



# نگاهی دوباره به سرطان

## ۲- داروهای ضدسرطان

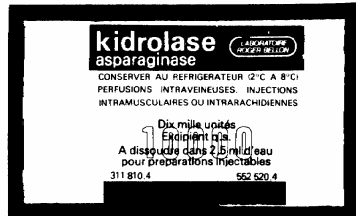
سلولهای پیر از دست رفته می‌گردد. چنانچه مکانیسمهای تنظیم‌کننده رشد سلولی بدلالی چنان تغییر پیدا کند که سلولهای تازه با سرعتی بیش از سرعت حذف سلولهای قدیمی ساخته شوند، توده‌ای سلولی فراهم می‌شود که به آن تومور می‌گویند (در مواردی هم یک یا چند نوع از سلولهای خونی زیاد می‌شوند). چنانچه توده سلولی حاصل (تومور) در یک نقطه بماند (لوکالیزه شود) و به سلولهای مجاور خود تجاوز ننماید به آن خوش‌خیم (benign) می‌گویند، اما اگر سلولها به بافتهای کناری

ناشناخته‌ها همواره بشر را ترسانیده‌اند. برای غلبه بر سرطان بایستی آنرا به درستی بشناسیم و بدانیم که سرطان یک بیماری منفرد نیست بلکه نام گروهی از بیماریهاست که در آنها سلولهای خاصی از بدن گرفتار رشدی نامعمول و بی‌رویه می‌شوند. در حالت طبیعی در بسیاری از بافتها همواره تعدادی سلولهای جدید ساخته می‌شود که جایگزین همان تعداد

---

\* گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

- پیوندی، عضلات و استخوانها
- ۴ - Leukemia: بیماری بدخیم بافتی خونساز و بطور عمده مغز استخوان
- ۵ - Lymphoma: تومور سلولهای



لنفای مثل هوچکین (Hodkin)

اگر سرطان در مراحل اولیه رشدش و قبل از متاستاز تشخیص داده شود می توان تومور را با جراحی خارج نمود و به بهبودی کامل دست یافت. برای تشخیص زودهنگام سرطان روشهایی معمول گردیده است مثل ماموگرافی (mamography) در مورد سرطان پستان، انجام منظم تست Pap smear برای سرطانهای سرویکس، انجام تستهایی برای تشخیص خون نهفته در مدفوع برای افراد بالای ۵۰ سال که به تشخیص بموقع سرطان رکتوم کمک خواهد

• دوکسوروبیسین (آدریامایسین) که بوسیله یکی از قارچهای خانواده استرپتومیسینها تولید می شود، خودش را روی مارپیچ DNA مستقر می سازد و مانع از هم باز شدن آن می گردد.

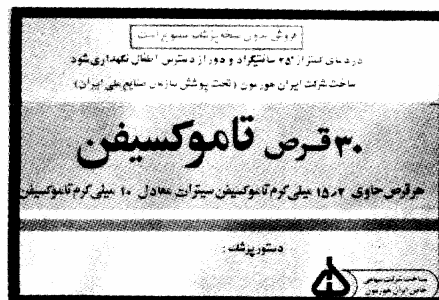
نمود، معاینه وضعیت پروستات در مردان میانه سال به بالا و نیز انجام اندوسکوپی سالیانه به ترتیب برای تشخیص سرطانهای پروستات و دستگاه گوارش مفید خواهند بود.

رازی / سال اول / شماره ۱۲ / دی ۶۹ / صفحه ۱۷

خود هجوم برده عملکرد آنها را مختل نمایند، و نیز سلولهایی از این مجموعه با جریان خون یا لنف در نواحی دیگری از بدن پراکنده و شروع به تکثیر نمایند (متاستاز) در اینصورت بدخیم

• اتوپساید یک مشتق نیمه صناعی آلکالوئیدی بنام پودوفیلوتوکسین است که از یکی از گیاهان تیره زرشک بدست می آید. از این دارو در درمان سرطان ریه آثار مثبتی گزارش گردیده است.

