

**Τ.Ε.Ι. Πατρών
Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ - ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:
Δαμιανοπούλου Δ. Ηλέκτρα
Μεντζιά Ζωή

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
Κουτσογιάννης Κων/νος

Πάτρα 2008

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

1. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	10
2. ΠΡΟΛΟΓΟΣ	11
3. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	12
4. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	14
4.1. ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ: ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ	15
4.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ	15
4.3. ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ	16
4.4 ΤΑ ΕΙΔΗ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ	17
4.4.1. Καρκινώματα	17
4.4.2.Σαρκώματα	17
4.4.3 Λεμφώματα και Λευχαιμίες	17
4.5.ΒΙΟΛΟΓΙΑ & ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ	17
4.5.1. Κλωνικότητα	18
4.5.2. Αυτονομία	18
4.5.3.Αναπλασία	19
4.5.4. Μετάσταση	19
4.6 ΟΡΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ	20
4.7. ΘΕΩΡΙΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ	22
4.7.1. «Θεωρία της σωματικής μετάλλαξης»	22
4.7.2. Διαταραχή της διαφοροποίησης	23
4.7.3. Ογκογονίδιο	24
4.8. ΡΥΘΜΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ	26
4.9. ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ	26
4.10. ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ	26

4.10.1. ΕΞΩΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	27
4.10.1.1. Ακτινοβολίες- κινητή τηλεφωνία	27
4.10.1.2. Διάφορες χημικές καρκινογόνες ουσίες	29
4.10.1.3.Περιβάλλον	32
4.10.1.4 Ατμοσφαιρική & βιομηχανική ρύπανση	32
4.10.1.5. Κάπνισμα	34
4.10.1.6.Διατροφή	34
4.10.1.7.Ήθη – Καθιστική ζωή	35
4.10.1.8.Παράσιτα του περιβάλλοντος	36
4.10.1.9 ογκογόνοι ιοί RNA	36
4.10.1.10 Ογκογόνοι ιοί DNA	37
4.10.2 ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	38
4.10.2.1.Ηλικία	38
4.10.2.2. Φύλο	39
4.10.2.3.φυλή	39
4.10.2.4.Ορμόνες	40
4.10.2.5. Γενετικοί παράγοντες	40
4.11. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	40
4.12. ΘΕΡΑΠΕΙΑ	41
4.13. ΕΙΔΗ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ	41
4.13.1. Χειρουργική	41
4.13.2. Χημειοθεραπεία	41
4.13.3. Ακτινοθεραπείες	42
4.13.4.Βιολογική θεραπεία ή Ανοσοθεραπεία	42
4.13.5.Θεραπεία με Laser	43

4.13.6.Θεραπεία με υποθερμία	43
5.1 ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΥ	43
5.1.1.ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ	43
5.1.2. ΕΙΔΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	44
5.1.3. ΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ	45
5.2 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ	45
5.2.1 .ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	45
5.2.2. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΤΥΠΟ	46
5.2.3.Διαφορές μεταξύ Ανδρών και Γυναικών στον ιστολογικό Τύπο	46
5.2.4.Βρογχογενής Καρκίνος: Ηλικία & Περιοχή Παίζει Ρόλο	47
5.2.5.Ποσοστά Διάγνωσης- Επιβίωσης	47
5.2.6.Επίπτωση Παθητικού Καπνίσματος	48
5.2.7. Διαφορά επίπτωσης μεταξύ ανδρών – γυναικών	49
5.2.8. Αύξηση επίπτωσης στις γυναίκες	49
5.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	50
5.3.1. Κάπνισμα	51
5.3.2. Μαριχουάνα – Κάνναβις	52
5.3.3. Ατμοσφαιρική ρύπανση	52
5.3.4. Ατμοσφαιρική ρύπανση εξωτερικών χώρων	53
5.3.5. Ατμοσφαιρική ρύπανση εσωτερικών χώρων	53
5.3.6. Επαγγελματική έκθεση	53
5.3.7. Παλαιότερα Πνευμονικά νοσήματα	54
5.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	55
5.4.1.Τα πρώτα συμπτώματα	55
5.4.2. Συμπτώματα: Χαρακτηριστικά και αιτιολογία	55

5.4.3. Συμπτώματα Διήθησης	56
5.4.4. Συμπτώματα Μετάστασης	57
5.4.5. Συνήθεις μεταστατικές εστίες	57
5.4.6. Παρανεοπλασματικά Συμπτώματα	57
5.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	58
5.5.1. Σκοπός Διαγνωστικών εξετάσεων	59
5.5.2. Διάγνωση Μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα	60
5.5.3. Διάγνωση μη Μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα	61
5.5.4. Διάγνωση Μεσοθηλιώματος	62
5.5.5. Νέα Διαγνωστική Μέθοδος	62
5.6. ΕΥΡΗΜΑΤΑ	63
5.6.1. Αιματολογικά Ευρήματα	63
5.6.2. Εργαστηριακά Ευρήματα	64
5.7. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ	65
5.8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	66
5.8.1. Ανοσοθεραπεία	67
5.8.2. Χειρουργική Θεραπεία	67
5.8.3. Χημειοθεραπεία	68
5.8.3.1. Πως αντιδρούν τα φάρμακα- αντίσταση στη θεραπεία	69
5.8.4. Ακτινοβολία	70
5.8.4.1. Τύποι Ακτινοβολίας	70
5.8.5. Θεραπεία Μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα	71
5.8.6. Θεραπεία μη Μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα	71
5.8.7. Θεραπεία Μεσοθηλιώματος	72
5.8.8. Νέες Μέθοδοι Θεραπείας	72

5.9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	73
6. ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ	74
6.1. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	74
6.1.1. Πως μπορεί να γίνει Πρόληψη;	75
6.1.2. Προληπτική προφύλαξη	76
6.2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ - ΣΚΟΠΟΙ	77
6.2.1. Γενικοί Σκοποί νοσηλευτικής Φροντίδας	78
6.2.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	78
6.2.2.1. Προεγχειρητική Φροντίδα	78
6.2.2.2. Πριν το χειρουργείο	79
6.2.2.3.Άμεση Προεγχειρητική Φροντίδα για το Χειρουργείο	80
6.2.2.4 Μετεγχειρητική Παρέμβαση του νοσηλευτή	80
6.2.2.5.Νοσηλευτική Παρέμβαση	81
6.2.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	81
6.2.3.1. Ενέργειες Νοσηλευτικής Παρέμβασης	82
6.2.4. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	83
6.2.4.1. Νοσηλευτικές Ενέργειες Γενικά	84
6.2.5.Ειδικές Νοσηλευτικές Ενέργειες	84
6.3.ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ – ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	85
6.3.1.Νοσηλευτική Συμβολή στην καταπολέμηση της κόπωσης	85
6.3.2. Νοσηλευτική Συμβολή στη Ναυτία & στον Εμετό	86
6.3.3. Νοσηλευτική Συμβολή στον Ερεθισμό του στόματος	86

6.3.4. Νοσηλευτική Φροντίδα στην απώλεια της όρεξης	87
6.3.5. Νοσηλευτική Φροντίδα στην απώλεια της Γεύσης.	87
6.3.6..Νοσηλευτική Φροντίδα στη Δυσκοιλιότητα- Κοπρόσταση	87
6.3.7.. Νοσηλευτική Φροντίδα στη Διάρροια	88
6.3.8. Νοσηλευτική Φροντίδα σε οιδήματα των άκρων	88
6.3.9. Νοσηλευτική Συμβολή στον Έλεγχο του πόνου	89
6.3.10. Νοσηλευτική Παρέμβαση στη Ψυχική Αποκατάσταση	89
7. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	90
7.1 ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ: Αξιολόγηση Κινδύνου καρκίνου του Πνεύμονα	91
7.2. Πως αυτό το εργαλείο αναπτύχθηκε;	91
7.3. Αξιολόγηση Κινδύνου Καρκίνου του πνεύμονα	91
7.4. Αποτελέσματα	91
7.5. Επιβεβαίωση	92
8 ΥΛΙΚΟ- ΜΕΘΟΔΟΣ	92
8.1.Σχεδιασμός της Έρευνας	92
8.2 Πληθυσμός – Δείγμα	92
8.3.Τόπος και Χρόνος έρευνας	93
8.4.Συλλογή Δεδομένων	93
8.5 Κριτήρια Εισαγωγής & αποκλεισμού δεδομένων	93
8.6. Ζητήματα Βιοηθικής	94
8.7. Κωδικοποίηση & Στατιστική ανάλυση	95
9.1. Περιγραφή & Κατανομή	95
9.2. Στατιστικές & Συγκρίσεις	95
9.3. Αποτελέσματα	96
9.3.1. Περιγραφική Κατανομή του δείγματος	96

9.4. Συμπεράσματα	104
10. ΕΠΙΛΟΓΟΣ	106
11. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	108

1. ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αυτή η εργασία δεν θα είχε καταστεί δυνατή χωρίς την πολύτιμη συμβολή που μου προσέφερε ο πατέρας μου με τις γνώσεις του και την εμπειρία του. Επίσης καθοριστικό ρόλο έπαιξε και η ψυχολογική υποστήριξη που μας προσέφεραν οι γονείς μας όλο αυτό το διάστημα κατά το οποίο γραφόταν το παρόν πόνημα.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΕΙΚΟΝΑ 1 ΚΥΤΤΑΡΑ ΑΠΟΔΗΜΟΥΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΟΓΚΟ ΚΑΙ ΤΑΞΙΔΕΥΟΥΝ ΣΕ ΑΠΟΜΑΚΡΥΣΜΕΝΑ ΜΕΡΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ. (CARLSON, G. [ONLINE])....	45
ΕΙΚΟΝΑ 2 ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (NIKON MICROSCOPY U [ONLINE]).....	46
ΕΙΚΟΝΑ 3 ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΙΟ (ΠΑΠΑΠΟΣΤΟΛΟΥ [ONLINE]).....	61
ΕΙΚΟΝΑ 4 POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY (WASON G. [ONLINE])	63
ΕΙΚΟΝΑ 5 ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΓΡΑΜΜΙΚΟΣ ΕΠΙΤΑΧΥΝΤΗΣ (MEGAVOLTAGE) (UNIVERSITY OF CALIFORNIA, SAN FRANCISCO [ONLINE]).....	70
ΕΙΚΟΝΑ 6 ΧΟΝΔΡΟΣ ΚΑΡΧΑΡΙΑ (CAM CANCER [ONLINE])	72
ΕΙΚΟΝΑ 7 ΤΟΤΗΤΤΕ (ABILITIES CENTER [ONLINE])	86
ΕΙΚΟΝΑ 8 WATERPIK (ETRONICS [ONLINE])	87

2. ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Είναι γνωστό ότι ο καρκίνος αποτελεί μια πολυπαραγοντική νόσο. Ειδικότερα στη χώρα μας, ο καρκίνος αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου, διαπίστωση που προκύπτει μέσα από σύγκριση με άλλες ασθένειες και παράγοντες που προκαλούν επίσης μεγάλη θνησιμότητα. Αυτές οι ασθένειες και οι παράγοντες, κατά αύξοντα αριθμό θανάτων, είναι τα αγγειακά νοσήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος, η στεφανιαία νόσος, τα τροχαία ατυχήματα, τα λοιμώδη νοσήματα και οι αυτοκτονίες.

Το 2004 στην Ευρώπη καταγράφηκαν 2,4 εκατομμύρια νέα καρκινικά κρούσματα και 1,7 εκατομμύρια θάνατοι εξαιτίας του καρκίνου σύμφωνα με την τελευταία πρόσφατη έκθεση της Διεθνούς Υπηρεσίας για την Έρευνα στον Καρκίνο (IARC). Η πλειοψηφία των κρουσμάτων αφορούσε τα 25 κράτη – μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Ο απολογισμός του καρκίνου στην ΕΕ για το έτος 2003 έδειξε πως υπήρχαν 2 εκατομμύρια νέα κρούσματα και 1,2 εκατομμύρια θάνατοι (ΙΣΑΡΗ et al. 2005 [online]).

Όπως λοιπόν διαπιστώνουμε από αυτά τα στοιχεία η σημαντικότητα του καρκίνου είναι τεράστια, αφού αποτελεί μία από τις πρώτες αιτίες θανάτου στη χώρα μας και ένα σημαντικό πρόβλημα για τις υπόλοιπες Ευρωπαϊκές χώρες.

Ο καρκίνος είναι μια νόσος που μας απασχολούσε από το παρελθόν, μας απασχολεί στο παρόν και σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία θα μας απασχολεί και στο μέλλον σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό.

3 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος είναι αναμφισβήτητα η αιτία από την οποία καταλήγουν πολλοί συνάνθρωποί μας. Στην Ελλάδα η πρώτη αιτία θανάτου σε σύγκριση με οτιδήποτε άλλο είναι ο καρκίνος των πνευμόνων σε άνδρες και γυναίκες.

Στόχος λοιπόν της εργασίας αυτής είναι να συλλέξουμε νεότερα στοιχεία και να εξετάσουμε τα παλαιότερα με σκοπό:

- ✓ Να γνωρίσουμε καλύτερα τη νόσο αυτή δηλαδή:
 - Τι είναι καρκίνος ακριβώς
 - Τους λόγους στους οποίους οφείλεται ο καρκίνος του πνεύμονα
 - Πώς τον αναγνωρίζουμε
 - Πώς τον επιβεβαιώνουμε
 - Πώς τον αντιμετωπίζουμε
 - Πώς τον προλαμβάνουμε
- ✓ Να μελετήσουμε το ρόλο του νοσηλευτή σε σχέση με τη νόσο:
 - Πώς μπορούμε να βοηθήσουμε ως νοσηλευτές στη πρόληψη της νόσου
 - Πώς ενεργούμε για την αντιμετώπιση της νόσου και για ποιο λόγο ενεργούμε έτσι
 - Πώς ενεργούμε κατά την αποκατάσταση του πάσχοντα.

Το σκεπτικό της εργασίας αυτής είναι η δημιουργία ενός μικρού οδηγού για την νόσο του καρκίνου του πνεύμονα σε σχέση με το νοσηλευτικό έργο, ενός κατανοητού δηλαδή οδηγού που θα παρέχει κατευθυντήριες γραμμές στους νοσηλευτές για τις κύριες ενέργειές τους κατά την αντιμετώπιση της νόσου ύστερα από μία γνωριμία με τον καρκίνο του πνεύμονα.

Το θέμα «καρκίνος πνεύμονα» απασχολεί μεγάλο ποσοστό ερευνητών ανά τον κόσμο. Συνεχώς γίνονται καινούργιες μελέτες πάνω στο θέμα αυτό. Αυτό συμβαίνει γιατί το θέμα «καρκίνος» γενικότερα έχει πολλά αναπάντητα ερωτήματα και κυρίως ως προς το ζήτημα της θεραπείας. Ένα λόγος που η θνησιμότητα στη νόσο αυτή είναι γιατί δεν έχει βρεθεί κάποια θεραπεία που να καταπολεμά αποτελεσματικά τον καρκίνο χωρίς να καταβάλλει, να καταπονεί και να δημιουργεί επιπλοκές που οδηγούν στον θάνατο πολλούς πάσχοντες. Στη συγκεκριμένη νόσο του καρκίνου του πνεύμονα δε το ποσοστό επιβίωσης είναι μικρό, διότι

εκτός από την αναποτελεσματική θεραπεία δεν υπάρχει και καλή πρόγνωση της νόσου. Αυτό συμβαίνει γιατί η νόσος του καρκίνου του πνεύμονα γίνεται συμπτωματική όταν ο καρκίνος έχει ήδη εγκατασταθεί.

Οι επιστήμονες όμως στέλνουν αισιόδοξα μηνύματα για το μέλλον, αφού νέες μέθοδοι θεραπείας μελετώνται και δίνουν θετικά αποτελέσματα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

4.1 ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ: ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ

Στις μέρες μας ο σύγχρονος άνθρωπος των επιστημών και της τεχνολογίας, έχοντας θεοποιήσει τη επιστήμη επαναστατεί στην αίσθηση της αδυναμίας του επιστήμονα «να νικήσει των καρκίνο». Είναι πολλοί οι επιστήμονες που έχουν αφιερώσει τη ζωή τους στην ανάπτυξη θεραπείας και στην προστασία από τις νεοπλασίες. Οι ασθενείς βρίσκονται σε μία συνεχή αγωνία για άμεση και αποτελεσματική λύση. Παρατηρούμε ότι σε πολλές βιομηχανικά ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου, ο καρκίνος αποτελεί το δεύτερο σε συχνότητα αίτιο θανάτου μετά την ισχαιμική νόσο της καρδιάς.

Σαν ιστορική αναδρομή μπορούμε να αναφέρουμε ότι ο «καρκίνος» απασχόλησε αρχικά τον Ιπποκράτη και εν συνεχεία τον Γαληνό οι οποίοι ενοχοποίησαν την «μαύρη χολή» σαν την ουσία η οποία είναι υπεύθυνη για τον «καρκίνο». Ο Ιπποκράτης ήταν αυτός που έδωσε στην πάθηση του καρκίνου το όνομα της και αυτός που την ανακάλυψε. Έτσι ο Ιπποκράτης παρομοίασε τον όγκο που προκαλεί ο καρκίνος με την εικόνα του κάβουρα(καρκίνου). Πολύ αργότερα, ο Valsalva, το 1704 υποστήριξε ότι αρχικά ο καρκίνος ήταν ένα τοπικό φαινόμενο που μπορούσε να αφαιρεθεί χειρουργικά ενώ σε πιο προχωρημένο στάδιο ο καρκίνος μπορούσε μέσω των λεμφαγγείων να μεταφερθεί αλλού στο σώμα.(Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.2. ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Τον καρκίνο θα μπορούσαμε να τον περιγράψουμε σαν μια κατηγορία ασθενειών ή διαταραχών που χαρακτηρίζονται από ανεξέλεγκτη διαίρεση κυττάρων και την δυνατότητα αυτών των κυττάρων να εισβάλουν σε άλλους ιστούς, είτε από την άμεση αύξηση στον παρακείμενο ιστό μέσω εισβολής είτε από την εμφύτευση σε απόμακρες περιοχές μέσω μετάστασης.

Αυτή η ανεξέλεγκτη αύξηση προκαλείται από ζημία στο DNA, με συνέπεια τις μεταλλάξεις στα γονίδια που ελέγχουν την κυτταροδιαίρεση. Διάφορες μεταλλάξεις μπορούν να απαιτηθούν για να μετασχηματίσουν ένα κανονικό κύτταρο σε ένα κακοήθες κύτταρο. Αυτές οι μεταλλάξεις προκαλούνται συχνά από χημικές ουσίες ή τους φυσικούς παράγοντες αποκαλούμενες καρκινογόνες ουσίες. Μερικές μεταλλάξεις εμφανίζονται αυθόρμητα, ή μπορούν να κληρονομηθούν ως μεταλλάξεις γραμμών μικροβίων. Ο όρος καρκίνος λοιπόν δεν υπονοεί μια συγκεκριμένη νόσο, αλλά μια ομάδα νόσων. Σε όλους τους τύπους καρκίνου υπάρχουν οι

εξής ομοιότητες, ο ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός των κυττάρων, η μη ανταπόκριση στους ρυθμιστικούς μηχανισμούς του οργανισμού, η τοπική διήθηση και το πιο σημαντικό οι απομακρυσμένες μεταστάσεις. (Μουτσόπουλος Χ.)

4.3 ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ

Ο όρος νεοπλασία ουσιαστικά σημαίνει μία « νέα ανάπτυξη». Ο Willis ονομάζει το νεόπλασμα σαν «μία ανώμαλη μάζα ιστού, η ανάπτυξη του οποίου υπερβαίνει και παραμένει ασυντόνιστη με την ανάπτυξη των φυσιολογικών ιστών, εξακολουθεί δε να διατηρείται με τον ίδιο επίμονο τρόπο και μετά την παύση των ερεθισμάτων που προκάλεσαν αυτή τη μεταβολή».

Στις μέρες μας και με την εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης γνωρίζουμε ότι ο πολλαπλασιασμός των φυσιολογικών κυττάρων είναι το αποτέλεσμα του αναδιπλασιασμού του DNA και της μίτωσης που ακολουθεί. Διάφορες διαταραχές στη δομή ή στους ρυθμιστικούς μηχανισμούς του DNA από ποικίλα περιβαλλοντολογικά ή μη αίτια μπορούν να οδηγήσουν στο θάνατο ή σε παθολογικά θυγατρικά κύτταρα. Τα νέα αυτά θυγατρικά κύτταρα μπορούν να οδηγήσουν σε ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό.

Καλοήθης νεοπλασία και καλοήθης όγκος λέγεται ο όγκος που, μικροσκοπικά είναι καλά διαφοροποιημένος με μικρό μιτωτικό δείκτη και βραδεία ανάπτυξη, ενώ μακροσκοπικά δεν διηθίζει τους γύρο ιστούς καθώς και δεν έχει δυνατότητα για μετάσταση.

Εν αντιθέσει με τον καλοήθη, ο κακοήθης όγκος έχει σαν χαρακτηριστικό του διάφορο βαθμό διαφοροποίησης, ταχεία ανάπτυξη, επέκταση στους γύρο ιστούς, εμφάνιση μεταστάσεων σε διάφορα άλλα όργανα και τέλος θάνατος του ξενιστή.

Ο όρος νεοπλασία πολλές φορές συνχέεται με τους όρους υπερπλασία, μεταπλασία, δυσπλασία ή αναπλασία.

- Με τον όρο **υπερπλασία** εννοούμε την αύξηση του αριθμού των φυσιολογικών κυττάρων όπως π.χ. κατά την ανάπτυξη του ατόμου.
- Ως **«μεταπλασία»** εννοούμε την αναστρέψιμη διαδικασία όπου διαφοροποιημένα κύτταρα είναι δυνατόν να αντικατασταθούν από άλλα όπως π.χ. στην αβιταμίνωση Α.
- Με τον όρο **«δυσπλασία»** εννοούμε την καταστροφή της αρχιτεκτονικής κάποιου πληθυσμού κυττάρων όπως σε περιπτώσεις χρόνιας φλεγμονής, ενώ μπορεί να βρίσκεται και σε κακοήθεις όγκους.

- Και ως «**αναπλασία**» αποκαλούμε την κατάσταση εκείνη όπου παρατηρούμε έλλειψη στην διαφοροποίηση κάποιου κυτταρικού πληθυσμού, το οποίο αποτελεί συχνά παθολογοανατομικό εύρημα διαφόρων μορφών καρκίνου. .(Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.4.ΤΑ ΕΙΔΗ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ

Τα είδη των καρκίνων χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα στους ιστούς που αναπτύσσονται. Ανάλογα με το που αναπτύσσονται έχουν και τη τάση να λειτουργούν διαφορετικά. Οι όγκοι χωρίζονται σε:

4.4.1. Καρκινώματα: Αναπτύσσονται στους ιστούς και καλύπτουν την επιφάνεια ή την εσωτερική μεμβράνη των οργάνων και το επιθήλιο. Αρκετοί επιθηλιακοί καρκίνοι αναπτύσσονται σ' ένα όργανο το οποίο εκκρίνει μία καθορισμένη ουσία. Για παράδειγμα, ο πνευμονικός ιστός εκκρίνει βλέννες, ο μαστός γάλα και το πάγκρεας παγκρεατικά υγρά.

4.4.2. Σαρκώματα: Είναι όγκοι των μαλακών ιστών ή των οστών. Έχουν την ικανότητα να αναπτυχθούν σε κάθε τμήμα του υποστηρικτικού ή συνδετικού ιστού, στους μυς , τα οστά, τα νεύρα, τους τένοντες, ή τα αιμοφόρα αγγεία. Τύποι σαρκώματος είναι το οστεοσάρκωμα, το χονδροσάρκωμα, ινοσάρκωμα, μυοσάρκωμα και το αγγειοσάρκωμα.

Στο όργανο που μπορεί να αναπτυχθεί καρκίνωμα, είναι δυνατόν να αναπτυχθεί και σάρκωμα, εφόσον το όργανο περιέχει και συνδετικό ιστό.

4.4.3. Λεμφώματα και λευχαιμίες: Αναπτύσσονται στους λεμφαδένες και στα αιμοποιητικά κύτταρα του μυελού των οστών.

Τα λεμφώματα είναι όγκοι που εμφανίζονται στους λεμφαδένες, δηλαδή στους μικρούς στρογγυλούς, σχηματισμούς που βρίσκονται σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος. Σχεδόν πάντοτε είναι κακοήθης. Ένα είδος όγκου της κατηγορίας αυτής είναι η νόσος Hodgkin.

Οι λευχαιμίες είναι καρκίνοι των λευκών αιμοσφαιρίων και παίρνουν το όνομα τους από τον τύπο των λευκών αιμοσφαιρίων που προσβάλλονται.(Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)

4.5. ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΙΚΟΥ ΚΥΤΤΑΡΟΥ

Η νόσος που ονομάζεται καρκίνος ορίζεται καλύτερα από 4 χαρακτηριστικά , τα οποία διαφοροποιούν τα καρκινικά από τα φυσιολογικά κύτταρα: είναι η κλωνικότητα, η αυτονομία, η αναπλασία

και η μετάσταση. Κάποια από αυτά τα χαρακτηριστικά είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σε κάποιες στιγμές ενός κυττάρου αλλά στον καρκίνο είναι ανώμαλα και εκτεταμένα. Η διαδικασία με την οποία ένα φυσιολογικό κύτταρο μετατρέπεται σε ένα που εμφανίζει τα 4 παραπάνω χαρακτηριστικά, ονομάζεται **κακοήθης μετασχηματισμός**.

4.5.1. Κλωνικότητα: χαρακτηρίζουμε τις γενετικές αλλοιώσεις που υπάρχουν σε ένα κύτταρο, το οποίο πολλαπλασιάζεται και σχηματίζει ένα κλώνο κακοηθών κυττάρων.

Όλοι οι συμπαγείς όγκοι και οι πλειοψηφία των αιμοποιητικών κακοηθειών χαρακτηρίζονται από διαταραχές στο χρωμοσωμικό καρυότυπο, οι οποίες κληρονομούνται από το πληθυσμό των καρκινικών κυττάρων. Αυτές οι διαταραχές μπορεί να είναι μετατοπίσεις χρωμοσωμικών τμημάτων σε νέες θέσεις, καθώς επίσης προσθέσεις ή αφαιρέσεις χρωμοσωμικών τμημάτων ή ολόκληρων χρωμοσωμάτων. Η πρώτη και καλύτερα μελετημένη τέτοια διαταραχή είναι το χρωμόσωμα ρh όπου παρατηρείται μετατόπιση του μακρού σκέλους του χρωμοσώματος 22 στο μακρύ σκέλος του χρωμοσώματος 9 και η οποία συναντάται στο 95% των ασθενών με χρόνια μυελογενή λευχαιμία. Η παρατήρηση ομοιόμορφων καρυοτυπικών ανωμαλιών σε όλα τα κύτταρα ενός όγκου είναι ισχυρές ενδείξεις για την κλωνική προέλευση των όγκων. Αλλαγές που μπορούν να κληρονομηθούν, έχουν σαν αποτέλεσμα την εμφάνιση ενός ετερογενούς μίγματος υποκλώνων σε μια ομάδα ώριμων καρκινικών κυττάρων, είναι ένα συχνό παρατηρήσιμο φαινόμενο. Η ετερογένεια μπορεί να αφορά μία ποικιλία χαρακτηριστικών όπως ποικιλία ευαισθησία στα φάρμακα και στη μεταστατική ικανότητα, διαφορά στους ρυθμούς ανάπτυξης και παρουσία ή απουσία ορμονικών υποδοχέων. Η προοδευτική συσσώρευση των κληρονομήσιμων αυτών αλλοιώσεων στους καρκινικούς υποπληθυσμούς, τελικά θα μας οδηγήσει σε σημαντικές φαινοτυπικές αλλαγές, στις οποίες εμφανίζεται και το ανάλογο κλινικό αποτέλεσμα.

5.5.2. Αυτονομία: δηλαδή η ανάπτυξη του κυττάρου η οποία δεν χαρακτηρίζεται από φυσιολογικές επιδράσεις του περιβάλλοντος. Όταν συμβεί ο κακοήθης μετασχηματισμός, τότε οι περιβαντολλογικές επιδράσεις που ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων καταργούνται. Σε περιβάλλον καλλιέργειών βλέπουμε ότι πολλές καρκινικές κυτταρικές σειρές μπορούν να πολλαπλασιασθούν με την προσθήκη ενός μείγματος απαραίτητων G.F.S. (growth factors), όπως ο E.G.F. (Epidermal G.F.) , ο P.D.G.F. (platelet Derived G.F.) κ.α. Η ανάπτυξη λοιπόν των κυττάρων μπορεί να γίνει με τους εξής μηχανισμούς:

1. Με την παραγωγή ενός G.F. από τα ίδια τα ίδια τα καρκινικά κύτταρα με την αυτοκρινή έκκριση. Με αυτό τον τρόπο έχουμε ένα

πολυπεπτίδιο που εκκρίνεται από τα καρκινικά κύτταρα μπορεί να έχει τη δυνατότητα να συνδεθεί με έναν υποδοχέα στην επιφάνεια του προκαλώντας με αυτό τον τρόπο αυτορύθμιση. Ο πρώτος G.F. που περιγράφηκε να έχει αυτή τη δυνατότητα είναι ο E.G.F.

2. Η ικανότητα των υποδοχέων για G.F.S. στην επιφάνεια των καρκινικών κυττάρων

3. Με ενεργοποίηση μιας ενδογενούς διεργασίας, η οποία συνήθως είναι εξαρτώμενη από σύνδεση ενός ειδικού G.F.S. σε έναν υποδοχέα στην επιφάνεια του κυττάρου. Με τον προαναφερθέν τρόπο παρακάμπτεται εντελώς η ανάγκη για έκθεση στον προαγωγικό παράγοντα της ανάπτυξης.

Τα κακοήθη κύτταρα ακόμα έχουν την ικανότητα να ρυθμίζουν την αγγειογένεση με G.F.s., οι οποίοι ενεργοποιούν μια ολόκληρη σειρά γεγονότων που θα οδηγήσουν στο σχηματισμό αιμοφόρων αγγείων, απαραίτητων για την αιμάτωση του όγκου.

5.5.3. Αναπλασία: έχουμε όταν υπάρχει έλλειψη της φυσιολογικής, συντονισμένης διαφοροποίηση. Κατά τη διάρκεια της διάγνωσης της κακοήθειας, ένα από τα κύρια χαρακτηριστικά είναι η απώλεια της φυσιολογικής διαφοροποίησης. Με το οπτικό μικροσκόπιο μπορούμε εύκολα να διακρίνουμε τις διάφορες ιστολογικές ανωμαλίες των καρκινικών κυττάρων. Έχουν μεγάλους πυρήνες με πιο εμφανή χρωματίνη και μεγάλους πυρηνίσκους. Μπορούμε να παρατηρήσουμε την αύξηση του αριθμού των μιτώσεων και γιγαντοκύτταρα που περιέχουν πολλούς πυρήνες, γεγονός που παραπέμπει σε ανευπλοειδία.

Ιστολογικές ανωμαλίες που δεν περιλαμβάνουν τα κριτήρια της αναπλασίας ονομάζονται δυσπλασία. Τέτοιες αλλαγές μπορεί να είναι εμφανείς σε «προκαρκινικές» καταστάσεις, όπως για παράδειγμα το επιθήλιο των βρόγχων στους καπνιστές. Αυτές οι αλλοιώσεις είναι δυνητικά αναστρέψιμες.

5.5.4. Μετάσταση: έχουμε όταν τα καρκινικά κύτταρα εμφανίζουν την ιδιότητα για απεριόριστη ανάπτυξη και ανεξέλεγκτη διασπορά σε άλλα μέρη του ανθρωπίνου σώματος. Χάνουν προσωρινά τη μεταξύ τους προσκολλητικότητα και μετακινούνται σε γειτονικές εστίες. Ακόμα έχουν τη ικανότητα να εισέρχονται και να εξέρχονται από τα αιμοφόρα αγγεία και αποκτούν την ικανότητα να πολλαπλασιάζονται σε μη φυσιολογικές θέσεις. (Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)

4.6. ΟΡΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ

Παρατηρώντας τους ρυθμούς και τη δομή της εξέλιξης των κυττάρων θα μπορούσαμε περιληπτικά να ξεκινήσουμε με τους βασικούς όρους.

Καρκινογένεση λοιπόν είναι η διαδικασία μετατροπής ενός κυττάρου, ή ενός πληθυσμού κυττάρων, από φυσιολογικό σε κακοήθες.

Καρκινογόνος παράγων είναι κάθε ουσία που υποκινεί τη διαδικασία της καρκινογένεσης. Η δράση του καρκινογόνου παράγοντα εξαρτάται και από τη δόση, η οποία είναι αθροιστική και συχνά μη αναστρέψιμη.

Το πρώτο βήμα στην καρκινογένεση είναι η μύηση ή έναρξη.

Ο **μυητής** είναι ένας μεταλλαξιογόνος παράγων που προκαλεί ριζικές αλλοιώσεις στη δομή του γενετικού υλικού (DNA) του κυττάρου. Η μύηση δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε καρκίνο, αλλά η συνεχόμενη πορεία θα εξαρτηθεί από την αντίδραση του οργανισμού και τη δυνατότητα προαγωγής.

Η **προαγωγή** αποτελεί το δεύτερο μήνα της καρκινογένεσης και συνήθως εξαρτάται από έναν πρόσθετο παράγοντα ικανό να διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των μεταλλαχθέντων κυττάρων.

Οι **προαγωγικές ουσίες** δεν είναι από μόνες τους καρκινογόνες, και για να είναι αποτελεσματικές, θα πρέπει να δράσουν μετά το μυητή. Παρόλα αυτά υπάρχουν και καρκινογόνες ουσίες που δρουν ως μυητές όσο και ως προαγωγείς.

Εξέλιξη είναι η διαδικασία κατά την οποία τα κύτταρα αυξάνουν με τη διαδικασία εξέλιξης –επικράτησης του ισχυρότερου κλώνου, έπειτα από αλληλεπίδραση με τις αμυντικές δυνάμεις του οργανισμού και με εξωτερικούς παράγοντες. Επικρατέστερη και πιο αναπτυσσόμενη κυτταρική σειρά τελικά είναι η πιο επιθετική.

Λανθάνουσα περίοδος είναι το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη μύηση έως την ανάπτυξη και την κλινική εκδήλωση μιας κακοήθους νόσου, το οποίο είναι μεγάλο και φθάνει έως και τα 30 χρόνια, όπως για παράδειγμα η ανάπτυξη λευχαιμίας στα θύματα της ατομικής βόμβας και ο καρκίνος της ουροδόχου κύστης σε εργάτες βιομηχανίας ελαστικών.

Επίβλεψη. Υπάρχει η πίστη ότι διάφορες εστίες δυνητικής κακοήθειας αναγνωρίζονται και εξουδετερώνονται συνήθως από το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού. Έτσι συμπερασματικά λέμε ότι καρκίνος αναπτύσσεται μόνο όταν τα νεοπλασματικά κύτταρα διαφύγουν της ανοσολογικής επίβλεψης.

Ο καρκίνος είναι μονοκλωνική νόσο, τα νεοπλασματικά κύτταρα εμφανίζουν ένα τύπο κλωνικής εξέλιξης που επιτρέπει την επιλογή των πιο επιθετικών κλώνων.

