

Επιπλοκές που σχετίζονται με τη διαδικασία και τον εξοπλισμό της AMK

Η AMK καθιερώθηκε πριν από πολλά έτη. Στη διάρκεια αυτών των ετών, η τεχνολογική εξέλιξη βελτίωσε σημαντικά τον μηχανολογικό εξοπλισμό της, έτσι ώστε να λειτουργεί με μεγαλύτερη ασφάλεια για τον ασθενή. Σήμερα, τα μηχανήματα AMK διαθέτουν συστήματα ελέγχου και συναγερμού, όπως ανιχνευτή αέρα, σύστημα ελέγχου πίεσης (για την αρτηριακή και φλεβική πίεση), αισθητήρες θερμοκρασίας, ανιχνευτή διαρροής αίματος, σύστημα ελέγχου αγωγιμότητας και συστήματα ελέγχου υπερδιήθησης. Παρ' όλες αυτές τις εξελίξεις, είναι ζωτικής σημασίας η γνώση και η πρόληψη των επιπλοκών που σχετίζονται με τα μηχανήματα, τη διαδικασία και τον εξοπλισμό της AMK.

Οι πιο συχνές επιπλοκές κατά την AMK είναι (Ronco 2012):

Υπόταση	10-50%
Μυϊκές κράμπες	5-30%
Ναυτία και έμετοι	5-10%
Κεφαλαλγία	5-10%
Κνησμός	1-5%
Προκάρδιο άλγος	1-5%
Πόνος στη μέση	1-5%
Πυρετός και ρίγοι	<1%

Επιπλοκές που σχετίζονται με τα μηχανήματα ή τη διαδικασία της AMK

Επιπλοκές λόγω χειροκίνητων ρυθμίσεων ή μη τήρησης των εργοστασιακών οδηγιών

Παρά τις τεχνολογικές εξελίξεις στα μηχανήματα AMK, ορισμένες επιπλοκές οφείλονται στην έλλειψη τήρησης των οδηγιών χρήσης τους ή στη χειροκίνητη ρύθμιση των ορίων συναγερμού από τους χρήστες. Για παράδειγμα, ένα από τα συνήθη λάθη είναι η μη ταύτιση της διαμέτρου της αρτηριακής γραμμής με

τη διάμετρο της αντλίας αίματος. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αιμόλυση, αυξάνοντας την πίεση πριν την αντλία. Ένα άλλο λάθος συμβαίνει όταν μειώνεται η θερμοκρασία του διαλύματος, ιδιαίτερα σε ασθενείς με υπόταση της AMK. Σε τέτοια περίπτωση, όταν το μηχάνημα AMK επαναλειτουργεί μετά τη διακοπή του συναγερμού, οι αλλαγές της θερμοκρασίας μπορεί να περάσουν απαρατήρητες ακόμη και σε πολύ υψηλά ή χαμηλά επίπεδα εξαιτίας προβλήματος στο μηχάνημα. Οι πολύ χαμηλές θερμοκρασίες δημιουργούν αίσθημα ψύχους στον ασθενή και οι πολύ υψηλές μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή αιμόλυση. Τα περισσότερα μηχανήματα AMK μπορεί να εκτελέσουν αυτόματα θερμική ή χημική απολύμανση, αλλά αν ο χρήστης περιορίσει τη διαδικασία της απολύμανσης χειροκίνητα, αυτό μπορεί να σχετιστεί με αιμόλυση και επιπλέον εκδηλώνονται με ποικίλα συμπτώματα που οφείλονται σε χημικές ουσίες που χρησιμοποιήθηκαν κατά την απολύμανση και δεν αφαιρέθηκαν επαρκώς. Σε περίπτωση που βγει η φλεβική βελόνα, αυτό δε γίνεται αντιληπτό από το μηχάνημα AMK για να δώσει έγκαιρα τον ανάλογο συναγερμό. Ο συναγερμός ενεργοποιείται μόνο όταν η φλεβική πίεση πέσει κάτω από τα όρια στα οποία έχει ρυθμιστεί το μηχάνημα. Όμως, όταν τα όρια συναγερμού της φλεβικής πίεσης έχουν μεταβληθεί ή έχει απενεργοποιηθεί ο συναγερμός από τον χρήστη, τότε μπορεί ο ασθενής να χάσει μεγάλη ποσότητα αίματος, χωρίς αυτό να γίνει αντιληπτό από το μηχάνημα. Λαμβάνοντας υπόψη τις παραπάνω επιπλοκές, θα ήταν σκόπιμο να μην απενεργοποιούνται τα συστήματα συναγερμού του μηχανήματος AMK. Σε περιπτώσεις ανάγκης τροποποίησης των ορίων ασφαλείας επιβάλλεται η ύπαρξη στενής παρακολούθησης.

Σε μία πρόσφατη μελέτη εξετάστηκε, η επίδραση της ηλικίας και της κατάστασης συντήρησης των μηχανημάτων AMK για την

ικανοποιητική ΑΜΚ. Η μελέτη έδειξε ότι η συντήρηση των μηχανημάτων σε τακτά χρονικά διαστήματα, είχε σημαντική επίπτωση στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Ως εκ τούτου, προκειμένου να μειωθεί ο αριθμός των επιπλοκών και να τύχει ο ασθενής της προγραμματισμένης δόσης ΑΜΚ, θα πρέπει να γίνονται σε τακτά διαστήματα συντηρήσεις και ρυθμίσεις των μηχανημάτων, σύμφωνα με τις οδηγίες χρήσης τους και οι χειροκίνητες ρυθμίσεις να αποφεύγονται, επειδή μπορεί να είναι επιβλαβείς για τον ασθενή. Όμως, σε περιπτώσεις ανάγκης, θα πρέπει να υπάρχει στενή παρακολούθηση του ασθενούς. Με βάση τις συστάσεις της Αγγλικής Νεφρολογικής Εταιρίας τα μηχανήματα ΑΜΚ θα πρέπει να αντικαθίστανται όταν η ηλικία τους είναι μεγαλύτερη από 7 έτη ή έχουν συμπληρώσει πάνω από 50.000 ώρες λειτουργίας.

Διακοπή ρεύματος

Το ηλεκτρικό ρεύμα είναι απαραίτητο για τη λειτουργία των μηχανημάτων ΑΜΚ, αλλά και για την επεξεργασία και διανομή του νερού της κάθαρσης. Όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα, αλλά και οι μονάδες ΑΜΚ διαθέτουν γεννήτριες παραγωγής ρεύματος, για να αναλαμβάνουν σε περίπτωση διακοπής ρεύματος. Μέχρι να λειτουργήσει και να αναλάβει η γεννήτρια ρεύματος πρέπει τα μηχανήματα ΑΜΚ να λειτουργούν με μπαταρίες ή να διαθέτουν μανιβέλα για χειροκίνητη περιστροφή της αντλίας αίματος.

Η κύρια παρενέργεια της διακοπής ρεύματος είναι ο πανικός και ο φόβος των ασθενών και του προσωπικού, γι' αυτό σε τέτοια περίπτωση επιβάλλεται η διατήρηση της ψυχραιμίας. Η διακοπή του ηλεκτρικού ρεύματος σε μονάδα ΑΜΚ αποτελεί αφορμή για μία αναστάτωση και δεν είναι μία πραγματικά επείγουσα κατάσταση. Σε περίπτωση που το μηχανήμα λειτουργεί με μπαταρίες μπορεί να συνεχιστεί η ΑΜΚ για μικρό χρονικό διάστημα, μέχρι να αναλάβει η γεννήτρια ή να επανέλθει το ρεύμα ή ακόμη μπορεί να αποσυνδεθεί ο ασθενής από το μηχανήμα ΑΜΚ,

όταν η διακοπή ρεύματος πρόκειται να είναι μεγάλης διάρκειας.

Στις αιτίες διακοπής ρεύματος περιλαμβάνονται η γενική (κεντρική) διακοπή του, λόγω φυσικών καταστροφών, θύελλας, φωτιάς ή βραχυκυκλώματος και η μη λειτουργία της γεννήτριας.

Με τη διακοπή του ρεύματος ενεργοποιείται ο συναγερμός, χωρίς να είναι δυνατή η σίγασή του. Με τη διακοπή ρεύματος δε λειτουργεί ο ανιχνευτής αέρα, γι' αυτό υπάρχει πιθανότητα απόφραξης της φλεβικής γραμμής. Σε τέτοια περίπτωση επιβάλλεται η γνώση περιστροφής της αντλίας αίματος με μανιβέλα και η απελευθέρωση της φλεβικής γραμμής από τη βαλβίδα ασφαλείας, η οποία εμποδίζει τη ροή, όταν η αντλία είναι απενεργοποιημένη.

Πήγματα στο εξωσωματικό κύκλωμα ΑΜΚ

Οι αιτίες δημιουργίας πηγμάτων στο φίλτρο και στις γραμμές ΑΜΚ είναι η ανεπαρκής αντιπηκτική αγωγή, η χαμηλή ροή αίματος στο εξωσωματικό κύκλωμα και η παρουσία αέρα στις γραμμές εξαιτίας κακής τεχνικής έκπλυσης ή/και χαλαρών συνδέσεων.

Ενδείξεις παρουσίας πηγμάτων είναι η αυξημένη φλεβική πίεση, το σκούρο χρώμα αίματος στις γραμμές ή στα ποτηράκια, η ινική κατά το στάξιμο (είσοδο) του αίματος στα ποτηράκια, τα εμφανή πήγματα ή η συσσώρευση σκοτεινόχρωμου αίματος στο ποτηράκι ή στο φίλτρο ΑΜΚ, αλλά και τα προβλήματα του συναγερμού της διαμεμβρανικής πίεσης.

Σε παρουσία πηγμάτων στο εξωσωματικό κύκλωμα επιβάλλεται ο έλεγχος για τον αποκλεισμό ύπαρξης χαλαρών συνδέσεων της αρτηριακής φίστουλας ή του αρτηριακού σκέλους του καθετήρα με τη γραμμή του εξωσωματικού κύκλωματος καθώς και της πιθανότητας παράληψης χορήγησης αντιπηκτικών κατά τη διαδικασία έκπλυσης του φίλτρου ΑΜΚ ή της συστηματικής χορήγησης με την έναρξη της ΑΜΚ. Σε τέτοιες περιπτώσεις απαιτείται η ασφαλής σύνδεση ή η επαρκής χορήγηση αντιπηκτικών, αντίστοιχα.

Ελέγχεται η δυνατότητα επαρκούς παροχής αίματος από την αγγειακή προσπέλαση, συμβατή με τη δυνατότητα που παρέχει η διάμετρος της βελόνας-φίστουλας που χρησιμοποιήθηκε για παρακέντηση, ώστε να μπορεί να αποδώσει την απαιτούμενη ποσότητα αίματος, που καθορίστηκε με τη ρύθμιση της ροής στην αντλία αίματος.

