

腫瘤的免疫

作者· 閻雲

指導老師· 王正怡 趙瑕父

要想瞭解腫瘤的免疫療法，首先必須從腫瘤的免疫學理論下手。由腫瘤的免疫特性方能推演出免疫療法的可行性。

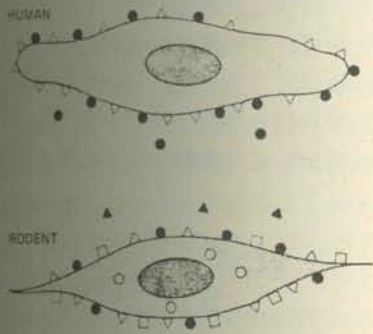
大約二、三十年前，就有人曾經想過，既然傳染病可用免疫的方法來預防，那麼用在腫瘤治療是否可行呢？於是人們做了一個錯誤結論的實驗：

當我們由 A 鼠身上切下腫瘤，移植到 B 鼠身上結果遭受排斥。對於這種排斥作用，人們誤認為是宿主對腫瘤產生的免疫反應。但實際上得知，若從 A 鼠身上移植一塊皮膚到 B 鼠身

4. 此時乙鼠會排斥來自甲鼠之腫瘤。

由這一系列的實驗我們可以得出一個結論。乙鼠之所以能產生排斥作用是因為，腫瘤細胞與正常細胞不同，它上面具有“腫瘤特异性抗原”，此種腫瘤抗原被稱為 TSTA (tumor specific transplantation Ag) (圖一)。

這個發現非常重要，使得腫瘤免疫成爲一項可能的工作。由於它具有異於正常組織的抗原，故可用移植的方法來找出此種腫瘤抗原。



圖一：腫瘤細胞上出現之抗原。

上圖：人類癌細胞的圖示抗原。

下圖：齧齒動物癌細胞的圖示抗原。

係正常組織細胞受到某種因素造成突變，以至生長無法控制，失去接觸性抑制（contact inhibition），而形成腫瘤。正常細胞都具有此種接觸性抑制作用，當兩個細胞之細胞膜接觸以後，就會造成生長的停止，以免生長過甚。而腫瘤細胞失去作用，故吾人推測，可能係其細胞膜上的結構發生了改變，以至生長過度造成腫瘤。這種由於細胞膜的細微結構改變，而使得體內不認識此新物體，於是就產生我們所說的腫瘤特異性抗原。

2. 免疫監視性

(Immunosurveillance)

前述已知，腫瘤細胞具有抗原，對免疫系統而言，此無疑能引起免疫反應，而將之排除。故稱之為一免疫監視作用。此種作用對我們身體極為重要，它可使得腫瘤即早消滅，而不致大到不可收拾。但是，仍有許多狀況，會使腫瘤逃避此一監視，而留存下來。

a. 較弱的腫瘤抗原性：

由於腫瘤缺乏抗原或抗原性較弱，使體內之免疫系統不能查覺，不能產生足夠的免疫反應來抵抗致使腫瘤能在體內生長。有時由於免疫反應的產生太慢也同樣造成此結果。於是，等到體內發覺其抗原性時，已為時甚晚，腫瘤已大到無法消滅了。

b. 免疫不全性：

此稱指患者體內免疫能力較弱所造成的。例如：當腎臟移植時，往往使用藥物降低患者之免疫能力，以防排斥。此時患者體內免疫能力自然比一般人為低。此外又如，患者作PPD皮膚試驗時為(-)，而當經由外科切除之後，患者則呈(+)，由此推測，腫瘤細胞可能對患者之免疫能力加以抑制如此則可達到成長肆虐之目的。

c. 免疫耐受性：

此係指患者之免疫系統對腫瘤產生耐受性而言，所謂的免疫耐受性，簡言之，係指生物體內，對某種抗原不能產生一般的免疫反應。此種能引起免疫耐受性的抗原叫作Tolerogen，此抗原受某些因素影響，如：劑量、年齡等。目前對於耐受性產生的機轉仍不明白，但知T淋巴球較易產生耐受性，故推測其成因或許係由於抗原致活抑制性T淋巴球(Suppressive-T cell)，以致造成免疫反應的抑制，詳情請參考專論文獻。

d. 免疫促進：

此係由於過多的抗體造成了免疫反應抑制的效果。亦即，當腫瘤形成時，由於對抗腫瘤須賴細胞免疫(cellular immunity)，而過多的抗體產生將腫瘤細胞包圍住，使淋巴球無法與腫瘤細胞接觸，因此抗體不僅不能幫忙排除腫瘤，反而阻礙了細胞