(malignant) به شمار خواهند آمد. معمولاً تومورهای بدخیم به شدت رگدار (vascularized) بوده در صورت پارگی موجب خونریزی می شوند. برای هر نوع بدخیمی، متناسب با بافت گرفتار نامگذاری ویژه ای بکار می رود:



۱ - Carcinoma: سرطان سلولهای

پوششی منجمله تومورهای دستگاه گوارش، دستگاه ادراری تناسلی و پوست

۲ - Melanoma: تومورهای برخاسته از

ملانوسیتها (سلولهای رنگدانه دار)

۳ - Sarcoma: سرطان بدخیم بافتیهای

توسط آنها در دهه چهارم به بعد عمرشان ارتباط مستقیمی را نشان داده است. سرطان پستان، علیرغم داشتن بالاترین امکان وقوع در زنان، مرگ و میرش بعد از سرطان ریه قرار دارد. این سرطان در میان خانمهایی که سیکل ماهیانه آنان در سنین پائین تری آغاز شده و یا دیرتر یائسه شده‌اند و نیز در خانمهای فاقد فرزند، بروز بیشتری داشته است.

#### اصول شیمی درمانی:

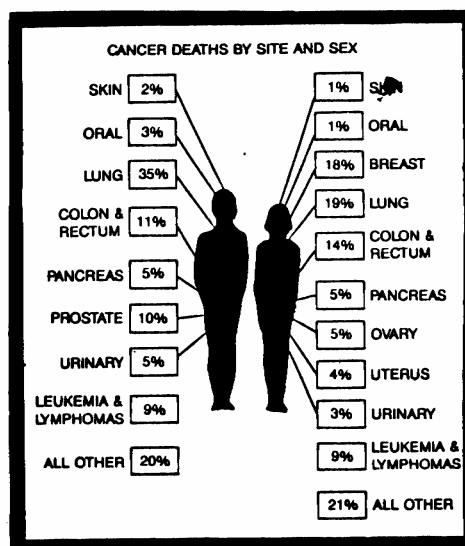
از آنجایی که تنها وجه انتخابی داروهای ضدسرطان اثرگذاری آنها بر سلولهایی با ضریب رشد (GF) = fraction Growth بالاتر است، پاره‌ای از سلولهای نرمال بدن که سرعت رشد بالایی دارند مشمول صدمات حاصل از شیمی درمانی خواهند بود. در جدول (۱) سرعت تکثیر پاره‌ای از سلولهای طبیعی بدن را ملاحظه خواهید فرمود. ضمناً

Type of cell	Approximate life span
Bone marrow cells (blood-forming)	10 hours
Stomach cells	2 days
Egg cells, sperm cells	2-3 days
Large-intestine cells	3-4 days
White blood cells	13 days
Skin cells	19-34 days
Red blood cells	120 days
Liver cells	18 months
Nerve cells*	Lifetime of body

#### جدول ۱- زمان چرخه سلولی در سلولهای مختلف

تومورهایی که ضریب رشد بالاتری دارند (تومورهای جوان و تازه یا انواع لنفوما و لوسمی) به شیمی درمانی پاسخ بهتری نسبت به تومورهای قدیمی و جاافتاده می‌دهند. انواعی از

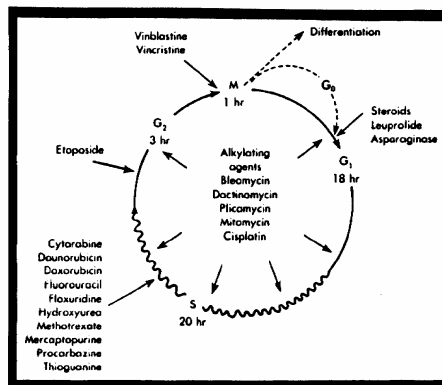
از نظر کثرت وقوع و مرگ و میر هر یک از انواع سرطانها، آمارهای متفاوتی وجود دارد. در امریکا مرگ و میر ناشی از سرطان ریه بیشترین سهم را بخود اختصاص داده است (در شکل ۱ مرگ و میر ناشی از سایر انواع سرطان