Αν ανεπαρκεί η αρτηριοφλεβική αναστόμωση, επιβάλλεται η διόρθωσή της. Σε περίπτωση ανεπαρκούς παροχής από τον κεντρικό φλεβικό καθετήρα AMK, ελέγχεται η ακεραιότητα του καθετήρα, έτσι ώστε να μην τσακίζει πουθενά. Αν δεν υπάρχει τέτοιο πρόβλημα, τότε πιθανά να ανεπαρκεί εξαιτίας δημιουργίας ινικής γύρω από το ενδαγγειακό άκρο του καθετήρα, το οποίο και παρεμποδίζει την επαρκή παροχή αίματος. Σε τέτοια περίπτωση επιβάλλεται η χρήση θρομβολυτικών για τη διάλυση της ινικής και, σε αποτυχία, η αντικατάσταση του καθετήρα.

Πήξη του φίλτρου

Στις αιτίες πήξης του φίλτρου AMK αναφέρεται η μειωμένη αντιπηκτική δράση της ηπαρίνης εξαιτίας: ανεπαρκούς δράσης του παράγοντα III, των λοιμώξεων, των φαρμάκων (κορτικοειδή, αντισυλληπτικά, βαρβιτουρικά, ριφαμπικίνη), του καπνίσματος και της χρήσης ερυθροποιητίνης.

Επίσης, η πήξη του φίλτρου μπορεί να οφείλεται σε τεχνικά προβλήματα όπως: η απουσία ή η χορήγηση ανεπαρκούς δόσης ηπαρίνης, τα προβλήματα στον σταθερό ρυθμό έγχυσης της αντλίας ηπαρίνης, η ανεπαρκής έκπλυση φίλτρου, η στροβιλώδης ροή στις γραμμές και στο ποτηράκι της αρτηριακής γραμμής, η χαμηλή ροή αίματος, η αυξημένη φλεβική πίεση, ο μεγάλος ρυθμός υπερδιήθησης, ο αυξημένος αιματοκρίτης, η αυξημένη επανακυκλοφορία (π.χ. αλλαγή φλεβικής με αρτηριακή γραμμή), το χαμηλό pH διαλύματος, η μεγάλη ποσότητα αέρα στο ποτηράκι.

Θεραπευτικά, συστήνεται να γίνεται η σύνδεση του ασθενούς με το εξωσωματικό

κύκλωμα 3-5 min μετά την έγχυση της ηπαρίνης, για την αποφυγή της πήξης του φίλτρου.

Ρήξη μεμβράνης φίλτρου AMK

Η διαρροή αίματος προς το διάλυμα AMK μπορεί να συμβεί μέσα στο φίλτρο, λόγω ρήξης της μεμβράνης του. Ενδείξεις διαρροής αίματος είναι η ενεργοποίηση του αντίστοιχου συναγερμού και η θετική δοκιμασία παρουσίας αίματος στο διάλυμα της AMK.

Η αύξηση της υδροστατικής πίεσης του αιματικού διαμερίσματος του φίλτρου πέρα από τα όρια αντοχής της μεμβράνης, προκαλεί ρήξη της μεμβράνης και διαρροή του αίματος προς το διάλυμα. Το όριο αντοχής κάθε μεμβράνης αναγράφεται στο φύλο οδηγιών χρήσης του φίλτρου και είναι συνήθως 500 mmHg.

Η αύξηση της υδροστατικής πίεσης μπορεί να οφείλεται στην ελαττωματική κατασκευή των μεμβρανών του φίλτρου, στις κακές συνθήκες μεταφοράς των φίλτρων, σε κάμψη (τσάκισμα) της φλεβικής γραμμής από απροσεξία του/της νοσηλεύτη/νοσηλεύτριας ή του ασθενούς, με συνέπεια να εμποδίζεται η ελεύθερη επιστροφή του αίματος.

Με τη ρήξη της μεμβράνης ενεργοποιείται οπτικο-ακουστικός συναγερμός στο μηχανήμα (bloodleak) και διακόπτεται άμεσα η λειτουργία της αντλίας αίματος. Γίνεται επιστροφή του αίματος στον ασθενή και επανασύνδεση με νέο φίλτρο, όταν η διαρροή είναι μικροσκοπική. Σε περίπτωση ορατής διαρροής αίματος διακόπτεται η AMK και δεν επιστρέφεται το αίμα στον ασθενή. Τότε απορρίπτεται το φίλτρο και οι γραμμές αίματος και αντικαθίστανται από νέα.

Σε περίπτωση που η ρήξη δε γίνει έγκαιρα αντιληπτή, ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει κεφαλαλγία, εφίδρωση, collapsus. Η πρόληψη γίνεται με τον έλεγχο της λειτουργίας του συναγερμού bloodleak, τον έλεγχο της στεγανότητας του φίλτρου και με την αποφυγή κακών χειρισμών κατά τη μεταφορά των φίλτρων.

Οξεία αιμόλυση

Κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ είναι δυνατόν να παρατηρηθεί λύση των ερυθρών αιμοσφαιρίων (αιμόλυση), που οφείλεται σε διάφορες αιτίες. Ευτυχώς, είναι σχετικά σπάνιο γεγονός, αλλά λόγω της σημαντικής νοσηρότητας και των δυνητικά θανατηφόρων συνεπειών της είναι απαραίτητη η ταχεία αναγνώριση και διόρθωση των αιτιολογικών παραγόντων. Τα πρώτα έτη της ΑΜΚ η αιμόλυση παρατηρούνταν σε ποσοστό 2%, ενώ σήμερα η συχνότητά της μειώθηκε σημαντικά. Αυτό οφείλεται τόσο στα αυστηρά εθνικά και διεθνή πρότυπα όσο και στην τεχνολογική εξέλιξη των μεμβρανών και γενικά του εξοπλισμού της ΑΜΚ, των μεθόδων αποστείρωσης των φίλτρων ΑΜΚ και του συστήματος επεξεργασίας νερού.

Ποικίλοι αιτιολογικοί παράγοντες ευθύνονται για την πρόκληση της αιμόλυσης σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Τα αίτια μπορεί να είναι ωσμωτικά, χημικά, θερμικά, ή μηχανικά.

Στα ωσμωτικά αίτια αιμόλυσης υπάγονται τα υπότονα ή τα υπέρτονα διαλύματα ΑΜΚ. Για την ακατάλληλη ωσμωτικότητα του διαλύματος ΑΜΚ μπορεί να ευθύνεται η λανθασμένη αναλογία σύστασης συμπυκνωμένου διαλύματος και επεξεργασμένου νερού. Αυτή η αιτία μπορεί να προκύψει, είτε επειδή υπάρχει κάποια απόφραξη στο δοχείο με το συμπυκνωμένο διάλυμα είτε γιατί δυσλειτουργεί η αντλία αναλογικής σύστασης διαλύματος, ή ακόμη επειδή υπάρχει λανθασμένη σύσταση στο συμπυκνωμένο διάλυμα. Επίσης, όταν υπάρχει ανεπάρκεια του οργάνου που ελέγχει την αγωγιμότητα ή/και τον μηχανισμό παράκαμψης, τότε μπορεί να δημιουργηθεί διάλυμα με λανθασμένη σύσταση.

Μεταβολή της ωσμωτικότητας του αίματος ικανή να προκαλέσει αιμόλυση μπορεί να προκύψει και ιατρογενώς, από τα υπότονα ή τα υπέρτονα υγρά αναπλήρωσης που χορηγούνται κατά τη διάρκεια ΑΜΚ, αιμοδιαδιήθησης ή on-line ΑΜΚ. Αυτό μπορεί να συμβεί

είτε από την ταχεία χορήγηση σε ώση μεγάλης ποσότητας υπέρτονου NaCl (23,4%), για την αντιμετώπιση κραμπών ή υπότασης είτε από τη χορήγηση υπότονου απεσταγμένου ύδατος ως διαλυτικού φαρμάκου ή από λάθος χορήγηση υπότονου υγρού αναπλήρωσης.

Στα χημικά αίτια που προκαλούν αιμόλυση περιλαμβάνονται οι επιμολύνσεις του διαλύματος ΑΜΚ από διάφορους οξειδωτικούς παράγοντες, όπως η χλωραμίνη, που χρησιμοποιείται ως βακτηριοστατικός παράγοντας στις δεξαμενές του νερού της πόλης, αλλά και η παρουσία νιτρικών στο νερό των γεωτρήσεων, που χρησιμοποιείται για παρασκευή διαλύματος ΑΜΚ. Η χλωραμίνη είναι χημική ένωση που παράγεται από την ένωση του χλωρίου και του αμμωνίου. Το μεγαλύτερο μέρος της χλωραμίνης σχηματίζεται κατά τη διάρκεια της διαδικασίας χλωρίωσης και απολύμανσης του πόσιμου νερού με την προσθήκη χλωρίου και αμμωνίου. Έχουν αναφερθεί πολλά κρούσματα αιμόλυσης σε κέντρα ΑΜΚ, λόγω επιμόλυνσης από χλωραμίνη. Η χλωραμίνη είναι προτιμυτέα ως απολυμαντικό του πόσιμου νερού, γιατί έχει μεγαλύτερη ημιπερίοδο ζωής στο νερό και υδρολύεται σε υδροχλωρικό οξύ, με ενδογενείς οξειδωτικές και βακτηριοκτόνες ιδιότητες και μειωμένο σχηματισμό καρκινογόνων ενώσεων, όπως είναι τα τριαλογονομεθάνια. Σύμφωνα με τα εθνικά και διεθνή πρότυπα (ΑΑΜΙ), για το επεξεργασμένο νερό της ΑΜΚ, η μέγιστη επιτρεπτή συγκέντρωση χλωραμίνης είναι 0,1 mg/L (0,1ppm) και η μέγιστη συγκέντρωση ολικής χλωρίνης είναι 0,5mg/L. Τα επίπεδα αυτά θα πρέπει να ελέγχονται καθημερινά από κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό. Η είσοδος χλωραμινών στα υγρά του ανθρώπινου σώματος προκαλεί τοξικές επιδράσεις με την απελευθέρωση υποχλωρικού οξέος, υποχλωριώδους οξέος και ελεύθερων ριζών οξυγόνου. Αυτά τα συστατικά προκαλούν τροποποίηση των κυτταρικών πρωτεϊνών και των λιπιδίων, μετουσίωση των πρωτεϊνών, μείωση της ημιπερίοδου ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων και καθιστούν εύθραυστες και επιρρεπείς

σε αιμόλυση τις μεμβράνες τους. Οι υψηλές συγκεντρώσεις κλωραμίνης (0,25-0,3ppm) στο επεξεργασμένο νερό οδηγούν σε χρόνια αιμόλυση και σε αντίσταση στη δράση της ερυθροποιητίνης. Για την απομάκρυνση της κλωραμίνης και την αποφυγή των προαναφερθέντων τοξικών επιδράσεων συνιστάται η χρήση δύο δοχείων-στιγλών φίλτρων κοκκώδους ενεργού άνθρακα τοποθετημένων σε σειρά, γιατί είναι ο μόνος τρόπος απομάκρυνσης της κλωραμίνης, αφού δεν απομακρύνονται με την ΑΟ ή με τους απιονιστές.

