zoonosis.ir

مجله بیماری های قابل انتقال بین انسان و حیوان

مقاله مروری

نقش کرم‌های زئونوتیک در ایجاد سرطان

امین احمدی[1]، فائزه برکتی[2*]، کیارش امینی[2]، محمد مزروعی سبدانی[3]، سیدعلی رسولی[4]

۱. دکتری تخصصی دامپزشکی، گروه علوم پایه آموزشکده دامپزشکی، دانشگاه اردکان، اردکان، ایران

۲. دانشجوی رشته علوم آزمایشگاهی دامپزشکی دانشگاه اردکان، اردکان ایران.

۳. دکتری تخصصی دامپزشکی، گروه علوم درمانگاه دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بافت، کرمان، ایران

۴. دکتری تربیت بدنی، بخش تربیت بدنی، تربیت بدنی معلمان، دانشگاه فرهنگیان شیراز، ایران



***نویسنده مسئول:** faezebarekati59@yahoo.com

تاریخ دریافت:۱۴۰۱/۱۰/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۳۰

چکیده

عفونت کرم انگلی در سراسر جهان بسیار قابل توجه است، بنابراین در حال حاضر میلیون ها نفر در سراسر جهان آلوده یا در معرض عفونت کرم انگلی هستند. اثبات سرطان زایی انگل ها به دلیل چرخه زندگی پیچیده و دوره نهفته بدون علامت آنها دشوار است.

این مطالعه به نقش عفونت‌های کرم‌های زئونوزی در سرطان‌زایی می‌پردازد. هم عفونت‌های انگلی و هم سرطان دارای تاریخچه‌های طبیعی پیچیده و دوره‌های نهفته طولانی هستند که در طی آن عوامل برون‌زا و درون‌زا متعددی برای مبهم کردن علیت عمل می‌کنند. اگرچه تنها سه کرم *شیستوزوما هماتوبیوم، اوپیستورکیس ویورینی و کلونورکیس سینسیس*، به طور قطع برای انسان سرطان‌زا هستند، اما سایر انگل‌ها در تسهیل تبدیل بدخیم نقش دارند. سرطان ناشی از هلمینت از طریق مکانیسم‌هایی ایجاد می‌شود که شامل تعدیل التهاب مزمن سیستم ایمنی میزبان، مهار ارتباطات درون سلولی، اختلال در مسیرهای تکثیر- ضد تکثیر، القای بی‌ثباتی ژنومی و تحریک بدخیم می‌شود. به هرحال، اطلاعات موجود حاکی از سرطان زا بودن این کرم ها است، اما علت اصلی و ارتباط کرم ها با سرطان هنوز ناشناخته است.

کلمـات کلیدی: سرطان‌زایی، کرم‌ها، عفونت

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

مقدمه

جان فیبیگر در سال ۱۹۲۶ برنده تنها جایزه نوبل برای ایجاد سرطان معده در موش‌ها با تغذیه سوسک‌های آلوده به لارو *اسپیروپترا نئوپلاستیکا* شد. فیبیگر از رابطه علت *شیستوزوما هماتوبیوم* و سرطان مثانه انسان آگاه بود. مشکل اثبات نقش انگل‌ها در القای سرطان به دلیل تاریخچه‌های طبیعی پیچیده و دوره‌های نهفته بدون علامت طولانی است که در طی آن عوامل درون‌زا و برون‌زا متعددی می‌توانند برای مبهم کردن علیت با هم تعامل داشته باشند. کرم فیبیگر، *اسپیروپترا نئوپلاستیکا* (که بعداً به *گنجیلونما نئوپلاستیکا* تغییر نام یافت)، یک ابزار علمی منحصربفرد برای القای آزمایشی سرطان در میزبان‌های پستاندار است. کار فیبیگر بعداً به دلیل اینکه تومورهای معده سرطان واقعی نیستند، بلکه فقط هیپرپلازی ناشی از کرم مرتبط با کمبود ویتامین A هستند مورد انتقاد قرار گرفت. امروزه آژانس بین المللی تحقیقات سرطان تا حدی اعتقاد فیبیگر به سرطان ناشی از انگل را با برچسب زدن *شیستوزوما هماتوبیوم* و *اوپیستورکیس ویورینی* به عنوان قطعاً سرطان‌زا (گروه ۱) و *کلونورکیس سینسیس* به عنوان احتمالاً سرطان‌زا (گروه ۲) برای انسان تایید کرده است (۱و۲).

عفونت کرمی در سرتاسر جهان از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است و تعداد افرادی که در معرض یا آلوده هستند بسیار زیاد است. ما منابع موجود را بر اساس اثرات سرطان‌زای ترماتودهای زیر سازماندهی می‌کنیم:

شیستوزوما هماتوبیوم، شیستوزوما مانسونی، شیستوزوما ژاپنیکوم، اوپیستورکیس ویورینی، کلونورکیس سینسیس، فاسیولا هپاتیکا.

ترماتودا

شیستوزوما هماتوبیوم

عفونت ناشی از شیستوزوماهایی از قبیل *شیستوزوما مانسونی* و *شیستوزوما هماتوبیوم* یا *شیستوزوم اژاپنیکوم* زمانی اتفاق می‌افتند که سرکرها توسط میزبان‌های واسط حلزون در آب شیرین آزاد گردند و به پوست میزبان قطعی انسان نفوذ کنند. سرکرها پس از نفوذ به پوست تبدیل به شیستوزومولا می‌گردد، شیستوزومولا از طریق مویرگ‌های ریوی به سمت چپ قلب و گردش خون سیستمیک مهاجرت می‌کنند. *شیستوزوما مانسونی* و *شیستوزوما ژاپنیکوم* عروق مزانتریک را ترجیح می‌دهند، در حالی که *شیستوزوما هماتوبیوم* وریدهای مثانه را ترجیح می‌دهند. کرم‌های بالغ آسیب کمی به میزبان وارد می‌نمایند. ولی عمده آسیب‌های انگل ناشی از رسوب تخم‌های انگل در بافت‌های میزبان می‌باشد که منجر به ایجاد واکنش‌های گرانولوماتوز می‌گردد، قسمتی از تخم‌ها نیز از طریق مدفوع یا ادرار از بدن میزبان خارج می‌شوند که ممکن است پس از رسیدن به آب شیرین میراسیدیوم‌ها از تخم خارج شوند، میراسیدیوم ها قادر به نفوذ به میزبان واسط حلزون هستند. از آنجایی که کرم بالغ در میزبان نهایی توانایی تکثیر ندارد، شدت عفونت بستگی به درجه تماس میزبان نهایی با سرکرها دارد. فرگوسن (۱۹۱۱) اولین کسی بود که بیلارزیازیس را با سرطان مثانه در مصر مرتبط دانست. یارک (۱۹۹۴) هفت مطالعه مورد - شاهدی را در مورد ارتباط بین سرطان مثانه و عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* مورد تجزیه و تحلیل قرار داد و شدت عفونت با شمارش تخم در ادرار، معاینات لگنی با اشعه ایکس، بیوپسی مثانه و رکتوم و بررسی بافت مثانه پس از اندازه گیری شد. شش مطالعه از هفت مطالعه ارتباط قوی بین سرطان مثانه و *عفونت شیستوزوما هماتوبیوم* را با نسبت شانس در محدوده دو تا ۱۴ نشان دادند (در این مطالعه سایر موارد سرطان به عنوان گروه شاهد، و عدم وجود سابقه مصرف سیگار، سن، تحصیلات، شغل و منطقه جغرافیایی مبدا مورد استفاده قرار گرفت). افراد مبتلا به عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* مستعد ابتلا به سرطان مثانه، به ویژه انواع سلول‌های سنگفرشی بود. هر چه افراد شدیدتر آلوده باشند، احتمال ابتلای آنها به سرطان مثانه و در سنین پایین‌تر بیشتر است. پارا و همکاران

