

Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Düşük Kalp Debisi

Nesrin Bozdoğan Özyılkan 

Low Cardiac Output Developed After Open Cardiac Surgery

Öz

Kalbin dakikada pompaladığı kan hacmi olarak tanımlanan kalp debisi kardiyak performansın değerlendirilmesinde göz önüne alınan en önemli hemodinamik parametrelerden biridir. Açık kalp cerrahisi sonrası hemodinaminin korunması ve yeterli kardiyak performansın sağlanması her zaman kolay olmayabilir. Düşük kalp debisi (DKD) de kardiyak cerrahi sonrası görülebilen ve ciddi hemodinamik değişikliklere yol açarak erken ve geç dönem mortalite ve morbiditeyi artıran durumlardan biridir. Bu derlemede, literatürler eşliğinde DKD'nin öneminin ve yönetiminin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Düşük kalp debisi, kardiyak cerrahi, kardiyak performans, komplikasyon

ABSTRACT

Cardiac output, described as the amount of blood pumped by heart in a minute, is one of the most important hemodynamic parameters for the assesment of cardiac performance. Preserving hemodynamic stability and sufficient cardiac performance may not always be easy after open cardiac surgeries. Low cardiac output (LCO) is one of the complications that can be observed after cardiac surgery and increase the risk of morbidity and mortality by causing serious hemodynamic alterations in the early and late postoperative period. In this review article, we aimed to review the significance and the management of low cardiac output in the light of current literature.

Keywords: Low cardiac output, cardiac surgery, cardiac performance, complication

GİRİŞ

Son yıllarda teknoloji ve cerrahi tekniklerin daha da gelişmesi ile kardiyak cerrahi sonrası erken dönem mortalite oranlarında bir düşüş görülmesine rağmen, her zaman postoperatif hemodinaminin korunması ve yeterli kardiyak performansın sağlanması kolay olmayabilir. Günümüzde kardiyak cerrahilerde peroperatif mortalite oranı %1-2 olarak bildirilmişken ⁽¹⁾, majör kardiyovasküler komplikasyon oranı halen yüksektir. Düşük kalp debisi (DKD) de kardiyak cerrahi sonrası görülebilen ve ciddi hemodinamik değişikliklere yol açarak erken ve geç dönem mortalite ve morbiditeyi artıran durumlardan biridir. DKD vücut ve organ perfüzyonunu sağlamak için gerekli olan kardiyak debinin sağlanmadığı organ disfonksiyonu, azalmış kalp pompa fonksiyonu, azalmış oksijen sunumu ve doku hipoksisi ile karakterize klinik tablo olup, 2012'de İspanya'da yayınlanan konsensusa

göre kardiyak indeksin (KI) $2.2 \text{ L dk}^{-1} \text{ m}^{-2}$ 'nin altında olması olarak tanımlanmıştır ⁽²⁾. KI'nin $2 \text{ L dk}^{-1} \text{ m}^{-2}$ 'nin altına düşmesi, sistolik arter basıncının (SAB) 90 mmHg'dan düşük olması ve klinik olarak hipoperfüzyon belirtilerinin (soğuk perifer, nemli cilt, konfüzyon, oligüri, artmış laktat değerleri) eklenmesi ile DKD sendromundan kardiyojenik şoka kadar giden tablo karşımıza çıkabilir. DKD gelişen hastalarda postoperatif akut böbrek yetmezliği, pulmoner ve nörolojik komplikasyonlar, miyokardiyal infarktüs (MI) ve atriyal fibrilasyon görülme sıklığı daha fazladır ve inotropik ajan kullanımı, reoperasyon, yoğun bakım ve hastanede kalış süresinde uzama gibi birçok durumlara yol açması açısından ayrı bir klinik öneme sahiptir. Avrupa'da yapılmış 14 yoğun bakım ünitesini içeren, 2.070 hastanın dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada, postoperatif DKD gelişen 137 hastanın, %33.5'inde akut böbrek yetmezliği, %18.6'sında MI, %16.7'sinde çoklu organ yetmezliği geliştiği ve

Received: 07 October 2019
Accepted: 09 December 2019
Online First: 31 January 2020

Cite as: Bozdoğan Özyılkan N. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Gelişen Düşük Kalp Debisi. JARSS 2020;28(1):1-11.

Nesrin Bozdoğan Özyılkan
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, Adana Dr. Turgut Noyan
Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Yüreğir 01250 Adana - Türkiye
✉ nesrinbozdogan@yahoo.com
ORCID: 0000-0002-4973-8132



%13.6'sında mortal seyrettiği bildirilmiştir⁽³⁾. Bu derlemede DKD'nin önemi, risk faktörleri, patofizyolojisi, teşhisi, tedavisi ve önlenmesi kısaca literatürler eşliğinde gözden geçirilecektir.

ETİYOLOJİ ve RİSK FAKTÖRLERİ

Postoperatif dönemde kardiyak performansın takibi açısından önemli bir parametre olan kardiyak debi (kardiyak output), kalbin 1 dk'da aortaya pompaladığı kan miktarı olup, atım hacmi "stroke volume" ve kalp hızının (KH) çarpımı ile elde edilir ve normal değerleri 4-8 L dk⁻¹'dir. Kardiyak performansın değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametre ise Kİ'dir. Kİ dk'da metrekare başına litre birimli kalp debisi olarak tanımlanır ve normal değerleri 2.2-4.4 L dk⁻¹ m²'dir. Kalp cerrahisi sonrası yeterli kardiyak performansın sağlanması için Kİ 2-2.2 L dk⁻¹ m²'nin üzerinde olmalıdır. Kardiyak ritim, ventriküler ön yük, ventriküler ard yük ve miyokard kontraktilesi gibi atım hacmine ve KH'na etki eden her durum DKD etiolojisinde önemli rol oynar ve bunlar gözönünde tutularak tedavi yönlendirilir⁽⁴⁾.

DKD en sık miyokardın iskemi/reperfüzyon hasarına bağlı stunning (miyokardiyal afallama) dönemi geçtikten sonraki 8-18 saat arasında karşımıza çıkar ve sıklığı erişkin hastalarda postoperatif dönemde %3-45 arasında değişmekte iken, pediatrik hasta grubunda %25 olarak bildirilmiştir^(1,5). Literatürde izole koroner arter baypas greftleme (KABG) cerrahilerinde (%3-25), mitral kapak ve aort kapak cerrahileri sonrası farklı sıklıklarda düşük debi bildirilmiş birçok yayın mevcuttur⁽⁶⁻⁹⁾. Bu sıklıklar arasındaki farklılık cerrahilerin tipine ve komplike cerrahi olup olmamasına bağlı olarak değişmektedir. Mitral kapak ve aorta cerrahileriyle birlikte sıklık %45'lere ulaşmakta ve %20-54 arasında mortal seyretmektedir^(1,8,9).

