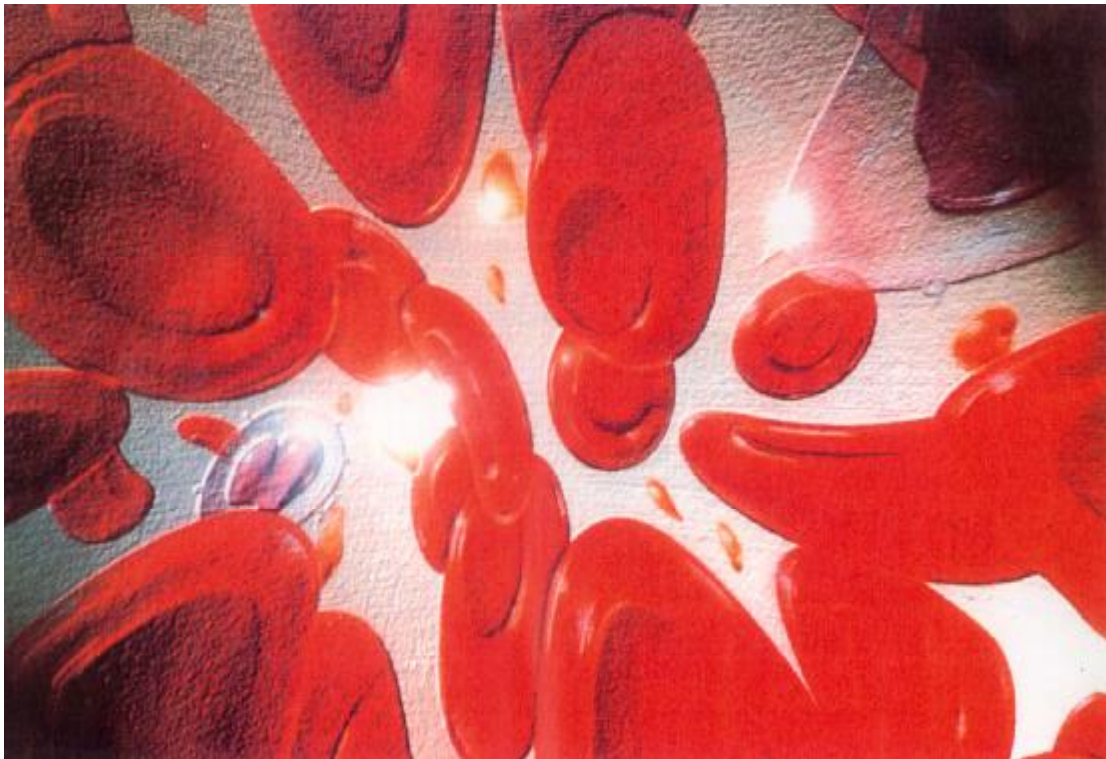


ΑΤΕΙ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

**“ Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ
ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ”**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΓΚΙΚΑ ΑΝΔΡΙΑΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΜΟΣΧΟΥ- ΚΑΚΚΟΥ ΑΘΗΝΑ, MSc.

ΚΑΘΗΓ. ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΑΤΡΑ

ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2005

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Για να γίνει η ακόλουθη εργασία, μπορώ και πρέπει να πω ότι βοήθησε αρκετός κόσμος. Βρήκα πολλές πληροφορίες από το αιματολογικό τμήμα του Π.Γ.Ν. Πατρών στο Ρίο, τις σημαντικότερες για μένα πληροφορίες και ευχαριστώ πολύ τους ιατρούς και τις νοσηλεύτριες που απασχολήθηκαν για να με βοηθήσουν.

Ευχαριστώ τον κύριο Γκορτζολίδη στο αιματολογικό τμήμα του Π.Γ.Ν. Αθηνών <<Γεώργιος Γεννηματάς>> για τις πληροφορίες και το περιστατικό που μου έδωσε, καθώς και τις νοσηλεύτριες που με βοήθησαν σχετικά με τον τρόπο επεξεργασίας του περιστατικού.

Μεγάλη υποχρέωση έχω στην κυρία Πεντέα, επιμελήτρια του παθολογικού τμήματος του Ν.Ν.Θ. Αθηνών <<Η Σωτηρία>> που προσπάθησε και μου έλυσε όλες τις απορίες σχετικά με την ασθένεια αυτή, καθώς μου μίλησε και για την αυτόλογη μεταμόσχευση, για την οποία ελάχιστες γνώσεις διέθετα και δεν θα καταλάβαινα από τα βιβλία και μόνο.

Ευχαριστώ την Κ. Μόσχου – Κάκκου Αθηνά, Καθ. Εφαρμογών Νοσηλευτικής για την συνεχή καθοδήγηση και βοήθεια.

Το μεγαλύτερο από όλους ευχαριστώ το κρατάω για τους γονείς μου για τους κόπους τους να με σπουδάσουν. Θα προσπαθήσω να μη τους απογοητεύσω.

Ήταν αποθαρρυντικός παράγοντας το γεγονός ότι διάλεξα να αναπτύξω μια ασθένεια που θεωρείται σπάνια, επομένως δεν ήταν τόσο εύκολη η επιλογή βιβλιογραφίας. Αποδείχτηκε όμως πολύ ενδιαφέρουσα η περίπτωση του να γνωρίσω κάτι από την αρχή, να διαβάσω αρκετές φορές ένα κομμάτι για να το κατανοήσω, να μάθω πράγματα που αγνοούσα, να τρέξω, ακόμη και να υποχρεωθώ για να γράψω τις παρακάτω σελίδες. Η εργασία είναι απόρροια τεσσάρων ετών σπουδών, των πιο σημαντικών της ζωής μου. Τέσσερα χρόνια γεμάτα χαρές, λύπες, άγχη αλλά και ανεμελιά. Τέσσερα χρόνια καθοριστικά για τη διαμόρφωση του χαρακτήρα μου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	8
ΟΡΙΣΜΟΣ:	9
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ:	9
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ:	10
ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ:	10
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ	
<u>Σύνδρομο υπεργλοιοτότητας - Πίεση του νωτιαίου μυελού</u>	12
• <u>ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΓΛΟΙΟΤΗΤΑΣ</u>	13
<u>Αιτιολογία</u>	13
<u>Παθογένεια</u>	14
<u>Συμπτώματα και κλινικά σημεία συνδρόμου υπεργλοιοτότητας</u>	16
• <u>ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ</u>	17
<u>ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ:</u>	18
<u>ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ:</u>	25
1.Εργαστηριακή διερεύνηση κατά την εμφάνιση της νόσου.....	25
2. Εργαστηριακή παρακολούθηση κατά την πορεία της νόσου.....	31
3. Εργαστηριακή μελέτη σε ερευνητικό επίπεδο.....	31
<u>ΔΙΑΓΝΩΣΗ:</u>	32
<u>Μείζονα κριτήρια</u>	33
<u>Ελάχισονα κριτήρια</u>	33
<u>ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:</u>	33
<u>ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ:</u>	34
<u>ΘΕΡΑΠΕΙΑ:</u>	34
<u>Χημειοθεραπεία</u>	35
<u>Αυτόλογη Μεταμόσχευση</u>	36
<u>Γενικά:</u>	36
<u>Ιστορικά στοιχεία για την αυτόλογη μεταμόσχευση:</u>	36

1. Επιλογή ασθενών	38
<u>Ασθενείς άνω των 65 ετών</u>	38
<u>Ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια</u>	38
2. Επιλογή χρόνου μεταμόσχευσης	39
3. Σχήμα κινητοποίησης	39
4. Πηγή μοσχεύματος	40
5. Σχήμα προετοιμασίας	40
1. Επεξεργασία μοσχεύματος	41
2. Διπλή αυτομεταμόσχευση	42
3. Θεραπεία συντήρησης μετά την αυτόλογη μεταμόσχευση	43
Αλλογενής μεταμόσχευση	44
Αλλογενής μεταμόσχευση με μειωμένη ένταση σχήματος προετοιμασίας	44
Έγχυση κυττάρων δότη μετά από αλλογενή μεταμόσχευση	45
<u>Ακτινοθεραπεία</u> :.....	45
<u>Υποστηρικτική θεραπεία</u> :.....	45
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ :	46
<u>ΠΡΟΓΝΩΣΗ :</u>	47
<u>ΠΡΟΛΗΨΗ :</u>	47
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ “ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ”	
1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ :	
(διάγνωση πολλαπλού μυελώματος)	50
ΑΝΑΙΜΙΑ	52
ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ	53
ΠΟΝΟΣ ΣΤΑ ΟΣΤΑ	54
ΠΥΡΕΤΟΣ	55
ΟΞΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ	56
2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ :	
(αυτόλογη μεταμόσχευση)	58
ΣΤΟΜΑΤΙΤΙΔΑ	59
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	

<u>(ναυτία-έμετος)</u>	<u>60</u>
<u>ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΔΙΑΘΕΣΕΙΣ</u>	
<u>(ρινορραγία)</u>	<u>61</u>
<u>ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΘΡΟΜΒΟΦΛΕΒΙΤΙΣ</u>	<u>62</u>
<u>ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ</u>	<u>64</u>
<u>Ε ΠΙΛΟΓΟΣ</u>	<u>67</u>
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	<u>69</u>
<u>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι</u>	<u>72</u>
<u>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ</u>	<u>76</u>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η προσφορά υπηρεσιών στον άνθρωπο που έχει καρκίνο είναι σήμερα ένα από τα μεγαλύτερα αλλά και σπουδαιότερα καθήκοντα που δημιουργεί ευθύνες και υποχρεώσεις στα άτομα που ασκούν το νοσηλευτικό επάγγελμα. Ο καρκίνος, από στατιστικά στοιχεία του 1979, αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στην Ελλάδα και τη δεύτερη, όταν τα νοσήματα καρδιάς και αγγείων θεωρηθούν σαν μια αιτία. Δύο από τις τρεις οικογένειες και ένα στα τέσσερα άτομα του πληθυσμού των ανεπτυγμένων χωρών προσβάλλονται από καρκίνο.

Χιλιάδες άτομα, επομένως, πεθαίνουν από καρκίνο και σε μεγαλύτερο αριθμό ατόμων, ο καρκίνος υποχρεώνει αλλαγή στον τρόπο της ζωής τους.

Αν και τα στατιστικά στοιχεία σχετικά με τον καρκίνο είναι πολύ απαισιόδοξα, το έργο των ερευνητών του καρκίνου τα τελευταία χρόνια μας δίνει πολλές ελπίδες. Στη δεκαετία του 1970 οι ερευνητές του καρκίνου έκαναν αληθινά μεγάλα βήματα προς την κατεύθυνση για τη διάλυση του μυστηρίου που κάλυπτε την αιτιολογία του και τα προβλήματα της θεραπείας του.

Ο καρκίνος είναι μια πολύ παλιά αρρώστια. Μερικοί τύποι καρκίνου είναι γνωστό ότι υπάρχουν από τα προϊστορικά χρόνια. Μια αρρώστια των οστών που πιθανότατα ήταν καρκίνος, έχει βρεθεί σε οστά δεινοσαύρου και υπολογίζεται ότι είναι ηλικίας 80 εκατομμυρίων χρόνων. Σε αιγυπτιακούς παπύρους περιγράφονται εγχειρήσεις για τη θεραπεία του καρκίνου ενώ ο Ιπποκράτης αναγνωρίζει τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του και τον ξεχωρίζει από ορισμένες αρρώστιες. Συνεπώς, μερικές τουλάχιστον από τις αιτίες του καρκίνου υπάρχουν στη γη για εκατομμύρια χρόνια.

Είναι όμως σίγουρο ότι πολλές αιτίες καρκίνου είναι πράγματι δημιουργήματα του σύγχρονου τρόπου ζωής. Μερικές αιτίες υπάρχουν στο φυσικό περιβάλλον αλλά γίνονται επικίνδυνες λόγω κακής χρήσης τους ή κατάχρησης. Όταν βλέπουμε μια ομάδα ανθρώπων που έχουν ένα συγκεκριμένο επάγγελμα ή έχουν συγκεκριμένο κοινό χαρακτηριστικό δείχνει

αυξημένη εμφάνιση ενός ειδικού τύπου καρκίνου πρέπει να αναζητήσουμε τις πιθανές αιτίες για το είδος αυτό του καρκίνου στο κοινό χαρακτηριστικό που ενώνει συνολικά την ομάδα αυτή των ανθρώπων. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο κάθε άνθρωπος που εκτίθεται σε έναν αποδεδειγμένο καρκινογόνο παράγοντα αναπτύσσει καρκίνο.

Στο παρελθόν υπήρχαν πολλές λαθεμένες πεποιθήσεις για τα αίτια του καρκίνου. Καθώς όμως η έρευνα έχει συσσωρεύσει περισσότερες πληροφορίες για τον καρκίνο μπορούμε να καταλάβουμε καλύτερα τη φύση του και να διδαχθούμε περισσότερα πράγματα για την πρόληψή του.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, ο καρκίνος εκπροσωπεί μια μεγάλη ομάδα από αρρώστιες που χαρακτηρίζονται από ανεξέλεγκτη ανάπτυξη και διασπορά ανώμαλων κυττάρων. Αυτή η ομάδα ασθενειών,

- ✓ Εμφανίζεται σε διάφορους ιστούς και όργανα.
- ✓ Παρουσιάζει μεγάλες διαφορές μεταξύ των ατόμων στην εμφάνιση και ταχύτητα ανάπτυξης.
- ✓ Μπορεί να ακολουθεί διαφορετική πορεία ανάπτυξης στο άτομο που εκδηλώνεται.
- ✓ Συχνά παρουσιάζει διαφορετική ευαισθησία στα διάφορα είδη θεραπείας που εφαρμόζονται σ' αυτά.

Μια από τις ασθένειες που έχουν τα παραπάνω χαρακτηριστικά είναι και το πολλαπλούν μυέλωμα, το οποίο θα αναπτυχθεί στη συνέχεια.

ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Το πολλαπλούν μυέλωμα καταγράφηκε για πρώτη φορά το 1847 σε έναν έμπορο, ο οποίος παρουσιάστηκε με μαλακά οστά και τα ούρα περιείχαν μεγάλη ποσότητα από “ζωϊκή” ουσία. Ο ασθενής εξετάστηκε από τους δόκτωρες MacIntyne και Watson και ένα δείγμα ούρων στάλθηκε στο δόκτωρ Henry Bence-Jones με το ακόλουθο σημείωμα:

Σάββατο, 1^η Νοεμβρίου 1845

Αγαπητέ δόκτωρ Jones: Το σωληνάριο αυτό περιέχει ούρα με πολύ υψηλό ειδικό βάρος. Κατά το βρασμό γίνεται ελαφρώς θολό. Όταν προστεθεί νιτρικό οξύ, αυτό αναβράζει, εμφανίζει μια ερυθρά απόχρωση και γίνεται διαυγές. Καθώς όμως κρυώνει, παρουσιάζει τη σύσταση και τη μορφή που θα δείτε. Η ζέστη το ξαναυγροποιεί. Τι είναι?

Ο δόκτωρ Bence-Jones περιέγραψε τις παράξενες ιδιότητες της ασυνήθιστης πρωτεΐνης των ούρων, η οποία έχει το όνομά του. Το όνομα πολλαπλούν μυέλωμα δόθηκε στη διαταραχή από τον Rustizsky το 1873. Πριν το 1900 υπήρχε η πεποίθηση ότι διαφορετικοί κυτταρικοί τύποι ήταν υπεύθυνοι για τον όγκο σε διαφορετικά άτομα. Το 1900 ο δόκτωρ James H. Wright βεβαίωσε ότι τα μυελικά κύτταρα σχετίζονται με τα πλασματικά και συμπέρανε ότι το νεόπλασμα προέρχεται από τον ανώμαλο πολλαπλασιασμό αυτών των κυττάρων. Αυτά τα συμπεράσματα έχουν επιβεβαιωθεί αρκετές φορές, ειδικά μετά την παρουσίαση παρακέντησης μυελού από τον Arinkin το 1929.

ΟΡΙΣΜΟΣ :

Τα πλασματοκύτταρα είναι ένας σπάνιος τύπος των λευκών αιμοσφαιρίων και κανονικά δε βρίσκονται στο κυκλοφορούμενο αίμα. Ρόλος τους είναι η παραγωγή αντισωμάτων για την εξουδετέρωση μικροβίων κάθε νόσου. Αποτελούν ένα μικρό μόνο μέρος του κυτταρικού πληθυσμού του μυελού των οστών, όμως στο μυέλωμα ένα πλασματοκύτταρο εμφανίζει καρκινική μετατροπή και αρχίζει να πολλαπλασιάζεται ανεξέλεγκτα, αργά αλλά σταθερά.

Η δράση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη διαταραχή της παραγωγής των άλλων κυττάρων του αίματος, την πίεση του μυελού λόγω του μεγάλου αριθμού τους και πρόκληση λέπτυνσης του οστού στο οποίο περιέχεται και την παρεμπόδιση της φυσιολογικής λειτουργίας των υγιών πλασματοκυττάρων, η οποία είναι η προστασία του οργανισμού από τις λοιμώξεις.

Επομένως, το πολλαπλούν μυέλωμα ή όπως αλλιώς ονομάζεται (πλασματοκυτταρικό μυέλωμα, πλασματοκύττωμα, μυελωμάτωση ή νόσος Kahler) είναι όγκος που οφείλεται στην κακοήθη υπερπλασία των πλασματοκυττάρων, με αποτέλεσμα τη διήθηση του μυελού, την καταστροφή των οστών και την παραγωγή παραπρωτεΐνης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ:

Είναι σπάνια νόσος. Αποτελεί περίπου το 1% όλων των περιπτώσεων καρκίνου και το 10% των αιματολογικών κακοηθών νεοπλασμάτων. Η συχνότητά της υπολογίζεται σε 3-4 περιπτώσεις στα 100.000 άτομα. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι παρουσιάζονται γύρω στις 300 νέες περιπτώσεις ετησίως.

Έχει θεωρηθεί ότι η συχνότητα εμφάνισης πολλαπλού μυελώματος έχει αυξηθεί 2-3 φορές τα τελευταία χρόνια, αλλά εμπειριστατωμένες έρευνες από

τις Η.Π.Α και την Ευρώπη δείχνουν ότι η συχνότητα της νόσου δεν άλλαξε. Η φαινομενική αύξηση οφείλεται μάλλον στα καλύτερα και περισσότερα διαγνωστικά μέσα που διατίθενται σήμερα.

Το 80% των ασθενών είναι άνω των 50 ετών, γι' αυτό και ονομάζεται νόσος των ηλικιωμένων. Μόνο το 2% των περιπτώσεων είναι κάτω των 40 ετών. Εμφανίζεται συχνότερα σε άντρες παρά σε γυναίκες. Η αναλογία είναι 2:1. Επίσης, έχει αναφερθεί ότι η επίπτωση της νόσου είναι κάπως συχνότερη στους έγχρωμους παρά στους λευκούς.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ:

Η αιτιολογία δεν είναι γνωστή, αν και η έκθεση σε ακτινοβολία φαίνεται πως αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα. Όσοι επιβίωσαν από την έκρηξη της ατομικής βόμβας στην Ιαπωνία παρουσίασαν αυξημένη επίπτωση ως προς την ανάπτυξη πολλαπλού μυελώματος.

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι χημικές ουσίες μπορούν να προκαλέσουν μύελωμα στους ανθρώπους και σύμφωνα με ορισμένες δημοσιεύσεις, το βενζόλιο και ο αμίαντος σχετίζονται με τη νόσο.

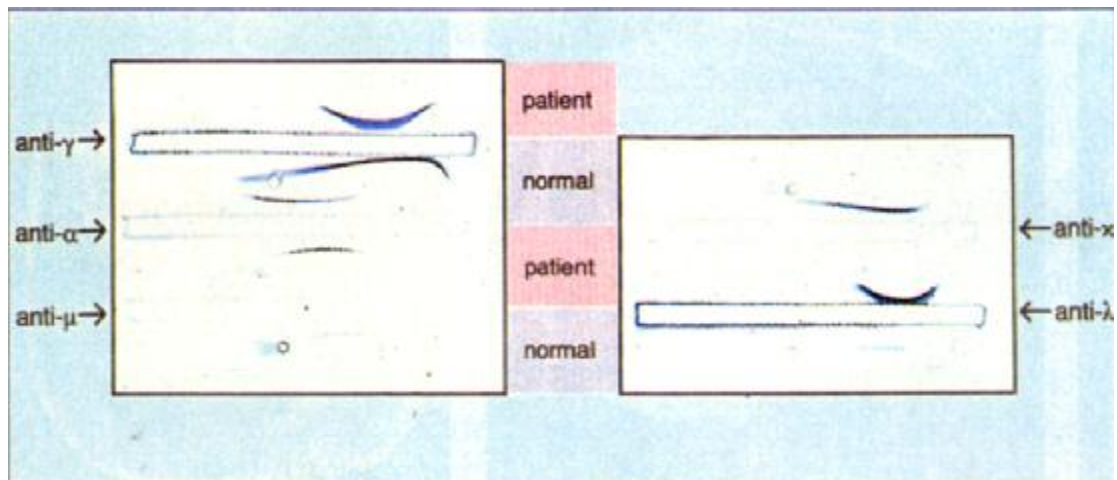
Έχει αναφερθεί πως υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης πολλαπλού μυελώματος στους αγρότες ορισμένων χωρών, στους εργάτες καουτσούκ, στους επιπλοποιούς και σε όσους εκτίθενται σε εντομοκτόνα φυτοφάρμακα. Εντούτοις, ο αριθμός των περιπτώσεων είναι μικρός και χρειάζονται περισσότερα δεδομένα για να επιβεβαιωθεί η σχέση αυτή. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις πολλαπλού μυελώματος σε δύο ή περισσότερα μέλη μιας οικογένειας, αλλά αν υφίσταται κάποιος γενετικός παράγοντας φαίνεται πως έχει μικρή σημασία.

Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι αλλεργίες, χρόνιες λοιμώξεις ή άλλες ανοσοδιεγερτικές καταστάσεις παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της νόσου.

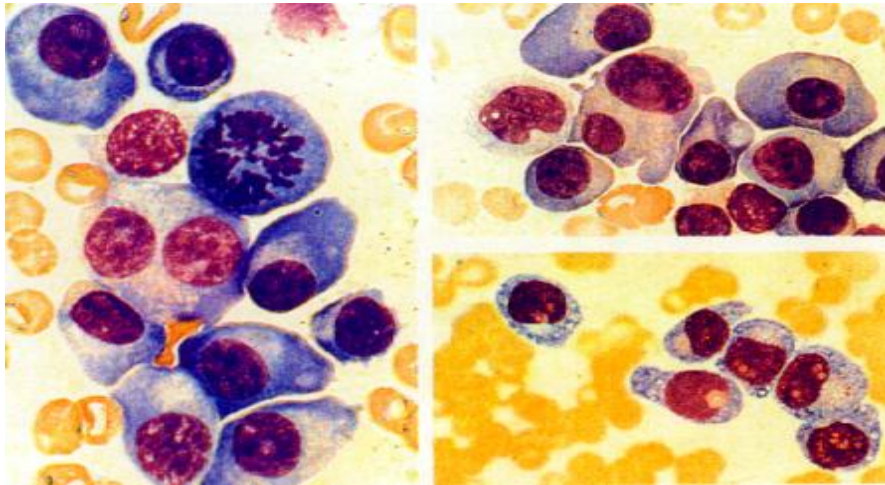
ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ:

Ο πλασματοκυτταρικός ιστός παράγει πέντε κατηγορίες ανοσοσφαιρινών, τις IgG, IgA, IgM, IgD και IgE. Καθεμιά από τις ανοσοσφαιρίνες αποτελείται από 4 πολυπεπτιδικές αλυσίδες, δύο βαριές

μεγάλου μοριακού βάρους 55.000-75.000 (ονομάζονται H από το Heavy chain) και δύο ελαφριές μικρού μοριακού βάρους 22.000 (ονομάζονται L από το Light chain). Οι βαριές αλυσίδες κάθε κατηγορίας ανοσοσφαιρινών είναι διαφορετικές και συμβολίζονται με τα ελληνικά γράμματα γ, α, μ, δ και ε, ενώ οι ελαφρές αλυσίδες, κοινές σε όλες τις ανοσοσφαιρίνες, είναι δύο ειδών και συμβολίζονται με τα γράμματα κ και λ. Οι βαριές και ελαφρές αλυσίδες παράγονται χωριστά από διάφορες κατηγορίες πλασματοκυττάρων. Στο πρωτεϊνόγραμμα επί χάρτου ή οξεικής κυτταρίνης που λαμβάνεται με ηλεκτροσφόρηση οι ανοσοσφαιρίνες βρίσκονται εντός της περιοχής από τις αρχές της ταινίας της β-γλοβουλίνης μέχρι το τέλος της ταινίας της γ-γλοβουλίνης.



Στο πολλαπλούν μύελωμα η νεοπλασματική υπερπλασία αφορά ένα κλώνο πλασματοκυττάρων, γι' αυτό και παράγεται σε αφθονία ένα είδος μόνο ανοσοσφαιρίνης. Εφόσον τα μόριά της έχουν την ίδια υφή, έχουν κοινή ηλεκτροφορητική κινητικότητα, γι' αυτό κατά την ηλεκτροσφόρηση σχηματίζουν έντονη ταινία. Η διαταραχή ονομάζεται μονοκλωνική. Αυτό είναι αντίθετο με όσα συμβαίνουν φυσιολογικά, κατά τα οποία αντιγόνο που εισέρχεται στον οργανισμό προκαλεί παραγωγή διαφόρων αντισωμάτων-ανοσοσφαιρινών με διαφορετική ηλεκτροφορητική ικανότητα. Η ανοσοσφαιρίνη που παράγεται σε αφθονία στο πολλαπλούν μύελωμα ονομάζεται και παραπρωτεΐνη ή πρωτεΐνη Μ (εκ του Monoclonal). Ο όρος έχει επικρατήσει αν και δίνει την εντύπωση ότι πρόκειται για παθολογική ποιοτικά πρωτεΐνη, πράγμα ότι δεν είναι ακριβές.



Ειπώθηκε ότι βαριές και ελαφρές αλυσίδες παράγονται χωριστά. Οι ελαφριές αλυσίδες έχουν μικρό μοριακό βάρος, γι' αυτό διέρχονται μέσω του νεφρού στα ούρα, όπου και συχνά ανευρίσκονται. Σύμπλεγμα δύο ελαφρών αλυσίδων αποτελεί το λεύκωμα Bence-Jones, το οποίο έχει χαρακτηριστικό ότι καθιζάνει σε 50^{οC}-60^{οC} και αναδιαλύεται κατά το βρασμό.

Τα περισσότερα από τα μυελώματα, γύρω στο 55%, παράγουν ανοσοσφαιρίνες IgG, ενώ το 25% παράγουν IgA. Και στις δύο περιπτώσεις συνυπάρχει λευκωματουρία Bence-Jones. Μυέλωμα IgD και IgE είναι σπανιότατο. Η παραπρωτεϊναιμία της κατηγορίας IgM περιγράφεται ως μακρογλοβουλιναιμία. Στο 20% των περιπτώσεων πολλαπλού μυελώματος παράγεται μόνο λεύκωμα Bence-Jones, το οποίο κατά το μεγαλύτερο μέρος του αποβάλλεται με τα ούρα.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΩΝ

Σύνδρομο υπεργλοιότητας - Πίεση του νωτιαίου μυελού

Το σύνδρομο υπεργλοιότητας και η πίεση του νωτιαίου μυελού αποτελούν κλινικές καταστάσεις οι οποίες, σχετικά συχνά, επιπλέκουν κακοήθη νοσήματα του αίματος. Η έγκαιρη αναγνώριση των κλινικών αυτών καταστάσεων και η άμεση θεραπευτική αντιμετώπισή τους είναι εξαιρετικά σημαντική αφού η

όποια καθυστέρηση μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες και ακόμη σε θάνατο.

- **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΓΛΟΙΟΤΗΤΑΣ**

Το σύνδρομο υπεργλοιοτήτας χαρακτηρίζεται από ένα σύνολο κλινικών εκδηλώσεων, τα οποία οφείλονται παθογενετικά σε αύξηση της γλοιοτήτας του ορού που προκαλείται κυρίως από αύξηση της συγκέντρωσης παθολογικών πρωτεϊνών στον ορό.

Αιτιολογία

Το σύνδρομο υπεργλοιοτήτας με τις χαρακτηριστικές του κλινικές εκδηλώσεις περιγράφηκε για πρώτη φορά σε ασθενείς με μακροσφαιριναιμία Waldenstrom (MW). Η MW αποτελεί τη συχνότερη αιτία του συνδρόμου υπεργλοιοτήτας. 10-30% των ασθενών με MW μπορεί να παρουσιάζουν κατά τη διάγνωση συμπτώματα συνδρόμου υπεργλοιοτήτας, τα οποία εμφανίζονται συνήθως όταν οι συγκεντρώσεις της IgM είναι μεγαλύτερες από 50 g/l. Ανάλογο σύνδρομο μπορεί να παρατηρηθεί σε ασθενείς με πολλαπλό μύελωμα, ιδιαίτερα IgA, που αποτελεί τη δεύτερη, από άποψη συχνότητας, συχνότερη αιτία συνδρόμου υπεργλοιοτήτας. Ο Preston αναφέρει ότι σύνδρομο υπεργλοιοτήτας σε 11 από 84 ασθενείς με πολλαπλό μύελωμα από τους οποίους οι 9 είχαν IgA και οι 2 IgG3. Σε μελέτη 238 ασθενών με πολλαπλό μύελωμα η συχνότητα του συνδρόμου υπεργλοιοτήτας από 4,2% στο σύνολο των ασθενών αυξανόταν σε 22% σε ασθενείς με IgG μύελωμα και τιμή παραπρωτεΐνης >50 g/l. Η IgA έχει την τάση να σχηματίζει διμερή μέσω δισουλφιδικών δεσμών με αποτέλεσμα όταν τα επίπεδα της είναι αυξημένα να προκαλεί αύξηση της γλοιοτήτας του ορού δυσανάλογα σε σχέση με τη συγκέντρωσή της. Σπάνια έχουν αναφερθεί περιπτώσεις συνδρόμου υπεργλοιοτήτας σε πολλαπλό μύελωμα και ελαφρών αλυσίδων ή σε νοσηρές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από παρουσία κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων.

Παθογένεια

Οι πρωτεΐνες του πλάσματος και τα έμμορφα συστατικά συμβάλλουν στη γλοιότητα του αίματος. Υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ του αιματοκρίτη και της γλοιότητας του αίματος, όχι όμως και μεταξύ γλοιότητας και συγκέντρωσης της IgM.

Όταν η συγκέντρωση της IgM είναι χαμηλή, η αύξηση των επιπέδων της κατά 1-2g/dl προκαλεί ασήμαντη αύξηση της γλοιότητας του ορού. Αντίθετα, όταν η IgM είναι σημαντικά αυξημένη (4-5g/dl), η ίδια αύξηση αυξάνει σημαντικά τη σχετική γλοιότητα. Το υψηλό μοριακό βάρος της IgM(1.000.000) είναι υπεύθυνο για την υψηλότερη ενδογενή της γλοιότητα συγκρινόμενο με πρωτεΐνη, όπως η IgG, με μοριακό βάρος 160.000. Αποτέλεσμα του γεγονότος αυτού είναι η σημαντικά υψηλότερη γλοιότητα στη μακροσφαιριναιμία Waldenstorm σε σύγκριση με πολλαπλό μύλωμα με τα ίδια επίπεδα παραπρωτεΐνης. Αλληλεπίδραση πρωτεϊνών-κυττάρων μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση της γλοιότητας. Η γλοιότητα του φυσιολογικού ορού κυμαίνεται σε στενά όρια (φυσιολογική γλοιότητα σε σχέση με το ύδωρ 1,4-1.8:1) και υπολογίζεται συνήθως με το γλοιόμετρο Ostwald σε μονάδες centipoises. Οι μονάδες αυτές ουσιαστικά αντανακλούν το λόγο της γλοιότητας του ορού σε σχέση με το ύδωρ. Ακριβής συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της γλοιότητας του ορού και της εμφάνισης του κλινικού συνδρόμου δεν υπάρχει. Γενικά, κλινικά εμφανές σύνδρομο παρατηρείται σπανιότατα όταν η γλοιότητα του ορού είναι 4:1 και σπάνια όταν η σχέση είναι μικρότερη από 6:1. Το επίπεδο της γλοιότητας στο οποίο θα εμφανιστούν τα χαρακτηριστικά συμπτώματα του συνδρόμου εξαρτάται όχι μόνο από τη συγκέντρωση της παραπρωτεΐνης, τα μοριακά χαρακτηριστικά της ή τη συσσώρευση των μορίων της, αλλά και από συνδυασμό άλλων παραγόντων, όπως την παρουσία νόσου που επηρεάζει τη μικροκυκλοφορία, τα επίπεδα του αιματοκρίτη, η κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας, το τοπικό pH και το ιοντικό φορτίο.

Τα κατακρατούμενα υγρά στους ασθενείς με σύνδρομο υπεργλοιότητας τείνουν να παραμείνουν στο ενδοαγγειακό διαμέρισμα προκαλώντας υπερογκαιμία. Η υπερογκαιμία αυτή είναι μεγαλύτερου βαθμού σε σχέση με αυτή που παρατηρείται σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και σε νεφρική

ανεπάρκεια. Αποτέλεσμα του γεγονότος αυτού είναι ότι η κατακράτηση υγρών στους ασθενείς με σύνδρομο υπεργλοιότητας μπορεί να είναι 6-7 φορές μεγαλύτερη από αυτή που παρατηρείται σε σοβαρή καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια. Η αύξηση του όγκου του πλάσματος και η αυξημένη γλοιότητα προκαλεί επιβάρυνση της καρδιακής λειτουργίας και σημαντική διάταση των αγγείων συμβάλλοντας έτσι στην πιθανότητα ρήξης των μικρών αγγείων και αιμορραγίας.

Κλινικά χαρακτηριστικά

Η κλινική εικόνα του συνδρόμου υπεργλοιότητας περιγράφηκε αναλυτικά από τον Fahey το 1965.

Παθοφυσιολογικά, οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου υπεργλοιότητας είναι αποτέλεσμα της επιβράδυνσης της ροής του αίματος κυρίως στα μικρά αγγεία, της επακόλουθης ισχαιμίας και της αύξησης του καρδιακού έργου, τα οποία προκαλούνται από την αυξημένη γλοιότητα. Το συχνότερο σύμπτωμα του συνδρόμου υπεργλοιότητας είναι αιμορραγία με φυσιολογικό αριθμό αιμοπεταλίων. Συνηθέστερα παρατηρούνται επιστάξεις και ουλορραγίες (ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια οδοντιατρικής πράξης). Οι αιμορραγικές εκδηλώσεις προκαλούνται από τη μεγάλη διάταση των αγγείων, τη διαταραχή της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων και του πολυμερισμού της ινικής. Συμπτώματα από την όραση, όπως απώλεια όρασης, αιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή είναι συχνά. Τα βυθοσκοπικά ευρήματα περιλαμβάνουν διάταση των φλεβών του αμφιβληστροειδή, σκωλειά πορεία με των αγγείων, που έχουν λουκανικοειδόμορφη εμφάνιση. Αυτά ακολουθούνται από αιμορραγίες και τελικά, από οίδημα της οπτικής θηλής. Κόπωση και αδυναμία είναι συχνά.

Η αναιμία είναι αποτέλεσμα της φυσιολογικής προσαρμογής στην αύξηση της γλοιότητας. Η μέτρηση της ερυθροκυτταρικού και του όγκου του πλάσματος αποκαλύπτει απουσία πραγματικής αναιμίας. Οι μεταγγίσεις ερυθρών στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να επιδεινώσουν το σύνδρομο υπεργλοιότητας.

Αντιμετώπιση

Η αναγνώριση του συνδρόμου υπεργλοιοτήτας είναι πρωταρχικής σημασίας, καθώς η έγκαιρη αντιμετώπιση με επαρκή πλασμαφαίρεση μπορεί να προκαλέσει σχεδόν άμεση ύφεση των συμπτωμάτων. Η πλασμαφαίρεση είναι θεραπεία εκλογής του συνδρόμου υπεργλοιοτήτας, αφού επιτρέπει την έγκαιρη αφαίρεση της υπεύθυνης πρωτεΐνης, ελαττώνοντας τα επίπεδά της, με αποτέλεσμα ελάττωση της γλοιοτήτας. Η γλοιοτήτα του ορού θα πρέπει να προσδιορίζεται όταν ο ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα ή σημεία συνδρόμου υπεργλοιοτήτας. Θεραπευτική όμως πλασμαφαίρεση θα πρέπει να αποφασίζεται με βάση μόνο την κλινική εικόνα του ασθενή με δεδομένο ότι δεν υπάρχει σαφής συσχέτιση της γλοιοτήτας του ορού και των συμπτωμάτων του συνδρόμου υπεργλοιοτήτας.

Ο Fahey επισημαίνει ότι ο ουδός της γλοιοτήτας του ορού πάνω από τον οποίο αναπτύσσονται συμπτώματα είναι διαφορετικός από ασθενή σε ασθενή. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν συμπτώματα υπεργλοιοτήτας όταν η σχετική γλοιοτήτα του ορού προσεγγίζει το 6 ή 7. Σε ασθενείς με παραπρωτεΐνη IgM, περίπου το 80% κυκλοφορεί στο περιφερικό αίμα. Αφαίρεση 2-3 λίτρων πλάσματος είναι συνήθως επαρκής προκειμένου να βελτιώσει τα συμπτώματα. Περαιτέρω θεραπεία με χημειοθεραπευτικά φάρμακα με στόχο το νεοπλασματικό κλώνο που είναι υπεύθυνος για την παραγωγή της παραπρωτεΐνης θα οδηγήσει, στις περιπτώσεις όπου η νόσος ανταποκρίνεται στη θεραπεία, σε άμβλυνση της ανάγκης για πλασμαφαίρεση.

Συμπτώματα και κλινικά σημεία συνδρόμου υπεργλοιοτήτας

Εκδηλώσεις από τους οφθαλμούς
Διάταση, σκωλειά πορεία των φλεβών του αμφιβληστροειδή, αιμορραγία, οίδημα οπτικής θηλής, απώλεια όρασης.
Αιματολογικές εκδηλώσεις
Αιμορραγία από βλεννογόνους στόματος, ρινός, ουροποιητικού, γαστρεντερικού. Παρατεταμένη αιμορραγία από περιοχές μικρών χειρουργικών παρεμβάσεων.

Νευρολογικές εκδηλώσεις
Κεφαλαλγία, ζάλη, ίλιγγος, νυσταγμός, ορθοστατική υπόταση, υπνηλία, stupor, κώμα. Γενικευμένος τρόμος, παθολογικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.
Εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αύξηση του όγκου του πλάσματος.
Εκδηλώσεις από το νεφρό
Εναποθέσεις στο σπείραμα. Διαταραχές στην πύκνωση και την αραίωση των ούρων.
Υποκειμενικά ενοχλήματα
Κόπωση, αδυναμία, ανορεξία.

• ΠΙΕΣΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Η κλινική εικόνα της πίεσης του νωτιαίου μυελού είναι εύκολα αναγνωρίσιμη όταν η πίεση προκαλεί σαφή νευρολογικά συμπτώματα και σημεία. Κλινική πρόκληση αποτελεί η έγκαιρη αναγνώριση του προβλήματος, έτσι ώστε η κατάλληλη αγωγή να αποτρέψει σοβαρή και πιθανώς μόνιμη νευρολογική δυσλειτουργία.

Ριζιτικός πόνος στο επίπεδο της πίεσης που επιδεινώνεται με το βήχα ή την όρθια στάση, είναι το κύριο χαρακτηριστικό της χρόνιας ή υποξίας πίεσης του νωτιαίου μυελού. Σπαστική παραπάρεση ή τετραπάρεση και απώλεια της αισθητικότητας από το σημείο πίεσης και κάτω υποδηλώνουν σοβαρή βλάβη. Τα συμπτώματα αυτά εγκαθίστανται συνήθως προοδευτικά σε χρόνο που εξαρτάται από την αιτία που προκαλεί την πίεση του νωτιαίου μυελού. Διαταραχή της λειτουργίας των σφιγκτήρων με επίσχεση ούρων και δυσκοιλιότητα συνοδεύουν την κλινική εικόνα.

Νευρολογικές εκδηλώσεις αποτελούν σπάνια αρχικό σύμπτωμα σε ασθενείς με πολλαπλό μύελωμα και αφορούν λιγότερο από το 5% των ασθενών. Προσεκτική όμως νευρολογική εκτίμηση μπορεί να αποκαλύψει μεγαλύτερη συχνότητα.

Η πλέον δραματική από τις εκδηλώσεις αυτές είναι η αιφνίδια εμφάνιση παραπληγίας που οφείλεται σε πίεση του νωτιαίου μυελού. Πίεση νωτιαίου

μυελού, που είναι αποτέλεσμα συμπιεστικού κατάγματος σπονδύλου ή ανάπτυξης πλασμοκυττώματος που εξορμάται από σπόνδυλο, μπορεί να επισυμβεί σε 20% των ασθενών στη διαδρομή της νόσου. Η μαγνητική τομογραφία της σπονδυλικής στήλης είναι απόλυτα διαφωτιστική στον καθορισμό του επιπέδου και της έκτασης της πίεσης. Η θεραπεία, μετά την τεκμηρίωση της διάγνωσης, περιλαμβάνει άμεση έναρξη αγωγής με κορτικοστεροειδή, νευροχειρουργική παρέμβαση με σκοπό την αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού και τη στήριξη της σπονδυλικής στήλης και στη συνέχεια ακτινοθεραπεία.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ:

Η εμφάνιση του πολλαπλού μυελώματος είναι βραδεία και ο άρρωστος μπορεί να μην έχει συμπτώματα για μακρό χρονικό διάστημα. Παρ' όλα αυτά, κατά την περίοδο αυτή ο άρρωστος μπορεί να υποφέρει από επανειλημμένες προσβολές πυρετού και βήχα και από μικροβιακές λοιμώξεις, κυρίως πνευμονία.

