

هوالشافی

سرطان لوسمی مزمن

توجه: این مطالب جنبه اطلاع رسانی دارد و توصیه می شود حتماً با پزشک معالج خود مشورت فرمائید.

سرطان چیست؟

سرطان نام گروهی از بیماری های به هم مرتبط می باشد در تمام انواع سرطان رشد بی رویه و گسترش غیر طبیعی سلول ها را داریم. سلول های طبیعی بدن طبق الگوی طبیعی رشد، تقسیم و مرگ دارند. در طول سال های اولیه زندگی هر فردی تقسیم سلولی با سرعت بیشتری انجام می شود اما پس از آن سلول های طبیعی اکثر بافت های بدن فقط در صورت مرگ با آسیب، سلول ها برای ترمیم آسیب ها و جایگزینی آن بافت صدمه دیده تقسیم می شوند.

اما سلول های سرطانی به رشد و تقسیم خود ادامه می دهند و در نقاط دیگر بدن پخش می شوند. این سلول ها در یک منطقه تجمع می یابند و تومورها (توده ها) را ایجاد می کنند که می تواند بافت طبیعی را تحت فشار قرار دهد و به بافت طبیعی تهاجم باید و یا سبب تخریب بافت طبیعی بدن شود. اگر شکافی در این تومور اتفاق افتد سلول ها وارد جریان خون و یا سیستم لنفاوی بدن شده و به تمام نقاط بدن پخش می شوند. در این صورت تجمعات توموری ایجاد می شود. در محل جدید سلول های سرطانی به رشد خود ادامه می دهند. گسترش تومور به محل جدید متاستاز نامیده می شود. در صورت گسترش سرطان، همچنان نام سرطان از همان بافت اولیه است به عنوان مثال، اگر سرطان پروستات به استخوان ها گسترش یابد همچنان سرطان پروستات نامیده می شود و اگر سرطان پستان گسترش به ریه ها داشته باشد همچنان سرطان پستان نامیده می شود.

لوسمی نوعی سرطان است که معمولاً تشکیلات موتوری ندارد بلکه سلول های این نوع سرطان خون و اعضای تشکیل دهنده خون (مغز استخوان، سیستم لنفاتیکی و طحال) را درگیر می کند و در هنر منطقه ای که امکان تجمع باشد از طریق گردش خون پخش می شوند.

بسیار مهم است که بدانیم همه تومورها سرطانی نیستند. تومورهای خوش خیم (غیر سرطانی) با متاستاز همراه نیستند و به ندرت تهدید کننده حیات هستند.

سرطان با توجه به قسمتی از بدن که ابتدا دچار سرطان شده طبقه بندی می شود (که در زیر میکروسکوپ تشخیص داده می شود) سرطان ها در میزان رشد، الگوی گسترش و پاسخ به انواع درمان های متفاوت هستند. نوع درمان به نوع بیماری وابسته است.

در آمریکا نیمی از مردان و یک سوم زنان در طول زندگی خود دچار سرطان می شوند. امروزه میلیون ها نفر از مردم با سرطان زندگی می کنند و یا از این بیماری درمان شده اند. تغییر در نحوه زندگی مردم می تواند تا حدی از میزان ابتلا بکاهد به عنوان مثال، قطع کردن سیگار، رژیم غذایی مناسب. هر چه سرطان زودتر تشخیص داده شود و هر چه درمان سریع تر شروع شود شانس زنده ماندن بیشتر است.

لوسمی مزمن چیست؟

لوسمی مزمن نوعی سرطان است که در سلول های تشکیل دهنده خون، مغز استخوان شروع و سپس در تمام بدن از جمله گره های لنفاوی، طحال، کبد، پوست و مغز گسترش می یابد. انواع دیگر سرطان که از اعضا دیگر مثل ریه ها، روده بزرگ و یا پستان شروع می شوند و بعد به مغز استخوان گسترش می یابند لوسمی نیستند.

مغز استخوان و بافت لنفاوی

مغز استخوان بافت نرم درون بعضی استخوان ها مانند جمجمه، شانه، دنده ها، لگن و مهره ها می باشد. مغز استخوان از سلول های هماتوپوئیک (سازنده خون)، سلول های چربی و بافت های نگهدارنده تشکیل شده است این ها به رشد سلول های هماتوپوئیک کمک می کنند که شامل سلول های زایای چند گانه که به طور مداوم سلول های جدید می سازند، می شود. بعضی از این سلول های جدید مشابه سلول های زایا باقی می مانند و بقیه دست خوش تغییرات می شوند.

به هنگام این مرحله تولید سلول های زایا چند گانه متوقف می شود و در نهایت سلول های لنفوئید یا سلول های تنه هماتوپوئیک را ایجاد کنند. سلول های هماتوپوئیک هم تقسیم می شوند و سلول های جدید سازنده خون و یا یکی از انواع اصلی سلول های خون گلبول های قرمز، گلبول های سفید یا پلاکت ها را می سازند.

گلبول های قرمز حاوی هموگلوبین هستند که در واقع حامل اکسیژن از ریه ها به همه بافت های بدن است. آنمی (کاهش گلبول های قرمز خون) به طور مشخص موجب ضعف، خستگی، کوتاهی تنفس می شود چون بافت ها به قدر کافی اکسیژن دریافت نمی کنند. پلاکت ها معمولاً به عنوان سلول های خونی طبقه بندی می شوند اما در واقع آن ها تکه هایی از نوعی سلول مغز استخوان به

نام مگاکاریوسیت است. پلاکت ها در اتصال به منطقه صدمه دیده رگ های خونی به علت بریدگی یا کبودی بسیار مهم هستند. کاهش پلاکت ها که ترومبوستیوپنی نامیده می شود، می تواند سبب افزایش خونریزی به علت آسیب دیدگی عروق شود.

گلبول های سفید خون در دفاع از بدن در برابر باکتری ها و ویروس ها با اهمیت هستند. 5 نوع گلبول سفید عبارتند از لنفوسیت ها، منوسیت ها، نوتروفیل ها، بازوفیل ها و ائوزینوفیل ها. لنفوسیت ها و منوسیت ها را سلول های مونونوکلشاز (تک هسته ای) نامند. نوتروفیل ها، بازوفیل ها و ائوزینوفیل ها را گرانولوسیت ها می نامند.

گرانولوسیت ها گروهی از گلبول های سفید خون هستند که عملکرد اصلی آن ها تخریب باکتری است. 3 نوع گرانولوسیت (نوتروفیل، بازوفیل و ائوزینوفیل) بر اساس اندازه و رنگ گرانول ها (نقاطی که در داخل سلول ها در زیر میکروسکوپ دیده می شود) تشخیص داده می شوند. این گرانول ها حاوی آنزیم و مواد دیگری هستند که میکروب های عفونی را منهدم می کنند.

گرانولوسیت ها در چندین مرحله بلوغ از میلوبلاست نابالغ به حالت بالغ و سلول های جنگنده در برابر عفونت تبدیل می شوند. منوسیت ها هم در حفاظت بدن از باکتری ها با اهمیت هستند. آن ها در مغز استخوان به عنوان منوبلاست های نابالغ وجود دارند و فرم بالغ آن ها منوسیت ها می باشد. چند روز پس از این که منوسیت ها در گردش خون وجود داشتند داخل بافت هایی به نام ماکروفاژ می شوند که میکروب ها را با احاطه کردن و خوردن از بین می برند. ماکروفاژها به لنفوسیت ها کمک می کنند تا میکروب ها را تشخیص دهند و آنتی بادی ها را برای از بین بردن میکروب ها بسازند. بافت لنفوئید که بافت لنفاوی هم نامیده می شوند اصلی ترین جزء سیستم ایمنی بدن است و از چندین نوع سلول متفاوتی که از سلول زایا چند گانه تشکیل و در برابر عفونت ها مقابله می کنند.

هم چنین بافت لنفوئید نقش اساسی در برابر مقابله با سرطان ها دارد و در گره های لنفاوی، تیموس، طحال، لوزه ها ، مغز استخوان در طول دستگاه گوارش و تنفس وجود دارد. سلول اصلی بافت لنفوئید لنفوسیت می باشد که دو نوع دارد سلول های B و سلول های T.

سلول های B با تغییر در سلول های پلازما و تولید آنتی بادی ها موجب حفاظت بدن در برابر هجوم باکتری ها می شوند. آنتی بادی ها به میکروب های مهاجم می چسبند تا گرانولوسیت ها قادر به تشخیص میکروب ها و انهدام آن ها باشند سلول های T سلول های آلوده شده با ویروس را تشخیص می دهند و آن ها را به کمک ماکروفاژها نابود می کنند.

هر نوع سلول لنفوئیدی با هماتوپوئتیکی که در مغز استخوان ساخته می شوند می توانند تغییرات لوسمیک داشته باشند، به محض این تغییرات، یک سلول لوسمیک هزاران سلول لوسمی را تولید می کند بطوریکه سراسر مغز استخوان درگیر می شود این سلول ها وارد گردش خون شده و به اعضاء دیگر بدن گسترش می یابند.

انواع لوسمی

لوسمی ها شبیه هم نیستند و به چهار گروه اصلی با چندین زیر گروه تقسیم می شوند این نحوه تقسیم بندی به پزشکان کمک می کند تا در مورد پیش بینی وضعیت بیمار و نحوه درمان بهترین انتخاب را داشته باشند.

مقایسه لوسمی حاد و مزمن: اولین مسئله در طبقه بندی یک بیماری لوسمی، بالغ (شبیه گلبول های سفید خون طبیعی موجود در گردش خون) نابالغ بودن سلول هاست.

در لوسمی حاد، سلول های مغز استخوان توانایی بلوغ را ندارند و این سلول های نابالغ لوسمیک به تولید و تجمع ادامه می دهند. در صورت عدم درمان اکثر بیماران لوسمی حاد در کمتر از چند ماه فوت می کنند. بعضی از زیر گروه های لوسمی حاد پاسخ خوبی به درمان می دهند و در بیشتر موارد از سرطان رهایی می یابند.

اما در بعضی موارد پاسخ به درمان نامطلوب است. در لوسمی مزمن سلول ها بالغ هستند. هر چند سلول های لوسمی مزمن به نظر بالغ هستند، اما عملکرد مناسبی ندارند و مانند گلبول های سفید طبیعی قدرت مقابله با عفونت ها را ندارند. افزایش سلول ها مشکل اصلی لوسمی مزمن نیست بلکه مسئله این است که سلول های لوسمی مزمن نسبت به گلبول های سفید طبیعی عمر طولانی تری دارند. بنابراین در تجمعات آن ها تعداد بسیار زیادی گرانولوسیت یا لنفوسیت بالغ مشاهده می شود.

