



Lékařská
fakulta

Univerzita Palackého
v Olomouci



Diagnostická srdeční katetrizace a hemodynamika

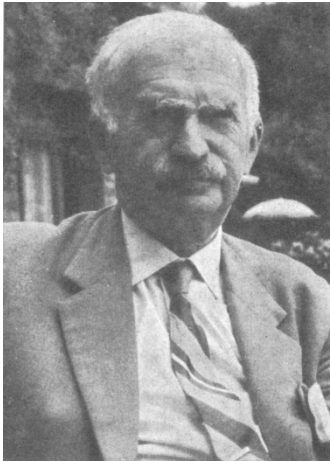
Atestační otázky

- **Pravostranná srdeční katetrizace (5b)**
 - **Měření minutového objemu srdečního, kvantifikace zkratových vad (32b)**
 - **Hemodynamické hodnocení závažnosti chlopenních vad (24b)**
-
- *Anatomie koronárních cév, patofyziologie koronárního průtoku (6b)*
 - *Diastolické srdeční selhání, **konstrikce vs. restriktce** (31b)*

Historie

- **Werner Forssmann**

- **1929** – zavedení močové cévky do vlastní PS
- cíleno na efektivní aplikaci farmak

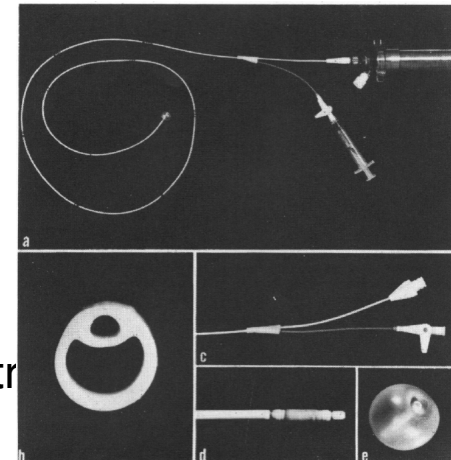


- **Otto Klein**

- plzeňský rodák, medicínu studoval v Praze
- působil na II. interní klinice pražské univerzitní nemocnice
- **1930** – katetrizace s měřením srdečního výdeje pomocí Fickova principu

- **William Ganz**

- narozen v Košicích, medicínu začal studovat na Karlově univerzitě, emigroval do USA
- s Jeremy Swanem vyvinul balónkový plovoucí katetr



Diagnostická srdeční katetrizace

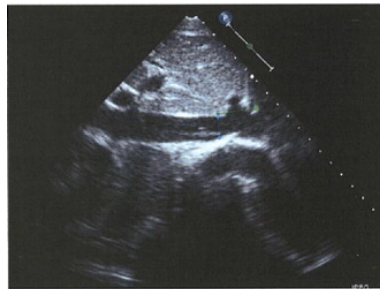
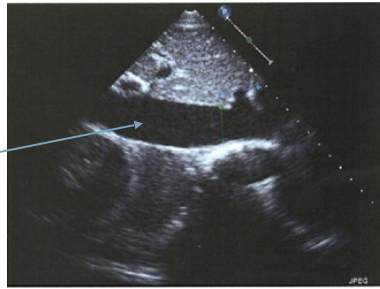
- **Pravostranná katetrizace**

- hemodynamická monitorace kriticky nemocných
 - zcela minoritní
 - bez EBM průkazu zlepšení prognózy u invazivně monitorovaných, možnost zvýšení mortality
 - nahrazeno jinými metodami
- **diagnostika plicní hypertenze**
 - potvrzení diagnózy a typu PH
 - testování akutní vasoreaktivity – stanovení typu léčby

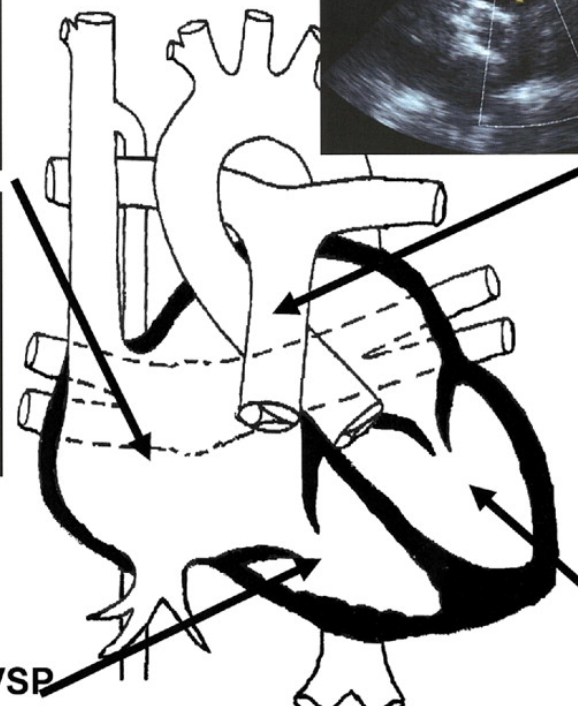
- **Levostranná katetrizace**

- koronární angiografie
- katetrizační intervence
- kvantifikace chlopenních vad, sporné případy

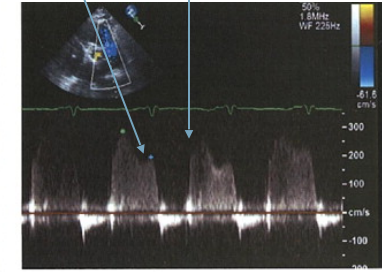
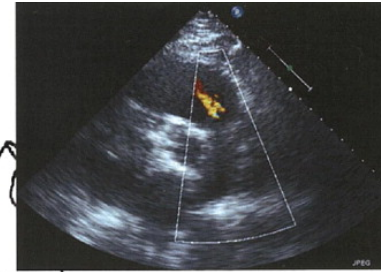
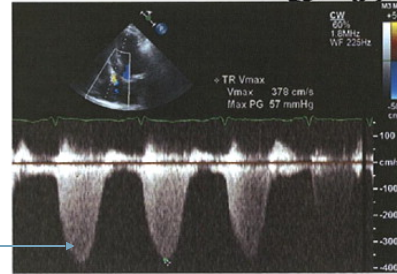
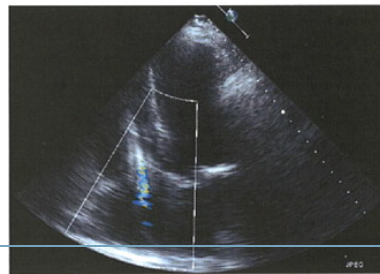
Maximální gradient regurgitace na pulmonální chlopní (PR) predikuje střední tlak v plicnici (MAP) .
 Endiastolický gradient pulmonální regurgitace predikuje diastolický tlak v plicnici (DAP) .



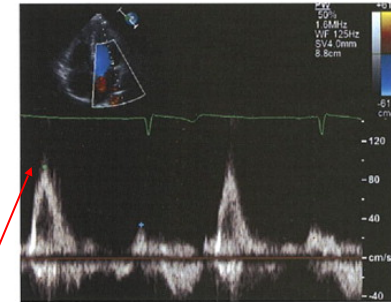
A. IVCCI--RAP



B. TR Vel.--RVSP



C. PR Vel.--PAPm, PAPd



D. E/E'--PCWP

Dolní dutá žíla (IVC) , její rozměr a stupeň inspiračního kolapsu predikují tlak v pravé síni (RAP resp. CVT):

IVC <1.2 cm a kolaps 100% = RAP 0 mmHg

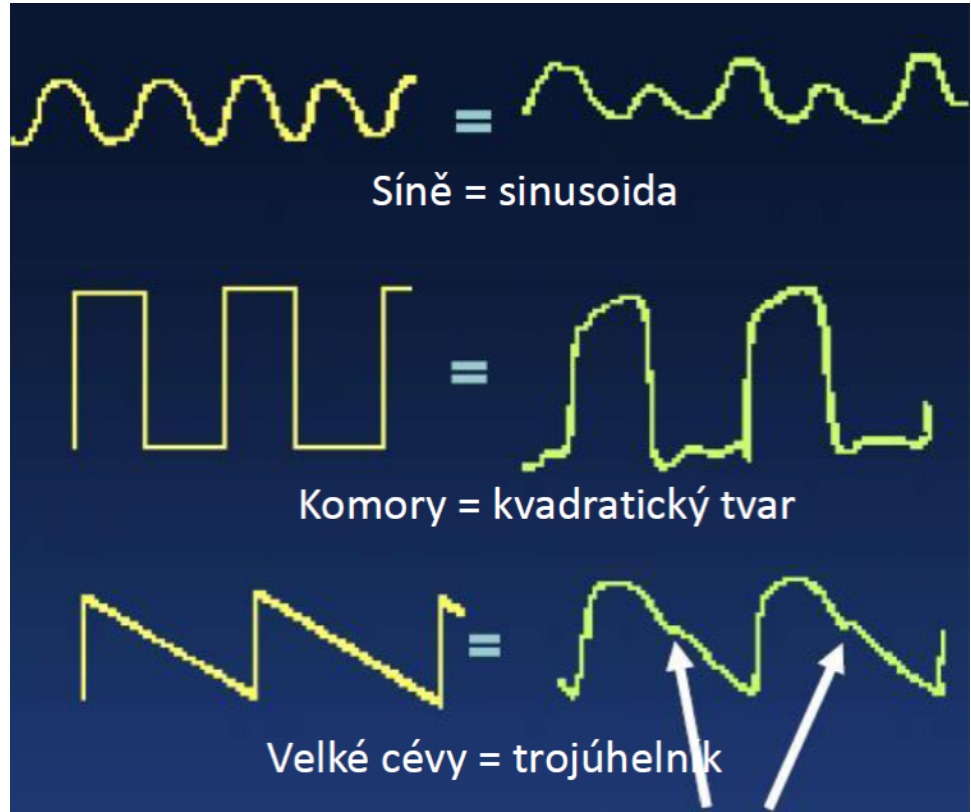
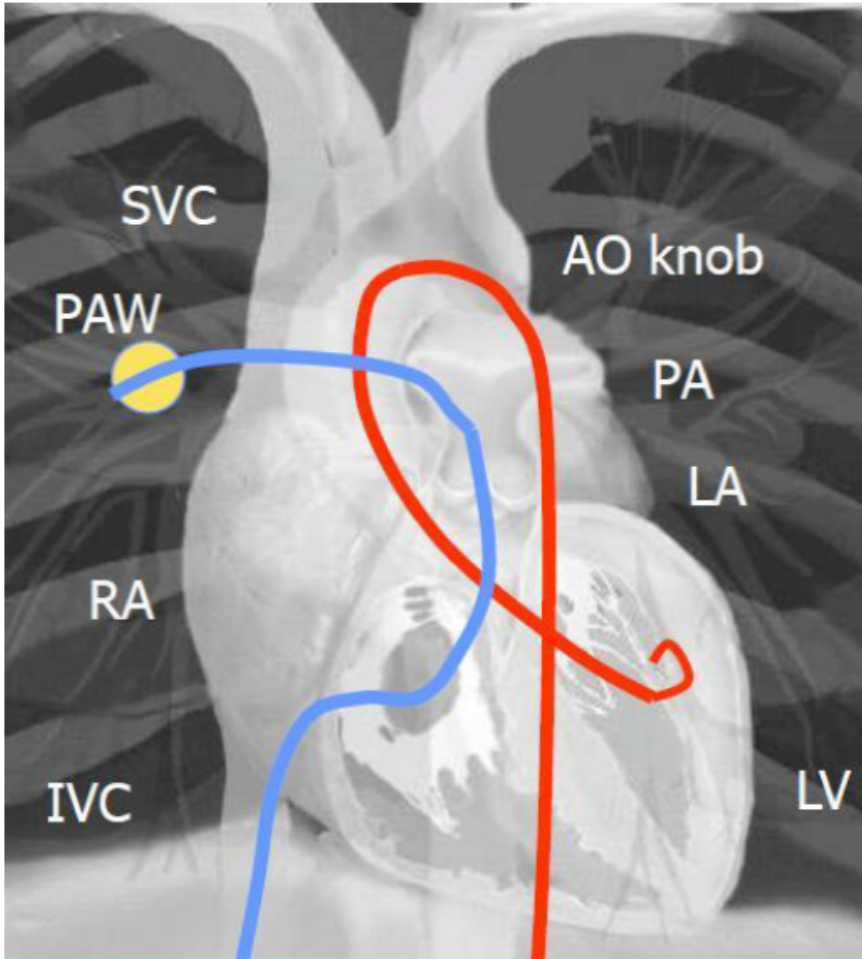
IVC 1.2-1.7 cm s >50% kolapsem = RAP 0-5 mmHg

IVC >1.7 cm s >50% kolapsem = RAP 6-10 mmHg; <50% kolapsem = RAP 10-15 mmHg

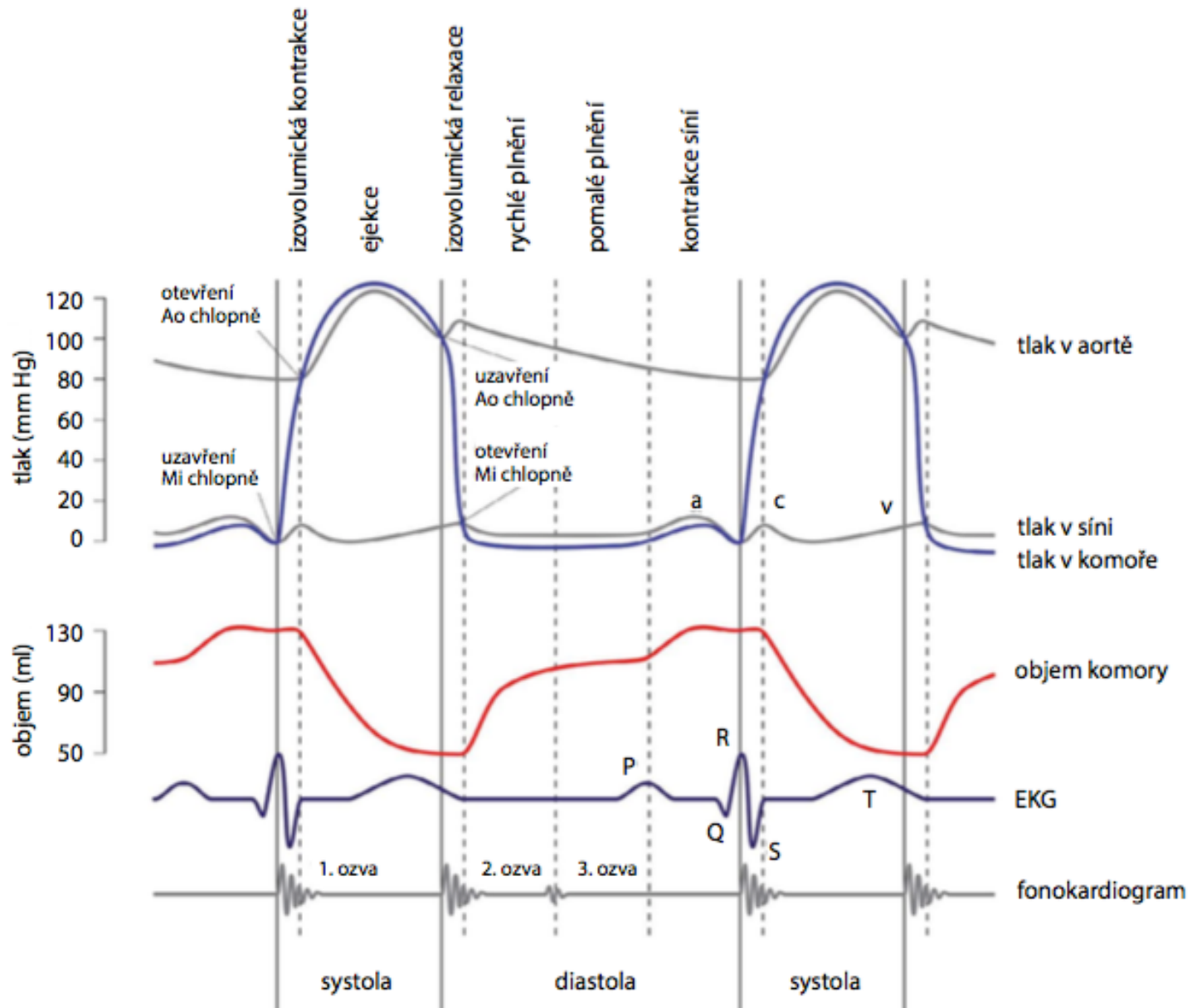
IVC >1.7 cm s 0% kolapsem = RAP >15 mmHg

