

# ATETRIZAČNÍ DIAGNOSTIKA PLICNÍ HYPERTENZE

PAVEL JANSA

[pavel.jansa@vfn.cz](mailto:pavel.jansa@vfn.cz)



European  
Reference  
Network  
for rare or low prevalence  
complex diseases

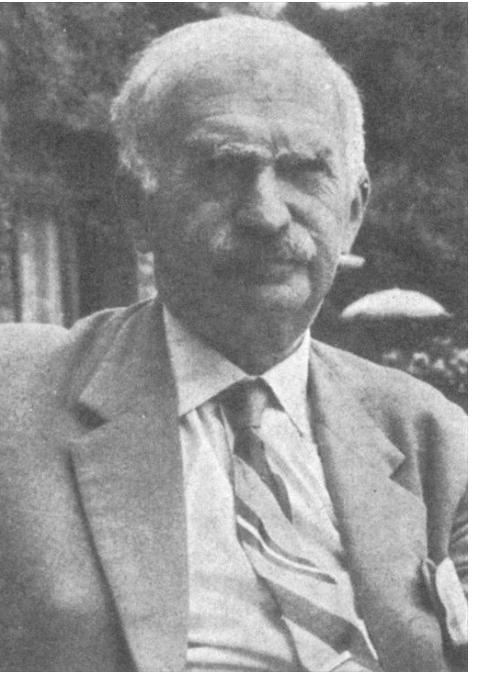
- **Network**  
Respiratory Diseases  
(ERN-LUNG)

- **Member**  
General University  
Hospital in Prague –  
Czechia





# Dr. Otto KLEIN (1881-1968)



Born in Pilsen in 1881  
Medical studies at Charles University in Prague (1915)  
1919-1938 University Hospital in Prague  
RHC in 11 patients, CO using the Fick principle (realistic results: 4.5–6.7 L/min).

Klein O.; Zur Bestimmung des zirkulatorischen Minutenvolumens beim Menschen (Herzsondierung). *Muenchener Medizinische Wochenschrift*. 77 1930:1311-1312

# Münchener Medizinische Wochenschrift

Nr. 31. 1. August 1930

Schriftleitung: Dr. Hans Spatz, Arnulfstraße 26, unter ständiger Mitarbeit der Herren Kerschbaumer, Krecke und Lange / Verlag: J. F. Lehmann, Paul Heyse-Straße 26

77. Jahrgang

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Originalbeiträge vor.

## Originalien.

Aus der II. Deutschen medizinischen Universitätsklinik in Prag. (Vorstand: Prof. Dr. W. Nonnenbruch)

**Zur Bestimmung des zirkulatorischen Minutenvolumens beim Menschen nach dem Fick'schen Prinzip.  
(Gewinnung des gemischten venösen Blutes mittels Herzsondierung)**

Von Priv.-Doz. Dr. O. Klein.

Zur Bestimmung des Minutenvolumens des Herzens nach dem Fick'schen Prinzip bei lebendem Menschen, war es bisher notwendig, den Gasgehalt des gemischten, venösen, in die Lunge schifffahrtenden Blutes auf indirektem Wege zu ermitteln. Die Methode von Fick berücksichtigt darauf, das Volumen der in einer Minute vom Herzen abgegebene Blutmenge aus der Größe des Lungenkreislaufs und aus der Differenz im Gasgehalt zwischen arteriellem und venösem Blut zu berechnen.

Das Menschen sehr gern dabei so vor, dass die Differenz des gasstoffsättigten arteriellen und des venösenen venösen Blutes oder die Differenz der Kohlensäuregehalte zwischen venösem und arteriellem Blut bestimmt wird, da Sauerstoffaufnahme bzw. die Kohlensäureabgabe in den Lungen pro Minute festgestellt; und diese Größen minutiell in Minuten gesetzt werden<sup>1</sup>.

Min. Vol. =  $\frac{G \cdot V \cdot 100}{O_2 \cdot (O_2 - O_2') \cdot 10^6}$  oder Min. Vol. =  $\frac{G \cdot CO_2 \cdot 100}{CO_2' \cdot (CO_2 - CO_2') \cdot 10^6}$

O<sub>2</sub> = Sauerstoffverbrauch pro Minute, O<sub>2</sub>' = Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, CO<sub>2</sub>' = Sauerstoffgehalt des venösen Blutes, G CO<sub>2</sub> = CO<sub>2</sub>-Gehalt pro Minute des venösen Blutes, CO<sub>2</sub> = CO<sub>2</sub>-Gehalt des arteriellen Blutes.

Der Sauerstoffgehalt, bezeichnend für die Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes wird am besten durch direkte Analyse einer durch den Sauerstoffverbrauch bzw. der Kohlensäureabgabe in der Lunge bestimmte Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes bestimmt. Ein besonderer Schwierigkeit bildete hier die Ermittlung des Gasgehaltes des gemischten venösen Blutes, d. h. denjenigen Blutes, das aus dem rechten Herzen in die Lunge einströmt. Eine direkte Analyse dieses gemischten venösen Blutes ist nicht möglich, da die Venen, die das Minutenvolumen beim Menschen nach dem Fick'schen Prinzip vorstellen, so mühelos man sich zur Ermittlung des Gasgehaltes des gemischten venösen Blutes indirekter Methoden bedienen. Man bestimmt die Sauerstoff-, beziehungsweise Kohlensäurespannung des gemischten venösen Blutes in der Lunge eines gesunden auf indirektem Wege, indem man Sauerstoffwasser aus dem Blute gewinnt, das aus dem rechten Herzen auf bestimmte Anstrengung des gemischten venösen Blutes übertritt; eine Probe des Blutes der betreffenden Versuchsperson wurde unter die für das gemischte venöse Blut gehende Gasspannung gesetzt und die unter dieser Spannung vom Blute aufgenommene Sauerstoffmenge bestimmt. Es wurde eine Reihe von indirekten Methoden zur Gewinnung des gemischten venösen Blutes angewandt, die aber fast auf alleiniger Erfahrung beruhen und daher sehr schwierig von der Willkür und individuellen Anstellmöglichkeit der betreffenden Versuchsperson abhängig. Bei Störungen der Ventilation, ungleichmäßiger Durchblutung in den Lungen, bei Erweiterung der Atmung, bei Kreislauf- und Lungenkrankheiten erscheint eine Anwendung solcher Methoden von vornherein nicht gestattet, da aus Verschiedenheiten von triebreichen Unterschreitern leicht erörterter Grade

den die Resultate der Alveolar-Gasanalyse bei solchen Kranken überhaupt nicht verwertbar sind.

Es erscheinen daher vom methodischen Standpunkt aus erforderlich, den Gasgehalt des gemischten venösen Blutes wölblich auf direkten Wege zu ermitteln. Der Gewinnung von gemischemen venösen Blut durch Punktions des Herzens stehen begleitlicherweise äußere, aber auch methodische Gründe entgegen. Was die letzteren betrifft, so erscheint die Herzpunktion doch als ein eingeschneidiges Verfahren und als solches geeignet, durch den starken lokalen Reiz, die intensive Schmerzreaktion und andere Faktoren, wie sie durch den Einstich in die Thoraxwand und in das Perikard notwendigerweise aufgetreten sind, zum Teil aber auch durch Einwirkung der Physio-, Atmung- und Kreislauf in weitgehendem Grade verhindert werden.

Dagegen erfüllt nach wie die Gewinnung von Blut aus dem rechten Herzen nach dem von Farsmann<sup>2</sup> inaugurierten Verfahren, der Verfahrensweise für unbedenklich nachgewiesen in Vorversuchen von der bei Einbringen bestimmar Vorsichtsmaßnahmen bestehenden relativen Gefährlichkeit der Sonderung überzeugt haben. Als Sonde benutzen wir einen röhrendichten Ureteren, der in einem Katheter mit einem Katheterschlauch verbunden ist. Farsmann<sup>3</sup> hat sonderlich mit dem Katheter einen Apparat konstruiert, der man zur Gewinnung von Blut bei Kathetern mit engem Lumen eine ganze Kraftanstrengung anwenden muss und es dabei leicht verkommt, dass man bei der Blutentnahme Luft in die Spritze mit ansaugt, wodurch die gewonnene Blutprobe für die Gasanalyse nicht mehr verwertbar ist. Dieses Verfahren ist jedoch sehr einfach und gezielt, durch die Venenkonstriktion in der Lunge eingeschränkt. Es ist zu empfehlen, zur Sonderung eines Haupteinsatzes, deren Verlauf medianwärts geht, da in lateralmittler verlaufenden Venen die Sonderung schwieriger ist, indem hier die Sonda erheblich längere Strecke zieht. Man kann den Katheter mit oder ohne Manschette ansetzen. Im letzteren Fall empfiehlt es sich das Lumen des Katheters mit Hilfe eines kleinen, leicht zu handhabenden Kochsalzlösung an Füßen und die Formen zu früheren nichteingeführten Ende mit der Hand oder einer Klammre zu verschließen. Ist der Katheter in die Vene eingeführt, so erscheint es zweckmäßig, bei weiterescheren des Katheters beim liegenden Kranken den Arm sozuhalten, dass mit dem Verlauf der Schleife in der Vene ein möglichst langer und horizontaler Abschnitt zu haben, das es annehmbar in der Fortsetzung des Verlaufes der Schleife zu liegen kommt. Eventuell kann, falls bei dieser Lage die Sonderung nicht glatt gelingt, der Arm noch ein wenig nach hinten und oben halten. Auf diese Weise gelingt die Einführung des Katheters in den Vorhof meist ganz glatt und das Ableiten der Sekrete in Säcken (z. B. in die Vena jugularis) wird so am ehesten vermieden. Jedes Fördern der Sonderung ist natürlich absolu zu widerstehen, beim geringst Widerstand, der fühlbar wird,

<sup>1</sup> Klin. Wochehefte, 1929. Siehe auch O. Klein, Sitzungsbericht des Vereins Deutscher Aerzte in Prag, November 1929. Beichtet in der Med. Klin., 29. Nr. 49 und Klin. Woch., 1930 und Verh. dtsch. Ges. Med., April 1930, Wiesbaden.

<sup>2</sup> Die Vene, in die die Sonde eingeführt wurde, wurde stets durch einen kleinen, leicht zu handhabenden Schnitt über dem Vene angelegt, obwohl es sich um eine sehr kurze Schnittstelle der Zufuhr und Ablauf durch Kompression mit der bloßen Hand abgesetzt. Hornach die Vene durch einen kurzen Schnitt mit einem sehrfeinen Skalpell eröffnet. Die Lokalanästhesie wurde folgendermaßen durchgeführt: 0,64 g Novokain, 10 g Natrium, 10 g Calciumchlorid in 2 ccm Alkohol, vollständig vermengt. Durch Kompressionsmethode konnte festgestellt werden, dass die lokale Einspritzung (subkutan) Injektion dieses Anästhetikums die Einspritzung auf den Gaswechsel, Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureabgabe ausübt.

<sup>3</sup> R. bei W. Weiss: Methoden zur Bestimmung des zirkulatorischen Minutenvolumens beim Menschen. In: A. Bader, H. Halden, Biol. Arbeitsmethoden. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1929.

Nr. 81

1812

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

um die Sonde zurückgezogen und erst nochmals bei geänderter Lage des Armes vorgeschoben werden). In der Mehrzahl der Fälle geht die Sondierung ganz platt und es gelingt, den Katheter ohne Widerstand, wie das Formsanum angebt, bis 60—65 cm weit vorzuschlieben. Die Länge des Katheters wird am Röntgenbild kontrolliert. Hernach wird mit Mandrin und Röntgenbild wieder aufgerückt. Hernach wird mit Mandrin wieder rückwärts bis 2 cm Röntgenbild vorgegangen; auf diese Weise wird die den Katheter-füllende Salzlösung entfernt und das Lumen des Katheters mit dem zu analysierenden Blute durchgewaschen. Diese ersten 3 bis 4 so gewonnenen Blutproben werden verworfen. Hernach werden unter starker Vermeidung von Luftzufuhr 4 bis 5 cm Blut mit der Spritze zur Analyse entnommen und ebenso lange Natriumbarbiturat in ein mit Oxalat beschichtete Röhrchen gespritzt. Der ganze Vorgang dauert höchstens 10 Minuten und bleibt so guttem Verlauf nicht länger als 5—7 Minuten. Die Gasstoffwechselbestimmung kann entweder unmittelbar vorher oder nachher — am besten mittels der Douglasienmethode — vorgenommen werden. Etwas gleichzeitig mit der Gewinnung des Blutes aus dem Herzen entnahmen wir das arterielle Blut zur Analyse, das wir durch Perkutanpunktion der Arteria radialis gewannen.

Bisher wurden 18 Sondierungen vorgenommen. Hiervon gelang die Einführung der Sonde ins Herz in 15 Fällen (ist gleich 86 Proz.), während es in sieben Fällen nicht möglich war, mit der Sonde ins Herz zu gelingen, indem der Katheter bei wiederholter Sondierung konstant in Seitenvenen abwich (z. B. in die Vena jugularis). In zwei Fällen gelangte die Sonde bis in die Spitze des rechten Ventrikels (Röntgenkontroll), ohne dass schlechte Strömungen hervorzuheben; in einem Fall gelangte sie, nachdem sie den Vorhof passiert hatte, aus diesem letzteren in die Vena cava inf. Auch hier blieben jedoch Störungen und Folgeerscheinungen aus.

In 3 Fällen wurde das Minutenvolumen in der oben geschilderten Weise ermittelt. Die erhaltenen Werte waren folgender:

Fall 1. Kreislauf gesund (multiple Sklerose), betrug das Minutenvolumen nach dem Sauerstoffverbrauch berechnet: Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes 20,5 Volm-Proz. Sauerstoffgehalt des gemischten venösen Blutes 14,7 Volm-Proz. Sauerstoffverbrauch pro Minute 0,239 Liter. Minutenvolumen = 4,46 Liter. Nach der Kohlensäureabgabe berechnet, betrug das Minutenvolumen im gleichen Fall: 5,09 Liter. Bei einem zweiten Fall (Hypertonie) betrug das Minutenvolumen nach dem Sauerstoffverbrauch 20,5 Volm-Proz., wobei für das Minutenvolumen gefunden: Nach dem Sauerstoff berechnet 5,67 Liter (O-Gehalt des art. Blutes 17 Volm-Proz. O-Gehalt des gem. ven. Blutes 11,4 Volm-Proz.); nach der Kohlensäureabgabe 6,93 Liter. Bei dem 3. Fall (Neuritis, Kreislauf gesund) bestrug der Wert für das zirkulatorische Minutenvolumen, nach dem Sauerstoffverbrauch berechnet, 4,2 Liter.

Was das Verhältnis zwischen dem Sauerstoffverbrauch und dem Minutenvolumen betrifft: Selbst bei einem mit durchaus ungünstigem Kreislauf verlaufenden Sondierung vorgenommenen, ohne dass unangebrachte Komplikationen oder bedrohliche Zufälle (Thrombose) beobachtet wurden. Auch spätlicher zeigten sich keinerlei unangenehme Folgeerscheinungen. Die kleine Venenanschlussweite zeigte stets glatten Heflingsversiegel. Dagegen ließen abgeschrumpft vom ganzen Kurzdrahten geringen Schmerz bei der Entfernung der Sonde. Wenn fast stets Achselhaut-Schmerz kam, so war dies auf die Reaktionen der Substanzanreicherung, subjektive Beschwerden und Spasmen. Von diesen lebhaften wurde wieder von einzelnen Kranken angegeben ein gewisses brennendes Gefühl entlang dem Verlauf der sondierten Vene, das aber schnell abklängt, oder ein gewisser leichter Druck in der Schultergegend der Seite, auf welcher die Sondierung vorgenommen wurde. In der Gegend des Herzens oder der großen Gefäße half keiner der Kranken irgend-

welche Sensationen, einer keinerlei hatte irgendwie Empfindungen, daß in seinem Herzen etwas vor sich geht.

Die Gefahren des Verfahrens sind somit bei Einhalten der genannten Kautelen gewiß minimal und entsprechen geringer als die mancher diagnostischer Methoden. Nachteil der Methode liegt hauptsächlich darin, daß Sondierung nur in einem Prozentsatz der Fälle sehr gut gelingt und in einem Teil der Fälle von der Bestimmung abgesegnet werden muß.

Aus der Chir. Univ.-Klinik München. (Direktor: Prof. Dr. E. Leber.)

### Vollmarkosen mit Avertin — Magnesiumsulfat — Narke

Von Werner Schulze.

Seit einem Jahr haben wir nach anfänglichen Erfolgen mit der reinen Avertinmarkose in der Münchener Chirurg. Klinik das Martin'sche<sup>1</sup>) Verfahren der Vollmarkose mit Zusatz von Magnesiumsulfat und Narke an bisher 40 Fällen erprobt.

Der Vorteil des Verfahrens liegt wesentlich darin, daß bei den genannten Zusätzen ohne Schaden für Kranken die Avertindosis höher wählen kann als bei reinen Avertinmarkose. Man erhält infolgedessen in Mehrzahl der Fälle eine auch für größere Eingriffe reichende Vollmarkose.

Das Alter unserer Kranken schwankte zwischen 5 und 72 Jahren. Bei Kindern bis zu 14 Jahren setzten wir bei einer Avertindosis von 0,18 bis 0,37 g pro Kilogramm 20 bis 30 cm einer Thorakotomie voraus.

Sa gehen wir einem 5jährigen Knaben, bei dem ein eingeschlossenes Brustwandgeschwür operiert wurde, 0,17 g Avertin pro Kilogramm, insgesamt 32 g und brachten bei Zusatz von 25 cm einer 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung und erzielten damit eine störunglose Vollmarkose.

Ein 7jähriges Mädchen, bei dem eine plastische Operationsbestätigung eines Verbrennungsarben ausgeführt wurde, erhielt 0,17 g Avertin pro Kilogramm, insgesamt 35 g und einer 30 proz. Magnesiumsulfatlösung. Nach 12 Minuten bestand eine Vollerholung.

Bei diesen absolut geringen Mengen Avertin wird und standen eine Stunde nach Beginn der Narkeose den Zusatz einer 30 proz. Magnesiumsulfatlösung. Bei einer 7jährigen Jungen gelangte eine 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung in die Narkeose. Insgesamt 35 g mit Zusatz von 30 cm einer 30 proz. Magnesiumsulfatlösung 55 Minuten lang war eine voll eingeschlafene Narkeose vorhanden. Da in den letzten 18 Minuten leichte Bewegungen der Beine auftraten, wurden im ganzen 3 Stunden zugegeben.

In zahlreichen Fällen, die wir in der letzten Zeit in Erprobung gebracht haben, in Avertinmarkose nach Narke geführt. Niemand wir in diesen Fällen während der Narke eine Pneumonie beobachtet, haben allerdings sämtliche sonst angewandten Vorbeugungsmaßnahmen nicht versäumt.

Bei einem 79jährigen Mann mit Laryngektomie wegen Karzinom geben wir 0,075 g Avertin pro Kilogramm und 0,6 g Avertin mit Zusatz von 25 cm einer 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung 55 Minuten lang eine voll einschlafende Narkeose. Die Aether, die wir bei Erdigung und Nacht dienten, waren abgängig.

Bei einem 68jährigen Mann, bei dem eine Brustwandgeschwür geöffnet wurde, erhielten wir eine störungsfreie Liege durch 0,18 g Avertin pro Kilogramm, insgesamt 35 Avertin mit Zusatz von 30 cm einer 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung und 0,6 Narkoplin. Nach der Operation dauerten die 24 Stunden der Narkeose nicht länger als 48 Stunden. 46-jährigen Mann wurde eine vordere Gastrastomie eines stenosierenden Magenkarzinoms mit einer anastomose in Avertinmarkose ausgeführt. Der Kreislauf bestand 0,125 g pro Kilogramm, insgesamt 35 Avertin mit Zusatz von 30 cm einer 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung und 0,6 Narkoplin.

Bei 10 weiteren 46-jährigen Männern wurde eine vordere Gastrotomie eines stenosierenden Magenkarzinoms mit einer anastomose in Avertinmarkose ausgeführt. Die Kreislaufzeit bestand 0,125 g pro Kilogramm, insgesamt 35 Avertin mit Zusatz von 30 cm einer 10 proz. Magnesiumsulfat-Lösung und 0,6 Narkoplin.