مقایسه لوسمی میلوژنیک و لنفوژنیک: دومین فاکتور در تقسیم بندی لوسمی نوع سلول های مغز استخوان درگیر در لوسمی می باشد. اگر گرانولوسیت ها یا منوسیت ها درگیر باشند لوسمی میلوژنیک نامیده می شود.

اگر سلول های درگیر از نوع لنفوسیت ها باشند لوسمی (لنفوستیک) نامیده می شود. لنفوم بدخیم هم از گروه سرطان های لنفوسیتی است اما مانند لوسمی لنفوستیک مغز استخوان را درگیر نمی کند بکله لنفوسیت های گره های لنفاوی یا دیگر اعضاء را درگیر می کند.

با در نظر گرفتن حاد یا مزمن بودن و میلوژنیک یا لنفوستیک بودن لوسمی ها به چهار گروه تقسیم می شوند:

- لوسمی میلوژنیک حاد (AML)
- لوسمی میلوژنیک مزمن (CML)
- لوسمی لنفوستیک حاد (ALL)
- لوسمی لنفوستیک مزمن (CLL)

غیر از این چهار گروه، چند گروه و زیر گروه دیگر از لوسمی مزمن وجود دارند. لوسمی سلول مویی (HCL)، مشابه لوسمی لنفوستیک مزمن پیشرفت آهسته ای دارد اما غالباً HCL را از CLL جدا می کنند، چون علایم متفاوت مهم و درمان جداگانه ای دارد. سلول های HCL در زیر میکروسکوپ شکل متفاوتی خواهند داشت. آن ها دارای زواید ریزی در سطح سلول هستند که شبیه مو می باشد لوسمی پرولنفوستیک و لوسمی لنفوستیک مزمن سلول T شکل های غیر معمول CLL هستند که 1٪ موارد CLL را به خود اختصاص می دهند. این دو زیر گروه CLL سیر بسیار تندی دارند و پاسخ به درمان آن ها با CLL بسیار متفاوت است.

این کتابچه شامل اطلاعات در مورد لوسمی مزمن بالغین می باشد. در این مجموعه در مورد لوسمی میلوئونوستیک مزمن (CMML) که در واقع سندرم میلودیسیپلاستیک می باشد توضیحی داده نشده است.

آمارهایی در مورد لوسمی مزمن

انجمن سرطان آمریکا تخمین زده است که 30800 مورد جدید لوسمی در سال 2002 در آمریکا تشخیص داده شده است حدود 21700 کودک و بزرگسالان در آمریکا در سال 2002 به علت لوسمی فوت کرده اند.

تقریباً 11400 مورد جدید لوسمی مزمن در سال 2002 مشخص شده است. دو نوع اصلی لوسمی مزمن شامل CLL با 7000 مورد جدید و CML با 4400 مورد جدید. لوسمی سلول مویی حدود 2٪ لوسمی ها را هر ساله تشکیل می دهد. غالباً لوسمی مزمن در بالغین اتفاق می افتد. سن متوسط برای CLL حدود 70 سال و برای CML بین 40 تا 50 سال می باشد. لوسمی سلول مویی غالباً در افراد 50 تا 60 سال دیده می شود. 2٪ لوسمی های مزمن در کودکان اتفاق می افتد.

عوامل خطر در لوسمی مزمن

هر چیزی که احتمال ابتلا به بیماری مانند سرطان را افزایش بدهد از عوامل خطر لوسمی مزمن محسوب می شوند، این عوامل با نحوه زندگی، محیط یا ژنتیک (ارث) در ارتباط هستند.

مثال هایی از عوامل خطر مرتبط با نحوه زندگی برای سرطان شامل سیگار کشیدن، رژیم کم فیبر، در معرض مستقیم نور خورشید بودن می باشد و تنها مورد ثابت شده مرتبط با نحوه زندگی برای لوسمی سیگار می باشد. اگر چه غالب مردم می دانند که سیگار کشیدن مسئول بسیاری از موارد سرطان ریه، دهان، حلق و حنجره می باشد اما عده کمی می دانند که سیگار می تواند به سلول هایی که مستقیماً تحت تاثیر دود سیگار قرار ندارند هم آسیب برسانند.

مواد ایجاد کننده سرطان در تنباکوی سیگار توسط ریه ها جذب می شوند و از طریق گردش خون به نقط دیگر بدن منقل می شود. عوامل محیطی مانند تشعشعات، مواد شیمیایی و عفونت ها هم جزء عوامل خطر محیطی سرطان به حساب می آیند. مقادیر زیاد تشعشعات (مانند بازماندگان بمب اتمی یا حوادث راکتورهای هسته ای) موجب افزایش خطر ابتلا به CML می شوند، اما روی CLL تاثیری ندارند. تماس طولانی با آفت کش ها و یا علفکش ها در کشاورزی موجب افزایش ابتلا لوسمی لنفوستیک مزمن اکتسابی می شود.

هنوز هم بحث درباره تاثیر زمینه الکترومغناطیسی (EMF) در بروز لوسمی وجود دارد. چندین مطالعه در این زمینه در حال انجام است. EMF ها نوعی از انرژی هستند که در نزدیکی خطوط با ولتاژ پر قدرت اتفاق می افتد. در بسیاری از مطالعات گفته شده که EMF ها به میزان بسیار کمی موجب لوسمی مزمن می شود اما در بعضی از مطالعات در معرض EMF بودن یک عامل خطر برای لوسمی حاد در کودکان است. تنها عمال خطر ارثی برای لوسمی مزمن به این صورت است که اعضاء درجه یک خانواده بیماران مبتلا به CLL تا 4 برابر بیش از دیگران در معرض ابتلا به سرطان هستند.

عوامل ایجاد کننده سرطان مزمن

در حالی که بعضی از مردم در معرض یک یا بیش از یک مورد عامل خطر شناخته شده لوسمی مزمن قرار می گیرند، اما اکثر بیماران در معرض عوامل خطر نیستند. در این صورت علت ایجاد این سرطان نامشخص می ماند. حتی وقتی یک بیمار در معرض چندین عامل قرار دارد، باز هم نمی توان با قاطعیت گفت که او حتماً به سرطان مبتلا می شود عده زیادی از مردم حتی با چندین عامل خطر هرگز به سرطان دچار نمی شوند.

در بیشتر موارد اطلاعات سلول های طبیعی بدن انسان در کروموزوم ها قرار دارد که از DNA ساخته شده اند. DNA یک ماده شیمیایی است که عملکرد سلول ها را مشخص می کند. چند سال پیش دانشمندان پیشرفت های زیادی درباره چگونگی تغییرات

در DNA سلول های مغز استخوان طبیعی و تبدیل شدن به سلول های لوسمیک کشف کردند. معمولاً ما شبیه والدین خود هستیم چون منبع DNA ما آن ها هستند اما DNA فقط ظاهر ما را تحت تاثیر قرار نمی دهد.

بعضی ژن ها (قطعات DNA ما) حاوی ساختمان های کنترل کننده بر روی رشد و تقسیم سلول ها هستند. ژن های خاص که روی تقسیم سلول های موثرند را انکوژن می نامند. گروهی دیگر از ژن ها موجب کند کردن تقسیم سلولی یا مرگ سلول ها می شوند که آن ها را ژن های مهار کننده تومور نام گذاری کرده اند. می دانیم که سرطان می تواند با موتاسیون (جهش یا نقص ژنی DNA) ایجاد شود بدین صورت که موجب افزایش فعالیت انکوژن ها و توقف فعالیت در ژن های مهار کننده تومور شود.

گاهی اوقات اختلالات DNA، از والدین به ارث می رسد و موجب افزایش احتمال ابتلا به نوع خاصی از سرطان می شود. البته جهش های ارثی که موجب لوسمی مزمن می شوند بسیار نادر هستند.

جهش های DNA مرتبط با لوسمی مزمن معمولاً بیشتر در طول دوران زندگی اتفاق می افتند تا در نتیجه ارث قبل از تولد جهش های اکتسابی معمولاً به علت تشعشعات، مواد شیمیایی مثل تنباکوی سیگار و البته گاهی هم بدون هیچ دلیل خاصی ایجاد می شوند. در هر تقسیم سلولی، سلول DNA هم تقسیم می شود این مرحله تقسیم همیشه بدون نقض نیست و امکان اشتباه همیشه وجود دارد و خوشبختانه سلول های آنزیم ترمیم کننده دارند که DNA را اصلاح می کند اما در بعضی موارد اشتباهات تشخیص داده نمی شوند خصوصاً اگر سلول رشد سریعی داشته باشد.

ترانسلوکاسیون یکی از اختلالات DNA است که در لوسمی دیده می شود. DNA انسان 23 جفت کروموزوم دارد. ترانسلوکاسیون به این معناست که بخشی از DNA یک کروموزوم به کروموزومی دیگر می چسبد، مانند جهش ها ترانسلوکاسیون می تواند انکوژن ها را فعال یا ژن های مهار کننده تومور را غیر فعال کند. ترانسلوکاسیون هایی که در طول زندگی اتفاق می افتند در لوسمی مزمن شایع هستند. انواع متفاوت لوسمی ها ترانسلوکاسیون های خاصی بر روی کروموزوم های متفاوت دارند. آزمایش هایی برای یافتن این ترانسلوکاسیون ها در تشخیص لوسمی، تعیین پیش آگهی بیمار و تعیین میزان احتمال عود آن مفید می باشد.

آیا لوسمی مزمن قابل پیشگیری است؟

اگر چه بسیاری از سرطان ها با تغییر در نحوه زندگی و اجتناب از ایجاد کننده های سرطان قابل پیشگیری هستند اما روش قطعی برای پیشگیری از لوسمی وجود ندارد. از آنجایی که در اکثر موارد لوسمی عامل ایجاد کننده شناخته شده ای ندارد، روش قطعی برای جلوگیری از بروز آن وجود ندارد.

سیگار کشیدن شاخص ترین عامل خطر قابل اجتناب می باشد. البته افراد سیگاری در معرض خطر بیماری های دیگری مانند بیماری قلبی، سکته قلبی و غیره قرار دارند.

اکثر کارشناسان معتقدند که تماس در محیط یا به واسطه شغل با تشعشعات یا مواد شیمیایی در موارد اندکی موجب لوسمی می شوند و غالباً هم با لوسمی حاد در ارتباط هستند تا مزم.

آیا می توان لوسمی مزمن را در مراحل اولیه تشخیص داد؟

در اکثر موارد سرطان می توان با تشخیص زودرس، درمان موثرتری انجام داد. انجمن سرطان آمریکا انجام آزمون های غربالگری را برای سرطان در مراحل اولیه که علامتی در بیمار تشخیص داده نمی شود توصیه می کنند. در حال حاضر آزمون های غربالگری خاصی برای تشخیص زودرس لوسمی مزمن وجود ندارد. بهترین راه تشخیص زودرس گزارش هر گونه علائمی به پزشک است. این علائم در قسمت « چگونه لوسمی مزمن تشخیص داده می شود؟ » بحث می شود.

