

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***«Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ
ΣΤΗΝ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ»***



**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:
ΜΑΡΝΕΡΑΣ ΧΡΗΣΤΟΣ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:
ΑΥΓΕΡΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ
ΠΑΥΛΙΔΗ ΚΑΛΛΙΟΠΗ**

ΠΑΤΡΑ- ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2013

Περιεχόμενα

	Σελ.
Πρόλογος	3
Εισαγωγή	4
Περίληψη	5
Abstract	6
Κεφάλαιο 1. Αίμα	7
Κεφάλαιο 2. Πλασμαφαίρεση	16
2.1. Πλασμαφαίρεση	17
2.2. Ενδείξεις πλασμαφαίρεσης	21
2.2.1. Νευρολογικές παθήσεις	24
Σύνδρομο Guillain – Barre	24
Μυασθένεια gravis	24
Σκλήρυνση κατά Πλάκας	25
Χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια	26
2.2.2. Αιματολογικές διαταραχές	26
Σύνδρομο υπεργλυκότητας	26
Κρυσφαιριναιμία	27
Θρομβοπενική πορφύρα και ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο	28
Θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια	30
Μετά μετάγγιση πορφύρα	31
Οικογενής υπερχοληστεριναιμία	31
2.2.3. Ρευματολογικές παθήσεις	31
Ρευματοειδής Αρθρίτιδα	32
Σύνδρομο Sjogren	33
Φλεγμονώδεις μυοπάθειες	34
Αγγειίτιδα	34
2.2.4. Νεφρολογικές παθήσεις	36
Anti- GBM νόσος	36
Ταχέως εξελισσόμενη ΣΝ με μηνοειδείς σχηματισμούς	36
Συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ)	37
Πολλαπλούν μύελωμα με οξεία νεφρική ανεπάρκεια	39
Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση	39
2.3. Επιπλοκές πλασμαφαίρεσης	40
2.4. Δότης πλάσματος με πλασμαφαίρεση	43
Κεφάλαιο 3. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πλασμαφαίρεση	48
3.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή πριν την πλασμαφαίρεση	49
3.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάρκεια της πλασμαφαίρεσης	53
3.2.1. Αγγειακή προσπέλαση	53
Α. Εξωτερική τεχνητή αρτηριοφλεβική επικοινωνία (Shunt)	53
Β. Η εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία (Fistula)	56
Γ. Η αρτηριοφλεβική επικοινωνία με μόσχευμα	59
Δ. Κεντρικός Φλεβικός Καθετήρας (ΚΦΚ)	60
3.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή μετά την πλασμαφαίρεση	66
Κεφάλαιο 4. Νοσηλευτική διεργασία	71
4.1. Περιστατικό 1	72
4.2. Περιστατικό 2	78
4.3. Περιστατικό 3	82
Κεφάλαιο 5. Συμπεράσματα- Προτάσεις	85
Βιβλιογραφία	91

Πρόλογος

Το αίμα, χωρίς το οποίο το σώμα δεν μπορεί να λειτουργήσει, αποτελείται από ένα υγρό μέρος και διάφορα είδη κυττάρων του αίματος. Υπάρχουν οκτώ διαφορετικοί τύποι αίματος, οι ομάδες αίματος, από τις οποίες καθορίζεται η συμβατότητα μεταξύ του δότη και του δέκτη. Δεν υπάρχει γνωστό υποκατάστατο του αίματος και δεν μπορεί να παραχθεί λόγω της μεγάλης πολυπλοκότητας του. Παρά το γεγονός ότι ο όγκος αίματος που μπορεί να χαθεί σε ένα ατύχημα, μπορεί προσωρινά να υποκατασταθεί από άλλες συνθετικές ουσίες, αυτές δεν περιέχουν τα απαραίτητα συστατικά ικανά να διατηρήσουν στη ζωή τον άνθρωπο. Οι παθήσεις του αίματος είναι πολλές και η σύγχρονη ιατρική αντιμετωπίζει αρκετές από αυτές επιτυχώς. Η πλασμαφαίρεση είναι η θεραπευτική ανταλλαγή πλάσματος και αναφέρεται σε μια εξωσωματική διαδικασία διαχωρισμού του αίματος με σκοπό την απομάκρυνση παθολογικών παραγόντων από το πλάσμα.

Η πλασμαφαίρεση είναι μια καινούργια μέθοδος θεραπείας που εφαρμόζεται κυρίως στα λεγόμενα «αυτοάνοσα» νοσήματα και είναι ακόμα ένα όπλο στον πόλεμο εναντίον των συγκεκριμένων παθήσεων. Η πλασμαφαίρεση εφαρμόζεται σε εξειδικευμένες μονάδες, από ειδικά εκπαιδευμένο ιατρικό προσωπικό.

Κατά την πλασμαφαίρεση, το αίμα λαμβάνεται με σύριγγα ή καθετήρα. Στη συνέχεια αφαιρείται το πλάσμα με ειδικό φίλτρο, τα αιμοσφαίρια επιστρέφουν στον ασθενή, ενώ το πλάσμα, αφού υποβληθεί στην κατάλληλη επεξεργασία, επιστρέφει στο αίμα ή αντικαθίσταται με πλάσμα άλλου δότη.

Εισαγωγή

Το αίμα αποτελείται από αρκετά έμμορφα διαφορετικά συστατικά, καθένα από τα οποία επιτελεί μια συγκεκριμένη λειτουργία. Κινείται μέσα σε ένα σύστημα αγγείων και συμβάλλει στη μεταφορά των απαραίτητων συστατικών ανταλλαγής της ύλης και άχρηστων συστατικών για την αποβολή τους και στη ρύθμιση και συντονισμό των λειτουργιών του οργανισμού με τις διάφορες ορμόνες που μεταφέρει. Σημαντικός είναι και ο ρόλος του στη ρύθμιση της θερμοκρασίας και στην άμυνα του οργανισμού.

Το ανθρώπινο αίμα αποτελείται από το πλάσμα (άμορφο συστατικό), μέσα στο οποίο εναιωρούνται τα ερυθρά αιμοσφαίρια, τα λευκά αιμοσφαίρια και τα αιμοπετάλια. Το αίμα περιέχει αέρια όπως το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα και το άζωτο και μεταφέρει επίσης σε μικρές ποσότητες μια μεγάλη ποικιλία διαλυμένων χημικών ουσιών, στις οποίες περιλαμβάνονται υδατάνθρακες (γλυκόζη), πρωτεΐνες (λευκώματα), ορμόνες, λίπη και αζωτούχες ενώσεις. Το αίμα αποτελείται κατά 22 % από στερεά και κατά 78 % από νερό, το πλάσμα.

Τα τελευταία χρόνια μια συνεχής άνοδος στον τομέα της ιατρικής ήρθε και με την πλασμαφαίρεση. Πρόκειται για μια θεραπεία, η οποία όταν γίνεται σωστά είναι και ακίνδυνη και εύκολα επαναλαμβανόμενη. Η πλασμαφαίρεση ενδείκνυται κυρίως στην αντιμετώπιση ανοσολογικών νόσων που χαρακτηρίζονται από την παρουσία στον ορό αντισωμάτων ή ανοσοσυμπλεγμάτων. Η κύρια μάζα του παθολογικού στοιχείου που βρίσκεται στο πλάσμα αφαιρείται με κάποιες συνεδρίες πλασμαφαίρεσης.

Περίληψη

Η πλασμαφαίρεση είναι η αφαίρεση των συστατικών του πλάσματος από το αίμα όπως των αντισωμάτων ή παθολογικών στοιχείων. Κατά την πλασμαφαίρεση, το αίμα διερχόμενο μέσα από ένα ειδικό φίλτρο διαχωρίζεται σε έμμορφα και άμορφα συστατικά (πλάσμα) και το πλάσμα αφαιρείται. Μετά από την διαχώριση, τα έμμορφα συστατικά επιστρέφουν στο άτομο που κάνει την θεραπεία και το πλάσμα αντικαθίσταται με άλλο πλάσμα. Γενικά η πλασμαφαίρεση θεωρείται μια πετυχημένη θεραπευτική μέθοδος κυρίως για ανοσολογικές διαταραχές με χαμηλή θνητότητα λόγω των επιπλοκών.

Η παρούσα εργασία υλοποιήθηκε μέσω της αναζήτησης της διεθνούς βιβλιογραφίας σε διεθνείς βάσεις δεδομένων, με σκοπό τη διερεύνηση της διαδικασίας της πλασμαφαίρεσης και του ρόλου του νοσηλευτή στην πλασμαφαίρεση. Παρουσιάζεται η πλασμαφαίρεση ως τεχνική αφαίρεσης και θεραπείας των συστατικών του πλάσματος από το αίμα. Γίνεται αναφορά στις εφαρμογές και τις ενδείξεις της πλασμαφαίρεσης, αλλά και στις επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσει. Ιδιαίτερη εφαρμογή έχει στα λεγόμενα αυτοάνοσα νοσήματα. Αντικείμενο μελέτης γίνεται επίσης και ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαδικασία της πλασμαφαίρεσης.

Συμπερασματικά, η πλασμαφαίρεση αποτελεί μία ασφαλή και ανώδυνη θεραπευτική διαδικασία. Η έκταση και διάρκειά της εξαρτώνται από το μέγεθος του προβλήματος της ασθένειας και τον ασθενή. Οι τεχνολογικές εξελίξεις αναμένεται να επιφέρουν βελτίωση της μεθόδου και περισσότερη εξειδίκευση στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό που εμπλέκεται στη διαδικασία της πλασμαφαίρεσης.

Abstract

Plasmapheresis is the removal of plasma components, such as antibodies or pathological data, from blood. During plasmapheresis, the blood passing through a special filter is separated into cellular and amorphous components (plasma) and plasma is removed. After separation, the cellular components return back to the person who makes the treatment and plasma is replaced with other plasma. Plasmapheresis is generally considered as a successful therapeutic method for immune disorders mainly with low mortality due to complications.

This study has been carried out by literature search in international databases, in order to investigate the process of plasmapheresis and the role of the nurse in plasmapheresis. Initially, the blood composition and its importance in human life are analyzed. Then, plasmapheresis as a technique of removal of plasma components from blood and treatment is presented. Reference is made to the applications and indications of plasmapheresis and to its complications.

In addition, the role of the nurse in the process of plasmapheresis is analyzed. For better comprehension of the study, the study includes nursing process in plasmapheresis therapy.

In conclusion, plasmapheresis is a safe and painless treatment process. Its extent and duration depend on the size of the problem of the disease and the patient. Technological developments are expected to lead to an improvement of the method and more specialization in the medical and nursing staff involved in the process of plasmapheresis.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΑΙΜΑ

Αίμα είναι το υγρό που κυκλοφορεί στο αγγειακό σύστημα των ανθρώπων και των ζώων. Η κυκλοφορία του διαμέσου της καρδιάς, των αρτηριών, των φλεβών και των τριχοειδών αγγείων επιτελεί διάφορες λειτουργίες όπως η μεταφορά θρεπτικών ουσιών, ορμονών, βιταμινών, θερμότητας και οξυγόνου στους ιστούς και την απομάκρυνση άχρηστων ουσιών που παράγονται κατά τον μεταβολισμό και του διοξειδίου του άνθρακα. Επιπρόσθετα, παρέχει άμυνα κατά των λοιμώξεων μέσω της δράσης των λευκών αιμοσφαιρίων και των αντισωμάτων. Το αίμα αποτελεί έναν εξαιρετικά εξειδικευμένο κυκλοφορούντα ιστό, ο οποίος αποτελείται από διάφορους τύπους κυττάρων που συγκρατούνται μέσα σε ένα υγρό μέσο που ονομάζεται πλάσμα.⁽¹⁾

Μετά τη γέννηση τα έμμορφα συστατικά του αίματος παράγονται στον ερυθρό μυελό των οστών που βρίσκεται στα σπογγώδη οστά (σπόνδυλοι, πλευρές, άνω μέρη μηριαίων, πλατέα οστά της πυέλου) και στις επιφύσεις των μακρών οστών. Έχουν κοινό προγονικό κύτταρο, το αρχέγονο πολυδύναμο αιμοποιητικό κύτταρο ή αιμοκυτοβλάστη, που διαφοροποιείται δίνοντας γένεση σε προγονικά κύτταρα δύο κυτταρικών σειρών. Τη μυελοβλάστη, που είναι το προγονικό κύτταρο της μυελικής σειράς και τη λεμφοβλάστη, που είναι το προγονικό κύτταρο της λεμφικής σειράς. Από τη μυελική σειρά προέρχονται μετά από διαφοροποίηση όλα τα έμμορφα συστατικά πλην των λεμφοκυττάρων (ερυθρά αιμοσφαίρια, πολυμορφοπύρρηνα λευκά αιμοσφαίρια, μεγάλα μονοπύρρηνα λευκά αιμοσφαίρια). Στο έμβρυο ο αιμοκυτοβλάστης εμφανίζεται την τρίτη εβδομάδα της κήσεως. Τα κύτταρα αυτά πολλαπλασιάζονται και διαφοροποιούνται δίνοντας γένεση στο μυελικό ιστό που εμφανίζεται τον τρίτο μήνα της κήσεως στο ήπαρ, τον σπλήνα και το μυελό των οστών και το λεμφικό ιστό που εμφανίζεται λίγο αργότερα στο θύμο αδένα, τους λεμφαδένες, το σπλήνα και τα λεμφοζίδια του εντέρου.⁽²⁾

Το αίμα αποτελεί το 7% του βάρους του ανθρώπινου σώματος και, κατά συνέπεια, ο μέσος ενήλικος έχει συνολικό όγκο αίματος γύρω στα 5 λίτρα, από τα οποία τα 2,7 έως 3 λίτρα είναι πλάσμα και το υπόλοιπο της σύστασής του είναι τα έμμορφα κυτταρικά στοιχεία που αιωρούνται σε αυτό. Το αίμα διασχίζει το ανθρώπινο σώμα με μέση ταχύτητα 2 χιλιόμετρα την ώρα, καλύπτοντας όλο το δίκτυο των αιμοφόρων αγγείων, των οποίων η επιφάνεια υπολογίζεται σε 8.000 τετραγωνικά μέτρα. Με κάθε παλμό της η καρδιά διοχετεύει περίπου 70 χιλιοστόλιτρα αίματος στις αρτηρίες, που ισοδυναμούν με περίπου 7.000 λίτρα ημερησίως ή περίπου 2,5 εκατομμύρια λίτρα το χρόνο.⁽³⁾

Το πλάσμα είναι το μεγαλύτερο κύριο συστατικό του αίματος και αποτελεί το 55% του όγκου του. Είναι ένα υποκίτρινο υγρό μέσω του οποίου μεταφέρονται αιμοσφαίρια, πρωτεΐνες και άλλες ουσίες. Αποτελείται κατά 91,5% από νερό, κατά 7% από πρωτεΐνες, όπως η λευκωματίνη (αλβουμίνη), οι σφαιρίνες και το ινωδογόνο, και κατά 1,5% από άλλες ουσίες, όπως θρεπτικά συστατικά, ορμόνες, αναπνευστικά αέρια, ηλεκτρολύτες, βιταμίνες και άχρηστες αζωτούχες ουσίες.⁽³⁾



Εικόνα 1. Πλάσμα

Τα ερυθρά αιμοσφαίρια ή ερυθροκύτταρα (RBC) αποτελούν το 38% με 48% του πλήρους αίματος. Είναι τα πιο πολυάριθμα κύτταρα σε κυκλοφορία και δίνουν στο αίμα το χαρακτηριστικό κόκκινο χρώμα του μέσω της αιμοσφαιρίνης που περιέχουν. Η λειτουργία τους αφορά τη διατήρηση των ιστών στη ζωή καθώς μεταφέρουν σε αυτούς οξυγόνο από τους πνεύμονες και απομακρύνουν το διοξείδιο του άνθρακα προς την αντίθετη κατεύθυνση. Έχουν το σχήμα αμφίκυλων δίσκων διαμέτρου 8 μικρόμετρα και πάχους 2. Παράγονται από τον μυελό των οστών και δεν έχουν πυρήνα, ενώ ο μέσος όρος ζωής τους είναι 120 ημέρες, κατά τη διάρκεια του οποίου διανύει 1.500 χιλιόμετρα καθώς διασχίζει ολόκληρο το κυκλοφορικό σύστημα. Είναι πολύ ελαστικά κύτταρα και αυτή τους η ιδιότητα τους επιτρέπει να περνούν από τα τριχοειδή αγγεία. Η εκατοστιαία αναλογία ερυθρών αιμοσφαιρίων ανά μονάδα όγκου αίματος ονομάζεται αιματοκρίτης.⁽⁴⁾

Η αιμοσφαιρίνη αποτελεί πρωτεϊνική (λευκωματούχο) ένωση του αίματος. Σχηματίζεται από δύο ζεύγη διαφορετικών πρωτεϊνικών αλυσίδων και τέσσερις προσθετικές ομάδες, οι οποίες ονομάζονται αίμη. Καθοριστικό ρόλο παίζει η παρουσία σιδήρου σε αυτές τις προσθετικές ομάδες, ο οποίος έχει υψηλότερη τάση σύνδεσης με το οξυγόνο και χαμηλότερη με το διοξείδιο του άνθρακα. Σύμφωνα με αυτό, γίνεται σύνδεση του οξυγόνου με την αιμοσφαιρίνη στους πνεύμονες, όπου

εμφανίζεται και μεγάλη συγκέντρωση οξυγόνου, οπότε και δημιουργείται η οξυαιμοσφαιρίνη. Έτσι, είναι δυνατή η μεταφορά οξυγόνου στα τριχοειδή αγγεία, εκμεταλλευόμενη την ιδιότητα της οξυαιμοσφαιρίνης του να αποβάλλει εύκολα οξυγόνο. Το αίμα που έχει κορεστεί από οξυγόνο και έχει μεγάλη ποσότητα οξυαιμοσφαιρίνης λέγεται αρτηριακό αίμα. Αυτό καθώς φτάνει στα λεπτά τριχοειδή αγγεία διασπάται σε αιμοσφαιρίνη και οξυγόνο και έτσι γίνεται η μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς. Αντίστροφα, η απόθεση του διοξειδίου του άνθρακα στις πνευμονικές κυψελίδες γίνεται μέσω της απόθεσης του διοξειδίου του άνθρακα που αποβάλλεται από αυτούς στην αιμοσφαιρίνη. Η αιμοσφαιρίνη αυτή ονομάζεται ανθρακοαιμοσφαιρίνη και το αίμα που την περιέχει έχει πιο σκοτεινό χρώμα από το αρτηριακό και ονομάζεται φλεβικό. Η ανθρακοαιμοσφαιρίνη διασπάται στους πνεύμονες και αποβάλλεται το διοξείδιο του άνθρακα. Σύμφωνα με την περιγραφή αυτού του κύκλου φαίνεται ότι η λειτουργία της αιμοσφαιρίνης αφορά στη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς και την απαγωγή του διοξειδίου του άνθρακα από αυτούς καθώς και ότι η αιμοσφαιρίνη υπάρχει μόνο στα ερυθρά αιμοσφαίρια και είναι αυτή ουσιαστικά που δίνει στο αίμα το χαρακτηριστικό του χρώμα, για τον άνθρωπο, τα σπονδυλωτά και κάποια ασπόνδυλα ζώα.⁽⁴⁾

Η ποσότητά της στο αίμα μετριέται σε γραμμάρια (g) αιμοσφαιρίνης ανά 100 κυβικά εκατοστά (cc) αίματος. Ο ενήλικος έχει συνήθως μέσο όρο αιμοσφαιρίνης 14 g/100 cc. Ένας πρακτικός τρόπος για να υπολογίζεται ο αιματοκρίτης από την τιμή της αιμοσφαιρίνης είναι μέσω πολλαπλασιασμού της τιμής αυτής επί 3. Το γινόμενο είναι συνήθως λίγο μικρότερο από την πραγματική τιμή του αιματοκρίτη. Η ποσότητα της αιμοσφαιρίνης στο αίμα αποτελεί σημαντική διαγνωστική μέθοδο για την ιατρική καθώς μπορεί να δώσει ενδείξεις για ένα ευρύ φάσμα παθήσεων.⁽⁴⁾

Τα λευκά αιμοσφαίρια είναι κύτταρα εμπύρηννα, ο αριθμός τους είναι 4.000-10.000/ mm³ αίματος και συμμετέχουν στην άμυνα του οργανισμού. Διακρίνουμε τα πολυμορφοπύρηννα λευκά αιμοσφαίρια ή κοκκιοκύτταρα, τα μεγάλα μονοπύρηννα λευκά αιμοσφαίρια η μονοκύτταρα και τα λεμφοκύτταρα.⁽⁵⁾

Τα πολυμορφοπύρηννα ανάλογα με το χρώμα που λαμβάνουν μετά από χρώση τα κοκκία του πρωτοπλάσματός τους διακρίνονται στα:

- Ουδετερόφιλα
- Βασεόφιλα
- Ηωσινόφιλα

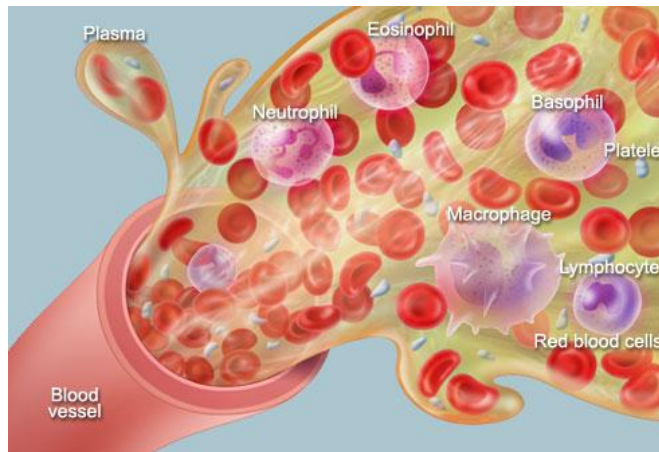
Τα μεγάλα μονοπύρρηνα δεν διακρίνονται σε υποκατηγορίες

Τα λεμφοκύτταρα διακρίνονται στα:

- Τ λεμφοκύτταρα (εξαρτώμενα από το Θύμο)
- Β λεμφοκύτταρα

Η εκατοστιαία αναλογία των διαφόρων τύπων λευκών αιμοσφαιρίων αποτελεί το λευκοκυτταρικό τύπο και η φυσιολογική αναλογία είναι:

- Ουδετερόφιλα 40-60%.
- Βασεόφιλα 0-1%
- Ηωσινόφιλα 1-3%
- Μεγάλα Μονοπύρρηνα 4-8%
- Λεμφοκύτταρα 20-40%.⁽⁵⁾



Εικόνα 2. Συστατικά αίματος

Όλα τα είδη των λευκών αιμοσφαιρίων συμμετέχουν στην άμυνα του οργανισμού. Τα πολυμορφοπύρρηνα ή κοκκιοκύτταρα περιέχουν κοκκία και έχουν δυνατότητα φαγοκυττάρωσης. Τα ώριμα πολυμορφοπύρρηνα όταν αφήσουν το μυελό δεν κυκλοφορούν όλα αμέσως στο περιφερικό αίμα. Τα περισσότερα προσκολλώνται στο τοίχωμα των μικρών αγγείων και μπαίνουν στην κυκλοφορία όταν χρειασθεί. Το ίδιο μπορεί άλλωστε να συμβεί κατά διαστήματα και με τα πολυμορφοπύρρηνα που ήδη κυκλοφορούν.⁽⁵⁾

Τα ουδετερόφιλα κοκκιοκύτταρα αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος των λευκοκυττάρων του αίματος. Ονομάζονται έτσι λόγω των ουδετερόφιλων κοκκίων που περιέχουν. Το μέγεθός τους είναι 10-14μ, ο πυρήνας τους έχει 2-3 λοβούς συνδεδεμένους με λεπτά νημάτια χρωματίνης και τα κοκκία τους περιέχουν ένζυμα.

Μετά από την είσοδο βακτηρίου στο σώμα τα ουδετερόφιλα κοκκιοκύτταρα σπεύδουν πρώτα στο σημείο της φλεγμονής. Διαπηδούν το τοίχωμα των αγγείων και κατευθύνονται προς τους προσβληθέντες ιστούς με αμοιβαδοειδείς κινήσεις. Ακολουθεί φαγοκυττάρωση, βακτηριοκτονία και πέψη του βακτηριδίου, με τη βοήθεια των ενζύμων που περιέχονται στα κοκκία τους και ουσιών που παράγονται κατά τη φαγοκυττάρωση. Η παραγωγή των ουδετερόφιλων απαιτεί 6-10 ημέρες, στο περιφερικό αίμα ζουν 6-12 ώρες, στους ιστούς 2-4 ημέρες ακόμη, ενώ αριθμός υπερδεκαπλάσιος όσων κυκλοφορούν στο περιφερικό αίμα παραμένουν ως εφεδρεία στο μυελό.⁽⁶⁾

Τα βασεόφιλα κοκκιοκύτταρα έχουν μέγεθος 10-14μ και πυρήνα συνήθως λοβωτό που καλύπτεται από άφθονα βασεόφιλα κοκκία, τα οποία περιέχουν ηπαρίνη, ισταμίνη και 5- υδροξυτρυπταμίνη. Με την αντιπηκτική και αγγειοκινητική δράση των ουσιών αυτών τα βασεόφιλα συμβάλλουν στο μηχανισμό της φλεγμονής. Κύτταρα μεγαλύτερου μεγέθους (10-25μ) που φέρουν βασεόφιλα κοκκία και βρίσκονται στους ιστούς λέγονται μαστοκύτταρα, ζουν περίπου 2 χρόνια και παίζουν σπουδαίο ρόλο στις τοπικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις.⁽⁶⁾

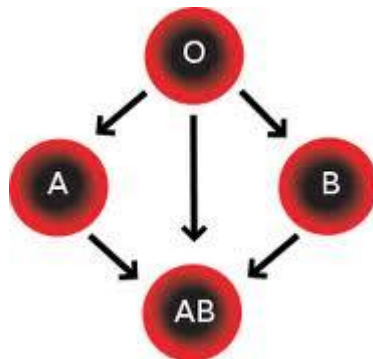
Τα ηωσινόφιλα κοκκιοκύτταρα έχουν μέγεθος 10-14μ, συνήθως δίλοβο πυρήνα και πρωτόπλασμα γεμάτο από ηωσινόφιλα κοκκία. Ζουν 1-8 ώρες και επιτελούν φαγοκυττάρωση κυρίως συμπλεγμάτων αντιγόνου αντισώματος.⁽⁶⁾

Τα μεγάλα μονοπύρηνα με μέγεθος 15-22μ είναι τα μεγαλύτερα από τα λευκά αιμοσφαίρια. Μετά από κυκλοφορία τριών ημερών στο αίμα μεταναστεύουν στους ιστούς όπου συνεχίζουν τη λειτουργία τους ως μακροφάγα. Σπεύδουν σε δεύτερο χρόνο στο σημείο της φλεγμονής και μετά από φαγοκυττάρωση εκφράζουν τα αντιγόνα του μικροβίου στην κυτταρική τους μεμβράνη. Τα παρουσιάζουν έτσι στο ανοσοποιητικό σύστημα για να αρχίσουν οι ανοσολογικές αντιδράσεις.⁽⁶⁾

Τα λεμφοκύτταρα είναι υπεύθυνα για τις ανοσολογικές αντιδράσεις. Παράγονται στη μεγάλη τους πλειοψηφία στο μυελό των οστών και ορισμένα από αυτά στους λεμφαδένες. Μετά την παραγωγή τους μια κατηγορία απ' αυτά κατευθύνεται στο θύμο αδένα και με την επίδρασή του διαφοροποιούνται σε T λεμφοκύτταρα με υποκατηγορίες τα Tk (killer) ή κυτταροτοξικά, Th (helper) ή βοηθητικά και Ts(suppresor) ή κατασταλτικά, που συμμετέχουν με διαφορετικούς και αλληλοσυμπληρούμενους τρόπους στο μηχανισμό της ανοσίας. Άλλα λεμφοκύτταρα δεν εξαρτώνται στη διαφοροποίησή τους από το Θύμο αδένα και ονομάζονται B λεμφοκύτταρα. Όταν έρθουν σε επαφή με κάποιο αντιγόνο και συχνά

με διέγερση από τα T_H μετατρέπονται σε πλασματοκύτταρα και αρχίζουν την παραγωγή αντισωμάτων εξειδικευμένων στο συγκεκριμένο αντιγόνο. Παράλληλα παράγονται λεμφοκύτταρα προικισμένα με μνήμη που σε περίπτωση νέας έκθεσης στο ίδιο αντιγόνο ξεκινούν πολύ γρηγορότερα την ανοσολογική αντίδραση.⁽⁶⁾

Οι τύποι αίματος έχουν ταξινομηθεί με διάφορους τρόπους και η ταξινόμησή τους παίζει μεγάλο ρόλο στις σωστές μεταγγίσεις αίματος. Το γνωστότερο σύστημα κατάταξης είναι το σύστημα ομάδων αίματος ABO, το οποίο περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1900 από τον Αυστριακό Βιολόγο και Παθολόγο Karl Landsteiner. Σύμφωνα με αυτό, το αίμα διακρίνεται σε τέσσερις ομάδες: A, B, AB και O. Αν δύο ασύμβατοι τύποι αίματος αναμειχθούν, μπορεί να γίνει συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων και στη συνέχεια καταστροφή τους (αιμόλυση). Αυτό συμβαίνει γιατί υπάρχουν ουσίες, οι συγκολλητίνες και τα συγκολλητιγόνα. Τα συγκολλητινογόνα ανευρίσκονται στην κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων, οι συγκολλητίνες αιωρούνται στο πλάσμα. Η συγκόλληση των ερυθρών αιμοσφαιρίων γίνεται όταν εμφανιστούν ομώνυμες συγκολλητίνες με την αντίστοιχη κατάταξη συγκολλητιγόνων (πχ συγκολλητίνη α με συγκολλητιγόνο A).⁽⁷⁾



Εικόνα 3. Σύστημα ομάδων αίματος ABO

Τα ποσοστά των ομάδων αίματος στον πληθυσμό της Ελλάδας είναι:

O - 44,39%

A - 37,93%

B - 12,93%

AB - 4,75%

Ένα άλλο βασικό σύστημα ταξινόμησης είναι το σύστημα Ρέζους (Rh), σύμφωνα με το οποίο ο καθένας από τους τύπους αίματος ABO προσδιορίζεται είτε ως Rh-θετικός είτε ως Rh-αρνητικός, ανάλογα με το αν υπάρχει ή όχι στα ερυθρά

αιμοσφαίρια ο λεγόμενος παράγοντας Ρέζους. Το Rh-θετικό αίμα είναι το πλέον κοινό καθώς χαρακτηρίζει το 85% όλων των ομάδων αίματος ABO. Συμβάλλει στην πήξη του αίματος σε περίπτωση τραυματισμού, ώστε να παρεμποδίζεται η μεγάλη απώλεια αίματος.^{(7),(8)}

Τα αιμοπετάλια είναι τα μικρότερα έμμορφα συστατικά του αίματος με διάμετρο περίπου 2 μικρών. Ο αριθμός τους στο περιφερικό αίμα κυμαίνεται από 1500.000-400.000/κατά κυβικό χιλιοστό. Προέρχονται από την κατάτμηση των μεγακαρυοκυττάρων και δεν έχουν πυρήνα. Έξω από την κυτταρική μεμβράνη των αιμοπεταλίων υπάρχει ο γλυκοκάλυκας που παίζει ρόλο στην αλληλεπίδραση των αιμοπεταλίων με το αγγειακό ενδοθήλιο και με τα άλλα κύτταρα του αίματος. Στην κυτταρική τους μεμβράνη υπάρχουν λιπίδια (π.χ. αραχιδονικό οξύ), συσπαστικές πρωτεΐνες (όπως η ακτίνη και η μυοσίνη), καθώς και γλυκοπρωτεΐνες. Οι γλυκοπρωτεΐνες αποτρέπουν την πρόσφυση των αιμοπεταλίων στο άρρηκτο ενδοθήλιο και παίζουν ρόλο ως ειδικοί υποδοχείς στην πρόσφυση των αιμοπεταλίων, τη συσσωμάτωσή τους και την αντίδραση απελευθέρωσης μετά από τρώση του αγγείου. Στο πρωτόπλασμα των αιμοπεταλίων υπάρχουν διαφόρων ειδών κοκκία που περιέχουν παράγοντες πήξης, ένζυμα, ADP κ.α.⁽⁸⁾

Η λειτουργία των αιμοπεταλίων αφορά:

- 1) Στην πήξη του αίματος και το σχηματισμό του αιματικού θρόμβου και
- 2) Στην αποκατάσταση της ακεραιότητας του ενδοθηλίου των αγγείων, με την έκκριση αυξητικών παραγόντων.

