

KT kontrastained

ERÜ talvine õppepäev 2018

Tanel Kordemets

Arst-resident

ITK/PERH/TLH

Faktivea leidmise korral palun sellest teavitada

tanel.kordemets@gmail.com

Sisukord

1. KT kontrastainete omadused
2. Uued teadusartiklid KT kontrastainete teemal
3. ESURI juhis 10.0, muutused võrreldes varasemate versioonidega

10.0 - 2018

9.0 - 2014

8.0 - 2012

- Soovitusi ka ACR 10.3 juhisest



ESURI **kontrastainete**
kasutamist käsitlev juhis
Euroopa Urogenitaalse Radioloogia Selts

10.0

Lühendid

- KA – kontrastaine
- KT – kompuutertomograafia
- i/v, i/a – intravenoosne, intraarteriaalne
- sCr – seerumi kreatiniin
- KNH – krooniline neeruhraigus
- Gd – gadoliinium
- RCT – randomiseeritud kontroll-uuring
- HOCM / LOCM / IOCM – High osmolality / Low Osmolality / Isoosmolaric Contrast Media
 - Kõrg-, madal- ning isoosmolaalsed kontrastained
- eGFR on esitatud ühikutes mL/min/1.73m²

1. Kontrastainete omadused

Kontrastainete omadused

- Joodi kontsentratsioon
- Osmolaalsus
 - Kõrge / madal / isoosmolaalne
- loonsus
 - loonne / mitteioonne

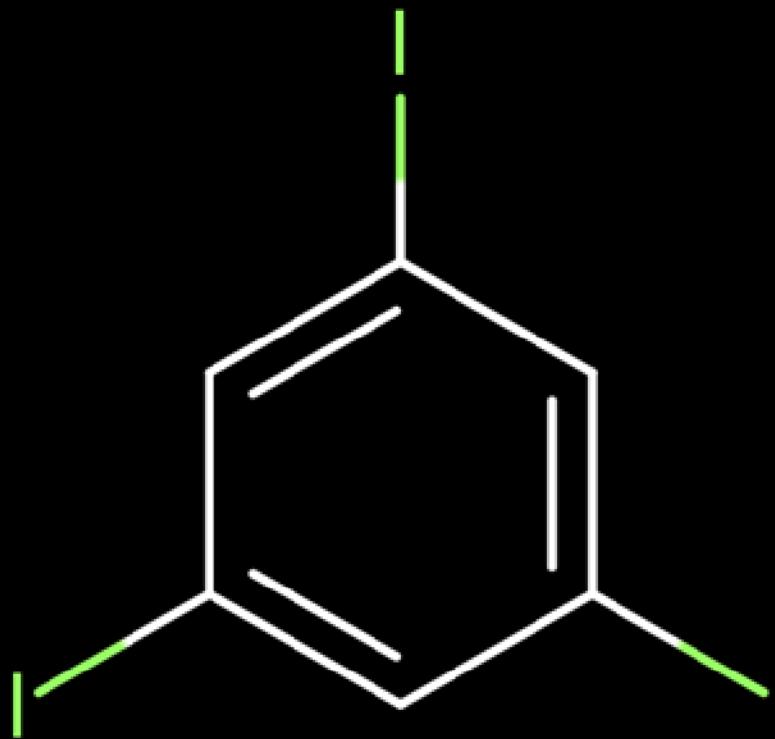
Mida need meie jaoks tähendavad? Millised on nende vahelised seosed?

- Viskoossus – väheneb KA soojendamisel
- Hind

Joodi kontsentratsioon

- Mitu milligrammi joodi I_{53} sisaldab kontrastaine üks milliliiter mg/ml
- KT KA vahemikus 270-400 mg/ml
- Sama tootenimega kontrastainet müükse eri kontsentratsioonidega
- Röntgenkiired sumbuvad joodi molekulides, seega korreleerub kõrgem joodi kontsentratsioon (lahuses/veresoontes/kudedes) kõrgema kontrastsusega kujutistel

Kõik KT kontrastained põhinevad triiodobenseenil





Diatrizoate (Gastrograffin)

Monomeer, kõrge osmolaalsusega, ioonne
(naatriumdiatrosaat)

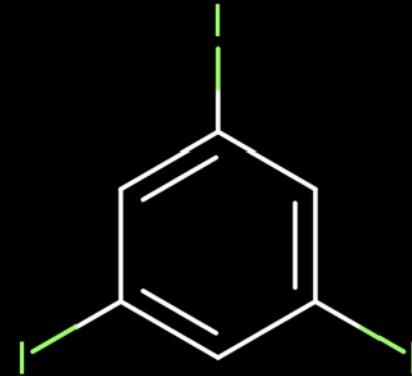
loonsus

- loonsed KT kontrastained esinevad lahuses ioonidena: üks kontrastaine molekul annab kaks või enam osmootselt aktiivset molekuli
- Kõrgema kõrvaltoimete riski tõttu ei kasutata kompuutertomograafias tänapäeval ioonseid kontrastained

Osmolaalsus

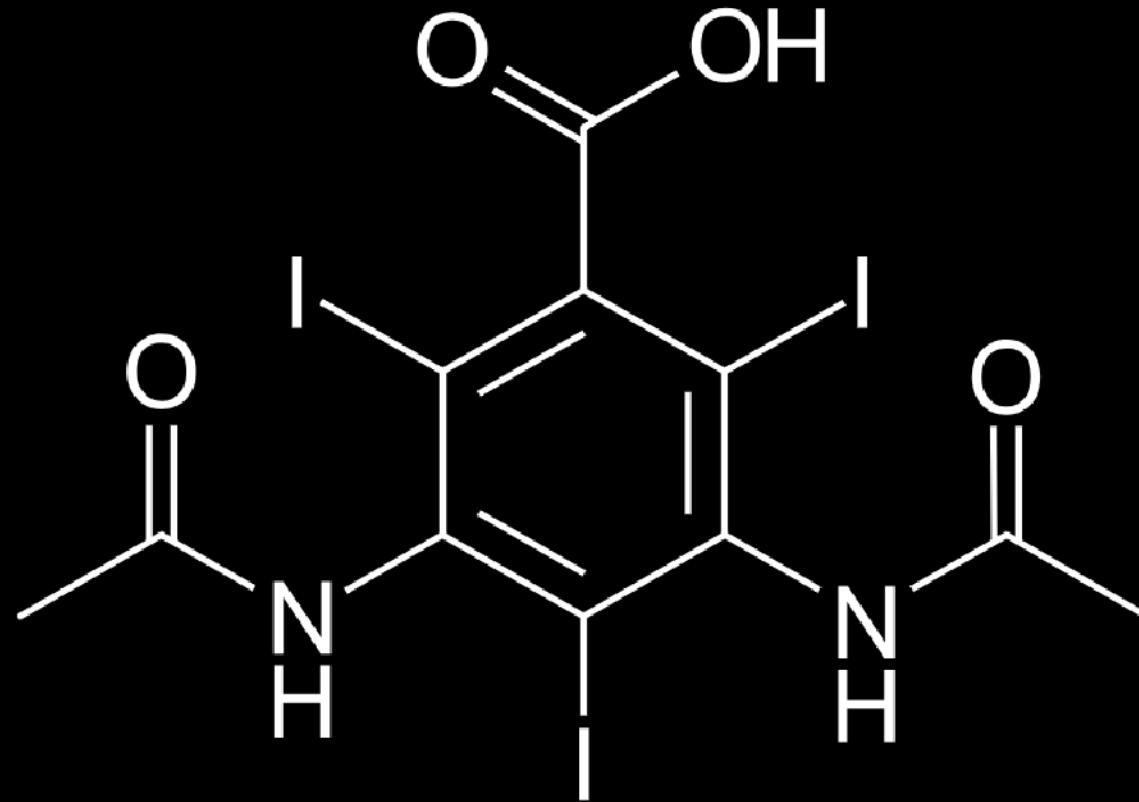
- Osmolaalsus näitab lahuse osmootselt aktiivsete osakeste kontsentratsiooni massiühikus (Osm/kg)
- Inimese plasma osmolaalsus 275-300 mOsm/kg
- Kõrge osmolaalsus (>800 mOsm/kg) korreleerub suurema neerukahjustuse riskiga, kuid seos pole lineaarne

$$\text{Kontrastaine suhe} = \frac{\text{Joodi aatomite arv}}{\text{Lahuse osakeste arv}}$$



- loonne monomeer: 3 joodi aatomit KA molekulis, lahuses 2 osakesena: **1,5**
- loonne dimeer: 6 joodi aatomit KA molekulis, lahuses 2 osakesena: **3**
- Mitte-foonne monomeer: 3 joodi aatomit KA molekulis, lahuses 1 osakesena: **3**
- Mitte-foonne dimeer: 6 joodi aatomit KA molekulis, lahuses 1 osakesena: **6**

