



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Κακοήθη νεοπλάσματα πνεύμονα: Ο ρόλος του
νοσηλεύτη στην αντιμετώπιση των
συμπτωμάτων και στην ποιότητα της ζωής των
ασθενών»**

ΣΟΦΙΑ ΒΑΣΙΛΑΤΟΥ

ΜΑΡΙΑ ΑΥΔΗ

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ:

ΞΑΠΛΑΝΤΕΡΗ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ, MD, PhD, MSc

ΠΑΤΡΑ 2019

Περιεχόμενα

ΕΞΩΦΥΛΛΟ.....	1
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	4
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	4
1.1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ.....	4
1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	7
1.2.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ.....	8
1.2.2 ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ.....	9
Α. Βασικοί μηχανισμοί της έκπτυξης και σύμπτυξης των πνευμόνων.....	9
Β. Αναπνευστικές πιέσεις.....	9
Γ. Επιφανειοδραστικός παράγοντας.....	10
Δ. Ικανότητα έκπτυξης των πνευμόνων και του θώρακα: ενδοτικότητα.....	10
1.2.3 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.....	10
1.2.4 ΤΟ ΕΡΓΟ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ	11
Κεφάλαιο 2	13
2.1 ΚΑΡΚΙΝΟΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ.....	13
2.2 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ.....	17
2.2.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	17
2.3.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ	18
2.3.3. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	20
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	22
3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	22
3.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	23
Α) Χειρουργική θεραπεία	24
Β) Χημειοθεραπεία	24
Γ) Ακτινοθεραπεία.....	24
3.2.1 ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ Ι	25
3.2.2. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ ΙΙ.....	25
3.2.3. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ ΙΙΙ.....	25
3.2.4. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ ΙV	26
3.3. ΠΡΟΓΝΩΣΗ	27

3.4 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	29
4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	29
4.1.1 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	30
4.1.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ	30
4.1.3 ΟΡΓΑΝΙΚΗ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΣ ΖΩΗΣ	31
4.2 ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	33
4.3 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ	34
4.3.1 ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ.....	35
4.3.2 ΘΑΝΑΤΟΣ	36
4.3.3 ΠΕΝΘΟΣ	36
4.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΧΗ ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ.....	37
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	38
5.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	38
5.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ.....	39
5.2.1. Περιστατικό 1	39
5.2.2. Περιστατικό 2	49
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	63
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	64

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Τα κύρια αίτια του είναι περιβαλλοντικά, με την κυριότερη αιτία να αποτελεί το κάπνισμα. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η ανάδειξη της σημαντικότητας της μελέτης του καρκίνου του πνεύμονα, παρουσιάζοντας στοιχεία γύρω από αυτό, την επίδραση που έχει η ασθένεια στους ασθενείς και στην ποιότητα ζωής τους, καθώς και το ρόλο του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της ασθένειας.

Στο πρώτο κεφάλαιο παρουσιάζεται η ανατομία του αναπνευστικού συστήματος, στο οποίο ανήκει ο πνεύμονας σαν όργανο, καθώς και η λειτουργία του, προκειμένου να γίνουν κατανοητές οι επιδράσεις που έχει ο καρκίνος του πνεύμονα στον ανθρώπινο οργανισμό. Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται ο καρκίνος του πνεύμονα, επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με αυτόν, η γενική ταξινόμηση, η σταδιοποίηση, και τα αίτια εμφάνισής του. Στο κεφάλαιο 3 παρουσιάζονται οι τρόποι διάγνωσης του καρκίνου του πνεύμονα και οι επιλογές θεραπευτικής αντιμετώπισης. Το κεφάλαιο 4 αφιερώθηκε στην επίδραση του καρκίνου του πνεύμονα στην ποιότητα ζωής των ασθενών, καθώς και στο ρόλο του νοσηλευτή στη βελτίωση αυτής, τόσο κατά τη διάρκεια της ασθένειας όσο και σε ασθενείς τελικού σταδίου. Στο πέμπτο κεφάλαιο παρουσιάζονται τα βασικά στοιχεία της νοσηλευτικής διεργασίας και δύο περιστατικά ασθενών, το νοσηλευτικό πλάνο και ενέργειες που εφαρμόστηκαν για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που εμφάνισαν.

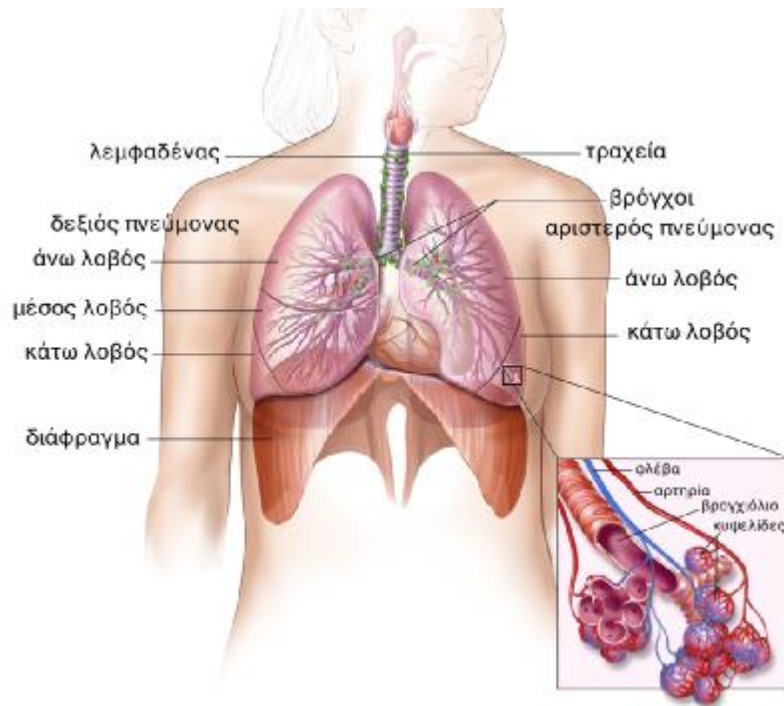
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την αναπνοή η οποία σκοπό έχει την πρόσληψη οξυγόνου, που είναι απαραίτητο για τις καύσεις, και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα. Διακρίνεται σε δύο τμήματα, την άνω και την κάτω αεροφόρο οδό ή ανώτερο και κατώτερο αναπνευστικό σύστημα. Η άνω αεροφόρος οδός αποτελείται από την έξω ρίνα, την έσω ρίνα και τη ρινική και στοματική μοίρα του φάρυγγα. Από τα τμήματα αυτά, καθώς διέρχεται ο αέρας, καθαρίζεται από τυχόν ξένα σώματα, υγραίνεται και θερμαίνεται. Η κάτω αεροφόρος οδός, αποτελείται από τον λάρυγγα, την τραχεία, τον αριστερό και δεξιό βρόγχο και τους αντίστοιχους δυο πνεύμονες (Χατζημπούγιας 2007).

1.1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Οι πνεύμονες είναι δύο, ο δεξιός και ο αριστερός, και βρίσκονται στο αντίστοιχο ημιθώρακιο. Έχουν σχήμα κώνου και βάρος 550 γραμμάρια ο αριστερός και 650 γραμμάρια ο δεξιός. Περιγραφικά, διακρίνεται από την κορυφή, τη βάση, την έσω επιφάνεια, την έξω επιφάνεια, το πρόσθιο χείλος, το οπίσθιο και το κάτω χείλος. Χωρίζονται από μια βαθειά σχισμή, τη μεσολόβια, σε μικρότερα τμήματα που ονομάζονται λοβοί. Ο δεξιός πνεύμονας χωρίζεται σε τρεις λοβούς (άνω, μέσος, κάτω λοβός) ενώ ο αριστερός σε δύο λοβούς(άνω και κάτω). Στην έσω επιφάνεια εμφανίζονται οι πύλες, από όπου διέρχεται ο σύστοιχος βρόγχος, η πνευμονική αρτηρία και φλέβα, η βρογχική αρτηρία και φλέβα, τα λεμφαγγεία και τα νεύρα. Πάνω από την πύλη του αριστερού πνεύμονα φέρεται το αορτικό τόξο, ενώ πάνω από την πύλη του δεξιού, η άζυγος φλέβα (Χατζημπούγιας 2007).



Εικόνα 1: Η ανατομία του πνεύμονα. (Πηγή: [google](https://www.google.com))

Τα κύρια χαρακτηριστικά του πνεύμονα είναι, το βρογχικό δένδρο, τα πνευμονικά λόβια, τα αγγεία και τα νεύρα του:

Το τραχειοβρογχικό δέντρο: Είναι η οδός μέσω της οποίας γίνεται η μεταφορά του αέρα ανάμεσα στην τραχεία και τις κυψελίδες. Η τραχεία χωρίζεται στον αριστερό και δεξιό κύριο βρόγχο, οι οποίοι στη συνέχεια εισέρχονται στον πνεύμονα. Στη συνέχεια, κάθε βρόχος διαιρείται περαιτέρω. Ο αριστερός βρόγχος δίνει δύο λοβούς, τον άνω και τον κάτω, ενώ ο δεξιός δίνει τον άνω, το μέσο και τον κάτω λοβό. Κάθε βρόχος υποδιαιρείται περαιτέρω δίνοντας 8 τμηματικούς βρόγχους στον αριστερό πνεύμονα και 10 στον δεξιό. Έπειτα, και αυτοί οι βρόγχοι διακλαδίζονται συνεχώς σε μικρότερα τμήματα, και οι τελευταίες διακλαδώσεις ονομάζονται βρογχιόλια και καταλήγουν σε πνευμονικά λόβια. Ουσιαστικά, όλο το σύστημα των βρόγχων αποτελεί ένα σύστημα αεραγωγών που οδηγεί τον εισπνεόμενο αέρα στις κυψελίδες, όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων το αίματος (Εικόνα 1) (Gartner, 2010). Στο τέλος του πνευμονικού δένδρου, απαντώνται οι πνευμονικές κυψελίδες. Οι κυψελίδες που αποτελούν τους τελευταίους κλάδους του βρογχικού δένδρου, είναι μικρές κοιλότητες με διάμετρο από 0,1 έως 0,3 χιλιοστά. Το τοίχωμα τους αποτελείται από συνδετικό υπόστρωμα, με άφθονες ελαστικές ίνες και μακροφάγα κύτταρα, από αιμοφόρα τριχοειδή αγγεία, με τοίχωμα από ενδοθήλιο και λεπτό βασικό υμένιο, καθώς και από αναπνευστικό επιθήλιο με το βασικό του υμένιο. Έτσι, μεταξύ του αέρα των κυψελίδων και του αίματος των τριχοειδών της πνευμονικής αρτηρίας, παρεμβάλλεται το αναπνευστικό επιθήλιο, ο βασικός υμένιας του τριχοειδούς και το ενδοθήλιο των τριχοειδών. Οι κυψελίδες θα μπορούσαν να καλύψουν επιφάνεια 90 τετραγωνικών μέτρων, διαμέσου της οποίας γίνεται η ανταλλαγή των αερίων.

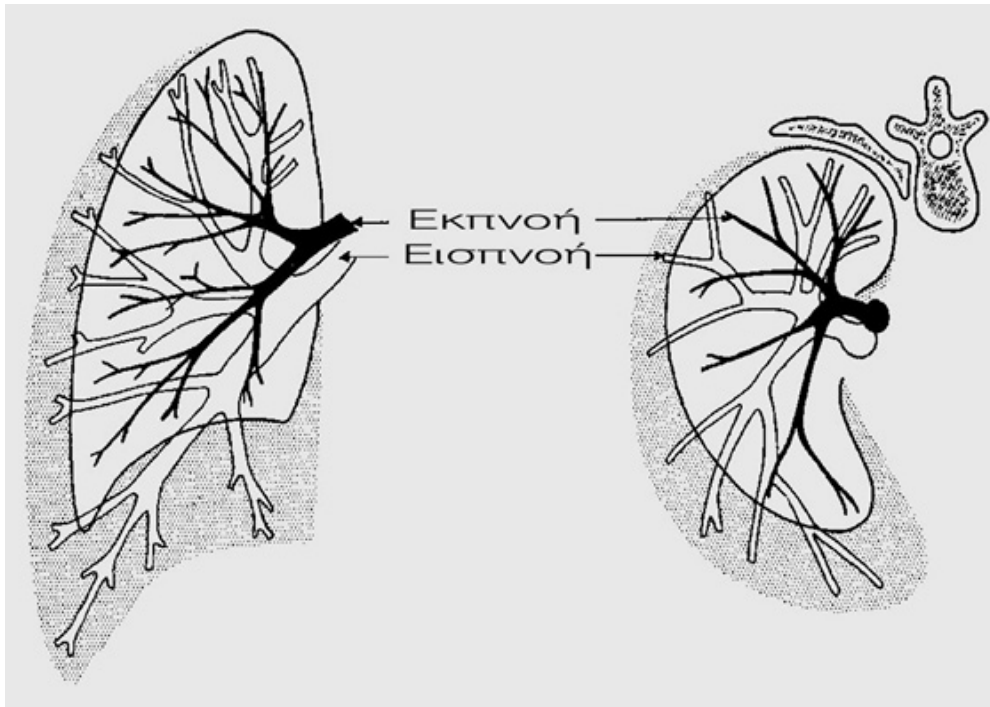
Τα πνευμονικά λόβια: Συγκροτούν τα βρογχοπνευμονικά τμήματα, μεγάλος αριθμός των οποίων σχηματίζει κάθε λοβό του πνεύμονα. Τα πνευμονικά λόβια έχουν ανάμало γωνιώδες σχήμα. Σε κάθε ένα από αυτά καταλήγει ένα βρογχιόλιο, που μόλις μπει μέσα

στο λόβιο ονομάζεται ενδολοβιακό βρογχιόλιο. Αυτό διαιρείται μέσα στο λόβιο και δίνει τελικά τα βρογχιόλια, που είναι και τα τελευταία τμήματα του συστήματος των αεραγωγών. Παρακάτω διαίρεση των τελικών βρογχιολίων δίνει τα αναπνευστικά βρογχιόλια. Αυτά είναι το πρώτο μέρος του αναπνευστικού συστήματος του πνεύμονα. Στο τοίχωμά τους, έχουν ήδη μικρές αναπνευστικές κυψελίδες. Από τη διαίρεση των αναπνευστικών βρογχιολίων προκύπτουν οι κυψελωτοί πόροι, και στη συνέχεια, αεροθυλάκια με την τελική χοάνη που οδηγεί στις πνευμονικές κυψελίδες. Τα βρογχιόλια ακολουθούνται από κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας, το λοβιακό κλάδο, που μπαίνει μέσα στο βρογχικό λόβιο. Μαζί με τα βρογχιόλια διαιρείται και ο λοβιακός κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας και σχηματίζει πυκνό δίκτυο τριχοειδών γύρω από τις κυψελίδες. Το δίκτυο των τριχοειδών δίνει μικρές φλέβες, που προχωρούν μεταξύ των πνευμονικών λοβίων. Οι μικρές αυτές φλέβες αναστομώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν τις πνευμονικές φλέβες, που περιέχουν αρτηριακό αίμα. Πρέπει να σημειωθεί ότι το αίμα μέσα στα τριχοειδή των κυψελίδων και ο ενδοκυψελιδικός αέρας, χωρίζονται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των τριχοειδών και τα κύτταρα των κυψελίδων, καθώς και από τις βασικές μεμβράνες τους που βρίσκονται μεταξύ τους. Ο φραγμός αυτός, μεταξύ αίματος και αέρα, έχει πάχος μόλις 0,5-1μm. Η διατήρηση του πάχους αυτού έχει μεγάλη σημασία για την ομαλή ανταλλαγή των αερίων. Επιπλέον πρέπει να τονισθεί, ότι το τοίχωμα των κυψελίδων έχει πλούσιο δίκτυο ελαστικών ινών που η ακεραιότητά τους συμβάλλει στην ομαλή έκπτυξη και σύμπτυξη των πνευμόνων κατά την εισπνοή και εκπνοή αντίστοιχα (Χατζημπούγιας 2007).

Τα αγγεία: Οι πνεύμονες έχουν διπλή αγγείωση, τη λειτουργική, που γίνεται με τις πνευμονικές αρτηρίες, και την τροφική. Οι πνευμονικές αρτηρίες, αρχίζουν από τη δεξιά κοιλία της καρδιάς και παρακολουθούν μέσα στον πνεύμονα τη διαδρομή των βρόγχων και των διακλαδώσεών του. Το αίμα επιστρέφει στην καρδιά με τις πνευμονικές φλέβες και έτσι συμπληρώνεται η μικρή κυκλοφορία. Τα τροφικά αγγεία είναι οι βρογχικές αρτηρίες και αποτελούν κλάδους της θωρακικής αορτής που αιματώνουν τους βρόγχους και το τοίχωμα των μεγάλων αγγείων. Οι βρογχικές φλέβες καταλήγουν δεξιά στην άζυγο και αριστερά στην ημιάζυγη φλέβα (Χατζημπούγιας 2007).

Τα νεύρα: Προέρχονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, από το πρόσθιο και οπίσθιο πνευμονικό πλέγμα (Χατζημπούγιας 2007).

Ο υπεζωκότας: Είναι ένας ορογόνο υμένας που υπαλείφει τα τοιχώματα του θώρακα και περιβάλλει τους πνεύμονες. Εμφανίζει δυο πέταλα, το περισπλάχνιο και το περίτονο, ανάμεσα στα οποία βρίσκεται η υπεζωκοτική κοιλότητα. Το περισπλάχνιο πέταλο περιβάλλει τον πνεύμονα, καταδύεται στη μεσολόβια σχισμή και επενδύει τους λοβούς του πνεύμονα. Το περίτονο πέταλο υπαλείφει το στέρνο, τις πλευρές, τα σώματα των σπονδύλων, τους μεσοπλευρίους μυς και το διάφραγμα. Ιστολογικά, ο υπεζωκότας υμένας αποτελείται από μονόστιβο πλακώδες επιθήλιο. Ο χώρος μεταξύ του στέρνου, της σπονδυλικής στήλης και των πνευμόνων, ονομάζεται μεσοπνευμόνιος χώρος ή μεσαύλιο και μέσα σε αυτόν υπάρχει η καρδιά με τους χιτώνες της, τα μεγάλα αγγεία, ο θύμος αδένας, η τραχεία, ο οισοφάγος, οι άζυγες φλέβες και ο μείζων θωρακικός πόρος (Χατζημπούγιας 2007).



Εικόνα 2: Η αναπνοή. (Πηγή: [google](#))

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο κύριος ομοιοστατικός ρόλος του αναπνευστικού συστήματος είναι η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων του O_2 , του CO_2 και του pH στο αρτηριακό αίμα της συστηματικής κυκλοφορίας. Το αίμα αυτό στη συνέχεια κατανέμεται στους ενεργούς μεταβολικά ιστούς με την κυκλοφορία. Οι πιέσεις των αερίων του αίματος, οι οποίες καθορίζουν τις συγκεντρώσεις του O_2 και του CO_2 στο πλάσμα και στα ερυθροκύτταρα, ελέγχονται από την ανταλλαγή των αερίων μεταξύ κυψελιδικού αέρα και αίματος της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η κλίση των πιέσεων, η οποία καθορίζει την ανταλλαγή των αερίων, διατηρείται με τη συνεχή ανάμιξη του κυψελιδικού αέρα με νέο αέρα που μεταφέρεται στους πνεύμονες με την αναπνοή. Μηχανισμοί επανατροφοδότησης ρυθμίζουν τα αέρια στο αρτηριακό αίμα μέσω μεταβολών στη συχνότητα της αναπνοής. Οι μεταβολές στο ρυθμό του πνευμονικού αερισμού μεταβάλλουν τελικά τα επίπεδα του O_2 και του CO_2 στις κυψελίδες. Τέλος, η κυτταρική αναπνοή χρησιμοποιεί O_2 για να απελευθερώσει ενέργεια δια μέσου της οξείδωσης των μορίων των τροφών, και παράγει CO_2 . Ο συνολικός ρυθμός απελευθέρωσης της ενέργειας αναφέρεται ως μεταβολικός ρυθμός (Silbernagl & Desporoulos, 2010).

1.2.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Οι αεραγωγοί έχουν τρεις κύριες λειτουργίες:

- Αποτελούν διαύλους για τη δίοδο του αέρα
- Προστατεύουν τους πνεύμονες από ξένα σώματα
- Υγραίνουν και θερμαίνουν τον αέρα

A. Διέλευση του αέρα

Οι αεραγωγοί δρουν σαν διαύλοι που συνδέουν την ατμόσφαιρα με τις κυψελίδες. Η ροή του αέρα εξαρτάται από την κλίση πιέσεων μεταξύ των κυψελίδων και της ατμόσφαιρας και την αντίσταση των αεραγωγών. Φυσιολογικά η αντίσταση στη ροή είναι πολύ χαμηλή και οι κλίσεις πιέσεων που απαιτούνται για τη ροή του αέρα, κατά την εισπνοή και εκπνοή, είναι μικρές. Η σύσπαση και η χάλαση των λείων μυών των βρόγχων και των βρογχιολίων μπορούν να μεταβάλουν την αντίσταση, έτσι η βρογχοσύσπαση και η βρογχοδιαστολή αυξάνουν και μειώνουν αντίστοιχα την αντίσταση των αεραγωγών. Η λειτουργία αυτή ρυθμίζεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η διέγερση των αδρενεργικών νευρώνων του συμπαθητικού οδηγεί σε βρογχοδιαστολή και των χολινεργικών νευρώνων του παρασυμπαθητικού σε βρογχοσύσπαση.

B. Προστασία των πνευμόνων

Ποικίλοι μηχανισμοί προστατεύουν τους πνεύμονες από την είσοδο ξένου σώματος. Ο αέρας τμηματικά καθαρίζεται από τις τρίχες της μύτης. Τα βακτήρια και οι ρύποι της ατμόσφαιρας που έχουν διαφύγει κατά τη δίοδο του αέρα από τη μύτη, εγκλωβίζονται συνήθως στη βλέννα που καλύπτει τους αεραγωγούς. Οι κροσσοί στην τραχεία, στους βρόγχους και τα βρογχιόλια μεταφέρουν τη βλέννα προς τον λάρυγγα και από εκεί στον φάρυγγα όπου και καταπίνεται.

Γ. Θέρμανση και υγραποίηση του αέρα

Καθώς ο αέρας περνάει από τους αεραγωγούς, θερμαίνεται και υγραίνεται. Ο αέρας είναι πλήρως κορεσμένος σε υδρατμούς πριν φτάσει στις κυψελίδες προκαλώντας μια πίεση υδρατμών 6.3 kPa (47 mmHg) σε 37°C θερμοκρασία σώματος (Silbernagl & Despopoulos, 2010).

1.2.2 ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

A. Βασικοί μηχανισμοί της έκπτυξης και σύμπτυξης των πνευμόνων

Οι πνεύμονες μπορούν να εκπτύσσονται και να συμπτύσσονται με τους εξής δύο τρόπους:

1) Η κίνηση του διαφράγματος προς τα κάτω και προς τα πάνω, μεγαλώνει ή μικραίνει αντίστοιχα την κάθετη διάμετρο της θωρακικής κοιλότητας. Η φυσιολογική ήρεμη αναπνοή γίνεται σχεδόν αποκλειστικά με την εισπνευστική κίνηση του διαφράγματος. Κατά την εισπνοή, το διάφραγμα έλκει τις κάτω επιφάνειες των πνευμόνων προς τα κάτω, ενώ κατά την εκπνοή το διάφραγμα χαλαρώνει και η ελαστική σύμπτυξη των πνευμόνων, του θωρακικού τοιχώματος και των κοιλιακών οργάνων, συμπιέζει τους πνεύμονες.

2) Η ανύψωση ή κατάσπαση των πλευρών αυξάνει και ελαττώνει αντίστοιχα την προσθιοπίσθια διάμετρο της θωρακικής κοιλότητας. Στη φυσική θέση ηρεμίας οι πλευρές είναι κυρτές προς τα κάτω, επιτρέποντας στο στέρνο να γέρνει προς τα πίσω με κατεύθυνση την σπονδυλική στήλη. Όταν ο θωρακικός κλωβός ανυψωθεί, οι πλευρές προσβάλλουν κατευθείαν προς τα εμπρός έτσι ώστε το στέρνο να απομακρυνθεί από τη σπονδυλική στήλη. Αυτή η κίνηση έχει ως αποτέλεσμα, η προσθιοπίσθια διάμετρος του θώρακα κατά τη μέγιστη εισπνοή να γίνεται κατά 20% περίπου μεγαλύτερη από αυτήν της εκπνοής (Δημητρούλης, 2006).