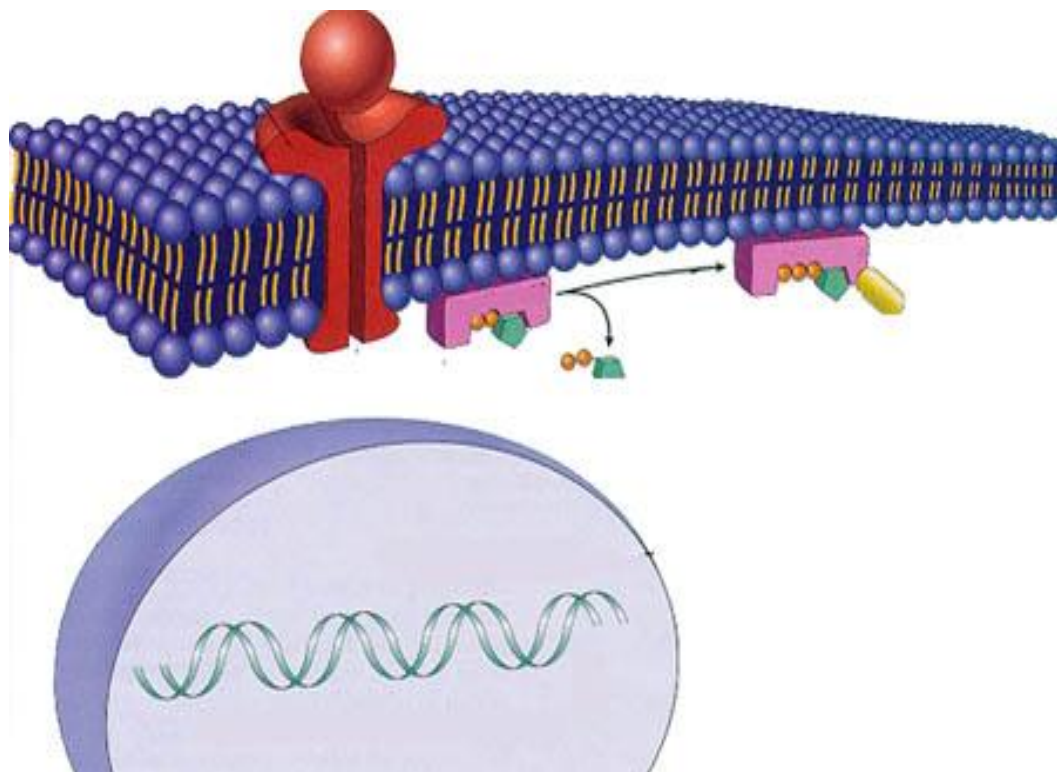
Κλώνος είναι μια κυτταρική σειρά που προέρχεται από ένα μητρικό κύτταρο, έχοντας ως αποτέλεσμα όλα τα κύτταρα της ίδιας σειράς να είναι πανομοιότυπα μορφολογικά και βιολογικά.

Πολλές φορές παρά την αρχική μονοκλωνική τους προέλευση, τα περισσότερα νεοπλάσματα του ανθρώπου χαρακτηρίζονται από κλωνική ετερογένεια, δηλαδή διαφορές ως προς τη μορφολογία, την αντιγονικότητα και την παραγωγή ειδικών ουσιών. Η ετερογένεια είναι τόσο μεγάλη όσο η επιθετικότητα του όγκου. Υφίστανται δυο εξηγήσεις

- i. Ότι το νεόπλασμα προέρχεται από ένα αρχικό κύτταρο αλλά κατά την διάρκεια της εξέλιξης του, προκύπτουν διάφοροι υποκλώνοι και
- ii. Εξ αρχής το νεόπλασμα προέρχεται περισσότερο από ένα μητρικά κύτταρα.

Καθώς η δράση ενός καρκινογόνου κυττάρου δεν περιορίζεται σε ένα μόνο κύτταρο αλλά σε αναφέρεται σε πληθυσμούς κυττάρων, είναι προφανές ότι και ο κίνδυνος εξ αλλαγής εκτείνεται σε ολόκληρα πεδία κυττάρων. Είναι πολύ συχνό το φαινόμενο πολλαπλές εστίες καοήθους εξαλλαγής με την μορφή πολυεστιακών νεοπλασμάτων.

Δεν έχει διαλευκανθεί πλήρως κατά πόσο η ανάπτυξη του καρκίνου ξεκινά από ένα μόνο κύτταρο (μονοκλωνική θεωρία) ή από ένα ολόκληρο πεδίο ανώμαλων κυττάρων (θεωρία πεδίου), διαμέσου μιας διαδικασίας επιλογής. Εν αντιθέσει με την ιδέα της ανάπτυξης του καρκίνου σε δύο στάδια (μύηση, προαγωγή), η οποία φαίνεται λιγότερο πειστική από την άποψη μιας πολυσταδιακής και πολυπαραγοντικής εξέλιξης. (Σιβρίδης Ε.)



4.7.ΘΕΩΡΙΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ

Τις τελευταίες δεκαετίες η ύπαρξη μιας συνεχής έρευνας πάνω στους μηχανισμούς της καρκινογένεσης ανέδειξε δυο ξεχωριστές θεωρίες , οι οποίες υποστηρίζονται και δεν υπάρχουν δεδομένα αλλά αυτό δεν σημαίνει ότι αποκλείεται το γεγονός να ισχύουν και οι δύο κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες:

- I. «τη θεωρία της σωματικής μετάλλαξης» (somatic mutation theory) και
- II. «τη θεωρία της διαταραχής της διαφοροποίησης» (aberrant differentiation theory).

4.7.1 «Θεωρία της σωματικής μετάλλαξης»

Σύμφωνα λοιπόν με αυτή τη θεωρία «ο μηχανισμός της σωματικής μετάλλαξης» αποδίδεται σε μεταβολές του γονιδιακού υλικού, οι οποίες μπορούν να συμβούν από διάφορα μεταλλαξιογόνα αίτιας καρκινογένεσης .Απαραίτητη λοιπόν, προϋπόθεση για την έναρξη της καρκινογένεσης είναι η εμφάνιση κάποιας διαταραχής στην αλληλουχία των αμινοξέων του DNA.

Τη θεωρία της σωματικής μετάλλαξης την υποστηρίζουν σταθερά δεδομένα, όπως:

Û Ότι τα περισσότερα γνωστά χημικά είναι ταυτόχρονα καρκινογόνα και μεταλλαξιογόνα , είτε απ' ευθείας είτε αφότου μεταβολιστούν.

Û Η υψηλή επίπτωση κακοηθών νεοπλασμάτων σε κληρονομούμενα νοσήματα με χρωμοσωμικές ανωμαλίες ή χρωμοσωμική αστάθεια, όπως για παράδειγμα στη τρισωμία 21 (σύνδρομο DOWN) ,τρισωμία D ,σύνδρομο kleinefelter (XXY) τρισωμία-18,σύνδρομο Bloom,σύνδρομο Fanconi, ή σύνδρομο αταξίας-τηλεαγγειεκτασίας.

Û Η δυνατότητα των ινοβλαστών αυτών να «μετασχηματίζονται» in vitro από χημικά καρκινογόνα ή από τον ιό SV40. Το ίδιο φαινόμενο έχει παρατηρηθεί και σε in vitro καλλιέργειες ινοβλαστών από ασθενείς με οικογενή πολυποδίαση του εντέρου, μετά τη χορήγηση «προαγωγού» ουσίας.

Û Η δυνατότητα μεταβίβασης μερικών κακοήθων όγκων από την παιδική ηλικία με επικρατούντα χαρακτήρα όπως (ρετινοβλάστωμα, νεφροβλάστωμα, νευροβλάστωμα).

Û Η μονοκλωνικότητα διαφόρων κακοηθών όγκων, θεωρητικά τουλάχιστον προϋποθέτει κάποια μετάλλαξη σε συγκεκριμένο κυτταρικό κλώνο.

Τα παραπάνω δεδομένα έρχονται σε πλήρη συμφωνία με τον Knudson, που υποστηρίζει ότι η καρκινογένεση είναι μια «διαδικασία δυο διαδοχικών μεταλλάξεων» (two step mutational model).

Σύμφωνα λοιπόν με το μοντέλο του Knudson που αφορά κυρίως κληρονομούμενους καρκίνους, η μεν πρώτη μετάλλαξη έχει κληρονομηθεί από τους γονείς, ενώ η δεύτερη επέρχεται στη διάρκεια της εξωμήτριας ζωής.

Αν λοιπόν η δεύτερη μετάλλαξη γίνει σε περισσότερα κύτταρα του ίδιου οργάνου, τότε είναι δυνατόν να αναπτυχθούν πολυεστιακοί ή αμφοτερόπλευροι όγκοι.

Αν πάλι οι μεταλλάξεις αφορούν διαφορετικά όργανα τότε μπορεί να εμφανιστεί διπλή κακοήθεια.

4.7.2 Διαταραχή της διαφοροποίησης

Εν αντιθέσει με τη «θεωρία της σωματικής μετάλλαξης η υπόθεση της «διαταραχής της διαφοροποίησης» υποστηρίζει την αρχή ότι η καρκινογένεση είναι το αποτέλεσμα της κακής ρύθμισης της λειτουργίας των γονιδίων, σε αντίθεση με την δομή του γονιδιακού υλικού που παραμένει ανέπαφη. Αυτή η διαδικασία μοιάζει περισσότερο σε «επιγενετικό» παρά σε γενετικό φαινόμενο λόγω των διαταραχών σε ανασταλτικούς ή κατασταλτικούς μηχανισμούς των γονιδιακών ρυθμίσεων.

Τα δεδομένα που στηρίζουν αυτή τη θεωρία είναι:

• Η δυνατότητα που έχουν τα κακοήθη κύτταρα να μπορούν να διαφοροποιηθούν έπειτα από χορήγηση ορισμένων ουσιών ή κάτω από άλλες συνθήκες. Εν προκειμένου με τον όρο διαφοροποίηση ορίζουμε τη διακοπή του πολλαπλασιασμού των καρκινικών κυττάρων, την εξαφάνιση του κακοήθη φαινότυπου και την εμφάνιση ώριμων μορφών. Όπως για παράδειγμα η διαφοροποίηση των ερυθρολευχαιμικών κυττάρων («μετασχηματισμένων κυττάρων» από τον *ιό friend*) σε ερυθροβλάστες μετά τη χορήγηση DMSO (dimethyl sulfoxide).

• Ταυτόχρονα σε ορισμένα πειραματικά μοντέλα, η συχνότητα μετασχηματισμού φυσιολογικών κυττάρων από χημικά καρκινογόνα είναι τόσο υψηλή που τις περισσότερες φορές αποκλείει μηχανισμούς γονιδιακών μεταλλάξεων.

• Ορισμένα καρκινογόνα δεν παρατηρείται να είναι και μεταλλαξιογόνα. Έχει παρατηρηθεί ότι ένα ποσοστό της τάξεως του 10-23% των γνωστών καρκινογόνων δεν προκαλεί μεταλλάξεις, όπως η προκαρβαζίνη, η φαινοβαρβητάλη και άλλα.

Είναι ισχυρή η πιθανότητα οι ουσίες αυτές να δρουν σαν «προαγωγοί» και όχι σαν «εναρκτηές».

4.7.3 Ογκογονίδιο

Η ανάπτυξη ειδικών βιολογικών μεθόδων τα τελευταία χρόνια βοηθάει στη ανάπτυξη και βαθύτερη κατανόηση της δομής και λειτουργίας του γενετικού υλικού σε σχέση με την καρκινογένεση. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι φυσιολογικά κύτταρα μπορούν να μετασχηματιστούν εάν τους εμφυτεύσουμε in vitro βιολογικά δραστικό DNA καρκινικών κυττάρων. Η εντόπιση των «ογκογονιδίων» άνοιξε νέους ορίζοντες για την έρευνα του καρκίνου.

Ογκογονίδιο χαρακτηρίζεται ένα μικρό τμήμα του γενετικού υλικού που βρίσκεται ανάμεσα σε φυσιολογικό DNA και που φαίνεται να είναι πανομοιότυπο με τμήμα του γενετικού υλικού διαφόρων ογκογόνων ιών. Το ογκογονίδιο έχει βρεθεί για πρώτη φορά σε RNA ογκογόνους ιούς. Το γενετικό υλικό των ογκογόνων RNA ιών αποτελείται από δυο ειδών γονίδια, το «ιογονίδιο» που καθορίζει τον πολλαπλασιασμό του ιού και το «ογκογονίδιο» που ευθύνεται για τον «μετασχηματισμό» φυσιολογικών κυττάρων.

Στην αρχή η εύρεση αυτού του ογκογονιδίου αφορούσε αποκλειστικά τα κακοήθη κύτταρα, μέχρι που έγινε γνωστό ότι αποτελεί μέρος του γενετικού υλικού των φυσιολογικών κυττάρων. Ισχύει η άποψη ότι τα ογκογονίδια δεν είναι τίποτε άλλο παρά φυσιολογικά γονίδια των σπονδυλωτών, που είχαν υποκλαπεί από ιούς στην διάρκεια της εξέλιξης.

Η έρευνα σε ανθρώπινο υλικό των τελευταίων 2-3 ετών είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα. Η απομόνωση DNA υψηλού μοριακού βάρους από καρκινικά κύτταρα και η in vitro μετάδοση του σε κύτταρα NIH/3T3 μπορεί να επιφέρει το «μετασχηματισμό» τους. Επίσης η παραπέρα in vivo χορήγηση των «μετασχηματισμένων» NIH/3T3 κυττάρων σε «γυμνά αθυμικά» ή άλλα ανοσοανεπαρκή ποντίκια, είναι ικανή να οδηγήσει στην ανάπτυξη κακοηθών νεοπλασμάτων. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

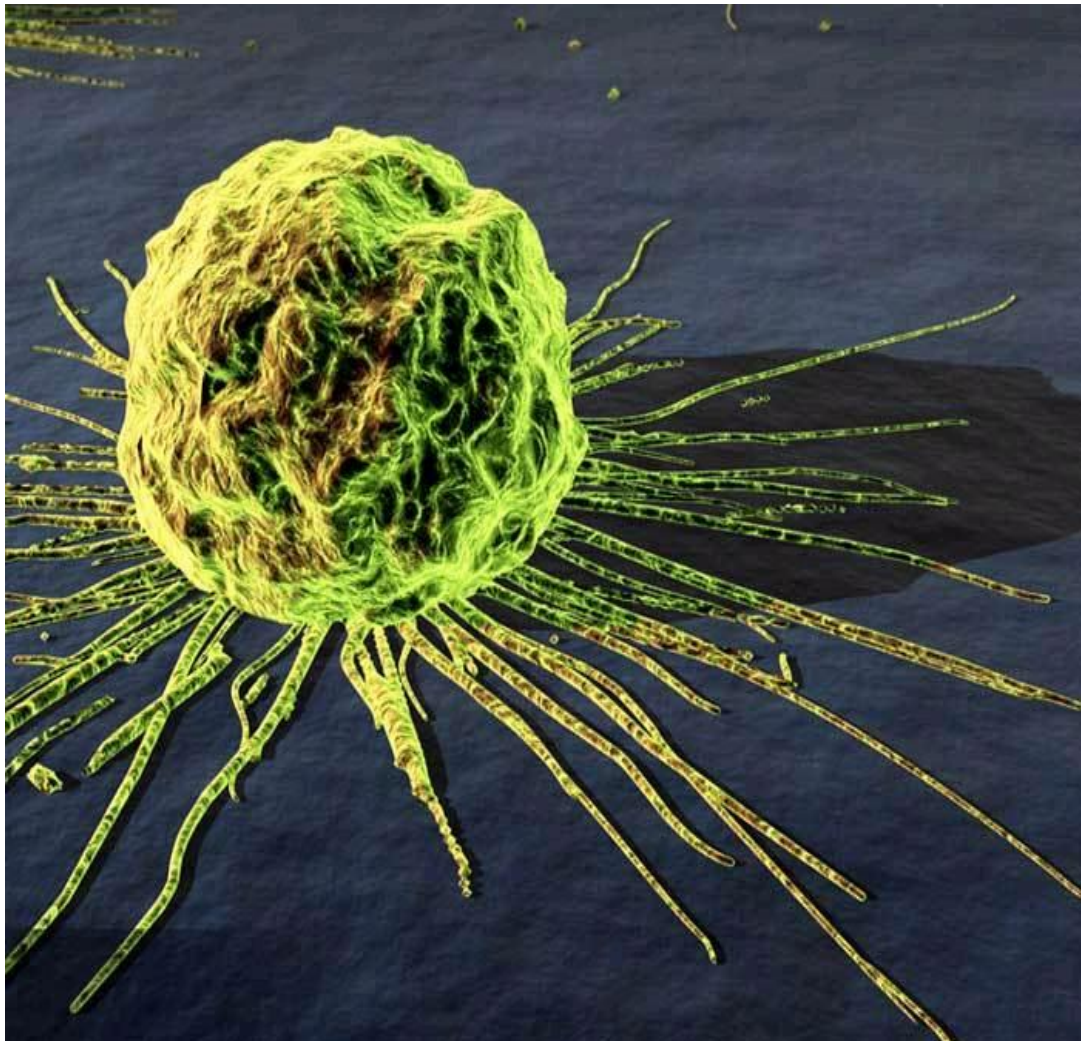
4.8. ΡΥΘΜΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

Μπορούμε ακόμα να διαχωρίσουμε τους όγκους ανάλογα τον ρυθμό ανάπτυξης τους.

Καλώς διαφοροποιημένοι όγκοι: Μικροσκοπικώς, κάποια καρκινικά κύτταρα φαίνεται να μοιάζουν πολύ με τα κύτταρα του φυσιολογικού ιστού από τους οποίους προέρχονται. Τα κύτταρα αυτά ονομάζονται καλώς διαφοροποιημένα και οι όγκοι καλώς διαφοροποιημένοι.

Αδιαφοροποίητοι όγκοι: Υπάρχουν και όγκοι που μοιάζουν λίγο ή καθόλου με το φυσιολογικό ιστό από τον οποίο προέρχονται. Η εμφάνιση τους είναι πρωτόγονη και ανώριμη και συνήθως δεν δίνουν την εικόνα κάποιου ειδικού ιστού. Οι όγκοι αυτοί αποκαλούνται αδιαφοροποίητοι ή φτωχής διαφοροποίησης.

Όγκοι υψηλής και χαμηλής κακοήθειας: Εν κατακλείδι, υπάρχει ένα άλλο σύστημα κατάταξης που μερικές φορές αλληλοσυμπληρώνεται με το σύστημα το οποίο στηρίζεται στη διαφοροποίηση. Σύμφωνα με αυτό το σύστημα οι όγκοι χαρακτηρίζονται ως υψηλή ή χαμηλής κακοήθειας. Οι υψηλής κακοήθειας όγκοι είναι άωροι, φτωχά διαφοροποιημένοι, γρήγορα αναπτυσσόμενοι και επιθετικοί. Οι χαμηλής κακοήθειας όγκοι είναι συνήθως ώριμοι, καλά διαφοροποιημένοι, αναπτύσσονται αργά και είναι λιγότερο επιθετικοί. Η βαθμολόγηση της κακοήθειας των όγκων είναι απαραίτητη για την πρόγνωση του καρκίνου και την καλύτερη αντιμετώπιση του. .(Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)



4.9. ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Ως μεταστάσεις εννοείται η διασπορά του καρκίνου σε διαφορετικές από την πρωτοπαθή εστία, θέσεις. Κάποια καρκινικά κύτταρα μπορεί να αποσπαστούν από τον αρχικό όγκο και να εισέλθουν στην αιματική κυκλοφορία ή το λεμφικό σύστημα (πρόκειται για το σύστημα που παράγει, αποθηκεύει και μεταφέρει τα αμυντικά κύτταρα του οργανισμού). Αυτός είναι εν ολίγοις ο τρόπος με τον οποίο ο καρκίνος διασπείρεται σε απομακρυσμένες εστίες του σώματος.

Μεταστατικό όγκος ή απλά **μετάσταση**, καλείται ο νέος όγκος που δημιουργείται όταν καρκινικά κύτταρα εγκατασταθούν και αρχίσουν να αναπτύσσονται σε μια νέα θέση. Έτσι γίνεται κατανοητό ότι τα κύτταρα της μετάστασης προέρχονται από τα κύτταρα της πρωτοπαθούς εστίας.

Τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να χορηγήσουν μεταστάσεις σχεδόν σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος. Συχνότατα διηθούν τους τοπικούς λεμφαδένες γύρω από τον όγκο. Η λεμφική συμμετοχή μαζί με την πρωτοπαθή εστία καλείται και τοπική νόσος, σε αντιδιαστολή με την μεταστατική νόσο, όπου ο καρκίνος προσβάλλει όργανα ή λεμφαδένες σε απομακρυσμένες θέσεις από την πρωτοπαθή εστία.

Παρότι κάθε τύπος, αλλά και κάθε καρκίνος ξεχωριστά, έχει την τάση να χορηγεί μεταστάσεις σε διαφορετικά σημεία, οι πιο συχνές μεταστατικές εστίες από συμπαγείς όγκους είναι οι πνεύμονες, τα οστά, το ήπαρ και ο εγκέφαλος. Κάποιοι τύποι καρκίνου, λοιπόν τείνουν να χορηγούν μεταστάσεις σε ειδικές εστίες. Όπως όμως ήδη ειπώθηκε δεν υπάρχει απόλυτος κανόνας και μπορεί εξίσου να προσβληθούν και άλλα σημεία του σώματος.

Επειδή τα κύτταρα του αίματος "ταξιδεύουν" σε ολόκληρο το σώμα, τα κύτταρα της λευχαιμίας, του πολλαπλού μυελώματος και των λεμφωμάτων, τείνουν να μην είναι εντοπισμένα όταν διαγιγνώσκεται η νόσος. Καρκινικά κύτταρα μπορεί να βρεθούν στο αίμα, διάφορους λεμφαδένες ή άλλα μέρη του σώματος, όπως το ήπαρ και τα οστά. Αυτός ο τύπος της διασποράς των καρκινικών κυττάρων, δεν χαρακτηρίζεται ως μετάσταση.(Robbins s.- Contran R.- Kumar V.)

4.10. ΑΙΤΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ

Τα αίτια του καρκίνου είναι άγνωστα ,καθώς κάθε ουσία ή ερέθισμα που υποκινεί τη διαδικασία της καρκινογένεσης θα πρέπει να θεωρείται υπεύθυνη. Ποιοι όμως είναι αυτοί οι παράγοντες;

Μπορούμε να τους χωρίσουμε σε εξωγενείς και ενδογενείς.

4.10.1 Εξωγενείς παράγοντες κινδύνου είναι :

1. Ακτινοβολίες- κινητή τηλεφωνία
2. Διάφορες χημικές καρκινογόνες ουσίες
3. Περιβάλλον
4. Ατμοσφαιρική και βιομηχανική ρύπανση
5. Κάπνισμα
6. Διατροφή
7. Ήθη – καθιστική ζωή
8. Παράσιτα του περιβάλλοντος
9. Ογκογόνοι ιοί RNA
10. Ογκογόνοι ιοί DNA

4.10.1.1. Ακτινοβολίες

Η ακτινοβολία, από οποιαδήποτε πηγή-υπεριώδεις ακτίνες του ηλιακού φωτός, ακτίνες-X, ατομική διάσπαση, ραδιονουκλίδια αποτελεί τεκμηριωμένο καρκινογόνο

Οι διάφορες μορφές της **ιονίζουσας ακτινοβολίας**, ηλεκτρομαγνητική ή σωματιδιακή, απεδείχθησαν καρκινογόνες σε ανθρώπους και πειραματόζωα, προφανώς λόγω της πρόκλησης χρωματοσωματικής βλάβης (μεταλλάξεις). Αυτή η επίδραση της ιονίζουσας ακτινοβολίας συσχετίζεται με τις μεταλλαξιογόνες επιδράσεις της και προκαλεί θραύση χρωμοσωμάτων, μεταθέσεις και σημειακές μεταλλάξεις. Επειδή η λανθάνουσα περίοδος των καρκίνων που συσχετίζονται με την ακτινοβολία είναι εξαιρετικά μεγάλη, φαίνεται ότι ο καρκίνος εμφανίζεται μόνο εφόσον οι απόγονοι των κυττάρων που είχαν υποστεί βλάβη υποστούν και άλλες μεταλλάξεις, που πιθανώς προκαλούνται από άλλους παράγοντες του περιβάλλοντος.

Στα ανθρώπινα θύματα της πυρηνικής ακτινοβολίας συγκαταλέγονται οι πρωτοπόροι ακτινολόγοι (ανάπτυξη λευχαιμίας και καρκίνου του δέρματος), οι μεταλλωρύχοι ραδιενεργών στοιχείων (ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα 10 φορές συχνότερα από το γενικό πληθυσμό), οι κατασκευαστές φωσφορούχων πλακών ωρολογίου (ανάπτυξη οστεοσαρκώματος) και αυτοί που επέζησαν τις ατομικές εκρήξεις της Hiroshima και του Nagasaki (ανάπτυξη οξείας λευχαιμίας 15 φορές πιο συχνά από μάρτυρες). Από την παρακολούθηση των επιζώντων από τις ατομικές βόμβες που έπληξαν τη Χιροσίμα και το Ναγκασάκι διαπιστώθηκε σημαντικά υψηλότερη επίπτωση λευχαιμίας κυρίως οξείας και χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας μετά από λανθάνουσα περίοδο 7 περίπου ετών. Δεκαετίες αργότερα, ο κίνδυνος για λευχαιμία για τα άτομα που υπέστησαν βαριά έκθεση εξακολουθεί να βρίσκεται πάνω από το επίπεδο του πρότυπου πληθυσμού, όπως επίσης και η θνητότητα από

καρκινώματα του θυρεοειδούς, μαστού, παχέος εντέρου, πνεύμονα και άλλων. Το ατύχημα του πυρηνικού σταθμού του Chernobyl στη πρώην Σοβιετική Ένωση εξακολουθεί να έχει τα θύματα του με τη μορφή της υψηλής επίπτωσης του καρκίνου στις γύρω περιοχές.

Η θεραπευτική ακτινοβολία έχει τεκμηριωθεί ως καρκινογόνο. Επίσης, η ακτινοβολία εμβρύων για διαγνωστικούς σκοπούς αυξάνει τη συχνότητα των νεοπλασμάτων της παιδικής ηλικίας κατά 1.5 φορές, ενώ η χρησιμοποίηση του σκιαγραφικού υλικού thorostrast στην αγγειογραφία θεωρήθηκε υπεύθυνη για την ανάπτυξη αγγειοσαρκωμάτων του ήπατος. Η θεραπευτική ακτινοβολία της αγκυλωτικής σπονδυλίτιδας αυξάνει κατά 10 φορές τη θνησιμότητα από λευχαιμία, ενώ η ακτινοβολία του θύμου στην παιδική ηλικία θεωρείται υπεύθυνη για τη μετέπειτα ανάπτυξη καρκίνου του θυρεοειδούς.

Τέλος, η **υπεριώδης ακτινοβολία** του ηλίου, ως μεταλλαξιογόνος και καρκινογόνος, ευθύνεται για την ανάπτυξη ακτινικής κερατίασης, βασικοκυτταρικού και ακανθοκυτταρικού καρκινώματος του δέρματος και κακοήθους μελανώματος. Ως φυσική ασπίδα, απέναντι στους σοβαρούς αυτούς κινδύνους της αλόγιστης έκθεσης στην ηλιακή ακτινοβολία, παρεμβάλλεται η στιβάδα όζοντος της ατμόσφαιρας. Η ογκογενετική επίδραση όμως των υπεριωδών ακτινών (UV) αξίζει ιδιαίτερης προσοχής, γιατί φέρει στο προσκήνιο τη σημασία της επιδιόρθωσης του DNA στην καρκινογένεση. Η φυσική ακτινοβολία UV, που προέρχεται από τον ήλιο, μπορεί να προκαλεί καρκίνους του δέρματος (μελανώματα, καρκινώματα από πλακώδη κύτταρα και βασικοκυτταρικά καρκινώματα). Σε μεγαλύτερο κίνδυνο βρίσκονται άτομα με ανοιχτόχρωμο δέρμα, τα οποία διαμένουν σε μέρη που δέχονται πλούσια ηλιακή ακτινοβολία. Έτσι, οι καρκίνοι του εκτεθειμένου δέρματος είναι ιδιαίτερα συνήθεις στην Αυστραλία και Νέα Ζηλανδία. Η UV ακτινοβολία ασκεί διάφορες βιολογικές επιδράσεις στα κύτταρα. Ιδιαίτερη σημασία για την καρκινογένεση είναι η ικανότητα να προκαλούν βλάβη στο DNA, με το σχηματισμό διμερών πυριμιδίνης. Σε φυσιολογικά άτομα, το αλλοιωμένο DNA συνήθως μπορεί να επιδιορθώνεται από σειρά επισκευαστικών ενζύμων, αλλά στα άτομα με μελαγχρωματική ξηροδερμία, ο επισκευαστικός μηχανισμός της απόσπασης νουκλεοτιδίων είναι ελαττωματικός ή ανεπαρκής και γι' αυτό το λόγω υφίσταται πολύ μεγαλύτερη προδιάθεση για καρκίνο του δέρματος. Τρεις άλλες νόσοι επισκευής του DNA και η αστάθεια του γονιδιώματος τελαγγειεκτασική αταξία, αναιμία του Fanconi και σύνδρομο Bloom είναι επίσης χαρακτηριστικά του αυξημένου κινδύνου για καρκίνο, που συσχετίζεται με κάποια ανικανότητα επισκευής της βλάβης του DNA που προκαλείται από παράγοντες του περιβάλλοντος.

Τελειώνοντας η χρήση της κινητής τηλεφωνίας έχει επισύρει σοβαρά προβλήματα. Η έρευνα που έχει γίνει μέχρι σήμερα έδωσε

συγκρουόμενα αποτελέσματα, και πολλές μελέτες έχουν κενά από τις ερευνητικές μεθόδους τους. Η διεξαγωγή πειραμάτων σε ανθρώπους δεν μπορεί να γίνει, με εξαίρεση μελέτες ηλεκτροεγκεφαλογραφημάτων, μελέτες επιδημιολογικές, ροής αίματος στο αυτί, κ.ά. Όλες αυτές, σε παγκόσμιο επίπεδο, έχουν καταδείξει επιπτώσεις από τη χρήση του κινητού τηλεφώνου στο αυτί. Τα κινητά είναι επικίνδυνα κοντά στο σώμα (αυτί, τσέπες ενδυμάτων) και για πολλά λεπτά κάθε ημέρα και πρέπει επιτέλους να πάψει ο μύθος ότι δεν κάνουν κακό στην υγεία μας. Εάν το κινητό τοποθετηθεί στο αυτί κατά τη διάρκεια της συνομιλίας, τότε μέρος της ακτινοβολίας εισέρχεται στον εγκέφαλο και απορροφάτε από τα κύτταρα του εγκεφάλου. Από τα μέχρι σήμερα διεθνή ευρήματα από έρευνες που γίνονται ολόένα και πιο εντατικές, και μάλιστα με ακτινοβολία κάτω από τα λεγόμενα «όρια ασφαλείας», στις πιθανές επιπτώσεις έχουν αναφερθεί (εκτός των πολλών άλλων συμπτωμάτων): πονοκέφαλοι, κόπωση, απώλεια μνήμης, νευρολογικές διαταραχές, δερματικές παθήσεις, υπογονιμότητα, στέρωση σε άνδρες, έλλειψη συγκέντρωσης, αϋπνίες περιπτώσεις καλοήθους όγκου του ακουστικού νεύρου (ύστερα από τουλάχιστον 10 χρόνια χρήσης κινητού τηλεφώνου). (Σιβρίδης Ε.Λ.)

ΑΚΤΙΝΟΒΟΛΙΑ

- Ιονίζουσα ακτινοβολία
- Ηλεκτρομαγνητική (ακτίνες X, ακτίνες γ)
- Σωματιδιακή (σωματίδια α και β, πρωτόνια, νετρόνια)
- Υπεριώδης ακτινοβολία

4.10.1.2. Διάφορες χημικές καρκινογόνες ουσίες

Η σημασία των χημικών ουσιών στην καρκινογένεση αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά το 1777, όταν ο Pott περιέγραψε σε καπνοδοχοκαθαριστές του Λονδίνου τη σχέση μεταξύ καρκίνου του οσχέου και της συγκέντρωσης αιθάλης στην περιοχή αυτή του δέρματος. Πολλά χρόνια αργότερα (1914), οι Yamagiwa και Ichikawa επετύγχαναν την πειραματική πρόκληση καρκίνου στο δέρμα κουνελιών, μετά από επανειλημμένες επαλείψεις πίσσας στα αυτιά τους. Σημειώνεται ότι τόσο στην αιθάλη όσο και στην πίσσα ανιχνεύονται πολυκυκλικοί αρωματικοί

υδρογονάνθρακες. Από τότε αναρίθμητες ουσίες έχουν θεωρηθεί καρκινογόνες, πολλές από τις οποίες αποδείχθηκαν δραστικές μόνο μετά τη διάσπαση τους σε ενδιάμεσα προϊόντα του μεταβολισμού. Έτσι, οι διάφορες χημικές καρκινογόνες ουσίες φαίνεται να ασκούν τη δράση τους με ένα από τους παρακάτω δύο τρόπους:

Άμεση δράση: Η χημική ουσία ασκεί «αυτούσια» τη δράση της στο DNA του κυττάρου, χωρίς προηγούμενη βιοχημική μετατροπή. Τέτοιες καρκινογόνες ουσίες προκαλούν κυτταρική βλάβη στη θέση της εφαρμογής τους (τοπική).

Δράση μετά από ενεργοποίηση: Η υπεύθυνη χημική ουσία δρα ως καρκινογόνος μόνο μετά από την ενζυματική της μετατροπή. Οι προκαρκινογόνες αυτές ουσίες ασκούν τη δράση τους σε ιστούς και όργανα πέρα από τη θέση εφαρμογής τους.

Πρέπει να επισημάνουμε ότι μεταξύ της έκθεσης του οργανισμού στις χημικές καρκινογόνες ουσίες και της κλινικής εμφάνισης κακοήθους νόσου μεσολαβεί μακροχρόνια λανθάνουσα περίοδος.

Οι καρκινογόνες χημικές ουσίες είναι πολυάριθμες αλλά οι πιο αντιπροσωπευτικές είναι:

Πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες

Το 3,4-βενζοπυρένιο, το χολανθρένιο και το διμεθυλοβενζανθρακένιο, που ανιχνεύονται στην αιθάλη, στην πίσσα και στα πετρελαιοειδή, αποτελούν καρκινογόνες ουσίες της βιομηχανίας βάμβακα και ελαφρών μετάλλων. Οι ουσίες αυτές προκαλούν βασικοκυτταρικά και ακανθοκυτταρικά καρκινώματα του δέρματος. Οι ίδιες ουσίες, όταν επιδρούν στον οργανισμό με τη μορφή διαφόρων αναθυμιάσεων, ενεργοποιούν την ανάπτυξη καρκινωμάτων του αναπνευστικού και του ανώτερου γαστρεντερικού.

Ο καπνός του τσιγάρου, επίσης περιέχει πολυκυκλικούς υδρογονάνθρακες, θεωρείται υπεύθυνος για το καρκίνωμα του πνεύμονα, της ουροδόχου κύστης, του στοματοφάρυγγα και του οισοφάγου. Σοβαρές ενδείξεις μας φανερώνουν ότι ο κίνδυνος ενός τέτοιου καρκίνου δεν περιορίζεται μόνο στους καπνιστές, αλλά απλώνεται και σε άτομα που εκτίθενται απλώς στο περιβάλλον του καπνού (παθητικοί καπνιστές).

Πολλές λοιπόν από τις χημικές αυτές ενώσεις δεσμεύονται με το DNA και το RNA του κυττάρου μόνο μετά από μεταβολική ενεργοποίηση (σχηματισμός εποξειδίων των υδρογονανθράκων). Είναι σημαντικό να επισημάνουμε ότι η βλάβη του DNA που προκαλείται από καρκινογόνα δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε έναρξη καρκίνου. Διάφορες μορφές βλάβης του DNA (που προκαλούνται αυτόματα ή με την επίδραση καρκινογόνων), μπορεί να επιδιορθώνονται από κυτταρικά ένζυμα. Διαφορετικά η επικινδυνότητα καρκινογένεσης θα ήταν πολύ μεγαλύτερη. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

Αρωματικές αμίνες

Οι κυριότερες καρκινογόνες ουσίες της ομάδας αυτής είναι η α- και β-ναφθυλαμίνη και η βενζιδίνη. Αρχικά, οι αρωματικές αμίνες αναγνωρίστηκαν στις βιομηχανίες χημείας και ελαστικού. Η δραστική καρκινογόνος ουσία της β-ναφθυλαμίνης είναι η αμινοναφθόλη. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

Αρωματικά αζωχρώματα

Χρησιμοποιούνται ως χρωστικές ουσίες τροφίμων. Το «κίτρινο του βουτύρου», χρωστική της μαργαρίνης, είναι προκαρκινογόνος ουσία που αποικοδομείται στο ήπαρ, σε πειράματα παρατηρήθηκε ότι μετά από χορήγηση σε ποντίκια προκαλεί καρκίνωμα του ήπατος. Η ριβοφλαβίνη, που είναι απαραίτητη για την ενζυματική καταστροφή της χρωστικής αυτής ουσίας και είναι προστατευτική. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

Παράγωγα του υδραζιδίου του νικοτινικού οξέος

Το αντιφυματικό φάρμακο ισονιαζίδη, έπειτα από μελέτες έχει προκύψει, ότι προκαλεί καρκίνωμα του πνεύμονα σε ποντίκια, αλλά παρόμοια δράση στον άνθρωπο δεν έχει ακόμα παρατηρηθεί. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

Νιτροζαμίνες

Πρόκειται για χημικές καρκινογόνες ουσίες, με ισχυρή οργανοτροπική δράση σε πειραματόζωα. Πράγματι, απλή ένεση αιθυλονιτροζουρίας σε νεογέννητα ποντίκια προκαλεί νεοπλάσματα του νευρικού συστήματος. Νιτροζαμίνες σχηματίζονται στον οργανισμό του ανθρώπου, μετά την πρόσληψη νιτροδών και νιτρικών αλάτων. Η διαδεδομένη χρήση των ουσιών αυτών ως λιπάσματα (νιτρικά άλατα) και ως συντηρητικές ουσίες τροφίμων (νιτροδών άλατα) δημιουργεί εύλογες ανησυχίες για την πιθανή σχέση τους με τα καρκινώματα του οισοφάγου και του στομάχου. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

Αλκυλιούντες παράγοντες

Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν διάφορα αντινεοπλασματικά φάρμακα και το βιομηχανικό προϊόν βινυλοχλωρίδιο. Τα αντινεοπλασματικά φάρμακα κυκλοφωσφαμίδη, χλωραμβουκίλη και νιτροζουρία προκαλούν, ως ανεπιθύμητη ενέργεια, λευχαιμία. Το βινυλοχλωρίδιο προκαλεί αγγειοσάρκωμα του ήπατος.

