




Kardiyopulmoner baypas çıkış süreci, karşılaşılan zorluklar ve süreç yönetimi

Cardiopulmonary bypass weaning process, encountered challenges, and the management

Aydın Bilgili , Ersan Kaan Örkeli , Cengiz Bolcal 

Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZ

Kardiyopulmoner baypas (KPB)'den çıkış, kalbin kan akış görevini mekanik pompadan devralarak işlevini sürdürmesini gerektirir. Kardiyopulmoner baypastan fizyolojik dolaşıma geçiş süreci olan çıkış; perfüzyonist, cerrah ve anesteziist arasında mükemmel bir iletişim ve ekip çalışması gerektirir. Yumuşak bir geçiş elde etmek için, KPB'den ayrılmadan önce kardiyak fonksiyon optimize edilmelidir. Anormal parametrelerin araştırılması veya tedavisindeki gecikmeler, kalp yetmezliğine yol açarak ekstrakorporeal dolaşıma geri dönüşü gerektirebilir. Sonuç olarak, olası kardiyak disfonksiyonun öngörülmesi ve kapsamlı bir ön hazırlık, ayrılma sürecinin temel unsurlarıdır. Bu yazıda KPB'den çıkış süreci, zorluklar ve süreç yönetiminden bahsedilmesi amaçlandı.

Anahtar sözcükler: Kardiyopulmoner baypas, inotropolar, vazoplejik sendrom, ventriküler disfonksiyon, çıkış.

ABSTRACT

Weaning from cardiopulmonary bypass (CPB) requires the heart to resume its function as the driving force of blood flow, taking over from the mechanical pump in the CPB circuit. Weaning, the process of transition from CPB to physiological circulation, requires excellent communication and teamwork between the perfusionist, surgeon, and anesthetist. Cardiac function must be optimized prior to weaning from CPB to achieve a smooth transition. Delays in investigating or treating abnormal parameters may lead to the heart failing, necessitating a return to extracorporeal circulation. Consequently, anticipation of possible cardiac dysfunction and thorough advance preparation are key elements of the weaning process. This article aimed to mention the weaning process, difficulties, and management of CPB.

Keywords: Cardiopulmonary bypass, inotropes, vasoplegic syndrome, ventricular dysfunction, weaning.

Kardiyopulmoner baypas (KPB), koroner arter baypas greftleme (KABG), kapak onarımı/değiştirilmesi, konjenital kardiyak defektlerin onarımı ve büyük damar anomalilerin düzeltilmesi dahil olmak üzere birçok kardiyak cerrahi işlem için gereklidir.^[1] Bu nedenle KPB, günümüz kalp cerrahisinde vazgeçilmezliğini korumaktadır. Kardiyopulmoner baypas, pulsatil olmayan akış, hipotermi, hemodilüsyon, antikoagülasyon, elektrolit ve nöroendokrin bozuklukları, enflamatuvar yanıt ve iskemi/reperfüzyon hasarı dâhil olmak üzere majör birçok fizyolojik anormalliklerle sonuçlanabilir.

Kardiyak cerrahi sonrası KPB'den çıkış, tam mekanik dolaşım ve solunum desteğinden akciğerlerin ve kalbin spontan mekanik aktivitesine kademeli bir geçiş olarak tanımlanır. Kardiyopulmoner baypastan çıkış, olguların çoğunda sorunsuz bir şekilde gerçekleşir ve bu nedenle rutin bir süreç olarak görülür. Ancak bazı kardiyak cerrahi hastalarında, yapısal veya fonksiyonel kardiyak anormallikler, ventriküler disfonksiyon veya vazoplejik sendrom gibi nedenlerle KPB'den çıkış zorlu bir süreç olmaktadır. Bu süreç içerisinde çok sayıda mekanik, fizyolojik ve farmakolojik faktörün kısa bir zaman

Geliş tarihi: 30 Mayıs 2022 Kabul tarihi: 26 Temmuz 2022 Online yayın tarihi: October 14, 2022

İletişim adresi: Dr. Aydın Bilgili, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, 06010 Keçiören, Ankara, Türkiye
e-posta: bilgili45@gmail.com

Atıf:

Bilgili A, Örkeli EK, Bolcal C. Kardiyopulmoner baypas çıkış süreci, karşılaşılan zorluklar ve süreç yönetimi. Cardiovasc Perf Nurs 2022;1(1):68-77.

içerisinde koordine edilip optimizasyonu gerekir.^[2] Hemodinamik optimizasyon için geçen bu kısa süre içerisinde cerrahlar, anesteziistler ve perfüzyonistler arasında bilgilerin paylaşılması hayati önem taşır. Buna karşılık, çıkış süreci kötü yönetilir veya kardiyak performansta ortaya çıkan disfonksiyon göz ardı edilirse bu aşamada karşılaşılan komplikasyonlar kendi başlarına morbiditeye ek bir katkıda bulunabilir.

Kardiyopulmoner baypastan çıkışı tanımlayan spesifik bir kriter veya hastalar için halihazırda kanıt dayalı yönetim kılavuzu mevcut değildir. Bu nedenle, KPB'den ayrılma sırasında kardiyovasküler ilaçların kullanımını ve mekanik dolaşım desteği ile ilgili büyük bir değişkenlik vardır. Bu nedenle bu derlemede KPB çıkış sürecinde karşılaşılan zorluklar ve süreç yönetiminden bahsedilmesi amaçlanmıştır.

KARDİYOPULMONER BAYPASTA İNSAN FAKTÖRÜ

Hasta komorbiditelerinin ve kompleks ameliyatların artması ile klinik mükemmelliğin elde edilmesi ve sürdürülmesi giderek daha zor hale gelmiştir. Ortaya çıkan olayların birçoğu önemsiz görünse de etkili ve telafi edici müdahalelerle ele alınmadıkları takdirde hastaları ciddi komplikasyonlara yatkın hale getirir. Tıbbi hatalar geleneksel olarak beceri eksikliğine, yanlış yargılara ve uygun olmayan eylemlere atfedilse de son çalışmalar hataların aynı zamanda zayıf iletişimden ve yazılı yönergelerin yokluğundan da kaynaklanabileceğini ortaya koymuştur.^[3]

Kardiyak cerrahide, standartlaştırılmış iletişim modelini benimseyerek ve karşılıklı öğrenme, planlı uygulama ve anında geri bildirim yoluyla sürekli iyileştirme ekip uyumunu artıracaktır.^[4] Kardiyopulmoner baypastan sonlandırılma sürecindeki belirsizlik ve zaman baskısı altında ekip üyeleri arasındaki bilgi akışı ve iletişimin optimize edilmesi gerekliliğini daha da artırmaktadır. Hem standartlaştırılmış süreci hem de dinamik krizi taklit eden bir ortamın sağlandığı yüksek kaliteli bir simülasyon, aktif öğrenmeyi geliştirir ve hastaları olası komplikasyonlardan korurken gerçek hayata uygun öğrenilmiş davranışları pekiştirir.^[5] Sanal gerçeklik gibi teknolojik gelişmelerin simülasyon eğitimlerine dahil edilmesi, KPB uygulaması ve çıkış sürecinin başarısını olumlu yönde artıracaktır.