Το άρρηκτο ενδοθηλιακό τοίχωμα είναι αδρανές λόγω ουσιών που αναστέλλουν την πρόσφυση των αιμοπεταλίων και την πήξη του αίματος. Στο αγγείο όμως που υπέστη βλάβη ή ρήξη, η υπενδοθηλιακή επιφάνεια έχει εκτεθεί και τα αιμοπετάλια προσφύονται σ' αυτή. Από τα κοκκία των αιμοπεταλίων απελευθερώνονται διάφορες ουσίες, που προκαλούν προσκόλληση των αιμοπεταλίων στα χείλη της αγγειακής πληγής και συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων. Έτσι σχηματίζεται το αιμοστατικό βύσμα ή θρόμβος. Τέλος το βύσμα ή θρόμβος συστέλλεται και σταματά η απώλεια αίματος.⁽⁸⁾

Εκτός όμως από τη δράση των αιμοπεταλίων, στην αιμόσταση υπεισέρχονται επίσης μηχανισμοί που αφορούν στο τοίχωμα των αγγείων και το πλάσμα, κυρίως όταν το άνοιγμα του αγγείου δεν είναι τόσο μικρό ώστε να αρκεί μόνο ο αιμοπεταλιακός θρόμβος για να σταματήσει η απώλεια αίματος. Συγκεκριμένα το αγγείο που υπέστη βλάβη υφίσταται άμεση αντανακλαστική σύσπαση, η οποία είναι

τόσο μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερο είναι το τμήμα του αγγείου που τραυματίστηκε. Σε ότι αφορά το πλάσμα, αυτό περιέχει το ενζυμικό σύστημα πήξης και το ενζυμικό σύστημα ινωδόλυσης. Το ενζυμικό σύστημα πήξης του πλάσματος αποτελείται από πολλά ένζυμα που κυκλοφορούν στο πλάσμα σε ανενεργό μορφή. Όταν το αίμα έρθει σε επαφή με το υπενδοθηλιακό τοίχωμα των αγγείων ή με ξένη επιφάνεια, οι παράγοντες πήξης ενεργοποιούνται. Η διαδικασία αυτή είναι η ενδογενής οδός ενεργοποίησης των παραγόντων πήξης. Εκτός όμως από την ενδογενή υπάρχει και η εξωγενής οδός ενεργοποίησης των παραγόντων πήξης. Στην οδό αυτή μια λιποπρωτεΐνη που υπάρχει σε όλους τους ιστούς απελευθερώνεται με την ιστική βλάβη και ενεργοποιεί τους παράγοντες πήξης. Ανεξάρτητα όμως από τον τρόπο που ενεργοποιούνται οι παράγοντες πήξης, το τελικό αποτέλεσμα είναι η μετατροπή της προθρομβίνης σε θρομβίνη, η οποία με τη σειρά της μετατρέπει το ινωδογόνο σε αδιάλυτη ινική. Η ινική στερεοποιεί τα συσσωματώματα των αιμοπεταλίων και χρησιμεύει ως υπόστρωμα για την ανάπτυξη των ινοβλαστών.⁽⁹⁾

Πρέπει να τονισθεί ότι το ασβέστιο με τη μορφή ιόντων είναι στοιχείο απαραίτητο για την πήξη του αίματος και ουσίες όπως το οξαλικό Κ ή Να δρουν ως αντιπηκτικά δεσμεύοντας το ασβέστιο. Αντίθετα, η ενεργοποίηση του ενζυμικού συστήματος ινωδόλυσης αποβλέπει στη διάσπαση του θρόμβου και την αποκατάσταση του ενδοθηλίου των αγγείων. Αυτό επιτυγχάνεται με τη μετατροπή του πλασμινογόνου του αίματος σε πλασμίνη, που προκαλεί λύση της ινικής.⁽⁹⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2
ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ

2.1. Πλασμαφαίρεση

Το πλάσμα του αίματος περιέχει πολλές ζωτικές πρωτεΐνες περιλαμβανομένου του ινωδογόνου, της σφαιρίνης και την ανθρώπινη λευκοματίνη του ορού. Ορισμένες φορές, το πλάσμα στο αίμα μπορεί να περιέχει ουσίες που δρουν ενάντιο στον ίδιο τους τον εαυτό.⁽¹⁰⁾

Η πλασμαφαίρεση (από την λέξη πλάσμα που σημαίνει κάτι που έχει μορφή, και την λέξη αφαίρεση) είναι η αφαίρεση του πλάσματος από το αίμα του ατόμου που έχει πρόβλημα και η χορήγηση άλλου πλάσματος από δότη που δεν έχει πρόβλημα. Μόλις αφαιρείται το πλάσμα, νωπό πλάσμα προστίθεται πίσω στο αίμα. Η πλασμαφαίρεση αποτελεί μια εξωσωματική θεραπεία. Το πλάσμα αφαιρείται με ειδικό φίλτρο.⁽¹⁰⁾

Η θεραπεία αντικατάστασης του πλάσματος (Therapeutic Plasma Exchange, TPE) είναι εξωσωματική τεχνική κάθαρσης αίματος, σχεδιασμένη για απομάκρυνση μεγάλου MW ουσιών, όπως παθογόνων αντισωμάτων, ανοσοσυμπλεγμάτων, κρυσφαιρινών, ελαφρών μυελοματικών αλυσίδων και λιποπρωτεϊνών. Βασικός σκοπός της TPE είναι η απομάκρυνση των ουσιών αυτών, με σκοπό την υποχώρηση της παθολογικής διαδικασίας που σχετίζεται με την παρουσία τους. Ακόμα, η μέθοδος μπορεί να συμβάλει στην ενεργοποίηση λεμφοκυτταρικών κλώνων, με αποτέλεσμα καλύτερη απάντηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση με κυτταροτοξικά φάρμακα, καθώς και χορήγηση μεγάλου όγκου πλάσματος χωρίς τον κίνδυνο αύξησης του ενδαγγειακού όγκου.⁽¹¹⁾

Για την εφαρμογή της μεθόδου, θα πρέπει να υφίσταται μία από τις παρακάτω προϋποθέσεις:

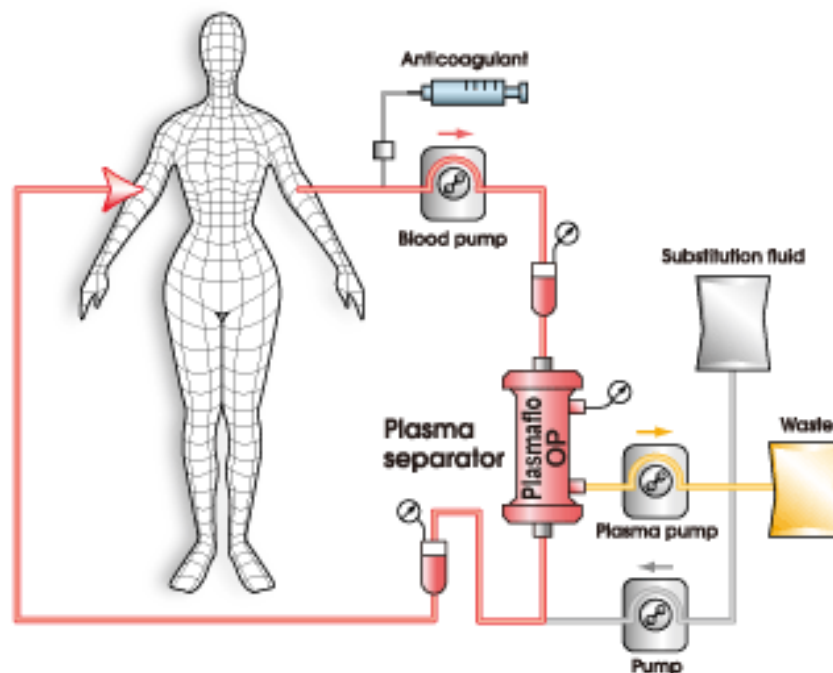
- Η προς απομάκρυνση ουσία θα πρέπει να είναι αρκετά μεγάλη (MW>15.000) οπότε άλλες μέθοδοι κάθαρσης αίματος λιγότερο δαπανηρές, όπως οι αιμοδιήθηση ή αιμοκάθαρση με υψηλής διαβατότητας μεμβράνη δεν θα είναι αποτελεσματικές.
- Η προς απομάκρυνση ουσία θα πρέπει να έχει σχετικά μεγάλη ημιπερίοδο ζωής, έτσι ώστε η θεραπεία με TPE να μειώνει τη συγκέντρωσή της στον ορό.
- Η ουσία που πρέπει να απομακρυνθεί να είναι άκρως τοξική και ανθεκτική σε θεραπευτική αντιμετώπιση ρουτίνας, ώστε η άμεση απομάκρυνσή της να είναι αναγκαία.⁽¹¹⁾

Το πλάσμα μπορεί να διαχωριστεί από το αίμα με δύο μεθόδους:

α) μέσω φυγοκέντρισης, μέθοδος που χρησιμοποιείται περισσότερο στην αιμοδοσία και εφαρμόζεται κυρίως στις Η.Π.Α. και

β) μέσω διήθησης μέσω ειδικής μεμβράνης φίλτρου, η οποία χρησιμοποιείται περισσότερο σε MTN και εφαρμόζεται συχνότερα στην Ευρώπη και την Ιαπωνία. Η αντικατάσταση του πλάσματος γίνεται συνήθως με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) ή διάλυμα λευκοματίνης.

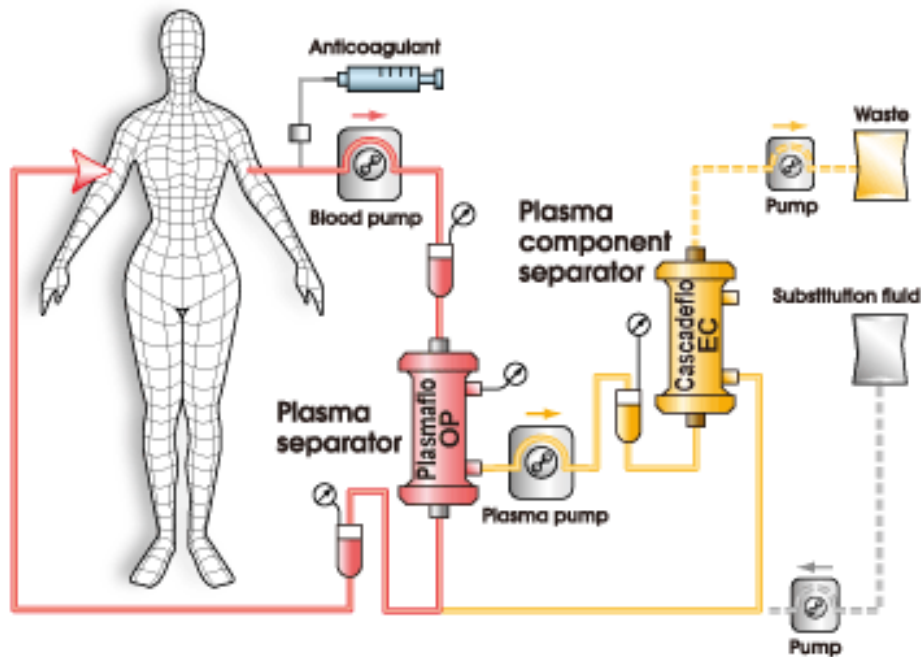
Plasma Exchange (PE) treatment diagram



Εικόνα 4. Πλασμαφαίρεση μέσω διήθησης

Τροποποίηση της μεθόδου διήθησης είναι η πλασμαφαίρεση με μεμβράνη διπλής διήθησης (double filtration). Κατ' αυτήν το πλάσμα διαμερίζεται μέσω μεμβράνης φίλτρου και στην συνέχεια διηθείται μέσω μιας δεύτερης μεμβράνης, η οποία κατακρατά λευκοματίνη και διαχωρίζει μακρομόρια, όπως IgE, IgA, IgM, ανοσοσυμπλέγματα και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτείνες (LDL). Μετά την απομάκρυνση των μακρομορίων, το καθαρισμένο πλάσμα επιστρέφει στον ασθενή. Η μέθοδος αυτή δεν χρειάζεται αντικατάσταση πλάσματος.⁽¹²⁾

Double Filtration Plasmapheresis (DFPP) treatment diagram

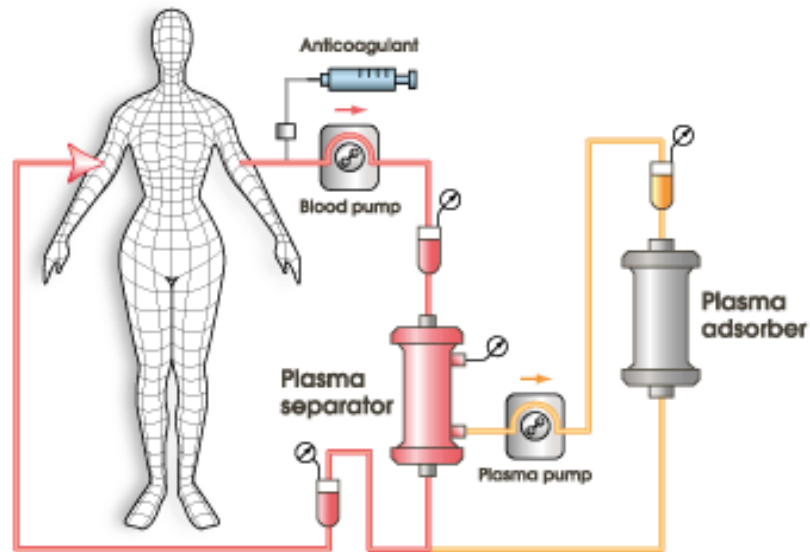


Εικόνα 5. Πλασμαφαίρεση με μεμβράνη διπλής διήθησης (double filtration)

Η κρυοδιήθηση πλάσματος είναι νέα μέθοδος, η οποία χρησιμοποιείται για τη θεραπευτική απομάκρυνση μακρομορίων που καθιζάνουν στο ψύχος. Μετά τη διήθηση του αίματος μέσω ειδικών μεμβρανών το διαχωρισμό του πλάσματος, το τελευταίο ψύχεται διηθούμενο μέσω ειδικού φίλτρου.⁽⁹⁾

Μία μορφή εκλεκτικής θεραπευτικής απομάκρυνσης παθογόνων μακρομορίων είναι η ανοσοαπορρόφηση, κατά την οποία το ήδη διαχωρισμένο πλάσμα μέσω μεμβράνης διαχωρισμού πλάσματος απορροφάται από προσροφητικές στήλες εμπλουτισμένες με αντιγόνα, όπως την πρωτεΐνη A1 του σταφυλιού, που δεσμεύει IgG αντισώματα, ή με πολυδύναμα αντιγόνα που δεσμεύουν συγκεκριμένα αντισώματα (anti-DNA αντισώματα) ή με χημικής συγγένειας προσροφητικό υλικό, που χρησιμοποιείται για την απομάκρυνση LDL.⁽⁹⁾

Plasma Adsorption (PA) treatment diagram



Εικόνα 6. Πλασμαφαίρεση μέσω ανοσοαπορρόφησης

Η διαδικασία της πλασμαφαίρεσης διαρκεί αρκετές ώρες και μπορεί να γίνει χωρίς να χρειαστεί ο ασθενής να παραμείνει στην κλινική. Ο αριθμός των θεραπειών ποικίλει ανάλογα με την φύση της ασθένειας και την γενική κατάσταση της υγείας του ασθενή. Ένας μέσος όρος θεραπειών είναι περίπου έξι με δέκα θεραπείες για περίοδο δύο μέχρι δέκα εβδομάδες.⁽⁸⁾

Κατά την διάρκεια της θεραπείας, ο ασθενής μπορεί να καθίσει σε ανακλινόμενο κάθισμα ή να ξαπλώσει. Τοποθετείται στον ασθενή ένας ειδικός διάυλος νεφρολογικός καθετήρας σε μία μεγάλη φλέβα, συνήθως στην υποκλείδια ή την μηριαία. Το αίμα τότε διοχετεύεται στον διαχωριστή από τον ένα αυλό του καθετήρα, ενώ τα ήδη διαχωρισμένα κύτταρα του αίματος συνδυασμένα με τον ορό που αντικαθιστά το πλάσμα, επαναδιοχετεύονται στον οργανισμό του ασθενή, μέσω του ίδιου καθετήρα από τον άλλο αυλό.⁽⁸⁾

2.2. Ενδείξεις πλασμαφαίρεσης

Το 1985, η American Medical Association (AMA) συγκάλεσε ομάδα ειδικών, με σκοπό την ανασκόπηση διαθέσιμων στοιχείων για την αποτελεσματικότητα της πλασμαφαίρεσης. Σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση της εν λόγω ομάδας, τα νοσήματα που πληρούν τις προϋποθέσεις και έχουν ένδειξη εφαρμογής της πλασμαφαίρεσης ταξινομήθηκαν σε κατηγορίες, ανάλογα με την αποτελεσματικότητα της μεθόδου:

- I. Η μέθοδος αποτελεί θεραπεία εκλογής
- II. Οι διαθέσιμες ενδείξεις συνηγορούν για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου (προηγείται συμπληρωματική θεραπεία).
- III. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου δεν έχει ελεγχθεί επαρκώς.
- IV. Η μέθοδος δεν είναι αποδεδειγμένης αξίας στις μέχρι τώρα ελεγχόμενες μελέτες.
- XS. Χωρίς στοιχεία καταγραφής.⁽⁹⁾

Μετά την ταξινόμηση αυτή, νέα στοιχεία προέκυψαν από καλά τυχαιοποιημένες μελέτες, τα αποτελέσματα των οποίων επανεξετάστηκαν από την American Academy of Neurology και την American Association of Blood Banks, τροποποιώντας τις προηγούμενες ταξινομήσεις (Πίνακες 1-8).

Πίνακας 1. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε νευρολογικά νοσήματα.

Νευρολογικές παθήσεις
Σύνδρομο Guillain- Barre
Μυασθένεια gravis
Χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια
Πολυνευροπάθεια σχετιζόμενη με παραπρωτεΐνη
Πολλαπλή σκλήρυνση
Σύνδρομο Eaton- Lambert
Σύνδρομο stiff-man
Πλάγια μυατροφική σκλήρυνση
Νευρομυστονία
Οξεία διάσπαρτη εγκεφαλομυελίτιδα
Νευροαισθητήρια κώφωση
Σύνδρομο Refsum

Πίνακας 2. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε αιματολογικά νοσήματα.

Αιματολογικές διαταραχές
Σύνδρομο υπεργλοιότητας
Κρυοσφαιριναιμία
TTP/HUS
Σύνδρομο HELLP
Ιδιοπαθής θρομβοπενική πορφύρα
Πορφύρα μετά από μετάγγιση
Αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία
Ασυμβατότητα Rh
Απομάκρυνση αναστολέων του VIII

Πίνακας 3. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε μεταβολικές διαταραχές.

Μεταβολικές διαταραχές
Υπερχοληστεριναιμία
Υπερτριγλυκεριδαιμία
Κνησμός
Ηπατική ανεπάρκεια
Νόσος Graves
Αντισώματα έναντι υποδοχέων ινσουλίνης

Πίνακας 4. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε δερματολογικά νοσήματα.

Δερματολογικές παθήσεις
Πέμφιγα vulgaris
Πέμφιγα bullous
Τοξική επιδερμική νεκρόλυση
Πορφυρία cutanea tarda
Ψωρίαση

Πίνακας 5. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε ρευματολογικά νοσήματα.

Ρευματολογικές παθήσεις
ΣΕΛ
Αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο
Σκληρόδερμα
Ρευματοειδής αρθρίτιδα- αγγειίτιδα
Αγγειίτιδα
Πολυμυοσίτιδα- Δερματομυοσίτιδα
Σύνδρομο Raynaud

Πίνακας 6. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε νεφρικές παθήσεις.

Νεφρικές παθήσεις
Σύνδρομο Goodpasture
Ταχέως εξελισσόμενη σπειραματονεφρίτιδα
Νεφροπάθεια από κυλίνδρους μυελώματος
IgA νεφροπάθεια
Εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση μετά από μεταμόσχευση
Απόρριψη μοσχεύματος
Αφαίρεση κυτταροτοξικών αντισωμάτων

Πίνακας 7. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε ασθενείς της ΜΕΘ.

Παθήσεις υπό εντατική παρακολούθηση
Κεραυνοβόλος συστηματική μηνιγγιτιδοκοκκαιμία
Ενδοτοξιναιμία
Μετεγκαυματικό shock

Πίνακας 8. Ενδείξεις θεραπευτικής αφαίρεσης σε δηλητηριάσεις.

Παθήσεις υπό εντατική παρακολούθηση
Δηλητηριάσεις

Η Canadian Apheresis Group 5, σε αναφορά της το 1999, σημειώνει ότι τα πέντε κοινότερα νοσήματα με τη μεγαλύτερη σε συχνότητα ένδειξη για πλασμαφαίρεση, που αντιπροσωπεύουν το 81% του συνόλου των πλασμαφαιρέσεων στον Καναδά το 1997, ήταν η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα (ποσοστό 39%), η μυασθένεια gravis (14%), η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική νευροπάθεια (14%), η ακροσφαιριναιμία του Waldenstrom (7%) και το σύνδρομο Guillain- Barre (6%). Ο συστηματικός ερυθριματώδης λύκος (ΣΕΛ) που το 1981 ήταν το δεύτερο σε συχνότητα νόσημα με ένδειξη πλασμαφαίρεση το 1997 αποτελούσε το 0,4% των πλασμαφαιρέσεων. Επίσης, η πολλαπλή σκλήρυνση το τέταρτο σε συχνότητα νόσημα με ένδειξη για πλασμαφαίρεση το 1981, είχε αντίστοιχο ποσοστό το 1997. Το ίδιο παρατηρήθηκε και με τη ρευματοειδή αρθρίτιδα, πέμπτο σε συχνότητα με ένδειξη για πλασμαφαίρεση το 1981, με ποσοστό <0,4% το 1997. Ανάλογη εικόνα παρουσιάζεται και από τη Γαλλική Registry Study, όπου σημειώνεται μεγάλη μείωση εφαρμογής της μεθόδου στο ΣΕΛ.⁽¹³⁾

Μείωση της συχνότητας εφαρμογής TPE παρατηρήθηκε και στα νευρολογικά νοσήματα (40,6% το 1995, 35,7% το 1998), καθώς και στις παθήσεις του νεφρού (11,4% το 1995, 6% το 1998). Αντίθετα, από τα αιματολογικά νοσήματα, μεγάλη

αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης της μεθόδου σημειώθηκε στη θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια (TTP-HUS), που από το 1995 έως το 1998 διπλασίασε το σχετικό ποσοστό (από 7% σε 14%). Ιδιαίτερη αύξηση παρατηρήθηκε στην εφαρμογή της πλασμαφαίρεσης για τη θεραπεία της οικογενούς υπερχοληστεριναιμίας.⁽¹⁴⁾

Οι παραπάνω μεταβολές στη συχνότητα εφαρμογής της πλασμαφαίρεσης βασίζονται στα αποτελέσματα καλά σχεδιασμένων τυχαιοποιημένων μελετών, καθώς και στην εύκολη πρόσβαση στα προκαταρκτικά αποτελέσματα ελεγχόμενων προοπτικών μελετών διαφόρων κέντρων. Από τα νοσήματα της πρώτης κατηγορίας, η θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια, το σύνδρομο υπεργλοιοτότητας και η αντι-GBM νόσος μπορεί να απαιτήσουν επείγουσα πλασμαφαίρεση.