Επίσης, τα μέταλλα χαλκός και ψευδάργυρος, προκαλούν αιμόλυση. Σήμερα δεν είναι πρόβλημα, αφού δε χρησιμοποιούνται σωληνώσεις από χαλκό και λόγω της χρήσης της αντίστροφης ώσμωσης, αντί των απιονιστών. Επίσης, αιμόλυση μπορεί να προκαλέσουν το υποκλωριώδες νάτριο, η γλουταραλδεϋδη, το οξικό οξύ, το παραοξικό οξύ και το υπεροξειδίο του υδρογόνου.

Τόσο η κλωραμίνη, όσο και το υπεροξειδίο του υδρογόνου εκτός της αιμόλυσης προκαλούν και μεθαιμοσφαιριναιμία σε ασθενείς που υποβάλλονται σε AMK. Η μεθαιμοσφαιριναιμία εκδηλώνεται με κυάνωση, καφε-σοκολατόχρυσια εμφάνιση του αίματος στα σωληνάρια και χάσμα κορεσμού οξυγόνου. Ο κορεσμός οξυγόνου είναι υψηλότερος στα αέρια αίματος ($PaO_2 \geq 70$ mmHg) σε σχέση με αυτό που δείχνει το οξύμετρο ($SaO_2 \leq 90\%$). Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με τη μέτρηση της μεθαιμοσφαιρίνης στον ορό των ασθενών.

Στους αναγωγικούς παράγοντες που προκαλούν αιμόλυση περιλαμβάνεται η φορμαλδεϋδη. Αιμόλυση μπορεί να παρατηρηθεί όταν ανιχνευθεί φορμαλδεϋδη στο διάλυμα AMK ή αντι-N αντισώματα στον ορό των ασθενών. Το γεγονός αυτό προκύπτει από ανεπαρκές ξέπλυμα είτε του φίλτρου AMK είτε του συστήματος διανομής του διαλύματος AMK ή/και του συστήματος επεξεργασίας του νερού για AMK. Παρά το γεγονός αυτό, ο κίνδυνος της εμφανούς αιμόλυσης έχει παρατηρηθεί ότι είναι χαμηλός, αν και σήμερα η φορμαλδεϋδη

δε χρησιμοποιείται ως αποστειρωτικό των φίλτρων AMK.

Στα θερμικά αίτια αιμόλυσης ευθύνεται το υπέρθερμο (>42°C) διάλυμα AMK. Το γεγονός αυτό μπορεί να προκύψει κατά τη διαδικασία της AMK, είτε λόγω λανθασμένης θερμορύθμισης του θερμοαντήρα του μηχανήματος στα υψηλά επιτρεπόμενα όρια, ή λόγω ανεπάρκειας του οργάνου ελέγχου της θερμοκρασίας, σε συνδυασμό με ανεπάρκεια του μηχανισμού παράκαμψης του διαλύματος.

Στα μηχανικά αίτια αιμόλυσης περιλαμβάνονται αιτίες που προκαλούν απόφραξη σε διάφορα σημεία κατά μήκος του εξωσωματικού κυκλώματος που περιλαμβάνει τη βελόνα, τον καθετήρα, τις γραμμές αίματος και την αντλία. Σε περίπτωση στένωσης της αγγειακής προσπέλασης μπροστά από την άκρη της αρτηριακής βελόνας, μπορεί να δημιουργηθεί μεγαλύτερη αρνητική αρτηριακή πίεση (<-250 mmHg). Είναι γνωστό ότι τα ερυθρά αιμοσφαίρια μπορεί να αντέξουν σε υψηλή θετική πίεση (>+2.000 mmHg), αλλά είναι ευαίσθητα σε μέτρια αρνητική πίεση (<-250 mmHg).

Επίσης, μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της αρνητικής αρτηριακής πίεσης, όταν η διάμετρος της αρτηριακής βελόνας δεν είναι σε αντιστοιχία με την αντλία αίματος, π.χ. μικρό εύρος αυλού των βελόνων με υψηλές ροές αίματος, (συγκεκριμένα οι βελόνες 17, 16, 15, 14 Gauges είναι σε αντιστοιχία με μέγιστη δυνατότητα παροχής αίματος 250, 350, 450, >450 ml/min).

Επιπλέον, μπορεί να παρατηρηθεί αιμόλυση όταν υπάρχει «τσάκισμα» των γραμμών ή του καθετήρα AMK, όταν δεν υπάρχει αντιστοιχία διαμέτρου αρτηριακής γραμμής και αντλίας αίματος που συμπιέζει τη γραμμή ή όταν χρησιμοποιείται τεχνική AMK με μονή βελόνα.

Στα μηχανικά αίτια περιλαμβάνονται και η διαμόρφωση των ινών των μεμβρανών των φίλτρων AMK. Όταν οι ίνες δεν είναι ομαλά κομμένες, ώστε να προκύπτει μία ομαλή και επίπεδη επιφάνεια, ο κίνδυνος εμφάνισης αιμόλυσης είναι μεγαλύτερος. Σήμερα, με την

τεχνολογική εξέλιξη στην κατασκευή των μεμβρανών, ο κίνδυνος αυτός είναι αμελητέος.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της αιμόλυσης είναι σπάνιες και μη ειδικές. Ανάλογα με την αιτία της αιμόλυσης τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν σε 30 min, με μέσο χρόνο εμφάνισης τις 2 ώρες (διακύμανση από 20-272 min).

Η οξεία σοβαρή αιμόλυση εμφανίζεται συνήθως με δύσπνοια, γαστρεντερικά συμπτώματα (ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, διάρροια) πόνο στην πλάτη, σφίξιμο στο στήθος, τραυλισμός, κεφαλαλγία, εντοπισμένο αίσθημα καύσους και πόνου στο σημείο της αγγειακής προσπέλασης που επιστρέφει το αίμα και το χρώμα του αίματος στη φλεβική γραμμή είναι σκοτεινόχρωμο ή βαθύ κόκκινο. Άλλα συμπτώματα που αναφέρονται είναι: η υποξαιμία, η κυάνωση, το αίσθημα παλμών, το αίσθημα κακουχίας, το αίσθημα αυξημένης θερμοκρασίας σε περίπτωση υπέρθερμου διαλύματος ΑΜΚ, η εφίδρωση, η υπόταση, ο λήθαργος και ο θάνατος. Η οξεία αιμόλυση μπορεί να είναι μία κατάσταση απειλητική για τη ζωή και μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές όπως η αναιμία, η υπερκαλιαιμία και η παγκρεατίτιδα.

Σε αντίθεση με την οξεία αιμόλυση, η χρόνια αιμόλυση μπορεί να είναι κλινικά σιωπηλή και να εμφανίζεται ως αντίσταση στη δράση της ερυθροποιητίνης και χρόνια αναιμία με ήπια παρατεταμένα συμπτώματα (δύσπνοια, κόπωση, θωρακικό άλγος).

Στη θεραπεία της οξείας αιμόλυσης επιβάλλεται η διακοπή της αντλίας αίματος ΑΜΚ, η άμεση απόφραξη της φλεβικής γραμμής αίματος και η μη επιστροφή του αιμολυμένου αίματος στον ασθενή, η χορήγηση οξυγόνου και αν είναι απαραίτητο η αναπλήρωση του όγκου με υγρά ή/και η μετάγγιση του ασθενούς, αν τα συμπτώματα είναι σοβαρά. Στη συνέχεια πρέπει να ελέγχονται τα ζωτικά σημεία, η ύπαρξη υπότασης, η δυσκολία στην αναπνοή ή/και αρρυθμίες και να συνδέεται ο ασθενής με τον καρδιογράφο ή monitor για έλεγχο αρρυθμιών. Θα πρέπει να γίνεται

αιμοληψία για έλεγχο έμμεσης χολερυθρίνης, πλεκρολυτών, αιμοσφαιρίνης, απτοσφαιρίνης, LDH και μεθαιμοσφαιρίνης. Επίσης, να λαμβάνεται δείγμα από το διάλυμα ΑΜΚ για ανάλυση και να τίθεται το μηχανήμα ΑΜΚ εκτός λειτουργίας μέχρι να ελεγχθεί από τον τεχνικό. Τέλος, γίνεται ενημέρωση του γιατρού.

Για την πρόληψη της οξείας αιμόλυσης επιβάλλεται ο κατάλληλος έλεγχος της αγωγιμότητας και της θερμοκρασίας του διαλύματος ΑΜΚ, πριν αρχίσει η συνδεοδία. Πρέπει να γίνεται επιβεβαίωση ότι τα όργανα που ελέγχουν την αγωγιμότητα και την θερμοκρασία λειτουργούν άψογα και ότι είναι ενεργοποιημένος ο μηχανισμός της παράκαμψης του ακατάλληλου διαλύματος, ώστε να μη διέρχεται από το φίλτρο ΑΜΚ. Επίσης, απαιτείται συχνός καθαρισμός των δοχείων παρασκευής των συμπυκνωμένων διαλυμάτων, των γραμμών και των φίλτρων, σύμφωνα με τις απαραίτητες εργοστασιακές διαδικασίες. Όλα τα ηλεκτρικά τμήματα θα πρέπει να προστατεύονται με καλύμματα από τυχόν διαβρωτικές επιδράσεις του διαλύματος και των συμπυκνωμένων διαλυμάτων. Θα πρέπει να ελέγχονται όλα τα όρια των συναγεργμών και να καθορίζονται οι σωστές αποκλίσεις, χωρίς να παρεκκλίνουν από τα προτεινόμενα ασφαλή όριά τους. Θα πρέπει να τηρείται η απαιτούμενη συντήρηση των οργάνων ελέγχου, των συναγεργμών και των μηχανισμών παράκαμψης.

Η αρτηριακή πίεση πριν την αντλία αίματος πρέπει να ελέγχεται και να μην ξεπερνά τα ανώτερα όρια των -250 mmHg. Η αντλία αίματος να μην ξεπερνά τα ανώτερα όρια παροχής αίματος που μπορεί να παράξει η αρτηριακή βελόνα. Τα υπέρτονα NaCl (23,5%) είναι προτιμότερο να χορηγούνται σε διαιρεμένες δόσεις (λ.χ. 10ml ανά 30 sec) και διαμέσου του φλεβικού ποτηριού, ώστε να επιτυγχάνεται αραίωση και ελαχιστοποίηση της πιθανότητας αιμόλυσης.

