

فوریت های انکولوژیک

سرطان و درمان آن ممکن است منجر به طیفی از شرایط بالقوه تهدید کننده زندگی شود که نیاز به اقدام فوری برای برطرف کردن آنها دارد. اکثر فوریت های سرطانی را می توان به عنوان متابولیک، هماتولوژیک، ساختاری یا مرتبط با درمان طبقه بندی کرد.

انواع موارد فوریت های انکولوژیک

- هیپرکلسمی
- نوتروپنی
- سندرم لیز تومور
- لکوستاز
- سندرم هیپر ویسکوزیته
- افزایش فشار داخل جمجمه
- فشرده سازی طناب نخاعی
- سندرم اسب کاودا
- انسداد ورید اجوف فوقانی
- سندرم ترشح نامناسب ADH
- هیپوگلیسمی
- افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی
- تشنج
- سندرم هیپر ویسکوزیته (این معمولاً با ماکروگلوبولینمی والدنستروم همراه است)
- انسداد راه هوایی

اثرات نامطلوب شیمی درمانی نیز ممکن است نیاز به مداخله فوری داشته باشد - به عنوان مثال، تخلیه و واکنش های آنافیلاکتیک

۱-هیپرکلسمی

هیپرکلسمی در ۳۰-۱۰ درصد از بیماران مبتلا به بدخیمی

رخ می دهد و بیشتر با سرطان سینه، سرطان ریه، لنفوم غیر هوچکین و مولتیپل میلوم همراه است، اگرچه ممکن است با هر بدخیمی دیده شود. هیپرکلسمی شایع ترین و جدی ترین اختلال متابولیک مرتبط با بدخیمی است که یک سوم بیماران سرطانی را در مقطعی از دوره بیماری خود تحت تاثیر قرار می دهد. بدخیمی هایی که اغلب مرتبط هستند عبارتند از سرطان ریه، سرطان سینه، سرطان کلیه، مولتیپل میلوما و لنفوم سلول T بالغ. علائم هیپرکلسمی ممکن است ویژگی های بدخیمی نهایی را تقلید کند. هیپرکلسمی یک شاخص پیش آگهی ضعیف در بیماری بدخیم است و ممکن است نشان دهنده پیشرفت و متاستاز تومور کنترل نشده باشد. میزان مرگ و میر ۳۰ روزه بیماران سرطانی بستری در بیمارستان با هیپرکلسمی تقریباً ۵۰ درصد است.

علائم هیپرکلسمی غیراختصاصی است. تاخیر در تشخیص می تواند عوارض و مرگ و میر را بدتر کند. ویژگی های بارز هیپرکلسمی شامل تهوع و استفراغ، بی اشتها، تشنگی و پلی دیپسی، پلی اوری، بی حالی، درد استخوان، درد شکم، یبوست، گیجی و ضعف است. ممکن است سنگ کلیه ایجاد شود. هیچ سطح مطلق از کلسیم وجود ندارد که در آن بیماران علامت دار شوند.

روش های تشخیص

کلسیم یونیزه معتبرترین آزمایش آزمایشگاهی است. در صورت استفاده از کلسیم کل، محاسبه سطح کلسیم اصلاح شده برای ایجاد هیپوآلبومینمی ضروری است. بررسی های دیگر باید شامل آلکالین فسفاتاز، عملکرد

کلیه و الکترولیت ها، اشعه ایکس (ممکن است ضایعات لیتیک یا اسکلوئوتیک استخوان را نشان دهد) و اسکن استخوان برای شناسایی هرگونه متاستاز باشد.

کنترل و درمان

بهبود علائم هیپرکلسمی، حتی در بیماران مبتلا به بدخیمی های پیشرفته، ممکن است یک مزیت تسکینی داشته باشد. مداخله فوری برای درمان هیپرکلسمی علامت دار مورد نیاز است. مدیریت شامل هیدراتاسیون شدید و بیس فسفونات های داخل وریدی است.

۲- تب نوتروپنیک

تب نوتروپنیک اغلب به عنوان اثر درمان

سیتوتوکسیک دیده می شود. تعداد نوتروفیل ها معمولاً ۵ تا ۱۰ روز پس از آخرین دوز شیمی درمانی به کمترین میزان خود می رسد. تب نوتروپنیک به عنوان دمای دهانی ≤ 38.5 درجه سانتیگراد یا دو قرائت متوالی ≤ 38.0 درجه سانتیگراد به مدت دو ساعت و تعداد مطلق نوتروفیل $\geq 109/L \times 0.5$

تعریف می شود. تا ۸۰ درصد بیمارانی که برای بدخیمی های هماتولوژیک شیمی

درمانی می کنند، حداقل یک بار در طول دوره درمان دچار تب نوتروپنیک می شوند. گزارش شده است که بیماران مبتلا به تومورهای جامد در طول دوره شیمی درمانی به تب نوتروپنیک به میزان ۵۰-۱۰ درصد مبتلا می شوند. احتمال تب با طول مدت و شدت نوتروپنی و همچنین میزان کاهش تعداد مطلق نوتروفیل ها افزایش می یابد.