شکل ۱- میزان مرگ و میر انواع سرطان در دو جنس

را در دو جنس مرد و زن ملاحظه می‌فرمایید). احتمال وقوع سرطان ریه با بالا رفتن سن زیاد می‌شود و در دهه ششم عمر به حداکثر خود می‌رسد. از میان عوامل مؤثر در ایجاد این نوع سرطان، صرف نظر از عوامل محیطی و آلودگیهای صنعتی، سیگار یک عامل اصلی به شمار می‌آید. گفته شده که در سیگار ۲۶۰ ترکیب شیمیایی شناسایی گردیده است که در میان آنها ۵ عامل کارسینوژن وجود دارد. ارقام رو به ازدیاد مرگ و میر زنان مبتلا به سرطان ریه در امریکا با افزایش مصرف سیگار

سرطان مثل ملانوما و کارسینوما کولون نیز بعلت ضریب رشد پائین، ندرتاً به شیمی درمانی پاسخ می‌دهند. با توجه به چرخه سلولی (cell cycle)



شکل ۲- چرخه سلولی، زمان هر مرحله و داروهای مؤثر بر هر مرحله

cell) که در بخش اول مقاله توضیح داده شد، داروهای ضدسرطان را می‌توان به دو دسته تقسیم نمود: الف: آنهایی که بر مرحله خاصی از چرخه

آنتی‌متابولیتها (مرحله S) - الکلوئیدهای وینکا (مرحله M) - بلثومايسين (مرحله G2). در شکل (۲) نمونه‌ای از داروها و مراحل تأثیرشان در چرخه سلولی را ملاحظه می‌فرمائید.

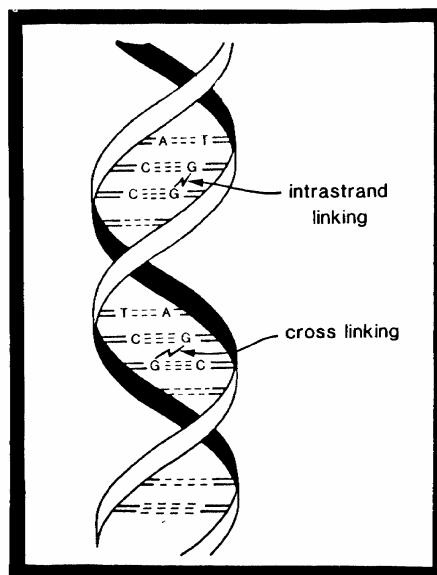
ب: داروهایی که بدون توجه به مراحل مختلف چرخه سلولی اثراتشان را اعمال می‌نمایند و آن‌ها را (CCNS) Cell Cycle Non-Specific می‌نامند. آگاهی از این مسائل در انتخاب اجزاء متشکله يك پروتوکل درمانی مرکب کارساز خواهد بود، چرا که اجزاء پروتوکل به گونه‌ای انتخاب می‌شوند که ضمن اعمال بیشترین تأثیر دارای حداقل سمیت نیز باشند.

گذشته از تقسیم‌بندی بالا، داروهای ضدسرطان را به شش گروه مختلف طبقه‌بندی کرده‌اند: ۱- عوامل الکیله‌کننده ۲- آنتی‌متابولیت‌ها ۳- آلكالوئیدهای گیاهی ۴- آنتی‌بیوتیک‌های ضدتومور ۵- هورمون‌ها و متضادهای آنها ۶- داروهای متفرقه

○ چنانچه تومور در یک نقطه بماند و به سلولهای مجاور خود تجاوز ننماید به آن خوش خیم می‌گویند، اما اگر سلولها به بافت‌های کناری خود هجوم برده عملکرد آنها را مختل نماید، و نیز سلولهایی از این مجموعه با جریان خون یا لنف در نواحی دیگری از بدن پراکنده و شروع به تکثیر نمایند، در این صورت بدخیم به‌شمار خواهند آمد.

