

- 128.A.D.Wortwort:Tjeñnika raboty s jadnjernom toplivom. Atomizdat, Moskvo, 1965
(Ruse, trad. el angla linquo).
- 129.D.C.Fitzgerald,H.W.Godbee,K.H.Mc Corkle,jr:Conversion and Containment of Radioactive Organic Liquids into Solid Form. Patento de Usono No 3463738.
- 130.W.Stoll. Patento de GFR No 1539663, kl. 21 g 4 9/14.
- 131.V.V.Puškarjev:Osvjetljenije i djezaktivacija stočnih vod pjennoj flotacij. Atomizdat, Moskvo 1964.
- 132.L.Gjeñjer,F.Ga:Pjerdjerabotka radioaktivnih othodov v Vjenojerskoj Narodnoj Rjespublikie. Atomnaja Enjergija, 28/1970/, 4, 348-348. (Ruse).
- 133.R.L.Hansen,G.A.Teter:Use of Radioisotopes in Tracing Reservoir Leakage at Anchor Dam. Bureau of Reclamation, Denver, Colo, Office of Chief Engineer. Jul. 1970. Dep. NTIS /TID - 25396/. NSA:256426. (Angle).
- 134.L.B.Hazzaa,A.M.Sharhan,Y.K.Shuhaiber:Determination of the Average Velocity of Ground Water in Shinaya Aquifer Kuwait Using Radioisotopes. Isotop. Radiat. Res., 3/1970/, 1-7.
- 135.M.Guenter:Application of Radioactive Isotopes to the Investigation of Sand-Movement in the Costal Range. Atomkernenergie, 17/1971/, 63-66. (Angle).
- 136.Highway Application of Nuclear Techniques. Isotop. Radiat. Technol. 9/1971/, no 1, 8-21. (Angle).
- 137.W.E.Mott:Isotopic Techniques in the Study and Control of Environmental Pollution. Environmental Aspects of Nuclear Power Stations, New York, 10-14.VIII.1971. (Angle).
- 138.W.Zabłotny:Wskazniki promieniotwórcze w badaniach nad zanieczyszczeniem wód. Postępy Techn. Jadr., 15/1970/, 469-76. (Pole).
- 139.W.Zabłotny,R.Winnicki:Application of the Radiotracer Method for Studying of Purification Industrial Sewage. Nukleonika, 16/1971/, 389. (Angle).
- 140.E.Zarzecka:Miernik zawartości siarki w węglowodorach typ MZS-1. Postępy Techn. Jadr., 15/1971/, 7-19. (Pole).
- 141.B.Y.Cho,L.B.Anderson:Sulfur Dioxide Measurement System. Pat.de Usono No 3578406.
- 142.J.Liniecki,E.Więcek,T.Domąski:Method for Determining the Mass of Dust Deposited on Membrane Filters by Measurements of the Absorption of Beta Rays. Medycyna Pracy, 21/1970/, 608-614. (Angle).
- 143.E.Andreev,M.Stoilov,I.Piscov:Application of Isotopes and Radiations in the People's Republic of Bulgaria. May 1971, CONF-710901.P-107.4-th Internat. Conference on the Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva.
- 144.K.Motojima,A.Danno,M.Kobyashi,T.Hirajama:Industrial Applications of Radiation and Radioisotopes in Japan. May 1971, Conf-710901-347.P.-827. Ibid. (Angle).
- 145.I.Ursu:Applications of Isotopes and Nuclear Radiations in Romania. May 1971. CONF-710901-205. P-340. Ibid. (Angle).
- 146.M.Kobayashi,Hensireku Koge, Nucl. Eng., 17/1971/, 8, 5-8. Rjef. Jurn. RIM. 81440/72
- 147.T.Mamuro,Hensireku Koge, Nucl. Eng., 17/1971/, 8, 19-25. Rjef. Jurn. RIM. 81441/72
- 148.L.Je.Korš,V.F.Jjevjerjjejeva, Je.P.Nikiforova:Primjenjenje C-14 dlja uskorjennogo oprjedjeljenija kisjeñnoj paloški v vodje. Gigjena i Sanit. 1970, 4, 83-87. (Ruse).
- 149.J.M.Kientzal,J.P.Lumet:Epuration de l' eau contaminée par des agents N. B.C.Protect.civile et secur industr. 1969, No 179, 9-15. (France).
- 150.J.Flattau:Pomiar koncentracji kurzu w powietrzu przy wykorzystaniu właściwości promienowania beta. Prace Centr.Inst.Ochrony Pracy, 20/1970/, 311-320. (Pole).
- 151.H.Guenter:Gravimetriche Messvorrichtung zur Konzentrationsbestimmung von Swebstoffen in Gases mittels radioaktiver Strahlen. Patento de GDR, No 74370.
- 152.N.I.Cesnokov,Ju.A.Ljebjedjev,I.V.Pavlov:Uslovija objespjeñenija radacionoj bjezopasnosti pri prohodkje vyrabotok v uranovnyh rudnikah. Atomnaja Enjergija, 32/1972/, 111-114. (Ruse).
- 153.V.N.Guškova:Uran.Radiacionno-gigijeničeskaja Haraktjeristika. Atomizdat, Moskvo, 1972. (Ruse).
- 154.A.W.Kenny:Radioactive Contamination Arising from the Peaceful Uses of Atomic Energy. Past, Present and Foreseeable Future. Enviro Contamin. Radioact. Mater., Vienna, 1969, 15-26.

