

Kopsuarteri trombemboolia

Katrin Nõukas

2020.a.

2019 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).

Developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)

Authors/Task Force Members: Stavros V. Konstantinides (Chairperson) (Germany/Greece), Guy Meyer (Co-Chairperson) (France), Cecilia Becattini (Italy), Héctor Bueno (Spain), Geert-Jan Geersing (Netherlands), Veli-Pekka Harjola (Finland), Menno V. Huisman (Netherlands), Marc Humbert¹ (France), Catriona Sian Jennings (United Kingdom), David Jiménez (Spain), Nils Kucher (Switzerland), Irene Marthe Lang (Austria), Mareike Lankeit (Germany), Roberto Lorusso (Netherlands), Lucia Mazzolai (Switzerland), Nicolas Meneveau (France), Fionnuala Ní Áinle (Ireland), Paolo Prandoni (Italy), Piotr Pruszczyk (Poland), Marc Righini (Switzerland), Adam Torbicki (Poland), Eric Van Belle (France), José Luis Zamorano (Spain).

¹ Representing the European Respiratory Society (ERS)

VTE = venoosne tromboembolism

SVT = süvaveeni tromboos

KATE = kopsuarteri tromboemboolia

MMH = madalmolekulaarne hepariin

UFH = fraktsioneerimata hepariin

VKA = vitamiin K antagonistid

DOAK = direktsed suukaudsed AK-d

PAP = pulmonaalarteri rõhk

Venoosne tromboembolism (VTE) =

jäsemete süvaveenide tromboos (SVT)

ja/või

kopsuarteri tromboemboolia (KATE)

(+ nn.atüüpilise lokalisatsiooniga venoosne tromboos: vistseraalne ven.tromboos, aju ven.siinuste tromboos jne.)

1-3 juhtu 1000 el.kohta aastas →

(KATE 1 -1,6 – 1,8 juhtu 1000 el.kohta)

VTE sageduselt 3.kardiovaskulaarne haigus

KATE arvudes:

Täpne esinemissagedus teadmata

(1-1,6-1,8/1000)

(kliiniliselt asümptomaatilised ja
mittefataalsed/iselimateeruvad juhud)

Suur kliinilise dgn. ja lahanguleiu lahknevus (kuni
70%-l KATE diagnoosimata)

Arvatakse, et diagnoositakse iga 3.juht
(*Goldhaber,2004*)

- seega haigestumus võiks olla u 4,5/1000

Haigestumus ei ole viimase 20 aastaga muutunud

KATE arvudes:

Uuringutes:

- sümptomaatilise SVT-ga patsientidest 50%-80%-l on KATE, u 50% neist asümptomaatilised
- sümptomaatilise KATE-ga patsientidest kuni 80%-l on uuringul leitav asümptomaatiline SVT
- VTE-st u 60% moodustab haiglatromboos
- Üldisest haiglaletaalsusest 10% moodustab KATE; haiglaäkkсурmadest u 80% on KATE

KATE arvudes

Suremus ravita juhtudel 30%

Massiivne KATE (hemodün.ebastab) –

letaalsus 30-60% ja surm taval. 1-2 ööpäeva
jooksul

Mittemassivne KATE (hemodün.stab) -

letaalsus u 5 %

VTE (SVT ja KATE) RISKIFAKTORID:

- **VARASEM SVT/KATE** – enim unustatud
- **onkoloogiline haigus** ; kasvajatevastane ravi
- vanus > 60 aastat (raseduse puhul > 35 a.)
- **operatsioon** ; anesteesia (üldn.> spin.)
- suur trauma või alajäseme vigastus
- immobiilsus (näit.halvatus,kipsis jäse; lamamine)
- ülekaalulisus
- müeloproliferatiivne haigus, nefrootiline sündroom, põletikuline soolehaigus, sepsis
- krooniline südame- või hingamispuudulikkus
- **trombofiilia** (kaasasündinud, omandatud)
- rasedus, OK, HAT; IVF
- veenikompressioon, alum.õõnesveeni anomaalia

Massiivse KATE patofüsioloogia:

Mõju hemodünaamikale manifesteerub, kui > 30-50% KA basseinist on trombembolitega suletud

Kiire suuremahuline embol.tõstab järsult kopsuringe vaskul.resistentsust/parema vatsakese järelkoormust:

- **ÄKKSURM** südame elektromehh. dissotsiatsioonist
- alternatiivselt süngoop, suure vereringe hüpotensioon, šokk
- vatsakeste vaheseina deviatsioon, vv diast.düsfunksioon

1.atakist ellujääjal järgneb:

- sümpaatilise NS aktivatsioon, inotroopne-kronotroopne stimulatsioon, et taastada kopsuringe maht
 - suure vereringe vasokonstriksioon, süst.AR↑
 - 24-48 t.pärast uus halvenemine=korduv embol
- “Treenimata” (s.t.varem terve inimese)parem vatsake suudab genereerida rõhku 30-50 mmHg
→ edasi dilateerub

PV dilateerudes nihkub vatsakeste vahesein vasema vatsakese poole

- häirub vasema vatsakese täitumine diastolis
→ kardiogeenne šokk
- trikuspidalklapi puudulikkus
- koronaarperfusiooni langus, võimalik parema vatsakese infarkt

Hemodünaamika häired on otseses seoses embolite suuruse, hulga, embolisatsiooni kiiruse ja patsiendi eelneva kardioresp.seisuga

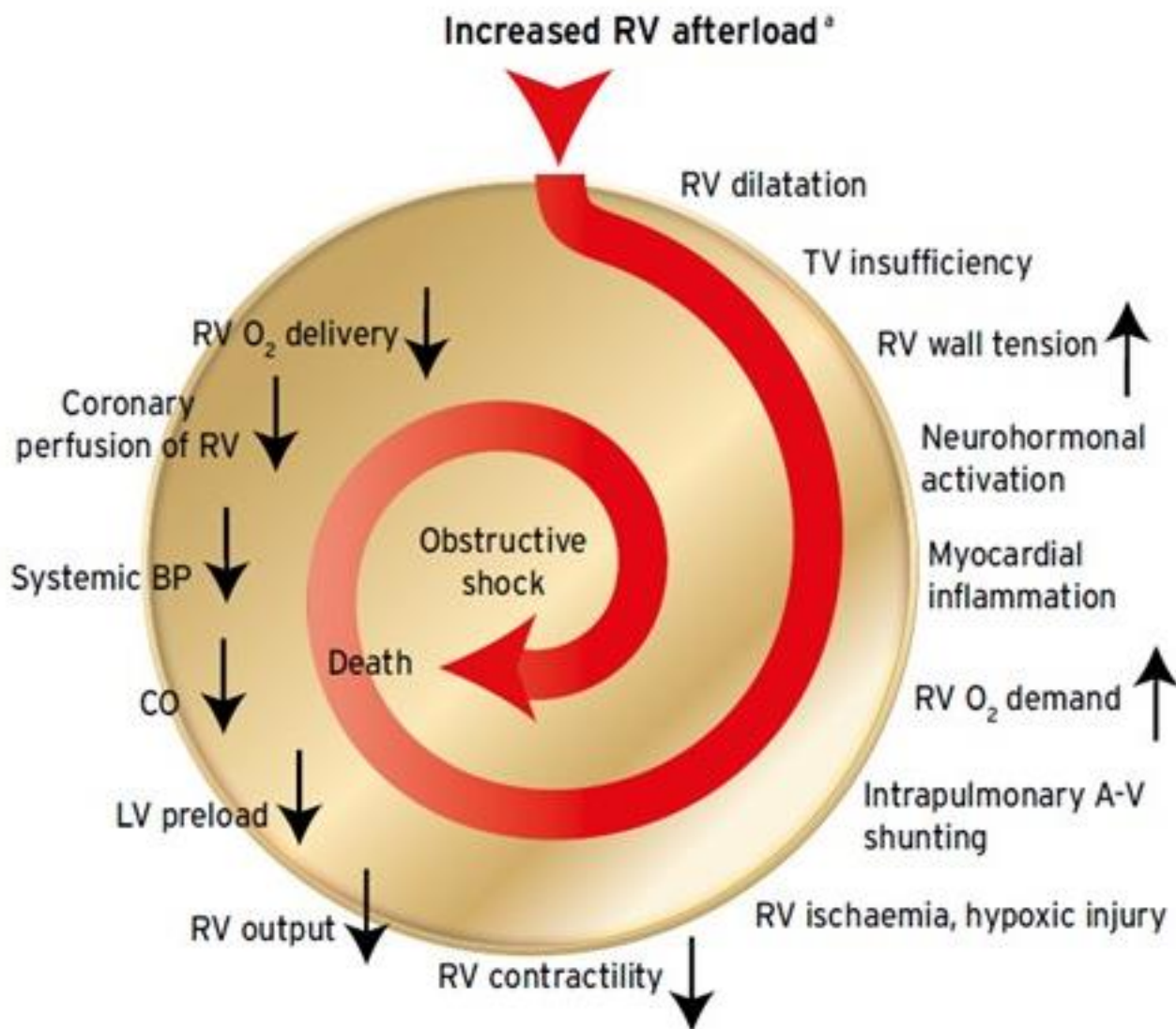
KATE kliiniline pilt

Äärmiselt varieeruv:

