



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΠΑΤΡΩΝ
UNIVERSITY OF PATRAS

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΙΤΛΟΣ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ:

“ Ο ρόλος των νοσηλευτών στην πρόληψη και αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής. ”

ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ:

ΤΣΑΚΑ ΑΓΓΕΛΙΚΗ

ΤΣΑΡΠΑΛΑ ΣΤΑΜΑΤΙΑ

ΕΠΟΠΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΚΙΕΚΚΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

Πάτρα, 2021

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω, όπως οφείλω, όλους όσους συνέβαλαν στην εκπόνηση της εργασίας και όχι μόνο. Εκείνους που με υποστήριξαν και με εμπύχωσαν κατά τη διάρκεια των σπουδών μου.

Συγκεκριμένα, να ευχαριστήσω τους καθηγητές μου για την έμπνευση, την άμεση επικοινωνία και τις απαντήσεις σε όλα τα ερωτήματά μου. Η ολοκλήρωση της πτυχιακής αυτής εργασίας θα ήταν αδύνατη χωρίς την πολύτιμη στήριξη του καθηγητή κ. Κιέκκα Παναγιώτη. Τον ευχαριστώ για τον χρόνο, την εμπιστοσύνη, την αμεσότητα, για όλες τις υποδείξεις και τις συμβουλές του.

Στη συνέχεια, την συμφοιτήτρια- φίλη- συνεργάτη μου Σταματία για την ανεξάντλητη επιμονή και συνέπεια σε όλες τις δυσκολίες και τα εμπόδια που μας έτυχαν κατά τη συγγραφή της εργασίας μας.

Ευχαριστώ θερμά τον σύντροφό μου Νίκο για την συνεχή συμπαράσταση και την όμορφη επικοινωνία που είχαμε όλο αυτό το διάστημα.

Τέλος, οφείλω ένα μεγάλο και εγκάρδιο ευχαριστώ στην οικογένειά μου για την αμέριστη υπομονή που έδειξαν και την στήριξη που μου προσέφεραν όλα αυτά τα χρόνια των σπουδών μου, δίνοντας μου κουράγιο να προχωρώ και να υπερπηδώ κάθε εμπόδιο για να φτάσω στον στόχο μου ... Αλλά κυρίως για την αγάπη τους, που πάντα θα με συνοδεύει στη ζωή μου! Μαμά Χριστίνα, μπαμπά Δημήτρη, αδερφή Κική, γιαγιά Αγγελική απλά προσπαθώ να σας κάνω περήφανους!

Αγγελική

Θα ήθελα να ευχαριστήσω και εγώ με τη σειρά μου την συμφοιτήτρια και φίλη μου Αγγελική Τσάκα, για αυτή την υπέροχη συνεργασία, ώστε να καταφέρουμε σε μια δύσκολη εποχή που διανύουμε να ολοκληρώσουμε την συγγραφή της πτυχιακής μας εργασίας.

Ευχαριστώ τους καθηγητές μας για τις πολύτιμες γνώσεις που μας προσέφεραν και κυρίως τον κ. Κιέκκα Παναγιώτη για τη συνεργασία και την καθοδήγηση του στη συγγραφή της εργασίας μας.

Τέλος, ευχαριστώ την οικογένειά μου που κατάφερε με δυσκολίες να με σπουδάσει και που είναι όλα αυτά τα χρόνια κοντά μου σε ό,τι κι αν χρειαστώ.

Σταματία

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο όρος εμβολή αναφέρεται στην απόφραξη μίας αρτηρίας από ένα έμβολο. Όταν η εμβολή συμβαίνει σε κάποιο αγγείο των πνευμόνων, ονομάζεται πνευμονική εμβολή (pulmonary embolism). Η συνολική κατ' έτος επίπτωσή της είναι 100-200 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού. Η εμφάνιση ΠΕ σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ μπορεί να αποβεί θανατηφόρα, αφού οι ασθενείς αυτοί, σε σημαντικό ποσοστό, διαθέτουν περιορισμένες καρδιοπνευμονικές εφεδρείες. Η παθοφυσιολογία της ΠΕ, καθώς και τα κλινικά συμπτώματα που θα εμφανίσει ο ασθενής, σχετίζονται με την έκταση του αγγείου που έχει αποφραχθεί και το μέγεθος του θρόμβου.

Ο όρος φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, μία δυνητικά απειλητική κατάσταση για τη ζωή του ασθενούς, περιλαμβάνει την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και την πνευμονική εμβολή. Χωρίς θεραπεία, η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος μπορεί να περιορίσει ή να εμποδίσει τη ροή του αίματος και το οξυγόνο, τα οποία μπορούν να βλάψουν τον ιστό ή τα όργανα του σώματος. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρό στην περίπτωση πνευμονικής εμβολής, η οποία εμποδίζει τη ροή του αίματος στους πνεύμονες. Η πρόληψη αποτελεί την πιο αποτελεσματική στρατηγική για την αντιμετώπιση της.

Η αναγνώριση προδιαθεσικών παραγόντων για την πνευμονική εμβολή είναι σημαντική στον καθορισμό της πιθανότητας εμφάνισής της. Η εντόπιση της κακοήθειας αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΘΕΝ. Φάρμακα που βοηθούν στην πρόληψη περαιτέρω σχηματισμού θρόμβων αίματος ή που διαλύουν σοβαρά φραγμούς φλεβών είναι οι κύριες θεραπείες για η φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. Εάν ένας θρόμβος αίματος είναι μεγάλος ή υπάρχουν πολλοί θρόμβοι, μια πνευμονική εμβολή μπορεί να προκαλέσει ακόμη και θάνατο. Παρά τις αλματώδεις γνώσεις και την έρευνα επί της θρόμβωσης η συχνότητα της νόσου αυξάνεται, διότι, αυξάνεται ο επιρρεπής πληθυσμός (ηλικία) και οι επιβαρυντικοί παράγοντες. Παράλληλα υπάρχει δυστυχώς ανεπαρκής ενημέρωση των επαγγελματιών υγείας για τη σοβαρότητα του προβλήματος και έλλειψη πολιτικής βούλησης για τη θεσμοθέτηση ηλεκτρονικών πρωτοκόλλων πρόληψης.

Η ηπαρίνη εξακολουθεί να είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία για την πνευμονική εμβολή, διότι επιβραδύνει ή εμποδίζει την εξέλιξη του θρόμβου και μειώνει τον κίνδυνο περαιτέρω εμβολής. Η θρομβόλυση θεωρείται ένα ισχυρό θεραπευτικό όπλο για την επείγουσα αντιμετώπιση της ΠΕ. Η νοσηλεία των ασθενών αυτών απαιτεί στενή παρακολούθηση. Οι νοσηλευτές καλούνται να παίξουν καίριο ρόλο στην πρόληψη, αλλά και στην αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής. Αυτή κυρίως επιτυγχάνεται με την αποφυγή φλεβικής θρόμβωσης και την χρήση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής αντίστοιχα.

Λέξεις κλειδιά: πνευμονική εμβολή, νοσηλευτικές παρεμβάσεις, πρόληψη, θρομβοεμβολή, παράγοντες κινδύνου, Trousseau, COVID- 19, αντιπηκτική αγωγή.

SUMMARY

The term embolism refers to the blockage of an artery by a piston. When an embolism occurs in a vessel in the lungs, it is called a pulmonary embolism. Its total annual impact is 100-200 people per 100,000 population. The occurrence of PE in patients admitted to the ICU can be fatal, since these patients, to a significant extent, have limited cardiopulmonary reserves. The pathophysiology of PE, as well as the clinical symptoms that the patient will experience, are related to the size of the blocked vessel and the size of the clot.

The term venous thromboembolic disease, a potentially life-threatening condition of the patient, includes deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Without treatment, venous thromboembolic disease can restrict or impede blood flow and oxygen, which can damage body tissue or organs. This can be really serious in the case of a pulmonary embolism, which blocks the flow of blood to the lungs. Prevention is the most effective strategy to deal with it.

Identifying predisposing factors for pulmonary embolism is important in determining the likelihood of its occurrence. The location of the malignancy is an important risk factor for the occurrence of thromboembolic disease. Drugs that help prevent further blood clots from forming or that severely break down vein blockages are the main treatments for venous thromboembolic disease. If a blood clot is large or there are many clots, a pulmonary embolism can even cause death. Despite the fatty soils and the research on thrombosis, the frequency of vasospasm is increasing, because, the prone population (age) and the aggravating factors are increasing. At the same time, there is unfortunately insufficient information for health professionals about the seriousness of the problem and a lack of political will to establish electronic prevention protocols.

Heparin is still the most effective treatment for pulmonary embolism because it slows down or prevents the clot from developing and reduces the risk of further embolism. Thrombolysis is considered a powerful therapeutic tool for the emergency treatment of PE. The treatment of these patients requires close monitoring. Nurses are called upon to play a key role in the prevention and treatment of pulmonary embolism. This is mainly achieved by avoiding venous thrombosis and using appropriate medication respectively.

Keywords: pulmonary embolism, nursing interventions, prevention, thromboembolism, risk factors, Trousseau, COVID-19, anticoagulant treatment.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|-------------------|---|
| Ευχαριστίες | 1 |
| Περίληψη..... | 2 |
| Summary | 3 |
| Εισαγωγή..... | 9 |

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

| | |
|---|-----------|
| 11 | 11 |
| 1.1 Καρδιά..... | 11 |
| 1.1.1 Δομή και λειτουργίες καρδιαγγειακού- Ανατομία και Φυσιολογία..... | 11 |
| 1.1.2 Μεγάλη και μικρή κυκλοφορία | 11 |
| 1.2 Αιμοφόρα αγγεία | 12 |
| 1.2.1 Γενικά..... | 12 |
| 1.2.2 Αρτηρίες..... | 13 |
| 1.2.3 Αρτηρίδια | 13 |
| 1.2.4 Τριχοειδή..... | 13 |
| 1.2.5 Φλέβες | 13 |
| 1.3 Λεμφαγγεία | 15 |
| 1.4 Πνεύμονες | 17 |
| 1.4.1 Ανατομία και φυσιολογία των πνευμόνων..... | 17 |
| 1.4.2 Αγγειακό σύστημα πνευμόνων | 18 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

| | |
|---|-----------|
| 20 | 20 |
| 2.1 Θρόμβωση..... | 20 |
| 2.2 Επιδημιολογία | 21 |
| 2.3 Πηγές εμβόλων- θρόμβων..... | 21 |
| 2.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες | 23 |
| 2.5 Κλίμακες εκτίμησης κινδύνου | 23 |
| 2.6 Κλινικά και παρακλινικά ευρήματα..... | 25 |
| 2.6.1 Φυσική εξέταση..... | 25 |

| | |
|--------------------------------|----|
| 2.6.2 Κλινική εικόνα | 26 |
| 2.7 Διάγνωση..... | 27 |
| 2.7.1 Διαφορική διάγνωση | 28 |
| 2.9 Θεραπεία | 30 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ33

| | |
|--|----|
| 3.1 Ορισμός..... | 33 |
| 3.2 Παθοφυσιολογία..... | 35 |
| 3.2.1 D-DIMERS..... | 38 |
| 3.2.2 Πήξη αίματος | 38 |
| 3.3 Αιτιολογία/ Παράγοντες κινδύνου | 40 |
| 3.3.1 Εισαγωγή- τριάδα Virchow..... | 40 |
| 3.3.2 Κληρονομικοί παράγοντες – κληρονομική θρομβοφιλία | 41 |
| 3.3.3 Επίκτητοι παράγοντες | 42 |
| 3.4 Σχέση πνευμονικής εμβολής και καρκίνου | 43 |
| 3.4.1 Γενικά..... | 43 |
| 3.4.2 Επιδημιολογία | 43 |
| 3.4.3 Παράγοντες που σχετίζονται με τους ασθενείς..... | 43 |
| 3.4.4 Παράγοντες που σχετίζονται με τον καρκίνο..... | 44 |
| 3.4.5 Παράγοντες που σχετίζονται με την αντιμετώπιση του καρκίνου..... | 44 |
| 3.4.6 Σύνδρομο Trousseau | 45 |
| 3.4.6.1 Ο παθογενετικός ρόλος του καρκινικού κυττάρου | 45 |
| 3.4.6.2 Ιδιοπαθής θρόμβωση και λανθάνουσα κακοήθεια..... | 46 |
| 3.4.6.3 Κλινικοί δείκτες θρομβοεμβολικού κινδύνου στον καρκίνο | 46 |
| 3.4.6.4 Προγνωστικά μοντέλα θρομβοεμβολικού κινδύνου στους καρκινοπαθείς | 47 |
| 3.4.6.5 Η ηπαρίνη ως αντινεοπλασματικός παράγοντας..... | 48 |
| 3.5 Σχέση πνευμονικής εμβολής και COVID-19..... | 48 |
| 3.5.1 COVID-19 και θρομβώσεις | 49 |
| 3.5.2 Θρομβώσεις μετά τα εμβόλια και μετά τη νόσηση με COVID-19..... | 49 |
| 3.5.3 Παράγοντες κινδύνου και εκτίμηση κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολή | 51 |
| 3.5.4 Αξιολόγηση κινδύνου αιμορραγίας σε ασθενείς με COVID-19..... | 51 |

| | |
|--|----|
| 3.5.5 Διάγνωση και θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολής σε ασθενείς με νόσο του COVID-19..... | 52 |
| 3.6 Σχέση πνευμονικής εμβολής και εγκυμοσύνης..... | 53 |
| 3.6.1 Αιτιοπαθογένεια | 53 |
| 3.6.2 Η θρομβοφιλία σαν αιτία | 54 |
| 3.6.3 Διαγνωστική προσέγγιση | 55 |
| 3.6.4 Θεραπευτική αντιμετώπιση..... | 55 |
| 3.6.5 Πρόληψη | 57 |
| 3.6.6 Αντισυλληπτικά και ορμονική υποκατάσταση | 58 |
| 3.7 Μετεγχειρητική πνευμονική εμβολή..... | 59 |
| 3.7.1 Παράγοντες κινδύνου..... | 59 |
| 3.7.2 Συχνότητα εμφάνισης..... | 60 |
| 3.7.3 Μηχανισμός εμφάνισης | 60 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ- ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ- ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ

| | |
|---|----|
| 4.1 Επιδημιολογία | 62 |
| 4.2 Κλινικές εκδηλώσεις/ Εικόνα..... | 64 |
| 4.2.1 Κλινική διερεύνηση..... | 66 |
| 4.3 Διαγνωστική προσέγγιση | 67 |
| 4.3.1 Γενικά..... | 67 |
| 4.3.2 Μεταβολές των αερίων του αρτηριακού αίματος | 67 |
| 4.3.3 Εργαστηριακά ευρήματα: D-Dimers..... | 67 |
| 4.3.4 Τροπονίνη I και εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο | 68 |
| 4.3.5 Απεικονιστικές μέθοδοι | 68 |
| 4.4 Διαφοροδιάγνωση | 71 |
| 4.5 Συνέπειες πνευμονικής εμβολής | 71 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

| | |
|--------------------|----|
| 5.1 Πρόγνωση..... | 74 |
| 5.2 Θεραπεία | 76 |

| | |
|--|----|
| 5.2.1 Αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη | 76 |
| 5.2.2 Θεραπεία στη χρόνια φάση | 76 |
| 5.3 Φαρμακευτική αντιμετώπιση | 77 |
| 5.3.1 Ηπαρίνη..... | 77 |
| 5.3.2 Ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (Ηπαρίνες LMW) | 77 |
| 5.3.3 Αντιπηκτικά από το στόμα..... | 77 |
| 5.4 Θρομβόλυση..... | 78 |
| 5.5 Χειρουργική θεραπεία/ Αντιμετώπιση..... | 79 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ81

| | |
|--|----|
| 6.1 Γενικά..... | 81 |
| 6.2 Η συνεισφορά του νοσηλευτή στη διάγνωση | 82 |
| 6.3 Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς με πνευμονική εμβολή – Βασικός σχεδιασμός..... | 82 |
| 6.4 Πρόληψη της πνευμονικής εμβολής | 83 |
| 6.4.1 Βασικές αρχές πρωτογενούς πρόληψης | 83 |
| 6.4.2 Ομάδες αυξημένου κινδύνου | 83 |
| 6.4.3 Πρόληψη ενάντια στη δημιουργία θρόμβων αίματος | 84 |
| 6.5 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις και πνευμονική εμβολή..... | 86 |
| 6.6 Νοσηλευτικές διαγνώσεις και αντιμετώπιση | 88 |
| 6.6.1 Γενικά..... | 88 |
| 6.6.2 Διαταραχή ανταλλαγής αερίων | 89 |
| 6.6.3 Μειωμένη καρδιακή παροχή | 89 |
| 6.6.4 Διαταραχές πήξης..... | 90 |
| 6.6.5 Άγχος..... | 91 |
| 6.7 Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε ασθενή που λαμβάνει αντιπηκτική αγωγή | 90 |
| 6.7.1 Ηπαρίνη..... | 91 |
| 6.7.2 Κουμαρινικά..... | 92 |
| 6.8. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις σε αιμορραγία | 92 |
| 6.9 Θρομβόλυση και Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | 94 |

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

| | |
|--|-----|
| Γενικά περί Νοσηλευτικής διεργασίας..... | 98 |
| Περιστατικό 1° | 103 |
| Περιστατικό 2° | 108 |
| Βιβλιογραφία..... | 112 |

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πτυχιακή αυτή εργασία αποτελεί την ολοκλήρωση των σπουδών μας στο Πανεπιστήμιο Πατρών του τμήματος της Νοσηλευτικής και αφορά στη διερεύνηση του ρόλου του Νοσηλευτή στην πρόληψη και αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής. Η εργασία αποτελείται από 6 κεφάλαια. Σ' αυτή γίνεται μια ολοκληρωμένη προσέγγιση του θέματος της πνευμονικής εμβολής, παρουσιάζοντας τα κυριότερα σημεία της ανατομίας και της φυσιολογίας του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος, καθώς η νόσος εμπλέκει και τα δύο αυτά συστήματα, τόσο κατά την γένεση και την έναρξη της (καρδιαγγειακό), όσο και κατά τα αποτελέσματα της (αναπνευστικό, πνεύμονες). Ακολουθεί μια ανάλυση της θρομβοεμβολικής νόσου, με γνώμονα το γεγονός ότι αποτελεί την πηγή της πνευμονικής εμβολής. Με το ίδιο σκεπτικό γίνεται και η παρουσίαση των παραγόντων κινδύνου και της αιτιολογίας, καθώς οι παράγοντες αυτοί είναι ιδιαίτερα συχνοί σε όλο τον πληθυσμό. Το τρίτο κεφάλαιο περιλαμβάνει μια εκτενή αναφορά όσον αφορά τη νόσο, την παθοφυσιολογία, την επιδημιολογία, τη διαγνωστική της προσέγγιση, καθώς και τη θεραπεία (φαρμακευτική και μη). Μεγάλη σημασία δίνεται στην κλινική εμφάνιση της νόσου, αφού οι κλινικές εκδηλώσεις της πνευμονικής εμβολής είναι κοινές και δεν δίνουν σαφή κλινική εικόνα, οδηγώντας συχνά σε δυσκολία στη διαφορική διάγνωση. Σε αυτό το σημείο ακολουθεί η παράθεση του διαγνωστικού ελέγχου και των διαγνωστικών εργαλείων, που θα βοηθήσουν στην διάγνωση και θα οδηγήσουν στην ταχεία έναρξη της θεραπείας της νόσου. Ακολουθούν τα κεφάλαια που περιγράφουν αναλυτικά τους παράγοντες κινδύνου και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις αντίστοιχα, δίνοντας ιδιαίτερη έκταση στην πρόληψη της νόσου, αφού ο ρόλος του νοσηλευτή είναι καθοριστικός στην σωστή εφαρμογή των προληπτικών μέσων της πνευμονικής εμβολής. Εξίσου σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία της νόσου, καθώς είναι μακροχρόνια, απαιτείται σωστή παρακολούθηση του ασθενούς και εμπεριέχονται σημαντικοί κίνδυνοι, λόγω της λήψης αντιπηκτικής αγωγής. Τέλος, η εργασία ολοκληρώνεται με την παρουσίαση και την ανάλυση δύο περιστατικών που διαγνώστηκαν με πνευμονική εμβολή, καθώς και με την παράθεση της σχετικής βιβλιογραφίας που χρησιμοποιήθηκε.

Οι νοσηλευτές πρέπει να έχουν σαν στόχο να αυξήσουν την ευαισθητοποίηση του κοινού και των άλλων επαγγελματιών υγείας σχετικά με την σοβαρότητα της νόσου και τους κινδύνους που ενέχει, να προωθήσουν την πρόληψη με την βοήθεια διαγνωστικών εξετάσεων, να εφαρμόσουν στρατηγικές για την εξασφάλιση της πρόληψης, της διάγνωσης και της θεραπείας και τελικά να σώσουν ζωές.

Υλικό: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία στην αγγλική και ελληνική γλώσσα, καθώς και βιβλία που αποκτήσαμε κατά τη διάρκεια φοίτησης μας στο Πανεπιστήμιο Πατρών.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1.1 ΚΑΡΔΙΑ

1.1.1 Δομή και λειτουργίες καρδιαγγειακού - Ανατομία και Φυσιολογία

Το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα έχουν στενή σχέση μεταξύ τους. Κατά τη διέλευση του αίματος από το τριχοειδικό δίκτυο των πνευμόνων, οξυγόνο εισέρχεται και διοξείδιο του άνθρακα αποβάλλεται από αυτό με διάχυση. Η ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ του κυψελιδικού αερισμού και της τριχοειδικής αιμάτωσης είναι απαραίτητη για τη σωστή λειτουργία αυτής της διεργασίας και τελικά για την οξυγόνωση των ιστών και τη φυσιολογική λειτουργία όλων των συστημάτων του οργανισμού. Τόσο κυψελιδικές όσο και αγγειακές βλάβες μπορούν να επηρεάσουν την ανταλλαγή των αερίων. Οι αρτηριοσκληρωτικές βλάβες των πνευμονικών αγγείων μειώνουν τη ροή του αίματος προς τα κυψελιδικά τριχοειδή. Σχεδόν όλα τα νοσήματα του κατώτερου αναπνευστικού μπορούν δυνητικά να επηρεάσουν τον αερισμό. Πολλές διαταράσσουν παράλληλα και την αιμάτωση του πνευμονικού ιστού, επειδή η καταστροφή ή ίνωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων καταστρέφει επίσης και το τριχοειδικό δίκτυο.¹

1.1.2 Μεγάλη και μικρή κυκλοφορία

Η καρδιά παίζει τον ρόλο μιας μυϊκής αντλίας, που παίρνει αίμα από το φλεβικό σύστημα και το προωθεί μέσα στο αρτηριακό. Η καρδιά διαιρείται σε δύο χώρους, τον δεξιό και τον αριστερό, που δεν επικοινωνούν μεταξύ τους. Κάθε χώρος υποδιαιρείται σε δύο υποχώρους, τους κόλπους, που παίρνουν αίμα, και τις κοιλίες, που ωθούν αίμα. Ανάμεσα στους κόλπους και στις κοιλίες υπάρχουν τα κολποκοιλιακά στόμια με τις γλωχίνες βαλβίδες. Ο δεξιός κόλπος είναι ένας θάλαμος με λεπτά τοιχώματα, που δέχεται φλεβικό αίμα από τρεις πηγές: την κάτω κοίλη φλέβα, που παίρνει το αίμα από το κάτω μισό του σώματος, την άνω κοίλη φλέβα, που παίρνει αίμα από το άνω μισό του σώματος, και τον στεφανιαίο κόλπο, που παίρνει το φλεβικό αίμα από τον καρδιακό μυ².

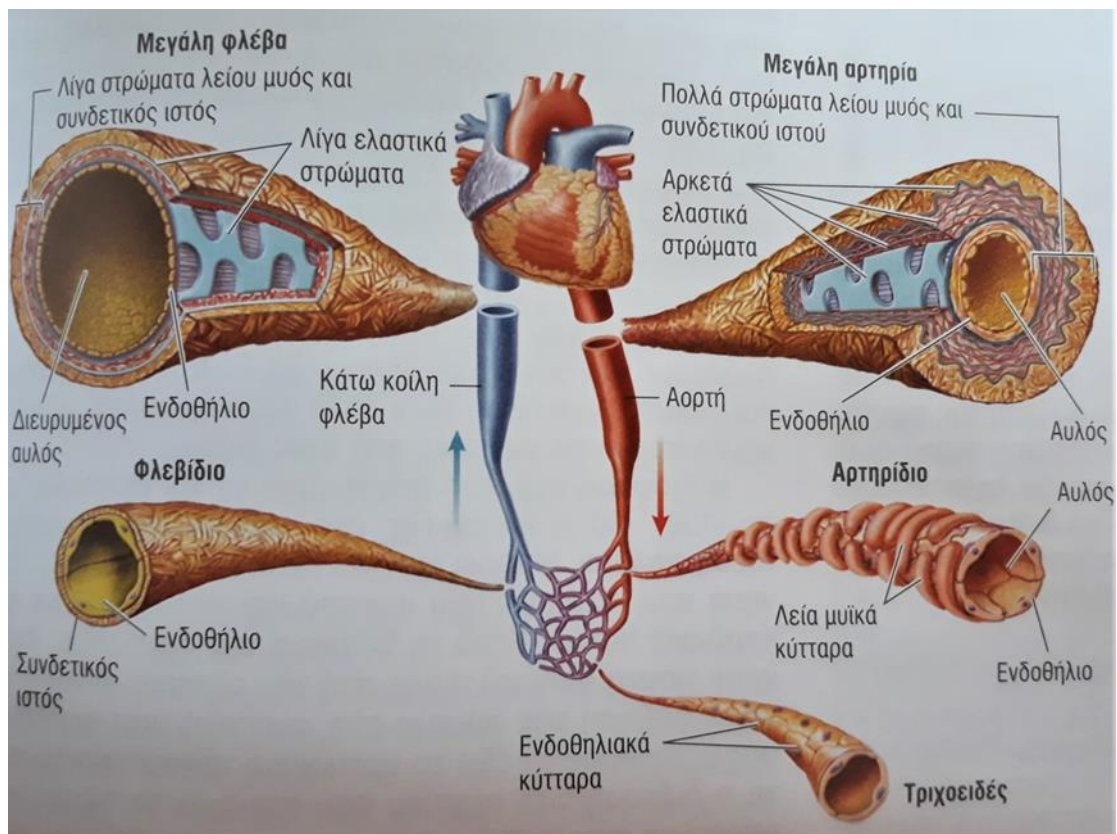
Η δεξιά καρδιά μαζεύει αίμα από την περιφερική (συστηματική) κυκλοφορία και το στέλνει στην πνευμονική (μικρή) κυκλοφορία. Η αριστερή καρδιά μαζεύει αίμα από τη μικρή κυκλοφορία και το στέλνει στη συστηματική κυκλοφορία. Καθώς το αίμα περνά μέσα από το συστηματικό τριχοειδικό δίκτυο, που συνδέει τις περιφερικές αρτηρίες και φλέβες, τα ερυθρά αιμοσφαίρια δίνουν το οξυγόνο τους στους ιστούς και παίρνουν διοξείδιο του άνθρακα. Αντίθετα, όταν το αίμα περνά μέσα από τα πνευμονικά τριχοειδή, τα ερυθρά αιμοσφαίρια ανταλλάσσουν το διοξείδιο του άνθρακα με οξυγόνο από τον κυψελιδικό αέρα². Η ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ της ροής του αίματος στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο (αιμάτωση) και του αερισμού των κυψελίδων είναι αναγκαία για την αποτελεσματική εξωτερική αναπνοή (την ανταλλαγή των αερίων μεταξύ του οργανισμού και του περιβάλλοντος). Τοπικοί παράγοντες ρυθμίζουν τον αερισμό και την αιμάτωση με σκοπό τη διατήρηση αυτής της ισορροπίας. Η χαμηλή κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου (PO₂) προκαλεί σύσπαση των αντιστοιχών τριχοειδών, κατευθύνοντας τη ροή του αίματος σε περιοχές του πνεύμονα όπου η κυψελιδική PO₂, είναι υψηλότερη. Παρομοίως, υψηλά επίπεδα κυψελιδικής PCO₂, προκαλούν τοπική βρογχοδιαστολή, αυξάνοντας τη ροή αέρα και αποβάλλοντας το αυξημένο διοξείδιο του άνθρακα¹.

1.2 ΑΙΜΟΦΟΡΑ ΑΓΓΕΙΑ

1.2.1 Γενικά

Παρ' όλο που η δράση του καρδιακού μυός παρέχει την συνολική δύναμη προώθησης για την μετακίνηση του αίματος, το αγγειακό σύστημα παίζει έναν ρόλο στη ρύθμιση της πίεσης του αίματος και στην κατανομή της αιματικής ροής στους ποικίλους ιστούς. Η περίτεχνη διακλάδωση και τα τοπικά εξειδικευμένα αιμοφόρα αγγεία επιτρέπουν την αποτελεσματική αντιστοιχία της αιματικής ροής με τη μεταβολική απαίτηση στους συγκεκριμένους ιστούς.

Τα μορφολογικά χαρακτηριστικά των αιμοφόρων αγγείων ποικίλουν από περιοχή σε περιοχή, όπως φαίνεται στην εικόνα 1. Ωστόσο, ολόκληρο το καρδιαγγειακό σύστημα, από την καρδιά ως το πιο μικρό τριχοειδές, έχουν ένα κοινό δομικό συστατικό, μία λεία μονοκυττάρια στιβάδα από ενδοθηλιακά κύτταρα (ενδοθήλιο), η οποία έρχεται σ' επαφή με το αίμα που ρέει. Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων, πλην των τριχοειδών, αποτελείται από τρεις στιβάδες που απαρτίζονται από ενδοθήλιο, ελαστικές ίνες, ίνες κολλαγόνου και λείες μυϊκές ίνες σε άλλοτε άλλη αναλογία εξαρτώμενη από το είδος και τη λειτουργία του αγγείου. Τα αιμοφόρα αγγεία είναι οι αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή, τα φλεβίδια και οι φλέβες. Με το αρτηριακό δίκτυο, το αίμα φεύγει από την καρδιά και μεταφέρεται στους ιστούς ή στις πνευμονικές κυψελίδες ενώ με το φλεβικό δίκτυο επανέρχεται στην καρδιά³.



Εικόνα 1: Συγκριτικά χαρακτηριστικά των αιμοφόρων αγγείων. Το μέγεθος δεν είναι σχεδιασμένο υπό κλίμακα⁴.

1.2.2 Αρτηρίες

Οι αρτηρίες μέσου μεγέθους αποτελούνται από έσω χιτώνα (ενδοθήλιο – συνδετικός ιστός-ελαστικές ίνες), μέσο χιτώνα (λείες μυϊκές ίνες-ελαστικές ίνες) και έξω χιτώνα (ανελαστικός ινώδης συνδετικός ιστός πλούσιος σε κολλαγόνο). Υπάρχει μεγάλη περιεκτικότητα σε λείες μυϊκές ίνες στο μέσο χιτώνα ενώ είναι λίγες οι ελαστικές ίνες και ονομάζονται αρτηρίες μυϊκού τύπου. Οι αρτηρίες μεγάλου μεγέθους έχουν λεπτό τοίχωμα, άφθονες ελαστικές ίνες στο μέσο χιτώνα τους και ονομάζονται αρτηρίες ελαστικού τύπου. Η αορτή και άλλες συστηματικές αρτηρίες έχουν παχιά τοιχώματα, τα οποία περιέχουν μεγάλες ποσότητες ελαστικού ιστού . Παρότι έχουν και λείο μυ, οι αρτηρίες μπορούν, για λόγους ευκολίας, να θεωρηθούν ως ελαστικοί σωλήνες. Η μεγάλη ακτίνα των αρτηριών ταιριάζει με την κύρια λειτουργία τους, χρησιμεύοντας ως σωλήνες χαμηλής αντίστασης οι οποίοι άγουν αίμα στα διάφορα όργανα. Η δεύτερη σημαντικότερη λειτουργία τους, που σχετίζεται με την ελαστικότητά τους, είναι να ενεργούν ως μια «δεξαμενή πίεσης» για τη διατήρηση της αιματικής ροής σε όλους τους ιστούς κατά τη διάρκεια της διαστολής (χάλαση κοιλιών). Η διαφορά ανάμεσα στη μέγιστη αρτηριακή πίεση (συστολική πίεση) και στην ελάχιστη πίεση (διαστολική πίεση) κατά τη διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου είναι η πίεση παλμού. Η μέση αρτηριακή πίεση μπορεί να υπολογιστεί ως διαστολική πίεση συν το 1/3 της πίεσης παλμού.

1.2.3 Αρτηρίδια

Οι αρτηρίες διακλαδώνονται μέσα σε κάθε όργανο σε προοδευτικά μικρότερες αρτηρίες, οι οποίες μετά διακλαδώνονται σε αρτηρίδια. Τα αρτηρίδια είναι το κύριο μέρος όπου παρουσιάζεται αντίσταση στη ροή στο αγγειακό σύστημα και παίζουν τον μείζονα ρόλο για τον καθορισμό της μέσης αρτηριακής πίεσης και στην κατανομή της αιματικής ροής στα διάφορα όργανα και ιστούς. Η αντίσταση στα τριχοειδή καθορίζεται από τοπικούς παράγοντες και από αντανεκλαστικά εισερχόμενα σήματα, νευρικής και ορμονικής φύσης.

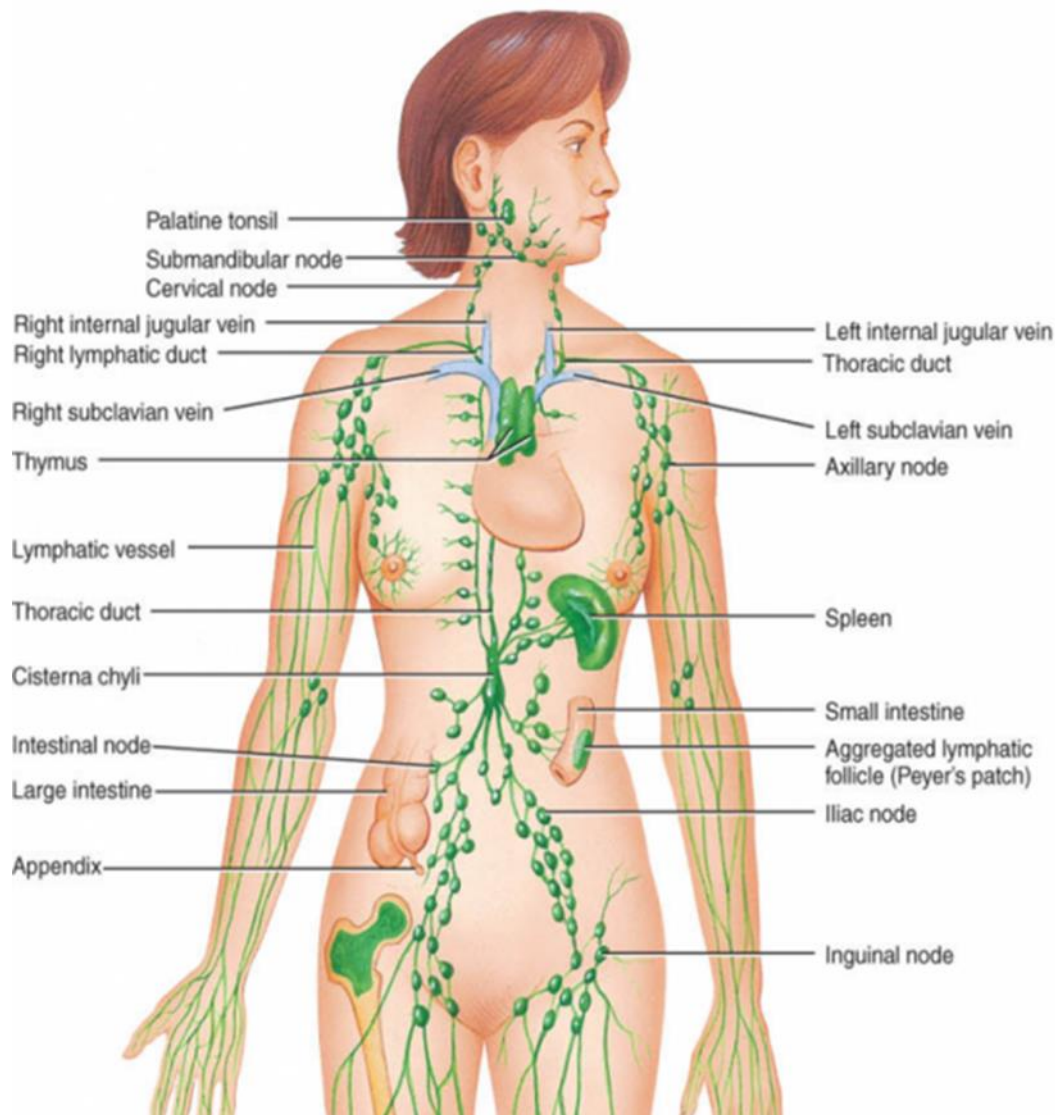
1.2.4 Τριχοειδή

Περίπου 5% του συνολικού αίματος που κυκλοφορεί ρέει μέσω των τριχοειδών. Αυτό το 5% επιτελεί τη θεμελιώδη λειτουργία ολόκληρου του καρδιαγγειακού συστήματος- την ανταλλαγή των θρεπτικών συστατικών ανάμεσα στο αίμα και τα κύτταρα των ιστών. Κάποια ανταλλαγή γίνεται και στα φλεβίδια, τα οποία μπορούν να θεωρηθούν ως επεκτάσεις των τριχοειδών. Η δομή των τριχοειδών ποικίλλει σημαντικά από όργανο σε όργανο, αλλά το τυπικό τριχοειδές είναι ένας σωληνίσκος με λεπτό τοίχωμα από μία στιβάδα ενδοθηλιακών κυττάρων που απλώνονται πάνω σε μία βασική μεμβράνη, χωρίς να περιβάλλεται καθόλου από λείο μυ ή ελαστικό ιστό . Τα τριχοειδή σε αρκετά όργανα (για παράδειγμα στον εγκέφαλο) έχουν μία δεύτερη ομάδα κυττάρων που περιβάλλουν την βασική μεμβράνη η οποία επηρεάζει την ικανότητα των ουσιών να διαχέονται κατά μήκος του τριχοειδικού δικτύου. Τα τριχοειδή αγγεία είναι οι περιοχές στις οποίες λαμβάνει χώρα η ανταλλαγή θρεπτικών συστατικών ανάμεσα στο αίμα και τα κύτταρα των ιστών.

1.2.5 Φλέβες

Από τα τριχοειδή αγγεία του φλεβικού συστήματος το αίμα συνεχίζει προς τα φλεβίδια και τις φλέβες. Οι φλέβες έχουν λιγότερο αναπτυγμένο μυϊκό και ελαστικό ιστό και περισσότερο αναπτυγμένο ανελαστικό ιστό. Οι φλέβες των κάτω άκρων φέρουν επίσης βαλβίδες που δεν επιτρέπουν στο αίμα να παλινδρομήσει στα

τριχοειδή. Είναι αγγεία χαμηλής πίεσης με τοιχώματα χαμηλών ελαστικών ιδιοτήτων. Αυτή η μικρή ελαστικότητα τα καθιστά ιδανικά για αποθήκευση αίματος. Η κύρια λειτουργία των φλεβών είναι να δρουν ως αγωγοί χαμηλών αντιστάσεων για τη ροή αίματος από τους ιστούς στην καρδιά. Οι περιφερικές φλέβες των χεριών και των ποδιών περιέχουν βαλβίδες που επιτρέπουν ροή μόνο προς την κατεύθυνση της καρδιάς. Εκτός από τη λειτουργία τους ως αγωγοί χαμηλών αντιστάσεων, οι φλέβες επιτελούν και μια δεύτερη σπουδαία λειτουργία: Η διάμετρος τους μεταβάλλεται αντανακλαστικά αποκρινόμενη σε αλλαγές στον όγκο αίματος, διατηρώντας με αυτόν τον τρόπο την πίεση στις περιφερικές φλέβες και την φλεβική επαναφορά προς την καρδιά. Σημαντικές μεταβολές στον όγκο του αίματος επιτυγχάνονται χωρίς ιδιαίτερη μεταβολή της πίεσης στο φλεβικό σύστημα. Οι φλέβες περιέχουν μυς που επιτρέπουν τη μετακίνηση όγκου αίματος προς άλλα σημεία του καρδιαγγειακού συστήματος. Οι φλέβες ενώνονται για να σχηματίσουν την άνω και κάτω κοίλη φλέβα, οι οποίες στέλνουν το αίμα από τα άνω και κάτω τμήματα του σώματος πίσω στο δεξιό κόλπο³. Στην πνευμονική κυκλοφορία το αίμα εγκαταλείπει τη δεξιά κοιλία και μεταφέρεται μέσω δύο βασικών αρτηριών προς τους δύο πνεύμονες. Οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες αδειάζουν το αίμα στον αριστερό κόλπο της καρδιάς ολοκληρώνοντας το πνευμονικό κύκλωμα.



Εικόνα 2: Πριν την εκ νέου εισαγωγή του αίματος στην υποκλείδια φλέβα, η λέμφος ρέει μέσω των λεμφαδένων στον λαιμό, στις μασχάλες, στην βουβωνική χώρα και γύρω από τα έντερα⁴.

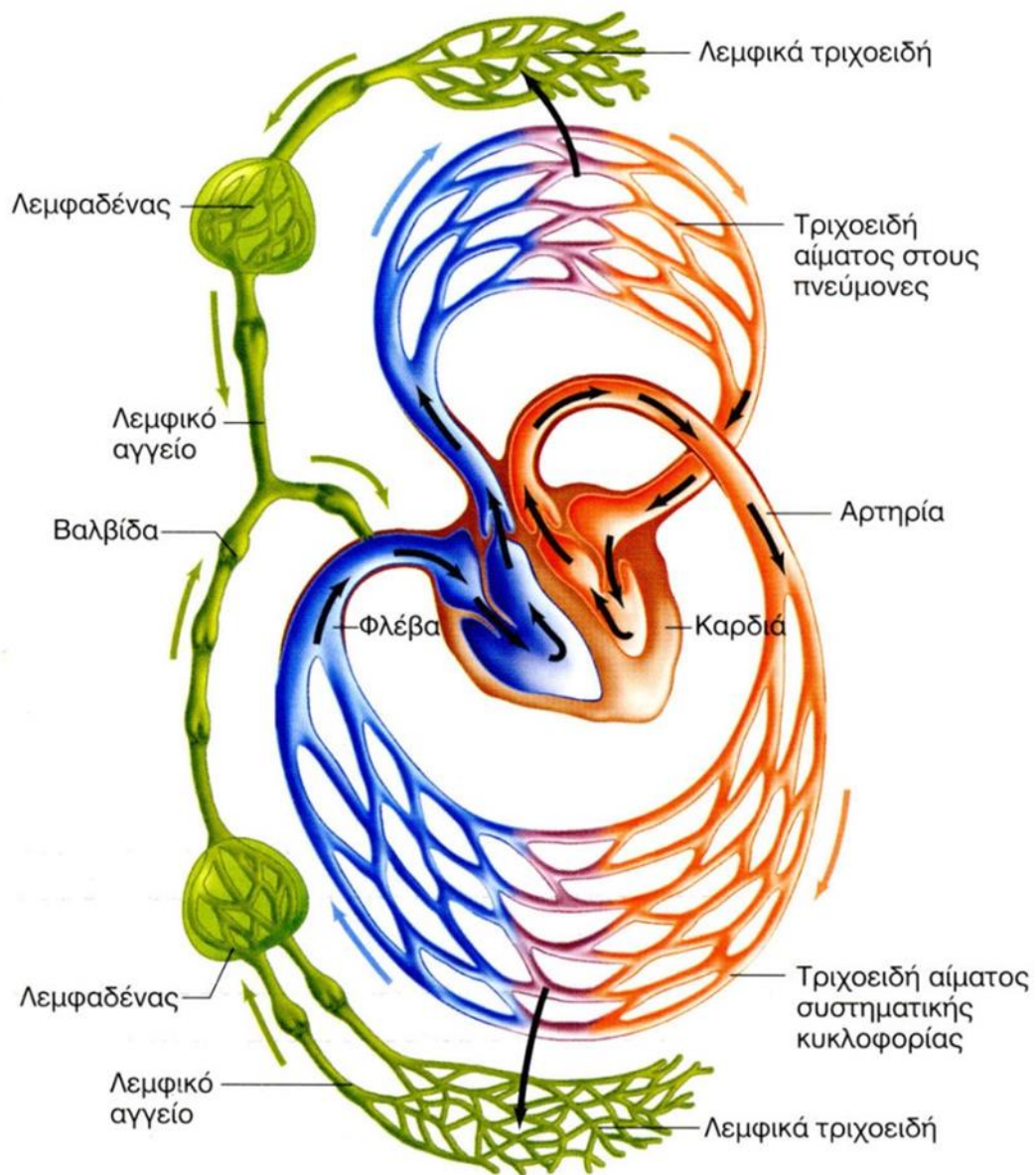
1.3 Λεμφαγγεία

Τα λεμφικό σύστημα είναι ένα δίκτυο από μικρά όργανα (λεμφαδένες) και σωληνίσκους (λεμφικά αγγεία ή απλά «λεμφαγγεία»), δια μέσου των οποίων ρέει η λέμφος- ένα υγρό που προέρχεται από το μεσοκυττάριο υγρό.

Στο μεσοκυττάριο χώρο όλων σχεδόν των οργάνων και των ιστών βρίσκονται πολυάριθμα λεμφικά τριχοειδή, τα οποία είναι εντελώς διαφορετικά από τα τριχοειδή των αιμοφόρων αγγείων. Όπως τα τελευταία, είναι σωληνίσκοι φτιαγμένοι από μονοστιβαδικά ενδοθηλιακά κύτταρα που κείνται πάνω σε μια βασική μεμβράνη, αλλά αυτά τα τριχοειδή έχουν μεγάλους υδατοβριθείς διαύλους που είναι διαπερατοί σε όλα τα συστατικά του μεσοκυττάριου υγρού, συμπεριλαμβανομένης της πρωτεΐνης. Τα λεμφικά τριχοειδή είναι τα πρώτα των λεμφικών αγγείων, γιατί αντίθετα με τα τριχοειδή των αιμοφόρων αγγείων, δεν συνδέονται με σωληνίσκους.

Μικρές ποσότητες μεσοκυττάριου υγρού εισέρχονται συνέχεια στα λεμφικά τριχοειδή με ροή όγκου (ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο γίνεται αυτό παραμένει ασαφής). Αυτό το λεμφικό υγρό, ρέει από τα λεμφικά τριχοειδή μέσα στην πλησιέστερη ομάδα λεμφικών αγγείων, τα οποία με τη σειρά τους συγκλίνουν για να σχηματίσουν ολοένα και μεγαλύτερα λεμφικά αγγεία. Σε διάφορα σημεία του σώματος- συγκεκριμένα στον λαιμό, στη μασχάλη, στη βουβωνική χώρα και γύρω από τα έντερα- η λέμφος ρέει δια μέσου των λεμφαδένων, η οποία είναι μέρος του ανοσοποιητικού συστήματος. Τελικά, ολόκληρο το δίκτυο καταλήγει σε δύο μεγάλους λεμφικούς πόρους που στραγγίζουν μέσα στις φλέβες κοντά στον κόμβο της σφαγίτιδας και στις υποκλείδιες φλέβες στο πάνω μέρος του στήθους. Με αυτόν τον τρόπο, τα λεμφικά αγγεία μεταφέρουν μεσοκυττάριο υγρό στο καρδιαγγειακό σύστημα. Όσον αφορά το ανοσοποιητικό, το λεμφικό σύστημα μεταφέρει αντιγόνα στους λεμφαδένες όπου έρχονται σε επαφή με ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα και συμβάλλει στην άμυνα του οργανισμού με την καταστροφή παθογόνων μικροοργανισμών και καρκινικών κυττάρων.

Μέρος του υγρού που βρίσκεται στους ιστούς ως μεσοκυττάριο υγρό και δεν μεταφέρεται μέσω του αίματος, καλείται λέμφος. Η λέμφος ρέει διαμέσου του χώρου των συνδετικών ιστών προς ένα δίκτυο αγγείων που λέγονται λεμφαγγεία. Τα λεμφαγγεία αρχίζουν από τον ενδιάμεσο χώρο ως λεμφικά τριχοειδή, σε σχήμα βολβού και συρρέουν σε μεγαλύτερα αγγεία, τους αθροιστικούς πόρους. Τα μεγάλα λεμφικά αγγεία παροχετεύονται σε μεγάλες κεντρικές φλέβες. Ο θωρακικός πόρος εκβάλλει στην αριστερή υποκλείδιο φλέβα. Παρουσιάζουν μεγαλύτερη διαπερατότητα σε σχέση με τα αγγειακά τριχοειδή (πρωτεΐνες και κύτταρα). Στις βασικές τους λειτουργίες περιλαμβάνεται η εξασφάλιση της ροής λεμφοκυττάρων από τους ιστούς προς το αίμα.



Εικόνα 3: Το λεμφικό σύστημα (πράσινο) σε σχέση με το καρδιαγγειακό σύστημα (μπλε και κόκκινο). Το λεμφικό σύστημα είναι σύστημα μονής κατεύθυνσης από το μεσοκυττάριο υγρό προς το καρδιαγγειακό σύστημα⁴.

1.4 ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

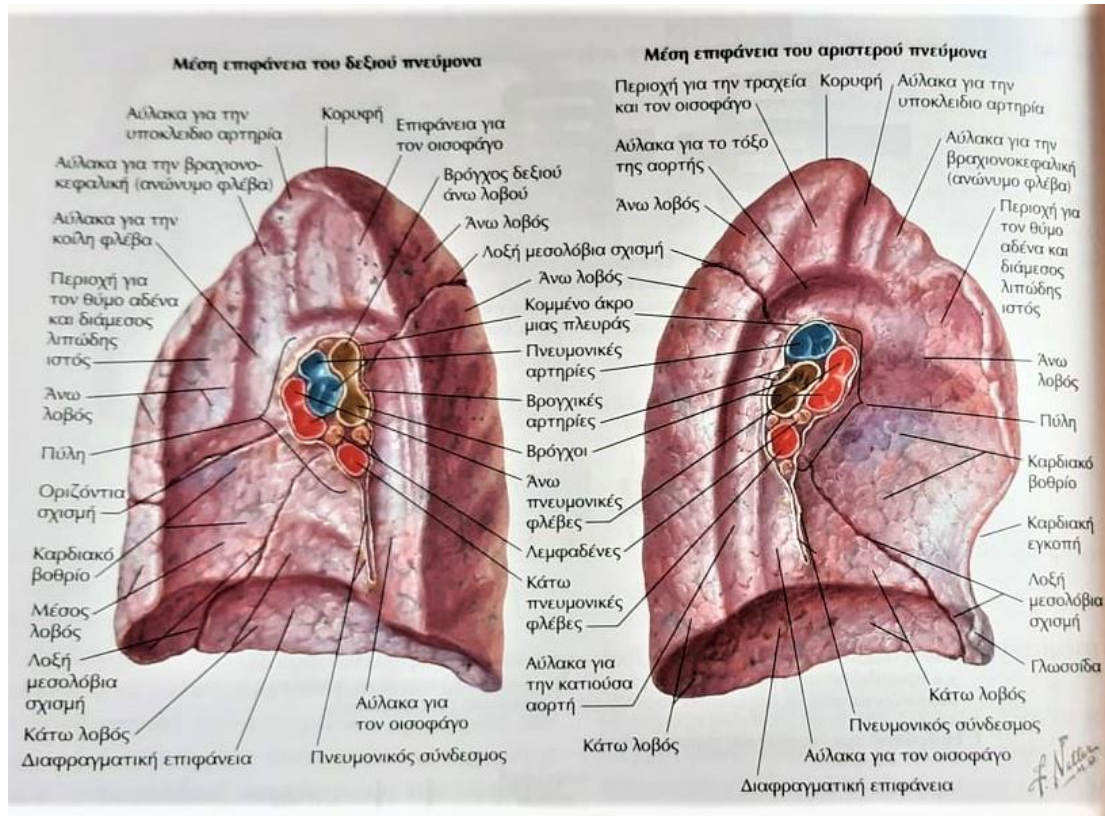
1.4.1 Ανατομία και φυσιολογία των πνευμόνων

Οι πνεύμονες θεωρούνται σαν δυο μεγάλα σπογγώδη, ελαστικά όργανα (σάκοι) που βρίσκονται μέσα στη θωρακική κοιλότητα και χάρη στην ελαστικότητά τους μπορούν και παρακολουθούν τις κινήσεις του θώρακα (έκπτυξη και σύμπτυξη). Μέσα σε κάθε πνεύμονα βρίσκεται ολόκληρο το βρογχικό δέντρο και οι κυψελίδες.