Günümüze kadar yıllar içinde değişen pek çok farklı risk faktörleri bildirilmiştir. Algarni ve ark.⁽⁷⁾ riskin belirlenmesinde EF'nin <%20'in altında olması, acil cerrahi, redo KABG cerrahileri, sol ana koroner, 75 yaşın üzeri olmak ve kadın cinsiyet gibi kriterlerin artık geçerliliğini yitirdiğini bildirirken, 2018 yılında İspanya'da yapılan ESBAGA çalışması⁽³⁾ ile bu kriterler preoperatif ve intrapoperatif olarak ayrı değerlendirilmiştir (Tablo I). Bunların belirlenmesinde EuroSCORE

Tablo I. Düşük kalp debisi gelişimini artıran risk faktörleri

Preoperatif faktörler	İntraoperatif faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Yaş>65 • LVEF<%35 • On-pump KABG • DM ve KBY • PH ve RV yetmezliği • Malnütrisyon 	<ul style="list-style-type: none"> • Acil cerrahi • Uzun KPB süresi • Uzamış kros klemp süresi • İnkomplet revaskülarizasyon

LEVF; sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, KABG; koroner arter baypas greftleme, KPB; kardiyopulmoner baypas, DM; diyabetes mellitus, KBY; kronik böbrek yetmezliği, PH; pulmoner hipertansiyon, RV; sağ ventrikül.

ve perioperatif kardiyovasküler değişikliklerin gözönünde tutulması gerektiği vurgulanmıştır⁽³⁾.

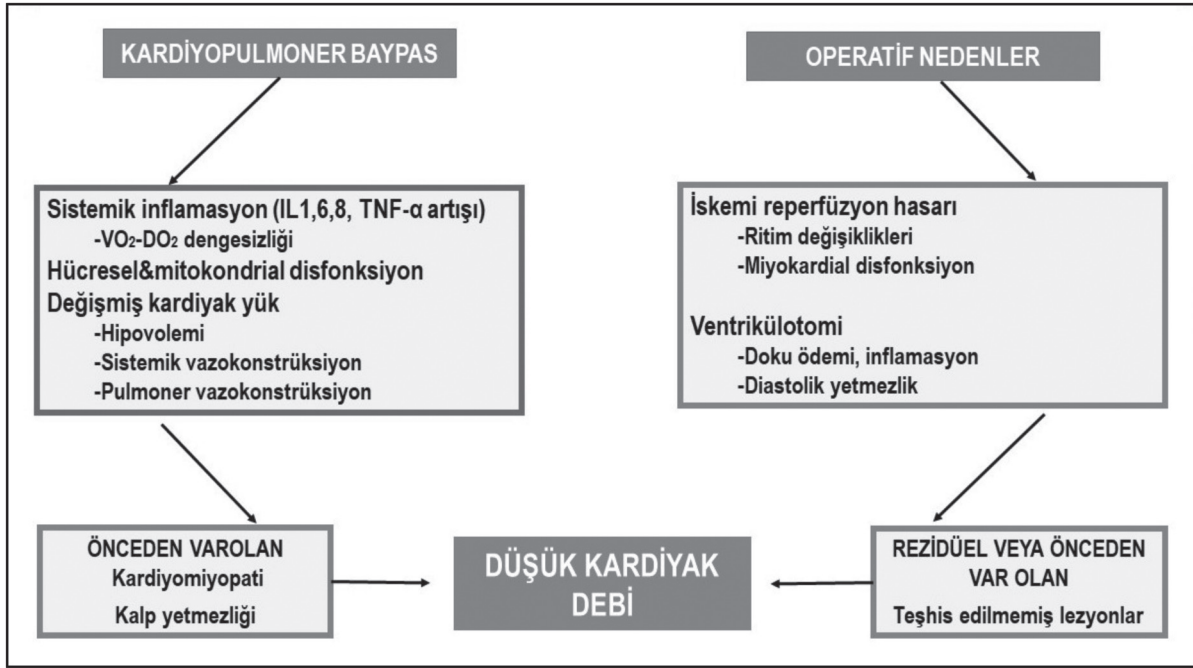
Yandaş hastalıkların varlığı, özellikle diyabetes mellitus ve preoperatif böbrek yetmezliği birlikteliği DKD oluşumunu %50 kadar artırırken^(10,11), bir diğer risk faktörü olan malnütrisyon, postoperatif DKD gelişimini ve inotropik ilaç gereksinimini 2 kat artırmaktadır⁽¹²⁾.

PATOFİZYOLOJİ

İskemi/reperfüzyon hasarına bağlı miyokardiyal disfonksiyon, miyokardiyal korumanın derecesi, sistemik inflamatuvar yanıtlar⁽⁵⁾ (Şekil 1) ve bunlarla birlikte sol ventrikül sistolik disfonksiyon, sol ventrikül diastolik disfonksiyon ve sağ ventriküler disfonksiyon varlığı ve bunların etkileri DKD patofizyolojisinin ana mekanizmalarını oluşturmaktadır^(1,5).

Sol Ventriküler Sistolik Disfonksiyon

Kalp hızı değişiklikleri (taşikardi/bradikardi), ventriküler ön yükün azalması, ard yükün artması ve kontraktilete değişiklikleri oluşumunda önemli rol oynamakla birlikte, sol ventrikül sistolik disfonksiyon gelişmesi ile fonksiyonel miyositlerin kaybı olur ve koroner sirkülasyonun bozulması, iskemi/reperfüzyon hasarı ve sonucunda apoptoz ile sonuçlanır. Kardiyak yanıtın bozulması ön yükte azalmaya yol açarak dramatik bir şekilde kardiyak debiyi ve dokulara oksijen sunumunu azaltır, sol atriyal ve kapiller wedge (oklüzyon) basınçta artışa yol açarak kardiyogenik akciğer ödemine neden olur. Beraberinde ard yükün artışı sol ventrikül sistolik disfonksiyonunu indükler^(1,5).



Şekil 1. Düşük kalp debisi oluşum mekanizması⁽⁵⁾.

IL; interlökin, TNF; tümör nekrotizan faktör, VO₂; oksijen tüketimi, DO₂; oksijen sunumu.

Sol Ventriküler Diastolik Disfonksiyon

DKD bazen korunmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu ile ilişkili olup, EF'u normaldir. Diastolik disfonksiyon kardiyak cerrahi sonrası postoperatif dönemde hastaların yaklaşık %70'inde gelişebilir⁽¹⁾ ve bozulmuş ventriküler relaksasyon, ciddi taşikardi (özellikle atriyal fibrilasyon) ve azalmış miyokardiyal komplians ile karakterizedir ve artmış dolun basınçlarına neden olur^(4,5).

Sağ Ventriküler Disfonksiyon

Ana patofizyolojik mekanizma artmış sağ ventrikül ön yükü ve ard yükü ile bozulmuş sağ koroner arter perfüzyonu ve azalmış kontraktilitedir⁽⁵⁾. Bunların sonucunda, pulmoner arter ortalama ve kapiller wedge basınçlarında ve sağ atriyal basınçta artış görülür. Sağ ventrikül yetmezliği ile giden trikuspit ve pulmoner yetmezlik, pulmoner emboli, pulmoner stenoz, perikardiyal hastalıklar, pulmoner hipertansiyon gibi durumlara yol açarak kardiyak debiyi azaltır^(1,4,5).

TANI

DKD'de tanı klinik bulgular, laboratuvar tanı testleri ve hemodinamik monitörizasyon parametreleri ile birlikte konur.

Klinik Bulgular

Azalmış doku perfüzyonuna bağlı yavaşlamış kapiller dolun, hipotansiyon, taşikardi, idrar miktarının 0.5 ml kg⁻¹ sa⁻¹'in altına düşmesi, takipne soğuk ve nemli deri, huzursuzluk, ajitasyon, distal arteriyel nabızların zayıflığı veya alınamaması ve metabolik asidoz klinik bulgular arasında yer alır^(1,2,4).