Ο πυρετός είναι συχνός και συνήθως χαμηλού βαθμού και διαλείπων. Το πρώτο σύμπτωμα, επομένως, είναι η αυξημένη **ευαισθησία στις λοιμώξεις**, ιδίως σε λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος. Αυτό οφείλεται στην καταστολή των φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών και στην ελαττωμένη ικανότητα παραγωγής αντισωμάτων.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός: Έλεγχος λοίμωξης.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Ο άρρωστος νοσηλεύεται σε μοναχικό δωμάτιο.
Προτιμούμε η επίπλωση του δωματίου να είναι περιορισμένη για την εφαρμογή του σύγχρονου τρόπου απολύμανσης.
Περιορίζουμε την επαφή του αρρώστου με άλλους αρρώστους, με

επισκέπτες, αλλά και άτομα της ομάδας υγείας-μικροβιοφορείς.
Προφυλάσσουμε τον άρρωστο από ψύξη.
Ο/Η νοσηλεύτης/ρια να φορά μάσκα σε περίπτωση που έχει κρουολόγημα.
Ο/Η νοσηλεύτης/ρια να πλένει τα χέρια του/της με αντισηπτικό διάλυμα πριν έλθει σε επαφή με τον άρρωστο.
Να γίνεται επιμελημένη καθαριότητα στοματικής κοιλότητας και αντισηψία ρινοφάρυγγα.
Χρησιμοποιούμε αποστειρωμένο υλικό για τη νοσηλεία του αρρώστου.
Περιορίζουμε, όσο είναι δυνατό, την παραμονή του αρρώστου στο νοσοκομείο, λόγω κινδύνου ενδοноσοκομειακών λοιμώξεων.
Παρακολουθούμε τη θερμοκρασία του σώματος για την έγκαιρη διαπίστωση λοίμωξης.
Κάνουμε επισκόπηση και ψηλάφηση περιοχών ευπαθών στα λοιμώξεις.
Παρακολουθούμε τη φύση ορισμένων απεκκριμάτων.
Αν υπάρχει μεγάλη ανάγκη τοποθέτησης καθετήρα ουροδόχου κύστεως, είναι προτιμότερος ο καθετήρας τριπλού αυλού (κλειστό σύστημα), για να γίνεται πλύση ουροδόχου κύστεως με αντισηπτικό διάλυμα.
Παρακολουθούμε τον άρρωστο με φλεβοκαθετήρα για εμφάνιση φλεβίτιδας και τον αλλάζουμε κάθε 2-3 ημέρες.
Τηρούμε με ακρίβεια τη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση λοίμωξης και ανακουφίζουμε τον άρρωστο από τα συμπτώματα.
Εκτιμούμε την κατάσταση του αρρώστου για απάθεια και λήθαργο.
Ελέγχουμε για συμπτώματα λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος.
Ελέγχουμε για βρογχοπνευμονία.
Συμβουλευόμαστε τον άρρωστο και την οικογένεια για ικανοποιητική ανάπαυση και καλή διατροφή.

Το κύριο όμως σύμπτωμα και παράπονο του αρρώστου είναι ο **πόνος**. Ο πόνος είναι συχνά ρευματοειδής, περιοδικός και διαλείπων στην αρχή και αφορά κυρίως στη ράχη και λιγότερο στο θώρακα και τα άκρα. Γενικά, η έναρξη του πόνου οφείλεται σε κίνηση ή πίεση, η οποία ασκείται από το μεγάλο αριθμό πλασματοκυττάρων. Μερικές φορές, η πίεση αυτή προκαλεί διάσπαση ή σχηματισμό κοιλοτήτων μέσα σε έναν ή περισσότερους

σπονδύλους με αποτέλεσμα την εμφάνιση οξέως πόνου στη ράχη. Αν αυτό συμβεί σε περισσότερους σπονδύλους, η σπονδυλική στήλη παρουσιάζει μόνιμη παραμόρφωση και το άτομο δε μπορεί να ισιώσει το κορμί του σε όρθια στάση. Κύφωση και κύρτωση του στέρνου είναι ο κανόνας σε προχωρημένα κυρίως στάδια.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός: Έλεγχος πόνου

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Ο πόνος γενικά μπορεί να ελεγχθεί με φάρμακα. Ασπιρίνη ή κωδεΐνη είναι δυνατό να ανακουφίζουν τον άρρωστο από τον πόνο στα αρχικά στάδια. Ισχυρότερα αναλγητικά, όπως δεμερόλη μπορεί να χρειαστούν αργότερα, για να μπορέσει ο άρρωστος να συνεχίσει το συνηθισμένο τρόπο ζωής, όσο βέβαια είναι δυνατόν.

Τοποθετούμε τον άρρωστο σε κατάλληλη θέση στο κρεβάτι.

Υποστηρίζουμε τις επώδυνες περιοχές.

Μειώνουμε το βάρος των λευχειμάτων στην επώδυνη περιοχή.

Μειώνουμε τους ερεθιστικούς παράγοντες του περιβάλλοντος, όπως θόρυβος, έντονος φωτισμός.

Μειώνουμε το φόβο και το άγχος που δημιουργεί ο πόνος.

Απασχολούμε τον άρρωστο με κάτι που κινητοποιεί το ενδιαφέρον του.

Φροντίζουμε για την παρουσία προσώπου της εμπιστοσύνης του.

Αυτόματα κατάγματα είναι συχνά, αλλά όταν αυτά περιορίζονται στο θώρακα μπορεί να μην αναγνωριστούν, αλλά να υποδειχθεί η πιθανότητα παρουσίας πλευρίτιδας ή νευρολογικής νόσου. Οι ασθενείς μπορεί να χάσουν μερικά εκατοστά ύψους λόγω καθίζησης της σπονδυλικής στήλης.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός: Προαγωγή κινητικότητας.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Ενθαρρύνεται η κινητικότητα του αρρώστου, που έχει καθίζηση σπονδύλων ή κατάγματα, με τη βοήθεια ορθοπεδικών υποστηρικτικών μέσων, όπως

υποστηρικτική ζώνη, περπατούρες, νάρθηκες, κ.α.
Τα υποστηρικτικά μέσα πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο για βραχύ χρονικό διάστημα, συνήθως μέχρις ότου ελαττωθεί ή ανακουφιστεί ο πόνος από την ακτινοθεραπεία ή τη χημειοθεραπεία. Αυτό γίνεται για την πρόληψη ατροφίας μυών, αγκυλώσεων, αρθρώσεων, κ.α.
Συνοδεύει όταν βαδίζουν, επειδή είναι επιρρεπείς στις πτώσεις και τα ατυχήματα.
Περιορισμός της χρήσης παρκέ.
Χρήση παπουτσιών με ανάλογες σόλες.
Χρήση μπαστουνιού όταν βαδίζει σε ανώμαλο έδαφος.
Τοποθέτηση χειρολαβών στο λουτρό.
Ενίσχυση της επανασβεστίωσης των οστών με φυσικοθεραπεία, δραστηριοποίηση του αρρώστου και λήψη φαρμάκων με ιατρική οδηγία.

Πολύ σημαντικό σύμπτωμα της νόσου είναι η **αναιμία**, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από απώλεια βάρους, ωχρότητα και καταβολή δυνάμεων. Η αναιμία οφείλεται στην κατάληψη του μυελού των οστών από νεοπλασματικά πλασματοκύτταρα. Μπορεί να συνοδεύεται από θρομβοπενία και λευκοπενία, με αποτέλεσμα αυξημένη ευαισθησία του ατόμου στις λοιμώξεις και παθολογικές αιμορραγίες.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός: Αποκατάσταση αναιμίας.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Διατήρηση ενεργειακού ισοζυγίου για τον περιορισμό της υποξιάς των ιστών, που οδηγεί σε εύκολη κόπωση, καταβολή δυνάμεων, αδυναμία και δύσπνοια.
Προς αποφυγήν κόπωσης να γίνεται κάλυψη των φυσικών αναγκών του αρρώστου, να έχει αναπαυτική θέση στο κρεβάτι, να αποφεύγει τις συγκινήσεις, κ.α.
Ανακουφίζουμε τον άρρωστο από τη δύσπνοια και με χορήγηση οξυγόνου.
Χορηγούμε ανδρογόνα, που διεγείρουν την ερυθροποίηση και ερυθροποιητίνη.

Μεταγγίζουμε πλήρες αίμα ή ερυθροκύτταρα.

Συμπτώματα **νεφρικής ανεπάρκειας** εμφανίζονται νωρίς και οφείλονται σε εναπόθεση λευκώματος Bence-Jones στα ουροφόρα σωληνάκια ή σε πυελονεφρίτιδα, υπερασβεσταιμία, αυξημένο ουρικό οξύ, διήθηση του νεφρού με πλασματοκύτταρα και θρόμβωση των νεφρικών αγγείων . Η νεφρική ανεπάρκεια υπολογίζεται ως αιτία θανάτου στο 30% των περιπτώσεων πολλαπλού μυελώματος, φαίνεται όμως ότι με τις σύγχρονες κυτταροστατικές θεραπευτικές μεθόδους μειώθηκε στο 15%.

Οι νεφρικές εκδηλώσεις ποικίλουν από μικρό βαθμό λευκωματουρίας μέχρι οξείας ολιγουρικής νεφρικής ανεπάρκειας. Τα αίτια βλάβης του νεφρού στο πολλαπλό μύελωμα είναι :

α) Υπερασβεσταιμία : νεφρασβέσωση, εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στο επιθήλιο των ουροφόρων σωληναρίων και νεφρόλιθοι. Η υπερασβεσταιμία δεν έχει πλέον τη βαριά πρόγνωση που είχε στο παρελθόν.

β) Πυελονεφρίτις προερχόμενη από τη μείωση των ανοσολογικών δυνάμεων και από την ευαισθησία στις λοιμώξεις. Είναι συχνή, υπολογίζεται στο 30% των περιπτώσεων πολλαπλού μυελώματος.

γ) Μυελωματικός νεφρός. Η συνεχής απέκκριση πρωτεΐνης Bence-Jones συνδυάζεται με εκφυλιστικές αλλοιώσεις των κυττάρων του επιθηλίου των ουροφόρων σωληναρίων.

δ) Εναπόθεση αμυλοειδούς στο νεφρό συμβαίνει στο 10% των περιπτώσεων, σχεδόν αποκλειστικά σε περιπτώσεις με πρωτεϊνουρία Bence-Jones.

ε) Μονοκλωνικές ελαφρές αλυσίδες εναποτίθενται στα σπειράματα με αποτέλεσμα λευκωματουρία ή νεφρική ανεπάρκεια.

στ) Υπεργλοιοτήτα και κρυογλοβουλιναιμία επισυμβαίνουν στο 5% των περιπτώσεων πολλαπλού μυελώματος.

ζ) Υπονατριαιμία συμβαίνει στο 4% των περιπτώσεων και οφείλεται κυρίως στη μεγάλη πυκνότητα της μονοκλωνικής πρωτεΐνης, η οποία μετατοπίζει ύδωρ του πλάσματος, αυξάνει την ωσμωτική του πίεση και δεσμεύει ιόντα.

η) Σύνδρομο Fanconi είναι σπανιότατη επιπλοκή. Η πρωτεϊνουρία Bence-Jones και η επαναρόφηση της πρωτεΐνης προκαλούν βλάβη των εγγύς ουροφόρων σωληναρίων με αποτέλεσμα τη διαταραχή της λειτουργίας τους, εξαιτίας της οποίας επισυμβαίνει αμινοξυουρία, υπερφωσφατουρία και

γλυκοζουρία. Η αμινοξουρία και η υπερφωσφατουρία μαζί με την επιγενή οστεομαλακία αποτελούν τη βάση του συνδρόμου Fanconi.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός 1^{ος}: Προαγωγή ενυδάτωσης για διατήρηση καλής νεφρικής λειτουργίας.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Εξασφάλιση ικανοποιητικής ενυδάτωσης. Άρρωστοι με πολλαπλό μυέλωμα χρειάζονται περίπου 3000-4000ml υγρών την ημέρα για να αποτρέψουν την υπερασβεστιαιμία και την καθίζηση λευκωμάτων στα ουροφόρα σωληνάρια.
Χορηγούμε υγρά παρεντερικά όταν ο άρρωστος δε μπορεί να λάβει υγρά από το στόμα.
Χορηγούμε αντιεμετικά με τη χορήγηση υγρών, επειδή μπορεί να εμφανιστούν ναυτία και εμέτοι.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός 2^{ος}: Προαγωγή θρέψης.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Δίαιτα πτωχή σε ασβέστιο.
Αποφυγή άφθονης χρήσης λευκωμάτων.
Τα χρησιμοποιούμενα λευκώματα να είναι υψηλής βιολογικής αξίας.
Ενίσχυση διαιτολογίου με βιταμίνες.
Η τροφή να είναι κατάλληλα παρασκευασμένη, δηλαδή να είναι εύπεπτη, ευαπαρρόφητη και μη ερεθιστική του βλεννογόνου του πεπτικού σωλήνα.
Οι άρρωστοι να μην είναι νηστικοί σε διαγνωστικές εξετάσεις, γιατί οι αφυδατωτικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται προδιαθέτουν σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Η **υπερασβεστιαιμία**, η οποία παρατηρείται στο 10%, εκδηλώνεται με δίψα, πολυουρία, κοιλιακό πόνο, λήθαργο, συγχυτικά φαινόμενα, ανορεξία και μπορεί να οδηγήσει σε κώμα. Τα υψηλά επίπεδα ασβεστίου του ορού αποδίδονται στην απορρόφηση των οστών, η οποία λαμβάνει χώρα στο πολλαπλό μυέλωμα.

Έχουν περιγραφεί **εξω-οστική προβολή** των λεμφαδένων, του σπληνός, των αμυγδαλών, του ήπατος, του θυρεοειδούς, των επινεφριδίων, των ωοθηκών, των όρχεων, του πνεύμονος, του περικαρδίου και του γαστρεντερικού σωλήνα. Ψηλαφητή ηπατομεγαλία έχει αναφερθεί στο 40% των περιπτώσεων και ηπατοσπληνομεγαλία στο 23%. Η ηπατομεγαλία οφείλεται σε πλασματοκυτταρική διήθηση, εναπόθεση αμυλοειδούς ή καρδιακή ανεπάρκεια.

Αιμορραγικές εκδηλώσεις είναι συχνές κυρίως με την μορφή εκχυμώσεων, πετεχειών, ουλορραγιών και επιστάξεων. Όταν δεν υπάρχει θρομβοπενία, κύρια αιτία των παραπάνω θεωρείται η αλληλεπίδραση της μονοκλωνικής πρωτεΐνης με τα αιμοπετάλια, τους παράγοντες πήξης του αίματος και τα κύτταρα του τοιχώματος των τριχοειδών.

Νοσηλευτικός αντικειμενικός σκοπός: Αντιμετώπιση αιμορραγικών εκδηλώσεων.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Παρακολούθηση του αρρώστου για σημεία και συμπτώματα αιμορραγίας.
Αφαίρεση πλάσματος που περιέχει μονοκλωνική πρωτεΐνη, όταν η αιμορραγία οφείλεται σε αυξημένη γλοιότητα του αίματος.
Χορήγηση πλήρους αίματος ή αιμοπεταλίων σε άλλες περιπτώσεις.

***Προσοχή:** Τα κορτικοστεροειδή ενδέχεται να επιδεινώσουν τις αιμορραγικές εκδηλώσεις.

Από το νευρικό σύστημα, συνηθέστερο σύμπτωμα είναι η **παραπληγία** και οφείλεται στη συμπίεση της σπονδυλικής στήλης. Επίσης, εμφανίζονται παρέσεις εγκεφαλικών συζυγιών, σύνδρομο Horner, έρπης ζωστήρας, περιφερικές νευροπάθειες, ριζιτικοί πόνοι, κεφαλαλγία, ζάλη, ίλιγγος, σύγχυση, νυσταγμός, υπνηλία, λήθαργος, κώμα, σπασμοί, διαταραχή ακοής, διπλωπία, ανισοκορία, μείωση της όρασης ή και πλήρης τύφλωση η οποία οφείλεται στη θρόμβωση της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς.

Μπορεί να επέλθουν συμπτώματα και στο **γαστρεντερικό σύστημα**, όπως διάρροια, εντερικοί κολικοί, ναυτία και έμετος. Έχουν περιγραφεί αιματέμεση και μέλαινα κένωση.

Ακόμη μπορεί να επέλθει **ενδοαγγειακή θρόμβωση, πόνος και αιμωδία στα κάτω άκρα, χρόνια βρογχίτιδα και πνευμονικό εμφύσημα**, ιδιαίτερα όταν υπάρχει παραμόρφωση του θώρακος.

Εξωμυελικοί πλασματοκυτταρικοί όγκοι είναι δυνατό να επέλθουν στον ανώτερο αναπνευστικό σωλήνα ή τη στοματική κοιλότητα, ενώ έχουν βρεθεί και στους νεφρούς, τις ωοθήκες, το έντερο και τους πνεύμονες . αυτοί έχουν θεωρηθεί καλοήθεις.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ:

Οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου κατά την εμφάνισή της δεν είναι χαρακτηριστικές, γεγονός που συχνά οδηγεί σε καθυστέρηση στη διάγνωση. Η καθυστέρηση αυτή αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών από τη νόσο, που μπορεί να είναι σημαντικές για τη κλινική πορεία και πρόγνωση του ασθενή. Η εργαστηριακή διερεύνηση κατέχει κεντρικό ρόλο, αφού συμβάλλει στη διάγνωση, πρόγνωση και εκτίμηση των συστηματικών επιπλοκών της νόσου στην αρχική της εκδήλωση, ενώ κατά την πορεία της, επιτρέπει την εκτίμηση της απάντησης στη θεραπεία, τον καθορισμό της εξέλιξης ή υποτροπής της νόσου και τη διαπίστωση επιπλοκών. Επίσης, θα πρέπει να επισημανθεί η συμβολή του εργαστηρίου στην έρευνα με σκοπό την καλύτερη κατανόηση της βιολογίας της νόσου.

1. Εργαστηριακή διερεύνηση κατά την εμφάνιση της νόσου

Σκοπός της είναι:

α) Η διάγνωση και τη διαφορική διάγνωση της νόσου από τις άλλες πλασματοκυτταρικές δυσκρασίες και από νόσους που συνοδεύονται από παρουσία μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης.

β) Ο καθορισμός της πρόγνωσης της νόσου και

γ) Η εκτίμηση των συστηματικών επιπλοκών.

Περιλαμβάνει την παρακάτω σειρά εξετάσεων:

στο σύνολο των ασθενών	σε επιλεγμένους ασθενείς
<ul style="list-style-type: none"> Πλήρης αιματολογικός έλεγχος (λευκά-τύπος, Hb-Ht, αιμοπετάλια) 	Βιοψία κοιλιακού λίπους ή ορθού
<ul style="list-style-type: none"> Ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ορού 	Βιοψία λυτικής βλάβης, ιστού ή λεμφαδένα
<ul style="list-style-type: none"> Ούρα 24ώρου για ολικές πρωτεΐνες, Bence-Jones, ηλεκτροφόρηση 	Μέτρηση γλοιότητας πλάσματος όταν το μονοκλωνικό κλάσμα είναι IgM ή σε οποιοδήποτε κλάσμα με συγκέντρωσή του στον ορό 7gr/dl
<ul style="list-style-type: none"> Τυποποίηση της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης στον ορό ή ούρα με ανοσοκαθήλωση ή ανοσοηλεκτροφόρηση 	Μέτρηση όγκου πλάσματος όταν η σχετική γλοιότητα είναι 4.0
<ul style="list-style-type: none"> Προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών του ορού με νεφελομετρία 	Μυελογραφία ή μαγνητική τομογραφία όταν υπάρχουν σημεία ή συμπτώματα πίεσης νωτιαίου μυελού ή ρίζας νεύρου
<ul style="list-style-type: none"> Προσδιορισμός β^2-Μικροσφαιρίνης του ορού 	
<ul style="list-style-type: none"> Μυελόγραμμα και οστεολυτική βιοψία 	
<ul style="list-style-type: none"> Προσδιορισμός κρεατινίνης, ουρικού οξέως, δεικτών ηπατικής λειτουργίας, ηλεκτρολυτών και ασβεστίου του ορού 	
<ul style="list-style-type: none"> Προσδιορισμός χρόνου προθρομβίνης, μερικής θρομβοπλαστίνης 	
<ul style="list-style-type: none"> Ακτινογραφία θώρακα 	

<ul style="list-style-type: none"> • Ακτινολογικός έλεγχος ολόκληρου του σκελετού 	
<ul style="list-style-type: none"> • Ηλεκτροκαρδιογράφημα 	

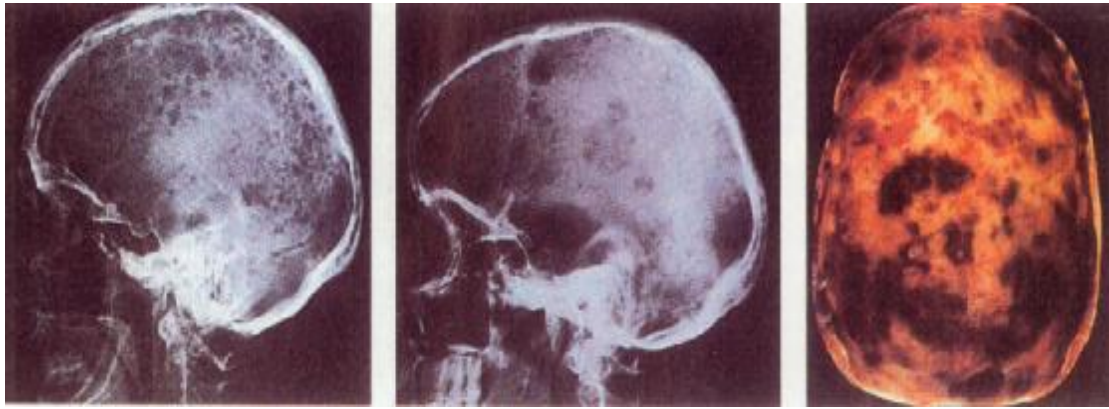
Από τον αιματολογικό έλεγχο αντλούνται πληροφορίες για την επάρκεια του μυελού. Ο αριθμός των λευκών και αιμοπεταλίων σπάνια είναι παθολογικός, **αναιμία** όμως, ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική ικανού βαθμού, εμφανίζεται στα 2/3 των ασθενών. Η παθογένειά της είναι πολυπαραγοντική και αποτελεί συχνή εκδήλωση της νόσου. Στα απλά παρασκευάσματα τα ερυθρά αιμοσφαίρια συγκολλώνται μεταξύ τους και σχηματίζουν στήλες, σαν στήλη κερμάτων. Η **ταχύτητα καθίζησης** ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι συνήθως **πολύ αυξημένη**. Σε μερικές περιπτώσεις η ταχύτητα καθίζησης είναι φυσιολογική. Αυτό παρατηρείται σε μυελώματα στα οποία τα πλασματοκύτταρα παράγουν βραχείες αλυσίδες που αποβάλλονται με τα ούρα, γι αυτό και ελάχιστή τους ποσότητα παραμένει στον ορό. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η ηλεκτροσφόρηση των πρωτεϊνών του ορού μπορεί να είναι φυσιολογική. Χημικός προσδιορισμός των λευκωμάτων του ορού δείχνει συχνά αύξηση των σφαιρινών με τιμές 6-8 γραμμάρια/ 100 ml. Η ολική ποσότητα των λευκωμάτων συχνά υπερβαίνει τα 10 γραμμάρια / 100 ml. Ηλεκτροσφόρηση των πρωτεϊνών του ορού δείχνει κατά κανόνα στενή και έντονη ταινία στην περιοχή β- και γ- σφαιρινών, συνηθέστερα των γ-. Προσδιορισμός των διαφόρων ανοσοσφαιρινών δείχνει ότι η τιμή της μιας από αυτές είναι αυξημένη, ενώ οι τιμές των υπολοίπων είναι ελαττωμένες. Τα **επίπεδα κρεατινίνης** του ορού είναι **παθολογικά** κατά το χρόνο διάγνωσης στο ¼ των ασθενών. Η αύξηση των συνολικών λευκωμάτων του ορού μπορεί να είναι μια από τις πρώτες ενδείξεις ύπαρξης πρωτεΐνης –M.

