



KARDİYOPULMONER BAYPASTAN AYRILAMAMA NEDENLERİ

Doç. Dr. Seden Kocabaş
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD



Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma

- Hastanın mekanik dolaşım desteğinden progresif olarak spontan kardiyak aktiviteye geçmesi
Pulmoner ve sistemik dolaşım: yeterli kan akımı ve basınç sağlanmasının amaçlanması



“KPB dan ayrılma süreci, kardiyak cerrahi sonrasında hastanın morbidite ve mortalite riskinin arttığı en erken dönem”

Güç ayrılma: Ciddi vazomotorik ilaç desteği, yetersiz O₂ transportu, hipoperfüzyon riski

Table 2. Studies on Difficult Separation From CPB and Postoperative Inotropes

Authors	Year	N	Death	Population	Single Versus Multicentered	Timing of Inotropic Administration	Method	Primary End Point	Prevalence
Royster et al ⁹	1991	128	5 (3.9)	CABG	S	OR and ICU	Retrospective	Inotropic support	58 (45%)
Davila-Roman et al ²	1995	75	34 (44%)	LCOS	S	> 48 Hours after OR	Retrospective	LCOS	NA
Rao et al ³⁰	1996	4558	109 (2.4)	All	S	ICU	Retrospective	LCOS	412 (9.1%)
Butterworth et al ¹⁵	1998	149	9 (6%)	Valve	S	OR and ICU	RCT post hoc	Inotropic support	78 (52%)
Groban et al ²²	2002	381	7 (1.8%)	CABG	S	OR and ICU	RCT post hoc	Inotropic support	142 (37.2%)
Muller et al ²¹	2002	1471	33 (2.2%)	All	S	OR and ICU	Retrospective	Inotropic support	476 (32.4%)
McKinlay et al ²⁶	2004	1009	NA	All	S	OR	Retrospective	Inotropic support	50 (52%)
Tsukui et al ²⁵	2004	151	3 (1.9)	All	S	OR and ICU	Prospective	Inotropic support	71 (47%)
Kumbhani et al ⁷²	2005	247	9 (3.6)	All	S	OR	Retrospective	Inotropic support	50 (20.2%)
Heringlake et al ⁷³	2005	20	NA	CABG	S	OR	Microdialysis	Inotropic support	6 (30%)
Maganti et al ³²	2005	2255	66 (2.9%)	AVR	S	OR and ICU	Retrospective	LCOS	87 (3.9%)
Robitaille et al ²⁷	2006	1439	50 (3.5%)	All	S	OR and ICU	Retrospective	Inotropic support	876 (61%)
Surgenor et al ³³	2006	8004	NA	CABG	M	OR and ICU	Prospective	LOF	644 (8.1%)
Weis et al ⁶⁸	2006	1558	34 (2.2%)	All	S	ICU	Prospective	Vasopressor dependence	425 (27%)
Ahmed et al ⁶⁶	2009	97	10 (10.3)	CABG-AVR	S	OR	Retrospective	Inotropic support	50 (52%)



KPB dan Ayrılma Güçlüğü - Demografik Faktörler

- İleri yaş, kadın cinsiyet, periferik vasküler hast.
- Diyabet, böbrek yetm., yakın dönemde Mİ
- Sol ana koroner arter lezyonu, üç damar hast.
- Düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (<%40)
- Düşük kardiyak indeks (<2.5 L/min/m²)



KPB dan Ayrılma Güçlüğü - Cerrahi Faktörler

- Reoperasyon, acil cerrahi
- Uzun kardiyopulmoner baypas ve aortik kros klemp (>60 dk) süreleri



KPB dan Ayrılma Güçlüğü - Biyokimyasal Faktörler

- KPB sırasında kan laktat düzeyi
- Miyokardial pH düşüklüğü ve laktat salınımının artması
- Venoarteryel PCO_2 gradiyenti