2.2.1. Νευρολογικές παθήσεις

Σύνδρομο Guillain - Barre

Ανήκει και αυτό στην κατηγορία I ενδείξεων για πλασμαφαίρεση. Σε μεγάλη πολυκεντρική μελέτη, διαπιστώθηκε παρόμοια αποτελεσματικότητα της IVIgG με την TPE στη θεραπευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου, με αποτέλεσμα στις περισσότερες χώρες να χρησιμοποιείται πλέον η πλέον εύχρηστη. Τελευταία, η ανοσοπροσρόφηση με χρησιμοποίηση προσροφητικών στηλών πολυβινυλαλκοόλη με συνδέτη τρυπτοφάνη ή φαινυλαλανίνη φάνηκε να έχει την ίδια αποτελεσματικότητα με την κλασική TPE.⁽¹⁵⁾

Τρεις τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η πλασμαφαίρεση βελτιώνει την έκβαση των ασθενών με σοβαρό σύνδρομο Guillain-Barre (GBS). Σε αυτές τις μελέτες, η θεραπεία περιορίστηκε σε εκείνους τους ασθενείς με GBS σε αρκετά σοβαρή μορφή, ώστε να εμποδίζει το περπάτημά τους. Η πλασμαφαίρεση θεωρείται βασική θεραπεία για αυτόν τον πληθυσμό με σοβαρή GBS. Η περίπτωση να χρησιμοποιείται η πλασμαφαίρεση σε ασθενείς με λιγότερο σοβαρή GBS είναι άγνωστη αυτή τη στιγμή.⁽¹⁶⁾

Μυασθένεια gravis

Στη μυασθένεια gravis, η οποία ανήκει στην πρώτη κατηγορία ενδείξεων πλασμαφαίρεσης, η χρήση της IV ανοσοσφαιρίνης IgG (IVIgG) αποτελεί εναλλακτική της TPE λύση, με παρόμοια καλά αποτελέσματα. Ενθαρρυντικά επίσης αποτελέσματα προέκυψαν και με ανοσοπροσρόφηση έναντι IgG αντισωμάτων με

ειδικότητα στους υποδοχείς ακετυλχολίνης (ανοσοπροσρόφηση σε σταφυλοκοκκική πρωτεΐνη A).⁽¹⁷⁾

Αν και δεν υπάρχουν ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές που έχουν πραγματοποιηθεί για την εφαρμογή πλασμαφαίρεσης στην ασθένεια, ένας επαρκής αριθμός περιπτώσεων, καθώς και οι εμπειρίες των εμπειρογνομόνων, έχουν προσπαθήσει να αποδείξουν σαφώς την αξία της πλασμαφαίρεσης στην ασθένεια. Οι δύο πιο κοινές ενδείξεις για την πλασμαφαίρεση στη μυασθένεια είναι η προεγχειρητική προετοιμασία και η θεραπεία της μυασθενικής κρίσης. Η πλασμαφαίρεση θα μπορούσε να θεωρηθεί καθοριστική για αυτές τις ενδείξεις. Επίσης, η πλασμαφαίρεση μπορεί περιστασιακά να χρησιμοποιηθεί στη μακροχρόνια θεραπεία των ασθενών με μυασθένεια, αν και οι περισσότεροι θεράποντες προτιμούν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.⁽¹⁸⁾

Σκλήρυνση κατά Πλάκας

Οι Khatri κ.ά. μελέτησαν 54 ασθενείς με χρόνια σκλήρυνση κατά πλάκας (MS), οι οποίοι, εκτός από την από του στόματος λήψη χαμηλής δόσης κυκλοφωσφαμίδης και πρεδνιζόνης, τυχαιοποιήθηκαν για να συμμετέχουν είτε σε πραγματική ή σε εικονική πλασμαφαίρεση για 20 εβδομάδες. Αυτή η μελέτη έδειξε ότι οι ασθενείς στην πραγματική πλασμαφαίρεση ήταν πιο πιθανό να βελτιωθούν (14/26 σε 5 μήνες και 11/26 στις 12 μήνες) από ό, τι ήταν εκείνοι στην εικονική πλασμαφαίρεση (8/29 στις 5 μήνες και 5/29 στους 11 μήνες).⁽¹⁹⁾

Επίσης, οι Weiner κ.ά. μελέτησαν 116 ασθενείς με οξεία MS, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν για να συμμετέχουν είτε σε πραγματική ή σε εικονική πλασμαφαίρεση. Δεν προέκυψαν συνολικές διαφορές μεταξύ αυτών των ασθενών, ακόμα και κατά την ανάλυση για τους υποτύπους της MS, όπως υποτροπιάζουσα-διαλείπουσα ή χρόνια-προοδευτική.⁽²⁰⁾

Το Canadian Cooperative Multiple Sclerosis Study Group σύγκρινε τέσσερις θεραπείες σε ασθενείς με προοδευτική σκλήρυνση κατά πλάκας: (1) ενδοφλέβια κυκλοφωσφαμίδη και πρεδνιζόνη από το στόμα, (2) καθημερινή από το στόμα κυκλοφωσφαμίδη και πρεδνιζόνη, (3) εβδομαδιαία πλασμαφαίρεση, ή (4) αγωγή placebo και εικονική πλασμαφαίρεση. Όλοι οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για τουλάχιστον 12 μήνες, με μέση τιμή από 30 μήνες, και δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων στην πρωτογενή ανάλυση των ποσοστών αποτυχίας της θεραπείας. Επιπλέον, δεν ανιχνεύθηκαν διαφορές στις αναλογίες των ασθενών που

βελτιώθηκαν μεταξύ των ομάδων κατά τη διάρκεια της μελέτης αυτής. Στη μελέτη παρουσιάζεται μια βελτίωση στους ασθενείς που εφαρμόστηκε πραγματική πλασμαφαίρεση έναντι των ασθενών που εφαρμόστηκε εικονική πλασμαφαίρεση, ενώ όλοι οι ασθενείς ήταν σε ταυτόχρονη φαρμακευτική θεραπεία ανοσοκαταστολής.⁽²¹⁾

Μια πρόσφατη μελέτη από τους Rodriguez κ.ά. δείχνει ότι σε ορισμένα άτομα με οξεία MS, η πλασμαφαίρεση μπορεί να ωφελήσει, χωρίς τη χρήση της ταυτόχρονης ανοσοκατασταλτικής θεραπείας. Ο ακριβής ρόλος της πλασμαφαίρεσης στη φροντίδα και θεραπεία των ασθενών με MS παραμένει ασαφής. Ενώ επιλεγμένοι ασθενείς με MS μπορεί να ωφεληθούν από αυτή τη θεραπεία, είναι επίσης πιθανό αυτό να οφείλεται στην ταυτόχρονη ανοσοκατασταλτική φαρμακευτική αγωγή, έτσι ώστε η πραγματική επίδραση της πλασμαφαίρεσης να είναι δύσκολο να προσδιοριστεί. Με βάση αυτή τη μελέτη, η πλασμαφαίρεση για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας πρέπει να θεωρείται ελπιδοφόρα.⁽²²⁾

Χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια

Η αποτελεσματικότητα της TPE στη νόσο είναι γνωστή από την προηγούμενη ΙΟετία. Ωστόσο, τα ευνοϊκά αποτελέσματα της χορήγησης είχαν ως αποτέλεσμα τον περιορισμό της TPE στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.⁽²³⁾

Μία τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή έδειξε ότι ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών με χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια βελτιώθηκε μετά την πλασμαφαίρεση. Έτσι, η πλασμαφαίρεση είναι χρήσιμη για αυτούς τους ασθενείς, οι οποίοι μπορούν επίσης να επωφεληθούν από την πρεδνιζόνη από το στόμα και ενδοφλέβια ανοσοσφαιρίνη, όπως φαίνεται σε τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες. Ποια από αυτές τις θεραπείες είναι καλύτερη θα εξαρτηθεί από έναν αριθμό παραγόντων.⁽²⁴⁾

2.2.2. Αιματολογικές διαταραχές

Σύνδρομο υπεργλοιότητας

Το σύνδρομο υπεργλοιότητας χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό τυπικών κλινικών εκδηλώσεων (επίσταξη, νευρολογικές διαταραχές) και αύξησης της γλοιότητας του πλάσματος. Ηπλασμαφαίρεση αποτελεί θεραπεία εκλογής του συνδρόμου και λαμβάνει επείγοντα χαρακτήρα όταν υπάρχει επιβάρυνση του ΚΝΣ

(stupor, κόμα). Καθημερινές πλασμαφαιρέσεις είναι απαραίτητες μέχρι την υποχώρηση των συμπτωμάτων ή την αποκατάσταση της γλοιότητας του πλάσματος. Η TPE δεν επηρεάζει την πορεία της βασικής νόσου, που θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με παράλληλη χημειοθεραπεία για την αποφυγή υποτροπής, η οποία συνήθως εμφανίζεται 2-3 εβδομάδες μετά την διακοπή της πλασμαφαίρεσης.⁽²⁵⁾

Το σύνδρομο υπεργλοιότητας συμβαίνει συχνά σε περιπτώσεις μακροσφαιριναιμίας Waldenstrom's και σπανιότερα σε πολλαπλούν μυέλωμα και κρυσφαιριναιμία. Επι συμπτωματολογίας υπεργλοιότητας η TPE εφαρμόζεται άμεσα με σκοπό να ανακουφίσει τον ασθενή από τα συμπτώματα έως ότου δράσει η ειδική θεραπεία. Η γλοιότητα αποκαθίσταται στο φυσιολογικό μετά 1 ή 2 συνεδρίες. Οι συνεδρίες επαναλαμβάνονται ανά 2 έως 4 ημέρες, με ανταλλαγή ενός όγκου πλάσματος ανά συνεδρία. Το πλάσμα αντικαθίσταται με κρυσταλλοειδή ή λευκωματίνη. Το αποτέλεσμα είναι πρόσκαιρο και παροδικό και θα πρέπει πάντοτε συγχρόνως με την έναρξη της TPE να αρχίζει και η ειδική θεραπεία. Ενδιαφέρον είναι ότι ηλικιωμένα άτομα με μακροσφαιριναιμία Waldenstrom's και προεξάρχοντα συμπτώματα υπεργλοιότητος μπορεί να αντιμετωπίζονται μόνο με TPE και να ακολουθεί θεραπεία συντήρησης με πλασμαφαίρεση 500 – 700 ml πλάσματος ανά εβδομάδα ή μήνα.⁽²⁶⁾

Κρυσφαιριναιμία

Η κρυσφαιριναιμία τύπου I συνοδεύει διάφορα νοσήματα (πολλαπλούν μυέλωμα, λέμφωμα, μικροσφαιριναιμία Waldenstrom) και ενίοτε προκαλεί σύνδρομο υπεργλοιότητας λόγω της μονοκλωνικής αύξησης των ανοσοσφαιρινών του ορού. Στις περιπτώσεις αυτές, η πλασμαφαίρεση απομακρύνει τα μεγαλομόρια και προκαλεί άμεση βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς. Στη μικτή κρυσφαιριναιμία (μικτή κρυσφαιρίνη με μονοκλωνικό αντίσωμα και πολυκλωνική ανοσοσφαιρίνη), η πλασμαφαίρεση είναι χρήσιμη στη βαριά μορφή της νόσου, που εκδηλώνεται με επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, εξάνθημα, αρθραλγίες και προσβολή του ΚΝΣ.⁽²⁷⁾

Εκτός από την κλασική πλασμασφαίρεση, έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία η διπλή διήθηση και η κρυσδιήθηση η οποία απομακρύνει τις κρυσφαιρίνες ψύχοντας το πλάσμα σε εξωσωματικό κύκλωμα.

Θρομβοπενική πορφύρα και ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο

Η θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα (ΘΘΠ) και ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο (ΟΑΣ), είναι διαταραχές που χαρακτηρίζονται από την πεντάδα μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, θρομβοπενία, πυρετός και άλλοτε άλλου βαθμού νεφρολογικές διαταραχές και νεφρική ανεπάρκεια. Η ΘΘΠ είναι ένα κλασικό αιματολογικό νόσημα, ενώ το ΟΑΣ αποτελεί κλασικό νεφρολογικό νόσημα. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται συχνά ως κοινή οντότητα «ΘΘΠ/ΟΑΣ», αφού τόσο η διαγνωστική προσέγγιση όσο και η θεραπευτική αντιμετώπιση, τουλάχιστον αρχικά, δεν διαφέρουν στους ενθλίκους. Σε σχέση με την παθογένεια είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με επίκτητη ΘΘΠ έχουν πολύ χαμηλά επίπεδα (δραστικότητα < 5%) μιας πρωτεάσης του πλάσματος, της μεταλλοπρωτεάσης του παράγοντα von Willebrand, ADAMTS13, ενώ στο πλάσμα τους ανευρίσκονται τα ασυνήθως μεγάλα πολυμερή του παράγοντα von Willebrand (UInWF). Τα επίπεδα της πρωτεάσης επανέρχονται στο φυσιολογικό μετά την ύφεση και τα UInWF εξαφανίζονται. Σε ποσοστό 48 έως 80% των ασθενών με επίκτητη ΘΘΠ ανευρίσκονται αυτοαντισώματα IgG κατά της μεταλλοπρωτεάσης. Στην οικογενή ΘΘΠ υπάρχουν αυξημένες ποσότητες των ασυνήθως μεγάλων πολυμερών του παράγοντα von Willebrand, ενώ η δραστηριότητα της ADAMTS13 είναι μηδενική ή μόλις ανιχνεύσιμη. Φυσιολογική δραστηριότητα της μεταλλοπρωτεάσης, έστω και επί παρουσίας στο πλάσμα UInWF, θέτει τη διάγνωση του ΟΑΣ.⁽²⁸⁾

Η θνητότητα του συνδρόμου στη δεκαετία του '60, πριν την εφαρμογή της TPE για την αντιμετώπισή του, ανήρχετο σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90%. Με την έγκαιρη εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής, η θνητότητα έχει μειωθεί στο 10-15%. Τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας αποτελεί η θεραπευτική πλασμαφαίρεση. Επί πιθανής διάγνωσης του συνδρόμου, η άμεση έναρξη των πλασμαφαιρέσεων είναι εξαιρετικής σημασίας. Σύμφωνα με τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα, για τη διάγνωση της θρομβωτικής μικροαγγειοπάθειας και την έναρξη της θεραπείας με TPE απαιτείται η δυάδα μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία και θρομβοπενία απουσία άλλης εμφανούς αιτίας.⁽²⁹⁾

Αρχικά, γίνεται μία συνεδρία ανά ημέρα με ανταλλαγή ενός όγκου πλάσματος ανά συνεδρία (Πίνακας 9).

Πίνακας 9. Όγκος πλάσματος ανά συνεδρία

Plasma Volumes Exchanged	Disease Mediator Removed
0,5	39%
1,0	63%
1,5	78%
2,0	86%
2,5	92%
3,0	95%

Για την αντικατάσταση χρησιμοποιείται φρεσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) 40-80 ml/kg/ημέρα ή κρυοϋπερκείμενο πλάσματος. Αντικατάσταση με διαλύματα λευκωματίνης ή κρυσταλοειδή δεν έχει ένδειξη. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται αφενός μεν η αφαίρεση των ασυνήθως μεγάλων πολυμερών του παράγοντα von Willebrand και των αυτοαντισωμάτων κατά της ADAMTS13, αφετέρου δε χορηγείται μεταλλοπρωτεάση. Τα αποτελέσματα της πλασμαφαίρεσης είναι συνήθως θεαματικά, κυρίως σε ότι αφορά τις νευρολογικές εκδηλώσεις και τις παραμέτρους της αιμόλυσης. Η νεφρική λειτουργία αποκαθίσταται πιο αργά και μερικές φορές όχι πλήρως. Οι καλύτεροι και πλέον ευαίσθητοι δείκτες ανταπόκρισης είναι ο αριθμός των αιμοπεταλίων και τα επίπεδα της LDH στον ορό. Η θεραπεία διαρκεί μέχρι να αποκατασταθούν τα παθολογικά ευρήματα, κλινικά και εργαστηριακά. Ο αριθμός των πλασμαφαιρέσεων ορίζεται μάλλον εμπειρικά και δε φαίνεται να έχει προγνωστική σημασία για τη μακροχρόνια έκβαση του ασθενούς. Η διακοπή της θεραπείας προτείνεται να γίνεται σταδιακά αν και δεν είναι απολύτως σαφές ότι ο τρόπος αυτός πλεονεκτεί. Η διακοπή των πλασμαφαιρέσεων είναι ο μόνος τρόπος να ξέρουμε αν έχει επιτευχθεί μια σταθερή ύφεση. Επιδείνωση της εικόνας με πτώση των αιμοπεταλίων και αύξηση της LDH μετά τη διακοπή της θεραπείας απαιτεί επανέναρξη των πλασμαφαιρέσεων, διαδικασία που μπορεί να επαναληφθεί πολλές φορές μέχρι την πλήρη ύφεση. Η επιδείνωση θα πρέπει να διαχωρίζεται από την υποτροπή, που ορίζεται ως επανεμφάνιση του συνδρόμου τουλάχιστον ένα μήνα μετά τη διακοπή της θεραπείας, και ενώ ο ασθενής ήταν απολύτως καλά.⁽³⁰⁾

Σε περιπτώσεις μη ανταπόκρισης, διπλασιάζεται ο όγκος του πλάσματος που ανταλλάσσεται σε κάθε συνεδρία ή γίνεται μία συνεδρία ανά δωδεκάωρο, πρακτική που φαίνεται να υπερέχει, και βέβαια συνδυασμός της TPE με άλλους θεραπευτικούς

χειρισμούς (Αλγόριθμος θεραπευτικής αντιμετώπισης ΘΘΠ/ΟΑΣ). Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως υποκατάστατο το υπερκείμενο κρυσταλλικό υαλίνου, το οποίο περιέχει μεν πρωτεάση, αλλά είναι πτωχό σε πολυμερή vWF, με πρακτική όχι απολύτως τεκμηριωμένη.⁽²⁹⁾

Μεταξύ των ασθενών με ΘΘΠ που αντιμετωπίζονται με πλασμαφαίρεση, εκείνοι με σοβαρή ελάττωση της δραστηριότητας της ADAMTS13 (<3%), έχουν σημαντικά καλύτερη έκβαση σε σύγκριση με όσους δεν έχουν σοβαρή έλλειψη. Συνεπώς, η πλασμαφαίρεση πιθανά δεν αποτελεί την καλύτερη θεραπευτική επιλογή για τους ασθενείς με ΘΘΠ, που δεν έχουν μεγάλη ελάττωση της πρωτεάσης. Ασθενείς με υψηλό τίτλο αυτοαντισωμάτων δεν ανταποκρίνονται στην πλασμαφαίρεση μόνο. Στη θεραπεία τους χρήσιμο είναι να προστεθεί ανοσοκαταστολή με χορήγηση γλυκοκορτικοειδών και βινκριστίνης ή σπληνεκτομή. Όπως δείχθηκε από μελέτη της καναδικής ομάδας αφαίρεσης η TPE σαφώς υπερέχει της χορήγησης πλάσματος. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, το 61% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν αρχικά με μεταγγίσεις πλάσματος χρειάστηκε να υποβληθούν σε TPE λόγω μη ανταπόκρισης. Βέβαια πρέπει να σημειωθεί ότι ο όγκος του χορηγούμενου πλάσματος ήταν τριπλάσιος στην ομάδα της TPE. Ορισμένοι ασθενείς ανταποκρίνονται στη χορήγηση μεγάλου όγκου πλάσματος καθημερινά. Επίσης αυτή η προσέγγιση δε φαίνεται να πλεονεκτεί της TPE, διότι αν και τα ποσοστά ανταπόκρισης είναι συγκρίσιμα, εντούτοις μετάγγιση μεγάλου όγκου πλάσματος συνοδεύεται από σοβαρές επιπλοκές κυρίως λόγω υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας. Έτσι η απλή έγχυση πλάσματος και μάλιστα μεγάλου όγκου συνιστάται μόνο όταν δεν υπάρχει δυνατότητα TPE.⁽³⁰⁾

Θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια

Σήμερα είναι γενικά παραδεκτό ότι στην TTP/HUS η πλασμαφαίρεση αποτελεί τη θεραπεία εκλογής, υπερτερώντας των μεταγγίσεων πλάσματος τόσο ως προς την ανταπόκριση όσο και ως προς την επιβίωση των ασθενών. Εξαλλου, η TTP-HUS θεωρείται η νόσος όπου σχεδόν αποκλειστικά συνιστάται η αντικατάσταση του όγκου πλάσματος με FFP. Ωστόσο, σε ειδικές περιπτώσεις η αντικατάσταση μπορεί να γίνει με κρυσταλλικό υπερκείμενο πλάσμα (cryosupernatant). Ασθενείς με θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια και συγγενή ανεπάρκεια μεταλλοπρωτεΐνης μπορεί να ανταποκριθούν σε μεταγγίσεις πλάσματος μόνο, χωρίς την εφαρμογή

πλασμαφαίρεσης, εφόσον η συγγενής έλλειψη του ενζύμου δεν συνοδεύεται από αυτοάνοση αδρανοποίηση του.⁽³¹⁾

Μετά μετάγγιση πορφύρα

Πρόκειται για σπάνια διαταραχή που οφείλεται στην παρουσία αντισωμάτων έναντι των αιμοπεταλίων (ΑΜΠ) και εκδηλώνεται μία περίπου εβδομάδα μετά τη μετάγγιση αίματος με βαριά θρομβοπενία και αιμορραγικές εκδηλώσεις. Αναγνώριση της διαταραχής και άμεση εφαρμογή ΤΡΕ έχει ως αποτέλεσμα τη ανταπόκριση εντός 24-48h μετά την πρώτη συνεδρία. Το υγρό αντικατάστασης του πλάσματος είναι η λευκωματίνη ή λευκωμίνη και φυσιολογικός ορός. Οι συνεδρίες επαναλαμβάνονται κάθε 24-48h. Κριτήριο διακοπής είναι η άνοδος των ΑΜΠ > 20.000/μl. Συνήθως δεν απαιτούνται περισσότερες από δύο συνεδρίες.⁽³¹⁾

Οικογενής υπερχοληστεριναιμία

Με την πλασμασφαίρεση μπορεί να επιτευχθεί απομάκρυνση της κυκλοφορούσας LDL χοληστερόλης του πλάσματος. Μικρές μελέτες που αφορούσαν την LDL-αφαίρεση σε ασθενείς σε οικογενή υπερχοληστεριναιμία αναφέρουν μείωση του ποσοστού της LDL- χοληστερόλης της τάξης του 75%, καθώς και βελτίωση της στηθάγχης και της αντοχής στην άσκηση. Παρόλα αυτά, σε σχετική μελέτη δεν διαπιστώθηκαν διαφορές στο βαθμό αρτηριοσκλήρυνσης μεταξύ ασθενών που υποβάλλονταν σε πλασμαφαίρεση επί διαίτα και ασθενών υπό φαρμακευτική αγωγή στο ίδιο διάστημα.⁽³²⁾

Εκτός από την κλασική πλασμαφαίρεση έχει χρησιμοποιηθεί και η διπλή διήθηση (double filtration) με καλά αποτελέσματα. Από τις εκλεκτές μορφές πλασμαφαίρεσης έχουν χρησιμοποιηθεί για λιπαφαίρεση η χημική προσρόφηση σε θειική δεξτράνη, η ανοσοπροσρόφηση με ακινητοποιημένα anti-LDL αντισώματα και η εξωσωματική καθίζηση της LDL με χρήση ηπαρίνης (Hep system). Τελευταία, είναι σε εφαρμογή σύστημα αιμοπροσρόφησης με προσροφητή πολυακρυλαμίδα με πολυακρυλικό οξύ (Dali apheresis).⁽³²⁾

2.2.3. Ρευματολογικές παθήσεις

Η πλασμαφαίρεση έχει χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία συστηματικών ρευματικών νοσημάτων, ιδιαίτερα του Συστηματικού Ερυθματώδους Λύκου (ΣΕΛ)

και της ρευματοειδούς Αρθρίτιδας (ΡΑ) τα τελευταία 25 χρόνια. Σε μεγάλο αριθμό δημοσιευμένων περιπτώσεων ασθενών με αυτοάνοσα ρευματικά νοσήματα, η πλασμαφαίρεση έχει αποδειχθεί αποτελεσματική σε απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές. Νεότερα όμως δεδομένα, από κλινικές μελέτες με μακρά παρακολούθηση, δεν είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικές και προτείνουν έναν περιορισμένο ρόλο για την πλασμαφαίρεση στα ρευματικά νοσήματα σε επιλεγμένα περιστατικά.⁽³³⁾

Οι πιθανοί μηχανισμοί δράσης είναι:

Α. Απομάκρυνση παθογόνων κυκλοφορούντων παραγόντων (αντι- DNA αντισωμάτων, αντισωμάτων έναντι καρδιολιπίνης), κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων, διαβιβαστών φλεγμονής και κυτταροκινών. Ο μηχανισμός αυτός φαίνεται να είναι ο σημαντικότερος μηχανισμός δράσης.

Β. Ενίσχυση της ανοσορρύθμισης και βελτίωση της λειτουργίας του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος. Τα υψηλά επίπεδα των κυκλοφορούντων συμπλεγμάτων πιθανόν να μπλοκάρουν το μονοκυτταρικό φαγοκυτταρικό σύστημα. Με την πλασμαφαίρεση απομακρύνονται τα συμπλέγματα αυτά, αίρεται το κώλυμα και πιθανόν βελτιώνεται και η σπληνική λειτουργία.

Γ. Πιθανή επίδραση σε υποπληθυσμούς Τ- λεμφοκυττάρων λόγω απομάκρυνσης ορισμένων κυκλοφορούντων παραγόντων. Σε πρόσφατη μελέτη σε 8 ασθενείς με ενεργό συστηματικό ερυθματώδη λύκο, ύστερα από πλασμαφαίρεση διαπιστώθηκε αύξηση των IFN- γ θετικών Th κυττάρων, ενώ τα επίπεδα της IL-4 και IL-10 που εκφράζουν CD4 θετικά κύτταρα μειώθηκαν.⁽³⁴⁾

Ρευματοειδής Αρθρίτιδα

Η πλασμαφαίρεση χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά σε ασθενή με ΡΑ το 1962, ενώ η επόμενη εφαρμογή της μεθόδου έγινε μετά την παρέλευση 15 ετών. Τα θεραπευτικά όμως αποτελέσματα είχαν μικρή διάρκεια και η νόσος υποτροπίαζε μετά τη διακοπή των θεραπειών. Μετά τη δεκαετία του 1980 εφαρμόστηκε μία νέα τεχνική ανοσοπροσρόφησης σε στήλη σταφυλοκοκκικής πρωτεΐνης Α (Prosorba). Η λογική της θεραπείας στηρίχθηκε στην υψηλή συγγένεια της σταφυλοκοκκικής πρωτεΐνης Α για την ανοσοσφαιρίνη G (IgG) και για τα υψηλού μοριακού βάρους ανοσοσυμπλέγματα, συμπεριλαμβανομένων των ρευματοειδών παραγόντων και των κυκλοφορούντων ανοσοσυμπλεγμάτων. Η απομάκρυνση των παραγόντων αυτών διαπιστώθηκε πως είχε ανοσορυθμιστικό ρόλο για τη θεραπεία κακοήθων και αυτοάνοσων νοσημάτων. Επειδή όμως μόνο πολύ μικρό ποσό όλων των

ανοσοσφαιρινών του ορού (1-3%) απομακρύνονται από την κυκλοφορία με την ανοσοπροσρόφηση σε στήλη σταφυλοκοκκικής πρωτεΐνης A, φαίνεται πως και άλλοι παράγοντες συμμετέχουν στην αποτελεσματικότητα της μεθόδου.⁽³⁵⁾

Η αποδοχή της μεθόδου για θεραπεία της PA έχει υιοθετηθεί από το 1999 και περισσότεροι από 2000 ασθενείς με PA έχουν υποβληθεί σε περισσότερες από 20000 συνεδρίες Prosorba. Σε δύο ανοικτές μελέτες, 9 στους 11 και 10 στους 15 ασθενείς αντίστοιχα παρουσίασαν βελτίωση της νόσου. Σε διπλή τυφλή μελέτη 99 ασθενών με PA με μέση διάρκεια νόσου 15,5 έτη, στους οποίους είχαν αποτύχει κατά μέσο όρο 4,2 φάρμακα δεύτερης γραμμής, εκτιμήθηκαν 7-8 βδομάδες μετά από συμπλήρωση 12 εβδομαδιαίων θεραπειών με ανοσοπροσρόφηση σε σταφυλοκοκκική πρωτεΐνης A. Ποσοστό 41,7% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με στήλη σταφυλόκοκκου A, παρουσίασαν βελτίωση σύμφωνα με τα κριτήρια του Αμερικάνικου Κολλεγίου Ρευματολογίας, σε αντίθεση με το 15,6% των μαρτύρων ($p>0.02$).⁽³⁶⁾

Σε πρόσφατη μελέτη 91 ασθενών με βαριά PA ανθεκτική στη θεραπεία με τροποποιητικά της νόσου φάρμακα, διαπιστώθηκε βελτίωση, ύστερα από 12 εβδομαδιαίες θεραπείες, σε ποσοστό 53,8%, όπως εκτιμήθηκε με τον δείκτη ACR20. Οι περισσότεροι ασθενείς ελάμβαναν συγχρόνως τροποποιητικά της νόσου φάρμακα ή βιολογικούς παράγοντες. Η μέθοδος έχει εκτιμηθεί σαν ασφαλής και αποτελεσματική για επιλεγμένους ασθενείς με PA, έχει δε το πλεονέκτημα ότι δεν είναι τοξική και δεν προκαλεί ανοσοκαταστολή. Αντενδείξεις θεωρούνται το ιστορικό εμβολικής νόσου, υπερπηκτικότητας, αγγειακής υπερευαισθησίας ή χρήσης του μετατρεπτικού ένζυμου της αγγειοτενσίνης.⁽³⁷⁾

Συμπερασματικά η πλασμαφαίριση στη θεραπεία της PA έχει θέση μόνο σε περιπτώσεις ενεργού PA ανθεκτικής σε φάρμακα βάσεως, ρευματοειδούς αγγειίτιδας, υπεργλοιότητας και κρυσφαιριναιμίας.

