

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ (ΠΕ)

Ιωάννης Χιωτέλης

Νοσηλευτής Τ.Ε,
Καρδιολογική μονάδα, Γ.Ν. Αθηνών “Λαϊκό”

Ευαγγελία Σταματοπούλου

Νοσηλεύτρια Τ.Ε,
Καρδιολογική μονάδα, Γ.Ν. Αθηνών “Λαϊκό”

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) είναι μια εξαιρετικά συνηθισμένη κατάσταση με σημαντικά ποσοστά θνησιμότητας και αυξημένη νοσηρότητα, που αφορά όλες τις ηλικιακές ομάδες και παρουσιάζει την ίδια συχνότητα και στα δύο φύλα¹⁻². Η ΠΕ δεν είναι νόσος, αλλά θεωρείται ότι αποτελεί επιπλοκή της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (ΕΒΦ) καθώς πάνω από το 70% των ασθενών με ΕΒΦ θα εμφανίσει κλινικά σημαντική ΠΕ^{3,4,5}. Γενικά επιδιώκεται η γρήγορη διάγνωση και αντιμετώπιση, καθώς εάν δεν αντιμετωπιστεί, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών που επιζούν ενός αρχικού επεισοδίου ΠΕ που δεν αντιμετωπιστεί, πεθαίνει από ένα μελλοντικό εμβολικό επεισόδιο. Δυστυχώς όμως, η διάγνωση της ΠΕ δεν επιτυγχάνεται συνήθως έγκαιρα, καθώς οι ασθενείς με ΠΕ παρουσιάζουν συχνά μόνο ασαφή και μη ειδικά συμπτώματα, με αποτέλεσμα σχεδόν το 50% των ατόμων με ΠΕ να πεθαίνει μέσα στις πρώτες ώρες από την εμφάνισή της^{2,5}.

Επειδή πολλές ομάδες ασθενών μπορεί δυνητικά να εμφανίσουν ΠΕ, γι' αυτό ουσιαστικά κάθε νοσηλευτής που ασχολείται με τη φροντίδα ασθενών, είτε εργάζεται στο χειρουργείο, είτε σε ορθοπεδική, γυναικολογική, ουρολογική, πνευμονολογική ή καρδιολογική κλινική είτε ακόμα και στην κοινότητα, μπορεί να αντιμετωπίσει ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο θρομβοεμβολικού επεισοδίου, και επομένως θα πρέπει να γνωρίζει τις κλινικές εκδηλώσεις και τους τρόπους θεραπείας και αντιμετώπισής της.

ΟΡΙΣΜΟΣ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) είναι η αιφνίδια εγκατάσταση θρόμβου που έχει αποκολληθεί από μια περιφερική φλέβα και με την κυκλοφορία του αίματος μεταφέρεται και ενσφηνώνεται στην πνευμονική αρτηρία και ο οποίος διακόπτει τη ροή του αίματος στο πέρα από το σημείο της εμβολής πνευμονικό παρέγχυμα³.

Ο θρόμβος, σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90%, σχηματίζεται σε εν τω βάθει φλέβα των κάτω άκρων (φλεβοθρόμβωση), κυρίως της γαστροκνημίας και του μηρού ενώ πιο σπάνια, άλλες θέσεις σχηματισμού του είναι οι φλέβες της πυέλου, των νεφρών, οι μασχालιαίες και υποκλειδίες φλέβες (εν τω βάθει φλέβες των άνω άκρων) και οι δεξιές καρδιακές κοιλότητες¹⁻³.

Το έμβολο αποτελείται κυρίως από συσσωρευμένα αιμοπετάλια και ινώδες, ερυθρά και λευκά αιμοσφαίρια ενώ και άλλες ουσίες, όπως αέρας, λίπος, αμνιακό υγρό, μυελός των οστών, κυτταρικό υλικό από όγκους, ξένο σώμα μπορούν να προκαλέσουν εμβολή^{1,3,5}.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ – ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η φλεβική στάση, η υπερπηκτικότητα του αίματος, και η βλάβη του φλεβικού ενδοθηλίου, γνωστά ως τριάδα Virchow αποτελούν τους βασικότερους παθογενετικούς μηχανισμούς για φλεβοθρόμβωση^{1-3,5}.