- Annab viite KA osmolaalsuse kohta



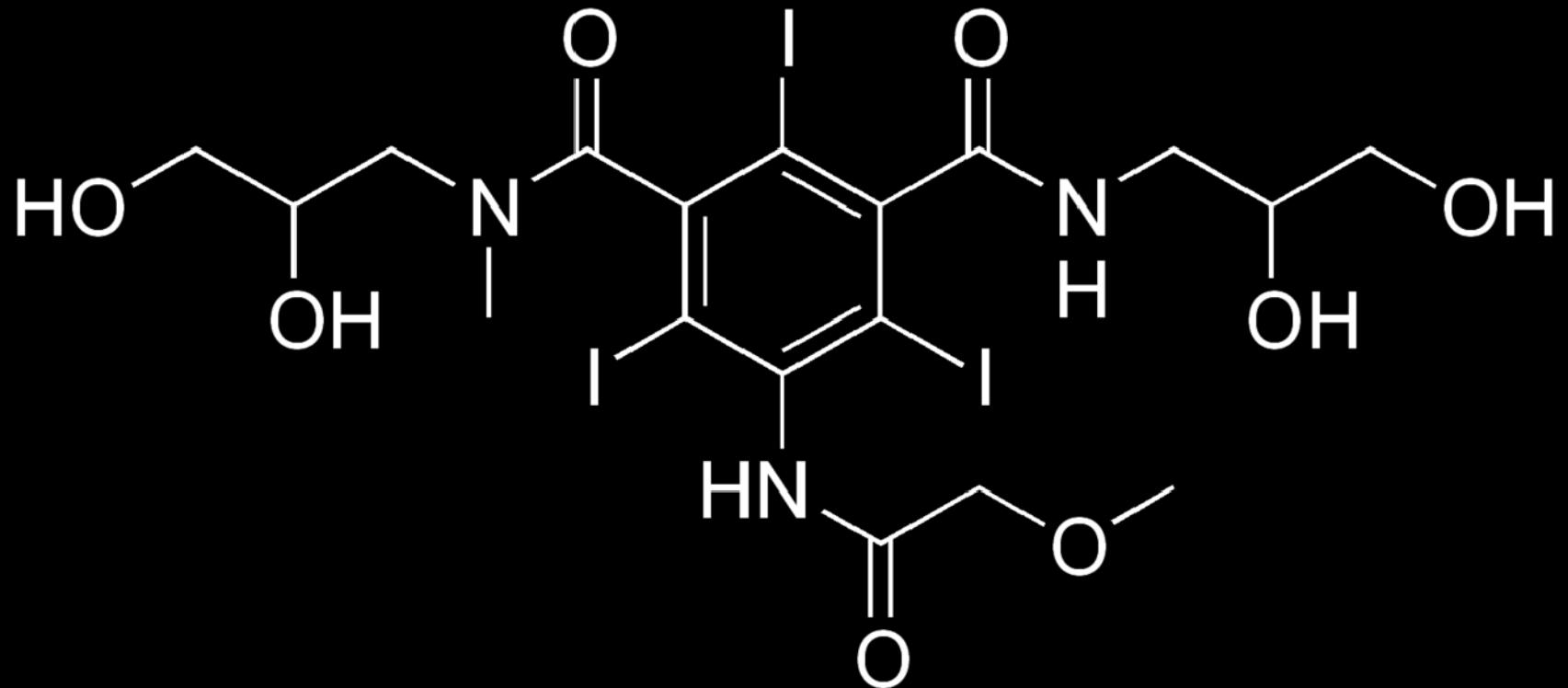
Diatrizoate (Gastrograffin)

Monomeer, kõrge osmolaalsusega, ioonne
(naatriumdiatrosaat)



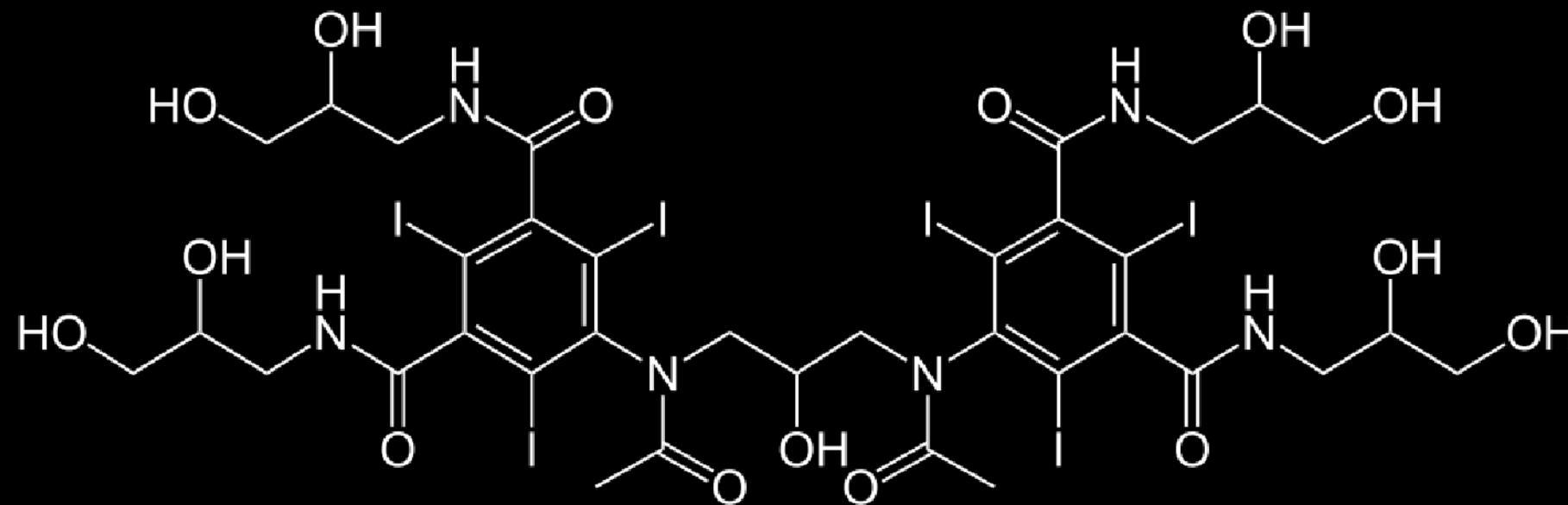
Iohexol (Omnipaque)

Monomeer, madala osmolaalsusega, mitte-foonne



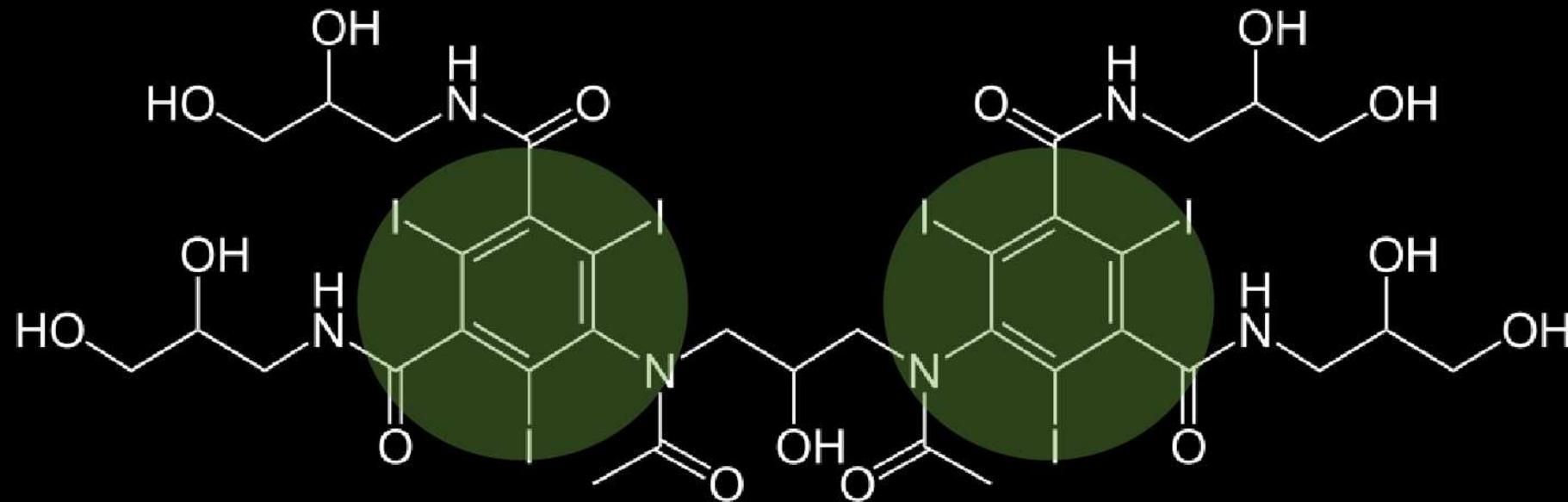
Iopromide (Ultravist)

Monomeer, madala osmolaalsusega, mitte-foonne



Iodixanol (Visipaque)

Dimeer, isoosmolaalne, mitte-foonine



Iodixanol (Visipaque)

Dimeer, isoosmolaalne, mitte-foonue

Näited: iohexol

- Omnipaque 300
 - 300 mg/ml joodi
 - 672 mOsm/kg (2,2x plasma osmolaalsus)
- Omnipaque 350
 - 350 mg/ml joodi
 - 844 mOsm/kg (3x plasma osmolaalsus)

Näited: iodixanol

- Visipaque 270
 - 270 mg/ml joodi
 - 290 mOsm/kg (plasmaga isoosmolaalne)
- Visipaque 320
 - 320 mg/ml joodi
 - 290 mOsm/kg (plasmaga isoosmolaalne)

Kuidas on mõlemad kontrastained sama osmolaalsusega?

Näited: iopromide

- ULTRAVIST Injection 370
 - 370 mg/ml joodi
 - 774 mOsm/kg (2,6x plasma osmolaalsus)
- 50 mg (33ml) ULTRAVIST Injection 370 + 50 mg 0,9% NaCl
 - 147 mg/ml joodi
 - 529 mOsm/kg (1,8x plasma osmolaalsus)

0,9% NaCl: 285 mOsm/kg

2. Uued teadusartiklid KT kontrastainete teemal

Kontrastained ja neerukahjustus

- Teadmine, et kontrastained võivad põhjustada neerukahjustust, päri neeb suhteliselt vanadest teadusuuringutest angiograafia valdkonnas, kus kasutati:
 - loonseid
 - Kõrge osmolaalsusega KA
 - Intraarteriaalselt
- Tänapäeval kasutame KT-uuringutel
 - Mitteioonseid
 - Madala osmolaalsusega või isoosmolaalseid KA
 - Manustumine on intravenoosne

Kontrastained ja neerukahjustus

- Uuematel kontrastainetel on leitud väiksem potentsiaalne kahjulik toime
- Viimastel aastatel on ilmunud uuringud, kus KA ja neerukahjustuse vahel seost ei leita
- Uuringutes lähtutakse neerufunktsiooni hindamisel eelkõige kreatiniini tasemest ja selle suhetisest või absoluutsest muutusest, kliinilises praktikas on adekvaatsem **lähtuda eGFR väärustusest**

eGFR

- GFR on glomerulaarfiltratsiooni kiirus: kui palju vedelikku liigub glomeerulitest Bowman'i kapslisse mL/kg/min
- eGFR on mingi markeri alusel tuletatud kaudne hinnang GFR-le
estimated Glomerular Filtration Rate
- Kreatiniini alusel eGFR määramiseks on adekvaatseim 2009a CKD-EPI valem
 - (varasemalt kasutati MDRD, Cockcroft-Gault jms)
 - Laste puhul kasutatakse eGFR arvutamiseks parandatud Schwarzi valemit
$$\text{eGFR} = 36,5 \times \text{pikkus} / \text{sCr}$$
- Tsüstatiin C alusel eGFR määramine on täpsem, kuid kallim
 - Toodavad kõik tuumaga keha rakud: ei teki variatsioone lihasmassi erinevustest.