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

(۱۹۹۱) در مطالعات خود نشان دادند که اکثر یافته‌های پاتولوژیک شیستوزومیازیس ناشی از پاسخ التهابی و ایمونولوژیک به رسوب تخم در بافت است. اسمیت و کریستی (۱۹۸۶) مراحل اولیه عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* که با رسوب تخم در قسمت پایین حالب و مثانه مشخص همراه است را توصیف نمودند. تنگی حالب که منجر به هیدرونفروز در کلیه می‌شود، از عوارض ناشی از رسوب تخم‌ها محسوب می‌گردد، این رسوبات در مثانه، منجر به ایجاد توده‌هایی از پولیپ‌های التهابی گرانولوماتوز بزرگ حاوی تخم‌ها در راس مثانه، گنبد، تریگون و دیواره خلفی یافت می‌شوند. پولیپ‌ها ممکن است زخمی شوند و باعث ایجاد هماچوری شوند. نهایتاً در مراحل انتهایی عفونت زخم مثانه شیستوزومایی و لکه‌های شنی، مخاط ضخیم یا آتروفیک نامنظم در ناحیه خلفی مثانه به همراه فیبروز با تجمع سلول‌های تک هسته‌ای، با گرانولوم‌های حاوی تخم‌های کلسیفیه یا متلاشی شده مشاهده می‌شود. پاسخ التهابی و فیبروتیک به رسوب تخم می‌تواند منجر به کلسیفیکاسیون مثانه، عفونت و بیماری سنگ شود؛ این تغییرات دیررس اغلب با سرطان مثانه مرتبط هستند (چیور و همکاران ۱۹۷۸). روزین و همکاران (۱۹۹۴) در مطالعات خود نشان دادند، التهاب مزمن و تحریک مثانه مرتبط با اسکیستوزومی باعث ایجاد سرطان در محل ضایعات التهابی می‌شود. راضی الدین و همکاران (۱۹۹۳) دریافتند که سطح فاکتور نکروز تومور a در بیماران مبتلا به سرطان مثانه سلول سنگفرشی ناشی از استافیلوکوکوس هماتوبیوم تا حد زیادی افزایش می‌یابد. مشخص شد که مونوسیت‌ها منبع فاکتور نکروز تومور هستند. تست میکرونوکلئوس برای تشخیص شکستگی کروموزومی در بافت مثانه بیماران مبتلا به شیستوزوم استفاده شد. مطالعات آزمایشگاهی نیز با انکوباسیون سلول‌های مثانه با نوتروفیل‌های فعال در شرایط شبیه‌سازی التهاب انجام شد. نتایج نشان داد که سلول‌های التهابی فعال شده باعث القای ریزهسته در سلول‌های مثانه می‌شوند. این اثر مربوط به شکستن کروموزوم ۱۱ است که معمولاً در هنگام شروع سرطان مثانه آسیب دیده است اکثر رادیکال‌های آزاد از تجزیه پراکسید هیدروژن تشکیل می‌شوند و باعث پراکسیداسیون لیپیدی و متعاقب آن آسیب اندام می‌شوند. پراکسی لیپید در اثر التهابی عفونت شیستوزوم مرکزی است و منجر به بی‌ثباتی غشای سلولی می‌شود. منبع آنزیم در ادرار ناشناخته است. تئوری‌ها شامل تولید از شیستو برخی کرم‌ها به کمک عفونت باکتریایی ثانویه، از بقایای سلولی ناشی از ضایعات مثانه ناشی از کرم یا گرانولوسیت‌های موجود در ادرار است. جنتیله و همکاران (۱۹۸۵) پیشنهاد کرد که B گلوکورونیداز ممکن است با هیدرولیز کنژوگه‌های سرطان‌زا گلوکورونید، مواد سرطان‌زا فعال را آزاد کند. استاز ادراری ناشی از شیستوزوم باعث افزایش جذب نوژن‌های سرطانی می‌شود و بنابراین نقش مهمی در سرطان‌زایی دارد. عفونت‌های مکرر دستگاه ادراری باکتریایی با سرطان سلول سنگفرشی مثانه، حتی در غیاب عفونت *همزمان شیستوزوما هماتوبیوم*، مرتبط هستند. بداوی و همکاران (۱۹۹۵) فرآیند سرطان‌زایی را شامل یک اثر شروع کننده و ارتقاء دهنده بر روی سلول‌های هدف توصیف کرد. اولین آسیب به الگوی DNA رخ می‌دهد مگر اینکه ترمیم شود، می‌تواند منجر به تغییرات برگشت ناپذیری در رشته مکمل DNA تولید شده در مرحله S چرخه سلولی شود. هنگامی که رشته تغییر یافته به عنوان الگو استفاده می‌شود، جهش سوماتیک به وجود می‌آید. مرحله ارتقاء با تحریک تکثیر سلولی مشخص می‌شود. انکوژن‌ها و ژن‌های سرکوبگر تومور با بسیاری از سرطان‌ها در انسان مرتبط هستند. انکوژن‌ها محصولات پروتئینی را آزاد می‌کنند که مستقیماً بر تنظیم چرخه سلولی تأثیر می‌گذارد. کینازهای وابسته به سیکلین آنزیم‌هایی هستند که چرخه سلولی را از G1 تا فاز M کنترل می‌کنند. الیسا و همکاران نقش p16INKA و p15INKB را به عنوان سرکوبگرهای تومور توصیف کردند که غیرفعال یا حذف آنها می‌تواند منجر به بدخیمی شود. ژن p21 کینازهای وابسته به سیکلین را مهار می‌کند و در نتیجه رشد در انتقال G1/S متوقف می‌شود. آزمایش P21 با وسترن بلات انجام شد و حذف ژن p16 و p15 با واکنش زنجیره‌ای پلیمراز آزمایش

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

شد. Cyclin D1 که تصور می‌شود چرخه سلولی از G1 تا S را کنترل می‌کند نیز با وسترن بلات آزمایش شد. Cyclin D1 در۵۷/۵ درصد از تومورها بیان شد و با شیستوزومیازیس و سرطان‌های با مراحل اولیه و متفاوت مرتبط بود. سطح p21 در تومور کمتر از بافت طبیعی بود. تصور می‌شد که بیان بیش از حد Cyclin D1 محرک اولیه سرطان زایی مثانه در بیماران مبتلا به شیستوزوم باشد. ژن Bcl-2 برای اولین بار با لوسمی سلول B و لنفوم مرتبط بود. هنگامی که بیان می‌شود، آپوپتوز سلولی برنامه ریزی شده را نادیده می‌گیرد و خطر بی‌ثباتی ژنومی را افزایش می‌دهد. Bcl -2 همچنین با پروتوآنکوژن‌های مختلف که تومورزایی را تسهیل می‌کنند، تعامل دارد. Bcl 2 به طور قابل توجهی در سرطان سلول سنگفرشی مرتبط با شیستوزوم بیش از حد بیان شد که نشان دهنده نقشی در سرطان‌زایی است. سیکلواکسیژناز-۲ در سرطان مثانه ناشی از استافیلوکوکوس هماتوبیوم بیش از حد بیان می‌شود. ارتباط کمی بین بیان سیکلو اکسیژناز ۲ و درجه تومور از نظر آماری معنی دار بود. سایتوکین‌های پیش التهابی مانند اینترلوکین-۱، فاکتور رشد تومور B و فاکتور نکروز تومور *a*، توسط ماکروفاژهای فعال در ضایعات التهابی تولید می‌شوند. این سیتوکین‌ها و فاکتورهای رشد القا کننده‌های قوی تولید سیکلواکسیژناز-۲ هستند. تنظیم بالا سیکلاکسیژناز-۲ مواد سرطان‌زا محیطی مانند N نیتروزامین و بنزوپیرن را فعال می‌کند که باعث آسیب DNA و ایجاد سرطان می‌شود. محصولات جانبی فعالیت کنترل نشده سیکلواکسیژناز همراه با ژنوتوکسین های درون‌زا باعث ایجاد استرس اکسیداتیو و نیتروزاتیو می‌شود که محصولات فرعی پراکسیداسیون لیپیدی را ایجاد می‌کند. جهش‌های اضافی ایجاد می‌شود: p53، H-ras، حذف p16 و p15، افزایش گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی، c-erB-2 و فاکتور نکروز تومور-*x*، افزایش تولید پروستاگلاندین سیکلواکسیژناز -۲ را تنظیم می‌کند، فعالیت سلول‌های T کشنده را کاهش می‌دهد، bcl 2 و گلوتاتیون S ترانسفراز را افزایش می‌دهد. این تغییرات با کاهش آپوپتوز سلولی، ایجاد سرکوب سیستم ایمنی و مقاومت در برابر داروهای شیمی درمانی باعث افزایش تومورزایی می‌شود. مجاری پروستاگلاندین سیکلواکسیژناز-۲ باعث پیشرفت تومور و در نهایت متاستاز با تنظیم کردن مولکول‌های چسبندگی، افزایش تخریب ماتریکس خارج سلولی و افزایش رگ‌زایی می‌شود. بداوی و همکاران (۱۹۹۵) اشاره کرد که سایر بدخیمی‌ها در ارتباط با عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* گزارش شده است. این‌ها شامل سرطان سلول سنگفرشی اندام تناسلی زنان، سرطان دهانه رحم، سیستادنوکار سینومای تخمدان، تومورهای تراتوم و برنر، لیومیوسارکوم رحم، سرطان سینه مردان، کارسینوم سلول‌های کبدی، لنفوم، کارسینوم سلول مجدد مثانه و کارسینال کارسینال است. تعداد بیماران مبتلا به این بدخیمی‌های اضافی نسبتاً کم است و ارتباط آنها با شیستوزومیازیس ثابت نشده است. شواهد دال بر نقش مسبب عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* در سرطان‌زایی مثانه برای IARC کافی است تا انگل را به عنوان گروه یک طبقه بندی کند، قطعاً برای انسان سرطان زا است. کنترل حلزون در قطع انتقال موثر است. نرم تن‌کش نیکلوسامید بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما از آنجایی که جمعیت حلزون‌ها می‌توانند خود را درعرض سه ماه از بین ببرند، کاربردهای مکرر مورد نیاز است. کنترل بیولوژیکی حلزون با معرفی شکارچیان طبیعی حلزون (اردک، ماهی، لاک پشت) یا انگل حلزون (قارچ، ویروس و باکتریایی) از دیگر روش‌های موثر است. اصلاح محیط برای ایجاد شرایط مضر برای میزبان میانی ممکن است شامل افزایش سرعت جریان آب در کانال‌های آبیاری، سیمان‌کردن یا محصور کردن کانال‌ها و دفن حلزون‌ها در حین حفر خندق‌های آبیاری باشد. پرازیکوانتل باعث از بین بردن نقاب از GST بومی در سطح کرم‌ها شد و اجازه می‌دهد تا انگل توسط آنتی بادی‌های ایجاد شده توسط ایمن سازی DNA خنثی شود. اصلاح رژیم غذایی برای شامل دوزهای بالای آنتی اکسیدان برای مبارزه با آسیب DNA مورد نیاز برای ادامه سرطان زایی نیز پیشنهاد شده است(۳و۴).