SCIENCA REVUO de Internacia Scienca Asocio Esperantista BEOGRAD (Jugoslavio)	El.Vol. 24 n-ro 6(104) 20.11.1973.
--	--

KIAL LA TUMORO KRESKAS?

(C.LIMA MELO, FORTALEZA, BRAZILO) +/

"Por sciencia verko la rimedoj estas preskaŭ nenio kaj la homo estas preskaŭ ĉio" - Ramon y Cajal

Ekde la studioj de Flexner-Jobling /1907./¹ kaj Handley /1907./² la unusaj lumradioj estis fetitaj sur tiun obskuran fenomenon. Ankoraŭ en la pasinta jarcento Sanarelli /1898./ malkovris, ke tumoro - la miksomatozo de la kuniklo - estas kaŭzita de viruso.³ Tamen, estis Rous, kiu en la 1911. sukcesis la plej valorajn pruvejn pri tio studante la sarkomon de la kokinoj, kiu portas lian nomon.

Malgraŭ tiom da studioj realigitaj pri tumoroj, neniu sin proponis ekspliki kial viruso kaŭzas kanceron. Tre interesa modelo por respondi tion estas la litogenio,⁴ fenomeno propra de la bakterioj, kiuj infektitaj de viruso, povas elekti inter du situacioj: lasi sin lizi far la viruso aŭ produkti iun novan substancion, kiu malebligas la viruson fari tion.⁴

Ĉu en la ĉeloj ne okazas la samo?

+/ Carlos Lima Melo, rua 24 de Junho 22 colônia, 60000 FORTALEZA Ce, Brazilo.

Interferono estas substanco produktata de animalaj kaj plantaj ĉeloj kapabla inhibi la lizon de ĉelo invadita de viruso.⁴ La mekanismo pere de kiu interferono agas estastre kontraŭdira;⁵ tial ni preferas prezenti ĝi tie nur tiun, kiu al ni ŝajnas plej logika. Interferono inhibas la oksidan metabolon de la ĉelo kaj la viruso ne povas sintezi sian proteinan kapsidon⁶ necesa por la lizado de la ĉelo kaj invado de aliaj.^{4,6,7}

Do, ni kredas, ke ĉiu kancero-ĉelo enhavas viruson, kiu ne povas eliri tie la interferono ne permezas. Sufiĉus ke ni trovu manieron inhibi la interferono-produktadon /ekz: malaltigante la temperaturon de kancero-ĉela kulturo ĝis 25°C⁸/ kaj la ĉelo liberigus sin de la viruso per lizo.⁹

En tiu modelo, la interferono ekvivalentus al la substanco produktata de la lizogenaj bakterioj, kiu malebligas la eliron de la viruso.

Laŭ ĉi tiu vid-punkto, t.e., ke la apero de kancero-ĉelo dependas nur de la ekzisto de enĉela viruso, kies ĉelo inhibis ĝian eliron produktante interferonon, oni facile povas dedukti ke ĉiu homo eĉ multfoje dum sia vivo jam havis mikro-kancerojn.¹⁰

Tamen, se tio veras, oni rajtas demandi, kial tiuj mikro-kanceroj ne kreskis sufiĉe por fariĝi detekteblaj?