CKD-EPI valem

Sugu	S-Crea μmol/L	Valem (vanus ≥ 18 a.)
Naised	≤ 61.9	$GFR = 144 \times (S\text{-Crea}/61.9)^{-0.329} \times (0.993)^{\text{Age}}$
Naised	> 61.9	$GFR = 144 \times (S\text{-Crea}/61.9)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{Age}}$
Mehed	≤ 79.6	$GFR = 141 \times (S\text{-Crea}/79.6)^{-0.411} \times (0.993)^{\text{Age}}$
Mehed	> 79.6	$GFR = 141 \times (S\text{-Crea}/79.6)^{-1.209} \times (0.993)^{\text{Age}}$

KREATINIIN

M $59 \cdot 10^4$ $\mu\text{mol/l}$

N $45-84$ $\mu\text{mol/l}$

UUREA

M $< 8,3$ mmol/l

N $< 6,4$ ($< 50a$) mmol/l

N $< 7,9$ ($> 50a$) mmol/l

eGFR arvutamine kreatiniini alusel

- CKD-EPI valem arvestab, et lihasmass korreleerub vanuse, soo, kehasuuruse ja rassiga
- Valem ei arvesta siiski mitmete muude sCr mõjutavate teguritega
 - Atleedid, hea lihasvorm
 - Jäsemete amputatsioonid
 - Alatoitumus
 - Hiljutised eined (liharikas toit)

KA tingitud neerukahjustus

- Kasutusel kaks terminit: Post-contrast acute kidney injury (PC-AKI) ja contrast induced nephropathy (CIN)
- Kontrastainejärgne neerukahjustus ja kontrastainest tingitud nefropaatia
- Peale kontrastaine manustamist võib neerufunktsioon halveneda (PC-AKI), kuid vaid osadel juhtudel on see tingitud kontrastainest (CIN)
- **Kas kaasaegsetel kontrastainetel on üldse seos neerukahjustusega?**

Kontrastaine manustamine



Seerumi kreatiniini tõus



Tõeline neerukahjustus
Neeru biomarkerite tõus



Patsiendikeskne tulem
Dialüüs
Elukvaliteedi muutus

Kolm oletust KA seotud
neerukahjustuse tekkes

Kontrastaine manustamine



Seerumi kreatiniini tõus



Tõeline neerukahjustus
Neeru biomarkerite tõus



Patsiendikeskne tulem
Dialüüs
Elukvaliteedi muutus

Kas KA manustamine tekitab
kreatiniini tõusu?

(loonete kõrge osmolaalsusega KA i/a
manustamisel on tõendatud seos)

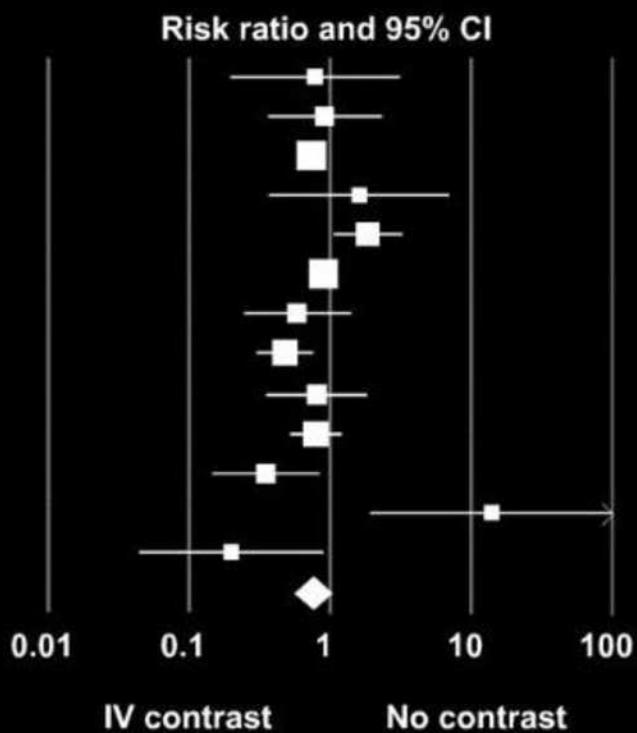
McDonald 2013

- 13 mitterandomiseeritud uuringut haarav metaanalüüs.
- Kokku 25950 patsienti

KT-uuringul KA saanud ja KA mitte saanud patsientide sCr tasemete muutustes (AKI) ei olnud olulist erinevust.

AKI INCIDENCE

	Risk Ratio (95% CI)	p-value	Events / Total	
			Contrast	Control
Aulicky, 2010 ³⁸	0.78 (0.19-3.19)	.73	5 / 164	3 / 77
Bansal, 2009 ³⁹	0.91 (0.35-2.36)	.85	8 / 65	7 / 52
Bruce, 2009 ⁴⁰	0.74 (0.64-0.86)	<.01	252 / 5790	440 / 7484
Cramer, 1985 ⁴¹	1.61 (0.36-7.10)	.53	4 / 193	3 / 233
Heller, 1991 ⁴²	1.85 (1.04-3.29)	.04	35 / 479	16 / 405
Heller, 2011 ⁴³	0.90 (0.72-1.11)	.32	598 / 6954	87 / 908
Langner, 2008 ⁴⁴	0.58 (0.24-1.42)	.24	7 / 100	12 / 100
Lima, 2010 ⁴⁵	0.48 (0.30-0.77)	<.01	28 / 575	35 / 343
McGillicuddy, 2010 ⁴⁶	0.80 (0.35-1.86)	.61	16 / 822	8 / 330
Ng, 2010 ⁴⁷	0.79 (0.51-1.23)	.30	29 / 185	38 / 192
Oleinik, 2009 ⁴⁸	0.35 (0.14-0.85)	.02	6 / 124	18 / 130
Polena, 2005 ⁴⁹	14.00 (1.89-103.79)	.01	14 / 75	1 / 75
Tremblay, 2005 ⁵⁰	0.20 (0.04-0.91)	.04	2 / 56	7 / 39
	0.79 (0.62-1.02)	.07	1004 / 15582	675 / 10368



McDonald 2013

Subgroup Analysis

Group	No. of Studies	RR*	P Value	P Value between Groups
All studies	13	0.79 (0.62, 1.02)	.07	
Diabetes mellitus				
Yes	2	0.87 (0.65, 1.17)	.37	.3
No	1	0.73 (0.61, 0.87)	<.01	
Renal insufficiency†				
Yes	7	0.91 (0.58, 1.42)	.67	.49
No	2	0.68 (0.34, 1.33)	.26	
AKI definition				
Absolute SCr change	2	0.61 (0.51, 0.73)	<.01	.14
Relative SCr change	4	0.91 (0.61–1.35)	.64	
Absolute or relative	8	0.78 (0.50–1.22)	.28	
Contrast medium osmolarity				
All patients				
HOCM	2	1.13 (0.58–2.19)	.71	.95
IOCM	2	1.00 (0.44–2.30)	.99	
LOCM	6	0.97 (0.49–1.92)	.93	
Patients with renal insufficiency				
HOCM	2	1.33 (0.50–3.56)	.57	.61
IOCM	2	1.13 (0.80–1.59)	.48	
LOCM	4	0.50 (0.09–2.76)	.42	

McDonald 2013

sCr taseme tõusu esines enim kõrge osmolaalsusega KA korral ja kõige vähem isoosmolaalsete KA korral

McDonald 2014 (1)

- Ühe keskuse retrospektiivne mitterandomiseeritud uuring
- 12508 patsienti

Ägeda neerukahjustuse risk korreleerus madalama esialgse eGFR väärtsusega, kuid ei olnud erinevusi KA saanute ja mitte saanute vahel

eGFR Subgroup (mL/min/1.73 m ²)	AKI Following Contrast-enhanced Scanning*	AKI Following Unenhanced Scanning*	OR [†]	P Value [‡]
≥ 90	10/821 (1.2)	11/821 (1.3)	0.91 (0.38, 2.15)	.82
60–89	40/1935 (2.1)	39/1935 (2.0)	1.03 (0.66, 1.60)	.99
30–59	161/2755 (5.8)	170/2755 (6.2)	0.94 (0.76, 1.18)	.65
< 30	102/743 (14)	105/743 (14)	0.97 (0.72, 1.30)	.89

i/v KA manustamise ei
tõstnud neerukahjustuse riski

Davenport 2013

- Ühe keskuse retrospektiivne mitterandomiseeritud uuring
- 17652 statsionaarse ravi patsienti

Patsientidel kel uuringueelselt oli eGFR<30, oli KA i/v manustamine riskifaktor sCr tõusu tekkeks

Effect of IV Iodinated Contrast Material on the Development of Post-CT AKI in Patients with Stable Renal Function after Controlling for All Tested Covariates

Pre-CT eGFR	No.	No Post-CT AKI	Post-CT AKI	Post-CT AKI Rate (%)	Odds Ratio	95% Confidence Interval
		AKI	AKI			
eGFR ≥ 60						
With contrast	6971	6592	379	5.4	1.00	0.86, 1.12
Without contrast	6996	6612	384	5.5
eGFR 45–59						
With contrast	1273	1139	134	10.5	1.06	0.82, 1.38
Without contrast	1207	1077	130	10.8
eGFR 30–44						
With contrast	538	448	90	16.7	1.40	0.997, 1.97
Without contrast	551	473	78	14.2
eGFR < 30						
With contrast	44	28	16	36.4	2.96*	1.22, 7.17
Without contrast	72	58	14	19.4

Davenport 2013

McDonald 2014 (1)

eGFR Subgroup (mL/min/1.73 m ²)	AKI Following Contrast-enhanced Scanning*	AKI Following Unenhanced Scanning*	OR†	P Value‡
≥ 90	10/821 (1.2)	11/821 (1.3)	0.91 (0.38, 2.15)	.82
60–89	40/1935 (2.1)	39/1935 (2.0)	1.03 (0.66, 1.60)	.99
30–59	161/2755 (5.8)	170/2755 (6.2)	0.94 (0.76, 1.18)	.65
< 30	102/743 (14)	105/743 (14)	0.97 (0.72, 1.30)	.89

Davenport: 44 patients
McDonald: 743 patients

KNH 4.-5. staadiumis, kes said KA

Hinson 2017

- Annals of Emergency Medicine: Risk of Acute Kidney Injury After Intravenous Contrast Media Administration
- Retrospektiivne kontrollgrupiga uuring EMO patsientidel (n=16801)

Ei leidnud, et KA manustamine oleks neerukahjustuse riskifaktor

- Enamus uuringu patsiente hospitaliseeriti, seega võis neerukahjustust tavalisest EMO populatsioonist enam esineda

Table 2. Association between contrast media administration and acute kidney injury.*