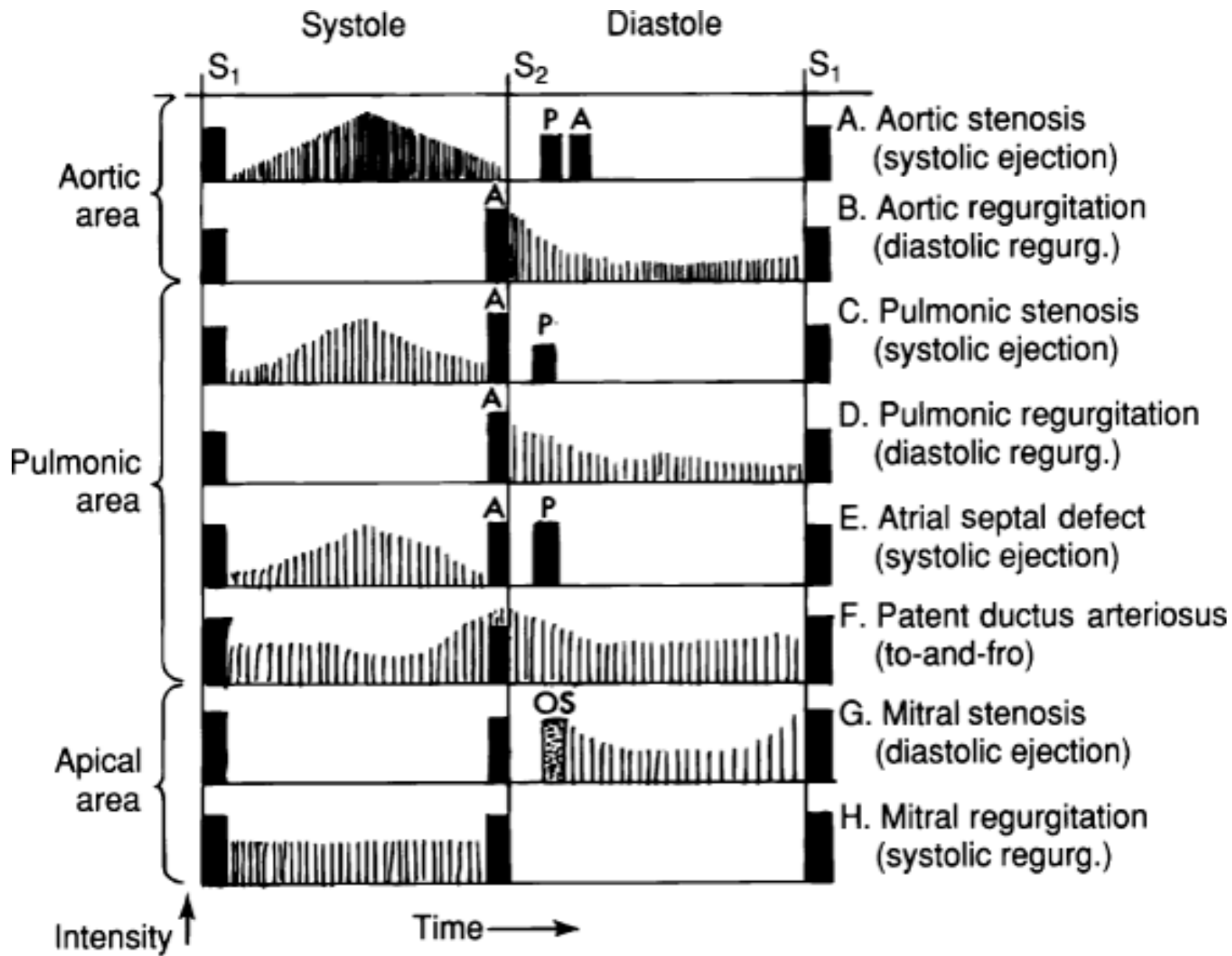
Vrcholová systolická rychlost jetu trikuspidální regurgitace (TR) predikuje systolický tlak v plicnici (SAP):

Poměr vrcholové systolické rychlosti časného mitrálního toku (E)/časná diastolická rychlost mitrálního anulu Em (E/Em) <8 nebo >15 přesně predikuje PCWP <15 mmHg resp. >15 mmHg.



Dikrotický zářez = uzávěr semilunární chlopně





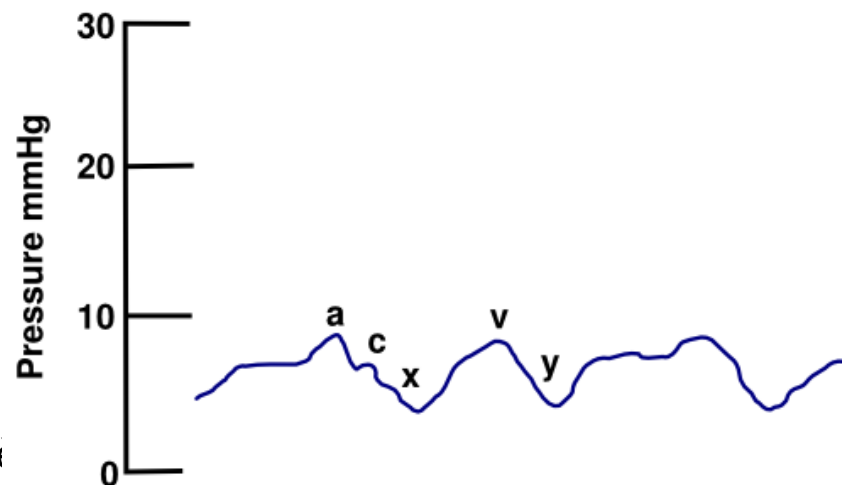
Pravostranná katetrizace

- Swan-Ganzův balonkový katetr
 - zavedení Seldingerovou technikou
 - lumen katetru naplněno tekutinou – napojení na zevní manometr
 - flebostatická rovina – polovina výšky hrudníku
- komplikace (morbidita kolem 1 %)
 - cévní přístup
 - pneumothorax, hemothorax
 - arytmie
 - hypotenze, vagová reakce
 - mortalita - pod 0,05 %
- Kontraindikace
 - absolutní
 - trikuspidální nebo pulmonální chlopenní náhrada
 - patologické útvary v pravostranných srdečních oddílech
 - pravostranná infekční endokarditida



Pravá síň

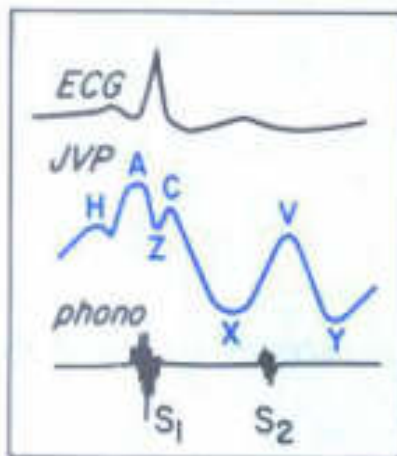
- **0-8 mmHg (střední)**
- **a - systola síně**
 - 2-10 mmHg
 - chybí u FS
 - zvýšena u trikuspidální stenózy
- x – relaxace PS, pokles tlaku
- c – zvýšení tlaku v důsledku uzavření trikuspidální chlopně
 - při FS výraznější v důsledku vyššího objemu krve v PS na konci diastoly při nepřítomnosti síněové kontrakce
- **v – systola komory, diastola síně – plnění síně**
 - **výrazné zvýšení u trikuspidální regurgitace**
- y – pokles tlaku po otevření trikuspidální chlopně
- inspirium – pokles tlaku v PS a nitrohruďního tlaku
- expirium – vzestup tlaku v PS



A. Tricuspid Regurgitation



Normal



B. Tricuspid Stenosis



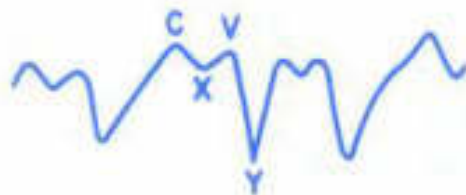
C. Constrictive Pericarditis



D. Atrial Septal Defect



E. Atrial Fibrillation



F. First Degree AV Block

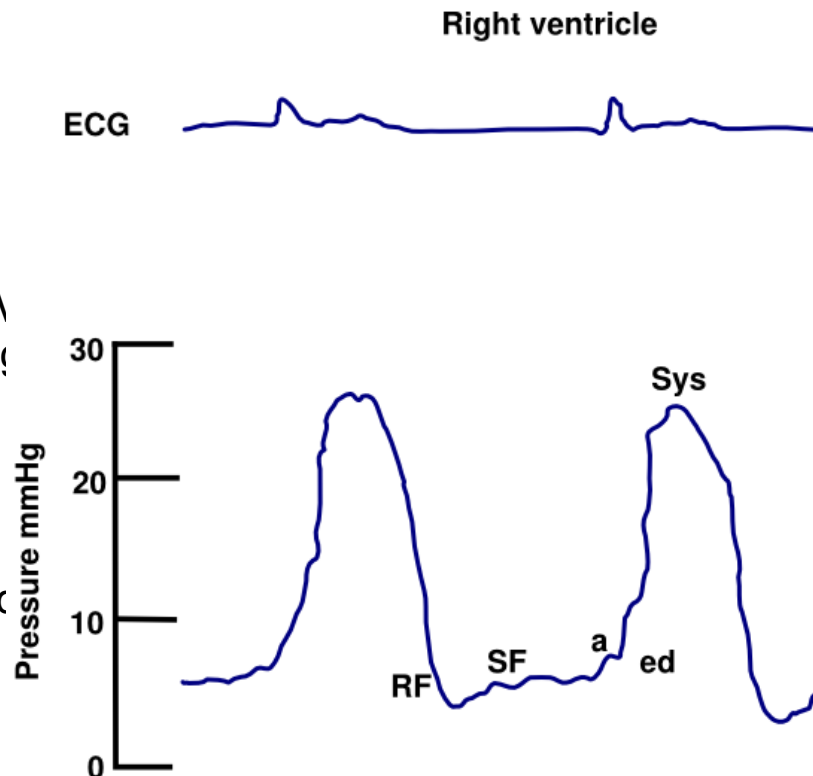


G. Complete AV Block



Pravá komora

- **systola: 15-30 mmHg**
- **diastola: 0-8 mmHg**
- Zvýšení systolického tlaku v PK:
 - PH, stenóza plicnice, významný ASD nebo \ plicní embolizace (obvykle max. 40-50mmHg)
- Snížení systolického tlaku v PK:
 - hypovolémie, kardiogenní šok, tamponáda
- Zvýšení end-diastolického tlaku:
 - selhání PK, ischemie a infarkt PK, tamponáda, konstruktivní perikarditida
- Snížení end-diastolického tlaku:
 - trikuspidální stenóza



sys= systole; ed= end-diastolic pressure (RVEDP); RF= rapid filling fase (60% of RV filling); SF= slow filling (15% of RV filling); a= atrial contraction (corresponding with a wave of RA curve) (25% of RV filling)

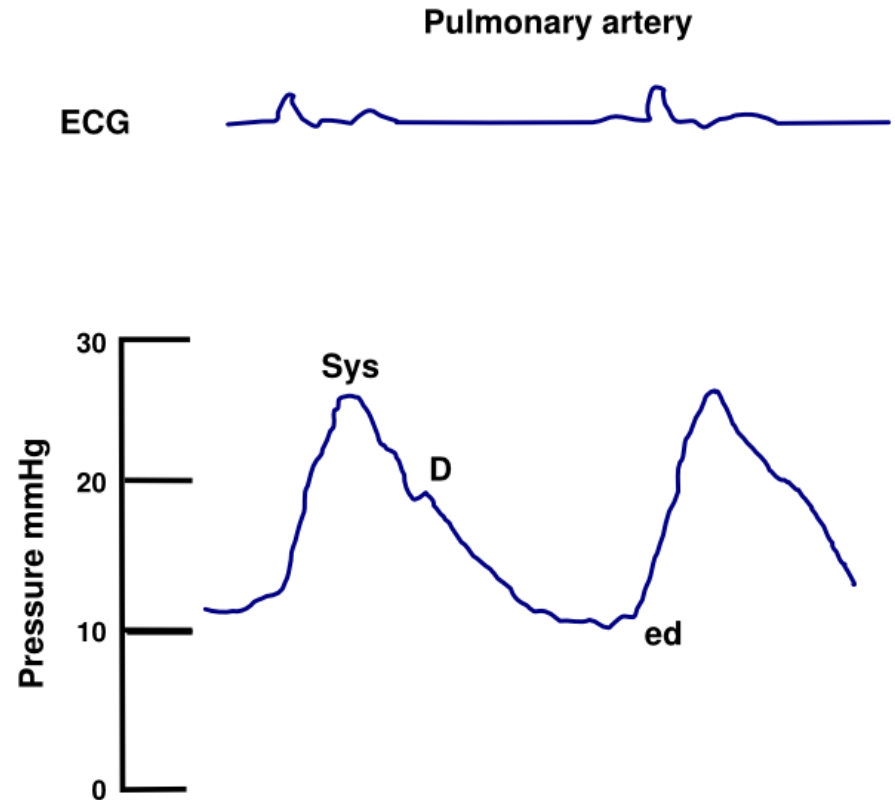
Plicnice

- systola: 15-30 mmHg
- diastola: 6-12 mmHg
- **střední tlak (PA mean): 9-20 mmHg**

- D – dikrotický zářez
 - uzavření pulmonální chlopně – pokles tlaku v PK pod hodnotu tlaku v plicnici

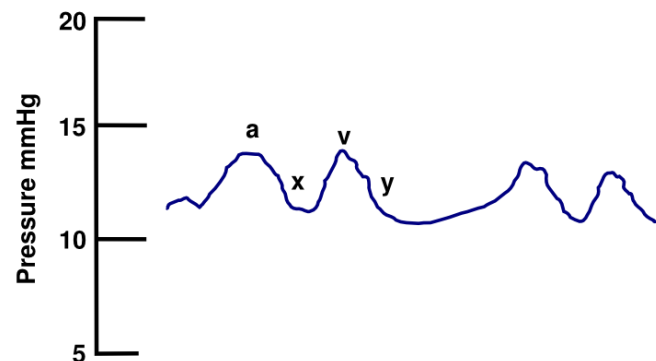
- PA mean 21-24 mmHg
 - abnormální elevace tlaku v plicnice bez dg. plicní hypertenze
 - nejasný klinický význam
 - nutnost sledování – riziko rozvoje PH

- zátěží indukovaná PH
 - latentní poruchy hemodynamiky?
 - není samostatná jednotka s terap. důsledky podle současných doporučení

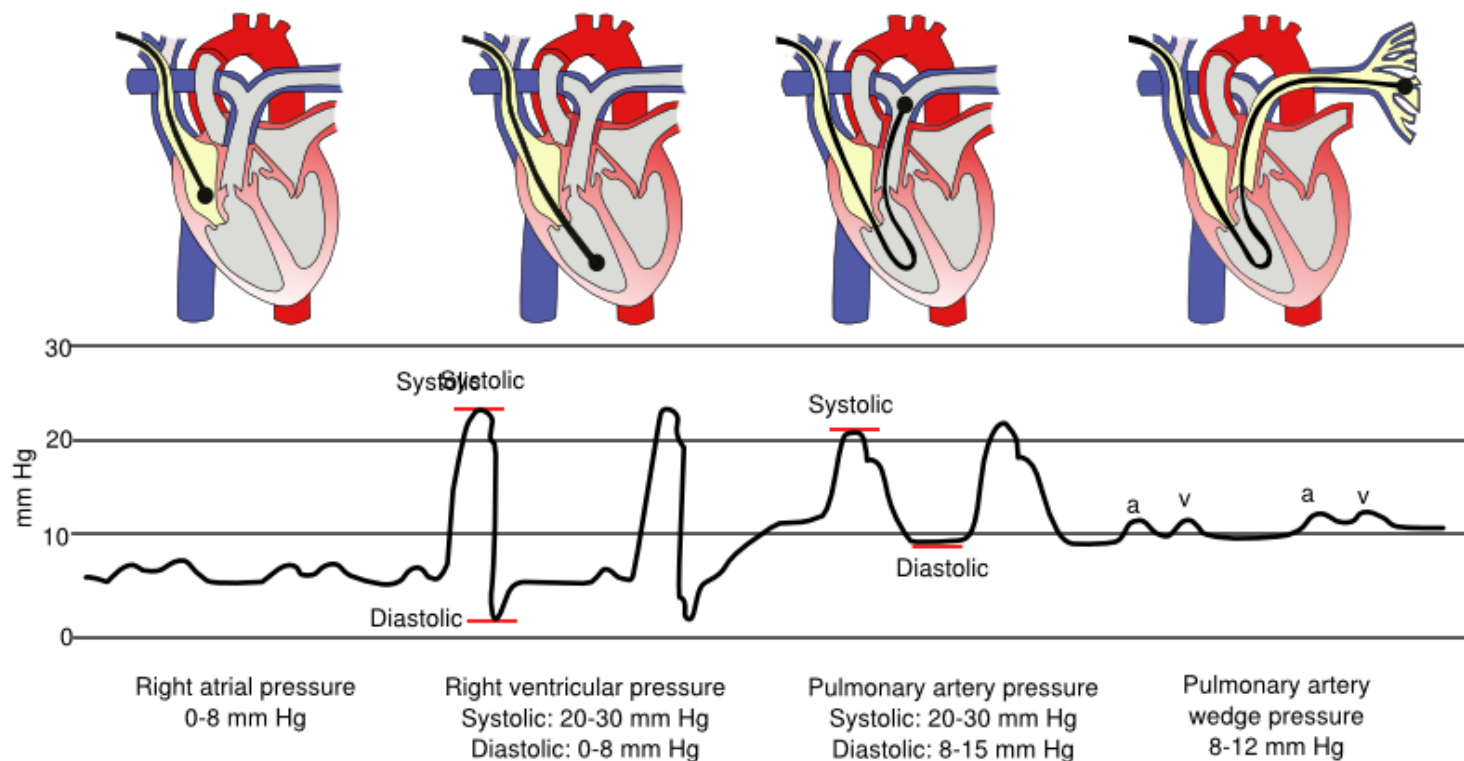


Zaklínění - PAWP

- **mean: 4-12 mmHg**
- měření v end-expiriu (jako všechny pravostranné tl)
- měření v bazálních segmentech plic
- nafouknutým balónkem je obturován progradní tok v dané větvi plicnice – měřen tlak v LS
- vlna v převyšuje vlnu a
- mitrální stenóza – zvýšení a
- mitrální regurgitace – výrazné zvýšení v
- kontrola pozice – saturace nad 90 % (event. 95 %)
- nejasný nález – nutné přímé měření tlaku v LS