چگونه لوسمی مزمن تشخیص داده می شود؟

علائم و نشانه های لوسمی مزمن:

حداقل یک پنجم بیماران با لوسمی مزمن در زمان تشخیص، هیچ علامتی ندارند و سرطان آن ها با انجام آزمایشات خونی که در ارزیابی وضعیت سلامتی آن ها در بیماری های غیر مرتبط با سرطان تشخیص داده می شود. علائم لوسمی مبهم و غیر اختصاصی می باشند و عبارتند از ضعف، خستگی، کاهش قدرت فعالیت، کاهش وزن، تب، درد استخوانی و درد یا احساس پری در شکم (خصوصاً پس از یک وعده غذایی کم حجم). این علائم را می توان در سرطان های دیگر و یا بیماری های غیر سرطانی هم مشاهده کرد.

بسیاری از علائم و نشانه های لوسمی مزمن زمانی بروز می کنند که سلول های لوسمیک جایگزین سلول های طبیعی مغز استخوان شده باشند. در نتیجه گلبول های قرمز، سفید و پلاکت های بیمار فعالیت مناسبی نخواهند داشت.

کم خونی، کم شدن گلبول های قرمز موجب خستگی پیش از حد، رنگ پریدگی پوست و در موارد شدید کوتاهی نفس می شود. تعداد ناکافی گلبول های سفید (لکوپنی) و خصوصاً کاهش گرانولیست های بالغ (نوتروپنی یا گرانولوسیتوپنی) احتمال عفونت را افزایش می دهد. شایع ترین عبارت در این مورد نوتروپنی می باشد که اشاره به مقدار کم نوتروفیل (که نوعی گرانولوسیت است)

می باشد. هر چند که لوسمی سرطان گلبول های سفید خون می باشد و بیماران لوسمیک تعداد بسیار زیادی گلبول های سفید خون دارند اما این سلول های لوسمیک مانند گلبول های سفید طبیعی خون قادر به مقابله در برابر عفونت نیستند.

ترومبوستوپنی (نداشتن مقدار کافی پلاکت ها برای چسبیدن به مناطق آسیب دیده عروق خونی) موجب کبودی، خونریزی، خون دماغ های مکرر یا شدیدی و خونریزی از لثه می شود. ترومبوسیتوز یعنی تعداد پلاکت ها بسیار افزایش می یابد. در بعضی بیماران مبتلا به CML ترومبوسیتوز وجود دارد اما این پلاکت ها عملکرد مناسبی ندارند و گاهی اوقات بیماران با خونریزی و کبودی به پزشک مراجعه می کنند.

گاهی اوقات سلول های لوسمیک در مغز و طناب نخاعی، بیضه ها، تخمدان ها، کلیه ها و اعضاء دیگر بدن پخش می شوند. گاهی درگیری بعضی از اعضاء علائمی ایجاد نمی کند. اما گسترش لوسمی به مغز ممکن است موجب سر درد، ضعف، تشنج، استفراغ، اختلال تعادل یا اختلال دید شود. گاهی اوقات بیمار به علت گسترش سلول های لوسمیک از حفرات مغز استخوان به سطوح استخوان یا داخل مفصل دچار دردهای استخوانی یا مفصلی می شوند.

لوسمی غالباً موجب بزرگ شدگی کبد و طحال (اعضایی که در قسمت چپ و راست بالای شکم قرار دارند) می شود. بزرگی این اعضاء با احساس پری و یا حتی برآمدگی شکم خود را نشان می دهد. معمولاً این اعضاء توسط دنده های تحتانی پوشیده می شوند اما در موارد بزرگ شدگی غیر طبیعی توسط پزشک لمس می شوند ممکن است لوسمی غدد لنفاوی را هم درگیر کند در این صورت اگر درگیری مربوط به غدد لنفاوی سطحی بدن (مانند غدد لنفی ناحیه گردن، کشاله ران، زیر بغل و بالای ترقوه) باشد به صورت برآمدگی در این مناطق لمس می شود. بزرگ شدگی غدد لنفاوی داخل قفسه سینه یا شکم هم گاهی اتفاق می افتد اما تنها می توان با انجام CT اسکن یا MRI آن را مشخص کرد.

بزرگ شدگی غدد لنفاوی غالباً در CLL اتفاق می افتد اما به ندرت در میان بیماران مبتلا به CML یا HCL هم دیده می شود.

انواع نمونه هایی که برای تشخیص و ارزیابی لوسمی استفاده می شود

در صورتی که بیمار علائم و نشانه های ابتلا به لوسمی را دارا باشد، پزشک باید با بررسی نمونه های خون و مغز استخوان این تشخیص را تأیید کند. گاهی بافت ها و سلول های دیگری هم برای تشخیص مورد آزمایش قرار می گیرند.

شمارش سلول های خونی: در این آزمایش تغییر در تعداد و شکل انواع مختلف گلبول های خونی در زیر میکروسکوپ مشاهده می شود. در اکثر موارد بیماران لوسمی مزمن دارای گلبول های سفید خون به مقدار زیاد و تعداد ناکافی گلبول های قرمز و پلاکت ها هستند، هر چند این یافته ها لوسمی را پیشنهاد می کنند اما تشخیص قطعی بدون نمونه گیری از مغز استخوان ممکن نیست.

آزمایشات بیوشیمیایی خون: در این آزمایشات مواد شیمیایی خاص در خون اندازه گیری می شوند اما این مواد برای تشخیص لوسمی فایده ای ندارند.

معمولاً در بیماری ک تشخیص لوسمی را قبلاً برای او در نظر گرفته اند، با کمک این آزمایشات شدت اختلالات کبدی یا کلیوی در نتیجه گسترش سلول های لوسمیک یا عوارض جانبی ناشی از داروهای شیمی درمانی بررسی می شود.

البته در این آزمایشات مشخص می شود که آیا درمان موجب کاهش یا افزایش املاح خاص خون شده است یا خیر.

آزمایش های مغز استخوان: در آسپیراسیون مغز استخوان از یک سوزن نازک و یک سرنگ استفاده می شود تا مقدار کمی از مایع مغز استخوان (حدود یک قاشق چایخوری) برداشته شود. در بیوپسی مغز استخوان حجمی معادل یک استوانه کوچک از استخوان و مغز استخوان (حدود یک شانزدهم اینچ قطر و یک دوم اینچ طول) توسط یک سوزن بزرگ تر برداشته می شود. هر دو نمونه معمولاً در یک زمان از پشت استخوان لگن گرفته می شود. این آزمایشات برای تشخیص لوسمی و در مراحل بعدی برای تعیین میزان اثر درمان استفاده می شود.

بیوپسی اکسیژنال غدد لنفاوی: جراح از طریق پوست یک غدد لنفی داخلی را بر می دارد. اگر غده لنفاوی نزدیک سطح پوست باشد این روش یک جراحی ساده است و با بی حسی موضعی قابل انجام است اما اگر غده لنفاوی درون شکم یا قفسه سینه باشد به بیهوشی عمومی احتیاج است. این روش در تشخیص لنفوم بسیار با اهمیت می باشد اما برای تشخیص لوسمی لنفوستیک مزمن به ندرت استفاده می شود.

پونکسیون کمری: پزشک یک سوزن باریک را داخل حفره نخاعی در ستون فقرات پشتی (پایین تر از طناب نخاعی) قرار می دهد تا مقداری از مایع مغزی نخاعی (CSF) را برای یافتن سلول های لوسمیک در آن بردارد. این روش، روشی معمول در بیماران لوسمی مزمن نیست و فقط در صورت شک به گسترش در مغز یا طناب نخاعی انجام می شود.

روش های آزمایشگاهی برای تشخیص و تقسیم بندی لوسمی

آزمایش معمول میکروسکوپی: همه نمونه ها (مغز استخوان، غدد لنفی، خون و مایع مغزی نخاعی) زیر میکروسکوپ توسط یک پاتولوژیست مشاهده می شوند (پزشکی که متخصص در تشخیص بیماری توسط روش های آزمایشگاهی است) و غالباً توسط یک انکولوژیست هماتولوژیست (پزشک متخصص سرطان و بیماری های خونی) بازبینی می شود، پزشکان شکل و اندازه سلول ها و گرانول های داخلی سلولی (تجمعات میکروسکوپی آنزیم ها و مواد شیمیایی دیگر که به نوعی از گلبول های سفید برای مقابله با عفونت ها کمک می کنند) را بررسی می کنند.

بر اساس اندازه شکل و گرانول ها سلول های مغز استخوان به انواع خاصی طبقه بندی می شوند. یک امر مهم در تقسیم بندی سلولی بالغ بودن (شبیه سلول های طبیعی در گردش خون که توانایی تولید مثل و مقابله با عفونت ها را دارند) و نابالغ بودن (ظاهری متفاوت از سلول های طبیعی گردش خون بدون توانایی مقابله با عفونت ها و تولید مثل) می باشد. سلول های غیر بالغ سلول های بلاست نامگذاری می شوند.

مسئله مهم دیگر در نمونه های مغز استخوان سلولاریتی آن است. مغز استخوان طبیعی حاوی سلول های هماتوپوئیتیک (تشکیل دهنده های خون) و سلول های چربی است. مغز استخوان که حاوی سلول های سازنده خون به میزان زیاد باشد راهیپوسلولارو اگر تعداد این سلول ها اندک باشد راهیپوسلولار می نامند.

شیمی سلولی: پس از آن که سلول های نمونه مورد نظر بر روی لام میکروسکوپ قرار داده شدند توسط مواد شیمیایی رنگ آمیزی می شوند. این مواد توسط بعضی از سلول های لوسمیک جذب و یا بازتاب خواهند داشت. در نتیجه به صورت تغییر رنگ در زیر میکروسکوپ دیده می شوند. آزمون آلکالن فسفاتاز لکوسیت (LAP) اختصاصاً برای تشخیص CML از انواع دیگر لوسمی و بیماری های خوش خیم خون به کار برده می شود.

فلوسیتومتری: گاهی اوقات از این آزمایش برای سلول های مغز استخوان، غدد لنفاوی و خون استفاده می شود. این روش برای تشخیص نوع خاص لوسمی بسیار روش دقیقی است. سلول های یک نمونه توسط آنتی بادی های خاصی درمان می شوند و بعد از مقابل یک منبع لیزر عبور داده می شوند هر آنتی بادی اختصاصاً به یکی از انواع لوسمی می چسبند. اگر در سلول های نمونه مورد نظر این سلول ها وجود داشته باشند. در برابر منبع لیزر موجب توقف نور و در نتیجه این واکنش توسط کامپیوتر اندازه گیری و ارزیابی می شود. این روش غالباً جهت طبقه بندی لوسمی به کار برده می شود و در اکثر موارد لوسمی مزمن کاربردی ندارد.

