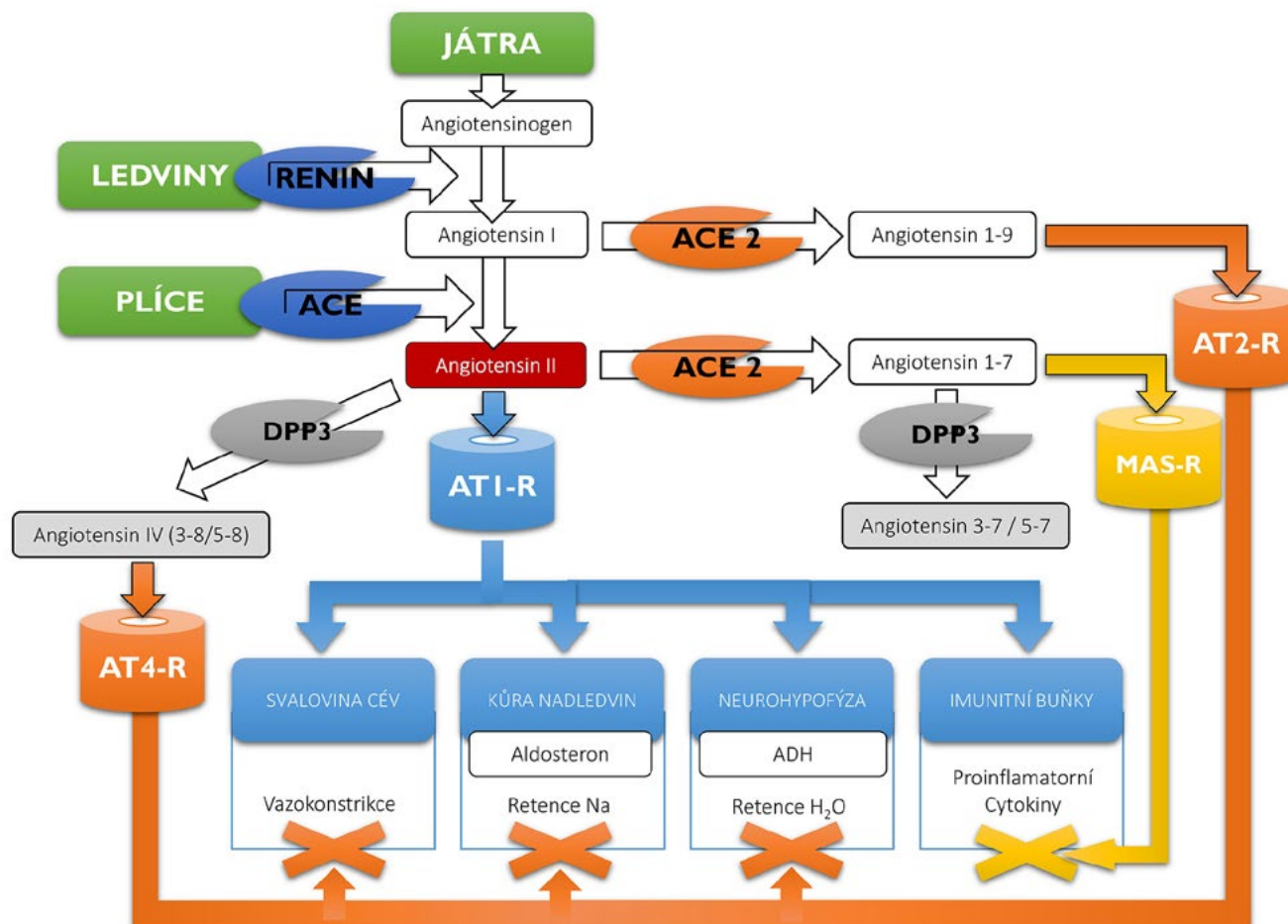


Obr. 1. Mechanismus účinku ang-II (ACE angiotensin konvertující enzym; AT1-R angiotensinový receptor-1; AT2-R angiotensinový receptor-2; DPP3 dipeptidyl peptidasa 3; ADH antidiuretický hormon. DPP3 přispívá k regulaci RAAS degradací angiotensinu II a jeho degradačních peptidů s vazodilatačními účinky (angiotensin 1–7))



Nežádoucí účinky byly zaznamenány u 27,7 % pacientů z těch, u nichž byla tato informace k dispozici [22]. Angiotensin II byl úspěšně použit v perioperačním období i u pacientů podstupujících transplantaci srdce [23]. Výhoda podávání ang-II může být v tzv. dekatecholaminizaci u pacientů vystavených myokardiálnímu stresu v souvislosti s kardiochirurgickou operací [24].

Intoxikace ACE inhibitory

Terapie refrakterní hypotenze při intoxikaci ACE inhibitory je logickou indikací pro ang-II, založenou patofyziologicky nedostatkem endogenního ang-II. Několik kazuistik dokumentuje úspěšnou léčbu s pomocí ang-II nejen u pacientů s intoxikací ACE inhibitory [25–27], ale i jiných skupin antihypertenziv (např. kalciových antagonistů, AT1 blokátorů) [28].

Septický šok

Distributivní nebo vazoplegický šok je charakterizován nízkou systémovou vaskulární rezistencí, nerovnoměrnou distribucí krevního průtoku na úrovni mikrocirkulace a variabilním srdečním výdejem. Vedle aktivace sympatiku s uvolněním katecholaminů a vazopresinu z neurohypofýzy je ang-II dalším regulačním vazoaktivním hormo-

nem důležitým pro regulaci krevního tlaku a homeostázy tekutin [29, 30].

Terapie vazoplegického šoku je založená na podávání tekutin a farmak s vazokonstrikčním efektem, lékem první volby je noradrenalin. Zvyšující se dávky noradrenalinu a doba podávání jsou přímo úměrně riziku nežádoucích účinků včetně zvýšené mortality a morbidit [17]. V situacích nedostatečného klinického účinku vysokých dávek noradrenalinu je v praxi často zahajováno podávání vazopresinu s cílem tzv. dekatecholaminizace. Tento postup je spojen s příznivým dopadem na klinický výsledek u mírnějších forem septického šoku, dále ve vztahu k riziku akutního renálního poškození, alterace plicní cirkulace a eliminace výtokové obstrukce levé komory srdeční [31–33]. Současná odborná literatura podporuje koncept podání ang-II u pacientů ve vazoplegickém šoku, kteří ne-reagují na katecholaminy – po vyloučení hypovolemie a při absenci známek sníženého srdečního výdeje. Podání ang-II je možné zvážit při přetrvávající hypotenzi – MAP pod 65 mmHg – a při zvyšující se dávce noradrenalinu (nad 0,2–0,5 µg/kg.min) [24]. Angiotensin II může být přidán jako tzv. druhý nebo třetí vazopresor. Příznivě (ve smyslu dosažení MAP 65 mmHg anebo možností snížit dávku noradrenalinu) reaguje 60–70 % pacientů již v prvních minutách po zahájení podávání