

kyslíkových radikálů (reactive oxygen species, ROS) a rozvoj oxidativního stresu, který je obrazem nedostatečné antioxidační kapacity. V podmínkách anaerobního metabolismu totiž nedochází pouze k rapidnímu poklesu syntézy adenosintrifosfátu, ale také k signifikantnímu snížení hladiny antioxidačních látek [1]. Antioxidanty, jejichž činnost přirozeně chrání před vlivem volných radikálů, působí jednak preventivně, ale zároveň dokáží přerušit a ukončit již probíhající radikálové reakce. Těmito reakcemi jsou myšleny četné interakce mezi ROS s různými biomolekulami, které iniciují celý řetězec procesů vedoucích k poškození základních buněčných struktur a narušení jejich funkce [3]. V druhém sledu patologických procesů pak dochází k uvolňování intracelulárních struktur, které na různých úrovních aktivují imunitní systém, jehož odezva nabývá mnohdy přímého cytotoxického charakteru.

Endoteliální buňky jsou stimulovány ke zvýšené syntéze adhezivních molekul, převládá vazokonstrikce, mikrocirkulace a protrombotický stav. Rovněž dochází k poškození endoteliální glykokalyx v důsledku expozice adhezivních molekul pro leukocyty [4], což nepříznivě ovlivňuje mikrocirkulaci a dále oslabuje limitovanou perfuzi periferních tkání.

IRI ve vaskulární chirurgii

Poškození orgánů a jejich následná dysfunkce či selhání představuje jednu ze závažných komplikací v cévní chirurgii. Každý operační zákrok je sám o sobě nevyhnutelně spjatý s přímým poraněním tkání, pacienti cévní chirurgie jsou však kromě toho vystaveni riziku tzv. sekundárního traumatu, které vzniká na podkladě patologických změn způsobených nejprve ischemií a následně reperfuzí. IRI tak podstatnou měrou přispívá k vysoké perioperační morbiditě a mortalitě pacientů podstupujících vaskulární výkony, ať už jde o periferní cévní rekonstrukce, karotickou endarterektomii nebo otevřené či endovaskulární zákroky na abdominální aortě [5].

Ledviny

Akutní poškození ledvin (acute kidney injury, AKI) je častou komplikací otevřeného chirurgického řešení aneurysmat abdominální aorty (OAR) [6]. Příčinou může být jak omezení renální perfuze v důsledku časté alterace systémové hemodynamiky, tak přímé ovlivnění krevního průtoku ledvinami po supra nebo juxtarenálním nasazení cévních svorek. I v případě infrarenálního zaklemování aorty dochází k poklesu renálního průtoku až o 38 % se současným 75 % nárůstem lokální vaskulární rezistence [7]. Tento primární inzult je dále prohlubován působením nefrotoxických metabolitů, které jsou uvolňovány do systémové cirkulace po obnovení perfuze dolních končetin, respektive všech ischemizovaných oblastí těla [8]. Provedené studie se v definici pooperační renální dysfunkce odlišují. Např. práce autorů Johnstona et al. definuje arbitrární hranici jako vzestup kreatininu > 20 % z výchozí hladiny. Této hodnoty bylo dosaženo u 5,4 % pacientů podstupujících elektivní resekci ne-rupturujícího aneurysmatu abdominální aorty [9]. Další studie uvádějí potřebu akutní dialýzy v důsledku pooperačního selhání ledvin u 5,5 % nemocných se suprarenálním (včetně hrudní a thorakoabdominální aorty) a 0,6 % s infrarenálním aneurysmatem. Mortalita obou těchto skupin byla velmi vysoká, konkrétně 63 % u supra-, respektive 69 % u infrarenálních aneurysmat abdominální aorty (AAA) [10]. Navzdory

předpokladu, že endovaskulární intervence na abdominální aortě (EVAR) budou z hlediska pooperační incidence AKI výrazně šetrnější, dostupné důkazy jsou z hlediska podpory této teorie konfliktní [11]. Podobně jako u OAR je etiologie AKI u endovaskulárních výkonů multifaktoriální. Pro EVAR jsou navíc specifické určité rizikové faktory, jako je intraoperační aplikace velkého objemu kontrastní látky [12] nebo úplná či subtotální okluze renálních tepen při nesprávném umístění stentu. Bylo prokázáno, že tímto způsobem dojde k neúmyslné renální ischemii u 8,5 % případů EVAR [13]. Obecně lze říci, že elektivní výkony na abdominální aortě jsou bez ohledu na konkrétní metodu provedení zatíženy vysokým rizikem AKI a jeho incidence i v současnosti přesahuje 20 % [14–16].

Bez rizika nezůstávají ani periferní neboli infraingvinální revascularizace při ischemické chorobě dolních končetin. Podle recentně provedené analýzy více než 10 000 pacientů indikovaných k periferní vaskulární intervenci je pooperační incidence AKI 7,4 %, přičemž nemocniční mortalita těchto nemocných dosahuje 7,1 % [17]. Kromě řady dalších predisponujících faktorů, jako je např. hypertenze nebo diabetes, je se zvýšenou pravděpodobností renální dysfunkce asociována také akutní končetinová ischemie. Toto zjištění dále podporuje představu klíčového podílu rhabdomyolýzy a IRI na vzniku a rozvoji AKI.

Myokard

V rámci nekardiologické operativy jsou to právě pacienti podstupující vaskulární výkony, kteří jsou vystavováni největšímu riziku perioperačních kardiálních příhod, včetně pooperačního infarktu myokardu (postoperative myocardial infarction, POMI) [18]. Ačkoliv postižení jsou především nemocní po otevřené operaci AAA nebo infraingvinálním bypassu [19], není bez zajímavosti, že POMI má větší vliv na mortalitu po karotické endarterektomii, než perioperační iktus [20]. Etiologie POMI v cévní chirurgii je multifaktoriální a do značné míry souvisí s obecnou charakteristikou této specifické subpopulace pacientů. Ischemie myokardu se může rozvinout nejenom v důsledku ruptury aterosklerotického plátu nebo poklesu krevního průtoku koronárními arteriemi (typ 1), ale také při nadměrných nárocích srdečního svaly, které přesahují kompenzační schopnosti věčtých cév zajišťovat buňkám adekvátní zásobní kyslíkem (typ 2) [21]. Nárůst spotřeby kyslíku během operačního výkonu pramení z nadprodukce endogenních katecholaminů a následného hemodynamického stresu charakterizovaného tachykardií, zvýšenou kontraktilitou a povšechnou vazokonstrikcí. Pro velké vaskulární výkony jsou navíc typické epizody oběhové nestability vyplývající z přidružené krevní ztráty, používání cévních, především aortálních svorek, reperfuzí indukované vazodilatace a hyperinflamace [22]. Kromě POMI však nemocniční morbiditu a mortalitu ovlivňují také další formy kardiálního postižení, jako jsou závažné poruchy srdečního rytmu, typicky fibrilace síní, nebo městnavé srdeční selhání [22].

Plíce

Ischemicko-reperfuční postižení plic je známé především z kardiologie a transplantologie, kde se na jeho patogenezi podílí zejména omezená nebo úplně přerušovaná ventilace během fáze napojení pacienta na mimotělní oběh [23]. Existují však obecné patofyziologické mechanismy, které se uplatňují univerzálně, bez ohledu na konkrétní