Σύνδρομο Sjogren

Όσον αφορά στην αποτελεσματικότητα της πλασμαφαίρεσης στο σύνδρομο Sjogren, δεν είναι δυνατόν να εξαχθούν συμπεράσματα, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν μελέτες με ομάδα μαρτύρων, παρά μόνο περιγραφές περιπτώσεων ασθενών. Οι ενδείξεις για πλασμαφαίριση ήταν σύνδρομο υπεργλοιότητας, νευροπάθεια, επιπλοκές κρυσφαιριναιμίας, ή συνοδός αγγειίτιδα. Στις περισσότερες περιπτώσεις που εφαρμόστηκε θεραπευτικά η πλασμαφαίριση, χρησιμοποιήθηκε συγχρόνως και

ανοσοκατασταλτική αγωγή κατά κύριο λόγο κορτικοστεροειδή, και βελτίωση σημειώθηκε μετά από μια ή περισσότερες συνεδρίες.⁽³⁸⁾

Φλεγμονώδεις μυοπάθειες

Κατά τα διάρκεια της δεκαετίας 1980-1990 δημοσιεύθηκαν δύο μεγάλες ανοιχτές μελέτες, ελάχιστες μελέτες χωρίς ομάδα μαρτύρων και μία τυχαιοποιημένη μελέτη με ομάδα μαρτύρων, που αναφέρονταν στη χρήση της πλασμαφαίρεσης στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις μυοπάθειες. Συνολικά σε όλες μαζί τις μελέτες συμπεριλήφθηκαν 192 ασθενείς με πολυμυοσίτιδα ή δερματομυοσίτιδα ανθεκτική σε άλλες θεραπείες. Στις ανοιχτές μελέτες η πλασμαφαίρεση χρησιμοποιήθηκε παράλληλα με κορτικοστεροειδή και άλλα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Βελτίωση σημειώθηκε μόνο σε ασθενείς που είχαν διάρκεια νόσου μικρότερη από 6 μήνες. Δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με μακρά παρακολούθηση ασθενών ούτε σχετικά με τη συχνότητα υποτροπών μετά τη διακοπή της πλασμαφαίρεσης.⁽³⁹⁾

Σε μία μελέτη, με ομάδα μαρτύρων, 39 ασθενείς με χρονίζουσα πολυμυοσίτιδα ή δερματομυοσίτιδα ανθεκτική στη θεραπεία με κορτικοστεροειδή τυχαιοποιημένα έλαβαν πλασμαφαίρεση, λευκαφαίρεση ή εικονική αφαίρεση με διπλό τυφλό σύστημα, με 12 θεραπείες που χορηγήθηκαν για περίοδο ενός μηνός. Οι ασθενείς δεν έλαβαν συγχρόνως άλλη ανοσοκατασταλτική αγωγή εκτός από κορτικοστεροειδή. Στις τρεις ομάδες θεραπείας δεν διαπιστώθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στη μυική ισχύ ή τη λειτουργική ικανότητα των ασθενών. Έτσι σύμφωνα με τη μελέτη, η πλασμαφαίρεση και η λευκαφαίρεση με ή χωρίς κορτικοστεροειδή δεν είναι περισσότερο αποτελεσματική από ότι η εικονική αφαίρεση στην ανθεκτική στα κορτικοστεροειδή πολυμυοσίτιδα ή δερματομυοσίτιδα. Συμπερασματικά η πλασμαφαίρεση πιθανόν να έχει έναν περιορισμένο ρόλο στην οξεία δερματομυοσίτιδα ή πολυμυοσίτιδα, αλλά τα μέχρι σήμερα δεδομένα είναι ανεπαρκή.⁽³⁹⁾

Αγγειίτιδα

Ήδη από το 1970, σε περιγραφές περιπτώσεων, σε μελέτες χωρίς μάρτυρες και σε μελέτες με μάρτυρες, υπήρχε συζήτηση και αντιγνωμία για τη χρησιμότητα της προσθήκης πλασμαφαίρεσης στη θεραπεία της αγγειίτιδας με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Η ετερογένεια δε τόσο στην κλινική έκφραση όσο και στη σοβαρότητα της

νόσου, ιδιαίτερα στις μη κοντρολαρισμένες μελέτες, δεν επέτρεπε οριστικά συμπεράσματα για την αποτελεσματικότητα της πλασμαφαίρεσης στην αγγειίτιδα.⁽³⁹⁾

Οι περισσότερες μελέτες αναφέρονται στις ANCA θετικές αγγειίτιδες (κοκκιωμάτωση Wegener, σύνδρομο Churg Strauss, μικροσκοπική πολυαγγειίτιδα και αγγειίτιδα περιορισμένη στους νεφρούς). Το 1992 και το 1995 δημοσιεύθηκαν δύο τυχαιοποιημένες μελέτες με ομάδα μαρτύρων που έλεγχαν την προσθήκη πλασμαφαίρεσης στα κορτικοστεροειδή ή στο συνδυασμό κυκλοφωσφαμίδης και κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με οζώδη πολυαρθρίτιδα ή σύνδρομο Churg Strauss. Στην πρώτη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 78 ασθενείς. Στη δεύτερη μελέτη μόνο ασθενείς με κακούς προγνωστικούς παράγοντες (62 ασθενείς). Οι μελέτες αυτές είναι οι μόνες δημοσιευμένες που περιέλαβαν ασθενείς χωρίς φανερή νεφρική συμμετοχή. Προσθήκη της πλασμαφαίρεσης και στις δύο μελέτες δεν βελτίωσε ούτε την κλινική πορεία ούτε την επιβίωση.⁽⁴⁰⁾

Στις περισσότερες μελέτες ασθενών με σπειραματονεφρίτιδα σχετιζόμενη με αγγειίτιδα, η προσθήκη πλασμαφαίρεσης δεν φαίνεται να βελτιώνει το αποτέλεσμα της θεραπείας, σε περιπτώσεις όμως βαριάς σπειραματονεφρίτιδας φαίνεται πως μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο. Η συχνότητα νεφρικής ανάνηψης σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση ήταν 67-100%, στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πλασμαφαίρεση, υψηλότερη, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που δεν υποβλήθηκε σε πλασμαφαίρεση όπου η αντίστοιχη συχνότητα ήταν μόνον 33%. Σε όλες τις μελέτες η πλασμαφαίρεση προστέθηκε σε θεραπεία με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα (συνήθως ώσεις μεθυλπρεδνιζολόνης ή κυκλοφωσφαμίδης) ακόμη όμως δεν υπάρχει οριστική απάντηση εάν η πλασμαφαίρεση σαν επιπρόσθετη θεραπεία υπερτερεί της μεθυλπρεδνιζολόνης. Η ανοσοπροσρόφηση σε σταφυλοκοκκική πρωτεΐνη A έχει επίσης χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με αγγειίτιδα και νεφρική προσβολή σε συνδυασμό με πρεδνιζολόνη και κυκλοφωσφαμίδη.⁽⁴¹⁾

Συμπερασματικά, η πλασμαφαίρεση πιθανόν να βελτιώνει την ANCA θετική αγγειίτιδα με σοβαρή νεφρική προσβολή αν και δεν υπάρχουν μελέτες με ομάδες μαρτύρων που να αποδεικνύουν ξεκάθαρα την αποτελεσματικότητά της.⁽⁴¹⁾

2.2.4. Νεφρολογικές παθήσεις

Anti- GBM νόσος

Από τις μέχρι τώρα τυχαιοποιημένες μελέτες προκύπτει ότι η TPE αποτελεί καθιερωμένη μέθοδο θεραπείας κατηγορία της Anti-GBM νόσου. Η TPE απομακρύνει γρήγορα τα Anti-GBM αντισώματα και σε συνδυασμό με την ανοσοκατασταλτική θεραπεία βελτιώνει τη νεφρική λειτουργία, περιορίζει την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης και μειώνει τη συχνότητα εξέλιξης προς τελικό στάδιο ΧΝΑ. Ακόμα, φαίνεται ότι έχει ευνοϊκή επίδραση στην ενδοπνευμονική αιμορραγία. Η μέθοδος έχει ένδειξη και στην ANCA (+) Anti-GBM νόσο με κλινικές ενδείξεις συστηματικής αγγειίτιδας. Πρόσφατα, ενθαρρυντικά αποτελέσματα για την έκβαση της Anti-GBM νόσου προέκυψαν από την ανοσοπροσρόφηση με χρωματογραφία συγγενείας με σεφαρόζη και συνδέτη αντιανθρώπινη IgG. Η TPE φαίνεται ότι αποτελεί την αποτελεσματικότερη μέθοδο για την απομάκρυνση των ανοσοσυμπλεγμάτων και την αποκατάσταση των βλαβών που αυτά προκαλούν. Συνήθως απαιτείται μία συνεδρία την ημέρα με ανταλλαγή ενός όγκου πλάσματος. Το υγρό αντικατάστασης είναι κρυσταλλοειδή και λευκοματίνη σε αναλογία 1:1. Επί διαταραχών της πήξεως χορηγούνται και FFP. Σημαντικό είναι η όλη διαδικασία να διενεργείται στους 37⁰C. Εκτός από τις περιπτώσεις TTP-HUS και anti-GBM νόσου, όπου η TPE αποτελεί τη θεραπεία εκλογής (κατηγορία I), οι υπόλοιπες -υποψήφιες για πλασμαφαίρεση- νεφρολογικές παθήσεις ανήκουν στις κατηγορίες II-IV της σχετικής ταξινόμησης.⁽⁴²⁾

Ταχέως εξελισσόμενη ΣΝ με μηννοειδείς σχηματισμούς

Η χρήση της TPE σε ασθενείς με ταχέως εξελισσόμενη ANCA(+) ΣΝ (TEΣΝ) εξετάστηκε σε μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες, οι οποίες έδειξαν ότι η βαρύτητα της νόσου και η νεφρική λειτουργία σε ασθενείς που έλαβαν ανοσοκαταστολή, συγκριτικά με ομάδα που επιπρόσθετα υποβλήθηκε και σε πλασμαφαίρεση, δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά. Αντίθετα, έχει διαπιστωθεί βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας και διακοπή της αιμοκάθαρσης μετά την εφαρμογή της TPE σε ασθενείς με ανοσοπενική ANCA(+) (TEΣΝ) και νεφρική ανεπάρκεια, οι οποίοι υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση. Σε πρόσφατη προοπτική πολυκεντρική μελέτη, η πλασμαφαίρεση δεν παρουσίασε σημαντική επίδραση στη νεφρική λειτουργία και στην επιβίωση των ασθενών με τύπου II ή III ανοσοπενική TEΣΝ, ανεξάρτητα από

την ηλικία, το φύλο και το επίπεδο της του ορού κατά τη στιγμή της διάγνωσης της νόσου.⁽⁴³⁾

Συστηματικός ερυθματώδης λύκος (ΣΕΛ)

Το 1976 οι Jones και συν. πρώτοι πρότειναν την πλασμαφαίρεση σαν μια νέα υποσχόμενη θεραπεία για ασθενείς με σοβαρό οξύ λύκο ανθεκτικό σε άλλες θεραπείες. Κατά τη δεκαετία 1980-1990 μικρές μελέτες χωρίς ομάδα μαρτύρων έδειξαν θετικά αποτελέσματα και η παρακολούθηση είχε μικρή διάρκεια. Το 1992 δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα μιας πολυκεντρικής τυχαιοποιημένης μελέτης με ομάδα μαρτύρων, η οποία πραγματοποιήθηκε προκειμένου να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα της πλασμαφαίρεσης όταν αυτή προστίθεται σε χορήγηση από του στόματος πρεδνιζόνης και κυκλοφωσφαμίδης. Ογδόντα έξι ασθενείς με νεφρίτιδα του ΣΕΛ (τύπος III, IV κατά WHO), τυχαιοποιημένα έλαβαν ή την κλασική θεραπεία (από το στόμα πρεδνιζόνη και κυκλοφωσφαμίδη) ή την κλασική θεραπεία και πλασμαφαίρεση. Η πλασμαφαίρεση εφαρμόζονταν 3 φορές την εβδομάδα για τέσσερις εβδομάδες. Ημέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 136 εβδομάδες. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πλασμαφαίρεση παρουσίασαν ταχεία ελάττωση των επιπέδων των αντι-ds-DNA αντισωμάτων στον ορό, καθώς και των επιπέδων των κρυσταλλινών και των ανοσοσυμπλεγμάτων, ενώ δεν διαπιστώθηκε καμία βελτίωση στην κλινική έκβαση. Δεν διαπιστώθηκε καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων όσον αφορά στην επιβίωση, στη νεφρική ανεπάρκεια, στις νεφρικές και εξωφρενικές εξάρσεις της νόσου, ή στο ρυθμό της ελάττωσης της πρωτεϊνουρίας. Τα αποτελέσματα αυτά δεν τροποποιήθηκαν όταν οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν στις 277 εβδομάδες.⁽⁴⁴⁾

Επειδή σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενών παρατηρήθηκε αμέσως μετά την πλασμαφαίρεση αύξηση των επιπέδων των αντισωμάτων (φαινόμενο rebound), παράλληλα με κλινική έξαρση της νόσου, θεωρήθηκε σκόπιμη η μετά την πλασμαφαίρεση χορήγηση υψηλών δόσεων –ώσεων κυκλοφωσφαμίδης. Το σκεπτικό της χορήγησης κυκλοφωσφαμίδης ήταν να παρεμποδιστεί ο πολλαπλασιασμός ορισμένων κυτταρικών κλώνων, ο οποίος συμβαίνει αμέσως μετά την ταχεία αφαίρεση των αντισωμάτων με την πλασμαφαίρεση.⁽⁴⁵⁾

Τελευταία, έχουν δημοσιευθεί δύο τυχαιοποιημένες μελέτες με ομάδες μαρτύρων, σε ασθενείς με υπερπλαστική νεφρίτιδα του λύκου. Στην πρώτη μελέτη 18 ασθενείς έλαβαν τυχαιοποιημένα είτε 6 ώσεις κυκλοφωσφαμίδης σε διάστημα 9

μηνών μαζί με πρεδνιζόνη, είτε τρεις ημερήσιες πλασμαφαίρεσεις πριν από κάθε ώση κυκλοφωσφαμίδης. Και στις δύο ομάδες ασθενών 2/9 ασθενείς ανέπτυξαν νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, και 3/9 ασθενείς είχαν ύφεση της νεφρικής προσβολής στους 24 μήνες. Η δεύτερη μελέτη περιλάμβανε 28 ασθενείς οι οποίοι τυχαιοποιημένα έλαβαν είτε πλασμαφαίρεση και ακολούθως ώση κυκλοφωσφαμίδης 750 mg/m² μηνιαίως για 6 μήνες, είτε μόνο ώσεις κυκλοφωσφαμίδης. Η μέση διάρκεια παρακολούθησης ήταν 4 έτη. Κατά την αξιολόγηση των ασθενών μετά την εξάμηνη θεραπεία διαπιστώθηκε ότι στην ομάδα που εφαρμόστηκε πλασμαφαίρεση στατιστικά μεγαλύτερος αριθμός ασθενών παρουσίαζε πλήρη ύφεση (p>0,02). Σε μακρότερη όμως παρακολούθηση (4 έτη) δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες.⁽⁴⁶⁾

Η πλασμαφαίρεση έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές του ΣΕΛ, αλλά τα περισσότερα δεδομένα προέρχονται από περιγραφές περιπτώσεων και μελέτες χωρίς ομάδα μαρτύρων. Σε ορισμένες δημοσιεύσεις αναφέρεται αποτελεσματικότητα της πλασμαφαίρεσης στην κυψελιδική πνευμονική αιμορραγία, αλλά παρά το άμεσο αποτέλεσμα η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν δείχνει να υπάρχει θετικό αποτέλεσμα στην επιβίωση των ασθενών. Η πλασμαφαίρεση έχει ακόμη χρησιμοποιηθεί και σε οξύ καταστροφικό αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο. Έχει αναφερθεί ανάνηψη από το σύνδρομο σε ποσοστό >70% των ασθενών που έλαβαν συνδυασμένη θεραπεία με αντιπηκτικά, κορτικοστεροειδή, πλασμαφαίρεση ή ανοσοσφαιρίνη. Συμπερασματικά, οι μελέτες με ομάδες μαρτύρων δείχνουν ότι η πλασμαφαίρεση σε συνδυασμό με ανοσοκαταστολή έχει ευνοϊκό αποτέλεσμα στη νεφρίτιδα του ΣΕΛ μόνο για τους πρώτους 6 μήνες. Τα αποτελέσματα από μελέτες με μακρά παρακολούθηση δεν είναι ξεκάθαρα θετικά. Τα δεδομένα για τη χρησιμοποίηση της πλασμαφαίρεσης σε άλλες δυνητικά απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές του ΣΕΛ, προέρχονται από περιγραφές περιπτώσεων και μελέτες χωρίς ομάδες μαρτύρων.⁽⁴⁷⁾

Η πλασμαφαίρεση μπορεί να είναι αποτελεσματική σε σοβαρή προσβολή της νόσου, σε ασθενείς όπου δεν είναι δυνατή η χορήγηση ανοσοκατασταλτικής αγωγής και, ακόμη, ως επιπρόσθετη θεραπεία σε αυτούς που δεν απαντούν στη φαρμακευτική αγωγή. Βαριά προσβολή και σοβαρές επιπλοκές, όπως πνευμονική αιμορραγία ή εγκεφαλική προσβολή, αποτελούν ενδείξεις εφαρμογής ΤΡΕ. Η πλασμαφαίρεση, μόνη της ή σε συνδυασμό με ανοσοκατασταλτική αγωγή δεν φαίνεται να υπερέρχει της ανοσοκατασταλτικής αγωγής στην ενεργό νεφρίτιδα του λύκου. Η ανοσοπροσρόφηση

με στήλες σεφαρόζης, με συνδέτη αντιανθρώπινα IgG αντισώματα προβάτου, φαίνεται ότι είναι ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος, εναλλακτική της κλασικής πλασμαφαίρεσης, ωστόσο είναι ακόμα νωρίς για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.⁽⁴⁸⁾

Πολλαπλούν μυέλωμα με οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Σε ασθενείς με πολλαπλούν μυέλωμα και ΟΣΝ ή ΟΝΑ από ενδονεφρική απόφραξη των νεφρικών σωληναρίων από ελαφρές αλυσίδες παραπροτεΐνης φαίνεται ότι η εφαρμογή TPE, παράλληλα με την κλασική χημειοθεραπευτική αγωγή, βελτιώνει τη νεφρική λειτουργία και την επιβίωση των ασθενών. Αντίθετα, η TPE δεν φαίνεται ιδιαίτερα αποτελεσματική στους ασθενείς με προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας οφειλόμενη σε νεφροπάθεια από εναπόθεση κυλίνδρων μυελώματος (cast nephropathy), αν και σε ορισμένες περιπτώσεις ο συνδυασμός της με ανοσοκατασταλτική θεραπεία οδήγησε σε βελτίωση της νεφρικής λειτουργίας. Στους ασθενείς αυτούς, η εφαρμογή της TPE πρέπει να γίνεται πριν από το τελικό στάδιο της ΧΝΑ και αφού έχει προηγηθεί βιοψία νεφρού.⁽⁴⁹⁾

Εστιακή τμηματική σπειροματοσκλήρυνση

Σε μελέτες που αφορούσαν επανεμφάνιση της νόσου μετά από μεταμόσχευση, η εφαρμογή TPE ανοσοπροσρόφησης είχε ως αποτέλεσμα θεαματική μείωση της λευκωματουρίας σε αρκετούς ασθενείς. Στις περιπτώσεις αυτές φαίνεται ότι ενοχοποιείται ένας κυκλοφορών παράγοντας μη ανοσοσφαιρινικός, >50 kd, η χορήγηση του οποίου σε αρουραίους επιδείνωσε τη λευκωματουρία. Στην εστιακή τμηματική σπειροματοσκλήρυνση μετά από μεταμόσχευση η TPE είναι αποτελεσματικότερη στα παιδιά από ότι στους ενήλικες. Ακόμα, τα καλύτερα αποτελέσματα φαίνεται να επιτυγχάνονται με την άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση της υποτροπής, καθώς και σε ασθενείς με πρόιμη εμφάνισης της νόσου.⁽⁵⁰⁾

2.3. Επιπλοκές πλασμαφαίρεσης

Αν και πλασμαφαίρεση είναι χρήσιμη σε ορισμένες ιατρικές παθήσεις, όπως και κάθε άλλη θεραπεία, υπάρχουν πιθανοί κίνδυνοι και επιπλοκές. Παρά την τεράστια ωφέλεια που προσφέρει, είναι μια απαιτητική θεραπευτική μέθοδος και ο κίνδυνος των επιπλοκών δεν είναι αμελητέος. Η συχνότητα των επιπλοκών υπολογίζεται σε 60% περίπου και οι μισές σχεδόν από αυτές μπορούν να χαρακτηριστούν σοβαρές, υπό την έννοια της συστηματικότητας (π.χ. λοίμωξη) ή της ανάγκης ειδικής αντιμετώπισης (για την οποία δεν επαρκούν απλά μέσα, όπως για παράδειγμα τα αντισταμινικά ή τα στεροειδή για τις αλλεργικές αντιδράσεις).⁽⁴³⁾ Γενικά οι επιπλοκές της πλασμαφαίρεσης μπορεί να σχετίζονται με τους κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες (λοίμωξη, θρόμβωση, αιμορραγία ή πνευμονοθώρακας σε περίπτωση εφαρμογής στην υποκλείδιο φλέβα) ή με την υποκατάσταση του πλάσματος (αλλεργικές αντιδράσεις, υπογλυκαιμία, αλκάλωση, υποσβεστιαμία και, σπανιότερα, μετάδοση παθογόνων). Ο κίνδυνος από λανθασμένες ρυθμίσεις του μηχανήματος πλασμαφαίρεσης είναι επίσης υπαρκτός.⁽⁵¹⁾

Η συνολική επίπτωση θανάτου ανέρχεται σε ποσοστό 0,03-0,05% ενώ οι επιπλοκές στο 9,7%. Όταν ως υγρό αντικατάστασης χορηγείται πλάσμα οι επιπλοκές είναι πολύ πιο συχνές (20%) σε σχέση με τις θεραπείες που χορηγείται λευκοματίνη (1,4%). Οι συχνότερα παρατηρούμενες επιπλοκές είναι η υποογκαιμία, η υπασβεστιαμία και οι αλλεργικές αντιδράσεις. Με την διενέργεια της πλασμαφαίρεσης με μηχάνημα συνεχούς ροής μειώνεται κατά πολύ η πιθανότητα υποογκαιμίας. Προφυλακτική χορήγηση ασβεστίου μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης υπασβεστιαμίας από 9,1% σε 1%. Σοβαρές επιπλοκές όπως καρδιαγγειακά, αναπνευστικά συμβάντα και αναφυλακτικές αντιδράσεις συμβαίνουν γενικά σπάνια (0,2-0,25%). Η συχνότητα αιμορραγιών και λοιμώξεων είναι επίσης πολύ χαμηλή (0,02%).⁽⁵¹⁾

Αναλυτικότερα η επιπλοκές μπορεί να διακριθούν σε:

1. Σχετιζόμενες με τον καθετήρα. Πνευμοθώρακας και αιμορραγία και αιμορραγία που μπορεί να συμβούν στη διαδικασία τοποθέτησης του, ενώ στην πορεία λοιμώξεις και θρομβώσεις.
2. Σχετιζόμενες με το χορηγούμενο πλάσμα αλλεργικές αντιδράσεις, αλκάλωση (ναυτία, εμετός, παραισθησία, τετανία), λοιμώξεις, μετάδοση ιών.

3. Σχετιζόμενες με την μέθοδο. Υπόταση λόγω υπολευκοματιναιμίας και υποογκαιμίας είναι συχνή επιπλοκή, κυρίως όταν η διαδικασία γίνεται με μηχανήμα διακεκομμένης ροής. Θρομβοπενία λόγω απώλειας αιμοπεταλίων στη στιβάδα του πλάσματος.
4. Σχετιζόμενες με το αντιπηκτικό. Υπασβεστιαμία και αλλεργικές αντιδράσεις.
5. Άλλες. Πηκτικολογικές διαταραχές και υπογαμμασφαιριναιμία μπορεί να παρατηρηθούν σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μεγάλο αριθμό συνεδριών.
6. Τροποποίηση της βιοδιαθεσιμότητας των φαρμάκων που λαμβάνει ο ασθενής. Για το λόγο αυτό απαιτείται προσοχή στο χρόνο χορήγησης των φαρμάκων στον ασθενή, ώστε να μην καθαίρονται με την πλασμαφαίρεση.⁽⁵¹⁾

Σε πολλές περιπτώσεις, η μοναδική θεραπευτική μέθοδος είναι η πλασμαφαίρεση κατά την οποία αφαιρείται πλήρως το φυσικό πλάσμα του αίματος που φέρει τα επιβλαβή βιομόρια και αντικαθίσταται από «τεχνητό πλάσμα», το οποίο ονομάζεται Μέσο Υποκατάστασης. Παρότι αυτή η διαδικασία αποτελεί τη μοναδική θεραπευτική μέθοδο για το περίπου 5% όλων των ασθενών με σχετικό νόσημα οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται σε φαρμακευτικά σχήματα (περισσότεροι από 500.000 ασθενείς παγκοσμίως), οι πιθανές παρενέργειες του «τεχνητού πλάσματος» δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς μέχρι σήμερα. Αυτό το κενό ήρθε να καλύψει η μελέτη κυττάρων περιφερικού αίματος ασθενών υποβαλλόμενων σε ΠΑ για τα νοσήματα Πολυνευροπάθεια, Απομυελινωτική Νόσος, Οπτική Νευρίτιδα, Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο, Νεφρωσικό Σύνδρομο, Εγκεφαλίτιδα και Μυασθένεια.⁽⁵²⁾

Μεταξύ άλλων, η εν λόγω έρευνα αποκάλυψε ότι η χορήγηση «τεχνητού πλάσματος» οδηγεί στην κρυσταλλοποίηση των ηλεκτρολυτών στην περιφέρεια των ερυθροκυττάρων. Το ποσοστό των ερυθροκυττάρων που εμφανίζει αυτή τη συμπεριφορά εξαρτάται από το φύλο και τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά (βάρος και ύψος) του ασθενούς, τα οποία σχετίζονται με τον ολικό όγκο αίματος. Βασιζόμενη στην παρούσα μελέτη, η ερευνητική ομάδα προτείνει επαναπροσδιορισμό της μεθόδου συνταγογράφησης της πλασμαφαίρεσης με βάση τα ατομικά σωματομετρικά και κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενούς αλλά και τη διερεύνηση νέων Μέσων Υποκατάστασης πλάσματος, τα οποία δεν θα επηρεάζουν τα έμμορφα στοιχεία του αίματος και θα είναι απόλυτα ανεκτά από τον ασθενή.⁽⁵³⁾

Επίσης, σε μελέτες που εξετάζουν τα ποσοστά επιπλοκών των διαδικασιών πλασμαφαίρεσης έχει βρεθεί ότι η συχνότητα των επιπλοκών που οφείλονται στην

τοποθέτηση των κεντρικών φλεβικών καθετήρων υπερβαίνουν την συχνότητα των επιπλοκών που σχετίζονται άμεσα με τη διαδικασία. Σε μια άλλη μελέτη, όλες οι σοβαρές επιπλοκές σχετίζονταν με την πρόσβαση κεντρικής φλέβας, συμπεριλαμβάνοντας ένα θάνατο που οφειλόταν σε αιμοπνευμοθώρακα. Σε άλλες μελέτες, η πρόσβαση μέσω της κεντρικής φλέβας έχει επίσης αναγνωριστεί ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για επιπλοκές της πλασμαφαίρεσης.⁽⁵⁴⁾

Η συχνότητα των επιπλοκών που συνδέονται με την πλασμαφαίρεση, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, είναι μεταβλητή και εξαρτάται από το τι είναι ή δεν θεωρείται ως αντίδραση ή αναμενόμενη φυσιολογική απόκριση. Σε μια μελέτη στην οποία επιπλοκές των κεντρικών φλεβικών καθετήρων θεωρήθηκαν ότι σχετίζονται με τη διαδικασία, το ποσοστό των επιπλοκών ήταν 17%, εκ των οποίων 6,14% ήταν σοβαρές, που απαιτούσαν νοσηλεία ή σημαντική παρέμβαση. Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει εμφανώς διαφορετικές αντιδράσεις, σε ποσοστά που κυμαίνονται από 4,75% έως 36%. Η μελέτη που έδειξε το ποσοστό 36% δεν αναφέρει σοβαρότερες αντιδράσεις συγκριτικά με εκείνους που είχαν ήπιες αντιδράσεις. Η πιο κοινή αντίδραση είναι οι παραισθήσεις, που σχετίζονται με υπασβεστιαμία, η οποία προκύπτει από τη χρήση του κιτρικού αντιπηκτικού, ώστε να αποτρέψει την πήξη του αίματος στη συσκευή αφαίρεσης. Οι αντιδράσεις που αναφέρθηκαν είναι, ως επί το πλείστον, ήπιες και αντιμετωπίζονται εύκολα. Οι παράγοντες κινδύνου για τις αντιδράσεις περιλαμβάνουν τη χρήση πλάσματος, ως υγρού αντικατάστασης, την κεντρική φλεβική πρόσβαση και την παρουσία της ασθένειας.⁽⁵⁵⁾

Συμπερασματικά, η TPE είναι ασφαλής μέθοδος, εφόσον εφαρμόζεται από έμπειρο προσωπικό. Η αποτελεσματικότητα της εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ορθή εφαρμογή των ενδείξεων. Οι νέες τεχνικές εκλεκτικής πλασμαφαίρεσης παρέχουν τη δυνατότητα εξατομικευμένης παράβασης ανάλογα με τη φύση του εκάστοτε προβλήματος.

2.4. Δότης πλάσματος με πλασμαφαίρεση

Μία προσφορά αίματος ή/και πλάσματος θεωρείται εθελοντική και μη αμειβόμενη στην περίπτωση που το άτομο δίνει αίμα, πλάσμα ή κυτταρικά συστατικά με τη θέλησή του και χωρίς να αμειβεται γι' αυτό με χρήματα ή σε είδος που θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι υποκαθιστά το χρήμα. Ως τέτοιο μπορεί να θεωρηθεί ο εκτός εργασίας χρόνος, πέραν εκείνου που ευλόγως απαιτείται για την αιμοδοσία και τη μετακίνηση. Μικρά συμβολικά δώρα, αναψυκτικά και επιστροφές των καθ' εαυτό εξόδων ταξιδιού, θεωρούνται συμβατά με την εθελοντική και μη αμειβόμενη αιμοδοσία.⁽⁵⁶⁾



Εικόνα 12. Δότης πλάσματος

Τα κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης, μέσω του Συμβουλίου της Ευρωπαϊκής Ένωσης, έχουν θέσει ορισμένα κριτήρια, προκειμένου να εξασφαλίσουν την επιλεξιμότητα των ατόμων που γίνονται δεκτά ως δότες αίματος και πλάσματος. Τα γενικά κριτήρια για την αποδοχή των δοτών πλήρους αίματος και πλάσματος δημοσιοποιούνται σε κάθε ίδρυμα αιμοληψίας και δίνονται στους δότες σαφή μηνύματα σχετικά με τη σημασία της προθυμίας τους να δίνουν αίμα ή/και πλάσμα αλλά και με τη σημασία των κριτηρίων αποδοχής. Οι απαντήσεις που δίνονται στα θέματα που περιλαμβάνει το γραπτό ερωτηματολόγιο ή/και η προσωπική συνέντευξη παρέχουν την απαιτούμενη βεβαιότητα ότι η αιμοδοσία δεν θα έχει δυσμενή επίδραση στην υγεία του μελλοντικού αποδέκτη των προϊόντων που θα παραχθούν από αυτή την αιμοδοσία. Η επιλεξιμότητα του μελλοντικού δότη προσδιορίζεται σε κάθε αιμοδοσία. Ο μελλοντικός δότης πρέπει να ικανοποιεί τα εξής κριτήρια, ώστε η αιμοδοσία να μην έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία του και του ασθενούς:

- Ηλικία. Οι δότες αίματος και πλάσματος πρέπει να είναι ηλικίας 18-65 ετών.