Στις εγκαταστάσεις επεξεργασίας νερού και στο κύκλωμα διανομής και παρασκευής του διαλύματος ΑΜΚ, να μη χρησιμοποιούνται

σωληνώσεις από χαλκό, να τοποθετούνται φίλτρα άνθρακος για την αφαίρεση των χλωραμινών και χλωρίνης και να γίνεται τεστ χλωραμίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες της AAMI. Πρέπει να αποκλείεται η παρουσία φορμαλδεΰδης στο σύστημα επεξεργασίας του νερού ή/και στην αποστείρωση των φίλτρων AMK. Να αποκλείεται με έλεγχο το «τσάκισμα» ή το εργοστασιακό έλλειμμα στις γραμμές AMK του εξωσωματικού κυκλώματος ή στον καθετήρα AMK, που μπορεί να οδηγήσουν σε αιμόλυση.

Εμβολή αέρα

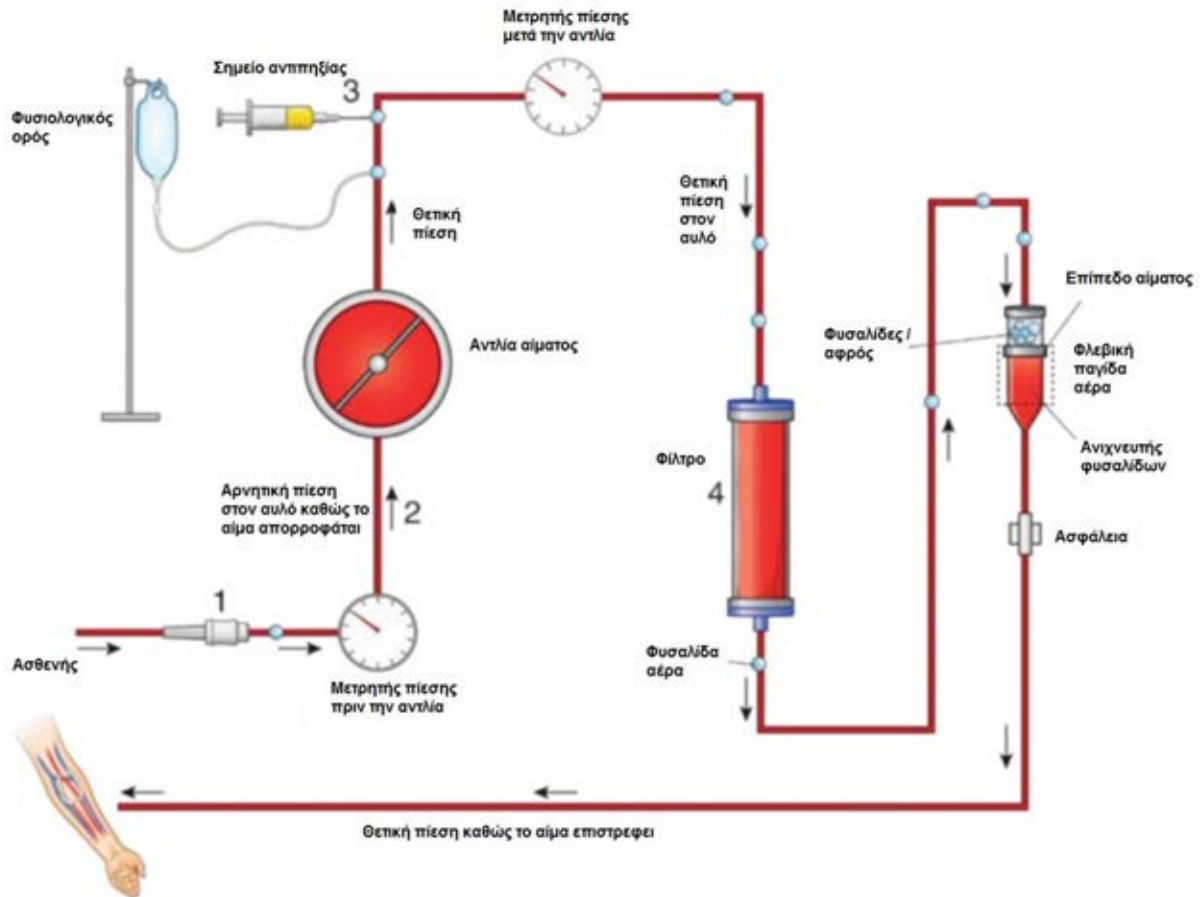
Η είσοδος αέρα στο εξωσωματικό κύκλωμα κατά τη διάρκεια της AMK, με συνέπεια την εμβολή αέρα στο φλεβικό δίκτυο, είναι σπάνια οξεία επιπλοκή. Η συχνότητά της ανέρχεται σε ένα επεισόδιο ανά 30.000 ή, σύμφωνα με άλλη μελέτη, ανά 100.000 συνεδρίες AMK στο σπίτι.

Η είσοδος μεγάλης ποσότητας αέρα στη φλεβική κυκλοφορία μπορεί να οφείλεται σε ελαττωματική λειτουργία ή σε απενεργοποίηση του ανιχνευτή του αέρα από το μηχανήμα AMK.

Οι πιθανές θέσεις εισόδου αέρα στο εξωσωματικό κύκλωμα είναι τέσσερις και αποτελούν αιτίες εμβολής αέρα. Οι δύο πρώτες αφορούν στο τμήμα της αρτηριακής γραμμής από την πύλη εξόδου αίματος (πύλη εισόδου αρτηριακής βελόνας ή πύλη εισόδου καθετήρα) μέχρι την αντλία αίματος, όπου η πίεση είναι αρνητική. Η πρώτη θέση αφορά στο σημείο σύνδεσης της αρτηριακής βελόνας ή του αρτηριακού σκέλους του κεντρικού φλεβικού καθετήρα με τις γραμμές AMK. Οι αιτίες εισόδου αέρα σε αυτές τις θέσεις είναι είτε επειδή έσπασε η σύνδεση είτε επειδή η σύνδεση είναι χαλαρή. Η δεύτερη θέση αφορά σε ρήξη του τμήματος της αρτηριακής γραμμής AMK πριν την αντλία αίματος σε οποιοδήποτε σημείο που μπορεί να αναρροφήσει αέρα, λόγω της αρνητικής πίεσης. Οι άλλες δύο θέσεις εισόδου αέρα αφορούν στο εξωσωματικό κύκλωμα μετά την αντλία αίματος είτε από

τη θέση χορήγησης ηπαρίνης ή φυσιολογικού ορού από άκαμπτο υλικό, πλαστικό ή γυάλινο είτε από την ανεπαρκή έκπλυση του φίλτρου και την μη αφαίρεση όλου του αέρα. Η ύπαρξη ρωγμής στο φλεβικό τμήμα των γραμμών δεν προκαλεί είσοδο αέρα στο κύκλωμα, λόγω της θετικής πίεσης. Μία άλλη πύλη εισόδου αέρα στο εξωσωματικό κύκλωμα είναι η διέλευση αέρος από την πλευρά του διαλύματος AMK στην πλευρά του αίματος του φίλτρου AMK. Αυτό ενδέχεται να συμβεί όταν ο αέρας διαλύεται σε πολύ κρύο νερό, που μπορεί το σύστημα διανομής του επεξεργασμένου νερού να υπερβαίνει την ικανότητα απαέρωσης του κατά την ανάμιξή του με το συμπυκνωμένο διάλυμα για την παρασκευή του διαλύματος AMK (Εικ.1.).

Επίσης, εκτός από αυτό, είναι δυνατή η δημιουργία μικροφουσαλίδων κατά τη διάρκεια της AMK. Οι περισσότερες μικροφουσαλίδες διαμέτρου < 50 μm και πολλές μικροφουσαλίδες μεταξύ 50 και 200 μm περνούν μέσα από το φλεβικό ποτηράκι χωρίς να ενεργοποιούν τον συναγερμό. Ο ρυθμός σχηματισμού μικροφουσαλίδων εξαρτάται από τον ρυθμό ροής του αίματος και την αρνητική αρτηριακή πίεση. Ο συνολικός όγκος των μικροφουσαλίδων κατά τη διάρκεια μιας συνεδρίας AMK είναι λίγα χιλιοστόλιτρα, όγκος ανεπαρκής για να προκαλέσει οξεία συμπτώματα. Σε δόσεις έγχυσης αέρα με διαστάσεις μικρότερες των 0,1 και 0,03 ml/kgΣΒ/λεπτό σε διακεκομμένη και συνεχή χορήγηση αντίστοιχα, τα σύγχρονα μηχανήματα AMK αδυνατούν να εντοπίσουν τις μικροφουσαλίδες και ως εκ τούτου να ενεργοποιήσουν το σύστημα συναγερμού, ώστε να μπορούν να αποτρέψουν την είσοδο των μικροφουσαλίδων στο φλεβικό σύστημα. Οι μικροφουσαλίδες συνήθως δεν οδηγούν στην εμφάνιση οξέων συμπτωμάτων στους ασθενείς, αλλά θεωρείται ότι προκαλούν πνευμονική υπέρταση και μακροπρόθεσμα χρόνιες μεταβολές στον εγκέφαλο. Έχουν αναπτυχθεί διάφορα φίλτρα για την πρόληψη της διόδου των μικροφουσαλίδων στο φλεβικό σύστημα κατά τη διάρκεια της AMK. Εντούτοις,



Εικόνα 1. Σχηματικό διάγραμμα που απεικονίζει τέσσερις πιθανές περιοχές εισόδου αέρα στο εξωσωματικό κύκλωμα ΑΜΚ. (Saha M, Allon M., Clin J Am Soc Nephrol 2017)

δεν έχει εγκριθεί σε ρουτίνα η χρήση αυτών των φίλτρων, επειδή προκαλούν μία επιπλέον αντίσταση στη ροή του αίματος και το αίμα του ασθενούς εκτίθεται σε διάφορες χημικές ουσίες που περιέχονται στα φίλτρα. Τα τελευταία χρόνια καταβάλλονται προσπάθειες για την ανάπτυξη νέων τεχνολογιών για τον εντοπισμό και την εξάλειψη των μικροφυσαλίδων με υπερηχογραφικές μεθόδους.

Ο αέρας που εισέρχεται στο εξωσωματικό κύκλωμα παγιδεύεται στην κορυφή του φλεβικού θαλάμου (ποτηράκι) ως αφρός ή φυσαλίδες. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα να πιέζει προς τα κάτω τη στάθμη του αίματος στο ποτηράκι της φλεβικής γραμμής. Η πτώση αυτή, από ένα σημείο και μετά, έχει ως

αποτέλεσμα την ανίχνευση του αέρα και την ενεργοποίηση ενός συναγερμού, που οδηγεί σε διακοπή της ροής αίματος με διακοπή της λειτουργίας της αντλίας αίματος και κλείσιμο του σφιγκτήρα (clamp) της φλεβικής γραμμής για να αποτρέψει την είσοδο του αέρα στον ασθενή.