Büyük bir kohort çalışmasında, güvenlik uygulamalarının ve standart klinik yönergelerin oluşturulduğu yüksek kapasiteli hastanelerde kardiyak ameliyatlar iyi eğitilmiş ve kalifiye profesyoneller tarafından yapıldığında daha iyi sonuçların elde edildiği gösterilmiştir.^[6] Yüz iki pediyatrik kalp cerrahisi olgusunu içeren gözlemsel bir çalışmada, hasta başına ortalama 16 olumsuz olay rapor edilmiştir. Kardiyopulmoner baypastan çıktıktan kısa bir süre sonra meydana gelen olumsuz olayların birçoğu (%30) iletişim ve koordinasyon eksikliğinden kaynaklanmıştır.^[7]

KARDİYOPULMONER BAYPASTAN ÇIKIŞ ÖNCESİ HAZIRLIKLAR

Kardiyopulmoner baypastan çıkmadan önce kardiyak fonksiyonlar optimize edilmelidir. Anormal parametrelerin tedavisindeki gecikmeler, kardiyak yetmezliğe yol açarak ekstrakorporeal dolaşıma geri dönüşü gerektirebilir. Sonuç olarak, olası kardiyak disfonksiyonun öngörülmesi ve kapsamlı bir ön hazırlık, çıkış sürecinin temel unsurlarıdır (Tablo 1).^[2]

KARDİYOPULMONER BAYPASTAN ÇIKIŞ SÜRECİ

Kardiyopulmoner baypastan çıkış süreci, kalp ve akciğerlere giden normal dolaşımı eski haline getirmektir. Ancak bu süreç öncesi aortik klemp açıldıktan sonra yeterli bir reperfüzyon periyoduna izin verilmelidir. Bu, kalbin metabolik substratları, özellikle yüksek enerjili fosfatları (Adenozin trifosfat; ATP) yenilenmesine ve KPB'den çıkmadan önce anaerobik metabolizma ürünlerinin ortamdaki uzaklaştırılmasına olanak verir.

Aortik klemp kaldırıldıktan ve koroner reperfüzyon başladıktan sonra kardiyak elektriksel aktivite geri döner. Kardiyopulmoner baypastan sonrası ventriküller arası uyum genellikle daha az olur. Bu nedenle kalp; atım (stroke volümü) hacmini artırmak için normal kapasiteye sahip olmayacaktır. Bunu kısmen de olsa kompanse etmek için genellikle kardiyak hız dakikada 80 ila 100 arasında tutulur.^[8] Hiperkalemik kardiyoplejik arrest sonrası kardiyak elektriksel aktivitenin geri dönüşü, blok veya sinüs bradikardisi şeklinde olabilir. Normal atriyoventriküler (AV) iletimin bulunduğu sinüs bradikardisi, atriyal pace ile kolayca tedavi edilir.

Tablo 1
Kardiyopulmoner baypas çıkış öncesi kontrol listesi

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Metabolik değerlendirme | 4. Kalp Hızı ve Ritim |
| <ul style="list-style-type: none"> • Arteriyel kan gazı • Santral venöz oksijen saturasyonu • Serum Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg, glikoz • Hb/Hct • ACT, heparin konsantrasyonu • Sıcaklık | <ul style="list-style-type: none"> • EKG değerlendirme • Ritim • İleti anormallikler • İskemi • Atriyal ve/veya ventriküler pace • Hız (pace hızı ve sensitivitesi) |
| 2. Anestezi/oksijenasyon/ventilasyon | 5. Organ perfüzyon değerlendirme |
| <ul style="list-style-type: none"> • Pompa vaporizatörün kapatılması • Opidler/benzodiazepinler • Kas gevşeticiler • Anestezi cihazın tekrar aktif edilmesi • Güvenlik alarmların aktive edilmesi • Pulsoksimetre • Kapnometre/spektrometre • Akciğerlerin aspire edilmesi • Akciğerlerin havalandırılması | <ul style="list-style-type: none"> • TEE • Kardiyak fonksiyon/kontraktilite/size • Ventriküler doluluk • Vent-deairing • TEE-cerrahi kontrol • İdrar output |
| 3. Hemodinamik monitörizasyon | 6. Kardiyak destek |
| <ul style="list-style-type: none"> • İnvaziv kan basıncı monitör kalibrasyonu • Arteriyel kateter (radial, femoral, aortik) • Pulmoner kateter • Santral kateter • Pompa kan akışı • Rezervuar volümü | <ul style="list-style-type: none"> • Farmakolojik • İnotroplar • Vazodilatörler • Vazokonstriktörler • İABP • Sol & Sağ VAD |