Καταστάσεις που συμβάλουν στην εξέλιξη ενός τέτοιου παθογενετικού μηχανισμού είναι οι ακόλουθες:

<ul style="list-style-type: none">• Παρατεταμένη ακινησία• Χειρουργείο (ισχίο, γόνατο, κοιλιά, λεκάνη, οσφυϊκή περιοχή)• Τραύμα (συμπεριλαμβανομένων των καταγμάτων)• Προηγούμενη θρομβοεμβολική νόσος• Παχυσαρκία• Τραυματισμός της σπονδυλικής στήλης	<ul style="list-style-type: none">• Εγκυμοσύνη• Εγκαύματα• Κολπική μαρμαρυγή• Κιρσώδεις φλέβες• Αφυδάτωση• Κάπνισμα• Ηλικία (>40 ετών)• Θεραπεία με οιστρογόνα• Ανεπάρκεια βαλβίδων• Κατάχρηση ιν φαρμάκων
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<ul style="list-style-type: none"> • Εγκεφαλικό επεισόδιο • Καρδιαγγειακή νόσος • Κακοήθεια • ΧΑΠ 	<ul style="list-style-type: none"> • Σήψη • Διαταραχές της πήξης • IV γραμμές (περιφερικές, κεντρικές)
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η ΠΕ είναι ένα τεράστιο παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που η ακριβής συχνότητά του είναι δύσκολο να προσδιοριστεί καθώς η διάγνωσή του είναι συχνά δύσκολο να τεθεί και συχνά διαφεύγει. Η ετήσια επίπτωση της ΕΒΦ και της ΠΕ στο γενικό πληθυσμό στο δυτικό κόσμο μπορεί να υπολογιστεί σε 1.0 και 0.5 ανά 1000 άτομα αντίστοιχα⁷. Ο αριθμός των κλινικά σιωπηλών μη θανατηφόρων περιπτώσεων δε μπορεί να προσδιοριστεί ακριβώς.

Η ΠΕ μπορεί να συμβεί ως μεμονωμένο γεγονός ή ως αποτέλεσμα επανειλημμένων επεισοδίων. Η πρόγνωσή της μπορεί να τροποποιηθεί τόσο στην οξεία όσο και στην υποξεία φάση. Στην οξεία φάση, η αρχική προσβολή μπορεί να προκαλέσει το θάνατο, ήπιες ή σοβαρές κλινικές εκδηλώσεις ή και καθόλου συμπτώματα. Γενικά, τα μεγάλα μεγέθους έμβολα αποτελούν μεγαλύτερη απειλή από τα μικρά. Επίσης, υπάρχει πάντα ο κίνδυνος επανεμφάνισης της ΠΕ, ιδιαίτερα μέσα στις πρώτες 4-6 εβδομάδες. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται σημαντικά με την απουσία αντιπηκτικής θεραπείας.

Στην υποξεία φάση, η πρόγνωση εξαρτάται κυρίως από την κατάλληλη λύση του θρόμβου και την επαναγγείωση των πνευμονικών αρτηριών⁷.

Η οξεία μαζική ΠΕ είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία θανάτου μετά τον αιφνίδιο καρδιακό θάνατο. Περίπου 10% των ασθενών που αναπτύσσουν ΠΕ πεθαίνουν μέσα στα πρώτα 60 λεπτά¹⁻².

Το εντυπωσιακό είναι ότι ενώ η θνησιμότητα από ΠΕ που δεν αντιμετωπιστεί φτάνει το 30%, με την κατάλληλη θεραπεία μπορεί να μειωθεί στο 2-8%⁷. Η πρόγνωση της μαζικής ΠΕ που θα αντιμετωπιστεί εξαρτάται από τις συνυπάρχουσες ασθένειες, όπως την κακοήθεια ή την καρδιαγγειακή νόσο.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η ΠΕ είναι μια δυνητικά θανατηφόρα διαταραχή με μια ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων (αιμοδυναμική αστάθεια μέχρι σιωπηλή εμφάνιση). Η κλινική της διάγνωση είναι δύσκολη, γιατί όπως αναφέρθηκε τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία δεν είναι ειδικά. Συχνά δε, δεν υπάρχουν συμπτώματα, ή είναι ήπια και δεν αναγνωρίζονται εύκολα.