- asümptomaatiline . . . silmapilkselt fataalne
- puuduvad spetsiifilised sümptomid ja tunnused
- järsku tekkinud hingeldus, rindkerevalu või teadvuskaotus olemas 97%-l KATE juhtudest

Kui pt.-l üheaegselt “kahtlased” vaevused jala ja hingamisteede poolt – mõtle VTE-le!

e 1 The spiral of haemodynamic collapse in acute PE



KATE jaotus:

VAREM:

- **massiivne** (šokk või AR <90 mmHg, parema vatsakese äge puudulikkus)
- **submassiivne** (hemodün.stabiilne, kuid EHHO-l parema v. rõhu/mahu ülekoormus)
- **mittemassiivne** (muud juhud)

NÜÜD:

- kõrge varase surma riskiga (≈ massiivne)
- mittekõrge varase surma riskiga (≈ mittemassiivne)

KATE varase surma riski markerid

Kliiniline marker	Šokk Hüpotensioon*
Parema vatsakese ägeda düsfunktsiooni markerid	RV dilatatsioon, hüpokinees või rõhuülekoormus EHHO-kg-I RV dilatatsioon CT-uuringul BNP või NT-proBNP tõus (> 600ng/L → 6-16x kõrgem risk üldsuremuseks) Kõrged südame parema poole rõhud südame parema poole kateteriseerimisel
Müokardi kahjustuse markerid	TnT või TnI tõus (4 x suurem risk üldsuremuseks)

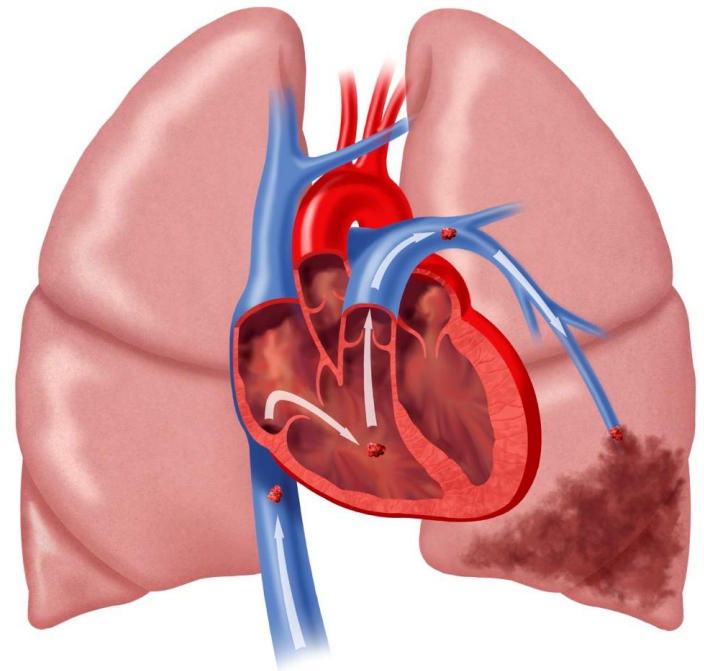
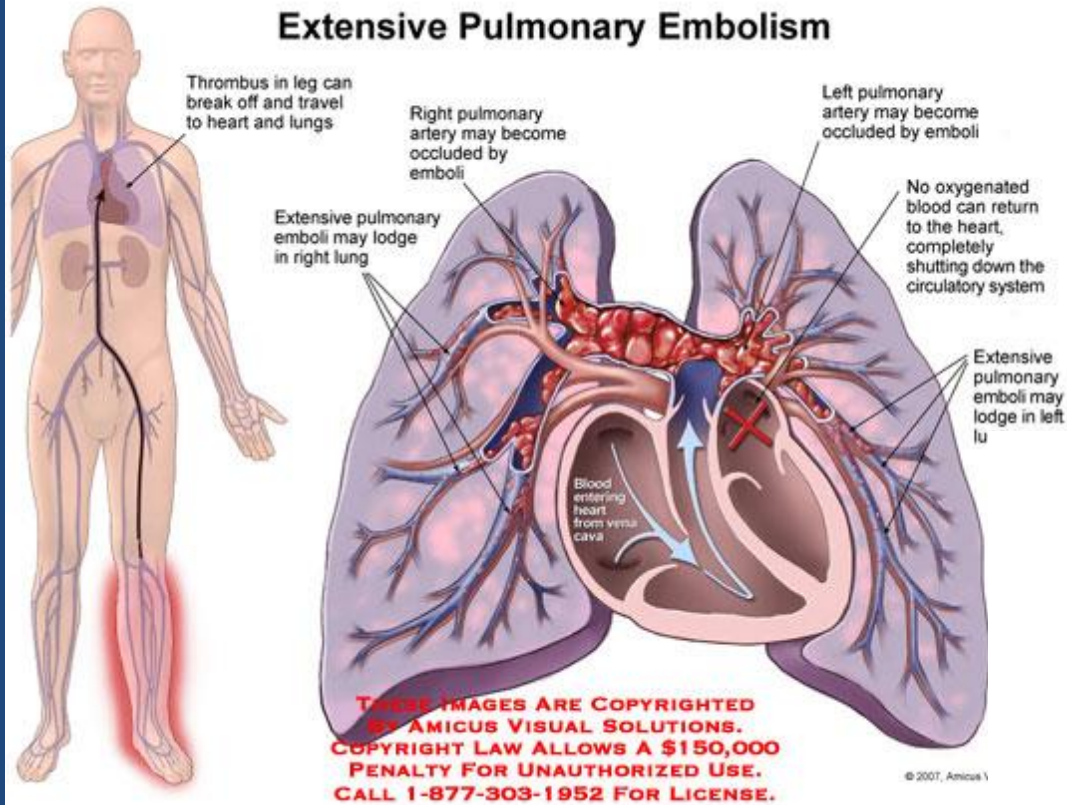
* RR < 90 mmHg või RR langus > 40mmHg rohkem kui 15 min.jooksul, kui pole muud põhjust (sepsis, hüpovoleemia, äge rütmihäire)

Table 9 Classification of PE based on early mortality risk

Early mortality risk		Indicators of risk			
		Haemo- dynamic instability	Clinical parameters of PE severity/ comorbidity: PESI III–V or sPESI ≥ 1	RV dysfunction on TTE or CTPA	Elevated cardiac troponin levels
High		+	(+)	+	(+)
Interme- diate	Intermediate–high	-	+	+	+
	Intermediate–low	-	+	One (or none) positive	
Low		-	-	-	Assessment optional; if assessed, negative

CTPA = computed tomography pulmonary angiography; PESI = Pulmonary Embolism Severity Index; TTE = transthoracic echocardiography.