شیستوزوما مانسونی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

گرانولوم‌های بزرگ با ویژگی‌های میکروسکوپی سلول‌های گرد و ارتشاح ائوزینوفیلیک، مناطق نکروز و فیبروز ایجاد می‌شوند. ریشه‌های پورتال توسط گرانولوم‌های تشکیل شده در اطراف تخم‌های شیستوزوم مسدود می‌شوند. التهاب به فیبروز پیشرفت می‌کند و در مرحله پایانی فیبروز ساقه لوله سفالی منجر به فشار خون پورت می‌شود. وارن (۱۹۷۳) میزبان موش را مطالعه کرد و دریافت که عفونت *شیزستوزوما مانسونی* در موش باعث تشکیل گرانولوم و فیبروز می‌شود. هپاتومگالی و انسداد جریان خون پورتال باعث ایجاد فشار خون پورتال مشابه عفونت انسانی شد. لوکاس و بروس (۱۹۹۳) دریافتند که اینترلوکین‌های دو و چهار و همچنین اینترفرون گاما سیتوکین‌هایی هستند که در القای گرانولوم نقش دارند(۳و۶-۸).

شیستوزوما ژاپنیکوم

مشابه یافته‌های مربوط به عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم*، بیماران نسبت به بیماران مشابه مبتلا به سرطان کبد، معده و کولورکتال بدون عفونت *شیستوزوما ژاپنیکوم* سن کمتری داشتند. بدخیمی‌های اضافی گزارش شده در ارتباط با *عفونت شیستوزوما ژاپنیکوم* شامل سرطان سینه، ریه، پوست و پاروتید و همچنین شوانومای بدخیم (یارک، ۱۹۹۴) است. گوو و لو (۱۹۸۷) داده‌هایی را از یک مطالعه کوهورت بر روی سه گروه ۱۶۶ بیمار ارائه کردند: گروه یک بیمارانی که در اثر سرطان سلولی کبد جان خود را از دست دادند، گروه دو بیمارانی که به دلیل سایر سرطان‌ها فوت کردند و گروه سه بیمارانی که از سلامت خوبی برخوردار بودند. هر سه گروه از نظر سن، جنس و شیوع قرار گرفتن در معرض *شیستوزوما ژاپنیکوم* مشابه بودند. گروه یک در مقایسه با گروه دو و سه شانس عفونت شیستوزومی بیشتری داشت. خطر نسبی سرطان مانند فاصله زمانی از تشخیص اولیه عفونت *شیستوزوما ژاپنیکوم* افزایش یافت. ایکس یو و سی یو ۱۹۸۴ سه گروه از بیماران را مورد مطالعه قرار دادند: اولی مبتلا به سرطان کولورکتال، دومی با سایر انواع سرطان و سومین گروه از افراد سالم. کورنیاوان و همکاران ۱۹۷۶ پاسخ گرانولوماتوز میزبان به تخم‌های *شیستوزوما ژاپنیکوم* را با آنچه در *شیستوزومیازیس مانسونی* مشاهده می‌شود، توصیف کردند. گرانولوم‌ها در اطراف لانه یا گروه‌بندی تخم‌ها به جای اطراف تخم‌های منفرد ایجاد می‌شوند. در عفونت در مراحل اولیه، ضایعات با ائوزینوفیل‌ها، هیستوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها پر شده و شبیه آبسه‌هایی با نواحی نکروز مرکزی بود. در مرحله آخر بیماری، هیستوسیت‌ها در گرانولوم‌ها غالب بودند و سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای مشاهده شدند که پوسته‌های تخم مرغ محبوس شده در بافت میزبان را فاگوسیتوز می‌کردند. گرانولوم بالغ فیبروتیک با ویژگی‌های دژنراسیون هیالین است (۷-۵).

اوپیستورکیس ویورینی

فلوک کبد بالغ در سیستم صفراوی انسان از جمله مجاری کبدی، مجرای صفراوی مشترک پروگزیمال و دیستال، کیسه صفرا و مجرای پانکراس زندگی می‌کند. بالغین *اوپیستورکیس ویورینی*کرم‌های برگ شکل شفافی به طول تقریبی ۸-۱۲ میلی‌متر هستند که در داخل مجرای صفراوی حرکت می‌کنند و باعث تحریک مکانیکی و در نهایت تغییرات پاتولوژیک در اپیتلیوم مجرای می‌شوند. فلوک تخم‌هایی تولید می‌کند که از صفرا به مدفوع منتقل می‌شوند. پس از رسیدن به آب شیرین، میراسیدیا از تخم‌هایی که توسط گونه‌های مختلف حلزون بیتینیا بلعیده شده‌اند، بیرون می‌آیند. پس از چهار تا شش هفته، سرکاریاها آزاد می‌شوند که به ماهیان آب شیرین سیپرینوئید نفوذ می‌کنند. هنگامی که انسان، میزبان قطعی، ماهی خام یا نادرست پخته شده حاوی متاسرکریا *وپیستورکیس ویورینی* را مصرف می‌کند، کرم‌ها در دوازدهه سیست می‌شوند و به مجاری صفراوی مهاجرت می‌کنند، جایی که درعرض یک ماه بالغ می‌شوند. کلانژیوفیبروزیس یک یافته جهانی در تمام حیوانات مورد آزمایش تحت درمان با سرطان زا، متاسرکر *اوپیستورکیس ویورینی* و پرازیکوانتل بود، به استثنای آن‌هایی که با پرازیکوانتل در چهار هفته پس از

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

عفونت درمان شدند که میزان بروز را به ۲۲/۸ کاهش داد (۳۶ درصد). فلوک‌ها در مجاری صفراوی بزرگ و متوسط کبد و در موارد عفونت شدید، کیسه صفرا، مجرای صفراوی مشترک و مجرای پانکراس نیز قرار دارند. اتساع مجاری صفراوی همراه با فیبروز بافت همبند پری مجاری مشاهده شد. میکروسکوپی، هیپرپلازی، لایه برداری و تکثیر آدنوماتوز پوشش مجرای صفراوی با نفوذ لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و پلاسماسل‌ها همراه است. واکنش گرانولوماتوز به تخم‌ها و فلوک‌های در حال مرگ منجر به اسکار و فیبروز دور مجرای و پورتال می‌شود. در بیمارانی که بار سنگین کرم دارند، نفوذ سلولی نیز ممکن است ناشی از عفونت باکتریایی ثانویه باشد.کلانژیت چرکی می‌تواند منجر به آبسه‌های متعدد کبدی شود. اگر اپیستورکیازیس کیسه صفرا را درگیر کند، کوله سیستیت بدون سنگ ممکن است رخ دهد. یافته‌های بافت‌شناسی مزمن شامل فیبروز و انفیلتراسیون سلول‌های تک هسته‌ای همراه با تجمع لنفوئیدی بود. اتساع مجاری و تغییرات پاتولوژیک در مجاری خارج کبدی شدیدتر از کیسه صفرا بود. جنتیل و اخیراً، سیتهیتوون و همکاران (۲۰۰۲) دریافتند که تناسین، یک گلیکوپروتئین ماتریکس خارج سلولی، یک عامل جدایی ناپذیر در تعاملات متقابل بین اپیتلیوم و مزانشیم در طول تومورزایی است. استرومای ندول‌های تومور نکروزه به شدت تناسین را بیان می‌کند. سلول‌های استروما نیز یک سیگنال mRNA برای تولید تناسین نشان دادند. آزمایش ایمونوهیستوهمی شواهدی از DNA آسیب دیده در سیتوپلاسم و به میزان کمتری در هسته سلول‌های التهابی و اپیتلیوم مجرای صفراوی را نشان داد که در روز ۳۰ پس از عفونت به اوج خود می‌رسد. مشخصات زمانی ظهور اسیدهای نوکلئیک آسیب دیده مشابه با نیترات و نیتریت پلاسما است(۱۰و۱۴).