B. Αναπνευστικές πιέσεις

Οι αναπνευστικοί μύες προκαλούν αερισμό των πνευμόνων συμπτύσσοντας τους μύες εναλλακτικά, γεγονός που με τη σειρά του προκαλεί αύξηση και πτώση της πίεσης μέσα στις κυψελίδες. Κατά την εισπνοή, η πίεση στις κυψελίδες γίνεται ελαφρώς αρνητική σε σχέση με την ατμοσφαιρική πίεση, προκαλώντας την είσοδο του αέρα από τους αεραγωγούς. Αντίθετα κατά την εκπνοή, η πίεση αυξάνει στις κυψελίδες κατά περίπου 1 mmHg, γεγονός που προκαλεί την έξοδο του αέρα. Οι πνεύμονες παρουσιάζουν συνεχώς μια ελάχιστη τάση για σύμπτυξη και κατά συνέπεια για συρρίκνωση και απομάκρυνση από το θωρακικό τοίχωμα. Αυτή η ελάχιστη τάση οφείλεται στις ελαστικές ίνες που υπάρχουν σε όλη την έκταση των πνευμόνων. Οι ελαστικές ίνες διατείνονται με την διάταση των πνευμόνων από την είσοδο του αέρα ή μπορούν να βραχυνθούν κατά την έξοδο του αέρα αντίστοιχα. Το σπουδαιότερο είναι ότι η επιφανειακή τάση του υγρού που επαλείφει τις κυψελίδες προκαλεί επίσης μια συνεχή ελαστική τάση των κυψελίδων για σύμπτυξη. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται στην έλξη των μορίων που βρίσκονται στην επιφάνεια του υγρού, η οποία τείνει συνεχώς να ελαττώσει την έκταση της επιφάνειας κάθε κυψελίδας. Όλες αυτές οι μικρές δυνάμεις μαζί τείνουν να προκαλέσουν σύμπτυξη ολόκληρου του πνεύμονα και άρα αποκόλληση του από το θωρακικό τοίχωμα. Οι ελαστικές ίνες των πνευμόνων ευθύνονται για το 1/3 περίπου της τάσης του για αποκόλληση και το φαινόμενο της επιφανειακής τάσης για τα υπόλοιπα 2/3 περίπου (Δημητρούλης, 2006).

Γ. Επιφανειοδραστικός παράγοντας

Ορισμένα ειδικά κύτταρα του κυψελιδικού επιθηλίου, εκκρίνουν ένα λιποπρωτεϊνικό μίγμα που ονομάζεται επιφανειοδραστικός παράγοντας. Το μίγμα αυτό έχει ως κύριο συστατικό την φωσφολιποειδή λεκιθίνη και δρα ελαττώνοντας την επιφανειακή τάση των υγρών που έρχονται σε επαφή με τις κυψελίδες. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας σχηματίζει μια στοιβάδα ανάμεσα στο υγρό που επαλείφει τις κυψελίδες και στον αέρα που περιέχουν. Η στοιβάδα αυτή, εμποδίζει την δημιουργία επιφάνειας επαφής νερού με αέρα και έχει επιφανειακή τάση δυο έως δεκατέσσερις φορές μεγαλύτερη από την επιφάνεια επαφής του επιφανειοδραστικού παράγοντα με τον αέρα. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας έχει τη χαρακτηριστική ιδιότητα να ελαττώνει την επιφανειακή τάση τόσο περισσότερο όσο οι κυψελίδες γίνονται μικρότερες και κατά συνέπεια διατηρεί σταθερό το μέγεθος των κυψελίδων (Δημητρούλης, 2006).

Δ. Ικανότητα έκπτυξης των πνευμόνων και του θώρακα: ενδοτικότητα

Οι ελαστικές ιδιότητες του θωρακικού τοιχώματος οφείλονται στη φυσική ελαστικότητα των μυών, των τενόντων και του συνδετικού ιστού του θώρακα. Ένα μέρος της προσπάθειας που καταβάλλεται από τους εισπνευστικούς μύες κατά την αναπνοή, χρησιμοποιείται μόνο για τη διάταση των ελαστικών στοιχείων των πνευμόνων και του θώρακα. Η ικανότητα έκπτυξης των πνευμόνων και του θώρακα ονομάζεται ενδοτικότητα και εκφράζεται με την αύξηση του πνευμονικού όγκου. Το γεγονός αυτό κάνει φανερό τη μεγάλη σημασία που έχει ο επιφανειοδραστικός παράγοντας για την ελαχιστοποίηση της επίδρασης της επιφανειακής τάσης στην πρόκληση σύμπτυξης των πνευμόνων (Δημητρούλης, 2006).

1.2.3 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Για την επιτέλεση της βασικής λειτουργίας της αναπνοής, που είναι η ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες, απαιτείται η καλή λειτουργία της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες επιτυγχάνεται από την έμμεση επαφή του αίματος της πνευμονικής κυκλοφορίας με τον αέρα των κυψελίδων, μέσω της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης. Η πνευμονική κυκλοφορία αρχίζει από την ομώνυμη βαλβίδα της δεξιάς κοιλίας και καταλήγει στα στόμια των πνευμονικών φλεβών, τα οποία βρίσκονται στο τοίχωμα του αριστερού κόλπου. Αποτελείται από το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας, την αριστερή και δεξιά πνευμονική αρτηρία με τις λοβαίες υποδιαίρέσεις τους, τις ενδοπνευμονικές αρτηρίες, τα τριχοειδή, τα φλεβίδια και τις πνευμονικές φλέβες. Οι κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας διακλαδίζονται όπως το σύστημα αεραγωγών, τους οποίους συνοδεύουν μέχρι τα τελικά βρογχιόλια. Πέραν των τελικών βρογχιολίων διακλαδίζονται στο σύστημα των τριχοειδών αγγείων, τα

περιβάλλουν τις κυψελίδες. Οι κλάδοι της πνευμονικής αρτηρίας μαζί με τις διακλαδώσεις των λεμφαγγείων και του βρογχικού δένδρου ευρίσκονται εντός του αυτού δικτύου που αποτελείται από συνδετικό ιστό. Οι διακλαδώσεις του δικτύου της πνευμονικής αρτηρίας στο επίπεδο των λοβιδίων είναι τετραπλάσιες από εκείνες του βρογχικού δένδρου, πράγμα που σημαίνει ότι πολύ μεγάλος αριθμός διακλαδώσεων του αγγειακού δικτύου πλησιάζουν τις παρακαείμενες κυψελίδες. Το βασικό τμήμα της πνευμονικής κυκλοφορίας, με το οποίο επιτελείται η ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες, είναι εκείνο των τριχοειδών των κυψελιδικών τοιχωμάτων. Φυσιολογικά, στα κυψελιδικά τριχοειδή περιέχονται 75-100 ml αίματος. Τα αγγεία αυτά εύκολα διατείνονται και μπορεί να διέλθουν από αυτά σε ένα λεπτό 30 L αίματος, χωρίς να αυξηθεί πολύ η πίεση σε αυτά. Τα κυψελιδικά τριχοειδή έχουν μεγάλη επιφάνεια διευκολύνοντας την ανταλλαγή των αερίων (Silbernagl & Desporoulos, 2010).

Εκτός από την ανταλλαγή των αερίων στους πνεύμονες, η πνευμονική κυκλοφορία συμβάλλει και σε άλλες λειτουργίες, όπως:

- Στην αποθήκευση αίματος και στην προσαρμογή της παροχής της δεξιάς κοιλίας προς την παροχή της αριστεράς κοιλίας.
- Στην ανταλλαγή ύδατος και πρωτεϊνών.
- Στην κάθαρση του αίματος από διάφορα σωματίδια.
- Στην απελευθέρωση ή στο βιολογικό μετασχηματισμό χημικών ουσιών.
- Στην ινωδόλυση και σε άλλες λειτουργίες που σχετίζονται με διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος.
- Στους μηχανισμούς άμυνας των πνευμόνων και στην παροχή ουσιών για την παραγωγή της επιφανειοδραστικής ουσίας των κυψελίδων.
- Στην άμεση απορρόφηση του υγρού από τους πνεύμονες αμέσως μετά τη γέννηση ή επί πνιγμού ή επί εγχύσεως υγρού εντός των πνευμόνων για διαγνωστικούς ή θεραπευτικούς λόγους (Δημητρούλης, 2006).

1.2.4 ΤΟ ΕΡΓΟ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Όπως έχει αναφερθεί παραπάνω, κατά την ήρεμη φυσιολογική αναπνοή, συστολή των αναπνευστικών μυών παρατηρείται μόνο κατά τη διάρκεια της εισπνοής, ενώ η εκπνοή είναι τελείως παθητική διαδικασία η οποία προκαλείται από την ελαστική σύμπτυξη των πνευμόνων και των ανατομικών στοιχείων του θωρακικού κλωβού. Έτσι, οι αναπνευστικοί μύες εκτελούν έργο για να προκαλέσουν μόνο εισπνοή και όχι εκπνοή. Το έργο της εισπνοής μπορεί να διαιρεθεί σε τρία διαφορετικά τμήματα:

- Στο τμήμα που απαιτείται για την έκπτυξη των πνευμόνων ενάντια στις ελαστικές τους δυνάμεις, το λεγόμενο έργο ενδοτικότητας.
- Στο έργο ιστικής αντίστασης, το οποίο απαιτείται για να υπερνικηθεί η αντίσταση των ανατομικών στοιχείων των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος.
- Στην αντίσταση των αεροφόρων οδών, έργο το οποίο απαιτείται για την υπερνίκηση της αντίστασης των αεροφόρων οδών κατά τη διάρκεια της κίνησης του αέρα μέσα στους πνεύμονες. Κατά την φυσιολογική ήρεμη αναπνοή, για τον πνευμονικό αερισμό απαιτείται μόνο το 2-3% από τη συνολική ενέργεια που καταναλώνει ο οργανισμός. Κατά την έντονη σωματική άσκηση, η απόλυτη ποσότητα της ενέργειας που απαιτείται για τον πνευμονικό αερισμό μπορεί να

αυξηθεί έως και εικοσιπέντε φορές. Ωστόσο, ακόμα και σε αυτή την περίπτωση δεν αντιπροσωπεύει σημαντική ποσοστιαία αύξηση της συνολικής κατανάλωσης ενέργειας, γιατί η ολική έκλυση ενέργειας στον οργανισμό θα αυξηθεί επίσης κατά δεκαπέντε με είκοσι φορές. Έτσι, ακόμα και κατά την έντονη άσκηση, για τον αερισμό χρησιμοποιείται μόνο το 3-4% της συνολικής ενέργειας που καταναλώνει ο οργανισμός. Αντίθετα, οι πνευμονικές παθήσεις που ελαττώνουν την ενδοτικότητα των πνευμόνων, αυξάνουν την αντίσταση των αεροφόρων οδών ή αυξάνουν την αντίσταση των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, ορισμένες φορές αυξάνουν το έργο της αναπνοής τόσο πολύ, ώστε το 1/3 περίπου από την ολική κατανάλωση ενέργειας του σώματος να χρησιμοποιείται μόνο για την αναπνοή. Τέτοιου τύπου αναπνευστικές παθήσεις μπορούν να επιδεινωθούν σε τέτοιο βαθμό που αυτό το επιπλέον φορτίο έργου και μόνο να αποτελεί αιτία θανάτου (Δημητρούλης, 2006).

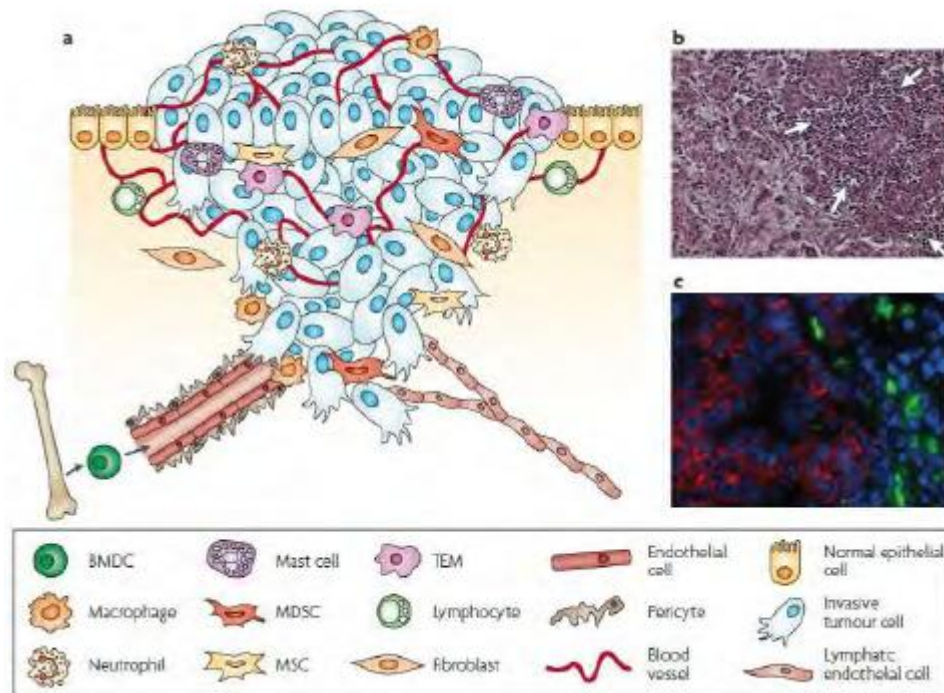
Κεφάλαιο 2

2.1 ΚΑΡΚΙΝΟΣ-ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος «καρκίνος» αποδίδεται σε μια ομάδα ασθενειών που κύριο γνώρισμά τους είναι ο ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός των κυττάρων. Ενώ τα φυσιολογικά κύτταρα στο σώμα αυξάνονται, διαιρούνται και καταστρέφονται με ελεγχόμενο τρόπο, τα καρκινικά κύτταρα συνεχίζουν να διαιρούνται με άναρχο και αφύσικο ρυθμό, έχοντας σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη μιας μάζας κυττάρων, που καλείται όγκος (Burstein et al., 2011). Τα καρκινικά κύτταρα έχουν τη δυνατότητα διείσδυσης σε γειτονικούς ιστούς οπότε είναι σε θέση να επεκταθούν και να προκαλέσουν επιβλαβείς συνέπειες στη γενικότερη λειτουργία του οργανισμού (Lehto, 2011).

Η πλειονότητα των θανάτων από καρκίνο οφείλεται περισσότερο στη μεταστατική διασπορά των καρκινικών κυττάρων σε ζωτικά όργανα και λιγότερο στην υπερβολική ανάπτυξη του πρωτοπαθούς όγκου. Κατά τη διάρκεια της κακοήθους μετάλλαξης, η γενετική τροποποίηση των κυττάρων επιφέρει εξαλλαγές στα πρωτο-ογκογονίδια και στα γονίδια καταστολής του όγκου, κάτι που έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία κλώνων του όγκου, οι οποίοι έχουν διαφορετικές ιδιότητες. Με αυτόν τον τρόπο τα κακοήθη κύτταρα αποκτούν χαρακτήρες που τους επιτρέπουν την αποσύνδεση από τους όγκους, την αποδόμηση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, την εισβολή, την προσκόλληση και τη μετάσταση σε απομακρυσμένα όργανα (Häuselmann & Borsig, 2014).

Οι ερευνητές μελετούν τη μετάσταση περισσότερο από 100 χρόνια και μόνο σχετικά πρόσφατα έχουν αποκτήσει κάποια επίγνωση σχετικά με τους μηχανισμούς με τους οποίους τα μεταστατικά κύτταρα αναπτύσσονται από τους πρωτοπαθείς όγκους και τις αιτίες που κάνουν συγκεκριμένους καρκινικούς τύπους να δίνουν μεταστάσεις σε συγκεκριμένα όργανα. Είναι πλέον γνωστό ότι η δυνατότητα ενός καρκινικού κυττάρου να δίνει μετάσταση εξαρτάται από τις αλληλεπιδράσεις του με ομοιοστατικούς παράγοντες που προάγουν την ανάπτυξη, επιβίωση, αγγειογένεση, εισβολή και μετάσταση των κυττάρων του όγκου. Επιπλέον, πρόσφατες εξελίξεις στον τομέα της έρευνας του καρκίνου έχουν δείξει ότι το μικροπεριβάλλον παίζει πολύ σπουδαίο ρόλο στη μεταστατική διαδικασία. Το μικροπεριβάλλον των συμπαγών όγκων είναι ένα ετερογενές, περίπλοκο περιβάλλον για την ανάπτυξη και την επιβίωση του όγκου, το οποίο περιλαμβάνει χαρακτηριστικά γνωρίσματα, όπως το όξινο pH, τα χαμηλά διατροφικά επίπεδα, η αυξημένη πίεση της μεσοκυττάριας ουσίας και τα χρονίως αυξομειούμενα επίπεδα της οξυγόνωσης, τα οποία σχετίζονται με το μη φυσιολογικό αγγειακό δίκτυο που υπάρχει στους όγκους (Lunt et al, 2009).



Εικόνα 3: Το μικροπεριβάλλον του πρωτογενούς όγκου (Joyce & Pollard, 2009).

Το μικροπεριβάλλον του πρωτογενούς όγκου έχει περιγραφεί καλύτερα από τους μεταστατικούς όγκους (Εικόνα 3). Αποτελείται από υποστηρικτικά κύτταρα του στρώματος, διαλυτούς παράγοντες, αγγειακό δίκτυο, θρεπτικά συστατικά και εξωκυττάρια ουσία με την συγκεκριμένη αρχιτεκτονική δομή της (Croker & Allan, 2008). Απαιτείται επίσης ανοσολογικό και φλεγμονώδες μικροπεριβάλλον που να επιτρέπει την ανάπτυξη του όγκου (Joyce & Pollard, 2009). Τα καρκινικά κύτταρα στους πρωτοπαθείς όγκους περιβάλλονται από ένα σύνθετο μικροπεριβάλλον που αποτελείται από πληθώρα κυττάρων μεταξύ των οποίων ενδοθηλιακά κύτταρα της αιματικής και της λεμφαγγειακής κυκλοφορίας, ινοβλάστες του στρώματος και μια ποικιλία από κύτταρα προερχόμενα από το μυελό των οστών όπως μακροφάγα, κατασταλτικά κύτταρα (Myeloid-derived suppressor cells, MDSCs), μονοκύτταρα που εκφράζουν το TIE2 (proangiogenic TIE2-expressing monocytes, TEMs) και μεσεγχυματικά stem κύτταρα (MSCs) (Venneri et al., 2007; Veglia et al., 2018).

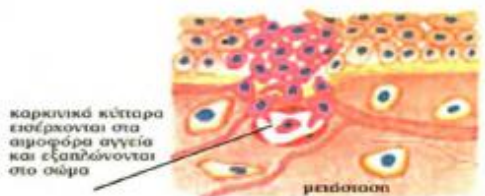
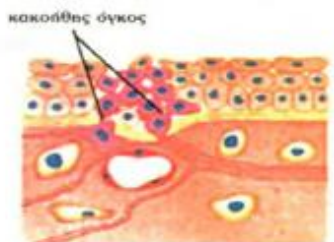
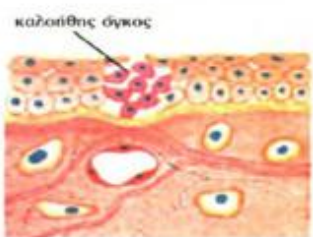
Στην εικόνα 3b σε διηθητικό καρκίνο του μαστού με χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης είναι εμφανής η διήθηση από λευκοκύτταρα (λευκά βέλη) στο όριο διήθησης. Στην εικόνα 3c μακροφάγα στο όριο διήθησης καρκίνου παγκρέατος εκφράζουν καθεψίνη B (πράσινο) που συνδέεται με την απώλεια της επιθηλιακής καντχερίνης (κόκκινο) στα γειτονικά καρκινικά κύτταρα. Οι πυρήνες των κυττάρων είναι ορατοί με DAPI (μπλε) (Joyce & Pollard, 2009). Σε αυτά τα στρωματικά κύτταρα περιλαμβάνονται, παραδείγματος χάρη, τα ενδοθηλιακά κύτταρα, τα περικύτταρα, τα περιαγγειακά ανοσιακά κύτταρα που διηθούν και είναι οργανωμένα σε ειδικούς αγγειακούς χώρους στους αρχικούς όγκους, όπως και στις μεταστατικές εστίες, αλλά και σε μία υποκατηγορία των σχετιζόμενων με τον καρκίνο ινοβλαστικών κυττάρων, τα μυοινοβλαστικά / μεσεγχυματικά στρωματικά κύτταρα. (Calabrese et al, 2007, Psaila & Lyden, 2009, Kaplan et al, 2005, Kidd et al, 2009, Korkaya et al 2011, Coussens, 2012).

Σχετικά με τα ενδοθηλιακά κύτταρα έχει καταδειχθεί ότι αλληλεπιδρούν στενά με τα αυτο-ανανεούμενα κύτταρα των εγκεφαλικών όγκων και εκκρίνουν παράγοντες που διατηρούν αυτά τα κύτταρα σε κατάσταση βλαστικών κυττάρων. Αν αυξηθεί ο αριθμός των ενδοθηλιακών κυττάρων ή αγγείων σε ξενομοσχεύματα εγκεφαλικών όγκων, αυξάνεται και το κλάσμα των αυτο-ανανεούμενων κυττάρων και επιταχύνεται η έναρξη και η ανάπτυξη των όγκων. Αντιθέτως, η αφαίρεση των αγγείων από τα ξενομοσχεύματα απομάκρυνε τα αυτο-ανανεούμενα κύτταρα από τους όγκους και ανέστειλε την ανάπτυξη τους (Calabrese et al, 2007).

Ο κακοήθης μετασχηματισμός είναι μια διαδικασία που περιλαμβάνει γενετικές και επιγενετικές αλλαγές, οι οποίες επηρεάζουν τον πολλαπλασιασμό, τη διαφοροποίηση και το θάνατο των κυττάρων. Γενικά, ένας όγκος αποτελείται από έναν ετερογενή πληθυσμό κυττάρων που διαφέρουν ως προς το σχετικό στάδιο διαφοροποίησής τους. Το εξωτερικό ενός όγκου περιλαμβάνει πλήρως διαφοροποιημένα κύτταρα που είναι ευαίσθητα στην ακτινοβολία και τη χημειοθεραπεία. Η επόμενη προς το κέντρο του όγκου περιοχή περιλαμβάνει προγονικά κύτταρα που μπορούν να υποστούν έναν περιορισμένο αριθμό μιτωτικών διαιρέσεων για να σχηματίσουν αρκετά θυγατρικά κύτταρα. Αυτά τα θυγατρικά κύτταρα μπορούν να διαφοροποιηθούν στη συνέχεια σε συγκεκριμένους τύπους κυττάρων βάσει των μικροπεριβαλλόντων τους. Στο κέντρο του όγκου βρίσκονται τα καρκινικά βλαστικά κύτταρα (CSCs), που είναι τόσο δομικά όσο και λειτουργικά διακριτά από τα υπόλοιπα κύτταρα μέσα στον όγκο. Κάθε CSCs έχει την ικανότητα να υφίσταται αυτο-ανανεωτική μίτωση, όπου το ένα ή και τα δύο από τα θυγατρικά κύτταρα διατηρούν την ταυτότητα του βλαστοκυττάρου. Το άλλο θυγατρικό κύτταρο μπορεί να γίνει προγονικό κύτταρο που υφίσταται ορισμένους μιτωτικούς κύκλους, μέχρι να καταστεί διαφοροποιημένο καρκινικό κύτταρο. Τα CSCs εμφανίζουν ταχύτατους ρυθμούς διαφοροποίησης όταν καλλιεργούνται. Έτσι, είναι δύσκολη η διατήρηση ενός πληθυσμού *in vitro* που να είναι εμπλουτισμένος σε CSCs. Τέτοιοι πληθυσμοί εμφανίζουν τρία χαρακτηριστικά *in vitro*: (α) Μπορούν να απομονωθούν με τη χρήση των προφίλ των δεικτών της κυτταρικής επιφάνειας, (β) σχηματίζουν σφαιρικές αποικίες σε υγρές καλλιέργειες (tumorspheres, ογκοσφαίρια) και (γ) έχουν αυξημένη αντίσταση τόσο σε χημειοθεραπευτικούς παράγοντες όσο και σε ιονίζουσα ακτινοβολία.