مرگ و میر قابل توجهی از نوتروپنی تب دار وجود دارد که بین ۵٪ در افراد مبتلا به تومورهای جامد تا ۱۱٪ در افراد مبتلا به بدخیمی های خونی وجود دارد. علائم و نشانه های تب نوتروپنیک می تواند حداقل باشد، به خصوص در مواردی که کورتیکواستروئید مصرف می کنند. حداقل نیمی از موارد تب نوتروپنیک عامل عفونت است.

• کوکسی های گرم مثبت اکنون مسئول اکثر موارد کشت

مثبت تب نوتروپنیک هستند، از جمله استافیلوکوکوس اورئوس، استافیلوکوک اپیدرمیدیس، استرپتوکوک پنومونیه، استرپتوکوک پیوژنز، استرپتوکوک ویریدانس، انتروکوکوس فکالیس و انتروکوکوس فکالیس. کورینه باکتریوم محتمل ترین باسیل گرم مثبت است.

• باسیل های گرم منفی عبارتند از اشریشیا کلی، کلبسیلا و سودوموناس آئروژینوزا.

• کانیداشایع ترین عفونت قارچی است اما آسپرژیلوزیس و سایر قارچ های سیستمیک می توانند باعث عفونت های جدی تری شوند.

• اغلب هیچ ارگانیزم ایجاد کننده عفونت یافت نمی شود در این صورت پیش آگهی بهتر از آنهایی است که باکتری می اثبات شده دارند و با افزایش تعداد نوتروفیل، بیمار بهبود می یابد.

• آسیب پذیری نسبت به عفونت به میزان قابل توجهی در تعداد نوتروفیل کمتر از $1 \times 10^9/L$ افزایش می یابد، اما با کاهش تعداد نوتروفیل، خطر همچنان افزایش می یابد.



کنترل و درمان

بیمار باید غربالگری عفونت شامل کشت خون، کشت ادرار، سواب هرکاتتر ساکن، کانول داخل وریدی و خطوط مرکزی، کشت خلط، کشت هرگونه زخم باز و کشت مدفوع را انجام دهد. درمان تجربی آنتی بیوتیکی باید بلافاصله بر اساس دستورالعمل های محلی، با اصلاح بر اساس نتایج بررسی های میکروبیولوژیکی آغاز شود. افزودن پوشش ضد قارچی باید در بیماران پرخطری که پس از ۳ تا ۷ روز مصرف آنتی بیوتیک های وسیع الطیف تب دار باقی می ماندند و هیچ ارگانیزم عاملی مشخصی ندارند، در نظر گرفته شود.

موسسه ملی بهداشت و مراقبت عالی (NICE) استفاده از فاکتور تحریک کننده کلونی گرانولوسیت (G-CSF) را برای پیشگیری معمول از سپسیس نوتروپنیک توصیه نمی کند.

۳- سندرم لیز تومور

سندرم لیز تومور یک اختلال متابولیک شدید است که

در اثر آزاد شدن ناگهانی مقادیر زیادی از اجزای سلولی در خون به دنبال لیز سریع سلول‌های بدخیم ایجاد می‌شود. سندرم لیز تومور یک بحران متابولیک نادر با مرگ و میر تخمینی ۲۹-۷۹٪ است. با مداخله زودهنگام و تهاجمی می‌توان میزان مرگ و میر را به میزان قابل توجهی کاهش داد. سندرم لیز تومور به دلیل آزادسازی اجزای داخل سلولی در گردش خون رخ می‌دهد. بروز با بدخیمی‌هایی که گردش سلولی سریع دارند (مثلاً بدخیمی‌های هماتولوژیک) افزایش می‌یابد.

سندرم لیز تومور با هیپراوریسمی، هیپرکالمی، هیپرفسفاتمی و هیپوکلسمی مشخص می‌شود. سندرم لیز تومور اغلب در بیماران مبتلا به بدخیمی‌های خونی رخ می‌دهد - به عنوان مثال، لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) یا لنفوم بورکیت. سندرم لیز تومور ناشی از درمان می‌تواند پس از شیمی‌درمانی، رادیوتراپی، جراحی یا روش‌های فرسایش رخ دهد.