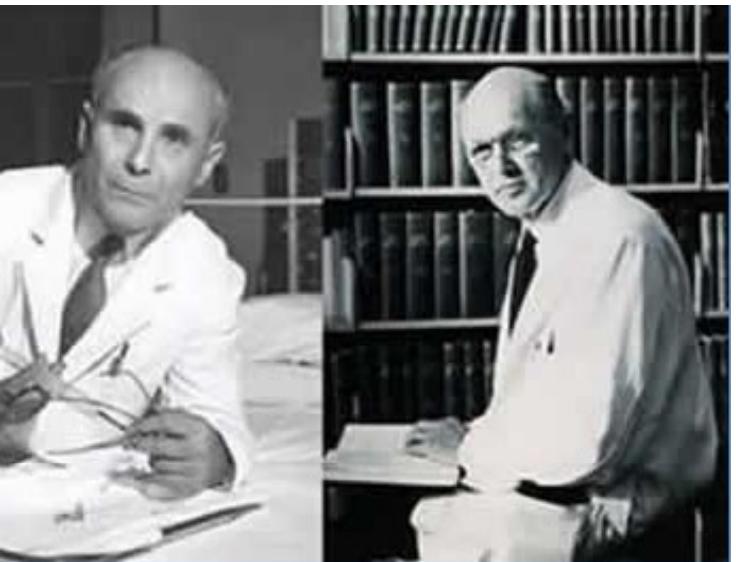
Die absoluten Avertinmengen schwanken bei uns zwischen 25 g und dem oben erwähnten 5jährigen Jungen um.

<sup>1</sup>) Wir verwenden bei der Mehrzahl unserer Fälle eine statt der Martin'schen 20 proz. Magnesiumsulfatlösung.

Um zum technischen sei noch bemerkt, daß natürlich eine gewisse Geschwindigkeit beim Einführen der Sonde, insbesondere bei wiederholter Einführung erforderlich ist, da sonst leicht zwischen Venenwand und Sonde Gerinnerl entstehen, die zum Aufbrechen der Sonde in die Vene nicht, jedoch bis ins Herz vordringen, so wie es die Formsanum<sup>2)</sup> beschreibt. Einmalchen Innenwand des Innens der Sonde kommt die Entstehung dieser Risse nicht in Frage, wenn man bei der Einführung den Lumen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung füllt und zirka alle 2 Minuten stets mit 1 bis 2 cm der Lösung durchperlt.

<sup>2</sup>) O-Verbrauch: 0,24 Liter pro Minute.

# COURNAND AND RICHARDS – CARDIAC OUTPUT MEASUREMENT



André Cournand  
(1895–1988)

Dickinson W. Richards, Jr.  
(1895–1973)

arterial catheter

individuals with normal circulation (17 patients in the hospital suffering from various conditions)

direct Fick method

## MEASUREMENT OF CARDIAC OUTPUT IN MAN USING THE TECHNIQUE OF CATHETERIZATION OF THE RIGHT AURICLE OR VENTRICLE

By A. COURNAND, R. L. RILEY, E. S. BREED, E. deF. BALDWIN, AND D. W. RICHARDS, JR., WITH THE TECHNICAL ASSISTANCE OF M. S. LESTER AND M. JONES

(From the Department of Medicine of Columbia University, College of Physicians and Surgeons, and the Tuberculosis Service, Bellevue Hospital (Columbia University Division), New York City)

(Received for publication June 27, 1944)

Determination of cardiac output on the basis of the so-called Fick principle requires the measurement of oxygen or of carbon dioxide content of arterial blood, and of mixed venous blood, and the total oxygen intake or carbon dioxide elimination by the lungs, per unit of time. With these values, cardiac output is obtained from either of the following two equations:

$$(a) \text{Cardiac output (ml. per minute)} \\ = \frac{\text{Arterial O}_2 \text{ volumes per cent} - \text{venous O}_2 \text{ volumes per cent}}{\text{O}_2 \text{ intake, ml. per minute}} \times 100$$

$$(b) \text{Cardiac output (ml. per minute)} \\ = \frac{\text{CO}_2 \text{ output, ml. per minute}}{\text{Venous CO}_2 \text{ volumes per cent} - \text{arterial CO}_2 \text{ volumes per cent}} \times 100$$

The practical difficulty preventing the ready application of this principle in human subjects has been that of obtaining reliable samples of average or mixed venous blood. With the development of the technique of catheterization of the right heart (1), this difficulty has been largely overcome; and the experience of the last 3 years has led to a procedure for determining cardiac output in man which can be used in almost all forms of disease or injury, with safety and without discomfort to the patient, beyond that attendant upon the insertion of a needle in the femoral artery, and cutting down on a median basilic vein, both under novocaine anesthesia. In the present paper, this method of cardiac output measurement is described in detail, its validity is discussed, and the results in a group of 33 "normal" hospital control subjects reported.

### A. Catheterization of the right heart

A No. 8 or No. 9 ureteral catheter is used, having a single opening at the tip and a special air-tight adapter at the base for a Luer syringe.<sup>1</sup> For convenience in manipulation, a slight curve is provided in the distal 3 inches of the catheter. A single opening at the tip was found to be preferable to multiple openings.

A sufficiently large vein is chosen in the antecubital fossa to ensure easy passage of the catheter. Either arm may be used. This vein should lead into the brachial vein system, not the cephalic. After local novocaine, the vein is exposed, using careful aseptic surgical technique, making as small an incision as feasible. Two No. C silk ligatures are passed under the vein. The distal one is tied with a single knot to prevent back bleeding, when the vein is opened. The proximal ligature is clamped and is used as a sling to pull the vein taut when necessary to occlude it lumen above the point of incision.

A transverse nick is then made in the vein wall with a bayonet-bladed scalpel. The proximal lip of the opening is caught in a fine hemostat so that the lumen may be held open while the catheter tip is being introduced.

The catheter which has been previously connected to a saline reservoir and standard infusion tubing by a 3-way stopcock, is flushed through and also wiped off with saline. A flow of saline (1 to 2 drops a second) is maintained through the catheter. The tip is then introduced into the vein and pushed up rapidly to the axilla. The catheter should slip in easily, without resistance and without pain or other sensation. All further manipulation is carried out under fluoroscopic control.

The arm is held in internal rotation and the patient's head and neck are inclined as far laterally as possible towards the operative side to prevent entrance of the catheter into the internal jugular vein. Any obstruction met at the axilla will usually be overcome by abducting the arm, or by raising the shoulder girdle headwards, while the catheter is withdrawn a little and advanced again.

The curve in the distal end of the catheter, as previously described, does not influence the flexibility of the whole system and is helpful in correcting false routes which may be taken by the catheter tip. Of these, the most frequent

<sup>1</sup> This catheter has been specially designed and provided by the United States Catheter and Instrument Corporation, Glens Falls, New York.

TABLE II  
*Measurements of cardiac output under standard conditions in 34 subjects with normal circulation*

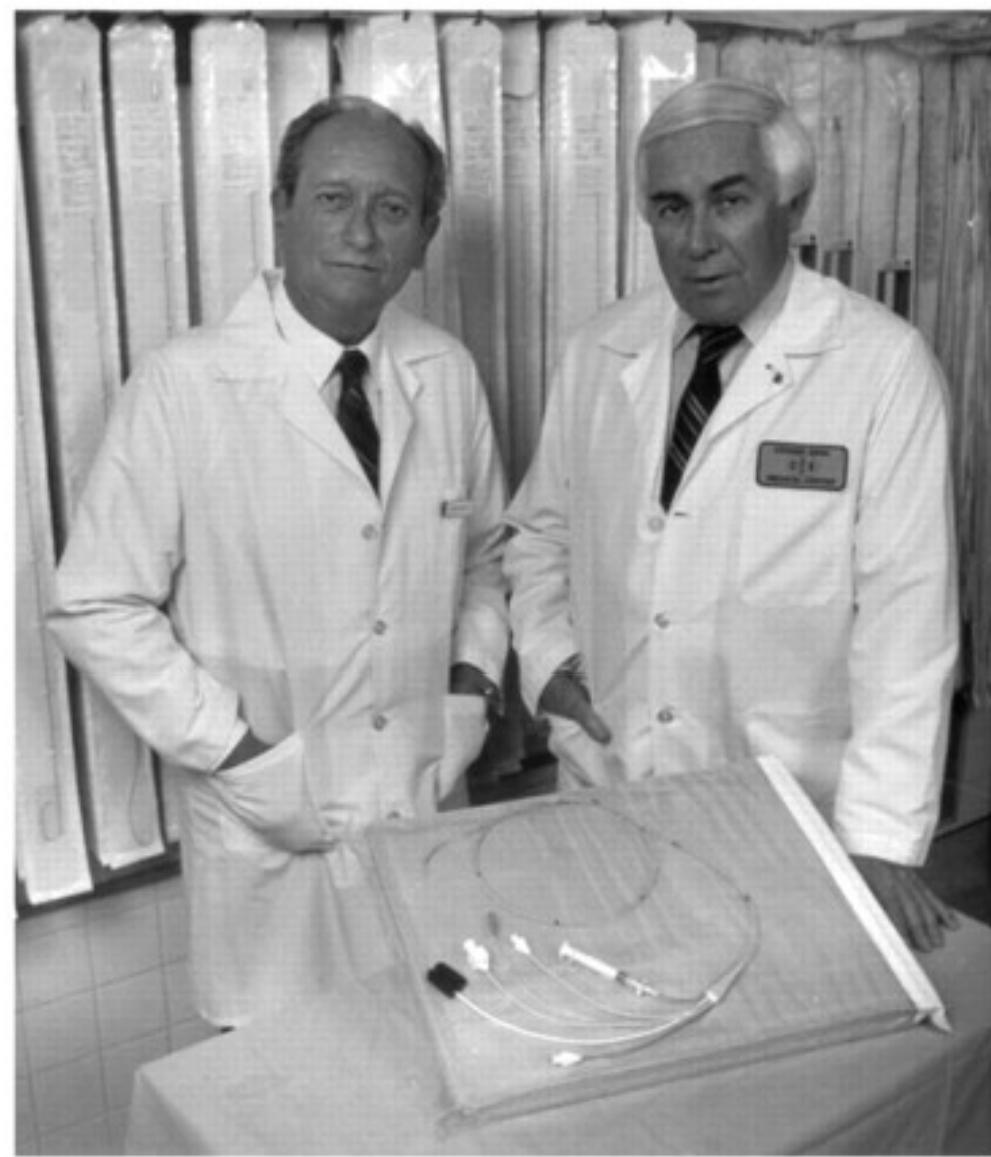
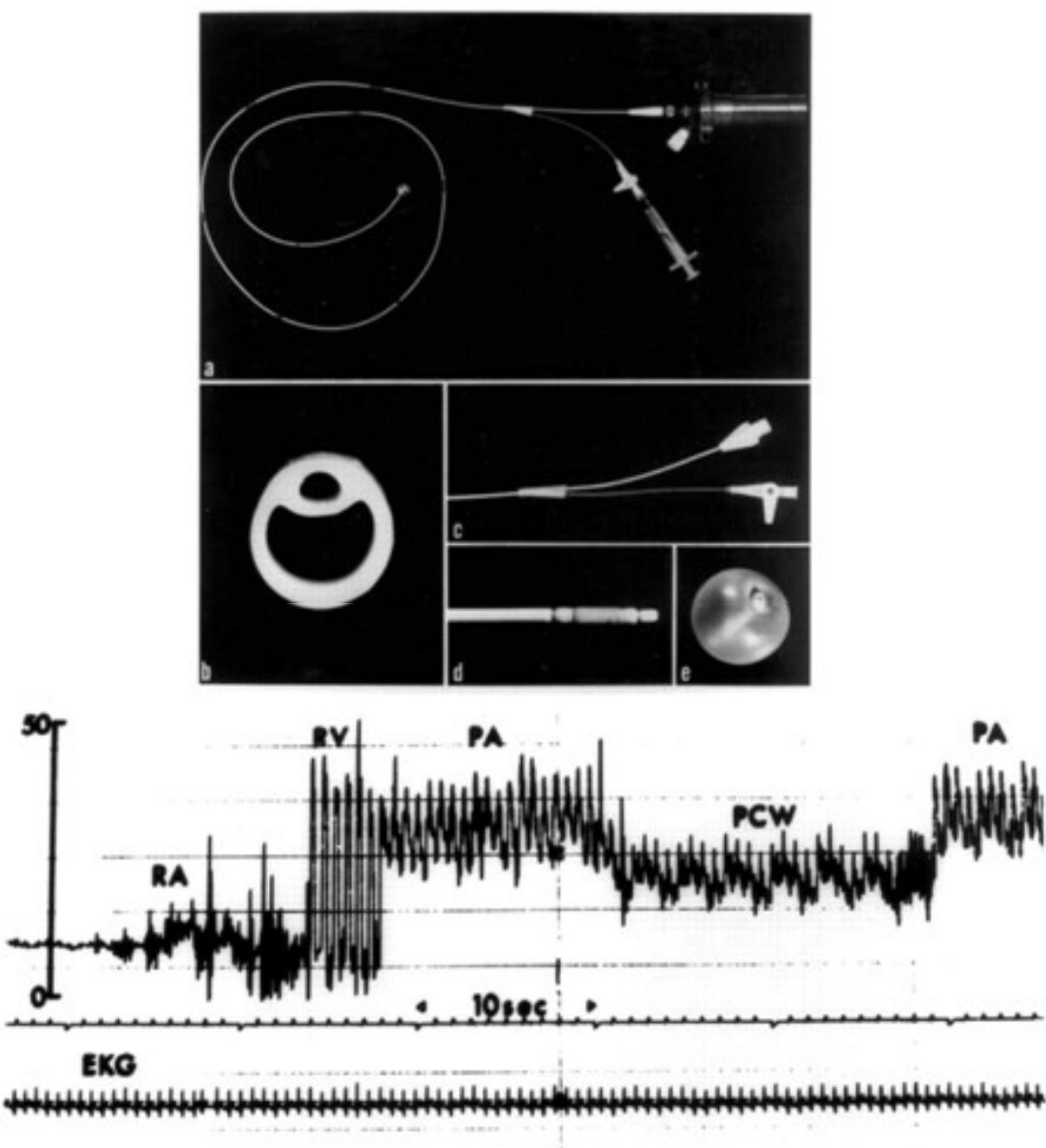
Age years	Body surface sq. m.	Wt. kgm.	Hemo- globin, grams	Oxy- gen ar- terio- venous diff.	Cardiac output			Oxy- gen in- take ml. per min. per sq. m.	Venti- lation R.Q.	Pulse rate	Resp. rate	Co.	
					ml. per min. per sq. m.	ml. per kgm.	per beat						
P. H.	52	1.80	68.0	14.8	6.0	2.12	56.5	68	128	3.41	0.83	56	12
P. L.	44	1.60	63.0	14.7	4.5	3.52	59.9	60	100	3.02	0.82	61	13
W. O. B.	1.70	56.0	14.7	4.9	3.17	96.0	69	155	5.62	0.84	78	17	
H. W.	37	1.74	61.0	12.7	4.5	3.14	89.5	71	138	4.11	0.89	77	14
W. W. B.	49	1.68	63.0	14.7	4.5	3.52	59.5	35	141	3.42	0.83	52	12
J. B.	32	1.81	68.0	14.8	4.7	2.91	77.5	81	134	4.17	0.82	65	17
T.	21	1.82	69.5	14.5	3.5	4.01	104.5	108	151	3.79	0.83	67	17
H. P.	26	1.74	63.0	14.7	4.7	3.52	96.5	100	140	3.42	0.83	68	14
I. M.	44	1.48	49.5	12.4	4.3*	2.93	87.5	85	126	3.23	0.74	51	10
O. E.	32	1.97	79.0	14.8	3.6*	3.54	88.5	103	127	4.08	0.88	68	18
J. P.	35	1.71	63.0	14.7	4.7	3.52	90.5	93	131	3.42	0.89	73	16
A. H.	43	1.79	65.0	13.7	4.0*	3.47	96.0	99	139	4.13	0.74	63	18
P. McK.	39	1.77	67.0	16.4	5.2	2.86	75.5	74	149	3.86	0.71	68	15
Average	38	1.77	64.5	14.2	4.5	3.12	87.3	84	138	4.04	0.82	66	16
Standard deviation	±9.1	±0.19	±10.6	±1.0	±0.7	±0.40	±13.2	±17.0	±13.7	±0.64	±0.05	±7.6	±3.02
A. 13 normal males under standard basal conditions													
L. K.	58	1.60	54.5	12.2	5.2	2.99	88.0	44	155	4.88	0.94	108	20
J. K.	53	1.35	44.0	13.4	5.3*	3.10	95.5	35	164	8.15	0.83	120	25
J. L.	39	1.68	57.0	13.7	4.7	3.59	117.5	70	157	4.84	0.78	96	12
D. M.	40	2.00	90.0	14.9	4.8*	3.65	81.0	107	175	4.32	0.71	68	15
Average	48	1.66	61.4	13.6	5.0	3.43	95.5	64	170	5.55	0.82	98	18
B. 4 normal males with increased oxygen consumption and/or pulse rate													
L. K.	58	1.60	54.5	12.2	5.2	2.99	88.0	44	155	4.88	0.94	108	20
J. K.	53	1.35	44.0	13.4	5.3*	3.10	95.5	35	164	8.15	0.83	120	25
D. M.	40	2.00	90.0	14.9	4.8*	3.65	81.0	107	175	4.32	0.71	68	15
Average	48	1.66	61.4	13.6	5.0	3.43	95.5	64	170	5.55	0.82	98	18
C. 11 hospital male patients with normal circulation													
J. D.	21	1.79	62.0	14.6	4.4	2.97	86.0	63	131	4.26	0.78	89	22
N. S.	38	1.67	60.0	12.5	3.6	3.01	83.5	59	109	3.79	1.04	74	14
S. V.	37	1.52	64.0	14.3	4.4	4.25	100.0	77	186	6.11	0.88	83	18
F. M.	43	1.93	70.5	11.9	3.5*	3.93	107.5	95	137	4.94	0.77	80	16
W. H.	57	1.62	57.5	9.5	3.8*	4.05	114.0	71	154	6.29	0.81	92	22
A. V.	49	1.94	71.0	10.8	4.0	3.91	107.0	100	157	5.71	1.01	76	13
T. D.	48	1.61	52.0	9.7	4.2*	3.49	108.0	56	147	3.80	0.76	100	12
P. Y.	55	1.48	51.0	11.9	5.0*	3.93	114.0	48	197	6.60	0.67	120	25
J. S.	45	1.74	68.0	11.0	4.6*	3.92	100.0	97	180	3.56	0.70	70	8
J. D.	62	1.61	57.0	9.0	5.1	3.44	97.5	63	176	4.90	0.61	88	18
W. Br.	46	1.83	71.0	11.7	4.2	4.03	104.0	80	172	5.32	0.74	92	22
Average	46	1.70	62.2	11.5	4.3	3.72	101.9	74	159	5.03	0.80	89	17
D. 6 hospital female patients with normal circulation													
D. L.	32	1.54	55.5	12.8	3.6	2.60	72.0	43	112	3.35	0.76	112	18
M. Mc.	32	1.43	48.5	11.3	4.2	2.93	84.5	50	123	4.47	0.79	84	18
F. K.	33	1.60	56.0	12.2	4.0*	2.34	67.0	65	94	3.54	0.77	88	14
J. C.	56	1.42	47.5	9.5	3.6*	3.32	98.5	59	120	5.81	0.69	80	14
E. D.	22	1.63	59.5	10.6	4.7*	2.64	72.5	60	124	4.56	0.83	72	18
M. M.	48	1.42	42.0	11.9	3.5	4.13	143.0	66	145	4.81	0.73	82	17
Average	37	1.51	51.5	11.5	3.9	2.99	89.6	57	120	3.87	0.73	83	16
Average all 34 cases	42	1.69	61.0	12.8	4.5	3.32	89.0	73	145	4.51	0.81	82	17

\* Mixed venous samples from right ventricle.