Ένα εντυπωσιακό χαρακτηριστικό της μετάστασης είναι ότι ο εντοπισμός της δεν συμβαίνει τυχαία, αλλά σε επιλεγμένες προτιμώμενες θέσεις. Το μοτίβο της κυκλοφορίας του αίματος παρέχει μόνο μια μερική εξήγηση για τον αποικισμό σε ειδικά όργανα με μεταστατικούς καρκίνους που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς. Ο μεταστατικός τροπισμός συνεπάγεται ξεχωριστά προσαρμοστικά προγράμματα που καθορίζονται από το όργανο στο οποίο ο μεταστατικός αποικισμός και η έκφυση λαμβάνουν χώρα, όπως επίσης και από τον ιστό προέλευσης των μεταστατικών κυττάρων. Αυτή η διπλή-πολύπλευρη λειτουργία του μεταστατικού τροπισμού μπορεί να εξηγήσει γιατί τα καρκινικά κύτταρα του μαστού κάνουν μεταστάσεις σε διάφορα όργανα, όπως πνεύμονες, οστά, ήπαρ ή εγκέφαλο.

Εικόνα 4: Στάδια ανάπτυξης του καρκίνου (Joyce & Pollard, 2009).



2.2 ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

2.2.1. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Παγκοσμίως, ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί τη συχνότερη και πιο θανάσιμη μορφή κακοήθους νόσου μεταξύ του άρρενος πληθυσμού και εμφανίζει τη δεύτερη σε σειρά μεγαλύτερη επίπτωση και θνητότητα στις γυναίκες, μετά από τον καρκίνο του μαστού. Κατά το έτος 2012 υπήρξε υπεύθυνος για την απώλεια της ζωής 1,56 εκατομμυρίων ανθρώπων, αριθμός που αντιπροσωπεύει το 19,4% όλων των θανάτων από καρκίνο, ενώ παραλλήλως σημειώθηκαν 1,82 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις, με τα υψηλότερα ποσοστά να παρατηρούνται στην Ευρώπη, τη Βόρειο Αμερική και την Ανατολική Ασία, με περισσότερο μάλιστα από το ένα τρίτο των νέων διαγνώσεων στην Κίνα (World Health Organization, 2019). Στην Ελλάδα το ίδιο έτος καταγράφηκαν 6.884 νέα περιστατικά (16,8% των διαγνωσθέντων καρκίνων) και προκάλεσε τον θάνατο 6.434 συμπολιτών μας (22,6% των προκληθέντων από καρκίνο θανάτων) (Ferlay, et al., 2013). Ενδεικτικώς, εκτιμάται ότι ο αθροιστικός κίνδυνος εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα κατά τη διάρκεια ζωής ενός πολίτη ανεπτυγμένου κράτους ανέρχεται σε 8% εάν πρόκειται για άρρεν και 6% για θήλυ (Horn, et al., 2015). Σε αντίθεση όμως με τους άνδρες, στους οποίους η θνητότητα άρχισε να φθίνει περισσότερο από 20 χρόνια πριν, στις γυναίκες ο ίδιος δείκτης έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες και μόλις προσφάτως εμφάνισε σταθεροποιητική τάση (Jemal, et al., 2004).

Νεότερα δεδομένα του 2018 για τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής καταδεικνύουν ότι ο καρκίνος του πνεύμονα προκαλεί περισσότερους θανάτους από οποιοδήποτε άλλη μορφή καρκίνου, συνολικά 154.000 θάνατοι. Από την ίδια μελέτη το κάπνισμα συμβάλλει στο 80% περίπου των συνολικών θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα που συμβαίνουν κάθε χρόνο. Από την ίδια μελέτη διαφαίνεται ότι παρά το γεγονός ότι παραδοσιακά οι συχνότητες εμφάνισης και θνησιμότητας που σχετίζονται με τον καρκίνο του πνεύμονα είναι μικρότερες μεταξύ των γυναικών από ό,τι μεταξύ των ανδρών, φαίνεται ότι οι συμπεριφορές καπνίσματος έχουν γίνει όλο και περισσότερο παρόμοιες μεταξύ ανδρών και γυναικών. Ως αποτέλεσμα παρατηρείται μεγαλύτερη επίπτωση των ποσοστών εμφάνισης καρκίνου του πνεύμονα στις νέες γυναίκες (Jemal et al., 2018). Η σύνδεση μεταξύ καπνίσματος και καρκίνου του πνεύμονα ξεκίνησε σαν υποψία από τους κλινικούς ιατρούς κατά τη δεκαετία του 1930 και εδραιώθηκε σταθερώς μέσα στις επόμενες δεκαετίες, με τη δημοσίευση έγκυρων μελετών και επιδημιολογικών αποδείξεων (Müller, 1940; Doll & Hill, 1956; Hammond & Wynder, 1960). Σήμερα, υπολογίζεται ότι για κάθε 3–4 εκατομμύρια τσιγάρα που καπνίζονται ένας θάνατος από καρκίνο του πνεύμονα λαμβάνει χώρα (Horn, et al., 2015; Proctor, 2012). Προσφάτως, όμως, και το παθητικό κάπνισμα λαμβάνει σταθερώς μεγαλύτερη αναγνώριση ως παράγοντας κινδύνου για καρκίνο του πνεύμονα (Taylor, et al., 2007), οδηγώντας σε πολιτικές παρεμβάσεις με στόχο τη μείωση της ανεπιθύμητης έκθεσης στον καπνό των καπνιζόντων (Kemp, 2009).

Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη καρκίνου του πνεύμονα είναι το κάπνισμα, η ατμοσφαιρική ρύπανση, η έκθεση σε ακτινοβολία, η επαγγελματική έκθεση σε αμιάντο, αρσενικό, χρώμιο, ραδόνιο, νικέλιο, προϊόντα καύσης του άνθρακα, πίσσες και ορυκτέλαια, οι χρόνιες πνευμονοπάθειες και η κληρονομικότητα (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Το 15% περίπου των καπνιστών πρόκειται να αναπτύξουν καρκίνο του πνεύμονα . Τα δεδομένα για τη χώρα μας είναι ιδιαίτερα ανησυχητικά, αφού η Ελλάδα είναι η δεύτερη χώρα σε κατανάλωση καπνού στην Ευρωπαϊκή Ένωση μετά την Πολωνία και η χώρα με τη μεγαλύτερη επίπτωση καρκίνου του πνεύμονα σε ηλικίες κάτω των 45 ετών (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Ο ιστολογικός τύπος καρκίνου του πνεύμονα που διαγιγνώσκονταν στους καπνιστές, όπως φανερώνεται στις πρώτες μελέτες που διεξήχθησαν, ήταν το καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων, το οποίο εξορμά κυρίως από το επιθήλιο που επαλείφει τους αεραγωγούς. Ωστόσο, αρχικώς παρατηρηθείσα το 1961 αλλά επιβεβαιωθείσα κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες, έχει υπάρξει μία στροφή προς περισσότερο περιφερειακώς εντοπιζόμενα αδενοκαρκινώματα, των οποίων μάλιστα η συχνότητα εξακολουθεί να αυξάνεται (Charloux, et al., 1997; Kadara et al., 2012). Αυτή η μεταβολή αποτελεί πιθανώς συνέπεια των αλλαγών που πραγματοποιήθηκαν στη σύνθεση των τσιγάρων, με την ελάττωση της περιεκτικότητάς των σε πίσσα και νικοτίνη, και συνοδεύθηκαν από ανάλογη τροποποίηση στο μοτίβο του καπνίσματος. Συγκεκριμένα, προς ικανοποίηση της σφοδρής επιθυμίας για νικοτίνη, οι καπνιστές τείνουν να εισπνέουν τον καπνό βαθύτερα και να τον κατακρατούν για μακρότερο χρονικό διάστημα, με συνέπεια την αυξημένη εναπόθεση σωματιδίων σε μικρούς, περιφερειακούς αεραγωγούς. Επίσης, με την προσθήκη φίλτρων αφαίρεσης των κυκλικών αρωματικών υδρογονανθράκων, που πειραματικώς αποδείχθηκε ότι προκαλούν καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων, ως επικρατούσες καρκινογόνες ουσίες παρέμειναν οι νιτροζαμίνες, οι οποίες εμφανίζουν την τάση να προκαλούν αδενοκαρκίνωμα (Hecht, 1999; Witschi, 2001).

2.3.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ

Το στάδιο του καρκίνου του πνεύμονα είναι μεγάλης σημασίας για να επιλεγεί η κατάλληλη θεραπεία για τον πάσχοντα. Οι ασθενείς που πάσχουν από καρκίνο του πνεύμονα θα πρέπει να μελετώνται για την πιθανότητα χειρουργικής θεραπείας. Αυτό εξαρτάται από τη γενικότερη κατάσταση της υγείας του και από την πιθανότητα ίασης μετά τη χειρουργική επέμβαση. Αντενδείξεις για χειρουργική επέμβαση αποτελούν η ισχαιμική νόσος όπως βαριά στηθάγχη, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και συστηματικά νοσήματα. Η ηλικία δεν αποτελεί αντένδειξη (Kinneer et al., 2002). Επίσης, μεταστατική νόσος και κλινική εκτίμηση ότι η νόσος έχει επεκταθεί στο μεσοθωράκιο ή έχει κάνει μετάσταση σε κάποιο απομακρυσμένο σημείο αποτελεί αντένδειξη για χειρουργική θεραπεία (Kinneer et al., 2002).

Προκειμένου να διαπιστωθεί εάν ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε χειρουργική θεραπεία, διενεργείται αξονική τομογραφία θώρακος και άνω κοιλίας για να ελεγχθεί το μεσοθωράκιο και η πιθανότητα μετάστασης στο ήπαρ ή στα επινεφρίδια. Ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε θωρακοτομή αν η αξονική είναι φυσιολογική. Σε περίπτωση που βρεθούν μεσοθωρακικοί λεμφαδένες μεγαλύτεροι από 1 – 1,5 cm θα πρέπει να γίνει μεσοθωρακοσκόπηση και βιοψία, διότι οι μεγάλοι αδένες μπορεί να μην είναι κακοήθεις αλλά να είναι απλά αντιδραστικοί. Το σπινθηρογράφημα οστών και η αξονική τομογραφία εγκεφάλου δεν πρέπει να γίνονται παρά μόνο σε περίπτωση που τα

συμπτώματα ή ο βιοχημικός έλεγχος δείχνουν μετάσταση σε κάποιο άλλο όργανο (Kinneer et al., 2002).

1. *Μη μικροκυτταρικός καρκίνος (NSCLC)*. Η εκτίμηση της σταδιοποίησης του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα χρησιμοποιεί την ταξινόμηση κατά TNM (T- primary tumor/ πρωτοπαθής όγκος, N- regional nodes/ επιχώριοι λεμφαδένες, M- distant metastasis/ απομακρυσμένες μεταστάσεις) (βασίζεται στο μέγεθος πρωτογενούς όγκου, την λεμφαδενική διήθηση, και τις μακρινές μεταστάσεις). Έτσι, διακυμαίνεται από το 1ο Στάδιο (όγκος μεγέθους <3 cm χωρίς μεταστάσεις) έως και το 4ο Στάδιο (απομακρυσμένες μεταστάσεις) (Kinneer et al., 2002).

Η σταδιοποίηση του καρκίνου του πνεύμονα, όπως και όλων των καρκίνων, γίνεται με το επίσημο σύστημα TNM (Tumor.Node.Metastasis, T= μέγεθος πρωτοπαθούς όγκου, N= προσβολή μασχαλιαίων λεμφαδένων, M= παρουσία ή όχι μεταστάσεων).

Υπάρχουν 7 στάδια:

- Στάδιο 0: ο όγκος εντοπίζεται στο σημείο προέλευσής του και δεν έχει αρχίσει να διηθεί τους γύρω ιστούς ή να διασπείρεται
- Στάδιο I: ο όγκος είναι μεγέθους 2 cm ή μικρότερος και δεν υπάρχει ένδειξη διασποράς
- Στάδιο IIA: ο όγκος είναι 2-5 cm χωρίς διασπορά στους λεμφαδένες
- Στάδιο IIB: όγκος 2-5 cm με θετικούς λεμφαδένες ή όγκος >5 cm χωρίς λεμφαδενικές μεταστάσεις
- Στάδιο IIIA: όγκος >5 cm και διακρίνεται προσβολή των σύστοιχων μασχαλιαίων λεμφαδένων που συμφύονται μεταξύ τους ή με άλλους ιστούς
- Στάδιο IIIB: προσβεβλημένοι θωρακικοί λεμφαδένες και όγκος που επεκτείνεται στο θωρακικό τοίχωμα ή προσβάλλει και εξελκώνει το δέρμα.
- Στάδιο IV: διασπορά στους λεμφαδένες, αλλά και απομακρυσμένες μεταστάσεις ή προσβολή του δέρματος και του θωρακικού τοιχώματος πέρα από την περιοχή του μαστού.

Ιστολογικά, η ταξινόμηση του καρκίνου του μαστού έχει ως εξής:

- Ανάλογα με το μέγεθος των κακοηθών κυττάρων ή του πυρήνα, του αριθμού των μιτώσεων, του βαθμού πρόσληψης της χρωστικής και του σχηματισμού σωλήνων.
Grade I 2,5% Grade II 27% Grade III 70%
- Οι πυρήνες κατατάσσονται αναλόγως προς τη διαφοροποίησή τους σε 3 κατηγορίες:
G1 αδιαφοροποίητοι - G2 μέσοι - G3 καλά διαφοροποιημένοι

Η σταδιοποίηση με το σύστημα TNM είναι καθοριστικής σημασίας για την απόφαση του θεραπευτικού σχήματος, αλλά και για την πρόγνωση επιβίωσης.

2. *Μικροκυτταρικός καρκίνος (SCLC)*. Με βάση τα στάδια του μικροκυτταρικού καρκίνου οι ασθενείς διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

- Περιορισμένη νόσος, ο καρκίνος περιορίζεται μόνο στο ένα ημιθώρακιο καθώς και τους ομόπλευρους υπερκλειδίους λεμφαδένες (στο 30% των ασθενών).
- Όταν ο καρκίνος παίρνει εκτεταμένη έκταση, οπότε αφορά όλους τους υπόλοιπους ασθενείς, (δηλαδή το 70% σε ποσοστό) (Kinneer et al., 2002).

2.3.3. ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η παθογένεια του καρκίνου του πνεύμονα δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Πρόκειται για πολύπλοκη διαδικασία πρόκλησης γενετικών κυτταρικών βλαβών από διάφορους αιτιολογικούς παράγοντες. Η γνώση των διάφορων γονιδιακών διαταραχών πιστεύεται ότι θα οδηγήσει στην κατανόηση της παθογένειας του καρκίνου. Νεοπλασίες πνεύμονα σε αρχικά στάδια εξέλιξης έδειξαν μια σειρά γενετικών και μοριακών μεταβολών όπως μετάλλαξη του *p53* κατασταλτικού ογκογονιδίου, υπερμεθυλίωση του *p16* κατασταλτικού ογκογονιδίου και μετάλλαξη του ογκογονιδίου *k-ras* (Πατάκας 2006). Τόσο ο μικροκυτταρικός όσο και ο μη μικροκυτταρικός βρογχογενής καρκίνος παρουσιάζουν χρωμοσωμικές ανωμαλίες. Μετάλλαξη του *p53* κατασταλτικού γονιδίου παρατηρείται σε 70% των μικροκυτταρικών και σε 50% των μη μικροκυτταρικών καρκίνων. Υπερέκφραση του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα και του υποδοχέα του απαντάται στο 60% των μη μικροκυτταρικών πνευμονικών νεοπλασιών (Πατάκας 2006).

Τα κύρια αίτια εμφάνισης του καρκίνου του πνεύμονα είναι οι εξής:

- Το κάπνισμα:

Το κάπνισμα, ιδιαίτερα των τσιγάρων, είναι μακράν ο κύριος συντελεστής του καρκίνου του πνεύμονα. Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει πάνω από 60 γνωστές καρκινογόνες ουσίες, συμπεριλαμβανομένων των ραδιοϊσοτόπων από τη σειρά διάσπασης του ραδονίου, την ιτροζαμίνη και το βενζοπυρένιο. Επιπλέον, η νικοτίνη φαίνεται να καταστέλλει την ανοσολογική απάντηση στις κακοήθεις νεοπλασίες του εκτεθειμένου ιστού. Στον ανεπτυγμένο κόσμο, το 90% των θανάτων από καρκίνο του πνεύμονα στους άνδρες κατά τη διάρκεια του έτους 2000 αποδόθηκε στο κάπνισμα (70% για τις γυναίκες). Το κάπνισμα ευθύνεται για το 80-90% των περιπτώσεων καρκίνου του πνεύμονα (Corner & Bailey 2006).

- Το παθητικό κάπνισμα:

Η εισπνοή καπνού από κάπνισμα κάποιου άλλου- είναι μια από τις αιτίες καρκίνου του πνεύμονα σε μη καπνιστές. Ως παθητικός καπνιστής μπορεί να χαρακτηριστεί κάποιος που ζει ή εργάζεται με έναν καπνιστή. Μελέτες από τις ΗΠΑ, την Ευρώπη, το Ηνωμένο Βασίλειο, και την Αυστραλία έδειξαν σταθερά ένα σημαντικό αυξημένο κίνδυνο μεταξύ εκείνων που εκτίθενται σε παθητικό κάπνισμα. Εκείνοι που ζουν με κάποιον που καπνίζει παρουσιάζουν αύξηση του κινδύνου της τάξης του 20-30%, ενώ εκείνοι που εργάζονται σε περιβάλλον με παθητικό καπνό παρουσιάζουν αύξηση του κινδύνου της τάξης του 16-19%. Οι έρευνες για τον παράπλευρο καπνό δείχνουν ότι είναι πιο επικίνδυνος από τον άμεσο καπνό. Το παθητικό κάπνισμα προκαλεί περίπου 3.400 θανάτους από καρκίνο του πνεύμονα κάθε χρόνο στις ΗΠΑ) (Corner & Bailey 2006).

- Καρκινογόνες ουσίες στο περιβάλλον:

Είναι ουσίες που βρίσκονται στο περιβάλλον και είναι ικανές να προκαλέσουν γενετική βλάβη, συμβάλλοντας έτσι στην ανάπτυξη του καρκίνου του πνεύμονα. Θα κάνουμε αναφορά στα πιο συνηθισμένα και γνωστά καρκινογόνα που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα. Αυτά είναι:

Αμίαντος: Ινώδης ομάδα ορυκτών (χρυσοσίλης, αντιγορίτης, λιζαρδίτης) που χρησιμοποιείται σε βιομηχανίες και στο εμπόριο. Μπορεί να είναι υπεύθυνος για

διάφορες ασθένειες των πνευμόνων, συμπεριλαμβανομένου και του καρκίνου των πνευμόνων. Το κάπνισμα και ο αμίαντος έχουν συνεργική επίδραση στον σχηματισμό του καρκίνου των πνευμόνων. Ο αμίαντος μπορεί επίσης να προκαλέσει καρκίνο των πλευρών, αποκαλούμενος ως μεσοθηλίωμα (το οποίο είναι διαφορετικό από τον καρκίνο των πνευμόνων) (Guyton & Hall 2008).

Ραδόνιο είναι ένα άχρωμο και άοσμο αέριο που παράγεται από τη διάσπαση του ραδιενεργού ραδονίου, το οποίο με τη σειρά του είναι προϊόν της διάσπασης του ουρανίου, που βρίσκεται στο φλοιό της γης. Τα προϊόντα αποσύνθεσης της ακτινοβολίας ionίζουν γενετικό υλικό προκαλώντας μεταλλάξεις που μερικές φορές μετατρέπονται σε καρκινικές. Το ραδόνιο είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία του καρκίνου του πνεύμονα στις ΗΠΑ μετά το κάπνισμα. Ο κίνδυνος αυξάνεται 8-16% για κάθε αύξηση 100 Bq/ m³στη συγκέντρωση του ραδονίου.] Τα επίπεδα του αερίου ραδονίου διαφέρουν ανάλογα με τον τόπο και τη σύνθεση του υποκείμενου εδάφους και των βράχων. Για παράδειγμα, σε περιοχές όπως η Κορνουάλη στο Ηνωμένο Βασίλειο (η οποία έχει ως υπέδαφος γρανίτη) το ραδόνιο αέριο είναι ένα σημαντικό πρόβλημα και τα κτίρια πρέπει να εξαερίζονται με ανεμιστήρες για να μειώσουν τις συγκεντρώσεις του ραδονίου. Η Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των Ηνωμένων Πολιτειών εκτιμά ότι ένα στα 15 σπίτια στις ΗΠΑ έχει επίπεδα ραδονίου πάνω από τη συνιστώμενη κατευθυντήρια γραμμή των 4 pCi/L (148 Bq/m³) (Corner & Bailey 2006).

- Ατμοσφαιρική ρύπανση:

Η υπαίθρια ατμοσφαιρική ρύπανση έχει μικρή επίδραση στην αύξηση του κινδύνου για καρκίνο των πνευμόνων. Μικροσωματίδια και ψεκασμοί θείου, τα οποία μπορούν να εκλύονται από τα καυσαέρια των μέσων μεταφοράς, σχετίζονται με έναν ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο. Όσον αφορά το διοξείδιο του αζώτου, μια οριακή αύξηση κατά 10 μέρη στο δισεκατομμύριο αυξάνει τον κίνδυνο για καρκίνο των πνευμόνων κατά 14%. Το 1-2% των περιπτώσεων καρκίνου των πνευμόνων υπολογίζεται ότι οφείλονται στην υπαίθρια ατμοσφαιρική ρύπανση (Goldmann, 2002).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο βρογχογενής καρκίνος αποτελεί τη συχνότερη μορφή νεοπλασματικής νόσου που προσβάλλει τον άνθρωπο σε όλο τον κόσμο και ευθύνεται για το 28% των θανάτων που οφείλονται σε κακοήγη νοσήματα ετησίως. Ο καρκίνος του πνεύμονα έχει ξεπεράσει τον καρκίνο του στομάχου στο ανδρικό φύλο, ενώ στο γυναικείο φύλο σε πολλές χώρες κατέχει τη δεύτερη θέση μετά τον καρκίνο του μαστού (Κατσαραγάκης, 2001).

Τα τελευταία χρόνια σημειώθηκε σημαντική πρόοδος στις διαγνωστικές τεχνικές, στις χειρουργικές τεχνικές, στην αναισθησιολογία, στον τομέα της χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας. Επίσης είναι πληρέστερη η προεγχειρητική σταδιοποίηση, πιο σωστή η προεγχειρητική προετοιμασία και καλύτερη η μετεγχειρητική υποστήριξη με τη συνεχή καταγραφή ζωτικών λειτουργιών και την υποστήριξη των μονάδων εντατικής θεραπείας (Κατσαραγάκης, 2001).

Η έγκαιρη διάγνωση και η πρόληψη είναι ο μόνος τρόπος για να μειωθεί ο αριθμός των θανάτων που οφείλονται σε βρογχογενή καρκίνο (Κώτση, 1998). Η έγκαιρη διάγνωση προϋποθέτει μεθόδους πρώιμης διάγνωσης που είναι εύκολες στην εφαρμογή, δεν ταλαιπωρούν τα υπό έλεγχο άτομα, έχουν φθινό κόστος και είναι μεγάλης ακρίβειας (Κώτση, 1998).

Η κατανόηση της διαδικασίας γονιδιακού ελέγχου των λειτουργιών των κυττάρων, ειδικά σε ότι αφορά τους γενετικούς παράγοντες που ελέγχουν την ανάπτυξη των κυττάρων, όπως τα ογκογονίδια και τα γονίδια καταστολής (suppressor genes), μπορεί να βοηθήσει στην ανίχνευση των πρώιμων γεγονότων στη διαδικασία μετάλλαξης. Η ύπαρξη προκαρκινικών καταστάσεων είναι γνωστή από το 1941 συγχρόνως όμως είναι γνωστό ότι δεν καταλήγουν πάντοτε σε ανάπτυξη καρκίνου όλες οι πρώιμες μεταβολές σε κυτταρικό επίπεδο. Για το λόγο αυτό ο προσδιορισμός των γεγονότων που οδηγούν στην αυτόματη εξαφάνιση των παθολογικών εστιών μπορεί να επιτρέψει την παρεμπόδιση της καρκινογένεσης (Κώτση, 1998).

