

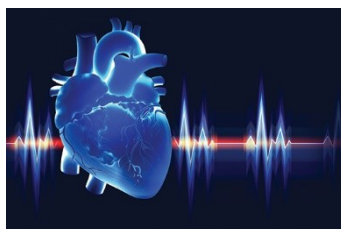


ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΚΑΡΔΙΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ - ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

(MSc in Heart Failure - Cardio-oncology - Cardiac Rehabilitation)



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

*«Σύγχρονοι μέθοδοι υποστήριξης της δεξιάς κοιλίας σε
καρδιοχειρουργική μονάδα»*

υπό

Μαρίας Χρονάκη

Καρδιολόγος- Εξειδικευόμενη Ενταντικολογίας

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των
απαιτήσεων για την απόκτηση του
Διπλώματος Μεταπτυχιακών Σπουδών

«Καρδιακή ανεπάρκεια – Καρδιο – ογκολογία – Καρδιαγγειακή αποκατάσταση»

Λάρισα, Σεπτέμβριος 2025

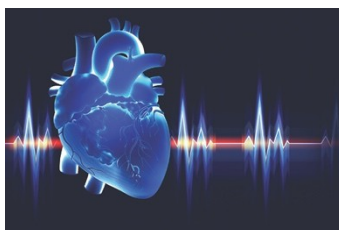


**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**



**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΚΑΡΔΙΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ - ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»**

(MSc in Heart Failure - Cardio-oncology - Cardiac Rehabilitation)



Contemporary Strategies for Right Ventricular Support in the Cardiacsurgery Unit

«Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές έχουν χρησιμοποιήσει εισαγωγικά και όπου απαιτείται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα της βιβλιογραφίας»

Υπογραφή: Μαρία Χρονάκη

MARIA XRONAKH

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, 2025

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΚΟΥΛΑΡΙΓΚΗΣ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Επιβλέπων:

Γρηγόριος Γιαμούζης, Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή:

1. Γρηγόριος Γιαμούζης, Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
2. Ανδρέας Ξανθόπουλος, Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. Μιχάλης Παπαμιχάλης, Επιμελητής Α΄ Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Αναπληρωματικό μέλος:

Ιωάννης Σκουλαρίγκης, Καθηγητής Καρδιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας

Τίτλος στα Αγγλικά: **Contemporary Strategies for Right Ventricular Support in the
Cardiacsurgery Unit**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστώ θερμά τον Καθηγητή κ. Σκουλαρίγκη και τον Αναπληρωτή Καθηγητή, κ. Γιαμούζη που μου έδωσαν την ευκαιρία να ταξιδέψω στο μαγευτικό κόσμο της καρδιακής ανεπάρκειας μέσα από τη συμμετοχή μου στο Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα. Ευχαριστώ πολύ την οικογένεια μου για την ανοχή και υποστήριξή της.

Μαρία Χρονάκη

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η περιεγχειρητική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (RVD) αποτελεί σοβαρή επιπλοκή μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και συνδέεται με υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα. Η παθοφυσιολογία της περιλαμβάνει μεταβολές στο προφόρτιο, το μεταφόρτιο, τη συσταλτικότητα και την κοιλιακή αλληλεξάρτηση, οδηγώντας σε αιμοδυναμική αστάθεια και μειωμένη καρδιακή παροχή. Η εμφάνιση RVF είναι συχνή σε επεμβάσεις υψηλού κινδύνου όπως η μεταμόσχευση καρδιάς και η εμφύτευση LVAD, όπου η δεξιά κοιλία καλείται να προσαρμοστεί σε νέες αιμοδυναμικές συνθήκες. Η έγκαιρη διάγνωση με τη χρήση διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος και αιμοδυναμικής παρακολούθησης είναι καίριας σημασίας, ενώ η πρόγνωση εξαρτάται από την έγκαιρη έναρξη
θεραπευτικών
παρεμβάσεων.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση στηρίζεται σε συντηρητικά και φαρμακολογικά μέτρα. Ο μηχανικός αερισμός απαιτεί προσεκτικές ρυθμίσεις για την αποφυγή αυξημένων ενδοθωρακικών πιέσεων και την πρόληψη της υποξαιμίας. Η βελτιστοποίηση του ισοζυγίου υγρών είναι ζωτικής σημασίας, αποφεύγοντας τόσο την υπογκαιμία όσο και την υπερογκαιμία. Η μείωση του μεταφορτίου επιτυγχάνεται με αγγειοδιασταλτικά πνευμονικής κυκλοφορίας (εισπνεόμενο NO, προστακυκλίνες, αναστολείς PDE-5), ενώ η συσταλτικότητα υποστηρίζεται με ινóτροπα όπως δοβουταμίνη, милринόνη και λεβοσιμενδάνη. Η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού και της ΜΑΠ >65 mmHg μέσω αγγειοσυσπαστικών (νορεπινεφρίνη, βαζοπρεσίνη) αποτελεί επίσης βασικό στόχο.

Σε ανθεκτικές περιπτώσεις εφαρμόζονται μέθοδοι μηχανικής υποστήριξης, όπως RVAD ή ECMO, οι οποίες μπορούν να αποδειχθούν σωτήριες, επιτρέποντας χρόνο για την ανάνηψη της δεξιάς κοιλίας. Η έγκαιρη αναγνώριση, η στενή συνεργασία των ειδικοτήτων και η εξατομικευμένη αντιμετώπιση καθορίζουν την πρόγνωση των ασθενών με RVD.

Λέξεις-κλειδιά: δεξιά κοιλία, RVD, RVF, καρδιοχειρουργική μονάδα, μηχανική υποστήριξη

ABSTRACT

Perioperative right ventricular dysfunction (RVD) is a serious complication after cardiac surgery and is associated with high morbidity and mortality. Its pathophysiology involves alterations in preload, afterload, contractility, and ventricular interdependence, resulting in hemodynamic instability and reduced cardiac output. RVF is frequently observed in high-risk procedures such as heart transplantation and LVAD implantation, where the right ventricle must adapt to new hemodynamic conditions. Early diagnosis through transesophageal echocardiography and hemodynamic monitoring is crucial, while prognosis depends on timely initiation of therapeutic interventions.

Therapeutic management relies on both conservative and pharmacological measures. Mechanical ventilation requires careful settings to avoid excessive intrathoracic pressures and prevent hypoxemia. Optimization of fluid balance is essential, avoiding both hypovolemia and hypervolemia. Reduction of afterload is achieved with pulmonary vasodilators (inhaled NO, prostacyclins, PDE-5 inhibitors), while contractility is supported with inotropes such as dobutamine, milrinone, and levosimendan. Maintenance of sinus rhythm and MAP >65 mmHg with vasopressors (norepinephrine, vasopressin) is also a key target.

In refractory cases, mechanical circulatory support, such as RVAD or ECMO, may be lifesaving, providing time for right ventricular recovery. Early recognition, multidisciplinary collaboration, and individualized treatment remain essential determinants of outcome in patients with perioperative RVD.

Keywords: right ventricle, RVD, RVF, cardiac surgery, mechanical support

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	v
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	vi
ABSTRACT	vii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
ΚΥΡΙΩΣ ΜΕΡΟΣ	2
1. Ορισμός της περιεγχειρητικής δυσλειτουργίας και ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας	2
2. Ορισμός της δεξιάς κοιλιακής ανεπάρκειας μετά από LVAD και μετά από μεταμόσχευση καρδιάς	4
2.1.RVF μετά από LVAD	4
2.2.Primary Isolated RVF (PI-RVF) ή PGD-RV μετά από μεταμόσχευση καρδιάς	4
3. Ανατομία και Φυσιολογία της RV	5
4. Παθοφυσιολογία	8
4.1 LVAD πληθυσμός	11
4.2.Heart transplant πληθυσμός	12
5. Διάγνωση	13
6. Προεγχειρητική και Διεγχειρητική Προσέγγιση	18
7. Αντιμετώπιση στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα	20
ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	35
ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	36
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	37
ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ	44

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η περιεγχειρητική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (RVD) συνιστά πρόκληση για την καρδιοχειρουργική μονάδα, τους καρδιοχειρουργούς και τους αναισθησιολόγους. Αποτελεί συχνή επιπλοκή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Οι μισοί ασθενείς που είναι αιμοδυναμικά ασταθείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση θα εμφανίσουν RVD [1]. Αντίθετα, η ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας (RVF) είναι σπάνια μετά από εκλεκτική καρδιοχειρουργική επέμβαση (2,9%) [2] , αλλά πολύ συχνή μετά από μεταμόσχευση καρδιάς (20–30%) [3][4] και εμφύτευση συσκευής υποβοήθησης της αριστεράς κοιλίας (LVAD) (20-40%) [5] [6], από τους οποίους 5-8% και 5-10% αντίστοιχα θα χρειαστούν μηχανική υποστήριξη με RVAD (Right Ventricular Assist Device) ή ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) [7]. Η αιτιολογία της RVD στην καρδιοχειρουργική μονάδα περιλαμβάνει: υποξία ή μυοκαρδιακή ισχαιμία, μικροεμβολές, εμβολή αέρα, αρρυθμίες, παρατεταμένος χρόνος εξωσωματικής, προυπάρχουσα πνευμονική αγγειακή νόσο, βλάβη πνεύμονα μετά από επαναιμάτωση με δευτεροπαθή πνευμονική υπέρταση, οξεία αποφόρτιση της LV μετά την εισαγωγή συσκευής υποβοήθησης αριστεράς κοιλίας (Left Ventricular Assist Device, LVAD) και σήψη [8]. Η προεγχειρητική RVD αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για την επιβίωση μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Επιπλέον, η «de novo» ή επιδεινούμενη διεγχειρητική και μετεγχειρητική RVD σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια νοσηλείας, δυσκολία εξόδου από εξωσωματική κυκλοφορία, (Cardiopulmonary Bypass, CPB), επαναδιασωλήνωση, εγκεφαλικά επεισόδια, υψηλότερη θνησιμότητα και θνητότητα [2]. Σημαντική, λοιπόν, κρίνεται η αξιολόγηση της λειτουργίας της RV προεγχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά.

Ο σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας ήταν η διερεύνηση των τρεχόντων δεδομένων σχετικά με τη διάγνωση και τη διαχείριση της RVD κατά την περιεγχειρητική περίοδο σε ενήλικες ασθενείς που νοσηλεύονται σε καρδιοχειρουργική μονάδα. Η ανασκόπηση παρέχει μία σύνοψη των σύγχρονων μεθόδων υποστήριξης της δεξιάς κοιλίας.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Ορισμός της περιεγχειρητικής δυσλειτουργίας και ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας

Η περιεγχειρητική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας αποτελεί σημαντικό αίτιο διεγχειρητικής και μακροπρόθεσμης θνητότητας και θνησιμότητας. Η RVD και η RVF συνδέονται με σημαντική θνητότητα και θνησιμότητα μετά από μείζων χειρουργείο. Η ανθεκτική μετεγχειρητική δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια σχετίζεται με 22-90% ενδονοσοκομειακή θνητότητα [8]. Παρά την προγνωστική αξία της περιεγχειρητικής RVD και RVF σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς, δεν υπάρχει σαφής ορισμός τους και οι μελέτες εφαρμόζουν διαφορετικά κριτήρια είτε κλινικά, είτε απεικονιστικά ή αιμοδυναμικά. Καθίσταται, λοιπόν, η ανάγκη για τη δημιουργία ενός καθολικά αποδεκτού ορισμού της RVF στην περιεγχειρητική περίοδο καρδιοχειρουργικής επέμβασης καθώς μπορεί να συμβάλλει 1) στη βελτίωση της επικοινωνίας μεταξύ ενταντικολόγων, καρδιοχειρουργών και αναισθησιολόγων στοχεύοντας την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου, 2) στην ένταξη της στα κριτήρια αξιολόγησης του διεγχειρητικού ρίσκου σε μείζονα καρδιοχειρουργική επέμβαση και 3) στο σχεδιασμό και σύγκριση ερευνητικών μελετών [9].

Η RVD είναι η διαταραχή της λειτουργίας ή της δομής της RV χωρίς έκδηλα συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας.

Η RVF ορίζεται ως το κλινικό σύνδρομο που οφείλεται στην αλλαγή της δομής και/ή λειτουργίας της δεξιάς καρδιακής κυκλοφορίας που οδηγεί σε μη φυσιολογική παροχή αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία (είτε ψηλή είτε χαμηλή) και/ή ανεβασμένες φλεβικές πιέσεις στην ηρεμία ή στην άσκηση [10].

Η Levy et al. ορίζει την μετεγχειρητική RVD ως ένα συνδυασμό αιμοδυναμικής αστάθειας που απαιτεί ινóτροπα/αγγειοσυσπαστικά φάρμακα και αγγειοδιασταλτές της πνευμονικής κυκλοφορίας με υπερηχογραφικά σημεία δεξιάς καρδιακής δυσλειτουργίας

[2]. Οι Habib Jabagi και Alex Natsios et al πρότειναν έναν ακριβή ορισμό της περιεγχειρητικής δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας με διαχωρισμό σε διεγχειρητική και μετεγχειρητική δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, στηριζόμενοι σε ανατομικά, υπερηχογραφικά και αιμοδυναμικά κριτήρια [9].

Η διεγχειρητική ανεπάρκεια δεξιάς κοιλίας περιλαμβάνει:

- Δύσκολο απογαλακτισμό από την εξωσωματική κυκλοφορία (CPB), σε συνδυασμό με τη χορήγηση ενός ή περισσότερων αγγειοσυσπαστικών και ινότροπου φαρμάκου ή εισπνεόμενου αγγειοδιασταλτή ή πάνω από μια προσπάθεια εξόδου από εξωσωματική κυκλοφορία (θεωρώντας ότι η RVD είναι η αιτία) ή απογαλακτισμός από εξωσωματική κυκλοφορία με τη βοήθεια μηχανικής υποστήριξης.
- Άμεση επισκόπηση της RVD ή >20% μείωση της FAC της RV

Η μετεγχειρητική ανεπάρκεια δεξιάς κοιλίας περιλαμβάνει:

- Κεντρική φλεβική πίεση $CVP > 15 \text{ mmHg}$ ή ο καρδιακός δείκτης $< 1.8 \text{ L/min/m}^2$
- Απουσία αυξημένης πίεσης αριστερού κόλπου (LAP), πίεσης ενσφηνώσεως (PCWP) $> 18 \text{ mmHg}$, περικαρδιακού επιπωματισμού, κοιλιακής ταχυκαρδίας ή πνευμοθώρακα.
- RV stroke work index (RVSWI) < 4 , όπου $\text{RVSWI} = 0.136 \times \text{stroke volume index (SVI)} \times (\text{mean pulmonary arterial pressure (mPAP)} - \text{right atrial pressure (RAP)})$ and $\text{SVI} = \text{stroke volume} \times \text{body surface area (BSA)}$.