# André Cournand , Werner Forssmann, Dickinson W. Richards

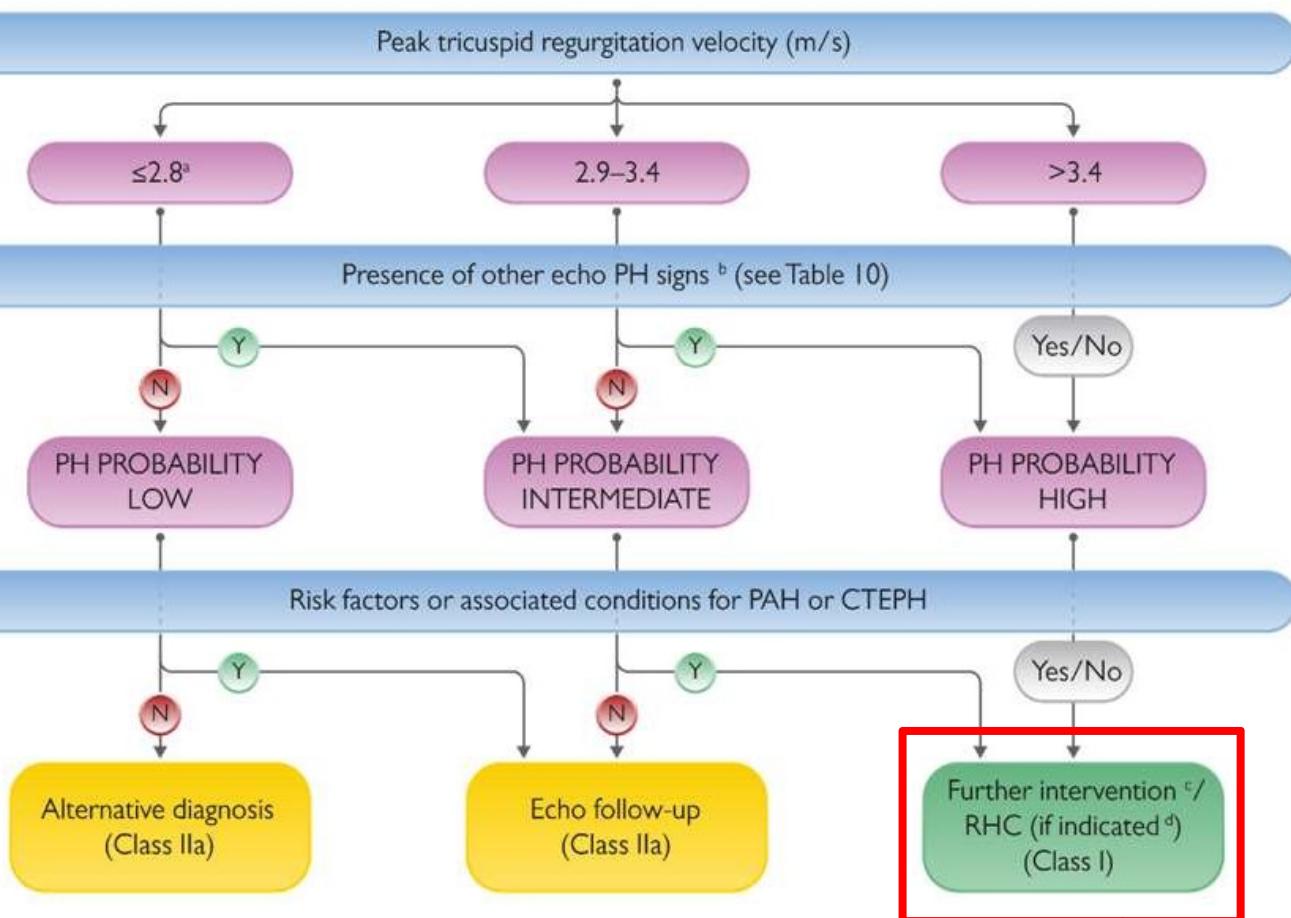
Nobel Prize for Physiology or Medicine in 1956 for their discoveries concerning heart catheterization and pathological changes in the circulatory system





**William Ganz and H.J.C. Swan**

# 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension



Measured variables	Normal value
Right atrial pressure, mean (RAP)	2–6 mmHg
Pulmonary artery pressure, systolic (sPAP)	15–30 mmHg
Pulmonary artery pressure, diastolic (dPAP)	4–12 mmHg
Pulmonary artery pressure, mean (mPAP)	8–20 mmHg
Pulmonary arterial wedge pressure, mean (PAWP)	≤15 mmHg
Cardiac output (CO)	4–8 L/min
Mixed venous oxygen saturation (SvO <sub>2</sub> ) <sup>a</sup>	65–80%
Arterial oxygen saturation (SaO <sub>2</sub> )	95–100%
Systemic blood pressure	120/80 mmHg
Calculated parameters	
Pulmonary vascular resistance (PVR) <sup>b</sup>	0.3–2.0 WU
Pulmonary vascular resistance index (PVRi)	3–3.5 WU·m <sup>-2</sup>
Total pulmonary resistance (TPR) <sup>c</sup>	<3 WU
Cardiac index (CI)	2.5–4.0 L/min·m <sup>-2</sup>
Stroke volume (SV)	60–100 mL
Stroke volume index (SVI)	33–47 mL/m <sup>-2</sup>
Pulmonary arterial compliance (PAC) <sup>d</sup>	>2.3 mL/mmHg

# HEMODYNAMIC INDICES

Pressures

RA, RV, PA and PCWP

Cardiac output

Thermodilution  
Fick

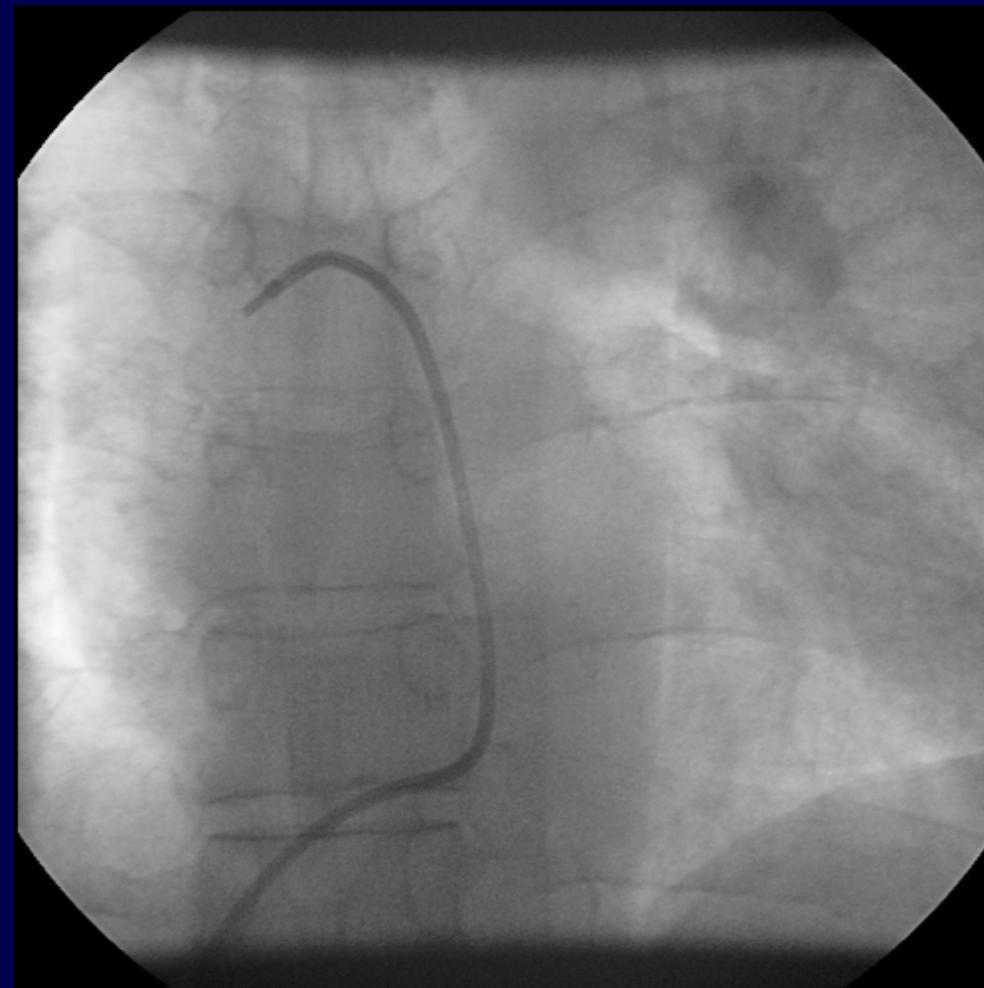
Saturations

MvO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, (IVC, SVC, RA, RV)

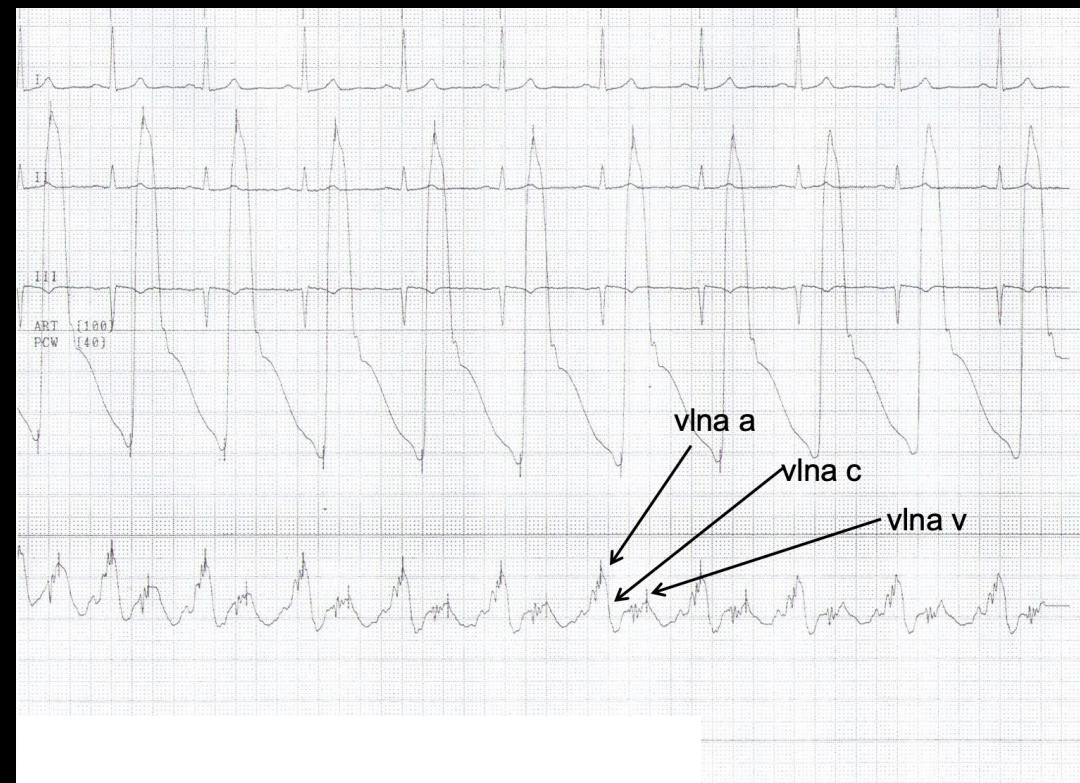
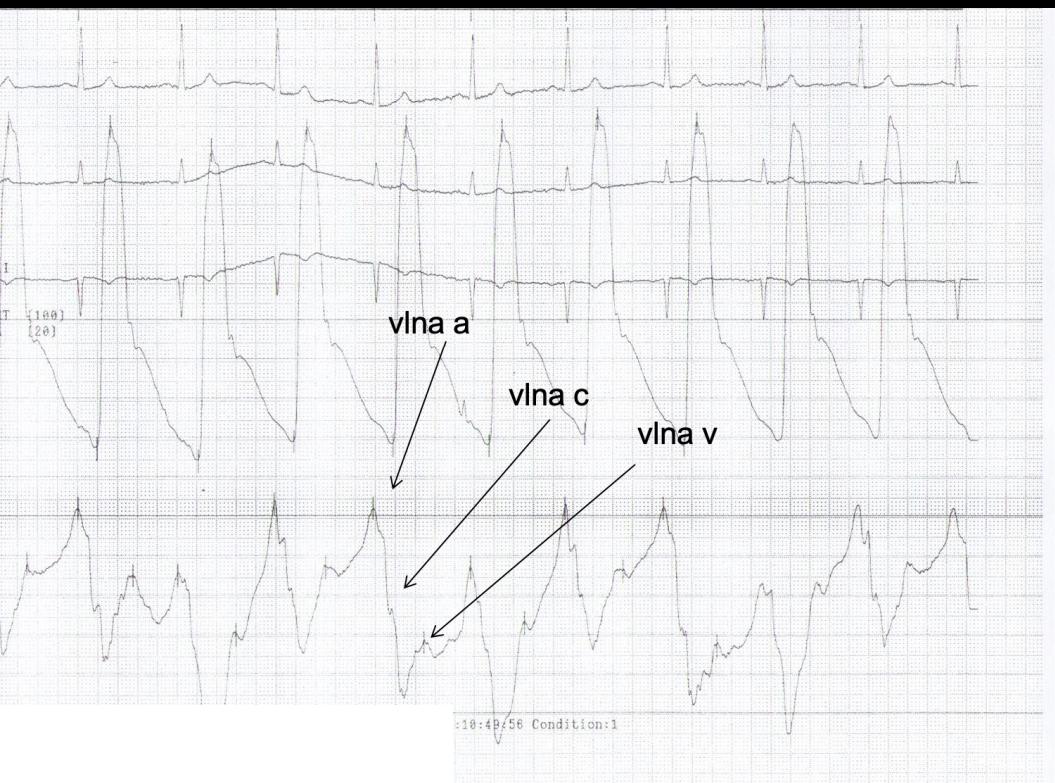
Vasodilatation testing