Μεγάλης σημασίας είναι η αναζήτηση διαφόρων μοριακών δεικτών (Molecular markers) που μπορεί να είναι χρήσιμοι για την ανεύρεση του 20% των καπνιστών που θα αναπτύξει καρκίνο του πνεύμονα και για τον έλεγχο ειδικών ομάδων του πληθυσμού που είναι υψηλού κινδύνου. Όταν γίνει εφικτός ο εντοπισμός των ατόμων υψηλού κινδύνου, τότε η ομάδα αυτή μπορεί να αποδειχθεί σημαντική για την αξιολόγηση νέων μεθόδων για την πρώιμη διάγνωση του βρογχογενούς καρκίνου (Κώτση, 1998).

Η ακτινογραφία του θώρακα και η κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων αποτελούν το μοναδικό τρόπο πρώιμης ανίχνευσης του καρκίνου του πνεύμονα με χαμηλό κόστος. Γνωστές είναι οι μελέτες του Weis το 1982 (Philadelphia Pulmonary Neoplasm Project), η πολυκεντρική μελέτη από τα νοσοκομεία Johns Hopkins, Memorial Sloan – Kettering Cancer Center και τη Mayo Clinic (Βερολίνο 1984) και του Flehinger το 1992. Οι πρώτες δύο μελέτες έδειξαν ότι ο τακτικός και περιοδικός ακτινολογικός έλεγχος και η πρώιμη ακτινολογική διάγνωση δεν συνέβαλαν στην αύξηση της πενταετούς επιβίωσης. Η τρίτη μελέτη όμως είχε διαφορετικό συμπέρασμα και έδειξε ότι ο ετήσιος ακτινολογικός έλεγχος που έγινε σε άνδρες καπνιστές ηλικίας 45 έως 80

ετών είχε σαν συνέπεια τη μείωση της θνησιμότητας από αδενοκαρκίνωμα και μεγαλοκυτταρικό καρκίνωμα κατά 18% (Κώτση, 1998).

Σε ό,τι αφορά την κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων, μερικές φορές είναι δυνατό να έχουμε θετική κυτταρολογική εξέταση πτυέλων, αλλά η ακτινογραφία του θώρακα και η αξονική τομογραφία μπορεί να μη δείχνει συγκεκριμένη παθολογικά αλλοίωση. Έχει βρεθεί ότι το 75% των ασθενών με θετική κυτταρολογική εξέταση πτυέλων και φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα έχουν πλακώδες καρκίνωμα *in situ* ή σε αρχική φάση διήθησης του βρογχικού βλεννογόνου (Κώτση, 1998).

Η πρόωμη ανίχνευση ασυμπτωματικών περιφερικών όγκων είναι πολύ σημαντική γιατί αυτή ειδικά είναι η κατηγορία ασθενών που μπορεί να αντιμετωπιστεί με στόχο την ίαση. Για αυτό και ο πληθυσμιακός έλεγχος ατόμων υψηλού κινδύνου είναι πολύ σημαντικός. Άτομα υψηλού κινδύνου είναι(Κώτση, 1998):

- Άντρες και γυναίκες άνω των 40ετών που καπνίζουν ή σταμάτησαν το κάπνισμα πρόσφατα.
- Άτομα με ΧΑΠ ή ουλές στο πνευμονικό παρέγχυμα.
- Άτομα που εκτίθενται σε καρκινογόνους παράγοντες, πέρα από το κάπνισμα.

Ο καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί σημαντική απειλή για τη ζωή των ανθρώπων, δύσκολα ανιχνεύεται σε αρχικά στάδια και οι διάφορες προσπάθειες τακτικού περιοδικού μαζικού προσυμπτωματικού ελέγχου δεν έδωσαν τα αναμενόμενα αποτελέσματα. Επίσης όλες οι θεραπείες που διαθέτουμε στο «οπλοστάσιο» μας ενάντια στον καρκίνο του πνεύμονα δεν έχουν αυξήσει σημαντικά την επιβίωση των ασθενών. Για τους παραπάνω λόγους ο μόνος τρόπος μείωσης του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα είναι η καταπολέμηση της καπνιστικής συνήθειας με σωστά προγράμματα ενημέρωσης που να ξεκινούν από τα μαθητικά χρόνια και να συνεχιστούν από όλους τους φορείς της κοινωνίας. Επίσης σημαντική αναμένεται να είναι η συμβολή της καταπολέμησης της μόλυνσης του περιβάλλοντος και της ατμόσφαιρας αλλά και η αποφυγή της χρήσης τοξικών ουσιών στις φυτικές καλλιέργειες στη μείωση της συχνότητας του βρογχογενούς καρκίνου (Κώτση Α. 1998).

3.2 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Οι επιλογές θεραπείας για τον καρκίνο του πνεύμονα είναι η χειρουργική αφαίρεση του όγκου και του περιβάλλοντα ιστού, η χημειοθεραπεία, η ακτινοθεραπεία ή κάποιος συνδυασμός αυτών. Βασική προϋπόθεση για την θεραπεία αποτελούν ο τύπος του καρκίνου και η ακριβής σταδιοποίηση (Litin, 2009). Ο πρώιμος μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί το ένα τρίτο του συνόλου των περιπτώσεων με καρκίνο του πνεύμονα. Η βέλτιστη θεραπευτική προσέγγιση είναι ο συνδυασμός χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας. Η χημειοθεραπεία γίνεται με τη χορήγηση σισπλατίνης ή ετοποσίδης και ξεκινά ταυτόχρονα με την ακτινοθεραπεία. Επειδή υπάρχει πιθανότητα εγκεφαλικής υποτροπής στους ασθενείς που πάσχουν από μικροκυτταρικό καρκίνο, συστήνεται προφυλακτική ακτινοβολήση του κρανίου. (Netter, 2009).

Ο προχωρημένου σταδίου μικροκυτταρικός καρκίνος του πνεύμονα αποτελεί νόσο υποβαλλόμενη σε θεραπεία, αλλά τελικά με μοιραία κατάληξη. Αν και τα ποσοστά απάντησης στη συνδυασμένη χημειοθεραπεία κυμαίνονται από 60 έως 80%, το ποσοστό διετούς επιβίωσης είναι 10%. Η μέση διάρκεια επιβίωσης είναι μόλις οκτώ έως δώδεκα μήνες. Η θεραπεία γίνεται με την χορήγηση σισπλατίνης ή καρβοπλατίνης, σε συνδυασμό με ετοποσίδη (Netter, 2009)

A) Χειρουργική θεραπεία

Η εγχείρηση περιλαμβάνει την αφαίρεση ολόκληρου του τμήματος ή του λοβού του πνεύμονα όπου έχει εντοπιστεί ο καρκίνος. Ωστόσο, επειδή ο καρκίνος του πνεύμονα παρουσιάζεται συνήθως σε ανθρώπους που κάπνιζαν πολύ και για πολλά χρόνια, ο πνεύμονας που δεν έχει προσβληθεί από καρκίνο μπορεί να έχει σοβαρό πρόβλημα εμφυσήματος και να μην είναι αρκετά υγιής, ώστε να μπορεί να ικανοποιήσει τις ανάγκες του ατόμου σε οξυγόνο. Οι εξετάσεις που πραγματοποιούνται πριν την χειρουργική επέμβαση, καθορίζουν την λειτουργικότητα του μη καρκινικού πνεύμονα (Litin, 2009).

B) Χημειοθεραπεία

Η χημειοθεραπεία γίνεται με θεραπευτική αγωγή αντικαρκινικών φαρμάκων που λαμβάνονται από το στόμα ή ενδοφλεβίως. Τα φάρμακα αυτά είναι κατασκευασμένα για να φτάνουν στους ιστούς ολόκληρου του σώματος σε μια προσπάθεια να καταστρέψουν όλα τα καρκινικά κύτταρα, ακόμα και τα μεταστατικά. Τα νεότερα χημειοθεραπευτικά φάρμακα έχουν σημειώσει λιγότερες επιπλοκές από αυτά που χρησιμοποιούνταν στο παρελθόν (Sun et al. 2007).

Γ) Ακτινοθεραπεία

Με τη μέθοδο αυτή, μια δέσμη υψηλής ακτινοβολίας εστιάζεται στον όγκο για να καταστρέψει τα καρκινικά κύτταρα. Επίσης, η ακτινοθεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να μειώσει τα σημεία και τα συμπτώματα του καρκίνου του πνεύμονα, όπως τον πόνο ή την δυσκολία στην κατάποση. Η πρόοδος που έχει επέλθει, έχει μειώσει τις επιπλοκές που σχετίζονται με τη χρήση της. Ωστόσο, πάντα υπάρχει το ενδεχόμενο να προκαλέσει φλεγμονή, ουλές και μείωση της λειτουργικότητας του πνεύμονα. (Litin, 2009)

3.2.1 ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ Ι

Η ενδεδειγμένη θεραπεία περιλαμβάνει πλήρη ριζική εκτομή του όγκου. Σε όλους τους ασθενείς λαμβάνονται διεγχειρητικά πολλαπλές βιοψίες ή επιτελείται πλήρης λεμφαδενικός καθαρισμός των μεσοθωρακικών λεμφαδένων. Τα ποσοστά ίασης ή πενταετούς επιβίωσης ποικίλλουν σε ποσοστά 50 με 70% για το Στάδιο ΙΑ, ενώ για το Στάδιο ΙΒ κυμαίνονται από 50 έως 65%. Μετεγχειρητικά συνήθως δεν εφαρμόζεται συμπληρωματική ακτινοθεραπεία ή χημειοθεραπεία (Netter, 2009).

3.2.2. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ ΙΙ

Η ενδεδειγμένη θεραπεία περιλαμβάνει πλήρη ριζική εκτομή του όγκου. Σε όλους τους ασθενείς λαμβάνονται διεγχειρητικά πολλαπλές βιοψίες ή επιτελείται πλήρης λεμφαδενικός καθαρισμός των μεσοθωρακικών λεμφαδένων. Το ποσοστό πενταετούς επιβίωσης ποικίλλει από 30 έως 50%. Σε περίπτωση επιτυχούς πλήρης χειρουργικής εκτομής του όγκου, μετεγχειρητικά δεν εφαρμόζεται συμπληρωματική ακτινοθεραπεία ή χημειοθεραπεία (Netter, 2009)

3.2.3. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ ΙΙΙ

Το Στάδιο ΙΙΙΑ περιλαμβάνει δύο ομάδες ασθενών. Η πρώτη ομάδα περιλαμβάνει τους ασθενείς με ογκώδη μεσοθωρακική νόσο, ενώ η δεύτερη εκείνους με μη ογκώδη διήθηση του μεσοθωρακίου. Σε περιπτώσεις μη ογκώδους νόσου μπορεί να εφαρμοστεί χειρουργική εκτομή. Το ποσοστό πενταετούς επιβίωσης μόνο με χειρουργική θεραπεία είναι φτωχό, περίπου 9 με 30%.

Ορισμένες περιορισμένου μεγέθους φάσης ΙΙΙ μελέτες, καταδεικνύουν ότι η προεγχειρητική χημειοθεραπεία βελτιώνει την πενταετή επιβίωση. Η μετεγχειρητική χημειοθεραπεία, με ή χωρίς ακτινοβολήση, δεν βελτιώνει το προσδόκιμο επιβίωσης (Netter, 2009)

Σε χειρουργημένους ασθενείς Σταδίου ΙΙΙΑ, η μετεγχειρητική θωρακική ακτινοθεραπεία μειώνει το ποσοστό τοπικών υποτροπών, αλλά δεν αυξάνει το προσδόκιμο επιβίωσης. Σε αυτή την ομάδα ασθενών, το προσδόκιμο επιβίωσης κυμαίνεται σε ποσοστό 20 με 35% (Ferlay et al. 2010).

Σε ασθενείς με ανεγχείρητο μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα και σε αυτό το Στάδιο, αλλά με καλή φυσική κατάσταση, ενδεδειγμένη θεραπεία αποτελεί ο συνδυασμός χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας. Μελέτες του Σταδίου III, όπου συγκρίθηκε η θεραπευτική αποτελεσματικότητα της ταυτόχρονης με εκείνη της διαδοχικής εφαρμογής του συνδυασμού χημειοθεραπείας και ακτινοθεραπείας, απέδειξαν ότι η ταυτόχρονη εφαρμογή των δυο θεραπειών παρουσιάζει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Στην ομάδα αυτή το ποσοστό πενταετούς επιβίωσης είναι περίπου 10 με 20% (Netter, 2009).

3.2.4. ΜΗ ΜΙΚΡΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ-ΣΤΑΔΙΟ IV

Η συνδυασμένη χημειοθεραπεία που βασίζεται σε παράγωγα της πλατίνας βελτιώνει το ποσοστό επιβίωσης και ανακουφίζει από τα συμπτώματα της νόσου, στην πλειοψηφία των ασθενών με καλή φυσική κατάσταση. Μελέτες, στις οποίες συγκρίθηκαν η αποτελεσματικότητα της χημειοθεραπείας και της καλύτερης υποστηρικτικής θεραπείας, έδειξαν βελτίωση της επιβίωσης στους ασθενείς που έλαβαν χημειοθεραπεία (Πατάκας 2006).

Το ποσοστό επιβίωσης σε ασθενείς με Στάδιο IV έχει αυξηθεί με τη συνδυασμένη χορήγηση παραγώγων της πλατίνας και των προσφάτως αναπτυχθέντων κυτταροτοξικών φαρμάκων πακλιταξέλη, δοσεταξέλη, γεμισιταβίνη, βινορελβίνη και ιρινοτεκάνη. Με τα φάρμακα αυτά, το ποσοστό επιβίωσης ενός έτους ανέρχεται στο 30 με 40% (Χατζησταύρου et al. 2007)

Η υποστηρικτική θεραπεία αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για τους ασθενείς με κακή φυσική κατάσταση. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι στους ασθενείς αυτούς τόσο η θνητότητα εξαιτίας της θεραπείας, όσο και η θνησιμότητα είναι ιδιαίτερα αυξημένες, ενώ παρά την εφαρμογή της θεραπείας δεν παρατηρείται αύξηση του ποσοστού επιβίωσης (Netter, 2009).

3.3. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι το δεύτερο σε συχνότητα νεόπλασμα και στα δύο φύλα (μετά τον καρκίνο του μαστού στις γυναίκες και τον καρκίνο του προστάτη στους άνδρες) και ευθύνεται για τους περισσότερους θανάτους από καρκίνο παγκοσμίως. Η φυσική ιστορία του καρκίνου του πνεύμονα διαμορφώνεται από τον ιστολογικό τύπο, την εντόπιση του όγκου, την ηλικία του ασθενούς και άλλους παράγοντες. Χωρίς χειρουργική θεραπεία το 95% των ασθενών οδηγούνται στο θάνατο μέσα σε δύο χρόνια. Από τους ασθενείς που κρίνονται κατάλληλοι για χειρουργική θεραπεία το 30% έχουν πενταετή επιβίωση. Σε συσχέτιση με το κλινικό στάδιο της νόσου η επιβίωση ενός έτους με χειρουργική θεραπεία, έχει ως εξής: 70% (στάδιο 1), 50% (στάδιο 2), 10%-25% (στάδιο 3) και 35% (T3 N0 M0). Η πενταετής επιβίωση : 40-45% (στάδιο 1), 15%-35% (στάδιο 2), 5- 15% (στάδιο 3). Η πρόγνωση είναι βαρύτερη σε νέα άτομα και γυναίκες (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Προγνωστικοί παράγοντες σε μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα περιλαμβάνουν την παρουσία ή απουσία των πνευμονικών συμπτωμάτων, το μέγεθος του όγκου, τον τύπο κυττάρου (ιστολογία), το βαθμό εξάπλωσης (στάδιο) και μετάστασης σε πολλαπλούς λεμφαδένες και την αγγειακή εισβολή. Για ασθενείς με νόσο που δεν μπορεί να χειρουργηθεί, η πρόγνωση επηρεάζεται δυσμενώς από την κακή κατάσταση απόδοσης και από απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 10% .Οι προγνωστικοί παράγοντες σε μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα περιλαμβάνουν την κατάσταση απόδοσης, το φύλο, το στάδιο της νόσου και τη συμμετοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος ή του ήπατος κατά το χρόνο της διάγνωσης. (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Η πρόγνωση είναι συνήθως κακή. Από όλους τους ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα, το 15% επιβιώνουν πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση. Κατά τη διάγνωση το 30-40% των περιπτώσεων του μη μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα είναι σταδίου IV, και το 60% του μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα είναι στο στάδιο IV. (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Για μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα, η καλύτερη πρόγνωση επιτυγχάνεται με πλήρη χειρουργική εκτομή της νόσου στο στάδιο IA, με έως 70% πενταετή επιβίωση. Για μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα, η πενταετής επιβίωση για τους ασθενείς είναι περίπου 5%. Ασθενείς με εκτεταμένο μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα έχουν μέσο ποσοστό πενταετούς επιβίωσης κάτω του 1%. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης για περιορισμένο στάδιο της νόσου είναι 20 μήνες, με ένα πενταετές ποσοστό επιβίωσης 20% (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Σύμφωνα με τα στοιχεία που παρέχονται από το Εθνικό Αντικαρκινικό Ινστιτούτο, η μέση ηλικία διάγνωσης του καρκίνου του πνεύμονα στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι 70 ετών και η μέση ηλικία θανάτου είναι 72 χρόνια. Στις ΗΠΑ, οι άνθρωποι με ιατρική ασφάλιση είναι πιο πιθανό να έχουν ένα καλύτερο αποτέλεσμα (Γκοβίνα & Πατηράκη, 2006).

Η πρόληψη είναι το πιο αποδοτικό μέσο μετριασμού της ανάπτυξης καρκίνου του πνεύμονα. Ενώ στις περισσότερες χώρες, οι βιομηχανικές και οικιακές καρκινογόνες ουσίες έχουν εντοπιστεί και απαγορευθεί, το κάπνισμα εξακολουθεί να είναι

διαδεδομένο. Η διακοπή του καπνίσματος είναι ένα σημαντικό προληπτικό εργαλείο σε αυτή τη διαδικασία (Κατσαραγάκης, 2001).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας κάλεσε τις κυβερνήσεις να θεσπίσουν πλήρη απαγόρευση της διαφήμισης προϊόντων καπνού για να αποτρέψει τους νέους από το να αρχίσουν να καπνίζουν. Αξιολογούν ότι τέτοιες απαγορεύσεις μείωσαν την κατανάλωση καπνού κατά 16%, όπου εφαρμόστηκαν (Κατσαραγάκης, 2001).

Η μακροχρόνια χρήση των συμπληρωμάτων βιταμίνης A, βιταμίνης C, βιταμίνης D, ή βιταμίνης E δεν μειώνουν τον κίνδυνο του καρκίνου του πνεύμονα. Ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι οι άνθρωποι που καταναλώνουν υψηλότερο ποσοστό λαχανικών και φρούτων τείνουν να έχουν χαμηλότερο κίνδυνο, αλλά αυτό χρήζει περαιτέρω διερεύνησης (Κατσαραγάκης, 2001).

3.4 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Η προφύλαξη από οποιασδήποτε μορφής καρκίνου του πνεύμονα περιλαμβάνει:

- Αποφυγή καπνίσματος και παρακολούθηση προγραμμάτων διακοπής καπνίσματος. Μετά τη διακοπή του καπνίσματος ο κίνδυνος εμφάνισης μειώνεται αργά και πλησιάζει μετά από 15 χρόνια τον κίνδυνο ενός μη καπνιστή.
- Επαγγελματικά μέτρα ασφαλείας για την μείωση στην έκθεση σε αποδεδειγμένα καρκινογόνους παράγοντες για τον πνεύμονα.
- Η μακροχρόνια λήψη ασπιρίνης φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο καρκίνου πνεύμονα στις γυναίκες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΚΑΚΟΗΘΟΥΣ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Η έννοια της μέτρησης της ποιότητας ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα αναφέρεται για πρώτη φορά το 1970, σε μελέτη που χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα “Vitagram index”, η οποία εκτιμούσε τη λειτουργικότητα. Η κλίμακα έδειξε τότε ότι οι ασθενείς που υποβάλλονταν σε ριζικές χειρουργικές επεμβάσεις είχαν καλύτερη και μεγαλύτερη επιβίωση (Carlens et al, 1970).

Στην πενταετία 1970-1975, δημοσιεύθηκαν 120 άρθρα σχετικά με την ποιότητα ζωής ή τις ψυχολογικές διατάσεις της ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα, αλλά σε ποσοστό μόλις 15% διερευνήθηκε η επίδραση της αντινεοπλασματικής θεραπείας στην ποιότητα ζωής (Hürny & Bernhard, 1989). Από τα μέσα της δεκαετίας του '80 οι μελέτες εκτίμησης της ποιότητας ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα αυξήθηκαν σημαντικά (Bergman & Aaronson, 1995). Σε ανασκόπηση της βιβλιογραφία της χρονικής περιόδου 1984 έως 1995, ανευρέθηκαν στο Medline περισσότερες από 3900 αναφορές για την ποιότητα ζωής, εκ των οποίων μικρό ποσοστό (20%) αφορούσαν ασθενείς με καρκίνο και από αυτές ακόμη μικρότερο ποσοστό (10%) πάσχοντες με καρκίνο του πνεύμονα (John, 2001). Ανάλογα είναι τα ευρήματα πρόσφατης ανασκόπησης για τη θεραπεία του μη μικροκυτταρικού καρκίνου, η οποία κατέδειξε ότι ποσοστό μικρότερο από το 40% των μελετών δεν παρείχαν δεδομένα για την ποιότητα ζωής (Thatcher et al, 1997) και ποσοστό 79% περιέγραφαν την εκτίμησή της ως δευτερεύον ερευνητικό ερώτημα (Bottomley et al., 2003).

4.1.1 ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Οι αρχικές εκτιμήσεις της ποιότητας ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα αποτελούν ένα ισχυρό προγνωστικό δείκτη της ποιότητας ζωής στην πάροδο του χρόνου και της διάρκειας της επιβίωσης. Διάφορες μελέτες ενισχύουν αυτό τον ισχυρισμό και επισημαίνουν τη σημαντικότητα της εκτίμησης (Montazeri et al, 2001).

Προοπτική μελέτη 169.016 ατόμων εκ των οποίων 129 ανέπτυξαν καρκίνο πνεύμονα και δέχθηκαν να συμμετέχουν, έδειξε τη σημαντική προγνωστική αξία των εκτιμήσεων της ποιότητας ζωής στη διάρκεια της επιβίωσης. Τα αποτελέσματα της μελέτης κατέδειξαν ότι η πλειοψηφία των ασθενών που απεβίωσαν στους τρεις μήνες, βίωναν αρχικά ελάχιστο επίπεδο λειτουργικότητας και εκτίμησαν πτωχά την ολική ποιότητα ζωής και τις επιμέρους διαστάσεις της (Montazeri et al, 2001). Άλλες μελέτες ασθενών με καρκίνο πνεύμονα που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση (Ruckeschel & Piantadosi, 1994), έλαβαν χημειοθεραπεία (Thongprasert et. al., 1999) ακτινοθεραπεία (Langendijk et al., 2000) ή ανακουφιστική θεραπεία (Ganz et al, 1991) συμπέραναν ότι οι αρχικές εκτιμήσεις της ποιότητας ζωής πριν από την έναρξη της θεραπείας αποτέλεσαν σημαντικό προγνωστικό δείκτη των μετέπειτα εκτιμήσεων της ποιότητας ζωής και της συνολικής επιβίωσης των ασθενών. Επιπλέον, ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι παράμετροι της ποιότητας ζωής όπως η καταπόνηση από τον πόνο (Samuels et. al., 1998), η ψυχοκοινωνική ευεξία (Kaasa et. al., 1988), η αυτο-εκτίμηση της σωματικής αυτονομίας, η αίσθηση της μοναξιάς και η ικανότητα απόλαυσης και ανάπαυσης καθώς και οι δυσκολίες στην εργασία και στις δραστηριότητες του σπιτιού (Buccheri et. al., 1995), συσχετίζονται σημαντικά με τη διάρκεια της επιβίωσης.