Ja oni povas hazarde detekti ilin, kiam ili aperas sur tre videblaj histoj, kiel la displazioj sur la utero-kolo,¹¹ kiuj estas nenio alia ol mikro-kanceroj arrestitaj en la supraj tavoloj de la epitelio.¹² Tiuj displazioj povas regresi aŭ progresi ĝis invadanta kancero.¹²

Pri la etiologio de la kancero ankoraŭ estas multaj hipotezoj, kiel radiado, kemioj, genetika difekto, hormonoj kaj virusoj.¹⁰ Al ni ŝajnas, ke vere nur viruso povas kaŭzi canceron kaj la aliaj mekanismoj cititaj apenaŭ faciligas tion, ĉu aktivigante la produktadon de interferono en ĉelo jam invadita de viruso,⁷ aŭ tute nerekte, inhibante la imuno-defendojn de la organismo,^{10,13,14} kiuj havas la potencon detru i la tumorojn, kiam en bona stato.^{10,15}

Ni partoprenas la opinion, ke kancero nur disvolviĝas en organismo kun deficitio de la timuso-dependa imuno-reago,¹⁶ ankoraŭ konata per la nomo malfrua aŭ ĉela imuno-reago. Tiu deficitio povas esti denaska¹⁷ aŭ akirita.¹⁸

LA IMUNO-SISTEMO: BAR- KAJ DOMAĜ-ANTIKORPOJ

La imuno-sistemo kutime estas dividita morfologie en du, la timuso-dependa kaj la burso-dependa;¹⁴ tamen, oni sentas la neceson dividi ĝin ankaŭ funkcie en domaĝ-antikorpa kaj bar-antikorpa.¹⁹

Detalojn pri ĝia morfologia divido vidu aliloke,¹⁴ ni ĉi tie priskribos nur la funkcion dividon, ĉar ĝi estas malplikonata kaj samtempe tre grava por kompreni la konceptojn kiujn ni volas disvolvi en ĉi tiu verko.

Sendube la revizio de la Hellstrom-oj pri bar-antikorpoj²⁰ entute kontenigas tiun, kiu volas koni la plej revolucion koncepton de la nuntempa imunologio - la rolo de la bar-antikorpoj en situacioj, kiel metastazintaj kanceroj, sukcesintaj transplantoj, "kimerismo", gravedo, aŭto-imunsaj malsanoj, ktp.²⁰

En la organismo, do, ekzistas ses antikorpoj divideblaj en du klasojn¹⁹ - tri kaŭzas domaĝajn reagojn: IgE,²¹ IgM²² kaj "T-imunocito",²³ dum tri basas la agojn de la unuaj: IgA,²² IgG²⁴ kaj IgD.¹⁹

Laŭ ŝajne la domaĝ-antikorpoj estas produktataj precipite en la limfonodoj,²⁰ dum la bar-antikorpoj en la lieno.²⁰ La funkcio de la bar-antikorpoj estas simple malebligi la hipertrofion de la domaĝo-sistemo pere de negativa retronutrado /feedback/,¹⁹ kontraŭe tiu lasta detruus la propran organismon.²⁵ Do, ni povas koncepti la agadon de la bar- kaj domaĝ-antikorpoj sur la plej diversaj antigenojn, kiel duteleran pesilon, kiu depende de la kvanto da antigeno kaj aliaj ecoj povas inkliniĝi dekstren aŭ maldekstren.

Nur nun komencas klarigi la mekanismo, kial aperas plejmulte bar-antikorpoj kontraŭ proprej antigenoj kaj kontraŭ nepropriej ĉe specialaj situacioj, kiel "kimerismo", gravedo, metastazintaj kanceroj, transplant-akceptado, ktp. kaj inverse pli altaj niveloj de domaĝ-antikorpoj ĉe aliaj kiel hipersensigadoj /alergioj/, aŭto-imunsaj malsanoj, transplant-rifuzado, ktp.²⁰

Feliĉe la imunologio kaj kancerologio progresis tre rapide dum la lastaj jaroj kaj multaj faktoj atestas, ke la motivo povas esti pli malpli la jena: kiam antigeno eniras organismon aŭ simple troviĝas en ĝi kaj kontaktas kun la imuno-sistemo, depende de ĝia kvanto, enirvojo, formo, ktp., povas indukti preferite la produktadon de bar- aŭ domaĝ-antikorpoj.^{19,20}

Ni prenos, kiel ekzemplo, kancero-ĉelon ekde ĝia apero ĝis la lastaj stadioj de la rezultinta tumoro.