Fluid challenge

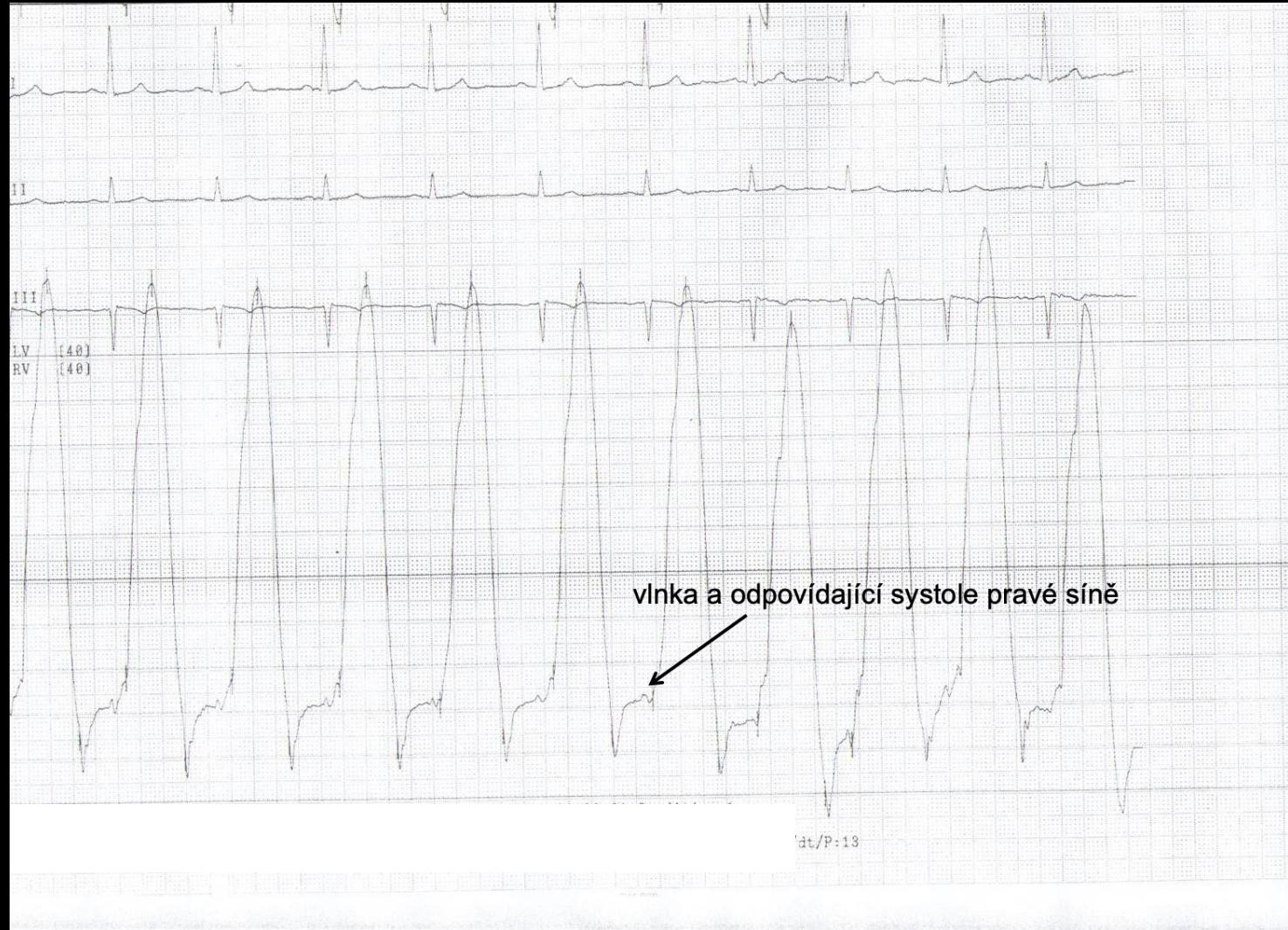
Hepatic vein catheterization



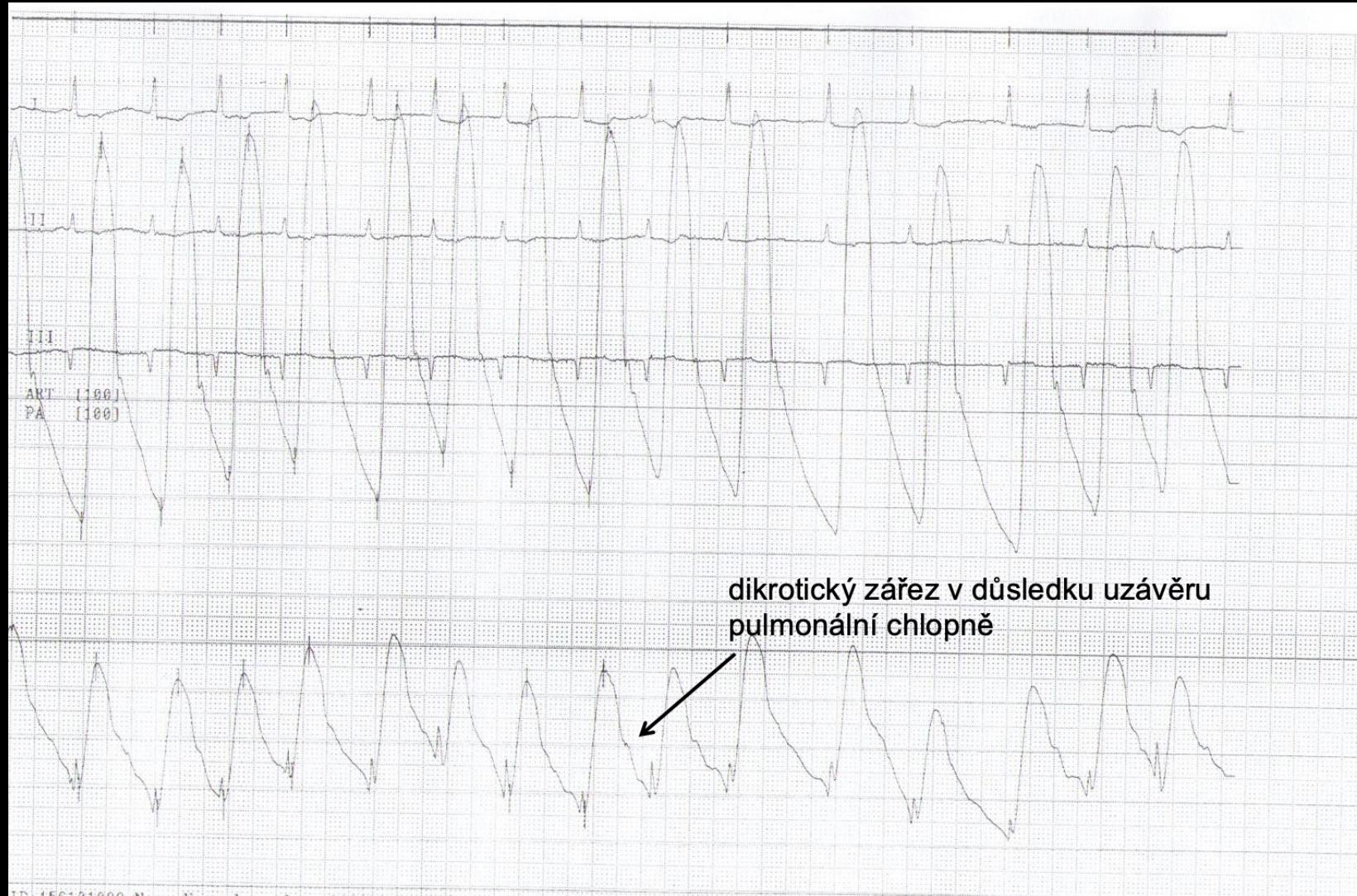
# ATRIÁLNÍ KŘIVKY



# VENTRIKULÁRNÍ KŘIVKA

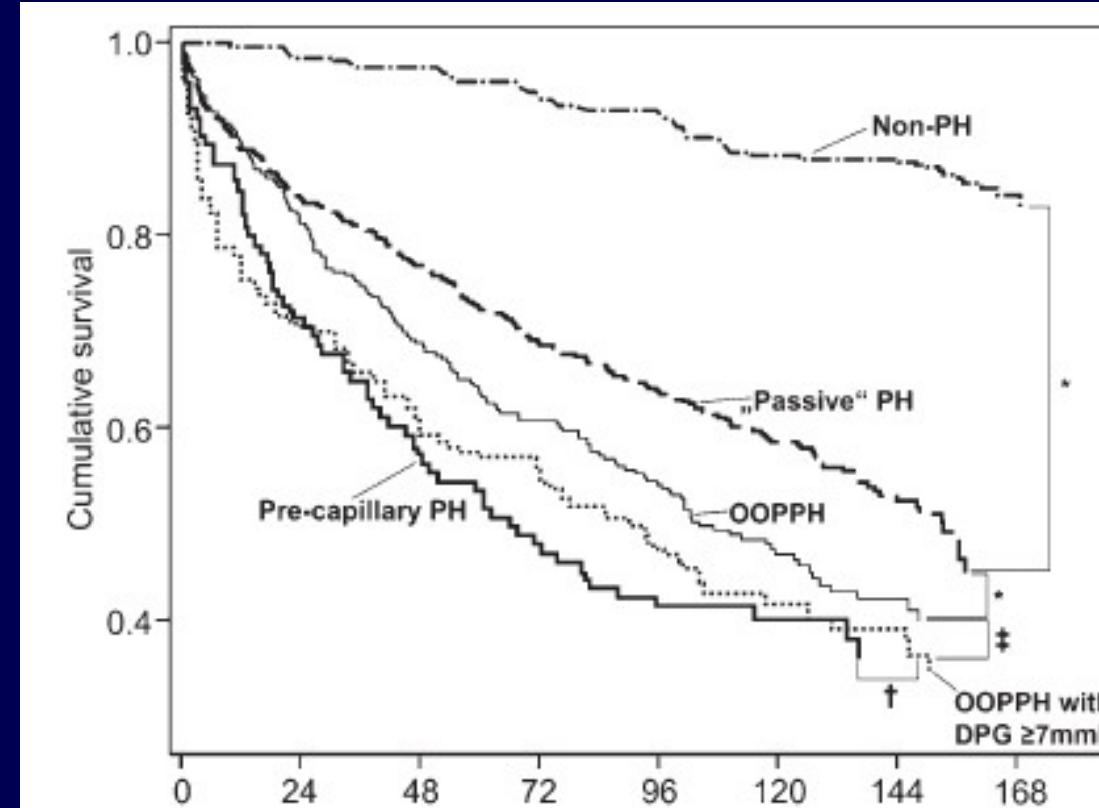
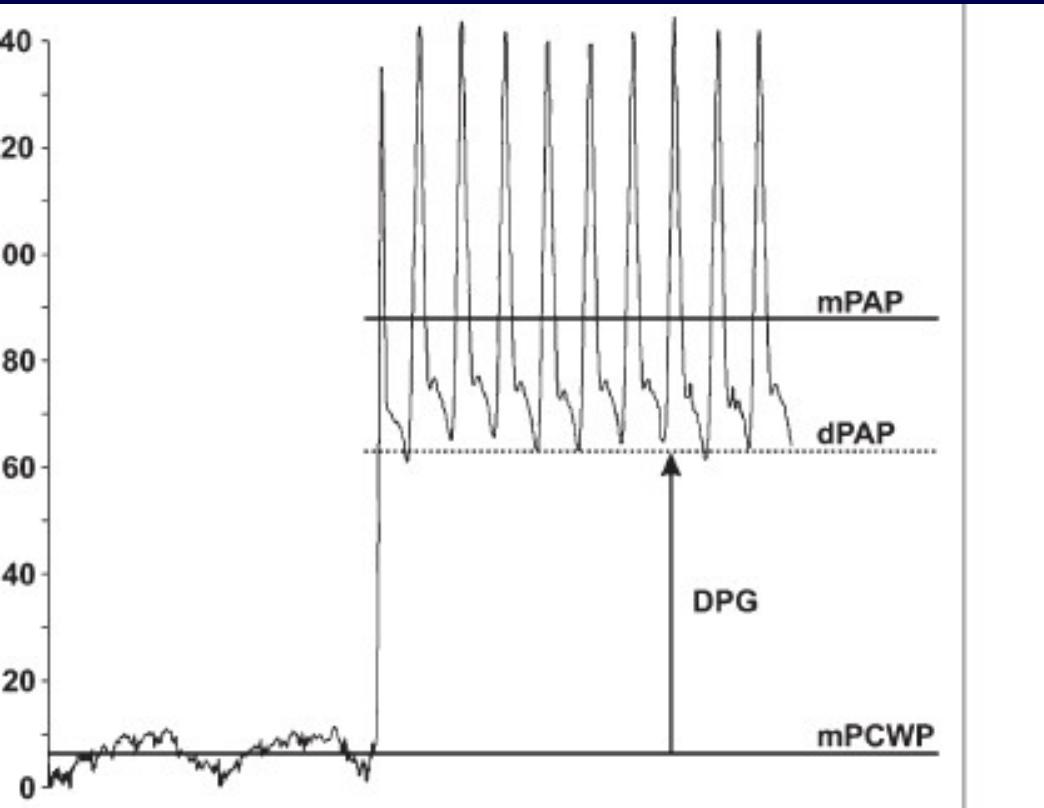


# ARTERIÁLNÍ KŘIVKY

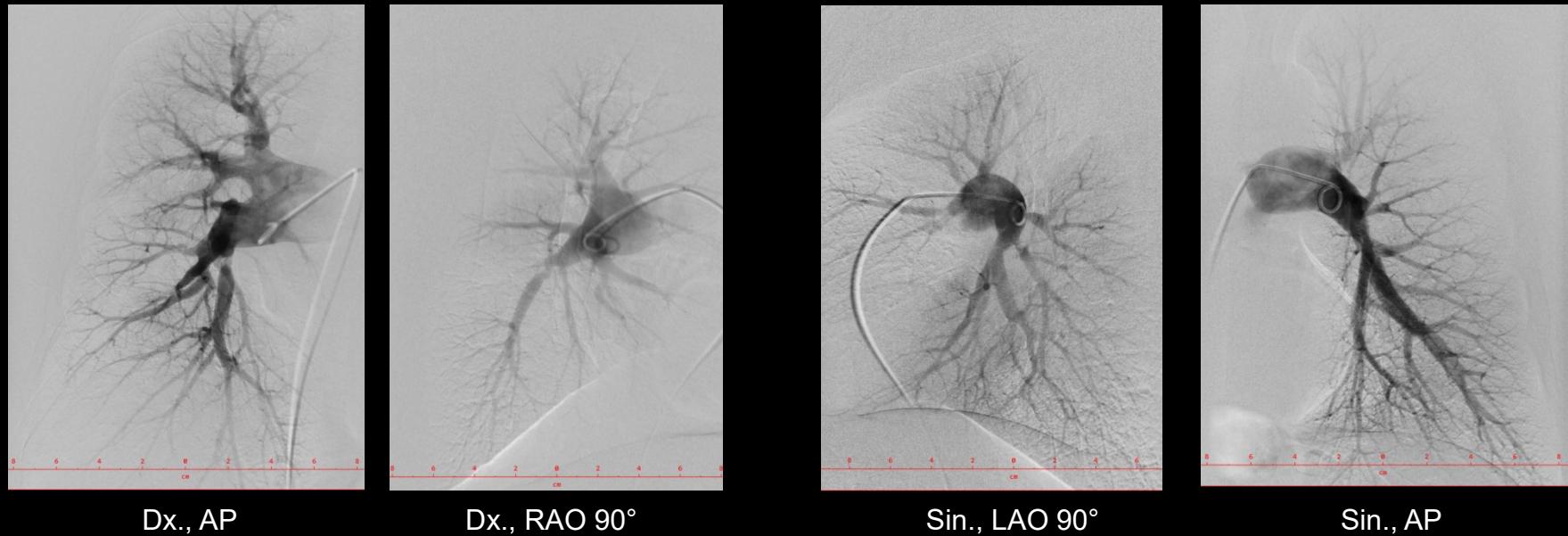


# Diastolic Pulmonary Vascular Pressure Gradient

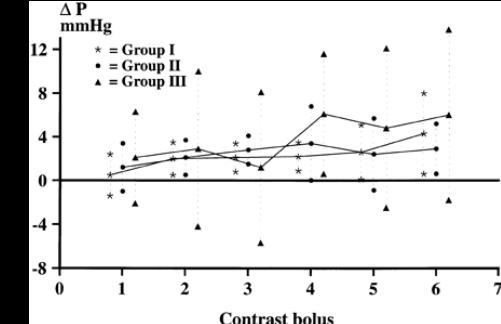
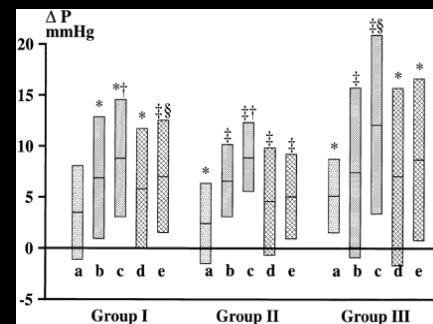
A Predictor of Prognosis in “Out-of-Proportion”  
Pulmonary Hypertension



# PULMONARY ANGIOGRAPHY



n=33 (group I control group, group II moderate PH, group III severe PH  
Safety during the procedure: oxygen inhalation, nonionic contrast medium



# CASE REPORT, ♀, \* 1949

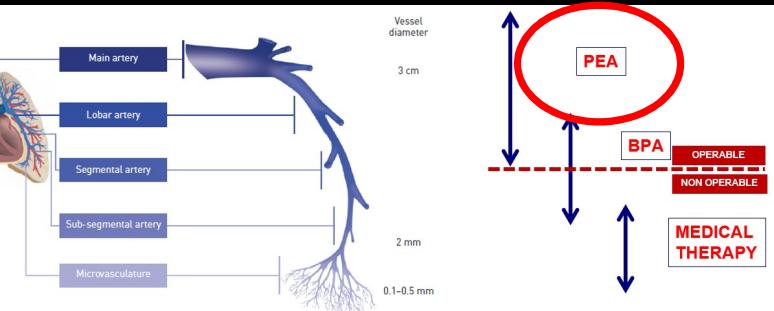
EPH diagnosed in Nov 2013

THA FC III

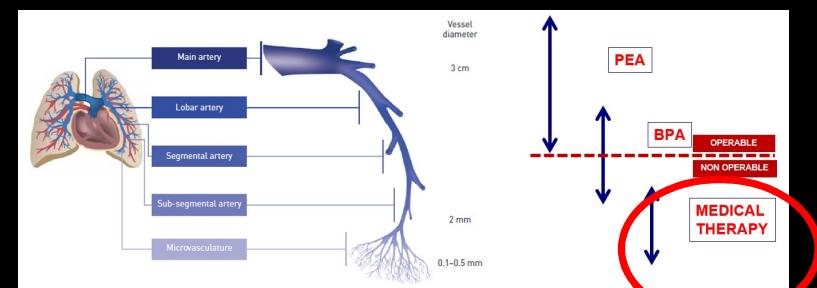
WD 400 m, B6

MP 46, PCWP 7

O 3.9, CI 2.2, PVR 10 WU



PEA in March 20

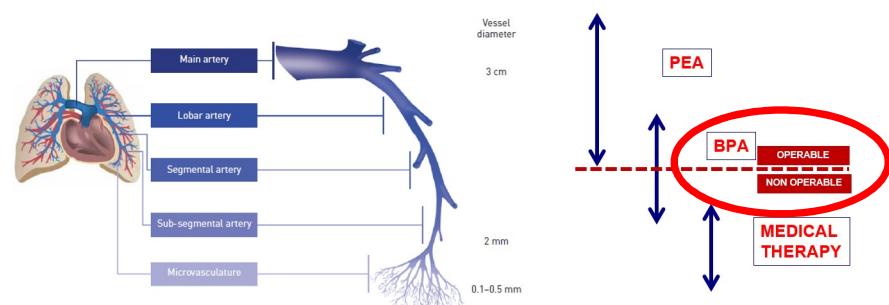


	NYHA	6MWD (m)	PAMP (mmHg)	PCWP (mmHg)	CO (L/min)	CI (L/min/m²)	PVR (WU)
Before PEA (11/2013)	III	400	46	7	3.9	2.2	10
After PEA (5/2016)	II	500	37	5	5.1	2.9	6.3

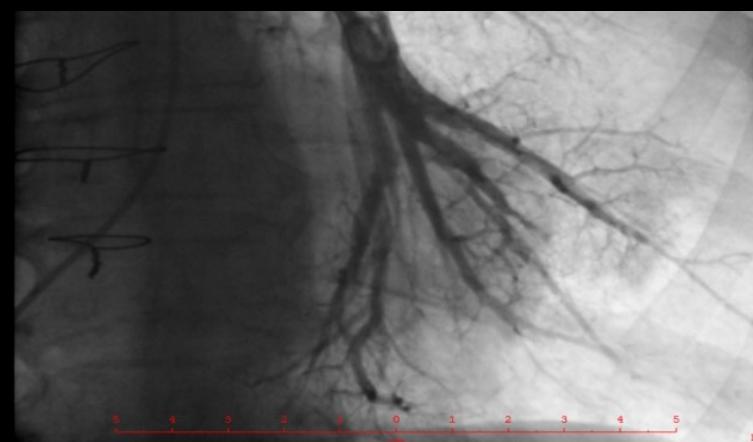
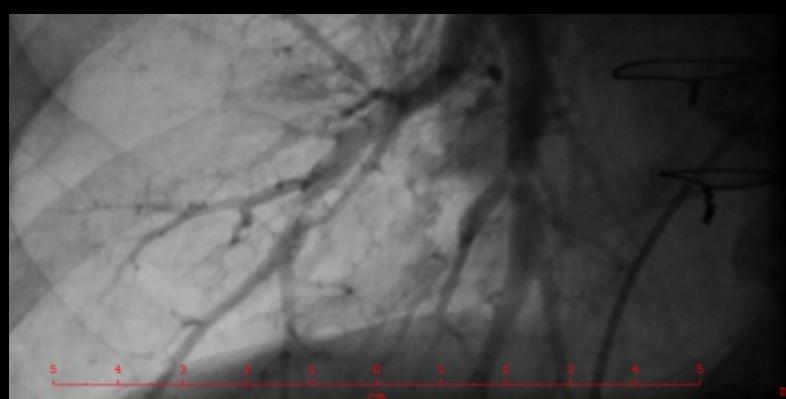
# CASE REPORT, ♀, \* 1949

Adempas 3x1 mg...3x2.5 mg from 5/2016

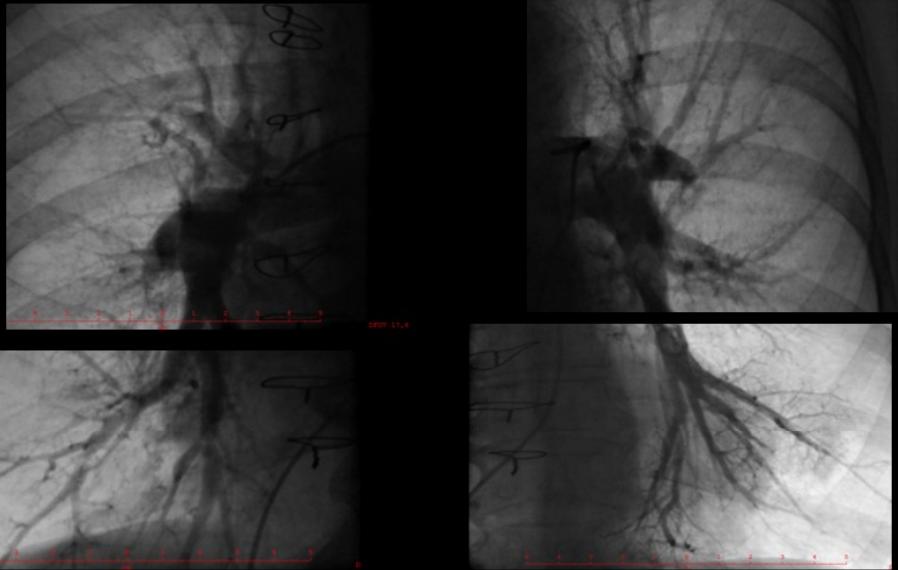
	NYHA	6MWD (m)	PAMP (mmHg)	PCWP (mmHg)	CO (L/min)	CI (L/min/m <sup>2</sup> )	PVR (WU)
Before PEA (11/2013)	III	400	46	7	3.9	2.2	10
After PEA (5/2016)	II	500	37	5	5.1	2.9	6.3
After rio (5/2016)	II	509	36	9	5.3	3.0	5.2



