

بیمارستان

بیمارستان

بیمارستان

امیر

EU-B-004/53

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۱/۰۷

بازنگری بعدی: ۱۴۰۲/۰۷

کتابچه آموزشی بخش.....

بازنگری: طوبی کوشکی - مدیر پرستاری پاییز ۱۴۰۱

زنده ياد مهندس اميررضا حدائق

فرزند فرزانه بانو زهرا سعادت



مقدمه

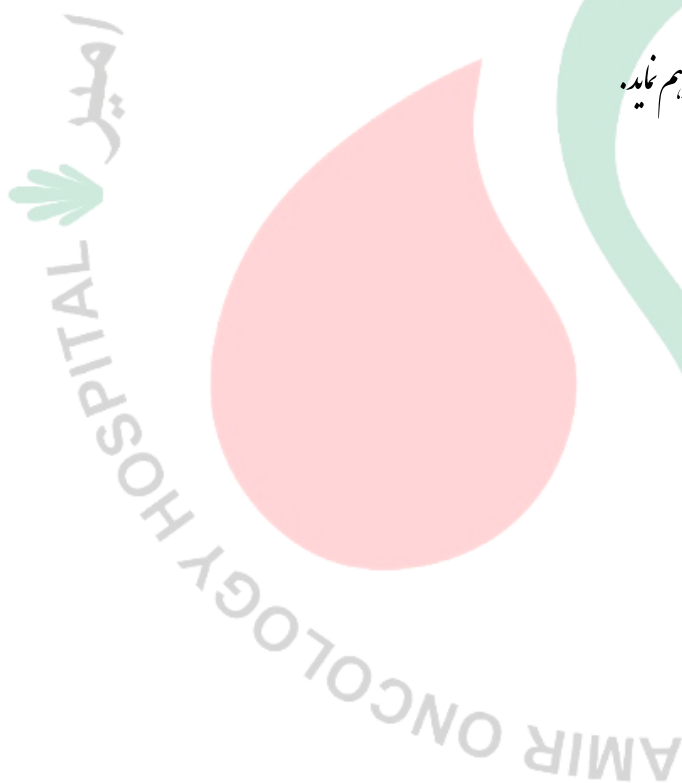
بیمارستان آنکولوژی امیرتوسط بانوی خیرسرمکار خانم زهراسعدت در فضایی به مساحت زیربنایی ۶۳۷۰ مترمربع به یاد فرزند گرامیشان مرحوم امیررضا حدائق، در سال

۱۳۸۷ جهت ارائه خدمات درمانی به بیماران سرطانی بنا نهاده و پس از احداث به دانشگاه علوم پزشکی اهدا نموده است و پس از تکمیل و تجهیز توسط دانشگاه علوم پزشکی

شیراز، در ۱۳۸۸/۰۸/۱۵ افتتاح و راه اندازی گردید، این بیمارستان با تعهد به نظر خیرخواهانه بنیانگذار محترمه و تعهد سازمانی و وظیفه دار در بارعایت کلیه ضوابط و طرح تکمیرم

ارباب رجوع اقدام به درمان و معالجه بیماران نموده و کلیه امکانات و شرایط مناسب را جهت ارتقاء کمی و کیفی ارائه خدمات درمانی آموزشی و پژوهشی در یک محیط

اسلامی و سرشار از احترام به همکاران، اساتید دانشجویمان و پژوهشگران فراهم نماید.



فهرست مطالب

۲	مقدمه
۱۳	فصل اول
۱۴	رسالت پرستار بخش با تولوژی و میکال آنکولوژی
۱۶	چارت تکلیفاتی پرستاری
۱۷	بخش های بیمارستان
۲۰	سرفه بخش
۲۱	عکس بخش
۲۱	کلینیک خون و آنکولوژی
۲۱	خدمات بخش
۲۱	تجهیزات بخش
۲۲	تقسیم کار پرستار حاضر در شیفت / Assignment
۲۲	شرح احوالات
۲۳	مقررات بخش
۲۵	مطالب مهم در این بیمار
۲۹	فصل دوم
۲۹	بیماری های شایع
۳۰	لیست مختلف تخصص انواع سرطان
۳۱	لیست مختلف آزمایشات / پروجرهای عمومی و تخصصی
۳۲	لیست مختلف پیوند
۳۲	لیست مختلف داروئی
۳۳	لیست مختلف های عمومی
۳۴	سرطان خون (لوسمی) حاد لنفونیدی ALL
۳۵	منزج استخوان، خون و بافت لنفاوی
۳۶	فرآیند ایجاد لوسمی
۳۷	لوسمی حاد
۳۷	لوسمی مزمن
۳۷	انواع لوسمی حاد لنفونیدی ALL
۳۷	نحوه دستبندی لوسمی حاد لنفونیدی ALL

۳۷	علامہ سرطان خون (لوسمی) حادہ لئوفیدی ALL
۳۹	ریسک فاکٹوری لوسمی حادہ لئوفیدی ALL
۴۰	دلایل پیدائش لوسمی حادہ لئوفیدی ALL
۴۱	آزایشات تشخیصی
۴۱	آزایش شیخی خون و تست انعقاد خون
۴۱	آسپیراٹون و نمونہ برداری منڈا تھون
۴۱	بررسی میکروکونی
۴۲	سیٹو شمی
۴۲	فلو سیٹومتری و ایوفلوئوسنسی
۴۲	تست های کروموزومی
۴۳	سیٹو شمیک
۴۳	فیشر "FISH"
۴۳	پی سی آر PCR
۴۴	نمونه گیری یال منزی خانی (LP)
۴۴	نمونه برداری از غده لنفاوی
۴۵	پیشگی سرطان خون (لوسمی) حادہ لئوفیدی ALL
۴۵	سن
۴۵	تعداد اویسکول های سفید خون
۴۵	نوع ALL
۴۵	ناهنجاری های کروموزومی
۴۶	چکونگی پانچ-شمی دمانی
۴۶	وضعیت لوسمی حادہ لئوفیدی (ALL) بعد از درمان
۴۶	خاموشی یا بسودی Remission
۴۶	حداقل های یا تمانده از جاری (MRD)
۴۷	ALL فعال
۴۷	دمان سرطان خون (لوسمی) حادہ لئوفیدی ALL
۴۷	دمان منداول لوسمی حادہ لئوفیدی
۴۸	شمی دمانی اویس (Induction)

۵۰	درمان تکمیلی (Consolidation; Intensification):
۵۱	درمان نگهدارنده (Maintenance)
۵۱	میزان پاسخ ALL در درمان
۵۲	درمان ALL مقاوم به درمان یا عود کرده
۵۳	درمان تکمیلی ALL
۵۳	شیمی درمانی با دوز بالا و پیوند سلول های بنیادی برای لوسمی حاد لنفوسیتی (ALL)
۵۵	نکات کاربردی در درمان ALL
۵۵	درمان لوسمی لنفوم سلول T پیش ساز T-lymphoblastic Precursor
۵۶	سرطان خون (لوسمی حاد میلوئیدی) AML
۵۷	مقایسه لوسمی حاد با لوسمی مزمن
۵۷	لوسمی حاد
۵۷	لوسمی مزمن
۵۸	مقایسه لوسمی میلوئیدی با لوسمی لنفوسیتی
۵۸	لوسمی میلوئیدی
۵۸	لوسمی لنفوسیتی
۵۹	طبقه بندی لوسمی میلوئیدی حاد (AML)
۵۹	روش FAB
۶۰	طبقه بندی سازمان بهداشت جهانی WHO
۶۱	علایم سرطان خون (لوسمی حاد میلوئیدی) AML
۶۱	علایم عمومی لوسمی حاد میلوئیدی AML
۶۲	علایم ناشی از افت کجلول های خون (یبساری از علایم AML)
۶۲	علایم ناشی از فزون بلایست های AML در خون
۶۳	مشکلات خونریزی و نترشدن خون
۶۳	درد استخوانی و مفاصل
۶۳	تورم کتلم
۶۴	درگیری پوست
۶۴	درگیری رتثا
۶۴	درگیری سایر بافت ها و اعصاب

٦٥	خود لئافوی بزرگ و متورم
٦٥	ریسک فاکتورهای اوسمی حاد میلوئیدی AML
٦٦	دلیل پیدایش اوسمی میلوئیدی حاد (AML)
٦٧	جابجایی (Translocation)
٦٧	حذف (Deletions)
٦٧	داروگی (Inversions)
٦٨	Additional duplication
٦٨	شرح حال و معاینه
٦٨	آزمایش با اوسمی حاد میلوئید
٧١	دمان سرطان خون (اوسمی حاد میلوئیدی AML)
٧١	دمان لوکوسیتار
٧٢	دمان AML (M3)
٧٥	دمان اوسمی پرو میلوئیتیک (APL: M3)
٧٧	میزان بلخ در دمان AML
٧٩	لنفوم سلول بزرگ آپلاستیک (ALCL)
٧٩	انواع لنفوم سلول بزرگ آپلاستیک (ALCL)
٧٩	دمان لنفوم سلول T بزرگ آپلاستیک (ALCL)
٨٠	لنفوم سلول T خبیلی در تبندی شده (PTCL-NOS)
٨٠	لنفوم غیر بولکلین
٨٢	لنفوم سلول B بزرگ منتشر DLBL
٨٢	لنفوم غیر بولکلین
٨٤	دمان
٨٥	پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدهوپاتیک ITP
٨٥	انواع ITP
٨٦	تظاهرات بالینی
٨٦	معیاری تشخیصی ITP
٨٦	دمان
٨٧	کم خونی فاکونی Fanconi

۸۷..... عوامل و فاکتورهای خطر..... عوامل و فاکتورهای خطر

۸۷..... علامت..... علامت

۸۸..... تستهای تشخیصی..... تستهای تشخیصی

۸۹..... درمان..... درمان

۸۹..... ساکروم استخوان (استئوسارکوما)..... ساکروم استخوان (استئوسارکوما)

۹۰..... انواع سرطان استخوان..... انواع سرطان استخوان

۹۰..... سرطان های اولیه استخوان..... سرطان های اولیه استخوان

۹۰..... تومورهای خوش خیم استخوان..... تومورهای خوش خیم استخوان

۹۰..... ساکروم استخوان (استئوسارکوما)..... ساکروم استخوان (استئوسارکوما)

۹۱..... ساکروم غضروف (کندروسارکوم)..... ساکروم غضروف (کندروسارکوم)

۹۱..... تومور یوئینک..... تومور یوئینک

۹۱..... فیبروسارکوما و تیبیوتمای فیبروبند نخ..... فیبروسارکوما و تیبیوتمای فیبروبند نخ

۹۱..... مانتل سلولها..... مانتل سلولها

۹۱..... علایم..... علایم

۹۲..... ریسک فاکتورهای ساکروم استخوان..... ریسک فاکتورهای ساکروم استخوان

۹۴..... درمان..... درمان

۹۵..... درمان سرطان استخوان براساس مرحله جاری..... درمان سرطان استخوان براساس مرحله جاری

۹۶..... تستهای میکسری پس از درمان..... تستهای میکسری پس از درمان

۹۷..... سرطان منتر..... سرطان منتر

۹۷..... انواع سرطان منتر..... انواع سرطان منتر

۹۸..... علایم سرطان منتر..... علایم سرطان منتر

۹۹..... تشخیص سرطان منتر..... تشخیص سرطان منتر

۹۹..... پیشگیری سرطان منتر..... پیشگیری سرطان منتر

۱۰۰..... درمان سرطان منتر..... درمان سرطان منتر

۱۰۱..... Neuroblastoma..... نوروبلاستوما

۱۰۲..... نشانه..... نشانه

۱۰۲..... علایم..... علایم

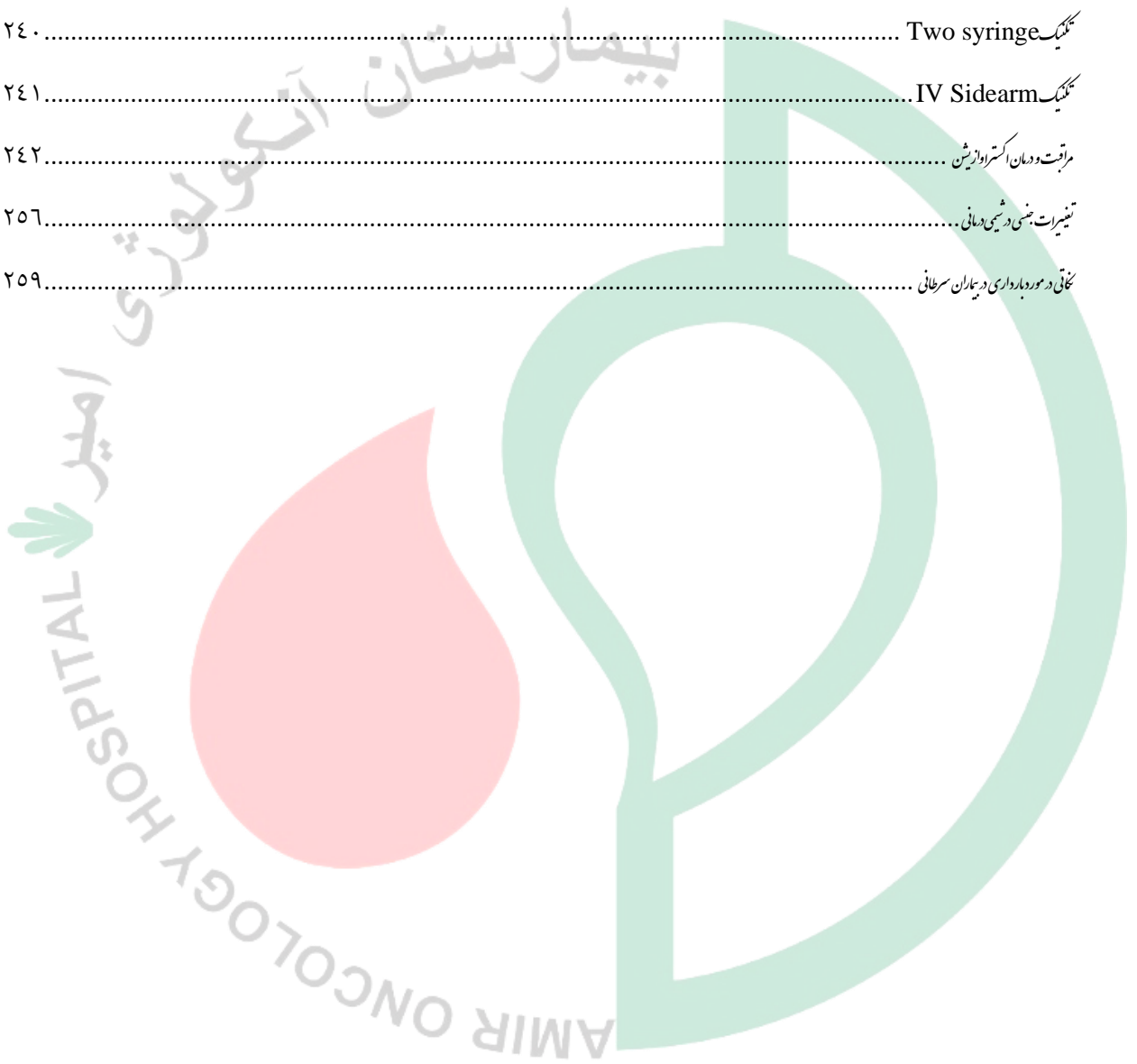
۱۰۲..... تشخیص..... تشخیص

۱۰۲	دمان
۱۰۳	سرطان روده بزرگ (کولوکتال)
۱۰۴	علامه
۱۰۴	عوامل خطر
۱۰۶	سرطان کولوکتال و توارث
۱۰۶	پیشگیری
۱۰۸	نخباتگی سرطان روده بزرگ (کولوکتال) و تشخیص
۱۰۹	مرحله بندی سرطان روده بزرگ (کولون) Staging
۱۱۰	دمان سرطان روده بزرگ (کولون)
۱۱۲	دمان سرطان راست روده (کتوم)
۱۱۴	سرطان معده
۱۱۴	انواع سرطان معده
۱۱۵	علامه سرطان معده
۱۱۶	دلایل ایجاد سرطان معده
۱۱۷	پیشگیری از سرطان معده
۱۱۷	تشخیص سرطان معده
۱۱۸	پیشگیری
۱۱۸	دمان
۱۲۲	سرطان کبد
۱۲۲	انواع سرطان کبد
۱۲۲	علامه
۱۲۳	علت شناسی
۱۲۷	تشخیص
۱۳۱	پیشگیری
۱۳۱	سرطان ریه ملول کوچک SCLC
۱۳۲	ندرم بوز
۱۳۲	ندرم SVC یا ندرم وید اوجف فوقانی
۱۳۳	ندرم های پارائوپلاستیک

۱۳۳	مشکلات سیستم حسی.
۱۳۴	علت‌شناسی
۱۳۵	درمان
۱۳۵	درمان مرحله محدود (سرطان مزال ابتدایی)
۱۳۷	درمان "مرحله گسترده"
۱۳۸	سرطان ریه غیر سلول کوچک NSCLC
۱۳۸	انواع
۱۳۹	علامت
۱۴۳	علل
۱۴۴	پیشگیری
۱۵۰	مرحله بندی
۱۵۱	درمان
۱۵۶	سرطان سینه
۱۵۶	انواع
۱۵۸	سرطان سینه سه علامت منفی Triple Negative
۱۵۸	سرطان سینه سه علامت مثبت Triple Positive
۱۵۸	علامت
۱۵۹	علت‌شناسی سرطان سینه
۱۶۰	پیشگیری
۱۶۱	نخاع‌گیری سرطان سینه
۱۶۲	تشخیص
۱۶۵	مرحله بندی سرطان سینه
۱۶۶	پیشگیری
۱۶۶	درمان
۱۷۰	فصل سوم
۱۷۰	پروسجیرهای شایع در بخش
۱۷۱	Bone Marrow Aspiration and Biopsy
۱۷۷	کاترهای عروقی
۱۸۴	آسیت ASCITES

۱۸۵	عوامل خطر
۱۸۵	علامت آسیت
۱۸۶	تفتیش
۱۸۶	دمان آسیت
۱۸۷	رژیم غذایی برای دمان آسیت
۱۸۷	خارج کردن مایع
۱۸۷	عل جراحی
۱۸۷	پوندکبد
۱۸۸	پاراسنتر
۱۸۸	عل نشاء پاراسنتر
۱۸۹	خطرات پاراسنتر
۱۹۵	فصل چهارم
۱۹۵	نشیمی درمانی
۱۹۶	شیمی درمانی
۱۹۶	دیکسی فلو موارد کاربرد
۱۹۶	راهنمای تجویز داروهای شیمی درمانی
۱۹۹	نجات موم در بنجام رقیق کردن دارو
۲۰۱	عوارض جانبی شیمی درمانی
۲۰۱	تفتیش های پرستاری شیمی درمانی
۲۰۶	مُتکی Fatigue
۲۱۲	کاهش گلبول های سفید Leukopenia
۲۱۲	کاهش پلاکت Thrombocytopenia
۲۱۲	کم خونی Anemia
۲۱۲	حساب دوز دارو شیمی درمانی
۲۱۳	روش های تجویز داروهای شیمی درمانی
۲۱۶	انتخاب وید برای دستری عروق محیطی
۲۲۱	Safe handling and Preparation
۲۲۳	تجویز داروهای شیمی درمانی
۲۲۴	تجویز داروهای داخل وریدی

- ۲۲۵..... مزایای تزریق تاول زود ابتدای تزریق .
- ۲۲۵..... مزایای تزریق تاول زود ابتدای تزریق .
- ۲۲۶..... تزریق داروی تاول بزاین دو داروی غیر تاول نا
- ۲۲۷..... عوارض جانبی .
- ۲۳۷..... اکستروازیشن (زشت خارج رگی دارو)
- ۲۳۹..... استراتژی های پیشگیری از اکستروازیشن داروی تاول نا
- ۲۴۰..... Two syringe تکنیک
- ۲۴۱..... IV Sidearm تکنیک
- ۲۴۲..... مراقبت و درمان اکستروازیشن
- ۲۵۶..... تغییرات ضعیف در شی درمانی
- ۲۵۹..... نخاقتی در مورد داروی درمان سرطانی





بیمارستان آنکولوژی امیر

AMIR ONCOLOGY HOSPITAL

فصل اول

رسالت پرسنل بخش هماتولوژی و میکال آنکولوژی

- حفظ کرامت انسانی مددجویان و ارباب رجوع
- تعهد پرسنل به رعایت نظم و انضباط اداری و شئون اسلامی - آراستگی ظاهری - رعایت نزاکت و احترام به همکاران و بیماران - وقت شناسی و رعایت نظم و ترتیب در ارائه امور
- تعهد پرسنل به خدمت صادقانه و جلب رضایت بیماران؛ چراکه معتقدیم رضایت خالق وابسته به رضایت مخلوق است.
- داشتن صداقت - صمیمیت و خوشرویی توأم با برخورد مسوولانه نسبت به مراجعین و پاسخگو بودن در مقابل عملکرد
- رعایت منشور حقوق بیمار
- تلاش یادگیری فناوری‌های نوین و استفاده بهینه از آن و آماده‌سازی فضای مطلوب به منظور ارائه خدمت مطلوب
- مشارکت در امر آموزش به بیماران و همراهان به صورت face to face و برگزاری کلاس‌های آموزش گروهی و ارائه پمفلت‌های آموزشی
- ارائه و شرکت در کنفرانس‌های داخل بخشی و دوره‌های آموزشی ضمن خدمت به منظور بازآموزی دوره‌های شغلی پرسنل
- شرکت در جلسات دوره‌ای ماهیانه با همکاران جهت رفع مشکلات بخش مشارکت در امر آموزش دانشجو
- اعتلای ارائه خدمات به بیماران از طریق مشارکت در طرح‌های پژوهشی - تحقیقاتی و آموزشی مرتبط با بخش

مدیر پرستاری
طوبی کوشکی

سوپروایزر بالینی ماریه علیزاده	سوپروایزر آموزشی مرضیه محبی
سوپروایزر درگرددش کبری قنبری	سوپروایزر آموزش سلامت ساناز عبدالر ضایور
سوپروایزر درگرددش سمانه امیراحمدی	سوپروایزر کنترل عفونت سلمی مهرانگیز
سوپروایزر درگرددش فرزانه توکلیان	کارشناس ایمنی مریم کی منش
سوپروایزر درگرددش شهرزاد رزمجویی	فوریت ها زهرا مهر آور
بخش اتفاقات اطفال سرپرستار: بهناز ابوالوردی	بخش اتفاقات بزرگسال سرپرستار: رازیتا روشن
بخش اطفال یک سرپرستار: لیلا ضمیری	بخش بزرگسال یک سرپرستار: لیلا عظیمی
بخش اطفال دو سرپرستار: زهرا جعفری	بخش بزرگسال دو سرپرستار: فاطمه یوسفی
بخش اطفال سه سرپرستار: نگار حق دوست	بخش بزرگسال سه سرپرستار: سارا انصاری
بخش عفونی اطفال سرپرستار: رقیه تابع بدبار	بخش پیوند سرپرستار: سمانه بساوند
بخش آی سی یو اطفال سرپرستار: زهرا کشتکار	اتاق عمل و CSSD سرپرستار: مریم عراقی زاده
بخش پیوند آلوزن اطفال سرپرستار: مزگان طالب پور	شیمی درمانی سرپایی: سرپرستار: منصوره حسینی

بخش‌های بیمارستان

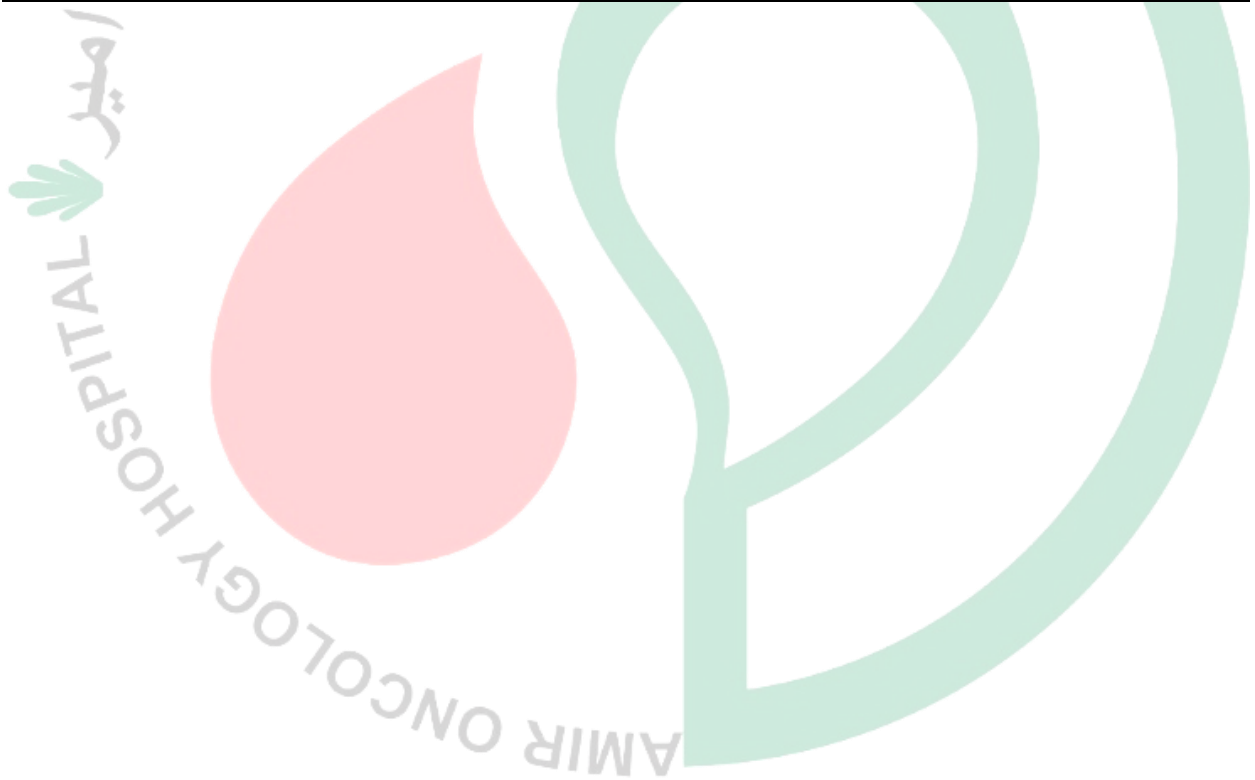
ردیف	طبقه	نام بخش	تعداد تخت
۱	زیر زمین	سلف سرویس	-
۲	زیر زمین	واحد رادیولوژی واحد دندانپزشکی	یک تخت یک یونیت
۳	همکف	اتفاقات کودکان	۵ تحت نظر - ۹ بستری
۴	همکف	تریاز	-
۵	همکف	اتفاقات بزرگسال	۶ تحت نظر - ۱۲ بستری
۶	اول	اطفال یک	۱۴
۴	اول	اطفال دو	۱۴
۸	دوم	بزرگسال یک- زنان	۱۴
۹	دوم	بزرگسال دو- مردان	۱۴
۱۰	سوم	اطفال سه	۱۴
۱۱	سوم	پیوند مغزاستخوان اتولوگ	۴
۱۲	چهارم	بزرگسال سه	۱۴
۱۳	چهارم	اتاق عمل- cssd ریکاوری آمادگی	۴ ۳

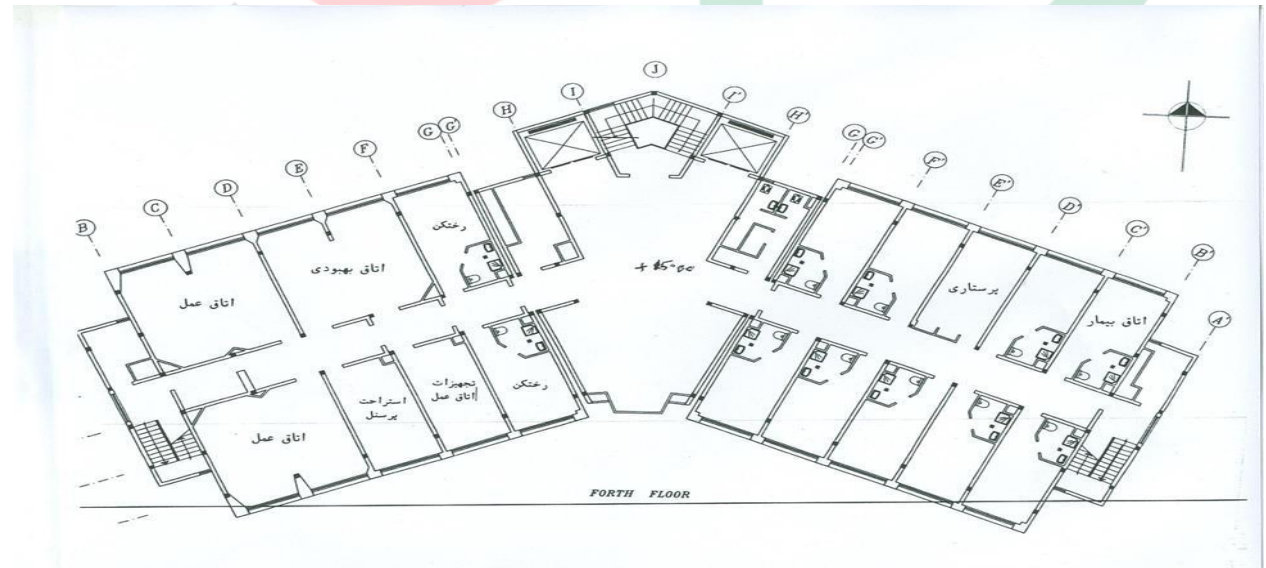
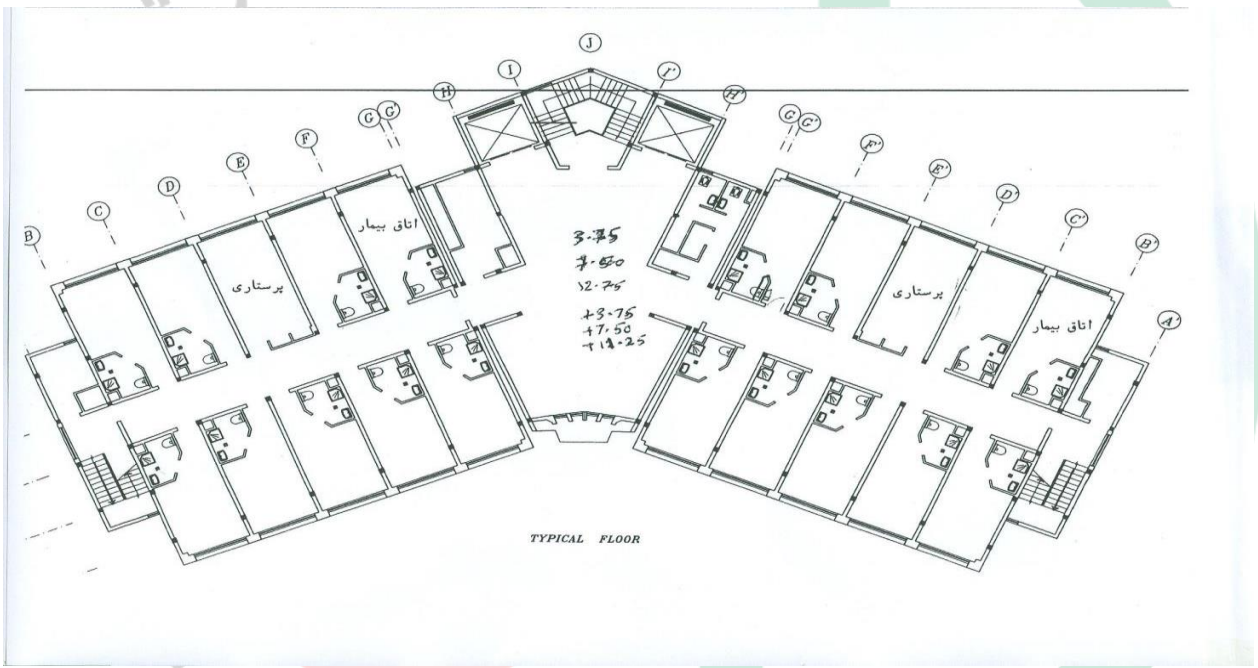
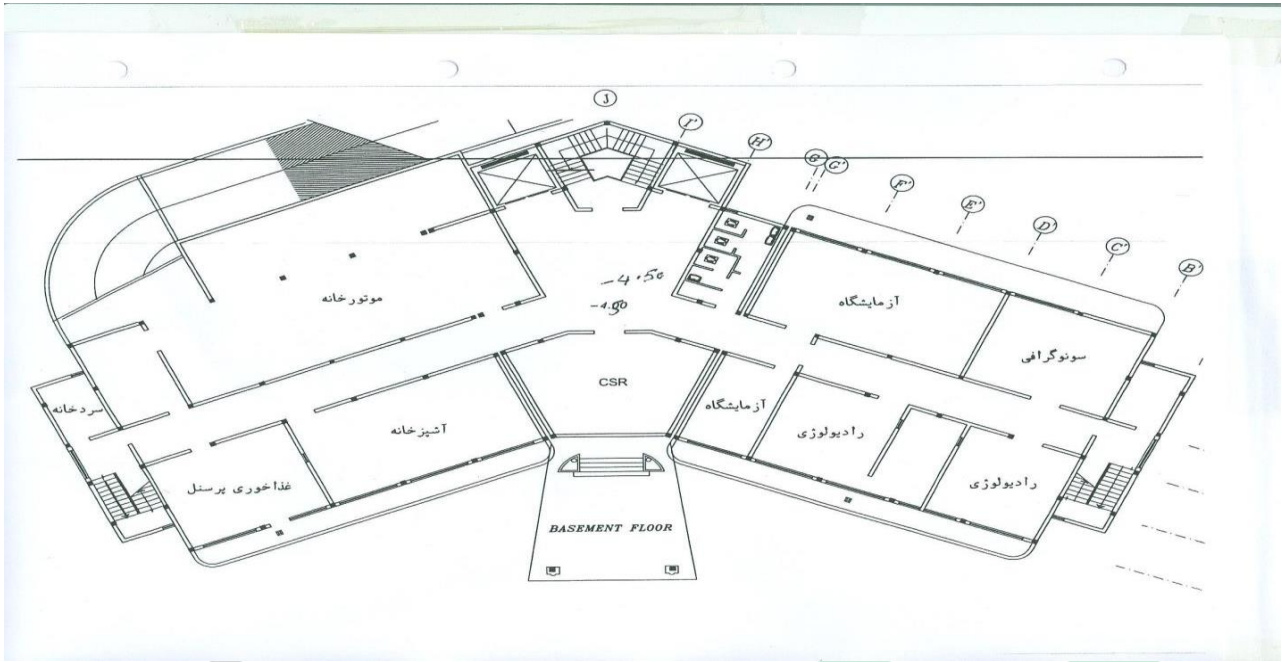
ساختمان شیمی درمانی سرپایی

ردیف	واحد	نام بخش	تعداد تخت
۱	اول	شیمی درمانی سرپایی کودکان	۸
۲	دوم	شیمی درمانی سرپایی بزرگسال	۱۰

ساختمان الحاقی

ردیف	طبقه	نام بخش	تعداد تخت
۱	اول	عفونی اطفال	۴
۲	دوم	ICU اطفال	۵
۳	سوم	پیوند آلورژن اطفال	۴





معرفی بخش

نام بخش:

مکان فیزیکی: طبقه بیمارستان / ضلع شرقی - ضلع غربی تعداد تخت فعال: ۱۴

رئیس بخش:

اساتید بخش:

معاون آموزشی: آقای دکتر رضا وجدانی

سرپرستار: خانم

شماره تماس:

ساعت ملاقات: ۱۴:۳۰ لغایت ۱۶:۳۰

ملاقات فقط در بخش‌های بزرگسال و در روزهای دوشنبه و جمعه

فضای فیزیکی بخش شامل:

❖ ۷ عدد اتاق بیمار

❖ ۱ عدد اتاق Treatment و تجهیزات بخش

❖ ۱ اتاق پرستاری

❖ ۱ انبار

❖ ۱ اتاق هود شیمی درمانی



عملکرد بخش

سرطان‌شناسی یا آنکولوژی Oncology: از دو واژه یونانی تشکیل شده است؛ آنکوس (ὄγκος) به معنی توده و پسوند لوژی (λογία) به معنی شناختن. سرطان‌شناسی شاخه‌ای از رشته پزشکی است که در مورد تومورها و سرطان مطالعه می‌کند. پزشک متخصص در این رشته را سرطان‌شناس یا آنکولوژیست می‌نامند.

کلینیک خون و آنکولوژی

کلینیک خون و آنکولوژی بیمارستان آنکولوژی امیر با بهره‌گیری از پزشکان متخصص و متبحر پاسخگوی تعداد زیادی از مراجعین می‌باشد.

خدمات بخش

✓ انجام شیمی‌درمانی

✓ بیوپسی مغزاستخوان

✓ ترانسفیوژن فرآورده‌های خونی

✓ انجام PBS

تجهیزات بخش

ردیف	نام وسیله	کد تجهیزات	تعداد
۱	سرنگ پمپ		
۲	اینفیوژن پمپ		
۳	الکتروشوک		
۴	مانیتور پرتابل		
۵	پالس اکسی متری انگشتی		

۶	ونتیلاتور
۷	گلو کومتر
۸	ساکشن
۹	تشک موج
۱۰	مانومتر
۱۱	لارنگوسکپ
۱۲	افتالموسکپ - اتوسکوپ
۱۳	هود شیمی درمانی
۱۴	ترالی اورژانس - تخت احیاء
۱۵	آمبو بگ در سایز های نوزاد - اطفال - بزرگسال

تقسیم کار پرسنل حاضر در شیفت / Assignment

Assignment	وظیفه محوله
A1	تحويل گرفتن دارو های ناکوتیک و کنترل برگه های تکمیل شده مربوطه مطابق با سیستم HIS - چک صحت کار DC SHOCK -
A2	چک کردن جعبه دارو های اورژانس - کنترل اتاق هود شیمی درمانی - کنترل یخچال دارویی
A3	چک کردن تجهیزات بخش - شمارش و کنترل ست های استریل
A4	چک کردن وسایل مصرفی و وسایل مربوط به واحد CSSD

تعاریف: Assignment به معنی گماردن و واگذاری است. تعیین وظیفه هر یک از پرستاران حاضر در شیفت توسط مسئول بخش است.

شرح اقدامات

الف) داروهای شیمی درمانی

- درخواست داروهای شیمی درمانی در کلیه بخش ها در هر شیفت توسط پرستار مسئول بیمار، انجام می شود.
- تحويل و دریافت داروها از داروخانه، توسط پرستار A2 انجام می شود (طبق تعیین وظایف در برگه مربوطه).
- در صورت نیاز به ۱ یا ۲ دارو یا مرجوع نمودن، ثبت درخواست در سامانه توسط پرستار بیمار انجام می شود.

- دریافت داروها از داروخانه و تحویل به بخش، توسط دارو بر در شیفت صبح انجام می‌شود (بند ۳)
- دریافت داروها از داروخانه و تحویل به بخش، توسط بیمار بر در شیفت عصر و شب انجام می‌شود (بند ۳).
- کنترل مجدد در کلیه موارد توسط پرستار مسئول شیفت، انجام می‌شود.

(ب) داروهای غیر شیمی درمانی

- درخواست داروهای غیر شیمی‌درمانی در کلیه بخش‌ها در هر شیفت توسط پرستار مسئول بیمار، انجام می‌شود.
- دریافت داروها از داروخانه و تحویل به بخش، توسط دارو بر در شیفت صبح انجام می‌شود.
- دریافت داروها از داروخانه و تحویل به بخش، توسط بیمار بر در شیفت عصر و شب انجام می‌شود.
- کنترل مجدد در کلیه موارد توسط پرستار مسئول شیفت، انجام می‌شود.
- کنترل مجدد در کلیه موارد توسط پرستار مسئول شیفت، انجام می‌شود.

مقررات بخش

ساعات کنترل علائم حیاتی

علائم حیاتی براساس دستور پزشک و وضعیت بیمار کنترل می‌شود. چنانچه بیمار دستور خاصی در این مورد نداشت؛ باید حداقل در هر شیفت ۱ بار کنترل گردد.

کنترل علائم حیاتی در بیماران نوتروپنیک طبق دستور پزشک عفونی یا پزشک معالج بیمار انجام می‌گردد. در صورت نیاز بیمار به انجام مداخلات، پرستار موظف است نتیجه مداخلات خود و تغییر در علائم حیاتی را در فرم ثبت علائم حیاتی بیمار ثبت نماید.

با توجه به اهمیت گزارش پرستاری در فرایند درمان بیماران و ارزش حقوقی و قضایی آن لازم است تا همکاران محترم در ثبت آن نهایت دقت را مبذول داشته و موارد ذیل را رعایت نمایند:

- ✓ پس از ثبت هرگونه اطلاعات در گزارش پرستاری و علائم حیاتی با زدن مهر نظام پرستاری نام و نام خانوادگی - سمت و امضاء خود را وارد کنید.
- ✓ برای پیشگیری از هرگونه اشتباه گزارش را خوانا و مرتب بنویسید.
- ✓ جهت ثبت دقیق اوقات شبانه روز ساعات را به طور کامل از اعداد ۱ تا ۲۴ بنویسید.
- ✓ علائم حیاتی را علاوه بر ثبت در برگه کنترل علائم حیاتی در برگه چارت علائم رسم کنید.
- ✓ حتما نام و نام خانوادگی بیمار را در تمامی برگه‌های پرونده یادداشت کنید.
- ✓ در صورتی که یک یا چند مورد از دستور پزشک اجرا نشد حتما علت آن ذکر شود.
- ✓ تمام اطلاعات ضروری در مورد دستورات دارویی باید ثبت شود (این موارد شامل نام دارو - دوز دارو - راه تجویز دارو - تاریخ و زمان دادن دارو و هرگونه عوارض مربوطه).
- ✓ در صورت ندادن دارو با کشیدن دایره دور ساعت تجویز آن حتما علت آن را ذکر کنید.
- ✓ گزارش پذیرش بیمار کامل باید بسیار کامل نوشته و شامل ساعت ورود بیمار به بخش، نحوه ورود (با پای خود، برانکارد و ویلچیر و با همراه و . . .)، وضعیت هوشیاری و علائم حیاتی و سایر موارد مهم می‌باشد.
- ✓ انواع اقدامات پاراکلینیکی را با ذکر تاریخ و ساعت ثبت کنید.
- ✓ میزان مایع دریافتی در شیفت خود را محاسبه و قید کنید.

✓ گزارش پرستاری در انتهای شیفت نوشته شده و حتما پس از اجرای دستور دارویی یا پروسیجر خاص با ذکر ساعت و تاریخ دقیق ثبت کنید نه قبل از آن

✓ عملیات احیای قلبی ریوی را به طور کامل با ذکر تمام مراحل در پرونده ثبت کنید.

✓ از تصحیح عبارات اشتباه با لاک و یا سیاه کردن و پاک کردن آن اکیدا خودداری کنید. و فقط خطی روی آن بکشید و کلمه اشتباه است را ذکر کرده مهر و امضا کنید.

✓ لیست وسایل ایمنی مورد استفاده ذکر شود.

✓ هرگونه حوادث اتفاقیه بلافاصله به پزشک اطلاع و دقیق ثبت شود.

✓ هرگونه مشاهدات نوشته شده جای خالی گذاشته نشود.

✓ ثبت علائم حیاتی قبل از ترانسفوزیون خون و ثبت نبض قبل از دیگوکسین و ... لازم است.

✓ علت امتناع بیمار از مصرف دارو را در گزارش پرستاری ثبت کنید.

✓ در گزارش نویسی حتما مواردی را که خودتان انجام داده‌اید ثبت کنید. در صورت نیاز به نقل قول از سوی بیمار عین گفته‌های او را ذکر کنید.

✓ مواردی را که خودتان به پزشک اطلاع می‌دهید ثبت کنید.

مطالب مهم در ایمنی بیمار

همیشه ۲۰ استاندارد الزامی بوده که در سال ۹۹ براساس ابلاغیه وزارتخانه به ۱۶ استاندارد جدید تغییر یافت. تعدادی از این استانداردها از سال‌های قبل در حال اجرا بوده اند.

۱. شاخص‌های فرایندی و شاخص‌هایی که در جهت ارتقای ایمنی بیمار اندازه‌گیری و پایش می‌شوند: شاخص‌های

۲۸ گانه هستند و این شاخص‌ها به صورت ماهیانه اندازه‌گیری و پایش می‌شوند و با ماه، فصل و سال گذشته

مقایسه می‌شوند. از بین این شاخص‌ها برخی با توجه به فعالیت تخصصی بیمارستان امیر به صورت ویژه‌تر پایش و ارزیابی می‌شوند مانند اکستراوژیشن و عوارض خون که با اینکه جزو ۲۸ گانه هستند اما با توجه به میزان مصرفی بالاتر نسبت به سایر مراکز، این شاخص‌ها در بیمارستان امیر پر رنگ‌تر می‌باشند و ماهیانه پایش می‌شوند.

۲. رضایت آگاهانه: تمام پروسیجرهای جدید بویژه تهاجمی‌بایستی با آگاهی و رضایت بیمار باشد. به همین دلیل لیست پروسیجرهای تهاجمی در بیمارستان امیر تدوین شده است: چه پروسیجرهایی در بیمارستان امیر وجود دارد که ممکن است موجب آسیب جدی به بیمار یا حتی مرگ وی شود.

۳. شناسایی بیمار: مهمترین قدم در ایمنی بیمار شناسایی صحیح بیمار است. اینکه بیمار را با بیمار دیگر اشتباه نگیریم. برای شناسایی بیمار روش اجرایی تدوین شده است و در این روش اجرایی تمامی حالاتی که ممکن است با آن شرایط بیمار بستری شود در نظر گرفته شده است (مجهول الهویه، کودک و نوزاد، دوقلو، پرخاطر، آلرژی و عادی).

بیمار عادی: برای این دسته بیماران دستبند شناسایی سفید حاوی مشخصات فردی بیمار: نام، نام خانوادگی، نام پدر و تاریخ تولد به روز، ماه و سال.

آلژیک: به چیزی مانند غذا، دارو، چسب و ... حساسیت دارد. حساسیت فصلی شامل آن نمی‌شود. در صورتی که بیمار سابقه حساسیت دارد برای بیمار دستبند قرمز درخواست می‌شود و روی دستبند نوع حساسیت بیمار با ماژیک رنگ ثابت قید می‌گردد.

بیمار پرخاطر: برای بیماران در خطر سقوط بالا (مورس بالای ۴۵ یا هامپی دامپی بالای ۱۱)، برادن زیر ۱۲ و یا اینکه در حال حاضر زخم فشاری دارد، پلاکت کمتر از ۲۰ هزار و تشنج دستبند زرد درخواست می‌شود. نوع خطر نیز مجدداً با ماژیک رنگ ثابت روی دستبند ذکر می‌گردد.

۴. آلرژی: انواع مختلف دارد. می‌تواند شامل هر چیزی شود: غذا، دارو، چسب، ابزار و ... برای بیمار دستبند قرمز درخواست شود و روی آن نوع حساسیت نوشته شود.

۵. وقایع ناخواسته ۲۸ گانه: هرگز نباید اتفاق افتد. هیچ‌یک از این وقایع خواسته نیست اما ممکن است پرسنلی به صورت خواسته انجام دهد.

۶. جراحی ایمن: در بیمارستان‌های دارای اتاق عمل به صورت جدی‌تر ارزیابی می‌شود اما شامل هر بخشی می‌شود که در آن پروسیجر انجام می‌شود.

۷. شناسایی و پاسخگویی به وخامت حال بیماران: شامل بیماری است که در بخش بستری است و دچار شرایط حاد و اورژانس می‌شود. برای این منظور برای هر بخش لیست بیماران پرخطر و اورژانس در نظر گرفته شده است و برای هر یک مشخص گردیده است که پرستار و پزشک جهت رسیدگی به بیمار پرخطر و اورژانس چه مقدار زمان دارد؟

۸. سقوط: اقدامات پیشگیرانه شامل عدم استفاده از دمپایی لغزنده، استفاده از زنگ احضار پرستار هنگام خروج از تخت، قرار دادن پا در مرکز چهارپایه و نه در کناره‌های آن، نور کافی اتاق و عدم راه رفتن در تاریکی.

۹. الکترولیت‌ها با غلظت بالا KCL , $NaHCO_3$, $NaCL$, Mg : همگی داروهای پرخطر و هشدار بالا هستند که تمامی مراحل از چک دستور پزشک، آماده سازی، تزریق و نهایتاً ثبت در پرونده به صورت دبل چک دوفره و مستقلاً انجام می‌گیرد.

۱۰. تلفیق دارویی: برای کاهش احتمال تداخل دارویی است. در هر مرحله از انتقال (پذیرش، ترخیص، اعزام و ارجاع) داروهای مصرفی بیمار لیست می‌شود و با داروهایی که قرار است برای بیمار تجویز شود بررسی می‌شود و حداقل تداخل در نظر گرفته می‌شود. اگر موردی تداخل دارد حذف می‌گردد.

۱۱. غلظت‌های مختلف دارویی: پرسنل بایستی بدانند که در بیمارستان امیر چه داروهایی وجود دارد که صرفاً در بخش‌های اطفال یا صرفاً در بزرگسالان استفاده می‌شود. از آنجایی که داروها غلظت‌های متفاوتی دارند پرستار به وجود غلظت‌های متفاوت یک نوع دارو توجه می‌کند. مشخصات دارو در نور کافی خوانده می‌شود. در صورتی که برایمان واضح نباشد یا نتوانیم بخوانیم از همکارمان کمک می‌گیریم.

۱۲. سیستم‌های اوتوماتیک هشدار بالین: هرآنچه که به صورت خودکار یا غیرخودکار هشدار می‌دهند مانند سیستم اعلان حریق که محض رسیدن دود به آن آلام می‌دهد. مانیتورهای حیاتی همگی دارای محدوده‌های بالا و پایین هستند که به محض تجاوز از آنها آلام می‌زنند.





فصل دوم

بیماری های شایع

لیست مخفف تشخیص انواع سرطان (cancer diagnosis abbreviation)

Acute Lymphoblastic Leukemia	از انواع سرطان خون حاد	ALL
Acute Myeloid Leukemia	از انواع سرطان خون حاد	AML
B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia	از انواع سرطان خون حاد	B-ALL
Basal Cell Carcinoma	از انواع سرطان پوست	BCC
Chronic Lymphocytic Leukemia	از انواع سرطان خون مزمن	CLL
Chronic Myeloid Leukemia	از انواع سرطان خون مزمن	CML
Colorectal Carcinoma	سرطان روده مقعد	CRC
Diffuse Large B-Cell Lymphoma	از انواع سرطان غدد لنفاوی	DLBCL
Diffuse Large Cell Lymphoma	از انواع سرطان غدد لنفاوی	DLCL
Germ Cell Tumor	سرطان سلول‌های مجاری تناسلی	GCT
Hepatocellular Carcinoma	سرطان سلول‌های کبدی	HCC
Hairy Cell Leukemia	از انواع سرطان خون	HCL
Hodgkin's Disease	بیماری هوچکین	HD
Hodgkin's Lymphoma	بیماری هوچکین	HL
None Hodgkin's Lymphoma	از انواع سرطان غدد لنفاوی	NHL
Malignant Melanoma	ملانومای بدخیم	MM
Multiple Myeloma	مولتیپل میلوما	MM
Nasopharyngeal Carcinoma	سرطان بینی حلق	NPC
None-Small Cell Lung Cancer	سرطان سلول‌های کوچک ریه	NSCLC
Pancreatic Endocrine Tumor	تومور غدد مترشحه در پانکراس	PET
Primitive Neuro Ectodermal Tumor (context: CNS tumors)	تومور با منشاء اکتودرم عصبی جنینی	PNET
Primitive Neuro Ectodermal Tumor (context: Bone tumors)	تومور با منشاء اکتودرم عصبی جنینی	PNET
Renal Cell Carcinoma	سرطان سلول‌های کلیه	RCC
Rhabdomyosarcoma	سرطان ماهیچه‌های مخطط	RMC
Squamous Cell Carcinoma	سرطان سلول‌های پایه لایه داخلی بافت	SCC
Small Cell Lung Cancer	سرطان سلول‌های کوچک ریه	SCLC
Yolk Sac Tumor	سرطان با منشا کیسه زرده جنینی	YST
Peripheral Nerve Sheet Tumor	تومور غلاف اعصاب محیطی	PNST
Cancer	سرطان - کانسر	Ca

لیست مخفف آزمایشات / پروبجرهای عمومی و تخصصی (laboratory/ diagnostic procedure abbreviation)

Alpha-fetoprotein	آلفا فیتوپروتئین آزمایش تشخیصی سرطان های کبد، بیضه و تخمدان	FP
Alanine Aminotransferase	آنزیم کبدی	ALT
Absolute Neutrophil Count	تعداد واقعی نوتروفیل	ANC
Calcium	کلسیم	Ca
Carcino embryonic Antigen	از جمله آزمایشات تشخیصی سرطان های روده، سینه، ریه، معده، پانکراس و ...	CEA
Cytomegalo virus	سایتومگالوویروس	CMV
Chest X-Ray	عکس ساده قفسه سینه	CXR
Epstein-Barr Virus	ویروس اپشتاین	EBV
Erythrocyte Sedimentation Rate	سرعت رسوب گلبول قرمز	ESR
Fluorescence in situ Hybridizations	یک تکنیک بررسی ملکول های سلول	FISH
Fine Needle Aspiration	کشیدن نمونه بوسیله یک نیدل نازک	FNA
Hemoglobin	هموگلوبین	Hb
Human Leukocyte Associated antigens	آنتی ژن مرتبط با گلبول سفید انسان	HLA
Human Papilloma Virus	ویروس پاپیلوما: عامل بیماری زگیل و مرتبط با سرطان دهانه رحم	HPV
Potassium	پتاسیم	K+
Lactic Dehydrogenase	آنزیم LDH یا لاکتیک دهیدروژناز	LDH
Lumbar Puncture	وارد شدن به نواحی خاصی از ستون فقرات با استفاده از نیدل اسپاینال (سوزن نخاعی) جهت کشیدن مایع مغزی نخاعی و یا تزریق دارو	LP
Magnetic Resonance Imaging	ام آر آی	MRI
Magnesium	منیزیم	Mg
Sodium	سدیم	Na+
Positron Emission Tomography	یک نوع سی تی اسکن که از سی تی اسکن معمولی دقیق تر است	PET
Prostate-Specific Antigen	تست تشخیصی مشکلات پروستات (بزرگی خوش خیم / بدخیم)	PSA
Red Blood Cell	گلبول قرمز	RBC
Serum Glutamic Oxalacetic Transaminase	آنزیم کبدی	SGOT
Serum Glutamic Pyruvic Transaminase	آنزیم کبدی	SGPT
Urine Analysis	آزمایش تجزیه ادرار	UA
Vanillylmandelic Acid	آزمایش ادرار جهت تشخیص نوروبلاستوما	VMA
White Blood Cell count	گلبول سفید	WBC

لیست مخفف پیوند (transplant abbreviation)

Autologous Bone Marrow Transplant	پیوند مغزاستخوان از خود فرد	ABMT
Peripheral Blood Stem Cell	سلول‌های بنیادی موجود در خون محیطی	PBSC
Peripheral Blood Stem Cell Harvest	گرفتن سلول‌های بنیادی از خون محیطی	PBSCH
Peripheral Blood Stem Cell Rescue	پیوند مغزاستخوان	PBSCR
Peripheral Blood Stem Cell Transplant	پیوند مغزاستخوان از خون محیطی	PBSCT
Graft Versus Host Disease	بیماری پیوند علیه میزبان	GVHD

لیست مخفف دارویی (medication abbreviation)

5-Fluoracil	فلوئوراسیل	5-FU
6-Mercaptopurine	مرکاپتوپورین	6-MP
6-Thioguanine	تیوگوآنین	6-TG
Cyclophosphamide	سیکلو فسفاماید	CMP
Cytoxan (Cyclophosphamide)	سیکلو فسفاماید	CTX
Methotrexate	متوتروکسات	MTX
Etoposide	اتوپوساید	VP-16
Vincristine	وین کریستین	VCR
Dacarbazine	داکاربازین	DTIC
Adverse Drug Reaction	عوارض ناخواسته دارویی	ADR
Twice a day (Bis in Die)	۲ بار در روز	BID
Three times a day (Ter in Die)	سه بار در روز	TDS/TID
Four Times a Day (Quarter in Die)	۴ بار در روز	QID

لیست مخفف‌های عمومی (common abbreviation)

Bone Marrow	مغز استخوان	BM
Blood Pressure	فشار خون	BP
Absolute Neutrophil Count	تعداد واقعی نوتروفیل	ANC
Body Surface Area	سطح بدن	BSA
Biopsy	نمونه برداری	Bx
Complaining of	شکایت از	C/O
Cancer	سرطان	Ca
Central Nerve System	سیستم عصب مرکزی	CNS
Centimeter	سانتی‌متر	cm
Cerebro Spinal Fluid	مایع مغزی نخاعی	CSF
Central Venous Catheter	کنتور مرکزی	CVC
Central Venous Pressure	فشار ورید مرکزی	CVP
Discharge	ترخیص	D/C
Deciliter	دسی لیتر	DL
Diagnosis	تشخیص	Dx
Electrocardiogram	نوار قلب	ECG
Electroencephalogram	نوار مغز	EEG
Ear Nose Throat	گوش، حلق، بینی	ENT
gram	گرم	g
Granulocyte Colony Stimulating Factor	محرک تولید گلبول سفید	G-CSF
Glomerular Filtration Rate	میزان تصفیه گلومرولی	GFR
Gastrointestinal	گوارش (معدة-روده)	GI
Bicarbonate	بیکربنات	HCO ₃
Intensive Care Unite	واحد مراقبت‌های ویژه	ICU
Interleukin2	اینترلوکین ۲	IL2
Intramuscular	تزریق عضلانی	IM
International Units	واحد بین المللی	IU
Intravenous	وریدی	IV
Kilogram	کیلوگرم	Kg
Liter	لیتر	L
meter	متر	m
milligram	میلی‌گرم	mg

milliliter	میلی لیتر	ml
millimeter	میلی متر	mm
Nausea and Vomiting	تهوع/ استفراغ	N/V
Natural Killer Cell	سلول‌های کشنده (از انواع سلول‌های دفاعی بدن)	NK
Peripheral Nerve System	سیستم عصب محیطی	PNS
As required	در صورت نیاز	Prn
Surface Area	سطح بدن	SA
Subcutaneous	زیر پوستی	SC
Tumor Necrosis Factor	فاکتور نکروز کننده تومور	TNF
Total Parenteral Nutrition	تغذیه وریدی	TPN
Upper Respiratory Tract Infection	عفونت مجاری فوقانی سیستم تنفسی	URTI
Urinary Tract Infection	عفونت مجاری ادراری	UTI

سرطان خون (لوسمی) حاد لنفوئیدی ALL

در هر قسمت از بدن که سلول‌ها شروع به تکثیر و رشد خارج از کنترل نمایند، سرطان آغاز شده است. این سلول‌های سرطانی می‌توانند به هر جایی از بدن انتشار یابند. لوسمی حاد لنفوئیدی (لوسمی حاد لنفوبلاستیک)، سرطانی است که در پیش‌سایزهای ابتدایی گلبول‌های سفید (لنفوسیت) در مغزاستخوان (جایی که سلول جدید و تازه خون تولید می‌شوند) ظاهر می‌شود. سلول‌های لوسمی معمولاً سرعت خون را اشغال کرده و به سایر اندام‌ها مانند غدد لنفاوی، کبد، طحال، سیستم اعصاب مرکزی (مغز و طناب نخاعی) و بیضه‌ها (در مردان) سریع گسترش می‌یابند. سایر سرطان‌ها نیز می‌توانند از این اعضا شروع شوند و به مغزاستخوان انتشار یابند، اما، لوسمی محسوب نمی‌گردند.

لغت "حاد" به معنای آن است که لوسمی پیشرفت سریعی دارد و در صورت عدم شروع درمان، در طی چند ماه منجر به مرگ می‌شود. "لنفوئیدی"، به معنای پیدایش آن در نمونه‌های نابالغ "لنفوسیت"‌ها می‌باشد (یک نوع گلبول سفید).

سایر انواع سرطان‌هایی که از لنفوسیت‌ها آغاز می‌شوند به نام لنفوم شناخته می‌شوند (لنفوم‌های غیرهوچکین یا هوچکین). تفاوت اصلی در آن است که لوسمی‌ها عمدتاً از مغزاستخوان و خون شروع می‌شوند و ممکن است به سایر اندام‌ها گسترش یابند، حال آن که لنفوم، از غدد لنفاوی و سایر اندام‌ها شروع می‌شود و می‌تواند به مغزاستخوان هم انتشار یابد. گاهی اوقات لنفوسیت‌های سرطانی شده، در هنگام اولین تشخیص هم در مغزاستخوان و هم در غددلنفاوی توأمأ یافت می‌شوند که در آن صورت نامیدن این سرطان به "لوسمی" یا "لنفوم" دشوار است. اگر بیش از ۲۵ درصد از سلول‌های مغزاستخوان استخوان به وسیله لنفوسیت‌های سرطانی جایگزین شده باشند، بیماری را معمولاً باید لوسمی محسوب نمود، البته اندازه غدد لنفاوی نیز فاکتور مهمی است و هر چه بزرگتر باشد، احتمال این که بیماری، "لنفوم" باشد بیشتر است.

مغز استخوان، خون و بافت لنفاوی

قسمت‌های نرم داخلی بعضی از استخوان‌ها از قبیل جمجمه، کتف، دنده، جناغ، لگن یا مهره‌ها را مغزاستخوان تشکیل می‌دهد که از تعداد کمی سلول‌های بنیادی خونساز و تعداد بیشتری سلول‌های خونساز بالغ، سلول‌های چربی و بافت حمایت کننده "رشد سلول‌ها" تشکیل شده است. سلول‌های بنیادی برای تولید سلول‌های جدید خون، فرآیندی را طی می‌نمایند که در طی این روند، سلول‌ها به سه دسته اصلی سلول‌های خون تبدیل می‌شوند:

گلبول قرمز: حمل اکسیژن از ریه‌ها به تمامی سلول‌های بدن و برگرداندن گاز کربن دی اکسید (حاصل از سوخت و ساز سلولی) به ریه‌ها را برعهده دارد.

پلاکت: توسط سلول‌های مغزاستخوان به نام "مگاکاریوسیت" تولید می‌شود. پلاکت‌ها، خرده سلول‌هایی هستند که در بندآوری خونریزی از رگ‌ها نقشی حیاتی دارند.

گلبول سفید (شامل لنفوسیت، گرانولوسیت، مونوسیت): وظیفه مقابله با عفونت‌ها را بر عهده دارند و خود سه گروه مختلف دارند:

لنفوسیت: این سلول‌ها، عمده سلول‌های بافت لنفاوی را تشکیل می‌دهند که قسمت مهمی از سیستم ایمنی بدن می‌باشد. لنفوسیت‌ها از سلول‌هایی به نام لنفوبلاست پدیدار شده و پس از بالغ شدن وظیفه مبارزه با عفونت را برعهده داشته و به دو دسته عمده تقسیم می‌شوند:

لنفوسیت "B": سلول‌های لنفوسیتی B، با شکل گرفتن و تبدیل شدن به سلول‌های پلاسما که تولید "آنتی‌بادی" می‌نمایند از بدن در مقابل تهاجم آلودگی‌های مختلف مراقبت می‌نمایند. آنتی‌بادی، با چسبیدن به باکتری‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها به سیستم ایمنی در نابود کردن این اجرام یاری می‌رسانند.

لنفوسیت "T": چندین نوع سلول لنفوسیت T وجود دارد، که هرکدام وظایف ویژه‌ای برعهده دارند. بعضی قادر هستند که اجرام را مستقیماً نابود سازند، در حالی که بقیه نقش‌هایی را در افزودن و یا کاستن از فعالیت‌های سلول‌های دیگر سیستم ایمنی ایفا می‌نمایند. لوسمی حاد لنفوئیدی می‌تواند در نمونه‌های اولیه سلول‌های "B" و "T" در مراحل مختلف روند بالغ شدن آن‌ها، بروز بنماید.

فرآیند ایجاد لوسمی

انواع سلول‌های اولیه خونساز در مغزاستخوان می‌توانند تبدیل به سلول لوسمی شوند. هنگامی که این تغییر رخ دهد، سلول‌های لوسمی دیگر بطور طبیعی بالغ نمی‌شوند. آن‌ها، سریعاً تکثیر شده و به موقع نخواهند مرد و به جای آن به "حیات" خویش ادامه داده و تجمع عظیمی را در مغزاستخوان به وجود می‌آورند. با گذشت زمان، این سلول‌ها وارد جریان خون شده و به سایر اندام‌ها گسترش می‌یابند، جایی که می‌توانند دیگر سلول‌ها را از کارکرد طبیعی و عادی خود بازدارند. چهار نوع لوسمی وجود دارد:

• **AML (Acute myeloid (myelogenous) leukemia)** لوسمی حاد میلوئیدی

• **CML (Chronic myeloid (myelogenous) leukemia)** لوسمی مزمن میلوئیدی

• **ALL (Acute lymphocytic (lymphoblastic) leukemia)** لوسمی حاد لنفوئیدی

• **CLL (Chronic lymphocytic leukemia)** لوسمی مزمن لنفوئیدی

لوسمی حاد

در لوسمی حاد، سلول‌های مغزاستخوان به خوبی بالغ نمی‌شوند. سلول‌های لوسمی نابالغ به تولید انبوه و تجمع ادامه می‌دهند. بدون انجام درمان، افراد مبتلا در مدت کوتاهی خواهند مرد. بعضی از انواع لوسمی‌های حاد به درمان‌ها پاسخ مناسبی می‌دهند، گاهی بیماران شفا می‌یابند، اما غالباً لوسمی‌های حاد چشم‌انداز مناسبی ندارند.

لوسمی مزمن

در لوسمی مزمن، سلول‌ها به نحوی ناقص به بلوغ می‌رسند با آن که شبیه به سلول‌های بالغ هستند اما عموماً قادر به مبارزه با عفونت‌ها به طور مطلوب (همانند گلبول‌های طبیعی) نیستند. این سلول‌ها مدت بیشتری زنده می‌مانند، تجمع می‌یابند و جای سلول‌های طبیعی مغزاستخوان را می‌گیرند. سرعت گسترش و تکثیر این بیماری، از لوسمی حاد کمتر است و افراد مبتلا به آن چند سالی به زندگی ادامه می‌دهند، اما شفا یافتن لوسمی مزمن معمولاً دشوارتر از لوسمی حاد می‌باشد.

انواع لوسمی حاد لنفوئیدی ALL

نحوه دست‌بندی لوسمی حاد لنفوئیدی ALL

طبقه بندی ALL بر اساس ایمونوفنوتیپ:

- نوع سلول لنفوسیتی (سلول B یا T) منشأ سلول‌های لوسمی.
- میزان بلوغ سلول‌های لوسمی.

علائم سرطان خون (لوسمی) حاد لنفوئیدی ALL

لوسمی حاد لنفوئیدی می‌تواند علائم و نشانه‌های مختلفی داشته باشد که بسیاری از آن‌ها در تمامی انواع این لوسمی دیده می‌شود، اما برخی علائم، در بعضی از زیر گروه‌های این لوسمی، شیوع بیشتری دارند.

مشکلات ناشی از کاهش گلبول های خون

اغلب علائم لوسمی حاد لنفوئیدی، نتیجه کمبود سلول های نرمال در خون می باشد که علت این کمبود تجمع بیش از حد سلول های لوسمی در مغزاستخوان و اشغال فضای حیاتی سلول های سازنده طبیعی خون می باشد. این کاهش در آزمایش خون مشخص می شود. علائم دیگر مانند احساس خستگی، ضعف، سرگیجه و منگی، تنگی نفس، تب، عفونت های مقاوم به درمان و دائمی، کبودشدگی سریع پوست، خونریزی لثه ها و یا خونریزی گاه گاه یا مدام و شدید از بینی، می تواند از نشانه های آن تلقی شود. علائم عمومی و شایع، می تواند شامل از دست دادن بی دلیل وزن، تب، تعرق شبانه، خستگی شدید و نداشتن اشتها باشد (هر چند باید بدانیم که بسیاری از این علائم، غالباً به دلیل سایر بیماری ها بروز می نمایند).

تورم شکم

ممکن است سلول های لوسمی در کبد و طحال انباشته شوند، که نشانه های آن می تواند احساس پری شکم، تورم موضعی، یا سیری زودرس بعد از خوردن غذایی اندک باشد. هر چند دنده های پایینی معمولاً این اندام ها را می پوشانند، اما هنگامی که بزرگ شده باشند، پزشک می تواند این تغییر اندازه را در معاینه لمس نماید.

بزرگی غدد لنفاوی

اگر لوسمی حاد لنفوئیدی به غدد لنفاوی سطحی همچون طرفین گردن، کشاله ران، یا زیر بغل منتشر شده باشد بعنوان برجستگی زیر پوست مورد توجه قرار می گیرد. اگر چه ممکن است غدد لنفاوی داخل قفسه سینه و شکم هم متورم شوند اما تشخیص آن فقط با آزمایشات تصویری همچون MRI یا CTscan امکان پذیر می باشد.

درد استخوان و مفاصل

برخی اوقات سلول های لوسمی با تجمع نزدیک سطح استخوان ها یا داخل مفاصل موجب درد استخوان یا مفصل می شوند.

در مواردی، لوسمی حاد لنفوئیدی می تواند به اندام هایی نظیر مغز یا طناب نخاعی انتشار یابد و موجب سردرد، ضعف، غش، استفراغ، دشواری در حفظ تعادل، بی حسی صورت، تاری دید و . . . شود. چنانچه در قفسه سینه منتشر شود، می تواند موجب تجمع مایعات در اطراف ریه ها و تنگی نفس شود. در موارد نادر انتشار به پوست، چشم، بیضه، کلیه، یا بعضی اندام های دیگر هم دیده شده است.

ریسک فاکتورهای لوسمی حاد لنفوئیدی ALL

فقط تعداد اندکی ریسک فاکتور که ممکن است بر احتمال ابتلا به لوسمی حاد لنفوئیدی بیافزاید، شناخته شده است:

مواجهه با اشعه: دوز بالای تشعشعات می تواند بر احتمال ابتلا به لوسمی های حاد میلوئیدی و لنفوئیدی بیافزاید.

آلودگی های ویروسی: ویروس لوسمی / لنفوم سلول "T" (HTLV-1)، ویروس اپشتن-بار (EBV)

سندرم های ژنتیکی ارثی:

- Down syndrome سندروم داون
- Klinefelter syndrome سندروم کلاین فلتز
- Fanconi anemia کم خونی فانکونی
- Bloom syndrome سندروم بلوم
- Ataxia-telangiectasia آتاکسیا-تلانژاکتازیا
- Neurofibromatosis نوروفیبروماتوز

دلایل پیدایش لوسمی حاد لنفوئیدی ALL

در طی سالیان اخیر، محققین با اکتشافات شگرف، دریافته‌اند که چگونه بعضی جهش‌های مشخص DNA موجب می‌شود سلول‌های طبیعی مغزاستخوان به سلول‌های لوسمی تبدیل شوند. عملکرد و رشد سلول‌های نرمال عمدتاً بر پایه اطلاعات موجود در کروموزوم سلول‌ها، قرار دارد (کروموزوم‌ها، از مولکول‌های بلند DNA ساخته شده‌اند). DNA ها، تشکیل دهنده ژن‌های ما (دستورالعمل‌های چگونگی کارکرد سلول) می‌باشند. بعضی ژن‌های مشخص حامل دستوراتی در مورد زمان بندی رشد و تقسیم سلول‌ها می‌باشند که به آن‌ها آنکوژن اطلاق می‌شود. بعضی دیگر، این سرعت رشد و تقسیم را کنترل نموده و عامل مرگ به موقع سلول‌ها می‌باشند که به آن‌ها سرکوبگرهای تومور می‌گویند. هرگاه سلولی آماده تقسیم شدن می‌شود، باید یک نسخه جدید (کپی) از DNA کروموزوم‌هایش را تهیه نماید. گاهی این فرآیند ناقص است و "اشتباهاتی" در آن بروز می‌نماید که ژن‌های کروموزوم‌ها را تحت تأثیر قرار داده و جهش‌های ایجاد شده (به وسیله فعال کردن بیش از حد ژن‌های آنکوژن، یا عدم فعالیت ژن‌های سرکوبگر تومور) منجر به بروز سرطان می‌شود.

"جابجایی" شایع‌ترین نوع تغییر در DNA می‌باشد، که موجب بروز لوسمی می‌گردد. انسان در تمامی سلول‌هایش ۲۳ جفت کروموزوم دارد. جابجایی به این معنی است که قسمتی از DNA یک کروموزوم جدا شده و به کروموزوم دیگری متصل می‌گردد. در نقطه این انفصال و اتصال، ژن‌ها تحت تأثیر قرار گرفته و مثلاً می‌توانند موجب فعال شدن بیش از حد آنکوژن‌ها و یا عدم فعالیت ژن‌هایی بشوند که در حالت نرمال به بلوغ سلول‌ها کمک می‌نمایند. بیشترین جابجایی که در بالغین منجر به بروز لوسمی حاد لنفوئیدی می‌شود، بعنوان کروموزوم فیلادلفیا شناخته شده و شامل جابجایی قسمتهایی از DNA بین دو کروموزوم ۹ و ۲۲ می‌شود (t 9 ; 22) در بزرگسالان از هر چهار مورد لوسمی حاد لنفوئیدی یک نفر این جهش را دارد (جابجایی‌های کمتر شایع معمولاً بین کروموزوم‌های ۴ و ۱۱ (t 11;4) و یا ۸ و ۱۴ (t 14;8) اتفاق می‌افتد. سایر جهش‌های کروموزومی مانند "حذف" (از دست رفتن قسمتی از کروموزوم) و یا "وارونگی" (وارونه شدن ترتیب اجزا DNA در قسمتی از کروموزوم) هم می‌تواند در ایجاد ALL موثر باشند (اگر چه احتمال کمی دارند).

آزمایشات تشخیصی

آزمایش شیمی خون و تست انعقاد خون

این آزمایش‌ها به جستجو و محاسبه مقدار بعضی مواد شیمیایی خاص در خون می‌پردازد. این آزمایشات برای تشخیص نیستند و در بیماری‌هایی که وجود لوسمی در ایشان به اثبات رسیده، برای یافتن اثرات سوء انتشار بیماری یا اثرات جانبی شیمی‌درمانی بر کلیه‌ها و کبد انجام می‌شوند. بعلاوه، برای درمان و تصحیح سطح سرمی برخی مواد معدنی، نیازمند نتایج این آزمایشات هستیم. آزمایش انعقاد خون هم برای اطمینان از روند طبیعی انعقاد خون انجام می‌پذیرد.

آسپیرایسون و نمونه برداری مغز استخوان

با استفاده از یک سرنگ و سوزن باریک، نمونه‌ای از بافت مغز استخوان لگن (گاهی جناغ قفسه سینه)، گرفته می‌شود، سپس با یک سوزن بزرگ‌تر توخالی، از قسمت کوچکی از استخوان و مغز آن نمونه برداری می‌شود و برای تشخیص لوسمی به آزمایشگاه فرستاده می‌شود. این آزمایش برای تعیین پاسخ به درمان لوسمی نیز انجام می‌گردد.

بررسی میکروسکوپی

نمونه‌های برداشته شده از مغز استخوان در آزمایشگاه پاتولوژی بررسی می‌شود و پزشکان به منظور دسته‌بندی لوسمی به اندازه، شکل و سایر خصوصیات گلبول‌های سفید دقت می‌نمایند. مهمترین عامل در دسته‌بندی سلول‌ها این است که ببینیم آیا سلول‌ها ظاهر بلوغ یافته دارند (یعنی شبیه به سلول‌های تشکیل دهنده خون نرمال هستند) یا نابالغ به نظر می‌رسند (خصوصیات عادی سلول طبیعی را ندارند) نابالغ ترین سلول‌ها، بلاست نامیده می‌شوند. معیار تشخیص تخمین دقیق میزان سلول‌های بلاست در نمونه مغز استخوان است و چنانچه حداقل ۲۰ تا ۳۰ درصد سلول‌های بافت مغز استخوان را تشکیل دهد، تشخیص ALL قطعی می‌باشد. در شرایط عادی سلول‌های بلاست هرگز بیشتر از ۵ درصد کل سلول‌ها نخواهند بود. گاهی لازم است قطعیت تشخیص با تست‌های دیگر آزمایشگاهی به اثبات برسد.

در این آزمایش، نمونه سلول‌ها را بر یک اسلاید قرار داده و آن‌ها را در معرض رنگ‌های شیمیایی ویژه قرار می‌دهند که هر کدام با یک ماده خاص که در درون و یا سطح سلول‌های مختلف قرار دارند، واکنش می‌دهند و در نتیجه تغییر رنگ‌های مختلفی ایجاد می‌شود که در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده بوده و هر تغییر رنگی نشان دهنده یک نوع سلول می‌باشد. مثلاً ماده شیمیایی مخصوصی که رنگ سلول‌های لوسمی حاد میلوئیدی را سیاه می‌نماید، اصلاً سلول‌های لوسمی حاد لنفوئیدی را رنگ نمی‌کند.