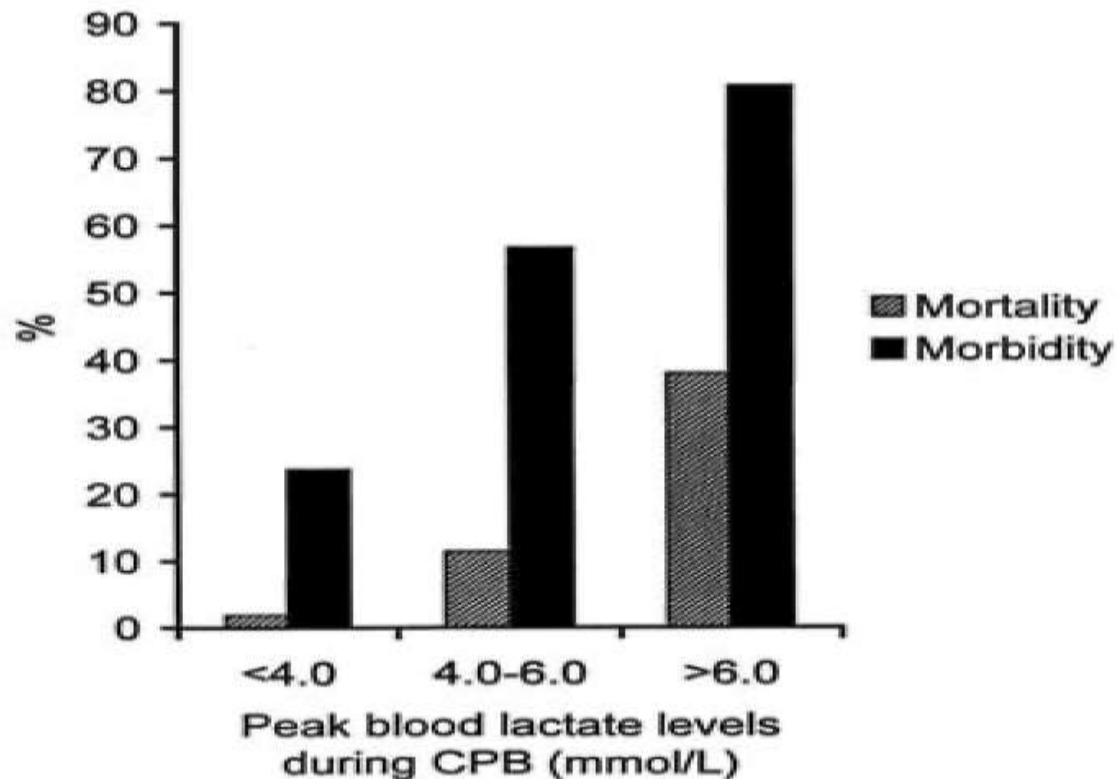
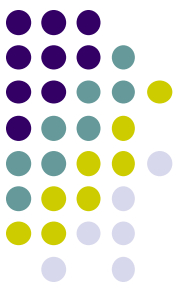


Figure 3. Mortality and morbidity in relation with lactate level during cardiopulmonary bypass (CPB): positive correlation in 1376 cardiac surgical patients between peak blood lactate levels during CPB and the rate of postoperative morbidity and mortality ($P < .001$; with permission of Demers et al⁷¹)

Demers P et al. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *Ann Thorac Surg.*2000;70:2082-2086.



KPB dan Ayrılma Güçlüğü - Hemodinamik ve Ekokardiyografik Faktörler

- Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu:
Düşük LVEF, ventrikül dilatasyonu, inotropik destek, rejyonel/ global duvar hareket kusuru, sol ventrikül end-diyastolik basınç ↑
- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu
- RV sistolik / diyastolik disfonksiyonu
- Pulmoner hipertansiyon



Difficult and Complex Separation from Cardiopulmonary Bypass in High-Risk Cardiac Surgical Patients: A Multicenter Study

André Y. Denault, MD, PhD,* Jean-Claude Tardif, MD,† C. David Mazer, MD,‡ and Jean Lambert, PhD,§ for the BART Investigators