注射至白鼠，使之免疫，過數日後再作腫瘤同種異體移植，結果此腫瘤未被排斥反而生長。而若將未經免疫處理的白鼠以同法進行，則腫瘤無法生長而被排斥。

從此種反常之現象我們可以推論出，此腫瘤之生長係由於免疫促進作用。此現象便是因為抗體產生過多，而將腫瘤細胞包圍，使T淋巴球無法接觸腫瘤細胞；或由於抗體與淋巴細胞先行作用，而使淋巴細胞對腫瘤之排除作用無法進行等因素，造成了腫瘤得以乘機壯大。

e. 其他：

除上述原因外，腫瘤之所以滋長仍有許多學說，如：某些學者認為腫瘤細胞對體內之免疫系統產生抵抗力等等，目前對此仍在研究之中。

● 腫瘤抗原

腫瘤的形成原因，可分為二，

1 Virus induced tumor

2 Chemical induced tumor

而依其原因不同而其抗原亦各殊異。

1. 病毒引發腫瘤之抗原

此種抗原是由病毒所控制，而只要病毒相同，無論產生於何動物體內之器官組織，其所得結果都相同，故具有病毒特異性(Virus specific)。而又因病毒相同之時；所產生之腫瘤抗原皆同，故又謂其具有交互性免疫反應(有共同抗原之故)。故不管侵犯何種動物之何種部位，其抗原性都是相同的，此點對於臨床應用方面有很大幫助。

2. 化學物質引發腫瘤之抗原

同一種化學物質，在同一種動物身上之不同部位，所引起的腫瘤，其抗原不同，故謂有腫瘤特異性，而彼此無交互免疫性。這是因為化學物質所接觸的DNA部位不一定相同，引起的突變也不同，產生的抗原當然就不同了。

3. 腫瘤胚胎抗原(Oncofetal Ag)

a. CEA (Carcinoembryonic Ag)

此抗原在個體發展之某一胚胎過程中，可存在於正常的組織，而於腫瘤形成時則會再現，尤其於直腸癌之產生時。1965年，Gold & Freedman作了以下實驗，他們將直腸癌細胞注入動物體內使產生抗體，而後把此抗體和正常直腸細胞作用，目的在於使抗體與正常細胞上所含微量的CEA作用，即把正常細胞上所存之少量CEA作用掉，隨後再注射直腸癌細胞至此正常直腸細胞，則此直腸會產生直腸癌。因此我們知道，由於抗體已被正常細胞上之CEA作用完了，因而造成腫瘤得以產生。若沒有CEA存在，則抗體就會存在於正常直腸細胞，而不會致癌了。但當病情嚴重時，反而無Anti-CEA Ab出現，因其可能都已成為Complex，故

b. α -胎兒蛋白(α -fetoprotein)

此胎兒抗原於肝癌患者之血中最易見到，目前榮總已可自行純化出此抗原。

c. α -球蛋白(α -globulin)

d. fetal sulfoglycoprotein

e. 鹼性磷酸同位酶(alkaline phosphate isoenzymes)

此種抗原可供吾人作為診斷或預防之用，譬如Anti-CEA抗體即可測出癌瘤的存在，正常人血清中僅含微量的CEA，但在直腸癌初期可用passive hemagglutination方法測出anti-CEA Ab。榮總胃腸科曾就“人體內大腸癌抗體與大腸癌病灶的特異性結合”為題，作了以下研究：

人體直腸癌轉移至肝的癌組織，經由過氯酸提煉，注射到羊體內而獲得抗體。另外由層析法可得純化的大腸癌抗原。將免疫過的羊體內所得的抗體做成抗體小片，與碘125同位素結合，正常羊的IgG也作成抗體小片，而與碘131同位素結合，做為非特異性抗原抗體結合的對照。四位大腸癌患者於手術前48小時，由靜脈注射各為每分鐘七百萬計數的大腸癌抗體小片和羊的IgG小片，手術時取出大腸癌病灶和正常大腸黏膜，測定兩種同位素的比例。癌病灶的大腸癌抗體結合高於羊IgG的非特異性結合，比例為 1.89 ± 0.12 ，正常大腸黏膜內的大腸癌抗體結合少於癌病灶，比