2. Ορισμός της δεξιάς κοιλιακής ανεπάρκειας μετά από LVAD και μετά από μεταμόσχευση καρδιάς

2.1.RVF μετά από LVAD

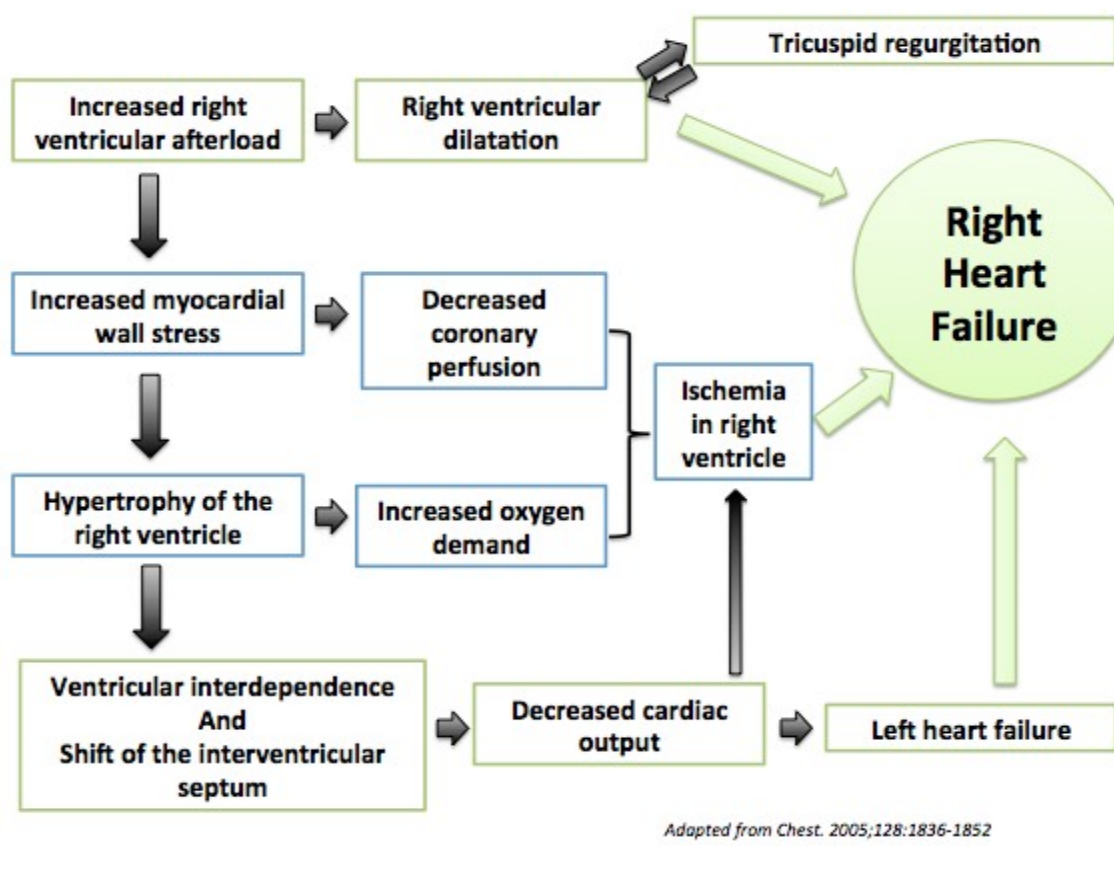
Παρά τις αρχικές προσπάθειες για ορισμό της RVF μετά από εμφύτευση LVAD από το INTERMACS το 2008 και το 2014, το Mechanical Circulatory Support Academic Research Consortium (MCS-ARC) εισήγαγε το 2020 έναν πιο λεπτομερή ορισμό που θεωρείται σήμερα ο πιο αποδεκτός. Αυτός ορίζει τη RHF ως ένα σύνδρομο με κλινικά και αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά που εκδηλώνεται εντός 30 ημερών από την εμφύτευση LVAD (πρώιμη RHF) ή αργότερα (όψιμη RHF) και που απαιτεί κλιμάκωση υποστήριξης (π.χ. ενδοφλέβια ινóτροπα, αγγειοδιασταλτικά, μηχανική υποστήριξη RV). Περιλαμβάνει τόσο οξεία αποτυχία άμεσα μετά την εμφύτευση (perioperative/acute RHF) όσο και υποξείες ή χρόνιες μορφές [11] [12].

2.2.Primary Isolated RVF (PI-RVF) ή PGD-RV μετά από μεταμόσχευση καρδιάς

Η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (RVF) μετά από καρδιακή μεταμόσχευση ορίζεται κυρίως ως πρωτοπαθής δυσλειτουργία του μοσχεύματος της δεξιάς κοιλίας Primary isolated RV failure (PI-RVF) ή PGD-RV. Σύμφωνα με τον ορισμό της International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT, 2014), πρόκειται για ανεξήγητη ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας που εμφανίζεται μέσα στις πρώτες 24 ώρες από τη μεταμόσχευση, απουσία δευτερογενών αιτιών, όπως πνευμονική υπέρταση, δομική βλάβη του μοσχεύματος ή απόρριψη. Μπορεί να εκδηλωθεί είτε κλινικά είτε αιμοδυναμικά με αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση (>15 mmHg), μειωμένο δείκτη καρδιακής παροχής (<2 L/min/m²) και

χαμηλή μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας (<20 mmHg), με φυσιολογική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η βαρύτητα κυμαίνεται από ήπια μορφή, που απαιτεί μόνο φαρμακευτική αγωγή, έως σοβαρή μορφή που καθιστά αναγκαία τη μηχανική υποστήριξη με RVAD ή ECMO. Σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο [13] [14] [15].

3. Ανατομία και Φυσιολογία της RV



Εικόνα 1. Παθοφυσιολογία Δεξιάς Κοιλίας (Right heart Pathophysiology) (Piazza G, Goldhaber SZ. The acutely decompensated right ventricle: pathways for diagnosis and management. Chest. 2005;128(3):1836–52. doi:10.1378/chest.128.3.1836).

Η ανατομία της RV είναι πιο περίπλοκη από εκείνη της LV με αποτέλεσμα η κατανόηση και η αξιολόγηση της λειτουργίας της να είναι πιο δύσκολη. Η RV έχει σχήμα τριγωνικό σε πλάγια όψη και ημισελινοειδές σε εγκάρσια διατομή. Αποτελείται από το ελεύθερο τοίχωμα – προσθίως - και κάτω -από το διαφραγματικό τοίχωμα - και πίσω -από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα - το οποίο το μοιράζεται με την αριστερή κοιλία. Έχει λεπτότερο τοίχωμα από την LV καθώς αποτελείται από 2 ειδών μυικών ινών έναντι των 3 της LV, τις επιφανειακές κυκλοτερείς και τις βαθύτερες επιμήκεις ίνες που εκτείνονται σε όλο το μήκος της δεξιάς κοιλίας και συνιστούν το 75% του πάχους της [16]. Έτσι εξηγείται το γεγονός ότι η βράχυνση του τοιχώματος στον επιμήκη άξονα αποτελεί τον κυριότερο μηχανισμό σύσπασης της δεξιάς κοιλίας σε ένα υγιές άτομο. Γενικά, η σύσπαση της δεξιάς κοιλίας στηρίζεται σε 3 μηχανισμούς: 1. κίνηση προς τα έσω του ελεύθερου τοιχώματος 2. βράχυνση στον επιμήκη άξονα λόγω σύσπασης των επίμηκων μυικών ινών 3. Έλξη του ελεύθερου τοιχώματος λόγω σύσπασης της LV [17] [18] [19]. Έτσι, η σύσπαση της RV ξεκινάει από τη βάση της δεξιάς κοιλίας προς την κορυφή εξωθώντας το αίμα προς την πνευμονική κυκλοφορία με περισταλτικές κινήσεις σε αντίθεση με τη συστροφή και περιστροφική κίνηση της LV .

Η άρδευση της δεξιάς κοιλίας σε μια υγιή καρδιά λαμβάνει χώρα κατά τη διάρκεια της συστολής και της διαστολής εξαιτίας των χαμηλών ενδοκοιλοτικών πιέσεων σε αντίθεση με την αιμάτωση της αριστερής που συμβαίνει μόνο κατά τη συστολή [20]. Ενώ η αριστερή και η δεξιά κοιλία διατηρούν την ίδια καρδιακή παροχή, το έργο εξώθησης της δεξιάς κοιλίας είναι πολύ μικρότερο σε σχέση με της αριστερής (περίπου το $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{6}$ της αριστερής). Οι παράγοντες αυτοί καθιστούν τη δεξιά κοιλία λιγότερο επιρρεπή στην ισχαιμία [21]. Όμως διαταραχές που μπορούν να επηρεάσουν το προφορτίο, το μεταφορτίο, τη συσπαστικότητα και την κοιλιακή αλληλεξάρτηση μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργία της RV.

Ενώ η LV είναι προσαρμοσμένη στο σύστημα υψηλής πίεσης της συστηματικής κυκλοφορίας, η RV είναι προσαρμοσμένη στο σύστημα χαμηλών πιέσεων και αντιστάσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας και στις συχνές διακυμάνσεις της συστηματικής φλεβικής επιστροφής. Αυτό εξηγεί το λεπτότερο τοίχωμα της RV που

διαθέτει μεγάλη ευενδοτότητα, δίνοντας τη δυνατότητα στην RV να προσαρμόζεται στην αύξηση του προφορτίου και να διατείνεται χωρίς αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων [22].

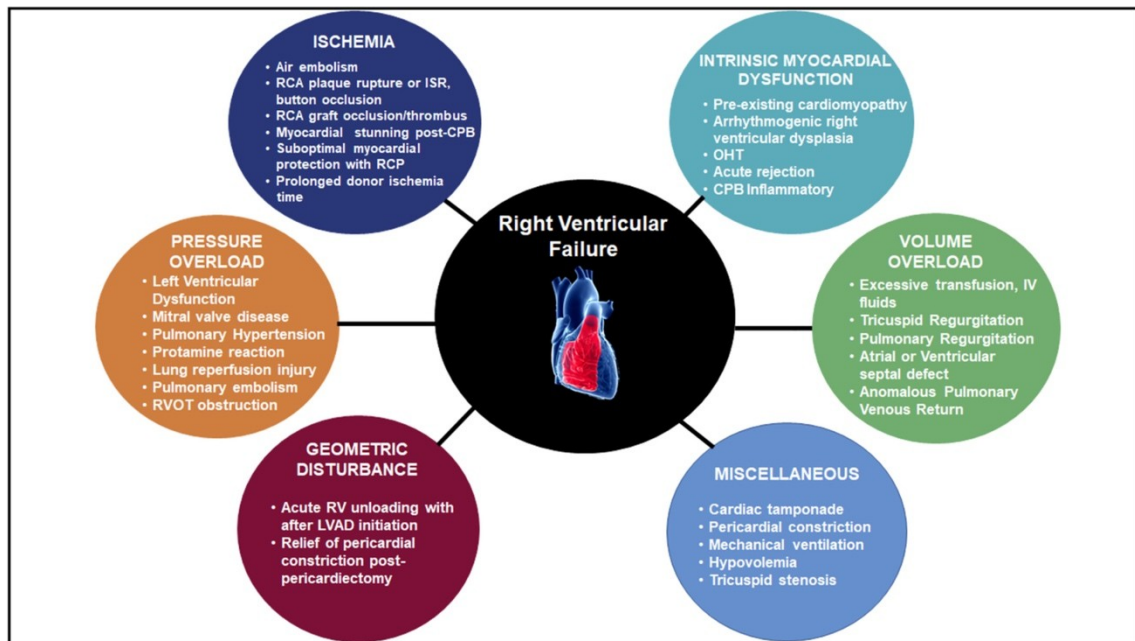
Αντίθετα, η RV παρουσιάζει μικρή ανοχή στις μεταβολές του μεταφορτίου. Στην οξεία αύξηση του μεταφορτίου της RV, όπως στην πνευμονική εμβολή, η καρδιακή παροχή διατηρείται μέσω της αντιδραστικής ταχυκαρδίας και της αύξησης της συσπαστικότητας της RV. Επί επιμονής των υποκείμενων συνθηκών, η RV διατείνεται, όμως σε σοβαρές περιπτώσεις, ο αντιρροπιστικός μηχανισμός δεν επαρκεί με αποτέλεσμα την αιμοδυναμική αστάθεια και ακόμα και τον θάνατο. Στη σταδιακή αύξηση του μεταφορτίου, η RV προσαρμόζεται αυξάνοντας τη συσταλτικότητα της (φαινόμενο Anrep – ομομετρική προσαρμογή) μέσω αύξησης της σύνθεσης εξωκυττάριας ουσίας και σαρκομερίων και αναπτύσσοντας συγκεντρική υπερτροφία των τοιχωμάτων της. Σταδιακά, ο αντιρροπιστικός αυτός μηχανισμός δεν καταφέρνει να διατηρήσει τον όγκο παλμού της RV, παρατηρείται κακή σύζευξη RV-PA οπότε η RV διατείνεται εφαρμόζοντας τον νόμο Frank – Starling (ετερομετρική προσαρμογή) και αυξάνει τον όγκο παλμού της. Η διάταση όμως της RV και του RA οδηγεί σταδιακά και σε διάταση του δακτυλίου της τριγλώχινας και σε ανεπάρκεια αυτής που αυξάνει περαιτέρω το προφορτίο της RV και επιδεινώνει τη διάταση της RV. Τελικά, οι μηχανισμοί αυτοί οδηγούν σε έκκεντρη υπερτροφία τοιχωμάτων, διάταση, ίνωση, αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων της RV, μη σύζευξη RV-PA και μείωση της συσπαστικότητας της [23] [24] [25].

Παράλληλα, η διάταση της RV λόγω της κοιλιακής αλληλεξάρτησης μειώνει τον όγκο παλμού της LV μετατοπίζοντας το μεσοκοιλιακό διάφραγμα προς τα αριστερά και επηρεάζοντας τη διαστολική πλήρωση της LV και συνάμα την καρδιακή παροχή. Η RV και η LV μοιράζονται την ίδια περικαρδιακή κοιλότητα και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα κάτω από τον περιορισμό του περικαρδίου, ένα φαινόμενο που ονομάζεται κοιλιακή αλληλεξάρτηση. Η διαμόρφωση επίσης αυτή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος επηρεάζει το σχήμα του και τη συμμετοχή του στη σύσπαση της RV [26].

Η άρδευση της RV επηρεάζεται από την ετερομετρική προσαρμογή καθώς η ζήτηση για οξυγόνο υπερτερεί της προσφοράς οδηγώντας σε ισχαιμία. Επίσης, λόγω των αυξημένων πιέσεων πλήρωσης της RV μειώνεται η κλίση πίεσης μεταξύ της διαστολικής αορτικής

πίεσης και της τελοδιαστολικής πίεσης της RV μειώνοντας την άρδευση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας [27].

4. Παθοφυσιολογία



Εικόνα 2. Αιτίες περιεγχειρητικής δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. CPB, cardiopulmonary bypass; ISR, in-stent restenosis; LVAD, left ventricular assist device; OHT, orthotopic heart transplant; RCA, right coronary artery; RCP, retrograde cardioplegia; RV, right ventricular; RVOT, right ventricular outflow tract. (Jabagi H, Nantsios A, Ruel M, Mielniczuk LM, Denault AY, Sun LY. A standardized definition for right ventricular failure in cardiac surgery patients. ESC Heart Fail. 2022;9(3):1542–52).

Η RVD και RVF στην περιεγχειρητική περίοδο μιας καρδιοχειρουργικής επέμβασης μπορεί να οφείλεται σε ένα συνδυασμό παραγόντων που αφορούν προϋπάρχουσες καταστάσεις, χειρουργικούς παράγοντες και επιπλοκές και επηρεάζουν το προφορτίο, το μεταφορτίο και τη συσπαστικότητα της RV. Η κατανόηση αυτών των μηχανισμών είναι σημαντική για την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία [28].

Η προϋπάρχουσα RVD και RVF συνιστά σημαντικό παράγοντα κινδύνου για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση. Μάλιστα, σε κάποιες επεμβάσεις η σοβαρή RVF αποτελεί αντένδειξη όπως στην εμφύτευση LVAD ή στην επιδιόρθωση μεμονωμένης δευτεροπαθής ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας [29] [30]. Παραταύτα, δε συγκαταλέγεται στα περιεγχειρητικά risk scores όπως the Society of Thoracic Surgeons (STS) score ή the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) [31] [32]. Η προεγχειρητική RVD και RVF σχετίζεται με την υποκείμενη νόσο, όπως η πνευμονική υπέρταση που οφείλεται σε βαλβιδοπάθειες αριστερών κοιλοτήτων, οι βαλβιδοπάθειες δεξιών κοιλοτήτων προς επιδιόρθωση ή αντικατάσταση, η στεφανιαία νόσο δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας με ισχαιμία, τα μεσοκοιλικά ή μεσοκοιλιακά ελλείμματα, η περικαρδιακή νόσο ή οι περικαρδιακές συλλογές και ο επιπωματισμός. Έχει βρεθεί ότι η RVD έχει 48% επιπολασμό στην HFrEF και 20% στην HFpEF αντίστοιχα [33] [34]. Ομοίως 20% των ασθενών με βαλβιδοπάθειες αριστερών κοιλοτήτων που θα υποβληθούν σε επέμβαση παρουσιάζουν RVD και συγκεκριμένα 30% αφορά περιπτώσεις με ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας [35] [36]. Αντίθετα, πάνω από τους μισούς ασθενείς με μεμονωμένη ανεπάρκεια τριγλώχινας βαλβίδας προς επέμβαση έχουν μειωμένη απόδοση της δεξιάς κοιλίας [37]. Η πνευμονική υπέρταση, είτε οφείλεται σε βαλβιδοπάθεια ή όχι, αυξάνει το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας καθιστώντας την πιο επιρρεπή σε δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια. Οι προϋπάρχουσες αυτές καταστάσεις μπορούν να επιβαρυνθούν από παράγοντες που σχετίζονται με τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις [36].

