

Makroglobulinemia Waldenstroma

Badania medyczne





MAKROGLOBULINEMIA WALDENSTROMA BADANIA MEDYCZNE

Wizja IWMMF

Świat bez WM (makroglobulinemii Waldenstroma)

Misja IWMMF

Wspieranie i edukowanie wszystkich, których dotknęła makroglobulinemia Waldenstroma (WM), jednocześnie rozwijając poszukiwania leku. W celu osiągnięcia tej wizji fundacja IWMMF oferuje chorym na WM, opiekunom, członkom rodziny i znajomym sześć cennych usług:

- **Informacje** z naszych stron internetowych i nasze **publikacje** napisane w sposób przyjazny dla pacjenta i sprzyjające zrozumieniu tej rzadkiej choroby
- **Edukowanie** przez badaczy i lekarzy WM na naszym corocznym Forum edukacyjnym, mającym pomóc pacjentom i opiekunom poznać chorobę
- **Ciągłe aktualizacje** na temat choroby WM i przesyłanie przez fundację IWMMF kwartalnego magazynu **IWMMF Torch** oraz nasze wiadomości **NEWS releases**
- **Wsparcie** osób, które doświadczyły tego, co Ty
- **Informacje** dla pracowników służby zdrowia, którzy mogą mieć mniejszą wiedzę na temat tej rzadkiej choroby
- **Badanie** mające na celu poprawę sposobów leczenia oraz dalszą pracę nad lekiem
Ze względu na rzadkość choroby, fundacja IWMMF zależna jest od wsparcia finansowego jednostek i pomocy wolontariuszy.

Opublikowane przez International Waldenström's Macroglobulinemia Foundation (IWMMF)

Niniejsze informacje są przekazane przez IWMMF bez dodatkowych kosztów. Prosimy o rozważenie dołączenia i/lub wsparcia IWMMF, aby umożliwić nam dalsze udostępnianie podobnych materiałów i wspieranie badań nad lepszymi terapiami i lekarstwem na makroglobulinemię Waldenstroma. Możesz do nas dołączyć i/lub wesprzeć nas na naszej stronie, www.iwmmf.com, lub możesz przesłać wsparcie drogą pocztową na adres: 6144 Clark Center Avenue, Sarasota, FL 34238.

IWMMF jest organizacją non-profit zwolnioną z podatku zgodnie z 501(c)(3), NIP 54-1784426.

Wersja poprawiona 2020

PRZEDMOWA I PODZIĘKOWANIA

Niniejsza broszura została przygotowana dla osób zainteresowanych makroglobulinemią Waldenstroma (WM). Głównym celem jest przekazanie zrozumiałych informacji o badaniach medycznych powszechnie wykorzystywanych do diagnozy i monitorowania stanu choroby chorych na WM, ze zwróceniem szczególnej uwagi na morfologię krwi (CBC), różnicowanie krwinek białych i immunoglobiny.

Wielkie podziękowania skierowane do dr Jorge Castillo z Instytutu Onkologicznego Dana-Farber za medyczną opinię o wersji poprawionej 2020.

Pierwotnie napisane przez dr Guy'a Sherwooda CCFP, FAAFP, 2007

Wersja poprawiona przez Lindę Nelson i Sue Herms, 2016, 2020

Prawo autorskie 2007, 2016, 2020 IWMMF.

Wstęp	4
Badania krwi i surowicy u chorych na WM	5
<i>Morfologia krwi (CBC) i różnicowanie krwinek białych</i>	5
<i>Liczba retikulocytów</i>	10
<i>Immunoglobuliny surowicy</i>	10
<i>Lepkość surowicy (SV)</i>	15
<i>Wolne łańcuchy lekkie w surowicy - (sFLC, Kappa & Lambda Free Light Chains)</i>	16
<i>Beta-2-mikroglobuliny surowicy</i>	17
Inne wybrane badania u chorych na WM	17
<i>Podstawowe badanie przemiany materii i podstawowe badania biochemiczne</i>	17
<i>Badanie moczu</i>	17
<i>Biopsja szpiku kostnego (BMB)</i>	18
<i>Cytometria przepływowa</i>	18
Medyczne badania genetyczne	18
<i>Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)</i>	18
<i>Sekwencjonowanie genomu</i>	19
Badania wybranych stanów w WM	19
<i>Amyloidoza</i>	19
<i>Niedokrwistość</i>	20
<i>Choroba zimnych aglutynin (CAD)</i>	21
<i>Krioglobulinemia</i>	21
<i>Neuropatia obwodowa (PN)</i>	22
<i>Zaburzenia wzroku</i>	22

Rozmowa z lekarzem i wywiad medyczny są zazwyczaj początkiem procesu leczenia. Badanie fizyczne wykonane przez lekarza ma na celu identyfikację zmian w organizmie i określa problemy lub zaburzenia fizyczne. Z tych informacji tworzone są wstępne lub różnicujące diagnozy.

Następnie, umawiane są badania medyczne, które pomagają lekarzowi zawęzić postawienie właściwej diagnozy i podjąć wstępne porozumienie o celach terapeutycznych. Badania medyczne same w sobie nie stawiają diagnozy, ani nie dyktują terapii, lecz są częścią układanki i powinny być tak postrzegane.

Poniższe badania medyczne są łączone z informacjami o typowych objawach przedmiotowych i podmiotowych. Jednakże, należy pamiętać, że chorzy z podobnymi wynikami badań laboratoryjnych mogą mieć znacząco różne rodzaje i stopnie objawów. Chorzy powinni pamiętać, że niektóre z tych objawów przedmiotowych i podmiotowych, jak również badania medyczne można powiązać z innymi chorobami i nie należy koniecznie podejrzewać, że przyczyną jest WM.

Poniższe rozdziały, jeżeli dotyczy, zawierają „normalne wyniki” podane w jednostkach metrycznych. System metryczny jest używany uniwersalnie we wszystkich systemach opieki zdrowotnej na całym świecie, główne różnice pomiędzy państwami dotyczą nazewnictwa stężeń. „Normalne wyniki” każdego badania opisane poniżej są wyłącznie wartościami przybliżonymi, gdyż każde laboratorium posiada własne „normy” lub zakresy referencyjne podane wraz z wynikami. Twoje zakresy referencyjne z laboratorium mogą różnić się od tych podanych poniżej.

Badania krwi i surowicy u chorych na WM

Krew jest płynną tkanką, która spełnia wiele ważnych funkcji życiowych w ludzkim organizmie. Najważniejszą z tych funkcji jest transport i dostarczanie tlenu z płuc do tkanek organizmu i dalszy transport resztek gazowych, głównie dwutlenku węgla z tkanek organizmu do płuc w celu ich usunięcia. Krew spełnia inne ważne funkcje, takie jak transport i dostarczanie komórek układu odpornościowego, koagulacja (krzepnięcie), udział w układach równowagi kwasowo-zasadowej i równowagi płynów organizmu, regulacja temperatury ciała, transport środków odżywczych i hormonów do tkanek organizmu oraz transport i pozbywanie się resztek przez nerki, płuca i skórę.

Krew ma około trzy razy większą gęstość niż woda, lekko słony smak i jest lekko zasadowa lub neutralna (pH 7,4). Tętnice transportują jaskrawe bogate w tlen krwinki czerwone z płuc do tkanek, a żyły ciemne ubogie w tlen krwinki czerwone z tkanek z powrotem do płuc.

Krew ma dwa główne składniki: osocze, które jest przejrzystym płynem o słomkowym kolorze, w którego skład wchodzi białka, enzymy, składniki odżywcze i inne rozpuszczone molekuly; oraz elementy uformowane, do których należą krwinki czerwone, krwinki białe i płytki krwi.

Niektóre z następujących badań krwi wykonywane są na krew całkowitą, a inne na krew z surowicy. Surowica to osocze bez czynników krzepnięcia. Jeżeli krew całkowita jest pobierana do badania surowicy, może ulec zakrzepnięciu, a surowica jest odciągana do dalszego badania.

Morfologia krwi (CBC) i różnicowanie krwinek białych

Morfologia krwi (CBC) jest powszechnie zlecaną grupą badań, które oceniają krwinki czerwone, krwinki białe i płytki krwi. CBC jest zautomatyzowanym badaniem, które można wykonać szybko i sporadycznie wymaga ostatecznej oceny przez patologa lub hematologa bezpośrednio pod mikroskopem. W badaniu CBC mierzony jest hematokryt, hemoglobina, objętość (MCV) każdej krwinki czerwonej (RBC), hemoglobina na RBC (MCH), stężenie hemoglobiny w komórce krwinki czerwonej (MCHC) i liczba RBC, komórek krwinek białych (WBC) i płytek krwi. Podczas różnicowania krwinek białych lub „Diff” obliczane są pojedyncze rodzaje WBC, w tym neutrofile, limfocyty, monocyty, eozynofile i bazofile. Jeżeli wynik zautomatyzowanego różnicowania jest nietypowy, wykonywane jest różnicowanie ręczne mające zweryfikować wynik. Różnicowanie ręczne wymaga nakładu pracy i przygotowania szkiełka mikroskopowego, wzrokowego liczenia komórek oraz oceniania ich morfologii pod mikroskopem.

W tym rozdziale będą omówione nieco bardziej szczegółowo:

1. Krwinki czerwone: w tym poziom krwinek czerwonych, hematokryt, hemoglobina i wskaźniki krwinek czerwonych (MCV, MCH i MCHC).
2. Krwinki białe: w tym poziom krwinek białych i różnicowanie krwinek białych.
3. Płytki krwi: liczba płytek krwi i średnia objętość płytek krwi.

1. Krwinki czerwone – poziom krwinek czerwonych (RBC)

Najważniejszą rolą krwinek czerwonych jest transport tlenu z płuc do tkanek i późniejszy transport resztek gazowych z tkanek do płuc w celu ich usunięcia.