Pravostranná katetrizace



- **normální stav:**

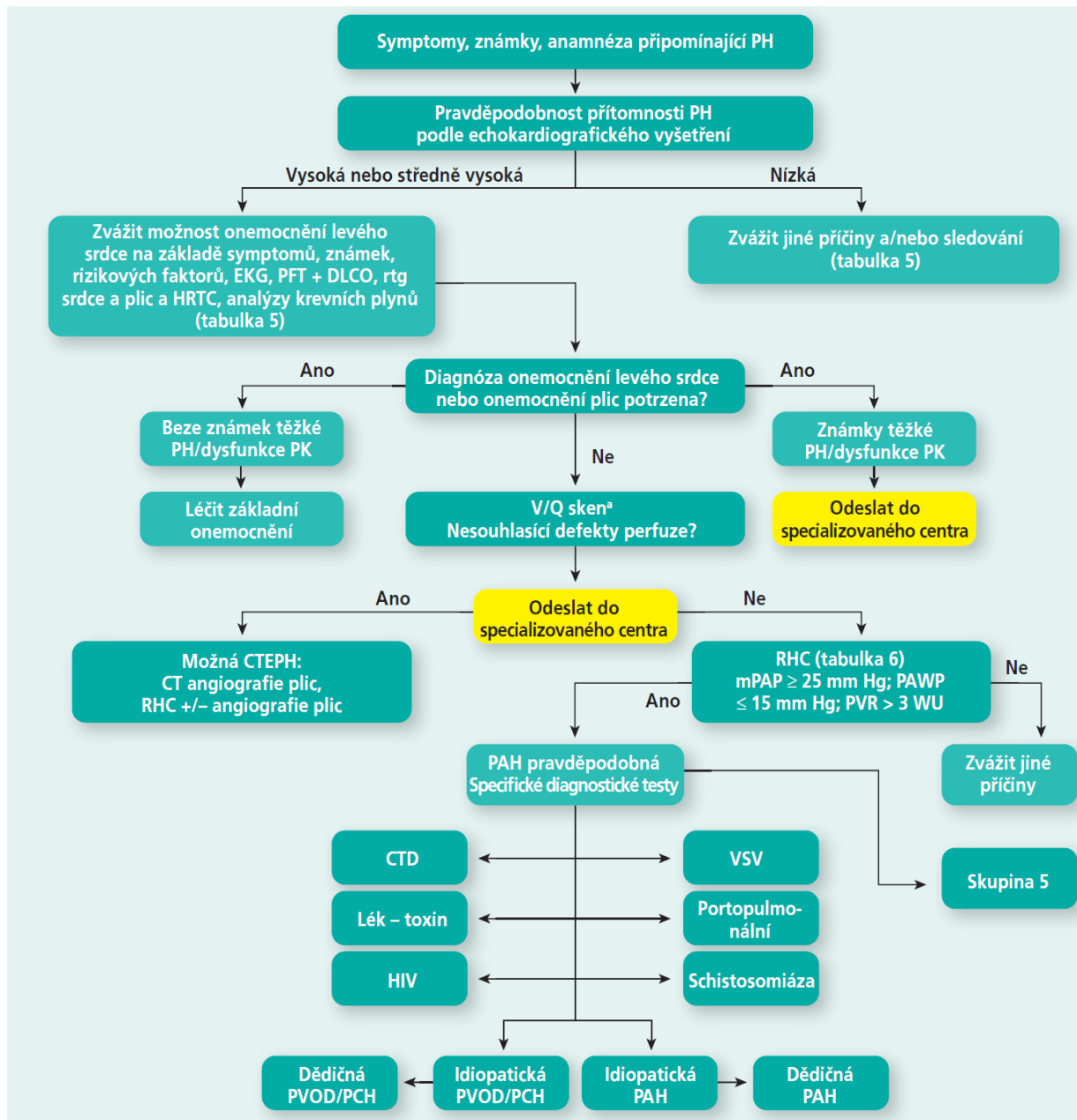
CŽT = tlak v PS = diastola PK

systola PK = systola PA

diastola PA = PAWP = tlak v LS = diastola v LK

Kalkulované hodnoty

- **Transpulmonální gradient (TPG)**
 - = mPAP – PAWP
 - norma do 10 mmHg
- **Diastolický plicní gradient (DPG)**
 - = diastPAP – PAWP
- **Plicní cévní rezistence (PVR)**
 - odpor kladený plicnímu průtoku v plicním cévním řečišti
 - vzestup je důsledek redukce plochy distálních (odporových) a/nebo proximálních (kapacitních) plicních cév
 - = TPG / CO
 - horní hranice normy – 3 WU = 240 dyn.s.cm-5
 - *plicní arteriolární rezistence (PAR)* = PVR kalkulovaná z PAWP (místo přímého měření enddiastolického LAP)
- **Systémová cévní rezistence (SVR)**
 - (mAo – RA) /CO
 - normální hodnota je do 20 WU



Testování akutní vasoreaktivity

- podání účinného dobře titrovatelného vazodilatancia s krátkým poločasem a relat. selektivitou pro plicní oběh

Webová tabulka V – Způsob podání, poločas rozpadu, dávkování, protokol titrace a délka podání nejčastěji používaných látek pro testování plicní vasoreaktivity

Látka	Podání	Poločas rozpadu	Rozmezí dávek ^c	Protokol titrace ^d	Trvání jednoho kroku titrace ^e	Třída ^a	Úroveň ^b
NO	Inh.	15–30 s	10–20 ppm	–	5 min ^f	I	C
Epoprostenol	i.v.	3 min	2–12 ng/kg/min	2 ng/kg/min	10 min	I	C
Adenosin	i.v.	5–10 s	50–350 µg/kg/min	50 µg/kg/min	2 min	IIa	C
Iloprost	Inh.	30 min	10–20 µg	–	15 min	IIb	C

- kritéria positivity testu
 - pokles mPAP alespoň o 10 mmHg a zároveň pod 40 mmHg
 - bez současného poklesu CO
- v případě positivity (5-10 % pac.) léčba blokátory Ca kanálů

Klasifikace plicní hypertenze

1. Plicní arteriální hypertenze
1.1 Idiopatická 1.2 Dědičná 1.2.1 Mutace v genu pro BMPR2 1.2.2 Jiné mutace 1.3 Indukovaná léky a toxiny 1.4 Spojena s: 1.4.1 onemocněním pojivové tkáně 1.4.2 infekcí virem lidské imunodeficiency (human immunodeficiency virus, HIV) 1.4.3 portální hypertenzí 1.4.4 vrozenou srdeční vadou (tabulka 3) 1.4.5 schistosomiázou
1'. Plicní venookluzivní choroba a/nebo plicní kapilární hemangiomatóza
1'.1 Idiopatická 1'.2 Dědičná 1'.2.1 Mutace v genu pro EIF2AK4 1'.2.2 Jiné mutace 1'.3 Indukovaná léky, toxiny a ozařováním 1'.4 Spojena s: 1'.4.1 onemocněním pojivové tkáně 1'.4.2 infekcí HIV
1". Perzistentní plicní hypertenze novorozenců
2. Plicní hypertenze v důsledku poškození levého srdce
2.1 Systolická dysfunkce levé komory 2.2 Diastolická dysfunkce levé komory 2.3 Chlopenní vady 2.4 Vrozená/získaná obstrukce vtokového/výtokového traktu levého srdce a vrozené kardiomyopatie 2.5 Vrozená/získaná stenóza plicních žil

3. Plicní hypertenze v důsledku plicních onemocnění a/nebo hypoxie
3.1 Chronická obstrukční plicní nemoc 3.2 Intersticiální plicní nemoc 3.3 Jiná plicní onemocnění se smíšenou restriktivní a obstrukční formou 3.4 Poruchy dýchání ve spánku 3.5 Alveolární hypoventilace 3.6 Chronická expozice vysokým nadmořským výškám 3.7 Plicní onemocnění v období vývoje (webová tabulka III)
4. Chronická tromboembolická plicní hypertenze a jiné typy obstrukce plicnice
4.1 Chronická tromboembolická plicní hypertenze 4.2 Jiné typy obstrukce plicnice 4.2.1 Angiosarkom 4.2.2 Jiné intravaskulární nádory 4.2.3 Arteritida 4.2.4 Vrozené stenózy plicnice 4.2.5 Parazitě (hydatidóza)
5. Plicní hypertenze nejasného a/nebo multifaktoriálního původu
5.1 Hematologické poruchy: chronická hemolytická anemie, myeloproliferativní poruchy, splenektomie 5.2 Systémové poruchy: sarkoidóza, plicní histiocytóza, lymfangioleiomyomatóza, neurofibromatóza 5.3 Metabolické poruchy: poruchy glykogenózy, Gaucherova choroba, poruchy funkce štítné žlázy 5.4 Jiné: trombotická mikroangiopatie při plicním tumoru, fibrotizující mediastinitida, chronické renální selhání (s dialýzou/bez dialýzy), segmentární plicní hypertenze

PH – hemodynamická klasifikace

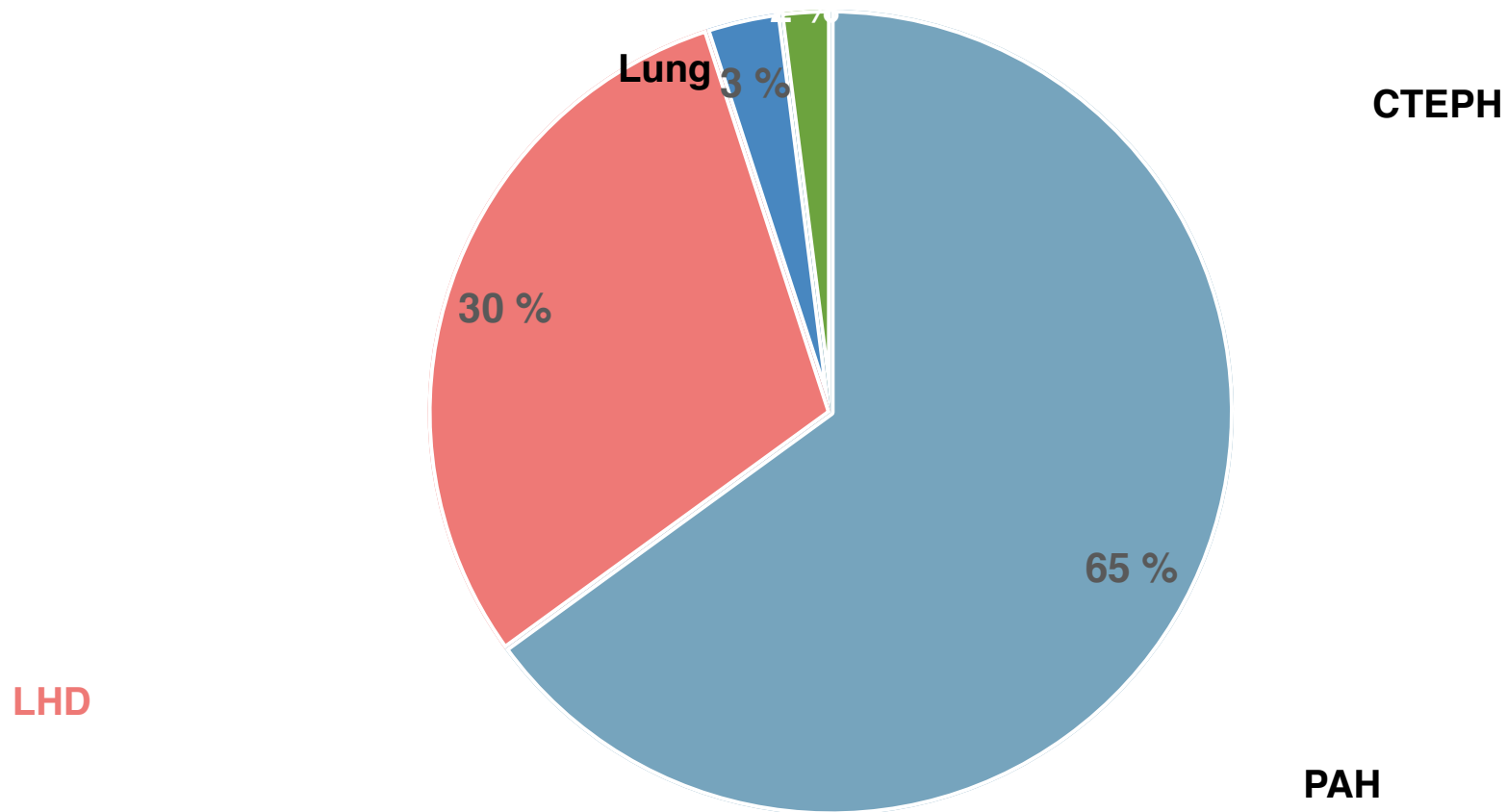
Definition	Charactéristiques*	Clinical group(s) ^b
PH	PAPm ≥ 25 mmHg	All
Pre-capillary PH	PAPm ≥ 25 mmHg PAWP ≤ 15 mmHg	1. Pulmonary arterial hypertension 3. PH due to lung diseases 4. Chronic thromboembolic PH 5. PH with unclear and/or multifactorial mechanisms
Post-capillary PH Isolated post-capillary PH (Ipc-PH) Combined post-capillary and pre-capillary PH (Cpc-PH)	PAPm ≥ 25 mmHg PAWP > 15 mmHg DPG < 7 mmHg and/or PVR ≤ 3 WU ^c DPG ≥ 7 mmHg and/or PVR > 3 WU ^c	2. PH due to left heart disease 5. PH with unclear and/or multifactorial mechanisms

CO = cardiac output; DPG = diastolic pressure gradient (diastolic PAP - mean PAWP); mPAP = mean pulmonary arterial pressure; PAWP = pulmonary arterial wedge pressure; PH = pulmonary hypertension; PVR = pulmonary vascular resistance; WU = Wood units.

Stupně závažnosti PH

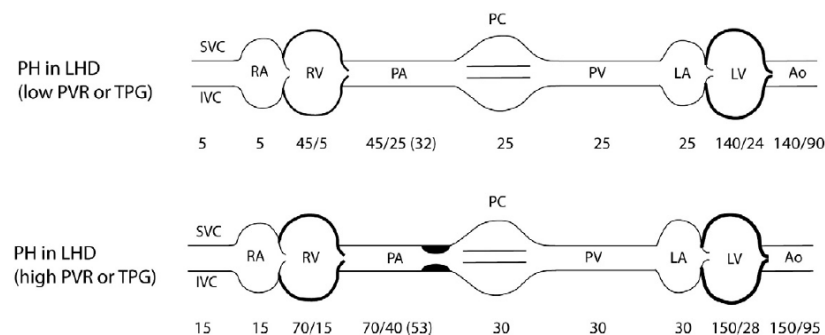
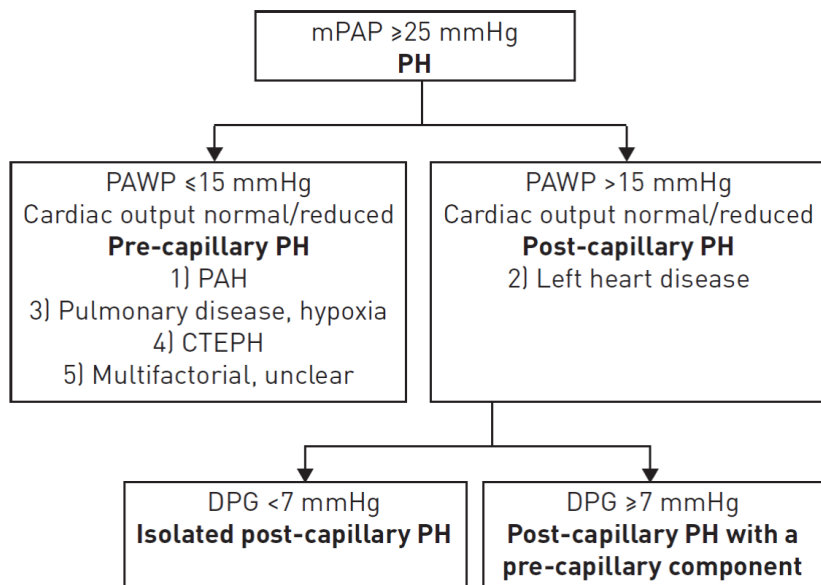
	Střední tlak v plicnici (mm Hg)	Systolický tlak v plicnici (mm Hg)
Lehká	26–35	36–45
Středně těžká	36–45	46–60
Těžká	> 45	> 60

Plicní hypertenze - etiologie



PH u onemocnění levého srdce

- variabilní prevalence, závislá na
 - závažnosti a délce trvání onemocnění levého srdce
 - úrovni hemodynamické kompenzace



PH u onemocnění levého srdce

- spojena se sníženým přežitím a výskytem komplikací
- zvýšená plicní vaskulární rezistence (PVR) spojena se zvýšeným rizikem pravostranného srdečního selhání po HTx
 - těžká fixovaná PVR je relativní kontraindikací pro HTx (PVR>4-5 W. j., TPG>15 mmHg)
- základním terapeutickým přístupem je korekce primárního onemocnění levého srdce
- možnosti snížení PVR u kandidátů HTx
 - unloading LS, i.v. diuretika, léčba systémové hypertenze
 - zmenšení mitrální regurgitace
 - sildenafil
 - LVAD
 - (prostacykliny, ERA?)