Extensive Pulmonary Embolism



KATE “kliinilised sündroomid”

- “kopsuinfarkti” sündroom
- ägeda ebaselge düspnoe sündroom
- ägeda kops-südame sündroom
- krooniline kopsuarteri trombemboolia

KATE: “kopsuinfarkt”

Haaratud mitmed subsegmentaarsed harud

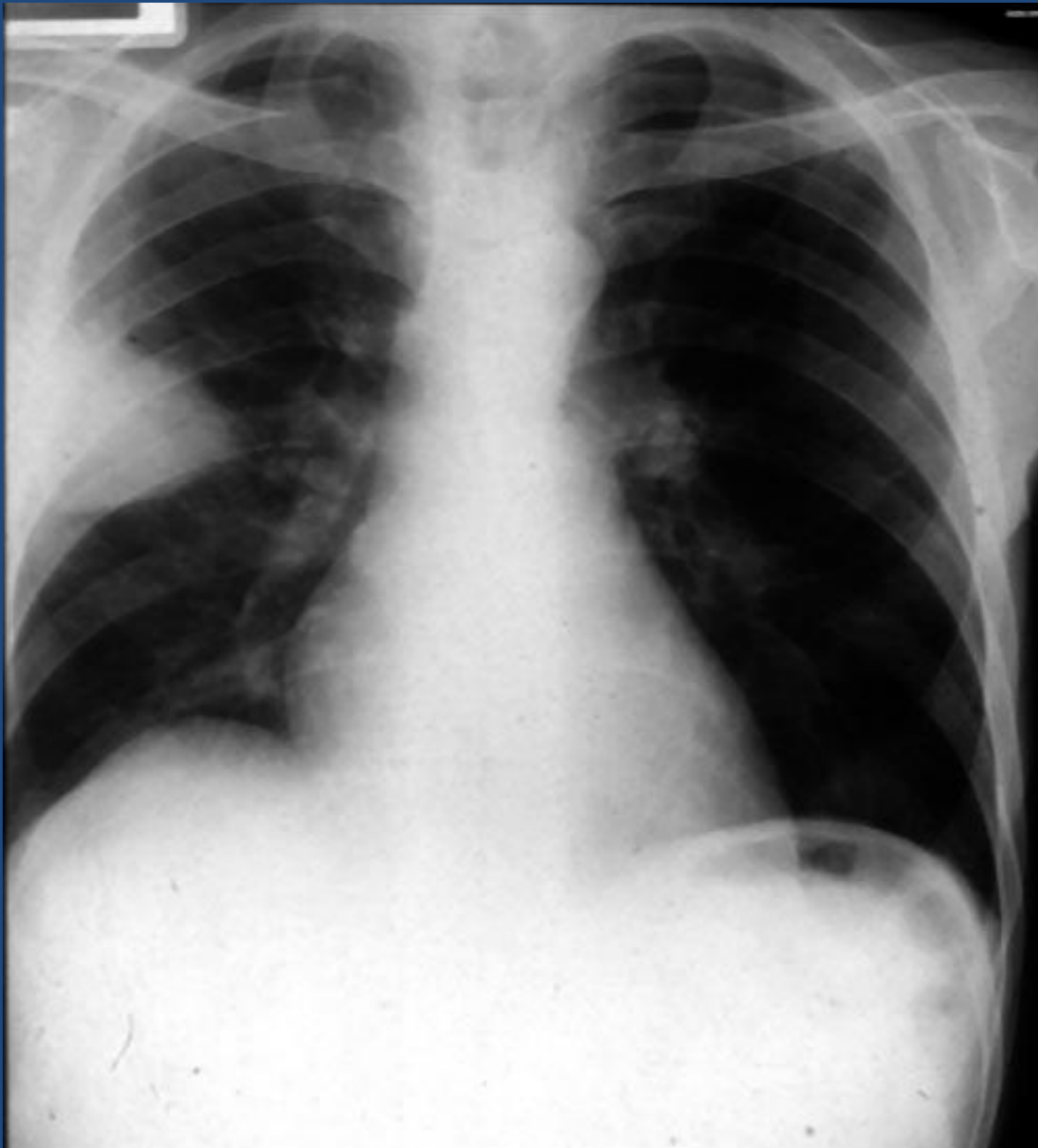
Järsud hingeldushood, üldseisundi halvenemine

Äge pleuraalne valu/pleura hõõrdumine;
veriköha u 50%

Parema vatsakese puudulikkust üldjuhul ei ole

Radioloogiliselt kiilukujulised infiltraadid,
võimalik väike pleuraefusioon

Visa pneumoonia, mis hakkab paranema
antikoagulantravi lisamisel





KATE: ägeda düspnoe sündroom

Pigem massiivsed trombembolid

Äkiline õhupuudus, tahhüpnöe, tahhükardia

Võimalik sünnkoop

EKG üldiselt N; EHHO-kg +/-, Röntgen N

Pleuravalu ei ole; Astrupis hüperkseemia võimalik

Raske ära tunda!

KATE: ägeda kops-südame sündroom

Kõige raskem

Massivne trombembol

(1 tunni let. 10%; 6 t.let. kuni 85%)

Arteriaalne hüpotensioon, šokk, tahhükardia

($f_c > AR$)

Rö-th võib olla normis

Südameiseiskus

KATE:krooniline KATE

Tagasihoidlik kliiniline pilt

Seletamatu jõuetus-nõrkus

Koormustaluvuse järkjärguline alanemine

Õhupuudus aina väiksematel koormustel

Puuduvad kroonilised kopsuhaigused

Anamnees – oluline ka 21.sajandil

- varasem SVT/KATE? – kõige enam unustatud riskifaktor anamneesi kogudes
- op/trauma/muu haiglaravi lähiminevikus?
- onkol.haigus? käimasolev keemiaravi?
- horm.kontratseptsioon? hormoonasendus?
- rasedus? sünnitus lähiminevikus?
- VTE, trombofiilia pereanamneesis?
- pikemaajaline sundasend, lamamisrežiim, lennureis? jne.

KATE diagnostika

VALIKMEETODIKS KT-angiograafia kopsudest (erakorralise uuringuna)

- kättesaadav, kiire
- sensit.83%, spetsiif.96%
- KATE välistamisel annab sageli alternatiivse diagnoosi

AGA

- kiirguskoormus, kontrastaine; piirab pt.-i neerupuudulikkus, joodiallergia
 - hea kättesaadavuse tõttu oht kasutada mittesihipäraselt

KATE diagnostika

EKG, EHHO – ulatusliku KATE puhul kujunevad üsna tüüpilised muutused (EHHO-l kopsuarteri rõhu tõus, parema poole ülekoormus jne.), kuid muutused ei ole spetsiifilised

- normis EKG ja EHHO ei välista KATE esinemist
- Röntgen võib ka massiivse KATE puhul täiesti normis olla

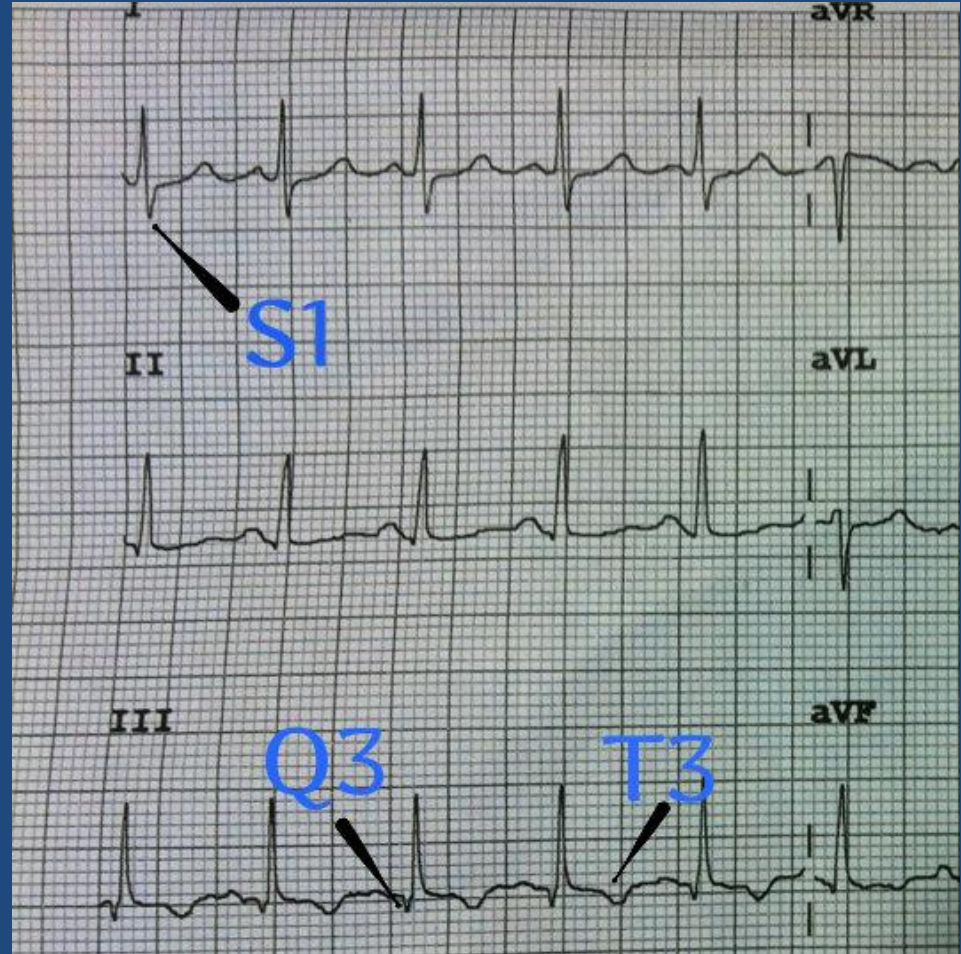
EKG

Siinustahhükardia

Sageli normis

Võimalikud muutused:

- negat. T-sakk $V_1 - V_4$
- $S_1 - Q_3 - T_3$
- uus Hisi kimbu parema sääre blokaad
- atriaalsed arütmiaid



Kopsude ventilatsiooni/perfusiooniuuringu koht KATE diagnostikas:

- Eelised

- normleid välistab KATE
- madal kiirguskoormus
- saab kasutada joodi-allergiaga patsientidel

- Puudused

- suur osa uuringuid on mittediagnostilised (segab kaasuv kardiopulm. patoloogia)
- ei püstita alternatiivset diagnoosi juhul kui tegemist ei ole KATE-ga
- ei ole igas haiglas kättesaadav, ei ole erakorraline uuring

KIIRGUSKOORMUSED:

	Radiation issues
CTPA	• Radiation effective dose 3–10 mSv • Significant radiation exposure to young female breast tissue
Planar V/Q scan	• Lower radiation than CTPA, effective dose approximately 2 mSv
V/Q SPECT	• Lower radiation than CTPA, effective dose approximately 2 mSv
Pulmonary angiography	• Highest radiation, effective dose 10–20 mSv

**NB! KT kiirguskoormus naise
rinnanäärmele – 50-60 mSv!**

EHHO-kg ja KATE

Kerge/keskmise KATE korral võib EHHO-kg normis olla

Massiivne KATE – kopsuringe rõhu tõus, parema vatsakese süst.düsfunksioon, dilatatsioon; kopsuarteri dilatatsioon, pulmonaalreg., trikuspidaalregurgitatsioon

Muude diagnostikameetodite (KT, VQ) viibimisel võib EHHO-l esineva PAP tõusu alusel ja suure kliinilise tõenäosuse korral alustada antikoagulantraviga; diagnoosi mittekinnitumisel saab ravi peatada.

D-dimeerid . . .

D-dimeerid on fibrini lagunemise lõpp-produktid

Seega – D-dimeerid on “fibriinispetsiifilised”,

AGA – fibrin ei ole “tromboosispetsiifiline”

(fibrin on täiesti mittespetsiifiline marker)

Posit.D-dimeerid – mistahes hematoom-hemorraagia-trauma; infektsioon/sepsis; insult/ÄMI; vaskuliit; südamepuudulikkus/AF; maksapatoloogia; rasedus/preeklampsia/ekl.; suitsetamine, vanus etc.etc.

D-dimeerid

Soovitus – D-dimeerid ei ole tegelikult perearsti prakse analüüs

Ka statsionaaris ainult abistava (ja tihti segadusttekitava) iseloomuga

- spetsiifilisus < 45%

Normaalne D-dimeeride väärtus välistab suure tõenäosusega ägeda VTE (SVT/KATE) võimaluse

- aga mitte alati (10%-l KATE juhtudest negat!)

VTE ravi:

VTE (SVT, KATE) raviga tuleb alustada KOHE, kui diagnoos on selgunud

→ venotromboos on “*silent killer*”:

kliiniliste tunnuste alusel võimatu prognoosida, millisel SVT-ga patsiendil ja kui kiiresti areneb eluohtlik KATE

KATE ja SVT ravi on ühesugune

Raviks ANTIKOAGULANDID

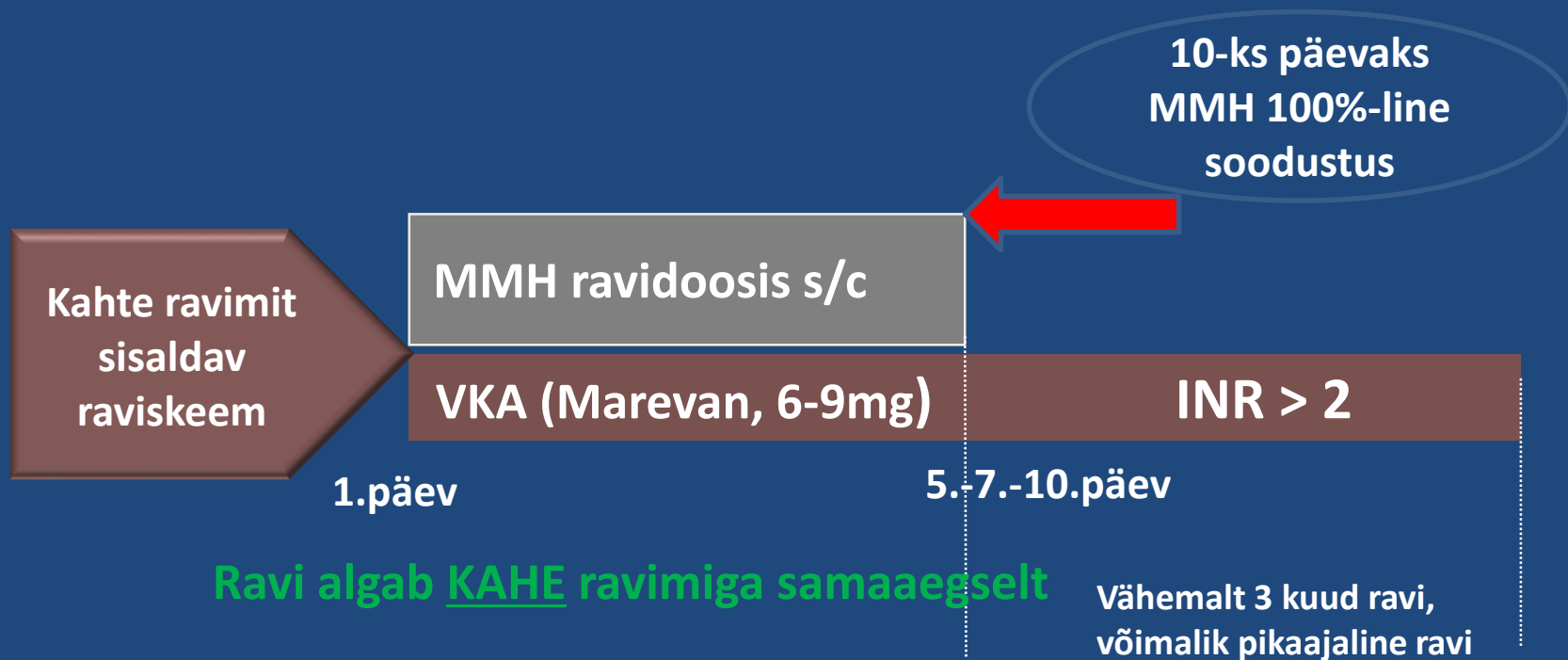
VTE ravi:

Õigeaegne (ja adekvaatne) antikoagulantravi

- peatab trombi progresseerumise,
- vähendab koheselt (korduva) embolisatsiooni tõenäosust,
- SVT korral vähendab PTSi kujunemise tõenäosust

Tõsisel kliinilisel kahtlusel võib 1 annuse ravimit teha ka kinnitavate uuringute ootamisel

VTE(SVT/KATE) „klassikaline“ ravi



Uued antikoagulandid SVT/KATE ravis:

	dabigatraan (Pradaxa)	rivaroksabaan (Xarelto)	apiksabaan (Eliquis)	Edoksabaan (Lixiania)
VTE ravi	<u>RE-COVER</u> 5-7p. Clexane s/c ↓ edasi Pradaxa 150mg x 2	<u>EINSTEIN-DVT (PE)</u> 21 p. 15 mg x 2 ↓ edasi 20 mg x 1	<u>AMPLIFY</u> 7p.Eliquis 10mg x 2 ↓ edasi 5 mg x 2	<u>HOKUSAI –VTE</u> u nädal Clexane s/c → edasi Lixiania 60 mg x 1 (30 mg x 1)
:				