- 19 ayrı merkez, 2331 kardiyak cerrahi olgusu
- KPB dan ayrılma özelliklerine göre:
 - Kolay ayrılan grup (n=1158): Vazoaktif ilaç yok / 1 ilaç (%49.7)
 - Güç ayrılan grup (n=835): En az 2 vazoaktif ilaç (%35.8)
 - Kompleks ayrılan grup (n=338): İlk deneme başarısız veya mekanik dolaşım desteği gereksinimi: (%14.5)
- Mortalite oranı: 108 olgu (%4.6)



Difficult and Complex Separation from Cardiopulmonary Bypass in High-Risk Cardiac Surgical Patients: A Multicenter Study

André Y. Denault, MD, PhD,* Jean-Claude Tardif, MD,† C. David Mazer, MD,‡ and Jean Lambert, PhD,§ for the BART Investigators

Table 8. Postoperative Outcome

Variables	B ± SE	OR	95% CI	p
Myocardial infarction within 30 days				
Easy v difficult separation from CPB	0.7843 ± 0.2886	2.191	1.244-3.857	0.0066
Easy v complex separation from CPB	1.4234 ± 0.3215	4.151	2.210-7.795	<0.0001
Cardiogenic shock				
Easy v difficult separation from CPB	0.7662 ± 0.1513	2.152	1.599-2.895	<0.0001
Easy v complex separation from CPB	1.3021 ± 0.1794	3.677	2.587-5.226	<0.0001
Respiratory failure				
Easy v difficult separation from CPB	0.5291 ± 0.1579	1.697	1.246-2.313	0.0008
Easy v complex separation from CPB	1.0683 ± 0.1848	2.911	2.026-4.181	<0.0001
New-onset renal failure				
Easy v difficult separation from CPB	0.5251 ± 0.1580	1.691	1.240-2.304	0.0009
Easy v complex separation from CPB	1.0805 ± 0.1847	2.946	2.051-4.231	<0.0001
Massive bleeding				
Easy v difficult separation from CPB	0.3227 ± 0.1556	1.381	1.018-1.873	0.0381
Easy v complex separation from CPB	0.5464 ± 0.1902	1.727	1.190-2.507	0.0041



Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma

- Cerrahi onarımın yeterliliği, hemodinamik optimizasyon, farmakolojik destek, gereğinde ventriküler destek ve ek cerrahi girişim kararı, cerrah, anesteziyolog ve perfüzyonist arasında bilgi paylaşımı ve işbirliğinin sağlanması...

Hemodinamik monitorizasyon

Transözefageal ekokardiyografi (TEE)



Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma

- Kardiyopulmoner baypasın iki temel fonksiyonu: solunum ve dolaşım

*Bu iki fonksiyondan birinin kazanılamaması,
KPB'dan ayrılamama ile sonuçlanabilir...
Dikkat: Yeterli oksijenizasyon ve ventilasyon*



Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma

- Hastaların çoğu: elektriksel defibrilasyon, geçici elektrofizyolojik stimülasyon ve ufak doz kardiyovasküler ilaç kullanımı ile ayrılabilir
- Hipotansiyonun en sık nedeni kalbin az dolumu;
TEE, sağ atriyum ve ventrikülün inspeksiyonu
Kardiyotomi rezervuarından kan re-infüzyonu,
iv sıvı infüzyonu: kardiyak debi, arter basıncı korunur



Kardiyopulmoner Baypastan Ayrılma Güçlüğü

- Normovolemik olgularda, KPB'dan güç ayrılma insidansı: %10-45
- Temelde dört farklı senaryo olabilir:
 - Yapısal anormallikler
 - Dinamik anormallikler
 - Vazoplejik Sendrom
 - Ventriküler disfonksiyon



Yapısal Anormallikler

- İnsidans: %2-6, TEE: İntrakardiyak şant, valvüler regürjitasyon, para-prostetik kaçaklar, hasta-protez uyumsuzluğu, oklüde baypas grefti
- Risk F'leri: Cerrah veya ekibin deneyimi, cerrahi volüm azlığı, ileri hastalık, güç anatomi



Dinamik Anormallikler

- TEE: Sol / sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu
- İnsidans: Mitral kapak cerrahisi sonrası %5-10
- Risk F'leri: Miksomatöz kapak, hiperdinamik LV, kısa mitral kapak - LV septum mesafesi



Vazoplejik Sendrom

- İnsidans: %4-20, TEE: Ventriküler fonksiyon korunmuş, Hemodinami: Kardiyak debi normal/yüksek, düşük MAP, düşük SVR
- Vazopleji >36 saat ise mortalite oranı %25

Dunser MW et al. *Anesth Analg* 2001; 93:7-13.

