تأثير العلاج الإشعاعي والكيميائي في بعض المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالسرطان

هاله هاشم دحام[1]، صالح محمد رحيم العبيدي[2]، موسى جاسم محمد الحميش[3]

[1-2] قسم علوم الحياة ، كلية التربية ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

[3] قسم علوم الحياة , كلية العلوم ، جامعة تكريت، تكريت ، العراق

(تاريخ الاستلام: ٢٩ / ٩ / ٢٠١٠ ---- **تاريخ القبول:** ١٦ / ٣ / ٢٠١١)

الملخص:

صمم هذا البحث لدراسة تأثير العلاج الكيميائي والإشعاعي فيبعض المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالسرطان ، والتيأجريت على (113) مريض ومريضة مصابين بأورام سرطانية مختلفة وبأعمار تراوحت بين (18-75) سنة المراجعين لمستشفى الاورام والطب الذري في الموصل للمدة من بدء تشرين الثاني (2008) إلى نهاية آذار (2009) . تم تقسيم عينات الدراسة الى مجاميع حسب نوع العلاج المستخدم وهو مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الإشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي . وتضمنت العينات المدروسة أيضا مجموعة مرضى السرطان غير المعالجين التي أعُتمِدت مجموعةً مقارنةً بالنسبة لمجاميع المعالجين ، بالأضافة الى(30) شخصاً من الاصحاء الذين أعتمدوا كمجموعة سيطرة بالنسبة لمجموعة غير المعالجين .أظهرت النتائج انخفاض تركيز الهيموكلوبينHbوحجم خلايا الدم المضغوط PCVوالصفيحات الدموية في مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة ، ولوحظ الانخفاض ايضاً في مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي في حين ارتفع تركيز الهيموكلوبين والصفيحات الدموية في مجموعة العلاج الاشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين عند مستوى معنوية ($P<0.05$) . ولم تبين النتائج وجود فروق معنوية في العدد الكلي لخلايا الدم البيض بين المجاميع المدروسة عند مستوى معنوية ($P<0.05$) .لقد أظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً في تركيز المالوندالديهايدMDAفي مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة وانخفاض تركيزه في مجاميع العلاجات الثلاث مقارنة بمجموعة غير المعالجين عند مستوى معنوية ($P<0.05$) .أما بالنسبة للكلوتاثايون GSHفأنخفض تركيزه في مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة ، في حين ارتفع تركيزه في مجموعة العلاج الاشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين عند مستوى معنوية ($P<0.05$).أظهرت النتائج حدوث ارتفاعاً في تركيزالكوليسترول في مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة ، ولم تظهر فروق معنوية بين مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة غير المعالجين ، بينما ارتفع تركيزه في مجموعة العلاج الاشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين عند مستوى معنوية ($P<0.05$) أما الكلسريدات الثلاثية TGفقد أرتفع تركيزها في مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة ، وكذلك في مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي وانخفض تركيزها في مجموعة العلاج الاشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين عند مستوى معنوية ($P<0.05$) .

المقدمة

يعبر السرطان عن مجموعة من الأمراض الورمية المتشابهة في خواصها والمتماثلة في نمط سلوكها والتي تنشأ من خلية جسمية واحدة، أذ تنقلب هذه الخلية لتصبح شاذة تنمو وتتكاثر دون تحكم وتخرج عن خط النمو والتكاثر الطبيعي ، وبدلا من موت هذه الخلايا في طورها النهائي فأنها تستمر في النمو والتكاثر بسرعة وبطريقة غير منتظمة منتجة لخلايا شاذة جديدة تتكدس لتكون الورم السرطاني (Takimoto and Calvo,2008) .إن هذا التحول السرطاني للخلية Cell Cancer Transformation لا يحدث فوراً أو في يوم وليلة ، بل يحدث على شكل سلسلة متتابعة من التغيرات التي تحتاج الى عدة اشهر أو سنوات ويكون هذا التحول ناتج عن التعرض الى عدد من العوامل التي تصنف عوامل مسرطنة Carcinogens (Dingli and Nowak,2006) . يكمن خطر الأورام السرطانية فضلاً عن البنية والنمو الشاذين، في قدرة خلايا هذه الأورام على غزو النُسج أو الاعضاء الحيوية سواء المجاورة أم البعيدة والتأثير عليها وقد تؤدي الى تدميرها، وذلك لمقدرة الخلايا السرطانية على اختراق النُسج المجاورة والانتقال عبر الدورة الدموية والجهاز اللمفاوي من مواضع نشوئها الى مواضع آخرى في الجسم وتكوين أورام ثانوية (Nevidjon and Sowers , 2000; Croce,2008) . ويتميز كل نوع من السرطانات بسلوكهِ الخاص والمختلف ، أذ أن لكل نوع من السرطانات تأثيرات خاصة تميزه عن غيره من الأنواع الآخرى لهذا تختلف الأستجابات العلاجية لهذه الأنواع وتكون بأنماط متباينة (Hoglund et al.,2001). فضلاً عن أختلاف الأستجابات العلاجية وتباين أنماطها فإن اساليب علاج السرطان وطرقه تظهر تنوعاً كبيراً ، أذ استخدم في علاج السرطان العديد من الطرق بعضاً منها اثبتت فعاليتها وبعضها الآخر يعد قيد التجربة ألا إنه لا يوجد علاج معين لنوع خاص من السرطانات على أعتبار إن السرطان مجموعة من الامراض ، فمن المؤكد بأن يكون العلاج عبارة عن مجموعة من العلاجات لمداواة هذا المرض (Danaei et al.,2005) يعد الاستئصال الجراحي والعلاج الإشعاعي والكيميائي والهرموني من أكثر اساليب علاج السرطان استعمالاً ، وتستعمل هذه العلاجات إما بصورة

مفردة أو على شكل توليفة من أثنين أو أكثر من هذه العلاجات والتي توضع ضمن خطة علاجية تعتمد على نوع الورم ومرحلته وعمر المريض والحالة الصحية له ، ولكل علاج اسلوب خاص في التأثير في المرض فضلاً عن الأعراض الجانبية المصاحبة لكل علاج لاسيما إن علاجات السرطان خاصة الكيميائي والإشعاعي لاتتميز بالخصوصية العلاجية ضد الأورام السرطانية حيث تتأثر الخلايا السليمة بهذين العلاجين وخاصة الخلايا المتجددة السريعة الأنقسام مثل خلايا الدم الحمر والبيض وخلايا الطبقة الطلائية للقناة الهضمية والخلايا المكونة للشعر (Chlebowski,et al.,2006) . لقد أهتم هذا البحث بدراسة تأثير العلاج الاشعاعي والكيميائي في بعض المتغيرات الدموية والكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالسرطان

المواد وطرائق العمل

تم جمع (113) عينة دم لمرضى مصابين بأورام سرطانية مختلفة من كلا الجنسين بأعمار تتراوح بين (18 – 80) سنة من المراجعين لمستشفى الأورام والطب الذري في الموصل والخاضعين للعلاج الإشعاعي والكيميائي والعلاج الكيميائي الإشعاعي معاً ، وكذلك غير المعالجين للمدة من بدء تشرين الثاني (2008) إلى نهاية آذار (2009) ، والذين تم تشخيص إصابتهم بالأورام السرطانية سريريا ومختبريا من المختصين في المستشفى ذاتها ، وشملت الدراسة (30) عينة دم لأشخاص أصحاء من كلا الجنسين وضمن الفئات العمرية نفسها ، أذ عُدّت مجموعة سيطرة . قسمت العينات المدروسة على المجاميع الآتية :-

المجموعة الأولى: مجموعة المصابين بآورام سرطانية مختلفة والذين لم يخضعوا لأي علاج ، وبلغ عددهم(21) مريضاً ومريضةً .