ایمونوسیتوشیمی: مانند فلوسیتومتری سلول های تهیه شده از آسپیراسیون یا بیوپسی مغز استخوان توسط آنتی بادی های خاص تحت درمان قرار می گیرند اما در این روش به جای استفاده از لیزر و کامپیوتر نمونه های درمان شده دچار تغییر رنگ سلولی می شوند. این تغییر رنگ در زیر میکروسکوپ قابل مشاهده است. مشابه فلوسیتومتری این روش غالباً برای تعیین نوع خاص لوسمی حاد به کار می رود و در اکثر موارد لوسمی مزمن نیازی به انجام آن نیست.

ژنتیک سلولی: سلول های طبیعی بدن انسان 46 کروموزوم دارند که این کروموزوم ها حاوی قطعات DNA و پروتئین ای است که رشد و متابولیسم سلول را کنترل می کند. در انواع خاص لوسمی ممکن است بخشی از یک کروموزوم به بخشی از کروموزوم دیگر متصل شود. این تغییر ترانسلوکاسیون نام گذاری می شود که در زیر میکروسکوپ قابل رویت است. تشخیص این ترانسلوکاسیون ها در تعیین انواع خاص CLL و CML و همچنین چگونگی پیش آگهی بیماری و انتخاب بهترین درمان بسیار با اهمیت است.

بیش از 90٪ بیماران مبتلا به CML بین کروموزوم های 9 و 22 یک ترانسلوکاسیونی در سلول های لوسمیک خود دارند. به این تغییر کروموزومی، کروموزوم فیلادلفیا گفته می شود. از آنجا که ترانسلوکاسیون اولین بار در فیلادلفیا شناخته شد این ترانسلوکاسیون را هم فیلادلفیا نام گذاری کردند و این اولین ترانسلوکاسیونی بود که در نوع خاصی از سرطان کشف شد. این ترانسلوکاسیون فقط در تشخیص این نوع سرطان مفید نیست بلکه نقش مهمی در ایجاد سلول های سرطانی و منشاء DNA که تحت تاثیر این ترانسلوکاسیون قرار گرفته دارد و اطلاعات زیادی درباره ژن هایی که موجب سرطان می شوند در اختیار ما قرار می دهد.

در بعضی از انواع لوسمی اختلالاتی در تعداد کروموزوم مشاهده می شود به عنوان مثال در 10٪ تا 20٪ بیماران مبتلا به CLL سه عدد کروموزوم 12 دارند و حدود 25٪ یکی از کروموزوم های 13 آن ها حذف شده است. آزمایشات ژنتیک سلولی اختلالات کروموزومی را بررسی می کند این آزمایشات معمولاً 3 هفته طول می کشند چون سلول های لوسمیک باید به مدت 2 هفته قبل از مشاهده در زیر میکروسکوپ در محیط آزمایشگاهی رشد کنند و نتیجه این آزمایشات در یک فرم کوچکی به صورت اختلالات کروموزومی گزارش می شود.

○ یک ترانسلوکاسیون بدین صورت نوشته می شود (22:9) t و بدین معنی است که قسمتی از کروموزوم 9 روی کروموزوم

22 قرار گرفته و قسمتی از کروموزوم 22 روی کروموزوم 9.

○ یک معکوس شدن به این صورت نوشته می شود inv16 و بدین معنی است که قسمتی از کروموزوم 16 به جای اینکه از

بالا به پایین قرار بگیرد از پایین به بالا قرار گرفته است اما این عمل بر روی همان کروموزوم اتفاق افتاده است.

○ یک حذف بدین صورت نوشته می شود (7-) و نشان می دهد که بخشی از کروموزوم 7 ناپدید شده است.

○ یک اضافه شدن بدین صورت نوشته می شود (+8) و بدین معنی است که همه و یا قسمتی از کروموزوم دو برابر شده است
تعداد زیادی کپی از روی آن در داخل سلول دیده می شود.

مطالعات ژنتیکی مولکولی: مواد خاصی به نام گیرنده های آنتی ژن بر روی سطح لنفوسیت ها قرار دارند. بافت لنفاوی طبیعی حاوی سلول هایی با گیرنده های آنتی ژنی متفاوت بسیاری است که به مقابله با عفونت در بدن کمک می کند. اما در لوسمی لنفوسیتیک (مانند CLL) از یک اختلال در لنفوسیت غیر طبیعی شروع می شود بنابراین همه سلول های لوسمیک در بدن بیمار همان گیرنده آنتی ژنی را دارند. روش های آزمایشگاهی DNA که حاوی اطلاعاتی در مورد هر گیرنده آنتی ژنی سلول است برای تشخیص CLL روش بسیار حساسی است. از آنجایی که زیر گره های متفاوت CLL گیرنده های آنتی ژنی متفاوتی دارند این روش برای طبقه بندی CLL مفید می باشد اما در اکثر موارد این روش لزومی ندارد.

در آزمایشات DNA سلول های لوسمی غالباً ترانسلوکاسیو های زیادی در زیر میکروسکوپ دیده می شود. همچنین می توان ترانسلوکاسیون های بسیار کوچک را هم با این روش ژنتیک سلولی در زیر میکروسکوپ مشاهده کرد. این آزمایش پیشرفته در اکثر موارد لوسمی مزمن مورد نیاز نیست اما گاهی اوقات در طبقه بندی CML مفید است. بین 5٪ تا 10٪ موارد در آزمایش ژنتیک سلولی کروموزوم فیلادلفیا ندارند و در بیش از نیمی از موارد منفی کروموزوم فیلادلفیا، ترانسلوکاسیون بین کروموزوم 9 و 22 را می توان با روش واکنش زنجیر پلی مرز (PCR) مشاهده کرد. آگاهی از این ترانسلوکاسیون می تواند در پیش آگهی و پاسخ به درمان بیماری به ما کمک کند همچنین پس از درمان هم این آزمایشات برای یافتن تعداد اندک سلول های لوسمیک که قبلاً زیر میکروسکوپ دیده نشده هم مفید خواهند بود. بخش «تازه های تحقیق و درمان لوسمی مزمن» را بخوانید تا از پیشرفت های اخیر ژنتیکی در لوسمی مزمن اطلاع یابید.

مطالعات تصویری:

مطالعات تصویری روش های عکسبرداری از داخل بدن هستند. در بیماران لوسمیک چندین مطالعه تصویری قابل انجام است.

اشعه X: در مراحل تشخیص و ارزیابی بیمار لوسمیک غالباً رادیوگرافی از قفسه سینه و اسکن استخوان انجام می شود در این رادیوگرافی ها به دنبال توده ای در قفسه سینه و یا درگیری لوسمیک در استخوان ها و ندرتاً در مفاصل می باشیم.

CT اسکن: یک نوع خاص رادیوگرافی است که در آن به منبع نور به دور بدن حرکت می کند و از زوایای مختلفی از بدن تصویربرداری می کند سپس این تصاویر توسط کامپیوتر با هم ترکیب شده و تصاویر مقطعی از بدن تهیه می کند. غالباً از CT اسکن در لوسمی

استفاده نمی شود مگر آنکه بخواهیم به دنبال درگیری غدد لنفی قفسه سینه و یا شکم بگردیم. درگیری این نواحی در CLL دیده می شود.

MRI: در این روش از امواج مغناطیسی و رادیویی قوی برای تصویربرداری از اعضاء بدن استفاده میشود. این تصاویر مشابه CT اسکن هستند اما با جزییات بیشتر از MRI در موارد درگیری لوسمیک مغز استفاده می شود.

سونوگرافی: در این روش از امواج صوتی برای تهیه تصویر از اعضاء داخلی بدن استفاده می شود. با سونوگرافی می توان توده های جامد را از کیست افتراق داد. همچنین احتمال درگیری کلیه، کبد یا طحال را با سلول های لوسمیک نشان می دهد.

مرحله بندی لوسمی مزمن

در اکثر موارد سرطان ها 4 مرحله دارند که این مراحل بر اساس اندازه تومور و میزان گسترده گی از منشاء اولیه توموری در بدن پایه گذاری شده است. اما در لوسمی همه مغز استخوان بدن درگیر است و در اکثر موارد لوسمی اعضاء دیگر مانند کبد، طحال و غدد لنفاوی را درگیر کرده است بنابراین مرحله بندی لوسمی به اطلاعات دیگری وابسته است که تعیین کننده میزان زنده ماندن بیمار هستند. سیستم های مرحله بندی متفاوتی برای لوسمی های مزمن انجام شده است. در بعضی موارد لوسمی از هیچ سیستم مرحله بندی استفاده نمی شود.

مرحله بندی لوسمی میلوژنیک مزمن (CML)

CML به سه گروه تقسیم می شود این گروه های لوسمی را پزشکان " فازها" می نامند به جای آنکه از کلمه " مرحله ها" استفاده کنند.

- فاز مزمن : در این فاز بیماران کمتر از 5٪ بلاست و پرومیلوسیت (سلول های نابالغ با قدرت تکثیر) در خون و مغز استخوان دارند. معمولاً این گروه از بیماران علائم خفیفی دارند و به درمان و استاندارد پاسخ می دهند.
- فاز تشدید یافته: مغز استخوان و خون بین 5٪ تا 30٪ بلاست دارد. در اغلب موارد بیماران تب، فقدان اشتها و کاهش وزن دارند و علائم و شمارش گلبولی مانند فاز مزمن به درمان پاسخ گو نیستند. سلول های لوسمیک تغییرات کروموزومی جدید غیر از کروموزوم فیلادلفیا دارند.

○ فار بلاست (فار حاد یا حمله بلاستی): در مغز استخوان و یا در خون بیمار بیش از 30٪ بلاست دیده می شود این بلاست ها به بافت ها و اعضاء وابسته به مغز استخوان پخش می شوند در این مرحله لوسمی مزمن بسیار تهاجمی به سمت لوسمی حاد پیش می رود.

مرحله بندی لوسمی لنفوستیک مزمن (CLL)

دو سیستم مرحله بندی برای لوسمی لنفوستیک مزمن وجود دارد. طبقه بندی رای (RAI) که در آمریکا استفاده می شود و سیستم بینت (BINET) که در اروپا کاربرد دارد.

مراحل RAI به گروه های خفیف، متوسط، پرخطر مستقیم می شوند. مرحله 0 کم خطر در نظر گرفته می شود، مرحله 1 و 2 متوسط و مرحله 3 و 4 پر خطر، طبقه بندی RAI5 مرحله دارد.

○ مرحله 0 رای: لنفوسیتوز (تعداد لنفوسیت های خون بسیار افزایش می یابد و در هر میلی متر مکعب 15000 لنفوسیت وجود دارد).