Morales DL et al. *Ann Thorac Surg* 2003;75:926-930.



Vazoplejik Sendrom

- Vazopresin, Anjiyotensin II salınım / aktivite ↓
- İnflamatuvar mediatörlerin aşırı ekspresyonu
- Vasküler düz kas ATP duyarlı K^+ kanallarının aktivasyonu ve/veya NO sentazın aşırı ekspresyonu ile endotel disfonksiyonu



Vazoplejik Sendrom

- Sistemik inflamatuvar yanıt (KPB, cerrahi travma)
- Uzun süreli ilaç tedavisi (ACE inh., AT II antag., kalsiyum kanal blok., heparin)
- Komorbiditeler (kalp yetmezliği, diyabet)
- Düşük (<%35) LV ejeksiyon fraksiyonu
- Girişimsel faktörler (uzamış KPB, hipotermi)



Ventrikül Disfonksiyonu

- KPB sonrası genellikle geçici kontraktilite azalması, inotropik ajan gereksinimi...

Postoperatif 2-16. saatler arasında pik yapar
24-48. saatlerde tam derlenme gözlenir

- Ventrikül disfonksiyonu insidansı: %15-40



Ventrikül Disfonksiyonu

■ Hasta ile ilgili risk faktörleri:

İleri yaş, düşük LV sistolik fonksiyonu, LV diyastolik disfonksiyonu, uzun süreli β -bloker tedavisi, yakın dönemde MI komorbiditeler (böbrek yetm., arteryel hastalık, pulmoner hipertansiyon)

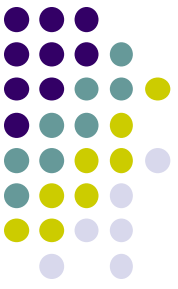


Ventrikül Disfonksiyonu

■ Girişimle ilgili risk faktörleri:

Cerrahi doku travması, miyokardiyal iskemi-reperfüzyon hasarı, koroner embolizasyon (hava, aterom, partikül)

Uzun süreli aortik kros-klemlenme ve kompleks cerrahi: iskemik miyokard hasarı ile ilişkilendirilmiştir



Ventrikül Disfonksiyonu

■ Diğer risk faktörleri:

- Beta-adrenerjik reseptör down-regülasyonu
- İnflamatuvar, koagülasyon kaskad aktivasyonu
- Düzeltilmemiş kardiyak hastalık varlığı

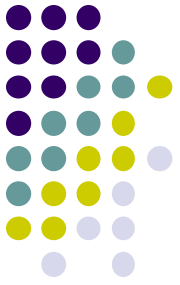


Ventrikül Disfonksiyonu

- Natriüretik peptid sistem genlerinin bazı bölgelerindeki genetik varyasyonun, KPB sonrası ventriküler disfonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir

Licker M. Annals of Cardiac Anaesthesia 2012; 15(3): 206-223.
Maisel A. Eur J Heart Fail 2008, 10:824-839.