Οι αιτίες εισόδου αέρα, από τις θέσεις που αναφέρθηκαν παραπάνω, αποτελούν εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή, λόγω της διασφάλισης των σύγχρονων μηχανημάτων ΑΜΚ με ανιχνευτή και σύστημα ενεργοποίησης και παγίδευσης των φυσαλίδων αέρα, για την αποφυγή της εισόδου του αέρα στον ασθενή. Ως συνέπεια αυτών των τεχνολογικών

εγγυήσεων, η εμβολή αέρα στη σύγχρονη εποχή είναι αποτέλεσμα ανθρώπινου σφάλματος.

Η είσοδος αέρα από τα ανοιχτά σκέλη του κεντρικού καθετήρα ΑΜΚ με την εισπνοή του ασθενή είναι νοσπλευτικό σφάλμα. Η εμβολή αέρα μπορεί επίσης να παρουσιαστεί κατά τη διάρκεια της τοποθέτησης ενός καθετήρα ΑΜΚ. Η συχνότητα ανέρχεται σε 0,13% και όλα τα συμβάντα αφορούσαν σε τοποθέτηση μόνιμων εμφυτευσιμων καθετήρων. Για την αποφυγή αυτού του συμβάντος επιβάλλεται η τοποθέτηση του ασθενή σε ύπτια θέση, το γέμισμα των σκελών του καθετήρα με φυσιολογικό ορό και η είσοδος του καθετήρα κατά την εκπνοή του ασθενούς. Κατά την αφαίρεση του καθετήρα επίσης, ο ασθενής θα πρέπει να είναι σε ύπτια θέση και σε εκπνοή ή σε δοκιμασία Valsava για να αυξήσει την ενδοθωρακική πίεση και να αποφευχθεί η εμβολή αέρα στο φλεβικό δίκτυο. Επίσης, για την αποφυγή καθυστερημένης εισόδου αέρα από την υποδόρια σήραγγα όπου διερχόταν ο καθετήρας, θα πρέπει να γίνει ασφαλής επικάλυψη της εισόδου για 24 ώρες.

Στα μέτρα για την ελαχιστοποίηση του κινδύνου εμβολής αέρα περιλαμβάνονται η αποφυγή εξαιρετικά υψηλής ροής αίματος ΑΜΚ, η σφικτή σύνδεση της αρτηριακής γραμμής με την αρτηριακή βελόνα ή με το αρτηριακό σκέλος του καθετήρα, η επαρκής έκπλυση του φίλτρου ΑΜΚ για την αφαίρεση του αέρα και η επαρκής πλήρωση των γραμμών πριν την έναρξη ΑΜΚ, καθώς και η διατήρηση υψηλού επιπέδου στάθμης αίματος στο φλεβικό ποτηράκι.

Η εμβολή αέρα χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση στο εξωσωματικό κύκλωμα κενού αέρα ή αφρού (ρόδινο χρώμα) στη φλεβική γραμμή.

Ο βαθμός βλάβης των τελικών οργάνων εξαρτάται από τον ρυθμό εισόδου του αέρα, τον όγκο του αέρα, τη θέση του ασθενούς και την υποκείμενη καρδιακή κατάσταση. Η είσοδος 100-300ml αέρα στο φλεβικό δίκτυο μπορεί είναι θανατηφόρα.

Τα συμπτώματα της εμβολής αέρα εξαρτώνται από τη θέση του ασθενούς κατά τη στιγμή του συμβάντος. Αν ο ασθενής είναι σε καθιστή θέση ή είναι στο κρεβάτι με το κεφάλι σε υψηλότερο σημείο από το σώμα, ο αέρας που θα εισέλθει στη φλεβική κυκλοφορία μπορεί να ανέβει στο φλεβικό σύστημα του εγκεφάλου από τις σφαγίτιδες, χωρίς να περάσει από την καρδιά. Αυτή η απόφραξη, της φλεβικής απορροής αίματος του εγκεφάλου, μπορεί να προκαλέσει απώλεια των αισθήσεων, μεταβολή της διανοητικής κατάστασης με σύγχυση, θόλωση της όρασης, επιληπτικούς σπασμούς, ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο με ήπια ημιπάρεση, κώμα και θάνατο. Ενώ, αν ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια θέση στο κρεβάτι και στο δεξί πλάι, κατά την είσοδο του αέρα στη φλεβική κυκλοφορία ο αέρας θα πάει στον δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία και μετά με τις πνευμονικές αρτηρίες στους πνεύμονες. Τα συμπτώματα θα είναι βήχας, βραχύπνοια, δύσπνοια, κυάνωση ή γκριζο χρώμα, διάταση των φλεβών του τραχήλου, πόνος στο στήθος, ταχυκαρδία και, πιθανά, καρδιακή ή/και αναπνευστική ανακοπή. Μερική ποσότητα αέρα μπορεί να περάσει στην αριστερή κοιλία καταλήγοντας σε αρτηριακή εμβολή αέρα στον εγκέφαλο και την καρδιά. Αυτό μπορεί να προκαλέσει αρρυθμίες και οξεία νευρολογική συνδρομή. Αν ο ασθενής είναι ξαπλωμένος σε θέση Trendelenburg ο αέρας θα περάσει στα κάτω άκρα, προκαλώντας περιοχές με κυάνωση (μπαλώματα).

Το πρώτο βήμα στη θεραπεία της εμβολής αέρα είναι η άμεση εντόπιση και διακοπή της συνέχισης εισόδου αέρα, το κλείσιμο της φλεβικής γραμμής και η διακοπή λειτουργίας της αντλίας αίματος. Στη συνέχεια, πρέπει να τοποθετείται ο ασθενής σε θέση Trendelenburg γυρισμένος στο αριστερό πλάι, για να εγκλωβιστεί ο αέρας στη δεξιά κοιλία, μακριά από τις πνευμονικές βαλβίδες ή στα κάτω άκρα. Επιβάλλεται η καρδιο-αναπνευστική υποστήριξη με χορήγηση 100% οξυγόνου, με μάσκα ή διαμέσου ενδοτραχειακού σωλήνα, αν ο ασθενής είναι αναισθητός, για την αντιμετώπιση

της δύσπνοιας και του στερνικού άλγους και φυσιολογικός ορός σε περίπτωση υπότασης. Επίσης, μπορεί να αποβεί ωφέλιμη η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο. Εάν ο αέρας εγκλωβιστεί στον δεξιό κόλπο ή τη δεξιά κοιλία της καρδιάς, μπορεί να είναι απαραίτητη η αναρρόφηση του αέρα από τη δεξιά καρδιά (κόλπο ή κοιλία) με διαδερμική είσοδο βελόνας ή με καθετηριασμό της καρδιάς. Επιβάλλεται ο έλεγχος των ζωτικών σημείων και η κλήση του θεράποντος ιατρού.

Για λόγους πρόληψης, θα πρέπει να ελέγχεται αν είναι ενεργός και αν λειτουργεί σωστά ο ανιχνευτής αέρα καθ' όλη τη διάρκεια της ΑΜΚ. Να γίνεται μακροσκοπικός έλεγχος της ακεραιότητας των γραμμών αίματος και του καθετήρα, πριν γίνουν οι συνδέσεις. Επίσης, πρέπει να γίνεται έλεγχος αν όλες οι συνδέσεις του εξωσωματικού κύκλωματος έγιναν με επαρκή ασφάλεια, δηλαδή να είναι σφικτές και όχι χαλαρές. Να καθηλώνονται οι βελόνες με ασφάλεια και να ακολουθείται η σωστή διαδικασία έκπλυσης φίλτρου και η σύνδεση και αποσύνδεση του ασθενή με το εξωσωματικό κύκλωμα. Κατά την αποσύνδεση του ασθενή από την ΑΜΚ να επιστρέφεται το αίμα στον ασθενή με φυσιολογικό ορό και όχι με αέρα. Κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ, να χορηγείται φυσιολογικός ορός κατά ώσεις και όχι σε συνεχή έγχυση. Να ελέγχονται προσεκτικά τα σημεία χορήγησης υγρών διαλυμάτων ή αίματος. Να χρησιμοποιούνται φιάλες χορήγησης φυσιολογικού ορού, διαλυμάτων, αλβουμίνης και φαρμάκων με πλαστικό, που κατά την κένωσή τους να συμπιπτουν τα τοιχώματά τους και όχι άκαμπτες φιάλες στις οποίες μπορεί να εισέλθει αέρας (λ.χ. γυάλινες ή πλαστικές άκαμπτες φιάλες). Να αντικαθίστανται άμεσα ή να ασφαρίζονται με κλείσιμο των γραμμών χορήγησης η κενή φιάλη χορηγούμενου φυσιολογικού ορού, η κενή φιάλη μετάγγισης αίματος και οι σύριγγες ή τα φιαλίδια έγχυσης φαρμάκων. Τέλος, η έγχυση ηπαρίνης θα πρέπει πάντοτε να χορηγείται σε σημείο της γραμμής αίματος μετά την αντλία. Θα πρέπει το αίμα στο ποτηράκι να βρίσκεται στα ανώτερα επίπεδα.

Απαιτείται συχνός έλεγχος για παρουσία σημείων και συμπτωμάτων που έχουν σχέση με τη θεραπεία και των επιπλοκών για τις οποίες ευθύνεται ο εξοπλισμός της ΑΜΚ. Θα πρέπει να υπάρχει συνεχής παρακολούθηση του ασθενή και να μη διαφεύγει της προσοχής καθ' όλη τη διάρκεια της ΑΜΚ.

Απώλεια αίματος

Κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ μπορεί να παρατηρηθεί μεγάλη ποσότητα απώλεια αίματος. Οι απώλειες αυτές μπορεί να προέρχονται, είτε από το εξωσωματικό κύκλωμα είτε από την αγγειακή προσπέλαση ή από εσωτερική αιμορραγία. Στους κύριους παράγοντες που οδηγούν σε απώλεια αίματος από το εξωσωματικό κύκλωμα περιλαμβάνονται: η αφαίρεση της φλεβικής βελόνας από την αγγειακή προσπέλαση, η αποσύνδεση των βελονών από τις γραμμές αίματος ή η χαλαρή σύνδεσή τους και, τέλος, η τυχαία ή μετά από τραυματισμό ρήξη (σχίσσιμο) των γραμμών αίματος. Στις αιτίες από την αγγειακή προσπέλαση περιλαμβάνονται η ρήξη ανευρύσματος της φίστουλας ή του μοσχεύματος ή η ρήξη της αναστόμωσης. Μεγάλη απώλεια αίματος μπορεί να συμβεί σε ρήξη ανευρύσματος της αγγειακής προσπέλασης.

Στις αιτίες απώλειας αίματος περιλαμβάνονται και η εσωτερική αιμορραγία λόγω χρήσης αντιπηκτικών (λ.χ. αιμορραγίες πεπτικού, αιμοπερικάρδιο, ενδοκράνια αιμορραγία).