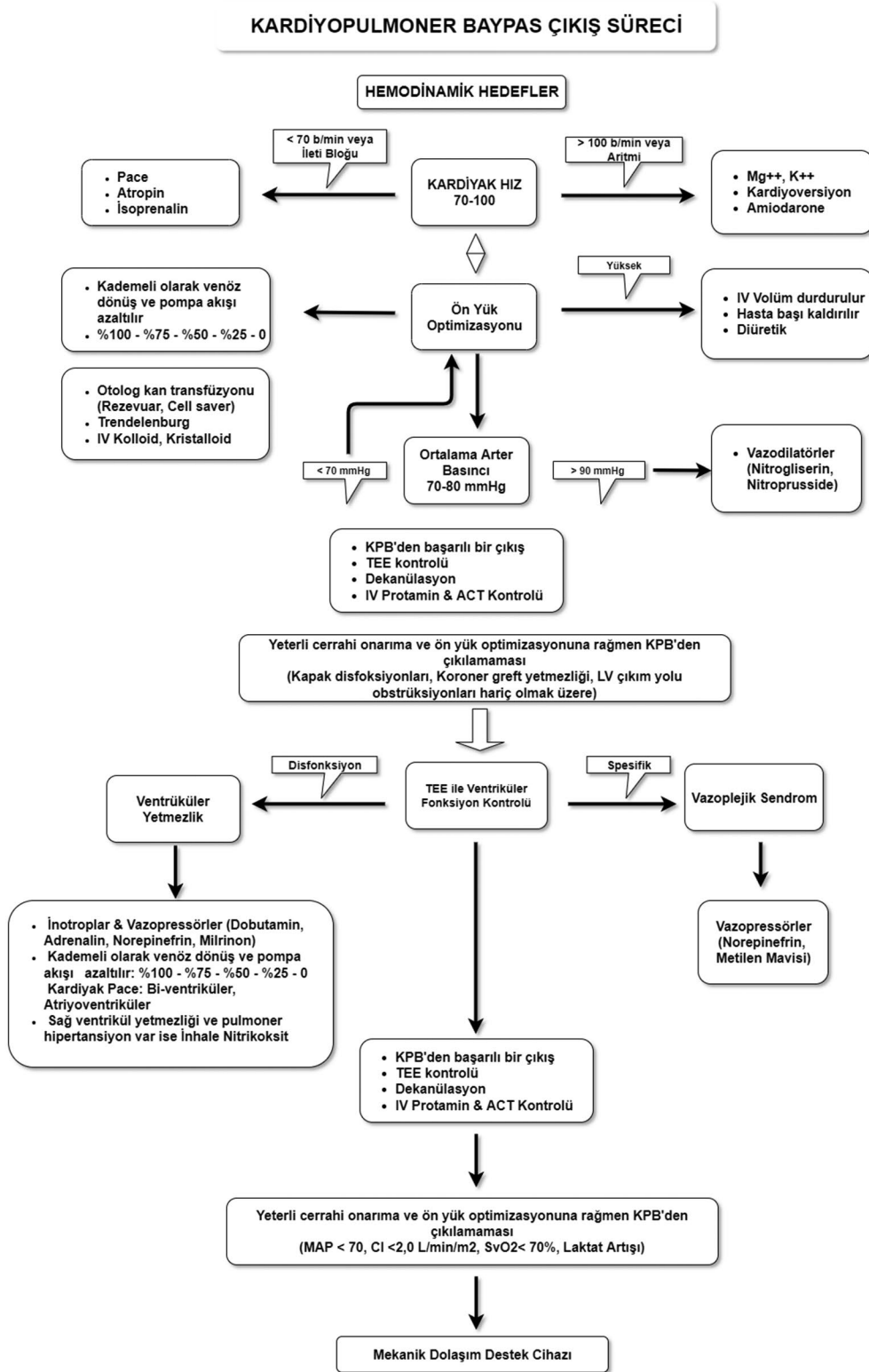
Hb: Hemoglobin; Hct: Hematokrit; ACT: Aktive edilmiş koagülasyon zamanı; EKG: Elektrokardiyografi; TEE: Transözofageal ekokardiyografi; İABP: İntra aortik balon pompası; VAD: Ventriküler asist device.

Atriyoventriküler blok veya 1. derece AV blok için sıralı AV pace endikedir.^[2] Diğer bir elektriksel aktivite sorunu KPB sırasındaki gelişen ventriküler fibrilasyon (VF)'dur. Bu durum ventriküler distansiyona ve geri dönüşü olmayan miyokardiyal hasara neden olabilir. Bu nedenle kalbe en kısa sürede elektriksel defibrilasyon yapılmalıdır. Yapılan bir çalışmada lidokain verilen hasta grubunda VF oranı %20 iken kontrol grubunda bu oran %80 olarak tespit edilmiştir.^[9] Ventriküler fibrilasyon, iskemik miyokardın aşırı kalsiyum yüklenmesine bağlı bir reperfüzyon aritmisi şeklinde olabilir. Lidokainin, aortik klemp kaldırılmadan önce veya kardiyopleji sırasında verilmesi VF'yi önlemede etkilidir.^[2]

Kardiyopulmoner baypastan çıkış süresince her hasta için hemodinamik yönetimde, kardiyak fonksiyonunun dört ana belirleyicisi olan hız ve ritim, arteriyel basınç, önyük (ventriküler hacim) ve kontraktilitenin (stroke volüm) optimize edilmesine odaklanılır (Şekil 1).^[10]

Bu süreçte koroner perfüzyon basıncı korunmalı ve ventriküler distansiyondan kaçınılmalıdır. İlk olarak venöz hattın kademeli olarak oklüde edilmesi ile pompaya gelen kan akışı azaltılır. Daha sonra ise pompadan hastanın arteriyel sistemine giden kan akışı kademeli olarak azaltılır. Böylelikle kalp ve akciğerlerden daha fazla kanın geçmesine izin verilir. Hemodinami ve ventriküler fonksiyon, transözofageal ekokardiyografi (TEE) (Transgastrik kısa eksen sol ventrikül (LV) diyastol sonu çapı 3.5-5 cm) ile görsel olarak değerlendirilir. Sol ventrikül diyastol sonu basıncı genel olarak, sol atriyal basınca yakın olmasından dolayı pulmoner kama basıncı ile ölçülür. Venöz hattın daha fazla klemplenmesi ve arteriyel akışın azaltılması ile hemodinami yeniden değerlendirilir. Bu işlem, KPB'den tam olarak çıkıncaya kadar tekrarlanır.^[2]

Sağ ventrikül (RV)'ün doluluk oranı, görsel olarak, hemodinamik ölçümler veya TEE ile değerlendirilir. Sağ ventrikülün diyastol sonu basıncı doğrudan



Şekil 1. Kardiyopulmoner baypastan çıkış süreci.

KPB: Kardiyopulmoner baypas; TEE: Transözofageal ekokardiyogram; ACT: Aktive edilmiş koagülasyon zamanı; LV: Sol ventrikül; MAP: Ortalama arter basıncı.

bir Swan-Ganz kateteri ile ölçülebilir. Koroner arter baypas cerrahisi sonrası 10 ila 15 mmHg'lik bir pulmoner arter diyastolik basınç değeri yeterli kabul edilir.^[2] Ancak kapak hastalığı veya pulmoner hipertansiyon (PH) olan hastalarda daha yüksek basınçlar gerekebilir. Ventrikül dolum basınçları kontrollü bir şekilde düşürülür ise, sistemik basıncı ve kardiyak indeksi korumak için ilave volüm uygulanabilir. Genel olarak KPB'den düşük dolum basınçları ile çıkılması istenmektedir. Çünkü her iki ventrikülün ön ve artyük değişiklikleri ile ventrikül diyastol sonu basınçları artmıştır. Miyokardın bu değişikliklere uyum sağlamasına izin verilmesi için düşük dolum basıncı gerekmektedir.