Κάθε πνεύμονας έχει τέσσερις επιφάνειες, την έσω επιφάνεια που φέρει την πύλη του πνεύμονα, από την οποία διέρχονται τα πνευμονικά αγγεία, τα νεύρα και οι βρόγχοι, την κάτω επιφάνεια ή βάση που επικάθεται στο διάφραγμα, την έξω επιφάνεια που βρίσκεται απέναντι από τον πλευρικό θώρακα και το άνω τμήμα των πνευμόνων που εξέχει σαν κορυφή⁵.

Ο δεξιός πνεύμονας διαιρείται σε τρία μέρη που καλούνται λοβοί κι ο αριστερός πνεύμονας σε δύο. Στον κάθε πνεύμονα εισέρχονται ο κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας, ο βρόγχος, οι βρογχικές αρτηρίες ενώ εξέρχονται οι πνευμονικές και βρογχικές φλέβες. Ο δεξιός βρόγχος διαιρείται με δύο μεσολόβιες σχισμές και αποτελείται από τρία βρογχικά στελέχη, τον άνω, τον μέσο και τον κάτω λοβό, ο οποίος περιλαμβάνει το στελεχιαίο βρόγχο, που με τη σειρά του διαιρείται στους τμηματικούς κλάδους. Ο πάνω λοβός περιλαμβάνει τρεις κλάδους τον κορυφαίο, τον οπίσθιο και τον πρόσθιο, ο μεσαίος λοβός διαθέτει δύο κλάδους τον κορυφαίο και τον έξω ενώ ο κάτω λοβός χωρίζεται σε πέντε κλάδους τον κορυφαίο, τον έσω βασικό, τον έξω βασικό, τον πρόσθιο βασικό και τον οπίσθιο βασικό.

Ο αριστερός πνεύμονας, από την άλλη, διαθέτει μονάχα μία μεσολόβια σχισμή και διαιρείται σε πάνω και κάτω λοβό. Εδώ ο κύριος βρόγχος διαχωρίζεται στην αρχή σε δύο στελεχιαίους βρόγχους. Ο στελεχιαίος βρόγχος του πάνω λοβού διαιρείται σε δύο κλάδους, τον ανιόντα που δίνει τον κορυφαίο, τον πρόσθιο και τον οπίσθιο τμηματικό κλάδο, και τον κατιόντα, ο οποίος δίνει τον πάνω και τον κάτω τμηματικό κλάδο. Ο στελεχιαίος βρόγχος του κάτω λοβού διαθέτει τέσσερις τμηματικούς κλάδους, τον κορυφαίο, τον έξω βασικό, τον πρόσθιο βασικό και τον οπίσθιο βασικό⁶.



Εικόνα 4: Ανατομία του πνεύμονα. Οι 3 λοβοί του δεξιού πνεύμονα και οι 2 λοβοί του αριστερού πνεύμονα απεικονίζονται σε αυτή την εικόνα που φαίνονται τα αγγεία, τα νεύρα, οι δεξιοί και αριστεροί κύριοι βρόγχοι και τα λεμφαγγεία που εισέρχονται και εξέρχονται από τις πύλες των πνευμόνων⁷.

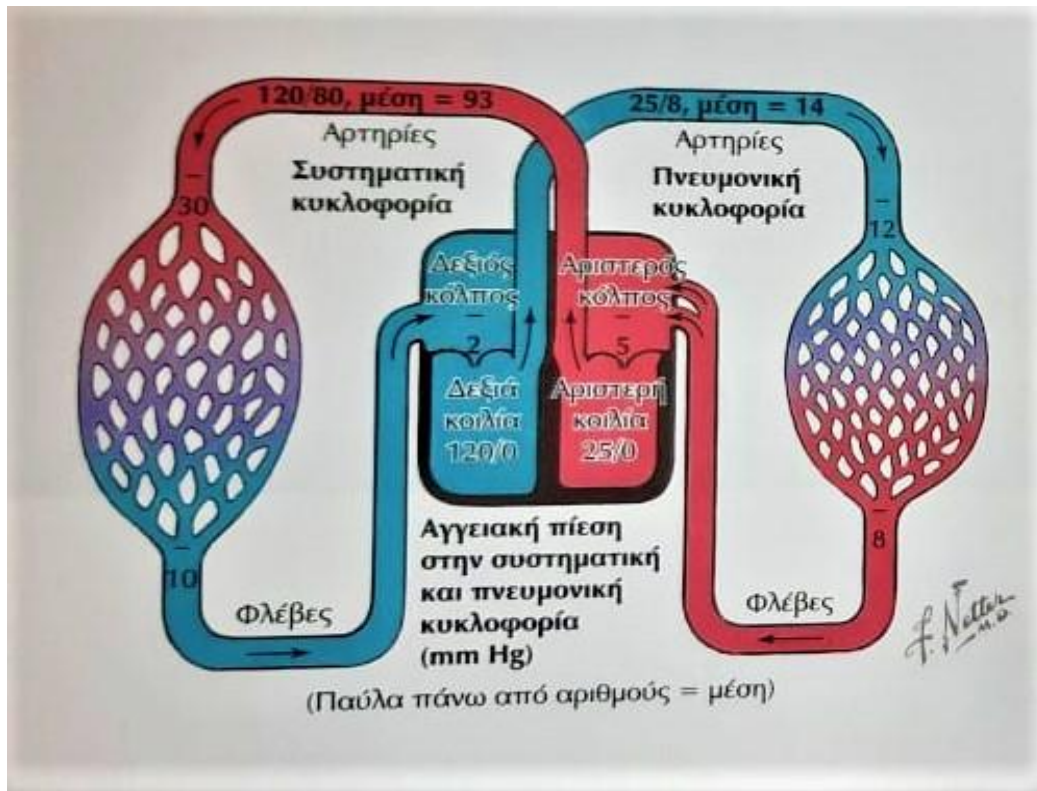
Οι αεροφόροι οδοί αποτελούνται από την τραχεία, τους δεξιούς και αριστερούς κύριους βρόγχους, μικρότερους βρόγχους και τα βρογχιόλια. Η τραχεία διακλαδώνεται σε δεξιό και αριστερό κύριο βρόγχο, οι οποίοι εισέρχονται στους πνεύμονες, διακλαδίζονται περαιτέρω δίνοντας όλο και μικρότερη διάμετρο. Πάνω από 23 διακλαδώσεις εμφανίζονται στο σύστημα αρχίζοντας από την τραχεία και φτάνοντας στις κυψελίδες⁷.

1.4.2 Αγγειακό σύστημα πνευμόνων

Το αγγειακό σύστημα των πνευμόνων συνίσταται από τις πνευμονικές αρτηρίες, οι οποίες μεταφέρουν το αίμα στους πνεύμονες για οξυγόνωση, και τις πνευμονικές φλέβες, οι οποίες μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα πίσω στην καρδιά. Μέσα στους πνεύμονες, οι πνευμονικές αρτηρίες διακλαδίζονται σε μικρότερους κλάδους, μέχρι να σχηματίσουν ένα δίκτυο τριχοειδών, το οποίο περιβάλλει τις κυψελίδες. Ο πνευμονικός ιστός δέχεται αίμα από τις βρογχικές αρτηρίες, οι οποίες ανήκουν στη συστηματική κυκλοφορία και το επιστρέφει μέσω των βρογχικών και των πνευμονικών φλεβών¹.

Όσον αφορά την ροή αίματος στους πνεύμονες, η συστηματική και η πνευμονική κυκλοφορία διαφέρουν σε κάποια σημαντικά στοιχεία. Αν και η δεξιά κοιλιακή εξώθηση είναι ίδια με την αριστερή (συνήθως 5 λίτρα ανά λεπτό), οι πιέσεις στην πνευμονική κυκλοφορία είναι χαμηλότερες από τις πιέσεις σε ανάλογα σημεία της συστηματικής κυκλοφορίας. Για να επιτρέψει την υψηλή ροή του αίματος υπό χαμηλή πίεση, η αντίσταση είναι επίσης χαμηλή στην πνευμονική κυκλοφορία. Αυτή

η χαμηλή αντίσταση είναι αποτέλεσμα της πυκνής μικροκυκλοφορίας και του μικρότερου μήκους των αγγείων στους πνεύμονες σε σχέση με τη συστηματική κυκλοφορία⁷.



Εικόνα 5: Πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία. Η πνευμονική κυκλοφορία βρίσκεται εν σειρά με την συστηματική κυκλοφορία και για αυτό, η καρδιακή εξώθηση και όγκοι παλμού που εξωθούνται από την αριστερή και δεξιά κοιλία είναι ίση. Πιέσεις και αντιστάσεις είναι χαμηλότερες στην πνευμονική κυκλοφορία από ότι στην συστηματική κυκλοφορία⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

2.1 ΘΡΟΜΒΩΣΗ

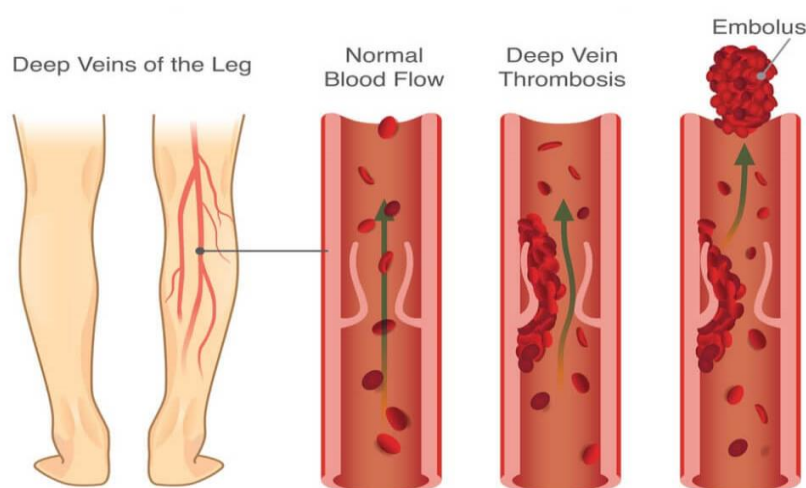
Θρόμβωση είναι ο σχηματισμός, η ανάπτυξη ή η παρουσία μιας μάζας αποτελούμενη από συστατικά αίματος, ιδιαίτερα αιμοπετάλια και ινική που σχηματίζουν θρόμβο σε ένα αγγείο και ελαττώνουν ή αποφράσσουν εντελώς την αιματική ροή.

Ένας θρόμβος μπορεί να εμφανιστεί ή να αναπτυχθεί ως συνέπεια βλάβης του αγγειακού ενδοθηλίου, της βραδείας ροής αίματος (φλεβική ανεπάρκεια), ή μεταβολών στον αριθμό των στοιχείων του αίματος (π.χ. μια αύξηση στον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων ή των αιμοπεταλίων). Η ακινησία είναι ένας σημαντικός παράγοντας στο σχηματισμό θρόμβων. Η θρόμβωση μπορεί να αφορά είτε τις φλέβες είτε τις αρτηρίες, αλλά επειδή η ροή του αίματος είναι βραδύτερη στις φλέβες σε σχέση με τις αρτηρίες, η φλεβική θρόμβωση είναι συχνότερη.

Οι συνέπειες της θρόμβωσης εξαρτώνται από:

1. την εντόπιση και το μέγεθος του θρόμβου,
2. αν προκαλεί μερική ή πλήρη απόφραξη της αιματικής ροής μέσω ενός αγγείου και
3. εάν ο οργανισμός είναι σε θέση να αναπτύξει παράπλευρη κυκλοφορία για να προλάβει την ισχαιμία στην περιοχή που αιματώνεται από το αποφραγμένο αγγείο.

Η εμβολή είναι η αιφνίδια απόφραξη αρτηρίας από μια μάζα ξένου υλικού που έχει μεταφερθεί στην περιοχή με την κυκλοφορία του αίματος. Το έμβολο είναι συνήθως ένα θραύσμα που έχει αποκολληθεί από ένα θρόμβο. Ωστόσο, μπορεί να είναι σφαιρίδιο λίπους, φυσαλίδα αέρα, τμήμα ιστού, συσσωμάτωμα βακτηρίων, ή ποσότητα υγρού που δεν διαλύεται στο αίμα. Οι συνέπειες μιας εμβολής εξαρτώνται από την εντόπισή της και το μέγεθος του εμβόλου σε σχέση με τη διάμετρο του αγγείου στο οποίο λαμβάνει χώρα⁸.



Εικόνα 6: Σύμφωνα με τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ (CDC), η θρόμβωση βαθιάς φλέβας επηρεάζει έως 600.000 Αμερικανούς κάθε χρόνο⁹.

2.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο όρος φλεβική θρομβοεμβολική νόσος περιλαμβάνει την εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και την πνευμονική εμβολή. Στον ενήλικο πληθυσμό των ΗΠΑ, η συνολική ετήσια επίπτωση είναι 1 νέο περιστατικό ανά 1000 άτομα. Η επίπτωση της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου είναι μεγαλύτερη στους άντρες από ότι στις γυναίκες και μεγαλύτερη στους Αφροαμερικανούς και τους λευκούς από ότι στους Ασιάτες και τους Ισπανογενείς¹⁰. Υπολογίζεται ότι περίπου 5.000.000 ασθενείς εκδηλώνουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (ΕΒΦΘ) ετησίως. Απ' αυτούς, το 10 % θα εκδηλώσει ΠΕ. Περίπου 50.000 θάνατοι ετησίως αποδίδονται σε θρομβωτική νόσο. Σε όλους αυτούς τους ασθενείς αναγνωρίζονται τρεις κύριοι παράγοντες κινδύνου, όπως τους περιέγραψε ο Virchow το 1856 (τριάδα του Virchow): η στάση στο φλεβικό δίκτυο, ο τραυματισμός του έσω χιτώνα των φλεβών και η υπερπηκτικότητα.

2.3 ΠΗΓΕΣ ΕΜΒΟΛΩΝ- ΘΡΟΜΒΩΝ

Ο σχηματισμός θρόμβου σε μια εν τω βάθει φλέβα, εμφανίζεται συχνότερα στο κατώτερο μέρος της κνήμης αν και μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε φλέβα του οργανισμού. Πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Ακινησία, τραύμα, σήψη, διαταραχές της πήξης, χειρουργικές επεμβάσεις, αφυδάτωση, παχυσαρκία, καρκίνος, θεραπεία με οιστρογόνα, ή οποιαδήποτε κατάσταση που προκαλεί επιβράδυνση της φλεβικής ροής μπορεί να προκαλέσει το σχηματισμό ενός θρόμβου. Φλεβική θρόμβωση εμφανίζεται αρκετά συχνά κατά τη διάρκεια μακροχρόνιων αεροπορικών πτήσεων ή ταξιδιών με αυτοκίνητο. Η διατήρηση της καλής ενυδάτωσης, οι συχνές ασκήσεις των μυών της κνήμης και το περπάτημα κάθε 1-2 ώρες, βοηθούν στην πρόληψη της θρόμβωσης. Η χρήση υποστηρικτικών καλτσών στην εργασία βοηθά τη φλεβική επιστροφή και την πρόληψη της θρόμβωσης σε ασθενείς με κίρσους⁸.

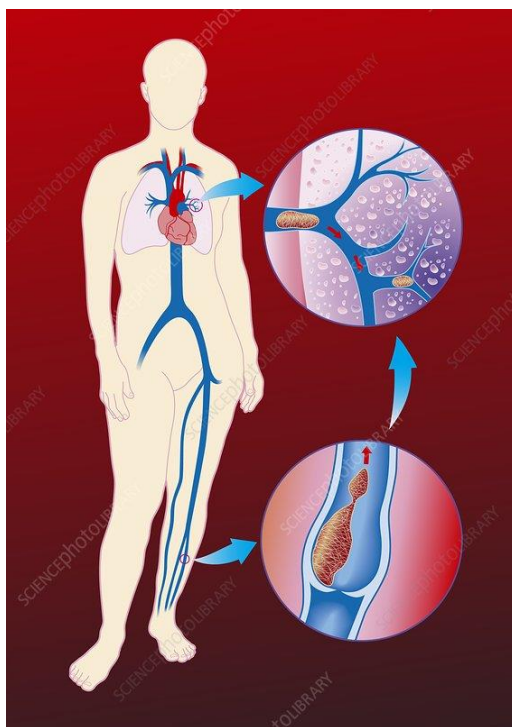
Η ΕΒΦΘ των κάτω άκρων είναι υπεύθυνη για το 90% περίπου των θρόμβων που προκαλούν ΠΕ. Παρά τη γενικότερη πεποίθηση ότι η ΕΒΦΘ που αφορά αγγεία της γαστροκνημίας δεν αποτελεί ιδιαίτερο κίνδυνο, είναι πλέον σαφώς αποδεδειγμένο ότι το 30-50 % των συγκεκριμένων θρόμβων με την πάροδο του χρόνου επεκτείνονται κεντρικότερα προς τον μηρό και το 50 % αυτών των εγγύς ΕΒΦΘ θα προκαλέσουν ΠΕ. Έτσι, τελικά το 10-20 % των ασθενών με ΕΒΦΘ στην γαστροκνημία χωρίς αντιμετώπιση θα εκδηλώσει ΠΕ. Πρέπει να αναφερθεί ότι, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η παρουσία θρόμβων τόσο στα κάτω άκρα όσο και στους πνεύμονες παραμένουν ασυμπτωματικοί και, συνήθως, αδιάγνωστοι.

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ έχουν ως επί το πλείστον και επιπρόσθετες πηγές δημιουργίας θρόμβων. Τέτοια πηγή είναι η χρόνια παραμονή κεντρικών φλεβικών αγγειακών καθετήρων. Συνήθως, ο θρόμβος σχηματίζεται κατά την παραμονή του καθετήρα ενδοαγγειακά και ο εμβολισμός συμβαίνει κατά την αφαίρεσή του, καθώς ο θρόμβος αποκολλάται. Σήμερα υπολογίζεται ότι το 5-15 % των ΠΕ προκαλούνται από θρόμβους που πηγάζουν από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες. Οι καθετήρες που επικαλύπτονται με ηπαρίνη προσφέρουν παροδική προστασία, καθώς η ηπαρίνη εκλύεται σε διάστημα 24-36 ωρών από την τοποθέτηση του καθετήρα.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η πιθανή συσχέτιση της παρουσίας διαφόρων αναγνωρισμένων συνδρόμων θρομβοφιλίας με τον κίνδυνο εκδήλωσης ΕΒΦΘ. Στα εν

λόγω σύνδρομα περιλαμβάνονται ο παράγοντας V Leiden (αντίσταση στη ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C), η μετάλλαξη 20120 του γονιδίου της προθρομβίνης, αντισώματα κατά καρδιολιπίνης, η ομοκυστεϊνουρία, η ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης III ή των πρωτεϊνών C και S. Οι δύο πιο συχνές απ' αυτές τις διαταραχές, ο παράγοντας V Leiden και η μετάλλαξη 20120 του γονιδίου της προθρομβίνης, αναγνωρίζονται στο 5-10 % του γενικού πληθυσμού της λευκής φυλής. Παρά τον επιπολασμό τους στον γενικό πληθυσμό, ο απόλυτος κίνδυνος για την εκδήλωση θρομβώσεων σε ασθενείς με τις συγκεκριμένες συγγενείς θρομβοπάθειες είναι μικρός, όταν δεν συνυπάρχουν επιπρόσθετοι προδιαθεσικοί παράγοντες. Για τον λόγο αυτόν, δεν υπάρχει συμφωνία στη βιβλιογραφία σχετικά με το αν τέτοιες καταστάσεις πρέπει να αναζητούνται ως ρουτίνα στον υγιή γενικό πληθυσμό ή σχετικά με τον τρόπο αντιμετώπισης τους, όταν αυτές ανιχνεύονται. Γενικά, είναι αποδεκτό ότι τέτοια σύνδρομα πρέπει να αναζητούνται σε νεαρούς ασθενείς με θρομβοεμβολικό επεισόδιο χωρίς επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου και με ατομικό ή κληρονομικό ιστορικό θετικό για την εκδήλωση θρομβωτικών επεισοδίων.

Ο κίνδυνος εμφάνισης φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου είναι υψηλότερος μετά από σοβαρή χειρουργική επέμβαση ή σοβαρό τραυματισμό ή όταν υπάρχει καρδιακή ανεπάρκεια, καρκίνος ή καρδιακή προσβολή. Μερικές φορές η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, εμφανίζεται χωρίς εμφανή σημάδια. Φάρμακα που βοηθούν στην πρόληψη περαιτέρω σχηματισμού θρόμβων αίματος ή που διαλύουν σοβαρά φραγμούς φλεβών είναι οι κύριες θεραπείες για η φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. Χωρίς θεραπεία, η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος μπορεί να περιορίσει ή να εμποδίσει τη ροή του αίματος και το οξυγόνο, τα οποία μπορούν να βλάψουν τον ιστό ή τα όργανα του σώματος. Αυτό μπορεί να είναι ιδιαίτερα σοβαρό στην περίπτωση πνευμονικής εμβολής, η οποία εμποδίζει τη ροή του αίματος στους πνεύμονες. Εάν ένας θρόμβος αίματος είναι μεγάλος ή υπάρχουν πολλοί θρόμβοι, μια πνευμονική εμβολή μπορεί να προκαλέσει θάνατο¹¹.



Εικόνα 7¹²

2.4 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι πιο συχνοί προδιαθεσικοί παράγοντες για την εκδήλωση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης είναι η μεγάλη ηλικία, η μειωμένη κινητικότητα, η εγκυμοσύνη, ιστορικό προηγούμενης εκδήλωσης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, το τραύμα (ιδιαίτερα στα κάτω άκρα), η σοβαρή σήψη, η κακοήθεια, η παρατεταμένη παραμονή φλεβικών κεντρικών καθετήρων, η καρδιακή ανεπάρκεια, η παχυσαρκία (κυρίως όταν ο δείκτης μάζας σώματος είναι $> 29 \text{ kg/m}^2$) και η χρήση 3ης γενιάς αντισυλληπτικών (κυρίως σε μεγαλύτερες γυναίκες και καπνίστριες). Η συμμετοχή των παραπάνω παραγόντων στον υπολογιζόμενο κίνδυνο για την ανάπτυξη εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης είναι αθροιστική. Για παράδειγμα, σε χειρουργεία που αφορούν το γόνατο ή το ισχίο, εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση παρατηρείται στο 60-80 % των ασθενών που δεν λαμβάνουν προφύλαξη. Πρόσφατα δεδομένα υποδεικνύουν ότι το 40 % των ασθενών σε ΜΕΘ, το 30 % των ασθενών που νοσηλεύονται σε κλίνη γενικής χειρουργικής και το 15% των ασθενών των παθολογικών κλινικών θα εκδηλώσουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, αν δεν λάβουν προφυλακτική αγωγή¹³.

2.5 ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Εκτιμούν την κλινική πιθανότητα εμφάνισης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής, εξασφαλίζουν εξατομικευμένη εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενή. Προϋποθέτουν γνώση των παραγόντων κινδύνου και κατάλληλη εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας. Τέλος, καθορίζουν την στρατηγική αντιμετώπισης καθώς και το πλάνο φροντίδας¹⁴.

Πίνακας 1 Σύστημα βαθμολόγησης παραγόντων κινδύνου για ΦΘΕΝ, κατά Kucher

| Παράγοντες κινδύνου | Βαθμός κινδύνου |
|-----------------------------|-----------------|
| Νεοπλασία | 3 |
| Προηγηθείσα ΦΘΕΝ | 3 |
| Υπερπηκτικότητα | 3 |
| Πρόσφατο μεγάλο χειρουργείο | 2 |
| Μεγάλη ηλικία | 1 |
| Παχυσαρκία | 1 |
| Κατάκλιση | 1 |
| Ορμονική θεραπεία | 1 |

Απαιτείται θρομβοπροφύλαξη σε άθροισμα παραγόντων κινδύνου ≥ 4

ΠΙΝΑΚΑΣ 1: Οι Kucher και συν., 2005, πρότειναν ένα απλό σύστημα βαθμολόγησης (scoring) για οκτώ παράγοντες κινδύνου. (πίνακας 1). Πρόσφατα προστέθηκαν και άλλοι τρεις, παράλυση κάτω άκρων , κάπνισμα και ενδοφλέβια χρήση ουσιών. Βρέθηκε ότι με τη χρήση του συστήματος αυτού ελαττώθηκαν τα επεισόδια εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής στις 90 ημέρες¹⁵.

Μέχρι σήμερα, διάφορα απλοποιημένα μοντέλα υπολογισμού του κινδύνου (Risk Assessment Model-RAM), έχουν χρησιμοποιηθεί στην κλινική πράξη για τους χειρουργημένους ασθενείς¹⁶.

DVT Probability : Wells score system

Πίνακας 2

clinical findings

- paralysis, paresis or recent orthopedic casting of lower extremity (1 point)
- recently bedridden (more than 3 days) or major surgery within past 4 weeks (1 point)
- localized tenderness in deep vein system (1 point)
- swelling of entire leg (1 point)
- calf swelling 3cm greater than other leg (measured 10cm below the tibial tuberosity) (1 point)
- pitting edema greater in the symptomatic leg (1 point)
- collateral non varicose superficial veins (1 point)
- active cancer or cancer treated within 6 months (1 point)
- alternative diagnosis more likely than DVT (Baker's cyst, cellulitis, muscle damage, superficial venous thrombosis, post phlebotic syndrome, inguinal lymphadenopathy, external venous compression) (-2 points)

| DVT Risk Score Interpretation |
|---|
| 3 to 8 points : High probability of DVT |
| 1 to 2 points : Moderate probability |
| -2 to 0 points : Low probability |

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Τα κριτήρια του Wells¹⁷ για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση είναι ένας βαθμός διαστρωμάτωσης του κινδύνου και ένας κανόνας κλινικής απόφασης για την εκτίμηση της πιθανότητας για οξεία εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT). Προορίζεται να συνδυαστεί με μη επεμβατικές διαγνωστικές εξετάσεις (π.χ. υπερηχογράφημα) για ύποπτες περιπτώσεις¹⁸.

- Active cancer (score +3)
- Previous VTE (Excluding superficial vein thrombosis) (score +3)
- Reduced mobility (score +3)
- Already known thrombophilic condition (score +3)
- Recent (≤ 1 month trauma and/or surgery) (score +2)
- Elderly age (≥ 70 years) (score +1)
- Heart and/or respiratory failure (score +1)
- Acute MI and/or ischemic stroke (score +1)
- Acute infection and/or rheumatologic disorder (score +1)
- Obesity (BMI ≥ 30) (score +1)
- Ongoing hormonal treatment (score +1)

Padua Score <4: Low risk of VTE

Padua Score ≥ 4 : High risk of VTE

ΠΙΝΑΚΑΣ 3: Το Padua Prediction Score (PPS) δημιουργήθηκε για να καθοδηγήσει τους κλινικούς ιατρούς στον εντοπισμό ασθενών με «επαρκή» κίνδυνο για να δικαιολογηθεί προφύλαξη¹⁷.

2.6 ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

2.6.1 Φυσική εξέταση

Η επιπολής θρομβοφλεβίτιδα χαρακτηρίζεται από την παρουσία ερυθήματος και τάσης, και από την εμφάνιση σφύζουσας «φλεβικής χορδής», που αντιστοιχεί στην υπεύθυνη θρομβωμένη επιπολής φλέβα. Η επιπολής θρομβοφλεβίτιδα σχετίζεται με πολύ μικρό κίνδυνο πρόκλησης εμβολικού επεισοδίου, εκτός και αν η θρόμβωση επεκταθεί και στο εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο. Η επέκταση της θρόμβωσης στο εν τω βάθει δίκτυο χαρακτηρίζεται από την εκδήλωση ασύμμετρου γενικευμένου οιδήματος κάτω άκρου, χαρακτηριστικό που πολύ σπάνια εμφανίζεται σε επιπολής θρομβοφλεβίτιδα. Πρέπει να τονιστεί ότι η κλινική εξέταση δεν είναι ούτε ειδική ούτε ευαίσθητη όσον αφορά τη διάγνωση και τη διαφορική διάγνωση της ΕΒΦΘ. Τα σημεία της ΕΒΦΘ σχετίζονται με τη φλεβική απόφραξη και την επακόλουθη φλεγμονή. Χαρακτηριστικά σημεία αποτελούν το μονόπλευρο άλγος, το οίδημα και η ερυθρότητα του κάτω άκρου. Το θετικό σημείο του Homan είναι ένα μη ειδικό σημείο φλεγμονής στην περιοχή της γαστροκνημίας, το οποίο σπάνια παρατηρείται σε ασθενείς με τεκμηριωμένη ΕΒΦΘ.



Εικόνα 8¹⁹: Βαθιά φλεβική θρόμβωση στο πόδι μιας ενήλικης γυναίκας, με φανερό το πρήξιμο του κάτω ποδιού και του αστραγάλου (στα δεξιά). Η βαθιά φλεβική θρόμβωση (DVT) είναι ο σχηματισμός θρόμβου αίματος (θρόμβωση) σε βαθιά φλέβα, συνήθως στο πόδι.

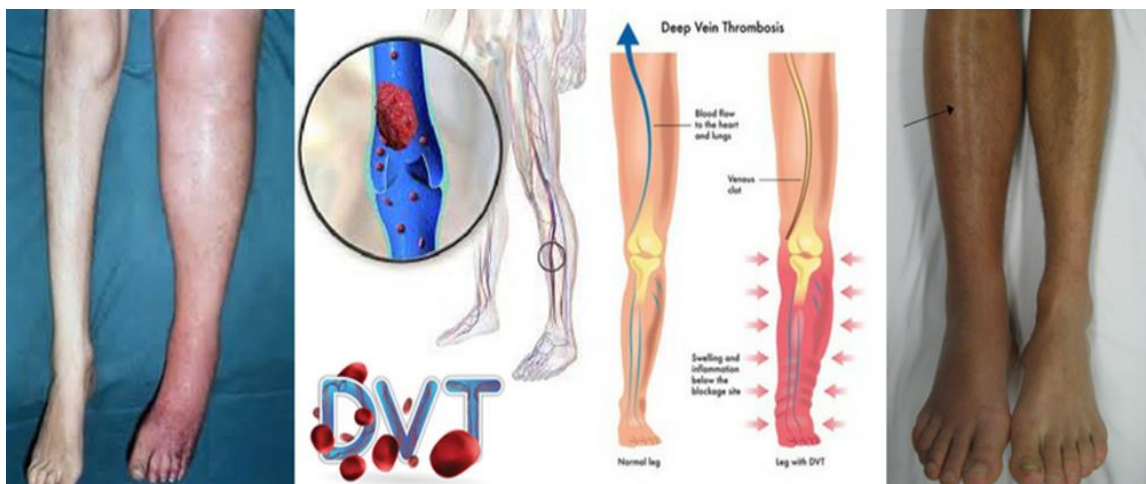
2.6.2 Κλινική εικόνα

Το κύριο σημείο της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης είναι οίδημα σε ένα άκρο. Μπορεί να εμφανιστεί πόνος στη γαστροκνημία κατά τη ραχιαία κάμψη του ποδός (σημείο Homan). Η περιοχή πάνω από τη θρόμβωση μπορεί να είναι θερμή⁸. Οι ασθενείς με νόσο των άνω άκρων μπορεί να αναπτύξουν το σύνδρομο της άνω κοίλης φλέβας, με οίδημα προσώπου, διαταραχές όρασης και δύσπνοια. Η απόφραξη της θωρακικής εισόδου μπορεί να συμπιέσει το βραχιόνιο πλέγμα, οδηγώντας σε μονόπλευρο άλγος άνω άκρου, που συνοδεύεται με αδυναμία του ομόπλευρου χεριού¹⁰.

Κακοήθειες που συνοδεύονται από φλεβική θρόμβωση είναι ο καρκίνος του παγκρέατος, αδenoκαρκινώματα, το πολλαπλό μυέλωμα, καρκίνο μαστού, κόλπου, παχέος εντέρου²⁰.

Έμφαση, κατά την κλινική εξέταση, θα πρέπει να δίνεται σε 5 βασικά σημεία:

1. την κατανομή του οιδήματος (ετερόπλευρο ή αμφοτερόπλευρο),
2. την διάρκεια (οξύ ή χρόνιο),
3. το βαθμό (βαρύτητα),
4. τη συνύπαρξη ή όχι πόνου και
5. τα πιθανά υποκείμενα νοσήματα (καρδιακή, ηπατική ή νεφρική νόσος, διαβήτης, κακοήθεια, αρθρίτιδα, θρομβοεμβολική νόσος)²¹.



Εικόνα 9²²

2.7 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Αναφέρθηκε προηγουμένως ότι η κλινική εξέταση δεν είναι ούτε ειδική ούτε ευαίσθητη όσον αφορά τη διάγνωση της ΕΒΦΘ. Για τον λόγο αυτόν, τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης πρέπει να συνεκτιμώνται με δεδομένα διαφόρων παρακλινικών εξετάσεων, στις οποίες θα αναφερθούμε στη συνέχεια. Παρά το γεγονός ότι στην πλειονότητα των περιπτώσεων η πηγή των εμβόλων είναι το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων, η αρνητική απεικόνιση για την παρουσία ΕΒΦΘ δεν αποκλείει την παρουσία ΠΕ. Στο 1/3 περίπου των ασθενών με τεκμηριωμένη αγγειογραφικά ΠΕ, οι απεικονιστικές μελέτες του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων είναι αρνητικές για την ύπαρξη ΕΒΦΘ. Το γεγονός αυτό οφείλεται στη μη αναγνώριση θρόμβων που δεν προκαλούν πλήρη απόφραξη του αγγείου, στην πιθανότητα ολόκληρος ο θρόμβος να έχει ήδη μεταφερθεί στον πνεύμονα και, τέλος, στο γεγονός ότι πηγή των εμβόλων μπορεί να είναι οι φλέβες της πυέλου ή και των άνω άκρων. Πρέπει να σημειωθεί ότι, αντίθετα, η κατάδειξη της παρουσίας θρόμβου στο φλεβικό δίκτυο δικαιολογεί τη έναρξη αντιπηκτικής αγωγής χωρίς την ανάγκη διενέργειας επιπρόσθετων εξετάσεων.

Η προτιμότερη διαγνωστική εξέταση για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, αν η οριστική διάγνωση δε μπορεί να τεθεί από την φυσική εξέταση, είναι το duplex υπερηχογράφημα φλεβών, μια μη επεμβατική εξέταση²³. Η υπερηχογραφική μελέτη μας παρέχει πληροφορίες για τη βατότητα των φλεβών και την εκτίμηση της φλεβικής αιματικής ροής. Η απεικόνιση ενός μη συμπιεστικού θρόμβου μέσα στον αυλό του αγγείου καθιστά τη διάγνωση της ΕΒΦΘ σίγουρη. Η μελέτη Doppler μπορεί, επίσης, να αναγνωρίσει αξιόπιστα απόφραξη μεγάλων φλεβών, μελετώντας την αιματική ροή, όταν αυτή δεν είναι χαμηλή λόγω συμφόρησης του φλεβικού δικτύου ή χαμηλής καρδιακής παροχής. Καθώς η Doppler εξέταση αναγνωρίζει απόφραξη που αφορά μεγάλα φλεβικά στελέχη, ο υπέρηχος δεν είναι τόσο ευαίσθητος όσο η φλεβογραφία αντίθεσης στην αναγνώριση θρόμβων στα αγγεία της γαστροκνημίας ή μη αποφρακτικών θρόμβων στα αγγεία του μηρού. Η προγνωστική αξία του υπέρηχου σε νέους συμπτωματικούς περιπατητικούς ασθενείς είναι σχεδόν άριστη. Αντίθετα, η ευαισθησία και η ειδικότητα της μεθόδου είναι σημαντικά χαμηλότερες σε σύγκριση με τη φλεβογραφία αντίθεσης σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ. Παρά τους συγκεκριμένους περιορισμούς, η

εύκολη διαθεσιμότητα, το χαμηλό κόστος και η ασφάλεια των υπερήχων έχουν καθιερώσει την εν λόγω εξέταση ως πρώτης γραμμής για την εκτίμηση των ασθενών στις ΜΕΘ.

2.7.1 Διαφορική διάγνωση

Διάφορες καταστάσεις μπορούν να μιμηθούν την ΕΒΦΘ. Η ραγείσα κύστη Baker εκδηλώνεται ως μάζα στη γαστροκνημία με άλγος και ερυθρότητα, και εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα. Η ακριβής διαφορική διάγνωση είναι απαραίτητη για την αποφυγή χορήγησης θρομβολυτικών φαρμάκων, τα οποία είναι δυνατόν να προκαλέσουν αιμορραγία μέσα στην κύστη. Η ρήξη του αχίλλειου τένοντα μπορεί να μιμηθεί ΕΒΦΘ στην κλινική εξέταση, αλλά στις περιπτώσεις αυτές η ορθή λήψη του ιστορικού παρέχει σημαντικές πληροφορίες που βοηθούν στη διαφορική διάγνωση, όπως η οξεία έναρξη του άλγους, η πρόσφατη έντονη άσκηση και καταπόνηση του άκρου και ο οξύς διαξιφιστικός χαρακτήρας του άλγους. Η ουρική αρθρίτιδα προκαλεί έντονη φλεγμονή του μεσοαρθρικού διαστήματος, η οποία επεκτείνεται προς τη γαστροκνημία. Η κυτταρίτιδα συχνά μοιάζει με την ΕΒΦΘ και εμφανίζεται μετά από άμεσο τραύμα ή χρόνια μυκητιασική λοίμωξη του κάτω άκρου, καθώς και μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η διαφορική διαγνωστική είναι πολύ δύσκολη και, συχνά, η εμπειρική θεραπεία περιλαμβάνει την ταυτόχρονη χορήγηση αντιβιοτικών και ηπαρίνης μέχρι την επιβεβαίωση ή τον αποκλεισμό της ΕΒΦΘ. Η πνευμονική οστεοαρθροπάθεια σπάνια μπορεί να συγχυθεί με ΕΒΦΘ, καθώς χαρακτηρίζεται από την εκδήλωση άλγους τάσης και οίδηματος που αφορά μόνο την πρόσθια επιφάνεια της κνήμης και μπορεί να διαγνωστεί ακτινολογικά. Σε ασθενείς με αιμοφιλία, καθώς και σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή ή δημιουργία αιματώματος στους μύες της γαστροκνημίας προκαλούν κλινικό σύνδρομο παρόμοιο με την ΕΒΦΘ. Περίπου το 50 % των ασθενών με ΕΒΦΘ θα εκδηλώσουν σε διάφορο βαθμό μεταφλεβιτιδικό σύνδρομο και εν τω βάθει φλεβική ανεπάρκεια. Το μεταφλεβιτιδικό σύνδρομο, η πλήρης εκδήλωση του οποίου εμφανίζεται 3-5 χρόνια μετά την ΕΒΦΘ, μπορεί να προκαλέσει σημαντικά προβλήματα στον ασθενή, καθώς τόσο το οίδημα όσο και η ευαισθησία που προκαλεί στο άκρο οδηγούν σε συχνή αναζήτηση ιατρικής βοήθειας με σκοπό την εκτίμηση πιθανής υποτροπής της ΕΒΦΘ.



Εικόνα 10²⁴: Η σάρωση με υπερήχους είναι μια διαγνωστική τεχνική όπου τα κύματα υπερήχων (ηχητικά κύματα υψηλής συχνότητας) αντανακλώνται από έναν μορφοτροπέα και φανερώνουν τους ιστούς του σώματος.

Η αξονική φλεβογραφία (CT) θεωρείται η χρυσή εξέταση για τη διάγνωση της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της εξέτασης είναι πολύ μεγάλη²⁵. Η φλεβογραφία αντίθεσης είναι η πιο ευαίσθητη, ακριβής, αλλά χρονοβόρα και επεμβατική μέθοδος για τη διάγνωση ΕΒΦΘ. Ένα από τα βασικά πλεονεκτήματα της συγκεκριμένης μεθόδου είναι η απεικόνιση θρόμβων σε όλο το φλεβικό δίκτυο του κάτω άκρου έως και τις φλέβες της πυέλου. Δυστυχώς, η βατότητα του φλεβικού δικτύου κατά τη φλεβογραφία αντίθεσης δεν αποκλείει την πιθανότητα να υπήρχε τοιχωματικός θρόμβος, ο οποίος έχει ήδη αποσπαστεί ή επανασηραγγοποιηθεί πριν από την εξέταση, ούτε μπορεί να αποκλείσει την πιθανότητα εκδήλωσης ΠΕ στο μέλλον. Επιπλοκές της μεθόδου αποτελούν η νεφρική ανεπάρκεια λόγω της χορήγησης σκιαγραφικού, η αλλεργική αντίδραση και η εκδήλωση τοπικής φλεβίτιδας. Για τον λόγο αυτόν, η φλεβογραφία αντίθεσης πρέπει να διενεργείται όταν η διενέργεια υπερηχογραφικής μελέτης δεν είναι τεχνικά εφικτή.

Επίσης μπορεί να πραγματοποιηθεί μαγνητική φλεβογραφία (MR), η ευαισθησία της είναι 100% και η ειδικότητα της 96%, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν είναι επεμβατική, δεν χρειάζεται ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού και δεν έχει ιονίζουσα ακτινοβολία. Μειονέκτημα της εξέτασης αυτής είναι ότι δεν μπορεί να γίνει σε ασθενείς με μεταλλικά αντικείμενα από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση, κλειστοφοβία, αδυναμία συνεργασίας και μεγάλου βαθμού παχυσαρκίας²⁵.

2.9 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι στόχοι της θεραπείας της ΕΒΦΘ είναι η αναστολή της εξάπλωσης του θρόμβου, η διατήρηση της αρχιτεκτονικής των φλεβών και η ανακούφιση από τον πόνο. Στόχος της θεραπείας είναι η όσο τον δυνατόν η καλύτερη υγεία του ασθενή, η σταθερότητα της κλινικής του εικόνας αλλά και η πλήρη ανάρρωση του μετά από την χειρουργική θεραπεία, καθώς και η επιστροφή στην καθημερινότητα του. Αρχικά, η πρόληψη περαιτέρω θρόμβου, καταλαμβάνει την πρώτη θέση διότι στόχος είναι η οριοθέτηση του για την καλύτερη αντιμετώπιση του. Δεύτερον, η πρόληψη πνευμονικής εμβολής, μιας οξείας επιπλοκής που απειλεί ολοκληρωτικά την ζωή του ασθενή, εμφάνιση του θρόμβου στη μετέπειτα ζωή του, θεραπεία της μαζικής λαγονομηριαίας θρόμβωσης με οξεία ισχαιμία του κάτω άκρου και/ ή φλεβική. Τέλος, ο περιορισμός ανάπτυξης όψιμων επιπλοκών, όπως του μεταθρομβωτικού συνδρόμου, της χρόνιας φλεβικής ανεπάρκειας και χρόνιας θρομβοεμβολικής πνευμονικής υπέρτασης²⁶.

Ένας εν τω βάθει φλεβικός θρόμβος σπάνια αφαιρείται χειρουργικά, εκτός αν υπάρχει μαζική απόφραξη που δεν ανταποκρίνεται στην συντηρητική θεραπεία και ο θρόμβος είναι πρόσφατος (1-2 ημερών). Η θρομβοεκτομή είναι η πιο κοινή χειρουργική διαδικασία για την αφαίρεση του θρόμβου²⁷.

Οι ασθενείς με εγγύς εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση των κάτω άκρων πρέπει να αντιμετωπιστούν αρχικά με υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, ενδοφλέβια ή υποδόρια μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη ή τον υποδόριο εκλεκτικό παράγοντα αντι-Χα fondaparinux για την πρόληψη της επέκτασης και τη διατήρηση της βατότητας του παράπλευρου φλεβικού δικτύου. Όταν διαγνωσθεί εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση των άνω άκρων σε νέους ασθενείς υγιείς κατά τα λοιπά, πρέπει να εξετασθούν 2 επεμβατικές προσεγγίσεις στην αφαίρεση του θρόμβου: η έγχυση ινωδολυτικού φαρμάκου διαμέσου ενός καθετήρα που μπαίνει απευθείας στην προσβεβλημένη φλέβα και η μηχανική κατάτμηση του θρόμβου με τεχνική καθετηριασμού. Ο σκοπός αυτών των επεμβατικών μεθόδων είναι η πρόληψη ή η ελαχιστοποίηση των μεταθρομβωτικών συνδρόμων που περιλαμβάνουν χρόνιο άλγος του άκρου, οίδημα, υπέρχωση και εξέλκωση από εναπομείνουσα φλεβική απόφραξη¹⁰.

Για τους ασθενείς με ΕΒΦΘ με ή χωρίς ΠΕ, η αντιπηκτική αγωγή συνίσταται στη χορήγηση κλασικής ηπαρίνης με οδηγό το ΡΤΤ ή ΧΜΒΗ σε δόσεις ανάλογες με το σωματικό βάρος του ασθενή. Η δόση της κλασικής ηπαρίνης πρέπει, επίσης, να βασίζεται στο σωματικό βάρος, καθώς σε αντίθετη περίπτωση έχει αποδειχθεί ότι οι ασθενείς δεν επιτυγχάνουν εύκολα επιθυμητά επίπεδα και ικανοποιητικό ΡΤΤ, γεγονός που τους θέτει σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη ΠΕ.

Το πρωτόκολλο χορήγησης κλασικής ηπαρίνης πρέπει να περιλαμβάνει τα παρακάτω:

- 1) έναρξη της αγωγής εμπειρικά πριν από την πλήρη επιβεβαίωση της διάγνωσης, εάν ο ασθενής δεν είναι υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση αιμορραγίας,
- 2) η αρχική δόση να καθορίζεται με βάση το σωματικό βάρος,
- 3) χορήγηση δόσης εφόδου 80-100 IU/ kg ΒΣ,
- 4) συνεχής έγχυση με ρυθμό 18-20 IU/ kg ΒΣ/h και
- 5) προσδιορισμός ΡΤΤ εντός 6 ωρών από την έναρξη της αγωγής και κάθε 6 ώρες, με σκοπό την προσαρμογή του ρυθμού έγχυσης μέχρι την επίτευξη επαρκούς αντιπηκτικής δράσης, και στη συνέχεια έλεγχο τουλάχιστον μία φορά την ημέρα

(επαρκώς θεραπευτικές θεωρούνται οι δόσεις με τις οποίες παρατηρείται PTT 1,5-2,5 φορές μεγαλύτερο του μάρτυρα).

Τα προαναφερθέντα σημεία είναι απαραίτητο να ακολουθούνται, καθώς με τον τρόπο αυτόν φαίνεται ότι εφαρμόζεται η κατάλληλη αντιπηκτική αγωγή το συντομότερο δυνατόν, ενώ η δόση εφόδου είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση της αρχικής, μη ειδικής σύνδεσης της κλασικής ηπαρίνης με πρωτεΐνες του αίματος και των αιμοπεταλίων. Όταν το PTT είναι χαμηλότερο του θεραπευτικού στόχου, συνήθως απαιτείται χορήγηση 5.000-10.000 IU ως δόσης εφόδου και, στη συνέχεια, αύξηση του ρυθμού έγχυσης κατά 20 %. Σε περίπτωση που το PTT ξεπεράσει το θεραπευτικό όριο, πρέπει να επιχειρείται μείωση του ρυθμού έγχυσης κατά 20-25 %. Πλήρης διακοπή της στάγδην χορήγησης ηπαρίνης επιβάλλεται όταν το PTT αυξηθεί 2,5-3 φορές πάνω από τον μάρτυρα ή όταν ο ασθενής αιμορραγεί. Σε κάθε περίπτωση αλλαγής των δόσεων πρέπει να πραγματοποιείται νέος προσδιορισμός των επιπέδων PTT εντός 4-6 ωρών. Όταν τα θεραπευτικά επίπεδα δεν επιτυγχάνονται παρά τη συνεχή αύξηση των δόσεων, πρέπει να αναζητούνται άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως η ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης III, η παρουσία αντισωμάτων κατά καρδιολιπίνης ή ηπαρίνης και η ανεπάρκεια των πρωτεϊνών C και S. Ιδιαίτερα παρατεταμένος χρόνος PTT (> 100 sec) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας, αλλά η σχέση αυτή δεν είναι τόσο εμφανής με λιγότερο παρατεταμένο PTT. Γενικά, ο κίνδυνος αιμορραγικών επιπλοκών από τη χορήγηση κλασικής ηπαρίνης είναι 1 % ανά ημέρα νοσηλείας και, συνολικά, η ενδονοσοκομειακή επίπτωση κυμαίνεται μεταξύ 7-15 %.

Η επίπτωση της αυτόματης αιμορραγίας είναι σπάνια σε απουσία νεφρικής ανεπάρκειας, διαταραχών της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων, υπερδοσολογίας της ηπαρίνης ή τραυματισμού αγγείων. Έτσι, ο κίνδυνος εκδήλωσης αιμορραγικής επιπλοκής από την αντιπηκτική αγωγή είναι αυξημένος σε αλκοολικούς, σε ηλικιωμένους, σε μετεγχειρητικούς αρρώστους, καθώς και σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Σε περίπτωση σοβαρής αιμορραγίας πρέπει να διακόπτεται η χορήγηση της κλασικής ηπαρίνης και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να χορηγηθεί επιπροσθέτως θειική πρωταμίνη. Η χορήγηση θειικής πρωταμίνης μπορεί να προκαλέσει αναφυλακτική αντίδραση. Πρέπει να σημειωθεί ότι η κλασική ηπαρίνη μπορεί να χορηγηθεί και υποδόρια σε δόσεις 7.500-10.000 IU ανά 6 ώρες. Ο τρόπος αυτός χορήγησης υπολείπεται σε αποτελεσματικότητα σε σύγκριση με την ενδοφλέβια οδό χορήγησης. Πρέπει να σημειωθεί ότι και σ' αυτήν την περίπτωση πρέπει να παρακολουθείται ο χρόνος PTT. Τα τελευταία χρόνια, οι XMBH έχουν αντικαταστήσει την κλασική ηπαρίνη στη θεραπεία της ΠΕ και της ΕΒΦΘ. Σε σύγκριση με την κλασική ηπαρίνη, οι XMBH εμφανίζουν καλύτερη αποτελεσματικότητα, ευκολότερο τρόπο χορήγησης και μειωμένη επίπτωση αιμορραγικών επιπλοκών και θρομβοπενίας προερχόμενης από την ηπαρίνη, ενώ δεν απαιτούν παρακολούθηση του PTT. Όλες οι XMBH δεν πρέπει να θεωρούνται ισοδύναμες ως προς την αποτελεσματικότητά τους. Στις ΗΠΑ, έγκριση για τη θεραπεία της ΕΒΦΘ και της ΠΕ έχουν λάβει η ενοξαπαρίνη και η τινζαπαρίνη. Σε περίπτωση εκδήλωσης αιμορραγικών επιπλοκών, όταν χορηγείται XMBH, θα πρέπει το φάρμακο να διακόπτεται. Η αντιπηκτική δράση των XMBH εξελίσσεται σε 12-16 ώρες, ενώ ο αντίστοιχος χρόνος για την κλασική ηπαρίνη είναι 8 ώρες. Η διαφορά αυτή έγκειται στον μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής των XMBH.

Η χορήγηση ηπαρίνης σε οποιαδήποτε μορφή χρήζει ιδιαίτερης προσοχής σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml/min), καθώς σ' αυτούς τους

ασθενείς παρατηρείται συσσώρευση του φαρμάκου και αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης αιμορραγικών επιπλοκών, κυρίως με τις ΧΜΒΗ. Η χορήγηση ηπαρίνης πρέπει να συνεχίζεται για τουλάχιστον 5-7 ημέρες, ενώ από τη δεύτερη ημέρα μπορεί να αρχίσει η χορήγηση βαρφαρίνης. Από τη στιγμή που θα επιτευχθεί κατάλληλη παράταση του INR (INR 2-3), τα δύο φάρμακα θα πρέπει να συγχωρηθούν για διάστημα τουλάχιστον 2 ημερών. Καθ' όλη τη διάρκεια χορήγησης ηπαρίνης πρέπει να γίνεται γενική αίματος και προσδιορισμός του αριθμού των αιμοπεταλίων κάθε τρεις ημέρες, με σκοπό την έγκαιρη αναγνώριση του συνδρόμου της θρομβοπενίας εξαιτίας της ηπαρίνης (heparin induced thrombocytopenia, HIT).