۱- داروهای الکیله‌کننده: سلولی اثر می‌نمایند که به اینها specific cell cycle (CCS) می‌گویند. نمونه این داروها و مرحله‌ای که بر آن اثر می‌گذارند در مثالهای زیر ذکر گردیده است:

ترکیبات نیتروزاوره (کارموستین یا BCNU، لوموستین یا CCNU و استرپتوزوسین). این داروها از طریق انتقال یک گروه الکیل را آکتیو ( $R-CH_2-CH_2$ ) به اسیدهای نوکلئیک سلول،



شکل ۳- محل اثر عوامل آنکیلان بر رشته های DNA

مانع جدا شدن دو رشته متقابل DNA می شوند که برای کپی برداری و تکثیر سلول امری ضروری است. گاهی هم این داروها موجب کپی برداری غلط از DNA می گردند که علت آن اتصال گروه الکیل به یکی از رشته های DNA می باشد. در شکل (۳) محل اتصال گروه الکیل به دو زنجیر DNA یا یکی از آنها نمایش داده شده است. الکیله کننده ها بعلت تأثیراتشان بر روی اسیدهای هسته ای سبب ایجاد جهش (موتاسیون) در ژن ها شده احتمال بروز سرطانهای ثانویه را مطرح می سازند. نیتروژن

مستارد را قبلاً بعنوان سلاح شیمیایی بکار برده بودند، اما موستین اولین ترکیب این گروه بود که در درمان سرطان بکار رفت. نیتروژن مستارد دارویی به شدت محرک و طاوولزاست. محلول ناپایداری دارد و بایستی هنگام تزریق وریدی آن دستکش پوشید تا مانع اثر تحریکی آن بر روی دستهای فرد تزریق کننده شد. ضمناً در صورت نشت آن به بافت های اطراف ورید به شدت ایجاد تحریک و التهاب خواهد نمود. در عوض سیکلوفسفامید یک پیش دارو (Prodrug) محسوب می شود که در بدن و بعد از متابولیزه گردیدن به اجزائی فعال و سیتوتوکسیک تبدیل می گردد. عوارض عمده آن تهوع، استفراغ، آلورپی، تضعیف مغز استخوان و سیستیت همورازیک است. بایستی به بیمار توصیه شود که تا دو روز، هر روز دو لیتر مایعات مصرف کند و مثانه را به دفعات تخلیه نماید تا از عوارض متابولیت های سمی دارو بر مثانه جلوگیری شود. اشکال کار در اینست که

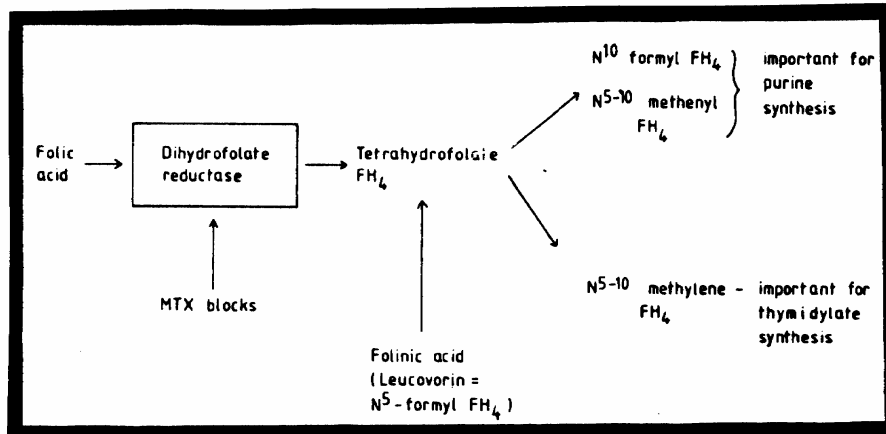
○ چنانچه مکانیسم های تنظیم کننده رشد سلولی بدلالی چنان تغییر پیدا کند که سلول های تازه با سرعتی بیش از سرعت حذف سلول های قدیمی ساخته شوند، توده های سلولی فراهم می شود که به آن تومور می گویند.

