

Kopsuarteri trombemboolia (KATE)

Gert Mikkal

Tallinn 2018

Kava

- Sissejuhatus
- KATE risk
- Patofüsioloogia
- Piltdiagnostika
- KT KATE diagnostikas
- Kontrastaine ja nefropaatia
- Võta koju kaasa

Sissejuhatus

- Süvaveenitromboos (SVT) + KATE → venoosne trombembolism (VTE), sagedus 100-200/100 000 elaniku kohta
- KATE on VTE kõige tõsisem avaldumisvorm
- Tüüpiline KATE: Trombid tekivad kusagil kehas → tromb liigub kopsuarterisse
- Tähtis on osata kahtlustada KATE't, sama tähtis on osata välistada KATE tõenäosuse ja D-dimeeride alusel

Riski hindamine (hemodünaamiliselt stabiilne patsient)

- KATE riski ↑ pärilikud ja omandatud faktorid, omandatud hüperkoagulatsiooni seisundid
- Valideeritud punktipõhised süsteemid: **Wells, Geneva**
- **D-dimeeride** negatiivne ennustav väärtus kõrge
- D-dimeerid neg, risk madal/keskmine → 95% tõenäosusega ei ole KATE
- Kombineerituna võimalik välistada ~30%-l KATE edasiste uuringuteta
- Soovitav **tulemus**: Kulud, kiirguskoormus, (kontrastaine koormus) ↓

Hemodünaamiliselt ebastabiilise patsiendi puhul ei jääda punkte arvutama! Kõrge riskiga patsientide puhul ei jääda D-dimeere võtma!

Wells reeglid (originaal)

Reegel	Punktid originaalversioonis
Varasem KATE/SVT	1,5
Pulss >100 x/min	1,5
4 nädala jooksul immobilisatsioon	1,5
Veriköha	1
Aktiivne vähk	1
Kliinilised SVT nähud	3
Alternatiivne dg ebatõenäolisem	3

Tõenäosus	
Madal	0-1
Keskmine	2-6
Kõrge	7 ja kõrgem

PERH olukord

EETIKAKOMISJONI VASTUST OODATES

**EMO
NÄGEMUS
???**

Patofüsioloogia (1)

- Patofüsioloogia sõltub anamneesist, KATE ulatusest, koormusest vereringele
- Lihtsustatult kaks probleemi:
 - 1) Ventilatsiooni-perfusiooni „mismatch“: kopsuarteri oklusioon → verevarustusega mittevarustatud kopsu osas surfaktant ↓ → atelektaas → mujal kopsudes hüperperfusioon → põletikuline muutus/turse → hingamisteed ahenevad

Patofüsioloogia (2)

Circulus vitiosus: $O_2 \downarrow \rightarrow$ hüperventilatsioon $\rightarrow CO_2 \downarrow$
 $\rightarrow$ hingamisteede ahenemine $\rightarrow O_2$



2) Südame pumbafunktsiooni häire: kopsuarteri
oklusioon $\rightarrow$ parema poole koormus
 $\rightarrow$ vaheseina kummumine vasakule $\rightarrow$ vasaku $\uparrow$
poole täitumine $\rightarrow$ minutimaht $\rightarrow$ patsient
tahhükardiline & hüpodensiivne $\rightarrow$ isheemia

KATE sagedased sümptomid

SÜMPTOM	KOMMENTAAR
DYSPNOE	
RINNAVALU	Põhjusena tavaliselt kopsu infarkt või südame isheemia
KÖHA	
PALAVIK	
VERIKÖHA	
SÜNKOOP	
JALAVALU VÕI ÜHEPOOLNE SVT KAHTLUS	

Piltagnostika: RTG

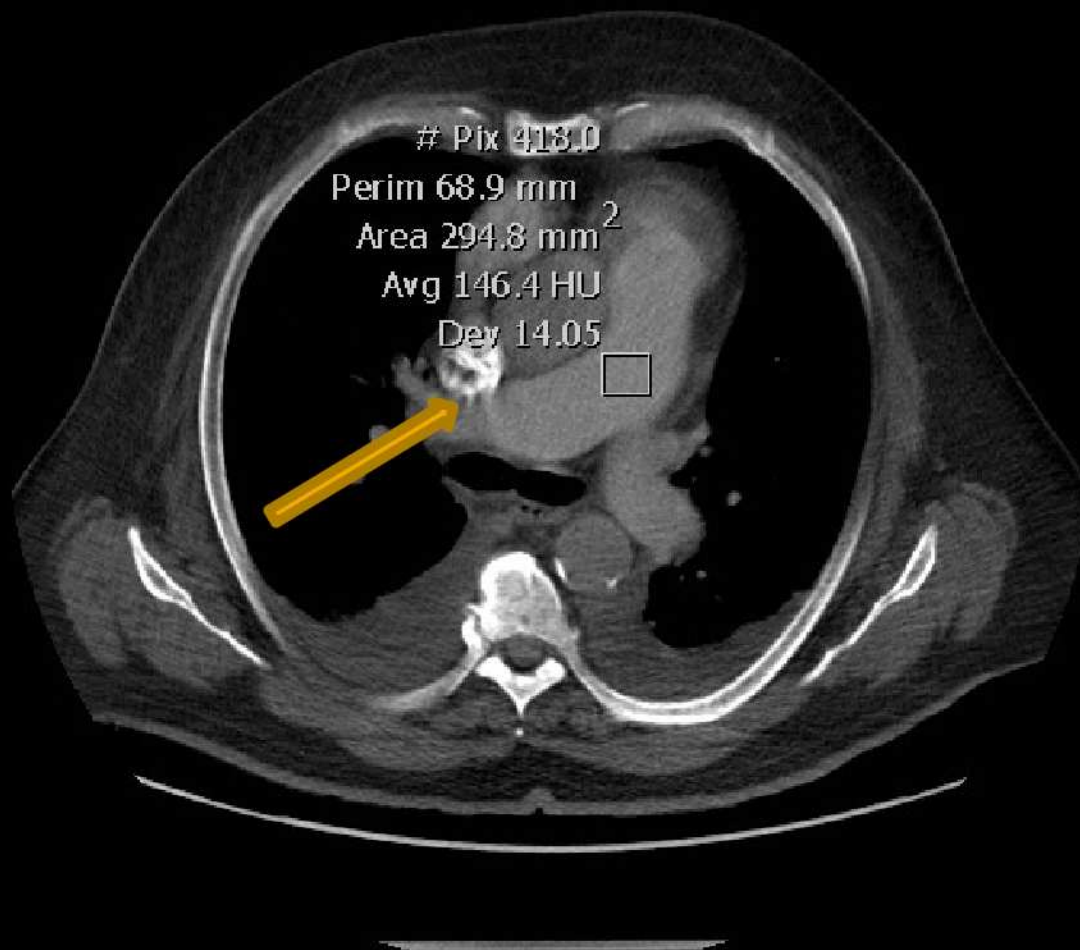
- Fleischner: Parem kopsuarter suurenenud
- Palla: Parem alanev kopsuarter suurenenud
- Chang: Palla+“sudden cut-off”
- Hampton hump: Perifeerne kolmnurkne varjustus, mis viitab kopsu infarktile
- Westermarck: Regionaale oligeemia
- Pleuraeffusioon