Διαταραχές του προφορτίου ή μεταφορτίου μπορούν να προκαλέσουν μετεγχειρητικά RVD ή RVF. Η αύξηση του προφορτίου μπορεί να οφείλεται σε αλόγιστη μετάγγιση παραγόντων αίματος ή χορήγηση υγρών [38]. Σημαντικό ρόλο επίσης στο προφορτίο της RV παίζει η παρουσία αρρυθμιών μετεγχειρητικά και η περικαρδιοτομή που επηρεάζουν

τη διαστολική πλήρωση της RV. Το μεταφορτίο αντίστοιχα μπορεί να αυξάνεται λόγω αύξησης των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων στα πλαίσια πνευμονικής εμβολής, υποξίας, υπερκαπνίας, αναιμίας, οξέωσης, υποθερμίας ή λόγω της χρήσης πρωταμίνης που χρησιμοποιείται για την αναστολή της δράσης της ηπαρίνης [36]. Η αύξηση των ενδοθωρακικών πιέσεων λόγω αιμοθώρακα ή πνευμοθώρακα, μεγάλων πλευριτικών συλλογών, οι υψηλές θετικές τελοεκπνευστικές πιέσεις κατά τον μηχανικό αερισμό ή η δυναμική απόφραξη του χώρου εξόδου της RV αυξάνουν επίσης το μεταφορτίο της RV [38] [9].

Ένας σημαντικός λόγος που οι ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση ανήκουν σε ομάδα αυξημένου κινδύνου για δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας είναι η διεγχειρητική παρεμβολή της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Πιο συγκεκριμένα, μετά από την εξωσωματική κυκλοφορία και της περικαρδιοτομής αλλάζει η συσπαστικότητα της RV επειδή μειώνεται η επιμήκης σύσπαση της και αυξάνεται αντίστοιχα η εγκάρσια [39] [40]. Υπάρχουν πολλές μελέτες που έχουν καταδείξει ότι η μεγάλη διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας συνδέεται στενά με RVF [41]. Κατά την εξωσωματική κυκλοφορία απελευθερώνονται κυττοκίνες και διαμέσου της αγγειοσύσπασης των πνευμονικών αρτηριολίων παίζουν σημαντικό ρόλο στην μετεγχειρητική RVD.

Το φαινόμενο ισχαιμίας/ βλάβη επαναιμάτωσης είναι ένα φαινόμενο που συμβαίνει μετά την εξωσωματική κυκλοφορία και έχει αρνητική επίδραση στη λειτουργία των κοιλιών. Ένας βραχύτερος χρόνος απομόνωσης της αορτής περίπου στα 50-70 min σχετίζεται με καλύτερη λειτουργία της RV μετεγχειρητικά. Η καρδιοπληγία επίσης μπορεί να επηρεάσει τη συσπαστικότητα της RV. Η καρδιοπληγία στους 34-35 βαθμούς κελσίου ίσως έχει καλύτερα αποτελέσματα για την RV από την κρύα καρδιοπληγία στους λιγότερους από 4 βαθμούς κελσίου [42] [43].

Η χρήση της αναισθησίας, επίσης, μπορεί να επηρεάσει τη συσπαστικότητα της RV αν και είναι δύσκολο να διευκρινιστεί ο ρόλος των φαρμάκων λόγω της συνύπαρξης πολλών άλλων διεγχειρητικών αρνητικών παραγόντων για την RV [44]. Άλλος λόγος μείωσης της συσπαστικότητας της RV είναι η ισχαιμία που μπορεί να οφείλεται σε

εμβολή αέρα στην RCA, σοβαρή υπόταση ειδικά σε έδαφος προεγχειρητικής RVF, απόφραξη του στομίου της RCA, ρήξη πλάκας ή απόφραξη του μοσχεύματος της RCA [8] [45].

4.1.LVAD πληθυσμός

Ο επιπολασμός της post LVAD RVD κυμαίνεται από 24 έως 40% στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο (τους πρώτους 1-3 μήνες μετεγχειρητικά) και περίπου στο 8% αργότερα (>6 μήνες post LVAD). Η ανάπτυξη της post LVAD RVF σχετίζεται με πολυοργανική ανεπάρκεια, μακροχρόνιες νοσηλείες και υψηλή θνητότητα και θνησιμότητα [7] [46] [47]. Μετά την επιτυχή εμφύτευση του LVAD, η αύξηση της καρδιακής παροχής που επιτυγχάνεται με τη βοήθεια της συσκευής οδηγεί στην αύξηση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας με συνέπεια τη διάταση και ισχαιμία της RV. Παράλληλα η αποφόρτιση της αριστεράς κοιλίας έχει ως συνέπεια τη μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά με αποτέλεσμα να περιορίζεται ο ρόλος του διαφράγματος και της αριστεράς κοιλίας στη σύσπαση της RV. Αυτό οδηγεί σε επεισόδια suction της αριστεράς κοιλίας με πτώση της καρδιακής παροχής και RVF. Η εμφάνιση μέτριας ή σοβαρής TR μετά την εμφύτευση της συσκευής συνιστά κακός προγνωστικός παράγοντας για ανάπτυξη RVD και πτωχή μακροχρόνια επιβίωση [48]. Ο εντοπισμός των ασθενών προεγχειρητικά που είναι αυξημένου κινδύνου για RVF μετά την εμφύτευση είναι πολύ σημαντικός αν και η πρόβλεψη της μετεγχειρητικής RVF παραμένει δύσκολη παρά την ανάπτυξη risk scores [49].

Οι προεγχειρητικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη μετεγχειρητικής δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας μετά την εμφύτευση LVAD είναι:

1. Η ένδειξη εμφύτευσης του LVAD ως destination therapy έχει μεγαλύτερο κίνδυνο από την ένδειξη για bridge to recovery/transplantation [50].
2. Το γυναικείο φύλο [51].
3. Προεγχειρητική ανεπάρκεια της κυκλοφορίας (ανάγκη για ινότροπα, μηχανική υποστήριξη ή IABP) [52].

4. Προεγχειρητική δυσλειτουργία οργάνων στόχων, ασθενείς σε μηχανικό αερισμό, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική δυσπραγία, διαταραχές πήκτικότητας, σήψη και θρομβοπενία [52].
5. Προεγχειρητική RVD [53].
6. Παρουσία πνευμονικής αγγειακής νόσου [51].
7. Μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια, επανεπέμβαση, παρουσία προεγχειρητικής TR [51].

4.2.Heart transplant πληθυσμός

Η ανάπτυξη RVD μετά την μεταμόσχευση καρδιάς συνιστά μια πολυπαραγοντική παθολογική οντότητα που ευθύνεται για την αυξημένη πρόωπη θνητότητα μετά την μεταμόσχευση. Οφείλεται σε παράγοντες που αφορούν τον δότη, τον λήπτη και την επέμβαση.

Οι αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις του λήπτη λόγω της προχωρημένης καρδιακής ανεπάρκειας συνιστά έναν σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη RVF στο μόσχευμα. Το μόσχευμα δεν είναι προσαρμοσμένο στις αυξημένες πιέσεις που «στρεσάρουν» τη δεξιά κοιλία του μοσχεύματος, οδηγώντας σε RVD [54]. Η αξιολόγηση προεγχειρητικά της πνευμονικής υπέρτασης παίζει σημαντικό ρόλο στην επιλογή του κατάλληλου λήπτη. Υπάρχουν αιμοδυναμικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται για την ταξινόμηση κινδύνου όπως transpulmonary gradient (TPG: mPAP-PCW), συστολική πνευμονική πίεση (PASP), πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR) και η αναστρεψιμότητα των αιμοδυναμικών παραμέτρων μετά τη χορήγηση πνευμονικών αγγειοδιασταλτών [55].

Όπως περιεγράφηκε και στον ορισμό έχει οριστεί η Primary isolated RV failure (PI-RVF)

ή PGD-RV που αφορά την RVF που εμφανίζεται είτε κλινικά είτε αιμοδυναμικά άμεσα μετά την καρδιακή μεταμόσχευση, χωρίς να μπορεί να εξηγηθεί από άλλες καταστάσεις όπως πνευμονική υπέρταση, δομική βλάβη του μοσχεύματος ή απόρριψη [56].

Επίσης παράγοντες που αφορούν την καρδιά του δότη μπορεί να οδηγήσουν σε RVD ή RVF μετά από μεταμόσχευση καρδιάς. Η μυοκαρδιακή βλάβη που επάγεται από τον εγκεφαλικό θάνατο του δότη σχετίζεται με φλεγμονώδη απόκριση, απελευθέρωση κατεχολαμινών και μικροαγγειακή δυσλειτουργία. Άλλοι παράγοντες είναι ο τρόπος συντήρησης του μοσχεύματος, η επάρκεια της ψύξης και οξυγόνωσης των ιστών και παράγοντες που αφορούν την επέμβαση όπως η ανάπτυξη ισχαιμίας- βλάβης επαναιμάτωσης ή οι χειρουργικές επιπλοκές [57] [58].

5. Διάγνωση

Η έγκαιρη διάγνωση της RVD και RVF στην καρδιοχειρουργική μονάδα είναι πολύ σημαντική καθώς συμβάλει στην άμεση παρέμβαση, αποφεύγοντας τις επιπλοκές και τις επιπτώσεις στην πρόγνωση των ασθενών. Η διάγνωση στηρίζεται στην κλινική εικόνα, τους βιοδείκτες, το υπερηχογράφημα καρδιάς, τις αιμοδυναμικές καταγραφές και την MRI καρδιάς. Ο Varma και οι συνεργάτες πρότειναν μια απλοποιημένη προσέγγιση για τη διάγνωση της RVD (1) υπερηχογραφικά ευρήματα διάτασης της RV, (2) μείωση του TAPSE (tricuspid annular plane systolic excursion- συστολική μετατόπιση του τριγλωχινικού δακτυλίου), (3) διατεταμένη κάτω κοίλη φλέβα ως ένδειξη αυξημένου προφορτίου [59].

Η διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη παρά την κλίνη του ασθενούς συνιστά την πιο διαδεδομένη μέθοδο αξιολόγησης της λειτουργίας της RV καθώς είναι άμεση, γρήγορη, μη επεμβατική και οικονομική [60]. Παρόλα αυτά, περιέχει προκλήσεις λόγω της παρουσίας της καρδιοτομής, των παροχετεύσεων και του παγιδευμένου αέρα [61]. Σε αυτή την περίπτωση η χρήση του διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος μπορεί να φανεί χρήσιμη αν και υπάρχει δυσκολία στις μετρήσεις με τη μέθοδο Doppler. Θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψιν ότι οι μετρήσεις και οι παράμετροι που λαμβάνονται για την

RV κατά την υπερηχογραφική μελέτη επηρεάζονται από καταστάσεις φόρτισης όγκου ή πίεσης.

Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα μας δίνει πληροφορίες για το μέγεθος της RV, τη συστολική απόδοση της, την πνευμονική αρτηριακή πίεση, το ισοζύγιο των υγρών και πιθανές μετεγχειρητικές επιπλοκές. Ο Towheed και οι συνεργάτες του κρίνουν απαραίτητη μια λεπτομερή υπερηχογραφική μελέτη πριν και μετά από ένα χειρουργείο βαλβίδας για την πρόβλεψη πιθανών σοβαρών βραχυπρόθεσμων συνεπειών [35].

-Το 3D υπερηχογράφημα είναι η πιο ακριβής υπερηχογραφική μέθοδος αξιολόγησης της συσπαστικότητας της RV, εκτιμώντας ότι τα κατώτερα όρια 3D RVEF είναι 44% ή 45% [19] [62]. Η μέθοδος αυτή φαίνεται να συσχετίζεται καλά με την CMRI (Cardiac MRI-μαγνητική τομογραφία καρδιάς).

-Με μια ματιά, μπορούμε να διαπιστώσουμε εάν υπάρχει διάταση της RV και τη σχέση της με την LV μετρώντας τις διαστάσεις τους στον επιμήκη και εγκάρσιο άξονα. Μια φυσιολογική RV δεν πρέπει φυσιολογικά να ξεπερνά τα 2/3 της LV [63].

Ένας ποιοτικός τρόπος αξιολόγησης της λειτουργίας της RV είναι η επισκόπηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος για την ύπαρξη επιπέδωσης του και εικόνας D-shape της αριστεράς κοιλίας. Σε περίπτωση υπερφόρτωσης όγκου της RV, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα επιπεδώνεται κατά τη διάρκεια της διαστολής, ενώ σε περίπτωση υπερφόρτωσης πίεσης επιπεδώνεται κατά τη διάρκεια της συστολής [64]. Η διάταση της RV συνιστά ισχυρό προγνωστικό παράγοντα.

-Η μέτρηση του TAPSE συνιστά μια μέθοδο ποσοτικοποίησης της συσπαστικότητας της RV στον επιμήκη άξονα. Πρακτικά, ποσοτικοποιεί την κίνηση του τριγλώχινου δακτυλίου προς την κορυφή της RV. Μια μέτρηση του TAPSE μικρότερη από τα 17mm καταδεικνύει κάποια μορφή RVD [65]. Η παράμετρος αυτή όμως έχει κάποια μειονεκτήματα. Αρχικά εξαρτάται από τη γωνία μέτρησης, το βαθμό φόρτισης της RV, ενώ μπορεί να αυξηθεί σε περίπτωση ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας. Το βασικό μειονέκτημα της όμως είναι ότι το TAPSE είναι δείκτης αξιολόγησης της συσπαστικότητας της RV στον επιμήκη άξονα. Έχει αποδειχθεί ότι το TAPSE μειώνεται μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση. Μελέτες έχουν δείξει ότι μετά την περικαρδιοτομή ή/και εξωσωματική κυκλοφορία μειώνεται η σύσπαση της RV κατά τον επιμήκη άξονα και ο κύριος τρόπος σύσπασης είναι στον εγκάρσιο άξονα ακόμα και αν η συνολική συσπαστικότητα διατηρείται [66] [67]. Η αλλαγή αυτή διαρκεί για περίπου μια εβδομάδα μετά τη χειρουργική επέμβαση [68]. Ίσως το δεδομένο αυτό καθιστά το

TAPSE, όπως και άλλες μεθόδους μέτρησης της συσπαστικότητας της RV στον επιμήκη άξονα, λιγότερο χρήσιμες σε ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση [69].

-Άλλοι μέθοδοι μέτρησης της συσπαστικότητας της RV κατά τον επιμήκη άξονα είναι το ιστικό Doppler (DTI- Tissue Doppler Imaging) που μετρά τη μέγιστη συστολική ταχύτητα S' του τριγωνικού δακτυλίου και το strain του ελεύθερου τοιχώματος της RV. Όπως και το TAPSE, το ιστικό Doppler μειώνεται μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Μια μέτρηση μικρότερη από 9,5 cm/s θεωρείται παθολογική. Σύμφωνα με μια μελέτη του Torres και των συνεργατών του με 70 ασθενείς μετά από επέμβαση στην τριγλώχιν βαλβίδα, η μέτρηση του strain του ελεύθερου τοιχώματος της RV φαίνεται να είναι πιο αξιόπιστη για την αξιολόγηση της συστολής της RV μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με το ιστικό Doppler S' και το TAPSE [70]. Η μέτρηση του έχει περιορισμούς καθώς χρειάζεται καλό ακουστικό παράθυρο και μετρήσεις σε πολλούς καρδιακούς κύκλους.

-Η RVFAC (Fractional Area of Change) είναι μια μέθοδος μέτρησης της συσπαστικότητας της RV που υπολογίζεται ως το ποσοστό της τελοσυστολικής περιοχής σε σχέση με τη τελοδιαστολική περιοχή της RV. Ένα ποσοστό RVFAC<35% θεωρείται ένδειξη για RVD και σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση [71] [72]. Ένα ελάττωμα της μεθόδου αυτής είναι ότι η πλανιμέτρηση γίνεται σε ένα μόνο επίπεδο με αποτέλεσμα να μη συμπεριλαμβάνονται στην πλανιμέτρηση όλα τα τοιχώματα της RV.