این دارو یا ترشح هورمون ضدادراری (ADH) را بالا می برد یا اثر آنرا تقویت می کند، در نتیجه مصرف زیاد مایعات می تواند گرفتاری ایجاد نماید از دسته دیگر داروهای این گروه یعنی

## ۲- آنتی‌متابولیتها:

مهمترین داروهای این گروه عبارتند از: مستوترکسات (MTX)، ۵- فلورو اوراسیل (5-FU)، ۶- مرکاپتوپورین (6-MP) و... این داروها بجای يك سوسترای طبیعی وارد مسیرهای متابولیکی سلول شده مانع تکثیر

نیتروز اوره‌ها در مواردی استفاده می‌شود که نسبت به سایر داروهای الکیلان مقاومت ایجاد شده باشد. نیتروز اوره‌ها نیز در بدن به فرم فعال تبدیل می‌شوند، حالیت زیادی در چربی دارند و در نتیجه عبورشان از سد خونی - مغزی (BBB) و رسیدن آنها به تومورهای CNS



شکل ۲- متابولیسم اسید فولیک و محل تأثیر متوترکسات

آن سلول می‌گردند، یا برای نشستن بر روی موضع کاتالیتیک يك آنزیم با يك فرآورده طبیعی سلول وارد رقابت می‌گردند. از میان عناصر ضروری برای تکثیر سلول، اسید فولیک يك عامل اساسی محسوب می‌گردد که توسط غذا به بدن می‌رسد. در بدن مقدماً به دی‌هیدروفولات (DHF) تبدیل می‌شود و آنگاه توسط يك آنزیم احیا کننده (دی‌هیدروفولات ردوکتاز DHF-R) به شکل تتراهیدروفولات درمی‌آید (THF). فرآورده‌های حاصل از ترکیب اخیر برای انجام عمل تقسیم به شدت مورد نیاز می‌باشند (شکل ۴). متوترکسات بعلت تمایل بسیار

امکانپذیر است. گذشته از استرپتوزوسین، اثر مضعف مغز استخوان این داروها با تأخیر ظاهر می‌شود (معمولاً ۳۰-۴۰ روز) از اینرو میان هر دوره درمان با آن بایستی حدودی ۶ هفته فاصله قائل شد تا سلولهای مغز استخوان فرصت بازسازی داشته باشند. استرپتوزوسین بعلت تمایل شدیدش به سلولهای بتای پانکراس و از بین بردن آنها يك عامل دیابتوزن محسوب می‌شود و هرچند مضعف مغز استخوان نیست اما بیش از سایر داروهای گروه برای کلیه سمی بوده موجب نارسا شدن آن می‌گردد. تزریق BCNU دردناك است، اما GCNU را بصورت خوراکی بکار می‌برند.

تبدیل شود. با این کار ضمن آنکه سلول سرطانی در معرض غلظت بسیار بالایی از داروی ضدسرطان قرار می‌گیرد و در نتیجه از بروز مقاومت نسبت به دارو (که با دوز اندک و دفعات مصرف زیاد بروز می‌کند) اجتناب می‌شود، بدلیل تجویز اسید فولینیک از اثر تخریبی و تأخیری متوترکسات بر روی سلولهای سالم بدن (مغز استخوان) نیز اجتناب خواهد گردید.