Ο βαθμός της διήθησης του μυελού των οστών από πλασματοκύτταρα, που αποτελεί ένα από τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου, θα διαπιστωθεί με **μυελόγραμμα** ή και **βιοψία του μυελού**. Η οστεομυελική βιοψία υπερέχει του μυελογράμματος στην εκτίμηση της διήθησης, με το μυελόγραμμα όμως δίνεται η δυνατότητα μελέτης της μορφολογίας των πλασματοκυττάρων, η οποία αποτελεί απλό και εύκολο προσδιοριζόμενο προγνωστικό παράγοντα. Οι δύο αυτές εξετάσεις συμπληρώνουν η μια την άλλη, γι' αυτό θα πρέπει να

γίνονται ταυτόχρονα. Εκτός από τη συμβολή στη διάγνωση της νόσου, ο βαθμός της διήθησης θα αποτελέσει και το σημείο αναφοράς για τη μετά τη θεραπεία εκτίμηση της απάντησης. Από τις παραμέτρους της βιοχημείας του ορού, τους πλέον σημαντικούς αποτελούν η κρεατινίνη και το Ca, τα επίπεδα των οποίων συμβάλλουν στη σταδιοποίηση και πρόγνωση της νόσου και η λευκωματίνη, που αποτελεί προγνωστικό δείκτη. Παθολογικοί χρόνοι μηχανισμού πήξης, επί απουσίας άλλης αιτίας, θα πρέπει να οδηγούν τη σκέψη προς πιθανή αμυλοείδωση, η διάγνωση της οποίας θα τεκμηριωθεί με βιοψία κοιλιακού λίπους ή ορθού.

Η παρακέντηση για τη λήψη μυελού πρέπει να εκτελείται χωρίς την εφαρμογή πολλής πίεσης επειδή ο φλοιός του στέρνου είναι πολύ λεπτός και μαλακός. Ο μυελός που λαμβάνεται είναι συνήθως κυτταροβριθής και με λίπος λιγότερο του φυσιολογικού. Τα κύτταρα του μυελώματος ανευρίσκονται σε ποσοστό 10-40% των εμπύρηνων κυττάρων του μυελού. Τα κύτταρα του μυελώματος ποικίλουν μορφολογικά από λίγο διαφοροποιημένα μέχρι εντελώς αδιαφοροποίητα πλασματοκύτταρα διαμέτρου 20-30 μm. Πολυπύρνα κύτταρα δεν είναι ασυνήθη, αλλά το πολλαπλούν των πυρήνων δεν αποτελεί από μόνο του διαγνωστικό κακοήθειας. Η βασεοφυλλία του πρωτοπλάσματος ποικίλει και επιτείνεται ανάλογα με το βαθμό ωριμότητας του πλασματοκυττάρου. Πολλά από αυτά δύσκολα αναγνωρίζονται ως πλασματοκύτταρα, επειδή έχουν λεμφοειδή εμφάνιση. Οι μονοκλωνικές ανοσοσφαιρίνες αναγνωρίζονται με τη μέθοδο της ανοσοϋπεροξειδάσης.

Με τον ακτινολογικό έλεγχο του σκελετού καθορίζεται η έκταση της οστικής νόσου, στοιχείο αναγκαίο για τη σταδιοποίηση της νόσου, αλλά και το σχεδιασμό της θεραπευτικής τακτικής. Όταν εμφανίζονται **πολλαπλές μικρές οστεολυτικές αλλοιώσεις** και **διάχυτη οστεοπόρωση**, ιδίως σε στηρικτικά σημεία του σκελετού, ο ασθενής θα πρέπει να υποβάλλεται σε ακτινοθεραπεία προκειμένου να μειωθεί η πιθανότητα παθολογικού κατάγματος. Οι οστεολύσεις αυτές είναι συχνές και στο κρανίο, όπου είναι μεν ανώδυνες αλλά χαρακτηριστικές στην ακτινογραφική διάγνωση του μυελώματος. Σπινθηρογράφημα των οστών με τεχνήτιο -99 δείχνει συνήθως φυσιολογικό.



Χαρακτηριστική α/α κρανίου στο μυέλωμα



*Καθίζηση οσφυϊκού σπονδύλου
Σε ασθενή με
Πολλαπλό μυέλωμα*

Ελαφρές άλυστοι απεκκρίνονται στα ούρα (πρωτεΐνη Bence-Jones) στο 80% των ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα. Οι ελαφρές αυτές άλυστοι έχουν τη χαρακτηριστική ιδιότητα να καθιζάνουν μετά από θέρμανσής τους στους 55-60 βαθμούς και να αναδιαλύονται στους 100. Ο έλεγχος των ούρων για μονοκλωνική ανοσοσφαιρίνη θα πρέπει να περιλαμβάνει πρωταρχικά συλλογή ούρων 24ώρου για ποσοτικό προσδιορισμό της ολικής πρωτεΐνης που απεκκρίνεται κάθε ημέρα. Αυτό είναι σημαντικό για την παρακολούθηση της πορείας των ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα ελαφρών αλύσεων και την εκτίμηση της απάντησης στη θεραπεία, καθώς η απέκκριση της πρωτεΐνης σχετίζεται με το μέγεθος του νεοπλασματικού φορτίου. Στη συνέχεια το δείγμα συμπυκνώνεται και γίνεται ηλεκτροφόρηση, η οποία σε περιπτώσεις πολλαπλού μυελώματος ελαφρών αλύσεων, αποκαλύπτει την παρουσία της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης. Προβλήματα συχνά παρατηρούνται από την παρουσία δύο αιχμών που συνήθως οφείλονται σε υπάρχοντα μονομερή και πολυμερή ελαφρών αλύσεων ή σε τμήμα ελαφράς αλύσου και ολόκληρου του μορίου. Το είδος της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης θα πρέπει να τυποποιηθεί με ανοσοηλεκτροφόρηση ή ανοσοκαθήλωση. Η ανοσοκαθήλωση

πλεονεκτεί της ανοσοηλεκτροφόρηση και είναι ιδιαίτερα χρήσιμη επί παρουσίας μικρής ποσότητας μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης στον ορό, όταν αυτή υπάρχει ταυτόχρονα με υπόστρωμα φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών ή όταν υπάρχει δικλωνική ανοσοσφαιρίνη. Η ανίχνευση κατευθύνεται αρχικά προς την πιθανή παρουσία IgG, IgA, IgM και ελαφρών αλύσεων. Όταν υπάρχουν μόνο κ ή λ ελαφρές αλυστοι, χωρίς συνοδό ανωμαλία των άλλων ανοσοσφαιρινών, καλό θα είναι η διερεύνηση να επεκτείνεται προς την πιθανή ύπαρξη IgD ή IgE ανοσοσφαιρίνης. Προβλήματα ερμηνείας του αποτελέσματος απορρέουν συνήθως από την κακή αραίωση του δείγματος. Ο ποσοτικός προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών του ορού θα καθορίσει το ποσό της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης και εμμέσως το μέγεθος του νεοπλασματικού φορτίου και το βαθμό ελάττωσης των φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών, στοιχεία σημαντικά για τη διάγνωση και την εκτίμηση της απάντησης στη θεραπεία που θα ακολουθήσει. Ως μέθοδος προσδιορισμού αυτών προτιμάται η νεφελομετρία, αφού με τη μεθοδο αυτή ο προσδιορισμός δεν επηρεάζεται από το μοριακό βάρος της ανοσοσφαιρίνης, την παρουσία πολυμερών ή των συσσωρεύσεων. Η β2-μικροσφαιρίνη του ορού αποτελεί πολύ σημαντικό προγνωστικό παράγοντα. Η επιβίωση των ασθενών είναι βραχύτερη όσο μεγαλύτερη είναι η συγκέντρωσή της στον ορό. Η β2-μικροσφαιρίνη αποβάλλεται από τα ούρα με σπειραματική διήθηση και τα επίπεδά της αυξάνονται επί νεφρικής ανεπάρκειας και με την αύξηση της ηλικίας. Ο συνδυασμός των επιπέδων της στον ορό με τα αντίστοιχα της λευκωματίνης μπορεί να ταξινομήσει τους ασθενείς σε προγνωστικές ομάδες.

Σε επιλεγμένους ασθενείς, επί κλινικών ενδείξεων, διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις θα συμβάλλουν στην επίλυση διαγνωστικών προβλημάτων. Επί υποψίας αμυλοείδωσης, η βιοψία κοιλιακού λίπους ή ορθού θα συμβάλλει στη διάγνωση. Βιοψία ιστού ή λεμφαδένα είναι χρήσιμη στη διάγνωση εξωμυελικών εντοπίσεων της νόσου, που προοιωνίζουν συνήθως επιθετικότερη νόσο (αναπλαστικό μύλωμα, πλασματοκυτταρική λευχαιμία). Αν και η εμφάνιση συμπτωμάτων υπεργλοιοότητας δεν σχετίζονται άμεσα με το μέγεθος της σχετικής γλοιοότητας του ορού, η πιθανότητα εμφάνισής τους είναι μεγαλύτερη όταν η σχετική γλοιοότητα είναι 4 centipoises. Παρουσία συμπτωμάτων υπεργλοιοότητας θα κατευθύνει τη θεραπευτική τακτική προς την κατεύθυνση της ταχείας μείωσης του μεγέθους της

μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης. Ένδειξη για μυελογραφία ή μαγνητική τομογραφία σπονδυλικής στήλης αποτελεί η ύπαρξη σημείων ή συμπτωμάτων πίεσης νωτιαίου μυελού ή ρίζας νεύρου. Προτιμάται η μαγνητική τομογραφία, αφού προσφέρει τη δυνατότητα καθορισμού του μεγέθους της βλάβης, συμβάλλοντας έτσι στο σχεδιασμό της κατάλληλης αντιμετώπισης του επείγοντος αυτού ογκολογικού προβλήματος.

2. Εργαστηριακή παρακολούθηση κατά την πορεία της νόσου

Ο αιματολογικός έλεγχος πριν από κάθε κύκλο χημειοθεραπείας καθορίζει και τη δυνατότητα χορήγησής της. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε σχήματα θεραπείας που περιέχουν μελφαλάνη, η αιματολογική παρακολούθηση ανά βδομάδα, στους πρώτους κύκλους θεραπείας, είναι ιδιαίτερα σημαντική, αφού η διαπίστωση μυελοκαταστολής αποτελεί έμμεσο δείκτη της βιοδιαθεσιμότητας του φαρμάκου, του οποίου η απορρόφηση από το πεπτικό παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση. Ο προσδιορισμός της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης με νεφελομετρία και η ηλεκτροφόρηση των πρωτεϊνών ούρων 24ώρου(επί Bence-Jones λευκωματουρίας) αποτελεί τη βασικότερη προϋπόθεση για τον καθορισμό της απάντησης στη θεραπεία. Θα πρέπει όμως να επισημανθεί η πιθανότητα διαφυγής Bence-Jones. Στην περίπτωση αυτή, παρά το γεγονός ότι η μετρούμενη στον ορό μονοκλωνική ανοσοσφαιρίνη μειώνεται σε ποσότητα, η απέκκριση ελαφρών αλύσεων στα ούρα αυξάνει, γι' αυτό, ακόμη και όταν ο αρχικός προσδιορισμός για Bence-Jones λεύκωμα είναι αρνητικός, θα πρέπει να γίνεται επανέλεγχος στην πορεία της νόσου.

3. Εργαστηριακή μελέτη σε ερευνητικό επίπεδο

Τα τελευταία χρόνια έχει επισυμβεί πραγματική έκρηξη σε ερευνητικό επίπεδο στην προσπάθεια κατανόησης της βιολογίας της νόσου. Οι ερευνητικοί τομείς αφορούν πολλαπλά επίπεδα, όπως φαίνεται στον πίνακα. Με τις κυτταρικές καλλιέργειες και τη δημιουργία μυελωματικών κυτταρικών

σειρών γίνεται προσπάθεια για την αναγνώριση του ρόλου του στρώματος του μυελού, των μορίων προσκόλλησης και των υποδοχέων τους καθώς και των κυτταροκινών στην παθογένεια της νόσου. Η μελέτη του ανοσοφαινότυπου των πλασματοκυττάρων και η εφαρμογή τεχνικών μοριακής βιολογίας σκοπό έχει την αναγνώριση του στελεχιαίου κυττάρου που ανατροφοδοτεί τη νόσο. Η έρευνα για την κατανόηση των μηχανισμών της οστικής προσβολής έχει ήδη οδηγήσει στην αποσαφήνιση του παθογενετικού ρόλου διαφόρων κυτταροκινών, γεγονός που στο μέλλον να συμβάλλει στην καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση του σημαντικού αυτού προβλήματος. Η έρευνα των μηχανισμών που εμπλέκονται στην εμφάνιση της πολυφαρμακευτικής αντοχής, είχε ως αποτέλεσμα τη διαπίστωση της σημασίας της ρ-γλυκοπρωτεΐνης στην ανάπτυξη αντοχής σε διάφορα κυτταροστατικά. Αυτό οδήγησε στη χορήγηση ουσιών που αναστέλλουν τη δραστηριότητά της με διάφορα κλινικά αποτελέσματα. Η προσπάθεια για την κατανόηση των μηχανισμών, που παρεμβαίνουν στην ανοσοκαταστολή που χαρακτηρίζει τη νόσο, ίσως οδηγήσει στην αντιμετώπιση ενός από τα κύρια αίτια νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών. Με την εφαρμογή μεθόδων μοριακής βιολογίας έχουν ανιχνευθεί ογκογονίδια η ενεργοποίηση ή η αδρανοποίηση των οποίων φαίνεται να συμβάλλει στη βιολογική συμπεριφορά της νόσου. Η μελέτη, τέλος, των καρυοτυπικών αλλοιώσεων σε συνδυασμό με τις θέσεις που καταλαμβάνουν διάφορα ογκογονίδια ή γόνιοι παραγωγής κυτταροκινών, ίσως οδηγήσει στην κατανόηση διάφορων βιολογικών χαρακτηριστικών της νόσου.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Οι κλινικές εκδηλώσεις του πολλαπλού μυελώματος ποικίλουν τόσο πολύ και η διαταραχή είναι τόσο σπάνια, ώστε η αρχική διάγνωση είναι συχνά εσφαλμένη. Συχνά η διάγνωση βασίζεται στα ακόλουθα διαγνωστικά κριτήρια:

Μείζονα κριτήρια.

1. Πλασμοκύττωμα σε βιοψία ιστού.
1. Διήθηση του μυελού των οστών από πλασματοκύτταρα σε ποσοστό 30%.
2. Μονοκλωνική σφαιρίνη στον ορό με πυκνότητα >3,5 gr/dl για την IgG, >2,0 για την IgA ή απέκκριση στα ούρα 24ώρου >1gr ελαφρών αλύσεων (κ ή λ) σε απουσία αμυλοείδωσης.

Ελάσσονα κριτήρια.

- A. Διήθηση του μυελού των οστών από πλασματοκύτταρα σε ποσοστό >10 και <30%
- B. Μονοκλωνική ανοσοσφαιρίνη σε επίπεδα μικρότερα από τα ανωτέρω αναφερθέντα.
- Γ. Οστεολυτικές βλάβες.

Επίπεδα φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών, IgM <50mg, IgA <100mg και IgG <600mg/dl.

Η διάγνωση θα επιβεβαιωθεί όταν ισχύει οποιοδήποτε από τα κατωτέρω χαρακτηριστικά σε ασθενείς με συμπτώματα και σαφώς προοδευτική νόσο. Η διάγνωση του πολλαπλού μυελώματος απαιτεί τουλάχιστον ένα μείζον και ένα έλασσον κριτήριο ή τρία ελάσσονα, στα οποία πρέπει να περιλαμβάνεται το Α και Β.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Οσφυαλγία, νόσος του Pott ή του Paget, νεφρίτις, πλευρίτις, κακοήθης αναιμία και καρκίνωμα των σπλάχνων είναι μόνο λίγες από τις λανθασμένες διαγνώσεις που έχουν τεθεί.

Η υπερσφαιριναιμία, η οποία προκαλεί υπερπρωτεϊναιμία, βρίσκεται σε περιορισμένο αριθμό παθολογικών καταστάσεων, πολλές από τις οποίες διακρίνονται εύκολα από το πολλαπλό μύελωμα. Αυτές είναι: το αφροδίσιο

λεμφοκοκκίωμα, το σαρκοειδές του Beck, ο γενικευμένος λύκος, το kala-azar, η λέπτρα, η υποξεία βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα, η κίρρωση, η λευχαιμία, η χρόνια νεφρίτιδα, η φυματιώδης λεμφαδενίτιδα και κάποιες λοιμώξεις.

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ:

Συχνά χρησιμοποιείται ένα κλινικό σύστημα σταδιοποίησης που βασίζεται σε εργαστηριακά δεδομένα σε σχέση με τη μάζα των πλασματοκυττάρων. Γενικά, οι ασθενείς διακρίνονται σε εκείνους με μικρή κυτταρική μάζα (Στάδιο I), με μεγάλη κυτταρική μάζα (Στάδιο III) και με κυτταρική μάζα που κυμαίνεται μεταξύ των σταδίων I και III (Στάδιο II). Μια περαιτέρω ταξινόμηση διακρίνει τους ασθενείς σε «Α» (Φυσιολογική νεφρική λειτουργία ή ελαφρώς επηρεασμένη, με κρεατινίνη ορού κάτω των 2 mg/dl) ή «Β» (κρεατινίνη ορού ίση ή μεγαλύτερη των 2mg/dl).

Όλοι οι ασθενείς του Σταδίου III και σχεδόν όλοι του Σταδίου II πρέπει να ακολουθούν κάποια θεραπευτική αγωγή. Πολλοί ασθενείς του Σταδίου I δεν εμφανίζουν συμπτώματα και δεν χρειάζονται αγωγή.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Το πολλαπλούν μυέλωμα προσβάλλει όλο τον ερυθρό μυελό των οστών και όταν γίνεται η διάγνωση είναι ήδη εκτεταμένο. Συνεπώς, δεν υπάρχει συμπληρωματική ή επανασυμπληρωματική θεραπεία για τη μεταστατική νόσο. Η θεραπεία δεν δίδεται μόνο με βάση το στάδιο της νόσου.

Δεν πρέπει να λαμβάνουν κάποια θεραπευτική αγωγή όλοι οι ασθενείς που πληρούν τα ελάχιστα κριτήρια για τη διάγνωση του πολλαπλού μυελώματος. Επειδή η νόσος δεν είναι ιάσιμη και η θεραπεία έχει κόστος και πιθανές παρενέργειες, πρέπει να καθυστερεί ώσπου να υπάρξουν στοιχεία εξέλιξης της νόσου και να εμφανιστούν συμπτώματα ή να χορηγείται αν πρόκειται να προληφθούν επιπλοκές.

Όταν παρουσιαστούν τα συμπτώματα, η θεραπεία έχει δυο σκέλη: τη χημειοθεραπεία, που στοχεύει στην καταστροφή των παθολογικών πλασματοκυττάρων και την υποστηρικτική θεραπεία, που στοχεύει στην πρόληψη ή την ανακούφιση των συμπτωμάτων της νόσου.

Χημειοθεραπεία

Υπάρχουν σήμερα αρκετά φάρμακα που χρησιμοποιούνται σε συνδυασμούς και με σχήματα καθιερωμένα από μακρόχρονη εμπειρία. Ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της νόσου και αυτά του συγκεκριμένου ασθενούς, άλλοτε επιδιώκεται γρήγορη αντιμετώπιση και άλλοτε εφαρμόζεται μια ηπιότερη προσέγγιση που δίνει βραδύτερη ανταπόκριση, αλλά με λιγότερες παρενέργειες.