فلوسیتومتری و ایمونوسیتوشیمی

این آزمایشات براساس نوع پروتئین درون و یا روی سطح سلول‌ها، آن‌ها را دسته‌بندی می‌نماید و روشی بسیار کمک کننده برای تعیین دقیق نوع لوسمی است. برای تشخیص لوسمی اغلب این آزمایشات بر روی سلول‌های مغزاستخوان انجام می‌شوند، هر چند انجام آن‌ها روی سلول‌های خون، غدد لنفاوی و سایر مایعات بدن هم امکان پذیر می‌باشد. برای انجام این آزمایشات، نمونه‌هایی از سلول‌ها را با آنتی‌بادی‌هایی که به پروتئین‌های خاصی می‌چسبند آغشته می‌نمایند. در فلوسیتومتری، یک دستگاه ویژه تعیین می‌کند که چه آنتی‌بادی‌هایی به چه پروتئین‌هایی متصل شده‌اند، اما در ایمونوهیستوشیمی، این کار در زیر میکروسکوپ انجام می‌شود. این آزمایشات در تشخیص لوسمی و لنفوم کاربرد دارند و برای لوسمی حاد لنفوئید و تعیین نوع دقیق زیر مجموعه‌های آن، کاربرد زیادی دارد.

تست‌های کروموزومی

سلول‌های طبیعی انسان ۲۳ جفت کروموزوم دارند (تشکیل شده از مولکول DNA)، در برخی از موارد لوسمی این کروموزوم‌ها دچار تغییر (جهش) شده‌اند و گاهی قطعه‌ای از یک کروموزوم از دست رفته است که به آن "حذف" می‌گویند. در اغلب موارد ALL، دو عدد از کروموزوم‌ها قسمتی از DNA خود را با یکدیگر تعویض می‌نمایند "جابجایی" و همانطور که پیشتر توضیح دادیم. شایع‌ترین جابجایی در بزرگسالان بین کروموزوم‌های ۹ و ۲۲ رخ می‌دهد، که موجب کوتاهی کروموزوم ۲۲ (کروموزوم فیلادلفیا) می‌شود. از هر چهار مورد لوسمی یک مورد

جابجایی دارد. این جابجایی، اهمیت ویژه‌ای دارد زیرا با بعضی از داروها قابل "هدف گیری" است. این اطلاعات در تخمین چشم‌انداز حیات آتی (پیش‌آگهی) و پاسخ به درمان، مفید است. به همین دلیل تست‌های کروموزومی یک قسمت استاندارد از فرآیند تشخیص و درمان لوسمی حاد لنفوئیدی هستند.

سیتوزنیک

انجام این آزمایش نیاز به دو تا سه هفته زمان دارد. در روند انجام آن، سلول‌های مغزاستخوان یا خون را در آزمایشگاه رشد داده تا سلول‌ها شروع به تقسیم شدن نمایند و در نتیجه کروموزوم‌ها در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده باشند. یک مزیت این روش این است که تمامی کروموزوم‌ها قابل مشاهده بوده و پزشک نیاز ندارد که بدانند به جستجوی چه چیزی می‌خواهد بپردازد (البته تمامی جهش‌ها در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده نیستند و برای کشف این جهش‌ها به تست‌های دیگری نیاز است).

فیش "FISH"

روش دیگری برای مشاهده کروموزوم و ژن‌ها می‌باشد. در آن از رنگ‌های ویژه فلورسنت که به ژن‌هایی خاص یا قسمت‌هایی مشخص از کروموزوم‌های متصل می‌شود، استفاده می‌نمایند. با آزمایش فیش، جهش‌های کروموزومی که به خاطر کوچکی بیش از حد در آزمایشات سیتوزنتیک قابل دیدن نیستند را در زیر میکروسکوپ می‌توان مشاهده نمود. همچنین مانند سیتوزنتیک می‌توان تغییرات بزرگ مانند جابجایی‌ها را با آن دید. می‌توان آزمایش فیش را برای نمونه‌های معمولی و متعارف خون و مغزاستخوان به کار گرفت و از آن جا که نیازی نیست سلول‌ها تقسیم شوند، از آن می‌توان برای مشاهده سلول‌های دیگر بافت‌ها مانند غدد لنفاوی نیز بهره گرفت. نتایج طی دو سه روز به دست می‌آید و بسیار دقیق خواهد بود. چون آزمایش فیش فقط برای جهش‌های ژنتیکی مشخص کاربری دارد (و برای مشاهده کروموزوم نیست)، بهترین کاربرد آن در برای تغییرات مهم لوسمی است.

پی‌سی‌آر "PCR"

این یک آزمایش فوق حساس DNA می‌باشد که حتی جهش‌های ژنتیکی بسیار کوچکی را که قابل دیده شدن هم نیستند، آشکار می‌سازد (حتی اگر سلول‌های لوسمی اندکی در نمونه وجود داشته باشند). البته باید دانست

که این آزمایش همانند آزمایش فیش برای یافتن جهش‌های معینی کاربرد دارد و اصلاً برای مشاهده کروموزوم‌ها مناسب نمی‌باشد. در ALL، از این تست جهت یافتن ژن محصول کروموزوم فیلادلفیا استفاده می‌شود. اگر سلول لوسمی جهش ژنتیکی خاصی داشته باشد (و یا کروموزوم)، از این آزمایش پس از درمان می‌توان برای یافتن ردی از سلول‌های اندک باقی مانده از لوسمی (که ممکن است در زیر میکروسکوپ قابل دیدن نباشند) می‌توان بهره برد.

نمونه‌گیری مایع مغزی نخاعی (LP)

چون لوسمی حاد لنفوئیدی قابلیت انتشار به نواحی اطراف مغز و طناب نخاعی را دارد، برای کشف و ردیابی این گسترش، پزشکان نمونه‌ای از مایع مغزی نخاعی (CSF) را از قسمت‌های پایین کمر بیمار می‌گیرند. از این عمل برای تزریق داروهای شیمی‌درمانی به داخل مایع مغزی نخاعی (برای پیشگیری از متاستاز یا درمان انتشار لوسمی به مغز و طناب نخاعی) نیز می‌توان بهره برد.

نمونه‌برداری از غده لنفاوی

غالباً برای کمک به تشخیص لنفوم‌ها یک غده لنفاوی یا قسمتی از آن خارج می‌شود و به ندرت برای تشخیص لوسمی حاد لنفوئیدی از آن استفاده می‌شود، زیرا تشخیص معمولاً با مشاهده سلول‌های مغزاستخوان انجام می‌پذیرد. در این روش جراح با برش پوست، تمامی یا قسمتی از یک گره لنفاوی را خارج می‌نماید. اگر گره لنفاوی نزدیک سطح پوست باشد، با بی‌حسی موضعی و اگر گره داخل شکم یا قفسه سینه باشد، با بیهوشی عمومی خارج می‌شود. زمانی که کل غده لنفاوی خارج می‌شود به آن نمونه‌گیری "اکسیژنال" و اگر فقط قسمتی از گره خارج سازی شود، به آن نمونه‌گیری "اینسیژنال" اطلاق می‌گردد.

پیش‌آگهی سرطان خون (لوسمی) حاد لنفوبلاستیک ALL

سن

اصولاً بیماران جوان تر نسبت به مسن‌ترها از چشم‌انداز بهتری برخوردارند و معمولاً افراد زیر ۵۰ سال، نسبت به افراد بالای ۵۰ سال پاسخ بهتری می‌دهند. همانگونه که ۶۰ ساله‌ها، بهتر از بالای ۶۰ ساله‌ها به درمان پاسخ می‌دهند.

تعداد اولیه گلبول‌های سفید خون

به نظر می‌رسد افرادی که در هنگام تشخیص ALL گلبول‌های سفید B کمتر از ۳۰۰۰۰ و گلبول‌های سفید T کمتر از ۱۰۰/۰۰۰ داشته‌اند، از چشم‌انداز و پیش‌آگهی مناسب‌تری برخوردارند.

نوع ALL

کلاً ALL سلول T، نسبت به ALL سلول B بالغ (لوسمی بورکیت) از چشم‌انداز بسیار بهتری برخوردارند و سایر ALL های سلول B در بین این دو قرار می‌گیرند. باید دانست که این موضوع در تمام موارد صدق نمی‌کند.

ناهنجاری‌های کروموزومی

وجود جابجایی بین کروموزوم ۴ و ۱۱ در سلول‌های لوسمی، خبر از یک چشم‌انداز نه چندان مناسب را به همراه دارد، همچنین یک کروموزوم اضافه شماره ۸ و یک کروموزوم ۷ از دست رفته هم، چشم‌انداز خوبی ندارند. وجود کروموزوم فیلادلفیا (جابجایی بین کروموزوم‌های ۹ و ۲۲)، قبلاً چشم‌انداز بدی داشت، اکنون با داروهای مدرن هدف درمانی، این چشم‌انداز بهتر و مناسب شده است.

چگونگی پاسخ به شیمی‌درمانی

به نظر می‌رسد بیماران که طی ۴ تا ۵ هفته پس از شروع درمان، بیماریشان تقلیل یافته و به خاموشی می‌رود (هیچ لوسمی در مغزاستخوان مشاهده نمی‌شود) نسبت به افرادی که در مدتی طولانی‌تر به این بهبودی می‌رسند چشم‌انداز بهتری دارند. کسانی که این تقلیل در آن‌ها دیده نشود هم از چشم‌انداز مناسبی برخوردار نیستند. کلاً، ارزش پیش‌آگهی بقایای بیماری هنوز تحت مطالعه و تحقیق قرار دارد.

وضعیت لوسمی حاد لنفوبلاستیک (ALL) بعد از درمان

نحوه پاسخ ALL به درمان بر شانس بهبودی و بقای طولانی مدت‌تر بیمار تأثیر مستقیم دارد.

خاموشی یا بهبودی Remission

بهبودی کامل: بعد از درمان هیچ شواهدی از وجود لوسمی دیده نمی‌شود، یعنی کمتر از ۵ درصد از سلول‌های مغزاستخوان "بلاست" بوده و شمارش گلبول‌های خونی در محدوده نرمال قرار دارد، هیچ نشانه‌ای از بیماری دیده نمی‌شود.

بهبودی کامل ملکولی: حتی با آزمایشات بسیار حساس مانند "پی سی آر" هم در مغزاستخوان شواهدی از سلول‌های لوسمی دیده نمی‌شود. هم بهبودی کامل مولکولی تأیید می‌گردد. اما وجود همه این مدارک به معنای شفای بیماری نمی‌باشد.

حداقل باقی‌مانده از بیماری (MRD)

این اصطلاح زمانی بکار می‌رود که بعد از درمان، آزمایشات استاندارد و مشاهده میکروسکوپی، نتواند هیچ سلول لوسمی را در مغزاستخوان، ردیابی نماید. اما با آزمایشات حساس و فوق دقیق مانند PCR یا فلوسیتومتری می‌توان باقیمانده اندکی از بیماری را یافت. برای این بیماران احتمال بازگشت بیماری (پس از درمان) وجود دارد و نسبت به بیمارانی که کامل بهبود یافته‌اند، پیش‌آگهی ضعیف‌تری دارند.

ALL فعال

بیماری فعال به معنای آن است که مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهند لوسمی هنوز (چه در حین درمان و چه پس از درمان) وجود دارد یا بازگشت (عود) داشته است. هرگاه پس از درمان بیش از ۵ درصد سلول‌های مغزاستخوان بلاست باشند، بیماری همچنان فعال است.

درمان سرطان خون (لوسمی) حاد لنفوئیدی ALL

بیماری لوسمی حاد لنفوئیدی، در واقع یک بیماری نیست، بلکه گروهی از بیماری‌های مختلف می‌باشد و بدیهی است که بیماران با ابتلا به زیر مجموعه‌های متعدد آن، پاسخ‌های مختلفی به درمان‌ها، نشان بدهند و چشم‌اندازهای متفاوتی را انتظار داشته باشیم. در نتیجه، گزینه‌های درمانی هر بیمار، براساس نوع خاص لوسمی و پیش‌آگهی‌های خاص آن، می‌باشند. روش‌های اصلی درمان ALL به شرح زیر می‌باشد:

- شیمی‌درمانی
- هدف‌درمانی
- پیوند سلول‌های بنیادی

سایر گزینه‌های درمانی، همچون جراحی، پرتودرمانی، آنتی‌بادی‌های مونوکلونال و ... شاید در شرایط ویژه‌ای به کار گرفته شوند. این درمان‌ها معمولاً به مدت دو سال به طول می‌انجامند و غالباً شدید و متمرکز می‌باشند (خصوصاً در چند ماه اولیه شروع درمان) و بنابراین نیاز است که درمان در مراکز تخصصی و با تجربه کافی انجام شود.

درمان متداول لوسمی حاد لنفوئیدی

درمان اصلی در بزرگسالان، معمولاً شیمی‌درمانی بلند مدت می‌باشد. در چند سال اخیر، پزشکان از شیمی‌درمانی‌های متمرکز، فشرده و کامل استفاده می‌نمایند، که منجر به پاسخ‌های بهتر و بیشتر به درمان‌ها گردیده است، اما مبادرت به چنین درمان‌هایی، به احتمال قوی منجر به عوارض جانبی متعدد همچون شمارش

پایین گلبول‌های سفید خواهد شد و بیمار باید با داروهای دیگر (تجویز شده به وسیله پزشک فوق تخصص خون و مدیکال آنکولوژی)، به کاهش یا معالجه نسبی این عوارض بپردازد.

درمان‌ها در سه فاز انجام می‌شوند:

- شیمی درمانی القایی یا اولیه
- شیمی درمانی تحکیمی
- درمان نگهدارنده

درمان معمولاً دو سال به طول می‌انجامد که بیشتر این مدت را فاز سوم، یعنی درمان نگه‌دارنده تشکیل داده و شدت درمان بسته به نوع لوسمی و فاکتورهای پیش‌آگهی دارد.

ALL قابلیت انتشار به نواحی اطراف مغز و طناب نخاعی را دارد و گاهی در هنگام اولین تشخیص این گسترش صورت گرفته و کشف آن با مشاهده نمونه‌ای از مایع مغزی نخاعی در زیر میکروسکوپ امکان پذیر می‌باشد. چنانچه حتی در هنگام تشخیص سلول‌های لوسمی در مایع مغزی نخاعی یافت نشوند، احتمال دارد که تعداد آن‌ها آنقدر اندک بوده که تست‌های مختلف نتوانسته‌اند پی به وجود آن‌ها ببرند و این سلول‌ها می‌توانند بعدها روی سطح مغز و طناب نخاعی رشد و نمو نمایند. به همین دلیل است که یک قسمت مهم از درمان ALL، پیشگیری از بیماری "سیستم اعصاب مرکزی" است تا مطمئن شویم که بیماری به نواحی اطراف مغز و طناب نخاعی انتشار نیافته است.

شیمی‌درمانی اولیه (Induction)

هدف از شیمی‌درمانی القایی (اولیه)، دستیابی به بهبودی و خاموشی بیماری می‌باشد، یعنی سلول‌های لوسمی در نمونه‌های مغزاستخوان بیمار دیگر یافت نمی‌شوند، بافت طبیعی مغزاستخوان دوباره تشکیل شده و شمارش کامل گلبول‌های مختلف خون، در محدوده سالم و عادی قرار دارد. اما بدیهی است که یک "خاموشی بیماری" لزوماً به معنای "شفا" نیست، زیرا سلول‌های لوسمی ممکن است در اندام‌هایی از بدن "پنهان" شده باشند. این جا است

که شیمی‌درمانی شدید و متمرکز، برای حدوداً یک ماه، و یا اندکی بیشتر به کار گرفته می‌شود. هر چند ترکیبات مختلفی از داروهای شیمی‌درمانی به کار برده می‌شوند، اما به طور معمول شامل:

- وین کریستین
- دگزامتازون یا پردنیزولون
- دانوروبیسین، دوکسوروبیسین (آدریامیسین) یا یک داروی مشابه "آنتراسیکلین" می‌باشند.

بعلاوه، براساس فاکتورهای پیش‌آگهی بیمار، بعضی ترکیبات شامل داروهای:

- سیکلوفسفامید (سیتوکسان)
- ال-آسپارژیناز
- اتوپوزاید
- دوز بالای سیتارابین یا متوترکسات

به عنوان قسمتی از فاز شیمی‌درمانی اولیه به کار می‌رود.

برای بیماران لوسمی حاد لنفوئیدی که دارای کروموزوم فیلادلفیا هستند، یک داروی هدف‌درمانی همانند ایماتینیب (Gleevec)، نیز به ترکیبات قبلی اضافه می‌شود.

اولین ماه درمان، کاملاً سنگین بوده و احتیاج است که بیمار بطور دائم تحت مراقبت پزشکی باشد. زیرا ممکن است برخی عفونت‌های جدی ظاهر شوند و زندگی بیمار را تهدید نماید (هر چند با معالجات جدید حمایتی، مانند تغذیه، آنتی‌بیوتیک‌ها، فاکتورهای رشد، انتقال خون و پلاکت‌ها . . . ، تهدید این مسائل و کلاً پیچیدگی‌ها کمتر از سابق شده است). در اغلب مواقع لوسمی با شیمی‌درمانی اولیه بهبود یافته و رو به خاموشی می‌رود. اما به دلیل آن که سلول‌های لوسمی ممکن است هنوز وجود داشته باشند، باید درمان ادامه یابد.

پیشگیری یا درمان سیستم اعصاب مرکزی

روش پیشگیری از گسترش سلول‌های لوسمی به سیستم اعصاب مرکزی همانند زمانی است که این سلول‌ها از قبل به آن جا گسترش یافته باشند و اغلب همزمان با شیمی‌درمانی اولیه شروع شده و در طول سایر فازهای درمان نیز ادامه می‌یابد، که شامل یک یا چند روش زیر است:

شیمی‌درمانی داخل نخاعی (ایستراکال)

در این روش غالباً از داروی "متوترکسات" استفاده شده و مستقیماً به داخل مایع مغزی تزریق می‌گردد و گاهی نیز از "سیتارابین" یا یک داروی استروئیدی دیگر مانند "پردنیزولون" نیز استفاده می‌شود که این تزریق در هنگام LP قابل انجام است.

تزریق وریدی دوزهای بالاوشید "متوترکسات" یا "سیتارابین"

پرتودرمانی یا تابش شعبه مغز و طناب نخاعی

درمان سنگینی (Consolidation; Intensification):

اگر لوسمی رو به خاموشی برود، فاز بعدی درمان دوره نسبتاً کوتاه شیمی‌درمانی با داروهایی مشابه فاز قبلی است. معمولاً چون از دوزهای بالا استفاده می‌شود، درمان متمرکز و نسبتاً شدید محسوب می‌شود. همچنین درمان سیستم اعصاب مرکزی نیز به همان ترتیب قبل ادامه خواهد یافت و برای بیمارانی که (در سلول‌های لوسمی خود) حامل کروموزوم فیلادلفیا هستند، استفاده از هدف داروها در ترکیب کل داروها، ادامه خواهد یافت.

بیماران مبتلا به انواع خاص لوسمی حاد لنفوئیدی، یا دارای فاکتورهای نامناسب پیش‌آگهی، در دوره خاموشی، احتمال بالای عود دارند. در این بیماران، بعضی پزشکان پیوند سلول‌های بنیادی به روش "آلوژن" را پیشنهاد می‌دهند (SCT). خصوصاً در افرادی که دارای برادر یا خواهر اهداکننده مغزاستخوان باشند. پیوند "اتولوگ" هم گاهی مد نظر قرار می‌گیرد. البته باید توجه داشت که برای تصمیم به پیوند، بایستی تمامی مضار و منافع آن کاملاً

سنجیده شود (براساس شرایط بیمار)، به هر حال پیوندها باید در یک مرکز فوق تخصصی و بعنوان قسمتی از مطالعات و درمان‌های بالینی انجام شود.

درمان نگهدارنده (Maintenance)

پس از درمان تحکیمی، بیمار معمولاً در فاز سوم (نگهدارنده) تحت شیمی‌درمانی ترکیبی با دو داروی:

- متوترکسات

- 6-مرکاپتوپورین (MP-6)

می‌گیرد. در بعضی موارد، این داروها با "وین کریستین" و "پردنیزولون" نیز ترکیب می‌شوند.

مانند درمان‌های قبلی برای حاملین کروموزوم فیلادلفیا یک داروی هدف درمانی همچون "ایماتینیب" معمولاً به ترکیب افزوده می‌شود. دوره درمان نگهدارنده، معمولاً دو سال به طول خواهد انجامید و پیشگیری از انتشار لوسمی به مایع مغزی نخاعی نیز باید در این مدت انجام شود.

بعضی از پزشکان معتقدند که دوره درمان نگهدارنده برای بعضی از لوسمی‌ها، مثل لوسمی حاد لنفوئیدی سلول‌های "T" یا ALL سلول "B" بالغ (لوسمی بورکیت) لازم نیست.

میزان پاسخ ALL به درمان

در مجموع حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد بالغین در روند درمان، به "خاموشی کامل" می‌روند یعنی دیگر سلول‌های لوسمی در نمونه مغزاستخوان ایشان دیده نمی‌شود. اما، در نیمی از این افراد، بیماری عود می‌نماید و رویهم رفته، نسبت شفا یافتگان، بیش از ۴۰ درصد نیست (این نسبت‌ها بستگی زیادی به نوع لوسمی و سایر فاکتورهای پیش‌آگهی دارند). مثلاً این نسبت‌ها، در بیماران جوان‌تر بالاتر و در مسن‌ترها کمتر است.

درمان ALL مقاوم به درمان یا عود کرده

اگر لوسمی صعب العلاج و یا دیر علاج باشد (یعنی با اولین درمان‌ها رو به خاموشی نرود در حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد بیماران این قضیه اتفاق می‌افتد)، می‌توان از داروهای جدید و دوزهای شدیدتر استفاده نمود (هر چند احتمال اثرگذاری آن‌ها نیز کم می‌باشد). آنتی‌بادی‌های مونوکلونال نظیر:

• (Blinatumumab) بلینوتوموماب

• (Inotuzumab ozogamicin) Bespana اینوتوزوماب اوزوگامیسین

گزینه‌هایی برای درمان بیماران ALL سلول "B" می‌باشند.

پیوند سلول‌های مغزاستخوان هم می‌تواند یک گزینه باشد (در صورتی که لوسمی رو به خاموشی گذارده باشد) درمان‌های بالینی با روش‌های جدید را نیز می‌توان مد نظر قرار داد.

اگر لوسمی با انجام درمان‌های اولیه رو به خاموشی رود، اما دوباره عود نماید، این بازگشت در اغلب موارد در مغزاستخوان و خون خواهد بود، گاه‌گاهی نیز محل اولین بروز مجدد، مغز و طناب نخاعی است. در این موارد می‌توان با تشدید درمان و افزایش دوز شیمی‌درمانی، لوسمی را دوباره به خاموشی برد، اما این خاموشی چندان دوام نمی‌آورد. انتخاب نوع درمان بستگی دارد که عود با چه سرعتی رخ داده باشد. اگر این بازگشت در بلند مدت بوده، همان داروها و روش‌های درمانی قبلی، برای تلاش در خاموشی مجدد لوسمی کافی خواهد بود، اما چنانچه عود در مدت زمان کوتاهی پدیدار شده، باید شیمی‌درمانی شدیدتر با داروهای متفاوتی انجام شود.

• همانطور که در بالا هم اشاره شده، شاید داروهای ساخته شده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال نظیر "بلیناتوموماب" و "ابینتوزوماب اوزوگامیسین" برای لوسمی‌های سلول "B" سودمند واقع شوند.

• حاملین کروموزوم فیلادلفیا باید با هدف داروی دیگری تحت درمان قرار گیرند.

• ممکن است برای بیماران مبتلا به ALL سلول "T"، داروی (nelarabine) Arranon کمک کننده باشد. اگر در روند سرطان خاموشی دومی حاصل شد، شاید پیوند سلول‌های بنیادی نیز گزینه‌ای مناسب محسوب شود.

ممکن است شیمی درمانی‌ها، در عود مجدد چندان کارساز نباشند و پیوند سلول‌های بنیادی نیز ممکن نباشد و بیمار بخواهد در مطالعات بالینی، برای آزمایش داروهای جدید بر روی آن‌ها شرکت نمایند.

درمان تسکینی ALL

در بعضی مواقع مشخص می‌شود که ادامه درمان، دیگر منجر به شفا نخواهد شد و باید تمرکز درمان بر کنترل و کاستن از علایم و مشکلات ناشی از لوسمی باشد، که به آن درمان‌های تسکینی و حمایتی گفته می‌شود. مثلاً پزشک با شیمی‌درمانی‌های خفیف‌تر، فقط سعی در کنترل سرعت رشد آن می‌نماید. با رشد لوسمی در مغزاستخوان درد ظاهر خواهد شد و درمان‌های مناسب در کاستن از این دردها، تابش اشعه و مسکن است. چنانچه مسکن‌های نظیر آسپیرین و ایبوپروفن اثر نداشته باشد، داروهای مخدر قوی‌تر نظیر مورفین و مشتقات آن، احتمالاً در تسکین این دردها موثر خواهند بود.

احساس خستگی و کوفتگی و شمارش پایین گلبول‌های خون را می‌توان در صورت لزوم با تزریق خون به بیمار تخفیف بخشید. احساس تهوع و کم‌اشتهایی را می‌توان با داروهای ویژه یا غذاهای پر کالری جبران نمود و برای کنترل عفونت از آنتی‌بیوتیک‌های مناسب بهره‌مند شد.

شیمی‌درمانی با دوز بالا و پیوند سلول‌های بنیادی برای لوسمی حاد لنفوئیدی (ALL)

دوزهای استاندارد شیمی‌درمانی‌ها، همیشه قادر به کنترل و احیاناً شفا بخشیدن به لوسمی حاد لنفوئیدی نمی‌باشند. اگر چه دوزهای بسیار بالای داروهای شیمی‌درمانی‌های متمرکز و شدید، ممکن تأثیر بیشتری داشته باشد، اما در اغلب موارد نمی‌توان از آنها استفاده نمود، زیرا منجر به آسیب شدید و تخریب بلند مدت بافت مغزاستخوان می‌شود. از آنجا که محل ساخت و تولید سلول‌های مختلف جدید برای خون، مغزاستخوان می‌باشد این آسیب می‌تواند منجر به عفونت‌های مرگبار، خونریزی زیاد و مشکلاتی در رابطه با شمارش پایین گلبول‌های خونی شود. پیوند سلول‌های بنیادی (SCT)، گزینه‌ای است که به پزشکان اجازه می‌دهد با شیمی‌درمانی‌های شدید توأم با پرتودرمانی، سلول‌های سرطانی را از بین ببرند و پس از پایان آن‌ها بیمار با دریافت سلول‌های بنیادی سازنده گلبول‌های خون، مغزاستخوان خود را بازبانی نماید. سلول‌های بنیادی که برای پیوند استفاده می‌شوند یا

از خون گرفته می‌شوند (پیوند سلول‌های بنیادی خون محیطی یا PBSCT) یا از مغزاستخوان گرفته می‌شوند (پیوند مغزاستخوان یا BMT) یا از خون بند ناف به دست آورده می‌شوند (پیوند خون بند ناف CBT).

دو نوع عمده پیوند سلول‌های بنیادی وجود دارد:

پیوند آلوژن

سلول‌های بنیادی از فرد دیگری گرفته می‌شود (این روش در درمان ALL ارجحیت دارد). برای پیوند آلوژن، لازم است نوع بافت فرد اهداکننده (HLA Type)، تا حد ممکن با نوع بافت فردگیرنده "هم‌خوانی" داشته باشد، تا از مشکلات عمده همچون "پس زدن پیوند" پیشگیری شود. این افراد اهداکننده، معمولاً برادر یا خواهر فرد بیمار می‌باشند (البته در صورت هم‌خوانی کامل)، اگر برادر و خواهری در کار نباشد، سلول‌ها را باید از فرد دیگر داوطلب (با هم‌خوانی HLA) دریافت نمود. در بسیاری مواقع، اهداکننده با هم‌خوانی ژنتیک مطلوب پیدا نمی‌شود.

این نوع پیوند، به دلیل عوارض جانبی، محدودیت‌هایی دارد که از تحمل بیماران مسن‌تر یا کسانی که از دیگر مشکلات سلامتی رنج می‌برند، خارج خواهد بود.

پیوند با شدت کمتر (RIC) یا پیوند آلوژن کوچک

یک گزینه دیگر برای بیمارانی که به دلیل سن زیاد یا سایر مشکلات سلامتی، قادر به پیوند آلوژن نیستند این است که با شیمی‌درمانی‌های ملایم‌تر و رادیوتراپی با دوز پایین‌تر، بافت مغزاستخوان را بطور کامل تخریب نکنند. پیوند در ایشان بر این اساس است که از بین بردن سلول‌های لوسمی بر عهده گلبول‌های سفید سالم موجود در نمونه مغزاستخوان پیوندی (به جای شیمی‌درمانی و پرتودرمانی) می‌باشد.

پیوند اتولوگ

از مغزاستخوان خود بیمار، به وی پیوند زده می‌شود. گاهی پیوند اتولوگ، می‌تواند برای بیمارانی که "دهنده مناسب" ندارد، به عنوان یک گزینه در نظر گرفته شود. مشکل این نوع پیوند این است که بیماری لوسمی، سرطان گلبول‌های خون و سلول‌های مغزاستخوان است و این خطر وجود دارد که دوباره بیمار را مبتلا به لوسمی نماییم.

به همین دلیل فرآیندی به نام تصفیه و پالایش (purging) روی نمونه پیوندی در آزمایشگاه ویژه انجام می‌شود، تا شاید بتوان سلول‌های لوسمی را از نمونه جداسازی نمود و از خطر بازگشت بیماری کاست.

نکات کاربردی در درمان ALL

پیوند سلول‌های بنیادی مغزاستخوان یا خون محیطی SCT یک روش درمانی پیچیده و دشوار است که در جای خود می‌تواند موجب عوارض جانبی مرگباری باشد. چنانچه پزشک تصور می‌کند که نوعی پیوند برای بیمار سودمند است، بیمار باید در مورد نوع پیوند پرس و جو کند، عوارض جانبی احتمالی آن چیست و بهبودی، عوارض چقدر طول می‌کشد. پیوند سلول‌های بنیادی باید در بیمارستان فوق تخصصی این کار، با کارکنان با تجربه و دارای تجهیزات مناسب باشد (خصوصاً انجام پیوند، با اهداکننده‌های با "هم‌خوانی" نامناسب، احتیاج به تخصص و تجربه ویژه‌ای دارد).

درمان لوسمی لنفوم سلول T پیش‌ساز T-lymphoblastic Precursor

این بیماری می‌تواند هم در بچه‌ها و هم در بزرگسالان رخ دهد و می‌تواند براساس اینکه چقدر از مغزاستخوان درگیر شده است یک نوع لنفوم یا لوسمی (ALL) تلقی شود (لوسمی درگیری مغزاستخوان بیشتری دارد). جدا از اینکه بر حسب لنفوم یا لوسمی بخورد این یک بیماری با رشد سریع است که اگر امکانش باشد با شیمی‌درمانی سنگین درمان می‌شود. ترکیب خیلی از داروها استفاده شده است. اینها عبارتند از: سیکلوفسفامید، دوکسوروبیسین، وین کریستین، ال-آسپارژیناز، متوترکسات، پردنیزولون و گاهی سیتارابین. بدلیل خطر انتشار به مغز و طناب نخاعی، یک داروی شیمی‌درمانی مانند متوترکسات نیز بدون مایع نخاعی تزریق می‌شود. برخی پزشکان توصیه به دریافت درمان نگهدارنده (برای ۲ سال پس از درمان اولیه) می‌کنند، تا ریسک عود کاهش یابد. شیمی‌درمانی با دوز بالا و سپس پیوند مغزاستخوان گزینه دیگری است. درمان بطور معمول ابتدا در بیمارستان داده می‌شود. در این زمان بیمار در ریسک سندرم لیز تومور است، بنابراین مقدار زیادی مایعات و داروهایی مانند آلپورینول داده می‌شود. اگرچه سرعت رشد این لنفوما بالا است اگر زمان تشخیص به مغزاستخوان انتشار نیافته باشد، شانس شفا با شیمی‌درمانی کاملاً خوب است اما با انتشار به مغزاستخوان شفا سخت تر می‌شود.

سرطان خون (لوسمی) حاد میلوئیدی AML

سرطان‌های لوسمی در سلول‌هایی به وجود می‌آیند که در شرایط طبیعی به سلول‌های مختلف خون تبدیل می‌شوند.

Acute به معنای حاد، وخیم، بوده و به سرعت پیشرفت می‌نماید، به سختی درمان می‌شود و در طی مدت کوتاهی (چند ماه) بیمار را از بین می‌برد. Myeloid اشاره به سلول‌هایی دارد که لوسمی از آن‌ها شروع می‌شود و در اغلب موارد (AML) از سلول‌هایی که تبدیل به گلبول‌های سفید خون (به غیر از لنفوسیت‌ها) می‌شوند آغاز می‌گردد. در برخی موارد هم در دیگر سلول‌های تشکیل دهنده خون بروز می‌کند. AML، از مغزاستخوان (قسمت‌های نرم داخل بعضی استخوان‌های مشخص که سلول‌های جدید خون در آنجا ساخته می‌شوند) آغاز می‌شود. اما در اغلب قریب به اتفاق موارد، سریعاً از مغزاستخوان خارج شده و با جریان خون به سایر نقاط بدن مانند غدد لنفاوی، کبد، طحال، سیستم اعصاب مرکزی (مغزو نخاع) و بیضه‌ها گسترش می‌یابد (بعضی انواع سرطان می‌توانند در این اندام‌ها تشکیل و بعد به مغزاستخوان گسترش یابند، اما این سرطان‌ها لوسمی محسوب نمی‌شوند).

گرانولوسیت: سلول‌های بالغی هستند که با عفونت‌ها مبارزه کرده و از "میلوبلاست"ها (نوعی سلول‌های تشکیل دهنده خون در مغزاستخوان) به وجود می‌آیند. گرانولوسیت‌ها، دارای "گرانول" هستند که به صورت نقطه نقطه در زیر میکروسکوپ دیده می‌شود. گرانول‌ها حاوی آنزیم‌ها و یا سایر موادی هستند که می‌توانند باکتری‌ها و ویروس‌ها را نابود سازند. سه نوع گرانولوسیت وجود دارد: نوترفیل، بازوفیل و اوزینوفیل (که با اندازه و رنگ گرانول خود از یکدیگر تفکیک و شناخته می‌شوند).

مونوسیت: این سلول‌ها از "مونوبلاست"های تشکیل دهنده خون در مغزاستخوان به وجود می‌آیند و مرتبط با گرانولوسیت‌ها می‌باشند. بعد از یک روز چرخیدن در جریان خون، مونوسیت‌ها وارد بافت‌های بدن شده تا تبدیل به "ماکروفاژ" شوند که قادرند اجرام و میکروب‌ها را محاصره و نابود نمایند. ماکروفاژها همچنین کمک می‌کنند که لنفوسیت‌ها نیز میکروب‌ها و سایر اجرام میکروسکوپی را شناسایی نموده و برای نابودی آن‌ها آنتی‌بادی تولید نمایند.

هر کدام از سلول‌های "میلوئید" و یا "لنفوئید" تشکیل‌دهنده خون در مغزاستخوان می‌توانند به سلول لوسمی تبدیل شوند. زمانی که این تغییر اتفاق افتاد، سلول‌های لوسمی، دیگر در یک فرایند طبیعی بالغ نمی‌شوند. این سلول‌ها سریعاً تولید مثل نموده، اما در اغلب موارد، مشکل اصلی در این است که آن‌ها در زمان مناسبی که باید بمیرند "نمی‌میرند"، زنده می‌مانند و در مغزاستخوان انباشته می‌گردند. با گذشت زمان، وارد جریان خون شده و به سایر اندام‌ها گسترش می‌یابند، مکان‌هایی که آن‌ها می‌توانند دیگر سلول‌ها را از کارکرد طبیعی و حیاتی خود باز دارند.

مقایسه لوسمی حاد با لوسمی مزمن

اولین عمل در دسته‌بندی لوسمی این است که بدانیم آیا سلول‌های غیر طبیعی شبیه گلبول‌های سفید بالغ هستند یا بیشتر شبیه سلول‌های بنیادی (غیربالغ) هستند.

لوسمی حاد

در این لوسمی سلول‌ها "بلاست" نامیده شده و گلبول‌های سفید نابالغ هستند. این لوسمی بدلیل آنکه سلول‌های بلاست طبیعی سرعت رشد (تقسیم) بالایی دارند، سریع‌الرشد محسوب می‌شوند. سلول‌های لوسمی، بیش از سلول‌های طبیعی بلاست تقسیم نمی‌شوند، فقط آن‌ها تقسیم شدن را در هنگامی که سلول‌های بلاست عمل تقسیم خود را متوقف ساخته‌اند باز هم ادامه می‌دهند. بدون درمان، اغلب بیماران مبتلا در دوره کوتاهی می‌میرند. برخی انواع آن به درمان پاسخ خوبی می‌دهند و بعضی بیماران شفا می‌یابند، اما بسیاری از انواع چشم‌انداز مناسبی ندارد.

لوسمی مزمن

سلول‌ها اغلب بالغ هستند اما کاملاً طبیعی نمی‌باشند و عموماً با عفونت‌ها (برخلاف گلبول‌های سفید عادی) مقابله نمی‌نمایند. به مدت طولانی‌تری زنده مانده و تعدادشان بسیار زیاد می‌شود و سلول‌های طبیعی را از میدان به در

می‌کنند. سرعت رشد این لوسمی از نوع "حاد" کمتر بوده و اغلب بیماران با آن سال‌ها زندگی می‌نمایند. این نوع لوسمی به درمان‌ها پاسخ خوبی نمی‌دهد و معالجه آن دشوار می‌باشد.

مقایسه لوسمی میلوئیدی با لوسمی لنفوسیتی

لوسمی میلوئیدی

در نوع بالغ سلول‌های میلوئید، گلبول‌های سفید (غیر لنفوسیت)، گلبول‌های قرمز و یا سلول‌های سازنده پلاکت‌ها (مگاکاریوسیت)، شروع می‌شود، همچنین به نام‌های دیگری هم شناخته می‌شود از قبیل: میلوپاتیک، میلوژن، یا لوسمی غیر لنفوسیتیک

لوسمی لنفوسیتی

در سلول‌های نابالغ گلبول‌های سفید لنفوسیت آغاز می‌شود و نام‌های دیگر آن عبارتند از: لنفوئید یا لوسمی لنفوبلاستیک (لنفوم‌ها نیز سرطان‌هایی هستند که از لنفوسیت آغاز می‌شود) اما لوسمی لنفوسیتی از سلول‌های مغزاستخوان آغاز می‌شود، در حالی که لنفوم‌ها از سلول‌هایی در غدد لنفاوی و یا سایر اندام‌ها آغاز می‌شوند. با توجه به حاد یا مزمن بودن لوسمی و نیز میلوئیدی و یا لنفوسیتی بودن، به چهار دسته عمده تقسیم می‌شود:

AML: Acute myeloid or myelogenous leukemia لوسمی حاد میلوئیدی

CML: Chronic myeloid or myelogenous leukemia لوسمی مزمن میلوئیدی

ALL: Acute lymphocytic or lymphoblastic leukemia لوسمی حاد لنفوسیتی

CLL: Chronic lymphocytic leukemia لوسمی مزمن لنفوسیتی

طبقه‌بندی لوسمی میلوئیدی حاد (AML)

دو نوع کلی طبقه‌بندی وجود دارد: یکی روش "FAB" است و دیگری روش سازمان جهانی بهداشت WHO.

روش FAB

در سال ۱۹۷۰، متخصصین لوسمی در فرانسه، آمریکا و انگلیس، لوسمی میلوئیدی حاد را به چندین طبقه تقسیم‌بندی نمودند و آن‌ها را از "M₀" تا "M₇" (براساس نوع سلولی که لوسمی از آن آغاز شده و شروع به رشد نموده است و نیز میزان بلوغ آن‌ها و همچنین، چگونگی دیده شدن سلول‌های لوسمی در زیر میکروسکوپ پس از رنگ شدن) دسته‌بندی نمودند:

M₀ = Undifferentiated acute myeloblastic leukemia

M₁ = Acute myeloblastic leukemia with minimal maturation

M₂ = Acute myeloblastic leukemia with maturation

M₃ = (APL) Acute promyelocytic leukemia

M₄ = Acute myelomonocytic leukemia

M_{4eos} = Acute myelomonocytic leukemia with eosinophilia

M₅ = Acute monocytic leukemia

M₆ = Acute erythroid leukemia

M₇ = Acute megakarioblastic leukemia

این زیر مجموعه‌های از صفر تا پنج در انواع گلبول‌های سفید غیر بالغ آغاز و شروع به تکثیر می‌نمایند. نوع ۶ ام در گلبول‌های قرمز کاملاً بالغ آغاز و شروع به تکثیر می‌نماید و نهایتاً ۷ ام در سلول‌های نابالغی که پلاکت‌ها را تولید می‌نمایند، آغاز و شروع به رشد می‌نمایند.

هرچند دسته‌بندی FAB (که در بالا ذکر شد) کاربردی و مفید است، اما بعضی فاکتورهای شناخته شده که بر ادامه حیات تاثیر مستقیم دارند را نادیده گرفته است. سازمان جهانی بهداشت یک روش جدیدتر را ابداع نموده است که بسیاری از این ریسک فاکتورها را برای دسته‌بندی بهتر و دقیق‌تر به کار می‌گیرد. ابتدا این سیستم، AML را به چند دسته خاص تقسیم می‌نماید:

۱- AML با ناهنجاری‌های ژنتیکی مشخص شامل:

- با جابجایی بین کروموزوم‌های شماره ۸ و ۲۱
- AML، با جابجایی یا برعکس قرارگیری در کروموزوم شماره ۱۶
- AML، با جابجایی بین کروموزوم‌های شماره ۹ و ۱۱
- AML M3 (APL)، با جابجایی بین کروموزوم‌های شماره ۱۵ و ۱۷
- AML با جابه جایی بین کروموزوم‌های شماره ۶ و ۹
- AML با جابجایی یا برعکس قرارگیری در کروموزوم شماره ۳
- AML (مگاکاریوبلاستیک) با جابجایی‌هایی بین کروموزوم‌های شماره ۱ و ۲۲

۲- لوسمی میلوئیدی حاد با تغییرات مرتبط با "میلودیپلازی"

۳- لوسمی میلوئیدی حاد مرتبط با انجام شیمی‌درمانی و یا پرتودرمانی (رادیوتراپی) قبلی

۴- لوسمی میلوئیدی حاد که دقیقاً مشخص نبوده و نامعین می‌باشد (شامل مواردی که در بالا قرار نگرفته و

طبقه‌بندی آنها شبیه به دسته‌بندی "FAB" می‌باشد) به شرح زیر:

- لوسمی میلوئیدی حاد با حداقل فرق و تمایز (M0)

• لوسمی میلوئیدی حاد بدون بلوغ سلولی (M₁)

• لوسمی میلوئیدی حاد با بلوغ سلولی (M₂)

• لوسمی میلومونوسیتیک حاد (M₄)

• لوسمی مونوسیتیک حاد (M₅)

• لوسمی اریترئید حاد (M₆)

• لوسمی مگاکاریوبلاستیک حاد (M₇)

• لوسمی بازوفیلیک حاد

• پانمیلوژ توام با فیبروز حاد

۵- **میلوئید سارکوما** (با "کلروما" یا سارکوم گرانولوسیتیک هم شناخته می‌شود).

۶- **مایلوئید پرولیفیریشن** (لوسمی مرتبط با سندروم "داون" با تکثیر شدید)

۷- **لوسمی غیر قابل تفکیک "بای فنوتیپیک" حاد** (یعنی، لوسمی ای که خصوصیات لنفوسیت و میلوئید را توام دارد و گاهی ALL، با مارکرهای میلوئید و یا AML، با مارکرهای لنفوئید) گاهی "لوسمی با فنوتیپ ترکیبی حاد" خوانده می‌شود.

علائم سرطان خون (لوسمی) حاد میلوئیدی AML

علائم عمومی لوسمی حاد میلوئیدی AML

• از دست دادن بی دلیل وزن

• خستگی و کوفتگی

• تب

- تعرق شبانه
- از دست دادن اشتها

البته همه می‌دانیم که این علائم در بسیاری بیماری‌های دیگر هم دیده می‌شود.

علائم ناشی از افت گلبول‌های خون (بیماری از علائم AML)

- خستگی و کوفتگی
- ضعف
- احساس لرزو سرما
- احساس گیجی
- سردرد
- تنگی نفس
- پدیداری عفونت‌ها، به علت کمبود سلول‌های سالم گلبول سفید (لوکوپنی) و یا کمبود نوتروفیل‌های طبیعی (نوتروپنی) دائماً اتفاق می‌افتد. نوتروفیل‌ها برای مقابله با باکتری‌ها ضرورت دارند. تب اغلب همراه اصلی این عفونت‌ها خواهد بود و عفونت به ندرت بهبود می‌یابد. در واقع، تعداد شمارش شده گلبول‌های سفید در این بیماران بسیار بالا است اما، این تعداد عظیم به علت لوسمی است و این گلبول‌ها، در فرآیند مبارزه با عفونت‌ها، آن گونه که سلول‌های سالم عمل می‌کنند، قادر به فعالیت و محافظت نیستند.
- خونریزی زیاد و توام با کبودی
- خونریزی مکرر بینی
- خونریزی لثه

علائم ناشی از فزونی بلاست‌های AML در خون

به سلول‌های سرطانی در لوسمی میلوئیدی حاد، "بلاست" می‌گویند. معمولاً از گلبول‌های سفید نرمال بزرگتر هستند و در نتیجه برای عبور از مویرگ‌های بسیار کوچک ایجاد مشکل می‌کنند. اگر تعداد آن‌ها بسیار زیاد شود،

مسیر دسترسی اکسیژن به بسیاری از سلول‌های بدن را مسدود می‌سازند "لوکوستاز" هر چند پدیده‌ای کمیاب است، لازم است که سریعاً درمان شود، بعضی از علائم آن شبیه به سکته مغزی می‌باشد شامل:

- سردرد
- ضعف یک طرف بدن
- دشواری در صحبت کردن
- گیج بودن
- خواب آلودگی
- زمانی که عروق خونی ریه‌ها تحت تاثیر تعداد بسیار فراوان بلاست‌ها قرار بگیرد، بیمار دچار مشکلات تنفسی و تنگی نفس می‌شود. عروق خونی چشم هم دچار انسداد و گاه کوری می‌شود.

مشکلات خونریزی و نثر شدن خون

بیمارانی که مبتلا به یک نوع خاصی از AML به نام APL هستند، ممکن است با خونریزی و اختلال در توقف خونریزی به پزشک مراجعه نمایند (مثلاً خونریزی مدام از بینی و یا یک بریدگی که متوقف نمی‌شود). ممکن است با تورم ماهیچه ساق پا در اثر لخته شدن خون در ورید (DVT) و یا درد پشت و تنگی نفس، در اثر لخته شدن خون در ریه‌ها (آمبولی ریوی) مراجعه کند.

درد استخوانی و مفاصل

ممکن است به علت تجمع بسیار زیاد سلول‌های لوسمی، درد استخوان‌ها و مفاصل پدیدار گردد.

تورم شکم

سلول‌های لوسمی گاهی در طحال و کبد تجمع نموده و باعث بزرگ شدن آن‌ها می‌شوند. این پدیده ممکن است با ایجاد تورم شکم، جلب توجه نماید. پزشک می‌تواند با معاینه آن‌ها را لمس نماید.

درگیری پوست

اگر سلول‌های لوسمی به پوست گسترش یابند، می‌توانند موجب توده‌های برجسته‌ای روی پوست شوند که شباهت زیادی به کهیرهای پوستی دارند که تجمع شبه تومور از سلول‌های AML در زیر پوست هستند و به نام‌هایی همانند: "کلروما"، "گرانولوسیتیک سارکوما" یا "میلوئید سارکوما" هم شناخته می‌شوند. بسیار بندرت "کلروما" پیش از ظهور سلول‌های لوسمی در مغز استخوان ظاهر می‌شود.

درگیری لثه‌ها

برخی از انواع لوسمی میلوئیدی حاد، به لثه‌ها گسترش یافته و باعث تورم، درد و خونریزی لثه‌ها می‌گردد.

درگیری سایر بافت‌ها و اعضا

گاهی سلول‌های لوسمی به سایر اندام‌ها گسترش می‌یابند. متاستاز به مغز و نخاع، ایجاد علائمی می‌کند مانند:

- سردرد
- ضعف
- حمله صرع
- استفراغ
- دشواری در تعادل
- بی‌حسی صورت
- تاری دید

در موارد نادر، متاستاز به چشم، بیضه، کلیه و سایر اندام‌ها دور از ذهن نیست.

در موارد نادری، سلول‌های لوسمی میلوئیدی حاد، به غدد لنفاوی هجوم برده (تجمع خوشه‌های لوبیا شکل از سلول‌های ایمنی در همه نقاط بدن) و باعث بزرگ شدن و تورم آن‌ها می‌شوند. غدد لنفاوی متورم در گردن، کشاله ران، زیر بغل یا بالای استخوان ترقوه، تقریباً بصورت توده زیر پوست، قابل لمس می‌باشند. اگر چه بسیاری از بیماری‌های دیگر نیز ممکن است همین علائم را داشته باشند (هر چند معمولاً نشانه‌های نام برده، در AML، دیده می‌شوند). اگر بیمار یا اطرافیان با هر یک از این نشانه‌ها روبرو شدید، سریعاً به پزشک متخصص مراجعه نمایید تا در صورت لزوم بطور مناسب درمان شوید.

ریسک فاکتورهای لوسمی حاد میلوئیدی AML

• سیگار کشیدن

• **مواد شیمیایی خاص:** مثلاً قرار گرفتن در معرض "بنزن" به مدت طولانی یک ریسک فاکتور عمده است. این حلال، در صنایع پلاستیک، پالایشگاه‌ها، پتروشیمی، صنایع کفش و صنایع مرتبط با انواع سوخت‌های فسیلی مصرف داشته و در دود خودروها، بعضی چسب‌ها، مواد شوینده، پاک‌کننده‌ها و رنگ‌ها، نیز وجود دارد. بعضی مطالعات هم در معرض "فرمالدئید" بالا قرار داشتن در محیط کار را یک ریسک فاکتور شناخته‌اند اما همه مطالعات آن را تایید ننموده‌اند.

• شیمی درمانی با داروهای معین:

- ۱- خانواده پلاتین‌ها (سیسپلاتین، کربوپلاتین)
- ۲- خانواده آلکیلان‌ها (سیکلوفسفامید، مکلوراتامین، پروکاربازین، کلرامبوسیل، ملفالان، بوسولفان، کارموستین)

۳- خانواده مهارکننده توپوایزومراز (دوکسوروبیسین، اپیروبیسین، میتوکسانترون، تنی پوزاید، اتوپوزاید)

• مواجهه با اشعه

- اختلالات خونی مشخص شامل: اختلالات میلوپروولیفراتیو مزمن (پلی سیتمی ورا، ترومبوسیتمی اولیه، میلو فیروز اولیه)

- **سندرم های ژنتیکی** مانند: کم خونی فانکونی، کم خونی دیامون بلاکفان، سندرم بلوم، آتاکسی تلانژکتازی، سندرم لیفرامنی، سندرم شوخمن دیاموند، نوتروپنی شدید مادرزادی (سندرم کاستمن). بعضی مشکلات کروموزومی که در هنگام تولد وجود داشته باشند مانند: سندروم داون (به دنیا آمدن با یک کروموزوم شماره ۲۱ اضافه)، تریزومی ۸ (به دنیا آمدن با یک کروموزوم شماره ۸ اضافه).

- **سابقه خانوادگی**

- **سن بالا**

- **جنسیت:** لوسمی میلوئیدی حاد در مردان و پسر ها بیش از زنان و دخترها پدیدار می شود و دلیل آن هنوز مشخص نشده است.

فاکتورهای خطر اثبات نشده: زندگی در نزدیکی خطوط برق فشار قوی، مکان های کار آلوده به دود گازوییل و بنزین و یا مواد شیمیایی و حلال ها و یا در معرض سموم کشاورزی و آفت کش ها قرار داشتن

دلیل پیدایش لوسمی میلوئیدی حاد (AML)

برخی افراد مبتلا، از یک یا چند ریسک فاکتور برخوردارند، اما اغلب افراد درگیر لوسمی میلوئیدی حاد، هیچ ریسک فاکتوری ندارند. محققین پی برده اند که تغییرات معینی در "DNA" می تواند سلول مغزاستخوان سالم و طبیعی را تبدیل به سلول های لوسمی نماید. سلول های طبیعی در انسان براساس دستورالعمل و اطلاعات موجود در کروموزوم ها، که رشته های بلندی از "DNA" هستند، عمل می نمایند و DNA از ژن هایی ساخته شده است که عملکردهای مختلف سلول های متفاوت را کنترل می نمایند. بعضی ژن ها که در فرآیند تقسیم و رشد سلول ها تاثیر دارند "آنکوژن" و بعضی دیگر که در کنترل سرعت رشد و مرگ به موقع سلول ها تاثیر گذار هستند، "سرکوب گرهای تومور" نام دارند.

هر زمانی که سلولی آماده تقسیم شدن به دو سلول می‌شود، ابتدا باید یک کپی جدید از "DNA" موجود در کروموزوم خود تهیه نماید. این فرایند گاه دچار اشتباهاتی شده که موجب تاثیراتی در ژن‌ها می‌شود. سرطان به علت همین جهش‌ها (تغییرات) که باعث "بیش‌فعالی" آنکوژن‌ها و یا عدم فعالیت سرکوب‌گرهای تومور می‌شود، پدیدار می‌گردد. مثلاً تغییر ژن‌هایی که اینجا نام برده شده:

RAS, C-KIT, FLT3 در پدیداری AML نقش داشته و این قبیل تغییرات موجب رشد سلولی غیرقابل کنترل می‌شود. در بعضی موارد "AML" در یک یا دو کروموزوم تغییرات بزرگی دیده می‌شود مثل:

جابجایی (Translocation)

شایع‌ترین تغییر در چرخه DNA می‌باشد که منجر به لوسمی میلوئیدی AML می‌شود، یعنی قسمتی از یک کروموزوم جدا شده و به کروموزوم دیگری وصل می‌شود. در نقطه جداسازی، ژن‌های اطراف تحت تاثیر قرار می‌گیرند مثلاً ژن‌هایی همانند: RUNX1، RARa که معمولاً کمک می‌کنند که سلول‌های خون بالغ شوند.

حذف (Deletions)

یعنی از دست رفتن قسمتی از یک کروموزوم که می‌تواند منجر به آن شود که یک سلول ژن‌های کنترل‌کننده سرعت رشد را از دست بدهد.

وارونگی (Inversions)

زمانی است که یک قسمت از یک کروموزوم "چرخیده" و در ترکیب "بالعکس" قرار می‌گیرد که می‌تواند منجر به از دست رفتن ژن‌ها بشود، زیرا بعلاوه به هم خوردن ترتیب دیگر سلول نمی‌تواند از دستورات آن‌ها استفاده بنماید (مثل خواندن یک کتاب از آخر به اول).

Additional duplication

به معنای وجود یک کروموزوم اضافه یا قسمتی از آن است. این می‌تواند منجر به وجود بیش از نیاز تعداد ژن‌ها در سلول شده و اگر چند عدد از این ژن‌های اضافه، آنکوژن باشند مسئله پیچیده و دشوار خواهد شد. نتیجه تغییرات کروموزومی مختلف، موارد متفاوتی از AML خواهد بود، هرچند بعضی از تغییرات شیوع بیشتری دارند.

شرح حال و معاینه

ابتدا پزشک از بیمار در مورد طول مدتی که از پدیداری علائم گذشته سوال می‌کند، همچنین در مورد ریسک فاکتورهای احتمالی پرس و جو می‌نماید. در هنگام معاینه بدنی، پزشک چبیمارن بیمار، دهان، پوست، غدد لنفاوی، کبد، طحال و سیستم عصبی بیمار را مورد بررسی قرار می‌دهد. همچنین به جستجوی مکان‌های احتمالی خونریزی یا خون مردگی، و یا علائمی از عفونت‌ها می‌پردازد. اگر نشانه‌های دال بر وجود سلول‌های غیرطبیعی خون را بیابد (همانند کم‌خونی، عفونت‌ها، کبودی، خونریزی)، بیمار را برای انجام آزمایش "شمارش کامل سلول‌های خون" فرستاده و احتمالاً نتیجه آزمایش را به نزد پزشک هماتولوژیست و مدیکال آنکولوژیست "فوق تخصص بیماری‌های خون و سرطان" می‌فرستد.

آزمایش‌های لوسمی حاد میلوئید

اگر نتایج آزمایشات و بررسی علائم و نشانه‌ها، حاکی از احتمال وجود لوسمی باشد، آزمایش نمونه‌های خون و مغزاستخوان، در جهت ایجاد اطمینان از وجود سرطان و نیز آزمایشات سلولی دیگر جهت تعیین درمان و هدایت آن انجام خواهد شد:

- **نمونه گیری مغزاستخوان:** معمولاً به دو روش متفاوت اما هم‌زمان انجام می‌پذیرد: الف: کشیدن مایع مغزاستخوان (آسپیراسیون) ب: نمونه‌برداری از مغزاستخوان (بیوپسی)

- **مایع مغزی نخاعی**

- **شمارش کامل سلول‌های خون و اسمیر خونی محیطی:** در این آزمایش، تمام سلول‌های مختلف خون را شمارش و دسته‌بندی می‌نمایند (مثلاً تمامی گلبول‌های سفید مختلف خون را نیز بر حسب نوع، شمارش و دسته‌بندی می‌نمایند). نمونه‌ای از خون را نیز در زیر میکروسکوپ مشاهده می‌نمایند، تا تغییرات احتمالی در تعداد و شکل ظاهری سلول‌های خون را بررسی نمایند زیرا به تشخیص لوسمی کمک می‌نماید.

- **آزمایشات شیمی خون و تست انعقاد**

- **مشاهدات میکروسکوپی:**

- **سیتوشیمی:**

در این آزمایش با استفاده از مواد شیمیایی ویژه (نوعی رنگ) سعی در تشخیص سلول‌های لوسمی می‌نمایند. مثلاً این رنگ موجب می‌شود که "گرانول" سلول‌های لوسمی AML در زیر میکروسکوپ به رنگ و شکل نقطه‌های سیاه در بیابند در حالی که سلول‌های لوسمی لیمفوئیدی حاد "ALL" تغییر رنگ نمی‌دهند.

- **فلوسیتومتری و ایمونوسیتوشیمی (IHC):**

این آزمایشات برای تعیین دقیق نوع لوسمی بسیار مهم و کمک کننده است و با تشخیص ماده آلی موجود در سطح سلول، نوع آن را تعیین و مشخص می‌نمایند. نمونه‌ای از سلول‌ها را با آنتی‌بادی (ساخت دست بشر) آغشته نموده و چنانچه نوعی از مواد خاص در سطح سلول وجود داشته باشد، آنتی‌بادی به آن‌ها می‌چسبند. سپس این سلول‌ها را از مقابل یک شعاع نوری لیزری عبور می‌دهند و اگر آنتی‌بادی به آن‌ها چسبیده باشد، این سلول‌ها از خود نور جذب شده را ساطع می‌نمایند و این فرآیند توسط کامپیوتر آنالیز شده و سلول‌ها به این وسیله دسته‌بندی و شمارش می‌شوند. در روش ایمونوسیتوشیمی هم، سلول‌های خون و مغزاستخوان را با آنتی‌بادی ویژه‌ای ترکیب کرده، اما به جای استفاده از لیزر و کامپیوتر، با مشاهده تغییرات رنگ آن‌ها در زیر میکروسکوپ، این سلول‌ها دسته‌بندی می‌شوند.

این آزمایشات در واقع برای دسته‌بندی سلول‌های لوسمی براساس آنتی‌ژن موجود در سطح آن‌ها (ایمونوفیتوتایپینگ) می‌باشد. براساس اینکه سلول‌های لوسمی از چه نوع سلول خونی منشا گرفته‌اند و میزان بلوغ

آن‌ها چقدر است، حامل آنتی‌ژن‌های متفاوتی می‌باشند. با جمع‌آوری این اطلاعات می‌توان انواع لوسمی میلوئیدی حاد را تشخیص داد و طبقه‌بندی نمود.

• **سیتوژنتیک:**

برای این آزمایش "یک طول بلند از چرخه DNA حامل ژن‌ها" به نام کروموزوم سلول را در زیر میکروسکوپ مشاهده می‌نمایند. سلول نرمال انسانی ۲۳ جفت کروموزوم دارد که هرکدام رنگ خاص و اندازه معینی دارند. در برخی از موارد AML، سلول‌ها دارای تغییرات کروموزومی هستند که در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده می‌باشند. مثلاً، دو کروموزوم ممکن است مقداری از "DNA" را با یکدیگر ردو بدل نمایند، در نتیجه قسمتی از یک کروموزوم به دیگری متصل می‌شود که به آن "ترنس لوکیشن" می‌گویند (تبادل مکان). در دیگر موارد، تغییرات دیگری هم دیده می‌شود که در این جا گفته خواهند شد (معمولاً تشخیص این موارد به دو تا سه هفته زمان نیاز دارد، زیرا سلول‌های لوسمی باید در آزمایشگاه کشت شوند تا کروموزوم آن‌ها قابل دیدن باشد).

جابجایی (translocation t 8;21): ترنس لوکیشن، که چنین نوشته می‌شود: (۸؛ ۲۱ t) یعنی قسمتی از کروموزوم شماره ۸ روی کروموزوم شماره ۲۱ قرار دارد.

وارونگی (inv) 16 inversion: یعنی قسمتی از کروموزوم شماره ۱۶ به حالت بالعکس قرار گرفته، اما هنوز به کروموزوم وصل است.

حذف شدن (7-) deletion del: یعنی قسمتی از کروموزوم شماره ۷ از بین رفته و یا گم شده است.

اضافه شدن (+8) addition add: یعنی قسمتی از کروموزوم شماره ۸ مضاعف (کپی) شده و تعداد زیادی از نسخه‌های آن در سلول وجود دارند.

تمامی تغییرات کروموزومی در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده نیستند و آزمایشات دیگری نیز لازم است.

آزمایش "فیش" (FISH) Fluorescent in situ hybridization

در این آزمایش از رنگ‌های ویژه فلوروسنت (که فقط به بعضی از ژن‌ها و یا قسمت‌هایی از کروموزوم‌های مشخص می‌چسبند) استفاده می‌گردد. با این روش تعدادی از تغییرات بسیار کوچک هم قابل شناسایی هستند. روش "فیش" برای مشاهده تغییرات ژن‌هایی خاص و یا قسمت‌هایی از کروموزوم‌ها، قابل استفاده است و چون احتیاجی نیست که نمونه‌های سلولی مغزاستخوان و خون را در آزمایشگاه رشد بدهند، نتایج حاصله زود و سریع به دست می‌آید. تنها اشکال آن، عدم کاربرد برای تمامی تغییرات است و پزشکان باید از قبل از انجام آزمایش بدانند که به دنبال بررسی چه چیزی و رسیدن به چه جوابی هستند.

پی سی آر "PCR" (Polymerase chain reaction)

این یک تست بسیار حساس برای مشاهده تغییرات بسیار کوچک در کروموزوم‌هایی است که در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده نیستند. برای پیدا کردن تغییرات ژنی که فقط در چند سلول اتفاق افتاده باشد، کاربرد بسیار خوبی دارد (مثلاً، پیدا کردن فقط چند عدد سلول با ژن تغییر یافته در مغزاستخوان و یا خون، بعد از درمان).

درمان سرطان خون (لوسمی) حاد میلوئیدی AML

همانطور که پیشتر گفتیم AML یک بیماری منفرد نیست. حقیقتاً AML گروهی از بیماری‌ها است و بیماران با انواع مختلف AML می‌توانند چشم‌اندازها و پاسخ‌های متفاوتی به درمان داشته باشند.

درمان لوکوستاز

برخی بیماران AML زمان تشخیص در خون تعداد زیادی سلول‌های لوسمی دارند که می‌تواند در گردش خون طبیعی ایجاد اشکال نماید. به آن لوکوستاز می‌گویند و در بخش علائم AML توضیح داده می‌شود. ممکن است چند روز طول بکشد تا شیمی‌درمانی تعداد سلول‌های لوسمی در خون را پایین بیاورد. در همین زمان ممکن است لوکوفرز قبل از شیمی‌درمانی به کار رود.

در لوکوفرز خون بیمار وارد ماشین خاصی می‌شود که گلبول‌های سفید (شامل سلول‌های لوسمی) را برداشت می‌کند و بقیه خون را به بیمار بر می‌گرداند. به ۲ رگ خونی نیاز است، خون از یک رگ خارج می‌شود وارد دستگاه

می‌شود و سرانجام از طریق رگ دیگر به بیمار برگردانده می‌شود. گاهی بجای استفاده از رگ‌های هر دو بازو از طریق یک رگ بزرگ مرکزی در گردن (زیر استخوان جناق) این کار انجام می‌شود. این رگ مرکزی می‌گویند بجای ۲ رگ محیطی کار می‌کند. با این درمان سلول‌های خونی سریع پایین می‌آید. این تاثیر تنها برای کوتاه مدت است ولی می‌تواند تا زمانی که تاثیر شیمی‌درمانی شروع می‌شود موثر باشد.

درمان AML (بخش 3) M₃

درمان اغلب AML ها معمولا به ۲ فاز شیمی‌درمانی تقسیم می‌شود:

• القاء رمیشن (Induction)

• درمان پس از رمیشن (تحکیمی یا Consolidation)

درمان باید پس از تشخیص سریع شروع شود زیرا AML می‌تواند سریع پیشرفت نماید. گاهی نیاز است نوع دیگری از درمان حتی قبل از اینکه تاثیر شیمی‌درمانی شروع شود، تجویز گردد.

درمان القایی (Induction)

این بخش اول درمان با هدف رهایی از بسیاری از سلول‌های لوسمی (تا جای ممکن) انجام می‌شود. شدت این درمان بستگی به سن و سلامت عمومی بیمار دارد. پزشکان اغلب به بیماران زیر ۶۰ سال شدیدترین شیمی‌درمانی را می‌دهند. برخی از بیماران مسن‌تر که در سلامت خوبی هستند ممکن است از درمان‌های مشابه یا کم شدت‌تر سود ببرند. افراد مسن‌تر یا در شرایط بدتر ممکن است نتوانند شیمی‌درمانی شدید را تحمل نمایند. زمانی که گزینه‌های درمان را مد نظر می‌گیریم سن، سلامت عمومی و سایر فاکتورها واضحا اهمیت دارند. همچنین پزشکان تلاش می‌کنند تا مشخص کنند که آیا بیمار دارای ژن‌هایی خاص یا تغییرات کروموزومی خاص می‌باشد و از درمان‌های شدیدتر سود می‌برد یا نه.

در بیماران جوان تر (مثلا زیر ۶۰ سال)، اغلب القا شامل ۲ داروی شیمی درمانی می شود، سیتارابین و داروی آنتراسیکلین (دانوروبیسین یا ایداروبیسین). گاهی یک داروی سوم بنام کلادریبین (2-CDA) نیز داده می شود. شیمی درمانی معمولا در بیمارستان داده می شود و حدود یک هفته طول می کشد.

برای بیماران که سلول های لوسمی آنها موتاسیون ژن FLT3 دارد ممکن است درمان هدفمند میدوستاورین با شیمی درمانی داده شود. این دارو بصورت قرص، دو بار در روز داده می شود.

بیماران با عملکرد قلبی ضعیف نمی توانند با آنتراسیکلین ها درمان شوند، بنابراین ممکن است با داروی شیمی درمانی دیگر مانند فلودارابین یا توپوتکان درمان شوند.

در موارد نادری که لوسمی به مغز یا طناب نخاعی انتشار یافته است، ممکن است شیمی درمانی به درون مایع مغزی نخاعی نیز تزریق گردد. ممکن است پرتودرمانی نیز استفاده شود.

شیمی درمانی القایی اغلب سلول های طبیعی مغزاستخوان و سلول های لوسمی را تخریب می نماید.

در این زمان اغلب بیماران دچار افت خطرناک سطح سلول های خونی می شوند و ممکن است خیلی بدحال باشند. اغلب بیماران نیاز به آنتی بیوتیک تزریق فراورده های خونی دارند. ممکن است داروهای افزایش دهنده گلبول های سفید نیز بکار برود. شمارش سلول های خونی تمایل دارد تا برای چند هفته پایین بماند. معمولا بیمار در طول این دوره در بیمارستان می ماند.

حدود ۱-۲ هفته پس از انجام شیمی درمانی، پزشک نمونه مغزاستخوان (بیوپسی) را چک می کند. در این نمونه باید سلول های مغزاستخوان اندک باشد (مغزاستخوان هیپوسلولار) و درصد بلاست نیز پایین باشد. اگر بیوپسی دال بر وجود سلول های لوسمی در مغزاستخوان باشدف ممکن است شیمی درمانی بیشتری داده شود. گاهی در این مرحله توصیه به پیوند مغزاستخوان می شود. اگر از روی نمونه مغزاستخوان مشخص نیست که آیا هنوز سلول های لوسمی وجود دارند یا نه، ممکن است نمونه مغزاستخوان دیگری به فاصله یک هفته گرفته شود.

طی چند هفته بعدی، سلول های طبیعی مغزاستخوان برمی گردند و شروع می کنند به ساخت سلول های خونی جدید. پزشک ممکن است سایر نمونه های مغزاستخوان را در این دوره چک نماید. زمانی که بازسازی سلول های

خونی انجام شد پزشک مجددا سلول‌ها را در نمونه مغزاستخوان چک می‌کند تا ببیند آیا لوسمی به رمیشن (خفتگی) رفته است یا نه (بلاست‌ها باید کمتر از ۵٪ از سلول‌های مغزاستخوان را تشکیل داده باشند).

القا رمیشن معمولا تمام سلول‌های لوسمی را تخریب نمی‌نماید و تعداد کمی از سلول‌ها باقی می‌مانند. بدون درمان تحکیمی (Consolidation) احتمالا لوسمی طی چند ماه بر می‌گردد.

درمان تحکیمی (Consolidation)

اگر درمان القایی منجر به رمیشن شود درمان موفقیت آمیز بوده است. سپس برای تخریب هرگونه سلول لوسمی باقی مانده و کمک به پیشگیری از عود درمان‌های بیشتری داده می‌شود که به آن درمان تحکیمی یا درمان پس از رمیشن می‌گویند.

شیمی‌درمانی تحکیمی با شیمی‌درمانی القایی از این نظر تفاوت دارد که در این روش تنها از سیتارابین استفاده می‌شود. دارو بطور معمول طی ۵ روز و با دوزهای خیلی بالا داده می‌شود. این درمان هر ۴ هفته تکرار می‌شود، برای ۳-۴ نوبت. برای افرادی که حین القا داروی هدفمند میدوستاورین گرفتند، بطور معمول حین درمان تحکیمی نیز ادامه می‌یابد.

برخورد دیگر پس از درمان القایی موفق دادن دوز بالای شیمی‌درمانی و سپس پیوند آلوژن مغزاستخوان (از یک دهنده) یا پیوند اتولوگ مغزاستخوان (از خود بیمار) است. پیوند مغزاستخوان بیشتر از شیمی‌درمانی استاندارد موجب کاهش ریسک عود لوسمی می‌شود اما همچنین احتمال عوارض جدی و ریسک مرگ ناشی از درمان نیز بالاتر است.

همیشه معلوم نیست که بهترین گزینه درمان تحکیمی چیست. هر کدام فواید و عوارض خود را دارد. پزشکان زمان تعیین نوع درمان به چندین فاکتور مختلف می‌نگرند. که شامل موارد زیر است:

- چند دوره شیمی‌درمانی لازم بوده تا بیمار به رمیشن برود؟ اگر بیش از یک دوره نیاز بوده برخی پزشکان توصیه می‌کنند بیمار یک برنامه درمانی شدیدتر بگیرد که ممکن است شامل پیوند مغزاستخوان هم بشود.

- احتمال جمع‌آوری سلول‌های مغزاستخوان فاقد سلول‌های لوسمی از بیمار چقدر است؟ اگر تست‌های آزمایشگاهی نشان دهد که بیماری به رمیشن (خاموشی) رفته است ممکن است جمع‌آوری سلول‌های بنیادی از خون یا مغزاستخوان بیمار یک گزینه باشد. سلول‌های بنیادی جمع‌آوری شده از بیمار پاکسازی می‌شود (در آزمایشگاه برای خارج سازی یا کشتن هرگونه سلول لوسمی) تا شانس عود را پایین بیاورد.

- وجود فاکتورهای پیش آگهی بد مانند: ژن‌های خاص یا تغییرات کروموزومی، شمارش خیلی بالای گلبول سفید، AML ثانویه به یک اختلال خونی قبلی یا بدنبال درمان یک سرطان دیگر، انتشار به سیستم عصبی مرکزی. ممکن است این فاکتورها موجب شود پزشک درمان‌های تهاجمی‌تری مانند پیوند مغزاستخوان را درخواست نماید. از طرف دیگر برای افراد با فاکتورهای پیش‌آگهی خوب مانند تغییرات ژن یا کروموزومی مطلوب ممکن است پزشک توصیه نماید پیوند تنها در صورت عود بیماری انجام شود.

- سن بیمار: ممکن است بیماران مسن‌تر نتوانند برخی عوارض جدی دوز بالای شیمی‌درمانی یا پیوند مغزاستخوان را تحمل نمایند.

- خواسته‌های بیمار: مقوله‌های زیادی در مورد کیفیت زندگی وجود دارد که باید در مورد آن بحث کرد. یک مقوله مهم شانس بالاتر مرگ زود هنگام ناشی از دوز بالای شیمی‌درمانی یا پیوند مغزاستخوان است.

برخی بیماران در برابر استفاده از شیمی‌درمانی و سایر داروها مقاومت می‌کنند و گزینه اقدامات حمایتی را بر می‌گزینند. این روش متمرکز است بر درمان هرگونه علامت یا عارضه‌ای که ایجاد می‌شود و حفظ راحتی بیمار تا حد امکان.

درمان لوسمی پرومیلوسیتیک (APL: M₃)

تشخیص و درمان زودهنگام APL مهم است زیرا بیماران APL می‌توانند دچار مشکلات جدی انعقاد خون یا خونریزی شوند. امروزه با وجود داروهای بالغ کننده مانند ATRA این مشکل کمتر مطرح است. ممکن است سایر درمان‌ها شامل شیمی‌درمانی، تزریق پلاکت یا سایر محصولات خونی شود.

درمان القایی (Induction)

درمان اغلب موارد APL با سایر درمان‌های متداول AML متفاوت است. درمان ابتدایی شامل داروی غیر شیمی‌درمانی ATRA می‌شود، که اغلب موارد با یک شیمی‌درمانی آنتراسیکلین بنام دانوروبیسین یا ایداروبیسین و نیز گاهی با داروی شیمی‌درمانی سیتارابین ترکیب می‌شود. گزینه دیگر دادن ATRA با داروی بالغ‌کننده دیگر بنام تری‌اکسید آرسنیک است. این اغلب در بیماران استفاده می‌شود که نمی‌توانند آنتراسیکلین را تحمل نمایند، اما این برای سایر بیماران نیز یک گزینه است.

درمان تثبیتی (Consolidation)

مانند سایر زیرگروه‌های AML، بیماران APL سپس درمان پس از القا را دریافت می‌کنند. اینکه از چه دارویی استفاده شود بستگی دارد به اینکه ابتدا چه دارویی داده شده است. برخی از این گزینه‌ها عبارتند از:

- یک آنتراسیکلین همراه با ATRA برای چند سیکل (گاهی در سیکل‌های دیگر از آنتراسیکلین دیگری استفاده می‌شود).
- یک آنتراسیکلین همراه با سیتارابین برای حداقل ۲ سیکل.
- آرسنیک برای ۲ دوره (حدود ۲ ماه ونیم)، سپس ATRA بعلاوه یک آنتراسیکلین برای ۲ دوره.
- ATRA بعلاوه آرسنیک برای چند دوره.

درمان نگهدارنده (Maintenance)

برای برخی بیماران، ممکن است پس از درمان تحکیمی، برای حداقل یک سال درمان نگه‌دارنده با ATRA بیاید. گاهی دوزهای پایین شیمی‌درمانی با 6MP و متوترکسات نیز داده می‌شود.

میزان پاسخ به درمان AML

حدود ۲ مورد از هر ۳ مورد بیمار AML که درمان القایی استاندارد با دانوروبیسین و سیتارابین می‌گیرد به رمیشن (خفتگی) می‌رود. این معمولاً به این معنی است که مغزاستخوان کمتر از ۵ درصد بلاست دارد و سلول‌های خونی در محدوده نرمال هستند و هیچ علائمی از بیماری وجود ندارد. شانس حقیقی رمیشن به میزان زیادی بستگی دارد به فاکتورهای پیش‌آگهی خاص مانند سن یا وجود ژن خاص یا تغییرات کروموزومی.

اگر رمیشن بدست آید ممکن است بیمار شیمی‌درمانی‌های بیشتری نیز دریافت نماید (درمان تحکیمی). تا نیمی از بیمارانی که این درمان را می‌گیرند به رمیشن طولانی مدت می‌روند (و ممکن است شفا یابند). اما این تعداد همچنین تحت تاثیر فاکتورهای پیش‌آگهی مانند سن داشتن ژن‌ها یا تغییرات کروموزومی خاص قرار می‌گیرد. با انجام پیوند آلوژن مغزاستخوان بعنوان درمان تحکیمی میزان موفقیت بالاتر می‌رود، اما این برخورد همچنین موجب ریسک بالاتر مرگ می‌شود.