المجموعة الثانية: مجموعة المصابين بآورام سرطانية مختلفة والخاضعين للعلاج الكيميائي فقط ، وبلغ عددهم (39) مريضاً ومريضةً .

المجموعة الثالثة: مجموعة المصابين بآورام سرطانية مختلفة والخاضعين للعلاج الإشعاعي فقط ، وبلغ عددهم(20) مريضاً ومريضةً .

المجموعة الرابعة: مجموعة المصابين بآورام سرطانية مختلفة والخاضعين للعلاج الكيميائي الإشعاعي ، وبلغ عددهم(33) مريضاً ومريضةً .

المجموعة الخامسة: مجموعة السيطرة التي شملت(30) فرداً من الذكور والأناث الأصحاء .

جمع نماذج الدم وحفظها

تم أخذ الدم من الوريد العضدي من خلال سحب (5 مل/عينة) ، بعدها قُسّم الدم على قسمين ، القسم الاول (2) مل ، وضعَ في أنابيب حاوية على مادة مانعة للتخثر (EDTA) ، لغرض قياس المتغيرات الدموية المطلوبة، أما القسم الثاني(3) مل فقد وضع في أنابيب بلاستيكية و تركت لمدة تراوحت بين (15–20) دقيقة في حمام مائي بدرجة حرارة 37م° ، لحين تجلط الدم ، ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي بسرعة(3000دورة/دقيقة) لمدة (15–20) دقيقة ، وتم سحب مصل الدم بوساطة ماصة دقيقة Micropipette الى أنبوب جديد سجلت عليها المعلومات الخاصة بكل عينة ، لغرض قياس المتغيرات الكيموحيوية المطلوبة .

الفحوصات الدموية:

قياس تركيز هيموكلوبين الدم:-

تم قياس تركيز الهيموكلوبين بالأعتماد على الطريقة التي أتبعتها Makarem سنة 1974 ، وأكسد فيها الهيموكلوبين Hemoglobin الى ميثهيموكلوبين Methaemoglobin بوجود سيانيد البوتاسيوم الحديديكي القاعدي ، ثم يتفاعل الميثهيموكلوبين الناتج بعد ذلك مع سيانيد البوتاسيوم ليكون سيانميثيوكلوبينCyanomethaemoglobin ، الذي يمتص الضوء عند الطول الموجي 540 نانوميتر ، إذ تتناسب شدة الأمتصاصية مع تركيز الهيموكلوبين الكلي وأستعمل الدم المحفوظ في قنينة حاوية على مانع تخثر EDTA في هذا الفحص .

قياس حجم خلايا الدم المضغوطة:-

تمثل PCVالنسبة المئوية لحجم كريات الدم المضغوطة الى حجم الدم الكلي Haematocrit ، قيست بأستخدام طريقة الأنبوب الشعري Capillary Method المفتوح الطرفين والخالية من مادة الهيبارين أو أية مادة مانعة للتخثر ، وأستخدمت كمية قليلة من الدم تملأ من الدم المسحوب من الوريد والمحفوظ في قنينة حاوية على مانع التخثر EDTA ، وبعد ملئ ثلثي الأنبوب الشعري سدت أحدى نهايتيه بمادة خاتمة ، ووضعت هذه الأنابيب الشعرية في جهاز الطرد المركزي الدقيق Micro-Haematocrit Centrifuge لمدة 5 دقائق على إن يكون الطرف المفتوح إلى الخارج ، وتكون السرعة 5000 دورة في الدقيقة ، بعد ذلك يقرأ الأنبوب الشعري في مقراء الراسب الدموي Haematocrit Reader ، الذي يمثل النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المضغوطة (Highleyman, 2003) .

أحتساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض:-

تم حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض ، وذلك بأستخدام شريحة عد الكريات Haemocytometer من نوع Improved Neubaure ، ومحلول ترك الذي يتكون من 2% حامض الخليك وصبغة المثيل البنفسجية ، وتم تخفيف العينة بنسبة 20:1 سم^{3} ، وذلك بزيادة 20مايكروليتر من الدم الى 0.4 سم^{3} من محول التخفيف الموجود داخل أنبوب زجاجي نظيف وجاف ، وسُدتّ فوهته بغطاء بلاستيكي ، ومزج بشكل جيد لمدة دقيقة وترك لمدة 5 دقائق لإكمال تحلل خلايا الدم الحمر وأصطباغأنوية خلايا الدم البيض ثم وضعت قطرة من عينة الدم المخفف على شريحة العد وحُسب عدد الخلايا البيض من أربعة مربعات كبيرة ذات حجم 1 × 0.1 ملم باستخدام المجهر الضوئي بقوة تكبير 40X ، ثم حسب العدد الكلي لخلايا الدم البيض من 1 ملم^{3} حسب المعادلة الأتية :-العدد الكلي لخلايا الدم البيض(ملم^{3}) = العدد الكلي في مربع واحد × 200 (Dacia and Lewis 1995).

عدد الصفيحات الدموية :-

تـم قيـاس عـدد الصـفيحات الدمويـة بأسـتخدام محلـول الصـفيحات الدموية Platelet Solution ، أذ تم سحب 1.9 مليلتر من المحلول ثم ضيف اليه 0.1 من الدم ومزج جيداً ، ووضعت قطرات من المزيج على شريحة عد خلايا الدم Improved Neubauer Chamber ،الموضوعة على ورقة ترشيح رطبة ، وتركت لمدة عشر دقائق في الحاضنة ، لإعطاء الوقت الكافي للصفيحات ، لتستقر داخل حفر شريحة العد ، ثم تم عد الصفيحات الدموية تحت المجهر الضوئي(Daci and Lewis,1995) . تم حساب عدد الصفيحات الدموية في المربع الكبير وضربت في 10^3 لكل مايكروليتر من الدم .