به طور معمول، شروع سندرم لیز تومور در عرض ۱-۵ روز پس از شروع شیمی‌درمانی است (اما در بیماران مبتلا به تومور جامد می‌تواند چند روز یا چند هفته به تعویق بیفتد). اختلالات متابولیک می‌تواند باعث تشنج، آسیب حاد کلیه و آریتمی قلبی شود. اگرچه چنین سندرم لیز تومور بالینی نادر است (۳-۶٪ از بیماران مبتلا به تومورهای درجه بالا را تحت تأثیر قرار می‌دهد)، مرگ و میر به ۱۵٪ می‌رسد و یک سوم بیماران نیاز به دیالیز دارند. بیماران به ویژه در معرض خطر تومورهای حساس به درمان، نارسایی کلیوی یا کاهش حجم دارند. اورات بالا، لاکتات و لاکتات دهیدروژناز (LDH) قبل از درمان نیز از عوامل خطر هستند.

روش‌های تشخیص

مشخصات متابولیک و بیوشیمیایی کامل برای تشخیص ناهنجاری‌های فوق. نظارت بر لاکتات، اورات و LDH سم ممکن است شروع قریب الوقوع سندرم را پیش‌بینی کند.

کنترل و درمان سندرم لیز تومور

کلید مدیریت سندرم لیز تومور، پیشگیری با ارزیابی خطر برای همه بیماران مبتلا به هر نوع بدخیمی خونی قبل از دریافت شیمی‌درمانی است.

ارزیابی خطر

• بیماران کم خطر: نظارت دقیق بر سطح الکترولیت و

وضعیت مایعات.

• **بیماران با خطر متوسط:** هفت روز مصرف آلپورینول همراه با افزایش هیدراتاسیون. قلیایی کردن ادرار دیگر توصیه نمی‌شود.

• **بیماران پرخطر:** پیشگیری، معمولاً با دوز ثابت ۳ میلی گرم راسبوریکاز (اورات اکسیداز نوترکیب)، همراه با افزایش هیدراتاسیون. آلپورینول غیر ضروری است و ممکن است اثر راسبوریکاز را کاهش دهد. علائم بالینی سندرم لیز تومور نیاز به یک رویکرد چند رشته‌ای با مشارکت هماتولوژیست‌ها، نفرولوژیست‌ها و پزشکان مراقبت‌های ویژه، همراه با انتقال به یک مرکز مراقبت‌های ویژه/وابستگی بالا دارد.

درمان سندرم لیز تومور

- هیدراتاسیون داخل وریدی (بدون پتاسیم).
- تزریق روزانه راسبوریکاز.
- گلوکونات کلسیم داخل وریدی برای هیپوکلسمی علامت دار.
- مانیتورینگ قلب
- در موارد شدید ممکن است به دیالیز (نه صفاقی) نیاز باشد.
- قلیایی کردن ادرار توصیه نمی‌شود.

۴- لکوستاز

لکوستاز با تعداد بسیار بالای گلبول‌های سفید، نارسایی تنفسی، خونریزی داخل جمجمه‌ای (اما می‌تواند هر سیستم اندامی را تحت تأثیر قرار دهد) و مرگ زودرس همراه است. بدون درمان سریع میزان مرگ و میر می‌تواند تا ۴۰٪ باشد. لکوستاز در ۵-۱۳٪ از بیماران مبتلا به لوسمی میلوئید حاد (AML) و ۱۰-۳۰٪ از بیماران بزرگسال مبتلا به ALL رخ می‌دهد. این خطر برای بیماران جوانتر بیشتر است و نوزادان اغلب تحت تأثیر قرار می‌گیرند. تعداد گلبول‌های سفید بیشتر از ۵۰۰۰۰/مترمکعب نشان دهنده پیش‌آگهی بدی است. معمولاً تب بالا وجود دارد و معاینه ممکن است ادم پایلو، برآمدگی ورید شبکیه، خونریزی شبکیه و نقایص عصبی کانونی را نشان دهد. انفارکتوس میوکارد، ایسکمی اندام، ترومبوز ورید کلیه و انعقاد داخل عروقی منتشر ممکن است رخ دهد. ترومبوسیتوپنی معمولاً وجود دارد.