بیماران مسن‌تر عموماً بخوبی زیر ۶۰ ساله‌ها جواب نمی‌دهند. اینها اغلب برای تحمل درمان‌های سنگین مشکل دارند و اغلب در سلول‌های لوسمی تغییرات کروموزومی دارند که چشم‌انداز ضعیف‌تری دارند. حدود نیمی از این بیماران پس از درمان اولیه به رمیشن می‌روند.

میزان پاسخ به درمان لوسمی پرومیلوسیتیک حاد (APL):

بیش از ۹۰٪ بیماران APL با درمان القایی استاندارد به رمیشن می‌روند. با درمان تحکیمی و نگهدارنده حدود ۷۰-۹۰٪ بیماران APL بطور موفق برای طولانی مدت درمان می‌شوند.

پیوند مغزاستخوان برای AML:

سلول‌های بنیادی خونساز بکار رفته برای پیوند می‌تواند از خون یا مغزاستخوان گرفته شود. گاهی نیز از سلول‌های بنیادی ناف جنین استفاده می‌شود.

انواع پیوند مغزاستخوان:

۲ نوع اصلی پیوند سلول‌های بنیادی وجود دارد که براساس سلول‌های بنیادی بکار رفته تفاوت می‌کنند.

• پیوند آلوژن مغزاستخوان:

این شایع‌ترین نوع پیوند مغزاستخوان استفاده شده در درمان AML است. در پیوند آلوژن، سلول‌های بنیادی از فرد دیگر خانواده گرفته می‌شود.

• پیوند اتولوگ سلول‌های بنیادی در AML:

پیوند اتولوگ گاهی برای درمان بیمار AML که پس از درمان اولیه به ریمیشن رسیده است و دهنده سازگار مناسب برای پیوند آلوژن ندارد به کار می‌رود.

درمان تسکینی Palliative:

اگر امکان درمان بیشتر نباشد، ممکن است تمرکز درمان بر کنترل علائم لوسمی باشد تا تلاش بر شفا دادن لوسمی. به این روش درمان پالیتیو یا تسکینی یا حمایتی می‌گویند. برای مثال ممکن است پزشک توصیه به درمان‌های کم‌شدت‌تر نماید تا بجای تلاش برای شفای بیماری، به سمت کند نمودن رشد لوسمی برود. با رشد لوسمی در مغزاستخوان ممکن است درد ایجاد شود. این مهم است که بیمار تا حد امکان راحت باشد.

درمان‌هایی که ممکن است کمک کننده باشد عبارتند از پرتودرمانی و داروهای مسکن. اگر داروهای مسکن آسپیرین و بروفن به درد بیمار کمک نکنند، داروهای اوپیوئیدی قوی‌تر مانند مورفین احتمالا کمک کننده است. برخی افراد به دلیل احساس خواب‌آلودگی دائم یا معتاد شدن از گرفتن داروهای قوی‌تر می‌ترسند. اما خیلی از افراد با این داروها بدون عوارض جدی به کنترل کافی درد می‌رسند. خیلی مهم است که دردهای خود را به گروه درمان سرطان خود اطلاع دهید تا آن‌را درمان نمایند.

سایر علائم شایع لوسمی شمارش پایین سلول‌های خونی و خستگی است. ممکن است برای کمک به اصلاح این مشکلات به داروها یا تزریقات خون نیاز باشد. تهوع و بی‌اشتهایی می‌تواند با داروها و مکمل‌های غذایی پرکالری درمان شود. عفونت‌ها با آنتی‌بیوتیک‌ها درمان شوند.

لنفوم سلول بزرگ آنپلاستیک (ALCL)

۲۰٪ کل لنفوماها از این نوع است. در افراد جوان شایع‌تر است (شامل بچه‌ها)، اما می‌تواند بزرگسالان مسن‌تر نیز مبتلا شوند. این نوع لنفوم تمایل به رشد سریع دارد، اما بسیاری از افراد شفا می‌یابند.

انواع لنفوم سلول بزرگ آنپلاستیک (ALCL)

ALCL با درگیری اولیه پوست: تنها پوست را درگیر می‌کند.

ALCL سیستمیک: غدد لنفاوی و سایر اعضا شامل پوست درگیر می‌شود. ALCL سیستمیک بسته به اینکه آیا تغییر ژن ALK وجود دارد یا نه؟ ۲ زیرگروه دارد. ALK+ ALCL در جوانان شایع‌تر است و نسبت به نوع ALK- پیش‌آگهی بهتری دارد.

درمان لنفوم سلول T بزرگ آنپلاستیک (ALCL)

این لنفوم با رشد سریع اساساً غدد لنفاوی را درگیر می‌کند و با رژیم‌های شیمی‌درمانی مانند CHOP (سیکلوفسفامید، دوکسوروبیسین، وین کریستین، پردنیزولون) یا CHOEP (سیکلوفسفامید، دوکسوروبیسین، وین کریستین، اتوپوزاید، پردنیزولون) درمان می‌شود. ممکن است پزشکان نیز برای برخی بیماران توصیه به شیمی‌درمانی کنند.

گزینه دیگر برای لنفوماهایی که دیگر به درمان اولیه پاسخ نمی‌دهند آنتی‌بادی مونوکلونال برنتوکسیماب و دوتین است.

برای لنفوم‌هایی که همراه با پروتوزهای سینه هستند افراد صاحب نظر بطور معمول توصیه به خارج سازی پروتز و کیسول اطراف آن (که حاوی لنفوم است) می‌کنند. ممکن است درمان اضافه شامل شیمی‌درمانی و گاهی پرتودرمانی باشد. اخیراً مشخص شده در بیماران لنفوم غیرهوکین پس از درمان نسبت به افراد عادی جامعه ریسک ابتلا به سرطان‌های ثانویه بالاتر است. بنابراین پس از خاتمه درمان نیز تحت نظر پزشک خود بمانید و غربالگری سایر سرطان‌ها بخصوص سرطان پوست، ریه را در نظر داشته باشید.

لنفوم سلول T محیطی دست‌بندی شده (PTCL-NOS)

لنفوم غیرهوکین

این لنفوم‌ها گروه بزرگی از تومورهای کلونال لنفوئیدی بوده که ۸۵٪ موارد دارای منشا سلول B و ۱۵٪ باقی مانده از نوع T یا NK (سلول کشنده) می‌باشند. این گروه از لنفوم‌ها با یک الگوی انتشار نامنظم مشخص می‌شوند و درصد قابل توجهی از بیماران، درگیری خارج از گره لنفاوی را بروز می‌دهند.

این لنفوماها در هیچ گروهی از لنفوم‌های سلول T قرار نگرفته‌اند و خود تبدیل به یک گروه شده‌اند. اغلب این افراد ۶۰ سال‌هاند. اغلب غدد لنفاوی را درگیر می‌کنند اما پوست مغزاستخوان، طحال، کبد، دستگاه گوارش را نیز درگیر می‌کنند. این لنفوماها تمایل دارند گسترده شده و سریع رشد کنند. برخی بیماران به شیمی‌درمانی پاسخ خوبی می‌دهند اما به مرور زمان درمان آنها سخت‌تر شوند.

علل

علت واقعی آن هنوز ناشناخته باقی مانده است. اما عوامل زیر احتمال بروز آن را افزایش می‌دهند:

* ضعف و اختلال در دستگاه ایمنی

* داروهای سرکوب کننده دستگاه ایمنی که بعد از پیوند تجویز می‌شوند.

* سابقه تماس با آفت کش‌ها و حلال‌ها

* بعضی عفونت‌های ویروسی مثل ایدز

* در بعضی موارد هیچ‌کدام از عوامل فوق وجود ندارند.

علائم

لنفادنوپاتی ناحیه گردن که بدون درد و همراه با تب، لرز، عرق شبانه، خارش و کاهش وزن ناخواسته می‌باشد. سایر علائم بسته به محل تومور و اندام‌های درگیر شده مثل قفسه سینه و دستگاه گوارش متفاوت خواهند بود بطوری‌که در قفسه سینه تنگی نفس، در دستگاه گوارش تهوع و بی‌اشتهایی و در دستگاه ادراری اختلالات ادراری را بدنبال خواهد داشت.

تشخیص

- معاینه غدد لنفاوی توسط پزشک
- نمونه‌برداری از غدد لنفاوی، در نمونه‌برداری نوع سلول بدخیم مشخص می‌شود.
- در صورتی‌که نمونه‌برداری به نفع هوچکین بود باید آزمایش‌های بیشتر انجام شود تا مرحله بیماری تعیین شود. در واقع باید مشخص شود کدام اندام‌ها، درگیر شده‌اند این آزمایش‌ها شامل موارد زیر می‌باشند:
- عکس رادیولوژی
- سی‌تی‌اسکن و PET
- MRI
- اسکن مغزاستخوان
- نمونه‌برداری از مغزاستخوان

این لنفوم‌ها عموماً مانند DLBL درمان می‌شوند. شیمی‌درمانی با CHOP (سیکلوفسفامید، دوکسوروبیسین، وین کریستسن، پردنیزولون) یا سایر داروها استفاده می‌شود. در مراحل اولیه ممکن است پرتودرمانی نیز افزوده شود. در صورت امکان ممکن است پیوند مغزاستخوان نیز پیشنهاد شود. اگر سایر درمان‌ها دیگر موثر نباشند، داروهای جدیدتر شیمی‌درمانی مانند پیرالترکسیت، داروهای هدفمند مانند بورتزومیب، بلینوستات یا رومیدپسین یا داروهای ایمونوتراپی مانند آلمتوزوماب و دنیلوکین دیفتیتوکس امتحان شوند.

اخیراً مشخص شده در بیماران لنفوم غیرهوچکین پس از درمان نسبت به افراد عادی جامعه ریسک ابتلا به سرطان‌های ثانویه بالاتر است. بنابراین پس از خاتمه درمان نیز تحت نظر پزشک خود بمانید و غربالگری سایر سرطان‌ها بخصوص سرطان پوست، ریه را در نظر داشته باشید.

لنفوم سلول B بزرگ منتشر DLBL

لنفوم غیرهوچکین

این لنفوم‌ها گروه بزرگی از تومورهای کلونال لنفوئیدی بوده که ۸۵٪ موارد دارای منشا سلول B و ۱۵٪ باقی مانده از نوع T یا NK (سلول کشنده) می‌باشند. این گروه از لنفوم‌ها با یک الگوی انتشار نامنظم مشخص می‌شوند و درصد قابل توجهی از بیماران، درگیری خارج از گره لنفاوی را بروز می‌دهند. علت شناسی در اکثر لنفوم‌های غیرهوچکین (NHL)، نامشخص بوده هر چند عوامل عفونی یک علت مهم در برخی زیر نوع‌های خاص بیماری به بیمار می‌روند.

این تومورهای سلول B بالغ آنتی‌ژن‌های اصلی سلول B مثل CD19 و CD20 را بروز می‌دهند. لنفوم سلول B بزرگ و منتشر (DLBL)، شایع‌ترین نوع لنفوم غیرهوچکین است از هر ۳ مورد لنفوم یک مورد DLBL است. زیر میکروسکوپ سلول‌های لنفوم بسیار بزرگ به نظر می‌رسند.

DLBL در تمام سنین دیده می‌شود ولی در بالغین مسن شایع‌تر است. معمولاً بصورت توده سریع رشد کننده در یک غده لنفاوی عمقی مثلاً در شکم یا قفسه سینه یا بصورت توده سطحی قابل لمس مثلاً در گردن یا زیر بغل شروع می‌شود. همچنین می‌تواند در سایر مناطق مانند روده‌ها یا استخوان‌ها یا حتی مغز و نخاع نیز شروع شود. DLBL تمایل دارد سریع رشد کند (تهاجمی است)، اما اغلب به درمان خوب پاسخ می‌دهد. بعد از درمان از هر ۴ نفر ۳ نفر علائمشان از بین می‌رود و ممکن است شفا یابند.

انواع لنفوم سلول B بزرگ منتشر DLBL

لنفوم سلول B بزرگ منتشر همراه EBV

این سندرم در زمینه نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، سرکوب ایمنی ایاتروژنیک (مثلاً در دریافت‌کنندگان پیوند) و افراد مسن ایجاد می‌شود. این لنفوم اغلب بصورت تکثیر چند دودمانی سلول B مشتق از EBV آغاز می‌شود که ممکن است در صورت بازگشت عملکرد سیستم ایمنی پسرفت کند. در غیر این صورت، تغییر شکل به لنفوم کلونال سلول B بزرگ بعد از هفته‌ها تا ماه‌ها دیده می‌شود.

لنفوم افیوژن اولیه (PEL)

ویروس سارکوم کاپوسی (KSHV)، که ویروس هرپس انسانی نوع ۸ (HHV-8) نیز نامیده می‌شود، با لنفوم نادری به نام لنفوم افیوژن اولیه همراه بوده، که ممکن است در پرده اطراف ریه‌ها (پلورا)، غشا دور قلب (پریکارد) یا پرده پوشاننده درون شکم (پریتون) ایجاد شود. این لنفوم‌ها بصورت نهفته با KSHV آلوده شده‌اند و محدود به میزبانان دچار سرکوب ایمنی هستند. قابل توجه اینکه KSHV در بیماران مبتلا به ایدز با سارکوم کاپوسی نیز همراهی دارد.

لنفوم اولیه سلول B مدیاستن (MBL)

یک نوع شایع DLBL است که اغلب در خانم‌های جوان رخ داده و از مدیاستن (میان قفسه سینه پشت استخوان جناق) شروع می‌شود. این توده می‌تواند بسیار بزرگ شود و مشکلات تنفسی ایجاد نماید زیرا اغلب به نای فشار

می‌آورد. همچنین می‌تواند ورید اجوف فوقانی را نیز مسدود نماید (این سیاهرگ خون را از سر و بازوها به قلب باز می‌گرداند) و موجب تورم بازوها و صورت شود. این لنفوم تمایل به گسترش به احشا شکمی و سیستم عصبی مرکزی دارد. این یک لنفوم با رشد سریع است اما معمولاً پاسخ خوبی به درمان می‌دهد.

درمان

DLBL تمایل دارد سریع رشد نماید. درمان اغلب شیمی‌درمانی است، معمولاً با رژیم ۴ دارویی بنام CHOP (سیکلوفسفامید، دوکسوروبیسین، وین کریستین، پردنیزولون) به‌علاوه آنتی‌بادی مونوکلونال ریتوکسیماب. این رژیم که به R-CHOP معروف است هر سه هفته داده می‌شود. چون این رژیم حاوی داروی دوکسوروبیسین می‌باشد که می‌تواند به قلب آسیب بزند ممکن است برای افراد با بیماری قلبی مناسب نباشد، بنابراین ممکن است سایر رژیم‌های شیمی‌درمانی بجایش استفاده شوند.

درمان مرحله I یا II

برای DLBL با درگیری تنها یک یا دو گروه از غدد لنفاوی در یک سمت دیافراگم (عضله نازکی که قفسه سینه را از شکم جدا می‌سازد)، اغلب R-CHOP برای ۳-۶ دوره داده می‌شود. ممکن است پس از پایان شیمی‌درمانی به نواحی غدد لنفاوی درگیر پرتو نیز داده شود.

درمان مرحله III یا IV

اغلب پزشکان ۶ دوره R-CHOP را بعنوان خط اول درمان می‌دهند. ممکن است پس از چند دوره، با تصویربرداری PET/CT میزان پاسخ به درمان بررسی شود. ممکن است افرادی که ریسک بالاتر عود در ناحیه اطراف مغز و کانال نخاعی را دارند با تزریق شیمی‌درمانی به مایع نخاعی (شیمی‌درمانی اینتراتکال) درمان شوند. گزینه دیگر دادن دوز بالای متوترکسات بصورت تزریق وریدی است (این دارو می‌تواند وارد مایع مغزی نخاعی شود).

برای بسیاری از جوانان با ریسک بالاتر عود لنفوما (براساس IPI) ممکن است دوز بالای شیمی‌درمانی و سپس پیوند مغزاستخوان یک گزینه درمان باشد. اما هنوز روشن نیست که آیا پیوند بهترین درمان خط اول است؟ اغلب

پزشکان احساس می‌کنند اگر قرار است پیوند بعنوان بخشی از درمان خط اول انجام شود بهتر است در غالب یک کارآزمایی بالینی باشد.

درمان لنفوم DLBL مقاوم یا عود کرده

اگر لنفوما با درمان به طور کامل پاک نشود یا پس از درمان عود نماید پزشکان معمولاً رژیم شیمی‌درمانی دیگری را توصیه می‌کنند. چندین رژیم دیگر قابل استفاده است و ممکن است شامل ریتوکسیماب باشد یا نباشد. اگر لنفوما با این درمان کوچک شود می‌توان در صورت امکان پیوند مغزاستخوان انجام داد زیرا این بهترین شانس شفای لنفوما را دارد. پیوندهای مغزاستخوان در صورتی موفقند که لنفوما به شیمی‌درمانی پاسخ دهد. متأسفانه همه بیماران برای پیوند مغزاستخوان مناسب نیستند.

پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدئوپاتیک ITP

پلاکت‌ها یک جزء مهم در اولین قدم هموستاز یعنی تشکیل پلاک، پلاکتی می‌باشند. وقتی تعداد پلاکت‌ها یا عملکرد آنها مختل شود، می‌تواند باعث خونریزی شود. خونریزی بیشتر در پوست و مخاط اتفاق می‌افتد. پورپورای ترومبوسیتوپنی ایدئوپاتیک بیماری اتوایمیون است که منجر به کاهش تعداد پلاکت‌های جریان خون می‌گردد. در این بیماران پلاکت‌ها کاهش یافته که ممکن است همراه با کاهش در تولید و کاهش طول عمر آنها همراه باشد، اتصال اتوانتی‌بادی‌ها به مگاکاریوسیت‌ها ممکن است منجر به وقفه تکامل و تبدیل آنها به پلاکت‌ها و یا منجر به نابودی مگاکاریوسیت‌ها شود.

انواع ITP

حاد

علائم ترومبوسیتوپنی از ابتدا در کودک دیده می‌شود. تعداد پلاکت‌ها تا ۶ ماه پس از تشخیص به حالت طبیعی باز می‌گردد. عود مجدد ندارد.

ترومبوسیتوپنی بیشتر از ۶ ماه بعد از تشخیص باقی بماند. شروع آن گول زننده است. تعداد پلاکت‌ها کمتر از حد نرمال است. این نوع عموماً در بزرگسالان به وقوع می‌پیوندد.

راجع

از ابتدا علایم ترومبوسیتوپنی در کودک دیده می‌شود. دارای عودهای مکرر است.

تظاهرات بالینی

- خستگی
- تب
- درد شکم
- پتشی و اکیموزهای خود به خودی بر روی پوست
- کبودی پوست
- اپیستاکسی
- هماچوری
- خونریزی‌های داخل دهان
- ملنا

معیارهای تشخیصی ITP

در معاینه فیزیکی به جز پورپورا، نکته غیرطبیعی دیگری مانند بزرگی طحال و کبد و لنفادنوپاتی معمولاً دیده نمی‌شود. در شمارش سلول‌های خونی فقط کاهش رده پلاکت‌ها دیده می‌شود و معمولاً کاهش گلبول‌های قرمز و گلبول‌های سفید دیده نمی‌شود، در آسپیراسیون مغزاستخوان مگاکاریوسیت‌ها طبیعی یا افزایش یافته هستند و رده‌های میلوئید و اریتروئید طبیعی هستند و علل ثانویه کاهش پلاکت مانند لوپوس اریتماتوس باید رد شود.

درمان

هدف از درمان کاهش تولید آنتی‌بادی، کاهش تخریب پلاکت و افزایش تعداد پلاکت‌هاست. تاکنون اثرات درمانی ۳ داروی استروئید، ایمنوگلوبین وریدی، ایمنوگلوبین D به اثبات رسیده است. داروهای تضعیف‌کننده سیستم

ایمنی (وین کریستین، سیکلوفوسفامید) ممکن است در موارد شدید بیماری استفاده شوند. همچنین اگر ITP بیش از یک سال ادامه داشته باشد و سن کودک بیش از ۵ سال باشد، ممکن است اسپلنکتومی انجام شود.

در بیماران با گروه خونی Rh⁺ که به درمان با استروئید و استفاده تک دوز IVIG پاسخ نمی‌دهند ایمنोगلوبین D (روگام) به میزان ۴۰-۵۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم ممکن است موثر باشد. از عوارض روگام واکنش همولیتیک است که با استامینوفن، دیفن هیدرامین و دوز پایین پردنیزولون قابل کنترل و اصلاح است.

کم خونی فانکونی Fanconi

بیماری است که همه افراد خانواده را مبتلا ساخته (ارثی) و اصولاً بر مغزاستخوان تأثیر می‌گذارد. آنمی فانکونی در مردان نسبت به زنان بیشتر دیده می‌شود و شیوع آن ۵-۱ نفر در یک میلیون نفر است. این بیماری منجر به تولید همه انواع سلول‌های خونی می‌شود. کم‌خونی Fanconi با سندرم Fanconi که یک اختلال کلیوی نادر است تفاوت دارد. کم‌خونی فانکونی یک عارضه ارثی است که کم‌خونی آپلاستیک و تعداد موارد غیرطبیعی دیگر را سبب می‌شود.

عوامل و فاکتورهای خطر

کم‌خونی Fanconi با یک ژن غیرطبیعی در ارتباط است که مانع تثبیت DNA آسیب دیده توسط سلول‌ها یا برداشت مواد آسیب دهنده سلولی بنام رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود. برای به ارث بردن کم‌خونی Fanconi، فرد می‌بایست یک کپی از ژن غیرطبیعی از هر والد گرفته باشد. این وضعیت معمولاً در کودکان بین ۲ و ۱۵ سال تشخیص داده می‌شود.

بیماران مبتلا به کم‌خونی Fanconi دارای تعداد سلول سفید، سلول قرمز خون و پلاکت کمتری نسبت به میزان طبیعی هستند. سلول‌های سفید ناکافی خون می‌توانند منجر به عفونت شوند. فقدان سلول‌های قرمز خون ممکن است منجر به خستگی (کم‌خونی) شود. میزان پایین‌تر از حد طبیعی پلاکت ممکن است منجر به خونریزی شدید گردد.

علائم

اکثر افراد مبتلا به کم‌خونی Fanconi این نوع علائم را دارند:

- قلب، شش‌ها و مجرای گوارشی غیرطبیعی
- مشکلات استخوان (بویژه مفاصل ران، ستون فقرات یا دنده‌ها) می‌توانند باعث انحنای ستون فقرات (اسکولیوز) شوند.

- وجود نواحی تیره بر روی پوست
 - Vitiligo بیماری پوستی با ایجاد لکه‌های روشن بر روی پوست
 - ناشنوایی در رابطه با غیرطبیعی شدن گوش
 - مشکلات چشم یا پلک
 - کلیه (هایی) که بدرستی شکل نگرفته‌اند.
 - از دست دادن انگشت شست، وجود انگشت شست اضافی یا بد شکل
 - مشکلات دست‌ها و استخوان در پایین بازو
 - وجود استخوان کوچک یا از دست دادن استخوان در ساعد
 - کوتاه قدی
 - سر کوچک
 - بیضه‌های کوچک و تغییرات تانسلی
- دیگر علائم احتمالی: ▪ ناکامی در پیشرفت ▪ ناتوانی در یادگیری ▪ وزن پایین تولد ▪ عقب ماندگی ذهنی
- عوارض کم‌خونی فانکونی FA غیرقابل پیش‌بینی است. میانگین طول عمر مورد انتظار برای یک فرد مبتلا ۲۲ سال است اما هر فردی می‌تواند طول عمری داشته باشد که کاملاً متفاوت از این میانگین است. کشف‌های تحقیقاتی به درمان‌های گسترش طول عمر و بهبود نتیجه پیوند مغزاستخوان دست یافته‌اند. با این حال، با طولانی‌تر شدن عمر بیماران، آنها بیشتر در معرض خطر پیشرفت انواع دیگر تومورها قرار می‌گیرند.

تست‌های تخصصی

- تست‌های رایج برای کم‌خونی Fanconi عبارتند از:
- ◇ بافت برداری مغزاستخوان
 - ◇ شمارش خون کامل (CBC)
 - ◇ تست‌های تکاملی
 - ◇ اضافه کردن دارو به یک نمونه خون برای بررسی آسیب به کروموزوم‌ها
 - ◇ بررسی‌های اشعه X و دیگر بررسی‌های تصویربرداری (CT اسکن، MRI)
 - ◇ تست شنوایی

◇ نوع بندی بافت (HLA) برای تطبیق یافتن دهنده‌های مغزاستخوان

◇ سونوگرافی کلیه‌ها

◇ زنان باردار ممکن است نمونه برداری chorionic villous یا آمنیوسنتز در کودک متولد نشده خود داشته باشند.

وجود نواحی تیره بر روی پوست یکی از علائم کم‌خونی فانکونی می‌باشد.

دمان

بیماران مبتلا به تغییرات سلولی خونی خفیف تا شدید که نیازی به ترانسفوزیون ندارند ممکن است تنها به چکاپ‌های منظم، بررسی شمارش خونی رایج و آزمایش سالانه مغزاستخوان نیاز داشته باشند. مراقب بهداشت با دقت فرد را از نظر سرطان، معمولاً سرطان خون یا لنفوم بررسی خواهد کرد.

داروهای مثل فاکتورهای رشد (مانند اریتروپویتین، GM-CSF و G-CSF) می‌توانند شمارش خون را برای مدت زمان کوتاه بهبود بخشند.

پیوند مغزاستخوان می‌تواند مشکلات شمارش خون کم‌خونی Fanconi را معالجه نماید (بهترین دهنده، برادر یا خواهری است که نوع بافت آنها با بیمار تطبیق یافته است). بیمارانی که پیوند موفقیت آمیز مغزاستخوان داشته‌اند بدلیل خطر بروز سرطان‌های دیگر، هنوز نیازمند چکاپ منظم هستند.

هورمون درمانی: هورمون درمانی همراه با دوزهای پایین استروئیدها (مثل هیدروکورتیزون یا پردنیزولون) برای افرادی تجویز می‌شود که دهنده مغزاستخوان ندارند. بیشتر بیماران به هورمون درمانی پاسخ می‌دهند. اما زمانی که داروها متوقف می‌شوند هر فردی دارای اختلال بسرعت بدتر می‌شود. در اکثر موارد، این داروها سرانجام کار را متوقف می‌سازند.

دارو درمانی:

– آنتی‌بیوتیک‌ها (احتمالاً بصورت تزریقی) برای درمان تعداد پایین سلول‌های خون و عفونت‌ها

– تزریق خون برای درمان علائم مربوط به شمارش پایین خون

افراد مبتلا به کم‌خونی Fanconi باید از مواد سرطان زا اجتناب نمایند.

سارکوم استخوان (استئوسارکوم)

استئوسارکوم نوعی تومور بدخیم (نئوپلاسم) با منشا بافت استخوان است و شایع‌ترین سرطان اولیه استخوان محسوب می‌شود. منشا این نوع سرطان، سلول‌های مزانشیمال استخوان هستند، به همین جهت به آن سارکوم می‌گویند. استئوسارکوم در دهه‌های دوم و سوم زندگی شایع‌تر بوده و در مردان شایع‌تر است. این سرطان ممکن

است بدون هیچ علت زمینه ای در یک فرد بوجود آید، همچنین ممکن است در اثر جهش‌های ژنتیکی حادث شود. این سرطان عمدتاً در محلی که استخوان بیشترین رشد را دارد، دیده می‌شود. استئوسارکوم عمدتاً از طریق خونی منتشر می‌شود و از مکان‌های شایع متاستاز آن، ریه می‌باشد.

انواع سرطان استخوان

دو نوع سرطان استخوان وجود دارد. یک نوع از سرطان از ارگان‌های دیگر به استخوان گسترش می‌یابد. این نوع سرطان را متاستاز یا سرطان استخوان ثانویه می‌نامند. این نوع سرطان از استخوان شروع نمی‌شود. بعنوان مثال، سرطان ریه می‌تواند به استخوان گسترش یابد. سلول‌های سرطانی مولد سرطان ریه حتی بعد از اینکه از ریه‌ها به استخوان منتشر شدند شبیه سلول‌های مولد سرطان استخوان نیستند.

سرطان‌های اولیه استخوان

تومورهای استخوانی انواع مختلف دارد. نامگذاری این تومورها براساس استخوان ناحیه درگیر، بافت حمایت کننده اطرافش یا انواع سلول‌های تشکیل دهنده تومور می‌باشد. برخی تومورهای استخوانی خوش خیم و برخی بدخیم می‌باشند. سرطان‌های استخوانی اکثراً سارکوم نامیده می‌شوند سارکوم‌ها از استخوان به غضروف، ماهیچه، بافت فیبروز، چربی یا عصب گسترش می‌یابند.

تومورهای خوش خیم استخوان

تومورهای خوش خیم استخوان به بافت‌ها و ارگان‌های دیگر منتشر نشده و تهدیدکننده حیات نمی‌باشند. شایع‌ترین تومورهای استخوان هستند. آن‌ها عموماً بوسیله جراحی درمان می‌شوند. انواع خوش خیم تومورهای استخوانی عبارتند از استئوما، استئوئید استئوما، استئوبلاستوما، استئوکندروما، همانژیوما و کندرومیکسوئید فیبروما.

سارکوم استخوان (استئوسارکوم)

استئوسارکوم شایع‌ترین سرطان اولیه استخوان است و به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شود. نوع اولیه شایع‌تر بوده و در سنین زیر ۲۰ سال رخ می‌دهد و در مردان شایع‌تر است. نوع اولیه عمدتاً متافیز استخوان‌های بلند، به ترتیب شامل انتهای استخوان ران (نزدیک زانو)، ابتدای استخوان درشت نی (ساق پا نزدیک زانو) و بازو را گرفتار می‌کند. نوع ثانویه عمدتاً در سنین بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد و استخوان ران، بازو و لگن را درگیر می‌کند و عمدتاً با بیماری پازو و سابقه پرتوتابی همراه است. نوع ثانویه بسیار مهاجم بوده و به درمان پاسخ نمی‌دهد.

سارکوم غضروفی (کندروسارکوم)

سرطان سلول‌های غضروفی می‌باشد و دومین تومور اولیه استخوان است این سرطان در سنین زیر ۲۰ سال شایع نیست، اما بعد از آن خطر کندروسارکوم تا سن ۷۵ سالگی افزایش می‌یابد. تقریباً مردان و زنان به طور مساوی به این سرطان مبتلا می‌شوند اگر چه منشأ این سرطان معمولاً در استخوان بازو، ساق و لگن است ولی ممکن است دنده‌ها و سایر استخوان‌ها نیز گرفتار شوند. اگرچه این سرطان معمولاً از غضروف‌های سالم منشأ می‌گیرد ولی گاهی ممکن است از تومورهای خوش‌خیم غضروفی و استخوانی به نام استئوکندروم نیز ناشی شود.

تومور یووینگ

تومور یووینگ اکثراً موارد در استخوان‌ها رشد می‌کند و در کمتر از ۱۰٪ موارد در سایر بافت‌ها و ارگان‌ها دیده می‌شود. این تومور سومین سرطان اولیه استخوان است. تومور یووینگ با منشأ استخوانی، معمولاً استخوان‌های بلند ساق و بازو را درگیر می‌کند. گاهی اوقات لگن و سایر استخوان‌ها نیز درگیر می‌شوند. این تومور برخلاف استئوسارکوم در حفره‌های استخوان تشکیل می‌شود و معمولاً در بچه‌ها و نوجوانان شایع است و در سن بالای ۳۰ سال شایع نیست. تومور یووینگ غالباً در نژاد سفید دیده می‌شود و در آمریکایی‌های آفریقا و آسیا نادر است.

فیبروسارکوما، میستوسیتوما فیبروز بدخیم

این سرطان‌ها معمولاً از بافت‌های نرم (انواعی از بافت همبند مثل لیگامان، تاندون، چربی و ماهیچه) و به ندرت از استخوان‌ها شروع می‌شوند. استخوان‌های درگیر غالباً ساق، بازو و مفصل فک است.

مالتیپل میلوما

اگرچه مالتیپل میلوم همیشه از استخوان شروع می‌شود ولی پزشکان آن را بعنوان یک تومور استخوانی در نظر نمی‌گیرند زیرا از پلاسما سل‌های موجود در مغز استخوان منشأ می‌گیرد و باعث تخریب استخوان می‌شود. مالتیپل میلوم بعنوان یک بیماری منتشر درمان می‌شود. گاهی میلوم از ابتدا بصورت تومور منفرد در یک استخوان یافت می‌شود اما با گذشت زمان به مغز استخوان سایر استخوان‌ها گسترش می‌یابد.

علائم

غالباً درد و تورم استخوان ناشی از عوامل خوش‌خیم (مثل صدمات و التهاب مفصل) است تا سرطان از این رو اکثر مردم با این علائم به سرطان مبتلا نیستند. ولی اگر این علائم و نشانه‌ها، مدت طولانی ادامه یابد و ناشی از شرایط خوش‌خیم نباشد باید برای بررسی سرطان آزمایشاتی انجام شود.

درد استخوان شایع‌ترین شکایت بیمار مبتلا به سرطان استخوان است. در ابتدا درد مداوم نیست و ممکن است شب‌ها یا وقتی زیاد از استخوان استفاده می‌شود شدیدتر باشد. همان‌طور که سرطان پیشرفت می‌کند درد نیز مداوم خواهد شد درد با فعالیت افزایش خواهد یافت و اگر ساق پا درگیر شده باشد ممکن است منجر به لنگیدن شود.

تورم

ممکن است هفته‌ها بعد تورم منطقه دردناک ایجاد شود. ممکن است بسته به منطقه تومور منجر به لنگیدن یا ایجاد توده شود.

سنگینی

اگرچه ممکن است سرطان استخوان هنگام گسترش باعث تضعیف استخوان شود، اما معمولاً استخوان نمی‌شکند. بیمارانی که دچار شکستگی استخوان سرطانی می‌شوند، معمولاً طی چند ماه احساس درد شدید دارند که به طور ناگهانی چند برابر می‌شود.

علائم عمومی

اگر سرطان گسترش پیدا کند ممکن است علائم عمومی از قبیل کاهش وزن و خستگی بروز کند. همچنین گسترش سرطان به ارگان‌های داخلی ممکن است باعث بروز علائم شود بعنوان مثال اگر سرطان به ریه گسترش یابد شخص ممکن است منجر به تنگی نفس شود.

ریسک فاکتورهای سارکوم استخوان

ژن‌های ارثی

تعداد کمی از سرطان‌های استخوان (مخصوصاً استئوسارکوم) در یک زمینه ارثی بروز می‌کنند. وجود برخی از سندرم‌های ارثی باعث افزایش ابتلا کودکان به استئوسارکوم می‌شود. سندرم لی فرامنی باعث افزایش انواع سرطان‌ها از جمله پستان، مغز، استئوسارکوم و سایر انواع سارکوم‌ها می‌شود.

اکثر این موارد بوسیله جهش در ژن بازدارنده تومور P53 ایجاد می‌شود.

رتینوبلاستوم یک سرطان چشمی نادر کودکان است که حدود تا ۱۰٪ استعداد ارثی در ایجاد این بیماری نقش دارد. کودکان مبتلا به نوع ارثی رتینوبلاستوم، در معرض خطر بیشتر ابتلا به استئوسارکوم می‌باشند. علت آن جهش غیرعادی در ژن رتینوبلاستوم است که فرد را در معرض سرطان قرار می‌دهد. همچنین پرتودرمانی جهت درمان کودکان مبتلا به رتینوبلاستوم باعث افزایش خطر استئوسارکوم استخوان‌های جمجمه می‌شود.

بیماری پازه

این بیماری خوش‌خیم است ولی در حالت پیش سرطانی باعث درگیری یک استخوان یا تعداد بیشتری از استخوان‌های بدن می‌شود. بیماری غالباً در سنین بالای ۵۰ سال ایجاد شده و باعث تشکیل بافت استخوانی غیرعادی می‌گردد. استخوان‌های درگیر، متراکم و ضخیم بوده ولی به آسانی می‌شکنند. این شرایط تهدیدکننده زندگی نیستند. سارکوم استخوانی (معمولاً استئوسارکوم) در ۵٪ تا ۱۰٪ از موارد شدید بیماری پازه و مواردی که استخوان‌های زیادی درگیر شده باشند بروز می‌نماید.

اکزوستوزهای متعدد

وجود اکزوستوزهای متعدد (رشد بیش از حد بافت استخوانی) باعث افزایش خطر بروز استئوسارکوم می‌شود.

استئوکندروم‌های متعدد

استئوکندروم یک تومور استخوانی خوش‌خیم است که از استخوان و غضروف تشکیل شده است. استئوکندروم خطر زیادی جهت تبدیل به استئوسارکوم ندارد. اکثر استئوکندروم‌ها به وسیله جراحی درمان می‌شوند. با وجود این در برخی افراد به طور ارثی شروع به گسترش می‌کنند. بیماران مبتلا به استئوکندروم‌های متعدد در معرض خطر بیشتری برای استئوسارکوم می‌باشند چون بعلت تعداد زیاد، جراحی همه آن‌ها امکان‌پذیر نیست.

انگندروم‌های متعدد

افراد با چندین عدد از تومورهای غضروفی خوش‌خیم نسبت به افراد فاقد این تومور در معرض خطر بیشتری جهت کندروسارکوم هستند. با وجود این، خطر تبدیل انگندروم به کندروسارکوم بسیار پایین است.

اشعه

مواجهه استخوان با اشعه باعث افزایش خطر سرطان می‌شود. یک عکس ساده رادیوگرافی از استخوان خطرناک نیست اما تماس با دوز بالای اشعه (بعنوان مثال، پرتودرمانی سرطان‌های دیگر) باعث افزایش خطر می‌شود. شروع درمان در سنین جوانی یا درمان با دوز بالای اشعه (معمولاً بیش از 60GY) هر دو باعث افزایش خطر سرطان

استخوان می‌شوند. ممکن است تماس با مواد رادیواکتیو از قبیل رادیوم و استرانیوم باعث ایجاد سرطان شود زیرا این مواد در داخل استخوان‌ها تجمع می‌یابند.

اشعه غیریونیزه از قبیل امواج میکروویو و میدان‌های الکترومغناطیسی خطوط فشار قوی، خطوط تلفن و دستگاه‌های خانگی باعث افزایش خطر سرطان استخوان نمی‌شوند.

درمان

جراحی

بسته به نوع و مرحله سرطان استخوان برای برداشتن سرطان و بافت‌های اطراف از جراحی استفاده می‌شود. هدف از جراحی برداشتن تومور و ۲-۳ سانتی‌متر (حدود ۱ اینچ) از بافت اطراف تومور می‌باشد. وقتی تومور در لگن باشد جراحی مشکل است چون تومور ممکن است مجاور ارگان‌های حیاتی باشد و نتوان آن را جابجا کرد.

در درمان جراحی سرطان استخوان طی یک یا دو دهه قبل موارد اندکی بود که عضو مبتلا دست نخورده باقی می‌ماند. امروزه تلاش می‌شود تا از جراحی رادیکال جلوگیری شود. قطعات بزرگ استخوان را می‌توان جابجا کرد یا با گرافت استخوانی یا قطعات فلزی جایگزین کرد تا عملکرد منطقه یا عضو درگیر حفظ شود. اغلب بیماران را می‌توان بعد از شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی و کوچک شدن تومور، جراحی کرد. بیمارانی که با این روش درمان می‌شوند درصد بقای مشابه آنهایی دارند که تحت آمپوتاسیون عضو قرار گرفته‌اند. اخیراً آمپوتاسیون (قطع عضو) فقط در موارد خیلی خاص انجام می‌شود. وقتی نیاز به آمپوتاسیون شد معمولاً بعد از جراحی از یک پروتز مناسب استفاده می‌شود. اگر سرطان استخوان به ریه گسترش یابد، گاهی اوقات با موفقیت توسط جراح درمان می‌شود.

پرتودرمانی

پرتودرمانی با اشعه‌های با قدرت زیاد سلول‌های سرطانی را از بین می‌برد. در یک نوع از پرتودرمانی امواج از خارج بدن به محل سرطان تابیده می‌شود. غالباً برای درمان سرطان استخوان از این پرتودرمانی استفاده می‌شود.

در براکی‌تراپی (Brachtherapy) دانه‌های حاوی مواد رادیواکتیو به طور مستقیم درون تومور سرطانی کار گذاشته می‌شوند. براکی‌تراپی ممکن است به تنهایی یا همراه با پرتودرمانی خارجی به کار رود. در کسانی که سلامت جسمانی آن‌ها اجازه عمل جراحی را نمی‌دهد از پرتودرمانی به عنوان خط اول درمان استفاده می‌شود. برای درمان کمکی بعد از جراحی از اشعه استفاده می‌شود تا دسته‌های خیلی کوچک از سلول‌های سرطانی را که دیده نشده یا در طول جراحی برداشته نشده‌اند را از بین ببرد. این روش اصلی پرتودرمانی یونیگ می‌باشد. برای بقیه سرطان‌ها جراحی روش اصلی درمان است هر چند اشعه نیز کمک کننده است.

همچنین جهت تسکین علائم سرطان استخوان از پرتودرمانی استفاده می‌شود. عوارض جانبی رادیوتراپی شامل مشکلات خفیف پوستی و خشکی است. این مشکلات معمولاً بعد از یک دوره کوتاه مدت از بین می‌رود. پرتودرمانی

همچنین باعث تشدید اثرات جانبی شیمی‌درمانی می‌شود. پرتودرمانی شکم باعث تهوع و اسهال می‌شود. پرتودرمانی ریه باعث آسیب ریه و تنگی نفس می‌شود. پرتودرمانی مناطق وسیعی از بازو یا ساق موجب تورم، درد و ضعف می‌شود.

شیمی‌درمانی

بسته به نوع و مرحله تومور استخوان ممکن است شیمی‌درمانی، درمان اولیه یا کمکی بعد از جراحی باشد. معمولاً شیمی‌درمانی تومورهای استخوانی با ترکیبی از داروهای ضد سرطان انجام می‌شود. داروهای رایج مورد استفاده شامل متوتروکسات (با دوز بالا همراه با کلسیم لوکوپورین)، دوکسوروبیسین و سیس پلاتین می‌باشد. غالباً این داروها بلافاصله بعد از جراحی (ادجوانت) برای تخریب سلول‌های سرطانی باقیمانده استفاده می‌شود تا از گسترش آن به سایر قسمت‌های بدن جلوگیری کند. گاهی اوقات این داروها را قبل از جراحی (نئوادجوانت) به کار می‌برند. برخی از پزشکان شیمی‌درمانی را از طریق شریانی که به تومور می‌رسد انجام می‌دهند تا تومور کوچک‌تر شده و جراحی آسان‌تر باشد. در مواردی که تومور استخوانی گسترش یافته باشد از داروهای دیگری نیز استفاده می‌شود. این دارو شامل وین کریستین، اتوپوزاید، ایفوسفامید و داکتیومایسین D می‌باشد.

درمان سرطان استخوان براساس مرحله بیماری

درمان مرحله I سرطان استخوان

در اکثر بیماران مبتلا به مرحله I سرطان استخوان با جراحی برداشته می‌شود وقتی امکان برداشتن تومور و حاشیه دو سانتی‌متری (در حدود یک اینچ) از بافت سالم اطراف تومور وجود نداشته باشد از رادیوتراپی بعد از جراحی استفاده می‌شود. گاهی اوقات قبل از جراحی از رادیوتراپی یا شیمی‌درمانی استفاده می‌شود تا تومور کوچک شده و به طور کامل با جراحی برداشته شود.

درمان مرحله II سرطان استخوان

هنوز برداشتن تومور از طریق جراحی روش طلایی درمان سرطان‌های مرحله II است. روش جراحی شامل برداشتن تومور و چند سانتی‌متر از بافت سالم اطراف تومور در همه جهات می‌باشد.

همچنین از شیمی‌درمانی به تنهایی یا پرتودرمانی همراه با جراحی استفاده می‌شود.

درمان مرحله IV سرطان استخوان

درمان رایج برای سرطان استخوان مرحله IV-A برداشتن تومور اولیه و حاشیه بافت سالم (بیش از یک اینچ) و گره‌های لنفاوی مجاور با جراحی می‌باشد. به دنبال آن از شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی استفاده می‌شود.

در مرحله IV-B چون تومور به ارگان‌های دوردست گسترش می‌یابد درمان قطعی امکان پذیر نیست. با وجود این گاهی اوقات برای بیماران که تومور اصلی و متاستاز با جراحی قابل برداشت است درمان شفابخش مدنظر قرار می‌گیرد. در این بیماران تومور اصلی بعنوان سرطان مرحله II درمان می‌شود و اگر امکان پذیر باشد باید متاستازها همگی با جراحی خارج شوند.

برای بیماران که نمی‌توان تومور اولیه و متاستازها را به طور کامل با جراحی خارج کرد از شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی استفاده می‌شود.

ایمونوتراپی

در برخی درمان‌ها از داروهایی مثل اینترکولین-۲ استفاده می‌کنند تا سیستم ایمنی بدن را تقویت کند. در ایمونوتراپی فعال بیمار واکسن‌هایی می‌گیرد که باعث می‌شود سیستم ایمنی بدن برخی مواد شیمیایی غیرنرمال در سارکوم را تشخیص داده و باعث مرگ سلول‌ها شود. در ایمونوتراپی غیرفعال با استفاده از آنتی‌بادی (ساخته شده در آزمایشگاه)، سلول‌های سارکومی که دارای یک نوع پروتئین سلول سرطانی است را از بین می‌برند. غالباً مواد سمی یا اتم‌های رادیواکتیو به این آنتی‌بادی‌ها متصل می‌شود. بنابراین مواد شیمیایی کشنده سلول یا پرتودرمانی به طرز مخصوصی سلول‌های سرطانی را مورد هدف قرار می‌دهد و به سلول‌های سالم بدن حمله نمی‌کند.

درمان‌های مکمل

اگر بیمار درمان‌های مکمل را انتخاب کرده‌اید بهتر است با تیم مراقبتی سرطان خودتان مشورت کنید. برخی روش‌های درمانی متناوب با درمان‌های پزشکی استاندارد مداخله کرده یا ممکن است عوارض جانبی جدی ایجاد کنند.

تست‌های میکیری پس از درمان

معاینات بالینی بارها انجام می‌شود تا عود تومور یا عوارض جانبی ناشی از درمان هرچه زودتر مورد بررسی قرار گیرد. عکس برداری یا عکس ساده قفسه سینه و سایر مطالعات تصویربرداری (از قبیل سونوگرافی، سی‌تی‌اسکن و MRI) برای بررسی عود یا متاستاز انجام می‌شود. اکثر عودهای موضعی یا دوردست (متاستازها) اگر زود تشخیص

داده شوند قابل درمان است. بیشترین محل متاستاز سارکومها ریه‌ها می‌باشند. بسیاری از ریه‌های متاستاتیک با جراحی برداشته می‌شوند و بقای بیمار و بهبودی عالی خواهد بود. گزارش هر علامت جدید مثل سرفه به پزشک بسیار مهم است چون ممکن است نشانه عود یا عوارض جانبی درمان باشد.

سرطان مغز

سرطان مغز می‌تواند با علائم و نشانه‌های زیادی از قبیل: حملات صرعی، خواب آلودگی، گیجی، منگی و تغییرات رفتاری بروز نماید. تمامی تومورهای مغزی، سرطانی نیستند و تومورهای خوش‌خیم نیز ممکن است این علائم را پدیدار سازند.

انواع سرطان مغز

تومورهای مغزی حاصل رشد غیر معمول و نامتعارف سلول‌ها در مغز می‌باشند. اگر چه چنین رشد غیرمعمولی را تومورهای مغزی می‌نامند، اما همه تومورها سرطانی نیستند. سرطان، نامی است که تومورهای بدخیم با آن شناخته می‌شوند.

سلول‌های تومور مغزی می‌توانند به طور تهاجمی رشد و گسترش یافته و با چیرگی بر سلول‌های سالم، فضای حیاتی آنها را گرفته، از خون و مواد غذایی آنان نیز تغذیه نمایند. آنها به نقاط دور بدن نیز می‌توانند گسترش یابند. همانند تمامی دیگر سلول‌های بدن، سلول‌های تومور هم احتیاج به خون و ماده غذایی دارند تا زنده بمانند. توده‌های سلولی که به بافت اطراف یا نقاط دور بدن گسترش نمی‌یابند، خوش‌خیم محسوب می‌گردند. هرچند در کل، تومورهای خوش‌خیم نسبت به تومورهای بدخیم خطر چندانی ندارند، اما با فشار بر بافت‌های اطراف، می‌توانند مشکلاتی ایجاد نمایند.

سرطان‌های اولیه مغز

مغز از چند نوع مختلف سلول تشکیل شده است، هرگونه تغییر ماهیت کلی در ویژگی‌های خاص یک گونه از این سلول‌ها، باعث پدیداری سرطان مغز می‌گردد. این دگرگونی خصوصیات، موجب رشد و افزایش چندین برابری سلول‌ها به صورت غیرمتعارف و نابهنجار می‌شود. با رشد این سلول‌های غیرعادی، آنها تبدیل به یک توده یا تومور می‌گردند. تومورهای مغزی که از خود این سلول‌های مغز، رشد و گسترش می‌یابند، تومورهای مغزی اولیه (primary) نامیده می‌شوند.

متداول‌ترین تومورهای مغزی اولیه شامل انواع زیر است:

Gliomas, Meningiomas, Pituitary adenomas, Vestibular schwannomas, Primitive Neuroectodermal Tumor (medulloblastomas)

واژه گلیوما (glioma) شامل Glioblastomas, Astrocytomas, Oligodendrogliomas, Ependyomomas می‌گردد. این اسامی، نام‌هایی هستند که اشاره به نوع سلول‌هایی دارند که این تومورها از آنان شکل گرفته و یا اشاره به قسمت‌هایی از مغز دارند که تومور در آن نواحی پدیدار گردیده است.

سرطان‌های ثانویه مغز یا تومورهای حاصل از متاستاز

بعضی از انواع تومورهای مغزی، به علت متاستاز از سلول‌های سرطانی سایر نقاط بدن پدیدار می‌گردند. سلول‌های سرطانی از سایر توده‌های سرطانی نقاط مختلف بدن، در روندی که متاستاز نامیده و شناخته می‌شود، به مغز گسترش می‌یابد و این شایع‌ترین نوع تومورهای مغزی می‌باشد.

علائم سرطان مغز

تمامی تومورهای مغزی علامت‌دار نیستند و بعضی همانند تومورهای غده هیپوفیز، اغلب نامکشوف می‌مانند مگر اینکه به دلایل دیگر از مغز CT scan یا MRI گرفته شده و تومور آشکار شود. علائم سرطان مغز متنوع است و فقط مختص تومورهای مغزی نمی‌باشند و ممکن است در سایر بیماری‌ها نیز دیده شود. تنها راه کشف علت بروز علائم و نشانه‌ها، انجام آزمایشات متعدد تشخیصی و تخصصی می‌باشد.

دلیل پیدایش علائم در سرطان مغز: یک تومور در حال فشار آوردن و دست اندازی به ناحیه مشخصی از مغز است و آنرا از فعالیت عادی خود باز داشته است. تورم در مغز که به وسیله تومور و یا التهاب اطراف مغز ایجاد شده باشد.

علائم سرطان‌های اولیه مغز و متاستاز مشابه هستند و بیشترین و معمول‌ترین نشانه‌ها عبارتند از: سردرد، ضعف، ناشی‌گری (نامناسب عمل کردن)، دشواری در راه رفتن، حملات صرعی

علائم مبهم سرطان مغز عبارتند از: وضعیت ذهنی تغییر یافته، تغییر در تمرکز، ضعف حافظه، ضعف توجه و یا هوشیاری، حالت تهوع و استفراغ، دید غیرعادی، دشواری در سخن گفتن، تغییرات تدریجی در ظرفیت‌های عقلی و فکری، یا هرگونه تغییرات در پاسخ‌های حسی و احساسی.

در بسیاری از افراد این نشانه‌ها بسیار کند و تدریجی بروز می‌نماید و اغلب به وسیله خود فرد یا خانواده نادیده گرفته می‌گردد. با بروز علائم زیر سریعاً به پزشک مراجعه نمایید:

- استفراغ دایم و بدون دلیل
- دو بینی یا تاری بدون دلیل
- انحراف چشم (مخصوصاً به یک طرف)
- خواب آلودگی زیاد یا رخوت و سستی نامعمول
- حملات جدید صرعی

• انواع سر دردهای جدید و با روند متفاوت از قبل

اگر چه سردردها، معمولترین علائم سرطان مغز شناخته می‌شوند، اما زمانی پدیدار می‌شوند که بیماری بسیار پیشرفت نموده است.

تشخیص سرطان مغز

بررسی و معاینات

یافته‌های شرح حال و معاینه به پزشک بیمار این راهنمایی را می‌کند که بیمار مشکلی در مغز یا ساقه مغز دارید. در اغلب موارد بیمار نیاز به یک سی‌تی‌اسکن مغز دارید. این تصویر برداری مانند یک عکس ساده است اما جزئیات بیشتری را بصورت سه بعدی نشان می‌دهد. معمولاً یک ماده رنگی به جریان خون تزریق می‌شود تا اختلالات اسکن را واضح‌تر نماید.

در موارد مشکوک به تومور مغزی اغلب به جای سی‌تی‌اسکن از اسکن ام آر آی استفاده می‌شود. زیرا ام آر آی برای کشف وجود تومور یا تغییرات درون آن حساسیت بالاتری دارد. با این حال اغلب مراکز هنوز از سی‌تی‌اسکن بعنوان اولین تست تشخیصی استفاده می‌کنند.

گام بعدی در اثبات تشخیص سرطان، گرفتن نمونه‌ای از تومور است. بیشترین تکنیک مورد استفاده برای گرفتن بیوپسی جراحی است. در صورت امکان با هدف خارج سازی کل تومور جمجمه باز می‌شود. سپس یک بیوپسی از تومور گرفته می‌شود.

اگر جراح نتواند کل تومور را خارج سازد، یک تکه کوچک از تومور خارج می‌شود.

در برخی موارد، این امکان وجود دارد که بدون باز کردن جمجمه یک بیوپسی گرفته شود. مکان دقیق تومور در مغز با استفاده از سی‌تی‌اسکن یا ام آر آی تعیین می‌شود. یک سوراخ کوچک در جمجمه ایجاد می‌شود و یک سوزن از این سوراخ به سمت تومور هدایت می‌شود. سوزن بیوپسی را می‌گیرد و خارج می‌شود. به این تکنیک استرنوتاکسی یا بیوپسی استرنوتاکتیک می‌گویند. بیوپسی زیر میکروسکوپ توسط یک پاتولوژیست بررسی می‌شود.

پیش‌آگهی سرطان مغز

میزان حیات در سرطان مغز خیلی متفاوت است. فاکتورهای اصلی تاثیرگذار بر حیات عبارتند از نوع سرطان، محل آن، امکان خارج سازی یا کاهش سایز با جراحی، سن بیمار و سایر مشکلات پزشکی.

در کل بیماران جوان‌تر پیش‌آگهی بهتری دارند.

شایع‌ترین نوع سرطان مغز در اثر متاستاز توموری ایجاد می‌شود که مکان اولیه اش در جای دیگری از بدن است. میزان حیات بستگی به سرطان اولیه و سایر فاکتورها دارد.

درمان سرطان مغز

جراحی سرطان مغز

خیلی از افراد با تومور مغزی جراحی می‌شوند. هدف از جراحی این است که ثابت کنیم آیا اختلال دیده شده در تصویربرداری‌ها واقعاً تومور است؟ و تومور خارج شود. اگر نتوانیم تومور را خارج کنیم جراح برای تعیین نوع آن یک نمونه از تومور می‌گیرد.

بیمار ممکن است قبل از جراحی درمان‌های دیگری نیز بگیرد، برای مثال:

ممکن است به بیمار داروی استروئیدی مانند دگزامتازون داده شود تا تورم بافت مغز کاهش یابد.

به بیمار ممکن است داروی ضد تشنج داده شود تا تشنج درمان شود یا از آن جلوگیری شود.

اگر مایع مغزی نخایی اطراف مغزتان افزایش یافته باشد ممکن است یک لوله پلاستیکی نازک به نام شانت برای کشیدن مایع کارگذاشته شود. یک انتهای شانت درون حفره‌ای که مایع جمع می‌شود قرار می‌گیرد، انتهای دیگر پوست بیمار دوانیده می‌شود تا به قسمت دیگری از بدن برسد. مایع از مغز به محل دیگری که بتواند به راحتی دفع شود هدایت می‌گردد.

پرتودرمانی

پرتودرمانی (رادיותרپی) عبارت است از: استفاده از اشعه‌های پرنرژی برای کشتن سلول‌های تومور و توقف رشد و تکثیر آنها. ممکن است برای افرادی که نمی‌توانند جراحی شوند به کار رود. در سایر موارد بعد از جراحی و برای کشتن هرگونه سلول توموری باقیمانده به کار می‌رود. پرتودرمانی یک درمان موضعی است یعنی تنها سلول‌هایی را که در مسیر پرتو قرار دارند تحت تاثیر قرار می‌دهند و معمولاً به سلول‌های جاهای دیگر بدن یا مغز آسیب نمی‌زند. پرتودرمانی با روش‌های زیر امکان پذیر است:

پرتودرمانی از خارج: از یک پرتو پرنرژی هدف‌گیری شده به سمت تومور استفاده می‌کنند. پرتو از پوست، جمجمه، بافت سالم مغز و سایر بافت‌ها می‌گذرد تا به تومور برسد. درمان‌ها معمولاً برای یک مدت زمانی مشخص و پنج روز در هفته داده می‌شود.

پرتودرمانی از داخل یا با کمک ایمپلنت: از یک کپسول کوچک رادیواکتیو که درون تومور گذاشته شده است استفاده می‌کند. پرتو صادر شده از کپسول تومور را نابود می‌کند. فعالیت رادیواکتیو کپسول هر روز به میزان کمی افت می‌کند و به دقت محاسبه می‌شود تا هنگامی که دوز ایده آل داده شد خارج گردد. هنگام دریافت این درمان بیمار نیاز دارید تا برای چند روز در بیمارستان اقامت کنید.

(SRS) Stereotactic Radiosurgery

گاهی مواقع تکنیک جراحی بدون تیغ هم گفته می‌شود. اگرچه جراحی نیست. در این روش بافت مغز بدون باز کردن جمجمه تخریب می‌شود. برای تعیین دقیق محل تومور در مغز از سی تی یا ام آر آی استفاده می‌شود. یک دوز بالای پرتو پراکنده از زوایای مختلف به تومور تابیده می‌شود. پرتو تومور را تخریب می‌کند. SRS نسبت به جراحی باز عوارض کمتری دارد و مدت ریکاوری کوتاه تر است.

شیمی‌درمانی سرطان مغز

شیمی‌درمانی از داروهای قوی برای کشتن سلول‌های توموری استفاده می‌کند. یک دارو یا ترکیبی از داروها ممکن است استفاده شود. داروها از طریق دهان یا تزریق وریدی تجویز می‌شود. برخی داروها از طریق شانت کار گذاشته شده برای کشیدن مایع اضافی مغز داده می‌شود.

اغلب رژیم‌ها طوری طراحی شده‌اند که دو تا چهار دوره طول می‌کشد، سپس یک استراحت داده می‌شود تا معلوم شود تومور چگونه به درمان پاسخ داده است.

مراقبت در منزل بیماران سرطان مغز

طب تسکینی در منزل راهی برای تسکین درد و علائم و نیز حمایت روحی و روانی از بیمار و خانواده در منزل بجای بیمارستان است. این شامل یک برخورد چند تخصصی شامل پزشک یا سایر مراقبین سلامت، پرستاران، داروساز، مددکار اجتماعی، روحانی و مشاور می‌شود.

مقوله‌های میل به زندگی و مدیریت لحظات آخر زندگی مسایل حقوقی ای هستند که تعیین می‌کنند چه درمانی داده شود و چه درمانی متوقف گردد. مثلاً یک فرد با سرطان پیشرفته مغز ممکن است نخواهد در صورت توقف تنفس از دستگاه تنفس مصنوعی استفاده نماید. بیمار این حق را دارید که تا زمانی که از نظر ذهنی سالم هستید، در این موارد تصمیم بگیرید.

نوروبلاستوما Neuroblastoma

یکی از شایع‌ترین تومورهای بدخیم توپر دوران کودکی است که در کلیه‌ها ایجاد شده و بیشترین احتمال بروز آن در کودکان وجود دارد. بیش از نیمی از موارد این تومور خارج جمجمه‌ای در کودکان زیر دو سال روی می‌دهد.

منشأ این تومور نورواندوکراین از سلول‌های ستیغ عصبی (اجزای سیستم سمپاتیک) است. این تومور اغلب از Adrenal gland منشأ می‌گیرد ولی از سلول‌های عصبی گردن، سینه، شکم و لگن نیز می‌تواند نشأت بگیرد.

علامت

شایع‌ترین علامت نوروبلاستوما، وجود یک توده یا برآمدگی غیرمعمول است که معمولاً در شکم کودک یافت می‌شود. سایر علائم عبارتند از تب، اسهال مقاوم، فشارخون بالا (به دلیل تحریک پذیری)، ضربان سریع قلب، سرخی پوست، گر گرفتگی و تعریق. گاه چپیمارن کودک به شکلی غیرطبیعی حرکت می‌کنند. این وضعیت با نام نشانگان اپسوکلونوس - میوکلونوس شناخته می‌شود.

تشخیص

در نود درصد موارد نوروبلاستوما، سلول‌های تومور کاتکول آمین‌ها را به حدی ترشح می‌کنند که در ادرار و خون قابل سنجش باشند. بعضی علائم مرتبط با نوروبلاستوما هم چون فشار خون بالا، ضربان سریع قلب یا اسهال، مستقیماً به دلیل افزایش کاتکول آمین‌ها می‌باشند.

تشخیص قطعی نیازمند دیدن سلول‌های نوروبلاستوما در نمونه‌های بافتی زیر میکروسکوپ است. به این منظور بیوپسی مغزاستخوان یا اسپیراسیون آن انجام می‌گیرد.

آزمون‌های تصویربرداری جهت مرحله‌بندی نوروبلاستوما: رادیوگرافی ساده، سی‌تی‌اسکن، (MRI) و اسکن رادیونوکلوتیدی یا سینتی گرافی.

درمان

جراحی

در برخی موارد، جراحی می‌تواند باعث برداشت کل تومور شده و در نتیجه بهبودی کامل حاصل شود.

داروهای اصلی که برای درمان نوروبلاستوما بکار می‌روند عبارتند از: سیکلوفسفامید، سیس‌پلاتین، وین کریستین، دوکسوروبیسین، اتوپوساید و توپوتکان. به‌طور کلی این داروها در دو سوم کودکان کاملاً جواب خواهند داد. ترکیبی که امروزه به کار می‌رود عبارت است از: سیکلوفسفامید به علاوه دوکسوروبیسین یا سیس‌پلاتین به علاوه اتوپوساید.

پرتودرمانی

این روش همچنین به خوبی برای جدا کردن تومورها قبل از جراحی و برای تسهیل برداشتن جراحی تومور کاربرد داشته است.

پیوند مغز استخوان و پیوند سلول‌های بنیادی خون محیطی

دو روش برای پیوند مغز و استخوان وجود دارد. یک راه استفاده از سلول‌های ریشه‌ای خونی و یا مغز استخوان خود کودک می‌باشد (که تحت عنوان BMT یا PBSC اتولوگ نامیده می‌شود) راه دیگر استفاده از مغز استخوان یک فرد دهنده می‌باشد (که به نام BMT آلوژنیک معروف است).

سرطان روده بزرگ (کولورکتال)

بخش داخل شکمی دستگاه گوارش مانند لوله است. روده بزرگ (کولورکتوم) بعد از روده باریک قرار دارد و از کولون و رکتوم (راست روده) تشکیل شده است.

جدار داخلی این لوله "کولورکتال" مکان مناسبی برای به وجود آمدن غده‌ها و تومورهای کوچکی به نام پولیپ، می‌باشد. غالب سرطان‌های کولورکتال، از پولیپ‌های بافت غده‌ای جدار لوله گوارشی به وجود می‌آیند. اغلب این پولیپ‌ها خوش خیم هستند، اما حداقل یک نوع آن که "پولیپ‌های آدنوماتوز" نام دارند، پیش سرطانی محسوب می‌گردند. گسترش سرطان متناظر با اندازه این پولیپ‌ها می‌باشد. گر سرطان کولورکتال، به موقع تشخیص داده شده و هنوز موضعی باشد، تا مقدار زیادی قابل در مان بوده و بیماران در ۹۰ درصد موارد، از شانس بیش از پنج سال زنده بودن برخوردارند. اگر تومور به رشد خود ادامه دهد، احتمال دارد سرطان به دیواره شکم، غدد لنفاوی اطراف، اعضا و بافت‌های حیاتی درون شکم، به علاوه جریان خون گسترش یافته و در آن موقع درمان به مراتب دشوارتر می‌گردد و شانس ۵ سال حیات، بین ۱۱ تا ۸۷ درصد بوده و بستگی به میزان گستردگی دارد.

سرطان‌هایی که کولون یا رکتوم را درگیر می‌نمایند، کولورکتال نامیده می‌شوند. این سرطان، زمانی ایجاد می‌شود که سلول‌های پوشاننده جدار داخلی کولون یا رکتوم، غیرعادی شده و رشد نابهنجار پیدا کنند. این رشد موجب بروز توده سلولی می‌شود و تومور سرطانی نامیده می‌شود.

علائم

ممکن است اولین نشانه سرطان روده بزرگ و رکتوم خونریزی باشد. اغلب تومورها به صورت متناوب خونریزی می‌کنند و خون در طی آزمایش مدفوع (Stool exam) یافت می‌شود. این خونریزی مخفی است، به این معنی که همیشه برای چشم غیرمسلح قابل رؤیت نیست. هنگامی که تومورها بزرگ می‌شوند، ممکن است باعث تغییر در دفعات مدفوع کردن یا قوام مدفوع شوند. سایر علائم شایع عبارتند از:

- تغییر در عملکرد روده‌ها، مثل دوره‌های اسهال و یبوست متناوب.
- احساس این که سریعاً نیاز به تخلیه دارید، یا بطور کامل نمی‌توانید روده خود را خالی نمایید.
- خونریزی و درد و گرفتگی در راست روده (نزدیک مقعد). دیدن خون در داخل و روی مدفوع به صورت لکه‌های تیره.
- مدفوع باریک بلند مدام مانند.
- ناراحتی شکم.
- خستگی غیر قابل توضیح
- بی‌اشتهایی و از دست دادن وزن بی دلیل.
- درد در ناحیه لگن خاصره، که احتمالاً در مراحل پیشرفته بیماری به وجود می‌آید.
- کم‌خونی ناشی از کمبود آهن (در اثر از دست رفتن خون از راه روده‌ها)

عوامل خطر

علت دقیق این سرطان شناخته شده نیست، اما چندین عامل ریسک ابتلا را افزایش می‌دهند:

سن: این بیماری تقریباً در افراد بالای ۵۰ سال بیشتر دیده شده و با گذشت هر دهه از عمر، احتمال آن بیشتر می‌گردد، هرچند جوانان هم ممکن است مبتلا شوند.

جنسیت: این سرطان در میان مردان شیوع بیشتری دارد، هرچند زنان و مردان از ریسک برابری برخوردارند، سرطان راست روده در مردان بیشتر دیده می‌شود.

پولیپ: پولیپ‌هایی که در دیواره داخلی کولون یا رکتوم رشد می‌نمایند، سرطان نیستند، آنها در بیشتر افراد بالای ۵۰ سال وجود دارند، فقط یک نوع پولیپ که Adenoma خوانده می‌شود احتمال سرطان کولورکتال را بیشتر می‌کند و تشکیل آن قدم اول است.

زمینه قبلی: چنانچه بیمار سرطان کولورکتال داشته اید (خصوصاً قبل از شصت سالگی)، احتمال عود و ابتلا مجدد آن زیاد است و یا نیز در کسانی که التهاب مزمن کولون مثل Crohn's disease دارند احتمال سرطان کولورکتال بالا است

تاریخچه خانوادگی: اگر بیمار پدر، مادر، خواهر، برادر و یا فرزندی دارید که مبتلا به سرطان کولورکتال شده است، احتمال ابتلای بیمار هم زیاد می‌باشد (۱۵ درصد). ابتلای یک یا چند نفر از افراد یک خانواده (فامیل درجه یک) ریسک زیادی برای دیگر اشخاص درجه اول نسبی ایجاد می‌نماید.

رژیم غذایی: مصرف زیاد چربی و گوشت و نیز کمبود فیبر غذایی در وعده‌های غذایی روزانه، ممکن است شرایط را برای ابتلا و گسترش سرطان کولورکتال فراهم بیاورد. چنین به نظر می‌رسد که کسانی که میوه و سبزی بیشتری می‌خورند، ریسک کمتری دارند. بعضی مطالعات نشان از تاثیر چربی و پروتئین حیوانی بر افزایش ریسک این بیماری دارد، اما محققین به نتایج واضح نرسیده‌اند.

روش زندگی: کسانی که سیگار می‌کشند، تنباکو مصرف می‌کنند، الکل فراوان (بیش از چهار پیک در هفته) می‌نوشند، ورزش و تحرک کمی دارند یا اضافه وزن دارند نیز از ریسک بالایی برخوردارند.

دیابت: دیابت نیز از عوامل خاصی است که ریسک ابتلا را بالا می‌برد.

نژاد: امریکایی - آفریقایی‌ها (سیاه پوستان)، بیشتر از نژاد سفید امریکایی یا سایر گروه‌های قومیتی در معرض ابتلا می‌باشند و دلیل مشخصی برای آن در دست نیست.

سابقه جراحی: جراحی‌هایی مانند "اتصال حالب به روده بزرگ" که در جراحی سرطان مثانه انجام می‌شود یا جراحی بیرون آوردن کیسه صفرا بر ریسک ابتلا می‌افزایند.

مواجهه با مواد شیمیایی: تماس دایم و زیاد با موادی مثل "کلر" که در مقادیر کم برای تصفیه آب آشامیدنی به کار می‌رود، بر ریسک ابتلا می‌افزاید و نیز "آزبست" که گفته شده باعث ایجاد پولیپ در کولون می‌گردد.

توارث: همانند هر سرطان دیگری مستعد بودن به سرطان کولورکتال، حداقل مقداری بستگی به ترتیب و توالی ژن‌ها دارد. بعضی اشخاص از طریق توارث، شرایط بیماری‌زا را دارا می‌باشند، از قبیل (MYH-associated Familial Adenomatous Polyposis (FAP)، سندروم Gardner، سندرم Turcot's، سندرم Peutz-Jegher's و یا Juvenile polyposis و یا بیماری Cowden، در تمامی این بیماری‌ها پولیپ‌های کولون در جوانی بروز نموده و تا معالجه نشوند از ریسک بالای سرطان کولورکتال برخوردارند.

سرطان کولون ارثی غیر پولیپی: که از والدین به فرزندان منتقل می‌گردد و عامل چند سرطان دیگر از قبیل: لایه مخاطی رحم، تخمدان، معده، روده کوچک، کلیه، لوزالمعده، میزنا، مغز و یا مجاری صفراوی می‌باشد.

بیماری‌های دیگر: سرطان کولورکتال قویاً مرتبط با چند بیماری مشخص دیگر می‌باشد، مثلاً اشخاصی که در خانواده آن‌ها، افراد با پولیپ روده یا سرطان کولون، یا بیماری‌های التهابی کولون مثل Crohn's disease، یا کولیت‌های اولسرو، سرطان پانکراس، پستان، تخمدان‌ها و یا رحم، وجود داشته یا دارند، افراد با ریسک بالا محسوب می‌گردند.

چاقی: اگر بیمار یک یا دو عدد از این عوامل ایجاد احتمال را دارید به معنای آن نیست که بیمار حتما به سرطان کولورکتال مبتلا می شود، اما در مورد آنها با پزشک خود صحبت کنید، شاید راههایی برای کاستن از این ریسک به بیمار پیشنهاد بشود، و یا بدانید که از چه زمانی بهتر است تحت نظر متخصصین به انجام آزمایشات، مبادرت نمایید.

سرطان کولورکتال و توارث

یکی از ریسک فاکتورهای مهم در ابتلا به سرطان کولورکتال، سابقه خانوادگی و فامیلی می باشد و سرطان کولورکتال ارثی یا توارثی، زمانی است که نسل های متوالی از یک خانواده به آن مبتلا به گردند. چندین جهش ژن ها، یا نابهنجاری های متعدد، که منجر به سرطان کولورکتال می گردند و اجازه می دهند که به افراد فامیل تسری یابند، کشف شده است. یک ژن، یک قطعه از DNA است که حاوی کدهای ژنتیکی و دستورالعمل هایی برای تولید پروتئین هایی هستند که برای اعمال بدن ما حیاتی می باشند دو نوع از این سرطان های کولورکتال ارثی که شیوع بیشتری دارند HNPCC یا Hereditary non polyposis colorectal cancer و نیز Familial adenomatous polyposis یا FAP می باشند که می توانند هم مردان و هم زنان را تحت تاثیر قرار داده و فرزندان افراد حامل این ژن ها تا ۵۰ درصد احتمال دارد که این ژن ها را به ارث ببرند. این دو نوع سرطان توارثی، کمتر از ۵ درصد از کل سرطان های کولورکتال را تشکیل می دهند.

پیشگیری

احتمالا بهترین راه پیشگیری از ابتلا به سرطان، یک سبک زندگی سالم بدون سیگار، همراه با ورزش منظم، حفظ وزن سالم و رژیم غذایی با گوشت قرمز کم و مصرف فراوان سبزیها و میوهها، است.

برخی مطالعات نشان داده اند که آسپرین و سایر داروهای شناخته شده به عنوان داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی یا NSAID ها ممکن است به جلوگیری از سرطان کولون کمک کنند. NSAID ها نیز خطر ابتلا به عوارض جدی مانند خونریزی معده، حملات قلبی و سکته مغزی را افزایش می دهند. دوز کم آسپرین برای جلوگیری از سرطان روده بزرگ در بزرگسالان ۵۰ تا ۶۹ ساله توصیه می شود. قبل از مصرف آسپرین برای جلوگیری از سرطان کولون با پزشک خود صحبت کنید. غربالگری برای سرطان یک گام مهم دیگر است.

بعضی افراد مبتلا به سرطان روده بزرگ می شوند، زیرا این سرطان را به ارث برده اند. عدم وجود یک دلیل شناخته شده، پیشگیری از سرطان روده بزرگ را دشوار می کند. تحقیقات نشان می دهد که آسپرین ممکن است به جلوگیری از بروز سرطان روده بزرگ غیر پولیپوز HNPCC یا سندرم لینچ، یک شکل ارثی از بیماری و نیز کاهش خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ در افرادی که بدون آمادگی ژنتیکی هستند کمک کند. داروهای دیگر مانند سلوکسیب و سولین داک، داروهای مورد استفاده برای آرتروز، ممکن است به کاهش عود پولیپ های خوش خیم

قبل از سرطان کمک کنند. همچنین اعتقاد بر این است که یک رژیم سالم غذایی با مقدار زیادی فیبر، سیگار نکشیدن و ورزش ممکن است به پیشگیری از سرطان روده بزرگ کمک کند.

آنتی‌اکسیدان ماده دیگری است که مورد مطالعه قرار گرفته است تا بررسی کنند کجا در مبارزه با سرطان‌های روده بزرگ و سرطان‌های مورد استفاده قرار می‌گیرد. آنتی‌اکسیدان‌ها با تقویت دفاع بدن در برابر مواد بالقوه خطرناک به نام رادیکال‌های آزاد کار می‌کنند. رادیکال‌های آزاد محصولاتی هستند که از مصرف اکسیژن توسط هر سلول در بدن تولید می‌شوند.

سلول‌های بدن یک استراتژی دفاع طبیعی علیه رادیکال‌های آزاد دارند و می‌توانند آسیب‌های ناشی از آنها را تعمیر کنند. با اینحال، آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند سلنیوم و بتا کاروتن، ممکن است به تقویت این حفاظت کمک کنند. مطالعات نشان داده‌اند بهترین راه دریافت آنتی‌اکسیدان‌ها، مواد غذایی بجای مصرف مکمل‌ها است. بعضی از نمونه‌های آنتی‌اکسیدان‌ها عبارتند از کاروتن، بتا کاروتن و لوتئین. غذاهایی که منابع خوبی از آنتی‌اکسیدان‌ها هستند عبارتند از میوه‌ها، سبزیجات و انواع خاصی از چای.

مطالعات اخیر نشان داده است که این دو ماده ممکن است نه تنها استخوان‌ها را تقویت کند، بلکه ممکن است به مبارزه با سرطان روده بزرگ نیز کمک کنند. منابع خوب کلسیم عبارتند از: شیر، پنیر، ماست، سالمون، ساردین‌ها و سبزیجات با برگ‌های سبز تیره مانند گل کلم، خردل و کولارد سبز. منابع ویتامین D عبارتند از سالمون، ساردین، شیر گاو تقویت شده، زرده تخم مرغ و جگرهای مرغ و خورشید را فراموش نکنید. ۲۰ دقیقه قبل از ساعت ۱۰ صبح و ۲۰ دقیقه بعد از ۳ بعدازظهر، بهترین منبع ویتامین D است.

به نظر می‌رسد فیبر یک سلاح قدرتمند علیه سرطان است. اگرچه تحقیقات متناقضی در مورد اینکه آیا فیبر دارای اثرات محافظتی علیه سرطان روده بزرگ است یا نه، شواهدی وجود دارد که مصرف فیبر باعث بهبود سلامت کلی می‌شود. منابع خوب فیبر عبارتند از: غلات کامل و نان‌ها، آلو، توت، لوبیا قرمز و سایر حبوبات، میوه‌های تازه و سبزیجات و برنج قهوه‌ای.