کلونورکیس سینسیس

بوناگ و همکاران (۲۰۰۰) اشاره کردند که چرخه زندگی *کلونورکیس سینسیس* شبیه به *اوپیستورکیس ویورینی* است. حشرات بالغ *کلونورکیس سینسیس* ۱۰-۲۵ میلی‌متر طول و سه-پنج میلی‌متر عرض دارند. اولین میزبان میانی گونه‌های مختلفی از حلزون‌های هیدروبید هستند و بیش از ۱۰۰ گونه از ماهی‌های آب شیرین به عنوان میزبان میانی دوم عمل می‌کنند. یک ماه پس از مصرف متاسرکریا توسط انسان، فلوک های بالغ در مجاری صفراوی بالغ می‌شوند، با چسباندن و جدا کردن دو مکنده خود و انقباض و انبساط بدن خود مجاری را بالا و پایین می‌کنند و تخم‌هایی تولید می‌کنند که در مدفوع دفع می‌شوند. ارتباط برای کلانژیوکارسینوم (۵/۶ بر اساس ۵۴ مورد) نسبت به کارسینوم سلولی کبدی (۲/۱ بر اساس ۴۲۳مورد) قوی‌تر بود. لی و همکاران (۱۹۹۵) اشاره کردند که فرضیه سلول‌های بنیادی برای ایجاد سرطان کبد بیان می‌کند که سلول‌های بنیادی دوقطبی کبد ممکن است به سلول‌های کبدی یا صفراوی تمایز یابند. تحت محرک‌های سرطان‌زا، سلول‌های بنیادی شروع می‌شوند و باعث ایجاد سرطان کبد یا کلانژیوکارسینوم می‌شوند. کیم (۱۹۸۴) دریافت که اپیتلیوم پوشاننده مجرای صفراوی ممکن است در مرحله ای از دیسپلازی در معرض تحریکات ناشی از کرم‌های بالغ *کلونورکیس سینسیس* یا صفرا تغییر یافته بیوشیمیایی قرار گیرد. لی و همکاران (۱۹۹۷) اشاره کرد که سرطان‌ها از قطع تمایز سلولی در طی رشد، تجدید یا ترمیم بافت ایجاد می‌شوند. در کبد، سلول‌های بنیادی "بیضی" کوچک داخل پورتال نه تنها اجداد سلول‌های کبدی و مجرای صفراوی، بلکه همچنین سلول‌های کبدی و کلانژیوکارسینوما هستند. تحریک مجرای صفراوی ناشی از کرم‌ها نقش اساسی در ارتقای کلانژیوکارسینوما در مرحله دیسپلازی دارد. سپس مجاری در حال تکثیر ممکن است مستعد شروع تومور توسط مواد سرطان زا باشند، حتی در سطوح بسیار پایین برای تولید سرطان در افراد غیر آلوده. *کلونورکیس سینسیس* به عنوان یک پروموتر در مدل دو مرحله‌ای سرطان‌زایی عمل می‌کند که به محرک آغازگر نیاز دارد که به احتمال زیاد از یک سرطان‌زا بیرونی است. چوی و همکاران

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

(۲۰۰۴) همچنین اشاره کرد که تشکیل سنگ صفراوی، یک یافته رایج در کلونرکیازیس، ممکن است سرطان زایی را افزایش دهد. یارک (۱۹۹۴) مشخص کرد که *کلونورکیس سینسیس* احتمالاً برای انسان سرطان‌زا است (۴و۱۱).

فاسیولا هپاتیکا

بوناگ و همکاران (۲۰۰۰) متذکر شد که عفونت با *فاسیولا هپاتیکا* که به عنوان بیماری فلوک کبد گوسفند نیز شناخته می‌شود، در گوسفند و سایر حیوانات اهلی رایج است. عفونت انسان می‌تواند از خوردن شاهی از مناطق پرورش گوسفند رخ دهد. تخمین زده می‌شود که حداقل دو میلیون نفر در سرتاسر جهان به این ویروس مبتلا هستند که بیشتر در آب و هوای معتدل هستند. کرم‌های بالغ *فاسیولا هپاتیکا* در مجاری صفراوی اصلی زندگی می‌کنند. بال‌های تخت و برگ شکل دارای خارهای فلس مانند در قسمت‌های قدامی خود هستند و اندازه آنها بین ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر طول و هشت تا ۱۳ میلی‌متر است. *میراسیدیا* در آب شیرین بیرون می‌آیند و به گونه‌های مختلف حلزون لیمنه ایده، اولین میزبان میانی، نفوذ می‌کنند. سرکر بالغ در عرض چهارتا هفت هفته از میزبان حلزون خارج می‌شود و بر روی اشکال مختلف پوشش گیاهی آبزی قرار می‌گیرد تا تبدیل به متاسرکر شود. پس از بلعیدن، متاسرکریا اگزیست در دوازدهه، از طریق دیواره روده به داخل حفره صفاقی مهاجرت می‌کند. در مرحله بعد، بالک‌های لارو به داخل کپسول کبد نفوذ کرده و از طریق کیم پرن کبد مهاجرت می‌کنند تا به مجاری صفراوی برسند. این دوره قبل از ثبت اختراع ممکن است سه تا چهار ماه طول بکشد. طول عمر *فاسیولا هپاتیکا* بالغ بین نه تا ۱۳ سال است. علاوه بر نکروز پارانشیم کبدی و تشکیل آبسه از لاروهای مهاجر، فلوک های بالغ باعث هیپرپلازی، ضخیم شدن، لایه برداری و گشاد شدن مجاری صفراوی می‌شوند. فیبروز صفراوی ممکن است به دلیل پرولین تولید شده توسط کرم‌های بالغ باشد. عفونت انسان غالباً با عفونت محل‌های خارج کبدی، بیشتر قلب، مغز، دیواره روده، ریه‌ها و پوست مشخص می‌شود. داده‌های تجربی از دو اثر متضاد پشتیبانی می‌کنند، یعنی تحریک رشد تومور و مهار رشد تومور. در مقایسه با سایر کرم‌ها، فاسیولیازیس به ندرت با رشد نئوپلاستیک پیچیده می‌شود. تحریک رشد تومور یا تکثیر سلول‌های کبدی در مرحله حاد فاسیولیازیس مشاهده شده است. فاز حاد به عنوان دوره‌ای تعریف می‌شود که در آن فلوک‌های لارو از طریق کبد مهاجرت می‌کنند و علائم آن از چند هفته تا چند ماه طول می‌کشد. عفونت مزمن به دوره‌ای گفته می‌شود که در آن فلوک‌ها در مجاری صفراوی قرار می‌گیرند. فلوک به دلیل آزاد شدن آنتی‌ژن از اجزای سطحی و محصولات دفعی، با تکثیر سلولی همزمان در ناحیه عفونت، یک پاسخ التهابی شدید ایجاد می‌کند. سلول‌های التهابی شامل ماکروفاژها و ائوزینوفیل‌ها، پس از فعال شدن، می‌توانند گونه‌های اکسیژن فعالی مانند پراکسید هیدروژن تولید کنند که با ایجاد آسیب به DNA، بی ثباتی ژنتیکی ایجاد می‌کند. فعل و انفعالات بین پاسخ التهابی و تکثیر سلولی ممکن است باعث افزایش فراوانی جهش‌های خود به خودی شود. تکثیر سلول‌های کبدی که نتیجه التهاب و مرگ سلولی است، همچنین به تیک‌های خارجی اجازه می‌دهد تا با DNA میزبان تعامل کرده و جهش‌هایی را که می‌توانند در سرطان‌زایی نقش دارند، اصلاح کنند. برخی از این جهش‌ها می‌تواند منجر به فعال شدن انکوژن‌ها یا غیر فعال شدن ژن‌های سرکوبگر تومور شود. عفونت *فاسیولا هپاتیکا* باعث آسیب کبدی، پاسخ التهابی و در مرحله حاد عفونت، افزایش آنزیم‌های متابولیزه کننده در کبد می‌شود که میزبان را نسبت به فعال شدن مواد سرطان‌زا برون‌زا حساس‌تر می‌کند. مهار رشد تومور در مرحله مزمن فاسیولیازیس مشاهده شده است. کند کردن سرطان‌زایی شیمیایی را می‌توان با مهار متابولیسم ماده سرطان‌زا یا با فعال کردن فرآیند سم زدایی انجام داد. جنتیل و جنتیله (۱۹۹۴) خاطرنشان کردند که توانایی عفونت مزمن *فاسیولا هپاتیکا* در کاهش فعالیت متابولیسم دارو ممکن است به دلیل مکانیسم‌های مختلفی باشد، از جمله اختلال در سیستم اکسیداز مختلط، جداسازی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری و مهار تنفسی. مهار متابولیسم دارو در کبد ممکن است به دلیل اثر مستقیم محصولات دفعی/ترشحی *فاسیولا هپاتیکا* بر روی سلول‌های کبدی و اندامک‌های سلولی (به ویژه شبکه آندوپلاسمی که در آن آنزیم‌های متابولیزه کننده دارو قرار دارند) یا به دلیل آزاد شدن مواد از عفونت فعال شده باشد. سلول‌های کوپفر به سیستم اکسیداز با عملکرد مختلط آسیب می‌رسانند. در حیوانات آزمایشی، اتساع و تکثیر مجرای صفراوی نیز می‌تواند با کاشت داخل صفاقی *فاسیولا هپاتیکا*، که کرم‌ها در تماس مستقیم با درخت صفراوی نیستند، ایجاد شود. نشان داده شده است که پرولین به صورت داخل صفاقی باعث هیپرپلازی مجرای صفراوی در موش‌ها و موش‌ها می‌شود. پرولین محصول دفعی *فاسیولا هپاتیکا* است و به مقدار زیاد توسط انگل تولید می‌شود. *فاسیولا هپاتیکا* را به عنوان یک مدل آزمایشگاهی ایده آل شناسایی کردند؛ زیرا به راحتی در موش‌ها کشت می‌شود و عفونت از قرار گرفتن در معرض متاسرکاریال به کرم‌های بالغ در عرض پنج هفته پیشرفت می‌کند (۱۶و۱۹و۲۰).