LA DISVOLVIĜO DE KANCERO-ĈELO

Eniras viruso en ĉelon. Tiu ĉelo por defendi la najbarajn kaj sin mem produktas interferonon, sed nesufiĉan, la viruso formas sian proteinan kapsidon kaj povas lizi ĝin kaj invadi aliajn ĉelojn. Tiu proceso povas daŭri longan tempon, sed ĉiam la invaditaj ĉeloj produktante interferonon, kiu fine de kelkaj horoj ĝis kelkaj tagoj depende de la viruso kaj aliaj ecoj atingas nivelon sufice alta por protekti aliajn ĉelojn invadotajn.⁸

Oni nomas la ĉelon, kiu sukcesis rezisti la lizadon far la parazita viruso, transformita ĉelo, sed ĝi jam estas kancero-ĉelo.⁴

Tiu kancero-ĉelo akiras novajn proprecojn, kiuj distingas ĝin de normala ĉelo, ĝi nur posedas la neoksidan metabolan vojon, ne emas algluiĝi al aliaj ĉeloj kaj multoblighas minimume 10-foje pli rapide ol normalaj ĉeloj.⁴ Krom tio ĝi akiras novajn antigenojn sur sia membrano kaj interno kiu karakterizas la invaditan viruson, eĉ se la ĉelo apartenas al diversaj specioj.¹⁰

Pro motivoj ankoraŭ netute konataj, makrofagoj rekonas la histojn, kiel troviĝas la mikro-kancero /eble tial ke la kancero-ĉeloj komence ne estas kovritaj de bar-antikorpoj/, kaj fagocitas ĉelojn el ĝi.²⁰ Tiu makrofago legas la antigenojn de la kancero-ĉelo kaj transdonas mesaĝon en formo de informa RNA-^{26,27} al tut-potenca limfocito timuso-dependa,²⁸ kiu ekde nun sintezas specifan receptoron sur sia membrano, kiel blosilo en la seruro,²⁹ kontraŭ la inform-ricevitaj antigenoj.²⁸

En posta etapo, tiu limfocito, kiu farigis specifa kontraŭ tiu kancero-ĉelo kapablos rekonigi inter normalaj ĉeloj,²⁹ algluiĝi al ĝi, starti plurajn enzimajn reagojn, en kiuj probable partoprenas sera substanco, nomata kompleimento, kaj fine ĝi sukcesas mortigi la kancero-ĉelon per lizado de ĝia membro.³⁰

Tamen, se la imuno-sistemo fiaskas, tio estas, se la domaĝaj reagoj kontraŭ la kancero-ĉelo ne sufiĉas,¹⁷ ĉu pro tio ke la domaĝ-ĉelaj antikorpoj²⁹ estas malmultaj,¹⁸ ĉu pro tio ke iline kapablos rekonili strangajn antigenojn²⁰

aŭ se paralela elemento de la imuno-reago forestas,³¹ la tendenco de la tumoro estas kreski rapide kaj invadi la organismon.³⁰

Kiam kancero-ĉelo falas en la sango-cirkulacion, ĝi povas ripeti la kancero-procezon en alia loko³² aŭ esti kaptita de retiklo-endotelia ĉelo /ekz: la Kupffer-ĉelo en la hepato/,³³ kiu eble simile al la makrofago legas la antigenan mesaĝon kaj informas pere de RNA-o²⁷ al lieno-limfocito,²⁰ kiu diferenciĝas en efektoraj ĉelo - la "B-imunocito" /-plasmocito/, produktanta bar-antikorpojn kontraŭ ĝiaj antigenoj.²⁰

Tiu bar-antikorpoj ankaŭ, kiel blosilo en la seruro, kapablas rekonigi la specifan kancero-ĉelan antigenon algluiĝante al ĝi, sed disde la domaĝ-antikorpo, kiu lizas ĝin,²² faras ĝuste la kontraŭon, ŝirmas ĝin kontraŭ la citotoksaj efektoj de la domaĝ-antikorpoj,²⁰ eble tial ke ili ne kapablas fiksii la kompleenton.²²

