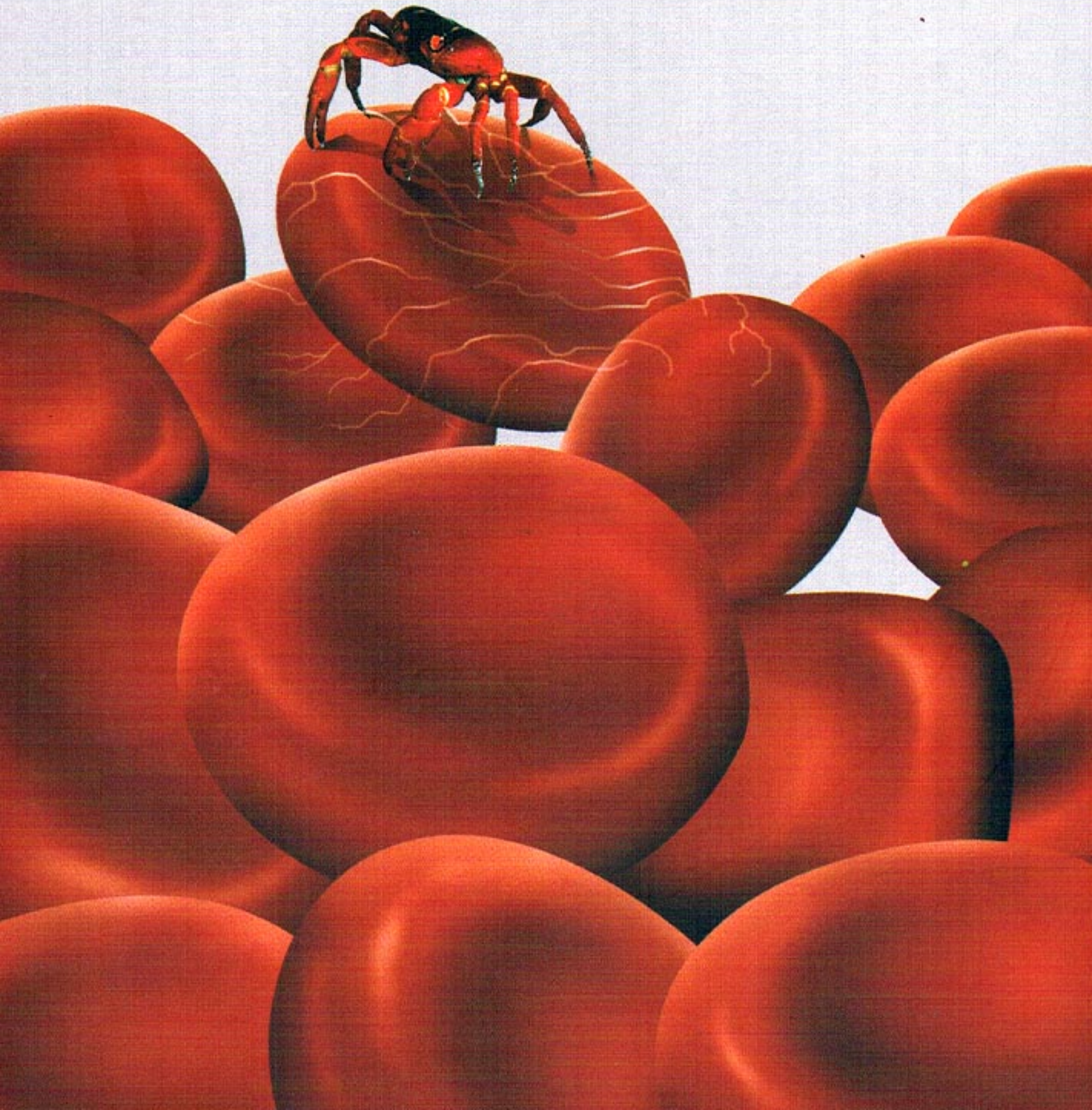
ব্লাড ক্যানসার

ডা. সৌম্য ভট্টাচার্য



ক্রনিক মায়েলয়েড লিউকেমিয়া
(Chronic Myeloid Leukaemia / CML)

ক্রনিক মায়েলয়েড লিউকেমিয়া বা CML কী?