سستود و نماتود

مکانیسم‌های سرطان زایی

سرطان‌زایی فرآیند پیچیده‌ای است که در آن هم بیگانه‌بیوتیک‌ها و هم عوامل درون‌زا برای اصلاح رشد طبیعی سلول‌ها با هم تعامل دارند، همانطور که در «جدول ۱» مشاهده می‌شود، به برخی از سستودها و نماتودها که قابلیت سرطان‌زایی به اثبات رسیده اشاره شده است. شاستر و ویتزمن (۲۰۰۲) خاطرنشان کردند که ایجاد یک جهش شرط لازم توسعه سرطان است. مراحل رشد و نمو تومور به عنوان شروع، ارتقاء و پیشرفت نامیده می‌شود. شروع شامل یک جهش اولیه DNA است که اغلب نتیجه مواد سرطان‌زا ژنوتوکسیک است. ارتقاء شامل گسترش تحریک شده یک کلون از سلول‌های پرنئوپلاستیک آغاز شده توسط هر دو مکانیسم ژنتیکی و اپی‌ژنتیکی است. پیشرفت زمانی اتفاق می‌افتد که یک کلون نئوپلاستیک اولیه از سلول‌ها به یک فنوتیپ کاملاً بدخیم تبدیل می‌شود که منجر به رشد سلولی کنترل‌نشده می‌شود. تغییرات دائمی در DNA در تمام سلول‌های سرطانی وجود دارد و فنوتیپ ترانس تشکیل شده از طریق تقسیمات سلولی متعدد منتقل می‌شود. چنین تغییرات فنوتیپی شامل کاهش نیاز به متابولیت‌ها و فاکتورهای رشد، انتقال سیگنال نابجا، بیان غیر طبیعی گیرنده‌ها برای فاکتورهای رشد موجود است (گیرنده فاکتور رشد اپیدرمی و Her2/neu) ارتباط سلول-سلول نامنظم و مقاومت در برابر آپوپتوز. سلول‌ها به طور معمول قادر به روشن و خاموش کردن ژن‌ها برای کمک به زنده ماندن در سیگنال‌های سمی هستند، مانند القای آنزیم p450 برای متابولیسم مواد سرطان‌زا. هرار و همکاران (۲۰۰۱) خاطرنشان کردند که التهاب مزمن در بافت میزبان یکی از ویژگی‌های رایج عفونت‌های کرمی ست. هر چه التهاب ادامه یابد، خطر سرطان زایی مرتبط بیشتر می‌شود. سلول‌های التهابی مانند ماکروفاژها و ائوزینوفیل‌ها پرو تاگلاندین ها، سیتوکین‌ها و رادیکال‌های آزاد را به شکل گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن تولید می‌کنند که می‌تواند منجر به بی ثباتی ژنتیکی و تبدیل بدخیم شود. اگرچه رادیکال‌های آزاد میزبان را با کشتن پاتوژن‌های مهاجم محافظت می‌کنند، اما می‌توانند چرخه‌های تخریب و تکثیر سلولی را القا کنند و ترجیحاً کلون‌های سلول‌های جهش‌یافته را انتخاب کنند. گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن می‌توانند اکسید شوند و به DNA آسیب برسانند. سلول‌های التهابی فعال شده از نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید فس فات اکسیداز مرتبط با غشای پلاسما برای کاهش اکسیژن به آنیون سوپراکسید رادیکال آزاد استفاده می‌کنند که از طریق واکنش هابر - ویس رادیکال هیدروکسیل بسیار واکنش پذیرتری تولید می‌کند. رادیکال سوپراکسید همچنین می‌تواند پراکسید هیدروژن را تشکیل دهد که با فلزات واسطه متصل به DNA واکنش می‌دهد تا کمپلکس‌های فعال شده با آسیب‌های خاص محل را تشکیل دهد. آسیب اکسیداتیو باعث شکسته شدن DNA تک رشته ای و دو رشته‌ای، جهش جابجایی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

نقطه و چارچوب و ناهنجاری‌های کروموزومی می‌شود. فاگوسیتوز فعال، اکسید نیتریک تولید می‌کند که وقتی به دی اکسید نیتروژن اکسید می‌شود، باعث آسیب DNA می‌شود. اکسیدنیتریک همچنین می‌تواند با یون سوپراکسید تشکیل دهنده پراکسینی تریت تعامل کند. پراکسی نیتریت سیتوتوکسیک ممکن است به رادیکال هیدروکسیل و دی اکسید نیتروژن تجزیه شود. همچنین ممکن است گروه‌های سولفیدرال را اکسید کند و پراکسیداسیون لیپیدی را القا کند. محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدی مانند دهید مالوندیال و ۴-هیدروکسینوننال با DNA به صورت جهش‌زا و ژنوتوکسیک برهمکنش می‌کنند. الشیخ و همکاران (۲۰۰۱) دریافتند که سیتوکاین‌های التهابی و فاکتورهای رشد سیکلواکسیژناز - ۲ را تنظیم می‌کنند که باعث فعال شدن سرطان‌زاهای محیطی و تحریک تغییرات ترمیمی و تطبیقی منجر به آسیب DNA و سرطان زایی می‌شود. لنفوسیت‌های T و محصولات سیتوکین آن‌ها مانند فاکتور نکروز تومور - x در تبدیل بدخیم بافت ملتهب مزمن مهم هستند. هررا و همکاران (۲۰۰۵) همچنین اشاره کرد که سلول‌های التهابی در فعال کردن مواد سرطان زا محیطی مانند آفلاتوکسین‌ها و هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه ای شرکت می‌کنند و می‌توانند معادن نیتروزای سرطان‌زا را از اکسید نیتریک تشکیل دهند. التهاب همچنین باعث تغییر متابولیسم زنوبیوتیک میزبان می‌شود که حساسیت به عوامل سمی را افزایش می‌دهد. هنگامی که جهش DNA رخ می‌دهد، گردش سلولی فعال باعث تشکیل کلون‌های سلول‌های تبدیل شده می‌شود (۱و۲).

تعدیل سیستم ایمنی میزبان با اختلال در نظارت منطقی ایمنی به عنوان مکانیسم دیگری برای سرطان‌زایی ناشی از کرم‌ها پیشنهاد شده است. نظریه نظارت ایمونولوژیک معتقد است که سیستم ایمنی سلول‌های نئوپلاستیک را همانطور که ظاهر می‌شوند از بین می‌برد و رشد سرطان را محدود می‌کند. هررا و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کرد که بروز بالای سرطان در بیماران پیوندی با سرکوب سیستم ایمنی و در بیماران مبتلا به نقص ایمنی مادرزادی یا اکتسابی نشان دهنده نقش سیستم ایمنی در کنترل تبدیل سلول‌های بدخیم است. کرم‌ها مکانیسم‌هایی را برای جلوگیری از تشخیص ایمنی توسط میزبان ایجاد کرده‌اند. تولدو و همکاران (۲۰۰۶) اشاره کرد که آنتی‌بادی‌های متصل به سطح ترماتود روده *اکینوستوما کاپرونی* به سرعت در داخل بدن از بین می‌روند. علاوه، نوجوانان و بزرگسالان *اکینوستوما کاپرونی* که به تازگی اکسیست شده اند، آنتی‌ژن‌های سطحی را به سرعت طی هشت تا ۱۵ دقیقه از دست می‌دهند. این انطباق‌ها باعث می‌شود که فلوک برای حمله ایمنی غیر قابل دسترس باشد. ترکیب آنتی ژنی *اکینوسوتوما کاپرونی* نیز در طول زمان تغییر می‌کند و انگل را قادر می‌سازد از تشخیص ایمنی جلوگیری کند. وایت و همکاران (۱۹۹۷) مکانیسم‌هایی را پیشنهاد کرد که انگل‌ها برای جلوگیری از تشخیص ایمنی استفاده می‌کنند: تولید انواع آنتی‌ژنیک، مهار آنتی‌ژن‌های سازگاری بافت میزبان، اختلال در مسیرهای پردازش آنتی‌ژن و غیرفعال کردن کمپلمان و آنتی‌بادی‌ها. شواهد بیشتری از توانایی انگل در تعدیل پاسخ ایمنی میزبان توسط ردی و فرید (۲۰۰۷) ارائه شد که خاطرنشان کردند کرم‌های با عمر طولانی می‌توانند ایمنی میزبان را کاهش دهند، احتمالاً از طریق القای پاسخ T-helper 2. قرار گرفتن بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده (کرون) در معرض درمان با *تریشوریس سوئیس* (کرم شلاق خوک) باعث کاهش فعالیت بیماری در مطالعات بالینی شده است. بدخیمی‌های مرتبط با التهاب مزمن ناشی از کرم‌ها معمولاً در محل التهاب یا نزدیک آن رخ می‌دهد. به عنوان مثال می‌توان به سرطان مثانه با عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* و سرطان مجرای صفراوی با عفونت *اوپیستورکیس ویورینی* اشاره کرد. نتایج حاکی از فراوانی آسیب ژنتیکی در سلول‌های مغز استخوان و لنفوسیت‌های محیطی بیماران نوروسیستی سرکوزیس در مقایسه با گروه شاهد غیر عفونی یا تحت درمان بود. اگر این جهش‌ها ترمیم نشوند، محرک آنتی‌ژنی پایدار ناشی از عفونت انگلی می‌تواند تکثیر کلون‌های سلول‌های آسیب دیده را تحریک کند که باعث بدخیمی خونی