-Ένας δείκτης σφαιρικής συσπαστικότητας της RV είναι το MPI (Myocardial Performance Index) ή TEI ή RIMP (Right Ventricular Index of myocardial performance) που υπολογίζεται από τη διαίρεση του αθροίσματος του χρόνου ισοογκοτικής χάλασης και σύσπασης με τον χρόνο εξώθησης. Ανώτερες φυσιολογικές τιμές θεωρούνται έως 0,4 (όταν η μέτρηση γίνεται με παλμικό Doppler) και 0,55 (όταν η μέτρηση γίνεται με ιστικό Doppler [73].

-Με τη βοήθεια του συνεχούς Doppler μπορεί να μετρηθεί η μέγιστη ταχύτητα της ανεπάρκειας της τριγλώχιν βαλβίδας η οποία με τη μέθοδο Bernoulli μεταφράζεται σε διαφορά πίεσης μεταξύ των 2 κοιλοτήτων. Εν απουσία στενώσεως της πνευμονικής βαλβίδας ή απόφραξης του χώρου εξόδου της δεξιάς κοιλίας η πίεση αυτή ισούται με τη συστολική πίεση στην πνευμονική αρτηρία (PASP) συνυπολογίζοντας και την πίεση του δεξιού κόλπου (RAP) εμμέσως από τη διάμετρο και αναπνευστική διακύμανση της κάτω κοίλης φλέβας [74].

Η Μαγνητική τομογραφία καρδιάς - cMRI (Cardiac MRI) συνιστά το gold standard ως μια μη επεμβατική μέθοδο αξιολόγησης της περίπλοκης μορφολογίας και λειτουργίας της RV, υπολογίζοντας όγκους, το κλάσμα εξωθήσεως, ανεπάρκειες βαλβίδων, χαρακτηρίζοντας ιστούς και περιγράφοντας τμηματικές διαταραχές συσπαστικότητας. Όμως η απεικονιστική αυτή μέθοδος έχει περιορισμούς στην εφαρμογή της σε μετεγχειρητικούς ασθενείς λόγω των artifact από εμφυτεύσιμες καρδιακές συσκευές, των επικαρδιακών καλώδιων του βηματοδότη, τη σοβαρή κλινική εικόνα του ασθενούς και του χρόνου που χρειάζεται για να πραγματοποιηθεί και να αναλυθεί [75] [76].

Δεν υπάρχουν ειδικοί βιοδείκτες για την πρόβλεψη και διάγνωση της RVF και ιδίως μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Παρόλα αυτά, κάποιοι βιοδείκτες όπως ST2/sST2, CRP, Galectin3 cTN/hscTn, BNP/NT-proBNP έχουν εξεταστεί σε κάποιες μελέτες για αυτό τον ρόλο χωρίς όμως να υπάρχει κλινική εφαρμογή και επιβεβαίωση [77].

Υπάρχουν ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα που υποδηλώνουν υπερφόρτωση όγκου ή πίεσης στην RV. Πιο συγκεκριμένα, η εύρεση δεξιού άξονα, τα υψηλά P στις απαγωγές II ή V1 (πνευμονικά P), ένας RS λόγος μικρότερος ή ίσος του 1 στις απαγωγές V5-V6, QR στην απαγωγή V1 που μπορεί να υποδεικνύει οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες όπως κολπική μαρμαρυγή και το SIQIII (βαθύ S στην απαγωγή I, Q κύμα στην απαγωγή III και αρνητικό T στην απαγωγή III) που το παρουσιάζει το 20% των ασθενών με πνευμονική εμβολή [78] [79] [80]. Τα ευρήματα αυτά όμως δεν είναι ειδικά. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα του μετεγχειρητικού ασθενούς μπορεί να παρουσιάζει αλλαγές λόγω των χειρουργικών χειρισμών ή των αναισθητικών φαρμάκων [81].

Οι καθετήρες πνευμονικής αρτηρίας χρησιμοποιούνται στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις για αιμοδυναμική παρακολούθηση από το 1970. Τα τελευταία χρόνια, όμως, έχουν χάσει τη δημοτικότητα τους καθώς πολλοί αιμοδυναμικοί παράμετροι μπορούν να ανακτηθούν από μη επεμβατικούς μεθόδους όπως το υπερηχογράφημα, οι μετρούμενες τιμές δε γίνονται πάντα κατανοητές και ερμηνεύσιμες, η χρήση τους ενέχει επιπλοκές ενώ υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η χρήση τους δε βελτίωσε σημαντικά την έκβαση των ασθενών [82] [83] [84] [85]. Έτσι η χρήση τους συστήνεται σε περίπλοκες περιπτώσεις ή περιπτώσεις ανθεκτικές στη θεραπεία [86]. Με τη βοήθεια των καθετήρων αυτών (PAC ή Swan-Ganz καθετήρας) πραγματοποιείται επεμβατικά η τεχνική της θερμοαραίωσης η οποία δίνει τη δυνατότητα συνεχούς καταγραφής της CO (καρδιακή παροχή). Η

αιμοδυναμική αυτή μέθοδος παρέχει πληροφορίες στους θεράποντες ιατρούς όπως CVP (κεντρική φλεβική πίεση), RAP (πίεση δεξιού κόλπου), PAP (πνευμονική αρτηριακή πίεση), PVR (πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις), PCWP (πίεση ενσφηνώσεως). Η αυξημένη RAP (η συγκεκριμένη παράμετρος μπορεί να ληφθεί και από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες) σχετίζεται με περιεγχειρητική RVD. Παράλληλα, η μέτρηση της PCWP βοηθάει στη διαφορική διάγνωση της πνευμονικής υπέρτασης ως προτριχοειδική ή μετατριχοειδική [87]. Ο δείκτης RA/PCWP εάν υπολογίζεται πάνω από 0,5 είναι ενδεικτικός RVD, ενώ εάν προ της εμφύτευσης LVAD είναι 0,63 αυξάνεται η πιθανότητα για post LVAD RVF [4]. Το PAPI (pulmonary artery pulsatility index) είναι επίσης ένας δείκτης που υπολογίζεται από τον τύπο (συστολική πνευμονική πίεση-διαστολική πνευμονική πίεση)/ πίεση δεξιού κόλπου = (sPAP-dPAP)/RAP. Η σημασία του ως προεγχειρητικός -pre LVAD -προγνωστικός δείκτης είναι γνωστός [88] [89]. Ο Wei και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι οι χαμηλές τιμές PAPI μετεγχειρητικά έχουν σημαντική προγνωστική αξία για την ανάπτυξη post LVAD RVF [90]. Παραταύτα, περισσότερες μελέτες χρειάζονται για την εξακρίβωση της συσχέτισης του δείκτη αυτού μετεγχειρητικά και της ανάπτυξης RVF μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Το RV stroke work index - RVSWI = $0,136 \times \text{SVI} \times (\text{mPAP} - \text{RAP})$, είναι ένας άλλος δείκτης που όταν RVSWI <4 σχετίζεται με RVD και αυξημένη θνητότητα (SVI; stroke volume index-δείκτης όγκου παλμού, mPAP; mean pulmonary artery pressure-μέση πνευμονική πίεση) [91] [92]. Η μέθοδος αυτή δίνει επίσης τη δυνατότητα να αξιολογείται η ανταπόκριση στη θεραπεία και αναλόγως η τιτλοποίηση της όπως τα αγγειοδιασταλτικά της πνευμονικής κυκλοφορίας.

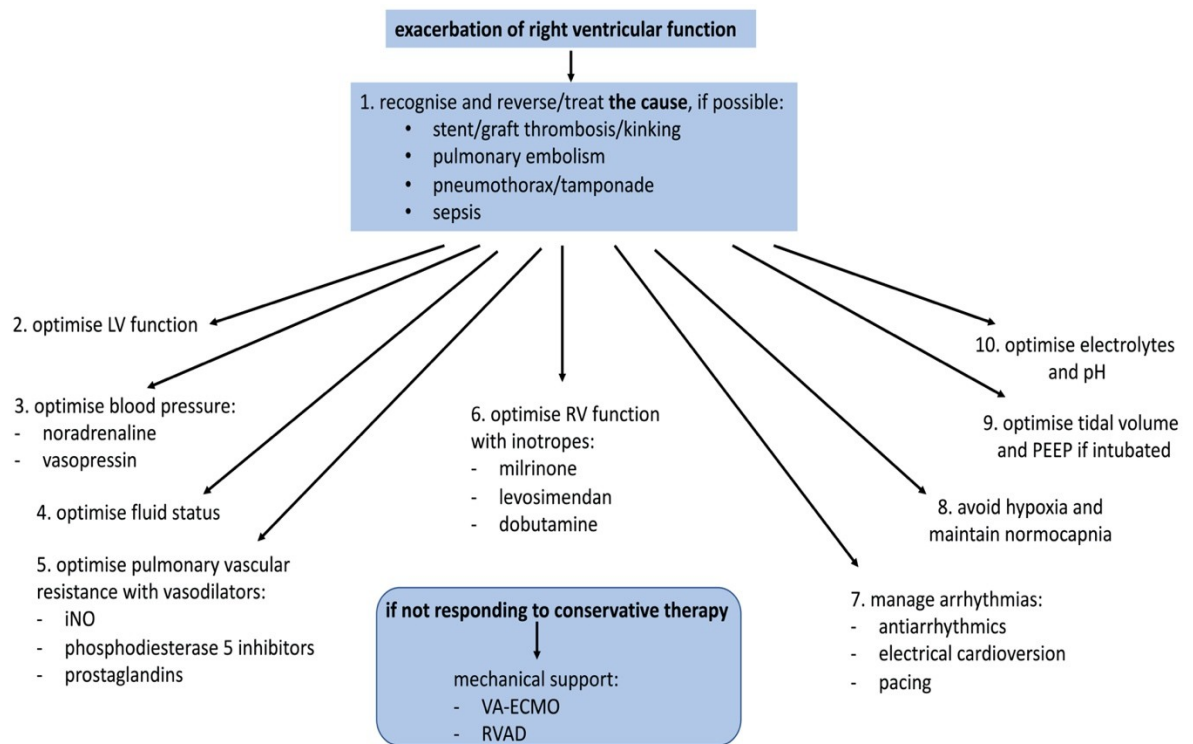
6. Προεγχειρητική και Διεγχειρητική Προσέγγιση

Η αναγνώριση προεγχειρητικά των ασθενών που έχουν αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση επιτρέπει τη βελτιστοποίηση της θεραπευτικής προσέγγισης του ασθενούς προεγχειρητικά και περιεγχειρητικά για έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας. Τέτοιοι παράγοντες κινδύνου είναι η πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, η εγκατεστημένη RVF, η σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας, οι επεμβάσεις με μεγάλους χρόνους εξωσωματικής κυκλοφορίας ή cross clamp της αορτής, η επιδιόρθωση της ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας, η μεταμόσχευση καρδιάς και η εμφύτευση LVAD [93]. Επίσης, κάποιες μελέτες έχουν δείξει ότι η διαστολική δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας συνιστά προγνωστικό παράγοντα για κακή περιεγχειρητική έκβαση σε ασθενείς που θα υποβληθούν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση [94]. Σημαντικό ρόλο παίζει η προετοιμασία αυτών των ασθενών προεγχειρητικά με τη βελτιστοποίηση της αγωγής καρδιακής ανεπάρκειας, τη διουρητική αγωγή για μείωση του προφορτίου, τη διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, την αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης και τον σχεδιασμό στρατηγικής για πιθανή μηχανική υποστήριξη κατά τη διάρκεια της επέμβασης.

Η αντιμετώπιση της RVF ξεκινάει ήδη από τη χειρουργική αίθουσα όπου μπορεί να διαπιστωθεί διεγχειρητικά, είτε επισκοπικά μετά τη στερνοτομή, αν και με αυτό τον τρόπο δε μπορούν να αξιολογηθούν το κατώτερο και πλάγιο τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας, είτε κατά την υπερηχογραφική μελέτη με τη βοήθεια του διοισοφαγείου υπερηχογραφήματος [95]. Η αδυναμία εξόδου από την εξωσωματική κυκλοφορία ή η επιμονή της αιμοδυναμικής αστάθειας μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία συνιστούν ισχυρές ενδείξεις για RVD. Στις περιπτώσεις αυτές η διαφορική διάγνωση από διεγχειρητικές επιπλοκές, όπως η συμπίεση της πνευμονικής αρτηρίας ή η απόφραξη της αναστόμωσης της πνευμονικής αρτηρίας [96] και η άρση της υποκείμενης αιτίας είναι ζωτικής σημασίας. Η χειρουργική και αναισθησιολογική ομάδα θα πρέπει να ενημερώσει την ομάδα υποδοχής στην καρδιοχειρουργική μονάδα ενώ θα πρέπει να λάβει μέτρα για τη μη περαιτέρω επιδείνωση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας [97]. Η αποφυγή ενός φαύλου κύκλου υπότασης και επακόλουθης ισχαιμίας της RV αποτελεί βασική

θεραπευτική προσέγγιση. Πιο συγκεκριμένα, οι αναισθησιολόγοι θα πρέπει να αποφύγουν τη χρήση υψηλών δόσεων πτητικών αναισθητικών, την υπερκαπνία, την υποθερμία και να διατηρούν $PO_2 > 80$ mmHg. Παράλληλα, υπό την καθοδήγηση αιμοδυναμικού monitoring και διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος, θα πρέπει να χρησιμοποιούν ινóτροπη και αγγειοσυσπαστική υποστήριξη με στόχο $MAP > 65$ mmHg, αγγειοδιασταλτικά πνευμονικής κυκλοφορίας για τη μείωση των PVR και να γίνεται διαχείριση των υγρών διεγχειρητικά με στόχο CVP 8-12 mmHg. Ενώ, η χειρουργική ομάδα οφείλει να προστατεύει την καλή άρδευση του μυοκαρδίου με κατάλληλες χειρουργικές τεχνικές, να περιορίζει όσο δύναται τον χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας και να εφαρμόζει έγκαιρα μηχανική υποστήριξη.

7. Αντιμετώπιση στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα



Εικόνα 3. Αντιμετώπιση RVF στην καρδιοχειρουργική μονάδα (Andreja Möller Petrun, Marko Zdravkovic, Robert Berger, Denis Sraka, Dusan Mekis. Perioperative right ventricular dysfunction in adult patients undergoing non-complex cardiac surgery: diagnosis and management. Signa Vitae, 2023, 19(5):11-22)

7.1.Μηχανικός αερισμός

Οι παράμετροι αερισμού στον μηχανικό αερισμό παίζουν σημαντικό ρόλο στο προφορτίο, στο μεταφορτίο και στη συσπαστικότητα της δεξιάς κοιλίας. Πιο συγκεκριμένα, ο μηχανικός αερισμός και ιδίως οι υψηλές θετικές τελοεκπνευστικές πιέσεις (PEEP) αυξάνουν τις ενδοθωρακικές πιέσεις. Αυτό οδηγεί στη μείωση της φλεβικής επιστροφής στο δεξιό κόλπο που μειώνει το προφορτίο και στην αύξηση των PVR που αυξάνει το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας. Σκοπός θα πρέπει να είναι ο προστατευτικός αερισμός με χρήση αναπνεόμενων όγκων 4-6ml/kg ιδανικού βάρους και $PEEP < 8\text{mmHg}$ καθώς οι μεγάλοι εισπνευστικοί όγκοι αυξάνουν τις ενδοθωρακικές πιέσεις, ενώ οι μικροί όγκοι προκαλούν υπερκαπνία και υποξαιμική αναπνευστική αγγειοσύσπαση [98] [99]. Γενικά, θα πρέπει να αποφεύγεται η υποξαιμία, η υπερκαπνία, η οξείδωση και η υποθερμία καθώς αυξάνουν τις PVR [69]. Δεν αποφεύγεται η χρήση PEEP καθώς η ιδανική PEEP βελτιώνει τον αερισμό επιστρατεύοντας κλειστές κυψελίδες. Όμως, οι υψηλές θετικές τελοεκπνευστικές πιέσεις (PEEP) μπορεί να συμπιέζουν τα πνευμονικά τριχοειδή και να αυξάνουν το shunt και την αναντιστοιχία αερισμού – αιμάτωσης προκαλώντας υποξαιμία [8]. Εάν είναι δυνατόν, ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός θα πρέπει να αποφεύγεται και να χρησιμοποιείται ο μη επεμβατικός αερισμός με τιτλοποίηση της PEEP [86] [93].