Η πρώτη αποτελεσματική θεραπεία για το πολλαπλό μυέλωμα εισήχθη τη δεκαετία του 1960 από τους Bergsagel και συνεργάτες, όταν χρησιμοποίησαν το L-phenylalanine mustard (melphalan) με θεαματικά αποτελέσματα. Το 1969 οι Alexanian και συνεργάτες εισήγαγαν το «μελφαλάνη – πρεδνιζόνη» (MP) σαν αποτελεσματικό σχήμα για την αντιμετώπιση του πολλαπλού μυελώματος. Από τότε πολλά συμβατικά θεραπευτικά σχήματα έχουν χρησιμοποιηθεί χωρίς να έχει αποδειχθεί η υπεροχή τους σε σχέση με το MP στην ολική επιβίωση, η διάμεση τιμή της οποίας παραμένει γύρω στους 30-40 μήνες. Το σχήμα VAD, εισαχθέν από την ομάδα του MD Anderson (Barlogie 1984), έχει πλέον καθιερωθεί στις περιπτώσεις που επιθυμούμε ταχεία επίτευξη ύφεσης.

Η αποτυχία της συμβατικής θεραπείας να βελτιώσει την επιβίωση στους ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα οδήγησε σε εντατικοποίηση της χημειοθεραπείας. Πρώτη η ομάδα του Royal Marsden απέδειξε την αποτελεσματικότερη δράση των υψηλών δόσεων μελφαλάνης στην επίτευξη πλήρων υφέσεων (20-30%). Όμως η θεραπεία με μελφαλάνη 140mg/m² συνοδεύτηκε από μεγάλη θνητότητα λόγω τοξικότητας: 10% σε νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς και 20% σε πολυχημειοθεραπευμένους.

Αυτόλογη Μεταμόσχευση

Γενικά:

Με τη χημειοθεραπεία καταστρέφεται ένας μεγάλος αριθμός παθολογικών πλασματοκυττάρων, αλλά αυτά που παραμένουν, οδηγούν αργά ή γρήγορα στην υποτροπή της νόσου. Εάν δοθούν μεγαλύτερες δόσεις φαρμάκων θα καταστραφούν περισσότερα πλασματοκύτταρα, αλλά μαζί και φυσιολογικά κύτταρα του αίματος. Μπορούμε όμως, όταν με την αρχική θεραπεία επιτύχουμε ύφεση της νόσου, όταν «καθαρίσουμε», δηλαδή, το μυελό από τα παθολογικά πλασματοκύτταρα, να συλλέξουμε είτε από το μυελό είτε από το αίμα φυσιολογικά προγονικά αιμοποιητικά κύτταρα και να τα καταψύξουμε. Χορηγούμε τότε μια πολύ δυνατή χημειοθεραπεία και αμέσως μετά δίνουμε με μετάγγιση τα αιμοποιητικά κύτταρα που καταψύξαμε, έτσι ώστε να αποκατασταθεί η αιμοποίηση.

Ιστορικά στοιχεία για την αυτόλογη μεταμόσχευση:

Η εισαγωγή της μεταμόσχευσης με αυτόλογα αιμοποιητικά κύτταρα (μυελού ή περιφερικά) επέτρεψε την αύξηση των δόσεων της μελφαλάνης σε $200\text{mg}/\text{m}^2$ ή τη σύγχρονη χορήγηση ολοσωματικής ακτινοβολίας. Ταυτόχρονα, η θνησιμότητα μειώθηκε θεαματικά.

Αυτόλογες μεταμοσχεύσεις στο πολλαπλό μυέλωμα άρχισαν να γίνονται από το 1986 σε ανθεκτικούς ασθενείς. Το 1994 οι Cunningham και συνεργάτες παρουσίασαν τα αποτελέσματα από την εφαρμογή της αυτόλογης μεταμόσχευσης σαν θεραπεία εμπέδωσης σε 53 νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς μετά από θεραπεία εφόδου (από το 1986-1991). Η εκτιμώμενη πιθανότητα επιβίωσης στους 54 μήνες ήταν 63% με αναφερόμενη πλήρη ύφεση (εξαφάνιση παραπρωτεΐνης διαπιστούμενη μόνο με ηλεκτροφόρηση) 75%. Έκτοτε πολλές πιλοτικές μελέτες ακολούθησαν που υπαινίσσονταν πλεονέκτημα της μεταμόσχευσης, η σύγκριση όμως με ιστορικούς μάρτυρες δεν καταδείκνυε σημαντικές διαφορές στην επιβίωση.

Η πρώτη (και η μόνη δημοσιευμένη) τυχαιοποιημένη μελέτη που απάντησε στο ερώτημα αν υπερέχει η αυτόλογη μεταμόσχευση της

συμβατικής χημειοθεραπείας ήταν της Γαλλικής Ομάδας Μυελώματος. Διακόσιοι ασθενείς κάτω των 65 ετών τυχαιοποιήθηκαν σε συμβατική θεραπεία ή αυτόλογη μεταμόσχευση. Τα ποσοστά ανταπόκρισης, ασθενών με ελεύθερη νόσο στα 5 χρόνια ήταν και η πιθανότητα επιβίωσης στα 5 χρόνια ήταν 57%, 10%, 12% και 81%, 28% και 52% αντιστοίχως. Μετά από διάμεση διάρκεια παρακολούθησης 7 χρόνων, η αυτόλογη μεταμόσχευση στη συγκεκριμένη μελέτη εξακολουθεί να υπερέχει με διάμεση διάρκεια επιβίωσης 57 μήνες έναντι 44 μηνών για τη συμβατική θεραπεία και επιβίωση χωρίς νόσο στα 7 χρόνια 16% έναντι 8%. Έκτοτε, έχουν διεξαχθεί ακόμη τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες, οι οποίες έχουν ανακοινωθεί σε συνέδρια της Αμερικανικής Αιματολογικής Εταιρίας. Και οι τρεις δεν κατέδειξαν διαφορά στην επιβίωση, αν και στην πρώτη μελέτη μερικοί ασθενείς του σκέλους της συμβατικής θεραπείας έλαβαν αυτόλογη μεταμόσχευση σαν δάσωση, ενώ στη δεύτερη το σκέλος της θεραπείας χωρίς δάσωση περιείχε μελφαλάνη 70mg/m² για δύο φορές. Επίσης, έχουν δημοσιευτεί 4 συγκρίσεις με ιστορικούς μάρτυρες, στις οποίες οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αυτόλογη μεταμόσχευση υπερείχαν στην επιβίωση, εκτός της τελευταίας όπου υπερείχαν μόνο όσοι είχαν επιτύχει πλήρη ύφεση.

Το Μάρτιο του 2002 στην Οξφόρδη έγινε η συνάντηση της διεθνούς ομάδας μετα-αναλύσεων σχετικά με την αυτόλογη μεταμόσχευση στο πολλαπλό μυέλωμα. Στα πρώτα αποτελέσματα που παρουσιάστηκαν, η αυτόλογη μεταμόσχευση φαίνεται να υπερέχει έναντι της συμβατικής θεραπείας. Αναμένεται η δημοσίευση των αποτελεσμάτων.

Όπως φαίνεται από τα παραπάνω, το θέμα της υπεροχής της αυτόλογης μεταμόσχευσης στο πολλαπλό μυέλωμα δεν έχει ακόμα ξεκαθαρίσει. Νέα πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη στις ΗΠΑ βρίσκεται σε εξέλιξη με το ίδιο ερώτημα.

Γεγονός είναι ότι η αυτόλογη μεταμόσχευση θεωρείται σήμερα μέρος της αρχικής θεραπείας σε ασθενείς κάτω των 65 ετών. Πάρα ταύτα υπάρχουν ακόμη μερικά θέματα για συζήτηση:

1. Επιλογή ασθενών

Συνήθως η αυτόλογη μεταμόσχευση προτείνεται όταν οι ασθενείς είναι άνω των 65 ετών με φυσιολογική νεφρική λειτουργία κα καλή κατάσταση ικανότητας. Πρόσφατα όμως δεδομένα υποστηρίζουν ότι η ηλικία δεν αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα και ότι με αποδεκτή τοξικότητα μπορεί να γίνει αυτόλογη μεταμόσχευση σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Συγκεκριμένα:

Ασθενείς άνω των 65 ετών

Η χρήση των αυξητικών παραγόντων για την κινητοποίηση των αιμοποιητικών κυττάρων έχει επιτρέψει την εφαρμογή της αυτόλογης μεταμόσχευσης και σε ηλικίες μέχρι 75 ετών. Η ομάδα του Arkansas σε μια αναδρομική ανάλυση 952 ασθενών που υποβλήθηκαν σε διπλή αυτομεταμόσχευση κατέδειξε ότι η επιβίωση δεν διέφερε σε ασθενείς κάτω ή άνω των 65 ετών.

Οι Palumbo και συνεργάτες χορήγησαν 2 με 3 δόσεις μελφαλάνης 100mg/m² ακολουθούμενες από αυτόλογη μεταμόσχευση σε 71 ασθενείς με διάμεση ηλικία 64 έτη (55-75). Η σύγκριση έγινε με 71 μάρτυρες ίδιας ηλικίας και τιμής β2 μικροσφαιρίνης. Η διάμεση διάρκεια μέχρι την υποτροπή και η επιβίωση ήταν 34 και 56+ μήνες έναντι 17,7 και 48 μήνες αντίστοιχα. Οι Olivieri και συνεργάτες αναφέρουν θνητότητα σχετιζόμενη με την αυτόλογη μεταμόσχευση 1,8% σε ασθενείς ηλικίας 60-78 ετών. Αν και οι παραπάνω μελέτες δεν είναι τυχαιοποιημένες, η αυτόλογη μεταμόσχευση θα μπορούσε να αποτελεί επιλογή σε ασθενείς άνω των 65 ετών με ικανοποιητική κατάσταση ικανότητας.

Ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια

Η αυτόλογη μεταμόσχευση γενικά αποφεύγεται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, η οποία όμως αποτελεί συχνό σύμπτωμα του πολλαπλού μυελώματος.

Εξήντα ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια υποβλήθηκαν σε διπλή αυτόλογη μεταμόσχευση με περιμεταμοσχευτική θνητότητα 6% μετά την 1^η και

16% μετά τη 2^η και σχήμα προετοιμασίας μελφαλάνη 140mg/m². Η νεφρική ανεπάρκεια δεν βελτιώθηκε και παρατηρήθηκε υψηλό ποσοστό στοματίτιδας βαθμού 3-4. Όμως σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου οι 42 ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια δεν διέφεραν στην ανταπόκριση και την επιβίωση από 84 επιλεγμένους μάρτυρες. Ενδεχομένως νέοι ασθενείς θα μπορούσαν να ωφεληθούν από αυτήν την πρακτική.

2. Επιλογή χρόνου μεταμόσχευσης

Ο κατάλληλος χρόνος μεταμόσχευσης (μετά τη θεραπεία εφόδου σε ύφεση ή κατά την υποτροπή) είναι ακόμα θέμα αμφισβήτησης. Οι Femand και συνεργάτες σε τυχαίοποιημένη μελέτη με αυτό το ερώτημα αναφέρουν ότι δεν υπάρχει διαφορά στην επιβίωση ανάμεσα σε αυτούς που μεταμοσχεύονται στην 1^η ύφεση ή αργότερα κατά την υποτροπή (66% κα 61% επιβίωση στα 4 χρόνια αντιστοίχως). Όμως ο χρόνος χωρίς θεραπεία και τοξικότητα –και κατά συνέπεια με καλύτερη ποιότητα ζωής- ήταν μεγαλύτερος στην ομάδα της πρώιμης μεταμόσχευσης. Επίσης, μόνο 73 από τους 81 ασθενείς της δεύτερης ομάδας κατάφεραν να υποβληθούν σε μεταμόσχευση σε σχέση με τους 89 από τους 91 με υπεροχή της ασθενείς της πρώτης ομάδας. Πιθανότατα η μεταμόσχευση νωρίς στην πορεία της νόσου, πέραν του πλεονεκτήματος της καλύτερης ποιότητας ζωής, να μειώνει τις πιθανότητες ανάπτυξης κλώνου ανθεκτικού στα φάρμακα.

Τελικά είναι θέμα του θεράποντος ιατρού να προτείνει και του ασθενούς να αποφασίσει για τον καταλληλότερο γι' αυτόν χρόνο μεταμόσχευσης. Σε περίπτωση όμως αναβολής της αυτόλογης μεταμόσχευσης για δεύτερο χρόνο, η συλλογή κυττάρων θα πρέπει να γίνει νωρίς στην πορεία της νόσου προς αποφυγήν αδυναμίας συλλογής κατάλληλων σε αριθμό και ποιότητα κυττάρων και πιθανή ανάπτυξη δευτεροπαθούς μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου.

3. Σχήμα κινητοποίησης

Με τη καθιέρωση της αυτόλογης μεταμόσχευσης, ανάγκη ήταν να επινοηθούν τρόποι για συλλογή του μοσχεύματος. Πολλά θεραπευτικά

σχήματα έχουν δοκιμασθεί και είναι ικανά να επιτύχουν αύξηση των προγονικών κυττάρων κατά την έξοδο από την λευκοπενία που προκαλούν. Τα επικρατέστερα σχήματα περιλαμβάνουν κυκλοφωσφαμίδη 2-7 gr/m² +/- ετοποσίδη και χορήγηση αυξητικού παράγοντα. Σε πρόσφατη μελέτη, ο αριθμός των CD34+ κυττάρων που συλλέχθηκαν μετά από χορήγηση 7gr/m² κυκλοφωσφαμίδης (74 ασθενείς) δεν διέφερε από εκείνον των ασθενών που έλαβαν 4gr/m² κυκλοφωσφαμίδης (42 ασθενείς), ενώ η τοξικότητα ήταν μεγαλύτερη. Όμως, έχουν αναφερθεί και αποτελέσματα υψηλότερης δόσης κυκλοφωσφαμίδης. Αν και ο συνδυασμός κυκλοφωσφαμίδης και αυξητικού παράγοντα έχει δείχθει ότι μειώνει την περιεκτικότητα του μοσχεύματος σε νεοπλασματικά κύτταρα, σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί επιτυχώς μόνο G-CSF προς αποφυγήν επιπλέον τοξικότητας. Παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά την επιτυχή συλλογή είναι η προηγούμενη λήψη μελφαλάνης (μεγαλύτερης από 6 κύκλους), η διήθηση του μυελού με πλασματοκύτταρα άνω του 20%, η συλλογή περισσότερο από 12 μήνες από τη διάγνωση, η προηγούμενη ακτινοβολία και οι μικρές δόσεις του χορηγούμενου αυξητικού παράγοντα.

Η χορήγηση 3gr/m² κυκλοφωσφαμίδης και G-CSF 10mg/Kgr/ημέρα θεωρείται ένα ικανοποιητικό σχήμα για επαρκή συλλογή προγονικών κυττάρων με μία λευκαφαίρεση μεγάλου όγκου.

4. Πηγή μοσχεύματος

Τα τελευταία χρόνια η χορήγηση περιφερικών αιμοποιητικών κυττάρων έχει αντικαταστήσει τα κύτταρα του μυελού κυρίως για λόγους ευκολίας. Δεν έχει παρατηρηθεί διαφορά στην πιθανότητα υποτροπής ή επιβίωσης ανάμεσα στις δύο μεθόδους, αν και γρηγορότερη εμφύτευση επιτυγχάνεται όταν χορηγούνται κύτταρα από το περιφερικό αίμα.

5. Σχήμα προετοιμασίας

Η μελφαλάνη θεωρείται φάρμακο με πολύ καλή δράση στα μυελωματικά κύτταρα και αποτελεί σχεδόν απαραίτητο συστατικό κάθε

σχήματος προετοιμασίας. Αν και η ολοσωματική ακτινοβολία χρησιμοποιήθηκε ήδη από το 1987, πρόσφατη τυχαίοποιημένη μελέτη της γαλλικής ομάδας μυελώματος σε 282 ασθενείς καταδεικνύει ότι το σχήμα μελφαλάνη 140 mg/m² συν 8 Gy TBI είναι σαφώς τοξικότερο από τη μελφαλάνη 200 mg/m² χωρίς διαφορά στα ποσοστά ανταπόκρισης και υποτροπής. Η επιβίωση στους 45 μήνες ήταν 45,5% και 65,8% αντιστοίχως. Επιπλέον, η ολοσωματική ακτινοβολία προϋποθέτει την αποφυγή διενέργειας ακτινοθεραπείας για ανακουφιστικούς λόγους. Μελέτες βρίσκονται σε εξέλιξη, στις οποίες η χορήγηση TBI έχει αντικατασταθεί από ακτινοθεραπεία κατευθυνόμενη μόνο στα οστά με Holmium ή Samarium.

Προς το παρόν, η μελφαλάνη 200mg/m² θεωρείται το κλασικό σχήμα προετοιμασίας για την αυτόλογη μεταμόσχευση στο πολλαπλό μυέλωμα.

Ταυτόχρονα, έχει καταδειχθεί ότι η επίτευξη πλήρων υφέσεων συσχετίζεται θετικά με την παράταση επιβίωσης. Ανάγκη λοιπόν ήταν να δοκιμαστούν μέθοδοι, στα πλαίσια της αυτόλογης μεταμόσχευσης κατ' αρχήν, που θα αύξαναν το ποσοστό πλήρων υφέσεων ή/και θα μείωναν την πιθανότητα υποτροπής:

1. Επεξεργασία μοσχεύματος

Η προσπάθεια αφαίρεσης των νεοπλασματικών κυττάρων από το μόσχευμα δεν έχει αποδώσει τα αναμενόμενα αποτελέσματα παρά τους πολυδάπανους τρόπους επεξεργασίας του. Παρότι μπορεί να επιτευχθεί μείωση του αριθμού των παθολογικών κυττάρων κατά 1-6 λογαρίθμους, εκρίζωση των νεοπλασματικών κυττάρων δεν παρατηρείται και τα ποσοστά υποτροπής παραμένουν τα ίδια. Σε πρόσφατη δημοσιευμένη πολυκεντρική μελέτη με 190 ασθενείς η θετική επιλογή των CD 34+ κυττάρων δεν πρόσφερε κανένα πλεονέκτημα. Επιπλέον, σε άλλη μελέτη η επεξεργασία του μοσχεύματος προκάλεσε παράταση της εγκατάστασής του.

Προς το παρόν, η καλύτερη πηγή μοσχεύματος φαίνεται να είναι τα μη επεξεργασμένα περιφερικά αιμοποιητικά κύτταρα.

2. Διπλή αυτομεταμόσχευση

Πρώτοι οι Γάλλοι το 1992 εφάρμοσαν την διπλή αυτόλογη στο πολλαπλό μυέλωμα. Στη μελέτη αυτή μόνο 38 από τους 69 ανταποκρινόμενους υποβλήθηκαν σε δεύτερη αυτόλογη μεταμόσχευση λόγω μεγάλης τοξικότητας. Τελικά, το συμπέρασμα των ερευνητών ήταν ότι η δεύτερη αυτόλογη μεταμόσχευση προφανώς δεν ξεριζώνει τον κακοήθη κλώνο. Η μεγαλύτερη όμως εμπειρία στον τομέα της διπλής αυτομεταμόσχευσης προέρχεται από την ομάδα του Arkansas. Το σχήμα προετοιμασίας και στις δύο μεταμοσχεύσεις ήταν melphalan 200mg/m². Η πλήρης ύφεση από 26% αυξήθηκε στο 41% μετά τη δεύτερη αυτομεταμόσχευση. Η επιβίωση στα 5 χρόνια ήταν 58%. Χίλιοι ασθενείς έχουν μέχρι σήμερα εισαχθεί στα πρωτόκολλα της διπλής αυτόλογης μεταμόσχευσης. Η πλήρης ύφεση και η δεύτερη αυτόλογη μεταμόσχευση εντός 6 μηνών από την πρώτη αποτελούν παράγοντες που αυξάνουν την επιβίωση και ίσως επιφέρουν ίαση σε ασθενείς χωρίς ανωμαλίες του χρωμοσώματος 13.

Αν και οι ανωτέρω μελέτες δεν είναι τυχαιοποιημένες ως προς το ερώτημα της διπλής αυτομεταμόσχευσης, τα αποτελέσματα συμπίπτουν με εκείνα της γαλλικής ομάδας: από τους 405 ασθενείς άνω των 65 ετών που εισήλθαν στην μελέτη, 343 τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν 140mg/m² melphalan και 8 Gy TBI άπαξ έναντι 140mg/m² melphalan και ακολούθως 140mg/m² melphalan και 8 Gy TBI. Τυχαιοποίηση έγινε και ως προς το είδος του μοσχεύματος (μυελός έναντι περιφερικών κυττάρων). Η πενταετής επιβίωση ήταν 60% για τη διπλή αυτόλογη μεταμόσχευση με περιφερικά κύτταρα σε σχέση με απλή αυτόλογη μεταμόσχευση με μυελό, απλή αυτόλογη μεταμόσχευση με περιφερικά και διπλή αυτόλογη μεταμόσχευση με μυελό, όπου οι επιβιώσεις ήταν 35%, 40% και 43% αντιστοίχως.

Ακόμα τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν διεξαχθεί επί του θέματος, οι οποίες δεν παρουσιάζουν διαφορά στην επιβίωση, όμως ο χρόνος παρακολούθησης είναι ακόμα μικρός για να διεξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

Η διπλή αυτόλογη μεταμόσχευση, αν και δεν έχει καθιερωθεί και γίνεται αποδεκτή από όλους τους ερευνητές, θεωρείται ότι εφαρμοζόμενη μετά την

πρώτη ύφεση και ιδανικά σε διάστημα 3-4 μηνών της πρώτης από τη δεύτερη αυτόλογη μεταμόσχευση μπορεί να προσφέρει μακροχρόνια επιβίωση και ιδίως σε ασθενείς χωρίς ανωμαλίες του χρωμοσώματος 13.