RTG EI OLE EI TUNDLIK EGA SPETSIIFILINE KATE SUHTES! EESMÄRK DDX

Piltagnostika: KT

- Tänapäevase KATE diagnostika alustala:
Sensitiivsus 83%, spetsiifilisus 96% (1)
- PERH protokoll: kiirus 4-5 ml/sek; ROI ~120 HU
- Tehniliselt adekvaatne uuring: Kopsuarterid kontrasteerunud >250 HU; puuduvad olulised artefaktid
- Tehnilised probleemid: Liikumine, „streak“ artefaktid, „bolus delay“ liiga pikk või vale kogus, päästik piirkond valesti seadistatud
- Füsioloogilised probleemid

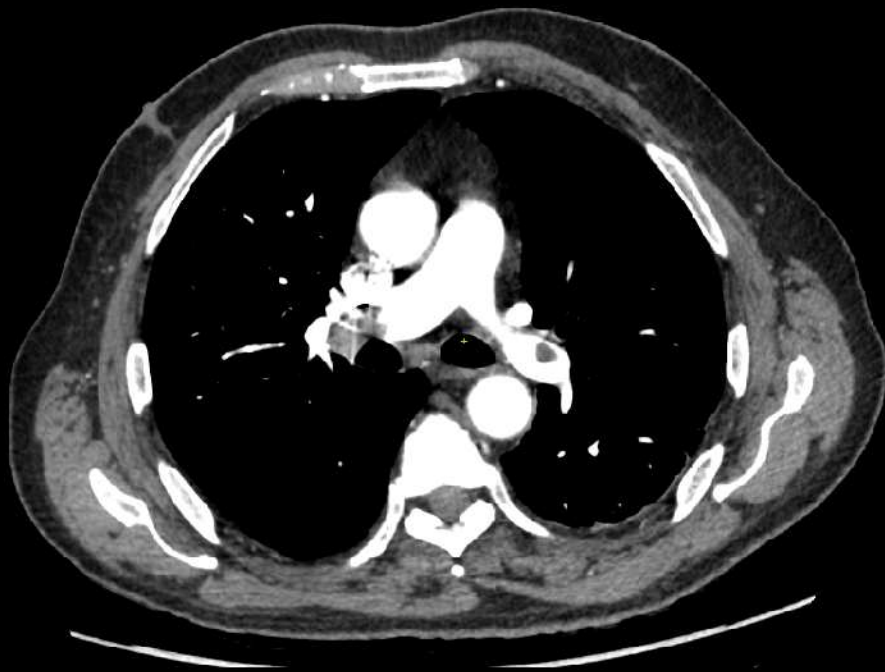
**KT: KATE (W 600: L 150): "Streak" artefakt (nool),
kopsuarteri kontrasteerumine ei ole piisav**



Piltagnostika: KT: Kuidas vaadata?

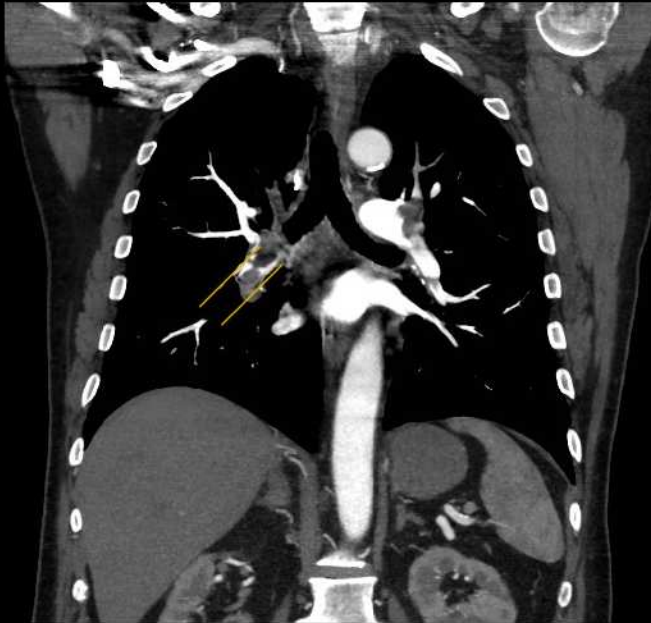
- Võimalikult kitsas kiht: 0,6-0,75 mm (osade allikate andmetel ka 1,25 mm aksepteeritav)₅
- Lai aken, nt 600 WW/150 WL
- MIP
- Ax+Cor
- Kitsaskohad: Peribronhovaskulaarne kude, lümfisõlmed, kopsuveenid, lima täis bronhid, mittetrombootiline embol