Τα πιο συχνά συμπτώματα και σημεία είναι τα ακόλουθα:

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	ΣΗΜΕΙΑ
<ul style="list-style-type: none">• Δύσπνοια (80%)• Θωρακικό άλγος (πλευριτικό) (52%)• Θωρακικό άλγος (οπισθοστερνικό)• Βήχας• Αιμόπτυση• Συγκοπή	<ul style="list-style-type: none">• Ταχύπνοια (≥ 20/λεπτό) (70%)• Ταχυκαρδία (>100/λεπτό)• Σημεία ΕΒΦ• Πυρετός• Κυάνωση

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ

Η διάγνωση της ΠΕ στηρίζεται κυρίως στην εφαρμογή διαφόρων αιματηρών ή αναίμακτων τεχνικών οι οποίες συνοψίζονται στις ακόλουθες:

<ul style="list-style-type: none">• Σπινθηρογράφημα πνευμόνων• Πνευμονική αγγειογραφία• Ελικοειδής αξονική τομογραφία (sCT)• Υπερηχοκαρδιογράφημα• Πλάσμα D-dimer

Οι πρώτες γραμμής διαγνωστικές εξετάσεις, όπως το ηλεκτροκαρδιογράφημα, η ακτινογραφία θώρακα και τα αέρια αίματος χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της γενικής κατάστασης του ασθενή και της κλινικής πιθανότητας για ΠΕ αλλά δεν είναι ειδικά και δε βοηθούν σημαντικά στη διάγνωσή της^{3,7}.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση της ΠΕ γίνεται από¹⁻³:

<ul style="list-style-type: none">• Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο• Ασταθή στηθάγχη• Στένωση αορτής• Κολπική μαρμαρυγή• Καρδιογενές shock• Στένωση μιτροειδούς• Έμφραγμα του μυοκαρδίου• Ισχαιμία• Μυοκαρδίτιδα• Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια• Καρδιακό επιποματισμό	<ul style="list-style-type: none">• Οξεία αναιμία• ARDS• Άσθμα• ΧΑΠ• Πνευμονία• Πνευμονικό οίδημα• Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος• Εμφύσημα• Πνευμοθώρακα• Σηπτική καταπληξία
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη

Η οξεία κυκλοφορική καταπληξία είναι η κύρια αιτία θανάτου σε ασθενείς με οξεία μαζική ΠΕ και γι' αυτό η υποστηρικτική θεραπεία μπορεί να διαδραματίσει βασικό ρόλο.

Η υποξαιμία και η υποκαπνία που συχνά συναντάται σε αυτούς τους ασθενείς αντιστρέφεται με τη χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα και εξαιρετικά σπάνια είναι αναγκαίος ο μηχανικός αερισμός.

Η χορήγηση υγρών θα πρέπει να είναι προσεχτική και περιορισμένη· ενώ ενδείκνυται η χορήγηση ινότροπων φαρμάκων σε ασθενείς με ΠΕ και χαμηλό καρδιακό δείκτη και φυσιολογική αρτηριακή πίεση, ενώ χορηγούνται αγγειοσυσταλτικά σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση^{1,7}.

Αντιπηκτική αγωγή

Η θεραπευτική αγωγή σε όλους τους ασθενείς με υποψία ΠΕ απαιτεί την άμεση έναρξη αντιπηκτικής θεραπείας. Οι διαγνωστικές εξετάσεις δε θα πρέπει να εμποδίζουν την εμπειρική αντιπηκτική θεραπεία.

Το φάρμακο εκλογής είναι η ενδοφλέβια ηπαρίνη⁹, η οποία δε δρα στον υπάρχοντα θρόμβο, αλλά ενεργοποιεί την αντιθρομβίνη III και μειώνει ή εμποδίζει τη μεγέθυνσή τους και δίνει χρόνο στους ενδογενείς ινωδολυτικούς παράγοντες να δράσουν. Το αντιπηκτικό της αποτέλεσμα ελέγχεται με τη μέτρηση του APPT (ενεργοποιημένου χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης), ο οποίος πρέπει να είναι 1.5-2 φορές μεγαλύτερος της τιμής του μάρτυρα.

Αντί για την κλασική μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους, καθώς έχουν μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα, χορηγούνται υποδόρια, έχουν μεγαλύτερης διάρκειας αντιπηκτικό αποτέλεσμα και δεν είναι απαραίτητη η συχνή παρακολούθηση του αντιπηκτικού αποτελέσματος με APPT.