اگرچه بهترین منبع فیبر مورد نیاز، غذا است مکمل‌های فیبر مانند psyllium و methylcellulose هم منبع دیگری هستند. برای جلوگیری از گرفتگی و گاز معده، مصرف فیبر را به آهستگی افزایش دهید. همچنین نوشیدن مایعات به اندازه کافی ضروری است.

Phytochemicals در مبارزه با سرطان مفید هستند، Phytochemicals مواد غیرمغذی مانند فلاونوئیدها، پلی فنل‌ها و ترپن‌ها هستند که در انواع غذاهای گیاهی از جمله گوجه فرنگی، مرکبات، توت، فلفل، هویج، کلم برکلی، کلم و سویا وجود دارد.

غربالگری سرطان روده بزرگ (کولورکتال) و تشخیص

غربالگری برای شناسایی سرطان در مراحل اولیه، اقدام مهمی است. ممکن است پولیپ‌هایی که در پوشش روده هستند هرگز سرطانی نشوند و یا ممکن است گاهی پس از سال‌ها سرطانی شوند. بنابراین غربالگری منظم که عمدتاً با کولونوسکوپی انجام می‌گیرد به منظور شناسایی و برداشتن پولیپ‌ها قبل از سرطانی شدن ضروری است. خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ در این افراد متوسط است و غربالگری باید از سن ۴۰ سالگی شروع شود.

آزمایش مدفوع

آزمایش خون مخفی در مدفوع یا آزمایش ایمنی بیوشیمیایی مدفوع سالی یکبار انجام می‌شود. این آزمایش‌های بسیار ساده در خانه انجام می‌شوند و روی چند نمونه مدفوع، وجود خون مخفی را بررسی می‌کنند. آزمایش DNA مدفوع هر ۳ سال یکبار جهت جستجوی تغییرات DNA انجام می‌شود که ممکن است پولیپ‌های روده‌ای یا سرطان را نشان دهد. اگر نتایج آزمایش مدفوع غیرطبیعی باشد، باید کولونوسکوپی انجام شود.

سیگموئیدوسکوپي انعطاف‌پذیر

سیگموئیدوسکوپي انعطاف‌پذیر هر ۵ سال یکبار انجام می‌شود. این روش سرپایی برای بررسی قسمت‌های انتهایی روده بزرگ بنام سیگموئید و راست روده (رکتوم) است. این آزمایش نمی‌تواند پولیپ‌ها، سرطان یا سایر اختلالاتی را که فراتر از محدوده سیگموئیدوسکوپ هستند را نشان دهد. اگر ناهنجاری‌ها تشخیص داده شود باید کولونوسکوپی انجام شود.

کولونوسکوپي

کولونوسکوپي، هر ۱۰ سال یکبار انجام می‌شود و بر دیگر روش‌ها ارجحیت دارد.

CT کولونوگرافی

CT کولونوگرافی (کولونوسکوپي مجازی) هر ۵ سال یکبار انجام می‌شود. در این روش لوله‌ای وارد دستگاه گوارش نمی‌شود و جزو روش‌های غیرتهاجمی است. اگر هرگونه ناهنجاری رویت شود، باید کولونوسکوپي انجام شود.

انمای مقعد با ماده حاجب دوگانه هر ۵ سال یکبار انجام می‌شود.

افراد در معرض خطر ابتلا به سرطان روده بزرگ عبارتند از: افراد با سابقه فردی پولیپ در کولونوسکوپی گذشته، سرطان روده بزرگ یا بیماری التهابی روده، سابقه خانوادگی قوی سرطان روده بزرگ یا پولیپ پیش سرطانی و سابقه خانوادگی سندرم سرطانی ارثی. غربالگری این افراد با کولونوسکوپی انجام می‌شود و از سنین پایین‌تر شروع می‌شود. سن دقیق برای شروع غربالگری و فاصله غربالگری‌ها بستگی به شدت خطر دارد.

اگر پولیپ روده بزرگ یافت شود چه اتفاقی می‌افتد؟

اگر پولیپ‌های روده بزرگ یافت شوند، باید برداشته شوند و برای تجزیه و تحلیل میکروسکوپی به آزمایشگاه ارسال شوند. به محض اینکه نوع میکروسکوپی پولیپ مشخص شود، یک فاصله پیگیری برای کولونوسکوپی بعدی داده می‌شود.

مرحله بندی سرطان روده بزرگ (کولون) Staging

مرحله 0

این نخستین مرحله سرطان است و در درونی‌ترین جدار روده بزرگ یافت می‌شود.

مرحله I

سرطان به فراتر از درونی‌ترین جدار کولون به لایه دوم و سوم گسترش یافته و دیواره داخلی کولون را در بر گرفته است اما سرطان هنوز به بخش بیرونی روده بزرگ نرسیده است.

مرحله II

تومور از طریق دیواره عضلانی روده بزرگ گسترش می‌یابد و همچنین ممکن است به ارگان‌های اطراف حمله کرده یا به آن بچسبد؛ اما در غده‌های لنفاوی هیچ سرطانی وجود ندارد.

مرحله III

سرطان به خارج از کولون و به یک یا چند غده لنفاوی گسترش یافته است.

مرحله IV (متاستازیک)

سرطان در خارج از کولون به سایر قسمت‌های بدن مانند کبد یا ریه‌ها گسترش یافته است و تومور ممکن است در هر اندازه‌ای باشد. سرطان ممکن است غدد لنفاوی را آلوده کرده باشد یا نباشد.

درمان سرطان روده بزرگ (کولون)

اکثر پولیپ‌های روده بزرگ را می‌توان طی یک کولونوسکوپی معمولی برداشت و زیر میکروسکوپ بررسی کرد. تومورهای خوش‌خیم خیلی بزرگ و سرطان‌های توسط عمل جراحی برداشته می‌شوند. اگر سرطان در مراحل اولیه یافت شود، جراحی می‌تواند بیماری را درمان کند. سرطان پیشرفته روده بزرگ ممکن است بسته به موقعیت آنها به روش‌های مختلفی درمان شوند:

جراحی، شیمی‌درمانی، پرتودرمانی، درمان بیولوژیک

درمان سرطان روده بزرگ بر اساس مرحله بیماری

درمانی که بیمار برای سرطان کولورکتال دریافت می‌کنید به مرحله پیشرفت بیماری (stage) بستگی دارد. برای تمام مراحل بجز stage IV جراح ممکن است تومور را خارج کند.

درمان مرحله 0

stage 0 سرطان کولورکتال تنها در داخلی ترین لایه کولون یافت می‌شود. جراحی باید بتواند آن را خارج کند. عمل بستگی به بزرگی سرطان دارد. ممکن است جراح بتواند تومور و بافت کمی از اطراف آن را خارج نماید. به این روش پولیپکتومی می‌گویند. اگر تومور بزرگ باشد، جراح ممکن است بخشی از کولون را خارج کند و مجدد بافت نرمال را به هم وصل کند تا دوباره روده فعالیت کند. پزشکان به این اتصال آناستوموز می‌گویند.

درمان مرحله I

تومورهای stage I فراتر از لایه داخلی روده بزرگ گسترش یافته‌اند و به لایه‌های دوم و سوم دیواره روده رسیده‌اند. اما هنوز به دیواره خارجی روده بزرگ یا خارج از کولون نرسیده‌اند.

درمان مرحله II

سرطان‌های stage II بزرگترند و دیواره عضلانی روده بزرگ را درگیر کرده‌اند. اما هیچ سرطانی در غدد لنفاوی (ساختمان‌های کوچکی که در سراسر بدن وجود دارند و سلول‌هایی را برای مبارزه با عفونت می‌سازند و ذخیره

می‌کنند) وجود ندارد. جراح سرطان و ناحیه اطراف آن را برمی‌دارد. در این مرحله ممکن است برای جلوگیری از برگشت سرطان شیمی‌درمانی هم داده شود. پزشکان معمولاً شیمی‌درمانی را به بیمارانی می‌دهند که احتمال برگشت وجود داشته باشد زیرا در این مرحله مزیت خیلی زیادی برای دادن شیمی‌درمانی مشاهده نشده است.

درمان مرحله III

stage III سرطان کولورکتال به خارج از کولون گسترش یافته و یک یا بیشتر از غدد لنفاوی را درگیر کرده است. ممکن است پزشک بیمار از اصطلاح stage III A, B, C استفاده کند که معنی آن می‌شود:

stage III A: تومورهایی که در دیواره روده بزرگ هستند و غدد لنفاوی را هم درگیر کرده‌اند.

stage III B: تومورهایی که از دیواره روده گذشته‌اند و ۱ تا ۴ عدد از غدد لنفاوی را نیز درگیر کرده‌اند.

stage III C: تومورهایی که به بیش از ۴ غده لنفاوی کشیده شده‌اند.

جراحی برای خارج سازی تومور و تمام غدد لنفاوی درگیر.

شیمی‌درمانی پس از جراحی.

پرتودرمانی در صورتی که تومور بزرگ بوده و به بافت‌های اطراف کولون تهاجم داده باشد.

شیمی‌درمانی این مرحله از سرطان روده بزرگ به طور کلاسیک ۶ ماه به طول می‌انجامد منتها اخیراً مطالعات و توصیه‌های NCCN حاکی از آنست که می‌توان طول دوره درمان را به ۳ ماه کاهش داد.

درمان مرحله IV

stage IV سرطان‌های کولورکتال به خارج از روده بزرگ یا سایر نقاط بدن مانند کبد یا ریه‌ها کشیده شده است. سائز تومور می‌تواند هر اندازه‌ای باشد و ممکن است غدد لنفاوی را درگیر کرده باشد یا نه.

جراحی: ممکن است نیاز به عمل داشته باشید تا سرطان خارج شود هم در کولون و هم در جاهایی که انتشار یافته است. یا ممکن است برای دور زدن سرطان و برقراری راهی برای عبور مواد غذایی از بخش‌های سالم روده نیاز به جراحی داشته باشید.

شیمی‌درمانی: همراه با شیمی‌درمانی ممکن است داروهای زیر را نیز دریافت کنید:

panitumumab, cetuximab, bevacizumab: این داروها در سیستم ایمنی اثر می‌کنند. به آنها مونوکلونال آنتی‌بادی گفته می‌شود.

Ziv-Aflibercept: اگر سرطان بیمار بدتر شود یا به سایر درمان‌ها پاسخ ندهد بکار می‌رود.

تارگت تراپی: ممکن است اگر سرطان کولورکتال علی‌رغم سایر درمان‌ها پیشرفت کرده باشد، پزشک بیمار regorafenib را مد نظر قرار دهد.

پرتودرمانی برای کاهش علائم: ممکن است بیمار بخواهد وارد یک کار آزمایشی بالینی شوید.

درمان عود سرطان روده بزرگ

پزشکان زمانی از واژه عود استفاده می‌کنند که سرطان پس از درمان برگردد. این ممکن است درون یا نزدیک همان محل اولیه یا در جای دیگری از بدن برگردد. عود اغلب در افرادی رخ می‌دهد که سرطان اولیه کولورکتال پیشرفته باشد.

جراحی برای خارج سازی عود.

اگر تمام سرطان در یک عمل قابل برداشتن نباشد، شیمی‌درمانی درمان اصلی می‌شود.

درمان سرطان راست روده (رکتوم)

درمان سرطان رکتوم براساس مرحله بیماری:

این مراحل خیلی شبیه سرطان کولون است اما بخاطر اینکه تومور در نقاط خیلی پایین‌تری از روده بزرگ قرار دارد، ممکن است گزینه‌های درمانی تفاوت کند. اولین درمان تقریباً در همه موارد جراحی است.

درمان مرحله 0

در این مرحله خیلی ابتدایی، تومور تنها در داخلی‌ترین لایه رکتوم قرار دارد. جراح می‌تواند تومور یا بخش کوچکی از رکتوم که سرطان آنجا را درگیر کرده خارج نماید. ممکن است دریافت پرتودرمانی از خارج بدن یا از داخل بدن (دانه‌های رادیواکتیو کار گذاشته شده در رکتوم) مد نظر قرار گیرد.

درمان مرحله I

این مرحله ابتدایی یا محدود سرطان به بیمار می‌رود. تومور لایه داخلی رکتوم را شکسته است اما هنوز وارد لایه عضلانی نشده است. معمولاً پزشکان با جراحی تومور را خارج می‌سازند. اگر تومور کوچک باشد یا سن بیمار خیلی بالا باشد یا بدحال باشد، پزشکان تومور را تنها با پرتودرمانی مداوا می‌کنند. این به اندازه جراحی موثر نیست.

درمان مرحله II

در این مرحله، تومور از کل دیواره روده گذشته است و ممکن است ارگان‌های مجاور مانند مثانه، رحم، غده پروستات را درگیر کرده باشد. اما هیچ یک از غدد لنفاوی (ساختمان‌های کوچک منتشر در سراسر بدن که با عفوت مبارزه می‌کند و مانند فیلتری برای مواد مضر عمل می‌کند). دور دست را نگرفته است، جراحی برای خارج سازی تمام ارگان‌های درگیر با سرطان.

پرتودرمانی با شیمی‌درمانی قبل یا پس از جراحی

درمان مرحله III

در این مرحله، تومور به غدد لنفاوی کشیده شده است.

جراحی برای خارج سازی تومور

پرتودرمانی با شیمی‌درمانی قبل یا پس از جراحی شیمی‌درمانی پس از جراحی

درمان مرحله IV

در این مرحله، سرطان به نقاط دور دست بدن اغلب ریه و کبد کشیده شده است (متاستاز داده است). تومور می‌تواند هر اندازه‌ای باشد و گاهی خیلی هم بزرگ نیست.

درمان اصلی شیمی‌درمانی است، اما پزشک ممکن است برای خارج سازی تومور جراحی را پیشنهاد دهد. جراحی اغلب برای برطرف سازی انسداد رکتوم یا کنترل خونریزی بکار می‌رود. اغلب جراحی به تنهایی شفا بخش نیست، هر چند در این مرحله به افزایش طول عمر کمک می‌کند.

اگر تنها یک یا دو تومور کبدی وجود داشته باشد، ممکن است جراح بتواند آنها را خارج نماید. سایر گزینه‌ها عبارتند از فریز نمودن تومور (cryosurgery) یا تخریب تومور با میکرو ویو یا حرارت (radiofrequency ablation).

سایر درمان‌های غیر جراحی عبارتند از: دادن مستقیم شیمی‌درمانی به کبد توسط ایزوتوپ های رادیو اکتیو (رادیو امبولیزاسیون) یا قطع خونرسانی به تومور کبد (آمبولیزاسیون). اغلب، پزشکان همراه با امبولیزاسیون مستقیم به کبد شیمی‌درمانی هم می‌دهند که به آن chemoembolization گفته می‌شود.

درمان نمود سرطان رکتوم

یعنی سرطان پس از درمان برگشته است، یا در همان محل اولیه یا در نقطه ای دورتر.

جراحی برای خارج سازی تومور (اگر عود در محل اولیه نباشد). اگر جراحی نتواند تمام عود را خارج نماید، بسیاری از صاحب نظران توصیه به شیمی درمانی با یا بدون پرتودرمانی می کنند. گاهی این روش آنقدر تومور را کوچک می کند که جراح بتواند بعداً آن را خارج نماید.

سرطان معده

شروع سرطان معده با تشکیل سلول های سرطانی در لایه داخلی جدار معده است، این سلول ها قابلیت تبدیل به تومور را دارند. بیماری به تدریج و در طی سال ها شکل می گیرد.

کنسر معده در افراد مسن (دهه ۶ و ۷) شایع تر است ولی در جوان ها سیر مهاجم تر و بدتری دارد. شیوع سرطان معده در مردان دو برابر زنان است. این کنسر در افراد دارای آتروفی مخاط چندکانونی و متاپلازی روده ای بیشتر دیده می شود. در تومورهای معده، احتمال بدخیم بودن بیشتر از خوش خیم بودن است (در مجموع ۹۳٪ تومورهای معده، بدخیم و ۷٪ خوش خیم هستند) و تومورهای بدخیم در جوانان سیر بدتری دارد. کنسر معده اگر علائم ایجاد کرده باشد، اغلب قابل شفا نیست و هدف از درمان، افزایش طول عمر و کیفیت زندگی بیمار است.

انواع سرطان معده

آدنوکارسینوم معده

شایع ترین بدخیمی معده هست که بیش از ۹۰٪ تمامی سرطان های معده را شامل می شود. نشانه های زودرس، مشابه گاستریت (التهاب) مزمن بوده و شامل دیس پپسی، دیسفاژی و تهوع می باشد. در نتیجه وقتی تظاهرات بالینی مانند کاهش وزن، بی اشتها، تغییر اجابت مزاج، آنمی و خونریزی، محرکی برای بررسی تشخیصی سرطان می شوند، اغلب بیماری در مراحل پیشرفته قرار دارد. میزان بقای ۵ ساله برای سرطان معده پیشرفته زیر ۲۰٪ باقی مانده است، زیرا رژیم های شیمی درمانی موجود، تاثیر اندکی دارند.

لنفوم معده

از لحاظ بالینی علائم سیری زودرس، بی اشتها و کاهش وزن را داریم. نقش هلیکوباکتر در لنفوم معده شناخته شده است. خونریزی در لنفوم معده شایع نیست. شایع ترین محل لنفوم اولیه دستگاه گوارش است که بیش از ۹۰٪ از نوع غیرهوچکین سلول B است. به دو دسته low grade (درجه پایین) مالت و High grade (درجه بالا) مالت تقسیم می شود. ممکن است نوع درجه پایین به درمان هلیکوباکتر پیلوری (عامل عفونت معده) به تنهایی جواب دهد و نیازی به جراحی ندارند. ولی در نوع درجه بالا، ریشه کن کردن هلیکوباکتر پیلوری به تنهایی کافی

نیست. در لنفوم هم بهترین روش تشخیص، اندوسکوپی و بیوپسی است ولی باید بیوپسی به صورت عمیق برداشته شود.

GIST معده

نادرتین تومور معده است و منشا آن سلول‌های بینابینی کاجال می‌باشد. دو سوم کل تومورهای GIST در معده رخ می‌دهد. تومورهای GIST کوچک، تصادفی یافت می‌شوند ولی تومورهای بزرگ باعث کاهش وزن، درد شکم، سیری زودرس و خون ریزی می‌شوند. گسترش آن بیشتر خونی است و متاستاز به غدد لنفاوی در آن نادر است.

تومور کارسینوئید معده

کارسینوئید معده نادرتر است و از منشا سلول‌های انتروکرومافینی است و شیوع آن در حال افزایش است. ۷۵٪ موارد در افراد مبتلا به آنمی پرنشیوز و یا گاستریت آتروفیک رخ می‌دهد. تومورهای کوچک متعدد با پتانسیل بدخیمی کم وجود دارند.

ژنتیکی نیستند، منفرد و بزرگ هستند. متاستاز دور دست و سندرم کارسینوئید در آن محتمل است.

لوموموم معده

ضایعات زیر مخاط معده و سفت از منشا عضلات صاف هستند که اگر دچار زخم شوند، ظاهر نافدار پیدا می‌کنند و ممکن است خونریزی کنند. ضایعات کوچکتر از 2cm بدون علامت و خوش‌خیم است اما ضایعات بزرگتر معمولاً علامت دارند و پتانسیل بدخیمی دارند.

علائم سرطان معده

ممکن است در اوایل شروع سرطان معده علائم زیر دیده شوند:

- ❖ سوء هاضمه
- ❖ احساس نفخ بعد از غذا سوزش سر دل احساس تهوع ملایم
- ❖ نداشتن اشتها
- ❖ البته سوزش سر دل و یا سوء هاضمه، بعد از یک وعده غذا به معنای سرطان نیست، اما اگر این علائم تکرار شوند، باید با پزشک صحبت شود، تا اگر ریسک فاکتورهای دیگری هم وجود دارد برای ردیابی مشکلات معاینه شوید.

❖ با رشد تومور معده ممکن است با علائم جدی تر نیز مواجه شوید، مانند:

❖ درد معده

- ❖ وجود خون در مدفوع استفراغ
- ❖ از دست دادن بی دلیل وزن دشواری در بلع
- ❖ زردی پوست یا سفیدی چشم ورم معده
- ❖ یبوست یا اسهال
- ❖ احساس ضعف، سستی و خستگی سوزش سر دل

دلایل ایجاد سرطان معده

محققین و دانشمندان، دلیل دقیق شروع به رشد سلول‌های سرطان معده را نمی‌دانند، اما از چند فاکتور که احتمال ابتلا را بالاتر می‌برند به خوبی آگاه شده‌اند. یکی از آن‌ها آلودگی با یک باکتری بسیار شایع به نام "اچ پیلوری"، که عامل زخم معده است، می‌باشد. دیگر، تورم معده یا گاستریت یک نوع کم خونی مزمن، به نام کم خونی "پرنیس" و یا رشد و نمو پولیپ‌هایی که در جدار معده، احتمال ابتلا را بالا می‌برند و سایر چیزهایی که به نظر بر ریسک ابتلا می‌افزایند، عبارتند از:

- ❖ مصرف توتون تنباکو و سیگار.
- ❖ اضافه وزن و چاقی.
- ❖ جراحی معده برای درمان زخم معده.
- ❖ داشتن گروه خونی A.
- ❖ آلودگی به ویروس Epstein-Barr.
- ❖ بعضی ژن‌های مشخص.
- ❖ کار در صنایع فلز، چوب، ذغال و لاستیک.
- ❖ در معرض "آزبست" بودن.
- ❖ سرطان معده در مردان بیشتر دیده می‌شود.
- ❖ بعد از سن ۵۰ سالگی، ریسک ابتلا به سرطان معده به سرعت بالا می‌رود (در اغلب بیماران سرطان معده، بیماری، در اواخر دهه ۶۰ تا ۸۰ سالگی تشخیص داده شده است).
- ❖ لنفوم معده یا (MALT): کسانی که به نوع خاصی از لنفوم معده (مالت) مبتلا هستند، ریسک بالای ابتلا به "آدنوکارسینوم" معده را نیز دارند، که به دلیل آلودگی به باکتری "اچ پیلوری" است.
- ❖ رژیم غذایی: در کسانی که از مقادیر بالای گوشت‌های دودی، ماهی و گوشت نمک‌سود و یا سبزیجات شور (مثل خیارشور) استفاده می‌نمایند، این بیماری بیشتر دیده می‌شود. نیترات و نیتريت که به عنوان نگهدارنده به گوشت فرآوری شده افزوده می‌شوند هم، توسط باکتری‌هایی از قبیل اچ پیلوری به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که در حیوانات تحت آزمایش، منجر به ظهور سرطان معده شده است. از طرف دیگر به نظر می‌رسد خوردن مقادیر زیاد میوه و سبزی از میزان آن می‌کاهد.

اگر زخم معده با علت باکتری "اچ پیلوری" دارید، با استفاده از آنتی بیوتیک ها آن را درمان نمایید.

غذای سالم

میوه و سبزی فراوان بخورید (آن ها فیبر فراوانی دارند و ویتامین های لازمه را به بدن می رسانند). ویتامین ها نقش "آنتی اکسیدان" دارند. از غذاهای دودی، هات داگ، پنیردودی، خیارشور، ترشی ها، غذاهای فرآوری شده و... دوری نمایید. وزن خود را متناسب نموده و آن را حفظ کنید. چاقی و اضافه وزن، خود از عوامل افزایش ریسک ابتلا به سرطان هستند.

اجتناب از توتون و قلیان

سیگار نکشید. نیکوتین موجود در توتون، باعث دو برابر شدن احتمال ابتلا به سرطان معده می شود.

احتیاط در مصرف آسپرین و استروئیدها

آسپرین که برای مشکلات قلبی خورده می شود و یا استروئیدها، که برای درمان آرتروز تجویز و مصرف می شوند، ممکن است بر معده بیمار تاثیر سوء داشته باشند.

تشخیص سرطان معده

اندوسکوپی

در قسمت های بالایی دستگاه گوارش، با ورود یک "لوله" ویژه با قابلیت انعطاف بالا، مجهز به دوربین و برخی دیگر ابزارها (از طریق دهان و مری) به معده وارد می شوند، آن را مورد معاینه و بررسی دقیق قرار می دهد و تصاویری نیز تهیه می نماید.

آزمایش باریم

با نوشیدن یک لیوان از ماده غلیظی به نام "باریم"، باریوم روی مخاط معده را پوشانده و موجب می‌شود در "عکس برداری" با اشعه ایکس، تصاویر واضح‌تری، از داخل معده، گرفته شود.

سی تی اسکن

یک نوع دقیق عکس برداری با استفاده از اشعه‌های "پر قدرت" ایکس است. سی تی تصاویری از اعضای داخلی بدن با جزییات بسیار بیشتر فراهم نموده و تشخیص صحیح و دقیق را بهتر ممکن می‌سازد.

نمونه برداری

که در آن با استفاده از دستگاه "اندوسکوپ"، یک قطعه کوچک از بافت جدار معده برداشته شده و در آزمایشگاه، (در زیر میکروسکوپ) به دقت مورد معاینه و بررسی قرار داده می‌شود تا ببینند آیا علائمی از پیدایش سرطان در آن وجود دارد، یا خیر.

پیش‌آگهی

۲ عامل پیش‌آگهی بد در GIST، شامل سایز تومور بزرگتر از 5cm و تعداد بالای میتوز است.

درمان

درمان‌های اصلی سرطان معده عبارتند از:

جراحی، شیمی‌درمانی، تارگت تراپی، پرتودرمانی، ایمونوتراپی.

بهترین درمان اغلب دو یا بیشتر این موارد را بصورت ترکیبی به کار می‌گیرد. باید فواید درمان را با عوارض آن موازنه کرد. گزینه‌های درمانی به فاکتورهای زیادی بستگی دارد. مکان و مرحله ی پیشرفت سرطان خیلی مهم است. در انتخاب برنامه درمانی همچنین سن، سلامت عمومی و تمایلات شخصی بیمار دخیل است.

جراحی

پزشک ممکن است بخشی از معده یا سایر بافت‌های مجاور آن که حاوی سلول‌های سرطانی هستند را بردارد. جراحی تومور را بر می‌دارد و از انتشار آن به سایر قسمت‌های بدن‌تان جلوگیری می‌کند. اگر بیماری در مرحله پیشرفته‌تری باشد ممکن است نیاز باشد که کل معده خارج شود.

برخی تومورها می‌تواند مانع از ورود یا خروج غذا به معده شوند در این موارد ممکن است نیاز به استنت باشد.

شیمی‌درمانی

داروهایی که سلول‌های سرطانی را می‌کشد یا از رشد آنها جلوگیری می‌کند. بیمار می‌تواند آنها را به صورت قرص یا تزریقی در درمانگاه دریافت کند.

پرتودرمانی

امواج یا ذرات پرنرژی می‌توانند سلول‌های سرطانی را بکشند یا تومورها را کوچک کنند.

شیمی-پرتودرمانی (کموآبسیون)

پزشک ممکن است از ترکیب شیمی‌درمانی و پرتودرمانی استفاده کند تا تومور را قبل از جراحی کوچک کند.

تارگت‌تراپی

این داروهای جدید متفاوت هستند زیرا تنها بر علیه سلول‌های سرطانی می‌جنگند. سایر درمان‌ها مانند شیمی و پرتودرمانی سلول‌های سالم مجاور سلول‌های سرطانی را نیز می‌کشند. در نتیجه تارگت‌تراپی نسبت به سایر درمان‌ها عوارض کمتری دارد.

درمان سرطان معده براساس نوع و مرحله بیماری:

درمان مرحله 0

چون در این مرحله سرطان محدود به لایه داخلی معده است و به لایه‌های عمقی‌تر نفوذ نکرده است می‌تواند با جراحی تنها درمان شود. هیچ‌گونه شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی نیاز ندارد. جراحی خارج‌سازی بخشی از معده (گاسترکتومی ساب‌توتال) یا گاسترکتومی کامل (خارج‌سازی کل معده) درمان اصلی این کنسرها است انجام می‌شود و غدد لنفاوی مجاور نیز خارج می‌شوند.

درمان مرحله I

IA: این افراد با گاسترکتومی کامل یا نسبی درمان می‌شوند. غدد لنفاوی مجاور نیز خارج می‌شوند. رزکشن اندوسکوپی ممکن است ندرتا در Stage IA بکار رود. پس از جراحی درمان بیشتری نیاز نیست.

IB: درمان اصلی این stage از سرطان معده جراحی است (گاسترکتومی کامل یا نسبی). شیمی‌درمانی یا شیمی-پرتودرمانی ممکن است قبل از جراحی داده شود تا سرطان را کوچک نماید و خارج سازی آن را تسهیل کند. پس از جراحی، گاهی بیمارانی که غدد لنفاوی آنها هیچ علامتی از انتشار سرطان ندارد بدون درمان بیشتر تحت نظر قرار می‌گیرند. اما اغلب پزشکان پس از جراحی توصیه به درمان با شیمی-پرتودرمانی یا شیمی‌درمانی تنها می‌کنند. بخصوص اگر بیمار یکی از اینها را قبل از جراحی نگرفته باشد. بیمارانی که قبل از جراحی با شیمی‌درمانی درمان شده‌اند ممکن است از همان شیمی (بدون پرتو) نیز بعد از جراحی بگیرند.

درمان مرحله II

درمان اصلی stage II سرطان معده جراحی برای خارج سازی تمام یا بخشی از معده، امنتوم و غدد لنفاوی مجاور است. قبل از جراحی بسیاری از بیماران با شیمی‌درمانی یا شیمی-پرتودرمانی درمان می‌شوند تا سرطان کوچک شود و راحت‌تر قابل درآوردن باشد. ممکن است درمان پس از جراحی شامل شیمی تنها یا شیمی-پرتودرمانی باشد.

اگر فردی بسیار بیمار باشد (در اثر بیماری‌های دیگر) که نتواند جراحی را تحمل نماید، ممکن است در صورت تحمل با شیمی-پرتودرمانی درمان شود. سایر گزینه‌ها شامل پرتودرمانی یا شیمی‌درمانی تنها است.

درمان مرحله III

جراحی درمان اصلی بیماران این stage از بیماری است (مگر اینکه بیمار شرایطی داشته باشد که بسیار ناتوان شده باشد). ممکن است برخی بیماران ممکن است با جراحی شفا یابند (در کنار سایر درمان‌ها). برای سایر افراد ممکن است جراحی بتواند به کنترل سرطان یا بهبود علائم کمک نماید.

برخی افراد ممکن است قبل از جراحی، شیمی یا شیمی-پرتودرمانی بگیرند تا سرطان کوچک شود و راحت‌تر قابل برداشتن باشد. بیمارانی که قبل از جراحی شیمی می‌شوند احتمالاً بعد از آن هم شیمی می‌شوند. آنهایی که قبل از جراحی شیمی نمی‌شوند و آنهایی که بعد از جراحی تومور باقیمانده دارند، معمولاً بعد از جراحی، شیمی-پرتودرمانی (کمواد یاسیون) می‌گیرند.

درمان مرحله IV

چون سرطان معده در مرحله ۴ به اعضای دوردست انتشار یافته است، شفا معمولاً ممکن نیست. اما درمان اغلب می‌تواند به کنترل سرطان کمک نماید و علائم را بهبود بخشد. این ممکن است شامل جراحی، مانند ایجاد مسیر فرعی عبور غذا در کنار معده (بایپس) یا حتی گاسترکتومی نیمه کامل باشد تا از انسداد معده و/یا روده جلوگیری شود یا خونریزی کنترل شود.

در برخی موارد با ساعت نمودن لیزر از دهانه آندوسکوپ می‌توان اغلب تومور را تخریب کرد و بدون جراحی، انسداد را برطرف نمود. اگر لازم باشد، ممکن است یک استنت جایی که معده و روده باریک تلاقی می‌کنند کار گذاشته شود.

شیمی و/یا پرتودرمانی اغلب می‌تواند به جمع شدن سرطان و بهبود برخی علائم و نیز زندگی طولانی‌تر کمک کند اما معمولاً انتظار نمی‌رود منجر به شفای سرطان شود. اغلب ترکیبی از داروهای شیمی‌درمانی بکار می‌رود اما بهترین ترکیب مشخص نیست.

تارگت‌تراپی همچنین می‌تواند در درمان سرطان معده پیشرفته کمک کننده باشد. تراستوزوماب (هرسپتین) می‌تواند برای بیماران HER2 مثبت بکار رود. راموسیروماب هم ممکن است یک گزینه باشد. می‌تواند تنهایی یا با شیمی‌درمانی داده شود. پمبرولیزوماب (کیترودا) داروی ایمونوتراپی است که می‌تواند یک گزینه درمانی باشد.

حتی اگر درمان سرطان را تخریب یا جمع نکند، راه‌هایی برای کاهش درد و علائم بیماری وجود دارد. بیمار باید با تیم مراقبت سرطان در مورد هرگونه علائم یا درد خود صحبت کند تا بطور موثر درمان شود.

تغذیه‌نگرانی دیگر بسیاری از بیماران مبتلا به سرطان معده است. از مشاوره تغذیه گرفته تا کارگذاری لوله درون روده باریک برای کمک به تغذیه بیمار می‌تواند مفید باشد.

درمان عود سرطان معده

اگر پس از درمان اولیه سرطان برگردد عود سرطان نامیده می‌شود. گزینه‌های درمانی در موارد عود مشابه سرطان مرحله ۴ است. اما همچنین بستگی دارد به مکان عود سرطان، درمان‌هایی که بیمار تا کنون گرفته و سلامت عمومی بیمار.

تصمیم‌گیری در درمان سرطان معده:

مهم است قبل از شروع درمان هدف از درمان را بدانید که آیا قرار است شفا پیدا کند یا سرطان تحت کنترل درآید یا تنها علائم بهبود یابند.

روش‌های تکمیلی و کمکی را نیز در نظر داشته باشید:

ممکن است بیمار در مورد روش‌های تکمیلی و کمکی یا جایگزین شنیده باشید. این روش‌ها می‌تواند شامل ویتامین‌ها، گیاهان، رژیم‌های خاص یا سایر روش‌های مانند طب سوزنی یا ماساژ باشد.

روش‌های تکمیلی: روش‌هایی هستند که در کنار مراقبت‌های پزشکی منظم بیمار بکار می‌رود.

درمان‌های جایگزین: بجای درمان مد نظر پزشک داده می‌شود. اگرچه برخی از این روش‌ها ممکن است در کاهش علائم یا داشتن احساسی بهتر، موثر باشد اما کارآیی بسیاری از اینها ثابت نشده است. برخی حتی خطرناک هستند.

سرطان کبد

کبد عضوی شکمی واقع در بالا و راست شکم با وزن حدود ۱/۵ کیلوگرم می‌باشد. این عضو نقش به‌سزایی در تعادل متابولیسم بدن ایفا می‌کند. از جمله:

مواد غذایی جذب شده از دستگاه گوارش را قبل از اینکه به بقیه ارگان‌ها برسد دریافت می‌کند.

پردازش اسیدهای آمینه، قندها، چربی‌ها و ویتامین‌ها.

ساخت پروتئین‌های سرم.

سم زدایی مواد زائد ساخته شده درون بدن یا وارد شده از خارج بدن: این مواد را پس از سم زدایی از طریق صفرا دفع می‌کند.

این نقش‌ها باعث آسیب پذیری کبد نسبت به طیف گسترده‌ای از عوامل آسیب‌رسان متابولیک، سمی، میکروبی یا گردش خون می‌شود.

انواع سرطان کبد

مثل ریه در بیشتر موارد سرطان‌های مشاهده شده در کبد متاستاتیک هستند (سرطان عضوی دیگر که به کبد انتشار یافته). سرطان خود سلول‌های کبد کارسینوم هپاتوسلولار نام دارد. در بیشتر موارد سرطان کبد در زمینه یک ضایعه خوش‌خیم کبدی شکل می‌گیرد.

علامت

- متاسفانه تا مراحل پیشرفته، اغلب بیماری خود را نشان نمی‌دهد:
- از دست دادن بی‌دلیل وزن.
- نداشتن اشتها.
- احساس سنگینی زیاد، حتی بعد از مصرف وعده‌های کوچک.
- تهوع و استفراغ.
- کبد بزرگ شده (که بصورت توده، زیر دنده‌های سمت راست احساس می‌شود).
- طحال بزرگ (که در زیر دنده‌های چپ، مثل یک توده احساس می‌شود).
- احساس درد در شکم و یا نزدیک کتف راست.
- بادکردگی شکم و یا تجمع مایعات در حفره شکم.
- زردی پوست و سفیدی چشم.
- خارش.

برخی علائم دیگر مانند تب، رگ‌های برآمده پوست شکم، خونریزی و یا کبودی غیر عادی پوست هم می‌توانند نشانه‌هایی از بروز سرطان کبد باشند. ممکن است کسانی که هپاتیت مزمن و یا سیروز دارند، احساس بدتری نسبت به معمول خود داشته باشند و یا نتایج آزمایشات آنان، مثل "آلفا فیتوپروتئین" تغییر کرده باشد.

بعضی از تومورهای کبدی، هورمون‌هایی می‌سازند که بر دیگر اندام‌ها تاثیر سوء دارند مثل:

هایپرکلسمی (افزایش میزان کلسیوم در خون): باعث تهوع، گیجی و منگی، ضعف، یبوست و مشکلات ماهیچه‌ای می‌شود، و یا هایپوگلیسمی (افت سطح قندخون): که موجب خستگی شدید و یا غش می‌شود.

ژنیوکوماستی (بزرگ شدن پستان‌ها در آقایان)

کوچک شدن بیضه‌ها در مردان (به علت ترشح هورمون از تومورهای سرطانی)

اریتروسیتوز (افزایش گلبول‌های قرمز خون): باعث می‌شود فرد "سرخ و برافروخته" به نظر بیاید.

علت‌شناسی

اگر چه ریسک فاکتورهای زیادی شناخته شده‌اند، اما چگونگی اثرات آن‌ها در سرطانی شدن سلول‌های کبد، فقط تا قسمتی شناخته شده است. چرخه "DNA" در تمامی سلول‌ها وجود دارد و از ژن‌ها تشکیل شده است، که آسیب به آن‌ها ایجاد سرطان می‌نماید (بعضی ژن‌ها، حاوی دستوراتی برای رشد، تقسیم و مرگ سلول هستند). "آنکوژن" مسئول رشد و تقسیم سلول‌ها هستند و ژن‌هایی که سرعت تقسیم را کم کرده و باعث مرگ به موقع سلول‌ها می‌شوند، "ژن‌های سرکوب‌گر" تومور هستند. سرطان به علت تغییرات DNA، که موجب فعال شدن آنکوژن‌ها و/یا عدم فعالیت سرکوب‌گرها می‌شود، پدیدار می‌گردد. ژن‌های گوناگون زیادی باید تغییر نمایند تا سلول سرطانی بشود. مواد شیمیایی مانند آفلاتوکسین، چون موجب تغییر ژن‌ها (DNA سلول‌های کبد) می‌شوند، سرطان‌زا هستند، مثلا تخریب ژن TP53 که سرکوب‌گر تومور است (و به طور معمول، از رشد بیش از حد تعداد سلول‌ها جلوگیری می‌نماید) ایجاد سرطان می‌نماید.

آلودگی با ویروس‌های هپاتیت (که خود دارای DNA خودشان هستند) و می‌توانند به داخل DNA سلول‌های کبد رسوخ نمایند (و بر ژن‌ها تاثیر بگذارند) و باعث بالا بردن احتمال سرطان کبد شوند (هر چند محققین دقیقا هنوز "روش" آن را نفهمیده‌اند)، سرطان کبد به طور مشخص دلائل متعددی دارد و بی شک ژن‌های زیادی در آن دخیل هستند.

ریسک فاکتور

جنسیت

"هیپاتوسلولار کارسینوما" (نوعی سرطان کبد) در مردان شیوع بیشتری دارد و "فیبرولاملار" در زنان شیوع بیشتری دارد.

قومیت و نژاد

در ایالات متحده، به ترتیب آسیایی‌ها، ساکنان جزایر اقیانوس آرام، سرخ پوستان آمریکا، بومیان آلاسکا، لاتین‌های اسپانیایی تبار... آفریقایی آمریکایی‌ها و نهایتاً سفیدها بیشترین میزان ابتلا را دارند.

بیماری ویروسی مزمن

شایع‌ترین عامل سرطان کبد در سراسر جهان، آلودگی بلند مدت به ویروس‌های عامل هپاتیت (B و یا C) می‌باشد که نهایتاً منجر به سیروز کبدی شده و سرطان کبد را به شایع‌ترین نوع سرطان در بسیاری از قسمت‌های دنیا، تبدیل می‌نماید.

سیروز کبدی

در این بیماری "بافت زخمی" جایگزین سلول‌های سالم کبد می‌گردد و مبتلایان به آن با احتمال بالای سرطان کبد مواجه هستند. اغلب (نه همه) مبتلایان به سرطان کبد، علائمی از سیروز را داشته‌اند. دلایل متعددی برای سیروز وجود دارد، اما اغلب موارد آن در ایالات متحده، بخاطر نوشیدن سنگین الکل و یا عفونت با ویروس هپاتیت های بی و سی مقاوم به درمان، است.

کبد چرب غیر الکلی

این بیماری در افراد چاق شایع است و نوعی کبد چرب است که در افراد با مصرف کم الکل و یا بدون مصرف آن دیده می‌شود. نوعی از آن، "استئاتو هپاتیت غیر الکلی" احتمالاً منجر به سیروز خواهد گردید.

سیروز صفراوی اولیه

بعضی از بیماری‌های خود ایمنی تاثیر گذار بر کبد، می‌توانند موجب سیروز نیز بشوند. در این بیماری مجراهای صفراوی کبد تخریب شده و احتمالاً منجر به سیروز و در مراحل پیشرفته، موجب سرطان کبد (با احتمال بالایی) می‌شوند.

بیماری متابولیک ارثی

بعضی انواع مشخص این بیماری منجر به سیروز کبدی می‌شود (برخی مبتلایان بیش از حد آهن غذا را جذب می‌نمایند) این آهن اضافه در بافت‌ها و کبد تجمع نموده و در نهایت تبدیل به سیروز و سرطان می‌شود.

چاقی

چاقی، از دلایل افزایش سرطان کبد است و عامل کبد چرب منجر به سیروز می‌باشد. در ضمن مصرف زیاد الکل، یکی از دلایل سیروز در ایالات متحده آمریکا بوده، که خود مرتبط با سرطان کبد می‌باشد.

دیابت نوع ۲

ارتباط بین دیابت نوع دو و سرطان کبد، خصوصا در افرادی که مصرف بالای الکل دارند و یا مبتلا به هیپاتیت مزمن هستند، مشخص شده است، همچنین چون افراد دارای دیابت معمولا چاق هستند و دارای اضافه وزن، پس به نوبه خود ایجاد مسائل کبدی می‌نماید.

برخی بیماری‌های کمیاب نیز می‌توانند عامل سرطان کبد باشند:

Tyrosinemia تیروزینمی، Alpha- antitrypsin deficiency کمبود آلفا-۱ آنتی تریپسین، Porphyria cutanea tarda پورپوریری تاخیری پوست، Glycogen storage disease بیماری‌های ذخیره‌ای گلیکوژن، Wilson disease بیماری ویلسون

آفلاتوکسین B

آفلاتوکسین‌ها، به وسیله قارچی که در محیط‌های گرم و مرطوب در گندم، بادام زمینی، ذرت و یا برنج رشد می‌نماید تولید می‌شود و از عوامل ایجاد سرطان کبد است (در کشورهای توسعه یافته، میزان آن بشدت کنترل شده است). قرار گرفتن طولانی در معرض این سم (خصوصا در مبتلایان به هیپاتیت)، یکی از عوامل جدی ایجاد سرطان کبد می‌باشد.

سایر مواد شیمیایی از قبیل: وینیل کلرید و دی اکسید توریوم (توروتراست)

قرار گرفتن در معرض این مواد، نه تنها بر احتمال "آنژیوسارکوما" کبد می‌افزاید، بلکه در ایجاد "کلانژیوکارسینوما" و "هپاتوسلولار" هم نقش دارند (اما کمتر). از وینیل کلرید در ساخت پلاستیک استفاده می‌شود. زمانی "توروتراست" در تصویربرداری با اشعه ایکس به بیمار تزریق می‌شد اما بعد از کشف سرطان زا بودن آن، این کار متوقف گردید و کارگران صنایع پلاستیک، دیگر در معرض خطر این ماده قرار ندارند.

استروئیدهای آباولیک

هورمون‌های مردانه‌ای هستند که توسط برخی ورزشکاران، برای افزایش قدرت و حجم ماهیچه استفاده می‌شوند و در درازمدت، بر ریسک "کارسینوم هیپاتوسلولار" می‌افزایند. استروئیدهای "کورتیزون مانند" مثل: "پردنیزولون"، "هیدروکورتیزون" و یا "دگزامتازون" شامل افزایش این ریسک نمی‌شوند.

آلودگی با پارازیت‌ها

آلودگی با پارازیت‌های "شیستوزوما" باعث تخریب کبد و سرطان آن می‌شوند.

مصرف توتون و تنباکو

مصرف سیگار و پیپ، قلیان و سایر اشکال توتون‌ها، بر احتمال سرطان کبد می‌افزاید. کسانی که ترک کرده‌اند، نسبت به مصرف‌کنندگان فعلی احتمال ابتلای کمتری دارند، اما به هر صورت، ریسک ابتلا در ایشان، بیشتر از کسانی خواهد بود که هرگز نکشیده‌اند.

پیشگیری

شرایط زیر، توضیح می‌دهد که چه کسانی در ریسک ابتلا به هپاتیت B هستند:

- ❖ مقاربت جنسی با اشخاص مبتلا.
- ❖ داشتن شریک‌های جنسی متعدد.
- ❖ ابتلا به یکی از بیماری‌های مقاربتی.
- ❖ مصرف تزریقی مواد مخدر.
- ❖ زندگی با فردی که ابتلای مزمن به هپاتیت دارد.
- ❖ سفر به کشورهای با درجه آلودگی بالا.
- ❖ سرو کار داشتن با "خون و محصولات آن" در محل کار.
- ❖ دیالیز شدن به مدت طولانی.

کسانی که دارای شرایط زیر هستند، باید برای ویروس هپاتیت C مورد آزمایش قرار گیرند:

- ✓ کسانی که حتی یک بار تزریق مخدر داشته‌اند.
- ✓ کسانی که مدت طولانی دیالیز شده‌اند.

در مبتلایان به ویروس HIV (ایدز)، گرفتن درمان برای ویروس ایدز، از احتمال تخریب کبد، سیروز کبد و در نتیجه سرطان کبد می‌کاهد.

ترک سیگار و کاستن از مصرف مشروبات، از احتمال سرطان کبد و بسیاری از بیماری‌ها می‌کاهد. کاهش وزن، نگه داشتن وزن مناسب، از ریسک سرطان کبد و بیماری‌های دیگر خواهد کاست. پیشگیری از نفوذ ارسنیک به آب‌های آشامیدنی و یا کاستن و کنترل میزان آفلاتوکسین از عوامل مهم پیشگیری از سرطان کبد است. درمان زودهنگام برخی بیماری‌های ارثی، خصوصا در کودکان مانند "هموکروماتوزیس" و کاستن از میزان آهن خون، می‌تواند از میزان سرطان کبد بکاهد.

تشخیص

شرح حال و معاینه

پزشک با پرس و جو سعی در پیدا کردن تاریخچه پزشکی خانوادگی دارد. در عین حال معاینات ویژه بدنی، مانند معاینه شکم و بالا تنه، معاینه پوست برای زردشدگی و معاینه سفیدی چشم (برای بررسی زردی) را انجام می‌دهد. پزشک چند علامت دیگر را نیز کنترل می‌کند و اگر مشکوک شود، دستور بعضی آزمایشات تشخیصی و تصویربرداری (مانند اشعه ایکس، سی تی اسکن، ام آر آی، سونوگرافی، ...) را خواهد داد، که هدف از انجام آن‌ها موارد زیر است:

- ❖ کشف نقاط مشکوک به سرطان.
- ❖ تشخیص سرطان کبد.
- ❖ کمک به هدایت سوزن تصویربرداری (برای تزریق رنگ) و یا نمونه‌برداری نقطه مورد نظر.
- ❖ کشف میزان گسترش سرطان به نقاط دوردست.
- ❖ هدایت و تعیین درمان‌های مناسب سرطان کبد.
- ❖ برآورد میزان تاثیر درمان بر بیماری.
- ❖ تشخیص برگشت دوباره سرطان به بدن فرد (بعد از درمان).

کسانی که سرطان کبد دارند، باید تعدادی از آزمایشات زیر را انجام دهند:

سونوگرافی

معمولا سونوگرافی اولین تصویربرداری از کبد خواهد بود و امواج صوتی با فرکانس‌های مختلف، تصویر کلی از کبد را بر روی یک صفحه نمایش ویژه ایجاد نموده و در صورت وجود تومورهای رشدیابنده بر روی کبد، آن‌ها دیده خواهند شد.

سی تی اسکن

توسط دستگاه سی تی اسکن و پرتوهای قدرتمند اشعه ایکس تصاویری از مقاطع مختلف کبد تهیه می شود تا اطلاعات دقیقی در مورد مکان، شکل و اندازه تومورهای کبد و رگ های اطراف آن، در اختیار پزشک متخصص قرار می گیرد. همچنین، برای هدایت سوزن نمونه برداری (از تومور و یا هر نقطه مشکوک دیگر)، از سی تی اسکن نیز استفاده می گردد. در صورت وجود سرطان کبد، برای بررسی امکان گسترش سرطان به ریه ها، سی تی اسکن قفسه سینه نیز انجام می شود.

ام آر آی

با استفاده از امواج صوتی در یک محیط مغناطیس قوی، تصاویر دقیقی از بافت های نرم بدن را، می توان با کمک کامپیوترهای پیشرفته ایجاد نمود. در مورد سرطان های کبد، تصاویر با ام آر آی به حدی دقیق و واضح هستند که مثلا حتی تشخیص خوش خیم بودن و یا بدخیم بودن تومورها نیز امکان پذیر می باشد. تصاویر رگ های خونی کبد و بافت های اطراف آن هم با وضوح زیادی دیده شده و گسترش احتمالی به بافت های اطراف نیز، قابل مشاهده خواهد بود.

آنژیوگرافی

آنژیوگرافی، تصویربرداری از عروق خونی است (که با تزریق رنگ، عروق خونی را مشخص نموده) و تصویربرداری می کند (این تصویر برداری، با ام آر آی و یا سی تی اسکن هم امکان پذیر می باشد). با وارد کردن یک "کاتتر" از کشاله ران و هدایت آن به عروق کبدی، پس از تزریق "رنگ" های مخصوص، عکس برداری انجام می شود. تصاویر ایجاد شده، به پزشک اجازه می دهد در مورد نحوه جراحی تومور، ویا امکان خارج سازی آن تصمیم گیری کند (در یک نوع از درمان های بدون جراحی سرطان کبد به نام "آمبولیزاسیون" هم از آنژیوگرام بهره می برند).

اسکن استخوان

از اسکن استخوان ها برای دریافت این که ببینیم آیا سرطان به بافت استخوانی گسترش یافته یا خیر استفاده می شود (معمولا در افراد مبتلا به سرطان کبد این اسکن لازم نیست، مگر هنگام درد استخوان و یا نیاز به انجام پیوند کبد).

سایر روش های تشخیص سرطان کبد:

اگر پزشک به این نتیجه برسد که شاید سرطان کبد وجود داشته باشد، اما با تصویربرداری به نتایج مشخصی نرسیده باشد، روش‌های دیگری از جمله: لاپاراسکوپي، انجام می‌شود تا پزشک با نمونه‌برداری، از وجود سرطان کبد اطمینان حاصل نماید، از میزان گستردگی آن مطلع شود و برای درمان مناسب برنامه ریزی نماید. لاپاراسکوپي در اتاق عمل انجام می‌شود و با ایجاد شکاف‌هایی کوچک در شکم، ابزارهایی ویژه مجهز به دوربین وارد حفره شکم شده و ضمن مشاهده بافت مورد نظر، از قسمت‌های مشکوک نمونه‌برداری می‌شود.

نمونه‌برداری

نمونه‌برداری یعنی برداشتن قسمت کوچکی از توده بافت مشکوک و مشاهده آن در زیر میکروسکوپ، به منظور کشف احتمالی سرطان در کبد. در بیشتر موارد، وجود سرطان در کبد در تصویربرداری‌های کشف می‌گردد. برخی پزشکان معتقدند، وارد نمودن سوزن نمونه‌برداری به داخل تومور، (بدون خارج سازی تومور) ممکن است موجب انتشار سرطان به سایر نقاط بدن شود.

نمونه‌برداری با سوزن ویژه: پس از بی حس کردن ناحیه شکم، با وارد نمودن یک سوزن ویژه توخالی (در سایزهای مختلف و متناسب با میزان نمونه‌برداری مورد لزوم)، از طریق پوست به داخل شکم، از تومور کبد نمونه‌برداری می‌نمایند.

نمونه‌برداری با لاپاراسکوپ: در این نوع نمونه‌بردار چون سطح کبد دیده می‌شود، پزشک دقیقاً می‌تواند از نقاط غیرعادی و مشکوک کبد نمونه‌برداری را انجام بدهد.

نمونه‌برداری با جراحی: در اتاق عمل، با برشی در شکم، قسمتی از تومور و یا چنانچه لازم باشد تمامی تومور به همراه مقداری از بافت‌های سالم اطراف آن خارج می‌شود، تا مورد آزمایش آسیب شناسی قرار گیرد.

آزمایش‌های سرطان کبد

این آزمایشات برای تعیین و تشخیص علت سرطان کبد، میزان کارکرد صحیح کبد (برای تعیین نوع درمان) و سلامت عمومی سایر دستگاه‌ها و اندام‌ها (برای تعیین شدت درمان) میزان موثر بودن درمان‌ها و نهایتاً برای کشف علائمی از بازگشت سرطان انجام می‌شوند.

آزمایش آلفا فیتوپروتئین "AFP"

این پروتئین در خون جنین به میزان بالایی وجود دارد، اما پس از تولد به سرعت از این میزان کاسته می‌گردد. در بالغین میزان آن به علت سرطان کبد، بیماری‌های کبدی و یا برخی دیگر سرطان‌ها افزایش می‌یابد. در اوایل

ابتلا به سرطان کبد، معمولا میزان آن نرمال است اما مقدار بسیار بالای آن خبر از حضور گسترده سرطان کبد دارد. انجام این آزمایش، در افرادی که در آن‌ها تشخیص سرطان کبد داده شده است، از نظر تعیین میزان موثر بودن درمان‌ها، تعیین چگونگی ادامه آن‌ها و یا، مشخص کردن علائمی از بازگشت سرطان، می‌تواند کمک بزرگی باشد.

تست عملکرد کبد (آزمایش خون) "LFT"

چون سرطان معمولا در کبدهایی که قبلا به علت هیپاتیت و سیروز، آسیب جدی دیده اند بروز می‌نماید، برای دانستن شرایط کبد (پیش از شروع درمان)، میزان مواد معینی را در خون اندازه‌گیری می‌نمایند.

اگر آن قسمت از بافت کبد که هنوز تحت تاثیر سرطان قرار نگرفته، خوب کار نکند، برای درمان سرطان کبد (به علت خارج سازی قطعه بزرگی از کبد) نمی‌توان از جراحی استفاده نمود (و این یکی از شایع‌ترین و پیچیده ترین مشکلات مبتلایان به سرطان کبد می‌باشد).

آزمایش انعقاد خون

کبد مسئول تولید پروتئین‌های مورد نیاز فرآیند حیاتی انعقاد خون می‌باشد و یک کبد آسیب دیده، قادر به تولید "فاکتورهای انعقادی" به میزان مورد لازم نمی‌باشد، در نتیجه احتمال خونریزی افزایش می‌یابد. ممکن است آزمایش "PT" و بررسی نتایج آن، برای بعضی تصمیم‌گیری‌ها پزشک را یاری دهد.

سایر آزمایش‌های خون

در آزمایشاتی خاص، خون بیمار برای تعیین آلودگی احتمالی به ویروس‌های هیپاتیت B و C و نیز سنجش عملکرد کلیه‌ها (با اندازه‌گیری میزان "BUN" بیلیروبین و کراتینین) دقیق آزمایش می‌شود.

آزمایش شمارش کامل گلبول‌های خون (CBC):

این آزمایش برای شمارش گلبول‌های قرمز (حامل اکسیژن به تمامی سلول‌های بدن)، گلبول‌های سفید (مبارزه با عفونت‌ها) و نیز پلاکت‌ها (فاکتورهای انعقادی) انجام می‌شود، تا چگونگی عملکرد مغزاستخوان‌ها (سازنده سلول‌های جدید خونی) مشخص و معین بشود.

آزمایش عناصر شیمیایی خون:

آزمایش عناصر شیمیایی خون برای تعیین برخی مواد در خون انجام می‌شود، زیرا سرطان کبد می‌تواند مثلا بر میزان کلسیم خون بیافزاید، از میزان قند خون بکاهد، و یا کلسترول را بالا ببرد. با تعیین و تفکیک این مقادیر، میزان تاثیر سرطان بر کبد سنجیده می‌گردد.

اعداد زیر، براساس مبتلایان به سرطان کبد نوع "هپاتوسلولار" که در دوره شش ساله (ما بین ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۱) تشخیص داده شده‌اند تعیین شده است:

موضعی (Localized): یعنی سرطان فقط در کبد وجود دارد و شامل مراحل یک، دو و گاهی اوایل سه می‌گردد (این شامل تعداد زیادی از سرطان‌های کبد می‌گردد که درمان برخی از آن‌ها آسان‌تر و بعضی دشوارتر می‌باشد). نسبت ۵ سال زندگی در میان این دسته حدود ۳۱ درصد است.

ناحیه‌ای (Regional): یعنی سرطان به اندام‌های مجاور و یا غدد لنفاوی ناحیه گسترش یافته و شامل مراحل "C" و "IV_A" می‌باشد. نسبت ۵ سال زندگی برای این دسته حدود ۱۱ درصد است.

دوردست (Distant): یعنی سرطان به اندام‌ها و بافت‌های دور از کبد هم گسترش یافته و در مرحله IV_B قرار دارد که نسبت ۵ سال زندگی در آن ۳ درصد می‌باشد.

در کل، نسبت ۵ سال زندگی در کسانی که سرطان آنان قابلیت خارج سازی با جراحی را داشته باشند، بیشتر می‌باشد (بدون توجه به مرحله بندی). مثلاً کسانی که سرطان در آنان کوچک بوده و قابل جدا کردن از بافت کبد باشد و دچار سیروز و یا سایر معضلات جدی سلامتی نیستند، به پنجاه درصد هم می‌رسد. اگر فردی در همان مراحل اولیه تشخیص داده شود و قابلیت پیوند کبدی داشته باشد، میزان حیات ۵ ساله وی به ۶۰ تا ۷۰ درصد هم می‌رسد.

سرطان ریه سلول کوچک SCLC

در سرتاسر جهان، سرطان ریه شایع‌ترین بدخیمی مردان است (در اروپا، سرطان ریه دوم و سرطان پروستات اول) و پنجمین سرطان شایع زنان است. در کشورهای در حال توسعه به دلیل شیوع رو به رشد مصرف دخانیات، شیوع سرطان ریه با سرعت در حال افزایش است.

علائم

اغلب سرطان‌های ریه تا کاملاً گسترش نیافته باشند، علائمی از خود نشان نمی‌دهند. فقط برخی افراد در اوایل ابتلا علائمی از خود بروز می‌دهند که بهتر است با اولین نشانه‌ها سریعاً به پزشک متخصص رجوع نمایند، بعضی از این علائم به قرار زیر است:

- ❖ سرفه‌ای که درمان نشده و بدتر هم می‌شود.
- ❖ سرفه‌های خون آلود و یا خلط با رنگ رسی.
- ❖ درد قفسه سینه که اغلب با سرفه و یا خنده و یا حتی نفس عمیق بدتر می‌شود.

- ❖ صدای گرفته و خشن.
 - ❖ از دست دادن بی دلیل وزن و بی‌اشتهایی.
 - ❖ تنگی نفس.
 - ❖ احساس ضعف و خستگی مفرط.
 - ❖ عفونت‌های تنفسی مثل برونشیت یا سینه پهلو که به نظر می‌آید درمان نمی‌شود یا مرتباً عود می‌نماید.
 - ❖ خس خس سینه و صدا که از قبل وجود نداشته است.
 - ❖ وقتی سرطان به اندام‌های دوردست انتشار یافته باشد، ممکن است:
 - ❖ موجب درد استخوان‌ها باشد (مثل درد پشت یا باسن).
 - ❖ موجب تخریب سیستم عصبی شود (ایجاد سردرد، ضعف، بی‌حسی دست و پا، گیجی و عدم تعادل بعلت گسترش سرطان به مغز یا نخاع).
 - ❖ زردی پوست و یا صلبیه چشم (بیماری یرقان) به علت گسترش سرطان به کبد.
 - ❖ برجستگی و ایجاد تورم نزدیک سطح بدن، بعلت گسترش سرطان به پوست یا غدد لنفاوی (محل تجمع سلول‌های سیستم ایمنی)، گردن و بالای استخوان ترقوه.
- باید توجه داشت که این علائم و نشانه‌ها می‌تواند بر اثر عوامل و بیماری‌های دیگر فراتر از سرطان ریه پدیدار شود اما به هر صورت با مشاهده هر یک باید توسط پزشک متخصص ویزیت شد.

بعضی از سرطان‌های ریه، ایجاد "سندرم" هایی می‌نمایند که این سندرم‌ها حاوی گروه‌های بسیار مشخصی از علائم هستند مثلاً:

سندرم هورنر

که بعلت گسترش سرطان در قسمت‌های فوقانی ریه‌ها ایجاد می‌شود (گاهی، بنام تومور "پن کوست"، هم شناخته می‌شوند). که گاهی عصب‌های چشم و بعضی قسمت‌های صورت را تحت تاثیر قرار می‌دهند و موجب گروهی از علائم به شرح زیر می‌شوند:

- ضعف یا افتادگی یکی از پلک‌ها.
- کوچک‌تر شدن مردمک همان چشم.
- عدم تعرق یا کاسته شدن چشمگیر از میزان تعرق همان قسمت از صورت.
- دردهای بسیار شدید شانه.

سندرم SVC یا سندرم ورید اجوف فوقانی

"SVC" سیاهرگ بزرگی است که خون را از بازوها و سر به قلب باز می‌گرداند و از مجاورت قسمت بالایی ریه راست و غدد لنفاوی داخل قفسه سینه عبور می‌نماید. تومورهای ایجاد شده در این ناحیه، می‌توانند با ایجاد فشار

بر این رگ، موجب انباشت خون در آن شده، عمل بازگشت خون به قلب را مختل و در نتیجه آن، ایجاد تورم صورت، گردن، بازوها و قسمت بالایی قفسه سینه (گاهی همراه با قرمز شدن تیره شدن پوست) نماید. همچنین سردرد، گیجی و تغییر در تمرکز و هوشیاری (بعلت اثر بر مغز) از دیگر علائم آن است. اگر چه این سندرم بتدریج و در گذر زمان گسترده می‌شود اما می‌تواند بسیار خطرناک و مرگ آور باشد.

سندرم های پارائتوپلاستیک

برخی از سرطان‌های ریه مواد شبه هورمونی ترشح و به جریان خون وارد می‌نمایند که در عملکرد بافت‌ها و اندام‌های دوردست (هرچند سرطان به این اندام‌ها گسترش نیافته باشد)، ایجاد مشکلاتی می‌نماید، که به آن‌ها "سندرم پارائتوپلاستیک" می‌گویند. گاهی بروز این مسائل، اولین نشانه بروز سرطان ریه سلول کوچک است، اما چون در سایر اندام‌ها آشکار شده است، ممکن است در ابتدا پزشکان به دیگر بیماری‌ها (با علائم مشابه) مشکوک شوند. برخی از سندرم‌های پارائتوپلاستیک مرتبط با سرطان ریه سلول کوچک به قرار زیر می‌باشند:

سندرم ترشح بیش از اندازه هورمون آنتی دیورتیک (SIADH)

در این شرایط، سلول‌های سرطانی با تولید هورمون "ADH" موجب می‌شوند کلیه‌ها قادر به دفع آب نباشند و این پدیده موجب می‌شود سطح نمک سرم خون پایین بیاید. علائم این سندرم شامل: خستگی، از دست رفتن اشتها، ضعف ماهیچه‌ها و گرفتگی آن، تهوع، استفراغ، بیقراری، گیجی می‌باشد که در صورت عدم درمان، در موارد حاد منجر به غش، حالت صرع، بیهوشی و کما می‌شود.

سندرم کوشینگ

در این شرایط، سلول‌های سرطانی تولید "ACTH" (هورمونی که باعث تولید و ترشح "کورتیزول" از غدد فوق کلیوی می‌شود) می‌کنند که می‌تواند منجر به افزایش وزن، ایجاد خون‌مردگی‌های سریع و گسترده، ضعف عمومی، خواب‌آلودگی و انباشت مایعات بشود. درضمن، افزایش فشارخون، سطوح بالای قند خون و حتی دیابت دور از ذهن نمی‌باشد.

مشکلات سیستم عصبی

سرطان ریه سلول کوچک، گاهی می‌تواند موجب شود که سیستم ایمنی بدن فرد مبتلا به قسمت‌هایی از سیستم عصبی تهاجم نماید. یک نمونه آن بروز یک ناهنجاری ماهیچه‌ای به نام سندرم "لامبرت-ایتون" می‌باشد که در اثر آن ماهیچه‌های اطراف لگن به شدت ضعیف شده، که از اولین نشانه‌های آن مشکل در بلند شدن و ایستادن از وضعیت نشسته است، درضمن بعداً ماهیچه‌های اطراف شانه‌ها نیز تضعیف می‌شوند. در موارد نادرتر، عدم تعادل و ضعف عملکرد پاها و دست‌ها، به همراه مشکل بلع و توانایی گفتار پدیدار می‌شود که به آن "پارائتوپلاستیک

تخریب مخچه" می‌گویند. همچنین این سرطان می‌تواند باعث بروز مشکلات عصبی دیگری همانند: تغییرات احساسی، مشکلات بینایی و دید، تغییرات رفتاری و ضعف ماهیچه‌ها شود.

علت‌شناسی

توتون و سیگار

مهمترین عامل سرطان ریه سلول کوچک، مصرف دخانیات، سیگار، قلیان و فراورده‌های دیگر توتون و مواد دودزا می‌باشد. اغلب مرگ‌های بیماران سرطان ریه، بعلت کشیدن سیگار و یا بودن در معرض دود آن است. سیگاری‌هایی که در معرض گاز رادون یا آزبست هستند، ریسک خیلی بالاتری دارند. تمامی افراد سیگاری به سرطان ریه مبتلا نمی‌شوند و عواملی مانند ناهنجاری‌های ژنتیکی نیز در پدیداری آن نقش دارند.

سرطان ریه در غیر سیگاری‌ها

در برخی غیرسیگاری‌ها، به نحو بسیار نادر، سرطان ریه سلول کوچک (SCLC) پدیدار می‌شود و علت آن گاز رادون و یا دود سیگار دیگران و هوای آلوده محیط است. چنانچه محیط کار آلوده به ماده "آزبست" دود خروجی آگروز خودروها و ماشین‌الات دیزلی یا بعضی مواد شیمیایی باشد، احتمال سرطان ریه در غیرسیگاری‌ها نیز افزایش می‌یابد. کسر کوچکی از سرطان‌های ریه در اشخاصی که هیچ ریسک فاکتور شناخته شده‌ای ندارند پدیدار می‌شود که بعضی می‌تواند بعلت حوادث اتفاقی درون سلولی (بدون دخالت عوامل خارجی) یا فاکتورهای ناشناخته باشد.

تغییرات ژنتیکی

برخی ریسک فاکتورها، می‌توانند موجب تغییر "DNA" سلول‌های ریه شوند، که این جهش‌ها به نوبه خود شاید موجب رشد غیرطبیعی سلول‌ها و در نهایت منجر به سرطان شود. "DNA" ماده آلی حامل ژن‌ها و درون سلول‌های ماست، عملکرد آن‌ها را تعیین و کنترل می‌نماید. بعضی ژن‌ها، موجب تولید، رشد، تقسیم و ادامه حیات سلول‌ها می‌شوند که به آن‌ها "آنکوژن" می‌گویند و برخی دیگر، در کنترل تقسیم و مرگ به موقع سلول‌ها دخالت دارند که به آن‌ها "سرکوب‌گرهای تومور" می‌گویند. جهش‌ها و تغییراتی که موجب افزایش فعالیت آنکوژن‌ها و یا عدم فعالیت سرکوب‌گرهای تومور می‌شوند، موجبات پدیداری سرطان را فراهم می‌آورند.

تغییرات و جهش های ژنتیکی به ارث رسیده، معمولاً موجب تعداد اندکی از سرطان ها می شوند. برخی افراد "توانایی" کمتری در شکستن چرخه مولکولی و حذف مواد شیمیایی مضر سیگار را به ارث برده اند و این موضوع بر ریسک ابتلا می افزاید. در بعضی افراد، مکانیسم ترمیم "DNA" دارای نواقصی است، که موجب بروز جهش در "DNA" می شود. کسانی که آنزیم ترمیم در ایشان خوب کار نمی کند بیشتر در معرض تهدید مواد شیمیایی سرطان زا هستند. در حال حاضر، بهترین کار دوری اکید از سیگار و سایر مشتقات توتون و اجتناب هرچه بیشتر و در حد امکان از سایر مواد سرطان زا می باشد.

جهش های ژنتیکی اکتسابی

معمولاً تغییرات ژنتیکی که منجر به پیدایش سرطان ریه سلول کوچک می شود، پیش از آن که ارثی باشند، اغلب در دوران زندگی فرد کسب شده اند و این تغییرات غالباً نتیجه فاکتورهای محیطی می باشند (مثلاً مواد سرطان زای موجود در دود سیگار). بنظر می رسد جهش ژن هایی چون "TP53" یا "Rb1" (سرکوب گر تومور)، نقش مهمی در پدیداری سرطان ریه سلول کوچک داشته باشد (هرچند جهش های ژنتیکی دیگری هم وجود دارد که منجر به سرطان ریه می شوند، اما هنوز ناشناخته اند).

درمان

درمان سرطان ریه سلول کوچک براساس مرحله بیماری:

به دلایل واقع بینانه، باید "SCLC" را به دو دسته "محدود" و "گسترده" دسته بندی نمود.

در اغلب موارد هنگامی که "SCLC" تشخیص داده می شود، گسترش یافته است (حتی اگر این گستردگی، در تصویربرداری به چشم نیاید). لذا چنانچه فرد از سلامت کافی برخوردار باشد، شیمی درمانی قسمتی از معالجه خواهد بود.

درمان مرحله محدود (سرطان مراحل ابتدایی)

اگر بیمار فقط تومور کوچکی در یکی از ریه های خود داشته باشید و هیچ نشانی از سرطان در غدد لنفاوی و دیگر بافت ها نداشته باشید، ممکن است پزشک عمل جراحی درآوردن تومور و غدد لنفاوی اطراف آن را پیشنهاد بدهد. پیش از عمل، برای وجود احتمالی سرطان در غدد لنفاوی درون قفسه سینه (با مדיاستینوسکوپ یا سایر روش ها) مورد بررسی قرار می گیرند. زیرا اگر سرطان گسترده باشد، جراحی دیگر گزینه مناسبی نخواهد بود.

عموماً به دنبال جراحی‌ها شیمی‌درمانی انجام می‌شود و چنانچه در غدد لنفاوی خارج شده از قفسه سینه سرطان کشف شود، پرتودرمانی (رادیوتراپی) هم پیشنهاد می‌شود و معمولاً هم زمان با شیمی‌درمانی انجام می‌شود. اگرچه ترکیب این دو روش درمانی با یکدیگر عوارض جانبی گسترده‌ای به همراه دارد.

اما تاثیر استفاده توأم آن‌ها با یکدیگر بسیار بهتر از استفاده یکی از آن‌ها است (چنانچه فرد علاوه بر سرطان، مبتلا به بیماری حاد ریوی نیز باشد، یا مشکلات جدی سلامتی داشته باشد، پرتودرمانی به کار نمی‌رود). در حداقل نیمی از افراد مبتلا به سرطان ریه سلول کوچک، (چنانچه تمهیداتی برای پیشگیری اندیشیده نشود)، نهایتاً سرطان به مغز گسترش خواهد یافت و به همین دلیل برای پرهیز از این مشکل، بیمار را تحت تابش اشعه به سر قرار می‌دهند ("PCI" یا پرتودرمانی پیشگیرانه مغز). با وجود این که معمولاً در تابش‌ها از دوزهای پایین استفاده می‌شود، برخی بیماران دچار عوارض جانبی آن خواهند شد.

درمان دسته دیگر از مرحله "محدود" سرطان ریه سلول کوچک

برای اغلب افراد مبتلا به مرحله محدود "SCLC" جراحی گزینه مناسبی محسوب نمی‌شود، زیرا تومور بیش از حد بزرگ است و در مکانی قرار دارد که به آسانی قابل خارج سازی نمی‌باشد یا به دیگر نقاط ریه و شاید هم به غدد لنفاوی دور و اطراف گسترش یافته است. اگر وضعیت سلامتی فرد مناسب باشد، بهترین گزینه استاندارد، دریافت همزمان شیمی‌درمانی و پرتودرمانی قفسه سینه (پرتو شیمی مقارن) است. معمولاً داروهای شیمی‌درمانی استفاده شده "اتوپوزاید" به همراه سیس پلاتین یا کاربوپلاتین خواهند بود.

همزمانی و "مقارن" بودن شیمی-پرتودرمانی، به افراد مبتلا به "SCLC" کمک می‌کند که بقای طولانی‌تری داشته باشند و برای "علاج و شفا" از شانس بهتری برخوردار باشند (در مقایسه با گرفتن فقط یک نوع از درمان). اما، عوارض جانبی این درمان توأم، گسترده و سنگین بوده و برای بسیاری تحمل آن دشوار خواهد بود. برای اشخاصی که برای انجام پرتو-شیمی‌درمانی سلامت کافی ندارند، معمولاً ابتدا شیمی‌درمانی انجام می‌شود و سپس احتمالاً با تابش اشعه به قفسه سینه درمان ایشان را ادامه می‌دهند. چنانچه سرطان فرد به معالجات اولیه پاسخ خوبی بدهد، برای جلوگیری از متاستاز (گسترش) احتمالی سرطان به مغز، بیمار مورد "PCI" یا پرتودرمانی پیشگیرانه مغز قرار می‌گیرد. معمولاً با اینکه شدت تابش از میزان تابش بکار رفته در درمان سرطان مغز، کمتر خواهد بود، اما باز هم تعدادی افراد دچار عوارض جانبی ناشی از این پرتوها خواهند شد. در اغلب بیماران مبتلا به "SCLC" مرحله محدود که شیمی‌درمانی می‌شوند (خواه به همراه پرتودرمانی یا بدون آن) کوچک شدن قابل ملاحظه تومور اتفاق خواهد افتاد (در برخی اشخاص این کوچک شدن به حدی می‌رسد که حتی در تصاویر برداری‌های دقیق، هم دیده نمی‌شود). متأسفانه، اغلب این افراد با بازگشت مجدد سرطان روبرو خواهند شد و چون این گونه سرطان‌ها در عود مقاوم به درمان هستند، ممکن است مطالعات بالینی روی درمان‌های جدید در برخی افراد مناسب و سودمند باشند.

درمان "مرحله گسترده"

در مرحله گسترده، سرطان بیش از حد گسترش یافته و قابل جراحی نیست یا بدلیل وسعت قابل پرتودرمانی نیست. چنانچه بیمار مبتلا به سرطان ریه سلول کوچک در مرحله گسترده باشد و از سلامت خوبی هم برخوردار باشد، انجام شیمی‌درمانی اغلب منجر به کوچک شدن تومور شده، علائم آن را به میزان زیادی بهبود می‌بخشد و کمک می‌کند که وی طول عمر بیشتری داشته باشد. در این جا نیز درمان معمول "آتوپوزاید" به علاوه سیس‌پلاتین یا کاربوپلاتین است (در اغلب این بیماران، تومورها به حد کافی کوچک می‌شوند و در بعضی، در تصاویر هم پاک خواهد شد). اما متأسفانه، تقریباً در تمامی این افراد، سرطان مجدداً عود خواهد نمود. اگر سرطان به شیمی‌درمانی پاسخ مناسبی دهند، به انجام پرتودرمانی در قفسه سینه مبادرت خواهد شد، زیرا می‌تواند کمک کند که بیمار مدت طولانی‌تری به حیات خود ادامه بدهد. احتمالاً "PCI" یا پرتودرمانی پیشگیرانه مغز" نیز برای جلوگیری از متاستاز (گسترش) به مغز در دستور کار قرار خواهد گرفت.

اگر تومور رشد یابنده در ریه‌ها، علایم و نشانه‌هایی از قبیل تنگی نفس یا خونریزی را نشان دهد گاهی اوقات پرتودرمانی یا چند نوع درمان دیگر، مثلاً جراحی با لیزر کمک کننده است. برای تسکین علایم و نشانه‌های سرطانی که به مغز و استخوان‌ها گسترش یافته است می‌توان از پرتودرمانی استفاده نمود. اگر وضعیت عمومی سلامتی بیمار مناسب نباشد، تحمل عوارض جانبی گسترده شیمی‌درمانی‌های استاندارد را نخواهد داشت. ممکن است در این مورد، پزشک معالجه با دوزهای پایین شیمی‌درمانی را ادامه دهد یا برای کنترل درد و بهبود مشکلات تنفسی از داروهای حمایتی تسکینی بهره مند شود.