Tablo II. Düşük kalp debisini belirlemede kullanılan laboratuvar tanı testleri

Fizyolojik parametreler	Biyobelirteçler
<ul style="list-style-type: none"> Laktat yüksekliği >2 mmol L⁻¹ SvO₂ <0.65 Veno-arteriyel CO₂ basınç farkı (Pv-aCO₂ >6 mmHg) Hemoglobin değerleri Total lenfosit sayısı <2000 µL 	<ul style="list-style-type: none"> Kardiyak troponinler (cTn-I) B tipi natriüretik peptid (BNP) N-terminal pro-BNP Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP) Copeptin Adrenomedulin (ADM) Mid-rejyonel adrenomedulin

SvO₂; miks venöz oksijen saturasyonu, Pv-aCO₂; veno-arteriyel karbondioksit basınç farkı.

Laboratuvar Tanı Testleri

Düşük debide laboratuvar tanı testleri fizyolojik metrik ölçümleri ve biyobelirteçleri kapsamaktadır ⁽¹⁾, (Tablo II). Günümüzde tanıyı kolaylaştırıcı birçok yeni biyobelirteçler tanımlanmaktadır.

Fizyolojik parametreler arasında yer alan laktat artışı, doku hipoperfüzyonuna bağlı olarak artmış anaerobik metabolizmayı temsil eder ve düşük kardiyak debi gelişen hastalarda erken dönemden itibaren yükselmeye başlar ⁽¹³⁾. Ancak literatürde laktat artışının tek başına belirleyici olamayacağı birlikte doku oksijenasyon göstergelerinden miks venöz oksijen saturasyonunun ^(14,15) (SvO₂) ve veno-arteriyel karbondioksit basınç farkının ^(16,17) (Pv-aCO₂) birlikte değerlendirilmesi gerekliliği vurgulanmıştır. Çok merkezli bir çalışmada düşük kardiyak debi gelişen hastalarda laktat artışının postoperatif ilk saatlerden itibaren başladığı ve kardiyojenik şok tablosu gelişen hastalarda 50 mmol L⁻¹'nin üzerine çıktığı bildirilmiştir. Bu hastalarda SvO₂'nin %65'in altında olduğu ve cTn-I ve BNP gibi biyobelirteçlerin de ilk 24 saatte yükseldiği gösterilmiştir ⁽³⁾. Pan ve ark. ⁽¹⁸⁾ çalışmalarında, SvO₂ ≥ 0.65 ve Pv-aCO₂ < 6 mmHg olan hastalarda doku hipoksisi gelişmediğini, mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış sürelerinin daha kısa olduğunu bildirmişlerdir. Kalp tipi yağ asidi bağlayıcı protein (H-FABP) son yıllarda en erken yükselen özgün bir biyobelirteç olarak karşımıza çıkmakta ve direkt kardiyak olaylarla ilişkilendirilirken ⁽¹⁹⁾, copeptin de DKD'sini belirlemede özellikle çocuk hastalarda yeni biyobelirteç olarak tanımlanmaktadır ^(20,21). Düşük Hb değerleri (Hb < 7 g dl⁻¹) ⁽²²⁾ ve lenfosit değerleri de immün sistemi etkileyerek ile DKD gelişimini artırmaktadır ⁽²³⁾.

Hemodinamik Monitörizasyon ve Limitasyonları

Düşük kalp debisinin teşhis ve tedavisinde hemodinamik monitörizasyon çok önemlidir. Kalp debisinin ölçümü için birtakım invaziv ve non-invaziv yöntemler kullanılmaktadır ^(1,24). Bunlar:

I - İnvaziv yöntemler

1. Fick yöntemi
2. Dilüsyon yöntemleri (pulmoner ve transpulmoner termodilüsyon)
3. Radyoizotop analiz yöntemi
4. Kontrast ve radyonüklid anjiyografi yöntemi

II - Non-invaziv yöntemler

1. Nabız sayım analizi yöntemi
2. Doppler yöntemleri
3. Gaz inhalasyon yöntemi
4. Transtorasik elektriksel biyoempedans ölçüm yöntemi
5. Ballistokardiyografi yöntemi olarak sayılabilir.

Bu yöntemlerin uygulama şekilleri, avantaj ve dezavantajları birbirinden farklıdır. Hemodinamik monitörizasyonda rutin arteriyel ve santral venöz basıncın yanı sıra ileri münitörizasyonda kardiyak debi ve pek çok parametrenin ölçümü yapılabilmektedir. Özellikle strok volüm varyasyonu (SVV), global end-diastolik volüm (GEDV) ve ekstrasvasküler lung water (EVLW) ölçümleri sıvı tedavisini belirlemede çok önemlidir ^(1-3,24). Kardiyak debi ölçümü ilk kez 1870'de Fick yöntemi ile başlamış, 1970 Swan-Ganz kateterinin kullanılması ile devam etmiş ve 2000'lerden itibaren arter dalga analizli monitörlerle günümüze kadar gelmiştir ⁽²⁴⁾. İdeal bir monitörizasyon yöntemi ve hangi yöntemin kesin endikasyonuna dair görüş birliği yoktur ve bu konuda araştırmalar devam etmektedir. Hemodinamik monitörizasyon uygulamaları hastanın kliniğine, hemodinamisine, klinikte bulunabilirliğine ve klinisyenin alışkanlıklarına göre farklılık göstermektedir. 2012'de yayınlanmış konsensusta her hastaya rutin kardiyak monitörizasyon (EKG, SpO₂, invaziv kan basıncı takibi, santral venöz basınç takibi ve idrar takibi) uygulamalarının yapılması gerekliliği önerilirken (Kanıt-1D), ileri monitörizasyon uygulamalarının hastaya göre seçim yapılması gerekliliği vurgulanmıştır ⁽²⁾. İnvaziv yöntemler gerçek zamanlı ve güvenilir kardiyak debi ölçümlerinin yanı sıra tedaviyi belirleyebilecek birçok parametrenin de birlikte değerlendirmesini sağladıkları için tercih edilirken, non-invaziv yöntemler daha az invaziv olmaları, kullanım kolaylığı sağlaması, gerçek zamanlı kardiyak debi ölçümüne izin vermeleri nedeniyle birtakım avantajlar sağlar. Ancak non-invaziv yöntemlerin güvenilirliği invaziv yöntemlere göre daha azdır ve kardiyak debi dışında diğer hemodinamik parametrelerin ölçümü birçok yöntemde yetersizdir ⁽¹⁾. Klinik pratikte sıklıkla transtorasik ekokardiyografi (TTE), transözefageal ekokardiyografi (TÖE) ve Doppler USG gibi ultrason teknikleri ve termodilüsyon teknikleri (pulmoner arter kateteri, PiCCO, lityum dilüsyon) tercih edilmektedir. Konsensusta daha az invaziv olması nedeniyle düşük riskli hastalarda TTE önerilirken, yüksek riskli hastalarda hem

teşhis ve hem de tedavide ön yükün değerlendirilmesi amacıyla TÖE önerilmektedir ⁽²⁾.