4.1.2 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Η ποιότητα ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα επηρεάζεται από παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή, τη νόσο και τη θεραπεία της. Οι παράγοντες αυτοί, μεμονωμένα ή σε συνδυασμό επηρεάζουν ποικιλότροπα την ποιότητα ζωής των ασθενών. Σε αντίθεση με το τεράστιο ποσό κλινικών μελετών για τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας της θεραπείας του καρκίνου του πνεύμονα, το θέμα έχει μελετηθεί ελάχιστα στη σύγχρονη βιβλιογραφία. Οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα αποτελούν μια ομάδα πληθυσμού με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που σχετίζονται τόσο με την πρόγνωση της νόσου τους, όπως έχει ήδη ειπωθεί, όσο και με την ποιότητα της ζωής τους και τις μεταβολές της στη διάρκεια της θεραπείας. Η νόσος προσβάλλει συνήθως άτομα μεγάλης ηλικίας που συχνά πάσχουν και από άλλα νοσήματα (Gridelli et. al., 2001).

Τα αποτελέσματα μελετών διερεύνησης της επίδρασης των διαφόρων δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών του ασθενή με καρκίνο πνεύμονα στην ποιότητα ζωής του είναι ποικίλα κι αντιφατικά. Παράμετροι όπως το φύλο, η ηλικία, η πρόσφατη μεταβολή του σωματικού βάρους, η οικογενειακή κατάσταση και το μορφωτικό επίπεδο φαίνεται ότι σχετίζονται με την ποιότητα ζωής των ασθενών με καρκίνο

πνεύμονα. Παρά τα αντιφατικά αποτελέσματα έχει βρεθεί ότι η μεγάλη ηλικία σχετίζεται με πτωχές εκτιμήσεις της ποιότητας ζωής των ασθενών κατά τη διάγνωση και τη διάρκεια της θεραπείας (Gridelli et. al., 2001).

Η επίδραση του φύλου στην ποιότητα ζωής των ασθενών με καρκίνο πνεύμονα έχει ελάχιστα μελετηθεί. Έχει βρεθεί ότι οι επιπτώσεις του καρκίνου του πνεύμονα στην ποιότητα ζωής των γυναικών ασθενών είναι μεγαλύτερες από οποιοδήποτε άλλον τύπο καρκίνου. Επιπλέον, υποστηρίζεται ότι η εμπειρία των γυναικών αυτών επηρεάζεται μοναδικά από τις απαιτήσεις της οικογένειάς τους, τους περιορισμούς στην ικανότητα παροχής φροντίδας στα παιδιά και την αντίληψη ότι η διαχείριση του σπιτιού τους μεταφέρεται στα άλλα μέλη της οικογένειας (Ryan, 1996), (Bakas et. al., 2001).

Η σημαντική απώλεια σωματικού βάρους ασθενών με καρκίνο πνεύμονα σχετίζεται με επιδείνωση της ποιότητας ζωής τους (Schmitt et al., 1993). Μελέτες σε δείγμα ασθενών με καρκίνο πνεύμονα (Samuels et. al., 1998) ή ασθενών με μικροκυτταρικό (Bernhard et. al., 1996) ή μη μικροκυτταρικό (Samuels et. al., 1998; Langendijk et. al., 2000a) καρκίνο επιβεβαιώνουν αυτά τα συμπεράσματα. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν ότι η σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σχετίζεται με περιορισμό της ποιότητας ζωής των ασθενών, ανεξάρτητα από το εάν λαμβάνουν ή όχι θεραπεία.

Ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν την ισχυρή προγνωστική σημασία της γενικής λειτουργικής ικανότητας στο σύνολο των ασθενών με καρκίνο πνεύμονα (Samuels et. al., 1998) και σε δείγματα ασθενών με μη μικροκυτταρικό (Samuels et. al., 1998) ή μικροκυτταρικό τύπο (Bernhard et. al., 1996). Παρά τα αντιφατικά ευρήματα (Langendijk et. al., 2000a), οι αρχικές εκτιμήσεις της γενικής λειτουργικής ικανότητας σχετίζονται σε στατιστικά σημαντικό βαθμό με την ολική ποιότητα ζωής των ασθενών καθώς και με επιμέρους παραμέτρους της. Επιπλέον οι συνυπάρχουσες νόσοι φαίνεται να αποτελούν σημαντικό προγνωστικό δείκτη των εκτιμήσεων της ποιότητας ζωής (Gridelli et. al., 2001).

Το στάδιο της νόσου αποτελεί σημαντικό προγνωστικό δείκτη της ποιότητας ζωής σ' αυτούς τους ασθενείς (Bernhard et. al., 1996; Buccheri et. al., 1995), αν και μελέτες καταλήγουν σε αντιφατικά συμπεράσματα. Αντίθετα, δεν έχουν παρατηρηθεί μεταβολές της ποιότητας ζωής ή των επιμέρους παραμέτρων της όπως η οργανική καταπόνηση (Hopwood et. al., 1995) μεταξύ των διαφόρων ιστολογικών τύπων του καρκίνου του πνεύμονα. Η επίδραση των διαφόρων θεραπευτικών επιλογών στην ποιότητα ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα αναλύονται στη συνέχεια.

4.1.3 ΟΡΓΑΝΙΚΗ ΚΑΤΑΠΟΝΗΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΣ ΖΩΗΣ

Σημαντικό ποσοστό της σύγχρονης βιβλιογραφίας περιγράφει τα συμπτώματα της νόσου ή της θεραπείας σε ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα. Μελέτες διερευνούν τα συμπτώματα έτσι όπως περιγράφονται από τους ίδιους τους ασθενείς, από άτομα του περιβάλλοντός τους, καθώς και τους επαγγελματίες υγείας.

Οι Good και Good (1981) προτείνουν ένα ερμηνευτικό πλαίσιο το οποίο συμβάλει στο να αντιληφθούν καλύτερα οι επαγγελματίες υγείας τις εμπειρίες των συμπτωμάτων των ασθενών τους. Το πρότυπο ορίζει τα συμπτώματα ως την έκφραση της πραγματικότητας των ασθενών, η οποία σχετίζεται με τις εμπειρίες και το άγχος τους, σε συνάρτηση με την πολιτισμική και την προσωπική τους αντίληψη (Good et. al.,

1981). Οι MacDaniel και Rhodes (1995) ερμήνευσαν την έννοια του βιωμένου συμπτώματος περιγράφοντας τις δυο διαστάσεις του, το συμβάν του συμπτώματος και την καταπόνηση που αυτό προκαλεί. Το συμβάν του συμπτώματος περιλαμβάνει τη συχνότητα, τη διάρκεια και την έντασή του. Η καταπόνηση από το σύμπτωμα είναι ο βαθμός δυσχέρειας που αναφέρει ο ασθενής ανταποκρινόμενος στο βιωμένο σύμπτωμα (McDaniel & Rhodes, 1995).

Οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα βιώνουν σε μικρό ποσοστό περίπου 6% συμπτώματα τη στιγμή της διάγνωσης (Bernhard et. al, 1996). Τα συμπτώματα που περιγράφουν δεν είναι ειδικά για τη νόσο, αλλά κοινά με άλλες εντοπίσεις καρκίνου, όπως ο πόνος, η απώλεια βάρους, η ανορεξία, οι διαταραχές του ύπνου, η κόπωση, η εξασθένηση, η απώλεια ενέργειας καθώς και με άλλα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος, όπως η δύσπνοια και βήχας (Bernhard et. al, 1996). Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να ταξινομηθούν σε εκείνα που οφείλονται σε τοπικά αίτια, σε εξωθωρακική νόσο και σε συστηματικά συμπτώματα. Τα συμπτώματα από τοπικά αίτια περιλαμβάνουν το βήχα, τη δύσπνοια, την αιμόπτυση, το γογγυσμό, το θωρακικό πόνο και την αποφρακτική πνευμονία. Τοπική επέκταση της νόσου είναι δυνατόν να προκαλέσει συμπτώματα όπως βράγχος φωνής, πόνο στην άρθρωση του ώμου, και περικαρδιακή συλλογή. Συμπτώματα από εξωθωρακικές εκδηλώσεις της νόσου σχετίζονται με τη θέση της μεταστατικής εστίας στο σώμα και περιλαμβάνουν μεταξύ των άλλων, οστικό πόνο από οστικές μεταστάσεις καθώς και κεφαλαλγίες, επιληπτικές κρίσεις, σύγχυση, διαταραχές στη βάδιση και μεταβολές της προσωπικότητας από εγκεφαλικές μεταστάσεις. Τέλος, συστηματικές εκδηλώσεις με ή χωρίς την παρουσία παρανεοπλασματικών συνδρόμων είναι η αδυναμία, η κόπωση, η ανορεξία, η καχεξία, η απώλεια βάρους και η αναιμία. Τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται με την ίδια συχνότητα στους διάφορους τύπους καρκίνου του πνεύμονα (Burman & Margolis, 1992).

Συστηματική ανασκόπηση συμπεραίνει ότι οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα αναφέρουν ποικίλα και πολλαπλά συμπτώματα, τα οποία διαφοροποιούνται ανάλογα με τη χρονική πορεία της νόσου και το είδος της θεραπείας και συχνά εκδηλώνονται ταυτόχρονα. Οι νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς ανέφεραν συχνότερα συμπτώματα όπως η κόπωση, ο πόνος, η απώλεια της όρεξης, ο βήχας και η αϋπνία. Οι ασθενείς που υποβάλλονταν σε χημειοθεραπεία βίωναν συχνότερα ναυτία, έμετο, και αλωπεκία, ενώ εκείνοι που υποβάλλονταν σε ακτινοθεραπεία κυρίως δυσφαγία και ευαισθησία στο λαιμό. Τέλος, οι ασθενείς με προχωρημένη νόσο, καταπονούνταν από συνεχή μη ελεγχόμενα συμπτώματα παρά τον ανακουφιστικό χαρακτήρα της θεραπείας στην οποία υποβάλλονταν. Ο πόνος, η δύσπνοια και η ανορεξία ήταν τα σοβαρότερα από αυτά τα συμπτώματα (Cooley et. al., 2000).

Η μελέτη των συμπτωμάτων και της οργανικής καταπόνησης ασθενών με καρκίνο πνεύμονα αρχικά επικεντρώθηκε στην περιγραφή της έντασης και της διάρκειας των συμπτωμάτων και λιγότερο στις σχετιζόμενες με αυτά αντιλήψεις και τις εμπειρίες. Αργότερα διατυπώθηκε η αντίληψη ότι οι ασθενείς αξιολογούν διαφορετικά τη βαρύτητα και τη σημαντικότητα κάθε συμπτώματος και επομένως απαιτείται η μεμονωμένη εκτίμηση κάθε ενός από αυτά. Ωστόσο, η συνολική καταπόνηση που προκαλείται αποτελεί συνέπεια τόσο της έντασης όσο και της διάρκειας του (Tishelman et. al., 2000).

Περιγράφεται ότι οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα βιώνουν σημαντικότερη καταπόνηση σε σχέση με εκείνους με άλλες μορφές καρκίνου. Μελέτες με δείγματα ασθενών με ποικίλες διαγνώσεις καρκίνου (Degner & Sloan, 1995; Scieszka et. al., 2000) έδειξαν ότι εκείνοι με καρκίνο πνεύμονα βιώνουν περισσότερη οργανική και συναισθηματική καταπόνηση και επιδείνωση της ποιότητας ζωής σε σχέση με τους

ασθενείς με άλλο τύπο καρκίνου. Οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα βίωναν εντονότερα αδυναμία, ναυτία, έμετο και αλωπεκία από ότι οι υπόλοιποι ασθενείς και ήταν λιγότερο ικανοί να διεκπεραιώσουν οικιακές εργασίες, να ευχαριστηθούν ένα γεύμα, να δαπανήσουν χρόνο με την οικογένειά τους ή τους φίλους τους και να ικανοποιήσουν τις καθημερινές τους δραστηριότητες (Scieszka et. al., 2000).

Η αυξημένη ολική οργανική καταπόνηση αλλά και η καταπόνηση από μεμονωμένα συμπτώματα συσχετίζεται με επιδείνωση της ποιότητας ζωής. Η οργανική καταπόνηση από τα συμπτώματα της νόσου και της θεραπείας επηρεάζουν σημαντικά την ολική ποιότητα ζωής των ασθενών (Sarna et. al., 1993). Η εμπειρία συμπτωμάτων όπως η δύσπνοια (O' Driscoll et. al., 1995) και η κόπωση (Sarna et. al., 1993), έχουν συσχετιστεί με πτωχές εκτιμήσεις της ποιότητας ζωής ή των επιμέρους διαστάσεων της. Αντίστοιχα, ανακούφιση των συμπτωμάτων της νόσου, σχετίζεται με βελτίωση της οργανικής καταπόνησης και της ποιότητας ζωής αυτών των ασθενών. Η επίδραση των διαφόρων θεραπευτικών επιλογών στην οργανική καταπόνηση των ασθενών με καρκίνο πνεύμονα περιγράφεται παρακάτω.

Η οργανική καταπόνηση επηρεάζεται από παράγοντες που σχετίζονται με τον ίδιο τον ασθενή, τη νόσο και τη θεραπεία. Παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή περιλαμβάνουν την ηλικία, το φύλο, τη λειτουργική ικανότητα, την απώλεια σωματικού βάρους και την ύπαρξη συνοδών νοσημάτων. Τα ερευνητικά δεδομένα σήμερα δε διασαφηνίζουν τη συσχέτιση της ηλικίας, του φύλου και των συνοδών νοσημάτων με την εμπειρία της καταπόνησης σε ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα. Περιγράφεται, ωστόσο, ότι οι γυναίκες αναφέρουν περισσότερα συμπτώματα και μεγαλύτερη οργανική καταπόνηση από τους άνδρες ασθενείς (Kurtz et. al., 1999). Σημαντική είναι η συσχέτιση της ηλικίας, της απώλειας του σωματικού βάρους (Smith et. al., 2001) και της λειτουργικής ικανότητας (Kurtz et. al., 1999) με την αυξημένη οργανική καταπόνηση. Άλλοι παράγοντες που έχουν συσχετιστεί με την καταπόνηση ασθενών με καρκίνο πνεύμονα είναι το άγχος, η κατάθλιψη (Sarna et. al., 1998) το χαμηλό εισόδημα, η θρησκευτικότητα και οι αρχικές εκτιμήσεις της καταπόνησης από τα συμπτώματα.

Τα υπάρχοντα ερευνητικά δεδομένα επιβεβαιώνουν τη θετική συσχέτιση του σταδίου της νόσου με την καταπόνηση από τα συμπτώματα. Τα αντιφατικά, ωστόσο, ευρήματα συσχέτισης της οργανικής καταπόνησης με το είδος της θεραπείας δεν μπορούν να δώσουν σαφή απάντηση εάν αυτή οφείλεται στη νόσο ή στην παρεχόμενη αντινεοπλασματική θεραπεία (Kurtz et. al., 1999).

Η πλειοψηφία των μελετών διερεύνησης της ποιότητας ζωής ασθενών με καρκίνο πνεύμονα περιορίζεται στην εκτίμηση των συμπτωμάτων της νόσου και της θεραπείας. Αντίθετα, περιορισμένος αριθμός μελετών διερευνά και άλλα γενικά συμπτώματα, μη σχετικά με τον καρκίνο πνεύμονα (Kurtz et. al., 1999).

4.2 ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί με ποικίλους τρόπους να βοηθήσει τους ασθενείς να ελαττώσουν τα αισθήματα απόγνωσης, φόβου και αγωνίας.

Α) Έχει αποδειχθεί ότι παρακινώντας τους ασθενείς να μιλήσουν για τα αισθήματα τους μπορεί να συντελέσει στο να μετριαστούν τα αισθήματα απαισιοδοξίας τους. Η ενθάρρυνση για εξωτερίκευση, ταξινόμηση και τέλος αντιμετώπιση των αισθημάτων, βοηθά στην καταπολέμηση των αρνητικών σωματικών επιπτώσεων, οι οποίες

συσχετίζονται με την προσπάθεια καταστολής και συγκράτησης του φόβου και της απόγνωσης. Το να μοιράζεται κανείς τα αισθήματα με κάποιον άλλο, όπως με έναν νοσηλευτή, βοηθά στο να μετριαστεί η απόγνωση (Αναγνωστόπουλος & Παπαδάτου 1986; Tisdale, 1997).

Β) Οι ασθενείς χρειάζονται ενημέρωση. Οι ιατροί και το νοσηλευτικό προσωπικό βρίσκονται σε ιδανική θέση για να υπηρετήσουν αυτό το σκοπό. Έρευνες έδειξαν ότι το νοσηλευτικό προσωπικό που αφιερώνει χρόνο να ενημερώσει τους ασθενείς για τη μελλοντική τους κατάσταση και ακούει τα προβλήματα τους βοηθά τους ασθενείς στο να νιώθουν ότι οι αγωνίες και οι φοβίες τους γίνονται αντικείμενο προσοχής και γίνονται πιο ικανοί να αντεπεξέλθουν στη θεραπεία (Αναγνωστόπουλος & Παπαδάτου 1986; Tisdale, 1997).

Καρκινοπαθείς που έχουν καλές σχέσεις με το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, ειδικά με τους ιατρούς τους, τείνουν να παρουσιάζουν λιγότερα ψυχικά προβλήματα από ότι όσοι δεν έχουν (Αναγνωστόπουλος & Παπαδάτου 1986; Tisdale, 1997). Το γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια έγινε εμφανής η μετατόπιση του ενδιαφέροντος στις ψυχικές αντιδράσεις του καρκινοπαθούς έχει διάφορους λόγους. Ο πιο σημαντικός λόγος ήταν η συνειδητοποίηση του ότι ο καρκίνος είναι νόσος που μέχρι σήμερα αντιστάθηκε σε όλες τις προσπάθειες να βρεθούν απλές και αποτελεσματικές θεραπείες και δεύτερον η έγνοια για την ποιότητα της ζωής των ασθενών. Θεωρείται σπουδαίο να βοηθούνται οι καρκινοπαθείς να περάσουν το υπόλοιπο της ζωής τους όσο το δυνατό πιο άνετα. Αυτό βέβαια έρχεται να προστεθεί στο γεγονός ότι η αντικαρκινική αγωγή έχει ανέκαθεν ψυχολογικές συνέπειες: εγχειρήσεις, ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία μπορούν και μόνες τους να προκαλέσουν στους ασθενείς ψυχολογικά προβλήματα προσαρμογής (Αναγνωστόπουλος & Παπαδάτου 1986; Tisdale, 1997).

Γ) Η αναγγελία διάγνωσης μιας θανατηφόρου νόσου, όπως ο καρκίνος του πνεύμονα σε προχωρημένο στάδιο είναι ένα θέμα που προκαλεί το φόβο του θανάτου στον ασθενή. Ο φόβος του θανάτου μπορεί να σχετίζεται με το φόβο για τον πραγματικό θάνατο και με το φόβο για τη διαδικασία του θανάτου, με τον πόνο, την αναπηρία, την εξάρτηση και την απόρριψη (Αναγνωστόπουλος & Παπαδάτου 1986; Tisdale, 1997).

4.3 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Ασθενής είναι ο άνθρωπος ο οποίος νοσεί από μία ασθένεια. Με τον όρο ασθένεια εννοούμε μία "μη υγιεινή κατάσταση του σώματος" και περιλαμβάνει μια υποκειμενική προσέγγιση της δυσφορίας του ατόμου.

Ο Lugton (1999) αναφέρει ότι: « *το άτομο που έχει προσβληθεί από κάποια ανίατη νόσο βρίσκεται αντιμέτωπο με μια σειρά από απειλές, όπως την απειλή της ταυτότητας και των μελλοντικών σχεδίων, την απειλή για τους κοινωνικούς ρόλους, για τη φυσική και ψυχολογική ανεξαρτησία, για τη σωματική εικόνα, για τις σχέσεις, για το στίγμα, την απομόνωση και τέλος για τη μοίρα και την ελπίδα*» (Lugton, 1999).

Ο ασθενής και ο ασθενής τελικού σταδίου είναι δύο διαφορετικοί ορισμοί. Το άτομο πολλές φορές ασθενεί χωρίς όμως να τίθεται η ζωή του σε κίνδυνο. Το άτομο αυτό έχει την προσοχή του γιατρού του και με την κατάλληλη θεραπεία και φροντίδα μετά από κάποιο χρονικό διάστημα είναι και πάλι υγιή. Ο ασθενής τελικού σταδίου πάσχει από ασθένεια η οποία θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του. Η ιατρική ομάδα έχει εφαρμόσει ιατρικές και φαρμακευτικές θεραπείες όμως ο οργανισμός του ασθενή δεν έχει ανταποκριθεί. Επιπλέον, σε αυτή την κατηγορία εντάσσονται και ασθενείς όπου ο ιατρικός κόσμος δεν έχει βρει ακόμη την θεραπεία για να «νικήσει» την ασθένεια (για

παράδειγμα το AIDS). Επομένως, ο ασθενής τελικού σταδίου είναι ο ασθενής ο οποίος βλέπει τη ζωή του να τελειώνει και βιώνει τον επερχόμενο θάνατο. Η μόνη φροντίδα πλέον που μπορεί να του δοθεί είναι η ανακουφιστική φροντίδα (Lugton, 1997).

4.3.1 ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η ανακουφιστική φροντίδα ορίζεται ως:

«Η ενεργός συνολική φροντίδα του ασθενούς με ενεργή προοδευτική νόσο που απειλεί την ζωή του. Οι ασθενείς αυτοί έχουν φτάσει στο σημείο όπου δεν επιδέχονται καμία θεραπεία παρά μόνο παρηγορητική φροντίδα για την ανακούφιση των συμπτωμάτων τους, περιμένοντας τον επικείμενο θάνατό τους» (Pennell & Corner, 2005).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization) (2018): *«Η Παρηγορητική Φροντίδα, είναι μια προσέγγιση που βελτιώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών και της οικογένειάς τους που υποφέρουν από νοσήματα πτωχής πρόγνωσης ή προοδευτικά επιδεινούμενα, μέσω της πρόληψης, εκτίμησης και αντιμετώπισης του πόνου και των λοιπών συνοδών συμπτωμάτων, καθώς και των ψυχολογικών, κοινωνικών και πνευματικών αναγκών τους» (World Health Organization, 2018).*

Συμπληρωματικά στην παρηγορητική φροντίδα εντάσσεται: «η μελέτη και η αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία, προοδευτική και πολύ προχωρημένη νόσο με δυσμενή πρόγνωση, κατά την οποία η παροχή της φροντίδας επικεντρώνεται στην ποιότητα ζωής». Επίσης είναι η ολοκληρωμένη φροντίδα των ασθενών που δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία και προσφέρεται από ομάδα εκπαιδευμένων μελών – επαγγελματιών αλλά και εθελοντών (Pennell & Corner 2005).

Με βάση τους πιο πάνω ορισμούς, η ανακουφιστική φροντίδα επικεντρώνεται σε ασθενείς που πάσχουν από μία ανίατη ασθένεια. Η ανακουφιστική φροντίδα είναι απαραίτητη τόσο στον ασθενή όσο και στην οικογένεια του. Ανταποκρίνεται στην ανάγκη υποστήριξης τους και προσπαθεί να αντιμετωπίσει τα αρνητικά αλλά και παράλληλα φυσιολογικά συναισθήματα (άρνηση, απώλεια, θλίψη, μελαγχολία, κατάθλιψη, πόνος, πένθος). Η ανακουφιστική φροντίδα παίρνει σάρκα και οστά από την στιγμή της ανακοίνωσης της μη αντιστρεψιμότητας της νόσου. Έτσι, η ανακουφιστική φροντίδα αναλαμβάνει να βελτιώσει την ποιότητα ζωής του ασθενούς αλλά και της οικογένειάς του. Επιδιώκει να καλύψει τις ψυχολογικές, κοινωνικές και πνευματικές του ανάγκες. Στόχος της είναι η αποδοχή της επικείμενης απώλειας του ασθενή αλλά και της οικογένειας.

4.3.2 ΘΑΝΑΤΟΣ

Σύμφωνα με το Γάλλο φιλόσοφο Aries, ο θάνατος διακρίνεται σε τέσσερα συστήματα:

« τον ήμερο θάνατο ο οποίος αντανακλά την άποψη ότι είναι φυσικό οι άνθρωποι να πεθάνουν, τον θάνατο του εαυτού όπου το άτομο είναι υπεύθυνο για τις πράξεις του και για αυτές θα κριθεί στην μεταθανάτιων ζωή, τον θάνατο του άλλου όπου ο ζωντανός πενθεί για τον σωματικό χωρισμό του νεκρού και τέλος το δικό μας θάνατος όπου οι άνθρωποι φοβισμένοι στην σκέψη του θανάτου σκέφτονται διάφορους τρόπους για να τον αποφύγουν ή να τον αναβάλουν.» (Aries, 1988).