درمان عود

چنانچه سرطان در حین درمان به رشد خود ادامه دهد یا پس از درمان عود کند ممکن است با توجه به مکان و گستردگی تومور و اینکه بیمار قبلاً چه درمانی گرفته باشد، وضعیت عمومی سلامتی و تمایل خود شخص، درمان‌های دیگری برای وی منظور شود. در سرطان‌هایی که پس از پایان درمان اولیه، مجدداً عود می‌کنند، انتخاب نوع داروی شیمی‌درمانی، بستگی به مدت زمانی دارد که سرطان پس از درمان قبلی خاموش بوده است.

سرطان ریه غیر سلول کوچک NSCLC

انواع

آدنوکارسینوم ریه

آدنوکارسینوم ریه شایع‌ترین بدخیمی ریه است. ۳۰٪ سرطان‌های ریه در سیگاری‌های مذکر و ۴۰٪ سرطان‌های ریه در سیگاری‌های مونث را تشکیل می‌دهد. همچنین شایع‌ترین سرطان ریه در افراد غیرسیگاری است. کمترین ارتباط را با مصرف سیگار دارد. اغلب به صورت ضایعاتی در محیطی ریه و در محل آسیب‌های قبلی ریه تشکیل می‌شود. اکثراً با پلورال افیوژن بدخیم همراهند و در مراحل ابتدایی متاستاز می‌دهند.

کارسینوم سلول سنگ فرشی ریه (SCC)

کارسینوم سلول سنگفرشی ریه در راه‌های هوایی (برونش) اصلی به صورت ضایعات مرکزی دیده می‌شود و انتشار آن به خارج به کندی صورت می‌گیرد و ممکن است لومن راه هوایی دچار انسداد شود و سبب کلاپس ریه و پنومونی ناشی از انسداد شود. ممکن است توده‌های بزرگ SCC دچار نکروز مرکزی و بدنبال آن تشکیل حفره توخالی مرکزی شوند. بعلت رشد آهسته، تمایل کمتری به متاستاز دارند.

کارسینوم برونکوالوئولار ریه (BAC)

کارسینوم برونکوالوئولار ریه نوعی آدنوکارسینوم است که بیشتر در بخش‌های محیطی ریه دیده می‌شود و اکثراً به صورت چند لکه منتشر دیده می‌شود که بهم پیوسته و در عکس ساده قفسه سینه نمایی شبیه ذات‌الریه ایجاد می‌کند. مشخصه اصلی آن رشد سلول‌های تومور در امتداد کیسه‌های هوایی با حفظ ساختار اولیه آن است.

کارسینوم سلول بزرگ ریه (large cell carcinoma)

کارسینوم سلول بزرگ ریه اغلب به صورت ضایعاتی در محیط ریه است و می‌تواند با پنومونیت و آدنوپاتی ناف ریه همراه باشد. بیماران اکثراً از سرفه و کاهش وزن شکایت دارند و بعلت تهاجمی بودن، علائم ناشی از متاستاز مثل درد استخوانی هم دارند.

- سرفه‌ای که درمان نشده و بدتر هم می‌شود.
- سرفه‌های خون آلود و یا خلط با رنگ رسی.
- درد قفسه سینه که اغلب با سرفه و یا خنده و یا حتی نفس عمیق بدتر می‌شود.
- صدای گرفته و خشن.
- از دست دادن بی دلیل وزن و بی‌اشتهایی.
- تنگی نفس.
- احساس ضعف و خستگی مفرط.
- عفونت‌های تنفسی مثل برونشیت یا سینه پهلو که به نظر می‌آید درمان نمی‌گردد و یا مرتب عود می‌نماید.
- خس خس سینه و صدا که از قبل وجود نداشته است.

علایم انتشار سرطان ریه به اعضای دور دست:

- ❖ درد استخوان‌ها (مثل درد کمر و یا لگن)
 - ❖ آسیب سیستم عصبی (مانند سردرد، ضعف، بی‌حسی دست و پا، گیجی و منگی، عدم تعادل بعلت گسترش سرطان به مغز و یا نخاع).
 - ❖ زردی پوست و یا زردی سفیدی چشم بعلت گسترش سرطان به کبد.
 - ❖ برجستگی و ایجاد تورم نزدیک سطح بدن، بعلت گسترش سرطان به پوست یا غدد لنفاوی (محل تجمع سلول‌های سیستم ایمنی) در گردن و بالای استخوان ترقوه.
- باید توجه داشت که این علائم و نشانه‌ها می‌توانند بر اثر عوامل و بیماری‌های دیگری بجز سرطان ریه ایجاد شده باشند اما در هر صورت باید با مشاهده هر یک با پزشک متخصص تماس گرفت.
- بعضی از سرطان‌های ریه ایجاد "سندرم" هایی می‌نمایند که این سندرم‌ها حاوی گروه‌های بسیار مشخصی از علائم هستند مثلاً:

سندرم "هورنر" که بعلت گسترش سرطان به بافت‌های بالای ریه‌ها ایجاد می‌شود (گاهی به نام تومورهای "پن کوست" هم شناخته می‌شوند) که گاهی اعصاب چشم و بعضی از قسمت‌های صورت را مورد تاثیر قرار می‌دهند و گروهی از علائم زیر را ایجاد می‌کنند:

- ❖ ضعف و یا افتادگی در یکی از پلک‌ها.
- ❖ کوچک‌تر شدن مردمک همان چشم.
- ❖ عدم تعرق و یا کاسته شدن چشمگیر از میزان تعرق همان قسمت از صورت.
- ❖ دردهای بسیار شدید در شانه.

سندرم "SVC": "SVC" سیاه رگ بزرگی است که خون را از بازوها و سر به قلب باز می‌گرداند و از مجاورت قسمت بالایی ریه راست و غدد لنفاوی داخل قفسه سینه عبور می‌نماید. تومورهای ایجاد شده در این ناحیه می‌توانند با ایجاد فشار بر این رگ موجب تجمع خون در آن شده، عمل بازگشت خون به قلب را مختل و در نتیجه، ایجاد تورم صورت، گردن، بازوها و قسمت بالایی قفسه سینه (گاهی همراه با کبود شدن پوست) نماید. همچنین سردرد، گیجی و منگی و اختلال تمرکز و هوشیاری (بعلت اثر بر مغز) از دیگر علائم آن می‌باشد. اگر چه این سندرم به تدریج و در گذر زمان پیشرفت می‌کند اما می‌تواند بسیار خطرناک و کشنده باشد.

سندرم‌های "پارانئوپلاستیک": برخی سرطان‌های ریه با ترشح و وارد کردن موادی "هورمون مانند" به جریان خون، موجب بروز اختلالات و مسائلی در عملکرد بافت‌ها و اندام‌های دور دست می‌شوند (حتی اگر سرطان به آن نواحی سرایت نکرده باشد). گاهی بروز نشانه‌های این سندرم، می‌تواند اولین علائم سرطان ریه باشد (چون این تاثیرات بر اندام‌هایی غیر از ریه هستند، اغلب بیماران و حتی پزشکان به اشتباه تصور می‌کنند دلیل پیدایش این نشانه‌ها چیز دیگری است). بعضی از این علائم و نشانه‌ها به شرح زیر می‌باشند:

ایجاد سطوح بسیار بالایی از کلسیم در خون (هایپرکلسمی)، که می‌تواند موجب تکرر ادرار، تشنگی دائمی، یبوست، حالت تهوع، استفراغ، درد شکم، ضعف و بی‌حالی، خستگی مفرط، خواب‌آلودگی، منگی، گیجی... و سایر مسائل مربوط به سیستم عصبی گردد.

ایجاد "ضخامت" و رشد غیر معمول در بعضی استخوان‌های مشخص خصوصاً در انتهای انگشتان که توام با درد می‌باشد.

مشکلات انعقاد خون.

رشد اضافه و بی‌قاعده پستان‌ها در مردان (ژنیکوماستی)

بازهم می‌گوییم که بسیاری از این علائم و نشانه‌ها می‌توانند بر اثر و به دلیل عوارض دیگر بیماری‌ها نیز پدیدار شده باشند، اما با مشاهده این قبیل عوارض بسیار مهم است که بیمار هر چه سریع‌تر به پزشک متخصص رجوع نماید تا با انجام آزمایشات و معاینه بدنی و انجام تصویر برداری، دلیل آن مشخص شده و در صورت نیاز درمان‌های مناسب در اسرع وقت آغاز گردد.

علت‌شناسی

عوامل خطر قابل تغییر سرطان ریه غیر سلول کوچک:

توتون، تنباکو، سیگار، قلیان

کشیدن دخانیات مهم‌ترین و اولین ریسک فاکتور سرطان ریه بوده و ۸۰ درصد موارد مرگ و میر از سرطان ریه نتیجه سیگار می‌باش (احتمال سرطان ریه در سیگاری‌ها چندین برابر بیشتر از غیر سیگاری‌ها می‌باشد).

دود دست دوم

اگر بیمار سیگاری هم نباشید اما دود سیگار موجود در محیط را تنفس بنمایید احتمال بروز سرطان ریه در بیمار وجود دارد.

گاز رادون

گازی که به علت شکستن چرخه مولکولی عنصر اورانیوم موجود در خاک و سنگ ایجاد و متصاعد می‌شود، رادیواکتیو بوده و رادون نام دارد. این گاز دیده نمی‌شود و هیچ بو یا طعم و مزه ای ندارد.

آزبست

کسانی که در معادن، آسیاب‌های صنعتی، کارخانه‌های پارچه بافی و کشتی سازی‌ها کار می‌کنند در معرض آزبست هستند و چندین برابر دیگران در تهدید مرگ بر اثر سرطان ریه می‌باشند (خصوصاً کسانی که سیگار مصرف می‌نمایند).

سایر عوامل سرطان زای محیط کار

شامل سنگ‌های حاوی اورانیوم و یا تنفس مواد شیمیایی همچون ارسنیک، کلرید وینیل (مواد کاربردی در صنایع پلاستیک)، سیلیس، ترکیبات نیکل، ترکیبات کروم، محصولات مختلف ذغال، گاز خردل، کلر و متیل اتر، ... می‌باشند.

دود خودروهای دیزلی (کازویل سوز)

آرسنیک در آب آشامیدنی

در مکان‌هایی که آرسنیک در آب آشامیدنی از میزان مجاز بالاتر بوده، سرطان ریه بیشتر مشاهده شده است.

مکمل‌های ویتامینی

مطالعاتی که در مورد تاثیر مکمل‌های ویتامینه بر کاهش ریسک سرطان ریه شده است، نشان دهنده نتیجه عکس بوده، مثلاً بتا کاروتن (منبع ویتامین آ) باعث بروز بیشتر سرطان ریه در سیگاری‌ها می‌گردد و این افراد باید از آن (در مقادیر زیاد) اجتناب بنمایند.

تابش اشعه به قفسه سینه به دلیل معالجه دیگر سرطان‌ها، خصوصا در افراد سیگاری بر ریسک ابتلا به سرطان ریه می‌افزاید (کسانی که برای درمان بیماری لنفوم هوچکین و یا زنانی که سینه‌های آنان بر اثر سرطان پستان برداشته شده است و سپس پرتودرمانی شده‌اند از ریسک بالاتری برخوردار می‌باشند).

آلودگی هوا

هوای آلوده در شهرهای بزرگ خصوصا اطراف مکان‌های پر ترافیک، به میزان اندکی بر ریسک ابتلا به سرطان ریه می‌افزاید (خطر دود سیگار بسیار بیشتر است). گفته می‌شود در سراسر جهان پنج درصد از مرگ‌ها (بعلت سرطان ریه غیر سلول کوچک) به دلیل آلودگی هوا اتفاق می‌افتند.

سابقه شخصی و خانوادگی

کسانی که قبلا مبتلا به سرطان ریه بوده‌اند با احتمال بازگشت بالایی روبرو هستند. همچنین کسانی که برادر یا خواهر آنان مبتلا بوده و یا فرزند افراد مبتلا به سرطان (خصوصا اگر والدین در جوانی مبتلا شده باشند) از اندک احتمال بالاتری برای ابتلا برخوردارند (اینکه چه میزان از این ریسک بعلت های ژنتیکی و چه مقدار آن به دلایل محیطی خانه مانند دود توتون و یا گاز رادون باشد مشخص نیست) اما، در خانواده‌هایی که ابتلا به سرطان ریه غیر سلول کوچک در آنها بالا است ژن‌ها نقش فعالی دارند.

مصرف ماری‌جوانا (علف، پات، ویید ماری، گل، گراس، جوینت...)

دلایلی مبنی بر سرطان زا بودن ماری‌جوانا در دست می‌باشد زیرا دود آن دارای همان ماده "تار" (موجود در دود سیگار) و چند ماده سرطان‌زای دیگر می‌باشد. تار ماده چسبناک غلیظی است که از سوختن توتون ایجاد می‌شود و شامل خطرناک‌ترین مواد موجود در دود سیگار و توتون می‌باشد. "سیگار" های ماری‌جوانا تا ته کشیده می‌شوند (غلظت ماده تار در ته سیگار بسیار زیاد است) و چون دود آن را عمیقا به درون ریه فرو برده و مدتی نگه می‌دارند پس احتمال انباشته شدن مواد مضر آن هم بیشتر می‌شود. چون کسانی که ماری‌جوانا مصرف می‌نمایند اغلب سیگار هم می‌کشند هنوز کاملا اثرات سرطان‌زای دود ماری‌جوانا مشخص نگردیده است.

پودر تالک و پودر تالکوم

پودر تالک در فرم طبیعی خود حاوی مقداری آزبست است پس معدن کاران بیشتر در معرض ابتلا به سرطان ریه قرار دارند (و همچنین دیگر بیماری‌های تنفسی)، پودر تالکوم که از تالک ساخته می‌شود، از سال ۱۹۷۰، عاری از آزبست شده و مصارف آرایشی آن مضر نیست.

علل

سیگار

سیگار کشیدن را اصلی‌ترین عامل تشکیل سرطان ریه غیر سلول کوچک می‌دانیم. کسانی که در معرض گاز رادون و یا ماده آزبست قرار دارند یا بعضی سیگاری‌های قبلی به سرطان ریه مبتلا می‌شوند. اما همه سیگاری‌ها به سرطان ریه مبتلا نمی‌شوند، پس عوامل ژنتیکی هم در این امر دخیل هستند.

افراد غیر سیگاری

کسانی که سیگاری نیستند اما در محل کار یا محل سکونت، در معرض گاز رادون، دود دست دوم سیگار، آزبست، دود گازویل، ... قرار دارند از احتمال بیشتر ابتلا به سرطان ریه برخوردارند. میزان اندکی از سرطان ریه در بعضی افراد بی هیچ ریسک فاکتوری پدیدار می‌گردد و اغلب محصول عواملی هستند که بر ما ناشناخته می‌باشند.

تغییرات ژنتیکی

تغییرات ژنتیکی به ارث رسیده

برخی افراد (تغییرات) جهش ژنتیکی را از والدین خود به ارث می‌برند که تاثیرات زیادی بر افزایش ریسک ابتلا به سرطان‌های مشخصی دارند اما تمامی موارد سرطان ریه غیر سلول کوچک بر اثر توارث نیست، با این وجود، مثلا تغییرات ژن‌های کروموزوم ۶ (که به بعضی ارث رسیده باشد) احتمالا موجب بروز سرطان ریه در ایشان می‌گردد (هرچند که سیگاری هم نباشند).

بعضی افراد توانایی کمتری در از بین بردن مواد سرطان‌زا (مانند مواد موجود در توتون و...) دارند و به همین دلیل احتمال بروز سرطان در ایشان بیشتر است. در عده‌ای دیگر ممکن است "آنزیم" تصحیح و بازسازی ژنتیکی DNA (به دلایل ارثی) خوب عمل ننماید که احتمالا موجب بروز تغییراتی در ژن‌ها شده که باعث شود ایشان در مقابل مواد شیمیایی سرطان‌زا "بی‌دفاع" باشند. آزمایشاتی برای تشخیص این افراد در دست اقدام می‌باشد. اما در حال حاضر محققین دوری هرچه بیشتر از انواع دخانیات و سایر مواد سرطان‌زا را توصیه می‌کنند.

تغییرات ژنتیکی اکتسابی

معمولا تغییرات ژنتیکی عامل سرطان ریه غیر سلول کوچک، در طول زندگی فرد ایجاد می‌شوند تا این که به ارث رسیده باشند. هر چند این جهش‌ها معمولا به علت عوامل محیطی می‌باشند (مثلا مواد سرطان زا و یا دود سیگار) اما، برخی تغییرات اتفاقی درون سلول‌ها (بدون عامل خارجی) هم می‌توانند دلیل پدیداری سرطان ریه باشند. تغییرات ژن‌هایی مثل "TP53" یا "P16" که سرکوب‌گر تومور هستند و یا جهش‌های ژن "KRAS" و یا "ALK" که آنکوژن می‌باشند، بعنوان عوامل مهم گسترش سرطان ریه غیر سلول کوچک شناخته می‌شوند. بدیهی است که تمامی سرطان‌های ریه، نتیجه جهش ژن‌های مشخص نیستند و جهش‌های دیگر در برخی ژن‌ها نیز می‌توانند عامل سرطان ریه باشند که هنوز یافت نشده‌اند.

پیشگیری

دوری از دخانیات و دود آن در محیط (مهم‌ترین اقدام)

اگر بیمار قبل از ایجاد سرطان ترک سیگار نمایید، بدون توجه به سن بیمار و یا طول مدت زمان سیگاری بودن بیمار، بافت‌های آسیب دیده ریه‌ها به تدریج خود را مرمت و بازسازی می‌نمایند و از ریسک ابتلا کاسته می‌شود.

دوری از گاز رادون

به وسیله آزمایش محل سکونت و برطرف کردن مشکلات آن (تعمیر و...).

دوری از عوامل سرطان زا در محیط کار

مانند آرسنیک

استفاده از مواد غذایی پر فیبر و سرشار از میوه و سبزی و ویتامین‌های طبیعی

تاثیر آن‌ها بر افزایش مقاومت بدن افراد سیگاری، در برابر خطرات سیگار بسیار ناچیز است. استفاده از دوزهای بالای ویتامین‌ها در افراد سیگاری و یا سیگاری قبلی تاثیری ندارد و حتی مقادیر زیاد بتاکاروتن (منبع ویتامین A) برای ایشان ایجاد احتمال بالایی از سرطان ریه را می‌نماید.

تشخیص

اغلب سرطان‌های ریه به دلیل مشکلاتی که ایجاد می‌کنند کشف می‌شوند، اما برخی هم در معاینات غربالگری کشف می‌شوند. اگر علائمی از سرطان ریه دارید باید بدانید که تشخیص صحیح به واسطه مشاهده یک نمونه از سلول‌های ریه در زیر میکروسکوپ امکان پذیر است.

شرح حال و معاینه پزشکی

پزشک در مورد پیشینه پزشکی بیمار سوالاتی می‌پرسد، تا در مورد ریسک فاکتورها و علائم به نتایجی برسد. برای مشاهده نشانه‌های احتمالی سرطان ریه و یا سایر مشکلات سلامتی معاینه هم انجام می‌شود. اگر نتایج حاصله مشکوک به سرطان ریه بود، نیاز به تصویربرداری و نمونه‌برداری از بافت ریه خواهد بود.

تصویربرداری

در انجام معاینات تصویری از اشعه ایکس، میدان مغناطیسی، امواج صوتی و یا مواد رادیواکتیو برای ایجاد تصاویر استفاده می‌شود. این آزمایشات قبل و بعد از "تشخیص" به دلایل زیر انجام می‌شوند:

- ❖ مشاهده مناطق مشکوک به سرطان.
- ❖ آگاهی از این موضوع که سرطان تا کجاها گسترش یافته.
- ❖ برآورد تاثیر مثبت درمان‌ها بر بیماری.
- ❖ کمک به جستجوی علائمی از بازگشت احتمالی سرطان.
- ❖ عکس‌برداری از قفسه سینه با اشعه ایکس

اغلب، اولین تصویربرداری‌ها با اشعه ایکس انجام می‌شود و چنانچه موردی مشکوک مشاهده شود، دستور عکس‌برداری به سایر روش‌ها صادر خواهد شد.

CT اسکن

دستگاه سی‌تی اسکن مکان، شکل و اندازه توده را دقیقاً مشخص نموده و به یافتن غدد لنفاوی بزرگ شده (که ممکن است سرطانی باشند) کمک شایانی می‌نماید. همچنین با سی‌تی اسکن، گسترش احتمالی سرطان به مغز، کبد، غدد فوق کلیوی و یا سایر اندام‌های داخلی را می‌توان جستجو نمود.

نمونه‌برداری سوزنی تحت هدایت سی‌تی اسکن

با کمک تصاویر دقیق دستگاه سی‌تی اسکن می‌توان یک سوزن را هدایت نمود و از قسمت‌های سرطانی در عمق نواحی مختلف بدن (اندام‌های داخلی) نمونه‌برداری نمود.

MRI

معمولاً از ام آر آی برای جستجوی گسترش سرطان به مغز و یا ستون فقرات استفاده می‌گردد. ندرتاً برای جستجوی رشد تومور سرطانی در ناحیه مرکزی قفسه سینه نیز از این اسکن مغناطیسی استفاده می‌شود.

PET

در این نوع تصویر برداری، از تزریق یک نوع "قند رادیواکتیو" به نام "FDG" به جریان خون، استفاده می‌شود. سلول‌های سرطانی به دلیل رشد سریع خود و نیاز به مواد قندی، این ماده رادیواکتیو را جذب کرده و استفاده می‌کنند. با یک دوربین ویژه، از مکان‌هایی که ماده رادیواکتیویته را جذب نموده اند، تصویربرداری می‌شود.

PET/CT اسکن: معمولاً در بیماران مشکوک به سرطان ریه از عکس‌برداری توأم با سی تی اسکن و پت اسکن بهره می‌برند تا بتوانند با سی تی اسکن از نقاطی که مقدار زیادی رادیواکتیو را جذب نموده، تصاویر مقطعی دقیقی تهیه نمایند. اگر احتمالاً سرطان ریه در مراحل اولیه باشد، با این روش می‌توان دریافت که آیا سرطان به غدد لنفاوی هم سرایت کرده یا خیر و آیا جراحی می‌تواند گزینه مناسبی برای درمان باشد؟ و یا، نقاط مشکوک موجود در دیگر تصاویر به دست آمده از سایر روش‌ها را بهتر بررسی نمود. اما، در برآورد کارآمدی درمان‌ها تاثیر چندانی ندارد و برای بررسی منظم علائم بازگشت سرطان هم کاربری چندانی ندارد.

اسکن استخوان

در این روش یک ماده رادیواکتیو تضعیف شده را به جریان خون وارد می‌کنند. این ماده در بافت استخوانی متأثر از سرطان ته نشین شده و با دوربین ویژه قابل تصویربرداری خواهد بود. معمولاً اگر درد استخوانی وجود داشته باشد و سایر روش‌ها تصاویر دقیقی از بافت استخوان ارائه نکرده باشند از این روش استفاده می‌شود.

آزمایشات

ممکن است علائم و تصویربرداری‌ها، قویاً تاکید کنند که سرطان ریه وجود دارد اما تشخیص حقیقی با کاوش و مشاهده سلول‌های ریه در زیر میکروسکوپ امکان پذیر است. این سلول‌ها می‌توانند از خلط خارج شده از ریه، از پرده‌های اطراف ریه نمونه‌برداری از مایع اطراف ریه، یا نمونه‌برداری از یک ناحیه مشکوک (با سوزن ویژه یا جراحی) به دست بیایند. نوع و انتخاب روش تهیه نمونه بستگی به "موقعیت" و شرایط خواهد داشت.

سلول شناسی (سیتولوژی) خلط

یک نمونه از "موکوس" (خلط) خارج شده از ریه (بعلت سرفه)، برای جستجوی سلول‌های سرطانی در زیر میکروسکوپ مورد بررسی قرار می‌گیرد. بهترین کار گرفتن نمونه در صبح اول وقت و سه روز متوالی می‌باشد. این روش برای یافتن تومور احتمالی رشد یابنده در راه‌های هوایی اصلی ریه، مانند سرطان سلول‌های "سنگفرشی یا Squamous" مناسب است، اما برای یافتن سایر انواع سرطان ریه غیر سلول کوچک مناسب نیست. در صورت مشکوک بودن به سرطان ریه و پیدا نشدن هیچ نشانه دیگری در خلط‌های خروجی از آزمایشات دیگر استفاده می‌شود.

Thoracentesis

اگر تجمعی از مایعات در اطراف ریه ایجاد شده باشد (پلورال افیوژن)، پزشک اقدام به "توراسنتز یا نمونه‌برداری از مایع ریه" می‌نماید تا دریابد که علت آن به خاطر گسترش سرطان ریه به این پرده‌های سطح غشاء خارجی ریه (پلورا) می‌باشد یا خیر. تجمع مایعات می‌تواند باعث نارسایی قلبی و یا بروز عفونت هم باشد. برای این کار پوست را بی حس کرده و یک سوزن توخالی مخصوص را بین دنده‌ها فرو کرده و مایعات را تخلیه می‌نمایند (در یک کار مشابه که به "پریکاردیوسنتز" معروف است، مایعات تجمع یافته اطراف قلب را تخلیه می‌نمایند). این مایع برای وجود سلول‌های سرطانی در زیر میکروسکوپ مورد بررسی و پژوهش قرار می‌گیرد. آزمایشات شیمیایی انجام شده بر روی این مایع در تشخیص بدخیم بودن احتمالی تومور نقش زیادی دارد. چنانچه "پلورال افیوژن" بدخیم تشخیص داده شود، عمل تخلیه مایع دور ریه بازم تکرار شده تا هم نمونه‌های بیشتری به دست بیاید و هم ریه بتواند عمل دم و باز دم را آسان‌تر انجام دهد.

بیوپسی سوزنی

پزشکان اغلب با استفاده از یک سوزن توخالی، می‌توانند از نواحی مشکوک نمونه‌های کوچکی را تهیه نمایند:

نمونه‌برداری با سوزن ظریف (FNA): در این نمونه‌برداری پزشک با استفاده از یک سرنگ و سرسوزن ویژه توخالی و بسیار باریک، مقدار اندکی از سلول‌های مشکوک بافت ریه را خارج می‌نمایند.

Core biopsy: در این روش با یک سوزن بزرگتر، از یک یا چند نقطه بافت نمونه‌برداری را انجام می‌دهند و چون نمونه‌های بزرگتری به دست می‌آیند این روش ارجح‌تر است. اصولاً برتری روش نمونه‌برداری با سوزن نسبت به جراحی، صرفاً به خاطر اجتناب از "برش" است، اما مشکل، کوچک بودن نمونه است چرا که هم برای تشخیص و هم دسته‌بندی نوع تغییر چرخه "DNA" در سلول‌های سرطانی (برای تعیین نوع درمان) معمولاً کافی نمی‌باشد.

نمونه‌برداری سوزنی از راه قفسه سینه: اگر تومور مشکوک در نواحی خارجی‌تر ریه قرار داشته باشد، سوزن نمونه‌برداری با روش "فلوروسکوپ" که تصاویر متحرک ایجاد می‌نماید یا سی‌تی اسکن به داخل تومور هدایت شده و در آن فرو رفته و نمونه‌ای را برداشت می‌نماید.

مشکل شایعی که ممکن است پدیدار شود، "نشت" هوا به فضای مابین ریه‌ها و دیواره قفسه سینه می‌باشد (نوموتوراکس) که ایجاد اشکالاتی در تنفس می‌نماید. اگر نشت کم باشد خودبه‌خود درمان می‌شود، اما نشت بزرگ را باید برای یکی دو روز با قرار دادن لوله کوچک مخصوصی در فضای مابین پلورا و ریه‌ها و پمپ هوا به بیرون تخلیه نمود تا در این مدت محل نشت بهبود یابد.

سایر نمونه‌برداری‌های سوزنی: از نمونه‌برداری "FNA" برای تشخیص وجود احتمالی سرطان در غدد لنفاوی مابین ریه‌ها (که به این فضا "مدیاستینوم" گفته می‌شود) به دو روش بهره می‌برند:

FNA از طریق تراشه با عبور دادن سوزن از راه هوایی تراشه و FNA از طریق برونش با عبور دادن سوزن از راه برونش (اولین راه‌های هوایی منشعب به ریه‌ها) حین برونکوسکوپی یا سونوگرافی درون برونش‌ها انجام می‌شود.

برونکوسکوپی

از برونکوسکوپی برای یافتن احتمالی تومورها در مجاری "هوایی" بزرگتر و نمونه‌برداری از آنها استفاده می‌شود. در جریان آن لوله‌ای قابل اتساع مجهز به نور و دوربین، را از طریق دهان یا بینی و از راه "تراشه" وارد ریه می‌نمایند (دهان و حلق از قبل بی‌حس می‌شود). سپس با ارسال لوازم ویژه از طریق لوله برونکوسکوپ، نمونه‌برداری انجام می‌شود (یا با استفاده از برس مخصوصی از روی غشاء راه‌های هوایی و یا با "شستشوی" راه‌های هوایی با آب نمک استریل و خارج سازی آنها)، نمونه‌ها را به آزمایشگاه پاتولوژی (آسیب شناسی) برای ردیابی احتمالی سلول‌های سرطانی در زیر میکروسکوپ مورد بررسی و مشاهده قرار می‌دهند.

روش‌های بررسی اشکارسرطان درون قفسه سینه

سونوگرافی اندودورانشیال

این روش نوعی تصویربرداری با امواج صوتی می‌باشد که در آن دستگاه ویژه‌ای را در ابتدای لوله برونکوسکوپ قرار می‌دهند و با حرکت دادن آن در جهات مختلف و جمع‌آوری انعکاس امواج صوتی، تصاویری از بزرگ شدگی احتمالی غدد لنفاوی را در فضای مابین دو ریه (مدیاستینوم) به دست می‌آورند. چنانچه نیاز باشد با هدایت سوزن نمونه‌برداری از طریق دستگاه برونکوسکوپ، نمونه‌ها را تهیه و برای بررسی و مشاهده به آزمایشگاه ارسال می‌نمایند.

سونوگرافی از طریق اندوسکوپی مری

در این روش طرز کار شبیه روش قبل می‌باشد، اما از دستگاه اندوسکوپ (ویژه معاینات گوارشی) استفاده شده و دستگاه تولید امواج صوتی را وارد مری (که در پشت لوله هوایی دو ریه قرار دارد) می‌نمایند. در صورت لزوم پس از تصویربرداری (با جمع‌آوری انعکاس امواج صوتی) با ارسال سوزن نمونه‌برداری از راه اندوسکوپ، نمونه‌برداری از بافت‌ها و غدد لنفاوی مابین ریه‌ها را نیز انجام می‌دهند و برای بررسی با میکروسکوپ به آزمایشگاه ارسال می‌نمایند.

مدیاستینوسکوپی و مدیاستینوتومی

این روش‌ها برای مشاهده و نمونه‌برداری احتمالی از فضای بین دو ریه (مدیاستینوم) در قفسه سینه و در اتاق عمل انجام می‌پذیرد (یعنی مشاهده مدیاستینوم یا نمونه‌برداری از آن). بیمار تحت بیهوشی کامل قرار داده شده و تفاوت اصلی بین این دو، در اندازه برش می‌باشد.

مدیاستینوسکوپی: برش کوچکی را در جلو گردن ایجاد نموده و لوله باریک و توخالی مجهز به نور را به پشت استخوان جناغ سینه در جلو تراشه می‌فرستند و سپس با ارسال لوازم ویژه از غدد لنفاوی و احتمالاً برخی نقاط

آنجا نمونه‌برداری را انجام داده و برای تشخیص احتمالی سلول‌های سرطانی در زیر میکروسکوپ به آزمایشگاه پاتولوژی ارسال می‌نمایند.

مدیاستینوتومی: در این روش جراح برشی به طول دو اینچ (پنج سانتی‌متر)، را بین دنده‌های دو و سه سمت چپ قفسه سینه ایجاد نموده (در مجاورت جناغ) و به این وسیله از غدد لنفاوی که در روش مدیاستینوکومی قابل دسترس نیستند نمونه‌برداری لازم را انجام می‌دهد.

توراکوسکوپی

در اتاق عمل و در شرایط بیهوشی انجام می‌شود (جهت نمونه‌برداری از غدد لنفاوی فضای مدیاستینوم و خود جداره دیواره قفسه سینه). در بغل دیواره قفسه سینه شکافی ایجاد می‌نمایند (گاهی لازم است چند شکاف ایجاد شود) و با ورود لوله ای مجهز به دوربین و نور، پزشک با مشاهده قفسه سینه و فضای بین ریه‌ها (چنانچه لازم باشد) نمونه‌برداری را انجام می‌دهد. از این روش گاهی برای برداشتن قسمتی از یک ریه (البته در ابتدای پدیداری سرطان ریه) بهره می‌برند.

آزمایش نمونه‌ها در آزمایشگاه و سایر آزمایشات

نمونه‌های گرفته شده در آزمایشگاه پاتولوژی، توسط پزشک متخصص برای تعیین نوع سرطان در زیر میکروسکوپ مورد بررسی قرار داده شده و این موضوع برای تعیین نوع درمان نیز بسیار مهم می‌باشد.

(IHC) Immunohistochemical tests

برای انجام این آزمایش، نمونه‌های بسیار نازکی را روی "اسلاید" میکروسکوپ قرار داده و با نوعی خاص از پروتئین "آنتی‌بادی" (که فقط به مواد خاصی می‌چسبد) که تنها در سلول‌های سرطانی ویژه‌ای وجود دارند آن را ترکیب نموده و چنانچه سلول‌های سرطانی حاوی آن مواد خاص باشد آنتی‌بادی به آن‌ها می‌چسبد و متخصص آزمایشگاه به آن‌ها مواد شیمیایی لازمه را می‌افزاید تا تغییر رنگ ایجاد شده و نتیجه این تغییر رنگ، تشخیصی خواهد بود.

آزمایشات مولکولی

در برخی موارد پزشک ممکن است پی به تغییرات خاصی در ژن‌های سلول‌های سرطانی ببرد که به معنای تاثیر "داروهای هدفمند" (تارگت تراپی) است و می‌توانند در درمان نقش مهمی را بازی نمایند، به طور مثال:

EGFR پروتئینی است که گاهی EGFR (Epidermal growth factor receptor) در مقادیر زیاد بر سطوح سلول‌های سرطانی پدیدار می‌شود و به رشد آن‌ها کمک می‌نماید. به نظر می‌رسد داروهایی که آن‌را هدف می‌گیرند، بهترین اثر علیه سرطان‌های ریه دارای جهش ژن "EGFR" را دارند. در گروه‌های مشخص همچون آسیایی‌ها، زنان و یا افراد غیرسیگاری شیوع بیشتری دارند. اما، به نظر نمی‌رسد این داروها در بیمارانی که سلول‌های سرطانی شان حاوی تغییرات ژن "KRAS" است، موثر باشد.

حدود پنج درصد از سلول‌های سرطان ریه غیر سلول کوچک، دارای تغییراتی در ژن "ALK" هستند (این ژن در سلول‌های سرطان، غیر سیگاری‌ها و یا سیگاری‌های سبک که نوعی سرطان زیر مجموعه سرطان ریه غیر سلول کوچک را دارند وجود دارد) و توسط دانشمندان تحت آزمایشاتی برای یافتن "داروی هدفمند" مناسب برای درمان آن‌ها می‌باشد.

آزمایش عملکرد تنفسی ریه‌ها (PFT)

این آزمایشات اغلب بعد از تشخیص سرطان ریه برای برآورد چگونگی کارکرد ریه‌ها انجام می‌شود (مثلاً بدانیم که چه میزان برونشیت حاد یا "امفیما" وجود دارد). این آزمایش خصوصاً اگر جراحی به عنوان یک گزینه مناسب برای درمان سرطان ریه در نظر گرفته شده باشد، ضرورت دارد.

برای این آزمایش، معمولاً بیمار در لوله دستگای خاص دم و باز دم را انجام می‌دهد، که این دستگاه میزان جریان هوا را اندازه‌گیری می‌نماید. گاهی همراه با این آزمایش، تست اندازه‌گیری گازهای خون سرخرگ‌ها هم انجام می‌شود تا میزان اکسیژن و یا دی‌اکسید کربن موجود در جریان خون را مورد سنجش قرار بدهند.

مرحله بندی

پایین‌ترین مرحله "صفر" است که به آن "کارسینوما این سیتو" هم می‌گویند. مراحل دیگر از یک تا چهار (I, II, III, IV) می‌باشند که هر چه شماره کمتر باشد، سرطان کمتر گسترش یافته است. اگر چه تجربه سرطان در هر فرد منحصر به فرد می‌باشد اما معمولاً مراحل مشابه چشم‌اندازهای مشابه و درمان‌هایی نسبتاً مشابه خواهند داشت.

روش مرحله بندی سرطان ریه غیر سلول کوچک:

در اغلب قریب به اتفاق سرطان‌های ریه غیر سلول کوچک، سیستم آمریکایی "TNM" که بر سه اساس کلیدی عمل می‌نماید، به قرار زیر به کار می‌رود:

T اندازه و گستردگی تومور اصلی: بزرگی تومور به چه میزان است و آیا با رشد خود به داخل اندام‌ها و اعضاء مجاور هم نفوذ کرده یا خیر.

N گسترش به غدد لنفاوی مجاور: آیا تومور به غدد لنفاوی مجاور هم انتشار و گسترش یافته یا خیر.

M گسترش متاستاز به نواحی دور دست: آیا سرطان به نواحی دور دست متاستاز هم یافته (مثل مغز، استخوان‌ها، غدد فوق کلیوی، کلیه‌ها، کبد... ریه دیگر) و یا خیر.

شماره‌ها و یا حروف بعد از T, N, M جزئیات بیشتری را در مورد هر کدام از عوامل آشکار می‌سازند و شماره‌های بالاتر نمایشگر گسترش بیشتر می‌باشند. معمولاً سرطان ریه، براساس نتایج معاینات جسمی، نمونه‌برداری‌ها و

تصویربرداری‌ها یک مرحله بندی بالینی هم می‌شود. چنانچه جراحی هم انجام شود، مرحله بندی آسیب شناسی هم با بررسی نتایج بافت خارج شده ارسالی به آزمایشگاه انجام می‌گیرد.

گاهی از اصطلاحات زیر نیز در دسته‌بندی استفاده می‌شود:

TO: مدرکی دال بر کشف تومور اولیه وجود ندارد.

NX: غدد لنفاوی مجاور به علت کمبود اطلاعات قابل برآورد نیست.

درمان

گزینه‌های درمان سرطان ریه NSCLC اساساً بر پایه مرحله (میزان گسترش) سرطان تعیین می‌شود اما سایر فاکتورها مانند سلامت کلی بیمار، عملکرد ریه و خصوصیات خاص سرطان هم مهم هستند.

درمان سرطان مخفی ریه NSCLC

برای این سرطان‌ها سلول‌های بدخیم در سیتولوژی خلط دیده می‌شوند اما هیچ تومور واضحی در برونکوسکوپی یا تصویربرداری دیده نمی‌شود. این‌ها معمولاً سرطان مراحل اولیه هستند. برونکوسکوپی و احتمالاً سایر تست‌ها معمولاً هر چند ماه تکرار می‌شود تا دنبال تومور بگردد. اگر توموری یافت شود. اگر توموری یافت شود درمان بستگی خواهد داشت به مرحله بیماری.

درمان مرحله 0

چون مرحله 0 محدود به پوشش راه‌های هوایی است و به عمق بافت ریه یا سایر نواحی تهاجم نداده است، معمولاً با جراحی تنها قابل شفا است. هیچ شیمی‌درمانی یا پرتودرمانی لازم نیست. اگر بیمار به حد کافی سالم است بهتر است سگمنتکتومی یا خارج سازی مثلثی (گوه ای) (خارج سازی بخشی از لوب ریه) شوید. سرطان‌های برخی از مکان‌ها (محل دوشاخه شدن راه هوایی به برونش اصلی چپ و راست) ممکن است با خارج سازی sleeve درمان شود، اما در برخی موارد ممکن است خارج سازی کامل بدون خارج سازی یک لوب ریه (لوبکتومی) یا حتی کل یک ریه (پنومونکتومی) دشوار باشد. در برخی موارد درمانی مانند PDT فتودینامیک تراپی، لیزر درمانی یا براکی‌تراپی (پرتودرمانی از داخل بدن) گزینه‌های جایگزین جراحی برای مرحله 0 هستند.

درمان مرحله I

در مرحله I، ممکن است جراحی تنها درمان مورد نیاز باشد. این ممکن است با خارج سازی لوب ریه دارای تومور (لوبکتومی) یا خارج سازی بخش کوچکتری از ریه (رزکشن sleeve، سگمنتکتومی) خارج سازی قسمتی از یک

لوب (یا خارج سازی مثلثی (گوه‌ای: بخشی از یک سگمنت)) انجام شود. حداقل برخی از غدد لنفاوی درون ریه و در فضای بین ریه‌ها نیز خارج می‌شود و برای سلول‌های سرطانی بررسی می‌شود.

عموماً سگمنتکتومی یا خارج سازی مثلثی تنها، برای درمان سرطان‌های مرحله I و برای بیماران با سایر مشکلات پزشکی (که خارج سازی کل لوب خطرناک است) استفاده می‌شود. هنوز اغلب جراحان معتقدند که بهتر است اگر بیمار می‌تواند تحمل کند لوبکتومی شود، زیرا بهترین شانس شفا را دارد.

برای سرطان ریه مرحله I، که ریسک عود بالاتری دارد (براساس محل، موقعیت، سایر فاکتورها)، شیمی‌درمانی ادجوانت پس از جراحی ممکن است ریسک عود سرطان را کاهش دهد. اما پزشکان همیشه مطمئن نیستند که چگونه می‌توان فهمید که بیمار در این مرحله از شیمی‌درمانی سود می‌برد یا نه. ممکن است تست‌های جدید آزمایشگاهی که الگوی ژن‌های سلول‌های سرطانی را بررسی می‌کند، کمک کند.

پس از جراحی، بافت خارج شده از نظر وجود سلول‌های سرطانی در لبه نمونه جراحی (مارژین مثبت: لبه مثبت) بررسی می‌شود. لبه مثبت یعنی مقداری سرطان باقی مانده است و ممکن است جراحی دومی انجام شود تا مطمئن شویم که کل سرطان خارج شده است. ممکن است سپس شیمی‌درمانی نیز انجام شود. ممکن است گزینه دیگر استفاده از پرتودرمانی پس از جراحی باشد.

اگر بیمار مشکلات سلامت جدی دارد که مانع از جراحی می‌شود، ممکن است بعنوان درمان اصلی، نوعی پرتودرمانی بنام SBRT یا نوع دیگری از پرتودرمانی را بگیرد. ابلیشن (سوزاندن) با امواج رادیویی (RFA) ممکن است اگر تومور کوچک و در نواحی بیرونی ریه است گزینه دیگری باشد.

درمان مرحله II

بیماران در مرحله ۲ آنقدر سالم هستند که بتوانند جراحی را تحمل نمایند معمولاً با لوبکتومی یا خارج سازی sleeve درمان می‌شوند. گاهی لازم می‌شود کل ریه خارج شود (پنومونکتومی). هر غده لنفاوی با احتمال درگیری با سرطان نیز خارج می‌شود. وسعت درگیری غدد لنفاوی و درگیری لبه‌های بافت خارج شده برای برنامه ریزی گام بعدی درمان فاکتورهای مهمی هستند. در برخی بیماران ممکن است قبل از جراحی توصیه به شیمی‌درمانی (اغلب همراه با پرتودرمانی) شود تا تومور کوچک گردد و عمل راحت‌تر شود.

پس از جراحی، بافت خارج شده برای رویت سلول‌های سرطانی در لبه نمونه بررسی می‌شود (لبه مثبت). لبه مثبت به معنی اینست که مقداری سرطان باقی مانده است و ممکن است جراحی دیگری انجام شود تا هرگونه سرطان باقی مانده خارج گردد. ممکن است سپس شیمی‌درمانی انجام شود. گزینه دیگر پرتودرمانی، گاهی همراه با شیمی‌درمانی است.

حتی اگر لبه‌ها مثبت نباشد، معمولاً بعد از جراحی شیمی‌درمانی توصیه می‌شود تا هرگونه سلول سرطانی که ممکن است باقی مانده باشد تخریب گردد. مانند مرحله ۲ تست‌های آزمایشگاهی جدیدتر ممکن است به پزشک برای تعیین بیماری که از درمان ادجوانت سود می‌برد یا نمی‌برد کمک نماید.

اگر بیمار مشکل پزشکی جدی داشته باشد که مانع از جراحی شود، ممکن است بعنوان درمان اصلی تنها پرتودرمانی شود.

درمان مرحله IIIA

درمان مرحله IIIA سرطان ریه NSCLC ممکن است شامل ترکیبی از شیمی‌درمانی، پرتودرمانی و/یا جراحی شود. به این دلیل برنامه ریزی درمان مرحله IIIA اغلب نیاز به نظر مدیکال آنکولوژیست، رادیوتراپیست و جراح قفسه سینه دارد. گزینه‌های درمانی بستگی دارد به سائز تومور، مکان آن در ریه، غدد لنفاوی که به آن انتشار یافته، سلامت کلی بیمار و میزان تحمل درمان توسط بیمار.

برای بیمارانی که می‌توانند تحمل کنند درمان معمولاً با شیمی‌درمانی شروع می‌شود، اغلب همراه با پرتودرمانی. اگر جراح فکر می‌کند هنوز سرطانی باقی مانده ممکن است اگر سلامت بیمار اجازه دهد عمل مجدد انجام دهد. در برخی موارد که جراحی گزینه اول درمان است اغلب شیمی‌درمانی و احتمالاً رادیوتراپی نیز داده می‌شود (اگر قبلاً داده نشده). بیمارانی که برای جراحی مناسب نیستند اغلب از پرتودرمانی با یا بدون شیمی‌درمانی استفاده می‌شود.

درمان مرحله IIIB

مرحله IIIB به غدد لنفاوی ریه مجاور یا گردن کشیده شده است و ممکن است به ساختمان‌های مهم قفسه سینه انتشار یافته باشد. این سرطان‌ها با جراحی قابل خارج سازی کامل نیستند. مانند سایر مراحل سرطان ریه درمان بستگی دارد به سلامت کلی بیمار. اگر بیمار نسبتاً سلامت خوبی دارد ممکن است شیمی‌درمانی همراه با پرتودرمانی به بیمار کمک نماید. برخی افراد می‌توانند حتی با این درمان شفا یابند. بیمارانی که برای تحمل این ترکیب به اندازه کافی سالم نیستند اغلب با پرتودرمانی تنها یا کمتر با شیمی‌درمانی تنها درمان می‌شوند.

درمان مرحله IV

مرحله ۴ سرطان ریه NSCLC در زمان تشخیص گسترش یافته است. چون این سرطان‌ها به مکان‌های دوردست گسترش یافته‌اند، شفای آنها بسیار سخت است. گزینه‌های درمانی بستگی دارند به مکان انتشار سرطان، تعداد تومورها و سلامت کلی بیمار.

اگر بیمار سلامتی خوبی دارد ممکن است درمانی مانند جراحی، شیمی‌درمانی، تارگت تراپی، ایمونوتراپی و پرتودرمانی به زندگی طولانی‌تر و کاهش علائم و احساس بهتر کمک نماید اگرچه منجر به شفا نمی‌شود. ممکن است سایر درمان‌ها مانند فتودینامیک تراپی (PDT) نیز برای کمک به کاهش علائم استفاده شود. در هر مورد باید مطمئن شوید که قبل از شروع درمان هدف از درمان را خوب متوجه شده اید.

درمان سرطان ریه با متاستاز به یک مکان

سرطانی که محدود به ریه‌هاست و تنها به یک جای دیگر (مانند مغز) انتشار یافته شایع نیست اما گاهی می‌توان ناحیه انتشار سرطان را با جراحی و/یا پرتودرمانی درمان نمود (حتی با قابلیت شفا) و سپس سرطان ریه را درمان کرد. مثلاً یک تومور منفرد مغز ممکن است با جراحی یا پرتودرمانی استرئوتاکتیک درمان شود و سپس پرتودرمانی به کل مغز داده شود. سپس درمان تومور ریه براساس مرحله T و N انجام می‌شود و ممکن است شامل جراحی، شیمی‌درمانی، پرتودرمانی یا ترکیبی از اینها باشد.

درمان سرطان ریه با انتشار وسیع

برای سرطان‌های با انتشار وسیع در سراسر بدن (قبل از شروع هرگونه درمان) ابتدا تومور برای جهش‌های شایع آزمایش می‌شود (EGFR, ALK, ROS1, BRAF). اگر یکی از این ژن‌ها در سلول‌های سرطانی بیمار جهش یافته باشد احتمالاً اولین درمان بیمار تارگت تراپی خواهد بود.

تومور با تغییرات ژن ALK: کریزوتینیب یا کریتینیب، می‌تواند اغلب اولین درمان باشد. سایر مهارکننده‌های ALK مانند آلسیتینیب یا بریگاتینیب می‌توانند در صورت بی‌اثر شدن کریزوتینیب یا تحمل نشدن آن بکار رود.

تومورهای با تغییرات ژن EGFR: داروهای ضد EGFR مانند ارلوتینیب، جفیتینیب یا آفاتینیب ممکن است خط اول استفاده شوند.

تومورهای با تغییرات ژن ROS1: ممکن است مهارکننده ALK مانند کریزوتینیب استفاده شود.

تومورهای با تغییرات ژن BRAF: ممکن است ترکیبی از داروهای تارگت تراپی مانند دابرافنیب و ترامتینیب استفاده شوند.

ممکن است همچنین سلول‌های توموری برای پروتئین PD-L1 نیز چک شوند. تومورهای دارای سطح بالای PD-L1 به احتمال بالاتری به ایمونوتراپی‌های خاص (پمبرولیزوماب) جواب می‌دهند و ممکن است بعنوان درمان خط اول استفاده شود. برای اغلب سرطان‌های منتشر شده، معمولاً تا وقتی که بیمار سلامت قابل قبولی دارد شیمی‌درمانی بخشی از درمان اصلی است. ممکن است گاهی همراه با سایر داروها استفاده شود:

ممکن است داروی ایمونوتراپی پمبرولیزوماب در افرادی که سرطان سلول سنگفرشی SCC ندارند همراه با شیمی‌درمانی استفاده شود.

برای افرادی که در خطر بالای خونریزی نیستند (SCC نیستند و سرفه خونی نداشته‌اند) ممکن است داروی تارگت تراپی بیواسیزوماب (اوستین) با شیمی‌درمانی داده شود. هنوز ممکن است به برخی افراد با سرطان سلول سنگفرشی SCC که نزدیک عروق خونی بزرگ مرکز قفسه سینه نیست بیواسیزوماب داده شود. اگر بیواسیزوماب داده شد اغلب پس از پایان شیمی‌درمانی نیز ادامه می‌یابد.

یک گزینه برای SCC دریافت شیمی‌درمانی همراه با تارگت تراپی نسیتوموماب است.

اگر سرطان موجب تجمع مایع درون فضای اطراف ریه‌ها شده باشد (افیوژن پلورای بدخیم)، ممکن است مایع خارج شود. اگر مجدداً برگشت، گزینه‌ها شامل پلورودز (شیمی‌درمانی پرده جنب) یا کارگذاری کاتتر قفسه سینه (از راه پوست) برای خروج آزاد مایع، می‌شود.

مانند سایر مراحل درمان سرطان ریه مرحله ۴ بستگی دارد به سلامت عمومی بیمار. مثلاً ممکن است برخی افراد که سلامت خوبی ندارند بجای ۲ دارو تنها یک دارو بگیرند. برای افرادی که نمی‌توانند شیمی‌درمانی شوند، معمولاً پرتودرمانی درمان انتخابی است. درمان‌های موضعی مانند لیزر و PDT یا کارگذاری استنت ممکن است برای کاهش علائم تومورهای ریه بکار روند.

درمان پیشرفت یا عود سرطان ریه پس از درمان

اگر حین درمان سرطان به رشد خود ادامه دهد (پیشرفت) یا برگردد (عود) درمان بیشتر بستگی دارد به موقعیت و وسعت سرطان، اینکه چه درمانی استفاده شده است و به سلامت کلی فرد و تقاضای درمان‌های بیشتر وی بستگی دارد. مهم است هدف از هر درمان اضافه‌تر (آیا هدف شفای سرطان است یا پیشگیری از رشد آن یا کمک به کاهش علائم) و نیز احتمال فواید و عوارض تفهیم شود.

اگر سرطان حین درمان اولیه با پرتودرمانی، به رشد خود ادامه دهد ممکن است شیمی‌درمانی امتحان شود. اگر سرطان حین شیمی‌درمانی اول به رشد خود ادامه دهد درمان دوم اغلب یک داروی شیمی‌درمانی مانند دوستاکسل، پمترکسد یا تارگت تراپی (ارلوتینیب) یا شیمی‌درمانی بعلاوه تارگت تراپی (راموسیروماب) است.

اگر درمان خط اول تارگت تراپی بوده و اکنون دیگر اثر نمی‌کند، ممکن است داروی تارگت تراپی دیگر یا شیمی‌درمانی ترکیبی امتحان شود. ممکن است برای انواع خاصی از NSCLC درمان با ایمونوتراپی (نیولوماب، پمبرولیزوماب یا اتزولیزوماب) یک گزینه درمان باشد.

گاهی می‌توان سرطان‌های کوچکتر با عود موضعی در ریه را با جراحی یا پرتودرمانی (اگر قبلاً استفاده نشده) درمان کرد. سرطان‌هایی که در غدد لنفاوی بین ریه‌ها عود می‌کنند معمولاً با شیمی‌درمانی و احتمالاً پرتودرمانی (اگر قبلاً استفاده نشده باشد) درمان می‌شوند.

برای سرطان‌های با عود دوردست، اغلب شیمی‌درمانی، تارگت تراپی و/یا ایمونوتراپی اغلب درمان‌های انتخابی هستند.

در برخی افراد ممکن است سرطان هیچگاه کامل پاک نشود. ممکن است این افراد به طور منظم شیمی‌درمانی، پرتودرمانی یا سایر درمان‌ها را بگیرند تا سرطان تحت کنترل باشد. یاد گرفتن زندگی با سرطانی که از بین نمی‌رود می‌تواند سخت و بسیار پر استرس باشد.

سرطان سینه

سینه طبیعی شامل غدد تولید شیر است که توسط مجاری باریکی به سطح پوست در نوک سینه متصل می‌شود. غدد و مجاری توسط بافت پیوندی ساخته شده از مواد چربی و فیبردار محافظت می‌شوند. این آناتومی سینه در زیرپوست و در بالای عضلات قفسه سینه قرار می‌گیرد.

همانند سایر انواع سرطان، سلول‌ها بدون کنترل، تکثیر می‌شوند و سرطان سینه را تشکیل می‌دهند. این سلول‌ها ممکن است به مکان‌هایی دیگر در بدن منتقل شوند که معمولاً در حالت طبیعی آنجا یافت نمی‌شوند. وقتی چنین اتفاقی در بدن می‌افتد، متاستاز نامیده می‌شود.

بیشتر سرطان‌های سینه در سلول‌های اپیتلیال پوشاننده مجاری (سرطان داکتال) یا غدد شیر (سرطان لوبولار) ایجاد می‌شوند. حتی اگر این سرطان در آغاز پس از آنکه سلول‌ها به مناطق دیگر بدن پخش شده‌اند شناسایی شود هنوز هم به عنوان سرطان سینه نامیده و درمان می‌شود. در این موارد، سرطان به عنوان سرطان متاستاتیک یا پیشرفته سینه نامیده می‌شود.

سرطان سینه معمولاً با تشکیل یک تومور کوچک و محدود همراه یا بدون رسوبات کلسیم (میکروکلسیفیکاسیون) شروع می‌شود و سپس از طریق کانال‌های داخل سینه به غدد لنفاوی یا از طریق جریان خون به سایر اندام‌ها گسترش می‌یابد.

تومور ممکن است رشد کند و به بافت اطراف سینه مانند پوست یا دیواره قفسه سینه حمله کند. برخی انواع سرطان سال‌ها طول می‌کشد تا به خارج از سینه گسترش یابند درحالی‌که برخی دیگر سرعت رشد می‌کنند و گسترش می‌یابند. برخی توده‌ها خوش‌خیم هستند (سرطانی نیستند) اما بعضی بدخیم اند. تنها راه مطمئن برای تشخیص بین توده خوش‌خیم و سرطان، این است که نمونه بافت را زیر میکروسکوپ بررسی کنیم.

دلیل این سرطان نامشخص است ولی به دلیل نادر بودن این سرطان در مردان از نظر اتیولوژی مشخص می‌شود که دلیل آن می‌تواند هورمون‌های زنانگی باشد.

هنگامی که سرطان شروع به گسترش می‌کند، درمان دشوار می‌شود، گرچه درمان اغلب می‌تواند سال‌ها سرطان را کنترل کند. روش‌های غربالگری بهبود یافته و گزینه‌های درمان نشان می‌دهد که حدود ۸ زن از ۱۰ زن مبتلا به سرطان سینه حداقل ۱۰ سال پس از تشخیص اولیه زنده خواهند ماند.

انواع

سرطان سینه انواع خیلی زیادی دارد. شایع‌ترین نوع آن کارسینوم مجرای این‌سایتو DCIS، کارسینوم مجرای (داکتال) تهاجمی و کارسینوم لوبولار تهاجمی است.

انواع سرطان سینه با سلول‌های خاصی که در نمونه سرطان سینه دیده می‌شوند تعیین می‌شود. اغلب سرطان‌های سینه کارسینوماها هستند. کارسینوماها تومورهایی هستند که در سلول‌های پوششی پوشاننده اعضا و بافت‌های سراسر بدن ظهور می‌کنند. گاهی برای توصیف از واژه‌های اختصاصی‌تر نیز استفاده می‌شود مثلاً آدنوکارسینوما (آدنو: غده) یعنی سرطان از سلول‌هایی شروع شده که بافت غددی پستان را می‌سازند. آدنوکارسینوم پستان از مجاری (مجاری شیری) یا لوبول‌ها (غدد تولید کننده شیر) شروع می‌شود.

انواع دیگر و کمتر شایع سرطان سینه نیز وجود دارد مانند سارکوماها، فیلودس، بیماری پاژه و آنژیوسارکوما که از عضله، چربی یا بافت پیوندی بر می‌خیزند.

گاهی یک تومور منفرد سینه می‌تواند ترکیبی از انواع مختلف باشد. در برخی از انواع نادر سرطان سینه سلول‌های سرطانی ممکن است اصلاً تشکیل توده ندهند.

شایع‌ترین انواع سرطان سینه کارسینوماها هستند و براساس اینکه تا کجا پخش شده باشند نام‌گذاری می‌شوند.

سرطان‌های درجا (این‌سایتو)

کارسینوم این‌سایتو مجرای (DCIS) یا کارسینوم اینتراداکتال یک سرطان سینه غیر تهاجمی است. کارسینوم لوبولار این‌سایتو (LCIS) یا نئوپلازی لوبولار: این تغییرات سینه سرطان به حساب نمی‌آید اگر چه نام‌گذاری آن گیج‌کننده است. در LCIS سلول‌هایی که شبیه سلول‌های سرطانی هستند در غدد ترشح‌کننده شیر رشد می‌کنند اما از دیواره لوبول‌ها فراتر نمی‌روند.

سرطان سینه تهاجمی (Invasive) یا اینفیلتراتیو

سرطان‌های سینه که به بافت‌های سینه اطراف نیز کشیده شده‌اند بعنوان سرطان سینه تهاجمی شناخته می‌شوند. سرطان سینه تهاجمی انواع مختلفی دارد اما شایع‌ترین نوع آن کارسینوم تهاجمی داکتال (مجرای) و کارسینوم تهاجمی لوبولار است.

انواع کمتر شایع سرطان سینه:

سرطان سینه التهابی (Inflammatory Breast Cancer)

۱-۵٪ تمام سرطان‌های سینه را تشکیل می‌دهد.

۳-۱٪ تمام سرطان‌های سینه را تشکیل می‌دهد. بیماری پازره نوک سینه از درون مجاری سینه شروع می‌شود و به پوست نوک پستان و سپس لکه قهوه‌ای رنگ اطراف نوک پستان انتشار می‌یابد.

سرطان سینه براساس اینکه ۲ گیرنده هورمونی استروژنی و پروژسترونی وجود دارد یا نه و اینکه پروتئین HER2 بر سطح سلول‌های سرطانی وجود دارد یا نه، به چهار گروه سه گانه منفی، سه گانه مثبت، گیرنده هورمونی مثبت و HER2 مثبت تقسیم می‌شوند.

سرطان سینه سه گانه منفی Triple Negative

یعنی گیرنده‌های هورمونی ER، PR و HER2 هر سه منفی هستند. این سرطان‌ها در خانم‌های جوان‌تر شایع‌ترند. سرطان سینه سه گانه منفی سریع‌تر رشد می‌کند و منتشر می‌شود. چون سلول‌های سرطانی گیرنده هورمونی ندارند هورمون درمانی در درمان این موارد موثر نیست. چون خیلی HER2 ندارد داروهای هدف گیرنده HER2 نیز کمک کننده نیستند اما شیمی‌درمانی هنوز مفید است.

سرطان سینه سه گانه مثبت Triple Positive

این‌ها ER، PR، HER2 مثبت هستند. درمان هم با هورمون درمانی و هم با داروهای هدف گیرنده HER2 است.

علائم

شایع‌ترین علائم سرطان سینه بروز توده‌ای جدید است. توده سفت بدون درد با لبه‌های نامنظم به احتمال بیشتری سرطانی است، اما سرطان سینه می‌تواند حساس، نرم یا گرد نیز باشد. آنها می‌توانند دردناک باشند. به همین دلیل مهم است که هرگونه توده جدید یا تغییری در سینه توسط فرد متبحر و مجرب در تشخیص بیماری‌های سینه بررسی شود.

سایر علائم احتمالی سرطان سینه عبارتند از:

- ❖ تورم تمام یا بخشی از سینه (حتی اگر هیچ توده مجزایی لمس نشود).
- ❖ فرورفتگی پوست حالتی شبیه پوست پرتغال (پوست ملتهب و منفذ دار)
- ❖ درد سینه یا نوک پستان
- ❖ تورفتگی نوک سینه
- ❖ قرمزی، پوسته ریزی، یا ضخامت نوک سینه یا پوست سینه
- ❖ ترشحات از نوک سینه (به غیر از شیر)

گاهی سرطان سینه می‌تواند به غدد لنفاوی غیر از بازو یا اطراف استخوان ترقوه نیز کشیده شود و موجب توده یا تورم آنجا شود، حتی قبل از اینکه توده اصلی در سینه به حد کافی بزرگ شود که قابل لمس باشد. غدد لنفاوی متورم باید توسط پزشک بررسی شوند.

اگرچه هرکدام از این علائم می‌تواند در اثر علل دیگری غیر از سرطان سینه نیز ایجاد شود اما اگر بیمار با این موارد مواجه شدید به پزشک متخصص مراجعه نمایید تا علت روشن شود.

چون ماموگرافی‌ها همه سرطان‌های سینه را کشف نمی‌کنند بیمار باید علائم هشدار دهنده سرطان سینه را بشناسد.

علت‌شناسی سرطان سینه

از مهمترین عوامل سرطان سینه بالا رفتن سن و سابقه خانوادگی است. برای زنانی که توده‌های سینه خوش‌خیم دارند خطر به آرامی افزایش می‌یابد و برای زنانی که قبلاً سرطان پستان، آندومتر، تخمدان یا روده بزرگ داشته‌اند به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد.

یک زن که مادر، خواهر یا دخترش سرطان سینه داشته است، دو تا سه برابر بیشتر احتمال ابتلا به این بیماری را دارد، به خصوص اگر بیش از یک نفر از افراد درجه اول فامیل تحت تأثیر سرطان سینه قرار گرفته باشد. بخصوص در صورتی که سرطان پیش از یائسگی رخ دهد یا سرطان در هر دو سینه توسعه یافته باشد. محققان دو ژن BRCA₁ و BRCA₂ را شناسایی کرده‌اند که مسئول برخی از موارد سرطان سینه خانوادگی هستند و از بین ۲۰۰ زن ۱ زن حامل یکی از این دو ژن است. حامل بودن یک ژن BRCA₁ یا BRCA₂ منجر به بروز سرطان سینه می‌شود و در حالی که قطعی نیست زن حامل ژن سرطان سینه بگیرد، این خطر در زندگی او ۴۵ تا ۸۰ درصد است. این ژن‌ها همچنین مسئول سرطان تخمدان هستند و با سرطان پانکراس، ملانوم و سینه مرد (BRCA₂) در ارتباط هستند. به دلیل این خطرات، استراتژی‌های پیشگیرانه و دستورالعمل‌های غربالگری برای افرادی که دارای ژن BRCA هستند، تهاجمی‌تر است. ژن‌های دیگری وجود دارند که به عنوان افزایش خطر ابتلا به سرطان سینه شناخته شده‌اند از جمله ژن PTEN، ژن ATM، ژن TP53 و ژن CHEK. باین‌حال، خطر ابتلا به سرطان سینه این ژن‌ها نسبت به ژن BRCA کمتر است.

بطور کلی زنان بالای ۵۰ سال بیشتر از زنان جوان‌تر در خطر ابتلا به سرطان سینه هستند.

ارتباط بین سرطان سینه و هورمون‌ها روشن است. محققان معتقدند که زنانی که بیشتر در معرض هورمون استروژن هستند بیشتر مستعد ابتلا به سرطان سینه هستند. استروژن به سلول‌ها فرمان تقسیم شدن می‌دهد و بیشتر که سلول‌ها تقسیم می‌شوند بیشتر احتمال دارد به نوعی غیرطبیعی باشند و به طور بالقوه تبدیل به سلول سرطانی می‌شوند.

ترشح هورمون‌های استروژن و پروژسترون در طول زندگی یک زن کم و زیاد می‌شود و این تغییرات با سنی که قاعدگی شروع می‌شود (اولین قاعدگی دختر) و متوقف می‌شود (یائسگی)، متوسط طول هر دوره قاعدگی و سنی

که اولین زایمان را انجام می‌دهد تحت تأثیر قرار می‌گیرد. خطر ابتلا به سرطان سینه در زنانی که شروع قاعدگی آنها قبل از ۱۲ سالگی است (حدود ۲ برابر خطر ابتلا به سرطان پستان) اولین فرزند آنها پس از ۳۰ سالگی متولد شود، قاعدگی آنها پس از ۵۵ سالگی متوقف شود یا با سینه شیر نداده باشند افزایش می‌یابد.

برخی مطالعات نشان داده‌اند که هورمون‌های قرص‌های جلوگیری از بارداری احتمالاً خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش نمی‌دهند یا از سرطان سینه محافظت می‌کنند. با اینحال مطالعات دیگر نشان می‌دهد خطر ابتلا به سرطان سینه در زنانی که قبلاً قرص‌های ضدبارداری مصرف کرده‌اند، صرفنظر از اینکه چقدر طول کشیده است افزایش می‌یابد. برخی مطالعات نشان می‌دهد که استفاده از درمان جایگزینی هورمون با ترکیبی از استروژن و پروژسترون، خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش می‌دهد.

دوزهای بالایی از تابش، مانند قرار گرفتن در معرض پرتودرمانی، مانند استفاده از لنفوم هوچکین، یک عامل ایجاد سرطان سینه بعد از ۱۵ تا ۲۰ سالگی هستند. ماموگرافی تقریباً هیچ خطری برای ابتلا به سرطان سینه ایجاد نمی‌کند.

ارتباط بین رژیم غذایی و سرطان سینه بحث شده است. بیشتر در زنان یائسه چاقی یک عامل خطر قابل توجه است، چراکه چاقی متابولیسم استروژن زن را تغییر می‌دهد.

نوشیدن مرتب مشروبات الکلی بخصوص بیشتر از یکبار در روز خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش می‌دهد.

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که زنان دارای رژیم غذایی با چربی زیاد یا گوشت قرمز یا محصولات لبنی پرچرب بیشتر احتمال دارد که در معرض سرطان سینه قرار گیرند. محققان معتقدند اگر یک زن دریافت کالری روزانه خود از چربی را به کمتر از ۳۰-۲۰ درصد کاهش دهد، رژیم غذایی او ممکن است به محافظت از او در برابر سرطان سینه کمک کند.

درمان جایگزین هورمون (HRT): استفاده طولانی مدت ترکیب استروژن و پروژسترون خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش می‌دهد. به نظر می‌رسد ۵ سال یا بیشتر پس از قطع درمان، افراد تحت این درمان جمعیت عمومی بازگردند.

پیشگیری

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی متوسط تا شدید، یک رژیم غذایی غنی از سبزیجات، میوه، مرغ، ماهی و محصولات لبنی کمچرب خطر ابتلا به سرطان را کاهش می‌دهند؛ اما هنوز ثابت نشده است که آیا سبزیجات، میوه‌ها یا سایر غذاهای خاص می‌توانند خطر ابتلا به سرطان را کاهش دهند. اکثر مطالعات نشان داده‌اند که مصرف چربی کمتر تأثیر زیادی در کاهش خطر ابتلا به سرطان سینه دارد.

بهترین توصیه در مورد رژیم غذایی و فعالیتی که احتمال خطر ابتلا به سرطان سینه را کاهش می‌دهد عبارتست از:

- فعالیت بدنی منظم و آگاهانه داشته باشید.
- با محدود کردن کالری احتمال وزن گرفتن را در طول زندگی خود کاهش دهید و فعالیت بدنی منظم داشته باشید.
- از نوشیدن الکل خودداری کنید یا مصرف آن را محدود کنید.

غربالگری سرطان سینه

زمانی که بیماری را زود کشف کنید درمان‌های سرطان سینه بهترین عملکرد را دارند. بنابر این مهم است که از یک تست غربالگری درست در زمانی درست استفاده شود. نشان داده شده است که زنانی که ماموگرافی‌های غربالگری سرطان سینه را انجام می‌دهند مرگ و میر ناشی از این بیماری را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهند.

توصیه‌های انجمن سرطان آمریکا برای غربالگری سرطان سینه: برخی گروه‌های متخصص توصیه می‌کنند که آزمایش سینه از ۲۰ سالگی هر ۱ تا ۳ سال و از ۴۰ سالگی این آزمایش هر ساله انجام شود. ماموگرافی غربالگری سالانه از سن ۴۵ سالگی شروع شود البته همه کارشناسان سرطان سینه با این توصیه موافق نیستند. اینکه چه زمانی به ماموگرافی نیاز دارید، تصمیم شخصی بین بیمار و دکتر بیمار است. زنان در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های خطرناک باید هر سال ماموگرافی را انجام دهند و به طور معمول در سن‌های پایین‌تر باید این آزمایش‌ها رو شروع کنند. غربالگری سونوگرافی نیز می‌تواند علاوه بر ماموگرافی انجام شود. اگر خطر ابتلا به سرطان سینه یک زن بیش از ۲۰٪ است ممکن است MRI سینه مورد استفاده قرار گیرد.

ماموگرافی

ماموگرافی متداولترین روش غربالگری سرطان سینه است. ماموگرافی از تصاویر اشعه ایکس ویژه برای تشخیص رشد غیرطبیعی یا تغییرات در بافت سینه استفاده می‌کند. با استفاده از یک دستگاه اشعه ایکس دیجیتال که به طور اختصاصی برای بافت سینه ساخته شده است، تکنسین سینه را فشرده و حداقل از دو زاویه مختلف آن عکس می‌گیرد و مجموعه‌ای از تصاویر برای هر یک از پستان‌ها ایجاد می‌کند. این مجموعه‌ای از تصاویر ماموگرافی نامیده می‌شود. بافت سینه سفید و مات است و بافت چربی آن تیره‌تر و شفاف‌تر به نظر می‌رسد. این پروسه می‌تواند ناراحت کننده باشد، اما فقط حدود ۲۰ دقیقه طول خواهد کشید.

ماموگرافی به دو صورت غربالگری و تشخیصی انجام می‌شود. در یک ماموگرافی غربالگری، سینه از بالا به پایین و از هر دو طرف اشعه X داده می‌شود. ماموگرافی تشخیصی روی یک توده یا ناحیه بافت غیرطبیعی تمرکز می‌کند.

ماموگرافی می‌تواند این بیماری را در مراحل اولیه قبل از آنکه در معاینه سینه احساس شود تشخیص دهد.

قبل از انجام ماموگرافی اگر باردار هستید یا فکر می‌کنید که ممکن است باردار باشید به پزشک یا متخصص آزمایش خود اطلاع دهید. تغییرات غذایی لازم نیست. داروهای خود را طبق معمول مصرف کنید. پمادها و داروهای موضعی روی سینه‌ها ننمالید. این مواد ممکن است با اشعه X تداخل ایجاد کنند. در زمان ماموگرافی، از بیمار خواسته می‌شود که تمام لباس‌های بالاتنه خود را دریاورد و یک لباس مخصوص بیمارستان بپوشد. ممکن در روز تصویربرداری بخواهید یک لباس دوتکه بپوشید. از بیمار خواسته می‌شود تا جواهرات خود را دریاورد.

اگر احساس می‌کنید فشار روی سینه بیمار خیلی زیاد است، این موضوع را با تکنسین درمیان بگذارید. برای به حداقل رساندن ناراحتی در هنگام فشردن سینه، ممکن است بخواهید وقت ملاقات خود را هفت تا ۱۰ روز پس از شروع عادت ماهیانه خود، زمانی که سینه کمتر آسیب پذیر است تنظیم کنید.

بسیاری از مراکز ماموگرافی سه بعدی را هم انجام خواهند داد. ماموگرافی سه بعدی شبیه ماموگرافی‌های معمولی است اما برای ایجاد یک تصویر سه بعدی، عکس‌های بیشتری از سینه در زوایای مختلف، برای بررسی توسط رادیولوژیست گرفته می‌شود. پس از بررسی تصاویر دیجیتال، رادیولوژیست ممکن است از تکنسین بخواهد تصاویر اضافی یا سونوگرافی سینه را برای تشخیص دقیق‌تر انجام دهد.

اگر در معرض خطر ابتلا به سرطان سینه هستید، ممکن است علاوه بر ماموگرافی سالیانه، MRI سالانه برای بیمار تجویز شود.

تشخیص

تنها راه تأیید سرطان این است که پزشک آسپیراسیون سوزن یا تکه‌برداری جراحی را برای جمع‌آوری و آزمایش بافت را برای سلول‌های سرطانی انجام دهد.

معاینه سینه توسط خود فرد برای تشخیص زودهنگام

برای خانم‌های ۲۰ تا ۳۰ ساله، معاینه سینه توسط خود فرد، یک گزینه غربالگری سرطان است. صاحب‌نظران موافق نیستند که هر خانمی نیاز به انجام این کار داشته باشد.

برای انجام معاینه سینه توسط خودتان، بیمار نیاز دارید تا به سینه‌هایتان بنگرید و آنها را لمس نمایید. در مقابل آینه بایستید و بدن‌بال فرورفتگی یا تغییر شکل و عدم تقارن باشید. بقیه معاینه سینه توسط خود فرد، زیر دوش حمام با استفاده از صابون جهت لغزنده نمودن پوست راحت‌تر انجام می‌شود. با فشاری ملایم، وجود توده در نزدیک سطح پوست را چک کنید. برای بررسی بافت‌های عمیق‌تر از فشار بیشتری استفاده نمایید. به آرامی تمام نقاط نوک سینه و اطراف آن را (آرنولا) بین دو انگشت خود فشار دهید. اگر هرگونه ترشچی از نوک سینه تان وجود داشت، بخصوص اگر خونی بود، به پزشکتان مراجعه نمایید.

ممکن است بهتر باشد که یک معاینه سینه توسط خود فرد در روز ۵-۳ پس از خاتمه دوره عادت ماهیانه انجام شود. تغییرات پیش از پرودی می تواند موجب شود بافت سینه بیمار در برخی مناطق ضخیم تر احساس شود، اما پس از خاتمه دوره پرودی برطرف می شود.

هر زمانی که یک توده جدید یا غیرمعمول در سینه تان پیدا کردید، از پزشکتان بخواهید آن را چک نماید.

ماموگرافی

ماموگرامها (تصاویر ماموگرافی) موثرترین راه کشف سرطان سینه هستند. آنها می توانند ۳ سال پیش از اینکه بیمار یا پزشک بتواند توده ها را با دست احساس نماید، آنها را کشف کنند.

اگر حین معاینه توده ای پیدا کردید یا پزشک بیمار در ماموگرافی توده دید، برای پزشک تست کردن این توده اهمیت دارد. تست های مختلفی وجود دارد که ممکن است وی از آنها استفاده نماید. تست های تصویربرداری مانند ماموگرافی دیجیتال، ماموگرافی سه بعدی و سونوگرافی می توانند برای بررسی اینکه آیا مشخصات فیزیکی یک تومور وجود دارد یا نه کمک کند.

نمونه برداری

تنها راه اثبات سرطانی بودن گرفتن تعدادی سلول از توده و بررسی آنها زیر میکروسکوپ است. پزشک بیمار می تواند اینکار را با بیوپسی با سوزن خیلی ظریف انجام دهد.

وضعیت گیرنده های هورمونی

گیرنده های استروژنی و پروژسترونی همچنین بر سطح سلول های طبیعی سینه نیز وجود دارند. سلول های سرطان سینه که حین نمونه برداری یا جراحی برداشت شده اند تست می شوند تا معلوم شود آیا پروتئین هایی که گیرنده های استروژنی یا پروژسترونی هستند را بر سطح خود دارند یا نه؟ زمانی که هورمون های استروژنی و پروژسترونی به گیرنده های خود می چسبند مثل این است که به سلول های سرطانی برای رشد سوخت رسانی می شود. سرطان سینه ممکن است یکی یا دو تا از این گیرنده ها را داشته باشد یا هیچ کدام را نداشته باشد. سرطان های سینه براساس اینکه بر سطح خود گیرنده هورمونی داشته باشند یا نه گیرنده هورمونی مثبت یا منفی تلقی می شوند.