7.2.Προφορτίο

Η βελτιστοποίηση του ισοζυγίου υγρών παίζει σημαντικό ρόλο μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση ιδίως εάν έχει αναπτυχθεί RVD. Αν και η RV είναι μια ευένδοτη κοιλία, η υπογκαιμία όπως και η υπερογκαιμία θα πρέπει να αποφεύγονται

[100]. Σε περίπτωση ένδειας όγκου, που συμβαίνει συχνά τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες, θα πρέπει να γίνει προσεχτική αναπλήρωση υγρών με στόχο CVP 8-12mmHg. [101] [102]. Σε περίπτωση υπερφόρτωσης όγκου ιδίως σε διάταση της δεξιάς κοιλίας θα πρέπει να τίθεται διουρητική αγωγή και σε περίπτωση μη ανταπόκρισης, σε συνεχή αιμοδιήθηση/αιμοδιαδιήθηση. Η απόφαση για το εάν ο ασθενής έχει ανάγκη από χορήγηση υγρών ή όχι συνιστά πρόκληση για τους θεράποντες ιατρούς. Τα τελευταία χρόνια έχει δημιουργηθεί ένα πρωτόκολλο με τη βοήθεια του υπερηχογραφήματος που ονομάζεται Vexous (Vexous Excess Ultrasound Score) στο οποίο αξιολογείται ο βαθμός συμφόρησης των σπλάγχχνων βάσει της διαμέτρου και της αναπνευστικής διακύμανσης της κάτω κοίλης φλέβας και των ροών στην πυλαία φλέβα, στις ηπατικές και στις ενδονεφρικές φλέβες. Το Vexus score μας επιτρέπει μια μη επεμβατική, εξατομικευμένη και σε πραγματικό χρόνο αξιολόγηση της φλεβικής συμφόρησης. Άλλος τρόπος αξιολόγησης της είναι το αιμοδυναμικά ή υπερηχογραφικά καθοδηγούμενο mini fluid challenge ή PLR(Passive Leg Rise). Το PPV (pressure pulse variation) ή το SVV (stroke volume variation) σε διασωληνωμένους ασθενείς με υψηλές πνευμονικές αρτηριακές πιέσεις και RVD μπορεί να οδηγήσει σε ψευδώς θετικά αποτελέσματα [103].

7.3.Μεταφορτίο

Για τη μείωση του μεταφορτίου χρησιμοποιούνται οι αγγειοδιασταλτές της πνευμονικής κυκλοφορίας. Στην καρδιοχειρουργική μονάδα μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε ενδοφλέβια ή εισπνεόμενα. Τα εισπνεόμενα χρησιμοποιούνται συνήθως διεγχειρητικά μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία ή τις πρώτες ημέρες μετεγχειρητικά.

Το εισπνεόμενο νιτρικό οξύ (iNO) είναι ένα εκλεκτικό πτητικό αγγειοδιασταλτικό με ταχεία έναρξη δράσης και βραχύ χρόνο ζωής. Η δράση του οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων της κυκλικής μονοφωσφορικής γουανοσίνης (cGMP), ενώ η αδρανοποίησή του από την αιμοσφαιρίνη στα πνευμονικά τριχοειδή αποτρέπει τη συστηματική αγγειοδιαστολή. Έχει υψηλό κόστος, ενώ η γρήγορη διακοπή του μπορεί να οδηγήσει στην επαναφορά της πνευμονικής υπέρτασης και η μακροχρόνια χορήγησή του σε μεθαιμοσφαιριναιμία [104].

Η εισπνεόμενη προστακυκλίνη, όπως το iloprost, προκαλεί και αυτό εκλεκτική πνευμονική αγγειοδιαστολή και δρά μέσω της αύξησης της κυκλικής μονοφωσφορικής αδενοσίνης (cAMP). Η εισπνεόμενη προστακυκλίνη μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς σε αυτόματη αναπνοή, ενώ η ενδοφλέβια προστακυκλίνη (epoprostenol) έχει μη εκλεκτική δράση και προκαλεί υπόταση [105].

Οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης 5, όπως η σιλδεναφίλη, είναι το πιο συχνά χορηγούμενο ενδοφλέβιο αγγειοδιασταλτικό της πνευμονικής κυκλοφορίας. Δρούν αναστέλλοντας τον μεταβολισμό της cGMP παρατείνοντας την αγγειοδιασταλτική δράση του iNO. Χρησιμοποιούνται προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για την μείωση των PVR. Προκαλεί συστηματική αγγειοδιαστολή για αυτό το λόγο απαιτείται προσοχή σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς [106].

7.4.Ινóτροπη υποστήριξη

Για την υποστήριξη της συσπαστικότητας της RV και της LV χρησιμοποιούνται ενδοφλέβια ινóτροπα φάρμακα. Η δοβουταμίνη είναι ένας β₁,β₂ α- αγωνιστής που έχει θετική ινóτροπη δράση διεγείροντας τους β₁ υποδοχείς και αυξάνοντας την ενδοκυττάρια συγκέντρωση Ca, οδηγώντας σε ταχυκαρδία και ενεργειακή κατανάλωση. Παράλληλα, μέσω διέγερσης των β₂ υποδοχέων προκαλεί αγγειοδιαστολή μειώνοντας τις συστηματικές και πνευμονικές αντιστάσεις [107]. Η μιλρινόνη είναι ένας αναστολέας φωσφοδιεστεράσης III που αυξάνει την κυκλική AMP (cAMP) στα μυοκαρδιακά και αγγειακά κύτταρα οδηγώντας σε ισχυρή ινóτροπη δράση, σημαντική μείωση των PVR και αγγειοδιαστολή [108]. Η λεβοσιμενδάνη προκαλεί ευαισθητοποίηση της τροπονίνης στο ασβέστιο χωρίς να αυξάνει σημαντικά τη συγκέντρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου και έτσι μειώνει τον κίνδυνο αρρυθμιών και την ενεργειακή κατανάλωση. Επίσης, ανοίγει τους διαύλους K στα αγγεία ευαίσθητους στην ATPάση προκαλώντας αγγειοδιαστολή στη συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία. Η δράση της είναι παρατεταμένη [109].

7.5.Αγγειοσυσπαστικά

Σημαντική κρίνεται η διατήρηση της ΜΑΠ (μέσης αρτηριακής πίεσης) τουλάχιστον στα 65-70mmHg. Ο στόχος κατώτερου ορίου της ΜΑΠ θα πρέπει να εξατομικεύεται και ο καθορισμός του δεν είναι εύκολη υπόθεση. Η άρδευση των ενδοκοιλιακών οργάνων βασίζεται στον τύπο $ΜΑΠ - CVP > 60\text{mmHg}$. Αυτό σημαίνει ότι όσο πιο ψηλή είναι η CVP τόσο υψηλότερος θα πρέπει να είναι ο στόχος της ΜΑΠ. Για τη διατήρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιείται νορεπινεφρίνη ή βαζοπρεσσίνη [22]. Η νορεπινεφρίνη αυξάνει τις PVR σε υψηλές δόσεις, ενώ η βαζοπρεσσίνη σε χαμηλές δόσεις προκαλεί πνευμονική και συστηματική αγγειοδιαστολή, ενώ σε υψηλές δόσεις συστηματική αγγειοσύσπαση.

Vasoactive agent	RV CONTRACTILITY	PULMONARY VASCULAR RESISTANCE	SYSTEMIC VASCULAR RESISTANCE	CARDIAC OUTPUT
a -agonist (Norepinephrine)	↑	↑	↑	↓
Arginine Vasopressin	↔	↔	↑	↔
Phosphodiesterase 3 inhibitor (Milrinone)	↑	↓	↓	↑
Beta 1 or 2 agonist – Dobutamine	↑	↔	↔↓	↑
Ca2+ sensitizers (Levosimendan)	↑	↔	↓	↑

Εικόνα 4. Περιεγχειρητική Αντιμετώπιση RVF- Σύγκριση αγγειοσυσπαστικών και ινотρόπων φαρμάκων (Arora RC, Brown JK, Chatterjee S, Almarzooq Z, Bouchard D, Denault A, et al. Perioperative management of the vulnerable and failing right ventricle. Perioper Med. 2024;13:40)

7.6.Καρδιακός ρυθμός και συχνότητα

Η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού είναι ζωτικής σημασίας για τη δεξιά κοιλία. Οι πιο συχνές μετεγχειρητικές ταχυαρρυθμίες είναι η φλεβοκομβική ταχυκαρδία, η κοιλιακή μαρμαρυγή και ο κοιλιακός πτερυγισμός ιδίως σε RVD. Συνήθως προκύπτουν από τη διέγερση του συμπαθητικού τόνου ως απάντηση σε μια προσπάθεια αύξησης της καρδιακής παροχής. Ανάλογα με το αιμοδυναμικό status του ασθενούς, η κοιλιακή μαρμαρυγή/πτερυγισμός μπορεί να αναταχθεί φαρμακευτικά με αμιωδαρόνη ή ιβουτιλίδη ή ηλεκτρικά. Αποφεύγονται οι β- αποκλειστές και οι αναστολείς διαύλου ασβεστίου [110]. Πάντα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν η χορήγηση μη επαρκούς αναλγησίας.

Η βραδυκαρδία επίσης πρέπει να αποφεύγεται. Στόχος είναι ο φλεβοκομβικός ρυθμός στα ανώτερα φυσιολογικά όρια 80-100 bpm ο οποίος μειώνει τις πιέσεις πλήρωσεως της RV, τη διάταση της και την ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί αδρεναλίνη σε χαμηλή δοσολογία που θα διατηρήσει παράλληλα τη συστηματική πίεση. Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ο επικαρδιακός

βηματοδότης που τοποθετείται στην πλειοψηφία των ασθενών διεγχειρητικά ή σε απουσία του ένας προσωρινός βηματοδότης [86].

7.7.Μηχανική Υποστήριξη

7.7.1.Veno-arterial Extracorporeal Membrane Oxygenator, VA-ECMO

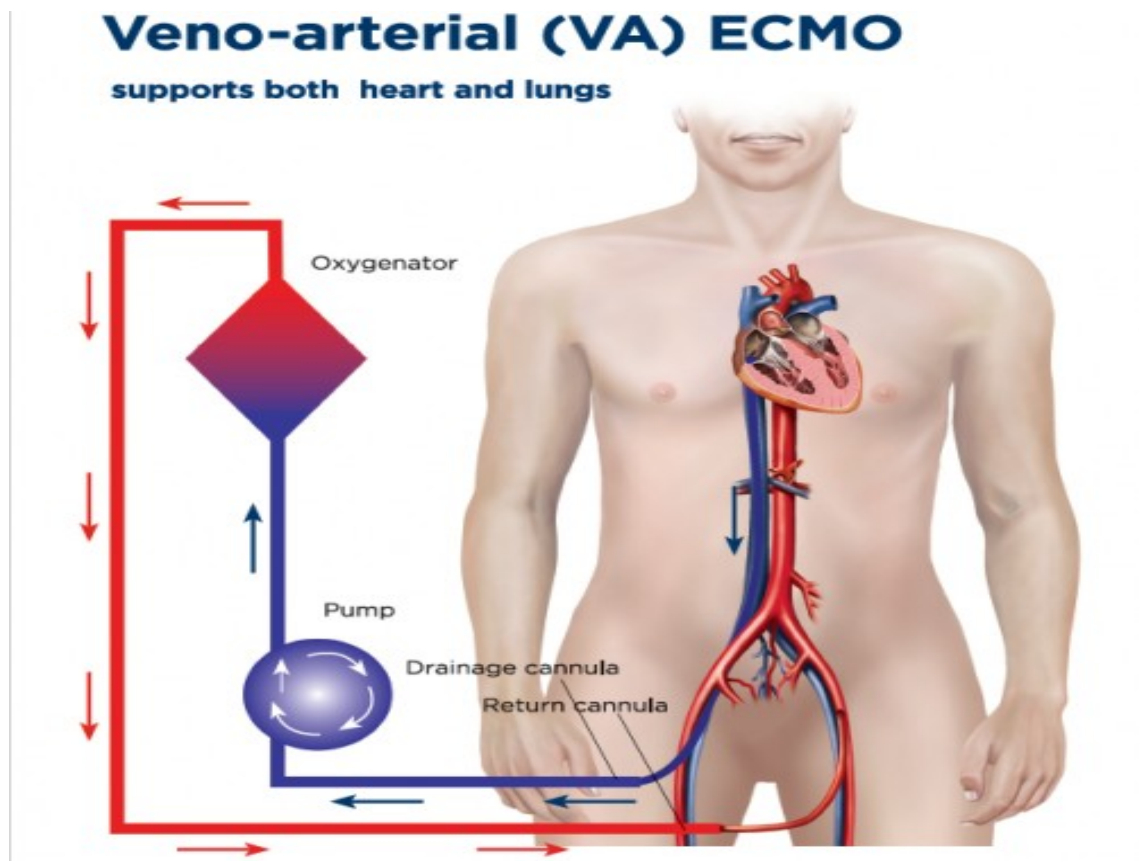
Η φλεβοαρτηριακή εξωσωματική οξυγόνωση με μεμβράνη (veno-arterial extracorporeal membrane oxygenator, VA-ECMO) αποτελεί τεχνική μηχανικής υποστήριξης που αντικαθιστά προσωρινά τόσο την καρδιακή όσο και την αναπνευστική λειτουργία. Το κύκλωμα αποτελείται από σύστημα σωλήνων, φυγοκεντρική αντλία, οξυγονωτή μεμβράνης και σύστημα θέρμανσης, διασφαλίζοντας συνεχή κυκλοφορία και οξυγόνωση του αίματος εκτός σώματος [111]. Η διαδικασία ξεκινά με την παροχέτευση φλεβικού αίματος μέσω μιας μεγάλης κάνουλας από τη συστηματική κυκλοφορία που διοχετεύεται προς την αντλία και τον οξυγονωτή όπου γίνεται η ανταλλαγή αερίων και από κει το αρτηριακό οξυγονωμένο αίμα πλέον επιστρέφει στην κυκλοφορία. Με αυτό τον τρόπο μειώνεται το προφορτίο και μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας καθώς παρακάμπτεται η πνευμονική κυκλοφορία και μειώνονται οι PVR αφού βελτιώνεται η οξυγόνωση και απομακρύνεται το διοξείδιο του άνθρακα [112]. Έτσι παρέχεται χρόνος στο μυοκάρδιο να αναρρώσει και να ληφθούν περαιτέρω θεραπευτικές αποφάσεις [113].

Διακρίνονται δύο κύριες τεχνικές εφαρμογής: Το περιφερικό VA-ECMO (συνήθως μηριαία φλέβα-μηριαία αρτηρία) και το κεντρικό VA-ECMO (δεξιός κόλπος-ανιούσα αορτή). Το κεντρικό ECMO χρησιμοποιείται συνήθως ως επείγουσα θεραπεία διάσωσης διεγχειρητικά ή άμεσα μετά την καρδιοχειρουργική επέμβαση. Προσφέρει υψηλότερες ροές όμως είναι μεγαλύτερος ο κίνδυνος λοιμώξεων και αιμορραγίας [112]. Το περιφερικό ECMO αποτελεί κατάλληλη επιλογή για πιο όψιμη RVF μετεγχειρητικά, όμως μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία κάτω άκρου [114], αύξηση του μεταφορτίου της αριστεράς κοιλίας και συμφόρηση πνευμόνων [115] και στο φαινόμενο Harlequin (ή North-South Syndrome) όπου η άνω κοίλη φλέβα τροφοδοτείται με μη οξυγονωμένο αίμα ενώ η κάτω κοίλη φλέβα με οξυγονωμένο.