○ مرحله I رای: لنفوسیتوز همراه با لنفادنوپاتی (بزرگ شدگی گره های لنفاوی).

○ مرحله II رای: لنفوسیتوز همراه با هیپاتومگالی (بزرگ شدگی کبد) یا اسپلنومگالی (بزرگ شدگی طحال) لنفادنوپاتی ممکن است باشد و یا نباشد.

○ مرحله III رای: لنفوسیتوز و کم خونی (کاهش شدید گلبول های قرمز خون). لنفادنوپاتی، هیپاتومگالی یا اسپلنومگالی هم ممکن است باشد و یا نه.

○ مرحله IV رای: لنفوسیتوز و ترومبوسیتوپنی (کاهش شدید پلاکت ها)

در سیستم بینت (BINET) CLL، بر اساس تعداد گروه های بافت لنفوئید درگیر (گروه های بافت لنفاوی که در غدد لنفی گردن، کشاله ران، زیر بغل و طحال) و وجود کم خونی و یا ترومبوسیتوپنی (کاهش شدید پلاکت ها) طبقه بندی می شود.

○ مرحله A بینت: بزرگ شدگی بافت لنفاوی در کمتر از 3 منطقه.

○ مرحله B بینت: بزرگ شدگی قابل لمس بافت لنفاوی در بیش از 3 منطقه.

○ مرحله C بینت: کم خونی و کاهش پلاکت.

مراحل بندی لوسمی سلول مویی (HCL)

گاهی بیماران مبتلا به لوسمی سلول مویی بر اساس وجود کم خونی و یا بزرگ شدگی شدید طحال (که نشانه رشد سلول های لوسمیک در طحال است) مرحله بندی می شوند.

- مرحله I: بدون کم خونی و یا با کم خونی خفیف و بزرگ شدگی متوسط طحال یا کم خونی متوسط و اندازه طحال طبیعی.
- مرحله II: بدون کم خونی و یا با کم خونی خفیف و بزرگ شدگی زیاد طحال یا کم خونی متوسط و بزرگ شدگی متوسط طحال یا کم خونی شدید و اندازه طحال طبیعی.
- مرحله III: کم خونی متوسط و بزرگ شدگی زیاد طحال یا کم خونی شدید و بزرگ شدگی متوسط یا زیاد طحال.
- هیچ انکولوژیستی از این سیستم مرحله بندی استفاده نمی کنند.

عوامل پیش آگهی کننده برای لوسمی مزمن

غیر از مرحله بیماری، عوامل دیگری هم وجود دارند که به تعیین پیش آگهی و بقای بیمار کمک می کنند و گاهی اوقات برای تصمیم گیری درباره درمان هم از این عوامل کمک می گیرند. بعضی از این عوامل پیش آگهی دهنده برای همه انواع لوسمی مزمن کاربرد دارند اما عده ای دیگر فقط در یک نوع کاربرد دارند. عواملی که نشانه کوتاه بودن عمر بیمار است را عوامل پیش آگهی کننده نامساعد و عواملی که نشانه افزایش طول عمر بیمار است را عوامل پیش آگهی کننده مطلوب می نامیم.

عوامل پیش آگهی کننده نامساعد برای لوسمی میلوژنیک مزمن

- فاز بلاست یا فاز تشدید یافته.
- بزرگی طحال.
- مناطق صدمه دیده استخوان به علت گسترش لوسمی.
- افزایش تعداد بازوفیل ها (نوعی از گرانولوسیت) در نمونه خون محیطی.
- افزایش یا کاهش شدید پلاکت ها.
- سن بالای 60 سال.
- تغییرات کروموزومی متعدد.

○ فقدان کروموزوم فیلادلفیا (ترانسلوکاسیون بین کروموزوم 9 و 22)

بسیاری از این عوامل در سیستم سوکال (Sokal) برای تعیین پیش آگهی بیمار نمره بندی شده اند. در این سیستم سن بیمار، درصد بلاست، اندازه طحال، وجود ائوزینوفیل و بازوفیل و تعداد پلاکت ها شمارش می شوند. یک بیمار با نمره پایین به طور متوسط 8 سال زنده می ماند و فردی با نمره بالا به طور متوسط 3 تا 4 سال زنده می ماند.

عوامل پیش آگهی کننده نامساعد برای لوسمی لنفوستیک مزمن

- درگیری منتشر مغز استخوان (جایگزینی شدید سلول های طبیعی با سلول های لوسمیک).
- تغییرات غیر طبیعی کروموزومی.
- افزایش سطح خونی بعضی مواد مانند B2 میکروگلوبولین.
- افزایش لنفوسیت های غیر طبیعی یا بزرگ در نمونه خون.

لوسمی مزمن چگونه درمان می شود؟

باید تذکر بدهیم که لوسمی مزمن بالغین فقط یک بیماری نیست بلکه در واقع گروهی از بیماری های مرتبط به هم می باشد. به خاطر داشته باشید انواع لوسمی های مزمن پیش آگهی و پاسخ به درمان متفاوتی دارند. تصمیم برای نوع خاص درمان وابسته به نوع لوسمی، مرحله آن و عوامل پیش آگهی کننده است.

در این قسمت درباره درمان های رایج لوسمی مزمن بحث می شود و در ادامه درباره درمان هر نوع لوسمی مزمن در مراحل متفاوت هم نکاتی گفته خواهد شد.

شیمی درمانی:

شیمی درمانی استفاده از داروهای ضد سرطان از طریق رگ، به داخل مایع مغزی نخاعی (CSF) و یا از راه خوراکی می باشد. این داروها وارد جریان خون شده و به همه نقاط بدن پخش می شود و درمان مناسبی برای سرطان هایی نظیر لوسمی که در کل بدن گسترش دارد، خواهد بود. غالباً در طول دوره درمان از ترکیب چندین داروی ضد سرطان استفاده می شود. داروهای شیمی درمانی سلول های سرطانی را می کشند البته موجب آسیب سلول های طبیعی بدن هم می شوند. به نکاتی که جهت کاهش یا فقدان عوارض جانبی به شما در طول دوره شیمی درمانی داده می شود توجه کنید. این عوارض به نوع و میزان داروی مصرفی و طول درمان وابسته

است. داروهای شیمی درمانی اختصاصاً بر روی سلول های با رشد سریع موثر واقع می شود و چون سلول های سرطانی رشد سریعی دارند و به سرعت تقسیم و تکثیر می شوند درمانی برای از بین بردن آن ها مفید است.

اما بعضی بافت های طبیعی بدن مانند مغز استخوان، لایه داخلی دهان و روده، فولیکول های مو هم دارای سلول های با رشد سریع هستند بنابراین شیمی درمانی بر روی آن ها تاثیر می گذارد در نتیجه ممکن است بیمار دچار ریزش مو، زخم های دهان، کاهش مقاومت در برابر عفونت ها (به علت کاهش گلبول های سفید)، کمبودی یا خونریزی آسان (به علت کاهش پلاکت) و خستگی (به علت کاهش گلبول های قرمز) شود. کاهش اشتها، تهوع و استفراغ به علت آسیب سلول های روده روی می دهد اما آسیب مراکز تهوع و اشتها در مغز به علت این داروها هم بی تاثیر نیست. این عوارض موقتی هستند و پس از پایان درمان از بین می روند.

احتمال کاهش این عوارض وجود دارد به عنوان مثال، برای کاهش یا جلوگیری از تهوع و استفراغ می توان دارو مصرف کرد. گاهی اوقات برای افزایش گلبول های سفید خون پس از شیمی درمانی و کاستن از احتمال عفونت می توان از عوامل رشد (مانند G-CSF و GM-CSF) استفاده کرد.

در طول درمان زمانی که تعداد گلبول های سفید آفت می کنند بیمار با دوری جستن از میکروب می تواند احتمال عفونت را کاهش دهد در این هنگام بیمار باید به دقت دست های خود را بشوید، از میوه ها و سبزیجات تازه و نپخته و غذاهایی که احتمال وجود میکروب بر روی آن ها هست. دروی کند. گل ها و گیاهان تازه به علت وجود قارچ در آن ها (کپک) می توانند عامل عفونت باشند. ملاقات کنندگان هم باید قبل از تماس با شما دست های خود را بشویند. از اجتماع زیاد در اتاق هم باید اجتناب کنید در این موارد در وقت ملاقات از ماسک های جراحی استفاده کنید.

روش دیگر برای مقابله با عفونت ها در بیماری که دچار افت شدید گلبول های سفید خون شده است درمان با آنتی بیوتیک های قوی می باشد که می توان قبل شروع هر علامتی و یا با بروز اولین علامت عفونت برای بیمار تجویز کرد. در صورتی که بیمار دچار افت پلاکت خون شود گاهی نیاز به تزریق پلاکت برای جلوگیری از خونریزی دارد. به همین صورت کوتاهی نفس و خستگی مفرطی که به علت کاهش گلبول های قرمز خون اتفاق می افتد هم با تزریق خون جبران پذیر است.

از آنجاییکه بسیاری از عوارض شیمی درمانی به علت کاهش گلبول های سفید خون است تعدادی از بیماران تهیه جدولی برای میزان شمارش گلبولی را برای خود مفید می دانند. در صورتی که علاقه مند هستند درباره شمارش گلبول خون هم با پزشک، پرستار خود صحبت کنید و معنی اعداد را بیبرسید.

سندرم لیزر تومور یکی از عوارض شیمی درمانی است که به علت تخریب سریع سلول های لوسمیک اتفاق می افتد. زمانی که سلول های لوسمیک تخریب می شوند فرآورده های تخریب و املاح داخل خون، کلیه ها، قلب و سیستم عصبی را تحت تاثیر قرار می دهند. از این شرایط می توان با دریافت مایعات و داروهای خاصی مانند بی کربنات سدیم و آلپورینول که موجب دفع مواد زاید از بدن می شود جلوگیری کرد. اعضای که شیمی درمانی مستقیماً به آن ها آسیب می رساند شامل کلیه ها، کبد، بیضه ها، تخمدان ها، مغز، قلب و ریه ها می باشد. با انجام بررسی دقیق میزان عوارض کاهش می یابد. در صورتی که عوارض جدی ایجاد شد باید مدتی شیمی درمانی کاهش یابد و یا متوقف شود. بررسی دقیق وضعیت بیمار و تناسب میزان داروها در بروز عوارض جانبی دائمی بر روی اعضاء بیمار بسیار مهم خواهند بود. سندرم لیزر تومور در بیماران مبتلا به لوسمی حاد شایع تر از لوسمی مزمن می باشد.