Characteristics	AKI (CIN Criteria[†])	AKI (AKIN/KDIGO Criteria[‡])
Intravenous contrast administration	0.96 (0.85-1.08)	1.00 (0.87-1.16)
CT	0.97 (0.84-1.11)	1.00 (0.86-1.17)
Female	1.43 (1.30-1.58)	1.12 (1.00-1.26)
Age	1.02 (1.01-1.02)	1.01 (1.00-1.01)
Race		
Black	1 [Reference]	1 [Reference]
White	1.16 (1.05-1.30)	0.80 (0.71-0.91)
Other	1.40 (1.16-1.69)	0.94 (0.74-1.18)
eGFR	1.02 (1.02-1.02)	1.00 (1.00-1.00)
Acute illness severity indicators		
ED critical care designation	0.94 (0.78-1.13)	0.94 (0.76-1.16)
Hypotension [§]	0.82 (0.61-1.09)	0.74 (0.54-1.00)
Anemia [§]	1.05 (0.95-1.17)	1.17 (1.04-1.32)
Hypoalbuminemia [§]	1.35 (1.20-1.53)	1.45 (1.26-1.66)
Medications administered		
Nephrotoxic	1.57 (1.38-1.78)	1.63 (1.41-1.89)
Nephroprotective [¶]	1.05 (0.62-1.81)	1.22 (0.72-2.07)
Crystalloid fluid	0.64 (0.56-0.73)	0.53 (0.46-0.62)
Comorbidities[#]		
Diabetes mellitus	1.20 (1.06-1.35)	1.28 (1.12-1.46)
Hypertension	1.22 (1.09-1.36)	1.16 (1.02-1.31)
Congestive heart failure	2.23 (1.96-2.55)	2.22 (1.94-2.55)
HIV/AIDS	1.16 (0.91-1.48)	0.93 (0.70-1.24)
Chronic kidney disease	1.85 (1.56-2.20)	1.82 (1.55-2.14)

Table 3. Risk of acute kidney injury after intravenous contrast administration with subgroup analysis stratified by initial estimated glomerular filtration rate.

eGFR subgroup, mL/ min per 1.73 m ²	CECT	Unenhanced CT	No CT	Contrast vs No Contrast	CECT vs Unenhanced CT*	(Propensity-Score Matched) [†]	Contrast vs No Contrast	CECT vs Unenhanced CT
							(Propensity-Score Matched)*	(Propensity-Score Matched)*
Rate of AKI by CIN Criteria (%)[‡]								
Overall	766/7,201 (10.6)	559/5,499 (10.2)	569/5,234 (10.9)	1.01 (0.92-1.12)	1.05 (0.94-1.18)	0.99 (0.98-1.00)	1.00 (0.98-1.01)	
≥90	510/4,127 (12.4)	261/2,039 (12.8)	304/2,360 (12.9)	0.96 (0.84-1.09)	0.96 (0.82-1.13)	1.00 (0.98-1.02)	1.00 (0.98-1.02)	
60-89	179/2,176 (8.2)	111/1,337 (8.3)	133/1,374 (9.7)	0.91 (0.74-1.11)	0.99 (0.77-1.27)	1.01 (0.99-1.03)	1.01 (0.98-1.03)	
45-59	59/575 (10.3)	68/714 (9.5)	59/589 (10.0)	1.06 (0.76-1.47)	1.09 (0.75-1.57)	1.02 (0.99-1.06)	1.02 (0.98-1.06)	
30-44	12/241 (5.0)	57/768 (7.4)	44/550 (8.0)	0.63 (0.34-1.17)	0.65 (0.34-1.24)	1.00 (0.95-1.04)	0.96 (0.90-1.01)	
15-29	6/78 (7.7)	53/599 (8.8)	27/345 (7.8)	0.90 (0.38-2.13)	0.86 (0.36-2.07)	0.99 (0.91-1.07)	1.03 (0.95-1.11)	
<15	0/4	9/42 (21.4)	2/16 (12.5)					
Rate of AKI by AKIN/KDIGO Criteria (%)[§]								
Overall	488/7,201 (6.8)	488/5,499 (8.9)	426/5,234 (8.1)	0.78 (0.70-0.88)	0.75 (0.66-0.85)	1.00 (0.99-1.01)	1.00 (0.99-1.01)	
≥90	225/4,127 (5.5)	115/2,039 (5.6)	115/2,360 (4.9)	1.05 (0.87-1.26)	0.96 (0.77-1.22)	1.00 (0.98-1.01)	1.00 (0.99-1.02)	
60-89	161/2,176 (7.4)	98/1,337 (7.3)	112/1,374 (8.2)	0.95 (0.77-1.18)	1.01 (0.78-1.31)	1.00 (0.98-1.02)	1.01 (0.98-1.03)	
45-59	71/575 (12.3)	88/714 (12.3)	73/589 (12.4)	1.00 (0.74-1.35)	1.00 (0.72-1.40)	1.02 (0.97-1.06)	1.03 (0.99-1.08)	
30-44	22/241 (9.1)	91/768 (11.8)	73/550 (13.3)	0.71 (0.44-1.13)	0.75 (0.46-1.22)	1.01 (0.96-1.06)	0.97 (0.91-1.04)	
15-29	8/78 (10.3)	86/599 (14.4)	50/345 (14.5)	0.68 (0.32-1.44)	0.68 (0.32-1.47)	0.97 (0.89-1.07)	0.96 (0.86-1.08)	
<15	1/4 (25.0)	10/42 (23.8)	3/16 (18.8)	1.15 (0.11-12.05)	1.07 (0.10-11.43)			

KA saanute hulgas oli 78 patsienti eGFR 15-30

Siiski: McDonald 2017

- Ühe keskuse retrospektiivne mitterandomiseeritud uuring
- 6877 intensiivravi osakonna patsienti (sh 4351 said kontrastainet)

i/v KA ei olnud seost ägeda neerukahjustuse,
erakorralise dialüüsi vajadusega ega suremuse
tõusuga patsientidel eGFR>45

i/v KA oli seos väikese tõusuga dialüüsi vajaduses
patsientidel eGFR<45
Suremus ei tõusnud

Contrast group		Noncontrast group	Odds ratio (95% CI)*	p value
Dialysis within 7 days post-scan				
Unadjusted	23 (6.5%)	111 (8.8%)	.71 (.45–1.14)	.16
Stratified	–	–	1.94 (1.09–3.45)	.0411
1:1 Matched	19 (6.7%)	7 (2.5%)	2.72 (1.14–6.46)	.0240
Mortality within 30 days post-scan				
Unadjusted	75 (21%)	212 (17%)	1.32 (.98–1.77)	.06
Stratified	–	–	1.45 (1.02–2.05)	.0503
1:1 Matched	59 (21%)	49 (17%)	1.23 (.82–1.83)	.31

eGFR<45 patsiendid

Vahel patsientide sCr tõuseb peale KT uuringut
(sõltumata sellest, kas nad said kontrastainet)

Intensiivravi patsientidel paistab olevat seos KA manustamisega
Nende kaugtulemused pole KA tõttu halvemad

Biondi-Zocca 2014

- Metaanalüüs, mis põhines 42 uuringul (peamiselt topeltpimendatud RCT)
 - Madala osmolaalsusega KA vs iodixanol (isoosmolaalne)
- Võrreldi erinevaid madala osmolaalsusega ja isosmolaalseid KA
- Leiti erinevusi eri tüüpi LOCM toimetes: kõik madala osmolaalsusega kontrastained pole võrdväärised

Table 4

Risk of contrast-induced nephropathy. Bold type highlights odds ratios which are credibly far from equipoise.

	Iodixanol	Iohexol	Iomeprol	Iopamidol	Iopromide	Ioversol	Ioxaglate
Iodixanol	AR = 5.7% (2.2%-13.9%) Pbest = 18.8%	OR = 0.46 (0.26-0.82)	OR = 0.95 (0.66-1.37)	OR = 0.94 (0.66-1.35)	OR = 0.81 (0.60-1.10)	OR = 0.94 (0.56-1.61)	OR = 0.49 (0.30-0.79)
Iohexol		OR = 2.18 (1.22-3.92)	AR = 11.2% (4.1%-29.5%) Pbest = 0.1%	OR = 2.08 (1.04-4.17)	OR = 2.04 (1.15-3.85)	OR = 1.79 (0.96-3.45)	OR = 2.08 (0.92-4.76)
Iomeprol		OR = 1.05 (0.73-1.51)	OR = 0.48 (0.24-0.96)	AR = 6.0% (2.2%-15.4%) Pbest = 24.8%	OR = 0.99 (0.59-1.67)	OR = 0.85 (0.54-1.39)	OR = 0.99 (0.52-1.89) OR = 0.51 (0.29-0.94)
Iopamidol		OR = 1.06 (0.74-1.52)	OR = 0.49 (0.26-0.87)	OR = 1.01 (0.60-1.70)	AR = 6.1% (2.2%-15.5%) Pbest = 21.5%	OR = 0.87 (0.55-1.37)	OR = 1.01 (0.52-1.92) OR = 0.52 (0.29-0.94)
Iopromide		OR = 1.23 (0.91-1.66)	OR = 0.56 (0.29-1.04)	OR = 1.17 (0.72-1.85)	OR = 1.15 (0.73-1.83)	AR = 6.9% (2.6%-17.1%) Pbest = 3.6%	OR = 1.16 (0.63-2.17) OR = 0.60 (0.34-1.02)
Ioversol		OR = 1.06 (0.62-1.79)	OR = 0.48 (0.21-1.09)	OR = 1.01 (0.53-1.91)	OR = 0.99 (0.52-1.91)	OR = 0.86 (0.46-1.60) AR = 6.0% (2.1%-16.4%) Pbest = 31.3%	OR = 0.52 (0.25-1.04)
Ioxaglate		OR = 2.05 (1.26-3.29)	OR = 0.94 (0.43-1.99)	OR = 1.96 (1.06-3.48)	OR = 1.92 (1.06-3.45)	OR = 1.67 (0.98-2.92)	OR = 1.92 (0.96-4.07) AR = 11.0% (4.0%-26.9%) Pbest < 0.1%

AR = absolute rate (95% credibility interval); OR = odds ratio (row-item vs column-item; 95% credibility interval); Pbest = probability of being best treatment.