Ταυτόχρονα και για τουλάχιστον 4-5 ημέρες, θα πρέπει να αρχίσει η από του στόματος χορήγηση κουμαρινικών αντιπηκτικών, τα οποία αναστέλλουν τη δράση των προπηκτικών παραγόντων, όπως είναι ο II, VII, IX και X. Η πλήρης δράση τους επέρχεται 36-72 ώρες μετά την έναρξή τους και η δόση τους είναι δύσκολο να τιτλοποιηθεί. Για να επιτευχθεί το προτεινόμενο θεραπευτικό αποτέλεσμα ο χρόνος προθρομβίνης (INR) πρέπει να είναι μεταξύ 2-3.0. Η λήψη INR γίνεται αρχικά καθημερινά και αφού καθοριστεί η ακριβής δοσολογία για τον ασθενή επαναλαμβάνεται κάθε 2-3 εβδομάδες ή και σε πιο αραιά διαστήματα. Αφού επέλθει η πλήρης δράση τους, διακόπτεται η ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης και συνεχίζεται η χορήγηση των κουμαρινικών για 3-6 μήνες.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Ο ρόλος της χειρουργικής αντιμετώπισης στην ΠΕ είναι πολύ περιορισμένος. Οι ενδείξεις για χειρουργική εμβολεκτομή σήμερα, αφορά τρεις κατηγορίες ασθενών:

- (α) ασθενείς με οξεία μαζική ΠΕ
- (β) ασθενείς με αντένδειξη για θρομβολυτική θεραπεία
- (γ) ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στην παρεχόμενη θεραπεία και τη θρομβόλυση

Η περιεγχειρητική θνησιμότητα της εμβολεκτομής κυμαίνεται 20-50% και εξαρτάται από την ανάνηψη του ασθενή πριν την επέμβαση, την ηλικία του, τη διάρκεια των συμπτωμάτων και τον αριθμό των εμβολικών επεισοδίων.

Φλεβικά φίλτρα

Η τοποθέτηση διαφραγματικών ιθμών στην κάτω κοίλη φλέβα (IVC) ενδείκνυται για την πρόληψη ΠΕ σε ασθενείς με απόλυτη αντένδειξη για λήψη αντιπηκτικής αγωγής ή σε ασθενείς που παρουσιάζουν υποτροπιάζουσα ΕΝΦ παρά τη λήψη αντιπηκτικής αγωγής. Συχνά τοποθετούνται και σε ασθενείς μετά από εμβολεκτομή^{2-3,7}.

Άλλα μέτρα

Η ενθάρρυνση για γρήγορη κινητοποίηση, η εκτέλεση ενεργητικών ή παθητικών ασκήσεων των άκρων, αναπνευστική φυσικοθεραπεία και η χρήση ελαστικών καλτσών αποτελούν μέτρα που διευκολύνουν τη γρηγορότερη αποκατάσταση ενός ασθενή με ΠΕ.

ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θρομβόλυση είναι αυτή που, σε συνδυασμό με την αντιπηκτική αγωγή, μπορεί να μειώσει τα ποσοστά των επιπλοκών από την ΠΕ όπως του θανάτου, των υποτροπών της ΠΕ και της πνευμονικής υπέρτασης. Οι στόχοι της, επομένως, περιλαμβάνουν τα εξής⁸:

- Γρηγορότερη λύση των θρόμβων και γρηγορότερο επαναιμάτωση των ιστών των πνευμόνων
- Μείωση της έκτασης του θρόμβου, και κατά συνέπεια μείωση της επίπτωσης των επαναλαμβανόμενων ΠΕ
- Πρόληψη των χρόνιων επιπλοκών της ΠΕ με την επίτευξη της πληρέστερης λύσης των θρόμβων
- Μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας, ειδικά με την αποτροπή της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Οι ενδεχομένως καταστροφικές επιπλοκές από τη θρομβολυτική θεραπεία απαιτούν την επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΠΕ πριν τη χορήγησή της. Οι ενδείξεις για τη θρομβολυτική θεραπεία μπορούν να διακριθούν:

Απόλυτες

- Μαζική ΠΕ που συνοδεύεται από υπόταση ή συστηματική υποάδρευση

Σχετικές

- Δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας
- Πνευμονική υπέρταση
- Παρουσία εκτεταμένης εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης
- Πρόληψη επαναλαμβανόμενων ΠΕ

Σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση και χαμηλή καρδιακή παροχή που οφείλεται σε ΠΕ, η θρομβολυτική θεραπεία προκαλεί μείωση στη μέση πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και αύξηση του καρδιακού δείκτη σε σχέση με την ηπαρίνη που δεν προκαλεί καμία αλλαγή μέχρι και 72 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας⁷. Επιπλέον, η θρομβολυτική θεραπεία προκαλεί πιο γρήγορη μείωση της απόφραξης στα πνευμονικά αγγεία σε σχέση μόνο με την ηπαρίνη. Ωστόσο, δεν υπάρχουν ενδείξεις από κλινικές μελέτες ότι η θρομβολυτική θεραπεία μειώνει τα ποσοστά επανεμφάνισης της πνευμονικής εμβολής ή ότι επηρεάζει τη θνησιμότητα στους αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς⁸. Επίσης, σύμφωνα με μελέτες, η θρομβόλυση δε βρέθηκε να υπερέχει σε ποσοστά επιβίωσης σε σχέση με την ηπαρίνη σε ασθενείς που δεν είχαν μαζική ΠΕ ενώ αντίθετα το θετικό αποτέλεσμα της θρομβόλυσης έναντι της ηπαρίνης σε ασθενείς με μαζική ΠΕ ήταν εντυπωσιακό.

Ωστόσο, η θρομβολυτική θεραπεία εμπεριέχει και πολλούς κινδύνους. Σοβαρή αιμορραγία συμβαίνει στο 14% των ασθενών με ΠΕ, ποσοστό διπλάσιο συγκριτικά με αυτό των ασθενών που λαμβάνουν ηπαρίνη. Τα ποσοστά αιμορραγίας είναι παρόμοια μεταξύ των θρομβολυτικών που αναφέρονται παρακάτω, ενώ εμφανίζεται συνήθως στο σημείο εισαγωγής των καθετήρων, από το γαστρεντερικό σωλήνα και την περιπρωκτική περιοχή. Η σοβαρότερη αιμορραγία είναι η ενδοκρανιακή που εμφανίζεται σε ποσοστό περίπου 2%¹⁰. Μείζονες παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αιμορραγίας θεωρούνται η μεγάλη ηλικία, ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, η αρτηριακή υπέρταση, η δόση και η διάρκεια της θρομβολυτικής θεραπείας και οι προηγούμενες επεμβατικές διαδικασίες^{8,10}.

Για την έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας δεν είναι πλέον απαραίτητη η αγγειογραφική επικύρωση. Η αγγειογραφία απαιτεί επιπλέον χρόνο που μπορεί να εγκυμονεί κινδύνους για τους ασθενείς ενώ σχετίζεται και με αύξηση των αιμορραγικών επιπλοκών. Το σπινθηρογράφημα πνευμόνων και η ελικοειδής αξονική τομογραφία ή οι ενδείξεις για οξεία πνευμονική καρδιά συνηγορούν στην έναρξη

θρομβόλυσης σε ασθενείς με αυξημένες κλινικές πιθανότητες χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής ή αναπνευστικής νόσου.

Υπάρχουν αρκετές αντενδείξεις για τη θρομβολυτική θεραπεία από τις οποίες οι περισσότερες θεωρούνται μόνο σχετικές για τους ασθενείς με μαζική ΠΕ. Αυτές μπορούν να διακριθούν:

Απόλυτες

- Ενεργός εσωτερική αιμορραγία
- Πρόσφατη αυτόματη ενδοκρανιακή αιμορραγία

Σχετικές

- Πρόσφατο μεγάλο χειρουργείο, τοκετός, βιοψία οργάνου ή παρακέντηση αγγείων που δε μπορεί να γίνει αιμόσταση (τις τελευταίες 10 ημέρες)
- Ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό τους τελευταίους δύο μήνες
- Αιμορραγία από το γαστρεντερικό σύστημα τις τελευταίες 10 ημέρες
- Σοβαρό τραύμα τις τελευταίες 15 ημέρες
- Νευροχειρουργική ή οφθαλμολογική επέμβαση τον τελευταίο μήνα
- Αρρυθμιστη σοβαρή υπέρταση (συστολική ΑΠ >180mmHg, διαστολική ΑΠ >110mmHg)
- Πρόσφατη καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση
- Αιμορραγική διάθεση/ διαταραχές πήξης
- Εγκυμοσύνη
- Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα/ περικαρδίτιδα
- Διαβητική αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια

Μέχρι σήμερα, τρία κλασικά θρομβολυτικά φάρμακα έχουν εγκριθεί από την αμερικάνικη FDA (Food and Drug Administration) για να χρησιμοποιηθούν στη θρομβόλυση της ΠΕ: η στρεπτοκινάση (Streptase-1977), η ουροκινάση (Abbokinase-1978) και ο ανασυνδυασμένος ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου ή αλτεπλάση (tPA-1990). Όλοι αυτοί οι θρομβολυτικοί παράγοντες μετατρέπουν το πλασμινογόνο σε πλασμίνη, η οποία στη συνέχεια διαλύει το ινώδες και προάγει τη λύση του θρόμβου.

Η ουροκινάση αποτελεί ένα άμεσο ενεργοποιητή του πλασμινογόνου που παράγεται από την καλλιέργεια ανθρώπινων εμβρυϊκών νεφρικών κυττάρων. Σήμερα η παραγωγή της έχει σταματήσει καθώς υπάρχουν ενδείξεις για μεταβίβαση ιών.

Η **στρεπτοκινάση** είναι ένα διαλυτό παράγωγο του μεταβολισμού του β-αιμολυτικού στρεπτόκοκκου. Έχει υψηλή αντιγονικότητα με αποτέλεσμα να υπάρχει αυξημένη πιθανότητα να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις. Για το λόγο αυτό, όταν χορηγείται, συνιστάται η προληπτική χορήγηση αντιισταμινικών και κορτιζόλης. Αντενδείξεις για τη χορήγησή της αποτελεί η πρόσφατη στρεπτοκοκκική λοίμωξη και η χορήγηση στρεπτοκινάσης ξανά τους τελευταίους 6-12 μήνες. Στους ασθενείς με ΠΕ χορηγούνται ενδοφλέβια σε δόση εφόδου 250.000 IU για 30 λεπτά και στη συνέχεια δόση συντήρησης 100.000 IU/h για 12-72 ώρες.

Ο ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου ή **αλτεπλάση** που συντίθεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα, συνδέεται με ινική και έρχεται σε άμεση επαφή με το πλασμινογόνο που μετατρέπεται σε πλασμίνη. Χρησιμοποιείται στη θρομβόλυση της ΠΕ ενδοφλέβια σε δόση 100mg σε 2 ώρες έγχυση.

Η **ρετεπλάση** (r-PA), δεύτερης γενιάς ανασυνδυασμένος ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου που χρησιμοποιείται ευρέως τα τελευταία χρόνια στη θεραπεία του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, αποτελεί στοιχείο έρευνας για την αντιμετώπιση της ΠΕ καθώς η χρήση της δεν έχει ακόμα γίνει αποδεκτή από την FDA. Στις μελέτες της ρετεπλάσης για την ΠΕ χρησιμοποιείται το ίδιο πρωτόκολλο με τη θρομβόλυση του εμφράγματος, δηλαδή 2 δόσεις των 10 IU απευθείας ενδοφλέβια με μεσοδιάστημα 30 λεπτών.

Από τα τέσσερα θρομβολυτικά, προτιμώνται η αλτεπλάση και η ρετεπλάση για τους ασθενείς με ΠΕ, καθώς η κατάστασή τους μπορεί να χειροτερεύσει απίστευτα γρήγορα.

Τα θρομβολυτικά δίνονται σύμφωνα με τις θεραπευτικές οδηγίες που έχουν εγκριθεί από τη FDA. Κατά τη διάρκεια της χορήγησης, ο εργαστηριακός έλεγχος δεν είναι απαραίτητος. Εντούτοις, μετά από τη χορήγηση, πρέπει να ελέγχεται ο PPT (χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης). Εάν είναι μικρότερος από 2,5 φορές της τιμής αναφοράς, πρέπει να αρχίσει έγχυση ηπαρίνης και να προσαρμόζεται ώστε να διατηρείται 1,5 έως 2,5 φορές πάνω από την τιμή του μάρτυρα. Εάν ο PTT αρχικά είναι μεγαλύτερος από 2,5 φορές πρέπει να ελέγχεται κάθε τέσσερις ώρες, και η ηπαρίνη πρέπει να αρχίσει όταν μειωθεί κάτω από αυτή την τιμή.