Οι κύριες ενδείξεις τοποθέτησης του μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι το ανθεκτικό σοκ παρά τη μέγιστη φαρμακευτική αγωγή, η αιμοδυναμική αστάθεια μετά την έξοδο από εξωσωματική κυκλοφορία (post- CPB shock) λόγω ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας, ως γέφυρα προς μεταμόσχευση καρδιάς ή εμφύτευση LVAD, σε πρωτοπαθή απόρριψη μοσχεύματος ή υπεροξεία απόρριψη, μετά από εμφύτευση LVAD και επακόλουθη RVD και ως μέθοδος καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (ECPR- Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation).

Οι απόλυτες αντενδείξεις του VA-ECMO είναι η μη αναστρέψιμη πολυοργανική ανεπάρκεια χωρίς προοπτική μεταμόσχευσης ή μακροχρόνιας μηχανικής υποστήριξης, σοβαρή μη αντιμετωπίσιμη εγκεφαλική βλάβη ή καταγεγραμμένος εγκεφαλικός θάνατος, τελικού σταδίου κακοήθεια με περιορισμένο προσδόκιμο επιβίωσης, σοβαρή ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας, οξύς αορτικός διαχωρισμός ή διάταση, ανικανότητα παροχής συστηματικής αντιπηκτικής αγωγής. Οι σχετικές αντενδείξεις είναι η προχωρημένη ηλικία, παρατεταμένη καρδιοαναπνευστική ανάνηψη χωρίς σημεία νευρολογικής αποκατάστασης, ανθεκτική σήψη με πολυοργανική ανεπάρκεια και υψηλός κίνδυνος αιμορραγικών ή θρομβοεμβολικών επιπλοκών [112] [116].

Το SAVE SCORE (Survival After Veno-arterial ECMO) είναι ένα προγνωστικό εργαλείο για τον υπολογισμό της 90μερης επιβίωσης μετά την τοποθέτηση VA- ECMO σε ανθεκτικό καρδιογενές σοκ. Βοηθάει στον υπολογισμό της πρόγνωσης και τη λήψη αποφάσεων [117]. Μελέτη σε ασθενείς με RVF μετά από εμφύτευση LVAD έδειξε ότι η προσωρινή υποστήριξη με VA-ECMO οδήγησε σε αποδέσμευση στο 90% των περιπτώσεων, με ετήσια επιβίωση 75% [118]. Αντίθετα, σε σειρά 64 ασθενών με RVF μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, η 30ήμερη θνητότητα έφτασε το 88%, υποδεικνύοντας ότι η βαρύτητα της αρχικής βλάβης και οι μεταβολικές παράμετροι (π.χ. αυξημένο γαλακτικό) επηρεάζουν σημαντικά την έκβαση [119]. Σε λήπτες μεταμόσχευσης καρδιάς, η επιτυχής αποδέσμευση από VA-ECMO λόγω RVF έφτασε το 62%, με μακροπρόθεσμη πρόγνωση να σχετίζεται με την πίεση στην πνευμονική αρτηρία κατά την έξοδο [120]. Συνοπτικά, τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η έγκαιρη έναρξη και η προσεκτική επιλογή ασθενών βελτιώνουν τα ποσοστά επιβίωσης, ωστόσο η θνητότητα παραμένει σημαντική.



Εικόνα 5. VA-ECMO (VenoArterial Extrocorporeal Membrane Oxygenator) πηγή: learnecmo.com

7.7.2.Right Ventricular Assist Device (RVAD)

Η τοποθέτηση Right Ventricular Assist Device (RVAD) στην καρδιοχειρουργική μονάδα αποτελεί θεραπευτική επιλογή για ασθενείς με ανθεκτική δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια (RVF), όταν η συντηρητική αγωγή και τα φαρμακευτικά μέτρα αποτυγχάνουν να αποκαταστήσουν επαρκή αιμοδυναμική σταθερότητα [121].

Η συσκευή RVAD αποτελείται 1) από ένα σύστημα κανουλών (Cannulas), μια φλεβική κάνουλα εισόδου που τοποθετείται στο δεξιό κόλπο ή απευθείας στη δεξιά κοιλία και συλλέγει το φλεβικό αίμα και μια αρτηριακή κάνουλα εξόδου που τοποθετείται στην πνευμονική αρτηρία και διοχετεύει το αίμα προς τους πνεύμονες, 2) από μια αντλία (Pump Unit) που αποτελεί την «καρδιά» της συσκευής και μπορεί να είναι φυγόκεντρη αντλία (Centrimag) ή αξονικής ροής (Impella RP), 3) ένα σύστημα σωληνώσεων (Tubing), 4) ένα σύστημα τροφοδοσίας και 5) μια μονάδα ελέγχου και οθόνη παρακολούθησης (Controller & Monitor).

Σκοπός της συσκευής είναι να μεταφέρει το αίμα από το δεξιό κόλπο ή τη δεξιά κοιλία στην πνευμονική αρτηρία και να μειώσει το προφορτίο και το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας παρακάμπτοντας τη δεξιά κοιλία, ενώ ταυτόχρονα βελτιώνει την οξυγόνωση [4].

Οι κυριότερες ενδείξεις για την τοποθέτηση RVAD είναι η RVF μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση (μεταμόσχευση καρδιάς, πολύπλοκη βαλβιδική χειρουργική επέμβαση, επεμβάσεις για συγγενή καρδιοπάθεια) που δεν ανταποκρίνεται σε συντηρητική αντιμετώπιση [122], η RVF μετά από εμφύτευση LVAD [4], σε σπάνιες περιπτώσεις σοβαρής μαζικής οξείας πνευμονικής εμβολής με RVF ως γέφυρα προς θρομβεκτομή ή φαρμακευτική αποκατάσταση [123], μετά από μεταμόσχευση καρδιάς με πρόωπη RVF λόγω αυξημένων πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων ή ισχαιμικής βλάβης του μοσχεύματος [124] και η ανθεκτική RVF που δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με VA-ECMO είτε λόγω αντένδειξης ή λόγω αύξησης του μεταφορτίου της LV [121].

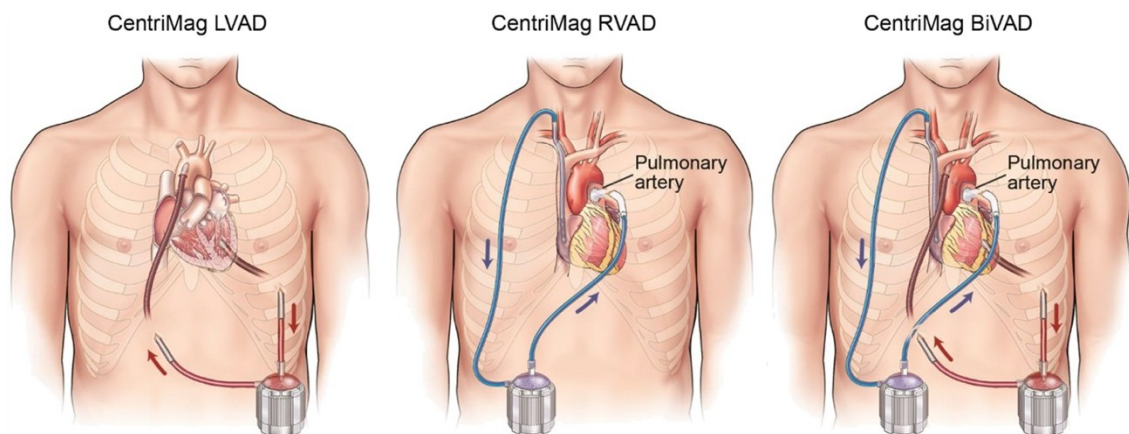
Η τοποθέτηση του RVAD μπορεί να γίνει διαδερμικά (μέσω της δεξιάς σφαγίτιδας φλέβας ή της δεξιάς μηριαίας φλέβας) ή χειρουργικά τοποθετώντας έναν καθετήρα στο

δεξιό κόλπο και τον άλλο στην πνευμονική αρτηρία. Οι συσκευές RVAD μπορεί να είναι βραχυπρόθεσμης ή μακροχρόνιας υποστήριξης [123].

Τα βραχυπρόθεσμα RVAD είναι σχεδιασμένα για υποστήριξη ημερών έως λίγων εβδομάδων, συνήθως ως γέφυρα προς ανάρρωση (bridge to recovery) ή προς λήψη οριστικής απόφασης (bridge to decision).

1) Centrimag RVAD

Είναι μια φυγοκεντρική αντλία εξωτερικής τοποθέτησης που προσφέρει υψηλή ροή έως 10 L/min και ενδείκνυται σε postcardiotomy RVF και RVF μετά από εμφύτευση LVAD. Αποτελείται από μια φλεβική κάνουλα που αναρροφά αίμα από το δεξιό κόλπο ή άνω/κάτω κοίλη φλέβα, την αντλία και μια αρτηριακή κάνουλα που μεταφέρει το αίμα στην πνευμονική αρτηρία. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως 30 μέρες και απαιτεί χειρουργική τοποθέτηση μέσω στερνοτομής [125] ενώ έχει μειωμένα ποσοστά αιμόλυσης. Επίσης δίνει τη δυνατότητα για stand-alone RVAD ή BiVAD διαμόρφωση με δεύτερη αντλία για LV.

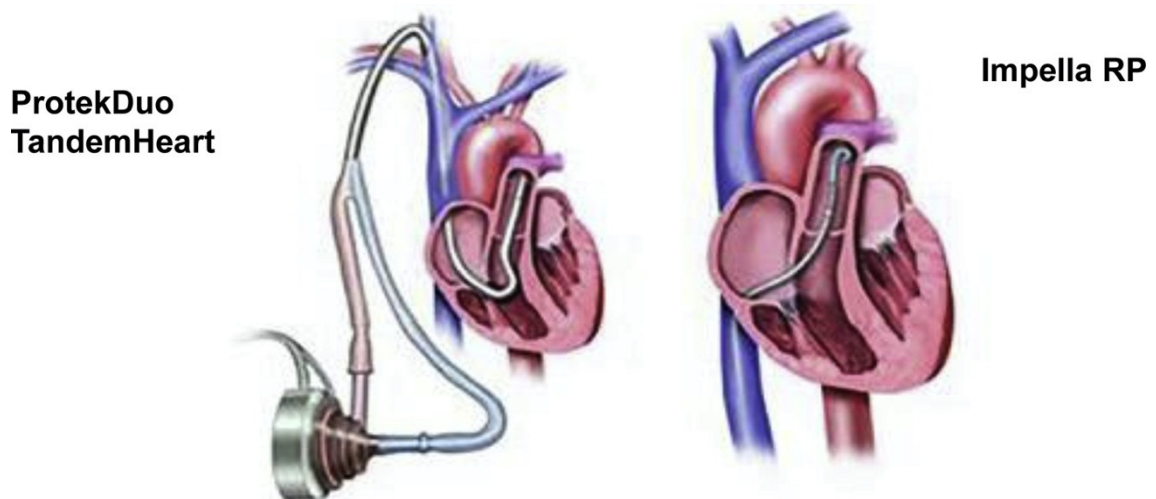


Εικόνα 6. Centrimag RVAD ή BiVAD (Snipelisky D, Estep JD, Thibodeau JT, Eckman P, O'Connor CM, Morrow DA, et al. Guide to temporary mechanical support in cardiogenic shock. Cardiol Clin. 2023;41(4):583-92).

2) Impella RP

Είναι η διαδερμική εκδοχή του RVAD της σειράς προϊόντων Impella. Αποτελείται από μια αντλία αξονικής συνεχούς ροής που εισάγεται μέσω της μηριαίας φλέβας και προωθείται μέχρι την πνευμονική αρτηρία ώστε να αντλεί αίμα από την κάτω κοίλη φλέβα και τον δεξιό κόλπο απευθείας προς την πνευμονική αρτηρία. Είναι ιδανική για ταχεία τοποθέτηση σε ασταθείς ασθενείς χωρίς ανοιχτό θώρακα [121].

Μπορεί να τοποθετηθεί έως 15 μέρες και ενδείκνυται για postcardiotomy RVF, RVF μετά από μεταμόσχευση καρδιάς ή εμφύτευσης LVAD ή μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή οξεία RVF. Είναι η μόνη συσκευή εγκεκριμένη από τον FDA. Δεν είναι κατάλληλη για σοβαρή πνευμονική υπέρταση. Έχει κίνδυνο αιμόλυσης, αιμορραγίας και θρόμβωσης.



Εικόνα 7. ProtekDuo TandemHeart και Impella RP (Arora S, Atreya AR, Birati EY, Shore S, et al. Temporary mechanical circulatory support as a bridge to heart transplant or durable left ventricular assist device. Interv Cardiol Clin. 2021;10(2):235–249).

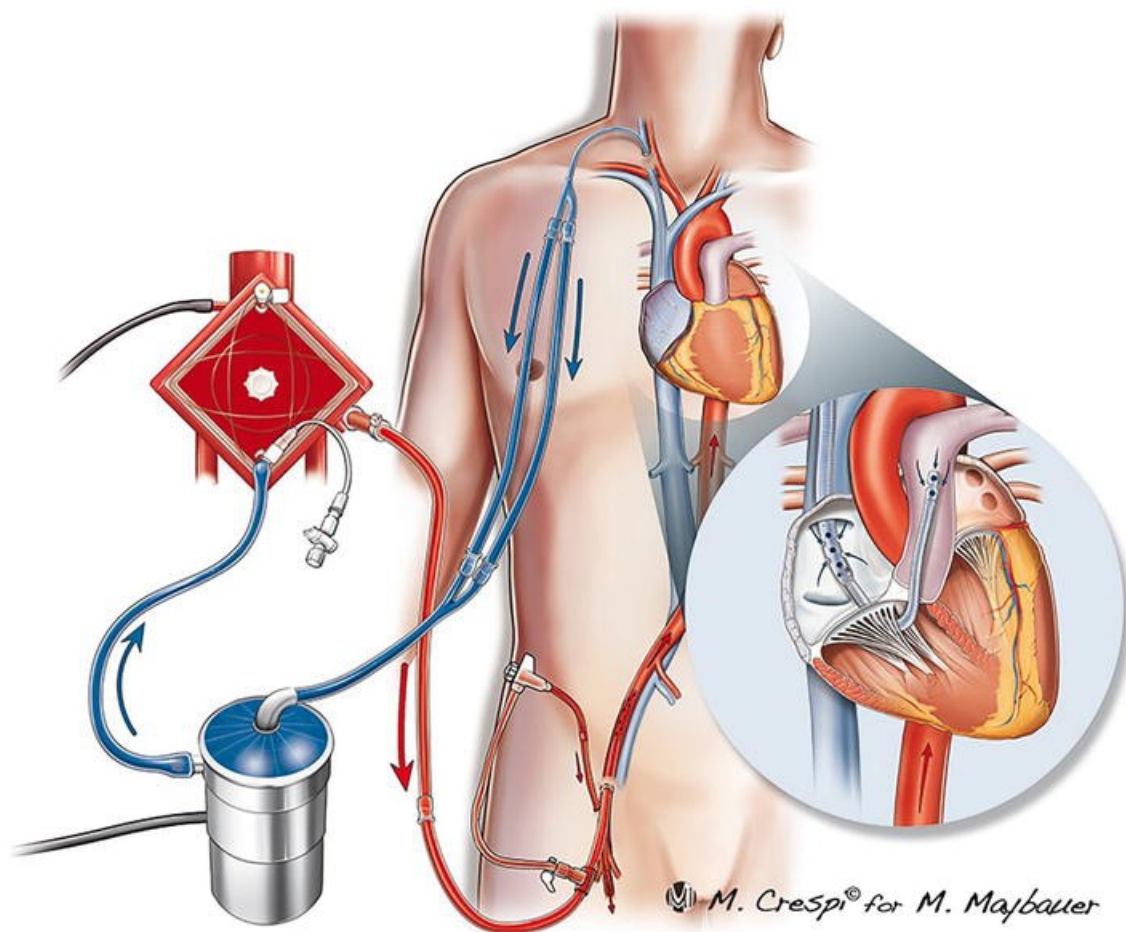
3) TandemHeart RVAD

Είναι μια εξωτερική φυγοκεντρική αντλία με διαδερμική προσπέλαση μέσω μηριαίας/έσω σφαγίτιδας φλέβας που συνδέεται με μια inflow κάνουλα που αναρροφά το

αίμα από το δεξιό κόλπο και το κατευθύνει μέσω της outflow κάνουλας στην πνευμονική αρτηρία. Χρησιμοποιείται για postcardiotomy RVF και RVF μετά από RVAD με ή χωρίς αναπνευστική ανεπάρκεια. Απαιτεί εμπειρία στην τοποθέτηση και επιτήρηση. Τα αποτελέσματα στη μακροχρόνια χρήση είναι περιορισμένα. Η κινητοποίηση του ασθενούς είναι δύσκολη λόγω των κανουλών στη βουβωνική χώρα. Λόγω των πολλαπλών σημείων παρακέντησης υπάρχει κίνδυνος λοιμώξεων.