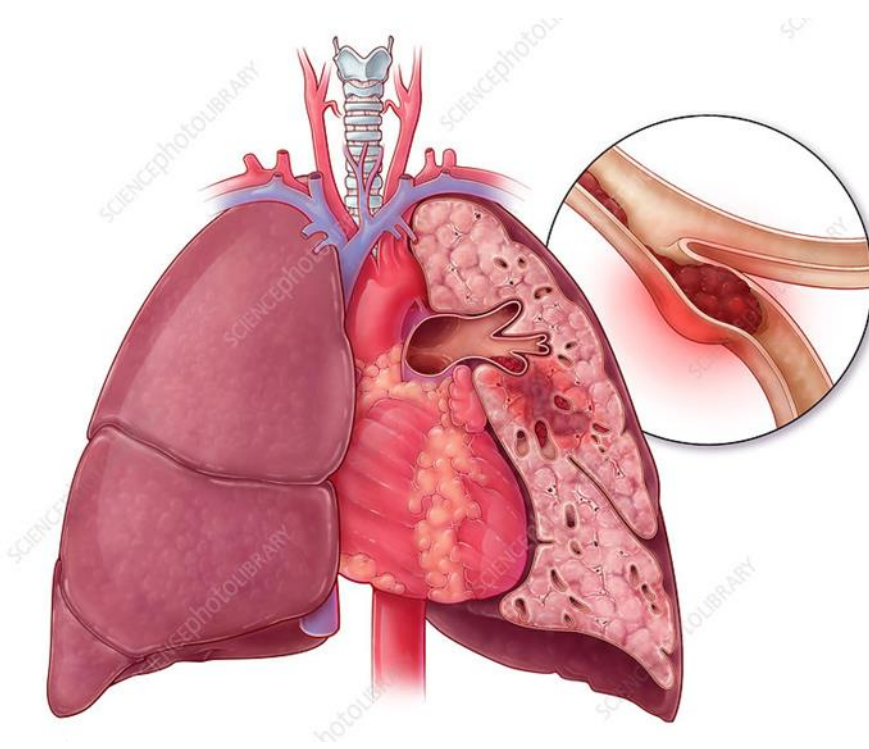
Εικόνα 11²⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

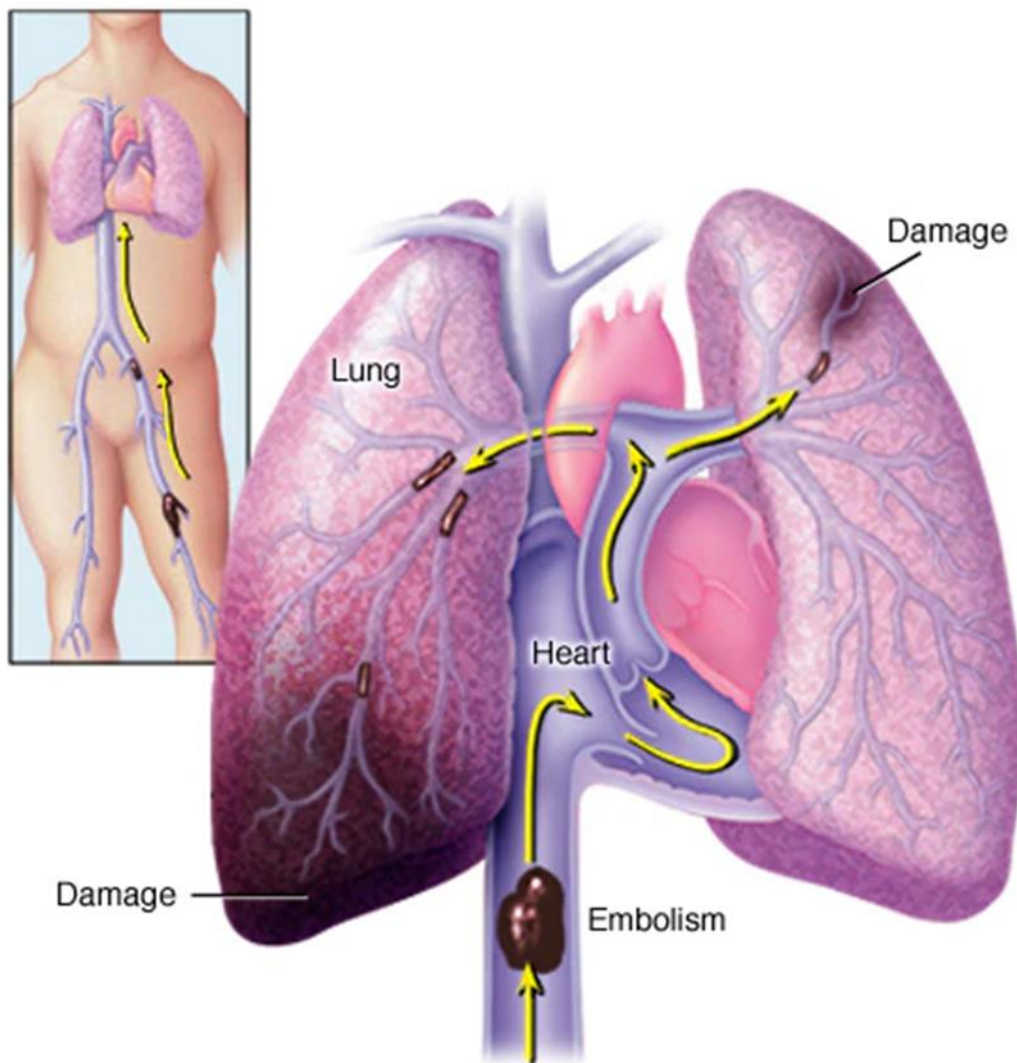
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο όρος εμβολή αναφέρεται στην απόφραξη μίας αρτηρίας από ένα έμβολο. Όταν η εμβολή συμβαίνει σε κάποιο αγγείο των πνευμόνων, ονομάζεται πνευμονική εμβολή (pulmonary embolism). Η φλεβοθρόμβωση ξεκινά με τη δημιουργία θρόμβου σε θέση που υπάρχει φλεβική στάση ή κάκωση. Η θρόμβωση παρεμποδίζει τη ροή του αίματος και προκαλεί αγγειακή βλάβη, ευνοώντας περαιτέρω την επέκταση του θρόμβου, ο οποίος σε κάποιους ασθενείς μεγαλώνει σημαντικά και επεκτείνεται προς την εγγύτερη φλέβα. Η ΠΕ προκύπτει όταν θρόμβοι αποκολλώνται και μεταφέρονται μέσω των μεγάλων φλεβών στην πνευμονική κυκλοφορία¹³.

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 μασχαλιαίες και υποκλειδίες φλέβες (εν τω βάθει φλέβες των άνω άκρων) και οι δεξιές καρδιακές κοιλότητες²⁸.



Εικόνα 12²⁹ : Η πνευμονική εμβολή προκαλείται όταν ένας θρόμβος χαλαρώνει και αποκόπτεται από ένα σημείο προσκόλλησης, και αποφράσσει έναν κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας. Αυτό προκαλεί ευρεία πνευμονική αγγειοσύσπαση, η οποία εξασθενεί τον αερισμό και την αιμάτωση, επομένως, προκαλεί απειλητική για τη ζωή υποξαιμία και προετοιμάζει το έδαφος για ισχαιμία και πνευμονικό έμφρακτο (εμβολή)³⁰.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Εικόνα 13: Η πνευμονική εμβολή (PE) εμφανίζεται όταν ένας θρόμβος αίματος τοποθετείται σε μια αρτηρία στον πνεύμονα, εμποδίζοντας τη ροή του αίματος σε μέρος του πνεύμονα. Οι θρόμβοι αίματος συνήθως ξεκινούν στα πόδια και ταξιδεύουν πάνω από τη δεξιά πλευρά της καρδιάς και στους πνεύμονες. Ωστόσο, μερικές φορές η ΠΕ μπορεί να συμβεί χωρίς καμία ένδειξη³¹.

3.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η παθοφυσιολογία της ΠΕ καθώς και τα κλινικά συμπτώματα που θα εμφανίσει ο ασθενής σχετίζονται με την έκταση του αγγείου που έχει αποφραχθεί και το μέγεθος του θρόμβου. Σε απόφραξη κεντρικών αγγείων όπως η πνευμονική αρτηρία παρατηρείται αιμοδυναμική κατάρρευση του ασθενούς που μπορεί να οδηγήσει και στο θάνατο, ενώ σε πιο περιφερική απόφραξη του αγγειακού δέντρου τα συμπτώματα είναι πιο ήπια και πολλές φορές περιορίζονται σε ήπια δύσπνοια με ή χωρίς πλευριτικό πόνο. Η καρδιοαναπνευστική κατάσταση του ασθενούς, ο χρόνος που έχει μεσολαβήσει από την είσοδο των εμβόλων στην πνευμονική κυκλοφορία, καθώς και η περιφερική αγγειοδιαστολή που προκαλείται εξαιτίας της μετατροπής του αραχιδονικού οξέος σε A2 θρομβοξάνη στο κυταταρόπλασμα συμμετέχουν στη κλινική εικόνα και την έκβαση του ασθενούς με ΠΕ³².

Η ΠΕ εκτός από την επίδραση που έχει στη πνευμονική κυκλοφορία επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό και την ανταλλαγή αερίων με αποτέλεσμα την πρόκληση υποξυγοναιμίας και υποκαπνίας. Η διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων οφείλεται κυρίως στην αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου, δηλαδή των κυψελίδων που έχουν αερισμό, αλλά δεν αιματώνονται, λόγω της απόφραξης κλάδων του δικτύου της πνευμονικής αρτηρίας από το θρόμβο. Ταυτόχρονα, υπάρχει διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης (\dot{V}/\dot{Q} mismatch), που έχει συνέπεια την αύξηση της κυψελιδοτριχοειδικής διαφοράς οξυγόνου και, συνεπακόλουθα, υποξυγοναιμία, σε ποσοστό περίπου 60%. Στην υποξυγοναιμία μπορεί να συμβάλει η παρουσία ατελεκτασιών, λόγω διαταραχής της παραγωγής του επιφανειοδραστικού παράγοντα. Συνήθως, σε ασθενείς με ΠΕ αυξάνεται ο κατά λεπτό αερισμός, με αποτέλεσμα η PaCO₂ να είναι φυσιολογική ή μειωμένη. Όμως, σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς σε καταστολή, η αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της PaCO₂, όταν ο κατά λεπτό αερισμός παραμένει σταθερός¹⁰.

Κατά την διάρκεια ενός φυσιολογικού αναπνευστικού κύκλου η συνεχής καταγραφή των μεταβολών του διοξειδίου του άνθρακα (CO₂) πραγματοποιείται μέσω της καπνογραφίας. Συνήθως στην κλινική πράξη πραγματοποιείται η μέτρηση των μεταβολών του CO₂ σε σχέση με το χρόνο, παρόλα αυτά για τη μελέτη της λειτουργικής κατάστασης των πνευμόνων θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν συσκευές οι οποίες καταγράφουν τις μεταβολές του CO₂ έναντι στον εκπνεόμενο όγκο³³. Μέσω της καπνογραφίας κατά τη διάρκεια ενός αναπνευστικού κύκλου πραγματοποιούνται οι ακόλουθες φάσεις:

ΦΑΣΗ I :

Αντιπροσωπεύει το τέλος της εισπνοής και την αρχή της εκπνοής όπου η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO₂) στον ανατομικό νεκρό χώρο είναι ίση με μηδέν.

ΦΑΣΗ II:

Αντιπροσωπεύει την ταχέως αυξανόμενη PCO₂ καθώς ο εκπνεόμενος κυψελιδικός αέρας αναμιγνύεται με τον αέρα του νεκρού χώρου.

ΦΑΣΗ III:

Αντιστοιχεί στο μεγαλύτερο διάστημα της εκπνοής, όπου η καμπύλη επιπεδώνεται (Plateau) και αντιπροσωπεύει τον μικτό κυψελιδικό αέρα με την μέγιστη συγκέντρωση CO₂. Κάτω από ιδανικές συνθήκες η καμπύλη θα πρέπει να είναι

οριζόντια, στην πράξη όμως έχει μια μικρή κλίση. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι στον φυσιολογικό πνεύμονα όλες οι κυψελίδες αδειάζουν με διαφορετικό ρυθμό, με αποτέλεσμα οι κυψελίδες οι οποίες αδειάζουν με πιο αργό ρυθμό περιέχουν υψηλότερη τιμή CO₂. Θα πρέπει επίσης να λάβουμε υπόψη το γεγονός ότι η καρδιακή παροχή καθώς μεταβάλλεται επηρεάζει τον λόγο αερισμού/αιμάτωσης (V/Q) και συνεπώς συμβάλλει στην μετατόπιση της καμπύλης της Plateau³⁴. Η τιμή στο τέλος της Plateau ονομάζεται τελοεκπνευστική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PetCO₂). Στη συνέχεια το εκπνεόμενο CO₂ μειώνεται σταδιακά παίρνοντας την τιμή μηδέν πριν την έναρξη της εισπνοής.

ΦΑΣΗ IV:

Αντιστοιχεί στη φάση της εισπνοής κατά την διάρκεια της οποίας παρατηρείται ραγδαία πτώση της τιμής του CO₂ έως ότου τελικά μηδενιστεί για το λόγο ότι σε αυτή την φάση παρατηρείται είσοδος του ατμοσφαιρικού αέρα στο βρογχικό δέντρο. Σε ασθενείς με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία η διαφορά της PetCO₂ και της μερικής πίεσης του CO₂ που αντιστοιχεί στο αρτηριακό αίμα (PaCO₂) παρουσιάζει διακυμάνσεις από 0-5 mmHg³⁵.

Στον υγιή πληθυσμό το τελοεκπνευστικό CO₂ (etCO₂) αντιστοιχεί περίπου με το PaCO₂ παρ' όλα αυτά αυτή η σχέση παρουσιάζει μεγάλες αποκλίσεις στον πάσχοντα και επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες όπως:

- η αναλογία του κυψελιδικού αερισμού σε σχέση με το φλεβικό CO₂,
- το μέγεθος του κυψελιδικού νεκρού χώρου,
- τη διαταραχή της σχέσης μεταξύ αερισμού και αιμάτωσης που εμφανίζεται σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις,
- η αυξημένη παραγωγή CO₂,
- αλλαγές στην καρδιακή παροχή,
- ο χρόνος εκπνοής όταν ο ασθενής βρίσκεται σε μηχανικό αερισμό,
- διαφορές στη μεικτή φλεβική και αρτηριακή PaCO₂,
- διαφορές ανομοιογένειες που σχετίζονται με τη γεωμετρία των αεραγωγών³⁶.

Σε ποσοστό 60% των ασθενών εμφανίζουν υποξυγοναιμία ενώ το υπόλοιπο 40% διατηρεί φυσιολογικές τιμές PO₂ λόγω αύξησης του κατά λεπτού αερισμού. Επίσης η διαταραχή της παραγωγής του επιφανειοδραστικού παράγοντα προκαλεί ατελεκτασία σε περιοχές του βρογχικού δέντρου που έχουν αποφραχθεί επιτείνοντας την υποξυγοναιμία³⁶. Οι αυξημένες αντιστάσεις των πνευμονικών αγγείων σε συνδυασμό με την υποξυγοναιμία έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση του μεταφόρτιου. Λόγω του αυξημένου μεταφόρτιου και της αναμενόμενης ταχυκαρδίας προκαλείται υπερκατανάλωση οξυγόνου (O₂) από τη δεξιά κοιλία. Αυτό προκαλεί αύξηση της τάσης των τοιχωμάτων της δεξιάς κοιλίας, τα τοιχώματα της οποίας διατείνονται, λεπταίνουν ενώ η παροχή αίματος από τα στεφανιαία αγγεία παρεμποδίζεται. Η υποξυγοναιμία επιδεινώνεται περαιτέρω και εξαιτίας της ελατωμένης καρδιακής παροχής. Συνεπώς λόγω των αυξημένων αναγκών της καρδιάς για O₂ σε συνδυασμό με τις συνθήκες υποξυγοναιμίας που επικρατούν θέτουν σε άμεσο κίνδυνο τη δεξιά κοιλία για εμφάνιση ισχαιμικού επεισοδίου³⁷.

Η επίδραση της ΠΕ στην ανταλλαγή αερίων είναι συνήθως ήπια, εκτός από τους ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιοαναπνευστική νόσο. Σοβαρή υποξυγοναιμία παρατηρείται, κατά κανόνα, σε ασθενείς με καταπληξία (shock). Επί παρουσίας σοβαρής υποξυγοναιμίας, ανθεκτικής στην οξυγονοθεραπεία, και εφόσον δεν υπάρχει εμφανής υποάρδευση, θα πρέπει να υποπτευθούμε την παρουσία ανοικτού ωοειδούς τρήματος. Σε αυτήν την περίπτωση, παρατηρείται κυκλοφορική παράκαμψη (shunt) μέσω του ανοικτού τρήματος (διαφυγή μη οξυγονωμένου, φλεβικού αίματος από τη δεξιά προς την αριστερή κυκλοφορία), λόγω των αυξημένων πιέσεων στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς. Η παρουσία ανοικτού ωοειδούς τρήματος δεν είναι σπάνια στον γενικό πληθυσμό και έχει παρατηρηθεί στο 1/3 περίπου των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Η κατάσταση αυτή μπορεί να προκαλέσει, εκτός από σοβαρή υποξυγοναιμία, και παράδοξες εμβολές στη συστηματική κυκλοφορία. Τέλος, μικρά, απομακρυσμένα έμβολα μπορεί να δημιουργήσουν περιοχές κυψελιδικής αιμορραγίας, με συνέπεια την εμφάνιση αιμόπτυσης, πλευρίτιδας και υπεζωκοτικής συλλογής, που είναι, συνήθως, ήπια. Αυτή η κλινική εικόνα υποδηλώνει δημιουργία πνευμονικού εμφράκτου.

Αν και υπάρχουν εξαιρέσεις (π.χ. ασθενείς με σοβαρή Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια), η νοσηρότητα και η θνητότητα της ΠΕ σχετίζονται περισσότερο με την καρδιαγγειακή επιβάρυνση και όχι με την αναπνευστική ανεπάρκεια.

Η ΠΕ επηρεάζει την κυκλοφορία με δύο τρόπους:

- με τη μηχανική απόφραξη κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας και
- με την απελευθέρωση χημικών παραγόντων (σεροτονίνη, θρομβοξάνη A₂), ως συνέπεια της δημιουργίας θρόμβου, οι οποίοι συμβάλλουν στην αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων.

Η αύξηση των πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία οδηγεί σε αύξηση της τοιχωματικής τάσης και παράταση του χρόνου συστολής της δεξιάς κοιλίας. Η παράταση της συστολής της δεξιάς κατά την πρόιμη διαστολική περίοδο της αριστερής κοιλίας προκαλεί ασύγχρονη κινητικότητα των κοιλιών, η οποία επιτείνεται όταν συνυπάρχει αποκλεισμός του δεξιού σκέλους. Αυτό οδηγεί σε προβολή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά (D shape) και ελλειμματική πλήρωση της αριστερής κοιλίας κατά τη διαστολή, δηλαδή μείωση του προφόρτιου. Ως συνέπεια, η καρδιακή παροχή μειώνεται και μπορεί να παρατηρηθεί πτώση της πίεσης στη συστηματική κυκλοφορία και αιμοδυναμική αστάθεια. Επίσης, η διάταση της δεξιάς κοιλίας (αύξηση του τελοδιαστολικού της όγκου) και η αύξηση της τοιχωματικής της τάσης παρεμποδίζουν τη στεφανιαία αιμάτωση. Για τους λόγους αυτούς, η παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας μειώνεται. Ταυτοχρόνως, η αύξηση του μεταφόρτιου της δεξιάς κοιλίας, σε συνδυασμό με την ταχυκαρδία, αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου στη δεξιά κοιλία. Έτσι, η αύξηση των αναγκών οξυγόνου, σε συνθήκες ελαττωμένης παροχής οξυγόνου, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (πνευμονική καρδιά). Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία αυξάνεται μόνο όταν το 30-50% της συνολικής επιφάνειας του πνευμονικού αρτηριακού δικτύου αποφράσσεται από θρόμβους³⁸.

3.2.1 D- DIMERS

Τα επίπεδα των D- Dimers παρουσιάζουν αύξηση σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις όπως στη διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, σε διάφορες κακοήθειες, στη καρδιακή ανεπάρκεια, στις λοιμώξεις κατά τη διάρκεια της κύησης ακόμα και σε προχωρημένη ηλικία. Η μέτρηση τους παρουσιάζει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία αλλά χαμηλή ειδικότητα, ενώ σε νοσηλευόμενους ασθενείς και στους βαρέως πάσχοντες ειδικά σε ασθενείς της ΜΕΘ η μέτρηση των επιπέδων τους δεν θεωρείται διαγνωστική, ενώ η ευαισθησία και η ειδικότητα ελαττώνεται. Η ευαισθησία και η ειδικότητα επηρεάζεται επίσης και από την διαγνωστική μέθοδο που χρησιμοποιείται στο εργαστήριο.

Η μέθοδος αναφοράς θεωρείται η Elisa με ευαισθησία που πλησιάζει το 100%. Ασθενείς χαμηλής κλινικής πιθανότητας για ΠΕ και τιμές D- Dimers εντός φυσιολογικών ορίων δεν είναι απαραίτητο να υποβληθούν σε περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο³⁹.

3.2.2 Πήξη αίματος

Η πήξη του αίματος ενεργοποιείται μέσω δύο οδών:

-ΕΝΔΟΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ ΠΗΞΗΣ

Αρχικά ενεργοποιείται ο παράγοντας XII σε XIIa, από την προκαλλικρεΐνη, το κινινογόνο και τον παράγοντα XI. Στη συνέχεια ο XIIa ενεργοποιεί τον παράγοντα XI σε XIa, ο οποίος ενεργοποιεί τον παράγοντα IX σε IXa με την βοήθεια των ιόντων Ca⁺⁺. Ο IXa συνδέεται με τον παράγοντα VIII. Μέσω των Ca⁺⁺ ο IXa ενεργοποιεί τον παράγοντα X σε Xa.

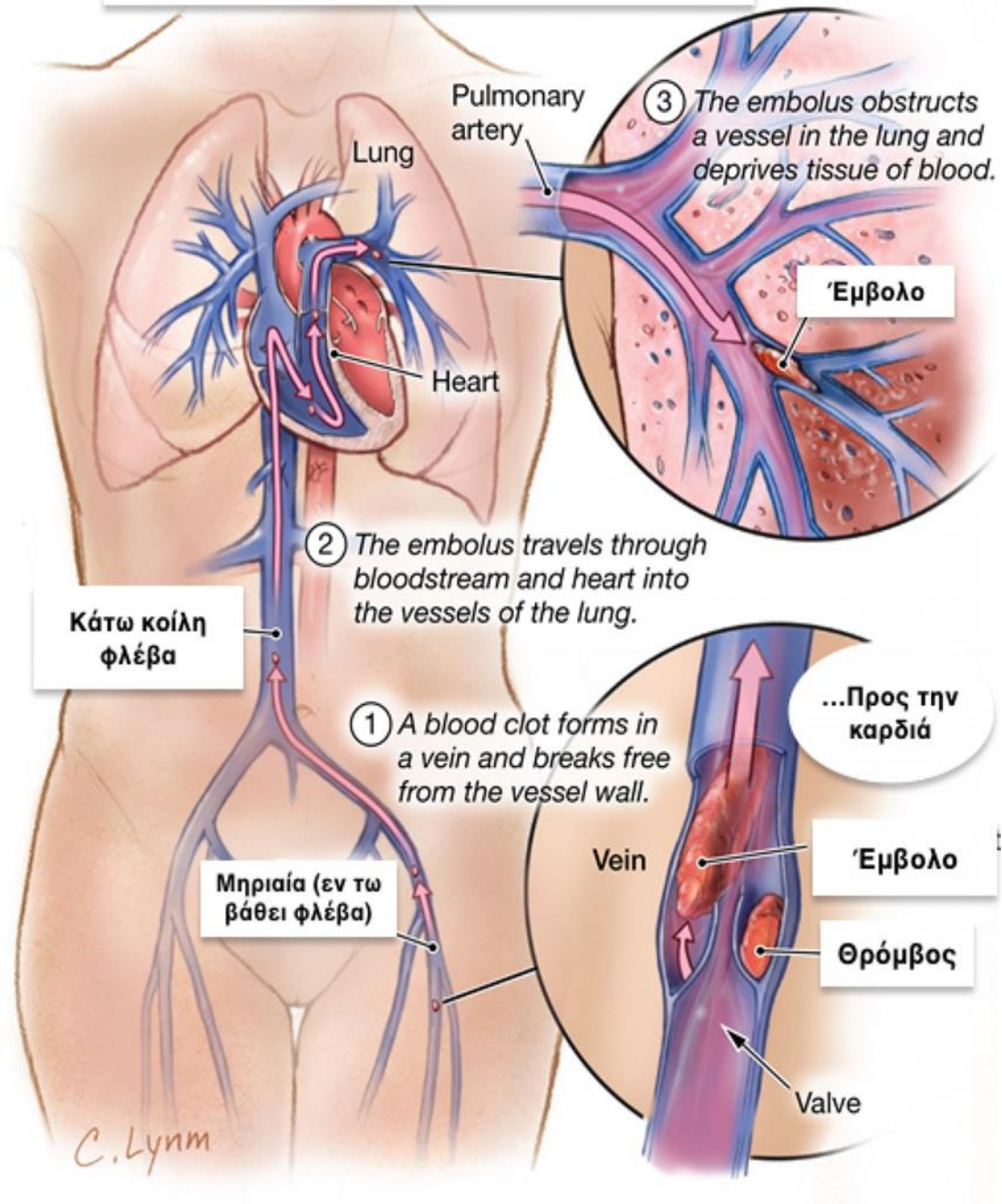
-ΕΞΩΓΕΝΗΣ ΟΔΟΣ ΠΗΞΗΣ

Μετά από τραυματισμό ενός αγγείου ο ιστικός παράγοντας (TF), έρχεται σε επαφή με τον παράγοντα VII σχηματίζοντας ένα σύμπλεγμα. Το σύμπλεγμα αυτό ενεργοποιεί τον παράγοντα X σε Xa και τον παράγοντα IX σε IXa.

-ΚΟΙΝΗ ΟΔΟΣ

Σε αυτή τη φάση πραγματοποιείται η μετατροπή της προθρομβίνης, σε θρομβίνη. Με τη βοήθεια της θρομβίνης δημιουργείται ένας ασταθής θρόμβος, ο οποίος μετατρέπεται σε αδιάλυτο θρόμβο ινώδους μέσω του XIIIa⁴⁰.

Πως συμβαίνει η πνευμονική εμβολή



Εικόνα 14: Σχηματική απεικόνιση του φαινομένου της πνευμονικής εμβολής⁴¹.

3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ/ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

3.3.1 Τριάδα του Virchow

Η αναγνώριση προδιαθεσικών παραγόντων για ΠΕ είναι σημαντική στον καθορισμό της πιθανότητας εμφάνισής της. Στους προδιαθεσικούς παράγοντες περιλαμβάνονται η τριάδα του Virchow (1856), καθώς και ειδικές κλινικές καταστάσεις, όπως η εγκυμοσύνη, οι χειρουργικές επεμβάσεις γενικά και ιδίως τα ορθοπεδικά χειρουργεία (ιδιαίτερα σε κατάγματα ισχίου, πυέλου, γόνατος), οι κακοήθειες, οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες και οι καθετήρες της πνευμονικής αρτηρίας. Ωστόσο, περίπου στο 30% των περιπτώσεων ΠΕ δεν αναγνωρίζονται προδιαθεσικοί παράγοντες⁴².

Η τριάδα του Virchow αποτελείται από τους εξής παράγοντες:

1. Φλεβική στάση: Η φλεβική στάση ή επιβράδυνση της ροής του φλεβικού αίματος αποτελεί μείζονα παράγοντα για την ανάπτυξη θρόμβων σε φλέβες. Η φυσιολογική ροή του αίματος είναι γραμμική, δηλαδή τα κυτταρικά στοιχεία ρέουν στο κέντρο του αυλού του αγγείου και χωρίζονται από το ενδοθήλιο από ζώνη πλάσματος που ρέει με βραδύτερο ρυθμό. Γι' αυτό το λόγο, η στάση του αίματος διαταράσσει τη γραμμική ροή και φέρει τα αιμοπετάλια σε επαφή με το ενδοθήλιο, παρεμποδίζει την αραίωση των ενεργοποιημένων παραγόντων της πήξης, επιβραδύνει την προσκόμιση αναστολέων των παραγόντων της πήξης και επιτρέπει την ανάπτυξη θρόμβων⁴³.

Παραδείγματα: Η χορήγηση αναισθησίας για την εκτέλεση χειρουργικών επεμβάσεων προκαλεί μείωση της φλεβικής επαναφοράς και λίμναση του αίματος στα φλεβικά δίκτυα των κάτω άκρων, λόγω απώλειας του μυϊκού τόνου και της μυϊκής αντλίας αυτών. Η συσχέτιση φλεβικής θρόμβωσης των κάτω άκρων και των χειρουργικών επεμβάσεων εξηγείται κυρίως για τον λόγο αυτό. Η φλεβική παλινδρόμηση λόγω πρωτοπαθούς βλάβης των φλεβικών βαλβίδων συσχετίζεται με φλεβική θρόμβωση των κάτω άκρων σε ποσοστό 15%. Όγκοι, οι οποίοι αυξανόμενοι προκαλούν φλεβική στάση, είναι υπαίτιοι για φλεβικές θρομβώσεις.

2. Ο τραυματισμός/ βλάβη του φλεβικού ενδοθηλίου: Αποτελεί την κυριότερη επίδραση και από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα διαμορφώνουν διάφορα στοιχεία, που συχνά αντιπαρατίθενται της φυσιολογικής πήξης. Από τη μια μεριά, τα φυσιολογικά κύτταρα διαθέτουν αντιαιμοπεταλιακές, αντιπηκτικές και ινωδολυτικές ιδιότητες, ενώ από την άλλη διαθέτουν και την ικανότητα (μετά από βλάβη ή ενεργοποίηση) να διεγείρουν την πήξη. Η ισορροπία μεταξύ των αντιθρομβωτικών και των θρομβωτικών δραστηριοτήτων του ενδοθηλίου είναι αυτή που καθορίζει την παραγωγή, την επέκταση ή τη διάλυση του θρόμβου⁴³.

Παραδείγματα: Η ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων, τα οποία δρουν ερεθιστικά προς το ενδοθήλιο, είτε λόγω ορμητικότητας, είτε λόγω pH, αλλά και η τοποθέτηση ενδοφλέβιων καθετήρων χορήγησης υγρών, προκαλούν συχνά φλεβική θρόμβωση λόγω μικροτραυματισμών του ενδοθηλίου.

3. Η υπερπηκτικότητα του αίματος: Είναι η παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία η ομοιότητα μεταξύ δύο ανταγωνιστικών δρώντων συστημάτων (σύστημα πήξης και σύστημα ινωδολυσίνης), διαταράσσεται προς την κατεύθυνση της πήξης. Σημαντικό ποσοστό των ασθενών με φλεβική θρόμβωση (13%), εμφανίζει μείωση των συγκεκριμένων αναστολέων πήξης (αντιθρομβίνη III, πρωτεΐνες C και S,

πλασμινογόνο) ή αύξηση των συγκεκριμένων παραγόντων της πήξης (αιμοπετάλια, ινωδογόνο, αναστολείς ενεργοποίησης του πλασμινογόνου).

Παραδείγματα: Οι διαταραχές αυτές είναι συχνότερες στις υποτροπιάζουσες φλεβικές θρομβώσεις, διαταραχές της ομοιόστασης της πήξης παρατηρούνται στην εγκυμοσύνη, στις κακοήθειες νόσους και σε νοσήματα του συνδετικού ιστού (αντιπηκτικό του Λύκου, αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα) και είναι υπεύθυνες για τις συχνές φλεβικές θρομβώσεις στις καταστάσεις αυτές⁴⁴.

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

ΠΙΝΑΚΑΣ 4:

| | |
|---|---|
| 1. Παρατεταμένη ακινησία | 12. Κάπνισμα |
| 2. Χειρουργείο (ισχίο, γόνατο, κοιλιά, λεκάνη, οσφυϊκή περιοχή) | 13. Ηλικία (>40 ετών) |
| 3. Τραύμα (συμπεριλαμβανομένων των καταγμάτων) | 14. Θεραπεία με οιστρογόνα |
| 4. Προηγούμενη θρομβοεμβολική νόσο | 15. Ανεπάρκεια βαλβίδων |
| 5. Παχυσαρκία | 16. Κατάχρηση ιν φαρμάκων |
| 6. Τραυματισμός της σπονδυλικής στήλης | 17. Εγκεφαλικό επεισόδιο |
| 7. Εγκυμοσύνη | 18. Καρδιαγγειακή νόσος |
| 8. Εγκαύματα | 19. Κακοήθεια |
| 9. Κολπική μαρμαρυγή | 20. ΧΑΠ |
| 10. Κιρσώδεις φλέβες | 21. Σήψη |
| 11. Αφυδάτωση | 22. Διαταραχές της πήξης |
| | 23. IV γραμμές (περιφερικές, κεντρικές) |

3.3.2 Κληρονομικοί παράγοντες- Κληρονομική θρομβοφιλία

Η Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος (ΦΘΝ) είναι μία δυνητικά απειλητική κατάσταση για τη ζωή του ασθενούς, η οποία περιλαμβάνεται στην εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και την πνευμονική εμβολή, με σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Παρά τις αλματώδεις γνώσεις και την έρευνα επί της θρόμβωσης η συχνότητα της νόσου αυξάνεται, διότι, αυξάνεται ο επιρρεπής πληθυσμός (ηλικία) και οι επιβαρυντικοί παράγοντες. Παράλληλα υπάρχει δυστυχώς ανεπαρκής ενημέρωση των επαγγελματιών υγείας για τη σοβαρότητα του προβλήματος και έλλειψη πολιτικής βούλησης για τη θεσμοθέτηση ηλεκτρονικών πρωτοκόλλων πρόληψης.

Σήμερα ο όρος θρομβοφιλία χρησιμοποιείται γενικά, για να περιγράψει την αυξημένη τάση για φλεβική θρομβοεμβολή. Οι θρομβοφιλικές διαταραχές μπορεί να είναι

κληρονομικές ή επίκτητες. Ο όρος θρομβοφιλία, επίσης, χρησιμοποιείται συχνά για ασθενείς που εμφανίζουν ασυνήθεις εκδηλώσεις της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου, όπως π.χ. επανειλημμένα αυτόματα επεισόδια, θρόμβωση σε νεαρή ηλικία με βεβαρημένο οικογενειακό ιστορικό ή θρόμβωση σε μη συνηθισμένες περιοχές⁴⁵. Όσον αφορά στους κληρονομικούς παράγοντες κινδύνου, οι ασθενείς με πρωτογενείς καταστάσεις υπερπηκτικότητας που σχετίζονται με κληρονομική απουσία αντιπηκτικών παραγόντων (π.χ. αντιθρομβίνη III, πρωτεΐνη C ή πρωτεΐνη S), παρουσιάζουν φλεβική θρόμβωση κατά την εφηβική ή την αρχή της ενήλικης ζωής⁴³. Η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού επεισοδίων θρομβοεμβολικής νόσου αποτελεί ισχυρό κριτήριο για την αναζήτηση κληρονομικών διαταραχών του πήκτικού μηχανισμού που προδιαθέτουν στη νόσο. Αναλυτικότερα:

1. Η απουσία αντιθρομβίνης III διαπιστώνεται στο 1% των ασθενών με θρομβοεμβολική νόσο.
2. Η ανεπάρκεια της πρωτεΐνης C ή και της πρωτεΐνης S (εξασκούν αντιθρομβωτική δράση).
3. Η υπερομοκυστεϊναιμία. Αυτή μπορεί να είναι κληρονομική ή επίκτητη, όταν ελαττώνεται η πρόσληψη B6 και B12. Άτομα υψηλή ομοκυστεΐνη έχουν 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολικής νόσου.

3.3.3 Επίκτητοι παράγοντες

1. Οι χειρουργικές επεμβάσεις και τα τραύματα προδιαθέτουν σε θρομβώσεις λόγω της στάσης του αίματος στα κάτω άκρα και στην έκκριση ιστικών παραγόντων που προάγουν την πήξη. Η αναισθησία συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση θρόμβων³⁰. Η ακινησία, η παράλυση και ο παρατεταμένος κλινοστατισμός, καθώς και οι νόσοι που απαιτούν νοσηλεία, αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου⁴³.
2. Οι περισσότεροι ασθενείς που πεθαίνουν από πνευμονική εμβολή έχουν μια συνήθως μια σοβαρή νόσο. Έτσι η μυοκαρδιοπάθεια και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση⁴³.
3. Διάφορες μελέτες απέδειξαν ότι η ηλικία και το φύλο είναι παράγοντες κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολή. Σε κάθε αύξηση της ηλικίας κατά 10 έτη η συχνότητα διπλασιάζεται, ενώ για κάθε αύξηση κατά 20 έτη διπλασιάζεται ο σχετικός κίνδυνος. Οι άνδρες φαίνεται σταθερά ότι έχουν μεγαλύτερη συχνότητα φλεβικής θρομβοεμβολής και μεγαλύτερη θνητότητα. Ακόμη, οι μεγάλης ηλικίας γυναίκες, κυρίως οι παχύσαρκες, έχουν σχετική αύξηση της συχνότητας της νόσου⁴³.
4. Οι γυναίκες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους εκτίθενται στα οιστρογόνα, είτε φυσιολογικά σε αυξημένη ποσότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είτε με τη μορφή εξωγενώς χορηγούμενων φαρμακευτικών σκευασμάτων που περιέχουν οιστρογόνα όπως τα από του στόματος ορμονικά αντισυλληπτικά και η αγωγή ορμονικής αποκατάστασης. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα οιστρογόνων συνδέονται με αλλαγές στον αιμοστατικό μηχανισμό που επιφέρουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης φλεβοθρομβοεμβολικών επιπλοκών και πνευμονικής εμβολής⁴³.
5. Η κύηση είναι υπερπηκτική κατάσταση λόγω φυσιολογικών μεταβολών των παραγόντων πήξης. Η υπερπηκτική κατάσταση επιτείνεται ακόμη περισσότερο από τη φλεβική στάση στα κάτω άκρα λόγω πίεσης της μήτρας στην κάτω κοίλη φλέβα

και στις φλέβες της πυέλου, τη μειωμένη κινητικότητα αλλά και τη διαδικασία του τοκετού και ειδικά της καισαρικής τομής. Έτσι η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, που προκαλεί πνευμονική εμβολή στη μητέρα έχει συχνότητα 1/1600 κήσεις και είναι σημαντική αιτία θνητότητας στις ΗΠΑ. Η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος στην κύηση επηρεάζεται και από την παρουσία επιπρόσθετων παραγόντων κινδύνου, όπως πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, ηλικία >35 ετών, πολλαπλές κήσεις, παχυσαρκία, κάπνισμα και ακινησία⁴⁶.

6. Η θρομβοφιλία λόγω κακοήθειας έχει διαρκώς αυξανόμενη επίπτωση. Η εκδήλωσή της συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα. Ο καρκίνος αυξάνει τον κίνδυνο για θρόμβωση από 4 έως 7 φορές⁴⁷.

7. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες που σχετίζονται με διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος είναι οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, η σιφαιμία, η λευκοκυττάρωση και η θρομβοκυττάρωση⁴³.

8. Τέλος άλλοι επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες το εγκεφαλικό επεισόδιο, η γενική αναισθησία διάρκειας μεγαλύτερης των 30 λεπτών, οι κίρσοειδείς φλέβες και το μεγάλης διάρκειας ταξίδι⁴³.

3.4 ΣΧΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΥ

3.4.1 Γενικά

Ο κίνδυνος ανάπτυξης θρομβοεμβολικής νόσου είναι σημαντικά αυξημένος στους ασθενείς με καρκίνο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό^{48,49}. Πολλοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί και σχετίζονται με τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, το είδος και τη βαρύτητα του καρκίνου αλλά και τη θεραπεία του. Η ενημέρωση όλων των επαγγελματιών υγείας πάνω στο θέμα αυτό είναι επιβεβλημένη και επιτακτική. Δυστυχώς, πολλές φορές η διάγνωση της ΘΕΝ γίνεται μετά την εμφάνιση της πνευμονικής εμβολής, με όχι πάντοτε θετική εξέλιξη. Το σημαντικότερο όμως είναι να αναπτυχθούν και να εφαρμοσθούν πρωτόκολλα εκτίμησης κινδύνου, για πιθανή εμφάνιση ΘΕΝ, καθώς και διαδικασίες ηλεκτρονικής καταγραφής. Η πρόκληση για τους εξειδικευμένους νοσηλευτές ογκολογίας θα είναι τα επόμενα χρόνια να πρωτοστατήσουν στο κομμάτι της αξιολόγησης και της εκπαίδευσης των ασθενών ως προς την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση της ΘΕΝ.

3.4.2 Επιδημιολογία

Περίπου το 20% όλων των νέων επεισοδίων φλεβοθρόμβωσης σχετίζονται με υποκείμενο καρκίνο, ενώ περίπου το 26% των περιπτώσεων καρκίνου παρουσιάζουν ιδιοπαθή ΘΕΝ^{50,51}. Ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΘΕΝ είναι τετραπλάσιος μεταξύ των ασθενών με ενεργή κακοήθεια, συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, ενώ καθίσταται έως και εξαπλάσιος μεταξύ όσων λαμβάνουν χημειοθεραπεία.

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΘΕΝ σε ασθενείς με καρκίνο μπορούν να κατηγοριοποιηθούν βάσει της συσχέτισής τους με τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, της νόσου και της θεραπείας⁴⁸.

3.4.3 Παράγοντες που σχετίζονται με τους ασθενείς

Μολονότι η ηλικία και η εθνικότητα δεν αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου, ωστόσο έχει παρατηρηθεί τάση για αυξημένη εμφάνιση ΘΕΝ σε άτομα Καυκάσιας φυλής και ηλικίας >65 ετών. Επιπλέον, οι γυναίκες τείνουν να

εκδηλώνουν φλεβικές θρομβώσεις περισσότερο σε σχέση με τους άνδρες, οι οποίοι αντιθέτως εμφανίζουν περισσότερες αρτηριακές θρομβώσεις. Το ιστορικό προηγηθείσας θρόμβωσης αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για ένα δεύτερο επεισόδιο ακόμη κι αν ο ασθενής τελεί υπό προφυλακτική αγωγή με αντιπηκτικά. Η παχυσαρκία, η ελαττωμένη κινητοποίηση και η ύπαρξη συνοδών παθολογικών καταστάσεων (καρδιακή, ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, υπέρταση, ψυχιατρικές νόσοι) αυξάνουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο ΘΕΝ στους καρκινοπαθείς⁵².

Σχετικά με την επίδραση της θρομβοφιλικής προδιάθεσης του ασθενούς αναφέρεται ύπαρξη συσχέτισης της μετάλλαξης G20210A, καθώς και της μετάλλαξης G1691A (FV Leiden) με αυξημένη πιθανότητα θρόμβωσης στους καρκινοπαθείς, ωστόσο τα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών που ασχολούνται με το συγκεκριμένο θέμα είναι αντικρουόμενα⁵³.

3.4.4 Παράγοντες που σχετίζονται με τον καρκίνο

Η εντόπιση της κακοήθειας αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΘΕΝ. Αν και οι υπάρχουσες μελέτες δεν έχουν απολύτως συγκρίσιμα αποτελέσματα λόγω του γεγονότος ότι οι περισσότερες παρακολουθούν ασθενείς με επιθετικότερους τύπους καρκίνου που έχουν μεν υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης ΘΕΝ, αλλά έχουν και μικρότερη επιβίωση, άρα και λιγότερο διάστημα παρακολούθησης, είναι σαφές ότι η ΘΕΝ εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα που πάσχουν από καρκίνο του παγκρέατος, του εγκεφάλου, του στομάχου και των ωοθηκών. Αντίθετα, η συχνότητα ΘΕΝ είναι χαμηλότερη μεταξύ των πασχόντων από καρκίνο του προστάτη, του μαστού και μελάνωμα. Το στάδιο της νόσου διαδραματίζει και αυτό σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση θρομβωτικών επιπλοκών. Ασθενείς με εντοπισμένη νόσο παρουσιάζουν σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά ΘΕΝ συγκριτικά με εκείνους που πάσχουν από νόσο με απομακρυσμένες μεταστάσεις. Οι τελευταίοι εμφανίζουν έως και 20πλάσιο κίνδυνο ΘΕΝ σε σχέση με τους μη καρκινοπαθείς⁵⁴.

Κατ' αντίστοιχο τρόπο, ο κίνδυνος εμφάνισης ΘΕΝ αυξάνει στις περιπτώσεις βιολογικά επιθετικών όγκων, οι οποίοι εμφανίζουν πρώιμες μεταστάσεις ήδη κατά την πρωτοδιάγνωση ή ταχύτατα μετά από αυτή, είτε υποτροπιάζουν μετά από περίοδο ύφεσης. Ρόλο στην πιθανότητα εμφάνισης ΘΕΝ διαδραματίζει και το διάστημα μετά από την πρωτοδιάγνωση της κακοήθειας. Συγκεκριμένα, η επίπτωση ΘΕΝ είναι υψηλότερη κατά τους 3 πρώτους μήνες μετά από τη διάγνωση του καρκίνου και μειώνεται κατά το επόμενο διάστημα, κυρίως στους ασθενείς με μεταστατική νόσο⁵⁵.

3.4.5 Παράγοντες που σχετίζονται με την αντιμετώπιση του καρκίνου

Οι σχετιζόμενες με την αντιμετώπιση του καρκίνου παράμετροι αφορούν σε ένα ευρύ φάσμα παρεμβάσεων, το οποίο περιλαμβάνει τις χειρουργικές επεμβάσεις, τη χρήση αντινεοπλασματικής αγωγής (συμβατική χημειοθεραπεία, αντιαγγειογενετικοί παράγοντες, ορμονοθεραπεία), την ευρύτερη υποστηρικτική αγωγή (χρήση αυξητικών παραγόντων, μεταγγίσεις παραγώγων αίματος), αλλά και τη χρήση κεντρικών φλεβικών καθετήρων. Χαρακτηριστική είναι η αύξηση του κινδύνου για ΘΕΝ έως και κατά 6 φορές κατά τη θεραπεία με παράγωγα σισπλατίνης, φθοριοουρακίλη, ανθρακυκλίνες, αλλά και κορτικοστεροειδή σε υψηλές δόσεις ως μονοθεραπεία ή συνδυαστικά με άλλα χημειοθεραπευτικά. Εξίσου χαρακτηριστική είναι η επίδραση αντιαγγειογενετικών παραγόντων, όπως η θαλιδομίδη, η λεναλιδομίδη και η μπεβασιζουμάμπη, αλλά και ορμονικών παραγόντων όπως οι

αναστολείς αρωματάσης και τα αντι-οιστρογόνα με κύριο αντιπρόσωπο την ταμοξιφαίνη, η οποία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ΘΕΝ σε γυναίκες που πάσχουν από καρκίνο του μαστού έως και 7 φορές^{56,57}.

3.4.6 Σύνδρομο Trousseau

Η σχέση μεταξύ του καρκίνου και της θρομβοεμβολικής νόσου (ΘΕΝ) διατυπώθηκε το 1865 από τον Armand Trousseau, περιγράφοντας περιπτώσεις μεταναστευτικής επιφανειακής θρομβοφλεβίτιδας σε πάσχοντες από κακοήθειες⁵⁸. Σήμερα, ο όρος «Σύνδρομο Trousseau» αναφέρεται στη σχετιζόμενη με τον καρκίνο θρόμβωση, η οποία δεν αποτελεί απλά μια επιπλοκή, αλλά μια μείζονα αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η συχνότητα της ΘΕΝ κυμαίνεται από 4–20% στους καρκινοπαθείς, οι οποίοι έχουν 4–7 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θρόμβωσης έναντι του γενικού πληθυσμού^{59,60}. Στις νεότερες μελέτες η συχνότητα των θρομβώσεων στην Ογκολογία καταγράφεται αυξανόμενη, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στην αυξημένη επαγρύπνηση, στην εξέλιξη των απεικονιστικών εξετάσεων και στις επιθετικότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις ακόμη και σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας. Ο κίνδυνος θρόμβωσης είναι μεγαλύτερος, έως και 54 φορές, το πρώτο τρίμηνο από τη διάγνωση του καρκίνου και βαίνει μειούμενος το πρώτο έτος, αν και εξακολουθεί να παραμένει αυξημένος μέχρι και 15 έτη από τη διάγνωση⁶¹.

Την τελευταία δεκαετία έχουν καταβληθεί προσπάθειες μελέτης του προγνωστικού ρόλου κλινικών και βιολογικών παραγόντων, ο συνδυασμός των οποίων οδήγησε σε μοντέλα πρόγνωσης του θρομβοεμβολικού κινδύνου. Οι τυχαία διαγνωσθείσες θρομβώσεις αντιμετωπίζονται με τρόπο όμοιο με τις συμπτωματικές θρομβώσεις, ενώ εξατομικευμένη απόφαση λαμβάνεται για τις σπλαγχνικές θρομβώσεις και τις υποτμηματικές πνευμονικές εμβολές. Τα θρομβωτικά επεισόδια μπορεί να προηγούνται της διάγνωσης του καρκίνου μήνες ή χρόνια. Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (ΕΒΦΘ) των κάτω άκρων αποτελεί τη συνηθέστερη εκδήλωση. Το κλινικό φάσμα περιλαμβάνει επίσης την ΕΒΦΘ των άνω άκρων, την πνευμονική εμβολή, τη θρόμβωση των φλεβωδών κόλπων, τη μεταναστευτική επιφανειακή θρομβοφλεβίτιδα, τη μη βακτηριακή θρομβωτική ενδοκαρδίτιδα, καθώς και τα σύνδρομα συστηματικής ενεργοποίησης της πήξης, όπως η διάχυτη ενδαγγειακή πήξη και η θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια⁶². Οι αρτηριακές θρομβώσεις είναι σπανιότερες και επιπλέκουν το 2–5% των καρκινοπαθών, συνιστώντας το 10–30% όλων των θρομβωτικών επεισοδίων^{63,64}.

Η ΘΕΝ χαρακτηρίζεται από υψηλή συχνότητα υποτροπών και αποτελεί τη δεύτερη αιτία θνησιμότητας στους καρκινοπαθείς. Η αντιπηκτική αγωγή είτε ως προφύλαξη είτε ως θεραπεία έχει στόχο τη μείωση της θνησιμότητας και νοσηρότητας και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

3.4.6.1 Ο παθογενετικός ρόλος του καρκινικού κυττάρου

Η σύγχρονη παθοφυσιολογική προσέγγιση της θρόμβωσης στην Ογκολογία θέτει στο επίκεντρο το καρκινικό κύτταρο και χαρακτηρίζεται από έναν φαύλο κύκλο μεταξύ της ενεργοποίησης του αιμοστατικού μηχανισμού και της βιολογικής συμπεριφοράς της κακοήθειας. Περιλαμβάνει την παραγωγή προπηκτικών και αντι-ινωδολυτικών παραγόντων, την έκφραση μορίων προσκόλλησης και των υποδοχέων τους, την απελευθέρωση προφλεγμονωδών κυτταροκινών και αγγειογενετικών παραγόντων. Τα ανωτέρω οδηγούν είτε στην άμεση ενεργοποίηση του μηχανισμού της πήξης είτε στην ενεργοποίηση κυττάρων του ξενιστή, όπως αιμοπετάλια, λευκοκύτταρα και

ενδοθηλιακά κύτταρα, προς παραγωγή προπηκτικών παραγόντων και μορίων προσκόλλησης που ενισχύουν τον προθρομβωτικό φαινότυπο.

Τα καρκινικά κύτταρα φέρουν στην επιφάνειά τους μόρια προσκόλλησης που επιτρέπουν την άμεση αλληλεπίδραση με κύτταρα του ξενιστή, όπως αιμοπετάλια, ενδοθηλιακά κύτταρα και λευκοκύτταρα. Οι μουκίνες των βλεννοπαραγωγών όγκων είναι γλυκοζυλιωμένα μόρια που δρουν ως προσδέτες μορίων προσκόλλησης, όπως οι σελεκτίνες. Τα κακοήθη κύτταρα που προσδέονται στο αγγειακό τοίχωμα ενδεχομένως να διαδραματίζουν ρόλο στην τοπική επαγωγή της πήξης και στον σχηματισμό του θρόμβου, ενώ με τις κυτταροκίνες που απελευθερώνουν προάγουν την προσκόλληση λευκοκυττάρων και αιμοπεταλίων⁶².