ER+: یعنی در سرطان سینه گیرنده استروژنی مثبت است.

PR+: یعنی در سرطان سینه گیرنده پروژسترونی مثبت است.

اهمیت وضعیت گیرنده هورمونی:

دانستن وضعیت گیرنده هورمونی برای تصمیم‌گیری درمان مهم است. اگر یکی یا هر دو این گیرنده‌ها مثبت باشند ممانعت از چسبیدن استروژن و پروژسترون به این گیرنده‌ها یا داروهایی که سطح استروژن یا پروژسترون را پایین می‌آورند می‌تواند مانع رشد و انتشار سرطان شود. داروهایی وجود دارد که می‌توانند اینکار را انجام دهند. این نوع درمان برای سرطان‌هایی که هم گیرنده استروژنی و هم گیرنده پروژسترونی شان منفی است کارآیی ندارد.

تمام سرطان‌های تهاجمی باید از نظر وضعیت گیرنده هورمونی آزمایش شوند (از طریق نمونه‌برداری یا خارج سازی توده). از هر سه بیمار در یک بیمار حداقل یکی از این گیرنده‌ها مثبت است. این آمار در خانم‌های مسن‌تر بالاتر است. همچنین DCIS نیز باید از نظر وضع گیرنده هورمونی بررسی شود.

مفهوم تست گیرنده هورمونی:

اغلب برای کشف اینکه آیا سلول سرطانی گیرنده هورمونی دارد یا نه از تست IHC یا ایمونوهیستوشیمی استفاده می‌شود. نتایج تست به تعیین درمان کمک می‌کند. حتی اگر ۱٪ از سلول‌ها نیز گیرنده استروژنی یا پروژسترونی داشته باشند جواب گیرنده هورمونی مثبت است.

سلول‌های سرطانی دارای گیرنده هورمونی رشد آهسته‌تر و چشم‌انداز بهتری دارند اما این سرطان‌ها گاهی سال‌ها پس از درمان بر می‌گردند.

سلول‌های سرطانی فاقد هرگونه گیرنده هورمونی هستند و رشد سریع‌تر و چشم‌انداز بدتری دارند. این سرطان‌ها اگر بخواهند عود کنند معمولاً در سال‌های اول پس از درمان بر می‌گردند. این سرطان‌ها در خانم‌هایی که هنوز یائسه نشده‌اند شایع‌ترند.

وضعیت HER₂

برخی خانم‌ها با سطح بالای HER₂/neu بعنوان سرطان سینه HER₂+ تلقی می‌شوند. HER₂ یک پروتئین افزایش‌دهنده رشد است که بر سطح سلول‌های سرطانی وجود دارد. سلول‌های سرطانی با سطح بالاتر از طبیعی HER₂ بعنوان HER₂+ شناخته می‌شوند. این سرطان‌ها تمایل دارند سریع‌تر رشد کنند و منتشر شوند. خانم‌هایی که تازه تشخیص سرطان سینه داشته‌اند باید از نظر وضع HER₂ بررسی شوند زیرا اگر HER₂ مثبت باشند از داروهایی که HER₂ را هدف می‌گیرد سود می‌برند.

نحوه انجام تست HER₂:

معمولاً با انجام آزمایش IHC یا ایمونوهیستوشیمی یا FISH روی نمونه جراحی یا نمونه‌برداری از سرطان انجام می‌شود.

مفهوم تست HER₂:

نتایج تست HER2 به بیمار و تیم درمان سرطان بیمار کمک می‌کند بهترین تصمیمات درمانی را بگیرید. بسیاری از متخصصین سرطان سینه معتقدند تست FISH از IHC دقیق‌تر است. تست FISH گران‌تر است و جواب آن دیرتر حاضر می‌شود. به همین خاطر اول IHC انجام می‌شود.

اگر نتیجه تست IHC 0 یا 1+ باشد سرطان HER2 منفی تلقی می‌شود. و به درمان با داروهای هدف گیرنده HER2 پاسخ نمی‌دهد.

اگر نتیجه تست IHC 3+ باشد سرطان HER2 مثبت تلقی می‌شود و با داروهای هدف گیرنده HER2 درمان می‌شود.

اگر نتیجه تست IHC 2+ باشد وضعیت HER2 سرطان نامعلوم است و باید برای مشخص شدن تست FISH انجام شود.

مرحله بندی سرطان سینه

مرحله 0

در این مرحله سرطان محدود به درون مجاری شیری است و یک سرطان غیر تهاجمی است. برخوردهای درمانی برای این سرطان‌های سینه غیر تهاجمی اغلب با درمان سرطان سینه تهاجمی تفاوت دارد. به این مرحله کارسینوم مجاری (داکتال) این سیتو DCIS می‌گویند.

کارسینوم لبولار این سیتو (LCIS) نیز مرحله 0 قلمداد می‌شود اما این تغییر کرده است زیرا این سرطان نمی‌باشد اما دال بر ریسک بالاتر ابتلا به سرطان سینه است.

مرال I تا III

درمان مراحل 1 تا 3 سرطان سینه معمولاً شامل جراحی و پرتودرمانی می‌شود، اغلب همراه با شیمی‌درمانی یا سایر درمان‌ها قبل یا بعد از جراحی.

مرحله I: این سرطان‌های سینه نسبتاً کوچک هستند و یا به غده لنفاوی گسترش نیافته‌اند یا تنها به غدد پیش آهنگ (اولین غده لنفاوی که با سرطان درگیر می‌شوند) کشیده شده‌اند.

مرحله II: این سرطان‌های سینه بزرگتر از مرحله I هستند و/یا به چند غده لنفاوی مجاور کشیده شده‌اند.

مرحله III: این سرطان‌ها بزرگترند یا به بافت‌های مجاور کشیده شده‌اند (پوست روی سینه یا عضلات زیرین)، یا به خیلی از غدد لنفاوی مجاور کشیده شده‌اند.

مرحله IV (متاستاز)

در این مرحله سرطان به فراتر از سینه و غدد لنفاوی مجاور مهاجم یافته است. درمان مرحله ۴ معمولاً درمان سیستمیک (دارویی) است.

پیش‌آگهی

میزان حیات به بیمار می‌گوید چه نسبتی از افراد با نوع و مرحله مشابه از سرطان طی مدت زمان مشخص (معمولاً ۵ سال) از زمان تشخیص زنده می‌مانند. این آمار نمی‌تواند به بیمار بگوید که بیمار چقدر زنده می‌ماند اما به بیمار کمک می‌کند بهتر متوجه شوید که چقدر احتمال دارد درمان بیمار موفق باشد. میزان حیات سرطان سینه براساس مرحله بیماری:

میزان حیات نسبی ۵ ساله در مرحله صفر یا I سرطان سینه نزدیک به ۱۰۰٪ است.

میزان حیات نسبی ۵ ساله در مرحله II سرطان سینه ۹۳٪ است.

میزان حیات نسبی ۵ ساله در مرحله III سرطان سینه ۷۲٪ است.

میزان حیات نسبی ۵ ساله در مرحله IV سرطان سینه ۲۲٪ است (منظور سرطان سینه‌ای است که به جاهای دیگر بدن کشیده شده است و درمان سخت‌تری دارد با چشم‌انداز ضعیف‌تر). در این مرحله نیز هنوز گزینه‌های درمانی گوناگونی وجود دارد.

نکته دیگر اینکه مرحله بندی سرطان‌ها نیز هر از چند سالی تغییر می‌کند و مثلاً آمار فوق برای مرحله II، الان کارایی ندارد زیرا طبق مرحله بندی جدید بخشی از مرحله II قدیم اکنون مرحله IB قلمداد می‌شود.

درمان

جراحی

برای اغلب افراد، اولین گام خارج سازی سرطان سینه با جراحی است، سپس معمولاً ترکیبی از پرتودرمانی، شیمی‌درمانی یا هورمون درمانی داده می‌شود.

جراحی استاندارد سرطان سینه خارج سازی کل سینه و غدد لنفاوی مجاور است که به آن ماستکتومی رادیکال اصلاح شده (Modified Radical Mastectomy) می‌گویند. اما امروزه خیلی از خانم‌هایی که قبل از گسترده شدن سرطان به تشخیص می‌رسند می‌توانند تنها با خارج کردن توده درمان شوند. به این عمل خارج سازی توده یا Lumpectomy می‌گویند و مانند ماستکتومی موثر است و تغییرات بدنی ای که ایجاد می‌کند خیلی کم شدت‌تر

است. بعد از این نوع جراحی، اغلب خانم‌ها همچنین پرتودرمانی، شیمی‌درمانی یا هورمون درمانی می‌گیرند. برای سرطان سینه ایکه در بدن گسترش یافته است و پس از درمان برگشته است، جراحی معمولا گزینه درمانی اصلی نیست.

شیمی‌درمانی

این درمان برای کشتن سلول‌های سرطانی از داروهای قدرتمندی استفاده می‌کند. ممکن است بعد از جراحی برای کشتن هرگونه سرطان بجا مانده از جراحی، این درمان را توصیه شود. این کمک می‌کند تا شانس برگشت سرطان سینه کاهش یابد. اگر تومور بیمار بزرگ باشد، ممکن است قبل از جراحی برای کوچک نمودن آن و تسهیل خارج سازی آن شیمی‌درمانی بگیرید. شیمی‌درمانی یا هورمون درمانی درمان‌های اصلی خانم‌هایی است که سرطانشان به بخش‌هایی از بدن خارج از سینه و غدد لنفاوی کشیده شده است.

پرتودرمانی

در این درمان، امواج پرتوهای سرطانی را تخریب می‌کند. پزشکان معمولا پس از خارج سازی توده و گاهی پس از ماستکتومی پرتو می‌دهند تا ریسک برگشت سرطان در همان سینه را کاهش دهند. درمان‌ها معمولا بعد از چند هفته از جراحی شروع می‌شود تا آن ناحیه فرصت ترمیم پیدا کند. این درمان می‌تواند برای چند روز یا چند هفته به طول انجامد.

نوع پرتویی که اغلب مردم می‌شناسند بنام پرتودرمانی از خارج بدن است (EBRT External Beam Radiation therapy). یک ماشین اشعه را روی تومور متمرکز می‌کند. این شایع‌ترین نوع پرتودرمانی سرطان سینه است. نوع دیگر Brachytherapy است که پرتو را از طریق گلوله‌ها یا دانه‌های رادیواکتیو (به کوچکی دانه برنج) کار گذاشته شده درون سینه نزدیک سرطان ساعت می‌کند. براکی‌تراپی می‌تواند تنها یا با EBRT باشد. سایز تومور، موقعیت آن و سایر موارد تعیین کننده این است که آیا این نوع پرتودرمانی به درد بیمار می‌خورد یا نه.

جراحی بازسازی سرطان سینه

پس از ماستکتومی، می‌توان با جراحی پلاستیک بازسازی، جایگزینی برای بافت پستان، پوست و نوک آن (که پزشک بالاجبار همراه با سرطان خارج کرده است) ایجاد نمود.

هدف از بازسازی شبیه شدن مجدد سایز و شکل دو سینه است. ممکن است برای بیمار ایمپلنت‌های سینه گذاشته شود یا پزشک بافت سایر جاهای بدن بیمار را به سینه منتقل نماید. پزشک می‌تواند همزمان با خارج سازی سرطان اینکار را انجام دهد یا پس از خاتمه شیمی‌درمانی و پرتودرمانی. بازسازی پستان در حین جراحی یا پس

از درمان تکمیلی (شیمی‌درمانی و پرتودرمانی) انجام می‌شود. این جراحی توسط جراح سرطان یا جراح زیبایی قابل انجام است.

هورمون‌درمانی

پزشک براساس آزمایشات تشخیص می‌دهد که آیا تومور بیمار برای رشد وابسته به هورمون‌های طبیعی، استروژن یا پروژسترون است یا نه؟ اگر اینچنین است، به آن سرطان سینه گیرنده استروژن مثبت یا گیرنده پروژسترون مثبت می‌گویند.

هورمون‌درمانی (درمان اندوکراین)، مانع از رسیدن هورمون‌های طبیعی بدن بیمار به سلول‌های سرطانی و استفاده توسط آنها می‌شود. چند نوع هورمون‌درمانی وجود دارد. بیمار می‌تواند دارو بگیرد تا مانع اثر استروژن شود یا با جراحی تخمدان‌ها (که استروژن می‌سازند) خارج شوند یا دارو یا پرتو بگیرد تا هورمون‌سازی تخمدان‌ها متوقف شود.

تاموکسیفن، داروی بلاک‌کننده اثر استروژن یکی از شایع‌ترین داروهای هورمون‌درمانی است. مطالعات نشان می‌دهد که شانس برگشت برخی از سرطان‌های در مراحل اولیه را پایین می‌آورد و شانس سرطان در سینه مقابل را کم می‌کند. تاموکسیفن با مسدود کردن اتصال استروژن به سلول‌های سرطانی و جلوگیری از رشد آنها اثر می‌کند.

تاموکسیفن در خانم‌های قبل و بعد از یائسگی موثر است. اغلب برای ۵ تا ۱۰ سال داده می‌شود. زمانی که بیمار از آن استفاده می‌کند، باید سالیانه معاینه لگن شود و هرگونه درد یا خونریزی غیر معمول را به پزشک اطلاع دهد. سایر انواع هورمون‌درمانی از تبدیل تستوسترون به استروژن جلوگیری می‌کنند. به این داروها مهارکننده آروماتاز می‌گویند. مانند آناستروزول، اگزامستان (آروماسین) و لتروزول (فمارا). اینها فقط در خانم‌های پس از یائسگی موثرند، اما بهتر از تاموکسیفن عمل می‌کنند. اغلب افراد آنها را برای ۵ تا ۱۰ سال می‌گیرند.

برای خانم‌های پیش از یائسگی، گاهی پزشکان با از کار انداختن تخمدان‌ها سرطان سینه را درمان می‌کنند.

به این درمان ابلیشن تخمدان می‌گویند، یعنی یا تخمدان‌ها با جراحی خارج می‌شوند، یا پرتو می‌گیرند یا با داروهایی مانند آگونیست‌های LHRH یا GnRH عملکردشان مهار می‌شود. اغلب مواقع، پزشکان از این درمان برای سرطانی که فراتر از سینه پخش شده است، استفاده می‌کنند.

تارگت‌تراپی (درمان هدفمند)

راه دیگر مبارزه با سرطان است. حدود ۲۵٪ خانم‌های با سرطان سینه وفور یک پروتئین بنام HER2 دارند که موجب انتشار سریع‌تر سرطان می‌شود. چندین تارگت‌تراپی با سرطان سینه HER2 مثبت مبارزه می‌کنند. گزینه‌ها عبارتند از: لاپاتینیب، تراستوزوماب، پرتوزوماب، آدوتراستوزوماب امتانسین. بیمار می‌تواند آنها را با سایر داروها

مصرف نمایید. برای سرطان‌های سینه پیشرفته HER2 منفی که گیرنده هورمونی مثبت دارند Abemaciclib, Everolimus, Palbociclib, Ribociclib می‌توانند در درمان به کار روند.

از درمان‌های هدفمند سرطان سینه در بیمارانی که پروتئین HER2 فراوانی داشتند تراستوزوماب است که دوره استاندارد درمان قبلاً ۱۲ ماه بود اما اخیراً ثابت شده دوره ۶ ماهه نیز با عوارض قلبی و هزینه کمتر به همان میزان تاثیر دارد.

درمان مراحل I تا III

درمان مراحل ۱ تا ۳ سرطان سینه معمولاً شامل جراحی و پرتودرمانی می‌شود، اغلب همراه با شیمی‌درمانی یا سایر درمان‌ها قبل یا بعد از جراحی.

درمان مرحله IV (متاستازیک)

در این مرحله سرطان به فراتر از سینه و غدد لنفاوی مجاور مهاجم یافته است. درمان مرحله ۴ معمولاً درمان سیستمیک (دارویی) است.

درمان سرطان سینه التهابی (IBC)

IBC بسته به اینکه آیا به سایر نقاط بدن نیز کشیده شده باشد یا مرحله ۳ است یا ۴. درمان IBC می‌تواند شامل شیمی‌درمانی یا سایر درمان‌های سیستمیک، درمان موضعی (مانند رادیوتراپی) و جراحی شود.

درمان سرطان سینه عود کرده

زمانی که سرطان پس از درمان عود می‌نماید، عود سرطان نامیده می‌شود. عود می‌تواند موضعی (در همان سینه یا در زخم جراحی)، منطقه‌ای (در غدد لنفاوی مجاور) یا در نواحی دوردست باشد. درمان عود بستگی دارد به اینکه کجا عود کرده است و اینکه قبلاً چه درمانی داده شده.

درمان سرطان سینه تریپل نگاتیو

سلول‌های این سرطان فاقد گیرنده استروژن و پروژسترون و نیز پروتئین HER2 است. سرطان‌های سینه تریپل نگاتیو سریعتر از سایر انواع سرطان سینه رشد می‌کند. چون سلول‌های سرطانی گیرنده‌های هورمونی ندارند، هورمون درمانی در درمان این سرطان‌ها مفید نیست. چون خیلی پروتئین HER2 هم ندارند داروهای هدف گیرنده HER2 نیز مفید نیستند. معمولاً شیمی‌درمانی درمان استاندارد است.



فصل سوم

پروجرهای شایع در بخش

Bone Marrow Aspiration and Biopsy

مغزاستخوان بافتی نرم و متخلخل (اسفنجی) و مایع است که در داخل برخی از استخوان‌های بزرگ متصل به تنه بدن می‌باشد. مغزاستخوان پر از سلول‌های بنیادی است که سلول‌های قرمز خون، سلول‌های سفید خون و پلاکت‌ها را می‌سازند. در آزمایش مغزاستخوان یا از قسمت جامد یا از قسمت مایع یا از هر دو قسمت آن نمونه‌برداری می‌شود.

– **نمونه‌برداری (بیوپسی)** زمانی است که یک نمونه کوچک از بافت بخشی از بدن برداشته می‌شود. سپس نمونه را زیر میکروسکوپ از نظر وجود سلول‌های غیرطبیعی بررسی می‌کنند. به عبارتی بیوپسی یعنی گرفتن نمونه از یک بافت موجود زنده. بیوپسی مغزاستخوان نیز مانند بقیه بیوپسی‌های اندام بدن، تکه‌ای از این ناحیه به عنوان نمونه برداشته می‌شود و به آزمایشگاه فرستاده می‌شود. وقتی پزشک می‌داند اختلالی در بافت استخوان بیمار ایجاد شده ولی نمی‌داند این اختلال دقیقاً چیست، بیوپسی مغزاستخوان را انجام می‌دهد.

– آسپیراسیون به معنای برداشتن مقداری از مایع مثلاً مایع مغز استخوان می‌باشد.

دلایل انجام بیوپسی و آسپیراسیون مغزاستخوان

پزشک به دلایل زیر ممکن است مغزاستخوان را آزمایش کند:

۱. تشخیص بیماری
۲. بررسی مرحله پیشرفت بیماری
۳. کنترل وضعیت درمان بیماری



مراقبت قبل از بیوپسی مغزاستخوان

ضربان قلب و فشار بیمار کنترل می‌شود.

بسته به شرایط بیمار و روحیه او، انواعی از بیهوشی به تشخیص پزشک تجویز می‌شود که در بیشتر موارد از بی‌حسی موضعی استفاده می‌شود.

در صورت اضطراب شدید بیمار، آرامش بخش وریدی تجویز می‌شود.

آزمایش مغزاستخوان معمولاً به طور سرپایی انجام می‌شود. اما گاهی ممکن است بیمار را در بیمارستان بستری نمایند. از آنجا که آزمایش مغزاستخوان ممکن است کمی دردناک باشد، لازم است برای کاهش درد، از بی‌حسی موضعی استفاده می‌شود. در این روش بیمار در طول انجام کار بیدار می‌باشد اما ناحیه‌ای که قرار است از آن نمونه‌برداری شود، با استفاده از دارو بی‌حس می‌گردد.

تفاوت بیوپسی و اسپیراسیون مغزاستخوان

عمل اسپیراسیون مغزاستخوان، کشیدن مایع مغزاستخوان است اما بیوپسی مغزاستخوان، نمونه‌برداری از بافت جامد استخوان است که البته این دو آزمایش مکمل هم هستند و با هم درخواست می‌شود. معمولاً ابتدا اسپیراسیون مغزاستخوان انجام می‌شود.

اسپیراسیون فقط چند دقیقه طول می‌کشد اسپیراسیون مقداری سوزش و درد دارد. سوزن بیوپسی کمی متفاوت و بزرگتر از سوزن اسپیراسیون است.

روش انجام

بیوپسی و اسپیراسیون مغزاستخوان اغلب از استخوان لگن انجام می‌شود. اگر هدف تنها اسپیراسیون (کشیدن بافت مایع مغزاستخوان) باشد ممکن است از استخوان جناغ سینه استفاده شود.

۱. بیمار به پشت یا پهلو خوابانیده می‌شود (در کودکان گاهی به صورت نشسته این کار را انجام می‌دهند)
۲. پزشک معالج پوست ناحیه را لمس می‌کند و گاهی با خودکار علامت گذاری می‌کند.
۳. ناحیه بیوپسی توسط بتادین ضد عفونی می‌شود.
۴. مقدار کمی (۲ سی‌سی) لیدوکائین به پوست ناحیه تزریق می‌شود.
۵. گاهی برش کوچکی در پوست (۵/۰ میلی‌متر) ایجاد می‌شود تا سوزن راحت‌تر وارد شود.
۶. سپس سوزن مخصوص بیوپسی به آرامی وارد استخوان لگن می‌شود. در این مرحله بیمار کمی احساس فشار در استخوان خواهد کرد، مثل اینکه کسی بخواهد با انگشت به استخوان فشار وارد کند.
۷. مقداری از مایع مغزاستخوان طی فرایند اسپیراسیون مغزاستخوان با سرنگ خارج می‌شود. این لحظه کمی درد احساس خواهید کرد، که خوشبختانه کمتر از ۲ ثانیه است. در ادامه کمی سوزن عمیق‌تر وارد استخوان می‌شود (حدود یک سانتی‌متر) و مقداری از بافت مغزاستخوان هم خارج می‌شود. سپس سوزن خارج و ناحیه، پانسمان می‌شود. از لحظه خروج سوزن دیگر بیمار دردی احساس نخواهد کرد.

۸. نمونه بیوپسی در داخل محلول فرمالین و نمونه مایع مغزاستخوان در داخل لوله آزمایش قرار داده می‌شود. مقداری از مایع مغزاستخوان بر روی چند اسلاید شیشه‌ای (لام) پخش می‌شود تا زیر میکروسکوپ بررسی گردد. گاهی پزشک معالج جهت رسیدن سریع‌تر به جواب، یک یا دو تا از این اسلایدها را شخصا بررسی می‌کند.

۹. جهت مقایسه نمونه خون داخل مغزاستخوان با خون محیطی، سوزن بسیار ظریفی به نوک انگشت زده می‌شود و یک قطره خون بر روی اسلاید دیگری پخش می‌شود و همراه نمونه‌ها به آزمایشگاه ارسال می‌شود.

محل نمونه برداری

نمونه مغزاستخوان معمولا از پشت یکی از استخوان‌های لگن، جایی که خار خار نامیده می‌شود، برداشته می‌شود. در شیرخواران، نمونه از استخوان ساق پا، درست زیر زانو گرفته می‌شود.

آموزش مراقبت‌های پرستاری

- بعد از انجام آزمایش، به منظور به حداقل رساندن خطر خونریزی یک پانسمان فشاری بزرگ روی محل نمونه برداری قرار داده می‌شود. باید حداقل ۱۵ دقیقه به پشت بخوابید تا وزن بیمار روی محل نمونه برداری فشار وارد کند.

- بعد از آن در صورتی که خونریزی وجود نداشته باشد می‌توانید از جا برخیزید و کارهای عادی خود را آغاز کنید. ممکن است به مدت یک هفته یا بیشتر بعد از انجام آزمایش مغزاستخوان، احساس درد یا ناراحتی خفیف داشته باشید اگر درد قابل تحمل نیست، می‌توان از داروی ضد درد طبق دستور پزشک استفاده نمود. همچنین می‌توان بدون استفاده از دارو درد را کنترل کرد برای مثال روی محل نمونه برداری کمپرس سرد بگذارید یا ورزش سبک پیاده روی

- پانسمان فشاری تا ۲۴ ساعت بعد از آزمایش روی محل باقی بماند. تا ۲۴ ساعت بعد از آزمایش حمام نکنید اما بعد از آن، خیس شدن محل نمونه برداری و برداشتن پانسمان مانعی ندارد ولی بهتر است بعد از استحمام یک پانسمان کوچک روی آن گذاشته شود.

- مقدار کمی خونریزی از محل نمونه برداری طبیعی است ولی اگر خونریزی پانسمان بیمار را خیس کرد یا با فشار مستقیم بر روی محل نمونه برداری، خونریزی متوقف نشد حتما به پزشک اطلاع دهید.

- در صورت بروز علائم زیر با پزشک تماس بگیرید:

ایجاد تب

❖ بدتر شدن درد یا احساس ناراحتی شدید

- ❖ تورم ناحیه نمونه برداری
- ❖ قرمزی شدید و ترشح از ناحیه نمونه برداری

اگرچه بیمار می‌توانید بعد از آزمایش مغزاستخوان فعالیت‌های خود را از سر بگیرید اما بهتر است طی ۲۴ ساعت بعد از آن از فعالیت یا ورزش‌های سنگین خودداری کند؛ این کار در به حداقل رساندن احتمال خونریزی به بیمار کمک خواهد کرد.

مراقبت لازم پس از بیوپسی مغزاستخوان اگر در حین آزمایش از بی‌حسی استفاده شود:

به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه به پشت دراز بکشید و کمی فشار روی محل بیوپسی وارد می‌شود. سپس می‌توانید به منزل برگردید.

اگر در حین آزمایش از آرام بخش داخل وریدی استفاده شود:

۱. به ریکاوری منتقل می‌شود.
۲. برای برگشت به خانه، بیمار به یک همراه نیاز دارد.
۳. به مدت ۲۴ ساعت بانداژ به صورت خشک روی محل نگه می‌ماند.
۴. از دوش گرفتن و شنا و استفاده از وان آب داغ جلوگیری نماید.
۵. پس از ۲۴ ساعت، محل بیوپسی و آسپیراسیون را می‌توان مرطوب نمود.
۶. از فعالیت‌های شدید تا دو روز اجتناب شود.
۷. اگر خونریزی با فشار مستقیم متوقف نشد، با تیم مراقبت بهداشتی تماس بگیرید.

در شرایط زیر نیز باید با پزشک تماس بگیرید:

- تب مزمن
- تشدید درد یا ناراحتی تورم در محل آزمایش
- افزایش قرمزی در محل آزمایش
- خطرات احتمالی بیوپسی مغزاستخوان

آزمایشات مغزاستخوان یک روش بی‌خطر است اما در موارد نادر ممکن است موارد زیر دیده شود:

خونریزی بیش از حد، به خصوص در افراد با تعداد پلاکت پایین، عفونت به ویژه در ضعف سیستم ایمنی، احساس ناراحتی طولانی مدت در محل بیوپسی، نفوذ به داخل جناغ سینه در طول آسپیراسیون ممکن است سبب مشکلات قلبی یا ریوی شود.

عوارض مرتبط به آرامبخش‌ها مانند واکنش آلرژیک، تهوع یا نامنظم بودن ضربان قلب

جواب بیوپسی طی ۱۰ تا ۱۴ روز آماده می‌شود. در آزمایشگاه، پاتولوژیست یا هماتولوژیست نمونه مغزاستخوان را از نظر سلامت، تولید تعداد کافی سلول‌های خونی وجود سلول‌های غیرطبیعی بررسی می‌کنند.

سوزن بیوپسی مغزاستخوان یکبار مصرف برای نفوذ راحت و ایمن به حفره ی مغزاستخوان طراحی شده است. دارای دسته ارگنومیک و سوزنی فوق العاده تیز می‌باشد. دارای نوک سوراخ کننده و لبه برنده ی تروکار برای نفوذ راحت است. کانولای J مانند با نوک مخروطی و سوراخ کننده ی تروکار برای نفوذ سریع و داشتن نمونه عالی. دارای دسته ارگنومیک برای آسانی عمل.

آسپیراسیون مایع مغزی نخاعی و IT

مایع مغزی - نخاعی مایعی شفاف و بی‌رنگ است که در داخل فضاهای داخلی مغز و همچنین بین پرده‌های مغزی جریان دارد. این مایع دارای مقداری پروتئین، قند و تعداد کمی سلول است و همچنین در اطراف نخاع نیز جریان دارد. یکی از عملکردهای اصلی این مایع، حفظ مغز در داخل حفره جمجمه است بدین معنی که مغز به سهولت در این مایع شناور است و اگر ضربه‌ای به سر وارد شود، هیچ یک از قسمت‌های مغز بلافاصله به سادگی ضربه و صدمه نمی‌بینند.



نقش مایع نخاع در تشخیص بیماری‌ها

گرفتن مایع نخاع (پونکسیون کمری) جزء بررسی‌هایی است که پزشکان در زمان مشکوک شدن به عفونت پرده‌های مغزی (مننژیت) یا التهاب مغز آن را انجام می‌دهند. گاهی نیز برای تشخیص سایر بیماری‌های مغزی از جمله خونریزی‌های خاص مغزی و بیماری‌های التهابی انجام می‌شود. در برخی اوقات از این روش برای تزریق برخی داروها به فضاهای دور مغز و نخاع نیز استفاده می‌شود. انجام LP یا گرفتن مایع نخاع در هر نوزاد، شیرخوار یا کودکی که مشکوک به عفونت مغزی یا پرده‌های مغز باشد اقدامی بسیار ضروری و فوری است که نباید به تأخیر

انداخته شود به عنوان مثال کلیه شیرخوارانی که با تب و تشنج مراجعه می‌کنند یا علائمی مانند از دست رفتن هوشیاری، ضعف ناگهانی عضلات، سفتی گردن دارند مشکوک به مننژیت یا عفونت و التهاب مغز تلقی می‌شوند.

نحوه گرفتن مایع نخاع (LP)

گرفتن مایع نخاع در بین پزشکان به LP شهرت دارد که از دو حرف اول Lumbar Puncture به معنای پونکسیون کمری گرفته شده است. در این روش، کودک یا شیرخوار را ممکن است به پهلو خوابانده یا به حالت نشسته قرار دهند و معمولاً یک نفر دستیار ستون فقرات را خم می‌کند تا فضای بین مهره‌های کمر از پشت باز شود. پس از ضدعفونی کردن و آماده سازی محل مورد نظر، سوزن مناسبی را از لابلاهی دو مهره کمری عبور می‌دهند تا نوک سوزن وارد این فضای اطراف نخاعی شود. در این حالت چند قطره از مایع نخاعی گرفته می‌شود و سپس سوزن خارج شده و محل پانسمان می‌شود.

نحوه انجام IT

پس از انجام LP بری پروفیلاکسی CNS آمپول متوتروکسات 15 mg آمپول و هیدروکورتیزون 50 mg داخل کانال نخاعی تزریق می‌گردد. در صورت درگیری CNS آمپول سیتوزار 50 mg علاوه بر داروهای فوق تزریق می‌گردد.

عوارض LP و IT

گرفتن مایع نخاعی در صورتی که کلیه اصول مربوط به آن رعایت شده باشد اقدامی تقریباً بی‌خطر به حساب می‌آید. در حقیقت شایع‌ترین عارضه آن بروز سردرد است که در بزرگسالان شایع‌تر از کودکان می‌باشد و با اندکی استراحت نیز بهبود می‌یابد.

واقعیت این است که LP (گرفتن مایع نخاعی) از اقداماتی است که گاهی پزشکان برای بررسی علت بیماری‌های فلج دهنده مانند فلج اطفال نیز بکار می‌برند. در این صورت اگر فلجی در طی بیماری رخ داده باشد ممکن است به اشتباه به حساب انجام این اقدام گذاشته شده باشد به خصوص اینکه در برخی از چنین بیماری‌هایی ممکن است پاها برای همیشه دچار ضعف یا فلج شوند و به اشتباه تصور کرده باشند که بیمار از کمر به پایین در اثر LP فلج شده است. بنابراین معمولاً فلج شدن به خود بیماری مرتبط است و نباید آن را به گرفتن مایع نخاع نسبت داد.

احتیاطات

کلیه بیمارانی که قرار است مایع نخاعی آنها گرفته شود در ابتدا از نظر سطح هوشیاری، وضعیت قلبی تنفسی و معاینه عصبی و به خصوص از نظر معاینه علائم افزایش غیرطبیعی فشار داخل مغزی مورد بررسی قرار می‌گیرند. همچنین پزشکان به ناحیه پایین کمر توجه می‌نمایند تا در محل مورد نظر مشکلی از قبل مانند عفونت یا سوختگی و امثال آن وجود نداشته باشد.

هر گاه پزشکان تشخیص دهند که خم کردن ستون فقرات ممکن است برای کودک مشکلی ایجاد کند یا حال عمومی و سطح هوشیاری وی را بسیار وخیم ارزیابی کنند، بلافاصله درمان را آغاز می‌کنند و ممکن است انجام این اقدام تشخیصی را به بعد موکول کنند. همچنین اگر پزشکان نگران ضایعه موضعی در مغز، نخاع یا مشکلات انعقادی باشند نیز انجام LP به بعد موکول می‌شود. گاهی اوقات پزشکان نیاز دارند که در ابتدا با انجام یک سی‌تی‌اسکن مغزی شرایط داخل مغزی را پیش از انجام LP بهتر مشخص کنند.

مراقبت‌های بعد از LP

در اکثریت موارد و در صورتی که پزشک معالج در مورد بیمار دستور خاصی صادر نکرده باشد، لازم نیست اقدام خاصی صورت گیرد. درد و ناراحتی بیمار در محل گرفتن مایع نخاع و احیانا سردرد وی با چند ساعت استراحت برطرف خواهد شد. پانسمان محل LP را می‌توان پس از ۲۴ ساعت برداشت و بیمار را در صورتی که از سایر جهات ممنوعیتی وجود نداشته باشد، می‌توان پس از ۱ تا ۲ روز حمام نمود.

کاتترهای عروقی

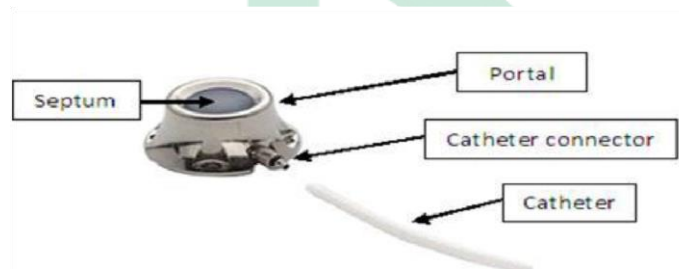
استفاده از کاتترهای عروقی (Vascular Access Devices) VADs در امر مراقبت و سلامت نوزادان کودکان و بالغین نقشی حایز اهمیت دارد. استفاده از کاتترهای عروقی فوق در شرایط حاد و مزمن بیماران و برنامه‌های درمانی طولانی مدت کاربرد دارند گروه بیماران آنکولوژی از جمله موارد کاندید استفاده از کاتترهای عروق مرکزی در مراحل مختلف بیماری مانند اعمال جراحی استفاده از داروهای شیمی‌درمانی، سیر مزمن و مراحل پیشرفته جهت درمان‌های نگهدارنده (Palliative) می‌باشند. براساس توصیه‌های انجمن اروپا (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition) جهت تغذیه بیماران به روش تزریقی استفاده از ترکیبات محلول با اسمولالیتی پایین، کمتر از 850 mOsm/L از طریق کاتترهای وریدی محیطی امکان‌پذیر است اما بسیاری از ترکیبات شیمی‌درمانی به صورت ترکیبات محلول با اسمولالیتی بالا تزریق می‌شوند. لذا استفاده از ترکیبات دارویی شیمی‌درمانی موجب آسیب دیواره عروق محیطی می‌شوند و وقوع عوارض متعدد شامل عفونت‌ها باریک شدن کالیبر عروقی و انسداد ترومبوتیک استفاده از عروق محیطی را دچار مشکل و حتی غیر ممکن می‌نمایند. کاتتر Port A Cath در موارد نیاز طولانی مدت درمانی کاتتر مانند تزریق وریدی فرآورده‌ها و جمع‌آوری

نمونه‌های خون کاربرد دارند. لذا سیستم کاتتر پورت نیاز به استفاده از وریدهای محیطی را محدود و موجب بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌شود.

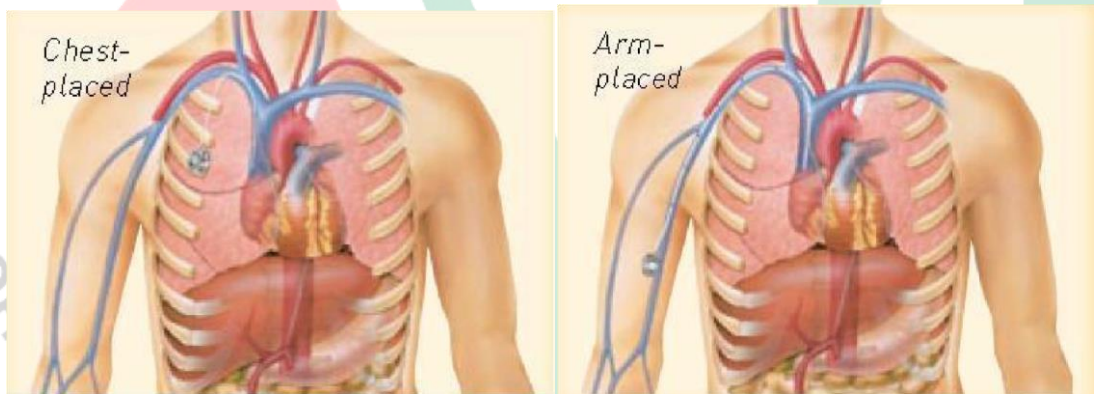
کارگذاری کاتتر پورت

کاتتر پورت شامل سه قسمت ذیل می‌باشد:

الف- پورتال حاوی سپتوم در قسمت فوقانی از جنس سیلیکون ب- کاتتر باریک قابل انعطاف ج- رابط کاتتر: مرتبط کننده کاتتر با پورتال



شکل ۱:



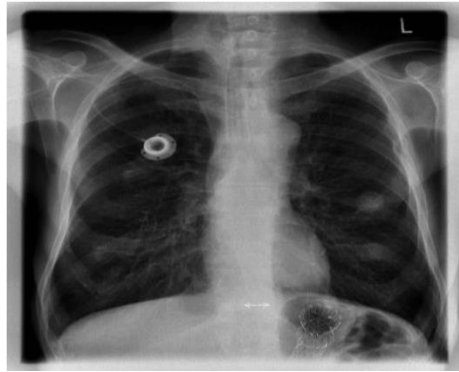
کارگذاری کاتتر پورت در ناحیه قفسه صدری (شکل ۲- الف) و بازو (شکل ۲- ب)

محل کارگذاری کاتتر پورت

کارگذاری کاتتر عروقی پورت به دو صورت انجام می‌شوند:

الف- کارگذاری در ناحیه قفسه صدری (روش ارجح) ب- کارگذاری در ناحیه بازو

توضیح: کارگذاری کاتتر پورت بهتر است در محل قفسه سینه اعمال شود که در این حالت به عروق ژوگولار و ساب کلارین نزدیک خواهند بود. نوک کاتتر درست در محل ورود ورید وناکاو فوقانی به قلب قرار خواهد.



جایگاه کاتتر پور در قفسه صدري، نوک کاتتر درست در محل ورود ورید وناکاو فوقانی به قلب استفاده از دستگاه تزریق پورت مزایای بسیاری دارد:

- ایمنی و دوام: سطح سیلیکون با قابلیت ارتجاعی، سیستم را خصوصاً در قسمت تزریق و عدم نشت در پورت و محل اتصال پورت به کاتتر تضمین می‌نماید.
- تضمین بیولوژیک: این دستگاه همخوانی کامل با بافت‌های زیر جلد و خون دارد و در واقع هموکامپتیبیل است.
- راحتی بیمار: به علت وزن کم این وسیله بیمار احساس جسم خارجی در بدن را ندارد.
- قابل رویت در هنگام رادیوگرافی: جنس تیتانیوم این وسیله، محفظه و کاتتر هیچ‌گونه مزاحمتی در هنگام MRI، CT، SCAN ایجاد نمی‌نماید.



موارد استفاده از کاتتر پورت

- شیمی‌درمانی

- تغذی وریدی

- گرفتن نمون خون و تجویز فراورده‌های خونی
- آنتی‌بیوتیک تراپی و درمان‌های دارویی دیگر
- تزریق فاکتورهای انعقادی در بیماران با نقص فاکتورهای انعقادی جهت درمان پروفیلاکسی یا درمان مهارکننده فاکتور
- تزریق کنتراست‌های رادیولوژیک و مطالعه‌های تصویربرداری
- کلیه بیماران بدخیمی که نیاز به شیمی‌درمانی دارند، علی‌رغم وضعیت موجود رگ‌های بیمار.
- بیماران هموفیلی که پروفیلاکسی طولانی مدت دریافت می‌کنند و یا تحت درمان مهارکننده فاکتور قرار دارند.

موارد منع استفاده از کاترپورت

- مواقع احتمال وقوع واکنش ترکیبات مورد استفاده جهت درمان با یکی از مواد تشکیل دهنده کاتر پورت
- احتمال وقوع واکنش‌های آلرژیک (حتی مشکوک) نسبت به یکی از عوامل تشکیل دهنده کاتر پورت
- تظاهرات موضعی یا سیستمیک عفونت به صورت باکتری می یا سپتی سمی در زمان کارگذاری کاتر پورت
- وجود انعقاد منتشر داخل عروقی در زمان کارگذاری کاتر پورت

اقدامات قبل و بعد از عمل جراحی کارگذاری کاترپورت

الف- اقدامات قبل از جراحی:

۱. شستشوی بیمار
۲. ناشتا بودن به مدت ۱۲ ساعت
۳. مصرف داروی آرام بخش
۴. بیهوشی براساس شرایط بیمار تعیین می‌شود اما امکان کارگذاری با بی‌حسی موضعی نیز ذکر شده است.
۵. انجام آزمایش‌های مقتضی قبل از عمل پورت گذاری (توضیحات در بخش آزمایش‌ها)

ب- اقدامات بعد از جراحی:

۱. گرافی قفس سینه جهت کنترل محل کارگذاری صحیح کاتر پورت بعد از عمل جراحی گرفت شود و در پرونده بیمار انعکاس یابد.
۲. درد بیمار باید کنترل شود.

۳. حمام گرفتن راه رفتن حرکت اندام بعد از عمل جراحی منعی ندارد به شرطی که روی زخم پوشیده شود و محل زخم نیز کنترل شود.

۴. در کودکان بهتر است بعد از ترمیم کامل زخم به فعالیت روزانه خود باز گردند.

۵. وجود علائم شامل تورم قرمزی و خونریزی محل عمل جراحی دقیقاً مورد ارزیابی قرار گیرد.

از زمان کارگذاری کاتترپورت می‌توان از کاتتر استفاده نمود اما در زمان وجود زخم باید شرایط ضد عفونی کامل به مورد اجرا گذاشت و بعد از استفاده نیز زخم را مجدداً پانسمان نمود.

زمان کارگذاری کاتترپورت و آزمایش‌های لازم

* در مورد زمان مناسب جهت کارگذاری کاتتر پورت از زمان تشخیص بیماری و بستری در بخش می‌توان کاتتر پورت را قرار داد.

* قبل از کارگذاری کاتتر پورت باید مورد ارزیابی قرار گیرند: آزمایش‌های CBC و آزمایش‌های انعقادی -PTT -PT -INR

کارگذاری کاتتر پورت در صورت وجود نوتروپنی ($ANC > 500$) و در غیاب تب بلا مانع است.

درمان پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک در شرایط کنترل شده و مناسب اتاق عمل به طور روتین توصیه نمی‌شود.

در مورد آزمایش‌های انعقادی، شمارش پلاکتی با مقادیر پلاکت ≤ 50000 (مشروط به عدم نقص پلاکتی شناخته شده $INR \geq 1/4$ و $PTT > 1/5$ برابر مقادیر نرمال توصیه می‌شود).

-در مورد عدد هموگلوبین بیمار نیز مانند سایر موارد جراحی، مقادیر $Hb \geq 8$ gr/dL توصیه می‌شود.

عوارض کاتترپورت

الف- عوارض زودرس شامل موارد زیر می‌باشند:

➤ پنوموتوراکس

➤ هموتوراکس

➤ کارگذاری نابجای اولیه کاتتر (Primary malposition)

➤ آریتمی

➤ آمبولی هوا

➤ پرفوراسیون شریانی و خونریزی

ب - عوارض دیررس: عوارضی که پس از ۴ هفته از کارگذاری کاتتر مشاهده می‌شوند.

عوارض دیررس شامل موارد ذیل می‌باشند:

➤ شکستگی

شکستگی کاتتر پورت یکی از عوارض ناشایع می‌باشد که با انجام گرافی مشخص خواهد شد.



شکستگی کاتتر بین کلاویکول و دنده دوم به علت سندرم Pinch-off و مهاجرت کاتتر پورت به داخل بطن راست

➤ Pinch off:

سندرم قطع ناگهانی Pinch off: این سندروم ناشی از قرارگیری کاتتر بین دنده اول و کلاویکول است که در حالت نشسته مشاهده می‌شود در این حالت بیمار باید در وضعیت خوابیده قرار گیرد. در صورت عدم موفقیت استفاده کاتتر باید خارج شود.

➤ عوارض مکانیکال مانند: جابجایی

➤ نشت عروقی

نشت کاتتر: در صورتی که به دنبال تزریق دارو یا سرم محل کاتتر پورت دچار تورم شود می‌تواند به علت نشت کاتتر باشد.

علل نشت: مشکل اتصالات مانند جدا شدن کاتتر از مخزن Reservoir، قرارگیری نابجای سوزن در سپتوم پورت، خیس شدن بانداژ اطراف سوزن توسط سرم، پارگی سپتوم پورت و یا کاتتر، مهاجرت کاتتر به عروق وریدی کوچک،

پارگی جدار عروقی ورید اجوف فوقانی Superior Vena Cava

علائم نشت:

- مهم ترین علامت درد می باشد. در صورت وقوع درد تورم و احتمال وقوع نشت داروی شیمی درمانی از طریق کاتتر باید سریعاً تزریق متوقف شود و داروی زیر جلد توسط سوزن آسپیره شود و از درمان های حمایتی براساس نوع دارویی که نشت نموده است استفاده شود.

- گاهی اوقات در صورت نشت شدید نیاز به کارگذاری درن زیر جلدی در محل کاتتر و در نهایت خروج کاتتر پورت است. همچنین گاهی اوقات نشت داروها می تواند باعث آسیب شدید و نکروز بافتی شده که نیازمند درمان جراحی خواهد بود.

➤ عفونت ها

➤ **هماتوم و خونریزی:** هماتوم و خونریزی از جمله عوارض زودرس و یا تاخیری ناشایع در زمینه کارگذاری کاتتر پورت می باشند که نیازمند اقدامات تشخیصی درمانی لازم برحسب عامل ایجاد کننده است.

➤ **انسداد عروقی** مانند ترومبوز آمبولی ریوی

➤ **بلوک کاتتر** (عدم امکان تزریق به داخل کاتتر پورت):

علل ایجاد بلوک کاتتر: ۱- بلوک کاتتر به علت حرکت کاتتر، ۲- قرارگیری نابجا و تداخل قسمت انتهایی کاتتر با جداره عروق

➤ انسداد کاتتر

علل انسداد کاتتر: الف- علل خارجی: رشد بافت فیبرینی در اطراف قسمت انتهایی کاتتر ب - علل داخلی: وجود لخته، رسوب چربی، رسوب دارو و رسوب مواد حاجب. برای تشخیص علت انسداد می توان از سابق اخیر استفاده از کاتتر پورت استفاده نمود و علت احتمالی را مشخص کرد.

پیشگیری: به منظور جلوگیری از انسداد داخل کاتتر پورت مراقبت دقیق و صحیح امری ضروری است و اقدام زیر کمک کننده می باشند: شستشوی کاتتر بعد از هر نوبت استفاده توسط محلول سالین هیپارینه به میزان ۳-۵ میلی لیتر با غلظت ۱۰۰ واحد در میلی لیتر. بروز علائم شامل تورم سر و گردن دیسترس تنفسی، سیانوز و برجستگی عروقی مواردی هستند که باید مد نظر قرار گیرند و بیمار از نظر سندرم ورید اجوف فوقانی (Superior vena cava syndrome) مورد ارزیابی دقیق قرارگیرد.

➤ پنوموتوراکس

پنوموتوراکس یکی از عوارض شایع کاتترهای ورید مرکزی زیر جلدی است. علامت: سرفه، کوتاهی تنفس، بی‌قراری درمان: بیمار باید بلافاصله بستری شود در اغلب موارد جهت تخلیه پنوموتوراکس ممکن است Chest tube گذاشته شود.

➤ **قرارگیری نابجای نوک کاتتر پورت در مدیاستین:** عارضه‌ای خطرناک ممکن است موجب ورود محلول‌های تزریق شده به داخل مدیاستین و فضای پلور شود.

(لازم به توضیح است که برخی از عوارض فوق می‌تواند در هر دو طبقه بندی زودرس و دیررس مشاهده شوند).

آسیت ASCITES

آب آوردن شکم یا آسیت ناشی از انباشت مایعی است (معمولا مایع سروز است که مایع زرد کم رنگ و روشنی است) که در حفره شکم (صفاقی) تجمع می‌یابد. حفره شکمی در زیر حفره قفسه سینه قرار دارد و از دیافراگم جدا شده است. این مایع می‌تواند به دلایل زیادی از جمله بیماری کبد، سرطان، نارسایی احتقانی قلب یا نارسایی کلیه به وجود آمده باشد.

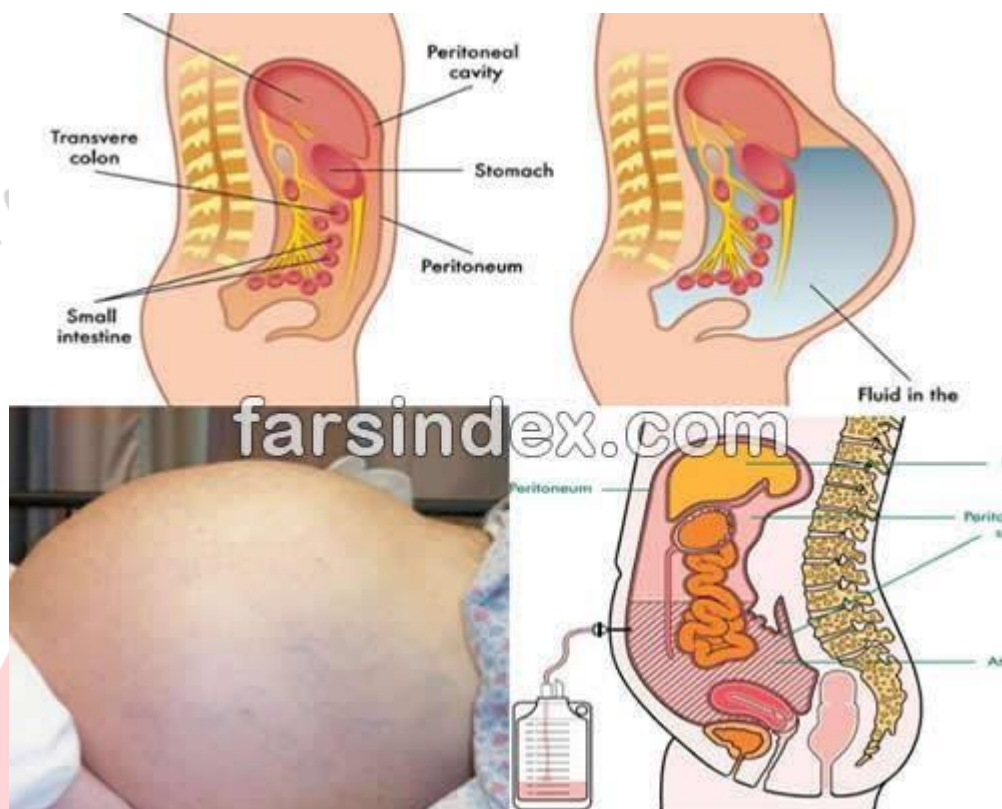
شایع‌ترین علت آسیت، بیماری پیشرفته کبد یا سیروز کبدی است. اگر چه مکانیسم دقیق آب آوردن شکم به طور کامل مشخص نیست اما اکثر نظریه‌ها به عنوان عامل اصلی آب آوردن شکم، فشار خون بالا را نشان می‌دهند.

عوامل دیگری که ممکن است به آسیت کمک کنند، جذب نمک و آب توسط بدن می‌باشد. در صورت کاهش حجم خون در گردش، کلیه‌ها دوباره نمک و آب را جذب می‌کنند تا جبران حجم از دست رفته بشود. بعضی از علل دیگر آسیت، نارسایی احتقانی قلب و نارسایی پیشرفته کلیه به علت حفظ تعادل مایع در بدن می‌باشند.

یک علت دیگر آسیت مربوط به سرطان می‌شود. این نوع از آب آوردن شکم معمولا تظاهرات پیشرفته سرطان‌هایی از جمله سرطان روده بزرگ، سرطان پانکراس، سرطان معده، سرطان پستان، لنفوم، سرطان ریه و سرطان تخمدان است.

عوامل خطر

شایع‌ترین علت آسیب، سیروز کبدی است. بسیاری از عوامل خطرزا برای بیماری آسیب و سیروز مشابه هستند. شایع‌ترین عوامل خطرزا عبارتند از: هپاتیت B، هپاتیت C و سوء مصرف طولانی مدت الکل. سایر عوامل خطرزا بیماری‌هایی مانند نارسایی احتقانی قلب، بدخیمی و بیماری کلیه هستند.



علامت آسیب

هرچه مایع بیشتر تجمع یابد، حجم و اندازه شکم افزایش می‌یابد. درد، ناراحتی و نفخ شکم از علائم اولیه این بیماری می‌باشد.

مشکلات تنفسی نیز ممکن است بیشتر شوند. این مشکلات به علت افزایش فشار روی دیافراگم و انتقال مایع به دیافراگم (در اطراف ریه‌ها) به وجود می‌آید. بزرگ شدن غیرطبیعی شکم معمولاً موردی است که قبل از هر چیز باعث نگرانی بیمار می‌شود.

تشخیص آسیت با معاینه فیزیکی، همراه با یک تاریخچه پزشکی دقیق برای تعیین علل احتمالی انجام می‌شود. سونوگرافی از شکم و سی‌تی‌اسکن می‌تواند به تشخیص این بیماری کمک کند. آسیت بسیاری از اوقات هنگام بررسی بیماری‌های دیگر به طور اتفاقی کشف می‌شود. آزمایش خون هم می‌تواند نقش مهمی در ارزیابی علت آسیت داشته باشد.

گاهی اوقات برای بررسی‌های بیشتر لازم می‌شود این مایع مورد تجزیه و تحلیل کامل قرار بگیرد. این روش پاراسنتز نامیده می‌شود و توسط پزشکان آموزش دیده انجام می‌شود. این کار با استریل کردن یک منطقه از شکم (که با کمک سونوگرافی مشخص می‌شود) و قرار دادن یک سوزن در حفره شکم برای خارج کردن مایع برای تجزیه و تحلیل بیشتر انجام می‌شود. برای کارهای تشخیصی، مقدار کمی از مایع (20 cc)، کمتر از یک قاشق غذا خوری) برای آزمایش کافی است. در صورت نیاز، مقدار زیادی از مایع در حد چند لیتر می‌تواند برای از بین بردن علائم ایجادکننده ناراحتی تخلیه شود.

مایع جمع‌آوری شده به سرعت به آزمایشگاه ارسال می‌شود تا اطلاعات لازم از جمله تعداد و اجزای گلبول سفید و گلبول قرمز، سطح آلبومین، رنگ مایع، سطح آمیلاز، گلوکز، پروتئین و سیتولوژی (مطالعه هر سلول موجود در مایع برای تشخیص سلول‌های بدخیم یا سرطانی) به دست آید.

درمان آسیت

درمان آب آوردن شکم تا حد زیادی بستگی به علت اصلی دارد. به عنوان مثال، آسیت از نوع بدخیم، ممکن است با جراحی سرطان و شیمی‌درمانی درمان شود، در حالی که درمان آب آوردن شکم که مربوط به نارسایی قلب می‌باشد با درمان‌های مخصوص به نارسایی قلبی و محدودیت‌های غذایی انجام می‌شود. از آنجایی که سیروز کبدی علت اصلی آسیت است، تمرکز اصلی روی این بخش خواهد بود.

رژیم غذایی برای درمان آسیت

در رژیم غذایی که بیمار باید مورد توجه قرار دهد محدود کردن مصرف نمک (سدیم) به میزان کمتر از ۲ گرم در روز می‌تواند بسیار موثر باشد. البته لازم به ذکر است که با کم کردن نمک به تنهایی نمی‌توان مشکل را برطرف کرد و حتما باید از دارو هم استفاده نمود. داروهای دیورتیک (داروهای مدر / ادرارآور) در کنترل بیماری کمک کننده هستند هرچند که همین داروها می‌توانند به کلیه آسیب وارد کنند. به هر حال مشاوره با متخصص تغذیه با توجه به محدودیت روزانه نمک می‌تواند برای بیماران بسیار مفید باشد.

خارج کردن مایع

برای بیمارانی که رژیم فوق را رعایت نمی‌کنند یا نمی‌توانند تحمل کنند، از این روش استفاده می‌شود. سوزن به دقت در ناحیه شکمی تحت شرایط استریل قرار می‌گیرد و می‌تواند مقدار زیادی مایع را خارج کند. با این کار چندین لیتر (تا ۴ الی ۵ لیتر) مایع را می‌توان در هر بار به راحتی خارج کرد. برای بیماران مبتلا به آسیت بدخیم، این روش می‌تواند موثرتر از مصرف دیورتیک (داروهای ادرارآور) باشد.

عمل جراحی

در صورتی که روش‌های قبلی نتوانند کمکی به بیمار بکنند برای کنترل وضعیت بیمار از جراحی استفاده می‌شود.

پیوند کبد

در نهایت، پیوند کبد در مواردی که آب آوردن شکم به دلیل نارسایی کبدی باشد راه چاره خواهد بود. پیوند کبد شامل یک پروسه بسیار پیچیده و طولانی است و نیاز به نظارت و مدیریت کامل متخصصان پیوند دارد.

عوارض آسیت چیست؟

عوارض آسیت می‌تواند به میزان آن مربوط باشد. مشکلات تنفسی، عفونت و نارسایی کلیه از جمله عوارض این بیماری هستند.

پاراسنتز

پاراسنتز یک روش برای جمع‌آوری مایعات شکمی کاربرد دارد. افزایش ساخت مایع در شکم آسیب نام دارد. علت تجمع مایع ممکن است، عفونت، التهاب، آسیب و وضعیت‌هایی مثل سیروز و یا سرطان باشد. در این روش از سوزن باریک یا بلند استفاده می‌شود که وارد شکم می‌شود. مایع به آزمایشگاه فرستاده می‌شود و علت تجمع مایع بررسی می‌شود. این روش برای تسکین فشار و یا درد شکمی در بیماران سرطانی یا سیروزی کاربرد دارد.

علل انجام پاراسنتز

- یافتن علت افزایش ساخت مایع در شکم تشخیص عفونت مایع صفاقی
 - بررسی انواع خاص سرطان مثل سرطان کبد
 - حذف مقدار زیاد مایعات که درد و یا مشکلات تنفسی می‌دهد.
 - بررسی آسیب بعد از اختلال تجمعات مایع آمادگی لازم برای انجام پاراسنتز
- پیش از انجام این تست موارد زیر را به پزشک اطلاع دهید:
- ❖ استفاده از هر دارویی
 - ❖ آلرژی به هر دارویی مثل داروهای بی‌حسی
 - ❖ مشکلات خونریزی دهنده و یا استفاده از داروهای ضد انعقاد مثل آسپرین، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی NSAIDs و یا وارفارین بارداری
- تست پاراسنتز چگونه انجام می‌شود؟
- این تست در مطب پزشک، اورژانس و یا بخش تصویربرداری انجام می‌شود.

اگر مقدار زیادی مایع با این روش تخلیه شود، بیمار به پشت خوابانده می‌شود و سر بیمار رو به بالا قرار داده می‌شود. افرادی که مایع کمتری از آن‌ها گرفته می‌شود ممکن است بتوانند بنشینند.

پزشک داروی بی‌حس کننده وارد شکم می‌کند. ناحیه را بی‌حس می‌کند و سوزن مخصوص پاراسنتز وارد می‌شود. پزشک باید مراقب باشد که خونی خارج نشود و یا سوزن وارد روده‌ها نشود. در این حالت می‌توان از سونوگرافی استفاده کرد. اگر پزشک نیاز به جمع‌آوری مایعات زیادی داشته باشد، از راه ورید بازو به بیمار مایع داده می‌شود. این کار برای پیشگیری از افت فشار و یا شوک انجام می‌شود. وقتی که مایع تخلیه شد، سوزن خارج می‌شود و محل ورود سوزن بانداز می‌شود. پس از انجام تست، نبض، فشار خون و دما برای حدود ۱ ساعت بررسی می‌شود. این روش ۲۰ الی ۳۰ دقیقه زمان بر است. اگر مقدار بیشتری مایع جمع‌آوری شود، این زمان بیشتر است. پس از انجام این تست بیمار می‌بایست فعالیت‌های طبیعی داشته باشد مگر آن که پزشک وی را منع کرده باشد.

ممکن است در زمان استفاده از داروی بی‌حسی درد سوزشی تیزی حس شود. در زمان ورود سوزن پاراسنتز به داخل شکم، درد تیز گذرا و یا فشاری حس می‌شود. اگر مقدار مایعات جمع‌آوری شده زیاد باشد، کمی گیجی و یا سبکی سر حس شود. بعد از این انجام این روش، ممکن است کمی مایع شفاف از محل خارج شود، بویژه اگر مقدار زیادی مایع استخراج شده باشد. مایع درناژ شده در طی ۱ تا ۲ روز کم می‌شود. ممکن است بانداز و پد گاز نیاز شود.

خطرات پاراسنتز

- احتمال بسیار کمی برای آسیب مثانه، روده و یا رگ‌های خونی شکم وجود دارد.
- اگر سلول‌های سرطانی در مایع صفاقی وجود داشته باشد، احتمال کمی وجود دارد که این سلول‌های سرطانی به داخل شکم پخش شود.
- اگر مقدار زیادی مایع جمع‌آوری شود، احتمال کمی برای افت شدید فشار خون وجود دارد. این حالت ممکن است باعث ایجاد شوک شود. در این حالت ممکن است، داروها و یا مایعات وریدی و یا هر دو برای برطرف کردن افت فشار خون لازم شود.

در موارد زیر فوراً به پزشک اطلاع دهید:

❖ تب بالاتر از ۳۸ درجه

❖ درد شکمی شدید

❖ قرمزی یا درد بیشتر در ناحیه ی شکمی

❖ خون در ادرار

❖ خونریزی و یا درناژ زیاد از محل نتایج پاراسنتز

در صورتی که نتیجه پاراسنتز طبیعی باشد: عفونت، سرطان و یا موارد غیرطبیعی وجود ندارد.

در صورتی که نتیجه پاراسنتز غیرطبیعی باشد: تست‌های متعددی ممکن است بر روی مایع انجام شود.

شمارش سلولی: تعداد زیاد گلبول سفید در مایع ممکن است به معنی التهاب، عفونت (پریتونیت) و یا وجود سرطان باشد. مقدار بالای این سلول‌ها و نوتروفیل‌ها ممکن است به معنی وجود عفونت درون شکمی باشد به نام پریتونیت باکتریال خودبخودی.

گرادیان آلبومین آسیت: این معیار سطح پروتئین مایع و خون را مقایسه می‌کند. پروتئین بالا در مایعات ممکن است به معنی سرطان، سل، سندرم نفروتیک و یا پانکراتیت باشد. سطح کم پروتئین در مایع ممکن است به معنی سیروز و یا لخته‌های خون وریدی در کبد باشد.

کشت: این روش بر روی مایع انجام می‌شود برای بررسی باکتری‌ها و یا سایر عوامل عفونی.

لاکتات دهیدروژناز: سطح بالای آن ممکن است به معنی عفونت یا سرطان باشد.

سیتولوژی: سلول‌های غیرعادی در مایع ممکن است به معنی سرطان باشد. سطح بالای آمیلاز ممکن است به معنی پانکراتیت باشد و یا وجود سوراخی در روده.

گلوکز: مقدار بالای گلوکز ممکن است به معنی عفونت باشد.

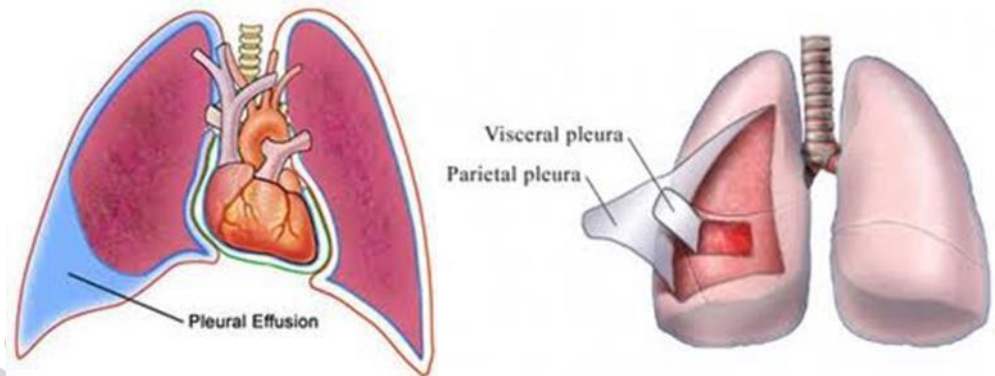
عوامل اثرگذار بر این تست

❖ داروهای رقیق‌کننده‌ی خون و یا آسپرین که ممکن است خطر خونریزی را افزایش دهند.

❖ وجود خون، بیلی روبین و یا ادرار و مدفوع در نمونه مایع چاقی

❖ چسبندگی‌های داخل شکمی ناشی از جراحی در قدیم

Pleural Effusion پلورال افیوژن



تقریباً تشخیص قطعی در ۲۵٪ موارد با کمک توراگوستنتز بدست می‌آید. اگر تشخیص کلینیکال را هم اضافه کنیم این رقم به ۵۰٪ افزایش می‌یابد. توراگوستنتز در موارد نارسائی قلب و عفونت‌های ویرال لازم نیست.

یکی از علل پلورال افیوژن بدون علت ریه باز نشده بعلت فیبروز پرده ویسرال و در نتیجه ایجاد یک فشار منفی در فضای پلورال می‌باشد. تقریباً در ۴۷٪ موارد آمبولی ریه پلورال افیوژن وجود دارد. گرچه سایز آن کوچک است و معمولاً نیازی به درناژ نیست.

سی‌تی‌اسکن با کنتراست جهت بررسی همه بیماران با علت پلورال افیوژن نامعلوم استفاده می‌شود. پرده پلورال ضخیم شده یا نامنظم حاکی از التهاب یا بدخیمی است برای آن باید بیوپسی زیر هدایت سی‌تی‌اسکن یا با سوزن بیوپسی انجام شود. در صورت وجود PET؛ ضایعات با جذب فوکال زیاد احتمال بدخیمی بیشتری دارند. PET-CT Scan می‌تواند در تخمین احتمال بدخیمی خیلی کمک محسوب شود.

بیوپسی از پرده پلورال بدون گاید در موارد مشکوک به TB یا التهاب این پرده بعلت روماتیسم مفصلی می‌تواند مفید باشد. در موارد بدخیمی از آنجا که ضایعات فوکال هست کمتر مفید می‌باشد. استفاده از سوزن آبرام بستگی به تجربه گیرنده بیوپسی دارد. بهتر است بین ۳ تا ۶ بیوپسی گرفته شود.

بیوپسی پرده پلورال برای TB در ۷۵٪ باید ۳ نمونه و در موارد گرفتن بیشتر از ۶ نمونه در ۸۵٪ موارد مثبت می‌شود. بیوپسی بسته و ADA بنظر می‌رسد برای موارد سل کافی باشد.

بیوپسی با سی تی اسکن و برای بدخیمی حساسیت ۸۷٪ در مقابل ۴۷٪ با سوزن آبرام دارد.

پنوموتوراکس تقریباً در ۴٪ موارد بوقوع می‌پیوندد.

بیوپسی با توراگوسکوپی حساسیت بسیار بالایی دارد هرچند که منفی بودن آن احتمال بدخیمی را ۱۰۰٪ رد نمی‌کند.

تحت نظر گرفتن بیمار در طول چند ماه می‌تواند علت پلورال افیوژن را مشخص کند.



خلاصه:

مایع اندکی به عنوان نرم کننده بین فضای پلورال بطور طبیعی وجود دارد.

مرگ و میر بیماران با پنومونی و مایع فضای پلورال بیشتر از پنومونی ساده است.

مایع پاراپنومونیک معمولاً با درمان صحیح آنتی‌بیوتیک، پنومونی خودبخود درمان می‌شود.

در صورت درگیری این فضا در بدخیمی‌ها بیمار طول عمری حدود ۴ ماه خواهد داشت.

در مردان با سرطان ریه و در زنان با سرطان پستان می‌تواند اتفاق بیوفتد.

میزان عمر بیماران در لنفوم و سرطان پستان بیشتر از سرطان ریه و مزوتلیوما همراه پلورال افیوژن است.

در این بیماران اسیدوز مایع احتمال مرگ و میر را زیاد می‌کند.

درد همراه این بیماری ناشی از تحریک سطوح پلورال می‌باشد.

تا زمانی که حداقل ۳۰۰ سی‌سی مایع جمع نشود یافته‌های بالینی بوجود نمی‌آید.

جابجائی مدیاستن هم در مایعات بیشتر از ۱۰۰۰ سی‌سی اتفاق می‌افتد.

یافته‌های طبیعی: اسیدیته بین ۷/۶۰ تا ۷/۶۵ گرم در دسی لیتر؛ کمتر از ۱۰۰۰ گلبول سفید؛ LDH کمتر از

۵۰٪ پلاسما و قند خون مشابه پلاسما

گرادیان کمتر از ۳/۱ گرم در دسی لیتر پروتئین سرم و پلورال افیوژن و کمتر از ۱/۲ گرم در دسی لیتر آلبومین

سرم و پلورال موید آگزودا است.

میزان Pro-BNP بیشتر از ۱۳۰۰ یا ۱۴۰۰ نانوگرم در دسی لیتر در مایع پلورال موید CHF

LDH مایع بالاتر از ۱۰۰۰ واحد در لیتر موید علت‌های مثل بدخیمی، آمپیئم و رماتیسم مفصلی و پارازیت است.

در صورتی که نسبت LDH مایع به سرم بیش از ۱ باشد می‌تواند بعلت PCP باشد.

قند ۳۰ تا ۵۰ می‌تواند بعلت پارگی ازوفاگوس، لوپوس، سل و بدخیمی باشد. قند زیر ۳۰ هم در روماتیسم مفصلی

دیده می‌شود.

PH زیر ۷/۳۰ همان علل بالا را مطرح می‌کند. در موارد پاراپنومونی این اسیدیته نمایانگر وقوع مشکلات بیشتری

می‌شود. و در صورت رسیدن این مقدار به کمتر از ۷/۲ باید مایع تخلیه شود (در صورت بالاتر از ۷/۳ بیمار با

آنتی‌بیوتیک درمان می‌شود).

در بیماران با بدخیمی هم مقادیر پائین تر از ۷/۳ با درگیری سطوح پلورال در ارتباط است و موید طول عمر

کوتاه‌تری است.

جهت اندازه گیری PH هم مایع در سرنگ هیپارینه و در صورت مقدور بودن با تکه‌های یخ به آزمایشگاه فرستاده

شود (در طول ۶ ساعت). بدون یخ هم چندین ساعت بعد از نمونه‌گیری می‌توان اندازه گیری کرد در صورت افزایش

لنفو سیت بیشتر از ۸۵٪ باشد بیماری‌هایی مثل سل، لنفوم، سارکوئیدوز، روماتیسم مزمن مطرح است.

تقریباً در ۱۰٪ از بیماران پلورال افیوژن میزان ائوزینوفیل‌ها بیشتر از ۱۰٪ است. شایع‌ترین علت هم خون و هوا در این فضا است. وجود این حالت بدخیمی را رد نمی‌کند ولی احتمال سل یا پاراپنومونی به آمپیثم کمتر می‌شود. مقادیر زیاد مزوتلیال احتمالاً به علت آمبولی ریه است. همچنین میزان بالای ۵٪ احتمال عفونت سلی را نامحتمل می‌کند.

کشت مایع پلورالی عفونی در ۶۰٪ موارد مثبت می‌شود که علتش دخالت عوامل بی‌هوازی در عفونت‌های مایع پلورال می‌باشد.

مایع خونی که لنفوسیت‌ها در آن غالب باشند احتمال بدخیمی را افزایش می‌دهند. در این صورت ۱ سی‌سی هیپارین ۱/۱۰۰۰ به ازای هر ۵۰ سی‌سی مایع پلورال به مایع اضافه شده و در صورتی که آنالیز تا یک ساعت انجام نشود مایع در یخچال قرار داده می‌شود.





فصل چهارم

پسی درمانی

شیمی‌درمانی

شیمی‌درمانی به معنای استفاده از داروهای ضد سرطان با هدف تخریب هر چه بیشتر سلول‌های تومور همراه با حداقل اثر بر روی سلول‌های سالم می‌باشد.

به عبارتی شیمی‌درمانی استفاده از داروهای کشنده سلول در درمان سرطان است. این روش یکی از ۴ روش رایج درمان سرطان در کنار جراحی، رادیوتراپی و بیوتراپی است.

ویژگی‌ها و موارد کاربرد

در مقایسه با جراحی و رادیوتراپی، شیمی‌درمانی به عنوان یکی از مهمترین روش‌های درمان سرطان دارای مزیت‌هایی است از جمله: تاثیر سیستمیک آن در از بین بردن سلول‌های سرطانی در سراسر بدن در مقایسه با اثر موضعی جراحی و رادیوتراپی.

درمان، کنترل و تسکین علائم بیماری از اهداف استفاده از این روش درمانی می‌باشد.

راه‌های تجویز داروهای شیمی‌درمانی

۱. روش خوراکی (قرص / کپسول / محلول)
۲. داخل عضلانی
۳. موضعی
۴. داخل شریانی
۵. داخل حفره‌ای (نظیر داخل مثانه‌ای)
۶. داخل پریتونئال
۷. تزریق در مایع مغزی نخاعی
۸. داخل وریدی (push or bolus infusion): اکثر داروهای شیمیایی به این روش مورد استفاده قرار می‌گیرند، که در اکثر موارد به منظور تاثیر بهتر داروها از روش سیستمیک خوراکی و داخل وریدی استفاده می‌شود و روش‌های زیر جلدی، داخل عضلانی و جلدی به دلیل اثرات آسیب زنده به بافت کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در هنگام تجویز دارو رعایت نکات زیر ضروری می‌باشد:

۱. قانون بیمار صحیح / داروی صحیح / دوز صحیح / روش تجویز صحیح و زمان صحیح را با دستور پزشک چک کنید.
۲. سابقه و احتمال آلرژی و حساسیت را با بیمار چک کنید. وسایل لازم مورد استفاده در آنافیلاکسی را در دسترس قرار دهید.
۳. عوارض جانبی و سمیت‌های احتمالی را پیش‌بینی کرده و برای پیشگیری از آنها برنامه ریزی کنید.
۴. تست‌های آزمایشگاهی مربوط را بررسی کنید.
۵. جهت شروع درمان از بیمار رضایت آگاهانه بگیرید.
۶. وسایل و تجهیزات مناسب را آماده کنید.
۷. میزان مناسب دارو را محاسبه و به روش آسپتیک آماده کنید.
۸. مراحل کار را به بیمار و خانواده اش توضیح دهید.
۹. داروهای ضد استفراغ یا سایر داروهای تجویز شده مانند کورتون‌ها را معمولاً ۲۰ تا ۳۰ دقیقه قبل از شروع درمان تجویز کنید.
۱۰. محل تزریق وریدی را آماده کرده و پس از رگ‌گیری داروهای شیمی‌درمانی را تجویز کنید. قبل و بعد از تزریق هر دارو و در پایان تزریق، کمی محلول نمکی نرمال تزریق گردد.
۱۱. این عمل جهت پیشگیری از ترکیب داروها و پیشگیری از آسیب وریدی صورت می‌گیرد.

نکات ایمنی هنگام آماده کردن دارو

- ۱) دست‌ها را بطور کامل بشویید.
- ۲) از گان مخصوص با نفوذ پذیری کم، بدون پرز، جلو بسته با آستین‌های بلند و مچ کشی استفاده کنید.
- ۳) از دستکش جراحی لاتکس پودر نزنده استفاده کنید.
- ۴) دستکش‌های پودر زده می‌تواند باعث تماس دست با دارو از طریق باقیمانده پودر شوند.
- ۵) در صورت امکان از دو جفت دستکش استفاده شود.

۶) ماسک‌های جراحی مانع استنشاق دارو نمی‌شوند بنابراین اتاق مخصوص تهیه دارو باید دارای تهویه مناسب به سمت خارج باشد.

