



XXXII

kongres České společnosti anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

17.–19. ZÁŘÍ 2026 | BRNO – VÝSTAVIŠTĚ (PAVILON E)

kongres.csarim.cz

Angiotensin II a refrakterní šok: lze definovat ideální klinický fenotyp pacienta?

Zdenek Turek

Department of Anesthesia and Intensive Care
Cardiothoracic Surgery, Division of Extracorporeal Circulation
University Hospital Hradec Kralove
Charles University in Prague, Faculty of Medicine Hradec Kralov



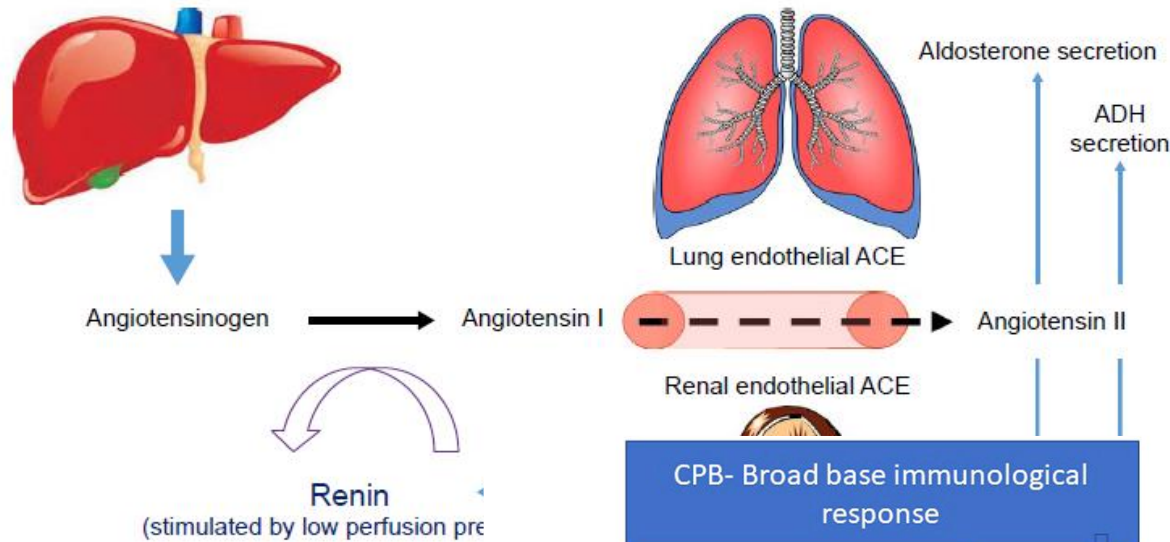
Deklarace střetu zájmů



Angiotensin II v šokových stavech

1. Patofyziologický podklad pro užití AT II
2. Současné postavení AT II v léčbě šokových stavů s podílem vasoplegie
3. Náš typický pacient, case report
4. Diskuse, praktická doporučení

Patofyziologický podklad pro užití AT II



Therapeutics and Clinical Risk Management 2018:1

Figure 1 The renin–angiotensin–aldosterone system.

Notes: Angiotensinogen originates in the liver, is cleaved to angiotensin I. Angiotensin II has a multitude of effects throughout the body, including direct vasoconstrictor and potentiates the release of both aldosterone and ADH.

Abbreviations: ACE, angiotensin converting enzyme; ADH, antidiuretic hormone.