Τοξικές ουσίες μυκήτων

Η αφλατοξίνη Β1, φυσικό προϊόν του μύκητα *Aspergillus flavus*, προκαλεί καρκίνο του ήπατος στα ποντίκια. Μόλυνση των τροφών με το

μύκητα *Aspergillus* φαίνεται να υπάρχει με μεγάλης συχνότητας ηπατοκυτταρικού καρκινώματος στη νοτιοανατολική Ασία και Αφρική. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.1.3 Περιβάλλον

Η πρόληψη του καρκίνου πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία. Οι διατροφικές συνήθειες, ο τρόπος ζωής, η αποφυγή του καπνίσματος, η προστασία από την υπερβολική έκθεση στον ήλιο και η διαφώτιση για θέματα που αφορούν την υγεία, μπορούν να θέσουν τις βάσεις για ένα μεγάλο βαθμό προστασίας μας από τον καρκίνο. Η εμφάνιση της καρκινογένεσης δεν είναι ίδια σε όλες τις περιοχές. Η καρκινογένεση αλληλοεξαρτάται από εξωτερικούς παράγοντες. Οι γεωγραφικές διαφορές στη συχνότητα των διαφόρων τύπων καρκίνου είναι αποτέλεσμα της ανθρώπινης, κυρίως, δραστηριότητας, εξαρτάται κατά πολύ από την βιομηχανική ανάπτυξη, την ρύπανση, την διατροφή και τα κοινωνικά ήθη των διαφόρων περιοχών. Σε κάποιες περιπτώσεις η εμφάνιση κάποιας κακοήθειας μπορεί να οφείλεται σε παράσιτα του περιβάλλοντος μας. (Σιβρίδης Ε.Λ.)



4.10.1.4. Ατμοσφαιρική ρύπανση και βιομηχανική ρύπανση

Στον αέρα των πόλεων έχουν ανιχνευτεί γνωστά καρκινογόνα που προέρχονται από πολλές πηγές όπως οι εξατμίσεις των αυτοκινήτων, τα καυσαέρια από εργοστάσια ή από μηχανές που χρησιμοποιούν φυσικά

καύσιμα. Το αστικό περιβάλλον, με τη μεγάλη ρύπανση του ατμοσφαιρικού του αέρα, συνδέεται με υψηλότερη συχνότητα καρκίνου του πνεύμονα σε σύγκριση με τον αγροτικό πληθυσμό. Τον ίδιο καρκίνο αναπτύσσουν πολύ συχνότερα οι καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές. Οι σημαντικότερες πηγές προέλευσης του διοξειδίου του αζώτου είναι οι εξατμίσεις των αυτοκινήτων, τα εργοστάσια παραγωγής ενέργειας και οι βιομηχανίες που χρησιμοποιούν φυσικά καύσιμα.

Στην περίπτωση των καρκινογόνων ουσιών που υπάρχουν στον αέρα των πόλεων χρειάζονται και άλλες μελέτες για να διευκρινισθεί καλύτερα σε όλες τις πτυχές το πρόβλημα. Με τον τρόπο αυτό θα είναι δυνατόν να εξευρεθούν αποτελεσματικότεροι τρόποι πρόληψης.

Με αφορμή αυτά που προαναφέραμε, έχει παρατηρηθεί ότι εργάτες που εκτίθενται σε επιβλαβείς παράγοντες της βιομηχανίας, όπως είναι οι ίνες αμιάντου και η βενζιδίνη, αναπτύσσουν κακοήθεις όγκους πολύ συχνότερα από ότι άλλες πληθυσμιακές ομάδες ανθρώπων.

Ο αμιάντος είναι ένα από τα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα υλικά και οι καταπληκτικές ιδιότητες που διαθέτει (αντοχή και ελαστικότητα, αντίσταση στα οξέα και αλκάλια, αντοχή στις υψηλές θερμοκρασίας 100-1700ο C, αντίσταση στον ηλεκτρισμό και μεγάλη θερμομονωτική ικανότητα) δύσκολα ανευρίσκονται συγκεντρωμένες σε οποιοδήποτε άλλο υλικό. Σήμερα ο αμιάντος έχει πάνω από 3.000 χρήσεις.

Ο αμιάντος αποτελεί γνωστή καρκινογόνο ουσία του περιβάλλοντος. Η μακροχρόνια εισπνοή ινών αμιάντου στο χώρο της εργασίας υποκινεί την ανάπτυξη κακοήθους μεσοθηλιώματος του υπεζωκότα ή καρκινώματος του πνεύμονα. Η ευρεία χρησιμοποίηση του αμιάντου τα τελευταία χρόνια αναμένεται να οδηγήσει σε έξαρση της συχνότητας των κακοηθών αυτών νόσων. Η συνεχής εισπνοή ινών αμιάντου προκαλεί μία χρόνια φλεγμονή των πνευμόνων, την αμιάντωση, που χαρακτηρίζεται ως επαγγελματική νόσος. Ο αμιάντος είναι από τις ισχυρότερες καρκινογόνες ουσίες. Αυτό αποδείχθηκε και πειραματικά, αλλά και μετά από κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες και παρατηρήσεις που έγιναν σε εργαζόμενους σε ορυχεία αμιάντου και βιομηχανίες επεξεργασίας και εφαρμογής του αμιάντου. Οι εργαζόμενοι στη βιομηχανία αμιάντου αντιμετωπίζουν δέκα φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να προσβληθούν από καρκίνο των πνευμόνων, συγκριτικά με τον μέσο όρο προσβολής των ανθρώπων σε άλλα επαγγέλματα Άλλες ανόργανες ουσίες, όπως το χρώμιο, το νικέλιο, το αρσενικό συνδέονται και αυτές με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα.(Medlook)

4.10.1.5. Κάπνισμα

Ευθύνεται για το 90% των θανάτων λόγω καρκίνου του πνεύμονα. Υπάρχουν πολλοί άλλοι καρκίνοι που προκαλούνται από το κάπνισμα: Καρκίνος στοματικής κοιλότητας, λάρυγγα, οισοφάγου, παγκρέατος, ουροδόχου κύστης. Το κάπνισμα παραμένει ο σημαντικότερος παράγοντας που προκαλεί καρκίνο των πνευμόνων. Η αποχή από το κάπνισμα αποτελεί ένα αποτελεσματικό όπλο πρόληψης του σοβαρού αυτού καρκίνου.

4.10.1.6. Διατροφή

Από χρόνια είναι γνωστό ότι οι καπνιστές τροφές περιέχουν καρκινογόνες ουσίες. Πράγματι, οι κάτοικοι της Ισλανδίας, που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες καπνιστού ψαριού, εμφανίζουν υψηλή συχνότητα καρκίνου του οισοφάγου. Αντίθετα, διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες και χαμηλή σε λίπος και κατεργασμένους υδρογονάνθρακες αποτρέπει την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου. Οι Αφρικανοί της φυλής Bantu, που διαβιούν με τέτοιες τροφές, σπάνια πάσχουν από τη νόσο.

Σύμφωνα με έρευνα που έχουν γίνει έχει υπάρξει συσχετισμός μεταξύ φρούτων και των προληπτικών τους δυνατοτήτων στη αποφυγή διαφόρων μορφών καρκίνου. Οι αντιοξειδωτικές ικανότητες των φρούτων και των λαχανικών και ιδιαίτερα η κατανάλωση τους από την νεαρή ηλικία προσφέρει μια επιπλέον προστασία καθώς δρουν καταλυτικά στη προστασία του οργανισμού από καρκινογενέσεις στο μέλλον. Ιδιαίτερη σημαία πρέπει να δώσουμε στο τρόπο κατανάλωσης των φρούτων αλλά κυρίως των λαχανικών. Τα ωμά φρούτα έχουν περισσότερες βιταμίνες από ότι αν μαγειρευτούν, το ίδιο ακριβώς υφίστανται και τα λαχανικά, τα οποία αν βράσουν σε μεγάλες θερμοκρασίες χάνουν πολύτιμα συστατικά που πρέπει να παίρνει ανθρώπινος ο οργανισμός.

Τα φρούτα περιέχουν ένα συνδυασμό παραγόντων που δρουν με συνεργεία και προσφέρουν προστασία από διάφορες ασθένειες και ιδιαίτερα από τον καρκίνο. Περιέχουν βιταμίνες, αντιοξειδωτικές ουσίες και άλλα φυτικά στοιχεία τα οποία είναι περισσότερο αποτελεσματικά όταν δρουν μαζί.

Οι Γιαπωνέζοι της Ιαπωνίας έχουν υψηλή συχνότητα καρκίνου του στομάχου, δυο φορές υψηλότερη από τους Γιαπωνέζους της Χαβάης που,

στη νέα τους πατρίδα, υιοθέτησαν διατροφή δυτικού τύπου. Εντούτοις, η διατροφή από μόνη της δεν φαίνεται να αποτελεί τη μόνη εξήγηση, δεδομένου ότι και οι Γιαπωνέζοι της Χαβάης εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα καρκίνου του στομάχου από τους άλλους κατοίκους του νησιού.

Τα οινοπνευματώδη ποτά, όταν καταναλίσκονται συχνά, καθ' υπερβολή και για πολλά χρόνια, επηρεάζουν την καρκινογένεση. Αν και το οινόπνευμα από μόνο του δεν είναι καρκινογόνο, ενισχύει τη δράση κάποιων καρκινογόνων ουσιών που περιέχονται στα οινοπνευματώδη ποτά ή διευκολύνει την απορρόφηση τους. Η επίδραση του οινοπνεύματος είναι περισσότερο έκδηλη στα ηπατικά κύτταρα και στους βλεννογόνους του οισοφάγου, του φάρυγγα, το μαστό και της στοματικής κοιλότητας, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με κάπνισμα υπάρχει μία αισθητή αύξηση αυτού του κινδύνου.(Medlook)

4.10.1.7. Ήθη- Καθιστική ζωή

Η ελεύθερη σεξουαλική ζωή, με τους πολλούς και συχνά εναλλασσόμενους ερωτικούς συντρόφους, σχετίζεται με τη νεοπλασία καθώς μάλιστα ορισμένοι ογκογόνοι ιοί μεταδίδονται με την αφοροδίσια επαφή. Ιδιαίτερα ευάλωτος σε τέτοια εξέλιξη είναι ο τράχηλος της μήτρας. Ο ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων είναι η αιτία για τους περισσότερους καρκίνους του τραχήλου της μήτρας

Ο ιός HIV που προκαλεί το AIDS ευνοεί την ανάπτυξη λεμφωμάτων και σαρκωμάτων.

Η χρήση προφυλακτικού κατά τη σεξουαλική επαφή (πρόληψη μετάδοσης του ιού των ανθρωπίνων θηλωμάτων και του ιού του AIDS), μπορούν να μας προστατέψουν από επικίνδυνους καρκίνους

Έπειτα από έρευνες έχει παρατηρηθεί ότι το 32% των καρκίνων του παχέος εντέρου μπορεί να έχουν σχέση με την καθιστική ζωή. Οι επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ότι τα άτομα που εξασκούνται τακτικά έχουν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν καρκίνο του παχέος εντέρου και του μαστού.

Η πιθανή εξήγηση της προληπτικής δράσης της σωματικής εξάσκησης εναντίον του καρκίνου του εντέρου είναι το γεγονός ότι η εξάσκηση και η γυμναστική αυξάνουν τον περισταλτισμό του εντέρου.

Ο περισταλτισμός προωθεί γρηγορότερα το περιεχόμενο του εντέρου και των κοπράνων προς τα έξω. Έτσι μειώνεται αισθητά ο χρόνος επαφής των κυττάρων του παχέος εντέρου με τις καρκινογόνες ουσίες που περιέχονται μέσα στο εντερικό περιεχόμενο. (Σιβρίδης Ε.Λ.-medlook)

4.10.1.8. Παράσιτα του περιβάλλοντος

Η σχιστοσωμίαση (*Schistosoma haematobium*) θεωρείται υπεύθυνη για την αυξημένη συχνότητα καρκινώματος της ουροδόχου κύστης από το πλακώδες επιθήλιο στην Αίγυπτο.

Ο τρηματώδης σκώληκας της Κίνας *Clonorchis sinensis* ενοχοποιείται για το καρκίνωμα των χοληφόρων πόρων στις χώρες της Άπω Ανατολής.

Ένας σημαντικός αριθμός μικροβιακών παραγόντων έχουν αιτιολογική σχέση με ορισμένους τύπους καρκίνων. Οι παράγοντες αυτοί ανήκουν στις οικογένειες των ιών, των βακτηριδίων, των παρασίτων.

Οι ιοί της ηπατίτιδας Β και C μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο στο συκώτι. Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού, που είναι βακτηρίδιο που προκαλεί έλκος στο πεπτικό σύστημα έχει συσχετισθεί με τον καρκίνο του στομαχιού.

Απλά προληπτικά μέτρα όπως ο εμβολιασμός εναντίον της ηπατίτιδας Β. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.1.9. Ογκογόνοι ιοί RNA

Η αυτόματη ανάπτυξη πολλών νεοπλασμάτων στα ζώα οφείλεται σε ογκογόνους ιούς τύπου DNA και RNA, αλλά πειστικές ενδείξεις για όμοια δράση των ιών στον άνθρωπο είναι περιορισμένες. Όταν υπάρχουν, αυτές αφορούν άτομα νεαρής ηλικίας.

Υπενθυμίζεται ότι, από λειτουργική άποψη, οι ιοί είναι μόρια γενετικού υλικού και ότι η είσοδος τους στα κύτταρα μπορεί να προκαλέσει μόνιμη και, ασφαλώς, μεταβιβάσιμη αλλοίωση της γενετικής πληροφορίας.

Η λοίμωξη με ογκογόνους DNA ιούς οδηγεί σε νεοπλασματική εξαλλαγή, λόγω άμεσης ενσωμάτωσης του DNA ιού στο RNA του ξενιστή - κυττάρου.

1. Οι ιοί της ομάδας του θηλώματος (human papilloma viruses, HPV) εμφανίζουν εκλεκτική δράση στο πλακώδες επιθήλιο. Έτσι, στον άνθρωπο θεωρούνται υπεύθυνοι για τα θηλώματα του λάρυγγα, «ας μυρμηκίες του δέρματος και τα οξυτενή κονδυλώματα της πρωκτογεννητικής περιο-

χής. Τα οξυτενή κονδυλώματα συνδέονται με την ανάπτυξη προδιηθητικού και διηθητικού καρκινώματος από το πλακώδες επιθήλιο στον τράχηλο της μήτρας και στο πέος.

2. Ιοί της ομάδας του απλού έρπητα . Ο ιός του έρπητα, τύπος 2, ενοχοποιείται για το καρκίνωμα του τραχήλου της μήτρας από το πλακώδες επιθήλιο, ενώ ο ιός Epstein Barr (EBV) σχετίζεται με το λέμφωμα Burkitt και το καρκίνωμα του ρινοφάρυγγα. Επιπλέον, ο ιός της ηπατίτιδας Β σχετίζεται με το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, και ο μεγαλοκυτταρικός ιός με το σάρκωμα Kaposi.

2. Οι ιοί Ροχ προκαλούν μολυσματική τέρμινθο στον άνθρωπο και διάφορα νεοπλάσματα σε πειραματόζωα. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.1.10 Ογκογόνοι RNA ιοί

Η ενσωμάτωση του DNA ιού στο RNA του ξενιστή - κυττάρου θα ήταν αδύνατη, αν οι ογκογόνοι RNA ιοί δεν διέθεταν το ένζυμο **ανάστροφη τρανσκριπτάση**· χάρη σε αυτό, συνθέτουν νέο DNA έχοντας ως πρότυπο το RNA του ιού. Με τον τρόπο αυτό, η νέα γενετική πληροφορία του ιού περνά στον πυρήνα του ξενιστή κυττάρου. Συνεπώς, οι RNA ιοί, όπως και οι DNA, ασκούν την ογκογόνο δράση τους τροποποιώντας το DNA του ξενιστή κυττάρου. Η νεοπλασματική εξαλλαγή φαίνεται να υποκινείται από ειδικές σειρές νουκλεοτιδίων του ιού που, αν και αποτελούν μικρό μόνο τμήμα DNA, παρέχουν ισχυρό πλεονέκτημα ανάπτυξης στο μετασχηματιζόμενο κύτταρο. Οι σειρές αυτές ονομάζονται ιογενή ογκογονίδια .

Γονίδια με σειρές νουκλεοτιδίων ταυτόσημες, ή σχεδόν ταυτόσημες, με τα ιογενή ογκογονίδια υπάρχουν και στο DNA των φυσιολογικών κυττάρων. Τα κυτταρικά αυτά ογκογονίδια (c-oncs), ή πρωτο-ογκογονίδια, πιστεύεται ότι αντιπροσωπεύουν προγονικές μορφές των RNA ιογενών ογκογονιδίων και φαίνεται να ρυθμίζουν το φυσιολογικό πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση του κυττάρου.

Οι RNA ιοί δρουν ενεργοποιώντας κυτταρικά ογκογονίδια και προτρέποντας τη διαφυγή από τους μηχανισμούς ελέγχου.

Από τους διάφορους ογκογόνους RNA ιούς, ο μόνος που σχετίζεται με τον άνθρωπο είναι ο λεμφότροπος ιός της T κυτταρικής σειράς. Ο ιός ενοχοποιείται ως το αίτιο: της λευχαιμίας λεμφώματος-T στην Ιαπωνία και στην Καραϊβική.

Ο **παράγων Bittner**. Ο Bittner (1936) ανακάλυψε στο γάλα μητέρων ποντικών, υψηλής ευπάθειας στον καρκίνο του μαστού, ένα παράγοντα που ευνοεί την ανάπτυξη του καρκίνου του μαστού στα νεογνά ποντικών

χαμηλής επιδεκτικότητας στη νόσο. Σκέψεις για την ύπαρξη ενός ανάλογου ογκογόνου ιού στον άνθρωπο, υπεύθυνου για την πρόκληση παρομοίων νεοπλασμάτων, αποδείχτηκαν αβάσιμες. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.2. ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

1. Ηλικία
2. Φύλο
3. Φυλή
4. Ορμόνες
5. Γενετικοί παράγοντες

Οι διάφοροι εξωγενείς παράγοντες κινδύνου που προαναφέρθηκαν, αντιδρούν με τα ιδιαίτερα γνωρίσματα του ατόμου, όπως τη γενετική ιδιοσυστασία, το οικογενειακό ιστορικό, την ορμονική και ανοσολογική κατάσταση, και από την αλληλεπίδραση αυτή καθορίζεται η μύηση και η εν γένει εξέλιξη της νεοπλασματικής εξεργασίας. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.2.1 Ηλικία

Ο καρκίνος σχετίζεται με την ηλικία· είναι συχνός σε άτομα άνω των 55 ετών, και σπάνιος στους νέους. Θα πρέπει, πάντως, να διευκρινισθεί εξ αρχής ότι η νόσος δεν φείδεται ηλικίας και, μάλιστα, παρουσιάζει μικρή έξαρση της συχνότητας της στη νηπιακή. Στην περίοδο αυτή της ζωής, τα νεοπλάσματα αποτελούν το δεύτερο συχνότερο αίτιο θανάτου μετά τα ατυχήματα. Ο λόγος της αύξησης της συχνότητας του καρκίνου με την πάροδο της ηλικίας δεν είναι προφανής, αν και πιθανότερες είναι δύο εκδοχές: α) Η υπόθεση των σωματικών μεταλλάξεων· όσο περισσότερο χρόνο εκτίθεται ένα κύτταρο σε καρκινογόνες ουσίες τόσο μεγαλύτερη η πιθανότητα της κακοήθους εξαλλαγής, β) Η παρακμή της ανοσολογικής ικανότητας· η ικανότητα εξουδετέρωσης εστιών δυνητικής κακοήθειας φαίνεται να εκπίπτει με την πάροδο της ηλικίας. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.2.2 Φύλο

Εκτός από την ανάπτυξη νεοπλασμάτων που είναι αποκλειστικά του φύλου (καρκίνος του προστάτη στον άνδρα, καρκίνος της μήτρας στη γυναίκα), η συχνότητα της ανάπτυξης άλλων νεοπλασμάτων, μη ειδικών του φύλου, δεν είναι όμοια στα δύο γένη. Ο καρκίνος του πνεύμονα π.χ. εκδηλώνεται κυρίως στους άνδρες, ενώ ο καρκίνος του μαστού είναι 100 φορές πιο συχνός στις γυναίκες. Οι διαφορές αυτές είναι λιγότερο έκδηλες σε άλλα όργανα. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.2.3 Φυλή

Το μόνο σίγουρο είναι, ότι δεν υπάρχει ανθρώπινη φυλή απόλυτα θωρακισμένη σε κάποια μοφή καρκίνου, αν και υπάρχουν φυλές με διαφορετική επιδεκτικότητα νόσησης σε διάφορες μορφές του όγκου. Η λευκή φυλή, π.χ., είναι πιο επιρρεπής από τη μαύρη στον καρκίνο του δέρματος, ενώ ο καρκίνος του ήπατος είναι συχνός στις χώρες της Αφρικής, και ασυνήθης στις χώρες της Δυτικής Ευρώπης. Ο καρκίνος του μαστού είναι πολύ συχνότερος στην Ευρώπη και στις Η.Π.Α. από ότι στην Ιαπωνία, όπου κυριαρχεί ο καρκίνος του στομάχου. Πιστεύεται ότι στις διαφορές αυτές καθοριστικό ρόλο παίζει το περιβάλλον. (Σιβρίδης Ε.Λ.)

4.10.2.3 Ορμόνες

Η σημασία των ορμονών στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων είναι γνωστή από πολλά χρόνια, αν και ο ρόλος τους στην καρκινογένεση παραμένει αμφίβολος. Γενικά, πιστεύεται ότι οι ορμόνες δρουν ως προαγωγείς, και όχι ως μνητές, της νεοπλασματικής εξεργασίας. Πράγματι, υπάρχουν όγκοι που η ανάπτυξη τους εξαρτάται από την παρουσία συγκεκριμένων ορμονών, χωρίς το ερέθισμα των οποίων οι όγκοι υποστρέφονται. Τέτοιοι όγκοι ονομάζονται ορμονοεξαρτώμενοι. Ο καρκίνος του προστάτη, π.χ., αυξάνεται σε milieu τεστοστερόνης, ενώ υποχωρεί με τη χορήγηση οιστρογόνων. Αντίθετα, τα οιστρογόνα ευνοούν την ανάπτυξη αδenoκαρκινώματος του ενδομητρίου, ενώ η προγεστερόνη δρα ανασταλτικά. Άλλα κακοήθη νεοπλάσματα με ορμονική εξάρτηση είναι τα καρκινώματα του μαστού.(Medlook)

4.10.2.4 Γενετικοί παράγοντες

Ένα από τα βασικά ερωτήματα που απασχολεί τους γιατρούς είναι γιατί ορισμένοι καρκίνοι έχουν τάση να εμφανίζονται περισσότερο μέσα σε ορισμένες οικογένειες. Οι στενοί συγγενείς κάποιου που εκδήλωσε ορισμένους τύπους καρκίνου, έχουν περισσότερες πιθανότητες να προσβληθούν οι ίδιοι από εκείνο τον καρκίνο ή από άλλους.

Στις οικογενειακές καταστάσεις που υπάρχουν αυξημένα περιστατικά καρκίνου, πιθανότατα υπάρχει ένα γενετικό υπόβαθρο. Παράλληλα όμως πρέπει να ληφθεί υπ' όψη το γεγονός ότι τα μέλη μιας οικογένειας μπορεί να υποβάλλονται στους ίδιους καρκινογόνους περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Άτομα τα οποία έχουν οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του παχέος εντέρου, του μαστού, της ωοθήκης, του προστάτη θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί και να κάνουν τα ανιχνευτικά τεστ που τους συστήνει για κάθε περίπτωση ο γιατρός τους.

Όπως προκύπτει από κλινικές παρατηρήσεις, ορισμένοι τύποι καρκίνου διαθέτουν ένα γενετικό υπόβαθρο που κληρονομείται σύμφωνα με τους νόμους του Mendel. Η πολυποδίαση του παχέος εντέρου, π.χ., συνδέεται με το αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου, ενώ το σύνδρομο Peutz-Jeghers συνδέεται με το αδενοκαρκίνωμα του εντέρου και με νεόπλασμα της ωοθήκης. Οι καρκίνοι αυτοί έχουν την τάση να εκδηλώνονται σε νεαρή ηλικία. Γενικά, η γενετική επιδεκτικότητα στον καρκίνο δεν θα πρέπει να θεωρείται αμελητέα· μεταξύ συγγενών πρώτου βαθμού ο κίνδυνος ανάπτυξης του ίδιου νεοπλασματος είναι τρεις φορές μεγαλύτερος από ότι στο γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με άλλους υπολογισμούς, το 5% όλων των κακοηθών νεοπλασμάτων έχει γενετική βάση.

Αλλά και χρωματοσωματικές ανωμαλίες, μη κληρονομικής φύσης, αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Ασθενείς με το σύνδρομο Down, π.χ., εμφανίζουν 4 έως 30 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν λευχαιμία από ότι φυσιολογικά άτομα. Η παρουσία του χρωματοσώματος Phi συσχετίζεται με τη χρόνια μυελογενή λευχαιμία. (Γαρδίκας Κ.Δ.)

4.11 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του καρκίνου γίνεται με τη λήψη ενός καλού ιστορικού και την κλινική εξέταση από τον ασθενή, για να εμφανιστούν και να εντοπίσει ο ιατρός τους πιθανούς παράγοντες μιας καρκινογένεσης. Ταυτόχρονα θα πρέπει να προβεί και στο απαραίτητο

εργαστηριακό έλεγχο. Ο καρκίνος δεν είναι πάντα ευδιάκριτος και κάποιες φορές χρειάζονται ειδικές εξετάσεις όπως ακτινογραφία, αξονική ή μαγνητική τομογραφία, υπερηχογράφημα, σπινθηρογράφημα, ενδοσκόπηση και τέλος κυτταρολογική εξέταση, αλλιώς βιοψία.

4.12 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στις μέρες μας οι μισοί και παραπάνω καρκίνοι είναι θεραπεύσιμοι ολοκληρωτικά ενώ άλλοι μπορούν να υποτροπιάσουν για πάνω από πέντε χρόνια που απαιτείται για να χαρακτηριστούν ως πλήρως ίασιμοι. Ακόμα και σε ανίατες περιπτώσεις προσφέρει αρκετά πλεονεκτήματα όπως καλύτερη ποιότητα ζωής ενώ επιβραδύνει τη νόσο αισθητά.

Για πολλά χρόνια οι τρεις βασικές μέθοδοι αντικαρκινικής θεραπείας παρέμεναν η χειρουργική, η ακτινοθεραπεία και η χημειοθεραπεία. Σήμερα προστίθεται η βιολογική θεραπεία (η οποία ενεργοποιεί και κατευθύνει το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού να καταπολεμήσει την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων), καθώς και η ορμονοθεραπεία για τους ορμονοευαίσθητους όγκους. (Dollinger M.-Rosenbaum E.- Gagle G.)

4.13 ΕΙΔΗ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ

4.13.1 Χειρουργική

Είναι η παλαιότερη και η πιο επιτυχής θεραπευτική μέθοδος. Αν είναι εφικτό να αφαιρεθεί ασφαλώς ο όγκος και να μην παραμείνουν καρκινικά υπολείμματα, μπορεί να επιτευχθεί πλήρης ίαση. Για να τη θεωρήσουμε την καλύτερη επιλογή θα πρέπει να γνωρίζουμε

- Ø Αν ο όγκος εντοπίζεται σε ένα σημείο και είναι συμπαγής.
- Ø Η αφαίρεση του να μην προκαλέσει βλάβη σε ζωτικά σημεία.

4.13.2 Χημειοθεραπεία

Ο όρος, που συχνά παρεξηγείται, υποδηλώνει μια μέθοδο θεραπείας με χημικές ουσίες (φάρμακα). Η θεραπεία του καρκίνου με 5-φθοροουρακίλη είναι χημειοθεραπεία. Όμως το ίδιο συμβαίνει ουσιαστικά και με τη θεραπεία μιας λοίμωξης με πενικιλίνη ή μιας κεφαλαλγίας με δυο ασπιρίνες.

Ακούγονται αποκρουστικές ιστορίες για τις σοβαρές παρενέργειές της, οι οποίες μπορεί πράγματι σε κάποιες περιπτώσεις να είναι δυσάρεστες, αλλά συνήθως υπερτονίζονται. Γεγονός είναι ότι η ανοχή στους χημειοθεραπευτικούς παράγοντες ποικίλλει και δεν αποκλείεται

κάποια άτομα να μην τους ανέχονται και καθόλου, η πλειονότητα όμως τους ανέχεται πολύ καλά. Ο ασθενής πρέπει να έχει υπόψη του ότι στη χημειοθεραπεία χρησιμοποιούνται πολλά φάρμακα, που δεν έχουν όλα εξίσου σοβαρές παρενέργειες.

Επιπλέον, οι παρενέργειες μετριάζονται ή ρυθμίζονται με άλλα φάρμακα, όπως λόγου χάρη σε περίπτωση ναυτίας. Γίνονται διαρκώς έρευνες για την δημιουργία φαρμάκων και θεραπευτικών σχημάτων με τις κατά το δυνατόν μικρότερες πιθανότητες πρόκλησης παρενεργειών και ότι γίνονται σημαντικά βήματα προς αυτές τις κατευθύνσεις. (Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)

4.13.3. Ακτινοθεραπείες

Στόχος της ακτινοθεραπείας είναι η υποχώρηση-σμίκρυνση ή η εξαφάνιση του όγκου. Με την ακτινοθεραπεία καταστρέφεται η γενετική δομή (DNA) των κυττάρων του όγκου και έτσι δεν αναπτύσσονται ούτε και διαιρούνται περαιτέρω. Η καταστροφή τους επιτυγχάνεται από μια δέσμη ακτινών υψηλής ενέργειας που κατευθύνονται απευθείας στον όγκο από ειδικό μηχάνημα το οποίο βρίσκεται σε ορισμένη απόσταση από το σώμα (τηλεθεραπεία), ή ακόμα με ραδιενεργά υλικά τα οποία τοποθετούνται μέσα ή κοντά στον όγκο (βραχυθεραπεία).

Κατά τη διάρκεια της ακτινοθεραπείας ο ασθενής δεν αισθάνεται πόνο ούτε άλλη δυσφορία. Η ακτινοβολήση μοιάζει με την ακτινογράφιση του θώρακα, με τη διαφορά ότι το μηχάνημα παραμένει για μερικά λεπτά και όχι για ένα-δυο δευτερόλεπτα. Η ακτινοθεραπεία ως μονοθεραπεία, μπορεί να επαρκής θεραπεία για μερικές μορφές εντοπισμένων καρκίνων ή να αποτελεί μέρος θεραπευτικού σχήματος συνδυασμού μορφών αντικαρκινικής θεραπείας. (Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)

4.13.4 Βιολογική θεραπεία ή ανοσοθεραπεία

Αποτελεί έναν σχετικά νέο τρόπο αντικαρκινικής θεραπείας. Σε σχετικές έρευνες αποδείχθηκε ότι πλεονεκτεί σε αρκετά σημεία, επειδή το ανοσοποιητικό σύστημα διαδραματίζει ούτως ή άλλως ουσιαστικό ρόλο προστατεύοντας τον οργανισμό εναντίον του καρκίνου. Επιπλέον, το ανοσοποιητικό σύστημα συμβάλλει στην καταπολέμηση του όταν αυτός έχει ήδη αναπτυχθεί.

Το ανοσοποιητικό σύστημα αποτελείται από λευκά αιμοσφαίρια, μεταξύ των οποίων τα λεμφοκύτταρα, που δρουν ως αμυντικό σύστημα κατά των ξένων οργανισμών, όπως είναι τα βακτήρια και οι ιοί. Ένας ειδικός τύπος λεμφοκυττάρων, τα Τ κύτταρα, τα οποία παράγονται από τον θύμο αδένα αποτελούν τον φυσικό δολοφόνο των ξένων κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των καρκινικών. Ένα άλλο είδος λεμφοκυττάρων

τα Β λεμφοκύτταρα, παράγουν αντισώματα αντιδρώντας στο ερέθισμα μιας εξωγενούς πρωτεΐνης. Τα Β λεμφοκύτταρα μπορούν επίσης να καταστρέψουν τα καρκινικά κύτταρα. Ένας άλλος τύπος λευκοκυττάρων, τα μονοκύτταρα, αλληλεπιδρά με τα κύτταρα Τ και Β, προάγοντας περαιτέρω την άμυνα του οργανισμού.

Η βιολογική θεραπεία συνίσταται κυρίως χρήση ειδικών πρωτεϊνών υψηλής καθαρότητας, κυρίως ιντερφερόνης και ιντερλευκίνης-2, για να ενεργοποιηθεί το ανοσοποιητικό σύστημα. Η ιδιότητα των λεμφοκυττάρων που τα καθιστά ικανά να καταστρέφουν τα καρκινικά κύτταρα ενισχύεται όπως βλέπουμε με πολλούς διαφορετικούς τρόπους.

4.13.5 Θεραπεία με Laser

Με τη λέξη laser εννοούμε την «ενίσχυση φωτός με εξαναγκασμένη εκπομπή ακτινοβολίας». Το φως παράγεται από συσκευές οι οποίες διεγείρουν διάφορες ουσίες όπως το διοξείδιο του άνθρακα, το αργόν και το νεδύμιον μεταφέροντας τις σε υψηλότερη ενεργειακή κατάσταση. Μετά τη λήψη της υψηλής ενεργειακής κατάστασης, επανέρχονται σε κατάσταση ηρεμίας και εκπέμπουν την ενέργεια τους υπό μορφή δραστικού φωτός. Το μειονέκτημα του laser είναι ότι μπορεί να αφαιρέσει μόνο τον εμφανή όγκο και όχι το κύριο μέρος του καρκίνου.

4.13.5 Θεραπεία με υποθερμία

Υποθερμία σημαίνει αύξηση της θερμοκρασίας και τον χρησιμοποιούμε με την συχνή χρήση θερμότητας για τη θεραπεία του καρκίνου.

Σε 41°C η θερμότητα αρχίζει να καταστρέφει τα κύτταρα. Η έκταση που μπορεί να πάρει η καταστροφή εξαρτάται από τη χρονική περίοδο που διαρκεί και το ύψος της θερμοκρασίας. Η χρησιμοποιούμενη θερμοκρασία είναι μεταξύ 41° C -45°C. (Dollinger M.- Rosenbaum E.- Gagle G.)

5.1 ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

5.1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

Καρκίνος είναι μια πολύπλοκη και πολύχρονη διαδικασία, που έχει σαν αποτέλεσμα τα κύτταρα του οργανισμού να πολλαπλασιάζονται αυτόνομα και άναρχα χωρίς σκοπό δημιουργώντας όγκους. Τα κύτταρα αυτά ονομάζονται νεοπλασματικά και τον όγκο τον ονομάζουμε νεόπλασμα (Pneumonologist, [online]).