کنترل و درمان

- کاهش سریع سلولی درمان اولیه است، به طور ایده آل با شیمی درمانی القایی، که می تواند به طور چشمگیری تعداد گلبول های سفید را در عرض ۲۴ ساعت کاهش دهد.
- خطر سندرم لیز تومور بسیار زیاد است و بنابراین نظارت دقیق الکترولیت ها و پیشگیری با آلپورینول یا راسبوریکاز ضروری است.
- لکوفورز معمولاً زمانی شروع می شود که تعداد انفجار بیش از ۱۰۰۰۰۰ در متر مکعب باشد یا در صورت وجود علائم باشد.
- کاهش سلولی نیز می تواند توسط هیدروکسی اوره حاصل شود، اما معمولاً برای بیماران مبتلا به هیپرلکوسیتوز بدون علامت که قادر به دریافت شیمی درمانی القایی فوری نیستند، اختصاص دارد.

۵- سندرم هیپر ویسکوزیته

سندرم هیپر ویسکوزیته یک پیامد نادر اما بالقوه فاجعه بار از افزایش قابل توجه پروتئین های سرم (مانند ماکروگلوبولینمی والدنستروم یا مولتیپل میلوم) یا اجزای سلولی (مانند گلبول های سفید خون در لوسمی های حاد یا پلی سیتمی) است. این سندرم منجر به هیپوپرفیوژن نسبی می شود و

تظاهرات بالینی حاصل نشان دهنده اختلال عملکرد اندام انتهایی است. سه گانه کلاسیک سندرم هیپر ویسکوزیته، خونریزی مخاطی یا پوستی، تغییرات بینایی و نقایص عصبی کانونی است. این تشخیص باید در هر بیمار با افزایش قابل توجه تعداد گلبول های سفید خون (بالاتر از $10^4 \times 10^6$) یا هموگلوبین (نزدیک به ۲۰۰ گرم در لیتر) همراه با علائم هیپوپرفیوژن در نظر گرفته شود.

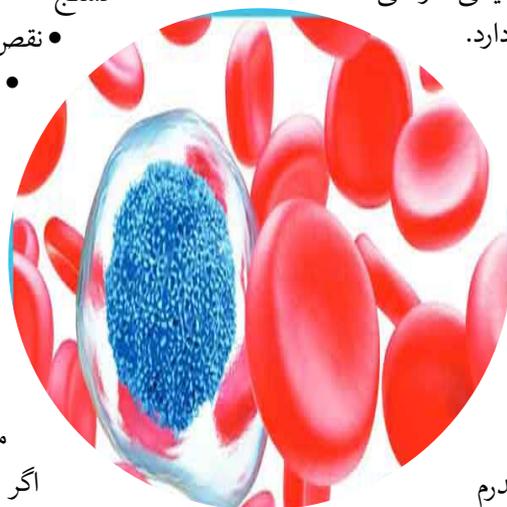
انتقال خون می تواند به طور قابل توجهی سندرم هیپر ویسکوزیته را بدتر کند و در صورت امکان باید از آن خودداری شود. اصول اصلی درمان کاهش ویسکوزیته سرم از طریق احیای مایع داخل وریدی، پلاسمافرزیس یا لکوفریزس است. فلبوتومی برای پلی سیتمی یا حتی شیمی درمانی فوری مثلاً در لوسمی حاد نیز ممکن است اندیکاسیون داشته باشد.

۶- افزایش فشار داخل جمجمه

متاستازهای جمجمه حدود یک چهارم بیماران را که در اثر سرطان می میزند تحت تأثیر قرار می دهد. ریه، سینه و ملانوما تومورهای هستند که بیشتر به مغز متاستاز می دهند. تصویر بالینی با محل متاستاز و میزان افزایش فشار داخل جمجمه متفاوت است. متاستازهای کوچک ممکن است خونریزی کرده و علائم حاد ایجاد کنند.

علائم و نشانه های متاستاز جمجمه :

- سردرد
- حالت تهوع و استفراغ
- تغییرات رفتاری
- تشنج
- نقص عصبی کانونی
- پایین آمدن سطح هوشیاری
- ادم پاپیلو
- پتوز یک طرفه یا فلج عصب سوم و ششم جمجمه ای
- برادی کاردی (علائم دیررس)



تشخیص

اسکن CT یا MRI باید فوراً برای مشخص کردن ضایعه انجام شود، اگر نتیجه احتمالاً بر مدیریت بیمار تأثیر می گذارد.