W 400: L 40 VS. W 600: L 150

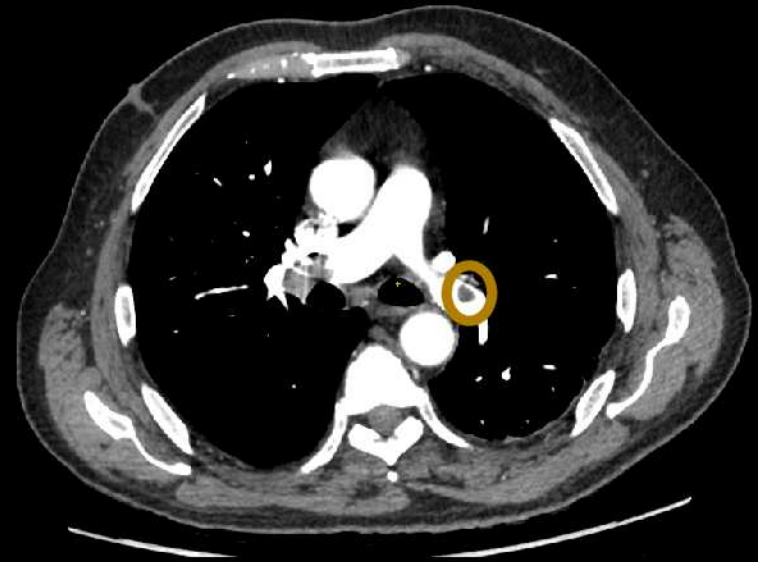


Radioloogilised sümptomid KT uuringul:

Täitedefekt, tavaliselt mittetäielik

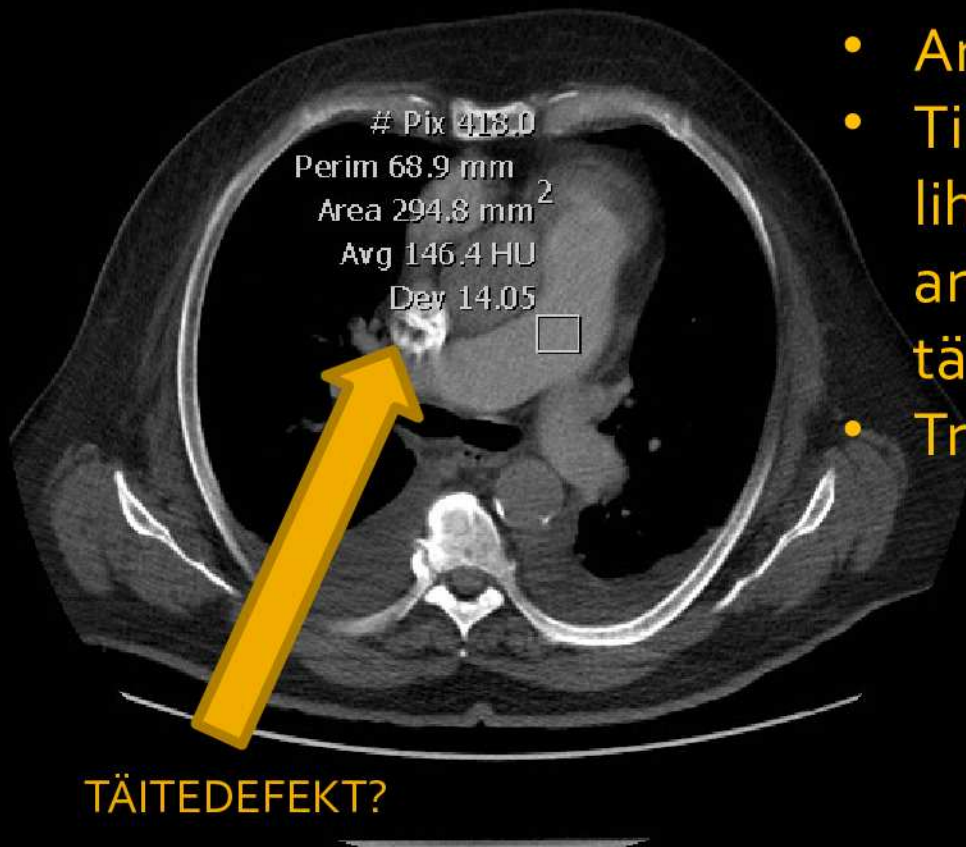


"RAILROAD TRACK SIGN"