Kardiyopulmoner baypas sonrası istenilen hemodinamik hedef, 90 ila 100 mmHg arasında bir sistolik arter basınç, normal bir kardiyak indeks ($>2.0 \text{ L/dk/m}^2$), normal veya düşük ventriküler önyüke (10-15 mmHg) sahip olmalıdır. Pompa rezervuarında kalan volüm, arteriyel basınç ve dolum basınçları değerlendirilerek dekanülasyon yapılarına kadar aortik kanül yoluyla (genel olarak yetişkinlerde 100 mL'lik bölümler halinde) verilebilir. Volüm ile yapılan kardiyak önyüklemeye rağmen, kan basıncını ve/veya kardiyak outputu (KO) artırmadığı seviye "optimal" olarak kabul edilir.^[10]

Kardiyak fonksiyonu iyi olan hastalarda KPB'den çıkış, genel olarak 5'er dakikalık aralıklarla "yarım debi" ve ardından da "tam çıkmaya" geçiş ile kısa bir sürede tamamlanır.^[8] Ancak kardiyak fonksiyonu zayıf olan hastalarda, çıkış süreci önemli ölçüde uzayabilir ve bir "parsiyel baypas" periyodu gerektirebilir. Parsiyel baypas periyodunun süresi, sol ve sağ ventrikülün total KO'yu sürdürme yeteneği ile belirlenir. Bu periyoda ventriküler volüm yükünün, inotropların, vazokonstriktörlerin ve kalp ritminin optimizasyonu gerçekleştirilebilir.

Uzun KPB ve aortik klemp süreleri, miyokardı daha fazla iskemik hasara maruz bırakması nedeniyle çıkış sürecinde ciddi bir hemodinamik istikrarsızlığın ana belirleyicileridir.^[11] Doku hipoperfüzyonunun biyobelirteçleri ile KPB'den zorlu bir çıkış süreci öngörülebilir. Kardiyopulmoner baypastan çıkış sürecinde, dikkatli bir sıvı infüzyonu ve RV'nin aşırı distansiyonunu önlemek çok önemlidir. Bununla birlikte, KPB'den zorlu bir çıkış süreci, optimize bir önyüke rağmen bile hastaların yaklaşık %10 ile %45'inde meydana gelebilir.^[12] Yeterli kalp doluluğuna rağmen hipotansiyon (ortalama arter basıncı [OAB] $<70 \text{ mmHg}$) görülmesi durumunda,

RV'nin görsel olarak kontrolü, hemodinamik ve TEE'nin verileri birlikte değerlendirilir. Çünkü kompleks bir KPB çıkış süreci, perioperatif morbidite ile mortaliteyi artıran ve yaşamı tehdit eden bir durumdur.^[13] Kardiyak yetmezlik vazoplejik sendrom, LV yetmezliği, RV yetmezliği ve PH açısından spesifik olarak değerlendirilmelidir. İnotrop ve mekanik destek ihtiyaçları yapılan değerlendirmeye göre belirlenir (Şekil 1).^[10]

Hastanın perioperatif riskini sınıflandırmak için kardiyak cerrahide yaygın olarak kullanılan skorlar, (ACEF [yaş, kreatin, ejeksiyon fraksiyonu]), Göğüs Cerrahisi Risk Skoru, lojistik EuroSCORE sadece perioperatif değişkenleri dikkate alır ve KPB'den zorlu bir çıkış süreci gibi ameliyat sırası olayları hesaba katmaz. Ameliyat sonrası prognozu değerlendirecek bir skora sistemi yoktur.^[14,15]

KARDİYOPULMONER BAYPASTAN ÇIKARKEN KARŞILAŞILAN PROBLEMLER

Vazoplejik sendrom (VS)

Vazoplejik sendrom, KPB'den çıkışı zorlaştırabilecek ve ameliyat sonrası dönemde önemli komplikasyonlara neden olabilecek kalp cerrahisinin bilinen bir komplikasyonudur. Kardiyopulmoner baypastan sonra vazodilatasyon; düşük OAB, normotermi ve hemodilüzyon nedeniyle yaygındır. Vazoplejik hipotansiyon, vasküler düz kas hücrelerinin kontraksiyonundaki defisit nedeniyle oluşan sekonder bir durumdur. Plazmatik membranın hiperpolarizasyonu, sitoplazmada aktif voltaja bağımlı kanalı izole ederek kalsiyum akışını önler. Yüksek doz katekolaminlerle bile vazokonstriksiyon sağlanamaz.

Vazoplejik sendromun mortalitesi, genel olarak %5 ile %15 arasında değişir, ancak süreç 48 saatten fazla sürdüğünde mortalite %29 gibi yüksek bir orana ulaşabilmektedir.^[16,17] Liu ve ark.,^[18] KPB'nin kullanıldığı kalp cerrahisinde VS insidansının yaklaşık %9 olduğunu belirtmişlerdir.

Bu ekip tarafından tanımlanan VS kriterleri:

- Hipotansiyon (OAB $<50 \text{ mmHg}$ veya sistolik kan basıncı $<85 \text{ mmHg}$),
- Düşük sistemik vasküler direnç ($<600\text{-}800 \text{ dyn.sn/cm}^5$ veya sistemik vasküler direnç indeksleri $<1800 \text{ dyn.sn/cm}^5 \text{ m}^2$),

- Normal veya yüksek sistemik akışlar (kardiyak indeks >2.5 L dk/m²),
- Normal veya düşük santral dolum basınçları (santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner kama basıncı <10 mmHg),
- Vazopressör ihtiyacının artması (normal intravasküler hacim aralığında iken norepinefrin $0.2-0.5$ µg/kg/dk).

Genellikle bu durum, vazoaaktif bir ilaç (Norepinefrin, fenilefrin, vazopresin ve yüksek doz dopamin) kullanılarak kolayca tedavi edilir. Bununla birlikte, vazopleji bu ilaçlara dirençli olduğunda ise tedavi; en az 9 g/dL Hb seviyesi için gerekli transfüzyon, epinefrin, steroid ve difenhidraminden oluşur.^[19]

Bir sonraki tedavi, metilen mavisinin uygulanmasını içerebilir. Metilen mavisi nitrik oksit sentezini inhibe eder ve nitrik oksiti temizler. Aynı zamanda, interlökinler ve serbest oksijen radikalleri gibi maddeler tarafından aktive edilebilen çözünür guanilsiklazı da inhibe eder. Böylelikle, siklik GMP üretimini azaltır ve vasküler düz kas kontraktilitesini iyileştirir.^[20]