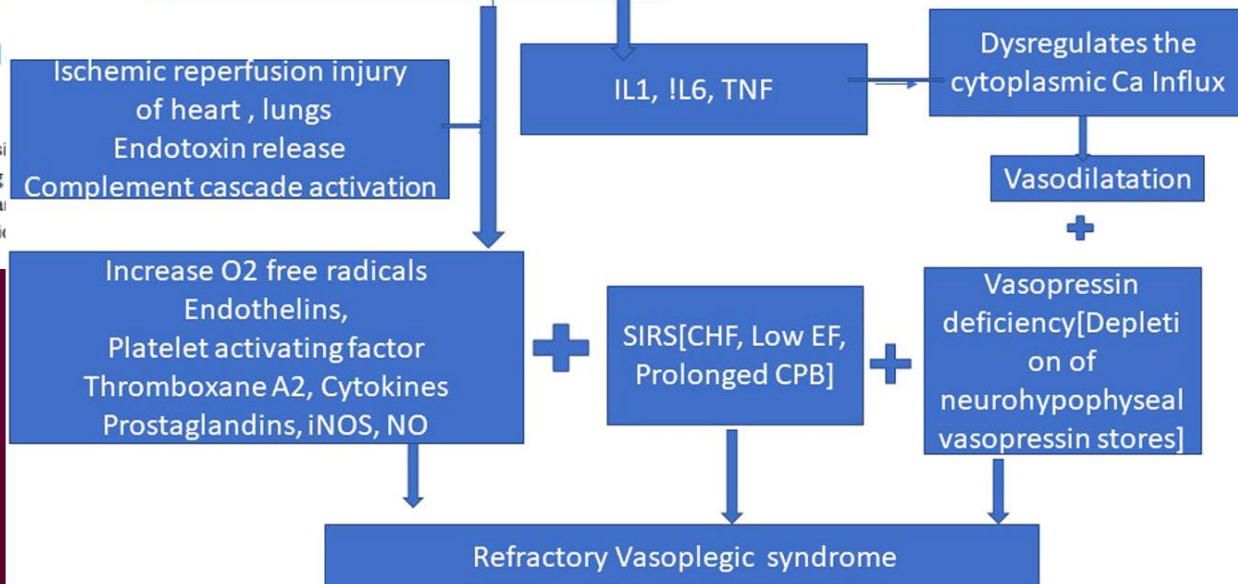
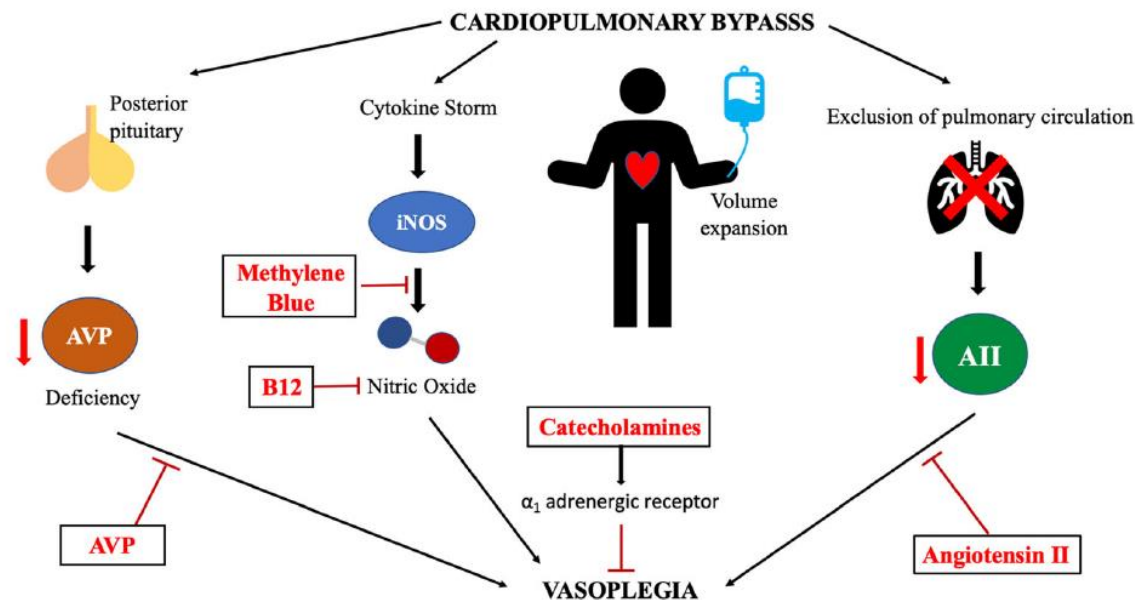
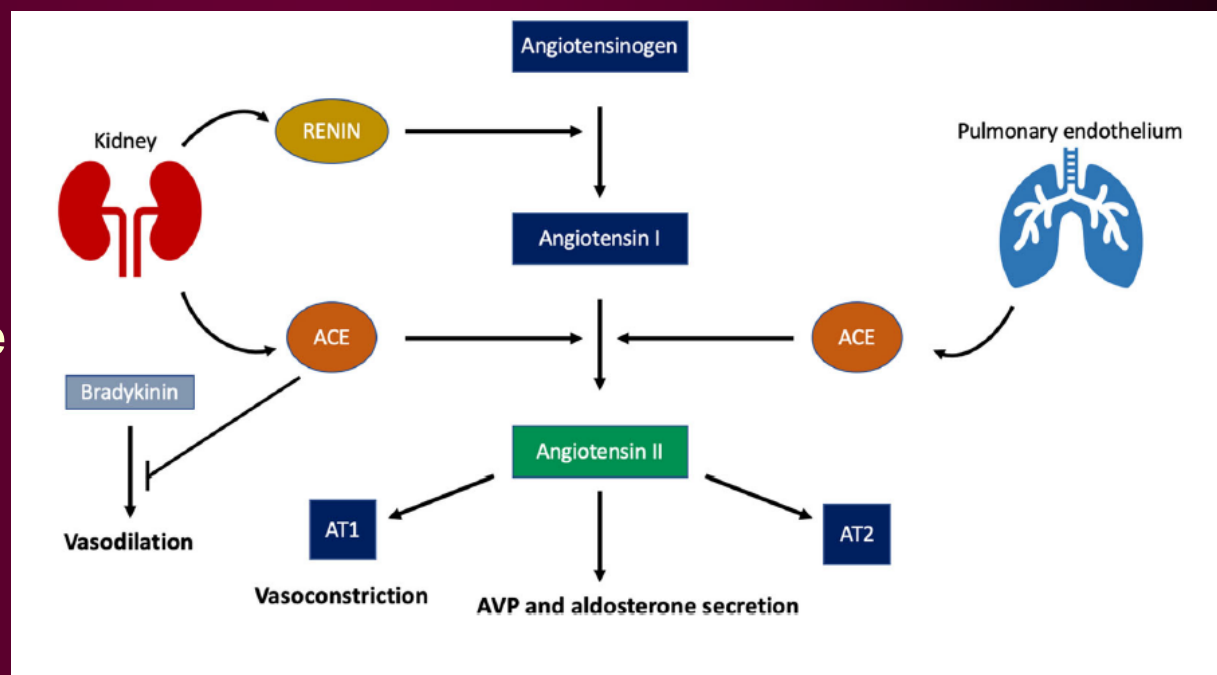