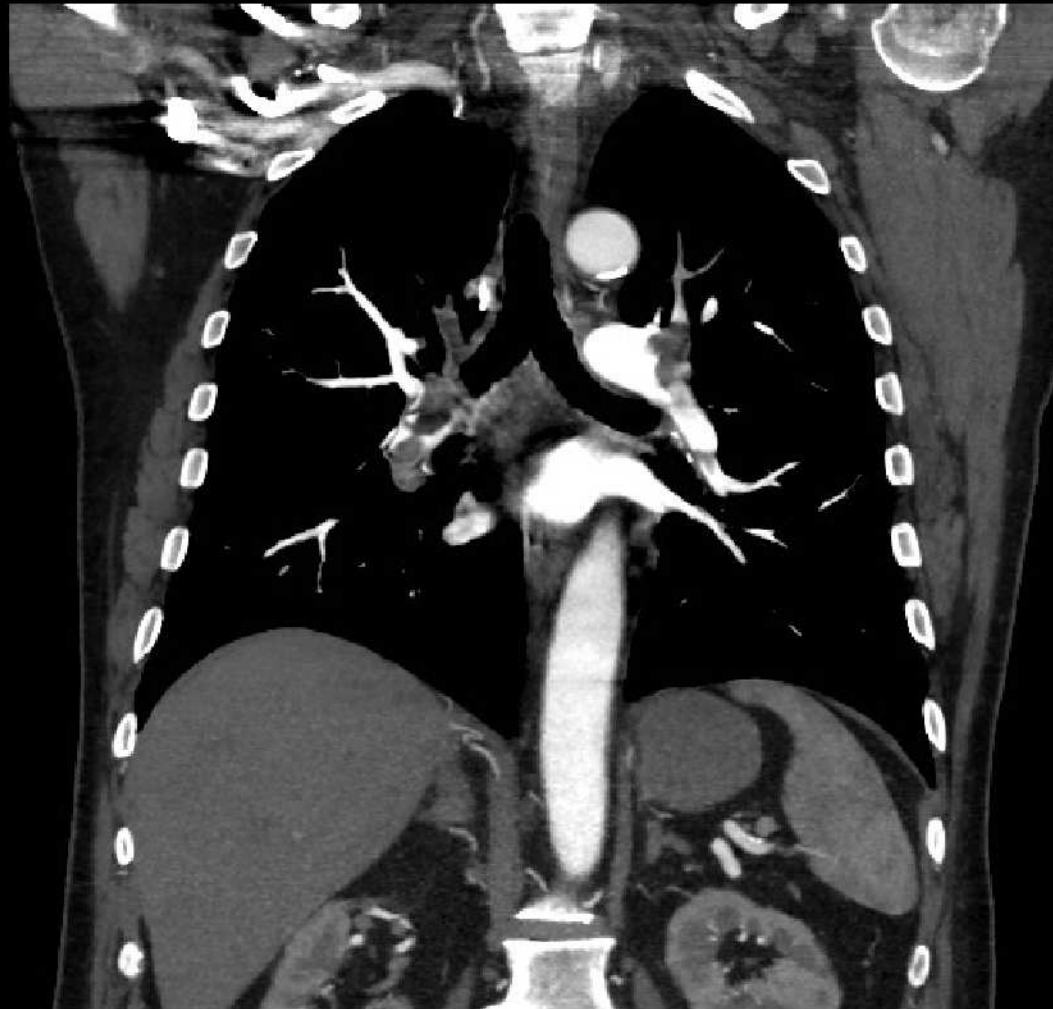
"DUOGHNUT SIGN"

Täitedefekt vs artefakt



- Artefakt ebateravalt piirdunud
- Tihedus kõrge >100 HU , üldjuhul lihasest suurem heledus viitab artefaktile (pildil ei ole mõõdetud täitedefekti tihedust)
- Tromb nähtav igas tasapinnas

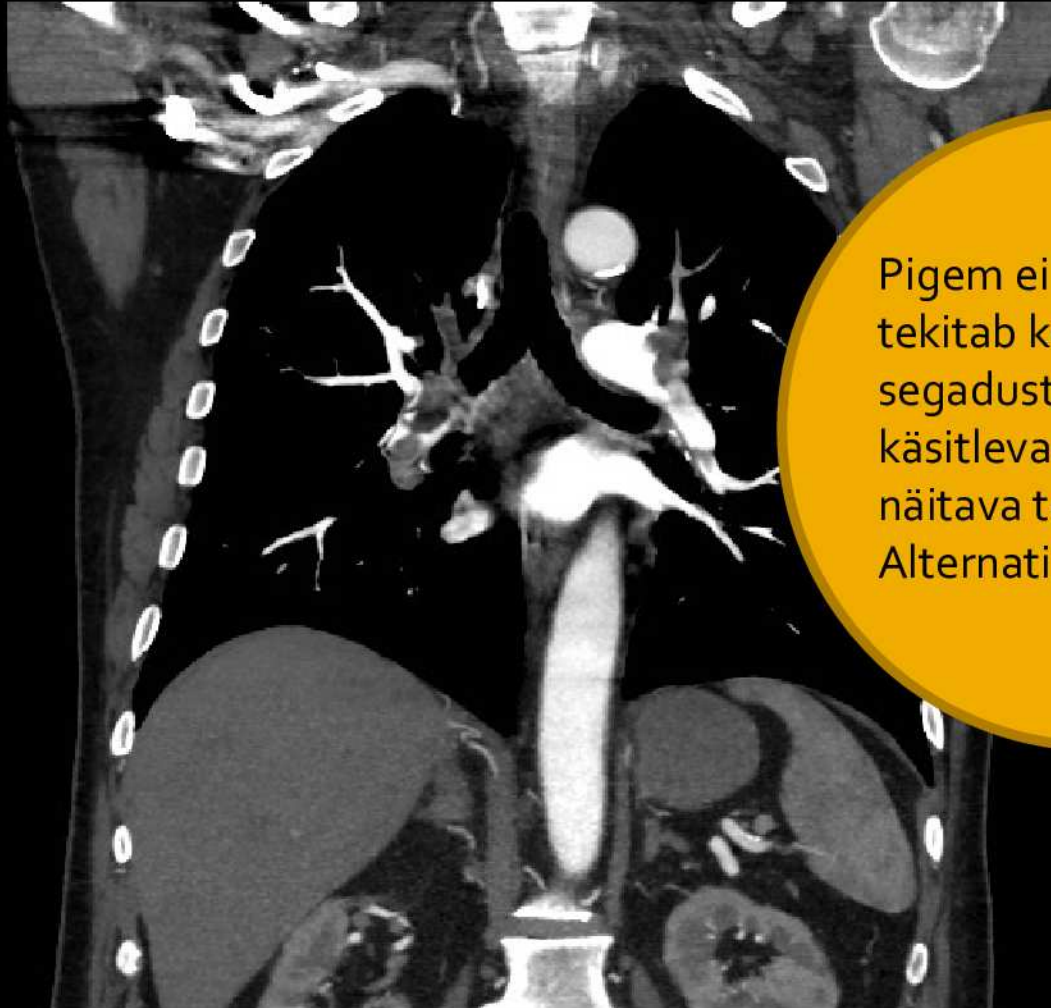
Kirjeldus: Massiivne KATE?