Table 1. Studies assessing pharmacological treatment in HF patients with left-sided PH

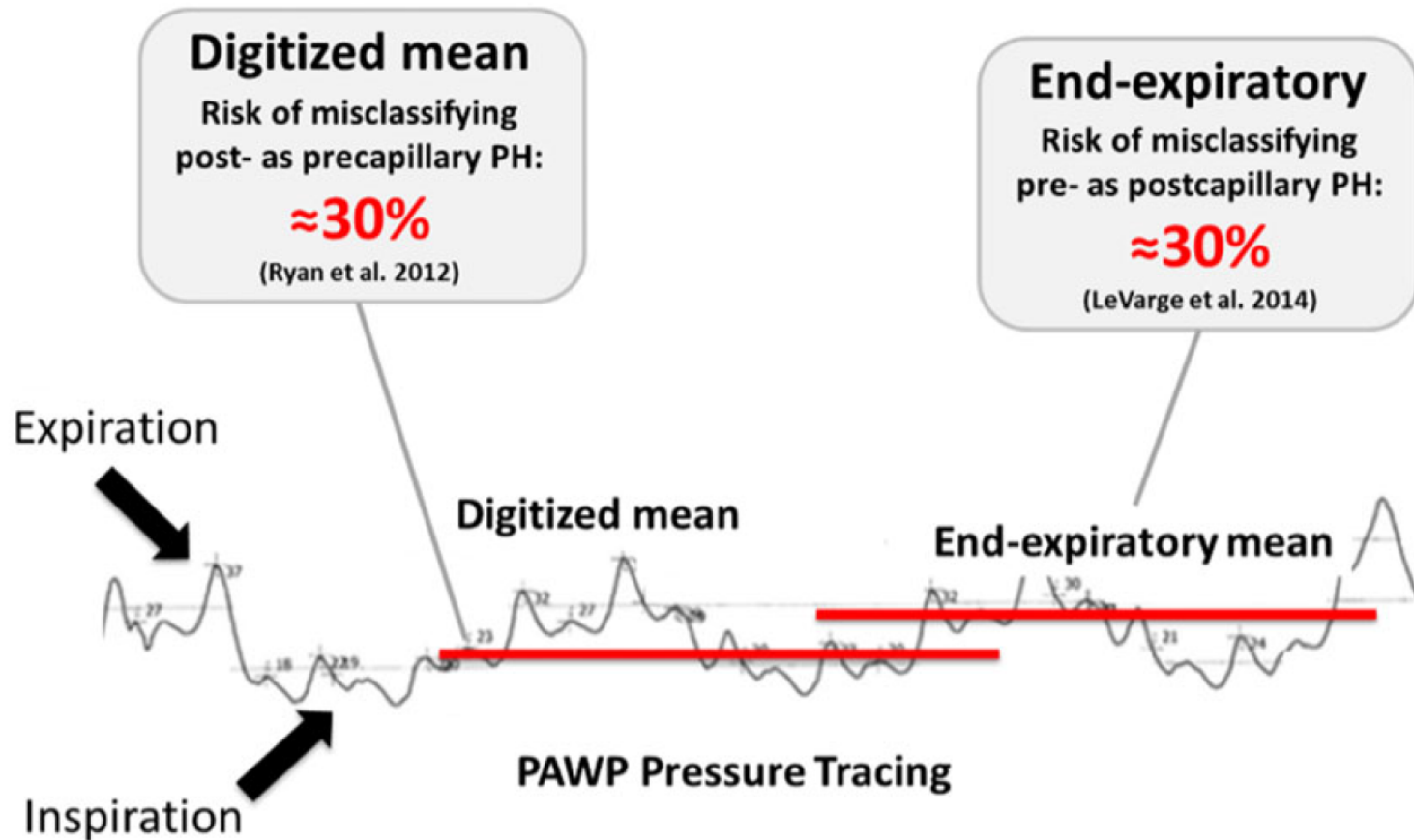
Study	Patients, <i>n</i>	Study design	Drug	Population	Findings and outcome
Serra et al. [6]	22	Prospective controlled, nonrandomized study	PGE1, 10 ng/kg/min IV, for a total of 24 h over 3 consecutive days every 3 mos	Advanced HF, NYHA class III–IV	PASP decrease from 57.7 mmHg to 48.8 mmHg ($P < 0.01$) 36 months survival: 72.7% in the PGE1 group and 56% in the control group (NS)
Sueta et al. [7]	33	Prospective controlled, nonrandomized study	Prostacyclin continuous IV infusion for 12 wks	Advanced HF, NYHA class III–IV	Increase in 6 min walk test distance
Califf et al. (FIRST) [8]	471	Prospective controlled, randomized study	Epoprostenol, 4 ng/kg/min IV, for 2 y	Advanced HF, NYHA class III–IV	No improvement in quality of life, and increased mortality rate
ENABLE [9]	1,600	Prospective placebo-controlled, randomized study	Bosentan, 62.5 mg bid, for 4 weeks, then 125 mg bid for 1.5 y	Advanced HF, NYHA class III–IV	Early risk of worsening HF necessitating hospitalization as a consequence of fluid retention
Packer et al. (REACH-1) [10]	370	Double-blind placebo-controlled, randomized study	Bosentan 500 mg twice a week	Advanced HF, NYHA class III–IV	Terminated early for liver function test abnormalities
Lüscher et al. (HEAT) [11]	157	Double-blind placebo-controlled, randomized study	Darusentan (variable doses) for 3 wks	Advanced HF NYHA class III	Increase in CI ($P < 0.0001$) but PCWP, PAP, PVR, and RAP unchanged Higher doses associated with more adverse events (including death)
Kaluski et al. [12]	84	Multicenter double-blind, placebo-controlled, randomized study	Bosentan, 8–125 mg bid, for 20 wks	Advanced HF, NYHA class III–IV Systolic PAP >40 mmHg	No differences in systolic PAP Bosentan associated with more serious adverse events
Anand et al. (EARTH) [13]	642	Parallel placebo-controlled, randomized study	Darusentan oral, 10–300 mg, or placebo	HF, NYHA class II–IV	No changes on LV remodeling
Givertz et al. [14]	48	Multicenter double-blind, placebo-controlled, randomized trial	Sitaxsentan, 1.5, 3, or 6 mg/kg IV, or placebo	HF, NYHA class III–IV	Decrease in PASP, PVR, mPAP, and RAP; no effect on heart rate, MAP, PCWP, CI, or SVR
Guazzi et al. [15]	16	Double-blind placebo-controlled, randomized study	Oral sildenafil, 50 mg tid, for 6 mos	Stable HF with moderate PH	Significant decrease in PASP
Lewis et al. [16]	13	Double-blind placebo-controlled, randomized study	Oral sildenafil, 25–50 mg tid, for 3 mos	Stable HF with moderate PH	Significant decrease in resting and exercise PAVR without changes in PCW
Behling et al. [17]	19	Double-blind, placebo-controlled, randomized study	Oral sildenafil, 50 mg tid, for 3 mos	Stable HF with moderate PH	Significant decrease in PASP
Tedford et al. [18]	57	Placebo-controlled, randomized study	Sildenafil, 75 mg tid	Advanced HF with moderate to severe PH	Significant decrease in mPAP and PVR
Guazzi et al. [19]	44	Double-blind, placebo-controlled, randomized study	Oral sildenafil, 50 mg tid, for 12 mos	HF with preserved ejection fraction	Significant improvement in DLCO, RV contractility and decrease in PCWP and PVR

Faktory ovlivňující měření

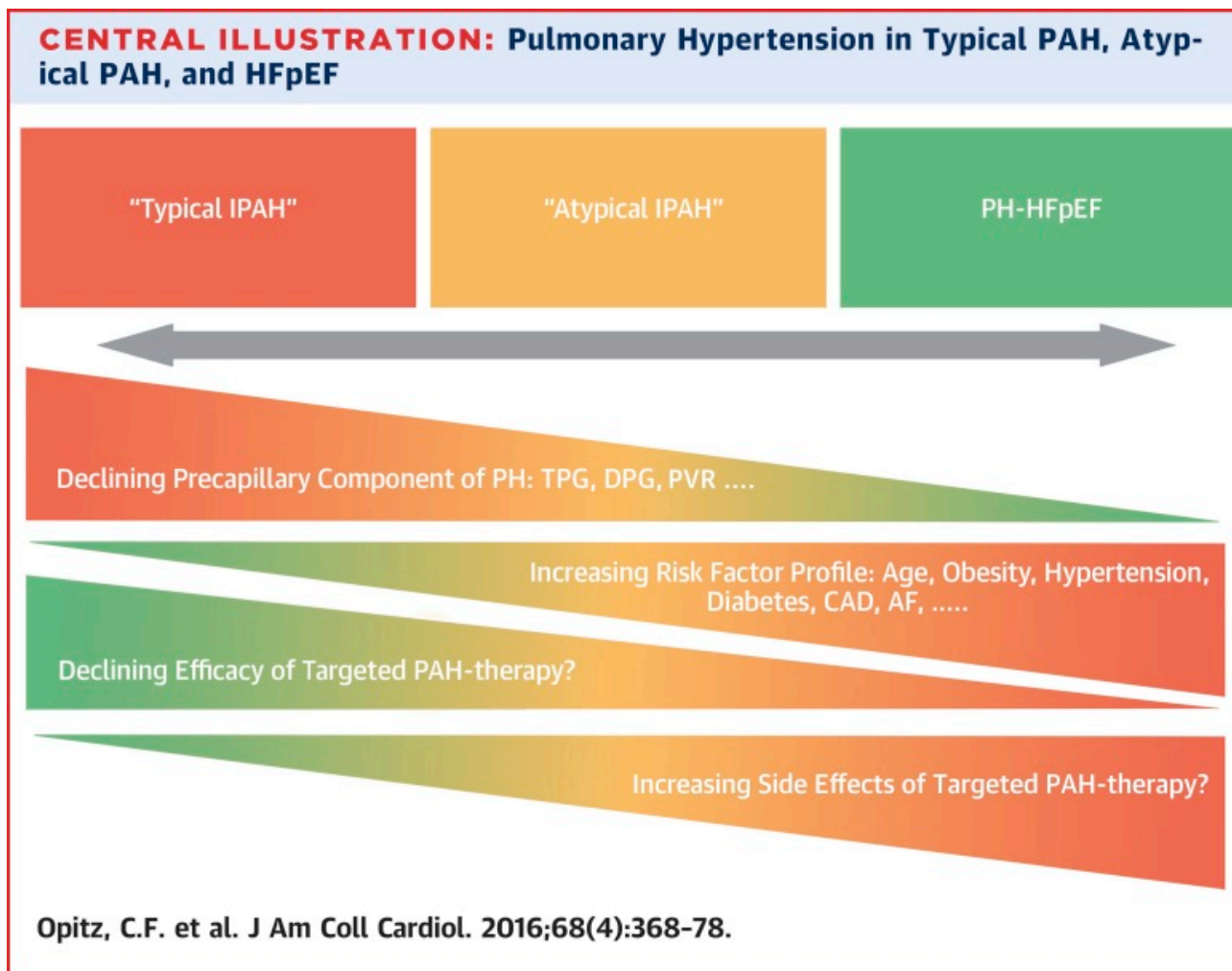
Table 1 Potential confounders and criteria of valid measurement, reading and interpretation of pulmonary arterial wedge pressure tracings

<i>Measurement and reading of pressure tracings</i>	
Measurement	may be challenging not possible in every patient (dilated arteries)
Zero point	should be mid-thoracic
Point of reading	end of normal expiration (during free respiration)
<hr/>	
<i>Factors preventing correct interpretation of pressure tracings</i>	
Diuretic use	may artificially lower PAWP/LVEDP in patients with LHD
COPD	prominent respiratory swings, digital mean method may be preferred
Atrial fibrillation	variable/unreliable values due to interbeat variation mean of five measurements should be calculated
High v-wave	consider mitral regurgitation (diastolic LV dysfunction)
Thorax deformities	referencing may be difficult
Abdominal obesity	raised intra-abdominal and intra-thoracic pressure
<hr/>	
<i>Criteria for valid PAWP measurement</i>	
PAWP value	PAWP equal or lower than diastolic PAP
Pressure tracing	similar to atrial pressure tracing (a- and v-wave)
Respirophasic variations	respiratory swings visible
Catheter position	stationary catheter position (fluoroscopy)
Aspiration	free flow within the catheter (aspiration possible)
O ₂ saturation	in occluding position, aspiration of oxygen-rich blood (SO ₂ >94%) from the distal lumen

Faktory ovlivňující měření



Atypická iPAH



Srdeční výdej

- objem krve v litrech přečerpaný srdcem za 1 minutu
- norma – 4-8 l/min
- srdeční index (indexace na BSA): 2,5 až 4,5 l/min/m²

- tepový objem (SV) – objem krve vypuzený srdcem během jedné systoly

- $CO = SV \times TF$

- systémový průtok - za normální okolností mírně vyšší než plicní průtok (bronchiální cirkulace)

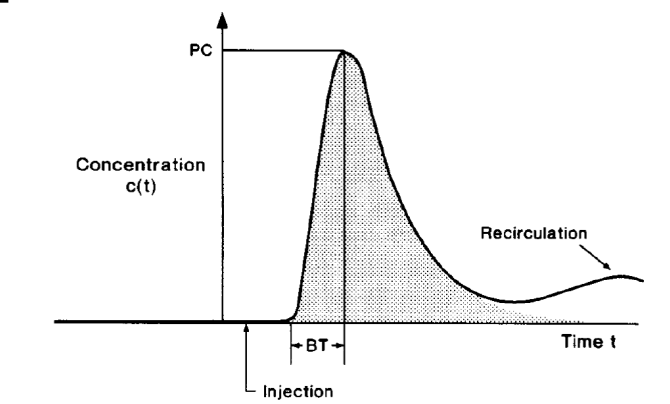
Srdeční výdej - měření

- **Fickova metoda**
 - na základě zákona zachování hmoty
 - $CO = \text{spotřeba kyslíku} / (\text{obsah kyslíku v arteriální krvi} - \text{obsah kyslíku ve venózní krvi})$
 - spotřeba kyslíku
 - přímé měření – Douglasův vak, metabolimery
 - tabulková hodnota podle věku, pohlaví, BSA a TF
 - nejčastější použití, zdroj nepřesností
- **Barevná indikátorová metoda**
 - měřena koncentrace barevného indikátoru – podání do plicnice, měření koncentrace barviva v periferní tepně v kyvetě denzitometru
 - modifikovaně využití radionuklidu, lithia

Srdeční výdej - měření

• Termodiluce

- indikátor - chladný roztok o známém objemu
- měření změn teploty
 - vstup do infuzního setu
 - pravá síň – místo vstříknutí roztoku
 - plicnice
- doporučeny minim. 3 měření – při rozdílech o více než 10 % další měření
- nepřesnosti u významná trikuspidální regurgitace, intrakardiálních zkratů



Srdeční zkraty

- patologický přesun mezi pravostrannými a levostrannými srdečními oddíly
- podezření na zkrat
 - vysoký CO
 - patologická saturace (v plicnici > 75 %, v arterii < 95 %)
- **oxymetrie z jednotlivých srdečních oddílů**
 - IVC, SVC, PA, RA, AP, PACW
 - optimálně 2 vzorky
- metodické poznámky
 - před odběrem nutno odsát několik ml krve
 - rychlé stanovení saturace (současně ionty, hematokrit – kontrola správnosti vzorku)
- vzestup saturace krve O₂ (o 7 % na úrovni RA-SVV, o 5 % na úrovni komor a velkých cév) je susp. z přítomnosti zkratu
- smíšená žilní krev = $(3 \times \text{SVC} + 1 \times \text{IVC}) / 4$
 - saturace krve v IVC je ovlivněna malou desaturací krve v ledvinách a játrech
- ...