الفحوصات الكيموحيوية:

تـم تقـدير تركيـز المالوندالديهايدأسـتخدمت طريقـة تفاعـل حـامض الثايوباربيتيوركThiobarbituric Acid(TBA) المحورة المتبعة من قبل الباحثين (Guid and Shah , 1989) .وقدر تركيزالكلوتاثيون في مصـل الـدم بأسـتخدام طريقـة كاشـف إلمـانEllmans المحـورة مـن(Mizil and Al-Zamely , 2002) .أمـا تركيـز الكوليستيرولوالكليسريدات الثلاثيـة TGفقد تـم تقـديرها بأسـتخدام عـدة التحليل Kit الخاصة بشركة Biolabo الفرنسية .

التحليل الإحصائي

حللت النتائج على وفق تحليل التباين بأتجاه واحد One-Way Analysis of Variance بإستحدام برنامج SPSS، وأختبرت المتوسطات الحسابية للمعاملات حسب أختبار دنكن المتعدد الحدود Duncun Multiple Rang عند مستوى معنوية 0.05 .(Kirkwood,1988)

النتائج والمناقشة

تأثيرالعلاج الكيميائي والعلاج الأشعاعي والعلاج الكيميائي الأشعاعي في عدد من المتغيرات الدموية .يبين الجدول(١) وجود فروق معنوية في تركيز هيموكلوبين الدم عند مستوى معنوية($P<0.05$) ، بين المجاميع المدروسة ، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة ، و كانت قيم هاتين المجموعتين على التوالي(25.40) ± 125.81 ،(16.46±140.40) غم/لتر. وأظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي انخفاضا معنويا مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هذه المجاميع على التوالي (20.40 ± 118.92)،(± 117.18) ,(25.40 ±125.81) 23.97غم / لتر، بينما أظهرت مجموعة العلاج الإشعاعي أرتفاعا معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين على التوالي(16.13 ± 135.70)،(25.40 ± 125.81) غم / لتر .ويبين الجدول أيضا وجود فروق معنوية في النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المضغوطة عند مستوى معنوية ($P<0.05$) ، بين المجاميع المدروسة ، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين انخفاضاً معنويا مقارنة بمجموعة السيطرة ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين على التوالي(0.05 ± 0.38)،(0.03 ± 0.41) . وأظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هذه المجاميع على التوالي(0.0±0.34)،(0.05± 0.35)،(0.05±0.38) بينما اظهرت مجموعة العلاج الاشعاعي ارتفاعا معنوية مقارنة بمجموعة غير المعالجين حيث كانت قيم هاتين المجموعتين على التوالي (0.05±0.41)، (0.05±0.38) . ويبين الجدول عدم وجود فروق معنوية في العدد الكلي لخلايا الدم البيض عند مستوى معنوية 0 >P (05.بين المجاميع المدروسة مقارنة بمجموعة السيطرة ومجموعة غير المعالجين. ويوضح الجدول وجود فروق معنويةفي عدد الصفيحات الدموية عند مستوى معنوية $P < 0.05$) (، بين المجاميع المدروسة ، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة حيث كانت قيم هاتين المجموعتين على التوالي (30.31±199.67) ، (32.1±206.67) (صفيحة/ ملم^{3}دم)10^3x، واظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الأشعاعي انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين، أذ كانت قيم هذه المجامع على التوالي (53.16± 175.00)، (22.57±184.70) ، (30.31± 199.67) (صفيحة/ملم^{3}دم)10^3x. في حين اظهرت مجموعة العلاج الاشعاعي ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هاتين المجموعتين علىالتوالي (27.92±202.36)، (30.31±199.67) 10^3x(صفيحة/ملم^{3}دم) .

الجدول(١) تأثير العلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي الإشعاعي في عدد من المتغيرات الدموية في مرضى السرطان.

المجاميع المدروسة	العدد	تركيزالهيموكلوبين (غم / لتر)	حجم خلاياالدمالمضغوطة	العدد الكلي لخلايا الدم البيض 10^3 x (خلية/ملم^3 دم)	عدد الصفيحات الدموية 10^3 x(صفيحة/ ملم^{3}دم)
مجموعة السيطرة	30	16.46 ±140.40 a	0.03 ± 0.41 a	1.67 ± 6.62 a	32.16 ± 206.67 a
مجموعةغير المعالجين	21	25.40±125.81 b	0.05 ± 0.38 b	2.64 ± 6.96 a	30.31 ±199.67 b
مجموعة العلاج الكيميائي	39	20.40±118.92 c	0.05 ± 0.34 c	2.19 ± 5.94 a	53.16 ± 175.00 c
مجموعة العلاج الاشعاعي	20	16.13±135.70 a	0.05 ± 0.41 a	2.79 ± 6.67 a	27.92 ± 202.36 a
مجموعة العلاجالكيميائي الاشعاعي	33	23.97±117.18 c	0.05 ± 0.35 c	2.92 ± 6.40 a	22.57 ± 184.70 c

الأحرف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية عند مستوى ($P < 0.05$) والأحرف المختلفة تعني وجود فروق معنوية .

القيم معبر عنها بالمتوسط الحسابي ± الخطأ القياسي .