درمان با اینترفرون:

اینترفرون ها گروهی از مواد طبیعی هستند که توسط چندین نوع سلول تولید می شوند. اینترفون - آلفا شایع ترین نوع آن هاست و در درمان لوسمی مزمن مصرف می شود. این ماده از رشد و تقسیم سلول های لوسمی می کاهد و این امکان را به سیستم ایمنی می دهد تا به سلول های لوسمیک حمله کند. اینترفرون به سه روش وریدی، عضلانی و یا زیر پوستی قابل تزریق است. شایع ترین فرم استفاده تزریق روزانه زیر جلدی است. عوارض جانبی احتمالی شامل درد عضلانی، درد استخوان، سردرد، اختلالات تفکر و تمرکز، خستگی، تهوع و استفراغ می باشد. این مشکلات موقتی است و معمولاً پس از درمان رفع می شود و گاهی هم با مصرف داروهای دیگر در دوره درمان تخفیف می یابد.

رادیوتراپی:

رادیوتراپی استفاده از تشعشعات یا ذرات پر انرژی برای تخریب سلول های سرطانی است. اساسی ترین عارضه جانبی رادیوتراپی تغییرات پوست مشابه سوختگی ناشی از آفتاب در منطقه تحت درمان، خستگی و کاهش قدرت دفاعی در برابر عفونت ها است.

معمولاً رادیوتراپی درمان اصلی لوسمی مزمن نیست اما در شرایط خاصی انجام می شود. بیمارانی که بزرگ شدگی اعضاء داخلی بدن مانند طحال دارند که موجب فشار بر روی اعضاء دیگر می شود مثلاً فشار بر روی معده که موجب کاهش اشتها می شود در صورتیکه این بزرگ شدگی با شیمی درمانی بهبود نیابد غالباً رادیوتراپی توصیه می شود، همچنین رادیوتراپی در درمان درد ناشی از تخریب استخوانی در نتیجه رشد سلول های لوسمی در مغز استخوان مفید است.

جراحی:

از آنجاییکه سلول های لوسمیک در سراسر مغز استخوان و بسیاری از اعضا داخلی بدن پخش می شوند، درمان این نوع سرطان با جراحی امکان پذیر نیست. حتی در امر تشخیص هم جراحی کمکی نخواهد کرد چون معمولاً با انجام آسپیراسیون مغز استخوان تشخیص و طبقه بندی لوسمی تعیین می شود. به هنگام تشخیص یا کمی پز از آن ممکن است جراح یک وسیله داخل وریدی (لوله پلاستیکی بزرگ) در داخل وریدهای بزرگ بدن قرار دهد. انتهای این لوله در زیر پوست قفسه سینه یا بازو می باشد، کارگذاری این وسیله داخل وریدی امکان تزریق داروهای شیمی درمانی و داروهای دیگر و یا امکان نمونه گیری از خون بیمار بدون آسیب مکرر به بیمار را ایجاد می کند. باید به بیمار جهت مراقبت از این وسیله داخل وریدی آموزش داد.

اسپلنکتومی (برداشتن طحال) تنها عمل جراحی شایع در درمان لوسمی است. گسترش لوسمی به طحال می تواند موجب بزرگی طحال به حدی شود که بر روی اعضا مجاور آن فشار وارد کند. در این شرایط برداشتن طحال موجب تخفیف علائم خواهد شد اما لوسمی را درمان نمی کند یکی از عملکردهای طحال حذف سلول های خونی تغییر شکل یافته از جریان خون است. در لوسمی یا دیگر بیماری هایی که موجب بزرگ شدگی شدید طحال می شوند حذف سلول های خونی با فعالیت بیشتری ادامه پیدا می کند و موجب کاهش گلبول های قرمز خون یا پلاکت ها می شود. اسپلنکتومی موجب برطرف شدن کاهش شمارش پلاکت ها یا گلبول های قرمز خون در بیماران می شود.

پیوند سلول زایا

در مبحث شیمی درمانی توضیح داده شد که چگونه این روش درمان موجب آسیب سلول های طبیعی و سلول های سرطانی می شود. مقادیر معمول داروهای شیمی درمانی موجب عوارض جدی بر بافت هایی که تکثیر سریعی دارند مانند مغز استخوان می شود. هر چند مقادیر بسیار بالای شیمی درمانی بر لوسمی موثرتر هستند اما غالباً مصرف نمی شوند چون آسیب شدیدی بر روی سلول های مغز استخوان و اعضا دیگر می رساند و موجب کوتاهی عمر سلول های خونی و آسیب به اعضا حیاتی بیمار می شود. با انجام پیوند سلول زایا (SCT) می توان از مقادیر بالای شیمی درمانی و رادیوتراپی که موجب مرگ سلول های سرطانی بدون تخریب مغز استخوان بیمار می شود استفاده کرد. پس از انجام شیمی درمانی و رادیوتراپی بیمار پیوند سلول زایا می شود تا سلول های زایای مغز استخوان باز یافت شوند.

برای پیوند سلول های زایا مستقیماً از مغز استخوان (با انجام چندین آسپیراسیون مغز استخوان) و یا از خون محیطی (جریان خون) به کمک روش آفرزیس (که لوکوفریزس هم نامیده می شود) می گیرند.

بیماران به طور سرپایی و به طور مرتب حدود 6 ماه مورد معاینه قرار می گیرند. این معاینات توسط یک متخصص داخلی یا انکولوژیست ادامه می یابد پس از آن بیماران سالانه به کلینیک پیوند مغز استخوان مراجعه می کنند و یا اگر دچار علائمی غیر معمول بودند به پزشک خود مراجعه می کنند.

پیوند سلول زایای خون طبیعی یا مغز استخوان درمان جدید و پیچیده ای است. در صورتیکه پزشک احساس کند که پیوند برای بیمار مفید است. انجام این کار در یک مرکز مجهز با پزشکان مجرب در دوره بهبودی بیمار بسیار با اهمیت است. پیوند سلول زایا بسیار گران است (بیش از صد هزار دلار) و بیمار مدت زیادی در بیمارستان بستری می ماند و تعدادی از مراکز بیمه به علت اینکه این روش را هنوز جز درمان های تحت مطالعه به حساب می آروند هزینه ای پرداخت نمی کنند.

عوارض جانبی پیوند سلول زایا به دو گروه عوارض زودرس و طولانی مدت تقسیم می شوند.

عوارض زودرس مانند عوارض شیمی درمانی به میزان زیاد به علت آسیب مغز استخوان و بافت های با تکثیر سریع می باشد.

عوارض می توانند برای مدت طولانی باقی بمانند و یا اینکه تا چند سال پس از پیوند هیچ عارضه ای رخ ندهند این عوارض شامل:

- تشعشعات موجب آسیب ریه ها می شوند در نتیجه بیمار دچار کوتاهی نفس خواهد شد.
- بیماری پیوند علیه میزبان که فقط در موارد پیوند آلوژنیک (دهنده) اتفاق می افتد. این عارضه و خیم وقتی اتفاق می افتد که سلول های سیستم ایمنی فرد دهنده به بافت های پوست، کبد، دستگاه گوارش، دهان و دیگر اعضاء بیمار حمله می کند و علائم شامل ضعف، خستگی، خشکی دهان، عفونت، ضایعات پوستی و دردهای عضلانی می باشد.
- آسیب به تخمدان ها در نتیجه ناباروری و از بین رفتن عادت ماهیانه.
- آسیب به تیروئید در نتیجه ایجاد اختلالات متابولیسمی.
- آب مروارید (آسیب به عدسی چشم که موجب اختلال دیده می شود).
- آسیب استخوان به نام نکروز آسپتیک، در موارد شدید این آسیب، بیمار احتیاج به جاگذاری بخشی از استخوان و مفصل دارد.

درمان لوسمی میلوژنیک مزمن

درمان CML به فاز بیماری (مزمن، تشدید یافته یا فاز بلاست)، سن بیمار، دیگر عوامل پیش آگهی دهنده و وجود فرد دهنده مناسب برای پیوند سلول زایا وابسته است.

فاز مزمن CML: شیمی درمانی با میزان بالا و رادیوتراپی کل بدن (TBI) و در ادامه پیوند سلول زایا (SCT) موثرترین درمان CML می باشد و بیشترین احتمال برای درمان بیمار، خصوصاً در بیماران با نمره بالا در درجه بندی سوکال. عوارض جانبی SCT بسیار وخیم هستند و منجر به مرگ بیمار می شوند، در ضمن SCT در بیماران مسن که تحمل این عوارض را ندارند انجام نمی شود. انکولوژیست ها بیماران جوان تر از 60 سال را برای SCT در نظر می گیرند. محدودیت دیگر این درمان در بیماران جوان تر از 55 سال و یا حتی 50 سالی است که به اندازه یک فرد 70 ساله پیر شده اند. افراد نزدیک خانواده با همان نوع بافت پیوندی بهترین معیار برای انجام پیوند است. در صورتیکه هیچ یک از اقوام درجه یک این تشابه بافتی را نداشتند باید از پیوند دهندگان غیر فامیل استفاده کرد. بقاء 5 ساله در بیماران پیوندی از فامیل بین 50٪ تا 66٪ می باشد و این میزان در پیوند از شخص غیر خویشاوند 33٪ خواهد بود. در هر دو نوع میزان بقا در بیماران جوان تر با عوامل پیش آگهی کننده مطلوب تر بیشتر می شود.

منظور از بقا 5 ساله یعنی درصدی از بیماران که حداقل 5 سال پس از تشخیص سرطان زنده می ماند. در اکثر موارد بیماران بیش از 5 سال پس از تشخیص زنده می ماند و نسبت 5 ساله روشی استاندارد برای بحث درباره پیش آگهی بیمار است. البته بقا 5 ساله به تشیص و درمان اولیه بیمار وابسته است درمان های پیشرفته غالباً نتایج بهتری می دهند.

در بیمارانی که پیوند سلول زایا نمی شوند (به علت سن یا فقدان دهنده مناسب) درمان با اینترفرون الفا موثر است که گاهی اوقات با داروهای شیمی درمانی مانند هیدروکسی اوره یا سیتارابین (ARAC) ترکیب می شود. بقا 5 ساله در بیماران CML فاز مزمن درمان شده با اینترفرون آلفا 66٪ است. تعداد کمی از بیمارانی که تحت درمان با اینترفرون قرار می گیرند به طور کامل معالجه می شوند.

