

nebo odpovídá těm, které byly na plném výkonu MO před odpojením (arbitrárně stanovená hodnota $2,4\text{--}2,5\text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$), je srdeční výdej zpravidla dostatečný. Klesající trend hodnot NIRS však značí nedostatečný srdeční výdej, což většinou následně potvrdí vyšetření krevních plynů a laktátu. V takové situaci, kdy je pacient oběhově nestabilní, má zvyšující se inotropní a vazopresorickou podporu, na které se klinicky nelepší, je řešením jeho napojení na V-A ECMO. Nejčastěji k tomu dochází u nemocných s těžkou reziduální plicní hypertenzí a u nemocných s předoperačně vysokou PVR a těžce dysfunkční pravou komorou.

Po úspěšném odpojení od MO je podán protamin a vrácena autologní krev. U nekomplikovaných PEA, kde jsou sutury plicních tepen – hlavní potenciální zdroje krvácení – ošetřené biologickým lepidlem zpravidla nedochází k významným pooperačním krevním ztrátám, které by vyžadovaly krevní převody. Navíc, restriktivní transfuzní strategie je v souladu se snahou nepodávat více objemu, než je nezbytné a nepřetěžovat tak krátce po operaci vulnerabilní pravou komoru. Po uzavření operační rány transportujeme pacienta na pooperační oddělení a napojujeme jej na ventilátor. Nejčastěji volíme některý z asistovaných tlakových, protektivních ventilačních režimů (PSIMV, DuoPAP), na kterém pacient zůstává zpravidla do rána následujícího dne.

Pooperační péče

Velká část pacientů po PEA projde operací i pooperační péčí nekomplikovaně. Nicméně, u nemalého počtu z nich dochází ke komplikacím. Některé, jako například cerebrální ischemie, krvácení, infekce, atelektázy, pleurální výpotky a další se svou četností neliší od výskytu po jiných kardiokirurgických operacích [11]. Ale po PEA se vyskytují i některé specifické, níže popsané komplikace. Pacienti jsou na pooperačním oddělení invazivně monitorováni, je u nich pravidelně v tříhodinových intervalech měřen srdeční výdej SGK. Vzhledem k jeho předoperačně chronicky nízkým hodnotám je výdej na dolní hranici normálních hodnot nebo mírně nad ní u nemocných po PEA zcela dostačující. Naši snahou není jej pomocí inotropní či objemové léčby zvyšovat. Hrozí totiž relativní hyperperfuze plic a rozvoj reperfuzního plicního edému. Jeho prevencí je umělá plicní ventilace s tlakovou ventilací a PEEP 6–8 cm H₂O, kterou udržujeme do prvního pooperačního dne. Z toho důvodu jsou pacienti po PEA přes noc sedováni nitrožilně propofolem na hodnotu richmondské škály agitace–sedace (RASS) -2 až -3. U pacientů s PAPm > 30 mmHg pokračujeme v podávání nebulizovaného iloprostu do dýchacího okruhu co nejbližší proximálního konce endotracheální kanyly. Ráno 1. pooperačního dne je podle výsledků krevních plynů a předozadního RTG snímku plic sedace vysazena a pacienti jsou, po nabytí kvalitního vědomí a dostatečné svalové síly, extubováni.

Pacientům v časném pooperačním období podáváme balancovanou nitrožilní analgezii kombinací paracetamolu a metamizolu v režimu „round-the-clock“, doplněnou o bolusové dávky morfinu při klinických známkách bolesti. Jakmile se sníží krevní ztráty do drenů na 10–20 ml·h⁻¹, zahajujeme antikoagulaci kontinuální infuzí nefrakcionovaného heparinu v takové dávce, aby se hodnota APTT pohybovala na hodnotách 45–50 s. Do 2. pooperačního dne pokračujeme v profylaktickém podá-

vání antibiotik. Podáváme také profylaxi stresových žaludečních vředů. Co nejdříve pacienty převádíme na perorální příjem a vracíme jim jejich chronickou medikaci. Po odstranění hrudních drenů překládáme pacienty po PEA v rámci Kardiocentra VFN na indikující pracoviště, kterým je Centrum léčby plicní hypertenze na II. interní klinice. Zde pokračuje rehabilitace, a je nastavena před propuštěním do domácího ošetření doživotní perorální antikoagulace, případně upravena léčba chronického srdečního selhávání. Podle platných doporučení ERS/ESC [5] jsou zde také nemocní po PEA dlouhodobě sledováni. Součástí této dispenzární péče je také příprava na všechny chirurgické výkony, ke kterým mohou být tito pacienti v průběhu let indikováni. Navíc, v případě výskytu reziduální plicní hypertenze po PEA, poskytuje Centrum léčby plicní hypertenze další terapeutické možnosti ve formě BPA nebo farmakologické intervence. Spíše výjimečně, u pacientů se špatně nastavitelnou antikoagulační léčbou, jsou zde pacientům implantovány kavální filtry k zabránění opakování plicní embolizace.

Komplikace po PEA

Reperfuzní plicní edém

Medián výskytu reperfuzního plicního edému dosahuje až 19 % [21]. Během operace jsou zprůchodněny dříve chronicky uzavřené větve plicních tepen a jimi zásobené laloky jsou po operaci relativně hyperperfundovány. Navíc, v endarterektomovaných segmentech plicních tepen je zvýšena kapilární permeabilita a snížena hypoxická plicní vazokonstrikce. To vše vede k rozvoji plicního edému, který je typicky lokalizovaný v endarterektomovaných oblastech [27, 50]. Probíhá od mírné formy s hraniční oxygenací a nevýrazným rentgenologickým nálezem až po velmi těžkou formu s nutností agresivní umělé plicní ventilace či napojení na V-V ECMO [47]. K minimalizaci rizika vzniku reperfuzního edému udržujeme pacienty v časném pooperačním období v negativní tekutinové bilanci pomocí diuretik a omezením příjmu tekutin. Dojde-li k rozvoji reperfuzního edému plic u intubovaného pacienta, zvyšujeme FiO₂, navyšujeme PEEP na optimální hodnotu, která by neměla kompromitovat pravou komoru zvýšením PVR [51], nastavíme inverzní poměr inspiria k expiriu, případně nemocného otáčíme do pronační polohy. Nejzávažnější případy reperfuze řešíme připojením na V-V ECMO, které zlepší výměnu plynů a dovolí nám použít protektivní umělou plicní ventilaci. Při nedostatečném účinku forsírované diurézy je ke snížení objemu extravaskulární plicní vody nutné použít ultrafiltraci kontinuální eliminační metodou [47].

Reziduální plicní hypertenze a pravostranné srdeční selhání

Autoři recentní přehledové práce uvádějí, že četnost výskytu reziduální plicní hypertenze je referován mezi 8,2 % až 44,5 % pacientů po PEA [5, 21, 52]. Příčinou může být významný podíl periferního, chirurgicky nedosažitelného postižení, nedostatečný chirurgický zákrok, krvácení do dýchacích cest nebo časná retrombóza na endarterektomií obnažené stěně tepen. Pacienti s reziduální plicní hypertenzí mají signifikantně vyšší pooperační mortalitu [13, 53]. Léčba reziduální plicní hypertenze