Όταν το κύτταρο διαιρείται, τότε γίνεται και αυτοαναπαραγωγή των χρωμοσωμάτων. Όμως κατά την κυτταρική διαίρεση μπορεί να δημιουργηθεί κάποιο λάθος. Αυτό οδηγεί σε μετάλλαξη, η οποία αλλάζει ένα ή περισσότερα γονίδια. Τα γονίδια που έχουν υποστεί αλλαγή δίνουν λάθος μηνύματα, οπότε σε ένα φυσιολογικό κυτταρικό πληθυσμό υπάρχει ένα φυσιολογικό κύτταρο που όμως δίνει μηνύματα διαφορετικά από αυτά που πρέπει να στείλει. Αυτό το κύτταρο θρέφεται και συντηρείται όπως και τα άλλα. Επειδή όμως δεν λειτουργεί σωστά, δεν γίνεται αποδεκτό από τα φυσιολογικά κύτταρα. Κατ' αυτό τον τρόπο αρχίζει να αναπτύσσεται με μεγάλη ταχύτητα και δημιουργεί και άλλα όμοιά του κύτταρα, δημιουργεί μια ομάδα. Αυτή η ομάδα αφαιρεί λειτουργικό και ενεργειακό ζωτικό χώρο στην ομοιόσταση του οργάνου που βρίσκεται.

Τα φυσιολογικά κύτταρα στέλνουν μηνύματα στα κατασταλτικά κύτταρα του ανοσοποιητικού να επέμβουν για την προστασία τους από τους εισβολείς. Το ανοσοποιητικό σύστημα στέλνει στην άμυνα ειδικές ομάδες λεμφοκυττάρων που όμως αναγνωρίζουν το γενετικό υλικό των εισβολέων (ίδιο για όλα τα κύτταρα φυσιολογικά και μη), οπότε αυτά επιστρέφουν χωρίς να έχουν επέμβει.

Αυτή η κυτταρική ανάπτυξη δεν είναι πάντα κακοήθης. Κακοήθης γίνεται όταν τα αλλαγμένα κύτταρα δεν υπακούσουν στα ανασταλτικά γονίδια, οπότε ο κυτταρικός πολλαπλασιασμός δεν σταματά, γιατί η αλλαγή που έχουν υποστεί στον γενετικό κώδικα τα κάνει να ξεχνούν να σταματήσουν την αναπαραγωγή. Η συνεχής αναπαραγωγή μεταμορφώνει το ενδιάμεσο κύτταρο σε καρκινογόνο κύτταρο, το οποίο διαιρείται με γρήγορες ταχύτητες και δημιουργείται ο όγκος (Σπηλιώτης Ι. 1999: 14-16).

5.1.2 ΕΙΔΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

A. Μικροκυτταρικός Καρκίνος Πνεύμονα (ΜΚΠ)

B. Μη Μικροκυτταρικός Καρκίνος Πνεύμονα (ΜΜΚΠ).

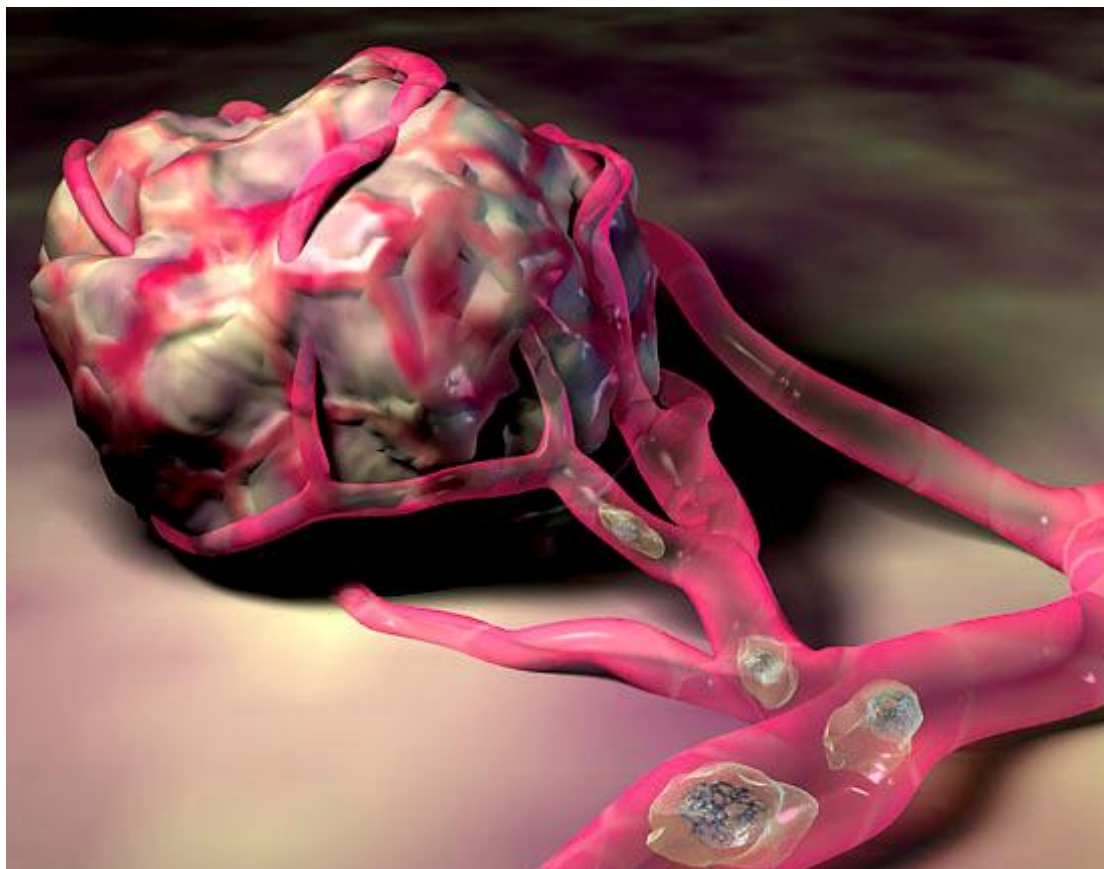
Πλακώδες

Αδενοκαρκίνωμα

Μεγαλοκυτταρικό (Pneumonologist.gr [online])

5.1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΤΑΣΤΑΣΗΣ

Μετάσταση είναι η εγκατάσταση του καρκίνου σε μία θέση μακριά από την πρωτοπαθή εστία. Η εγκατάσταση γίνεται μέσω των αιμοφόρων ή λεμφικών αγγείων. Για την εγκατάσταση απαιτείται απόσπαση κυττάρων από την πρωτοπαθή εστία και διείσδυση αυτών σε φυσιολογικούς ιστούς και στα αγγεία αυτών. Στη συνέχεια από τα αγγεία των ιστών γίνεται μεταφορά και στάση στα μικρότερα αγγεία που αρδεύουν τους ιστούς και στη συνέχεια πραγματοποιείται εγκατάσταση και ανάπτυξη στους γύρω ιστούς (LUNGCANCER.GR [online]).



Εικόνα 1 Κύτταρα αποδημούν από τον όγκο και ταξιδεύουν σε απομακρυσμένα μέρη του σώματος. (Carlson, G. [Online])

5.2 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

5.2.1. ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Τρομερή αύξηση του καρκίνου του πνεύμονα έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια την Ελλάδα. Σύμφωνα με στοιχεία που αναφέρθηκαν κατά τη διάρκεια στρογγυλού τραπέζιου με θέμα: «Κάπνισμα και

καρκίνος λάρυγγα και πνεύμονα», που οργάνωσε ο Δήμος Περάματος και ο Όμιλος Εθελοντών Κατά του Καρκίνου διαπιστώθηκε ότι τα τελευταία 30 χρόνια έχει τριπλασιαστεί ο αριθμός των θανάτων στον ανδρικό πληθυσμό και έχει διπλασιαστεί για τον γυναικείο πληθυσμό από καρκίνο του πνεύμονα (Health.in.gr, 2005 [online]).

Στην Ελλάδα οι καταγεγραμμένοι θάνατοι από καρκίνο του πνεύμονα το 1968 ήταν 1.706 και ανήλθαν στους 4.538 το 1997 στους άνδρες, ενώ στις γυναίκες ο αντίστοιχος αριθμός ήταν 334 το 1968 και ανήλθε στις 778 το 1997(Health.in.gr, 2005 [online]).

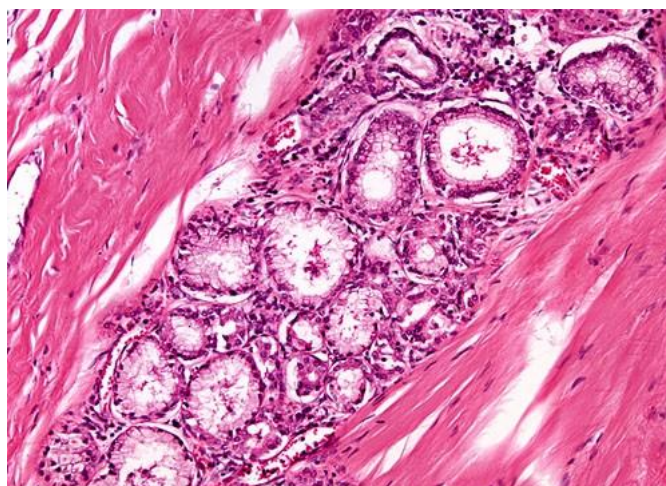
5.2.2. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΟΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟ ΤΥΠΟ

Ο καρκίνος του πνεύμονα αναπτύσσεται συνήθως στο επιθήλιο των λοβών και των τμηματικών βρόγχων. Σε λιγότερη συχνότητα εμφανίζεται στους περιφερειακούς μικρούς βρόγχους (Σπηλιώτης Ι., 1999: 255).

Οι περιπτώσεις του πλακώδους επιθηλίου ανέρχονται στο 40% - 50%, του αδενοκαρκινώματος ανέρχονται στο 25 – 30% και του μικροκυτταρικού στο 20 – 25% (Σπηλιώτης Ι., 1999: 255).

5.2.3. Διαφορές Μεταξύ Ανδρών και Γυναικών στον Ιστολογικό Τύπο

Οι γυναίκες παρουσιάζουν συχνότερα αδενοκαρκίνωμα



Εικόνα 2 Αδενοκαρκίνωμα (Nikon Microscopy U [Online])

στην περιφέρεια των πνευμόνων, ενώ οι άνδρες παρουσιάζουν συχνότερα πλακώδες επιθηλιακό νεόπλασμα των κεντρικών βρόγχων. Η αιτία είναι η διαφορά στον τρόπο καπνίσματος. Οι γυναίκες καπνίζουν όταν υπάρχει συναισθηματική φόρτιση ή στρες. Καπνίζουν γρήγορα και εισπνέουν πιο βαθιά τον καπνό ενώ οι άνδρες καπνίζουν παρατεταμένα (Medlook, 2004 [online]).

Σε μελέτη του Εθνικού Ινστιτούτου Καρκίνου το 1999 ερευνητές ανακάλυψαν ότι το γονίδιο K-ras¹ εμφανιζόταν σε υψηλότερο ποσοστό στις γυναίκες καπνίστριες με αδενοκαρκίνωμα από τους αντίστοιχους άνδρες σε ποσοστό 26% και 17% αντίστοιχα (Spader C., 2006 [online]).

5.2.4. Βρογχογενής Καρκίνος: Ηλικία & Περιοχή Παίζει Ρόλο

Ο βρογχογενής καρκίνος παρατηρείται σε ηλικίες μεταξύ 50 και 70 ετών με μεγαλύτερο ποσοστό μεταξύ 60 και 65 ετών. Η προσβολή όμως είναι αυξημένη στις αστικές και βιομηχανικές περιοχές, ενώ στις αγροτικές περιοχές υπάρχει μόνο μια μικρή αύξηση στις περιοχές που παράγουν καπνό (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm [online]).

5.2.5 Ποσοστά Διάγνωσης – Επιβίωσης

Από τη στιγμή της διάγνωσης το 20% των καρκίνων του πνεύμονα είναι εντοπισμένοι και δυνητικά θεραπεύσιμοι, το 25% έχουν ήδη δώσει λεμφαδένες και το 55% έχει δώσει απομακρυσμένες μεταστάσεις (Σπηλιώτης Ι., 1999: 252).

Στις ΗΠΑ το 20% των ασθενών που διαγιγνώσκονται έχουν την ασθένεια σε στάδιο I και το 15% από αυτούς είναι αδύνατο να εγχειριστούν (Slater D.J. 2006 [online]).

Οι ασθενείς με εντοπισμένο καρκίνο χωρίς λεμφαδένες έχουν ποσοστό πενταετούς επιβίωσης 40% (Σπηλιώτης Ι. 1999: 252).

Στις ΗΠΑ από το 20% των καρκίνων που διαγιγνώσκονται και βρίσκονται στο πρώτο στάδιο, επιβιώνει το 55% με χρονικό περιθώριο 3 χρόνια μετά την εγχείριση (Slater D.J. 2006 [online]).

Στο 70% των ασθενών όταν γίνει η διάγνωση, ο καρκίνος έχει διηθήσει στα τοπικά λεμφογάγγλια και έχει επεκταθεί και αλλού. Ο δείκτης επιβίωσης είναι χαμηλός (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm [online]).

5.2.6. Επίπτωση Καπνίσματος

Το κάπνισμα αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου από νεοπλάσματα μεταξύ των ανδρών. Αυτή όμως η κοινωνική συμπεριφορά υιοθετήθηκε και από τις γυναίκες, με αποτέλεσμα ο καρκίνος του πνεύμονα από το 1990 να είναι για τις γυναίκες η κύρια αιτία θανάτου από νεοπλάσματα, ξεπερνώντας αυτήν του μαστού. Υπολογίζεται ότι ένας στους 10 με 15 άνδρες και μία στις 80 με 90 γυναίκες θα

¹ Το K-ras είναι ένα ακέραιο γονίδιο που ενεργεί ως διακόπτης λέγοντας στα καρκινικά κύτταρα να σταματήσουν να διαιρούνται. Όταν υποστεί βλάβη κολλάει στη θέση "on".

αναπτύξουν καρκίνο πνευμόνων πριν τα 75 έτη (Health.in.gr 2000 [online]).

Το κάπνισμα συνδέεται με οκτώ μορφές καρκίνου και πρώτη αιτία θανάτου στις γυναίκες (Health.in.gr 2001 [online]).

Παρατηρείται ότι ο καρκίνος του πνεύμονα είναι μικρότερος σε ποσοστά στους καπνιστές πίπας ή πούρων και στους καπνιστές τσιγάρων με φίλτρο λόγω του ότι προσλαμβάνουν λιγότερη πίσσα και λιγότερη νικοτίνη (Geocities.com/nosileyтики/carneymonos.htm [online]).

Περισσότερα από 9 στα 10 κρούσματα καρκίνου του πνεύμονα αφορούν καπνιστές (Health.in.gr, 2001 [online]).

Ο κύριος Μυλωνάκης εξηγεί ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ κινδύνου εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα και συνολικού αριθμού τσιγάρων. Εκφράζεται ως ποσοστό, πολλαπλασιάζοντας τον αριθμό των πακέτων που καπνίζονται ημερησίως επί τον αριθμό των ετών καπνίσματος και ερμηνεύεται ως πακέτα – χρόνια. Παράδειγμα: κάποιος καπνίζει 20 χρόνια δύο πακέτα τσιγάρα την ημέρα. Αποτέλεσμα είναι 40 πακέτα-χρόνια και διατρέχει 60 με 70 φορές κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου πνεύμονα. Με τη διακοπή καπνίσματος ύστερα από 10 με 15 χρόνια η συχνότητα προσεγγίζει τους μη καπνιστές (Health.in.gr, 2001[online]).

Άτομα που καπνίζουν 20 τσιγάρα ημερησίως παρουσιάζουν 10 φορές συχνότερα καρκίνο του πνεύμονα από τους μη καπνιστές (Geocities.com/nosileyтики/carneymonos.htm [online]).

5.2.7. Επίπτωση Παθητικού Καπνίσματος

Σε μελέτη που διεξήχθη από το Εργαστήριο Χημικής Καρκινογένεσης και Γενετικής Τοξικολογίας του Ινστιτούτου Βιολογικών Ερευνών και Βιοτεχνολογίας του Εθνικού Ιδρύματος Ερευνών δείχνει ότι η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα μπορεί να συμβάλει περισσότερο στην εκδήλωση καρκίνου από ότι η ατμοσφαιρική ρύπανση (Πετροπούλου, Μ. 2000 [online]).

Το 10 με 15% των ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα ποτέ δεν έχουν καπνίσει και είναι πιθανότερο να είναι γυναίκες (Spader C. 2006 [online]).

Κατόπιν έρευνας του κυρίου Τριχόπουλου, αποδείχθηκε ότι οι γυναίκες με συζύγους καπνιστές είχαν 2,4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν καρκίνο του πνεύμονα από εκείνες που παντρεύτηκαν μη καπνιστές. Το ποσοστό αυξάνεται 3,4 φορές αν ο σύζυγος καταναλώνει

παραπάνω του ενός πακέτου τσιγάρα την ημέρα (Κουρανάτση Ε. 2004 [online]).

5.2.7. Διαφορά Επίπτωσης μεταξύ Ανδρών – Γυναικών

Μεταξύ του 1990 και του 2003 παρατηρείται αύξηση 60% στον αριθμό νέων κρουσμάτων καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες. Στους άνδρες ο αριθμός παραμένει σταθερός (Spader C. 2006 [online]).

Η ασθένεια είναι συχνότερη στις γυναίκες που δεν κάπνισαν ποτέ σε σύγκριση με τους άνδρες που δεν κάπνισαν ποτέ και μεταξύ των ασθενών που δεν κάπνισαν ποτέ και έχουν καρκίνο του πνεύμονα το 90% είναι γυναίκες (Medlook, 2004 [online]).

Οι σεξουαλικές ορμόνες των γυναικών, τα οιστρογόνα, επηρεάζουν την ανάπτυξη και την πρόοδο των καρκίνων του πνεύμονα (Medlook, 2004 [online]).

Η ευαισθησία των γυναικών στον καπνό του τσιγάρου, τα οιστρογόνα και κάποιες διαφορές στο γενετικό κώδικα DNA επηρεάζουν τη φυσική εξέλιξη του καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες (Medlook, 2004 [online]).

Οι γυναίκες πιθανώς να είναι πιο ευάλωτες στο ραδόνιο και στους επαγγελματικούς κινδύνους από ότι οι άνδρες (Spader C. 2006 [online]).

Η έκθεση στο καπνό γενικότερα μπορεί να έχει μεγαλύτερη επίπτωση στην ανάπτυξη μοριακών παρεκκλίσεων όπως π.χ. μεγαλύτερη συχνότητα μετάλλαξης και βλάβης στο γονίδιο p53² (Spader C. 2006 [online]).

Οι γυναίκες μπορεί να κινδυνεύουν περισσότερο από καρκίνο του πνεύμονα, όμως παρουσιάζουν χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας από τους άνδρες. Η διαπίστωση αυτή ήλθε κατόπιν έρευνας που συμπεριέλαβε 7.498 γυναίκες και 9.427 ηλικίας μέχρι 40 ετών, με ιστορικό καπνιστή και οι δύο. Το αποτέλεσμα ήταν πως η θνησιμότητα των γυναικών ήταν μόνο 50% από αυτή που παρατηρήθηκε στους άνδρες (Medlook, 2006 [online]).

5.2.8. Αύξηση Επίπτωσης στις Γυναίκες

Ο καρκίνος του πνεύμονα έχει ξεπεράσει τον καρκίνο του μαστού ως αιτία θανάτου στις γυναίκες (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

² p53 είναι ένα γονίδιο που αποτρέπει τους όγκους.

Η αύξηση του αριθμού των γυναικών που πεθαίνουν λόγω καρκίνου του πνεύμονα ανέρχεται στο 600% (Medlook, 2004 [online]).

Υπολογίζεται ότι μία γυναίκα πεθαίνει από καρκίνο του πνεύμονα κάθε 3,5 λεπτά εξαιτίας του καπνίσματος (Health.in.gr, 2001[online]).

Από στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) και του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών των ΗΠΑ (CDC), υπολογίζεται ότι μία στις πέντε μαθήτριες στις ανεπτυγμένες οικονομικά χώρες είναι κανονική καπνίστρια και ότι το 25% αυτών ξεκίνησαν το κάπνισμα πριν την ηλικία των 10 ετών (Health.in.gr, 2001[online]).

Το άθροισμα των θανάτων λόγω καρκίνων πνεύμονα είναι μεγαλύτερο από το άθροισμα των θανάτων λόγω καρκίνων του μαστού και του εντέρου (Medlook, 2006 [online]).

Σύμφωνα με το άρθρο “Lung Cancer in Women”, που δημοσιεύτηκε στο φύλλο της 10^{ης} Μάη 2005 στο Journal of Clinical Oncology, ο καρκίνος του πνεύμονα σκοτώνει περισσότερες γυναίκες ετησίως από τον καρκίνο του στήθους, των ωοθηκών και της μήτρας μαζί, ενώ στις αρχές του 20^{ου} αιώνα θεωρείτο σπάνιος (Spader C. 2006 [online]).

Ενώ οι γυναίκες λαμβάνουν προληπτικά μέτρα όπως το τεστ Παπανικολάου και η μαστογραφία για τον καρκίνο του τραχήλου και του μαστού αντίστοιχα, για τον καρκίνο του πνεύμονα παρατηρείται μια σχετική άγνοια (Medlook, 2004 [online]).

5.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Η καθατή αιτιολογία του καρκίνου του πνεύμονα είναι άγνωστη, όμως υπάρχουν γνωστοί καρκινογόνοι παράγοντες που οδηγούν σε καρκινογένεση. Αυτοί οι παράγοντες είναι το κάπνισμα, η ρύπανση του περιβάλλοντος, ο αμίαντος, οι γενετικοί παράγοντες, παλιές ουλές του πνεύμονα, η ραδιενεργός ακτινοβολία και διάφορα άλλα στοιχεία όπως το νικέλιο, το βενζοπυρένιο, οι χλωρομεθυλαιθέρες, το αρσενικό και το χρώμιο (Pneumonologist.gr [online]). Άλλες αιτίες είναι η επαγγελματική έκθεση σε καρκινογόνους παράγοντες και το παθητικό κάπνισμα (Τριχόπουλος Δ. et al. 1986: 48).

Παρακάτω θα αναλύσουμε μερικούς από τους παράγοντες αυτούς που είναι υπαίτιοι για το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης καρκίνου του

πνεύμονα και αυτούς που βρίσκονται πιο κοντά στην καθημερινή μας ζωή.

5.3.1. Κάπνισμα

Το κάπνισμα ενοχοποιείται για ιστολογικές μεταβολές που παρατηρούνται στο επιθήλιο του τραχειοβρογχικού δένδρου των καπνιστών. Αυτές οι μεταβολές είναι η υπερπλασία, η μεταπλασία και η ατυπία των κυττάρων. Επίσης ενοχοποιείται για το ιστολογικού τύπου βρογχογενές καρκίνωμα, όπως είναι ο επιθηλιακός και ο μακροκυτταρικός τύπος και σε λιγότερο βαθμό το αδενοκαρκίνωμα και το μεγαλοκυτταρικό καρκίνωμα (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm [online]).

Ο κ. Τριχόπουλος, διευθυντής του εργαστηρίου Υγιεινής και Επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, τονίζει ότι ο καπνός του τσιγάρου θα μπορούσε να χαρακτηριστεί σαν ιονισμένη ραδιενέργεια που οποιαδήποτε έκθεση σε αυτήν είναι επικίνδυνη (Καρανάτση Ε., 2004 [online]).

Γιατί όμως το τσιγάρο προκαλεί τόσες καταστροφές στην υγεία μας; Επειδή κατά την καύση του παράγονται καρκινογόνες ουσίες (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm [online]). Η ιδιοσυστασία του καπνού που παράγεται από την καύση του τσιγάρου διακρίνεται σε δύο είδη: την σωματιδιακή και την αέρια. Την σωματιδιακή υφή αποτελούν η νικοτίνη, η πίσσα και το νερό. Την αέρια υφή αποτελούν το μονοξείδιο του άνθρακα (CO), τα οξείδια του αζώτου, οι πτητικές Ν-νιτροζαμίνες, το υδροκυάνιο και η ακρολεΐνη (Καλαντίδη Α., 1986: 138-139).

Ας δούμε όμως αναλυτικότερα τις ουσίες αυτές, σε ποια συστήματα δρουν και τι προκαλούν.

Η νικοτίνη απορροφάται γρήγορα από την στοματική κοιλότητα και τους πνεύμονες. Στους πνεύμονες προκαλεί βρογχοσυστολή (Καλαντίδη Α., 1986: 138). Η νικοτίνη που εμπεριέχεται στο τσιγάρο συνεργεί στον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων, στην ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων που είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη καρκίνων και τους κάνει έτσι πιο επιθετικούς. Οι καρκινογόνες ουσίες του τσιγάρου δημιουργούν προϋποθέσεις για την καρκινοποίηση των κυττάρων (Medlook, 2006 [online]).

Η πίσσα είναι το ολικό σωματιδιακό υλικό του καπνού όταν αφαιρεθεί το νερό και η νικοτίνη. Κύρια συστατικά της είναι: Α) οι πολύκυκλοι αρωματικοί υδρογονάνθρακες, που πολλοί είναι

καρκινογόνοι. Β) Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) που απορροφάται σε μεγαλύτερο ποσοστό από τις κυψελίδες και υφίσταται άμεση δέσμευση από την αιμοσφαιρίνη με αποτέλεσμα να μειώνει την ικανότητα του αίματος να οξυγονώνει τους ιστούς. Γ) τα οξείδια του αζώτου που πιθανώς ευθύνονται για την ανάπτυξη της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ). Δ) οι πτητικές Ν-νιτροζαμίνες που είναι καρκινογόνες στα ζώα. Ε) το υδροκυάνιο και η ακρολεΐνη που βλάπτουν το κροσσώτο επιθήλιο (Καλαντίδη Α., 1986: 138-139).

Ας σημειωθεί ότι έχουν καταμετρηθεί ήδη γύρω στις 4.000 ουσίες στο τσιγάρο, από τις οποίες οι 200 είναι καρκινογόνες (Health.in.gr, 2001 [online]).

5.3.2. Μαριχουάνα – Κάνναβις

Το κάπνισμα τριών τσιγάρων μαριχουάνας προκαλεί την ίδια ζημιά στους πνεύμονες με το κάπνισμα 20 τσιγάρων από καπνό (Medlook, 2002 [online]).

Το British Foundation κάνοντας έρευνα για την διαφώτιση του ευρύτερου κοινού για τους κινδύνους της καννάβεως κατέληξε στα εξής ευρήματα: ο τρόπος κατασκευής της καννάβεως σήμερα δημιουργεί περισσότερη από την ενεργό τετραϋδροκαβινόλη. Το 1960 ένα τσιγάρο καννάβεως περιείχε 10mg τετραϋδροκαβινόλης, ενώ σήμερα περιέχει 150mg (Medlook, 2002 [online]). Επίσης, ο τρόπος καπνίσματος των τσιγάρων της καννάβεως είναι διαφορετικός από εκείνον των τσιγάρων καπνού. Στα τσιγάρα καννάβεως γίνεται βαθιά εισπνοή και παρατεταμένη με συγκράτηση του αέρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να επιβαρύνεται το αναπνευστικό σύστημα με περισσότερο μονοξείδιο του άνθρακα, πίσσα και άλλες τοξικές ουσίες. Τα τσιγάρα καννάβεως περιέχουν γνωστά καρκινογόνα σε συγκεντρώσεις υψηλότερες κατά 50% σε σχέση με το τσιγάρο καπνού και μεταξύ αυτών το γνωστό καρκινογόνο βενζοαπυρένιο, το οποίο επηρεάζει αρνητικά το γονίδιο p53³ (Medlook, 2002 [online]).

5.3.3. Ατμοσφαιρική Ρύπανση

Ο ατμοσφαιρικός αέρας περιέχει μικρές ποσότητες καρκινογόνων ουσιών (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]). Αυτές όμως, παρόλο που δεν είναι σε μεγάλες συγκεντρώσεις, είναι αρκετά καταστροφικές. Οι ουσίες αυτές είναι κατά βάση ρύποι από μέσα που χρησιμοποιεί ο άνθρωπος στην καθημερινή του ζωή.

Οι κυριότεροι ρύποι της ατμόσφαιρας είναι: το οξείδιο του θείου, τα οξείδια του αζώτου, το μονοξείδιο του άνθρακα, τα αιωρούμενα

³ Καταστολέας της γένεσης καρκίνου.

εισπνεόμενα σωματίδια, ο καπνός και το φωτοχημικό όζον. Άλλοι ρύποι με μικρότερη συγκέντρωση από αυτούς, αλλά εξίσου καταστροφικοί, είναι οι πολυκυκλικοί αρωματικοί υδρογονάνθρακες, οι υδρογονάνθρακες, οι πτητικές οργανικές ουσίες, οι αλογονωμένες οργανικές ουσίες, τα μέταλλα, τα μεταλλοειδή και οι ενώσεις τους, οι ίνες αμιάντου, τα πυριτικά άλατα, τα αιωρούμενα σωματίδια, οι φωτοχημικές οξειδωτικές ενώσεις και το όζον (Βαλαβανίδης Α., 2000: 100-103).

5.3.4. Ατμοσφαιρική Ρύπανση Εξωτερικών Χώρων

Κύριοι ρύποι που παράγονται στο εξωτερικό περιβάλλον είναι τα οξείδια του θείου, τα οποία οφείλονται στα καύσιμα και στα χυτήρια των μετάλλων, το όζον που δημιουργείται από φωτοχημικές αντιδράσεις, ο μόλυβδος και το μαγγάνιο, που οφείλονται στα αυτοκίνητα, το ασβέστιο, το χλώριο, το πυρίτιο και το κάδμιο που οφείλονται στις βιομηχανικές εκπομπές των εργοστασίων, οι οργανικές ενώσεις που οφείλονται στα πετροχημικά, στις εξατμίσεις των οχημάτων και σε φυσικές πηγές (Χατζάκης Α., 1986: 132).

5.3.5. Ατμοσφαιρική Ρύπανση Εσωτερικών Χώρων

Οι κύριοι ατμοσφαιρικοί ρύποι των εσωτερικών χώρων είναι: το ραδόνιο που ενυπάρχει στα υλικά των οικοδομών, στο νερό και στο έδαφος. Η φορμαλδεΐδη που εντοπίζεται στα μονωτικά υλικά, στα έπιπλα, στο καπνό του τσιγάρου και στις κουζίνες αερίου. Ο αμίαντος, τα ορυκτά και οι συνθετικές ίνες που εντοπίζονται σε πυρίμαχα υλικά, σε ακουστικές – θερμικές – ηλεκτρικές μονώσεις. Οι οργανικές ουσίες που εντοπίζονται σε κόλλες, διαλύτες, καλλυντικά και στο μαγείρεμα. Η αμμωνία που βρίσκεται στις μεταβολικές δραστηριότητές μας και τα υλικά καθαρισμού (Χατζάκης Α., 1986: 133).

5.3.6. Επαγγελματική Έκθεση

Η επαγγελματική έκθεση σε κάποιους παράγοντες που αναφέρουμε στη συνέχεια προκαλεί εξίσου καρκίνο του πνεύμονα. Για το λόγο αυτό και ο καρκίνος του πνεύμονα είναι, όπως είδαμε, αυξημένος στις βιομηχανικές περιοχές.

Τέτοιοι παράγοντες είναι οι αρωματικοί υδρογονάνθρακες όπως:

α) Η καπναιθάλη, η πίσσα και άλλα προϊόντα από την καύση του άνθρακα. Από αυτούς τους παράγοντες επηρεάζονται οι εργάτες φωταερίου, ανθρακαερίου, πίσσας, ασφάλτου και οι καπνοκαθαριστές.

β) Το πετρέλαιο, το κρεόζωτο, το ανθρακένιο, η παραφίνη και τα ορυκτέλαια με τα οποία έρχονται σε επαφή οι λιπαντές, οι γρασαδόροι και οι εργάτες των αποσταλλακτήρων και γομώσεως των ελαστικών.

Άλλοι είναι οι οργανικοί παράγοντες, όπως:

α) Οι αλκυλιούχοι παράγοντες με τους οποίους έχουν σχέση οι εργάτες αερίου μουστάρδας

β) Οι δι-χλωρομεθυλ-αιθέρ και οι χλωρομεθυλ-μεθυλ-αιθέρ με τους οποίους έχουν σχέση οι εργάτες των χημικών βιομηχανιών.

Επίσης τα μέταλλα σαν παράγοντες. Τέτοια μέταλλα είναι:

α) Το αρσενικό που σχετίζεται με μεταλλωρύχους, χυτευτές, βυρσοδέψες, εργάτες εντομοκτόνων και διυλιστηρίων.

β) Το χρώμιο που σχετίζεται με εργάτες παραγωγής – επεξεργασίας και χρήσης μετάλλου, εργάτες ακετυλενίου – ανιλίνης – γυαλιού και κεραμικών.

γ) Το οξείδιο του σιδήρου, που σχετίζεται με μεταλλωρύχους αιματίτη, εργάτες επεξεργασίας ασημιού και άλλων μετάλλων.

δ) Το νικέλιο που σχετίζεται με χυτευτές και εργάτες ηλεκτρολύσεων.

ε) Το βηρύλλιο, που σχετίζεται με εργάτες επεξεργασίας και χρήσης μετάλλου, αεροναυπηγικής, γυροσκοπίων και πυρηνικών αντιδραστήρων.

στ) Το κάδμιο που σχετίζεται με εργάτες παραγωγής και επεξεργασίας μετάλλου, συσσωρευτών και εντομοκτόνων.

ζ) Ο αμίαντος, που σχετίζεται με εργάτες μονώσεων, ναυπηγείων, φρένων, ορυχείων και υφαντών.

Τέλος οι ιονίζουσες ακτινοβολίες. Τέτοιες είναι τα ισότοπα, όπως το ουράνιο, το ράδιο, το ραδόνιο και άλλα, που σχετίζονται με τους ακτινολόγους, μεταλλωρύχους, χημικούς και εργάτες σε «φωσφορίζοντα» ρολόγια (Τριχόπουλος Δ. et al., 1986: 55-57).

5.3.7. Παλαιότερα Πνευμονικά Νοσήματα

Παλαιότερα πνευμονικά νοσήματα που θεωρείται ότι προδιαθέτουν για καρκίνο πνεύμονα είναι η φυματίωση, η βρογχιεκτασία, η σακοείδωση, η διάχυτη πνευμονική ίνωση, η σκληροδερμία και τα ξένα σώματα (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

5.4 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

5.4.1 Τα Πρώτα συμπτώματα

Υπάρχει μια αντίληψη ότι ο καρκίνος του πνεύμονα δεν δημιουργεί συμπτώματα και ότι εξελίσσεται αθόρυβα και μόνο όταν έχει πλέον επεκταθεί προκαλεί προβλήματα στον ασθενή που τον οδηγούν στο γιατρό. Αυτή η αντίληψη είναι αρκετά διαδεδομένη. Όμως σε έρευνα που έγινε από γιατρούς του Southampton στο Ηνωμένο Βασίλειο, η άποψη αυτή αμφισβητείται. Η έρευνα έδειξε ότι οι ασθενείς πολλούς μήνες πριν τη διάγνωση παρουσίαζαν συμπτώματα σχετικά με τη νόσο με συχνότερα το βήχα, τον πόνο σε μία περιοχή του θώρακα ή σε περισσότερες, τον σωματικό κάματο, την αδυναμία και την απώλεια βάρους (Medlook, 2005 [online]).

Τα κύρια συμπτώματα του καρκίνου του πνεύμονα είναι: ο βήχας, η απόχρεμψη, η αιμόπτυση, η ασθματική αναπνοή, ο πυρετός, ο πόνος στο θωρακικό τοίχωμα, ο πόνος στον ώμο, η αδυναμία, η απώλεια βάρους, το βράγχος της φωνής, το οίδημα του προσώπου, η διάταση των τραχηλικών φλεβών, η πληκτροδακτυλία, η δύσπνοια, η εγκεφαλική μετάσταση και η υπερασβεστιαμία (Πετρίδης Α., 1998: 191).