Mida on vaja kirjeldada?(1)

- Trombide hulk (“clot burden”) ei korreleeru halva **prognoosiga**, seega mitteoluline
- Trombi **lokalisatsioon**? Tsentraalne tromb korreleerub parema poole ülekoormusega, seega oluline
- The American Heart Association(AHA) KATE klassifikatsioon (2011) põhineb suremuse tõenäosusel: “Massiivne” (süstoolne rõhk <90 >15 minuti või vajab vasopressorite toetust), “submassiivne”, “low risk”
- ESC juhendis tegelikult vastavat terminoloogiat ei kasutata: “High-risk”, “Not high-risk”

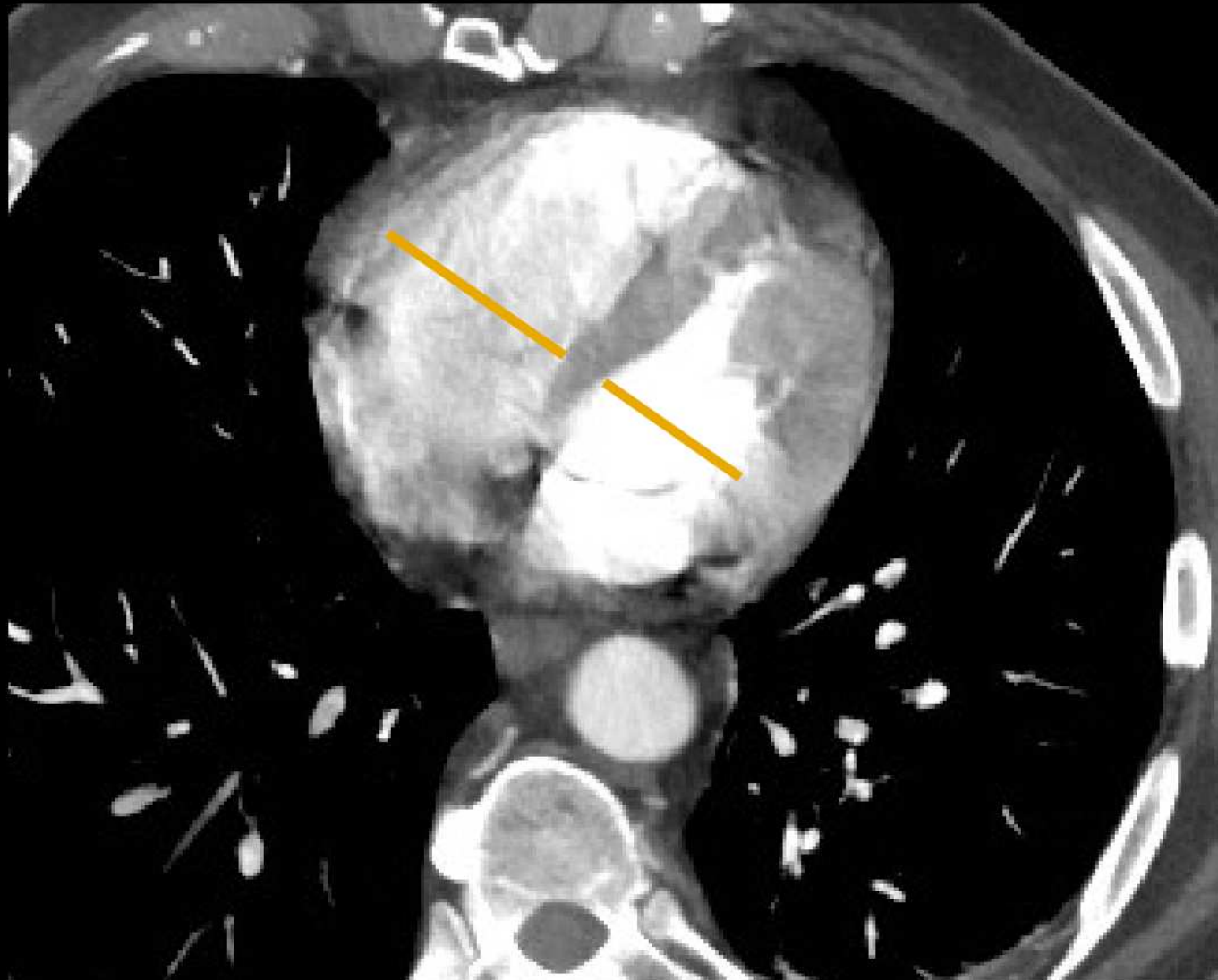
Kirjeldus: Massiivne KATE?