Η αποδοχή, για πρώτη φορά, δοτών ηλικίας 60-65 ετών εναπόκειται στη

διακριτική ευχέρεια του υπεύθυνου γιατρού. Οι επαναληπτικοί δότες μπορούν να εξακολουθούν να δίνουν αίμα ή/και πλάσμα και μετά το 65ο έτος, εφόσον κάθε έτος χορηγείται άδεια από τον υπεύθυνο γιατρό.

- Βάρος σώματος. Οι δότες μπορούν να δίνουν πλήρες αίμα ή πλάσμα εάν ζυγίζουν τουλάχιστον 50 κιλά.
- Πίεση του αίματος. Η συστολική πίεση του αίματος δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 180 mm στήλης υδραργύρου και η διαστολική πίεση να μην υπερβαίνει τα 100 mm στήλης υδραργύρου.
- Σφυγμός. Ο σφυγμός θα πρέπει να είναι ρυθμικός μεταξύ 50-110 παλμών το λεπτό. Οι μελλοντικοί δότες που αθλούνται σκληρά και έχουν καρδιακό ρυθμό κάτω από 50 σφυγμούς το λεπτό μπορούν να γίνουν δεκτοί.
- Αιμοσφαιρίνη. Η συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης θα πρέπει να προσδιορίζεται τη στιγμή της αιμοδοσίας και να μην είναι μικρότερη από 12,5 g/100 ml στις γυναίκες και από 13,5 g/100 ml στους άνδρες (ή ισοδύναμες τιμές εκφρασμένες σε mmol/l).
- Αιματοκρίτης. Ο αιματοκρίτης (όγκος κυττάρων) θα πρέπει να προσδιορίζεται τη στιγμή της αιμοδοσίας και να μην είναι μικρότερος από 38%. Επίσης, το μετρούμενο λεύκωμα πρέπει να είναι τουλάχιστον 60 g ανά λίτρο.⁽⁵⁷⁾

Εάν οι μελλοντικοί δότες εμφανίζουν ή έχουν ιστορικό με ένα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά, ειδικευμένος ιατρός του ιδρύματος συλλογής αίματος εξετάζει μήπως πρέπει να τους αποκλείσει οριστικά ή προσωρινά από την προσφορά αίματος ή πλάσματος για την προστασία της υγείας τους:

- Οριστικός αποκλεισμός. Αυτοάνοσα νοσήματα, καρδιαγγειακά νοσήματα, νοσήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος, κακοήθη νοσήματα, αφύσικες αιμορραγικές τάσεις, λιποθυμικές κρίσεις ή σπασμοί, σοβαρή ή χρόνια γαστρεντερική, αιματολογική, μεταβολική, αναπνευστική ή νεφρική νόσος, που δεν περιλαμβάνεται στις παραπάνω κατηγορίες.
- Προσωρινός αποκλεισμός. Αποκλεισμός για εννέα μήνες: εγκυμοσύνη (μετά τον τοκετό), έκτρωση.
- Αποκλεισμός (για ποικίλο χρονικό διάστημα). συμμετοχή σε επικίνδυνα αθλήματα, απασχόληση που θα δημιουργήσει προβλήματα λίγο μετά την αιμοδοσία, άλλοι λόγοι.⁽⁵⁸⁾

Εάν οι μελλοντικοί δότες εμφανίζουν ή έχουν ιστορικό με ένα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά, ειδικευμένος ιατρός του ιδρύματος συλλογής αίματος θα πρέπει να εξετάζει μήπως πρέπει να τους αποκλείσει οριστικά ή προσωρινά από την προσφορά αίματος ή πλάσματος για την προστασία των δυνητικών αποδεκτών:

- Οριστικός αποκλεισμός. Αυτοάνοσα νοσήματα, λοιμώδη νοσήματα (πιροπλάσμωση, ηπατίτιδα Β, ηπατίτιδα C, λοιμώδη ανεξήγητης αιτιολογίας, HIV/AIDS, HTLV I/II, λέπρα, Kala Azar- λεισμανίαση, πυρετός Q, σύφιλη, trypanosoma cruzi- νόσος του Chagas, κακοήθη νοσήματα, μεταδοτικές σπογγώδεις εγκεφαλοπάθειες ή σχετικό ιστορικό στους εξ αίματος συγγενείς, αλκοολισμός χρόνιος, αποδέκτης μοσχεύματος κερατοειδούς/σκληράς μήνιγγος, διαβήτης εφόσον αντιμετωπίζεται με ινσουλίνη, χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών, αποδέκτης ανθρώπινης υποφυσιακής ορμόνης, σεξουαλική συμπεριφορά που συνεπάγεται υψηλό κίνδυνο μετάδοσης νοσημάτων.
- Προσωρινός αποκλεισμός. Αποκλεισμός για δύο έτη: φυματίωση (αφού ο ασθενής κηρυχθεί αποθεραπευμένος), τοξοπλάσμωση (μετά την ανάρρωση και εφόσον δεν υπάρχουν αντισώματα IgM), βρουκέλλωση (μετά την πλήρη ανάρρωση).
- Αποκλεισμός για ένα έτος. Τυχαία έκθεση σε αίμα ή σε όργανα μολυσμένα με αίμα, βελονισμός (εάν δεν εκτελείται από ειδικευμένο επαγγελματία), ενδοσκοπική εξέταση, θεραπεία που περιλαμβάνει χρήση καθετήρων, μετάγγιση αίματος ή σοβαρή χειρουργική επέμβαση, μεταμόσχευση ιστών ή κυττάρων, διάτρηση του σώματος για την τοποθέτηση κοσμήματος, αλλεργία σε φάρμακα, ιδίως δε στην πενικιλίνη (ύστερα από την τελευταία έκθεση), τατουάζ, στενή επαφή με κρούσμα ηπατίτιδας Β ή Γ, αντιλυσσικό εμβόλιο (εάν έγινε μετά από έκθεση).
- Αποκλεισμός για έξι μήνες. Λοιμώδης μονοπυρήνωση (μετά την ανάρρωση).
- Αποκλεισμός για τέσσερις εβδομάδες. Μετά τη χορήγηση εμβολίων ζώντων εξασθενημένων ιών.
- Αποκλεισμός για δύο εβδομάδες. Λοιμώδη νοσήματα ήσσονος σημασίας.
- Αποκλεισμός για μία εβδομάδα. Χειρουργικές επεμβάσεις ήσσονος σημασίας.
- Αποκλεισμός για 72 ώρες. Ύστερα από εμβολιασμό (απευαισθητοποίηση).

- Αποκλεισμός για 48 ώρες. Μετά από οδοντιατρικές ή παραοδοντιατρικές επεμβάσεις, μετά τη χορήγηση εμβολίων νεκρών ή αδραντοποιημένων ιών, βακτηρίων ή ρικετσιών, αντιλυσσικό εμβόλιο (προφυλακτική χορήγηση).
- Αποκλεισμός (για ποικίλο χρονικό διάστημα). Ηπατίτιδα Α, φάρμακα, τροπικές νόσοι (άλλες).

Μπορεί να υπάρχουν και πρόσθετοι λόγοι να αποκλεισθεί προσωρινά ένας δότης για την προστασία της υγείας του αποδέκτη. Η απόφαση σχετικά με τη χρονική διάρκεια του αποκλεισμού εναπόκειται στη διακριτική ευχέρεια ειδικευμένου ιατρού του ιδρύματος συλλογής αίματος. Τα ιδρύματα αιμοληψίας τηρούν αρχείο σχετικά με τις περιπτώσεις αποκλεισμού μελλοντικών δοτών, είτε αυτός είναι οριστικός είτε προσωρινός, στο οποίο αναφέρονται και οι λόγοι που οδήγησαν στη λήψη αυτής της απόφασης.⁽⁵⁹⁾

Τα κράτη μέλη θα πρέπει, σύμφωνα με την οδηγία 95/46/EΚ, να διασφαλίζουν την εμπιστευτικότητα ευαίσθητων ιατρικών πληροφοριών σχετικά με μελλοντικούς δότες. Ειδικότερα, θα πρέπει να εξασφαλίζουν ότι έχουν ληφθεί μέτρα για την προστασία των δεδομένων έναντι μη εξουσιοδοτημένων προσθηκών διαγραφών ή τροποποιήσεων των δεδομένων στους φακέλους των δοτών ή στα μητρώα αποκλεισμένων δοτών καθώς και κατά της διαβίβασης πληροφοριών. Επίσης, θα πρέπει να εξασφαλίζουν ότι υπάρχουν τα μέσα για την αντιμετώπιση περιπτώσεων ανακολουθίας δεδομένων και να αποτρέπουν τη μη εξουσιοδοτημένη αποκάλυψη αυτών των πληροφοριών, εξασφαλίζοντας παράλληλα την παρακολούθηση της πορείας των αιμοδοσιών στο μέλλον.⁽⁶⁰⁾

Οι υπάρχουσες σε διεθνές επίπεδο κατευθυντήριες γραμμές στον τομέα του αίματος συνιστούν ποσότητα 15 λίτρων ως το μέγιστο όγκο πλάσματος που μπορεί να συλλέγεται ανά έτος μέσω αυτόματης πλασμαφαίρεσης. Κατά την εκτίμηση των όγκων αιμοδοσίας που αρμόζουν σε κάθε περίπτωση, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και τα φυσικά χαρακτηριστικά, όπως το φύλο και το βάρος του σώματος. Επίσης, παρέχεται στον δότη ιατρική περίθαλψη σε περίπτωση ανεπιθύμητων συμπτωμάτων που οφείλονται στην αιμοδοσία.⁽⁶¹⁾

Τα κράτη μέλη, προκειμένου να εξασφαλίσουν την ασφάλεια όλων των προσφορών αίματος και πλάσματος, θα πρέπει να εξασφαλίζουν ότι εξετάζεται δείγμα κάθε προσφοράς αίματος ή πλάσματος, είτε αυτή προορίζεται για μετάγγιση είτε για χρήση στη βιομηχανική παρασκευή φαρμακευτικών προϊόντων, για

νοσήματα που μεταδίδονται με το αίμα ή το πλάσμα, χρησιμοποιώντας παραδεδεγμένες δοκιμές ελέγχου, ώστε να αποκλείονται οι μονάδες που είναι κατ' επανάληψη θετικές. Επίσης, τα κράτη μέλη θα πρέπει να μεριμνούν ώστε να διασφαλίζεται ότι όλες οι προσφορές αίματος και πλάσματος είναι αρνητικές πριν από τη χρήση τους ως προς τους δείκτες μεταδοτικών νοσημάτων (Ομάδα ABO, Τύπος Rh, Ελονοσία για ταξιδιώτες σε ενδημικές περιοχές- εκτός αν αντιμετωπίζεται αλλιώς ο κίνδυνος μετάδοσης ελονοσίας, με τριετή περίοδο αποκλεισμού των ταξιδιωτών αυτών, *Treponema pallidum*- σύφιλη). Εάν αποδειχθεί ότι η ομάδα αίματος γνωστού δότη, η οποία έχει προσδιορισθεί προηγουμένως και επαληθευθεί από δύο χωριστές προσφορές, μπορεί να μεταφερθεί ασφαλώς στην ετικέτα του στοιχείου αίματος μέσω εγκεκριμένου αυτόματου συστήματος πληροφορικής, δεν είναι αναγκαίο να επαναλαμβάνεται ο προσδιορισμός των ομάδων ABO και Rh τη στιγμή κάθε αιμοδοσίας. Στην περίπτωση αυτή, η ομάδα αίματος του δότη θα πρέπει να επαληθεύεται περιοδικά. Τα παραπάνω δεν απαιτούνται για το πλάσμα που λαμβάνεται με πλασμαφαίρεση και προορίζεται αποκλειστικά για κλασματικό διαχωρισμό.⁽⁶²⁾

Ως πρόσθετα μέτρα, τα κράτη μέλη θα πρέπει να εξασφαλίζουν ότι έχουν ληφθεί τα κατάλληλα μέτρα στο ίδρυμα αιμοληψίας ώστε, όταν χρειάζεται, να παρέχονται οι κατάλληλες συμβουλές στους μελλοντικούς δότες που αποκλείονται. Επίσης, θα πρέπει να ενθαρρύνουν τη συλλογή, την ανάλυση και την αξιολόγηση επιδημιολογικών δεδομένων σχετικά με τους δότες και τις αιμοδοσίες, με σκοπό τη βελτίωση της ασφάλειας των μεταγγίσεων αίματος, αλλά και να λαμβάνουν τα αναγκαία μέτρα για τη διαβίβαση της παρούσας σύστασης σε όλα τα ενδιαφερόμενα μέρη, και ιδίως στα ιδρύματα αιμοληψίας τα εγκατεστημένα στο έδαφός τους. Τέλος, οφείλουν να λαμβάνουν όλα τα αναγκαία μέτρα για την ενθάρρυνση της εθελοντικής και μη αμειβόμενης προσφοράς αίματος και πλάσματος.⁽⁶³⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ
ΣΤΗΝ ΠΛΑΣΜΑΦΑΙΡΕΣΗ

3.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή πριν την πλασμαφαίρεση

Τα πρωτόκολλα νοσηλευτικών πράξεων είναι ολοκληρωμένα δομημένα σχέδια που περιγράφουν βήμα – βήμα, με λεπτομέρεια, λιτότητα και ακρίβεια όλη τη διαδρομή που ακολουθεί ο νοσηλευτής σε μια συγκεκριμένη νοσηλευτική πράξη.

Η δημιουργία πρωτοκόλλων πηγάζει από την ανάγκη για τη συνεχή βελτίωση της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας, την μείωση του κόστους και προκύπτει από τα προβλήματα που εμφανίζονται κατά τον έλεγχο της ποιότητας της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας. Τα προβλήματα μπορεί να έχουν σχέση με τον τρόπο αποστείρωσης, απολύμανσης ή τη σειρά των ενεργειών κατά την διαδικασία μιας συγκεκριμένης νοσηλευτικής πράξης. Επίσης έχουν σχέση με τις επιπλοκές ή την συχνότητα των επιπλοκών με το κόστος νοσηλείας και την ποιότητα παροχής υπηρεσιών προς τους πολίτες. Τα πρωτόκολλα πρέπει να ανανεώνονται διαρκώς και να τροποποιούνται λαμβάνοντας υπόψη την τρέχουσα έγκυρη και αξιόπιστη επιστημονικά πληροφορία που υπάρχει δημοσιευμένη. Η ταυτόχρονη εφαρμογή του ιατρικού και νοσηλευτικού ελέγχου αποτελεί τρόπο αξιολόγησης του πρωτοκόλλου, για να μην αποτελεί δύσκαπτο γραφειοκρατικό εργαλείο.⁽⁶⁴⁾

Τα πλεονεκτήματα από την εφαρμογή του πρωτοκόλλου είναι:

- Βελτιώνουν την παρεχόμενη νοσηλευτική φροντίδα.
- Δίνουν προσβάσιμα δεδομένα για μελλοντικό κλινικό έλεγχο.
- Διευκολύνουν την εκπαίδευση νέου προσωπικού.
- Συντονίζουν την εργασία των διεπιστημονικών ομάδων.
- Βελτιώνουν την επικοινωνία ασθενούς – νοσηλευτή - γιατρού.
- Μειώνουν την πιθανότητα σφάλματος κατά την εφαρμογή της νοσηλευτικής πράξης.
- Ενθαρρύνουν την αλλαγή στην κλινική πράξη με την ενημέρωση και τροποποίηση των πρωτοκόλλων.
- Ενθαρρύνουν την αυτονομία και αυτοπεποίθηση των νοσηλευτών στο έργο τους.⁽⁶⁵⁾

Η εφαρμογή των πρωτοκόλλων όμως παρουσιάζει και δυσκολίες:

- Η επιφύλαξη όταν πρόκειται να αλλάξουμε τακτική αποτελεί τον κύριο λόγο δυσκολίας στην κλινική εφαρμογή των πρωτοκόλλων.
- Δυσκολία στην εφαρμογή τους παρατηρείται επίσης όταν στερούνται βαθμού τεκμηρίωσης ή όταν υιοθετούνται με σκοπό την ελάττωση του κόστους μόνο και όχι την βελτίωση της ποιότητας.

• Δυσκολία στην πορεία διαμόρφωσης και εφαρμογής των πρωτοκόλλων αποτελεί η επένδυση σε χρόνο και χρήμα. Απαιτείται επίσης καλή επικοινωνία μεταξύ των μελών που συμμετέχουν στην πραγμάτωσή τους, οργανωτική υποδομή και πάντα ελοχεύει ο κίνδυνος της κακής και λανθασμένης εφαρμογής του.⁽⁶⁵⁾

Τα κλινικά νοσηλευτικά πρωτόκολλα αναπτύσσονται με την συναίνεση της νοσηλευτικής, ιατρικής και διοικητικής υπηρεσίας για να αξιοποιηθούν σ' ένα οργανωμένο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης. Λόγω αυτής της διεπιστημονικής συνεργασίας για την ανάπτυξη και έγκρισή τους δεν υπάρχει κριτική για τις δραστηριότητες που θα εκτελούνται κατά την εφαρμογή τους από τον επαγγελματία νοσηλευτή.⁽⁶⁶⁾



Εικόνα 7. Ο νοσηλευτής στην πλασμαφαίρεση

Πριν την έναρξη της διαδικασίας της πλασμαφαίρεσης, ο νοσηλευτής πρέπει να ακολουθήσει τα εξής βήματα:

1. Συγκέντρωση υλικού.

Τροχήλατο νοσηλείας με τα απαραίτητα υλικά:

- Αντισηπτικά (Ιωδιούχος ποβιδόνη 10% διάλυμα ή αλοιφή, Χλωρεξιδίνη)
- Γάζες αποστειρωμένες
- Γάντια αποστειρωμένα και απλά
- Επίθεμα αποστειρωμένο (γάζα ή διαφανές)
- Φιαλίδιο νατριούχου ηπαρίνης 500 iu/ml
- Συριγγοφύσιγγα ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους.
- Φιαλίδια φυσιολογικού ορού (N/S 0,9% 10ml)

- Σύριγγες 10 cc, 20 cc
 - Αποστειρωμένα πόματα των αυλών του καθετήρα μιας χρήσης (stop-cock).
 - Σχιστό αποστειρωμένο
 - Λαβίδα αποστειρωμένη
 - Ψαλίδι
 - Νεφροειδές
 - Αντιαλλεργικός αυτοκόλλητος επίδεσμος
 - Κυτίο απόρριψης αιχμηρών αντικειμένων
2. Πλύσιμο και σκούπισμα χεριών
 3. Χρήση απλών γαντιών
 4. Χρήση μάσκας (Νοσηλεύτης – ασθενής)
 5. Αφαίρεση του επιθέματος προσέχοντας ώστε να μην μετακινηθεί ο καθετήρας
 6. Χρήση αποστειρωμένων γαντιών
 7. Έλεγχος του σημείου εξόδου (ΣΕ) του καθετήρα για στοιχεία φλεγμονής (πόνος, ερυθρότητα, οίδημα, εκροή πύου)
 8. Λήψη καλλιιεργειών από το σημείο εξόδου, αν κριθεί απαραίτητο
 9. Έλεγχος για την επιβεβαίωση της ασφαλούς στερέωσης του καθετήρα
 10. Καθαρισμός του ΣΕ με άσηπτη τεχνική, με αποστειρωμένες γάζες, εμποτισμένες με N/S 0,9%, εφαρμόζοντας κυκλικές κινήσεις από το κέντρο στην περιφέρεια
 11. Στέγνωμα του ΣΕ με άσηπτη τεχνική, με αποστειρωμένες γάζες, εφαρμόζοντας κυκλικές κινήσεις από το κέντρο προς την περιφέρεια
 12. Επάλειψη του ΣΕ με άσηπτη τεχνική, με αλοιφή ή με διάλυμα ιωδιούχου ποβιδόνης 10% ή με χλωρεξιδίνη (όχι στους καθετήρες σιλικόνης)
 13. Εφαρμογή κυκλικών κινήσεων από το κέντρο προς την περιφέρεια αν χρησιμοποιηθεί αντισηπτικό διάλυμα
 14. Αναμονή μέχρι να στεγνώσει το αντισηπτικό διάλυμα
 15. Τοποθέτηση αποστειρωμένου τετράγωνου σχιστού
 16. Καθαρισμός των άκρων των σκελών του καθετήρα με γάζα εμποτισμένη με ιωδιούχο ποβιδόνη 10% με άσηπτη τεχνική για 3-5 λεπτά
 17. Αφαίρεση των πωμάτων των στομιών των αυλών του καθετήρα
 18. Έλεγχος της βατότητας του καθετήρα (αναρρόφηση με σύριγγα 10cc). Σε περίπτωση απόφραξης των αυλών του καθετήρα απαγορεύεται η βίαιη είσοδος φυσιολογικού ορού και ηπαρίνης, διότι υπάρχει κίνδυνος μεταφοράς θρόμβου και πρόκλησης εμβολής. Απαγορεύεται επίσης η μετακίνηση του εξωτερικού τμήματος

του καθετήρα προς οποιαδήποτε κατεύθυνση, δεδομένου ότι υπάρχει κίνδυνος εισόδου μικροβίων στην κυκλοφορία .

19. Έναρξη της συνεδρίας, σύμφωνα με το πρωτόκολλο.⁽⁶⁷⁾

3.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάρκεια της πλασμαφαίρεσης

3.2.1. Αγγειακή προσπέλαση

Η αγγειακή προσπέλαση αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την καλή κατάσταση του ασθενή, καθώς πρέπει να τον προστατεύει από επιπλοκές όπως αιμορραγία, μολύνσεις και θρομβώσεις. Η αγγειακή προσπέλαση στην πλασμαφαίρεση μπορεί να γίνει με κεντρικούς καθετήρες (πλασμαφαίρεση μέσω φίλτρου) ή μέσω της μεγάλης περιφερικής φλέβας (πλασμαφαίρεση με φυγοκέντρηση).⁽⁶⁸⁾

Για την σύνδεση του ασθενή με το εξωσωματικό κύκλωμα πλασμαφαίρεσης απαραίτητη είναι η ύπαρξη αγγειακής οδού. Οι οδοί που χρησιμοποιούνται για αγγειακή προσπέλαση είναι:

- α) Από την Μηριαία αρτηρία σε Μηριαία ή άλλη μεγάλη φλέβα
- β) Από Αρτηριακό σκέλος shunt σε Φλεβικό σκέλος shunt
- γ) Από fistula ή Μόσχευμα σε Μηριαία ή άλλη μεγάλη Φλέβα
- δ) Από Μηριαία φλέβα σε Μηριαία ή άλλη μεγάλη φλέβα
- ε) Από Μηριαία, υποκλείδιος ή έσω σφαγίτιδα φλέβα με καθετήρα διπλού αυλού.⁽⁶⁹⁾

Μια οδός προσπέλασης είναι η μηριαία αρτηρία – μηριαία φλέβα, με την χρήση ειδικών καθετήρων, η οποία δίνει και την υψηλότερη ροή αίματος σε σχέση με τις υπόλοιπες. Ικανοποιητική είναι και η αγγειακή προσπέλαση με τη χρήση αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης.⁽⁶⁹⁾

Οι τεχνικές αγγειακής προσπέλασης είναι:

- A. Η εξωτερική τεχνητή αρτηριοφλεβική επικοινωνία (shunt).
- B. Η εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία (fistula).
- Γ. Το αρτηριοφλεβικό αγγειακό τεχνητό μόσχευμα (graft) και
- Δ. Ο Κεντρικός Φλεβικός Καθετήρας (C.V.C.).⁽⁷⁰⁾

A. Εξωτερική τεχνητή αρτηριοφλεβική επικοινωνία (Shunt)

Ο Teschan τη δεκαετία του '50 στην Κορέα δημιούργησε μια μέθοδο για συνεχή έγχυση ηπαρίνης στα αιμοφόρα αγγεία. Η φίστουλα αποτελούνταν από σωλήνα από Tygon και από «φτερά» για καλύτερη στερέωση. Το αίμα δεν μπορούσε να πήξει με την έγχυση ηπαρινούχου φυσιολογικού ορού. Δεν ήταν ημικυκλικού σχήματος, μια και το αρτηριακό και το φλεβικό σκέλος δεν ήταν ενωμένα. Στη δεκαετία του '60,

στην Αμερική, ένας μηχανικός, ο George Quinton, και ένας γιατρός, ο Belding Scribner, χρησιμοποίησαν δύο συνθετικά πολυμερή - το τεφλόν και το σιλαστικ - για να δημιουργήσουν έναν σωλήνα που ένωνε την αρτηρία με την φλέβα. Κατάφεραν να επανακυκλοφορήσουν το αίμα έξω από το σώμα (συνήθως στο πόδι). Αυτό έγινε γνωστό ως αρτηριοφλεβικό shunt. Ο σωλήνας χωριζόταν από ένα σημείο και μετά σε δύο μέρη και κάθε τμήμα συνδεόταν με τις γραμμές του μηχανήματος κάθαρσης.⁽⁷¹⁾

Στο τέλος της θεραπείας τα δύο τμήματα του σωλήνα επανασυνδέονταν, παρέχοντας εξωσωματική αιματική ροή από την αρτηρία στη φλέβα. Με αυτόν τον τρόπο έγινε δυνατή η επαναλαμβανόμενη αιμοκάθαρση, χωρίς να προκαλείται επιπλέον τραύμα στο αγγειακό σύστημα του ασθενή. Αυτό το εξωτερικό shunt, ενώ ήταν επιτυχές, είχε μειονεκτήματα. Ήταν μια πιθανή πηγή λοίμωξης, θρομβωνόταν συχνά και περιόριζε τη δραστηριότητα του ασθενή. Αυτή η μορφή της προσπέλασης χρησιμοποιείται περιστασιακά για οξεία θεραπεία. Οι πιθανές ανάγκες του ασθενή για μόνιμη θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, όταν γίνεται η επιλογή των αγγείων.⁽⁷²⁾

Την τελευταία εικοσαετία έχει αντικατασταθεί, σχεδόν ολοκληρωτικά από την τοποθέτηση καθετήρων διπλού αυλού σε κεντρικά φλεβικά στελέχη και με σειρά προτίμησης την υποκλείδιο, την έσω σφαγίτιδα, τη μηριαία φλέβα και την αυτόχθονη fistula. Οι τοποθετήσεις Shunt ουσιαστικά έχουν εγκαταλειφθεί. Το σύστημα αποτελείται από δύο λεπτούς κωνικούς σωληνίσκους (άκαμπτους) που ως ρύγχη τοποθετούνται εντός των αγγειακών ουλών της αρτηρίας και της φλέβας. Οι σωληνίσκοι αυτοί είναι κατασκευασμένοι από Teflon και είναι διαφόρων μεγεθών με εκλεπτυσμένα χείλη στην κορυφή ώστε να μην εμποδίζεται η ροή του αίματος. Το σύστημα περιλαμβάνει ακόμη δύο λεπτούς εύκαμπτους ελαστικούς σωλήνες που ο καθένας τους συνδέεται με ένα από τα δύο προαναφερθέντα ρήγγη. Τα ελεύθερα άκρα των δύο ελαστικών σωλήνων συνδέονται μεταξύ τους με την παρεμβολή λεπτότερου άκαμπτου συνδετικού σωληνίσκου που κάθε τμήμα του εισχωρεί εντός των σωλήνων αυτών. Έτσι και εφόσον η σύνδεση ολοκληρωθεί επιτυγχάνεται συνεχής αιματική ροή από την αρτηρία στη φλέβα. Συνήθως τοποθετούνται χειρουργικά στον καρπό, στο αντιβράχιο, στη μηριαία χώρα ή στην ποδοκνημική περιοχή.⁽⁷²⁾

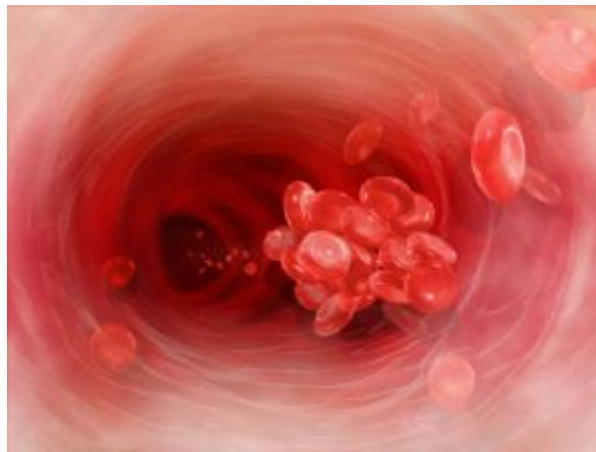
Οι επιπλοκές εξωτερικής αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας (Shunt) είναι οι εξής:

- α) Αιμορραγία. Μπορεί να προέρχεται:

- από τα διανοίγοντα αγγεία, οπότε οφείλεται σε τεχνικό λάθος, το οποίο και πρέπει να αποκατασταθεί,
- από τους διηρημένους ιστούς, οπότε οφείλεται στην υποπηκτικότητα. Η κατάσταση αντιμετωπίζεται με τη χρήση αιμοστατικών ραφών χωρίς να επηρεαστούν τα σκέλη του Shunt,
- Ακούσια αποσύνδεση των σκελών του Shunt, οπότε η απώλεια του αίματος μπορεί να είναι μεγάλη, επομένως πρέπει να λαμβάνονται όλα τα αναγκαία και κατάλληλα μέτρα ώστε να εξαλειφθεί κάθε πιθανότητα αποσύνδεσης.⁽⁷³⁾

β) Θρόμβωση. Ήταν η πιο συχνή επιπλοκή και οφείλεται:

- Στην κυκλοφορία του αίματος σε «προσθετικό» υλικό,
- Στην εκδήλωση αντίδρασης του οργανισμού προς τα ξένα σώματα που είναι τα σωληνάκια του teflon.
- Σε φλεγμονή της περιοχής,
- Σε κακή τοποθέτηση του Shunt, με αποτέλεσμα κάμψη των σωληναρίων και διακοπή ή στάση της αιματικής κυκλοφορίας,
- Σε πτώση της αρτηριακής πίεσης και
- Σε υπερπηκτικότητα του αίματος.⁽⁷⁴⁾



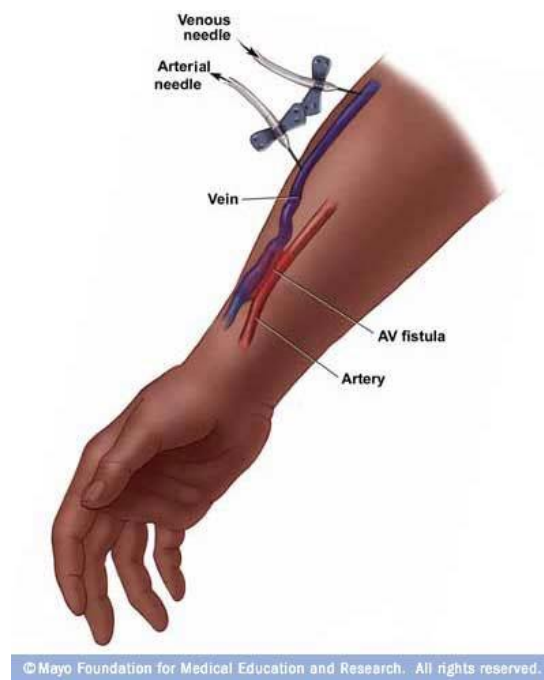
Εικόνα 8. Θρόμβοι αίματος

γ) Φλεγμονή ή μόλυνση του Shunt. Αποτελούσε σοβαρή επιπλοκή γιατί είναι δυνατό να εξελιχθεί σε σηψαιμία. Παρουσιάζεται είτε λίγες μέρες μετά τη χειρουργική τοποθέτηση (κακή αντισηψία κατά τη χειρουργική πράξη), είτε μετά την επανειλημμένη χρησιμοποίηση του Shunt (κακή αντισηψία στους χειρισμούς σύνδεσης φίλτρου -Shunt). Ο υπεύθυνος μικροοργανισμός συνήθως είναι ο χρυσίζων

σταφυλόκοκκος.⁽⁷⁴⁾

δ) Η νέκρωση του δέρματος. Μερικές φορές η δερματική περιοχή εισόδου των σωληναρίων εμφανίζει σημεία νέκρωσης από πίεση, χωρίς να έχει προηγηθεί τοπική φλεγμονή. Η επέκταση αυτή της νέκρωσης επιβάλλει την αφαίρεση του Shunt.⁽⁷⁵⁾

B. Η εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία (Fistula)



Εικόνα 9. Fistula

Η εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία αποτελεί τη χειρουργική αναστόμωση μιας αρτηρίας με μια γειτονική επιφανειακή φλέβα. Λόγω διαφοράς πίεσης ένα μέρος του αρτηριακού αίματος περνά στη φλέβα. Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται η αρτηριοποίηση του επιφανειακού φλεβικού δικτύου, το οποίο από την αρτηριακή ώση διογκώνεται και γίνεται εμφανές και προσιτό σε επανειλημμένες παρακεντήσεις. Κατά την έναρξη κάθε συνεδρίας παρακεντούνται δύο διαφορετικά σημεία του διογκωμένου φλεβικού δικτύου της fistula. Υπάρχει έτσι η ευκολία να υπάρχει μόνιμα:

- Μια πύλη εξόδου του αίματος προς το φίλτρο
- Ικανοποιητική παροχή αίματος
- Μια πύλη επιστροφής του αίματος από το φίλτρο

- Μικρή αντίσταση σ' αυτή την επιστροφή του αίματος.