Po co robione jest to badanie?

1. W celu oszacowania liczby i rozmiaru krwinek czerwonych.
2. W celu określenia zawartości hemoglobiny i stanu krwinek czerwonych.
3. W celu pomocy w zdiagnozowaniu problemów zdrowotnych powiązanych z krwią.

Jakie wyniki są normalne?

1. **Mężczyźni:** 4,2 do 5,4 miliona RBC na mikrolitr krwi (4,2 do 5,4 x 10¹² /l). **Kobiety:** 3,6 do 5,0 miliona RBC na mikrolitr krwi (3,6 do 5 x 10¹² /l).

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Obniżona liczba krwinek czerwonych może wskazywać na niedokrwistość, przeciążenie płynów lub ciężkie krwawienie.
2. Podniesiony poziom może wskazywać na nadkrwistość (stan chorobowy charakteryzujący się podniesionym RBC).
3. Kolejne badania są wymagane w celu postawienia dokładnej diagnozy.

Hematokryt (Hct)

Te badanie mierzy procent (%) krwinek czerwonych w próbce krwi. Wyniki różnią się w zależności od płci i wieku pacjenta, przy czym u osób młodszych, takich jak niemowlęta i młodsze nastolatki wyniki są niższe.

Po co robione jest to badanie?

1. Aby pomóc w diagnozie zaburzeń krwi.
2. Aby pomóc w obliczeniu objętości i stężenia krwinek.

Jakie wyniki są normalne?

1. **Mężczyźni:** 42% do 54%. **Kobiety:** 38% do 46%.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Niski % hematokrytu może wskazywać na niedokrwistość, przeciążenie płynów lub dużą utratę krwi.
2. Wysoki % hematokrytu może wskazywać na nadkrwistość, odwodnienie lub inne stany.

Hemoglobina (Hb lub Hgb)

Molekuła hemoglobiny jest metalobiałkiem zawierającym żelazo w krwinkach czerwonych. Jej zadaniem jest transportowanie tlenu we krwi. Hemoglobina stanowi 97% suchego ciężaru RBC. Część CBC hemoglobiny mierzy ilość hemoglobiny na objętość krwi całkowitej.

Po co robione jest to badanie?

1. Aby wykryć niedokrwistość lub nadkrwistość lub ocenić reakcję na różne terapie.
2. Aby pomóc w obliczeniu dodatkowych informacji dla morfologii krwi.

Jakie wyniki są normalne?

1. Stężenie hemoglobiny różni się w zależności od rodzaju otrzymanej próbki (próbka krwi włośniczkowej, krążenie

centralne przez żyłę centralną lub najczęściej żyły obwodowe). Wartości Hgb również zależą od płci osoby, a maksymalna wartość spada wraz z wiekiem osoby.

2. **Mężczyźni:** 14 do 18 g/dl lub 140 do 180 g/l. **Kobiety:** 12 do 16 g/dl lub 120 do 160 g/l.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Niska wartość hemoglobiny może wskazywać na niedokrwistość, niedawną utratę krwi lub przeciążenie płynów.
2. Podniesione wartości hemoglobiny są powszechnie rozpoznawane w nadkrwistości lub odwodnieniu.

Wskaźniki krwinek czerwonych

Wskaźniki krwinek czerwonych stanowią źródło ważnych informacji o objętości lub rozmiarze (MCV), ciężarze hemoglobiny (MCH) i procencie hemoglobiny (MCHC) krwinek czerwonych w próbce.

Po co robione jest to badanie?

1. Informacje są istotne podczas diagnozowania i oceny niedokrwistości.

Jakie wyniki są normalne?

1. MCV – średnia objętość krwinki czerwonej – wskaźnik hematokrytu do liczby krwinek czerwonych: 80 do 100 fl.
2. MCH – średnia masa hemoglobiny w krwince – masa hemoglobiny w średniej krwince czerwonej: 26 do 32 pg.
3. MCHC – średnia masa hemoglobiny w krwince – poziom % hemoglobiny w podanej objętości krwinek czerwonych: 30% do 60% g/dl.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. MCV oblicza średni rozmiar RBC i wskazuje, czy są mikrocytarne (małe), makrocytarne (duże) lub normocytarne (normalne). Małe wartości RBC są powszechnie wykrywane w anemii z niedoborem żelaza, podczas gdy duże wartości RBC są typowe przy niektórych stanach niedoboru witamin. MCV jest kluczową wartością w ocenie niedokrwistości.
2. MCH często dostarcza wskazówki na temat stanu syntezy hemoglobiny. Niskie wartości występują w stanach przewlekłych chorób, anemii z niedoborem żelaza itp.
3. Wartości MCHC są pomocne w rozróżnianiu normochromowych (o normalnym kolorze) krwinek czerwonych od hipochromowych (bladsze) i hiperchromowych (ciemniejsze) krwinek czerwonych, które mogą wystąpić w różnych stanach chorobowych.

Szerokość rozkładu krwinek czerwonych (RDW)

Badanie RDW zapewnia ilościową miarę zróżnicowania w rozmiarze krążących RBC.

Po co robione jest to badanie?

1. Zaawansowane badanie mające ocenić grupy wiekowe populacji krwinek czerwonych, gdzie młodsze RBC są większe niż starsze RBC.

Jakie wyniki są normalne?

1. 13,5% do 15,5%.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Podwyższony wynik często może wskazywać na reakcję na leczenie niedokrwistości, gdyż młode RBC (będące większymi) są produkowane z bardziej gwałtownym wskaźnikiem niż zwykle.
2. Niska wartość wskazuje na statyczną populację RBC z niewielkim zróżnicowaniem w rozmiarze (i wieku).

2. Krwinki białe – poziom krwinek białych (RBC)

Znany również jako liczba leukocytów, poziom krwinek białych (WBC) określa liczbę białych krwinek w podanej objętości

krwi. W dowolnym dniu wartość WBC może różnić się o nawet 2000, czy to ze względu na męczące ćwiczenia, stres czy infekcję. Liczba krwinek białych może znacząco wzrastać lub spadać w wybranych chorobach, ale jako narzędzie diagnostyczne, badanie WBC jest najbardziej użyteczne, kiedy różnicowanie krwinek białych i stan zdrowia chorego są brane pod uwagę.

Po co robione jest to badanie?

1. Aby wykryć infekcję, zapalenie lub konkretne nowotwory krwi.
2. Aby określić wymagania dalszych ocen, takie jak różnicowanie krwinek białych lub biopsja aspiracyjna i biopsja szpiku kostnego.
3. Aby monitorować reakcję chorego na terapię onkologiczną.

Jakie wyniki są normalne?

1. Normalny poziom krwinek białych waha się od 4000 do 10 000 WBC na milimetr sześcienny (mm^3) krwi całkowitej (4 do $10 \times 10^9/\text{l}$).

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Podniesiony poziom krwinek białych, nazywany leukocytozą, często wskazuje na infekcję. Stresujące wydarzenia, takie jak trauma, udar lub zawał serca mogą również krótkotrwale podnieść poziom WBC. Niektóre nowotwory krwi charakteryzuje podniesiony poziom krwinek białych. U niektórych osób może pojawić się łagodna leukocytoza.
2. Niski poziom krwinek białych, nazywany leukopenią, często wskazuje na problemy ze szpikiem kostnym. Toksyczne chemikalia i infekcje wirusowe mogą powodować obniżenie WBC. Grypa i inne infekcje wirusowe, dur brzuszny, odra, mononukleozą zakaźną, WZW i różyczka mogą w charakterystyczny sposób powodować leukopenie. U niektórych osób może pojawić się łagodna leukopenia.

Różnicowanie krwinek białych

Różnicowanie krwinek białych wykorzystywane jest do oceny rozkładu pięciu głównych rodzajów białych krwinek lub leukocytów: neutrofilów, limfocytów, monocytów, eozynofiliów i bazofiliów.

Po co robione jest to badanie?

1. W celu oceny zdolności organizmu do pokonywania infekcji.
2. W celu określenia stopnia i poziomu nasilenia infekcji.
3. W celu wykrycia infekcji pasożytniczych.
4. W celu wykrycia i oceny reakcji alergicznych.
5. W celu wykrycia i identyfikacji różnych rodzajów białaczki i chłoniaka.

Jakie wyniki są normalne?

Poniższa tabela przedstawia względne poziomy pięciu rodzajów krwinek białych sklasyfikowanych w badaniu różnicowania krwinek białych. W niektórych laboratoriach może pojawić się nazwa „granulocyty”, która odnosi się do połączonej liczby i/lub udziału procentowego krwinek białych, które posiadają granulatory w cytoplazmie. Są to neutrofile, eozynofile i bazofile.