Termodilüsyon yöntemleri arasında özellikle konsensusta pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda altın standart olarak kabul edilen ve 1970'lerden günümüze kadar sıklıkla kullanılan pulmoner arter kateteri; kardiyak debi, miks venöz oksijen satürasyonu, atım hacmi, sağ atriyal basınçlar ve pulmoner arter basınç ölçümlerine olanak sağlaması gibi avantajlar sağlamasına rağmen, mekanik, trombotik ve enfeksiyöz komplikasyonlar taşınması ve trikuspit yetmezliği gibi durumlarda doğru ölçümler yapılamaması nedeniyle son yıllarda yerini transpulmoner termodilüsyon yöntemlerine bırakmıştır ^(1,2). Chiang ve ark. ⁽²⁵⁾ çalışmalarında, kardiyak cerrahi geçiren yüksek riskli hastalarda pulmoner arter kateterinin mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış sürelerini değiştirmede, mortalite ve morbiditeyi azaltmadığını bildirmişlerdir. PICCO; pulmoner arter kateterine göre daha az invaziv olması, KD, KI, GDEV, global ejeksiyon fraksiyonu, SVV ve EVLW gibi birçok hemodinamik parametrenin güvenilir, sürekli ve gerçek zamanlı izlemine olanak sağlaması gibi birçok avantajı nedeniyle son dönemlerde sıklıkla tercih edilen bir transpulmoner termodilüsyon yöntemidir. Hem DKD'nin teşhisinde hem de tedavinin izleminde yer alır ve kardiyojenik çok, mitral ve trikuspit yetmezliği, intraaortik balon pompası (İABP) kullanımı gibi durumlarda hemodinamik parametrelerin doğru ölçümüne izin verir. Özellikle ön yükü göstermede pulmoner arter kateterine göre daha güvenilir olduğu bildirilmiştir ⁽²⁶⁾. Bir diğer transpulmoner teknik, lityum dilüsyonu (LIDCO) olup KD'nin değerlendirilmesinde kullanılabilir ancak özel indikatör gerektirmesi ve GEDV ve EVLW gibi parametrelerin beraberinde ölçülemediği kullanımını sınırlamaktadır ^(1,24).

Yine invaziv teknikler arasında yer alan modifiye Fick prensibine dayalı indirekt kalorimetri yöntemi ile mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda metabolizmada tüketilen O₂ ve üretilen CO₂ hesaplamalarıyla KD ölçümü yapılabilir ⁽²⁷⁾. Ancak ölçümler için ek aparat gerektirmesi ve güvenilirliğinin termodilüsyon yöntemlerine göre daha az olması dezavantajları arasındadır ve diğer parametrelerin ölçümüne izin vermez. Kalibrasyon gerektirmeyen pulskontür analizleri ve nabız sayım esasına dayanan non-invaziv KD monitör-

leri ise kullanım kolaylığı, sürekli KD, SVV ölçümü gibi birtakım avantajlar sağlarken, bu cihazlarla GEDV ve EVLW gibi parametreler ölçülemez ve termodilüsyon yöntemleri kadar güvenilir değildir ^(1,24).

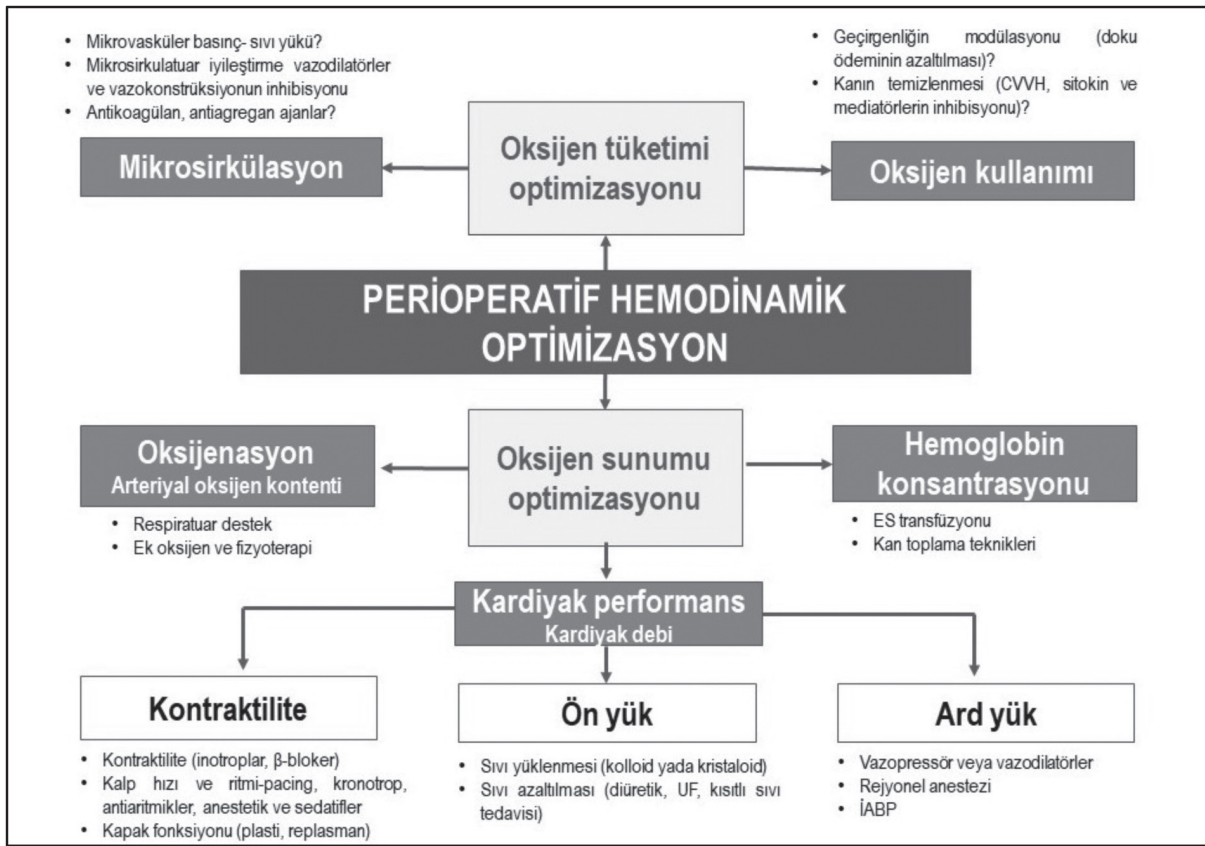
2014 yılında Almanya'da 81 anestezi departmanında yapılmış bir anket çalışmasında, arteriyel ve santral venöz kateter, TÖE ve pulmoner arter kateterlerinin çoğu kliniklerde bulunduğu ancak yüksek riskli kardiyak cerrahi hastalarında en sık arteriyel, santral venöz kateterizasyon ve TÖE monitörizasyonu uygulandığı, pulmoner arter kateterizasyonun oluşabilecek komplikasyonlar açısından yalnızca yüksek pulmoner hipertansiyonlu hastalarla sınırlı olduğu söylenirken, diğer non-invaziv yöntemlerin çok tercih edilmediği bildirilmiştir ⁽²⁸⁾. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda ise, doğru hasta seçimi yapılması gerektiği ve olabildiği kadar az invaziv monitörizasyon uygulamaları önerilmektedir ⁽²⁹⁾. Kullanımı giderek yaygınlaşan non-invaziv yöntemlerden NIRS'ın (*Near-Infrared Spectroscopy*) doku perfüzyonunu göstermesi açısından hem DKD'nin belirlenmesinde hem de sıvı tedavisine yanıtın değerlendirilmesinde etkin olduğu gösterilmiştir ^(30,31).

TEDAVİ

Düşük kalp debisinin tedavisinde:

- Sıvı replasman tedavileri
- Farmakolojik tedavi
- Kısa dönem mekanik destek cihazları yer almaktadır.