CML হল মজ্জায় অবস্থানকারী স্টেম কোষ থেকে উদ্ভূত এক ক্যানসার। এই ক্যানসার মায়েলয়েড কোষ অর্থাৎ লিম্ফোসাইট ব্যতিরেকে অন্য শ্বেত রক্তকণিকা, লোহিত রক্তকণিকা এবং অণুচক্রিকাকে আক্রমণ করে।

CML-এ কী ধরনের জিনগত পরিবর্তন দেখা যায়?

নব্বই শতাংশ CML রোগীর লিউকেমিয়া কোষে একটা ক্রোমোজোমের পরিবর্তন দেখতে পাওয়া যায়। এই ক্রোমোজোমকে বলে 'ফিলাডেলফিয়া ক্রোমোজোম' (Philadelphia Chromosome)। নয় নং ক্রোমোজোমের (Chromosome 9) কিছু অংশ বাইশ নং ক্রোমোজোমের (Chromosome 22) সঙ্গে অদলবদল হয়ে 'ফিলাডেলফিয়া ক্রোমোজোম' তৈরি করে। এই ব্যাপারটাকে বলে ট্রান্সলোকেশন (Translocation)। এর ফলে BCR এবং ABL দুটো জিন জুড়ে গিয়ে BCR-ABL নামে এক অঙ্কোজিন তৈরি করে। CML রোগের উৎপত্তির পেছনে এই BCR-ABL অঙ্কোজিনের বিশাল অবদান রয়েছে।

CML কাদের হয়?

CML সব বয়সেই হতে পারে যদিও পনেরো বছরের কমবয়সিদের CML বিশেষ হয় না। যত বয়েস বাড়ে, তত CML-র প্রাদুর্ভাব বাড়তে থাকে। ডায়াগনোসিসের সময় রোগীর বয়স সাধারণত পঞ্চাশ-ষাটের মধ্যে থাকে। এক-তৃতীয়াংশ রোগীর ডায়াগনোসিস ষাট বছরেরও ওপরে হয়। ছেলেদের

মধ্যে রোগটা বেশি হয় মেয়েদের তুলনায়। মোটামুটি বছরে প্রতি লাখে এক থেকে দুজন CML রোগী থাকবে।

CML কেন হয়?

CML-এর কারণ এখন পর্যন্ত একটাই পাওয়া গেছে। যদি কেউ চড়া ডোজে রেডিয়েশন পায় তাহলে তার মধ্যে CML-এর প্রকোপ বাড়তে পারে। হিরোশিমা, নাগাসাকিতে পরমাণু বোমা পড়ার পর সেখানে CML-এর প্রকোপ বৃদ্ধি পেয়েছিল। ক্যানসার চিকিৎসার জন্যে যে চড়া ডোজে রেডিওথেরাপি ব্যবহার করা হয়, সেখান থেকেও CML হবার খবর পাওয়া গেছে। এক পরিবারের মধ্যে একাধিক CML রোগী অবশ্য দেখা যায় না। এ ব্যাপারে CML, CLL-এর থেকে পৃথক।

CML-এর রোগলক্ষণ কী?