Rodzaj	% komórek	Liczba absolutna
Neutrofile	48% do 77%	$1,9-8,0 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($\times 10^9/\text{litr}$)
Limfocyty	16% do 43%	$0,9-5,0 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($\times 10^9/\text{litr}$)
Monocyty	0,6% do 9,6%	$0,16-1,0 \times 10^3/\text{mm}^3$ (
Eozynofile	0,3% do 7%	$0,0-0,8 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($\times 10^9/\text{litr}$)
Bazofile	0,3% do 2%	$0,0-0,2 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($\times 10^9/\text{litr}$)

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

Poniższa tabela podsumowuje, w jaki sposób wykresy nietypowego różnicowania krwinek białych dostarczają dowodów na szeroki zakres chorób i schorzeń:

	Zwiększone o:	Zmniejszone o:
Neutrofile	<ul style="list-style-type: none">• Infekcje• Trauma• Zaburzenia metaboliczne• Reakcja na stres• Zapalenie	<ul style="list-style-type: none">• Supresja szpiku• Infekcje• Zaburzenia pracy wątroby i śledziony• Kolagenowe schorzenie naczyń• Niedobór witamin
Eozynofile	<ul style="list-style-type: none">• Choroby alergiczne• Infekcje pasożytnicze• Choroby skóry• Nowotwory złośliwe• Inne mechanizmy	<ul style="list-style-type: none">• Reakcja na stres• Trauma• Zespół Cushinga
Bazofile	<ul style="list-style-type: none">• Białaczka• Niedokrwistość hemolityczna• Chłoniak Hodgkina• Przewlekłe zapalenie• Choroba nerek	<ul style="list-style-type: none">• Nadczynność tarczycy• Owulacja• Cięża• Stres
Limfocyty	<ul style="list-style-type: none">• Infekcje• Zaburzenia endokrynologiczne• Zaburzenia układu odpornościowego• Przewlekła białaczka limfatyczna• Zapalenie	<ul style="list-style-type: none">• Choroby z ciężkim przebiegiem• Terapia kortykosteroidami• Immunosupresja• Chemioterapia• Nowotwory złośliwe
Monocyty	<ul style="list-style-type: none">• Infekcje• Kolagenowe schorzenie naczyń• Białaczka• Chłoniaki	<ul style="list-style-type: none">• Immunosupresja

3. Liczba płytek krwi (Plt)

Płytki krwi lub trombocyty są najmniejszym elementem we krwi. Pobudzają krzepnięcie krwi po urazie.

Po co robione jest to badanie?

1. W celu sprawdzenia czy krew krzepnie normalnie.
2. W celu oceny funkcjonowania płytek krwi.
3. W celu oceny wpływu chemioterapii lub radioterapii na produkcję płytek krwi.
4. W celu diagnozy i monitorowania dużego wzrostu lub spadku liczby płytek krwi.

Jakie wyniki są normalne?

1. Normalny poziom płytek krwi waha się od 130 000 do 400 000 płytek krwi na milimetr sześcienny mm³ krwi całkowitej (130 do 400 x 10⁹/l).

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Niska liczba płytek krwi (trombocytopenia) może być spowodowana supresją szpiku kostnego z powodu nowotworu lub infekcji; niedoboru kwasu foliowego lub witaminy B12; zablokowania płytek krwi w powiększonej śledzionie; zwiększone niszczenie płytek krwi ze względu na zaburzenia układu odpornościowego lub mechanicznego uszkodzenia płytek krwi. Liczba płytek krwi, która spada poniżej 20 000 może czasem prowadzić do nagłego krwawienia. Kiedy spada

poniżej 5000 możliwe jest krwawienie ośrodkowego układu nerwowego ze skutkiem śmiertelnym lub masywnego krwotoku z przewodu pokarmowego. U niektórych osób może pojawić się łagodna trombocytopenia.

2. Wysoka liczba płytek krwi (trombocytoza) może być spowodowana obfitym krwawieniem, infekcją, nowotworem, anemią z niedoborem żelaza, niedawno przebytą operacją, ciążą lub usunięciem śledziony. Wysoka liczba może być spowodowana zapaleniami. U niektórych osób może pojawić się łagodna trombocytopenia.

Średnia objętość płytki krwi (MPV)

Dodatkowe informacje na temat funkcji płytek krwi są otrzymywane ze średniej objętości płytki krwi (MPV).

Po co robione jest to badanie?

1. Pomiar średniego rozmiaru płytek krwi może często być pośrednim dowodem patogenezы lub trombocytopenii (niskiej liczby płytek krwi).

Jakie wyniki są normalne?

1. Normalny rozmiar płytek krwi to 7,2 do 11,1 fl.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Duże płytki krwi są obecne, kiedy pojawia się trombocytopenia wywodząca się ze zwiększonego niszczenia płytek krwi lub rzadko w przypadku wrodzonych chorób płytek krwi.

2. Średnia objętość płytki krwi zwiększa się, ponieważ większe, świeżo utworzone płytki krwi złożą się na większą ilość krążących płytek krwi.

3. Niższe MPV może pojawić się przy chorobach szpiku kostnego, w których produkcja dobrej jakości płytek krwi jest zaburzona.

Liczba retikulocytów

Retikulocyty są niedojrzałymi krwinkami czerwonymi. Są ogólnie większe niż dorosłe krwinki czerwone. Dzięki pomiarowi liczby retikulocytów można oszacować skuteczność produkcji RBC. Liczba retikulocytów wyrażona jest jako procent łącznej liczby krwinek czerwonych. Z zasady im wyższa liczba retikulocytów, tym wyższa szerokość rozkładu krwinek czerwonych (RDW).

Po co robione jest to badanie?

1. W celu wykrycia niedokrwistości lub monitorowania jej leczenia.

2. W celu rozróżnienia różnych rodzajów niedokrwistości.

3. W celu pomocy w ocenie utraty krwi lub reakcji szpiku kostnego na niedokrwistość.

Jakie wyniki są normalne?

1. Retikulocyty składają się na 0,5% do 2,0% liczby krwinek czerwonych.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Niska liczba retikulocytów wskazuje na niską produkcję nowych krwinek czerwonych podobnie jak przy niedokrwistości hipoplastycznej lub złośliwej. Zaburzenia szpiku kostnego, niedokrwistość aplastyczna lub zespół mielodysplastyczny również wpływają na niską liczbę retikulocytów.

2. Wysoka liczba retikulocytów wskazuje na reakcję na leczenie niedokrwistości lub reakcja zdrowego szpiku kostnego na niedokrwistość lub utratę krwi.

Immunoglobuliny surowicy

Stężenie immunoglobuliny M (IgM) i jej wzrost lub spadek są jednym ze wskaźników aktywności złośliwej WM komórki B. Lekarze uznają poziomy IgM jako część kryteriów do diagnozy WM i jako kluczowy marker postępu choroby oraz skuteczności leczenia. Poziomy IgM są wskaźnikami relapsji lub nawrotu choroby, a wiele z nich wykorzystuje poziomy IgM i, co ważniejsze, trend wartości IgM w czasie jako laboratoryjną wskazówkę, kiedy mogą pojawić się objawy i uzasadniać leczenie.

Monoklonalne IgM jest immunoglobuliną produkowaną przez monoklonalne komórki B WM. Wszystkie monoklonalne molekuly IgM mają taki sam molekularny skład. W bardzo rzadkich przypadkach u chorych z WM mogą występować dwa rodzaje monoklonalnych białek IgM z dwóch różnych klonów komórek B złośliwego WM. Niektórzy chorzy mogą nawet mieć monoklonalny IgM od jednej linii komórkowej nowotworu WM i drugiej monoklonalnej immunoglobuliny z innej klasy (zwykle IgG) z innej linii komórki nowotworowej. Po raz kolejny, jest to rzadki przypadek, a dyskusja na temat biklonalności wykracza poza zakres tej broszury. Poliklonalne IgM produkowane przez komórki B normalnego układu odpornościowego ma różne składy molekularne, na podstawie których antygen namierza IgM. Większość poliklonalnych IgM jest produkowana w reakcji na obce patogeny; gdzie monoklonalne IgM w WM komórek B jest wydzielane przez komórki guza bez stymulacji antygenem.

Chorzy i lekarze powinni być czujni na możliwość tego, że obecność krążących monoklonalnych IgM może zakłócać jedno lub więcej badań laboratoryjnych wykonanych na zautomatyzowanych analizatorach na bazie płynu, albo przez wytrącanie się podczas analizy albo na podstawie właściwości wiążących IgM.

Najpowszechniejszym artefaktami w powyższej sytuacji są niskie wartości cholesterolu HDL, wysoki poziom bilirubiny jak również zmodyfikowany pomiar nieorganicznej fosfatazy. Do innych potencjalnych przykładów rzadziej należą problemy z pomiarem cholesterolu LDL, białka C-reaktywnego, antystreptolizyny O, kreatyniny, glukozy, sodu, chlorku, wodorowęglanu, azotu mocznika, albuminy, żelaza i wapnia nieorganicznego.

Ponowna analiza tych próbek z wykorzystaniem metod badawczych lub rozwodnienie próbki może być wykorzystane do otrzymania dokładnych pomiarów. Te zdarzenia mogą pojawić się u pacjentów, których lekarze nie są świadomi obecności podstawowego białka monoklonalnego i mogą prowadzić do nieprawidłowego prowadzenia pacjentów z gammopatią monoklonalną, zwłaszcza w odniesieniu do pomiaru cholesterolu HDL i LDL oraz oszacowania ryzyka sercowo-naczyniowego.

Dwie najpowszechniejsze metody laboratoryjne pomiaru stężenia IgM w surowicy chorego to nefelometria i elektroforezy.

1. Pomiar za pomocą nefelometrii

Nefelometria jest techniką pomiaru „mętności” płynu, takiego jak woda pitna. Powszechniejszą nazwą jest „zmętnienie” analizowane za pomocą nefelometrii. Nefelometria mierzy ilość światła, które jest stracone przez rozproszenie podczas przechodzenia roztwór. Cząsteczki dużych molekuł takie jak białko IgM zawieszony w surowicy powodują rozproszenie światła.

Nefelometria odczytuje rozproszone światło z cząsteczek, nie bezpośrednio intensywności promienia po przejściu przez próbkę. Zatem, próbka bez cząsteczek nie rozproszy światła, a odczyt wyniesie zero. Jeżeli cząsteczki są tworzone przez wyzwolenie próbki, światło będzie rozproszone, a intensywność rozproszonego światła może być mierzona czujnikiem lub detektorem światła. Intensywność rozproszonego światła jest wprost proporcjonalna do ilości zawieszonych cząsteczek w próbce.