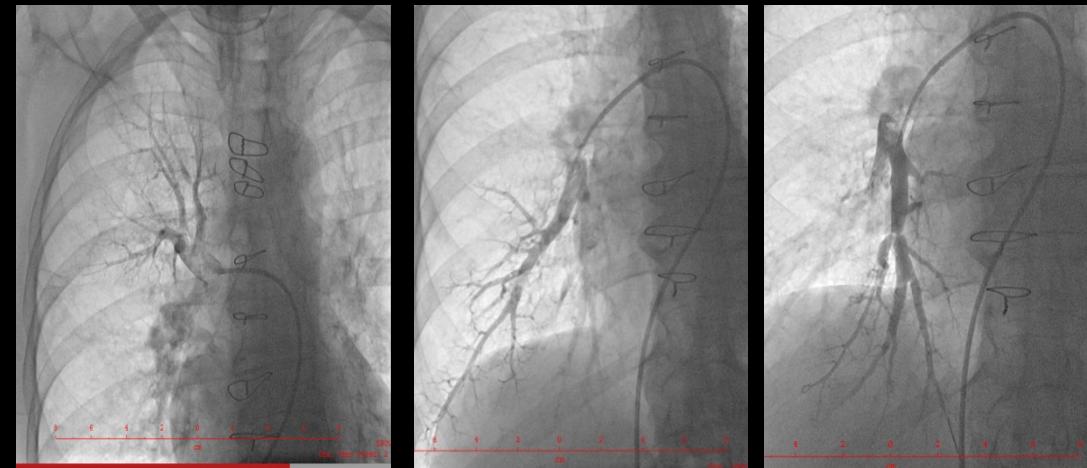
# CASE REPORT, ♀, \* 1949



# CASE REPORT, ♀, \* 1949

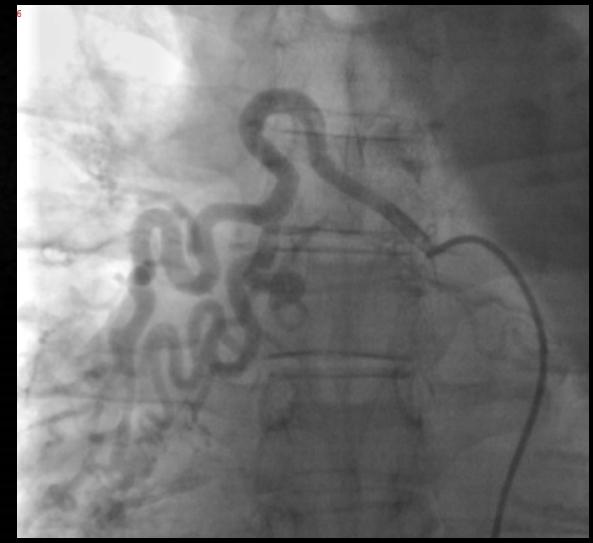
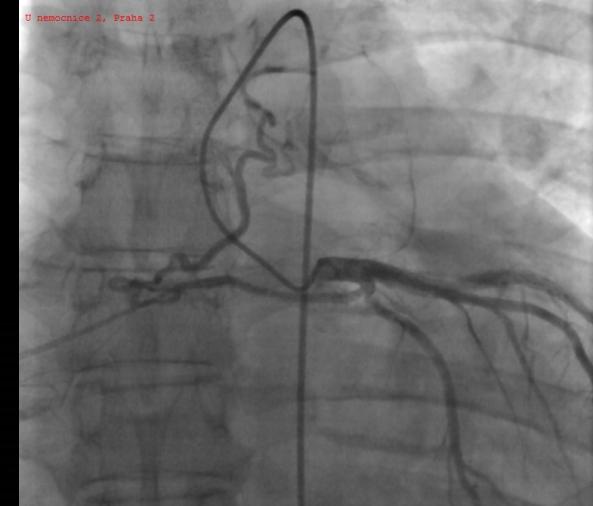
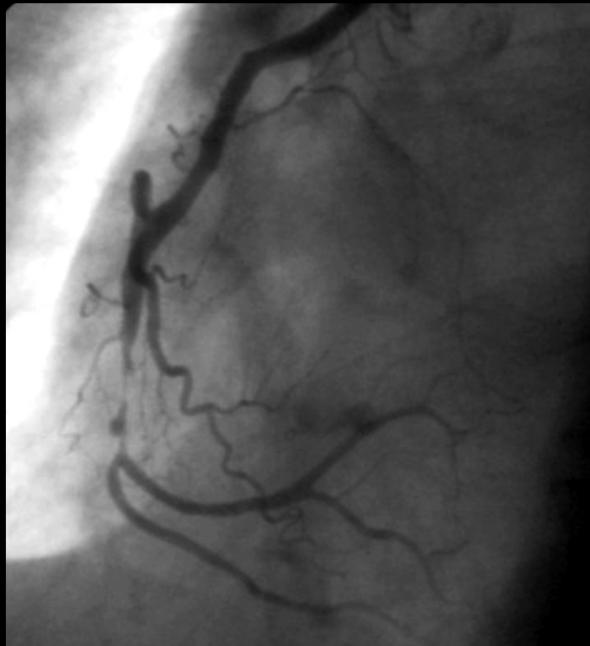


11/2018: BPA right (A2, A6, A9, A10)  
1/2019: BPA left (A8, A9, A10)

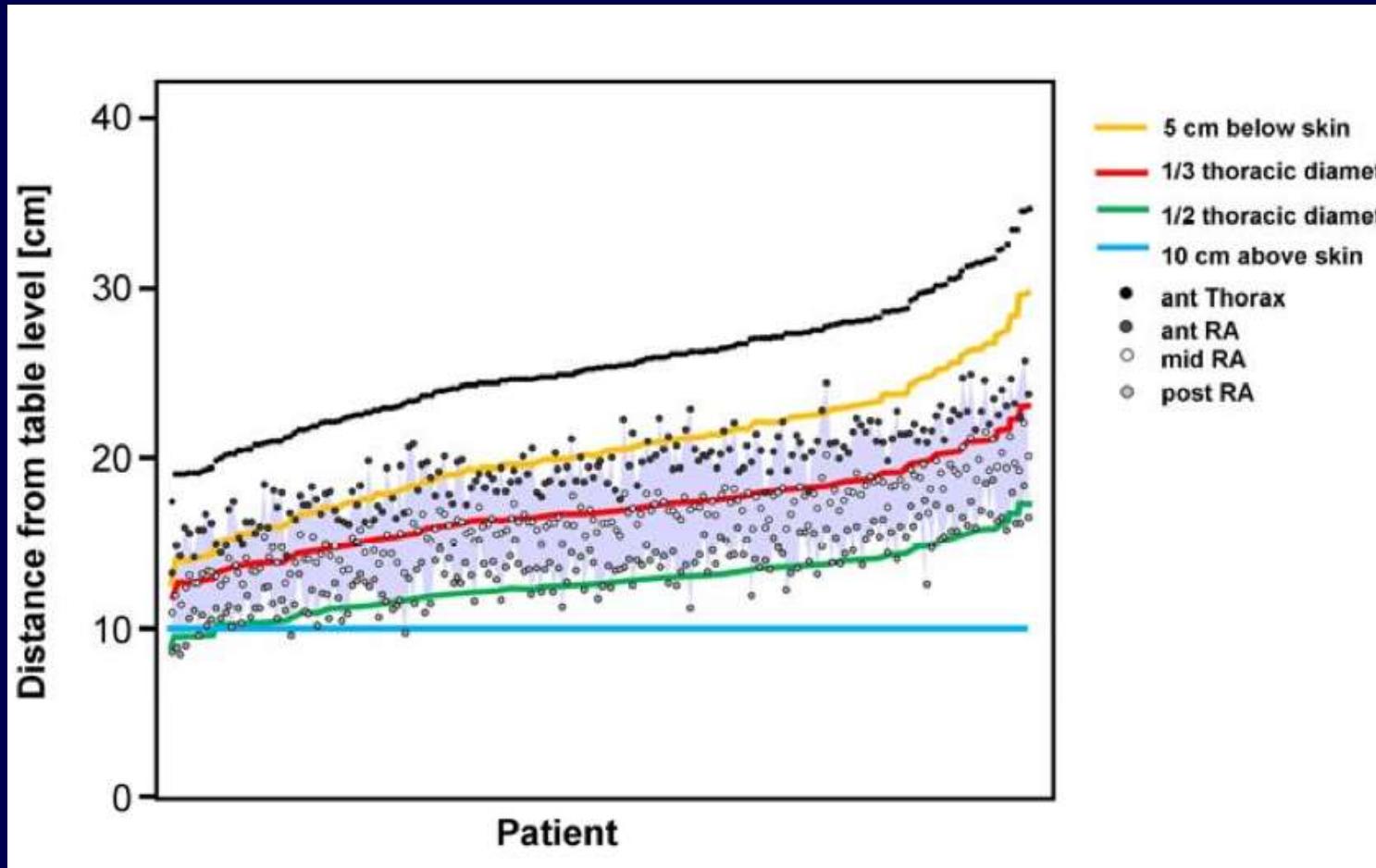
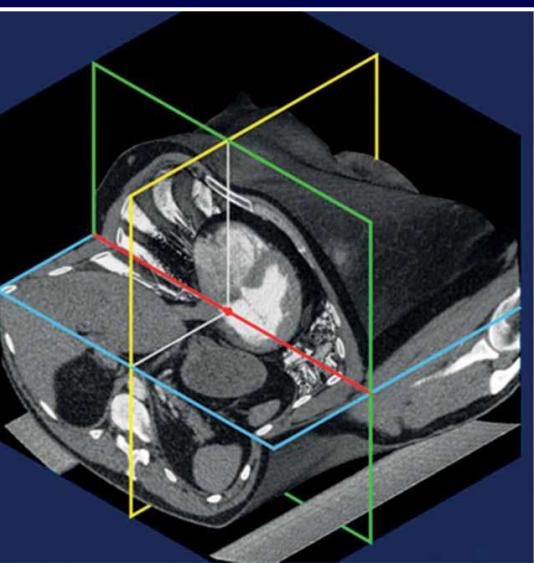
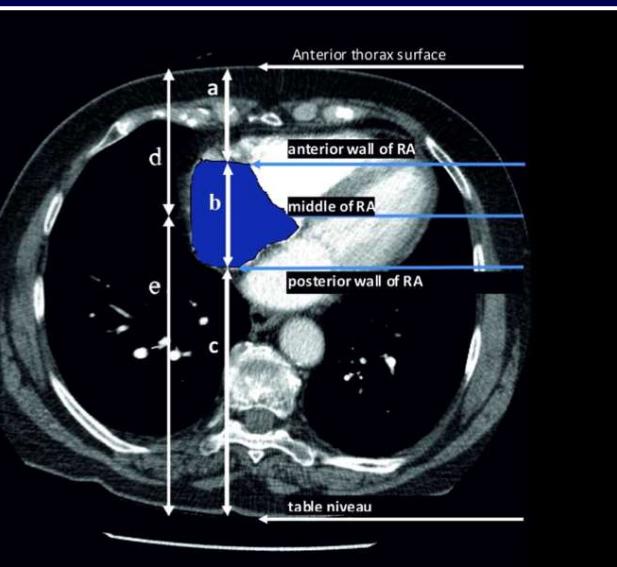


	NYHA	6MWD (m)	PAMP (mmHg)	PCWP (mmHg)	CO (L/min)	CI (L/min/m²)	PVR (WU)
Before PEA (11/2013)	III	400	46	7	3.9	2.2	10
After PEA (5/2016)	II	500	37	5	5.1	2.9	6.3
After rio (5/2016)	II	509	36	9	5.3	3.0	5.2
After 2xBPA (4/2019)	I	507	28	9	5.1	2.9	3.7

# CORONARY AND BRONCHIAL ANGIOGRAPHY



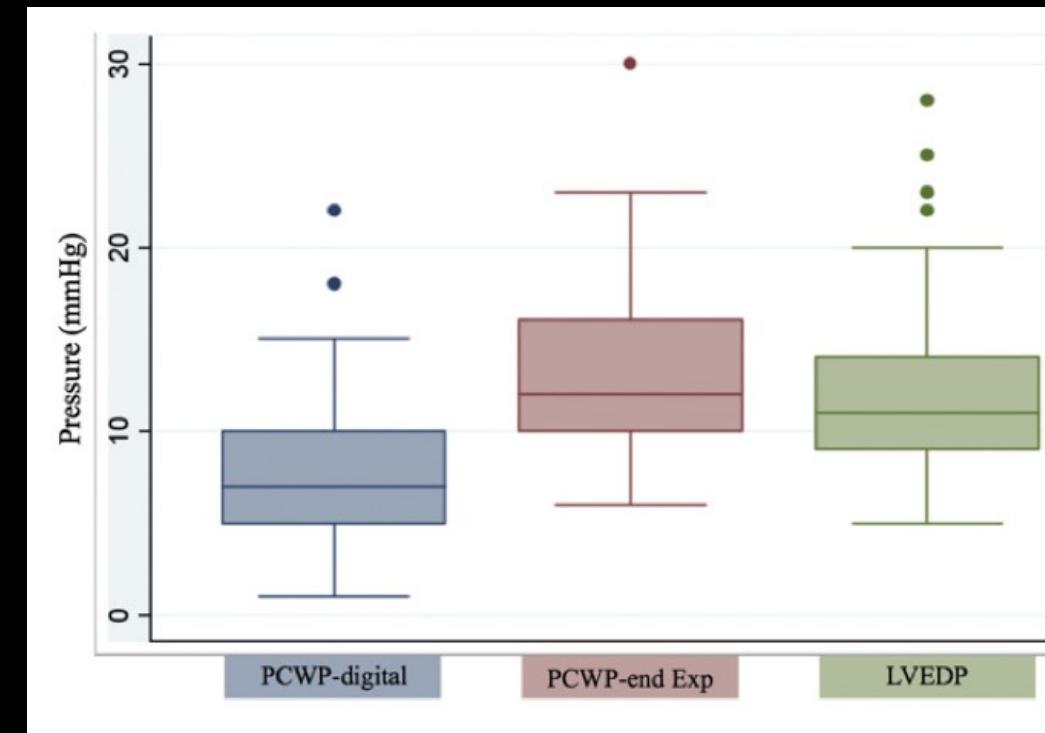
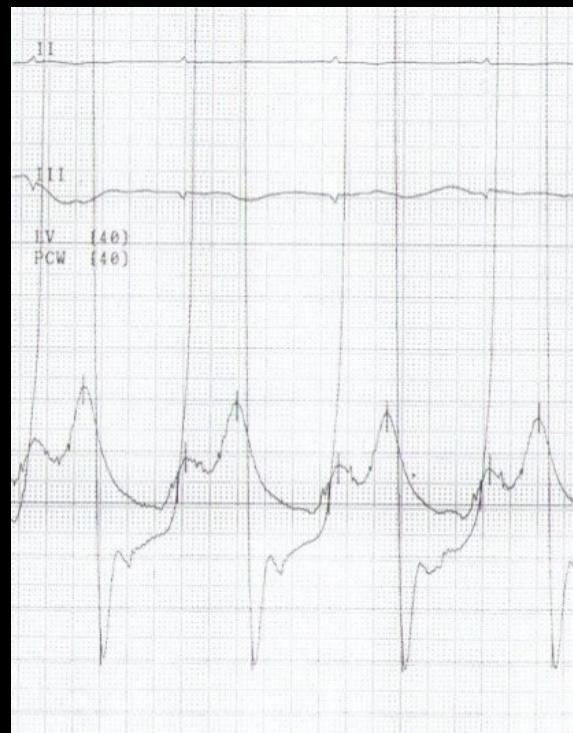
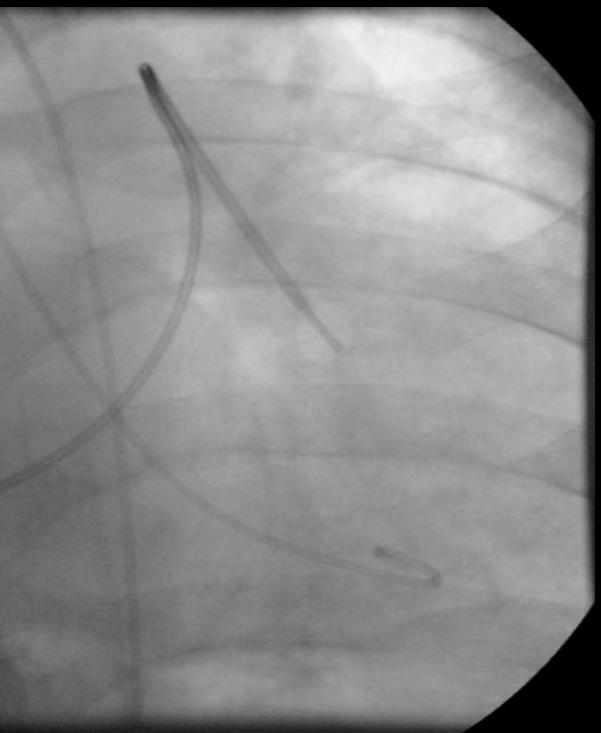
# ABOUT ZERO REFERENCE LEVEL



mid-thoracic line

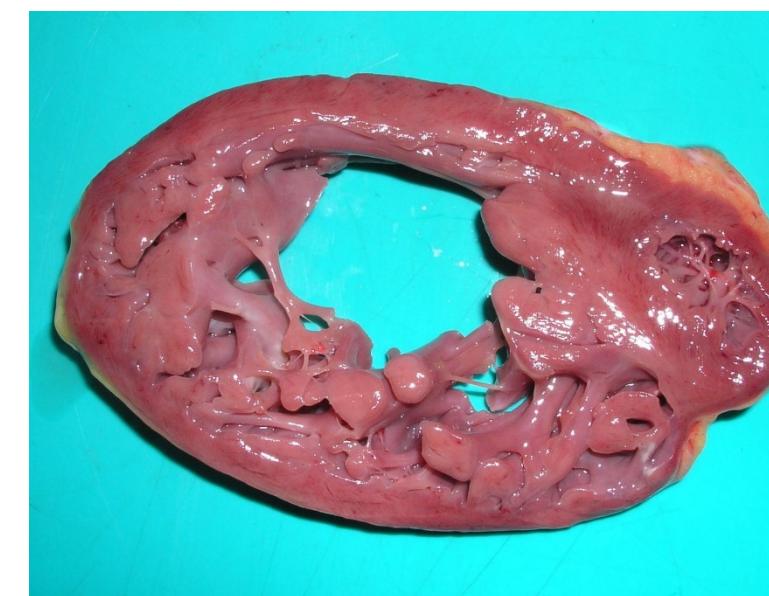
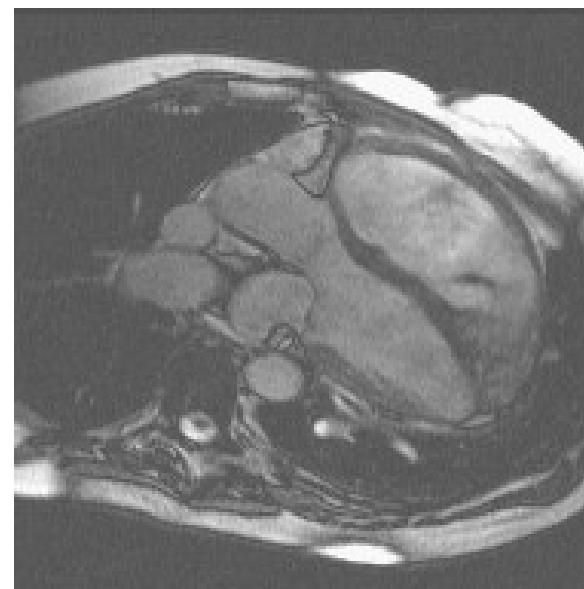
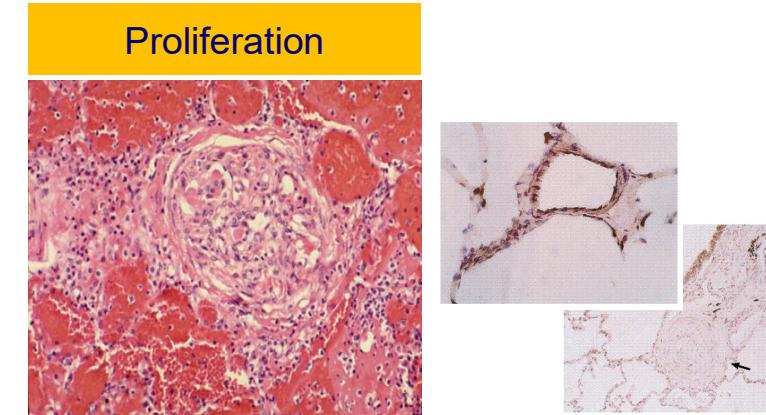
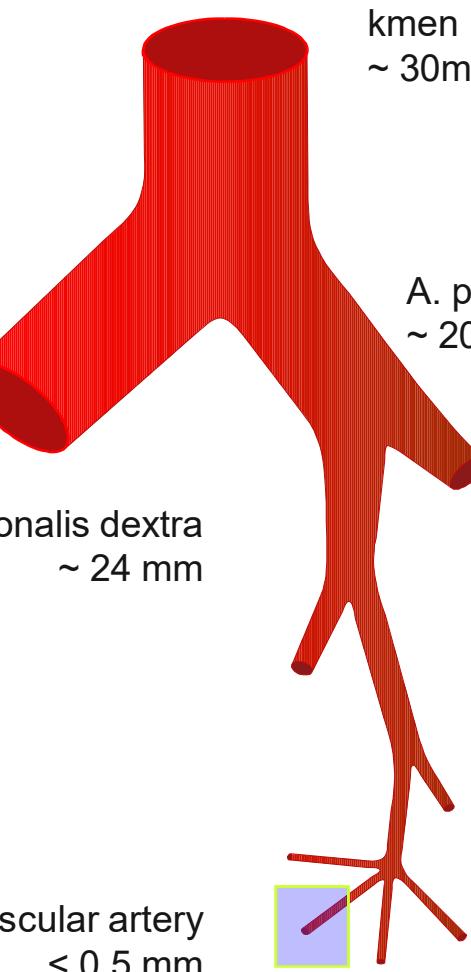
Kovacs G et al., *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 252–

# ABOUT PCWP



# **ABOUT VASOREACTIVITY TESTING**

# PATHOPHYSIOLOGY OF PULMONARY VASCULAR DISEASE



### **Barst criteria, 1986:**

decrease in mPAP of  $\geq 20\%$ , unchanged or increased cardiac index, and decreased or unchanged PVR to SVR ratio (PVR/SVR)

### **Rich criteria, 1992:**

decrease in mPAP and PVR of  $\geq 20\%$

### **Sitbon criteria, 2005:**

decrease in mPAP of  $\geq 10$  mm Hg reaching an mPAP value of  $\leq 40$  mm Hg and an increased or unchanged cardiac output.