Ανάλογα με το σημείο του καρκίνου έχουμε και διαφορετικά συμπτώματα: α) Στο πνευμονικό παρέγχυμα ο καρκίνος του πνεύμονα προκαλεί βήχα, αιμόπτυση, συριγμό, δύσπνοια, πυρετό και θωρακικό πόνο (Care.gr, 2000 [online]). β) Στο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα, τα συμπτώματα που παρατηρούνται είναι: αιφνίδια εμφάνιση ή και αλλαγή ποιότητας προϋπάρχοντος βήχα, αιματηρά πτύελα, βραχνάδα φωνής, δύσπνοια ή γρήγορο λαχάνιασμα σε κάθε προσπάθεια, αυξημένη ποσότητα πτυέλων, επανειλημμένα επεισόδια λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος, απώλεια βάρους, οίδημα προσώπου και χεριών (Glassberg A., 1992: 467). γ) Στο μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα παρατηρούνται τα ίδια συμπτώματα με τον μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (Glassberg A., 1992: 472). δ) Στο μεσοθηλίωμα εμφανίζεται πόνος στο θώρακα, σημαντική δύσπνοια και ειδικά υγρό γύρω από τον πνεύμονα ή την κοιλιά (Glassberg A., 1992: 506).

5.4.2. Συμπτώματα: Χαρακτηριστικά και Αιτιολογία.

Ο βήχας: αρχίζει ως επώδυνος και μη παραγωγικός και εξελίσσεται σε παραγωγικό με παχύρρευστα και πυώδη πτύελα καθώς επιπλέον συμβαίνει και δευτεροπαθής λοίμωξη (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]). Συνήθως οφείλεται στο ότι ένας όγκος που βρίσκεται σε ανάπτυξη επηρεάζει και

αποφράζει μια δίοδο του αέρα, όπως ένα βρόγχο (Medlook, 2005 [online]).

Η απόχρεμψη: μπορεί να είναι αιματηρή εξαιτίας του αιμορραγούντος νεοπλάσματος ή πυώδης που είναι συνέπεια περιφερικής λοίμωξης του μερικώς αποφραχθέντα βρόγχου (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

Η αιμόπτυση: παρουσιάζεται ως αμιγές αίμα ερυθρό ή σκούρο, είτε με μορφή σκουρόχρωμου πτυέλου είτε με στικτές ή αιμορραγικές κηλίδες στα πτύελα. Η αθρόα αιμόπτυση είναι σπάνια, όμως θανατηφόρα και οφείλεται σε νεοπλασματική διήθηση των βρογχικών αρτηριών (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

Ο συριγμός – δύσπνοια: συμβαίνει όταν ένα βρόγχος αποφράσσεται μερικώς (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

Ο υποτροπιάζων πυρετός: οφείλεται στη λοίμωξη που βρίσκεται περιφερικά του όγκου (Geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm [online]).

5.4.3. Συμπτώματα Διήθησης

Τα συμπτώματα της διήθησης των γύρω ιστών είναι: η δυσκαταποσία λόγω της πίεσης του εισοφάγου, το βράγχος της φωνής λόγω πίεσης του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου, η μύση⁴, το ενόφθαλμο⁵, η πτώση του βλεφάρου και αντίστοιχη ανιδρωσία του προσώπου λόγω παράλυσης του συμπαθητικού πλέγματος, η πλευριτική συλλογή υγρού, ο πόνος στον ώμο και το άνω άκρο αντίστοιχης πλευράς του καρκίνου εξαιτίας της διήθησης των αυχενικών και θωρακικών νεύρων, η αρρυθμίες, πλευρίτιδα, καρδιακή ανεπάρκεια λόγω επέκτασης του όγκου στην καρδιά και τέλος οίδημα και ερυθρότητα του προσώπου λόγω διήθησης της άνω κοίλης φλέβας (Care.gr, 2000 [online]).

Με την αύξηση του όγκου, τη διήθηση, προκαλείται ατελεκτασία, δηλαδή ατελής έκπτυση των πνευμόνων, και πνευμονία. Αν η διήθηση προχωρήσει προκαλεί προσβολή του υπεζωκότα και πλευριτική συλλογή υγρού. Η προσβολή του υπεζωκότα προκαλεί πόνο. Όταν ο όγκος επεκταθεί κεντρικά, προκαλείται διήθηση του αριστερού παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου και βράγχος φωνής. Ενώ αν πραγματοποιηθεί μετάσταση στους αδένες του μεσοθωρακίου, μπορεί να προκληθεί σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας. Οι όγκοι που αναπτύσσονται στην κορυφή του πνεύμονα διηθούν τον υπεζωκότα και στοιχεία της βάσης του

⁴μείωση του μεγέθους της κόρης του ματιού
⁵βαθούλωμα των οφθαλμών

αυχένα, όπως το βραχιόνιο πλέγμα και το συμπαθητικό (Σπηλιώτης Ι., 1999: 256-257).

5.4.4. Συμπτώματα Μετάστασης

Η ύπαρξη μετάστασης εκδηλώνεται με πόνο στα οστά λόγω μετάστασης στα οστά. Επίσης εκδηλώνεται με πόνο στο υποχόνδριο, λόγω μετάστασης στο ήπαρ και με διαταραχές επιπέδου συνείδησης και επιληπτικές κρίσεις λόγω επέκτασης στον εγκέφαλο (Care.gr, 2000 [online]).

Τα συμπτώματα που παρατηρούμε στη μετάσταση του μικροκυτταρικού καρκίνου είναι ισχυροί πονοκέφαλοι, διπλωπία, πόνοι στα οστά, στο στήθος, στην κοιλιακή χώρα, στον τράχηλο και στα χέρια (Glassberg A., 1992: 467).

Τα συμπτώματα που παρατηρούμε στη μετάσταση του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα είναι σοβαροί πονοκέφαλοι, διπλωπία και πόνος στα οστά, στο θώρακα, στη κοιλιακή χώρα, στον τράχηλο και στα άκρα (Glassberg A., 1992: 472).

Στο μεσοθηλίωμα αν όγκος επεκταθεί στις πλευρές, στα οστά, στα νεύρα και στην άνω κοίλη φλέβα, τα συμπτώματα που παρατηρούμε είναι πόνος, δυσκολία της κατάποσης, σύνδρομο συμπίεσης νεύρων ή οίδημα προσώπου και τραχήλου. Αν η επέκταση επέλθει γύρω από την καρδιά είναι πιθανό να έχουμε διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. Αν οι όγκοι της μεμβράνης, που επενδύει την κοιλιακή κοιλότητα, επεκταθούν μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη του εντέρου (Glassberg A., 1992: 506-507).

5.4.5. Συνήθεις Μεταστατικές Εστίες

Οι πιο συχνές μεταστατικές εστίες είναι οι υπερκλείδιοι και οι κατώτεροι τραχηλικοί λεμφαδένες, το ήπαρ, ο εγκέφαλος, τα οστά και τα επινεφρίδια (Care.gr, 2000 [online]).

Οι εγκεφαλικές μεταστάσεις προκαλούν κεφαλαλγία και άλλες νευρολογικές εκδηλώσεις. Οι μεταστάσεις στο ήπαρ δημιουργούν ίκτερο, πόνο στο δεξί υποχόνδριο ή ανορεξία. Οι μεταστάσεις στα οστά προκαλούν πόνο ή αυτόματα κατάγματα. (Σπηλιώτης Ι., 1999: 256-257).

5.4.6. Παρανεοπλασματικά Συμπτώματα

Είναι συμπτώματα που προκαλούνται από την παραγωγή ουσιών με ενδοκρινική δράση. Η παραγωγή αυτή γίνεται από τα νεοπλασματικά κύτταρα (Care.gr, 2000 [online]). Αυτές οι εκδηλώσεις είναι μεταβολικές, νευρολογικές, μυικές, αγγειακές, αιματολογικές και διαταραχές από το δέρμα και τα οστά. (Pneumonologist.gr [online]).

Αυτά τα συμπτώματα αναλυτικότερα είναι:

- Από μεταβολικές εκδηλώσεις:
 - Αύξηση του ασβεστίου του αίματος
 - Υπογλυκαιμία
- Από νευρολογικές εκδηλώσεις:
 - Αισθητικές ή/και κινητικές νευροπάθειες
 - Ίλιγγος
 - Αστάθεια
 - Μανιοκατάθλιψη
- Από το μυϊκό σύστημα:
 - Εκφύλιση μυών
 - Πόνος
- Από το αγγειακό σύστημα:
 - Θρομβοφλεβίτιδα
- Από το αίμα:
 - Αναιμία
 - Θρομβοπενία
- Από το δέρμα και τα οστά:
 - Αρθραλγίες
 - Πληκτροδακτυλία (Pneumonologist.gr [online]).

Η αξιολόγηση των συμπτωμάτων παίζει καθοριστικό ρόλο στην έγκαιρη διάγνωση του καρκίνου του πνεύμονα. Δεν πρέπει να υποτιμώνται ποτέ. Σε οποιαδήποτε εκδήλωση έστω και ενός από αυτά απευθυνόμαστε στο γιατρό για έλεγχο. Επίσης σημαντικό αν και όχι καθοριστικό ρόλο παίζει ο γιατρός ή ο νοσηλευτής, ο οποίος θα κάνει λήψη ιστορικού και καταγραφή των συμπτωμάτων, να έχει πλούσιες γνώσεις και εμπειρία ούτως ώστε να διακρίνει τα σημεία – συμπτώματα και να καταλήξει σε μια σωστή αξιολόγηση του ασθενή.

5.5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Συνήθως η διάγνωση του καρκίνου του πνεύμονα γίνεται μέσα από ένα συνδυασμό ακτινογραφίας, αξονικής τομογραφίας, ανάλυσης των εκκρινμάτων του πνεύμονα που λαμβάνονται από την βρογχοσκόπηση και/ή βιοψία του όγκου (Spader C. 2006 [online]). Σκοπός της διάγνωσης είναι ο εντοπισμός του όγκου, εάν υπάρχει, ο καθορισμός της θέσης του και της ιστικής μορφολογίας του, ούτως ώστε να ληφθούν οι σωστές αποφάσεις για την αντιμετώπισή του.

Οι διαγνωστικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση του καρκίνου του πνεύμονα είναι: η ακτινογραφία θώρακος, η αξονική

τομογραφία θώρακος, η βρογχοσκόπηση, η κυτταρολογική εξέταση πτυέλων, η παρακέντηση του θώρακα με βελόνα υπό αξονικό τομογράφο, η παρακέντηση και η κυτταρολογική εξέταση του πλευριτικού υγρού, η ανοιχτή βιοψία του πνεύμονα, η μεσοθωρακοσκόπηση και οι καρκινικοί δείκτες του αίματος (Pneumonologist.gr [online]). Αυτές οι εξετάσεις δεν είναι όλες απαραίτητες κάθε φορά, ούτε για όλα τα είδη καρκίνου του πνεύμονα. Αυτά είναι όλα τα διαγνωστικά μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για μια έγκυρη διάγνωση.

Οι διαγνωστικές εξετάσεις γίνονται με την εξής σειρά: κατά πρώτον γίνεται ακτινολογικός έλεγχος, ύστερα κυτταρολογική εξέταση πτυέλων, μετά βρογχοσκόπηση, κατόπιν ακτινοσκοπική βρογχοϊνοσκόπηση, έπειτα σπινθηρογράφημα, στη συνέχεια υπολογιστική τομογραφία, άλλες νευρολογικές διαγνωστικές διαδικασίες, μεσοπνευμονιοσκόπηση, πνευμονική αγγειογραφία, δοκιμασίες πνευμονικής και καρδιακής λειτουργίας και τέλος δοκιμασίες επινεφριδίων (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm, [online]).

5.5.1. Σκοπός Διαγνωστικών Εξετάσεων

A) Ακτινολογικός έλεγχος: γίνεται για να προσδιορίσει την πνευμονική πύκνωση, την ατελεκτασία και την νομισματοειδή σκίαση του πνεύμονα. Στο 90% των περιπτώσεων ανευρίσκονται ακτινολογικά ευρήματα 9 μήνες πριν την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων.

B) Κυτταρολογική εξέταση πτυέλων: χρησιμοποιούνται τα πρωινά πτύελα και στο 70 με 90% των περιπτώσεων η εξέταση είναι θετική.

Γ) Βρογχοσκόπηση: είναι μία από τις σπουδαιότερες μεθόδους διάγνωσης. Γίνεται με τη βοήθεια εύκαμπτου ινοπτικού βρογχοσκοπίου για λεπτομερή μελέτη των βρογχικών τμημάτων και για αναγνώριση της πηγής των κακοήθων κυττάρων και του αν χρειάζεται πιθανώς χειρουργική επέμβαση.

Δ) Ακτινοσκοπική βρογχοϊνοσκόπηση: σκοπός της είναι η ανίχνευση μικρών, πρώιμων, βρογχογενών καρκινωμάτων.

E) Σπινθηρογραφήματα: χρησιμοποιούνται για τον πνεύμονα, τα οστά, το μυελό των οστών, το ήπαρ και τον εγκέφαλο.

ΣΤ) Υπολογιστική τομογραφία: χρησιμοποιείται γιατί φτάνει σε περιοχές που άλλα μέσα δεν φθάνουν.

Z) Μεσοπνευμονιοσκόπηση: χρησιμοποιείται για να αξιολογηθεί το πόσο έχει επεκταθεί ένας όγκος στους πυλαιούς λεμφαδένες του δεξιού

πνεύμονα και μεσοπνευμονιοτομή για να γίνει πρόσβαση στους πυλαιούς λεμφαδένες του αριστερού πνεύμονα.

Η) Πνευμονική αγγειογραφία: σκοπός της χρήσης της είναι η εκτίμηση της ολικής πνευμονικής κατάστασης και του μεσοπνευμονικού χώρου.

Θ) Δοκιμασίες επινεφριδίων: χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο τυχόν μετάστασης και ανεπάρκειας (Geocities.com/nosileyitiki/capneymonos.htm, [online]).

Στους ογκολογικούς δείκτες του αίματος για τον καρκίνο του πνεύμονα εξετάζουμε το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (CEA), την καλσιτονίνη (CT), την επινεφριδιοφλοιτρόπο ορμόνη (ACTH), την αντιδιουρητική ορμόνη (ADH), τις πολυαμίνες και την ορνιθινοδεξαρβοξυλάση (ODC) (Σπηλιώτης Ι., 1999: 36-49).

5.5.2 Διάγνωση Μικροκυτταρικού Καρκίνου Πνεύμονα

Για τον μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα χρησιμοποιούμε τις εξής διαγνωστικές μεθόδους:

- Αιματολογικές και άλλες εξετάσεις: γίνονται για βιοχημικό έλεγχο, για κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων, όταν υπάρχει υγρό γίνεται παρακέντηση του θώρακα και στη συνέχεια κυτταρολογική εξέταση του υγρού που αφαιρέθηκε με σκοπό την ανεύρεση καρκινικών κυττάρων.
- Απεικονιστικές μέθοδοι όπως: ακτινογραφία θώρακα, αξονική τομογραφία θώρακα και κοιλιάς, αξονική ή μαγνητική τομογραφία του εγκεφάλου, σπινθηρογράφημα οστών.
- Ενδοσκόπηση και βιοψία: η βρογχοσκόπηση γίνεται με εύκαμπτο βρογχοσκόπιο, με λήψη βιοψίας ή επιχρίσματος. Η μεσοθωρακοσκόπηση γίνεται με λήψη βιοψίας. Αυτή είναι μια ασφαλής και απλή εξέταση, η οποία πραγματοποιείται με μικρή τομή στη βάση του τραχήλου και μέσω αυτής γίνεται εισαγωγή ενός λεπτού μακρού σωληνωτού οργάνου, το οποίο ονομάζεται μεσοθωρακοσκόπιο. Αυτό φτάνει ως το κέντρο του θώρακα όπου υπάρχουν οι λεμφαδένες του μεσοθωρακίου. Έτσι λαμβάνεται κομμάτι ιστού για εξέταση. Λήψη βιοψίας με μακριά λεπτή βελόνα μέσω του θωρακικού τοιχώματος, κατόπιν τοπικής αναισθησίας και υπό την καθοδήγηση αξονικού τομογράφου. Βιοψία του υπεζωκότα,

των λεμφαδένων των οστών και του ήπατος (Glassberg A., 1992: 467-468).

5.5.3. Διάγνωση Μη Μικροκυτταρικού Καρκίνου Πνεύμονα

Η διάγνωση του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα ξεκινά με την κλινική εξέταση, στην οποία παρατηρείται διόγκωση των λεμφαδένων του τραχήλου ή της περιοχής πάνω από την κλείδα και διόγκωση του ήπατος ή ανεύρεση άλλης μάζας στην κοιλιά. Επίσης, διαπιστώνονται σημεία μάζας στον ένα πνεύμονα, συμπέρασμα που βγαίνει από το ελαττωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα, από παρουσία πνευμονικών ήχων που συνήθως δεν ακούγονται ή από περιοχές αμβλύτητας κατά την κρούση του θώρακα.

Οι διαγνωστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται είναι:

- Αιματολογικές και άλλες εξετάσεις: εξέταση πτυέλων για κακοήθη κύτταρα.
- Απεικονιστικές μέθοδοι: αν στην ακτινογραφία του θώρακα αποκαλυφθεί μια παθολογική εικόνα, τότε γίνεται λήψη ιστού για ιστολογική εξέταση, διαφορετικά η διάγνωση δεν τεκμηριώνεται.
- Αξονικές τομογραφίες του θώρακα και συχνά του ήπατος και των επινεφριδίων.
- Ενδοσκόπηση και βιοψία: γίνεται με λήψη ψήκτρας ή βιοψίας με εύκαμπτο βρογχοσκόπιο.



Εικόνα 3 Βρογχοσκόπιο (Παπαποστόλου [Online])

- Επίσης γίνεται μεσοθωρακοσκόπηση με βιοψίες. Γίνεται μέσω μεσοθωρακοσκόπησης όπου γίνεται μια μικρή τομή στη βάση του τραχήλου και γίνεται εισαγωγή μακρού λεπτού σωλήνα που ονομάζεται μεσοθωρακοσκόπιο. Το

μεσοθωρακοσκόπιο εισάγεται μέχρι τους λεμφαδένες στη μεσότητα του θώρακα. Με αυτό το όργανο λαμβάνονται τεμαχίδια ιστών. Άλλος τρόπος για λήψη βιοψίας είναι με χρήση βελόνας όπου αναρροφάται θωρακική μάζα για να ανακαλυφθούν καρκινικά κύτταρα. Μπορεί να γίνει βιοψία από τον υπεζωκότα, τους λεμφαδένες, τα οστά, το ήπαρ και του οζιδίου με σκοπό να γίνει ανάλυση του DNA (Glassberg A., 1992: 472-473).

5.5.4. Διάγνωση Μεσοθηλιώματος

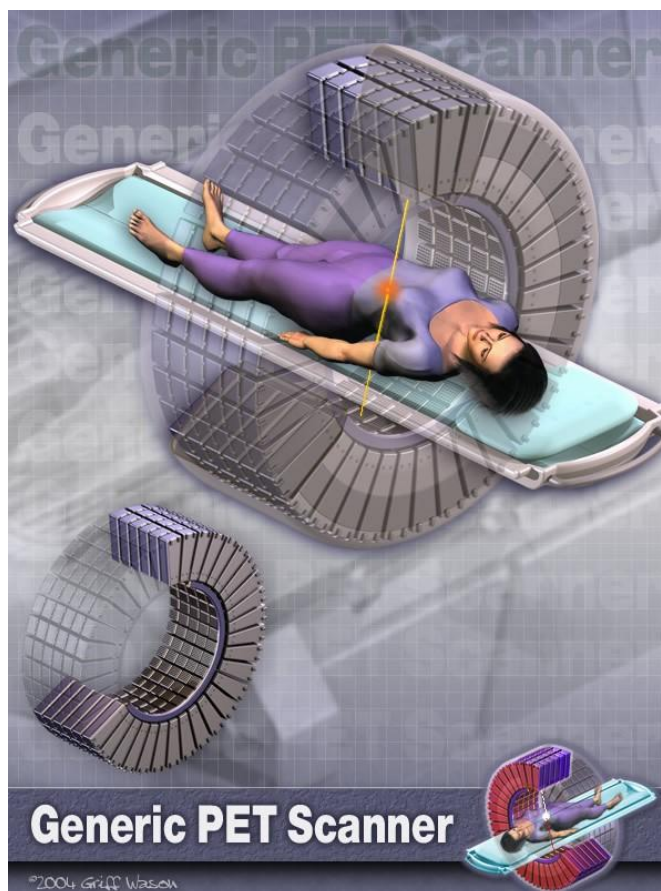
Η διάγνωση του καρκίνου του μεσοθηλίου ξεκινά με την καλή λήψη ιστορικού στην οποία συγκεκριμένα αναζητάμε την έκθεση του ασθενή σε αμίαντο ο οποίος και προκαλεί την νόσο. Κατά την κλινική εξέταση γίνεται παρατήρηση για οίδημα του προσώπου και του τραχήλου και γίνεται έλεγχος για κοιλιακή μάζα.

Διαγνωστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται:

- Αιματολογικές εξετάσεις: πραγματοποιούμε σπειραματικό έλεγχο, έλεγχο του καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου στο αίμα.
- Απεικονιστικές μέθοδοι: πραγματοποιούνται αξονικές τομογραφίες για την εκτίμηση της επέκτασης της νόσου και για να διευκολυνθεί η επιλογή της θεραπείας. Η ακτινογραφία του θώρακα μας δείχνει μία πάχυνση του υπεζωκότα στους μισούς από τους ασθενείς με μεσοθηλίωμα.
- Ενδοσκόπηση και βιοψία: γίνεται με αφαίρεση υγρού μέσω παρακέντησης από τον θώρακα. Αυτό το υγρό εξετάζεται για την ύπαρξη καρκινικών κυττάρων. Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις απαιτείται ανοικτή χειρουργική βιοψία. Η μικροσκοπική εξέταση του ιστού της βιοψίας συχνά αποδεικνύει την ύπαρξη κακοήθειας, όμως δεν πιστοποιεί αν πρόκειται για μεσοθηλίωμα ή αδenoκαρκίνωμα. Η κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων μπορεί να αποκαλύψει ένα αδenoκαρκίνωμα που δεν φαίνεται στις ακτινογραφίες του θώρακα (Glassberg A., 1992: 507-508).

5.5.5. Νέα Διαγνωστική Μέθοδος

Μια νέα διαγνωστική μέθοδος, η PET (Positron Emission Tomography) ή αλλιώς «Τομογραφία Εκπομπής Ποζιτρονίων» έχει αρχίσει να εφαρμόζεται σε αρκετά μεγάλη έκταση. Κατά αυτή τη μέθοδο χρησιμοποιείται μια ποσότητα ραδιενεργούς σεσημασμένης γλυκόζης, η οποία δίδεται στον ασθενή και αποκαλύπτει την οποιαδήποτε παρουσία καρκινικών κυττάρων (Περουτσή Α., 2006 [online]).



Εικόνα 4 Positron Emission Tomography (Wason G. [Online])

5.6. ΕΥΡΗΜΑΤΑ

5.6.1. Αιματολογικά Ευρήματα

Παρατηρούμε αύξηση στους καρκινικούς δείκτες που σχετίζονται με τον καρκίνο του πνεύμονα. Πιο συγκεκριμένα, το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (CEA) παρατηρείται ότι είναι αυξημένο. Η καλσιτονίνη (CT) είναι αυξημένη στον μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Στην επινεφριδιοφλοιοτρόπο ορμόνη (ACTH) παρατηρείται αύξηση της παραγωγής της στο αδενοκαρκίνωμα του πνεύμονα. Η αντιδιουρητική ορμόνη (ADH) εντοπίζεται στον μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα μετά από βιοχημική μέτρηση ή ύστερα από εκδήλωση του συνδρόμου της «άσκοπης» έκκρισης ADH (SIADH). Έχει διαπιστωθεί ότι το 80% των ασθενών με αυτό το σύνδρομο πάσχουν από μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα. Οι πολυαμίνες μπορεί να παρουσιάζουν αύξηση αλλά όχι απαραίτητα σε κακοήγη όγκο του πνεύμονα. Η ορνιθινοδεξαρβοξυλάση (ODC) όμως είναι αυξημένη πάντα στην περίπτωση που

υπάρχει κακοήθεια στον πνεύμονα.(Σπηλιώτης Ι. 1999: 36-49). Η ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη (HCG) παρατηρείται αυξημένη σε κάποιους καρκίνους των πνευμόνων (Dollinger M. et al. 1992: 46-47).

5.6.2. Εργαστηριακά Ευρήματα

Τα ευρήματα κατά την κλινική εξέταση είναι σχετικά ανύπαρκτα στα πρώτα στάδια. Ένα από τα λίγα στοιχεία που μπορούμε να αποκομίσουμε από την κλινική εξέταση είναι κατά την ακρόαση του πνεύμονα. Αυτό είναι ένας επίμονος συριγμός στη περιοχή του όγκου και ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος.

Στην ακτινογραφία θώρακα παρατηρούμε σκίαση σε μία περιοχή του πνεύμονα με ή χωρίς υπεζωκοτική συλλογή στο σημείο δηλαδή του όγκου.

Την αξονική τομογραφία την χρησιμοποιούμε σαν εξέταση επιλογής για να διαπιστώσουμε το ποσοστό της ενδοπνευμονικής βλάβης, την εκτίμηση του μεγέθους της, την παρουσία διογκωμένων λεμφαδένων, στο μεσοθωράκιο και την παρουσία απομακρυσμένων μεταστάσεων.

Το σπινθηρογράφημα των οστών χρησιμεύει στην ανίχνευση οστικών μεταστάσεων.

Στην βρογχοσκόπηση μας δίνεται η δυνατότητα να διαπιστώσουμε αν υπάρχει ενδοβρογχική ανάπτυξη του όγκου και να ληφθούν ιστοτεμάχια με σκοπό να εξεταστούν στο μικροσκόπιο και να οριστικοποιήσουμε έτσι την διάγνωση.

Η μεσοθωρακοσκόπηση βοηθά στο να διαπιστώσουμε την ύπαρξη διογκωμένων λεμφαδένων του μεσοθωρακίου (Care.gr, 2000 [online]).

Η ανάλυση των ογκογονιδίων στο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα μπορούν να μας δείξουν συγκεκριμένα ογκογονίδια (Glassberg A. 1992: 467).

Η κλινική εξέταση του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα μας δείχνει τη διόγκωση των λεμφαδένων του τραχήλου ή της περιοχής πάνω από τη κλείδα, του ήπατος και την ανεύρεση άλλης μάζας στην κοιλιά. Επίσης μας δείχνουν ελαττωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα, την παρουσία πνευμονικών ήχων που συνήθως δεν ακούγονται ή περιοχές αμβλύτητας κατά την επίκρουση του θώρακα.

Με την ενδοσκόπηση και τη βιοψία μπορούμε να κάνουμε ανάλυση του DNA και με την εφαρμογή γενετικών μελετών να εντοπίσουμε

γονίδια που είναι συχνότερα στους ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα όπως π.χ. τα k-ras (Glassberg A. 1992: 472-473).

Στο μεσοθελίωμα ο σπειρομετρικός έλεγχος μας δείχνει μικρότερο όγκο πνευμονικού παρεγχύματος, αυξημένο καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο στο αίμα, αυξημένο αριθμό αιμοπεταλίων στο αίμα και διαταραχές πήξεως. Οι ακτινογραφίες του θώρακα δείχνουν πάχυνση του υπεζωκότα. Η μικροσκοπική εξέταση βοηθά στην ταυτοποίηση του είδους του όγκου. Η κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων μας αποκαλύπτει ένα αδενοκαρκίνωμα που μπορεί να μη φαίνεται με άλλες διαγνωστικές μεθόδους (Glassbert A. 1992: 507-508).

5.7. ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Ύστερα από την κλινική εξέταση, τον καθορισμό των συμπτωμάτων και των διαγνωστικών εξετάσεων που μας δείχνουν τελικά ποιο είναι το πρόβλημα, πού εντοπίζεται και πόσο εκτεταμένο είναι, παίρνουμε όλα τα στοιχεία και προσπαθούμε να τοποθετήσουμε τη νόσο σε μία κλίμακα βαθμού σοβαρότητας. Την κατατάσσουμε δηλαδή σε κάποιο στάδιο που θα μας διευκολύνει να θέσουμε την κατάλληλη θεραπεία.

Για την σταδιοποίηση απαιτούνται κυρίως οι εξής εξετάσεις: αξονική τομογραφία του εγκεφάλου και της κοιλιάς, σπινθηρογράφημα οστών και βρογχοσκόπηση (Pneumonologist.gr [online]).

Το στάδιο της νόσου εξαρτάται από κάποιους παράγοντες:

- Το μέγεθος του όγκου και αν έχει προσβάλει άλλα όργανα του θώρακα όπως αγγεία, καρδιά, θωρακικό τοίχωμα κ.ά.
- Την ύπαρξη ή όχι μετάστασης
- Την ύπαρξη ή όχι διηθημένων λεμφαδένων και ποιας ομάδας, π.χ. είναι λεμφαδένες κοντά στη βλάβη, στο μεσοθωράκιο ή κάπου αλλού (Pneumologist.gr [online]).

Η νόσος ορίζεται με βάση τις παραμέτρους TNM όπου:

T = tumor = αρχικός όγκος

N = nodes = λεμφογάγγλια

M = Metastasis = Μεταστάσεις.

ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΟΜΑΔΩΝ TNM ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΤΑΔΙΑ & ΕΠΙΒΙΩΣΗ			
ΚΛΙΝΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ	ΟΜΑΔΑ TNM	ΠΕΝΤΑΕΤΗΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗ	
Occult carcinoma	T* NO MO		
Στάδιο 0	Tis NO MO		
Στάδιο IA	T1 NO MO	60,7%	
Στάδιο IB	T2 NO MO	37,6%	
Στάδιο IIA	T1 N1 MO	33,8%	
Στάδιο IIB	T2 N1 MO	T3 NO MO	23,4%
Στάδιο IIIA	T3 N1 MO	T1 N2 MO	12,5%
	T2 N2 MO	T3 N2 MO	
Στάδιο IIIB	T*N3 MO	T4 N* MO	4,6%
Στάδιο IV	T* N* M1	1,1%	

(Πετρίδης Α.1998: 192).

5.8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Οι θεραπευτικές μέθοδοι του καρκίνου του πνεύμονα είναι η χειρουργική θεραπεία, η χημειοθεραπεία και η ακτινοθεραπεία. Αυτές μπορεί να χρησιμοποιηθούν μόνες τους ή σε συνδυασμό μεταξύ των (Pneumonologist.gr [online]).

Η εκλογή θεραπευτικής μεθόδου εξαρτάται από τον κυτταρικό τύπο του καρκίνου, από το στάδιο της νόσου και από τη φυσιολογική κατάσταση του ασθενή (Geocities.gr [online]).

Ας δούμε όμως γενικά σε ποιες περιπτώσεις χρησιμοποιείται η κάθε θεραπευτική μέθοδος:

- **Χειρουργική θεραπεία:** η χειρουργική εκτομή προτιμάται σε περιπτώσεις όπου ο όγκος είναι εντοπισμένος και χωρίς μεταστάσεις και όπου ο ασθενής έχει επαρκή καρδιο-πνευμονική λειτουργία. Η συνηθέστερη χειρουργική επέμβαση είναι η λοβεκτομή, όμως μπορεί να γίνει και πνευμονεκτομή σε συνδυασμό με άλλες χειρουργικές επεμβάσεις όπως εκτομή των εμπλεκόμενων αδένων του μεσοθωρακίου.
- **Ακτινοθεραπεία:** το ποσοστό ίασης είναι μικρό και χρησιμοποιείται για τον έλεγχο των ακτινοαποκριτικών

νεοπλασμάτων που δεν αφαιρούνται χειρουργικά. Επίσης η χρήση της είναι ανακουφιστική για την μείωση του μεγέθους του όγκου και της πίεσής του στα ζωτικά όργανα.

- Χημειοθεραπεία: χρησιμοποιείται για να επηρεάσει τα πρότυπα ανάπτυξης του όγκου, για θεραπεία αρρώστου με μακρινές μεταστάσεις ή με μικροκυτταρικό καρκίνωμα και σε συνδυασμό με ακτινοθεραπεία και χειρουργική εκτομή. Στη χημειοθεραπεία χρησιμοποιούνται σχήματα με δύο ή περισσότερα φάρμακα όπως υδροχλωρική δοξοροβικίνη (Adria Mycin), κυκλοφωσφαμίδη (Endoxan), βινκριστίνη (Oncomin) και σισπλαστίνη (Platinol). Η επιλογή των φαρμάκων εξαρτάται από την ανάπτυξη του όγκου και την ειδική ενέργεια του φαρμάκου σε φάση του κυτταρικού κύκλου. Τα φάρμακα αυτού του είδους είναι τοξικά και έχουν στενό περιθώριο ασφάλειας. Η χημειοθεραπεία είναι περισσότερο ανακουφιστική ιδιαίτερα του πόνου, όμως δεν επιφέρει ίαση ούτε παρατείνει τη ζωή. Είναι πολύ σημαντική για την μείωση των συμπτωμάτων από την πίεση του όγκου και για τη θεραπεία των μεταστάσεων του εγκεφάλου, της σπονδυλικής στήλης και του περικαρδίου (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm [online]).

5.8.1. Ανοσοθεραπεία

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι αυτοάνοσοι μηχανισμοί αυξάνουν την αντοχή του οργανισμού μας προς τον καρκίνο. Από μελέτες που έχουν γίνει καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι ο θύμος αδένας έχει πρωταρχικό ρόλο στην αύξηση της αντίστασης του οργανισμού στα κακοήθη νεοπλάσματα και στην ανοσία απέναντι σε αυτά. Ο θύμος αδένας παράγει μία ορμόνη που λαμβάνει μέρος στη διαφοροποίηση των T-κυττάρων του. Πιστεύεται ότι τα T-κύτταρα του θύμου αδένου προστατεύουν τον άνθρωπο από νεοπλασματικές προσβολές, εντοπίζοντας και εξαφανίζοντας τα νεοπλασματικά κύτταρα (Σαχίνη-Καρδάση A. et al. 1984: 106-107).

5.8.2. Χειρουργική Θεραπεία

Η χειρουργική θεραπεία συνιστάται 1) για την επιβεβαίωση της διάγνωσης με ταχυβιοψία, 2) προφυλακτικά για την αφαίρεση καλοήθων νεοπλασμάτων που είναι επιρρεπή σε κακοήθη εξαλλαγή, 3) για αφαίρεση κακοήθους νεοπλάσματος, 4) για τον έλεγχο των κακοήθων νεοπλασμάτων με αφαίρεση αδένων που με τις ορμόνες επιδρούν στην πορεία και στην εξέλιξη μερικών καρκίνων και 5) παρηγορητικά για ανακούφιση από τις επιπλοκές του καρκίνου (Σαχίνη-Καρδάση A. et al. 1984: 106).

Ως θεραπευτικό μέσο, η χειρουργική θεραπεία μπορεί να επέμβει ως εξής:

- Στην οριστική αφαίρεση του πρωτοπαθούς όγκου
- Στην υποβοήθηση άλλων συμπληρωματικών θεραπειών
- Στην κυτταρομειωτική (cytoreductive) χειρουργική σε νεόπλασμα που με τη μείωση του κυτταρικού πληθυσμού ενισχύεται η επιβίωση του ασθενή.
- Στην εκτομή των μεταστάσεων.
- Σε επείγουσες καταστάσεις στους καρκινοπαθείς.
- Σε παρηγορητική χειρουργική
- Σε επανορθωτική χειρουργική που βοηθά στη ψυχολογική κατάσταση του ασθενή (Σπηλιώτης Ι. 1999: 182-183).
- Σε στήριξη της χημειοθεραπείας και της ακτινοθεραπείας (Dollinger M. et al. 1992: 74).

5.8.3. Χημειοθεραπεία

Σκοπός της χημειοθεραπείας είναι η καταστροφή των κακοήθων κυττάρων κατά την διάρκεια μιας ή περισσότερων φάσεων του αναπαραγωγικού του κύκλου. Μπορεί να συμπληρώνει τη χειρουργική θεραπεία ή την ακτινοθεραπεία γι' αυτό το λόγο δίνεται σε συνδυασμό ή μετά από αυτές. Βοηθά στη διακοπή της κυτταρικής δραστηριότητας. Χρησιμοποιούνται σχήματα με ειδικούς συνδυασμούς φαρμάκων ώστε να καταστρέφουν όσο το δυνατόν μεγαλύτερο αριθμό κακοήθων κυττάρων (Σαχίνη-Καρδάση Α. et al. 1984: 107).