Nefelometria jest wykorzystywana do pomiaru immunoglobulin (IgG, IgA, IgM i IgD) w surowicy. IgE musi być zmierzone z wykorzystaniem wrażliwszej techniki, takiej jak testy immunologiczne enzymozależne. Techniki różnią się, ale ogólnie próbka surowicy jest dodawana do ilości destylowanej wody, a konkretny antygen jest później dodawany powodując wyzwolenie żądanej immunoglobuliny w roztworze i formowanie malutkich cząsteczek. Te cząsteczki Ig/antygeny rozprósza światło. Ilość światła z wyzwolonego Ig/antygeny może być porównana do standardowych znanych wartości stężenia Ig.

Zarówno monoklonalne, jak i poliklonalne IgM będą reagować z antygenem i wyzwalać w celu rozproszenia światła. Nefelometria nie rozróżnia, ile łącznego IgM jest monoklonalne. Jednakże wiemy, że w normalnych warunkach poliklonalne IgM normalnego układu odpornościowego waha się od 50 do 300 mg/dl; zatem możemy wnioskować, że odczyt 1000 mg/dl odnosi się do monoklonalnego IgM 800 mg/dl (jeżeli średnia „normalna” IgM ma wartość 200 mg/dl). Jest to oczywiście nadmierne uproszczenie, niemniej jednak satysfakcjonujące w większości przypadków, gdyż statyczna wartość IgM nie jest tak ważna jak pomiar wartości tendencyjnej IgM. Należy pamiętać, że wartości IgG i IgA są często obniżone u chorych na WM.

Po co robione jest to badanie?

1. W celu podania gwałtownego i dokładnego pomiaru stężenia surowicy IgA, IgG i IgM.

Jakie wyniki są normalne?

1. IgA: 60 do 400 mg/dl.
2. IgG: 750 do 1600 mg/dl.
3. IgM: 50 do 300 mg/dl.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

Wyniki IgA odchodzące od normy:

1. Podwyższone poziomy IgA: Przewlekłe infekcje (zwłaszcza te związane z przewodem pokarmowym), nieswoiste zapalenie jelit, gorączka reumatyczna, IgA MGUS, szpiczak mnogi IgA.
2. Obniżone poziomy IgA: Dziedziczny niedobór IgA, agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia, gastroenteropatia z utratą białka, chemioterapia i/lub immunoterapia.

Wyniki IgG odchodzące od normy:

1. Podwyższone poziomy IgG: Szpiczak mnogi IgG, IgG MGUS, przewlekłe infekcje, hiperimmunizacja, choroba wątroby, reumatoidalne zapalenie stawów (i inne choroby tkanek łącznych), gorączka reumatyczna.
2. Obniżone poziomy IgG: Agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia, chłoniak, białaczka, stan przedrzucawkowy, chemioterapia i/lub immunoterapia.

Wyniki IgM odchodzące od normy:

1. Podwyższone poziomy IgM: Mononukleoza zakaźna, mięsak limfatyczny, WM, IgM MGUS, szpiczak mnogi IgM, reumatoidalne zapalenie stawów (i inne choroby tkanek łącznych).
2. Obniżone poziomy IgM: Agammaglobulinemia, hipogammaglobulinemia, białaczka, chemioterapia i/lub immunoterapia.

2. Pomiar za pomocą elektroforezy

Elektroforeza surowicy białek (SPE, SPEP) jest techniką laboratoryjną powszechnie używaną w celu oceny chorych z wysokim białkiem surowicy, takim jak WM i szpiczak mnogi. W wybranych przypadkach, pomimo normalnego poziomu białka surowicy, SPE jest wykonywane bez znaczenia na takie stany jak nieokreślone zaburzenia neurologiczne i inne choroby.

Podstawowe SPE oddziela białka surowicy na podstawie ich właściwości: wartość netto (pozytywna lub negatywna) molekuly białka i rozmiar oraz kształt białek. Istnieją dodatkowe specjalistyczne badania SPE wykorzystane w ramach potrzeb, należą do nich: elektroforeza strefowa i immunofluorescencja/immunofiksacja.

Wzór wypadkowy typowego SPE zależy do stężenia dwóch głównych rodzajów białek surowicy: albuminy i globuliny. Albumina, produkowana przez wątrobę, jest głównym składnikiem białka w normalnej surowicy. Z drugiej strony, globuliny zwykle reprezentują dużo mniejsze cząstki białek surowicy. Identyfikacja podzbiorów globulin i określenie względnej ilości są głównymi celami SPE.

Albumina, największy składnik normalnych białek surowicy jest również największym szczytem wzoru elektroforetycznego i leży najbliżej dodatniej elektrody. Następnymi pięć składników białek reprezentuje podzbiory globulin: alfa1, alfa2, beta i gamma. Szczyty globulin migrują w stronę ujemnej elektrody z cząstką gamma najbliższą ujemnej elektrody.

Wskaźniki elektroforezy osocza białek

- Podejrzenie szpiczaka mnogiego, makroglobulinemii Waldenstroma, amyloidozy pierwotnej lub podobne schorzenia.
- Nieokreślona neuropatia obwodowa (nie związana z długoterminową cukrzycą, narażeniem na toksyny, chemioterapię itp.).
- Nowo rozpoznana niedokrwistość powiązana z niewydolnością nerek i bólem kości.
- Ból pleców, który pojawia się u chorych na szpiczaka mnogiego.

- Hiperkalcemia (wysokie stężenie wapnia we krwi), utrata masy ciała, zmęczenie, ból kości i nietypowe krwawienie.
- Zjawisko rulonizacji (stosy i agregacje RBC) stwierdzone w rozmazie krwi obwodowej.
- Niewydolność nerek z powiązaniem podniesieniem białka surowicy.
- Nieokreślone złamanie patologiczne lub zmiany lityczne wykryte w rtg.
- Białko Bence'a-Jonesa w moczu (białko w moczu).

Składniki białka surowicy

Albumina składa się na około 60% całkowitego białka surowicy. Odpowiedzialna jest za większość ciśnienia osmotycznego koloidalnego osocza i służy jako główne białko transportowe dużych molekuł, takich jak kwasy tłuszczowe, bilirubina, wiele leków i niektóre hormony.

Frakcja globulina alfa1 składa się z alfa1-antytrypsyny, globuliny wiążącej tarczycę i transkortyny. Globulina alfa2 składa się z ceruloplazminy, alfa2-makroglobuliny i haptoglobiny.

Frakcja beta globuliny składa się głównie z transferyny i beta-lipoprotein. IgA, IgM i czasem IgG wraz z dodatkiem może czasami być wykryte w frakcji beta.

Frakcja gamma globuliny jest szczególnie ważna dla chorych na WM i ich lekarzy, gdyż immunoglobuliny migrują w ten obszar wzoru elektroforetycznego. Mimo że immunoglobuliny można znaleźć w całym spektrum elektroforetycznym, IgM jest zwykle mocno reprezentowane w obszarze gamma. Marker zapalny białka C-reaktywnego (CRP) znajduje się w obszarze pomiędzy frakcjami beta i gamma. Rysunek 1 poniżej przedstawia typowy wzór SPE.

Interpretacja wyników SPE

Poziomy białka surowicy różnią się w reakcji na zmiany fizjologiczne w ciele wynikające z ostrego zapalenia, nowotworu złośliwego, nagłego urazu, martwicy tkanek, poparzeń i chemicznych urazów.

Jak wcześniej wspomniano, interpretacja SPE skupia się głównie na obszarze gamma, w której znajdują się immunoglobuliny. Mimo że wiele stanów może powodować wzrost w obszarze gamma, kilka stanów chorobowych może wywoływać homogeniczny szczyt w kształcie kolca. Gammapatie monoklonalne, takie jak WM, MGUS i szpiczak mnogi składają się na grupę chorób, które charakteryzuje proliferacja pojedynczego klonu niedojrzałych komórek B lub komórek osocza, które produkuje homogeniczne białko M. Charakterystyczny kolec M jest klasyczną cechą SPE. Patrz Rysunek 2.

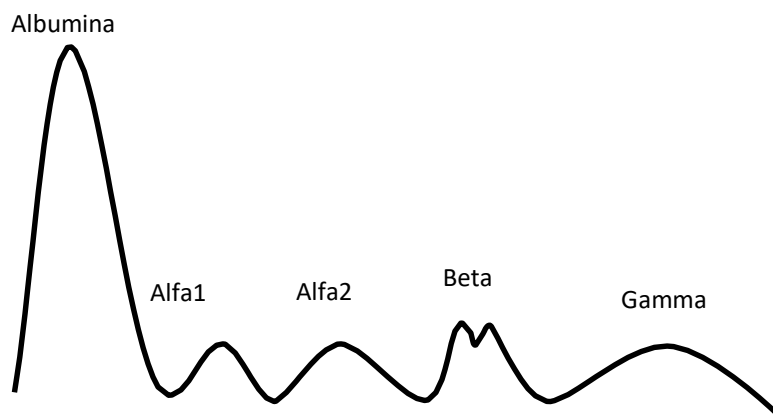
Po co robione jest to badanie?

1. Gammapatie monoklonalne są charakterystyczne dla procesu klonalnego, który jest złośliwy lub potencjalnie złośliwy. Z drugiej strony, gammapatie poliklonalne mogą być wynikiem dowolnej liczby procesów reaktywnych lub zapalnych, takich jak infekcje, choroby tkanek łącznych, choroby wątroby, nowotwory złośliwe, zaburzenia krwi i limfoproliferacyjne oraz inne stany zapalne.

Jakie wyniki są normalne?