অনেক CML রোগীরই ক্রনিক ফেজ (Chronic Phase)-এ ডায়াগনোসিস হয় এবং সেক্ষেত্রে কোনও রোগলক্ষণ নাও থাকতে পারে। আচমকা রক্তপরীক্ষায় অসুখটা ধরা পড়ে। যেহেতু আগের তুলনায় এখন অনেক ঘন ঘন রক্তপরীক্ষা হয় তাই প্রায় চল্লিশ শতাংশ (40 %) CML রোগীরই এভাবে ডায়াগনোসিস হচ্ছে।

যখন রোগলক্ষণ ফুটে উঠতে থাকে, তখন ক্লান্তি, দৌর্বল্য, খিদের অভাব, ওজন কমে যাওয়া, বেশি ঘাম হওয়া বা স্থানে-অস্থানে রক্তপাত হওয়া এগুলোই প্রধান হয়ে ওঠে। যদি প্লীহা আয়তনে বেড়ে যায় তা হলে পেটে অস্বস্তি বা ব্যথা হতে পারে।

রোগীকে পরীক্ষা করলে পঞ্চাশ থেকে ষাট শতাংশ (50-60 %) রোগীর প্লীহা বড় পাওয়া যায়। যকৃৎ আকারে বাড়ে দশ থেকে ত্রিশ শতাংশ (10-30%) ক্ষেত্রে।

অ্যাক্সিলারেটেড ফেজ (Accelerated Phase)-এ রোগলক্ষণ নতুন করে বিশেষ হয় না। তবে রক্ত বা মজ্জায় গুরুত্বপূর্ণ পরিবর্তন দেখা দেয়। ব্লাস্ট ক্রাইসিস (Blast Crisis) পর্যায়ে অসুখটা অ্যাকিউট লিউকেমিয়ায় রূপান্তরিত হয় এবং অ্যাকিউট লিউকেমিয়ার যা যা রোগলক্ষণ আছে সবই দেখা দিতে পারে।

এর আগের উত্তরেই আপনি CML-এর বিভিন্ন পর্যায় বা ফেজ সম্বন্ধে বললেন। এই ব্যাপারটা একটু খুলে আলোচনা করুন।

CML-এর তিনটে পর্যায় আছে—

ক) ক্রনিক ফেজ (Chronic Phase): এখানে CML ধীরে ধীরে অগ্রসর হয়। এই পর্যায়ে রক্তে বা মজ্জায় ব্লাস্ট কোষের সংখ্যা দশ শতাংশ (10 %)-এর কম হয়। এই পর্যায় চার থেকে ছ' বছর থাকে এবং তারপর বিবর্তিত হয়ে অ্যাক্সিলারেটেড ফেজ (Accelerated Phase)-এ রূপান্তরিত হয়। পঁচাশি শতাংশ CML রোগী ক্রনিক ফেজে থাকে।

খ) অ্যাক্সিলারেটেড ফেজ (Accelerated Phase): এই পর্যায় তিন থেকে নয় মাস স্থায়ী হয় এবং তারপর ব্লাস্ট ফেজে রূপান্তরিত হয়। এই পর্যায়ে রক্ত এবং মজ্জায় ব্লাস্ট কোষের সংখ্যা দশ থেকে উনিশ শতাংশ (10-19 %)-এর মধ্যে থাকে।

গ) ব্লাস্ট ক্রাইসিস (Blast Crisis): এই পর্যায়ে অসুখটা: অ্যাকিউট লিউকেমিয়ার মতো আচরণ করে। অধিকাংশ ক্ষেত্রেই এটা অ্যাকিউট মায়েলয়েড লিউকেমিয়া (Acute Myeloid Leukaemia)-য় পরিণত হয়। এক-চতুর্থাংশ ক্ষেত্রে অ্যাকিউট লিম্ফোব্লাসটিক লিউকেমিয়া (Acute Lymphoblastic Leukaemia)-য় এই অসুখের পরিণতি। শেষোক্ত পরিণতির ফল একেবারেই ভাল নয়। অবশ্য ব্লাস্ট ক্রাইসিসের যে-কোনও রোগীরই ভবিষ্যৎ খুব খারাপ। ব্লাস্ট ক্রাইসিসে রক্তে এবং মজ্জায় ব্লাস্ট কোষের পরিমাণ বিশ শতাংশ (20%)-এর বেশি থাকে।

CML কী করে ডায়াগনোসিস করবেন?