VTE ravivõimalused

INITIAL VTE TREATMENT

LONG-TERM TREATMENT

(treatment for at least 3 months)

PREVENTION OF RECURRENT VTE

LMWH sc*/VKA

for at least 5 days (and until INR >2) with concomitant warfarin

VKA

Apixaban 10 mg BID

Day 1

Day 7

Apixaban 5 mg BID

At least 3 months

Apixaban 2.5 mg BID

On completion of treatment with apixaban or another anticoagulant

6 months

Rivaroxaban 10 mg OD

Following at least 6 months' treatment

Rivaroxaban 20 mg OD

In patients in whom the risk of recurrent VTE is considered high or who have developed recurrent VTE on 10 mg OD

Day 1

Week 3

At least 3 months

6–12 months

**SINGLE
DRUG
APPROACH**

Rivaroxaban 15 mg BID

Rivaroxaban 20 mg OD

15 mg OD in patients with CrCl 15–49 mL/min if patient's assessed risk for bleeding outweighs the risk for recurrent DVT and PE

**ACUTE
TREATMENT
WITH
LMWH**

LMWH sc

Dabigatran 150 mg BID

110 mg BID in patients ≥80 years, patients on concomitant verapamil, and those at high risk of bleeding

LMWH sc

Edoxaban 60 mg OD

30 mg OD in patients with CrCl 15–50 mL/min or body weight ≤60 kg or with concomitant use of the following P-gp inhibitors: ciclosporin, dronedarone, erythromycin or ketoconazole

Day 1

Day 5–10

At least 3 months

Apixaban: use with caution in severe renal impairment (CrCl 15–29 mL/min). Not recommended in CrCl <15 mL/min or in patients undergoing dialysis. **Rivaroxaban:** use with caution in severe renal impairment. Not recommended in CrCl <15 mL/min. **Dabigatran:** contraindicated in CrCl <30 mL/min. **Edoxaban:** not recommended in CrCl <15 mL/min or in patients undergoing dialysis.

1. Apixaban SmPC; 2. Rivaroxaban SmPC;
3. Dabigatran SmPC; 4. Edoxaban SmPC.
All available at: www.ema.europa.eu.

Eestis kasutatavad LMWH-d ja annused

VTE raviks:

- *enoksapariin* = **Clexane**
100 TÜ/kg x 2 s/c (150 TÜ/kg x 1)
- *daltepariin* = **Fragmin**
100 TÜ/kg x 2 s/c (200 TÜ/kg x 1)
- *nadropariin* = **Fraxiparin**
85 TÜ/kg x 2 s/c
- *bemipariin* (Zibor)
115 TÜ/kg x 1 s/c

Marevan on väga efektiivne, kuid problemaatiline ravim:

Kitsas terapeutiline vahemik

Koostoimed toidu, ravimitega

Pidev monitoorimise vajadus

INR ravivahemikus vaid 60-66% ajast

Suboptimaalne ravi soodustab varaseid
retsidiive ja hilisema PTS-i kujunemist

Marevani annus indiviiditi väga erinev – ei ole
“liiga suurt annust”; oluline on INRi
ravivahemiku saavutamine, kuid suuri annuseid
kardetakse

Kas kõigil VTE juhtudel sama valik?

Massiivne kahepoolne KATE

versus

STATS.-S: näidustusel
trombolüüs;
ALUSTADA MMH s/c
RAVIANNUSEGA 5-7
PÄEVA

Ühe jala põlveõndalveeni tromboos väikese subkliinilise
KATE-ga

RAVI ALUSTAMINE
SUUKAUDSE
MONOTERAAPIAGA (ja
ambulatoorselt) SOBIV

Figure 5 Risk-adjusted management strategy for acute PE (1)



European Society
of Cardiology

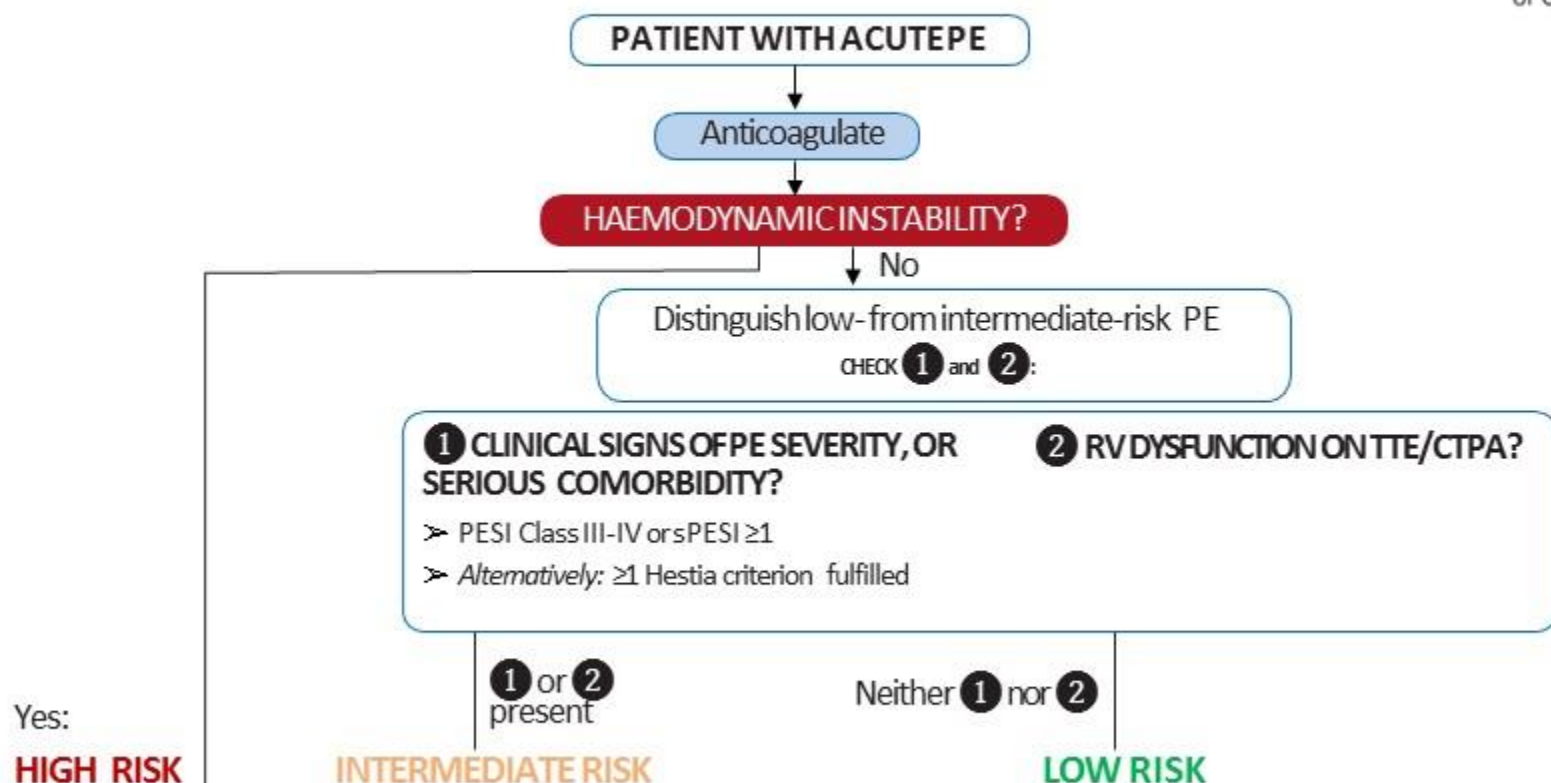
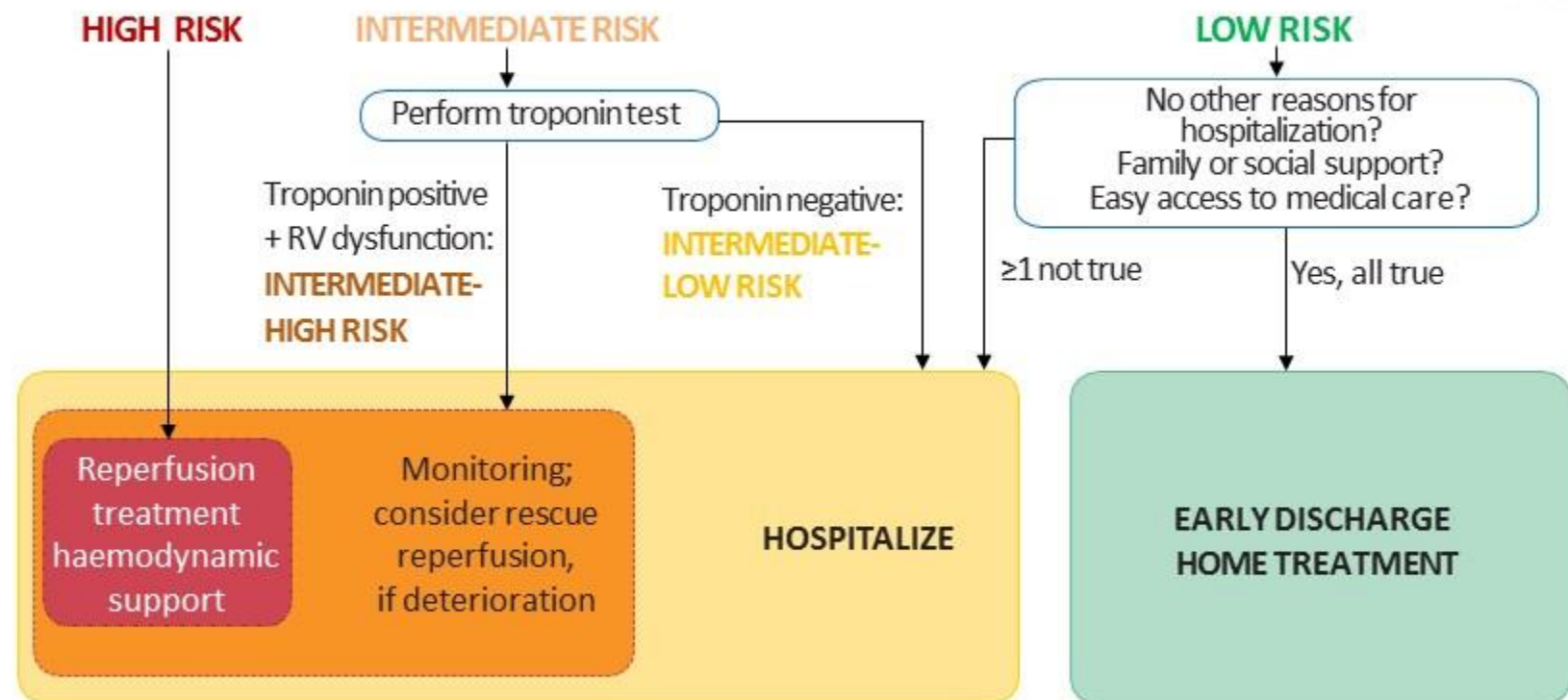