*N Engl J Med* 1992;327:76–8

*Chest* 1986;89:497–50

*Circulation* 2005;111:3105–1

*Eur Respir J* 2015, 46(4):903–7

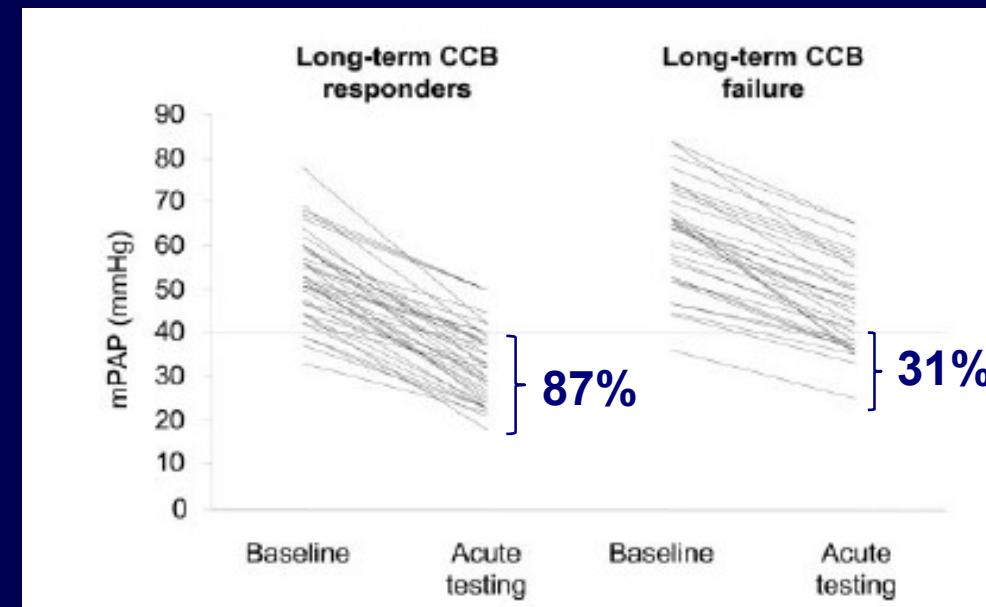
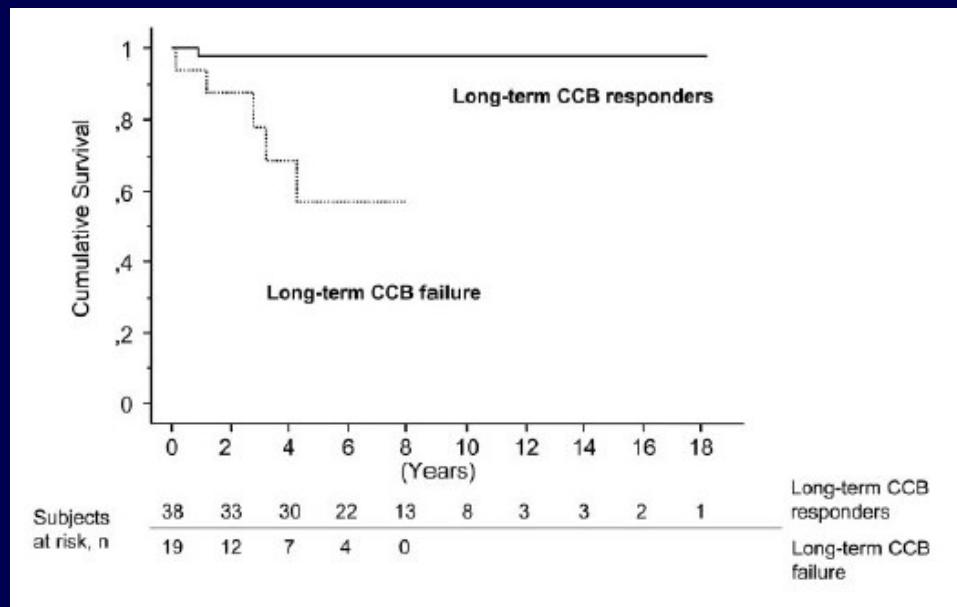
# Long-Term Response to Calcium Channel Blockers in Idiopathic Pulmonary Arterial Hypertension

Olivier Sitbon, MD; Marc Humbert, MD, PhD; Xavier Jaïs, MD; Vincent Ioos, MD;  
Abdul M. Hamid, MD; Steeve Provencher, MD; Gilles Garcia, MD; Florence Parent, MD;  
Philippe Hervé, MD; Gérald Simonneau, MD

PAH, n=557, vasoreactivity: 17 (26%) – i.v. epo, NO

**Acute response:** fall in mean PAP and PVR of at least 20% relative to baseline

70 acute responders (12.6%), 38 long-term responders (6.8%)



# 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension

## Vasoreactivity testing – recommendations:

- Expert centres
- iPAH, HPAH, PAH associated with drugs
- Inh. NO, inh. Iloprost, i.v. epoprostenol
- No recommendation for PH Groups 2-5 (III, C)

Compound	Route	Half-life	Dosage	Duration
Nitric oxide <sup>129</sup>	inh	15–30 s	10–20 p.p.m.	5–10 min <sup>a</sup>
Iloprost <sup>130,131</sup>	inh	30 min	5–10 µg <sup>b</sup>	10–15 min <sup>c</sup>
Epoprostenol <sup>129</sup>	i.v.	3 min	2–12 ng/kg/min	10 min <sup>d</sup>

# ABOUT FLUID CHALLENGE

# PH ASSOCIATED WITH LEFT HEART DISEASE



Definition	Haemodynamic characteristics
Pre-capillary PH	mPAP >20 mmHg PAWP ≤15 mmHg PVR >2 WU
Isolated post-capillary PH	mPAP >20 mmHg PAWP >15 mmHg PVR ≤2 WU
Combined post- and pre-capillary PH	mPAP >20 mmHg PAWP >15 mmHg PVR >2 WU
Exercise PH	mPAP/CO slope between rest and exercise >3 mmHg/L/min

## **2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension**

Fluid challenge may reveal LV diastolic dysfunction in patients with PAWP  $\leq 15$  mmHg and clinical phenotype suggestive of LHD

Rapid infusion of 500 mL (7–10 mL/kg) of saline (over 5–10 min) to detect abnormal increase in PAWP to  $\geq 18$  mmHg (latent postcapilla component)

## **High prevalence of occult left heart disease in scleroderma-pulmonary hypertension**

107 SSc patients, PAMP, PCWP

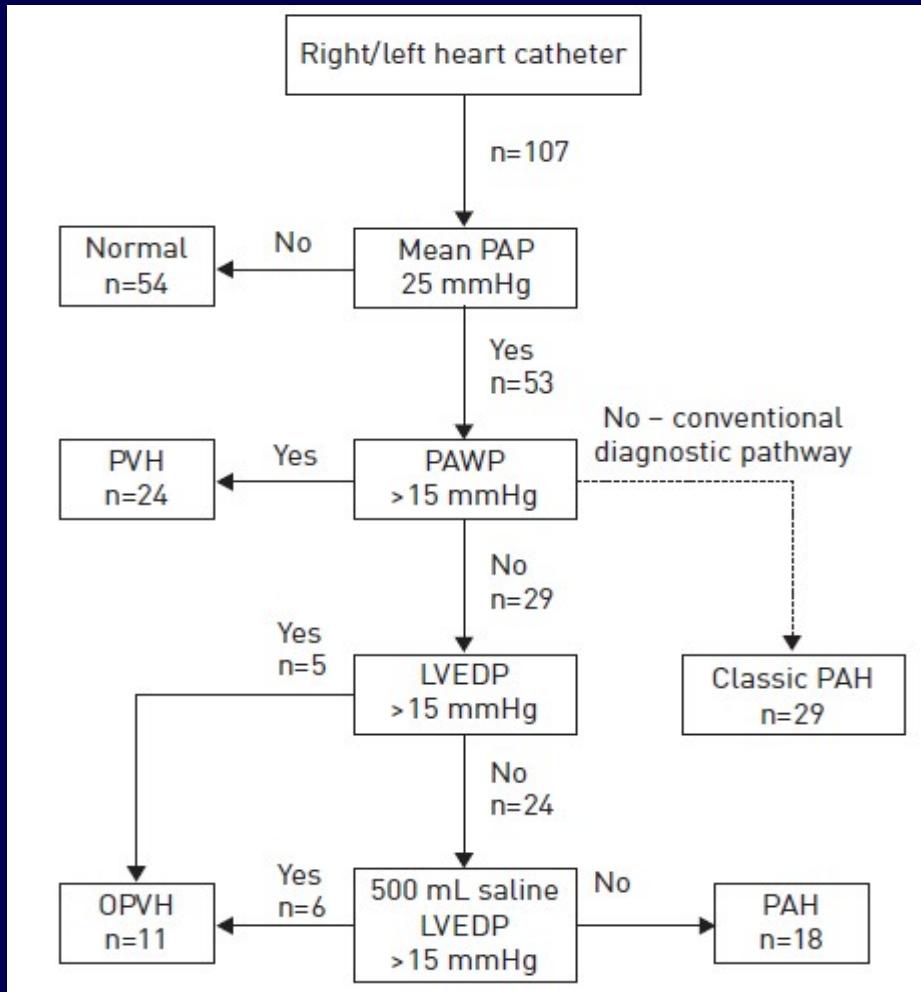
LVEDP pre-/post-fluid challenge

**PVH:** PAMP $\geq$ 25 mmHg, PCWP>15 mmHg

**Occult PVH:** PAMP $\geq$ 25 mmHg, PCWP $\leq$ 15 mmHg,  
LVEDP>15 mmHg before or after fluid challenge

**PAH:** PAMP $\geq$ 25 mmHg, PCWP $\leq$ 15 mmHg

# High prevalence of occult left heart disease in scleroderma-pulmonary hypertension



# ABOUT SAFETY

## Complications of Right Heart Catheterization Procedures in Patients With Pulmonary Hypertension in Experienced Centers

Marius M. Hoeper, MD,\* Stephen H. Lee, MD,† Robert Voswinckel, MD,‡ Massimiliano Palazzini, MD,§ Xavier Jais, MD,|| Alessandro Marinelli, MD,§ Robyn J. Barst, MD,¶ Hossein A. Ghofrani, MD,‡ Zhi-Cheng Jing, MD,|| Christian Opitz, MD,# Hans-Juergen Seyfarth, MD,\*\* Michael Halank, MD,†† Vallerie McLaughlin, MD,## Ronald J. Oudiz, MD,§§ Ralf Ewert, MD,|| Heinrike Wilkens, MD,¶¶ Stefan Kluge, MD,## Hinrich-Cordt Bremer, MD,\*\*\* Eva Baroke,\* Lewis J. Rubin, MD†

- n= 7218 cath. procedures performed in experienced centers
- Retrospective (5727) and prospective (1491)
- 76 serious adverse events (1,1%, IC 0,8-1,3) related to
  - Venous access (hematoma, pneumothorax)
  - Rhythm disturbances
  - Hypotension (vagal reaction, vasoreactivity testing)
- Deaths: 4 / Mortality 0.055% (IC 0,01-0,099)

# RHC COMPLICATIONS GENERAL UNIVERSITY HOSPITAL, PRAGUE

- n= 2417 cath. procedures performed in GUH Prague (2004-2015)
- Retrospective
- 48 adverse events (1,9 %) related to
  - Venous access: 34
  - Rhythm disturbances: 7
  - Hypotension (vagal reaction): 7
- Deaths: 0 / Mortality 0

# CASE REPORT, ♀, \* 1959

# CASE REPORT, ♀, \* 1959

Sc diagnosed in 2015

May 2022:

NYHA FC III, 6MWT 400 m, B6

EV1 102 %, Tiff 78 %, FVC 118 %

LCO 51..34 %

CHO: normal LV, PASP 55, PEEx 0

/Q scintigraphy: normal

proBNP 217 pg/mL



	NYHA	NT proBNP (pg/mL)	PAMP (mmHg)	PCWP (mmHg)	CO (L/min)	CI (L/min/m <sup>2</sup> )	PVR (W)
agnosis May 2022)	III	217	36	5	7.4	4.0	4.2

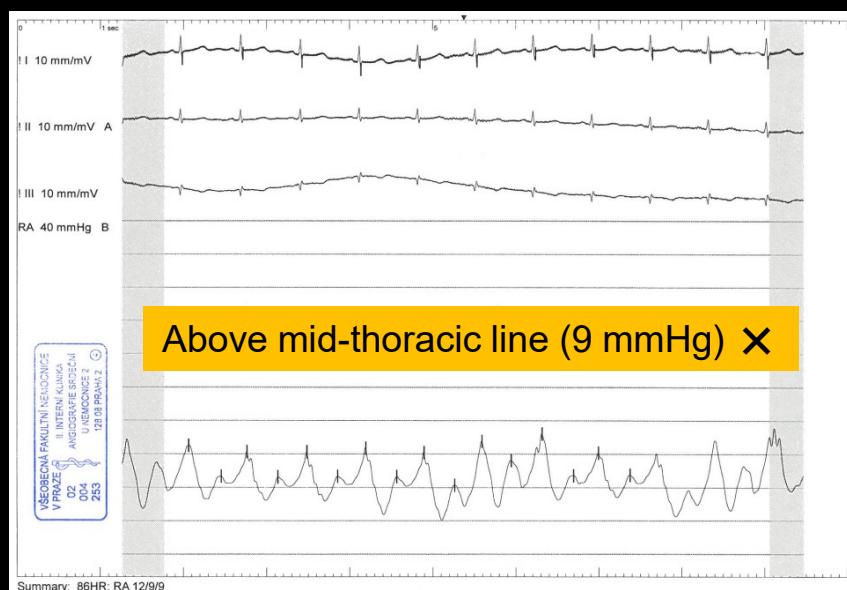
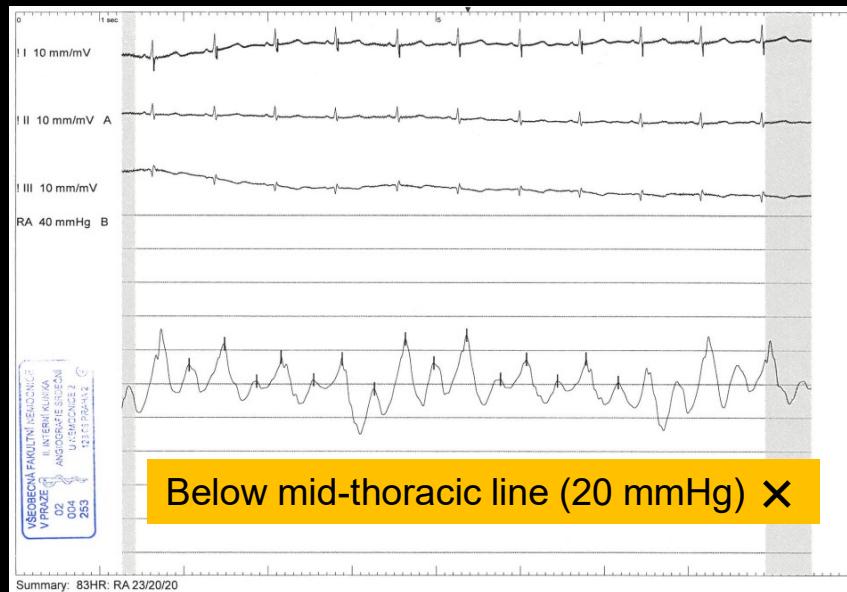
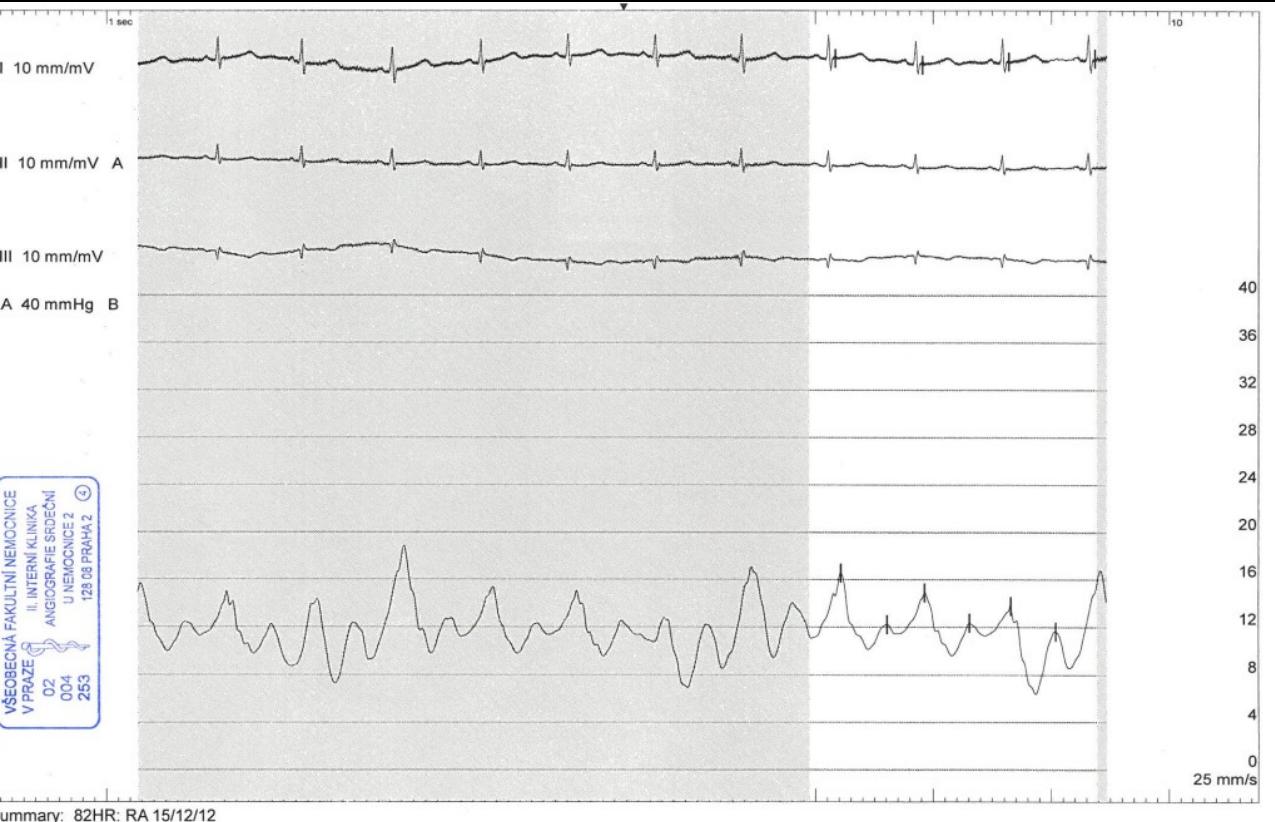
# CASE REPORT, ♀, \* 1959

**First diagnosis:** PH group 1 (SSc-APAH)

	NYHA	NT proBNP (pg/mL)	PAMP (mmHg)	PCWP (mmHg)	CO (L/min)	Cl (L/min/m <sup>2</sup> )	PVR (W)
2022 diagnosis	III	217	36	5	7.4	4.0	4.2
2024 e + silde	III	1037	50	8	6.1	3.4	6.9
2024 pro s.c.	III	5198	60	14 (digital mean)	5.5	3.0	8.4