Srdeční zkraty

- **Kvantifikace zkratů – poměr Qp/Qs**

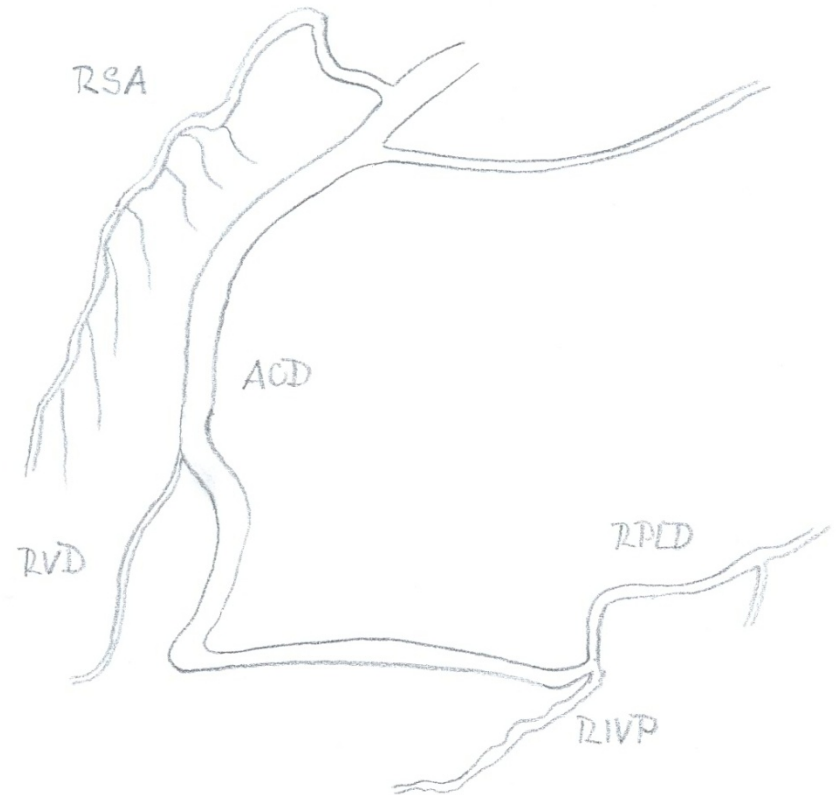
- malý LP zkrat: 1,0 – 1,5
- velký LP zkrat: > 2,0
- PL zkrat: < 1,0

- **Výpočet LP zkratu:**

$$Qp/Qs = (SaO_2 - SVV) / (SpvO_2 - SpaO_2)$$

- SaO₂ – saturace v systémové arterii
- SVV – saturace ve smíšené žilní krvi
- SpvO₂ – saturace v plicní žíle
- SpaO₂ – saturace v arteria pulmonalis

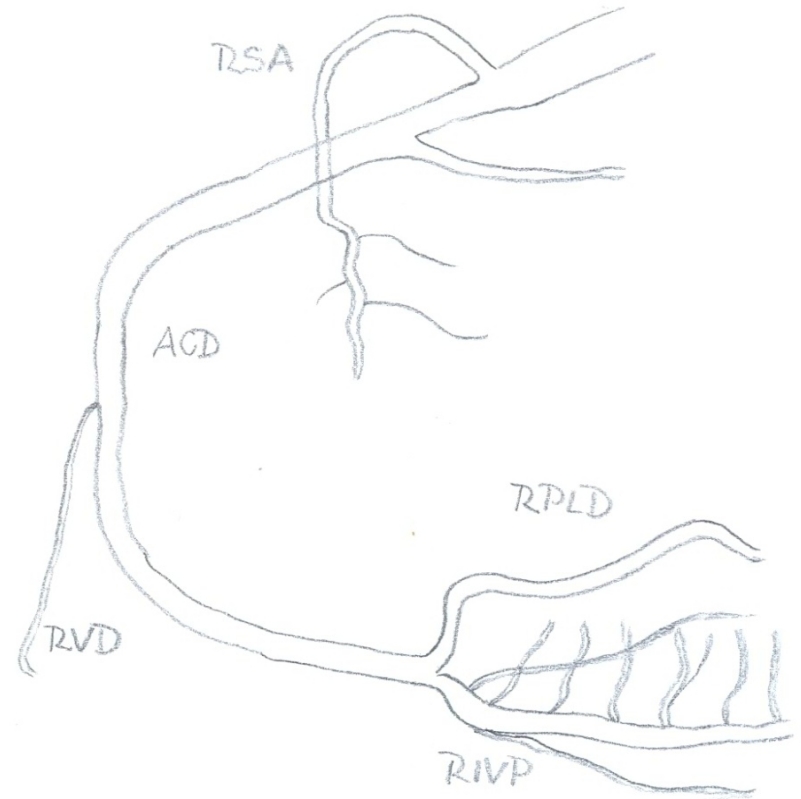
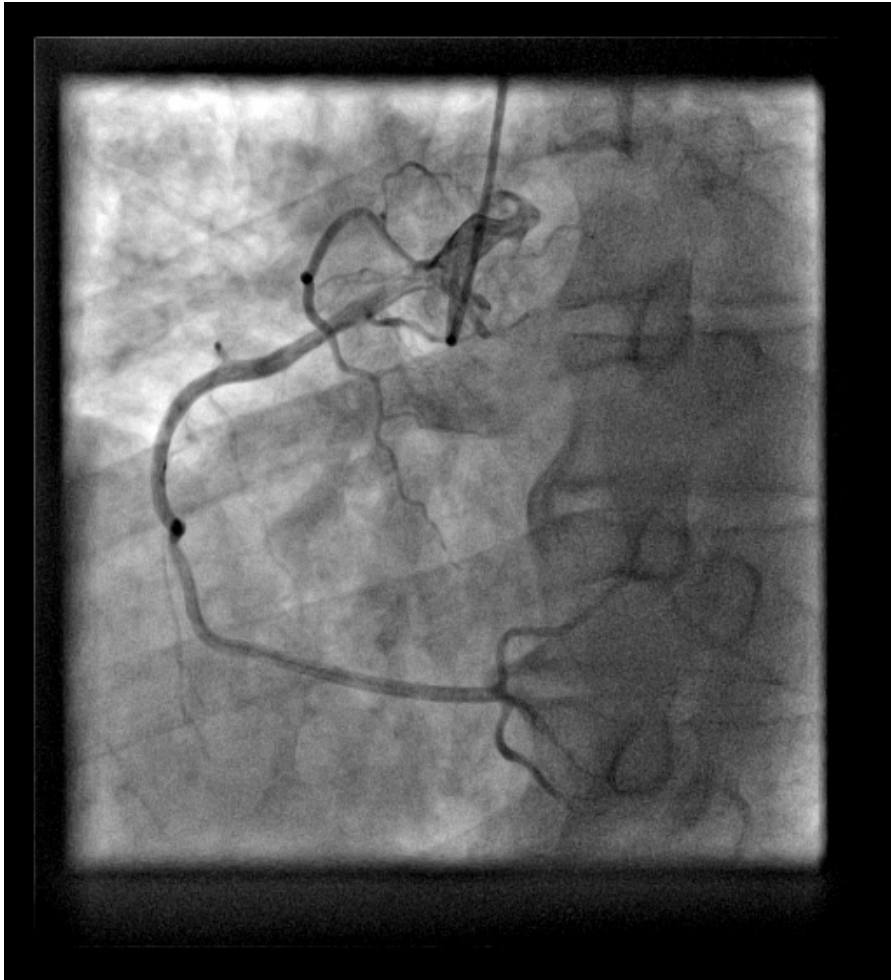
Koronarografie – pravá věnčitá tepna I



ACD : LAO 90°

ACD – arteria coronaria dextra; RIVP – ramus interventricularis posterior; RPLD – ramus posterolateralis dexter; RSA – ramus sinoatrialis; RVD – ramus ventricularis dexter

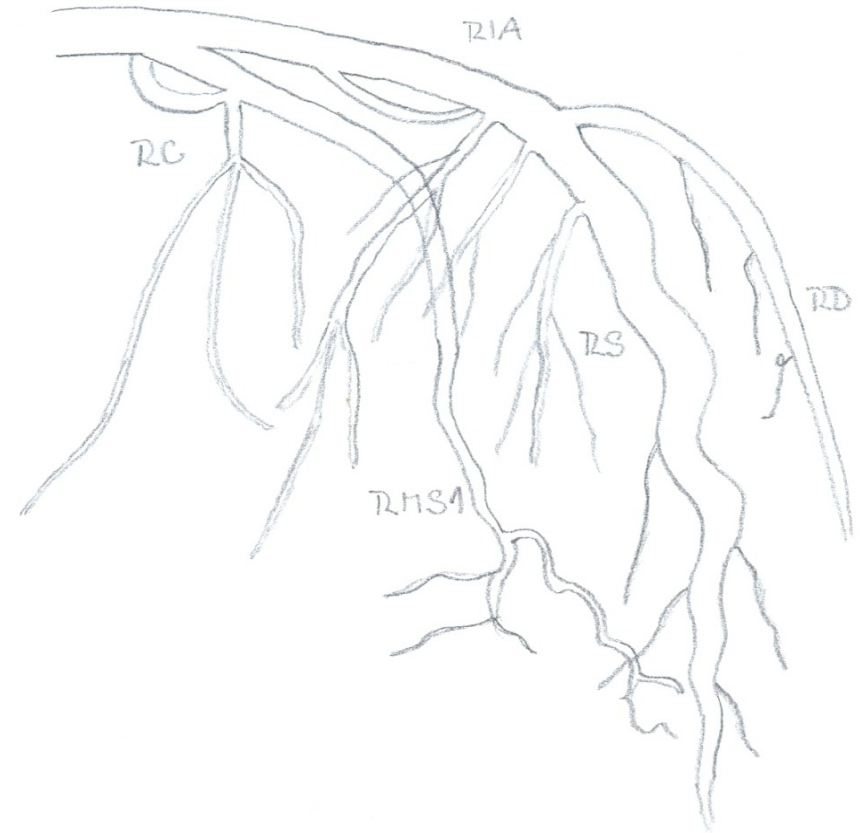
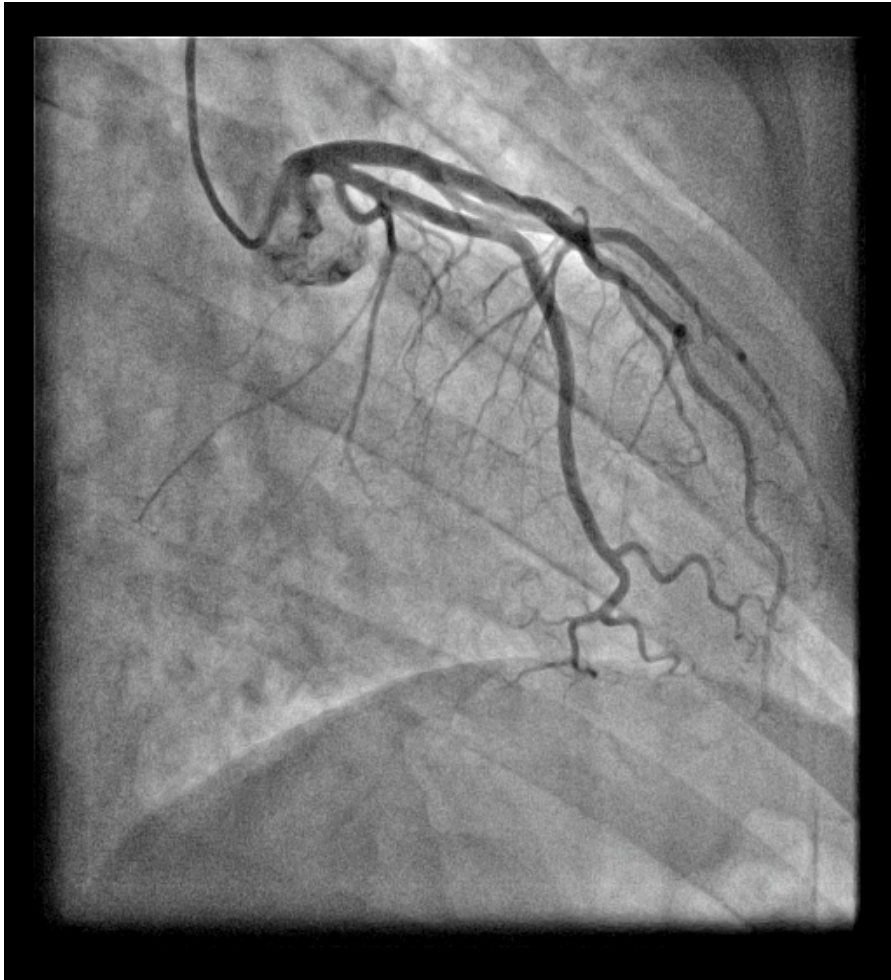
Koronarografie – pravá věnčitá tepna II



ACD : LAO 35°

*ACD – arteria coronaria dextra; RIVP – ramus interventricularis posterior; RPLD – ramus posterolateralis dexter;
RSA – ramus sinoatrialis; RVD – ramus ventricularis dexter*

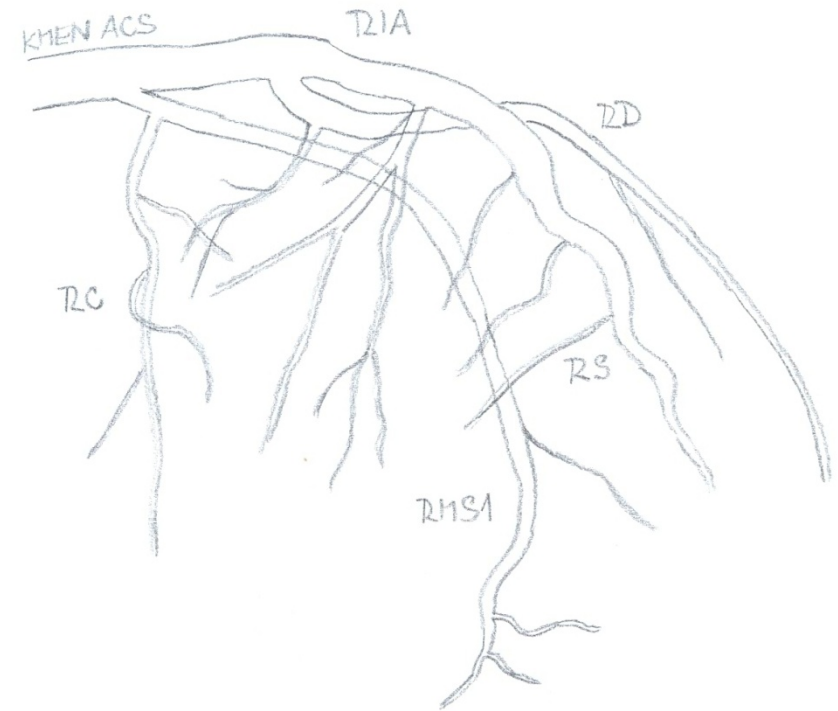
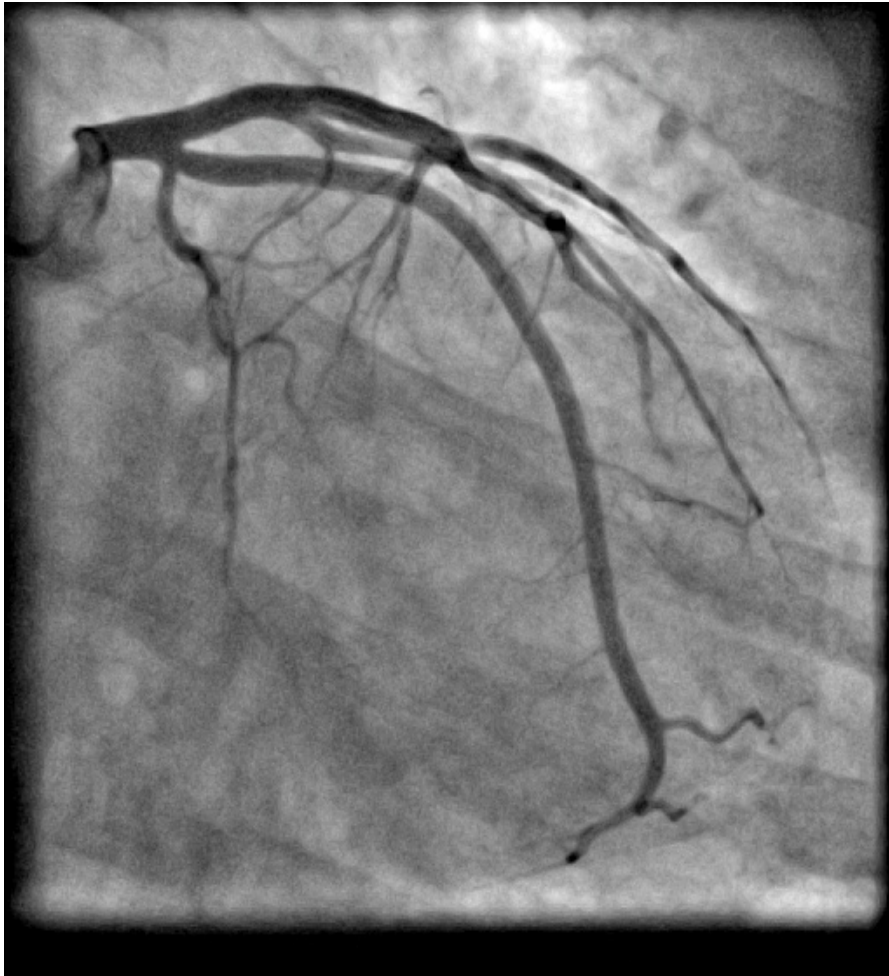
Koronarografie – levá věnčitá tepna I