● 腫瘤免疫

我們已知腫瘤的形成，成長方式，更進一步的證實了腫瘤抗原(tumor Ag)的存在，但是，如何藉其免疫反應來消滅它呢？一般而言，消滅腫瘤的免疫機轉有以下數種：

1. T 淋巴球

體內產生T淋巴球，藉其直接接觸癌細胞便能破壞癌細胞，是最重要也最有效的途徑。

2. 淋巴毒素

淋巴球分泌淋巴毒素，可以將腫瘤細胞破壞掉。

3. K 淋巴球

抗體與抗原結合產生免疫複合物，附着到一種K淋巴球上，這種細胞既不是B淋巴球也不是T淋巴球，可殺死腫瘤。簡言之，當抗體接觸到腫瘤上的抗原之後，會使癌細胞的細胞膜發生改變，故K-cell可附着上去而破壞它。

由上述我們可知，當腫瘤發生於個體體內，人體便會發展出體液性免疫和細胞性免疫反應來阻止癌症之擴大及轉移，而其中細胞性免疫所扮演的角色較體液性免疫來得重要。這可由許多實驗來證明。在動物實驗中，腫瘤細胞使個體產生免疫反應，藉K cell及T-cell來消滅它，阻止它生長。若在試管內，吾人可將腫瘤以放射性銻標定，再加入從有免疫能力的個體取出T淋巴球，則此淋巴球可破壞此種瘤細胞，使得放射性銻釋出。此外，由群落抑制試驗（colony inhibition test），微細胞毒殺性試驗（micro-cytotoxicity test）等試

驗證明，若從癌症復元之個體內取出的血清置入微細胞毒殺性系統中，並不能發生任何作用，但若此血清是由一進行性癌症患者體內取出，則在此系統中，可以抑制K淋巴球及T淋巴球對腫瘤細胞之破壞作用。此係因該血清之抗體對癌細胞生長有加強作用，此抗體包在腫瘤細胞上，可保護其不受破壞，特稱加速因子（enhancing factor）或阻斷因子（blocking factor），以其加速腫瘤細胞之

腫瘤細胞。（見圖二，圖三）

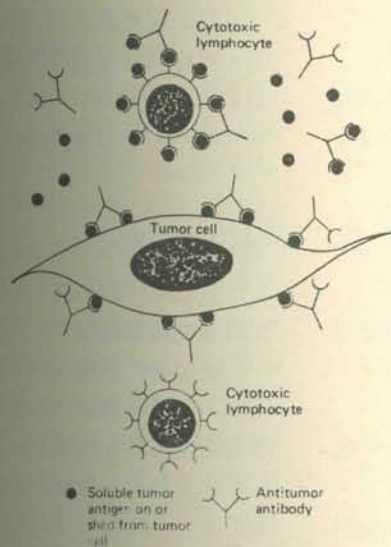
● 腫瘤的治療

1. 外科切除

外科切除係目前臨床上最好的方法，但由於腫瘤移轉極為迅速，往往無法完全發現，故開刀不易徹底。

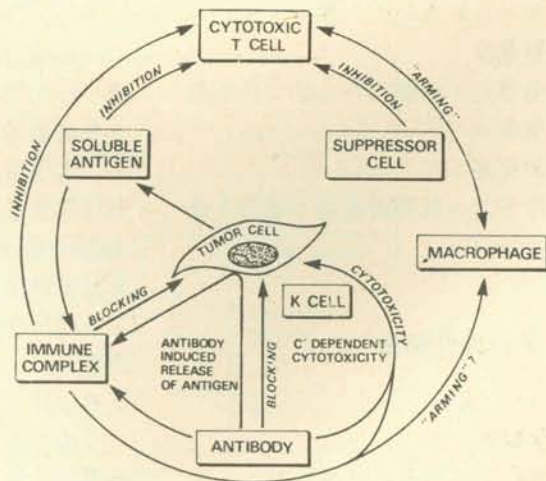
2. 放射療法

此係局部性的治療方式，如對鼻咽癌、子宮頸癌等其效果仍有爭議。



圖二：阻斷因子。可溶性的腫瘤抗原，由腫瘤細胞脫落後，可阻斷抗原特異性細胞殺淋巴球上的接受體或誘發腫瘤特異性抗體的發生。接著他們與腫瘤細胞上的抗原結合後，使得腫瘤細胞外套屬“非腫瘤”抗原，結果即使抗原特異性細胞殺淋巴球仍然具有活力，但已無法認出腫瘤細胞表面的腫瘤抗原了。