Η fistula δεν παρουσιάζει τα προβλήματα του εξωσωματικού shunt, αφού αποτελεί εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία, και μάλιστα χωρίς την παρεμβολή προσθετικών υλικών. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η αρτηριοποίηση του φλεβικού δικτύου απαιτεί κάποιο χρονικό διάστημα (2-3 εβδομάδες ή και περισσότερο), ειδικότερα στους διαβητικούς και ηλικιωμένους. Η fistula δίνοντας τη δυνατότητα των επανειλημμένων παρακεντήσεων επιτρέπει θεωρητικά την επ' άπειρον συνέχιση των περιοδικών συνεδριών πλασμαφαίρεσης.⁽⁷⁴⁾

Η θέση τέλεσης της αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης πρέπει να επιλέγεται με προσοχή. Προτιμάται το μη κυρίαρχο χέρι. Γενικά, θεωρείται ότι καλύτερη θέση είναι αυτή αμέσως πάνω από τον καρπό και έπεται η περιοχή του αγκωνιαίου βόθρου. Η επιλογή της καταλληλότερης θέσης μπορεί να γίνει βάσει της εξής σειράς:

1. Αριστερός καρπός
2. Δεξιός καρπός
3. Αριστερός αγκώνας
4. Δεξιός αγκώνας⁽⁷⁵⁾

Επιπλοκές της fistula είναι οι εξής:

α) Θρόμβωση

1. Πρώιμη θρόμβωση: Μια fistula μπορεί να θρομβωθεί λίγο μετά τη χειρουργική επέμβαση και πριν ακόμα αρχίσει η χρησιμοποίησή της. Σ' αυτή την περίπτωση το πρόβλημα είναι καθαρά χειρουργικό. Ο αγγειοχειρουργός θα πρέπει να αναζητήσει το αίτιο κυρίως σε μικρή ή πλημελή αναστόμωση, σε πιεστική συρραφή του χειρουργικού πεδίου, σε ακατάλληλη περίσφιξη του τραύματος και λιγότερο σε αρτηριακή υπόταση, αφυδάτωση, υπερπηκτικότητα. Η διόρθωση της ίδιας της fistula ή η δημιουργία μιας νέας είναι απόφαση του αγγειοχειρουργού.⁽⁷⁵⁾

2. Όψιμη θρόμβωση: Η όψιμη θρόμβωση που συμβαίνει στη fistula κάποιας ηλικίας είναι μια σοβαρή επιπλοκή γιατί επιβάλλει την πρόσκαιρη διακοπή του προγράμματος της πλασμαφαίρεσης. Η προσφυγή στην τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα για την αντιμετώπιση της οξείας κατάστασης γίνεται επιτακτική.⁽⁷⁶⁾

Η θρόμβωση μπορεί να οφείλεται σε τοπικά ή γενικά αίτια:

- Τοπικά αίτια:

- Η έντονη και παρατεταμένη πίεση των σημείων παρακέντησης στο τέλος της συνεδρίας μετά την αφαίρεση των βελόνων.

- Η πολύ σφιχτή περιίδεση της περιοχής της fistula στο τέλος της συνεδρίας για πιο γρήγορη αιμόσταση.
- Η παρατεταμένη περιίδεση με λάστιχο κατά την έναρξη της συνεδρίας για τη διευκόλυνση της παρακέντησης.
- Το πιεστικό εσωτερικό αιμάτωμα μετά από τραυματισμό του αγγειακού τοιχώματος από κακή παρακέντηση.

- Γενικά αίτια:

- Υπόταση, η οποία προέρχεται από έντονη και ταχεία αφυδάτωση κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης, καρδιακή αρρυθμία με παρατεινόμενη ή δύσκολα ανατάξιμη καρδιακή ανακοπή, υπερβολική ή λαθεμένη δόση αντιυπερτασικών φαρμάκων.
- Αφυδάτωση, η οποία προέρχεται από έντονη διάρροια ή έμετο ή συνδυασμό των δύο, εκτεταμένα εγκαύματα και έντονη εφίδρωση.
- Υπερπηκτικότητα, η οποία είναι συνήθως αποτέλεσμα κάποιας χειρουργικής επέμβασης
- Κακοί χειρισμοί στην παρακέντηση. Επανελημμένες τραυματικές παρακεντήσεις αλλοιώνουν το τοιχωματικό ενδοθήλιο των αγγείων. Το γεγονός αυτό προδιαθέτει για τοπικά αυξημένη καταστροφή των αιμοπεταλίων και δημιουργία εκτεταμένων και σκληρών θρόμβων.⁽⁷⁷⁾

β) Φλεγμονή ή Μόλυνση. Η μετεγχειρητική περίοδος είναι κρίσιμη για τη μόλυνση της fistula. Η κακή αντισηψία του τραύματος ή η γρήγορη αφαίρεση των ραμμάτων μπορεί να αποτελέσουν παράγοντες επιμόλυνσης. Το πρόσφατα χειρουργημένο ενδοθήλιο των αποστομωθέντων αγγείων της fistula αποτελεί πρόσφορο έδαφος για ανάπτυξη λοίμωξης με κίνδυνο την εκδήλωση σηψαιμίας και ενδοκαρδίτιδας.

γ) Ανεύρυσμα. Η διάταση του αρτηριοποιημένου φλεβικού δικτύου μπορεί να πάρει στην τελική του ανάπτυξη τη μορφή επιμήκους ανευρύσματος. Τέτοια όψη παρουσιάζει συνήθως η παλιά fistula. Το τοίχωμα αυτό του ανευρύσματος είναι σκληρό επειδή η διάταση έγινε προοδευτικά, έτσι ώστε ο μυϊκός χιτώνας του αγγείου να υπερτραφεί βαθμιαία κι ακόμα επειδή συχνά υπάρχει αυξημένη εναπόθεση αλάτων ασβεστίου (Ca) πάνω στο αγγειακό τοίχωμα λόγω του κακού ελέγχου Ca & φωσφόρου (Ph). Υπάρχει όμως και το ανεύρυσμα που δημιουργείται από την επανελημμένη (σε κάθε συνεδρία) παρακέντηση μιας περιορισμένης περιοχής της αρτηριοποιημένης φλέβας της fistula. Η συνεχής παρακέντηση του ίδιου σημείου, όσο κι αν διευκολύνει το νοσηλευτή, αδυνατίζει το τοίχωμα του αγγείου επειδή ο μυϊκός χιτώνας δεν προλαμβάνει να αναπλαστεί. Έτσι, το ενδοθήλιο του αγγείου από

την πίεση του αίματος διατείνεται, διαπερνά τον εξασθενημένο μυϊκό χιτώνα και, φτάνοντας στον υποδερματικό υποδόριο χώρο, δίνει τη μορφή μικρού σφαιρικού ανευρύσματος. Αυτό ακριβώς το ανεύρυσμα είναι επικίνδυνο γιατί μπορεί να ραγεί αυτόματα με μοιραίο αποτέλεσμα για τον ασθενή. Έτσι, η συχνή εναλλαγή του σημείου παρακέντησης της fistula είναι επιβεβλημένη.⁽⁷⁸⁾

δ) Σύνδρομο υποκλοπής. Αυτό το σύνδρομο οφείλεται στη διαρροή μέσω της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας μιας ποσότητας αρτηριακού αίματος από την περιοχή των υψηλών πιέσεων (αρτηρία) στο χώρο των χαμηλών πιέσεων (φλέβα). Με αυτόν τον τρόπο η άρδευση των περιφερικών κλάδων της αρτηρίας της fistula περιορίζεται. Η περιοχή κάτω από τη fistula ισχαιμεί και ο ασθενής παραπονείται για παραισθησίες, μούδιασμα, αίσθημα ψύχους, άλγη, αίσθημα νεκρών δακτύλων κλπ. Τα συμπτώματα αυτά επιτείνονται στις κινήσεις του άκρου που φέρει τη fistula ή σε περίοδο χαμηλής εξωτερικής θερμοκρασίας. Στην κλινική εξέταση το άκρο κάτω από τη fistula είναι ωχρό και ψυχρό σε αντίθεση με την περιοχή πάνω από τη fistula ή το άλλο άκρο.⁽⁷⁸⁾

Γ. Η αρτηριοφλεβική επικοινωνία με μόσχευμα

Η ανατομική κατασκευή των αγγείων ή οι προηγούμενες πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις καθιστούν αδύνατη τη δημιουργία μιας λειτουργικής fistula είτε λόγω αδυναμίας συμπλησίωσης των αγγείων, είτε λόγω περιορισμένης έκπτυξης και διάτασης του φλεβικού δικτύου. Στις περιπτώσεις αυτές η τοποθέτηση αγγειακού μοσχεύματος μεταξύ αρτηρίας και φλέβας δίνει τη λύση. Το μόσχευμα μπορεί να είναι:

- α) Αυτομόσχευμα (η σαφηνής φλέβα του ίδιου του ασθενούς).
- β) Ισομόσχευμα (φλέβα κάποιου ασθενούς, που χειρουργήθηκε από κίρσους κάτω άκρων).
- γ) Ετερο -μόσχευμα (από καρωτίδα βοός κατάλληλα επεξεργασμένη με θρυψινικό διάλυμα για μείωση της αντιγονικής της ικανότητας) και τέλος,
- δ) Μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόσχευμα τεχνητό -προσθετικό από Dacron.⁽⁷⁹⁾

Σε όλες τις πιο πάνω περιπτώσεις το μόσχευμα τοποθετείται επιφανειακά στον υποδόριο ιστό. Έτσι, και αν ακόμα δεν πετύχει η διάταση του φλεβικού δικτύου, έχουμε την δυνατότητα να παρακεντήσουμε αυτό το ίδιο το μόσχευμα σ' όλη την υποδερματική του διαδρομή. Αξίζει να σημειωθεί πως μερικές φορές είναι αδύνατη η

τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ μιας αρτηρίας και γειτονικής φλέβας. Στις περιπτώσεις αυτές έχει επιχειρηθεί με επιτυχία η τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ δύο αρτηριών (αρτηριο -αρτηριακή επικοινωνία). Επίσης, έχουν δημοσιευτεί περιπτώσεις όπου λόγω κακού φλεβικού δικτύου επιχειρήθηκε με επιτυχία η μετατόπιση στον υποδόριο χώρο μιας «εντωβάθει» αρτηρίας πχ της κνημιαίας. Αυτό διευκολύνει τις επανειλημμένες παρακεντήσεις, αλλά δημιουργεί συχνά αιματώματα από κακή αιμόσταση στο αγγειακό τοίχωμα. Η αρτηριοφλεβική επικοινωνία με μόσχευμα αφορά ασθενείς στους οποίους έχουν αποτύχει επανειλημμένες απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής fistula με τη κλασική χειρουργική μέθοδο.⁽⁷⁹⁾

Δ. Κεντρικός Φλεβικός Καθετήρας (ΚΦΚ)

Κεντρικός φλεβικός καθετήρας (ΚΦΚ) ή αγγειακή πρόσβαση, είναι ένας μακρύς, λεπτός, εύκαμπτος σωλήνας, ακτινοσκιερός, ο οποίος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παροχή φαρμάκων, υγρών, θρεπτικών συστατικών ή προϊόντων αίματος επί μακρό χρονικό διάστημα, συνήθως αρκετές εβδομάδες ή και περισσότερο, και τοποθετείται σε μια κεντρική φλέβα. Κεντρικές φλέβες είναι αυτές που οδηγούν άμεσα στην άνω ή την κάτω κοίλη φλέβα και κατά συνέπεια στο δεξιό κόλπο. Υπάρχουν διάφοροι τύποι καθετήρων, όπως ο καθετήρας Hickman (με υποδόριο κανάλι) και οι περιφερικοί καθετήρες (PICC). Συνήθως επιλέγονται η υποκλείδιος, η έσω σφαγίτις, η έξω σφαγίτις, η βασιλική, η μηριαία και η μασχαλιαία φλέβα.⁽⁸⁰⁾



Εικόνα 10. Κυριότερα είδη φλεβικών καθετήρων

Οι αντενδείξεις για την τοποθέτηση ΚΦΚ είναι οι εξής:

1. Πηκτικές διαταραχές
2. Χαμηλός αριθμός αιμοπεταλίων (<50000/mm³)
3. Πρόσφατη θρομβόλυση
4. Δυσκολία αναγνώρισης οδηγών σημείων
5. Έγκαυμα ή λοίμωξη στην περιοχή εισόδου
6. Διεγερτικός ή μη συνεργάσιμος ασθενής
7. Θρόμβωση της συγκεκριμένης φλέβας
8. Θωρακικό τραύμα με ή χωρίς εμφανή πνευμοθώρακα
9. Επηρεασμένη αναπνευστική λειτουργία (κίνδυνος πνευμοθώρακος)
10. Τραχειοστομία με άφθονες εκκρίσεις
11. Ύπαρξη φίλτρου τοποθετημένου στην κάτω κοίλη φλέβα
12. Διαιτράϊνον κοιλιακό τραύμα

Από τις αναφερόμενες αντενδείξεις οι 8,9,10 αφορούν στην τοποθέτηση ΚΦΚ στην περιοχή του τραχήλου, ενώ οι 11 και η 12 μηριαία φλέβα.⁽⁸¹⁾

Οι καθετήρες είναι δυνατόν να τοποθετούνται ως προσωρινό μέτρο, όπως συμβαίνει στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια, ή για μόνιμη χρήση κατά το διάστημα που ωριμάζει η φίστουλα. Πιθανά σημεία εισαγωγής ενός καθετήρα είναι οι υποκλειδίες φλέβες, οι μηριαίες και οι έσω σφαγίτιδες. Η χρήση της υποκλειδίας φλέβας δεν προτείνεται σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, αφού ίσως επηρεάσει τη δημιουργία της αρτηριοφλεβικής φίστουλα, λόγω κεντρικής φλεβικής στένωσης. Οι μηριαίοι καθετήρες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο σε άτομα που δεν κινούνται και θα πρέπει να αλλάζονται κάθε 1 – 3 μέρες.⁽⁸²⁾

Συνήθως οι υποδόριοι καθετήρες τοποθετούνται ως μόνιμη αγγειακή προσπέλαση σε ασθενείς που είτε έχει αποτύχει η φίστουλα είτε τα αγγεία τους είναι ακατάλληλα για τη δημιουργία φίστουλα. Οι μόνιμοι καθετήρες τοποθετούνται μέσα από ένα υποδόριο τούνελ που δημιουργείται, καθώς αυτή η διαδικασία εξασφαλίζει την καλύτερη τοποθέτηση του καθετήρα και μειώνει την πιθανότητα μόλυνσης. Οι καθετήρες είναι μονού ή διπλού αυλού, ανάλογα με την πολιτική της μονάδας για τη χρησιμοποίηση συστήματος πλασμαφαίρεσης. Οι καθετήρες τοποθετούνται κάτω από τοπική ή γενική αναισθησία και η νοσηλευτική φροντίδα πριν και μετά την τοποθέτηση είναι ίδια με κάθε άλλη χειρουργική διαδικασία. Μετά την εισαγωγή του καθετήρα είναι βασικό να γίνεται ακτινολογικός έλεγχος πριν από την έναρξη της θεραπείας, καθώς οι επιπλοκές μετά την τοποθέτηση του καθετήρα μπορεί να είναι πολλές, όπως πνευμονοθώρακας και τρώση των παρακείμενων αγγείων. Η ευθύνη του νοσηλευτή περιλαμβάνει:

- Τη διατήρηση της διαβατότητας του καθετήρα
- Την εκπαίδευση του ασθενή
- Την πρόληψη λοίμωξης και
- Την πρώιμη παρέμβαση, όταν υπάρχει λοίμωξη.⁽⁸²⁾

Η προετοιμασία του ασθενούς είναι πολύ σημαντική ούτως ώστε ο ΚΦΚ να μπορεί να τοποθετηθεί με ευκολία και συγχρόνως να αποφύγουμε πιθανές επιπλοκές. Το πρώτο βήμα είναι η τοποθέτηση του ασθενούς σε ύπτια θέση και με κλίση περίπου 15 μοιρών προς την κεφαλή. Αυτός ο χειρισμός έχει σκοπό κατά πρώτο στην πλήρωση των φλεβών, ώστε να εντοπίζονται ευκολότερα και κατά δεύτερο την αποφυγή εμβολής αέρα. Όσοι ασθενείς πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική υπέρταση ή βρίσκονται σε τεχνητή αναπνοή με θετική τελοεκπνευστική

πίεση μπορούν να τοποθετηθούν σε οριζόντια θέση με τα ίδια αποτελέσματα. Αν ο ασθενής δεν είναι διασωληνωμένος, τοποθετούμε μια μάσκα οξυγόνου και τον πληροφορούμε για την διαδικασία που θα ακολουθήσει. Η είσοδος του καθετήρα πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική. Απόλυτα απαραίτητα είναι η πλύση των χεριών, τα αποστειρωμένα γάντια και πεδία καθώς και ο χειρουργικός καθαρισμός του δέρματος με αντισηπτικό διάλυμα. Ορισμένες φορές μπορεί να προηγηθεί ο καθαρισμός με αιθέρα ή βενζίνη. Όταν αφαιρούνται οι τρίχες από την περιοχή του δέρματος ο καθετήρας συγκρατείται καλύτερα, όμως μικρές εκδορές που μπορεί να προκληθούν από τη διαδικασία αυτή προδιαθέτουν στην ανάπτυξη μολύνσεων ή και λοιμώξεων. Για την τοποθέτηση των ΚΦΚ γίνεται τοπική αναισθησία με διάλυμα ξυλοκαΐνης 1%.⁽⁸²⁾

Μετά το πέρας του καθετηριασμού στην περιοχή του τραχήλου ή του θώρακος είναι απαραίτητη η εκτέλεση ακτινογραφία θώρακος με την οποία ελέγχουμε:

1. Τη θέση του καθετήρα (δεν πρέπει να πιέζεται το τοίχωμα της άνω κοίλης φλέβας και να μην βρίσκεται εντός αυτής, αλλά 2 - 4 cm έξω από το δεξιό κόλπο).
2. Την ύπαρξη τυχόν πνευμοθώρακος η οποία αποτελεί μια από τις σημαντικότερες επιπλοκές του καθετηριασμού και σε κάποιες περιπτώσεις πρέπει να παροχετευθεί.

Εάν η ποσότητα του αέρα είναι μικρή και δεν επηρεάζει τον ασθενή αναπνευστικά ή αιμοδυναμικά δεν είναι απαραίτητη η αντιμετώπιση. Το ποσοστό επιτυχίας είναι 60 - 90% με την πρώτη προσπάθεια, αν και με τη συνεχή εξοικείωση το ποσοστό αυτό έχει αυξηθεί σημαντικά. Αν ο καθετηριασμός δεν επιτευχθεί μετά από τρεις συνεχείς προσπάθειες, είναι μάλλον απίθανο να συμβεί στις επόμενες και επειδή οι πιθανότητες επιπλοκών αυξάνονται, είναι προτιμότερο να επιλέγεται άλλο σημείο.⁽⁸²⁾

Οι επιπλοκές των ΚΦΚ είναι οι εξής:

- Πνευμοθώρακας
- Εμβολή αέρος
- Θρόμβωση της φλέβας
- Τοπική λοίμωξη ή σηψαιμία
- Αιμάτωμα
- Διάτρηση της φλέβας ή του δεξιού κόλπου
- Κάκωση του βραχιονίου πλέγματος και του φρενικού νεύρου
- Κάκωση της αρτηρίας

- Καρδιακές αρρυθμίες
- Κάκωση μείζονος θωρακικού πόρου (αριστερά)
- Υδροθώρακας
- Υποδόριο εμφύσημα
- Εμβολή του οδηγού ή τμήματος του καθετήρα.

Η ψυχολογική φροντίδα του ασθενή αποτελεί υψηλή προτεραιότητα, η οποία πρέπει να ιδωθεί ως συλλογική ευθύνη όλων των ειδικοτήτων που συμμετέχουν στην αντιμετώπιση του συγκεκριμένου προβλήματος. Από τη στιγμή της διάγνωσης και σε όλη την πορεία εξέλιξης της νόσου ο ασθενής, όπως και κάθε χρόνιος ασθενής, προσπαθεί να αντιμετωπίσει και να διαχειριστεί την κατάσταση που βιώνει. Η προσαρμογή στη ζωή με την πλασμαφαίρεση σχετίζεται άμεσα με την ψυχολογική προετοιμασία του ασθενή και της οικογένειας. Εκτός της ενημέρωσης – εκπαίδευσης, οι οποίες συμβάλλουν καθοριστικά στην ψυχολογική στήριξη των ασθενών, υπάρχουν και άλλοι τρόποι φροντίδας, όπως:

- Ομαδική στήριξη
- Διαβεβαίωση, εξάλειψη μύθων γύρω από την ασθένεια και τις μεθόδους θεραπείας εξασφαλίζοντας ότι οι φόβοι των ασθενών είναι ρεαλιστικοί και επηρεάζονται σε πραγματικά προβλήματα, παρά σε φήμες
- Ενθάρρυνση ενεργούς συμμετοχής στη θεραπεία, με την εξασφάλιση κλίματος συνεργασίας ανάμεσα στους ασθενείς και το προσωπικό, παρά παθητικής αποδοχής
- Παρουσίαση θεμάτων και ενθάρρυνση ερωτήσεων, κυρίως σε θέματα που πολλοί ασθενείς νιώθουν ότι δεν μπορούν να θέσουν στο πολυάσχολο προσωπικό των Μονάδων κατά την διάρκεια μιας συνεδρίας και αφορούν κυρίως τις δυσκολίες στις διαπροσωπικές τους σχέσεις, τη σεξουαλικότητα, το σωματικό είδωλο, το άγχος και την κατάθλιψη. Από την στιγμή που θα τεθούν αυτά τα θέματα, οι ασθενείς νιώθουν ότι μπορούν να προσεγγίσουν τα μέλη του προσωπικού για μια εμπιστευτική συζήτηση, αν το κρίνουν αναγκαίο. Στο έργο αυτό σημαντική συνεισφορά έχει να κάνει η όλη στάση και η παρέμβαση του νοσηλευτή, ο οποίος βρίσκεται σε άμεση και συχνή επαφή τόσο με τον ασθενή όσο και με το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον του.⁽⁸³⁾

Κατά τη διάρκεια της πλασμαφαίρεσης, ο νοσηλευτής πρέπει να ελέγχει τον καρδιακό ρυθμό, με ιδιαίτερη προσοχή σε τυχόν αλλαγές που προκαλούνται από το κιτρικό ως αντιπηκτικό ή που μπορεί να περιέχεται σε φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, αν αυτό χρησιμοποιείται ως υγρό αντικατάστασης. Επίσης, πρέπει να παρακολουθεί

την αρτηριακή πίεση, αξιολογώντας παράλληλα την ταχύτητα ροής της αφαίρεσης και τον όγκο της επανέγχυσης. Καθήκον του αποτελεί επίσης η αξιολόγηση και ο έλεγχος της φλεβικής πρόσβασης, να συνεργασθεί με τον ειδικό ιατρό για το κατά πόσον θα χρειασθεί η χορήγηση γλυκονικού ασβεστίου ή χλωριούχου ασβεστίου για να καταστείλουν τις παρενέργειες του κιτρικού ή των φαρμάκων και να επιλέξουν, βάσει της παθολογίας, τις παραμέτρους πήξης, τον όγκο ανταλλαγής πλάσματος και τη συχνότητα της θεραπείας που θα εφαρμόσουν. Όταν τα συστατικά του αίματος (φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, κρυοϊζήματα- φτωχό πλάσμα ή ερυθρά αιμοσφαίρια) χρησιμοποιούνται για αναπλήρωση υγρών, η προσεκτική παρακολούθηση είναι απαραίτητη για να αντληθούν οποιαδήποτε σημάδια αντίδρασης στη διαδικασία ή υπερφόρτωσης του κυκλοφορικού συστήματος.⁽⁸⁴⁾

3.3. Ο ρόλος του νοσηλευτή μετά την πλασμαφαίρεση

Βασικές ενέργειες του νοσηλευτή μετά την πλασμαφαίρεση αποτελούν οι εξής:

1. Ενέργεια: Η μέτρηση ζωτικών και η γενικότερη εκτίμηση του ασθενούς θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 30 λεπτά από την έναρξη της πλασμαφαίρεσης. Καταγράφονται τα ευρήματα στο φύλλο νοσηλείας.

Αιτιολόγηση: Για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των επιπλοκών

2. Ενέργεια: Μέτρηση και καταγραφή της κεντρικής φλεβικής πίεσης (εφόσον υπάρχει δυνατότητα) σε ασθενείς με κίνδυνο υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας.

Αιτιολόγηση: Για πρόληψη επιπλοκών που μπορεί να εμφανιστούν με την επιπλέον υπερφόρτωση της κυκλοφορίας λόγω της μετάγγισης.

3. Ενέργεια: Καταγράψτε την ώρα έναρξης και λήξης της διαδικασίας.

4. Καταγράψτε στο διάγραμμα του ασθενή τη διαδικασία και ενημερώστε την κάρτα νοσηλείας του (χρόνος έναρξης, χρόνος λήξης, ζωτικά σημεία πριν και μετά την πλασμαφαίρεση, οποιαδήποτε αντίδραση ή επιπλοκή).

Αιτιολόγηση: Για την τεκμηρίωση της νοσηλευτικής ενέργειας.

5. Καταγράψτε το σύνολο του όγκου αίματος ή παραγώγων που χορηγήθηκαν στην κάρτα προσλαμβανόμενων- αποβαλλόμενων υγρών.

Αιτιολόγηση: Η παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών περιλαμβάνει τον κίνδυνο υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας.

6. Επιστρέψτε αμέσως στην αιμοδοσία (εντός 30 λεπτών από τη στιγμή που διακινήθηκε από αυτή) κάθε φιάλη που δεν έχει χρησιμοποιηθεί.