ACS : RAO 3° - CAUD 26°

RC – ramus cirkumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMSI – ramus marginalis sinister I; RS – ramus septalis

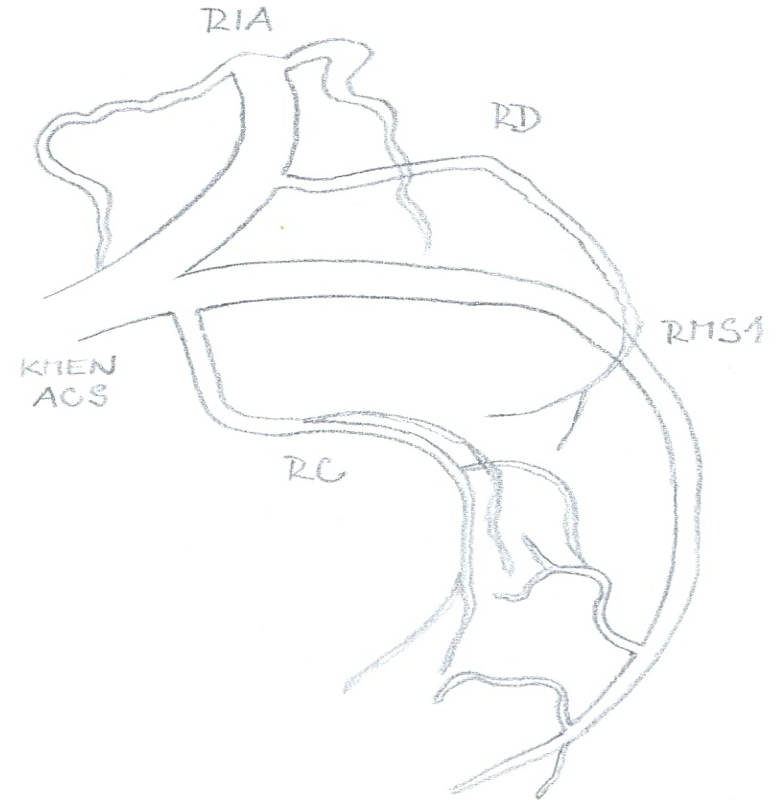
Koronarografie – levá věnčitá tepna II



ACS : RAO 4° - CAUD 24°

RC – ramus cirkumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMSI – ramus marginalis sinister I; RS – ramus septalis

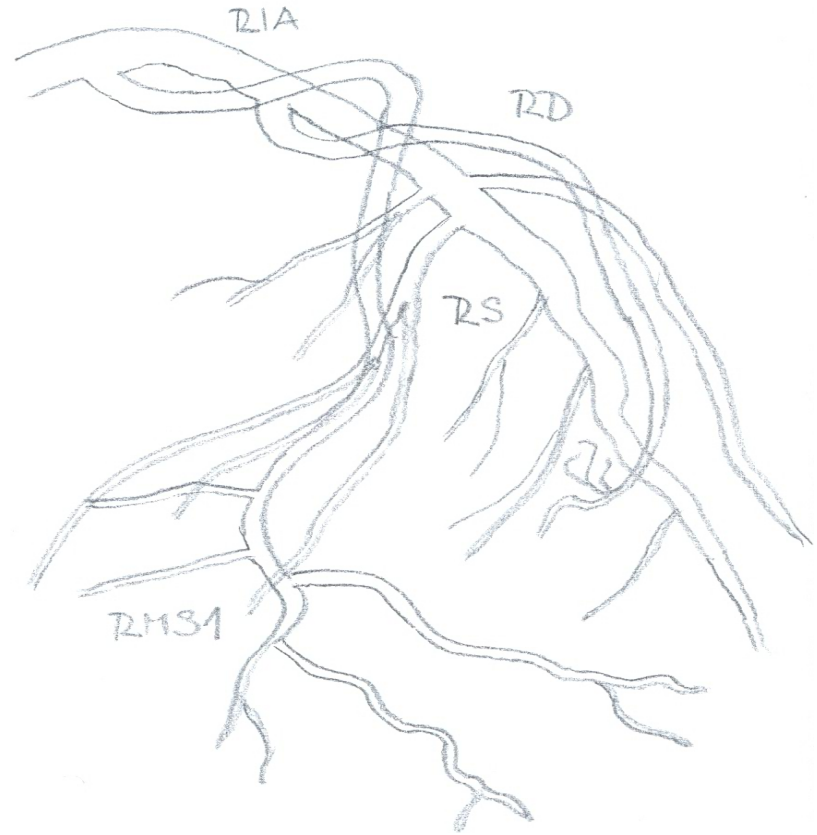
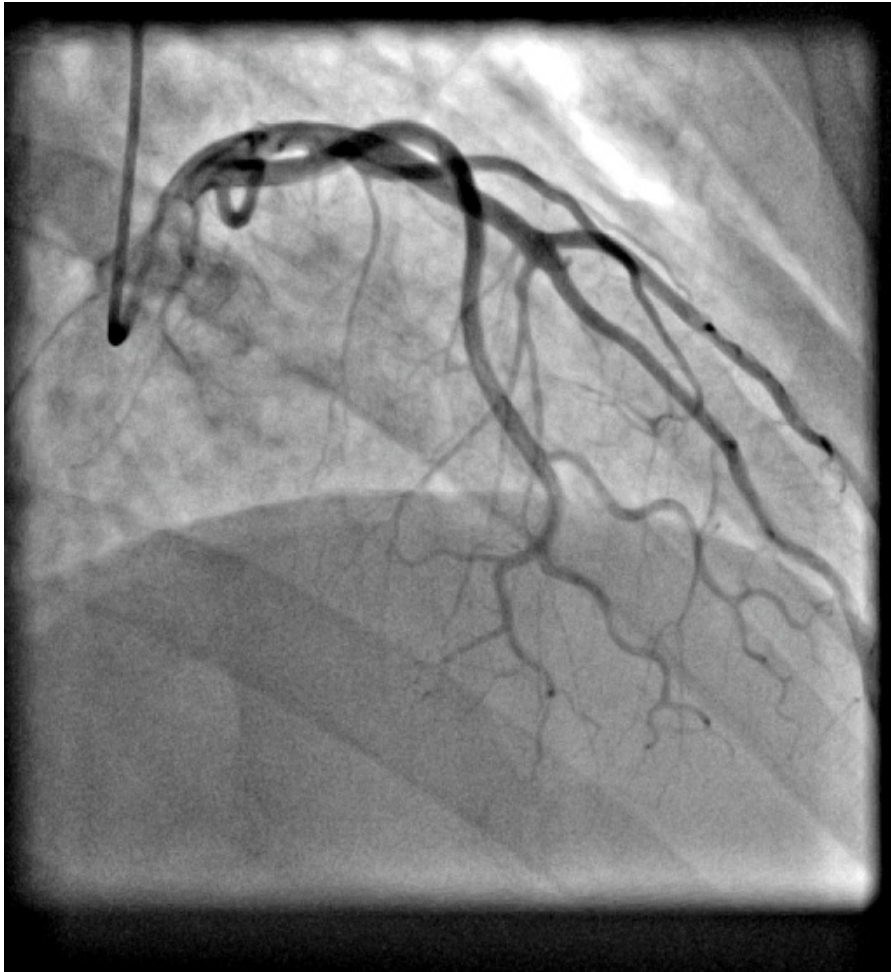
Koronarografie – levá věnčitá tepna III



ACS : LAO 40° - CAUD 35° „spider“

RC – ramus cirkumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMSI – ramus marginalis sinister I; RS – ramus septalis

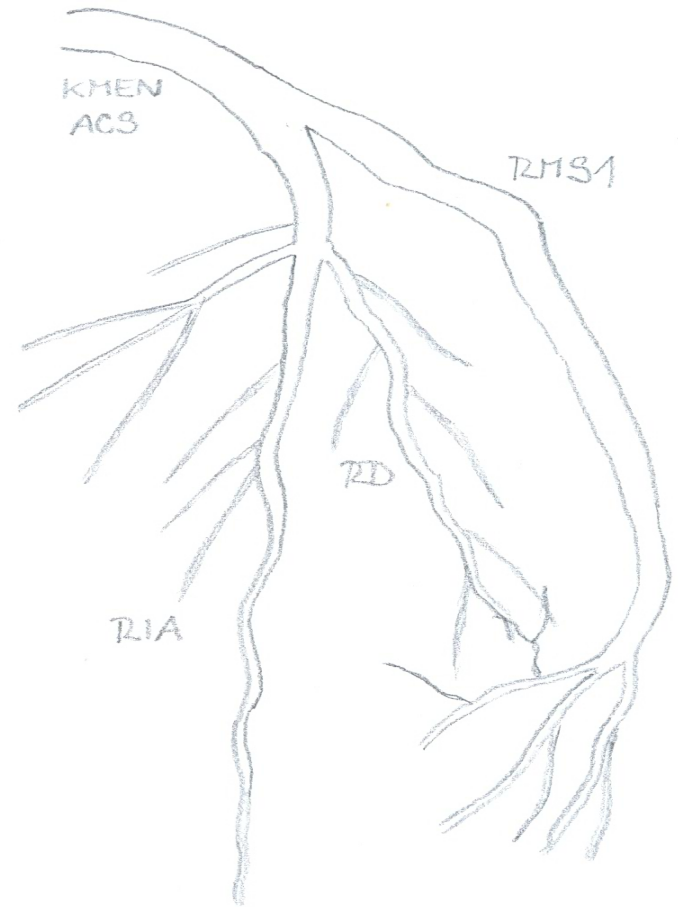
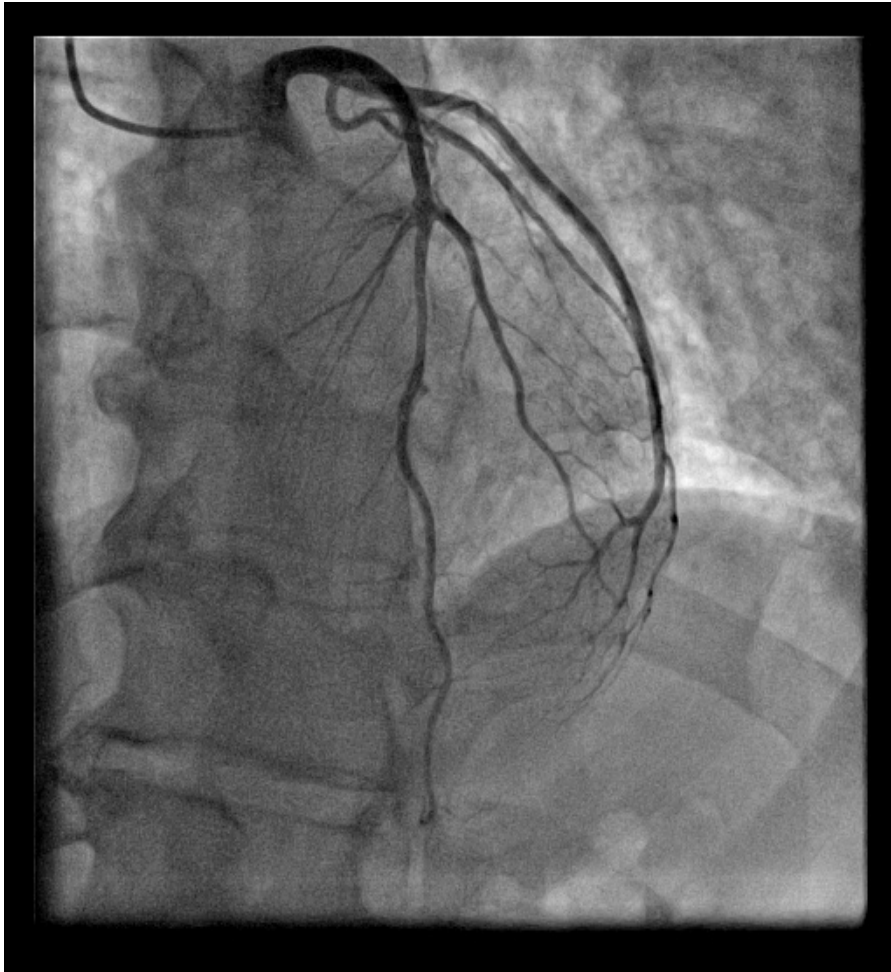
Koronarografie – levá věnčitá tepna IV



ACS : RAO 31° - CRAN 23°

RC – ramus cirkumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMS1 – ramus marginalis sinister 1; RS – ramus septalis

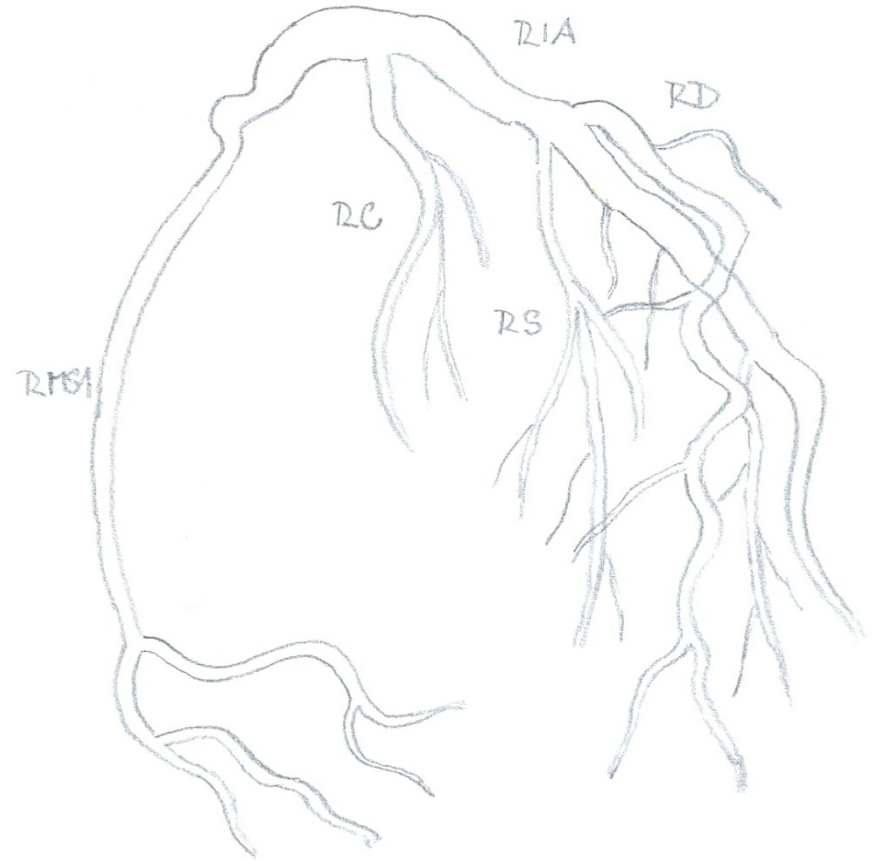
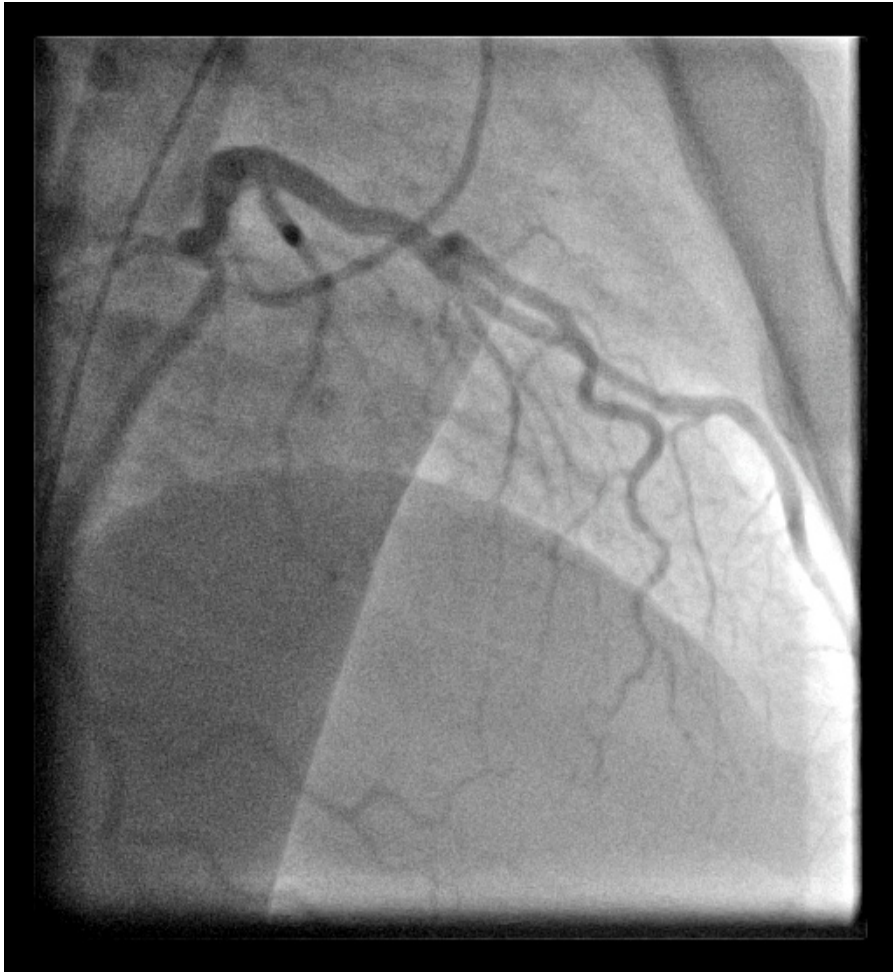
Koronarografie – levá věnčitá tepna V