1. Albumina: 3,3 do 5,7 g/dl
Alfa1: 0,1 do 0,4 g/dl
Alfa2: 0,3 do 0,9 g/dl
Beta: 0,7 do 1,5 g/dl
Gamma: 0,5 do 1,7 g/dl

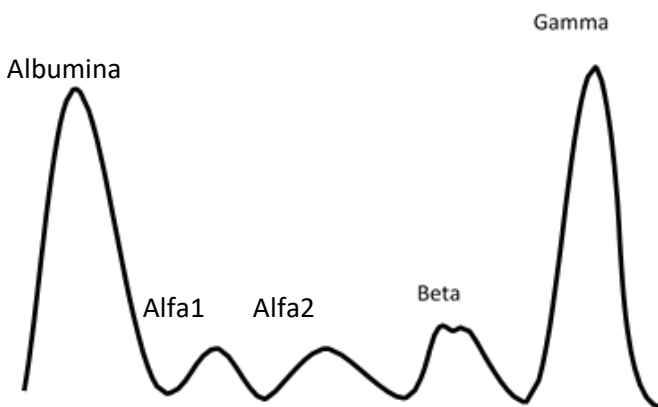
2. Białko M (białko monoklonalne) charakteryzuje się obecnością ostrego, wyraźnego szczytu w obszarze gamma. Gammapatia poliklonalna charakteryzuje się szerokim szczytem w obszarze gamma.
3. Należy zauważyć, że u niektórych chorych, SPE może mieć normalną wartość, ponieważ całkowita immunoglobulina monoklonalna jest nieobecna lub jest obecna na poziomie poniżej czułości badania.



Rysunek 1 Typowy wzór elektroforezy normalnego osocza białka

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

Po tym jak SPE określi obecność zlokalizowanego pasma białka (kolec M) zwykle w regionie gamma, rodzaj gammapatii musi być zidentyfikowany przez immunofiksację elektroforezy (IFE). Obecność wyniku odchodzącego od normy jest rzadko elementem diagnostycznym. Może być jedynie wskazówką. Badanie kontrolne jest następnie wykonane w celu identyfikacji natury chorób współistniejących. Do tych badań można zaliczyć biopsję szpiku kostnego, cytometrię przepływową, badanie moczu, testy genetyczne na wybrane mutacje itp. Najczęstszym powodem gammapatii monoklonalnej są gammapatia monoklonalna o nieokreślonym znaczeniu (MGUS), szpiczak mnogi, WM, inne chłoniaki i amyloidoza.



Rysunek 2 Nietypowy wzór SPE u chorych z gammapatią monoklonalną.

Poniższa tabela podsumowuje wzory białka SPE i kilka powiązanych stanów lub zaburzeń:

<p>Podwyższona albumina Odwodnienie</p> <p>Obniżona albumina Przewlekła choroba kachektyczna lub wyniszczająca Przewlekłe infekcje Krwotok, poparzenia lub enteropatia z utratą białka Upośledzona funkcja wątroby wynikająca z obniżonej syntezy albuminy Niedożywienie Zespół nerczycowy Cięża</p> <p>Podwyższone globuliny alfa1 Cięża</p> <p>Obniżone globuliny alfa1 Niedobór alfa1-antytrypsyny</p> <p>Podwyższone globuliny alfa2 Niedoczynność kory nadnerczy Terapia adenokortykosteroidem Zaawansowana cukrzyca Zespół nerczycowy</p> <p>Obniżone globuliny alfa2 Niedożywienie Niedokrwistość megaloblastyczna Enteropatie z utratą białka Ciężkie choroby wątroby Choroba Wilsona</p>	<p>Podwyższone globuliny beta Żółciowa marskość wątroby Rak Choroba Cushinga Cukrzyca Nadczynność tarczycy Anemia z niedoborem żelaza Nadciśnienie złośliwe Zespół nerczycowy Guzkowe zapalenie tętnic Żółtaczką zaporową Trzeci trymestr ciąży</p> <p>Obniżone globuliny beta Niedożywienie</p> <p>Podwyższone globuliny gamma Amyloidoza Przewlekłe infekcje Przewlekła białaczka limfatyczna Marskość wątroby Chłoniak Hodgkina WM Inne chłoniaki komórek B Szpiczak mnogi Choroby reumatoidalne i kolagenowe (zaburzenia tkanek łącznych)</p> <p>Obniżone globuliny gamma Agammaglobulinemia Hipogammaglobulinemia</p>
---	--

Lepkość surowicy (SV)

Lepkość surowicy jest właściwością części surowicy krwi, która stawia opór przepływowi. Porównywane jest do lepkości wody destylowanej w temperaturze pokojowej i jest funkcją zależną od stężenia białka w surowicy.

Wysoka lepkość surowicy (zespół nadlepkości krwi) może być spowodowany nadmiarem białek immunoglobulin, takich jak IgM w WM. Plazmafereza jest zalecanym leczeniem do początkowego przeciwdziałania zespołowi nadlepkości krwi. Optymalne leczenie zespołu nadlepkości krwi składa się z leczenia choroby podstawowej (chemioterapia, immunoterapia itp.). Jeżeli proces choroby podstawowej pozostanie nieleczony, zespół nadlepkości krwi powróci po plazmaferezie.

Podczas badania, surowica jest przepuszczona przez wąską rurkę (wiskozymetr), a jej współczynnik przepływu jest mierzony i porównany ze współczynnikiem przepływu wody destylowanej. Im wyższa wartość lepkości surowicy, tym bardziej lepka (gęsta) jest surowica.

Po co robione jest to badanie?

1. Badanie lepkości surowicy jest wykonane w celu monitorowania chorego pod kątem zagrożenia rozwinięcia się zespołu nadlepkości krwi.

Jakie wyniki są normalne?

1. Normalna lepkość surowicy to 1,0 do 1,8.
2. Brak dokładnej skali diagnostycznej dla zespołu nadlepkości krwi, gdyż różni chorzy będą mieć objawy przy różnych wartościach.

Wolne łańcuchy lekkie w surowicy - (sFLC, Kappa & Lambda Free Light Chains)

To badanie zlecane jest w celu wykrycia, zdiagnozowania i monitorowania zaburzeń komórek osocza, w tym WM, szpiczaka mnogiego i amyloidozy oraz do monitorowania skuteczności leczenia. Jest bardziej wrażliwe w wykrywaniu niskich poziomów wolnych łańcuchów lekkich we krwi, niż tradycyjne badanie białka surowicy (elektroforeza surowicy białek i immunofiksacja elektroforezy).

Immunoglobuliny składają się z dwóch lekkich łańcuchów i dwóch ciężkich łańcuchów. Ciężkie łańcuchy w każdej molekule immunoglobuliny składają się z jednego z pięciu typów, oznaczone greckimi literami my (μ)-(IgM); gamma (γ)-(IgG); alfa (α)-(IgA); delta (δ)-(IgD); lub epsilon (ϵ)-(IgE). Lekkie łańcuchy w każdej molekule immunoglobuliny mogą być zarówno jednym z dwóch rodzajów oznaczonych przez greckie litery kappa (κ), jak i lambda (λ). Komórki osocza normalnie produkują więcej lekkich łańcuchów, niż ciężkich i więcej lekkich łańcuchów κ niż lekkich łańcuchów λ . Ten nadmiar lekkich łańcuchów nie jest przyłączony do ciężkich łańcuchów i krąży we krwi jako wolne łańcuchy lekkie (FLC).

Przy zaburzeniach komórek osocza, takich jak WM, szpiczak mnogi lub amyloidoza, komórki nowotworu złośliwego dzielą się niekontrolowanie i produkują duże ilości nietypowych immunoglobulin monoklonalnych (białko M). Te białko może przyjąć formę nienaruszonej immunoglobuliny lub jednej z jego części – lekkiego łańcucha kappa lub lambda lub rzadziej ciężkiego łańcucha.

Badanie wolnego łańcucha lekkiego w surowicy można wykonać wraz z badaniem elektroforezy białka surowicy w celu wykrycia nietypowej produkcji białka monoklonalnego (białko M) i obliczenia współczynnika wolnego łańcucha lekkiego kappa/lambda. Jeżeli badanie elektroforezy białka jest nietypowe to wykonywane jest badanie immunofiksacji elektroforezy, aby określić, która immunoglobulina jest obecna w nadmiarze. Jeżeli wykryte zostanie zaburzenie osocza, wtedy badanie wolnego łańcucha lekkiego może zostać zleczone okresowo w celu monitorowania stanu i oceny skuteczności leczenia.

Po co robione jest to badanie?

1. Badanie sFLC jest często wykonywane na początku oceny diagnostycznej w celu ustanowienia wartości referencyjnej dla przyszłych odniesień. W obecnej chwili nie jest konieczne określenie reakcji na terapię lub dla rutynowego monitorowania większości chorych na WM. Może być użyteczny dla wybranych chorych, u których oceniana jest amyloidoza łańcucha lekkiego lub choroba łańcuchów lekkich jak również u tych, którzy już mają te schorzenia.

Jakie wyniki są normalne?

1. Kappa (κ): 3,3 do 19,4 mg/l. Lambda (λ): 5,7 do 26,3 mg/l.
2. Wolne łańcuchy lekkie będą normalnie obecne we krwi przy niskich poziomach, ze współczynnikiem kappa/lambda od 0,26 do 1,65.

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Wzrost poziomu zajętego (monoklonalnego) pojedynczego łańcucha lekkiego kappa lub lambda wysoko ponad normalny zakres powiązane ze wzrastającym współczynnikiem zajętego FLC/niezajętego FLC wskazuje, że komórki WM produkują więcej białek monoklonalnych i się rozmnażają. Odwrotna sytuacja wskazuje na reakcję chorego na leczenie. Te wartości mogą poprzedzać zmiany w IgM o kilka tygodni. Jest to ważny trend.
2. Wyniki badań powinny być związane z poziomem białka M przez SPEP, IgM przez nefelometrię, hemoglobinę, liczbę płytek krwi, liczbę białych krwinek, badania na funkcjonowanie nerek, wyniki szpiku kostnego, ogólny poziom energii chorego do codziennych zadań, stan innych chorób, które może mieć chory i onkologiczny opis stanu choroby.