Pigem ei kasutaks, kuna tekitab kolleegides segadust- nemad käsitlevad seda prognoosi näitava terminina.
Alternatiiv: "Ulatuslik"

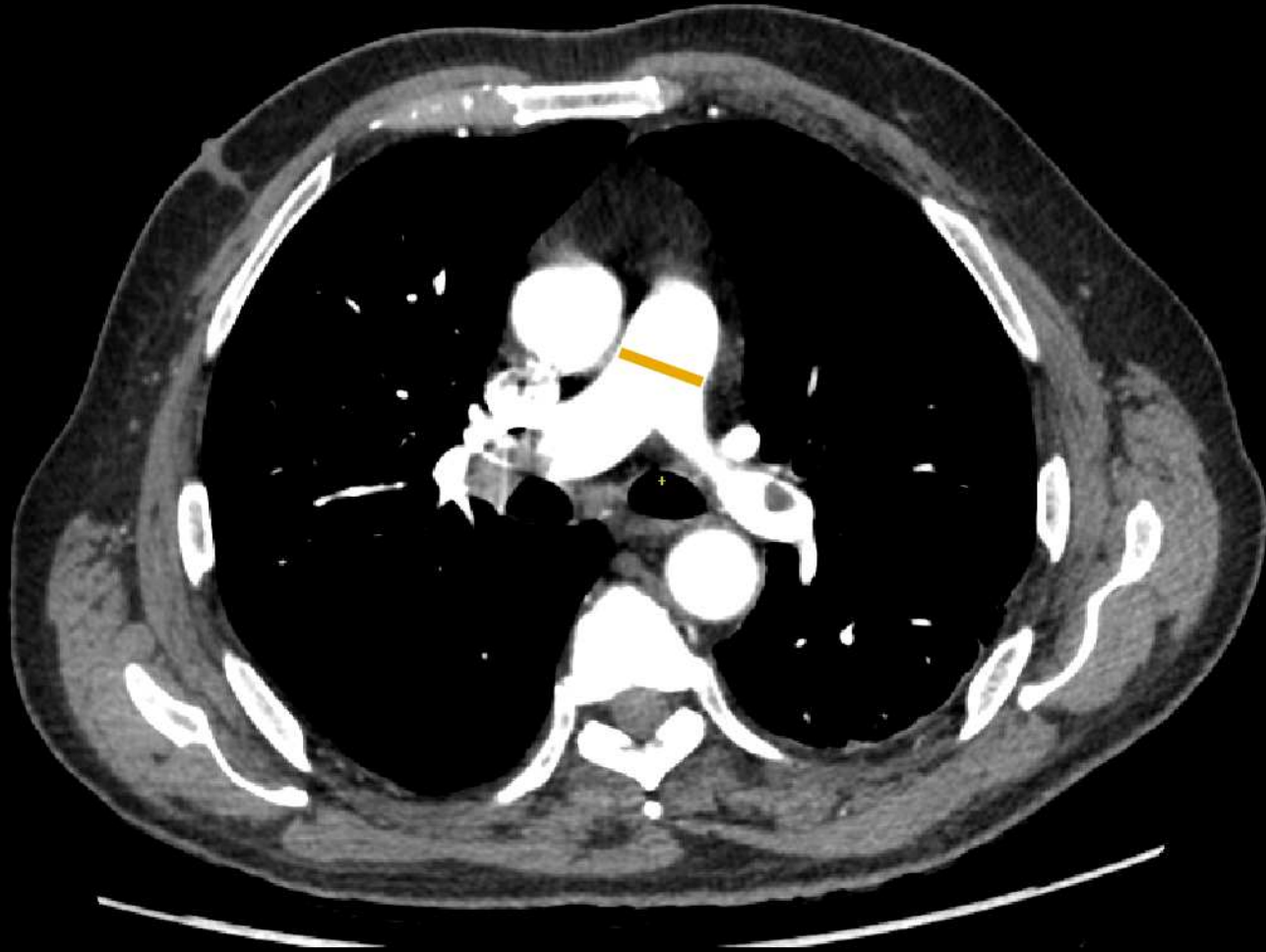
Mida on vaja kirjeldada? (2)

$RV/LV > 0,9$ viitab suurele riskile



Mida on vaja kirjeldada? (3)