Τα χημειοθεραπευτικά φάρμακα χωρίζονται σε τρεις ομάδες:

- Αλκυλιούντα: αυτά δίνουν ομάδες αλκυλίων οι οποίες αντιδρούν με μόρια που έχουν ρίζες $-NH_2$, $-COOH$, $-SH$ και $-PO_4$ καθώς και με μόρια που περιέχουν τεταρτογενής αζωτούχες ενώσεις σε ετεροκυκλικά συστήματα. Οι συνηθέστερες ζωτικής σημασίας ουσίες που περιέχουν τέτοιες ρίζες είναι το DNA, το RNA, τα ένζυμα, οι δομικές πρωτεΐνες και τα στοιχεία της κυτταρικής μεμβράνης.
- Αντιμεταβολίτες: είναι ουσίες που μοιάζουν στη δομή με εκείνες που είναι απαραίτητες για τη βιοσύνθεση των νουκλεϊκών οξέων. Έτσι υποκαθιστώντας τις ουσίες αυτές, προωθούνται από τα ένζυμα των οποίων την δράση εξουδετερώνουν.

- Αναστολείς της κυτταρικής μίτωσης: ορισμένα αλκαλοειδή και αντιβιοτικά βρέθηκε ότι έχουν ικανότητα αναστολής της εξέλιξης της μίτωσης των κυττάρων στο στάδιο της μετάφασης (Σαχίνη-Καρδάση A et al. 1984:107-109).

Αρχές χορήγησης χημειοθεραπείας:

- Ιστολογική ταυτότητα του όγκου
- Πλήρης δυνατότητα για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας
- Οργανωμένη ομάδα ιατρών και υλικοτεχνική υποδομή για την αντιμετώπιση των υπαρχουσών επιπλοκών θεραπείας (Σπηλιώτης I. 1999: 189).

Αποτελέσματα της χημειοθεραπείας:

- Πλήρης ύφεση: πλήρης εξαφάνιση όλων των συμπτωμάτων και σημείων του κακοήθους όγκου.
- Μερική ύφεση: δηλαδή υποδιπλασιασμός του μεγέθους του όγκου
- Σταθεροποίηση: ο όγκος δεν μειώνεται αλλά ούτε αναπτύσσεται
- Εξέλιξη, δηλ. επιδείνωση του καρκίνου με αύξηση του όγκου και πιθανή μετάσταση.

5.8.3.1. Πώς αντιδρούν τα φάρμακα-αντίσταση στη θεραπεία

Τα φάρμακα χορηγούνται σε συνδυασμό γιατί έτσι μειώνεται η πιθανότητα να αναπτυχθεί αντίσταση του οργανισμού σε κάθε φάρμακο ξεχωριστά. Συχνά στο ξεκίνημα ενός θεραπευτικού σχήματος η ανταπόκριση είναι ικανοποιητική. Στη συνέχεια όμως παρατηρείται υποτροπή και ο καρκίνος συνεχίζει να αναπτύσσεται. Αυτό συμβαίνει γιατί στην επιφάνεια του καρκινικού κυττάρου υπάρχει μια πρωτεΐνη η Ρ-γλυκοπρωτεΐνη που δρα ως αντλία ρύθμισης της διόδου των φαρμάκων μέσα και έξω από το καρκινικό κύτταρο. Υπάρχουν κύτταρα με μεγαλύτερες ποσότητες Ρ-γλυκοπρωτεΐνης που δεν επιτρέπουν σε κανένα φάρμακο να εισέλθει στο εσωτερικό τους γι' αυτό η χημειοθεραπεία δεν είναι δραστική (Dollinger M. et al. 1992: 89).

Η αποφυγή ή η καθυστέρηση της ανάπτυξης αντίστασης μπορεί να γίνει με:

- τη χορήγηση συνδυασμένης χημειοθεραπείας
- τη χορήγηση διαλειπόντων σχημάτων σε υψηλές δόσεις,

- τη χορήγηση διαδοχικών σχημάτων χημειοθεραπείας με διαφορετικά φάρμακα
- τη χορήγηση διαφορετικών φαρμάκων στην έφοδο και στη συντήρηση
- τη διακοπή της θεραπείας όταν επιτευχθεί πλήρης ύφεση
- τη χορήγηση φαρμάκων με διαφορετικό μηχανισμό δράσης
- τη χορήγηση προφυλακτικής χημειοθεραπείας
- τη σύγχρονη χορήγηση χημειοθεραπείας
- την ανοσοθεραπεία (Σπηλιώτης Ι. 1999: 193-194).

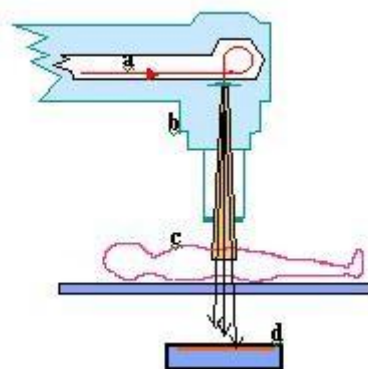
5.8.4. Ακτινοθεραπεία

Σκοπός της ακτινοθεραπείας είναι να καταστρέψει τα καρκινικά κύτταρα με χρήση ραδιενεργών ακτίνων υψηλής ενέργειας, με δέσμες ηλεκτρονίων ή με ραδιενεργά ισότοπα, δηλαδή με τη μέθοδο του ιονισμού (Margolis L. et al. 1992: 79).

5.8.4.1. Τύποι Ακτινοβολίας

Υπάρχουν δύο είδη ακτινοβολίας υψηλής και χαμηλής συχνότητας. Κατά τη χρήση ακτινοβολίας υψηλής συχνότητας χρησιμοποιούνται μηχανήματα υψηλής ενέργειας (Megavoltage) και στη χρήση ακτινοβολίας χαμηλής συχνότητας χρησιμοποιούνται μηχανήματα χαμηλής ενέργειας (Orthovoltage).

Υψηλής Ενέργειας (Megavoltage) μηχανήματα:



Εικόνα 5 Κλινικός Γραμμικός Επιταχυντής (Megavoltage) (University of California, San Francisco [Online])

παράγουν υψηλή ενέργεια άνω των 1000 kilovolts που επιτρέπουν στον ακτινοθεραπευτή να θεραπεύσει εσωτερικούς όγκους αποφεύγοντας τις υπερβολικές δόσεις ακτινοβολίας στο δέρμα. Τα συνηθέστερα χρησιμοποιούμενα μηχανήματα είναι το Colbat 60 και ο Γραμμικός Επιταχυντής.

Χαμηλής Ενέργειας (Orthovoltage) μηχανήματα: είναι οι ακτίνες X που έχουν ενέργεια 300 kilovolts. Αυτό το μηχανήμα απελευθερώνει το μέγιστο της δόσης στην επιφάνεια του δέρματος, όμως έχει περιορισμένη διεισδυτική ικανότητα. Σήμερα χρησιμοποιείται μόνο για επιφανειακούς όγκους (Margolis L. et al. 1992: 81).

Η ακτινοβολία έχει μεγαλύτερη επίδραση σε κύτταρα με τα εξής χαρακτηριστικά:

- Αυτά που έχουν μεγαλύτερη αναπαραγωγική δραστηριότητα
- Αυτά που το καρυοκινητικό του μέλλον είναι μακρύτερο
- Αυτά που έχουν λιγότερο αριθμό ειδικών λειτουργιών (Σπηλιώτης Ι. 1999: 202).

Τύποι Ακτινοθεραπείας:

- Εξωτερική ακτινοβολία
- Διεγχειρητική ακτινοθεραπεία
- Εσωτερική ακτινοθεραπεία (Σπηλιώτης Ι. 1999: 204-205).

5.8.5. Θεραπεία του Μικροκυτταρικού Καρκίνου του Πνεύμονα

Στο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα στο 95% των περιπτώσεων η νόσος είναι εκτεταμένη, οπότε η δυνατότητες χειρουργικής παρέμβασης είναι λιγιστές και έτσι η νόσος αντιμετωπίζεται με ένα συνδυασμό χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας (Care.gr 2000 [online]).

Η χημειοθεραπεία είναι πολύ σημαντική για τον μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα, γιατί αντιμετωπίζει και τους όγκους που είναι πολύ μικροί για να εντοπιστούν (Glassberg A. 1992: 467).

Η χημειοθεραπεία που χρησιμοποιείται στο μικροκυτταρικό καρκίνο είναι μια συνδυασμένη θεραπεία με χρήση κυκλοφωσφαμίδης, ιφωσφαμίδης, μεθοτρεξάτης, δοξορουμπικίνης, βινκριστίνης, βεπεσίδης, cis-πλατίνας και νιτροζουρίας (Σπηλιώτης Ι. 1999: 262).

Κατά την ακτινοθεραπεία οι δόσεις της ακτινοβολίας που θεωρούνται αποτελεσματικές είναι άνω των 5.000 cGy. Δεν είναι απαραίτητη η ακτινοβολία μαζί με την χημειοθεραπεία, απλώς η πρώτη ίσως ανακουφίσει από τα συμπτώματα του αρχικού όγκου ή των μεταστάσεων του ασθενή.

5.8.6. Θεραπεία μη Μικροκυτταρικού Καρκίνου του Πνεύμονα

Ο μη μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα μπορεί να χειρουργηθεί, όμως εξαρτάται από το στάδιο της νόσου, την εντόπιση του όγκου, την ηλικία του ασθενή και την κατάσταση του ασθενή (Pneumonologist.gr [online]). Η χειρουργική αφαίρεση που συνιστάται

είναι η αφαίρεση του λοβού που περιέχει τον όγκο ή ολόκληρου του πνεύμονα (Care.gr 2000 [online]). Είναι ο κυριότερος τρόπος θεραπείας του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα (Glassberg A. 1992: 473).

Η ακτινοβολία εφαρμόζεται σε περιπτώσεις που η χειρουργική θεραπεία δεν είναι εφικτή (ibid.)

5.8.7. Θεραπεία Μεσοθηλιώματος

Η μοναδική θεραπεία που επιδέχεται το μεσοθηλίωμα είναι η χειρουργική, όμως σε ασθενείς με πολύ πρόωμη νόσο. Το μεσοθηλίωμα είναι ανίατο, οπότε η θεραπευτικές προσπάθειες που γίνονται έχουν σκοπό να ελέγξουν τη συλλογή υγρού, τον πόνο και τα άλλα συμπτώματα. Η χημειοθεραπεία δεν επιφέρει ουσιαστικά αποτελέσματα. Με την ακτινοθεραπεία υπάρχει μια μικρή ωφέλεια, όχι όμως θαυμαστά αποτελέσματα. Κάποιο ενδιαφέρον όμως έχει αναπτυχθεί στη συνδυασμένη θεραπεία, δηλαδή στην ακτινοθεραπεία μετά την χειρουργική επέμβαση. Στο συνδυασμό αυτό συμπεριλαμβάνεται και η διεγχειρητική ακτινοθεραπεία (Dollinger M. et al. 1992: 508-509).

5.8.8. Νέες Μέθοδοι Θεραπείας

Ένα νέο φάρμακο που προέρχεται από χόνδρο καρχαρία έχει την ικανότητα να μικραίνει και να επιβραδύνει την ταχύτητα ανάπτυξης του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα, διαπίστωση του Εθνικού Ινστιτούτου Καρκίνου (The National Cancer Institute) των ΗΠΑ. Το νέο φάρμακο ονομάζεται Neovastat ή AE-941 και κατασκευάζεται στον Καναδά. Στους ασθενείς χορηγείται το φάρμακο δύο φορές την ημέρα και οι επιπλοκές είναι ελάχιστες. Το φάρμακο έχει αντι-αγγειογενεσικές δράσεις, που αποστερούν από τα καρκινικά κύτταρα την απαραίτητη κυκλοφορία αίματος που είναι αναγκαία για την ανάπτυξή τους. Το αποτέλεσμα είναι ο καρκίνος να μικραίνει και να υποχωρεί (Medlook 2001 [online]).



Εικόνα 6 Χόνδρος καρχαρία (Cam Cancer [Online])

Έρευνα διεξάγεται στο κατά πόσο τα φάρμακα που καταστέλλουν την δράση των οιστρογόνων είναι δυνατόν να βοηθούν τους ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα. Οι γυναίκες που ακολούθησαν την νέα θεραπεία

με το φάρμακο IRESSA, που επιδρά στο γονίδιο EGFR⁶, είχαν κάποια αποτελέσματα σε αντίθεση με τους άνδρες. Το EGFR μπορεί να επηρεάζεται από τα οιστρογόνα και να συμβάλλει στην ανάπτυξη καρκίνων. Γι' αυτό το λόγο σχεδιάζονται θεραπείες που συνδυάζουν αντι-οιστρογόνα και το φάρμακο IRESSA για την αντιμετώπιση του καρκίνου του πνεύμονα στις γυναίκες (Medlook 2004 [online]).

5.9. ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Ο καρκίνος του πνεύμονα έχει δυστυχώς κακή πρόγνωση και αυτό συμβαίνει γιατί αργεί να γίνει διάγνωση (Medlook 2005 [online]). Η πρόγνωση εξαρτάται από τον ιστολογικό τύπο του καρκίνου και από το αν υπάρχουν ή όχι μεταστάσεις. Στα πέντε χρόνια από την ημέρα που θα γίνει η διάγνωση το ποσοστό των ασθενών που τελικά επιβιώνουν είναι 14% (Τσούτσος Β.2005 [online]). Το 70% των ασθενών όταν γίνει διάγνωση ο καρκίνος έχει διηθήσει στα τοπικά λεμφογάγγλια και έχει επεκταθεί και σε άλλες περιοχές (Geocities.com/nosileyitiki/carneymonos.htm [online]). Σε περισσότερο από 95% των περιπτώσεων η νόσος είναι εκτεταμένη κατά τη στιγμή της αρχικής διάγνωσης (Care.gr 2000 [online]). Σύμφωνα με τον κύριο Γεώργιο Πολίτη, διευθυντή της Πνευμονολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου «Άγιος Σάββας», οι μικρές σκιάσεις συνήθως δεν γίνονται αντιληπτές μόνο με μία ακτινογραφία πνεύμονα. Γι' αυτό το λόγο είναι δύσκολο να διαγνώσουμε την ασθένεια μόνο με αυτή την εξέταση, οπότε δεν μπορούμε εύκολα να διαγνώσουμε τη νόσο σε αρχικό στάδιο (Περουτσή Α. 2006 [online]).

Υπάρχει διαδεδομένη η αντίληψη ότι ο καρκίνος δεν δημιουργεί συμπτώματα και ότι τα εμφανίζει μόνο όταν εκδηλωθεί. Γιατροί διαπίστωσαν ότι υπήρχαν συμπτώματα πριν αυτός εκδηλωθεί. Το αποτέλεσμα ήταν οι ασθενείς να καθυστερούν για πολλούς μήνες να ζητήσουν βοήθεια από το γιατρό τους (Medlook 2005 [online]).

Το συμπέρασμα στο οποίο καταλήγουμε είναι πως πρόγνωση θα μπορούσε να υπάρχει, όμως δεν υπάρχει διότι οι ασθενείς δεν δίνουν προσοχή στα συμπτώματα τα οποία παρουσιάζουν ή δεν έχουν γνώση πάνω στο τι σημασία έχουν τα συμπτώματα αυτά. Το αποτέλεσμα είναι να απευθύνονται στους ειδικούς όταν το στάδιο της νόσου είναι αρκετά προχωρημένο και οποιαδήποτε θεραπεία αποβαίνει άκαρπη και το ποσοστό επιβίωσης είναι πολύ μικρό.

⁶ Ελέγχει την πρωτεΐνη που είναι υποδοχέας του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα.

6. ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

6.1. ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Η πρόληψη του καρκίνου του πνεύμονα μπορεί να γίνει, όπως άλλωστε και κάθε καρκίνου, σε τρία στάδια. Αυτά είναι η πρωτογενής, η δευτερογενής και η τριτογενής πρόληψη.

Η Πρωτογενής Πρόληψη του καρκίνου του πνεύμονα περιλαμβάνει την παρέμβαση στους αιτιολογικούς παράγοντες, ώστε να ανατραπεί η δημιουργία του (Σπηλιώτης Ι. 1999: check page). Αυτό συνεπάγεται την ιατρική αξιολόγηση των ατόμων που παρουσιάζουν χρόνια βήχα και χρόνιες αναπνευστικές λοιμώξεις. Επίσης μπορεί να γίνει πρόληψη σε βαρείς καπνιστές και καπνίστριες με την ακτινογραφία του θώρακα κάθε έξη μήνες. Πρόληψη γίνεται επιπροσθέτως με την αποφυγή του καπνίσματος και της έκθεσης στον καπνό και στον αμίαντο, με τον έλεγχο των γενετικών παραγόντων και της ανοσολογικής κατάστασης του οργανισμού μας που συμβάλει στην ανάπτυξη κακοήθειας. Τέλος, με τον έλεγχο του ψυχολογικού στρες, που ενοχοποιείται σαν αιτιολογικός παράγοντας της ανάπτυξης βρογχογενούς καρκινώματος (Geocities.com/nosileytiki/carneymonos.htm).

Η Δευτερογενής Πρόληψη του καρκίνου του πνεύμονα περιλαμβάνει την αναγνώριση των προκαρκινικών αλλοιώσεων ή την ανίχνευση in situ των καρκινωμάτων με σκοπό την αντιμετώπισή τους (Σπηλιώτης Ι. 1999: check page).

Αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί με συχνό έλεγχο για να αναγνωριστούν σε έγκαιρο στάδιο οι αλλοιώσεις που μπορεί να υπάρχουν. Ο έλεγχος αυτός περιλαμβάνει ακτινογραφία του θώρακα, αξονική τομογραφία και έλεγχο καρκινικών δεικτών. Αυτό, βέβαια, δεν μπορεί να γίνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα σε κάθε άνθρωπο, όμως μπορεί να εφαρμόζεται από τα άτομα που είναι πιο επιρρεπή στον καρκίνο, δηλ. τους καπνιστές, τους ανθρώπους που παθαίνουν συχνά αναπνευστικές λοιμώξεις και που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Επίσης, μπορεί να γίνεται να γίνεται έλεγχος σε άτομα που εκτίθενται σε βιομηχανικά προϊόντα όπως αρωματικούς υδρογονάνθρακες, αλκυλιούχους παράγοντες, μέταλλα και ιονίζουσες ακτινοβολίες. Τέλος, σε άτομα που πάσχουν από φυματίωση, βρογχεκτασία, σαρκοείδωση, διάχυτη πνευμονική ίνωση και σκληροδερμία. Η δευτερογενής πρόληψη περιλαμβάνει τις δραστηριότητες αυτές που έχουν στόχο να παρέχουν ικανή προστασία

στον πληθυσμό από μία ασθένεια μειώνοντας την διάρκεια και την βαρύτητά της (Αλτάνης Π. 1991: 37).

Η Τριτογενής Πρόληψη του καρκίνου του πνεύμονα περιλαμβάνει εκείνες τις δραστηριότητες που έχουν ως στόχο τον περιορισμό των χρόνιων συνεπειών μίας ασθένειας ελαχιστοποιώντας την λειτουργική ανικανότητα που μπορεί να φέρει μια ασθένεια (ibid.). Στη συγκεκριμένη περίπτωση του καρκίνου του πνεύμονα, αυτό μπορεί να πραγματοποιηθεί με αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που δημιουργεί ο καρκίνος, όπως του βήχα, της αιμόπτυσης, του συριγμού, της δύσπνοιας, του πυρετού, του θωρακικού πόνου, τις επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις του αναπνευστικού, της απώλειας βάρους, του πόνου, της καρδιακής ανεπάρκειας, των αρρυθμιών, της πλευρίτιδας και του συνδρόμου της άνω κοίλης φλέβας. Με την αντιμετώπιση αυτών των συμπτωμάτων επιτυγχάνεται η μη παραίτηση του ασθενή από τις φυσικές δραστηριότητες που θα πραγματοποιούσε και η μη εξάρτηση του εαυτού του από άλλους.

6.1.1. Πώς Μπορεί να Γίνει Πρόληψη

Στη πρωτογενή πρόληψη σημαντικό ρόλο παίζει η ενημέρωση του κοινού, η οποία είναι σχεδόν ανύπαρκτη για τον καρκίνο του πνεύμονα. Στην πρωτογενή πρόληψη η ενημέρωση θα μπορούσε να βοηθήσει στέλνοντας ειδικούς στα σχολεία, όπου βρίσκεται το μέλλον του κόσμου και δείχνοντας τις τραγικές εικόνες που βρίσκονται πίσω από τον καρκίνο του πνεύμονα, ούτως ώστε η νεολαία να συνειδητοποιήσει το πόσο βλαπτικό είναι το κάπνισμα, ο κυριότερο παράγοντας ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Σημαντικό είναι να γίνει με τέτοιο τρόπο που να συνειδητοποιήσουν τα παιδιά ότι το κάπνισμα όχι απλά σκοτώνει αλλά και πώς. Επίσης πώς είναι ένας άνθρωπος με καρκίνο του πνεύμονα, πώς ζει και ποια είναι η τελική κατάληξή του.

Στη δευτερογενή πρόληψη, η ενημέρωση αναφέρεται στους ανθρώπους που είναι ήδη καπνιστές και είναι ήδη αντιμετώποι με τους παράγοντες που προκαλούν καρκίνο του πνεύμονα. Μπορούμε να τους ενημερώσουμε για τον καρκίνο, για το πού μπορεί να οδηγήσει και για το πώς μπορούν να τον προλάβουν, κάνοντας εξετάσεις, ούτως ώστε αν υπάρχουν πιθανότητες να τον αναπτύξουν, να τον προλάβουν σε πρώιμο στάδιο. Επίσης να μάθουν τις ενέργειες που θα πρέπει να κάνουν, ώστε να τον αντιμετωπίσουν χωρίς να πέσουν σε κατάθλιψη και απογοήτευση, αλλά αντιμετωπίζοντας τον ενεργά.

Στη τριτογενή πρόληψη, η ενημέρωση περιλαμβάνει την εξήγηση στον ήδη ασθενή από καρκίνο του πνεύμονα, τη σπουδαιότητα που έχει στην καλή εξέλιξη της νόσου η φυσική κατάσταση, η καλή θρέψη και η καλή ψυχολογία. Επίσης, τον ενημερώνουμε για το πώς μπορεί να

αντιμετωπίσει τα συμπτώματα της νόσου, ούτως ώστε να μη μειωθεί η λειτουργικότητά του στην καθημερινή του ζωή, δηλ. την αυτοεξυπηρέτησή του αλλά και στην εργασία του και στο κοινωνικό του περιβάλλον. Τέλος, ενημερώνεται για τις διάφορες ομάδες που υπάρχουν και μπορούν να τον στηρίξουν κατά το δύσκολο έργο της αντιμετώπισης του καρκίνου του πνεύμονα.

6.1.2. Προληπτική Προφύλαξη

Επιστήμονες από το M.D.Anderson Cancer Center του Χιούστον του Τέξας επικέντρωσαν την προσοχή τους στον καφέ, γιατί έρευνες έδειξαν ότι τα φυτοοιστρογόνα πιθανόν έχουν χημειοπροστατευτικό ρόλο κατά του καρκίνου και συγκεκριμένα του πνεύμονα. Ο κίνδυνος ανάπτυξης μειώνεται ανάλογα με τη διατροφική λήψη φοιτοοιστρογόνων, δηλ. άτομα με λήψη υψηλής ποσότητας αυτών απέκτησαν μια σημαντική μείωση του κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα κατά 46%. Αυτό παρατηρήθηκε επίσης και σε νυν ή πρώην καπνιστές. Τέτοιες ουσίες είναι τα φοιτοοιστρογόνα, οι φυτοστερόλες, οι σοφλαβόνες και οι λιχνάνες που περιέχονται στον καφέ, στο μαύρο και το πράσινο τσάι, στα καρώτα, στο μπρόκολο, στο λουβί, στο ρεβίθι, στο μαρούλι, στο λιναρόσπορο, στη σόγια και στα κρεμμύδια (Medlook 2006 [online]).

Το κόκκινο κρασί και σταφύλια περιέχουν ουσίες που καταστέλλουν την ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων. Αυτό αποδείχθηκε μετά από έρευνες Ισπανών ερευνητών, όπου εξετάζοντας δεδομένα τριακοσίων ενηλίκων με ή χωρίς καρκίνο του πνεύμονα διαπίστωσαν ότι εκείνοι που έπιναν τακτικά κρασί είχαν 57% λιγότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Με κάθε ποτήρι κόκκινου κρασιού καθημερινά μειωνόταν ο κίνδυνος προσβολής κατά 13%. Οι ουσίες που περιέχει το κόκκινο κρασί είναι η ρεσβερατρολη και οι αντιοξειδωτικές ουσίες όπως οι πολυφαινόλες (Medlook 2004 [online]).

Η βιταμίνη Α μπορεί να προστατέψει από τον καρκίνο του πνεύμονα. Σταδιακά έχει αρχίσει να γίνεται αποδεκτό ότι τα καρωτοειδή, οι πρόδρομες ουσίες της βιταμίνης Α και οι πολυφαινόλες των φρούτων και των λαχανικών προστατεύουν από τη νόσο (Κάζης Α. 2006 [online]).

Σε έρευνα που έγινε σε άτομα που ήταν πρώην καπνιστές, αλλά σταμάτησαν ένα χρόνο πριν, χορηγήθηκε θεραπεία με παράγωγα της βιταμίνης Α, το 9-cis-ρετινοϊκό οξύ. Οι ασθενείς είχαν αύξηση του γονιδίου που είναι υπεύθυνο για την σύνθεση του υποδοχέα των κυττάρων για το 9-cis-ρετινοϊκό οξύ (Medlook 2003 [online]).

Ένας άλλος τρόπος πρόληψης καρκίνου του πνεύμονα, ειδικά σε άτομα με υψηλό κίνδυνο, είναι η χημειοπροφύλαξη. Είναι δηλ. η χορήγηση φαρμάκων προληπτικά με στόχο την αποτροπή της εξέλιξης

ορισμένων κυττάρων σε όγκο με κακοήθεις ιδιότητες. Αυτή η άποψη σχηματίστηκε κατόπιν έρευνας που έγινε από τους γιατρούς του Πανεπιστημίου του Τέξας. Αυτά τα φάρμακα περιλαμβάνουν παράγωγα της βιταμίνης Α (Medlook 2003 [online]).

6.2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ-ΣΚΟΠΟΙ

Το πρωτοπαθές νεόπλασμα περιλαμβάνει: 1) Το καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων που είναι συχνότερο στους άνδρες και σχεδόν πάντα σχετίζεται με τον καρκίνο. 2) Το αδιαφοροποίητο καρκίνωμα που είναι συχνότερο στους άνδρες και έχει την τάση να κάνει μεταστάσεις. 3) Το αδενοκαρκίνωμα που είναι συνήθως περιφερικό και κάνει μεταστάσεις μέσω της αιματικής οδού.

Τα δευτεροπαθή πνευμονικά νεοπλάσματα είναι μεταστατικά από κακοήγη νεοπλάσματα άλλων οργάνων όπως του μαστού, του προστάτη και των οστών (Baldonado A. et al. 1999: 181).

Τα γενικά προβλήματα που αντιμετωπίζει ένας ασθενής με καρκίνο του πνεύμονα είναι:

- Το πρόβλημα της αναπνευστικής δυσλειτουργίας που δημιουργείται από τον όγκο και την καταστροφή τμήματος του πνεύμονα που μειώνει την πλήρη αναπνευστική λειτουργία.
- Το πρόβλημα της μειωμένης άνεσης εξαιτίας του πόνου και της δύσπνοιας: ο πόνος δημιουργείται από την αύξηση του όγκου και την διήθηση των γύρω ιστών. Η δύσπνοια δημιουργείται από την μειωμένη λειτουργία των πνευμόνων λόγω καταστροφής τμήματος αυτών.
- Το πρόβλημα της μείωσης των δραστηριοτήτων του ασθενή: δημιουργείται από την δύσπνοια και συνεπώς της κόπωσης γιατί ο ασθενής καταβάλλει μεγαλύτερη προσπάθεια για αναπνοή.
- Το πρόβλημα της αγωνίας και του φόβου: αυτό συμβαίνει γιατί ο ασθενής δεν ξέρει την εξέλιξη που θα έχει, δεν ξέρει τι συμπτώματα θα αντιμετωπίσει και τι κατάληξη θα έχει. Επίσης υπάρχει η αγωνία ως προς την οικογένειά του, δηλ. τι

θα απογίνει αν ο ασθενής καταλήξει (Baldonado A. et al. 1999: 183).

6.2.1. Γενικοί Σκοποί Νοσηλευτικής Φροντίδας

- Η άμεση μείωση της αγωνίας.
- Η εξασφάλιση της υποστήριξης κατά την περίοδο των διαγνωστικών εξετάσεων.
- Η ετοιμασία του ασθενή και της οικογένειας για το πρόγραμμα της θεραπείας που περιλαμβάνει ενημέρωση πριν την εφαρμογή, κατά την διάρκεια και μετά τη θεραπεία (Baldonado A. et al. 1999: 184).

Νοσηλευτική Παρέμβαση κατά τη Χειρουργική Θεραπεία

Η χειρουργική θεραπεία μπορεί να είναι: τμηματεκτομή, λοβεκτομή, πνευμονεκτομή (Baldonado A. et al. 1999: 183).

Σκοποί προεγχειρητικής φροντίδας του ασθενή: α) Να διαπιστωθεί αν ο ασθενής θα μπορέσει να επιζήσει μετά την επέμβαση, β) Να εξασφαλιστεί η καλύτερη δυνατή κατάσταση του ασθενή για την επέμβαση.

6.2.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

5.2.2.1. Προεγχειρητική φροντίδα:

✓ Βελτίωση κυψελιδικού αερισμού

- Ø Ενθάρρυνση να σταματήσει το κάπνισμα γιατί αυξάνει τον βρογχικό ερεθισμό.
- Ø Λαμβάνουμε μέτρα για την μείωση της βρογχικής έκκρισης.
- Ø Μετρούμε τα πτύελα στους ασθενείς με πολλή απόχρεμψη.
- Ø Μαθαίνουμε τον ασθενή να βήχει με κλειστή γλωττίδα για να αυξάνεται η ενδοπνευμονική πίεση.
- Ø Εφυγραίνουμε τον αέρα που εισπνέει ο ασθενής για να ρευστοποιούνται οι εκκρίσεις του.
- Ø Χορηγούμε στον ασθενή βρογχοδιασταλτικά σε περίπτωση βρογχοσπασμού.
- Ø Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να παίρνει βαθιές αναπνοές με χρήση προωθητικού σπειρομέτρου ή φυάλη εμφύσησης.
- Ø Χορηγούμε προληπτικά αντιμικροβιακά για τις λοιμώξεις.

- Ø Προεγχειρητικά διδάσκουμε στον ασθενή τη διαφραγματική αναπνοή.
- Ø Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να χρησιμοποιεί το πρόγραμμα αναπνευστικών ασκήσεων στο οποίο γίνεται χρήση των κοιλιακών μυών.
- Ø Σε ασθενείς με πολλές εκκρίσεις τοποθετούμε βρογχική παροχέτευση (Σαχίνη-Καρδάση Α. et al. 1984: 84).
- ✓ Αξιολογούμε και διορθώνουμε την κατάσταση του κυκλοφορικού με σκοπό να προλάβουμε τυχόν επιπλοκές:
 - Ø Μελετάμε τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων
 - Ø Παρακολουθούμε τον ασθενή και τις αντιδράσεις του στις διάφορες καθημερινές του δραστηριότητες
 - Ø Χορηγούμε σε ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια καρδιοτονικά
 - Ø Διορθώνουμε τυχόν προβλήματα αναιμίας με ενδοφλέβιες εγχύσεις και μεταγγίσεις ανάλογα με τις ιατρικές οδηγίες.
 - Ø Διορθώνουμε προβλήματα υποπρωτεϊναιμίας με τεχνητή σίτιση του ασθενή κατόπιν ιατρικής οδηγίας.
 - Ø Για την πρόληψη και μείωση της πιθανότητας σχηματισμού θρόμβου στις βαθιές φλέβες και της πνευμονικής εμβολής χορηγούμε αντιπηκτικά κατόπιν ιατρικής οδηγίας (Baldonado A. et al. 1999: 184).

6.2.2.2. Πριν το χειρουργείο:

- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή το είδος της χειρουργικής επέμβασης
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή τι πρόκειται να γίνει κατά την μετεγχειρητική περίοδο και πώς πρέπει να δράσει ο ίδιος.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή τη σημασία του τρόπου που θα πρέπει να βήχει και τον σκοπό των βαθιών αναπνοών.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή το σκοπό και τη λειτουργία των σωλήνων και των φιαλών της παροχέτευσης του θώρακα και τι πρέπει να προσέχει σε αυτά.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή την μέθοδο της οξυγονοθεραπείας.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή τα μέτρα που θα λαμβάνουμε στην μετεγχειρητική περίοδο σε εμφάνιση τυχόν δυσχέρειας.
- ✓ Εξηγούμε στον ασθενή τη σημαντικότητα και τον σκοπό των ασκήσεων των κάτω άκρων και της πλήρους τροχιάς του ώμου του χειρουργημένου ημιθωρακίου.

- ✓ Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να εκφράσει ψυχολογικούς προβληματισμούς, ανάγκες και συναισθήματα.
- ✓ Εξασφαλίζουμε την γραπτή συγκατάθεσή του για το χειρουργείο (ibid.)

6.2.2.3. Άμεση Προεγχειρητική Φροντίδα για το Χειρουργείο:

- Û Ετοιμάζουμε τον ασθενή για το χειρουργείο χρησιμοποιώντας τον ανάλογο ρουχισμό για την επέμβαση.
- Û Ετοιμάζουμε το χειρουργικό κρεβάτι με το οποίο θα μεταφερθεί στο χειρουργείο χρησιμοποιώντας τον ανάλογο ιματισμό και τοποθετώντας αδιάβροχο στο σημείο που θα γίνει η χειρουργική επέμβαση.
- Û Ξεβάφουμε τα νύχια και το πρόσωπο του ασθενή αν είναι βαμμένα.
- Û Ξυρίζουμε την περιοχή που θα γίνει η επέμβαση.
- Û Πλένουμε και απολυμαίνουμε την περιοχή της επέμβασης.
- Û Φοράμε στον ασθενή την ρόμπα χειρουργείου.

6.2.2.4. Μετεγχειρητική Παρέμβαση του Νοσηλευτή

Σκοπός της μετεγχειρητικής παρέμβασης του νοσηλευτή είναι η αποκατάσταση της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενή όσο το δυνατό γρηγορότερα μετά το χειρουργείο.