Ο Γέροντας Παΐσιος σε ερώτηση που του τέθηκε για τον θάνατο αναφέρει:

«-Γέροντα, πότε συμφιλιώνεται κανείς με τον θάνατο;

-Πότε; Άμα ζει μέσα του ο Χριστός, τότε είναι χαρά ο θάνατος. Όχι όμως να χαίρεται που θα πεθάνει, γιατί βαρέθηκε τη ζωή του. Όταν χაίρεσαι το θάνατο, με την καλή έννοια, φεύγει ο θάνατος και πάει να βρει κανένα φοβητσιάρη![...] Όποιος καλοπερνάει, φοβάται το θάνατο για τι ευχαριστιέται με την κοσμική ζωή και δεν θέλει να πεθάνει. Αν του πουν για θάνατο, λέει «κουνήσου από τη θέση σου!»» (Παΐσιος, 2017).

4.3.3 ΠΕΝΘΟΣ

Με την απώλεια λόγω θανάτου το άτομο χάνει δύο πράγματα:

« Πρώτον, την πηγή μιας μοναδικής ικανοποίησης των ψυχικών αναγκών του, το νόημα της ζωής όπως το έβλεπε μέχρι τότε, καθώς και τους πόρους που αντλούσε από τους οποίους αντλούσε δύναμη. Δεύτερον, το άτομο χάνει τη φυσική παρουσία του άλλου, ιδιαιτέρως όταν ήταν πολύ συνδεδεμένοι στη ζωή του»

Σύμφωνα με τον Freud (1915). *«Το πένθος είναι η καθολική απροθυμία του ανθρώπου -που φτάνει μέχρι την παράφορη άρνηση- να εγκαταλείψει το χαμένο αντικείμενό του και τη λιβιδινική θέση που τον συνδέει με αυτό. Πένθος και μελαγχολία, πένθος ή μελαγχολία αποτελούν τα πεπρωμένα της απώλειας του αντικειμένου αγάπης, ή ακόμη ενός αφηρημένου υποκατάστατου.»*

Το πένθος είναι η φυσική εξέλιξη μιας ανθρώπινης απώλειας. Δημιουργούμε αισθήματα και δεσμούς με δικά μας αγαπημένα πρόσωπα (συγγενείς, φίλους, συνεργάτες). και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ο θάνατός τους να επιφέρει το δικό μας πένθος (Freud, 1915).

4.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΡΟΧΗ ΠΑΡΗΓΟΡΗΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ

Ο εξειδικευμένος νοσηλευτής για να μπορεί να ανταπεξέλθει στο δύσκολο ρόλο του απαιτούνται τα εξής (Κωνσταντινίδης & Φιλαλήθης, 2013):

- Δεξιοτεχνία
- Επιστημονική κατάρτιση
- Αγάπη για τους ασθενείς
- Αίσθημα ευθύνης
- Προσωπική προσπάθεια και χρόνος

Οι νοσηλευτές σε όλο το φάσμα (διάγνωση - θεραπεία - αποκατάσταση - τελικό στάδιο) είναι ο συνδετικός κρίκος ανάμεσα στον γιατρό - θεραπευτική ομάδα και τον ασθενή (Κωνσταντινίδης & Φιλαλήθης, 2013).

Αντικείμενο μεγάλου ενδιαφέροντος για τον νοσηλευτή είναι η αναζήτηση και βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς. Επικεντρώνεται σε όλα τα στάδια της νόσου από τη διάγνωση, τη θεραπεία ως τις διαδικασίες αποκατάστασης αλλά και στα τελικά στάδια της νόσου. Τα επιμέρους προβλήματα που πρέπει όμως να αντιμετωπιστούν για να επιτευχθεί όσο είναι εφικτό καλύτερη ποιότητα ζωής είναι (Κωνσταντινίδης & Φιλαλήθης, 2013):

- Χειρισμός/ διαχείριση πόνου
- Αντιμετώπιση ψυχολογικών - κοινωνικών ηθικών προβλημάτων
- Αντιμετώπιση σεξουαλικών προβλημάτων
- Διατροφική υποστήριξη, αντιμετώπιση καχεξίας
- Φροντίδα τελικού σταδίου

Οι νοσηλευτές οφείλουν να είναι ικανοί να συμβάλουν στην ανακούφιση από τον πόνο με το να (Κωνσταντινίδης & Φιλαλήθης, 2013):

- Εκτιμούν και αξιολογούν την ένταση του αλλά και το είδος του πόνου
- Γνωρίζουν άριστα τη φαρμακευτική αγωγή, τον τρόπο χορήγησης τη δράση και τις παρενέργειες
- Ενημερώνουν τον ασθενή και την οικογένεια του για εφησυχασμό

Η παροχή ποιοτικής φροντίδας σε ασθενείς τελικού σταδίου είναι η ύστατη συμβολή προς εξασφάλιση του στοιχειώδους δικαιώματος του ανθρώπου σε αξιοπρέπεια και ανθρωπιστική αντιμετώπιση της πιο δύσκολης στιγμής της ζωής του (Κωνσταντινίδης & Φιλαλήθης, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Κατά τη νοσηλευτική διεργασία συνεκτιμώνται και αναλύονται τα προβλήματα του ασθενούς που επιζητούν λύση. Απαιτούνται η επικοινωνία με τον ασθενή, η αξιολόγηση της κατάστασής του, η λήψη αποφάσεων σχετικά με την ανάλυση της κατάστασης του ασθενούς και τελικά η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των πράξεων που αποφασίστηκαν και πραγματοποιήθηκαν (νοσηλευτικές παρεμβάσεις) (Αρσενίου, 2001).

Η αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου που πάσχει απαιτεί μια σειρά από σκέψεις και αναλύσεις και τον ορισμό συγκεκριμένων στόχων προκειμένου να επιλυθεί το πρόβλημα του ασθενούς. Δηλαδή τι θέλει να επιτύχει ο νοσηλευτής με τη συγκεκριμένη παρέμβαση. Τα ανωτέρω εκτός από τον ασθενή συχνά εμπλέκουν και την οικογένειά του, αλλά και την κοινότητα. Αυτό σχετίζεται με τη γρήγορη ανάρρωση του ατόμου και την αποκατάσταση της λειτουργικότητάς του. Η νοσηλευτική διεργασία δεν είναι κάτι στατικό, αλλά οφείλει συνεχώς να επαναπροσδιορίζει τους στόχους της με σκοπό την επίλυση των προβλημάτων του ασθενούς και τη συνεχή αξιολόγησή του για να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. (Αρσενίου, 2001).

Η νοσηλευτική διεργασία βασίζεται στους εξής κύριους άξονες (Αρσενίου, 2011):

- «1. Σύναψη προσωπικής γνωριμίας και διαπροσωπικής σχέσης του νοσηλευτή με τον ασθενή.
2. Λήψη και εκτέλεση νοσηλευτικών αποφάσεων με υπεύθυνο και επιστημονικά τεκμηριωμένο τρόπο.
3. Εκπαίδευση του ασθενούς να μπορεί να εκτιμάει και να αντιμετωπίζει ο ίδιος τυχόν προβλήματα και επιπλοκές που μπορεί να παρουσιαστούν με στόχο την ταχύτερη ανάρρωση και υπεύθυνη ανάληψη της αυτοφροντίδας.
4. Συμβολή στην προαγωγή της ακαδημαϊκής και κλινικής αξιοπιστίας της νοσηλευτικής και στην προβολή της ως επιστημονικού έργου με προοπτικές ανάπτυξης.»

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι (Αρσενίου, 2001):

- «1. Αξιολόγηση των αναγκών και των προβλημάτων του ατόμου. 2. Προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας.
3. Ανάπτυξη στόχων και σχεδίου φροντίδας
4. Εφαρμογή του προγράμματος νοσηλευτικής φροντίδας.
5. Αξιολόγηση και εκτίμηση των αντιδράσεων του αρρώστου στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και του βαθμού επίτευξης στόχων.»

5.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

5.2.1. Περιστατικό 1

Ατομικές πληροφορίες ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Γ. Κ.

Ηλικία: 65

Φύλο: Άντρας

Επάγγελμα: Συνταξιούχος

Ημερομηνία εισόδου: 1/8/2019

Νοσηλευτικό ιστορικό

Ασθενής ηλικίας 65 ετών εισήλθε στην Ογκολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών στις 1/8/2019. Αίτιο εισαγωγής ήταν η έντονη δύσπνοια, ξηρός βήχας και αιματηρά πτύελα. Ο ασθενής είχε υποβληθεί προ διετίας σε χειρουργική αφαίρεση τμήματος του πνεύμονα, λόγω διάγνωσης περιορισμένου μικροκυτταρικού καρκίνου του πνεύμονα. Παρότι είχε γίνει διάγνωση καρκίνου του πνεύμονα και σύσταση από το θεράποντα γιατρό για διακοπή του καπνίσματος, ο ασθενής συνεχίζει να καπνίζει. Διενεργήθηκαν όλες οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις, καθώς έγινε και επικαιροποίηση των στοιχείων του οικογενειακού και ατομικού της ιστορικού.

Αιτία εισόδου

Αίσθημα έντονης δύσπνοιας, ξηρός βήχας και αιμόπτυση.

Οικογενειακό ιστορικό ασθενούς

Πατέρα: απεβίωσε σε ηλικία 80 ετών λόγω καρδιακής ανακοπής

Μητέρα: απεβίωσε σε ηλικία 88 ετών λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου

Ατομικό ιστορικό ασθενούς

Παρόντα νοσήματα: Μικροκυτταρικός βρογχογενής καρκίνος Δεξιού Πνεύμονα

Παρελθόντα νοσήματα: Καλοήθης υπερτροφία προστάτη

Εμβόλια: Δε θυμάται

Αλλεργίες: Όχι

Πρόσφατη χρήση φαρμάκων: Όχι

Χειρουργικές επεμβάσεις: Αφαίρεση αμυγδαλών σε ηλικία 12 ετών

Χρήση απαγορευμένων ουσιών: Όχι

Χρήση αλκοόλ: Μέτρια

Καπνιστής: 44 χρόνια καπνίζων, βαρύς καπνιστής (δύο πακέτα τσιγάρα ημερησίως)

Ζωτικά σημεία

Θερμοκρασία: 36,6°C

Αρτηριακή πίεση: 120/72 mmHg

Αναπνοές: 17/min

Σφίξεις: 80 bpm/min

SpO₂: 92%

Κλινικές παρατηρήσεις

Κινητικότητα: φυσιολογική

Διανοητική και ψυχική κατάσταση: αγχωμένος

Ομιλία: φυσιολογική

Ακοή: ελαφρώς περιορισμένη

Αναπνευστικό: αναφέρει έντονη δύσπνοια, βήχα, αιμόπτυση

Καρδιαγγειακό: αρτηριακή υπέρταση

Μυοσκελετικό: δεν αναφέρει αρθρίτιδα, μυϊκούς πόνους, και κράμπες, οσφυαλγία ή άλλες διαταραχές

Ενδοκρινολογικό δεν αναφέρει υπερθυρεοειδισμό/υποθυρεοειδισμό, Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) ή άλλες διαταραχές

Γενετικό/αναπαραγωγικό: δεν αναφέρει αφροδίσια νοσήματα ή άλλες διαταραχές

Πεπτικό: ανορεξία

Εμετοί: όχι

Κενώσεις: φυσιολογικές

Ούρηση: φυσιολογική

Κλινικές εξετάσεις

Ακτινογραφία θώρακος: Σκίαση στο δεξιό πνεύμονα

Αξονική τομογραφία θώρακος: Ογκόμορφη βλάβη στο δεξιό πνεύμονα

Ποζιτρονική υπολογιστική τομογραφία: Παρατηρείται παθολογική πρόσληψη της 18FDG στο δεξί πνεύμονα. Στο υπόλοιπο σώμα παρατηρείται φυσιολογική κατανομή της 18FDG

Κυτταρολογική πτυέλων: Θετική

Βρογχοσκόπηση: Θετική, περιορισμένο καρκίνωμα πνεύμονα μικροκυτταρικού τύπου

Τελική εκτίμηση & Προγραμματισμός

Κατόπιν αξιολόγησης των εξετάσεων, αποφασίστηκε η παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο. Ως θεραπεία εκλογής προτάθηκε η συστηματική χημειοθεραπεία με Carboplatin/Etoposide. Ο ασθενής παρουσίασε κάποια προβλήματα, τα οποία με τη σωστή ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς και εξήλθε από το νοσοκομείο τη 12^η ημέρα.

Ανάγκες/ προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικό σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Ο ασθενής παρουσιάζει έντονο ξηρό βήχα και αιμόπτυση	<ul style="list-style-type: none"> -Αντιμετώπιση της αιμόπτυσης -Ανακούφιση του ασθενούς από τον έντονο ξηρό βήχα -Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> -Τοποθέτηση του ασθενούς σε σωστή ανατομική θέση -Κατόπιν ιατρικής αξιολόγησης να πραγματοποιηθεί λαρυγγοσκόπηση και να αφαιρεθούν τυχόν πύγματα αίματος εάν κριθεί αναγκαίο -Να γίνει λήψη αίματος για τον καθορισμό ομάδας αίματος που ανήκει ο ασθενής -Πρέπει να εφαρμοστούν μέτρα για τη μείωση του έντονου ξηρού βήχα -Να βοηθηθεί ο ασθενής να βήχει αποτελεσματικά -Να ενθαρρυνθεί ο ασθενής στη λήψη υγρών για τη 	<ul style="list-style-type: none"> -Ο ασθενής τοποθετήθηκε στο κρεβάτι σε καθιστή θέση πραγματοποιήθηκε λαρυγγοσκόπηση από ιατρό και έγινε αφαίρεση συμπλεγμάτων αίματος -Έγινε βελτίωση του αριθμού και της ευθυγράμμισης του χώρου με την τοποθέτηση ιονιστή αέρος και υγραντήρα -Χορηγήθηκε 1 tab Sinecod των 30 mg δύο φορές τη μέρα το πρωί και το βράδυ σύμφωνα με ιατρική οδηγία -Έγινε αυξημένη πρόσληψη υγρών από το στόμα -Έγινε προτροπή του ασθενούς για ήρεμες αναπνοές και κλίση του σώματος του προς τα μπροστά κατά τη διάρκεια του βήχα -Αποτράπηκε η λήψη ψυχρών και θερμών τροφών, καθώς και υγρών, καθώς 	<ul style="list-style-type: none"> -Ο ασθενής αισθάνεται πιο ήρεμος, καθώς η αποβολή αίματος από το στόμα περιορίστηκε -Ο ασθενής ανακουφίστηκε από τον έντονο ξηρό βήχα. Το Sinecod (βουταμιράτη) είναι ένα ναρκωτικό αντιβηχικό το οποίο δρα σπασμολυτικά στο κέντρο του ξηρού βήχα, έτσι

		<p>ρευστοποίηση των εκκρίσεων</p> <p>-Να αποφεύγεται η λήψη ιδιαίτερα ψυχρών και θερμών τροφών, καθώς και υγρών</p> <p>-Να πραγματοποιείται συνεχίζει περιποίηση της σωματικής ικανότητας</p>	<p>ενημερώθηκε ο ασθενής για την ερεθιστικότητα που προκαλούν στο λαρυγγοφαρυγγικό σωλήνα</p> <p>-Έγινε ταυτοποίηση ομάδας αίματος (0+)</p> <p>-Έγινε περιποίηση της στοματικής κοιλότητας και πλύσεις αυτής με Hexalen (εξετιδίνη) 0,1%</p>	<p>διευκολύνεται η αναπνευστική λειτουργία</p>
<p>Ο ασθενής παρουσιάζει αναπνευστική δυσχέρεια</p>	<p>-Να απαλλαγεί ο ασθενής από το αίσθημα δύσπνοιας</p> <p>-Να επανέλθει η φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία</p> <p>-Πρόληψη επιπλοκών</p>	<p>-Να τοποθετηθεί ο ασθενής σε κατάλληλη ανατομική θέση</p> <p>-Να μειωθούν οι δραστηριότητες του ασθενούς</p> <p>-Να προσδιοριστεί ο κορεσμός οξυγόνου αρτηριακού αίματος με τη χρήση παλμικού οξύμετρου</p> <p>-Να αποφεύγονται τροφές που δημιουργούν μετεωρισμό για να μη δημιουργείται επιπλέον πίεση στο διάφραγμα</p> <p>-Να πραγματοποιηθεί καλύτερος</p>	<p>-Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ανάρροπη θέση για διευκόλυνση της αναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>-Έγινε μείωση των δραστηριοτήτων μέσω της διατήρησης της ισορροπίας μεταξύ αναπαύσεως και δραστηριότητας</p> <p>-SpO2: 92% (κάτω του φυσιολογικού)</p> <p>-Χορηγήθηκε διαιτολόγιο που δεν περιείχε όσπρια ή τροφές με γλουτένη. Έγινε καλός αερισμός του θαλάμου τα παραβάν και οι κουρτίνες διανοίχθηκαν, ενώ τοποθετήθηκαν πιο ελαφριά κλινοσκεπάσματα</p>	<p>-Μειώθηκε σε ικανοποιητικό βαθμό το αίσθημα δύσπνοιας χωρίς να χρειαστεί χορήγηση οξυγόνου</p> <p>-Ο κορεσμός του οξυγόνου στο αίμα ανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα (SpO2: 95%)</p> <p>-Ο ασθενής δεν παρουσίασε επιπλοκές μέχρι την έξοδό του</p>

		αερισμός του θαλάμου καθώς και χρήση ελαφρύτερων κλινοσκεπασμάτων		από το νοσοκομείο
Ο ασθενής 12 ώρες μετά τη χημειοθεραπεία εκδήλωσε Σύνδρομο Λύσης Όγκου	-Na αντιμετωπιστεί η υπερκαλιαιμία -Na αντιμετωπιστεί η υπασβεστιαμία	-Χορήγηση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία Χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως για τη ρύθμιση της διαταραχής ηλεκτρολυτών και υγρών και τη διασφάλιση της ομαλής λειτουργίας των νεφρών λόγω της υπερσυγκέντρωσης παραγόντων στο πλάσμα -Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών και καταγραφή τους το φύλλο νοσηλείας -Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για γενικές και βιοχημικές εξετάσεις αίματος	-Χορηγήθηκε 1 amp Calcium Gluconate 10% σε 50ml WFI βάση ιατρικής οδηγίας -Χορηγήθηκε 1 amp Renvela των 800mg σε 50ml WFI βάση ιατρικής οδηγίας -Χορηγήθηκε Probenecid 1tab 500mg 1x3 (per os) για δύο μέρες βάση ιατρικής οδηγίας -Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000ml 1x1 βάση ιατρικής οδηγίας --Χορηγήθηκε ένα amp Lasix των 20ml σε 50 mg σε 50ml WFI βάση ιατρικής οδηγίας -Έγινε μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών. Προσλαμβανόμενα 2100ml και αποβαλλόμενα 1500ml -Έγινε λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο ηλεκτρολυτών. K: 4,2mmol/l Na: 145mmol/l Ca: 4mmol/l Mg: 2,5mmol/l HPO: 1,7mmol/l Cl: 102mmol/l	-Η υπερκαλιαιμία και υπασβεστιαμία αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση Calcium Gluconate (γλυκονικού ασβεστίου) -Με τη χορήγηση Renvela (σεβρλαμέρη) αντιμετωπίστηκε η υπερφωσφαταιμία. Η σεβρλαμέρη είναι ένα πολυμερές της υδροχλωρικής πολυ-αλλυλαμίνης που δεσμεύει τα

<p>-Να αντιμετωπιστεί η υπερουριχαιμία</p> <p>-Να ρυθμιστεί η γενικότερη διαταραχή ισοζυγίου ηλεκτρολυτών και υγρών</p> <p>-Να προστατευτούν οι νεφροί</p> <p>-Να προληφθούν οι επιπλοκές</p>	<p>για έλεγχο των ηλεκτρολυτών. Σε περίπτωση μεγάλης απόκλισης από φυσιολογικές τιμές διενέργεια αιμοδιήθησης - Συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση</p> <p>-Συνεχής λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο θερμομετρικό διάγραμμα</p>	<p>-Ο ασθενής συνδέθηκε με monitor ΗΚΓ παρακολούθησης</p> <p>-Έγινε λήψη ζωτικών σημείων: ΑΠ: 137/75mmHg</p> <p>Θ: 36,5°C Σφίξεις: 85/min και καταγράφηκαν στο θερμομετρικό διάγραμμα</p>	<p>φωσφορικά.</p> <p>-Με τη χορήγηση Lasix (φουροσεμίδα) και Probenecid (προβενεσίδη) ενισχύθηκε η αποβολή του ουρικού οξέος από το πλάσμα, καθώς επίσης και αυξήθηκε αποβολή της περίσσειας ηλεκτρολυτών και υγρών. Η προβενεσίδη αναστέλλει τη σωληναριακή επαναρρόφηση του ουρικού οξέος, αυξάνοντας έτσι την απέκκρισή του στα ούρα.</p>
---	---	---	--

				<p>-Το ισοζύγιο υγρών ήρθε σε ισορροπία την επόμενη μέρα.</p> <p>-Οι ηλεκτρολύτες επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα και δεν χρειάστηκε διενέργεια αιμοδιήθησης. -Ο ασθενής δεν εμφάνισε επιπλοκές έως την έξοδο από το νοσοκομείο.</p>
<p>-Ανησυχία και προβληματισμοί του ασθενούς για την πορεία εξέλιξης της υγείας του</p>	<p>-Ο ασθενής να απαλλαγεί από το αίσθημα της ανησυχίας και του άγχους</p> <p>-Να απαλλαγεί από το</p>	<p>-Απομάκρυνση παραγόντων που δημιουργούν άγχος και ανησυχίες</p> <p>-Δημιουργία κατάλληλου περιβάλλοντος για συζήτηση και επικοινωνία με τον ασθενή, με σκοπό την ψυχολογική του</p>	<p>-Έγινε συζήτηση με τον ασθενή κατά την οποία εκφράστηκαν οι ανησυχίες και οι φόβοι του για την πορεία της υγείας του</p> <p>-Έγινε ενημέρωση του ασθενούς για το θεραπευτικό σχήμα που θα ακολουθήσει και τη θετική εξέλιξη της νόσου του φέρνοντας παράδειγμα ασθενών με το ίδιο πρόβλημα που</p>	<p>-Ο ασθενής είναι ήρεμος και αυτό αποδεικνύεται από τη λεκτική επικοινωνία με το προσωπικό</p> <p>-Ο ασθενής πλέον αισθάνεται πιο</p>

	<p>πεσιμισμό λόγω της κατάστασης της υγείας του</p>	<p>εκτόνωση -Ενημέρωση του ασθενούς για τις θεραπείες και συγκεκριμένα αναφορά παραδειγμάτων ανθρώπων που ξεπέρασαν το πρόβλημα τους. Έτσι ο ασθενής θα αποκτήσει αισιοδοξία -Αναζήτηση βοήθειας και παρέμβαση από ειδικό ψυχολόγο -Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική αξιολόγηση αν χρειαστεί</p>	<p>θεραπεύτηκαν -Έγινε συνεδρίαση με ειδικό ψυχολόγο -Έγινε ψυχιατρική αξιολόγηση για τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής</p>	<p>αισιόδοξος -Μετά από τις συνεδρίες με ψυχολόγο ο ασθενής έχει αποκτήσει μία καλή ψυχική ευεξία -Δε χρειάστηκε χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής</p>
--	---	--	--	--

5.2.2. Περιστατικό 2

Ατομικές πληροφορίες ασθενούς

Όνοματεπώνυμο: Κ. Κ.

Ηλικία: 54

Φύλο: Γυναίκα

Ημερομηνία εισόδου: 15/8/2019

Νοσηλευτικό ιστορικό

Ασθενής ηλικίας 54 ετών εισήλθε στην Ογκολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών στις 15/8/2019. Κατά την εισαγωγή η ασθενής ανέφερε αίσθημα έντονου θωρακικού άλγους και έντονης κόπωσης με έναρξη τουλάχιστον προ 10ημέρου, συμπτώματα που την ημέρα της εισαγωγής είχαν γίνει πολύ έντονα. Έγινε λήψη του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού μέσω κλειστού τύπου ερωτήσεων για τη συλλογή απαραίτητων πληροφοριών για το σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς, καθώς επίσης διενεργήθηκαν όλες οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις.