تتفق دراستنا الحالية مع دراسات سابقة ، أذ أشار Sarkar وجماعته (1995) الى حدوث أنخفاض في تركيز هيموكلوبين الدم وحجم خلايا الدم المضغوطة في النساء المصابات بسرطان الثدي ، وقد أوضح Iranloye(2002) حدوث انخفاض في تركيز هيموكلوبين الدم وفي حجم خلايا الدم المضغوطة نتيجة لحالات فقر الدم المصاحبة لمعظم الحالات السرطانية ، وكذلك كأحد الأعراض الجانبية المصاحبة للعلاج الكيميائي والاشعاعي لمرضى السرطان . وأشار Al–Haidari و Al–Alwan(2002) الى انخفاض تركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المضغوطة ، بسبب تحلل خلايا الدم الناتج عن الأذى التلقائي الذي يصيب خلايا الدم نتيجة زيادة الآذى التأكسدي لدى مرضى السرطان .وأشار Kim وجماعتهُ (2003)الى تأثر نخاع العظم بالخلايا السرطانية المنتشرة التي تؤدي الى فقدان قدرته على تكوين خلايا الدم بشكل طبيعي وبالتالي سيؤدي الى انخفاض تركيز هيموكلوبين الدم. وأشار Coskum وجماعتة (2003) الى انخفاض تركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المضغوطة، بسبب أحباط نخاع العظم بتأثير العلاج الكيميائي والأشعاعي الذي يؤدي الى فقدان نخاع العظم لقدرته على أنتاج خلايا الدم ولاسيما الخلايا الحمر منها بالتالي يؤدي الى انخفاض تركيز الهيموكلوبين و حجم خلايا الدم المضغوطة ، وجاءت هذه الدراسة متفقة مع نتائج دراستنا الحالية التي أوضحت حدوث أنخفاض في تركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المضغوطة في مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الأشعاعي مقارنة مع مجموعة غير المعالجين . أما بالنسبة لمجموعة العلاج الأشعاعي التي أظهرت أرتفاع معنوي في تركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المضغوطة فلعل السبب يعود لكون هذا الأسلوب العلاجي تكون له اثار جانبية أقل حدة من العلاج الكيميائي وأيضا يعد العلاج الأشعاعي علاجاً موضعياً يكون تأثيره محدوداً في موقع السرطان في الجسم ، وتأثيره يعتمد على كمية الجرعة الأشعاعية ودرجة أختراقها للجسم (Forastiere*et al.*, 2003) لاتتفق دراستنا الحالية مع دراسات سابقة أشارت الى حدوث خلل في عدد خلايا الدم البيض سواءً أكانت زيادة أم نقصاناً في حالة الأصابة بالأورام السرطانية ، أذ اشار Ferrandina وجماعتهُ (2003) الى حدوث انخفاض في العدد الكلي لخلايا الدم البيض لدى النساء المصابات بسرطان الثدي . وقد أشار Cleary (2001)الى تأثر نخاع العظم بفعل الأورام السرطانية مما يؤدي الى قصور في انتاج خلايا الدم بجميع أنواعها ومن ضمنها خلايا الدم البيض. وأشار Muralikrishman و (1996) Shyamaladevi الى حدوث انخفاض في عدد خلايا الدم البيض ، نتيجة لتأثر نخاع العظم وقدرتهُ على تكوين خلايا الدم ، ومن ضمنها خلايا الدم البيض بسبب التأثير السلبي للجرع العلاجية العالية سواءً أكانت كيميائية أم اشعاعية ، كما أشار Coskumواخرون(2003) الى حدوث انخفاض في مناعة مرضى السرطان بعد أخذ جرع العلاج الكيميائي أوالأشعاعي مباشرة الناتج عن أنخفاض العدد الكلي لخلايا الدم البيض بصورة رئيسة ، نتيجةٍ لأحباط نخاع العظم ، مما يجعل المرضى أكثر عرضةٍ للآصاباتالفايروسية والبكتيرية .وتتفق دراستنا الحالية مع الدراسة التي قام بها Coskumوجماعتهُ (2003)أذ أشار الى حدوث نقص في عدد الصفيحات الدموية ، بسبب الأضرار الناتجة عن تأثير الخلايا السرطانية في النُسج الأسفنجي للعظم ، وتؤدي الى خلل في عمل نخاع العظم ثم قلة تكوينها وحدوث خلل في وظائفها التي تؤدي الى حدوث نزف داخلي أوخارجي للمرضى ،ولاتتفق دراستنا الحالية مع دراسة سابقة أشار فيها Ferrandina وجماعتهُ (2003) الى أنه في بعض الآحيان يؤدي الخلل في وظائف نخاع العظم الى حدوث زيادة في عددالصفيحات الدموية مما يؤدي الى تجلط الدم ، وجاءت الدراسة الأولى متفقة مع دراستنا الحالية التي أظهرت حدوث انخفاض في عدد الصفيحات الدموية في مجموعة غير المعالجين مقارنة بمجموعة السيطرة .وتتفق دراستنا الحالية مع دراسات سابقة ،أذ أشار Mouldrوجماعتهُ (1999) الى تأثر عدد الصفيحات الدموية بالعلاج المستخدم سواء أكان كيميائياً أم اشعاعياً ، مما يؤدي الى انخفاض أنتاجها بسبب التأثير السلبي لهذه العلاجات على نخاع العظم ، وأشار Koumakisوجماعتهُ (1995) في دراسة على مرضى سرطان الثدي والبروستات الخاضعين للعلاج الأشعاعي الى حدوث انخفاض في عدد الصفيحات الدموية بعد أخذ الجرع الأشعاعية ، ويعتمد ذلك على كمية الجرعة الأشعاعية ، وجاءت هذه الدراسات متفقة مع دراستنا الحالية من جانب مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الأشعاعي ، أذ اظهرت هاتين المجموعتين انخفاض في عدد الصفيحات الدموية مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، ولاتتفق هذه الدراسات مع دراستنا الحالية من جانب مجموعة العلاج الأشعاعي التي أظهرت حدوثأرتفاع معنوي في عدد الصفيحات الدموية مقارنة بمجموعة غير المعالج ينتأثير العلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي الإشعاعي في تركيز المالوندالديهايد(MDA) تركيز الكلوتاثيون(GSH)في مصل دم مرضى السرطان.يبين الجدول (٢) وجود فروق معنوية في تركيز المالوندالديهايد عند مستوى معنوية ($P<0.05$) بين المجاميع المدروسة ، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين (33.3 ± 214.5)،(22.62 ± 135.1) (مايكرومول/لتر) على التوالي وأظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الاشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين،أذ كانت قيم هذه المجاميع (20.92 ± 118.3)،(178.3±41.16) ، (± 179.3) 23.5 (مايكرومول/ لتر)على التوالي.وتبين نتائج الجدول(٢) وجود فروق معنوية في تركيز الكلوتاثايون (GSH) عند مستوى معنوية ($P<0.05$) بين المجاميع المدروسة، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين انخفاضاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة فكانت قيم هاتين المجموعتين (0.26 ± 0.85)،(1.36 ± 1.16) (مايكرومول/لتر)

على التوالي. في حين لم تظُهر مجموعة العلاج الكيميائي فروقاً معنوية مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين (0.34 ± 0.86)، (0.26 ± 0.85)(مايكرومول/لتر)على التوالي. في حين أظهرت مجموعة العلاج الاشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الاشعاعي ارتفاعاً معنوي مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هذه المجاميع (0.20 ± 0.90)،(1.36 ± 1.06)، (0.26± 0.85)(مايكرومول/لتر) على التوالي.

جدول(٢) تأثير العلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي الإشعاعي في تركيز المالوندالديهايد(MDA) وتركيز الكلوتاثيون(GSH)في مصل دم مرضى السرطان.

المجاميع المدروسة	العدد	تركيز المالوندالديهايد (مايكرومول / لتر)	تركيزالكلوتاثايون (مايكرومول / لتر
مجموعة السيطرة	30	22.62 ± 135.1 c	1.36 ± 1.16 a
مجموعة غير المعالجين	21	33.39 ± 214.5 a	0.26 ± 0.85 c
مجموعة العلاج الكيميائي	39	20.92 ± 118.3 d	0.34 ± 0.86 c
مجموعة العلاج الاشعاعي	20	41.16 ± 178.3 b	0.20 ± 0.90 b
مجموعةالعلاج الكيميائي والاشعاعي	32	23.51 ± 179.3 b	0.11 ± 1.06 a

- الأحرف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية عند مستوى (0.05 > P والأحرف المختلفة تعني وجود فروق معنوية .
- القيم معبر عنها بالمتوسط الحسابي ± الخطأ القياسي .