4) ProtekDuo

Είναι ένας διπλού αυλού καθετήρας που τοποθετείται διαδερμικά μέσω της δεξιάς έσω σφαγίτιδας φλέβας και αποτελείται από μια inflow κάνουλα που αναρροφά το αίμα από το δεξιό κόλπο και μια outflow κάνουλα που διοχετεύει το αίμα στην πνευμονική αρτηρία. Συνδέεται με φυγοκεντρική αντλία (π.χ. TandemHeart) και αν χρειαστεί με ECMO – βοηθούμενο RVAD (Hybrid Systems) όταν χρειάζεται οξυγονωτής για υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας. Χρησιμοποιείται σε postcardiotomy RVF, RVF μετά από μεταμόσχευση καρδιάς και μετά από οξεία πνευμονική εμβολή. Παρέχει τη δυνατότητα κινητοποίησης στον ασθενή και έχει ελάχιστα επεμβατική τοποθέτηση [125].



Εικόνα 8. Hybrid Systems (Brewer JM, Dacey C, Maybauer MO. Adaptive ECMO Therapeutics: The Integral Role of the ProtekDuo® Cannula. In: Firstenberg MS, editor. *Evolving Therapies and Technologies in Extracorporeal Membrane Oxygenation*. London: IntechOpen; 2024. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.1005327>)

Σε αντίθεση με τα LVAD, όπου υπάρχουν πλέον εγκεκριμένες συσκευές για μακροχρόνια υποστήριξη (HeartMate 3, HeartWare HVAD), για τη δεξιά κοιλία δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα ειδικά σχεδιασμένα και εγκεκριμένα durable implantable

RVAD. Υπάρχει ερευνητικό ενδιαφέρον, όμως η ανάπτυξη τους καθυστερεί λόγω της χαμηλής επίπτωσης μεμονωμένης χρόνιας RV ανεπάρκειας. Η μακροχρόνια υποστήριξη της RV επιτυγχάνεται είτε μέσω της παρατεταμένης χρήσης προσωρινών συστημάτων όπως το Centrimag που έχει χρησιμοποιηθεί σε ορισμένες περιπτώσεις πάνω από 2-3 μήνες ως γέφυρα προς ανάρρωση ή μεταμόσχευση [5], είτε μέσω του BIVAD χρησιμοποιώντας 2 LVAD [126].

Τα ποσοστά επιβίωσης μετά από υποστήριξη με RVAD διαφέρουν σημαντικά ανάλογα με την αιτία της RVF, τον χρόνο παρέμβασης και τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Έγκαιρη εφαρμογή σε καλά επιλεγμένους ασθενείς έχει συσχετιστεί με υψηλότερα ποσοστά αποδέσμευσης (έως 60–80%) και σημαντική βελτίωση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας [123]. Ωστόσο, σε περιπτώσεις καθυστερημένης εφαρμογής ή εκτεταμένης πολυοργανικής ανεπάρκειας, η πρόγνωση παραμένει δυσμενής.

ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η κατανόηση της δεξιάς κοιλιακής ανεπάρκειας (RVF) έχει βελτιωθεί σημαντικά, οδηγώντας σε νέες διαγνωστικές και θεραπευτικές στρατηγικές. Στον τομέα της διάγνωσης, η τρισδιάστατη υπερηχοκαρδιογραφία και το strain imaging επιτρέπουν λεπτομερή εκτίμηση της λειτουργίας της RV, με μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανίχνευση πρώιμων δυσλειτουργιών σε σχέση με το παραδοσιακό κλάσμα εξώθησης [127]. Η διεγχειρητική χρήση αυτών των τεχνικών μπορεί να επιτρέψει την έγκαιρη αναγνώριση μεταβολών που οδηγούν σε RVF, διευκολύνοντας στοχευμένες παρεμβάσεις.

Η τεχνητή νοημοσύνη και τα μοντέλα μηχανικής μάθησης αναμένεται να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στην πρόγνωση, μέσω της ανάλυσης πολυπαραμετρικών δεδομένων από απεικονιστικές εξετάσεις, αιμοδυναμικούς δείκτες και βιοδείκτες [128] [129]. Η ανάπτυξη τέτοιων προγνωστικών εργαλείων μπορεί να βοηθήσει στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών υψηλού κινδύνου.

Στο θεραπευτικό πεδίο, οι εξελίξεις σε νέας γενιάς RVAD στοχεύουν σε συσκευές λιγότερο επεμβατικές, με βελτιωμένη αιμοδυναμική απόδοση και δυνατότητα πρώιμης κινητοποίησης των ασθενών, μειώνοντας έτσι τις επιπλοκές της παρατεταμένης ακινησίας [130]. Παράλληλα, η υιοθέτηση πρωτοκόλλων «early MCS», με έγκαιρη εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης πριν την πλήρη αποτυχία της φαρμακευτικής αγωγής, μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση [131].

Συνολικά, η RVF στην καρδιοχειρουργική μονάδα παραμένει μια πολυπαραγοντική πρόκληση με υψηλή θνητότητα. Η προεγχειρητική αξιολόγηση κινδύνου, η διεγχειρητική προστασία της RV και η εντατική μετεγχειρητική διαχείριση είναι κρίσιμες για τη μείωση της επίπτωσης. Η επιτυχής αντιμετώπιση απαιτεί εξατομικευμένη στρατηγική και στενή συνεργασία μεταξύ καρδιοχειρουργών, αναισθησιολόγων και εντατικολόγων. Οι τεχνολογικές καινοτομίες και η ενσωμάτωση της AI αναμένεται να διαμορφώσουν το μέλλον της διάγνωσης και θεραπείας.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1	Παθοφυσιολογία Δεξιάς Κοιλίας (Right heart Pathophysiology)	Σελ 5
Εικόνα 2	Αιτίες περιεγχειρητικής δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας	Σελ 8
Εικόνα 3	Αντιμετώπιση RVF στην καρδιοχειρουργική μονάδα	Σελ 20
Εικόνα 4	Περιεγχειρητική Αντιμετώπιση RVF - Σύγκριση αγγειοσυσπαστικών και ινοτρόπων φαρμάκων	Σελ 25
Εικόνα 5	VA-ECMO (VenoArterial Extracorporeal Membrane Oxygenator)	Σελ 28
Εικόνα 6	Centrimag RVAD ή BiVAD	Σελ 30
Εικόνα 7	ProtekDuo TandemHeart και Impella RP	Σελ 31
Εικόνα 8	Hybrid Systems	Σελ 33

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the ICU: hemodynamic vs transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med*. 2002;30:1214–23.
2. Levy D, Laghnam D, Estagnasie P, Brusset A, Squara P, Nguyen LS. Post-operative right ventricular failure after cardiac surgery: a cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:667328.
3. Costard-Jäckle A, Fowler MB. Influence of preoperative pulmonary artery pressure on mortality after heart transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(1):48–54.
4. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD, Russell SD, John R, Miller LW, et al. Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow LVAD: incidence, risk factors, and outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(5):1316–24.
5. Kiernan MS, Grandin EW, Mehra MR. Mechanical circulatory support for right ventricular failure. *JACC Heart Fail*. 2017;5(7):502–11.
6. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, Cleveland JC, Yuzefpolskaya M, Salerno CT, et al. Two-year outcomes with a magnetically levitated cardiac pump in heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1386–95.
7. Dang NC, Topkara VK, Mercado M, Kay J, Kruger KH, Aboodi MS, et al. Right heart failure after LVAD implantation in chronic heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(1):1–6.
8. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY. The right ventricle in cardiac surgery II: pathophysiology, clinical importance and management. *Anesth Analg*. 2009;108(2):422–33.
9. Jabagi H, Nantsios A, Ruel M, Mielniczuk LM, Denault AY, Sun LY. A standardized definition for right ventricular failure in cardiac surgery patients. *ESC Heart Fail*. 2022;9(3):1542–52.
10. Navaratnam M, DiNardo JA. Peri-operative right ventricular dysfunction—the anesthesiologist’s view. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2020;10(5):1725–42.
11. Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD, Anderson AS, Kirklin JK, Young JB, et al. The STS Intermacs annual report: evolving definitions of right heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2020;109(3):649–60.
12. Hall SA, Uriel N, Mehra MR. Right heart failure following LVAD implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(1):85–99.
13. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2014;33(4):327–40.
14. Nicoara A, Ruffin D, Cooter M, Patel CB, Sinha P, Guglani R, et al. Primary graft dysfunction after heart transplantation: incidence, trends and risk factors. *J Heart Lung Transplant*. 2018;37(1):16–24.
15. Alam A, Ghadimi K, Ganapathi AM. Right ventricular failure after heart transplantation: diagnosis, management and prevention. *Curr Opin Organ Transplant*. 2020;25(3):278–85.
16. Murphy E, Shelley B. The right ventricle—structural and functional importance for anaesthesia and intensive care. *BJA Educ*. 2018;18(8):239–45.
17. Kind T, Marcus JT, Westerhof N, Vonk-Noordegraaf A. Longitudinal and transverse RV movements in PAH. *Chest*. 2011;140:556–7.

18. Brown SB, Raina A, Katz D, Szerlip M, Wiegers SE, Forfia PR. Longitudinal shortening accounts for most RV contraction. *Chest*. 2011;140:27–33.
19. Seo Y, Ishizu T, Ieda M, Ohte N. Right ventricular three-dimensional echocardiography: status and perspectives. *J Echocardiogr*. 2020;18:149–59.
20. Crystal GJ, Pagel PS. Right ventricular perfusion: physiology and clinical implications. *Anesthesiology*. 2018;128(1):202–18.
21. Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit Care*. 2016;20:266.
22. Arrigo M, Huber LC, Winnik S, Mikulicic F, Guidetti F, Frank M, et al. Right ventricular failure: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Card Fail Rev*. 2019;5(3):140–6.
23. van Wolferen SA, Marcus JT, Boonstra A, Marques KM, Bronzwaer JGF, Spreeuwenberg MD, et al. Prognostic value of RV mass, volume and function in IPAH. *Eur Heart J*. 2007;28(10):1250–7.
24. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease. Part I. *Circulation*. 2008;117:1436–48.
25. Rako ZA, Kremer N, Yogeswaran A, Richter MJ, Tello K. Adaptive vs maladaptive RV remodelling. *ESC Heart Fail*. 2023;10:762–75.
26. Rosenkranz S, Howard LS, Gomberg-Maitland M, Hoeper MM. Systemic consequences of pulmonary hypertension and right-sided HF. *Circulation*. 2020;141:678–93.
27. van Wolferen SA, Marcus JT, Westerhof N, Spreeuwenberg MD, Marques KMJ, Bronzwaer JGF, et al. Right coronary artery flow impairment in pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2007;29:120–7.
28. Vandenhevel M, Bouchez S, Wouters P, Mauermann E. Assessing RV function perioperatively: echo-based measurements. *Anesthesiol Clin*. 2019;37(4):675–95.
29. Han JJ, Acker MA, Atluri P. Left ventricular assist devices. *Circulation*. 2018;138:2841–51.
30. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43:561–632.
31. Haddad F, Denault AY, Couture P, Cartier R, Pellerin M, Levesque S, et al. RV MPI predicts perioperative mortality/circulatory failure in high-risk valve surgery. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:1065–72.
32. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. STS 2008 cardiac surgery risk models: CABG. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(Suppl S1):S2–S22.
33. Iglesias-Garriz I, Olalla-Gómez C, Garrote C, López-Benito M, Martín J, Alonso D, et al. Contribution of RV dysfunction to HF mortality: meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med*. 2012;13:e62–e69.
34. Aschauer S, Kammerlander AA, Zotter-Tufaro C, Ristl R, Pfaffenberger S, Bachmann A, et al. The right heart in HFpEF: CMR and hemodynamics. *Eur J Heart Fail*. 2016;18:71–80.
35. Towheed A, Sabbagh E, Gupta R, Assiri S, Chowdhury MA, Moukarbel GV, et al. RV dysfunction and short-term outcomes after left-sided valve surgery. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e016283.
36. Fayad FH, Sellke FW, Feng J. Pulmonary hypertension with CPB and cardiac surgery. *J Card Surg*. 2022;37:5269–87.
37. Seo MK, Park EA, Kim HK, Lee W, Kim YJ, Kim KH, et al. QRS duration reflects RV remodelling in isolated TR surgery. *Clin Cardiol*. 2012;35:692–9.
38. Estrada VH, Franco DL, Moreno AA, Gambasica JA, Nunez CC. Postoperative RV failure in cardiac surgery. *Cardiol Res*. 2016;7(6):185–95.

39. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Chambers S, Forfia PR. Marked changes in RV contractile pattern after cardiothoracic surgery. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32:777–83.
40. Dalén M, Oliveira Da Silva C, Sartipy U, Winter R, Franco-Cereceda A, Barimani J, et al. RV function after mini vs full sternotomy AVR: randomized study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2018;26:790–7.
41. Durand M, Chavanon O, Tessier Y, Casez M, Gardellin M, Blin D, et al. RV function after CABG with or without bypass. *J Card Surg*. 2006;21:11–16.
42. Christakis GT, Buth KJ, Weisel RD, Rao V, Joy L, Fremes SE, et al. RV function with intermittent warm vs cold cardioplegia: randomized study. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:128–34.
43. Lang AL, Huang X, Alfirevic A, Blackstone E, Pettersson GB, Singh A, et al. Variables associated with intraoperative reduced RV function. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;164(2):585–95.e5.
44. Dalla K, Bech-Hanssen O, Ricksten SE. GA and PPV suppress LV/RV shortening in non-diseased hearts. *Cardiovasc Ultrasound*. 2019;17:16.
45. Lang AL, Huang X, Pettersson GB, Singh A, Duncan AE. Intraoperative RV failure and surgical risk. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;164(2):585–95. doi:10.1016/j.jtcvs.2020.11.075
46. Kapelios CJ, Lund LH, Wever-Pinzon O, Selzman CH, Myers SL, Cantor RS, et al. Right heart failure after LVAD: STS INTERMACS analysis. *Circ Heart Fail*. 2022;15(6):e008706.
47. Antonopoulos M, Bonios MJ, Dimopoulos S, Leontiadis E, Gouziouta A, Kogerakis N, et al. Advanced HF and LVAD: options and challenges. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024;11(2):61.
48. Papageorgiou N, Falconer D, Wyeth N, Lloyd G, Pellerin D, Speechly-Dick E, et al. TR and RV dysfunction predict long-term mortality after device implantation. *Int J Cardiol*. 2020;319:52–6.
49. Pettinari M, Jacobs S, Rega F, Verbelen T, Droogne W, Meyns B. Are RV risk scores useful? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42:621–6.
50. Pagani FD, Miller LW, Russell SD, Aaronson KD, John R, Boyle AJ, et al. Extended support with continuous-flow rotary LVAD. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:312–21.
51. Argiriou M, Kolokotron SM, Sakellaris T, Argiriou O, Charitos C, Anagnostopoulos CE, et al. Right heart failure post LVAD implantation. *J Thorac Dis*. 2014;6(Suppl 1):S52–S59.
52. Matthews JC, Koelling TM, Pagani FD, Aaronson KD. The RV failure risk score pre-LVAD. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2163–72.
53. Grant ADM, Smedira NG, Starling RC, Marwick TH. Quantitative RV evaluation predicts post-LVAD RVF. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:521–8.
54. Bittner HB, Chen EP, Biswas SS, Van Trigt P III, Davis RD. RV dysfunction after cardiac transplantation: role of donor heart status. *Ann Thorac Surg*. 1993;details n/a (as cited).
55. Stobierska-Dzierzek B, Awad H, Michler RE. Management of acute right-sided HF in cardiac transplant recipients. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:923–31.
56. Russo MJ, Iribarne A, Hong KN, Ramlawi B, Chen JM, Takayama H, et al. Factors associated with primary graft failure after heart transplantation. *Transplantation*. 2010;90(4):444–50.
57. Van Trigt P, Smith PK, Reves JG. Responses to brain death and impact on donor heart function. *J Heart Lung Transplant*. 1995;14(1):1–8.
58. Bittner HB, Kendall SW, Chen EP, Van Trigt P. Myocardial preservation in heart transplantation. *J Card Surg*. 1999;14(5):359–69.
59. Varma PK, Jose RL, Krishna N, Srimurugan B, Valooran GJ, Jayant A. Perioperative RV function & dysfunction—Part 1: diagnosis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022;38:45–57.