3.4.6.2 Ιδιοπαθής θρόμβωση και λανθάνουσα κακοήθεια

Περίπου το 20% των νέων περιπτώσεων θρόμβωσης οφείλεται σε υποκείμενη κακοήθεια, συνήθως του παγκρέατος, των ωθηκών, του ήπατος και του εγκεφάλου, καθώς και σε Hodgkin και non-Hodgkin λεμφώματα⁶⁵. Ο κίνδυνος διάγνωσης καρκίνου στους ασθενείς με θρόμβωση είναι τρεις φορές μεγαλύτερος έναντι εκείνων χωρίς θρόμβωση. Η πιθανότητα είναι μεγαλύτερη τους δύο πρώτους μήνες από τη διάγνωση της θρόμβωσης, σταδιακά μειώνεται και προσεγγίζει στο επίπεδο του γενικού πληθυσμού 1–2 έτη μετά⁶⁶. Οι μισές περίπου περιπτώσεις λανθάνουσας κακοήθειας μετά το επεισόδιο θρόμβωσης ανιχνεύονται με βασικό διαγνωστικό έλεγχο, που περιλαμβάνει το ιστορικό, τη φυσική εξέταση και τις βασικές εξετάσεις αίματος⁶⁷. Ο εκτενής έλεγχος περιλαμβάνει αξονική τομογραφία και υπερηχογράφημα κοιλίας, ενδοσκοπικό έλεγχο ανώτερου και κατώτερου πεπτικού, βαριούχο γεύμα, κυτταρολογική εξέταση πτυέλων, καρκινικούς δείκτες, υπερηχογράφημα προστάτη και ειδικό προστατικό αντιγόνο (PSA) για τους άνδρες, έλεγχο τραχηλικού επιχρίσματος (δοκιμασία κατά Παπανικολάου) και μαστογραφία στις γυναίκες. Οι κατευθυντήριες οδηγίες του National Institute for Health Care Excellence (NICE) προτείνουν φυσική εξέταση, βασικό εργαστηριακό έλεγχο, ακτινογραφία θώρακα και εξέταση ούρων σε ασθενείς με ιδιοπαθή θρόμβωση. Η αξονική τομογραφία κοιλίας/πυέλου συστήνεται για ασθενείς >40 ετών⁶⁸. Επιπλέον, ο εκτενής έλεγχος είναι δαπανηρός, ενέχει τον κίνδυνο ιατρογενών επιπλοκών και επιβαρύνει ψυχολογικά τους ασθενείς, ζητήματα που γεννούν προβληματισμούς ως προς την αξία του στην κλινική πράξη.

3.4.6.3 Κλινικοί δείκτες θρομβοεμβολικού κινδύνου στον καρκίνο

Στη σύγχρονη βιβλιογραφία, οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε αυτούς που σχετίζονται με τη νεοπλασματική νόσο και τη συμπεριφορά της, τα χαρακτηριστικά του ασθενούς και τη χορηγούμενη θεραπευτική και υποστηρικτική αγωγή. Η πρωτοπαθής εστία, το στάδιο, ο ιστολογικός τύπος και ο χρόνος από τη διάγνωση της κακοήθειας συνιστούν τους σχετιζόμενους με τον καρκίνο παράγοντες κινδύνου. Οι ασθενείς με καρκίνους παγκρέατος, στομάχου, μήτρας, νεφρού, πνεύμονα, εγκεφάλου και με αιματολογικές κακοήθειες έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο θρόμβωσης. Στις σχετικές μελέτες η συχνότητα θρόμβωσης σε προχωρημένο καρκίνο παγκρέατος και στομάχου ήταν 20% και 10,7%, αντίστοιχα, ενώ σε καρκίνους προστάτη και μαστού 0,9% και 2,8%, αντίστοιχα^{69,70,71}. Η προχωρημένη μεταστατική νόσος και η διήθηση ή η απόφραξη των μεγάλων αγγείων από τον όγκο αυξάνει τον θρομβοεμβολικό κίνδυνο. Οι κακοήθειες που χαρακτηρίζονται από εκδήλωση πρώιμων μεταστάσεων και πτωχό προσδόκιμο επιβίωσης συνδέονται με αυξημένο θρομβωτικό κίνδυνο. Η ταχύτητα ανάπτυξης του όγκου και ο δείκτης πολλαπλασιασμού του καρκινικού

κυττάρου ίσως είναι περισσότερο σημαντικοί παράγοντες σε σχέση με το στάδιο της νόσου στην εκτίμηση του κινδύνου, αφού σχετίζονται άμεσα με τη βιολογική συμπεριφορά της κακοήθειας⁷².

Η σχέση μεταξύ της φυλετικής καταγωγής και της θρόμβωσης στους καρκινοπαθείς δεν επιβεβαιώνεται σε όλες τις μελέτες^{71, 73}. Η συχνότητα θρόμβωσης είναι υψηλότερη σε καρκινοπαθείς αφρικό-αμερικανικής καταγωγής έναντι των Ασιατών και των κατοίκων του Ειρηνικού⁷⁵. Συνυπάρχοντα νοσήματα, όπως λοιμώξεις, νεφρική και αναπνευστική νόσος και ιστορικό φλεβικής ή αρτηριακής θρόμβωσης, αυξάνουν τον θρομβοεμβολικό κίνδυνο⁷³. Η παρουσία τριών ή περισσότερων νοσημάτων αποτέλεσε τον ισχυρότερο παράγοντα θρομβωτικού κινδύνου σε κακοήθειες με υψηλή πιθανότητα μετάστασης, όπως γλοίωμα ή καρκίνος των ωοθηκών⁷⁴.

Οι σχετιζόμενοι με την αγωγή παράγοντες περιλαμβάνουν ένα μεγάλο εύρος θεραπευτικών (συμβατική χημειοθεραπεία, ορμονοθεραπεία, χειρουργικές επεμβάσεις, ακτινοθεραπεία) και υποστηρικτικών παρεμβάσεων (κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες, μεταγγίσεις παραγώνων αίματος, αυξητικοί παράγοντες). Η χημειοθεραπεία αυξάνει τον κίνδυνο 2–6 φορές. Φαρμακευτικά προϊόντα, όπως η πλατίνα (8–18%), η ασπαραγινάση (4–14%) και η φλουορακίλη (15–17%), έχουν συσχετιστεί με υψηλή συχνότητα θρόμβωσης⁷⁵. Η προσθήκη ταμοξιφένης στη χημειοθεραπεία αυξάνει μέχρι 2,5 φορές τον κίνδυνο θρόμβωσης σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού⁷⁶. Οι σύγχρονες στοχευμένες θεραπείες δεν μείωσαν τον κίνδυνο θρόμβωσης. Αντιαγγειογενετικοί παράγοντες (μπεβασιζουμάμπη, σουντινίμπη, σοραφενίμπη), ανοσοτροποποιητικοί παράγοντες (θαλιδομίδη, λεναλιδομίδη), αναστολείς της τυροσινικής κινάσης (πονατινίμπη) και αντισώματα έναντι του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα (σετουξιμάμπη, πανιτουμουμάμπη) σχετίζονται με σημαντικό κίνδυνο θρόμβωσης^{77,78,79}. Οι υποβληθέντες σε χειρουργική επέμβαση καρκινοπαθείς έχουν 2–4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο μετεγχειρητικής θρόμβωσης έναντι εκείνων χωρίς καρκίνο⁸⁰. Η συχνότητα της συμπτωματικής ΕΒΦΘ που σχετίζεται με κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες κυμαίνεται από 0,3–28%, ενώ η συχνότητα των επιβεβαιωμένων με φλεβογραφία περιστατικών ανέρχεται στο 27–66%. Το μεγάλο εύρος διακύμανσης αποδίδεται σε επί μέρους παράγοντες, όπως ο τύπος του καθετήρα, η θέση του, η διάρκεια τοποθέτησής του, ο τύπος της κακοήθειας και τα χρησιμοποιούμενα χημειοθεραπευτικά σκευάσματα⁶³. Η υποστηρικτική αγωγή με μεταγγίσεις παραγώνων αίματος και ερυθροποιητικούς παράγοντες αυξάνει τον κίνδυνο θρόμβωσης μέχρι δύο φορές και οι αυξητικοί παράγοντες των λευκών αιμοσφαιρίων τετραπλασιάζουν τον κίνδυνο^{74, 81, 82}.

3.4.6.4 Προγνωστικά Μοντέλα Θρομβοεμβολικού κινδύνου στους καρκινοπαθείς

Οι ομάδες εργασίας των ASCO, NCCN και European Society of Medical Oncology (ESMO) συστήνουν τη χρήση συστημάτων για την κατηγοριοποίηση των καρκινοπαθών σε χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού θρομβωτικού κινδύνου⁸³. Σε μελέτη 2.701 ασθενών που άρχιζαν χημειοθεραπεία αναγνωρίστηκαν πέντε μεταβλητές ως προγνωστικοί παράγοντες:

- (α) Εστία του καρκίνου,
- (β) αριθμός αιμοπεταλίων $\geq 350.000/\text{mm}^3$,
- (γ) επίπεδα αιμοσφαιρίνης $< 10 \text{ g/dL}$ ή και χρήση ερυθροποιητίνης,

- (δ) αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων >11.000/mm³ και
- (ε) δείκτης μάζας σώματος ≥ 35 kg/m² ⁸⁴.

Ως υψηλού κινδύνου κακοήθειες χαρακτηρίστηκαν οι καρκίνοι εγκεφάλου, παγκρέατος, νεφρού, στομάχου, πνεύμονα, γυναικολογικοί, λέμφωμα και μυέλωμα. Στους 2 μήνες παρακολούθησης η επίπτωση φλεβικής ΘΕΝ ήταν:

0,8% στην ομάδα χαμηλού κινδύνου (βαθμοί: 0),

1,8% στην ομάδα ενδιάμεσου κινδύνου (βαθμοί: 1–2) και

7,1% στην ομάδα υψηλού κινδύνου (βαθμοί: ≥ 3).

Το μοντέλο σε ανεξάρτητη ομάδα 1.365 ασθενών είχε αρνητική προγνωστική αξία 98,5%, θετική προγνωστική αξία 6,7%, ευαισθησία 35,7% και ειδικότητα 89,6% ⁸⁴. Η απουσία της ηλικίας και της λειτουργικής κατάστασης ικανότητας αποδόθηκε στην καλή κατάσταση των ασθενών και στον περιορισμένο αριθμό κακοηθειών του εγκεφάλου.

3.4.6.5 Η ηπαρίνη ως αντινεοπλασματικός παράγοντας

Αν και η χρήση πρωτογενούς θρομβοπροφύλαξης δεν συστήνεται σε όλους τους καρκινοπαθείς, θεωρητικά η προσθήκη ηπαρίνης στη φαρμακευτική αγωγή θα μπορούσε να βελτιώσει την επιβίωση με την αποφυγή των θρομβωτικών επιπλοκών, ειδικά σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Επιπρόσθετα, υπάρχουν ενδείξεις ότι η μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη και τα παράγωγά της έχουν αντιαγγειογενετικές και συνεπώς αντιμεταστατικές ιδιότητες. Οι ηπαρίνες διαθέτουν βλεννοπολυσακχαριδικές αλυσίδες, όμοιες με αυτές της επιφάνειας των κυττάρων και της εξωκυττάριας ουσίας και μπορεί να μεταβάλλουν τον τρόπο αλληλεπίδρασης των κυττάρων με το περιβάλλον, τα ενζυμικά μόρια, τις σηματοδοτικές οδούς και τελικά, την ανάπτυξη του όγκου ⁸⁵. Η μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη έχει άμεσο αντικαρκινικό αποτέλεσμα μέσω αναστολής της αγγειογένεσης και της προσκόλλησης που μεσολαβείται από την p-σελεκτίνη, καθώς και με την επαγωγή της απόπτωσης και την τροποποίηση της γονιδιακής έκφρασης ⁸⁶. Ομοίως, οι ΧΜΒΗ έχουν αντιαγγειογενετικό αποτέλεσμα, μέσω της κυτταρικής απελευθέρωσης του αναστολέα του ΤF (tissue factor pathway inhibitor, TFPI) ⁸⁷. Οι ΧΜΒΗ αποτελούν και την αγωγή εκλογής για την πρωτογενή προφύλαξη χειρουργικών και παθολογικών ογκολογικών ασθενών υψηλού κινδύνου. Επιπλέον, οι ηπαρίνες εμποδίζουν την εξαγγείωση των λευκοκυττάρων και των παραγόντων του συμπληρώματος και ενισχύουν την ευαισθησία των καρκινικών κυττάρων στην ανοσολογική επίθεση του οργανισμού ⁸⁸. Συνεπώς, η δράση των ηπαρινών στον καρκίνο οφείλεται στον συνδυασμό των άμεσων αντινεοπλασματικών, αντιαγγειογενετικών και ανοσοτροποποιητικών ιδιοτήτων τους.

3.5 ΣΧΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΚΑΙ COVID-19

Η πνευμονία της νόσου Coronavirus 2019 (COVID-19) είναι ένας νέος τύπος μολυσματικής νόσου του αναπνευστικού. Από τον Δεκέμβριο του 2019, έχουν βρεθεί ασθενείς με COVID-19 στο Γουχάν, στην επαρχία Χουμπέι, στην Κίνα. Με το ξέσπασμα του ιού, παρόμοιες περιπτώσεις γρήγορα εξαπλώθηκαν σε όλη την Κίνα και στο εξωτερικό. Στην κλινική πρακτική διαπιστώθηκε ότι περίπου το 20% των

ασθενών με COVID-19 είχαν σοβαρές ανωμαλίες πήξης και σχεδόν όλοι οι ασθενείς με σοβαρή και κρίσιμη ασθένεια COVID-19 εμφάνισαν μεγάλες διαταραχές πήξης^{89,90}.

3.5.1 COVID-19 και Θρομβώσεις

Ο κορωνοϊός (COVID-19) προκαλεί μεγάλη ανοσολογική διαταραχή και έντονη φλεγμονή που φαίνεται, μεταξύ άλλων, να προκαλεί και υπερπηκτικότητα του αίματος. Μολονότι είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η νόσος COVID-19 εκδηλώνεται κυρίως ως λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος, τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι πρέπει να θεωρηθεί ως συστηματική νόσος που μπορεί να επιδρά και σε άλλα συστήματα, όπως το ανοσοποιητικό σύστημα, το καρδιαγγειακό και το σύστημα της αιμόστασης.

Οι ηλικιωμένοι και οι ασθενείς με συνυπάρχουσες παθήσεις διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο σοβαρής λοίμωξης από COVID-19, αλλά και οι νεαροί ασθενείς μπορεί επίσης να παρουσιάσουν σοβαρές και σε κάποιες περιπτώσεις απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές όπως η φλεβική θρόμβωση και η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Ιδιαίτερα οι ασθενείς που νοσηλεύονται, επειδή έχουν νοσήσει πιο βαριά από τον κορωνοϊό, βρίσκονται σε κίνδυνο φλεβικής θρόμβωσης, δηλαδή κινδυνεύουν να παρουσιάσουν διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος στις φλέβες, συνήθως των κάτω άκρων ή πνευμονική εμβολή, που μπορεί να έχει πολύ σοβαρές συνέπειες.

Επίσης, σε ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών που νόσησαν σοβαρά, νοσηλεύθηκαν και δυστυχώς κατέληξαν, παρατηρήθηκε διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Πρόκειται για μια εξαιρετικά σοβαρή και ραγδαία εξελισσόμενη κατάσταση που είτε πυροδοτείται από τον ιό, είτε είναι αποτέλεσμα της οξείας και έντονης φλεγμονής που υπάρχει κατά την νόσο COVID-19. Η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη οδηγεί σε θρομβώσεις των μικρών αγγείων των πνευμόνων, με αποτέλεσμα την ταχεία επιδείνωση της υγείας των ασθενών.

Η λοίμωξη COVID-19 αυξάνει και τον κίνδυνο αρτηριακής θρόμβωσης καθώς ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών που νοσούν πιο σοβαρά και νοσηλεύονται, έχουν παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, παχυσαρκία ή ιστορικό στεφανιαίας νόσου.

3.5.2 Θρομβώσεις μετά τα εμβόλια και μετά τη νόσηση με COVID-19

Σε μια πρόσφατη δημοσίευση από ιατρικές ενώσεις των ΗΠΑ (American Heart Association/ American Stroke Association/ Stroke Council Leadership), δίνεται καθοδήγηση όσον αφορά μερικές από τις σπάνιες θρομβωτικές επιπλοκές που σχετίζονται με την λοίμωξη COVID-19, καθώς και τα εμβόλια κατά του ιού. Η έκθεση αυτή κυκλοφόρησε στις 29 Απριλίου μετά την απόφαση του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) και την Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) για την άρση της "παύσης" της χορήγησης του εμβολίου της Johnson & Johnson (Janssen) και την συνέχιση του εμβολιασμού. Η απόφαση για προσωρινή "παύση" είχε ληφθεί μετά από αναφορές που έδειχναν πιθανή συσχέτιση μεταξύ του εμβολίου της Johnson & Johnson και της εμφάνισης θρομβώσεων στους φλεβώδεις κόλπους του εγκεφάλου (cerebral venous sinus thrombosis - CVST) και του συνδρόμου θρόμβωσης-θρομβοπενίας (thrombosis-thrombocytopenia syndrome - TTS, όπου εμφανίζονται θρομβώσεις αλλά ταυτόχρονα με χαμηλά αιμοπετάλια). Τα δύο αυτά σύνδρομα (το CVST και το TTS) είναι

παρόμοια με αυτά που αναφέρθηκαν στην Ευρώπη και τον Καναδά σε άτομα που έλαβαν το εμβόλιο της AstraZeneca για την COVID-19.

Η έκθεση από τους καθηγητές της Θεραπευτικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (Ευστάθιος Καστρίτης, Θάνος Δημόπουλος) αναφέρει ότι αυτές οι επιπλοκές είναι πολύ σπάνιες ενώ ο κίνδυνος εμφάνισης CVST λόγω μόλυνσης με τον ιό SARS-CoV-2 και εκδήλωση COVID-19 είναι 8 έως 10 φορές υψηλότερος από τον κίνδυνο CVST μετά τη λήψη εμβολίου έναντι της COVID-19. Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι το κοινό μπορεί να καθησυχάσει από την έρευνα των αρμόδιων αρχών (CDC και FDA) και αυτά τα στατιστικά στοιχεία δείχνουν ότι η πιθανότητα εμφάνισης CVST μετά από ένα εμβόλιο COVID-19 είναι εξαιρετικά χαμηλή.

Σημειώνεται, επίσης, ότι τα περιστατικά συνδρόμου θρόμβωσης- θρομβοπενίας και ανοσολογικής αρχής θρομβωτικής θρομβοπενίας που προκαλείται από εμβόλια (TTS και VITT) εμφανίστηκαν έως και 2,5 εβδομάδες μετά τη λήψη του εμβολίου της J&J στις Ηνωμένες Πολιτείες και έως 3,5 εβδομάδες μετά τη λήψη του εμβολίου της AstraZeneca στην Ευρώπη.

Μια έκθεση στις 23 Απριλίου από το CDC και τον FDA σημειώνει ότι από σχεδόν 7 εκατομμύρια ενήλικες που έλαβαν το εμβόλιο της J&J, οι οργανισμοί διερεύνησαν μόνο 15 αναφερόμενες περιπτώσεις συνδρόμου θρόμβωσης-θρομβοπενίας (TTS). Μια έκθεση της 7ης Απριλίου από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων, σημειώνει ότι σε περισσότερα από 25 εκατομμύρια άτομα που έλαβαν το εμβόλιο της AstraZeneca στην Ευρωπαϊκή Ένωση, διαπιστώθηκαν 62 κρούσματα θρομβώσεων στους φλεβώδεις κόλπους του εγκεφάλου (CVST).

Όσον αφορά την διαχείριση τέτοιων περιστατικών σημειώνονται τα εξής:

- Συνιστάται η απεικόνιση με μαγνητική τομογραφία ή με υπολογιστική τομογραφία με απεικόνιση των φλεβών με την χρήση σκιαγραφικών για την ακριβή ανίχνευση και διάγνωση θρομβώσεων στους φλεβώδεις κόλπους του εγκεφάλου (CVST).

- Οι εξετάσεις αίματος πρέπει να περιλαμβάνουν επιπλέον των συνήθων εκτιμήσεων τον αριθμό των αιμοπεταλίων και εξέταση του περιφερικού επιχρίσματος, χρόνους πήξης, επίπεδα ινωδογόνου, επίπεδα D-dimer και ανίχνευση αντισωμάτων έναντι του παράγοντα 4 των αιμοπεταλίων (PF4).

- Όλοι οι ασθενείς με υποψία CVST λόγω εμβολίου COVID-19 θα πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτικά σε θεραπευτικές δόσεις. Τα αντιπηκτικά δεν θα πρέπει να περιέχουν ηπαρίνη ή προϊόντα ηπαρίνης σε καμία δόση.

- Οι δόσεις της αντιπηκτικής θεραπείας ενδέχεται να χρειαστεί να προσαρμοστούν εάν ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι εξαιρετικά χαμηλός (<20.000 / mm³) ή εάν υπάρχει χαμηλό ινωδογόνο.

- Τα αντιπηκτικά θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία θρομβώσεων στους φλεβώδεις κόλπους του εγκεφάλου ακόμη και αν υπάρχει δευτερογενής αιμορραγία στον εγκέφαλο, προκειμένου να αποφευχθεί η προοδευτική θρόμβωση και να ελεγχθεί η αιμορραγία. Σε σοβαρά ασθενείς, προτιμώνται οι παρεντερικοί παράγοντες με μικρό χρόνο ημι ζωής.

- Η μετάγγιση αιμοπεταλίων πρέπει να αποφεύγεται.

- Μόλις ο αριθμός των αιμοπεταλίων επανέλθει στο φυσιολογικό, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να λαμβάνουν πλέον ένα από του στόματος αντιπηκτικό, εάν δεν υπάρχουν άλλες αντενδείξεις.

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία, η American Heart Association / American Stroke Association προτρέπει όλους να λάβουν εμβόλιο για την COVID-19 το συντομότερο δυνατό, ενώ υποστηρίζουν ότι τα οφέλη του εμβολιασμού υπερβαίνουν κατά πολύ τους πολύ μικρούς, σπάνιους κινδύνους και ότι οι κίνδυνοι του εμβολιασμού είναι επίσης πολύ μικρότεροι από τον κίνδυνο της COVID-19 και τις δυνητικά θανατηφόρες συνέπειές του^{91,92,93}.

3.5.3 Παράγοντες κινδύνου και εκτίμηση κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολή

Με βάση τις τρέχουσες δημοσιεύσεις, οι περισσότεροι ασθενείς με λοίμωξη COVID-19 μπορεί να έχουν πυρετό και αφυδάτωση. Επιπλέον, αρκετοί ασθενείς μπορεί να έχουν γαστρεντερική επιπλοκή σε μεταγενέστερη περίοδο, συμπεριλαμβανομένης της διάρροιας ή της ανορεξίας που μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή μη κυρίαρχη και κυρίαρχη αφυδάτωση, ανεπαρκή όγκο υγρού, που οδηγούν σε αύξηση του ιξώδους του αίματος. Η αφυδάτωση είναι επίσης ένας πολύ γνωστός παράγοντας κινδύνου VTE.

Η βαθμολογία εκτίμησης κινδύνου VTE πρέπει να αξιολογείται για όλους τους ασθενείς με COVID-19. Συνιστάται η αξιολόγηση του κινδύνου VTE βάσει πολλών διαφορετικών κλινικών καταστάσεων^{94,95,96,97}.

Ηλικία ≥ 40 ετών, κλίνη ≥ 3 ημερών, επιβεβαιωμένη με λοίμωξη COVID-19 και σε συνδυασμό με μία από τις ακόλουθες ασθένειες ή παράγοντες κινδύνου (ηλικία ≥ 75 ετών), οξεία λοιμώδης νόσος (ιδιαίτερα σοβαρή λοίμωξη ή σήψη), αναπνευστική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια (New York Heart Association Κατηγορία III ή IV), παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος: ≥ 30 kg / m²), προηγούμενο ιστορικό VTE, οξεία επιδείνωση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονικής νόσου, οξεία εγκεφαλική έμφραξη, οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, κιρσώδεις φλέβες κακοήθεις όγκοι, φλεγμονώδης νόσος του εντέρου και χρόνια νεφρική νόσο) που θεωρείται ότι οδηγούν σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης VTE.

Οι έγκυες ή οι ασθενείς μετά τον τοκετό COVID-19 διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο VTE με παράγοντες όπως: ηλικία άνω των 35 ετών, ιστορικό VTE, προεκλαμψία, καθυστέρηση ενδομήτριας ανάπτυξης, γενετική θρομβοφιλία, μετάγγιση αίματος, μετά τον τοκετό λοίμωξη, συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο, καρδιακή νόσο ή δρεπανοκυτταρική αναιμία, παχυσαρκία, πολλαπλές εγκυμοσύνες, μετά τον τοκετό αιμορραγία κ.λπ.⁹⁸.

3.5.4 Αξιολόγηση κινδύνου αιμορραγίας σε ασθενείς με COVID-19

Οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την αιμορραγία περιλαμβάνουν τις ακόλουθες πτυχές^{94,99}:

Παράγοντες ασθενών:

- Ηλικία ≥ 85 ετών
- Προηγούμενο επεισόδιο αιμορραγίας
- Διαταραχές των παραγόντων πήξης

- Αριθμός αιμοπεταλίων $<50 \times 10^9 / L$
- Συντακτική αιμορραγική διαταραχή (ασθένεια Willebrand, δυσλειτουργία αιμοπεταλίων κ.λπ.)
- Υποκείμενες ασθένειες
- Ενεργή αιμορραγία, όπως μη ελεγχόμενο πεπτικό έλκος
- Μη ελεγχόμενη υπέρταση (συστολική πίεση $> 180 \text{ mm Hg}$ και / ή διαστολική πίεση $> 110 \text{ mm Hg}$)
- Ενδοκρανιακές ασθένειες που μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή αιμορραγία, όπως οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο (εντός 3 μηνών), σοβαρή εγκεφαλική ή οξεία βλάβη του νωτιαίου μυελού ή οξεία βλάβη του νωτιαίου μυελού
- Διαβήτης
- Κακοήθης όγκος
- Νεφρική δυσλειτουργία ή ηπατική ανεπάρκεια κ.λπ.
- Ταυτόχρονα φάρμακα: χρησιμοποιούνται αντιπηκτικά φάρμακα, αντισταμοπεταλιακά φάρμακα ή θρομβολυτικά φάρμακα
- Επεμβατική διαδικασία: 4 ώρες πριν και 12 ώρες μετά τη χειρουργική επέμβαση, οσφυϊκή παρακέντηση και επισκληρίδιο αναισθησία

Η επίδραση των κινδύνων αιμορραγίας στις αντιθρομβωτικές προληπτικές στρατηγικές, τα πρωτόκολλα θεραπείας, τα φάρμακα και η επιλογή δόσης θα πρέπει να λαμβάνονται πλήρως υπόψη σε ασθενείς που πληρούν οποιονδήποτε από τους προαναφερθέντες παράγοντες.

3.5.5 Διάγνωση και θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολής σε ασθενείς με νόσο του COVID-19

Απαιτείται δυναμική παρακολούθηση της αλλαγής της κατάστασής τους σε ασθενείς με μέτριο, σοβαρό ή σοβαρό άρρωστο ή εξιτήριο. Ειδικά για ασθενείς που βρίσκονται στο κρεβάτι για περισσότερο από 3 ημέρες, εάν παρουσιάζουν ασύμμετρο πόνο, πρήξιμο ή δυσφορία μονομερών ή διμερών κάτω άκρων ή τοπικό πρήξιμο άκρων ή επιφανειακή φλεβική πλήρωση σε περίπτωση κεντρικού φλεβικού καθετηριασμού, είναι απαραίτητο να τεκμηριωθεί η εμφάνιση DVT από υπερηχογράφημα φλεβικού echo-Doppler. Σε περίπτωση πόνου στο στήθος, αιμόπτυσης, δύσπνοιας και επιδείνωσης της υποξαιμίας, θα πρέπει να υποψιαζόμαστε και να επιβεβαιώνουμε την εμφάνιση πνευμονικής εμβολής με πνευμονική αγγειογραφία.

Δεδομένης της εξειδίκευσης και της πολυπλοκότητας του COVID-19, η απομόνωση, η προστασία και η υποστηρικτική αντιθρομβωτική θεραπεία είναι οι κύριες προκλήσεις. Καθώς όλο και περισσότερες γνώσεις και εμπειρία σχετικά με το COVID-19 συσσωρεύονται με την πάροδο του χρόνου, η θεραπεία για αυτήν την ασθένεια θα ωριμάσει^{100,101}. Ωστόσο, ορισμένες πιθανές επιπλοκές μπορεί να οδηγήσουν σε κακή πρόγνωση. Οι ασθενείς με COVID-19 και προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο έχουν αυξημένο κίνδυνο σοβαρής νόσου και θανάτου. Η μόλυνση έχει συσχετιστεί με πολλαπλές άμεσες και έμμεσες καρδιαγγειακές επιπλοκές, όπως οξεία μυοκαρδιακή βλάβη, μυοκαρδίτιδα, αρρυθμίες και VTE¹⁰².

Τόσο η εκτίμηση θρομβωτικών κινδύνων όσο και η πρόληψη της VTE είναι σημαντικά συστατικά της σύνθετης και ολοκληρωμένης θεραπείας της λοίμωξης COVID-19. Το γεγονός ότι ορισμένες καταστάσεις ασθενών μπορεί να αλλάξουν γρήγορα μπορεί να οδηγήσει σε δυναμικές τροποποιήσεις του θρομβωτικού κινδύνου και της αιμορραγίας κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Επομένως, η επαναλαμβανόμενη αξιολόγηση και οι βελτιστοποιημένες στρατηγικές είναι απαραίτητες για τη μείωση της εμφάνισης της VTE και την πρόληψη θανατηφόρων περιστατικών πνευμονικής εμβολής και προάγουν την πρόωρη ανάρρωση.

3.6 ΣΧΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ

Η πνευμονική εμβολή, παρά τη χαμηλή συχνότητα εμφάνισης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είναι η κύρια αιτία της μητρικής θνησιμότητας στον ανεπτυγμένο κόσμο. Η εγκυμοσύνη είναι ένα παράδειγμα της τριάδας του Virchow: υπερπηκτικότητα, φλεβική στάση και αγγειακή βλάβη. Μαζί αυτοί οι παράγοντες οδηγούν σε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης φλεβικού θρομβοεμβολισμού. Αυτή η διαταραχή υποπτεύεται συχνά σε έγκυες γυναίκες, επειδή ορισμένες από τις φυσιολογικές αλλαγές της εγκυμοσύνης μιμούνται τα σημεία και τα συμπτώματά της. Παρά τις ανησυχίες για την τερατογένεση του εμβρύου και την ογκογονικότητα που σχετίζονται με τις διαγνωστικές εξετάσεις, τις πιθανές δυσμενείς επιπτώσεις της φαρμακολογικής θεραπείας, η ακριβής διάγνωση της πνευμονικής εμβολής και η έγκαιρη θεραπευτική παρέμβαση είναι ζωτικής σημασίας. Η κατάλληλη προφύλαξη πρέπει να σταθμίζεται έναντι του κινδύνου επιπλοκών και να προσφέρεται σύμφωνα με τη διαστρωμάτωση του κινδύνου¹⁰³.

Η συχνότητα της πνευμονικής εμβολής στην εγκυμοσύνη είναι σχετικά δύσκολο να εκτιμηθεί, καθώς τα υπάρχοντα δεδομένα στη βιβλιογραφία υπολογίζουν το σύνολο των επιπλοκών των θρομβοεμβολικών επεισοδίων, συμπεριλαμβανομένων εκτός της πνευμονικής εμβολής και της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης. Η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 εβδομάδων μετά τον τοκετό είναι σχεδόν 15 φορές υψηλότερη σε σύγκριση με την επίπτωση στην εγκυμοσύνη και παραμένει σημαντικά αυξημένη έως και 12 εβδομάδες μετά τον τοκετό¹⁰⁴.

3.6.1 Αιτιοπαθογένεια

Ο αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός της πνευμονικής εμβολής στην εγκυμοσύνη μέχρι σήμερα δεν έχει απόλυτα διευκρινισθεί. Αν και η φλεβική στάση αυξάνεται κατά την εξέλιξη της εγκυμοσύνης, δεν υπάρχει μέχρι σήμερα τεκμηρίωση που να αποδεικνύει ότι η επίπτωση της φλεβοθρόμβωσης είναι μεγαλύτερη στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Γενικά, οι έγκυες διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για την εκδήλωση φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της πνευμονικής εμβολής, συγκριτικά με τις μη έγκυες γυναίκες, λόγω των αλλαγών στην πήξη, στην ινωδόλυση και στην φλεβική ροή του αίματος που φυσιολογικά συμβαίνουν κατά την ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης¹⁰⁵. Στη διάρκεια της εγκυμοσύνης συμβαίνουν αλλαγές στον οργανισμό που προδιαθέτουν για θρόμβωση. Στην έγκυο, οι μηχανισμοί της πήξης του αίματος ενεργοποιούνται με τέτοιο τρόπο, ώστε το αίμα να πήξει ευκολότερα. Αυτό γίνεται για να μην κινδυνεύει η μητέρα και το έμβρυο από αιμορραγίες που συμβαίνουν κυρίως στον πλακούντα. Ο πλακούντας είναι μία «ένωση» αγγείων, που εξυπηρετεί στο να περνάει το αίμα από την μητέρα στο

έμβρυο. Όμως η «ένωση» αυτή είναι εύθραυστη και με κινήσεις της μητέρας ή του εμβρύου μπορεί να «σπάνε» αγγεία και να γίνονται μικροαιμορραγίες. Γι' αυτό, είναι ρυθμισμένη η πήξη, ώστε να σταματάει αμέσως μια τέτοια αιμορραγία. Έτσι, στην εγκυμοσύνη, οι παράγοντες πήξης είναι αυξημένοι, ενώ οι παράγοντες που λύνουν το θρόμβο είναι μειωμένοι.

Εκτός από τις βιοχημικές αλλαγές που συμβαίνουν στην εγκυμοσύνη, υπάρχει και άλλη αιτία που προκαλεί θρομβώσεις στις εγκυμονούσες. Επειδή οι φλέβες έχουν λεπτό τοίχωμα και είναι ευαίσθητες στην πίεση, μπορεί το έμβryo να πιέσει μια φλέβα μέσα στην κοιλιά, να σταματήσει η ροή μέσα στην φλέβα και να πήξει το αίμα δημιουργώντας θρόμβωση στο αντίστοιχο πόδι.

Η φυσιολογικά εξελισσόμενη εγκυμοσύνη αποτελεί μια κατάσταση υπερπηκτικότητας που αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου¹⁰⁶. Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου που συμβάλλουν στην ανάπτυξη πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι το ατομικό αναμνηστικό φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και το ιστορικό κληρονομικών θρομβοφυλιών¹⁰⁷. Το κάπνισμα και το ιστορικό επιπολής φλεβικής θρόμβωσης αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για την εκδήλωση εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή μετά τον τοκετό¹⁰⁷. Επίσης, η προχωρημένη ηλικία των εγκύων άνω των 35 ετών, η παχυσαρκία, ο κλινοστατισμός, η παρατεταμένη νοσηλεία, η καισαρική τομή, η ορμονική από του στόματος αντισύλληψη, η ορμονική θεραπεία και η περίοδος της λοχείας αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο της φλεβικής θρόμβωσης¹⁰⁸. Τέλος, έχουν καταγραφεί και περιπτώσεις που έχουν αποδοθεί σε κληρονομικούς προδιαθεσικούς παράγοντες^{109,110}.

3.6.2 Η θρομβοφιλία σαν αιτία

Οι πιθανότερες θρόμβωσης στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι 6 με 10 φορές περισσότερες από ότι στην μη έγκυο γυναίκα. Οι πιθανότητες θρόμβωσης είναι ίδιες σε όλα τα τρίμηνα, αλλά αυξημένες (τριπλάσιες) στην περίοδο της λοχείας (τότε αυξάνει πολύ η πηκτικότητα για να σταματήσει η αιμορραγία από τη μήτρα). Έχει παρατηρηθεί ότι 97% η θρόμβωση συμβαίνει στο αριστερό σκέλος όταν οφείλεται σε πίεση (αυτό εξηγείται επειδή ανατομικά η αριστερή λαγόνιος φλέβα είναι κάτω από την αριστερή λαγόνιο αρτηρία, η οποία της ασκεί έντονη πίεση στην εγκυμοσύνη). Σε ποσοστό έως 50% έχει βρεθεί ότι οι γυναίκες που παθαίνουν θρόμβωση στην εγκυμοσύνη έχουν κληρονομική θρομβοφιλία.

Θρομβοφιλία ονομάζουμε την κατάσταση εκείνη όπου υπάρχουν αλλαγές στους παράγοντες πηκτικότητας του αίματος και προδιαθέτουν σε θρομβώσεις. Πρόκειται δηλαδή για μια προθρομβωτική κατάσταση, όπου μία αιτία (όπως μια εγκυμοσύνη), μπορεί να την «πυροδοτήσει» και να εξελιχθεί σε θρόμβωση¹¹¹.

Η κύηση είναι υπερπηκτική κατάσταση λόγω φυσιολογικών μεταβολών των παραγόντων πήξης. Η υπερπηκτική κατάσταση επιτείνεται ακόμη περισσότερο από τη φλεβική στάση στα κάτω άκρα λόγω πίεσης της μήτρας στην κάτω κοίλη φλέβα και στις φλέβες της πυέλου, τη μειωμένη κινητικότητα αλλά και τη διαδικασία του τοκετού και ειδικά της καισαρικής τομής¹¹².

Επιπλέον, οι γυναίκες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους εκτίθενται στα οιστρογόνα, είτε φυσιολογικά σε αυξημένη ποσότητα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είτε με τη μορφή εξωγενώς χορηγούμενων φαρμακευτικών σκευασμάτων που περιέχουν

οιστρογόνα όπως τα από του στόματος ορμονικά αντισυλληπτικά και η αγωγή ορμονικής αποκατάστασης. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα οιστρογόνων συνδέονται με αλλαγές στον αιμοστατικό μηχανισμό που επιφέρουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης φλεβοθρομβοεμβολικών επιπλοκών και πνευμονικής εμβολής ¹¹³.

Ο κίνδυνος εμφάνισης VTE κατά τη διάρκεια της κύησης και μετά τον τοκετό σε γυναίκες με διαπιστωμένη θρομβοφιλία είναι περίπου 5πλάσια συγκριτικά με τις μη εγκυμονούσες. Κατά την κύηση, παρατηρούνται αυξημένες συγκεντρώσεις των παραγόντων πήξεως (I,VII,VIII,IX,X,XI,και XII), αυξημένη αντίσταση στην πρωτεΐνη C, ελαττωμένες συγκεντρώσεις της πρωτεΐνης S και της αντιθρομβίνης, και ελαττωμένη δραστηριότητα του ινωδολυτικού συστήματος. Για τους λόγους αυτούς η κύηση αυξάνει τον κίνδυνο της φλεβοθρόμβωσης κατά 3-5 φορές ¹¹⁴. Κατά την περίοδο της λοχείας η γυναίκα διατρέχει τον υψηλότερο κίνδυνο. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνει ακόμη περισσότερο στις παχύσαρκες γυναίκες άνω των 35 ετών, με ιστορικό άνω των 3 κύησεων, και στην καισαρική τομή ¹¹⁵.

Η κληρονομική μητρική θρομβοφιλία συνδυάζεται με υπερπηκτική κατάσταση κατά την κύηση και προδιαθέτει σε αυτόματη αποβολή και VTE της μητέρας. Ο σχετικός κίνδυνος αποβολής είναι αρκετά υψηλότερος σε μητέρες με προηγούμενο ιστορικό VTE, παρόλο που ο κίνδυνος αυτός φαίνεται να περιορίζει 9 εβδομάδες μετά από την κύηση. Στην πράξη, η κληρονομική θρομβοφιλία ίσως δρα και προστατευτικά έναντι του ενδεχομένου αποβολής κατά τη διάρκεια των 9 πρώτων εβδομάδων της κύησης, πιθανόν περιορίζοντας την τοξικότητα του οξυγόνου στο πρώιμο έμβρυο. Γι' αυτό, οι προτεινόμενες ενδείξεις για αξιολόγηση του κινδύνου κληρονομικής θρομβοφιλίας στις γυναίκες που επιθυμούν να μείνουν έγκυες είναι ύπαρξη προηγούμενου ιστορικού VTE ή επαναλαμβανόμενες αποβολές μετά από 9 εβδομάδες κύησης χωρίς προφανή λόγο (π.χ. αντιφωσολιπιδικό σύνδρομο) ¹⁰.

3.6.3 Διαγνωστική προσέγγιση

Η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής στην εγκυμοσύνη είναι δύσκολη. Η κλινική εικόνα των ασθενών ποικίλλει σημαντικά, περιλαμβάνοντας συμπτώματα τα οποία συνήθως είναι μη ειδικά ¹¹⁶. Η πνευμονική εμβολή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τον τοκετό παραμένει αναμφισβήτητα μία από τις πιο δύσκολες διαγνωστικές προκλήσεις στη σύγχρονη καθημερινή μαιευτική κλινική πράξη, καθώς πολλά από τα σημεία και συμπτώματα της νόσου είναι παρόμοια με τις αλλαγές που φυσιολογικά συμβαίνουν κατά την ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης ^{117,118}. Επίσης, μοντέλα κλινικής διάγνωσης, όπως το μοντέλο Wells ¹¹⁹ δεν έχουν επικυρωθεί σε έγκυες γυναίκες ¹²⁰.

Γενικά, η πνευμονική εμβολή μπορεί να εμφανιστεί με ένα φάσμα κλινικών εκδηλώσεων που κυμαίνονται από ήπια μη ειδικά συμπτώματα έως την κυκλοφορική καταπληξία ¹²¹. Η οξεία έναρξη δύσπνοιας και θωρακικού πόνου, ιδιαίτερα πλευριτικού πόνου αποτελούν τα πιο κοινά συμπτώματα της νόσου που μπορούν να οδηγήσουν στην πιθανή διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Άλλα συμπτώματα και κλινικά σημεία, όπως είναι ο βήχας, η αιμόπτυση, συμπτώματα εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, η ταχύπνοια, η ταχυκαρδία και η υποξία μπορεί να είναι ενδεικτικά της πνευμονικής εμβολής. Επίσης, έξι έως οκτώ ώρες μετά από την έναρξη της νόσου μπορεί να εμφανιστεί πυρετός και μέτρια λευκοκυττάρωση. Τέλος, η αιμοδυναμική αστάθεια της ασθενούς αποτελεί μία ακόμα πιθανή εκδήλωση που συνοδεύει σοβαρές περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ¹²².

Κατά συνέπεια, καθώς οι κλινικές κατευθυντήριες οδηγίες παρέχουν αντιφατικές συστάσεις, με αποτέλεσμα η βέλτιστη διαγνωστική στρατηγική της πνευμονικής εμβολής στις έγκυες να παραμένει εξαιρετικά αμφιλεγόμενη, και δεδομένου ότι η διαγνωστική απεικονιστική εξέταση εκθέτει τόσο τη μητέρα, όσο και το έμβρυο σε ιονίζουσα ακτινοβολία, η ικανότητα αποκλεισμού της πνευμονικής εμβολής βάσει μη ραδιολογικών διαγνωστικών εξετάσεων είναι υψίστης σημασίας. Προς αυτή την κατεύθυνση, η μέτρηση των επιπέδων D – Dimers (D –διμερών προϊόντων διάσπασης της ινικής) είναι μία εξέταση που τα τελευταία χρόνια έχει θέση σε όλους τους διαγνωστικούς αλγόριθμους της πνευμονικής εμβολής. Η εξέταση, αν και ανιχνεύει με μεγάλη ευαισθησία την ενδογενή ινωδόλυση, το βασικό μειονέκτημα που παρουσιάζει ως μέθοδος είναι η χαμηλή ειδικότητα, καθώς τα D – Dimers ανευρίσκονται θετικά σε μεγάλο αριθμό παθολογικών καταστάσεων (διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, κακοήθη νοσήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, χρόνιες φλεγμονές), συμπεριλαμβανομένου και της εγκυμοσύνης.

3.6.4 Θεραπευτική αντιμετώπιση

Οι ηπαρίνες αποτελούν την ασφαλέστερη θεραπεία για τη θρόμβωση φλεβών κατά την κύηση. Σε αντίθεση με την ουαρφαρίνη που προκαλεί χαρακτηριστική εμβρυοπάθεια, η ηπαρίνη δεν διαπερνά τον πλακούντα. Η ουαρφαρίνη επίσης προκαλεί εμβρυϊκή αιμορραγία και βλάβη στον πλακούντα και πρέπει να αποφεύγεται κατά την κύηση. Η ηπαρίνη πρέπει να διακόπτεται κατά τη διάρκεια των ωδινών και του τοκετού, παρόλο που δεν υπάρχει μεγάλος κίνδυνος αιμορραγίας κατά τον τοκετό. Ο προβληματισμός αναφορικά με την υπολειπόμενη αντιπηξία σχετίζεται με τον κίνδυνο αιματώματος του νωτιαίου μυελού με την επισκληρίδια αναισθησία.

Η αντιπηξία μετά τον τοκετό μπορεί να συνεχιστεί με ηπαρίνη ή ουαρφαρίνη. Κανένα από τα δύο φάρμακα δεν αντενδεικνύεται κατά τη διάρκεια του θηλασμού. Οι γυναίκες που λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπευτική αγωγή με ουαρφαρίνη (π.χ. για καρδιακή βαλβιδοπάθεια) και που επιθυμούν να μείνουν έγκυες πρέπει να κάνουν αλλαγή σε πλήρη αντιπηκτική δόση με ηπαρίνες. Η θεραπεία με ουαρφαρίνη μπορεί να ξεκινήσει πάλι μετά τον τοκετό¹⁰.

Η θεραπευτική προσέγγιση της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και της πνευμονικής εμβολής στις έγκυες συχνά ενδέχεται να απαιτεί τροποποιήσεις αναφορικά με τους τυπικούς θεραπευτικούς αλγόριθμους που ισχύουν εκτός της εγκυμοσύνης¹²³. Η κακή διαχείριση αυτών των εγκύων μπορεί να οδηγήσει σε αδικαιολόγητη χρήση αντιπηκτικής θεραπείας ή περιττές εξετάσεις απεικόνισης που εκθέτουν το έμβρυο σε ακτινοβολία, ενώ από την άλλη η καθυστέρηση της διάγνωσης θα μπορούσε να οδηγήσει σε απειλητικές καταστάσεις τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβρυο και το νεογνό¹²⁴. Αν και οι περισσότερες έγκυες με θρομβοεμβολική νόσο αντιμετωπίζονται επιτυχώς συντηρητικά με τη χορήγηση φαρμακευτικών παραγόντων, η βέλτιστη θεραπεία της μαζικής πνευμονικής εμβολής στην εγκυμοσύνη παραμένει αμφιλεγόμενη, με ανοικτό το ενδεχόμενο να απαιτηθεί χειρουργική παρέμβαση με καρδιοπνευμονική παράκαμψη που συνοδεύεται όμως από υψηλό κίνδυνο απώλειας του εμβρύου¹²⁵.

Σήμερα, η ηπαρίνη, η θρομβόλυση, η διαδερμική εμβολεκτομή με τη βοήθεια καθετήρα και η χειρουργική εμβολεκτομή αποτελούν τις κύριες διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές για τη σύγχρονη προσέγγιση της πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τον τοκετό¹²⁶. Η αρχική θεραπεία της

πνευμονικής εμβολής κατά την εγκυμοσύνη βασίζεται στην ηπαρίνη, η μορφή της οποίας μπορεί να είναι είτε μη κλασματοποιημένη, είτε χαμηλού μοριακού βάρους, σε δοσολογία πάντα προσαρμοσμένη στο σωματικό βάρος της ασθενούς¹²⁷. Η αυξανόμενη εμπειρία τα τελευταία χρόνια δείχνει ότι η χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους στις έγκυες είναι ασφαλής, αποτελεσματική^{128,129} και σχεδόν έχει αντικαταστήσει σε μεγάλο βαθμό την μη κλασματοποιημένη μορφή¹³⁰. Με βάση τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες εκτιμάται ότι η θεραπεία με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους στις έγκυες θα πρέπει να ξεκινάει σε κάθε περίπτωση κλινικής υποψίας θρομβοεμβολικής νόσου και να συνεχίζεται εν αναμονή της επιβεβαίωσης της διάγνωσης, με ελάχιστη συνολική διάρκεια τρεις μήνες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και έως τουλάχιστον 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό¹³¹. Η επιλογή της ηπαρίνης είτε για θεραπεία, είτε για προφύλαξη, πέραν της εκτιμώμενης αποτελεσματικότητας βασίζεται στο γεγονός ότι οι ανταγωνιστές της βιταμίνης K και τα από του στόματος αντιπηκτικά κουμαρινικά φάρμακα αντενδείκνυνται στην εγκυμοσύνη, λόγω της πιθανής τερατογένεσης που εκτιμάται ότι είναι δυνατόν να προκαλέσουν¹³². Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους, σε αντίθεση με τα παράγωγα κουμαρίνης που μπορούν να προκαλέσουν τερατογένεση και ανωμαλίες του κεντρικού νευρικού συστήματος, όπως μικροκεφαλία, στην περίπτωση που η λήψη τους γίνει μετά την περίοδο της εμβρυογένεσης δεν διαπερνά τον πλακούντα, ούτε εισέρχεται στο μητρικό γάλα. Κατά συνέπεια τα κουμαρινικά φάρμακα πρέπει να αποφεύγονται στην εγκυμοσύνη εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες υψηλού κινδύνου που φέρουν τεχνητές καρδιακές βαλβίδες, όπου τα κουμαρινικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν μετά το πρώτο τρίμηνο και το πέρας της περιόδου εμβρυογένεσης.

3.6.5 Πρόληψη

Ο εντοπισμός των γυναικών εκείνων που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου, η προσεκτική αξιολόγηση των προϋπαρχόντων και των νεοεμφανιζόμενων – παροδικών παραγόντων κινδύνου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή και μετά τον τοκετό πρέπει να αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την πρόληψη αυτής της σοβαρής και απειλητικής για τη ζωή της εγκύου κατάστασης¹³³. Οι έγκυες με ιστορικό κληρονομικής θρομβοφιλίας, οι έγκυες με ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου και εκείνες που θα γεννήσουν με καισαρική τομή διατρέχουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο για την εκδήλωση πνευμονικής εμβολής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή αμέσως μετά τον τοκετό. Η παρακολούθηση των παραγόντων κινδύνου και η έγκαιρη αναγνώριση των σχετικών συμπτωμάτων έχουν πρωταρχική σημασία για τη μείωση του ποσοστού μητρικής θνησιμότητας που σχετίζεται με πνευμονική εμβολή. Η αύξηση της ευαισθητοποίησης των επαγγελματιών υγείας και η συνεχής κατά περίπτωση αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την περίοδο μετά τον τοκετό αποτελούν σημαντικά εργαλεία πρόληψης της νόσου^{134,135}.

Με βάση τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες προφυλακτική αντιθρομβωτική αγωγή με χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, ανάλογη του σωματικού βάρους της εγκύου συνιστάται σήμερα σε όλες έγκυες με ιστορικό φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου, θρομβοφιλίας υψηλού κινδύνου ή σε περίπτωση παρουσίας τεσσάρων παραγόντων κινδύνου από την αρχή της εγκυμοσύνης. Σε έγκυες με τρεις παράγοντες κινδύνου η θρομβοπροφύλαξη θα πρέπει να ξεκινάει από την 28η εβδομάδα της εγκυμοσύνης. Μετά τον τοκετό, οι λεχωίδες με ενδιάμεσο κίνδυνο για την εκδήλωση θρομβοεμβολικής νόσου πρέπει να λαμβάνουν προφύλαξη με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους για τουλάχιστον 10 ημέρες, ενώ στις λεχωίδες υψηλού

κινδύνου η θρομβοπροφύλαξη πρέπει να συνεχίζεται για 6 εβδομάδες. Επίσης, σε όλες τις έγκυες που γέννησαν με καισαρική τομή και έχουν περισσότερους από έναν παράγοντες κινδύνου, καθώς και σε όλες τις έγκυες που γέννησαν με επείγουσα καισαρική τομή η προφυλακτική αντιθρομβωτική αγωγή κρίνεται απαραίτητη¹³⁶.