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع دراسات سابقة ، أذ أشار Blockوجماعتهُ (2002) الى حدوث ارتفاع معنوي في تركيز المالوندالديهايد(MDA) الناتج عن زيادة بيروكسدة الدهون وتحرير الالديهايدات التي من ضمنها المالوندالديهايد(MDA) الى الدم في حالات الأصابة بالأورام السرطانية في مختلف الأعضاء الجسمية و الأصابة بسرطان الرئة وفي دراسة أخرى أشار Asanoوجماعتهُ (1991) الى ارتفاع تركيز (MDA) في المصابين بسرطان البنكرياس.لاتتفق دراستنا الحالية مع العديد من الدراسات التي أشارت الى دور المعالجة الكيميائية والإشعاعية لمرضى السرطان في زيادة تركيز (MDA) ، أذ أوضح Cornelissen وجماعتهُ (1997) في دراسة على الفئران المصابة بالسرطان المستحدث الى حدوث أرتفاع في تركيز (MDA) بسبب زيادة بيروكسيد الهيدروجين ، نتيجة لأستخدام العلاج الكيميائي وقد أشار Lands وجماعتهُ (1999)الى قدرة بعض العقاقير الكيميائية المستخدمة في العلاج الكيميائي للأورام السرطانية على توليد الجذور الحرة التي تعمل على أكسدة الدهون ، أذ تعمل الجذور الحرة على زيادة بيروكسدة الدهن الذي يعد (MDA) من أهم النواتج النهائية لبيروكسدة الدهون ، وأشار Kampa وجماعتهُ (2003) الى أن الحوامض الدهنية المتعددة غير المشبعة المكونة للاغشية الخلوية تعد من أهم الجزيئات الحيوية والاهداف الأكثر تعرضاً لمهاجمة الجذور الحرة ، أذ تتفاعل الجذور الحرة مع الأصرة المزدوجة التي تمتلكها هذه الأحماض الدهنية ،مما يؤدي الى أكسدتها وتكوين المالوندالديهايد(MDA) الذي يعد الناتج النهائي لبيروكسدة الدهن .وأشار Rayوجماعتهُ (2000) الى دور الأشعة الآيونية المستخدمة في العلاج الإشعاعي للسرطان في زيادة تركيز (MDA) من خلال قدرتها على توليد الجذور الحرة ولاسيما جذر الهيدروكسيل الذي يمتلك فعالية مؤكسدة قوية جداً في أحداث الأذى التأكسدي وبالتالي زيادة بيروكسدة الدهن وزيادة تركيز (MDA) خلال العلاج الاشعاعي . جاءت هذه الدراسات مخالفة لنتائج دراسة الحالية التي اظهرت حدوث انخفاض معنوي في تركيز المالوندالديهايد(MDA) في المجاميع المعالجة مقارنة بمجموعة غير المعالجين ولعل السبب يعود الى كون الأعراض الجانبية للعلاج الكيميائي والإشعاعي معظمها تزول بعد أسبوعين الى ثلاث أسابيع من تاريخ اخذ الجرع الكيميائية أو جلسات الأشعاعأوحدوث تحسن نسبي في المرضى ، نتيجة العلاج مما يؤدي الى انخفاض في تركيز (MDA) ، وكذلك أوضح Forastiere وجماعتهُ (2003) الى إن العلاج الاشعاعي يعد من العلاجات الموضعية ويكون تأثيره محدداً بمنطقة معينة من الجسم ، وأيضاً يعتمد تأثير العلاج الأشعاعي على عدد الجلسات وكمية الجرعة ونوعها سواء أكانت خارجية أم تخترق نُسج الجسم ، فالضرر يكون أكبر أذا أخترقت نُسج الجسم ، أذ لها القدرة على تو ليد الجذور الحرة خلال أختراقها النُسج ، وأشار Pinthusوجماعتهُ (2007) الى إن الأثر السلبي للعلاج الإشعاعي يعتمد على كمية الجرعه ، فكلما كانت أكبر أدت الى توليد جذور حرة أكثر ، وبذلك تحدث عمليه الأكسدة وزيادة تركيز المالوندالديهايد(MDA). وتتفق النتائج مع عدد من الدراسات السابقة التي أشارت الى حدوث انخفاض في تركيز الكلوتاثايون في حالات الأصابة بالأورام السرطانية المختلفة ، أذ أشار Asanoوجماعتهُ (1991) في دراسة على مرضى مصابين بسرطان البروستات الى انخفاض تركيز الكلوتاثايون في مصل الدم مقارنة بتركيزهُ في غير المصابين ، وأشار Bousnous(2000) في دراسة أجريت على مرضى سرطان الرئة الى انخفاض تركيز الكلوتاثايون(GSH) في مصل المرضى مقارنة بتركيزه عند الطبيعيين .لا تتفق نتائج الدراسة الحالية مع دراسات سابقة أشارت الى دور العلاج الكيميائي والاشعاعي في خفض تركيز الكلوتاثايون (GSH) ، أذ أشار Weijle وجماعتهُ(2004) الى حدوث انخفاض في تركيز الكلوتاثايون (GSH) في مرضى السرطان الخاضعين للعلاج الكيميائي و بين إن لبعض العقاقير المستعملة في العلاج الكيميائي للسرطان مثل عقار Cisplatin تأثيراً سلبياً على مستويات مضادات الأكسدة ومن ضمنها الكلوتاثايون ، ويعزى سبب أنخفاض تركيز الكلوتاثايون (GSH) في مصل الدم الى زيادة بيروكسدة الدهن الناتجة عن الآذى المحدث بالجذور الحرة التي تتولد بتأثير بعض أنواع العقاقير الكيميائية والأشعاعات المؤينة التي تستعمل في علاج السرطان ، مما يؤدي الى زيادة استهلاك جزيئات الكلوتاثايون التي تعد من أهم مضادات الأكسدة غير الأنزيمية التي تسهم في أزالة الجذور الحرة ونواتجها السامة للخلايا(Lands *et al* ., 1999، وقد أوضح Maher(2000) أن الجذور الحرة تتكون بوساطة الإشعاعات المؤينة

التي تستعمل في العلاج الإشعاعي للسرطان ، مما يؤدي الى انخفاض تركيز الكلوتاثايون(GSH) عند العلاج الإشعاع .

تأثير العلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي الإشعاعي في تركيز الكوليسترول والكلسريدات الثلاثية TGفي مصل دم مرضى السرطان