60. Roscoe A, Zochios V. Protecting the right ventricle: echo in weaning RV MCS. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2022;36:362–6.
61. Garcia-Gigorro R, Renes Carreño E, Mayordomo S, Marín H, Pérez-Vela JL, Corres-Peiretti MA, et al. RV function after cardiac surgery: TAPSE and RVEF. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;152:613–20.
62. Zaidi A, Knight DS, Augustine DX, Harkness A, Oxborough D, Pearce K, et al. BSE guideline: right heart assessment. *Echo Res Pract.* 2020;7:G19–G41.
63. Kukucka M, Stepanenko A, Potapov E, Krabatsch T, Redlin M, Mladenow A, et al. RV/LV end-diastolic diameter ratio predicts RVF with CF-LVADs. *J Heart Lung Transplant.* 2011;30:64–69.
64. Silverton NA, Gebhardt BR, Maslow A. Intraoperative assessment of RV function. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2022;36:3904–15.
65. Ochs MM, Fritz T, Andre F, Riffel J, Mereles D, Muller-Hennessen M, et al. Comprehensive valve plane displacement in healthy adults by CMR. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33:721–9.
66. Raina A, Vaidya A, Gertz ZM, Chambers S, Forfia PR. *Marked changes in right ventricular contractile pattern after cardiothoracic surgery: implications for post-surgical assessment of right ventricular function.* *J Heart Lung Transplant.* 2013;32:777–783. doi:10.1016/j.healun.2013.05.004.
67. Korshin A, Gronlykke L, Holmgaard F, Kjoller S.M, Gustafsson F, Nilsson J.C, et al. Right ventricular transverse displacement increases following cardiac surgery: Possibly compensating loss in tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE). *J Clin Monit Comput.* 2020;34:1139–1148
68. Diller GP, Wasan BS, Kyriacou A, Patel N, Casula RP, Athanasiou T, et al. CABG and myocardial function by tissue Doppler. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;34:995–9.
69. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and management of right-sided HF: AHA statement. *Circulation.* 2018;137:e578–e622.
70. Rodriguez-Torres DJ, Quintero LT, Segura-Rodriguez D, Jimenez JMG, Molina ME, Martinez FG, et al. RV function parameters after tricuspid surgery. *Sci Rep.* 2022;12:19447.
71. Maslow AD, Regan MM, Panzica P, Heindel S, Mashikian J, Comunale ME. Pre-CPB RV function and poor outcome after CABG in severe LV dysfunction. *Anesth Analg.* 2002;95:1507–15.
72. Focardi M, Cameli M, Carbone SF, Massoni A, De Vito R, Lisi M, et al. Echo parameters vs CMR for RV performance. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16:47–52.
73. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. ASE guideline for right heart. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685–713.
74. Jang AY, Shin MS. Echocardiographic Screening Methods for Pulmonary Hypertension: A Practical Review. *J Cardiovasc Imaging.* 2020;28(1):1-9. doi:10.4250/jcvi.2019.0104.
75. Pegg TJ, Selvanayagam JB, Karamitsos TD, Arnold RJ, Francis JM, Neubauer S, et al. Off-pump vs on-pump CABG and early/late RV function. *Circulation.* 2008;117:2202–10.
76. Joshi SB, Roswell RO, Salah AK, Zeman PR, Corso PJ, Lindsay J, et al. RV function after CABG—MRI study. *Cardiovasc Revasc Med.* 2010;11:98–100.
77. Jabagi H, Ruel M, Sun LY. Can biomarkers provide RV-specific prognostication perioperatively? *J Card Fail.* 2020;26:776–80.
78. Murphy ML, Thenabadu PN, de Soyza N, Doherty JE, Meade J, Baker BJ, et al. ECG criteria for ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol.* 1984;53:1140–7.
79. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1 in pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2003;24:1113–9.

80. Punukollu G, Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. ECG to identify RV dysfunction in acute PE. *Am J Cardiol.* 2005;96:450–2.
81. Hori K, Tsujikawa S, Egami M, Waki S, Watanabe R, Hino H, et al. Thoracic epidural analgesia prolongs postoperative QT. *Front Pharmacol.* 2023;14:936242.
82. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of PAC in critically ill: meta-analysis. *JAMA.* 2005;294:1664–70.
83. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294:1625–33.
84. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med.* 2006;354:2213–2224.
85. Rosenkranz S, Preston IR. Right-heart catheterisation: best practice in PH. *Eur Respir Rev.* 2015;24:642–52.
86. Wanner PM, Filipovic M. The right ventricle—You may forget it, but it will not forget you. *J Clin Med.* 2020;9:432.
87. Bootsma IT, Boerma EC, Scheeren TWL, de Lange F. The contemporary PAC: part 2. *J Clin Monit Comput.* 2022;36:17–31.
88. Bellettini M, Frea S, Pidello S, Boffini M, Boretto P, Gallone G, et al. Pre-transplant RV dysfunction and mortality after HTx. *J Card Fail.* 2022;28:259–69.
89. Essandoh M, Kumar N, Hussain N, Dalia AA, Wang D, Al-Qudsi O, et al. PAPI as predictor of RVF in LVAD recipients: systematic review. *J Heart Lung Transplant.* 2022;41:1114–23.
90. Wei J, Kee A, Dukes R, Franke J, Leonardo V, Flynn BC. Association of PAPI and RV function after cardiac surgery. *Crit Care Res Pract.* 2024;2024:5408008.
91. Ochiai Y, McCarthy PM, Smedira NG, Banbury MK, Navia JL, Feng J, et al. Predictors of severe RVF after LVAD insertion. *Circulation.* 2002;106:1198–202.
92. Kavarana MN, Pessin-Minsley MS, Urtecho J, Catanese KA, Flannery M, Oz MC, et al. RV dysfunction and organ failure in LVAD recipients. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:745-50.
93. Varma PK, Srimurugan B, Jose RL, Krishna N, Valooran GJ, Jayant A. Perioperative right ventricular function and dysfunction in adult cardiac surgery-focused review (part 2-management of right ventricular failure). *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022;38(2):157–166.
94. Jin Y, Wang H, Wang Z, Jiang H, Tao D, Wu H. Pre-op RV diastolic dysfunction in CAD with LV dysfunction. *Echocardiography.* 2014;31:1259–64.
95. Hori K, Watanabe R, Tsujikawa S, Hino H, Matsuura T, Mori T. RV dysfunction in cardiac anesthesia: assessment and mechanisms. *Rev Cardiovasc Med.* 2025;26(2):26286.
96. Petrun AM, Zdravkovic M, Berger R, Denis Shraka, Dusan Mekis. Perioperative RV dysfunction in non-complex cardiac surgery. *Signa Vitae.* 2023;19(5):11–22.
97. Mattei A, Strumia A, Benedetto M, Nenna A, Schiavoni L, Barbato R, et al. RV dysfunction and tricuspid apparatus abnormalities after cardiac surgery. *J Clin Med.* 2023;12:7152.
98. Hoeper MM, Granton J. ICU management of severe PH and right HF. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(10):1114–24.
99. Strumpher J, Jacobsohn E. PH and RV dysfunction: perioperative management. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011;25(4):687–704.
100. Pellicori P, Platz E, Dauw J, Maaten JM, Martens P, Pivetta E, et al. Ultrasound of congestion beyond the heart. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:703–12.

101. Ventetuolo CE, Klinger JR. Management of acute RVF in the ICU. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11:811–22.
102. Unluer EE, Evrin T, Katipoglu B, Bayata S. Tissue Doppler of RV as fluid guide in severe hypovolemia. *Interv Med Appl Sci*. 2017;9:212–4.
103. Michard F, Richards G, Biais M, Lopes M, Auler J. Using PPV/SVV to diagnose RVF? *Crit Care*. 2010;14:451.
104. Redaelli S, Magliocca A, Malhotra R, Ristagno G, Citerio G, Bellani G, et al. Nitric oxide: clinical applications in the ICU. *Nitric Oxide*. 2022;121:20–33.
105. Kerbaul F, Brimioulle S, Rondelet B, Dewachter C, Hubloue I, Naeije R. How prostacyclin improves CO in RHF with PH. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175:846–50.
106. Bhogal S, Khraisha O, Al Madani M, Treece J, Baumrucker SJ, Paul TK. Sildenafil for PAH. *Am J Ther*. 2019;26:e520–e526.
107. Garratt KN, Holmes DR, Bailey KR. Hemodynamic effects of dobutamine in severe HF. *Am J Cardiol*. 1993;71:38–42.
108. Fredholm M, Jorgensen K, Houltz E, Ricksten SE. Levosimendan or milrinone for RV inotropy? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2020;64:193–201.
109. Lilleberg J, Sundberg S, Nieminen MS. Levosimendan in decompensated HF. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998;32:543–9.
110. Andersen S, Andersen A, de Man FS, Nielsen-Kudsk JE. Sympathetic nervous system activation and β -adrenoceptor blockade in right heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2015;17:358–66.
111. Bermudez CA, Rocha RV, Sappington PL, Toyoda Y, Murray HN, Boujoukos AJ, et al. Single cannulation for VA-ECMO: initial adult experience. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(3):862–7.
112. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Outcomes of 517 adults on ECMO for postcardiotomy shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(2):302–11.
113. Takeda K, Takayama H, Colombo PC, Yuzefpolskaya M, Fukuhara S, Han J, et al. Late outcomes of ECMO for refractory postcardiotomy shock. *J Heart Lung Transplant*. 2017;36(1):61–70.
114. Bisdas T, Beutel G, Warnecke G, Hoepfer MM, Kuehn C, Haverich A, et al. Vascular complications after femoral cannulation for ECMO. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(2):626–31.
115. Burke CR, Fraser JF, Mullany DV. ECMO in postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(2):541–6.
116. Lorusso R, Combes A, La Coco V, De Piero ME, Belohlavek J, Delnoij T, et al. ELSO interim guidelines for VA-ECMO in adult cardiac patients. *ASAIO J*. 2021;67(8):827–44.
117. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. The SAVE score. *Eur Heart J*. 2015;36(33):2246–56.
118. Riebandt J, Haberl T, Mahr S, Laufer G, Rajek A, Schima H, et al. Temporary ECMO for RVF after LVAD implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;53(1):110–5.
119. Djordjevic I, Jovic M, Bojic M, Kovacevic P, Velicki L, Fabri M. Postcardiotomy RVF and ECMO: outcomes and predictors. *J Card Surg*. 2020;35(1):28–34.
120. Zhao Q, Wang H, Xie B, Zhou Q, Wang S, Chen S, et al. Prognostic factors of VA-ECMO for RVF after heart transplantation. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:938442.
121. Anderson MB, Goldstein J, Milano C, Morris LD, Kormos RL, Bhamra J, et al. Benefits of a novel percutaneous ventricular assist device for right heart failure: The prospective RECOVER RIGHT study of the Impella RP device. *J Heart Lung Transplant*. 2015 Dec;34(12):1549-60.

122. Dang NC, Topkara VK, Kim BT, Lee BJ, Cheema FH, Argenziano M, et al. Right heart failure after left ventricular assist device implantation in patients with chronic congestive heart failure. *J Heart Lung Transplant*. 2005;25(1):1-6. doi:10.1016/j.healun.2005.05.021.
123. Kapelios CJ, Kaldara E, Lampropoulos K, Nanas JN. RVADs: current status and perspectives. *Hellenic J Cardiol*. 2020;61(3):190–7.
124. Morine KJ, Kiernan MS, Pham DT, Paruchuri V, Denofrio D, Kapur NK, et al. PAPI and RVF after LVAD surgery. *J Card Fail*. 2012;18(5):367–72.
125. Takeda K, Takayama H, Colombo PC, Yuzefpolskaya M, Fukuhara S, Han J, et al. Surgical outcomes of RVAD implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47(3):e62–e68.
126. Atluri P, Goldstone AB, Kobrin DM, Cohen JE, MacArthur JW, Howard JL, et al. VAD implant after aggressive temporary support: midterm outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(6):2054–61.
127. Keller T, Kelle S, Voigt JU. Advanced echocardiographic imaging of the RV. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(1):15–29.
128. Topol EJ. High-performance medicine: convergence of human and AI. *Nat Med*. 2019;25(1):44–56.
129. Sengupta PP, Shrestha S, Berthon B, Messas E, Donal E, Tison GH. AI in echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022;15(3):473–87.
130. Meineri M, Van Rensburg AE, Vegas A, Ferguson ND. RVADs: status and clinical applications. *Can J Anesth*. 2014;61(5):488–503.
131. Harjola VP, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute RVF: HFA/ESC statement. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):226–41.

ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ

BIVAD – Biventricular Assist Device
BNP/NT-proBNP – Brain Natriuretic Peptide / N-terminal proBNP
BSA – Body Surface Area
cAMP – Cyclic Adenosine Monophosphate
cGMP – Cyclic Guanosine Monophosphate
CMR/cMRI – Cardiac Magnetic Resonance Imaging
CPB – Cardiopulmonary Bypass
CRP – C-Reactive Protein
cTn/hs-cTn – Cardiac Troponin / high-sensitivity Cardiac Troponin
CVP – Central Venous Pressure
dPAP – Diastolic Pulmonary Artery Pressure
DTI – Doppler Tissue Imaging
ECPR – Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation
ECMO – Extracorporeal Membrane Oxygenation
EuroSCORE – European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FAC / RVFAC – Right Ventricular Fractional Area Change
HF / HFpEF / HFrEF – Heart Failure / HF with preserved EF / HF with reduced EF
IABP – Intra-Aortic Balloon Pump
INTERMACS – Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
iNO / NO – Inhaled Nitric Oxide
ISHLT – International Society for Heart and Lung Transplantation
ISR – In-Stent Restenosis
LAP – Left Atrial Pressure
LV / LVAD – Left Ventricle / Left Ventricular Assist Device
MAP / ΜΑΠ – Mean Arterial Pressure / Μέση Αρτηριακή Πίεση
MCS – Mechanical Circulatory Support
MCS-ARC – Academic Research Consortium for Mechanical Circulatory Support
MPI / RIMP / TEI index – Myocardial Performance Index
mPAP – Mean Pulmonary Artery Pressure
OHTx – Orthotopic Heart Transplantation
PAC – Pulmonary Artery Catheter
PAPi – Pulmonary Artery Pulsatility Index
PASP – Pulmonary Artery Systolic Pressure
PCWP / PCW – Pulmonary Capillary Wedge Pressure
PDE-5 – Phosphodiesterase-5
PEEP – Positive End-Expiratory Pressure
PGD-RV – Primary Graft Dysfunction of the Right Ventricle
PI-RVF – Primary Isolated Right Ventricular Failure
PLR – Passive Leg Raising
PPV – Pulse Pressure Variation
Pro-BNP / sST2 / ST2 – Soluble ST2 biomarker
PVR – Pulmonary Vascular Resistance
RA / RAP – Right Atrium / Right Atrial Pressure

RCA – Right Coronary Artery
RCP – Retrograde Cardioplegia
RV / RVD / RVF – Right Ventricle / Dysfunction / Failure
RVAD – Right Ventricular Assist Device
RVEF – Right Ventricular Ejection Fraction
RVOT – Right Ventricular Outflow Tract
RVSWI – Right Ventricular Stroke Work Index
S' – Peak Systolic Tissue Velocity
SAVESCORE – Survival After Veno-Arterial ECMO Score
sPAP – Systolic Pulmonary Artery Pressure
STS SCORE – Society of Thoracic Surgeons Score
SVI – Stroke Volume Index
SVV – Stroke Volume Variation
TAPSE – Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
TPG – Transpulmonary Gradient
TR – Tricuspid Regurgitation
VA-ECMO – Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation
VEXUS – Venous Excess Ultrasound Score

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΚΑΡΔΙΟ-ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ -
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ»

<https://www.med.uth.gr/msc.cardio>