Ancak tedavinin esasını öncelikle nedene yönelik uygulamalar oluşturmaktır. Bunlar arasında kardiyak tamponad, inkomplet revaskülarizasyon gibi durumların acil cerrahi olarak düzeltilmesi, solunumsal parametrelerin iyileştirilmesi, metabolik olayların değerlendirilmesi ve diğer kardiyak komplikasyonların düzeltilmesi yer alır ^(1,2,5,6). Tedavide perioperatif hemodinamik optimizasyon, oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki denge çok önemlidir. Hedef iyi bir mikrosirkülasyon ve oksijen kullanımı ile oksijen tüketimini optimize etmek, uygun oksijenizasyon, Hb konsantrasyonu ile oksijen sunumunu iyileştirerek kardiyak debiyi artırmak ve böylece kontraktiletiyi, ön ve ard yükü en iyi koşullara getirmek olmalıdır ⁽¹⁾, (Şekil 2). Tedavide öncelikle düzeltilebilir nedenler gözden geçirmelidir. Asit-baz yönetimi, elektrolit



Şekil 2. Düşük kalp debisinde perioperatif hemodinamik optimizasyon⁽¹⁾. (Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31:291-308'dan uyarlanmıştır).

CVVH; sürekli venö-venöz hemofiltrasyon, ES; eritrosit süspansiyonu, UF; ultrafiltrasyon, İABP; intraaortik balon pompası.

dengesi ve optimum ventilasyon önemlidir. PAOB ve sıvı ölçümlerine göre sıvı verilebilir, inotropik, vazopressör, vazodilatör ajanlar ve diüretikler eklenebilir. Hastanın kliniğine göre davranılmalı, eğer tablo düzeltilemiyorsa mekanik destek cihazları düşünülmelidir⁽¹⁾ (Şekil 3).

Sıvı Replasman Tedavileri

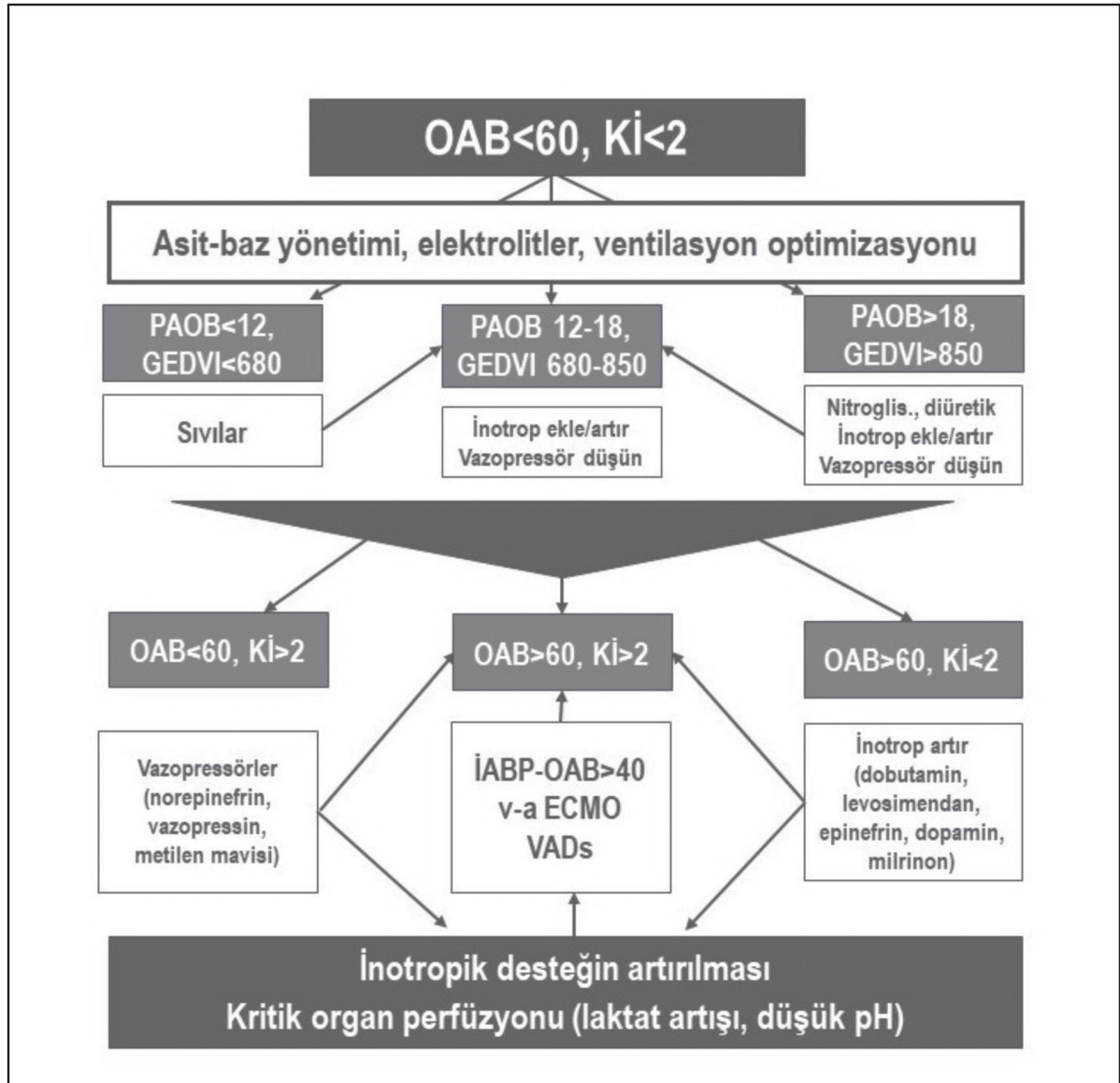
DKD gelişen hastalarda sıvı tedavisinde ön yükün artırılması, ard yükün azaltılması arasındaki denge ve sıvı seçimi çok önemlidir. Almanya'da 2014'de yapılan bir anket çalışmasında, tedavide en sık kolloidlerin kullanıldığı ve %64 oranında HES tercih edildiği ve sıvı replasmanının TÖE'ye göre yapıldığı bildirilmişken⁽²⁸⁾, 2017'de yayınlanan Avrupa'da 18 ülkede, 106 anestezi departmanında yapılmış çok merkezli bir başka çalışmada ise, ilk sıvı tercihinin önceki yılların aksine dengeli kristaloidler olduğu ve kolloid tercihin

ise jelatin olarak değiştiği söylenmektedir⁽³²⁾. Sıvı tedavisinde konsensusta sentetik kolloid ve kristaloidlerin (RL, dengeli, SF) ilk sırada tercih edilmesi gerektiği, eğer Htc <%25 ise eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve Hb <7 gr dl⁻¹ ise kesin transfüzyon (Kanıt 1D) düşünülmesi gerektiği vurgulanmaktadır⁽²⁾.

Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavide Tablo III'de görülen pek çok inotropik, vazoaktif, vazopressör ve vazodilatör ajanlar kullanılmakta, hastanın klinik durumuna ve ölçüm parametrelerine göre farklı etkileri olan ajanlar tercih edilmektedir^(1,2,4).

Klinik pratikte ise, sıklıkla tedavide farklı α ve β adrenerjik ve inotropik etkileri olan dobutamin, dopamin, epinefrin, norepinefrin, vazopressin, milrinon ve levosimendan gibi ajanların kullanımı karşımıza çık-



Şekil 3. Düşük kalp debisi tedavi algoritması (1) (Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-Cardiac-Output Syndrome After Cardiac Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31:291-308'dan uyarlanmıştır.)