圖三：體液性免疫與細胞性免疫，在阻礙或促進腫瘤細胞的生長方面，彼此之間的相互關係的圖示。例如，當腫瘤細胞與抗體作用後可直接釋放出免疫複合體；免疫複合體亦可由釋出的可溶性抗原與抗體作用產生。免疫複合體與可溶性抗原代表著二種對毒殺T細胞作用的重要抑制機轉。



3. 化學療法

由於化學療法無選擇性且毒性太大，副作用極大，凡腫瘤細胞與正常細胞皆被殺死，故不宜採用。

4. 免疫療法

由於以上三法皆不理想，故採免疫療法。其優點在於：

a. 特異性免疫療法：

由於其具特異性，故可區分腫瘤細胞與正常細胞，較化學療法之缺乏特異性更勝一籌。

b. 全身性療法：

藉著淋巴球，可達到全身各部位，故對於轉移癌之治療較為有效，除腦部之腫瘤外皆可治療，故較放射療法之局部性為佳。

● 腫瘤之免疫療法

可分為三類：

1. 非特異性刺激：

其基本原則在於喚醒免疫系統注意之作用，屬於此類的有：BCG，MER，PHA……等。

2. 被動免疫：

簡言之，係將已存在的免疫細胞給予患者。

3. 主動免疫：

效果皆令人滿意，而其缺點為注射部位易壞死、潰爛。（詳述於後）

(2)MER：具BCG之效果，而毒力較低，副作用較少。

(3)Corynebacterium parvum：係將處理過已死的Corynebacterium菌如BCG般注入體內，對黑色素瘤等皆有效。

b. 非生物性：

(1)PHA：主要係刺激淋巴細胞而致活之。實驗證明，當病人之淋巴組織，經過PHA刺激，而後注入體內，則可抑制腫瘤細胞的生長。

(2)Allogenic lymphocytes：係將另一個個體之淋巴細胞注入，以得到制癌效果。

(3)DNCB(Dinitrochlorobenzene)：此劑塗在腫瘤上，會引起發炎，而藉發生遲發性過敏反應使腫瘤一併消滅。

(4)Poly-I:C：此係一種polynucleotide，可使身體產生干擾素(interferon)，以達抗癌目的。

(5)Levamisole：此係一種驅蟲藥，可使身體產生吞噬細胞，而造成制癌作用。

2. 被動免疫

此種方法雖然使用很多，但效果並不好，其方法可分：

a. 免疫血清：

c. 腫瘤細胞：

或可將兩個沒有希望的病人，互相接種對方的腫瘤細胞，對對方之腫瘤會產生免疫反應，然後交互注射對方身上的免疫細胞，以求達到目的。但此仍有排斥之困擾。

d. 免疫RNA：

將一已治癒患者身上取出免疫細胞，再萃取出其RNA，再注入癌症患者體內，則此免疫RNA可使患者之淋巴細胞變為免疫淋巴球。由於免疫RNA注入後，易被體內之Neuraminidase所代謝掉，故作時須先設法抽出患者之淋巴細胞，於試管內與免疫RNA結合，成為免疫淋巴球，再注入患者。此法仍有缺點，若腫瘤是病毒引起，則因抗原性相同，此法可行；但遇到化學物質所引起之腫瘤，則此法便無效了。

e. 轉移素(transfer factor)：

將痊癒的患者之lymphocyte抽出，做成懸浮液，而細胞會釋出一種transfer factor。將此因子注射到病人體內，可望達到抗癌之效。

3. 主動免疫

此為最好的方法，不會被排斥。

a. 自原性腫瘤細胞：

把患者的腫瘤取出，做成疫苗來注射，則其特異性無問題可言，但其

e. 腫瘤相關性病毒：

當病毒造成腫瘤時，可用此病毒作成疫苗來使用，亦有效果。

綜上所述，對於腫瘤的免疫治療，主要原理在於加強細胞性免疫作用，並降低體液抗體之產生以防免疫加速作用。目前吾人皆以外科手術，放射線照射，化學療法，並配合處理過的癌細胞作成疫苗，其效果頗為滿意。但這方面尚有許多問題有待解決，例如我們雖藉各種方法來增加他的特異性免疫能力，但同時也可能會有阻斷因子之產生。此外，在治療時所用之藥物，如BCG等，也可能會增加吞噬細胞的細胞毒殺性作用。