Sol Ventrikül Disfonksiyonu



1. İskemi

Koroner kan akımı yetersizliği:

İnkomplet revaskülarizasyon, yetersiz koroner perfüzyon basıncı, koroner embolisi, koroner spazm

Greft yetersizliği:

Pıhtılaşma, distal greft oklüzyonu, greft içi hava, kink

Miyokardın iskemik hasarı:

Yetersiz miyokard koruması, ilerleyici miyokard infarktüsü

2. Kapak yetersizliği

Prostetik kapak: Paravalvuler kaçak, immobil disk

Doğal kapak: Akut MY (papiller kas disfonksiyonu)



Sol Ventrikül Disfonksiyonu

3. Gaz deęişim problemleri

Hipoksemi: Düşük FiO_2 , mekanik ventilatör yetersizliği, havayolu diskoneksiyonu, bronkospazm, akciğer hasarı

Hipoventilasyon: ET tüpten kaçak, tüpün trakeada yukarıya doğru ilerlemesi, diskoneksiyon

4. Yetersiz preload

5. Reperfüzyon hasarı

6. Kontraktilite azalmasının diğer nedenleri

İlaçlar, asidoz, elektrolit bozuklukları

Preoperatif sol ventrikül yetmezliği



Sol Ventrikül Disfonksiyonu

Takotsubo Kardiyomiyopatisi: Geçici sol ventrikül disfonksiyonu

- Obstrüktif koroner arter hastalığı yokluğunda EKG de ST elevasyonu, veya T dalga inversiyonu
- TEE: Tipik LV duvar hareket bozuklukları:
Mid-ventriküler akinezi, LV apikal balonlaşma

Kogan A. Ann Thorac Surg 2008; 85: 1439-1441.

Gariboldi V. Ann Thorac Surg 2011; 91: 31-32.

Vernick WJ. J Card Surg 2010; 25: 679-683.



Left ventricular diastolic dysfunction of the cardiac surgery patient; a point of view for the cardiac surgeon and cardio-anesthesiologist

Efstratios E Apostolakis¹, Nikolaos G Baikoussis*^{1,2}, Haralabos Parissis³, Stavros N Siminelakis² and Georgios S Papadopoulos⁴

Table 3: Articles looking into: The impact of diastolic dysfunction (DD) on patient's outcome following Cardiac Surgery.

Authors	Year	Journal	Conclusions
Casthely et al [84]	1997	J Thorac Cardiovasc Surg	The effects of myocardial protection on diastolic function after cardiac operations
Bernard F et al [13]	2001	Anesth Analg	The significance of diastolic dysfunction perioperatively; Diastolic dysfunction is associated with difficult weaning from CPB.
Vaskelyte J [18]	2001	Eur J Echocardiogr	The interesting concept to subdivide patients with severe LV dysfunction into different groups according to diastolic filling pattern abnormality. One of the few articles investigating the relationship between diastolic dysfunction and post-operative mortality. Drawbacks: All patients had low EF < 35%.
Liu J et al [17]	2003	Am J Cardiol	The prognostic value of transmitral flow patterns on patients following CABG; Probably one of the most important papers on the subject. The study claims that pseudonormal and restrictive TMF patterns, correlates with short term adverse outcome
Malouf PJ [85]	2006	J Am Soc Echocardiogr	Doppler tissue imaging of mitral annular velocity: Lateral segmental velocity has advantages over the septal segmental velocity



Diastolic Dysfunction is Predictive of Difficult Weaning from Cardiopulmonary Bypass

Francis Bernard, MD*, André Denault, MD, FRCPC†, Denis Babin, MSc†, Caroline Goyer, MD†, Pierre Couture, MD, FRCPC†, André Couturier, MSc†, and Jean Buithieu, MD, FRCPC*†

66 ardışık hasta: 52 KABG + 14 kapak / kombine cerrahi
Preop. EKO'da diyastolik disfonksiyon: 20 hasta (%30)

*Vücut ağırlığı düşük, Preop Mİ sık, Rejyonel duvar hareket skoru indeksi yüksek, Sol ventrikül dilate, İnotropik ajan gereksinimi yüksek
Total KPB ve aortik kros klemp süreleri uzun*

KPB güç ayrılma ve postop. inotropik ajan gereksinimi:
Kadın cinsiyet, diyastolik disfonksiyon, total KPB süresi

Preoperative diastolic function predicts the onset of left ventricular dysfunction following aortic valve replacement in high-risk patients with aortic stenosis

Marc Licker^{*1}, Mustafa Cikirikcoglu², Cidgem Inan¹, Vanessa Cartier¹, Afksendyios Kalangos², Thomas Theologou², Tiziano Cassina³ and John Diaper¹