کنترل و درمان

- اگر بیمار هوشیاری خود را از دست داده و نیاز به تهویه دارد، باید از تعداد تنفس بالاتر از حد متوسط برای هدف قرار دادن pCO_2 نرمال پایین (۳۰-۳۵ میلی متر جیوه) استفاده کرد که به کاهش فشار داخل جمجمه کمک می کند.
- مانیتول ممکن است به عنوان یک دیورتیک همراه با دکزامتازون برای کاهش علائم و احتمال فتق مغزی تجویز شود.
- مدیریت بیشتر ممکن است شامل تابش جمجمه، جراحی ± پرتو یا رادیوسرجی "چاقوی گاما" بسته به محل، نوع و تعداد متاستازها باشد.
- دکزامتازون با دوز بالا به تنهایی ممکن است در وضعیت تسکین دهنده مناسب باشد. دوز شروع معمول ۸ میلی

کنترل و درمان

درمان بر روی علت زمینه ای انجام می شود و معمولاً شیمی درمانی برای سرطان لنفوم/سرطان سلول کوچک ریه است، با پاسخ اولیه و رفع انسداد ورید اجوف فوقانی در عرض چند هفته، نتیجه معمول آن است. رادیوتراپی معمولاً برای تومورهای غیر شیمیایی یا بیمارانی که به شیمی درمانی پاسخ نمی دهند استفاده می شود.

۹- سندرم ترشح نامناسب ADH

سلول های تومور ممکن است ADH ترشح کنند، به ویژه در مورد سرطان ریه سلول کوچک. سندرم ترشح نامناسب 1-2 ADH درصد از بیماران سرطانی را تحت تاثیر قرار می دهد. هر زمان که بیمار مبتلا به بدخیمی با هیپوناترمی مراجعه می کند، باید این وضعیت را در نظر گرفت. اغلب بدون علامت است اما ممکن است باعث علائم زیرشود:

- افسردگی و بی حالی
 - تحریک پذیری و سایر تغییرات رفتاری
 - گرفتگی عضلات
 - تشنج
 - هوشیاری پایین منجر به کما می شود.
 - علائم عصبی (مانند اختلال در رفلکس های تاندون عمیق و فلج کاذب).
- درمان موفقیت آمیز بدخیمی زمینه ای وضعیت را بهبود می بخشد. محدودیت مصرف مایعات توصیه می شود.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy Oncological emergencies. Available from patient info doctor, Last updated 18 Feb 2022.

گرم صبح و اواسط روز است که پس از سه روز با بهبود علائم کاهش می یابد یا در صورت عدم بهبود پس از هفت روز به طور کامل قطع می شود.

۷- فشردگی طناب نخاعی

این وضعیت باید به سرعت تشخیص داده و درمان شود تا از ناتوانی دائمی عصبی جلوگیری شود. ممکن است به دلیل گسترش خارج از رحم ناشی از متاستاز در بدن مهره ها، متاستازهای مستقیم یا شکستگی له شده مهره ها رخ دهد. سرطان هایی که اغلب به استخوان متاستاز می دهند و باعث فشردگی نخاع می شوند، سرطان های سینه، کلیه، تیروئید، پروستات و ریه هستند. اگر تصور می شود که متاستازهای نخاعی علت درد هستند، در صورت وجود، از یک هماهنگ کننده فشردگی سازی متاستاتیک نخاعی در صورت وجود، یا یک مشاور مراقبت های تسکینی یا آنکولوژیست، به دنبال مشاوره فوری (در عرض ۲۴ ساعت) متخصص باشید. اگر ویژگی های عصبی مرتبطی وجود دارد که نشان دهنده فشردگی طناب نخاعی است، فوراً با متخصص مشورت کنید.

به همه افراد مبتلا به فشردگی سازی متاستاتیک نخاعی، به جز موارد منع مصرف (از جمله مشکوک شدن به لنفوم)، دوز بارگیری ۱۶ میلی گرم دکزامتازون را در اسرع وقت پس از ارزیابی پیشنهاد دهید.

فشردگی سازی متاستاتیک اکسترادورال نخاع با رادیوتراپی، کورتیکواستروئیدها و جراحی درمان می شود، اما در مورد اثرات مقایسه ای آنها تردید وجود دارد.

۸- انسداد ورید اجوف فوقانی

ممکن است به دلیل فشردگی شدن ورید اجوف فوقانی، ناشی از تومورهای اولیه یا ثانویه باشد. سرطان ریه (۸۵٪ موارد)، لنفوم و تومورهای متاستاتیک شایع ترین علل هستند.

نسخه آنلاین هر شماره را می توانید از لینک های زیر دانلود کنید

و ورق بزنید:



www.tashkhis.ir



@tashkhis_magazine