• BCG與腫瘤

在大約1964年左右，科學家逐漸發現，新生兒出生時所種的BCG疫苗，對急性白血病有預防作用。

1970年，Cook County Hospital所作統計數字指出未曾注射BCG之幼兒(2.02 per 100,000 per year)死於白血病之比率，高達注射BCG幼兒(0.31 per 100,000 per year)的七倍之多，統計數字上顯示P = 0.04，為有意義。於是BCG在免疫治療白血病方面漸受重視。並且應用於臨床。

臨床上，對於症狀顯著的皮膚腫瘤，往往於患處注射BCG或注射純化的PPD (tuberculin之蛋白衍生物)或者，對臨床症狀不顯之腫瘤部位，經過化學療法，外科切除，或放射線治療後，再給予全身性BCG治療。這種臨床運用，很快的獲得戲劇

轉移有抑制作用。據報告顯示，患部注射BCG後，有58%個病例獲得改善，而未注入患處者約14%獲改善(請參見表二)腫瘤之改善，係限於患者對BCG有免疫反應之人。在患者中百分之九十因BCG注射，而

，乳癌(breast carcinoma)……等BCG之免疫療法，都使它們獲得改善，只是對於移轉方面較無抑制作用。(見表三)。

就對急性淋巴細胞白血病(

表二：在皮膚轉移的黑色素瘤裡注射BCG後，病灶消退的情形。

SOURCE OF DATA	SOURCE OF BCG	INJECTED NODULES	NONINJECTED NODULES
Morton et al	Glaxo*	5/8*	2/8
Krementz et al		1/4	1/4
Nathanson	Tice*	7/9	2/9
Levy et al	Glaxo	0/1	0/1
Seigler et al	Glaxo	11/22	0/22
Pinsky et al	Glaxo	15/25	2/25
	Tice		
Bornstein et al	Tice	5/15	2/15(?)
Smith et al	Tice	3/7	—
Minton		2/8(?)	—
Baker & Taub	Tice	1/2	0/2
Sparks et al	Glaxo	20/21	5/21
	Tice		
Klein & Holtermann	Connaught*	2/3	1/3
Totals		72/125(58%)	15/110(14%)

表三：轉移性癌症的免疫療法。

Disease	Drug Therapy	Immunostimulant Therapy
Melanoma	Surgery with or without dacarbazine	BCG by multiple puncture
Melanoma (disseminated)	Semustine	BCG by scarification
Breast carcinoma	(1) Fluorouracil, doxorubicin, cyclophosphamide (2) Cyclophosphamide, doxorubicin, methotrexate, fluorouracil	BCG by scarification <i>C. parvum</i> intradermally
Colorectal carcinoma	Fluorouracil	BCG by scarification
Colorectal carcinoma (disseminated)	Fluorouracil, semustine with or without vincristine	BCG by scarification, MER intradermally

Acute lymphocytic leukemia) 的研的，多年前 Frei 及 Freireich 曾提出，當 Leukemic cell 達 10^{12} 個時，可用化學療法來減低細胞數目，但卻不能完全消滅。曾經有人認為，只要增加藥物的濃度並維持藥物的作用，就可達到完全消滅的目的。但是化學療法的藥物，毒性太大，故在使用時有所限制。但在作免疫療法時發現，利用免疫療法，於實驗動物之白血病時，只要腫瘤細胞不過 10^5 個，即可完全消滅之。因此，化學療法與免疫療法合併使用，將極具前途，不過化學療法之藥劑具有免疫抑制力，因此這方法仍有許多困難有待解決。

在作急性淋巴性白血病的研時，Mathe'eta 曾對 30 位病人作一統計，他將之分為四組，10 個病人不接受任何治療，而於 130 天內復發，8 個病人接受 150 mg BCG 注射，每四天注射一次，共一個月，而後每週一次，直至復發。5 個病人每週接受皮下注射 4×10^7 異體性白血病細胞 (allogenic Leukemic cell)，(此 cell 曾經 formalin 純化稀釋)，其餘 7 個病人，接受 BCG 與 allogenic cell 共同治療。在 130 天內，此後面三組約 20 人中，僅 9 人復發，而此在統計學上並無重要性。7 個病人獲得緩解，以達 4 ½ 年至 7 年之久由此項報告在作急性骨髓性白血病的研時，Crowther 用 BCG 與放射綫照射