Ioxaglate ja iohexol (Omnipaque): suurem KA-nefropaatia risk, kui isoosmolaalsel KA

Iohexol: Omnipaque
Iopromide: Ultravist
Iodixanol: Visipaque

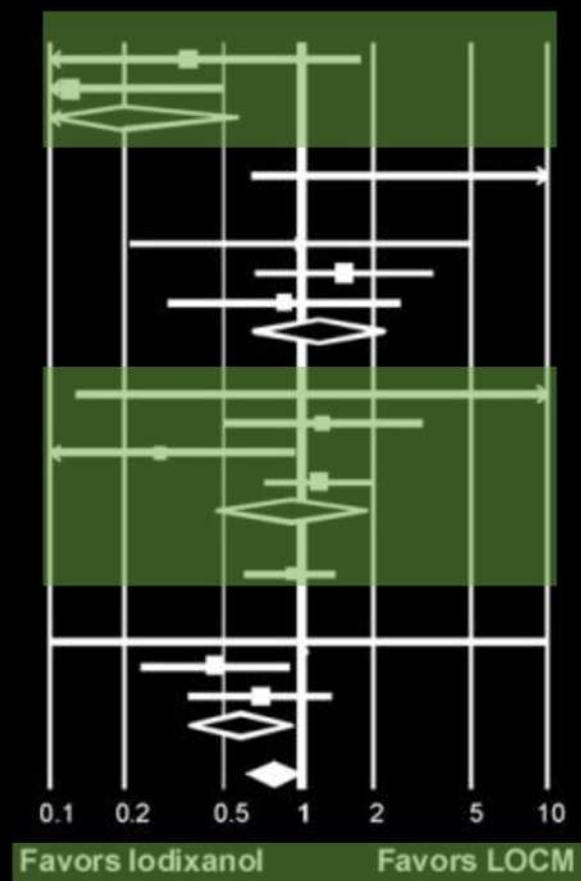
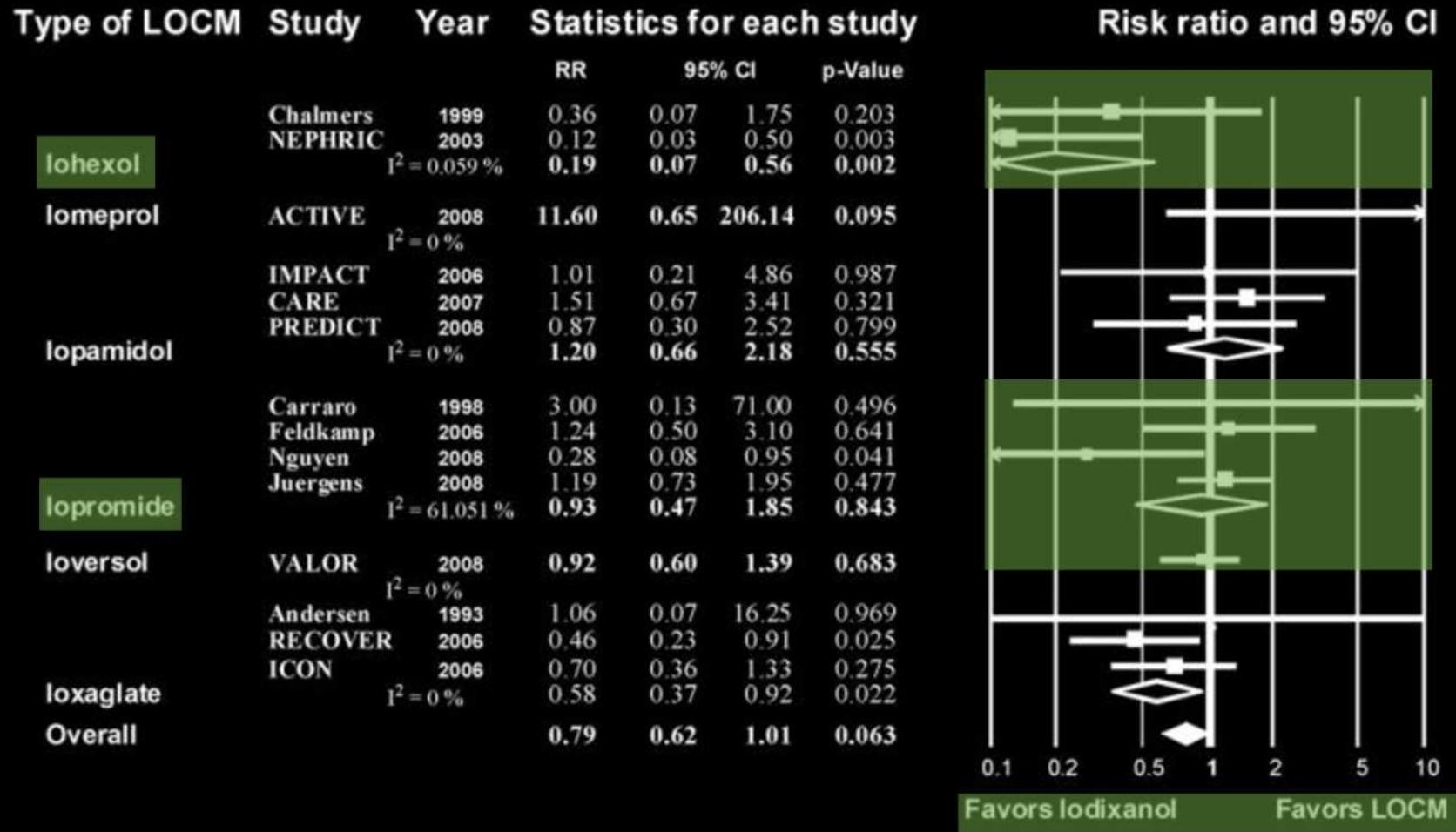
Reed 2009

- Metaanalüüs, mis põhines 16 RCT-ile
 - Uuringud olid peamiselt KT (i/v) ja koronaarangiografiad (i/a)
- Võrreldi iodixanol'i (isoosmolaalne) ja madala osmolaalsusega KA
- Iodixanol ei olnud madala osmolaalsusega KA ohutum
- Madala osmolaalsusega KA ohutuses oli omavahel erinevusi

Iohexol: Omnipaque

Iopromide: Ultravist

Iodixanol: Visipaque



Iohexol: Omnipaque

Iopromide: Ultravist

Iodixanol: Visipaque

- Kõrge osmolaalsusega: 800...2400 mOsm/kg
 - Diatriozate (Gastrografin, Hypaque, Urografin) I+
 - Iothalamate (Conray) I+
 - Metriozate (Isopaque) I+
- Madala osmolaalsusega: 320...800 mOsm/kg
 - Ioxaglate (Hexabrix) – Kõrgem sCr tõusu risk – 580 mOsm/kg I+
 - Iohexol (**Omnipaque**) – Kõrgem sCr tõusu risk – 510-884 mOsm/kg!
 - Iopromide (**Ultravist**) – ...774 mOsm/kg?!
 - Iopamidol (Isovue, Iopamiro, Iopamiron, Niopam)
 - Ioversol (Optiray)
 - Iomeprol (Imeron)
- Isoosmolaalsed KA: ~280 mOsm/kg
 - Iodixanol (**Visipaque**)
 - Iotronal (Isovist)

- Madala osmolaalsusega: 320...800 mOsm/kg

Iohexol (Omnipaque)

Iopromide (Ultravist)

lopamidol (Isovue, lopamiro, lopamiron, Niopam)

loversol (Optiray)

lomeprol (Imeron)

- Isoosmolaalsed KA: ~280 mOsm/kg

Iodixanol (Visipaque)

lotronal (Isovist)

Kontrastaine manustamine



Seerumi kreatiniini tõus



Tõeline neerukahjustus
Neeru biomarkerite tõus



Patsiendikeskne tulem
Dialüüs
Elukvaliteedi muutus

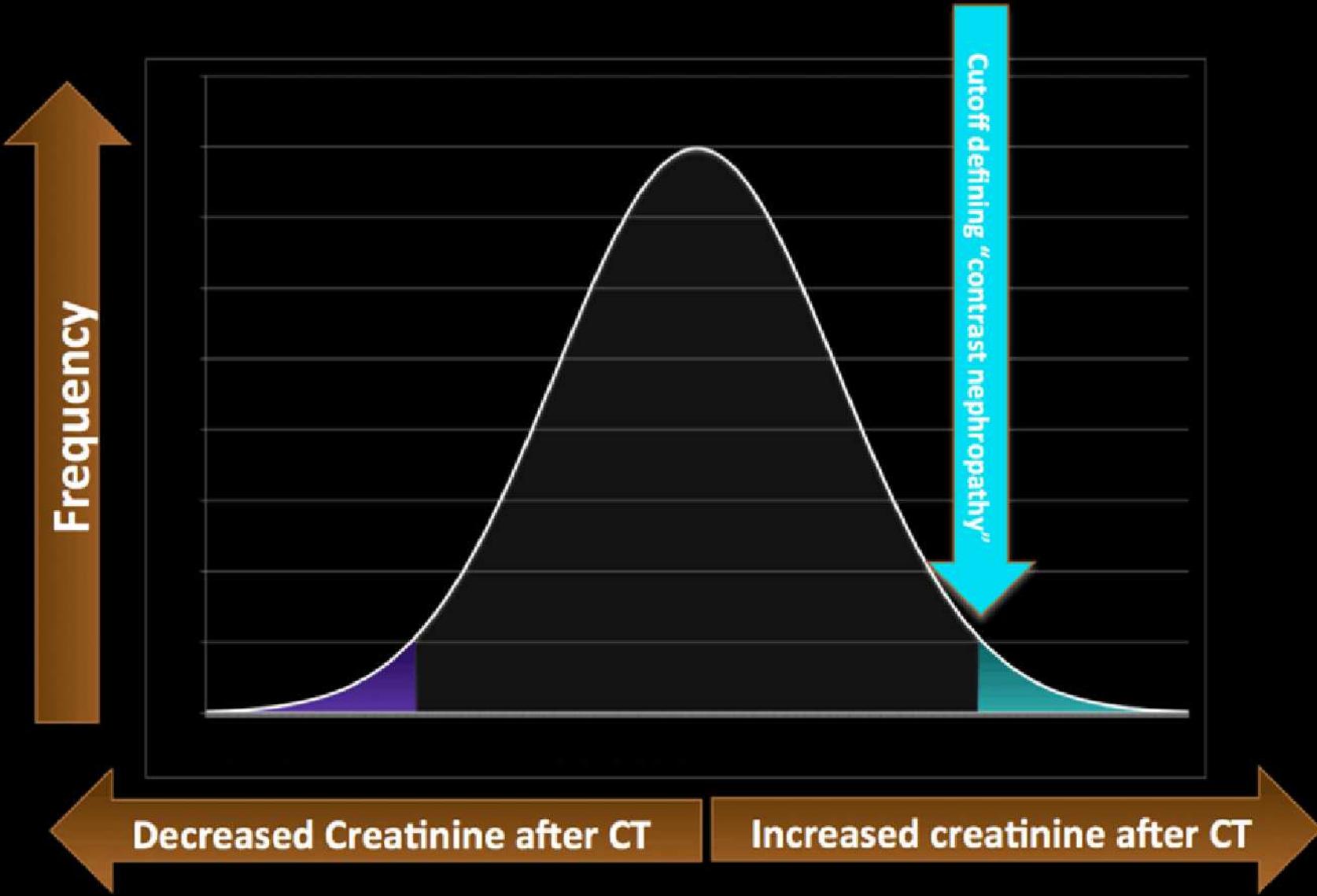
Kas kreatiniini tõus on
neerukahjustus?