3. Θεραπεία συντήρησης μετά την αυτόλογη μεταμόσχευση

Με το δεδομένο ότι δεν παρατηρήθηκε plateau στις καμπύλες επιβίωσης μετά την αυτόλογη μεταμόσχευση, θεωρήθηκε αναγκαίο να εφαρμοστούν θεραπείες συντήρησης της ύφεσης. Η πρώτη που χρησιμοποιήθηκε είναι η ιντερφερόνη-α. Η μόνη τυχαιοποιημένη μελέτη που έχει δημοσιευτεί εφαρμόζοντας θεραπεία συντήρησης με ιντερφερόνη-α 3.000.000 μονάδες 3 φορές την εβδομάδα έναντι μόνο παρακολούθησης, ενώ κατέδειξε διαφορά στην επιβίωση στους 52 μήνες διάμεσης παρακολούθησης, στους 77 μήνες δεν υπήρχε διαφορά. Η αναφερόμενη μελέτη έχει μικρή ισχύ (περιλαμβάνει μόνο 84 ασθενείς χωρίς να αναφέρεται ο τρόπος υπολογισμού του μεγέθους του δείγματος) και γι' αυτό τα αποτελέσματα πρέπει να αξιολογηθούν με προσοχή. Μεγάλη τυχαιοποιημένη μελέτη βρίσκεται σε εξέλιξη αυτή τη στιγμή στις ΗΠΑ σχετικά με αυτό το ερώτημα.

Η ομάδα του Arkansas χρησιμοποίησε 4 κύκλους DCEP ανά τρίμηνο σε 71 ασθενείς μετά από διπλή αυτομεταμόσχευση. Σε σύγκριση με 142 ιστορικούς μάρτυρες η ολική επιβίωση ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα που έλαβε χημειοθεραπεία σαν εμπέδωση της ύφεσης.

Νέες μέθοδοι, όπως ιδιοτυπικά εμβόλια, θαλιδομίδη κ.α. ήδη βρίσκονται υπό μελέτη για την αντιμετώπιση της ελάχιστης υπολειπόμενης νόσου. Η Ελληνική Ομάδα Μελέτης του Μυελώματος εφαρμόζει τυχαιοποιημένο πρωτόκολλο με ιντερφερόνη έναντι θαλιδομίδης σαν συντήρηση μετά από επίτευξη ύφεσης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί ή όχι σε αυτόλογη μεταμόσχευση.

Χωρίς να έχει ακόμα ξεκαθαρίσει η χρησιμότητα των θεραπειών συντήρησης, ενδεχομένως η ιντερφερόνη να ωφελεί επιλεγμένους ασθενείς μετά από αυτόλογη μεταμόσχευση.

Όμως, παρά την (μέτρια ομολογουμένως) αύξηση της επιβίωσης, ίαση δεν φαίνεται να επιτυγχάνεται με την αυτόλογη μεταμόσχευση. Αυτό είναι ιδιαίτερα εμφανές σε ασθενείς με έλλειψη του χρωμοσώματος 13 ή/και

αυξημένη β2-μικροσφαιρίνη, ευρήματα τα οποία σε πολυπαραγοντικές μελέτες συνιστούν ανεξάρτητους κακούς προγνωστικούς παράγοντες. Ανάγκη ήταν να δοκιμασθούν ακόμη εντατικότερες μορφές θεραπείας.

Αλλογενής μεταμόσχευση

Η πρώτη αλλογενής μεταμόσχευση στο πολλαπλό μυέλωμα έγινε το 1983. Δεδομένου ότι η διάμεση ηλικία εμφάνισης του πολλαπλού μυελώματος είναι περίπου 60 έτη, μικρό μόνο ποσοστό έχει συμβατό δότη και ηλικία μικρότερη των 50 ετών. Θεωρητικά όμως, είναι η μόνη θεραπεία που μπορεί να οδηγήσει σε ίαση. Περίπου το 1/3 των ασθενών παραμένει σε ύφεση πάνω από 6 χρόνια. Όμως παρουσιάζει μεγάλη τοξικότητα οφειλόμενη σε λοιμώξεις ή GvHD, αν και τα τελευταία χρόνια η τοξικότητα έχει μειωθεί σημαντικά. Η θνητότητα στα 2 χρόνια η οφειλόμενη στη μεταμόσχευση από 46% έχει μειωθεί στο 30-37% μετά το 1994 και αυτό οφείλεται κυρίως στην καλύτερη επιλογή των ασθενών (αλλογενής μεταμόσχευση στον πρώτο χρόνο από τη διάγνωση, λιγότερη προηγούμενη χημειοθεραπεία) και στις νέες υποστηρικτικές μεθόδους. Η χορήγηση περιφερικών κυττάρων αντί μυελού δεν φαίνεται να αλλάζει τα αποτελέσματα, αν και οδηγεί σε ταχύτερη εμφύτευση του μοσχεύματος και ενδεχομένως μεγαλύτερη συχνότητα χρόνιου GvHD. Η συχνότητα υποτροπής επίσης δεν έχει αλλάξει με την πάροδο του χρόνου.

Έτσι, η αλλογενής μεταμόσχευση έχει ένδειξη σε νέους ασθενείς με συμβατό συγγενή δότη νωρίς κατά την πορεία της νόσου.

Αλλογενής μεταμόσχευση με μειωμένη ένταση σχήματος προετοιμασίας

Τα τελευταία χρόνια έχει δοκιμασθεί η χορήγηση μη μυελοκαταστροφικών σχημάτων προετοιμασίας με σημαντική μείωση της θνητότητας από τη μεγαθεραπεία στο 10-15% και αύξηση των ποσοστών πλήρους ύφεσης. Πάρα ταύτα παραμένει υψηλή η συχνότητα του GvHD καθώς και μη καλά προσδιορισμένη η πιθανότητα υποτροπής. Ενδεχομένως η προηγούμενη αυτόλογη μεταμόσχευση για μείωση του φορτίου της νόσου

ακολουθούμενη από μίνι αλλογενή μεταμόσχευση να αποτελέσει μια ικανοποιητική προσέγγιση.

Έγχυση κυττάρων δότη μετά από αλλογενή μεταμόσχευση

Επιτυχής έγχυση κυττάρων δότη έχει γίνει σε υποτροπή μετά από αλλογενή μεταμόσχευση, γεγονός που καταδεικνύει την ύπαρξη δράσης μοσχεύματος κατά μυελωματικών κυττάρων. Το κόστος βέβαια είναι η υψηλή συχνότητα GvHD και ο κίνδυνος σοβαρής απλασίας. Παραμένει μία επιλογή διάσωσης.

Ακτινοθεραπεία : Στις περιπτώσεις που παρατηρείται καταστροφή οστού χορηγείται ακτινοβολία, ώστε να ανακουφισθεί ο ασθενής από τον πόνο και να προληφθούν τυχόν κατάγματα.

Υποστηρικτική θεραπεία: Μεγάλη σημασία για το μύελωμα έχει η στενή παρακολούθηση του αρρώστου από τον ειδικό γιατρό και η χορήγηση υποστηρικτικής αγωγής, η οποία είναι σήμερα πολύ αποτελεσματική. Έτσι , χορηγούνται ερυθροποιητίνη για την αναιμία, διφωσφονικά για την οστική νόσο, εμβόλια και ανοσοσφαιρίνη για την πρόληψη λοιμώξεων. Ακόμη και τα κατάγματα των σπονδύλων μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με την «κυφοπλαστική», μια ορθοπεδική επέμβαση. Τα αυτόματα κατάγματα αντιμετωπίζονται με ήλωση και σε πίεση του νωτιαίου μυελού γίνεται πεταλεκτομή.

Με την έντονη ερευνητική δραστηριότητα που υπάρχει στο θέμα του μυελώματος διεθνώς, έχουν αρχίσει να κυκλοφορούν νέα φάρμακα που δρουν με μηχανισμούς διαφορετικούς, έτσι ώστε αν ένας ασθενής δεν ανταποκριθεί στο ένα, να έχει πιθανότητα ανταπόκρισης στο άλλο.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ:

Τα αποτελέσματα της θεραπείας αξιολογούνται με τις παρακάτω εξετάσεις:

- ✓ Γενική αίματος κάθε τρεις εβδομάδες, ύστερα από κάθε κύκλο θεραπείας και πριν από το επόμενο θεραπευτικό βήμα.
- ✓ Μέτρηση ασβεστίου και κρεατινίνης κάθε έξι έως δώδεκα εβδομάδες.
- ✓ Ηλεκτροσφόρηση πρωτεϊνών ορού κάθε έξι έως δώδεκα εβδομάδες και αν κατά το χρόνο της διάγνωσης ανιχνεύθηκε πρωτεΐνη –M.
- ✓ Έλεγχος για ενδεχόμενες μεταστάσεις στα οστά κάθε έξι μήνες ή ακτινολογικός έλεγχος όποτε παρουσιαστεί νέος πόνος.
- ✓ Εξέταση μυελού των οστών για να επιβεβαιωθεί αν υπάρχει ύφεση ή υποτροπή της νόσου.

Απάντηση στη θεραπεία θεωρείται η **πλήρωση** όλων των κατωτέρων κριτηρίων:

1. Σταθερή ελάττωση του συνθετικού δείκτη της μονοκλωνικής σφαιρίνης στο 25% ή λιγότερο της τιμής προ θεραπείας, σε δύο μετρήσεις σε μεσοδιάστημα 4 εβδομάδων.
2. Σταθερή ελάττωση της μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης στα ούρα 24ώρου στο 10% ή λιγότερο της τιμής προ θεραπείας και σε λιγότερο από 0,2gr/24h σε δύο μετρήσεις σε μεσοδιάστημα 4 εβδομάδων.
3. Το μέγεθος και ο αριθμός οστεολύσεων του κρανίου δεν πρέπει να αυξάνει και το ασβέστιο του ορού να είναι φυσιολογικό. Απαιτείται διόρθωση της αναιμίας και της υπολευκωματιναιμίας, εφόσον η αιτία τους δεν αποδίδεται στη νόσο.
4. Σε αμφισβητούμενα δεδομένα απαιτείται επανασβέστωση των λυτικών βλαβών του κρανίου και σημαντική άνοδος των ελαττωμένων φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών (IgM 220mg/dl, IgA 400mg/dl, IgG 4000mg/dl).

Βελτίωση θεωρείται η **ελάττωση του συνθετικού δείκτη** σε λιγότερο από 50%, αλλά όχι σε λιγότερο από 25% της τιμής προ θεραπείας.

Μη απάντηση θεωρείται η μη πλήρωση κανενός από τα κριτήρια της απάντησης ή της βελτίωσης.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ:

Το πολλαπλούν μυέλωμα είναι μια θανατηφόρα ασθένεια με μέσο όρο επιβίωσης περίπου δυο χρόνια από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Ο μέσος όρος επιβίωσης σε μια σειρά ήταν 13 μήνες και σε μια άλλη 15 μήνες. Αν και μερικοί ασθενείς υποκύπτουν στην ασθένεια μέσα σε λίγες εβδομάδες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων, άλλοι καταφέρνουν να επιζήσουν για 8,11 ή περισσότερα χρόνια. Η συχνότητα επιβίωσης 3 χρόνων φαίνεται να είναι 5-15%.

Η πρόγνωση είναι καλύτερη αν η ασθένεια είναι εντοπισμένη σε μια ομάδα 18 ασθενών πασχόντων από πολλαπλό μυέλωμα, 10 επέζησαν περισσότερο από 2 έτη και τρεις επέζησαν από 3,8-9,8 έτη.

Ένα μικρό ποσοστό ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα ζουν ενεργά και σχετικά ελεύθεροι από συμπτώματα για περίοδο χρόνων. Δυστυχώς, η πλειοψηφία πάσχει από ενοχλήματα που χαρακτηρίζονται από πόνους, κατάγματα, ανικανότητα, προοδευτική αδυναμία και καχεξία. Κάποιες φορές εμφανίζονται υφέσεις, αλλά αυτές είναι συνήθως σύντομες και γρήγορα η ασθένεια επανεμφανίζει την αμείλικτη, οδυνηρή και γεμάτη αναπηρίες πορεία της.

ΠΡΟΛΗΨΗ:

Κάθε άνθρωπος θα πρέπει να ακολουθεί μια στάση ζωής, ώστε να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο προστατευμένος από παράγοντες επιβαρυντικούς για την εμφάνιση των νεοπλασιών.

Πρώτα από όλα, σημαντική είναι η διακοπή του καπνίσματος. Το κάπνισμα αποτελεί την αιτία του 1/3 των περιπτώσεων καρκίνου. Η διακοπή του μειώνει ουσιαστικά και γρήγορα τον αυξημένο κίνδυνο. Στον τομέα της διατροφής, ο περιορισμός της κατανάλωσης θερμίδων, κρέατος μεγάλων ζώων, λιπών ζωικής προέλευσης, καπνιστών και υπεραλατισμένων τροφίμων, πυκνών οινοπνευματωδών ποτών και καφέ και αντίθετα η αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών, ορισμένων βιταμινών, όπως Α και C και τροφίμων με μεγάλο στερεό υπόλειμμα πιστεύεται ότι αποτελεί χρήσιμη

στρατηγική, μολονότι η αξία των επιμέρους μέτρων δεν έχει ακόμα τεκμηριωθεί. Τέλος, ο περιορισμός της έκθεσης σε ιονίζουσες και υπεριώδεις ακτινοβολίες, η μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης και οι γενετικές συμβουλές μπορεί να συμβάλλουν σε ποικίλο βαθμό στη μείωση της επίπτωσης ορισμένων κακοηθών νεοπλασιών.

Στο πολλαπλό μέλωμα πιστεύεται ότι οι χημικές ουσίες το προκαλούν. Πάνω από 3.000 χημικά προϊόντα διατίθενται σήμερα στην αγορά της Ευρωπαϊκής Ένωσης και έχουν βρει διέξοδο σε κάθε πτυχή του περιβάλλοντος της Ευρώπης. Πολλά από αυτά υπάρχουν στην καθημερινή μας ζωή. Συγκεκριμένα:

Τροφές και ποτά: 1.000 περίπου διαφορετικά χημικά προϊόντα μπορεί να υπάρχουν στην τροφή μας. Οι περισσότερες κονσέρβες επενδύονται με μια ρητίνη που περιέχει δισφαινόλη Α, μια χημική ουσία που προκαλεί ορμονικές διαταραχές, η οποία μπορεί να φιλτραριστεί από την κονσέρβα και να διεισδύσει στην τροφή. Η δισφαινόλη Α βρίσκεται επίσης στα πλαστικά από πολυανθρακικές ενώσεις (PC) εκ των οποίων αποτελούνται ορισμένα μπουκάλια και δοχεία αποθήκευσης.

Ρουχισμός: Πολλά ρούχα είναι κατασκευασμένα από συνθετικές ίνες ή από μίγμα φυσικών και συνθετικών ινών και επεξεργάζονται συχνά με χημικές βαφές και επιβραδυντικά φλόγας.

Προϊόντα καθαρισμού: Αυξάνεται ο αριθμός των οικιακών καθαριστικών και απολυμαντικών που περιέχουν βακτηριοκτόνα, όπως Triclosan. Συνθετικά αρώματα χρησιμοποιούνται επίσης ευρέως στα οικιακά προϊόντα. Μπορούν να παραμείνουν στο περιβάλλον για μεγάλες χρονικές περιόδους και να συσσωρευτούν στον οργανισμό μας.

Καλλυντικά: Η αγορά καλλυντικών είναι μια λοταρία, καθώς σπάνια μπορούμε να προσδιορίσουμε αν υπάρχουν ή όχι επικίνδυνες ουσίες. Η διαπίστωση αυτή ισχύει ειδικά για τους φθαλικούς εστέρες. Υπάρχουν στα καλλυντικά, αλλά σπάνια αναγράφονται στα συστατικά. Μάλιστα, η ταυτότητα 100 δυνητικά έμμονων (persistent) ή αλλεργιογόνων χημικών προϊόντων κρύβονται πίσω από τη λέξη «άρωμα» στα καλλυντικά ή στα είδη προσωπικής υγιεινής. Έρευνα αποδεικνύει ότι η τακτική και μακροχρόνια

χρήση βαφών για τα μαλλιά μπορεί να συσχετιστεί με την ανάπτυξη αλλεργικών αντιδράσεων.

Στο καθιστικό: Έπιπλα, τηλεοράσεις, άλλες ηλεκτρικές συσκευές, χαλιά, μοκέτες περιέχουν συχνά χημικές ουσίες που καλούνται απωθητικά κηλίδων ή επιβραδυντικά φλόγας (βρωμιούχα επιβραδυντικά φλόγας) παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα στο περιβάλλον, συσσωρεύονται στο σώμα μας και μπορούν να διαταράξουν το φυσιολογικό ορμονικό μας σύστημα.

Παιχνίδια: Προσωρινά απαγορεύονται στην Ευρωπαϊκή Ένωση φθαλικοί εστέρες στα παιχνίδια που μπορεί να φέρουν σε επαφή με τη γλώσσα τους παιδιά κάτω των τριών ετών, ωστόσο άλλα παιχνίδια περιέχουν τέτοια χημικά προϊόντα.

Για να μειώσουμε τα χημικά στο σπίτι μας, μπορούμε όλοι να ακολουθήσουμε τις παρακάτω συμβουλές:

Αντικαταστήστε τις συσκευασίες από PVC με ξύλο, μέταλλο ή χαρτί.
Διαβάστε προσεχτικά τη σύσταση των καθαριστικών που χρησιμοποιείτε. Προτιμήστε όσα βασίζονται στο σαπούνι, τη σόδα, το ξύδι ή το βόρεο και δεν περιέχουν χλωρίνη.
Αποφύγετε τη χρήση συσκευών καθαρισμού του αέρα. Καλύτερα να ανοίξετε τα παράθυρα.
Εξετάστε τη σύσταση των μπιμπερό και των παιχνιδιών των παιδιών. Καλό είναι να μην περιέχουν PC7 ή PVC.
Αγοράστε μπογιές ή λάδια για τα πατώματα που να έχουν οικολογικό σήμα.
Προτιμήστε απορρυπαντικά ή μαλακτικά ρούχων με βάση το σαπούνι.
Αναζητείστε στον υπολογιστή σας την επιγραφή TCO 95 ecolabel.
Χρησιμοποιείτε χαρτί (για τον υπολογιστή σας αλλά και την τουαλέτα σας) που δεν έχει υποστεί χλωρίωση.

Από εκεί και πέρα, κάθε άτομο πάνω από 50 ετών που νιώθει πόνο στα οστά και ειδικά στη ράχη, πρέπει να επισκεφθεί γιατρό. Εργαστηριακές εξετάσεις αίματος, ούρων και ακτινολογικές εξετάσεις του σκελετού θα επιβεβαιώσουν τη διάγνωση και θα δείξουν το μέγεθος της βλάβης των οστών.

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ
ΜΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ ΤΗ ΝΟΣΟ
"ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ"**

1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ:
(διάγνωση πολλαπλού μυελώματος)

Στις 26/03/04 έγινε εισαγωγή του ασθενούς Π.Α, ετών 65, με διάγνωση εισόδου: διερεύνηση αναιμίας – υψηλή ΤΚΕ. Έγιναν γενικές εξετάσεις αίματος, ανοσολογικές εξετάσεις, βιοχημικές και ηχοκαρδιογράφημα και βρέθηκαν τα εξής:

Αιματοκρίτης: 29,8%	Λευκά αιμοσφαίρια:
3.760	
Αιμοπετάλια:	194.000
Σάκχαρο: 75	
Ουρία:	36
Κρεατινίνη: 1,2	
SGOT:	22
SGPT: 37	
Ολική χολερυθρίνη: 0,5	Ολικά
λευκώματα: 13	
Λευκωματίνες: 3,6	Ουρικό
οξύ: 7,9	
Na:	132
K: 4,0	
Ca:	9,2
P: 4,5	
PT:	15,5/13
αPTT: 28"	
CRP: 2	

Στις ανοσολογικές βρέθηκε η IgG 75,90g/L.

Στο ηχοκαρδιογράφημα βρέθηκαν:

Αριστερά κοιλία φυσιολογικών διαστάσεων με φυσιολογική συνολική συστολική απόδοση, χωρίς τμηματική διαταραχή της τοιχωματικής κίνησης. Ήπια συγκεντρική υπερτροφία των τοιχωμάτων. Μικρού βαθμού διάταση του αρστερού κόλπου. Ανεπάρκεια μιτροειδούς ¹⁻²/4.

Χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα από τη δεξιά κοιλότητα και την κάτω κοίλη φλέβα. Ανεπάρκεια τριγλώχινας ¹/4 χωρίς περικαρδιακή συλλογή.

Στην έκθεση μυελού των οστών βρέθηκε πλούσια κυτταροβρίθεια. Τα παρασκευάσματα ήταν κυτταροβριθή με πήγματα. Η ερυθρά και η λευκή σειρά βρέθηκαν έντονα διηθημένες. Παρατηρήθηκε διήθηση του μυελού των οστών από παθολογικά πλασματοκύτταρα σε αναλογία 80% των μυελικών κυττάρων.

Στον ακτινολογικό έλεγχο βρέθηκαν:

α/α αυχενικής μοίρας: Εκφυλιστικές αλλοιώσεις με πρόσθια και οπίσθια οστεόφυτα. Στένωση των A6-A7, A3-A4, A4-A5, A5-A6. Βράχυνση του ύψους σώματος των A5-A6.

α/α θωρακικής μοίρας: Διάκριτα σημεία πολλαπλού μυελώματος δε διακρίνονται από το πνευμονικό παρέγχυμα και τα απεικονιζόμενα οστά. Βράχυνση ύψους σώματος (καθίζηση) Θ12, Θ11 σπονδύλων πιθανόν λόγω οστεοπόρωσης.

α/α οσφυϊκής μοίρας: Εκφυλιστικές αλλοιώσεις με πρόσθια και οπίσθια οστεόφυτα. Στένωση O3-O4, O4-O5. Τάση ιεροποίησης του O5 σπονδύλου που με ευμεγέθεις εγκάρσιες αποφύσεις τείνει να προσκολληθεί στα λαγόνια οστά.