CML আছে এই সন্দেহটা প্রথম হয় কমপ্লিট ব্লাড কাউন্ট (Complete Blood Count / CBC) করে। দেখা যায় যে রক্তে শ্বেতকণিকার সংখ্যা অত্যন্ত বেশি। রক্তে মায়েলোসাইট, ইওসিনোফিল এবং বেসোফিল-এর পরিমাণও বেড়ে যায়। অধিকাংশ রোগীরই হিমোগ্লোবিন কম থাকে এবং অণুচক্রিকার সংখ্যা স্বাভাবিকের তুলনায় অনেক বেশি হয়।

বোন ম্যারো টেস্ট করাটা জরুরি। বোন ম্যারো বা রক্ত থেকে সাইটোজেনেটিক্স (Cytogenetics) পরীক্ষা করা দরকার 'ফিলাডেলফিয়া ক্রোমোজোম' শনাক্ত করার জন্য। এ ছাড়া রক্ত বা মজ্জায় BCR-ABL এই

অঙ্কোজিন আছে কি না, বা থাকলে তার শনাক্তকরণ CML-এর পঁচানব্বই শতাংশ (95%) ক্ষেত্রে ডায়াগনোসিস পাকা করে। BCR-ABL-এর পরিমাণ জানা থাকলে অসুখটার চিকিৎসায় কতটা কাজ হচ্ছে সেটা বুঝতে সুবিধা হয়।

অন্য লিউকেমিয়ার মতো CML-এরও কি কোনও স্টেজিং সিস্টেম (Staging System) চালু আছে?

হ্যাঁ। আশির দশকে জোসেফ সোকোল (Joseph Sokol) এবং তার সহযোগীরা একটা সিস্টেম খাড়া করেছেন। এই পদ্ধতিতে CML ভাল (Good Risk) না খারাপ (Poor Risk) সেটা বিচার করা হয় একটা ফরমুলার ভিত্তিতে। যে ব্যাপারগুলোকে গুরুত্ব দেওয়া হয় তার মধ্যে আছে রোগীর বয়েস, প্লীহার মাপ, রক্তে ব্লাস্ট কোষ (Blast Cell) কত শতাংশ এবং অণুচক্রিকার সংখ্যা কত। যাদের অসুখটা 'Good Risk' পর্যায়ের তারা গড়পড়তা আট বছর পর্যন্ত বেঁচে থাকতে পারে। যাদের অসুখটা 'Bad Risk' পর্যায়ের তাদের বেঁচে থাকার সম্ভাবনা তিন থেকে চার বছর। অবশ্য এই পরিসংখ্যান গ্লিভেক (Glivec) আবিষ্কারের আগে। গ্লিভেক বেরোনোর পর সব ছকই উলটে গেছে।

হ্যাঁ, ডাক্তারবাবু। গ্লিভেকের ব্যাপারটা আমিও শুনেছি। ওটা সম্বন্ধে একটু বলুন তো।

গ্লিভেক (Glivec) বা ইমাটিনিব (Imatinib), CML-এর চিকিৎসায় নতুন দিগন্ত খুলে দিয়েছে। এই ওষুধটা CML-এর যে জিনগত গোলমাল তার ভিত্তিমূলে কাজ করে অসুখটা সারিয়ে তোলে। সেই অর্থে এটা একধরনের Targetted Therapy। এই রাসায়নিক টাইরোসিন কাইনেজ (Tyrosine Kinase) নামক এক উৎসেচকের কাজকে (Enzyme) ব্যাহত (Inhibit) করে। এর ফলে BCR-ABL অঙ্কোজিন অকেজো হয়ে পড়ে এবং ক্যানসার ঘটাতে পারে না।

এটা কি CML-এর সব পর্যায়েই কাজ করে?