Αιτία εισόδου

Αίσθημα θωρακικού άλγους και έντονης κόπωσης από δεκαήμερο

Οικογενειακό ιστορικό ασθενούς

Πατέρα: απεβίωσε σε ηλικία 42 ετών λόγω καρδιακής ανακοπής

Μητέρα: επαναλαμβανόμενα εγκεφαλικά επεισόδια με έναρξη προ διατίας

Ατομικό ιστορικό ασθενούς

Παρόντα νοσήματα: Ρευματοειδής αρθρίτιδα

Παρελθόντα νοσήματα: Όχι

Εμβόλια: Δε θυμάται

Αλλεργίες: Όχι

Πρόσφατη χρήση φαρμάκων: 5mg prezolon, λαμβανόμενη άπαξ ημερησίως

Χειρουργικές επεμβάσεις: Ορθοπεδική διόρθωση της παραμόρφωσης των κάτω άκρων λόγω ρευματοειδούς αρθρίτιδας

Χρήση απαγορευμένων ουσιών: Όχι

Χρήση αλκοόλ: Σπανίως

Καπνιστής: 13 χρόνια καπνίζουσα, μέτριος καπνιστής (10 τσιγάρα ημερησίως)

Ζωτικά σημεία

Θερμοκρασία: 36,4°C

Αρτηριακή πίεση: 130/64 mmHg

Αναπνοές: 18/min

Σφίξεις: 84 bpm/min

SpO₂: 95%

Κλινικές παρατηρήσεις

Κινητικότητα: ελαφρώς περιορισμένη

Διανοητική και ψυχική κατάσταση: φυσιολογική

Ομιλία: φυσιολογική

Ακοή: φυσιολογική

Αναπνευστικό: φυσιολογικό

Καρδιαγγειακό: φυσιολογική

Μυοσκελετικό: αρθρίτιδα

Ενδοκρινολογικό δεν αναφέρει υπερθυρεοειδισμό/υποθυρεοειδισμό, ΣΔ ή άλλες διαταραχές

Γενετικό/αναπαραγωγικό: δεν αναφέρει αφορδίσια νοσήματα ή άλλες διαταραχές

Πεπτικό: φυσιολογικό

Εμετοί: όχι

Κενώσεις: φυσιολογικές

Ούρηση: φυσιολογική

Κλινικές εξετάσεις

Αιματολογικές/Βιοχημικές εξετάσεις: Αυξημένη ΤΚΕ 100 mm/1h (φυσιολογικές τιμές <20 mm/1h), αυξημένη CRP 52 (φυσιολογικές τιμές 8-10 mg/L), αναιμία

ΗΚΓ: Φυσιολογικό

Ακτινογραφία θώρακος: Σκίαση του αριστερού άνω πνευμονικού πεδίου

Αξονική τομογραφία θώρακος: Εμφανίζει μάζα μαλακών μορίων στον αριστερό άνω λοβό 60mm και παθολογικούς μεσοθωράκιους, μασχαλιαίους και υποκλείδιους λεμφαδένες

Κυτταρολογική πτυέλων: Θετική

Βρογχοσκόπηση: Θετική, εκτεταμένο βρογχογενές καρκίνωμα πνεύμονα μικροκυτταρικού τύπου

Τελική εκτίμηση & Προγραμματισμός

Κατόπιν αξιολόγησης των εξετάσεων, ως θεραπεία εκλογής προτάθηκε η λοβεκτομή του αριστερού άνω λοβού και η αφαίρεση των μεσοθωρακικών, μασχαλαίων και υποκλείδιων λεμφαδένων. Το θεραπευτικό πρωτόκολλο περιλαμβάνει, επίσης, συστηματική χημειοθεραπεία με Carboplatin/Etoposide. Το χειρουργείο προγραμματίστηκε. Με την έναρξη της αγωγής η ασθενής εκδήλωσε εμετούς και διαρροϊκές κενώσεις. Η ασθενής παρουσίασε κάποια μετεγχειρητικά προβλήματα, τα οποία με τη σωστή ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς και εξήλθε από το νοσοκομείο τη 12^η μετεγχειρητική ημέρα.

Ανάγκες/ προβλήματα ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>-Η ασθενής παρουσιάζει ισχυρό θωρακικό άλγος</p>	<p>-Να ανακουφιστεί η ασθενής από τον πόνο</p> <p>-Να αποκατασταθεί η φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία</p>	<p>-Να δοθεί η κατάλληλη θέση στην ασθενή για την ελάττωση του πόνου</p> <p>-Να ανακουφιστεί η ασθενής από τον έντονο πόνο που νιώθει όσο είναι δυνατόν</p> <p>-Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p>	<p>-Η ασθενής ξαπλώνει στο αριστερό ημιθωράκιο που εντοπίζεται ο πόνος. Στη θέση αυτή περιορίστηκε η σύμπτυξη και έκπτυξη του ημιθωράκιου αυτού, όπως και η τριβή, με αποτέλεσμα τη μείωση του πόνου</p> <p>-Χορηγήθηκε 1 amp Pethidine (υδροχλωρική πεθιδίνη) διαλυμένη σε 100ml N/S 0,9% επί ισχυρού πόνου έπειτα από ιατρικές οδηγίες</p> <p>-Χορηγήθηκε 1 amp Prialt 100mcg/ml (ζικονοτίδη) διαλυμένη σε 100ml N/S 0,9% επί πόνου βάσει ιατρικών οδηγιών</p> <p>-Χορηγήθηκε 1 cap Celebrex των 200mg 1x3 βάσει ιατρικών οδηγιών</p>	<p>-Με τη χορήγηση πεθιδίνης η ασθενής ανακουφίστηκε από τον πόνο. Η πεθιδίνη αναστέλλει την απελευθέρωση αλγαισθητικών νευροδιαβιβαστών και έτσι το κεντρικό νευρικό σύστημα δεν μπορεί να αναγνωρίσει τον πόνο, με συνέπεια την άμεση ανακούφιση του ασθενούς, ακόμη και αν ο πόνος είναι ισχυρός.</p> <p>-Με τη χορήγηση αναλγητικών τύπου ΜΣΑΦ, εκτός από τη μείωση του πόνου, αντιμετωπίζεται και η φλεγμονή λόγω του καρκίνου πνεύμονα. Το Celebrex (σελεκοξίμπη) είναι μιας νέας γενιάς ΜΣΑΦ, το οποίο ανήκει στην κατηγορία των αναστολέων της COX-2. Δεν υπάρχει κίνδυνος για το</p>

				γαστρεντερολογικό σωλήνα από τη χρήση της, όπως με την ασπιρίνη είναι ιδανικό για ασθενείς με επιβαρυσμένη υγεία
-Η ασθενής παρουσιάζει ναυτία και εμετούς	-Να ληφθούν μέτρα για την καταστολή της ναυτίας και των εμετών -Να προληφθούν οι επιπλοκές από τους εμετούς	-Τοποθέτηση ενός νεφροειδούς στο κομοδίνο -Να χορηγηθούν αντιβιοτικά φάρμακα κατόπιν ιατρικής αξιολογήσεως -Παρατήρηση εμεσμάτων, τη συχνότητα και το χαρακτήρα τους (το σκούρο καφέ χρώμα μπορεί να υποδηλώνει αιμορραγία) -Φροντίδα στοματικής κοιλότητας της ασθενούς μετά από τους εμετούς -Καλή σίτιση, τροφές	-Χορηγήθηκε 1 amp Cilroton διαλυμένη σε 100ml N/S 0,9% βάσεις ιατρικής οδηγίες 2 φορές ημερησίως μετά τα γεύματα -Γίνεται πλύση της στοματικής κοιλότητας με Hexalen (εξετιδίνη) 0,1% μετά από κάθε εμετό -Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ανάρροπη θέση με το κεφάλι στο πλάι για την πρόληψη εισρόφησης εμεσμάτων -Γίνεται συχνή παρακολούθηση της ασθενούς	-Υποχώρησαν οι εμετοί και η ναυτία και η ασθενής δείχνει πιο ήρεμη -Ο πεπτικός κύκλος της ασθενούς αποκαταστάθηκε και πλέον λαμβάνει όλα τα θρεπτικά συστατικά από τις τροφές που λαμβάνει -Η Cilroton (δομπεριδόνη) είναι ανταγωνιστής της ντοπαμίνης με ισχυρότερη αντιεμετική δράση του Priperan (μετοκλοπραμίδης) -Η ασθενής δεν παρουσίασε κάποια επιπλοκή έως την έξοδό της από το νοσοκομείο

		<p>πλούσιες σε λευκώματα - βιταμίνες</p> <p>-Παρακολούθηση της ασθενούς για τυχόν διαταραχή υδατοϋλεκτρικού ισοζυγίου ή άλλες επιπλοκές, όπως γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση</p>		
-Διαρροϊκές κενώσεις	<p>-Να αποκατασταθεί η φυσιολογική λειτουργία του εντέρου</p> <p>-Να ρυθμιστεί η διαταραχή του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>-Ρύθμιση διαιτολογίου. Να αποφεύγονται φαγητά που περιέχουν φυτικές ίνες και γαλακτοκομικά</p> <p>-Να χορηγηθεί αντιδιαρροϊκή αγωγή σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>-Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής</p>	<p>-Χορηγήθηκε ξηρή διαίτα και πιο συγκεκριμένα: Πρωί: τσάι με φρυγανιά , Μεσημέρι: κοτόπουλο ψητό με πουρέ , Βράδυ: σούπα από ρυζάλευρο</p> <p>-Χορηγήθηκε Ercefuryl 200mg/cap 2x2 για δύο μέρες βάση ιατρικής οδηγίας</p> <p>-Χορηγήθηκε Ultra Levure 250mg/cap 1x1 το πρωί για τρεις μέρες βάσει</p>	<p>-Μετά από τη διαίτα και σε συνδυασμό με τη χορήγηση του Ercefuryl (νιφουροξαζίδη) και του προβιοτικού, οι διαρροϊκές κενώσεις σταμάτησαν. Η νιφουροξαζίδη ελαττώνει την προωθητική περισταλτικότητα. Το Ultra Levure εμπεριέχει ζαχαρομύκητες και γαλακτοβάκιλλο, οι οποίοι τροποποιούν την εντερική μικροχλωρίδα και μεταβάλλουν τις λειτουργικές ιδιότητες</p>

<p>-Πρόληψη ολιγααιμικού σοκ</p> <p>-Πρόληψη επιπλοκών (δερματίτιδα – πρωκτίτιδα)</p>	<p>σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>-Χορήγηση υγρών και ενδοφλεβίως για ενυδάτωση</p> <p>-Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών και καταγραφή τους το φύλλο νοσηλείας</p> <p>-Λήψη περιφερικού φλεβικού αίματος για γενικές και βιοχημικές εξετάσεις αίματος για έλεγχο των ηλεκτρολυτών</p> <p>-Χορήγηση ηλεκτρολυτών σε πτώση αυτών και επανέλεγχος</p> <p>-Φροντίδα της περιοχής του πρωκτού</p>	<p>ιατρικής οδηγίας</p> <p>-Χορηγήθηκε Carbosylane 150mg/cap 1x2 βάση ιατρικής οδηγίας</p> <p>-Χορηγήθηκε Ringer's Lactate 1000ml 1x2 και Dextrose 5% 500ml 1x1 βάση ιατρικής οδηγίας</p> <p>-Έγινε μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλόμενων υγρών. Προσλαμβανόμενα 3000ml και αποβαλλόμενα 2600ml</p> <p>-Έγινε λήψη αίματος για βιοχημικό έλεγχο ηλεκτρολυτών. K: 4,4mmol/l Na: 145mmol/l Ca: 5,2mmol/l Mg: 2,5mmol/l HPO: 1,1mmol/l Cl: 102mmol/l</p> <p>-Έγινε φροντίδα της περιπρωκτικής περιοχής με Betadine Scrub (Povidone iodine 7,5%)</p> <p>-Έγινε λήψη ζωτικών σημείων: ΑΠ: 120/65mmHg</p>	<p>του εντέρου προς όφελος του ξενιστή</p> <p>-Το Carbosylane (ενεργός ξυλάνθρακας) απορροφά τοξίνες, ερεθιστικές ουσίες και έτσι δεν επιβαρύνεται από αυτές</p> <p>-Η ασθενής δεν αφυδατώθηκε με τη χορήγηση υγρών</p> <p>-Ο τελικός έλεγχος των τιμών των ηλεκτρολυτών δεν έδειξε κάποια διαταραχή</p> <p>-Η ασθενής δεν παρουσίασε κάποια επιπλοκή έως την έξοδό της από το νοσοκομείο</p>
---	--	--	---

		-Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο θερμομετρικό διάγραμμα και στο δελτίο νοσηλείας -Συνεχής έλεγχος και εκτίμηση της ασθενούς για πρόληψη επιπλοκών	Θ: 36,5°C Σφίξεις: 80/min	
-Πανικός και φόβος του ασθενούς για τη χειρουργική επέμβαση, καθώς και ο φόβος θανάτου, λόγω της επανεμφάνισης της νόσου	-Η ασθενής να επανέλθει σε φυσιολογική ψυχολογική κατάσταση όσο είναι εφικτό έως την εισαγωγή της στο χειρουργείο για την επέμβαση	-Να γίνει τόνωση του ηθικού της, δημιουργία κατάλληλου περιβάλλοντος και συνθηκών για συζήτηση με την ασθενή, ενημέρωσή της σχετικά με την επέμβαση και ενθάρρυνση διατύπωσης τυχόν αποριών. -Συζήτηση με τους οικείους της, ώστε να τη βοηθήσουν να μειωθεί και	-Πραγματοποιήθηκε συζήτηση με την ασθενή, η οποία ενημερώθηκε επαρκώς για όλες τις διαδικασίες πριν και μετά την επέμβαση, καθώς επίσης για το είδος και το σκοπό της -Δόθηκαν απαντήσεις σε όλες τις απορίες της ασθενούς -Οι οικείοι της ενημερώθηκαν για τη χειρουργική διαδικασία και συμβουλευτήκαν να τονώσουν το ηθικό της ασθενούς, καθώς και την αίσθηση ασφάλειας -Ο θάλαμος αερίστηκε επαρκώς, ο	-Η συζήτηση με την ασθενή είχε θετικά αποτελέσματα και η ασθενής εξωτερίκευσε τα συναισθήματα, τους φόβους και τις ανησυχίες της. Μέσω της ενημέρωσής της για τη διαδικασία της επέμβασης όλες της οι απορίες απαντήθηκαν ικανοποιητικά με συνέπεια να αισθάνεται πιο σίγουρη και αισιόδοξη για την επέμβαση -Η εξασφάλιση ενός ήρεμου περιβάλλοντος, καθώς και οι τεχνικές χαλάρωσης, συνέβαλαν στην περαιτέρω ψυχική ηρεμία της ασθενούς.

		<p>να απαλλαγεί η ασθενής από το φόβο, την αγωνία και το άγχος</p> <p>-Εξασφάλιση ενός ήρεμου αναπαυτικού περιβάλλοντος</p> <p>-Να γίνει χρήση τεχνικών χαλάρωσης</p> <p>-Αναζήτηση βοήθειας από ψυχολόγο ή ψυχίατρο εάν κριθεί αναγκαίο</p> <p>-Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής κατόπιν ιατρικής αξιολόγησης</p> <p>-Εκτίμηση και επανεκτίμηση ψυχολογικής κατάστασης της ασθενούς και όλης της πορείας της</p>	<p>φωτισμός χαμήλωσε και απομακρύνθηκαν οι επισκέπτες. Επίσης, περιορίστηκαν οι θόρυβοι.</p> <p>-Μασάζ, εντριβές και απαλή μουσική είναι τεχνικές που βοηθούν την ασθενή να χαλαρώσει</p> <p>-Κατόπιν αξιολόγησης της ασθενούς από ψυχολόγο και ψυχίατρο χορηγήθηκε το αγχολυτικό Tavor (λοραζεπάμη) 1 tab 2,5mg 1x2 το πρωί και το βράδυ, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p>	<p>-Το Tavor (λοραζεπάμη) βοήθησε την ασθενή να απαλλαγεί από το αίσθημα πανικού που την είχε καταβάλει. Ανήκει στην κατηγορία των βενζοδιαζεπινών και ελαττώνει εκλεκτικά την ένταση, το άγχος και τον πανικό σε χαμηλές δόσεις, ενώ σε υψηλές δόσεις παρουσιάζει κατασταλτικές και μυοχαλαρωτικές ιδιότητες</p>
--	--	--	--	---

<p>-Χειρουργική επέμβαση Λοβεκτομή (13/9/2019)</p>	<p>-Η ασθενής να είναι καθόλα έτοιμη προεγχειρητικά, με σκοπό την καλή έκβαση της χειρουργικής επέμβασης και την πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών και δυσχερειών</p>	<p>-Ψυχολογική υποστήριξη -Τόνωση του ηθικού -Ενημέρωση της ασθενούς για τη χειρουργική επέμβαση και πόσο σημαντικό είναι να παραμείνει ήρεμη και αισιόδοξη -Η ασθενής να τεθεί σε κατάλληλη διαίτα να γίνει ευπρεπισμός του χειρουργικού πεδίου και κατάλληλη χειρουργική ενδυμασία της ασθενούς σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής -Να γίνει έλεγχος της αιμοδυναμικής κατάστασης της ασθενούς και προσδιορισμός της</p>	<p>-Η ασθενής ενθαρρύνθηκε ψυχολογικά και ενημερώθηκε για τη φύση της επέμβασης. Απαντήθηκαν όλες οι απορίες της -Η ασθενής ξεκίνησε διαίτα μία μέρα πριν την επέμβαση. 8 με 10 ώρες πριν το χειρουργείο δεν χορηγείται τίποτε από του στόματος -Έγινε καλλωπισμός της χειρουργικής περιοχής ένδυση της ασθενούς με την ειδική ενδυμασία του χειρουργείου -Έγινε αιμοδυναμικός έλεγχος της ασθενούς και όλα ευρέθησαν φυσιολογικά. Η ομάδα αίματος προσδιορίστηκε 0 θετικό -Έγινε λήψη των ζωτικών σημείων της ασθενούς και είχαν ως εξής: ΑΠ: 135/80mmHg Θ: 36,5°C ΣΦ: 80/min</p>	<p>-Η προεγχειρητική προετοιμασία ολοκληρώθηκε επιτυχώς και η ασθενής είναι καθόλα έτοιμη για τη διενέργεια της χειρουργικής επέμβασης -Η αντιπηκτική αγωγή πριν τη χειρουργική επέμβαση θα συμβάλει στην πρόληψη της θρομβοφλεβίτιδας -Με την προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικού σχήματος πριν τη χειρουργική επέμβαση θα μειωθεί σημαντικά ο κίνδυνος εκδήλωσης λοίμωξης. Το Dalacin (κλινδαμυκίνη) δημιουργεί δεσμό με την υποομάδα 50S του βακτηριακού ριβοσώματος και αναστέλλει την πρωτεϊνική σύνθεση, με συνέπεια τη βακτηριοστατική της δράσης. Το Netromycin (νετιλμικίνη) είναι ένα αντιβιοτικό της ομάδας των αμινογλυκοσιδών με ισχυρή μικροβιοκτόνο δράση εναντίον ευρέως</p>
--	---	---	--	---

		<p>ομάδας αίματος σε περίπτωση που χρειαστεί μετάγγιση αίματος</p> <p>-Να γίνει λήψη και καταγραφή των ζωτικών σημείων και συμπλήρωση του δελτίου που συνοδεύει την ασθενή</p> <p>-Να γίνει έναρξη αντιπηκτικής και αντιβιοτικής αγωγής μία μέρα πριν τη χειρουργική επέμβαση κατόπιν ιατρικών οδηγιών</p> <p>-Προεγχειρητική φαρμακευτική αγωγή σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού</p> <p>-Να γίνει καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως για</p>	<p>AN: 12/min</p> <p>-Έγινε έναρξη αντιπηκτικής αγωγής. Χορηγήθηκε Innohepinj 3500iu 0,35ml.</p> <p>-Έγινε έναρξη προφυλακτικής αντιβιοτικής αγωγής με το εξής αντιβιοτικό σχήμα: Dalacin (κλινδαμυκίνη) 1 amp 600mg/4ml σε 50ml N/S 0,9% 1x2 + Netromycin (νετιλμικίνη) 1 amp 200mg/2ml 50ml N/S 0,9% 1x3 βάση ιατρικής οδηγίας</p>	<p>φάσματος gram θετικών και αρνητικών παθογόνων μικροοργανισμών.</p> <p>-Με τη χορήγηση μισή ώρα πριν την επέμβαση υδροχλωρικής πεθιδίνης αναστέλλεται η απελευθέρωση αναλγηστικών νευροδιαβιβαστών, με αποτέλεσμα την αποτελεσματική αναλγησία των ιστών. Χρησιμοποιείται ως προνάρκωση πριν ολοκληρωθεί η ολική νάρκωση</p>
--	--	---	--	--

		<p>πρόληψη αποβολής υγρών λόγω χαλάρωσης των μυών</p> <p>-Χορήγηση προνάρκωσης, αφαίρεση ξένων αντικειμένων</p> <p>-Καταγραφή των ενεργειών στο φύλλο νοσηλείας</p> <p>-Εκτίμηση και επανεκτίμηση της πορείας της ασθενούς</p>		
<p>-Ξηρότητα της στοματικής κοιλότητας, λόγω της γενικής αναισθησίας που έλαβε ο ασθενής</p>	<p>-Να απαλλαγεί η ασθενής από την ξηρότητα της στοματικής κοιλότητας</p> <p>-Να προληφθούν οι επιπλοκές</p>	<p>-Να γίνει αφύγρανση της γλώσσας και των χειλιών και επάλειψή τους με λιπαντική αλοιφή να γίνει αντισηψία της στοματικής κοιλότητας για πρόληψη στοματίτιδας</p>	<p>-Έγινε εφύγρανση της γλώσσας και του στόματος με τη χρήση port cotton. Τα χείλη επαλείφθηκαν με Vaseline</p> <p>-Έγινε αντισηψία της στοματικής κοιλότητας με Hexalen (εξετιδίνη) 0,1%</p>	<p>-Η ασθενής ανακουφίστηκε από το αίσθημα ξηρότητας</p> <p>-Η στοματίτιδα αποφεύχθηκε χάρη στην αντισηψία της στοματικής κοιλότητας με εξετιδίνη, μία ουσία με αντιμικροβιακές ιδιότητες</p>

<p>-Πυρετός 39,1°C μετεγχειρητικά</p>	<p>-Να ανακουφιστεί η ασθενής από τον πυρετό και η θερμοκρασία να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>-Να προληφθούν οι επιπλοκές</p>	<p>-Να χορηγηθεί αντιπυρετική αγωγή σύμφωνα με ιατρική οδηγία</p> <p>-Επαρκής λήψη υγρών για αποφυγή αφυδάτωσης από του στόματος ή ενδοφλέβια αν χρειαστεί</p> <p>-Να γίνει τοποθέτηση χλιαρών/ ψυχρών επιθεμάτων στις κατάλληλες ανατομικές περιοχές του σώματος για ανακούφιση της ασθενούς από την εμπύρετη αίσθηση</p> <p>-Να προστατευθεί η ασθενής από τα ψυχρά ρεύματα</p> <p>-Να τοποθετηθούν περισσότερα</p>	<p>-Χορηγήθηκε αντιπυρετικό Nurofen (ιβουπροφαίνη) tab 200mg ανά εξάωρο. Επίσης χορηγήθηκε Apotel (παρακεταμόλη) 1 amp 1000mg σε 100ml N/S 0,9% για 20 min βάση ιατρικής οδηγίας</p> <p>-Η ασθενής ενθαρρύθηκε για λήψη άφθονων υγρών από το στόμα</p> <p>-Τοποθετήθηκαν χλιαρά/ψυχρά επιθέματα στις μασχάλες και το μέτωπο της ασθενούς</p> <p>-Έγινε ρύθμιση της θερμοκρασίας του δωματίου στους 25°C</p> <p>-Ενισχύθηκαν τα κλινοσκεπάσματα για προφύλαξη της ασθενούς από τα ρεύματα αέρος</p> <p>-Μετά από μισή ώρα η θερμοκρασία της ασθενούς έπεσε στους 37,8°C.</p> <p>Τρεις ώρες αργότερα η θερμοκρασία της ασθενούς ήταν 36,8°C</p>	<p>-Η θερμοκρασία της ασθενούς έπεσε σε φυσιολογικά επίπεδα (36,8°C) μετά από τη χορήγηση ιβουπροφαίνης από του στόματος και παρακεταμόλης. Η ιβουπροφαίνη είναι ένα μη στεροειδές αντιφλεγμονώδες φάρμακο. Έχει σημαντική αντιφλεγμονώδη, αναλγητική και αντιπυρετική δράση, που οφείλεται κυρίως στην αναστολή της σύνθεσης των προσταγλανδινών</p> <p>-Με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων στο μέτωπο και τις μασχάλες το θερμό αίμα που διέρχεται από τα τριχοειδή των συγκεκριμένων περιοχών ψυχραίνεται, με αποτέλεσμα την ανακούφιση της ασθενούς από το αίσθημα καύσου που προκαλεί ο πυρετός</p> <p>-Η ασθενής δεν παρουσίασε κάποια επιπλοκή έως την έξοδό της από το</p>
---------------------------------------	---	---	---	---

		<p>κλινοσκεπάσματα αν χρειαστεί για να μην επιβαρυνθεί η κατάστασή της</p> <p>-Να πραγματοποιείται τρίωρη θερμομέτρηση της ασθενούς και να καταγράφονται οι τιμές στο θερμομετρικό διάγραμμα και στο δελτίο νοσηλείας</p> <p>-Τακτική λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο θερμομετρικό διάγραμμα</p>		<p>νοσοκομείο</p>
--	--	--	--	-------------------

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ



Ο καρκίνος του πνεύμονα έχει μεταμορφωθεί από μια σπάνια ασθένεια σε ένα παγκόσμιο πρόβλημα και ζήτημα δημόσιας υγείας. Καθώς πρόκειται για ασθένεια που προκαλείται κυρίως από περιβαλλοντικούς παράγοντες, η εκβιομηχάνιση, η αστικοποίηση και η ρύπανση του περιβάλλοντος έχει οδηγήσει σε σημαντική αύξηση του επιπολασμού σε όλο τον κόσμο.