۷) استفاده از قفسه ایمنی بیولوژیک (Biological safety cabinet) هنگام آماده کردن دارو ضروری است.

۸) تمام سطوح قفسه و مکان آماده سازی دارو قبل و بعد از آماده سازی با الکل ۷۰٪ و حوله یکبار مصرف تمیز کنید.

۹) در تمام مراحل آماده سازی دارو از روش آسپتیک استفاده کنید.

۱۰) از پر نمودن بیش از حد ظروف دارو خودداری کنید و حلال را به آهستگی به ظرف اضافه کنید.

۱۱) هنگام باز کردن آمپول‌های شیشه‌ای، از یک گاز استریل یا پنبه آغشته به الکل در اطراف گردن آمپول استفاده کنید، آمپول را در فاصله‌ای دورتر از بدن باز کنید.

۱۲) از تماس دست با دهان و چشم اجتناب کنید.

۱۳) از خوردن، آشامیدن، استعمال سیگار، جویدن آدامس و نگهداری غذا در محل آماده سازی دارو یا نزدیک آن خودداری کنید.

پیشگیری از نشت دارو به خارج از رگ

مجمع پرستاران سرطان، جهت پیشگیری از نشت دارو اقدامات زیر را مهم اعلام کرده‌اند:

- تزریق داروهای شیمی‌درمانی توسط پرستاران مجرب و کار آزموده
- انتخاب دقیق ورید مناسب
- تکنیک صحیح و دقیق در ورود به داخل رگ و استفاده از سر سوزن‌های مناسب (شماره‌های ۱۹ تا ۲۱)
- تزریق دقیق دارو در محیطی آرام و بدون عجله
- تعویض محل تزریق در دفعات متوالی تزریق
- رقیق نمودن کامل دارو طبق دستورالعمل
- مشاهده دقیق عضو در طول تزریق از نظر علائم نشت دارو به داخل بافت (پر رنگی / سوزش / قرمزی / التهاب و عدم برگشت دارو)

➤ کنترل برگشت خون از محل داخل وریدی در قبل، حین و بعد از انفوزیون داروهای تاولزا

در صورت مشاهده علائم و نشانه‌های نشت دارو اقدامات زیر ضروری است:

۱. توقف تزریق داروی شیمی‌درمانی

۲. حفظ سوزن یا آنژیوکت در محل

۳. آسپیره کردن هر نوع داروی باقیمانده، خون درون لوله، سوزن و یا بافت

۴. تزریق داخل وریدی پادزهر تجویز شده (هیالورونیداز برای آلکالوئیدهای وینکا)

توجه: در صورت عدم امکان آسپیره کردن دارو از محل، پادزهر تزریق نمی‌شود، در این موارد سوزن یا آنژیوکت

باید خارج و پادزهر یا کورتون (جهت رفع التهاب) به روش زیر جلدی دور تا دور ناحیه نشت دارو با سوزن شماره

۲۵ تزریق گردد (این روش اخیراً مورد استفاده قرار نمی‌گیرد).

۵. خودداری از کاربرد فشار بر ناحیه مبتلا

۶. پوشاندن ناحیه با پانسمان استریل

۷. استفاده از کمپرس گرم یا سرد بر روی ناحیه

۸. بالا قرار دادن عضو مبتلا

۹. مشاهده ناحیه به طور منظم از نظر قرمزی، نکروز و درد

۱۰. ثبت تاریخ / ساعت / اندازه و نوع سوزن / محل ورود / توالی دارویی / روش تجویز / مقدار تقریبی داروی

نشت شده / مداخلات پرستاری انجام شده / شکایات بیمار / ظاهر محل و توجهات پزشکی انجام شده.

نکات مهم در هنگام رقیق کردن دارو

* استفاده از دستکش، عینک، ماسک و گان محافظ در حین آماده سازی و رقیق کردن و همچنین تجویز فرآورده

توصیه می‌شود.

* در صورت تماس فرآورده با پوست یا مخاط بلافاصله محل تماس پوست با فرآورده به طور کامل با آب و صابون

شسته شده و مخاط با مقادیر فراوان آب شستشو داده شود.

* تمامی وسایل و مواد یکبار مصرف مورد استفاده بایستی در سطل‌های مخصوص دفع مواد شیمیایی قرار داده شود.

* میزان مناسب دارو را محاسبه و به روش آسپتیک آماده کنید.

* مراحل کار را به بیمار و خانواده اش توضیح دهید.

* داروهای ضد استفراغ یا سایر داروهای تجویز شده (کورتون‌ها) را معمولاً ۲۰ تا ۳۰ دقیقه (قبل از شروع درمان تجویز کنید).

* محل تزریق وریدی را آماده کرده و پس از رگ‌گیری داروهای شیمی‌درمانی را تجویز کنید.

* قبل و بعد از هر تزریق دارو و در پایان تزریق، کمی محلول نمکی نرمال تزریق گردد. این عمل جهت پیشگیری از ترکیب داروها و پیشگیری از آسیب وریدی صورت می‌گیرد.

* به هنگام تجویز دارو از نشت دارو از رگ به بافت‌های مجاور بایستی اجتناب گردد. نشت دارو می‌تواند باعث سلولیت شدید و نکروز بافت‌های محل تزریق گردد. به منظور کاهش این پدیده توصیه می‌شود جهت تجویز فرآورده وریدهای اطراف مفاصل و یا ورید اندام‌هایی که جریان خون یا لنف در آنها دچار اشکال می‌باشد استفاده نشود.

* در صورت بروز هرگونه علامت شامل احساس سوزش، درد خارش، قرمزی، تورم، تغییر رنگ محل به آبی و یا ایجاد زخم در محل تزریق بلافاصله تزریق متوقف شده و تزریق از طریق یک ورید دیگر انجام می‌شود.

* از اقدامات درمانی جهت کنترل این پدیده می‌توان به این موارد اشاره کرد:

➤ سرد یا گرم نگه داشتن محل تزریق با استفاده از کیسه آب گرم یا سرد

➤ بالا نگه داشتن عضو و همچنین حرکت ندادن اندام درگیر

➤ آسپیره کردن داروهای ارتشاح یافته به بافت‌های مجاور.

* به منظور جلوگیری از بروز هرگونه ناسازگاری احتمالی قبل و بعد از تجویز فرآورده مسیر داخل وریدی موردنظر بایستی با ۵ تا ۱۰ سی‌سی از محلول داخل وریدی سازگار فلاش گردد.

عوارض جانبی شیمی درمانی

- ۱ - عوارض فوری: در ساعت‌ها یا روزهای بعد از تجویز دارو بروز می‌کنند و شامل تهوع، استفراغ، فلبیت، افزایش اسید اوریک خون، نارسائی کلیه، آنافیلاکسی و راش‌های پوستی
- ۲- عوارض زودرس: روزها یا هفته‌ها بعد از تجویز دارو رخ می‌دهد شامل لوکوپنی، ترومبوسیتوپنی، آلپوسی، اسهال، استوماتیت، مگالوبلاستوزیس و خستگی می‌باشد.
- ۳- عوارض دیررس: هفته‌ها یا ماه‌ها بعد از تجویز دارو بروز می‌کند و شامل کم‌خونی، آسیب کبدی، فیبروز ریوی، فقدان اسپرم، هایپرپیگمانتاسیون می‌باشد.
- ۴- عوارض تاخیری: ماه‌ها یا سال‌ها بعد از تجویز رخ می‌دهد که شامل عقیمی و کم‌کاری گنادها می‌باشد.

تشخیص‌های پرستاری شیمی‌درمانی

عنوان Infection

آموزش رعایت نکات بهداشتی: استفاده از مسواک و لیف حمام اختصاصی، حمام روزانه، شستن دست‌ها. اجتناب از مصرف آبی که بیش از ۱۰ دقیقه مانده باشد. اجتناب از مصرف سالاد، میوه جات و سبزیجات خام و شسته نشده اجتناب از قرار دادن گل و گیاه تازه در اتاق اجتناب از مصرف گوشت‌های کباب شده یا نیم پز. مداخله پرستاری:

کنترل شمارش گلوبول‌های سفید و در صورت لکوپنی کمتر از ۳۰۰۰ در میلی‌متر مکعب مشاهده دهان، غشای مخاطی و نواحی باز (IV line هر ۴ ساعت).

نمونه‌برداری از تمام نواحی مشکوک بدن جهت کشت فوری و اطلاع فوری به پزشک.

رعایت نکات آسپتیک در تمامی روش‌های تهاجمی مراقبتی.

در صورت امکان قرار دادن بیمار در اتاق خصوصی.

کاهش تعداد ملاقات کنندگان

تعویض روزانه پانسمان و مسیر داخل وریدی

تشویق و کمک به بیمار در انجام سرفه موثر، تنفس عمیق و فعالیت به میزان مناسب

اجتناب از سوند گذاری داخل مثانه تا حد امکان

در صورت ANC کمتر از ۱۰۰۰ در میلی متر مکعب خون و حرارت بیش از ۳۸ درجه سانتی گراد ممکن است با نظر پزشک معالج تجویز داروی شیمی درمانی متوقف شود.

کنترل علائم حیاتی هر ۴ ساعت

مشاهده لاین بیمار هر ۴ ساعت

پد گذاری کنار نرده های تخت

خونریزی Bleeding

آموزش استفاده از مسواک نرم و ریش تراش برقی، عدم استفاده از نخ دندان با پلاکت کمتر از ۵۰۰۰۰ در میلی متر مکعب

اجتناب از مصرف داروها حتی آسپیرین و یا مسکن های دیگر بدون تجویز پزشک کاربرد فشار ملایم (۱ تا ۳ دقیقه بر روی مکان های تزریق

مراجعه فوری به پزشک در صورت مشاهده هرگونه خونریزی خودبخودی از بینی، لثه ها، ادرار خونی، خون در مدفوع و یا کبود شدگی ناگهانی در بافت های بدن

مداخله پرستاری:

کنترل شمارش پلاکت ها، PT، PTT، Hb

بررسی مصرف داروهای موثر بر خونریزی (آسپیرین) و زمان انعقاد

بررسی عوامل موثر بر فرایندهای انعقادی مانند تب، عفونت خون، اختلال فعالیت کبدی و ...

مشاهده از نظر خونریزی از بینی، لثه، وجود پتشی و کبود شدگی سریع، هماچوری، ملنا، هماتمز و خلط خونی، هایپرمنوره و علائم خونریزی داخل ججمه - تحریک پذیری / کاهش حس / عدم تساوی مردمک‌ها / سردرد و عدم تعادل)

اجتناب از روش‌های درمانی و تشخیصی مقعدی و تزریقات عضلانی پد گذاری نرده‌های تخت بیمار

» Pain

آموزش داروهای ضد درد باید به طور منظم خورده شوند.
یبوست، خشکی دهان و خواب آلودگی از جمله عوارض داروهای ضد درد است.
استراحت و استراتژی‌های آرام‌سازی نظیر موسیقی، ورزش، آرام‌سازی پیشرونده، انحراف ذهن و تصویرسازی مثبت در کنترل درد موثرند.

مداخله پرستاری:

بررسی محل، شدت، کیفیت و دوره درد

کنترل درد در این بیماران نیاز به دارو داشته و نباید به دلیل احتمال اعتیاد جسمی، از دادن مقادیر موثر مسکن‌های مخدر (در صورت تجویز) در این افراد اجتناب شود.

از مصرف دارو نما جهت تسکین درد در بیماران سرطانی اجتناب شود زیرا اثرات تسکینی محدودی داشته و به دلیل درد شدید در بیماران سرطانی ممکن است اثرات درمانی مطلوب را کاهش دهد.

ریزش موی سر Alopecia

آموزش ریزش مو ۱۲ تا ۲۱ روز بعد از تجویز دارو رخ می‌دهد.

ریزش مو موقتی است و هنگامی که دارو قطع شود مجدداً رویش می‌یابد (عموماً ۲ تا ۵ ماه بعد از درمان).

ریزش مو ممکن است به صورت ناگهانی و به مقدار زیادی رخ دهد. بنابراین قبل از اینکه ریزش شروع شود کلاه گیس، کلاه یا روسری، مناسب را انتخاب کنید.

از سشوار کردن مو، مجعد کننده‌های مو، شامپوهای زبر کننده و شستشوی مکرر مو، رنگ مو و گیره‌های مو خودداری کنید.

سر و گردن خود را بپوشانید تا در تابستان از آفتاب سوختگی و در زمستان از سرمای شدید محافظت شود. بهتر است قبل از شروع شیمی‌درمانی موهای خود را کوتاه کنید.

از شامپوی ملایم (شامپو بچه) استفاده کنید و هفته‌ای یکبار موهایتان را شامپو کنید.

جهت کاهش خارش و تحریک سر با مشورت پزشک از نرم کننده‌های پوست سر یا پماد A+D استفاده کنید.

بی‌اشتهایی Anorexia

آموزش در رابطه با بی‌اشتهایی:

سعی کنید با سایر افراد خانواده و یا با دوستان خود در فضایی مناسب و جذاب با موسیقی ملایم غذا بخورید.

سعی کنید قبل از خوردن، با شستشو و تمیز کردن دهان، برای خوردن آماده شوید.

غذا را در وعده‌های متعدد ولی با حجم کم مصرف کنید (۵ تا ۶ نوبت در روز) از خوردن مایعات همراه با غذا اجتناب کنید تا از احساس پری در بیمار جلوگیری شود.

از مواد غذایی پر پروتئین نظیر تخم مرغ، محصولات لبنی (شیر، ماست، پنیر)، روغن بادام زمینی، ماهی و حبوبات استفاده شود.

به نظر می‌رسد صبحانه وعده ای است که در طول روز نسبت به سایر وعده‌ها بهتر تحمل می‌شود، سعی کنید یک سوم از کالری روزانه خود را در این زمان بگنجانید.

مداخله پرستاری:

بررسی تاریخچه و عادات غذایی، کنترل سطوح ترنسفرین سرم و کاهش وزن بررسی از نظر تغییر در حس مزه و سیر شدن

یبوست Constipation

آموزش در رابطه با یبوست:

از مواد غذایی پر فیبر نظیر محصولات برگ سبز، سیوس، میوه جات تازه، سبزیجات و ذرت بو داده زیاد استفاده کنید.

مایعات کافی در طول روز استفاده کنید (آب، آب میوه تازه، آلو، مایعات گرم به هنگام شب) در صورت احساس دفع فوراً به دستشویی رفته و عمل دفع را به تاخیر نیاوردید.

برای دفع زمان خاصی را در نظر بگیرید (صبح‌ها بعد از صبحانه بهترین زمان برای عمل دفع است) در صورتی که یبوست ۳ روز یا بیشتر طول کشید به پزشک مراجعه کرده و دستورات او را اجرا کنید.

در طول روز ورزش‌های سبک نظیر پیاده روی را انجام دهید.

مداخله پرستاری:

تعیین عادات روده‌ای نرمال

بررسی الگوی دفع / قوام و دفعات دفع مدفوع تشویق بیمار به داشتن فعالیت در حد تحمل

التهاب مثانه Cystitis

آموزش در رابطه با cystitis:

افزایش مایعات روزانه

حداقل هر ۴ ساعت در روز و حداقل یک بار در طول شب دفع ادرار داشته باشید.

در صورت بروز علائم خونریزی (خون در ادرار)، سوزش ادرار، درد، تب و لرز فوراً به پزشک گزارش دهید.
مداخله پرستاری:

بررسی و مشاهده ادرار از نظر رنگ و میزان و دفعات دفع ادرار

افسردگی Depression

آموزش در رابطه با افسردگی: شرکت در فعالیت‌ها و سرگرمی‌های لذت بخش نظیر موسیقی، عبادت، مطالعه و گردش در مورد احساسات و نگرانی‌های خود با کسی صحبت کنید.
مداخله پرستاری:

بررسی تغییرات خلق و عاطفه و کمک به بیمار در تنظیم اهداف کوتاه مدت که در طی روز قابل دستیابی است.

اسهال Diarrhea

آموزش در رابطه با اسهال: از مصرف مواد سرشار از سبوس، چرب و ادویه دار، محصولات لبنی و یا شیر جوشیده، شیرینی جات، کلم، قهوه و محصولات الکلی اجتناب کنید.
رژیم نرم داشته باشید (پوره جات، مایعات)

مصرف مایعات روزانه را افزایش دهید و از آب، چای کم رنگ و ولرم، آب گوشت، آب انگور، آب سیب استفاده کنید.

بعد از هر بار اجابت مزاج ناحیه مقعد را با آب و صابون ملایم شسته و در معرض هوا خشک کنید.

از داروهای ضد اسهال در صورت تجویز پزشک درست و به موقع استفاده کنید.

مداخله پرستاری:

بررسی الکترولیت‌های سرم، میزان جذب و دفع مایعات و دفعات، رنگ و قوام مدفوع مراقبت دقیق از ناحیه پرینه
دادن داروهای ضد اسهال طبق تجویز پزشک

اختلال سیستم تولید مثل

آموزش:

آموزش و مشورت در مورد اجتناب از بارداری تا ۲ سال بعد از شیمی‌درمانی.
دادن آگاهی در مورد مصرف داروی ضد بارداری.

آگاه کردن بیمار در مورد احتمال ناباروری موقتی یا دائمی و کاهش لیبیدو.

زنان ممکن است علائم آمنوره، برافروختگی، بی‌خوابی، مقاربت دردناک و خشکی واژینال را داشته باشند، در این
مورد استروژن درمانی مفید است.

مردان با تهیه بانک اسپرم قبل از شروع درمان می‌توانند امکان باروری خود را داشته باشند.

خستگی Fatigue

آموزش: زمانی که احساس ضعف دارید استراحت کنید.

بتدریج میزان فعالیت خود را برای انجام امور روزانه افزایش دهید.

دوره‌های فعالیت و استراحت را برای خود تنظیم کنید.

غذا و مایعات کافی مصرف کنید به دفعات، ولی با حجم کم مصرف کنید تا انرژی کمتری برای هضم غذا صرف
شود.

از غذاهای پر پروتئین و محصولات لبنی استفاده شود.

از ورزش‌های ملایم نظیر پیاده روی روزانه استفاده کنید.

در صورت وجود علائم زیر ورزش نکنید: ضعف غیر معمول عضلانی، نبض نامنظم، درد یا کرمپ عضلانی، درد
قفسه سینه، تهوع و استفراغ ۲۴ تا ۳۵ ساعت قبل، تنگی نفس، شیمی‌درمانی وریدی در ۲۴ ساعت گذشته.

در انجام کارهای خود در صورت نیاز کمک بگیرید.

حین انجام کار از روشی استفاده کنید که از اتلاف انرژی بیمار جلوگیری کند.

در صورت وجود درد از مسکن یا روش‌های آرام‌سازی استفاده کنید.

سعی کنید کمتر هیجانی و عصبانی شوید.

در محیط آرام با نور ملایم، بدون سر و صدا استراحت کنید.

مداخله پرستاری:

بررسی علل احتمالی: کم‌خونی، درد مزمن، استرس، افسردگی، استراحت ناکافی، بی‌خوابی، تغذیه نامناسب و کنترل آن در حد امکان.

درد، تهوع و استفراغ، تنگی نفس و اضطراب سبب تشدید خستگی می‌شوند آنان را به حداقل برسانیم.

بررسی و کنترل محیط از نظر گرما، سرما، نور اضافی، سر و صدا

تهوع و استفراغ Nausea-vomiting

مکانیسم بروز تهوع و استفراغ

مرکز استفراغ در نزدیکی کمورسپتورتریگر "CTZ" قرار دارد که به مواد شیمیایی، داروها، سموم، رادیاسیون حساس می‌باشد. مرکز استفراغ به تحریک ناشی از CTZ، فیبرهای عصب هدایتی در مجاری معده‌ای روده‌ای، قشر مغز و قلب حساس است. هنگام تحریک مرکز استفراغ توسط CTZ و یا سایر مناطق، استفراغ ایجاد می‌شود.

گیرنده‌های هیستامین H₁, H₂، دوپامین و استیل کولین و اوپیاتی شناخته شده در CTZ قرار گرفته‌اند. مکانیسم تهوع و استفراغ ناشی از شیمی‌درمانی هنوز کاملاً مشخص نیست. آسیب مخاط روده کوچک در اثر شیمی‌درمانی موجب آزاد شدن سروتونین 5-H₃ می‌شود و گیرنده‌های روی اعصاب هدایتی را تحریک می‌کند و در نهایت مرکز استفراغ تحریک می‌گردد. آنتاگونیست‌های گیرنده سروتونین مانند Ondansetron و Granisetron موفقیت قابل ملاحظه‌ای را در کنترل و پیشگیری از تهوع و استفراغ در بیماران تحت شیمی‌درمانی موجب شده‌اند، اما در درمان تهوع و استفراغ تاخیری کمتر موفق بوده است.

درمان تهوع و استفراغ

براساس قدرت تهوع‌زایی دارو و چگونگی تحمل بیمار در شیمی‌درمانی قبلی نوع داروی ضد استفراغ انتخاب می‌شود. از داروهای ضد استفراغ می‌توان به متوکلوپرامید از دسته آنتی‌کولینرژیک‌ها، کلرپرومازین و پروکلرپرازین از دسته فنوتیازین‌ها اشاره کرد.

متوکلوپرامید به طور شایع در درمان تهوع و استفراغ حاد به کار می‌رود. متوکلوپرامید معمولاً در دوزهای بالا و به طریق انفوزیون وریدی در عرض ۱۵ دقیقه استفاده می‌شود. از عوارض جانبی این دارو می‌توان اختلال در تونسیته عضلات، اختلال در نشستن یا عوارض خارج‌هرمی (عوارض اکستراپیرامیدال) را نام برد. شیوع عوارض خارج‌هرمی بین ۱۰ تا ۱۵ درصد می‌باشد.

با آنتاگونیست‌های انتخابی گیرنده‌های سروتونین کنترل تهوع و استفراغ ناشی از شیمی‌درمانی بهتر شده است. داروهای جدید بدون عوارض خارج هرمی بوده و عوارض کمتری را ایجاد می‌کنند.

از آنتاگونیست‌های انتخابی گیرنده‌های سروتونین می‌توان زوفران - کیتریل و ناوبان را نام برد که با بلوک گیرنده‌های سروتونین از تحریک مرکز استفراغ با سروتونین پیشگیری می‌کنند.

عوارض جانبی داروهای ذکر شده عبارتند از: سردرد خفیف تا متوسط، برافروختگی، خستگی، اسهال یبوست، تب و خواب آلودگی.

ترکیب داروهای فوق الذکر با کورتیکواستروئیدها مانند دکزامتازون مراقبت استاندارد را ایجاد می‌کند، بهتر است داروهای ضد تهوع نیم تا یکساعت قبل از شیمی‌درمانی تجویز شوند.

آموزش:

به دفعات ولی با حجم کم بخورید (۵ تا ۶ وعده غذا در طول روز) از مصرف غذاهای چرب و خیلی شیرین و غذاهای نفاخ اجتناب کنید.

از دیدن مناظر ناخوشایند، از بوها و مزه‌های نامطبوع اجتناب کنید.

مصرف غذای سرد، شور، نان خشک ممکن است بهتر تحمل شوند.

در صورت تشدید استفراغ از رژیم مایعات صاف استفاده کرده و به پزشک اطلاع دهید.

از روش‌های آرام ساز و موسیقی برای انحراف ذهن استفاده کنید.

غذا را آرام بخورید و بجوید.

بعد از خوردن غذا فعالیت سنگین نکنید.

از خوردن مایعات همراه غذا اجتناب کنید (حداقل تا یک ساعت بعد از هر وعده غذایی از مایعات استفاده نکنید).

از خوردن غذا در محیط پر سر و صدا و بوهای تند و محرک اجتناب کنید.

قبل از غذا از داروهای ضد تهوع تجویز شده استفاده کنید (۲۰ تا ۳۰ دقیقه قبل از غذا) در محیط شاد غذا بخورید.

با اعضای خانواده غذا بخورید.

از خوردن غذای ادویه دار و خیلی گرم و خیلی سرد پرهیز کنید.

بهداشت دهانتان را بطور مرتب رعایت کنید قبل و بعد از غذا دهانتان را بشویید.

جهت جلوگیری از بوی بد دهان، از آدامس یا آبنبات با شیرینی کم استفاده کنید.

چنانچه درد دارید قبل از غذا از مسکن استفاده کنید.

تا مدتی بعد از خوردن غذا از خوابیدن پرهیز کنید (در حالت نشسته یا نیمه نشسته قرار گیرید)
مداخله پرستاری:

بررسی از نظر مایعات و الکترولیت‌ها، تجویز به موقع داروهای ضد تهوع قبل از شروع تهوع (۳۲ دقیقه قبل از غذا)
کنترل خصوصیات تهوع و استفراغ (دفعات / مدت و شدت) بررسی و کنترل وزن و تعیین میزان کاهش وزن.
توجه: تهوع و استفراغ در این بیماران ممکن است به ۳ صورت دیده شود:

۱- تهوع و استفراغ قابل انتظار (قبل از تزریق دارو)

۲- تهوع و استفراغ حاد (در ۲۴ ساعت اول بعد از درمان)

۳- تهوع و استفراغ تاخیری (پس از گذشت ۲۴ ساعت از درمان)

بیمار را در فواصل زمانی مختلف طی دریافت دارو از نظر علائم ناخواسته بررسی کنید.

تمام وسایل مصرف شده و داروهای استفاده نشده را به روش صحیح از محیط اطراف بیمار دور کنید.

اقدامات انجام شده را با ذکر تاریخ و ساعت و نام ثبت کنید.

موکوزیت ناشی از داروهای شیمی‌درمانی

موکوزیت یا التهاب غشاهای مخاطی اصطلاح عمومی است که به پاسخ التهابی سلول‌های اپیتلیال مخاطی به اثرات توکسیک شیمی‌درمانی اطلاق می‌شود (به عنوان مثال حفره دهانی (استوماتیت)، مری (ازوفازیت)، روده (انتریت)، واژن (واژنیت)). موکوزیت و استوماتیت اغلب باد درد، خونریزی و عفونت ثانویه همراه هستند.

استوماتیت

استوماتیت التهاب غشاهای مخاطی حلقی دهانی از جمله لب‌ها، زبان، لثه، کام، یا سقف دهان می‌باشد. برخی از داروهای شیمی‌درمانی مانند 5Fu، متوترکسات، آدریامایسین، بلئومایسین، میتومایسین، سیتوزارو سروبیدین با مکانیسم مستقیم و غیر مستقیم بافت دهان را تخریب کرده و التهاب دهان ایجاد می‌کنند.

مکانیسم مستقیم: داروهای شیمی‌درمانی با فرایند متابولیسمی داخل سلولی تداخل کرده و رشد و بلوغ و تقسیم سلولی را مهار می‌کنند.

مکانیسم غیرمستقیم: داروهای شیمی‌درمانی با تضعیف مغزاستخوان خطر عفونت و خونریزی را در قسمت‌های دهان، مجاری معده‌ای روده‌ای افزایش می‌دهند.

مطالعات نشان داده است ۴۰ درصد بالغین و ۹۰ درصد کودکان تحت شیمی‌درمانی عارضه دهانی را تجربه می‌کنند.

اولین نشانه‌های استوماتیت شامل رنگ پریدگی و خشکی غشاهای مخاطی است.

استوماتیت از روز سوم بعد از تجویز شیمی‌درمانی دیده می‌شود و ممکن است تا ده روز طول بکشد.

برخی از فاکتورها مانند نوع دارو، مقدار دارو، وضعیت تغذیه‌ای، بهداشت دهان، رادیوتراپی، سن بیماران، مواد محرک مثل الکل و تنباکو شدت عوارض دهانی را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

بیماران جوان بیش از بیماران پیر استوماتیت را تجربه می‌کنند و شیوع استوماتیت ۲ تا ۳ برابر در بیماران هماتولوژیکی بیش از بیماران با تومورهای جامد است و احتمالاً به علت ایمنونوساپرسیون که خصوصیت سرطان‌های هماتولوژیکی است می‌باشد.

استوماتیت از تحریک خفیف و حساسیت موقع خوردن غذاهای چاشنی‌دار، داغ و اسیدی تغییر در تولید بزاق تا زخم‌های پرتاول یا اشکال در بلع، خونریزی، عفونت‌های ویروسی، باکتریایی و قارچی متفاوت است. مراقبت‌های پرستاری استوماتیت:

۱-۲ ساعت، مراقبت بهداشت خوب دهان مقدار باکتری‌های موجود در دهان را کم کرده و استعداد عفونت را کاهش می‌دهد.

استفاده از مسواک نرم از تحریک بیشتر بافت‌های نرم و لطیف پیشگیری می‌کند بهتر است بیماران در شب و تا حد امکان صبح، دندان‌های مصنوعی را خارج کنند.

آب کشی مرتب دهان و شستشوی دهان با جوش شیرین، سالین نرمال غشاهای مخاطی را تسکین می‌دهد. بیکربنات سدیم موکولیتیک بوده، ترشحات مخاطی را تجزیه می‌کند. استفاده از نیستاتین و کلرهگزیدین مفید است.

استفاده از کوکتل "شربت دیفن هیدرامین- شربت AlmgS و بی‌حس کننده موضعی" برای التهاب دهان مفید است. بیشتر دهانشویه‌های تجاری حاوی الکل بوده غشاهای مخاطی نرم را خشک می‌کنند و باید پرهیز شوند.

بیماران باید یاد بگیرند که از غذاهای نرم و صاف شده استفاده کنند. معمولاً غذاهای مرطوب و سرد غشاهای مخاطی تحریک شده را تسکین می‌دهند.

قبل از شروع شیمی‌درمانی بررسی دهان به صورت پایه یا معیار مقایسه‌ای توصیه می‌شود از خوردن غذاهای چاشنی‌دار و اسیدی پرهیز شود.

برای عفونت‌های دهانی دهانشویه ضد باکتریال و ضد قارچ توصیه می‌شود.

در موارد شدید بیماران به هیدراتاسیون وریدی نیاز دارند.

مکیدن تکه‌هایی از یخ ۳۰ دقیقه قبل از شیمی‌درمانی داده می‌شود و تا ۳۰ دقیقه بعد ادامه می‌یابد.

روزانه دهان بیمار را بررسی کنید. قبل از شروع شیمی‌درمانی مشاوره دندان پزشکی انجام شود.

مراقبت‌های دهانی را هر ۴ ساعت و تا زمانی که بیدار است انجام دهید.
در صورت استوماتیت خفیف هر ۴ ساعت و در استوماتیت شدید هر دهانی صورت گیرد.
استفاده از دهانشویه هیدرژن پراکسید به علت تخریب فلور طبیعی دهان توصیه نمی‌شود.
ضد درد موضعی یا سیستمیک تجویز کنید.

لیدوکائین ۲٪ یا دیفن هیدرامین Dyclonin- Hydrochlo یک و نیم ساعت قبل از خوردن غذا، تجویز کنید از شستشوی دهان با محلول‌های حاوی الکل یا گلیسرین اجتناب کنید (باعث خشکی و تحریک بیشتر مخاط می‌شوند).

از تکه‌های کوچک یخ، آب نبات‌های بدون شکر و جویدن آدامس‌های کم شیرینی جهت تحریک ترشح بزاق استفاده کنید.

در صورت داشتن دندان مصنوعی آنها را در طول روز و نیز به هنگام خواب جهت شستشو و تمیز کردن خارج کنید.

از دندان مصنوعی فقط هنگام غذا خوردن استفاده کنید.

در صورت بروز زخم‌های دهانی از خوردن غذاهای سفت (سیب)، ادویه‌دار، تحریک کننده آب میوه‌های ترش، مرکبات و غذاهای داغ اجتناب کنید.

سعی کنید همیشه دهان و لب‌های خود را مرطوب نگه دارید.

هر ۲۴ ساعت یکبار از نخ دندان استفاده کنید.

در صورت بروز درد و خونریزی از لثه نخ دندان استفاده نشود.

مایع به مقدار زیاد بنوشید (۸ تا ۱۲ لیوان در طول روز) لب‌هایتان را چرب کنید. سیگار نکشید.

مداخله پرستاری:

بررسی و تعیین شدت التهاب مخاط دهان و ثبت خصوصیات و شدت آن هر ۴ ساعت نمونه‌برداری از زخم و ارسال آن جهت کشت نمونه

در صورت بروز موکوزیت با شدت ۲+ یا بالاتر، داروهای آنتی‌متابولیت (متوتروکسیت) و آنتی‌بیوتیک‌های ضد تومور (دوکسوروبیسین و داکتینومایسین) طبق تجویز پزشک داده نمی‌شود.

کاهش گلبول های سفید Leukopenia

لوکوپنی به معنای کاهش موقت گلبول های سفید موجود در گردش خون است. لوکوپنی یا کاهش لوکوسیت مکررا در بیماری که شیمی درمانی دریافت می کند ایجاد می شود. وقتی ANC کمتر از ۱۰۰۰ باشد بیمار در معرض خطر عفونت قرار می گیرد.

کاهش پلاکت Thrombocytopenia

به معنی کاهش تعداد پلاکت های موجود در گردش خون به علت تخریب مغزاستخوان بدنبال شیمی درمانی - وجود تومور یا رادیوتراپی.
علائم آن: پتشی - کبود شدن - خونریزی از لثه و بینی - پورپورا - وجود خون در ادرار و مدفوع و استفراغ - خونریزی از واژن و رکتوم - خونریزی طولانی در موقع انجام پروسیجرهای خطرناک - افزایش خونریزی در زمان پریودی

کم خونی Anemia

کاهش Hb موجود در گردش موقت گلبول قرمز و سطح خون به علت تخریب سلول ها در موقع شیمی درمانی این وضعیت می تواند منجر به هیپوکسی بافت بدن شود.
علائم: رنگ پریدگی - خستگی - بی رنگ شدن ناخن ها و کف دست - تاکی کاردیا - کاهش فشارخون - تنگی نفس - خستگی - بیقراری - تپش قلب - سردرد - سرگیجه

محاسبه دوز شیمی درمانی

دوزهای شیمی درمانی به صورت زیر محاسبه می شوند:

میلی گرم (یا واحد) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن

Body Surface Area "BSA"

BSA که صحیح ترین روش برای محاسبه دوز داروها بوده و تناسب بافت ها و مایعات بدن را بطور صحیح اندازه گیری می کند، توسط نوموگرام محاسبه می شود. نوموگرام در بزرگسالان و کودکان متفاوت می باشد زیرا کودکان در تناسب بافت های جامد و مایعات بدن متفاوت از بزرگسالان هستند. BSA بر حسب m^2 بیان می گردد.

نوموگرام جدولی است که سه ستون دارد:

Height: قد بیمار در ستون چپ و وزن بدن در ستون راست جدول قرار گرفته و خط کش برای کشیدن خط بین این دو ستون، به کار برده می‌شود. نقطه‌ای که این خط در ستون وسط قطع می‌کند، نشان دهنده BSA فرد است.

دوزهای شیمی‌درمانی به صورت mg/m^2 تجویز می‌گردند: $\text{Dose} = (\text{mg} / \text{m}^2) \times \text{m}^2$ مثال:

$$1.60 (\text{m}^2) = \text{BSA}$$

بایستی آمپول تاکسول = $50 \text{ mg}/\text{m}^2$ به بیمار داده شود بنابراین مقدار نهایی دارو می‌شود:

$$\text{Dose} = (50) \times (1.60) = 80 \text{ mg}$$

چاقی، آسیت یا عواملی همانند از دست دادن اندام در تنظیم دوز ملاحظات مهمی هستند.

روش‌های تجویز داروهای شیمی‌درمانی

روش تجویز داروها براساس متابولیسم و جذب داروها می‌باشد. روش انتخابی، روشی است که حداکثر مقدار دارو را به تومور برساند. روش تجویز معمولاً به نوع دارو، دوز مورد لزوم و نوع محل و وسعت تومور در زمان شروع درمان بستگی دارد.

تجویز داروها بایستی به صورت ایمن صورت گیرد. داروها بصورت عمومی (سیستمیک) و یا موضعی (رجیونال) یا ناحیه‌ای تجویز می‌شوند.

در شیمی‌درمانی رجیونال (ناحیه‌ای) غلظت بالایی از دارو مستقیماً به سمت تومورهای موضعی هدایت می‌شود. غالب تومورها هنگام تزریق مستقیم داروی شیمی‌درمانی بداخل محدوده تومور یا حفره بدن، به درمان بهتر پاسخ می‌دهند. بسیاری از تومورهای متراکم به مقداری از دارو که از طریق سیستمیک دریافت می‌شود و برای بدن زیان ندارد، پاسخ نمی‌دهند و از این طریق غلظت‌های بیشتر دارو در محل تومور عرضه می‌شود.

روش‌های تجویز رجیونال عبارت است:

Intra Peritoneal: مورد استفاده در آسیت‌های بدخیم ناشی از لنفوم، کارسینومای تخمدان، کولون یا معده

Intra hepatic: مورد استفاده در متاستاز کبدی ناشی از کارسینومای کولورکتال، کارسینومای معده، مری،

پانکراس، پستان، ریه و ملانومای بدخیم

Intra Vesical

Intra Pleural Intra thecal / Intra Ventricular

Intra Pericardial Intra Arterial: مورد استفاده در افیوژن بدخیم در نتیجه کانسر پستان یا ریه، لوسمی و لنفوم.

سایر روش‌های تجویز شیمی‌درمانی:

الف) روش دهانی (PO) (غالباً داروهای هورمونی):

a. قرص مانند FU-5 خوراکی

b. کپسول

c. مایع

d. قرص زیر زبانی

روشی است مناسب، غیرتهاجمی و اغلب دارای سمیت کمتر. در صورت طبیعی بودن دستگاه گوارشی بیمار، اکثر داروها به خوبی جذب می‌شوند. در مواردی ممکن است روش دهانی به دلایل زیر مناسب نباشد:

ندرتا بیماران ممکن است رغبتی به اتمام درمان نشان ندهند.

دوزهای دارویی ممکن است بصورت اتفاقی از قلم افتاده شوند.

قرص‌ها موجب بروز تهوع غیرقابل تحمل در بیمار شوند.

بیمارانی که مشکل بلع قرص یا کپسول دارند، ممکن است با خوردن قرص‌ها یا کپسول در موقع بلعیدن مواجه شوند و این امر موجب بی‌اثر شدن تاثیر قرص‌ها یا کپسول‌ها می‌گردد.

ب) موضعی (topical):

a. کرم و پماد

b. محلول

سطح مورد نیاز با لایه‌ای نازک از پماد پوشانده می‌شود. بیمار بایستی لباس‌های پنبه‌ای شل بپوشد. در هنگام استفاده، دستکش پوشیده شده و دست‌ها بعد از انجام پروسیجر بطور کامل شسته شوند. بیمار نباید با پماد روی بدن خود تماس داشته باشد.

کرم‌ها و پمادها برای درمان ضایعات بدخیم پوستی از قبیل Cutaneous T-Cell lymphoma. کارسینومای بازال سل و اسکواموسل کارسینوما بکار می‌روند.

کرم ۵٪ 5-FU به صورت ۱-۲ بار در روز در درمان actinic یا کراتوزسولار بمدت بیشتر از ۴ هفته به کار می‌رود مگر اینکه اریتم موضعی، تاول یا زخم بروز کند.

ج) روش پارتال:

a. جلدی "SC"

b. عضلانی "IM"

c. وریدی که شایع‌ترین روش پارتال است "IV".

d. روش زیر جلدی و عضلانی:

فقط برخی داروها به صورت IM یا SC تزریق می‌گردند

"(SC) G-CSF"، واکسن‌های متعدد در ایمونوتراپی (IM) ...".

این امر مربوط به ماهیت محرک داروها، صدمه بافتی و مهم‌تر از همه خونریزی ناشی از ترومبوسیتوپنی، درد و یا ناراحتی می‌باشد. هم چنین جذب ناکافی داروها ممکن است صورت پذیرد.

اصول راهنمای تجویز دارو به صورت عضلانی و یا زیر جلدی:

چرخش محل های تزریق

استفاده از عضلات بزرگ

تکنیک Z-track برای پیشگیری از نشت دارو بداخل پوست

استفاده از سرسوزن‌های کوچک‌تر برای تزریق محلول‌ها جهت کاهش ناراحتی و به جا نماندن محل اسکار

روش وریدی (IV):

از بین تمام روش‌های تجویز دارو، روش IV به طور گسترده برای داروهای آنتی کانسر، داروهای کمکی (مانند ضد تهوع‌ها) و درمان‌های حمایتی (آنتی بیوتیک‌ها و ترانسفوزیون فراورده‌های خونی) به کار می‌رود.

در این روش، جذب دارو نسبت به روش عضلانی یا زیر جلدی بسیار قابل اطمینان بوده و نیاز به تزریقات مکرر کاهش می‌یابد.

تجویز داروها به روش وریدی به دو صورت است:

دسترسی عروقی محیطی یا Peripheral Access و دسترسی عروقی مرکزی یا Central Vascular Access

Peripheral Access به روش‌های زیر است:

IV push یا Two Syringe: تجویز داروهای شیمی‌درمانی مستقیماً به داخل ورید از طریق کانولا یا اسکاپ وین

اگر بیشتر از یک دارو از این روش تزریق گردد، حداقل 10 ml از محلول انفوزیون بین دو دارو تزریق گردد. بایستی در صورت فقدان برگشت خون برای اجتناب از بروز صدمه ناشی از اکستراوزیشن (نشت خارج رگی دارو)، بلافاصله تجویز دارو قطع گردد.

Mini transfusion یا IV Piggy Back: تجویز داروی شیمی‌درمانی رقیق شده در کیسه IV ثانویه، که این کیسه IV ثانویه بر روی کیسه اولیه سوار شده است و معمولاً در ۱۰۰-۵۰ ml محلول رقیق می‌گردد.

IV Infusion: تجویز داروی شیمی‌درمانی رقیق شده در کیسه IV اصلی که حاوی ۱۰۰۰-۲۵۰ ml محلول انفوزیون است. انفوزیون وریدی از ساعت‌ها تا روزها متفاوت بوده و بستگی به دارو و پروتکل دارد. معمولاً از پمپ انفوزیون استفاده می‌شود.

انفوزیون Short-term (۳۰ دقیقه تا ۶ ساعت): هنگامی که در تزریق داروهای شیمی‌درمانی به روش IV Push عوارض ناخواسته‌ای حاصل می‌شود از این روش استفاده می‌شود.

مثال‌هایی از داروهایی که باید به روش انفوزیون Short-term داده شوند: سیکلوفسفاماید - 5-FU - کاربوپلاتین - ایفوسفاماید - سایتوزار - اتوپساید - سیس پلاتین و تاکسول.

انفوزیون Long-term (۶ تا ۸ ساعت و بیشتر): این روش تزریق دارو موجب کاهش سمیت داروها می‌شود که شامل داکسوروبیسیسین، 5-FU، ایفوسفاماید و آنالوگ‌های پلاتینوم می‌باشد و یا باعث افزایش خاصیت نابودکنندگی سلول‌های توموری می‌شود مانند 5-FU - اتوپساید و کلادرابین.

انتخاب ورید برای دسترسی عروق محیطی

وریدهای محیطی اندام‌های فوقانی به اندام‌های تحتانی ترجیح داده می‌شوند زیرا بسیار زیاد و در دسترس بوده و عوارض کمتری دارند. احتمال بروز ترومبوز در وریدهای محیطی اندام‌های تحتانی وجود دارد.

عوامل موثر در انتخاب ورید برای دسترسی عروق محیطی وضعیت ورید و در دسترس بودن وریدهای محیطی: دلایل زیادی برای محدودیت انتخاب ورید وجود دارد:

۱. در کودکان و بیماران چاق، وریدها توسط چربی زیرجلدی پوشانده می‌شوند.
۲. در افراد مسن وریدها فراژیل (شکننده) و غیرقابل الاستیک می‌باشند.
۳. آنمی و دهیدراتاسیون نیز با کاهش حجم در گردش موجب وریدهای فلاسید (شل و سست) می‌شوند.
۴. پروسیجرهای جراحی قبلی (آمپوتاسیون یا dissection عقده‌های لنفاوی زیر بغلی) وریدهای در دسترس را محدود نموده و یا برگشت وریدی را به مخاطره می‌اندازند.
۵. لنفادما و وضعیت‌هایی از قبیل آرتريت نیز تعداد مناطق در دسترس برای دسترسی عروقی را کاهش می‌دهند.

۶. شایع‌ترین علت کاهش دسترسی وریدی، درمان وریدی قبلی است که منجر به وریدهای اسکار یا ترومبوزه می‌شود.

۷. ماهیت و طول مدت درمان: تفاوت در طول مدت و ماهیت درمان، نیازهای متفاوتی را در بیمار و رگ‌های وی ایجاد می‌کند. رژیم‌های دارویی از تزریق تک دارویی دوبار در ماه تا انفوزیون مداوم حجم‌های زیادی برای ۵ روز هر سه هفته یکبار، متفاوت می‌باشد. به صورت دوره‌ای از ترکیب سه دارویی یا بیشتر استفاده شده و رگ‌گیری‌های هفتگی انجام می‌گیرد. رژیم‌های تک دارویی High Dose که در طی ساعت‌ها و به مدت چندین هفته داده می‌شوند، سمیت حاد ایجاد می‌کنند. در طی این مدت، درمان‌های حمایتی ویژه مورد نیاز است.

۸. نوع شیمی‌درمانی تجویز: اغلب داروهای آنتی‌کانسر، محرک ورید بوده و موجب فلبیت شیمیایی می‌گردند. برخی نیز تاؤل‌زا بوده و با بروز نکروز بافتی همراه هستند.

۹. رقیق‌کننده‌هایی که با داروها مخلوط می‌شوند قلیایی ($PH > 7$) یا اسیدی ($PH < 7$) بوده و باعث تحریک بیش از حد و اسکار مسیر وریدی می‌گردند. درمان حمایتی همانند استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها، ترانسفوزیون فراورده‌های خونی و یا سایر داروها از محدودیت‌های در دسترس بودن وریدها برای درمان‌های وریدی بعدی می‌باشد.

۱۰. احساس بیمار در مورد رگ‌گیری‌های تکراری: یکی از مهم‌ترین عواملی است که در نظر گرفته می‌شود. رگ‌گیری‌های تکراری برای تهیه نمونه (خون‌گیری) و تجویز شیمی‌درمانی اغلب ناخوشایند بوده و موجب بروز اضطراب قابل توجه بیمار و کاهش استفاده از وسایل عروقی محیطی می‌گردد که ترس از سرسوزن افزایش یافته و نهایتاً به حالت ترس "فوبیا" منتهی می‌گردد.

روش‌های کاهش "فوبیا" عبارتند از:

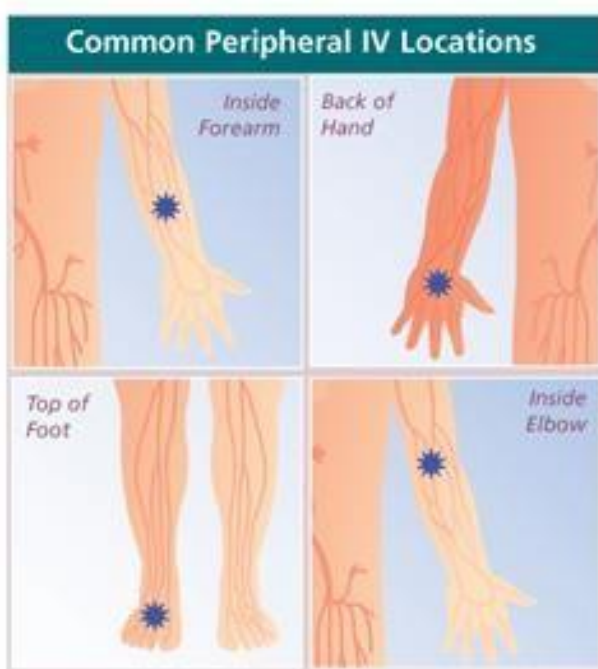
- برقراری و تثبیت ارتباط صحیح و واقعی
- توضیح پروسیجر به بیمار و درگیری وی در تصمیم‌گیری
- آماده‌سازی دقیق ورید برای اخذ حداکثر دیلاتاسیون وریدی همراه با کاربرد تکنیک‌های مهارتی
- کاهش ناراحتی بیمار با تثبیت و نگهداری دقیق وسیله دسترسی عروقی و در نظر گرفتن افکار، ترس‌ها و تجربیات قبلی بیماران
- دسترسی وریدی موفق با انتخاب صحیح محل رگ‌گیری با بررسی و شناخت دقیق و سیستماتیک تمام وریدهای بازویی
- صرف وقت اضافی برای انتخاب صحیح ورید و نهایتاً دسترسی وریدی موفق
- مشاهده کامل بازوها از طریق درآوردن جواهرات یا لباس‌ها و ضرورت استفاده از نور مناسب و قرار دادن بازو بر روی سطح سفت

آماده بودن تمام وسایل مورد نیاز برای رگ‌گیری لمس و مشاهده انتهاهای اندام‌ها:

ابتدا وریدهای دیستال استفاده می‌شوند.

علیرغم اینکه بایستی ابتدا وریدهای پشت دست قبل از وریدهای ساعد مورد استفاده قرار گیرند ولی معمولاً وریدهای بزرگ ناحیه پروگزیمال ساعد ترجیح داده می‌شوند. وریدهای پشت دست "dorsum" به دلیل وجود ناکافی بافت احاطه کننده و وجود بافت کم برای جذب محلول، توصیه نمی‌شوند. وریدهای بزرگ پشت دست به وریدهای کوچک ناحیه ساعد ترجیح داده می‌شوند زیرا ساعد بافت و عضله زمینه‌ای زیادی برای حفاظت تاندون‌ها و اعصاب حیاتی داشته و پوشش بافتی مناسبی برقرار می‌سازد. همچنین در صورت نیاز به مراقبت و درمان جراحی اکستروازیشن داروها، اجازه تحرک و حالت انعطاف را به بیمار می‌دهد. اگر ورید واضح و آشکاری در ساعد پیدا نشد، وریدهای پشت دست انتخاب بعدی بوده و سپس وریدهای ناحیه مچ مد نظر قرار گیرند.

ابتدا وریدهای دیستال روی دست‌ها و بازوها مورد استفاده قرار گرفته و سپس رگ گیری از نقاطی انجام گیرد که به محل‌های تزریق قبلی، پروگزیمال باشند.



وریدهایی که به طور شایع مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از: وریدهای سفالیک، بازیلیک و متاکارپال

انتخاب محل مناسب برای رگ گیری از طریق مشاهده، لمس و همچنین استفاده از روش‌های متداول دیستانسیون وریدی (بستن تورنیکت، دق وریدی، استفاده از گرما و پایین‌تر از سطح قلب نگهداشتن) امکان پذیر است.

محل بستن تورنیکت، ۱۶ اینچ بالاتر از محل کانولا باشد. در صورت شمارش پلاکت پایین برای جلوگیری از کبودی و هماتوم، تورنیکت مدت زمان کمتری بسته شود.

محل تزریقات IV با پانسمان‌های ترانس پارنسی ثابت گردد. محل تزریق نباید پوشانده شود.

از هر ورید بازو فقط یک بار رگ گیری گردیده و برای رگ گیری از بازوی بعدی استفاده گردد. اگر استفاده از همان بازو، ضروری باشد از ورید متفاوتی که پروگزیمال به اولین محل رگ گیری می‌باشد، استفاده گردد.

برای کاهش خطر فلبيت و انفیلتراسیون در هنگام تجویز داروی تاول‌زا، محل‌های تزریق هر ۴۸ ساعت تعویض گردد. این تعویض روزانه (هر ۲۴ ساعت) انجام می‌گیرد. وریدهایی برای رگ گیری مناسب هستند که نرم و قابل لمس بوده و سخت و اسکلروتیک نباشند.

در صورت بروز هرگونه شک در مورد تمامیت وریدی، قبل از تزریق دارو، خط وریدی تازه برقرار گردد. کانولایی انتخاب گردد که برای هر دو وضعیت طول مدت درمان و وریدهای در دسترس بیمار، مناسب باشد.

اسکالپ وین شماره ۲۳-۲۵ برای IV push یا انفوزیون کوتاه مدت (۳۰-۶۰ دقیقه) مناسب است.

کنترهاى شماره ۲۰-۲۱ براى انفوزيونهاى طولانى مدت همانند فراوردههاى خونى يا رژيمهاى هيدراتاسيون كه بيشتر از ۲-۳ ساعت طول مى‌کشند، مناسب هستند.

در مورد اندازه سرسوزن مورد استفاده، اختلاف نظر وجود دارد.

مزايای استفاده از سرسوزن شماره بزرگ:

داروهاى محرک با سرعت بيشترى به وریدهاى مرکزى مى‌رسند و لذا زمان تماس دارو با عروق کوچک کاهش مى‌يابد.

تجويز سريع‌تر دارو به اين معنى است كه بيماران تحت فشار براى دورههاى کوتاه‌تر دريافت دارو مى‌باشند.

وریدهاى بزرگ‌تر به تجويز سريع‌تر داروها اجازه داده و بنابراین زمان تجويز دارو کاهش مى‌يابد.

جريان خون بالا، داروهاى محرک را رقيق نموده و احتمال فلبیت را کاهش مى‌دهد.

این وریدها برای استفاده و مشاهده راحت‌تر هستند.

معایب استفاده از سرسوزن هاى شماره بزرگ:

حرکت بازو محدود مى‌گردد.

شناسايى اکستراواژيشن داروها به علت وجود بافتهاى زیر جلدی مشکل مى‌باشد.

در صورت سرفه يا استفراغ، خطر نشت افزايش مى‌يابد.

ممکن است شريانها و وریدهاى بزرگ در صورت نشت، صدمه ببينند.

در صورت نشت، گرافت پوستى براى ترميم بافت صدمه دیده انجام مى‌گيرد. اين امر عملکرد کل اندام را به ميزان بيشترى کاهش مى‌دهد.

مزايای استفاده از سرسوزن شماره کوچک:

سرسوزن‌هاى کوچک موجب بروز صدمه کمتری در طى رگ گيرى شده و درد و اسکار بافتى کمتر مى‌گردد.

جريان خون بالای اطراف سرسوزن کوچک داروهاى محرک را رقيق کرده، ديواره رگ را بافر نموده و فلبیت را کاهش مى‌دهد.

از استفاده از محلهاى زیر به علت احتمال اکستراواژيشن و آسیب به تاندونها و اعصاب زیرین كه منجر به از دست دادن عملکرد اندامها مى‌شود اجتناب گردد:

❖ وریدهاى نزدیک مچ دست

❖ وریدهاى حفره آنته کوبیتال (مچ دست)

❖ محلهاى رگ گيرى اخير (از استفاده از وریدهاى رگ گيرى شده در ۳۰ دقیقه قبل، خوددارى گردد).

- ❖ محل‌های انفیلتراسیون وریدی اخیر
- ❖ وریده‌های نزدیک محل جراحی (گرافت پوستی، ماستکتومی یا آمپوتاسیون نسبی)
- ❖ وریده‌های اسکروز شده
- ❖ رگ گیری در اندامی که گردش خون مختل دارد مانند فلبیت، لنفادما به علت تهاجم تومور dissection، زیر بغل، نقاط کبود شده (هماتوم) یا ترومای قبلی به وریدها مانند اکستراواژیشن
- ❖ محل‌هایی که قبلاً تحت رادیاسیون بوده‌اند. پدیده Radiation Recall یا "فراخوان تشعشع" در بیمارانی که قبل از شیمی‌درمانی، پرتودرمانی دریافت نموده‌اند دیده می‌شود. در صورت انجام شیمی‌درمانی چند هفته یا چند ماه بعد از رادیوتراپی، در مناطقی از پوست که قبلاً رادیوتراپی شده است واکنش فراخوان رخ می‌دهد. اثرات پوستی از قرمزی، پوسته ریزی تا تاول و ترشح متغیر هستند. بعد از التیام، پوست بافت به طور دائم تیره می‌شود.

اثرات در معرض قرار گرفتن داروها کوتاه مدت یا بلند مدت می‌باشد:

اثرات کوتاه مدت: معمولاً در هنگام در معرض قرار گرفتن و یا در عرض ساعات یا روزهای بعد از آن، بروز می‌کنند و بصورت درماتیت و هیپرپیگمانتاسیون پوست ناحیه در معرض قرار گرفته می‌باشد.

اثرات دراز مدت: معمولاً در عرض ماه‌ها یا سال‌ها بعد از در معرض داروهای شیمی‌درمانی قرار گرفتن، بروز می‌کنند و شامل آنومالی‌های کروموزومی، کارسینوژن‌سیتی و آلوپسی نسبی می‌باشند. گرچه این امر تا کنون به صورت قطعی تایید نشده است ولی نگرانی‌هایی در مورد غیرطبیعی‌های کروموزومی و کارسینوژن‌سیتی بعد از در معرض قرار گرفتن طولانی مدت با داروهای شیمی‌درمانی، وجود دارد.

هنوز نتایج برای اثبات جامع نیستند ولی تمام متون این حقیقت را که خطر وجود دارد، حمایت می‌کنند.

روش‌های اصلی مواجهه اتفاقی با داروهای شیمی‌درمانی:

Inhalation: استنشاق ذرات آئروسول داروها (استنشاق مایعات و گازهای معلق در هوا)

Absorption: تماس و جذب پوستی (جذب دارو از طریق پوست)

Ingestion: هضم droplet های دارویی (خوردن مواد آلوده)

جذب پوستی، تماس با غشا مخاطی و استنشاق داروهای شیمی‌درمانی در موارد زیر اتفاق می‌افتد:

باز کردن ویال یا آمپول حاوی دارو خارج کردن هوا از سرنگ حاوی دارو

دفع کیسه‌ها، سرم‌ها، شیشه‌ها، سرنگ‌ها و تیوب‌های مورد استفاده دفع ترشحات بدن بیماران مانند خون و استفراغ.

جذب گوارشی داروهای شیمی‌درمانی در موارد زیر رخ می‌دهد:

از طریق تماس دست با دهان

خوردن غذا، کشیدن سیگار، استفاده از مواد آرایشی، نوشیدن و یا وسایل آلوده به شیمی درمانی اقداماتی برای قرار گرفتن اتفاقی در معرض داروهای شیمی درمانی

تماس پوستی: بلافاصله شستشوی ناحیه با مقادیر فراوان آب و صابون (بدون ماده ضد میکروبی) و به صورت سرتاسری انجام گیرد.

تماس چشمی: بلافاصله شستشوی چشم با مقادیر فراوان آب یا محلول شستشوی ایزوتونیک چشمی برای حداقل ۱۵ دقیقه انجام گیرد، به صورتی که پلک‌ها باز نگهداشته شده باشند. بسته به نوع ماده و درجه تحریک چشمی، قطره‌های استروئیدی تجویز گردد.

تماس با لباس‌ها: بلافاصله لباس‌های آلوده در آورده شده و ناحیه‌ای که تماس رخ است با آب و صابون شستشو داده شود. همه لباس‌های آلوده در کیسه پلاستیکی قرار داده شده و به رختشوی‌خانه فرستاده شود.

تماس با ملافه‌های تخت: بلافاصله ملافه‌ها در آورده و در کیسه‌ای پلاستیکی قرار داده شود. سپس تشک با الکل ۷۰٪ تمیز گردد و در حالی که الکل خشک می‌شود تخت با ملافه‌های تمیز درست گردد.

نکته کلیدی در کاهش خطر تماس اتفاقی با داروهای شیمی درمانی "تکنیک خوب" است.

Safe handling and Preparation

Drug Preparation آماده کردن صحیح داروها

باید به تکنیک‌های استریل آماده سازی داروها و شستشوی دست‌ها قبل و بعد آماده کردن داروها، کاملاً وفادار بود.

به منظور به حداقل رسانیدن خطرات ناشی از آلودگی با داروهای آنتی‌نئوپلاستیک ضروری است این داروها توسط افراد آموزش دیده و متخصص و در محلی جداگانه برای کاهش خطر آلودگی تهیه و آماده شود.



ضروری است تمام داروهای شیمی درمانی در کابین ایمنی بیولوژیک کلاس II (هود با مکش "لایه‌ای" Vertical-Laminar، دارای دریچه‌هایی به فضای خارج (برای پیشگیری از آزاد شدن اسپری آئروسل در چشم و در معرض قرار گرفتن بالقوه به مواد سمی) آماده شوند. این کابین‌ها دارای فیلتر "High – efficiency HEPA "particular air" می‌باشند که هوا را کشیده و از صورت فرد دور می‌کنند. این هواکش‌ها باید ۲۴ ساعته کار کنند (در تمام اوقات

شبانه روز روشن باشند). این هودها باید روزانه با الکل ۷۰٪ تمیز

گردند و هر ۶ ماه برای اطمینان از کارکرد سرویس گردند. بایستی سرویس و نگهداری منظم هود مطابق با دستور کارخانه سازنده صورت گیرد.

توصیه می‌گردد در صورت نبودن کابین با هود، آماده سازی داروهای شیمی‌درمانی در محل کار آرام، به دور از دریچه‌های گرما یا سرما و سایر پرسنل و همراه با استفاده از رسپراتور تصفیه هوا با فیلتر HEPA باشد.

Personal Protective Equipment (PPE)

استفاده از پوشش‌های حفاظتی (گان- دستکش- ماسک و عینک یا محافظ صورت)

گان مورد استفاده: باید دارای نفوذ پذیری کم (ضد آب) بوده و از پارچه بدون پرز باشد. سرآستین‌های بلند و کشی داشته و از پشت بسته شود (جلو بسته). اگر قرار است دو دستکش پوشیده شود، دستکش بیرونی باید روی سرآستین‌های کشی را پوشانده و دستکش داخلی زیر سرآستین‌های کشی قرار گیرد. گان باید قبل از خارج شدن از اتاق کار در آورده شود.

دستکش: پوشیدن دستکش قبل از آماده سازی داروها ضروری است.

خصوصیات دستکش مورد استفاده:

دستکش ضخیم (ضخامت ۰/۰۰۹ اینچ - ۰/۰۰۷ اینچ) بدون تالک یکبار مصرف

سرآستین‌ها به حد کافی بلند باشند تا روی سرآستین‌های کشی گان را بپوشانند. دستکش‌ها بین هر آماده سازی و تجویز داروها پوشیده شوند. تعویض سریع دستکش در صورت پارگی و یا ایجاد سوراخ ضروری می‌باشد، در غیر این صورت دستکش‌ها باید هر ۳۰-۶۰ دقیقه تعویض گردند. باید دست‌ها قبل و بعد پوشیدن دستکش‌ها، شسته شوند.

بعد از در آوردن دستکش‌ها باید از تماس آنها با پوست خودداری گردیده و بلافاصله دفع گردند.

در صورتی که هود در دسترس نباشد: استفاده از محافظ صورت عینک و ماسک تصفیه کننده هوا، ضروری می‌باشد.

به منظور به حداقل رسانیدن میزان آلودگی با Spill و Droplet (پاشیدگی داروها)، استفاده از پوشش پلاستیکی با لایه جاذب یک بار مصرف در سطح کار الزامی است. این لایه‌های جاذب بایستی بلافاصله در خاتمه هر شیفت و بعد از تمیز کردن کابین و هم چنین در زمان پاشیده شدن دارو تعویض گردد. در محل آماده سازی داروها چیزی خورده و نوشیده نشود. آدامس جویده نشود، مواد آرایشی به کار برده نشده و سیگار کشیده نشود.

در هنگام آماده سازی داروها از تماس دست با دهان و چشم‌ها اجتناب گردد.

غذا یا نوشیدنی‌ها در یخچال نگهداری داروها، قرار داده نشود.

رعایت احتیاط‌های اجتناب از تماس پوستی و پخش آلودگی با مواد شیمی‌درمانی

برای پیشگیری از نشت دارویی:

استفاده از سرسوزن‌های Leuer Lock

خارج نمودن هوا از داخل سرنگ و هواگیری ست سرم تزریق دارو به داخل کیسه سرم

وصل یا قطع کردن ست سرم از کیسه سرم حاوی شیمی‌درمانی در داخل هود

هواگیری ست سرم‌ها قبل از اضافه کردن داروی شیمی‌درمانی و فراهم نمودن خط سلامتی اضافی برای پرستار.

رعایت احتیاط‌هایی برای شکستن سرآمپول‌ها و باز کردن ویال‌ها:

- پاک نمودن تمام مایع از گردن آمپول با tapping آرام قبل از شکستن آن
- نگه داشتن نوک آمپول‌ها به دور از چهره فرد و شکستن آمپول‌ها با قرار دادن گاز استریل یا پنبه الکل به محل گردن آمپول (احتمال آلودگی قطره‌ای کاهش می‌یابد).
- پر نشدن بیشتر از ۳/۴ سرنگ با دارو.

رعایت احتیاط‌هایی برای پیشگیری از تشکیل آئروسول از ویال‌ها:

- ❖ خالی نمودن ویال‌ها با استفاده از سرسوزن کلفت (18-19 G)
- ❖ در هنگام اضافه نمودن رقیق کننده برای پیشگیری از پخش شدن دارو، از طریق آسپیره اضافه نمودن حجم هوایی اندکی بیشتر از حجم رقیق کننده برای ایجاد فشار منفی در ویال
- ❖ اضافه نمودن رقیق کننده به آرامی داخل ویال، این امر اجازه می‌دهد تا رقیق کننده به آرامی در طول دیواره داخلی ویال جاری شود (پخش شود).
- ❖ پاک نمودن و برچسب زدن سطح خارجی سرنگ و شیشه بعد از آماده شدن دارو، (نام بیمار- نام و مقدار دارو- تاریخ و زمان آماده کردن داروها- تاریخ و زمان انقضای دارو، نوع تزریق). اندازه گیری دوز نهایی قبل از خارج کردن سرسوزن از داخل ویال
- ❖ گذاشتن پنبه الکل یا گاز استریل بر روی محل جدا کردن سرنگ از سرسوزن جهت جلوگیری از آئروسول شدن دارو
- ❖ عدم شکستن سرنگ‌ها و یا جدا نمودن سرسوزن‌ها پس از مصرف از سرنگ. سرسوزن خم نگردد.

تجویز داروهای شیمی‌درمانی

تزریق داروهای شیمی‌درمانی توسط پرستاران فارغ التحصیلی که دوره آموزش اختصاصی شیمی‌درمانی را گذرانده‌اند انجام گیرد.

قبل از تجویز شیمی‌درمانی از بیمار رضایت نامه گرفته شود.

از آگاهی بیمار در مورد داروی شیمی‌درمانی و عوارض جانبی ناشی از آن اطمینان گردد.

چک دستور دارویی توسط دو نفر Double Check

شناسایی بیمار توسط دو نفر

اطمینان از اینکه نتایج تست‌های آزمایشگاهی نشان دهنده عملکرد مناسب کلیوی و ادراری بوده و CBC بیمار در حد مطلوب است.

وسایل حفاظتی (PPE) پوشیده شود.

به منظور به حداقل رسانیدن عوارض جانبی دارو از وضعیت هیدراتاسیون و راحتی و آسایش بیمار اطمینان حاصل گردد.

دادن داروهای ضد تهوع و آرام بخش ضروری می‌باشد.

در حین تجویز داروهای شیمی‌درمانی محافظت سطح میز کار با پوشش پلاستیکی و رویه جاذب، ضروری است. باید زیر اندام مورد استفاده نیز پوشش لازم قرار داده شود.

بایستی با توجه به دستور پزشک، از تجویز داروی شیمی‌درمانی به روش مناسب مطمئن گردید.

تجویز داروهای داخل وریدی

وسایل مورد نیاز فراهم گردد.

محل مناسب برای رگ گیری انتخاب گردد. از تزریق روی برجستگی‌های استخوانی خودداری گردد.

خط وریدی برای تجویز داروهای شیمی‌درمانی با سرم سالین نرمال یا 5% DW شروع گردد. هیچگاه با داروی شیمی‌درمانی شروع نگردد.

تزریقات ابتدا از وریدهای دیستال شروع گردیده و سپس از قسمت‌های پروگزیمال استفاده نمود.

محل تزریق IV با پانسمان‌های ترانس پارنسی (شفاف) ثابت گردد (این امر امکان مشاهده محل تزریق در طی تجویز داروهای شیمی‌درمانی را فراهم می‌کند).

برگشت وریدی برای اطمینان از باز بودن کنتر بررسی گردد.

۱۰-۵ سی سی سرم نرمال سالین یا آب مقطر برای اطمینان از باز بودن ورید تزریق گردد.

داروهای شیمی‌درمانی به وسیله روش IV مناسب تجویز گردد:

اغلب داروهای شیمی‌درمانی اعم از تاول‌زاها و غیر تاول‌زاها بصورت IV Push تزریق می‌شوند (دو سرنگ).

هر دو روش IV Push (متد دو سرنگ) و IV Sidearm برای تجویز تاول‌زاها ایمن در نظر گرفته می‌شوند، در عین حال IV Push بیشتر ترجیح داده می‌شود زیرا فشار وریدی (مقاومت) و برگشت خون به راحتی بررسی می‌گردد. همچنین این روش امکان کنترل مستقیم و بسیار دقیق مایعات به داخل ورید را فراهم می‌کند. در مواردی هم روش IV Sidearm بهترین می‌باشد.

در روش IV Push حجم‌های بیشتر دارو نباید با سرعت بیشتر از 5ml/min تزریق گردد.

در هنگام تزریق داروهای شیمی‌درمانی تاول‌زا به روش IV Sidearm به دلیل خطر بالقوه اکستراواژیشن و عدم امکان برگشت سریع جهت جریان دارو در صورت رخداد اکستراواژیشن، از پمپ انفوزیون استفاده نگردد.

داروهای تاول‌زا از طریق پمپ انفوزیون، انفوزه نگردند.

در تزریق داروهای تاول‌زا به داخل عروق محیطی، از روش‌های تزریق IV و IV Piggy Back و IV انفوزیون (انفوزیون مداوم) استفاده نگردد و از کتترهای مرکزی استفاده گردد زیرا در صورت انفیلتراسیون، نکرور بافتی رخ می‌دهد (دلایل انفیلتراسیون: برگشت خون به طور مکرر بررسی نمی‌گردد- با توجه به طولانی بودن زمان انفوزیون احتمال جابه‌جایی و خارج شدن کانولای وریدی بیشتر است- بیمار ممکن است اندام خود را حرکت داده و کانولا جابه‌جا گردد).

اگر در شیمی‌درمانی ترکیبی، در صورت استفاده از دارویی که همراه با بروز سریع تهوع و استفراغ می‌باشد (مثلاً سیکلوفسفاماید و سیس‌پلاتین با دوز بالا) بایستی این دارو در انتها تجویز گردد.

نکته مهم این است که بایستی تمام داروها (اعم از تاول‌زا و غیر تاول‌زا) فقط بعد از Flushing سرنگ حاوی سرم سالین نرمال، مستقیماً به داخل ورید محیطی تزریق گردند (برای اطمینان از برگشت مناسب خون و تمامیت وریدی).

مزایای تزریق تاول‌زاد ابتدای تزریق

تمامیت عروقی در طول زمان کاهش پیدا می‌کند و لذا ورید در زمان شروع درمان، سالم می‌باشد.

در ابتدای تجویز دارو، بررسی و شناخت پرستاران و بیماران از باز بودن ورید و مشکلات موجود، از دقت بیشتری برخوردار است.

ممکن است بیماران بعد از تزریق ضد تهوع و استفراغ Sedate گردیده و کمتر قادر به گزارش علائم و نشانه‌ها و تغییرات ناشی از اکستراواژیشن گردند.

مزایای تزریق تاول‌زاد انتهایی تزریق

تزریق داروهای محرک موجب اسپاسم وریدی و درد شده و ممکن است در ابتدای تزریق با اکستراواژیشن اشتباه شوند و افتراق بین اسپاسم وریدی و اکستراواژیشن مشکل گردد.

این داروها محرک بوده و در صورت تجویز در ابتدای تزریق با افزایش آسیب‌پذیری وریدی از تداوم جریان داروهای تجویزی پیشگیری می‌کنند.

فرض بر این است چون ورید، غیر تاول‌زاها را تحمل می‌کند پس می‌تواند تاول‌زا نیز تحمل کند.

تزریق داروی تاول زابین دوداروی غیرتاوول زا

شیمی درمانی محرک ورید است و فرض بر این است غیر تاول زاها نسبت به تاول زاها، کمتر محرک هستند. بایستی خط وریدی توسط سرم سالین نرمال قبل از تزریق هر دارو و در انتهای هر تزریق، با سرم سالین نرمال شستشو گردد.

محل تزریق بعد از تزریق ۱-۲ سی سی از دارو برای بررسی موارد زیر مورد مشاهده قرار گیرد:

Back Flow وریدی مناسب باز بودن ورید علائم اکستراواژیشن

وقتی تجویز داروها و Flushing تکمیل شد، سرسوزن یا کنترا خارج شده و با گاز به مدت ۳-۴ دقیقه بر روی محل فشار داده شود. به بیمار گفته شود تا اندام خود را به مدت ۳-۵ دقیقه برای کاهش خطر خونریزی، بالاتر قرار دهد.

به بیمار توضیح داده شود تا علائم و نشانه‌های واکنش‌های ناخواسته دارویی مانند درد، خارش و سوزش در طی تزریق را گزارش نماید.

تجویز داروی شیمی‌درمانی به بیمار و بروز عوارض جانبی داروها در گزارش پرستاری بیمار ثبت گردد.

تا ۴۸ ساعت بعد از تجویز شیمی‌درمانی، در هنگام حمل و نقل و تماس با ترشحات بیمار مانند مواد متفرقه، خون، ادرار و مدفوع از گان و دستکش استفاده گردد (چون این ترشحات حاوی عوامل نئوپلاسم و متابولیت‌های آنها هستند).

در صورت تماس اتفاقی، فوراً دستکش یا گان آلوده در آورده شده و مطابق با ضوابط سازمان دفع گردد.

در صورت وقوع تماس پوستی و چشمی، طبق موارد قبلاً گفته شده اقدام گردد.

دفع مواد آلوده به داروهای شیمی‌درمانی Drug Disposal

به منظور پیشگیری از ایجاد ذرات معلق در هوا، نشت و یا پاشیده شدن دارو به اطراف، کلیه وسایل مصرفی آلوده از جمله سرسوزن‌ها به صورت کامل و سالم دور انداخته شوند.

کلیه مواد مصرف شده آلوده در حین آماده سازی دارو، بایستی در یک کیسه دوجداره غیر قابل نفوذ نسبت به رطوبت و مقاوم در قبال پارگی، دفع گردد.

ضروری است وسایل پارچه‌ای آلوده به ترشحات مختلف بیمار تحت شیمی‌درمانی تا ۴۸ ساعت پس از دریافت دارو، در یک کیسه مقاوم غیر قابل نفوذ نسبت به رطوبت قرار گیرد و در رختشویخانه با روش مشابه با وسایل عفونی (دو بار شستشو) شسته شود.

ضروری است در صورت پاشیده شدن محلول دارو، مقادیر کم با پدهای گاز پاک شده و مقادیر زیادتر (بیش تر از 5 ml) با پدهای جاذب پاک گردد.

در صورت پاشیده شدن پودر خشک دارو، جهت تمیز نمودن از کهنه نمدار یا پدهای جاذب استفاده گردد. در صورت پاشیده شدن دارو، محیط آلوده سه بار با پودر شوینده و سپس با آب تمیز شود. بایستی کلیه مواد آلوده که قابلیت استفاده مجدد را دارند توسط افراد آموزش دیده، شسته شوند. بایستی پرسنل در حین شستن مواد آلوده، دو دستکش لاتکس جراحی بدون پودر روی هم بپوشند. بهتر است تمام کانتینرهای حاوی وسایل مورد استفاده و باقی مانده های دارویی و داروهای استفاده نشده، در دمای 1832°F یا 1000°C سوزانده شوند.



عوارض جانبی

عوارض جانبی شیمی درمانی براساس زمان بروز به سه گروه تقسیم می شوند:

عوارض جانبی فوری که در عرض ۳۰ دقیقه پس از شروع درمان، رخ می دهند.

عوارض جانبی کوتاه مدت: ۳ تا ۷ روز پس از درمان ایجاد می شوند

عوارض جانبی دراز مدت: که بعد از ۷ روز ایجاد شده و اغلب تجمعی می باشند.

جدول عوارض جانبی فوری شیمی‌درمانی	جدول عوارض کوتاه مدت شیمی‌درمانی	جدول عوارض درازمدت و اثرات تجمعی شیمی‌درمانی
درد محل تزریق درد ورید حس سردی در طول ورید قرمزی ورید قرمزی صورت قرمزی بدن افت فشار خون واکنش‌های آنافیلاکتیک واکنش‌های ازدیاد حساسیتی غیرطبیعی بودن ذائقه و بویایی	بی‌اشتهایی تهوع استفراغ استوماتیت درد محل تومور بی‌قراری سندرم شبه آنفلونزا التهاب شیمیایی مثانه وجود خون در ادرار قرمزی یا سبز شدن ادار اسهال یبوست	تضعیف مغزاستخوان ریزش مو واکنش‌های پوستی مانند راش های پوستی، التهاب، پیگمانتاسیون پوستی و حساسیت به نورخورشید برجستگی خطی ناخن فیبروز ریوی ترومبوفلیبت نارسایی احتقاقی قلب اختلال کبدی مسمومیت کلیوی اختلالات جنسی شامل قطع قاعدگی، احتمال صدمه کروموزومی مشکلات عصبی مانند اختلال اعصاب محیطی، ضعف عضلات، فقدان شنوایی، فلج ایلئوس، آتونی مثانه مسمومیت CNS شامل خواب آلودگی، خستگی، افسردگی و سردرد

سمیت قلبی

تعدادی از داروهای شیمی‌درمانی اثرات سمی روی قلب دارند. شایع‌ترین عوامل شیمی‌درمانی همراه با سمیت قلبی آنتی‌بیوتیک‌های آنتراسیکلین‌ها مثل داکسوروبایسین، داناروبایسین و ایداروبایسین می‌باشند که به سلول‌های عضله قلب آسیب می‌رسانند. داکسوروبایسین می‌تواند موجب تغییرات حاد روی ضربان و ریتم قلب حین یا زمانی کوتاه بعد از تجویز دارو شود که شامل انقباضات دهلیزی و بطنی نابجا و تاکیکاردی می‌باشد این عوارض به ندرت کشنده بوده و اغلب سریعاً رفع می‌شوند.

