

klinický kontext. Ve fázi reperfuze jsou do systémové cirkulace vyplavovány proinflamační cytokiny a volné kyslíkové radikály. Dochází k aktivaci neutrofilů, destiček a NO-syntázy, a jejich následné interakci s endoteliálními buňkami pulmonálního cévního řečiště na úrovni makro- i mikrocirkulace. To je cesta vedoucí až vaskulární dysfunkci, která se manifestuje současným nárůstem permeability kapilár a zvýšením plicní vaskulární rezistence až na trojnásobek výchozí hodnoty [23, 24]. Rozvíjí se nekardiální plicní edém, který zodpovídá za poruchu výměny krevních plynů a zhoršení mechaniky ventilace. Ve vaskulární chirurgii se incidence závažných pooperačních plicních komplikací včetně respiračního selhání pohybuje mezi 3–5,4 % [25]. Tyto komplikace mají za následek nejenom dramatický nárůst nákladů na léčbu, ale především přispívají k podstatnému zvýšení morbidit a mortality. Podle některých zdrojů je nemocniční mortalita v souvislosti s pooperační pulmonální dysfunkcí až 3–18x vyšší [26].

Centrální nervová soustava

Ischemicko-reperfuční postižení mozku je známé především ze situací po obnovení krevního průtoku u pacientů s ischemickou cévní mozkovou příhodou (CMP). Také zde hrají roli některé obecně platné patofyziologické mechanismy, které však v tomto případě vedou k velmi specifickým konsekvencím. Jedná se především o narušení integrity hematoencefalické bariéry s následným rizikem vzniku vazogenního mozkového edému a hemoragické transformace iktového ložiska [27]. Jedním z nejčastěji prováděných operačních výkonů v cévní chirurgii je karotická endarterektomie (CEA), která je v rámci primární či sekundární prevence ischemického iktu indikována jak u asymptomatických, tak symptomatických pacientů s hemodynamicky významnou stenózou arteria carotis interna. Samotné provedení CEA je spojeno s rizikem vzniku nové CMP nebo prohloubením již existujícího neurologického deficitu. Incidence perioperační CMP se pohybuje mezi 3,4 % v případě asymptomatických a 5,6 % u symptomatických osob [28], riziko spojené s akutní intervencí je pak obecně celkově vyšší než je tomu u výkonů elektivních [29]. Intraoperační CMP se rozvíjí buď na podkladě centrální embolizace, anebo častěji v důsledku hypoperfuze a ischemie CNS po naložení svorky na vnitřní krkavici u pacienta s insuficientním kolaterálním oběhem [30]. Hrozba vzniku či progresu neurologického postižení však s úspěšným provedením operačního zákroku nekončí, ale přetrvává i poměrně hluboko v pooperačním období. Relativně vzácným, ale o to závažnějším syndromem, který se může manifestovat až 30 dnů po nekomplikovaném provedení CEA je tzv. cerebrální hyperperfuze neboli reperfuční poškození mozku (cerebral reperfusion injury) [31]. Ačkoliv incidence tohoto syndromu je poměrně nízká, postiženo je pouze 1,9 % nemocných po CEA [32], jeho následky mohou být potencionálně fatální, a to zejména v případě intracerebrálního hematomu coby nejzávažnější formy. Patofyziologie tohoto fenoménu je komplexní a zahrnuje poruchu autoregulace mozkové cirkulace, dysfunkci baroreceptorů s nedostatečnou reflektorickou odpovědí na rychlé změny makrohemodynamiky a vliv oxidu dusnatého (NO) a volných kyslíkových radikálů [33]. Výsledkem jejich společného působení je vazodilatace mozkových cév, poškození endoteliálních buněk a povšechné zvýšení permeability kapilár vedoucí ke vzniku mozkového

edému. Kromě uvedeného poškození CNS v bezprostřední návaznosti na karotickou intervenci byla také opakovaně prokázána souvislost mezi rozsáhlými operačními výkony, zejména v kardiouchirurgii, a rozvojem nebo prohloubením kognitivního deficitu či pooperačního deliria v důsledku neuroinflamačního procesu, coby přímého důsledku IRI [34]. Např. podle holandské studie provedené v roce 2016 byla incidence postintervenčního deliria mezi nemocnými s kritickou ischemií dolní končetiny 25 % [35].

Splanchnikus

Jednou z obávaných komplikací operací na břišní aortě je střevní ischemie. Zatímco po elektivních výkonech se její incidence pohybuje mezi 1–3,5 % u OAR, resp. 0,5–1 % u EVAR [36], při ruptuře AAA narůstají tato čísla až na trojnásobnou hodnotu [37]. Akutní intestinální ischemie se vždy řadí mezi abdominální katastrofy s mortalitou přesahující 50 % [38]. Na pooperační střevní ischemii ve vaskulární chirurgii se spolupodílí celá řada příčin zahrnujících jak některé komorbidit, tak délku operačního výkonu a operační techniku (např. výšku naložení aortální svorky nebo chirurgickou manipulaci s arteria mesenterica inferior) či trombembolické příhody včetně mikroembolizací [39]. Nelze opomenout ani významný podíl hypoperfuze splanchniku, která je výsledkem krevní ztráty a multifaktoriální hemodynamické instability [40]. Většina ischemických lézí je situována v oblasti sigmoidea, a proto také vypovídá o insuficientním kolaterálním zásobení cestou arteria mesenterica inferior a arteria iliaca interna. Skutečnost, že ischemická kolitida je v mnoha případech již od počátku doprovázena přidruženou (multi) orgánovou dysfunkcí, opět podporuje vnímání IRI jako klíčové komponenty pooperační morbidit a mortality v cévní chirurgii. Je ostatně dlouhou dobu známé z animálního modelu, že akutně navozená ischemie a reperfuze rezultuje v časnou elevaci laboratorních markerů (dusíkaté látky, transaminázy, laktát dehydrogenáza) svědčících pro viscerální inzult s následnou progresí do orgánového selhání [41].

Transplantologie

Další kapitola představuje transplantační chirurgie, která má ale s ohledem na chirurgickou techniku k cévní problematice velmi blízko. Fenomén IRI je nevyhnutelnou součástí každého přenosu solidního orgánu a jako takový má zásadní vliv na výskyt pooperačních komplikací včetně přežití štěpu i jeho příjemce. Asi nejlépe prostudovaná je situace u transplantace ledviny, kde je však třeba odlišovat odběr od žijícího a nežijícího dárce. Pro osoby s mozkovou smrtí je typická fáze hemodynamické nestability, na které se podílí autonomní, metabolické a endokrinní poruchy asociované s postupujícím otokem mozku a vyhasínáním jeho základních funkcí [42]. Ještě v těle dárce mají detrimentální efekt na funkci ledvin epizody renální hypoperfuze, mohutná systémová inflamace, enzymatické dysfunkce včetně koagulopatie a povšechná aktivace endotelu [43]. Během odběrové operace utrpí ledviny přechodnou, ale závažnou ischemii po uzavření renální tepny a další ischemické poškození způsobuje tzv. studená ischemie v průběhu skladování a transportu aloštěpu k příjemci [44]. Finálním inzultem je pak náhlá reperfuze orgánu po jeho transplantaci. Nejčastější komplikací IRI je tzv. opožděný nástup funkce štěpu (delayed graft function), ale příjemci jsou ohroženi také jeho primární afunkcí