Aort valv replasmanı uygulanan 94 aort stenozu olgusu

LV sistolik disfonks: n=12 (%14), LV diyastolik disfonks: n=89 (%84)

KPB dan ayrılmada inotropik ve/veya mekanik dolaşım desteği: n=38 (%40) LV sistolik disfonksiyonu risk faktörleri: İleri yaş, Aortik kros klemp süresi, LV diyast disfonksiyonu

LV disfonks da normal ventrikül fonks lu olgulara oranla:

Hastane içi mortalite: %18.4 vs. %3.6 (p=0.044)

Advers kardiyak olay sıklığı %81.6 vs. %28.6 (p<0.001)



Miyokardial Stunning

Sitozolik ve mitokondriyal kalsiyum aşırı yükü ile gelişen, genellikle geçici bir fenomen

Normal akım varlığında post-iskemik ve reversibl miyokard disfonksiyonu



Miyokardial Stunning

- Yüksek enerjili fosfat düzeylerinde ↓
- Süperoksit radikallerinin oluşumu
- İntrasellüler kalsiyum aşırı yükü
- Mikrosirkülasyon anormallikleri
(hücreesel ödem ve kapiller bası)



Miyokardial Stunning

Kontraktil disfonksiyonun derecesi, hasarın boyutu ve süresi ile ilişkilidir:

- < 10 dk miyokard O₂ yoksunluğunun neden olduğu rejyonel kontraktil disfonksiyon, reperfüzyon ile hızla düzeltilebilir
- 15-20 dk iskemi: Reperfüzyon ile kardiyak fonksiyon restore edilebilir, fakat süreç çok yavaş - saatler veya günler alabilir



Miyokardial Stunning

- Reversibl hasarlanan miyokardın fonksiyonu inotropik ajan infüzyonları ve O₂ sunumu-gereksinimi korunması ile normale döner

Bu aşamada halen irreversibl miyokard hasarı riski mevcut, klinik yaklaşım sonucu etkiler



Miyokard İnfarktüsü

■ Kardiyak cerrahi olgularında insidans: %7-15

Uzun süreli iskemi: İrreversibl hücre hasarı, intrasellüler enzim salınımı, hücre membranlarının yıkımı, Ca^{++} influxu, persistan kontraktıl disfonksiyon ve hücresel şişme, nekroz



Düşük Kardiyak Debi Sendromu

- Maksimal destek olmasına rağmen, KPB'dan ayrılamama, düşük kardiyak indeks ($< 2.0-2.4$ l/dk/m²), end-organ disfonksiyon kanıtları (idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/sa)



Düşük Kardiyak Debi Sendromu

■ Kronik KKY'den farklılık gösterir:

- Anestezi + cerrahi + nöroendokrin yanıt
- KPB: hipotermi, \downarrow Ca, \downarrow Mg, hemodilüsyon, β_1 -Anjiyotensin reseptör downregülasyonu
- KPB'a sistemik inflamatuvar yanıt
- Vücut ısısı ve anestezi derinliğine bağlı olarak düşük, normal veya yüksek SVR



Düşük Kardiyak Debi Sendromu

■ Kardiyak cerrahi olgularında insidans: % 0.2-6

Bağımsız Risk F'leri: LVEF < %20, Kadın cinsiyet, Diyabet, Yaş (>70 yıl), Reoperasyon, Acil cerrahi, LAD veya üç damar hast., yakın dönemde Mİ



Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

- KPB ayrılma güçlüğü: çoğu kez sol ventrikül, bazı olgularda sağ ventrikül disfonksiyonu
 - TEE: RVEF < %20-40, RV fraksiyonel alan değişimi < %35, RV performans indeksi > 0.5
 - İnotropik destek gereksinimi, postop.kalp yetmezliği insidansı, YB yatış süresi ↑ , survi ↓



Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

1. Pulmoner Hipertansiyon:

Kronik mitral kapak hastalığı, sol-sağ şantlar, pulmoner emboli, akut mitral yetmezlik