Figure 5 Risk-adjusted management strategy for acute PE (2)



European Society
of Cardiology



CTPA = computed tomography pulmonary angiography; PESI = Pulmonary Embolism Severity Index; RV = right ventricular; TTE = transthoracic echocardiography.

ACCP: KATE süsteemne trombolüüs

PATSIENT	SOOVITUS	
SÜSTEEMNE TROMBOLÜÜS	<i>In patients with acute PE associated with hypotension (e.g. SBP <90 mmHg) who do not have a high bleeding risk</i> <i>– Systemically administered thrombolytic therapy over no such therapy</i>	2B
	<i>In most patients with acute PE not associated with hypotension</i> <i>– Recommend against systemically administered thrombolytic therapy</i>	1B

Hüpotensioonita, kuid väljendunud sümptomatoloogiaga KATE pt.-i hoolikalt jälgida
Hüpotenisiooni arenemisel kaaluda trombolüüsi uuesti
Kui seisund ei parane 4-5 tunniga või halveneb -> kaalu uuesti trombolüüsi
Trombolüüs tuleb kõne alla kuni 14 päeva sümptomite tekkest

Trombolüüsisist veel ...

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

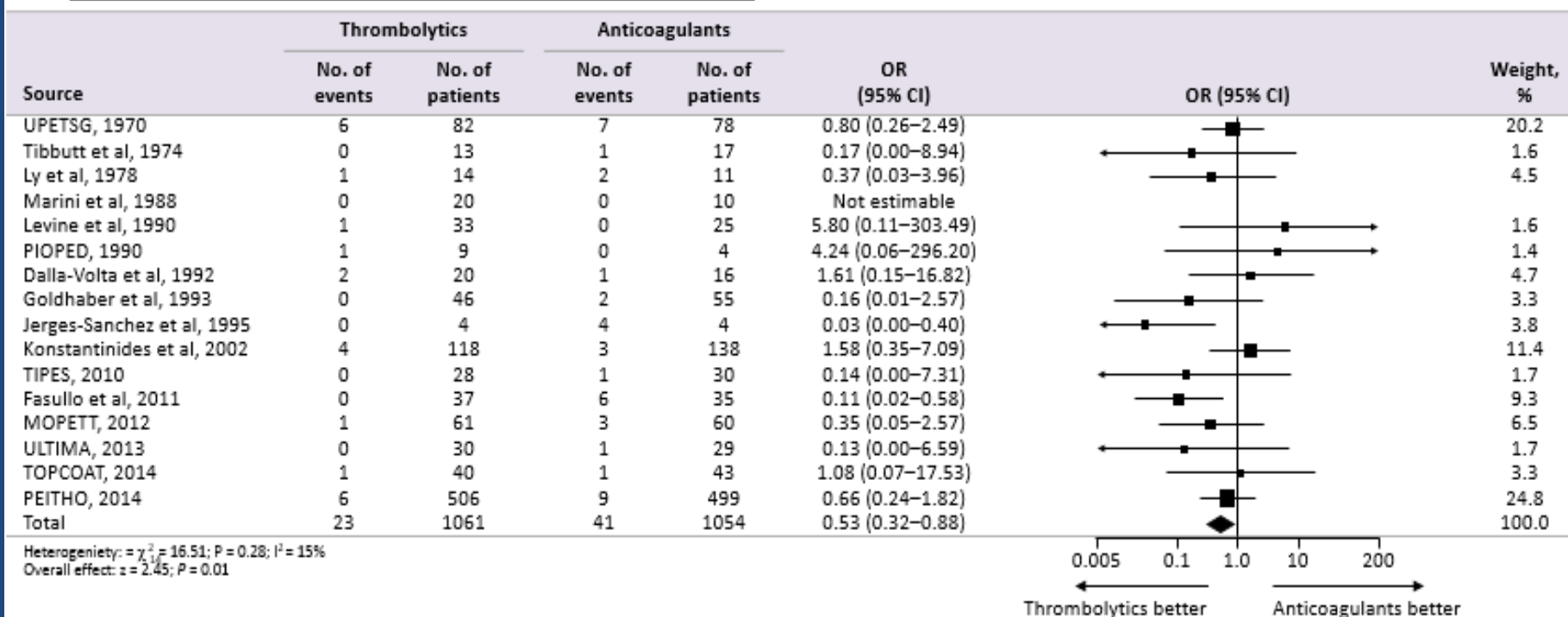
ORIGINAL ARTICLE

Fibrinolysis for Patients with Intermediate-Risk Pulmonary Embolism

Guy Meyer, M.D., Eric Vicaut, M.D., Thierry Danays, M.D., Giancarlo Agnelli, M.D., Cecilia Becattini, M.D., Jan Beyer-Westendorf, M.D., Erich Bluhmki, M.D., Ph.D., Helene Bouvaist, M.D., Benjamin Brenner, M.D., Francis Couturaud, M.D., Ph.D., Claudia Dellas, M.D., Klaus Empen, M.D., Ana Franca, M.D., Nazzareno Galiè, M.D., Annette Geibel, M.D., Samuel Z. Goldhaber, M.D., David Jimenez, M.D., Ph.D., Matija Kozak, M.D., Christian Kupatt, M.D., Nils Kucher, M.D., Irene M. Lang, M.D., Mareike Lankeit, M.D., Nicolas Meneveau, M.D., Ph.D., Gerard Pacouret, M.D., Massimiliano Palazzini, M.D., Antoniu Petris, M.D., Ph.D., Piotr Pruszczyk, M.D., Matteo Rugolotto, M.D., Aldo Salvi, M.D., Sebastian Schellong, M.D., Mustapha Sebbane, M.D., Bozena Sobkowicz, M.D., Branislav S. Stefanovic, M.D., Ph.D., Holger Thiele, M.D., Adam Torbicki, M.D., Frank Verschuren, M.D., Ph.D., and Stavros V. Konstantinides, M.D., for the PEITHO Investigators*