Ventriküler yetmezlik

Kardiyopulmoner baypas sonrası hastaların %96'sında ventrikül fonksiyon bozukluğu görülmektedir. Ventriküler fonksiyon kaybının, en düşük seyrettiği dönem 2 ila 16. saatler arasında meydana gelmektedir. Tam iyileşmenin ise ameliyat sonrası 24 ila 48 saat sonrası sağlandığı bildirilmiştir.^[21] Kontraktıl disfonksiyon, kardiyak cerrahi öncesinde, sırasında veya sonrasında başlayan bir durum olabilir. Genellikle iskemi veya enfarktüs nedeni ile meydana gelen miyokart hasarından kaynaklanır. Kontraktıl disfonksiyonun boyutu, hasarın etki alanına ve iskemik süreye göre değişiklik gösterir. Kısa süreli miyokardiyal oksijen yoksunluğu (<10 dakika), reperfüzyonla hızla geri döndürülebilen bölgesel kontraktıl disfonksiyona neden olur. Normal koroner perfüzyon varlığındaki bu postiskemik geri dönüşümlü miyokardiyal disfonksiyon durumuna miyokardiyal stunning denir. Ancak iskemi süresinin 15 ila 20 dakikaya kadar uzaması ve reperfüzyon süreci hasar riskini artırmaktadır. Geri dönüşümsüz bu hücre hasarı, daha uzun iskemi periyotları ile meydana gelir. Hücre içi enzimlerin salınımı, hücre membranının bozulması, Ca²⁺ akışı, kalıcı kontraktıl disfonksiyon

ve nihai süreçte hücreyel ödem ve nekroz ile karakterize miyokart enfarktüsüne neden olur. Bu nedenle kardiyak fonksiyonun iyileşme süreci saatler ve hatta günler alabilir.^[22]

Düşük kardiyak output sendromu; uygun hız, ritim, önyük ve artyüke rağmen ventriküler yetmezlik veya disfonksiyon nedeniyle yetersiz kardiyak performans olarak tanımlanabilir. Bu sendrom; KPB'den ayrılamama, düşük kardiyak indeks ($<2.0-2.5$ L/dk/m²) ve end-organ disfonksiyonu (örn. idrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat) olarak kendini gösterir.

Kalp cerrahisi hastalarında düşük kardiyak output sendromu prevalansı %0.2 ile %6 arasında değişmektedir. Ayrıca ameliyat sonrası morbidite ve mortalite; hastanede kalış süresinin, kaynak kullanımı ve genel maliyetlerin artışı ile ilişkilidir.^[23,24] Kalp cerrahisi hastalarının %7 ila %15'inde görülen perioperatif miyokart enfarktüsü, düşük kardiyak output sendromuna neden olabilmektedir.^[21,25]

Hastaya bağlı risk faktörleri arasında ileri yaş, LV sistolik fonksiyonun azalması, LV diyastolik fonksiyon yetmezliği, kronik beta bloker tedavisi, yakın zamanda geçirilmiş miyokart enfarktüsü ve diğer end-organ disfonksiyon komorbiditeleri (böbrek yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon) yer alır.^[10]

İşleme ilgili risk faktörleri arasında; KPB ve aortik klemp sürelerinin uzun olması, miyokart iskemisi, yetersiz bir miyokardiyal koruma, reperfüzyon hasarı, yetersiz kardiyak cerrahi onarım veya revaskülarizasyon yer alır.^[26,27] Ayrıca KPB sonrası hastalarda hemodilüzyon, orta derecede hipokalsemi, hipomagnezemi ve farklı seviyelerde K⁺ değerlerinin olması da etkilidir.

Diğer bir etken ise sistemik vasküler direnç (SVD)'dir. Sıcaklık ve anestezi derinliğine bağlı olarak bu hastalarda düşük, normal veya yüksek SVD görülebilir. Çünkü SVD, LV artyükün en önemli bileşeni olup %90'nını oluşturmaktadır. Sistemik vasküler dirençin normal değeri ise $900-1200$ dyn.sn/cm'dir. Kardiyopulmoner baypasta tam debi sırasında ölçülen OAB ile doğru orantılıdır.

Transözofageal ekokardiyografi, depresif bir miyokardiyal kontraktilitede sekonder gelişen hipotansiyona, azalmış bir önyükün mü yoksa artmış bir artyükün mü neden olduğunu belirlemeye olanak sağlar. Transözofageal ekokardiyografi değerlendirmesi ve KO ölçümlerine göre, KPB

sonrası hastaların %50'sinden azında inotropik destek endikedir.^[12] İdeal olarak, artan inotropik ajan dozlarına hemodinamik yanıt, 5-10 dakikadan daha kısa bir zaman çerçevesi içinde test edilmelidir. Yeterli sistemik oksijen iletiminin yeniden sağlanmasındaki herhangi bir gecikme ventriküler disfonksiyonu şiddetlendirebilir ve çoklu organ disfonksiyonunun başlamasını tetikleyebilir.

Tedavi optimize edilirken parsiyel veya total KPB'ye tekrar girilebilir. Böylelikle, yapılan tedavi süresince hastanın hipotansif ve kardiyak distansiyonda kalması önlenmiş olacaktır. Kalp yüksek volüm yükünde ve distansiyon durumunda iken miyofibriller daha fazla gergin bir duruma gelecektir. Mitral ve triküspit kapakların anülüsünün genişlemesine ve yetersiz hale gelmesine neden olacaktır. Perfüzyon süresince miyokardın boş ve koroner perfüzyon basıncın yüksek tutulması önemli olacaktır.

Normal olarak, inotropikler post-iskemik iyileşmeyi artırır ve KPB'den ayrılmayı kolaylaştırır. Ancak, katekolaminlerin glikoz üzerinde insülin direncini ve yağ asidi oksidasyonunu teşvik ederek miyokardiyal oksijen tüketimini artırması ve kardiyomiyositlerdeki enerjik substratları tüketmesine neden olur.^[28] Bu nedenle artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacı ile oksijen sunumu arasındaki uyumsuzluk, miyokardiyal reperfüzyon hasarını daha da güçlendirebilir.

Sol ventrikül disfonksiyonunun başlangıç tedavisi genellikle klinik olarak faydalı birkaç kategorisi bulunan pozitif inotropik ilaçlarla sağlanır. Ventriküler disfonksiyon tedavisi için inotrop seçiminde, doktorun deneyimi ve tercihinin yanı sıra patofizyolojik anormallikler de etkili olur. Sol ventrikül performansı öncelikle azalan kontraktilitenin bir sonucu olarak düşüyorsa, seçilen inotrop kontraktileti artırmalıdır. β -agonistler kontraktileti ve doku perfüzyonunu iyileştirse de etkileri miyokardiyal oksijen tüketimini (MvO_2) artırabilir ve koroner perfüzyon basıncını azaltabilir. Eğer, azalmış kardiyak fonksiyondan en çok sorumlu faktör hipotansiyon ve aynı zamanda azalmış koroner perfüzyon basıncı ise, alfa adrenerjik agonistlerin infüzyonu kan basıncını artırabilir ve diyastolik koroner perfüzyonu iyileştirebilir.

