

128. A.D. Wortswoth: Tjeŝnika raboty s jadernom toplivom. Atomizdat, Moskvo, 1965 (Ruse, trad. el angla lingvo).
129. D.C. Fitzgerald, H.W. Godbee, K.H. McCorkle, 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. Puŝkarjev: Osvjetljenje i djeaktivacija stočnyh vod pjennoj flotacii. Atomizdat, Moskvo 1964.
132. L.G. Gjeŝer, F. Gač: Pjerjerabotka radioaktivnyh othodov v Vjengjerskoj 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. Izotop. Radiat. Res., 3 /1970/, 1-7.
135. M. Guenter: Application of Radioactive Isotopes to the Investigation of Sand-Movement in the Coastal 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. Zablotny: Wskaźniki promieniotwórcze w badaniach nad zanieczyszczeniem wód. Postępy Techn. Jąd., 15 /1970/, 469-76. (Pole).
139. W. Zablotny, 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. Jąd., 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. Domański: 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 International Conference on the Peaceful Uses of Atomic Energy, Geneva.
144. K. Motojima, A. Danno, M. Kobayashi, 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. Ĥim. 8/440/72
147. T. Mamuro. Hensireku Koge, Nucl. Eng., 17/1971/, 8, 19-25. Rjef. Jurn. Ĥim. 8/441/72
148. L. Je. Korš, V. P. Jjevjerjjejeva, Je. P. Nikiforova: Primjenjenje C-14 dija uskorjennogo oprjedeljenja kišječnoj paločki v vodje. Gigijena 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 promieniowania beta. Prace Centr. Inst. Ochrony Pracy, 20 /1970/, 311-320. (Pole).
151. H. Guenter: Gravimetrische Messvorrichtung zur Konzentrationsbestimmung von Scwebstoffen in Gasen mittels radioaktiver Strahlen. Patento de GDR, No 74370.
152. N.I. Česnokov, Ju. A. Ljebjedjev, I.V. Pavlov: Usloviya objespječjenja radiačionnoj bjezopasnosti pri prohodkje vyrabotok v uranovyh 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, BRAZILU) +/

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

Ekde la studoj de Flexner-Jobling /1907./¹ kaj Handley /1907./² la unuaj 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 pruvojn pri tio studante la sarkomon de la kokinoj, kiu portas lian nomon.

Malgraŭ tiom da studoj realigitaj pri tumoroj, nentiu sin proponis ekspliki kial viruso kaŭzas kanceron. Tre interesa modelo por respondi tion estas lalozogenio,⁴ fenomeno propra de la bakterioj, kiuj infektitaj de viruso, povas elkti inter du situacioj: lasi sin lizi far la viruso aŭ produkti iun novan substancan, 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 estas tre kontraŭdira;⁵ tial ni preferas prezenti ĉi 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 tial ke la interferono ne permesas. 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 ekivalentus 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 arestitaj en la supraj tavoloj de la epitelio.¹² Tiuj displazioj povas regressi aŭ progresi ĝis invadanta kancero.¹²

Pri la etiologio de la kancero ankoraŭ estas multaj hipotezoj, kiel radiado, kemiaĵoj, genetica difekto, hormonoj kaj virusoj.¹⁰ Al ni ŝajnas, ke vere nur viruso povas kaŭzi kanceron 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 detrui la tumorojn, kiam en bona stato.^{10,15}

Ni partoprenas la opinion, ke kancero nur disvolviĝas en organismo kun defikto de la timuso-dependa imuno-reago,¹⁶ ankaŭ konata per la nomo malfrua aŭ ĉela imuno-reago. Tiu defikto 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 funkciajn dividon, ĉar ĝi estas malpli konata 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 kontentigas tiun, kiu volas koni la plej revoluciajn konceptojn de la nuntempa imunologio - la rolo de la bar-antikorpoj en situacioj, kiel metastazintaj kanceroj, sukcesintaj transplantoj, "kimerismo", gravedo, aŭto-imunaj malsanoj, ktp.²⁰

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

Laŭ ŝajne la domaĝ-antikorpoj estas produktataj precipe en la limfonodoj, 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 organison.²⁵ Do, ni povas koncepti la agadon de la bar- kaj domaĝ-antikorpoj sur la plej diversajn antigenojn, kiel duteleran pesilon, kiu depende de la kvanto da antigeno kaj aliaj ecoj povas inkliniĝi dekstren aŭ maldekstren.

Nur nun komencas klariĝi la mekanismo, kial aperas plej multe bar-antikorpoj kontraŭ propraj antigenoj kaj kontraŭ nepropraj 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-imunaj 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 organison aŭ simple troviĝas en ĝi kaj kontaktas kun la imuno-sistemo, depende de ĝia kvanto, enirvojo, formo, ktp., povas indukti prefere 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 procezo 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 sufiĉe altan 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 multobliĝas minimume 10-foje pli rapide ol normalaj ĉeloj.⁴ Krom tio ĝi akiras novajn antigenojn sur sia membrano kaj interno kiuj karakterizas la invaditan viruson, eĉ se la ĉelo apartenas al diversaj specioj.¹⁰

Pro motivoj ankoraŭ netute konataj, makrofagoj rekonas la histojn, kie 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 sintezos specifan receptoron sur sia membrano, kiel ŝlosilo en la seruro,²⁹ kontraŭ la inform-ricevita antigeno.²⁸