يبين الجدول (٣) وجود فروق معنوية في تركيز الكوليسترول عند مستوى معنوية (P<0.05) بين المجاميع المدروسة ، أذ اظهرت مجموعة غير المعالجين ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين (24.79 ± 179.14)، ± 93.43) (23.77 (ملغم/١٠٠مل) على التوالي. وأظهرت مجموعة العلاج الإشعاعي ومجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هذه المجاميع ± 204.55)(41.38 (ملغم/١٠٠مل) ،(12.21± 190.06) ، ± 179.14) (24.79(ملغم/١٠٠مل) على التوالي، في حين لم تظهر فروق معنوية بين مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة غير المعالجين ، أذ كانت قيم هاتين المجموعتين (22.33 ± 188.59)، ± 179.14) (24.79(ملغم/١٠٠مل)على التوالي.وتبين نتائج الجدول(٣) وجود فروق معنوية في تركيز الكلسريدات الثلاثية عند مستوى معنوية (P<0.05) بين المجاميع المدروسة ،أذ أظهرت مجموعة غير المعالجين ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة ، فكانت قيم هاتين المجموعتين كالأتي(22.60 ± 161.00)،(19.20± 146.00) (ملغم/١٠٠مل)، في حين أظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي ارتفاعا معنويا مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هذه المجاميع (± 174.72) 16.34،(11.66 ±176.30)،(22.60 ± 161.00) (ملغم/١٠٠مل) على التوالي. وأظهرت مجموعة العلاج الإشعاعي انخفاض معنوية مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هاتين المجموعتين (22.91±149.00) ،(22.60±161.00) (ملغم/١٠٠مل) على التوالي. تبين نائج الجدول (٣) وجود فروق معنويةفي تركيز الكلسريدات الثلاثية عند مستوى معنوية (P<0.05) بين المجاميع المدروسة ، أذ أظهرت مجموعة غير المعالجين ارتفاعاً معنوياً مقارنة بمجموعة السيطرة ، فكانت قيم هاتين المجموعتين كالأتي ± 161.00) (22.60،(19.20± 146.00) (ملغم/١٠٠مل)، في حين أظهرت مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي ارتفاعا معنويا مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هذه المجاميع (16.34 ± 174.72)،(11.66 ± 176.30)، ± 161.00) (22.60(ملغم/١٠٠مل) على التوالي. وأظهرت مجموعة العلاج الإشعاعي انخفاض معنوية مقارنة بمجموعة غير المعالجين ،أذ كانت قيم هاتين المجموعتين(22.91 ± 149.00) ،
(22.60 ± 161.00) (ملغم/١٠٠مل) على التوالي.

الجدول(٣) تأثير العلاج الكيميائي والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيميائي الإشعاعي في تركيزالكوليسترول والكلسريدات (TG) الثلاثية في مصل دم مرضى السرطان .

المجاميع المدروسة	العدد	تركيز الكوليسترول (ملغم / ١٠٠مل)	تركيزالكليسريدات الثلاثية ملغم / ١٠٠مل)
مجموعة السيطرة	30	23.77± 93.43 c	19.20 ±146.00 c
مجموعة غير المعالجين	21	24.79±179.14 b	22.60 ±161.00 b
مجموعةالعلاج الكيميائي	39	22.33±188.59 b	16.34 ±174.72 a
مجموعةالعلاج الاشعاعي	20	41.38±204.55 a	22.91± 149.00 c
مجموعةالعلاج الكيميائي الاشعاعي	33	12.21±190.06 a	11.66 ±176.30 a

- **الأحرف المتشابهة تعني عدم وجود فروق معنوية عند مستوى)(0.05 > P والأحرف المختلفة تعني وجود فروق معنوية .**
- **القيم معبر عنها بالمتوسط الحسابي ± الخطأ القياسي .**

تتفق دراستنا الحالية مع عدد من الدراسات السابقة التي أشارت الى حدوث ارتفاع معنوي في تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان ، أذ أوضح Salman و(2002)Salman حدوث ارتفاع في تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان مقارنة بالاصحاء ، وأشار Dietrichوجماعتهُ (2002) الى ارتفاع تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان ، وأشار Aguilera و جماعتهُ(2004) الى أرتفاع تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان .ولاتتفق الدراسة الحالية مع دراسات سابقة أشارت الى حدوث ارتفاع في تركيز الكوليسترول في مرضى السرطان الخاضعين للعلاج الكيميائي، أذ اشار Paul و(2001)Michael في دراسة على عقار سايكلوفوسفوامايد Cyclophosphoamide الذي يستعمل في العلاج الكيميائي للأورام السرطانية الى حدوث تغيرات دهنية تشمل ارتفاع تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان الخاضعين للعلاج بهذا العقار ، وقد أشار الخالدي (2006) في دراسة على سرطان ابيضاض الدم الى إن تركيز الكوليسترول لهُ قيم أعلى بعد العلاج الكيميائي . وتتفق الدراسة الحالية مع دراسات سابقة ، أذ اشار Abdallahوجماعتهُ (1998) الى حدوث ارتفاع معنوي في تركيز الكوليسترول في المرضى المصابين بالسرطان والخاضعين للعلاج الإشعاعي ، وقد اوضح Cardosoوجماعتهُ (2001)حدوث زيادة ملحوظة في تركيز الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان نتيجة للتأثير السلبي للعلاج الإشعاعي ، مما يؤدي الى ارتفاع تركيز الدهون في مصل الدم ومن ضمنها الكوليسترول . وأشار Ames وجماعتهُ (1982) الى قدرة الإشعة السينية المستعملة في العلاج الإشعاعي على توليد الجذور الحرة التي تستعمل لمهاجمة الخلايا السرطانية وقتلها من خلال أكسدة الدهون المكونة لأغشيتها الخلوية ، مما يؤدي الى أرتفاع مستوى الكوليسترول في مصل دم مرضى السرطان ، وتتفق الدراسات السابقة مع دراستنا الحالية التي أظهرت ارتفاعاً معنوية في تركيزالكوليستيرول في مجموعة العلاج الكيميائي الإشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين .تتفق الدراسة الحالية مع دراسات سابقة ، أذ أشار Gokkusuوجماعتهُ (2001) الى حدوث

ارتفاع في تركيز الكلسريدات الثلاثية في مصل دم مرضى السرطان مقارنة لهم بالأصحاء ، وأشار الخالدي (2006) الى إن تركيز الكلسريدات الثلاثية في مرضى سرطان الدم لها قيم أعلى من قيمها في الأصحاء ، وأضح KanhalAl- وجماعتهُ (2002) في دراسة على الفئران المصابة بالسرطان المستحدث الى حدوث ارتفاع في تركيز الكلسريدات الثلاثية فيها.وتتفق الدراسة الحالية مع دراسات سابقة أشارت الى حدوث ارتفاع معنوي في تركيز الكلسريدات الثلاثية في مرضى السرطان الخاضعين للعلاج الكيميائي ، أذ اشار Hozumiوجماعتهُ(1997) في دراسة على النساء المصابات بسرطان الثدي الى حدوث ارتفاع في تركيز الكلسريدات الثلاثية في النساء الخاضعات للعلاج الكيميائي ، وأشار Paul و Michael (2001) في دراسة على عقار السايكوفوسفوامايد Cyclophosphoamide الى قدرة هذا العقار على أحداث تغيرات دهنية من ضمنها زيادة في تركيز الكلسريدات الثلاثية في مصل دم مرضى السرطان. وأشار كاظم (1991) الى الأثار الجانبية للإشعة الآيونية المستعملة في العلاج الإشعاعي وقدرة هذه الإشعة على توليد الجذور الحرة التي لها دور مهم في عملية أيض الدهون مما يؤدي الى ارتفاع تركيز الكلسريدات الثلاثية في مصل دم المرضى الخاضعين للعلاج الاشعاعي ، وأشار Abdallah وجماعتهُ (1998) الى إن العلاج الأشعاعي يسبب زيادة ملحوظة في تركيز الكلسريدات الثلاثية. تتفق هذه الدراسات مع نتائج الدراسة الحالية التي أظهرت وجود ارتفاع معنوي في تركيز الكلسريدات الثلاثية في مجموعة العلاج الكيميائي ومجموعة العلاج الكيميائي الأشعاعي مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، في حين لاتتفق هذه الدراسات مع نتائج مجموعة العلاج الإشعاعي التي أظهرت حدوث انخفاض معنوي في تركيز الكلسريدات الثلاثية مقارنة بمجموعة غير المعالجين ، ولعل السبب يعود الى كون كمية الإشعة المستخدمة في العلاج الإشعاعي لم تكن مؤثرة الى الحد الذي يؤدي الى حدوث زيادة ملحوضة في تركيز الكلسريدات الثلاثية، أذ إن ظهور أعراض الآثار السلبيةللإشعاع تعتمد على كمية الجرعة والسرعة التي أمتصها الجسم (محمود،2001).