Σε αντίθεση με τη θρομβόλυση στο έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό, η θρομβόλυση για την ΠΕ έχει μακρύτερο χρονικό παράθυρο. Αν και το όφελος από τη θρομβόλυση στην ΠΕ μπορεί να φανεί όταν δοθεί μέχρι και 14 ημέρες μετά από την αρχική διάγνωση της ΠΕ, είναι καλύτερο να δίνεται το συντομότερο

δυνατόν. Τέλος, λίγα στοιχεία υποστηρίζουν την τοπική χορήγηση ή την απευθείας δόσης της θρομβολυτικής θεραπείας.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Πριν τη θρομβόλυση

- Κατ' αρχήν είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε ως νοσηλευτές τα σημεία και τα συμπτώματα της ΠΕ, ώστε να αναγνωρίσουμε έγκαιρα τους ασθενείς που είναι υποψήφιοι για θρομβόλυση
- Λαμβάνουμε ένα πλήρες νοσηλευτικό ιστορικό όπου επικεντρωνόμαστε στον έλεγχο για σημεία αιμορραγίας σε πολλαπλά σημεία (γαστρορραγία, πεπτικό έλκος, εγκεφαλικό)
- Κάνουμε μια λεπτομερή νευρολογική εκτίμηση του ασθενή ώστε να αντιληφθούμε πρόωρα τυχόν συμπτώματα ενδοκρανιακής αιμορραγίας που όπως αναφέραμε αποτελεί την πιο σοβαρή επιπλοκή της ΠΕ
- Στέλνουμε έναν πλήρες αιματολογικό και αιμορραγικό έλεγχο καθώς και διασταύρωση αίματος ώστε να αποφύγουμε τη θρομβόλυση αν ο ασθενής έχει χαμηλό αιματοκρίτη ή αιμορραγική διάθεση αλλά και να είμαστε έτοιμοι να αντιμετωπίσουμε τυχόν αιμορραγία
- Ελαχιστοποίηση των επεμβατικών χειρισμών (π.χ. καθετηριασμών, φλεβοκεντήσεων) και του φυσικού χειρισμού του ασθενή
- Άμεση μεταφορά του ασθενή σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας όπου υπάρχει η δυνατότητα για συνεχή αιμοδυναμική παρακολούθηση και μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό για την εφαρμογή της θρομβόλυσης
- Ενημέρωση του ασθενή για τη χορήγηση του θρομβολυτικού φαρμάκου και τις τυχόν επιπλοκές του (αιμορραγία) και παροχή πληροφοριών για όλη τη διαδικασία

Κατά τη διάρκεια της θρομβόλυσης

- Έναρξη της θρομβολυτικής θεραπείας αμέσως μόλις ο ασθενής εισαχθεί στη Μονάδα με ένα από τα θρομβολυτικά φάρμακα που αναφέρθηκαν, με βάση το πρωτόκολλο χορήγησής τους

- Ακολουθούμε τις γενικές οδηγίες χρήσης όλων των ενδοφλέβιων φαρμάκων (έλεγχος ποιότητας του φαρμάκου και ημερομηνίας λήξης, άσηπτη τεχνική και χρήση αποστειρωμένου υλικού)
- Αμέσως πριν την έναρξη της θρομβόλυσης χορηγείται iv bolus έγχυση ηπαρίνης και γαστροπροστασία
- Η έγχυση του θρομβολυτικού πρέπει να γίνεται από περιφερική φλέβα και να μη συγχωρηγείται με άλλα φάρμακα, διατηρώντας όμως και άλλη φλεβική γραμμή για την έγχυση άλλων φαρμάκων, ενώ προσέχουμε να εφαρμόζουμε με ακρίβεια και τις ιδιαιτερότητες χορήγησης του κάθε θρομβολυτικού φαρμάκου
- Παρακολούθηση των ζωτικών σημείων του ασθενή καθ' όλη τη διάρκεια έγχυσης του θρομβολυτικού φαρμάκου
- Σύνδεση του ασθενή με παλμικό οξύμετρο για συνεχή παρακολούθηση της οξυγόνωσής του, έλεγχος των αναπνοών του και αναφορά τυχόν μεταβολών
- Αποφεύγουμε τη λήψη αίματος και άλλες τυχόν αιματηρές επεμβάσεις κατά τη διάρκεια έγχυσης του θρομβολυτικού φαρμάκου
- Αν κατά τη διάρκεια της θρομβόλυσης εμφανιστεί αιμορραγία συνιστάται η διακοπή της θρομβόλυσης και αν η απώλεια είναι μεγάλη, μετάγγιση αίματος ή παραγώγων
- Παρατηρούμε προσεκτικά τα σημεία παρακέντησης των καθετήρων και αν παρουσιαστεί αιμορραγία ασκούμε πίεση στην περιοχή ενώ θα πρέπει να αποφεύγονται και οι ενδομυϊκές ενέσεις