Epinefrin ve norepinefrin, ventriküler disfonksiyona periferik vazodilatasyonun eşlik ettiği durumlarda faydalıdır, çünkü bunlar aynı zamanda güçlü alfa

reseptör agonistleridir. Dobutamin ve dopamin, minimal veya hafif inotropik destek istendiğinde faydalıdır. İnotropiklerle birlikte nitroprussid veya nitroglicerine gibi doğrudan etkili vazodilatörlerin kombine kullanımıyla artyükün azaltılması genellikle klinik kullanımın temelini oluşturur.

Bir başka pozitif inotropik ilaç sınıfı olan fosfodiesteraz (PDE) enzim inhibitörleri, KPB'den sonra miyokardiyal yetmezliği tedavi etme yeteneğine büyük ölçüde katkıda bulunmuştur. Klinik olarak en sık kullanılan seçici Tip III PDE inhibitörü, bipiridin türevi milrinondur. Fosfodiesteraz III inhibitörlerinin inotropik aktivitesi, β -adrenerjik ajanlarınkine ile sinerjiktir. Bu nedenle epinefrin veya norepinefrin ile yapılan kombinasyon tedavisi özellikle ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda yararlıdır.

Ameliyat öncesi ventriküler disfonksiyonu ve ameliyat sonrası düşük KO sendromu olan bir hastada intraaortik balon pompası (İABP) düşünülmelidir. Kardiyopulmoner baypastan çıkarken maksimum farmakolojik tedaviye rağmen zorlukla karşılaşırsa, ventriküler distansiyonu önlemek için İABP perfüzyondayken yerleştirilmelidir. İntraaortik balon pompası ve maksimum farmakolojik tedaviye rağmen hala KPB'den çıkılamıyor ise bir mekanik destek cihazı (ekstrakorporeal membran oksijenasyonu [ECMO] veya ventriküler destek cihazı [VAD]) düşünülmelidir.

Sağ ventrikülün normal anatomisi, kalın koni şeklinde olan LV'nin aksine, etkinliğini en üst düzeye çıkarmak için daha ince, uyumlu, düşük basınçlı bir yapıya sahiptir. Sağ ventrikül, çevresel olarak yönlendirilmiş miyofiberlerden yoksundur. Bundan dolayı çalışma şekli longitudinal bir kasılma hareketi ve peristaltik intrakaviter akış ile sonuçlanır.^[29] Normal RV'nin geometrisi aynı zamanda RV depolarizasyonunun yokluğunda bile ileri akışı kolaylaştıran eşzamanlı LV septal kasılmasından yararlanır.^[30] Sağ ventrikül; nispeten ince bir duvara sahip olması nedeniyle LV'den daha yüksek bir intrakaviter basınç seviyesine sahiptir. Bu nedenle Laplace yasasında belirtildiği gibi intramiyokardiyal duvar gerilimi daha yüksektir. Bu durum oksijen tüketimini artırır ve koroner kan akışını bozar.

Kardiyopulmoner baypastan çıkış sonrası gelişen akut RV disfonksiyonu, genellikle azalmış kontraktileti ile dilate bir RV'de ortaya çıkan yüksek CVP ile ilişkilidir.^[31] Burada CVP'nin TEE ile yapılan KO,

kontraktilite ve önyük değerlendirmeleri ile birlikte kullanıldığında faydalı olmaktadır. Santral venöz basınç, önyükten ziyade venöz dönüş ile kardiyak performans arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Bu nedenle CVP, kalp yetmezliği tanısının konulmasında kritik bir öneme sahiptir.

Dilate RV göstergesi, sağ orta kavite çapının 42 mm'den ve longitudinal çapın 92 mm'den büyük olmasıdır. Ayrıca LV'nin D-şekilli görünümüne sahip olması, RV yetmezliği veya aşırı volüm yüklü olduğunu gösterir. Sağ ventrikülün dilate ve kontraktilitesinin kötü olduğu durumlarda, perfüzyon süresince boş çalışmak önemlidir. Aortik kanül yoluyla gereğinden fazla transfüzyondan kaçınmak uygun bir stratejidir. Genel olarak gergin ve yüksek diyastolik basınca dirençli bir perfüzyona sahip RV yetmezliğinde, koroner perfüzyon basıncını sağlamak için yeterli sistemik arter basıncını korumak önemlidir.

Sağ ventrikülün kontraktilitesi; pulmoner hipertansiyon, yetersiz ventilasyon/oksijenasyon, fazla miktarda volüm yüklenmesi ve sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı düşük aort-koroner basınç gradyanı gibi nedenlerden dolayı etkilenebilir. Ayrıca ameliyat öncesi koroner arter hastalığı ve aritmiler de etkili olur. Ameliyat sırası dönemde yetersiz miyokardiyal koruma, sağ koroner arterdeki hava embolisi veya cerrahi sonrası venöz greftin king olması da sağ ventrikül kontraktilitesini etkiler.^[32]

Akut RV yetmezliğinin, kalp cerrahisi hastalarının %0.04 ila %0.1'inde meydana geldiği bildirilmiştir.^[2] Kardiyopulmoner baypas sonrası ciddi bir RV yetmezliği, %86'ya varan yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir.^[33] Bu nedenle RV disfonksiyonunda yapılan terapötik müdahaleler, önyükü optimize etmeyi, artyükü azaltmayı ve kontraktiliteyi iyileştirmeyi amaçlamaktadır.^[34] Çünkü RV'nin, artyükünün %50'si pulmoner vasküler direnç, %50'si ise RV duvar stresidir. Sağ ventrikül, özellikle pulmoner vasküler direnç artışlarına duyarlıdır. Sağ ventrikülden yetmezlik nedeniyle KPB'den çıkışta zorlanıldığı bir durumda daha agresif tedavilere geçmeden önce gaz değişimi ve önyük optimizasyonu gibi basit önlemler uygulanması yönünde bir genel yaklaşım vardır.