متوترکسات با پوسته پوسته کردن سلولهای پوششی روده موجب سوراخ شدن آن و بروز خونریزی می‌گردد. سایر عوارض آن مثل: بی‌اشتهایی، کاهش وزن، کاهش اسپرما توژنز نیز قابل ذکرند. نکته مهم در مورد این دارو و نیز سایر آنتی‌متابولیتها آنکه تمامی آنها به شدت ترا توژن می‌باشند. متوترکسات را

زیادی که میان آن و آنزیم احیاء کننده (DHF-R) وجود دارد آنزیم را بخود مشغول داشته از وظیفه اصلیش باز می‌دارد و در نتیجه مانع تشکیل فرم فعال فولات می‌شود و سلولهای

سرطان پستان در میان خانمهایی که سیکل ماهیانه آنان در سنین پائین‌تری آغاز شده و یا دیرتر یائسه شده‌اند و نیز در خانمهای فاقد فرزند، بروز بیشتری داشته است.

در حال تقسیم را در فاز (S) از بین می‌برد. تنها اشکال این دارو در اینست که خیلی سریع نسبت به آن مقاومت پدید می‌آید. برای اجتناب از این امر متوترکسات را با دوزهای بسیار بالا بصورت اینفوزیون بکار می‌برند اما ۲ ساعت پس از پایان تزریق و تا ۷۲ ساعت بعد به دفعات به بیمار اسید فولینیک (Lucovorin)

Antitumor Preparation	100mg/5ml
<b>Lastet inj.</b>	<b>100</b>
CYTOPOSIDE INJ. 100mg	
	<b>10 Amps.</b>
READ ACCOMPANYING PROFESSIONAL INFORMATION	NIPPON KAYAKU CO., LTD. 11-2, Fujimi 1-chome, Chiyoda-ku, Tokyo 102, Japan

در صورت لزوم به داخل مایع مغزی - نخاعی نیز تزریق می‌کنند که در اینصورت بروز عوارض عصبی ناشی از آن محتمل خواهد بود. از این دارو بمدت طولانی و با دوز اندک

می‌دهند. ترکیب اخیر فرم کاملاً احیاء شده کوآنزیم فولات است که می‌تواند بدون عبور از مرحله احیاء شدن (که توسط MTX مسدود گردیده) به سایر فرآورده‌های مورد نیاز سلول

(بصورت خوراکی) برای درمان پسوریازیس استفاده می‌شود که درچنین موردی باید مراقب عوارض سمی آن بر کبد بود. ضمناً MTX خاصیت تضعیف سیستم ایمنی را نیز دارد که گاهی به این دلیل تجویز می‌گردد.

وینکریستین اثرات اندکی بر مغز استخوان دارد، اما سمیت عصبی آن قابل ملاحظه است که بصورت حذف بعضی رفلکسها، نوروپاتی محیطی و آتا کسی ظاهر می‌شود. وینبلاستین در

### ۳- الکلویدهای گیاهی:

از گیاه پرواتش (وینکاروز آ) چند آلکلوئید به اسامی: وینکریستین، وینبلاستین و ویندزین بدست می‌آید. همه این الکلوئیدها با مکانیسمی مشابه به توپولین متصل (این پروتئین در داخل سلول پلیمریزه شده دوک میتوزی را بوجود می‌آورد که برای تقسیم سلولی مرحله‌ای اساسی به شمار می‌آید) و مانع پلیمریزه شدن آن می‌گردند. هرچه سرعت تکثیر سلول

• آلکیله کننده‌ها بعلت تأثیراتشان بر روی اسیدهای هسته‌ای سبب ایجاد جهش (موتاسیون) در ژنها شده احتمال بروز سرطانهای ثانویه را مطرح می‌سازند.

روزهای ۱۰-۷ مصرف معمولاً لکوپنی می‌دهد اما سمیت عصبی اندکی دارد.

از دیگر آلکلوئیدهای گیاهی در درمان سرطان، پودوفیلوتوکسین (مشتق نیمه‌صناعی آن: Etoposide) قابل ذکر است که از یکی از گیاهان تیره زرشک به دست می‌آید. این الکلوئید آنزیمی را وقفه می‌دهد که مسئول ترمیم و بازسازی DNA است. از این دارو در درمان سرطان ریه آثار مثبتی گزارش گردیده است.