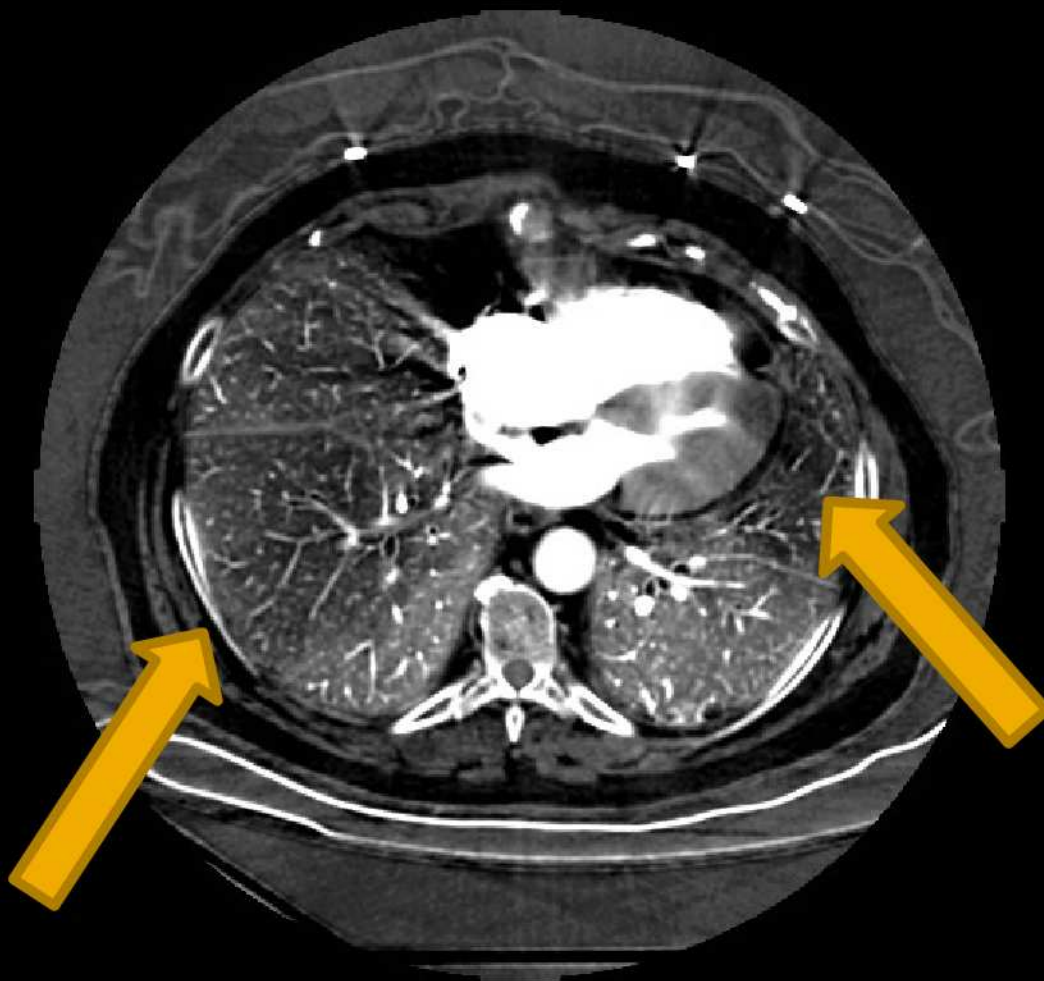
Tr pulmonalise ristimõõt $>3,5$ cm või
 $d > a$ ort $\Rightarrow$ pulmonaalhüpertensioon?



Alternatiivseid KATE dg meetodeid

- Ventilatsiooni-perfusiooni (V/Q) uuringud
- SVT UH
- Erakorraline echo
- Digitaalne substraktsioonangiograafia (DSA)

„Dual energy CT“: Joodikaart



- Käsitletav perfusiooniuringuna
- Otsitakse perfusioonidefekte (nooled)
- Aitab, kui kontrasteerumisfaas ebaõnnestunud
- Me saame reaalselt keV muuta, et kontrastust parandada
- Probleemina suurem kiirgus
- Ajakulu minimaalne

PC-AKI:

Nefropaatia osa on käesolevas loengus täiendatud peale ettekande esitamist! ESUR on andnud välja 10.0 juhised ja ajakirjas European Radiology ilmus sellele kommentaar alles peale ettekande valmimist (12)

PC-AKI: Terminoloogiast

- Terminoloogia varieerub: CIN („contrast-induced nephropathy) vs PC-AKI („post-contrast acute kidney injury“) vs CI-AKI („contrast-induced acute kidney injury“)
- **CIN** terminit ei soovitata alates viimaste European Society of Urogenital Radiology (ESUR) juhiste tulekust kasutada
- Kontrastaine manustamise järgne äge neeru kahjustus („**post-contrast acute kidney injury**“ e. **PC-AKI**) on ESUR 10.0 juhistes defineeritud kui kreatiniini tõus üle 1.5 korra 48-72H möödudes kontrastaine manustamisest. **NB!** Kausaalsust ei eeldata, GFR languseks võib olla väga palju muid tegureid
- **CI-AKI** eeldab kausaalsust, praktikas on PC-AKI ja CI-AKI eristamine keeruline

PC-AKI: Ajalooline taust

- Kontrastainet on ajalooliselt peetud üheks sagedasemaks ägeda neerupuudlikkuse (ÄNP) põhjuseks
- Newhouse J.H, Rao Q.A Risk of nephropathy after intravenous administration of contrast material: A critical literature analysis. Radiology **2006**: 3081 publikatsiooni, 40-s olid patsiendid saanud i.v kontrastainet ja ainult 2-s oli kontrollgrupp
- Varasemate uuringutega ka muud probleemid: **Markerina** kasutati **kreatiniini**, kreatiniini ööpäevast kõikumist ei võetud arvesse ja arvesse ei võetud **teiste riskitegurite olemasolu**, uuringud tehtud **kõrge osmolaarsusega kontrastainetega**, , **definiitsioon** (ajaaken, GFR muutuse suurus) **varieerus**

PC-AKI: Uued tuuled

- **McDonald** S.J, McDonald R. J, Carter R.E, Katzberg R.W, Kallmes D.F, Williamson E.E. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: A propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. Radiology **2014**: valim 12508; GFR langes kõigil hospitaliseeritud patsientidel, mida madalam algne GFR seda rohkem langes; seost kontrastainega esile ei tulnud
- **Probleeme**: Randomiseeritud prospektiivseid uuringuid raske teha ja siit võib tekkida probleeme. Ehk ei saanud nefrotoksilisi ravimeid kasutanud patsiendid kontrastainet? Ehk hüdreeriti kontrastainet saanud patsiente rohkem?
- **Davenport** et al. Radiology **2014**: I.v kontrastaine nefrotoksiline kui GFR <30
- **Aycock** et al. Annals of emergency medicine. **2017**: 28 uuringu metaanalüüs, kus leiti, et pigem on teised faktorid neerukahjustuse põhjuseks. Mitmed uuringud ei kasutanud „propensity score“, GFR <30 patsiendid jäid mitmes uuringus välja.