OAB; ortalama arter basıncı, KI; kardiyak indeks, PAOB; pulmoner arter oklüzyon basıncı, GEDVI; global end-diastolik volüm indeksi, İABP; intraaortik balon pompası, ECMO; ekstrakorporeal membran oksijenatörü, VAD; ventriküler destek cihazı.

maktadır. Bunların etkileri, önerilen doz aralıkları ve yan etkileri Tablo III'te görülmektedir^(1,4). Literatürde bu farklı ajanların kullanımı ile ilgili birçok çalışma bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda, DKD'de ilk tercih olarak dobutamin, daha sonra epinefrin ve fosfodiesteraz inhibitörleri kullanılabileceği ancak dirençli bir vazopleji geliştiğinde ilk sırada norepinefrin kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır^(1,28). Hangi ajanın daha etkin olduğuna dair karşılaştırmalı çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Neilsen ve ark.⁽³³⁾ retros-

pektif çalışmalarında, kardiyak cerrahi geçiren 10 700 hastada postoperatif dönemde, 952'sinde milrinon, 418'inde dobutamin, 82'sinde milrinon ile birlikte dobutamin kullanıldığını ve milrinon ile İABP kullanımının ve mortalitenin daha yüksek olduğunu rapor etmişlerdir. 2017'de CENTRAL, MEDLINE, Embase, CPCI-S WOS veri kaynaklarının tarandığı 2.001 hastanın incelendiği, birçok inotropik ajanın birbiriyle karşılaştırıldığı 13 çalışmanın ele alındığı bir meta-analiz DKD'nde kısa dönem mortalitede bütün

Tablo III. Düşük kalp debisi tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlar ve etkileri

FARMAKOLOJİK AJAN	KH	PAOB	KD	SVR	OAB	MVO ₂	Önerilen Doz Aralığı	Yan Etki
İnotropik ajanlar								
Dobutamin	↑↑	↓	↑	↓	↑	↑↔	1-20 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Aritmi
Milrinon	↑	↓	↑	↓↓	↓	↑↓	0.5-1 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Trombositopeni, aritmi
Levosimendan	↑	↓	↑	↓↓	↓	↓	10 µ kg ⁻¹ bolus, 0.1 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹ inf.	Aritmi, hipotansiyon
Miks vazoaaktif ajanlar								
Epinefrin	↑↑	↑↓	↑	↑	↑	↑	0.01-01 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Laktik asidoz, mezenter iskemi
Norepinefrin	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑	0.01-01 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Aritmi
Dopamin	↑↑	↑↓	↑	↑↓	↑↓	↑	0.5-20 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Aritmi, taşikardi
Vazopressör ajanlar								
Fenilefrin	↔	↑	↔	↑↑	↑↑	↑↔	5-10 µ kg ⁻¹ bolus, 0.1-5 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹ inf.	Hipertansiyon, iskemi
Vazopressin	↔	↔	↔	↑↑	↑↑	↑↔	0.01-01 IU dk ⁻¹	Miyokardiyal iskemi, aritmi
Metilen mavisi	↔	↔	↔	↑	↑	↑	1-2 mg kg ⁻¹	Methemoglobinemi
Vazodilatör ajanlar								
Nitrogiserin	↑	↓↔	↔	↓	↓	↓↔	0.2-10 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Baş ağrısı, flushing, taşikardi
Nitroprussid	↑↑	↓↔	↔	↓↓	↓↓	↓↔	0.3-10 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹	Taşikardi, siyanid toksisitesi
Nikardipin	↔	↔	↔	↓↓	↓↓	↔	2.5-15 mg sa ⁻¹	Refleks taşikardi
Nesiritid (BNP)	↔	↓↔	↔	↓	↓	↔	0.1 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹ inf. 2 µ kg ⁻¹ bolus, 0.01-0.03 µ kg ⁻¹ dk ⁻¹ inf.	Taşikardi, proaritmi

KH; kalp hızı, PAOB; pulmoner arter oklüzyon basıncı, KD; kalp debisi, SVR; sistemik vasküler direnç, OAB; ortalama arter basıncı, MVO₂; miyokardiyal oksijen tüketimi.

inotropik ajanların etkin olduğu ancak uzun dönem mortaliteye etkisiz olduklarını göstermiştir⁽³⁴⁾. Aynı veri kaynaklarında 6 çalışmada levosimendanın dobutamine göre kısa dönemde daha etkin olduğu görülmüş, ancak bütün ajanların yan etkilerine dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmıştır⁽³⁴⁾. Kalsiyuma miyoflament duyarlılığını artırarak etki sağlayan levosimendan ile ilgili çalışmaların sonuçları çelişkilidir^(35,36). Hem DKD profilaksisinde hem de tedavisinde kullanılan levosimendanın özellikle son yıllarda yalnızca sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan olan EF<%35 hastalarda preoperatif etkin olduğu aritmi, hipotansiyon gibi ciddi yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılması gerektiği önemle belirtilmiştir^(36,37).

Konsensusta önerilen spesifik inotrop veya vazopressör ajan yoktur (Kanıt 1D). Yüksek SVR ve PAOB varsa dobutamin, düşük SVR ve KH durumunda epinefrin, düşük SVR ve KH mevcutsa dopamin veya norepinefrin, ard yük-SVR-PAOB yüksekse milrinon, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve EF<%35 ise profilaktik levosimendan tercih edilebileceği söylenmektedir⁽²⁾.

Mekanik Destek Cihazları

İntraaortik balon pompası, venö-arteriyel membran oksijenatörü (V-a ECMO) ve kısa dönem ventriküler

destek cihazları düşük debi tedavisinde kullanılabilir (38). İki den fazla inotropik desteğin artırılmasına rağmen, SAB<80 mmHg, OAB<65 mmHg ve PAOB>20 mmHg ise laktat artışı ve düşük pH ile seyreden kritik organ perfüzyonu devam ediyorsa mekanik destek cihazlarının kullanımı düşünülmelidir.

İntraaortik Balon Pompası; DKD'de ilk sırada tercih edilen bir mekanik destek cihazıdır ve konsensusta kardiyak cerrahi sonrasında DKD gelişen hastalarda kullanımı önerilmektedir (Kanıt 1C)⁽²⁾. İABP'nin yerleştirilme zamanı çok önemlidir. Çalışmalarda erken dönemde yerleştirilirse mortaliteyi %64.4'ten %41.5'e düşürdüğü gösterilmiştir. Özellikle sağ ventrikül yetmezliği olan hastalarda sıklıkla tercih edilir ve koroner perfüzyonu, global ve rejyonel splanknik oksijenasyonu düzelttiği bildirilmiştir^(39,40).

Venoarteriyel Ekstrakorporeal Membran Oksijenatörü (ECMO); DKD tedavisinde sıklıkla kullanılan bir mekanik destek cihazıdır. Rastan ve ark.⁽⁴¹⁾ DKD gelişen 517 erişkin hastayı ECMO ile tedavi ettiklerini %63.3 oranında weaning sağladıklarını, kısa dönemde etkin olduğunu ancak uzun dönemde %25 oranında sağ kalım sağladığını göstermişlerdir.