হ্যাঁ। ক্রনিক ফেজ, অ্যাক্সিলারেটেড ফেজ বা ব্লাস্ট ক্রাইসিস, CML-এর সব পর্যায়েই এই ওষুধটার উপযোগিতা আছে।

CML ছাড়া অন্য কোনও রোগে কি এটার ব্যবহার আছে?
হ্যাঁ। গ্যাস্ট্রো-ইন্টেসটিনাল স্ট্রোমাল টিউমার (Gastro-Intestinal Stromal Tumour/GIST)-এ গ্লিভেক ফলপ্রদ। এ ছাড়া ফিলাডেলফিয়া পজিটিভ ALL-এও গ্লিভেক (Glivec) কাজ করে।

ইমাটিনিব কেমন ভাবে রোগী নেয়? এটা কি শিরার মধ্যে দিয়ে নিতে হয়?
ইমাটিনিব মুখে খেতে হয়। মুখে খেলেই অসুখ ভাল হয়ে যায়। ওষুধের ডোজ সচরাচর 400 mg। তবে প্রয়োজন হলে ডোজ বাড়িয়ে 600 mg, এমনকি 800 mg পর্যন্ত দেওয়া যেতে পারে। বিশেষত অ্যাক্সিলারেটেড ফেজ বা ব্লাস্ট ক্রাইসিস-এ চড়া ডোজে ইমাটিনিব প্রয়োজন হতে পারে।

এই ওষুধে ফল কীরকম হচ্ছে?
দারুণ। ইমাটিনিব দিলে 'কমপ্লিট হিমাটোলজিকাল রেসপন্স' (Complete Haematological Response) প্রায় সাতানব্বই শতাংশ (97%) । 'কমপ্লিট সাইটোজেনেটিক রেসপন্স' (Complete Cytogenetic Response) প্রায় বিরাশি শতাংশ (82%) । ওষুধ প্রথম ব্যবহারের সাড়ে চার বছর পরেও প্রায় নব্বই শতাংশ (90%) রোগী বহাল তবিয়তে বাঁচছেন। এটাকে একটা মিরাক্‌ল বলা যেতে পারে।

'কমপ্লিট হিমাটোলজিকাল রেসপন্স' ব্যাপারটা কী?
রক্তের প্রতিটি উপাদান অর্থাৎ লোহিতকণিকা, শ্বেতকণিকা এবং অণুচক্রিকার সংখ্যা যদি স্বাভাবিক হয়ে যায়, সেটাকে বলে 'কমপ্লিট হিমাটোলজিকাল রেসপন্স'।

'কমপ্লিট সাইটোজেনেটিক রেসপন্স' কী?
রক্ত বা মজ্জা থেকে 'ফিলাডেলফিয়া ক্রোমোজোম' (Philadelphia Chromosome) যখন উধাও হয়ে যায়, তাকে 'কমপ্লিট সাইটোজেনেটিক রেসপন্স' (Complete Cytogenetic Response) বলে।

'কমপ্লিট মলিকিউলার রেসপন্স' (Complete Molecular Response) কী?
রক্ত বা মজ্জা থেকে BCR-ABL অঙ্কোজিন যখন উধাও হয়ে যায়, তাকেই

বলে 'কমপ্লিট মলিকিউলার রেসপন্স' (Complete Molecular Response)।

ইমাটিনিব দিলে 'কমপ্লিট মলিকিউলার রেমিশনের' হার কেমন?
একটা পরিসংখ্যানে দেখা যাচ্ছে যে, এক বছরের মাথায় ইমাটিনিব-প্রাপকদের 'কমপ্লিট মলিকিউলার রেমিশন'-এর হার চব্বিশ শতাংশ। দু' বছরের মাথায় এই হার কমে দাঁড়ায় দশ শতাংশে। অর্থাৎ ইমাটিনিব-এ হিমাটোলজিকাল এবং সাইটোজেনেটিক রেসপন্স অসাধারণ হলেও মলিকিউলার রেসপন্স-এর হার অতটা সন্তোষজনক নয়। গভীরে মূল রোগের একটা বীজ থেকেই যায়।