داکسوروبایسین در دراز مدت می‌تواند موجب صدمه مزمن به سلول‌های میوکاردیا نارسایی قلبی شود. بیش از ۹٪ بیمارانی که آدریامایسین دریافت می‌کنند کاردیومیوپاتی ناشی از دارو که در بیش از ۶۰ درصد موارد می‌تواند کشنده باشد را تجربه می‌کنند. بیماران ممکن است بدون علامت باشند یا نشانه‌های نارسایی قلبی مانند تاکیکاردی، کوتاهی تنفس - سرفه‌های خشک - کمپلکس QRS با ولتاژ کم و برجستگی وریدهای گردنی ظاهر شود.

سمیت‌های تحت حاد مانند میوکاردیت و پریکاردیت در روزها و هفته‌های بعد تجویز شیمی‌درمانی دیده می‌شود.

دائونورویسین همچنین موجب دیس‌ریتمی و نارسایی احتقانی قلب می‌شود که با ناراحتی و مرگ و میر بالایی همراه است.

کمتر از ۱۰٪ بیماران به سوی سمیت قلبی مزمن پیشرفت می‌کنند.

باید بدانیم دوز تجمعی داکسوروبیسین 550 mg/m^2 و دانوئوروبیسین 600 mg/m^2 می‌باشد. در صورت رادیاسیون قفسه سینه، دوز آدریاماسین به 450 mg/m^2 کاهش می‌یابد.

سایر داروهای همراه با سمیت قلبی عبارتست از: بلئومایسین - سیکلوفسفامید با دوز بالا - سیس پلاتین - 5Fu - میتوکسانترون - تاکسول که با آنژین صدری و عفونت قلبی همراه می‌باشند.

افت در Ejection Fraction علامتی بر کاهش کار بطن چپ می‌باشد. در این موارد باید خطر صدمه قلبی و پاسخ تومور به درمان ارزیابی شود.

مسمومیت حاد قلبی اغلب در تغییر در ECG مشخص می‌شود.

در جدول عوامل خطر برای کاردیوتوکسیسته خلاصه شده است.

مداخلات پرستاری سمیت قلبی

هدف از بررسی پرستاری شناسایی خطر فرد بر پیشرفت کاردیومیوپاتی و مشاهده علائم نارسایی قلب می‌باشد. نشانه‌های اولیه تاکیکاردی و یا سرفه خشک غیراختصاصی است. با پیشرفت کاردیومیوپاتی تنگی نفس حین استراحت، ادم محیطی آشکار در معاینه فیزیکی - برجستگی وریدهای گردنی و دیستانسیون شکمی در شخص ممکن است ایجاد شود.

مطمئن باشید که یک الکتروکاردیوگرام بعنوان معیار مقایسه ای برای شروع هرگونه درمان انجام داده‌اید.

مقادیر داروهای سیتوتوکسیک را که داده می‌شود به درستی ثبت کنید و از مقادیر تجمعی داروها آگاه باشید.

مانیتورینگ قلبی را انجام دهید به خصوص موقعی که دوز بالای دارو تجویز می‌شود اکسیژن برای کنترل دیس‌پنه ممکن است مفید باشد.

در موارد کاردیو توکسیته مزمن:

روی مراقبت‌های حمایتی و نوتوانی برای محدودیت‌های تحمل شده در اثر شرایط متمرکز شوید.

روی آموزش بیمار و خانواده او به حفظ انرژی و رژیم غذایی کم سدیم برای کاهش احتباس مایعات متمرکز شوید.

تجویز دیجیتال برای بهبود عملکرد قلبی و تجویز مدر برای کاهش بار قلب ممکن است لازم باشد.

از نظر احتباس ادراری بیمار را کنترل کنید.

از نظر عاطفی بیمار را حمایت کنید.

سمیت ریوی

سمیت ریوی به صورت التهاب ریه و یا فیبروز ریوی می‌باشد که از آسیب سلول‌های آندوتلیال ریه ناشی می‌شود. داروهای شیمی‌درمانی در طولانی مدت موجب تغییرات وسیع در پارانشیم ریوی می‌شوند.

داروهای همراه با سمیت ریوی عبارتند از:

سیتوزار که مستقیماً به سلول‌های ریه آسیب می‌رساند.

میتومایسین C که باعث اختلال در تبادلات گازی می‌شود.

سیکلو فسفامید باعث تورم سلول‌های آندوتلیال می‌شود.

بلئومایسین موجب فیبروز وسیع و آسیب آلوئول‌ها و آسیب عملکرد تنفسی و گاهی اوقات مرگ می‌شود.

اثرات سمی بلئومایسین روی ریه‌ها زمانی که با رادیوتراپی ریه همراه باشد، افزایش می‌یابد (حداکثر دوز بلئومایسین 400 u/m^2 می‌باشد).

از داروهای دیگری که سمیت ریوی ایجاد می‌کنند می‌توان به متوترکسات - کلرامبوسیل - ملفالان - فلودارابین و بوسولفان اشاره نمود.

نشانه‌های بالینی سمیت ریوی عبارتند از:

کوتاهی تنفس - رال‌های قاعده ریه در دو طرف - سرفه‌های خشک - تب خفیف - خس خس سینه - خستگی و تاکیکاردی

مداخلات پرستاری در سمیت ریوی

مطمئن باشید که گرافی از سینه قبل از شروع درمان به عنوان معیار مقایسه‌ای انجام شده است و قبل از هر درمان تکرار می‌شود.

از نظر بروز نشانه‌های سمیت از نزدیک بیمار را مشاهده کنید و در صورت بروز علائم گزارش کنید.

سطح اشباع اکسیژن را کنترل کنید.

در صورت سمیت ریوی بیمار را به فعالیت‌های اولیه و حفظ انرژی تشویق کنید و در انجام تکنیک‌های تنفسی موثر حمایت کنید.

از نظر عاطفی بیمار و خانواده وی را حمایت کنید.

کورتیکواستروئیدها و دیورتیک‌ها می‌تواند کمک کننده باشد.

سمیت عصبی

داروهای شیمی‌درمانی ممکن است مستقیماً یا غیر مستقیماً به سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی محیطی، اعصاب جمجمه‌ای و یا همه این‌ها آسیب برسانند.

صدمه سیستم عصبی مرکزی موجب: تغییر رفلکس‌ها، قدم‌های ناستوار، ناهماهنگی در عضلات و گیجی، آنسفالوپاتی، تشنج، اختلال در کارکرد مغز، تغییر در وضعیت‌های روانی، سمیت بینایی و شنوایی می‌شود.

صدمه به سیستم اعصاب محیطی موجب فلج یا فقدان حرکت و حس، تحلیل و دمیلینه شدن آکسون‌ها می‌شود. صدمه به سیستم اعصاب خودکار موجب فلج روده، ناتوانی یا احتباس ادراری می‌شود.

شایع‌ترین داروهای همراه با سمیت عصبی عبارتند از:

وین کریستین

وین کریستین به عنوان عامل نوروپاتی محیطی شناخته شده است که محدوده دوز می‌تواند می‌باشد. اثرات آن شامل فقدان رفلکس‌های عمقی (رفلکس آشیل)، فقدان حس در دست‌ها و پاها ضعف و آتروفی عضلات می‌باشد.

وین کریستین با اثر روی سیستم عصبی خودکار موجب فلج روده یبوست، احتباس ادراری می‌شود. یبوست در عرض دو روز می‌تواند ظاهر شود.

هیپوتانسیون وضعیتی، افتادگی پا نیز با وین کریستین مشاهده می‌شود.

از آنجایی که وین کریستین ظرفیت اتصال بافتی خوبی دارد موجب می‌شود بافت عصبی به مدت طولانی در معرض دارو قرار گیرد. لذا سمیت عصبی شدیدتر شده و باید بین دو دوز 2 mg وین کریستین، یک هفته فاصله باشد و حداکثر دوز وین کریستین 2 mg در هفته می‌باشد.

سیس پلاتین

سیس پلاتین می‌تواند موجب کاهش شنوایی در صداها با فرکانس بالا و اختلال حسی محیطی مانند دست‌ها و پاها و ناهماهنگی در عضلات شود.

تاکسول

تاکسول موجب درد عضلات و مفاصل (وابسته به دوز)، بی‌حسی، خارش دست‌ها و پاها می‌شود. بیماران با سمیت پیشرفته از اختلال در درک ارتفاع به ویژه با حرکت شاکی هستند.

متوترکسات

پاراپلژی به دنبال تجویز داخل کانال نخاعی متوترکسات یا سیتوزار دیده شده است.

متوترکسات همچنین موجب آنسفالوپاتی به ویژه در تجویز داخل کانال نخاعی و همراه با رادیوتراپی می‌شود.

5Fu

5Fu می‌تواند موجب ناهماهنگی در حرکت عضلات، فقدان کنترل عضلات، اختلال حرکتی چشم با تزریق مستقیم داخل وریدی در دوزهای بالا شود.

سایر داروهای همراه با سمیت عصبی عبارتند از:

هالوکسان، سیتوزار، وین بلاستین، وینورلین

مداخلات پرستاری سمیت عصبی

از نظر پیشرفت علائم بررسی نرولوژیکی را انجام دهید نوروپاتی محیطی

الف - پارستزی که بیشتر در دست‌ها و پاها شایع بوده و ممکن است تا درد عضلات، ضعف، اختلال، در قدم زدن و اختلال حسی پیشرفت کند. لذا باید مراقب سقوط بیمار از پله‌ها، پشت بام، لغزیدن روی کف پوش‌ها باشیم.

ب- از آنجایی که این بیماران کمتر شدت درجه حرارت را حس می‌کنند باید کمتر در معرض سرما قرار گیرند و مراقب سوختگی با اشیای داغ باشیم.

نوروپاتی اعصاب جمجمه‌ای:

الف- اختلال در عصب راجعه حنجره موجب فلج طناب‌های صوتی می‌شود.

ب - اختلال عصب حرکتی چشم موجب افتادگی دو طرفه پلک و دو بینی می‌شود.

ج- اختلال در عصب تری ژمینال موجب درد شدید فک بعد از اولین دوز می‌شود.

نوروپاتی اعصاب خودکار:

الف- یبوست و درد کولیکی شکم شایع است یبوست در عرض ۲ روز ظاهر می‌شود.

بیماران باید از نظر دیستانسیون شکمی وجود صداها، فعال روده بررسی شوند و رژیم غذایی متناسب با نیازهای بیمار تنظیم شود و حاوی میوه جات و سبزیجات تازه و مایعات باشد.

ب- رفلکس تاندون‌های عمیق با پیشرفت نوروپاتی کاهش می‌یابد لذا باید به طور مرتب رفلکس تاندون‌های عمیق بررسی شود.

بسته به شدت علائم نشانه‌های نوروپاتی در عرض چند هفته ناپدید می‌شود. در صورت ادامه درمان رفلکس تاندون‌های عمیق ممکن است برنگردد و ضعف عضله چندین ماه طول بکشد، در موارد شدید ممکن است فونکسیون حرکتی به حالت طبیعی برنگردد.

تحریک تحت حاد سفتی گردن، سردرد، تهوع و استفراغ و تب ممکن است ۲ تا ۴ ساعت بعد از تجویز دارو شروع و ۱۲ تا ۷۲ ساعت طول بکشد.

روی مراقبت‌های نوتوانی متمرکز شوید.

از نظر عاطفی بیماران را حمایت کنید.

سمیت کلیوی

آسیب کلیوی در اثر صدمه مستقیم به سلول‌های کلیه یا نوروپاتی انسدادی ایجاد می‌شود (به عنوان مثال: نوروپاتی اوریک اسیدی یا سندروم لیز تومور) و میزان BUN و کراتی نین خون بالا می‌رود.

عوامل خطر برای آسیب کلیوی عبارتند از:

بیماران پیر، سابقه بیماری‌های کلیوی، تغذیه بد، دهیدراتاسیون، توده بزرگ، داروهای نفروتوکسیک با دوز بالا.

داروهایی که نفروتوکسیک شناخته شده‌اند عبارتند از:

سیس پلاتین موجب صدمه به سلول‌های کلیه و کاهش فیلتراسیون بدنال تجویز داروهای شیمی‌درمانی می‌شود.

متوترکسات: آسیب کلیوی در اثر رسوب دارو در محیط‌های اسیدی و انسداد توبول‌های کلیوی رخ می‌دهد.

استرپتوزوسین: در اثر آتروفی توبول‌های کلیه مستقیماً صدمه می‌بیند و باعث التهاب کلیه‌ها می‌شود. پروتئین اوری می‌تواند در اثر سمیت کلیوی دیده شود و ممکن است شدید و کشنده باشد و دیالیز ضروری باشد.

میتومایسین C: نارسایی کلیوی و آنمی همولیتیک ناشی از میکروآنژیوپاتی تقریباً در ۲۰٪ بیماران که دوز توتال 100 mg یا بیشتر دریافت کرده‌اند، دیده می‌شود.

میترامایسین موجب نکروز توبول‌های کلیه می‌شود.

وین کریستین موجب هیپوناترومی می‌شود که می‌تواند از نظر بالینی شبیه اثر ترشح نامناسب هورمون آنتی‌دیورتیک باشد.

علائم و نشانه‌های بالینی

افزایش BUN - کراتینین - اولیگوری - ازوتمی - پروتئینوری - هیپراوریسمی - هیپومیزیمی - هیپوکالمی - هیپوکالمی

مداخلات پرستاری در سمیت کلیوی

قبل از درمان وضعیت کلیوی بیماران را ارزیابی کنید. آزمایشات اوره، کراتینین، اوریک اسید را قبل از درمان انجام دهید.

بیمار را به مقدار کافی هیدراته کنید. بیماران را به نوشیدن حداقل ۳ لیتر مایع در روز تشویق کنید.

در بیماران دریافت کننده سیس پلاتین، مانیتول داخل وریدی از هیدراتاسیون کافی استفاده می‌شود. دیورتیک مانند لازیکس ممکن است در رژیم‌های با دوز بالا استفاده شود.

از آمفیستین برای کاهش سمیت کلیوی تجمعی همراه با سیس پلاتین استفاده می‌شود.

افزایش PH ادرار با تجویز مواد قلیایی کننده مانند بیکربنات سدیم به صورت خوراکی یا داخل وریدی برای پیشگیری از رسوب متوترکسات با دوز بالا استفاده کنید برای اطمینان از قلیایی بودن PH ادرار قبل از شیمی‌درمانی اندازه‌گیری می‌شود و در صورت افت PH بیکربنات داده می‌شود.

خطر هیپراوریسمی ناشی از سندرم لیز تومور، فاکتور دیگری است که موقع تجویز داروهای نفروتوکسیک در نظر گرفته می‌شود.

هیدراتاسیون و تجویز آلپورینول از تشکیل کریستال‌های اسیداوریکی و قلیایی کردن ادرار از رسوب کریستال‌های اسید اوریکی در توبول‌های کلیوی پیشگیری می‌کند.

مقادیر پروفیلاکتیک معمولاً ۱۲-۲۴ ساعت قبل از شیمی‌درمانی داده می‌شوند.

سمیت کبدی

سمیت کبدی شایع نبوده اما می‌تواند پیامد جدی تجویز شیمی‌درمانی باشد شیمی‌درمانی موجب انواع واکنش‌های سمیتی در کبد می‌شود. انسداد جریان خون کبد موجب تغییرات کبد - نکروز سلول‌های کبدی و بیماری انسداد وریدی می‌شود.

شدت هپاتوتوکسیسیته از افزایش آنزیم‌های کبدی تا سیروز کبدی متغیر است.

عوامل خطر:

سن بالا، سابقه بیماری‌های کبدی، بالا بودن سطح سرمی LFT، الکلیسم.

داروهای همراه با هپاتوکسیسیته عبارتند از:

کلورامبوسیل، استرپتوزوسین، متوترکسات، سیتوزار، 6-مرکاپتوپورین، میترامایسین، سیس پلاتین، ال‌آسپاراژیناز، آمساکرین، داکاربازین، تاکسول، تاکسوتر، آندوکسان با دوز بالا و اتوپساید با دوز بالا.

نشانه‌های بالینی سمیت کبدی

افزایش تست‌های کبدی، هپاتیت شیمیایی، یرقان، درد شکمی، بزرگی کبد، آسیت، کاهش سطح آلبومین و سیروز کبد.

مداخلات پرستاری در واکنش‌های ازدیاد حساسیتی:

کنترل منظم LFT

از نظر علائم جابجایی مایعات، کاهش فشار خون، افزایش ضربان قلب، کاهش ادرار، افزایش وزن مخصوص ادرار، سطح سرمی پایین آلبومین و آسیت بیمار را بررسی کنید.

در صورت نارسایی کبدی، جذب پروتئین در رژیم غذایی را کاهش داده و از نظر تعادل مایعات بیمار را کنترل نموده و تجویز داخل وریدی آلبومین را انجام دهید.

از مصرف الکل اجتناب شود.

از نظر عاطفی بیمار و خانواده اش را حمایت کنید.

دوز داروهایی که از طریق کبد متابولیزه می‌شوند را کاهش دهید.

سیستیت هموراژیک

سیستیت ناشی از آسیب مخاط مثانه در اثر متابولیت سیکلوفسفامید و ایفوسفامید (آکرولئین) می‌باشد که به ادرار ترشح می‌شود.

شدت سیستیت از آسیب جزئی مثانه تا خونریزی زیاد که تهدیدکننده زندگی است، متغیر است عوامل خطر:

دوز بالای سیکلوفسفامید و ایفوسفامید

علائم: هماچوری میکروسکوپیک سوزش ادراری درد ناحیه سوپراپوبیک خونریزی

مداخلات پرستاری سیستیت هموراژیک

انجام اقدامات پیشگیری مانند افزایش جذب مایعات قبل و بعد از درمان.

تعادل مایعات را کنترل کنید.

از نظر هماچوری، پروتئینوری و کلیرانس کراتینین بیمار را کنترل کنید.

آمپول مسنا برای پیشگیری تجویز می‌شود.

از نظر عاطفی بیمار را حمایت کنید.

در زنان شیمی‌درمانی روی عملکرد تخمدان‌ها اثر کرده و نارسایی تخمدان را موجب می‌شود.

بوسولفان، نیتروژن موستارد (در درمان ترکیبی)، کلورامبوسیل، ملفالان، پروکاربازین و سیکلوفسفامید بلئومایسین، وین بلاستین، میتومایسین، اتوپساید و سیس پلاتین (در درمان ترکیبی) روی تخمدان اثر می‌کنند. متوترکسات، وین کریستین و 5Fu به عنوان گنادوتوکسیک شناخته نشده‌اند.

زنان آمنوره، برافروختگی، بی‌خوابی و خشکی مخاط واژن را تجربه می‌کنند.

قدرت باروری در آنها کاهش یافته و یا ممکن است ناباروری دائمی پیدا کنند و همچنین ممکن است میل جنسی در آنها کاهش یابد.

در مردان نیز ممکن است الیگواسپرمی، آزواسپرمی، آسیب بیضه‌ها، غیرطبیعی بودن حجم مایع منی و عقیمی مشاهده شود.

۶ تا یکسال بعد از آخرین درمان از بچه‌دار شدن اجتناب کنید. می‌توان اسپرم را قبل از درمان به بانک اسپرم سپرد.

واکنش‌های ازدیاد حساسیت "HSR"

واکنش‌های ازدیاد حساسیتی در بیماران تحت شیمی‌درمانی شایع می‌باشد و ممکن است به صورت موضعی یا سیستمیک بروز کند. به عنوان واکنش‌های با واسطه ایمنی شناخته شده‌اند با این وجود با مکانیسم‌های دیگری نیز ایجاد می‌شوند.

با این که بیان علت HSR مشکل می‌باشد درک واکنش و رابطه آن با داروی تجویز شده مهم می‌باشد.

تظاهرات بالینی عبارتند از:

کهیر، سبکی سر و سرگیجه، خارش موضعی یا عمومی بودن، کرامپ شکمی و تهوع، کوتاهی تنفس با یا بدون خس خس سینه، افت فشار خون، حس سرما، فشردگی قفسه سینه

مداخلات پرستاری در واکنش‌های ازدیاد حساسیتی:

سوال در مورد سابقه آلرژی بیمار.

آموزش بیمار تا در صورت مشاهده هر کدام از علائم به پرستار اطلاع دهد.

انجام تست دوز در مورد داروهایی که به عنوان عامل HSR شناخته شده‌اند.

تجویز پیش دارو طبق دستور

آماده بودن لوازم و داروهای اورژانسی

کنترل علائم حیاتی به عنوان پایه

در صورت بروز HSR دارو را قطع نموده IV Line را برای داروهای اورژانسی نگهدارید و در کنار بیمار بمانید.

در صورت بروز HSR موضعی:

الف - علائم را کنترل و ارزیابی کنید (کهیر و اریتمی موضعی)

ب - دیفن هیدرامین، کورتیکواستروئید یا هردو را طبق دستور پزشک تجویز کنید

ج - علائم حیاتی را هر ۱۵ دقیقه برای ساعت اول کنترل کنید.

د - از استعمال مجدد دارو پرهیز نموده و در صورت استفاده مجدد از آنتی هیستامین و کورتیکواستروئید قبل از درمان استفاده کنید.

اگر HSR عمومی رخ داده است:

الف - در کنار بیمار بمانید و به بیمار و خانواده اش اطمینان دهید. ب- انفوزیون دارو را فوراً قطع کنید. ج- خط

وریدی را با سالین نرمال حفظ کنید. د- داروهای اورژانسی را طبق دستور تجویز کنید. ج- راه هوایی بیمار را

حفظ نموده و برای احیای قلبی ریوی در صورت لزوم آماده باشید. چ- به پزشک اطلاع دهید.

وقایع و اقدامات انجام شده و پاسخ‌های بیمار را ثبت کنید.

در صورت صلاحدید پزشک برای ادامه انفوزیون احتیاطات زیر باید بکار گرفته شود:

➤ تجویز آنتی هیستامین‌ها، کورتیکواستروئیدها یا هردو.

➤ افزایش زمان انفوزیون

➤ افزایش حجم محلول استفاده شده برای رقیق نمودن داروهای شیمی‌درمانی

اکستراواژیشن (نشت خارج رگی دارو)

بایستی در طی انفوزیون داروهای ضد نئوپلاسم و پس از اتمام انفوزیون محل تزریق وریدی به دقت بررسی گردد

زیرا بسیاری از این داروها در صورت خروج از رگ موجب آسیب بافتی می‌گردند. اکستراواژیشن عروق محیطی در

۲-۷٪ بیماران رخ می‌دهد.

اکستراواژیشن: نشت یا انفیلتراسیون دارو به داخل بافت زیر جلدی (بافت موضعی اطراف محل تزریق) که ممکن

است منجر به تخریب بافتی موضعی گردد (مکانیسم تخریب بافتی به PH بسیاری از داروهای نئوپلاسم بستگی

دارد که در ایجاد واکنش‌های شدید التهابی دخیل است). دو طبقه بندی برای صدمه اکستراواژیشن وجود دارد:

موادی که می‌توانند به اسید نوکلئیک بافتی باند شوند (آنتراسیکلین‌ها مانند داکسوروبیسیکسین که رادیکال‌های آزاد تشکیل داده و به DNA باند می‌شوند. این رادیکال‌های آزاد برای بافت‌ها سمی بوده و از التیام بافتی ممانعت می‌کنند. کمپلکس داکسوروبیسیکسین - DNA باقی مانده در بافت‌ها، جریان مجدد پیدا نموده و تشکیل صدمه بافتی مداوم را می‌دهد).

موادی که نمی‌توانند باند شوند و موجب بروز صدمات بافتی طولانی مدت و انهدام بافتی می‌گردند (محلول‌های هیپرایمانتاسیون، بیکربنات سدیم، نوراپی نفرین و داروهای شیمی‌درمانی مانند وین بلاستین، وین کریستین، نیتروژن موستارد، کارموستین و FU-5).

علائم و نشانه‌های اکستراواژیشن

علائم زودرس: درد و سوزش و تورم یا قرمزی محل تزریق که تا ۱۲-۶ ساعت بعد نشت هم می‌تواند رخ دهد. علائم دیر رس: درد، تغییر رنگ پوستی "Discoloration"، تغییر در تمامیت پوستی (که در طی چندین هفته ایجاد می‌گردد). ممکن است گرفت پوستی در زمانی که صدمه شدید است، انجام شود.

داروهای محرک Irritant: عواملی هستند که در صورت نشت به زیر جلد موجب سوزش، درد و التهاب موضعی در محل انفیلتراسیون و در طول ورید خواهند شد. در صورت انفیلتراسیون نکروز بافتی وجود ندارد.

داروهای تاول‌زا Vesicant: عواملی هستند که اگر چنانچه به زیر جلد نشت پیدا کنند موجب بروز درد طولانی، نکروز بافتی یا پوسته ریزی، صدمه به تاندون‌ها، اعصاب و عروق خونی و از دست دادن تحرک و بد شکلی جسمی می‌شوند.

Flare Reaction: خط قرمز امتداد یافته در طول ورید که با اکستراواژیشن اشتباه گرفته می‌شود و در هنگام تزریق دانونوروبیسیکسین و داکسوروبیسیکسین رخ می‌دهد. معمولاً در طی چند دقیقه بروز نموده و تا ۹۰-۳۰ دقیقه بعد از تزریق نیز ادامه دارد. برگشت وریدی مناسب بوده و ممکن است درد وجود نداشته باشد. در مواقعی نیاز به تزریق آنتی هیستامین است. برخی منابع واکنشی را که توسط داروهای محرک ایجاد می‌شود تحت عنوان Flare Reaction نیز نامگذاری کرده‌اند.

علائم و نشانه‌های اکستراواژیشن داروهای تاول‌زا:

درد و احساس سوزش (همیشه وجود ندارد)، احساس خارش، تورم (اغلب شایع است)، قرمزی در محل تزریق (در ابتدا وجود ندارد)، مقاومت در برابر جریان مایع وریدی، فقدان یا کاهش خون برگشتی وریدی (گرچه وجود خون نمی‌تواند احتمال انفیلتراسیون را رد کند) زیرا ممکن است سرسوزن به طور نسبی از دیواره خلفی ورید عبور نموده و به نشت زیرکانه داروی تاول‌زا اجازه دهد).

هرگونه تغییر جزئی در ظاهر بافت اطراف ناحیه تزریق، دلیل قطع تجویز دارو و شروع مجدد تزریق از ورید دیگر است.

در صورت عدم تغییر بافت ناحیه تزریق و در صورتی که بیمار از درد و احساس سوزش شاکی باشد، نیاز به بررسی بیشتری هست.



عوامل خطر اکستراواژیشن داروهای تاولزا

بیماران کنفوزه و بیمارانی که قادر به برقراری ارتباط مناسب نیستند، بیماران خیلی جوان و دارای رگهای کوچک، بیماران خیلی پیر و دارای رگهای فراژیل و شکننده، بیماران با سندرم ورید اجوف فوقانی، بیماران دچار لنف ادما و دچار درناژ وریدی یا لنفاوی مختل به علت جراحی زیر بغل، محل‌های قبلا رادیاسیون شده، وجود ترومبوز، درمان دارویی طولانی مدت، رگ گیری‌های متعدد ورید، نوروپاتی محیطی و اسکروز وریدی.

مهارت فرد انجام دهنده تزریق

وضعیت ورید

تکنیک تجویز دارو

دستور تجویز داروی تاولزا

محل دسترسی عروقی

استفاده از خط وریدی قبلی

استراتژی های پیشگیری از اکستراواژیشن داروی تاولزا

مهارت فرد انجام دهنده تزریق:

شیمی‌درمانی فقط توسط پرستار آموزش دیده و متخصص که دوره خاصی را دیده است انجام گیرد که مهارت خاص در رگ‌گیری را دارا بوده و آگاهی از علایم و نشانه‌های نشت و درمان دارویی را داشته باشد.
وضعیت ورید:

استفاده از روش‌های دیستانسیون وریدی (گرم، دق و . .)

بررسی دقیق تمام وریدهای بازویی با صرف وقت کافی

اگر فرد در انتخاب رگ مناسب، ناموفق بود از فرد دیگری کمک بخواهد.

اگر بیمار در هر تزریق، یک یا دو بار رگ‌گیری ناموفق داشت، کاندید VADs است. جایگذاری VADs قبل از اکستراواژیشن باید صورت گیرد نه بعد از آن (اغلب VADs باید بلافاصله یا در عرض ۲۴-۴۸ ساعت بعد از رگ‌گیری‌های ناموفق جایگزین گردد و تاخیر در درمان دارویی خوشایند نیست).
تکنیک تجویز دارو:

داروهای تاول‌زا نباید به صورت انفوزیون مداوم از طریق عروق محیطی داده شوند زیرا خطر انفیلتراسیون داروی تاول‌زا به دلایل زیر بیشتر است:

برگشت خون به طور مکرر بررسی نمی‌گردد.

با توجه به طولانی بودن زمان انفوزیون، احتمال جابه‌جایی و درآمدن کانولا از ورید بیشتر است.

بیمار ممکن است اندام خود را حرکت داده و کانولا جابه‌جا گردد.

ممکن است انفیلتراسیون زیرکانه بوده و شناسایی آن تا زمانی که حجم بیشتر دارو انفیلتره گردد، مشکل باشد.

بیمار ممکن است بعد از تزریق ضد تهوع ها، Sedate شده و قادر به بیان علایم و تغییرات مربوط به اکستراواژیشن نباشد.

در تزریق داروی تاول‌زا به صورت انفوزیون وریدی، باید از VADs استفاده نمود زیرا انسیدانس اکستراواژیشن از VADs کمتر بوده و خطر کمتری وجود دارد.

در صورت برقراری خط وریدی برای بیمار از طریق پمپ انفوزیون و با روش IV Sidearm، قبل از تزریق دارو باید آن را قطع نمود زیرا پمپ دارو را با فشار وارد بافت می‌کند. داروهای تاول‌زا باید از طریق تکنیک Two syringe و با روش‌های IV push و یا IV Sidearm تزریق گردند زیرا تکنیک "دو سرنگ" موجب بررسی صحیح تر جریان خون و مقاومت وریدی می‌گردد. سوزن اسکالپ وین باعث بروز حداقل تحریک وریدی می‌گردد.

تکنیک Two syringe

ورید مناسب انتخاب گردد.

خط وریدی با اسکالپ وین شماره ۲۳-۲۵ شروع گردد.

مسیر وریدی با 8-10 cc سرم سالین نرمال Flush گردد.

محل تزریق از نظر تورم، قرمزی و درد یا فقدان برگشت وریدی و بروز انفیلتراسیون کنترل گردد. وقتی کنترل و بررسی موفقیت آمیز بود تزریق انجام گیرد.

داروها بر طبق بروشور داخلی رقیق گردند زیرا افزایش رقیق کننده، زمان تجویز دارو را طولانی نموده و این امر خطر انفیلتراسیون را افزایش می دهد.

دارو به آرامی و با حداقل مقاومت تزریق گردد زیرا سرعت انفوزیون با مقاومت در ورید تعیین می گردد. مقاومت بر حسب اندازه سر سوزن مورد استفاده، متفاوت است.

کنترل برگشت خون وریدی بعد از تزریق هر 1-2 ml انجام گیرد.

شستشوی بین هر تزریق با ۳-۵ سی سی سرم سالین نرمال و در اتمام تزریق با ۱۰-۸ سی سی سالین انجام گیرد.

تکنیک IV Sidearm

دلیل انتخاب:

رقت زیاد دارو با انفوزیون محلول های وریدی

بایستی از محل صحیح وسیله (کتر) مطمئن گردید. محلول وریدی باید بدون ماده افزودنی باشد. ورید با 50-100 ml از محلول انفوزیون کنترل گردد.

کانولا یا اسکالپ وین مورد استفاده برای اطمینان از برگشت خون مناسب و جریان مایع باید حداقل شماره ۲۰ باشد.

نباید دارو در حین تزریق به عقب برگردد.

برگشت خون بعد از تزریق هر 1-2 ml از دارو کنترل گردد.

کانولا یا اسکالپ وین با سالین در اتمام تزریق Flush گردد.

محل وسیله عروقی (انتخاب بهترین ورید) VADs که شامل پورت های کاشتنی، کتترهای tunneled و کتترهای non tunneled است، هنگامی تجویز می گردند که بیماران وریدهای کوچک یا فراژیل داشته و نیاز به شیمی درمانی طولانی مدت، انفوزیون مداوم و تزریق داروهای تاول زا یا هر دو دارند. زیرا:

VADs در بیماران با فقدان دسترسی عروق محیطی مناسب می باشد.

این کتترها برای انفوزیون مداوم و تزریق داروهای تاولزا بسیار ایده آل هستند زیرا خطر بروز اکستراواژیشن، خیلی کاهش می‌یابد.

از انفوزیون تاولزاها روی مفاصل، برجستگی‌های استخوانی، تاندون‌ها و یا حفره آنته کوبیتال خودداری گردد. وریدهای بزرگ ساعد خصوصا ورید بازلیک Posterior برای دسترسی محیطی مناسب می‌باشند زیرا وریدهای ساعد بزرگ بوده و بافت مناسب در اطراف وریدها برای فراهم نمودن پوشش و فراهم نمودن التیام در صورت رخداد مشکلی وجود دارد.

بعد از وریدهای ساعد، وریدهای متاکارپال پشت دست برای دسترسی و ثابت کردن آسان می‌باشند. وریدهای روی مچ دست خطرناک هستند زیرا احتمال صدمه بالقوه به تاندون‌ها و اعصاب در صورت اکستراواژیشن وجود دارد.

ورید مستقیم بزرگ پشت دست به ورید کوچک ساعد ترجیح داده می‌شود. از استفاده از حفره آنته کوبیتال برای تجویز داروهای تاولزا باید اجتناب گردد زیرا صدمه بافتی منجر به از دست دادن Structure و عملکرد عضو می‌گردد.

از تجویز شیمی‌درمانی در انتهای تحتانی بدلیل افزایش خطر بروز ترومبوز خودداری گردد. استفاده از خط وریدی موجود

اجتناب از استفاده از خط وریدی محیطی قبلی در صورت وجود هر یک از موارد زیر:
از جایگذاری کتتر بیشتر از ۱۲-۲۴ ساعت گذشته باشد.

محل تزریق قرمز و متورم و زخمی بوده و یا نشانه‌ای از انفیلتراسیون وجود داشته باشد.
محل تزریق روی مچ یا اطراف مچ باشد.

برگشت خون وریدی نباشد.

مراقبت و درمان اکستراواژیشن

قطع انفوزیون وریدی داروی تاولزا

نشان دار کردن ناحیه اکستراواژیشن شده با خودکار

بلافاصله اسپیره کردن محلول باقی مانده دارو با سرنگ (اسپیره کردن دارو از زیر جلد)

تزریق زیرجلدی سدیم کلراید 0.9٪ برای رقیق نمودن دارو (در نشت داکسوروبیسین Flushing اطراف محل اکستراواژیشن شده با سالین نرمال برای تسهیل پاک نمودن داروی باقی مانده از بافت‌های زیرجلدی توصیه شده است).

خارج نمودن کتتر

تزریق آنتی دوت‌ها یا محلول‌های خنثی کننده به صورت زیر جلدی جهت کاهش صدمه بافتی در محل تزریق (بستگی به خط مشی هر موسسه دارد).

تزریق 100 mg آمپول هیدروکورتیزون یا 4 mg دگزامتازون در محل اکستراواژیشن به صورت زیر جلدی یا داخل درم و Clockwise (در جهت حرکت عقربه‌های ساعت) با سرسوزن شماره ۲۵.

استفاده از کرم هیدروکورتیزون ۱٪ به تمام ناحیه

بلافاصله استفاده از کمپرس گرم در آلکالوئیدهای وینکا و کمپرس سرد برای سایر تاول‌زها.

علت استفاده از کمپرس گرم در آلکالوئیدهای وینکا: گرما وازودیلاتاسیون را افزایش داده، جذب مایع را تسهیل بخشیده و غلظت دارویی موضعی را کاهش می‌دهد. کمپرس گرم به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه حداقل ۴ بار در روز برای ۲۴-۴۸ ساعت اول نشت و حتی ساعات بیشتر توصیه شده است.

علت استفاده از کمپرس سرد در سایر تاول‌زها: جهت انقباض عروقی به منظور محدود نمودن دارویی که به بافت نشت نموده است، مورد استفاده قرار می‌گیرد. سرما موجب کاهش التهاب و محدود کردن تخریب بافتی می‌گردد. کمپرس سرد به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه حداقل ۴ بار در روز برای ۲۴-۴۸ ساعت اول توصیه شده است.

استفاده از کرم هیدروکورتیزون ۱٪ دو بار در روز تا هنگام از بین رفتن قرمزی

اجتناب از ایجاد فشار به ناحیه انفیلتراسیون

توصیه به بیمار در مورد بی حرکت کردن عضو و بالا نگهداشتن اندام تا ۴۸ ساعت.

در مورد کودکان بی حرکت کردن عضو درگیر با Arm board

نکته مهم این است که استفاده از اندام نباید محدود گردد و بایستی فعالیت هرچه سریع‌تر شروع گردد.

در صورت ضرورت، فوتوگرافی از محل اکستراواژیشن

بررسی نیاز به جراحی پلاستیک (اقدامات جراحی اولیه برای اکستراواژیشن جدی با داکسوروبیسین زیرا داکسوروبیسین ماه‌ها در بافت زنده مانده و باعث تداوم صدمه گردد).

محل دچار نشت به ملایمت با پانسمان استریل پوشانده شود.

بررسی محل دچار نشت به طور منظم از نظر آریتم، درد و نکروز و ایندوراسیون.

ثبت مراقبت و درمان انجام یافته در فلوشیت اکستراواژیشن و در صورت عدم نبود فلوشیت، ثبت در یادداشت پرستاری:

نام بیمار- تاریخ و زمان رخداد اکستراواژیشن- نوع سرسوزن و اندازه آن- محل کتتر- نام و ترتیب داروهای که قبل از اکستراواژیشن تزریق شده است- نام داروی نشت شده و مقدار تقریبی و حجم انفیلتر شده- شکایات بیمار (نشانه‌های بیان شده) و بررسی و شناخت آن- اقدامات انجام گرفته و پاسخ بیمار- زمان اطلاع به پزشک و نام پزشک - ثبت فوتوگرافی (در صورت انجام)- آموزش بیمار و اقدامات Follow up- امضا پرستار.

راهنمای اختصاصی مدیریت خروج دارو از رگ			
توصیه	درمان موضعی	مداخلات آنتی‌دوت و آماده سازی	
اکتینومایسین دی به "داکتینومایسین" مراجعه کنید.			
آدریامایسین به "دوکسوروبیسین هیدروکلراید" مراجعه کنید.			
آلیمتا به "پمترکسد دی سدیم" مراجعه کنید.			
آلکران به "ملفالان هیدروکلراید" مراجعه کنید.			
BCNU به "کارموستین" مراجعه کنید.			
بنداموستین هیدروکلراید (Treanda)			
محرک	بدون آنتی‌دوت مشخص	- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید. - درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.	برند دارویی با نام ترندا در صورتی که از رگ خارج شود، ممکن است منجر به بستری شدن بیمار در بیمارستان شود با "اریتم، تورم فاحش و درد". احتیاطات لازم برای تزریق دارو اتخاذ شود: بررسی محل انفوزیون دارو برای قرمزی، تورم، درد، عفونت و نکروز در حین و یا بعد از تجویز دارو.
کمپتوزار به "ایرینوتکان هیدروکلراید" مراجعه کنید.			
کربوپلاتین (داروی ژنریک)			
طبقه بندی نشده	بدون آنتی‌دوت مشخص	- درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.	
کارموستین (BCNU, BiCNU)			
محرک	بدون آنتی‌دوت مشخص	- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن	- بیمار از تحریک یا درد سوزش در طی تجویز شکایت دارند. به دلیل اتانول

<p>موجود در فرآورده آماده سازی شده است.</p> <p>• کارموستین باید در حداقل ۲۵۰ میلی لیتر مایع حل شود.</p> <p>- محلول موضعی سدیم بیکربنات، کارموستین ریخته شده یا ترشح شده بر روی پوست را غیرفعال می کند. اما در صورتی که کارموستین از رگ خارج شده است، نباید به صورت لوکال تزریق شود.</p>	<p>داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.</p>		
سیس پلاتین			
<p>- آسیب بافت نرم بعد از خروج سیس پلاتین از رگ با غلظت بالای ۰/۴ میلی گرم در میلی لیتر هم رخ داده است. مواردی از برندهای دارویی هم دیده شده است، که با غلظت های بالای ۰/۵ میلی گرم در میلی لیتر می تواند باعث سمیت موضعی در بافت های نرم همراه با سلولیت، فیبروز و نکروز شود.</p> <p>- از نظر شیمیایی سدیم تیوسولفات می تواند سیس پلاتین را خنثی کند و توصیه می شود، اما تحت این شرایط می تواند باعث مریبیدیتی شدید شود و یا نکروز بافتی بدهد (نسبت به غلظت یا حجم خروجی آستانه) هنوز کاملاً مشخص نیست. به همین علت بهترین مورد استفاده مناسب از سدیم تیوسولفات معلوم نیست.</p>	<p>- در موارد خروج دارو از رگ با حجم کم از سیس پلاتین رقیق شده هیچ درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.</p> <p>- در موارد خروج دارو از رگ با حجم زیاد از سیس پلاتین رقیق شده یا داروی با غلظت زیاد، می تواند مشابه خروج مکلورتامین از رگ درمان شود.</p>	<p>به قسمت توصیه توجه کنید.</p>	محرک
کسموژن به "داکتینومایسین" مراجعه کنید.			
داکاربازین (DTIC)			
<p>در مدل های حیوانی سمیت پوستی بعد از تزریق داخل درم دارو داکاربازین در مواجهه با آفتاب رخ می دهد.</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.</p> <p>- بافتی که دچار نشت دارو از رگ شده، را از نور حفظ کنید.</p> <p>- اندام انتهایی درگیر را بالا نگه دارید.</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	محرک

	- در محل نشستی فشار وارد نکنید.		
داکتینومایسین (اکتینومایسین دی)			
وزیکانت	بدون آنتی‌دوت مشخص	- درمان محافظتی انجام شود. - برای داکتینومایسین توصیه می‌شود، برای سه روز، روزی ۴ مرتبه برای ۱۵ دقیقه یخ روی موضع استفاده شود (به صورت جایگزین، از دستگاه‌ها جهت چرخاندن یخ بر روی موضع، کیسه یخ یا کمپرس سرد دیگر).	<ul style="list-style-type: none"> • خروج دارو از رگ ممکن است با یا بدون احساس سوختگی یا سوزش همراه باشد، حتی اگر آسپیراسیون از محل تزریق بازگشت خون خوبی داشته باشد. • خنک سازی موضعی در مطالعات حیوانی به طور متناقضی موثر بوده است. تاول زدن، زخم و درد مداوم اندیکاسیون‌های جراحی برداشتن وسیع است و به دنبال آن پیوند پوست.
دانوروبیسین هیدروکلراید (دانومایسین)			
وزیکانت	دکسرازوکسان به قسمت توصیه توجه کنید.	- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید. - بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵-۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید. - اندام درگیر را بالا بگیرید. - از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.	<p>دکسرازوکسان برای خروج آنترا سایکلین‌ها از رگ تجویز می‌شود.</p> <p>- دکسرازوکسان ۱۰۰۰ میلی‌گرم در مترمربع در روز (حداکثر دوز روزانه ۲۰۰۰ میلی‌گرم) به صورت داخل وریدی، رقیق شده در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر ۰.۹٪ سدیم کلراید تزریقی (NS) ۰.۹٪ (0.9%) در طی ۱-۲ ساعت به مدت ۲ روز متوالی، در روزهای ۱ و ۲ رقیق سپس به دنبال آن:</p> <p>- دکسرازوکسان ۵۰۰ میلی‌گرم در مترمربع در روز (حداکثر دوز روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم) به صورت داخل وریدی، رقیق شده در ۱۰۰۰ میلی‌لیتر ۰.۹٪ سدیم کلراید تزریقی (NS) ۰.۹٪ (0.9%) در طی ۱-۲ ساعت در روز سه تزریق.</p> <p>در صورتی که دکسرازوکسان بیش از ۶ ساعت پس از خروج دارو از رگ شروع شود، اثربخشی کاهش می‌یابد.</p> <ul style="list-style-type: none"> • دوزهای تکرار شده (روزهای ۲ و ۳) باید 24 ± 3 ساعت بعد از تجویز دوز مصرفی قبلی، تجویز کنید.

<p>• دوز دکسرازوکسان را برای بیمارانی که میزان کلیرانس کراتینین > 40 میلی لیتر در دقیقه ($0/66$ میلی لیتر در ثانیه) 50% کاهش دهید.</p>			
دانوروبیسین سترات لیوپوزوم (دانوزوم)			
	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵-۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	<p>محرک</p>
دانوزوم به "دانوروبیسین" مراجعه کنید.			
دوستاکسل			
<p>خروج دارو از رگ اغلب به طور حاد با اریتم، تورم و حساسیت موضع درگیر ایجاد می شود. اما ممکن است شروع آن تا چند روز به تأخیر بیفتد. بروز تاول و شروع یا تشدید درد ممکن است چند روز به تأخیر بیفتد. اریتم و ورم ممکن است در طول هفته اول به طور قابل توجهی افزایش یابد. پوست اندازی به طور مشخص در طی ۲-۳ هفته اتفاق می افتد.</p> <p>هنوز مشخص نیست که استفاده از سرما یا گرما در مدیریت خروج داروهای سمی از رگ سودمند است. در یک مورد گزارش، اریتم و هیپرپیگمنتاسیون ممکن است با گرم شدن پس از تزریق با داروی مربوطه، پاکلی تاکسل تشدید شود.</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵-۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۲۴-۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	<p>وزیکانت</p>
داکسیل به "دوکسوروبیسین هیدروکلراید" مراجعه کنید.			

داکسوروبیسین هیدروکلراید

<p>وزیکانت</p>	<p>دکسرازوکسان به توصیه دانوروبیسین مراجعه کنید.</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید. - بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵- ۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید. - اندام درگیر را بالا بگیرید. - از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>دکسرازوکسان برای خروج دارو از رگ با دانوروبیسین هیدروکلراید تجویز می‌شود (به توصیه‌های دانوروبیسین دقت کنید). با جراح مشاوره کنید. به ویژه اگر بیمار در درد در محل خروج دارو از رگ در طی ۱۰ روز بعد از حادثه دارد. دبریدمانت جراحی یا برداشت بافت غیر زنده، آزادسازی داروی موجود در بافت و پیش‌گیری از پیش‌رفت آسیب بافتی ممکن است لازم شود. مداخلات ویژه جراحی، باید برای بیماران با درد موضعی غیرقابل کنترل، تزریق‌های مکرر یا محدودیت حرکتی اندام‌ها به دلیل جراحت خروج دارو از رگ نگه داری شود. حکایت‌ها و حداقل ۱ مطالعه آینده نگر نشان می‌دهد که DMSO ممکن است بعد از خروج داروی دوکسوروبیسین از رگ، مربیدیتی موضعی را تسکین می‌دهد.</p>
<h3>داکسوروبیسین هیدروکلراید لیپوزومال</h3>			
<p>محرک-وزیکانت</p>	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص</p>	<p>- برچسب گذاری محصول Doxil پیشنهاد می‌کند که استفاده از یخ بر روی محل خروج دارو از رگ به مدت حدود ۳۰ دقیقه ممکن است در تسکین واکنش‌های موضعی مفید باشد. - اندام درگیر را بالا بگیرید. - از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>دکسرازوکسان برای خروج دارو از رگ با دانوروبیسین هیدروکلراید تجویز می‌شود (به توصیه‌های دانوروبیسین دقت کنید). شدت آسیب بافتی ممکن است با حجم و طول مدت تماس نوع داروی خارج شده از رگ با بافت مرتبط باشد.</p>
<p>النس به "اپی روبیسین هیدروکلراید" مراجعه کنید.</p>			
<p>الوکساتین به "اکسالی پلاتین" مراجعه کنید.</p>			
<p>اپی روبیسین هیدروکلراید</p>			
<p>وزیکانت</p>	<p>دکسرازوکسان</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن</p>	<p>- دکسرازوکسان برای خروج دارو از رگ با دانوروبیسین هیدروکلراید تجویز</p>

به توصیه دانوروبیسین مراجعه کنید.	داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.	می‌شود (به توصیه‌های دانوروبیسین دقت کنید).
- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵-۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.	- اندام درگیر را بالا بگیرید.	- حکایت‌ها و حداقل ۱ مطالعه آینده نگر نشان می‌دهد که DMSO ممکن است بعد از خروج داروی اپی روبیسین از رگ، مریدیتی موضعی را تسکین می‌دهد.
اتوپوزاید		
محرک (به توصیه‌ها دقت کنید)	- همانطور که برای تزریق وینبلاستین استفاده می‌شود	وقتی تزریق اتوپوزاید به غلظت‌هایی که از نظر بالینی استفاده می‌شود رقیق می‌شود، زخم پوست بعید است.
فلورویوراسیل		
محرک	- درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.	
جمسیتابین هیدروکلراید		
کاملاً مشخص نشده است، اما وزیکانت نیست (به نظرات مراجعه کنید).	- بدون آنتی‌دوت مشخص نیست.	برچسب گذاری محصول ایرینوتکان نشان می‌دهد که دارو وزیکانت نیست.
جمزار		
به "جمسیتابین هیدروکلراید" مراجعه کنید.		
الوکساتین		
به "توپوتکان هیدروکلراید" مراجعه کنید.		
ایداروبیسین هیدروکلراید		
وزیکانت	دکسرازوکسان به توصیه دانوروبیسین مراجعه کنید.	دکسرازوکسان برای خروج دارو از رگ با دانوروبیسین هیدروکلراید تجویز می‌شود (به توصیه‌های دانوروبیسین دقت کنید).
ایرینوتکان هیدروکلراید		
طبقه بندی نشده	بدون آنتی‌دوت مشخص	- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۱۵-

<p>برچسب گذاری محصول ایرینوتکان در صورت خروج دارو از رگ پیشنهاد می‌کند: "... شستشوی محل تزریق با آب استریل {داخل پوستی} و مصرف یخ {به صورت موضعی}..."</p> <p>ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی باید توجه داشته باشند که نفوذ زیرپوستی و شست و شوی</p> <p>داخل پوستی با محلول‌ها به عنوان وسیله‌ای برای رقیق سازی و از بین بردن داروی خارج شده از رگ تکنیک‌های تجربی هستند.</p>	<p>۶۰ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۲۴-۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>		
مکلورتامین هیدروکلراید			
<p>- نشت داروی مکلورتامین به بافت‌های زیرپوستی منجر به ایجاد التهابات دردناک می‌شود.</p> <p>- مداخله RAPID در درمان خروج دارو از رگ برای مکلورتامین ضروری است</p> <p>- محلول $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ به طور شیمیایی مکلورتامین را خنثی می‌کند.</p> <p>- مداخله از نظر بالینی پذیرفته شده است، اما گزارش‌هایی که فایده آن را تأیید می‌کنند ناچیز است.</p> <p>نحوه تهیه محلول دارویی $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 1/6 M</p> <p>• شروع با محلول ۱۰٪ $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (۱ گرم در ۱۰ میلی‌لیتر):</p> <p>• در یک سرنگ، ۴ میلی‌لیتر $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ را با ۶ میلی‌لیتر آب برای تزریق مخلوط کنید، یا</p> <p>• شروع با محلول ۲۵٪ $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ (۲/۵ گرم در ۱۰ میلی‌لیتر):</p> <p>• در یک سرنگ، ۱/۶ میلی‌لیتر $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ را با ۸/۴ میلی‌لیتر آب برای تزریق مخلوط کنید، یا</p> <p>• ۲/۶۴ گرم $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ بی‌آب، در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب برای تزریق رقیق کنید و شروع کنید.</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- محلول $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 1/6 M را از طریق IV access، تزریق کنید: ۲-۵ میلی‌لیتر برای هر میلی‌گرم از مکلورتامین خارج شده.</p> <p>- IV access را بردارید.</p> <p>- با سوزن ۲۵ گیج یا گیج کوچکتر، محلول $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 1/6 M را به صورت زیر جلدی را به شکل محیطی در اطراف محل مورد نظر تزریق کنید: ۲ میلی‌لیتر برای هر میلی‌گرم از مکلورتامین خارج شده.</p> <p>- پس از تزریق سدیم تیوسولفات، یک کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶-۱۲ ساعت استفاده کنید تا واکنش محل تزریق را به حداقل برسانید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>سدیم تیوسولفات ایزوتون (۰/۱۶۷ مول در لیتر)</p> <p>$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ 1/6 M</p>	<p>وزیکانت</p>

ملفالن هیدروکلراید

<p>وزیکانت</p>	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۲۴ - ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>برچسب گذاری محصول الکran برای تزریق در صورت خروج دارو از رگ اظهار می‌کند که ممکن است باعث آسیب به بافت درگیر شود و گزارشات در میان واکنشهای جانبی، زخم شدن پوست در محل تزریق و نکروز پوستی رخ می‌دهد که به ندرت نیاز به پیوند پوست وجود دارد.</p> <p>یک مطالعه تجربی در موش‌ها پس از تزریق داخل پوستی ملفالن، زخم ایجاد کرد. دوزها مشخص، اما غلظت دارو مشخص نشده است.</p>
<p>میترومایسین</p>		<p>به "پلیکامایسین" مراجعه کنید.</p>	
<p>میترومایسین</p>			
<p>وزیکانت</p>	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص</p>	<p>- درمان حمایتی کنید.</p> <p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۲۴ - ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>خروج دارو از رگ به طور معمول با درد و تورم همراه است، اما در ابتدا ممکن است بدون درد باشد.</p> <p>میترومایسین همراه با زخم در نواحی عروقی آسیب دیده اخیر است، از جمله محل‌های رگ گیری که از محل نشت دارو از رگ دور است.</p> <p>آسیب پوستی بعد از نشت میترومایسین ممکن است از ۱ تا ۲۹ هفته بعد از تجویز دارو به تأخیر بیفتد.</p> <p>ممکن است در صورت نشت دارو از رگ، آسیب رخ بدهد، ممکن است تشدید شود، یا ممکن است پس از قرار گرفتن در معرض آفتاب در منطقه آسیب دیده مجدداً عود کند.</p> <p>حکایت‌ها و حداقل یک مطالعه آینده نگر نشان می‌دهد که DMSO موضعی استفاده شده ممکن است عارضه موضعی ناشی از نشت میترومایسین از رگ را تسکین دهد.</p>

میتوکسانترون	
وزیکانت	<p>دکسرازوکسان</p> <p>به توصیه دانوروبیسیسین مراجعه کنید.</p>
<p>از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>دکسرازوکسان برای خروج دارو از رگ با دانوروبیسیسین هیدروکلراید تجویز می‌شود (به توصیه‌های دانوروبیسیسین دقت کنید).</p> <p>دکسرازوکسان از زخم پس از نشت دادن آزمایشی میتوکسانترون از رگ در مدل موشی جلوگیری نکرد، اما اندازه و طول مدت ضایعات در مقایسه با گروه کنترل به طور قابل توجهی کاهش یافت.</p> <p>ممکن است باعث تغییر رنگ آبی در بافت‌های نرم در محل نشتی شود.</p> <p>نکروز بافتی پس از نشت به طور متنقضی ممکن است رخ دهد.</p> <p>هنگامی که زخم ایجاد می‌شود، ضایعات می‌تواند با مدیریت محافظه کارانه به طور خود به خود برطرف شوند.</p>
<p>به "وینورلبین تارتارات" مراجعه کنید.</p>	
<p>به "مکلورتامین" مراجعه کنید.</p>	
<p>به "میتوکسانترون هیدروکلراید" مراجعه کنید.</p>	
<p>به "وین کریستین سولفات" مراجعه کنید.</p>	
<p>اکسالی پلاتین</p>	
وزیکانت	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص.</p>
به توصیه‌ها مراجعه کنید.	<p>از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه حداقل چهار بار در روز و برای ۴۸-۲۴ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>اندام درگیر را بالا بگیرید.</p>
<p>برچسب الوکساتین نشان می‌دهد که نکروز مرتبط با خروج دارو از رگ گزارش شده است. واکنش‌های التهابی پس از خروج داروی اکسالی پلاتین گزارش شده است (مقدار تقریبی خارج شده: ۴۰-۱۰۴ میلی‌گرم)</p> <p>ظاهر بالینی در طی ۲-۳ روز پس از خروج دارو از رگ شبیه اریسپلاس توصیف می‌شود یعنی همراه با تورم، درد، سفتی، اریتم، گرمای موضعی و اختلال حرکتی هنگام درگیری مفاصل.</p> <p>اگرچه این نگرانی وجود دارد که کمپرس‌های سرد باعث نوروپاتی ناشی از دمای سرد با استفاده از اکسالی پلاتین می‌شوند، هر دوی</p>	

<p>کمپرس سرد و گرم می‌تواند خروج داروی اکسالی پلاتین از رگ را بدون هیچ گزارشی از اثرات مخرب از هر دوی مداخله کنترل کند.</p> <p>سفت شدن، التهاب و پارستزی ممکن است هفته‌ها بعد از یک حادثه خروج دارو از رگ ادامه داشته باشد.</p>	<p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>		
پاکلی تاکسل			
<p>شروع واکنش‌های محل تزریق ممکن است تا ۱۰ روز به تأخیر بیفتد.</p> <p>تجویز پاکلی تاکسل پس از خروج از رگ در یک مکان دیگر با عود واکنش‌های پوستی در محل قبلی خروج دارو از رگ همراه است (واکنش "مجدد"، Recall Reaction).</p> <p>هنوز مشخص نیست که استفاده از سرما یا گرما در واکنش خروج از رگ پاکلی تاکسل مفید است. در ۱ مورد گزارش، تاول، اریتم و افزایش تیره شدن پوست ممکن است با گرم شدن تشدید شده باشد.</p> <p>بررسی ناخالص و میکروسکوپی نمونه برداری و برش بافت‌های ناشی از صدمات ناشی از خروج پاکلی تاکسل از رگ، نکروز بافت را نشان می‌دهد. برچسب محصول نشان می‌دهد واکنش‌های خروج دارو از رگ معمولاً خفیف، شامل اریتم، حساسیت به لمس، تغییر رنگ پوست یا تورم در محل تزریق است. به طور کلی، روش‌های تجویز و مدیریت استخراج روش‌هایی را که برای داروهای خطرناک تحریک کننده (نه از بین برنده) ایجاد می‌شود دنبال می‌کند.</p> <p>- پوست محل خروج دارو از رگ ممکن است ملتهب شود (مشابه سوختگی حرارتی درجه یک) و پوسته ریزی می‌شود.</p> <p>- در ۲ مورد گزارش شده، نفوذ زیر جلدی داروی هیالورونیداز بعد از نشت دارو از رگ با داروی پاکلیتاکسل ممکن است بهبودی را به تأخیر بیندازد.</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-۱۵ دقیقه چهار بار در روز و حداقل ۴۸-۲۴ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص</p>	<p>وزیکانت به توصیه‌ها مراجعه کنید.</p>

<p>- دیساستریا (حس سوزش و درد و خارش در محل تزریق) یا از دست دادن حسی از عواقب شایع است. ضعف حرکتی نیز گزارش شده است.</p>			
<p>پاراپلاتین به "کربوپلاتین" مراجعه کنید.</p>			
<p>پمترکسد</p>			
<p>در بررسی برند آلیمتا نشان داده شده است که پمترکسد دی سدیم وزیکانت نیست.</p>	<p>درمان موضعی اختصاصی لازم نیست.</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	<p>طبقه نشده</p>
<p>پلاتینول به "سیس پلاتین" مراجعه کنید.</p>			
<p>پلیکاماسین</p>			
<p>محرك</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>• درمان محلی خاصی نشان داده نشده است</p> <p>- اندام درگیر را بالا بگیرید.</p> <p>- از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید.</p>	
<p>تاکسول به "پاکلی تاکسل" مراجعه کنید.</p>			
<p>تاکسوتر به "دوستاکسل" مراجعه کنید.</p>			
<p>تنی پوزاید</p>			
<p>در بررسی برند Vumon نشان داده شده است که خروج دارو از رگ می تواند منجر به نکروز بافتی موضعی شود.</p>	<p>مانند وین بلاستین درمان کنید.</p>		<p>محرك- وزیکانت (به توصیه ها مراجعه کنید).</p>
<p>توپوتکان هیدروکلراید (هیگامتین)</p>			
<p>برچسب گذاری محصول هیگامتین نشان می دهد که در اغلب موارد خروج دارو از رگ علایم ملایمی دارد ولی موارد شدید نیز گزارش شده است.</p> <p>در ۲ مورد، خروج دارد از رگ همراه با درد بود که بلافاصله پس از قطع مصرف دارو برطرف</p>	<p>- از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید.</p> <p>- بر روی اندام درگیر آب و یخ به صورت چرخشی، کیسه یخ یا کمپرس سرد به مدت ۶۰-</p>	<p>بدون آنتی دوت مشخص</p>	<p>محرك</p>

<p>شد و ورم در طی ۲۴ ساعت بدون شواهدی از قرمزی یا زخم برطرف شد.</p> <p>در یک مورد، از خنک کننده موضعی برای کاهش تورم استفاده شد. هیچ عواقبی در بیمار وجود نداشت.</p> <p>یک بیمار در روز بعد از خروج دارو از رگ، مجدداً توپوتکان دریافت کرد بدون آنکه عوارض جانبی مربوط به نشستی دارو مشاهده شود و هر دو بیمار یک یا چند دوره اضافی از توپوتکان بدون عوارض ناشی از حوادث خروج دارو از رگ دریافت کردند.</p>	<p>۱۵ دقیقه چهار بار در روز و به مدت ۲۴ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.</p> <ul style="list-style-type: none"> - اندام درگیر را بالا بگیرید. - از وارد آوردن فشار به محل خروج دارو از رگ اجتناب کنید. 		
<p>به "بنداموستین هیدروکلراید" مراجعه کنید.</p>		<p>تریندا</p>	
<p>به "وین بلاستین سولفات" مراجعه کنید.</p>		<p>ولبان</p>	
<p>وین بلاستین سولفات</p>			
<ul style="list-style-type: none"> - گرما جریان خون محل درگیر را افزایش می‌دهد و در نتیجه دارو بیشتر پراکنده می‌شود. - تزریق هیالورونیداز می‌تواند باعث افزایش پراکنده‌گی دارو در بافت گردد. - هیالورونیدازی که در حال حاضر در ایالات متحده به بازار عرضه می‌شود، شامل محصولاتی از منابع گوسفندی و گاوی و از فناوری DNA نوترکیبی (انسانی) است. - همه این محصولات در FDA برای درمان کمکی افزایش جذب دارو و پراکنده‌گی بیشتر سار داروها تایید شده است. - از محصولات موضعی استروئید استفاده نکنید. استروئیدهای موضعی باعث تشدید صدمات ناشی از خروج دارو از رگ مرتبط با آلکالوئیدهای وینکا در مدل‌های حیوانی افزایش دهند. 	<ul style="list-style-type: none"> - از طریق VAD دارو را آسپیره کنید و تا حد ممکن داروی از رگ خارج شده را بیرون بکشید. - دارو را با تزریق هیالورونیداز در بافت پراکنده کنید. - ۳۰۰-۱۵۰ واحد رقیق شده در ۱-۶ میلی‌لیتر کلرید سدیم ۰/۹٪ تزریقی یا به VAD که از طریق آن داروی نشستی تزریق می‌شود، یا تزریق زیر جلدی با یک سوزن ریز در اطراف محیط محل درگیر، یا ترکیبی از هر دو روش. توجه: هیالورونیداز در ایالات متحده با چندین فرمول به بازار عرضه می‌شود: محلول‌های حاوی ۱۵۰ واحد USP یا ۲۰۰ واحد USP در میلی‌لیتر و پودر لیوفیلیزه برای آماده‌سازی مجدد برای تزریق. - بر روی اندام درگیر کمپرس گرم به مدت ۱۵-۲۰ دقیقه حداقل چهار بار در روز و به 	<p>بدون آنتی‌دوت مشخص</p>	<p>وزیکانت</p>

	مدت ۲۴ - ۴۸ ساعت پس از خروج دارو از رگ قرار بدهید.		
وین کریستین سولفات			
وزیکانت	بدون آنتی دوت مشخص	مانند وین بلاستین درمان کنید.	
وین دسین سولفات (در بازار موجود نیست)			
وزیکانت	بدون آنتی دوت مشخص	مانند وین بلاستین درمان کنید.	
وینورلبین تارتارات			
وزیکانت	بدون آنتی دوت مشخص	مانند وین بلاستین درمان کنید.	
VM-26	به "تنی پوزاید" مراجعه کنید.		
VP-16 و VP-16-213	به "اتیپوزاید" مراجعه کنید.		

تغییرات جنسی در شیمی درمانی

برخی انواع شیمی درمانی باعث تغییرات جنسی می‌شوند که این تغییرات در زنان و مردان متفاوت است. شیمی درمانی در زنان به تخمدان‌ها صدمه می‌زند و همین امر باعث ایجاد تغییرات در سطح هورمون‌ها می‌شود. تغییرات هورمونی موجب بروز مشکلاتی همانند خشکی واژن (مهبلی) و یا یائسگی زود هنگام می‌شود. عوارض شیمی درمانی در مردان باعث تغییر سطح هورمون‌ها و کاهش خون رسانی به آلت تناسلی شده و یا ممکن است به عصب‌های کنترل کننده آلت تناسلی صدمه بزند که تمامی این موارد منجر به ناتوانی جنسی می‌شود.

تغییرات جنسی در حین شیمی درمانی بستگی به موارد زیر دارد:

داشتن مشکلات مشابه در گذشته نوع شیمی درمانی مصرفی سن

ابتلا به سایر بیماری‌ها

بعد از اتمام شیمی درمانی، احتمال بهبودی عوارضی مانند کاهش میل جنسی وجود دارد.

عوارض شیمی درمانی در خانم‌ها:

علائم یائسگی (در خانم‌هایی که هنوز یائسه نشده‌اند) عبارتند از: گر گرفتگی، خشکی واژن، تند مزاجی، قاعدگی نامنظم عفونت واژن و مثانه ترشح و یا احساس خارش در واژن، کاهش میل جنسی.

عوارض شیمی درمانی در مردان:

عدم توانایی در رسیدن به اوج لذت جنسی ناتوانی جنسی (ناتوانی در نعوظ و حفظ آن)، کاهش میل جنسی.

روش‌هایی برای مقابله با مشکلات ناشی از تغییرات جنسی در زنان:

زنان در رابطه با موارد زیر با پزشک و یا پرستار خود مشورت کنند:

داشتن رابطه جنسی: اکثر زنان می‌توانند در این مدت روابط جنسی داشته باشند ولی بهتر است در مورد این که آیا داشتن رابطه جنسی در هنگام شیمی‌درمانی بلامانع است یا خیر، سوال شود.

پیشگیری از حاملگی: جلوگیری از حاملگی در هنگام شیمی‌درمانی بسیار حائز اهمیت می‌باشد زیرا احتمال صدمه به جنین به ویژه در ۳ ماهه اول بارداری، بسیار زیاد می‌باشد. اگر فرد هنوز یائسه نشده است بایستی با پزشک و یا پرستار خود، در رابطه با روش‌هایی جلوگیری از بارداری مشورت نماید.

روش‌های درمانی: فرد باید در رابطه با روش‌ها و داروهایی که باعث رفع مشکلات جنسی می‌شوند با پزشک معالج یا پرستار مشورت نماید. این داروها شامل فراورده‌هایی است که خشکی واژن را برطرف می‌نمایند. می‌توان از کرم‌ها و شیاف‌هایی که از طریق واژن استعمال می‌شوند برای کاهش احتمال بروز عفونت استفاده نمود.

بایستی لباس‌های زیر نخی پوشیده شود (زیرپوش‌های نخی و همچنین جوراب شلواری با آستر نخی). از شلوار و شلوارک‌های تنگ استفاده نگردد.

استفاده از ژل‌های مرطوب کننده واژن (شامل ژل‌های K-Y یا Astroglide) در هنگام نزدیکی.

باید فعال بوده و پیاده روی نماید. دوچرخه سواری و سایر فعالیت‌ها را نیز در برنامه روزانه خود بگنجانند.

استرس خود را از طریق یوگا و یا سایر روش‌های آرام سازی کاهش دهد.

در رابطه با برطرف کردن خشکی واژن و جلوگیری از عفونت با پزشک و یا پرستار خود، مشورت کند.

روش‌هایی برای مقابله با مشکلات ناشی از تغییرات جنسی در مردان:

مردان در رابطه با موارد زیر با پزشک و یا پرستار خود مشورت کنند:

داشتن رابطه جنسی: سوال در مورد این که آیا داشتن رابطه جنسی در هنگام شیمی‌درمانی بلامانع است یا خیر؟

البته آقایان می‌توانند در این مدت روابط جنسی داشته باشند اما بهتر است در این مورد با پزشک معالج خود مشورت کنند. همچنین به دلیل وجود اثرات شیمی‌درمانی بر روی منی در هنگام مقاربت حتماً از کاندوم استفاده گردد.

پیشگیری از تولد فرزند: جلوگیری از بارداری همسر در مدت زمانی که فرد تحت شیمی‌درمانی است، بسیار حائز اهمیت است زیرا شیمی‌درمانی باعث آسیب اسپرم و در نتیجه صدمه به نوزاد می‌شود. حتماً در هنگام نزدیکی از کاندوم استفاده گردد

باروری - حفظ توانایی باروری: چه عللی موجب ناباروری می‌شود؟

یکی از عمده‌ترین مواردی که در مردان و زنان مبتلا به سرطان ایجاد نگرانی می‌کند مساله ناباروری می‌باشد به ویژه آنان که در سن باروری بوده و تحت شیمی‌درمانی قرار می‌گیرند.

شیمی‌درمانی بر حسب نوع دارو، مقدار دوز و مدت زمان درمان متفاوت است.

پرتودرمانی (رادیوتراپی) رادیوتراپی ناحیه لگن، همچنین مقدار دوز اشعه دریافتی و سن بیمار در هنگام درمان جزو عواملی هستند که باید در نظر گرفته شوند.

جراحی‌هایی که به دلیل درمان سرطان بر روی بیمار صورت می‌گیرد. در زنان مبتلا به سرطان آندومتر و یا تخمدان که رحم آنها توسط جراحی برداشته می‌شود، امکان ناباروری بر حسب نوع و اندازه تومور وجود دارد. همچنین مردانی که تحت جراحی سرطان قرار گرفته‌اند و قسمت‌های آلت تناسلی، بیضه، غده پروستات و یا کیسه منی آنها برداشته شده است، دچار ناباروری می‌شوند.

سن: یکی از مهمترین عوامل به ویژه در مورد زنان است.

احتمال یائسگی زود هنگام در زنان مسن‌تر بیشتر از زنان جوان می‌باشد.

ناباروری نتیجه چیست؟

ناباروری در مردان اصولاً به دلیل صدمات وارده بر بیضه‌ها می‌باشد. از آنجایی که بیضه‌ها کار تولید اسپرم را انجام می‌دهند در صورت صدمه، یکی از دو حالت زیر رخ می‌دهد:

کمبود اسپرماتوزوئید در مایع منی

فقدان اسپرماتوزوئید در مایع منی

که در هر دو صورت منجر به ناباروری در مردان می‌گردد.

احتمال بهبود بیماری‌هایی که بیضه‌های آنها صدمه دیده است وجود دارد، هر چند ممکن است چندین سال به طول بیانجامد و در اغلب موارد، صدمات وارده دائمی خواهد بود.

داروهایی که موجب ناباروری در مردان و زنان می‌شود عبارتند از:

گروه آلکیل‌کننده‌ها مثل بوسولفان، سیس پلاتین، سیکلوفسفامید، ایفوسفامید و بوسولفان.

گروه دیگر داروهای شیمی‌درمانی شامل سیتوزار، فلوتواوراسیل، متوترکسات، وین کریستین، وین بلاستین، بلتوماسین، داکسوروبیسین و دائونوروبیسین.

چگونه می‌توان باروری را حفظ نمود؟

در صورت امکان توصیه می‌شود داروهای شیمی‌درمانی با دقت انتخاب شوند زیرا همین امر می‌تواند موجب کاهش میزان ناباروری شود.

زنان:

یکی از عوامل موثر ناباروری، سن فرد می‌باشد.

شیمی‌درمانی می‌تواند به تخمدان‌ها صدمه بزند. احتمال ناباروری در زنانی که سن آنها بالای ۴۰ سال بوده و در آستانه یائسگی هستند و یا علائم آن را تجربه کرده‌اند، بیشتر می‌باشد.

هورمون‌ها، عوارض ناشی از یائسگی را کاهش می‌دهند، اما برای بیماران مبتلا به سرطان پستان استروژن مثبت و یا دارای تومورهای حساس به هورمون، توصیه نمی‌شود.

داروهای شیمی‌درمانی گروه آلکیل‌کننده، بیشترین ارتباط را با این علائم دارند،

هم اکنون مراکز عمده‌ای در حال تحقیق برای یافتن راهی جهت حفظ توانایی باروری خانم‌ها هستند.

مردان:

در هنگام رادیوتراپی می‌توان با استفاده از ابزارهای محافظت‌کننده (Shielding) از گندها، محافظت کرد.

استفاده از بانک اسپرم برای مردان تجهیز مراکز به بانک اسپرم

لازم به ذکر است که باید قبل از شروع درمان سرطان، اسپرم‌ها جمع‌آوری و در بانک اسپرم، نگهداری شود.

بانک‌های اسپرم جمع‌آوری اسپرم در ۳ تا ۶ نوبت در طول دو هفته را توصیه می‌کنند. جمع‌آوری اسپرم بایستی به فاصله ۸ ساعت از هم صورت گیرد. هم‌چنین باید توجه داشت که اهدای اسپرم باید ۴۸ ساعت بعد از انجام مقاربت صورت گیرد تا بتوان بیشترین تعداد اسپرم را جمع‌آوری کرد.

اسپرم‌های منجمد شده را می‌توان تا ۵۰ سال نگهداری کرد، بدون اینکه صدمه‌ای به آنها وارد شود. اسپرم را هم‌چنین می‌توان از ادار مردانی که انزال برگشتی دارند جمع‌آوری کرد.

قبل از شروع درمان، بایستی با پزشک در مورد ذخیره اسپرم مشورت نمود.

نگاهی در مورد بارداری در بیماران سرطانی

در هنگام شیمی‌درمانی، امکان باردار شدن مبتلایان به سرطان وجود دارد.

به دلیل نقایص جنینی، به دنیا آوردن جنین مرده، سقط جنین و سقط خود به خودی، جلوگیری از بارداری بسیار حائز اهمیت است.

بسیاری از افراد براساس مسائل مذهبی یا فرهنگی بر این باور هستند که جلوگیری از بارداری نباید صورت گیرد و یا به دلیل ترس از ناباروری در اثر شیمی‌درمانی، این زمان را آخرین فرصت خود جهت بچه دار شدن به حساب می‌آورند.

در هر حال زمانی که فرد تحت شیمی‌درمانی قرار می‌گیرد، نباید باردار شود زیرا شیمی‌درمانی به جنین در حال رشد صدمه می‌زند.

استفاده از کاندوم و عواملی که باعث از بین بردن اسپرم‌ها می‌شوند، جزء روش‌هایی هستند که برای جلوگیری از بارداری توصیه می‌شوند. احتمال بروز نقائص جنینی به دنبال شیمی‌درمانی، حداقل تا یک سال وجود دارد.

استفاده از کاندوم همراه با استفاده از وسایلی نظیر دیافراگم‌های جلوگیری کننده از بارداری که توسط متخصصین بیماری‌های زنان و یا ماماها جاگذاری می‌شوند از جمله موارد قابل قبول می‌باشند.

اگر احتمال بروز نوتروپنی (کم شدن تعداد نوتروفیل‌های خون که یکی از انواع گلبول‌های سفید است) وجود داشته باشد، با در نظر گرفتن خطر عفونت، استفاده از IUD (وسیله جلوگیری از حاملگی که داخل رحم قرار می‌گیرد) توصیه نمی‌شود.

جلوگیری از بارداری به وسیله هورمون‌ها: اکثر قرص‌های ضد بارداری حاوی استروژن و پروژسترون بوده و برای بیمارانی که دارای تومورهای حساس به هورمون هستند، به هیچ وجه گزینه مناسبی نیستند.

قبل از شروع درمان در مورد روش‌های مطمئن و بی خطر بارداری با پزشک معالج مشورت کنید.

تعدادی از خانم‌های جوان در هنگام تشخیص بیماری باردار هستند. مهم‌ترین و بحرانی‌ترین دوران بارداری سه ماهه اول بارداری می‌باشد زیرا در این مدت بیشترین احتمال خطر برای جنین در حال رشد وجود دارد.

بنابر این اگر فرد متمایل به نگهداشتن جنین خود می‌باشد بایستی با پزشک خود مشورت نماید پزشک نکات زیر را مورد توجه قرار می‌دهد:

محافظت از جنین در هنگام رادیوتراپی

عدم استفاده از داروهای شیمی‌درمانی در ماه‌های مشخصی از بارداری (عدم استفاده از متوترکسات یا گروه آلکیله کننده‌ها در سه ماهه اول بارداری)