### ۴- آنتی بیوتیکهای ضد تومور:

تعداد داروهای این گروه قابل توجه می‌باشند. بعنوان نمونه می‌توان از این داروها: دوکسوروبیسین، داکتینومایسین، بلئومایسین، میتومایسین، دانوروبیسین و اپیرویسین را نام برد. دوکسوروبیسین (Adriamycin) که مصرف زیادتری هم دارد بوسیله یکی از قارچهای خانواده استرپتومیسسها تولید می‌شود، خودش را روی مارپیچ DNA مستقر



سرطانی سریعتر باشد این داروها مفیدتر خواهند بود. مصرف آنها بصورت وریدی است، به شدت محرک هستند و در صورت نشت به بافتهای اطراف ورید موجب التهابی طولانی خواهند شد.

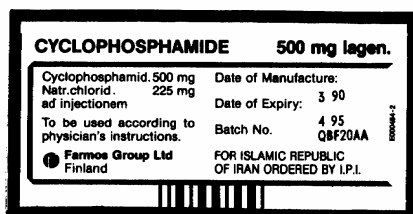


می‌سازد و مانع از هم باز شدن آن می‌گردد. بناروئیست بسیار محرك (از تماس آن با پوست، چشم و نسوج اطراف ورید بایستی اجتناب شود) که معمولاً به آهستگی تزریق می‌شود تا هم از ایجاد وقفه در تولید آندروژن و تخفیف بیماری در ۶۰ درصد بیماران (از نوع پیشرفته) می‌گردد. از استیل‌بسترول دی‌فسفات یا fosfesterol (با نام تجاری Honvan) ایجاد وقفه در تولید آندروژن و تخفیف بیماری

• چون نسبت به متوترکسات سرعاً مقاومت ایجاد می‌شود لذا متوترکسات را با دوزهای بسیار بالا بصورت اینفوزیون بکار می‌برند، اما ۲ ساعت پس از پایان تزریق و تا ۲۲ ساعت بعد به دفعات به بیمار اسید فولینیک (لوکوورین) می‌دهند.

نیز استفاده می‌شود. این پیشدارو توسط آنزیمی فعال می‌شود که فعالیتش بخصوص در بافتهای سرطانی خیلی زیاد است، بنابراین تا حدودی بر روی سلولهای سرطانی اثر انتخابی دارد. کارسینومای پستان را به شرط آنکه بیش از ۵ سال از یائسه شدن بیمار گذشته باشد می‌توان با استروژن به سیر قهقرائی دچار کرد اما در زنان غیر یائسه استروژن رشد تومور پستانی را زیادتر هم خواهد نمود.

ب - آنتی‌استروژنها: در بافتهایی که وجود گیرنده استروژنی در آنها اثبات شده باشد (ER+) می‌توان از متضادهای استروژن مثل



تاموکسیفن استفاده نمود. این دارو بجای استروژن به گیرنده آن متصل شده مانع سنتز DNA می‌گردد. اثر مهاری این دارو در حضور استروژن کم می‌شود زیرا گیرنده استروژنی

آثار تحریکی آن بر ورید کاسته گردد و هم جلو آریتمی حاصل از آن گرفته شود. اثر مضعف این دارو بر مغز استخوان ۱۴-۱۲ روز بعد از مصرف ظاهر می‌شود. این دارو می‌تواند موجب نارسایی قلب شود که این عارضه در نیمی از موارد به مرگ بیمار خواهد انجامید. بعلاوه دارو در بافتهایی که قبلاً در معرض تشعشعات رادیوتراپی قرار گرفته باشند موجب بروز التهاب موضعی خواهد گردید.