Beta-2-mikroglobuliny surowicy

Beta-2-mikroglobuliny (beta-2-M) jest małym białkiem membranowym powiązany z łańcuchami ciężkimi klasy I mocnych białek złożonych zgodności tkankowej i znajduje się na powierzchni wszystkich komórek jądrowych. Poziomy beta-2-M surowicy są podwyższone w chorobach powiązanych ze zwiększonym obrotem komórki.

Poziomy są podwyższone w kilku łagodnych chorobach, takich jak przewlekłe zapalenie, choroba wątroby, zaburzenia czynności nerek, niektóre ostre infekcje wirusowe i nowotwory złośliwe, zwłaszcza nowotwory krwi związane z linią komórki B, takie jak WM i szpiczak mnogi.

Po co robione jest to badanie?

Ze względu na to, że jest to niespecyficzny marker, który może być obecny w kilku stanach, wyłącznie podwyższony poziom beta-2-mikroglobuliny nie może być wykorzystany do podania diagnozy, ale jest często częścią badania wykorzystywanego do określenia rokowania i leczenia.

Jakie wyniki są normalne?

1. 0 do 3 µg/ml

Jakie znaczenie ma wynik odbiegający od normy?

1. Beta-2-mikroglobulina może być podwyższona w stosunku do wagi guza i jest ważna, gdy jest użyta z innymi badaniami w określeniu rokowania. Niskie poziomy beta-2-mikroglobuliny surowicy w przypadku stosowania innymi badaniami, mogą wskazywać na zmniejszoną aktywność choroby lub jej brak. Odpowiednio, podwyższone poziomy mogą odzwierciedlać rosnące obciążenie chorobą.

Inne wybrane badania u chorych na WM

Podstawowe badanie przemiany materii i podstawowe badania biochemiczne

Podstawowe badanie przemiany materii (BMP) jest badaniem krwi składającym się z zestawu siedmiu lub ośmiu badań biochemicznych i jest jednym z najpowszechniejszych badań laboratoryjnych zleczanych przez świadczeniodawców opieki zdrowotnej. BMP zapewnia kluczowe informacje na temat statusu płynów i elektrolitów (wapń, potas i sód); pracy nerek (azot mocznika, kreatynina) i poziomy cukru we krwi (glukoza). Jest często używane jako narzędzie pomiarowe podczas badania fizycznego, ponieważ zapewnia ogólny widok funkcji metabolicznych organizmu. Podstawowe badania biochemiczne (CMP) składa się z dodatkowych analitów całkowitego białka, globuliny, albuminy, magnezu i badań funkcji wątroby, takich jak ALT (aminotransferaza alaninowa), AST (Aminotransferaza asparaginianowa) i bilirubina całkowita. Omówienie każdego z badań wykracza poza zakres tej broszury, z wyjątkiem wspomnienia, że progresja WM może mieć wpływ na poziomy niektórych z tych analitów. W szczególności, przy wzroście IgM, białko całkowite i globulina będą się zwiększać, a albumina zmniejszać. Chorzy na WM rzadko kiedy mają niewydolność nerek powiązaną z chorobą, która może prowadzić do nieprawidłowych poziomów azotu mocznika, kreatyniny i elektrolitów.

Badanie moczu

Białka Bence'a-Jonesa: Są to nietypowe dimery lekkiego łańcucha immunoglobuliny wykryte w moczu u niektórych chorych, zwłaszcza tych ze szpiczakiem mnogim i WM. Elektroforeza białka jest wykonywana na próbce moczu pobranej w przeciągu 24 godzin, po której wykonana jest immunofiksacja.

Badanie moczu: Tanie badanie, w którym pojedyncza próbka moczu jest badana pod kątem różnych chorób. Badanie określa obecność lub brak następujących czynników: ciężar właściwy (stężenie moczu), pH (kwasowość), białko (głównie albumina), glukoza (cukier), ketony (produkty metabolizmu tłuszczu), krwinki czerwone, krwinki białe (leukocyty), bilirubina (sugerująca problemy z wątrobą lub niszczenie krwinek czerwonych) i urobilinogen (sugerująca problemy z

wątrobą). Analiza mikroskopowa moczu może wykryć obecność komórek, bakterii lub drożdżaków, i kryształków. W przypadku wykrycia nieprawidłowości w tych wynikach mogą być wymagane dodatkowe badania.

Kwas moczowy: Małe produkty rozbitcia puryny, które są częścią DNA, kwas moczowy jest wydalany głównie przez nerki, jak również przez układ pokarmowy. Zwiększone kryształki kwasu moczowego są składane w różnych tkankach: staw kolanowy, łokciowy, kostki a zwłaszcza palucha to ulubione miejsca. Dna moczanowa to nazwa ogólna używana dla bardzo bolesnego stanu zapalnego spowodowanego składowaniem kryształków kwasu moczowego w stawach. Kwas moczowy zwiększa się wraz z przyspieszonym obrotem komórki, tak jak rak (zwłaszcza podczas chemioterapii, gdzie jest duża ilość martwych komórek), jako wynik terapii lekowej (środki moczopędne i przede wszystkim wybrane chemioterapie) oraz przy wielu innych chorobach.

Biopsja szpiku kostnego (BMB)

Szpik kostny jest miękką tkanką znajdującą się w środku niektórych kości (m.in. biodra i miednicy, mostka, kręgosłupa) i jest miejscem, gdzie krwinki czerwone, krwinki białe i płytki krwi są produkowane.

Aspiracja i biopsja szpiku kostnego są wykonywane, kiedy istnieje potrzeba wy tłumaczenia nietypowego odkrycia związanego z krwinkami czerwonymi, krwinkami białymi lub płytkami krwi danej osoby. Ta procedura może być również wykonywana, kiedy lekarz chce ocenić stan choroby krwi; określić, czy wymagane jest leczenie; określić, czy leczenie danej choroby wymaga dalszej modyfikacji; lub określić wynik konkretnego leczenia (np. po chemioterapii).

Biopsja szpiku kostnego może również przekazać ważne informacje o tym, czy w szpiku występuje normalna produkcja krwinek lub czy są problemy w produkcji wybranych linii krwinek.

Procedura jest wykonywana z miejscowym znieczuleniem lub lekką sedacją. Biopsje szpiku kostnego są pobierane z kolca biodrowego tylnego górnego (tylna górna strona kości biodrowej). Skóra jest przemywana roztworem antyseptycznym, a miejsce jest znieczulone znieczuleniem miejscowym. Wprowadza się igłę o dużym otworze, a próbka płynna, w której zawieszony jest szpik kostny zostaje odessana. Aby pobrać próbki, usuwany jest walec kostny zawierający komórki szpiku. Otrzymane próbki są badane przez patologa, a następnie przekazana jest diagnoza. Na próbkach aspiracyjnych i biopsji mogą zostać wykonane specjalistyczne badania, takie jak cytometria przepływowa (patrz poniżej) i barwienie komórek szpiku mające wykryć antygeny na powierzchni (immunofenotyp). Dyskomfort podczas zabiegu zależy od pacjenta; większość osób podaje głęboki ból kostny podczas zabiegu i przez kilka dni później – stąd popularność zabiegu wykonanego pod lekką sedacją, jeżeli jest możliwość.

Cytometria przepływowa

Jest to badanie, które mierzy procenty komórek w próbce szpiku kostnego i zawiera informacje o cechach komórek; rozmiar, kształt, poziom ziarnistości i obecność markerów/antygenów guza.

Te antygeny powierzchniowe na komórkach można zidentyfikować przeciwciałami, które są oznaczone fluorescencyjnymi barwnikami. Komórki przeciwciał są zawieszane w strumieniu płynu. Ten strumień przepływa przez urządzenie nazywane cytometrem przepływowym, który jest elektronicznym urządzeniem laserowym wykrywającym, zdolnym do analizowania tysięcy komórek na sekundę, identyfikującym i sortującym je zgodnie z opisem podanym powyżej.

Cytometria przepływowa może być wykorzystana do diagnozy WM. Jeżeli nie zostaną wykryte komórki WM w szpiku kostnym, ale wykryta jest mutacja MYD88 wraz z podwyższonymi poziomami IgM lub IgM kolca M, wykonana jest diagnoza MGUS (gammapatia monoklonalna o nieokreślonym znaczeniu). Wysoka liczba komórek WM jest oznaką aktywnego WM lub wczesnego WM (bez objawów), które prawdopodobnie doprowadzą do WM.

Medyczne badania genetyczne

Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR)

Łańcuchowa reakcja polimerazy (PCR) może wykryć i zidentyfikować organizmy patogeniczne; pomóc w diagnozie chorób genetycznych; wykryć związki biologiczne, np. zidentyfikować rodziców dzieci; zidentyfikować i opisać mutacje

genetyczne i związki wykryte w wybranych nowotworach.

PCR jest techniką w genetyce molekularnej, która jest wykorzystywana do wzmacniania wybranych sekcji DNA lub RNA do analizy. PCR jest wykonywany w probówce i wykorzystuje rozszerzalność termiczną, składając się z cykli powtarzalnego podgrzewania i chłodzenia reakcji do topnienia DNA i enzymatycznej replikacji DNA. Primery (krótkie fragmenty DNA) zawierające sekwencje uzupełniające do obszaru celowanego wraz z enzymem nazywanym polimerazą DNA są kluczowymi elementami uruchamiającymi selektywne i powtarzalne wzmocnienie. Wraz z progresją PCR, wygenerowane DNA jest użyte jako wzór do replikacji, uruchamiając reakcję łańcuchową, w której wzór DNA jest wykładniczo wzmocniony. Wzmocnione segmenty są następnie porównane do innych segmentów nukleotydów ze znanego źródła, aby zobaczyć, czy dany segment DNA jest obecny w próbce pacjenta.