বাচ্চাদের কি ইমাটিনিব দেওয়া যায়?
হ্যাঁ।

ইমাটিনিবের কি কোনও পার্শ্বপ্রতিক্রিয়া রয়েছে?
ইমাটিনিব সচরাচর লোকে খুব সহজেই ব্যবহার করে। কিছু কিছু ক্ষেত্রে পার্শ্বপ্রতিক্রিয়া হতে পারে যেমন রক্তের হিমোগ্লোবিন, শ্বেতকণিকা বা অণুচক্রিকা কমে যেতে পারে। বমি ভাব, পাতলা পায়খানা, মাথা ব্যথা, গা হাত পা ফোলা, মাসল ক্র্যাম্প বা ত্বকে র‍্যাশ হতে পারে।

এসব ক্ষেত্রে কী করতে হবে?
এ ধরনের উপসর্গ দেখা দিলে দরকার হলে ইমাটিনিব বন্ধ রাখতে হবে এবং পরে অপেক্ষাকৃত কম ডোজে আবার শুরু করতে হবে।

আপনি বলছেন যে, কিছু কিছু রোগীর মলিকিউলার রেমিশন পর্যন্ত হচ্ছে। তার মানে কি CML এই ওষুধে নির্মূল হয়ে সেরে যায়?
আপাতদৃষ্টিতে তাই মনে হতে পারে তবে এই 'মলিকিউলার রেমিশন' দীর্ঘস্থায়ী হবে কি না তা এখনও নিশ্চিত করে বলা যায় না।

ইমাটিনিব কতদিন খেতে হবে?
খারাপ খবর হল, অনেক বিশেষজ্ঞ বলছেন যে একবার শুরু করলে

ইমাটিনিব বন্ধ করার উপায় নেই। বন্ধ করলে অসুখটা ফিরে আসবে।

ভাল খবর হল, কিছু কিছু গবেষণায় দেখা গেছে যে দু'বছর পর্যন্ত মলিকিউলার রেমিশন ধরে রাখতে পারলে ইমাটিনিব বন্ধ করা গেলেও যেতে পারে।

গর্ভবতী মায়েদের কি ইমাটিনিব দেওয়া যায়?

না। গর্ভবতী মায়েদের ইমাটিনিব দিলে তা গর্ভের সন্তানদের ক্ষতি করতে পারে।

ইমাটিনিব কি সব CML-এর ক্ষেত্রেই কাজ করে?

ভাল প্রশ্ন করেছেন। আজকাল কোনও কোনও CML রোগী ইমাটিনিব প্রতিরোধ ক্ষমতা (Imatinib Resistance) অর্জন করে ফেলে। তবে তাদের ক্ষেত্রে নতুন নতুন কিছু ওষুধ বেরিয়েছে, যেমন— ডাসাটিনিব (Dasatinib), নিলোটিনিব (Nilotinib) এগুলো ব্যবহার হচ্ছে।

ইমাটিনিব কেমন কাজ করছে, সেটা তদারক করবেন কীভাবে?

প্রতি ছ'মাস অন্তর রক্তের পি সি আর (PCR) পরীক্ষা করে BCR-ABL অঙ্কোজিন আদৌ আছে কি না তা পরিমাপ করা দরকার।

ক্রনিক ফেজে ইমাটিনিব ব্যতীত আর কোনও ওষুধ কি ব্যবহার করা যায়?