Απώλεια αίματος μπορεί να συμβεί σε αιμοπερικάρδιο ή αιμοθώρακα, ως επιπλοκή κατά την επισφαλή τοποθέτηση ή αφαίρεση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα για ΑΜΚ. Επίσης, απώλεια αίματος μπορεί να συμβεί σε περίπτωση: αποσύνδεσης του πώματος του κεντρικού φλεβικού καθετήρα ΑΜΚ και παραμονής ανοικτού κλιπ ή ανεπαρκούς απόφραξης ή σε τυχαία αποσύνδεση του καθετήρα από τη γραμμή αίματος.

Η αφαίρεση της φλεβικής βελόνας από την αγγειακή προσπέλαση είναι μια σπάνια αλλά απειλητική για τη ζωή επιπλοκή της ΑΜΚ. Η συχνότητά της ανέρχεται σε ένα συμβάν ανά 60.000-70.000 συνεδρίες ΑΜΚ σε κέντρο και

ένα συμβάν ανά 11.000 -20.000 συνεδρίες AMK στο σπίτι.

Με μια ροή αίματος AMK 300-500 ml/min, μέσα σε λίγα λεπτά, ακολουθεί αιμορραγική καταπληξία (μετά από απώλεια του 30%-40% του συνολικού όγκου του αίματος).

Στα σημεία και συμπτώματα περιλαμβάνονται τα εξής: μπορεί η εστία της αιμορραγίας να είναι ορατή, ενώ ο ασθενής παρουσιάζει υπόταση, ταχυκαρδία, πτώση αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνης και, σε σοβαρή αιμορραγία, καταπληξία, σπασμούς ή/και εμέτους και καρδιαγγειακή κατάρρευση.

Για την αντιμετώπιση της απώλειας αίματος κατά την AMK θα πρέπει να διακόπτεται άμεσα η λειτουργία της αντλίας αίματος και να τοποθετούνται σφιγκτήρες και στις δύο θέσεις που αποσυνδέθηκαν ή στον καθετήρα AMK. Πρέπει να εφαρμόζεται πίεση στο σημείο αιμορραγίας ή αιμοστατικός επίδεσμος, αν δεν ελέγχεται η αιμορραγία. Να χορηγείται οξυγόνο, αν η απώλεια αίματος είναι σημαντική. Σε περίπτωση υπότασης πρέπει να χορηγείται φυσιολογικός ορός ή κολλοειδή διαλύματα για διατήρηση του όγκου του αίματος. Να γίνεται έλεγχος των ζωτικών σημείων, να αποστέλλεται δείγμα αίματος για αιματοκρίτη και αιμοσφαιρίνη και να καλείται ο ιατρός. Τέλος, πρέπει να γίνεται εκτίμηση της καταλληλότητας επιστροφής του αίματος στον ασθενή μετά από ρήξη φίλτρου.

Για την πρόληψη της απώλειας αίματος κατά την AMK θα πρέπει όλες οι συνδέσεις των γραμμών με τις βελόνες να ασφαρίζονται σφικτά. Η σύνδεση των βελονών με τις γραμμές αίματος να είναι ειδική, ασφαλής σύνδεση, βιδωτή (Luer-lock), για μεγαλύτερη ασφάλεια. Η καθήλωση των βελονών στα σημεία πρόσβασης της αγγειακής προσπέλασης να γίνεται με επιπλέον σταθεροποίηση, επίδεση με ταινία, για να αποφεύγεται σημαντική μετακίνηση σε κάθε κατεύθυνση. Αν χρειαστεί να γίνει μετακίνηση της βελόνας η σταθεροποίηση, θα γίνεται από την αρχή με νέες ταινίες. Οι γραμμές να καθηλώνονται στον ασθενή σε σχήμα αγκύλης. Να τοποθετούνται οι γραμμές αίματος στην αντλία όπως

πρέπει. Θα πρέπει να γίνεται επιβεβαίωση της σωστής λειτουργίας των οργάνων ελέγχου της αρτηριακής και φλεβικής πίεσης καθώς και του ανιχνευτή αίματος στο διάλυμα AMK.

Σε κάθε ασθενή να γίνεται εκτίμηση του βαθμού κινδύνου αφαίρεσης της φλεβικής βελόνας από την αγγειακή προσπέλαση και, αν υπάρχει διαθέσιμη συσκευή ανίχνευσης διαφυγής αίματος από την αγγειακή προσπέλαση, να τοποθετείται.

Η αγγειακή προσπέλαση και το εξωσωματικό κύκλωμα πρέπει να είναι ορατά κατά τη διάρκεια της AMK και να υπάρχει συνεχής παρακολούθηση. Με το πέρας της AMK, οι καθετήρες αποσυνδέονται από το εξωσωματικό κύκλωμα, γίνεται έκπλυση των σκελών τους και, αφού τοποθετηθεί ηπαρίνη, κλείνουν τα κλιπς και ασφαρίζονται τα στόμια με το κατάλληλο πώμα.

Αιμάτωμα

Το αιμάτωμα είναι αποτέλεσμα κακού χειρισμού κατά την παρακέντηση της φίστουλας. Μπορεί να είναι επιφανειακό και να εμφανίζεται αμέσως μετά το τέλος της παρακέντησης ή διάχυτο, το οποίο γίνεται αντιληπτό αρκετές ώρες μετά το τέλος της συνεδρίας. Σε περίπτωση αιματώματος επιβάλλεται η αλλαγή του σημείου φλεβοκέντησης. Μετά τη διαπίστωση δημιουργίας αιματώματος τοποθετούνται ψυχρά επιθέματα για τον περιορισμό της επέκτασής του. Οι κομπρέσες με διάλυμα αλουμινίου και οι ηπαρινούχες αλοιφές βοηθούν στη γρήγορη απορρόφηση του αιματώματος και στη μείωση του πόνου.

Η πρόληψη προϋποθέτει προσοχή κατά την παρακέντηση, αλλά και την παρακολούθηση της ένδειξης της φλεβικής πίεσης, ιδιαίτερα μετά τη σύνδεση του ασθενούς στο μηχάνημα. Ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη του τις περιπτώσεις όπου ο ασθενής έχει πόνο και να ελέγχει τη φλεβοκέντηση, ακόμη και όταν οι ενδείξεις του μηχανήματος δε δημιουργούν υποψίες για αιμάτωμα.

Αντιδράσεις αναφυλακτοειδείς, ψευδοαλλεργικές και αντιδράσεις υπερευαισθησίας καθυστερημένου τύπου λόγω ΑΜΚ

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ΑΜΚ βρίσκονται σε συνεχή έκθεση σε πολλά φάρμακα, σε αντιγονικούς παράγοντες του εξωσωματικού κυκλώματος και του περιβάλλοντος του κέντρου ΑΜΚ, που μπορούν να προδιαθέσουν σε αντιδράσεις υπερευαισθησίας. Ένας ασθενής μπορεί να παρουσιάσει είτε αναφυλακτική είτε ψευδοαλλεργική αντίδραση, λόγω της μεμβράνης του φίλτρου ή του αποστειρωτικού ή του απολυμαντικού ή των φαρμάκων που χορηγούνται κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ (αντιβιοτικά, σίδηρο, ηπαρίνη ή ερυθροποιητίνη) ή, τέλος, λόγω της μετάγγισης αίματος. Οι τύποι αντιδράσεων μπορεί να ποικίλλουν, από ήπιες (δερματίτιδα εξ επαφής και κνίδωση) έως πιο σοβαρές (υπόταση και αγγειοοίδημα). Οι περισσότερες αντιδράσεις που αναφέρθηκαν είναι αναφυλακτικές (και ψευδοαλλεργικές) ή αντιδράσεις υπερευαισθησίας καθυστερημένου τύπου. Οι ακριβείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν στην αντίδραση δεν έχουν διασαφηνιστεί πλήρως, αν και για μερικές περιπτώσεις περισσότερο από ένας μηχανισμοί θα μπορούσαν να συμβάλουν στην εξέλιξη της αντίδρασης.

Κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ το αίμα έρχεται σε επαφή με διάφορα τμήματα του εξωσωματικού κυκλώματος, όπως με τη μεμβράνη του φίλτρου, τις γραμμές αίματος, τις χημικές ουσίες που χρησιμοποιήθηκαν για αποστείρωση των παραπάνω τμημάτων, αλλά και του διαλύματος ΑΜΚ. Οι μεμβράνες έχουν ως υλικό την κυτταρίνη, την κυτταρίνη με συνθετικό υλικό (ημισυνθετικές) ή με αμιγώς συνθετικό ή/και βιοδραστικό υλικό (επενδυμένο με βιταμίνη Ε). Μπορεί να είναι επαναχρησιμοποιούμενες ή μη και να είναι βιοσυμβατές ή βιοασύμβατες. Σήμερα χρησιμοποιούνται συνήθως οι συνθετικές μεμβράνες.

Αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις κατά τη διάρκεια της ΑΜΚ περιγράφηκαν για πρώτη φορά το 1975. Η ταξινόμηση αυτών των αντιδράσεων σε τύπου Α (υπερευαισθησίας) και τύπου Β (μη ειδικές) προτάθηκε από τους Daugirdas & Ing το 1988.

Αντιδράσεις τύπου Α ή αντιδράσεις υπερευαισθησίας

α) Μεμβράνες

Διάφοροι τύποι φίλτρων ΑΜΚ συσχετίζονται με ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις, χωρίς την ανίχνευση ειδικών IgE αντισωμάτων. Οι αντιδράσεις αυτές είναι σπάνιες και η συχνότητά τους υπολογίζεται σε 4/100.000 συνεδρίες ή σε 3,3 και 0,3 επεισόδια ανά 1.000 ασθενείς ανά έτος, για τα τριχοειδικά και τα επίπεδα φίλτρα αντίστοιχα. Συμβαίνουν συχνότερα σε κυτταρικές μεμβράνες (κουπροφάνη), και, ενώ η ανάπτυξη συνθετικών μεμβρανών ελάττωσε τη συχνότητα των αντιδράσεων αυτών, υπάρχουν, ωστόσο, αναφορές στην πολυσουλφόνη και την πολυαμίδη. Ειδικότερα, η πολυσουλφόνη μπορεί να ενεργοποιήσει τους υποδοχείς της γλυκοπρωτεΐνης IIb και της IIIa της μεμβράνης των αιμοπεταλίων, προκαλώντας την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, και να απορροφήσουν πρωτεΐνες όπως η φικολίνη-2, η οποία μπορεί να προκαλέσει ενεργοποίηση του συμπληρώματος διαμέσου της οδού της λεκτίνης. Στις λιγότερο συχνές αιτίες περιλαμβάνονται η χρήση υψηλής διαπερατότητας μεμβράνης AN69. Έρευνες έχουν καταδείξει ότι η αρνητικά φορτισμένη μεμβράνη ΑΜΚ οδηγεί στην ενεργοποίηση του παράγοντα XII, ο οποίος στη συνέχεια μετατρέπει την προκαλλικρεΐνη σε καλλικρεΐνη, αυξάνοντας την παραγωγή της βραδυκινίνης και ενεργοποιώντας τους παράγοντες συμπληρώματος C3 και C5. Αυτά μεσολαβούν στην ψευδοαλλεργική αντίδραση. Ιδιαίτερα ενισχύεται η αντίδραση τύπου Α σε ασθενείς που λαμβάνουν συγχρόνως αναστολέα του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (α-MEA), λόγω ελαττωμένης αποδόμησης

των κινινών και του υποστρώματος Ρ. Όμως, η χρήση της μεμβράνης AN69 επικαλυμμένης με ένα βιοσυμβατό πολυμερές, που μπορεί να εξουδετερώνει μερικώς το αρνητικό φορτίο της μεμβράνης, δύναται να μετριάσει αυτές τις αντιδράσεις.