En posta etapo, tiu limfocito, kiu fariĝis specifa kontraŭ tiu kancero-ĉelo kapablos rekonu ĝin inter normalaj ĉeloj,²⁹ algluiĝi al ĝi, starti plurajn enzimajn reagojn, en kiuj probable partoprenas sera substanco, nomata komplemento, kaj fine ĝi sukcesas mortigi la kancero-ĉelon per lizado de ĝia membrano.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 ili ne kapablas rekonu la 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-cirkuladon, 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 diferencigas en efektora ĉelo - la "B-imunocito" /-plasmocito/, produktanta bar-antikorpojn kontraŭ ĝiaj antigenoj.²⁰

Tiuj bar-antikorpoj ankaŭ, kiel ŝlosilo en la seruro, kapablas rekonu 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 fiksi la komplementon.²²

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

HEPATO, LIENO KAJ IgD EN IMUNO-TOLERO

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 tumor.²⁰

Ni defendas la hipotezon, ke la imuno-reagoj kontraŭ metastazintaj kancerroj 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 superrego 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} mononukleozo,⁴⁴ tuberkulozo,⁴³ lepro,⁴⁵ malsano de Hodgkin,³⁹ kronika ostiomielito,⁴⁵ sukcesinta transplantado⁴⁶ kaj eĉ en kancero mem,³⁸ ekzakte kiam laŭŝajne la domaĝ-ĉela imuno-reago fiaskis detruo la strangajn antigenojn.^{20,34}

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

KANCERO-GENERAJ KAJ KANCERO-CINETIKAJ

Sendube la radiadoj, la kemiaĵoj /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 disvolviĝon de kancero, certe aliaj ekzistas, kiel deficiitoj de vitamino B₁ /tiamino/,⁵¹ B₂ /riboflavino/,^{51,52} kaj magnezio,⁵³ kiuj pere de la imuno-sistemo permesas la progreson de la tumoroj, probable, inhibante la produktadon de domaĝ-antikorpoj kaj stimulantante la bar-antikorpojn.

Resume, ni vidas kanceron, kiel virusan malsanon /en kiu la patologia agente estas arestita en la kancero-ĉelo pro la produktado de virus-inhibanta substanco, eble la interferono/, povanta invadi la tutan organismon kaj mortigi ĝin nur kiam la kontraŭ-kanceraj imuno-reagoj fiaskis, ĉu pro ĝia foresto, ĉu pro ilia neeble rekoni la strangajn antigenojn kovritajn de la bar-antikorpoj IgD, IgA kaj IgG, kun superreago de la imunoglobulino D.

DANKOJN. Ni volas menciigi la grandan helpon farita de nia medicina kolego R. P. Nogueira, kiu pacience legadis nian verkon kaj proponis interesajn ŝanĝojn 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 bimomial 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 impair 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 imunoglobino G kun la komplemento ankoraŭ 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.

REFERENCJOJ

1. Flexner S, Jobling J W (1907) Infiltrating and metastasizing sarcoma of rat. JAMA 48:420
2. Handley W S (1907) The pathology of melanocytic growth. Lancet 1:927
3. Ciaranfi E, Clerici E (1972) Tumores. En: Patologia, L Bogliolo. Ed Guanabara Koogan,
4. Jawetz E et al (1971) Manual de Microbiologia Medica (Review of Medical Microbiology). Ed Manual Moderno SA, 4-a eld, Meksiko, 116-9, 355-6, 497-521
5. Colby C, Morgan M J (1971) Interferon induction and action. Ann Review Microbiol 25:333
6. Metz D H et al (1972) Interferon inhibits viral protein synthesis in L cells infected with vaccinia virus. Nature (Lond) 238:385
7. Gazdar A P et al (1972) Interferon inducers: enhancement of viral oncogenesis in mice and rats. Proc Soc Exp Biol Med 139:1132
8. 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 defecito de la timuso-dependa imuno-reago, kiu povas esti denaska aŭ akirita.

Li proponas mekanismon bazitan sur la binonimo viruso kontraŭ interferono por klarigi la aperon de kancer-ĉelo kaj diskutas la rolon luditan de la bar-antikorpoj IgG, IgA kaj IgD, kiuj algluigante al la kancero-ĉelaj antigenoj - malebligas la rekonon de tiuj antigenoj far la citotoksa aktiveco de la "T-imunocito" /la efektora 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 eld, W B Saunders Comp, Filadelfio, 554-64
11. Marziale P, Zichella L (1960) La diagnosi colposcopica. Ed Abruzzini, Romo
12. De Bruy J, Duprè-Promet 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 P et al (1971) Homa tumor-imunologio. *Med Klin de Nord-Amer*, portug trad, majo:761
14. Gatti R A, Good R A (1970) Malsanoj de imuno-defecito. *Med Klin de Nord-Amer*, portug trad, marto:279
15. Boyse E A, Old L J, Oettgen H P (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* 11:710
17. Gabrielsen E A, et al (1969) The primary immunologic deficiency diseases. En: la sama referenco de la 15-a, pp 385-405
18. Dent P B, 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? *Scientia Revue* 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. Canty T G, Wuderlich J R, Letcher F (1971) Qualitative and quantitative studies of cytotoxic immune cells. *J Immunol* 106:200
24. Henryand C, Jerne K K (1968) Competition of 19S and 7S 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* 11:1401
26. Pilch Y H, Ramming K P (1970) Transfer of tumor immunity with ribonucleic acid. *Cancer* 26:630
27. Adler F 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 imunologio de la transplantato. *Med Klin de Nord-Amer*, portug trad, marto:453
30. Cinader B (1972) La estonteco de la tumora imunologio. *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 Prociencz, Sankta Paŭlo, 95
33. Gesner S 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, Oksfordo, 1019
34. Lewis M G (1972) Humoralaj antikorpoj cirkulantaj 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, LaSzar 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