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

می‌شود. تروسکو وروچ (۱۹۹۸) خاطرنشان کردند که در طول تکامل از موجودات تک سلولی به چند سلولی، عملکردهای بیولوژیکی جدیدی ظاهر شد: مهار تماس برای کنترل تکثیر سلولی، فرآیند تمایز سلول‌های بنیادی متعهد در بافت‌های مختلف و نیاز به آپوپتوز برنامه‌ریزی شده. به نظر می‌رسد که بسیاری از ژن‌های جدید این عملکردهای مختلف را کنترل می‌کنند، از جمله ژنی که برای کانال پروتئین مرتبط با غشاء کد می‌کند، همچنین اتصال شکاف نامیده می‌شود. این اتصال شکاف امکان انتقال غیرفعال یون‌ها و پروتئین‌های با وزن مولکولی کم را فراهم می‌کند. گروهی از ژن‌های کانکسین پروتئین‌های کانکسین را کد می‌کنند. یک واحد هگزامری از کانکسین‌ها (یک کانکسون) در یک سلول با یک کانکسون مربوطه در یک سلول مجاور که به طور موثر به سیتوپلاسم‌ها می‌پیوندد، جفت می‌شود. این فرآیند عملکردهای متابولیک را در بافت‌ها هماهنگ می‌کند. اکثر سلول‌های بافت جامد نرمال دارای اتصالات شکاف کاری برای ارتباط درون سلولی هستند. ویژگی‌های متمایز سلول‌های سرطانی شناسایی شده است: منشاء از یک سلول بنیادی مانند، از دست دادن مهار تماس، رشد سلولی کنترل نشده، ناتوانی در تمایز نهایی و تغییر مرگ برنامه ریزی شده سلولی. یک سلول سرطانی همچنین با اتصالات شکاف ناکارآمد و ارتباط سلول - سلول غیرطبیعی مشخص می‌شود، یعنی فرآیندی که توانایی سلول را برای تکثیر، تمایز، واکنش تطبیقی و آپوپتوز کنترل می‌کند. اختلال در ارتباط درون سلولی می‌تواند منجر به تکثیر سلولی، تمایز نابجا، کاهش آپوپتوز و تبدیل بدخیم شود (۱۳).

انگل‌ها نه تنها موانع فیزیکی برای ارتباطات درون سلولی ایجاد می‌کنند، بلکه می‌توانند ارتباطات را از طریق مواد ترشح شده از نظر شیمیایی قطع کنند. ام سی کرور (۱۹۸۹) اشاره کرد که کرم‌ها عوامل محلولی ترشح می‌کنند که برهمکنش آنها با سلول‌های میزبان به انگل کمک می‌کند تا برای مدت طولانی در یک محیط خصمانه نامناسب زنده بماند. برخی از این مولکول‌های ترشح شده ممکن است هموستاز سلول میزبان را تغییر دهند و احتمال بدخیمی را افزایش دهند فاکتور RNA ترشح شده قادر به القای بی ثباتی ژنتیکی در افراد آلوده به نظر می‌رسد که این امر از طریق تعامل مستقیم با DNA ژنومی میزبان امکان پذیر است. عوامل ترشح شده از انگل نیز ممکن است به تقویت و پیشرفت تومور کمک کنند. ایشی و همکاران (۱۹۸۹) دریافتند که آنتی‌ژن تخم مرغ محلول *شیستوزوما ژاپنیکوم* اثر قابل توجهی در افزایش تومور دارد. القای بی ثباتی ژنومی یک رویداد نگهبان در سرطان‌زایی ناشی از کرم است که به سلول‌های آغاز شده اجازه می‌دهد تا به سلول‌های کاملاً بدخیم تبدیل شوند. تغییرات کروموزومی را می‌توان به راحتی با روش میکرونوکلئوس تشخیص داد. روزین و همکاران (۱۹۹۴) دریافتند که سلول‌های اوروتلیال از مثانه بیماران مبتلا به عفونت *شیستوزوما هماتوبیوم* دارای یک ۶/۱ - فرکانس سلول‌های ریز هسته دار بیشتر از گروه‌های کنترل نشده است. بروز سلول‌های ریزهسته به دنبال درمان ضد انگلی کاهش یافت (۹).

مطالعاتی که وجود ذرات ویروسی را در انگل‌ها نشان می‌دهد، امکان تبادل ژنتیکی با بافت میزبان و ارتقای سرطان‌زایی را پیشنهاد می‌کند. انگل‌ها همچنین ممکن است باعث تکثیر سلول‌های آلوده به ویروس شوند و دوره رشد سرطان را کوتاه کنند. گابت (۲۰۰۰) خاطرنشان کرد که ناقلین بدون علامت لوسمی سلول T انسانی در صورتی که عفونت همزمان با *استرونژیلوئیدس استرکولاریس* داشته باشند، زودتر به لوسمی سلول T بالینی مبتلا می‌شوند. تروسکو و راچ (۱۹۹۸) یک بحث عمده در سرطان‌زایی نظری را به یاد آوردند: اینکه آیا همه سلول‌ها یا فقط چند سلول خاص می‌توانند منجر به سرطان شوند. تئوری تمایز زدایی بیان می‌کند که برای اینکه سرطان یک سلول "فانی" ایجاد کند باید توسط یک سلول تمایز یافته "جاودانه" شود که به یک نوع سلول اولیه یا پرتوان اولیه باز می‌گردد. تئوری سلول‌های بنیادی معتقد است که یک سلول بنیادی پرتوان که قبلاً "جاودانه" شده است، باعث سرطان می‌شود و در این فرآیند "جاودانه" می‌ماند. سلول‌های بنیادی همه توان می‌توانند همه انواع سلول‌ها را در یک ارگانیسم ایجاد کنند. سلول‌های بنیادی پرتوان از سلول‌های پرتوان مشتق شده اند و متعهد به تعداد

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

محدودی از تقسیمات سلولی و دودمان خاصی از انواع سلولی هستند. سلول‌های دختر سلول‌های بنیادی پرتوان نامیده می‌شوند و می‌توانند یک نوع سلول را تولید کنند که منجر به ایجاد سلول‌های تمایز نهایی شود. نظریه سلول‌های بنیادی توسط سه خط شواهد پشتیبانی می‌شود. اول، یک سلول بنیادی به طور نامتقارن به یک سلول دختر متعهد به تمایز نهایی و یک سلول دختر که قرار است جاودانه یا شبیه سلول‌های بنیادی باقی بماند، تقسیم می‌شود. این با اولین قدم در سرطان‌زایی، یعنی جلوگیری از مرگ یک سلول بنیادی جاودانه، مطابقت دارد. دوم، ناکانو و همکاران (۱۹۸۵) دریافتند که تنها سلول‌های کمی از جمعیت سلول‌های بچه همستر سوریه مستعد تبدیل نئوپلاستیک هستند. سوم، کائو و همکاران (۱۹۹۵) اشاره کرد که سلول‌های بنیادی احتمالی پلورپروتنت جدا شده از بافت پستان انسان هیچ ژن کانکسین یا ارتباط درون سلولی با شکاف عملکردی ندارند، فنوتیپی شبیه به سلول‌های سرطانی(۲۰).

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مروری از نوع روایی است و فقط از مقالات مجله، کتب معتبر و مرجع استفاده شد. فقط از مقالات انگلیسی زبان در آن گنجانده شده است. همچنین مقالاتی که به زبان انگلیسی نبود، یا هرگونه استنادی که در قالب که مقاله ژورنالی نبود حذف شده‌اند. ما از طریق بررسی مقالات پژوهشی دریافت شده از گوگل اسکولار و اسکوپوس و.... مطالب برداشت شده را ارزیابی و مقایسه نموده و در این مقاله گردآوری نموده‌ایم.

نتـایج

در مطالعه مروری حاضر پس از بررسی مقالات به‌دست آمده از پایگاه‌های عملی، نتایج حاصل نشان داد، سه ترماتود *شیستوزوما هماتوبیوم*، *اوپیستورکیس ویورینی* و*کلنورکیس سینسیس* به صورت قطعی از عوامل سرطان‌زا در انسان هستند، بصورتی که *شیستوزوما هماتوبیوم* در سرطان مثانه و *کلنورکیس و اوپیستورکیس*، *کلانژیوکارسینوما* (مجاری صفراوی) و *هپاتوکارسینوما* (سرطان کبد) القا می نمایند. به نظر می رسد؛ *فاسیولا هپاتیکا* نیز می تواند زمینه ساز هپاتوکارسینوما باشد. البته سستودهایی نظیر *تنیا سولیوم*، *تنیا تنیه فرمیس*، *دیپلیدیوم کانینوم* در ایجاد برخی بدخیمی‌ها موثرند، حتی در مورد *تنیا سولیوم* تاثیر این کرم و متاسستود ان در سرطان سیستم عصبی و تاثیراتش بر سلول‌های دفاعی بدن به اثبات رسیده است. نماتودهایی نظیر *اسپیروسرکا لوپی* عامل ایجاد کننده فیبریوسارکومای مری درسگ سانان به اثبات رسده است «جدول ۱».