Ventriküler Destek Cihazları; İmpella Assist Device,

CentriMag ve TandemHeart gibi kısa dönem kullanılan mekanik destek cihazlarıdır ve etkilerini genel olarak sol ventrikül yükünü azaltarak ve doku oksijenizasyonunu düzelterek gösterirler ^(1,42,43).

Mekanik destek cihazlarının tedavide kullanımı ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Bunların bir kısmı bir-biri ile karşılaştırmalı olup, hepsinde hemodinamik düzelme sağladığı, inotrop gereksinimini azalttığı ve 30 günlük mortalitede azalma sağladığı bildirmiştir ⁽³⁹⁻⁴³⁾. Konsensusta da bu cihazların yararlı olduğu bildirilmişken, invaziv teknik olmaları ve heparinizasyon gerektirmeleri nedeniyle kanama, tromboz, emboli ve enfeksiyon riskinde artış olabileceğine dikkat çekilmektedir ⁽²⁾.

DÜŞÜK KALP DEBİSİNİN ÖNLENMESİ

“Kardiyak cerrahi sonrası görülebilen DKD’nin ciddi hemodinamik değişikliklere yol açarak erken ve geç dönem mortalite ve morbiditeyi artırması, akıllara bu ağır klinik tablo önlenebilir mi?” sorusunu getirmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda birtakım preoperatif ve intraoperatif miyokardı koruyucu stratejiler ile bunun azaltılabileceği söylenmektedir ⁽¹⁻³⁾.

Prospektif, randomize, kontrollü çalışmalarda EF<%35 olan hastalarda profilaktik preoperatif İABP takılmasının hemodinamik stabiliteyi korumada daha etkin olduğu, bu hastalarda perioperatif dopamin gereksiniminin daha az olduğu ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir ^(44,45). İntraoperatif kullanılan kardiyopleji tiplerinin de miyokardı koruma üzerindeki etkinliğine göre DKD gelişimine etkisi olduğu gösterilmiştir. Mikropleji yöntemi ile kardiyopleji uygulamaları ve ılık-sıcak kan kardiyoplejisi uygulamalarının soğuk kan kardiyoplejilerine göre miyokardı korumada daha etkin olduğu bildirilmiştir ⁽⁴⁶⁾.

Amerikan Kardiyoloji derneklerinin kılavuzlarda da önerdiği, intraoperatif dönemde anestezi uygulamalarında halojenli volatil anesteziklerin kullanımının, perioperatif miyokardiyal iskemi ve Mİ riskini azalttığı gösterilmiştir (Kanıt 2A) ^(1,2). 1.922 hastanın incelendiği 22 çalışmayı içeren bir meta-analizde volatil anesteziklerin inotropik destek, Mİ riski ve mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir ⁽⁴⁷⁾.

Diğer bir miyokardı koruma stratejisi olarak preope-

ratif veya intraoperatif profilaktik İV triiyodotronin (T3) desteğinin postoperatif DKD gelişimini, inotrop gereksinimini ve mekanik ventilasyon desteğini azalttığı ve DKD gelişen hastalarda klinik düzelme sağladığı söylenmektedir ⁽⁴⁸⁾.

Son yıllarda kardiyak cerrahi sonrası oluşabilecek komplikasyonları azaltmak için hedefe yönelik hemodinamik tedaviler ön plana çıkmaktadır. Bu tedaviler içerisinde pre-intraoperatif dönemde sıvı ve kan ürünleri yönetimi, ileri monitörizasyon ve inotropik destek uygulamaları yer almaktadır. Osawa ve ark. ⁽⁴⁹⁾ 126 hastalık çalışmalarında, Kİ <3 L dk-1 m-2’nin altındaki 62 hastaya hedefe yönelik intraoperatif sıvı, inotrop ve Htc <%28 ise eritrosit süspansiyonu desteği sağladıklarını ve bu hastalarda DKD gelişiminin daha az sıklıkta geliştiğini söylerken, postoperatif komplikasyonların, dobutamin ve norepinefrin kullanımının daha az, mekanik ventilasyon, yoğun bakım ve taburculuk sürelerinin daha kısa olduğunu bildirmişlerdir. Bu konudaki çalışmalar halen devam etmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak, düşük kalp debisi kardiyak cerrahi sonrası karşılaşılabilen morbidite ve mortaliteyi artıran ciddi klinik durumlardan biridir. Perioperatif risk faktörlerini belirlemek, yeterli miyokardiyal koruma sağlamak, hastanın kliniğine göre uygun monitörizasyon ve laboratuvar tetkikleriyle erken tanı sağlamak ve doku oksijenizasyonunu düzeltmeye yönelik tedavi uygulamalarıyla optimal hemodinamiyi sürdürmek hedeflenmelidir. Riskli hastalarda DKD’nin önlenmesi ve uygun tedavi protokollerinin uygulanması oluşabilecek morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

Çıkar Çatışması: Yoktur

Finansal Destek: Yoktur

Conflict of Interest: None

Funding: None

KAYNAKLAR

1. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31:291-308. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029>
2. Pérez Vela JL1, Martín Benitez JC, Carrasco Gonzalez