La kancero-ĉeloj, nun ŝirmitaj de la bar-antikorpoj kontraŭ la detruado far la domaĝ-ĉelaj antikorpoj, trovas la idealajn kondiĉojn por multoblighi kaj invadi la organismon de la kancero-portanto ĝis kiam ili mortiĝos lin.³⁴

HEPATO, LIENO KAJ IgD EN IMUNO-TOLERON

Tre interesaj novaĵoj estas la konscio ke la hepato,³⁵ pere de la Kupffer-ĉeloj,^{33,36} kaj la lieno²⁰ ludas gravan rolon en la apero de bar-antikorpoj.^{19,20} La antigeno kiu estas kaptita de Kupffer-ĉelo anstataŭ indukti la produktadon de domaĝ-antikorpoj, kiel faras la makrofago, ĝi induktas imuno-toleron,³⁶ t.e., bar-antikorpojn.¹⁹ La lieno estas la plej grava organo produktanta bar-antikorpojn²⁰ kaj ĝia forigo /lienektomio/ en kancerulo povas inkluzive malrapidigi la progreson de la tumoro.²⁰

Ni defendas la hipotezon, ke la imuno-reagoj kontraŭ metastazintaj kanceroj abrupte malaperas,³⁴ tial ke sango-cirkulantaj kancero-ĉeloj estas kaptitaj de la Kupffer-ĉeloj kaj tiuj procezas la antigenon, sendas mesaĝon al limfocito konservita en la lieno, kiu komencas produkti bar-antikorpon kontraŭ la kancero-ĉelo,²⁰ tiu antikorpo povas esti IgG,^{34,37} IgA³⁷ kaj IgD,^{38,39} sed superregi de la imunoglobulino D.³⁸

IgD havas ĉiujn kondiĉojn por esti la plej grava bar-antikorpo kontraŭ kancero, t.e., kontraŭ la malfrua imuno-reago,^{19,40} ĉar IgD estas signife alta en situacioj kiel sarkoidozo,⁴⁰ gravedo,^{41,42,43} mononukleoza,⁴⁴ tuberkulozo,⁴³ lepro,⁴⁵ malsano de Hodgkin,³⁹ kronika ostomielito,⁴⁵ sukcesinta transplanto⁴⁶ kaj eĉ en kancero mem,³⁸ ekzakte kiam la ŝajne domaĝ-ĉela imuno-reago fiaskis detru la strangajn antigenojn.^{20,34}

Krom ĉio ĉi, IgD ne fiksas la komplementon,^{47,48} ne domaĝas la histojn,^{48,49} kaj sub efekto de substancoj, kiel la strogenoj,⁴¹ kiuj inhibas la imuno-reagojn kontraŭ kancero,⁵⁰ ĝi altigas.⁴¹

KANCERO-GENERAJ KAJ KANCERO-CINETIKAJ

Sendube la radiadoj, la kemiaj /ekz: benzopireno el la tabako/, la hormonoj /ekz: gliko-kortikoidoj, strogenoj/ ludas tre gravajn rolojn en la kreskado de la tumoroj, ĉar ĉiuj ili jam estis sufiĉe pruvitaj, kiel potencaj inhibantoj de la imuno-reagoj.^{10,14} Krom tiuj kancero-cinetikaj substancoj, kiuj faciligas la aperon kaj disvolvigon de kancero, certe aliaj ekzistas, kiel deficitaj de vitamino B₁ /tiamino/,⁵¹ B₂ /riboflavino/,^{51,52} kaj magnezio,⁵³ kiuj pere de la imuno-sistemo permesas la progreson de la tumoro, probable, inhibante la produktadon de domaĝ-antikorpoj kaj stimulante la bar-antikorpojn.

Resume, ni vidas kanceron, kiel virusan malsanon /en kiu la patologia agento estas arestita en la kancero-ĉelo pro la produktado de virus-inhibita substanco, eble la interferono/, povanta invadi la tutan organismojn kaj mortigi ĝin nur kiam la kontraŭ-kanceraj imuno-reagoj fiaskis, ĉu pro ĝia foresto, ĉu pro ilia neeblo rekonigi la strangan antigenon kovritan de la bar-antikorpoj IgD, IgA kaj IgG, kun superregado de la imunoglobulino D.