Μετά τη θρομβόλυση

- Έναρξη αντιπηκτικής αγωγής με ηπαρίνη αμέσως μετά το τέλος της θρομβόλυσης και όχι ταυτόχρονα με αυτή
- Έλεγχος του APTT κάθε 6 ώρες μετά την έναρξη της ηπαρίνης μέχρι να επιτευχθεί η θεραπευτική δόση
- Τυχόν ναυτία ή έμετος που μπορεί να παρουσιάσει ο ασθενής μετά τη θρομβόλυση αντιμετωπίζονται με τη χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων και με ελαφρά υδρική διαίτα
- Παρακολούθηση για τυχόν όψιμες επιπλοκές από τη θρομβόλυση ή για αντίδραση στο θρομβολυτικό παράγοντα

- Παρακολούθηση των ζωτικών σημείων και της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενή και αναφορά στο θεράποντα ιατρό τυχόν μεταβολές τους
- Συχνή επανεκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης του ασθενή, παρακολούθηση για τυχόν αλλαγές στη διανοητική συμπεριφορά του, για σύγχυση ή βυθιότητα και αναφορά κάθε αλλαγής στο γιατρό
- Παρατήρηση του ασθενή για εμφάνιση εκχυμώσεων, επίσταξης, αιματουρίας, ουλορραγίας, αιμόπτυσης, αιματέμεσης, μέλαινας κένωσης ή αιμορραγίας από άλλο σύστημα και άμεση αντιμετώπιση αν είναι σοβαρή

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Καθώς η ΠΕ παρουσιάζει ιδιαίτερα αυξημένη επίπτωση στους νοσηλευόμενους ασθενείς^{1-2,5} – στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι αποτελεί την τρίτη κατά σειρά αιτία θανάτου αυτών των ασθενών - αναγνωρίζουμε λοιπόν πόσο σημαντικός είναι ο ρόλος των νοσηλευτών για την έγκαιρη αναγνώριση των ασθενών που μπορεί να παρουσιάσουν ΠΕ.

Η θρομβόλυση εξάλλου, θεωρείται ένα ισχυρό θεραπευτικό όπλο για την επείγουσα αντιμετώπιση της ΠΕ. Επομένως, είναι αναγκαίο να γνωρίζουμε όλοι οι νοσηλευτές, τις ενδείξεις, τις αντενδείξεις, τις επιπλοκές και τις παρεμβάσεις που πρέπει να γίνουν κατά τη διάρκειά της, για την καλύτερη δυνατή και την πιο ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Feied CF, Handler JA.: Pulmonary Embolism.
www.emedicine.com/emerg/topic490.htm
2. Sharma S: Pulmonary Embolism. www.emedicine.com/med/topic1958.htm
3. Κωστόπουλος Χ., Ορφανίδου Δ.: Θρομβοεμβολική Νόσος. Στο: ΔΕΠ του Τομέα Παθολογίας, “ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ”, 1^{ος} τόμος, 1^η έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2002: 281-287.
4. Mengert TJ, Eisenberg MS, Copass MK.: Emergency Medical Therapy. (επιμέλεια μετάφρασης Γ.Ι. Μπαλτόπουλος) 4^η έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2000: 385-399.
5. Epley D. Pulmonary emboli risk reduction. J Vasc Nurs 2000, 18:61-70.
6. Bussard MF. Reteplase: nursing implications for catheter-directed thrombolytic therapy for peripheral vascular occlusions. Critical Care Nurse 2002, 22(3).
7. Task Force on Pulmonary Embolism of European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2000, 21(16): 1301-1336.
8. Almoosa K. Is Thrombolytic therapy effective for Pulmonary Embolism? Am Fam Physician 2002, 65(6): 1097-1102.
9. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. N Eng J Med 1998, 339: 93-104.
10. Kanter DS, Mikkola KM, Patel SR, Parker JA, Goldhaber SZ. Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. Chest 1997, 111: 1241-5.