Kas kreatiniini tõus on neerukahjustus?

- Uuringutes kasutatakse neerukahjustuse markerina kreatiniini absoluutseid ja relatiivseid muutusi (n. tõusu 25% või 50%), kuna selle määramine on odav ja universaalne ning üht näitajat on lihtne jälgida
- Kreatiniini tõsu tõlgendatakse ka kliinilises praktikas neerukahjustusena, kuid arvesse tuleb võtta nii ööpäevast kõikumist kui ka proovivõtuga ja analüüsiga seotud variatsiooni ja statistilist viga
 - Lisaks muud patsiendipoolsed faktorid

Kas kreatiniini tõus on neerukahjustus?

- Azzouz 2014:
 - Peale KA manustamist esineb olulist sCr tõusu, kuid samuti **samas suurusjärgus sCr langust**
- Schmalfuss 2014:
 - 508 isoosmolaalset KA saanud patsienti
 - 14 neist (PC-AKI/CIN läve ületav) sCr tõus, kuid 8 oli samas suurusjärgus sCr langus



Kooiman 2014

- Uuriti neerukahjustuse spetsiifilisi biomarkereid
 - KIM-1 (Kidney Injury Molecule 1; proks. tuubul)
 - N-GAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin)
- KA saanutel ei leitud nende markerite olulist tõusu
 - 121 patsienti eGFR 30-45
 - 36 patsienti eGFR <30
 - i/v KA
- Ükski patsientidest ei vajanud 2 kuu peale KA manustamist neeruasendusravi

Mis põhjustab KA neerukahjustust?

- Otsene toksiline toime?
- Hüperosmolaalsest lahusest tingitud diurees?
- Kõrgenenedud viskoossus: verevarustuse häire?
 - Eriti „first-pass“ suprarenaalsel i/a manustamisel
- Tuubulite kahjustus viskoossemast uriinist?

Kontrastaine manustamine



Seerumi kreatiniini tõus

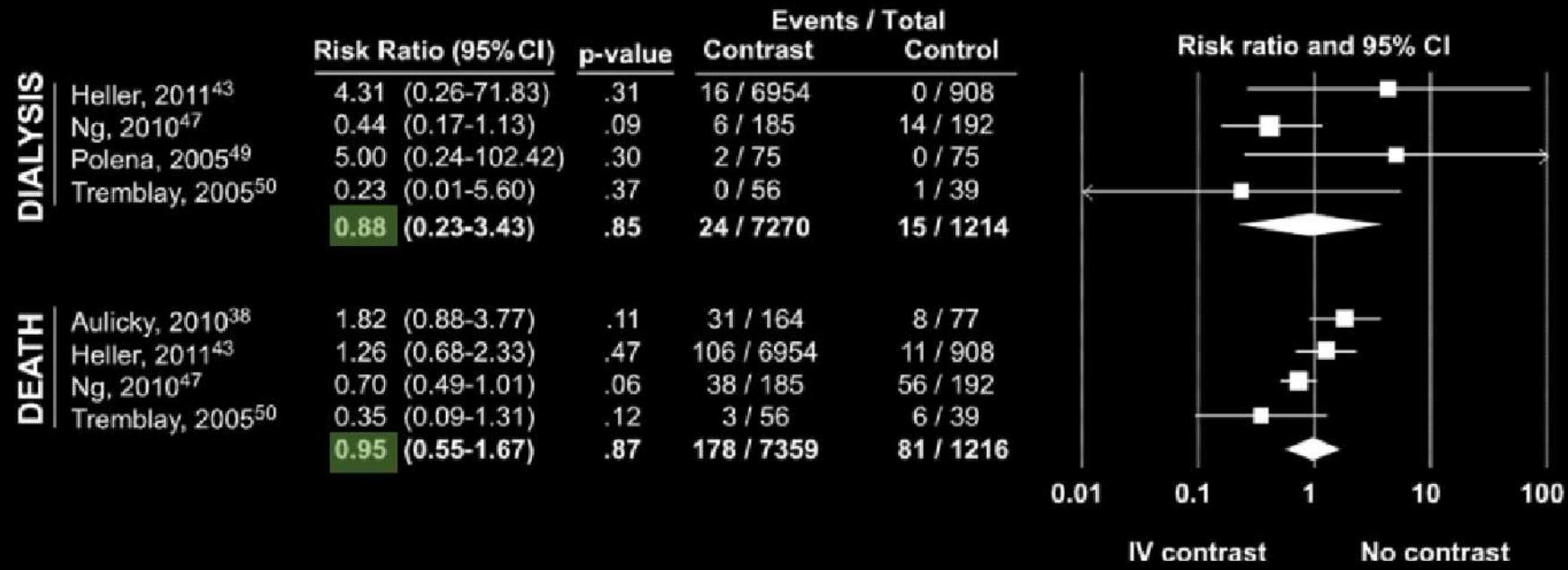


Tõeline neerukahjustus
Neeru biomarkerite tõus



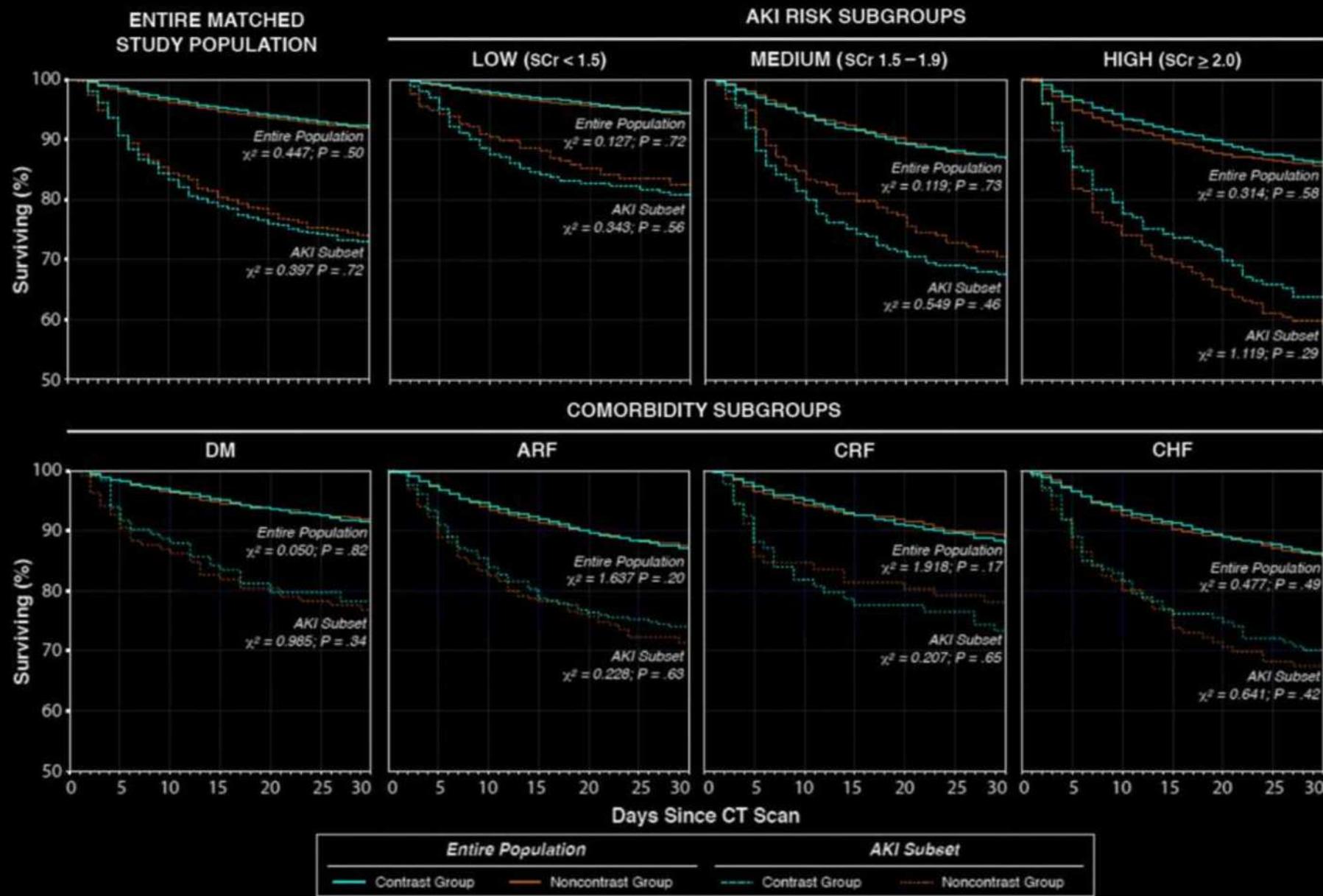
Patsiendikeskne tulem
Dialüüs
Elukvaliteedi muutus

Kas neerukahjustus
muudab patsiendi elu?



