

Tab. 4. Rizikové faktory pooperační cévní mozkové příhody (upraveno podle 32)

Věk
Předchozí cerebrovaskulární postižení
Chlopní vady
Fibrilace síní
Ischemická choroba srdeční
Akutní selhání ledvin nebo dialýza
Patentní foramen ovale
Diabetes mellitus
Arteriální hypertenze
Chronická obstrukční choroba bronchopulmonální
Chronické srdeční selhávání

již přítomné kognitivní poruchy, frailty syndrom, vysoký věk a tíže základního onemocnění.

Patofyziologie pooperačního deliria není plně objasněna. Jedním evokujícím mechanismem je zánětová reakce s účinkem cytokinů na hematoencefalickou bariéru a stresem vyvolaný účinek cytokinů a hormonů v mozku. Druhým popisovaným mechanismem je neurochemická dysbalance týkající se změn koncentrací acetylcholinu, dopaminu, glutaminu, gama-aminomáselné kyseliny a serotoninového systému v mozku. Popsána je porucha spojení mezi oblastmi metabolizujícími acetylcholin a dopamin, mezi subkortikálními oblastmi. Další funkční změny jsou popisovány v dorzolaterální prefrontální kůře a zadní cingule (26).

Pooperační delirium vzniká jako kumulativní interakce predisponujících – rizikových (Tab. 3) a precipitujících faktorů (27). Precipitujícími faktory může být protražovaná sedace, analgezie opiáty, stresující faktory, nelaskavé, neurotické, hostilní či despotické prostředí, spánková deprivace.

Přestože je akutní delirium definované jako reverzibilní, jde o faktor signalizující horší pooperační prognózu, dochází k dlouhodobému zhoršení kognitivních funkcí, prodlužuje se pobyt na JIP i délka hospitalizace. V průběhu akutního deliria je organismus ohrožen sníženým příjmem tekutin i jídla, sebepoškozením ve stavu dezorientace a motorického neklidu.

Prevenici akutního deliria pomáhá svědomitá aplikace ERAS protokolu v perioperační péči. Tlumení strachu a úzkosti je povinnou součástí nejen v předoperačním poučení pacienta, ale i v pooperační organizaci péče, kterou pacient má vnímat jako laskavou a bezpečnou. Součástí pooperační péče je intervence šesti rizikových faktorů nefarmakologické intervence: orientace (komunikace), sluch (naslouchadlo), zrak (brýle), dodržování cyklu spánků/bdění, časná mobilizace z lůžka (minimalizace imobilizujících pomůcek), hydratace (příjem jídla a pití). Návštěvy blízkých s pomocí v orientaci, zklidnění agitovanosti a úzkosti. Aktivní přístup v aplikaci nefarmakologických preventivních a terapeutických postupů je významný a účinný v prevenci pádů, výskytu deliria, zkrácení doby jeho trvání a hospitalizace (29).

Farmakologická intervence je zaměřena na snížení agitovanosti a úzkosti. Široce je používán haloperidol, případně tiaprid. Indikovaná jsou atypická antipsychotika risperidon, olanzapin, quetiapin s nižším rizikem extrapyramidového efektu a silnějším efektem tlumení halucinací ve srovnání s haloperidolem. Benzodiazepiny prodlužují trvání deliria. Jejich podání má význam v situacích neklidu při syndromu z odnětí u alkoholiků či při abúzu

léků se sedativním účinkem. Na jednotkách intenzivní péče je používáno kontinuální podávání dexmedetomidinu a níže dávkovaného propofolu s dobrým efektem, ale dosud diskutovanou bezpečností u obou preparátů.

Pooperační cévní mozková příhoda

Riziko pooperační cévní mozkové příhody je popisováno v 0,1–2 % operačních výkonů, s narůstajícím věkem a zvýšením počtu rizikových faktorů podobně jako u koronárních komplikací riziko pooperační mozkové příhody stoupá (29). V naprosté většině jde o ischemické cévní mozkové příhody emboligenní, trombogenní a hypoperfuzní etiologie. Perioperačně vzniklá akutní mozková příhoda nebývá včas diagnostikována, čímž bývá ztracena možnost akutní intervence. Mozková příhoda významně zvyšuje riziko pooperační letality nebo trvalých následků dokonatého iktu. Výskyt méně významných nerozpoznaných ischemických perioperačních inzultů je popisován až u 8 % pacientů nekardiální chirurgie ve věku vyšším 65 let (30). Důsledkem tichých mozkových ischemií dochází ke zhoršení kognitivních funkcí podobně jako u dokonatých iktů. Výskyt pooperačních cévních mozkových příhod tedy není zanedbatelný a významně mění pooperační morbiditu i letalitu.

Rizikové faktory pro vznik pooperační cévní mozkové příhody jsou obdobné jako pro pooperační srdeční infarkt a jsou uvedeny v tabulce 5 (31). Po prodělané mozkové příhodě je zvýšené riziko vzniku nové mozkové příhody perioperačně z důvodu dosud narušené autoregulace mozkové perfuze nejvyšší v prvních třech měsících a upravuje se do 9 měsíců po prodělaném iktu (32). O preventivním UZ vyšetření magistralních tepen mozku je třeba uvažovat u rizikových pacientů podstupujících odložitelnou velkou operaci. Velký důraz je kladen na předoperační optimalizaci chronické medikace. Nově nasazená léčba betablokatory zvyšuje riziko perioperační cévní mozkové příhody. Léčba statiny je lépe dokumentovaná v prevenci kardiovaskulárních než cerebrovaskulárních onemocnění, proto doporučení ohledně statinů je formulováno jako ponechání nastavené medikace. Vzhledem k velkému zastoupení trombembolických příhod v etiologii perioperačních cerebrovaskulárních komplikací je důležité věnovat pozornost perioperačnímu vysazování antikoagulační léčby. Vždy je zvažováno riziko trombembolismu na jedné straně a riziko pooperačního krvácení na straně druhé (34). V průběhu operace a v pooperačním období je důležitým faktorem zvyšujícím riziko vzniku cévní mozkové příhody pokles krevního tlaku. Bezpečná hodnota středního arteriálního tlaku 70 mm Hg je jen orientační. U rizikových osob má význam udržovat krevní tlak bez výkyvů přesahujících 10 % obvyklé hodnoty krevního tlaku konkrétního pacienta.

Pooperační výživa a pohybová rehabilitace

Doporučení Evropské společnosti parenterální a enterální výživy – ESPEN jednoznačně označuje výživu za povinnou součást chirurgické péče (9, 13). Multimorbidní pacienti převážně spadají do kategorie nutričně rizikových pacientů. Konceptce urychlené pooperační rekonvalescence zdůrazňuje minimalizaci pooperačního hladovění s tím, že u většiny pacientů včetně operací na zažívacím traktu je možné perorální příjem zahájit časně v prvních 24 hodinách po operaci. Důvodem je minimalizace ztráty endogenního proteinu, udržení funkce střeva a jeho střevní bariéry, což zmírňuje zánětovou reakci a zrychluje pooperační rekonvalescenci.