ক্রনিক ফেজে যদিও ইমাটিনিব সব জায়গায় ব্যবহার হচ্ছে তবু কোনও কোনও ক্ষেত্রে আমরা অন্য ওষুধ ব্যবহার করি। উদাহরণস্বরূপ ইন্টারফেরন আলফা (Interferon-alfa), হাইড্রক্সিইউরিয়া (Hydroxyurea) এবং বিউসালফান (Busulphan)-এর নাম করা যেতে পারে। এর মধ্যে একমাত্র ইন্টারফেরন কিছুটা হলেও সাইটোজেনেটিক রেমিশন (Cytogenetic Remission) ঘটাতে পারে। বাকি দুটো ওষুধ শুধু রোগলক্ষণ উপশমের জন্য ব্যবহার করা হয়, এদের অসুখ আরোগ্য করার ক্ষমতা নেই।

ক্রনিক মায়েলয়েড লিউকেমিয়ায় বোন ম্যারো ট্রান্সপ্লান্ট-এর ভূমিকা কী?

ভাল প্রশ্ন। ইমাটিনিব আসার আগে একমাত্র অ্যালোজেনিক বোন ম্যারো

ট্রান্সপ্লান্ট করলেই CML অসুখটা নির্মূল করে সারানো যেত। কিন্তু এই পদ্ধতি ব্যয়সাপেক্ষ এবং জটিল্ল। প্রচুর পার্শ্বপ্রতিক্রিয়া দেখা যেতে পারে। উপযুক্ত ডোনর (Donor) সব সময় পাওয়া যায় না। ইমাটিনিব আসবার পর CML-এ বোন ম্যারো ট্রান্সপ্লান্টের ভূমিকা ক্রমেই সংকুচিত হয়ে এসেছে। তবে অল্পবয়সিদের CML ধরা পড়লে এবং ভাই-বোন (Sibling)-এর মধ্যে উপযুক্ত ডোনর খুঁজে পাওয়া গেলে ট্রান্সপ্লান্টের কথা ভাবা যেতে পারে। ইমাটিনিব-এ কাজ না হলেও ট্রান্সপ্লান্ট করার কথা ভাবতে হবে। এ বিষয়ে বিশদে আলোচনা আমি বোন ম্যারো ট্রান্সপ্লান্টেশন অধ্যায়ে করব।

CML-এর সঙ্গে গুলিয়ে যেতে পারে এমন কোনও অসুখ কি রয়েছে?

হ্যাঁ। মায়েলোপ্রলিফারেটিভ ডিজ-অর্ডারগুলো (Myeloproliferative Disorder) যেমন, মায়েলোফাইব্রোসিস (Myelofibrosis), পলিসাইথেমিয়া রুব্রা ভেরা (Polycythaemia Rubra Vera), এসেনশিয়াল থ্রম্বোসাইথেমিয়া (Essential Thrombocythaemia), ক্রনিক নিউট্রোফিলিক লিউকেমিয়া (Chronic Neutrophilic Leukaemia), এবং ইওসিনোফিলিক লিউকেমিয়া (Eosinophilic Leukaemia), CML-এর সঙ্গে গুলিয়ে যেতে পারে। BCR-ABL খুঁজে পাওয়া গেলে তবেই CML-এর ডায়াগনোসিস করা যায়। উপরোক্ত অসুখগুলোয় BCR-ABL বা ফিলাডেলফিয়া ক্রোমোজোম থাকবে না।

CML ব্লাস্ট ক্রাইসিস-এর চিকিৎসা কী?

আগেই বলেছি যে, এই পর্যায়ে অসুখটা অ্যাকিউট লিউকেমিয়ার মতো আচরণ করে। অধিকাংশ ক্ষেত্রেই পরিণতি হয় অ্যাকিউট মায়েলয়েড লিউকেমিয়ায়। এমতাবস্থায় চিকিৎসা অ্যাকিউট মায়েলয়েড লিউকেমিয়ার মতোই হবে অর্থাৎ রেমিশন ইন্ডাকশন, কনসলিডেশন এবং সম্ভব হলে বোন ম্যারো ট্রান্সপ্লান্ট করা। এর সঙ্গে চড়া ডোজে ইমাটিনিব চলবে। অ্যাকিউট লিম্ফোব্লাস্টিক লিউকেমিয়া হলে চিকিৎসাটাও তার মতোই হবে।