**Final diagnosis:** PH group 1 (SSc-APAH) + latent PH group 2 ?

# RAP (12 mmHg), mid-thoracic line



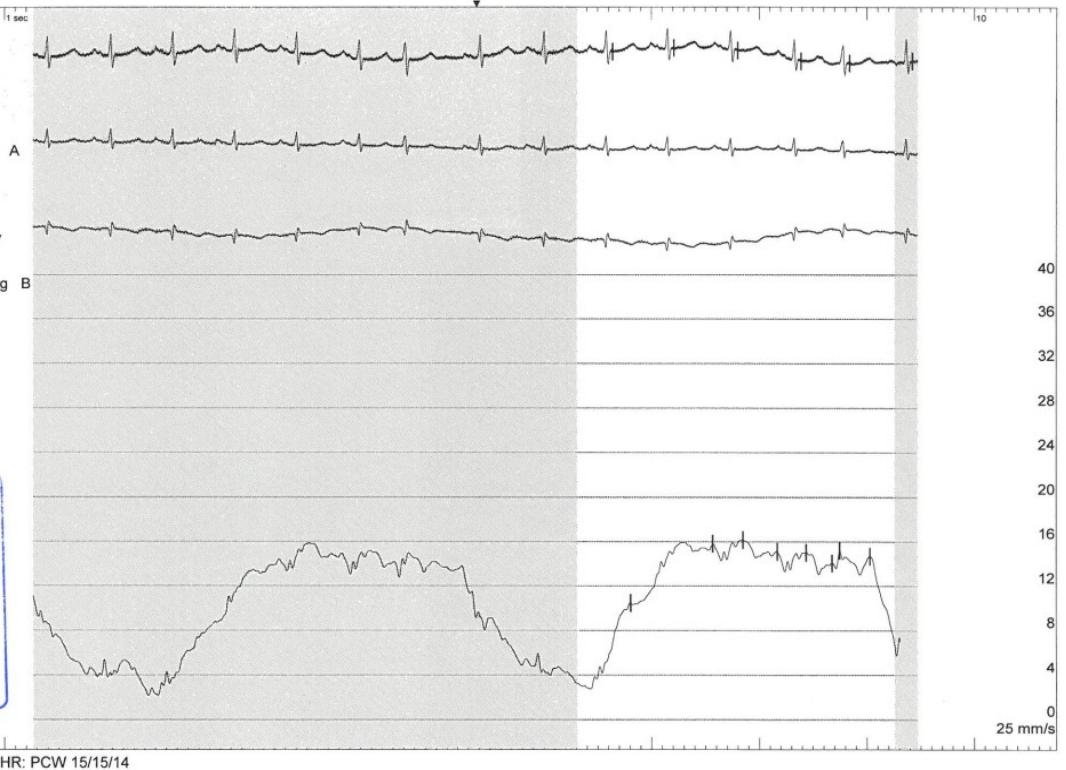
P (88/19 mmHg)



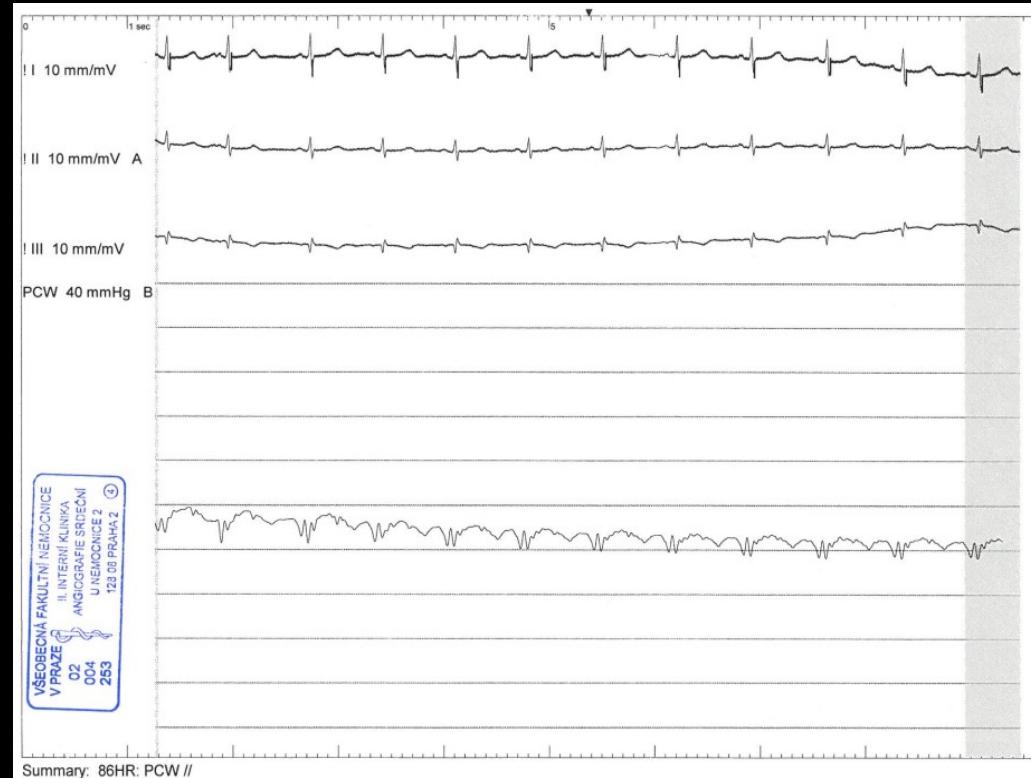
PAP (88/41/60 mmHg)



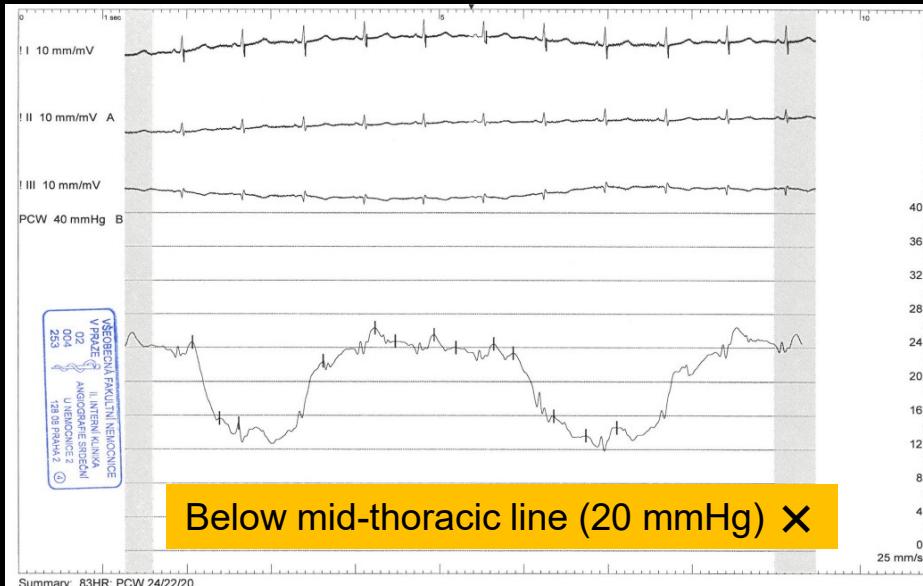
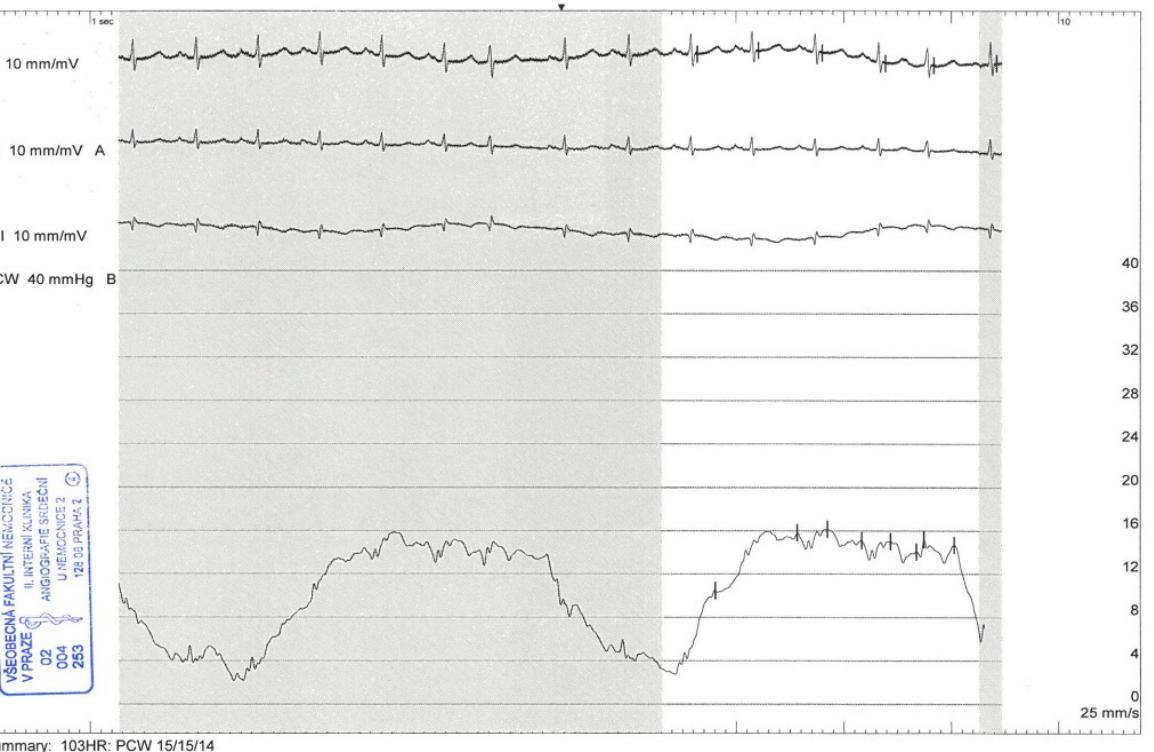
**WP (digital mean 14 mmHg)**



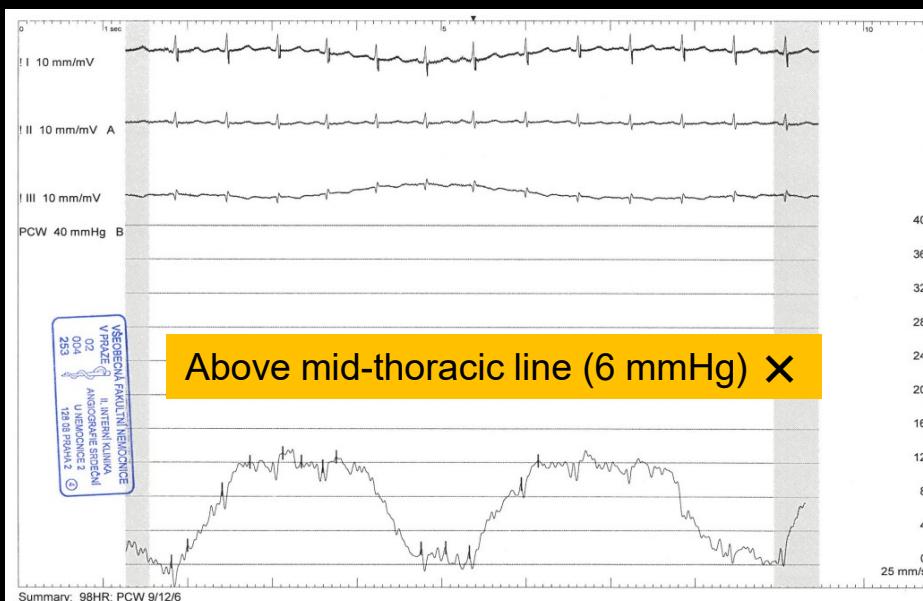
**PCWP (end-exp mean 16 mmHg)**



# PCWP (14 mmHg), mid-thoracic line



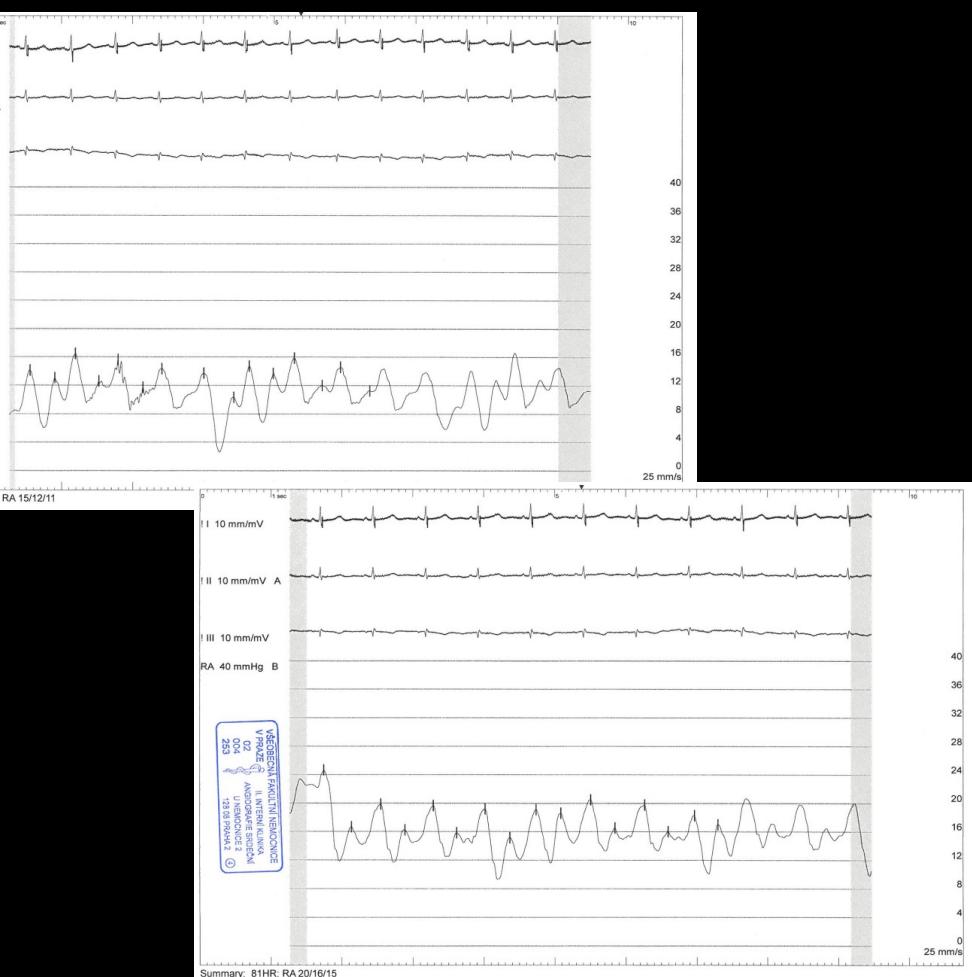
Below mid-thoracic line (20 mmHg) X



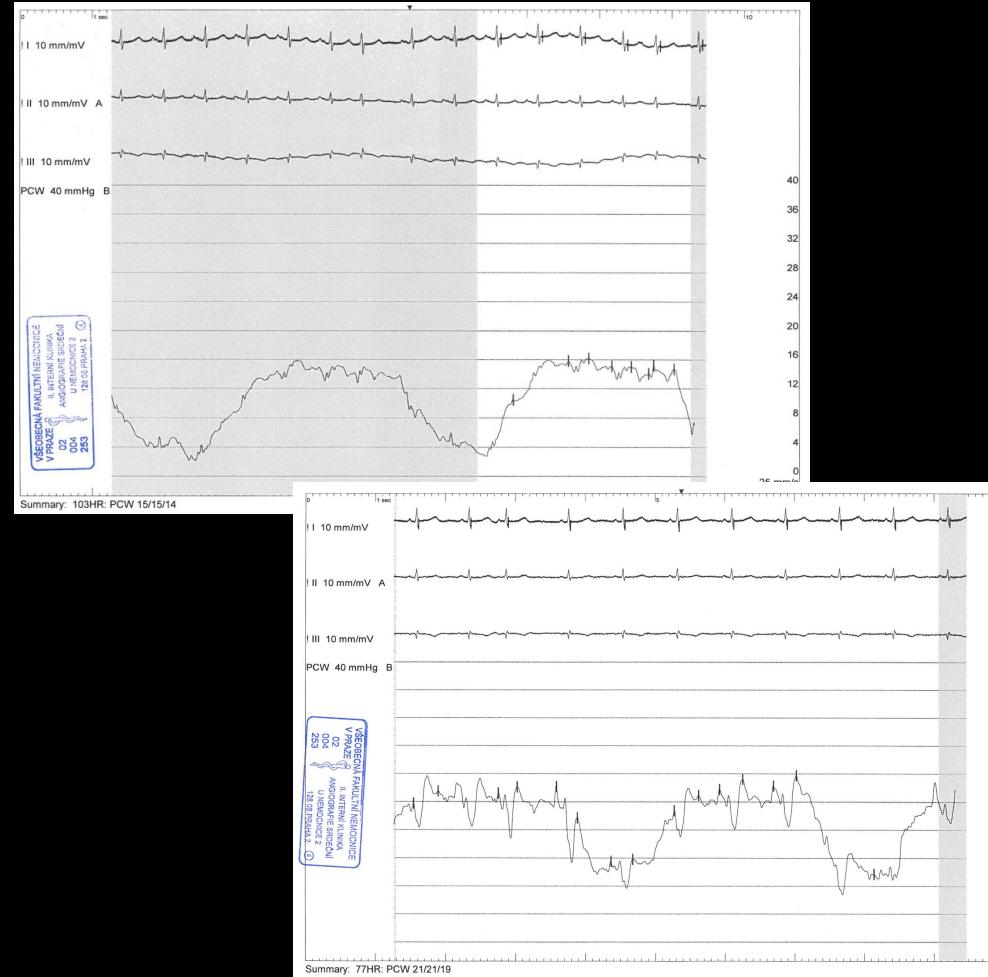
Above mid-thoracic line (6 mmHg) X

# FLUID CHALLENGE

AP before (11 mmHg)...after (15 mmHg)



PCWP before (14 mmHg)...after (19 mmHg)



# CASE REPORT 2, ♀, \* 1955

# CASE REPORT, ♀, \* 1955

## History:

HFpEF

Coronary artery disease, PCI in 2014

Permanent atrial fibrillation (AFib)

No history of TB, cardiothoracic surgery or radiotherapy

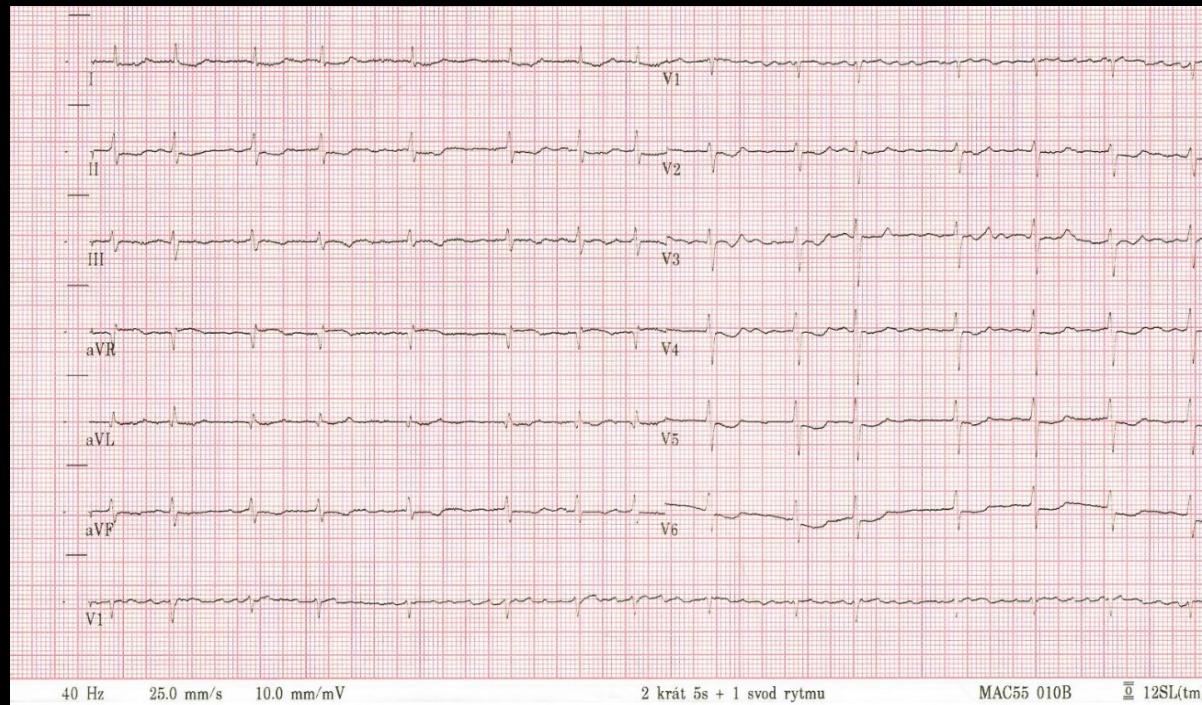
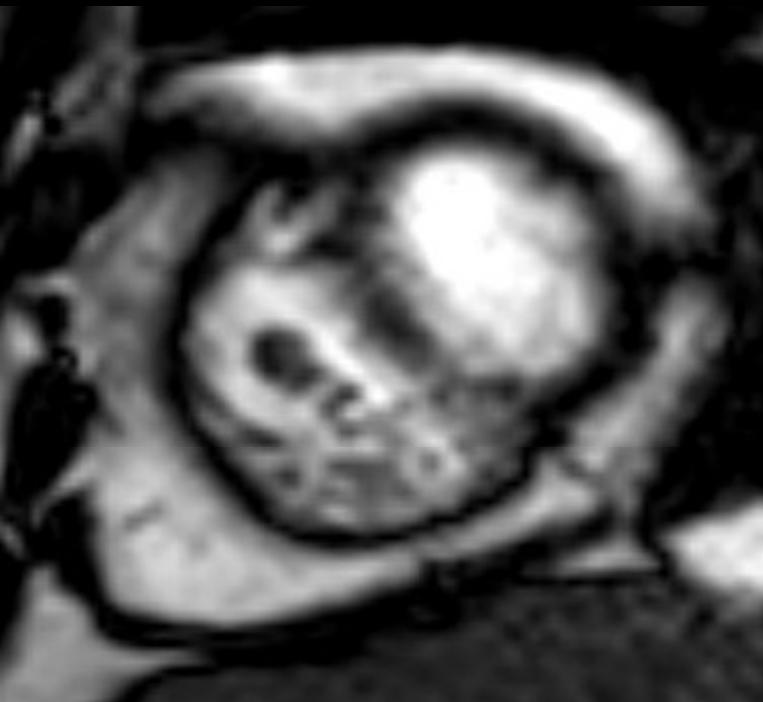
History of right heart failure symptoms from September 2018

November 2018, General University Hospital in Prague:

ECHO: non-dilated, not hypertrophied LV, EF 68 %, increased filling pressures and inspiration septal shift with reduction of left ventricle size, RV was dilated with systolic dysfunction (FAC 27 %). PASP 60 mmHg. Both atria were slightly enlarged and there was no pericardial effusion.