Επίσης, μπορεί να παρουσιαστεί αντίδραση τύπου Α, εξαιτίας των χημικών υλικών που χρησιμοποιήθηκαν για τη σταθεροποίηση των τριχοειδών των φίλτρων ή ως υλικά ελέγχου της ακεραιότητας της μεμβράνης ή ως προϊόντα αποδόμησης αναγεννημένων μεμβρανών.

Ως αποτέλεσμα της χρήσης νεότερων φίλτρων υψηλής διαπερατότητας, η αντίστροφη μετακίνηση διαλύματος AMK προς το διαμέρισμα του αίματος, θα μεταφέρει και πιθανές μολυσματικές προσμίξεις και προϊόντα βακτηριδίων από το διάλυμα στο αίμα προκαλώντας ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές για τέτοιες αντιδράσεις φαίνεται ότι ενεργοποιούνται από βακτηριακές ενδοτοξίνες. Αυτό υποδεικνύει τη σημασία της χρήσης αποστειρωμένου διαλύματος AMK και την τήρηση αυστηρών προφυλάξεων για την αποφυγή βακτηριακής μόλυνσης, όταν χρησιμοποιούνται μεμβράνες υψηλής διαπερατότητας.

β) Αποστειρωτικά και απολυμαντικά

Το αιθυλενοξειδίο και η φορμαλδεϋδη, που χρησιμοποιούνται ιστορικά ως αποστειρωτικά και απολυμαντικά μέσα κατά τη διάρκεια της διαδικασίας παρασκευής των φίλτρων, έχουν μελετηθεί καλά και εμπλέκονται ως αίτια των αναφυλακτικών αντιδράσεων. Η συχνότερη αιτία αντίδρασης τύπου Α είναι η υπερευαισθησία στο αιθυλενοξειδίο (ΕΤΟ), που χρησιμοποιείται ως αποστειρωτικό των φίλτρων και των γραμμών AMK. Σήμερα η χρήση του έχει περιοριστεί σημαντικά. Το αιθυλενοξειδίο είναι ένας παράγοντας αλκυλίωσης με την ικανότητα να μεταβάλλει τις πρωτεΐνες, και να τις καθιστά ανοσογόνες. Οι τύπου Α αντιδράσεις, οφειλόμενες στο αιθυλενοξειδίο, λαμβάνουν

χώρα διαμέσου αντισωμάτων IgE έναντι της τροποποιημένης από το αιθυλενοξειδίο ανθρώπινης αλβουμίνης, ενώ οι αντιδράσεις τύπου Β λαμβάνουν χώρα διαμέσου της ενεργοποίησης του συμπληρώματος. Η φορμαλδεϋδη είναι ένας απολυμαντικός παράγοντας που σχετίζεται με δερματίτιδα εξ επαφής και οι αναφυλακτικές αντιδράσεις σχετίζονται με την παρουσία αντισωμάτων IgE έναντι της συνδεδεμένης ανθρώπινης αλβουμίνης με τη φορμαλδεϋδη.

Η τοξική δράση αζιδίου (azide), οι ενδοτοξίνες, τα βακτηρίδια και οι μύκητες, που μπορεί να υπάρχουν στο νερό, μπορεί να προκαλέσουν αντίδραση τύπου Α, κατά τη διαδικασία επεξεργασίας επαναχρησιμοποίησης φίλτρων, ή με την ανάμιξή του με το συμπυκνωμένο διάλυμα για την παρασκευή του διαλύματος AMK.

Αλλά και η AMK με οξικά, λόγω παραγωγής αδενοσίνης και θρομβοξάνης, μπορεί να προκαλέσουν τέτοιες αντιδράσεις.

Οι κλινικές εκδηλώσεις, από βιοασύμβατες μεμβράνες, είναι παρόμοιες με τις αντιδράσεις υπερευαισθησίας και συμβαίνουν άμεσα με την έναρξη της AMK, μεταξύ 5-10min (μέγιστο 20 min). Μπορεί να είναι μέτριες έως σοβαρές, οι οποίες αποδίδονται στην ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Τέτοιες αντιδράσεις εμφανίζονται συχνότερα σε ασθενείς με ατοπία ή/και με εωσινοφιλία. Το 50% αυτών των αντιδράσεων αναφέρεται να παρατηρούνται κατά την πρώτη χρήση του φίλτρου.

Ως προς τον τρόπο εκδήλωσης των αντιδράσεων τύπου Α, αρχικά μπορεί να παρουσιαστεί δύσπνοια, φόβος επικείμενου θανάτου, αίσθημα καύσους στη φίστουλα ή σ' όλο το σώμα και τέλος, πλήρες, αναφυλακτικό επεισόδιο (αγγειοοίδημα, οίδημα λάρυγγα, βρογχόσπασμος έως ανακοπή αναπνοής). Αυτά είναι τα μείζονα κριτήρια διάγνωσης, μαζί με τον χρόνο εμφάνισής τους στα πρώτα 20 min της συνεδρίας.

Σε λιγότερο σοβαρές περιπτώσεις παρατηρούνται κνησμός, βήχας, φτάρνισμα,

ρινόρροια, δακρύρροια, ναυτία, έμετος και κοιλιακές κράμπες. Αυτά είναι τα ελάσσονα συμπτώματα διάγνωσης όταν, χρησιμοποιώντας το ίδιο φίλτρο, επανεμφανίζονται στις επόμενες συνεδρίες ΑΜΚ. Οι Daugirdas & Ing, 1988, καθιέρωσαν ως απαραίτητα κριτήρια διάγνωσης της αντίδρασης τύπου Α την ύπαρξη 3 μειζόνων ή 2 μειζόνων και ενός ελάσσονος συμπτώματος.

Για την αντιμετώπιση των αντιδράσεων τύπου Α πρέπει να διακόπτεται άμεσα η ΑΜΚ και να μην επιστρέφεται το αίμα στον ασθενή. Να χορηγούνται αντιισταμινικά, κορτιζόνη ή αδρεναλίνη, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Να χορηγείται οξυγόνο από τη μύτη και, αν κρίνεται απαραίτητο, να υποστηρίζεται η αναπνοή μηχανικά.

Για την πρόληψη των αντιδράσεων τύπου Α επιβάλλεται η καλή έκπλυση του φίλτρου πριν τη χρήση του, όπως ορίζει το εργοστάσιο κατασκευής, για την απομάκρυνση συστατικών που μπορεί να ευθύνονται για την αντίδραση. Η πλύση του αιματικού διαμερίσματος του φίλτρου με 2L NaCl 0,9% και του διαμερίσματος του διαλύματος ΑΜΚ με ροή διαλύματος 500 ml/min για 30 λεπτά ελαττώνει τα υπολείμματα του αιθυλενοξειδίου (ΕΤΟ), καθώς και άλλων χημικών υπολειμμάτων που παράγονται κατά τη διαδικασία, σε αποδεκτά επίπεδα.

Αν ευθύνεται το ΕΤΟ για τις αντιδράσεις τύπου Α, πρέπει να χρησιμοποιούνται φίλτρα και γραμμές αποστειρωμένα με β- ή γ-ακτινοβολία ή με ατμό. Για προληπτικούς λόγους, σε ασθενείς με εωζινοφιλία είναι καλύτερο να χρησιμοποιείται φίλτρο που αποστειρώνεται με ατμό. Σε περίπτωση χρήσης μεμβράνης φίλτρου AN69, πρέπει να αλλάζει σε άλλη μεμβράνη ή, αν είναι κλινικά δυνατό, να διακόπτεται η χορήγηση α-ΜΕΑ και, εναλλακτικά, να γίνεται έκπλυση του φίλτρου με αλκαλικό διάλυμα ή να χορηγούνται αναστολείς των AT-1 υποδοχέων.

Αν δεν ευθύνονται τα παραπάνω και η ΑΜΚ γίνεται με οξικά, πρέπει να αλλάξει και

να γίνεται με διττανθρακικά. Πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα ενδοτοξινών στο τελικό διάλυμα ΑΜΚ, στο νερό της αντίστροφης ώσμωσης και στο συμπυκνωμένο διάλυμα διττανθρακικών, καθώς και στο νερό που χρησιμοποιείται για τη διαδικασία επαναχρησιμοποίησης του φίλτρου, με αποτέλεσμα τη διακοπή του λευκαντικού (χλωρίνης) ή του υπεροξειδίου του υδρογόνου ή της διαδικασίας επαναχρησιμοποίησης φίλτρων.

γ) Ενδοφλέβια χορήγηση ερυθροποιητίνης (ΕΠΟ)

Η πρώτη αναφορά αναφυλακτικής αντίδρασης στην ανασυνδυασμένη ανθρώπινη ερυθροποιητίνη δημοσιεύθηκε το 1993 και έκτοτε εμφανίστηκαν αρκετές άλλες αναφορές στη βιβλιογραφία. Ο ασθενής αυτός παρουσίασε αναφυλακτική αντίδραση αμέσως μετά τη χορήγηση ενδοφλέβιας ερυθροποιητίνης με συμπτώματα αγγειοοιδήματος, βρογχόσπασμου και υπότασης. Στον ορό του ασθενούς ανιχνεύθηκαν ειδικά IgE αντισώματα στην ΕΠΟ. Η διακοπή χορήγησης της ΕΠΟ είχε ως αποτέλεσμα την υποχώρηση των περαιτέρω αντιδράσεων. Αργότερα, αναφέρθηκαν αναφυλακτικές αντιδράσεις από τη χρήση ΕΠΟ που περιείχαν ως σταθεροποιητή τη ζελατίνη βοδιού. Ανιχνεύτηκαν IgE αντισώματα στη ζελατίνη βοοειδών και όχι στην ΕΠΟ. Παρόμοιες αναφυλακτικές αντιδράσεις (αγγειοοίδημα και δερματικό εξάνθημα) αναφέρθηκαν σε ασθενείς που τους χορηγήθηκε δαρβοποιητίνη που περιείχε ως έκδοχο το πολυσορβικό 80, που προέρχεται από την πολυαιθοξυλιωμένη σορβιτάνη, και το ελαϊκό οξύ, αλλά η αντίδραση καθυστέρησε και αναπτύχθηκε έντεκα ώρες μετά τη χορήγησή της.