DANKOJN. Ni volas mencii la grandan helpon far hia medicina kolego R.P. Nogueira, kiu pacience legadis nian verkon kaj proponis interesajn sanĝojn en la prezentado de la ideoj kaj en la Esperanta teksto. Ni dankas ankaŭ la valorajn diskutojn de ĉi tiuj ideoj kun H. Gabriele /patologo/ kaj R.V. Cunha /imunologo/, kiuj ĉiam stimulis nin antaŭenpuŝi la aferon.

Summary

WHY THE TUMOR GROWS? /C.Lima Melo, Fortaleza, Brazilo/

The author shares the opinion that malignant tumor only grows in an organism with a lack of the thymus-dependent immune reaction, which may be congenital or acquired.

He proposes a mechanism based on the binomial virus versus interferon to explain the appearance of the cancer cell and discusses the role played by the blocking antibodies IgG, IgA and IgD, which with their binding to the cancer cell antigens would impaire the recognition of these antigens by the cytotoxic activity of the "T-immunocyte" /the effector cell of the delayed immune reaction/.

Some arguments were put forward in defense of the hypothesis that IgD is the most important blocking antibody against cancer immune reaction.

ALDONO

La rilatoj de la imunoglobulino G kun la komplemento ankorau estas iom obskuraj, tial legu en la teksto IgG₄, anstataŭ IgG, ĉar vere nur la antaŭa sendube ne fiksas la komplementon. La aliaj - IgG_{1,2,3}, povas esti bar- aŭ lez-antikorpoj, depende de iliaj rilatoj kun la komplemento.

REFERENCOJ

- Flexner S, Jobling J W (1907) Infiltrating and metastasizing sarcoma of rat. *JAMA* 48:420
- Handley W S (1907) The pathology of melanocytic growth. *Lancet* 1:927
- Ciaranfi E, Clerici E (1972) Tumores. En: Patologia, L Bogliolo. Ed Guanabara Koogan,
- Jawetz E et al (1971) Manual de Microbiología Médica (Review of Medical Microbiology). Ed Manual Moderno SA, 4-a ed, Meksiko, 116-9, 355-6, 497-521
- Colby C, Morgan M J (1971) Interferon induktion and action. Ann Review Microbiol 25:333
- Metz D H et al (1972) Interferon inhibits viral protein synthesis in L cells infected with vaccinia virus. *Nature (Lond)* 238:385
- Gazdar A F et al (1972) Interferon inducers: enhancement of viral oncogenesis in mice and rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 139:1132
- De Clercq E, Merigan T C, Wells R D (1970) Increase in antiviral activity of polynucleotides by thermal activation. *Nature (Lond)* 226:364

KIAL LA TUMORO KRESKAS?
/C.Lima Melo, Fortaleza, Brazilo/

La aŭtoro partoprenas la opinion ke maligna tumoro nur kreskas en organismo kun deficitio de la timuso-dependa imuno-reago, kiu povas esti denaska ĉi aki-rata.

Li proponas mekanismon bazitan sur la binomismo viruso kontraŭ interferono por klarigi la aperon de kancer-ĉelo kaj diskutas la rolon luditan de la bar-antikorpoj IgG, IgA kaj IgD, kiuj aliguiĝante al la kancero-ĉelaj antigenoj - malebligas la rekonon de tiuj antigenoj far la citotoksa aktiveco de la "T-imunocito". /la efektoro ĉelo de la malfrua imuno-reago/.

Kelkaj argumentoj estis prezentitaj por defendi la hipotezon ke IgD estas la plej grava bar-antikorpo kontraŭ kancera imuno-reago.

9. Fried M (1965) Cell-transforming ability of a temperature-sensitive mutant of polyoma virus. Proc Natl Acad Sci US 53:486
10. Morton D L, Wells S A Jr (1972) Immunobiology of Neoplastic disease. En: Textbook of Surgery, Davis-Christopher. Eld de D C Sabiston Jr, 10-a ed, W B Saunders Comp, Filadelfio, 554-64
11. Marziale P, Zichella L (1960) La diagnosi colposcopica. Ed Abruzzini, Romo
12. De Bruy J, Suprè-Fromet J (1960) Essai d' histogenèse et de pronostic des dysplasies et du prétendu carcinome intra-épithélial du col utérin. Presse Méd 68:1753
13. Oettgen H F et al (1971) Homo tumor-immunologie. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, majo:761
14. Gatti R A, Good R A (1970) Malsanoj de imuno-deficito. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, marto:279
15. Boyse E A, Old L J, Oettgen H F (1969) Tumor Immunology. En: Textbook of Immunopathology, II, Eld de P A Miescher, H J Müller-Eberhard, Grune & Stratton, NY, 768-88
16. Keast D (1970) Immunosurveillance and Cancer. Lancet ii:710
17. Gabrielsen E A, et al (1969) The primary immunologic deficiency diseases. En: la sama referenco de la 15-a, pp 395-405
18. Dent P S, et al (1969) The secondary immunologic deficiency diseases associated with lymphoproliferative disorders. En: la sama de la referenco 15-a, pp 406-420
19. Melo C L (1973) Kial patrino kaj feto ne rifuzas unu la alian? Scienca Revuo 24: n-ro.1, p.15-30
20. Hellstrom K E, Hellstrom I (1970) Immunological enhancement as studied by cell culture techniques. Ann Review Microbiol 24:373
21. Ishizaka F et al (1972) Complement fixation by aggregated IgE through alternate pathway. J Immunol 108:848