Kontrastainet saanud patsiendid ei vajanud sagedamini dialüüsi
Kontrastaine manustamine ei olnud surma riskifaktor

McDonald 2013



McDonald 2014 (2)

Propensity Score-adjusted Outcomes among Individuals Who Developed AKI

Data Set and Outcome	Contrast Group	Noncontrast Group	Statistics	
			ORs and HRs*	P Value
Entire matched data set	515	544
30-d dialysis	11 (2.1)	13 (2.4)	0.89 (0.40, 2.01) [†]	.78
30-d mortality	143 (27.8)	145 (26.7)	1.03 (0.82, 1.32) [‡]	.63
AKI risk groups				
Low-risk group	210	226
30-d dialysis	2 (1.0)	2 (0.9)	1.08 (0.15, 7.70) [†]	.99
30-d mortality	40 (19.0)	38 (16.8)	1.01 (0.64, 1.59) [‡]	.98
Medium-risk group	209	215
30-d dialysis	5 (2.4)	4 (1.9)	1.29 (0.34, 4.88) [†]	.75
30-d mortality	68 (32.5)	64 (29.8)	1.11 (0.79, 1.53) [‡]	.50
High-risk group	96	103
30-d dialysis	4 (4.2)	7 (6.8)	0.60 (0.17, 2.10) [†]	.54
30-d mortality	35 (36.5)	43 (41.7)	0.84 (0.51, 1.40) [‡]	.35
Comorbidity subgroups				
DM subset	133	138
30-d dialysis	6 (4.5)	7 (5.1)	0.88 (0.29, 2.68) [†]	.82
30-d mortality	29 (21.8)	31 (22.5)	0.97 (0.56, 1.58) [‡]	.81
ARF subset	257	237
30-d dialysis	8 (3.1)	8 (3.4)	0.92 (0.34, 2.49) [†]	.87
30-d mortality	64 (24.9)	67 (28.3)	0.94 (0.66, 1.33) [‡]	.65
CRF subset	93	94
30-d dialysis	3 (3.2)	2 (2.1)	1.53 (0.25, 9.39) [†]	.44
30-d mortality	25 (26.9)	20 (21.3)	1.21 (0.57, 2.53) [‡]	.57
CHF subset	147	126
30-d dialysis	5 (3.4)	2 (1.6)	2.18 (0.41, 11.45) [†]	.33
30-d mortality	43 (29.3)	40 (31.7)	0.92 (0.59, 1.43) [‡]	.70

McDonald 2014 (2)

Vahekokkuvõte

- KT kontrastained võivad olla neerukahjustuse aspektist ohutumad, kui varasemalt arvatud. Siiski on olemas riskigrupi patsiendid.
- Iga sCr/eGFR tõus ei ole kontrastainest tingitud nefropaatia. (*post hoc ergo propter hoc*)
- Ei ole leitud seost KA manustamise ja neerukahjustuse otseste markerite tõusu vahel
 - Samuti pole leitud seost patsiendi elukvaliteedi või elulemusega pikas perspektiivis
 - Kõik madala osmolaalsusega kontrastained pole võrdväärised

Uuringute puudused

- Head kontrollrühma on raske saavutada
 - Patsiendid kas vajavad või ei vaja kontrastainet
 - Maksametaastaaside kahtlusega patsienti ei saa randomiseerida KA mitte saama
 - I/a protseduure ei saa kontrastaineta teostada
 - Retrospektiivsetes uuringutes on kontrollrühma patsientidel juba mingitel põhjustel otsustatud, miks nad ei saa KA
- Korralik randomiseerimine eeldab platseebo-kontrastaine süstimit
 - Kaht erinevat KA on suhteliselt lihtsam omavahel võrrelda, kuid väikeste erinevuste leidmine eeldab suurt uuritavate patsientide hulka

3. ESURi juhis 10.0

Ägeda neerukahjustuse riskitegurid

ESUR 10.0

- **eGFR <30 KA i/v manustamisel**
(või second-pass i/a)
- **eGFR <45 KA i/a manustamisel**
- Äge neerupuudulikkus või selle kahtlus

ESUR 8.1

- **eGFR <45 KA i/v manustamisel**
(või second-pass i/a)
- **eGFR <60 KA i/a manustamisel**
- Äge neerupuudulikkus või selle kahtlus

Ägeda neerukahjustuse riskitegurid

ESUR 10.0

- i/a manustamine
- Suured KA annused
- Kõrge osmolaalsusega KA
- Kontrastaine mitmekordne manustamine 48-72h jooksul

ESUR 8.1

- i/a manustamine
- Suured KA annused
- Kõrge osmolaalsusega KA
- Kontrastaine mitmekordne manustamine väheste päevade jooksul

Vahe kahe KA manustamise vahel?

- eGFR>30: 4 tundi sõltumata kontrastainest (Gd- või joodipõhine)
- eGFR<30:
 - Kahe joodipõhise KA vahel 48 tundi
 - Kahe Gd-põhise KA vahel 7 päeva
 - Joodi- ja Gd-põhise KA vahel 7 päeva
- KT & MRT-uuring kontrastainega: kumb teha enne?

Kellel määrata eGFR?

ESUR 10.0

- (a) **kõigil patsientidel**
- (b) patsientidel, kellel anamneesis:
 - neeruhaigus ($eGFR < 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$)
 - neeruoperatsioon
 - proteinuria
 - diabeet
 - hüpertensioon
 - hüperurikeemia

ESUR 8.1

- Patsiendid, kelle eGFR on teadaolevalt vähem kui $60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$
- Patsiendid, kellele kavatsetakse anda intraarteriaalset kontrastainet
- Vanus üle 70 aasta
- Patsiendid, kellel on anamneesis
 - neeruhaigus
 - neeruoperatsioon
 - proteinuria
 - diabeet
 - hüpertensioon
 - podagra
 - hiljuti manustatud nefrotoksilised ravimid

Millal määrata eGFR?

- 7 päeva jooksul enne KA manustamist
 - Ägeda haigusega patsientidel
 - Kroonilise haiguse ägenemise korral
 - Haiglaravil viibivatel patsientidel
- 3 kuu jooksul enne KA manustamist
 - Kõgil teistel patsientidel
- 48 tundi peale KA manustamist kõigil riskirühma patsientidel

Erakorraline uuring

- Määrata eGFR, kui protseduuri on võimalik vastuse saamiseni edasi lükata patsienti kahjustamata
- Kui määramine pole võimalik, järgida eGFR<30 juhiseid

Riskigrupi patsiendid

- Kaaluda alternatiivset kuvamismeetodit
- Hüdreerida patsienti (plaanilistel patsientidel võimaluse korral 3...4 tunni jooksul enne protseduuri)
 - Füsioloogiline lahus ja muud i/v lahused (bikarbonaat) on võrdväärised (ESUR 10.0 / ACR 10.3)
 - NYHA III/IV ja lõppstaadiumis neerupuudulikkusega patsientidel peab raviarst hüdreerimisskeemi individuaalselt kohandama
Kõikide patsientide korral tuleb vältida osmootilist ja vedelikuga ülekoormamist.
 - Suukaudne hüdreerimine ainsa ennetava meetodine ei ole soovitatav
- Farmakoloogiline profülaktika (*statiinide, renaalsete vasodilataatorite, endogeensete vasoaktiivsete mediaatorite retseptorite antagonistide või tsütoprotektiivsete ravimitega*) ei kaitse järjekindlalt KA järgse ägeda neerukahjustuse tekkimise eest
- Müeloom pole iseseisev riskifaktor, kui neerutalitus on tavapärane
 - Sageli kaasuv hüperkaltseemia võib neerukahjustuse ohtu suurendada

Patsiendi hüdreeerimine

- ENNE
 - 1 ml/kg/h 3-4 tundi
või
 - 3 ml/kg/h 1 tund
 - PÄRAST
 - 1ml/kg/h 4-6 tundi
- i/v, mitte p/o

Uuringu ajal

- Kasutada madal- või isoosmolaalset kontrastainet, võimalikult väikest annust
 - i/a: hoida KA mahu (ml) / eGFR suhe <3,0 või annuse (g/l) / eGFR suhe <1,1
 - Siiski pole uuringud, mis näitaks, et KA ja sCr tõusu seos oleks doos-sõltuv
- Riskirühma patsientidel
 - Jätkata uuringu järel hüdreerimist
 - Mõõta eGFR 48 tundi pärast KA manustamist

Metformiini saavad patsiendid

- Metformiini võib jätkata, kui eGFR >30 i/v manustamisel, kui puuduvad muud viited ägedale neerukahjustusele
 - ESUR 8.1 kohaselt tuli peatada, kui eGFR 30...45
- Metformiini võtmise peatada manustamise ajast kuni 48h möödumiseni kui:
 - eGFR <30 i/v manustamisel
 - First-pass i/a manustamisel
 - Patsiendil on teadaolevalt äge neerukahjustus

NB! eGFR <30 korral on metformiin nagunii vastunäidustatud!

Kontrastained ja dialüüs

- Hemodialüüsiga saab eemaldada nii joodil kui gadoliiniumil põhinevaid kontrastaineid
- **Pole tõestatud, et hemodialüüs kaitseks patsiente ägeda neerukahjustuse või NSF eest**
- Joodil põhineva KA korral ei ole vaja kooskõlastust dialüüsi ajaga, lisaseanss pole vajalik
- Gadoliiniumil põhineva KA korral HD kooskõlastus või lisaseanss soovitav

Nefrotoksilised ravimid

- Üldiselt ei soovitata enne KA manustamist nefrotoksiliste ravimite võtmist katkestada
 - Tsüklosporiin
 - Tsisplatiin
 - Aminoglükosiidid
 - NSAID

Kontrastainete soojendamine

- Muudab manustamise patsiendi jaoks mugavamaks
- Vähendab viskoossust ja võib vähendada kontrastaine ekstravasatsiooni riski
 - Võib vähendada üldiste kõrvaltoimete esinemissagedust, kuid andmed selle kohta on piiratud
 - Hinnatakse parimaks praktikaks

Lisandus ESUR 9.0 juhisesse

Rasedus ja imetamine

- Rasedale võib **joodil** põhinevat KA manustada ainult erakordsetel juhtudel
 - Pärast raseduse ajal emale KA manustamist tuleb vastsündinu esimesel elunädalal kontrollida kilpnäärme funktsiooni
- Imetavale emale võib joodil põhinevat KA manustada, imetamist võib jätkata tavapäraselt
- Neerukahjustuse korral käsitlus ei muudu, tuleb võtta arvesse renaalsete kõrvaltoimete tõusnud riski emal

Rasedus ja imetamine

- Rasedale võib **gadoliiniumil** põhinevat KA manustada ainult erakordsetel juhtudel
 - Hiljem vastsündinu lisauuringuid ei vaja
 - Kasutada makrotsüklilist kontrastainet, väikseimat võimalikku annust
- Imetavale emale võib makrotsüklilist Gd põhinevat KA manustada, imetamist võib jätkata tavapäraselt
 - Euroopas on lubatud ainult makrotsüklilised kontrastained
 - Erand on Primovist (maksaspetsiifiline lineaarne KA). Lineaarse KA korral soovitab ESUR 8.1 juhis 24 tunniks imetamise katkestada
- Neerukahjustuse korral mitte manustada rasedale või imetavale emale Gd põhinevat KA
 - eGFR piir pole juhises määratletud

Vahekokkuvõte

- Neerukahjustuse riskigrupi piir on eGFR <30 (varasemalt <45)
- Metformiini peatamise piir on samuti eGFR <30 (varasemalt <45)
- Kui eGFR ei ole võimalik määrata, käsitleda erakorralist patsienti kui riskigruppi kuuluvat
 - Ägeda haigusega ja statsionaarsetel patsientidel „kehtib“ eGFR vastus 7 päeva, ülejäänutel 3 kuud
- i/v hüdreerimislahused on võrdväärised
- KA süstimise järgne dialüüs ei kaitse patsienti
- KA on soovitav soojendada

Hydration

Preventive hydration should be used to reduce the incidence of PC-AKI in at-risk patients.