Genel olarak RV disfonksiyonunun tedavisi, PH'nin ortaya çıkmasıyla fonksiyonel olarak bağlantılıdır. Pulmoner hipertansiyon yokluğunda,

merkezlerin büyük çoğunluğu dobutamin veya epinefrin kullanmaktadır (kan basıncı değerlerine göre norepinefrin veya norepinefrin olmadan). Bazı merkezlerde, ikinci basamak tedavi seçenekleri olarak nitroglicerine, dopamin ve vazopresin kullanılmaktadır. Sağ ventrikül yetmezliği PH ile ilişkili ise, katekolaminlerle birlikte inodilatörler ve/veya inhale nitrik oksit yaygın olarak uygulanır.^[31]

Sağ ventrikül alanında %17 ile %30 arasında değişimi olan orta derece disfonksiyonlu hasta grubunda, dobutamin muhtemelen tercih edilen ilaçtır. Bununla birlikte, hipotansiyon ve/veya LV yetmezliğine bağlı şiddetli RV yetmezliği varlığında epinefrin ilk basamak tedavisidir.^[35] Yüksek pulmoner vasküler direnç varsa, milrinon gibi selektif bir PDE III inhibitörü düşünülebilir. Yapılan bir meta analiz çalışmasında dobutamin ve milrinon arasında hemodinamik parametreler açısından önemli bir benzerlik gösterilmiştir.^[36]

Pulmoner vasküler direnci azaltmak için kullanılan diğer yöntemler, hipokapniyi indüklemek için hiperventilasyon, tidal volüm ve inspiratuar süresinin azaltılmasıdır. Ayrıca hipoksemi ve asidozdan kaçınmayı içermektedir. Bu tedavilere rağmen yeterli kontraktilite sağlanamaz ise, İABP veya sağ VAD şeklinde bir mekanik destek gerekebilir. İntraaortik balon pompası, aşırı volüm yüklü bir RV'de koroner perfüzyonu sürdürerek iyileşmesine katkıda bulunur.

Pulmoner hipertansiyon

Sağ ventrikül, normal bir fonksiyona ve düşük önyüğe sahiptir (CVP <10 mmHg ve/veya TEE'de inferior vena kava çapı 20 mm). Moderate pulmoner hipertansiyonda, sistolik pulmoner basınç 35 ile 60 mmHg aralığındadır.^[35] Hemodinamik parametreler ve KO artışını değerlendirmek için RV şekli ve fonksiyonu sürekli takip edilmelidir. Bu aşamada kalbin kademeli olarak volümle doldurulma işlemi yapılmalıdır. Diyastol sonu basıncın daha fazla artması, miyokardiyal iskemiye, interventriküler septumun LV'ye doğru kayması (ventrikülerin karşılıklı olarak birbirine bağımlı olması) ile biventriküler yetmezliğe yol açabilir.^[37]

Genel olarak RV kronik PH'yi, artyükteki akut değişikliklerden daha iyi tolere eder.^[35] Kronik PH'nin patolojik olarak RV'yi ne kadar etkilediği önemlidir. Pulmoner hipertansiyonun uzun bir süre devam etmesi RV dilatasyonu ve disfonksiyonuna

yol açabilir. Bu durum, interventriküler septumun LV'ye doğru kaymasına, KO ve koroner perfüzyonun azalmasına neden olur.^[37] Çünkü RV'nin koroner perfüzyonu tüm kardiyak döngü boyunca devam ettiğinden kronik PH, sağ ventrikülün sistol ve diyastol sonu basıncın yükselmesine yol açar. Bu durum RV'yi KPB ayrılması sırasında yüksek iskemi riskine sokar.

Sağ ventrikülün korunduğu ancak ciddi PH durumunda farmakolojik bir yaklaşım, sistemik vasküler direnci etkilemeden pulmoner vasküler dirençte bir azalmaya yol açmalıdır.

Tedavide kullanılan ilk ajanlar nitrik oksit ve iloprost (sentetik prostaglandin inhibitörü 2 analog) gibi inhalasyon ajanlardır. Nitrik oksit, düz kas hücrelerine difüzyondan sonra siklik guanozin monofosfat salınımını uyaran, hızlı etkili seçici bir pulmoner vazodilatördür.

İloprost stabil bir prostasiklin analogudur. Vasküler düz kas hücrelerinde siklik adenosin monofosfat üretimini stimüle ederek güçlü bir kas gevşemesine neden olur. Bu kas gevşemesi pulmoner vasküler direnci azaltarak RV performansını iyileştirir ve KO'yu artırır.

Fosfodiesteraz III inhibitörleri, sağ ventrikül kontraktilitesini artırma ve pulmoner vasküler direnci azaltması nedeniyle, KPB'den sonra RV disfonksiyonu ve PH tedavisinde oldukça faydalıdır.

Sonuç olarak, KPB'den çıkış işlemi, mekanik dolaşım desteğinden kalbin spontan aktivitesine kademeli bir geçiş olarak tanımlanır. Hasta ve işlemle ilgili risk faktörleri ile perioperatif koruyucu stratejilerin uygulanması ile ilgili bilgiler tıbbi karar sürecine entegre edilmelidir. Bu tür işlemler, multidisipliner bir ekibin nasıl bir araya geldiğinin, sürekli akan bilgiyi nasıl kullandığının, etkili ve güvenli bir şekilde etkileşime girdiğinin, zaman baskısı altında kompleks bir görevi nasıl yerine getirdiğinin modelleri olarak görülebilir. Yeterlilik ve bireysel uzmanlığın yanı sıra, acil durum, kontrol listeleri ve hedefe yönelik protokoller başarılı yönetim için kilit unsurlardır. Basit hemodinamik hedeflere odaklanan perfüzyon için standartlaştırılmış bir yaklaşımın entegrasyonu, TEE değerlendirmesi, farmakolojik ajanları (inotropolar, vazodilatörler ve vazopresörler) içeren hedefe yönelik bir tedavi seçimleri ve nihayetinde mekanik destek cihazların kullanımını ile potansiyel olarak sonucu iyileştirebilir.

Veri Paylaşım Beyanı: Bu çalışmanın bulgularını destekleyen veriler talep üzerine ilgili yazardan temin edilebilir.

Yazar Katkıları: Tüm yazarlar makaleye fikir, tasarım, yazı ve inceleme konusunda ortak katkıda bulunmuşlardır.