جدول۱. نماتود ها و سستود ها موثر در ایجاد سرطان.

انگل	بیماری‌زایی با سرطان	انگل	بیماری زایی با سرطان
Cestoidea	اثر تضعیف کننده سیستم ایمنی فاکتور *T.solium cysticercus*	*Taenia solium*	اختلال در پاسخ ایمنی، سمیت ژنی و تبدیل مورفولوژی سلول ناشی از *T.solium metacestode*
Taeni solium	بروی لنفوسیت های کشت شده تحریک شده با فیتوهماگلوتینین B و T به عنوان یک عامل *Neurocysticercosis*	*Taenia solium*	افزایش *DNA* در لنفوسیت ها در آسیب بیماران Neurocysticercosis

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

		خطر برای ایجاد بدخیمی های خونی	
Taeni solium	*Taenia solium*	باعث ایجاد سمیت ژنتیکی در مگس سرکه *T.solium metacestodes*	عامل محلول ترشح شده توسط *T.solium metacestodes* باعث آسیب *DNA* درلنفوسیت های انسانی
Taeni solium	*Taenia taeniaeformis*	افزایش فرکانس جابجایی کروموزوم های 7.11 و 14 در لنفوسیت ها از بیماران مبتلا به *Neurocysticercosis*	عفونت موش‌های صحرایی با *metacestodes* *CYP 450* کبدی را افزایش می‌دهد و سمیت ژنتیکی مواد پروکارسینوژن را افزایش می‌دهد
Nematoda: *Trichostrongylus vitrinus* *Trichostrongyls colubriformis* *Cooperia curticei* *Nematodirus battus* *Teladorsagi circumcincta* *Haemonchus contortus* *Spirocerca lupi*	*Spirocerca lupi*	محصولات دفعی/ ترشحی شش گونه*nematode* بر تکثیر رده های سلولی *HT29-D4* و *HGT-1* تاثیر می گذارد.	نقش *s.lupi* در سارکوم مری و استئوسارکوم در سگ ممکن است به دلیل تولید اکسید نیتروژن و سایر واسطه های اکسیژن فعال باشد.
	Gongylonema pulchrum	گزارش مورد فیبروم ناشی از *s.lupi*در یک سگ	گزارش مورد عفونت *G.pulchrum* و کارسینوما سلول سنگفرشی مری در لمور

بحث

در این مطالعه به بررسی نقش عفونت های کرمی در سرطان زایی پرداخته شد، که یک ایده جدید نمی باشد، زیرا در اواسط قرن نوزدهم رودلف ویرچو فراوانی بیشتری از سرطان مثانه انسان را در مناطقی از آفریقای شمالی که مناطق اندمیک برای *شیستوزوما هماتوبیوم* بود را مشاهده کرد (۱). در اثبات علیت بین عفونت انگلی و سرطان به دلیل تاریخچه های طبیعی پیچیده و دوره های نهفته طولانی هر دو شرایط که در طی آن عوامل برون‌زا و درون‌زا متعددی با هم تعامل دارند، مشکل ایجاد می‌شود. اگر چه تا سال‌ها تنها دو کرم، *شیستوزوما هماتوبیوم*، *اوپیستورکیس ویورینی* به طور قطع برای انسان سرطان‌زا می‌دانستند اما با ادامه تحقیقات کرم *کلنورکیس سینسیس* به لیست کرم‌های سرطان‌زا در انسان اضافه گردید، همچنین عنوان می گردد تقریباً ۱۶ درصد از کل موارد سرطان در سراسر جهان به عوامل عفونی از جمله ویروس‌ها، باکتری‌ها، شیستوزوماها و فلوک‌های کبدی مربوط می‌شود (۲).

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

مکانیسم‌های شناخته شده سرطان ناشی از انگل عبارتند از التهاب مزمن، تعدیل سیستم ایمنی میزبان، اختلال در نظارت ایمونولوژیک، مهار ارتباط سلول و سلول، اختلال در مسیرهای تکثیر-ضد تکثیر، القای بی‌ثباتی ژنومی و تحریک سلول‌های بنیادی بدخیم می‌باشد که در مطالعات مختلف مورد تایید قرار گرفته است (۱۸-۱۵). اقدامات بهداشت عمومی برای پیشگیری از سرطان ناشی از کرم *شیستوزوما هماتوبیوم* با آموزش و بهبود وضعیت اجتماعی و اقتصادی برای کاهش عفونت می‌تواند، عوارض انگل را کاهش دهد، بصورتی که این کنترل عوارض از طریق شیمی درمانی افراد در معرض خطر امری قابل دستیابی است، به صورتی خوراندن یک داروی دوز پرازیکوانتل می تواند ۷۵ درصد از افراد مبتلا به *شیستوزوما هماتوبیوم* را درمان و میزان تخم‌گذاری کرم را ۹۰ تا ۹۵ درصد کاهش دهد. دسوکی و همکاران(۲۰۰۵) یک فنوتیپ تحریک کننده آرام را در مبتلایان به سرطان مثانه ناشی از *شیستوزوما هماتوبیوم* شناسایی نمودند که این فنوتیپ می تواند در تحقیقات آینده به عنوان نشانگر زیستی در راستای شناسایی و غربالگری جمعیت افراد در معرض خطر استفاده گردد. کنترل انتقال عفونت بیلارزیایی با درمان گروهی افراد در نواحی آندمیک، از بین بردن میزبان های واسط به وسیله ی حلزون کش های نظیر نیکوزامید، همچنین استفاده از کنترل ککنده های بیولوژیکی مانند، قارچ ها، باکتری ها و ویروس‌ها می تواند برکاهش جمعیت حلزون×های میزبان واسط موثر باشد (۶و۱۵).

تشخیص زودرس بدخیمی ناشی از ترماتودهای کبدی می تواند در درمان و کنترل سرطان ناشی از این کرم‌ها کمک کند. پرمپراچا و همکاران(۱۹۹۴) یک گلیکوپروتئینی ۲۰۰ کیلو دالتونی را که به طور قابل توجهی در سرم و صفرا افراد مبتلا به کلانژیوکارسینوما مرتبط با *اوپیستورکیس ویورینی* و *کلونورکیس سینسیس* افزایش یافته بود را شناسایی نمودند که به نظر می‌رسد، این گلیکوپروتئین می‌تواند به عنوان یک نشانگر تومور در مطالعات بالینی مفید باشد. همچنین مطالعاتی در زمینه تعدیل پاسخ های التهابی انگل وجود دارد که پس انجام مطالعات تکمیلی می‌تواند، به عنوان وسیله‌ای برای پیشگیری از سرطان استفاده گردد. فیگ و همکاران (۱۹۹۴) نقش اکسیژن های فعال در جهش زایی درژنوم سلولی را به اثبات رسانده‌اند، لذا مصرف آنتی اکسیدان‌های رژیمی می‌تواند روند تومورزایی به اندازه کافی کند کند و نقش مهمی در پیشگیری از سرطان ایفا نماید. شاکتر و ویتزمن (۲۰۰۲) پیشنهاد داده‌اند که داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی و مهارکننده‌های انتخابی می‌تواند سیکلواکسیژناز-۲، پروستاگلاندین‌ها، سیتوکین‌ها و عوامل رگ‌زایی، سرطان‌زایی را کاهش دهند.

در آلودگی‌های تجربی با انگل *فاسیولا هپاتیکا* در مدل‌های حیوانی، فیبرهای کلاژن اطراف مجاری صفراوی، نکروز کانونی و سیروز مشاهده می‌گردد؛ اما در صورت درمان با داروهای ضد انگل این فیبروز برگشت پذیر می‌باشد. حال با توجه به نتایج بدست آمده از تحقیقات گذشته هنوز این سوال مطرح است که فیبروز کبدی به طور کامل ناشی از فاسیولوز است یا اینکه وابسته به واکنش ایمنولوژیک میزبان می باشد؟ جواب این پرسش همچنان بی پاسخ مانده است. مطالعاتی که به بررسی واکنش‌های ایمنولوژیک ناشی از فاسیولا صورت گرفته است، اثبات نموده اند، فیبروز در بیماری فاسیولوز، در اثر فعالیت سلول‌های اقماری کبد (HSC) ایجاد می گردد، این سلولهای در بیماری هپاتیت C نیز فعالیت بالایی دارند. با بررسی کبد گوسفندان آلوده به فاسیولوز نشان داده شد، هشت هفته بعد از آلودگی، هجوم سلول‌های التهابی و رشته های کلاژن در کبد دیده می‌شود؛ همچنین مشخص گردید که با تزریق GST *فاسیولا هپاتیکا* در بز می توان فیبروز ناحیه پورتال کبد، نفوذ سلول‌های التهابی و پلاسماسل‌ها، فولیکول‌های لنفی و واکنش گرانولوماتوز کانونی را مشاهده نمود. درفاسیولوز تجربی در رت مشاهده گردید علاوه بر فیبروز اطراف پورتال و رشته‌های کلاژن در کبد، سلول‌های کشنده طبیعی در فضای پورتال و سیاهرگ مرکزی کبد دیده می‌شوند. این در حالی است که در یک مورد فاسیولوز انسانی نیز فیبروز ناحیه پورتال همراه با فیبروز گسترده در پارانشیم کبد مشاهده شده است (۱۶). که تایید سرطان‌زا بود *فاسیولا هپاتیکا* همچنان نیازمند تحقیق بر روی مدل‌های آزمایشگاهی است.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