Level of evidence B

Intravenous saline and bicarbonate protocols have similar efficacy for hydration.

Level of evidence A

For intravenous and intra-arterial CM administration with second pass renal exposure hydrate the patient with *either* (a) 3 ml/kg/h bicarbonate 1.4% (or 154 mmol/l solution) for 1 h before CM or (b) 1 ml/kg/h saline 0.9% for 3–4 h before and 4–6 h after CM.

Level of evidence D

For intra-arterial CM administration with first pass renal exposure hydrate the patient with *either* (a) 3 ml/kg/h bicarbonate 1.4% (or 154 mmol/l solution) for 1 h before CM followed by 1 ml/kg/h bicarbonate 1.4% (or 154 mmol/l) for 4–6 h after CM

or (b) 1 ml/kg/h saline 0.9% for 3–4 h before and 4–6 h after CM.

Level of evidence D

Oral hydration as the sole means of prevention is not recommended.

Level of evidence D

In patients with severe heart failure (NYHA grade 3–4) or patients with end-stage renal failure (CKD grade V) preventive IV hydration should be individualized by the clinician responsible for patient care.

Level of evidence D

Drugs

N-Acetylcysteine has not been conclusively shown to reduce the risk of PC-AKI in patients with eGFR < 45 ml/min/1.73 m² receiving intravenous or intra-arterial CM, and its use is NOT recommended.

Level of evidence A

Giving short-term, high-dose statins to patients not already taking statins has not been shown to reduce the risk of PC-AKI in patients with eGFR < 45 ml/min/1.73 m² receiving intravenous or intra-arterial CM, and its use is NOT recommended.

Level of evidence B

ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers have not been shown conclusively to reduce the risk of PC-AKI in patients receiving intravenous or intra-arterial CM, and their use is NOT recommended.

Level of evidence B

Vitamin C has not been shown conclusively to reduce the risk of PC-AKI in patients receiving intravenous or intra-arterial CM, and its use is NOT recommended.

Level of evidence B

Renal replacement therapy

Renal replacement therapy has not been shown conclusively to reduce the risk of PC-AKI in patients receiving intravenous or intra-arterial CM, and its use is NOT recommended.

Level of evidence B

Soovituste tõenduspõhisus

van der Molen / ESUR CMSC 2018

Ägedad kõrvaltoimed

	Üllitudlikkus/ allergiline reaktsioon	Raskusaste (Ringi ja Messmeri klassifikatsioon)	Kemotoksiline reaktsioon
Kerge	Kerge urtikaaria	1	liveldus/kerge oksendamine
	Kerge sügelus	1	Soojatunne/külmavärinad
	Erüteem	1	Ärevus Vasovagaalne reaktsioon, mis möödub spontaanselt
Mõõdukas	Tugev urtikaaria	1	Vasovagaalne reaktsioon
	Kerge bronhospasm	2	
	Não-/kõriturse	2	
Raskekujuline	Hüpotensiivne šokk	3	Arütmia
	Hingamispeetus	4	Krambid
	Südame seiskumine	4	

Kerge kõrvaltoime ei ole edaspidine riskifaktor uue ägeda reaktsiooni tekkeks

Kõrvaltoimete klassifikatsioon uuenes 9.0 juhises

Ägedad kõrvaltoimed

- Riskitegurid
 - Eelnev mõõdukas või raskekujuline äge reaktsioon kontrastainele
 - Ravi vajav astma
 - Ravi vajav atoopiline haigus (atoopiline dermatiit, allergiline riniit jms)
 - Kõrge osmolaalsusega / ioonne KA
- Enamus allergia-laadseid reaktsioone ei ole IgE vahendatud - pole allergiad
- „Joodiallergia“ korral on allergoloogil võimalik määrata tundlikkust erinevatele kontrastainetele

Allergia-laadsete reaktsioonide profülaktika

- **ESUR 10.0** juhis ei soovita premedikatsiooni madala tõenduspõhisuse tõttu
 - Mitteioonsete madal- ja isoosmolaalsete KA puhul
 - Varasemalt reaktsiooni saanud patsient: kaaluda alternatiivset meetodit või teist KA
- **ACR 10.3** soovitab kõrge allergia-laadse reaktsiooni riskiga patsientidele profülaktikat
 - Glükokortikoidid vähendavad ringlevat basofiilide ja nuumrakkude hulka
 - H1-antihistamiinid vähendavad allergilise reaktsiooni määra
 - Adekvaatne premedikatsioon eeldab 12h ettevalmistust
 - Ainus randomiseeritud uuring, mis profülaktika efektiivsust tõestas, oli ioonsete KA kohta

EXAMPLE PREMEDICATION REGIMENS

Methylprednisolone 32 mg PO 12, 2 hrs prior
+/- Benadryl 50 mg PO 1 hr prior.

OR

Prednisone 50 mg PO 13, 7, 1 hours prior
+/- Benadryl 50 mg PO 1 hr prior.

OR

Hydrocortisone 200 mg IV 5 hrs and 1 hr prior
and Benadryl 50 mg IV 1 hr prior.
(urgent, NPO only, ER, inpatient)

Lisad

- Allergoloogi konsulatatsioonile suunava kirja näidis
- KA manustamist puudutav küsimustik suunavale arstile
- Gd põhineva KA puudutav küsimustik suunavale arstile



D.1. ALLERGOLOOGI KONSULTATSIOONILE SUUNAVA KIRJA NÄIDIS

Tere!

(Patsiendi nimi ja andmed) tekkis pärast kontrastaine manustamist (kuupäev) ülitundlikkusreaktsioon.

Uuringu tüüp (nt KT, MRT, IV...):

Kontrastaine tüüp: joodipöhine, gadoliiniumipöhine, ultraheli kontrastaine

Kontrastaine nimi:

Manustatud annus: ml

Manustamisviis (nt IV, IA, intraartikulaarne, suukaudne, lokaalne ...):

Manustamisest kliiniliste sümptomite tekkimiseni kulunud aeg:

Sümptomite kirjeldus:

Raskusaste	I	II	III	IV
	Dermaalne	Abdominaalne	Respiratoorne	Kardiovaskulaarne
I	Sügelus Punetus Urtikaaria Angioödeem			
II	Sügelus Punetus Urtikaaria Angioödeem	Ilivedlus Krambid	Rinorrää Kurgukähedus Düsnoe	Tahhükardia (> 20 bpm) Vererõhu muutus (> 20 mm Hg süstoolne) Arütmia
III	Sügelus Punetus Urtikaaria Angioödeem	Oksendamine Defekatsioon Köhulahitus	Köriturse Bronhospasm Tsüanoos	Šokk
IV	Sügelus Punetus Urtikaaria Angioödeem	Oksendamine Defekatsioon Köhulahitus	Hingamisseiskus	Südameseiskus

Rakendatud ravimeetmed:

- (täpsustada)

Tulemus (nt jälgimine, intensiivravi, kodune ravi, ...)

• Histamiini ja/või trüptaasi analüüsid
Vereeanalüüs reaktsiooni ajal JAH/EI 2 H HILJEM JAH/EI

Tulemused: Histamiin:xxx.....xxx.....

Trüptaas:xxx.....xxx.....

ANAMNEESIS REAKTSIOON KONTRASTAINELE

- Jah
- Ei
- Kui jah, palun täpsustage kontrastaine tüüp ja tekkinud sümptomid

Palun teha patsiendile nähatest, et välja selgitada, kas reaktsioon oli allergiline või mitteallergiline ülitundlikkusreaktsioon ja uurida ristreaktiivsust, et tulevikus oleks võimalik soovitada ohutumat kontrastainet.

Lugupidamisega

Dr (nimi ja andmed)

Soovitan lisaks lugeda

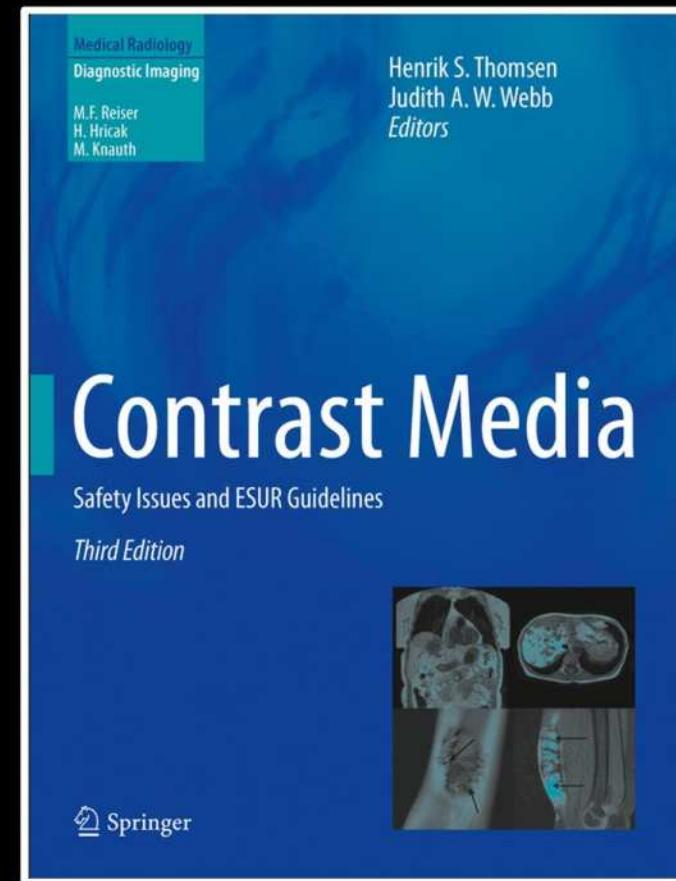
ESUR CMSC (Contrast Media Safety Committee) 2018 artiklid KA-järgse neerukahjustuse teemal

[van der Molen 2018 \(1\)](#)

[van der Molen 2018 \(2\)](#)

Leitavad ka <http://www.esur.org/news/>

Soovitan lisaks lugeda



Viited

ESUR 10.0 juhis

ACR 10.3 juhis

ESUR raamat

Visited

[McDonald 2013](#)

[McDonald 2014 \(1\)](#)

[McDonald 2014 \(2\)](#)

[McDonald 2017](#)

[Davenport 2013](#)

[Hinson 2017](#)

[Biondi-Zoccaj 2014](#)

[Reed 2009](#)

[Azzouz 2014](#)

[Schmallfuss 2014](#)

[Kooiman 2014](#)

Tänan kuulamast!