● BCG 免疫治療之併發症

由於腫瘤患者反復注射 BCG，於是對 Mycobacteria 產生反應。在初時二到五次注射，往往產生局部的潰瘍，或紅斑，往往也併發局部搔癢，全身性反應往往與服用 BCG 之方法有關。一般併發症為：惡寒、高熱等。高熱往往在注射後數小時即發生，且持續數天。局部的患部注射也會造成肌肉痛、噁心、關節痛及類流行性感冒症候群。甚至曾有份報告指出，由於反復注射 BCG 也可能有過敏反應及結核菌素休克，或死亡之例子。

● BCG 治療腫瘤之機制

BCG 對腫瘤之免疫治療，一般推論其機轉有以下數種：

1. 遲發性過敏反應

某些證據指出，要想使 BCG 對腫瘤有治療效果，必須患者具有對 mycobacterial 抗原能產生遲發性過敏反應 (delayed hypersensitivity)。動物實驗證明，若將天竺鼠加以免疫力抑制；則無法產生結核菌素感受性，於是無法抑制腫瘤之生長。除

巴球之皮質部。而髓質部更充滿上皮組織細胞 (epitheloid histocytes)，於是腫瘤細胞逐漸退縮而組織細胞包圍退化的腫瘤細胞成一個區域。

2. 刺激淋巴細胞

Mycobacterial 抗原刺激淋巴細胞，於是，淋巴細胞藉著直接接觸釋放出腫瘤毒殺性淋巴活素 (lymphokines) 來殺死或抑制腫瘤細胞。此種淋巴細胞或炎症細胞，皆可某種代謝產物抑制腫瘤細胞，並與腫瘤細胞競爭氧與養分，致使腫瘤退化、死亡。

3. 輔助的角色

BCG 在免疫反應中，僅佔一輔助角色。而其主要目的在於刺激 T cell，產生免疫反應，或謂，BCG 可促進吞噬細胞 (macrophage) 對腫瘤抗原產生免疫反應，此種目的目前漸為人所採用。

● 人體的腫瘤及治療

人體中的腫瘤形成，至目前仍不敢肯定是由病毒或化學物質所引起，但有許多證據可肯定得說，如：

Chang	M	27	Ca. of rectum	Resectable	Yes	+++	No	+	5Fu MMC	G, 75%	S
Chiang	M	62	Ca. of colon	Resectability	Yes	—	No	++	5-Fu	S	S
Kuo	M	37	Ca. of rectum	Resectability	Yes	—	No	+	5-Fu	S	S
Kao	F	50	Ca. of rectum	Resectability	Yes	—	No	+	5-Fu MMC	S	S
Chiu	F	46	Ca. of Colon	Resectability	Yes	++++	Yes	—	FT-20 MMC	G, 100%	G, 20%
Yin	M	41	Ca. of Colon	Resectability	Yes	—	Yes	—	FT-20	S	S
Fu	F	51	Ca. of Colon	Resectability	Yes	—	No	+	5-Fu	S	S
Shung	M	57	Ca. of Colon	Resectability	Yes	—	No	++	5-Fu	S	S
Chou	M	54	Ca. of Colon	Resectability	Yes	—	No	++	5-Fu	S	S
Wang	M	65	Ca. of Colon	Resectability	Yes	—	No	+	5-Fu	S	S
Hsu	M	67	Ca. of Stomach	Unresectable	Yes	++++	Yes	—	5-Fu MMC	Unevaluable	
Peng	M	52	Ca. of Stomach	Inoperable	Yes	++++	No	—	5-Fu MMC	G, 75%	S
Li	M	52	Ca. of Stomach	Unresectable	Yes	++++	No	—	5-Fu MMC	Unevaluable	
Tong	F	34	Ca. of Stomach	Inoperable	Yes	++++	Yes	—	5-Fu MMC	G, 100%	S

MMC=mitomycin, G=good, S=stationary P=poor

●國內狀況

對於腫瘤的免疫療法，目前正配合外科、放射線照射及化學療法，一起對癌症作有效的運用。以國內現階段而言，榮總腸胃科，台大耳鼻喉科等處皆頗有成效。以榮總為例，目前以BCG注射消滅癌瘤，其結果令人十分滿意。