- M, et al. Summary of the consensus document: Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery. *Med Intensiva*. 2012;36:277-87. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2012.01.016>
3. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, et al. Low cardiac output syndrome in the postoperative period of cardiac surgery. Profile, differences in clinical course and prognosis. The ESBAGA study. *Med Intensiva*. 2018;42:159-67. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2017.05.009>
 4. Taşkaya ME. Düşük Kalp Debisi. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics*. 2012;4:119-25.
 5. Epting CL, McBride ME, Wald EL, Costello JM. Pathophysiology of post-operative low cardiac output syndrome. *Curr Vasc Pharmacol*. 2016;14:14-23. <https://doi.org/10.2174/1570161113666151014123718>
 6. Ding W, Ji Q, Shi Y, Ma R. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass grafting. *Int Heart J*. 2015;56:144-9. <https://doi.org/10.1536/ihj.14-231>
 7. Algarni KD1, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: trends over 20 years. *Ann Thorac Surg*. 2011;92:1678-84. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.017>
 8. Maganti M, Badiwala M, Sheikh A, Scully H, Feindel C, David TE, Rao V. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:790-6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.022>
 9. Balderas-Muñoz K1, Rodríguez-Zanella H2,3, Fritche-Salazar JF, et al. Improving risk assessment for post-surgical low cardiac output syndrome in patients without severely reduced ejection fraction undergoing open aortic valve replacement. The role of global longitudinal strain and right ventricular free wall strain. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33:1483-9. <https://doi.org/10.1007/s10554-017-1139-6>
 10. Tolpin DA, Collard CD, LeeV-V, et al. Obesity is associated with increased morbidity after coronary artery bypass graft surgery in patients with renal insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;138:873-9. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.02.019>
 11. Leontyev S, Davierwala PM, Gaube LM, et al. Outcomes of dialysis-dependent patients after cardiac operations in a single-center experience of 483 patients. *Ann Thorac Surg*. 2017;103:1270-76. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.07.052>
 12. Lomivorotov VV, Efremov SM, Boboshko VA, et al. Evaluation of nutritional screening tools for patients scheduled for cardiac surgery. *Nutrition*. 2013;29:436-42. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.08.006>
 13. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12:43-9. <https://doi.org/10.1097/PCC.0b013e3182211aed>
 14. Kır B, Bilgili B, Cinel İ. Miks venöz oksijen satürasyonu ve klinik önemi. *Anestezi Dergisi*. 2014;22:181-5.
 15. Williams J, McLean A, Ahari J, et al. Decreases in mixed venous blood O₂ saturation in cardiac surgery patients following extubation. *J Intensive Care Med*. 2017;1:885066617741435. <https://doi.org/10.1177/0885066617741435>
 16. Rhodes LA, Erwin WC, Borasino S, Cleveland DC, Alten JA. Central venous to arterial CO₂ difference after cardiac surgery in infants and neonates. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18:228-33. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001085>
 17. Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med*. 2005;31:818-22. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2602-8>
 18. Pan C, Zhang H, Liu J. Values of mixed venous oxygen saturation and difference of mixed venous-arterial partial pressure of carbon dioxide in monitoring of oxygen metabolism and treatment after open-heart operation. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2014;26:701-5. <https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.10.004>
 19. Muehlschlegel JD, Perry TE, Liu KY, et al. Heart-type fatty acid binding protein is an independent predictor of death and ventricular dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Anesth Analg*. 2010;111:1101-9. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181dd9516>
 20. Holm J, Szabó Z, Alehagen U, Lindahl TL, Cederholm I. Copeptin release in cardiac surgery-a new biomarker to identify risk patients? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32:245-50. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.06.011>
 21. Pérez-Navero JL, de la Torre-Aguilar MJ, Ibarra de la Rosa I, et al. Cardiac biomarkers of low cardiac output syndrome in the postoperative period after congenital heart disease surgery in children. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017;70:267-74. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2016.09.011>
 22. Hernández-Leiva E, Dennis R, Isaza D, Umaña JP. Hemoglobin and B-type natriuretic peptide preoperative values but not inflammatory markers, are associated with postoperative morbidity in cardiac surgery: a prospective cohort analytic study. *J Cardiothorac Surg*. 2013;8:170. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-170>
 23. Lomivorotov VV, Efremov SM, Boboshko VA, et al. Preoperative total lymphocyte count in peripheral blood as a predictor of poor outcome in adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:975-80. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2010.12.006>
 24. Alkanat M, Baytan ŞH. Kalp debisi ölçüm yöntemleri. *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi*. 2008;30:89-100.
 25. Chiang Y, Hosseinian L, Rhee A, Itagaki S, Cavallaro P, Chikwe J. Questionable benefit of the pulmonary artery catheter after cardiac surgery in high-risk patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29:76-81. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.07.017>
 26. Schmid B, Fink K, Olschewski M, et al. Accuracy and precision of transcardiopulmonary thermodilution in patients with cardiogenic shock. *J Clin Monit Comput*. 2016;30:849-56. <https://doi.org/10.1007/s10877-015-9782-8>
 27. Auxiliadora Martins M, Coletto FA, Campos AD, Basile-Filho A. Indirect calorimetry can be used to measure cardiac output in septic patients? *Acta Cir Bras*. 2008;23 Suppl 1:118-25; discussion 125. <https://doi.org/10.1590/S0102-86502008000700020>

28. Sponholz C, Schelenz C, Reinhart K, Schirmer U, Stehr SN. Catecholamine and volume therapy for cardiac surgery in Germany--results from a postal survey. *PLoS One*. 2014;9:e103996. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103996>
29. Minokadeh A, Pinsky MR. Postoperative hemodynamic instability and monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22:393-400. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000320>
30. Hickok RL, Spaeder MC, Berger JT, Schuette JJ, Klugman D. Postoperative abdominal NIRS values predict low cardiac output syndrome in neonates. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2016;7:180-4. <https://doi.org/10.1177/2150135115618939>
31. Butler E, Nguyen J, Mahendran S, Aneman A. Fluid responsiveness after cardiac surgery (FRACAS): A prospective observational study using peripheral near-infrared spectroscopy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32:197-204. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.03.019>
32. Protsyk V, Rasmussen BS, Guarracino F, Erb J, Turton E, Ender J. Fluid management in cardiac surgery: Results of a survey in european cardiac anesthesia departments. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31:1624-9. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.04.017>
33. Nielsen DV, Torp-Pedersen C, Skals RK, Gerds TA, Karaliunaite Z, Jakobsen CJ. Intraoperative milrinone versus dobutamine in cardiac surgery patients: a retrospective cohort study on mortality. *Crit Care*. 2018;22:51. <https://doi.org/10.1186/s13054-018-1969-1>
34. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;1:CD009669. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009669.pub3>
35. Cholley B, Caruba T, Grosjean S, et al. Effect of levosimendan on low cardiac output syndrome in patients with low ejection fraction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass: The LICORN randomized clinical trial. *JAMA*. 2017;318:548-56. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.9973>
36. Sanfilippo F, Knight JB, Scolletta S, et al. Levosimendan for patients with severely reduced left ventricular systolic function and/or low cardiac output syndrome undergoing cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017;21:252. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1849-0>
37. Desai AS, Jarcho JA. Levosimendan for the low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *N Engl J Med*. 2017;376:2076-8. <https://doi.org/10.1056/NEJMe1705455>
38. Koprivanac M, Kelava M, Soltesz E, et al. Advances in temporary mechanical support for treatment of cardiogenic shock. *Expert Rev Med Devices*. 2015;12:689-702. <https://doi.org/10.1586/17434440.2015.1086265>
39. Parisis H, Leotsinidis M, Akbar MT, Apostolakis E, Dougenis D. The need for intra aortic balloon pump support following open heart surgery: Risk analysis and outcome. *J Cardiothorac Surg*. 2010;5:20. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-5-20>
40. Vanden Eynden F, Mets G, De Somer F, Bouchez S, Bove T. Is there a place for intra-aortic balloon counterpulsation support in acute right ventricular failure by pressure-overload? *Int J Cardiol*. 2015;197:227-34. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.092>
41. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139:302-11, 311.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.10.043>
42. Shishehbor MH, Moazami N, Tong MZ, Unai S, Tang WH, Soltesz EG. Cardiogenic shock: From ECMO to Impella and beyond. *Cleve Clin J Med*. 2017;84:287-95. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84gr.17002>
43. Borisenko O, Wylie G, Payne J, et al. Thoratec CentriMag for temporary treatment of refractory cardiogenic shock or severe cardiopulmonary insufficiency: a systematic literature review and meta-analysis of observational studies. *ASAIO J*. 2014;60:487-97. <https://doi.org/10.1097/MAT.0000000000000117>
44. Ranucci M, Castelvechio S, Biondi A, et al. Surgical and Clinical Outcome Research (SCORE) Group. A randomized controlled trial of preoperative intra-aortic balloon pump in coronary patients with poor left ventricular function undergoing coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med*. 2013;41:2476-83. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182978dfc>
45. Pilarczyk K, Boening A, Jakob H, et al. Preoperative intra-aortic counterpulsation in high-risk patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49:5-17. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv258>
46. Zeng J, He W, Qu Z, Tang Y, Zhou Q, Zhang B. Cold blood versus crystalloid cardioplegia for myocardial protection in adult cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;28:674-81. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2013.06.005>
47. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Zangrillo A, et al. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21:502-11. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2007.02.013>
48. Cerillo AG, Storti S, Kallushi E, et al. The low triiodothyronine syndrome: a strong predictor of low cardiac output and death in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2014;97:2089-95. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.01.049>
49. Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, et al. Effect of perioperative goal-directed hemodynamic resuscitation therapy on outcomes following cardiac surgery: A randomized clinical trial and systematic review. *Crit Care Med*. 2016;44:724-33. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001479>