CMRI: pericardial thickening and ventricular interdependency, suspicion of CP

# CASE REPORT, ♀, \* 1955



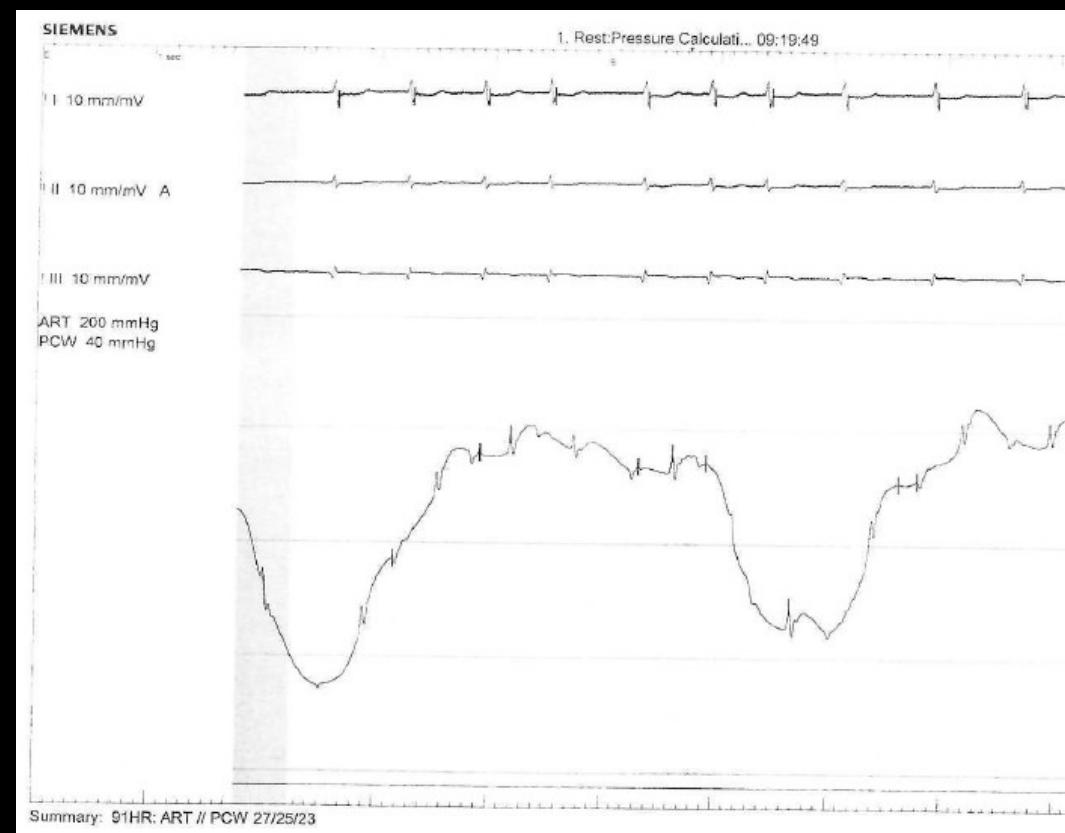
## Hemodynamics:

RA 19, RV 68/17, PA 73/44/59, PCW 23, TPG 36, CO 4.6, CI 2.14, PVR 7.8 WU

# AP (mean 19 mmHg)



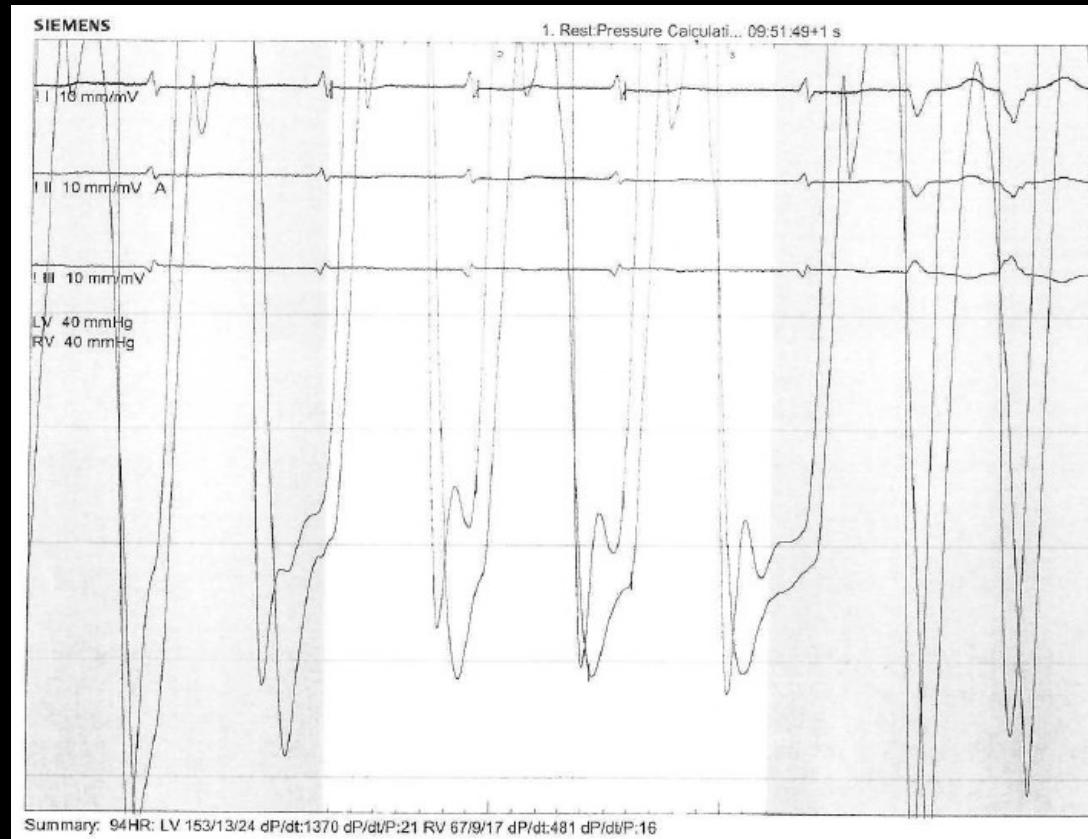
# PCWP (mean 23 mmHg)



BP (73/44/59 mmHg)



LVEDP (mean 24 mmHg)  
RVEDP (mean 17 mmHg)

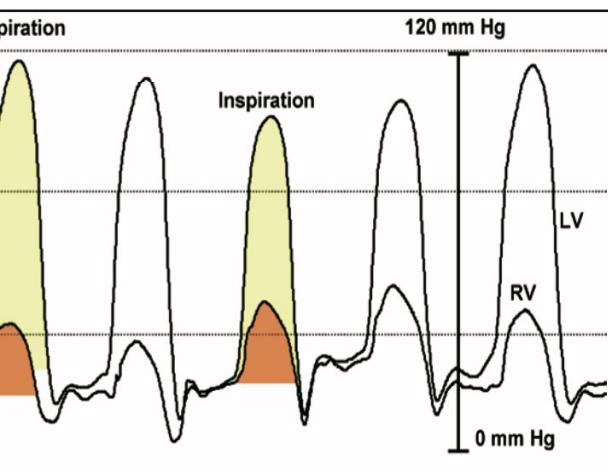


# Constrictive Pericarditis in the Modern Era

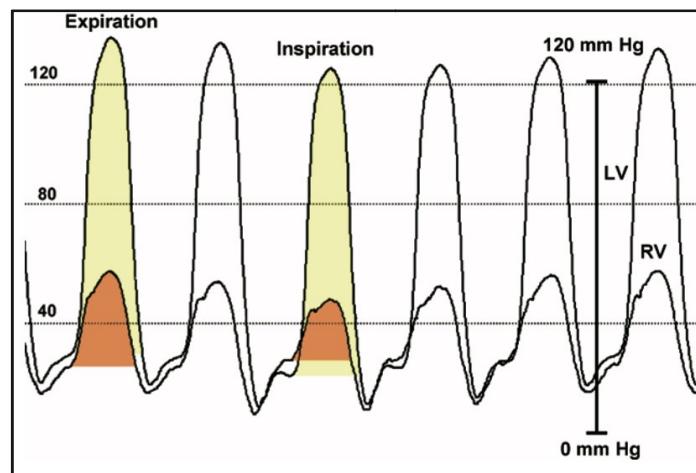
## Novel Criteria for Diagnosis in the Cardiac Catheterization Laboratory

Deepak R. Talreja, MD, FACC, Rick A. Nishimura, MD, FACC, Jae K. Oh, MD, FACC,  
David R. Holmes, MD, FACC

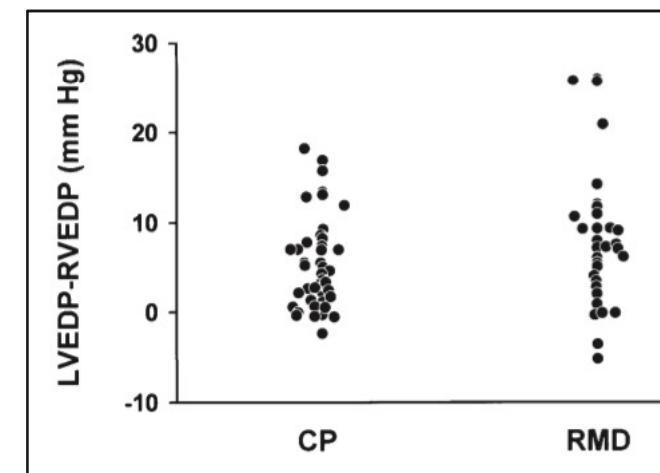
Rochester, Minnesota



Constrictive pericarditis (CP)



Restrictive myocardial disease (RMD)



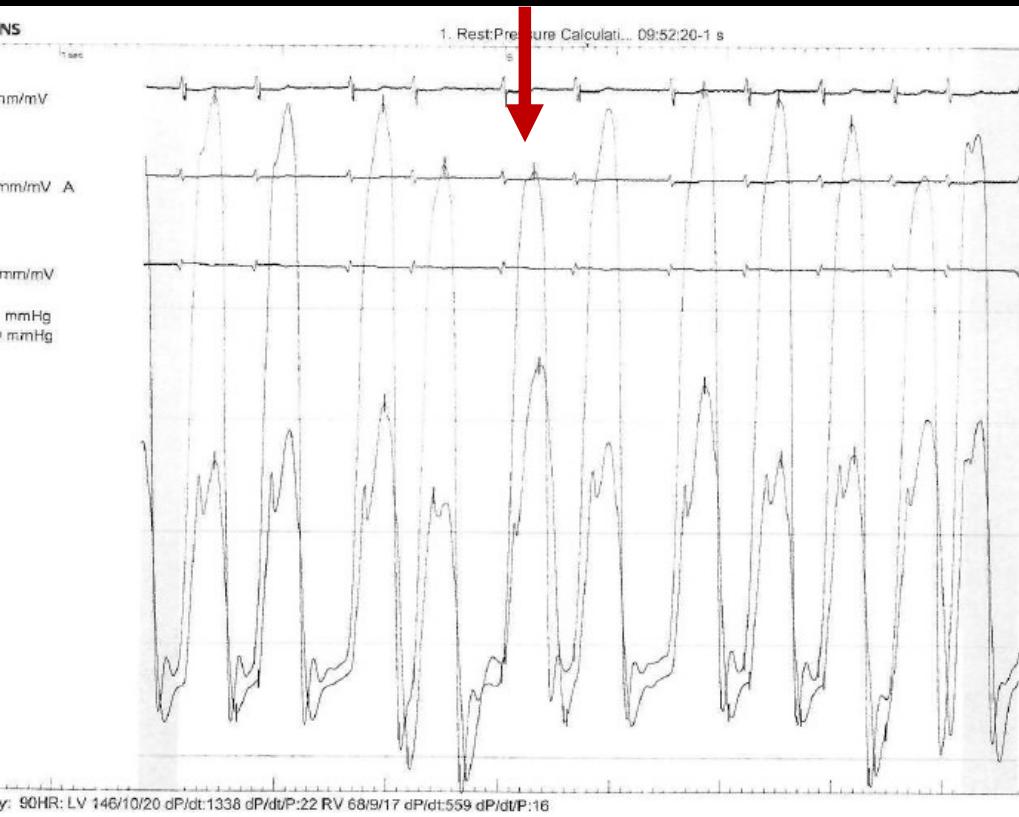
RVEDP vs LVEDP

# atrial fibrillation

EDP (mean 20 mmHg)

EDP (mean 17 mmHg)

INSPIRIUM



# atrial fibrillation

LVEDP (mean 20 mmHg)

RVEDP (mean 17 mmHg)

INSPIRIUM

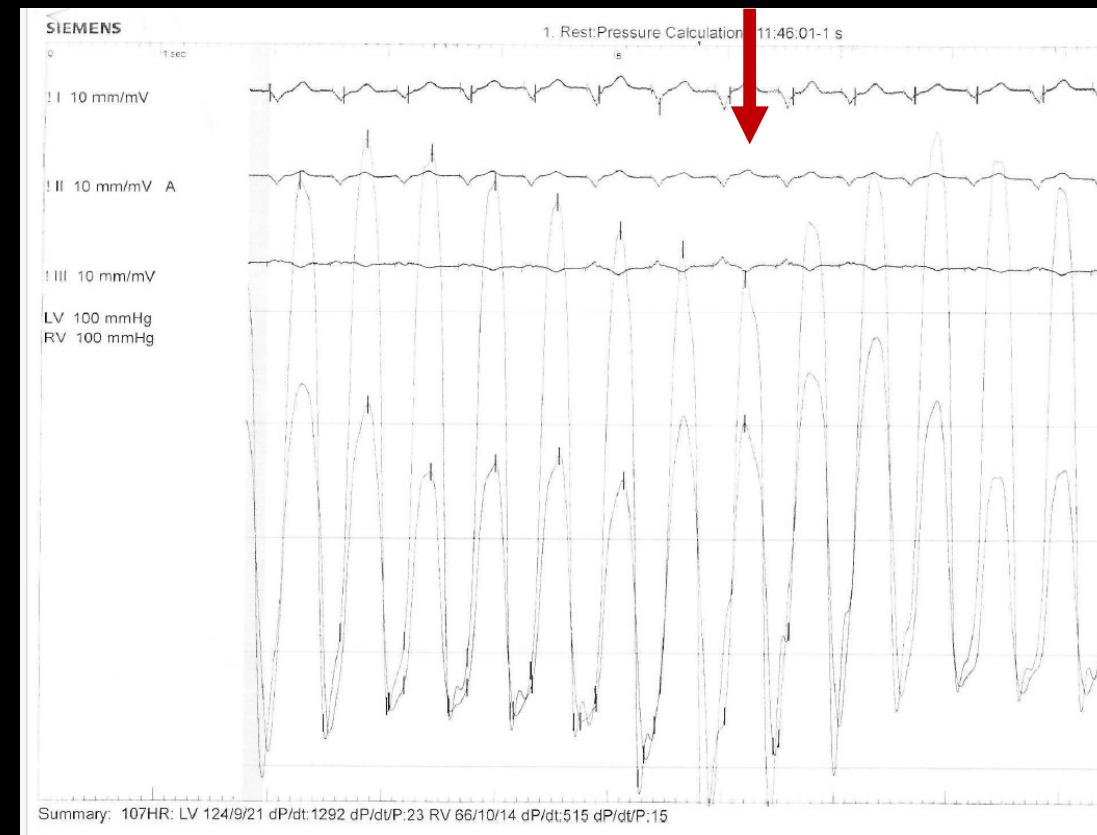


# Pacing

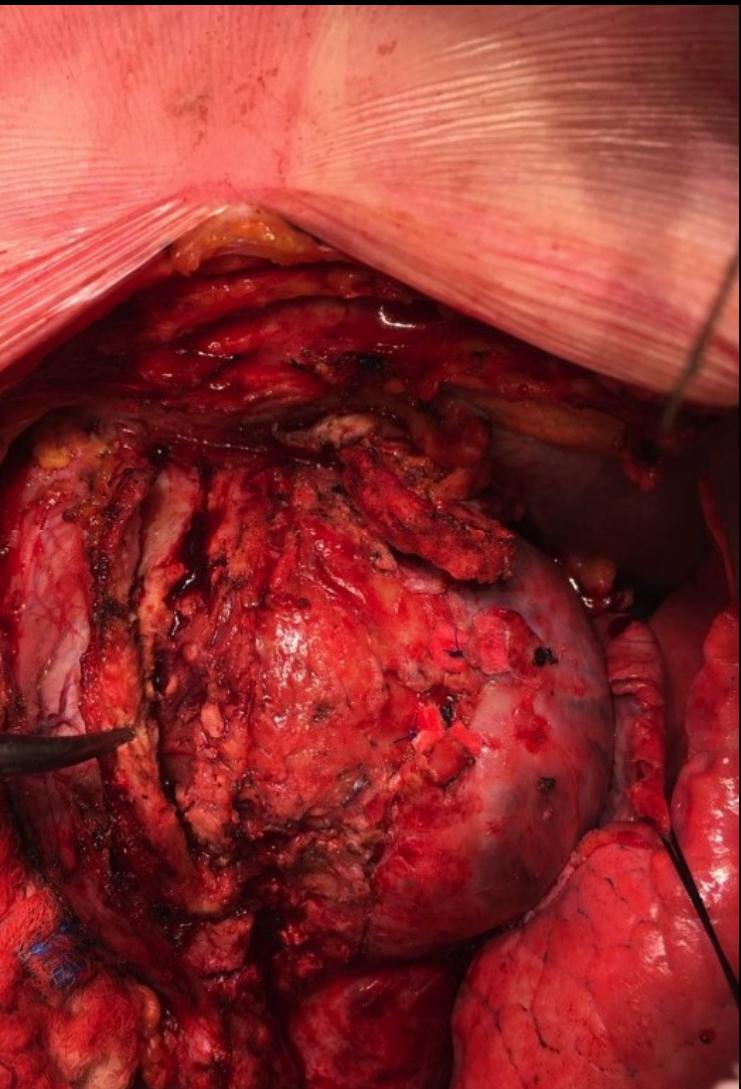
LVEDP (mean 21 mmHg)

RVEDP (mean 14 mmHg)

INSPIRIUM



# Cardiacectomy (February 2019)



General University Hospital in Prague, Courtesy of Prof. T.

# SHRNUTÍ

PSK je jednoduchá, spolehlivá a bezpečná diagnostická metoda

PSK je zlatým standardem v definitivní diagnostice PH, role při sledování efektu léčby

Objemová výzva k detekci latentní postkapilární komponenty

Testování vazoreaktivity k identifikaci kandidátů léčby CCB

Diagnostika PH vyžaduje mnohdy další katetrizační vyšetření