2014.a. metanalüüs: KATE pt.-de üldsuremus - trombolüüs vs antikoagulantravi

- KATE raskusastmest olenemata (stabiilne või ebastabiilne), vähendas trombolüüsravi üldsuremust, aga



- TROMBOLÜÜSI grupis rohkem veritsusi, eriti > 65-a.
- Teadaolevate veritsuriskidega pt.-e uuringutesse ei kaasatud

	Outcome of interest (no. of studies reporting)	No. of events/No. of patients, absolute event rate (%)		No. needed to treat or harm	P value
		Thrombolytic group	Anticoagulant group		
Overall study population	All-cause mortality (16)	23/1061 (2.17)	41/1054 (3.89)	NNT=59	0.01
	Major bleeding (16) ^a	98/1061 (9.24)	36/1054 (3.42)	NNH=18	<0.001
Age >65y	All-cause mortality (5)	14/673 (2.08)	24/658 (3.65)	NNT=64	0.07
	Major bleeding (5) ^a	87/673 (12.93)	27/658 (4.10)	NNH=11	<0.001
Age ≤65y	All-cause mortality (11)	9/388 (2.32)	17/396 (4.29)	NNT=51	0.09
	Major bleeding (11) ^a	11/388 (2.84)	9/396 (2.27)	NNH=176	0.89
Intermediate-risk PE	All-cause mortality	12/866 (1.39)	26/889 (2.92)	NNT=65	0.03
	Major bleeding	67/866 (7.74)	20/889 (2.25)	NNH=18	<0.001

Kokkuvõtteks:

SVT ja KATE ravi on sarnased – samad ravimid, samad annused, sama ravikestus

SVT/KATE ravi toimub ANTIKOAGULANTIDEGA ja ÕIGE ANNUSEGA

Diagnoosi selgumisel (või tõsise kliinilise kahtluse korral) tuleb raviga alustada kohe -> tänapäeval selleks kõik võimalused olemas (ka ambulatoorselt)

Ravi kestus minimaalselt 3 kuud → → määramata aeg, kui näidustus pikaajaliseks sekundaarseks preventsiiooniks

KROONILINE TROMBEMBOOLILINE PULMONAALHÜPERTENSIOON (*CTEPH*)

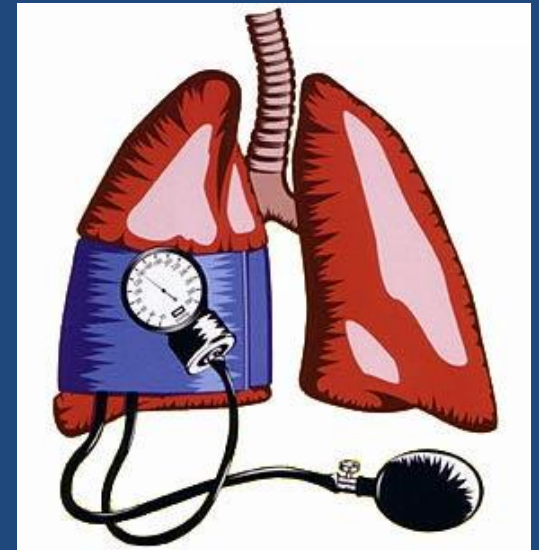
KATE tüsistused:

Äkksurm

1.tunni letaalsus 10%, ilma
ravita letaalsus 30%

Krooniline trombembooliline pulmonaalhüpertensioon

(CTEPH) → südame parema
poole puudulikkus;
invalidistav→surmav



Pulmonaalhüpertensioon (PH)

mPAP > 25 mmHg rahuolekus või >30 mmHg koormusel (mõõdetuna südame parema poole kateteriseerimisel)

PHi kliiniline klassifikatsioon hõlmab kõiki pulmonaalhüpertensiooniga kulgevaid seisundeid – näit.idiop.PAH, perekondlik PAH; PAH koos sidekoehaiguste, HIVi, ravimitega; südame vasema poole puudulikkusega seotud PH; krooniliste kopsuahiguste/hüpoksiiga seotud PH; **krooniline trombembooliline PH (CTEPH)** jne.

Clinical Classification of Pulmonary Hypertension

PAH is a
diagnosis of
exclusion

1. Pulmonary arterial
hypertension

2. Pulmonary
hypertension due to left
heart disease

3. Pulmonary
hypertension due to lung
diseases and / or hypoxia

4. Chronic
thromboembolic
pulmonary hypertension
(CTEPH)

5. Pulmonary
hypertension with unclear
multifactorial
mechanisms

Simonneau, et al. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25):S34-41.

Kujuneb **1 - 3,8(-8)%-l** KATE pt-dest u 2 aasta jooksul
(u 5 juhtu 1 milj.kohta?)

CTEPHi kujunemisel pt.ei parane ägedast KATEst
adekvaatsele antikoagulantravile vaatamata (või on KATE
olnud hoopis n.ö.subkliiniline ja ravita jäänud)

Täielik resorbeerumine reaalajas ca 1/3 juhtudest,
kiireim tempo 1. nädalal, jätkub aeglasemalt 1-2 kuud

Pärast 6. kuud püsijäänud defektid muutuvad reeglina
permanentseteks (Menéndez et al. 1998)

CTEPH

Patomorfoloogiliseks aluseks organiseerunud trombid pulmonaalarteri süsteemis (stenoosist täieliku oklusioonini)

+ (irreversiibelne) pulmonaalne arteriopaatia



Etioloogia: teadmata

Püsiv hüperkogulatsiooniseisund? (fVIII↑?
antifosfolipiidAK-de sündroom? ATIII def?)

Endogeense fibrinolüüsi “kurnatus” trombi
teatud vanuse, ulatuse, lokalisatsiooni tõttu?

Plasmiin-resistentne fibriin teatud inimestel?

Jätkuv *in situ* tromboos?

Kõige määravam siiski pulmonaalse
vaskulopaatia komponent?

Kliiniline pilt:

Mistahes etioloogiaga PH-i puhul: väsimus, düspnoe – algul koormustel; progresseeruv rahuolekudüspnoeni

CTEPHi kujunemisel pt.ei parane ägedast KATEst adekvaatsele antikoagulantravile vaatamata

Definitsiooni järgi: krooniline leid pärast 3-6 kuud adekvaatset antikoagulatsiooni

(CTEPHi puhul võimalikud PTSi tunnused või SVT/KATE anamnees)

Hilisemas faasis südame parema poole puudulikkuse tunnused

Kuulatlusleid mittespetsiifiline või normis

EHHO-kg

Väga hea mitteinvasiivne test PHi skriinimiseks ja KATE-ga pt-i jälgimiseks

Kuulub rutiinselt düspnoe difdiagnostiliste uuringute hulka; raviarstil palun mitte piirduda ainult südame vasema poole karakteristikute hindamisega!