ACS : LAO 28° - CRAN 17°

RC – ramus cirkumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMSI – ramus marginalis sinister I; RS – ramus septalis

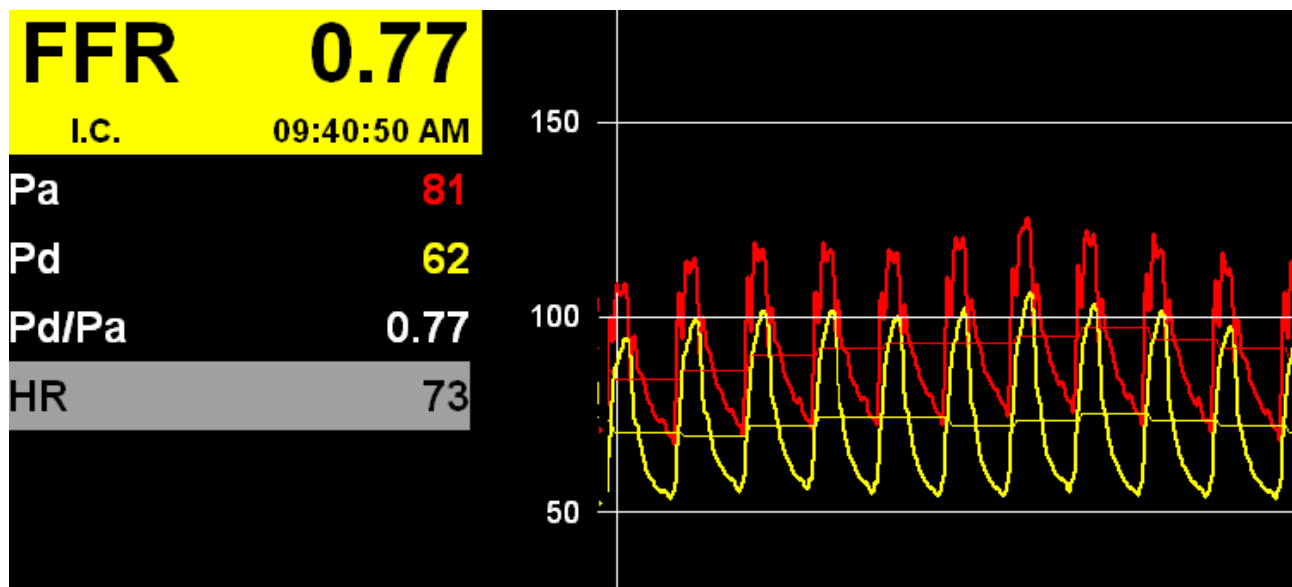
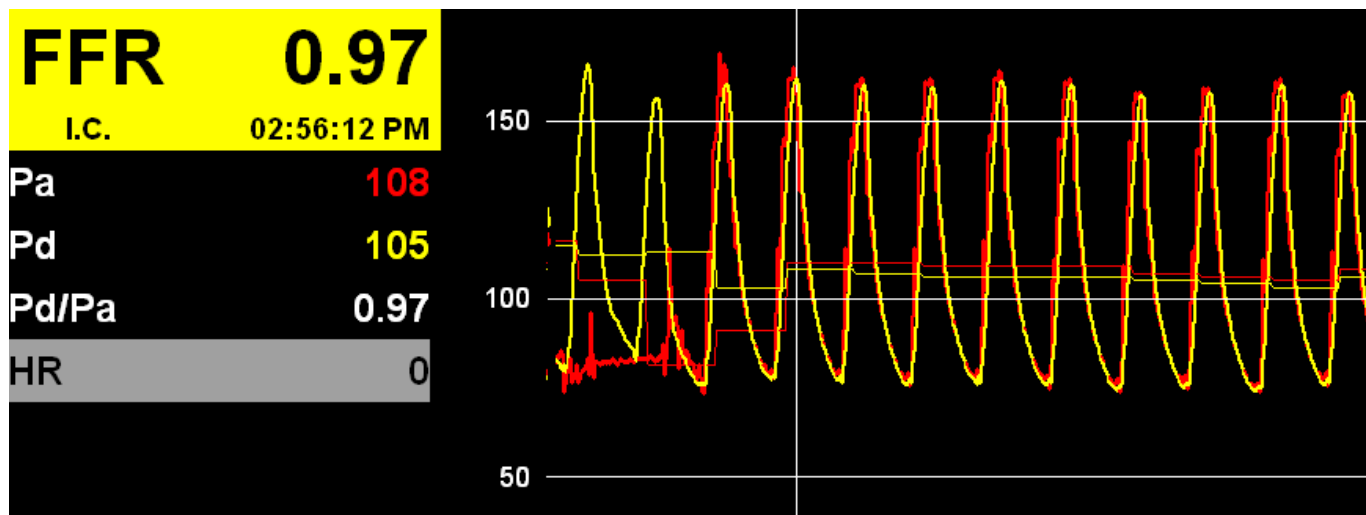
Koronarografie – levá věnčitá tepna VI



ACS : RAO 90° „pro radiální přístup“

RC – ramus circumflexus; RD – ramus diagonalis; RIA – ramus interventricularis anterior; RMSI – ramus marginalis sinister I; RS – ramus septalis

FFR



Katetrizace chlopenních vad

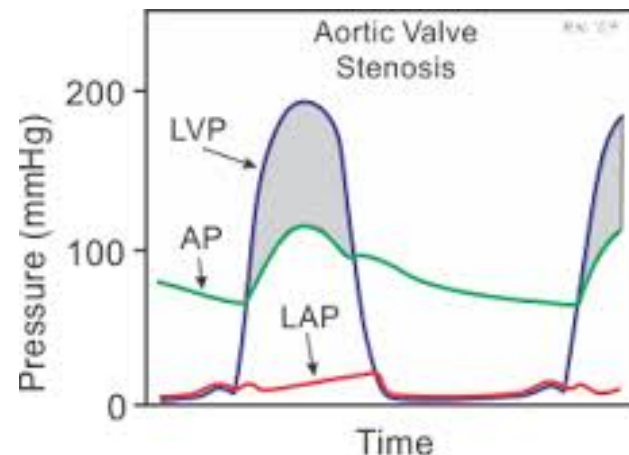
- **Měření tlaků**
 - gradient – tlakový rozdíl mezi dvěma oddíly
 - **vrcholový gradient** (peak-to-peak)
 - **střední** (rozdíl mezi středními tlaky) (LK-Ao, LK-LS, PK-AP, PK-PS)
- **Gradient – měření**
 - dvěma katétry
 - vytahováním
 - nepřímo

Aortální stenóza

- systolický gradient mezi LK a aortou
- **vrcholový gradient** (peak-to-peak)
 - maximální systolický tlak v aortě a maximální systolický tlak v LK
 - omezený význam – max. tlak v různém čase
- **maximální gradient**
 - maximální tlakový rozdíl mezi systolickými tlaky v LK a aortě
- **střední gradient**
 - rozdíl mezi průměrnými tlaky v průběhu ejekční periody
- **plocha aortálního ústí – Gorlinova rovnice**

$$AVA = CO / 44.3 \times HR \times \text{ejekční perioda} \times \sqrt{\text{střední gradient}}$$

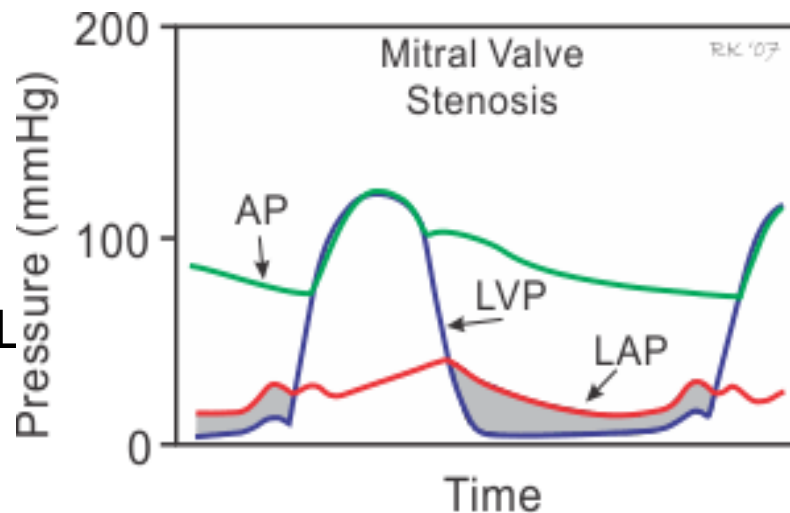
Jednoduchá kontrola – Hakki formule $AVA = CO / \sqrt{\text{peak grad.}}$



During ventricular ejection, LVP exceeds AP (gray area, pressure gradient generated by stenosis).
Abbreviations: LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; AP, aortic pressure.

Mitrální stenóza

- zvýšení tlaku v LS s normálním nebo sníženým diastolickým tlakem v L
- snížení CO
- vysoká vlna „a“ v zaklínění



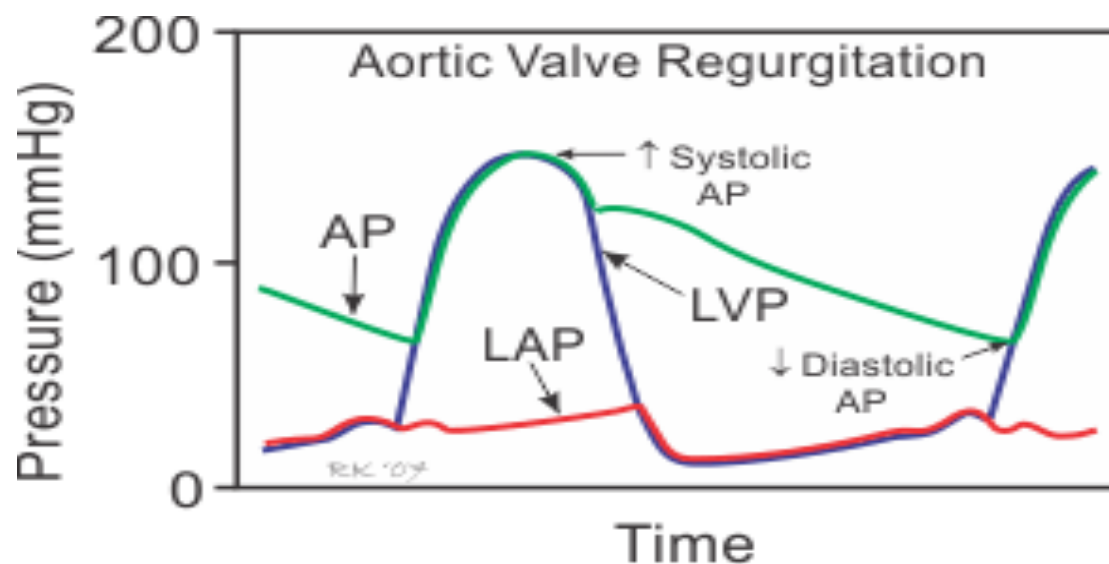
- **plocha mitrálního ústí – upravená Gorlinova rovnice**

$$MVA \text{ (cm}^2\text{)} = CO \text{ (l/min)} / DFP \times 37,7 \times HR \times \sqrt{PG \text{ mean}}$$

Chlopenní vady - regurgitace

- není dostupná metoda pro kvantitativní hodnocení chlopenních regurgitací
- kvantitativní hodnocení regurgitací je problematické
- semikvantitativní hodnocení regurgitace z angiografie
- nepřímé známky regurgitace z tlakových křivek

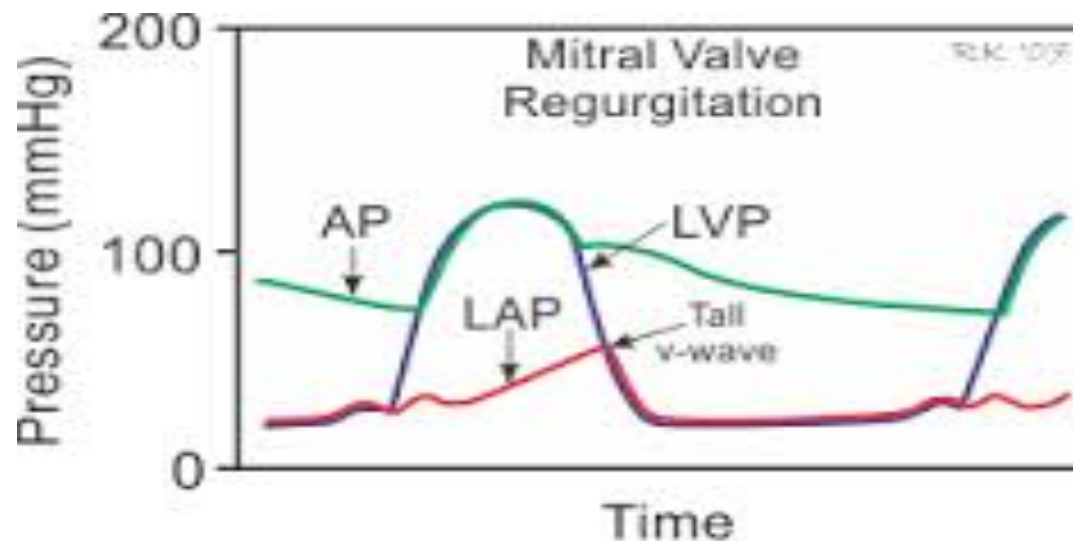
Aortální regurgitace



During ventricular relaxation, blood flows backwards from aorta into the ventricle. Aortic systolic pressure increases, aortic diastolic pressure decreases, and pulse pressure increases; LAP increase.

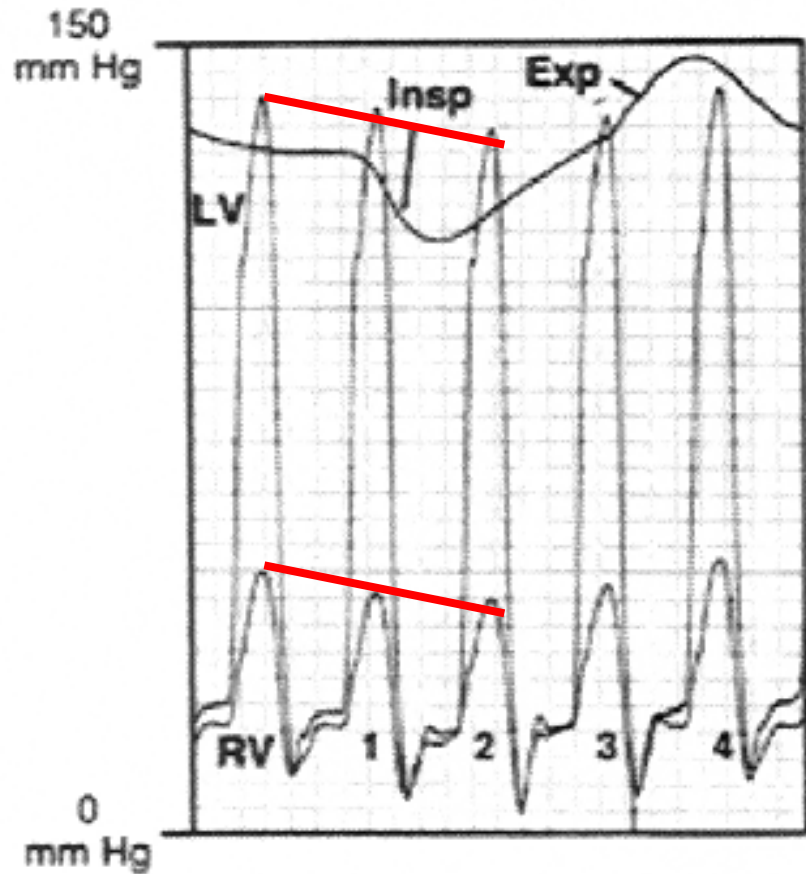
Abbreviations: LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; AP, aortic pressure.