Αιτιολόγηση: Εξασφάλιση συνθηκών συντήρησης και αποφυγή αχρήστευσης αίματος ή παραγώγου.

7. Κρατήστε τις άδειες φιάλες και τις συσκευές στην κλινική μέχρι να ολοκληρωθεί η πλασμαφαίρεση. Αμέσως μετά πετάξτε στον κάδο με τα μολυσματικά υλικά.

Αιτιολόγηση: Σε περίπτωση οποιασδήποτε αντίδρασης μετά την πλασμαφαίρεση θα πρέπει να επιστρέψετε τα φιάλες για έλεγχο στο τμήμα αιμοδοσίας.

8. Παρακολουθήστε και μετρήστε τα ζωτικά σημεία του ασθενή 1 ώρα μετά το τέλος της πλασμαφαίρεσης.

Αιτιολόγηση: Πρόληψη και αντιμετώπιση απώτερης επιπλοκής.

9. Πραγματοποιείτε υγιεινή των χεριών μετά από κάθε επαφή με τον ασθενή.

Αιτιολόγηση: Πρόληψη οριζόντιας μετάδοσης λοιμώξεων.



Εικόνα 11. Ο νοσηλευτής μετά την πλασμαφαίρεση

Επίσης, στην κάρτα νοσηλείας του ασθενούς θα μπορούσαν να σημειωθούν τα παρακάτω:

- Ημερομηνία, ώρα και ρυθμός χορήγησης
- Χορηγούμενη ποσότητα αίματος και παραγώγων
- Αριθμός της μονάδας αίματος και ομάδα αίματος
- Οποιαδήποτε παρενέργεια κατά την πλασμαφαίρεση, συμπτώματα και ενέργειες που έγιναν
- Ζωτικά σημεία σε όλες τις φάσεις την πλασμαφαίρεσης.⁽⁸⁵⁾

Επιπλοκές που μπορούν να παρουσιαστούν είναι οι εξής:

1. Πυρετική αντίδραση: Είναι η συχνότερη αντίδραση. Πιθανές εκδηλώσεις είναι:

- Ρίγος και υψηλός πυρετός
- Ταχυκαρδία
- Κεφαλαλγία
- Ναυτία και εμετός
- Ερυθρότητα προσώπου

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε άμεσα τη διαδικασία, ενημερώστε το θεράποντα ιατρό και το τμήμα της αιμοδοσίας.
- Θερμομετρήστε τον ασθενή μισή ώρα μετά την εμφάνιση ρίγους.
- Χορηγήστε αντιπυρετικό για την ελάττωση του πυρετού.
- Σε ήπια αντίδραση, μπορεί να συνεχιστεί η διαδικασία (μετά από ιατρική οδηγία) κάτω από στενή παρακολούθηση του αρρώστου.
- Ακολουθήστε τις ιατρικές οδηγίες.^{(86), (87)}

2. Αλλεργική αντίδραση: Είναι σπάνια και χαρακτηρίζεται από:

- Κνίδωση
- Ερυθρότητα προσώπου
- Ρίγος και πυρετός
- Ασθματικό συριγμό
- Οίδημα λάρυγγα

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε τη διαδικασία
- Ενημερώστε το γιατρό
- Ακολουθήστε τις ιατρικές οδηγίες.⁽⁸⁸⁾

3. Αιμολυτική αντίδραση: Ακολουθεί μια ασύμβατη μετάγγιση, κυρίως ως προς το σύστημα ABO. Πιθανές εκδηλώσεις είναι:

- Ρίγος και υψηλός πυρετός
- Έντοος πόνος στην οσφύ
- Ανησυχία
- Αίσθημα πληρότητας στο κεφάλι και ερυθρότητα προσώπου
- Ναυτία και εμετοί
- Συσφικτικός προκάρδιος πόνος, διάταση των φλεβών του τραχήλου
- Ταχυκαρδία
- Ταχύπνοια
- Δύσπνοια
- Shock
- Μακροσκοπική αιματουρία
- Αιμορραγία από το τραύμα ή το σημείο φλεβοκέντησης
- Ολιγουρία, ανουρία

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε τη διαδικασία
- Ενημερώστε το γιατρό
- Καταγράψτε προσλαμβανόμενα αι αποβαλλόμενα υγρά
- Χορηγήστε οξυγόνο για την αντιμετώπιση της δύσπνοιας

- Στείλτε στην αιμοδοσία τη φιάλη του αίματος και δείγμα πρόσφατου αίματος για επανέλεγχο συμβατότητας
- Απαλλάξτε τον ασθενή από το άγχος και την ανησυχία
- Ακολουθήστε τις ιατρικές οδηγίες⁽⁸⁹⁾

4. Υπερφόρτωση κυκλοφορίας: Μπορεί να συμβεί όταν η μετάγγιση γίνεται πολύ γρήγορα ή χορηγούνται μεγάλες ποσότητες ή ο ασθενής έχει καρδιακή ανεπάρκεια.

Εκδηλώνεται με:

- Δυσφορία
- Δύσπνοια με μορφή ταχύπνοιας
- Βήχα παραγωγικό
- Ταχυκαρδία
- Κεντρική κυάνωση
- Διάταση των φλεβών του τραχήλου υγρού ρόγγους στις βάσεις των πνευμόνων
- Πνευμονικό οίδημα

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε τη διαδικασία
- Ενημερώστε το γιατρό
- Τοποθετήστε τον άρρωστο σε ανάρροπη θέση
- Παρακολουθήστε στενά τα ζωτικά σημεία του ασθενή
- Ακολουθήστε τις ιατρικές οδηγίες⁽⁹⁰⁾

5. Σηψαιμία: Προκύπτει μετά από μετάγγιση μολυσμένου αίματος. Η χορήγηση μολυσμένου αίματος μπορεί να προκαλέσει σηψαιμία και shock από την ενδοτοξίνη.

Εκδηλώνεται με:

- Υψηλό πυρετό και ρίγος
- Έντονη κεφαλαλγία και/ή κοιλιαλγία
- Έντονη ερυθρότητα προσώπου
- Εμετοί ή αιματηρή διάρροια
- Καταπληξία
- Σπασμοί και κόμα

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε τη διαδικασία
- Ενημερώστε το γιατρό
- Ζητήστε καλλιέργειες από το αίμα του δότη
- Αντιμετωπίστε τη σηψαιμία σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες^{(91), (92)}

6. Αναφυλακτική αντίδραση: Είναι σπάνια, όμως όταν συμβαίνει χαρακτηρίζεται από:

- Γενικευμένη ερυθρότητα
- Βρογχοσπασμό με κοπιώδη αναπνοή
- Οπισθοστερνικό πόνο
- Λαρυγγικό οίδημα
- Καταπληξία
- Απώλεια συνείδησης

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

- Διακόψτε τη διαδικασία
- Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να αρχίσει πάλι η διαδικασία
- Ενημερώστε το γιατρό
- Ακολουθήστε τις ιατρικές οδηγίες σχετικά με τη χορήγηση επινεφρίνης, κορτικοστεροειδών και οξυγόνου.⁽⁹³⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

4.1. Περιστατικό 1

Ο ασθενής Γ.Δ. εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Ρίου στις 15/08/2012. Η ηλικία του ασθενούς είναι 32 ετών. Κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, ο ασθενής παρουσίαζε τα εξής συμπτώματα: μυϊκή δυσκαμψία και μυϊκούς πόνους, συχνή και επιτακτική ούρηση, δυσαισθησία στα κάτω άκρα, έντονη κόπωση καθώς και ανορεξία λόγω έντονου άγχους. Επίσης ανέφερε ότι τα συμπτώματα επιδεινώνονται με τη ζέστη. Έπειτα πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση και οι παρακάτω εξετάσεις: Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού, παρακέντηση Ε.Ν.Υ., οπτικά πεδία, προκλητά δυναμικά, ουροδυναμική μελέτη και ψυχιατρική εκτίμηση. Διαπιστώθηκε ότι ο ασθενής πάσχει από Σκλήρυνση κατά Πλάκας περίπου 8 χρόνια.

Νοσηλευτική διεργασία περιστατικού:

Νοσηλευτική διάγνωση (προβλήματα- ανάγκες)	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Μυϊκή δυσκαμψία	<ul style="list-style-type: none"> • Βελτίωση της κινητικότητας των κάτω άκρων και αποφυγή επιδείνωσής της • Ανακούφιση από τη μυϊκή δυσκαμψία • Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Εφαρμογή φυσικοθεραπείας για διατήρηση εκτέλεσης ενεργητικών κινήσεων • Διδασκαλία για τη διατήρηση της κινητικότητας • Χορήγηση αναλγητικών και μυοχαλαρωτικών φαρμάκων μετά από ιατρική οδηγία • Διδασκαλία για αποφυγή επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> • Έναρξη φυσικοθεραπείας • Ενημέρωση και επίδειξη ασκήσεων στον ασθενή ώστε να εξασφαλιστεί η συνέχεια της κινητικότητας • Χορηγήθηκαν 5 mg Baclofen ανά 8ωρο περὸς της πρώτη εβδομάδα και έπειτα η δοσολογία αυξήθηκε στα 10 mg ανά 6ωρο τις επόμενες δύο • Έγινε εξήγηση στον ασθενή για τη σημασία της κίνησης ώστε να διατηρηθεί ο μυϊκός τόνος και η μυϊκή μάζα καθώς έγινε και επεξήγηση των επιπλοκών από την παραμονή του στο κρεβάτι 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά τη λήψη των παραπάνω μέτρων ο ασθενής εκτελεί το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας και παρουσιάζει βελτίωση στην κίνηση • Ο ασθενής κατορθώνει να χρησιμοποιήσει καλύτερα τα άνω και κάτω άκρα του με τα κατάλληλα μηχανικά μέσα και το θεραπευτικό σχήμα • Απέκτησε ασφάλεια και αυτοπεποίθηση στην εκτέλεση των καθημερινών του αναγκών • Προλήφθηκαν οι επιπλοκές

<p>2. Συχνή και επιτακτική ούρηση</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά της όσο το δυνατόν φυσιολογικής λειτουργίας της ουροδόχου κύστης 	<ul style="list-style-type: none"> • Καταρτισμός προγράμματος ούρησης σε συνεργασία με το νοσηλευτή • Λήψη μέτρων για την αποφυγή ουρολοίμωξης • Διδασκαλία του ασθενούς • Καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού με ιδιαίτερα λεπτούς χειρισμούς αν χρειαστεί • Λήψη δείγματος ούρων για καλλιέργεια • Συχνός έλεγχος ισοζυγίου υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Εφαρμογή προγράμματος ούρησης • Έγινε τοπική καθαριότητα της περιοχής • Ενημερώθηκε ο ασθενής για τη σπουδαιότητα της περιοχής • Τοποθετήθηκε καθετήρας folley με ιδιαίτερα λεπτούς χειρισμούς • Το αποτέλεσμα της καλλιέργειας των ούρων βγήκε στείρο παθογόνων μικροοργανισμών • Έγινε έλεγχος του ισοζυγίου υγρών του ασθενούς ανά 3 ώρες 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά τη λήψη των παραπάνω μέτρων επανακτήθηκε μερικώς η φυσιολογική λειτουργία της ουροδόχου κύστεως • Προλήφθηκαν οι επιπλοκές που δημιουργούνται από τη δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης
<p>3. Δυσαισθησία στα κάτω άκρα</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Έγκαιρη διαπίστωση νεοεμφανιζόμενων αισθητικών διαταραχών • Προστασία από τραυματισμούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Καταγραφή ιστορικού για τυχόν εμπειρίες μη φυσιολογικών αισθήσεων • Αξιολόγηση των ευρημάτων της νευρολογικής εξέτασης • Προσοχή του ασθενούς ο οποίος είναι επιρρεπής σε κακώσεις, εγκαύματα και μολύνσεις του δέρματος λόγω της μειωμένης εκτίμησης του πόνου και της θερμοκρασίας 	<ul style="list-style-type: none"> • Καταγράφηκε το ιστορικό του ασθενούς για τυχόν ύπαρξη μη φυσιολογικών αισθήσεων και διαπιστώθηκε αιμοδία στα κάτω άκρα • Έγινε αξιολόγηση των ευρημάτων της νευρολογικής εξέτασης και λήφθηκαν μέτρα για αποφυγή κακώσεων, εγκαυμάτων και μολύνσεων 	<ul style="list-style-type: none"> • Με τη διαρκή φροντίδα και διδασκαλία του ασθενούς προλήφθηκαν τα προβλήματα που προκαλούν οι αισθητικές διαταραχές και εντοπίζονται έγκαιρα οι νεοεμφανιζόμενες

		<ul style="list-style-type: none"> • Προστασία του δέρματος με συχνή αλλαγή θέσεως, συχνό πλύσιμο και έγκαιρη θεραπεία των δυσαισθησιών 	<p>του δέρματος</p> <ul style="list-style-type: none"> • Αλλαγή θέσεως κάθε 2 ώρες για αποφυγή άσκησης πίεσης στα σημεία που παρουσιάζεται ερυθρότητα και υπαισθησία καθώς και πλύσιμο ανά 3ωρο των άκρων 	<p>διαταραχές</p>
4. Έντονη κόπωση	<ul style="list-style-type: none"> • Όσο το δυνατόν γρηγορότερη αποκατάσταση των δυνάμεων του ασθενούς και μείωση άσκοπων δραστηριοτήτων 	<ul style="list-style-type: none"> • Να κοιμάται κανονικές ώρες και να αποφεύγει το ξενύχτι μέχρι αργά τη νύχτα • Να αναγνωρίζει τα όριά του που μπορεί να διαφέρουν από μέρα σε μέρα και να έχει ελαστικότητα στο πρόγραμμά του ώστε να μπορεί να διαμορφωθεί ανάλογα • Συνεννόηση του νοσηλευτή με τον εργοθεραπευτή έτσι ώστε ο ασθενής να παραμένει λειτουργικός και αυτόνομος κατά τη διάρκεια της ημέρας • Χορήγηση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής για την δραστικότερη αντιμετώπιση αυτού του 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε τήρηση σωστού ωραρίου ύπνου • Αναγνώριση των ορίων του και ελαστικότητα του προγράμματός του • Έγινε έναρξη προγράμματος εργοθεραπείας ώστε ο ασθενής να παραμένει λειτουργικός και αυτόνομος κατά τη διάρκεια της ημέρας • Χορηγήθηκε υδροχλωρική αμανταδίνη (Symmetrel) 100 mg ανά 12ωρο τις 	<ul style="list-style-type: none"> • Με τη σωστή τήρηση του ωραρίου για ύπνο, τον κατάλληλο προγραμματισμό των καθημερινών δραστηριοτήτων και των περιόδων ξεκούρασης, ο ασθενής έγινε πιο ξεκούραστος • Μετά την έναρξη εργοθεραπείας ο ασθενής εμφάνισε βελτίωση • Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα μετά τη

		συμπτώματος	πρώτες 4 ημέρες και έπειτα 100 mg ανά 8ωρο για μια εβδομάδα	χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής
5. Ανορεξία λόγω έντονου άγχους	<ul style="list-style-type: none"> • Επαναφορά της επιθυμίας του ασθενούς για λήψη τροφής • Αποφυγή προβλημάτων λόγω καχεξίας • Τόνωση του ηθικού του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Σχεδιασμός κατάλληλου διαιτολογίου • Περιποίηση στοματικής κοιλότητας σε περίπτωση εμέτου • Έλεγχος ζωτικών σημείων • Έλεγχος ηλεκτρολυτών • Χορήγηση βιταμινών για βελτίωση της όρεξης σύμφωνα με ιατρική οδηγία • Συχνός έλεγχος σωματικού βάρους • Ψυχολογική υποστήριξη για τόνωση του ασθενούς και αποδοχή της νόσου του 	<ul style="list-style-type: none"> • Μετά από συνεννόηση με το διαιτολόγο φροντίστηκε ο ασθενής να λαμβάνει μικρά και συχνά γεύματα • Η δίαιτά του περιλαμβάνει τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες και βιταμίνες όπως κρέας, γάλα, αυγά, ωμά φρούτα και λαχανικά • Έγινε πλύση της στοματικής κοιλότητας με διάλυμα Hexalen μετά από κάθε εμετό και εξασφαλίστηκε η ύπαρξη νεφροειδούς στο κομοδίνο του ασθενούς • Έγινε έλεγχος των ζωτικών σημείων κάθε 3 ώρες • Έγινε λήψη δείγματος αίματος για έλεγχο του επιπέδου ηλεκτρολυτών καθώς και περαιτέρω αιματολογικός έλεγχος χωρίς εύρεση άλλου προβλήματος • Χορηγήθηκαν βιταμίνες για βελτίωση της όρεξης του 	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής με την εξασφάλιση επαρκούς και σωστής θρέψης απόφυγε προβλήματα αδυναμίας και κόπωσης και το σωματικό του βάρος παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα • Ο ασθενής βλέπει ρεαλιστικά την κατάστασή του και προσαρμόστηκε στα καινούργια δεδομένα της ζωής του, με την ψυχολογική υποστήριξη που του δόθηκε

			<p>ασθενούς μετά από ιατρική οδηγία</p> <ul style="list-style-type: none">• Ελέγχθηκε το σωματικό βάρος του ασθενούς σε καθημερινή βάση• Ενημερώθηκε ο ασθενής με απλό και κατανοητό τρόπο για τη φύση της ασθένειάς του και απαντήθηκαν με ακρίβεια όλες οι ερωτήσεις που έθεσε	
--	--	--	---	--

4.2. Περιστατικό 2

Η ασθενής Ε.Σ. ετών 37 προσήλθε προ 5ετίας για διερεύνηση αυξημένης χοληστερίνης, η οποία διαπιστώθηκε μετά από έναν εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας. Η ασθενής υποβλήθηκε σε παρακλινικό έλεγχο. Μετά από έναν ευρύ κύκλο εξετάσεων ακόμα και στην Αμερική κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ασθενής πάσχει από Υπερχοληστεριναιμία λόγω οικογενειακού ιστορικού. Αποφασίσθηκε να γίνονται πλασμαφαιρέσεις σε τακτά χρονικά διαστήματα έτσι ώστε να μειώνεται η χοληστερίνη της. Έγινε fistula στο αριστερό άκρο και ξεκίνησε πλασμαφαίρεση. Γίνονται ανά μήνα 1-2 συνεδρίες πλασμαφαίρεσης. Αντικαθίσταται το πλάσμα της με πλάσμα που χορηγείται από την αιμοδοσία ή αλβουμίνη 3 φιαλίδια των 100 ml διαλυμένα σε 3 lit N/S 0,9%.

Νοσηλευτική διεργασία περιστατικού:

Αξιολόγηση ασθενούς	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Καθορισμός ρυθμού πλασμαφαίρεσης σε νέα ασθενή	Να καθοριστεί ο ρυθμός πλασμαφαίρεσης σύμφωνα με το βάρος του ασθενούς	Αφαίρεση του πλάσματος και μείωση των τιμών από την προηγούμενη συνεδρία	Ρυθμίζουμε την εκροή του πλάσματος και αντίστοιχα το αντικαθιστούμε με πλάσμα περίπου 500 ml πλάσμα σε ½ ώρα και αντίστοιχη αντικατάστασή του	Γίνεται η έναρξη της πλασμαφαίρεσης με τον κατάλληλο ρυθμό διήθησης
2. Η ασθενής παρουσιάζει μυικές συσπάσεις	Να γίνει άρση των συσπάσεων και να ανακουφιστεί η ασθενής	Να ελεγχθούν οι παράμετροι λειτουργίας της συσκευής	Χορηγούμε υπέρτονο διάλυμα NaCl και τοποθετούμε μαλακά κλινოსκεπάσματα ανάμεσα στα μέλη της ασθενούς	Μέσα σε λίγη ώρα περνούν οι συσπάσεις
3. Η ασθενής παρουσιάζει ελαφρά κεφαλαλγία κατά τη διάρκεια της πλασμαφαίρεσης	Να απαλλάξουμε την ασθενή από αυτά τα συμπτώματα	Καταγραφή των ζωτικών σημείων της ασθενούς. Έλεγχος του ρυθμού της πλασμαφαίρεσης και χορήγηση παυσίπονου αν μετά κριθεί αναγκαίο από ιατρική οδηγία	Γίνεται λήψη της αρτηριακής πίεσης του ασθενούς. Εξασφαλίζουμε ήσυχο και ήρεμο περιβάλλον και βεβαιωνόμαστε ότι η διαδικασία της πλασμαφαίρεσης συνεχίζεται σωστά	Η ασθενής αρχίζει να νιώθει καλύτερα
4. Η ασθενής εμφανίζει εμετό και αύξηση της αρτηριακής πίεσης 170/90mmHg	Να μειωθεί η αρτηριακή πίεση και να σταματήσουν οι εμετοί καθώς επίσης να διαπιστωθεί το αίτιο της διαταραχής	Να καταγραφούν τα ζωτικά σημεία της ασθενούς και περιορισμός των εμετών	Γίνεται λήψη αρτηριακής πίεσης, γυρίζουμε την ασθενή σε πλάγια θέση για την αποφυγή εισρόφησης και τοποθετούμε στο πλάι της ένα νεφροειδές. Της	Η ασθενής αισθάνεται καλύτερα και η αρτηριακή πίεσή της πέφτει στο 120/80mmHg

			χορηγούμε αντιεμετικά και αντιυπερτασικά έπειτα από οδηγία του γιατρού. Μειώνουμε τη ροή εκροής του πλάσματος	
5. Παρουσία κνησμού στα άκρα	Να ανακουφιστεί η ασθενής και να έχουμε μείωση του κνησμού	Να εφαρμόσουμε τοπική αντικνησμική αλοιφή και να της χορηγήσουμε τα φάρμακα που χρειάζονται έπειτα από ιατρική οδηγία	Χορηγούμε 10cc xylocaine 2% (20mg/ml) με 10cc sodium chloride 0.9% I.V. Κάνουμε επάλειψη με gel Fenistil στα πόδια της. Συστήνουμε στην ασθενή να αποφεύγει το ξύσιμο στα πόδια γιατί προκαλεί εκδορές στο δέρμα με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος μόλυνσης. Χορηγούμε φωσφοροδεσμευτικά σε κάθε γεύμα	Η ασθενής ανακουφίζεται κατά ένα βαθμό αλλά όχι πλήρως
6. Αναιμία	Να διορθώσουμε έγκαιρα την αναιμία	Προγραμματίζουμε να μεταγγιστεί η ασθενής όσο το δυνατόν γρηγορότερα	Έπειτα από ιατρική οδηγία χορηγούμε στην ασθενή μία μονάδα συμπυκνωμένα ερυθρά. Γίνεται λήψη των ζωτικών σημείων της πριν και κατά τη διάρκεια της πλασμαφαίρεσης. Επαγρυπνούμε για πιθανή εμφάνιση αντίδρασης. Αν χρειαστεί χορηγούμε και	Έχουμε αύξηση του αιματοκρίτη και η ασθενής αισθάνεται πολύ καλύτερα

			ερυθροποιητίνη με οδηγία ιατρού	
7. Ψυχολογική υποστήριξη και επικοινωνία με τον ασθενή	Να τονώσουμε το ηθικό της και να μη νιώθει απομονωμένη από το υπόλοιπο κοινωνικό σύνολο	Προγραμματίζουμε να κάνουμε συζήτηση μαζί της και προσπαθούμε να την εμψυχώσουμε	Καθόμαστε στο πλάι της και προσπαθούμε ευγενικά να την παροτρύνουμε να ασ μιλήσει για αυτήν και τις δραστηριότητές της. Ακούμε προσεκτικά το πρόβλημά της και την εμψυχώνουμε.	Η ασθενής νιώθει αρκετά ευδιάθετη που αφιερώνουμε έστω και λίγο χρόνο να ασχοληθούμε μαζί της

4.3. Περιστατικό 3

Ο ασθενής Α.Θ. εισήλθε στη Νευρολογική Κλινική του Γενικού Κρατικού Νίκαιας Αθηνών στις 27/11/2011. Η ηλικία της ασθενούς είναι 27 ετών. Κατά την εισαγωγή της στο νοσοκομείο η ασθενής παρουσίαζε τα εξής συμπτώματα: θάμβος οράσεως στον αριστερό οφθαλμό, δυσαρθρία, δυσκοιλιότητα, αιφνίδια πληγία κάτω άκρων και διαταραγμένη κρίση και κατανόηση. Έπειτα πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση και οι παρακάτω εξετάσεις: Μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού, παρακέντηση Ε.Ν.Υ., οπτικά πεδία, προκλητά δυναμικά και ψυχιατρική εκτίμηση. Διαπιστώθηκε ότι η ασθενής πάσχει από Σκλήρυνση κατά Πλάκας περίπου 7 μήνες.

Νοσηλευτική διεργασία περιστατικού:

Νοσηλευτική διάγνωση	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
1. Θάμβος οράσεως	<ul style="list-style-type: none"> Επαναφορά της οράσεως σε όσο το δυνατόν φυσιολογικά επίπεδα 	<ul style="list-style-type: none"> Αξιολόγηση οπτικής ικανότητας Ακριβής καταγραφή των ευρημάτων για να δοθεί η κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή Νευρολογική εκτίμηση από νευρολόγο Οφθαλμολογική εκτίμηση από οφθαλμίατρο 	<ul style="list-style-type: none"> Αξιολογήθηκε η οπτική ικανότητα της ασθενούς και διαπιστώθηκε ότι βλέπει 5 με άριστα το 10 Έγινε καταγραφή των ευρημάτων και διαπιστώθηκε ότι η ασθενής πάσχει από οπτική νευρίτιδα Εξετάστηκε από οφθαλμίατρο και έγινε έναρξη χορήγησης κορτιζόνης ενδοφλεβίως για 5 ημέρες και έπειτα ταμπλέτες Medrol για 3 εβδομάδες με σταδιακή μείωση της δοσολογίας 	<ul style="list-style-type: none"> Μετά τη λήψη των προαναφερθέντων μέτρων η κατάσταση της ασθενούς βελτιώθηκε και η όρασή της επανήλθε 8 στα 10
2. Δυσαρθρία	<ul style="list-style-type: none"> Επαναφορά της όσο το δυνατόν φυσιολογικής λειτουργίας της αρθρώσεως 	<ul style="list-style-type: none"> Συνεργασία του νοσηλευτή με το λογοθεραπευτή για έναρξη λογοθεραπείας. Ενθάρρυνση της ασθενούς να προσπαθεί να ολοκληρώνει τις προτάσεις της Συχνή επικοινωνία ασθενούς και νοσηλευτή 	<ul style="list-style-type: none"> Έγινε έναρξη προγράμματος λογοθεραπείας Ενθαρρύνθηκε η ασθενής να προσπαθεί να επικοινωνεί περισσότερο με τους νοσηλευτές όσο και με τους συγγενείς της 	<ul style="list-style-type: none"> Μετά την έναρξη της λογοθεραπείας και της συχνής επικοινωνίας με το νοσηλευτικό προσωπικό και το οικογενειακό της περιβάλλον η ασθενής εμφανίζει

		<ul style="list-style-type: none"> • Ενημέρωση των συγγενών της ασθενούς για συνεχή επικοινωνία μαζί της και ψυχολογική υποστήριξη 		<p>βελτίωση στο λόγο και αισθάνεται καλύτερα ψυχολογικά</p>
3. Ρίγος μετά το τέλος πλασμαφαίρεσης	<ul style="list-style-type: none"> • Να εξαλειφθεί το ρίγος 	<ul style="list-style-type: none"> • Κάλυψη με θερμαινόμενες κουβέρτες • Χορήγηση αντιπυρετικών μετά τη λήψη ζωτικών σημείων • Ζέσταμα του χορηγούμενου πλάσματος 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε κάλυψη με θερμαινόμενες κουβέρτες • Έγινε χορήγηση αντιπυρετικού φαρμάκου • Συχνή μέτρηση των ζωτικών σημείων 	<ul style="list-style-type: none"> • Θερμοκρασία του σώματος σε φυσιολογικές τιμές • Παρακολούθηση της πορείας του ασθενούς

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Το πλάσμα είναι το υγρό μέρος του αίματος το οποίο αποτελείται κατά 90% από νερό, στο οποίο βρίσκονται διαλυμένες πολλές ουσίες όπως πρωτεΐνες, λιπίδια, βιταμίνες, ορμόνες και θρεπτικά συστατικά. Το πλάσμα είναι το μέσο μεταφοράς των συστατικών του αίματος στο κυκλοφορικό σύστημα. Περιέχει πολλές ζωτικές πρωτεΐνες περιλαμβανομένου του ινωδογόνου, της σφαιρίνης και την ανθρώπινη λευκωματίνη του ορού. Ορισμένες φορές, το πλάσμα στο αίμα μπορεί να περιέχει ακαθαρσίες προκαλούμενες από διηθητό ιό, οι οποίες πρέπει να αφαιρεθούν μέσω της κατάλληλης διαδικασίας. Η Θεραπευτική Πλασμαφαίρεση (TPE) είναι η αφαίρεση των συστατικών του πλάσματος από το αίμα, η θεραπεία και η επιστροφή τους στο αίμα. χρησιμοποιείται παγκοσμίως για τη θεραπεία πολλών ασθενειών, κυρίως αυτοάνοσης αιτιολογίας.