References

الخالدي ، أنوار ساطع (2006) . " تأثير العلاج الكيمياوي على فيتامين B12 وحامض الفوليك وبعض المتغيرات الكيميائية الحياتية على مرضى اللوكيميا (أبيضاض الدم النقائي المزمن) لدى المرضى العراقيين ، أطروحة دكتوراه فلسفة في الكيمياء الحياتية ، جامعة بغدادكلية التربية–أبن الهيثم . العراق .

كاظم ، خالد خورشيد (1991) . " الإشعاع الحياتي " دار الحكمة للطباعة والنشر، الموصل . العراق .**محمود** ، خلدون خليل (2001) . " الإشعاع وأثره البايولوجي على الأنسان " . مجلة الصيدلي ، العدد 12 تشرين الأول صادرة عن نقابة صيادلة العراق ص : 58 .

Abdallah , N.M.; Maharem , T.M. ; Yousri , R.M. ; EL-Gawish , M.A.M. and Osman , N.N. (1998) . Lipd metabolism in irradiated rats Kept under different dietary fat regimeg . J . Egypt. Ger. SoC.Vol . 27(A) , 217-237.

AL-Haidari , S . and AL-Alwan , H . (2002) . Red cell distribution within pediatric microcytic amenia . Fac . Med . J . 44 (1) : 117-124 .

Aguilera , C.; Mesa , M. ; Nestares , T. and Ros , E. (2004) . Sun flower oil does not protect against LDL oxidation as Virgi-olive oil dose in peripheral vascular disease patients . Clin . Nutr . J . 23(4) : 673 . 681.

Al-Kanhal , M.A. ; Ahmed , F. ; Aothman , A.A. and Murshed , K.S. (2002) . Effect of pure and oxidized cholesterol-rich diets on some biochemical parameters in rats . Int . J . of F.sci . and Nuty . 53-381-388 .

Ames , B.N. ; Hollistein , M.C. And Cathcart , R . (1982) . Lipid proxidation and oxidative damage to DNA . Lipid peroxides in Biology and Medicine . 339-351 .

Asano , N.; Manabe , T.; Yoshimura , T.; Ohshio , G. and Imanishi , K. (1991) . Role of free radical Scarengers in pancreatic carcinoma of hamster-Nippon Gekatlokan ; 60(6) : 387-395 .

Block , C.; Dietrich , M.; Norkus , E.; Morrow , J.D. and Pokerl . (2002) . Factors associated with oxidative stress in human populations . Am J. of Epidemiol . 156 (3) : 274-278 .

Bousnous , G . (2000) Why protein concentrate and glutathione modulation in cancer treatment Anticancer Res . 20 (6): 4785-4792 .

Cardoso , R.S. ; Takahashi-Hyodo , S .; Peitt , P Chilardi-Neto , T. and Sakamoto- Hojo , E.T . (2001) . Evalution of chromosomal aberrations micronuclei and sister chromatid exchanges in hospital workers chronically exposed to ionizing radiation . Carcinog-Mutagen , 21 (6) : 431-9 .

Chlebowski , R .T . ; Blackburn , G . L . ;Thomson ,C .A . (2006). Dietary fat reduction and breast cancer outcome :interim efficacy results from the women's Intervention Nutrition study.J.Natl.cancer Inst. 98(24):1767-76**Cleary , K.M.** (2001) . The role of natural medicin in conventional cancer treatment . Reprinted from soil and Health . 60 (5) : 15-17 .

Cornelissen , J. ;Kuilenburg , B.A. ;Boute , PA. and Vangennip , H. (1997) . MIBC causes oxidative stress and up-regulation of antioxidant enzymes in the human neuroblastoma cell line SK-n – BE (2c) . Int. J. cancer . 72 (3) : 486-490

Coskum, H.S.; Ozlem, ER.; TanriverdiF.andAltinbas M. (2003) . Hypereos- inophilia as a preclinical sign of tongue squamous cell cancer patient with complete remission . Turk J. Haematal . 20(2) : 107-110 .Croce ,C.M. (2008) . Oncogenes and cancer . The New England journal of medicine. (5):502-11.

transplant mononuclear blood steam cell rescue . Bt . cell mol . and Dis. 21 (24) : 235-238 .

Lands , L.C. ;Grey , V.L . and Smountas A.A. (1999) . Effect of supplementation with acysteine donor on muscular performonce . J. Applphysiol . pp87 : 1381-1385 .

Maher, K .E. (2000). Principles of radiation therapy. In : Nevidjon, B.M. and sowers , K.W (eds) A Nurse Guide to cancer care, Lippincott, Philadelphia . PP : 215 .

Makarem, A. (1974) . Clinical Chemistry, Principles and Techniques. In: Henry, R.F., Cannon, D.C., Winkefman, J.W. (Eds), 2nd ed., Harper and Row publishers, Hagerstown, 1128-1135.

Mizil , Y.O. and Al- Zamely , H. (2002) . The level of malondialdehyde level after activation with H_2O_2 and $CuSO_4$ and inhibition deferoxamine of patients myocardial infarction . Nat. of Chem . (5) : 139-148 .

Moulder , J. ;Erdreich , S. and Malyapa , J. (1999) . Cell phones and cancer : what is the evidence for a connection . Radiation Res . 151 : 513-531 .

Muralikrishman , G.S and Shyamaladevi , C.S. (1996) . The modulating effect of glutathione of lipid per oxidation on in rate treated with Anticancer drugs and X- ray irradiation . Indian . J. of pharmacol . 28 : 188-190

Nevidjon , B.M. and Sowers , K.W. (2000) . A Nurses guide to cancer care . Lippincott company , philadelehia .pp:45-79 .

Paul , D. ;Michael , C.P. (2001) . Hepatotoxicity of chemotherapy ;pp 6(2) : 162-176 .