Mitrální regurgitace

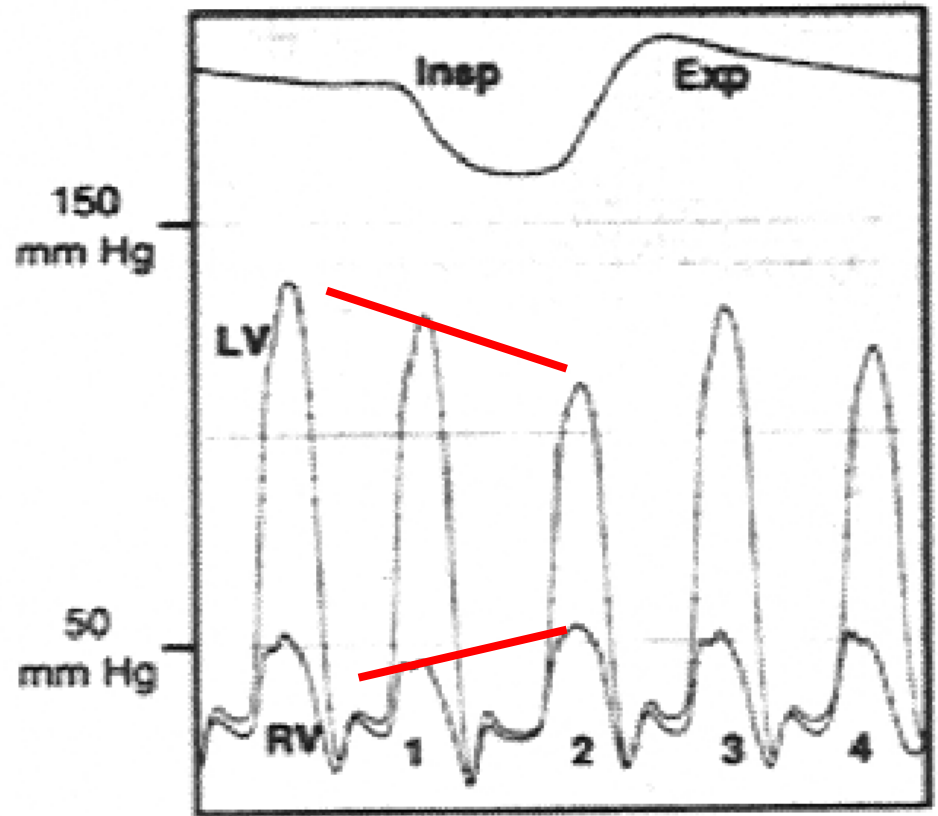


During ventricular contraction (systole), the left ventricle ejects blood back into the left atrium as well as into the aorta, thereby increasing LAP, particularly the v-wave. *Abbreviations:* LAP, left atrial pressure; LVP, left ventricular pressure; AP, aortic pressure.

Konstrikce vs. restrikce



RESTRIKCE



KONSTRIKCE

Pericardial Disease

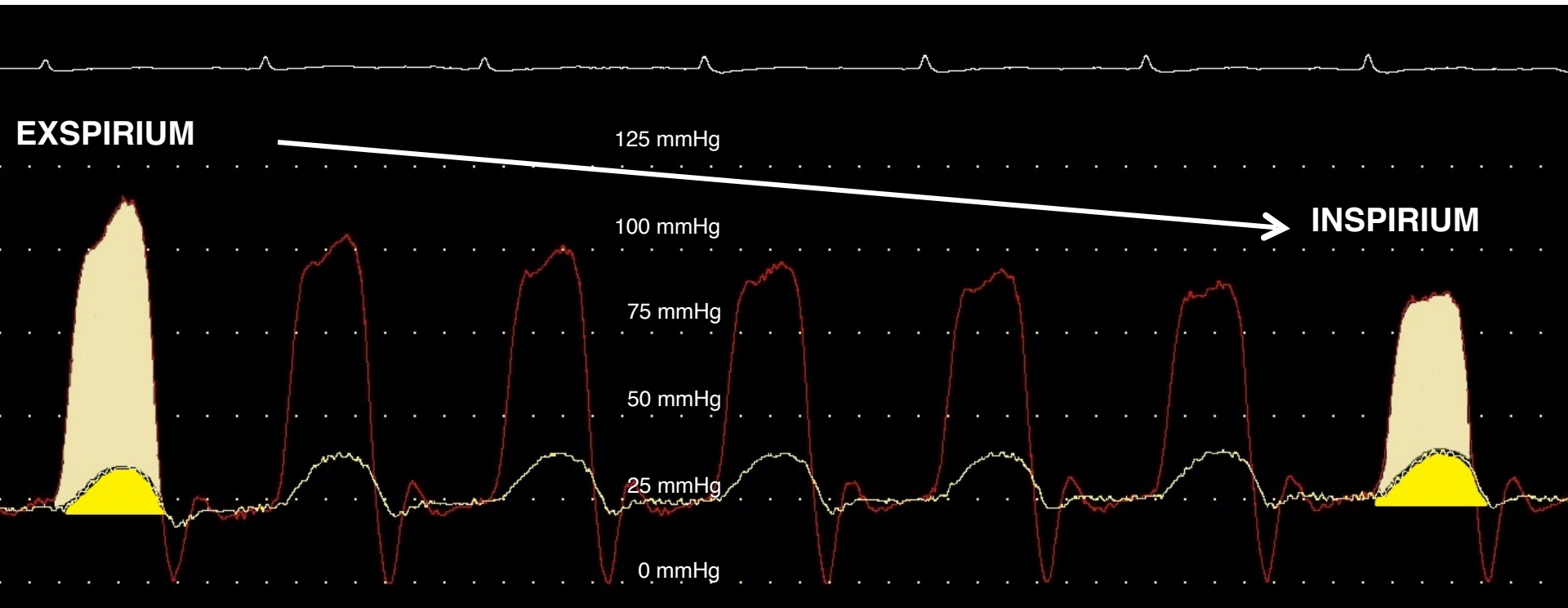
Constrictive Pericarditis in the Modern Era

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

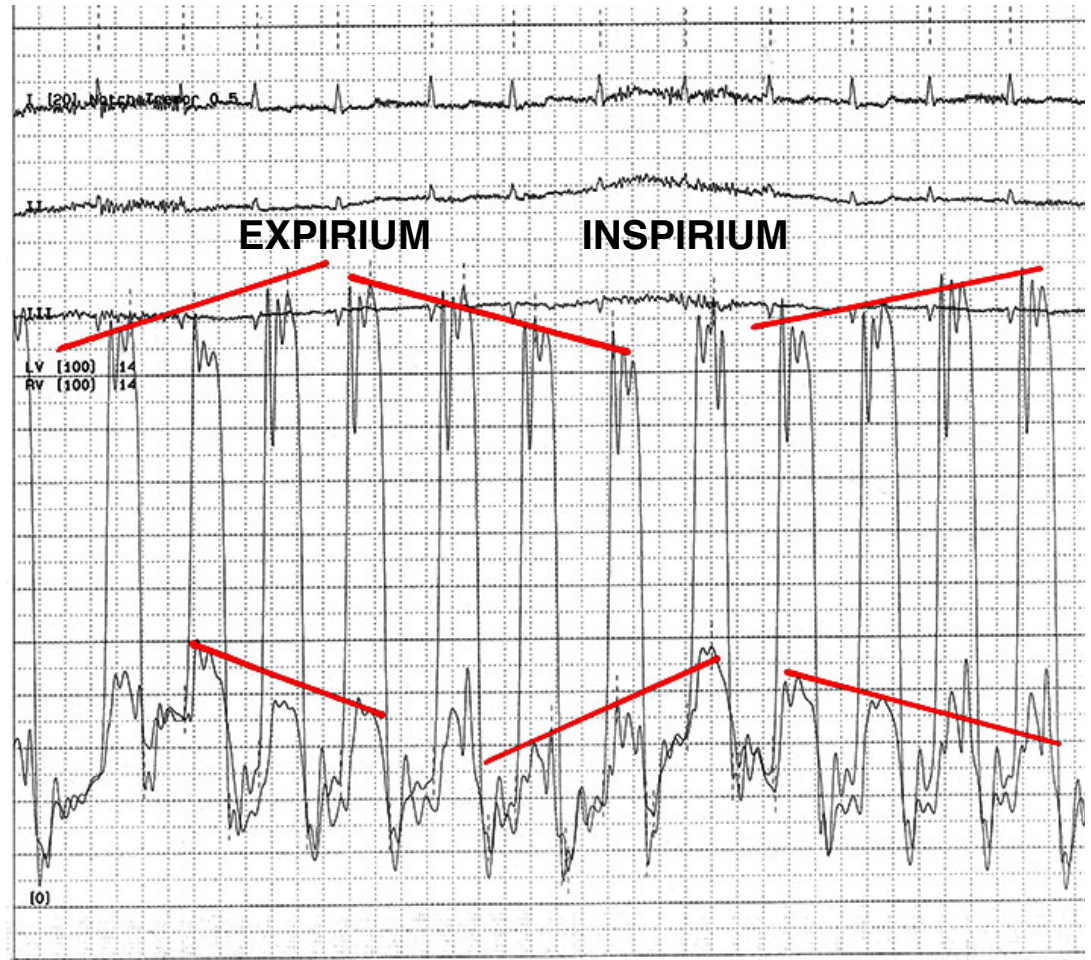
Rochester, Minnesota

Criterion	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Positive Predictive Accuracy (%)	Negative Predictive Accuracy (%)
LVEDP – RVEDP ≤5 mm Hg	46	54	58	40
PASP <55 mm Hg	90	29	73	66
RVEDP/RVSP >1/3	93	46	71	79
LVRFW >7 mm Hg	45	44	62	42
Inspiratory decrease in RAP <5 mm Hg	71	37	62	39
Systolic area index >1.1	97	100	100	95



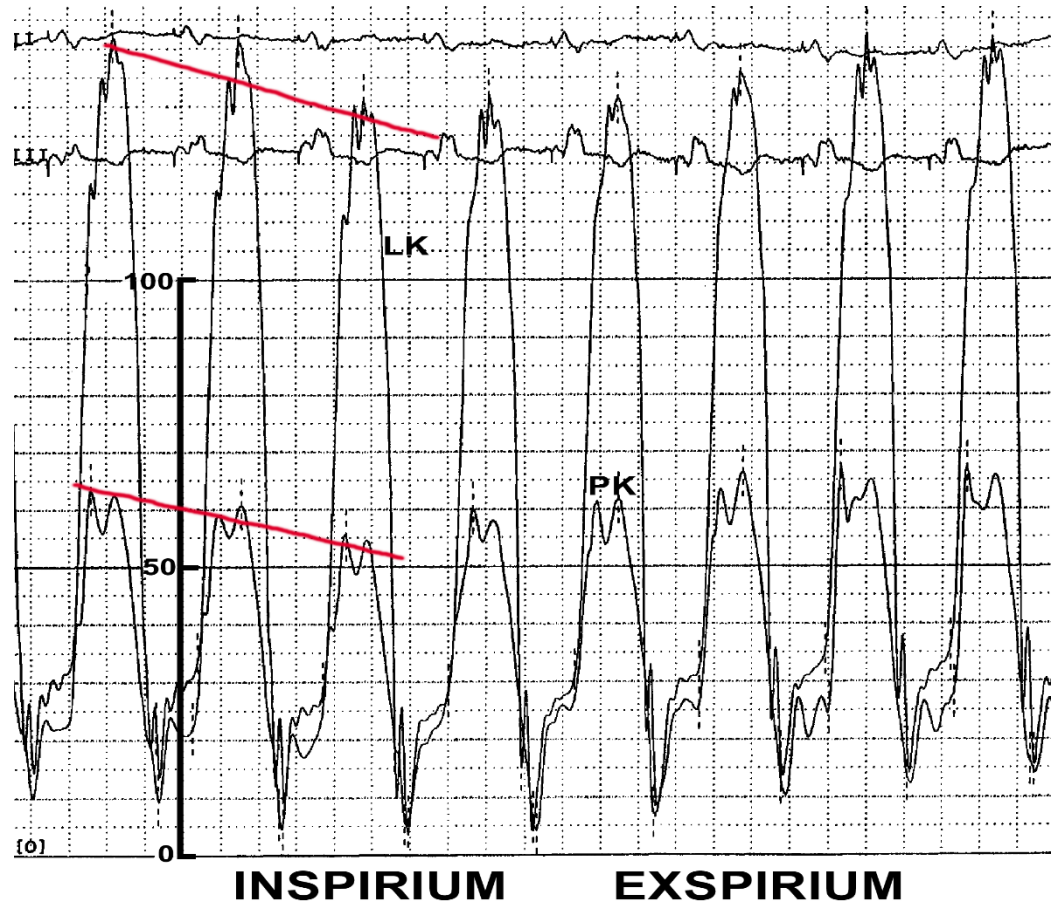
Konstriktivní perikarditida

- nepoddajný tuhý perikard – omezuje změny v náplni srdečních dutin
- plnění komor jen v časně diastole – limitem je tuhý perikard
- morfologie „dip and plateau“ na křivce z komor
- separace diastolických v LK a PK **o méně** než 5 mmHg
- rigidní perikard izoluje srdeční dutiny od změn nitrohruďních tlaků – plnění pravé komory více zachováno než plnění levé komory v inspiriu
- **diskordance systolických tlaků v PK a LK během inspira**



Restriktivní KMP

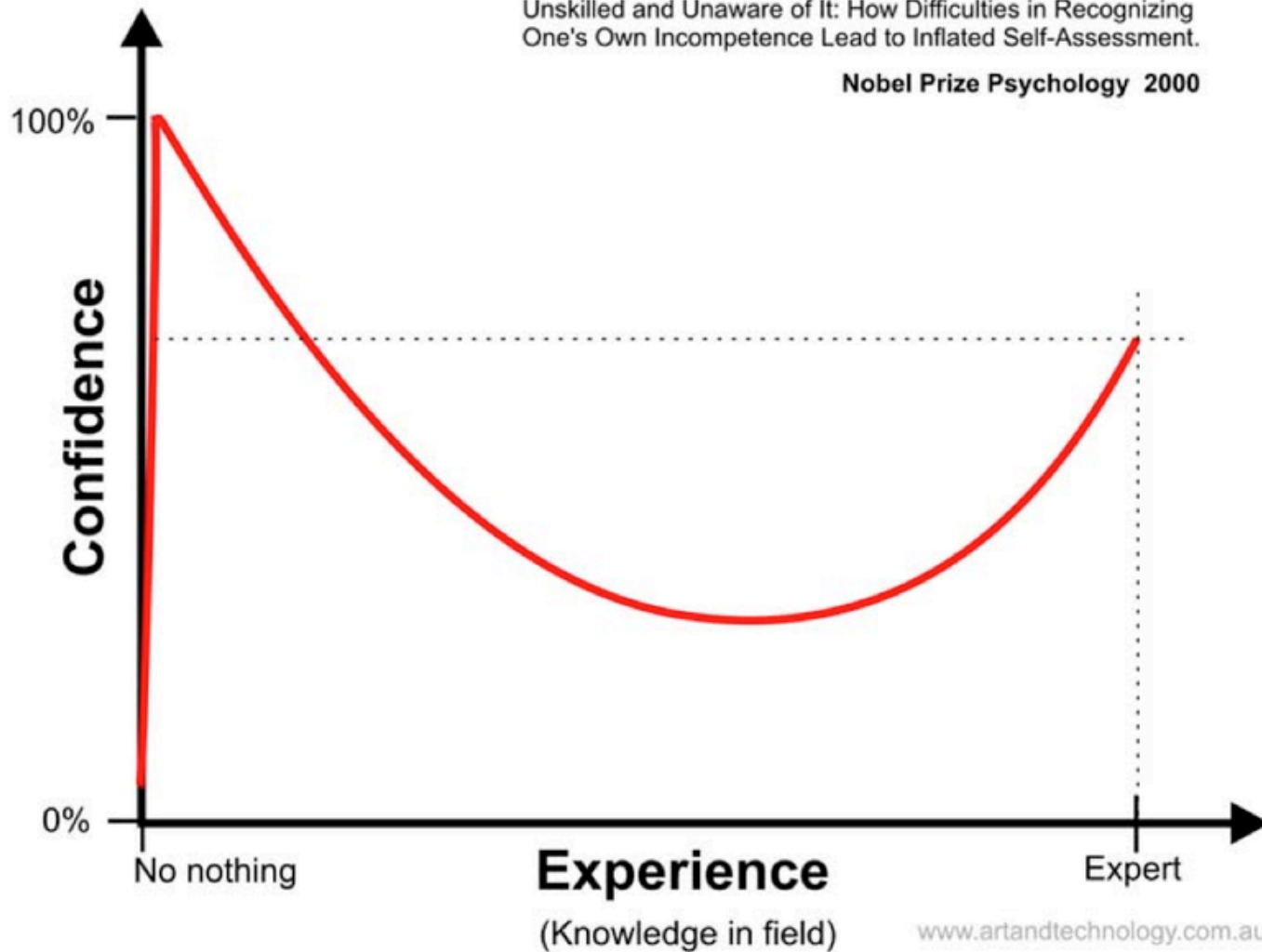
- pokles poddajnosti LK (amyloidóza, Fabry, ...)
- zvýšení diastolických tlaků
- morfologie „dip and plateau“ na křivce z PK
- separace diastolických v LK a PK o **více než 5 mmHg**
- plicní hypertenze (nad 50 mmHg)
- **konkordatní pohyb systolických tlaků v PK a LK v inspiriu** – perikard netvoří překážku přenosu nitrohručních tlaků do perikardu



Dunning-Kruger Effect

Unskilled and Unaware of It: How Difficulties in Recognizing One's Own Incompetence Lead to Inflated Self-Assessment.

Nobel Prize Psychology 2000





DĚKUJEME ZA
POZORNOST

FAKULTNÍ NEMOCNICE OLOMOUC



KOMPLEXNÍ
KARDIOVASKULÁRNÍ CENTRUM
FAKULTNÍ NEMOCNICE OLOMOUC