Παρόλο που η διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση της πνευμονικής εμβολής έχουν βελτιωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, οι ειδικοί πληθυσμοί, συμπεριλαμβανομένων και των εγκύων γυναικών αποτελούν κλινική πρόκληση και απαιτούν λεπτομερή ειδική γνώση σχετικά με τις διαθέσιμες διαγνωστικές και θεραπευτικές εναλλακτικές λύσεις. Οι διαγνωστικές και θεραπευτικές αυτές επιλογές κρίνονται σήμερα αναγκαίες και απαραίτητες, προκειμένου να διασφαλισθεί η καταλληλότερη διαχείριση αυτών των ασθενών, η έγκαιρη και ορθή εφαρμογή της οποίας θα μπορεί να αποφέρει το καλύτερο δυνατό προγνωστικό αποτέλεσμα τόσο για τη μητέρα, όσο και για το έμβρυο και το νεογνό¹³⁷.

3.6.6 Αντισυλληπτικά και ορμονική υποκατάσταση

Η από του στόματος λήψη αντισυλληπτικών έχει αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης VTE. Παρόμοιος κίνδυνος παρατηρείται σύντομα μετά την έναρξη ορμονικής θεραπείας αποκατάστασης σε γυναίκες που βρίσκονται σε εμμηνόπαυση. Το κάπνισμα σε γυναίκες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά, επίσης, αυξάνει τον κίνδυνο θρόμβωσης, πιθανόν μέσω της αυξημένης αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων που προκαλείται από την αυξημένη σύνθεση θρομβοξάνης. Σύμφωνα με ισχυρές επιδημιολογικές ενδείξεις, το κάπνισμα είναι ο κύριος καρδιαγγειακός παράγοντας κινδύνου. Παραδόξως, τα περισσότερα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η ορμονική θεραπεία υποκατάστασης έχει προστατευτικό ρόλο στην καρδιαγγειακή νόσο. Όπως προαναφέρθηκε, η λήψη αντισυλληπτικών συνδέεται με επίκτητη αντίσταση στην APC και μείωση των επιπέδων τόσο της ελεύθερης όσο και της λειτουργικής πρωτεΐνης S.

Η ορμονική θεραπεία με αντισυλληπτικά χάπια, αυξάνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικού επεισοδίου κατά 4 φορές. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος τον πρώτο χρόνο χρήσης τους. Τόσο το οιστρογόνο όσο και το προγεστερινοειδές συμβάλλουν στον κίνδυνο ΕΒΦΘ, αν και το τελευταίο χορηγούμενο μόνο του συμβάλλει λιγότερο στην ΕΒΦΘ. Ο μηχανισμός που σχετίζεται με τη δημιουργία αυτής της κατάστασης υπερπηκτικότητας είναι η αύξηση των επιπέδων ορισμένων παραγόντων πήξεως (VII, IX, X, XII, XIII), η ελάττωση των φυσικών ανασταλτών πήξεως και η επίκτητη αντίσταση στην πρωτεΐνη C (APC-resistance)¹³⁸.

Η ορμονική υποκατάσταση που χορηγείται σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με σκοπό την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, της οστεοπόρωσης, αλλά και την ανακούφιση από τα συμπτώματα της εμμηνόπαυσης, αυξάνει τον κίνδυνο ΕΒΦΘ κατά 2-4 φορές. Η από του στόματος χορήγηση συνδέεται με αυξημένο σχετικό κίνδυνο σε σχέση με τη διαδερμική¹³⁸.

3.7 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και η δυνητική εξέλιξη της, η πνευμονική εμβολή, αποτελούν σοβαρές επιπλοκές της μετεγχειρητικής περιόδου, με υψηλή νοσηρότητα και σημαντική θνησιμότητα¹³⁹.

3.7.1 Παράγοντες κινδύνου

Ο κίνδυνος ανάπτυξης θρομβοεμβολικής νόσου είναι μεγαλύτερος σε ασθενείς που υποβάλλονται σε βαριές χειρουργικές επεμβάσεις. Μεταξύ αυτών, οι μεγάλες ορθοπεδικές επεμβάσεις γόνατος και ισχίου συνοδεύονται από μεγάλη συχνότητα μετεγχειρητικών επεισοδίων φλεβικής θρομβοεμβολής. Η ιδιαιτερότητα της φλεβικής θρομβοεμβολής μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου, συνίσταται στην υψηλή συχνότητα φλεβικής θρομβοεμβολής σε μη προστατευόμενους ασθενείς, που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, στη διαφορετική ανατομική κατανομή της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης σε σχέση με τις γενικές χειρουργικές επεμβάσεις (υψηλό ποσοστό θρομβώσεων της μηριαίας φλέβας μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου), στα καταστρεπτικά αποτελέσματα που δυνατόν να έχει στην περιοχή της επέμβασης η αιμορραγία του τραύματος μετά από χορήγηση προφυλακτικής αντιπηκτικής αγωγής και στο γεγονός ότι, σε μερικές περιπτώσεις, η εμφάνιση μετεγχειρητικής εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης καθυστερεί μήνες ή εβδομάδες, με αποτέλεσμα η συνήθης περιεγχειρητική προφύλαξη να αποδεικνύεται ανεπαρκής¹⁴⁰.

Εκτός από τον άμεσο κίνδυνο για τη ζωή των χειρουργημένων ασθενών, πρέπει επίσης να ληφθεί σοβαρά υπόψη το απώτερο επακόλουθο της μετεγχειρητικής φλεβικής θρόμβωσης, το μεταθρομβωτικό (μεταφλεβιτιδικό) σύνδρομο, το οποίο συνιστά μια βασανιστική και αναπηρική χρόνια πάθηση¹⁴¹.

Με την άνοδο του μέσου όρου ηλικίας έχει αυξηθεί το ποσοστό των ατόμων που υποβάλλονται σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις και ιδιαιτέρως σε ολική αρθροπλαστική ισχίου. Με δεδομένο ότι η ηλικία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου φλεβικής θρομβοεμβολής, είναι φυσικό επακόλουθο να αυξάνεται συνεχώς ο αριθμός των σημειωμένων θρομβοεμβολικών επιπλοκών. Γίνεται, επομένως, επιτακτική η ανάγκη εφαρμογής μεθόδων έγκαιρης και ταχείας διάγνωσης και αποτελεσματικών και ασφαλών μεθόδων προφύλαξης¹⁴⁰.

3.7.2 Συχνότητα εμφάνισης

Η συχνότητα της μετεγχειρητικής φλεβικής θρόμβωσης ακολουθεί τη βαρύτητα της χειρουργικής επέμβασης (μέγεθος τομής, όγκος αφαιρεθέντος ιστού, πολύπλοκοι χειρισμοί, διάρκεια) και το είδος της επέμβασης¹⁴². Η πιθανότητα μετεγχειρητικής φλεβικής θρόμβωσης αυξάνεται όταν συνυπάρχουν δύο ή περισσότεροι από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου: μεγάλη ηλικία (>60 ετών), εκτεταμένο τραύμα, παχυσαρκία, καρκίνος, ιστορικό θρομβοεμβολικής νόσου, κίρσοι κάτω άκρων και λοίμωξη στη μετεγχειρητική περίοδο¹⁴⁰.

Σε γενικές χειρουργικές επεμβάσεις, κατά τη διάρκειά τους ή αμέσως μετά από την επέμβαση, αναπτύσσονται φλεβικοί θρόμβοι σε ένα υψηλό ποσοστό. Το 85% από αυτούς σχηματίζεται μέχρι τη 4η μετεγχειρητική ημέρα. Αντιθέτως, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, τις δύο πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες θρόμβοι αναπτύσσονται σε μικρό ποσοστό, ενώ η επίπτωση της φλεβοθρόμβωσης φθάνει στο μέγιστο την 4η μετεγχειρητική ημέρα. Μέχρι το τέλος

της πρώτης μετεγχειρητικής εβδομάδας αναπτύσσονται οι περισσότεροι από τους μηριαίους θρόμβους , αλλά ο κίνδυνος εμφάνισης κνημιαίων θρόμβων εξακολουθεί να υπάρχει. Η διάγνωση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου γίνεται συχνά 1-3 εβδομάδες μετά την επέμβαση ¹⁴⁰.

Να σημειωθεί ότι η συχνότητα της μετεγχειρητικής πνευμονικής εμβολής πιθανόν να είναι κατά πολύ μεγαλύτερη από την αναφερόμενη σε διάφορες μελέτες, αφού η πλειονότητα των εμβόλων παραμένει κλινικά σιωπηλή. Σημαντικό επίσης είναι ότι η πνευμονική εμβολή παραμένει η κύρια αιτία μετεγχειρητικού θανάτου ¹⁴³.

3.7.3 Μηχανισμός πρόκλησης

Ο παθογενετικός μηχανισμός της μετεγχειρητικής φλεβικής θρόμβωσης δεν είναι απόλυτα γνωστός. Σύμφωνα με τις επικρατούσες απόψεις, η φλεβική θρόμβωση θεωρείται αποτέλεσμα βραχείας αλλά συνδυασμένης δράσης δυο κυρίως παραμέτρων της τριάδας του Virchow, δηλαδή της ενεργοποίησης του μηχανισμού της πήξης και της επιβράδυνσης της φλεβικής ροής ¹⁴⁰.

Η φλεβική στάση, που συμβαίνει κατά τις διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις, ευνοεί τη φλεβοθρόμβωση παρεμποδίζοντας την απομάκρυνση ή εξουδετέρωση των ενεργοποιημένων παραγόντων πήξης. Έχει αποδειχθεί ότι η μετρούμενη στη λαγόνιο φλέβα ροή του αίματος ελαττώνεται κατά 55% στη ύπτια θέση κατά την εισαγωγή της αναισθησίας. Η μεταβολή αυτή διατηρείται κατά τη διάρκεια της επέμβασης, ενώ η μείωση της ροής στις περιφερικές φλέβες και ιδιαίτερα τις κνημιαίες είναι ανάλογη ή και μεγαλύτερη ¹⁴⁰.

Είναι πιθανό ότι υπάρχουν δύο ξεχωριστοί μηχανισμοί πρόκλησης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης στη χειρουργική του ισχίου. Ο συνδυασμός στάσης-υπερπηκτικότητας, που σχετίζεται με φλεβοθρόμβωση της γαστροκνημίας και κατανέμεται εξίσου στα δύο κάτω άκρα , και η βλάβη του ενδοθηλίου, που ευθύνεται για τη θρόμβωση της μηριαίας φλέβας και αφορά κυρίως το χειρουργημένο σκέλος ¹⁴⁰.

Κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης, εξαιτίας του τραυματισμού των ιστών απελευθερώνεται ιστικός παράγοντας αλλά και άλλοι παράγοντες πήξης οι οποίοι αργούν να απομακρυνθούν από τις περιοχές με φλεβική στάση. Παρατηρείται μεγάλη αύξηση της συγκέντρωσης του παράγοντα VIII και σημαντική άνοδο των επιπέδων του ινωδογόνου, ενώ ο χρόνος μερικής ενεργοποιημένης θρομβοπλαστίνης (aPTT) είναι ελαττωμένος. Το ενδοθήλιο λόγω της υποξαιμίας που προξενείται ελευθερώνει χημειοτακτικούς παράγοντες των αιμοπεταλίων και των λευκοκυττάρων που ευοδώνουν τους μηχανισμούς πήξης. Επιπλέον η χειρουργική επέμβαση καθεαυτή μειώνει την ινωδολυτική δραστηριότητα ¹⁴⁴. Η τελευταία συνοδεύεται από μειωμένη παραγωγή και απελευθέρωση του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου, γρήγορη απομάκρυνσή του από την κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την έλλειψη του πλασμινογόνου, και την αύξηση της αντιπλασμίνης. Έχει διαπιστωθεί ότι μετά από μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις, τα επίπεδα της αντιθρομβίνης III ελαττώνονται, γεγονός που αποδίδεται στην αυξημένη κατανάλωσή της, λόγω της τοπικής ενδαγγειακής πήξης ¹⁴⁵.

Η μείωση των επιπέδων της αντιθρομβίνης III στο πλάσμα είναι μεγαλύτερη μετά από ΟΑΙ, σε σχέση με συνήθεις επεμβάσεις κοιλίας, με συνέπεια την υψηλή επίπτωση της φλεβοθρόμβωσης μετά από ΟΑΙ. Στη χειρουργική του ισχίου ο

συνδυασμός στάσης-υπερπηκτικότητας, σχετίζεται με φλεβοθρόμβωση της γαστροκνημίας και κατανέμεται εξίσου στα δύο κάτω άκρα^{146, 147}.

Ένα συχνό κλινικό πρόβλημα είναι ο χειρισμός της αντιπηξίας σε ασθενείς που χρειάζονται χειρουργική επέμβαση. Οι βασικές αρχές της αντιμετώπισης σε αυτή τη περίπτωση αντανακλούν την ανάγκη για επαρκή αιμόσταση κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά τη χειρουργική επέμβαση όπως επίσης και τη σημασία της επανέναρξης της αντιπηκτικής αγωγής όσο πιο γρήγορα γίνεται, ιδίως επειδή αυτή καθαυτή η επέμβαση είναι κατάσταση υπερπηκτικότητας. Ο αντιλαμβανόμενος κίνδυνος θρόμβωσης σε ασθενείς με κοιλιακή μαρμαρυγή έχει επιπτώσεις στη διαχείριση της περιεγχειρητικής αντιπηξίας¹⁰.

Σε ασθενείς με VTE υπό βραχυπρόθεσμη αντιπηκτική αγωγή (< 1 μήνα), η χειρουργική επέμβαση πρέπει να αναβάλλεται. Αν αυτό είναι αδύνατο, η διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής και η παροδική τοποθέτηση IVC φίλτρου ίσως αποτελεί την πιο σωστή επιλογή. Στους περισσότερους ασθενείς που λαμβάνουν μακροχρόνια αντιπηκτική αγωγή για VTE, συνήθως δε χρησιμοποιείται ηπαρίνη προεγχειρητικά. Πρέπει να γίνει διακοπή του ανταγωνιστή της βιταμίνης K για τουλάχιστον 4 ημέρες πριν το χειρουργείο έτσι ώστε να συμβεί σταδιακή μείωση του INR σε τιμή κάτω του 1,5 που είναι ασφαλής για χειρουργείο. Μετεγχειρητικά η ενδοφλέβια ηπαρίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια για αντιπηξία μέχρι την επίτευξη θεραπευτικών επιπέδων INR μετά την επανέναρξη της ουαρφαρίνης. Όπως συμβαίνει με όλες τις κατευθυντήριες οδηγίες, μπορεί να γίνουν εξατομικευμένες τροποποιήσεις. Για παράδειγμα, μπορεί να υπάρξει αντένδειξη εισαγωγής της ηπαρίνης αμέσως μετά από μια μεγάλη χειρουργική επέμβαση λόγω του υψηλού κινδύνου αιμορραγίας. Η επανειδαγωγή της αντιπηκτικής αγωγής μπορεί να πρέπει να καθυστερήσει για 12 με 24 ώρες μετεγχειρητικά¹⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ- ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ-ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ

4.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

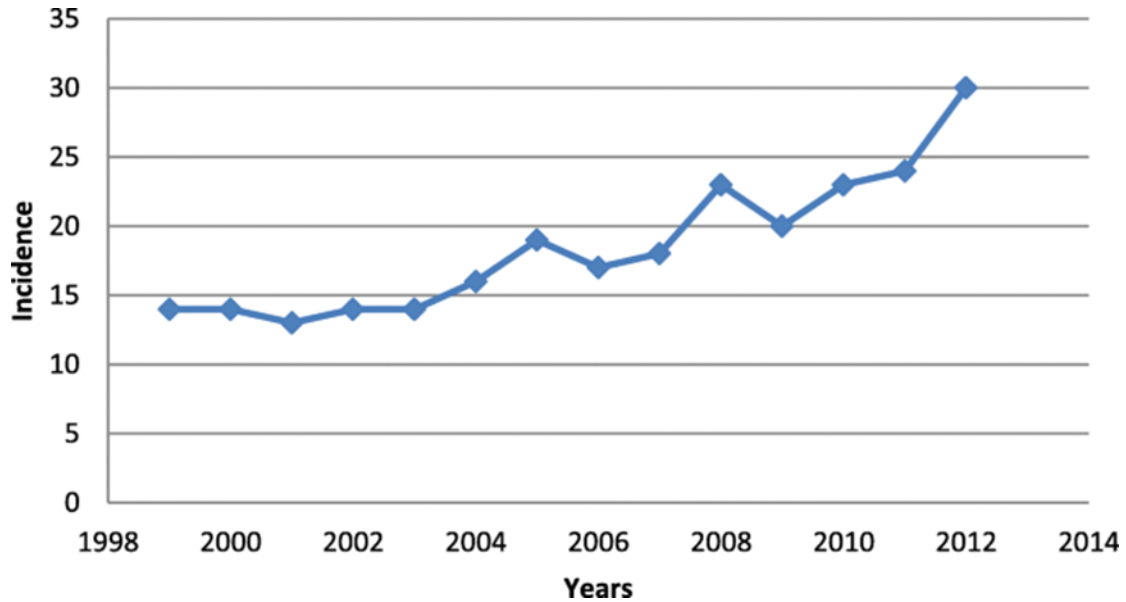
Η πνευμονική εμβολή είναι η πιο σημαντική επιπλοκή της ΕΒΦΘ (European Society of Cardiology). Μετά από την καρδιακή νόσο και το εγκεφαλικό επεισόδιο, η οξεία πνευμονική εμβολή κατατάσσεται στην τρίτη θέση μεταξύ των πιο κοινών τύπων καρδιαγγειακών παθήσεων. Στις ΗΠΑ εκδηλώνονται περίπου 650.000 περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ετησίως, ενώ έως και 50.000 ασθενείς πεθαίνουν κάθε χρόνο από πνευμονική εμβολή. Η πνευμονική εμβολή είναι κυρίως, ασθένεια των ηλικιωμένων ατόμων και η υψηλότερη συχνότητα αναγνωρισμένης πνευμονικής εμβολής εμφανίζεται σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Η συχνότητα των φλεβικών θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε ηλικιωμένους είναι συνηθέστερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 55 ετών, η συχνότητα της πνευμονικής εμβολής είναι υψηλότερη στις γυναίκες³⁰.

Ενώ δεν υπάρχουν ακριβή επιδημιολογικά δεδομένα, η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονικής εμβολής εκτιμάται ότι είναι περίπου 60 έως 70 άτομα ανά 100.000 και η φλεβική θρόμβωση περίπου 124 άτομα ανά 100.000 του γενικού πληθυσμού. Οι ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τη διαχείριση των ετήσιων ποσοστών συχνότητας εμφάνισης φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής επισημαίνουν ότι κυμαίνονται περίπου από 0,5 έως 1,0 ανά 1000 κατοίκους. Ωστόσο, τα πραγματικά στοιχεία είναι πιθανόν να είναι σημαντικά υψηλότερα, επειδή η σιωπηλή πνευμονική εμβολή μπορεί να αναπτυχθεί σε ποσοστό έως 40% έως 50% των ασθενών με εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Επιπλέον, μελέτες έδειξαν ότι η πνευμονική εμβολή είχε διαγνωστεί πριν από το θάνατο σε 30% έως 45% των ασθενών¹⁴⁸. Το 30-50 % των ασθενών με εγγύς ΕΒΦΘ εκδηλώνει ή εμφανίζει ευρήματα συμβατά με ΠΕ, αν και η πλειονότητα των ασθενών αυτών δεν εμφανίζει συμπτώματα από τον θώρακα.

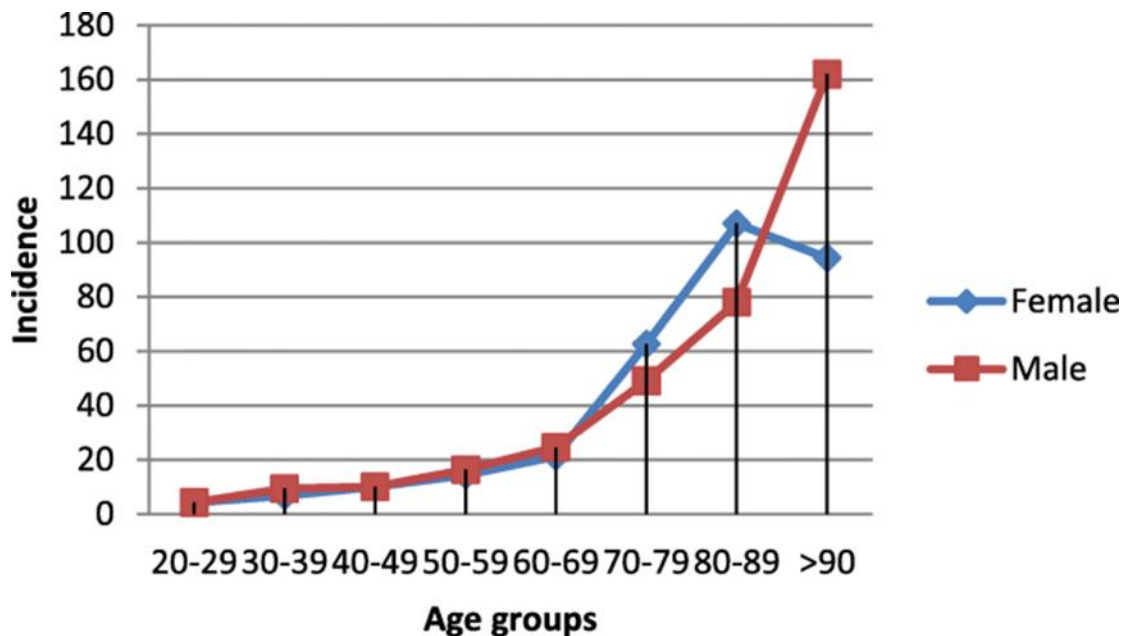
Χωρίς θεραπεία, η οξεία πνευμονική εμβολή συνδέεται με ένα σημαντικό ποσοστό θνησιμότητας (έως και 30%), ενώ το ποσοστό θνησιμότητας όσων έχουν διαγνωσθεί με πνευμονική εμβολή είναι 8%. Έως και 10% των ασθενών με οξεία πνευμονική εμβολή πεθαίνουν αιφνιδίως. Δύο στους τρεις ασθενείς που παρουσιάζουν πνευμονική εμβολή πεθαίνουν εντός 2 ωρών μετά την εμφάνιση της¹⁴⁸. Η ΠΕ αποτελεί σημαντική αιτία θνητότητας και νοσηρότητας στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς των ΜΕΘ. Το 1/3 των ασθενών με ΠΕ που παραμένουν χωρίς αντιμετώπιση καταλήγει εξαιτίας υποτροπής της ΠΕ¹⁴⁹. Η θνητότητα της ΠΕ υπό αντιπηκτική αγωγή κυμαίνεται μεταξύ 1-10 %. Πρέπει να σημειωθεί ότι στα περισσότερα θανατηφόρα επεισόδια ΠΕ, ο θάνατος επέρχεται πριν από την πλήρη τεκμηρίωσή της. Επιπροσθέτως, στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς των ΜΕΘ, η διάγνωση συνήθως δυσχεραίνεται εξαιτίας της μη ειδικότητας των συμπτωμάτων και των σημείων, των ευρημάτων στον απεικονιστικό έλεγχο και της ταυτόχρονης παρουσίας των σημείων και των συμπτωμάτων της υποκείμενης νόσου¹⁵⁰.

Οι ασθενείς που επιβιώνουν από οξεία πνευμονική εμβολή διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για υποτροπιάζουσα πνευμονική εμβολή και ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης ή χρόνιας πνευμονικής μυοκαρδιοπάθειας. Μικρές πληθυσμιακές διαφορές μπορεί να

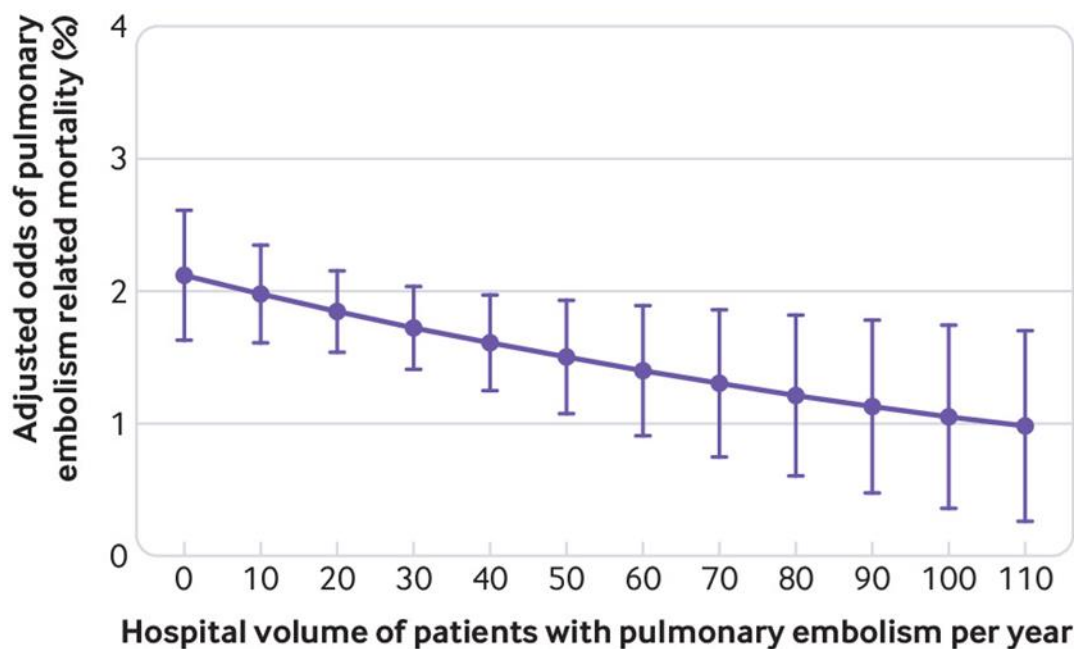
υπάρχουν στη συχνότητα της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής, αλλά η συχνότητα εμφάνισης είναι υψηλή σε όλες τις φυλετικές ομάδες. Παρά το γεγονός ότι η συχνότητα της πνευμονικής εμβολής αυξάνεται με την ηλικία, αυτή δεν αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ³⁰.



Εικόνα 16: Time trends for pulmonary embolism incidence in Greece = Χρονικές τάσεις για την εμφάνιση πνευμονικής εμβολής στην Ελλάδα ¹⁵¹.



Εικόνα 17: Average PE incidence of 1999–2007 per age group for females and males = Μέση συχνότητα εμφάνισης PE από το 1999–2007 ανά ηλικιακή ομάδα για γυναίκες και άνδρες. ¹⁵¹



Εικόνα 18: Relation between hospital volume and pulmonary embolism related mortality. Data are adjusted odds ratios (95% confidence intervals) = Σχέση μεταξύ του νοσοκομειακού όγκου και της θνησιμότητας που σχετίζεται με την πνευμονική εμβολή. Τα δεδομένα είναι προσαρμοσμένα ποσοστά αποδόσεων (διαστήματα εμπιστοσύνης 95%)¹⁵².

Η ΠΕ είναι ένα τεράστιο παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και γι' αυτό η ακριβής συχνότητά της είναι σχεδόν αδύνατο να προσδιοριστεί, καθώς η διάγνωση είναι συχνά δύσκολο να τεθεί. Η ετήσια επίπτωση της ΕΝΒΦ και της ΠΕ στο γενικό πληθυσμό στο δυτικό κόσμο μπορεί να υπολογιστεί σε 1.0 και 0.5 ανά 1000 άτομα αντίστοιχα. 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 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 λεπτά¹⁵³. Το εντυπωσιακό είναι ότι ενώ η θνησιμότητα από ΠΕ που δεν αντιμετωπίζεται φτάνει το 30%, με την κατάλληλη θεραπεία μπορεί να μειωθεί στο 2-8% . Η πρόγνωση της μαζικής ΠΕ που θα αντιμετωπιστεί εξαρτάται από τις συνυπάρχουσες ασθένειες, όπως την κακοήθεια ή την καρδιαγγειακή νόσο.

4.2 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ/ ΕΙΚΟΝΑ

Η ΠΕ είναι μια δυνητικά θανατηφόρα διαταραχή και μπορεί να εμφανιστεί με ένα φάσμα κλινικών εκδηλώσεων, που κυμαίνονται από ήπια μη ειδικά συμπτώματα έως κυκλοφορική καταπληξία. Η κλινική εικόνα του ασθενή που πάσχει από πνευμονική εμβολή εξαρτάται από:

- τη γενική κατάσταση της υγείας του και, κυρίως, τις αναπνευστικές και καρδιακές του εφεδρείες,
- το ποσοστό της πνευμονικής αγγειακής κοίτης που έχει αποφραχθεί,

- από το χρόνο που έχει μεσολαβήσει από την αρχική είσοδο των εμβόλων στην πνευμονική κυκλοφορία¹⁵⁴.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της πνευμονικής εμβολής εξαρτώνται από το μέγεθος, την εντόπιση και την ποσότητα της απόφραξης. Η κλασική τριάδα συμπτωμάτων της πνευμονικής εμβολής είναι αιμόπτυση, δύσπνοια και πόνος στο στήθος, αλλά συμβαίνουν σε λιγότερο από το 20% των ασθενών. Πολλοί ασθενείς με πνευμονική εμβολή είναι εντελώς ασυμπτωματικοί και οι περισσότεροι από εκείνους που εμφανίζουν τα συμπτώματα έχουν άτυπη εκδήλωση. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν πλευριτικό πόνο στο στήθος, ευαισθησία του θωρακικού τοιχώματος, ήχο πνευμονικής τριβής ή υπόταση που σχετίζονται με οξεία πνευμονική καρδιοπάθεια, ή μπορεί να έχουν μια εντελώς φυσιολογική φυσική εξέταση. Μετά από 24 ώρες, η απώλεια του πνευμονικού επιφανειοδραστικού παράγοντα οδηγεί σε ατελεκτασία και κυψελιδικές διηθήσεις, που δεν διαφέρουν σε τίποτα από πνευμονία σε ακτινογραφία θώρακα. Επιπλέον, οι ασθενείς με μαζική πνευμονική εμβολή μπορεί να έχουν ταχύπνοια, τρίζοντες ήχους, επιτεινόμενο δεύτερο καρδιακό ήχο, ταχυκαρδία, πυρετό, έντονη εφίδρωση, S3 ή S4 καλπασμό, θρομβοφλεβίτιδα, οίδημα στα κάτω άκρα, καρδιακό φύσημα και κυάνωση³⁰.

Μικρές εμβολές μπορεί να είναι ασυμπτωματικές αρχικά. Ωστόσο, επαναλαμβανόμενες μικρές εμβολές οδηγούν σε σταδιακή μείωση του πνευμονικού εδάφους, οδηγώντας τελικά σε πνευμονική υπέρταση. Οι μαζικές ΠΕ συνήθως εκδηλώνονται με οξύ οπισθοστερνικό πόνο στο στήθος, καταπληξία (shock) και απώλεια της συνείδησης, και είναι συνήθως θανατηφόρες³⁰. Η αιμοδυναμική αστάθεια αποτελεί μία ακόμα πιθανή εκδήλωση που συνοδεύει τη μαζική ΠΕ. Σε ηλικιωμένους ασθενείς παρατηρούνται συμπτώματα που υποδύονται καρδιακή ανεπάρκεια ή παρόξυνση προϋπάρχουσας πνευμονικής νόσου.

Τα πιο συχνά συμπτώματα και σημεία είναι:

ΠΙΝΑΚΑΣ 5:

| | |
|--------------------------------------|--|
| 1. Δύσπνοια (80%) | 6. Συγκοπή |
| 2. Θωρακικό άλγος (πλευριτικό) (52%) | 7. Ταχύπνοια (≥ 20 /λεπτό) (70%) |
| 3. Θωρακικό άλγος (οπισθοστερνικό) | 8. Ταχυκαρδία (>100 /λεπτό) |
| 4. Βήχας | 9. Σημεία ΕΒΦ |
| 5. Αιμόπτυση | 10. Πυρετός |
| | 11. Κυάνωση |

Συνοπτικά, η δύσπνοια αποτελεί το συχνότερο σύμπτωμα και η ταχυκαρδία το συχνότερο σημείο της πνευμονικής εμβολής. Η δύσπνοια, η κυάνωση, η συγκοπή και η αιμοδυναμική αστάθεια υποδηλώνουν μαζική πνευμονική εμβολή, ενώ ο πλευριτικός πόνος, ο βήχας και/ή η αιμόπτυση καταδεικνύουν την παρουσία μικρού περιφερικού εμβόλου εντοπισμένου κοντά στην υπεζωκοτική επιφάνεια. Η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας αυξάνεται σημαντικά μόνο όταν η απόφραξη αφορά >50 % του συνολικού πνευμονικού αγγειακού δικτύου. Παρόμοια αύξηση μπορεί να

παρατηρηθεί σε οξεία απόφραξη μικρότερου ποσοστού του δικτύου σε ασθενείς με χρόνια θρομβοεμβολική νόσο και παλαιότερα έμβολα.

4.2.1 Κλινική διερεύνηση

Σε όλους τους ασθενείς με συμπτώματα ή σημεία συμβατά με υποψία πνευμονικής εμβολής πρέπει να ληφθεί προσεκτικά ιστορικό, να διενεργηθεί κλινική εξέταση, να υποβληθούν σε ακτινογραφία θώρακος, προκειμένου να αποκλεισθούν άλλου είδους παθολογίες¹⁵⁴. Η ατυπία και η ετερογένεια των συμπτωμάτων και των σημείων της πνευμονικής εμβολής έχουν οδηγήσει στην ανάπτυξη αρκετών κλιμάκων βαθμολόγησης της κλινικής πιθανότητας ο ασθενής να πάσχει από τη νόσο. Οι κλίμακες αυτές στηρίζονται στη συνεκτίμηση στοιχείων από το ιστορικό και την κλινική εξέταση του ασθενή. Ανάμεσά τους, τα κριτήρια του Wells, είναι αυτά που χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη λόγω της αξιοπιστίας και της ευκολίας στην εφαρμογή τους. Η χρήση των κριτηρίων αυτών επιτρέπει την ταξινόμηση των ασθενών σε τρεις ομάδες κλινικής πιθανότητας:

1. χαμηλή (επίπτωση πνευμονικής εμβολής <10%),
2. μέτρια (επίπτωση πνευμονικής εμβολής περίπου 30%), και
3. υψηλή (επίπτωση πνευμονικής εμβολής 70%)¹⁵⁵.

| ΚΡΙΤΗΡΙΑ WELLS | SCORE |
|---|--------------|
| <i>Ενεργός καρκινική νόσος</i> | <i>1</i> |
| <i>Παράλυση, πάρεση ή πρόσφατο ιστορικό ακινητοποίησης κάτω άκρου</i> | <i>1</i> |
| <i>Πρόσφατος κλινοστατισμός για περισσότερο από 3 μέρες ή μείζονα χειρουργική επέμβαση εντός των τελευταίων 4 εβδομάδων</i> | <i>1</i> |
| <i>Εντοπισμένη ευαισθησία στην περιοχή κατανομής του εν τω βάθει φλεβικού συστήματος</i> | <i>1</i> |
| <i>Οίδημα κνήμης >3 εκ. σε σχέση με το ασυμπτωματικό άκρο</i> | <i>1</i> |
| <i>Γενικευμένο οίδημα κάτω άκρου</i> | <i>1</i> |
| <i>Εντοπισμένο οίδημα στο συμπτωματικό άκρο</i> | <i>1</i> |
| <i>Παράπλευρες επιπολής φλέβες</i> | <i>1</i> |
| <i>Εναλλακτική διάγνωση πιο πιθανή από DVT</i> | <i>-2</i> |

**Κλινική
πιθανότητα**

- χαμηλή ≤0
- ενδιάμεση 1-2;
- υψηλή ≥3

⊗ Σε ασθενείς με συμπτωματολογία σε αμφότερα τα κάτω άκρα το πιο συμπτωματικό πόδι χρησιμοποιείται.

Πίνακας 6¹⁵⁶

4.3 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής στηρίζεται στην ορθή λήψη του ιστορικού του ασθενούς, στην κλινική εξέτασή του καθώς και σε πλήθος παρακλινικών εξετάσεων. Η οριστική επιβεβαίωση της νόσου τίθεται με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους.

4.3.1 Γενικά (ΗΚΓ, αέρια αρτηριακού αίματος, ακτινογραφία θώρακα)

Από το βασικό έλεγχο κάθε ασθενή που προσέρχεται με συμπτώματα συμβατά με πιθανή ΠΕ (ηλεκτροκαρδιογράφημα, αέρια αρτηριακού αίματος, ακτινογραφία θώρακα) δεν προκύπτουν στοιχεία που θα μπορούσαν να επιβεβαιώσουν ή να αποκλείσουν τη νόσο. Στο 70% των περιπτώσεων ΠΕ, το ΗΚΓ αποτελεί μια γρήγορη αναίμακτη διαγνωστική τεχνική που προσδίδει άμεσα πληροφορίες για την ύπαρξη πνευμονικής εμβολής. Ωστόσο τα ευρήματα είναι μη ειδικά για τη συγκεκριμένη νόσο. Συχνότερα παρατηρούνται μη ειδικές διαταραχές του διαστήματος ST και του επάρματος T (49%)¹⁵⁷.

Οι υπερκοιλιακές αρρυθμίες, ο πλήρης αποκλεισμός του δεξιού σκέλους, το κύμα Q στις κατώτερες απαγωγές, τα αρνητικά T και οι διαταραχές του ST στις προκάρδιες απαγωγές σχετίζονται με κακή πρόγνωση, αλλά η διαγνωστική αξία αυτών των ευρημάτων είναι περιορισμένη¹⁵⁸.

Στα αέρια του αρτηριακού αίματος παρατηρείται, συνήθως, υποξυγοναιμία, υποκαπνία και αναπνευστική αλκάλωση. Παρόλα αυτά, τα παραπάνω ευρήματα δεν ανευρίσκονται πάντα. Για παράδειγμα, στο 18% των ασθενών με ΠΕ η PaO₂ κυμαίνεται στα 85-105mmHg, ενώ στο 6% των ασθενών παρατηρείται φυσιολογική κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου. Έτσι φαίνεται ότι τα φυσιολογικά αέρια αίματος δεν μπορούν να αποκλείσουν τη διάγνωση. Αντίθετα, υποξυγοναιμία, αναπνευστική αλκάλωση και αυξημένα D-dimers επιβάλλουν έλεγχο προς αποκλεισμό εμβολής.

Τα ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακος είναι μη ειδικά για ΠΕ, αλλά συχνά χρήσιμα στη συνολική εκτίμηση του ασθενούς. Φυσιολογική ακτινογραφία θώρακος μπορεί να συνοδεύει ΠΕ κάθε βαρύτητας. Ουσιαστικά, μια φυσιολογική ακτινογραφία σε έναν ασθενή με έντονη δύσπνοια μας κατευθύνει προς τη διάγνωση της ΠΕ. Όταν η ακτινογραφία θώρακος έχει ευρήματα, τα συνηθέστερα είναι: ατελεκτασία, ανύψωση ημιδιαφράγματος, μικρή πλευριτική συλλογή, περιφερικά πνευμονικά διηθήματα παντός σχήματος τα οποία σπάνια εμφανίζονται ως περιφερικά πνευμονικά διηθήματα (ήβος του Hampton)¹⁵⁹.

4.3.2 Μεταβολές των αερίων του αρτηριακού αίματος

Από τον έλεγχο των αερίων του αρτηριακού αίματος μπορεί να παρατηρηθεί υποξαιμία (PO₂ <90 mmHg) με συνοδό υποκαπνία (PCO₂ <40 mmHg) και διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας με παρουσία αναπνευστικής αλκάλωσης (PH >7,42). Οι διαταραχές θέτουν εύκολα και γρήγορα την υποψία της πνευμονικής εμβολής, ωστόσο χαρακτηρίζονται από χαμηλή ειδικότητα.

4.3.3 Εργαστηριακά ευρήματα: D-Dimers

Η μέτρηση των D-Dimers (D-διμερών), προϊόντων διάσπασης της ινικής, είναι μία εξέταση που τα τελευταία χρόνια έχει θέση σε όλους τους διαγνωστικούς αλγόριθμους της ΠΕ. Ανιχνεύει με μεγάλη ευαισθησία την ενδογενή ινωδόλυση. Το

πρόβλημα που παρουσιάζει ως μέθοδος είναι η χαμηλή της ειδικότητα, καθώς τα D-Dimers ανευρίσκονται θετικά σε μεγάλο αριθμό παθολογικών καταστάσεων (π.χ. διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, κακοήθη νοσήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, χρόνιες φλεγμονές, τραύματα, λοιμώξεις, κύηση, μεγάλη ηλικία). Τα D-Dimers ακόμα αυξάνονται στις περιπτώσεις θρομβοφλεβίτιδας που μπορεί να μην έχει προκαλέσει ΠΕ.

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων των D-Dimers εξαρτάται από:

α) την αρχική κλινική πιθανότητα για ΠΕ και

β) τη μέθοδο που χρησιμοποιείται για τη μέτρησή τους.

Σε ασθενείς με χαμηλή κλινική πιθανότητα για ΠΕ και φυσιολογικές τιμές D-Dimers (δηλαδή τιμή μικρότερη από 250-400μg/L, ανάλογα με το εργαστήριο και τη μέθοδο που χρησιμοποιείται), δεν απαιτείται να προχωρήσουμε σε απεικονιστικές εξετάσεις, διότι δεν υπάρχει ΠΕ. Σε ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα, η μέτρηση των D-Dimers δεν είναι χρήσιμη, καθώς στην περίπτωση που είναι αρνητικά δεν αποκλείεται η διάγνωση. Έτσι, εάν αξιολογηθεί ο ασθενής με βάση μόνο τα D-Dimers, δεν θα υποστεί θεραπεία και ενδέχεται να καταλήξει από ΠΕ. Οι απεικονιστικές μέθοδοι θα πρέπει να αποτελούν τη μόνη διαγνωστική επιλογή σε αυτή την κατηγορία των ασθενών. Σε ασθενείς με ενδιάμεση κλινική πιθανότητα, η μέτρηση των D-Dimers είναι χρήσιμη^{160,161,162}.

4.3.4 Τροπονίνη I και εγκεφαλικό νατριουρητικό πεπτίδιο (BNP)

Σε περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής που συνοδεύονται από μεγάλη αύξηση των πιέσεων της δεξιάς κοιλίας, συχνά ανευρίσκονται υψηλές τιμές τροπονίνης I 6-8 ώρες μετά από την εμβολή και υποδηλώνουν διάταση καρδιακών κοιλοτήτων και/ή μυοκαρδιακή βλάβη^{163,164}. Αν και η μέτρησή τους δεν βοηθά τη διάγνωση της ΠΕ, τα αυξημένα επίπεδα της τροπονίνης I υποδηλώνουν υπομαζική ή επαπειλούμενη μαζική εμβολή, αποτελούν δείκτες κακής πρόγνωσης και σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση επιπλοκών, παρατεταμένη νοσηλεία και αυξημένη θνητότητα¹⁶⁵.

4.3.5 Απεικονιστικές μέθοδοι

- **Σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης (VQ scan)**

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης πραγματοποιείται με την έγχυση ραδιοσημασμένης μακρομοριακής αλβουμίνης, τα μόρια της οποίας έχουν διάμετρο μεγαλύτερη από τη διάμετρο των κυψελιδικών τριχοειδών. Έτσι, τα μόρια αυτά παγιδεύονται στα τριχοειδή τα οποία αιματώνονται. Περιοχές στις οποίες δεν συγκεντρώνεται το ραδιοφάρμακο είναι υψηλής υποψίας αλλά όχι βεβαιότητας για την παρουσία ΠΕ, καθώς παρόμοιες περιοχές παρατηρούνται σε όγκους, σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή σε χρόνια αγγειοσύσπασση που οφείλεται στην υποξυγοναιμία, όπως συμβαίνει στα διάφορα νοσήματα των αεραγωγών. Ως εκ τούτου, οι ατελεκτασίες, το εμφύσημα και η πνευμονία μπορεί να προκαλέσουν περιοχές με μικρή έως καθόλου καθήλωση του ραδιοφαρμάκου. Η ανάδειξη παθολογικών ευρημάτων στην ακτινογραφία θώρακα, ενδεικτικών ατελεκτασίας, εμφυσήματος ή πνευμονίας, μας απομακρύνει από τη διάγνωση της ΠΕ. Αντίθετα, η παρουσία ελλείμματος στο σπινθηρογράφημα σε συνδυασμό με ακτινογραφία θώρακα χωρίς ευρήματα στην αντίστοιχη περιοχή θέτουν τη διάγνωση της ΠΕ ως την πιο πιθανή. Επιπροσθέτως, το σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης είναι πιο ειδικό για τη διάγνωση της ΠΕ σε σύγκριση με

τον συνδυασμό σπινθηρογραφήματος αιμάτωσης – ακτινογραφίας θώρακα, καθώς τα διάφορα νοσήματα των αεραγωγών δεν συνδυάζονται πάντα με παθολογική ακτινογραφία θώρακα. Έτσι, στο σπινθηρογράφημα αερισμού– αιμάτωσης, η διάγνωση της ΠΕ είναι πολύ πιθανή σε περιοχές χαμηλής αιμάτωσης αλλά φυσιολογικού αερισμού. Αντίθετα, περιοχές με έντονη διαφορά αερισμού– αιμάτωσης μπορεί να παρατηρηθούν και σε απουσία εμβόλιμης νόσου. Τέλος, σημαντικό μειονέκτημα της μεθόδου είναι η δυσκολία αξιολόγησης των αποτελεσμάτων του σπινθηρογραφήματος αερισμού σε ασθενείς υπό μηχανική αναπνοή¹⁵⁰.

- **CT Πνευμονική αγγειογραφία (CTPA)**

Η χρήση της CT Πνευμονικής Αγγειογραφίας αποτελεί σημαντική πρόοδο στη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Σε αντίθεση με το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης των πνευμόνων, όπου στην πραγματικότητα απεικονίζονται τα ελλείμματα αιμάτωσης που προκαλούν τα πνευμονικά έμβολα, η CTPA επιτρέπει την άμεση απεικόνιση των εμβόλων. Μπορεί, επιπρόσθετα, να απεικονίσει τη θέση και την έκταση των εμβόλων στις καρδιακές κοιλότητες και στις πνευμονικές αρτηρίες, την ηλικία τους ή την επανασηράγγωση του αυλού των αγγείων. Επίσης, ένα μεγάλο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι επιτρέπει την ανίχνευση παρεγχυματικών βλαβών, που είτε είναι συμβατές με τη διάγνωση της ΠΕ, είτε παρέχουν μια εναλλακτική διάγνωση για τα συμπτώματα του ασθενή¹⁶⁶. Το βασικό της, βέβαια, μειονέκτημα είναι ότι, λόγω της χορήγησης σκιαγραφικής ουσίας και της υψηλής δόσης ακτινοβολίας, δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια, σε γνωστή αλλεργία στα σκιαγραφικά μέσα, καθώς και σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης.

- **Υπερηχογράφημα καρδιάς**

Τόσο το διαθωρακικό όσο και το διοισοφάγειο υπερηχογράφημα διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διάγνωση της ΠΕ, ιδιαίτερα σε ασθενείς των ΜΕΘ. Έτσι, σε ασθενή της ΜΕΘ με ανεξήγητη υπόταση, στοιχεία επιβάρυνσης των δεξιών κοιλοτήτων, όπως διάταση και υποκινησία της δεξιάς κοιλίας που δεν προϋπήρχε, ανεπάρκεια τριγλώχινας και ταυτόχρονα καλή λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας είναι υποδηλωτικά ΠΕ. Πρόσφατες μελέτες έχουν καταδείξει ότι η υποκινησία της δεξιάς κοιλίας που παρατηρείται σε περιπτώσεις οξείας ΠΕ είναι τμηματική και, σε αντίθεση με τις άλλες αιτίες υπερφόρτωσης της δεξιάς κοιλίας, χαρακτηριστικά δεν αφορά την κορυφή της. Όχι συχνά, το υπερηχογράφημα μπορεί να επιβεβαιώσει την ΠΕ με την απεικόνιση θρόμβου στο στέλεχος, στους κύριους κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας ή στη δεξιά καρδιά. Συχνά, το υπερηχογράφημα είναι απαραίτητο για τον αποκλεισμό άλλων αιτιών αιφνίδιας υπότασης σε ασθενείς των ΜΕΘ, όπως η περικαρδιακή συλλογή– επιπωματισμός, η τμηματική υποκινησία της αριστερής κοιλίας (ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου) ή η σύμπτωση των τοιχωμάτων της κάτω κοίλης φλέβας και της αριστερής κοιλίας σε υποογκαιμία. Παράλληλα, παρέχεται η δυνατότητα αποκλεισμού διαγνώσεων που είναι δυνατόν να παρουσιαστούν με shock όπως π.χ. ο καρδιακός επιπωματισμός και η ρήξη αορτικού ανευρύσματος. Σε ασθενείς που δεν παρουσιάζουν υπόταση, το υπερηχογράφημα καρδιάς βοηθάει στην εκτίμηση της βαρύτητας και της πρόγνωσης της ΠΕ. Οι ασθενείς με δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας συνήθως παρουσιάζουν μεγαλύτερη έκτασης

απόφραξη του πνευμονικού αγγειακού δικτύου και κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν αιμοδυναμική αστάθεια^{167,168}.

- **Έλεγχος φλεβικού αγγειακού δικτύου**

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων πνευμονικής εμβολής, η προέλευση των θρόμβων είναι το εν τω βάθει φλεβικό αγγειακό δίκτυο των κάτω άκρων. Ο έλεγχός του είναι σημαντικός γιατί, αν και η παρουσία εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας δεν επιβεβαιώνει τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής, αποτελεί ένδειξη έναρξης αντιπηκτικής αγωγής, λόγω του κινδύνου εμφάνισης ΠΕ στην πορεία της νόσου. Το έγχρωμο υπερηχογράφημα των φλεβών των κάτω άκρων είναι η συχνότερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος ελέγχου του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων και έχει αντικαταστήσει την κλασική φλεβογραφία και την πληθυσμογραφία αντίστασης. Είναι θετικό στο 10–20% των ασθενών με υποψία πνευμονικής εμβολής και στο 50% των ασθενών με επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή. Λόγω της χαμηλής ευαισθησίας του, κυρίως στις περιπτώσεις της εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδας στη γαστροκνημία, ένα αρνητικό υπερηχογράφημα φλεβών κάτω άκρων δεν αποκλείει τη διάγνωση της ΠΕ¹⁶⁹.

- **Μαγνητική αγγειογραφία και κλασική αγγειογραφία**

Η αγγειογραφία είναι η ιδανική εξέταση για τη διάγνωση της ΠΕ. Επιπροσθέτως, συμβάλλει σημαντικά στον αποκλεισμό άλλων αιτιών που μπορεί να συγχέονται με την ΠΕ. Στις περισσότερες περιπτώσεις, πάντως, πρέπει να προηγείται σπινθηρογράφημα αερισμού–αιμάτωσης ή αξονική τομογραφία. Όταν αυτές οι εξετάσεις είναι αρνητικές, η αγγειογραφία δεν πρέπει να διενεργείται. Αντίθετα, σε περιπτώσεις όπου αναδεικνύονται ελλείμματα πλήρωσης, η αγγειογραφία μπορεί να είναι εκλεκτική στα συγκεκριμένα τμήματα. Επιπλέον, κατά την αγγειογραφία μετρούνται άμεσα οι πιέσεις στη δεξιά κοιλία και στην πνευμονική αρτηρία, καθώς και η καρδιακή παροχή, ώστε να αποκλειστούν άλλες αιτίες, όπως η πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση και η στένωση μιτροειδούς, σε περιπτώσεις που η αγγειογραφία δεν καταδεικνύει ΠΕ. Αγγειογραφία πρέπει να διενεργείται και σε ασθενείς με υψηλή υποψία για ύπαρξη ΠΕ στους οποίους η αξονική τομογραφία είναι μη διαγνωστική, καθώς είναι γνωστό ότι η αξονική τομογραφία συχνά αποτυγχάνει στην ανάδειξη μικρών υποπηκτικών περιφερικών εμβόλων. Η πιθανότητα ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων είναι πάρα πολύ μικρή, καθώς η εξέταση είναι θετική για μεγάλο χρονικό διάστημα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Η αγγειογραφία πρέπει να διενεργείται το συντομότερο δυνατόν, έως και μία εβδομάδα από την έναρξη των συμπτωμάτων. Σε ασθενείς χωρίς έκδηλη ΕΒΦΘ των κάτω άκρων, η αρνητική αγγειογραφία για ΠΕ, όταν αυτή διενεργείται προσεκτικά εντός 48 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων, όχι μόνο αποκλείει τη διάγνωση της ΠΕ, αλλά ταυτόχρονα υποδηλώνει πολύ χαμηλό σχετικό κίνδυνο εκδήλωσης ΠΕ τις επόμενες εβδομάδες.

Παρά την τεράστια εξέλιξη των απεικονιστικών μεθόδων, η κλασική πνευμονική αγγειογραφία εξακολουθεί να αποτελεί την εξέταση “gold standard” για τη διάγνωση της ΠΕ. Όμως, στην καθημερινή ιατρική πράξη, σπάνια χρησιμοποιείται, καθώς δεν είναι πάντα διαθέσιμη, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει η απαιτούμενη εμπειρία για την πραγματοποίησή της ή για την ερμηνεία των ευρημάτων της¹⁷⁰.

Η μαγνητική αγγειογραφία έχει χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς για τη διάγνωση της ΠΕ, χωρίς όμως ικανοποιητικά αποτελέσματα λόγω τεχνικών προβλημάτων. Η τεχνολογική εξέλιξη έχει βελτιώσει αισθητά την ποιότητα των απεικονίσεων της μαγνητικής αγγειογραφίας. Έτσι, σήμερα θεωρείται μια μέθοδος που στο μέλλον θα έχει σημαντική θέση στους αλγόριθμους διάγνωσης της ΠΕ και της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που είναι απαραίτητη η αποφυγή μεγάλων δόσεων ακτινοβολίας (π.χ. εγκυμοσύνη) και ιωδιούχων σκιαγραφικών (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια)¹⁷¹.

4.4 ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διαγνωστική της πνευμονικής εμβολής περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα νοσημάτων με παρόμοια συμπτωματολογία που πολλές φορές χρήζουν άμεση αντιμετώπιση. Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται οι παθήσεις αυτές:

Πίνακας 7¹⁶⁵

| | |
|------------------------------------|--|
| 1. Οξύ έμφραγμα Μυοκαρδίου | 10. Shock (Καρδιογενές, σηπτικό, νευρογενές, αναφυλακτικό) |
| 2. Πνευμονία | 11. Μεταβολική οξέωση |
| 3. Πλευρίτιδα | 12. Κάταγμα πλευράς |
| 4. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια | 13. Πνευμοθώρακας |
| 5. Μυοκαρδιοπάθεια | 14. Διαχωρισμός αορτής |
| 6. Πρωτοπαθής πνευμονική υπέρταση | 15. Πλευροχονδρίτιδα |
| 7. Άσθμα | 16. Μυοσκελετικό άλγος |
| 8. Περικαρδίτιδα | 17. Αγχώδης διαταραχή |
| 9. Θωρακικό νεόπλασμα | |

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) εμφανίζει κατά κανόνα φλεβοκομβική ταχυκαρδία, σπανιότερα βραδυκαρδία ή βραδυαρρυθμία. Οι αλλοιώσεις της κυματομορφής του ΗΚΓ (μη ειδικές αλλοιώσεις του ST) δυστυχώς δεν είναι παθογνωμονικές. Εν τούτοις, το ΗΚΓ είναι χρήσιμο για τη διαφορική διάγνωση της πνευμονικής εμβολής από το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και την οξεία περικαρδίτιδα. Ιδιαίτερη διαγνωστική αξία αποκτά το ΗΚΓ, όταν υπάρχει πρόσφατη (πριν το επεισόδιο) καταγραφή του, με την οποία μπορεί να συγκριθεί η καταγραφή του επεισοδίου¹⁷².

4.5 ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Οι συνέπειες της πνευμονικής εμβολής εξαρτώνται από το βαθμό απόφραξης της πνευμονικής αιματικής ροής, το μέγεθος του εμβόλου, τη φύση του και τα δευτεροπαθή αποτελέσματα της απόφραξης. Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να ποικίλλουν σημαντικά:

- Απόφραξη μεγάλου κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας με αποτέλεσμα τον αιφνίδιο θάνατο. Η ανταλλαγή των αερίων μειώνεται σημαντικά ή διακόπτεται πλήρως, και η καρδιακή παροχή ελαττώνεται δραματικά, καθώς το αίμα αδυνατεί να κινηθεί μέσω του πνευμονικού αγγειακού δικτύου και να επιστρέψει στην καρδιά.
- Έμφρακτο πνευμονικού ιστού λόγω απόφραξης σημαντικού ποσοστού της πνευμονικής αιματικής ροής. Λιγότερο από το 10% των πνευμονικών εμβολών καταλήγουν σε έμφρακτο του πνεύμονα.
- Απόφραξη μικρού τμήματος της πνευμονικής κυκλοφορίας χωρίς μόνιμη βλάβη του πνεύμονα.
- Χρόνιοι ή υποτροπιάζοντες μικροεμβολισμοί, ενδεχομένως πολλαπλοί³⁰.

Ανάλογα με το πρότυπο εμφάνισης και τη σοβαρότητα, η πνευμονική εμβολή προκαλεί διαφόρων βαθμών σύσπαση των βρόγχων στην πληγείσα περιοχή του πνεύμονα, με αποτέλεσμα τον επηρεασμό της ανταλλαγής αερίων και την απώλεια του κυψελιδικού επιφανειοδραστικού παράγοντα. Πνευμονικό οίδημα και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθούν λόγω της μαζικής αγγειοσύσπασης. Ατελεκτασία (κατάρρευση του πνεύμονα) και απελευθέρωση νευροορμονικών ουσιών, όπως ισταμίνη, σεροτονίνη και θρομβοξάνη μπορεί επίσης να συμβεί. Το έμβολο μπορεί να προκαλέσει και συστηματική υπόταση, μειωμένη καρδιακή παροχή και πνευμονική υπέρταση, η οποία όταν είναι σοβαρή, οδηγεί σε οξεία ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας και σε θάνατο. Αν ο θρόμβος δεν προκαλεί έμφραγμα, διαλύεται από το ινωδολυτικό σύστημα³⁰.

Στην πνευμονική εμβολή από μεγάλο μέγεθος θρόμβου, εξαιτίας απόφραξης μεγάλου τμήματος του αρτηριακού δικτύου του πνεύμονα, δημιουργείται μείωση της οξυγόνωσης του αίματος, οξεία υπερφόρτωση πίεσης της δεξιάς κοιλίας, ισχαιμία της και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, ταχυκαρδία (ίσως και κολπική μαρμαρυγή) και επιπλέον μείωση του αίματος που ρέει στην αριστερή κοιλία και συνεπώς μείωση του εκτοξευόμενου αίματος προς την αορτή και τις αρτηρίες του σώματος.

Αν συνυπάρχει και ανοικτό ωοειδές τρήμα -PFO (στο 25% των ανθρώπων), το φλεβικό αίμα περνά στην αριστερή πλευρά της καρδιάς μειώνοντας ακόμη περισσότερο την οξυγόνωση του αίματος και αυξάνοντας τον κίνδυνο για παράδοξη εμβολή θρόμβου στον εγκέφαλο.

Περίπου στο 5% των πνευμονικών εμβολών δημιουργεί χρόνια θρομβοεμβολική πνευμονική υπέρταση (chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension) με επίμονη δύσπνοια μετά από 3μηνη αντιπηκτική θεραπεία, από χρόνια παρεμπόδιση της ροής του αίματος λόγω θρόμβου σε μεγάλη αρτηρία του πνεύμονα.

Τα μικρά περιφερικά έμβολα δεν δημιουργούν σημαντικά αιμοδυναμικά προβλήματα και υποξαιμία, αλλά δημιουργούν το λεγόμενο πνευμονικό έμφρακτο με αιμόπτυση, πλευριτικό πόνο και μικρή πλευριτική συλλογή¹⁷³.

Η οξεία ΠΕ επηρεάζει την κυκλοφορία, αλλά και την ανταλλαγή των αερίων. Η διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων οφείλεται κυρίως στην αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου, δηλαδή των κυψελίδων που έχουν αερισμό, αλλά δεν αιματώνονται, λόγω της απόφραξης κλάδων του δικτύου της πνευμονικής αρτηρίας από το θρόμβο. Ταυτόχρονα, υπάρχει διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης (V/Q mismatch), που έχει συνέπεια την αύξηση της κυψελιδο-τριχοειδικής διαφοράς οξυγόνου και, συνεπακόλουθα, υποξυγοναιμία, σε ποσοστό περίπου 60%. Στην υποξυγοναιμία

μπορεί να συμβάλει η παρουσία ατελεκτασιών, λόγω διαταραχής της παραγωγής του επιφανειοδραστικού παράγοντα. Συνήθως, σε ασθενείς με ΠΕ αυξάνεται ο κατά λεπτό αερισμός, με αποτέλεσμα η PaCO₂ να είναι φυσιολογική ή μειωμένη. Όμως, σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς σε καταστολή, η αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της PaCO₂, όταν ο κατά λεπτό αερισμός παραμένει σταθερός⁴².

Η επίδραση της ΠΕ στην ανταλλαγή αερίων είναι συνήθως ήπια, εκτός από τους ασθενείς με προϋπάρχουσα καρδιοαναπνευστική νόσο. Σοβαρή υποξυγοναιμία παρατηρείται, κατά κανόνα, σε ασθενείς με καταπληξία (shock). Επί παρουσίας σοβαρής υποξυγοναιμίας, ανθεκτικής στην οξυγονοθεραπεία, και εφόσον δεν υπάρχει εμφανής υποάρδευση, θα πρέπει να υποπτευθούμε την παρουσία ανοικτού ωοειδούς τρήματος. Σε αυτήν την περίπτωση, παρατηρείται κυκλοφορική παράκαμψη (shunt) μέσω του ανοικτού τρήματος (διαφυγή μη οξυγονωμένου, φλεβικού αίματος από τη δεξιά προς την αριστερή κυκλοφορία), λόγω των αυξημένων πιέσεων στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς. Τέλος, μικρά, απομακρυσμένα έμβολα μπορεί να δημιουργήσουν περιοχές κυψελιδικής αιμορραγίας, με συνέπεια την εμφάνιση αιμόπτυσης, πλευρίτιδας και υπεζωκοτικής συλλογής, που είναι, συνήθως, ήπια. Αυτή η κλινική εικόνα υποδηλώνει δημιουργία πνευμονικού εμφράκτου.

Η ΠΕ επηρεάζει την κυκλοφορία με δύο τρόπους: με τη μηχανική απόφραξη κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας, και με την απελευθέρωση χημικών παραγόντων (σεροτονίνη, θρομβοξάνη A₂), ως συνέπεια της δημιουργίας θρόμβου, οι οποίοι συμβάλλουν στην αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Η αύξηση των πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία οδηγεί σε αύξηση της τοιχωματικής τάσης και παράταση του χρόνου συστολής της δεξιάς κοιλίας. Η παράταση της συστολής της δεξιάς κατά την πρώιμη διαστολική περίοδο της αριστερής κοιλίας προκαλεί ασύγχρονη κινητικότητα των κοιλιών, η οποία επιτείνεται όταν συνυπάρχει αποκλεισμός του δεξιού σκέλους. Αυτό οδηγεί σε προβολή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά (D shape) και ελλειμματική πλήρωση της αριστερής κοιλίας κατά τη διαστολή, δηλαδή μείωση του προφόρτιου. Ως συνέπεια, η καρδιακή παροχή μειώνεται και μπορεί να παρατηρηθεί πτώση της πίεσης στη συστηματική κυκλοφορία και αιμοδυναμική αστάθεια. Για τους λόγους αυτούς, η παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο της δεξιάς κοιλίας μειώνεται. Ταυτοχρόνως, η αύξηση του μεταφόρτιου της δεξιάς κοιλίας, σε συνδυασμό με την ταχυκαρδία, αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου στη δεξιά κοιλία. Έτσι, η αύξηση των αναγκών οξυγόνου, σε συνθήκες ελαττωμένης παροχής οξυγόνου, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του μυοκαρδίου της δεξιάς κοιλίας και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (πνευμονική καρδία). Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία αυξάνεται μόνο όταν το 30-50% της συνολικής επιφάνειας του πνευμονικού αρτηριακού δικτύου αποφράσσεται από θρόμβους.

Η οξεία δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας είναι καθοριστικός παράγοντας για την έκβαση της ΠΕ. Ως εκ τούτου, κλινικά συμπτώματα και σημεία οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, όπως η υπόταση και η καρδιογενής καταπληξία, αποτελούν ενδείξεις υψηλού κινδύνου για πρώιμη μοιραία κατάληξη. Επιπλέον, η ταχυκαρδία και το συγκοπικό επεισόδιο συσχετίζονται με κακή βραχυπρόθεσμη έκβαση. Η διάγνωση συνυπάρχουσας εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης έχει αναφερθεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας θανάτου μέσα στους επόμενους τρεις μήνες από τη διάγνωση της ΠΕ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ: ΠΡΟΓΝΩΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ

5.1 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση 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 αρτηριών¹⁷⁴.

Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με μαζική ΠΕ καταλήγουν πριν από την οριστική διάγνωση της ΠΕ, συνήθως, εντός λίγων ωρών από την εμβολή. Αντίθετα, ασθενείς υπό αντιπηκτική αγωγή οι οποίοι επιβίωσαν τις πρώτες ώρες από την εμβολή έχουν πολύ καλή πρόγνωση. Το ένα τρίτο των ασθενών στους οποίους δεν θα χορηγηθεί ηπαρίνη σε θεραπευτική δόση θα εκδηλώσει νέο επεισόδιο κλινικά σημαντικής ΠΕ. Το ποσοστό αυτό μειώνεται σε < 10 %, όταν χορηγείται πλήρης αντιπηκτική αγωγή με οποιασδήποτε μορφής ηπαρίνη. Στον συνολικό πληθυσμό των ασθενών με ΠΕ, ανεξάρτητα από τη χορήγηση και το είδος της θεραπείας, υποτροπή της εμβολής (νέα ελλείμματα πλήρωσης στο σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης) εμφανίζεται στο 5 % των ασθενών, κυρίως εντός των πρώτων ημερών από την έναρξη της αγωγής. Στους ασθενείς που λαμβάνουν πλήρη αντιπηκτική αγωγή, τέτοια επεισόδια οφείλονται σε ήδη σχηματισμένους θρόμβους που μετακινούνται και δεν πρέπει να αποδίδονται σε αποτυχία της αντιπηκτικής αγωγής. Καθώς οι ήδη σχηματισμένοι αυτοί θρόμβοι βρίσκονται στο φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων, οι εν λόγω ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε τοποθέτηση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας, με σκοπό την αποτροπή νέας υποτροπής. Στις νέες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστάται ένας απλοποιημένος δείκτης βαρύτητας της ΠΕ.

Πίνακας 8:

| Παράμετρος | Βαθμός |
|--|------------------------|
| Ηλικία | 1 (αν ηλικία >80 ετών) |
| Κακοήθεια | 1 |
| Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονοπάθεια | 1 |
| Καρδιακή συχνότητα >100 /min | 1 |
| Συστολική πίεση <100 mmHg | 1 |
| Κορεσμός αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο <90 % | 1 |

Διάφοροι δείκτες που βασίζονται σε κλινικές παραμέτρους έχουν αποδειχθεί χρήσιμοι στην αξιολόγηση της πρόγνωσης ασθενών με οξεία ΠΕ. Από αυτούς, ο δείκτης βαρύτητας της πνευμονικής εμβολής (Pulmonary Embolism Severity Index, PESI) είναι ο πλέον επικυρωμένος έως σήμερα. Το κύριο πλεονέκτημα του PESI έγκειται στην αξιόπιστη αναγνώριση των ασθενών που έχουν χαμηλό κίνδυνο να αποβιώσουν σε διάστημα 30 ημερών (PESI Τάξη I και II). Λόγω της πολυπλοκότητας του αρχικού PESI, που περιλαμβάνει 11 μεταβλητές διαφορετικής βαρύτητας, δημιουργήθηκε και επικυρώθηκε μια απλοποιημένη έκδοσή του, γνωστή ως simplified PESI (sPESI)

Πίνακας 9: Αρχική και τροποποιημένη έκδοση του Pulmonary Embolism Severity Index (PESI). ΟΑ: Όρια αξιοπιστίας.

| ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ | ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ (PESI) | ΑΠΛΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΕΚΔΟΣΗ (sPESI) |
|--|---|--|
| Ηλικία | Ηλικία σε έτη | 1 βαθμός (εάν η ηλικία >80 έτη) |
| Άρρεν φύλο | +10 βαθμοί | - |
| Καρκίνος | +30 βαθμοί | 1 βαθμός |
| Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια | +10 βαθμοί | 1 βαθμός |
| Χρόνια πνευμονική νόσος | +10 βαθμοί | 1 βαθμός |
| Σφίξεις ≥ 110 ανά λεπτό | +20 βαθμοί | 1 βαθμός |
| Συστολική πίεση < 100mm Hg | +30 βαθμοί | 1 βαθμός |
| Αναπνευστική συχνότητα > 30 αναπνοές ανά λεπτό | +20 βαθμοί | - |
| Θερμοκρασία < 36°C | +20 βαθμοί | - |
| Έκπτωση επιπέδου συνείδησης | +60 βαθμοί | - |
| Κορεσμός οξυγόνου <90% | +20 βαθμοί | 1 βαθμός |
| | Τάξη I: ≤ 65 βαθμοί Πολύ χαμηλός κίνδυνος θνητότητας στις 30 ημέρες (0-1,6%) Τάξη II: 66-85 βαθμοί Χαμηλός κίνδυνος | 0 βαθμοί: κίνδυνος θνητότητας στις 30 ημέρες 1% (95% ΟΑ 0%-2,1%) ≥ 1 βαθμοί: κίνδυνος θνητότητας στις 30 ημέρες |

| | |
|--|----------------------------------|
| <p>θνητότητας (1,7- 3,5%)</p> <p>Τάξη III: 86-105 βαθμοί Ενδιάμεσος κίνδυνος θνητότητας (3,2-7,1%)</p> <p>Τάξη IV: 106-125 βαθμοί Υψηλός κίνδυνος θνητότητας (4- 11,4%)</p> <p>Τάξη V: > 125 βαθμοί Πολύ υψηλός κίνδυνος θνητότητας (10,4-24,5%)</p> | <p>10,9% (95% ΟΑ 8,5%-13,2%)</p> |
|--|----------------------------------|

5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Άμεσος στόχος της θεραπείας της ΠΕ είναι η πρόληψη της επέκτασης του θρόμβου και των πρώιμων υποτροπών. Τα μείζονα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της μη μαζικής ΠΕ είναι η κλασική ηπαρίνη ή μη κλασματοποιημένη (unfractionated heparin, UFH), οι χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες (low molecular weight heparins, LMWH) και τα κουμαρινικά αντιπηκτικά.

5.2.1 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 προσεκτική και περιορισμένη, ενώ ενδείκνυται η χορήγηση ινóτροπων φαρμάκων σε ασθενείς με ΠΕ και χαμηλό καρδιακό δείκτη και φυσιολογική αρτηριακή πίεση, ενώ χορηγούνται αγγειοσυσταλτικά σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση¹⁷⁴.

5.2.2 Θεραπεία στη χρόνια φάση

Ανεξάρτητα από την αγωγή που χορηγήθηκε στην οξεία φάση, όλοι οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή (συνήθως με βαρφαρίνη ή ασενοκουμαρόλη) για διάστημα 6 μηνών. Στόχος της θεραπείας θα πρέπει να είναι η διατήρηση του INR μεταξύ 2-3 ή και υψηλότερα σε ασθενείς με διάφορα σύνδρομα θρομβοφιλίας. Η ηπαρίνη θα πρέπει να συγχορηγείται με τα κουμαρινικά αντιπηκτικά, έως ότου επιτευχθεί κατάλληλο INR, και να συνεχίζεται μετέπειτα για χρονικό διάστημα μέχρι δύο ημέρες. Η διάρκεια χορήγησης της αντιπηκτικής αγωγής εξαρτάται από τον κίνδυνο υποτροπής της ΠΕ, αλλά και από τον κίνδυνο εκδήλωσης αιμορραγικών επιπλοκών. Καθώς ο κίνδυνος υποτροπής της ΠΕ μειώνεται σημαντικά με τον χρόνο, η χορήγηση της αντιπηκτικής αγωγής για έξι μήνες είναι η συνήθης πρακτική. Ασθενείς με αυξημένο θρομβοεμβολικό κίνδυνο, όπως οι ασθενείς με θρομβοφιλία, κακοήθεια, καθώς και ασθενείς με ιστορικό δύο ή περισσότερων επεισοδίων ΠΕ θα πρέπει, εκτός αντένδειξης, να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή εφ' όρου ζωής.

5.3 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

5.3.1 ΗΠΑΡΙΝΗ

Η ηπαρίνη εξακολουθεί να είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία για την πνευμονική εμβολή, διότι επιβραδύνει ή εμποδίζει την εξέλιξη του θρόμβου και μειώνει τον κίνδυνο περαιτέρω εμβολής. Πρώιμη αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη θα πρέπει να ξεκινήσει όσο το δυνατό συντομότερα, εφόσον η διάγνωση της πνευμονικής θρομβοεμβολής θεωρείται σοβαρή. Η μακροχρόνια αντιπηκτική αγωγή είναι απαραίτητη για ασθενείς που επιβιώνουν από μια αρχική εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση ή πνευμονική εμβολή. Τουλάχιστον 6 μήνες αντιπηκτικής αγωγής σχετίζεται με σημαντική μείωση στις υποτροπές και με ένα ξεκάθαρο θετικό όφελος³⁰.

5.3.2 ΗΠΑΡΙΝΗ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ (ΗΠΑΡΙΝΕΣ LMW)

Οι ηπαρίνες LMW είναι κλάσματα της ηπαρίνης με τη μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα. Προσφέρουν πιο ακριβή και προβλέψιμη αντιπηκτική δράση σε σχέση με την κανονική ηπαρίνη. Όπως και η κλασική ηπαρίνη, οι ηπαρίνες LMW εμποδίζουν τη μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη, την απελευθέρωση θρομβοπλαστίνης από τα αιμοπετάλια και τον σχηματισμό θρόμβου. Οι πιο συνηθισμένες ουσίες είναι: η δαλτεπαρίνη, η ναδροπαρίνη, η ενοξαπαρίνη και η τινζαπαρίνη¹⁶⁶. Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους παρουσιάζει ελάχιστη αντιαιμοπεταλιακή δραστηριότητα, μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα και μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής (σχεδόν διπλάσιος από τον αντίστοιχο της μη κλασματοποιημένης ηπαρίνης), που ενθαρρύνει τη χορήγηση μίας μόνο δόσης την ημέρα. Το απλοποιημένο σχήμα με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (μία δόση υποδορίως/ημέρα) δίνει τη δυνατότητα να συνεχιστεί η θεραπεία και μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, δεδομένου ότι δεν απαιτεί εργαστηριακή παρακολούθηση¹⁷⁵.

Γενικά, όσον αφορά τη θεραπεία της ΠΕ με ηπαρίνη, θα πρέπει να ξεκινά άμεσα σε ασθενείς με ενδιάμεση ή μεγάλη κλινική πιθανότητα για ΠΕ πριν την εκτέλεση των απεικονιστικών εξετάσεων. Η UFH επιβάλλεται ως πρώτη δόση bolus, στη μαζική πνευμονική εμβολή, στις περιπτώσεις που απαιτείται ταχεία δράση και δυνατότητα ταχείας αναστροφής του θεραπευτικού αποτελέσματος και στις περιπτώσεις νεφρικής ανεπάρκειας. Σε κάθε άλλη περίπτωση, θα πρέπει να επιλέγονται οι LMWH έναντι της UFH, καθώς έχουν ισότιμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια και παρουσιάζουν μεγαλύτερη ευκολία στη χρήση τους. Επί σημαντικών ή επίμονων αιμορραγικών επιπλοκών κατά τη χορήγηση ηπαρίνης, γίνεται διακοπή της χορήγησής της, που συνοδεύεται από χορήγηση νωπού πλάσματος και πρωταμίνης.

5.3.3 ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ

Κουμαρινικά αντιπηκτικά (ανταγωνιστές της βιταμίνης K)

Η κουμαρίνη και οι συγγενείς χημικές ενώσεις (βαρφαρίνη και άλλα κουμαρινικά παράγωγα) οφείλουν την αντιπηκτική τους δράση στον ανταγωνισμό της δράσης της βιταμίνης K. Περιορισμούς στην προληπτική χορήγηση των φαρμάκων αυτών αποτελούν οι συχνές αιμορραγικές επιπλοκές, η αλληλεπίδραση με φάρμακα διαφόρων κατηγοριών και η ανάγκη για συχνή και προσεκτική εργαστηριακή παρακολούθηση. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστά τα αποτελέσματα του χρόνου προθρομβίνης για την αντιπηκτική αγωγή με αντιβιταμίνες K να αναφέρονται με το σύστημα INR (International Normalized Ratio). Ο στόχος θα πρέπει να είναι ο

χρόνος προθρομβίνης που αντιστοιχεί σε INR (International Normalized Ratio, διεθνής δείκτης ομαλοποίησης) να είναι μεταξύ 2,0 και 3,0. Στις περισσότερες περιπτώσεις, τιμές INR 2-3 δίνουν ασφαλή και επαρκή επίπεδα υποπηκτικότητας, ικανά για θρομβοπροφύλαξη¹⁷⁵.

Αντενδείξεις στη χορήγησή τους αποτελούν η κύηση και ο θηλασμός. Όταν ο επιθυμητός χρόνος επιτυγχάνεται για 48 ώρες, τότε πρέπει να διακόπτεται η αγωγή με ηπαρίνη, αν έχουν συμπληρωθεί τουλάχιστον 5 ημέρες συγχορήγησης. Ο συνολικός χρόνος αντιπηκτικής αγωγής εξατομικεύεται ανάλογα με την αιτία που προκάλεσε την ΠΕ.

Νεότερα αντιπηκτικά

Οι δύο μεγάλες κατηγορίες των νεότερων αντιπηκτικών φαρμάκων που αυτή τη στιγμή βρίσκονται υπό μελέτη είναι οι αναστολείς του ενεργοποιημένου παράγοντα X (FXa) και οι άμεσοι αναστολείς της θρομβίνης. Στην πρώτη κατηγορία ανήκει ο πεντασακχαρίτης fondaparinux και στη δεύτερη το ximelagatran, που φαίνεται να έχουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη κυρίως, αλλά και στη θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου. Διαφέρουν από τα παλιότερα αντιπηκτικά επειδή είναι εξ' ολοκλήρου συνθετικά, χωρίς συστατικά ζωικής προέλευσης, αλλά και επειδή αναστέλλουν ένα μόνο παράγοντα πήξης με αποτέλεσμα περισσότερο προβλέψιμη δράση. Μαζί με τους γνωστούς αναστολείς της θρομβίνης λεπιρουδίνη και argatroban και τον αναστολέα του ενεργοποιημένου παράγοντα X daparanoid, η ουσία fondaparinux έχει επιτυχώς χρησιμοποιηθεί και στις περιπτώσεις HIT II¹⁷⁶.

5.4 ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

Η θρομβόλυση αποτελεί τη θεραπεία πρώτης γραμμής σε ασθενείς με πνευμονική εμβολή υψηλού κινδύνου με κυκλοφορική καταπληξία ή και παρατεταμένη αρτηριακή υπόταση, ενώ στους ασθενείς με πνευμονική εμβολή μη υψηλού κινδύνου η θρομβόλυση δεν μπορεί να συσταθεί ως θεραπεία ρουτίνας.

Τα θρομβολυτικά φάρμακα διαλύουν εγκατεστημένους θρόμβους. Είναι αποτελεσματικότερα αν χορηγηθούν έγκαιρα σε οξεία αρτηριακή θρόμβωση εντός 3-4 ωρών, σε πνευμονική εμβολή εντός 48 ωρών και σε εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση εντός 7 ημερών.¹⁷⁷

Είναι γνωστό ότι η χορήγηση θρομβολυτικών παραγόντων σχετίζεται με άμεση λύση του θρόμβου, τουλάχιστον αγγειογραφικά. Δυστυχώς, η χορήγηση θρομβόλυσης σε όλες τις περιπτώσεις ΠΕ δεν μειώνει τη θνητότητα και τη νοσηρότητα της νόσου, ενώ ταυτόχρονα συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση εκδήλωσης ανεπιθύμητων ενεργειών. Κύρια παρενέργεια είναι η εκδήλωση μείζονος αιμορραγίας (σε ποσοστό 10 % περίπου) και, ιδιαίτερα, ενδοκράνιας αιμορραγίας (σε ποσοστό 1-2 % των ασθενών που υποβάλλονται σε θρομβόλυση). Για τον λόγο αυτόν, απόλυτες αντενδείξεις για τη χορήγηση θρομβόλυσης αποτελούν νοσήματα που σχετίζονται με αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο (συμπεριλαμβανομένων και παθολογικών καταστάσεων ή τραυματισμών που αφορούν το κεντρικό νευρικό σύστημα), η τοποθέτηση κεντρικής γραμμής σε σημείο που δεν είναι δυνατή η πιεστική αιμόσταση σε περίπτωση αιμορραγίας (π.χ., υποκλείδιος). Σήμερα, θεωρείται ότι η χορήγηση θρομβόλυσης ενδείκνυται σε ασθενείς με μαζική ΠΕ και:

α) καταπληξία,

β) ανθιστάμενη υποξαιμία ή

γ) έντονο οίδημα λόγω ΕΒΦΘ, που θέτει σε κίνδυνο την επιβίωση του κάτω άκρου.

Η χορήγηση θρομβόλυσης πρέπει να εφαρμόζεται όσο το δυνατόν νωρίτερα από την έναρξη των συμπτωμάτων, ενώ δεν υπάρχουν μελέτες για το είδος της θρομβολυτικής αγωγής ή τη δόση σε ασθενείς με ΠΕ. Τυπικά, χορηγείται μια αρχική δόση εφόδου, η οποία ακολουθείται από συνεχή έγχυση για διάστημα 12-72 ωρών, ανάλογα με την κλινική κατάσταση και τη βαρύτητα της ΠΕ. Ιδανικά, η κατάλληλη δόση του θρομβολυτικού προκαλεί παράταση του χρόνου θρομβίνης 2-5 φορές σε σχέση με τον μάρτυρα. Η χορήγηση ηπαρίνης πρέπει να ακολουθεί τη χορήγηση θρομβόλυσης, όταν το ΡΤΤ και ο χρόνος θρομβίνης πέσει στο 1,5 φορά τον χρόνο του μάρτυρα. Σε περίπτωση αιμορραγίας μπορεί να χορηγηθεί αμινοκαπρικό οξύ, φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα ή cryoprecipitate.

5.5 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ/ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η πνευμονική εμβολεκτομή ήταν η πρώτη οριστική θεραπεία για την πνευμονική εμβολή. Αυτή αποτελείται από επείγουσα θωρακοτομή. Στη συνέχεια, καθώς η πνευμονική αρτηρία και η αορτή αποκλείονται, απομακρύνονται τα έμβολα μέσω μιας τομής στην πνευμονική αρτηρία. Όταν πρωτοανακαλύφθηκε το 1908, θεωρήθηκε μία ακραία θεραπεία με πολύ μικρή ελπίδα επιτυχίας. Δύο τεχνικές πρόοδοι στα 1960, η καρδιοπνευμονική παράκαμψη και η πνευμονική αγγειογραφία, κατέστησαν την πνευμονική εμβολεκτομή μία πιο εφικτή διαδικασία. Παρά το γεγονός αυτό, προκρίνεται μόνο σε ασθενείς με μαζική ΠΕ που περιπλέκεται με καταπληξία (shock)³⁰.

Επεμβατική αντιμετώπιση

Φίλτρα κάτω κοίλης φλέβας

Φίλτρα της κάτω κοίλης φλέβας (IVC) συνήθως χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με φλεβική θρομβοεμβολή, οι οποίοι συγχρόνως δεν είναι σε θέση να ανεχθούν τα αντιπηκτικά. Επίσης, ενδείκνυνται για ασθενείς οι οποίοι έχουν υποτροπιάζουσες πνευμονικές εμβολές παρά την αντιπηκτική αγωγή. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως συμπληρωματική θεραπεία σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εμβολεκτομή ή σε ασθενείς με μαζική πνευμονική εμβολή³⁰. Τελευταία κυκλοφορούν και προσωρινά φίλτρα, τα οποία αφαιρούνται μετά από λίγες βδομάδες, εφόσον ο ασθενής δεν έχει πλέον αντένδειξη λήψης αντιπηκτικών.

Σπάνιες, αλλά σχεδόν πάντα θανατηφόρες, οι επιπλοκές της τοποθέτησης του φίλτρου είναι ο διαχωρισμός ή η ρήξη της κάτω κοίλης φλέβας και η μετανάστευση της συσκευής στη δεξιά κοιλία ή και στην πνευμονική αρτηρία.¹⁷⁹ Τα δεδομένα μελετών για την αποτελεσματικότητα των φίλτρων αυτών είναι λιγοστά και, πάντως, δεν αναδεικνύουν βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών στους οποίους τοποθετήθηκε φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας. Τα φίλτρα που τοποθετούνται στη κάτω κοίλη φλέβα τελικά θρομβώνονται εντός δύο ετών, με αποτέλεσμα την εκδήλωση μόνιμου οίδηματος στα κάτω άκρα. Στις περιπτώσεις αυτές αναπτύσσονται μεγάλες αναστομώσεις μεταξύ των φλεβών των κάτω άκρων και της κάτω κοίλης φλέβας, αλλά ο κίνδυνος νέας εμβολής διαμέσου αυτών των αναστομώσεων θεωρείται μικρός. Νέες τεχνικές περιλαμβάνουν την τοποθέτηση μη μόνιμων φίλτρων της κάτω κοίλης φλέβας, τα οποία μπορεί να αφαιρεθούν όταν θρομβωθούν, μειώνοντας τον κίνδυνο υποτροπής της ΕΒΦΘ. Η επείγουσα εμβολεκτομή σπάνια είναι επιτυχής και αφορά ασθενείς που εκδήλωσαν ΠΕ, ενώ ήταν ήδη στο χειρουργικό τραπέζι για κάποιον άλλον λόγο, και είχαν την τύχη να υπάρχει διαθέσιμη και σε ετοιμότητα

ομάδα θωρακοχειρουργών και εξωσωματικής κυκλοφορίας. Στις άλλες περιπτώσεις, εμβολεκτομή στην οξεία φάση θα πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με βαριά κλινική εικόνα οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται στην θρομβόλυση και στη χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής. Αντίθετα, η εμβολεκτομή μπορεί να είναι ωφέλιμη σε ασθενείς σε χρόνια φάση με υπολειπόμενο, κεντρικό θρόμβο μετά από ΠΕ. Σε εξατομικευμένες περιπτώσεις, η αφαίρεση του θρόμβου μπορεί να συνδυαστεί με βελτίωση της δύσπνοιας και της πνευμονικής αρτηριακής υπέρτασης.

Η τοποθέτηση φίλτρου στην κάτω κοίλη φλέβα ενδείκνυται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για υποτροπή της ΠΕ που έχουν αντένδειξη στη χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής ή έχουν επιπλοκές από την αντιπηκτική αγωγή. Η έναρξη αντιπηκτικής αγωγής πρέπει να γίνεται άμεσα, όταν αυτό καταστεί δυνατόν, παρά την τοποθέτηση του φίλτρου, καθώς το φίλτρο από μόνο του δεν αποτελεί αποτελεσματική θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου. Το φίλτρο ενδείκνυται, επίσης, στις περιπτώσεις υποτροπής της ΠΕ παρά τη χορήγηση επαρκούς αντιπηκτικής αγωγής. Οι ανατομικές ανωμαλίες του φλεβικού αγγειακού δικτύου, η εγκυμοσύνη και η ύπαρξη θρόμβου στην περιοχή που σκοπεύουμε να τοποθετήσουμε το φίλτρο αποτελούν τις κυριότερες αντενδείξεις¹⁷⁸. Η τοποθέτηση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας, το οποίο τοποθετείται είτε ακτινοσκοπικά είτε υπερηχογραφικά, αποτελεί το πιο αξιόπιστο μέτρο για την πρόληψη της υποτροπής της ΠΕ από θρόμβους που προέρχονται από το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων¹⁵⁰.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

6.1 ΓΕΝΙΚΑ

Το Διεθνές Συμβούλιο Νοσηλευτικής (International Council of Nurses – ICN) αποδίδει περιεκτικά στον ορισμό της Νοσηλευτικής τον πολυδιάστατο ρόλο του νοσηλευτή. «Η Νοσηλευτική είναι επιστήμη υγείας, αναπόσπαστο μέρος του συστήματος υγείας. Ενσωματώνει την προαγωγή της υγείας, την πρόληψη της αρρώστιας και τη νοσηλευτική φροντίδα των αρρώστων, των αναπήρων και των ατόμων στο τελικό στάδιο της ζωής τους ως βιοψυχοκοινωνικών ανθρωπίνων υπάρξεων όλων των ηλικιών, σε όλες τις δομές και τα επίπεδα φροντίδας (πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια, τριτοβάθμια φροντίδα, κέντρο υγείας, κοινότητα, σπίτι, ώρες εργασίας, σχολείο). Οι νοσηλευτικές πράξεις και παρεμβάσεις απευθύνονται στο άτομο, την οικογένεια και το κοινωνικό σύνολο, με έκδηλα ή επικείμενα προβλήματα υγείας. Η νοσηλευτική υπηρεσία εκτείνεται από την προαγωγή και αποκατάσταση της υγείας μέχρι τη νοσηλευτική φροντίδα του αρρώστου και έως τη συμμετοχή σε προγράμματα βελτίωσης της υγείας του πληθυσμού. Επίσης, έχει την πρωταρχική ευθύνη για την ποιότητα της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας στους πολίτες» .

Η συνηγορία, η προαγωγή ενός ασφαλούς περιβάλλοντος, η έρευνα, η συμμετοχή στη διαμόρφωση πολιτικών υγείας, η διαχείριση συστημάτων υγείας και ασθενών και η εκπαίδευση αποτελούν καίριους ρόλους των νοσηλευτών.

Οι βασικές αρχές της νοσηλευτικής επιστήμης αποτελούν βασικές αρχές για τη συνέχεια και τον συντονισμό στη φροντίδα αλλά και για τη μακροχρόνια φροντίδα και συνεργασία. Στο πλαίσιο της φροντίδας ατόμων με χρόνια νοσήματα αλλά και της φροντίδας πρόληψης και προαγωγής της υγείας διεξάγονται τα εξής:

- α) ευρεία αξιολόγηση του ατόμου, της οικογένειας και της ασθένειας,
- β) αξιολόγηση της ικανότητας του ατόμου να διαχειριστεί την υγεία και την ασθένεια,
- γ) δέσμευση στην υποστήριξη του ατόμου και της οικογένειας,
- δ) αξιολόγηση των κινδύνων και των συνεπειών της νόσου αλλά και των κινδύνων και συνεπειών της θεραπείας,
- ε) ενδυνάμωση των ασθενών για την αυτοδιαχείριση των προβλημάτων υγείας τους και την ανάπτυξη στρατηγικών για την επίτευξη ευεξίας,
- στ) ενημέρωση για το σχέδιο φροντίδας, για τις υποστηρικτικές πηγές της κοινότητας (υγείας και κοινωνικής πρόνοιας) και διαμεσολάβηση για τη χρήση τους,
- ζ) υποστήριξη, εκπαίδευση και καθοδήγηση του πληθυσμού (υγιών και ασθενών, φροντιστών, ατόμων ή ομάδων),
- η) υποκίνηση προς υγιείς συμπεριφορές,
- θ) συνεργασία και δικτύωση με υπηρεσίες δευτεροβάθμιας περίθαλψης και κοινωνικές υπηρεσίες,
- ι) υποστήριξη στη διαχείριση της φαρμακευτικής αγωγής και στη διαχείριση των προβλημάτων υγείας .

6.2 Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαδικασία της διάγνωσης είναι πολυδιάστατος. Το σημείο που πρέπει να δίνει ο κάθε νοσηλευτής ιδιαίτερη βαρύτητα πριν τη διεξαγωγή οποιασδήποτε εξέτασης είναι η ψυχολογική τόνωση του ασθενούς. Ο κάθε ασθενής που εισέρχεται στο νοσοκομείο διακατέχεται από το αίσθημα του φόβου και της ανησυχίας, τα οποία μπορεί να οφείλονται σε άγνοια, προκατάληψη, παραίτηση, το άγνωστο αποτέλεσμα της εξέλιξης της κατάστασης καθώς και σε οικονομικά προβλήματα. Κάθε νοσηλευτής με την λεπτότητα, την ευγένεια, την κατανόηση και την ευσυνειδησία κατά την εκτέλεση των καθηκόντων του καλείται να βοηθήσει τον ασθενή να ξεπεράσει αυτά τα συναισθήματα και να αποκτήσει εμπιστοσύνη προς το ίδρυμα (ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό). Η προετοιμασία του νοσηλευτή/τρια ώστε να απαντά κάθε φορά στα ερωτήματα του αρρώστου, χωρίς να επεμβαίνει σε αρμοδιότητες άλλων ειδικοτήτων, όπως ιατρών κτλ, καθώς και η προετοιμασία του ασθενούς με επεξηγήσεις και οδηγίες που αφορούν ορισμένες νοσηλείες δημιουργούν στον ασθενή κλίμα εμπιστοσύνης και ασφάλειας για το περιβάλλον στο οποίο βρίσκεται. Αυτό συντελεί στην εξάλειψη των συναισθημάτων φόβου και ανησυχίας που προέρχονται από το άγνωστο. Φόβοι, ανησυχίες και ερωτήματα εμφανίζονται και στους οικείους των ασθενών. Στα πλαίσια των αρμοδιοτήτων του ο νοσηλευτής, οφείλει να πλησιάσει τους οικείους του ασθενούς, για να διαλύσει τους φόβους και τις ανησυχίες και να απαντήσει στα πολλά τους ερωτήματα.

Ένας από τους στόχους της νοσηλευτικής φροντίδας είναι η προαγωγή της υγείας και η πρόληψη των ασθενειών. Η αποκατάσταση επιτυγχάνει αυτούς τους στόχους, καθώς είναι ένα ολοκληρωμένο πρόγραμμα που προετοιμάζει τον ασθενή για πλήρη, παραγωγική ζωή μετά την πνευμονική εμβολή. Πρόκειται για μια διαδικασία αποκατάστασης και διατήρησης ενός ασθενούς στη βέλτιστη φυσιολογική, ψυχολογική και κοινωνική του θέση. Ο ασθενής κινείται από την πλήρη εξάρτηση στην ανεξαρτησία στις καθημερινές του δραστηριότητες. Για τους ασθενείς με ΠΕ, οι θεραπευτικοί στόχοι είναι να πειθαρχήσουν στην φαρμακευτική αγωγή, να προληφθούν και να αντιμετωπιστούν οι επιπλοκές και να παρασχεθεί συναισθηματική υποστήριξη και εκπαίδευση.

6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ-ΒΑΣΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ

Οι νοσηλευτές καλούνται να παίξουν καίριο ρόλο στην πρόληψη της πνευμονικής εμβολής. Η νοσηλευτική εκτίμηση πρέπει να περιλαμβάνει μία εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου κατά την εισαγωγή και κατά τη διάρκεια της παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο. Μολονότι οι ασθενείς αρχικά μπορεί να είναι κατακεκλιμένοι στο κρεβάτι, οι νοσηλευτές θα πρέπει να ενθαρρύνουν τη μέγιστη κινητικότητα, συμπεριλαμβανομένου ενός εύρους κίνησης και βαδίσματος, όπου είναι εφικτό, καθώς επίσης και να βρίσκονται σε ετοιμότητα για συμπτώματα εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και ΠΕ³⁰.

Οι νοσηλευτικές εκβάσεις περιλαμβάνουν την υποστήριξη του ασθενούς κατά τη διάρκεια της οξείας περιόδου και την επίλυση των κλινικών εκδηλώσεων. Οι παράμετροι αξιολόγησης περιλαμβάνουν φυσιολογικά ζωτικά σημεία, θεραπευτικά επίπεδα αίματος για την αντιπηκτική αγωγή, καθώς και απουσία κλινικών εκδηλώσεων¹.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις έχουν στόχο να βοηθήσουν τον ασθενή να τηρήσει το θεραπευτικό σχήμα κατά τη διάρκεια της οξείας περιόδου, Η αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να χορηγείται την ίδια ώρα κάθε ημέρα. Ο νοσηλευτής παρακολουθεί την αιμοσφαιρίνη, τον αιματοκρίτη, τα αιμοπετάλια και τα επίπεδα του διεθνούς κανονικοποιημένου λόγου (INR), καθώς και άλλες εξετάσεις πηκτικότητας, όπως απαιτείται για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των αντιπηκτικών. Ο νοσηλευτής εκτιμά για συμπτώματα αιμορραγίας και επαγόμενης από την ηπαρίνη θρομβοκυτταροπενίας και διδάσκει τους ασθενείς να κάνουν το ίδιο. Η παρακολούθηση της ηπατικής λειτουργίας είναι ιδιαίτερα σημαντική σε ηλικιωμένους και βαρέως πάσχοντες ασθενείς, που λαμβάνουν αντιπηκτικά. Ο νοσηλευτής έχει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και της ΠΕ³⁰.

Καθώς η ΠΕ παρουσιάζει ιδιαίτερα αυξημένη επίπτωση στους νοσηλευόμενους ασθενείς 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. Επομένως, είναι αναγκαίο όλοι οι νοσηλευτές να γνωρίζουμε τις ενδείξεις, τις αντενδείξεις, τις επιπλοκές και τις παρεμβάσεις που πρέπει να γίνουν κατά τη διάρκειά της, καθώς και τα γενικά μέτρα πρόληψης και αντιμετώπισης, για την καλύτερη δυνατή και την πιο ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα.

6.4 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Σε κάθε ασθενή ο οποίος εισάγεται στο νοσοκομείο με οξύ παθολογικό νόσημα θα πρέπει να γίνεται εκτίμηση του κινδύνου για θρόμβωση. Σε όλους συνιστάται η εφαρμογή γενικών μέτρων πρόληψης, όπως είναι η πρόωπη κινητοποίηση, η ενυδάτωση και οι ασκήσεις των κάτω άκρων. Σε όσους διαπιστώνεται αυξημένος κίνδυνος, όπως π.χ. είναι οι κατακεκλιμένοι ασθενείς με έναν ή περισσότερους επιπρόσθετους παράγοντες θρομβοεμβολικού κινδύνου, συστήνεται η χορήγηση φαρμακευτικής θρομβοπροφύλαξης.

6.4.1 Βασικές αρχές πρωτογενούς πρόληψης

Η εφαρμογή θρομβοπροφύλαξης περιλαμβάνει γενικά και ειδικά μέτρα. Στα γενικά μέτρα περιλαμβάνονται η διατήρηση του ισοζυγίου ύδατος και ηλεκτρολυτών, η διασφάλιση ομαλής καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, η πρόληψη των λοιμώξεων, η διάγνωση και η θεραπεία συνοδών νοσημάτων, η καταγραφή προηγούμενων θρομβοεμβολικών επεισοδίων και η διακοπή λήψης μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, με την προοπτική πιθανής χορήγησης προφυλακτικής αντιπηκτικής αγωγής. Είναι γνωστό ότι τα φάρμακα αυτά προκαλούν αναστολή συσσώρευσης των αιμοπεταλίων (στην περίπτωση της ασπιρίνης μη αναστρέψιμη για 7 ημέρες). Πρέπει, επίσης, να λαμβάνεται μέριμνα για τη μικρότερη δυνατή διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης και την έγκαιρη μετεγχειρητική κινητοποίηση των ασθενών. Τα ειδικά μέτρα αποβλέπουν στην άρση ή μείωση της φλεβικής στάσης στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού συνδρόμου υπερπηκτικότητας (αντιπηκτικά) ή στο συνδυασμό αυτών. Η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων είναι δευτερεύουσας σημασίας¹⁷⁹.

6.4.2 Ομάδες αυξημένου κινδύνου

Τα άτομα που βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για πνευμονική εμβολή είναι τα άτομα που βρίσκονται σε ακινησία για μεγάλο χρονικό διάστημα ή έχουν υποβληθεί σε παρατεταμένες χειρουργικές επεμβάσεις, οι πάσχοντες από καρκίνο κυρίως του

παγκρέατος και του γαστρεντερικού συστήματος, ηλικιωμένοι και όσοι έχουν υποστεί πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Όσο μεγαλύτερης διάρκειας είναι μια εγχείρηση, τόσο οι πιθανότητες θρόμβωσης αυξάνονται. Άτομα άνω των 40 ετών που υποβάλλονται σε γενική αναισθησία σε εγχείρηση μιας ώρας ή και περισσότερο, έχουν 30% πιθανότητες για φλεβική θρόμβωση στα κάτω άκρα, συνήθως της κνήμης, εάν δεν ληφθούν τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα. Ορισμένοι ισχυρίζονται ότι αυτό δεν είναι μεγάλης σημασίας, γιατί τέτοιου είδους εντόπιση δεν δημιουργεί πνευμονική εμβολή. Αυτό όμως δεν ισχύει καθώς το 20-25% των ατόμων με θρόμβωση των φλεβών της κνήμης παρουσιάζουν, άμεσα είτε μεταγενέστερα, θρόμβωση και των κεντρικών φλεβών, όπως της μηριαίας και λαγόνιας¹⁸⁰.

Όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία του ασθενούς τόσο περισσότερο είναι πιθανό να δημιουργηθεί φλεβική θρόμβωση. Αυτό συμβαίνει γιατί τα άτομα άνω των 60 ετών, γενικά, έχουν περιορισμένη κινητικότητα και δεν κάνουν έντονες μυϊκές κινήσεις. Σαν αποτέλεσμα το αίμα δεν προωθείται φυσιολογικά προς την καρδιά και προκαλεί τοπική διεύρυνση των φλεβών και μεγαλύτερη στάση του αίματος. Έχει, επίσης, αποδειχθεί ότι η λήψη αντισυλληπτικών φαρμάκων έχει άμεση σχέση με τη δημιουργία φλεβικής θρόμβωσης. Όσο μεγαλύτερη η δόση των ορμονών που χορηγείται, τόσο πιθανότερη είναι η φλεβική θρόμβωση. Τα τελευταία όμως χρόνια χρησιμοποιούνται πολύ μικρότερες δόσεις από ότι αρχικά. Σε άτομα υψηλού κινδύνου, συστήνουμε έγκαιρα ορισμένα προληπτικά μέτρα για να μειώσουμε την πιθανότητα εμφάνισης φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής¹.

6.4.3 Πρόληψη ενάντια στη δημιουργία θρόμβων αίματος

Η πρόληψη της πνευμονικής εμβολής κυρίως επιτυγχάνεται με την αποφυγή φλεβικής θρόμβωσης. Σε κάθε άτομο συνιστάται τακτική άσκηση, τοποθέτηση των κάτω άκρων υψηλότερα από το επίπεδο της καρδιάς κατά τις ώρες του ύπνου και αποφυγή της παχυσαρκίας. Συσπάσεις των γαστροκνημίων μυών είναι πολύ ωφέλιμες. Η εφαρμογή όλων αυτών των μέτρων, ενδείκνυται ιδίως σε άτομα που κάνουν χρήση αντισυλληπτικών από του στόματος. Για άτομα υψηλού κινδύνου, υπάρχουν μηχανικά και φαρμακευτικά προληπτικά μέτρα. Στα απλά μηχανικά μέσα περιλαμβάνονται οι ειδικές ελαστικές κάλτσες, όπου χρειάζεται να επισημανθεί ότι οι ειδικές αυτές κάλτσες, πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο κατόπιν προσεκτικής μετρήσεως του κάτω άκρου, για να ασκούν βαθμιαία ελαττωμένη πίεση από τον αστράγαλο προς το γόνατο. Οι συνηθισμένες ελαστικές κάλτσες δεν είναι ικανοποιητικές και είναι πιθανό ακόμα και να βλάψουν. Τα αναφερθέντα μέτρα μπορούν να μειώσουν τις πιθανότητες φλεβικής θρόμβωσης. Η πιο αποτελεσματική, όμως, μηχανική μέθοδος πρόληψης είναι η χρήση συσκευής που ασκεί εναλλασσόμενη πίεση στα κάτω άκρα. Υπάρχουν διάφορες τέτοιες συσκευές, που διαφέρουν ως προς τη συχνότητα των κύκλων ασκήσεως πίεσης και χαλάρωσης¹⁸⁰.

Πιο συγκεκριμένα:

1. Ελαστικές κάλτσες

Οι ελαστικές κάλτσες και ιδιαίτερα εκείνες που ασκούν βαθμιαία ελαττωμένη πίεση, είναι μερικώς αποτελεσματικές, αφού αναστέλλουν τη διάταση των φλεβών, που προκαλείται από το μειωμένο τόνο αυτών και επομένως την ανάπτυξη των ενδοθηλιακών δακρύων¹⁷⁹.

Οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης αποτελούν ελαστικές κάλτσες που ασκούν πίεση που κυμαίνεται από 14-22mmHg ως και 22-30mmHg, ανάλογα 40 με το είδος της κάλτσας. Η πίεση δεν είναι ομοιόμορφη κατά μήκος του ποδιού, με την μεγαλύτερη να ασκείται στα κατώτερα τμήματα (αστράγαλοι) και τη μικρότερη στα κεντρικότερα τμήματα των άκρων. Απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της μεθόδου αποτελούν η σωστή επιλογή του μεγέθους, η εφαρμογή τους και η παραμονή τους μέχρι την πλήρη κινητοποίηση του ασθενούς¹⁸¹.

2. Συσκευές διαλείπουσας συμπίεσης

Οι συσκευές διαλείπουσας συμπίεσης αποτελούν την πιο σύγχρονη μέθοδο για την πρόληψη της πνευμονικής εμβολής. Οι συσκευές διαλείπουσας συμπίεσης αποτελούνται από αεροθαλάμους που εφαρμόζουν στα κάτω άκρα του ασθενούς και με ρυθμική πλήρωση τους με αέρα, δημιουργούν συνθήκες συνεχούς ροής στο φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων, αποτρέποντας έτσι το σχηματισμό θρόμβου. Οι συσκευές αυτές φαίνεται ότι παρέχουν εξίσου ικανοποιητική προφύλαξη σε σχέση με τις ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους και επιπλέον, σε μερικές περιπτώσεις μειώνουν τον κίνδυνο αιμορραγίας. Επιπλοκές από τη χρήση τους έχουν αναφερθεί η πάρεση του περονιαίου νεύρου, το σύνδρομο διαμερίσματος και η δημιουργία έλκους¹⁸¹.

3. Ηλεκτρικός ερεθισμός

Ο ηλεκτρικός ερεθισμός των γαστροκνημιών θεωρείται αποτελεσματική μέθοδος για τη μείωση της φλεβικής στάσης και την ελάττωση της συχνότητας φλεβικής θρόμβωσης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις. Η μυϊκή σύσπαση, όμως, που προκαλεί είναι επώδυνη και έτσι η εφαρμογή της μεθόδου περιορίζεται στο χειρουργείο με τους ασθενείς σε αναισθησία¹⁷⁹.

4. Φίλτρα κάτω κοίλης φλέβας

Το φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας (inferior vena cava filter, IVC filter) είναι μια ενδαγγειακή συσκευή η οποία τοποθετείται με σκοπό την αποτροπή της πνευμονικής εμβολής λόγω μετανάστευσης του θρόμβου από την περιφέρεια στις πνευμονικές αρτηρίες, διαμέσου της κάτω κοίλης φλέβας. Τα φίλτρα αυτά έχουν το πλεονέκτημα ότι είναι ελεύθερα αιμορραγικών επιπλοκών και δε χρήζουν εργαστηριακής παρακολούθησης. Έχουν απόλυτη ένδειξη σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο για πνευμονική εμβολή και αντενδείξεις λήψης αντιπηκτικής αγωγής σε ασθενείς με επιπλοκές λόγω χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής, σε περιπτώσεις υποτροπής της πνευμονικής εμβολής παρά τη λήψη αντιπηκτικών φαρμάκων, σε ασθενείς με χρόνια υποτροπιάζουσα πνευμονική εμβολή, σε πνευμονική υπέρταση και σε πνευμονική εμβολεκτομή.

Σε μελέτη ανασκόπησης¹⁸² που περιλαμβάνονταν ασθενείς μετά από τραύμα, παρόλο που το δυνητικό όφελος σχετικά με τη μείωση του κινδύνου της πνευμονικής εμβολής ήταν ουσιαστικό, η βαρύτητα της μελέτης δεν ήταν ισχυρή. Οι επιπλοκές που αναφέρθηκαν αφορούσαν στη θρόμβωση στη θέση τοποθέτησης του φίλτρου ή πιο περιφερειακά αυτού και στη μετανάστευση του φίλτρου. Σε πρόσφατη μελέτη παρατήρησης¹⁸³ ασθενών που υποβλήθηκαν σε ορθοπαιδικές επεμβάσεις (κυρίως αρθροπλαστικές και επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης), οι επιπλοκές που προέκυψαν ήταν περισσότερες σε σχέση με τα πλεονεκτήματα από τη χρήση των φίλτρων, ακόμα και σε ασθενείς με υψηλό ρίσκο ΘΕΝ. Η χρήση των αφαιρούμενων φίλτρων μπορεί

να μειώσει σε μεγάλο βαθμό τις επιπλοκές αυτές, αν και η αφαίρεσή τους δεν είναι πάντα τεχνικά εφικτή¹⁸⁴.

5. Αεροθάλαμοι συμπίεσης των φλεβών του άκρου ποδός (αντλίες φλεβικής ροής)

Με τους αεροθαλάμους συμπίεσης των φλεβών του άκρου ποδός (ΑΣΦΑ) (venous foot pumps, VFP) επιτυγχάνεται η εξώθηση αίματος από το επιπολής στο εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο με πίεση έως 70 mmHg που ασκείται στη γαστροκνήμια από ειδικούς ασκούς. Έχουν χρήση στα κάτω και άνω άκρα, και είναι λίγες οι κλινικές μελέτες που αφορούν στο θέμα αυτό. Έχει αποδειχθεί ότι: α. μειώνουν δραστικά το οξύ και χρόνιο οίδημα αλλά και το άλγος, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της λειτουργικότητας του σκέλους, και β. μειώνουν σημαντικά το χρόνο νοσηλείας του ασθενούς και τα ποσοστά της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης. Το κυριότερο μειονέκτημά τους είναι η δυσχρηστία τους, διότι είναι θορυβώδεις, πολύωρες στη χρήση τους, δημιουργούν δυσκολία στον ύπνο, αλλά και στη βάρδιση του ασθενούς.

Οι αντλίες φλεβικής ροής του ποδιού και οι συσκευές διαλείπουσας συμπίεσης των κάτω άκρων με αέρα, εμφανίζουν ενδιαφέρον διότι δεν προκαλούν αύξηση του κινδύνου της μετεγχειρητικής αιμορραγίας όπως δύναται να συμβεί με τη χρήση φαρμακευτικής προφύλαξης. Η συμβολή του υγειονομικού προσωπικού στη διασφάλιση της σωστής λειτουργίας τους είναι ουσιώδης. Είναι υπεύθυνο για την επιλογή του κατάλληλου μεγέθους της συσκευής, τη σωστή εφαρμογή της, αλλά και για την εκπαίδευση και τη βέλτιστη συμμόρφωση των ασθενών στη χρήση τους¹⁸⁴.

Το όφελος των συσκευών αυτών μετά από μεμονωμένη χρήση, χωρίς φαρμακευτική προφύλαξη δεν έχει αποδειχθεί, διότι για το θέμα αυτό υπάρχει περιορισμένη βιβλιογραφική τεκμηρίωση. Ο συνδυασμός τους με φαρμακευτική αγωγή μπορεί να βελτιστοποιήσει τα αποτελέσματα της αγωγής, ελαττώνοντας περαιτέρω τη συχνότητα των θρομβοεμβολικών επεισοδίων¹⁸⁵. Μια μελέτη ανασκόπησης που αφορούσε ορθοπαιδικούς και άλλους ασθενείς¹⁸⁶, εξέτασε την επίδραση της προσθήκης τέτοιων μηχανικών μεθόδων σε ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν φαρμακευτική θρομβοπροφύλαξη. Στη συστηματική αυτή μελέτη συμπεριελήφθησαν τέσσερις μελέτες^{187,188,189}, ενώ πιο πρόσφατα προστέθηκε άλλη μια¹⁹⁰. Τα αποτελέσματα των μελετών ανέδειξαν ότι η προσθήκη αυτών των μηχανικών συσκευών ελάττωσε τον κίνδυνο της ασυμπτωματικής ΕΒΦΘ πάνω από 70%.

6.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Ο νοσηλευτής διαδραματίζει σημαντικό ρόλο, τόσο για το σχεδιασμό, όσο και για την υλοποίηση των προγραμμάτων της αποκατάστασης των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της ομάδας αποκατάστασης συμβάλλει με το δικό του ρόλο σε όλα τα στάδια της αποκατάστασης του ασθενή¹⁹¹. Αρχικά πραγματοποιείται η εκτίμηση του ασθενή από το νοσηλευτή μέσω της λήψης του ιστορικού υγείας. Η λήψη του ιστορικού υγείας είναι πολύ σημαντική, διότι μέσα από αυτή τη διαδικασία ο νοσηλευτής θα αναγνωρίσει εκείνους τους ασθενείς που θα αποκλειστούν από το πρόγραμμα, καθώς οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται σε φορείς παροχής υπηρεσιών υγείας παραπέμπουν στο πρόγραμμα πλήθος ασθενών¹⁹².

Στη συνέχεια αφού πραγματοποιηθεί η λήψη του ιστορικού του ασθενή, λαμβάνει χώρα η κλινική εξέταση του ασθενή. Η κλινική εξέταση επικεντρώνεται στην

εκτίμηση των ζωτικών σημείων και στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις, όπως είναι το σωματικό βάρος, το ύψος και η σύσταση του σώματος σε λίπος και μυϊκή μάζα. Γίνεται μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και προσδιορίζεται η συχνότητα, ο ρυθμός και ο χαρακτήρας του αρτηριακού σφυγμού. Έπειτα ο νοσηλευτής μετρά το σωματικό ύψος και το σωματικό βάρος του ασθενή. Είναι μια απλή διαδικασία που όμως πολλές φορές παρατηρούνται λάθη κατά τη μέτρηση. Για το λόγο αυτό αξίζει να σημειωθεί πως το ύψος ορίζεται ως η απόσταση από το έδαφος μέχρι το υψηλότερο σημείο της κεφαλής σε όρθια στάση του σώματος ενώ ο εξεταζόμενος κοιτάζει μπροστά. Ακόμα, η μέτρηση του σωματικού βάρους αποτελεί και αυτή μια απλή διαδικασία κατά την οποία ο εξεταζόμενος στέκεται ακίνητος πάνω στο ζυγό φορώντας ελαφρύ ρουχισμό. Επισημαίνεται ότι και στις δυο διαδικασίες ο εξεταζόμενος είναι χωρίς παπούτσια.

Οι προτεραιότητες εξόδου περιλαμβάνουν την εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του, σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και τα σχήματα θεραπείας. Η φαρμακευτική αγωγή επανεξετάζεται σχολαστικά με προσοχή στις παρενέργειες των αντιπηκτικών, όπως η αιμορραγία, Η ανάγκη για διεξαγωγή σε εξωτερική βάση εργαστηριακών αναλύσεων, όπως INR, εξετάσεων ηκτικότητας και εξετάσεων της ηπατικής λειτουργίας, θα πρέπει να τονίζεται ³⁰.

Η εκπαίδευση των ασθενών έχει απώτερο σκοπό να βοηθήσει τους ασθενείς να αποκτήσουν μια συμπεριφορά αυτοφροντίδας. Ο σκοπός αυτός θα επιτευχθεί με τις παρακάτω ενέργειες:

- Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή σχετικά με τη φύση της νόσου, την παθογένειά της και τις κλινικές εκδηλώσεις της.
- Ο ασθενής ενημερώνεται για την προγραμματισμένη παρακολούθηση σε μονάδες φροντίδας υγείας και την αναζήτηση βοήθειας σε περίπτωση ανάγκης.
- Καλύπτεται η έλλειψη των γνώσεων του ατόμου σχετικά με το μηχανισμό δράσης των φαρμάκων, τη δοσολογία τους, το χρόνο λήψης τους, καθώς και τις πιθανές ανεπιθύμητες παρενέργειες τους με σκοπό να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή προσήλωση του ασθενή στην φαρμακευτική αγωγή.
- Ο ασθενής πρέπει να υιοθετήσει ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Πιο συγκεκριμένα η ομάδα αποκατάστασης γνωστοποιεί στον ασθενή τα συστατικά που περιέχονται στα τρόφιμα, τη θρεπτική αξία αυτών και τη συμβολή τους στη διαχείριση της νόσου. Η πρόσληψη πρωτεϊνών βοηθά στη αύξηση της μυϊκής μάζας και στη μυϊκή ενδυνάμωση με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αντοχή των ασθενών κατά τη διάρκεια της άσκησης. Το άτομο εκπαιδεύεται να διαβάζει και να κατανοεί τις ετικέτες των τροφίμων ώστε να επιλέγει τις τροφές εκείνες που παρέχουν τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.
- Ο νοσηλευτής παρέχει ψυχολογική υποστήριξη στον ασθενή, καθώς η ψυχολογική του κατάσταση επηρεάζει την πορεία της νόσου, η οποία από μόνη της δημιουργεί στον ασθενή αρνητικά συναισθήματα και άγχος.

Συγκεκριμένα:

- Αναζήτηση και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων πνευμονικής εμβολής (πχ αιφνίδιος πόνος στο στήθος, δύσπνοια, ταχύπνοια, ταχυκαρδία, ανησυχία, απάθεια, χαμηλό PaO₂)
- Λήψη μέτρων για την πρόληψη της πνευμονικής εμβολής:

1. Ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει κλινήρης σύμφωνα με τις οδηγίες.
2. Ο ασθενής δεν θα πρέπει να υποβάλλεται σε ασκήσεις, έλεγχος για την ύπαρξη σημείου Homans στο πάσχον άκρο κατά την οξεία φάση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.
3. Δεν θα πρέπει να γίνεται τριβή στο πάσχον άκρο και να ενημερωθεί και ο ασθενής αλλά και το περιβάλλον του ότι δεν υφίσταται η κίνηση αυτή.
4. Ο ασθενείς πρέπει να αποφεύγει τις απότομες κινήσεις (πχ έντονη προσπάθεια για την κένωση του εντέρου, κράτημα αναπνοής κατά την βάδιση).
 - Λήψη αντιπηκτικών (πχ συνεχή ενδοφλέβια έγχυση ηπαρίνης), σύμφωνα με τις οδηγίες.
 - Προετοιμασία ασθενή για χειρουργική επέμβαση (πχ τοποθέτηση φίλτρου στην κάτω κοίλη φλέβα) εάν προγραμματιστεί.
 - Εάν υπάρχουν σημεία και συμπτώματα πνευμονικής εμβολής:

1. Διατήρηση ασθενή κλινήρη σε θέση ημι- Fowler.
2. Προετοιμασία ασθενή για διαγνωστικές εξετάσεις (πχ αέρια αίματος, σπινθηρογράφημα πνευμόνων αερισμού/αιμάτωσης, αγγειογραφία πνευμονικής αρτηρίας).
3. Λήψη αντιπηκτικών (πχ συνεχή ενδοφλέβια έγχυση ηπαρίνης), σύμφωνα με τις οδηγίες.
4. Προετοιμασία ασθενή για τα πιο κάτω εάν πραγματοποιηθούν:
 - A. Έγχυση θρομβολυτικού παράγοντα (πχ στρεπτομυκίνη, ουρακινάσης, ενεργοποιητές σιτικού πλασμινογόνου)
 - B. Τοποθέτηση φίλτρου μέσα στον αυλό της κάτω κοίλης φλέβας για την πρόληψη της συνέχισης των πνευμονικών εμβολών
 - Γ. Εμβολεκτομή
 - Συναισθηματική υποστήριξη στον ασθενή και τα άτομα του περιβάλλοντος.

6.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

6.6.1 Γενικά

Η μαζική πνευμονική εμβολή προκαλεί σημαντική διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ του κυψελιδικού αερισμού και της κυκλοφορίας του αίματος στους πνεύμονες. Η διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων αποτελεί την πρώτη προτεραιότητα και στόχο των παρεμβάσεων. Η καρδιακή παροχή μπορεί να επηρεαστεί σημαντικά από την

διαταραχή της πνευμονικής κυκλοφορίας του αίματος. Η θρομβολυτική και η αντιπηκτική θεραπεία επηρεάζουν τη διαδικασία της πήξης, αυξάνοντας τον κίνδυνο αιμορραγίας. Σχεδόν πάντοτε, η πνευμονική εμβολή συνοδεύεται από άγχος¹.

6.6.2 Διαταραχή ανταλλαγής αερίων

Η πνευμονική εμβολή έχει ως αποτέλεσμα περιοχές των πνευμόνων να αερίζονται αλλά να μην αιματώνονται, να μην φτάνει δηλαδή αίμα στα πνευμονικά τριχοειδή. Εάν το έμβολο είναι μεγάλο και ένα σημαντικό τμήμα του πνεύμονα πάψει να αρδεύεται, η ανταλλαγή των αερίων επηρεάζεται σημαντικά. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στην αντιρρόπηση της διαταραχής της ανταλλαγής των αερίων:

- Εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας, συμπεριλαμβανομένης της συχνότητας, του βάθους και της προσπάθειας των αναπνοών, του αναπνευστικού ψιθυρίσματος και του κορεσμού σε οξυγόνο. Ο αρτηριακός κορεσμός σε οξυγόνο θα πρέπει να παρακολουθείται συνεχώς με μη επεμβατικά μέσα για την εκτίμηση της ανταλλαγής των αερίων.
- Εκτίμηση του επίπεδου συνείδησης, της νοητικής κατάστασης και της χροιάς του δέρματος. Η υποξαιμία συχνά προκαλεί σύγχυση και διέγερση, ενώ η υπερκαπνία μπορεί να μειώσει το επίπεδο της συνείδησης. Η κυάνωση υποδηλώνει σημαντική υποξαιμία.
- Τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση Fowler ή υψηλή Fowler, με κρεμάμενα τα σκέλη. Η θέση αυτή διευκολύνει την μέγιστη έκπτυξη των πνευμόνων και μειώνει τη φλεβική επιστροφή στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες, ελαττώνοντας τις πιέσεις στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο.
- Χορήγηση οξυγόνου με ρινικό καθετήρα ή μάσκα. Η συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου αυξάνει την οξυγόνωση των κυψελίδων και του αρτηριακού αίματος. Το οξυγόνο είναι φάρμακο και γι' αυτό θα πρέπει να δίδεται μόνο με ιατρική οδηγία. Η χορήγηση του όμως μπορεί να αρχίσει με πρωτοβουλία των νοσηλευτών σε επείγουσες καταστάσεις, για την πρόληψη της υποξίας των ιστών.
- Διατήρηση του ασθενούς σε πλήρη κλινοστατισμό. Η κατάκλιση μειώνει τις μεταβολικές απαιτήσεις και τις ανάγκες των ιστών σε οξυγόνο¹.

6.6.3 Μειωμένη καρδιακή παροχή

Η επίδραση μιας πνευμονικής εμβολής στην αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς μπορεί να είναι σημαντική. Οι πιέσεις στο δίκτυο των πνευμονικών αγγείων και στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες αυξάνονται. Η επιστροφή του αίματος προς τις αριστερές κοιλότητες και η καρδιακή παροχή μειώνονται σημαντικά. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εστιάζονται στη διατήρηση επαρκούς αρτηριακής πίεσης και λειτουργίας των οργάνων μέχρις ότου η καρδιοπνευμονική κατάσταση σταθεροποιηθεί:

- Εκτίμηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων και της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας κάθε 15 έως 30 λεπτό, στην αρχή και κάθε 2 έως 4 ώρες κατόπιν, καθώς η κατάσταση του ασθενούς σταθεροποιείται. Η συχνή εκτίμηση

επιτρέπει την έγκαιρη παρέμβαση για τη διατήρηση της καρδιοπνευμονικής λειτουργίας και της ακεραιότητας των οργάνων.

- Καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών ανά ώρα. Η μείωση της διούρησης αποτελεί συχνά πρώιμο δείκτη ελαττωμένης καρδιακής παροχής. Η διατήρηση της νεφρικής αιμάτωσης είναι ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας και την πρόληψη της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας.
- Εξέταση της χροιάς και της θερμοκρασίας του δέρματος, Η εκτίμηση αυτή επιτρέπει την παρακολούθηση της αιμάτωσης των ιστών.
- Χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και άλλα φάρμακα σύμφωνα με τις οδηγίες. Παρακολουθήστε με προσοχή την απάντηση στα χορηγούμενα φάρμακα. Για τη διατήρηση επαρκούς αρτηριακής πίεσης και αιμάτωσης των ιστών μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση φαρμάκων. Τα ισχυρά φάρμακα, όπως τα αγγειοσυσπαστικά, χρειάζονται προσεκτική παρακολούθηση για τον έλεγχο των επιθυμητών και ανεπιθύμητων ενεργειών τους.
- Φροντίδα για την ύπαρξη φλεβικής, αρτηριακής, καθώς και κεντρικής φλεβικής γραμμής. Ο ασθενής ενδέχεται να παρουσιάσει αστάθεια και να βρεθεί σε κρίσιμη κατάσταση, όπου θα χρειαστούν άμεσες παρεμβάσεις για τη διατήρηση της ζωής του¹.

6.6.4 Διαταραχές πήξης

Τα θρομβολυτικά και η αντιπηκτική θεραπεία διαταράσσουν τους φυσιολογικούς μηχανισμούς της πήξης, αυξάνοντας τον κίνδυνο αιμορραγίας. Αυτός ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερος μεγάλος τις πρώτες 24 έως 48 ώρες μετά από τη θρομβόλυση. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εστιάζονται σε:

- Συχνός έλεγχος για εμφανή ή συγκαλυμμένα σημεία αιμορραγίας: ουλορραγία, αιματουρία, μακροσκοπικά εμφανής ή μικροσκοπική παρουσία αίματος στα κόπρανα ή τους εμετούς, αιμορραγία από σημείο τομής του δέρματος, αιμορραγία ή εκχυμώσεις στα σημεία ενέσεων ή μικροτραυματισμών, αρθραλγία ή αδυναμία κίνησης αρθρώσεων, πόνος στην κοιλιακή χώρα ή τις πλευρές. Η προσεκτική παρακολούθηση είναι απαραίτητη για την έγκαιρη ανίχνευση τυχόν μικρο αιμορραγίας και την πρόληψη μειζόνων αιμορραγιών.
- Παρακολούθηση για μεταβολές της νευρολογικής κατάστασης. Αν και η εγκεφαλική αιμορραγία δεν είναι εμφανής εξωτερικά, οι μεταβολές του επιπέδου της συνείδησης και άλλα νευρολογικά σημεία μπορούν να θέσουν την υποψία της και θα πρέπει να αναφέρονται αμέσως.
- Φροντίδα για χορήγηση θειικής πρωταμίνης σε περίπτωση ηπαρινοθεραπείας και βιταμίνη K για τους ασθενείς υπό αγωγή με κουμαρινικά. Η αιμορραγία λόγω υπερβολικής δόσης αντιπηκτικών ενδέχεται να χρειαστεί την ταχεία χορήγηση αντιδότη για την εξουδετέρωση της αντιπηκτικής δράσης των φαρμάκων.
- Αποφυγή, εάν είναι δυνατόν, επεμβατικών πράξεων, ενέσεων και φλεβοκεντήσεων, ιδιαίτερος κατά τη διάρκεια και μετά από τη χορήγηση

θρομβολυτικών. Οι επεμβατικές πράξεις αυξάνουν τον κίνδυνο κάκωσης ιστών και αιμορραγίας¹.

6.6.5 Άγχος

Η πνευμονική εμβολή αποτελεί σωματική και ψυχολογική απειλή για την ασφάλεια και την ακεραιότητα του ασθενούς. Αποτελεί μείζονα στρεσογόνο παράγοντα και προκαλεί ισχυρή νευροενδοκρινική απάντηση. Το αίσθημα της δύσπνοιας και της ασφυξίας, που συνοδεύει την πνευμονική εμβολή, είναι επίσης ισχυρός παράγοντας ψυχολογικού στρες. Φόβος, άγχος και αίσθηση επικείμενης καταστροφής είναι συνήθεις αντιδράσεις.

- Εκτιμήστε το επίπεδο του άγχους. Ανάλογα με το επίπεδο του άγχους, προσδιορίζονται και οι κατάλληλες παρεμβάσεις. Σημαντική επισήμανση: καθησυχάστε και υποστηρίξτε ψυχολογικά τον ασθενή, ακούγοντας με προσοχή τους φόβους και της ανησυχίες του μην απορρίπτετε το φόβο του θανάτου, αλλά διαβεβαιώστε τον ασθενή ότι η θεραπεία αποκαθιστά την αναπνευστική λειτουργία. Ο φόβος του θανάτου είναι πραγματικός και δεν πρέπει να απορρίπτεται. Είναι εν τούτοις σημαντικό να καθησυχάζεται ο ασθενής για την ανακούφιση του υπερβολικού άγχους.
- Μείνετε κοντά στον ασθενή όσο γίνεται περισσότερο. Η παρουσία του νοσηλευτή που νοιάζεται για τον ασθενή βοηθάει στην καταπολέμηση του φόβου.
- Εξηγήστε στον ασθενή τις εξετάσεις και τις θεραπείες που πρόκειται να γίνουν, χρησιμοποιώντας σύντομες και απλές προτάσεις. Δίνοντας του εύκολες και απλές οδηγίες, βοηθάτε να μειωθεί ο φόβος του ασθενούς για το άγνωστο.
- Επιτρέψτε στα μέλη της οικογένειας που μπορούν να τονώσουν το ηθικό του ασθενούς να παραμένουν κοντά του όσο περισσότερο γίνεται. Η παρουσία ήρεμων, καθησυχαστικών μελών της οικογένειας προσφέρει περαιτέρω υποστήριξη.
- Χορηγήστε θειϊκή μορφίνη σύμφωνα με τις οδηγίες. Η μορφίνη χορηγείται για μείωση του πόνου και του άγχους¹.

6.7 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

6.7.1 Ηπαρίνη

Η τυπική ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη, UFH) και η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (LMWH) είναι αντιπηκτικά που χρησιμοποιούνται συνήθως για να θεραπεύσουν τη θρόμβωση. Η υπερδοσολογία αυτών των φαρμάκων μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο αιμορραγίας, ενώ η ανεπαρκής δοσολογία μειώνει την αποτελεσματικότητα της αντιπηκτικής αγωγής. Αυτά τα φάρμακα λειτουργούν ως αντιπηκτικά ενισχύοντας την ικανότητα της αντιθρομβίνης του πλάσματος να δεσμεύει και να απενεργοποιεί τις πρωτεάσες σερίνης XIIa, XIa, IXa, Xa και της θρομβίνης. Η θεραπευτική παρακολούθηση πραγματοποιείται λόγω της ευρείας διακύμανσης της απόκρισης των ασθενών σε αυτή τη θεραπεία¹⁹³.

Ο νοσηλευτής που παρακολουθεί ασθενή που λαμβάνει αντιπηκτική αγωγή:

- Αρχικά, αναζητά τυχόν ιστορικό ανεξήγητης ή ενεργού αιμορραγίας και ελέγχει τα εργαστηριακά δεδομένα για τυχόν παθολογικό προφίλ πήξης ή ενδείξεις ενεργού αιμορραγίας.
- Σε ασθενείς με ιστορικό πολλαπλών αλλεργιών ή βρογχικού άσθματος χορηγεί μια δοκιμαστική δόση, ανάλογα με τις ενδείξεις.
- Η χορήγηση της ηπαρίνης γίνεται με βαθιά υποδόρια ένεση και προτιμάται η ένεση στην κοιλιακή χώρα, με τη χρήση διαφορετικών κάθε φορά σημείων.
- Πρέπει να γνωρίζει ότι το αντίδοτο σε περίπτωση αιμορραγίας είναι η θευική πρωταμίνη, έναν ανταγωνιστή της ηπαρίνης, για την αντιμετώπιση τυχόν μεγάλης αιμορραγίας.
- Σημεία που αποτελούν ενδείξεις εσωτερικής αιμορραγίας, είναι η αιματέμεση, η αιματοουρία, η αιμορραγία από τα ούλα ή ανεξήγητος πόνος στην κοιλιά ή τη μέση¹.

6.7.2 Κουμαρινικά

Τα κουμαρινικά είναι φάρμακα που χορηγούνται από το στόμα και ανήκουν στην κατηγορία των αντιπηκτικών, δηλαδή προστατεύουν από τη δημιουργία θρόμβωσης. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί η ασενοκουμαρόλη (Sintrom) και η βαρφαρίνη (Panwarfin). Τα κουμαρινικά αντιπηκτικά εμποδίζουν τη σύνθεση στο ήπαρ των παραγόντων της πήξης που εξαρτώνται από τη βιταμίνη Κ, με αποτέλεσμα την εξάντληση των αποθεμάτων τους. Δεν έχουν καμία επίδραση στους ήδη ευρισκομένους στη κυκλοφορία παράγοντες πήξης ή στους ήδη σχηματισθέντες θρόμβους.

Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν την επέκταση υφισταμένων θρόμβων και το σχηματισμό νέων. Η δράση τους είναι αθροιστική και πιο παρατεταμένη από αυτή της ηπαρίνης¹.

Ο νοσηλευτής που παρακολουθεί ασθενή που λαμβάνει **αντιπηκτική αγωγή με κουμαρινικά:**

- Εκτιμά τις εργαστηριακές εξετάσεις και το ιστορικό για ενδείξεις αιμορραγίας.
- Ενημερώνει ότι τα κουμαρινικά αντιπηκτικά αντενδείκνυνται σε εγκύους, καθώς μπορούν να προκαλέσουν διαμαρτίες στο έμβρυο.
- Τα αντιπηκτικά δισκία μπορούν να θρυμματιστούν και δίνονται ανεξαρτήτως των γευμάτων.
- Ενημερώνει τον ασθενή ότι πρέπει να έχει πρόχειρη βιταμίνη Κ για την αναστροφή της δράσης των κουμαρινικών αντιπηκτικών σε περίπτωση μεγάλης αιμορραγίας¹.

6.8 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ

Αξιολογούμε τον ασθενή μας και αναφέρουμε σημεία και συμπτώματα μη συνηθισμένης αιμορραγίας, όπως:

1. Πετέχειες, πορφύρα, εκχυμώσεις
2. Αιμορραγία από τα ούλα
3. Παρατεταμένη αιμορραγία από τα σημεία φλεβοκέντησης

4. Αιμόπτυση
5. Πόνος στις αρθρώσεις
6. Μακροσκοπική ή μικροσκοπική απώλεια αίματος στα κόπρανα, στα ούρα ή στα εμέσματα
7. Διέγερση, σύγχυση
8. Πτώση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση των σφίξεων
9. Πτώση αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης.²³

Καταγραφή του αριθμού αιμοπεταλίων και των αποτελεσμάτων του αιμορραγικού ελέγχου (π.χ χρόνους προθρομβίνης, ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης). Αναφέρεται τυχόν πτώση του αριθμού των αιμοπεταλίων καθώς των αποτελεσμάτων του αιμορραγικού ελέγχου που ξεφεύγουν από τα φυσιολογικά όρια.

Εάν είναι χαμηλός ο αριθμός των αιμοπεταλίων, ο αιμορραγικός έλεγχος παθολογικός ή τα επίπεδα του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης μειώνονται, γίνεται έλεγχος κοπράνων, των ούρων καθώς και εμεσμάτων για μικροσκοπική απώλεια αίματος.

Λαμβάνουμε μέτρα για την πρόληψη αιμορραγίας, όπως:

1. Χρήση βελονών με τη μικρότερη δυνατή διάμετρο όταν χορηγούνται ενέσιμα φάρμακα και γίνονται παρακεντήσεις φλεβών ή αρτηριών.
2. Εφαρμογή ήπιας, παρατεταμένης πίεσης μετά από ενέσεις ή παρακεντήσεις φλεβών και αρτηριών.
3. Μέτρηση αρτηριακής πίεσης μόνο όταν είναι αναγκαίοι και αποφυγή της υπερπλήρωσης της περιχειρίδας.
4. Ενημέρωση ασθενή να αποφύγει δραστηριότητες που αυξάνουν τον κίνδυνο τραυματισμού (όπως ξύρισμα με ευθεία λεπίδα ξυραφιού, ή χρησιμοποίηση οδοντόβουρτσας με σκληρές τρίχες ή το οδοντικό νήμα).
5. Επένδυση με αφρώδες υλικό των κιγκλιδωμάτων, εάν ο άρρωστος είναι διεγερτικός ή συγχυτικός.
6. Αποφυγή χειρισμών που μπορεί να τραυματίσουν το βλεννογόνο του ορθού (π.χ τοποθέτηση υπόθετων, σωλήνων αερίων ή υποκλυσμών).
7. Ενέργειες για μείωση κίνδυνου πτώσης στο έδαφος (πχ διατήρηση κρεβατιού χαμηλά με σηκωμένα τα προστατευτικά κιγκλιδώματα όταν ο ασθενής βρίσκεται στο κρεβάτι, αποφυγή άσκοπων κινήσεων και περιπάτων στο δωμάτιο, ενημέρωση ασθενή να φοράει παπούτσια με αντιολισθητικές σόλες όταν κινείται).
8. Ενημέρωση ασθενή να αποφύγει να φυσάει δυνατά την μύτη του ή να καταβάλει έντονη προσπάθεια για να κινητοποιήσει το έντερο, ενημέρωση γιατρού για το συμβάν και προτροπή για χρήση υπακτικού εάν υπάρχει ένδειξη.

Εάν υπάρχει αιμορραγία που δεν σταματά αυτομάτως:

1. Εφαρμογή παρατεταμένης πίεσης στην αιμορραγούσα περιοχή, εάν είναι δυνατόν.
2. Εάν συμβεί επίσταξη, τοποθετούμε τον ασθενή σε υψηλή θέση Fowler, αργότερα τοποθέτηση πάγου στην περιοχή της μύτης.
3. Διατήρηση της οξυγονοθεραπείας σύμφωνα με τις οδηγίες.
4. Πλύση στομάχου σύμφωνα με τις οδηγίες για τον έλεγχο της γαστρορραγίας.
5. Χορήγηση θειικής πρωταμίνης (αντίδοτο ηπαρίνης), βιταμίνης Κ και πλάσματος ή πλήρους αίματος, σύμφωνα με τις οδηγίες.
6. Αναζήτηση και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων υποογκαιμικού shock (πχ. διέγερση, σύγχυση, σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης, ταχύς και νηματοειδής σφυγμός, ταχύπνοια, ψυχρό και ωχρό δέρμα, παραγωγή ούρων μικρότερη από 30ml/ώρα).
7. Προετοιμασία ασθενή για χειρουργική αντιμετώπιση των αγγείων που αιμορραγούν εάν υπάρχει ένδειξη.
8. Υποστήριξη συναισθηματική του ασθενή και των ατόμων του περιβάλλοντός του.²³

6.9 ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

A) 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 πλήρη 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.

B) 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.

Γ) 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 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 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.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική, επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του. Είναι η συστηματική χρήση της μεθόδου ανάλυσης και λύσης προβλημάτων, η οποία περιλαμβάνει επικοινωνία με το άτομο, λήψη αποφάσεων και διεκπεραίωση αποφάσεων αυτών που βασίζονται στην αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου, καθώς και την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων που έγιναν¹⁹⁴.

Η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας:

Οι νοσηλευτές που έχουν χρησιμοποιήσει τη νοσηλευτική διεργασία αναγνωρίζουν μια σειρά από πλεονεκτήματα:

- Είναι ένας τρόπος να διασφαλιστεί ότι η νοσηλευτική φροντίδα που δίνετε είναι ειδικά σχεδιασμένη για να ανταποκρίνονται στις συγκεκριμένες ανάγκες του ασθενούς ως άτομο.
- Η συνέχεια της φροντίδας που δίνεται στον ασθενή έχει βελτιωθεί.
- Οι πληροφορίες που απαιτούνται από όλα τα μέλη της νοσηλευτικής ομάδας (και των άλλων εργαζομένων στον τομέα της υγείας) είναι διαθέσιμες στο σχέδιο της νοσηλευτικής φροντίδας.
- Οι άνθρωποι προτιμούν να τους συμπεριφέρονται ως άτομα και όχι ως “σώματα σε ένα κρεβάτι” ή ως “ιατρικές διαγνώσεις”.
- Ενθαρρύνει τη συμμετοχή του ατόμου στη δική του φροντίδα.
- Οι νοσηλευτές βιώνουν μεγαλύτερη ικανοποίηση από τον ρόλο τους.
- Τα ατομικά σχέδια φροντίδας μπορεί να οδηγήσουν σε συνολική εξοικονόμηση του χρόνου νοσηλείας με την εξάλειψη των περιττών και χρονοβόρων διαδικασιών.
- Παρέχει μια ευκαιρία για συνεχή μάθηση και μπορεί να βοηθήσει τους νοσηλευτές για τη βελτίωση της φροντίδας τους.
- Βοηθά τους νοσηλευτές να εκτιμήσουν τους λόγους για τις νοσηλευτικές ενέργειες.
- Συνειδητοποιούν την αποτελεσματικότητα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων.
- Η παροχή φροντίδας είναι οργανωμένη, συνεχής και συστηματική.
- Αποτελεσματική χρήση του χρόνου και των πόρων.
- Πληρούνται οι προσδοκίες των ασθενών και τα πρότυπα περίθαλψης.
- Οι νοσηλευτές είναι υπόλογοι και υπεύθυνοι.

Τα 5 στάδια (βήματα) της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- 1) Αξιολόγηση των αναγκών του ατόμου και των πόρων για την νοσηλευτική φροντίδα
- 2) Νοσηλευτική διάγνωση
- 3) Προγραμματισμός (σχεδιασμός) για την ικανοποίηση των αναγκών που εντοπίστηκαν
- 4) Εφαρμογή της προβλεπόμενης νοσηλευτικής φροντίδας (το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας)
- 5) Εκτιμώντας τα αποτελέσματα και την ανατροφοδότηση (feedback)



Εικόνα 19: Τα στάδια της Νοσηλευτικής Διεργασίας επιγραμματικά ¹⁹⁵

1. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

- Ορισμός: Ένας νοσηλευτής χρησιμοποιεί ένα συστηματικό, δυναμικό τρόπο για τη συλλογή δεδομένων σχετικά με έναν ασθενή, το οποίο είναι το πρώτο βήμα για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας. Η αξιολόγηση περιλαμβάνει όχι μόνο σωματικά/ οργανικά δεδομένα, αλλά και ψυχολογικά, κοινωνικο-πολιτισμικά, πνευματικά, οικονομικά, καθώς και τον τρόπο ζωής.
- Αρχική αξιολόγηση: Προγραμματίζεται λίγο μετά την εισαγωγή του ασθενούς σε μια υπηρεσία υγείας (π.χ. νοσοκομείο)
- Εστιασμένη αξιολόγηση: Ο νοσηλευτής συγκεντρώνει στοιχεία σχετικά με ένα συγκεκριμένο πρόβλημα που έχει ήδη εντοπίσει

- Αξιολόγηση έκτακτης ανάγκης: Ο νοσηλευτής πραγματοποιεί αυτό το είδος της αξιολόγησης σε οργανική ή ψυχολογική κρίση για τον προσδιορισμό προβλημάτων που απειλούν τη ζωή.
- Μέθοδοι αξιολόγησης: Συνέντευξη, τεχνικές φυσικής εξέτασης (επίκρουση, ψηλάφηση, ακρόαση, παρατήρηση) , λήψη ιστορικού υγείας, οικογενειακό ιστορικό, εξετάσεις, επικοινωνία και παρατήρηση
- Πηγές αξιολόγησης: 1. Πρωταρχικές: όπου ο ασθενής είναι η κύρια πηγή των πληροφοριών
2. Δευτερεύουσες: η οικογένεια, οι συγγενείς και οι φίλοι, το αρχείο ασθενούς, τα ιατρικά ιστορικά, φυσική εξέταση, εργαστηριακά αποτελέσματα, θερμομετρικό διάγραμμα¹⁹⁶.

2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Ορισμός: Η νοσηλευτική διάγνωση αποτελεί το δεύτερο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας. Είναι μια κλινική κρίση για την ανταπόκριση του ατόμου, της οικογένειας ή της κοινότητας για τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας. Περιγράφει ένα πρόβλημα υγείας και παρέχει τις βάσεις για την επιλογή της νοσηλευτικής παρέμβασης. Περιλαμβάνει την ανάλυση των δεδομένων και τη διαπίστωση των αναγκών/ προβλημάτων.

Τύποι νοσηλευτικής διάγνωσης:

1. Πραγματική (ρεαλιστική) νοσηλευτική διάγνωση: Αντιπροσωπεύει ένα πρόβλημα που έχει επικυρωθεί από την παρουσία των χαρακτηριστικών γνωρισμάτων, όπως για π.χ. μειωμένη φυσική κινητικότητα, κόπωση, αναποτελεσματική αναπνοή (δύσπνοια).
2. Αυξημένου κινδύνου νοσηλευτική διάγνωση: Ένα άτομο, οικογένεια ή κοινότητα είναι πιο ευάλωτη για την ανάπτυξη του προβλήματος.
3. Πιθανή νοσηλευτική διάγνωση: Δηλώσεις που περιγράφουν ένα ύποπτο πρόβλημα, π.χ. χρόνια χαμηλή αυτοπεποίθηση.
4. Διάγνωση ευεξίας: Χαρακτηρίζεται από μετάβαση από συγκεκριμένο επίπεδο ευεξίας σε ένα υψηλότερο επίπεδο, π.χ. ετοιμότητα για ενίσχυση της υγείας, ή ετοιμότητα για την ενίσχυση της αυτοεκτίμησης.
5. Σύνδρομο νοσηλευτικής διάγνωσης: Σύμπλεγμα πραγματικής ή αυξημένου κινδύνου νοσηλευτικής διάγνωσης (υποψία εμφάνισης νόσου, σύμφωνα με ορισμένες εκδηλώσεις)¹⁹⁶.

3. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ

- Ορισμός: Ο προγραμματισμός είναι το τρίτο από τα πέντε στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας. Είναι μια σειρά από βήματα μέσω της οποίας ο νοσηλευτής και ο ασθενής θέτουν προτεραιότητες και στόχους προκρινόμενου να επιλύσουν τα προβλήματα/ ανάγκες που έχουν διαπιστωθεί. Σε συμφωνία με τον ασθενή, ο νοσηλευτής αντιμετωπίζει κάθε ένα από τα προβλήματα που εντοπίστηκαν στη νοσηλευτική διάγνωση. Όταν υπάρχουν πολλαπλές

διαγνώσεις που πρέπει να αντιμετωπιστούν, ο νοσηλευτής ιεραρχεί αυτές που θα λάβουν πρώτα τη μεγαλύτερη προσοχή, ανάλογα με τη σοβαρότητά τους, και τις δυνατότητες για την πρόκληση σοβαρότερων επιπλοκών. Για κάθε πρόβλημα θέτει ένα μετρήσιμο στόχο. Για κάθε στόχο, ο νοσηλευτής επιλέγει νοσηλευτικές παρεμβάσεις που θα βοηθήσουν στην επίτευξη του στόχου. Το αποτέλεσμα αυτής της φάσης είναι ένα σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας.

Υπάρχουν 4 συστηματικά βήματα που εμπλέκονται στο σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας:

- Αποφασίζοντας με τον ασθενή, για τα επιθυμητά αποτελέσματα της φροντίδας
- Αποφασίζοντας ποιες νοσηλευτικές παρεμβάσεις απαιτούνται προκειμένου να επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα
- Συζητώντας το σχέδιο φροντίδας με τον ασθενή
- Η επικοινωνία, του σχεδίου φροντίδας, με τους άλλους επαγγελματίες υγείας για να εξασφαλιστεί η συνέχεια φροντίδας¹⁹⁶.

4. ΕΦΑΡΜΟΓΗ

- Ορισμός: Η διεξαγωγή παρεμβάσεων που κατευθύνονται προς την επίτευξη συγκεκριμένων στόχων. Οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τις ενέργειες που πραγματοποιεί ο νοσηλευτής για τον ασθενή, προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι της φροντίδας. Επίσης, η βιβλιογραφία αναφέρει ότι εφαρμογή είναι η τεκμηρίωση των συγκεκριμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων σχετικά με το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας.

Τα συστηματικά βήματα που εμπλέκονται στην εφαρμογή του σχεδίου της περίθαλψης είναι:

1. Συντονισμός και διεξαγωγή της νοσηλευτικής φροντίδας, σύμφωνα με το συμφωνημένο σχέδιο φροντίδας. Ο νοσηλευτής υλοποιεί το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας, εκτελώντας συγκεκριμένες παρεμβάσεις που επιλέχθηκαν για να συμβάλει στην επίτευξη των στόχων που είχαν καθοριστεί. Η ανάθεση καθηκόντων και η παρακολούθηση αυτών περιλαμβάνεται σε αυτό το σχέδιο.
 2. Καταγραφή της προγραμματισμένης περίθαλψης έτσι ώστε να επιτυγχάνουμε συνέχεια της φροντίδας για τον ασθενή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας.
- Η αξιολόγηση, η διάγνωση και ο σχεδιασμός αποτελούν τη βάση για την εφαρμογή της νοσηλευτικής φροντίδας. Δεδομένου ότι η καταγραφή ενός σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας εξαρτάται από την ποιότητα της αξιολόγησης των αναγκών, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις εξαρτώνται από την ποιότητα του σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας¹⁹⁶.

5. ΕΚΤΙΜΗΣΗ

- Ο νοσηλευτής εκτιμά την πρόοδο προς την επίτευξη των στόχων που επισημαίνονται στα προηγούμενα στάδια. Αν η πρόοδος προς τον στόχο δεν έχει επιτευχθεί ή αν είναι αργή, ή αν υπάρξουν επιπλοκές, ο νοσηλευτής πρέπει να αλλάξει το σχέδιο της φροντίδας ανάλογα. Αν ο στόχος επιτευχθεί,

η νοσηλευτική διεργασία καταλήγει για την συγκεκριμένη ανάγκη/ πρόβλημα. Τόσο η κατάσταση του ασθενούς, καθώς και η αποτελεσματικότητα της νοσηλευτικής φροντίδας θα πρέπει να εκτιμώνται συνεχώς και το σχέδιο φροντίδας να τροποποιείται ανάλογα με τις ανάγκες.

- Η εκτίμηση είναι σημαντική διότι θα μας βοηθήσει να μάθουμε περισσότερα σχετικά με την αποτελεσματικότητα ή όχι της νοσηλευτικής πρακτικής μας, αναλύοντας τα ακόλουθα :
 1. την επίδραση των διαφορετικών νοσηλευτικών παρεμβάσεων για την επίτευξη συγκεκριμένων αποτελεσμάτων.
 2. την εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας και τη χρήση επιλεγμένου μοντέλου νοσηλευτικής εργασίας.
- Χαρακτηριστικά εκτίμησης:
 - I. Ο ασθενής αξιολογείται
 - II. Το σχέδιο φροντίδας αξιολογείται
 - III. Προσδιορίζεται η επίτευξη του στόχου
 - IV. Αναγνωρίζονται γνωστικές δεξιότητες
 - V. Μετράμε κατά πόσο ο ασθενής έχει επιτύχει τα επιθυμητά αποτελέσματα
 - VI. Είναι η τελική φάση της νοσηλευτικής διεργασίας
 - VII. Συμβαίνει όποτε ο νοσηλευτής αλληλεπιδρά με ασθενή
 - VIII. Προσδιορίζουμε τους παράγοντες που συμβάλλουν στην επιτυχία ή την αποτυχία των αποτελεσμάτων
 - IX. Τροποποίηση του σχεδίου φροντίδας, εάν ενδείκνυται¹⁹⁶.

Τα οφέλη της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η δημιουργία ενός σχεδίου φροντίδας, το οποίο επιταχύνει την επιτάχυνση της διάγνωσης και την αποτελεσματική αντιμετώπιση υπαρκτών και δυνητικών προβλημάτων. Επιπλέον, βελτιώνεται η επικοινωνία και προλαμβάνονται τα λάθη και οι παραλήψεις ενώ παράλληλα δεν χάνεται η σπουδαιότητα του ανθρώπινου παράγοντα. Επιπρόσθετα, προάγεται η ευελιξία και η εξατομίκευση παρεμβάσεων για το άτομο και όχι μόνο για την ασθένεια. Τέλος, βοηθάει του ασθενείς και τους συνοδούς τους, να συμμετέχουν και να εντοπίσουν τα δυνατά τους σημεία, αλλά και τους νοσηλευτές να έχουν την ικανοποίηση επίτευξης αποτελεσμάτων¹⁹⁷.

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1^ο

Όνοματεπώνυμο : ΠΣ

Φύλο: Γυναίκα

Ηλικία: 80 ετών

Επάγγελμα: Οικιακά

Τόπος διαμονής: Αθήνα

Ημερομηνία εισόδου: 20/05/2014

Ημερομηνία εξόδου: 28/05/2014

Διάγνωση: Πνευμονική εμβολή

Ιστορικό ασθενούς:

Η ασθενής μεταφέρθηκε στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) από την ορθοπαιδική κλινική του νοσοκομείου Υγείας Μέλαθρον. Νοσηλευόταν ως πολυτραυματίας σε σταθερή κατάσταση από τις 15/05/2014.

Την ίδια μέρα κατά τη διάρκεια της νύχτας παρουσίασε αιφνίδια δύσπνοια, ταχύπνοια, αναπνευστική αλκάλωση και άλγος στα κάτω άκρα.

Ζωτικά σημεία:

Θερμοκρασία: 38,8 °C

Σφίξεις: 99/ min

Αρτηριακή πίεση: 85/50 mmHg

Αναπνοές: 28 /min

SpO₂: 87%

Σύμφωνα με τα παραπάνω διαγνώστηκε πνευμονική εμβολή.

Έγινε λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και τέθηκε περιφερική φλεβική γραμμή, σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Χορηγήθηκαν στην ασθενή IV 10000 IU ηπαρίνη και ετέθη σε συνεχή έγχυση 12000 IU ηπαρίνης 2 φορές το 24ωρο. Κατά την εισαγωγή της ήταν αιμοδυναμικά ασταθής και έλαβε 1000 cc L/R. Υποβλήθηκε σε α/α θώρακος, όπου δε βρέθηκαν παθολογικά ευρήματα.

Εργαστηριακές εξετάσεις: Κάλιο ορού (K): 3.4 mmol/ l, νάτριο ορού (Na): 127 mmol/ l, ασβέστιο ορού (Ca): 9.2 mg/ dl

Νοσηλευτική Διεργασία

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|---|--|---|--|
| Αφθονες βρογχικές εκκρίσεις | <p>Απαλλαγή της ασθενούς από τις βρογχικές εκκρίσεις.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών.</p> | <p>Τοποθέτηση της ασθενούς σε ημι-fowler θέση.</p> <p>Ρευστοποίηση και αποβολή των εκκρίσεων.</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες.</p> <p>Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</p> <p>Φροντίδα υγιεινής στοματικής κοιλότητας.</p> <p>Διδασκαλία ασθενούς για αναπνευστική γυμναστική από νοσηλευτικό προσωπικό.</p> | <p>Η ασθενής απαλλάχθηκε από τις εκκρίσεις.</p> <p>Δεν υπήρξαν επιπλοκές.</p> |
| Εμφάνιση δύσπνοιας λόγω πνευμονικής εμβολής | <p>Ανακούφιση της ασθενούς από το αίσθημα δύσπνοιας.</p> <p>Επαναφορά της αναπνευστικής λειτουργίας στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Επαναφορά του O₂ στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών.</p> | <p>Να εφαρμοστούν όλα τα απαραίτητα μέτρα για τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας.</p> <p>Να δοθεί η κατάλληλη θέση ώστε να αναπνέει σωστά.</p> <p>Χορήγηση O₂ σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.</p> <p>Λήψη αίματος για εργαστηριακό έλεγχο.</p> <p>Λήψη αρτηριακού αίματος για μέτρηση αερίων.</p> <p>Λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή στο νοσηλευτικό διάγραμμα.</p> | <p>Η ασθενής ανακουφίστηκε από το αίσθημα της δύσπνοιας.</p> <p>Η ασθενής παρουσιάζει βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας.</p> <p>Το O₂ επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Δεν εμφανίστηκαν επιπλοκές.</p> |

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|--|--|--|--|
| Πυρετός (έως και 39°C) | <p>Απαλλαγή της ασθενούς από τον πυρετό και επαναφορά της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών από τον πυρετό.</p> | <p>Τακτικός έλεγχος της θερμοκρασίας ανά 3ωρο και των υπόλοιπων ζωτικών σημείων και καταγραφή τους στο διάγραμμα.</p> <p>Χρήση φυσικών μέτρων ανακούφισης της ασθενούς από τον πυρετό (ψυχρά επιθέματα).</p> <p>Χρήση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες.</p> <p>Συχνή αλλαγή ενδυμασίας λόγω εφίδρωσης.</p> <p>Αποφυγή εντριβών για αποφυγή μη επιθυμητή άνοδο της θερμοκρασίας.</p> <p>Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών για την πρόληψη αφυδάτωσης.</p> | <p>Η ασθενής ανακουφίστηκε από τον πυρετό με τη βοήθεια των ψυχρών επιθεμάτων.</p> <p>Η ασθενής απαλλάχθηκε από τον πυρετό και η θερμοκρασία της επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα.</p> <p>Δεν υπήρξαν επιπλοκές.</p> |
| Εμφάνιση κατάκλισης λόγω παρατεταμένης ακινησίας | <p>Ανακούφιση ασθενούς από τα συμπτώματα κατάκλισης.</p> <p>Απαλλαγή της ασθενούς από την κατάκλιση.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών από την κατάκλιση.</p> | <p>Άρση πίεσης με αλλαγή της θέσης της ασθενούς.</p> <p>Περιποίηση της κατάκλισης.</p> <p>Τοποθέτηση επιθεμάτων για την κάλυψη της εξέλκωσης.</p> <p>Χορήγηση τροφής πλούσιας σε λευκώματα.</p> | <p>Η ασθενής απαλλάχθηκε μερικώς από την κατάκλιση με ερυθρότητα στην περιοχή των γλουτών.</p> <p>Δεν υπήρξαν επιπλοκές.</p> |

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|----------------------|---|---|---|
| Ναυτία και έμετος | <p>Ανακούφιση της ασθενούς από την ναυτία και τους εμέτους.</p> <p>Πρόληψη επιπλοκών (αλκάλωση, αφυδάτωση, shock κλπ)</p> | <p>Να δοθεί κατάλληλη θέση.</p> <p>Μέτρηση ζωτικών σημείων ανά 3ωρο και καταγραφή τους.</p> <p>Διακοπή της λήψης υγρών και τροφών από το στόμα.</p> <p>Εκτίμηση για συμπτώματα αφυδάτωσης (ωχρότητα, ψυχρά άκρα, μειωμένη σπαργή δέρματος).</p> <p>Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών IV μετά από ιατρική οδηγία.</p> <p>Εκτίμηση της σύστασης, του χρώματος και της ποσότητας των εμέτων.</p> <p>Φροντίδα στοματικής κοιλότητας.</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες.</p> <p>Τοποθέτηση Levine μετά από ιατρική οδηγία.</p> <p>Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</p> | <p>Η ναυτία και οι έμετοι υποχώρησαν σε διάστημα 24 ωρών.</p> <p>Τα ζωτικά σημεία δεν παρουσίασαν παρέκκλιση των φυσιολογικών τιμών.</p> <p>Η ασθενής μετά τη χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών δεν παρουσίασε αφυδάτωση.</p> |

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|--|---|---|--|
| Κίνδυνος για ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών σχετιζόμενη με τη φλεβική στάση | Η ασθενής δεν θα έχει ενδείξεις θρομβοφλεβίτιδας ή εν τω βάθει θρόμβωσης. | <p>Ενθάρρυνση για ενεργητικές ασκήσεις των κάτω άκρων κάθε 2 ώρες όταν δεν κοιμάται.</p> <p>Διατήρηση των ελαστικών καλτσών στη θέση τους, εκτός από 30 λεπτά όταν κάνει μπάνιο.</p> <p>Ενθάρρυνση για επιπλέον πρόσληψη υγρών.</p> <p>Έλεγχος για σημείο Homans μία φορά σε κάθε βάρδια.</p> <p>Οπτικός έλεγχος των κάτω άκρων για ερυθρότητα ή οίδημα.</p> | <p>Πραγματοποιούνται ασκήσεις των κάτω άκρων μετά την αναπνευστική φυσιοθεραπεία κάθε 2 ώρες.</p> <p>Οι ελαστικές κάλτσες επανατοποθετούνται μετά το μπάνιο.</p> <p>Χορηγούνται υγρά κάθε φορά που παρέχεται φροντίδα.</p> <p>Αρνητικό το σημείο Homans.</p> <p>Απουσία ερυθρότητας στα κάτω άκρα.</p> |
| Κίνδυνος για βλάβη σχετιζόμενος με πτώση. | Η ασθενής δεν θα υποστεί πτώση στο νοσοκομείο. | <p>Τοποθέτηση του κουδουνιού κλήσης και των προσωπικών αντικειμένων δίπλα της.</p> <p>Άμεση απάντηση στο κάλεσμα. Τοποθέτηση συσκευής συναγερμού στο κρεβάτι.</p> <p>Συχνή ενίσχυση των οδηγιών για αποφυγή έγερσης από το κρεβάτι χωρίς βοήθεια.</p> <p>Διατήρηση χαμηλού φωτισμού τη νύχτα στο δωμάτιο για να αποφεύγεται η σύγχυση.</p> <p>Πρόβλεψη αναγκών.</p> | <p>Το κουδούνι κλήσης και τα προσωπικά αντικείμενα είναι σε άμεση πρόσβαση.</p> <p>Ο συναγερμός είναι στο κρεβάτι σε λειτουργία.</p> <p>Οι οδηγίες για μη έγερση χωρίς βοήθεια, επαναλαμβάνονται κάθε 2 ώρες.</p> <p>Πραγματοποιείται έλεγχος του ασθενούς κάθε ώρα κατά τη διάρκεια της βάρδιας.</p> |

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2^ο

Όνοματεπώνυμο: Σ.Ε.

Φύλο: Άνδρας

Ηλικία: 42 ετών

Επάγγελμα: Άνεργος

Τόπος διαμονής: Αθήνα

Ημερομηνία εισαγωγής: 10/08/2021

Διάγνωση: Πνευμονική εμβολή

Ιστορικό ασθενούς:

Ο ασθενής ήρθε στο νοσοκομείο «Ευαγγελισμός» με δύσπνοια μιας εβδομάδας και πλευριτικό θωρακικό άλγος. Παρατήρησε πυώδεις αποχρέμψεις και αιμόπτυση.

Είναι καπνιστής και χρήστης κοκαΐνης και ηρωΐνης. Αρνήθηκε, αρχικά, να πραγματοποιηθεί φλεβοκέντηση και να λάβει IV αγωγή. Φέρει Billau.

Ζωτικά σημεία:

Θερμοκρασία: 36,7 °C

Σφίξεις: 102/ min

Αρτηριακή πίεση: 75/50 mmHg

Αναπνοές: 28 /min

SpO₂: 88%

Πραγματοποιήθηκε, τελικά, η τοποθέτηση περιφερικής φλεβικής γραμμής και η λήψη αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις, σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Έγινε αξονική τομογραφία και πραγματοποιήθηκαν triplex κάτω άκρων και υπέρηχοι καρδιάς. Σύμφωνα με τα παραπάνω διαγνώστηκε πνευμονική εμβολή.

Χορηγήθηκε σύμφωνα με ιατρικές οδηγίες Xarelto. Ο ίδιος έπαιρνε Stedon, Xanax και Lexotanil.

Στις 13/08 ο ασθενής έφυγε με δική του πρωτοβουλία από το νοσοκομείο, ενημερώθηκε η αστυνομία και η νοσηλευτική υπηρεσία και εμφανίστηκε ξανά στις 4.30 μ.μ την ίδια ημέρα.

Νοσηλευτική Διεργασία

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|---|---|--|--|
| Πλευριτικός πόνος | Ο ασθενής να αναφέρει πόνο επιπέδου 0- 3 στην κλίμακα 0-10 μέσα σε 2 ώρες. | <p>Ενθάρρυνση χρήσης τεχνικών χαλάρωσης. Ενθάρρυνση χρήσης της αντλίας πριν την κινητοποίηση, την φυσικοθεραπεία ή την αλλαγή θέσης.</p> <p>Χορήγηση οξυγόνου 5-10 L/λεπτό, μετά από ιατρική οδηγία, διαμέσου ρινικού καθετήρα.</p> | Ο ασθενής χρησιμοποιεί σωστά την αντλία. Χορηγήθηκαν φάρμακα πριν από την επίσκεψη του φυσικοθεραπευτή. Καμία παρενέργεια δεν αναφέρθηκε εκτός από υπνηλία. Πόνος στο 3. |
| Διαταραγμένη ανταλλαγή αερίων σχετιζόμενη με τη μειωμένη ροή του αέρα και την κόπωση των αναπνευστικών μυών | Ο ασθενής θα χρησιμοποιεί τροποποιημένες τεχνικές αναπνοής για τη διευκόλυνση του αερισμού. | <p>Εκπαίδευση των τεχνικών αναπνοής με «σουφρωμένα χείλη», διαφραγματικής αναπνοής, βαθιάς αναπνοής και αποτελεσματικού βήχα.</p> <p>Εκπαίδευση σε τεχνικές χαλάρωσης.</p> <p>Ανασκόπηση δοσολογίας και του χρονοδιαγράμματος των φαρμάκων με τον ασθενή και της σωστής τεχνικής για τη χρήση των συσκευών χορήγησης..</p> <p>Ενθάρρυνση της χρήσης σπιρόμετρου εξάσκησης της αναπνοής.</p> <p>Ο ασθενής θα εμφανίσει αυξημένη ικανότητα ανοχής στην ελαφριά άσκηση με τη βάρδια μικρών αποστάσεων χωρίς δύσπνοια.</p> | <p>Έναρξη προγράμματος άσκησης με βάρδια για τη βελτίωση της μυϊκής λειτουργίας και την προαγωγή επαρκούς χρήσης O₂ από του μύες.</p> <p>Βοήθεια ανάπτυξης προγράμματος για δραστηριότητες της καθημερινής ζωής.</p> <p>Αξιολόγηση της απόχρεμψης και λήψη καλλιέργειών για μολυσματικούς μικροοργανισμούς εάν υπάρχει ένδειξη.</p> |

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|--|---|--|--|
| Άγχος σχετιζόμενο με την υποξία και την δύσπνοια | Ο ασθενής θα εκφράσει ότι το άγχος του έχει ελαττωθεί σε μία εβδομάδα | Ενθάρρυνση για έκφραση των ανησυχιών και την ικανότητα ομιλίας χωρίς την έναρξη δύσπνοιας. Ενθάρρυνση χρήσης αναπνοής με «σουφρωμένα» χείλη και διαφραγματικής αναπνοής. Εκπαίδευση σχετικά με τις καταλληλότερες στάσεις ώστε να μειώνεται η δύσπνοια. Εκμάθηση τεχνικών ανάπαυσης, ενθάρρυνση πρακτικών ασκήσεων. Αλληλεπίδραση με ήρεμο, καθησυχαστικό τρόπο. | Ο ασθενής μοιράστηκε τις ανησυχίες του και σε συνδυασμό με τις αναπνευστικές ασκήσεις νιώθει πιο ήρεμος. |
| Διαταραγμένη κινητικότητα σώματος σχετιζόμενη με την αδυναμία και την ατονία | Ο ασθενής να επανακτήσει τις δυνάμεις του όσο το δυνατόν γρηγορότερα. | Ο ασθενής θα κάνει αναπνευστική φυσιοθεραπεία ανά 2h. Οι πνεύμονες θα παραμείνουν χωρίς εκκρίσεις. Ο ασθενής θα πρέπει να κάθεται για να παίρνει βαθιές αναπνοές, να χρησιμοποιεί το σπιρόμετρο εξάσκησης της αναπνοής και να βήχει κάθε 2 ώρες. Ενθάρρυνση για πρόσληψη των απαραίτητων υγρών. Ενθάρρυνση να λαμβάνει πιο βαθιές αναπνοές σε κάθε διαφημιστικό διάλειμμα όταν παρακολουθεί τηλεόραση. | Ακρόαση των πνευμόνων σε κάθε βάρδια. Αλλαγή θέσης κάθε 2 ώρες |

| Νοσηλευτική Διάγνωση | Αντικειμενικοί σκοποί | Νοσηλευτικές παρεμβάσεις | Αξιολόγηση αποτελεσμάτων |
|---|--|---|---|
| Αναποτελεσματικός καθαρισμός αεραγωγών σχετιζόμενος με παχύρρευστα πτύελα | Λεπτόρρευστη βλέννη, η οποία αποβάλλεται ευκολότερα. | <p>Η πρόσληψη υγρών θα αυξηθεί σε 3000 ml/ημέρα.</p> <p>Ο ασθενής θα επιδείξει τη σωστή χρήση του νεφελοποιητή.</p> <p>Εξήγηση της επίδρασης της ανεπαρκούς πρόσληψης υγρών στη ρευστότητα της βλέννης.</p> <p>Αξιολόγηση των προτιμήσεων του ασθενούς σε σχέση με τα υγρά και συμβουλή για πρόσληψη ενός ποτηριού υγρών ανά ώρα, τις ώρες που είναι ξύπνιος, πρόταση για χρήση υγραντήρα δωματίου στο σπίτι.</p> | <p>Ανασκόπηση της τεχνικής χρήσης του νεφελοποιητή και των βλεννολυτικών παραγόντων.</p> <p>Λήψη τιμών μέγιστης εκπνευστικής ροής πριν και μετά τη θεραπεία με νεφελοποιητή</p> |
| Κίνδυνος για λοίμωξη αναπνευστικού σχετιζόμενος με το εξασθενημένο αναπνευστικό σύστημα και τις μειωμένες αντιστάσεις | Ο ασθενής να μην έχει περισσότερες από μία αναπνευστικές λοιμώξεις ανά έτος. | Ανασκόπηση τρόπων για τη μείωση επαφής με λοιμογόνους μικροοργανισμούς του αναπνευστικού: αποφυγή ατόμων με κρυολόγημα, γρίπη και άλλες λοιμώξεις, συχνή υγιεινή χεριών. | Παρατήρηση των πτυέλων για αλλαγή στο χρώμα, τη σύσταση, την οσμή και την ποσότητα. Επικοινωνία με τον κλινικό γιατρό, εάν υπάρχουν σημεία λοίμωξης. |

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Lemone P., Burke K. Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 3. Εκδόσεις: Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός, 2007, σελ. 548-552.
2. Ακύρου Β. "Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής", Εκδότης: Ιατρικές Εκδόσεις: Παρισιάνος, 2009. σελ. 36- 45
3. Δημουλά Υ. Εργαστηριακά μαθήματα φυσιολογίας του ανθρώπου. Διαθέτης (Εκδότης): Δημουλά Υ., 1999.
4. Vander's Φυσιολογία του ανθρώπου: Οι μηχανισμοί του σώματος. Εκδόσεις: Broken Hill., 2016, σελ. 480-483.
5. Πλέσσας Α., Φυσιολογία του ανθρώπου, Εκδόσεις: Φαρμάκου – Τύπος, Αθήνα 2010, σελ. 85- 88.
6. Αιγυπτιάδου Α., Ανατομία- Φυσιολογία. 3η έκδοση. Θεσσαλονίκη: Οργανισμός εκδόσεων Διδακτικών βιβλίων, 2001, σελ. 64- 65.
7. Mulroney E., Myers K., Βασικές αρχές φυσιολογίας του ανθρώπου, Εκδόσεις: BROKEN HILL, 2010, σελ. 226- 236.
8. Dewit C., Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, Έννοιες και πρακτική, τόμος 1, Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2009, σελ. 198- 210.
9. Deep vein thrombosis, Home health care <https://www.sonashomehealth.com/what-is-deep-vein-thrombosis/> Τελευταία προσπέλαση: Μάιος 22, 2018.
10. Andreoli E. & Carpenter's. Cecil Βασική Παθολογία, Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2018, σελ. 562- 569.
11. Gibbons G. National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions (UK). Venous Thromboembolism: Reducing the Risk of Venous Thromboembolism (Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism) in Patients Admitted to Hospital. London: Royal College of Physicians (UK); 2010.
12. Gifford David Science photo library, <https://www.sciencephoto.com/> Τελευταία προσπέλαση: Μάιος 18, 2021.
13. J. J. Marini and A. P. Wheeler, "Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism," in Critical Care Medicine: The Essentials Eds., 3rd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilikins, Giovanni - Addolorata - Roma 2006, σελ. 376-388.
14. Μιχαλοπούλου Α., Καμπισιούλη Ε., Νοσηλευτική εκτίμηση κινδύνου φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου, 22ο ετήσιο σεμινάριο συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης νοσοκομείου <<Ευαγγελισμός>>, 2017.
15. Kucher N., Koo S. Quiroz R, et al., (2005). Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. The New England journal of medicine, 352(10), 969–977. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041533>

16. Μανδαλά Ε., Λαφάρας Χ., Προφύλαξη από τη φλεβική θρομβοεμβολική νόσο σε νοσηλευόμενους ασθενείς- Διαστρωμάτωση κινδύνου. Εκδόσεις: Ελληνική Ιατρική, 2010, σελ. 79- 89.
17. Wells, P.S., Anderson, D.R., Bormanis, J., et al. (1997) Value of Assessment of Pretest Probability of Deep-Vein Thrombosis in Clinical Management. The Lancet, 350, 1795-1798.
18. Davis, Sachin, "Novel Non-Invasive Technology for the Detection of Thin Biofilm in Piping Systems 2019.
19. Gifford D. Science photo library <https://www.sciencephoto.com/> Τελευταία προσπέλαση: Σεπτέμβριος 2, 2021.
20. Μελάς Ν., παρουσίαση στο Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο με τίτλο: «Φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή», 2013.
21. Κρεμαστινός Δ., Μπορούμε να νικήσουμε τις Καρδιοπάθειες, Εκδόσεις Λιβάνη, 2010, σελ. 55- 62
22. Κάστας Ι., Asis med vein clinic <https://veinclinic.oasismed.gr/>, Τελευταία προσπέλαση: Αύγουστος 18, 2021.
23. Μπουκουβάλα Β., Πτυχιακή εργασία, Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση κάτω άκρων, 2015. σελ. 106- 107.
24. Doncaster and Bassetlaw Hospitals, <https://www.sciencephoto.com>, Τελευταία προσπέλαση Μάιος 21, 2021.
25. Πουλάκης Ν., Προβατά Α., Η θρομβοεμβολική νόσος. Διαγνωστικοί αλγόριθμοι. Περιοδικό Pneumon, 16 (2), σελ. 113-119.
26. Μπαλάσκας Κ., Μπότσιος Κ., Μαρίνης Α., Ανασκόπηση της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης των κάτω ακρών., Επιστημονικά χρόνια, 2013, 18 (2), σελ. 83-87.
27. Ignatavicius D., Workman M., Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα, Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2008, Τόμος 3, σελ. 1530-1536.
28. Κωστόπουλος Χ., Ορφανίδου Δ.: Θρομβοεμβολική Νόσος. Στο: ΔΕΠ του Τομέα Παθολογίας, “ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ”, 1η έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2002 , Τόμος 1, σελ. 281-287.
29. Credit Evan C. Science photo library <https://www.sciencephoto.com/media/704008/view/pulmonary-embolism-illustration>, Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 22, 2021.
30. DeLuca E., Watson A., Osborn K., Πνευμονική εμβολή Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2012, σελ. 456-463.
31. Mayo Clinic Family Health Book, 5th Edition, σελ. 120- 124.
32. Neth J. & Smulders YM: Contribution of pulmonary vasoconstriction to hemodynamic instability after acute pulmonary embolism. Implications for treatment. , Med 2001, τόμος 58, σελ. 241-247.

33. Fletcher R, Johnson B, Cumming G, et al. The concept of deadspace with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br J Anaesth* 1981, τόμος 53, σελ. 77-88.
34. Nassar, B. S., & Schmidt, G. A. (2016). Capnography During Critical Illness. *Chest*, 149(2), 576–585. <https://doi.org/10.1378/chest.15-1369>
35. Raeme H. Monitoring anesthetic and respiratory gases. In: Blitt CD (Ed.). *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*. 2nd edition. New York: Churchill Livingstone, 1990, σελ. 373-386.
36. Kartal M, Goksu E, Eray O, et al. The value of ETCO₂ measurement for COPD patients in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2011, 18(1), σελ. 9-12.
37. Wood KE: Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002, Τόμος 121, σελ. 877-905.
38. Righini M, Roy P-M, Meyer G. et al. (2011). The Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (PESI): validation of a clinical prognostic model for pulmonary embolism. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 9(10), 2115–2117. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04469.x>
39. De Monye W, Sanson BJ, MacGillavry MR et al. Embolus location affects the sensitivity of a rapid quantitative d-dimer assay in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2002, Τόμος 165, σελ. 345–348.
40. Λουκόπουλος Δ., Πολίτου Μ. Μαθήματα Αιματολογίας Κλινική Αιματολογία, Αιμόσταση, Μετάγγιση Αίματος, Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών Εθνικό Μετσόβιο Πολυτεχνείο, 2015, Τόμος 17, σελ. 214-217.
41. The journal of the American Medical Association (ResearchGate), Cassio Lynn (medical illustrator for the Journal of the American Medical Association in Chicago, Illinois).
42. Κουτσούκου, Α., Βασιλειάδης, Ι., Ροβίνα, Ν, και συν «Βασικές αρχές εντατικής θεραπείας.», 2015 [ηλεκτρονικό βιβλίο] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Κεφάλαιο 4°. Διαθέσιμο στο: <http://hdl.handle.net/11419/5917>.
43. Τσάκαλη Α., Κεφαλοπούλου Ζ., Παπαδούλας Σ. και συν. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση: αιτιολογία, προφύλαξη, θεραπεία. *Ελληνική Αγγειοχειρουργική*, 2007, 8(9), σελ. 251-258.
44. Μπονάτος Γ., Κακλαμάνος Ι., Γολεμάτης Β., Χειρουργική παθολογία, Εκδόσεις: Πασχαλίδης, 2011, σελ. 453- 455.
45. Γαρυπίδου & Βακαλοπούλου, Κληρονομική Θρομβοφιλία Παράγοντες – Επιδημιολογία – Παθοφυσιολογία., Περιοδικό: Αίμα (Haema), Ιανουάριος-Μάρτιος 2014 , 5(1), σελ. 128.
46. Μπαρμπαρούση Δ., Τράιτσε Ε. , Θρομβοφιλία στην κύηση Περιοδικό Αίμα (Haema) Ιανουάριος- Μάρτιος 2014, 5 (1), σελ. 89.

47. Κωνσταντινίδου Ε., Λίγκα Μ., Μούγιου Α. Επίκτητη Θρομβοφιλία. *Haema*, 2014 5(1), σελ. 14-23.
48. Falanga, A., Russo, L., & Milesi, V. (2014). The coagulopathy of cancer. *Current opinion in hematology*, 21(5), 423–429. <https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000072>
49. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis. *Blood* 2013, Τόμος 122, σελ. 1712–1723.
50. White RH, Chew HK, Zhou H et al. Incidence of venous thromboembolism in the year before the diagnosis of cancer in 528.693 adults. *Arch Intern Med* 2005, Τόμος 165, σελ. 1782–1787.
51. Falanga A, Piccioli A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol* 2005, Τόμος 6, σελ. 401–410.
52. Elyamany, G., Alzahrani, A. M., & Bukhary, E. (2014). Cancer-associated thrombosis: an overview. *Clinical Medicine Insights. Oncology*, 8, 129–137. <https://doi.org/10.4137/CMO.S18991>
53. Falanga A, Russo L, Verzeroli C. Mechanisms of thrombosis in cancer. *Thromb Res* 2013, 131(1), σελ. 59-62.
54. Khorana AA, McCrae KR. Risk stratification strategies for cancer-associated thrombosis: an update. *Thromb Res* 2014, 133(2), σελ. 35-38.
55. Kakkar AK, Levine MN, Kadziola Z et al. Low molecular weight heparin, therapy with daltepar in, and survival in advance d cancer: the fragmin advance d malignancy outcome study (FAMOUS). *J Clin Oncol* 2004, Τόμος 22, σελ. 1944–1948.
56. Patel A, Anraku M, Darling GE et al. Venous thromboembolism in patients receiving multimodality therapy for thoracic malignancies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009, τόμος 138, σελ. 843–848.
57. . Sanon, S., Lenihan, D. J., & Mouhayar, E. (2011). Peripheral arterial ischemic events in cancer patients. *Vascular medicine (London, England)*, 16(2), 119–130. <https://doi.org/10.1177/1358863X10388346>
58. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. *Clin Med Hotel Dieu Paris* 1865, τόμος 3, σελ. 654–712.
59. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, et al. (2007). Thromboembolism is a leading cause of death in cancer patients receiving outpatient chemotherapy. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 5(3), 632–634. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2007.02374.x>
60. Stein PD, Beemath A, Meyers FA, et al. Incidence of venous thromboembolism in patients hospitalized with cancer. *Am J Med* 2006, Τόμος 119, σελ. 60–68.
61. Noble S, Pasi J. Epidemiology and pathophysiology of cancer associated thrombosis. *Br J Cancer* 2010, 102(1), σελ. 2-9. Noble, S., & Pasi, J. (2010). <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6605599>

62. Falanga A. (2005). Thrombophilia in cancer. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 31(1), 104–110. <https://doi.org/10.1055/s-2005-863812>
63. Sanon, S., Lenihan, D. J., & Mouhayar, E. (2011). Peripheral arterial ischemic events in cancer patients. *Vascular medicine (London, England)*, 16(2), 119–130. <https://doi.org/10.1177/1358863X10388346>
64. Nisio D., Ferrante N, Feragalli B, et al. Arterial thrombosis in ambulatory cancer patients treated with chemotherapy. *Thromb Res* 2011, Τόμος 127, σελ. 382–383.
65. Iodice, S., Gandini, S., Löhr, M., Lowenfels, A. B., & Maisonneuve, P. (2008). Venous thromboembolic events and organ-specific occult cancers: a review and meta-analysis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 6(5), 781–788. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2008.02928.x>
66. Murchison JT, Wylie L, Stockton DL. Excess risk of cancer in patients with primary venous thromboembolism: A national, population-based cohort study. *Br J Cancer* 2004, Τόμος 91, σελ. 92–95.
67. Carrier M, Le Gal G, Wells PS, et al. Systematic review: The Trousseau syndrome revisited: Should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism *Ann Intern Med* 2008, Τόμος 149, σελ. 323–333.
68. Langford N, Stansby G, Avital L. The management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing: Summary of NICE guideline CG144. *Acute Med* 2012, Τόμος 11, σελ. 138–142.
69. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA* 2005, Τόμος 293, σελ. 715–722.
70. Levitan N, Dowlati A, Remick S., et al. Rates of initial and recurrent thromboembolic disease among patients with malignancy versus those without malignancy. Risk analysis using Medicare claims data. *Medicine (Baltimore)* 1999, Τόμος 78, σελ. 285–291.
71. Chw HK, Wun T, Harvey D, et al. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers. *Arch Intern Med* 2006, Τόμος 166, σελ. 458– 464.
72. Alcalay A, Wun T, Khatri V, et al. Venous thromboembolism in patients with colorectal cancer: Incidence and effect on survival. *J Clin Oncol* 2006, Τόμος 24, σελ. 1112– 1118.
73. Khorana AA, Francis CW, Culakova E, et al. Frequency, risk factors, and trends for venous thromboembolism among hospitalized cancer patients. *Cancer* 2007, Τόμος 110, σελ. 2339– 2346.
74. Wun T. & White R. Epidemiology of cancer-related venous thromboembolism. *Best Pract Res Clin Haematol* 2009, Τόμος 22, σελ. 9– 23.
75. Kroger K, Weiland D, Ose C, et al. Risk factors for venous thromboembolic events in cancer patients. 2006, Τόμος 17, σελ. 297–303.
76. McDonald CC, Alexander FE, Whyte B, et al. Cardiac and vascular morbidity in woman receiving adjuvant tamoxifen for breast cancer in a randomised trial.

- The Scottish Cancer Trials Breast Group. *Br Med J* 1995, Τόμος 311, σελ. 977–980.
77. Choueiri TK, Schutz FA, JE Y, et al. Risk of arterial thromboembolic events with sunitinib and sorafenib: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Clin Oncol* 2010, Τόμος 28, σελ. 2280–2285.
78. Cavo M, Zamagni E, Cellini C, et al. Deep-vein thrombosis in patients with multiple myeloma receiving first-line thalidomide-dexamethasone therapy. *Blood* 2002, Τόμος 100, σελ. 2272–2273.
79. Petrelli F, Cabiddu M, Borgonovo K. Risk of venous and arterial thromboembolic events associated with anti-EGFR agents: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Oncol* 2012, Τόμος 23, σελ. 1672–1679.
80. White, R. H., Zhou, H., & Romano, P. S. (2003). Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. *Thrombosis and haemostasis*, 90(3), 446–455. <https://doi.org/10.1160/TH03-03-0152>
81. Bohlius J, Wilson J, Seidenfeld J, et al. (2006). Recombinant human erythropoietins and cancer patients: updated meta-analysis of 57 studies including 9353 patients. *Journal of the National Cancer Institute*, 98(10), 708–714. <https://doi.org/10.1093/jnci/djj189>
82. Khorana AA, Francis CW, Blumberg N, et al. Blood transfusions, thrombosis, and mortality in hospitalized patients with cancer. *Arch Intern Med* 2008, Τόμος 168, σελ. 2377–2381.
83. Khorana A., Carrier M., Garcia D. Guidance for the prevention and treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis* 2016, Τόμος 41, σελ. 81–91.
84. Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, et al. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood* 2008, Τόμος 11, σελ. 4902–4907.
85. Francisco R. The potential benefits of low-molecular-weight heparins in cancer patients. *J Hematol Oncol* 2010, Τόμος 3, σελ. 3.
86. Norby K. Heparin fragments specifically inhibit microvessel sprouting and network formation in VEGF165-mediated mammalian angiogenesis. *Int J Exp Pathol* 2000, Τόμος 81, σελ. 191–198.
87. Mousa S. & Mohamed S. Anti-angiogenic mechanisms and efficacy of the low molecular weight heparin, tinzaparin: Anticancer efficacy. *Oncol Rep* 2004, Τόμος 12, σελ. 683–688.
88. Smorenburg SM, Van Noorden CJ. The complex effects of heparins on cancer progression and metastasis in experimental studies. *Pharmacol Rev* 2001, τόμος 53, σελ. 93–105.
89. Huang C, Wang Y, Li X et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China *Lancet* , 2019, 2020395(10223), σελ. 497–506.

90. Chen N, Zhou M, Dong X et al . Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study *Lancet* , 2019 ,2020395(10223), σελ. 507–513.
91. Jecko Thachil et al., (2020). ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 18(5), 1023–1026. <https://doi.org/10.1111/jth.14810>
92. Covid-19 and Thrombosis, March 16th, 2020, <https://www.worldthrombosisday.org> . Τελευταία προσπέλαση: Απρίλιος 14, 2020.
93. COVID-19 and Coagulopathy: Frequently Asked Questions, <https://www.hematology.org> , Τελευταία προσπέλαση: Απρίλιος 14, 2020.
94. Zhonghua Y. & Xue Z., Pulmonary Embolism and Pulmonary Vascular Diseases Group of Chinese Thoracic Society, National Cooperation Group on Prevention and Treatment of Pulmonary Embolism and Pulmonary Vascular Disease. Prevention and treatment of venous thromboembolism associated with COVID-19 infection: a consensus statement [Google Scholar].
95. Schünemann H J, Cushman M, Burnett A E et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 2018, 2(22), σελ. 3198–3225.
96. Barbar S, Noventa F, Rossetto V et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost.* 2010, 8(11), σελ. 2450–2457.
97. Cronin M, Dengler N, Krauss E S et al (2019). Completion of the Updated Caprini Risk Assessment Model (2013 Version). *Clinical and applied thrombosis/hemostasis : official journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 25, 1076029619838052. <https://doi.org/10.1177/1076029619838052>
98. Chen H, Guo J, Wang C. et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records *Lancet* 2020395(10226), σελ. 809–815.
99. Levy M M, Baylor M S, Bernard G R et al. National Heart, Lung, and Blood Institute, Centers for Disease Control and Prevention, & Institute of Allergy and Infectious Diseases (2005). Clinical issues and research in respiratory failure from severe acute respiratory syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 171(5), 518–526. <https://doi.org/10.1164/rccm.200405-621WS>
100. Cao B, Wang Y, Wen D et al. (2020). A Trial of Lopinavir-Ritonavir in Adults Hospitalized with Severe Covid-19. *The New England journal of medicine*, 382(19), 1787–1799. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001282>

- 101.** Baden L R, Rubin E J. Covid-19 - The search for effective therapy. *N Engl J Med.* 2020, 382(19), σελ. 1851–1852.
- 102.** Driggin E, Madhavan M., Bikdeli B et al. (2020). Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(18), 2352–2371. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>
- 103.** Ghada Bourjeily MD, Michael Paidas, Hanan Khalil, et al, Pulmonary embolism in pregnancy, *The Lancet*, 2010, 375 (9713), σελ. 6–12.
- 104.** Tsikouras P, von Tempelhoff GF, Rath W. Epidemiology, Risk Factors and Risk Stratification of Venous Thromboembolism in Pregnancy and the Puerperium. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2017, 221(4), σελ. 161 – 174.
- 105.** Heavner MS, Zhang M, Bast CE, et al. Thrombolysis for Massive Pulmonary Embolism in Pregnancy. *Pharmacotherapy.* 2017, 37(11), σελ. 1449 – 1457.
- 106.** Ho VT, Dua A, Lavingia K, et al. Thrombolysis for Venous Thromboembolism During Pregnancy: A Literature Review. *Endovascular Surg.* 2018, 52(7), σελ. 527 – 534.
- 107.** Danilenko – Dixon DR, Heit JA, Silverstein MD, et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population –based, case – control study., 2001, 184(2), σελ. 104 – 110.
- 108.** Heit JA, Spencer FA, White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis.* 2016, 41(1), σελ. 3 – 14.
- 109.** Zöller B, Li X, Sundquist J, et al nationwide family study of pulmonary embolism: identification of high risk families with increased risk of hospitalized and fatal pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2012, 130(2), σελ. 178 – 182.
- 110.** Zöller B, Li X, Sundquist J, et al Shared familial aggregation of susceptibility to different manifestations of venous thromboembolism: a nationwide family study in Sweden. *Br J Haematol.* 2012, 157(1), σελ. 146 – 148.
- 111.** Σαλίβερος Α., Φλεβική θρόμβωση στην εγκυμοσύνη, Διαθέσιμο στο: <https://www.reamaternity.gr/flebiki-8rombosi-stin-egkumosuni/>. Τελευταία προσπέλαση Μάρτιος 15 2021.
- 112.** Μπαρμπαρούση Δ., Τράιτσε Ε., Θρομβοφιλία στην κύηση. *Haema*, 2014, 5(1), σελ. 89-98 .
- 113.** Πολίτου Μ. & Βαλσάμη Σ., Θρομβοφιλία και ορμονικές θεραπείες (ορμονική υποκατάσταση και αντισυλληπτικά δισκία). *Haema*, 2014, 5 (1), σελ. 78- 88 .
- 114.** Krafft A. The problem of risk assessment and prophylaxis of venous thromboembolism in pregnancy. *Thromb Haemost* 2007, Τόμος 98, σελ. 1155–1156.
- 115.** Bullingham A, Strunin L Prevention of postoperative venous thromboembolism. *Br J Anaesth* 1995, 75 (5), σελ. 622- 630.

- 116.** Kupp S, Pöss J. Importance of biomarkers in pulmonary embolism. *Internist (Berl)*. 2019, 60(6), σελ. 571 – 577.
- 117.** Choi H, Krishnamoorthy D. The diagnostic utility of D – Dimer and other clinical variables in pregnant and post – partum patients with suspected acute pulmonary embolism. *Int J Emerg Med*. 2018, 11(1), σελ. 10.
- 118.** Cohen SL, Feizullayeva C, McCandlish JA et al. Comparison of international societal guidelines for the diagnosis of suspected pulmonary embolism during pregnancy. *Lancet Haematol*. 2020, 7(3), σελ. 247 – 258.
- 119.** Wells PS, Anderson DR, Rodger M et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d – dimer. *Ann Intern Med*. 2001, 135(2), σελ. 98 – 107.
- 120.** Touhami O, Marzouk SB, Bennis L, et al. (2018). Are the Wells Score and the Revised Geneva Score valuable for the diagnosis of pulmonary embolism in pregnancy?. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 221, 166–171. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.12.049>
- 121.** Doherty S. Pulmonary embolism An update. *Aust Fam Physician*. 2017, 46(11), σελ. 816 – 820.
- 122.** Rali PM, Criner GJ. Submassive Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018, 198(5), σελ. 588 –598.
- 123.** Mc Lean K., James A. Diagnosis and Management of VTE in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2018, 61(2), σελ. 206 – 218.
- 124.** Papadakis GZ, Karantanas AH, Perisinakis K. Pulmonary embolism diagnostics of pregnant patients: What is the recommended clinical pathway considering the clinical value and associated radiation risks of available imaging tests? *Phys Med*. 2017, Τόμος 43, σελ. 178 – 185.
- 125.** Fukuda W, Chiyoya M, Taniguchi S. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism (venous thromboembolism) during pregnancy. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2016, 64(6), σελ. 309 – 314.
- 126.** Gowda N & Nwabuobi V. Catheter – Directed Thrombolytic Therapy in the Management of Massive Pulmonary Embolism in Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2019, 134(5), σελ. 1002 – 1004.
- 127.** Bennett A. & Chunilal S. Diagnosis and Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Pregnancy. *Semin Thromb Hemost*. 2016, 42(7), σελ. 760 – 773.
- 128.** Özsu S, Uzun O. Treatment and diagnosis of pulmonary embolism in pregnancy. *Tuberk Toraks*. 2015, 63(2), σελ. 132 – 139.
- 129.** Simcox LE, Ormesher L, Tower C, et al. Pulmonary thrombo – embolism in pregnancy: diagnosis and management. *Breathe (Sheff)*. 2015, 11(4), σελ. 282 – 289.

- 130.** Bates SM, Greer IA, Middeldorp S et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence – Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012, 141(2), σελ. 691 – 736.
- 131.** Greer I, Thomson AJ Green – Top Guideline No. 37b - thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. London, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2015.
- 132.** Rybstein MD, DeSancho MT. Risk factors for and clinical management of venous thromboembolism during pregnancy. *Clin Adv Hematol Oncol*. 2019, 17(7), σελ. 396 – 404.
- 133.** Alhassan S, Pelinescu A, Gandhi Vet al. Clinical Presentation and Risk Factors of Venous Thromboembolic Disease. *Crit Care Nurs Q*. 2017, 40(3), σελ. 201 – 209.
- 134.** Kolettis D, Craigo S. “Thromboprophylaxis in Pregnancy.” *Obstetrics and gynecology clinics of North America* vol. 45, 2 (2018): 389-402. doi:10.1016/j.ogc.2018.01.007
- 135.** Sanisoğlu S, Uygur D, Keskinçilic B et al. et al. Maternal mortality cases from pulmonary embolism: A nation – wide study in Turkey. *J Obstet Gynaecol*. 2017, 37(2), σελ. 151 – 156.
- 136.** Rath W, Tsikouras P, von Tempelhoff GF. Pharmacological Thromboprophylaxis during Pregnancy and the Puerperium: Recommendations from Current Guidelines and their Critical Comparison. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2016, 220(3), σελ. 95– 105.
- 137.** Werth S, Beyer – Westendorf J. Diagnosis and Treatment of Pulmonary Embolism in Challenging Populations. *Hamostaseologie*. 2018, 38(2), σελ. 87– 97.
- 138.** Kenneth A., Hormone Replacement Therapy and the Factor V Leiden Mutation. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, Journal of the American heart association, 2002, Τόμος 22, σελ. 879- 880.
- 139.** Wheeler, H B, and F A Anderson Jr. “Prophylaxis against venous thromboembolism in surgical patients.” *American journal of surgery* vol. 161,4 (1991): 507-11. doi:10.1016/0002-9610(91)91122-y
- 140.** Παπαλάμπρος Θ., Καρμανιώλας Κ., Μετεγχειρητική φλεβική θρόμβωση, *Αρχεία ελληνικής ιατρικής* 2000, 17(3) , σελ. 273-284.
- 141.** Reilly, D T, and J H Wolfe. “ABC of vascular diseases. The swollen leg.” *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 303,6815 (1991): 1462-5. doi:10.1136/bmj.303.6815.1462
- 142.** Σχίζας Ν., Φυσιοπαθολογία φλεβικής θρομβώσεως- Παράγοντες κινδύνου, Σύγχρονα θέματα στη Θρομβοεμβολική Νόσο. *Ελληνική Επιτροπή Αντιμετώπισης της Θρομβοεμβολικής Νόσου*, Αθήνα 1990.
- 143.** Hirsh, J. “Prevention of venous thrombosis in patients undergoing major orthopaedic surgical procedures.” *Acta chirurgica Scandinavica. Supplementum* vol. 556 (1990): 30-5.

- 144.** Knight MT, Dawson R, Melrose DG Fibrinolytic response to surgery. Labile and stable patterns and their relevance to post-operative deep venous thrombosis. *Lancet* 2. 1977, Τόμος 34, σελ. 370-373. doi:10.1016/s0140-6736(77)90302-6
- 145.** Aberg, M et al. "Letter: Antithrombin 3 after operation." *Lancet* (London, England) vol. 2,7841 (1973): 1337. doi:10.1016/s0140-6736(73)92922-x
- 146.** Stamatakis, J D et al. "Femoral vein thrombosis and total hip replacement." *British medical journal* vol. 2, 6081 (1977): 223-5. doi:10.1136/bmj.2.6081.223
- 147.** Comerota, A J et al. "Combined dihydroergotamine and heparin prophylaxis of postoperative deep vein thrombosis: proposed mechanism of action." *American journal of surgery* vol. 150,4A (1985): 39-44.
- 148.** Bělohávek J, Dytrych V, Linhart A. Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism. *Exp Clin Cardiol.* 2013;18(2):129-138.
- 149.** Hirsh, Jack et al. "American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy." *Journal of the American College of Cardiology* vol. 41,9 (2003): 1633-52. doi:10.1016/s0735-1097(03)00416-9
- 150.** Konstantinides, Stavros V et al. "2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism." *European heart journal* vol. 35,43 (2014): 3033-69, 3069a-3069k. doi:10.1093/eurheartj/ehu283
- 151.** Lampropoulos, I.C., Raptis, D.G., Daniil, Z. et al. Temporal trends in pulmonary embolism prevalence in Greece during 2013–2017. *BMC Public Health* 21, 559 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10621-2>
- 152.** Higgins, J. P., Thompson, S. G., Deeks, J. J., & Altman, D. G. (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ (Clinical research ed.)*, 327(7414), 557–560. <https://doi.org/10.1136/bmj.327.7414.557>
- 153.** Handler, J A, and C F Feied. "Acute pulmonary embolism. Aggressive therapy with anticoagulants and thrombolytics." *Postgraduate medicine* vol. 97,1 (1995): 61-2, 65-8, 71-2.
- 154.** Τσιλιμιδός Γ. & Μαρίνης Α., Ανασκόπηση της διαγνωστικής και Θεραπευτικής προσέγγισης της πνευμονικής εμβολής. *Επιστημονικά Χρονικά*, 2013, 18(2), σελ. 88-91.
- 155.** Klok, F A et al. "Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism." *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH* vol. 6,1 (2008): 40-4. doi:10.1111/j.1538-7836.2007.02820.x
- 156.** Παπαγόρας Δ., Φλεβική θρομβοεμβολική νόσος IV Εξάμηνο Νοσηλευτικής ΤΕΙ Λάρισας <https://slideplayer.gr/slide/11515694/>, Τελευταία προσπέλαση Ιούνιος 12, 2021.

157. Stein, P D et al. "Reassessment of pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: relation of interpreter agreement to the order of the involved pulmonary arterial branch." *Radiology* vol. 210, 3 (1999): 689-91. doi:10.1148/radiology.210.3.r99mr41689
158. Quiroz, Rene et al. "Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review." *JAMA* vol. 293,16 (2005): 2012-7. doi:10.1001/jama.293.16.2012
159. Κοός, Marcin et al. "Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry." *The European respiratory journal* vol. 47,3 (2016): 869-75. doi:10.1183/13993003.00819-2015
160. Μπαρμπαρούση Δ., Τράιτσε Ε., Θρομβοφιλία στην κύηση *Περιοδικό Αίμα (Haema)*, 2014, 5(1), σελ. 89.
161. Μπονάτσος Γ., Κακλαμάνος Ι., Γολεμάτης Β.: *Χειρουργική Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης*, σελ. 825, Αθήνα 2006.
162. Κωνσταντινίδου Ε., Λίγκα Μ., Μούγιου Α., *Επίκτητη Θρομβοφιλία. Haema*, 2014, 5(1), σελ. 14-23
163. Κοντοπυργιάς Γ., Χειλάς Γ., Ρασιδάκης Α., *Πνευμονική Εμβολή. 2005 Διαθέσιμο στο :www.iatrikionline.gr/, Τελευταία προσπέλαση: Απρίλιος 2021*
164. Lemone P., Burke K., *Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική, Τόμος 3, Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός*, 2007.
165. Goldhaber S. "Pulmonary embolism: recent advances in diagnosis and treatment modalities, part II" *Emergency Medicine Reports*. 2004, 25 (12).
166. Fedullo, Peter F, and Victor F Tapson. "Clinical practice. The evaluation of suspected pulmonary embolism." *The New England journal of medicine* vol. 349,13 (2003): 1247-56. doi:10.1056/NEJMcp035442
167. Murin S, Romano PS, White RH. Comparison of outcomes after hospitalization for deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2002, 88(3), σελ. 407-14.
168. Van den Belt, A G et al. "Duration of oral anticoagulant treatment in patients with venous thromboembolism and a deficiency of antithrombin, protein C or protein S--a decision analysis." *Thrombosis and haemostasis* vol. 84, 5 (2000): 758-63.
169. Turkstra, F et al. "Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism." *Annals of internal medicine* vol. 126,10 (1997): 775-81. doi:10.7326/0003-4819-126-10-199705150-00005
170. Hofmann, Lawrence V et al. "Safety and hemodynamic effects of pulmonary angiography in patients with pulmonary hypertension: 10-year single-center experience." *AJR. American journal of roentgenology* vol. 183,3 (2004): 779-86. doi:10.2214/ajr.183.3.1830779

171. Ohno, Yoshiharu et al. "MR angiography with sensitivity encoding (SENSE) for suspected pulmonary embolism: comparison with MDCT and ventilation-perfusion scintigraphy." *AJR. American journal of roentgenology* vol. 183,1 (2004): 91-8. doi:10.2214/ajr.183.1.1830091
172. Χατζηνικολάου Κ.Π. Κεφάλαιο 9ο: Οξεία Πνευμονική εμβολή, τεύχος 7.14, Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, 1997.
173. Πισσαρίδης Κ., Πνευμονική εμβολή και εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα (φλεβοθρομβοεμβολική νόσος), Αθήνα 2017.
174. Feied CF, Handler JA: Pulmonary Embolism. 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), σελ. 1301-1336.
175. Γκιρτοβίτης Φ., Πρόληψη και θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου σε θρομβοφιλικούς ασθενείς. *Haema*, 2014, 5(1), σελ. 41-53.
176. Warkentin TE, Greinacher A., Heparin-Induced Thrombocytopenia: Recognition, Treatment and Prevention. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004. Τόμος 126, σελ. 311-337.
177. Τσάκαλη Α., Κεφαλοπούλου Ζ., Παπαδούλας Σ. και συν. Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση: αιτιολογία, προφύλαξη, θεραπεία. *Ελληνική Αγγειοχειρουργική*, 2007, 8(9), σελ. 251-258.
178. Harry R. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*, 2004, Τόμος 126, σελ. 401-428.
179. Παπαλάμπρος Θ. & Καρμανιώλας Κ., Μετεγχειρητική φλεβική θρόμβωση. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 2000, 17(3), σελ. 273-284.
180. Αθανάτου Κ., Κλινική Νοσηλευτική, Βασικές και ειδικές Νοσηλείες, Έκδοση 17η, Εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα, 2008.
181. Ζαχαράς Ι. & Μπαλάνος Δ., Πνευμονική Εμβολή. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας, 2014, 24(29), σελ. 249-252.
182. Rajasekhar A, Lottenberg R, Lottenberg L, et al Pulmonary embolism prophylaxis with inferior vena cava filters in trauma patients: a systematic review using the meta-analysis of observational studies in epidemiology (MOOSE) guidelines. *J Thromb Thrombolysis* 32 (1), σελ. 40-46.
183. Bass AR, Mattern CJ, Vos JE, et al. Inferior vena cava filter placement in orthopedic surgery. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 39 (9), σελ. 435-439
184. Charles M. Samama & Michael R. Lassen. Prevention of Venous Thromboembolism. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines American College of Chest Physicians (8th Edition). *Chest* 2018, τόμος 133, σελ. 381-453.

- 185.** Falck-Ytter Y. & Francis C. Prevention of VTE in Orthopedic Surgery Patients. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 February.
- 186.** Kakkos SK, Caprini JA, Geroulakos G, et al. Combined intermittent pneumatic leg compression and pharmacological prophylaxis for prevention of venous thromboembolism in high-risk patients. Cochrane Database Syst Rev 2008 .
- 187.** Eisele, R et al. “Rapid-inflation intermittent pneumatic compression for prevention of deep venous thrombosis.” The Journal of bone and joint surgery. American volume vol. 89,5 (2007): 1050-6. doi:10.2106/JBJS.E.00434
- 188.** Bradley JG, Krugener GH, Jager H. The effectiveness of intermittent plantar venous compression in prevention of deep venous thrombosis after total hip arthroplasty. J Arthroplasty 8, 2015.
- 189.** Borow, M, and H J Goldson. “Prevention of postoperative deep venous thrombosis and pulmonary emboli with combined modalities.” The American surgeon vol. 49,11 (1983): 599-605.
- 190.** Edwards, John Z et al. “Portable compression device and low-molecular-weight heparin compared with low-molecular-weight heparin for thromboprophylaxis after total joint arthroplasty.” The Journal of arthroplasty vol. 23,8 (2008): 1122-7. doi:10.1016/j.arth.2007.11.006
- 191.** Doenges M., Moorhouse M., Murr C. Οδηγός ανάπτυξης Σχεδίου Νοσηλευτικής Φροντίδας. Επιμέλεια Ποτηράκη – Κουρμπάνη, Ε. Έκδοση 1^η, Αθήνα: Πασχαλίδης, 2009, σελ. 65- 67.
- 192.** Sabatine, Marc S et al. “Rationale and design of the Further cardiovascular Outcomes Research with PCSK9 Inhibition in subjects with Elevated Risk trial.” American heart journal vol. 173 (2016): 94-101. doi:10.1016/j.ahj.2015.11.015
- 193.** Kearon, Clive et al. “Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines.” Chest vol. 141,2 Suppl (2012): e419S-e496S. doi:10.1378/chest.11-2301
- 194.** Γουλιιά Ε, Εφαρμοσμένη Νοσηλευτική, Επίτομος, 1η έκδοση, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1991 , σελ. 98-127.
- 195.** Παχής Ν., Νοσηλευτική Διεργασία, <https://slideplayer.gr/slide/11192345/>, Τελευταία προσπέλαση: Μάρτιος 2017.
- 196.** Σαράφης Π. & Κωνσταντινίδης Θ., Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και τη Φροντίδα Υγείας, 2015, Broken hill publishers ltd.
- 197.** Φουντούκη Α, Θεοφανίδης Δ., Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή, Αθήνα 2012, 11(1), σελ. 503-522.