#### ۵- هورمونها و متضادهای آنها:

هورمونها موجب ریشه کنی سرطان نمی‌شوند اما سرعاً موجب بهبودی نسبی و موقت سرطان می‌گردند. حسن آنها در اینست که فاقد اثر تضعیفی بر مغز استخوان می‌باشند. بیشترین تأثیر این داروها بر تومورهای است که وابسته به هورمون باشند مثل: پستان، پروستات، تخمدان و رحم است.

الف - استروژنها: در کارسینومای پروستات که به آندروژن وابسته است، استروژنها (مثل دی‌اتیل استیل بسترول) سبب

## ۶- داروهای متفرقه:

ال - آسپاراژیناز و سیس پلاتین در این گروه قابل ذکرند.

اولی اسید آمینه اسپاراژین را که بعضی از سلولهای بدخیم برای سنتز پروتئینهای مورد نیاز خود از آن بهره می گیرند از بین می برد و در نتیجه در رشد سلول سرطانی ایجاد وقفه می نماید. هرچند این اسید آمینه برای سنتز بعضی از پروتئینهای بدن نیز ضروری است. بهر حال اثر تضعیفی ال - آسپاراژیناز بر مغز استخوان اندک است، اما در عوض بر کلیه، کبد، لوزالمعده و CNS اثرات مخربی ایجاد خواهد نمود.

سیس پلاتین پس از ورود به بدن فعال شده و در بعضی بافتها (مثل بیضه) تغلیط می گردد. از اینرو مهمترین داروی منفرد در درمان سرطان بیضه محسوب می شود. این دارو بیش از سایر عوامل شیمی درمانی استفرآخ آور بوده، نفروتوکسیک و اتوتوکسیک نیز می باشد.

ماخذ:

1. Finley R.S. Lung cancer: Detection, Prevention & therapeutics. American Pharmacy. Vol. NS29, No.: 11, Nov. 1989.
2. Neidle E.a., Yagiela J.A. Pharmacology & therapeutics for denstistry. third Ed. Mosby 1989.
3. Robert C. Human anatomy & Physiology. International Ed. McGrow-Hill, 1990.
4. Roger H., Spector R., Aids to Clinical Pharmacology & Therapeutics second ed. Churchill Livingstone 1989.

تمایل بسیار بیشتری به استروژن دارد تا به تاموکسیفن، از اینرو برداشتن تخمدان در خانمهای غیر یائسه به منظور حذف منبع اصلی استروژن درون زا قبل از آغاز تجویز تاموکسیفن ضروری خواهد بود. عوارض عمده این دارو: گر گرفتگی، خونریزی رحم، درد پستان، تهوع و احتباس مایعات خواهد بود.

ج - پروژستونها: بعضی سلولهای بدخیم با منشاء آندومتر به این داروها (مثل: مدروکسی پروژسترون) جواب می دهند. برای بیماران گرفتار سرطان پستان که به سایر درمانها مقاوم بوده اند هفته ای یک تزریق عضلانی مدروکسی پروژسترون (۸۰۰-۲۰۰ میلیگرم) ممکنست مفید باشد.

د - آندروژنها (متیل تستوسترون، فلوکسی مسترون): در بعضی سرطانهای پستان وابسته به استروژن مفیدند. این هورمونها محیط هورمونی تومور را تغییر داده رشد آنرا کاهش می دهند. از این داروها برای زنان غیر یائسه نباید استفاده نمود زیرا تخمدان با تبدیل آندروژن به استروژن موجب رشد بیشتر تومور می شود. آندروژنها در سرطان پستانی که به استخوان متاستاز داده باشد اثرات مثبتی دارند. عوارض عمده آنها عبارت از: احتباس مایعات، هایپرکلسمی، یرقان انسدادی و ویریلیسم می باشند.

ه - پردنیزولون: مانع تکثیر لنفوئیدها می شود. اثر دارو کوتاه بوده بیش از ۲ هفته تأثیر مثبت نخواهد داشت. در انواعی از لوسمی، هوچکین و... بعنوان درمان مکمل بکار می رود.