PC-AKI: GFR ootamine põhjendatud enne KATE uuringut (i.v kontrast)?

The European Society Of Urogenital Radiology (ESUR) soovitab (haiglasisene kokkulepe) mõõta GFR kõigil või teatud rühmadel:

- Varasemalt GFR <60
- Komplitseeritud anamnees: Neeruhaigus (GFR <60), neeru löikus, proteinuria, DM, RR, urea liig

Mõõtmise peaks toimuma mitte rohkem kui 3 kuud enne uuringut, ägeda haigusega või hospitaliseeritud patsientidel ei tohiks mõõtmisest olla üle 7 päeva

JÄRELDUS: Kui situatsioon võimaldab, siis tuleks GFR mõõta vähemalt neil, kellel on ülal mainitud probleemid. Selle otsuse saab teha kliiniline partner- kas patsiendi seisund võimaldab oodata ja milline on tema anamnees

ESUR juhised joodipõhise i.v kontrastaine kasutamisel

- **GFR >30**, siis OK
- Vajadusel i.v hüdreerimine: 1.0 ml/kg/h
0,9% NaCl (alternatiivina
soodiumbikarbonaat) **4 tundi** enne ja pärast
protseduuri
- **Metformiini** ei pea panema pausile, kui
GFR>30 ja ÄNP-i kahtlust ei ole
- **Dialüüsi** ei ole vaja- tõendid puuduvad, et
dialüüs kaitseks patsiente

KATE Ravi

Mida halvem prognoos seda agressiivsem ravi

- ABC, hemodünaamikat toetav ravi
- Trombolüüs- eelkõige hemodünaamiliselt ebastabiilsetele patsientidele
- Kirurgiline embolektomia
- „Catheter directed therapy“ (CDT)- kui trombolüüs on vastunäidustatud, trombi fragmentatsioon, „rheolytic thrombectomy“, trombi aspireerimine, totatsioontrommektomia
- Antikoagulantravi 6 kuud

Võta koju kaasa

- 👨🏻‍⚕️ KATE/KT uuringuid tellitakse Eestis liiga palju
- 👨🏻‍⚕️ GFR võtmine on põhjendatud, kuid selle eest peaks vastutama saatev arst
- 👨🏻‍⚕️ "Massiivne KATE" ei ole hea termin- tekitab segadust, "clot burden" mitteoluline
- 👨🏻‍⚕️ Tr. Pulmonalise ja RV/LV oluline alati kirja panna → Eesmärk parema poole ülekoormuse hindamine

TÄNAN!

Tänan A. Šamarinit konstruktiivse tagasiside eest!

ALLIKAD

1. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. ESC. 2014.
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/35/43/3033/503581>
2. Lassila Riitta, Meinander Tuula. Keuhkoembolia- epäilystä diagnoosiin ja seurantaan. Lääkärilehti 2017; 2751-2755
3. Smith D, D'Souza D. Pulmonary embolism. Radiopaedia. <https://radiopaedia.org/articles/pulmonary-embolism>
4. Kuo T.W, Sista K.A, Schiebler M, Madoff C.D. Stratification, imaging, and management of acute massive and submassive pulmonary embolism. Radiology 2017; 284
5. Webb W.R, Brandt W.E, Major N.M. Fundamentals of body CT. 4th ed. Philadelphia: Elsevier. 2015
6. Ghannudi S.E, Jeung M.Y, Labani A, Ohana M, Roy C. Thoracic dual energy CT: Acquisition protocols, current applications and future developments. Diagnostic and interventional imaging. 2014; 95: 1017-1026
7. Newhouse J.H, Rao Q.A Risk of nephropathy after intravenous administration of contrast material: A critical literature analysis. Radiology 2006; 239
8. McDonald S.J, McDonald R. J, Carter R.E, Katzberg R.W, Kallmes D.F, Williamson E.E. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: A propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. Radiology 2014; 271
9. Cecco C.N.D, Katzberg R, Meinel F.G, Schoepf U.J. Contrast-induced acute kidney injury: Definition, epidemiology, and outcome. Biomed research corporation. 2014
10. Baheti A, Kembhavi S, Rastogi A, Wang C. Contrast-induced nephropathy: The past, present, and future. RSNA Exhibit
11. The European Society Of Urogenital Radiology Guidelines On Contrast Media. <http://www.esur.org/guidelines/>
12. A.J.van der Molen, P.Reimer, I.A.Dekkers, G.Bongartz, M.F.Bellin, M.Bertolotto, O.Clement, G.Heinz-Peer, F.Sacul, J.A.W.Webb, H.S.Thomsen. Post-contrast acute kidney injury- Part 1: Definition, clinical features, incidence, role on contrast medium and risk factors. European Radiology 2018; 28: 2845-2855