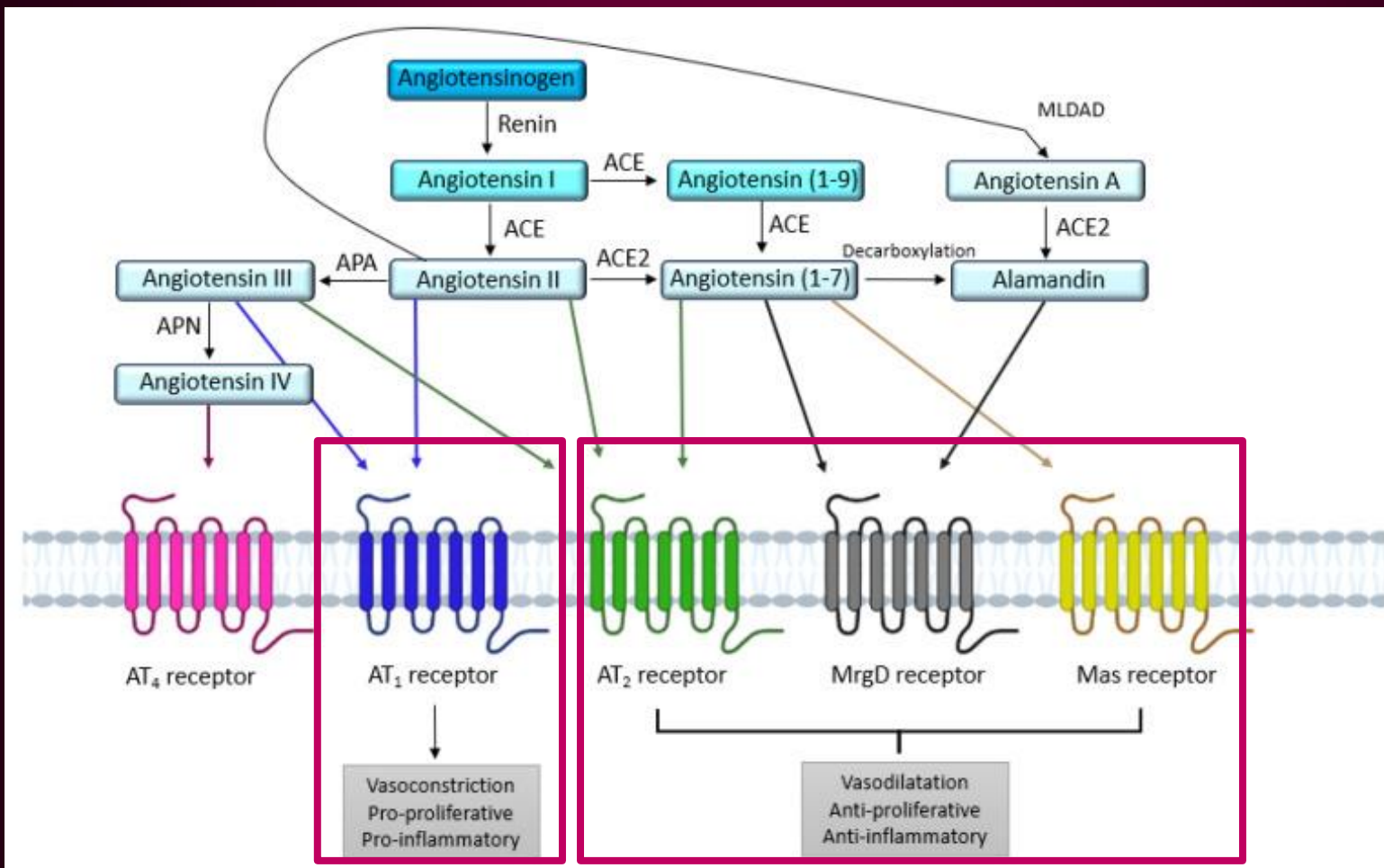
Fig. 2 Pathophysiology of cardiopulmonary induced vasoplegia and existing therapies (AII, angiotensin II; AVP, arginine vasopressin; B12, hydroxocobalamin; iNOS, inducible nitric oxide synthase)