α/α ισχίων άμφω: Διακριτή οστεοβλαστική ή οστεολυτική αντίδραση δεν αναδεικνύεται. Ήπιες εκφυλιστικές αλλοιώσεις. Ύπαρξη αποσιτισμένων συνδέσμων των κατ' ισχίων αρθρώσεων.

Μετά τον εργαστηριακό έλεγχο διεγνώσθη πολλαπλό μυέλωμα IgGλ, σταδίου III ADS. Στις 31/03/04 Έγινε έναρξη θεραπείας με VAD την οποία ανέχθηκε ικανοποιητικά, ωστόσο στις 03/04/04 παρουσίασε εμπύρετο και συγχρόνως καρδιακή κάμψη με αρχόμενο πνευμονικό οίδημα.

Στις 10/04/04 έγινε μετάγγιση αίματος, όπου ο ασθενής αντέδρασε με πυρετό.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΡΡΩΣΤΟΥ:

1) Αναιμία, 2) Αντίδραση στη μετάγγιση, 3) Πόνος στα οστά, 4) Πυρετός, 5) Οξύ Πνευμονικό Οίδημα.

ΑΝΑΙΜΙΑ

Προβλήματα του αρρώστου:

- Περιορισμός της άνεσης του αρρώστου λόγω της εύκολης κόπωσης, αδυναμίας και δύσπνοιας.
- Δυσκολία του αρρώστου να ακολουθήσει τη θεραπεία.
- Κίνδυνος επιπλοκών από τη θεραπεία.
- Ελλιπής διακίνηση οξυγόνου.

Αντικειμενικός Σκοπός:

- Αποκατάσταση της αναιμίας για την ανακούφιση και την άνεση του αρρώστου.
- Συμμόρφωση του αρρώστου με το θεραπευτικό πρόγραμμα.
- Πρόληψη επιπλοκών από τη θεραπεία.

Νοσηλευτική Παρέμβαση:

- Χορηγήθηκαν ανδρογόνα που διεγείρουν την ερυθροποίηση.
- Χορηγήθηκε O₂ στα 2lt, για να ανακουφιστεί ο άρρωστος από τη δύσπνοια.
- Ο άρρωστος τοποθετήθηκε σε αναπνευστική θέση στο κρεβάτι για την αποφυγή κόπωσης.
- Περιορίστηκε το επισκεπτήριο προς αποφυγήν συγκινήσεων.
- Προσπάθεια, όσο το δυνατόν, κάλυψης των φυσικών αναγκών του αρρώστου προς αποφυγήν καταβολής δυνάμεων.
- Χορηγήθηκε τροφή πλούσια σε βιταμίνες, καθώς και συμπληρώματα διατροφής.

Εκτίμηση Αποτελέσματος:

- Ο άρρωστος ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια.
- Επιτεύχθηκε η αποφυγή κόπωσης, καταβολής δυνάμεων και συγκινήσεων.
- Ωστόσο, ο αιματοκρίτης δεν αυξήθηκε σημαντικά, με αποτέλεσμα να μεταγγιστεί με πλήρες αίμα.

ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

Αντικειμενικός Σκοπός:

- Αποκατάσταση αναιμίας

Νοσηλευτική Παρέμβαση:

- Επιβεβαιώθηκε ότι έχει γίνει καθορισμός ομάδας αίματος και δοκιμασίας διασταύρωσης.
- Το αίμα ελέγχθηκε για φυσαλίδες, αλλοίωση χροιάς κα θολερότητα. Ακόμη ελέγχθηκε η ακεραιότητα της φιάλης.
- Έγινε λήψη ζωτικών σημείων (απύρετος) και ελέγχθηκε η φλέβα αν είναι βατή.
- Έγινε έλεγχος των ετικετών του δότη και δέκτη. Βεβαιώθηκε ότι όλα είναι σωστά.
- Εφαρμόστηκε η συσκευή μετάγγισης αίματος με άσηπτη τεχνική.
- Άρχισε η έγχυση στα 5ml/min και μετά από 20' αυξήθηκε στα 60ml/min.
- Ο άρρωστος εμφάνισε πυρετό 38,1°C μετά από 1 ώρα και η μετάγγιση διακόπηκε αμέσως, ενώ ταυτόχρονα ειδοποιήθηκε ο γιατρός και η Αιμοδοσία για έλεγχο του αίματος.
- Έγινε λήψη θερμοκρασίας μισή ώρα μετά την εμφάνιση πυρετού. Η θερμοκρασία ήταν 37,7°C.
- Χορηγήθηκε αντιπυρετικό (DEPON).

-Η χορήγηση αίματος συνεχίστηκε έπειτα από ιατρική οδηγία και στενή παρακολούθηση του αρρώστου.

Εκτίμηση Αποτελέσματος:

-Αυξήθηκε ο αιματοκρίτης.

-Ο άρρωστος είχε ήπια αντίδραση στη μετάγγιση λόγω της άμεσης νοσηλευτικής και ιατρικής παρέμβασης.

ΠΟΝΟΣ ΣΤΑ ΟΣΤΑ

Προβλήματα του αρρώστου

-Πόνος.

-Άγχος, ανησυχία.

Αντικειμενικός σκοπός

-Μείωση του πόνου.

-Αντιμετώπιση συνεπειών του πόνου.

-Μείωση του άγχους.

-Προετοιμασία του αρρώστου ή της οικογένειας, αν ο άρρωστος βγει από το νοσοκομείο με πόνο, ώστε να χρησιμοποιούν τα προτεινόμενα για τη φροντίδα του μέτρα.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

-Δόθηκε πεθιδίνη ενδομυϊκά.

-Μειώθηκε το βάρος των σκεπασμάτων.

-Υποστηρίχτηκαν οι επώδυνες περιοχές.

-Έγινε προσπάθεια μείωσης του άγχους με διδασκαλία του αρρώστου, ώστε να διοχετεύει το άγχος σε κανάλια που τον βοηθούν να μάθει μια ποικιλία μέτρων ανακούφισης από τον πόνο.

-Ο άρρωστος απασχολήθηκε με το διάβασμα και με την παρακολούθηση προγραμμάτων στην τηλεόραση, επειδή κινητοποιούν το ενδιαφέρον του.

-Υπήρχε η παρουσία της συζύγου του, η οποία τον καθισύχαζε ως πιο οικείο πρόσωπο.

-Δόθηκε ηρεμιστικό.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

-Ο άρρωστος ανακουφίστηκε από τον πόνο.

-Μειώθηκε το άγχος.

-Έχει κατά κάποιον τρόπο την ικανότητα να αντιμετωπίζει μόνος του τον πόνο.

ΠΥΡΕΤΟΣ

Προβλήματα του αρρώστου

-Μείωση της άνεσης του αρρώστου.

-Εφίδρωση.

-Αίσθημα ψύχους.

-Πιθανή λοίμωξη.

Αντικειμενικός Σκοπός

-Πτώση υψηλής θερμοκρασίας.

-Ανακούφιση του αρρώστου.

-Αναζήτηση αιτίων πυρετού.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

-Επί θερμοκρασίας 38,5°C δόθηκε acetel ενδομυϊκά.

-Περιορίστηκε το επισκεπτήριο για την αποφυγή επιδείνωσης της λοίμωξης και για την ξεκούραση του αρρώστου.

- Έγινε διδασκαλία του αρρώστου για επαρκή ανάπαυση και σωστή διατροφή.
- Αυξήθηκαν τα σκεπάσματα για την αντιμετώπιση του ψύχους.
- Έγινε έλεγχος για συμπτώματα λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος.
- Έγινε έλεγχος για βρογχοπνευμονία.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Η φαρμακευτική αγωγή απέδωσε μερικώς.
- Τηρήθηκε ο περιορισμός του επισκεπτηρίου.
- Ο άρρωστος τρέφεται και ξεκουράζεται επαρκώς.
- Παρουσίασε συμπτώματα δύσπνοιας, βήχα και ανησυχίας κατά τη διάρκεια του ύπνου, συριγμός κατά την εκπνοή, εφίδρωση και ταχυκαρδία.

Μετά τις εργαστηριακές εξετάσεις (α/α θώρακος, ηχοκαρδιογράφημα, κ.τ.λ.) διαπιστώθηκε **οξύ πνευμονικό οίδημα**.

ΟΞΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Προβλήματα του αρρώστου

- Δύσπνοια.
- Βήχας και ανησυχία.
- Συριγμός κατά την εκπνοή.
- Εφίδρωση.
- Ταχυκαρδία.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα.
- Αποκατάσταση αιμοδυναμικού ισοζυγίου.
- Απομάκρυνση υγρού από τους αεραγωγούς.
- Διατήρηση επαρκούς αερισμού.
- Απαλλαγή του αρρώστου από το άγχος.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Έγινε ενδοφλέβια χορήγηση δακτυλίτιδας για την αύξηση του όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας.
- Χορηγήθηκε Lasix ενδοφλέβια για τη μείωση όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος.
- Έγινε εισαγωγή καθετήρα κύστεως.
- Ο άρρωστος παρακολουθείται για πτώση της αρτηριακής πίεσης, αύξηση του καρδιακού ρυθμού και μείωση ούρων.
- Δόθηκε κάλιο στον ορό.
- Δόθηκε αμινοφυλλίνη για χαλάρωση του βρογχόσπασμου, αύξηση της νεφρικής αιματικής ροής, μείωση της πνευμονικής αρτηριακής υπέρτασης και μείωση της περιφερικής φλεβικής πίεσης και περιφερικής αντίστασης.
- Έγινε χορήγηση οξυγόνου με μάσκα Venturi στα 31%.
- Δόθηκε Lexotanil 1,5mg για μείωση της αγωνίας και του άγχους του αρρώστου.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Μειώθηκε ο όγκος παλμού του κυκλοφορούμενου αίματος.
- Ο άρρωστος έδωσε ούρα .
- Μειώθηκε η αρτηριακή πίεση.
- Ο άρρωστος ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια.
- Μειώθηκε το άγχος του.
- Το υγρό υποχώρησε από τους αεραγωγούς.

Ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου στις 16/04/04 με βελτίωση της κατάστασης της υγείας του. Παρέμεινε 22 ημέρες. Στις 27/04/04 θα γίνει επανείσοδος για συνέχιση θεραπείας με VAD.

Θεραπεία εξόδου: -

- 1) amp Neorecormon 10.0001x1 ,
- 2) tab Lasix 40 1x1
- 3) tab Aldactone 100 1/2x2 ,
- 4) caps Penrazol 1x2
- 5) amp Innohep 4.500 1x1

2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ:
(αυτόλογη μεταμόσχευση)

Στις 21/06/05 έγινε εισαγωγή του ασθενούς Γ.Ρ, ετών 59 με διάγνωση εισόδου πολλαπλό μυέλωμα- αυτόλογη μεταμόσχευση. Η είσοδος έγινε με:

Αιμοσφαιρίνη:	13,50	
Αιματοκρίτης:	42,50	
Μέσος όρος ερυθρών:	70,70	Μέση περιεκτικότητα
αιμοσφαιρίνης:	22,4	
Μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης:	31,7	Λευκά αιμοσφαίρια:
8,87x10 ³ /mL		
Μονοκύτταρα:		10,6
Αιμοπετάλια:	179	
ΤΚΕ:	60mm/h	

Για 4 ημέρες πριν την αυτόλογη μεταμόσχευση χορηγήθηκε το Granocyte 34 1x1 για την αύξηση των λευκών. Η πηγή των προγονικών κυττάρων ήταν το περιφερικό αίμα. Η ημερομηνία έγχυσης του μοσχεύματος ήταν 28/06/05. Χορηγήθηκαν 15.100.000.000/kg μονοπύρρηνα κύτταρα και 9.000.000/kg CD34+ κύτταρα.

Όσον αφορά την αποκατάσταση αιμοποίησης:

Ουδετερόφιλα >500κκχ:	μετά από 12 ημέρες
Ουδετερόφιλα >1000κκχ:	μετά από 13 ημέρες
Αιμοπετάλια >20.000κκχ:	μετά από 9 ημέρες
Αιμοπετάλια > 50.000κκχ:	μετά από 12 ημέρες
Τελευταία μετάγγιση ερυθρών:	μετά από 9 ημέρες
Τελευταία μετάγγιση αιμοπεταλίων:	μετά από 8 ημέρες

Λοιμώξεις:

- A. Πυρετός κατά τη διάρκεια της ουδετεροπενίας: ΟΧΙ
- B. Αποδεδειγμένη βακτηριδιακή λοίμωξη: ΟΧΙ
- Γ. Αποδεδειγμένη μυκητιασική λοίμωξη: ΟΧΙ

Δ Αποδεδειγμένη ιογενής λοίμωξη: ΟΧΙ

Ωστόσο, ο άρρωστος αντέδρασε στο σχήμα παρουσιάζοντας τα εξής: στοματίτιδα, γαστρεντερικές διαταραχές(ναυτία-έμετο), αιμορραγικές διαθέσεις(ρινορραγία), εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα και νεφρωσικό σύνδρομο.

Σ Τ Ο Μ Α Τ Ι Τ Ι Δ Α

Προβλήματα του αρρώστου

- Πόνος.
- Ερεθισμός των ούλων.
- Οίδημα των ούλων.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Ανακούφιση του αρρώστου από το οίδημα των ούλων.
- Ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο.
- Αποφυγή ουλορραγίας.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Γίνεται καθημερινά καθαριότητα και αντισηψία της στοματικής κοιλότητας με αντισηπτικό διάλυμα (Hexalen).
- Χορηγείται αλοιφή τοπικά (Daktarin).
- Η τροφή που προσφέρεται είναι μαλακή και μη ερεθιστική του στόματος.
- Συνιστάται η χρήση μαλακής οδοντόβουρτσας.

-Γίνεται επάλειψη του στόματος με γλυκερίνη για την ενυδάτωση της περιοχής.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Το οίδημα και ο πόνος υποχώρησαν.
- Αποφεύχθηκε η ουλορραγία.

ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ **(ναυτία-έμετος)**

Προβλήματα του αρρώστου

- Μείωση της άνεσης του αρρώστου λόγω των συμπτωμάτων.
- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Ανακούφιση του αρρώστου από τα συμπτώματα.
- Βοήθεια του ασθενούς στην ταχύτερη θεραπεία.
- Ενημέρωση και διδασκαλία του ασθενούς για την αντιμετώπιση.
- Αποκατάσταση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Χορηγήθηκε αντιεμετικό (Primperan).
- Η χορήγηση του χημειοθεραπευτικού φαρμάκου έγινε με άδειο στομάχι.
- Ο άρρωστος και η οικογένειά του ενημερώθηκαν για την εφαρμογή αντιεμετικών υποθέτων.

- Κατά τη ναυτία δίνονται μικρά κομμάτια πάγου.
- Η τροφή, η οποία είναι κρύα και χωρίς έντονη οσμή, σερβίρεται μετά την υποχώρηση της ναυτίας.
- Ο άρρωστος παρακινήθηκε να μασάει καλά την τροφή.
- Τα γεύματα είναι συχνά και μικρά.
- Μετά από κάθε γεύμα γίνεται καθαριότητα της στοματικής κοιλότητας.
- Έγινε χορήγηση καλίου και νατρίου.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Ο άρρωστος ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα.
- Ενημερώθηκε ώστε να μπορεί μόνος του να αντιμετωπίζει τα συμπτώματα.
- Δεν παρουσίασε ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΔΙΑΘΕΣΕΙΣ **(ρινορραγία)**

Προβλήματα του αρρώστου

- Μείωση της άνεσης του ασθενούς.
- Κίνδυνος τραυματισμού του ασθενούς και αιμορραγίας.
- Κίνδυνος εσωτερικής αιμορραγίας.
- Ανεπαρκής ενυδάτωση.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Διακοπή της ρινορραγίας.
- Εξασφάλιση ανάπαυσης του αρρώστου.
- Ενυδάτωση του αρρώστου.
- Προστασία από σωματικές βλάβες.

-Διδασκαλία αρρώστου για πρόληψη αιμορραγίας.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Ο άρρωστος διατηρήθηκε ακίνητος κατά τη διάρκεια του επεισοδίου.
- Τοποθετήθηκε ψυχρό επίθεμα στη μύτη και εφαρμόστηκε πίεση με το κεφάλι του αρρώστου προς τα κάτω.
- Παρακολουθήθηκε για σημεία εσωτερικής αιμορραγίας με συχνή λήψη ζωτικών σημείων και παρατήρηση της όψης του.
- Ελέγχθηκαν τα ούρα και τα κόπρανα για σημεία αιμορραγίας.
- Έγινε χορήγηση άφθονων υγρών.
- Ο άρρωστος ενημερώθηκε να αποφεύγει την παραμικρή κάκωση λόγω των αιμορραγικών διαθέσεων που έχει.
- Ακόμη, ενημερώθηκε να μην κάνει βίαιες και απότομες κινήσεις και να αποφεύγει αιχμηρά αντικείμενα.
- Έγινε γενική αίματος για να διαπιστωθεί ο αιματοκρίτης, για τυχόν μετάγγιση.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Η ρινορραγία διακόπηκε.
- Ο άρρωστος ενυδατώθηκε επαρκώς.
- Δεν κρίθηκε απαραίτητη η μετάγγιση αίματος.
- Ο άρρωστος είναι ενημερωμένος σχετικά με το πώς να προστατευτεί από αιμορραγία.

ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΘΡΟΜΒΟΦΛΕΒΙΤΙΣ

Προβλήματα του αρρώστου

- Πόνος.
- Κίνδυνος επιπλοκών.

- Μείωση της άνεσης του αρρώστου.
- Κίνδυνος μετακίνησης του θρόμβου από το σημείο που δημιουργήθηκε.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο.
- Πρόληψη επιπλοκών.
- Προαγωγή άνεσης.
- Πρόληψη μετακίνησης του θρόμβου από το σημείο που δημιουργήθηκε.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Ο άρρωστος παρέμεινε στο κρεβάτι με το ένα άκρο υπερυψωμένο και υποστηριζόμενο με ένα μαξιλάρι.
- Εφαρμόστηκαν θερμά επιθέματα στην επώδυνη περιοχή.
- Χορηγήθηκαν αναλγητικά και αντιπηκτικά,
- Συστήθηκε να μη χρησιμοποιηθεί η μέθοδος των μαλάξεων για την ανακούφιση του αρρώστου, λόγω κινδύνου μετακίνησης του θρόμβου.
- Ο άρρωστος διδάχτηκε ασκήσεις που εμποδίζουν τη φλεβική στάση, καθώς ενθαρρύνθηκε να περπατά 10 λεπτά την ώρα.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Ο θρόμβος υποχώρησε.
- Ο άρρωστος ανακουφίστηκε από τα συμπτώματα.
- Δεν έγινε επιπλοκή με άλλη πάθηση, π.χ. εμβολή.
- Ο άρρωστος είναι ενημερωμένος, ώστε να είναι ικανός να προλάβει θρομβοφλεβίτιδα.

ΝΕΦΡΩΣΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Προβλήματα του αρρώστου

- Κατακράτηση υγρών.
- Κίνδυνος λοίμωξης.
- Πρόληψη νεφρικής ανεπάρκειας.
- Οιδήματα.

Αντικειμενικός Σκοπός

- Αντιμετώπιση του νεφρωσικού συνδρόμου διαιτητικά και φαρμακευτικά.
- Ενυδάτωση του αρρώστου.
- Πρόληψη λοιμώξεων.
- Αντιμετώπιση και πρόληψη των οιδημάτων.

Νοσηλευτική Παρέμβαση

- Χορηγήθηκε τροφή πλούσια σε λευκώματα για την αναπλήρωση του λευκώματος που αποβλήθηκε από τα ούρα.
- Περιορίστηκε το αλάτι εξαιτίας της κατακράτησης υγρών.
- Έγινε χορήγηση διουρητικών.
- Ενισχύθηκε ο άρρωστος να πίνει πολλά υγρά (τουλάχιστον 3-4 λίτρα ημερησίως).
- Γίνεται μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών 24h.
- Τηρείται άσηπτη τεχνική κατά τη νοσηλεία για πρόληψη λοίμωξης.
- Το επισκεπτήριο είναι περιορισμένο.
- Ο θάλαμος αερίζεται καλά.
- Αποφεύγεται η έκθεση του αρρώστου σε ρεύματα.
- Γίνεται καθημερινά έλεγχος του δέρματος για κατακλίσεις και για την κατάσταση των οιδημάτων.
- Ο άρρωστος ζυγίζεται καθημερινά για διαπίστωση κατακράτησης υγρών.

Εκτίμηση Αποτελέσματος

- Η νεφροτοξικότητα αποκαταστάθηκε.
- Ο άρρωστος δεν εμφάνισε λοίμωξη.
- Προλήφθηκαν οι κατακλίσεις.
- Ο άρρωστος δεν παρουσίασε ανισοζύγιο υγρών.
- Διακόπηκε η αποβολή λευκωμάτων από τα ούρα.
- Ο άρρωστος συνεχίζει την πόση άφθονων υγρών.