Ο πνεύμονας είναι ένα από σημαντικό όργανο, αφού επιτελεί μια από τις απαραίτητες για τη ζωή λειτουργίες, την αναπνοή. Γίνεται εύκολα αντιληπτό, λοιπόν, ότι ο καρκίνος του πνεύμονα μπορεί να επηρεάσει σημαντικά τη ζωή του ασθενή, μειώνοντας την ικανότητα αναπνοής, επομένως και την ικανότητα διεκπεραίωσης πολλών καθημερινών δραστηριοτήτων, λόγω της άπνοιας και της κόπωσης που προκαλείται. Η ποιότητα ζωής των ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα μειώνεται, καταδεικνύοντας την ανάγκη ψυχολογικής και σωματικής υποστήριξης. Το ρόλο αυτό καλείται να εκτελέσει ο νοσηλευτής. Ο νοσηλευτής οφείλει να είναι δίπλα στον ασθενή σε κάθε στάδιο, από τη στιγμή της διάγνωσης, όπου πρέπει να ενημερώσει τον ασθενή, να τον καθησυχάσει και να τον ενθαρρύνει, κατά τη διάρκεια της θεραπείας, όπου θα πρέπει να παρακολουθεί τα συμπτώματά του, την κατάσταση της υγείας του, τυχόν επιπλοκές που μπορεί να εμφανίσει, να μεταβάλλει ανάλογα το νοσηλευτικό πλάνο και να μεταφέρει τις πληροφορίες στο θεράποντα γιατρό, αλλά και στο τελικό στάδιο της ασθένειας, όπου θα πρέπει να παρέχει ψυχολογική υποστήριξη, ανακουφιστική και παρηγορητική φροντίδα.

Τα περιστατικά που παρουσιάζονται δείχνουν τη νοσηλευτική διεργασία που πρέπει να ακολουθείται, δηλαδή να γίνεται παρακολούθηση των συμπτωμάτων, να ορίζονται στόχοι, να καθορίζεται το νοσηλευτικό πλάνο, να εκτελείται και τέλος να αξιολογείται το αποτέλεσμα. Ανάλογα με τα συμπτώματα του ασθενούς, ο νοσηλευτής πρέπει να εκτελεί τις ιατρικές οδηγίες χορηγώντας την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή που υποδεικνύεται, αλλά εφαρμόζοντας και άλλες νοσηλευτικές τεχνικές για την ανακούφιση του ασθενούς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αναγνωστόπουλος Φ. & Παπαδάτου Δ. (1986). Ψυχολογική προσέγγιση ατόμων με καρκίνο. Εκδόσεις Φλόγα
- Αρσενίου Α. (2001). Στοιχεία Διεργασίας, Έκδοση 2^η Αθήνα, σελ. 254-256
- Γκοβίνα Ο. & Πατηράκη Ε. (2006). Ανάγκες της οικογένειας που φροντίζει ασθενή με καρκίνο προχωρημένου σταδίου, Ελληνική Ογκολογία, 42, σελ. 169-177.
- Δημητρούλης, Ι. (2006). Φυσιολογία Αναπνευστικού Συστήματος. Εκδόσεις Πνευμονολογική Ελληνική Εταιρεία. Σελίδες 3-10, Διατίθεται στη διεύθυνση : www.hts.org.gr/assets/files/biblia_επε/Fysiologia_Anapneystikou.pdf, Τελευταία προσπέλαση 2 Ιουνίου 2019.
- Κατσαραγάκης Σ. (2001). Μέτρηση της ποιότητας της ζωής ασθενών με καρκίνο. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχοογκολογίας Αθηνών (Απρίλιος-Ιούνιος 2000), Αθήνα.
- Κατσαραγάκης Σ. (2002). Κλίμακες μέτρησης της ποιότητας ζωής των ασθενών με καρκίνο. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχοογκολογίας Αθηνών (Φεβρουάριος-Ιούνιος 2001), Αθήνα.
- Κωνσταντινίδης Θ, Φιλαλήθης Α. (2013). Ο Ρόλος των Νοσηλευτών Ογκολογίας στη Νοσηλευτική Φροντίδα Ογκολογικών Ασθενών με Προχωρημένη Νόσο. Νοσηλευτική, 52(2), σελ. 117-130.
- Κωσταρίδου-Ευκλείδη, Α. (1999). *Θέματα Γηροψυχολογίας και Γεροντολογίας*, Αθήνα, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα
- Κώτση Α. (1998). Νοσηλευτική φροντίδα σθενών τελικού σταδίου. Μετεκπαιδευτικά σεμινάρια νοσηλευτικής ογκολογίας και ψυχοογκολογίας Αθηνών, α' τόμος (Ιούνιος-Μάρτιος 1998), Αθήνα
- Παΐσιος (2017). Άγιος Παΐσιος ο Αγιορείτης. Η ζωή και το έργο του, Εκδόσεις Ψυχογιός.
- Πατάκας Δ. (2006). **Επίτομη πνευμονολογία**. 2^η έκδοση . Θεσσαλονίκη. University Study Press. σελ. 279-371.
- Χατζημπούγιας, Ι. (2007) Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου. 5^η Έκδοση, Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, σελ. 85-98.
- Χατζησταύρου, Κ., et al. (2007) Επαγγελματικά και Περιβαλλοντικά Νοσήματα των Πνευμόνων. Αθήνα: Πνευμονολογική Ελληνική Εταιρεία.
- Aries Philippe (1988). Δοκίμια για το Θάνατο στη Δύση: Από το Μεσαίωνα ως τις μέρες μας. Εκδόσεις: Γλάρος.
- Bakas T, Lewis R, Parson JE. (2001). Caregiving tasks among family caregivers of patients with lung cancer. *Oncol Nurs Forum.*, 28(5), pp. 847-54.

- Bergman B, Aaronson NK. (1995). Quality of life and cost effectiveness assessment in lung cancer. *Curr Opin Oncol.*, 7(2), pp. 138-43.
- Bernhard J, Ganz PA. (1991). Psychological Issues in Lung Cancer Patients (Part 1). *Chest*, 99(1), pp. 216-23.
- Bernhard J, Hürny C, Bacchi M, Joss RA, Cavalli F, Senn HJ, Leyvraz S, Stahel R, Ludwig C, Alberto P. (1996). Initial prognostic factors in small-cell lung cancer patients predicting quality of life during chemotherapy. Swiss Group for Clinical Cancer Research (SAKK). *Br J Cancer.*, 74(10), pp. 1660-7.
- Bottomley A, Efficace F, Thomas R, Vanvoorden V, Ahmedzai SH. (2003). Health-Related Quality of Life in Non-Small-Cell Lung Cancer: Methodologic Issues in Randomized Controlled Trials. *J Clin Oncol.* 2003 Aug 1;21(15), pp. 2982-92.
- Buccheri GF, Ferrigno D, Tamburini M, Brunelli C. (1995). The patient's perception of his own quality of life might have an adjunctive prognostic significance in lung cancer. *Lung Cancer.*, 12(1-2), pp. 45-58.
- Burstein HJ, Harris JR, Morrow M. (2011). *Malignant tumors of the breast*. In: DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. *DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
- Burman B, Margolin G. (1992). Analysis of the association between marital relationship and health problems: an interactional perspective. *Psychol Bull.*, 112(1), pp. 39-63.
- Calabrese C, Poppleton H, Kocak M, Hogg TL, Fuller C, Hamner B, Oh EY, Gaber MW, Finklestein D, Allen M, Frank A, Bayazitov IT, Zakharenko SS, Gajjar A, Davidoff A, Gilbertson RJ. (2007). A perivascular niche for brain tumor stem cells. *Cancer Cell*, 11(1), pp. 69-82.
- Carlens E, Dahlström G, Nöu E. (1970). Comparative measurement of quality of survival of lung cancer patients after diagnosis. *Scand J Respir Dis.*, 51(4), pp. 268-75.
- Charloux A, Quoix E, Wolkove N, Small D, Pauli G, Kreisman H. (1997). The increasing incidence of lung adenocarcinoma: reality or artefact? A review of the epidemiology of lung adenocarcinoma. *Int J Epidemiol.*, 26(1), pp. 14-23.
- Cornerj and Bailey C. (2006) *Νοσηλευτική ογκολογία* . Αθήνα : Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Cooley ME. Symptoms in Adults with Lung Cancer: A Systematic Research Review. (2000). *J Pain Symptom Manage*, 19(2), pp. 137-53.
- Croker AK, Allan AL. (2008). Cancer stem cells: implications for the progression and treatment of metastatic disease. *J Cell Mol Med.*, 12(2), pp. 374-90. doi: 10.1111/j.1582-4934.2007.00211.x. Epub 2007 Dec 20.
- Degner LF, Sloan JA. (1995). Symptom Distress in Newly Diagnosed Ambulatory Cancer Patients and as a Predictor of Survival in Lung Cancer. *J Pain Symptom Manage.*, 10(6), pp. 423-31.

- Doll R. & Hill B. A. (1956). Lung cancer and other causes of death in relation to smoking. *Br Med J.* 1956 Nov 10; 2(5001), pp. 1071–1081. doi:10.1136/bmj.2.5001.1071
- Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. (2010). Estimates of Worldwide Burden of Cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*, 127(12), pp. 2893-917. doi: 10.1002/ijc.25516.
- Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JW, Comber H, Forman D, Bray F. (2013). Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer*, 49(6) pp. 1374-403. doi: 10.1016/j.ejca.2012.12.027.
- Freud, Μεταψυχολογικά κείμενα του 1915, Αθήνα, Εκδόσεις Επίκουρος.
- Ganz PA, Lee JJ, Siau J. Quality of life assessment. An independent prognostic variable for survival in lung cancer. (1991). *Cancer*, 67, pp. 3131-3135.
- Gartner LP (2010). «12-Αναπνευστικό Σύστημα». *Εγχειρίδιο ιστολογίας, 5η έκδοση*. Παρισιάνος, σελ. 250-252
- World Health Organization (2018). Latest global cancer data: Cancer burden rises to 18.1 million new cases and 9.6 million cancer deaths in 2018, No 263.
- Goldman L., J. Claude Bennett (2002). Νοσολογία Φυσιοπαθολογία, Διάγνωση Θεραπεία. 1η Έκδοση σελ 655. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από Ρ. Χαράλαμπος Αθήνα. ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ.
- Good B.J., Good M.J.D. (1981) The Meaning of Symptoms: A Cultural Hermeneutic Model for Clinical Practice. In: Eisenberg L., Kleinman A. (eds) The Relevance of Social Science for Medicine. Culture, Illness, and Healing (Studies in Comparative Cross-Cultural Research), vol 1. Springer, Dordrecht.
- Gridelli C, Perrone F, Nelli F, Ramponi S, Marinis F. (2001). Quality of life in lung cancer patients. 12 (Suppl 3), S21-5.
- Guyton M.D. & Hall Ph.D (2008) Ιατρική φυσιολογία (11η έκδοση) . Αθήνα: Παρισιανού Α.Ε.
- Hammond, C. E. & Wynder, E. L. (1960). Cigarette smoking and lung cancer in Canada. *Can Med Assoc J.*, 82(7), pp. 372–377.
- Häuselmann I & Borsig L. (2014). Altered tumor-cell glycosylation promotes metastasis. *Front Oncol.* 2014 Feb 13; 4:28. doi: 10.3389/fonc.2014.00028. eCollection 2014.
- Hecht, S. S. (1999). Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst.*, 91(14), pp. 1194-210.
- Herndon JE 2nd, Fleishman S, Kosty MP, Green MR. (1997). A Longitudinal Study of Quality of Life in Advanced Non-Small Cell Lung Cancer: Cancer and Leukemia Group B (CALGB) 8931. *Control Clin Trials.*, 18(4), pp. 286-300.

- Herndon JE, Fleishman S, Kornblith AB, Kosty M, Green MR, Holland J. (1999). Is Quality of Life Predictive of the Survival of Patients with Advanced Nonsmall Cell Lung Carcinoma? *Cancer*, 85(2), pp. 333-40.
- Hopwood P, Stephens RJ. (1995). Symptoms at presentation for treatment in patients with lung cancer: implications for the evaluation of palliative treatment. The Medical Research Council (MRC) Lung Cancer Working Party. *Br J Cancer*, (3), pp. 633-6.
- Hürny C, Bernhard J. (1989). Problems in assessing quality of life (QL) of lung cancer patients in clinical trials. *Chest*, 96(1 Suppl):102S-105S.
- Jemal A, Tiwari RC, Murray T, Ghafoor A, Samuels A, Ward E, Feuer EJ, Thun MJ; American Cancer Society. (2004). *CA Cancer J Clin*, 54(1), pp. 8-29.
- Jemal A, Miller KD, Ma J, Siegel RL, Fedewa SA, Islami F, Devesa SS, Thun MJ. (2018). Higher Lung Cancer Incidence in Young Women than Young Men in the United States. *N Engl J Med* 2018; 378:1999-2009. DOI: 10.1056/NEJMoa1715907.
- John LD. (2001). Quality of Life in Patients Receiving Radiation Therapy for Non-small Cell Lung Cancer. *Oncol Nurs Forum.*, 28(5), pp. 807-13.
- Joyce JA, Pollard JW. (2009). Microenvironmental regulation of metastasis. *Nat Rev Cancer.* , 9(4), pp. 239-52. doi: 10.1038/nrc2618.
- Kaasa S, Mastekaasa A, Lund E. (1988). Prognostic factors for patients with inoperable non-small cell lung cancer, limited disease. *Radiotherapy and Oncology*, 15, pp. 235-242. DOI: [https://doi.org/10.1016/0167-8140\(89\)90091-1](https://doi.org/10.1016/0167-8140(89)90091-1)
- Kadara H, Kabbout M, Wistuba II. (2012). Pulmonary adenocarcinoma: a renewed entity in 2011. *Respirology.*, 17(1), pp. 50-65. doi: 10.1111/j.1440-1843.2011.02095.x.
- Kaplan RN, Riba RD, Zacharoulis S, Bramley AH, Vincent L, Costa C, MacDonald DD, Jin DK, Shido K, Kerns SA, Zhu Z, Hicklin D, Wu Y, Port JL, Altorki N, Port ER, Ruggero D, Shmelkov SV, Jensen KK, Rafii S, Lyden D (2005). VEGFR1-positive haematopoietic bone marrow progenitors initiate the pre-metastatic niche. *Nature.*, 438(7069), pp. 820-7.
- Kemp FB. (2009). Smoke free policies in Europe. An overview. *Pneumologia.*, 58(3), pp. 155-8.
- Kinnear, W.J.M., Johnston, I.D.A. & Hall, I.P., 1999. Βασικά Θέματα Πνευμονολογίας. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από Α. Παπαγιάννη. Θεσσαλονίκη: Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών UNIVERSITY STUDIO PRESS. Έκδοση. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 112-122.
- Kurtz ME, Kurtz JC, Stommel M, Given CW, Given B. (1999). Predictors of physical functioning among geriatric patients with small cell or non-small cell lung cancer 3 months after diagnosis. *Support Care Cancer*, 7(5), pp. 328-31.
- Langendijk H, Aaronson NK, de Jong JM, ten Velde GP, Muller MJ, Wouters M. (2000). The prognostic impact of quality of life assessed with the EORTC QLQ-C30 in

operable non-small cell lung carcinoma treated with radiotherapy. *Radiother Oncol.*, 55(1), pp. 19-25.

Langendijk JA, Aaronson NK, ten Velde GP, de Jong JM, Muller MJ, Wouters EF. (2000a). Pretreatment Quality of Life of Inoperable Non-Small Cell Lung Cancer Patients Referred for Primary Radiotherapy. *Acta Oncol*, 39(8), pp. 949-58.

Litin, S.C. (2009) Mayo Clinic, Οικογενειακός Οδηγός Υγείας.6ος Τόμος. Αθήνα: Αξιωτέλη, σελ. 1352-1358.

Lobchuk MM, Kristjanson L, Degner L, Blood P, Sloan JA. (1997). Perceptions of symptom distress in lung cancer patients: I. Congruence between patients and primary caregivers. *J Pain Symptom Manage.* 1997, 14(3), pp. 136-46.

Lobchuk MM, Kristjanson L. (1997). Perceptions of symptom distress in lung cancer patients: II. Behavioral assessment by primary caregivers. *J Pain Symptom Manage*, 14(3), pp. 147-56.

Lugton J. (1997). The nature of social support as experienced by women treated for breast cancer. *J Adv Nurs.*, 25(6), pp. 1184-91.

McDaniel RW, Rhodes VA. (1995). Symptom experience. *Semin Oncol Nurs.*, 11(4), pp. 232-4.

Montazeri A, Milroy R, Hole D, McEwen J, Gillis CR. (2001). Quality of life in lung cancer patients: as an important prognostic factor. *Lung Cancer.*, 31(2-3), pp.233-40.

Müller FH. (1940). Tabakmissbrauch und lungencarcinom. *Z. Krebsforsch*, Volume 49, pp. 57-85.

Netter HF. (2009) Παθολογία, Βασικές Αρχές.1η Έκδοση. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

O' Driscoll M, Corner J, Bailey C. (1999). The experience of breathlessness in lung cancer. *Eur J Cancer Care (Engl)*, 8(1), pp. 37-43.

Pennell M. and Corner J (2001). Palliative care and cancer. *Cancer Nursing Care in Context*, Oxford, Blackwell Sciences.

Proctor, R. N. (2012). The history of the discovery of the cigarette-lung cancer link: evidentiary traditions, corporate denial, global toll. *Tob Control.*, 21(2), pp. 87-91. doi: 10.1136/tobaccocontrol-2011-050338.

Ruckeschel JC, Piantadosi S. Quality of life in Lung cancer surgical trials. *Chest*, 106(suppl 6), S324-S8.

Ryan LS. (1006). Psychosocial Issues and Lung Cancer: A Behavioral Approach. *Semin Oncol Nurs.*, 12(4), pp. 318-23.

Samuels BL, Herndon JE, Harmon DC (1998). Dihydro-5-azacytidine and cisplatin in the treatment of malignant mesothelioma: a phase II study by the Cancer and Leukemia Group B. *Cancer (Phila)*, 82, pp. 1578-1584.

- Sarna L. (1993). Correlates of symptom distress in women with lung cancer. *Cancer Pract.*, 1(1), pp. 21-8.
- Sarna L. (1993a). Women with lung cancer: Impact on quality of life. *Qual Life Res.*, 2(1), pp. 13-22.
- Sarna L. Effectiveness of Structured Nursing Assessment of Symptom Distress in Advanced Lung Cancer. (1998). *Oncol Nurs Forum.*, 25(6), pp. 1041-8.
- Sarna S, Lindsey AM, Dean H, Brecht ML, McClorkle R. (1994). Weight change and lung lung cancer: relationship with symptom distress, functional status and smoking. *Res Nurs Health.*, 17(5), pp. 371-9.
- Shell JA, Bulson KR, Vandergut LF. Lung Cancers. In: Groenwald SL, Goodman M, Frogge MH, Yarbo CH (eds).(1997). *Cancer Nursing: Principles and Practice.* (4th ed). Sudbury, Mass, Jones and Bartlett Publishers, pp. 312-345.
- Schmitt R. (1993). Quality of life Issues in Lung Cancer. *New Symptom Management Strategies.* *Chest*, 103(1Suppl), 51S-55S.
- Scieszka M, Zielinski M, Machalski M, Herman ZS. (2000). Quality of life in cancer patients treated with chemotherapy. *Neoplasma*, 47(6), pp. 396-399.
- Smith EL, Hann DM, Ahles TA, Furstenberg CT, Mitchell TA, Meyer L, Maurer LH, Rigas J, Hammond S. (2001). Dyspnea, Anxiety, Body Consciousness, and Quality of Life in patients with Lung Cancer. *J Pain Symptom Manage*, 21(4), pp. 323-9.
- Stephens RJ, Hopwood P, Girling DJ, Machin D. (1997). Randomized trials with quality of life endpoints: are doctors' ratings of patients' physical symptoms interchangeable with patients' self –ratings? *Qual Life Res.*, 6(3), pp. 225-36.
- Sun S, Schiller J.H., Gazdar A.F.(2007) Lung Cancer in Never Smokers—A Different Disease. *Nat Rev Cancer.*, 7, pp. 778–90.
- Taylor R., Najafi, F. & Dobson A. (2007). Meta-analysis of studies of passive smoking and lung cancer: effects of study type and continent. *Int J Epidemiol.*, 36(5), pp. 1048-59.
- Thatcher N, Hopwood P, Anderson H. (1997). Improving Quality of Life in Patients with Non-small Cell Lung Cancer: Research Experience with Gemcitabine. *Eur J Cancer.*, 33 (Suppl 1), S8-13.
- Thongprasert S, Snaguanmitra P, Juthapan W, Clinch J. (1999). Relationship between quality of life and clinical outcomes in advanced non-small cell lung cancer: best supportive care (BSC) versus BSC plus chemotherapy. *Lung Cancer*, 24, pp. 17-24.
- Tisdale MJ (1997). Biology of cachexia. *J Natl Cancer Inst.*, 89(23), pp. 1763-73.
- Tishelman C, Degner LF, Mueller B. Measuring Symptom Distress in Patients With Lung Cancer. A pilot study of experiences intensity and importance symptoms. (2000). *Cancer Nurs.*, 23(2), pp. 82-90.

Veglia F, Perego M, Gabrilovich D. (2018). Myeloid-derived suppressor cells coming of age. *Nature immunology*, 19(2), pp. 108–119. doi:10.1038/s41590-017-0022-x/

Venneri MA, De Palma M, Ponzoni M, Pucci F, Scielzo C, Zonari E, Mazziere R, Doglioni C, Naldini L. (2007). Identification of proangiogenic TIE2-expressing monocytes (TEMs) in human peripheral blood and cancer. *Blood*, 109(12), pp. 5276-85.

World Health Organization, WHO. (2018). Palliative Care. Available at: <https://www.who.int>, τελευταία προσπέλαση 9 Αυγούστου, 2019.

World Health Organization, WHO (2019), Cancer. Available at: <https://www.who.int/cancer/en/>, τελευταία προσπέλαση 2 Ιουνίου 2019.

Witschi H. (2001). A short history of lung cancer. *Toxicol Sci.*, 64(1), pp. 4-6.