2. Sağ koroner arterde hava embolisi

3. Sağ ventrikül iskemisi veya infarktüsü

4. Sağ ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu

5. Trikuspid yetmezliği

6. Lokalize kardiyak tamponad

7. Protamin reaksiyonu



Sağ Ventrikül Disfonksiyonu

Risk F'leri:

- Koroner arter hastalığı, RV hipertrofisi, geçirilmiş kardiyak cerrahi
- İntraoperatif yetersiz revaskülarizasyon veya hipotermik koruma
- Sağ ventrikülotomi, sağ ventrikül hasarı
- Ritm ve iletim anormallikleri



Precardiopulmonary Bypass Right Ventricular Function Is Associated with Poor Outcome After Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Severe Left Ventricular Systolic Dysfunction

Andrew D. Maslow, MD*, Meredith M. Regan, ScD†, Peter Panzica, MD†, Stephanie Heindel, MD†, John Mashikian, MD†, and Mark E. Comunale, MD†

Table 4. Surgical Procedure, Use of Vasoactive Medications, and Patient Outcomes: Variables Are Compared Between Low (<35%) and Normal (>35%) RVFAC

Variable	RV fractional area of contraction (RVFAC)		P value
	Group 1, ≤35% (n = 7)	Group 2, >35% (n = 34)	
Surgical procedure			
No. bypasses performed	3.6 ± 0.8	3.4 ± 0.8	NS
CPB (min)	137.1 ± 62.2 ^a	116.7 ± 36.9	NS
AoXCI (min)	90.6 ± 31.5	93.7 ± 33.5	NS
Cardioplegia (a, ar)	2/5 (29/71)	15/19 (44/56)	NS
IABP (none/preop/postop)	2/2/3 (29,29,42)	23/8/3 (68,23,9)	0.04
Medications after CPB, n (%)			
Vasopressor	7 (100)	30 (88)	NS
Inotrope	7 (100)	34 (100)	NS
Two Inotropes	4 (57)	2 (6)	<0.01
Vasodilator	4 (57)	19 (56)	NS
SICU length of stay (days) ^b	12 (1, 20)	1 (1, 11)	<0.01
Postop mech vent (days) ^b	14 (2, 20)	2 (1, 16)	<0.01
Hospital stay (days) ^b	14 (6, 20)	7 (4, 22)	0.02
Postop dysrhyth (none/atrial/ventricular/both) ^c	1/4/0/0 (20,80,0,0)	19/7/4/4 (56,21,12,12)	NS
Mortality, n (%)			<0.001
Early	5 (71)	0	
Late	2 (29)	3 (9.7) ^d	



RV Diyastolik Disfonksiyonu

121 kardiyak cerrahi olgusu - Preoperatif Doppler USG

Anormal hepatik venöz akım: KPB dan ayrılmada yüksek vazoaktif destek, atrial fibrilasyon, pacemaker gereksinimi, reoperasyon, düşük MAP: MPAP oranı, yüksek duvar hareket skoru indeksi, anormal sağ ventrikül sistolik fonksiyonu ile ilişkili



Pulmoner Hipertansiyon

- İleri evre LV yetmezliğinde (NYHA sınıf IV, LVEF<%40), mitral valv onarımı sonrası (%40-50) ve aort valv replasmanı sonrası (%10-50) sık
- Kardiyak cerrahi sonrası ciddi PHT:
SPAP > 60 mmHg: Euroscore ve Parsonnet skorlamalarına göre 30 günlük operatif mortaliteyi öngörebilmektedir

Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery

Alexandre Mebazaa¹, Antonis A Pitsis², Alain Rudiger³, Wolfgang Toller⁴, Dan Longrois⁵, Sven-Erik Ricksten⁶, Ilona Bobek⁷, Stefan De Hert⁸, Georg Wieselthaler⁹, Uwe Schirmer¹⁰, Ludwig K von Segesser¹¹, Michael Sander¹², Don Poldermans¹³, Marco Ranucci¹⁴, Peter CJ Karpáti¹⁵, Patrick Wouters¹⁶, Manfred Seeberger¹⁷, Edith R Schmid¹⁸, Walter Weder¹⁹ and Ferenc Follath²⁰

