

Toimenpide ja hemostaasi

Verenvuotoriskin arviota tarvitaan monissa eri tilanteissa. Aameneesi on keskeinen vuotopotilasta tutkittaessa (suku, lääkitys, perussairaudet) ja oleellista on vuodon luonne ja toistuvuus.

Toimenpiteisiin liittyy aina vuotovaara. Vuotoherkkyyttä lisääviä tekijöitä ovat korkea ikä, uremia, maksasairaudet, korkea verenpaine, maligniteetit, krooniset myeloproliferatiiviset verisairaudet (PSV ja ET), antitromboottiset lääkeaineet (=antikoagulaatiivinen tai trombosyyttifunktioon vaikuttava lääkitys) sekä NSAID-/omega-3/SSRI-valmisteet.

Verenvuotoriskiä voidaan arvioida seulontakokeilla ja samoja kokeita käytetään akuutisti vuotavan potilaan kohdalla: pieni verenkuva (pvk), tromboplastiiniaika (P-TT) ja aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika (APTT). Matala trombosyyttiarvo (B-tromb $<100 \times 10^9/l$) sekä matala hematokriittiluku ($< 30\%$) altistavat vuodon jatkumiselle, sillä primaarihemostaasi ei ole vakaa. Anemian korjaaminen parantaa myös trombosyyttien toimintaa. Epäselvissä vuototilanteissa tarvitaan usein tarkempaa hyytymisjärjestelmän tutkimusta mm von Willebrandin taudin tai yksittäisten hyytymistekijöiden puutoksen selvittämiseksi. Kaikki tutkimukset ohjautuvat potilaan anamneesin ja akuutin vuodon mukaisesti.

Iso osa potilasta käyttää antitromboottista hoitoa. Näillekin potilaille joudutaan usein tekemään leikkauksia ja toimenpiteitä. Antitromboottisen hoidon keskeyttämisellä voidaan toki vähentää potilaan vuotovaaraa, mutta samalla potilas altistuu tromboottisille ja tromboembolisille komplikaatioille. Vuotovaaraa arvioitaessa mietitään suunnitellun toimenpiteen aiheuttaman verenvuototaipumuksen vaikeustas ja se kuinka haitallinen mahdollinen vuoto on. Usein paras vaihtoehto on jonkin verran kevennetty korvaava antitromboottinen hoito. On hyvä muistaa, että LMWH-valmisteet (ei koske tintsapariinia) kumuloituvat munuaisten vajaatoiminnassa eli munuaisfunktio on syytä määrittää.

Akuutissa vuodossa kaikki antitromboottinen hoito tauotetaan. Trombosyyttifunktioon vaikuttavien lääkkeiden trombosyyttifunktion eston voi kumota antamalla tuoreita trombosyyttejä. LMWH:n käytön aikaisessa vuodossa protamiinilla saatu kumoamishyöty on melko vähäinen, mutta tintsapariinilla se on tämän ryhmän lääkkeistä paras. Mikäli potilaalla on vaje K-vitamiinista riippuvaisista hyytymistekijöitä (P-TT < 50%) K-vitamiinin antamista on hyvä harkita, mutta läppäpotilaan kohdalla tulee noudattaa erityistä varovaisuutta. Jääplasma sisältää kaikkia hyytymistekijöitä, joten vaikeassa vuodossa sitä käytetään turvaamaan riittävä hemostaattinen kapasiteetti. Vuodon sattuessa korvataan aina sitä hemostaasin osatekijää, josta kussakin tilanteessa on vaje (punasolut, trombosyytit, K-vitamiinista riippuvaiset hyytymistekijät, von Willebrandin tekijä, fibrinogeeni, antitrombiini III, faktori VIII, faktori IX).

Varfariinin rinnalle on tullut ja on tulossa uusia oraalisia antikoagulantteja (NOAC), jotka vaikuttavat estämällä suoraan joko hyytymistekijä Xa:ta (rivaroksabaani, apiksabaani) tai trombiinia (dabigatraani). Näillä lääkkeillä on kiistattomia käyttöetuja. On hyvä muistaa, että toisin kuin varfariinin, uusien oraalistien antikoagulanttien vaikutusta ei voi mitata INR-määrityksin eikä vaikutusta voi kumota jääplasmalla. Antidoottia ei ainakaan vielä ole tarjolla. Tämä tekee vuotojen hoitamisesta huomattavan haasteellista. Kaikki yleiset vuodon hoidon ohjeet ovat käytössä. Todettakoon, että yllä mainitut valmisteet eivät sovi potilaalle, jolla on vaikea munuaisten vajaatoiminta. Hyvä varautuminen toimenpiteisiin on hyvä ”antidootti”.

Kun vuoto tapahtuu antitromboottista hoitoa saavalle potilaalle, hoito on aina haasteellista.