Τα νοσήματα στα οποία έχει αποδειχθεί ότι ωφελεί η πλασμαφαίρεση ποικίλουν. Πρόκειται κυρίως για αιματολογικές παθήσεις, νοσήματα ανοσολογικά, νευρολογικά αλλά και δερματολογικά. Επίσης, φαίνεται ότι οι ασθενείς που πάσχουν από οικογενή υπερχοληστεριναιμία ωφελούνται όταν η πλασμαφαίρεση εφαρμόζεται σε χρόνια βάση. Μερικές ασθένειες στις οποίες εφαρμόζεται η πλασμαφαίρεση ως θεραπεία είναι το σύνδρομο υπεργλοιοτότητας, κρυσφαιριναιμία, θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, μυασθένεια Gravis, σύνδρομο Gullain-Bare, αναιμία, πολλαπλό μυέλωμα, τοξική επιδερμόλυση.⁽⁹⁴⁾

Στη βιβλιογραφία έχει προταθεί μια σειρά πιθανών μηχανισμών για τις δράσεις της θεραπευτικής πλασμαφαίρεσης, συμπεριλαμβανομένης της απομάκρυνσης των αντισωμάτων, της απομάκρυνσης των αλλοαντισωμάτων, της απομάκρυνσης των ανοσοσυμπλεγμάτων, της απομάκρυνσης μονοκλωνικής πρωτεΐνης, της απομάκρυνσης τοξινών ή κυτοκινών, της αναπλήρωσης ενός συγκεκριμένου παράγοντα στο πλάσμα και, τέλος, του φαινομένου placebo. Για τις περισσότερες νευρολογικές ασθένειες, η πλασμαφαίρεση πιθανώς αφαιρεί παθογόνα αντισώματα από τον ορό ανοσοσφαιρίνης. Μόνο στη μυασθένεια Gravis, ωστόσο, έχει αποδειχθεί η υπόθεση ότι η βελτίωση του ασθενούς σχετίζεται με την πτώση των αντισωμάτων ως αποτέλεσμα της πλασμαφαίρεσης. Στις περισσότερες από τις άλλες ασθένειες, τα παθογόνα αντισώματα δεν προσδιορίζονται, ή αν προσδιορίζονται, δεν μετρούνται με αυστηρό τρόπο. Θα πρέπει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι ενδέχεται να υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί. Η πλασμαφαίρεση μπορεί να εκλαμβάνεται ως διαδικασία που αφαιρεί όλα τα στοιχεία από το πλάσμα, συμπεριλαμβανομένων των ανοσοσφαιρινών, των κυτταροκινών και άλλων παραγόντων, με ένα μη καθορισμένο

τρόπο. Ο συγκεκριμένος παράγοντας του οποίου η απομάκρυνση είναι ζωτικής σημασίας στη θεραπευτικά επιτυχή πλασμαφαίρεση δεν είναι συγκεκριμένα ορισμένος. Παραδόξως, τα συστηματικά δεδομένα σχετικά με τις επιδράσεις της πλασμαφαίρεσης σε ελέγχους είναι τρομακτικά λίγα. Δηλαδή, λίγα πράγματα γνωρίζουν οι ειδικοί για τις επιπτώσεις της πλασμαφαίρεσης στα σχετικά επίπεδα των παραγόντων που είναι πλέον σημαντικοί για τις αντιδράσεις του ανοσοποιητικού.⁽⁹⁵⁾

Για να πραγματοποιηθεί η πλασμαφαίρεση, θεωρείται ότι απαιτείται η πρόσβαση σε κεντρική φλέβα και ότι κάθε ασθενής πρέπει να έχει μια κεντρική φλεβική γραμμή για μια επιτυχημένη πορεία της πλασμαφαίρεσης. Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν υποστηρίζεται επαρκώς από τις δημοσιεύσεις που έχουν γίνει. Το Canadian Apheresis Study group διαπίστωσε ότι σε 5.234 διαδικασίες πλασμαφαίρεσης το 67% θα μπορούσε να ολοκληρωθεί με επιτυχία μόνο με περιφερική φλεβική πρόσβαση.⁽⁹⁶⁾

Σε μια κλινική δοκιμή της χρήσης της πλασμαφαίρεσης για τη θεραπεία της σκλήρυνσης κατά πλάκας, το 96% των ασθενών που εξετάστηκαν πριν την έναρξη τη διαδικασίας είχε επαρκή περιφερική αγγειακή πρόσβαση και, από εκείνους που συμμετείχαν, μόνο το 4% δεν μπόρεσε να ολοκληρώσει τη διαδικασία λόγω της αδυναμίας να αποκτήσει περιφερική φλεβική πρόσβαση. Σε μια άλλη μελέτη σε ασθενείς με νευρολογικές διαταραχές που υποβάλλονται σε πλασμαφαίρεση, το 50% των ασθενών θα μπορούσε να ολοκληρώσει όλη τη διάρκεια της θεραπείας του, χρησιμοποιώντας μόνο περιφερική φλεβική πρόσβαση.⁽⁹⁷⁾

Η διαδικασία της πλασμαφαίρεσης απαιτεί την εμπλοκή ιατρικής ομάδας διαφορών ειδικοτήτων. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στη λοιπή φαρμακευτική αγωγή και το ισοζύγιο υγρών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θεραπευτική πλασμαφαίρεση. Οι νοσηλευτές και οι τεχνολόγοι που θα συμμετάσχουν στη διαδικασία πρέπει να είναι άρτια εκπαιδευμένοι. Επίσης, πρωτόκολλα για την υλοποίηση των διαδικασιών είναι αναγκαία και επιβεβλημένα.

Οι τεχνολογικές εξελίξεις στον εξοπλισμό πλασμαφαίρεσης και οι πρόσφατες επιστημονικές έρευνες που συνδέουν πολλές χρόνιες παθήσεις στην ανοσολογική δυσλειτουργία έχουν συμβάλλει στη διεύρυνση του αριθμού της διαδικασίας πλασμαφαίρεσης την τελευταία δεκαετία. Η θεραπευτική πλασμαφαίρεση έχει να επιδείξει πολλά από τα κλασικά χαρακτηριστικά που χαρακτηρίζουν τις ελπίδες, τις ανησυχίες και τους φόβους για τις ιατρικές τεχνολογίες κατά τις τρεις τελευταίες δεκαετίες.

Η αξιοποίηση και η διάδοση της πλασμαφαίρεσης φαίνεται να έχουν παρακολουθήσει στενά το μοντέλο «Απόγνωσης-αντίδρασης» του Warner. Αρχικά παρατηρήθηκε ταχεία διάχυση, με απουσία αποδεικτικών στοιχείων ασφάλειας και αποτελεσματικότητας. Η ραγδαία διάδοση οφείλεται εν μέρει στην έλλειψη μίας κατάλληλης εναλλακτικής τεχνολογίας, σχετικά με τις αξιώσεις για τις ευεργετικές επιδράσεις της τεχνολογίας, και εν μέρει προς απελπισία από την πλευρά των ασθενών και των υπεύθυνων για τη θεραπεία. Ωστόσο, σε χρόνιες και απειλητικές για τη ζωή καταστάσεις, η πλασμαφαίρεση έχει βρει ευρεία και συχνή εφαρμογή.⁽⁹⁸⁾

Αρκετά επαναλαμβανόμενα θέματα που χρήζουν περαιτέρω μελέτης και ανάλυσης έχουν προκύψει μέσα από την έρευνα τη πλασμαφαίρεσης. Ένα ζήτημα, δεδομένης της τρέχουσας τεχνολογίας και πολλών αναπάντητων ερωτημάτων που αφορούν τα κριτήρια του ασθενή, είναι η κατάλληλη χρονική στιγμή στην πορεία της νόσου που θα γίνει η πλασμαφαίρεση και κατά πόσον η διαδικασία που πρέπει να ακολουθείται είναι επαρκώς ορισμένη. Η ομάδα Apheresis Panel του American Medical Association's Council of Medical and Scientific Affairs συζήτησε πρόσφατα την ιδέα ενός εθνικού μητρώου πλασμαφαίρεσης που θα παρακολουθεί τη χρήση και θα αποτελεί μια γνωσιακή βάση για την ανάπτυξη μελετών. Σε μικρότερη κλίμακα, ο Αμερικανικός Ερυθρός Σταυρός ζήτησε από τις περιφερειακές υπηρεσίες αίματος την καταγραφή όλων των ασθενών πλασμαφαίρεσης κατά την έναρξη της διαδικασίας και την καταγραφή των μεθόδων επεξεργασίας και των αποτελεσμάτων μετά την ολοκλήρωση.⁽⁹⁹⁾

Ένα δεύτερο ζήτημα το οποίο προκύπτει είναι η έλλειψη καλά σχεδιασμένων μελετών έρευνας και η ταυτόχρονη ανάγκη για τη διεξαγωγή τους. Υπάρχουν τουλάχιστον δύο εμπόδια που εμποδίζουν τη συσσώρευση έγκυρων αποδεικτικών στοιχείων για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των μελετών: η ηθική της παροχής εικονικής πλασμαφαίρεσης ή συμβατικής θεραπείας σε ελεγχόμενη ομάδα ασθενών και το υψηλό κόστος των εν λόγω δοκιμών. Από τη μία, οι πολλές ώρες που απαιτεί η δοκιμαστική εικονική πλασμαφαίρεση ενδεχομένως να έθεταν τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου σε μερικές από τις παρενέργειες της πλασμαφαίρεσης. Επίσης, ηθικά ζητήματα έχουν προκύψει για τις ενδεχόμενες επιπλοκές που θα είχαν οι παράπλευρες επιπτώσεις την πλασμαφαίρεσης στα άτομα της δοκιμαστικής ομάδας θεραπείας. Από την άλλη, οι γιατροί αισθάνονται ότι δεν μπορούν να εντάξουν στην ελεγχόμενη ομάδα δοκιμών ασθενείς με απειλητικές για τη ζωή ασθένειες ή σοβαρά εξουθενωτικές καταστάσεις. Αναφορικά με το υψηλό κόστος των δοκιμών, οι

ερευνητές πιστεύουν ότι μέρος από αυτό θα μπορούσε να καλυφθεί από δημόσια χρηματοδότηση, μέσω επιδοτήσεων σε ερευνητικά προγράμματα, από χρηματοδότηση ερευνητικών ιδρυμάτων και από ιδιωτική χρηματοδότηση. Ακόμα και αν τα αποτελέσματα αυτών των ερευνών προέκυπταν αποθαρρυντικά, θα υπήρχαν ωστόσο προεκτάσεις στην έρευνα και τη διαδικασία της πλασμαφαίρεσης, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ερευνητικών πρωτοκόλλων.⁽¹⁰⁰⁾

Σήμερα, η διαδικασία της πλασμαφαίρεσης σημειώνει πρόοδο. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η έρευνα του εργαστηρίου «Βιοϊατρικών μελετών με απεικονιστικές τεχνικές Νανοτεχνολογίας» του ΕΚΕΦΕ «Δημόκριτος», το οποίο μελέτησε τις πιθανές παρενέργειες που έχουν -γενικά στα κύτταρα του αίματος και ειδικά στα ερυθροκύτταρα- τα υποκατάστατα πλάσματος που χορηγούνται σε ασθενείς που υποβάλλονται στην θεραπευτική μέθοδο της πλασμαφαίρεσης. Οι ερευνητές του Ινστιτούτου εφάρμοσαν προηγμένες απεικονιστικές τεχνικές νανοτεχνολογίας για να μελετήσουν με λεπτομέρεια τις αλλαγές που παρατηρούνται στο αίμα, όταν χορηγείται τεχνητό πλάσμα. Αυτό που διαπίστωσαν είναι ότι η χορήγηση τεχνητού πλάσματος προκαλεί κρυσταλλοποίηση κάποιων συστατικών του περιφερικά στη μεμβράνη των ερυθροκυττάρων, πιθανά οδηγώντας στην εμφάνιση θρομβώσεων και ασταθούς πίεσης του αίματος. Λόγω αυτών των ευρημάτων, η ερευνητική ομάδα προτείνει να αλλάξει ο τρόπος συνταγογράφησης της πλασμαφαίρεσης, ώστε η σύσταση και η ποσότητα του χορηγούμενου τεχνητού πλάσματος να ορίζεται σύμφωνα με το ιστορικό του ασθενούς και τα σωματομετρικά του χαρακτηριστικά, όπως ύψος και βάρος, ώστε η ουσία να γίνεται όσο το δυνατό πιο ανεκτή από τον ασθενή.⁽¹⁰¹⁾

Αναφορικά με τις μελλοντικές προοπτικές της πλασμαφαίρεσης, υποστηρίζεται ότι κρίνεται αναγκαία η εναρμόνηση με διεθνείς πρακτικές μέσω της εφαρμογής πρωτοκόλλων. Συγκεκριμένα, επιτακτική είναι η τεχνολογική εξέλιξη, η οποία περιλαμβάνει μηχανήματα μεγαλύτερων αποδόσεων, φιλικότερα προς το χρήστη και τον ασθενή. Η επιστημονική-ιατρική εξέλιξη περιλαμβάνει διεύρυνση των εφαρμογών τόσο στη συλλογή υψηλής ποιότητας ειδικών παραγώγων, όσο και στη θεραπευτική φαρέτρα. Σημαντική είναι και η ενίσχυση της κοινωνικής πολιτικής αίματος, η οποία θα βελτιωθεί με την αύξηση του εθελοντισμού. Αυτό θα επιτευχθεί με την εφαρμογή δράσεων ενημέρωσης και δικτύωσης του ευρύτερου κοινού. Τέλος, αναγκαία είναι η ίδρυση και οργάνωση πρότυπων ιδρυμάτων πλασμαφαίρεσης, που θα λειτουργούν με διεθνή πρότυπα και κανόνες και εξειδικευμένο προσωπικό.⁽¹⁰²⁾

Οι προτάσεις για μελλοντική μελέτη που προέκυψαν από την βιβλιογραφική αναζήτηση συνοψίζονται ως εξής:

1. Για όλες τις ενδείξεις, το βέλτιστο πρωτόκολλο ανταλλαγής πλάσματος (αριθμός ανταλλαγών και μονάδες που ανταλλάσσονται) απομένει να καθορισθεί μέσω της μελλοντικής έρευνας.
2. Απομένει επίσης να καθορισθεί ο ρόλος της πλασμαφαίρεσης στη θεραπεία ασθενών από ήπια χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια ή σύνδρομο Guillain-Barré, που απέτυχαν να ανταποκριθούν στη θεραπεία.
3. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες που θα εξετάζουν τη διάρκεια του οφέλους της πλασμαφαίρεσης στη θεραπεία των νευροπαθειών που συνδέονται με IgA ή IgG γαμμοπάθεια, αλλά και θα αποσαφηνίσουν το ρόλο της στην νευροπάθειες που σχετίζονται με IgM γαμμοπάθεια.⁽¹⁰²⁾

Βιβλιογραφία

1. Rigutti A. (2000). Ανατομία (Atlante di Anatomia). Susaeta Εκδοτική
2. www.teiath.gr. Σημειώσεις Α. Δημουλά. Μάθημα «Μαθήματα Φυσιολογίας του Ανθρώπου». Ημερομηνία πρόσβασης 10 Αυγούστου 2013
3. www.fi.edu/learn/heart/blood/blood.html. Ημερομηνία πρόσβασης 24 Ιουνίου 2013
4. Garza, D. & Becan McBride, K. (2002) Phlebotomy Handbook: Blood Collection Essentials. Prentice Hall, New Jersey
5. Lucille K, Bordar A.W, Connie K. (2001). Ανατομία και Φυσιολογία του Ανθρώπινου Σώματος. Γ' έκδοση, Αθήνα: ΕΛΛΗΝ
6. Evelyn R. (2005). Ανατομία και Φυσιολογία για νοσηλευτές. 16η έκδοση. Αθήνα: Πέργαμος
7. Shmukler, Michael (2004). "Density of Blood". The Physics Factbook
8. www.medinstitute.net/index.php5?page_id=42&SESSION%5Blg%5D=gr. Ημερομηνία πρόσβασης 20 Ιουνίου 2013
9. panacea.med.uoa.gr. Ημερομηνία πρόσβασης 11 Αυγούστου 2013
10. www.med.nyu.edu Ημερομηνία πρόσβασης 20 Ιουνίου 2013
11. Lockwood CM et al. (1979). Reversal of impaired splenic function in patients of nephritis or vasculitis by plasma exchange. N Engl J Med. 300:524
12. Leitman JF et al. (1994). Guidelines for therapeutic hemapheresis. American Association of Blood Banks
13. Khorach JM et al. (2000). Apheresis registry in France: Indications, techniques and complications. Ther Apheresis. 4:15
14. Siami GA, Siami FS. (2001). Current topics on cryofiltration technologies. Ther Apheresis. 5:283-286
15. Haupt WF. (2000). Recent advances of therapeutic apheresis in Guillain-Barre syndrome. Ther Apheresis. 4:15
16. Fletcher D. et al. (2000). Long-term outcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiring mechanical ventilation. Neurology. 54(12). Σελ 2311-2315
17. Batocchi AP et al. (2000). Therapeutic Apheresis in myasthenia gravis. Ther Apheresis. 4:275-279
18. Schwendimann R. et al. (2005). Management of Myasthenia Gravis. American Journal of Therapeutics. 12(3). Σελ. 262-268
19. Bennetto L et al. (2004). Plasma exchange in episodes of severe inflammatory demyelination of the central nervous system. Journal of Neurology. 251(12). Σελ. 1515-1521
20. Keegan M. et al. (2002). Plasma exchange for severe attacks of CNS demyelination: Predictors of response. Neurology January 8, 2002 vol. 58 no. 1 143-146
21. Brusafferri F., Candelise L. (2000). Steroids for multiple sclerosis and optic neuritis: a meta-analysis of randomized controlled clinical trial. Journal of Neurology. 247(6)
22. Pittock J et al. (2004). Clinical implications of benign multiple sclerosis: A 20-year population-based follow-up study. Annals of Neurology. 56(2).
23. Sagiri I. Et al. (2000). Long-term regular plasmapheresis as a maintenance treatment for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Journal of the Peripheral Nervous System. Vol. 15 (2):147-149

24. Μετάγγιση αίματος και παραγώγων. (2012). 4^η Υγειονομική Περιφέρεια Μακεδονίας Θράκης. Πρωτόκολλο της 4ης Υγειονομικής Περιφέρειας Μακεδονίας & Θράκης
25. George GN. (2000). How I treat patients with thrombotic thrombopenic purpura- hemolytic uremic syndrome. *Blood*. 96:4
26. Παγώνη Μ., Γιγάντες Σ. (2006). Αιματολογικά νοσήματα και πλασμαφαίρεση. Νοσοκομειακά χρονικά. Τόμος 68. Τεύχη 1-4.
27. Kaplan A (1999). Therapeutic apheresis for renal disorders. *Ther Apheresis*. 3:25-30
28. Moake J. (2002). Thrombotic Microangiopathies. *N Engl J Med*. 347:589-600
29. Coppo P. (2003). High- dose plasma infusion versus plasma exchange as early treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura/haemolytic-uremic syndrome. *Medicine (Baltimore)*. 82:27-38
30. Arslan O et al. (2003). Therapeutic Plasma Exchange And the Clinical Applications. *Turk J Hematol*. 20(1):7-17
31. Winters JL, Pineda AA. (2003). New directions in plasma exchange. *Curr Opin Hematol*. 1:424-428
32. Bosch T. et al. (2006). Direct Adsorption of Low-Density Lipoprotein by DALI-LDL-Apheresis: Results of a Prospective Long-term Multicenter Follow-up Covering 12 291 Sessions. 10(3):210-218
33. Braun- Moscovici Yolanta, Furst Daniel e. (2003). Plasmapheresis for rheumatic diseases in the twenty- first century: take it or leave it? *Current Opinion in Rheumatology*. 15(3): 197-204.
34. Soltesz P, Aleksza M, Antal- Szalmas, et al. (2002). Plasmapheresis modulates Th1/Th2 imbalance in patients with systemic lupus erythematosus according to measurement of intracytoplasmic cytokines. *Autoimmunity*. 35(1):51-56.
35. Wallace DJ. (2001). How prosorba apheresis came to be used for rheumatoid arthritis: a personal historical perspective. *Ther Apher*. 5(2). 76-78.
36. Felson DT, LaValley MP, Baldassare AR, et al. (1999). The prosorba column for treatment of refractory rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind sham-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 42(10). 2153-2159.
37. Sanford R. (2004). Effects on Prosorba column apheresis in patients with chronic refractory rheumatoid arthritis. 31: 2131-2135.
38. Simon JA et al. (2002). Serum hyperviscosity syndrome responding to therapeutic plasmapheresis in a patient with primary Sjogren's syndrome. *J Clin Apheresis*. 17(1): 44-46
39. Gaskin G., Pusey CD. (2001). Plasmapheresis in antineurotrophil cytoplasmic antibodies- associated systemic vasculitis. *Ther Apher*. 5:176-181
40. Lauque D, Cadranet J, Lazor R et al. (2000). Microscopic polyangiitis with alveolar hemorrhage. A study of 29 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 79: 222-233.
41. Lamprecht P et al. (2000). Cryoglobulinemic vasculitis resistant to intermittent intravenous pulse cyclophosphamide therapy. *Scand J Rheumatol*. 29:201-202.
42. Pedchenko V et al. (2010). Molecular Architecture of the Goodpasture Autoantigen in Anti-GBM Nephritis. *N Engl J Med*. 363:343-354
43. Graninger M et al. (2001). Immunoabsorption therapy in patients with severe lupus erythematosus. *Acta Med Austr*. 29:26-29

44. Lewis EJ et al. (1992). A controlled trial of plasmapheresis therapy in severe lupus nephritis. The Lupus Nephritis Collaborative Study Group. *N Engl J Med.* 326:1373-1379.
45. Mistry- Burchandi N et al. (2001). Apheresis in lupus nephritis. *Ther Apher.* 5:161-170.
46. Danieli MG et al. (2002). Synchronised therapy and high-dose cyclophosphamide in proliferative lupus nephritis. *J Clin Apheresis.* 17:72-77.
47. Asherson RA et al. (1998). Catastrophic antiphospholipid syndrome. Clinical and laboratory features of 50 patients. *Medicine (Baltimore).* 77:196-207.
48. Letchumanan P et al. (2009). A comparison of thrombotic thrombocytopenic purpura in an inception cohort of patients with and without systemic lupus erythematosus. *Rheumatology.* 48(4): 399-403
49. Matalon A et al. (2001). Plasmapheresis treatment of crescentic FSGS transplant recipients. *Clin Nephrol.* 56:271-278
50. Rivzi MA et al. (2000). Plasma exchange complications in 71 consecutive patients treated for clinically suspected TTP/HUS. *Transfusion* 40. p.p. 896-901.
51. Coppo P. et al. (2003). High- dose plasma infusion versus plasma exchange as early treatment of thrombotic thrombocytopenic puprupa/ hemolytic- uremic syndrome. *Medicine (Baltimore).* 82: 27-38
52. Winters JL., Pineda AA. (2003). New directions in plasma exchange. *Curr Opin Hematol.* 1: 424-428.
53. <http://www.demokritos.gr/Contents.aspx?lang=gr&CatId=719&View=18>. Ημερομηνία πρόσβασης στις 23 Ιουνίου 2013
54. Fang L. et al. (2008). Collecting factors related to the haemolysis of blood specimens. *J Clin Nurs.*17(17)
55. Sanchez AP, Ward DM. (2012). Therapeutic apheresis for renal disorders. *Semin Dial.* 2012 Mar-Apr;25(2)
56. “Tips for a Good Donation Experience”. American Red Cross, στις 22 Αυγούστου 2013
57. eur-lex.europa.eu. Ημερομηνία πρόσβασης 22 Αυγούστου 2013
58. Farrugi A. et al. (2010). Payment, compensation and replacement – the ethics and motivation of blood and plasma donation. *Vox Sanguinis.* 99 (3), σελ. 202–211
59. Copeman J. (2009). Introduction: Blood Donation, Bioeconomy, Culture. *Body Society* June. 15(2), σελ. 1-28
60. Williams M. (2011). Plasma Donation: A Closer Glimpse at the Multi-billion Blood Industry
61. Warfel R. (2012). Application of implicit attitude measures to the blood donation context. *Transfusion.* 52(2), σελ. 356–365
62. Singbartl G. (2011). Pre-operative autologous blood donation: clinical parameters and efficacy. *Blood Transfus.* 9(1), σελ. 10–18
63. Velthove K. et al. (2013). Viral Safety of Human Plasma–Derived Medicinal Products: Impact of Regulation Requirements. *Transfusion Medicine Reviews.* 27(3), σελ. 179–183
64. www.iatrotek.org. Ημερομηνία πρόσβασης 2 Αυγούστου 2013
65. www.mednet.gr. Ημερομηνία πρόσβασης 2 Αυγούστου 2013
66. www.ahepahosp.gr/nursing_protocol.asp. Ημερομηνία πρόσβασης 28 Ιουλίου 2013

67. Θάνου Ι., Κωστενίδου Μ., Μαράκη Μ., Τσούγια Π. (2003). Πρωτόκολλο Νεφρολογικής Νοσηλευτικής Πρακτικής , εκδόσεις Αθήνα
68. Σαχίνη Α., Καρδάση – Πάνου Μ. (2002). Φροντίδα αρρώστων με προβλήματα από το ουροποιητικό σύστημα – Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. «Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική ». Τόμος 1, Εκδόσεις Β
69. Nicola Thomas – μτφ . Καυκιά Θ. (2003). Νεφρολογική Νοσηλευτική, εκδόσεις Β', University Studio Press, Θεσσαλονίκη
70. Βούβαρη Γ. & Βασιλείου Σ. (2007). Ορθόδοξη Βιοηθική και Μεταμοσχεύσεις. «Ελληνική Νεφρολογία », 19 (2)
71. Ιωαννίδης Η. (2007). Επίτομη Κλινική Νεφρολογία. Εκδόσεις Ροτόντα
72. Πυρπασόπουλος Μ. (2006). Θέματα Νεφρολογίας, University Studio Press, 1st edition, Θεσσαλονίκη
73. www.mednet.gr. Ημερομηνία πρόσβασης 5 Αυγούστου 2013
74. Αγραφιώτης Θ. Κ. και συν . (2003). Η αιμοκάθαρση στην κλινική πράξη (ο ρόλος της υγειονομικής ομάδας), Έκτη έκδοση
75. Garza, D. & Becan McBride, K. (2002). Phlebotomy Handbook: Blood Collection Essentials. Prentice Hall, New Jersey
76. McCall, R.E. & Tankersley, C.M. (2002). Blood collection variables and procedural errors. In: Phlebotomy Essentials, 3rd edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia
77. Sutherland, L. M., Middleton, P. F., Anthony, A., Hamdorf, J., Cregan, P., Scott, D. (2006). Surgical simulation: a systematic review. Annals of Surgery, 243(3)
78. www.iatrotek.org. Ημερομηνία πρόσβασης 6 Αυγούστου 2013
79. www.iatronet.gr. Ημερομηνία πρόσβασης 11 Αυγούστου 2013
80. Τσερώνη Μ., Θάνου Ι. (2007). Νοσηλευτικές διαδικασίες, Φλεβοκέντηση – πρόληψη λοιμώξεων. Νοσηλευτικό Κέντρο και Διαγνωστικό Κέντρο, Κυανούς Σταυρός
81. Fortenberry JD, Paden ML. (2006). Semin Pediatr Infect Dis. 2006 Apr;17(2):72-9. Extracorporeal therapies in the treatment of sepsis: experience and promise
82. Neth Heart J. (2009). Phlebotomies as a treatment of serious heart failure due to haemochromatosis: a case report. 17(11):438-41
83. Σαρρής Μ. (2001). Κοινωνιολογία της Υγείας και Ποιότητα ζωής. Εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα
84. Gianpaolo R., Piero M. (2011). Urgent plasma exchange: how, where and when. Blood Transfus. 9(4): 356–361
85. Smith, J. (1998) The practice of venepuncture in lymphoedema. Eur J Cancer Care, 7.
86. Weinstein, S.M. (2000) Plumer's Principles and Practice of Intravenous Therapy, 7th edn. J.B. Lippincott, Philadelphia.
87. The Royal Marsden Hospital (2006) Manual of Clinical Nursing procedures, Venepuncture, 6th Ed. London
88. Yuan S. et al (2010). Moderate and severe adverse events associated with apheresis donations: incidences and risk factors. Transfusion
89. DOH. (2001). Standard Principles for preventing hospital – acquired infections. Journal of Hospital Infection vol.47. supp. P. 521 – 537.
90. Oldham J. et al. (2008). Right patient, right blood, right care: safe transfusion practice. Br J Nurs. 12-25;18(5):312, 314, 316-20

91. Lankshear A. et al. (2008). Making patients safer: nurses' responses to patient safety alerts. *J Adv Nurs*. 63(6):567-75
92. Cortese I. et al. (2011). Evidence- based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders. *Neurology*. 18; 76(3): 294-300
93. Assessment of plasmapheresis. *Neurology*. September 1996 vol. 47 no. 3 840-843
94. Shemin D. et al. (2007). Complications of therapeutic plasma exchange: A prospective study of 1,727 procedures. *J Clin Apher* 22:270–276
95. Jukic N. et al. (2005). Complications of therapeutic plasma exchange: Experience with 4857 treatments. *Ther Apher Dial* 9:391–395
96. Mendell J.R. (2001). Randomized controlled trial of IVIg in untreated chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurology*. 56(4). Σελ. 445-449
97. Keith DS. (2012). Therapeutic apheresis rescue mission: recurrent focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts. *Semin Dial*. 25(2)
98. Patwa HS et al. (2012). Evidence-based guideline: intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 27;78(13)
99. Burnouf T. et al. (2004). Assessment of complement activation during membrane-based plasmapheresis procedures. *J Clin Apher*. 204;19(3)
100. www.demokritos.gr, στις 16 Αυγούστου 2013
101. Yamazaki S. (2003). Superlite Plasma Collection System. *Ther Apher Dial*. 7(1)
102. Ramchandren S, Lewis RA. (2012). An update on monoclonal gammopathy and neuropathy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 12(1)