Το γεγονός αυτό καθιστά ασαφές το αν πρόκειται για ψευδοαλλεργική ή πραγματικά αναφυλακτική αντίδραση. Παρόμοιες αντιδράσεις έχουν αναφερθεί με διαφορετικά παρασκευάσματα ΕΠΟ, συμπεριλαμβανομένων της ΕΠΟ-α, της ΕΠΟ-β και της δαρβεποετίνης.

δ) Ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου

Ο ενδοφλέβιος σίδηρος, ο οποίος είναι πιο αποτελεσματικός από τον πόσιμο σίδηρο στην αύξηση της αιμοσφαιρίνης στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ΑΜΚ, χορηγείται κάθε μήνα περίπου στο 70% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών. Η σοβαρότερη παρενέργεια του παρεντερικώς χορηγούμενου σιδήρου είναι η αναφυλακτική αντίδραση. Ο κίνδυνος έχει περιοριστεί με τα νεότερα σκευάσματα, ωστόσο θα πρέπει να ακολουθούνται πιστά οι οδηγίες χορήγησης της εκάστοτε χρησιμοποιούμενης μορφής σιδήρου και να λαμβάνονται όλα τα μέτρα για την αντιμετώπιση τυχόν αντιδράσεων. Μια μεγάλη μελέτη των παρενεργειών σε 30 εκατομμύρια δόσεις σιδήρου με ενδοφλέβια χορήγηση, έδειξε ότι απειλητικές για τη ζωή αντιδράσεις εμφανίστηκαν σε ποσοστά 0.6, 0.9, 3.3, 11.3 ανά εκατομμύριο για τον σουκροζικό σίδηρο, τον γλυκονικό, τον σίδηρο με δεξτράνη χαμηλού μοριακού βάρους και τον σίδηρο με δεξτράνη υψηλού μοριακού βάρους, αντίστοιχα. Μεταξύ 2002 και 2006 το ποσοστό θνησιμότητας ήταν εξαιρετικά χαμηλό (0,06-0,32 θανάτους ανά εκατομμύριο δόσεις σιδήρου). Ο καρβοξυ-μαλτοζικός τρισθενής σίδηρος (Ferric Carboxy-maltose) [Ferinject®], είναι η πιο πρόσφατη μορφή ενδοφλέβιου σιδήρου που έχει εγκριθεί στην Ευρώπη. Το σημαντικότερο πλεονέκτημα της μορφής αυτής είναι η δυνατότητα χορήγησης 1000mg σιδήρου σε 15min χωρίς σχεδόν κανέναν κίνδυνο επιπλοκών. Οι πιθανοί μηχανισμοί των αναφυλακτικών αντιδράσεων με τον δεξτρανικό σίδηρο δεν φαίνεται να είναι με τη διαμεσολάβηση της IgE, αλλά πρόκειται για αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III του ανοσοσυμπλόκου με τη διαμεσολάβηση της IgG και της άμεσης επίδρασης των μαστοκυττάρων και βασεοφίλων, που οδηγούν σε απελευθέρωση ισταμίνης. Ήπιες ανεπιθύμητες ενέργειες μπορεί να εμφανιστούν με οποιοδήποτε ενδοφλέβιο σκεύασμα σιδήρου, αλλά σοβαρές, απειλητικές για τη ζωή

αντιδράσεις είναι σπάνιες. Ήπια συμπτώματα, όπως κνησμός, έξαψη, ήπια θωρακική δυσφορία, αρθραλγία, μυαλγία και ναυτία, συνήθως μειώνονται με την παύση της έγχυσης και μπορεί να ξαναρχίσει με χαμηλότερο ρυθμό μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων. Εάν οι ασθενείς αναπτύξουν κνίδωση, τότε η έγχυση θα πρέπει να διακοπεί και ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται. Η επανέναρξη της έγχυσης σιδήρου, μετά από θεραπεία με κορτικοστεροειδή, μπορεί να πραγματοποιηθεί μετά την υποχώρηση των συμπτωμάτων. Μια πιο σοβαρή αντίδραση μπορεί να παρουσιαστεί με σοβαρό πόνο στο στήθος, επίμονη υπόταση και βήχα και μπορεί να δικαιολογήσει διακοπή της έγχυσης και την έναρξη θεραπείας με κορτικοστεροειδή και επινεφρίνη. Η προληπτική χορήγηση κορτικοστεροειδών πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης αντιδράσεων όπως: ιστορικό φλεγμονώδους αρθρίτιδας, αλλεργίες σε πολλά φάρμακα ή σοβαρό άσθμα. Η διφαινυδραμίνη θα πρέπει να αποφεύγεται ως προληπτική θεραπεία, επειδή μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα παρόμοια με τις δευτερεύουσες αντιδράσεις και να ερμηνευτεί λανθασμένα ως ανεπιθύμητη ενέργεια. Μια απειλητική για τη ζωή αντίδραση (εισπνευστικός συριγμός, εκπνευστικός συριγμός, περιοφθαλμικό οίδημα ή συμπτωματική υπόταση) σε ενδοφλέβια έγχυση σιδήρου αποκλείει τη μελλοντική έγχυση σιδήρου. Η εξέταση των επιπέδων IgE και της τρυπτάσης (απελευθερώνεται από τα μαστοκύτταρα και τα βασεόφιλα κύτταρα) την πρώτη ώρα, 24 ώρες και 36 ώρες μετά τη χορήγηση επιβεβαιώνει τη διάγνωση της αναφυλαξίας. Ο ενδοφλέβιος σίδηρος αντενδείκνυται στο πρώτο τρίμηνο της κύησης και πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή κατά τη διάρκεια του δεύτερου και τρίτου τριμήνου.

ε) Ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης

Η ηπαρίνη χρησιμοποιείται παγκοσμίως στην ΑΜΚ ως αντιπηκτική αγωγή του

εξωσωματικού κυκλώματος. Οι αντιδράσεις που προκαλούνται από την ηπαρίνη είναι συνήθως ψευδοαλλεργικές, χωρίς τεκμηριωμένες σαφείς ενδείξεις αντιδράσεων που προκαλούνται με τη διαμεσολάβηση της IgE. Η υποδόρια χρήση ηπαρίνης έχει συνδεθεί με αντιδράσεις που εμφανίζονται ως δερματική νέκρωση. Ο συνήθης τύπος αντίδρασης που προκαλείται από την κλασική ηπαρίνη είναι η αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου II με θρομβοπενία (heparin-induced thrombocytopenia - HIT). Οι απειλητικές για τη ζωή αντιδράσεις εμφανίζονται αμέσως μετά την εκ νέου έκθεση σε ηπαρίνη, με πυρετό/ρίγος, ναυτία, βήχα, ψευδο-πνευμονική εμβολή, υπέρταση και όχι υπόταση, παροδική αμνησία και διάρροια. Η παθογένεια των αντιδράσεων είναι ασαφής, αν και φαίνεται ότι σχετίζεται με την *in vivo* ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και των λευκοκυττάρων, που οδηγούν στην απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών δια της μεσολάβησης IgG και όχι της IgE. Η θρομβοπενία παρατηρείται συνήθως με την κλασική μορφή της ηπαρίνης. Ένας δεύτερος, λιγότερο συχνός, τύπος αντίδρασης που προκαλείται από την ηπαρίνη εμφανίζεται κλινικά με υπόταση και αγγειοοίδημα αμέσως μετά την ενδοφλέβια χορήγηση ηπαρίνης, ιδιαίτερα της κλασικής από χοίρειο έντερο (trisulfatedisaccharides) ή από βόειο πνεύμονα (2-sulfatedalpha-iduronicacid), που μπορεί να προκαλέσουν αντίδραση τύπου A, ιδιαίτερα σε αλλεργικούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Αυτές οι ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις οφείλονται στην πρόσμιξη ηπαρίνης με υπερ-θειωμένη θειική χονδροϊτίνη που δρα ως ισχυρός ενεργοποιητής του παράγοντα XII, ο οποίος στη συνέχεια μετατρέπει την προκαλλικρεΐνη πλάσματος σε καλλικρεΐνη, με τελική παραγωγή τη βραδυκινίνη που προάγει τη μετατροπή των συμπληρωμάτων C3 και C5 στις αναφυλατοξίνες τους, με αποτέλεσμα τις αντιδράσεις υπερευαισθησίας. Η εξέταση των επιπέδων IgE και της τρυπτάσης

κατά την πρώτη ώρα, 24 ώρες και 36 ώρες μετά τη χορήγηση επιβεβαιώνει τη διάγνωση της αναφυλαξίας.

στ) Τοπική χρήση θρομβίνης βοοειδών

Η τοπική χρήση θρομβίνης βοοειδών έχει χρησιμοποιηθεί ως αιμοστατικός παράγοντας για τη μείωση της αιμορραγίας ενδοεγχειρητικά, μετεγχειρητικά και μετά την παρακέντηση της αγγειακής προσπέλασης στην ΑΜΚ. Η βιβλιογραφία περιγράφει έναν ασθενή, ο οποίος ανέπτυξε αναφυλακτική αντίδραση που χαρακτηρίζεται από υπόταση, δύσπνοια και κνίδωση μετά από τοπική χορήγηση βόειας θρομβίνης. Στη συνέχεια, μελετήθηκε σε αρκετούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και βρέθηκε πολύ θετική η αντίδραση του δέρματος, όπως και η ύπαρξη αντισωμάτων IgE και IgG βόειας θρομβίνης στον ορό των ασθενών (28% για IgE και 26% για IgG) σε σύγκριση με μάρτυρες (4% για IgE και 9% για IgG).

Αντιδράσεις τύπου B

Οι αντιδράσεις αυτές είναι συχνότερες από τις τύπου A. Στο απώτερο παρελθόν που χρησιμοποιούνταν κυτταρικές μεμβράνες, παρατηρούνταν στο 3-5% των συνεδριών. Τα τελευταία έτη, που χρησιμοποιούνται ημισυνθετικές και συνθετικές μεμβράνες, φαίνεται η συχνότητα να μειώθηκε σημαντικά, αλλά όχι όσο οι αντιδράσεις τύπου A. Οι κλινικές εκδηλώσεις δεν αποτελούν αντιδράσεις υπερευαισθησίας και συμβαίνουν αργότερα, τουλάχιστον μετά από 20-40 λεπτά από την έναρξη της ΑΜΚ. Είναι μη ειδικές και λιγότερο σοβαρές (ήπιες έως μέτριας σοβαρότητας) σε σχέση με τις αντιδράσεις τύπου A.

Για τις αντιδράσεις τύπου B ευθύνεται η ενεργοποίηση του συμπληρώματος C5a από αδέσμευτες υδροξυλικές ομάδες της μεμβράνης των φίλτρων.

Οι εκδηλώσεις των αντιδράσεων τύπου B συνίστανται σε ραχιαλγία, πόνο στο στήθος, υπόταση, δύσπνοια, ναυτία και εμέτους.