Mutacja MYD88 L265P wyrażona w > 90% chorych na WM może być wykryta za pomocą PCR. Obecność lub brak tej mutacji jest coraz częściej uważane za istotną kwestię w diagnozie i leczeniu chorych na WM, a badanie PCR mutacji jest teraz włączone do zaleceń diagnostycznych WM. Około 30% do 40% chorych na WM posiada mutację CXCR4, a obecność tych mutacji związana jest z obniżonymi wskaźnikami reakcji i gorszym odsetkiem pacjentów, u których nie doszło do progresji podczas leczenia ibrutinibem. Mutacje w CXCR4 mogą występować jako mutacje zmiany fazy odczytu (CXCR4FS), w której wprowadzenie lub usunięcie w sekwencji DNA prowadzi do zmiany odczytu DNA lub jako mutacja typu nonsense (CXCR4NS), w której mutacja w sekwencji DNA prowadzi do wczesnego zawieszenia białka.

Sekwencjonowanie genomu

Kompletne sekwencjonowanie genomu (WGS) jest metodą określającą pełną sekwencję DNA (pełen genom) organizmu przez ustanowienie kolejności nukleotydów lub podstaw (adenina, tymina, guanina i cytozyna), które budują DNA organizmu. Prawie każda ludzka próbka biologiczna zawierająca pełną kopię DNA może przekazać materiał genetyczny konieczny do pełnego sekwencjonowania genomu. Do takich próbek należeć może ślina, komórki naskórka, szpik kostny, włosy (ile włosy posiadają mieszek włosowy) itp.

Obecnie, pełne sekwencjonowanie genomu wykonywane jest przez zautomatyzowane procesy w specjalnych urządzeniach. Z zasady, pełne sekwencjonowanie genomu może przekazać surowe dane o wszystkich sześciu miliardach nukleotydów w DNA człowieka. Ponieważ sekwencjonowanie generuje dużo danych, rezultat jest przechowywany elektronicznie i wymaga dużej mocy komputera i pojemności przechowywania.

Kompletne sekwencjonowanie genomu komórek WM w szpiku kostnym, wraz z innymi badaniami potwierdzającymi było wykorzystane do przedstawienia szeroko wyrażonej mutacji MYD88 L265P u chorych na WM, jak również mutacji CXCR4. Obecność lub brak tych mutacji jest pomocne w diagnozie i leczeniu WM.

Dostępne są inne zróżnicowania sekwencjonowania genomu, w tym sekwencjonowanie całego eksomu, które jest techniką sekwencjonowania wyłącznie podzbioru DNA, który koduje białka (eksom). Ludzie mają około 180 000 takich genów, składające się na około 1% ludzkiego genomu lub około 30 milionów par bazowych. Celem tego badania jest identyfikacja zmiany genetycznej, która jest odpowiedzialna za pewne powszechne choroby bez ponoszenia wysokich kosztów, które są obecnie powiązane z pełnym sekwencjonowaniem genomu.

Mimo że sekwencjonowanie genomu nie jest obecnie wykorzystane w środowisku klinicznym WM, stało się szeroko używanym narzędziem badawczym odpowiedzialnym za wiele obecnych odkryć na temat tej choroby i jest wprowadzane jako część badań w wybranych badaniach klinicznych. Ze względu na to, że sekwencjonowanie genomu stają się coraz tańsze, możemy spodziewać się, że będzie miało dużo szersze kliniczne zastosowanie.

Badania wybranych stanów w WM

Amyloidozą

Amyloidozą jest szeregiem chorób różnego pochodzenia, charakteryzująca się nagromadzeniem nierozpuszczalnych białek włóknistych (amyloidy) w różnych organach i tkankach ciała z zachowaniem funkcji życiowych. Powiązane stany chorobowe mogą być zapalne, dziedziczne lub nowotworowe, i mogą odkładać się miejscowo lub ustrojowo. Amyloidozą w WM jest zwykle spowodowana fragmentami lekkich łańcuchów i dotyczy głównie nerek i serca.

Wiele testów może być wykorzystywanych do diagnozowania amyloidozy i określania, które części ciała są dotknięte chorobą. Biopsja jest jedynym sposobem, aby podać pewną diagnozę amyloidozy. Biopsja ta składa się z małych ilości tkanek, zazwyczaj tkanki tłuszczowej z okolic brzucha, która jest barwiona w celu wykrycia obecności amyloidu i badana pod mikroskopem. Alternatywną metodą jest biopsja aspiracyjna cienkoigłowa (FNAB) z podskórnego tłuszczu. Badania obrazowe mogą być użyte w celu wykrycia, czy organy takie jak serce lub nerki są zajęte. Biopsje mogą być także pobierane z wątroby, nerwów, serca lub nerek. Są to procedury bardziej inwazyjne.

Technika bezpośredniej fluorescencji przeciwciała jest wykorzystywana w celu wykrycia obecności odłożonych kompleksów immunologicznych w tkankach takich jak nerki i w diagnozie histologicznej amyloidozy. W tej metodzie poszukiwana molekula jest wykrywana bezpośrednio, wykorzystując znakowane przeciwciało lub znakowaną molekulę fluorescencyjną.

Po pierwszym zdiagnozowaniu łańcuchem lekkiej amyloidozy, pacjenci mogą być monitorowani w celu zbadania aktywności choroby za pomocą badania wolnego łańcucha lekkiego w surowicy, opisanego w poprzednim rozdziale.

Niedokrwistość

Najprostszą definicją niedokrwistości jest stan, kiedy osoba nie ma wystarczającej liczby zdrowych krwinek czerwonych. Jest to najczęstsze zaburzenie krwi i jest najczęstszy objaw naciekania komórek limfoplazmatycznych w szpiku kostnym u chorych na WM. Objawy niedokrwistości często inicjują proces prowadzący do diagnozy WM. Do tych symptomów należą bladość, osłabienie, zmęczenie, uczucie oszołomienia, palpacja serca i trudności w oddychaniu.

W celu diagnozy niedokrwistości, lekarz może wykonać wywiad medyczny i rodzinny, badanie fizyczne i zlecić morfologię krwi (CBC) opisaną wcześniej w tej broszurze. Szczególnie interesujące są liczby krwinek czerwonych, hematokrytu, hemoglobiny i wskaźników krwinek czerwonych. Krwinki czerwone mogą być również badane pod mikroskopem w celu zbadania nietypowego rozmiaru, kształtu i koloru.

Lekarz może zlecić dodatkowe badania, aby określić podstawowy powód. Może do nich należeć szukanie źródła przewlekłej utraty krwi (kolonoskopia, endoskopia), niedobór żelaza (badanie żelaza we krwi), niedobór witamin, obecność zimnych aglutynin, bezpośrednie badanie antyglobuliny, badanie moczu, badanie biochemiczne surowicy itp. Przy WM, często konieczne jest badanie próbki szpiku kostnego w celu pełnej diagnozy powodu niedokrwistości.

Występuje ponad 400 rodzajów niedokrwistości, które dzieli się na trzy główne grupy wraz z głównym powodem:

Niedokrwistość spowodowana utratą krwi – krwinki czerwone mogą być stracone z powodu krwawienia, które często pojawia się powoli przez długi czas i mija niewykryte. Ten rodzaj przewlekłego krwawienia często wynika z:

- choroby układu pokarmowego, takiej jak wrzody, hemoroidy, zapalenie błony śluzowej żołądka i nowotwór;
- używanie niesterydowych leków przeciwzapalnych (NSAID), takich jak aspiryna lub ibuprofen, które mogą prowadzić do wrzodów lub zapalenia błony śluzowej żołądka;
- do innych należą cięższe mnogie i obfite miesiączki.

Niedokrwistość spowodowana obniżoną lub uszkodzoną produkcją krwinek czerwonych – przy tym rodzaju niedokrwistości, ciało może produkować zbyt mało krwinek lub mogą funkcjonować niewłaściwie. Krwinki czerwone mogą być uszkodzone lub może ich być mniej ze względu na nietypowy kształt, zaburzenia hemoglobiny, brak minerałów i witamin potrzebnych do prawidłowej produkcji krwinek czerwonych lub przewlekłych stanów w szpiku kostnym. Choroby powiązane z tymi przyczynami niedokrwistości to:

- choroby dziedziczne – niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, talasemia
- niedokrwistość z niedoborem żelaza
- niedobór witamin – np. witaminy B12 lub folianu
- problemy ze szpikiem kostnym i komórkami macierzystymi – niedokrwistość aplastyczna, mielodysplazja
- inne przewlekłe choroby, takie jak białaczka lub chłoniak – komórki guza zwiększają i upychają normalne komórki formujące krew w szpiku, tak że nie mogą zapewnić organizmowi RBC. Niektóre nowotwory produkują chemokiny lub substancje, które mogą zakłócać normalne mechanizmy formowania krwinek czerwonych. Przewlekłe choroby nerek mogą prowadzić do niedokrwistości, ponieważ nerki nie mogą produkować wystarczającej liczby erytropoetyny, hormonu, który stymuluje produkcję krwinek czerwonych.

Niedokrwistość spowodowana niszczeniem krwinek czerwonych– kiedy czerwone krwinki stają się kruche i rozpadają się przedwcześnie (hemoliza), jest to znane jako niedokrwistość hemolityczna. Niedokrwistość hemolityczna może pojawić się przy narodzeniu lub rozwinąć się później. Czasami przyczyna jest nieznana. Do znanych powodów niedokrwistości hemolitycznej należą:

- stresory takie jak infekcje, leki, jad węża lub pająka, lub wybrana żywność, jak np. bób, jeżeli osoba ma niedobór glukozy 6 PD;
- toksyny z zaawansowanej choroby wątroby lub nerek;
- przeszczepy naczyniowe, sztuczne zastawki serca, guzy, poważne oparzenia, narażenie na wybrane chemikalia, poważne nadciśnienie i zaburzenia krzepnięcia;
- powiększona śledziona może uwięzić krwinki czerwone i zniszczyć je zanim zostaną zaprogramowane na normalną śmierć komórki;
- niewłaściwy atak układu odpornościowego - w rzadkich przypadkach WM nowotworowe komórki B produkują monoklonalny IgM, który inicjuje atak przeciwciał na własne krwinki czerwone w niskich temperaturach, prowadząc do ich rozpadu. Ten stan to choroba zimnych aglutynin lub zimna niedokrwistość hemolityczna, patrz **Choroba zimnych aglutynin** poniżej.