22. Gordon II B L, Ford D K (1971) Essentials of Immunology. Ed P A Davis, Filadelfio, 30, 56, 137
23. Carty T G, Wunderlich J R, Lettner F (1971) Qualitative and quantitative studies of cytotoxic immune cells. J Immunol 106:200
24. Hemryand C, Jerne N K (1968) Competition of IgG and IgM antigen receptors in the regulation of the primary immune response. J Exp Med 128:133
25. Allison A C (1971) Unresponsiveness to self antigens. Lancet ii: 1401
26. Pilch Y H, Ransing K P (1970) Transfer of tumor immunity with ribonucleic acid. Cancer 26:630
27. Adler P L, Fishman M, Dray S (1966) Antibody formation initiated in vitro. III Antibody formation and allotypic specificity directed by ribonucleic acid from peritoneal exudate cells. J Immunol 9:554
28. Marshall W H (1972) Transdono de imuno-reago. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, marto:465
29. Diener E, Jirsch D (1972) La estonteco de la immunologie de la transplant. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, marto:453
30. Cinader B (1972) La estonteco de la tumora immunologie. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, majo:801
31. Cooper M D et al (1968) Wiskott-Aldrich syndrome: an immunologic deficiency disease involving the afferent limb of immunity. Amer J Med:499
32. Amorim M P (1964) Patologia dos Tumores (Princípios Fundamentais de Cancerologia), Ed Prociexx, Sankta Paúlo, 95
33. Gesner B M, Howard J G (1967) The isolation of lymphocytes and macrophages. En: Handbook of Experimental Immunology. Eld de D M Weir. Ed Blackwell Sci Publ, Oxfordo, 1019
34. Lewis M G (1972) Humoralaj antikorpoj cirklantaj en kancero. Med Klin de Nord-Amer, portug trad, marto:483
35. Billingham R E J, Gordon A H, Robinson B B (1971) Role of the liver in inflammation. Nature (New Biol) 231:235
36. Fransl R E (1962) Immunogenic subcellular particles obtained from spleens of antigen-injected mice. Nature (Lond) 195:457
37. Rowins Zakreswaka E, Lazar P, Burtin P (1970) Dosage des immunoglobulines dans le serum des cancéreux. Ann Inst Pasteur 119:621
38. Hobbs J R, Corbett AA (1969) Younger age of presentation and extra-osseous tumor in IgD myelomatosis. Brit Med J 1:411