Pinthus , J.H .; Bryskin , I.; Trachtenberg , J. ;Lu , J.P. ;Singh , G. ;Fridman , E. and Wilson , BC. (2007) . Androgen induces adaptation to oxidative stress in prostate cancer : implication for treatment with radiation therapy .Neoplasia . 9 : 68-80 .

Ray , G .;Batra , S. ;Shukla , N.K . ;Deo , S. ;Raina , V. and Husain , S.A . (2000) . Lipid peroxidation , free radical production and antioxidant status in breast cancer . Breast cancer Res Treat . 59 : 163-70 .

Salman , S. and Salman , K.H (2002) serum cholesterol in Iraq patients with Frozen shoulder .J. Fac. Med . 44 (2) : 192 – 196 .

Sarkar , A. ;Bishayee , A. and Chatterjee , M . (1995) . B- carotene prevents Lipids peroxidation and red blood cell memberaneprotin damage in expermetalhepato carcinogenesis . Cancer Biochem . Biophs . (2) : 111 -125 .

Takimoto , C.H . and Calvo . (2008) . Principles of oncologicpharmacotherapy in pazdur, R.; Wagman, L.D.; Comphausen, K.A.; Hoskins, W. J. (Eds). Cancer management: Amultidisciplinaryapproach .11. ed .

Weijle, N. ;Elseendoorm, T.J.; Lentjes, E.G. Hopman ,C.D. and Osanto ,S. (2004). Supplem-entation with antioxidant Micronutrients and Chemotherapy-induced toxicity in cancer patients treated with cisplatin-based chemotherapy: a randomised, doluble-blind placebo-controlled study . Eur J. cancer : 40 (1):1713-1723

Danaei , G. Vander Hoorn ,S. ;lopez , A.D. ;Murray , C.J. and Ezzati , M. (2005).Causes of cancer in the world: comparative risk assessment ofninebehavioural and Environmental risk factor . Lancet (49):1789-93.

Dacie, J.V. and Lewis, S.M. (1995). Practical hematology . 8th .ed ., Charchall Livingston, Edinburgh , London . PP : 57-62 .

Dietrich , M.; Block , G.; Hudes , M.; Morrow ., D.; Norkus , P. and Packer, J. (2002). Antioxidnt supplementation decreses Lipid peroxidation biomarker F(2)-isoprostanes in plasma of smokers . Can. Epidem . Biomar . pp11(5) : 501-506 .

Dingli , D. and Nowak , M . A .(2006) .Cancer biology: infectious tumourcells.Nature (710) :35.

Ferrandina , G. ; Pierelli , L. ; Perillo , A .;Rutella , S. and leone , G . (2003) Lymphocyte recovery in advanced overian cancer Patients after high- dose chemotherapy and peripheral blood stem cell plus growth factor support: clinical Impelication . Clin cancer. 9 : 195-200 .

Forastiere , A.A ; Goepfert, H. ;Maor , M . (2003) . Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer .N. Engl J. Med 394 : 2091-8 .

Gokkusu , C. ;Ademoglu , E . and Alkan , G. (2001) Oxidant-antioxidant profiles of platelet rich plasma in smokers . Addiction Biology . 6 : 325-330 .

Guidet, B. and Shah, S. (1989). Am. J. Physiol. 257 (26): 440. (cited by Muslih, *et al*., 2002).

Highleyman , L. (2003) . Monitoring Tests for people with HIV. PP 3- 4 : 16 .

Hoglund , M. ;Sall , T. ;Mitelman , F. ;Mandahle , N. ;Elmulal , I.F. (2001) . Identifucation of cytogentic sub groups and kavgotypic path ways in transitional cell carcinoma. Cancer Res., 61 : 8246 – 8246 .

Hozumi , Y. ;Kawano , M. and Miyato , M. (1997) . Severe hypertiglycridemia caused by tamoxifen treatment after breast cancer surgery .J. Endocrinol ., 44 : 7450 – 759 .

Iranloye , B.O. (2002) . Effect of chronic garlic feeding on some haematological parameters . African J . of Biomed . Res . 81-82.

Kampa , M. ;Nistikaki , A.;Tsaousis , V. ;Votas , G.;Nistikaki , A.;Hatzoglou A. and Blekas , G. (2003) Antiproliferative and apoptotic effect of selective phenolic acids on T 47 D human breast cancer cells : potential of mechanism of action . Breast cancer Research . 6 (2) : 36-74 .

Kim , S. ;Kim , J. ;Ko , Y . ;Koo , E. ;Chung , H. and Lee-Kim , C . (2003) . Changes in Lipid peroxidation and antioxidant trace elements in serum of women with cervical intraepithelial neoplasia and invasive cancer . Nutr . cancer . 47 (2) : 126-130 .

Kirkwood ,B .R .(1988) . Medical statistic . Black well steintific publications oxford.1st ed . (38):89-148.

Koumakis, G.; Filis, J.; Vassilomanolkis, M. Stamatellou , M and Efremidis , A.P (1995) . Relation between hematological recovery and number of

the effect of Radiotherapy and Chemotherapy in several Physiologyical and Biochemical Parameters in cancer patients

HalaHashim Daham[1], Saleh M.Rahim[2], Mussa J.AL-Hmesh[3]

[1,2]*Dept. of Biology, College of Edgucation, Tikrit University , Tikrit ,Iraq*

[3]*Dept. of Biology, College of Science, Tikrit University, Tikrit ,Iraq*

(**Received:** 29 /9 / 2010 ---- **Accepted:** 16 / 3 / 2011)

Abstract

The current study addressed the effect of chemotherapy and radiotherapy on some physiological and biochemical aspects in Cancer patients, 113 patients (18-75 years old) whom reviewing hospital oncology and nuclear medicine in Mosul for the period from the beginning of November (2008) to the end of March (2009) were divided into groups based on the type of treatment . These groups were : Chemotherapy ,Radiotherapy ,chemo-radiotherapy,non-treated ,control group (30)The study showed a decrease in concentration of Hemoglobin (%Hb) , Packed Red cells volume (PCV) and Platelets in non-treated patients compared with control , such decrease was also observed in chemotherapy and chemo-radiotherapy groups , while an increase in Hemoglobin and platelet was showed in Radiotherapy group compared to non-treated groups . No significant difference in total count of Leucocytes observed between the non-treated group .In comparison with the control, an increase in malondialdehyde (MDA) concentration and a decrease in glutathione (GSH) concentration were observed in case of non-treated groups . (MDA) concentration were decreased in all treated groups compared with non-treated one while an increase in (GSH) concentration was observed in both radiotherapy and chemo radiotherapy groups compared with non-treated group.Concerning the Cholesterol concentration , it was increased in non-treated groups compared to control No significant differences were shown between chemotherapy group and non-treated one while both radiotherapy and chemo-radiotherapy groups showed an increase in concentration of cholesterol compared with non-treated group .An increased concentration of triglycerides (TG) was observed in non-treated group compared with control . Also it increased in case of chemotherapy and chemo-radiotherapy groups compared with non-treated while a decrease in (TG) concentration was observed in case of radiotherapy compared with non-treated group