Çıkar çakışması beyanı: Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman: Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Ailawadi G, Zacour RK. Cardiopulmonary bypass/extracorporeal membrane oxygenation/left heart bypass: Indications, techniques, and complications. *Surg Clin North Am* 2009;89:781-96.
2. Roger LR, A dair QL, Jeffrey CG. Termination of cardiopulmonary bypass. In: Gravlee GP, Davis RF, Hammon JW, Kussman BD, editors. *Cardiopulmonary bypass and mechanical support*. 4th ed. New York: Wolters Kluwer; 2016. s. 604-23.
3. Auerbach AD, Maselli J, Carter J, Pekow PS, Lindenauer PK. The relationship between case volume, care quality, and outcomes of complex cancer surgery. *J Am Coll Surg* 2010;211:601-8.
4. Schraagen JM, Schouten T, Smit M, Haas F, van der Beek D, van de Ven J, et al. Assessing and improving teamwork in cardiac surgery. *Qual Saf Health Care* 2010;19:e29.
5. Bruppacher HR, Alam SK, LeBlanc VR, Latter D, Naik VN, Savoldelli GL, et al. Simulation-based training improves physicians' performance in patient care in high-stakes clinical setting of cardiac surgery. *Anesthesiology* 2010;112:985-92.
6. Ravikumar TS, Sharma C, Marini C, Steele GD Jr, Ritter G, Barrera R, et al. A validated value-based model to improve hospital-wide perioperative outcomes: Adaptability to combined medical/surgical inpatient cohorts. *Ann Surg* 2010;252:486-96.
7. Barach P, Johnson JK, Ahmad A, Galvan C, Bogner A, Duncan R, et al. A prospective observational study of human factors, adverse events, and patient outcomes in surgery for pediatric cardiac disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:1422-8.
8. James K, Susanna P, Brian K. Weaning from cardiopulmonary bypass. In: Sunit G, Florian F, David JC, editors. *Cardiopulmonary bypass*. New York: Cambridge University Press; 2009. p. 92-105
9. Fall SM, Burton NA, Graeber GM, Head HD, Lough FC, Albus RA, et al. Prevention of ventricular fibrillation after myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg* 1987;43:182-4.
10. Licker M, Diaper J, Cartier V, Ellenberger C, Cikirikcioglu M, Kalangos A, et al. Clinical review: Management of

- weaning from cardiopulmonary bypass after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth* 2012;15:206-23.
11. Surgenor SD, O'Connor GT, Lahey SJ, Quinn R, Charlesworth DC, Dacey LJ, et al. Predicting the risk of death from heart failure after coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg* 2001;92:596-601.
 12. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care* 2010;14:201.
 13. Denault AY, Tardif JC, Mazer CD, Lambert J; BART Investigators. Difficult and complex separation from cardiopulmonary bypass in high-risk cardiac surgical patients: A multicenter study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26:608-16.
 14. Ranucci M, Castelvechio S, Conte M, Megliola G, Speziale G, Fiore F, et al. The easier, the better: Age, creatinine, ejection fraction score for operative mortality risk stratification in a series of 29,659 patients undergoing elective cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;142:581-6.
 15. Ad N, Holmes SD, Patel J, Pritchard G, Shuman DJ, Halpin L. Comparison of EuroSCORE II, original EuroSCORE, and The Society of Thoracic Surgeons Risk Score in cardiac surgery patients. *Ann Thorac Surg* 2016;102:573-9.
 16. Levin MA, Lin HM, Castillo JG, Adams DH, Reich DL, Fischer GW. Early on-cardiopulmonary bypass hypotension and other factors associated with vasoplegic syndrome. *Circulation* 2009;120:1664-71.
 17. Carrel T, Englberger L, Mohacsi P, Neidhart P, Schmidli J. Low systemic vascular resistance after cardiopulmonary bypass: Incidence, etiology, and clinical importance. *J Card Surg* 2000;15:347-53.
 18. Liu H, Yu L, Yang L, Green MS. Vasoplegic syndrome: An update on perioperative considerations. *J Clin Anesth* 2017;40:63-71.
 19. Ortoleva JP, Cobey FC. A systematic approach to the treatment of vasoplegia based on recent advances in pharmacotherapy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019;33:1310-4.
 20. Riha H, Augoustides JG. Pro: Methylene blue as a rescue therapy for vasoplegia after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:736-8.
 21. Breisblatt WM, Stein KL, Wolfe CJ, Follansbee WP, Capozzi J, Armitage JM, et al. Acute myocardial dysfunction and recovery: A common occurrence after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1261-9.
 22. Brett C, Timothy M. Discontinuing cardiopulmonary bypass. In: Kaplan JA, editor. *Kaplan's essentials of cardiac anesthesia for cardiac surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 715-40.
 23. Leone M, Vallet B, Teboul JL, Mateo J, Bastien O, Martin C. Survey of the use of catecholamines by French physicians. *Intensive Care Med* 2004;30:984-8.
 24. Williams JB, Hernandez AF, Li S, Dokholyan RS, O'Brien SM, Smith PK, et al. Postoperative inotrope and vasopressor use following CABG: Outcome data from the CAPS-care study. *J Card Surg* 2011;26:572-8.
 25. Croal BL, Hillis GS, Gibson PH, Fazal MT, El-Shafei H, Gibson G, et al. Relationship between postoperative cardiac troponin I levels and outcome of cardiac surgery. *Circulation* 2006;114:1468-75.
 26. Warren OJ, Smith AJ, Alexiou C, Rogers PL, Jawad N, Vincent C, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: Part 1--mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23:223-31.
 27. Royster RL, Butterworth JF 4th, Prough DS, Johnston WE, Thomas JL, Hogan PE, et al. Preoperative and intraoperative predictors of inotropic support and long-term outcome in patients having coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1991;72:729-36.
 28. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JG. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure--a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail* 2002;4:515-29.
 29. Itagaki S, Hosseinian L, Varghese R. Right ventricular failure after cardiac surgery: Management strategies. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2012;24:188-94.
 30. Sheehan F, Redington A. The right ventricle: Anatomy, physiology and clinical imaging. *Heart* 2008;94:1510-5.
 31. Monaco F, Di Prima AL, Kim JH, Plamondon MJ, Yavorovskiy A, Likhvantsev V, et al. Management of challenging cardiopulmonary bypass separation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020;34:1622-35.
 32. Kim JH, Lerose CC, Landoni G, Di Prima AL, Licheri M, Oriani A, et al. Differences in biomarkers pattern between severe isolated right and left ventricular dysfunction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020;34:650-8.
 33. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg* 2009;108:407-21.
 34. Monaco F, Di Prima AL, De Luca M, Barucco G, Zangrillo A. Periprocedural and perioperative management of patients with tricuspid valve disease. *Minerva Cardioangiol* 2018;66:691-9.
 35. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713.
 36. Greco T, Calabrò MG, Covello RD, Greco M, Pasin L, Morelli A, et al. A Bayesian network meta-analysis on the effect of inodilatory agents on mortality. *Br J Anaesth* 2015;114:746-56.
 37. Westerhof BE, Saouti N, van der Laarse WJ, Westerhof N, Vonk Noordegraaf A. Treatment strategies for the right heart in pulmonary hypertension. *Cardiovasc Res* 2017;113:1465-73.