榮總胃腸科曾對16位胃腸癌患者，十二位為大腸癌，四位為胃癌，接受一般化學藥物治療後兩週，由腹腔注射1億桿菌的巴斯德卡介苗。兩位胃癌患者不能評值，共計14位患者可予詳值。五位有明顯腹水的患者，治療後有3位消失了75%的腹水，另兩位的腹水完全消失。五位有腹腔癌塊的患者，一位的癌塊大小為15cm×9cm治療後癌塊減少了60%，一位的癌塊大小為16cm×12cm，治療後癌塊減少了20%。兩位患者的癌塊沒有改變，一位患者的腹腔癌塊變大。（見表

四)

由此報告可以得知，目前使用BCG免疫療法，已可確定其價值，然而注射時產生之毒性反應，仍為當前之改進方向，如上研究所報告，其注射後之反應如下：（見表五）

●展望

以理論而言，癌症病人經診斷確實之後，經外科切除腫瘤，繼以放射

線照射以求殺死腫瘤細胞，而後再以化學療法，如5-FU等藥物加以進一步消滅，而免疫療法僅係在配合上述治療時，加強消滅癌瘤的功能。而以目前看來，對於無法施行外科切除或切除無效的病患，免疫療法實佔重要角色。

由上述報告可知，BCG之使用對於癌症治療，有其不容忽視之地位，且由於所用BCG為我國自製，價格合理，其唯一缺點在於此種BCG為液狀，當注射時往往因BCG反應

表五：於14個消化道癌症的病人腹腔中注射BCG之39毒性。

Reaction	Negative (4 p'ts)	Tuberculin Positive (4 p'ts)	Test Strongly Positive (6 p'ts)
Nausea	2	2	2
Vomiting	2	2	2
Abdominal Pain	1	2	2
Headache	0	1	0
Confusion	0	0	0
Anaphalactic Rx	0	0	0
Febrile Rx			
37.6°C~38.5°C	2	2	2
38.6°C~39.5°C	2	2	2
K39.6°C		2	2

及保存液之反應，造成皮膚潰爛。一般認為若BCG為粉狀，且以劃紋法取代皮下注射，則此種副作用可望改善。

至於其他免疫療法，如主動免疫（Active immunity）之方法，目

前於胸腔外科也有採行。他們將腫瘤取出磨成粉狀，再加以純化處理後，作為抗原注射入患者體內，其效果可使患者生命有顯著延長。

最後，我們可以肯定的說，免疫療法在腫瘤治療上，有其重要性及可

行性。只要大家努力研究發展，將之納入正軌，則其定能在癌症治療上穩定地位。

感謝王正怡老師及榮總趙毅父醫師提供資料並指正。

參考資料

1. H. H. Fundenberg, D. P. Stites, J. L. Caldwell, J. V. Wells, Basic and Clinical Immunology, 2nd Edition, chapter 24, p283-307.
2. Ivan M. Roitt, Essential Immunology, 2nd Edition. chapter 8, p205-207, 1975.
3. David W. Weiss, MER and Other Mycobacterial Fractions in the immunotherapy of cancer. The medical clinics of north American, May, 1976.
4. Robert C. Bast, Jr, M. D., Berton Zbar M. D., Tibor Borsos, ScD, and Herbert J. Rapp, ScD. BCG and cancer, p1413-1419, p1458-1467, June 27, 1974.
5. Donald L. Morton, Frederick R. Eilber, E. Carmack Holmes, Frank C. Sparks, and Kemeth Ramming. BCG Immurotherapy as a Systemic. Adjunct to Surgery in Malignant Melanoma. The medical clinics of north American, May, 1976.
6. Frank C. Sparks. Hazards and Complications of BCG Immunotherapy. The medical clinics of north American, May, 1976.
7. Hsia Fu Chao and Ming Ho Huang, In vivo study of 125 I-Anti CEA binding to human colonic cancer. Chinese M. J. 23:237-241, 1976.
8. Hsia Fu Chao, Chih Tang Wang, Chiu Wei Chan and Jen Jong Huang, phase II study of intraperitoneal BCG in patients with G-I cancer. Chinese M. J. 24:206-210, 1977.

綠杏30期收支帳目表：

(一)收入

上期移交	86,000.00
刊物費	54,000.00
課外活動指導組刊物補助費	17,000.00
董事會捐助	20,000.00
捐款	60,307.80
廣告	62,650.00

(二)支出

製版印刷裝訂費	181,160.00
編輯費	18,886.00
發行費(兩期)	31,090.00
稿費	5,000.00
補助其他社團及第二屆北醫學術演講會	4,920.00
雜項	2,900.00