6.2.2.5. Νοσηλευτική Παρέμβαση:

1) Διατηρούμε τον αεραγωγό του ασθενή ανοικτό παρακολουθώντας για τυχόν αποφράξεις κάνοντας επισκόπηση, επίκρουση και ακρόαση με το στηθοσκόπιο. 2) Παρακολουθούμε τα αέρια του αίματος. Αν παρατηρήσουμε πτώση της pO_2 , τότε αυτό είναι ένδειξη ότι χρειάζεται χρήση αναπνευστήρα. Το ίδιο συμβαίνει και σε περίπτωση που η pO_2 είναι αυξημένη. 3) Αναρροφούμε τις εκκρίσεις του ασθενή ώσπου να είναι σε θέση να τις αποβάλει από μόνος του. Έχει σημασία η αναρρόφηση των εκκρίσεων, γιατί αν δεν τις αναρροφήσουμε μπορεί να γίνει εισρόφηση. Οι ενδοτραχειακές εκκρίσεις είναι πλούσιες μετά από μία θωρακοτομή λόγω του τραύματος που βρίσκεται στο τραχειοβρογχικό δένδρο. Επίσης το αντανακλαστικό του βήχα, όπως και ο κυψελιδικός αερισμός, είναι ελαττωμένα λόγω της αναισθησίας. 4) Επιβλέπουμε συνεχώς τον ασθενή για να μετρούμε την αρτηριακή πίεση, τους σφυγμούς και τις αναπνοές του κάθε 15 λεπτά ή όσο συχνότερα χρειάζεται. 5) Αν η κατάσταση του ασθενή σταθεροποιηθεί, κάνουμε τις μετρήσεις αυτές όσο συχνά κρίνουμε πως χρειάζεται. 6) Αξιολογούμε την ποιότητα και τον χαρακτήρα των αναπνοών, του χρώματος του ασθενή, την καρδιακή λειτουργία και παρακολουθούμε την κεντρική

φλεβική πίεση (ΚΦΠ). 7) Όταν ο ασθενής συνέλθει από την αναισθησία σηκώνουμε το ερεισίνωτο του κρεβατιού του κατά 30 με 40 μοίρες. 8) Χορηγούμε εφυγρασμένο οξυγόνο κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο με σκοπό να εξασφαλίσουμε την μεγαλύτερη οξυγόνωση του ασθενή. 9) Ενθαρρύνουμε τον ασθενή να βήξει παραγωγικά. Ο μη αποδοτικός και επίμονος βήχας εξαντλεί τον ασθενή και οι εκκρίσεις οδηγούν σε ατελεκτασία και πνευμονία. 10) Ακροαζόμαστε τα δύο ημιθώρακια για να διαπιστώσουμε τυχόν αλλαγές στους πνευμονικούς ήχους. 11) Απαλλάσσουμε τον ασθενή από τον πόνο γιατί αυτός μειώνει την θωρακική έκπτυξη, άρα και τον αερισμό γενικότερα. 12) Μετρούμε το ισοζύγιο υγρών του ασθενή ανά ώρα. 13) Συνεχίζουμε να ελέγχουμε τα αέρια του αίματος και των ηλεκτρολυτών του ορού. 14) Μετά το χειρουργείο χορηγούμε αίμα και παρεντερικά υγρά με βραδύτερο ρυθμό. 15) Αλλάζουμε συχνά θέση στον ασθενή και την προσαρμόζουμε ανάλογα με τις δραστηριότητες που θέλει να πραγματοποιήσει. 16) Παρακολουθούμε για επιπλοκές από την θωρακοτομή. 17) Βοηθάμε τον ασθενή στην αποκατάσταση της λειτουργίας του ώμου και του κορμού με ασκήσεις. 18) Σχεδιάζουμε την έξοδο του ασθενή και του εξηγούμε τι θα πρέπει να κάνει αυτός και η οικογένειά του. Τον ενημερώνουμε για τα αισθήματα που μπορεί να νιώσει τον πρώτο καιρό μετά το χειρουργείο, τι να αποφεύγει και τέλος τι ασκήσεις θα πρέπει να πραγματοποιεί (Baldonado A. et al. 1999: 185-187).

6.2.3. Νοσηλευτική Παρέμβαση κατά τη Χημειοθεραπεία

Τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ένας ασθενής που υποβάλλεται σε χημειοθεραπεία είναι ανάλογα με το σύστημα:

- Ø Γενικά: Αλωπεκία, κόπωση, εύκολες εκχυμώσεις
- Ø Γαστρεντερικό σύστημα: ναυτία, εμετός, αλλοιωμένη γεύση, στοματίτιδα, εισοφαγίτιδα, ανορεξία, διάρροια.
- Ø Αιμοποιητικό σύστημα: αυξημένος κίνδυνος μόλυνσης, αιμορραγία, αναιμία, ελαττωμένη δραστηριότητα μυελού των οστών, μείωση ερυθρών και λευκών αιμοσφαιρίων.
- Ø Νεφρικό σύστημα: βλάβη των νεφρών, αιμορραγική κυστίτιδα.
- Ø Καρδιοαναπνευστικό σύστημα: μη αναστρέψιμη καρδιακή τοξικότητα, μη αναστρέψιμη πνευμονική βλάβη, πνευμονική ίνωση.
- Ø Αναπαραγωγικό σύστημα: πιθανή στειρότητα και βλάβη των χρωμοσωμάτων.

Ø Νευρολογικό σύστημα: νευρολογική βλάβη, περιφερειακή νευροπάθεια, απώλεια εν τω βάθει και τενόντιων αντανακλαστικών, παραλυτικός ιλεός που είναι συνήθως αναστρέψιμος (Baldonado A. et al. 1999: 111).

Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η μέγιστη απόδοση της θεραπείας, η ελαχιστοποίηση του ψυχικού τραύματος και η έγκαιρη διαπίστωση των δυσχερειών και επιπλοκών και η αντιμετώπισή τους (Σαχίνη-Καρδάση Α. 1984: 110).

6.2.3. Ενέργειες νοσηλευτικής παρέμβασης:

Αρχικά εξηγούμε όλη την διαδικασία της χημειοθεραπείας στον ασθενή και του απαντάμε σε όλες τις ερωτήσεις που μας θέτει με τέτοιο τρόπο, ώστε να μπορεί να μας κατανοήσει. Επίσης συζητάμε μαζί του για τις τακτικές που ακολουθούμε στην ανακούφιση του πόνου. Βεβαιώνουμε τον ασθενή και τον ενθαρρύνουμε να συνεχίσει.

Εξηγούμε στον ασθενή την σημασία της φροντίδας του δέρματός του, δηλ. να προσέχει τους τραυματισμούς αποφεύγοντας τις εντριβές, το ξύρισμα, την θερμότητα, το κρύο, τις αλοιφές και τις κρέμες. Επίσης του εξηγούμε τη σημασία της φροντίδας του τριχωτού της κεφαλής, δηλ. την περίπτωση πιθανής πτώσεως των μαλλιών και τον συμβουλεύουμε να αποφεύγει το συχνό λούσιμο, χτένισμα, βούρτσισμα, την περμανάν, το στάιλιν και το σπρέϊ μαλλιών. Τέλος τον συμβουλεύουμε όταν βγαίνει έξω να τοποθετεί αντιηλιακή κρέμα λόγω ευαισθησίας του δέρματος στον ήλιο.

Συμβουλεύουμε τον ασθενή για τη στάση που πρέπει να τηρήσει απέναντι στη διατροφή του. Προσπαθούμε ως νοσηλευτές να περιορίσουμε τη ναυτία και τον εμετό που ενδεχομένως να έχει, με χαλάρωσή του, με ρύθμιση της διατροφής του προλαμβάνοντας δυσάρεστες οσμές και ήχους και χορηγώντας αντιεμετικά και ηρεμιστικά κατόπιν ιατρικής οδηγίας. Τέλος, ελέγχουμε το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών και ενθαρρύνουμε τον ασθενή για λήψη υγρών.

Προλαμβάνουμε τις μολύνσεις χρησιμοποιώντας στις νοσηλευτικές μας παρεμβάσεις άσηπτη τεχνική με ομαλό χειρισμό του ασθενή. Επίσης ελέγχουμε τις εργαστηριακές εξετάσεις και αναφέρουμε τυχόν σημαντικές μεταβολές στον αρμόδιο γιατρό για αξιολόγηση και λήψη μέτρων (Baldonado A. et al. 1999: 111-112).

Πρέπει να δώσουμε ιδιαίτερη προσοχή: στη φροντίδα του στόματος, σε εκδηλώσεις που δείχνουν τοξική επίδραση του φαρμάκου στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), στους νεφρούς και στο ήπαρ. Επίσης, στην παρακολούθηση των ούρων και των κοπράνων για αιμορραγία και λήψη κάθε μέτρου για αποφυγή της.

6.2.4. Νοσηλευτική Παρέμβαση κατά την Ακτινοθεραπεία

Τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ένας ασθενής που κάνει ακτινοθεραπεία είναι:

- Γενικότερα: κόπωση, κακοδιαθεσία, αδιαθεσία, ναυτία, εμετός και πονοκέφαλος.
- Γαστρεντερικό σύστημα: ανορεξία, ναυτία, εμετός και διάρροια.
- Μυελός των οστών: αναιμία, λευκοπενία και κυτταροπενία.
- Δέρμα: ερύθημα, αφυδάτωση, πτώση τριχών (Baldonado A. et al. 1999: 108).

Ειδικότερα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο ασθενής κατά την ακτινοθεραπεία είναι:

- Η κακή διακίνηση του οξυγόνου
- Το θρεπτικό ανισοζύγιο
- Το δυνητικό ανισοζύγιο υγρών, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας
- Η δυσχέρειες από την εφαρμογή του ραδιοϊσότοπου
- Οι κίνδυνοι της μόλυνσης
- Οι κίνδυνοι της αιμορραγίας
- Οι κίνδυνοι από άλλες επιπλοκές της ακτινοθεραπείας για τον άρρωστο και το περιβάλλον
- Τα ψυχικά προβλήματα που του δημιουργούνται (Σαχίνη-Καρδάση et al. 1984: 115).

Οι επιπλοκές της ακτινοθεραπείας είναι:

- Επιπλοκές από την ιονίζουσα ακτινοβολία στον ανθρώπινο οργανισμό.
- Οι πρώιμες επιπλοκές όπως οι τοπικές βλάβες του δέρματος (δηλ. η ερυθματώδης, η φυσαλιώδης και η εσχαροποιητική) και η αλωπεκία που παρουσιάζεται μετά από δύο με τρεις εβδομάδες.
- Οι αλλοιώσεις του αίματος και του αιμοποιητικού ιστού.
- Η βλάβη του επιθηλίου που καλύπτει εσωτερικά το λεπτό έντερο.

- Η βλάβη του φακού του οφθαλμού και η πρόκληση καταρράκτη.
- Η βλάβη στους γεννητικούς αδένες που είναι πολύ ευαίσθητοι στην ακτινοβολία.
- Η βλάβες που προκαλούνται στην ενδομήτρια ζωή ειδικά στις 6 πρώτες εβδομάδες.
- Οι όψιμες σωματικές επιπλοκές όπως η λευχαιμία, ο καρκίνος στη χώρα που ακτινοβολήθηκε ο ασθενής και η βράχυνση του χρόνου ζωής του (Σαχίνη-Καρδάση Α. et al. 1984: 112-113).

6.2.4.1. Νοσηλευτικές ενέργειες γενικά:

- Εξηγούμε όλη την διαδικασία στον ασθενή και του απαντάμε τυχόν ερωτήσεις που έχει.
- Παροτρύνουμε τον ασθενή να εκφράσει τυχόν ανησυχίες που έχει κατά την διάρκεια της ακτινοθεραπείας.
- Συμβουλεύουμε τον ασθενή να μη χρησιμοποιεί αλοιφές ή κρέμες που δεν του έχουν χορηγηθεί με ιατρική συνταγή, να αποφεύγει το υπερβολικό κρύο και ζέστη, να φοράει ελαφρύ ρουχισμό στο σημείο της ακτινοβολήσης, να αποφεύγει το συχνό λούσιμο και την περμανάν σε περίπτωση που η ακτινοβολήση γίνεται στο κεφάλι.
- Φροντίδα δέρματος: διατήρηση του δέρματος της θεραπευόμενης περιοχής καθαρού και στεγνού. Χορήγηση κρεμών και σπρέϊ στεροειδών σε περίπτωση κνησμού. Συμβουλεύουμε τον ασθενή να κάνει προσεκτικό μπάνιο, να αποφεύγει το σαπούνι και την τριβή πάνω από την θεραπευόμενη περιοχή. Τοποθετούμε πούδρα στις ακτινοβολούμενες περιοχές στο σημείο που έρχονται σε επαφή δύο δερματικές επιφάνειες. Βοηθούμε τον ασθενή να κρύψει τις χρωστικές αλλαγές στις εκτεθειμένες περιοχές μόλις ολοκληρωθεί η θεραπεία και έχει επουλωθεί το δέρμα.
- Στοματική υγιεινή: ελέγχουμε το στόμα και τα χείλη για περίπτωση στοματίτιδας, κάνουμε συχνές στοματικές πλύσεις στον ασθενή με ζεστό νερό, αλάτι και σόδα. Δεν σερβίρουμε το φαγητό του ασθενή για τουλάχιστον μία ώρα πριν την θεραπεία (Baldonado A. et al. 1999: 108-109).

6.2.5. Ειδικές Νοσηλευτικές Ενέργειες:

- Σε ναυτία και εμετούς: χορηγούμε ηρεμιστικά, αντιεμετικά και αντιισταμινικά με ιατρική εντολή. Ενθαρρύνουμε τον

ασθενή στη λήψη υγρών, χορηγούμε μικρά και συχνά γεύματα υψηλής θερμιδικής αξίας, πλούσια σε λεύκωμα.

- Σε αντιδράσεις από το δέρμα: παρατηρούμε προσεκτικά για ερυθρότητα, ξηροστομία και απολέπιση.
- Εφαρμόζουμε στην ακτινοβολημένη περιοχή ουδέτερες κρέμες με ιατρική εντολή. Πλένομε το δέρμα με ουδέτερο σαπούνι και χλιαρό νερό. Προστατεύουμε το δέρμα από θερμότητα, ψύχος, τραυματισμούς και ηλιακή ακτινοβολία. Φροντίζουμε τη στοματική κοιλότητα του ασθενή με ήπια αντισηπτικά.
- Σε διάρροια: χορηγούμε αντιδιαρροϊκά με ιατρική εντολή, αποφεύγουμε τη χορήγηση τροφών που επιδεινώνουν την διάρροια και χορηγούμε δίαιτα με μικρό υπόλειμμα.
- Σε καταστολή του μυελού των οστών: προστατεύουμε τον ασθενή από λοιμώξεις και τραυματισμούς, παρατηρούμε για αιμορραγίες ή λοιμώξεις και ανάλογα τις αντιμετωπίζουμε (Σαχίνη-Καρδάση Α. et al. 1984: 116).

6.3. ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Για να αρχίσει η ανάρρωση και η αποκατάσταση, είναι απαραίτητο να καταικήσει ο ασθενής τον θυμό και τον φόβο, να υιοθετήσει σωστή στάση, να προσφύγει στο υπεύθυνο σύστημα υποστήριξης και στο τέλος να ασχοληθεί με κάποια παραγωγική εργασία, αλλά και με τη ψυχοθεραπεία. Ο ασθενής πρέπει να δείξει προθυμία, να υποβληθεί σε θυσίες και να πιστέψει στην ολοκλήρωση του στόχου του. Για την αποκατάσταση ο ασθενής πρέπει να δώσει την απαραίτητη προσοχή στην αντιμετώπιση των παρενεργειών, να θρέφεται σωστά, να ασκείται και να έχει ενισχυμένη αυτοπεποίθηση (Rosenbaum E. et al. 1992: 158).

Εμείς ως νοσηλευτές μπορούμε να ενημερώσουμε τον ασθενή για το πώς θα πετύχει αυτά και να του προτείνουμε την ένταξή του σε κάποια προγράμματα αποκατάστασης και να τον ενημερώσουμε γι' αυτά.

6.3.1. Νοσηλευτική Συμβολή στην Καταπολέμηση της Κόπωσης

Συμβουλευούμε τον ασθενή να προσδιορίζει τις ημέρες κατά τις οποίες αισθάνεται περισσότερο κουρασμένος και τι δραστηριότητες έκανε που τον κούρασαν. Για την αντιμετώπιση της κούρασης τον συμβουλευούμε να πίνει 8 με 10 ποτήρια νερό και να τρώει τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Επίσης, τον συμβουλευούμε

να μειώνει και να επιλέγει τις δραστηριότητές του. Τέλος να κάνει κάποιες ασκήσεις για να διατηρεί τον τόνο και την δύναμη των μυών του.

6.3.2. Νοσηλευτική Συμβολή στην Ναυτία και τον Εμετό

Για την ναυτία, συμβουλεύουμε τον ασθενή να προσπαθεί να χαλαρώνει σε ένα ήσυχο και σκοτεινό δωμάτιο πριν την χημειοθεραπεία. Να χρησιμοποιεί τεχνικές χαλάρωσης, να αποφεύγει τα ζεστά και πικάντικα φαγητά που μπορεί να ερεθίσουν το στομάχι, να τρώει αργά για να μη αναπτύσσονται αέρια και αισθήματα καύσου και να αποφεύγει τις μυρωδιές του μαγειρέματος.

Για τον εμετό, η χρήση αντιεμετικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής συνταγής μπορούν να αποδειχθεί σωτήρια.

6.3.3. Νοσηλευτική Συμβολή στον Ερεθισμό του Στόματος

Συμβουλεύουμε τον ασθενή να χρησιμοποιεί μαλακή βούρτσα που είναι εμβαπτισμένη σε ζεστό νερό και να χρησιμοποιεί κρέμα από μαγειρική σόδα και νερό που είναι λιγότερο ερεθιστικά από τις οδοντόπαστες. Αν η οδοντόβουρτσα είναι επώδυνη, τότε συμβουλεύουμε να χρησιμοποιεί βαμβάκι ή toothettes εμπορίου.



Εικόνα 7 Toothette (Abilities Center [Online])

Επίσης τον συμβουλεύουμε να αποφεύγει τα σκευάσματα εμπορίου που μπορεί να ερεθίζουν περισσότερο το στόμα του. Τέλος τον συμβουλεύουμε να χρησιμοποιεί Waterpik



Εικόνα 8 Waterpik (Etronics [Online])

και Peridex που συμβάλλει στην αντιμετώπιση των φλεγμονών και αιμορραγιών των ούλων.

Σε ξηρότητα του στόματος τον συμβουλεύουμε να χρησιμοποιεί σκευάσματα όπως Moistir ή MouthKot, να πλένει το στόμα με υγρή ξυλοκαΐνη – μαγειρική σόδα – αλάτι διαλυμένα σε ένα λίτρο νερού, να πιπιλίζει καραμέλες από ξυνό λεμόνι ή κύβους πάγου και σε στεγνά χείλη να χρησιμοποιεί ενυδατικό χειλιών (lipsticks).

Σε λοιμώξεις στόματος απαιτείται χρήση αντιμυκητιαστικών ουσιών.

6.3.4. Νοσηλευτική Συμβολή στην Απώλεια Όρεξης

Συμβουλεύουμε τον ασθενή να προσπαθεί να κάνει ευχάριστη την ώρα του γεύματος, να ασκείται 5 με 10 λεπτά πριν το γεύμα, να παίρνει ένα απεριτίφ πριν το φαγητό, να κάνει ασκήσεις χαλάρωσης, να τρώει συχνά και από λίγο και να προσθέτει λευκώματα στη διατροφή του.

6.3.5. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Απώλεια της Γεύσης

Συμβουλεύουμε τον ασθενή να βουρτσίζει τα δόντια του αρκετές φορές. Σε τροφές και σε ποτά που έχουν πικρή γεύση να προσθέτει μέλι ή γλυκά φρούτα. Αν το κρέας έχει πικρή γεύση, να το αντικαθιστά με κοτόπουλο, ψάρι, αυγά και ελαφρά τυριά. Να χρησιμοποιεί στο κρέας λαδόξυδο, στο κοτόπουλο χυμό ανανά, κρασί, Ιταλικές σάλτσες, χυμό λεμόνι ή σάλτσα σόγιας. Να προσθέτει αρωματικά φυτά στα φαγητά και να αποφεύγει τα τσουχτερά και πολύ πικάντικα φαγητά.

6.3.6. Νοσηλευτική Συμβολή στην Δυσκοιλιότητα – Κοπρόσταση

Μετά από ιατρική οδηγία, συμβουλεύουμε τον ασθενή να χρησιμοποιεί υπακτικά και ουσίες που μαλακώνουν τα κόπρανα. Τον συμβουλεύουμε επίσης να τρώει τροφές πλούσιες σε ίνες, να πίνει

άφθονα υγρά, να προσθέσει στο διαιτολόγιό του το πίτουρο, να αποφεύγει τα ραφινάρισμα τρόφιμα, να τρώει δαμάσκηνα ή να πίνει ζεστό χυμό δαμάσκηνου, να τρώει καλό πρωινό με ένα ζεστό ρόφημα, να ξεκουράζεται, να τρώει συγκεκριμένες ώρες σε ήσυχη ατμόσφαιρα και τέλος να κάνει ασκήσεις που βοηθούν στη διέγερση του αντανακλαστικού του εντέρου.

6.3.7. Νοσηλευτική Συμβολή στην Διάρροια

Συμβουλεύουμε τον ασθενή να αποφεύγει τις λιπαρές – παχιές – πικάντικες τροφές, τον καφέ, το έτοιμο τσάι και τα ανθρακούχα. Επίσης να αποφεύγει τα ποτά που περιέχουν καφεΐνη, τα ξινά φρούτα, όπως τα σταφύλια, τις τροφές με πολλές ίνες και πολύ όγκο, τα ποτά και τα τρόφιμα που σερβίρονται πολύ ζεστά ή πολύ κρύα.

6.3.8. Νοσηλευτική Συμβολή σε Οιδήματα Άκρων

Συμβουλεύουμε τον ασθενή να κρατά το διογκωμένο μέλος πάνω από το επίπεδο της καρδιάς, να καθαρίζει και να λαδώνει το δέρμα του κάθε μέρα με ειδικό λάδι ή κρέμα, να αποφεύγει βλάβες ή λοιμώξεις στο πάσχον μέλος, να απφεύγει συμπίεση στα χέρια και στα πόδια και να ελέγχει καθημερινά το μέλος για τυχόν επιπλοκές (Rosenbaum E. et al. 1992: 160-174).

6.3.9. Νοσηλευτική Συμβολή στον Έλεγχο του Πόνου

Τον συμβουλεύουμε να χρησιμοποιεί αναλγητικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής οδηγίας. Ο πόνος μπορεί να προέρχεται από συγκινησιακή φόρτιση, δηλ. από αίσθημα απομόνωσης. Έτσι, μιλώντας με κάποιο άτομο, μπορεί να μειωθούν τα άγχη και οι φοβίες του που τροφοδοτούν τον πόνο. Επίσης τον συμβουλεύουμε να κάνει ασκήσεις χαλάρωσης, μασάζ, νευρική τόνωση και βελονισμό. Τέλος, ένα πολύ δραστηκός τρόπος ελέγχου του πόνου είναι ένα στερεοφωνικό συγκρότημα (Rosenbaum E. et al. 1992: 186-187).

Στόχοι Νοσηλευτικής Παρέμβασης στην Ψυχική Αποκατάσταση

- Ψυχοκοινωνική αξιολόγηση του ασθενή
- Δημιουργία εξατομικευμένου προγράμματος αποκατάστασης
- Ενθάρρυνση του ασθενούς και καλλιέργεια ειλικρινούς και ανοικτής επικοινωνίας με τον ασθενή και το περιβάλλον του
- Δημιουργία, ενίσχυση και διαφύλαξη διαπροσωπικού κλίματος
- Προαγωγή της αποτελεσματικότητας των ικανοτήτων και δυνατοτήτων του ασθενή
- Ανακούφιση του πόνου

- Υποστήριξη της οικογένειας του ασθενή (Πατηράκη-Κουρμπάνα Ε. 1991: 12-14).

6.3.10. Νοσηλευτική Παρέμβαση στην Ψυχική Αποκατάσταση

Την ψυχική αποκατάσταση του ασθενή μπορούμε να την επιτύχουμε συμβουλευόντας τον να κάνει σχέδια για το μέλλον, να καταπολεμήσει την ανεπιθύμητη μοναξιά και να βεβαιωθεί ότι δεν λειτουργεί ως παραμερισμένος από τον υπόλοιπο κόσμο.

Επίσης τον συμβουλεύουμε να αποκτήσει τον έλεγχο στη ζωή του, να χρησιμοποιεί μεθόδους χαλάρωσης, να προσέχει τις λέξεις που χρησιμοποιεί για την ασθένειά του, να επιδιώκει την ευχαρίστησή του και να αποφεύγει το στρες. Επίσης, να συναναστρέφεται και άλλους ασθενείς με καρκίνο, να συνεργάζεται με τον γιατρό του, να διατηρεί την ελπίδα του, να μη παραιτείται από ιδιαίτερες σχέσεις και από σχέσεις στοργής.

Προτείνουμε επίσης στον ασθενή την ιδέα να πάρει μέρος σε οργανώσεις και προγράμματα υποστήριξης και αποκατάστασης καρκινοπαθών, όπου θα μπορέσει να συναναστραφεί ομοιοπαθείς ώστε να συζητήσει για τα κοινά τους προβλήματα και να βρει κατανόηση. Επίσης, να ανταλλάξου απόψεις πάνω στην ασθένειά τους και τους τρόπους με τους οποίους αντιμετωπίζει ο καθένας τις διάφορες δυσκολίες και τα προβλήματα στον νέο τρόπο ζωής τους.

Τέλος, συμβουλεύουμε τον ασθενή να μη απομακρύνει την οικογένειά του από κοντά του. Θα πρέπει να τους αφήσει να βιώσουν μαζί του την ασθένεια. Έτσι θα έχουν την ευκαιρία να τον βοηθήσουν ψυχολογικά και πρακτικά κατά την καταπολέμηση και αποκατάσταση από την νόσο.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

7.1 ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ: Αξιολόγηση κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα

Αυτό το εργαλείο πρόγνωσης μπορεί να εκτιμήσει τον κίνδυνο ενός μακροπρόθεσμου καπνιστή να αναπτύξει καρκίνο του πνεύμονα στα επόμενα 10 χρόνια βασισμένο στην ηλικία, το φύλο, το ιστορικό καπνίσματος και την έκθεση του ατόμου στον αμίαντο. Γνωρίζοντας για τον κίνδυνο μπορεί να βοηθήσει τους κλινικούς ιατρούς και τους ασθενείς να πάρουν αποφάσεις για την φροντίδα της υγείας, όπως εάν θα πρέπει να εξεταστεί για καρκίνο του πνεύμονα.

Η έρευνα μας, δείχνει ότι μεταξύ των μακροπρόθεσμων καπνιστών άνω των 50 ετών, οι κίνδυνοι να αναπτύξουν καρκίνο του πνεύμονα μπορεί να ποικίλλουν. Παρόλα αυτά ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα ενός ατόμου που ποτέ δεν έχει καπνίσει είναι τυπικά πολύ μικρότερος από τα μικρότερα ποσοστά που υπολογίστηκαν από αυτό το εργαλείο. Η διακοπή του καπνίσματος όχι μόνο μειώνει τον κίνδυνο του καρκίνου του πνεύμονα αλλά μειώνει και τον κίνδυνο για πολλά άλλα προβλήματα υγείας σχετιζόμενα με το κάπνισμα.

7.2 Πώς αυτό το εργαλείο αναπτύχθηκε:

Επιστημονικοί ερευνητές στο Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, σε συνεργασία με το Fred Hutchinson Cancer Research Center, ανέπτυξαν και υπέβαλλαν σε δοκιμή αυτό το εργαλείο αξιολόγησης κινδύνου. Το εργαλείο είναι βασισμένο σε δεδομένα από το Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) μια μεγάλη τυχαία δοκιμή πρόληψης του καρκίνου του πνεύμονα.

7.3 Αξιολόγηση κινδύνου καρκίνου του πνεύμονα:

- Ηλικία: (50-75 χρόνων)
- Φύλο:
- Αριθμό ετών που έχετε καπνίσει τσιγάρα
- Κατά τη διάρκεια των χρόνων που ήσασταν καπνιστής πόσα τσιγάρα την ημέρα καπνίζατε κατά μέσο όρο;
- Αν έχετε διακόψει το κάπνισμα, πόσα χρόνια πριν;
- Αν έχετε εκτεθεί σε αμίαντο κατά τη διάρκεια της δουλειάς, τσεκάρετε εδώ.

7.4 Αποτελέσματα:

- Κατά τα επόμενα 10 χρόνια, αν δεν καπνίσετε ξανά ο κίνδυνος να αναπτύξετε καρκίνο του πνεύμονα είναι:

- Κατά τα επόμενα 10 χρόνια, αν συνεχίσετε να καπνίζετε ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα είναι.

7.5 Επιβεβαίωση:

Τσεκάροντας αυτό το πλαίσιο επιβεβαιώνετε ότι συγκεντρώνετε όλα τα εξής κριτήρια:

- Έχετε εργαστεί σε μία ή περισσότερες από τις παρακάτω εργασίες: εργάτης αμιάντου, μονωτήρας αγωγών, εργάτης γυψοσανίδων, κατασκευαστής γύψινων εκμαγείων, ματσακονιστής, εφαρμοστής πλοίων, ιστιοτέχνης, κατασκευαστής λεβήτων σε ναυπηγείο, συγκολλητής σε ναυπηγείο, μηχανουργός σε ναυπηγείο, χαλκουργός σε ναυπηγείο, ηλεκτροτεχνίτης σε ναυπηγείο, συντηρητής σωληνώσεων, ψυκτικός σωληνώσεων, λαμαρινάς.
- Εργαστήκατε σε αυτή τη δουλειά για τουλάχιστον 5 χρόνια.
- Ξεκινήσατε να δουλεύετε σε αυτή την εργασία τουλάχιστον 15 χρόνια πριν.

8 ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

8.1 Σχεδιασμός της έρευνας

Η μέθοδός μας στηρίχθηκε στο περιγραφικό μοντέλο έρευνας με βάση το οποίο περιγράφονται μεταβλητές και συγκρίνονται ομάδες ατόμων για κάποια μεταβλητή (Σαχίνη - Καρδάση 1991).

8.2 Πληθυσμός - Δείγμα

Για την συλλογή των στοιχείων της έρευνάς μας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο κατάλληλα σχεδιασμένο από την ομάδα με την καθοδήγηση της υπεύθυνης καθηγήτριας το οποίο και απευθυνόταν σε

νοσηλευτές. Η επιλογή του δείγματος έγινε ανεξάρτητα από καταγωγή, οικογενειακή και κοινωνικοοικονομική κατάσταση.

Ως όργανο μέτρησης χρησιμοποιήθηκε γραπτό ερωτηματολόγιο, αποτελούμενο από 16 ερωτήσεις όλες κλειστού τύπου εκτός από μία. Από αυτές 8 είναι διχοτομικές (ΝΑΙ-ΟΧΙ) και 8 εναλλακτικών απαντήσεων. (Σαχίνη-Καρδάση Α)

8.3 . Τόπος και χρόνος έρευνας

Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τον Σεπτέμβριο έως και τον Οκτώβριο του 2003 στην Πάτρα. Οι ερωτώμενοι συναντήθηκαν με το μέλος της ερευνητικής ομάδας στο Νοσηλευτικό ίδρυμα της Πάτρας όπου εργάζονταν.

8.4 . Συλλογή δεδομένων

Για να επιτευχθεί υψηλή εγκυρότητα περιεχομένου το ερωτηματολόγιο συντάχθηκε από την ερευνητική ομάδα με βάση ελληνικές και διεθνείς μελέτες. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με προσωπική συνέντευξη, αφού επισημάνθηκε σε κάθε ερωτώμενο, ότι μπορούσαν να μην απαντήσουν στις ερωτήσεις μας αλλά και ότι ανά πάσα στιγμή μπορούσαν να διακόψουν τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου.

Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου διαρκούσε περίπου 20 λεπτά της ώρας. (Σαχίνη-Καρδάση Α)

8.5 Κριτήρια εισαγωγής και αποκλεισμού δεδομένων

Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνά μας ήταν:

- Η ιδιότητα του ερωτώμενου
- Ο χώρος εργασίας του ερωτώμενου
- Η ιδιότητα του ερωτώμενου και κριτήρια αποκλεισμού ήταν:
- μη πλήρως συμπληρωμένα ερωτηματολόγια
- όχι άμεση σχέση ερωτώμενου με νοσηλευτική ειδικότητα

Τελικά χρησιμοποιήθηκαν όλα τα ερωτηματολόγια από αυτά που διανεμήθηκαν. (Σαχίνη-Καρδάση Α)

8.6 Ζητήματα Βιοηθικής

Ακολουθήθηκε πιστά ο κώδικας της Νυρεμβέργης και η διακήρυξη του Ελσίνκι για την προστασία των ανθρώπων από κάθε μορφής έρευνας με βάση τα δικαιώματα που έχει κανείς (να μην υποστεί κάποια βλάβη φυσική, συγκινησιακή κλπ, πλήρους διαφάνειας, ανωνυμίας και εχεμύθειας και αυτοδιάθεσης).

Για το λόγο αυτό πριν αρχίσει η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου (κλειστού τύπου με δυνατότητες πολλαπλών απαντήσεων), εξηγήσαμε το σκοπό της έρευνάς μας, επιδιώκαμε τη μη παρεμπόδιση της φυσιολογικής ζωής και της παρεχόμενης εργασίας, σημειώναμε ότι το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και το δείγμα (δηλαδή τα συμμετέχοντα πρόσωπα) τυχαίο, και τον φορέα της έρευνας - σχολή της φοίτησής μας. Αναλυτικά το ερωτηματολόγιο παρατίθεται στο Παράρτημα της παρούσας έρευνας.

8.7 Κωδικοποίηση και Στατιστική Ανάλυση

Κάθε πιθανή απάντηση σε μία ερώτηση κωδικοποιήθηκε με ένα ακέραιο αριθμό ανάλογα με τον αριθμό των δυνατών απαντήσεων. Έπειτα τα δεδομένα εισήχθησαν στον ηλεκτρονικό υπολογιστή σε μεταβλητές που η κάθε μία αντιπροσώπευε μία ερώτηση.

Το πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε για την εισαγωγή των κωδικοποιημένων δεδομένων και τη στατιστική επεξεργασία τους ήταν το SPSS για Windows. (Σαχίνη-Καρδάση Α)

9.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ:

Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συντάχθηκαν σε πίνακες στους οποίους αναφέρεται το όνομα της μεταβλητής καθώς και η αντίστοιχη ερώτηση στην οποία αναφέρεται. Επίσης αναφέρονται οι εξεταζόμενες ομάδες καθώς και τα σύνολα των απαντήσεων.

9.2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ:

Για να διαπιστωθεί αν ορισμένες κατηγορίες ερωτηθέντων έδωσαν διαφοροποιημένες απαντήσεις σε σχέση με κάποιο χαρακτηριστικό, χρησιμοποιήθηκαν πίνακες με τους οποίους συνδυάζονται οι απαντήσεις των 2 ερωτήσεων που μας ενδιαφέρουν. Κάθε κελί δίνει τον αριθμό και το επόμενο το ποσοστό επί του συνόλου των ερωτηθέντων. Η στατιστική μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τον έλεγχο των παρατηρούμενων διαφορών μεταξύ των εξεταζόμενων ομάδων, ήταν το chi-square ή χ^2 (με

ή χωρίς τον διορθωτικό συντελεστή του Yates για την συνέχεια) ή το Fishers exact όπου η αναμενόμενη τιμή της διχοτόμου μεταβλητής ήταν μικρότερη του 5.

Στο τέλος των αναγράφονται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τον στατιστικό έλεγχο. Πιο συγκεκριμένα τα στατιστικά αποτελέσματα αποτελούνται από: 1) Μέγεθος του δείγματος και βαθμοί ελευθερίας, 2) τιμή της χ^2 , 3) Πιθανότητα στατιστικής σημαντικότητας (p - value).

Θεωρούμε σαν στατιστικώς σημαντική μία διαφορά ως προς κάποιο χαρακτηριστικό, αν και μόνο αν το αποτέλεσμα που δίνεται από το στατιστικό έλεγχο οδηγεί σε μία πιθανότητα $p < 0,05$.

Με βάση τα παραπάνω έχουν εξαχθεί και τα συμπεράσματα από την ερευνά μας τα οποία και αναλύονται στην ΣΥΖΗΤΗΣΗ. (Σαχίνη-Καρδάση Α)

9.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Με βάση τη παραπάνω έρευνα που έγινε παρατηρούμε ότι το κάπνισμα επηρεάζει και είναι ένας ισχυρός παράγων σε ότι αφορά την ανάπτυξη του καρκίνου του πνεύμονα. Το κάπνισμα όπως μπορούμε να παρατηρήσουμε και από την ερευνά μας είναι ένα σύνηθες φαινόμενο και σε επαγγελματίες υγείας καθώς το κάπνισμα είναι μία εθιστική συνήθεια.