Ο άρρωστος εξήλθε στις 11/07/05. Ο εργαστηριακός έλεγχος κατά την έξοδο έδειξε:

Αιματοκρίτης: 31,5%	Λευκά:
3.200	
Αιμοπετάλια:	106.000
Ουρία:16	
Κρεατινίνη:	0,8
Σάκχαρο: 126	
Κάλιο: 3,8	Νάτριο:
141	
Χοληστερίνη:	166
Ασβέστιο: 8,3	
Λευκώματα:6,9	
Λευκωματίνη: 3,8	

Δόθηκε η εξής φαρμακευτική αγωγή: Valtrex pos 500mgx2 έως
25/07/05

23/12/06 Septrin forte pos 1x2 έως

26/12/06 Leukovorin pos 15mgx1 έως

Losec pos 1x2
23/12/06 Innohep SC 10.000x1 έως

Επίσης, δόθηκαν οι παρακάτω οδηγίες και προφυλάξεις:

1. Χορήγηση ακτινοβολημένων προϊόντων αίματος τουλάχιστον μέχρι και 6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση.
2. Αποφυγή πολυσύχναστων χώρων και επαφής με άτομα που υποφέρουν από λοιμώδες ή άλλο μεταδοτικό νόσημα. Απαγορεύεται η επαφή με παιδιά όταν πάσχουν από τα λοιμώδη νοσήματα της παιδικής ηλικίας.
Αποφυγή κολύμβησης σε πισίνα.
Αποφυγή επαφής με κατοικίδια ζώα.
Αποφυγή εργασίας στον κήπο και αποφυγή γενικά των φυτών και των λουλουδιών.
Τα παραπάνω ισχύουν για 6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση.
3. Αποφυγή έκθεσης στον ήλιο. Επιβάλλεται η χρήση αντηλιακής κρέμας τουλάχιστον μέχρι και 6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση.
4. Αποφυγή εμβολίων που περιέχουν ζώντες ιούς (πολιομελίτιδας, ιλαράς, παρωτίτιδας, ερυθράς, ανεμοβλογιάς, BCG) τουλάχιστον για 6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση. Αποφυγή επαφής με εμβολιασθέντες με Sabin για 6 τουλάχιστον εβδομάδες.
5. Η εμφάνιση πυρετού επιβάλλει άμεση επικοινωνία με τον θεράποντα ιατρό.
6. Καθημερινή περιποίηση του υποκλείδιου καθετήρα και ηπαρινισμός ανά 4-5 ημέρες.
Τυχόν ερυθρότης ή πόνος στο σημείο εξόδου του καθετήρα επιβάλλει άμεση επικοινωνία με τον ιατρό.
7. Εμβόλιο κατά του ιού της γρίπης ανά έτος (Οκτώβριος) εφ' όρου ζωής.

Ε Π Ι Λ Ο Γ Ο Σ

Το πολλαπλό μυέλωμα, όπως προαναφέρθηκε, δεν είναι συχνή πάθηση και επομένως ούτε γνωστή, αυτό όμως δε σημαίνει σε καμία περίπτωση ότι δεν υπάρχει. Ο κόσμος γενικότερα, ακόμη και οι νοσηλευτές, αγνοούν το τι σημαίνει πολλαπλό μυέλωμα, ποια είναι τα συμπτώματα, ποιες είναι οι επιπλοκές, τι πρέπει να προσέχει κάποιος πάσχων από πολλαπλό μυέλωμα, ακόμα και τους τρόπους θεραπείας..

Παίρνοντας αυτό ως αφορμή, θα ήθελα να κάνω κάποιες προτάσεις:

1. Να γίνει εξειδίκευση του προσωπικού στα αιματολογικά, παθολογικά, ογκολογικά και γενικά στα τμήματα όπου νοσηλεύονται περιστατικά με πολλαπλό μυέλωμα, σχετικά με την ασθένεια σε πρώτη φάση και ακολούθως να υπάρχει εξειδικευμένο προσωπικό που να ασχολείται αποκλειστικά με την αυτόλογη μεταμόσχευση.
2. Επειδή το πολλαπλό μυέλωμα μπορεί να επηρεάσει σχεδόν όλα τα συστήματα ή τουλάχιστον τα περισσότερα, θα ήταν ενδιαφέρον να ενσωματωθεί ένα πρόγραμμα στην κοινότητα, όπου θα υπάρχει εξειδικευμένο προσωπικό, ώστε να κάνει επισκέψεις στο σπίτι και να αναλαμβάνει εξ' ολοκλήρου τέτοιου είδους περιστατικά. Δηλαδή, θα βλέπει το περιβάλλον του αρρώστου, θα του επισημαίνει τι να προσέχει στο χώρο του, θα τον παρατηρεί για σημεία και συμπτώματα επιπλοκών, θα βοηθά στην επανένταξη του αρρώστου στην κοινωνία, θα τον παροτρύνει να έχει δραστηριότητες και ασχολίες που δεν τον επιβαρύνουν στην υγεία και θα στηρίζει ψυχολογικά τον άρρωστο και την οικογένεια.
3. Να ενημερώνεται ο κόσμος σχετικά με την ασθένεια αυτή, ώστε να ξέρει αν εμφανίσει ένα παραμικρό σύμπτωμα, όπως πόνο στη μέση, να μην απευθυνθεί αμέσως σε ορθοπεδικό, αλλά να έχει τη λογική να επισκεφτεί και έναν παθολόγο ή αιματολόγο.
4. Οι πάσχοντες από πολλαπλό μυέλωμα να ενημερώνονται από τους αρμόδιους φορείς για το βαθμό αναπηρίας τους και για τα δικαιώματα που έχουν, όπως αναπηρική σύνταξη, επιδόματα, κ.τ.λ.

5. Να δοθεί μεγάλη σημασία στην πρόληψη. Να κινητοποιηθεί το ενδιαφέρον του κόσμου κάνοντας την ενημέρωση στα πλαίσια συναυλιών, να γίνουν καμπάνιες και εκστρατείες κατά του καρκίνου με φυλλάδια, να μιλήσουν πάσχοντες από καρκίνο και σε κάθε πόλη να υπάρχει ένα γραφείο, όπου ο κάθε πολίτης θα μπορεί, όποτε θέλει να ενημερωθεί για την πρόληψη, αλλά και για ό,τι τον απασχολεί σχετικά με τον καρκίνο. Ακόμη, θα μπορούσε να γίνεται ενημέρωση στα σχολεία, ώστε από μικρή ηλικία να γνωρίζουν τους επιβαρυντικούς παράγοντες και να είναι σε θέση να προστατευτούν από αυτούς.

Κλείνοντας, θα ήθελα να εξομολογηθώ ότι δε θα το σκεφτόμουν ποτέ να ασχοληθώ και να ενημερωθώ σχετικά με την ασθένεια αυτή, αν δεν είχε νοσήσει δικό μου άτομο. Ζώντας από κοντά όμως πώς είναι να πάσχει δικός σου άνθρωπος από μια σπάνια ασθένεια και βλέποντας πόσο σημαντικό είναι να έχουν οι νοσηλευτές γνώσεις σφαιρικές, αλλά και εξειδικευμένες γύρω από τις σπάνιες ασθένειες, κατάλαβα πόσο σημαντικός είναι ο νοσηλευτικός ρόλος στον όρο υγεία γενικά, αλλά και πόσο σημαντική είναι η συμβολή της νοσηλευτικής στην ψυχολογία του πάσχοντος ατόμου.

Θεωρώ ότι σαν νοσηλευτές δεν πρέπει ποτέ να επαναπαυόμαστε με την ασφάλεια ενός πτυχίου και της προοπτικής για μια «καλή» δουλειά, αλλά πάντα να επαγρυπνούμε και όποτε υπάρχει ευκαιρία για γνώσεις να την αρπάζουμε, όχι για να είμαστε καλύτεροι στη δουλειά μας, αλλά για την προσωπική μας ολοκλήρωση, η οποία (και να είμαστε ευτυχισμένοι γι' αυτό) δε θα επέλθει ποτέ, εφόσον καθημερινά υπάρχει εξέλιξη και πρόοδος στον τομέα της υγείας και εμείς οφείλουμε στον εαυτό μας να την ακολουθούμε.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Γαρδίκας Κ.Δ., Αιματολογία, έκδοση 5^η, εκδόσεις Γρηγόρης Παρισιάνος, Αθήνα 1989.
2. Γαρδίκας Κ.Δ., Ειδική Νοσολογία, κεφάλαιο 8^ο: Διαταραχές των Ανοσοσφαιρινών, εκδόσεις Γρηγόρης Παρισιάνος, Αθήνα.
3. Καλλινίκου- Μανιάτη Α., Πολλαπλό μύελωμα και Ελπίδες, Ε. Ιατρικά, Τόμος 9, Τεύχος 104, εκδόσεις Ελευθεροτυπία, Αθήνα 2004.
4. Μαλγαρινού Μ.Α.- Κωνσταντινίδου Σ.Φ., Νοσηλευτική Παθολογική- Χειρουργική, Τόμος Β, Μέρος 2^ο, Κεφάλαιο 5.6: Πολλαπλό μύελωμα, έκδοση 18^η, εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», ΑΘΗΝΑ 1997.
5. Σαχίνη- Καρδάση Άννα- Πάνου Μαρία, Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος Β, Κεφάλαιο 2.7: Πολλαπλό μύελωμα, έκδοση Β, Εκδόσεις «ΒΗΤΑ», Ιατρικές Εκδόσεις Μονοπρόσωπη ΕΠΕ, Αθήνα 1997.
6. Τριχοπούλου Αντωνία- Τριχόπουλος Δημήτρης, Προληπτική Ιατρική, Κεφάλαιο 10: Πρόληψη των κακοήθων Νεοπλασιών, εκδόσεις Α.Τριχοπούλου και Δ.Τριχόπουλος, Αθήνα 1986.
7. Dollinger Malin- Rosenbaum Ernest- Cable Greg, Everyone's guide to cancer therapy: How cancer is diagnosed, treated and managed day to day, εκδόσεις Somerville House Books LTD, Δεκέμβριος 1992, Μετάφραση- Επιμέλεια: Χρήστος Μαθάς, Σωτήρης Λαμπρόπουλος, Γιώργος Λαδάς, Βασιλική Αναγνωστοπούλου- Λαδά.
8. Firkin Frank, Chesterman Colin, Penington David, Rush Bryan, De Gruchy's Clinical Hematology in Medical Practice, Chapter 11:

- Lymphoma and Paraproteinaemia, Edition 5th, εκδόσεις Blackwell Scientific Publications, Great Britain 1989.
9. Hoffman Ronald- Benz Edward- Shattil Sunford- Furie Bruce- Kohen Harvey- Silberstein Leslie, Hematology Basic Principle and Practice, Multiple Myeloma and Other Plasma Cells Disorders, edition 2th, εκδόσεις Churchill Livingstone, USA 1995.
 10. Hughes N.C.- Jones S.N., Wickramasinghe, Lecture Notes on Hematology, Chapter 10: Myeloma, other Paraproteinaemias and Lymphoma, Edition 5th, εκδόσεις Blackwell Scientific Publications, Great Britain 1991.
 11. Leavell- Thorup, Fundamentals of Clinical Hematology, Chapter 15, Edition 2th, εκδόσεις W.B. Saunders Company, USA 1968.
 12. Lee Richard- Bithell C. Thomas- Forester John- Athens W. John- Lukens N. John, Wintrobe's Clinical Hematology, Chapter 84: Multiple Myeloma, Volume 2, Edition 9th, εκδόσεις Lea and Febiger, USA 1993.
 13. Smith Tony, The Macmillan Guide, Επιστημονική επιμέλεια: Ιατρική Εταιρία Αθηνών, εκδόσεις Γιαλλέλη, Μετάφραση- Επιμέλεια: Διονύσης Γιαλλέλης, Αθήνα 1987.
 14. Wintrobe Maxwell, Κλινική Αιματολογία, Έκδοση 5^η, εκδόσεις Καβάνης- Ιατρικά βιβλία, Αθήνα 1963.
 15. Τόμος πρακτικών 13^{ου} πανελληνίου αιματολογικού συνεδρίου, Συνεδριακό και Πολιτιστικό κέντρο Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα 24-27 Οκτωβρίου 2002.
 16. Τόμος πρακτικών 14^{ου} πανελληνίου αιματολογικού συνεδρίου, Ξενοδοχείο Θράκη Palace, Αλεξανδρούπολη 13-16 Νοεμβρίου 2003.

17.7^ο πανελλήνιο αιματολογικό συνέδριο, μετεκπαιδευτικά μαθήματα και περιλήψεις εργασιών, Συνεδριακό κέντρο Δ.Ε.Θ. «Ιωάννης Βελλίδης», Θεσσαλονίκη 14-17 Δεκεμβρίου 1995.

18. http://www.wwf.gr/reach_problem_2.htm

ΕΚΘΕΣΗ

Όνοματεπώνυμο ασθενούς

Εξέταση

κ/κ Κρακίαν F+P: Δεν παρατηρούνται μητροί, περιγεγραμμένες
οστεολυτικές βλάβες

κ/κ ΑΜΣΣ F+P: Ευφραστίνη αμοιώς με πρόβια κι οπίσθια
οστεόφυτα. Στένωση Α6-Α7, Α3-Α4, Α4-Α5, Α5-Α6 Μ.Δ.
Βραχυλεια των ύψους σώματος των Α5, Α6

κ/κ ΘΜΣΣ F+P: Διαυγιά βλάβη πολλαπλών μορφών δεν
διακρίνονται από το πνευμονικό παρέγχυμα και τ' απεικονίζονται
στέν. Βραχυλεια ύψους σώματος (μαθιζήση) Θ12, Θ11 στον δίσκο
πλάγιων λόγω οστεοπόρωσης

κ/κ ΟΜΣΣ F+P: Ευφραστίνη αμοιώς με πρόβια κι οπίσθια
οστεόφυτα. Στένωση Ο3-Ο4, Ο4-Ο5 Μ.Δ. Τόση ιεροποίηση
των Ο5 σπονδύλων που με ευμεγέθους εγκάρσια αποκόμηση
τέλει να παρατηρηθεί στα ίσχυρα στέν.

κ/κ Ισχίων αρθρ.: Διαυγιά οστεοβλαστική ή οστεολυτική αλτίωση
δεν ανιχνεύεται. Ήπιες ευφραστίνη αμοιώς. Υψηλή αποτίτρωση
βινδύσεων των κατ'ισχίων αρθρώσεων.

Ημερομηνία 29.3.04

Ο ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ
ΕΛ. ΣΤΥΛΟΠΟΥΛΟΣ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ
ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ
Γ.Ν.Α. ΓΙΩΡΓΟΣ ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

29.3.04

ΛΕΥΘΥΝΤΗΣ: Ν. Ι. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ

Αθήνα 16/4 2004

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Α.Μ. ΑΣΘΕΝΗ

Όνοματεπώνυμο ΤΟΥ

ετών 64 Ημερομ. εισόδου 25/3/04 Ημερομ. εξόδου 16/4/04

Διάγνωση: πολλαπλούν μυέλωμα

Ιστορικό νόσου, πορεία, έκβαση: Ο ασθενής παρεπύχθη από Ε.Χ. Μαρίων για διερεύνηση αναιμίας με υψηλή ΤΚΕ. Μετά από εργαστηριακό έλεγχο διεγνώθη πολλαπλούν μυέλωμα IgG λ σταδίου III A DS στις 31/3/04 έγινε έναρξη θεραπείας με VAD την οποία ανέκτησε. Ίσχυοντοπιμπιόε ζωτικό στις 3/4/04 παρουσίασε έμπηρο και συγρημα καρδιακή κήρυξη με άρρυθμο πικρυνικό ρυθμό που αντιμετωπίθη με διουρητικά και α-ΜΕΑ και μετά τέσσερα (4) ημέρες παρουσίασε ευφρακτική βελτίωση. Μυελογράφη: διήδυμα μυελού από παλ. πλασμάτος

Κύριες εργαστηριακές εξετάσεις Εισόδου: Ητ: 89.8% Λευκά: 5780 ΑΜΤ: 194.000 65%

Σακχαρ: 75 ουρία: 56 κρεατινίμ 1.2, ΣΓΟΤ: 22, ΣΓΡΤ: 177, γΓΤ: 15
ΣΑΡ: 45 χοληστερίμ: 0.5 ολική λευκωματ: 13, λευκωματίνες: 3.6
ΙΟΗ: 191, Νφ: 132, Κ: 4.0 ουρική: 9, Ca: 9.2, P: 4.5, CRP: 2
PT: 15.5/13, INR: 1.27, aPTT: 38", ινωτόγινω 411, FDP(H) 20(H)

Εξόδου: Ητ: 35.7, Λευκά: 3500, ΑΜΤ: 378.000 Σπιν: 160 ουρία: 57
κρεατινίμ: 1.0 ολική λευκωματ: 10.1, Αλβουμίνω: 5.9 Νφ: 129 Κ: 4.8

Οδηγίες: Παρακολούθηση από καρδιολόγο λόγω τ.ε. ενδεύρου καρδιακής ανεπάρκειας που παρουσίασε μετά θεραπεία με VAD και που πιθανή ύφαιτο σε ανακατανομή τ.ε. όγκων τ.ε. πλασμάτος μετά την ευφρακτική ύπολωση της παραπρωτείνης.
27/4/04 εταμείσθη για συντήρησι θεράπειας VAD.

Θεραπεία ελεύδων

- αυτ Νεζεσεζωμ 10.000 1x1 5μερες
- ταβ Ασπιρίν 40 1x1 για 4 ημερες → 1/2x1
- ταβ Αλοστατione 100 1/2x1 5μερες
- Caφ Ρενζατσε 1x2 5μερες
- ταβ Σταβιλομολ 1x2 για 5 ημερες
- αυτ Ιακινθωτ 4.500mg 1x1 γ.δ.

Ο ΙΑΤΡΟΣ

Γ. ΓΚΟΡΤΖΟΛΙΑΝΗΣ
ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ Β' ΕΣΥ
ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
Γ.Ν.Α. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»
(Υπογραφή - Σφραγίδα)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ

Περιφερειακό
Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο
Παιτών
Κέντρο Αιμοδοσίας



Διευθύντρια
Καθηγήτρια
Αλίκη Καλλινίκου-Μανιάτη

ΑΥΤΟΛΟΓΗ ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ

Τι είναι η αυτόλογη μετάγγιση αίματος ;

Είναι η χρήση από κάποιον του δικού του αίματος κατά τη διάρκεια μιας προγραμματισμένης χειρουργικής επέμβασης. Με αυτό τον τρόπο ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος μετάδοσης μολυσματικών νοσημάτων π.χ. ηπατίτιδα, AIDS και αποφεύγονται οι άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες από τη συμβατική μετάγγιση.

Ποιοί ασθενείς μπορούν να κάνουν αυτόλογη μετάγγιση αίματος ;

Πολλοί ασθενείς που έχουν προγραμματιστεί για κάποια χειρουργική επέμβαση στο νοσοκομείο μας μπορούν να λάβουν μέρος στο πρόγραμμα. Πρώτα θα συζητηθεί το θέμα με τον θεράποντα ιατρό, ο οποίος θα δώσει εντολή στον υπεύθυνο της Αιμοδοσίας. Ο θεράπων ιατρός θα καθορίσει τον αριθμό των μονάδων αίματος ανάλογα με το είδος και τη βαρύτητα της χειρουργικής επέμβασης. Η ασφάλεια της διαδικασίας θα καθορισθεί από τον θεράποντα ιατρό και τον υπεύθυνο της Αιμοδοσίας.

Πότε πρέπει να αρχίσει η κατάθεση του αυτόλογου αίματος ;

Η διαδικασία της αυτόλογης κατάθεσης γίνεται μέσα σε χρονικό διάστημα που καθορίζεται από τον αριθμό των μονάδων που θα συλλεγούν. Η πρώτη κατάθεση πρέπει να γίνει περίπου 35 ημέρες πριν από την χειρουργική επέμβαση και μπορεί να επαναληφθεί ανά εβδομάδα. Η τελευταία κατάθεση δεν μπορεί να γίνει σε διάστημα μικρότερο από 72 ώρες από την χειρουργική επέμβαση. (τηλ. για ραντεβού 999668)

Ελέγχεται το αίμα για μεταδοτικά νοσήματα ;

Το αυτόλογο αίμα ελέγχεται, όπως και οι άλλες μονάδες αίματος, για νοσήματα που μπορεί να μεταδοθούν μέσω της μετάγγισης, όπως οι διάφοροι τύποι ηπατίτιδας, AIDS, σύφιλη. Οι ασθενείς που βρίσκονται θετικοί για HIV και ηπατίτιδα Β ή C δεν είναι κατάλληλοι για να συμμετέχουν στο πρόγραμμα αυτόλογης μετάγγισης.

Θα καλύψει το αίμα που θα δοθεί όλες τις ανάγκες για μετάγγιση του ασθενούς ;
Σε περίπτωση που οι αυτόλογες μονάδες που θα κατατεθούν δεν επαρκέσουν οι περαιτέρω ανάγκες θα καλυφθούν από το Τμήμα Αιμοδοσίας.

Τι θα πρέπει να κάνω αν η εγχείρηση αναβληθεί;

Θα πρέπει να το γνωστοποιήσετε στην Αιμοδοσία όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Η Αιμοδοσία μπορεί να σας μεταγγίσει τις μονάδες που δεν έχουν λήξει και να προγραμματίσει αφαίρεση μιας νέας μονάδας.

Ποιά είναι τα βήματα που πρέπει να γίνουν για να πάρει κανείς μέρος στο πρόγραμμα αυτόλογης μετάγγισης ;

1. Προγραμματισμός ημερομηνίας χειρουργικής επέμβασης
2. Συζήτηση πιθανότητας μετάγγισης με τον θεράποντα ιατρό σας
3. Εντολή του θεράποντος ιατρού στην Αιμοδοσία
4. Διακανονισμός ραντεβού με την Αιμοδοσία (τηλ. 999-668)
5. Την ημέρα της Αιμοδοσίας φάτε ένα καλό γεύμα και πιείτε αρκετά υγρά. Μπορείτε να πάρετε τα φάρμακά σας όπως συνήθως.
6. Κατά την αιμοδοσία το αίμα θα σημειωθεί κατάλληλα ώστε να είναι σίγουρο ότι θα χρησιμοποιηθεί για σας.
7. Αν η εγχείρηση αναβληθεί ενημερώστε την αιμοδοσία τηλ. (999-668)