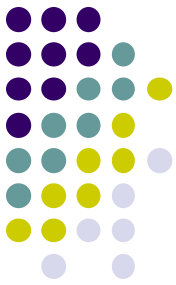


Table 3. Etiology and investigation of post-cardiopulmonary bypass ventricular dysfunction

Cause	Investigation	Finding
General		
Exacerbation of preoperative ventricular dysfunction with relative intolerance to cardioplegic asystolic, hypoxic arrest.		TOE
		Global or regional wall motion abnormality
Reperfusion injury		TOE
		Global wall motion abnormality
Inadequate myocardial protection (underlying coronary anatomy, route of cardioplegia, type of cardioplegia)		TOE
		Global wall motion abnormality
Case/patient specific		
Ischaemia/infarction		
Vessel spasm (native coronaries, internal mammary artery)		ECG, TOE, graft flow
		ECG changes, regional wall motion abnormality, poor graft flow
Emboli (air, clot, particulate matter)		ECG, TOE, graft flow
		ECG changes, regional wall motion abnormality, poor graft flow
Technical graft anastomotic tissues		ECG, TOE, graft flow
		ECG changes, regional wall motion abnormality, poor graft flow
Kink/clotting of bypass grafts, native vessels		ECG, TOE, graft flow, inspection
		ECG changes, regional wall motion abnormality, poor graft flow

Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery

Alexandre Mebazaa¹, Antonis A Pitsis², Alain Rudiger³, Wolfgang Toller⁴, Dan Longrois⁵, Sven-Erik Ricksten⁶, Ilona Bobek⁷, Stefan De Hert⁸, Georg Wieselthaler⁹, Uwe Schirmer¹⁰, Ludwig K von Segesser¹¹, Michael Sander¹², Don Poldermans¹³, Marco Ranucci¹⁴, Peter CJ Karpati¹⁵, Patrick Wouters¹⁶, Manfred Seeberger¹⁷, Edith R Schmid¹⁸, Walter Weder¹⁹ and Ferenc Follath²⁰



Table 3. Etiology and investigation of post-cardiopulmonary bypass ventricular dysfunction

Cause	Investigation	Finding	
Incomplete revascularization	Non-graftable vessels Known intrinsic disease		
Metabolic	Hypoxia, hypercarbia	ABG, electrolytes, check ventilation	
	Hypokalemia, hyperkalemia	Electrolytes	
Uncorrected pathology	Hypertrophic cardiomyopathy	TOE	Abnormal outflow gradient, SAM
	Valve gradients	TOE	Abnormal valve gradient
	Shunts	TOE	Abnormal Doppler jet
Mechanical issues	Prosthetic valve function	TOE	Poor leaflet motion, abnormal gradient
	Intracardiac shunt (ASD, VSD)	TOE	Abnormal Doppler jet
Conduction issues	Bradycardia	ECG	Heart rate less than 60
	Atrioventricular dissociation	ECG	Third degree heart block
	Atrial fibrillation	ECG, ABG, electrolytes	Hypoxia, electrolyte abnormality
	Ventricular arrhythmias	ECG, ABG, electrolytes	Hypoxia, electrolyte abnormality
	Vasodilation	Transpulmonary thermodilation, Swan-Ganz monitoring	Decreased systemic vascular resistance
	Hypovolemia	Stroke volume monitoring	Decreased stroke volume, increased SVV
Pulmonary hypertension	Pre-existing elevated pulmonary pressures, hypoxia, hypercarbia, fluid overload	ABG	Elevated pulmonary artery pressures, hypoxia, hypercarbia, RV distention
Right ventricular failure	Elevated pulmonary pressures, inadequate myocardial protection, emboli to native or bypass circulation, fluid overload	Swan-Ganz monitoring, ABG, TOE	RV distention, poor RV wall motion, elevated pulmonary artery pressure, elevated central venous pressure



Team Work

TEŞEKKÜRLER...