در بیماران مبتلا به CML که به درمان با اینترفرون جواب نمی دهند یا به علت شدت عوارض جانبی، این درمان متوقف شده است. انتخاب بعدی شیمی درمانی است و هیدورکسی اوره داروی مناسبی است که موثرتر از داروهای قدیمی مانند بوسولفان (میلوزن) می باشد. بقا 5 سال برای فاز مزمن CML که تحت شیمی درمانی قرار گرفته اند. 50٪ می باشد. در صورتیکه شیمی درمانی پس از درمان ناموفق اینترفرون انجام شود پیش آگهی نامطلوب تری دارد، در صورت عود CML پس از پیوند سلول زایا، انتخاب های درمانی شامل اینترفرون، شیمی درمانی یا تزریق لنفوسیت از شخص دهنده (DLI) می باشد. در DLI لنفوسیت ها از یک شخص

دهنده سلول های زایا به شخص بیمار تزریق می شود. در بعضی بیماران با انجام DLI قدرت سیستم ایمنی برای مقابله با سلول های لوسمیک افزایش می یابد.

اسپلنکتومی (جراحی برداشتن طحال) در مواردی بزرگ شدگی طحال در CML با بروز علائم همراه باشد، انجام می شود.

فاز تشدید یافته CML: درمان CML فاز تشدید یافته شبیه درمان CML فاز مزمن می باشد. اما در این فاز مدت زمان دوره رمیسیون (دوره بدون بیماری) پس از درمان کوتاه تر است. 15٪ بیماران در این فاز چندین سال پس از پیوند سلول زایا زنده می مانند. اینترفرون در این فاز تاثیری نخواهد داشت. 20٪ بیماران به شیمی درمانی پاسخ می دهند اما کمتر از 6 ماه رمیسیون خواهند داشت.

فاز بلاست CML: در اکثر موارد CML فاز بلاست سلول های لوسمی شبیه سلول های لوسمی میلوئید حاد (AML) هستند و در برابر داروهای شیمی درمانی که غالباً در AML استفاده می شوند مقاوم خواهند بود. تعداد کمی از بیماران سلول های به داروهای شیمی درمانی مانند وین کریستین، پردنیزون و دو کسوروبیسین ها حساسند.

پیوند سلول زایا آلونژیک (از فرد دهنده) بندرت در فاز بلاست CML موفقیت آمیز است و بقا طولانی مدت کمتر از 10٪ می باشد. سلول های زایا برای پیوند اتونژیک در فاز مزمن از بیمار گرفته می شود و انجام آن ممکن است بیمار را به فاز مزمن برگرداند. در این صورت عمر بیمار طولانی تر و علائم به مدت چند ماه تا چند سال تخفیف می یابد.

درمان نگهدارنده (منظور از این درمان تخفیف علائم است نه درمان) بخش مهمی از درمان بیماران در فاز بلاست می باشد رادیوتراپی دردهای استخوانی مناطق درگیر را کم می کند. شیمی درمانی هم گاهی علائم را تا چند ماه تخفیف می دهد.

کارآزمایی بالینی برای شیمی درمانی ترکیبی جدید و درمان های بیولوژیک یا ایمونولوژیک از انتخاب های مهم درمانی هستند.

CML با درگیری مغز و طناب نخاعی: در بیشتر موارد علائم CML با دزگیری سیستم عصبی، انجام شیمی درمانی تزریقی به مایع مغزی نخاعی و یا با رادیوتراپی مغز کاهش می یابد.

لوسمی لنفوستیک مزمن

انتخاب های درمانی برای بیماران لوسمی لنفوستیک مزمن بسیار متفاوتند به مرحله بیماری و اینکه لوسمی موجب بروز علائمی شده است یا نه بستگی دارد.

CLL کم خطر (مرحله RAI O): پیش آگهی بسیار خوب و به طور متوسط بقا 15 ساله دارند اکثر بیماران بالای 60 سال سن دارند و نیاز به درمان خاصی ندارند. به طور معمول نیاز به درمان فوری ندارند بلکه به پیگیری مرتب و مکرر نیاز خواهند داشت و در صورت پیشرفت لوسمی یا بروز علائم همراه باید درمان صورت گیرد. بیش از نیمی از موارد کم خطر CLL حداقل 14 سال پس از تشخیص زنده می مانند.

CLL با خطر متوسط (مرحله I و Rai II): در این مرحله بیماران علائمی ندارند که نیاز به درمان فوری داشته باشد و مانند بیماران کم خطر، پیگیری از جهت بررسی بروز علائم جدید یا پیشرفت علائم قبلی لازم است. نیمی از بیماران، بیش از 7 سال زنده می مانند. درمان معمول برای CLL با خطر متوسط که با علائمی همراه باشد شیمی درمانی با کلرامبوسیل می باشد. سیکلوفسفامید در مواردی که بیمار دچار عوارض کلرامبوسیل شده باشد جایگزین خوبی است.

درمان ترکیبی داروها هم داده می شود اما بیشتر از کلرامبوسیل موثر نیست. فلودارابین داروی شیمی درمانی است که در CLL مفید می باشد و معمولاً آنکولوژیست ها از آن در موارد عود CLL پس از درمان های دیگر استفاده می کنند اما اخیراً، خصوصاً در بیماران جوان فلودارابین انتخاب اول دارویی است.

در صورتی که بزرگ شدگی طحال یا گره های لنفاوی در مناطقی از بدن اشکالاتی را ایجاد کند. درمان موضعی به صورت رادیوتراپی با میزان کم باید صورت گیرد اسپلنکتومی (برداشتن جراحی طحال) روش درمان دیگر در مواردی است که بزرگی طحال موجب بروز علائمی بشود. در صورتی که تعداد بسیار زیادی از سلول های لوسمی در گردش خون وارد شوند. لکوفریزس قبل از شیمی درمانی استفاده می شود، در لکوفریزس خون بیمار از یک دستگاه مخصوص عبور می کند تا گلبول های سفید آن برداشته شود (که شامل سلول های لوسمی هم می شود) و سلول های خونی باقیمانده و پلاسما به بیمار برگردانده می شود. اثر مفید این درمان سریع اما موقتی است. از آنجاییکه شیمی درمانی بر روی تعداد سلول ها تا چند روز پس از اولین نوبت درمان موثر نیست بنابراین لکوفریزس مفید خواهد بود.

کارآزمایی بالینی با اینترفرون ها و داروهای دیگری که منجر به تقویت پاسخ سیستم ایمنی به لوسمی می شوند مانند مواردی است که با داروهای جدید شیمی درمانی در بیماران CLL با خطر متوسط انجام می شود.

CLL پر خطر: مانند CLL با خطر متوسط، درمان رایج در این مرحله شیمی درمانی با کلرامبوسیل یا سیکلوفسفامید می باشد و در بیماران جوان تر یا در بیماران مقاوم (بدون پاسخ درمانی) یا در موارد عود با کلرامبوسیل یا سیکلوفسفامید، درمان با فلودارابین می باشد.

در موارد بزرگ شدگی علامتدار طحال درمان جراحی برای درآوردن طحال مفید است.

در مواردی که چندین منطقه گره های لنفاوی درگیر باشند رادیوتراپی کل بدن درمان انتخابی است.

شیمی درمانی با میزان بالا و رادیوتراپی کل بدن همراه با پیوند سلول زایا جز طرح های مطالعاتی است.

کارآزمایی بالینی با داروهای ایمونوتراپی شامل اینترفرون و داروهای جدید شیمی درمانی می باشد. بقا متوسط پس از تشخیص CLL پر خطر حدود 4 سال است.

درمان عوارض CLL: گاهی اوقات CLL در سیستم ایمنی بدن بیمار تغییر می کند و موجب تهاجم به گلبول های قرمز بدن بیمار (کم خونی ایمونوهمولیتیک) و یا پلاکت های خون (ترومبوسیتوپنی با واسطه ایمنی) می شود. در این شرایط درمان خوراکی با کورتیکواستروئیدمانند پردنیزون مفید است.

یکی از عوارض بسیار وخیم CLL تبدیل لوسمی به لنفوم نان هوچکین درجه بالا یا پیشرفته است که سندرم ریختر نام دارد و در صورت اتفاق بیمار باید تحت درمان لنفوم قرار گیرد.

به ندرت بیماران مبتلا به CLL تبدیل به لوسمی لنفوستیک حاد می شوند در این صورت بیمار باید تحت رژیم درمانی لوسمی لنفوستیک حاد قرار گیرد.

درمان لوسمی سلول مویی (HCL):

بیماران بدون علامت نیاز به درمان ندارند و فقط باید هر چند ماه از جهت پیشرفت بیماری و بروز علائم جدید تحت معاینه قرار گیرند. بعضی از بیماران HCL سال ها بدون هیچ گونه علامتی و بدون نیاز به درمان زنده می مانند. بیمارانی که احساس ناراحتی به علت بزرگی شدگی اطحال دارند باید تحت عمل جراحی برداشت طحال قرار گیرند. این عمل اسپلنکتومی نام دارد و یکی از خونریزی مانده خستگی، عفونت مکرر و کبودشدگی و یا خونریزی آسان می باشند. در حال حاضر انکولوژیست ها پیشنهاد می کنند که شیمی درمانی در بیماران HCL همراه با کاهش شمارش سلول های خونی انجام شود. درمان رایج استفاده از 2 کلرودی اکسی آدنوزین (-2)

CDA) می باشد. پنتوستاتین یا اینترفرون هم گاهی اوقات مفید است خصوصاً اگر بیمار به 2-CDA مقاوم باشد. شیمی درمانی با میزان بالا پس از انجام پیوند سلول زایا (SCT) جز طرح های مطالعاتی است که در بیماران جوانی که به درمان HCL پاسخ نمی دهند در حال انجام است.

متوسط بقا بیمار پس از تشخیص HCL بدون هیچ گونه درمانی 5 سال است. با انجام اسپلنکتومی این زمان به 7 سال می رسد. در صورت انجام شیمی درمانی بیش از 80٪ بیماران زنده می مانند و تا 3 سال پس از درمان هیچ گونه علائمی از لوسمی نخواهند داشت. از آنجاییکه اکثر داروهای شیمی درمانی که در درمان HCL استفاده می شوند نسبتاً جدید می باشند عمر واقعی این بیماران کاملاً مشخص نیست.

کارآزمایی بالینی

طرح های مطالعاتی به درمان های جدید بر روی بیماران کارآزمایی بالینی نامیده می شود. در طول مراحل درمانی سرطان گاهی پزشک به بیمار توصیه می کند که در کارآزمایی بالینی شرکت کند و این امر زمانی انجام می شود که پزشک معتقد باشد که درمان در حال مطالعه برای بیمار ارزشمند است. قبل از اینکه درمانی که مطالعه می شود به عنوان درمان اصولی توسط (FDA سازمان غذا و دارو) ثابت شود باید در 3 مرحله کارآزمایی بالینی مطرح شود.