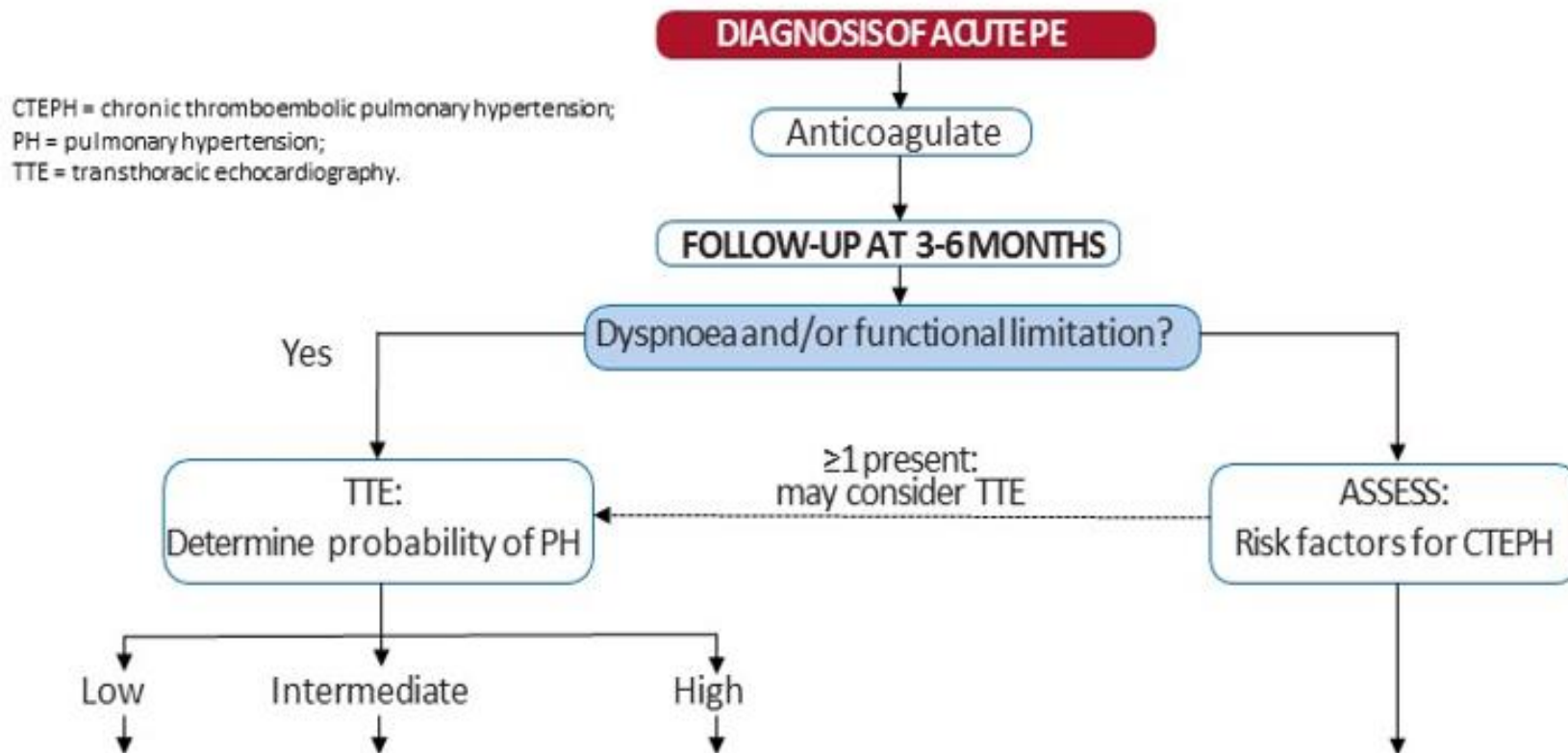
!!! Igale sümptomaatilise KATE-ga pt.-le tuleks teha EHHO-kg ja PAPI tõusu/parema südamepoole muutuste korral korrata dünaamikas u 3 kuu pärast.

PH tõenäosus Doppler-EHHO-kg alusel:

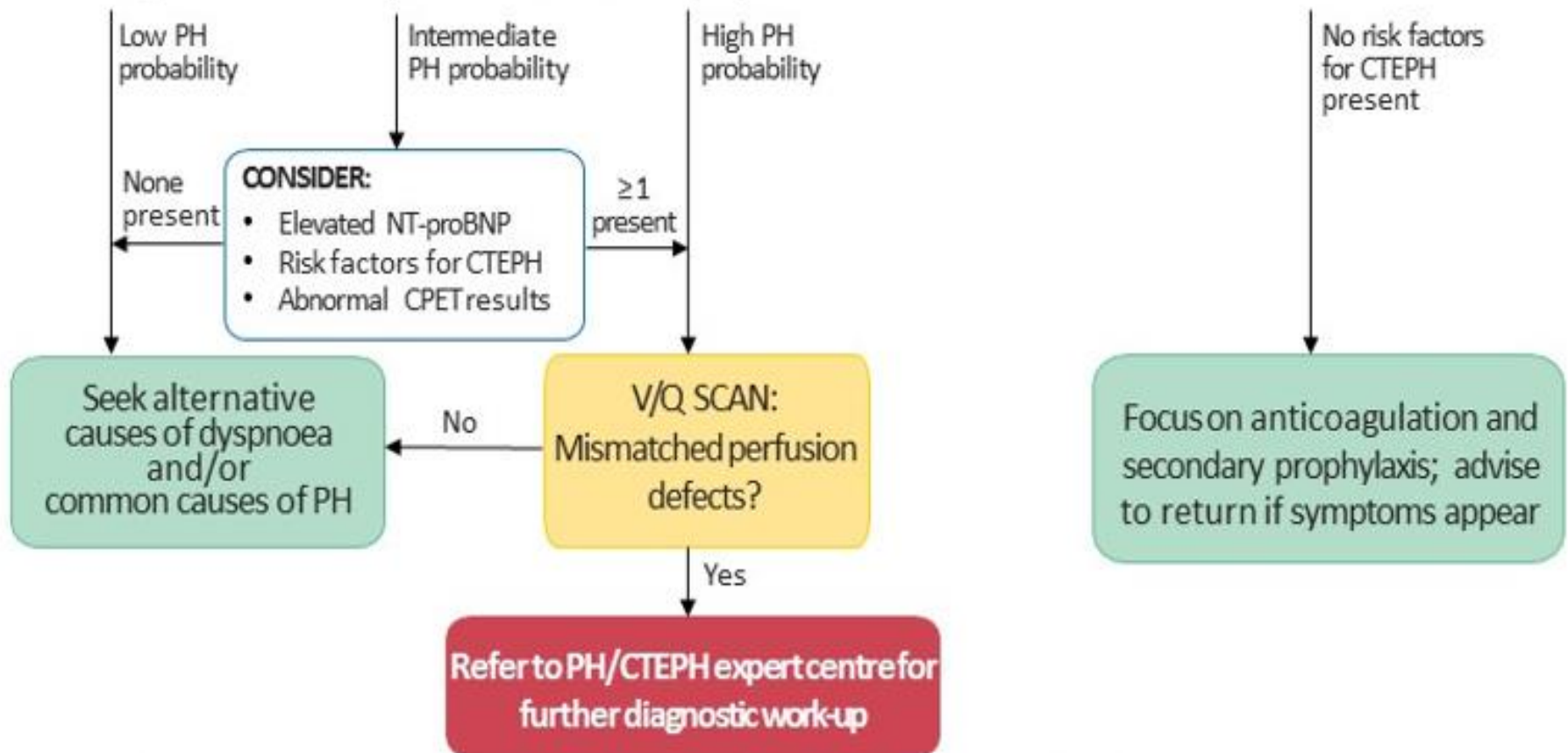
	Trikuspidaal- regurgitatsiooni kiirus TRVmax	Arvtuslik PAP
PH ebatõenäoline	$\leq 2,8$ m/s	≤ 36 mmHg
PH võimalik	2,9 – 3,4 m/s	37-50 mmHg
PH tõenäoline	$> 3,4$ m/s	> 50 mmHg

KATE jälgimine Euroopa Kardioloogide Seltsi juhises:

Figure 7 Follow-up strategy and diagnostic work-up for long-term sequelae of PE (1)



KATE jälgimine Euroopa Kardioloogide Seltsi juhises(järg):



Edasine diagnostika CTEPHi kahtlusel:

Ventialtsiooni-perfusiooni stsintigraafia
(sensitiivsus 96%)

CT-angiograafia kopsudest – CTEPHi
hindamiseks sensitiivsus madal, kuid annab
lisainformatsiooni

Südame parema poole kateteriseerimine ja
pulmonaalarteriograafia

Proгноос:

- Kui mPAP > 50 mmHg → 3 a.suremus 90%

CTEPHi ravivõimalused

Valikravi (ja ainus potentsiaalselt kuratiivne) on kirurgiline:

pulmonaalne endarterektoomia (PEA)
(Eestis teostatakse TÜK-is)



Pärast PEA antikoagulantravi Marevaniga – püsivalt

Südame parema poole puudulikkuse korral

- diureetikumid
- digitalis – kui tahhüfrekventne AF

Prim.PAHi ravimid üldiselt ebaefektiivsed (fosfodiesteraasi inhib., suukaudsed prostatsükliini analoogid, endoteliini retseptori antagonistid, inhaleeritavad vasodil., CBB)

RIOCIGUAT (ADEMPAS) – seni ainus efektiivne ravim

- lahustuva guanülaattsüklaasi (sGS) stimulaator
- vasodilatatiivne, antiproliferatiivne, antifibrootiline efekt

(uus preparaat *macitentan* uuringufaasis - MERIT-uuring)