نتیجه‌گیری کلـــی و پیشنهادها

در این مطالعه مروری به نقش عفونت‌های کرمی در سرطان‌زایی پرداخته است، اثبات علیت بین عفونت انگلی و سرطان به دلیل تاریخچه‌های طبیعی پیچیده و دوره‌های نهفته طولانی هر شرایطی که در طی آن عوامل برون‌زا و درون‌زا متعددی با هم تعامل دارند، مشکل ایجاد می‌گردد. اگر چه کرم‌های متعددی در ایجاد سرطان‌های مختلف دخیل بوده‌اند، ولی تنها سه مورد، *شیستوزوما هماتوبیوم*، *کلنورکیس* و *اوپیستورکیس* به طور قطع برای انسان سرطان‌زا هستند. اگرچه اطلاعات موجود بر سرطان‌زایی این کرم‌ها دلالت می‌کند ولی علت اصلی و رابطه بین کرم‌ها و سرطان همچنان مبهم است. تقریباً ۱۶ درصد از کل موارد سرطان در سراسر جهان به عوامل عفونی از جمله ویروس‌ها، باکتری‌ها، شیستوزوماها و فلوک‌های کبدی مربوط می‌شود. مکانیسم‌های شناخته شده سرطان ناشی از انگل عبارتند از التهاب مزمن، تعدیل سیستم ایمنی میزبان، اختلال در نظارت ایمونولوژیک، مهار ارتباط سلول و سلول، اختلال در مسیرهای تکثیر و ضد تکثیر، القای بی‌ثباتی ژنومی و تحریک سلول‌های بنیادی بدخیم.

تقـدیر و تشـکر

بدین‌وسیله از تمامی همکاران در دانشگاه اردکان، ما را دراین پژوهش یاری نمودند، تقدیر و تشکر می نماییم.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تضاد منافعی بین نویسندگان وجود ندارد و این مقاله با اطلاع و هماهنگی آنها ارسال شده است.

فهرست منابع

[1]. Savytskyi IV, Ershova LA, Moiseieva G, Yermuraki P. Comparison of expenditure of using experimental models of carcinogenesis. Journal of Education, Health and Sport. 2020; 26;10(11):182-8.
[2]. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Infection with Helicobacter pylori. In Schistosomes, Liver Flukes and Helicobacter pylori. International Agency for Research on Cancer. 1994.
[3]. Abdel,M.M.,Hassan,A.,and El-Sewedy,S.Human bladder cancer,schistosomiasis,N-nitroso compounds and their precursors. International Journal of Cancer.2000; 88,682-683
[4]. Su Z., Yang Z., Xu Y., Chen Y., & Yu Q. Apoptosis, autophagy, necroptosis, and cancer metastasis. Molecular cancer.2015; 14: 48.
[5]. Abdel-Tawab GA, Aboul-Azm T, Ebied SA, el-Toukhy MA, Abdel-Hamied HA, el-Kholy ZA, el-Sharaky AS. The correlation between certain tryptophan metabolites and the N-nitrosamine content in the urine of bilharzial bladder cancer patients. Journal Urol. 1986; 135(4):826-30.
[6]. Rosin MP, Anwar WA, Ward AJ. Inflammation, chromosomal instability, and cancer: the schistosomiasis model. Cancer Research. 1994; 54(7):1929s-33s.
[7]. Abe K.,Kagei N.,Teramura Y., Ejima H.Evidence for the segregation of a major gene in human susceptibility/resistance to infection by schistosoma mansoni. Journal of Medical Primatology.1993; 22: 237-239.
[8]. Aji T, Matsuoka H, Ishii A, Arimoto S, Hayatsu H. Retention of a mutagen, 3-amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3-b]indole (Trp-P-2), in the liver of mice infected with Schistosoma japonicum. Mutat Res. 1994; 305(2):265-72.
[9]. Amano T, Oshima T. Hepatoma formation in ddY mice with chronic schistosomiasis japonica. Japanese Journal of Cancer Research. 1988; 79(2):173-80.
[10]. Harari PM, Huang SM. Head and neck cancer as a clinical model for molecular targeting of therapy: combining EGFR blockade with radiation. International Journal of Radiation OncologyBiology Physics. 2001; 49(2):427-33.
[11]. Amono T.(1980).Clinicopathological studies on the gastrointestinal schistosomiasis in the endemic area of Yamanashi Prefecture with special refrence to the carcinogenicity of schistosome infection. Japanese Journal of Parasitology.1980; 29:305-312.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]
[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

[12]. Andrade ZA., Abreu WN. Follicular lymphoma of the spleen in patients with hepatosplenic schistosomiasis mansoni. Mutation Research. 1971; 20: 237-243.
[13]. Armito S.,Matsuoka H.,Aji T.,Ishii A.,Wataya Y.,Hayatsu h.Modified metabolism of a carcinogen 3-amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3-b]indole(Trp-P-2),by liver S9 from schistosoma japonica infected mice Mutation Research. 1992; 282:177-182.
[14]. Lun ZR, Gasser RB, Lai DH, Li AX, Zhu XQ, Yu XB, Fang YY. Clonorchiasis: a key foodborne zoonosis in China. The Lancet infectious diseases. 2005 ;5(1):31-41.
[15]. Nakano S, Ueo H, Bruce SA, Ts'o PO. A contact-insensitive subpopulation in Syrian hamster cell cultures with a greater susceptibility to chemically induced neoplastic transformation. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1985; 82(15):5005-9.
[16]. Van Vugt F. The energy metabolism of the adult common liver fluke, Fasciola hepatica. Veterinary Science Communications. 1979 ;3:299-316.
[17]. Badawi AF.Molecular and genetic events in schistosomiasis-associated human bladder cancer:Role of oncogenes and tumor suppressor genes. Cancer Letters.1996; 105,123-138.
[18]. Huang Y, Chen W, Wang X, Liu H, Chen Y, Guo L, Luo F, Sun J, Mao Q, Liang P, Xie Z, Zhou C, Tian Y, Lv X, Huang L, Zhou J, Hu Y, Li R, Zhang F, Lei H, Li W, Hu X, Liang C, Xu J, Li X, Yu X. The carcinogenic liver fluke, Clonorchis sinensis: new assembly, reannotation and analysis of the genome and characterization of tissue transcriptomes. Plos One. 2013;8(1):e54732.
[19]. van Grinsven KW, van Hellemond JJ, Tielens AG. Acetate: succinate CoA-transferase in the anaerobic mitochondria of Fasciola hepatica. Molecular and biochemical parasitology. 2009; 164(1):74-9.
[20]. Kiger L, Rashid AK, Griffon N, Haque M, Moens L, Gibson QH, Poyart C, Marden MC. Trematode hemoglobins show exceptionally high oxygen affinity. Biophysical journal. 1998;75(2):990-8.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]

"This journal is following of Committee on Publication Ethics (COPE) and complies with the highest ethical standards in accordance with ethical laws".

Review Article

The Role of Zoonotic Helminths in Causing Cancer

Amin Ahmadi[1], Faeza Barekati[*2], Kiarash Amini Naghani[2], Mohammad Mazrouei[3], Ali Rasooli[4]

1. PhD. Of Veterinary, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ardakan University, Ardakan, Iran.
2. BSc. Student Veterinary labratory science, Faculty of Veterinary Medicine, Ardakan University, Ardakan, Iran.
3. PhD. Of Veterinary, Department of Clinical Science, Baft Branch Islamic Azad University, Baft, Iran.
4. PhD of Physical educationDepartment of Physical Education, Physical Education of Teachers, Farhangian University, Shiraz, Iran.



***Corresponding author:** faezebarekati59@yahoo.com

Received: 2023/02/19 Accepted: 2023/01/10

Abstract

Helminths infection is very significant worldwide, so millions of people worldwide are currently infected or exposed to these infection. The carcinogenicity of parasites is difficult to demonstrate because of their complex life cycle and asymptomatic latent period.

This study examines the role of zoonotic worm infections in carcinogenesis. Both parasitic infections and cancer has complex natural histories and long latent periods in which multiple exogenous and endogenous factors work to obscure causation. While only three worms, Schistosoma haematobium, Opisthorchis viverrini, Clonorchis sinensis are definitively carcinogenic to humans, other parasites play a role in facilitating malignant transformation. Helminth-induced cancer is caused through mechanisms that involve modulation of chronic inflammation of the host immune system, inhibition of intracellular communication, disruption of proliferative-antiproliferative pathways, induction of genomic instability, and malignant stimulation.

Despite the fact that the information available indicates that this helminths are carcinogenic, the main cause and connection between worms and cancer are still unknown.

Keywords: Helminths, Carcinogenesis, Infection, Zoonosis

How to cite this article: Amin A, Faeza B, Kiarash, Mohammad M, Ali R.The Role of Zoonotic Helminths in Causing Cancer, Journal of Zoonosis. 2023; 2 (4):9-22.

[Downloaded from zoonosis.ir on 2026-11-18]

[DOR: 20.1001.1.28209982.1401.2.4.1.2]