در مرحله اول بهترین راه، تجویز دارو و میزان مصرف مناسب آن بررسی می شود. پزشکان با دقت کامل بیماران را از جهت بروز عوارض مضر ناشی از درمان معاینه می کنند. درمان تحقیقاتی آزمایشگاه و بر روی حیوانات به خوبی آزمایش شده است اما عوارض آن بر روی انسان کاملاً مشخص نیست. در مرحله دوم اثر دارو پس از مضر نبودن در مرحله اول بررسی می شود. بیماران از جهت تاثیر ضد سرطان دارو با دقت معاینه می شود از طرف دیگر معاینه بیمار از جهت پاسخ به درمان و عوارض جانبی به دقت ثبت می شود.

در مرحله سوم تعداد زیادی از بیماران شرکت می کنند. در یک گروه بیماران درمان استاندارد را دریافت می کنند (که گروه کنترل نامیده می شوند) تا با درمان جدید مقایسه شود به عنوان مثال، در یک نوع خاص سرطان گروه کنترل شیمی درمانی استاندارد را دریافت می کنند و گروه دیگر نوع دیگری شیمی درمانی که داروهای در دست تحقیق را شامل می شود، دریافت می کنند همه بیماران در این مرحله به دقت از جهت بروز عوارض معاینه می شوند و در صورت بروز عوارض شدید درمان متوقف می شود.

درمان های جدید مطالعاتی به سوالات زیر پاسخ می دهند:

- آیا درمان مفید است؟
- آیا این نوع درمان کاربرد دارد؟
- آیا این درمان بهتر از درمان قبلی است؟
- این درمان چه عوارض جانبی را در پی خواهد داشت؟
- آیا فواید آن بیش از مضرات آن است؟
- این نوع درمان در چه بیمارانی مفیدتر است؟

اما خطراتی هم وجود دارد . هیچ یک از افرادی که در این طرح مطالعه می کنند نمی دانند که این درمان چگونه کار می کند و عوارض جانبی قطعی آن چیست. اکثر عوارض پس از درمان از بین می روند اما در بعضی موارد عوارض دائمی است. عوامل زیادی در انتخاب کارآزمایی بالینی به عنوان روش درمانی موثر است.

شرکت در کارآزمایی بالینی بستگی به نظر خود بیمار دارد. پزشک و پرستار برای شما جزئیات امر را توضیح خواهند داد و به شما یک فرم داده می شود تا آن را بخوانید و در صورت تمایل امضا کنید. پس از آن طرح مطالعاتی شروع می شود به هر دلیلی شما می توانید در هر زمان که بخواهید از طرح خارج شوید. شرکت در این طرح شما را از دریافت مراقبت های کلینیکی لازم منع نمی کند.

سوالاتی که می توانید از گروه مراقبین سرطان بپرسید:

- هدف از درمان چیست؟
- چه نوع آزمایشات درمان هایی قرار است انجام شود؟
- این درمان چه کاری را انجام می دهد؟
- در مورد بیماری من در صورت انجام یا عدم انجام درمان جدید چه اتفاقی می افتد؟
- چه انتخاب های درمانی دیگر می توانم داشته باشم و فواید و مضرات آن ها چیست؟
- این طرح چه تاثیری بر زندگی من خواهد داشت؟
- باید منتظر چه عوارضی باشم؟ آیا این عوارض قابل بررسی هستند؟
- آیا من در بیمارستان بستری می شوم؟ چه مدت؟
- آیا درمان هزینه ای برای من دارد؟ آیا درمان من رایگان است؟
- در صورتی که به علت درمان متضرر شوم، چه درمانی برای من انجام خواهد شد؟

- آیا پیگیری طولانی مدت هم جز طرح مطالعاتی است؟
- آیا این درمان در انواع دیگر سرطان هم استفاده می شود؟

چه سوالاتی باید درباره لوسمی مزمن از پزشک خود بپرسید؟

بسیار مهم است که پزشک با شما روراست و با شرایط بیماری تان آشنا باشد. پزشک و دیگر افراد گروه مراقبان سرطان باید به سوالات شما پاسخ دهند. به عنوان مثال سوالات زیر:

- من مبتلا به چه نوع لوسمی مزمنی هستم؟
- انتخاب های درمانی برای من چه هستند؟
- چه درمانی را برای من پیشنهاد می کنید و چرا؟
- این درمان توصیه شده چه عوارضی دارد؟
- چگونه می توانم به کاهش عوارض جانبی ناشی از شیمی درمانی کمک کنم؟
- احتمال عود لوسمی من پس از دوره رمیسیون چقدر است؟

پس از درمان لوسمی مزمن چه اتفاقاتی رخ می دهد؟

چندین سال پس از خاتمه درمان لوسمی مزمن پیگیری و معاینات مرتب لازم است. انکولوژیست در هر نوبت معاینه به دنبال علائم عود بیماری و بروز عوارض زودرس یا دیررس درمان می گردد. باید بدانید که هر گونه علامت جدید را فوراً به پزشک گزارش دهید تا عوارض و یا عود بیماری تحت درمان قرار گیرد.

ارزیابی شامل معاینات بالینی دقیق، آزمایشات خونی، آسپیراسیون مغز استخوان و در صورت نیاز بیوپسی است. عود لوسمی مزمن معمولاً در دوره درمان یا مدت کوتاهی پس از خاتمه شیمی درمانی می افتد. به ندرت لوسمی مزمن پس از 5 سال دوره بدون علامت عود می کند. در این معاینات شما می توانید هر گونه سوالی درباره بیماری و دوره نقاهت خود از پزشک بپرسید.

تحقیقات درباره درمان های جدید لوسمی مزمن

ژنتیک در لوسمی: تحقیقات زیادی درباره نحوه تغییرات DNA که موجب ایجاد سلول های لوسمیک در مغز استخوان می شود شده است. مشخص شده است که غالباً ترانسلوسیون های خاصی در لوسمی اتفاق می افتد که منجر به افزایش سرعت تکثیر، افزایش عمر سلول ها و نفوذ آن ها به سلول های سالم خون می شود.

تشخیص بیماری باقیمانده حداقل: پیشرفت های زیادی با آزمایشات حساس در تشخیص سلول های لوسمی پس از درمان شده است بطوریکه بتوان حداقل سلول های لوسمیک باقیمانده را که با روش های معمول تشخیصی قابل تفکیک نیست، در مغز استخوان بیمار یافت. آزمایش PCR (واکنش زنجیره پلی مرز) ترانسلوکاسیون یا بازسازی مجدد ژن های سلول های لوسمی مزمن را مشخص می کند بدین طریق می توان یک سلول لوسمی را در بین یک میلیون سلول طبیعی تشخیص داد همچنین میزان مدرک تخریب کنندگی شیمی درمانی بر روی سلول های لوسمی مزمن و احتمال عود را تعیین کرد.

کارآزمایی بالینی در شیمی درمانی: در حال حاضر مطالعاتی درباره یافتن موثرترین ترکیب شیمی درمانی همراه با حداقل عوارض انجام می شود. سعی بر این است که مشخص شود آیا بیماران با پیش آگهی نامطلوب از شیمی درمانی های شدید فایده خواهند برد. یک عاملی که مخدّد کننده تاثیر شیمی درمانی است مقاومت سلول های لوسمی نسبت به شیمی درمانی می باشد. داروهای جدیدی برای جلوگیری از این مقاومت دارویی در حال تحقیق هستند.

داروهای جدید: به نظر می رسد که ترانسلوکاسیون کروموزومی که در CML وجود دارد موجب سرطانی و بدخیم بودن این بیماری است. محققان به این نتیجه رسیده اند که این ترانسلوکاسیون پروتئین جدیدتری تولید می کند و منجر به تولید سلول های خوش خیم مغز استخوان به سلول های لوسمیک می شود. دارویی به نام گلیوک (Gleevec) موجب مهار این پروتئین می شود. این دارو در درمان CML مرحله تشدید یافته و بلاست موثر است در حالیکه در این مرحله به اینترفرون پاسخ مناسبی نمی دهند. عوارض گلیوک بسیار کم و خفیف است هر چند در مواردی عوارض کبدی هم دیده می شود.

پیوند سلول زایا: روش هایی برای افزایش میزان تاثیر، کاهش عوارض و انتخاب بیمارانی که از این درمان سود خواهند برد صورت گرفته است. همچنین طرح هایی در این زمینه که آیا برای تعدادی از بیماران بهتر است که به محض تشخیص پیوند شوند و یا پس از ناموفق بودن، درمان های دیگر.

در این مراکز تحقیقاتی، درمان CLL با پیوند مغز استخوان اتولوگ شروع می شود. در طرح دیگری به نام پیوند- لیت بیمار مبتلا به CLL تحت شیمی درمانی که منجر به تخریب مغز استخوان نمی شود، قرار می گیرد و بعد از یک فرد دهنده مغز استخوان دریافت

می کند. این سلول های زایای پیوندی همانند سلول های خود فرد رشد کرده و آنتی بادی هایی برای از بین بردن سلول های CLL تولید می کنند.

ایمونوتراپی: نقش سایتوکین ها (مواد شبه پروتئینی تنظیم کننده سیستم ایمنی) مانند اینترفرون ها و اینترلوکین ها در درمان سرطان هنوز کاملاً مشخص نیست و همچنان برای بهترین راه در هم آمیختن این مواد با شیمی درمانی برای بهترین پاسخ درمانی سوالاتی وجود دارد.

نوع دیگر مهم ایمونوتراپی، آنتی بادی های منوکلونال است که شبیه آنتی بادهای طبیعی است که توسط سلول های سیستم ایمنی جهت مقابله با عفونتها تولید می شوند اما این آنتی بادهای منوکلونال در آزمایشگاه ساخته می شوند و اختصاصاً بر روی نوع خاصی از سلولهای سرطانی موثر هستند. بعضی از این آنتی بادی ها مستقیماً منجر به تحریک سیستم ایمنی و تخریب سلول های سرطانی می شوند. در روش های دیگری این آنتی بادی ها به اتم های رادیواکتیو می چسبند و از آنجاییکه این آنتی بادی ها اختصاصاً بر روی سلول های سرطانی متصل می شوند، توسط رادیوتراپی مورد هدف قرار گرفته و سلول های سرطانی منهدم می شوند.

ژن درمانی: طرح های تحقیقاتی در مورد نوع تغییرات DNA که منجر به ایجاد سلول های لوسمیک می شوند و چگونه توقف این تغییرات در حال انجام است به عنوان مثال، ویروس هایی در آزمایشگاه تغییر می یابند تا بتوانند سلول های سرطانی را آلوده و با افزودن قطعه ای از DNA سبب ترمیم ژن های آسیب دیده یا توقف فعالیت های غیر طبیعی ژن ها شوند. این طرح ها در مراحل اولیه تحقیق می باشند اما محققان به نتیجه آن برای درمان لوسمی مزمن بسیار امیدوارند.

منبع مورد استفاده: لوسمی مزمن

مترجم: دکتر مژگان سرافرازی

نشر آویشن

انجمن امداد ایران

تلفن : 0111-2294100-2295004