Choroba zimnych aglutynin (CAD)

Choroba zimnych aglutynin jest autoimmunologiczną niedokrwistością hemolityczną spowodowaną przez auto-przeciwciała nazywane zimnymi aglutyninami, które wiążą krwinki czerwone przy niższych temperaturach obecne w krwi włośniczkowej skóry i tkankach podskórnych, prowadząc do zniszczenia krwinek czerwonych (hemolizy). Jeżeli te przeciwciała są obecne w dużych ilościach, mogą wyzwać znaczne zniszczenie krwinek czerwonych, które prowadzi do niedokrwistości. Zimne aglutyniny są wykrywalne na niskich poziomach u zdrowych pacjentów, ale są zwykle bez znaczenia. Obecność zimnych aglutynin jest wykorzystana do pomocy w diagnozie pewnych rodzajów atypowych zapaleń płuc i pewnych niedokrwistości hemolitycznych.

Kilka badań jest wykorzystanych do diagnozy choroby zimnej aglutyniny i określenia jakichkolwiek możliwie powiązanych stanów. Należą do nich morfologia krwi, liczba retikulocytów, badanie moczu, miano zimnej aglutyniny, badanie biochemiczne surowicy i bezpośrednie badanie antyglobulin (nazywane również DAT lub bezpośredni test Coombsa). Do innych badań można dodać serologię chorób zakaźnych i autoimmunologicznych, elektroforezy białka surowicy, aspirację i biopsję szpiku kostnego oraz cytometrię przepływową. Na niektóre badania krwi może mieć wpływ temperatura pokojowa w laboratorium i mogą być powtórzone po ogrzaniu próbek.

Krioglobulinemia

Krioglobulinemia dosłownie oznacza „zimne przeciwciała we krwi” i związana jest z faktem, że przeciwciała wyzwalają się w temperaturze 37°C (temperatura ciała), a następnie po ogrzaniu ponownie się rozpuszczają. W odróżnieniu od auto-przeciwciał zimnych aglutynin, krioglobuliny nie wiążą krwinek czerwonych. Krioglobuliny mogą powodować różne objawy, ponieważ wyzwolone przeciwciała fizycznie blokują mniejsze naczynia krwionośne. Chorzy na WM z krioglobulinemią mogą doświadczyć bólu, sinicy i drętwienia palców dłoni i stóp w kontakcie z zimnem. Choroby kliniczne mogą być również powiązane z formacją kompleksu immunologicznego antygen-przeciwciała (kompleksy immunologiczne kriprecipitatu) złogów w nerkach i innych tkankach.

Opisane zostały trzy rodzaje krioglobulinemii: Typ I (krioglobuliny monoklonalne); Typ II (mieszane monoklonalne IgM-poliklonalne IgG kompleksy immunologiczne) widoczne również w chorobach autoimmunologicznych; Typ III (mieszane poliklonalne IgM- poliklonalne IgG kompleksy immunologiczne) widoczne również z chorobami autoimmunologicznymi, infekcjami i innymi chorobami.

Chorzy na WM powinni być przebadani na krioglobulinemię przy diagnozie, gdyż może to nie tylko skomplikować leczenie, ale również wpłynąć na wyniki innych badań laboratoryjnych wykorzystanych w leczeniu choroby. Przy badaniu krioglobuliny, próbka krwi jest pobierana w ciepłych (37°C) próbkach i utrzymana w tej temperaturze, aż surowica zostanie oddzielona przez wirowanie. Próbka surowicy jest inkubowana w temperaturze 4°C i poddawana obserwacji do momentu wyzwolenia. Typ I wyzwała się w przeciągu 24 godzin, podczas gdy dla Typu III może to zająć 7 dni. Inne badania mogą pomóc w scharakteryzowaniu rodzaju i nasilenia obecnej krioglobulinemii. Należą do nich czynniki

reumatoidalne i inne autoprzeciwciała, miano surowicy dla wirusów i innych infekcji, badanie moczu, ocena dopełniacza, elektroforeza białka surowicy, lepkość surowicy, badanie funkcji wątroby i biopsja tkanki.

Neuropatia obwodowa (PN)

Neuropatia obwodowa jest stanem klinicznym, w którym występuje ciągły lub przemijający problem z funkcjonowaniem nerwów poza rdzeniem kręgowym. W przypadku WM, neuropatia może być wywołana monoklonalnym IgM wiążącym i atakującym części nerwu, takie jak otoczka mielinowa lub jako wynik niektórych zabiegów na WM, które są neurotoksyczne. Do objawów neuropatii mogą należeć drętwienie, osłabienie, piekący ból i utrata odruchów. Ból może być łagodny i ciężki oraz powodujący niepełnosprawność.

W celu określenia przyczyny i zakresu neuropatii można wykonać kilka badań, które są wykorzystywane w kontekście obrazu klinicznego pacjenta:

Elektromiografia (EMG) – elektromiografia mierzy wyładowania elektryczne co minutę powstałe w mięśniach szkieletowych zarówno w spoczynku, jak i podczas dobrowolnego skurczu oraz jest wykorzystana w diagnozie chorób nerwowo-mięśniowych. Elektrody EMG są wkłuwane przez skórę i mierzone jest skutkujące wyładowanie elektryczne lub potencjał jednostki ruchowej. Badania przewodnictwa nerwowego, które składają się na odrębny protokół diagnostyczny mogą być wykonywane jednocześnie. Badania przewodnictwa nerwowego mierzą szybkość, przy której nerwy przenoszą sygnały elektryczne i są często wykorzystane do diagnozy neuropatii obwodowej, jak również zespołu cieśni nadgarstka.

Badania przewodnictwa nerwowego – te badania są metodą nieinwazyjną oceny zdolności nerwu do przenoszenia impulsu i jego szybkości transmisji. Większe obwodowe nerwy motoryczne i czuciowe są stymulowane elektrycznie w różnych przedziałach wzdłuż nerwu motorycznego. Zazwyczaj, dwie metalowe płytki są umieszczane w pewnej odległości od siebie na skórze. Impuls elektryczny przechodzi przez jedną płytkę i wywołuje reakcję nerwu, prowadząc do złożonych mięśniowych potencjałów czynnościowych, które mogą być zmierzone i zapisane.

Badania krwi – wykorzystywane przy cukrzycy, niedoborze kobalaminy, zaburzeniu tarczycy, zakażeniu wirusem HIV, boreliozie, syfilisie i chorobach autoimmunologicznych, jak również przeciwciała anty-MAG i anty-gangliozyd.

Zaburzenia wzroku

WM może wpłynąć na wzrok, zwłaszcza gdy pacjent wykazuje objawy zespołu nadlepkości krwi ze względu na podniesione poziomy IgM, zazwyczaj wyższe niż 3000 mg/dl. Do niektórych badań monitorujących zaburzenia wzroku należą:

Oftalmoskopia (wziernikowanie oczu) – dotyczy badania tylnej części oka (dno oka) za pomocą oftalmoskopu, które jest częścią rutynowego badania pacjenta. Oftalmoskopia umożliwia powiększoną ocenę naczyń krwionośnych, nerwów i siatkówki. Wylew krwi do siatkówki, odwarstwienia siatkówki i opuchnięte naczynia krwionośne mogą pojawić się u pacjentów z podniesioną lepkością surowicy i innymi zaburzeniami i mogą być łatwo obserwowane za pomocą tej techniki.

Tonometr – ta technika mierzy ciśnienie wewnątrzgałkowe (w mm Hg) przez bezpośredni nacisk lub podmuch na gałkę oczną. Tonometr wykorzystywany jest do diagnozy i leczenia jaskry oraz nadciśnienia wewnątrzgałkowego, a także rutynowych kontroli wzroku. Normalne ciśnienie wewnątrzgałkowe waha się od 15 do 20 mm Hg. Okulista posiadający wiedzę w zakresie WM zauważył, że wysoka lepkość surowicy może być czynnikiem ryzyka zarówno dla niskiego napięcia, jak i wysokiego ciśnienia jaskry, ale specjaliści z zakresu onkologii w WM nie zaobserwowali powiązania jaskry z WM.

Wizja IWMF

Świat bez WM (makroglobulinemii Waldenstroma)

Misja IWMF

Wspieranie i edukowanie wszystkich, których dotknęła makroglobulinemia Waldenstroma (WM), jednocześnie rozwijając poszukiwanie leku.

Opublikowane przez International Waldenstrom's Macroglobulinemia Foundation (IWMF)

Niniejsze informacje są przekazane przez IWMF bez dodatkowych kosztów. Prosimy o rozważenie dołączenia i/lub wsparcia IWMF, aby umożliwić nam dalsze udostępnianie podobnych materiałów i wspieranie badań nad lepszymi terapiami i lekarstwem na makroglobulinemię Waldenstroma. Możesz do nas dołączyć i/lub wesprzeć nas na naszej stronie, www.iwmf.com, lub możesz przesłać wsparcie drogą pocztową na adres: 6144 Clark Center Avenue, Sarasota, FL 34238.



6144 Clark Center Avenue
Sarasota, FL 34238
Ph: 941-927-4963 Fax: 941-927-4467
www.iwmf.com
Email: info@iwmf.com