9.3.1 ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

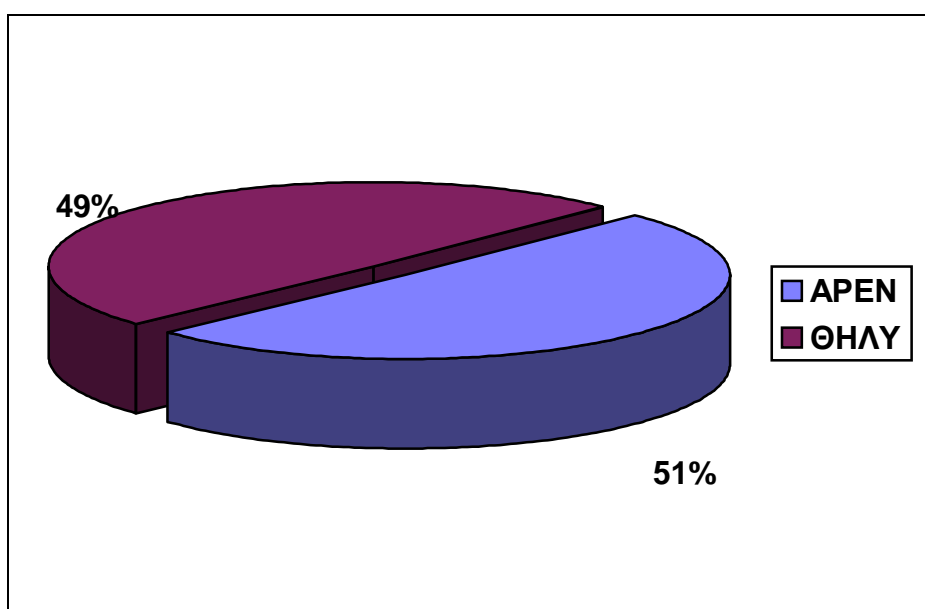
Τα αποτελέσματα της ερευνάς μας παρουσιάζονται αναλυτικά με μορφή πινάκων, ενώ ακολουθεί αντίστοιχο σχήμα με ανάλογη γραφική παράσταση των αποτελεσμάτων για σαφέστερη παρουσίαση τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 : Κατανομή των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΑΡΡΕΝ	187	51%
ΘΗΛΥ	182	49%
ΣΥΝΟΛΟ	370	100%

Το ποσοστό των ερωτηθέντων παρατηρούμε ότι είναι ισάριθμο. Δεν υπάρχει αισθητός διαχωρισμός μεταξύ ανδρών και γυναικών, το κάπνισμα είναι ουσιαστικά ένα κοινό φαινόμενο και για τα δύο φύλα.

ΣΧΗΜΑ 1: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με το φύλο

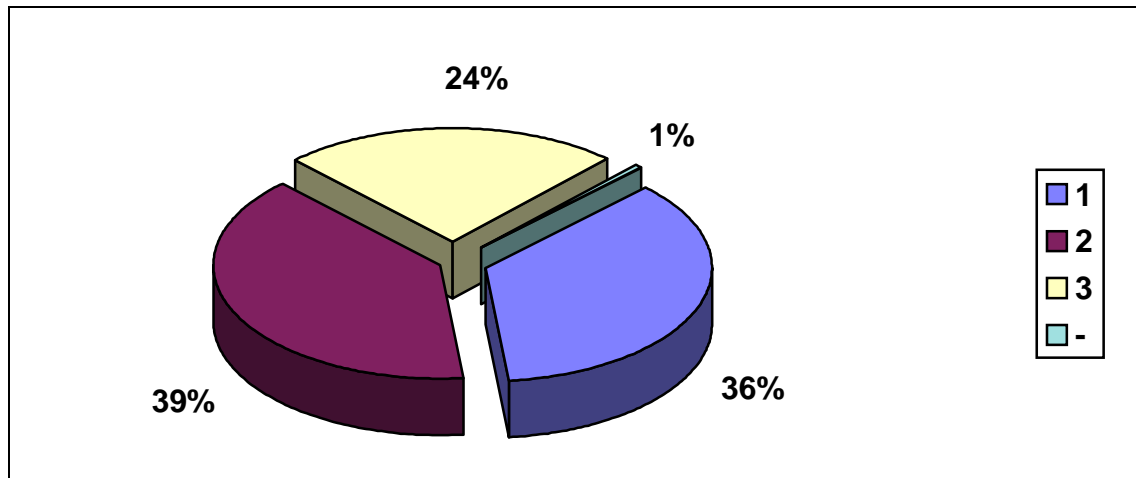


ΠΙΝΑΚΑΣ 2 : Κατανομή των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με τα πακέτα τσιγάρα που καταναλώνουν την ημέρα.

ΠΑΚΕΤΑ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
1	133	36%
2	146	39%
3	89	24%
-	2	1%
ΣΥΝΟΛΟ	370	100 %

Οι περισσότεροι ερωτηθέντες καπνίζουν 1-2 πακέτα τσιγάρα την ημέρα, τα οποία είναι και το μεγαλύτερο ποσοστό των καπνιστών. Αξιοσημείωτο όμως είναι και το ποσοστό αυτών που καπνίζουν τρία πακέτα την ημέρα. Αυτά τα ποσοστά μας δείχνουν πόσο έχει εισέλθει η συνήθεια του καπνίσματος στη ζωή των επαγγελματιών υγείας.

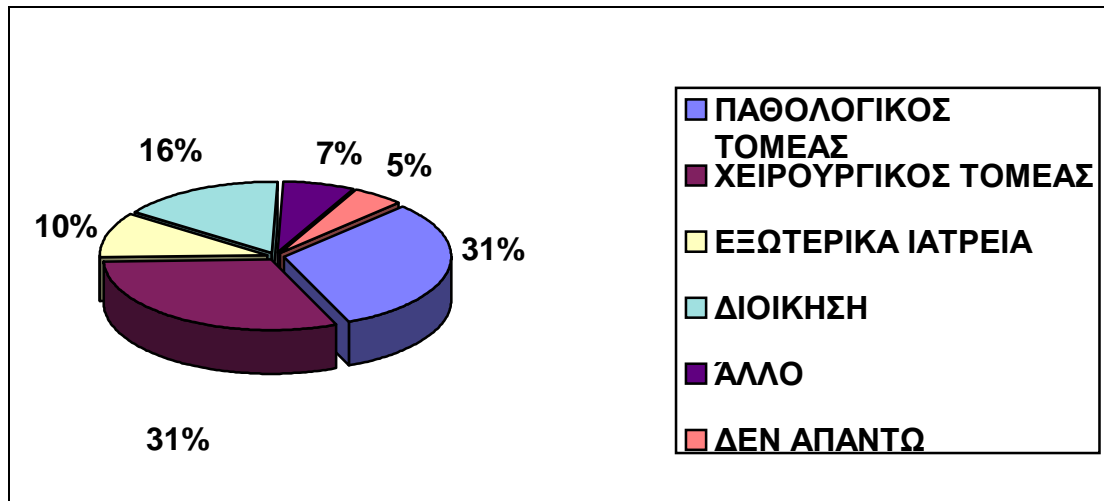
ΣΧΗΜΑ 2: Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με τα πακέτα που καταναλώνουν οι ερωτηθέντες την ημέρα.



ΠΙΝΑΚΑΣ 3 : Κατανομή των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με ποιο τμήμα εργάζονται.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ	115	31%
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ	114	31%
ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ	38	10%
ΔΙΟΙΚΗΣΗ	59	16%
ΆΛΛΟ	26	7%
ΔΕΝ ΞΕΡΩ	18	5%
ΣΥΝΟΛΟ	370	100 %

ΣΧΗΜΑ 3 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με ποιο τμήμα εργάζονται.

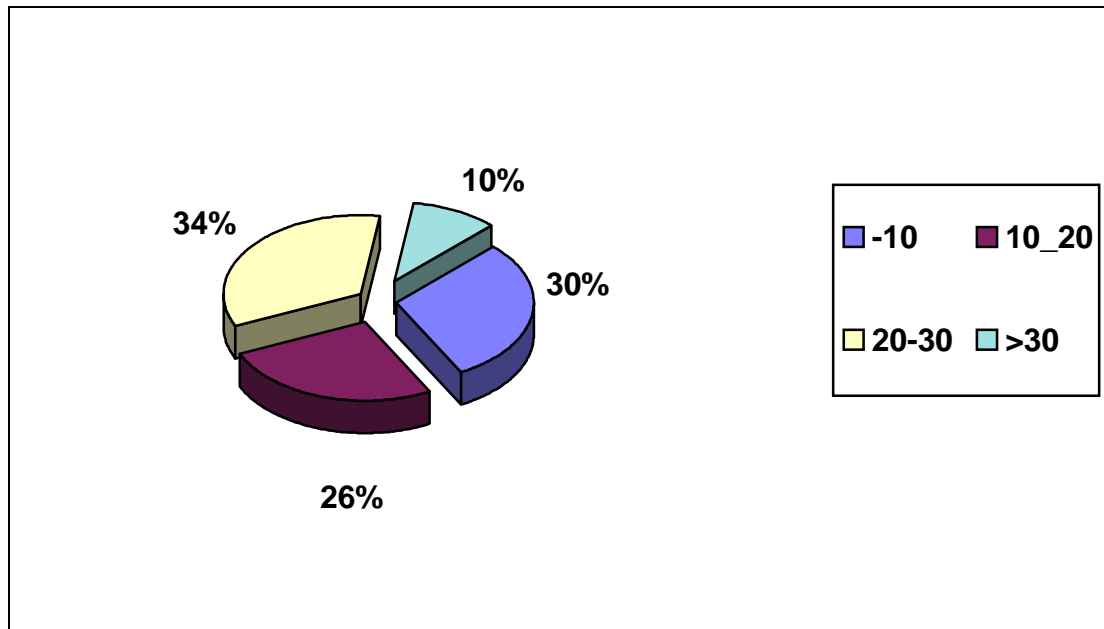


Στο παραπάνω διάγραμμα παρουσιάζεται από ποιο τομέα του νοσηλευτικού μας ιδρύματος προέρχονται οι ερωτηθέντες. Όπως ήταν αναμενόμενο οι περισσότεροι προέρχονται από το χειρουργικό και παθολογικό τομέα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4 : Κατανομή των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με τα πόσα χρόνια καπνίσματος έχουν οι ερωτηθέντες.

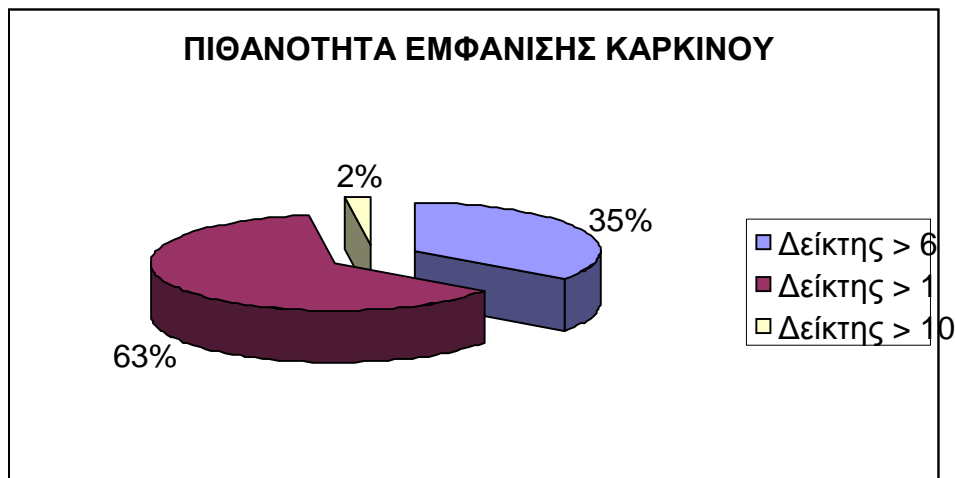
ΑΠΑΝΤΗΣΗ	ΑΡΙΘΜΟΣ	ΠΟΣΟΣΤΟ
<10	110	30%
10-20	97	26%
20-30	125	34%
>30	38	10%
	370	100 %

ΣΧΗΜΑ 4 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 370 ερωτηθέντων σε σχέση με τα χρόνια καπνίσματος των ερωτηθέντων.



Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας καπνίζουν 20 με 30 χρόνια. Βέβαια είναι σχετικά κοντά με αυτούς που καπνίζουν από 10 χρόνια και κάτω. Είναι παρατηρήσιμο ότι υπάρχουν ορισμένοι που καπνίζουν από 30 χρόνια και πάνω.

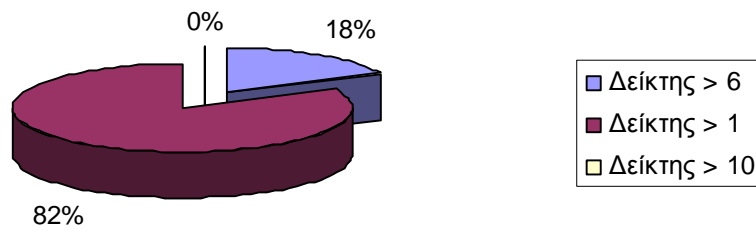
ΣΧΗΜΑ 5 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 34 ερωτηθέντων (με ηλικίες > 50 ετών) σε σχέση με την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στα επόμενα δέκα χρόνια.



Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας που καπνίζουν παρουσιάζουν δείκτη-πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα μεγαλύτερη από 1 % (63%) και μεγαλύτερη από 6 % (35 %) τα επόμενα 10 χρόνια.

ΣΧΗΜΑ 6 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων 34 ερωτηθέντων (με ηλικίες > 50 ετών) σε σχέση με την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στα επόμενα δέκα χρόνια εάν σταματήσουν το κάπνισμα.

ΠΙΘΑΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΑΝ ΔΙΑΚΟΠΕΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ



Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας που καπνίζουν παρουσιάζουν δείκτη-πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα ΑΝ ΔΙΑΚΟΠΕΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ μεγαλύτερη από 6 % μόνο στο 18 % (υποδιπλάσιο) του δείγματος στα επόμενα 10 χρόνια.

9.4 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ø Από τα δεδομένα που λάβαμε παρατηρούμε καταρχήν ότι δεν υπάρχει διαφορά όσο αναφορά το κάπνισμα μεταξύ ανδρών και γυναικών. Ουσιαστικά τα ποσοστά είναι πολύ κοντά. Η συνήθεια του τσιγάρου δεν μπορούμε να το χαρακτηρίσουμε σαν μία αμιγώς αντρική ή γυναικεία συνήθεια καθώς και τα δύο φύλα είναι ισάριθμα.
- Ø Τα πακέτα τσιγάρα που καταναλώνουν καθημερινά είναι αρκετά, ένα πακέτο τσιγάρα καταναλώνουν το 36% των ερωτηθέντων, δύο πακέτα τσιγάρα καταναλώνει το 39% των ερωτηθέντων, ενώ τρία πακέτα καταναλώνει το 24% και από τέσσερα και πάνω μόνο το 1%. Αυτό μας δείχνει ότι παρ' ότι το κάπνισμα είναι ένα συχνό φαινόμενο όπως φαίνεται και από την ερευνά μας. Παρόλα αυτά τα ποσοστά όσο ανεβαίνουμε σε ποσότητα πακέτων μειώνονται και το ποσοστό που καπνίζει από τρία πακέτα και πάνω είναι πολύ μικρό.
- Ø Από την έρευνα που κάναμε το ποσοστό των ερωτηθέντων άνηκαν στο παθολογικό τομέα του νοσοκομείου κατά 31% , στο χειρουργικό τομέα κατά 31% , στα εξωτερικά ιατρεία κατά ένα 10% , σε άλλες υπηρεσίες το 7% και δεν απάντησαν το 5%. Αυτό μας φανερώνει ότι παρ' όλες τις γνώσεις σε ότι αφορά την επικινδυνότητα του καπνίσματος, τα ποσοστά είναι εξίσου υψηλά.
- Ø Η χρονική διάρκεια αυτής της συνήθειας στους ερωτηθέντες ποικίλει. Λιγότερο από 10 χρόνια καπνίζει το 30% των ερωτηθέντων. Από 10 χρόνια και πάνω έως και 20 καπνίζει το 26% και πάνω από 20 έως 30 το 34% και από 30 χρόνια και πάνω το 10 %. Σύμφωνα με αυτά τα αποτελέσματα παρατηρούμε ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά είναι αυτά που είναι λιγότερο από 10 χρόνια και περισσότερο από 20 μέχρι 30. Το κάπνισμα έχει ενσωματωθεί στη ζωή των επαγγελματιών υγείας.

- Ø Κάποια από αυτά τα άτομα έχουν πρόβλημα με τους πνεύμονες τους χωρίς να καπνίζουν για λιγότερο από ένα χρόνο, το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 1% ενώ επίσης το 1% για δύο χρόνια. Η βλάβη του καπνού είναι σημαντική και εμφανής.
- Ø Με τη χρήση του τσιγάρου έχουν παρατηρηθεί από την έρευνα μας ότι το 1% είχε αναπνευστικά προβλήματα μετά από ένα χρόνο καπνίσματος. Ενώ μετά από τέσσερα χρόνια πάλι το 1% από το δείγμα μας είχε αναπνευστικά προβλήματα. Είναι εμφανές ότι έστω και η ελάχιστη χρήση του τσιγάρου προκαλούν αναπνευστικά προβλήματα.
- Ø Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας που καπνίζουν παρουσιάζουν δείκτη-πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα μεγαλύτερη από 6 % (35 %) τα επόμενα 10 χρόνια.
- Ø Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας που καπνίζουν παρουσιάζουν δείκτη-πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα **ΑΝ ΔΙΑΚΟΠΕΙ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ** μεγαλύτερη από 6 % μόνο στο 18 % (υποδιπλάσιο) του δείγματος στα επόμενα 10 χρόνια.
- Ø Τελικά η διακοπή του καπνίσματος οποιαδήποτε στιγμή της ζωής των καπνιστών μπορεί να μειώσει δραστικά την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στα επόμενα χρόνια.

10. ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Ο λόγος της επιλογής του θέματος αυτού του πονήματος είναι το ότι ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί μάστιγα για την κοινωνία μας.

Όλοι σίγουρα θυμόμαστε το καμπανάκι κινδύνου που είχε χτυπήσει στη χώρα μας για τον καρκίνο του μαστού πριν από μερικά χρόνια. Επίσης πολλοί θα θυμούνται τον πανικό που είχε δημιουργηθεί στα μέσα μαζικής ενημέρωσης και τον συνεχή βομβαρδισμό με εκπομπές που αφορούσαν αυτό το είδος καρκίνου.

Σε λίγο καιρό, ένα καινούργιο καμπανάκι θα χτυπήσει και θα είναι για τον καρκίνο του πνεύμονα. Θα δούμε εκστρατείες για την καταπολέμησή του, ενημερωτικές εκπομπές και μεθόδους πρόληψής του. Πρέπει όμως να φθάσουμε σε οριακό σημείο για να γίνει αυτό; Πρέπει να δείξουν οι επιδημιολογικές μελέτες, ότι ο καρκίνος του πνεύμονα αυξήθηκε σε τέτοιο βαθμό που ξεπερνά τα τελευταία δεδομένα κατά ένα τόσο τραγικό ποσοστό;

Στην εξέλιξη αυτής της εργασίας διαπιστώθηκε η ύπαρξη ενός μεγάλου κενού: αυτό το κενό αφορούσε τον τομέα «πρόληψη του καρκίνου του πνεύμονα». Γι' αυτό το λόγο, θα πρέπει να γίνουν κάποιες προτάσεις που, αν εφαρμοστούν, θα βοηθήσουν ίσως στην μείωση του πληθυσμού που πάσχει από την νόσο, όπως επίσης και στην καλύτερη πρόγνωση της.

Για να αποφευχθεί στο μέλλον αυτό το σκηνικό που περιγράψαμε προηγουμένως, προτείνουμε την εφαρμογή των εξής μέτρων: κατ' αρχή θα μπορούσαμε να καθιερώσουμε στα σχολεία μια υποχρεωτική ενημέρωση στους μαθητές που θα περιέχει όλες τις απαραίτητες πληροφορίες που θα πρέπει να γνωρίζουν για τον καρκίνο του πνεύμονα και για το πόσο δραστικά συμβάλλει το κάπνισμα στην εμφάνισή του. Πιο συγκεκριμένα, θα πρέπει να εξηγήσουμε στους μαθητές τι είναι καρκίνος του πνεύμονα, από ποιους παράγοντες μπορεί να προκληθεί, ποια εξέλιξη έχει και ποια κατάληξη. Με αυτό τον τρόπο θα εξασφαλίσαμε το μέλλον των παιδιών μας, τουλάχιστον όσο αφορά στον κίνδυνο από αυτή τη νόσο.

Τα ίδια μέτρα θα μπορούσαμε να λάβουμε και με τους ανθρώπους που ήδη είναι καπνιστές και εκτίθενται σε βλαπτικούς παράγοντες. Η ενημέρωση αυτή θα μπορούσε να γίνει με τη χρήση συχνών και πολυδιαφημισμένων προγραμμάτων σε μέσα μαζικής ενημέρωσης ευρείας επιρροής. Επίσης, η ενημέρωση των ανθρώπων που εργάζονται σε βιομηχανίες θα μπορούσε να πραγματοποιηθεί με επισκέψεις στους χώρους εργασίας από ειδικούς.

Τέλος, θα πρέπει να γίνει ενημέρωση των παθητικών καπνιστών για τις βλάβες από τις οποίες κινδυνεύουν εκτιθέμενοι στον καπνό του τσιγάρου. Θα μπορούσαν να ληφθούν μέτρα ούτως ώστε να μην εκτίθενται αθώοι άνθρωποι στις απερίσκεπτες πράξεις των καπνιστών. Τέτοιο μέτρο θα μπορούσε να είναι η ολοκληρωτική και αυστηρή απαγόρευση του καπνίσματος σε χώρους εκτός σπιτιού με σοβαρές κυρώσεις για τους παραβάτες. Με αυτό τον τρόπο πιστεύουμε ότι θα προστατευόταν ένα σημαντικό τμήμα του πληθυσμού.

Η μικρή αυτή ανασκόπηση που έγινε μέσα από την εργασία αυτή δεν αποτελεί εξαντλητική θεώρηση του θέματος, αλλά αποτελεί μια αναφορά στα κύρια σημεία που θα πρέπει να προσέξουμε γενικότερα στο θέμα «καρκίνος» και ειδικότερα εμείς ως νοσηλευτές. Επίσης αναφέρεται στις κυριότερες ενέργειες που οφείλει ένας νοσηλευτής να προβαίνει κατά τη διάρκεια της θεραπείας και της αποκατάστασης του ασθενή.

Ελπίζουμε το πόνημα αυτό να βάλει ένα μικρό λιθαράκι στις προσπάθειες που καταβάλλονται για την κατανόηση και την βελτίωση των συνθηκών διάγνωσης, περίθαλψης και αντιμετώπισης μιας νόσου η οποία ταλαιπωρεί και θα ταλαιπωρεί για πολύ καιρό ακόμα την ανθρωπότητα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abilities Center *Toothette*. [Online] URL: <http://abilitiescenter.chainreactionweb.com/oral-motor-c-27.html?page=2&sort=2a>. Πρόσβαση: 20-11-06.
- Baldonado A., K. Williams, D. Davis (1999). *Γενική Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*. Αθήνα: Εκδοτικό Οίκος ΙΩΝ.
- Benjamin H. (1992). *Συμμετοχή του Ασθενούς στη Μάχη για την Ψυχική και Κοινωνική Αποκατάστασή του*, εντός Dollinger M. (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Cam Cancer (2005). *How well does shark cartilage work?* [Online] URL: <http://www.cam-cancer.org/index.asp?o=2388>. Πρόσβαση: 20-11-06.
- Care.gr (2000). *Καρκίνος του Πνεύμονα*. [Online] URL: http://www.care.gr/enc/dis_respiratory/lung_cancer/1094. Πρόσβαση: 29-10-2006.
- Care.gr (2000). *Μικροκυτταρικός Καρκίνος*. [Online] URL: http://www.care.gr/enc/dis_respiratory/lung_cancer/1097. Πρόσβαση: 29-10-2006.
- Carlson, G. 3D Illustration Animation Medical & Biological [Online] URL: <http://www.gcarlson.com/images/metastasis.jpg>. Πρόσβαση 20-11-06.
- Dollinger M., E. Rosenbaum, (1992). *Επιλογή της Καταλληλότερης Θεραπείας*, εντός Dollinger M. (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Dollinger M., E. Rosenbaum, (1992). *Πνεύμονας: Μεσοθηλίωμα*, εντός Dollinger M. (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Dollinger M., E. Rosenbaum, (1992). *Πώς γίνεται η διάγνωση του καρκίνου*. εντός Dollinger M. (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Dollinger M., E. Rosenbaum, (1992). *Τι Συμβαίνει κατά τη Χημειοθεραπεία*, εντός Dollinger M. (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Dollinger M., E. Rosenbaum, G. Cable (1992). *Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ*. Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
- Etronics *IRRIGADOR ORAL PORTÁTIL PESSOAL 110V WP-360W WATERPIK*. [Online] URL:

	http://www.etrronics.com.br/detalhes.asp?codpro=1086 . Πρόσβαση: 20-11-06.
Geocities.com	Κακοήθειες Όγκοι των Πνευμόνων και των Βρόγχων. [Online] URL: http://www.geocities.com/nosileytiki/capneymonos.htm Πρόσβαση: 26-10-2006.
Glassberg A. (1992).	ΠΝΕΥΜΟΝΑΣ: ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Glassberg A. (1992).	ΠΝΕΥΜΟΝΑΣ: ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Health.in.gr (2001).	ΗΠΑ: Ο Καρκίνος του Πνεύμονα Πρώτη Αιτία Θανάτου από Καρκίνο στις Γυναίκες. [Online] URL: http://health.in.gr/news/article.asp?lngArticleID=31462 . Πρόσβαση: 27-10-2006.
Health.in.gr (2001).	Καρκίνος του Πνεύμονα και Λάρυγγα: οι Μάστιγες των Καπνιστών. [Online] URL: http://health.in.gr/news/article.asp?lngArticleID=31712 . Πρόσβαση: 27-10-06.
Inpap.org	Καρκίνος με μία ματιά: http://www.inpap.org/02doc.htm Πρόσβαση: (20/01/08)
Inpap.org	Η επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας: http://www.inpap.org/201doc.htm Πρόσβαση: (20/01/08)
LungCancer.gr	Καρκίνος: Γενικές Πληροφορίες , [Online] URL: http://www.lungcancer.gr/default.asp?catid=4041 . Πρόσβαση: 13-11-2006.
Margolis L., S. Meyler (1992).	Τι Συμβαίνει κατά την Ακτινοθεραπεία , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Medlook (2001).	Φάρμακο από Χόνδρο Καρχαρία εναντίον του Καρκίνου του Πνεύμονα , [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=676 . Πρόσβαση: 25-10-06.
Medlook (2002).	Μαριχουάνα, Χασίς και Βλάβες στους Πνεύμονες. [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=148 . Πρόσβαση: 26-10-06.

- Medlook (2003). *Βιταμίνες και Πρόληψη Καρκίνου του Πνεύμονα*. [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=935.
Πρόσβαση: 25-10-06.
- Medlook (2004). *Καρκίνος Πνεύμονα: Διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών*. [Online] URL: http://www.medlook.net/article.asp?item_id=1500.
. Πρόσβαση: 25-10-2006.
- Medlook (2004). *Κόκκινο Κρασί και Καρκίνος του Πνεύμονα*, [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=1466.
Πρόσβαση 25-10-06.
- Medlook (2005). *Καρκίνος Πνεύμονα: Πότε εμφανίζονται τα πρώτα συμπτώματα;* [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=1632.
Πρόσβαση: 25-10-06.
- Medlook (2005). *Ποια Είναι τα Συμπτώματα του Καρκίνου του Πνεύμονα;* [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=962.
Πρόσβαση: 25-10-06.
- Medlook (2006). *Γυναίκες: Κινδυνεύουν Περισσότερο από Καρκίνο του Πνεύμονα*. [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=2066.
Πρόσβαση: 25-10-06.
- Medlook (2006). *Ο Καφές και ο Καρκίνος: Νέα Στοιχεία*. [Online] URL: http://medlook.net/article.asp?item_id=1927.
Πρόσβαση :25-10-2006.
- Medlook (2008) Ποιες είναι οι αιτίες του καρκίνου http://medlook.net/article.asp?item_id=876
Πρόσβαση: (8/01/08)
- Medlook (2008) Φυτοφάρμακα προκαλούν καρκίνο και λευχαιμία: http://medlook.net/article.asp?item_id=69
Πρόσβαση: (8/01/08)
- Medlook (2008) Παιδιά που τρώνε φρούτα και ο κίνδυνος του καρκίνου: http://medlook.net/article.asp?item_id=901
Πρόσβαση: (8/01/08)
- Medlook (2008) Ο αέρας των πόλεων και ο καρκίνος του πνεύμονα:

	http://medlook.net/article.asp?item_id=879 Πρόσβαση: (8/01/08)
Medtime(2008)	Αναθεωρώντας την καρκινογένεση: http://medtime.gr/content/view/98/2/ Πρόσβαση: (15/01/08)
Nikon Microscopy U	Human Pathology Digital Image Gallery-Lung Adenocarcinoma , [Online] URL: http://www.microscopyu.com/galleries/pathology/lungadenocarcinomalarge.html . Πρόσβαση 20-11-06.
Physics4u.gr	Το κινητό ακτινοβολεί και σκοτώνει: http://physics4u.gr/news/2006/scnews2006.html Πρόσβαση: (15/01/08)
Pneumonologist.gr.	Καρκίνος Πνεύμονα . [Online] URL: http://www.pneumonologist.gr/pages/Greek/kyria_nosimata/cancer.html . Πρόσβαση: 26-10-06.
Radiotherapy.gr	Θέματα σχετικά με τον καρκίνο: http://www.radiotherapy.gr Πρόσβαση:(20/01/08)
E. Rosenbaum- M. Rolinger – G. Gagle	«Ο καρκίνος, διάγνωση και πρόληψη, θεραπεία και καθημερινή αντιμετώπιση, ένας οδηγός για όλους» , Μετάφραση παντελής Μπουκαλάς – Έκδοση 1 ^η , Εκδόσεις «Κάτοπτρο» Αθήνα 1992
Robbins S.-V. Kumar, R. Cotran	«Βασική Παθολογοανατομία» , εκδόσεις «Γρ. Παρισιάνου».
Rosenbaum E., M. Dollinger, B. Piper, I. Rosenbaum (1992).	Η αντιμετώπιση των παρενεργειών της θεραπείας , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Rosenbaum E., M. Dollinger, E. Krames (1992).	Ο Έλεγχος του Πόνου , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Rosenbaum E., M. Dollinger, I. Rosenbaum, L. Dollinger (1992).	Ζώντας με τον Καρκίνο , εντός Dollinger M. (1992). <i>Ο ΚΑΡΚΙΝΟΣ</i> . Αθήνα: Εκδόσεις Κάτοπτρο.
Slater D.J. (2006).	“Clinical Applications of Proton Radiation Treatment at Loma Linda University: Review of

	<i>a Fifteen-year Experience</i> ". Technology in Cancer Research and Treatment, Vol. 5, #2, April 2006.
Spader C. (2006).	<i>Women & Lung Cancer</i> [Online] URL: http://community.nursingspectrum.com/Magazine/Articles/article.cfm?AID=23640 . Πρόσβαση: 29-10-2006.
Stefagiannis	Ήλιος και καρκινογένεση: http://stefagiannis.blogspot.com/2007/09/bbg-post_10.html Πρόσβαση: (10/01/08)
University of California, San-Francisco	<i>New development - Electron Beam Verification.</i> Electronic Portal Imaging Device (EPID). [Online] URL: http://www.ucsf.edu/jpouliot/Course/images/Lina-celec.jpg & http://www.ucsf.edu/jpouliot/Course/Lesson21.htm . Πρόσβαση 20-11-06.
Wason G.	<i>Art & Illustration.</i> [Online] URL: http://www.griffwason.com/gw_images/MRI_scanner/glw-pet_scanner1.jpg . Προσβαση 20-11-06.
Αλτάνης Π. (1991).	<i>Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας-Πρόληψη Καρκίνου, εντός Ψυχοκοινωνική Διάσταση του Καρκίνου.</i> Αθήνα (1991): Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία, Σύνδεσμος Κοινωνικών Λειτουργών Ελλάδος & Επιτροπή Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων.
Βαλαβανίδης Αθ. (2000).	<i>Περιβάλλον και Κακοήθεις Νεοπλασίες-Εξωγενείς Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Καρκινογένεσης στον Άνθρωπο και Εκτίμηση Κινδύνου.</i> Αθήνα 2000, εκδόσεις: BHTA medical arts.
Γαρδίκας Κ.Δ.	«Ειδική Νοσολογία», εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος»
Ίσαρη Γ., Παπαχρήστος Π., Χονδρογιάννη Ν. (2005).	<i>Καρκίνος και Διατροφή.</i> [Online] URL: http://www.mednutrition.gr/index.php?option=com_content&task=view&id=167&Itemid=83 . Πρόσβαση: 26-10-2006.
Κάζης Α. (2006).	<i>Διατροφή και νεοπλασίες.</i> [Online] URL: http://www.mednutrition.gr/index.php?option=com_content&task=view&id=597&Itemid=83 . Πρόσβαση 26-10-06.

Καλαντίδη Α. (1986).	ΚΑΠΝΙΣΜΑ , εντός Τριχόπουλος Δ. et al. (1986). <i>Προληπτική Ιατρική</i> . Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
Καρανάτση Ε. (2004).	Έρευνα-Βράβευση του καθηγητή Τριχόπουλου . [Online] URL: http://news.kathimerini.gr/4dcgi/w_articles_ell_909935_04/11/2004_122175 . Πρόσβαση: 26-10-2006.
Μαλγαρινού Μ.Α. – Σ.Φ. κωνσταντινίδου	« Νοσηλευτική Παθολογική – Χειρουργική », τόμος Β, Μέρος 2 ^ο – έκδοση 19 ^η , εκδόσεις «η Ταβιθά», Αθήνα 2000
Μουτσόπουλος Χ.Μ. - Δ.Σ. Εμμανουήλ	« Βασικές αρχές Παθοφυσιολογίας », Εκδόσεις «Λίτσας», Αθήνα 1998
Παπαποστόλου	Κέντρο Ιατρικού Εξοπλισμού . [Online] URL: http://www.papapostolou.gr/GR/products.asp?c=25 . Πρόσβαση 20-11-06.
Πατηράκη- Κουρμπάνη Ε. (1991).	ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΥΜΒΟΛΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ, ΑΡΡΩΣΤΟΥ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ , εντός «Σεμινάριο Νοσηλευτριών (1991): Συνεχιζόμενη Νοσηλευτική Φροντίδα στον Καρκινοπαθή», Αθήνα: Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία (1991).
Περουτσή Α. (2006).	Καρκίνος Πνεύμονα: Διαγνωστικές Εξετάσεις [Online] URL: http://www.ert.gr/ygeia/details.asp?id=2872&catid=3116 . Πρόσβαση 27-10-2006.
Πετρίδης Α. (1998).	ΕΓΧΕΙΡΙΔΙΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ . Αθήνα: Εκδοτικός Όμιλος ΙΩΝ.
Πετροπούλου Μ. (2000).	Το Παθητικό Κάπνισμα Σκοτώνει Όσο και η Ρύπανση . [Online] URL: http://tovima.dolnet.gr/print.php?e=B&f=13145&m=A61&aa=1 . 20-12-06.
Σαχίνη-Καρδάση Α., Σαχίνη-Καρδάση Α., Μ. Πάνου (1984).	Μεθοδολογία Έρευνας-Εφαρμογές στο χώρο της υγείας , εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 2004 Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική-Νοσηλευτικές Διαδικασίες . Αθήνα: Εκδόσεις: ΒΗΤΑ medical arts.
Σιβρίδης Ε.Λ.	«Συνοπτική Παθολογική Ανατομική», Τόμος 1 ^{ος} , εκδόσεις «εταιρεία αξιοποίησης και διαχείρισης

- περιουσίας Δημοκριτείου Πανεπιστημίου
Θράκης», Αθήνα 1998
- Σπηλιώτης Ι. (1999). «*Από την Άγνοια...στο Φόβο*». Πάτρα: Αχαϊκές Εκδόσεις.
- Τριχόπουλος Δ. Α. *Προληπτική Ιατρική*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Τριχοπούλου (1986). *Αιτιολογία των Κακοήθων Νεοπλασμάτων*, εντός Τριχόπουλος Δ. et al. (1986). *Προληπτική Ιατρική*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Τριχόπουλος Δ., Τριχοπούλου Α., Χανιώτης Δ. (1986). *Αιτιολογία των Κακοήθων Νεοπλασμάτων*, εντός Τριχόπουλος Δ. et al. (1986). *Προληπτική Ιατρική*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Τσούτσος Β. *Κάπνισμα*, [Online] URL: <http://www.iator.gr/tsoytsos%20kanpnisma/kapnisma.htm>. Προσβαση: 13-11-2006.
- Χατζάκης Α. (1986). *Ατμοσφαιρική Ρύπανση Εξωτερικών Χώρων*, εντός Τριχόπουλος Δ. et al. (1986). *Προληπτική Ιατρική*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.
- Χατζάκης Α. (1986). *Ατμοσφαιρική Ρύπανση Εσωτερικών Χώρων*, Τριχόπουλος Δ. et al. (1986). *Προληπτική Ιατρική*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε.