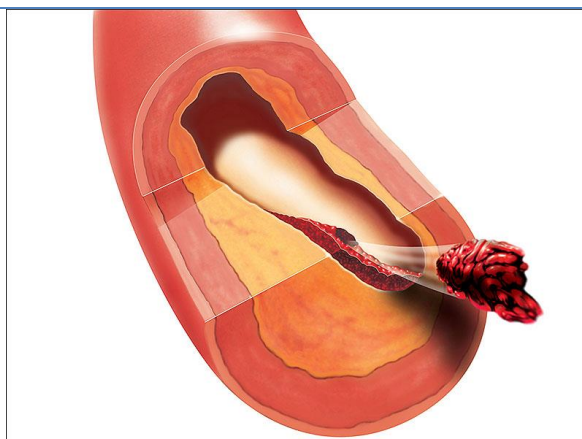




**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΗΠΕΙΡΟΥ**

**Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

Πτυχιακή εργασία
Θέμα:
Πνευμονική εμβολή και νοσηλευτικές
παρεμβάσεις



Υπεύθυνος καθηγητής: Θεοδοσίου Αστέριος

Φοιτήτρια: Ντάλα Κατερίνα (Α.Μ. 15078)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ όσους με βοήθησαν να ολοκληρώσω τις σπουδές μου και ιδιαίτερα την οικογένεια μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	6
Α.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ-ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	8
ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ.....	8
ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	8
ΜΕΓΑΛΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ.....	8
ΟΙ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ.....	10
ΟΙ ΒΡΟΓΧΟΙ ΚΑΙ ΟΙ ΚΥΨΕΛΙΔΕΣ.....	11
ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ.....	15
ΟΡΙΣΜΟΣ	15
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	15
ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ-ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	16
ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	20
ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ	22
ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ	24
ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ ...	25
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	27
ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ	29
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ-ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ.....	30
ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ.....	31
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΣΤΟΧΟΣ.....	32
ΗΠΑΡΙΝΗ.....	33
ΗΠΑΡΙΝΗ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ (ΗΠΑΡΙΝΕΣ LMW)	33
ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ	34
ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ.....	34
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	35
ΦΙΛΤΡΑ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ – ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	37

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ- ΒΑΣΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ	37
ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	38
ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΠΡΩΤΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ.....	38
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	41
ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ.....	41
ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΜΕΙΟΥΜΕΝΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ	42
ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΝΕΥΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	44
Β. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	47
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	47
ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	48
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	48
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ – ΑΝΑΛΥΣΗ	49
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	72
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	74
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	77
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	89

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Παγκόσμια Ημέρα Θρόμβωσης έχει σαν στόχο την ενημέρωση και την ευαισθητοποίηση του κοινού για τη θρόμβωση και τις επιπτώσεις της, με την πραγματοποίηση εκπαιδευτικών δραστηριοτήτων που απευθύνονται στο κοινό και στους Επαγγελματίες Υγείας. Η ημερομηνία της Παγκόσμιας Ημέρας για τη Θρόμβωση, 13 Οκτωβρίου, επιλέχθηκε για να τιμήσει τα γενέθλια του Γερμανού Ιατρού Rudolf Virchow, ο οποίος περιέγραψε για πρώτη φορά πριν από 150 περίπου χρόνια (το 1859), το φαινόμενο της θρόμβωσης και έθεσε τις βάσεις για την περαιτέρω διερεύνηση της Φλεβικής Θρομβοεμβολικής Νόσου και ιδιαίτερα της Πνευμονικής Εμβολής.

Στην παρούσα εργασία 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 έναρξης της (καρδιαγγειακό), όσο και κατά τα αποτελέσματα της (αναπνευστικό, πνεύμονες). Ακολουθεί μια ανάλυση της επιδημιολογία της νόσου, με γνώμονα το γεγονός ότι η συγκεκριμένη νόσος έχει παγκόσμια εμφάνιση και αφορά σχεδόν όλο τον πληθυσμό που νοσηλεύεται στα νοσοκομεία όλου του κόσμου. Με το ίδιο σκεπτικό γίνεται και η παρουσίαση των προδιαθεσικών παραγόντων και της αιτιολογίας, καθώς οι παράγοντες αυτοί είναι ιδιαίτερα συχνοί σε όλο τον πληθυσμό. 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. Στο κεφάλαιο της θεραπείας αναλύονται οι φαρμακευτικές μέθοδοι, που είναι οι πιο συχνές και ευρέως εφαρμοζόμενες και οι μη φαρμακευτικές μέθοδοι, που απαιτούν εξειδίκευση και εφαρμόζονται σε ειδικά κέντρα, όπως η εκτομή του εμβόλου. Ακολουθεί το κεφάλαιο των νοσηλευτικών παρεμβάσεων, δίνοντας ιδιαίτερη έκταση στην πρόληψη της νόσου, αφού ο ρόλος του νοσηλευτή είναι

καθοριστικός στην σωστή εφαρμογή των προληπτικών μέσων της πνευμονικής εμβολής. Τέλος 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.

Η συγκεκριμένη παθολογική οντότητα απαιτεί την ενημέρωση και την ευαισθητοποίηση του κοινού, αλλά και τη συνεχή εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας. 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.

Α.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ-ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΔΟΜΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

- **ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ**

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 (Lemone & Burke, 2007).

- **ΜΕΓΑΛΗ ΚΑΙ ΜΙΚΡΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ**

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 μυ (Ακύρου, 2009).

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 αέρα (Ακύρου, 2009).



Εικόνα 1. Σχηματικά η μεγάλη και μικρή κυκλοφορία.

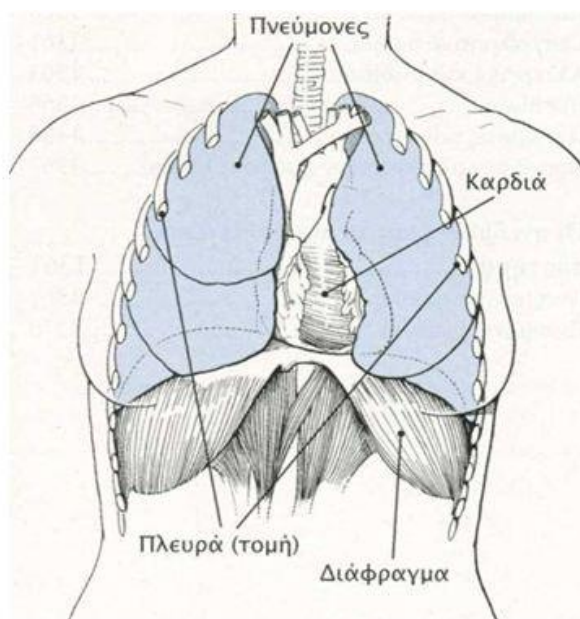
Η ύπαρξη ισορροπίας μεταξύ της ροής του αίματος στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο (αιμάτωση) και του αερισμού των κυψελίδων είναι αναγκαία για την αποτελεσματική εξωτερική αναπνοή (την ανταλλαγή των αερίων μεταξύ του οργανισμού και του περιβάλλοντος). Τοπικοί παράγοντες ρυθμίζουν τον αερισμό και την αιμάτωση με σκοπό τη διατήρηση αυτής της ισορροπίας. Η χαμηλή κυψελιδική μερική πίεση οξυγόνου (PO_2) προκαλεί σύσπαση των αντιστοίχων τριχοειδών, κατευθύνοντας τη ροή του αίματος σε περιοχές του πνεύμονα όπου η κυψελιδική PO_2 , είναι υψηλότερη. Παρομοίως, υψηλά επίπεδα κυψελιδικής PCO_2 , προκαλούν τοπική βρογχοδιαστολή, αυξάνοντας τη ροή αέρα και αποβάλλοντας το αυξημένο διοξείδιο του άνθρακα (Lemone & Burke, 2007).

- **ΟΙ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ**

Στο κέντρο της θωρακικής κοιλότητας βρίσκονται οι πνεύμονες. Κάθε πνεύμονας κρέμεται μέσα στη δική του υπεζωκοτική κοιλότητα, με την πρόσθια, πλάγια και οπίσθια επιφάνεια του να καλύπτονται από τις πλευρές. Η πύλη, στη μεσοθωρακική επιφάνεια κάθε πνεύμονα, είναι το σημείο όπου αιμοφόρα αγγεία της πνευμονικής και της συστηματικής κυκλοφορίας εισέρχονται και εξέρχονται από τον πνεύμονα. Από το σημείο αυτό εισέρχεται και ο κύριος βρόγχος. Οι δύο πνεύμονες διαφέρουν ως προς το μέγεθος και το σχήμα. Ο αριστερός είναι μικρότερος και έχει δύο λοβούς, ενώ ο δεξιός έχει τρεις. Κάθε πνεύμονας περιλαμβάνει διαφορετικό αριθμό βρογχοπνευμονικών τμημάτων. Τα τμήματα αυτά χωρίζονται από διαφράγματα συνδετικού ιστού. Υπάρχουν οκτώ τμήματα στους δύο λοβούς του αριστερού πνεύμονα και δέκα στους τρεις λοβούς του δεξιού (Lemone & Burke, 2007).

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

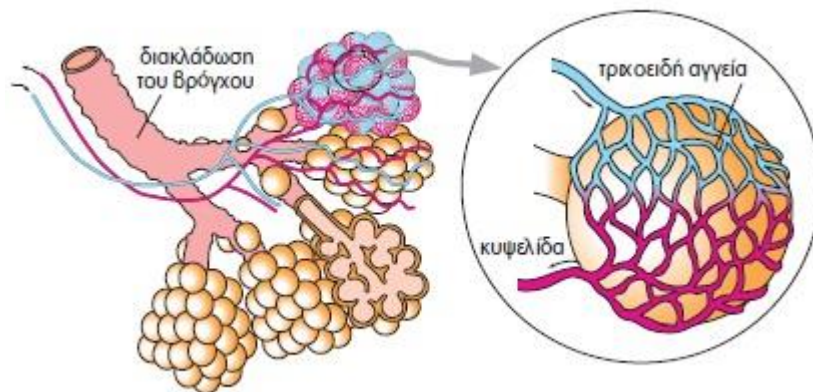
επιστρέφει μέσω των βρογχικών και των πνευμονικών φλεβών (Lemone & Burke, 2007).



Εικόνα 2. Η θέση των πνευμόνων στη θωρακική κοιλότητα

- **ΟΙ ΒΡΟΓΧΟΙ ΚΑΙ ΟΙ ΚΥΨΕΛΙΔΕΣ**

Η τραχεία διαιρείται στον δεξιό και τον αριστερό κύριο βρόγχο. Οι κύριοι αυτοί βρόγχοι υποδιαιρούνται σε δευτερογενείς (λοβαίους) βρόγχους, κατόπιν τριτογενείς (τμηματικούς) βρόγχους και στη συνέχεια σε όλο και μικρότερα βρογχιόλια, καταλήγοντας στα εξαιρετικά μικρής διαμέτρου τελικά βρογχιόλια. Αυτοί οι διακλάδιζαμενοι αεραγωγοί συνολικά αποκαλούνται βρογχικό ή αναπνευστικό δένδρο. Από τα τελικά βρογχιόλια, ο αέρας εισέρχεται σε σακοειδείς χώρους (που λέγονται αναπνευστικά βρογχιόλια), και κατόπιν στους κυψελιδικούς πόρους, οι οποίοι οδηγούν προς τους κυψελιδικούς σάκους και κατόπιν στις μικροσκοπικές κυψελίδες.



Εικόνα 3. Βρόγχοι και κυψελίδες.

Οι κυψελίδες σχηματίζουν σωρούς γύρω από τους κυψελιδικούς σάκους, οι οποίοι εκβάλλουν σε έναν κοινό χώρο, που καλείται κόλπος. Υπάρχουν εκατομμύρια κυψελίδες σε κάθε πνεύμονα, σχηματίζοντας μια τεράστια επιφάνεια για την ανταλλαγή των αερίων. Οι κυψελίδες έχουν εξαιρετικά λεπτά τοιχώματα, αποτελούμενα από μία στιβάδα πλακωδών επιθηλιακών κυττάρων επάνω σε πολύ λεπτή βασική μεμβράνη. Η εξωτερική επιφάνεια των κυψελίδων καλύπτεται από πνευμονικά τριχοειδή. Τα τοιχώματα των κυψελίδων και των τριχοειδών σχηματίζουν την αναπνευστική (ή τριχοειδοκυψελιδική) μεμβράνη. Η ανταλλαγή των αερίων διαμέσου της αναπνευστικής μεμβράνης γίνεται με απλή διάχυση. Τα τοιχώματα των κυψελίδων περιέχουν επίσης κύτταρα που εκκρίνουν τον επιφανειοδραστικό παράγοντα (surfactant), μια ουσία αναγκαία για τη διατήρηση της επιφάνειας των κυψελίδων υγρής και την ελάττωση της επιφανειακής τάσης του κυψελιδικού υγρού, ώστε να αποφεύγεται η σύμπτωση των πνευμόνων κατά την εκπνοή (Lemone & Burke, 2007).

- **ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ**

Ο πνευμονικός αερισμός εξαρτάται από τις μεταβολές του όγκου της θωρακικής κοιλότητας. Οι μεταβολές του όγκου του αέρα που περιέχει η θωρακική κοιλότητα συνεπάγονται μεταβολές και της πίεσης του. Καθώς τα αέρια πάντοτε κινούνται ακολουθώντας τις διαφορές πίεσης, η μεταβολή της

πίεσης προκαλεί την είσοδο ή έξοδο αέρα από τους πνεύμονες προκειμένου να εξισωθεί με την ατμοσφαιρική (Ακύρου, 2009).

Οι πιέσεις που φυσιολογικά υπάρχουν μέσα στη θωρακική κοιλότητα είναι η ενδοπνευμονική και η ενδοϋπεζωκοτική. Η ενδοπνευμονική, δηλ. η πίεση στις πνευμονικές κυψελίδες, αυξομειώνεται σταθερά ως αποτέλεσμα της λειτουργίας του αερισμού (εισπνοής και εκπνοής). Η ενδοϋπεζωκοτική πίεση επίσης αυξομειώνεται με τις αναπνευστικές κινήσεις, αλλά είναι πάντοτε μικρότερη (ή αρνητική) ως προς την ενδοπνευμονική. Οι μεταβολές της ενδοπνευμονικής και ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης είναι αναγκαίες όχι μόνο για την έκπτυξη και την ελαστική επαναφορά των πνευμόνων, αλλά και για την πρόληψη της σύμπτωσης τους (Ακύρου, 2009).

Ο πνευμονικός αερισμός περιλαμβάνει δύο φάσεις: την εισπνοή, κατά την οποία ο αέρας εισέρχεται στους πνεύμονες, και την εκπνοή, κατά την οποία ο αέρας εξέρχεται. Οι δύο αυτές φάσεις αποτελούν την αναπνοή, η οποία επαναλαμβάνεται φυσιολογικά 12 έως 20 φορές το λεπτό. Η εισπνοή διαρκεί περίπου 1 έως 1,5 sec. ενώ η εκπνοή περίπου 2 έως 3 sec (Ακύρου, 2009).

Κατά την εισπνοή, το διάφραγμα συσπάται, κατασπάται και αποπλατύνεται, ώστε να αυξηθεί η κάθετη διάμετρος της θωρακικής κοιλότητας. Οι εξωτερικοί μεσοπλευρικοί μύες συσπώνται, ανυψώνοντας τον θωρακικό κλωβό και μετακινώντας το στήρνο προς τα εμπρός, ώστε να αυξηθεί η πλάγια και η προσθιοπίσθια διάμετρος της θωρακικής κοιλότητας. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η μείωση της ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης. Οι πνεύμονες εκπτύσσονται και ο ενδοπνευμονικός όγκος αυξάνεται, ελαττώνοντας την ενδοπνευμονική πίεση σε επίπεδα ελαφρώς χαμηλότερα της ατμοσφαιρικής. Αέρας εισέρχεται με ταχύτητα μέσα στους πνεύμονες, ως αποτέλεσμα της διαφοράς πίεσης, μέχρις ότου η ενδοπνευμονική και η ατμοσφαιρική πίεση εξισωθούν (Lemone & Burke, 2007).

Η εκπνοή είναι κατά κύριο λόγο παθητική διεργασία και οφείλεται στην ελαστικότητα των πνευμόνων. Οι εισπνευστικοί μύες χαλαρώνουν, το διάφραγμα ανυψώνεται, οι πλευρές κατασπώνται και οι πνεύμονες

συμπύσσονται. Τόσο η θωρακική όσο και η ενδοϋπεζωκοτική πίεση αυξάνονται, συμπιέζοντας τις κυψελίδες. Η ενδοπνευμονική πίεση αυξάνεται σε επίπεδα ανώτερα της ατμοσφαιρικής και ο αέρας ρέει εκτός των πνευμόνων (Lemone & Burke, 2007).

Η συχνότητα και το βάθος των αναπνοών ελέγχονται από τα αναπνευστικά κέντρα του προμήκους και της γέφυρας στον εγκέφαλο και από χημειοϋποδοχείς που εντοπίζονται στον προμήκη και στα καρωτιδικά και αορτικά σωμάτια. Τα παραπάνω κέντρα και χημειοϋποδοχείς απαντούν στις μεταβολές της συγκέντρωσης του οξυγόνου, του διοξειδίου του άνθρακος και των ιόντων υδρογόνου στο αρτηριακό αίμα. Για παράδειγμα, όταν η συγκέντρωση διοξειδίου του άνθρακος αυξηθεί ή το pH μειωθεί, αυξάνεται η συχνότητα των αναπνοών. Επιπροσθέτως, την αναπνοή επηρεάζουν και η αντίσταση των αεραγωγών, η ενδοτικότητα και η ελαστικότητα των πνευμόνων, καθώς και οι δυνάμεις επιφανειακής τάσης των κυψελίδων (Lemone & Burke, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

• ΟΡΙΣΜΟΣ

Πνευμονική εμβολή είναι η νόσος που προκαλείται από την απόφραξη σημαντικού τμήματος του πνευμονικού αγγειακού δικτύου από θρόμβο προερχόμενο συνήθως από τις φλέβες των κάτω άκρων και της πυέλου. Ανάλογα με την έκταση του πνευμονικού δικτύου που αποφράχθηκε, η νόσος μπορεί να είναι ασυμπτωματική, να προκαλεί διάφορα συμπτώματα από το κυκλοφορικό και το αναπνευστικό σύστημα η και αιφνίδιο θάνατο (Πατάκας, 2006).

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) (DeLuca et al., 2012).

• ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

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 γυναίκες. Οι ασθενείς που επιβιώνουν από οξεία ΠΕ 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 (DeLuca et al., 2012).

- **ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ-ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ**

1. Θρομβοεμβολική νόσος

Ποικίλες επίκτητες και κληρονομικές διαταραχές εμπλέκονται στην παθογένεια της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου. Η θρομβωτική προδιάθεση που προκαλούν οφείλεται σε έναν ή περισσότερους από τους μηχανισμούς που συνιστούν την τριάδα του Virchow:

1. φλεβική στάση
2. υπερπηκτικότητα του αίματος
3. βλάβη του αγγειακού τοιχώματος (Σταγάκη και συν., 2012).

Αναλυτικότερα:

1. **Η φλεβική στάση.** 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 θρόμβων (Τσάκαλη και συν., 2007).
2. **Υπερπηκτικότητα του αίματος.** Αποτελεί ασυνήθη και όχι καλά κατανοούμενη αιτία θρόμβωσης. Πρόκειται για κατάσταση που δεν καθορίζεται επακριβώς ως η οποιαδήποτε αλλοίωση των οδών της πήξης του αίματος που προδιαθέτει σε θρόμβωση (Τσάκαλη και συν., 2007).

3. **Βλάβη του 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 θρόμβου (Τσάκαλη και συν., 2007).

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη εν τω βάθει θρομβοεμβολικής νόσου, διακρίνονται σε γενετικούς και σε επίκτητους.

2. Κληρονομικοί παράγοντες- Κληρονομική θρομβοφιλία

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 ασυνήθεις περιοχές (Γαρυτπίδου & Βακαλοπούλου, 2014).

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 ζωής (Τσάκαλη και συν., 2007). Η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού επεισοδίων θρομβοεμβολικής νόσου αποτελεί ισχυρό κριτήριο για την αναζήτηση κληρονομικών διαταραχών του πηκτικού 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 (Πατάκας, 2006).

3. Επίκτητοι παράγοντες

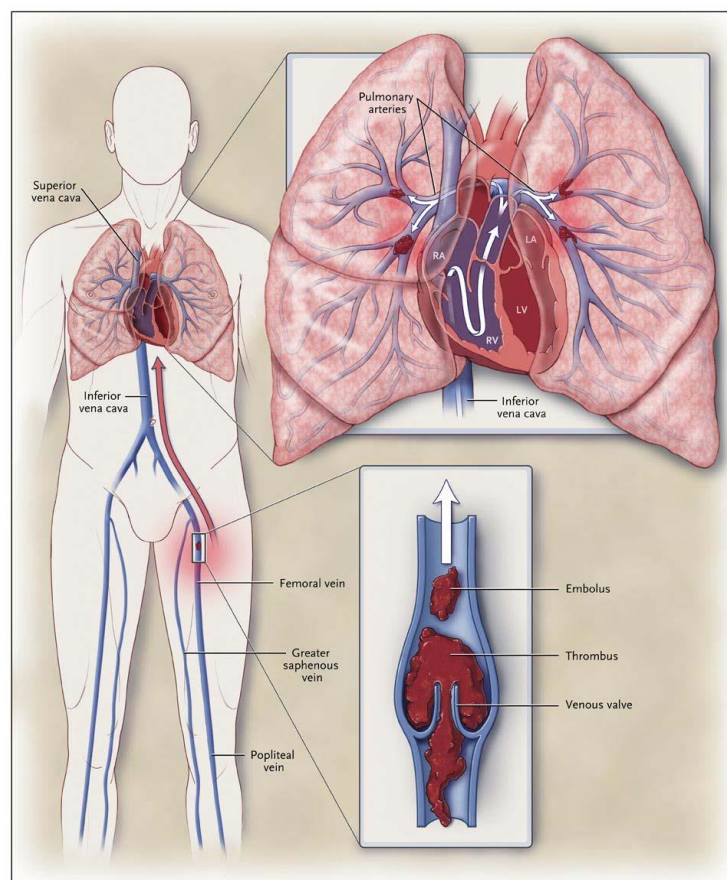
1. Οι χειρουργικές επεμβάσεις και τα τραύματα προδιαθέτουν σε θρομβώσεις λόγω της στάσης του αίματος στα κάτω άκρα και στην έκκριση ιστικών παραγόντων που προάγουν την πήξη. Η αναισθησία συμβάλλει σημαντικά στην εμφάνιση θρόμβων (DeLuca et al., 2012). Η ακινησία, η παράλυση και ο παρατεταμένος κλινostatισμός, καθώς και οι νόσοι που απαιτούν νοσηλεία, αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου (Τσάκαλη και συν., 2007).
2. Οι περισσότεροι ασθενείς που πεθαίνουν από πνευμονική εμβολή έχουν μια σημαντική νόσο. Έτσι η μυοκαρδιοπάθεια και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (Τσάκαλη και συν., 2007).
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 νόσου (Τσάκαλη και συν., 2007).

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 εμβολής (Πολίτου & Βαλσάμη, 2014).
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 κυήσεις 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 κυήσεις, παχυσαρκία, κάπνισμα και ακινησία (Μπαρμπαρούση & Τράιτσε, 2014).
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 φορές (Κωνσταντινίδου και συν., 2014).
7. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες που σχετίζονται με διαταραχές της πηκτικότητας του αίματος είναι οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, η σηψαιμία, η λευκοκυττάρωση και η θρομβοκυττάρωση (Τσάκαλη και συν., 2007).

8. Τέλος άλλοι επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες το εγκεφαλικό επεισόδιο, η γενική αναισθησία διάρκειας μεγαλύτερης των 30 λεπτών, οι κερσοειδείς φλέβες και το μεγάλης διάρκειας ταξίδι (Τσάκαλη και συν., 2007).

• ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Όταν οι θρόμβοι περιορίζονται μόνο στις των εν τω βάθει φλέβες της γαστροκνημίας, σπάνια προκαλούν εμβολή στην πνευμονική κυκλοφορία. Συχνά όμως οι θρόμβοι επεκτείνονται κεντρικά προς τις ιγνυακές και τις λαγονομηριαίες φλέβες. Από εκεί, μπορεί να αποκολληθούν και να μεταβληθούν σε έμβολα. Καθώς τα αγγεία του φλεβικού συστήματος προοδευτικά διευρύνονται, το έμβολο σπάνια παγιδύεται πριν εισέλθει στο δίκτυο των πνευμονικών αρτηριών, όπου τα αγγεία προοδευτικά στενεύουν για να καταλήξουν στα πνευμονικά τριχοειδή (Lemone & Burke, 2007).



Εικόνα 4. Σχηματικά η παθοφυσιολογία της νόσου

Η διακοπή της πνευμονικής αιματικής ροής από ένα έμβολο επηρεάζει τόσο την αιμάτωση όσο και τον αερισμό. Διάφορα αντανακλαστικά που πυροδοτούνται από την απόφραξη προκαλούν αγγειοσύσπαση, αυξάνοντας τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Σε σοβαρές περιπτώσεις, αυτό μπορεί να προκαλέσει πνευμονική υπέρταση και κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Όσον αφορά τη συστηματική κυκλοφορία, υπάρχει κίνδυνος για υπόταση και μείωση της καρδιακής παροχής. Στην προσβληθείσα περιοχή του πνεύμονα αναπτύσσεται βρογχόσπασμος. Ο νεκρός χώρος (περιοχές των πνευμόνων που αερίζονται αλλά δεν αιματώνονται) αυξάνεται. Η συγκέντρωση επιφανειοδραστικού παράγονται μειώνεται, αυξάνοντας τον κίνδυνο ατελεκτασίας. Εάν δεν συμβεί έμφρακτο, το ινωδολυτικό σύστημα τελικά διαλύει τον θρόμβο και η πνευμονική λειτουργία επανέρχεται στο φυσιολογικό. Στην περιοχή του εμφράκτου σχηματίζεται ουλή και ίνωση (Lemone & Burke, 2007).

Τα λιπώδη έμβολα είναι τα πιο συχνά μη θρομβωτικά πνευμονικά έμβολα. Η λιπώδης εμβολή συνήθως παρατηρείται μετά από κάταγμα μακρού οστού (τυπικά του μηρού), όπου λίπος του οστικού μυελού εισέρχεται στην κυκλοφορία. Η κάκωση του λιπώδους ιστού ή του ήπατος μπορούν επίσης να προκαλέσουν λιπώδη εμβολή. Οι συνέπειες μιας 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 πολλαπλοί (DeLuca et al., 2012).

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 σύστημα (DeLuca et al., 2012).

• ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η πνευμονική εμβολή 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 κυκλοφορία (Τσιλιμιδός & Μαρίνης, 2013).

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 κυάνωση (DeLuca et al., 2012).

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 θανατηφόρες (DeLuca et al., 2012).

Κλινικές Εκδηλώσεις της Πνευμονικής Εμβολής

ΣΥΝΗΘΕΙΣ

- Δύσπνοια και βήχα
- Θωρακικό άλγος
- Άγχος και ανησυχία
- Ταχυκαρδία και ταχύπνοια
- Υγροί ρόγχοι (τρίζοντες)

• Δεκατική πυρετική κίνηση
ΛΙΓΟΤΕΡΟ ΣΥΧΝΕΣ • Εφίδρωση • Αιμόπτυση • Συγκοπτική κρίση

• ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Σε όλους τους ασθενείς με συμπτώματα ή σημεία συμβατά με υποψία πνευμονικής εμβολής πρέπει να ληφθεί προσεκτικό ιστορικό, να διενεργηθεί προσεκτική κλινική εξέταση να υποβληθούν σε ακτινογραφία θώρακος, προκειμένου να αποκλεισθούν άλλου είδους παθολογίες (Τσιλιμιδός & Μαρίνης, 2013).

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%) (Klok et al., 2008).

Τα κριτήρια του Wells, (Κοντοπυργιάς και συν., 2005):

	Βαθμοί
Κλινικά σημεία εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης	3
Άλλη διάγνωση λιγότερο πιθανή	3
Καρδιακή συχνότητα >100/min	1,5
Ακίνητοποίηση ή χειρουργική επέμβαση τις προηγούμενες 4 εβδομάδες	1,5
Προηγούμενη ΠΕ ή εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση	1,5
Αιμόπτυση	1
Κακοήθεια (υπό θεραπεία ή θεραπευθείσα το προηγούμενο εξάμηνο ή υπό ανακουφιστική θεραπεία)	1
Κλινική πιθανότητα ανάλογα με τη βαθμολογία	
Χαμηλή - Πνευμονική εμβολή <10%	<2
Μέτρια - Πνευμονική εμβολή ~30%	2-6
Υψηλή - Πνευμονική εμβολή ≥70%	>6

• ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ

Πολλές μελέτες έχουν διεξαχθεί σε διάφορες ομάδες ασθενών με σκοπό την εκτίμηση της συχνότητας πνευμονικής εμβολής και εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, για την αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου. Η απόφαση του εάν ο ασθενής χρειάζεται θρομβοπροφύλαξη εξαρτάται από τον απόλυτο κίνδυνο για θρόμβωση και η επιλογή της προφύλαξης από την εξισορρόπηση μεταξύ του κινδύνου για θρόμβωση και του κινδύνου για αιμορραγία. Ο κίνδυνος για φλεβική θρομβοεμβολική νόσο στο νοσηλευόμενο ασθενή εξαρτάται όχι μόνο από τα αίτια της εισαγωγής του (κίνδυνος σχετιζόμενος με τις επεμβατικές μεθόδους), αλλά, επίσης, και από προϋπάρχοντες προδιαθεσικούς παράγοντες (κίνδυνος σχετιζόμενος με τον ασθενή) (Μανδαλά & Λαφάρας, 2010).

Η διαστρωμάτωση του κινδύνου για θρόμβωση θα πρέπει να βασίζεται σε μια απλή μέθοδο που να ισχύει για όλους τους ασθενείς ή να εξατομικεύεται ανά ομάδες ασθενών, π.χ. παθολογικούς, ογκολογικούς, χειρουργικούς ή ασθενείς με ορθοπεδικά προβλήματα. Το ιδανικότερο θα ήταν να γίνεται η διαστρωμάτωση του κινδύνου για καθένα ασθενή με την εισαγωγή του στο νοσοκομείο και να αναθεωρείται περιοδικά κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του, ιδιαίτερα για τους ασθενείς με παθολογικά νοσήματα, αφού ο κίνδυνος μπορεί να κλιμακωθεί κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του. Ανάλογα με το

βαθμό κινδύνου θα πρέπει να δίνονται συμβουλές για την ελάττωση του, όπως για παράδειγμα γρήγορη κινητοποίηση και θρομβοπροφύλαξη (Σταγάκη και συν., 2012).

Οι Kucher και συν., 2005 πρότειναν ένα απλό σύστημα βαθμολόγησης (scoring) για οκτώ παράγοντες κινδύνου:

Σύστημα βαθμολόγησης παραγόντων κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολική νόσο κατά Kucher

Παράγοντες κινδύνου	Βαθμός κινδύνου
Νεοπλασία	3
Προηγθείσα φλεβική θρομβοεμβολική νόσο	3
Υπερπηκτικότητα	3
Πρόσφατο μεγάλο χειρουργείο	2
Μεγάλη ηλικία	1
Κατάκλιση	1
Ορμονική θεραπεία	1

Απαιτείται θρομβοπροφύλαξη σε άθροισμα παραγόντων κινδύνου >4 (Μανδαλά & Λαφάρας, 2010).

- **ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ**

1. Τα επίπεδα D-dimers του πλάσματος έχουν υψηλή ειδικότητα ως προς την παρουσία θρόμβου. Τα D-dimers είναι κλάσματα, της ινικής που σχηματίζονται κατά τη λύση ενός θρόμβου. Τα αυξημένα επίπεδα τους στο αίμα υποδηλώνουν τον σχηματισμό και τη λύση κάποιου θρόμβου (π.χ. εν τω βάθει θρόμβωση ή πνευμονική εμβολή) (Lemone & Burke, 2007). 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 πνευμονική εμβολή (Goldhaber, 2009).
2. Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης των πνευμόνων αποτελούσε την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής μέχρι την εισαγωγή της CT πνευμονικής αγγειογραφίας. Το σπινθηρογράφημα του πνεύμονα περιλαμβάνει τις μελέτες αιμάτωσης και αερισμού, οι οποίες πραγματοποιούνται είτε χωριστά ή σε συνδυασμό για τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Στο σπινθηρογράφημα αιμάτωσης, γίνεται ενδοφλέβια ένεση ραδιοσημασμένης λευκωματίνης, η οποία κατανέμεται στους πνεύμονες ακολουθώντας τη ροή του αίματος των πνευμονικών αρτηριών. Στη συνέχεια οι πνεύμονες «σαρώνονται» με γ-κάμερα για τον προσδιορισμό της κατανομής του ισότοπου. Η ανεύρεση περιοχής του πνεύμονα όπου δεν ανιχνεύεται ισότοπο είναι ενδεικτική πιθανής απόφραξης της ροής του αίματος στην περιοχή αυτή και πνευμονικής εμβολής. Για το σπινθηρογράφημα αερισμού χρησιμοποιείται ραδιοσημασμένο αέριο, όπως κρυπτόνη ξένον-133, το οποίο εισπνέεται. Στη συνέχεια γίνεται σάρωση των πνευμόνων για τον έλεγχο της κατανομής του αερίου. Ο συνδυασμός των δύο σπινθηρογραφημάτων επιτρέπει τον εντοπισμό περιοχών των πνευμόνων οι οποίες αερίζονται αλλά δεν αιματώνονται, εύρημα

χαρακτηριστικό της πνευμονικής εμβολής (Κοντοπυργιάς και συν., 2005).

3. Η CT Πνευμονική αγγειογραφία (CTPA) 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 πνευμονικής εμβολής, είτε παρέχουν μια εναλλακτική διάγνωση για τα συμπτώματα του ασθενή. 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, γνωστή αλλεργία στα σκιαγραφικά μέσα, καθώς και σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης (Κοντοπυργιάς και συν., 2005).
4. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) αποκλείει το ενδεχόμενο εμφράγματος του μυοκαρδίου ως αιτίας των συμπτωμάτων. Τα ΗΚΓ ευρήματα που συνήθως συνοδεύουν την πνευμονική εμβολή είναι η ταχυκαρδία και μη-ειδικές μεταβολές του κύματος T (Κοντοπυργιάς και συν., 2005).
5. Στα αέρια του αρτηριακού αίματος παρατηρείται, συνήθως, υποξυγοναιμία, υποκαπνία και αναπνευστική αλκάλωση. Παρόλα αυτά, τα παραπάνω ευρήματα δεν ανευρίσκονται πάντα (Κοντοπυργιάς και συν., 2005).
6. Ο έλεγχος της πηκτικότητας γίνεται για την παρακολούθηση της απάντησης στη θεραπεία. Ο μερικός χρόνος ενεργοποιημένης θρομβοπλαστίνης (αPTT ή PTT) χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση

του ενδογενούς συστήματος της πήξης και της ανταπόκρισης στη θεραπεία με ηπαρίνη. Τα επιθυμητά επίπεδα κατά την αντιπηκτική θεραπεία είναι 1,5 έως 2 φορές μεγαλύτερα από τον χρόνο μάρτυρος. Ο κίνδυνος υποτροπής της θρομβοεμβολής είναι υψηλός όταν τα επίπεδα παραμένουν <1,5 φορά μεγαλύτερα του χρόνου μάρτυρος, ενώ ο κίνδυνος αιμορραγίας αυξάνεται με επίπεδα μεγαλύτερα από το διπλάσιο. Ο χρόνος προθρομβίνης ή INR (international normalized ratio) χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση του εξωγενούς συστήματος της πήξης και για τη ρύθμιση της από του στόματος αντιπηκτικής θεραπείας με κουμαρινικά. Ο στόχος της αντιπηκτικής θεραπείας είναι η επίτευξη χρόνου προθρομβίνης 1,25 έως 1,5 φορές μεγαλύτερο από τον χρόνο μάρτυρος. Τα θεραπευτικά όρια του INR είναι από 2,0 έως 3,0 (Lemone & Burke, 2007).

- **ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Το 11% των ασθενών που παθαίνουν πνευμονική εμβολή πεθαίνουν εντός μιας ώρας, χωρίς να τους δοθεί καμιά βοήθεια. Στους επιζώντες η διάγνωση τίθεται μόνο στο 29%. Η θνητότητα σε ασθενείς με διαγνωσμένη πνευμονική εμβολή είναι μόνο 8%, ενώ σε ασθενείς με μη διαγνωσμένη πνευμονική εμβολή που δεν υποβλήθηκαν σε κατάλληλη θεραπευτική αγωγή, φθάνει το 30% (Καπετάνιου, 2011).

Ο θάνατος σε ασθενείς με διαγνωσμένη πνευμονική εμβολή που υποβάλλονται σε θεραπεία συμβαίνει κάτω από τις παρακάτω συνθήκες:

- Εντός 24 ωρών από την εμβολή, εξαιτίας καρδιογενούς shock.
- Μετά τις πρώτες 24 ώρες από την εμβολή, εξαιτίας υποτροπής της εμβολής ή σε ασθενείς με προϋπάρχοντα καρδιοαναπνευστικά νοσήματα, εξαιτίας της απορρύθμισης τους (Πατάκας, 2006).

Οι εξελίξεις αυτές οφείλονται στο γεγονός ότι συχνά τις πρώτες ώρες μετά την εμβολή οι θρόμβοι διασπώνται μηχανικά σε μικρότερους η διαλύονται από τον ενδογενή ινωδολυτικό μηχανισμό του οργανισμού και η

κυκλοφορία αποκαθίσταται. Γενικώς όμως ο χρόνος για την αποκατάσταση της πνευμονικής κυκλοφορίας κυμαίνεται, ανάλογα με το μέγεθος της πνευμονικής εμβολής και της κατάστασης της πνευμονικής κυκλοφορίας, από 10-184 μέρες (Πατάκας, 2006).

- **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ-ΓΕΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ**

Οξυγόνο πρέπει να χορηγείται σε κάθε ασθενή, για τον οποίο υπάρχει υποψία ύπαρξης πνευμονικής εμβολής, ακόμη και αν η αρτηριακή PO_2 είναι φυσιολογική. Το αυξημένο κυψελιδικά οξυγόνο μπορεί να βοηθήσει στην προαγωγή πνευμονικής αγγειακής διαστολής. Η εισαγωγή καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας είναι χρήσιμη για να προσδιοριστεί η κατάσταση της καρδιάς και η ικανότητα της να διαχειρίζεται τον κυκλοφορούντα όγκο υγρών. Αυτός ο καθετήρας εισάγεται από το θεράποντα μέσω της υποκλειδίας φλέβας μέσα στους θαλάμους της καρδιάς και εντός της πνευμονικής αρτηρίας. Μετρήσεις λαμβάνονται σχετικά με την καρδιακή παροχή και τις πιέσεις του ασθενούς εντός της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας, καθώς και της πνευμονικής αρτηρίας. Μερικοί πνευμονικοί καθετήρες μπορούν να χειριστούν κατάλληλα για την απόκτηση υψηλού επιπέδου αποτελεσμάτων, όπως το κλάσμα εξώθησης της δεξιάς κοιλίας και η συνεχής παρακολούθηση της καρδιακής απόδοσης (DeLuca et al., 2012).

Στην περίπτωση καρδιακής ανακοπής, η καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (CPR) δεν είναι χρήσιμη, δεδομένου ότι η απόφραξη του πνευμονικού κυκλώματος εμποδίζει το οξυγονωμένο αίμα να φτάσει στην περιφερική και εγκεφαλική κυκλοφορία. Οι μόνες προσεγγίσεις αντιμετώπισης που είναι χρήσιμες σε αυτές τις καταστάσεις είναι η επείγουσα καρδιοπνευμονική παράκαμψη (bypass), ή επείγουσα θωρακοτομή. Εάν καρδιοπνευμονική παράκαμψη με εξωσωματική οξυγόνωση είναι διαθέσιμη, μπορεί να είναι σωτήρια για ασθενείς με μαζική ΠΕ, στους οποίους η καρδιακή ανακοπή έχει συμβεί ή επίκειται (DeLuca et al., 2012).

- **ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ**

Η αντιπηκτική αγωγή αποτελεί ακρογωνιαίό λίθο της θεραπείας. Διακρίνουμε τα αντιπηκτικά σε αυτά που αναστέλλουν τους παράγοντες πήξεως, παρεμβαίνοντας στο σχηματισμό θρόμβου (μη κλασματική ηπαρίνη, χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη), σε αυτά που αναστέλλουν τη σύνθεση των βιολογικά ενεργών παραγόντων της πήξεως (από του στόματος αντιπηκτικά) και τέλος τα νέα αντιπηκτικά (Τσάκαλη και συν., 2007).

Η αρχική αντιμετώπιση της οξείας πνευμονικής εμβολής γίνεται με άμεση παρεντερική χορήγηση αντιπηκτικών φάρμακων όπως είναι η κλασική ηπαρίνη, οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους ή το fondaparinux σε θεραπευτικές δόσεις και την ταυτόχρονη χορήγηση αντιβιταμίνης Κ. Το αρχικό αυτό στάδιο πρέπει να διαρκεί τουλάχιστον 5 ημέρες και σε κάθε περίπτωση τόσο όσο απαιτείται μέχρι το INR να ανέλθει και να διατηρηθεί πάνω από 2 για τουλάχιστον 24 ώρες. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους χορηγούνται υποδορίως σε θεραπευτική δόση η οποία προσαρμόζεται στο βάρος του ασθενούς, μία ή δύο φορές την ημέρα ανάλογα με το σκεύασμα. Το fondaparinux χορηγείται υποδορίως μία φορά την ημέρα σε δόση 7,5mg για ασθενείς μεταξύ 50-100Kg, σε δόση των 5mg για ασθενείς κάτω των 50 κιλών και σε δόση των 10mg σε ασθενείς άνω των 100kg (Γκιρτοβίτης, 2014).

Σήμερα μετά τη διαπίστωση ότι οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους και το fondaparinux έχουν τουλάχιστον την ίδια αποτελεσματικότητα με την κλασική ηπαρίνη και λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες προτιμώνται έναντι της κλασικής ηπαρίνης. Συνιστάται δε η επιλογή μιας ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους η οποία χορηγείται μια φορά έναντι αυτών που χορηγούνται δύο φορές την ημέρα (Καπετάνιου, 2011).

Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής είναι 3 - 6 μήνες ανάλογα με το υποκείμενο νόσημα, π.χ. πνευμονική εμβολή λόγω ακινησίας ή χειρουργείου. Ασθενείς με πρώτο επεισόδιο αδιευκρίνιστης πνευμονικής εμβολής ή παράγοντες θρομβοφιλίας θα πρέπει να λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή επ' αόριστον (Καπετάνιου, 2011).

Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής (Κοντοπυργιάς και συν., 2005):

Πρώτο επεισόδιο ΠΕ λόγω παροδικής αιτιολογίας	3 μήνες
Πρώτο επεισόδιο ΠΕ αγνώστου αιτιολογίας	6–12 μήνες
ΠΕ και καρκίνος	Αρχικά 3–6 μήνες LMWH Αντιπηκτικά συνεχώς ή έως την πλήρη αντιμετώπιση του καρκίνου
Πρώτο επεισόδιο ΠΕ και αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο ή δύο θρομβοφιλικό παράγοντες*	12 μήνες τουλάχιστον (Αντιπηκτικά χωρίς διακοπή;)
Πρώτο επεισόδιο ΠΕ και ανεπάρκεια αντιθρομβίνης, ανεπάρκεια πρωτεΐνης C, ανεπάρκεια πρωτεΐνης S, παράγοντας V Leiden, μετάλλαξη γονιδίου προθρομβίνης 20210, υπερομοκυστεϊναιμία, αυξημένος παράγοντα VIII*	6–12 μήνες τουλάχιστον Διαχρονική παρακολούθηση (Αντιπηκτικά χωρίς διακοπή;)
Δύο ή περισσότερα επεισόδια ΠΕ	Αντιπηκτικά χωρίς διακοπή Διαχρονική παρακολούθηση

• ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΣΤΟΧΟΣ

Η διαδικασία της αιμόστασης περιλαμβάνει πολλά βήματα και την εύρυθμη λειτουργία μιας μεγάλης ποικιλίας από παράγοντες πήξης και άλλες ουσίες. Ο χρόνος προθρομβίνης (Prothrombin Time, PT) χρησιμοποιείται για να εκτιμήσει πόσο καλά λειτουργεί η διαδικασία πήξης. Αυτή η εξέταση είναι χρήσιμη για την ανίχνευση διαταραχών της πήξης του αίματος που προκαλείται είτε από ανεπάρκεια ή από ελαττωματική λειτουργία των παραγόντων της πήξης που συνθέτουν το εξωγενές σύστημα. Το PT χρησιμοποιείται επίσης για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της αντιπηκτικής θεραπείας με βαρφαρίνη (Coumadin). Αυτό το φάρμακο παρεμβαίνει στην παραγωγή των παραγόντων πήξεως εξαρτώμενους από τη βιταμίνη K, όπως είναι η προθρομβίνη. Για να είναι συγκρίσιμα τα αποτελέσματα PT μεταξύ των διαφόρων εργαστηρίων, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστά τη χρήση του International Normalized Ratio (INR). Τα περισσότερα εργαστήρια αναφέρουν και το PT και το INR. Η διατήρηση ενός INR μεταξύ 2.0 – 3.0 (Ήπια Αντιπηκτική Αγωγή) συνιστάται για προφύλαξη / θεραπεία της φλεβικής θρόμβωσης και των θρομβοεμβολικών επιπλοκών που συνδέονται με κολπική μαρμαρυγή, στην πνευμονική εμβολή, για την προφύλαξη από συστηματικές εμβολές μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου καθώς και για βιοπροσθετικές καρδιακές βαλβίδες. Στην περίπτωση υπερδοσολογίας βαρφαρίνης με επακόλουθη αιμορραγία, το αντίδοτο είναι η βιταμίνη K, η οποία αντιστρέφει την δράση της βαρφαρίνης σε 12 έως 24 ώρες (Γκιρτοβίτης, 2014).

- **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 όφελος (DeLuca et al., 2012).

- **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 σταθερού θρόμβου. οι πιο συνηθισμένες ουσίες είναι: η Δαλτεπαρίνη, η Ναδροπαρίνη, η Ενοξαπαρίνη και η Τινζαπαρίνη (Lemone & Burke, 2007).

Η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους παρουσιάζει ελάχιστη ανπαιμοπεταλιακή δραστηριότητα, η μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα και ο μεγαλύτερο χρόνο ημίσεια 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 παρακολούθηση (Γκιρτοβίτης, 2014).

- **ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ**

Η κουμαρίνη και οι συγγενείς χημικές ενώσεις (βαρφαρίνη και άλλα κουμαρινικά παράγωγα) οφείλουν την αντιπηκτική τους δράση στον ανταγωνισμό της δράσης της βιταμίνης Κ. 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. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας συνιστά τα αποτελέσματα του χρόνου προθρομβίνης για την αντιπηκτική αγωγή με αντιβιταμίνες Κ να αναφέρονται με το σύστημα INR (International Normalized Ratio). Στις περισσότερες περιπτώσεις, τιμές INR 2-3 δίνουν ασφαλή και επαρκή επίπεδα υποπηκτικότητας, ικανά για θρομβοπροφύλαξη. Ο στόχος θα πρέπει να είναι χρόνος προθρομβίνης που αντιστοιχεί σε INR (International Normalized Ratio, διεθνής δείκτης ομαλοποίησης) μεταξύ 2,0 και 3,0 (Γκιρτοβίτης, 2014).

- **ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ**

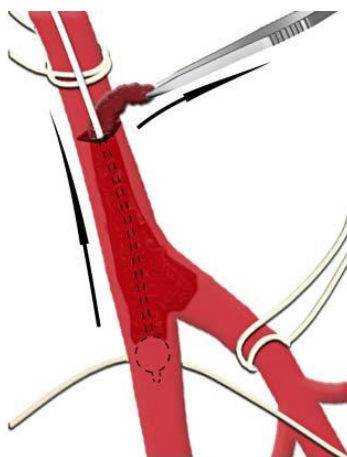
Η θρομβόλυση αποτελεί τη θεραπεία πρώτης γραμμής σε ασθενείς με πνευμονική εμβολή υψηλού κινδύνου με κυκλοφορική καταπληξία ή και παρατεινόμενη αρτηριακή υπόταση, ενώ στους ασθενείς με πνευμονική εμβολή μη υψηλού κινδύνου η θρομβόλυση δεν μπορεί να συσταθεί ως θεραπεία ρουτίνας. Σχετικά με την αποτελεσματικότητα των θρομβολυτικών σκευασμάτων, η ουροκινάση και η στρεπτοκοκινάση είναι της αυτής αποτελεσματικότητας, με τη διαφορά ότι η στρεπτοκινάση ενοχοποιείται για περισσότερες αλλεργικές αντιδράσεις. Ο ανασυνδυσασμένος ενεργοποιητής του ιστικού πλασμινογόνου (rtPA) φαίνεται να υπερτερεί των ανωτέρω δύο (Σταγάκη και συν., 2012).

Τα θρομβολυτικά φάρμακα διαλύουν εγκατεστημένους θρόμβους. Τα θρομβολυτικά φάρμακα 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, πριν οι θρόμβοι οργανωθούν. Οι επιπλοκές που έχουν παρατηρηθεί είναι αιμορραγία, σε

ποσοστά μεγαλύτερα σε σχέση με την ηπαρίνη, αλλεργικές αντιδράσεις, ανάπτυξη αντισωμάτων, έμβολα χοληστερίνης και αρρυθμίες. Τέλος, οι αντενδείξεις της χρήσης θρομβολυτικών είναι η ύπαρξη ενεργής αιμορραγίας, η υποψία διαχωρισμού της αορτής, η οξεία περικαρδίτιδα, καθώς και το ιστορικό εγκεφαλικής αιμορραγίας (Τσάκαλη και συν., 2007).

- **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

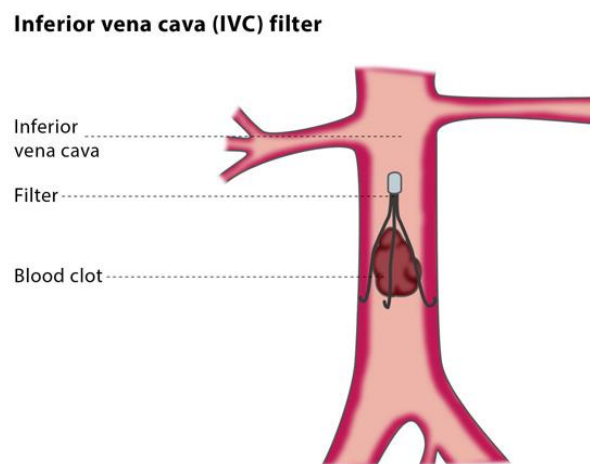
Η πνευμονική εμβολεκτομή ήταν η πρώτη οριστική θεραπεία για πνευμονική εμβολή. Αυτή αποτελείται από επείγουσα θωρακοτομή. Στη συνέχεια, καθώς η πνευμονική αρτηρία και η αορτή αποκλείονται, απομακρύνονται τα έμβολα μέσω μιας τομής στην πνευμονική αρτηρία. Όταν πρωτοανακαλύφθηκε το 1908, θεωρήθηκε μία 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) (DeLuca et al., 2012).



Εικόνα 5. Χειρουργική εμβολεκτομή

- **ΦΙΛΤΡΑ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗΣ ΦΛΕΒΑΣ**

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 εμβολή (DeLuca et al., 2012).



Εικόνα 6. Φίλτρο κάτω κοίλης φλέβας

Τελευταία κυκλοφορούν και προσωρινά φίλτρα, τα οποία αφαιρούνται μετά λίγες βδομάδες, εφόσον ο ασθενής δεν έχει πλέον αντένδειξη λήψης αντιπηκτικών. Έτσι, αποφεύγονται οι χρόνιες επιπλοκές του φίλτρου. Οι επιπλοκές του φίλτρου είναι η θρόμβωση στο σημείο εισαγωγής, η μετανάστευση, καθώς και η θρόμβωση και η διάτρηση της κάτω κοίλης φλέβας (Τσάκαλη και συν., 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ - ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

• 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 ΠΕ (DeLuca et al., 2012).

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 εκδηλώσεων (Lemone & Burke, 2007).

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 θρομβοκαταρροπενίας 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 ΠΕ (DeLuca et al., 2012).

Οι προτεραιότητες εξόδου περιλαμβάνουν την εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας, 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 πηκτικότητας και εξετάσεων της ηπατικής λειτουργίας, θα πρέπει να τονίζεται (DeLuca et al., 2012).

• ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ - ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

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 πρώιμη 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 (Γκιρτοβίτης, 2014).

• ΒΑΣΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΠΡΩΤΟΓΕΝΟΥΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

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 (φυσικά

μέσα) και στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού συνδρόμου υπερπηκτικότητας (αντιπηκτικά) ή στο συνδυασμό αυτών. Η χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων είναι δευτερεύουσας σημασίας (Παπαλάμπρος & Καρμανιώλας, 2000).

1. Ελαστικές κάλτσες

Η τμηματική εξωτερική συμπίεση των γαστροκνημιών με αέρα θεωρείται η περισσότερο αποτελεσματική σήμερα μηχανική μέθοδος προφύλαξης, με δυνατότητα εφαρμογής τόσο κατά τη διάρκεια της επέμβασης όσο και κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Πέρα από την αύξηση της ταχύτητας φλεβικής ροής στα κάτω άκρα, αυξάνει πιθανότατα και τη συστηματική ινωδολυτική δραστηριότητα (Παπαλάμπρος & Καρμανιώλας, 2000).

Οι ελαστικές κάλτσες και ιδιαίτερα εκείνες που ασκούν βαθμιαία ελαττούμενη πίεση, είναι μερικώς αποτελεσματικές, αφού αναστέλλουν τη διάταση των φλεβών, που προκαλείται από το μειωμένο τόνο αυτών, και επομένως την ανάπτυξη των ενδοθηλιακών δακρύων (Παπαλάμπρος & Καρμανιώλας, 2000).



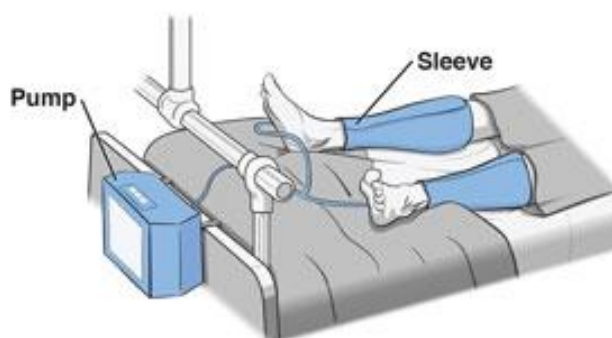
Εικόνα 7. Ελαστικές κάλτσες κάτω άκρων

Οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης αποτελούν ελαστικές κάλτσες που ασκούν πίεση που κυμαίνεται από 14-22mmHg ως και 22-30mmHg, ανάλογα

με το είδος της κάλτσας. Η πίεση δεν είναι ομοιόμορφη κατά μήκος του ποδιού, με την μεγαλύτερη να ασκείται στα κατώτερα τμήματα (αστράγαλοι) και μικρότερη στα κεντρικότερα τμήματα των άκρων. Απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της μεθόδου αποτελούν η σωστή επιλογή του μεγέθους, εφαρμογή τους και η παραμονή τους μέχρι την πλήρη κινητοποίηση του ασθενούς (Ζαχαράς & Μπάλανος, 2014).

2. Συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης

Οι συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης αποτελούν την πιο σύγχρονη μέθοδο για την πρόληψη της πνευμονικής εμβολής. Οι συσκευές διαλείπουσας πνευματικής 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 περνιαίου νεύρου, το σύνδρομο διαμερίσματος και δημιουργία έλκους (Ζαχαράς & Μπάλανος, 2014).



Εικόνα 8. Συσκευές διαλείπουσας πνευματικής συμπίεσης

3. Ηλεκτρικός ερεθισμός

Ο ηλεκτρικός ερεθισμός των γαστροκνημίων 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 αναισθησία (Παπαλάμπρος & Καρμανιώλας, 2000).

• ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

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 άγχος (Lemone & Burke, 2007).

• ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ

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 οξυγόνο (Lemone & Burke, 2007).

• ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΜΕΙΟΥΜΕΝΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ

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 του (Lemone & Burke, 2007).
- **ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ: ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΗΞΗΣ**

Τα θρομβολυτικά και η αντιπηκτική θεραπεία διαταράσσουν τους φυσιολογικούς μηχανισμούς της πήξης, αυξάνοντας τον κίνδυνο αιμορραγίας.

Αυτός ο κίνδυνος είναι ιδιαιτέρως 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 μικροαιμορραγίας 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 Κ 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, ιδιαιτέρως κατά τη διάρκεια και μετά από τη χορήγηση θρομβολυτικών. Οι επεμβατικές πράξεις αυξάνουν τον κίνδυνο κάκωσης ιστών και αιμορραγίας (Lemone & Burke, 2007).
- **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΕΙ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

Η τυπική ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη, UFH) και η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (LMWH) είναι αντιπηκτικά που χρησιμοποιούνται συνήθως για θεραπεύσουν θρόμβωση. Η υπερδοσολογία με αυτά τα

φάρμακα 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 θεραπεία (Kearon et al., 2012).

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 θειική πρωταμίνη, έναν ανταγωνιστή της ηπαρίνης, για την αντιμετώπιση τυχόν μεγάλης αιμορραγίας.
- Σημεία που αποτελούν ενδείξεις εσωτερικής αιμορραγίας, είναι η αιματέμεση, η αιματουρία, η αιμορραγία από τα ούλα ή ανεξήγητος πόνος στην κοιλιά ή τη μέση (Lemone & Burke, 2007).

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 αποθεμά-

των 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 ηπαρίνης (Lemone & Burke, 2007).

Ο νοσηλευτής που παρακολουθεί ασθενή που λαμβάνει αντιπηκτική αγωγή 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 αιμορραγίας (Lemone & Burke, 2007).

B. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

- **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος περιλαμβάνει την έννοια της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής. Η πνευμονική εμβολή αποτελεί μια κοινή και δυνητικά θανατηφόρο καρδιοπνευμονική διαταραχή. Η κλινική εικόνα της οξείας πνευμονικής εμβολής περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα εκδηλώσεων, που κυμαίνεται από μια ήπια δύσπνοια έως και την καρδιακή ανακοπή. Η πνευμονική εμβολή αποτελεί την εκδήλωση απόφραξης της πνευμονικής αρτηρίας ή κλάδων αυτής συνήθως από κάποιο έμβολο (θρόμβος), που προέρχεται από το φλεβικό σύστημα της πυέλου ή/και των κάτω άκρων. Επίσης, έμβολο μπορεί να είναι, αλλά σπανιότερα, αέρας, λίπος, φαρμακευτικό ελαιώδες υλικό ή ιστός. Έχει πολύ μεγάλη αξία η έγκαιρη διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με πνευμονική εμβολή, λόγω της υψηλής θνητότητας της νόσου τις πρώτες ώρες από την εισαγωγή στο νοσοκομείο (22%) και του γεγονότος ότι η τυπική τριάδα των συμπτωμάτων (δύσπνοια, πλευροδυνία και αιμόπτυση) απουσιάζει στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες που επηρεάζουν την επίπτωση της νόσου. Αυτοί διακρίνονται σε συγγενείς (έλλειψη αντιθρομβίνης III, έλλειψη πρωτεΐνης S και C, υπερομοκυστεϊναιμία, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο κ.α) και επίκτητους (κακοήθεια, προηγούμενη πνευμονική εμβολή ή εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, εγκυμοσύνη, λήψη αντισυλληπτικών, κατάκλιση, ορμονοθεραπεία κ.α). Η κλινική υποψία της πνευμονική εμβολή βασίζεται σε συμπτώματα, όπως η δύσπνοια, η πλευροδυνία, η αιμόπτυση και ο βήχας. Η θεραπεία αποσκοπεί στην άμεση λύση του θρόμβου, στη μείωση του κινδύνου επαναθρόμβωσης. Η αντιπηκτική αγωγή, που αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας, η θρομβόλυση, η θρομβεκτομή, τα φίλτρα της κάτω κοίλης και η χρήση φυσικών μέσων, αποτελούν τις θεραπευτικές επιλογές για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος μείωσης του κινδύνου εμφάνισής

της πνευμονικής εμβολής, καθώς και των συνεπειών της, είναι η συστηματική εφαρμογή προφυλακτικής αγωγής σε ασθενείς με μεγάλη πιθανότητα να εμφανίσουν τη νόσο.

• ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και η πνευμονική εμβολή αποτελούν δύο όψεις της ίδιας νόσου που προκαλούνται από τους ίδιους προδιαθεσικούς παράγοντες και έχουν κοινή θεραπεία. Παρά τις εξελίξεις στο χώρο της ιατρικής, της φαρμακευτικής και της νοσηλευτικής, η συγκεκριμένη νόσος ακόμα παρουσιάζει δυσκολίες στην πρόληψη, στη διάγνωση, στην εκτίμηση της βαρύτητας και στη θεραπεία, οδηγώντας σε αποτελέσματα που περιλαμβάνουν τον αιφνίδιο θάνατο, την παράταση της νοσηλείας και στην καλύτερη περίπτωση στη μακροχρόνια λήψη φαρμάκων και τις συχνές διαγνωστικές εξετάσεις.

Όλοι οι παραπάνω λόγοι με οδήγησαν στην επιλογή του θέματος της πνευμονικής εμβολής και στην ανάλυση του από νοσηλευτικής σκοπιάς. Ο προσωπικός μου στόχος ήταν να προσεγγίσω ένα νοσολογικό ζήτημα που είναι τόσο συχνό, καθώς αφορά μεγάλο αριθμό νοσηλευόμενων στο νοσοκομείο, αλλά συγχρόνως παρουσιάζει σημαντικές δυσκολίες στην πρόληψη και στη διάγνωση. Μέσα από την παρούσα εργασία προσπαθώ να αναλύσω το θέμα από την πλευρά του νοσηλευτή-τριας και να προσπαθήσω να παρουσιάσω ένα σύγγραμμα που θα είναι βοήθημα για συναδέλφους στην προσέγγιση του θέματος.

• ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για να ερευνήσει το κλινικό ζήτημα της πνευμονικής εμβολής ήταν μια εκτενής και συστηματική ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας. Αυτή η βιβλιογραφική ανασκόπηση, μη υστερώντας σε βάθος και σε αυστηρότητα, δε σκόπευε να λειτουργήσει ως μεταανάλυση, δεδομένου ό τι δεν περιορίζεται ακριβώς στην ανάλυση των ποσοτικών ερευνητικών συμπερασμάτων. Για τη συλλογή της αγγλικής βιβλιογραφίας

χρησιμοποιήθηκε η ηλεκτρονική βάση δεδομένων MEDLINE (<http://www.pubmed.gov>). Οι λέξεις – κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν:

- Πνευμονική εμβολή (pulmonary embolism)
- Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (deep vein thrombosis)
- Αντιθρομβωτική θεραπεία (antithrombotic therapy)
- Αντιπηκτική αγωγή (anticoagulation)

- **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ – ΑΝΑΛΥΣΗ**

Front Cardiovasc Med. 2015 Jul 14;2:30.

Anticoagulant Treatment of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: The Present State of the Art.

Thaler J., Pabinger I., Ay C.

Abstract

Venous thromboembolism (VTE), a disease entity comprising deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE), is a frequent and potentially life-threatening event. To date different agents are available for the effective treatment of acute VTE and the prevention of recurrence. For several years, the standard of care was the subcutaneous application of a low molecular weight heparin (LMWH) or fondaparinux, followed by a vitamin K antagonist (VKA). The so-called direct oral anticoagulants (DOAC) were introduced rather recently in clinical practice for the treatment of VTE. DOAC seem to have a favorable risk-benefit profile compared to VKA. Moreover, DOAC significantly simplify VTE treatment because they are administered in fixed

doses and no routine monitoring is needed. Patients with objectively diagnosed DVT or PE should receive therapeutic anticoagulation for a minimum of 3 months. Whether a patient ought to receive extended treatment needs to be evaluated on an individual basis, depending mainly on risk factors determined by characteristics of the thrombotic event and patient-related factors. In specific patient groups (e.g., pregnant women, cancer patients, and elderly patients), treatment of VTE is more challenging than that in the general population and additional issues need to be considered in those patients. The aim of this review is to give an overview of the currently available treatment modalities of acute VTE and secondary prophylaxis.

Αντιπηκτική θεραπεία της εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή: Η σημερινή κατάσταση.

Περίληψη

Η Φλεβική θρομβοεμβολή, συνιστά μια νοσολογική οντότητα που περιλαμβάνει την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και την πνευμονική εμβολή και είναι μια συχνή και δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση. Μέχρι σήμερα διαφορετικοί παράγοντες είναι διαθέσιμοι για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της οξείας φλεβικής θρομβοεμβολής και την πρόληψη της υποτροπής της. Για αρκετά χρόνια, το πρότυπο της περίθαλψης ήταν η υποδόρια εφαρμογή μιας χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης (LMWH) ή fondaparinux, που ακολουθείται από έναν ανταγωνιστή της βιταμίνης Κ. Η λεγόμενη άμεση από του στόματος αντιπηκτική αγωγή εισήχθησε μάλλον πρόσφατα στην κλινική πρακτική για τη θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολής. Η από του στόματος αντιπηκτική αγωγή φαίνεται να έχει ένα ευνοϊκό προφίλ κινδύνου-οφέλους σε σύγκριση με τη χορήγηση ανταγωνιστή βιταμίνης Κ. Επιπλέον, η από του στόματος αντιπηκτική αγωγή απλοποιήσει σημαντικά τη θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου, επειδή χορηγείται σε σταθερές δόσεις και δεν απαιτείται παρακολούθηση ρουτίνας. Οι ασθενείς με διάγνωση εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής θα πρέπει να λαμβάνουν θεραπευτική αντιπηκτική αγωγή για

τουλάχιστον 3 μήνες. Εάν ένας ασθενής πρέπει να λάβει εκτεταμένη θεραπεία, θα πρέπει να αξιολογείται σε ατομική βάση, ανάλογα κυρίως των παραγόντων κινδύνου, που καθορίζονται από τα χαρακτηριστικά των θρομβωτικών συμβάντων και παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή. Σε ειδικές ομάδες ασθενών (π.χ., έγκυες γυναίκες, ασθενείς με καρκίνο και ηλικιωμένοι ασθενείς), η θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου είναι πιο δύσκολη από τον γενικό πληθυσμό και πρόσθετα θέματα πρέπει να εξεταστούν σε αυτούς τους ασθενείς. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να δώσει μια γενική εικόνα των διαθέσιμων τρόπων θεραπείας της οξείας θρομβοεμβολικής νόσου και της δευτερογενούς προφύλαξης.

Ann Vasc Surg. 2016 Feb;31:211-20.

Current Status of Clot Removal for Acute Pulmonary Embolism.

Davies MG., El-Sayed HF.

Abstract

Acute pulmonary embolism (PE) continues to carry a high mortality if not recognized early and treated aggressively. Rapid recognition and diagnosis remains the mainstay of all efforts. Risk stratification early is paramount to guide therapy and achieve successful outcomes. Pulmonary emboli can generally be classified as massive, submassive, or stable. Fibrinolysis and/or surgical embolectomy are recommended for the treatment of the patient with massive PE to rescue the patient and restore hemodynamic stability. Current trials support an aggressive approach. In submassive PE, determination of right ventricular (RV) strain by echocardiography and biomarker assessment (troponin and B-type natriuretic peptide) identify patients who can benefit from catheter-directed therapy with the therapeutic intent of achieving a rapid reduction of RV afterload, prevention of impending hemodynamic collapse and prolonged in-hospital and outpatient survival. Current trials have not shown long-term benefit for this approach to date, and thus, this therapy should only be offered to select patients. Stable PE can be treated using both an inpatient and an outpatient approach, based on the available infrastructure. Therapy for PE continues to evolve and stratification of risks and benefits remain the key to implementation of invasive strategies

Τρέχουσα Κατάσταση της αφαίρεσης του θρόμβου κατά την οξεία πνευμονική εμβολή.

Περίληψη

Η οξεία πνευμονική εμβολή εξακολουθεί να φέρει υψηλή θνησιμότητα εάν δεν αναγνωρίζεται έγκαιρα και δεν αντιμετωπίζεται επιθετικά. Η ταχεία

αναγνώριση και διάγνωση παραμένει ο στυλοβάτης όλων των προσπαθειών. Η διαστρωμάτωση του κινδύνου έγκαιρα είναι υψίστης σημασίας για την καθοδήγηση της θεραπείας και την επίτευξη επιτυχών αποτελεσμάτων. Η πνευμονική εμβολή μπορεί γενικά να χαρακτηριστεί ως μαζική, υπομαζική, ή σταθερή. Η ινωδόλυση ή και η χειρουργική εμβολεκτομή συνίσταται για τη θεραπεία του ασθενούς με μαζική οξεία πνευμονική εμβολή, για τη διάσωση του ασθενούς και την αποκατάσταση της αιμοδυναμικής σταθερότητας. Οι τρέχουσες μελέτες υποστηρίζουν μια επιθετική προσέγγιση. Σε υπομαζική πνευμονική εμβολή, ο προσδιορισμός της κατάστασης της δεξιάς κοιλίας (RV) με ηχοκαρδιογράφημα και η εκτίμηση των βιοδεικτών (τροπονίνη και B-νατριουρητικό πεπτίδιο), βοηθά στην αναγνώριση των ασθενών που μπορούν να ωφεληθούν από τη θεραπεία με τη χρήση ειδικού καθετήρα, για την θεραπευτική επίτευξη ταχείας μείωσης του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας και την πρόληψη της επικείμενης αιμοδυναμικής κατάρρευσης και της παρατεταμένης παραμονής στο νοσοκομείο και της επιβίωσης. Οι τρέχουσες μελέτες δεν έχουν δείξει μακροπρόθεσμο όφελος από την προσέγγιση αυτή μέχρι σήμερα, και ως εκ τούτου, αυτή η θεραπεία θα πρέπει να προσφέρεται μόνο σε επιλεγμένους ασθενείς. Η σταθερή πνευμονική εμβολή μπορεί να θεραπευτεί με τη χρήση τόσο σε ενδονοσοκομειακό επίπεδο, όσο και στα ιατρεία, με βάση τις διαθέσιμες υποδομές. Η θεραπεία της πνευμονικής εμβολής συνεχίζει να εξελίσσεται και διαστρωμάτωση των κινδύνων και των οφελών παραμένει το κλειδί για την υλοποίηση των επεκτατικών στρατηγικών.

Curr Opin Pulm Med. 2015 Sep;21(5):417-24.

Progress in the management of acute pulmonary embolism.

Wärntges S., Konstantinides SV.

Abstract

PURPOSE OF REVIEW:

Pulmonary embolism is a major contributor to global disease burden worldwide. The 2014 guidelines of the European Society of Cardiology, endorsed by the European Respiratory Society, emphasize the need for initial and advanced risk stratification as well as risk-adapted treatment to ensure the highest quality of care. This review summarizes the progress in pulmonary embolism diagnosis, risk assessment, and treatment.

RECENT FINDINGS:

Major advances of the past 12 months include age-related biomarker cutoff levels for optimising pulmonary embolism diagnosis and risk stratification; detection of (isolated) subsegmental pulmonary embolism by computed tomographic pulmonary angiography, raising the question of appropriate treatment in these cases; benefits versus risks of systemic thrombolytic therapy in normotensive patients at intermediate-high risk of an adverse early outcome; catheter-directed reperfusion with low-dose thrombolytics for patients at high bleeding risk; lack of efficacy of retrievable vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism recurrence; and specific antidotes for nonvitamin K-dependent oral anticoagulants.

SUMMARY:

Recent advances in the diagnosis, risk stratification, and treatment of acute pulmonary embolism now permit, for the first time, the implementation of an

integrated risk-adapted approach to the disease such as recommended by the recent European guidelines.

Η πρόοδος στην αντιμετώπιση της οξείας πνευμονικής εμβολής.

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ:

Η πνευμονική εμβολή αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα της παγκόσμιας επιβάρυνσης ασθενειών σε όλο τον κόσμο. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας το 2014, οι οποίες εγκρίθηκαν και από την Ευρωπαϊκή Πνευμονολογική Εταιρεία, τονίζουν την ανάγκη για την προηγμένη διαστρωμάτωση του κινδύνου, καθώς και τη θεραπεία για να εξασφαλίσουν την υψηλότερη ποιότητα της περίθαλψης. Η αναθεώρηση αυτή συνοψίζει την πρόοδο στην πνευμονική εμβολή διάγνωση, αξιολόγηση του κινδύνου και τη θεραπεία.

ΠΡΟΣΦΑΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ:

Οι σημαντικές πρόοδοι των τελευταίων 12 μηνών περιλαμβάνουν την εκτίμηση των ειδικών βιοδεικτών, που σχετίζονται με τη βελτιστοποίηση της διάγνωσης της πνευμονικής εμβολής και τη διαστρωμάτωση του κινδύνου, την ανίχνευση (περιοχικών) υποστηρικτικών πνευμονικών εμβολών με τη χρήση υπολογιστικής τομογραφικής πνευμονικής αγγειογραφίας, θέτοντας το ζήτημα της κατάλληλης θεραπείας σε αυτές τις περιπτώσεις, τα οφέλη σε σχέση με τους κινδύνους της συστηματικής θρομβολυτικής θεραπείας, την επαναιμάτωση με καθοδηγούμενο καθετήρα με τη χορήγηση θρομβολυτικών χαμηλής δόσης για τους ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο αιμορραγίας, την έλλειψη αποτελεσματικότητας των φίλτρων της κοίλης φλέβας στην πρόληψη της πνευμονικής εμβολής και τα ειδικά αντίδοτα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ:

Οι πρόσφατες εξελίξεις στη διάγνωση, τη διαστρωμάτωση κινδύνου και θεραπεία της οξείας πνευμονικής εμβολής επιτρέπουν τώρα, για πρώτη φορά, η εφαρμογή μιας ολοκληρωμένης προσέγγισης του κινδύνου, όπως συνιστάται από τις πρόσφατες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες γραμμές.

Venous thromboembolism and cancer.

Meyer G.

Abstract

Venous thromboembolism occurs in up to 10% of patients with cancer. The incidence of thrombosis is varying with the nature, the histologic type and the stage of the disease. The risk of thrombosis is also increased by most of anticancer treatments and supportive care. Although long-term prophylactic treatment is able to decrease the rate of venous thromboembolism in patients with cancer, the absolute reduction is too low to give long-term prophylaxis, except for some rare exceptions. The treatment of cancer associated thrombosis is based on the use of low-molecular weight heparin for at least three to six months. In most cases, anticoagulation should be given for a longer period but the choice of the drug should be individualized on the basis of the evolution of the underlying cancer, overall prognosis, tolerance of injections and patient's preference. Dose should be adjusted during periods of thrombocytopenia. Finally, the direct oral anticoagulants have not been compared with low-molecular weight heparins for the treatment of cancer associated thrombosis.

Φλεβική θρομβοεμβολή και καρκίνος.

Περίληψη

Η φλεβική θρομβοεμβολή παρατηρείται σε ποσοστό μέχρι 10% των ασθενών με καρκίνο. Η επίπτωση της θρόμβωσης μεταβάλλεται με τη φύση, τον ιστολογικό τύπο και το στάδιο της νόσου. Ο κίνδυνος θρόμβωσης αυξάνεται επίσης από την πλειονότητα των αντικαρκινικών θεραπειών και την υποστηρικτική φροντίδα. Αν και η μακροχρόνια προφυλακτική θεραπεία είναι σε θέση να μειώσει το ποσοστό της φλεβικής θρομβοεμβολής σε ασθενείς με

καρκίνο, η απόλυτη μείωση είναι πολύ χαμηλή για να δώσει μακροχρόνια προφύλαξη, εκτός από ορισμένες σπάνιες εξαιρέσεις. Η θεραπεία του καρκίνου που σχετίζεται με την θρόμβωση βασίζεται στη χρήση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους για τουλάχιστον τρεις έως έξι μήνες. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η αντιπηκτική αγωγή θα πρέπει να δοθεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, αλλά η επιλογή του φαρμάκου θα πρέπει να εξατομικεύεται με βάση την εξέλιξη του υποκείμενου καρκίνου, τη γενική πρόγνωση, την ανοχή στις ενέσεις και την προτίμηση του ασθενούς. Η δόση πρέπει να προσαρμόζεται κατά τη διάρκεια των περιόδων της θρομβοπενίας. Τέλος, τα από του στόματος αντιπηκτικά δεν έχουν συγκριθεί με ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους για τη θεραπεία της θρόμβωσης που σχετίζεται με τον καρκίνο.

Long-term treatment of venous thromboembolism.

Meyer G., Couturaud F.

Abstract

Proximal deep venous thrombosis and pulmonary embolism should be treated for at least three months. The optimal duration then depends on the cause of venous thromboembolism (VTE). When VTE is provoked by a major transient risk factor like surgery, three month treatment duration is sufficient. When VTE is provoked by a persistent major risk factor like cancer, treatment should be prolonged as long as the underlying risk-factor is present. The optimal treatment duration is more difficult to define after an episode of unprovoked VTE and when VTE is triggered by a minor risk factor like travel or oral contraceptives. In these circumstances, the risk of recurrent VTE is still high after six months of anticoagulant treatment. Prolonging the anticoagulant treatment for an additional period of 12 to 24 months after the initial period of 6 months is associated with delayed recurrences but does not reduce the overall risk of recurrent VTE. In these patients, treatment should be stopped at six months or prolonged indefinitely according to the risks of recurrence and bleeding of the patient.

Μακροχρόνια θεραπεία της φλεβικής θρομβοεμβολής.

Περίληψη

Η εγγύς εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και η πνευμονική εμβολή θα πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία για τουλάχιστον τρεις μήνες. Η βέλτιστη διάρκεια εξαρτάται τότε από την αιτία της φλεβικής θρομβοεμβολής. Όταν η φλεβική θρομβοεμβολή προκαλείται από έναν παροδικό παράγοντα κινδύνου, όπως η χειρουργική επέμβαση, η θεραπεία διάρκειας τριών μηνών είναι επαρκής. Όταν η φλεβική θρομβοεμβολή προκαλείται από έναν επίμονο

μείζονα παράγοντα κινδύνου, όπως ο καρκίνος, η θεραπεία θα πρέπει να παραταθεί εφ' όσον το υποκείμενο των παραγόντων κινδύνου είναι παρών. Η βέλτιστη διάρκεια της θεραπείας είναι πιο δύσκολο να προσδιοριστεί μετά από ένα επεισόδιο της απρόκλητης φλεβικής θρομβοεμβολής και όταν η φλεβική θρομβοεμβολή ενεργοποιείται από ένα μικρό παράγοντα κινδύνου, όπως ταξίδια ή από του στόματος λήψη αντισυλληπτικών. Υπό αυτές τις συνθήκες, ο κίνδυνος της φλεβικής θρομβοεμβολής εξακολουθεί να είναι υψηλός μετά από έξι μήνες θεραπείας με αντιπηκτικό. Παρατείνοντας την αντιπηκτική αγωγή για ένα επιπλέον χρονικό διάστημα 12 έως 24 μήνες μετά την αρχική περίοδο 6 μηνών σχετίζεται με καθυστερημένες υποτροπές, αλλά δεν μειώνει το συνολικό κίνδυνο των επαναλαμβανόμενων επεισοδίων φλεβικής θρομβοεμβολής. Σε αυτούς τους ασθενείς, η θεραπεία πρέπει να διακόπτεται σε έξι μήνες ή να παρατείνεται επ' αόριστον, σύμφωνα με τους κινδύνους υποτροπής και τον κίνδυνο αιμορραγίας του ασθενούς.

Rev Prat. 2015 Feb;65(2):193-8.

Initial management of venous thromboembolism.

Mismetti P., Bertolotti L.

Abstract

The initial management of venous thromboembolism (VTE) corresponds to the first 3 months of treatment. Pulmonary embolism (PE) are mostly hospitalized. Serious PE associated with hemodynamic instability has to be admitted in intensive care unit due to the need for fibrinolytics. PE without any risk factor for VTE recurrences or death could be followed as outpatient. The therapeutic strategy is identical between DVT and PE treatment with an acute phase with either parenteral anticoagulants, especially low molecular weight heparins or fondaparinux, or by an intensive dose of direct oral anticoagulant such as rivaroxaban or apixaban. Then maintenance therapy has to be prescribed either with vitamin K antagonists with overlapping parenteral anticoagulants for at least 72 hours, or with a maintenance dose of apixaban or rivaroxaban.

Αρχική διαχείριση της φλεβικής θρομβοεμβολής.

Περίληψη

Η αρχική διαχείριση της φλεβικής θρομβοεμβολής (VTE) αντιστοιχεί σε 3 μήνες της θεραπείας. Η πνευμονική εμβολή επί το πλείστον αντιμετωπίζεται στο νοσοκομείο. Σοβαρή πνευμονική εμβολή σχετίζονται με αιμοδυναμική αστάθεια και θα πρέπει ο ασθενής να εισαχθεί σε μονάδα εντατικής θεραπείας, λόγω της ανάγκης χορήγησης ινωδολυτικών. Η πνευμονική εμβολή χωρίς κανένα παράγοντα κινδύνου θα μπορούσε να θεραπευτεί, με τον ασθενή να είναι εξωτερικός ασθενής. Η θεραπευτική στρατηγική είναι πανομοιότυπη μεταξύ εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής στην οξεία φάση, είτε με παρεντερική χορήγηση αντιπηκτικών,

ιδιαίτερα χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες ή fondaparinux, ή από μια εντατική δόση της άμεσης στόματος αντιπηκτικών, όπως rivaroxaban ή apixaban. Στη συνέχεια η θεραπεία συντήρησης που θα συνταγογραφηθεί, περιλαμβάνει είτε ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ με επικάλυψη παρεντερικών χορηγούμενων αντιπηκτικών για τουλάχιστον 72 ώρες, ή με μια δόση συντήρησης των apixaban ή rivaroxaban.

Venous thromboembolism during pregnancy.

Parent F., Jovan R., Colas des Francs V.

Abstract

Pulmonary embolism is one of the most common cause of maternal death in developed countries. Pregnancy is associated with a hypercoagulable state. The post-partum period is the period carrying the highest risk of venous thromboembolism, especially after caesarean delivery. The diagnosis is essential, applying strategies validated in the non-pregnant population, as none of the diagnostic tests is contra-indicated during pregnancy. These strategies use a combination of empirical evaluation of clinical probability, D-Dimer measurement. In case of positive D-Dimer testing (or high clinical probability), ultrasonography of the legs should be performed first; if there is no proximal deep vein thrombosis, pulmonary CT scan or lung scan should be performed. Low molecular weight heparin is the treatment of choice until 6 weeks after the delivery, for a minimal total duration of 6 months. The prophylaxis must be individually decided according to histories and risk factors of the patient.

Φλεβική θρομβοεμβολή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Περίληψη

Η πνευμονική εμβολή είναι ένα από τα πιο κοινές αιτίες μητρικής θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες. Η εγκυμοσύνη συνδέεται με μια κατάσταση υπερπηκτικότητας. Η περίοδος μετά τον τοκετό είναι η περίοδος που φέρει τον υψηλότερο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, ειδικά μετά από καισαρική τομή. Η διάγνωση είναι απαραίτητη, εφαρμόζοντας στρατηγικές που επικυρώνονται από τις μη έγκυες γυναίκες του πληθυσμού, καθώς καμία από τις διαγνωστικές εξετάσεις δεν αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της

εγκυμοσύνης. Οι στρατηγικές αυτές χρησιμοποιούν ένα συνδυασμό εμπειρικής εκτίμησης της κλινικής πιθανότητας, και εκτίμησης της D-Dimer. Σε περίπτωση θετικής δοκιμής D-Dimer (ή υψηλή κλινική πιθανότητα), το υπερηχογράφημα των ποδιών θα πρέπει να γίνεται πρώτα και αν δεν υπάρχει εγγύς εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, θα πρέπει να εκτελείται πνευμονική αξονική τομογραφία ή τομογραφία πνευμόνων. Η χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη είναι η θεραπεία επιλογής μέχρι 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό, για μια ελάχιστη συνολική διάρκεια 6 μηνών. Η προφύλαξη πρέπει να αποφασίζεται χωριστά, σύμφωνα με το ιστορικό και τους παράγοντες κινδύνου του ασθενούς.

Pulmonary thromboembolism: incidence, physiopathology, diagnosis and treatment.

Mabrouk B., Anis C., Hassen D., Leila A., Daoud S., Hichem K., Mohamed S., Hatem K., Mounir B.

Abstract

The objective of this work was to review current data about the pathophysiology, clinical features, and treatment of pulmonary thromboembolism. Venous thromboembolism (VTE) remains a major challenge in hospitalised especially the care of critically ill patients. Pulmonary embolism (PE) is the major complication of VTE. By occluding the pulmonary arterial bed it may lead to acute life-threatening but potentially reversible right ventricular failure. The outcome of patients with PE is quite variable depending primarily on the cardio-respiratory status and the embolus size. PE is a difficult diagnosis that may be missed because of non-specific clinical presentation. Clinical signs include hypoxia, tachypnea, and tachycardia. Severe cases of untreated PE can lead to circulatory instability, and sudden death. However, in ICU, most of patients require sedation and mechanical ventilation. The clinical manifestations usually observed in this condition (PE) cannot be exhibited by these patients and clinical presentation is usually atypical. For these reasons, the diagnosis of PE is usually suspected when un-explicated hypoxemia and/or shock and arterial hypotension were observed. Positive diagnosis is based on these clinical findings in combination with laboratory tests and imaging studies. D-dimer testing is of clinical use when there is a suspicion of DVT or pulmonary embolism PE. In massive and submassive PE, dysfunction of the right side of the heart can be seen on echocardiography. While the gold standard for diagnosis is the finding of a clot on pulmonary angiography, CT pulmonary angiography is the most commonly used imaging modality today. When the

diagnosis is confirmed, anticoagulant therapy is the mainstay of treatment. Acutely, supportive treatments a pivotal role in the management of patients with PE. Severe cases may require thrombolysis with drugs such as tissue plasminogen activator (tPA) or may require surgical intervention via pulmonary thrombectomy.

Πνευμονική θρομβοεμβολή: συχνότητα, φυσιοπαθολογία, διάγνωση και θεραπεία.

Περίληψη

Ο στόχος αυτής της εργασίας ήταν να εξετάσει τρέχοντα στοιχεία σχετικά με την παθοφυσιολογία, τα κλινικά χαρακτηριστικά και τη θεραπεία της πνευμονικής θρομβοεμβολής. Η φλεβικής θρομβοεμβολή παραμένει μια σημαντική πρόκληση σε νοσηλευόμενους ασθενείς και αφορά τη φροντίδα ασθενών σε κρίσιμη κατάσταση. Η πνευμονική εμβολή είναι η κύρια επιπλοκή της φλεβικής θρομβοεμβολής. Η απόφραξη της πνευμονικής αρτηριακής μπορεί να οδηγήσει σε οξεία απειλητική κατάσταση για τη ζωή. Η έκβαση των ασθενών με πνευμονική εμβολή είναι αρκετά μεταβλητή ανάλογα κυρίως με την καρδιο-αναπνευστική κατάσταση και το μέγεθος του εμβόλου. Η πνευμονική εμβολή είναι μια δύσκολη διάγνωση που μπορεί να χαθεί λόγω της μη-ειδικής κλινικής εικόνας. Τα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν υποξία, ταχύπνοια, ταχυκαρδία. Σε σοβαρές περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής μπορεί να υπάρξει κυκλοφορική αστάθεια και αιφνίδιος θάνατος. Ωστόσο οι περισσότεροι από τους ασθενείς απαιτούν καταστολή και μηχανικό αερισμό σε ΜΕΘ. Η κλινική παρουσίαση είναι συνήθως άτυπη. Για τους λόγους αυτούς, η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής είναι συνήθως ύποπτη σε καταστάσεις που παρατηρήθηκαν ανεξήγητη υποξαιμία ή και σοκ και αρτηριακή υπόταση. Η θετική διάγνωση βασίζεται σε αυτά τα κλινικά ευρήματα σε συνδυασμό με εργαστηριακές εξετάσεις και απεικονιστικές εξετάσεις. Η εξέταση για D-dimer έχει κλινική χρήση όταν υπάρχει υποψία τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής. Σε μαζική και υπομαζική πνευμονική εμβολή, η δυσλειτουργία της δεξιάς πλευράς της

καρδιάς μπορεί ελεχθεί σε ηχοκαρδιογραφία. Ενώ το χρυσό πρότυπο για τη διάγνωση είναι η διαπίστωση ενός θρόμβου σε πνευμονική αγγειογραφία, η CT πνευμονική αγγειογραφία είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος απεικόνισης σήμερα. Όταν επιβεβαιωθεί η διάγνωση, η θεραπεία με αντιπηκτικά είναι ο στυλοβάτης της θεραπείας. Επιπλέον υποστηρικτικές θεραπείες έχουν κεντρικό ρόλο στη διαχείριση των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Οι σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να απαιτήσουν θρομβόλυση με φάρμακα όπως ενεργοποιητή πλασμινογόνου ιστού (tPA) ή μπορεί να απαιτούν χειρουργική επέμβαση μέσω πνευμονικής θρομβεκτομής.

Clin Respir J. 2015 Jan 26.

Acute pulmonary embolism: risk assessment, risk stratification and treatment options.

Piovella F., Iosub DI.

Abstract

INTRODUCTION:

Pulmonary embolism (PE) is a potentially life-threatening cardiovascular emergency with a high mortality rate. Rapid diagnosis and treatment are important in optimising clinical outcomes in patients with PE, and anticoagulants are the mainstay of treatment. Traditionally, anticoagulant therapy involves parenteral anticoagulants, overlapping with and followed by oral vitamin K antagonists. Direct oral anticoagulants (DOACs), including the factor Xa inhibitors rivaroxaban, apixaban and edoxaban, and the direct thrombin inhibitor dabigatran etexilate, have been developed to address limitations associated with traditional anticoagulant therapy. Apixaban, dabigatran and rivaroxaban have recently been approved for the treatment of acute deep vein thrombosis (DVT) and PE and prevention of recurrent DVT or PE.

OBJECTIVE:

To summarise the management of patients with suspected PE in accordance with recent guidelines, and to discuss the evidence behind the recent approvals of the DOACs for the treatment of PE.

DISCUSSION:

Diagnosis and treatment of PE is guided by clinical probability scoring systems and tools for prognostic stratification and early mortality risk

evaluation. Anticoagulants remain the mainstay of treatment. Successful phase III trials have demonstrated the efficacy of the DOACs for the treatment of DVT and PE, with a potentially improved safety profile, leading to their recent approval in this indication, and giving the clinician greater choice of anticoagulant therapies in this setting.

CONCLUSIONS:

DOACs offer an alternative and potentially simplified option for anticoagulation therapy in patients with PE compared with traditional anticoagulants and are likely to assist physicians in optimising management of patients with PE and improve clinical outcomes.

Οξεία πνευμονική εμβολή: αξιολόγηση του κινδύνου, διαστρωμάτωση κινδύνου και τις επιλογές θεραπείας.

Περίληψη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Η πνευμονική εμβολή είναι μία δυνητικά απειλητική για τη ζωή καρδιαγγειακή έκτακτη ανάγκη με υψηλό ποσοστό θνησιμότητας. Η ταχεία διάγνωση και θεραπεία είναι σημαντικές για τη βελτιστοποίηση της κλινικής έκβασης σε ασθενείς με πνευμονική εμβολή και τα αντιπηκτικά είναι ο στυλοβάτης της θεραπείας. Παραδοσιακά, η αντιπηκτική θεραπεία περιλαμβάνει την παρεντερική χορήγηση αντιπηκτικών, που ακολουθείται από του στόματος ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Απευθείας από του στόματος αντιπηκτικά, συμπεριλαμβανομένων των αναστολέων του παράγοντα Χα rivaroxaban, apixaban και edoxaban, και των άμεσων αναστολέων της θρομβίνης dabigatran και etexilate, έχουν αναπτυχθεί για την αντιμετώπιση των περιορισμών που συνδέονται με την παραδοσιακή θεραπεία με αντιπηκτικά. Οι ουσίες Apixaban, dabigatran και rivaroxaban έχουν πρόσφατα εγκριθεί για τη θεραπεία της οξείας εν τω βάθει φλεβική θρόμβωσης και πνευμονικής

εμβολής και την πρόληψη της υποτροπής της εν τω βάθει φλεβική θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής.

ΣΚΟΠΟΣ:

Για να συνοψίσουμε τη διαχείριση των ασθενών με υποψία πνευμονικής εμβολής σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές και να συζητήσουμε τα αποδεικτικά στοιχεία πίσω από τις πρόσφατες εγκρίσεις των από του στόματος χορηγούμενων φαρμάκων για τη θεραπεία της πνευμονικής εμβολής.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ:

Η διάγνωση και θεραπεία της πνευμονικής εμβολής καθοδηγείται από κλινικά συστήματα βαθμολόγησης και από εργαλεία για την προγνωστική διαστρωμάτωση και την έγκαιρη αξιολόγηση του κινδύνου θνησιμότητας. Τα αντιπηκτικά παραμένουν ο στυλοβάτης της θεραπείας. Οι δοκιμές επιτυχής φάσης III κατέδειξαν την αποτελεσματικότητα των από του στόματος χορηγούμενων φαρμάκων για τη θεραπεία της πνευμονικής εμβολής, με δυνητικά βελτιωμένο προφίλ ασφάλειας, που οδηγεί σε πρόσφατη έγκριση τους σε αυτή την ένδειξη, και δίνοντας στον κλινικό μεγαλύτερη επιλογή θεραπειών για αυτή τη νόσο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Τα από του στόματος χορηγούμενα φάρμακα για τη θεραπεία της πνευμονικής εμβολής προσφέρουν μια εναλλακτική και ενδεχομένως απλοποιημένη επιλογή για την αντιπηκτική αγωγή σε ασθενείς με πνευμονική εμβολή συγκριτικά με τα παραδοσιακά αντιπηκτικά και είναι πιθανό να βοηθήσουν τους ιατρούς στη βελτιστοποίηση της διαχείρισης των ασθενών με πνευμονική εμβολή και τη βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων.

Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in obese women.

Drife J.

Abstract

Obesity increases the risk of venous thromboembolism, and pregnancy also increases the risk, particularly around delivery and in the puerperium. Pregnancy complications, which often involve bed rest in hospital, increase the risk still further. This chapter reviews recent studies aimed at quantifying these risks and discusses the mechanisms linking obesity, pregnancy and thromboembolism. It is now apparent that obesity is a proinflammatory condition that creates a prothrombotic milieu, but as yet little is known about how this interacts with pregnancy. Awareness of interacting risk factors has led to guidelines for risk assessment in pregnancy, and implementation of thromboprophylaxis guidelines has been followed by a dramatic fall in deaths from thromboembolism, which was for many years the leading cause of direct maternal deaths in the UK.

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και πνευμονική εμβολή σε παχύσαρκες γυναίκες.

Περίληψη

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, και η εγκυμοσύνη αυξάνει επίσης τον κίνδυνο, ιδιαίτερα γύρω από τον τοκετό και τη λοχεία. Οι επιπλοκές της εγκυμοσύνης, οι οποίες συχνά περιλαμβάνουν ξεκούραση στο κρεβάτι ή στο νοσοκομείο, αυξάνουν τον κίνδυνο περαιτέρω. Το κεφάλαιο αυτό εξετάζει τις πρόσφατες μελέτες για την ποσοτικοποίηση των κινδύνων αυτών και συζητά τους μηχανισμούς που συνδέουν την παχυσαρκία, την εγκυμοσύνη και τη θρομβοεμβολή. Είναι πλέον εμφανές ότι η παχυσαρκία είναι ένας προφλεγμονώδης παράγοντας που δημιουργεί ένα

προθρομβωτικό περιβάλλον, αλλά ακόμη λίγα είναι γνωστά για το πώς αυτό αλληλεπιδρά με την εγκυμοσύνη. Η ευαισθητοποίηση των αλληλεπιδρώντων παραγόντων κινδύνου έχει οδηγήσει σε κατευθυντήριες γραμμές για την αξιολόγηση του κινδύνου κατά την εγκυμοσύνη, και η εφαρμογή των κατευθυντήριων γραμμών θρομβοπροφύλαξης, έχει οδηγήσει σε μια δραματική πτώση των θανάτων από θρομβοεμβολικά επεισόδια, που ήταν για πολλά χρόνια η κύρια αιτία των άμεσων μητρικών θανάτων στο Ηνωμένο Βασίλειο.

• ΣΥΣΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολέγιο Ιατρών Θώρακος (ACCP) στις κατευθυντήριες οδηγίες που έχει εκδώσει για την πνευμονική εμβολή, θα πρέπει να ξεκινήσει άμεσα θεραπευτική αντιπηκτική αγωγή για ασθενείς στους οποίους υπάρχει υποψία εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής. Η αντιπηκτική θεραπεία μειώνει τα ποσοστά θνησιμότητας από 30% σε λιγότερο από 10%. Για την οξεία πνευμονική εμβολή, οι κατευθυντήριες γραμμές του ACCP προτείνουν έναρξη της θεραπείας με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH) ή fondaparinux. Επίσης οι ασθενείς που θεωρούνται χαμηλού κινδύνου θα πρέπει να λαμβάνουν εξιτήριο νωρίς από το νοσοκομείο (Guyatt et al., 2012).

Η ένατη έκδοση των κατευθυντήριων γραμμών ACCP για την αντιθρομβωτική και θρομβολυτική θεραπεία συνοψίζονται ως εξής: θρομβολυτική θεραπεία θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με οξεία πνευμονική εμβολή που συνδέονται με υπόταση (συστολική ΑΠ <90 mm Hg), που δεν έχουν υψηλό κίνδυνο αιμορραγίας. Επίσης η αξιολόγηση της σοβαρότητας της πνευμονικής εμβολής, η πρόγνωση και ο κίνδυνος αιμορραγίας υπαγορεύουν το αν θρομβολυτική θεραπεία θα πρέπει να ξεκινήσει (Guyatt et al., 2012).

Η European Society of Cardiology (ESC) και η European Respiratory Society (ERS) στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2014 επισημαίνουν ότι σε ασθενείς με οξεία πνευμονική εμβολή, η αντιπηκτική αγωγή συνιστάται, με το

στόχο την πρόληψη και πρόωρου θανάτου και υποτροπιάζουσα συμπτωματική ή θανατηφόρος φλεβική θρομβοεμβολή. Η κανονική διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής θα πρέπει να καλύπτει τουλάχιστον 3 μήνες. Εντός αυτής της περιόδου, της οξείας φάσης, η θεραπεία αποτελείται από τη χορήγηση παρεντερικής αντιπηκτικής (Ηπαρίνη μη κλασματικού τύπου (UFH), χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη ή fondaparinux) κατά τις πρώτες 5 - 10 μέρες. Εναλλακτικά, μπορεί να ακολουθηθεί από χορήγηση ενός από τα νέα από του στόματος αντιπηκτικά: dabigatran ή apixaban. Σε ορισμένες περιπτώσεις, παρατείνεται αντιπηκτική αγωγή πέρα από το πρώτο 3μήνο, ή ακόμα και επ' αόριστον, μετά από στάθμιση των κινδύνων του κάθε ασθενούς για κίνδυνο αιμορραγίας.

Το Royal College of Obstetricians and Gynaecologists της Μ. Βρετανίας στις κατευθυντήριες οδηγίες του 2015 επισημαίνουν ότι κάθε γυναίκα με συμπτώματα και / ή σημεία που υποδεικνύουν εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, θα πρέπει να αρχίζει ταχέως θεραπεία με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH), έως ότου η διάγνωση αποκλείεται από αντικειμενικές δοκιμές, εκτός εάν η θεραπεία έντονα αντενδείκνυται. Αν η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση παραμένει χωρίς θεραπεία, 15-24% των ασθενών αυτών θα αναπτύξουν πνευμονική εμβολή. Η πνευμονική εμβολή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να είναι θανατηφόρα σε σχεδόν 15% των ασθενών, και σε 66% από αυτές ο θάνατος θα συμβεί εντός 30 λεπτών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Όλα τα νοσοκομεία θα πρέπει να έχουν ένα πρωτόκολλο για τη διάγνωση των υπόπτων γυναικών για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, κατά την εγκυμοσύνη η οποία μπορεί να απαιτήσει διεπιστημονική συμμετοχή για την αντιμετώπιση της.

Οι γυναίκες που είναι έγκυες ή σε λοχεία και υφίστανται shock, θα πρέπει να αξιολογηθούν από μια ομάδα από έμπειρους κλινικούς ιατρούς, συμπεριλαμβανομένων μαιευτήρων και ακτινολόγων. Η διαχείριση της πνευμονικής εμβολής περιλαμβάνει κατά σειρά ενδοφλέβια ηπαρίνη μη κλασματικού τύπου, θρομβολυτική θεραπεία ή θωρακοτομή και χειρουργική εμβολεκτομή. Αν επιβεβαιωθεί μαζική πνευμονική εμβολή ή σε ακραίες

περιστάσεις πριν από την επιβεβαίωση, θα πρέπει να χορηγείται άμεσα θρομβόλυση. Η θεραπεία συντήρησης με θεραπευτικές δόσεις υποδόριας ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους θα πρέπει να εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια του υπολοίπου της εγκυμοσύνης και για τουλάχιστον 6 εβδομάδες μετά τον τοκετό και μέχρι τουλάχιστον 3 μήνες θεραπείας συνολικά (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2015).

Σχεδόν το 20% του συνόλου των φλεβικής θρομβοεμβολής εμφανίζεται σε ασθενείς με καρκίνο. Ο κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής σε ασθενείς με καρκίνο επηρεάζεται από τον τύπο του καρκίνου, το στάδιο του και την ιστολογία, την παρουσία θρομβοφιλίας, και τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που λαμβάνουν οι ασθενείς (π.χ., χειρουργείο, χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, υποστηρικτική φροντίδα). Ο μεγαλύτερος κίνδυνος φλεβικής θρομβοεμβολής φαίνεται να λαμβάνει χώρα λίγο μετά την διάγνωση του καρκίνου και σε ασθενείς με μεταστατικό στάδιο κακοήθειας. Η φλεβική θρομβοεμβολή εμφανίζεται πιο συχνά σε καρκίνους του παγκρέατος, των ωοθηκών, του νεφρού, του πνεύμονα, του στομάχου, και του εγκεφάλου, καθώς και σε αιματολογικές κακοήθειες όπως λέμφωμα και μυέλωμα. Οι κλινικές επιπτώσεις της θρόμβωσης σε ασθενείς με καρκίνο είναι συνήθως πιο σοβαρές και πιο δαπανηρές από ό, τι σε ασθενείς χωρίς καρκίνο (Streiff, 2013).

Τέλος φαίνεται ισχυρή συσχέτιση της πνευμονικής εμβολής και της παχυσαρκίας, όπως φαίνεται από τη μελέτη των Stein et al.(2011), καθώς ο σχετικός κίνδυνος για πνευμονική εμβολή ήταν υψηλότερος σε παχύσαρκους ασθενείς σε σχέση με μη παχύσαρκους ασθενείς, με τις μεγαλύτερες επιπτώσεις στις γυναίκες, στους ηλικιωμένους ασθενείς και σε νέους άρρενες.

• ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η Φλεβική θρομβοεμβολή, συνιστά μια νοσολογική οντότητα που περιλαμβάνει την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και την πνευμονική εμβολή και είναι μια συχνή και δυνητικά απειλητική για τη ζωή κατάσταση. Η οξεία

πνευμονική εμβολή εξακολουθεί να φέρει υψηλή θνησιμότητα εάν δεν αναγνωρίζεται έγκαιρα και δεν αντιμετωπίζεται επιθετικά. Η ταχεία αναγνώριση και διάγνωση παραμένει ο στυλοβάτης όλων των προσπαθειών. Η διαστρωμάτωση του κινδύνου έγκαιρα είναι υψίστης σημασίας για την καθοδήγηση της θεραπείας και την επίτευξη επιτυχών αποτελεσμάτων. Η πνευμονική εμβολή μπορεί γενικά να χαρακτηριστεί ως μαζική, υπομαζική, ή σταθερή.

Η διάγνωση και θεραπεία της πνευμονικής εμβολής καθοδηγείται από κλινικά συστήματα βαθμολόγησης και από εργαλεία για την προγνωστική διαστρωμάτωση και την έγκαιρη αξιολόγηση του κινδύνου θνησιμότητας.

Η απόφραξη της πνευμονικής αρτηριακής ροής μπορεί να οδηγήσει σε οξεία απειλητική κατάσταση για τη ζωή. Η έκβαση των ασθενών με πνευμονική εμβολή είναι αρκετά μεταβλητή ανάλογα κυρίως με την καρδιο-αναπνευστική κατάσταση και το μέγεθος του εμβόλου. Η πνευμονική εμβολή είναι μια δύσκολη διάγνωση που μπορεί να χαθεί λόγω της μη-ειδικής κλινικής εικόνας. Τα κλινικά συμπτώματα περιλαμβάνουν υποξία, ταχύπνοια, ταχυκαρδία. Σε σοβαρές περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής μπορεί να υπάρξει κυκλοφορική αστάθεια και αιφνίδιος θάνατος. Ωστόσο οι περισσότεροι από τους ασθενείς απαιτούν καταστολή και μηχανικό αερισμό σε ΜΕΘ. Η κλινική παρουσίαση είναι συνήθως άτυπη. Για τους λόγους αυτούς, η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής είναι συνήθως ύποπτη σε καταστάσεις που παρατηρήθηκαν ανεξήγητη υποξαιμία ή και σοκ και αρτηριακή υπόταση.

Οι ασθενείς με διάγνωση εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης ή πνευμονικής εμβολής θα πρέπει να λαμβάνουν θεραπευτική αντιπηκτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες. Η βέλτιστη διάρκεια εξαρτάται τότε από την αιτία της φλεβικής θρομβοεμβολής. Όταν η φλεβική θρομβοεμβολή προκαλείται από έναν παροδικό παράγοντα κινδύνου, όπως η χειρουργική επέμβαση, η θεραπεία διάρκειας τριών μηνών είναι επαρκής.

Η θεραπευτική στρατηγική είναι πανομοιότυπη μεταξύ εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής στην οξεία φάση, είτε με παρεντερική χορήγηση αντιπηκτικών, ιδιαίτερα χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνες ή fondaparinux, ή από μια εντατική δόση της άμεσης στόματος αντιπηκτικών, όπως rivaroxaban ή apixaban.

Η φλεβική θρομβοεμβολή παρατηρείται σε ποσοστό μέχρι 10% των ασθενών με καρκίνο. Η επίπτωση της θρόμβωσης μεταβάλλεται με τη φύση, τον ιστολογικό τύπο και το στάδιο της νόσου. Ο κίνδυνος θρόμβωσης αυξάνεται επίσης από την πλειονότητα των αντικαρκινικών θεραπειών και την υποστηρικτική φροντίδα.

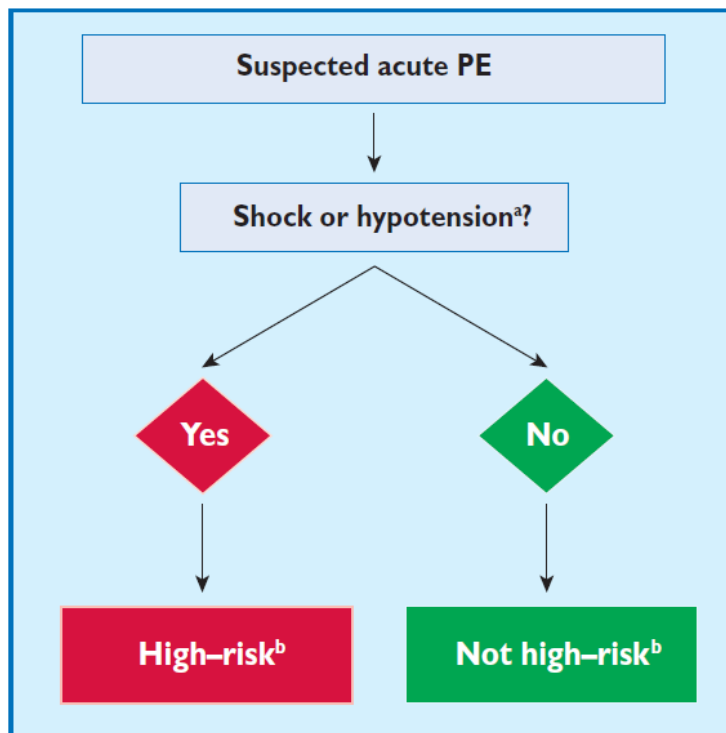
Η πνευμονική εμβολή είναι ένα από τα πιο κοινές αιτίες μητρικής θνησιμότητας στις ανεπτυγμένες χώρες. Η εγκυμοσύνη συνδέεται με μια κατάσταση υπερπηκτικότητας. Η περίοδος μετά τον τοκετό είναι η περίοδος που φέρει τον υψηλότερο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, ειδικά μετά από καισαρική τομή.

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, και η εγκυμοσύνη αυξάνει επίσης τον κίνδυνο, ιδιαίτερα γύρω από τον τοκετό και τη λοχεία. Είναι πλέον εμφανές ότι η παχυσαρκία είναι ένας προφλεγμονώδης παράγοντας που δημιουργεί ένα προθρομβωτικό περιβάλλον, αλλά ακόμη λίγα είναι γνωστά για το πώς αυτό αλληλεπιδρά με την εγκυμοσύνη.



2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)



Η Ευρωπαϊκή Καρδιολογία Εταιρία έχει εκδώσει τις κατευθυντήριες οδηγίες για την αρχική κατάταξη της πνευμονικής εμβολής σε υψηλού κινδύνου και όχι υψηλού κινδύνου. Η κατάταξη αυτή γίνεται με το αν εμφανίζει ο ασθενής shock ή υπόταση. Η υπόταση ορίζεται όταν η συστολική πίεση είναι <90mmHg ή αν η συστολική πίεση μειωθεί κάτω από 40 mmHg, για >15 minutes και δεν οφείλεται σε αρρυθμία, υπο-ογκαιμία ή σήψη (ESC Guidelines, 2014).



Οι Roger και συνεργάτες (2012) δημοσιεύσαν στατιστικά σχετικά με τις καρδιακές νόσου και τα εγκεφαλικά, εκφράζοντας την θέση της American Heart Association. Αναφέρουν ότι στις ΗΠΑ αναφέρονται περισσότερα από 900.000 περιστατικά θρομβοφλεβικής νόσου και στην Ευρώπη περισσότερα από 750.000 περιστατικά το χρόνο. Στην Ευρώπη αναφέρονται περισσότεροι από 370.000 θάνατοι το χρόνο, που αντιστοιχούν στο σύνολο των θανάτων που προκαλούνται από το AIDS, τον καρκίνο του προστάτη, τον καρκίνο του μαστού και τα τροχαία ατυχήματα.

Table 3
Risk Factors for the Development of Venous Thromboembolism

Chronic heart disease
Fracture of long bone
Heavy cigarette smoking (>25 cigarettes per day)
History of thromboembolism
Hypercoagulable state (primary and acquired)
Hypertension
Immobilization
Increased age
Indwelling venous catheters
Malignancy
Obesity (body mass index $\geq 29 \text{ kg/m}^2$)
Oral contraceptive use
Preexisting respiratory disease
Pregnancy and postpartum state
Stroke
Surgery
Varicose veins

Οι Βανονας και συνεργάτες (2010) παραθέτουν τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη θρομβοεμβολικής φλεβικής νόσου. Αυτοί είναι η χρόνια καρδιακή νόσο, το κάταγμα των μακρών οστών, το ιστορικό καπνίσματος τσιγάρων (>25 τσιγάρα ημερησίως), το ιστορικό θρομβοεμβολής, η υπερπηκτική κατάσταση (πρωτοπαθής ή επίκτητη), η υπέρταση, η ακινητοποίηση, η αυξημένη ηλικία, οι μόνιμοι φλεβικοί καθετήρες, η κακοήθεια, η παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος $\geq 29 \text{ kg / m}^2$), η από ροτ στόματος χρήση αντισυλληπτικών, η προϋπάρχουσα ασθένεια του αναπνευστικού συστήματος, η εγκυμοσύνη και η λοχεία, το εγκεφαλικό, το χειρουργείο και οι κίρσοι.

Table 2 Selected risk factors for thromboembolism^a

Component of the Virchow triad	Risk factor
Stasis	Immobilization Paralysis Atrial fibrillation Long-distance travel Venous insufficiency
Endothelial injury	Recent central venous instrumentation Hypertension Atherosclerosis Trauma or surgery Indwelling catheter
Hypercoagulability	Malignant neoplasms History of heavy smoking Pregnancy Obesity Estrogen therapy Sepsis Trauma or surgery of a lower extremity

Οι Smithburger και συν. (2013) κατατάσσουν τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη θρομβοεμβολικής νόσου, σε τρεις κατηγορίες που αφορούν:

1. τη φλεβική στάση (ακινητοποίηση, παράλυση, κολπική μαρμαρυγή, ταξίδια μεγάλων αποστάσεων και φλεβική ανεπάρκεια)
2. τον τραυματισμό του ενδοθηλίου (Πρόσφατος χειρισμός σε κεντρική φλέβα, υπέρταση, αθηροσκλήρωση, τραύμα ή χειρουργείο, μόνιμο καθετήρα)
3. την υπερπηκτικότητα (κακοήθη νεοπλάσματα, ιστορικό βαριού κάπνισμα, εγκυμοσύνη, παχυσαρκία, θεραπεία με οιστρογόνα, σήψη, τραύμα ή χειρουργείο κάτω άκρου).

Table 1 Definitions of an acute pulmonary embolism^a

Category	Description
Massive	Acute pulmonary embolism with Sustained hypotension (systolic blood pressure <90 mm Hg for at least 15 min) Requirement for inotropic support, not because of other causes Persistent or pulseless, bradycardia (heart rate <40/min) with shock
Submassive	Acute pulmonary embolism with myocardial necrosis or right ventricular dysfunction but no systemic hypotension
Low risk	Acute pulmonary embolism with normal levels of biomarkers, no systemic hypotension or right ventricular dysfunction

^a Based on information from Jaff et al.⁴

Οι Jaff και συν. (2012) στον παραπάνω πίνακα κατατάσσουν την πνευμονική εμβολή σε μαζική (Οξεία πνευμονική εμβολή με παρατεταμένη υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση <90 mm Hg για τουλάχιστον 15 λεπτά), απαίτηση για ινóτροπη υποστήριξη, επίμονη ή άσφυγμη, βραδυκαρδία (καρδιακή συχνότητα <40 / min) με shock), σε υπομαζική (Οξεία πνευμονική εμβολή με μυοκαρδιακή νέκρωση ή δεξιά κοιλιακή δυσλειτουργία, χωρίς συστηματική υπόταση) και πνευμονική εμβολή χαμηλού κινδύνου (Οξεία πνευμονική εμβολή με φυσιολογικά επίπεδα βιοδεικτών, χωρίς να υπάρχει συστηματική υπόταση ή δεξιά κοιλιακή δυσλειτουργία).

Predisposing factors for venous thromboembolisms (3, 9)

Strong predisposing factors (odds ratio >10)	Moderate predisposing factors (odds ratio 2–9)	Strong predisposing factors (odds ratio <2)
Bone fractures (hip, leg)	Arthroscopic knee surgery	Bed rest >3 days
Hip or knee replacement	Central venous lines	Immobility due to sitting (e.g., prolonged car or plane travel)
Major general surgery	Chemotherapy	Increasing age
Major trauma	Chronic heart or respiratory failure	Laparoscopic surgery (e.g., cholecystectomy)
Spinal cord injury	Hormone replacement therapy	Obesity
	Malignancy	Pregnancy (antepartum)
	Oral contraceptive therapy	Chronic venous insufficiency, varicose veins
	Immobility after stroke	
	Pregnancy (peripartum)—Lactation	
	Previous venous thromboembolism	
	Thrombophilia	

Οι Schellhaaß και συν. (2010) παραθέτουν τους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης θρομβοεμβολικής νόσου και κατά συνέπεια πνευμονικής εμβολής. Στην πρώτη στήλη αναφέρονται ισχυροί παράγοντες, όπως αρthroπλαστική γόνατος ή ισχίου, μεγάλη επέμβαση, μεγάλο τραύμα, τραυματισμός σπονδυλικής στήλης. Στη δεύτερη στήλη εμφανίζονται μετρίου κινδύνου παράγοντες, όπως αρthroσκόπηση γόνατος, κεντρικές φλεβικές γραμμές, χημειοθεραπεία, χρόνια καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια, θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης από το στόμα, κακοήθεια, αντισυλληπτικά από το στόμα, ακινησία μετά από εγκεφαλικό, κύηση, προηγούμενο θρομβοεμβολικό επεισόδιο και θρομβοφιλία. Στην Τρίτη στήλη αναφέρονται λιγότερο ισχυροί παράγοντες, όπως η παραμονή στο κρεβάτι για >3 ημέρες, ακινησία (σε αυτοκίνητο ή αεροπλάνο, αυξημένη ηλικία, λαπαροσκοπική επέμβαση, περίοδος μετά τον τοκετό, χρόνια φλεβική ανεπάρκεια, κίρσοι.

Feature	PE confirmed (n = 1880)	PE not confirmed (n = 528)
Dyspnoea	50%	51%
Pleuritic chest pain	39%	28%
Cough	23%	23%
Substernal chest pain	15%	17%
Fever	10%	10%
Haemoptysis	8%	4%
Syncope	6%	6%
Unilateral leg pain	6%	5%
Signs of DVT (unilateral extremity swelling)	24%	18%

Στον παραπάνω πίνακα αναλύονται τα συμπτώματα της πνευμονικής εμβολής. Στην πρώτη στήλη αναφέρεται το ποσοστό εμφάνισης των συμπτωμάτων σε επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή και στη δεύτερη στήλη αναφέρεται το ποσοστό των συμπτωμάτων σε μη επιβεβαιωμένη πνευμονική εμβολή. Τα αναφερόμενα συμπτώματα είναι δύσπνοια, πλευριτικός πόνος, βήχας, πόνος στο στήθος, πυρετός, αιμόπτυση, συγκοπή, πόνος στα κάτω άκρα και σημεία εν τω βάθει θρόμβωσης (ESC Guidelines, 2014).

Parameter	Original version ²¹⁴	Simplified version ²¹⁸
Age	Age in years	1 point (if age >80 years)
Male sex	+10 points	–
Cancer	+30 points	1 point
Chronic heart failure	+10 points	1 point
Chronic pulmonary disease	+10 points	
Pulse rate ≥110 b.p.m.	+20 points	1 point
Systolic blood pressure <100 mm Hg	+30 points	1 point
Respiratory rate >30 breaths per minute	+20 points	–
Temperature <36 °C	+20 points	–
Altered mental status	+60 points	–
Arterial oxyhaemoglobin saturation <90%	+20 points	1 point
Risk strata^a		
	Class I: ≤65 points very low 30-day mortality risk (0–1.6%) Class II: 66–85 points low mortality risk (1.7–3.5%) Class III: 86–105 points moderate mortality risk (3.2–7.1%) Class IV: 106–125 points high mortality risk (4.0–11.4%) Class V: >125 points very high mortality risk (10.0–24.5%)	0 points = 30-day mortality risk 1.0% (95% CI 0.0%–2.1%) ≥1 point(s) = 30-day mortality risk 10.9% (95% CI 8.5%–13.2%)

b.p.m. = beats per minute; PESI = Pulmonary embolism severity index.
^abased on the sum of points.

Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα προγνωστικά συστήματα για την πνευμονική εμβολή. Ένα από τα πιο σύγχρονα είναι το σύστημα PESI (pulmonary embolism severity index), το οποίο με βάση διάφορες παραμέτρους καθορίζει το ποσοστό θνησιμότητα εντός 30 ημερών. Οι παράμετροι που αξιολογούνται είναι η ηλικία, το φύλο (επιβαρυντικός παράγοντας το αντρικό φύλο), η ύπαρξη καρκίνου (ο καρκίνος προδιαθέτει για ανάπτυξη θρόμβωσης), η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, η χρόνια πνευμονική νόσος, η ταχυκαρδία >110/min, η συστολική αρτηριακή πίεση <100mmHg, ο αναπνευστικός ρυθμός>30 αναπνοές το λεπτό, η θερμοκρασία<36 C, η διαταραγμένη νοητική κατάσταση και ο κορεσμός της οξυαιμοσφαιρίνης<90%.

Έτσι η θνησιμότητα καθορίζεται ως εξής:

Κατηγορία I: ≤65 πόντους = πολύ χαμηλός κίνδυνος θνησιμότητας 30 ημερών (0-1,6%)

Κατηγορία II: 66-85 πόντους = κίνδυνος χαμηλής θνησιμότητα (1,7-3,5%)

Κλάση III: 86-105 πόντους = κίνδυνος μέτριας θνησιμότητας (3,5 - 7.1%)

Κατηγορία IV: 106-125 πόντους = κίνδυνος υψηλής θνησιμότητας (4,0 - 11,4%)

Κλάση V:> 125 μονάδες = πολύ υψηλός κίνδυνος θνησιμότητας (10,0 - 24,5%) (ESC Guidelines, 2014).

Table 1. Scoring of the 8 Variables in the Original and Simplified Revised Geneva Score

Variable	Original	Simplified
Age >65 y	1	1
Previous DVT or PE	3	1
Surgery (under general anesthesia) or fracture (of lower limbs) within 1 mo	2	1
Active malignant condition (solid or hematologic, currently active or considered cured <1 y)	2	1
Unilateral lower-limb pain	3	1
Hemoptysis	2	1
Heart rate, beats/min		
75-94	3	1
≥95	2	1
Pain on lower-limb deep venous palpation and unilateral edema	4	1

Abbreviations: DVT, deep vein thrombosis; PE, pulmonary embolism.

Ένα άλλο προγνωστικό σύστημα για την πνευμονική εμβολή αποτελεί το διαγνωστικό σύστημα GENEVA SCORE. Σε αυτό το σύστημα η ηλικία >65 ετών λαμβάνει 1 πόντο, το ιστορικό πνευμονικής εμβολής ή θρομβοεμβολικής νόσου λαμβάνει 3 πόντους, η προηγηθείσα χειρουργική επέμβαση εντός 1 μηνός 2 πόντους, η ενεργή κακοήθεια 2 πόντους, ο ετερόπλευρος πόνος σε κάτω άκρο 3 πόντους, η αιμόπτυση 2 πόντους, η καρδιακή συχνότητα από 75 ως 94/min 3 πόντους, η καρδιακή συχνότητα >95/min λαμβάνει 5 πόντους, ο πόνος στο κάτω άκρο και το οίδημα λαμβάνει 4 πόντους. Σύμφωνα με αυτό το σύστημα η κλινική πιθανότητα πνευμονικής εμβολής είναι χαμηλή για πόντους 0-3, μέση για συγκέντρωση 4-10 πόντων και υψηλή για ≥11 (Park et al., 2011).

Table 2
Risk Factors for Poor Outcome

Arterial hypotension <90 mm Hg
Circulatory collapse with need for cardiopulmonary resuscitation
Shock with peripheral hypoperfusion and hypoxia
Right heart strain at echocardiography suggestive of pulmonary hypertension
Significant PE on clinical basis and/or imaging in a patient with contraindication to anticoagulation or thrombolytic therapy
Widened arterial-alveolar O ₂ gradient (>50 mm Hg)
Contraindication to anticoagulation

Οι Βανονας και συνεργάτες (2010) παραθέτουν τους παράγοντες κινδύνου που συνδέονται με φτωχή έκβαση μετά από πνευμονική εμβολή. Αυτοί είναι η αρτηριακή υπόταση <90 mmHg, η κυκλοφορική καταπληξία με ανάγκη καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης, το shock με περιφερική υποάρδευση και υποξία, εικόνα πνευμονικής υπέρτασης, πνευμονική εμβολή σε ασθενείς που λαμβάνουν αντι-αιμοπεταλιακή αγωγή ή θρομβωτική θεραπεία και αντένδειξη για αντιπηκτική θεραπεία.

	Dosage	Interval
Enoxaparin	1.0 mg/kg or 1.5 mg/kg ^a	Every 12 hours Once daily ^a
Tinzaparin	175 U/kg	Once daily
Dalteparin	100 IU/kg ^b or 200 IU/kg ^b	Every 12 hours ^b Once daily ^b
Nadroparin ^c	86 IU/kg or 171 IU/kg	Every 12 hours Once daily
Fondaparinux	5 mg (body weight <50 kg); 7.5 mg (body weight 50–100 kg); 10 mg (body weight >100 kg)	Once daily

Στον παραπάνω πίνακα παρατίθενται τα σκευάσματα των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους (ενοξαπαρίνη, τινζαπαρίνη, δαλτεπαρίνη, ναδροπαρίνη και φονταπαρινούξ), η ημερήσια δοσολογία και η ημερήσια χορήγηση. Στο τελευταίο σκεύασμα παρατηρούμε ότι η δοσολογία καθορίζεται με βάση το σωματικό βάρος και χορηγείται μια φορά την ημέρα (ESC Guidelines, 2014).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ακύρου Δ. (2009). Εγχειρίδιο καρδιολογικής νοσηλευτικής. Ιατρικές Εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος
2. Banovac F., Buckley D., Kuo W., Lough D., Martin L., Millward S., Clark W., Kundu S. (2010). Reporting Standards for Endovascular Treatment of Pulmonary Embolism. J Vasc Interv Radiol; 21:44–53
3. Γαρυπίδου Β., Βακαλοπούλου Σ. (2014). Κληρονομική Θρομβοφιλία-Παράγοντες – Επιδημιολογία – Παθοφυσιολογία. Haema; 5(1): 1-13
4. Γκιρτοβίτης Φ. (2014). Πρόληψη και θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου σε θρομβοφιλικούς ασθενείς. Haema; 5(1): 41-53
5. Davies MG., El-Sayed HF. (2016). Current Status of Clot Removal for Acute Pulmonary Embolism. Ann Vasc Surg.;31:211-20.
6. DeLuca E., Watson A., Osborn K. (2012). Πνευμονική εμβολή στο Osborn K., Wraa C., Watson A. Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Εκδόσεις Πασχαλίδης
7. Drife J. (2015). Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in obese women. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.;29(3):365-76.
8. European Society of Cardiology. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)
9. Golbhaber S. (2009). Πνευμονική εμβολή, στο: Καρδιολογία-Διάγνωση και Θεραπεία. Crawford M. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
10. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schunemann HJ for the American College of Chest Physicians. (2012). Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive Summary: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 141(2 Suppl):7S-47S.
11. Jaff MR., McMurtry S., Archer SL., et al. (2012). Management of massive and sub-massive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation;123(16):1788-1830
12. Καπετάνιου Αικ. (2011). Πνευμονική εμβολή-Διάγνωση και θεραπεία. Ιατρικά Ανάλεκτα, (3)9:390-394

13. Kearon C., Akl E., Comerota A., Prandoni P., Bounameaux H., et al. (2012). Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest*; 141(2)(Suppl):e419S–e494S
14. Klok FA., Kruisman E., Spaan J., Nijkeuter M., Righini M., Aujesky D., Roy PM., Perrier A., Le Gal G., Huisman MV. (2008). Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost*;6: 40–44.
15. Κοντοπυργιάς Γ., Χειλάς Γ., Ρασιδάκης Α. (2005). Πνευμονική Εμβολή. Διαθέσιμο στο :www.iatrikionline.gr/Respiratory_43/05.
16. Κωνσταντινίδου Ε., Λίγκα Μ., Μούγιου Α. (2014). Επίκτητη Θρομβοφιλία. *Haema*; 5(1): 14-23
17. Lemone P., Burke K. (2007). Παθολογική- Χειρουργική Νοσηλευτική, τόμος 3. Ιατρικές εκδόσεις, Λαγός
18. Mabrouk B., Anis C., Hassen D., Leila A., Daoud S., Hichem K., Mohamed S., Hatem K., Mounir B. (2015). Pulmonary thromboembolism: incidence, physiopathology, diagnosis and treatment. *Tunis Med.*;92(7):435-47.
19. Μανδαλά Ε., Λαφάρας Χ. (2010). Προφύλαξη από τη φλεβική θρομβοεμβολική νόσο σε νοσηλευόμενους ασθενείς - Διαστρωμάτωση κινδύνου. *Ελληνική Ιατρική*, 76(1):9-18
20. Meyer G. (2015). Venous thromboembolism and cancer. *Rev Prat.*;65(2):216-9.
21. Meyer G., Couturaud F. (2015). Long-term treatment of venous thromboembolism. *Rev Prat.*;65(2):208-13.
22. Mismetti P., Bertolotti L. (2015). Initial management of venous thromboembolism. *Rev Prat.*;65(2):193-8.
23. Μπαρμπαρούση Δ., Τράιτσε Ε. (2014). Θρομβοφιλία στην κύηση. *Haema*; 5(1): 89-98
24. Parent F., Jovan R., Colas des Francs V. (2015). Venous thromboembolism during pregnancy. *Rev Prat.*;65(2):188-92.
25. Park J., Spresser C., Valdivia J., Khadavi M., Das S., Ellerbeck E. (2011). The Simplified Geneva Score and the Utilization of the D-Dimer and Computerized Tomography for Assessing Pulmonary Embolism. *KJM*; 4(4):99-104
26. Πατάκας Δ. (2006). Επίτομη Πνευμονολογία. Εκδόσεις University Studio Press.Θεσσαλονίκη

27. Παπαλάμπρος Θ., Καρμανιώλας Κ. (2000). Μετεγχειρητική φλεβική θρόμβωση. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 17(3):273-284
28. Piovela F., Iosub DI. (2015). Acute pulmonary embolism: risk assessment, risk stratification and treatment options. *Clin Respir J.*; 2(3):35-76.
29. Πολίτου Μ., Βαλσάμη Σ. (2014). Θρομβοφιλία και ορμονικές θεραπείες (ορμονική υποκατάσταση και αντισυλληπτικά δισκία). *Haema*; 5(1): 78-88
30. Roger VL., Go AS., Lloyd-Jones DM., Benjamin EJ., Berry JD., Borden WB., Bravata DM., Dai S., Fox CS., Fullerton HJ., Gillespie C., Hailpern SM., Heit JA., Howard VJ., Kissela BM *et al.* (2012). Heart disease and stroke statistics—2012 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.*;125(1):e2-e220
31. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. (2015). Thromboembolic Disease in Pregnancy and the Puerperium: Acute Management. Green-top Guideline No. 37b
32. Schellhaaß A., Walther A., Konstantinides S., Böttiger B. (2010). The Diagnosis and Treatment of Acute Pulmonary Embolism. *Dtsch Arztebl Int*; 107(34–35): 589–95
33. Σταγάκη Ε., Αποστολάκης Σ., Καρακοντάκη Φ., Τσαραμίρη Μ., Πολυχρονόπουλος Β., Κωνσταντινίδης Σ. (2012). Πνευμονική Θρομβοεμβολική Νόσος. *Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση*, 53: 159-173
34. Stein P., Matta F., Goldman J. (2011). Obesity and pulmonary embolism: the mounting evidence of risk and the mortality paradox. *Thromb Res.*;128(6):518-23.
35. Streiff M. (2013). Association Between Cancer Types, Cancer Treatments, and Venous Thromboembolism in Medical Oncology Patients. *Clinical Advances in Hematology & Oncology* , 11 (6):349-357
36. Smithburger P., Campbell S., Kane-Gill S.(2013). Alteplase Treatment of Acute Pulmonary Embolism in the Intensive Care Unit. *Critical Care Nurse*;33[2]:17-27)
37. Thaler J., Pabinger I., Ay C. (2015). Anticoagulant Treatment of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: The Present State of the Art. *Front Cardiovasc Med.*;2:30.
38. Τσάκαλη Α., Κεφαλοπούλου Ζ., Παπαδούλας Σ., Αργεΐτης Β., Λιάμης Α., Τσολάκης Ι. (2007). Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση: αιτιολογία, προφύλαξη, θεραπεία. *Ελληνική Αγγειοχειρουργική*, 8(9): (251-258)

- 39.Τσιλιμιδός Γ., Μαρίνης Α. (2013). Ανασκόπηση της διαγνωστικής και Θεραπευτικής προσέγγισης της πνευμονικής εμβολής. *Επιστημονικά Χρονικά*;18(2):88-91
- 40.Wärntges S., Konstantinides SV. (2015). Progress in the management of acute pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.*;21(5):417-24.
- 41.Ζαχαράς Ι., Μπαλάνος Δ. (2014). Πνευμονική Εμβολή. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας*, 24(29):249-252