39. Burtin P et al. (1966) Deux cas de myélome à immunoglobuline D. Clin Chim Acta 13:675
40. Elling P et al (1969) Sarcoidosis - Immunohistochemical demonstration of immunoglobulin D in sarcoid lymph nodes. Acta Path Microbiol 77:326
41. Klapper G, Mendenhall H W (1971) Immunoglobulin D concentration in pregnant women. J Immunol 107:912
42. Mc Gregor I A, Rowe D S, Wilson M E, & Bilewicz W Z (1970) Plasma immunoglobulin concentrations in an African (Zambian) community in relation to season, malaria and other infections and pregnancy. Clin Exp Immunol 7:51
43. Rowe D S (1968) IgD: a new class of human immunoglobulins. C Mal Infect Parasit 18: Suppl 950
44. Bachmann R (1967) Serum yD-globulin in conditions with pathological proteins (M-components) and in Mononucleosis. En: Killander J (ed): Nobel Symposium 3, Gamma Globulins. Interscience Publishers, NY, 605-13
45. Rowe D S, Crabbé P A, Turner M W (1968) Immunoglobulin D in serum, body fluids and lymphoid tissues. Clin Exp Immunol 3:477
46. Kantor G L et al (1970) Autoantibodies of the IgD class. Clin Exp Immunol 6:951-62
47. Hiramatsu S et al (1969) Lack of binding of complement by IgD. Siken J 12:43
48. Henney C H et al (1969) Studies on Human IgD. II The lack of skin sensitizing and complement fixing activities of immunoglobulin D. Immunochimist 6:445
49. Ovary Z (1969) Lack of skin sensitizing properties of yD myeloma protein in guinea pigs. J Immunol 102:790
50. Jull J W et al (1966) The mechanism of induction of ovarian tumors in the mouse by 7,12-dimethylbenz(a)anthracene. I. Effect of steroids hormones and carcinogen concentration in vivo. J Nat Cancer Inst 37:409
51. Russell W O (1945) The response of the central nervous system of the rat to methylcholanthrene. II The effect of a diet deficient in thiamine and riboflavin in the induction of tumors derived from nervous tissue. Cancer Research 5:152
52. Wynder E L et al (1965) The possible role of riboflavin deficiency in epithelial neoplasia. I Epithelial changes of mice in simple deficiency. Cancer 18:167
53. Bois F (1964) Tumour of thymus in magnesium deficient rats. Naturf (Lond) 204:1316

GLOSARO de la terminoj kiuj ne troviĝas en PIV

- benzopireno - substanco kun kancerogenaj proprecoj kiu troviĝas en tabako.
- ĉelmembrano - anstataŭ ĉel-parieto (formo de PIV)
- citotoksa - toksa por ĉeloj
- displazio - struktura malorganiziĝo de la diversaj tavoloj de la epitelio, kie troviĝas nenormalaj ĉeloj, povanta evolu gis kancero aŭ ne.
- efektoro - fina aganto, -a ĉelo: la ĉelo kiu respondecas pri inago imunoglobulino - molekulo de la plasmo kun proprecoj de antikorpoj.
- imunotolero - nekapabla de la organismo respondi kontraŭ propraj antikorpoj.
- imunocito T - imunokompetenta ĉelo timuso-dependa, ĉelo respondanta pri la malfrua imuno-reago kontraŭ kancero, transplanto, encefaj parazitoj.
- imunocito B - imunokompetenta ĉelo burso-dependa, ĉelo respondanta pri la produktado de la imunoglobulinoj.
- kepsido - virusa envolvajo el proteinoj.
- kimerismo - (himerismo) fenomeno en kiu fetoj duzigotaj interŝanĝas en utero hematinojn unu kun la alia, kaj farigas tolerantaj al la antigenoj de la alia, inkluzive dum la a-dolta vivo.
- klono - ĉel-grupo devenanta el unu sola ĉelo.
- komplemento - serio de 9 proteinoj el la plasmo kiuj helpas la antikorpojn elimini la invadantajn parazitojn.
- kortikoido - hormono de la kortikoj de la sur-renaj glandoj, ekz. kortizono.
- lizogeno - kio rilatas al lizogenio.
- lizogenio - fenomeno okazanta inter bakterioj, en kiu certaj virusoj anstataŭ lizi la bakterion povas resti en ĝi, multobligi kum ĝi kaj lizi ĝin nur post kelkaj generacioj. Oni atribuas tiun fakton al iu substanco produktata de tiuj bakterioj.
- interferono - substanco produktata de animalaj kaj vegetalaj ĉeloj kapabla inhibi la eliron de viruso el invadita ĉelo.
- metastazo - translokigo de histoj el unu organo al alia de la organismo, ekzemple kancer-ĉeloj normale metastazas al malproksimaj organoj.
- mononukleozo - virusa malsano atakanta blankan ĉelon de sango (monocito).
- sarkoidozo - malsano de la retikulo-endotelia sistemo, kies kaŭzo ankorat ne estas konata. Ĝi similas la tuberkulozon.
- makrofago - granda fagocito
- plasmocito - plasma ĉelo (imunocito B), kiu produktas la imunoglobulinojn.
- receptoro - strukturo kapabla kombiniĝi specife kun determinita substanco, ekz: la receptoroj de la adrenalino, histamino, acetilkolino, ktp.

FOTOKOPIA SERAO DE UEA