Použití AN II
u vazoplegického
syndromu dle patofyzilogie



Patofyziologický podklad pro užití AT II



Patofyziologický podklad pro užití AT II



molecules

Review

The AT₁/AT₂ Receptor Equilibrium Is a Cornerstone of the Regulation of the Renin Angiotensin System beyond the Cardiovascular System

Mélissa Colin^{1,2}, Céline Delaitre¹, Sébastien Foulquier^{2,3} and François Dupuis^{1,*}

Molecules 2023, 28, 5481. <https://doi.org/10.3390/molecules28145481>

AT₁ receptory pro angiotensin II jsou v hladké svalovině cév (VSMC) distribuovány plošně v celém cévním řečišti, přičemž jejich hustota vykazuje výraznou orgánovou specifitu a stoupá směrem od velkých tepen k periferním rezistenčním cévám. Hlavní úlohou této distribuce je přesná regulace systémového krevního tlaku a regionálního průtoku krve jednotlivými orgány. MDPI +3

Orgánová specifita a hustota distribuce

- **Ledviny (Renální cirkulace):** Zde je hustota AT₁ receptorů v hladké svalovině mimořádně vysoká. Významně jsou zastoupeny jak v *afferentní*, tak v *efferentní arteriole* glomerulu. Angiotensin II zde reguluje intraglomerulární tlak a rychlost glomerulární filtrace. Euro Medicina +1
- **Kůže, sliznice a splanchnická oblast (Trávicí trakt):** Cévy v těchto oblastech mají velmi vysokou hustotu AT₁ receptorů. Při aktivaci systému renin-angiotensin-aldosteron (RAAS) dochází k silné vazokonstrikci, což umožňuje redistribuci krve do životně důležitých orgánů. WikiSkripta +1
- **Kosterní svalstvo:** Vykazuje střední až vysokou hustotu receptorů v rezistenčních arteriolách. Hraje klíčovou roli v udržování celkového periferního odporu (TPR) a tím i systémového krevního tlaku. National Institutes of H... +1
- **Mozeček a mozek (Mozková cirkulace):** Hustota v hladké svalovině mozkových cév je střední a přísně regulovaná. Chrání mozek před náhlými výkyvy krevního tlaku (podpora autoregulace).
- **Srdce (Koronární řečiště):** Koronární arterioly vykazují střední hustotu AT₁ receptorů, kde zprostředkovávají jemné doladění tonu cév v závislosti na metabolických potřebách myokardu.
- **Plice (Plicní cirkulace):** V hladké svalovině plicních cév je za fyziologických podmínek hustota AT₁ receptorů relativně nízká (plicní oběh je nízkotlaký), avšak její význam stoupá při patologiích (např. plicní hypertenze).



Ten tips to optimize vasopressors use in the critically ill patient with hypotension

Matthieu Legrand^{1,2*} and Alexander Zarbock³

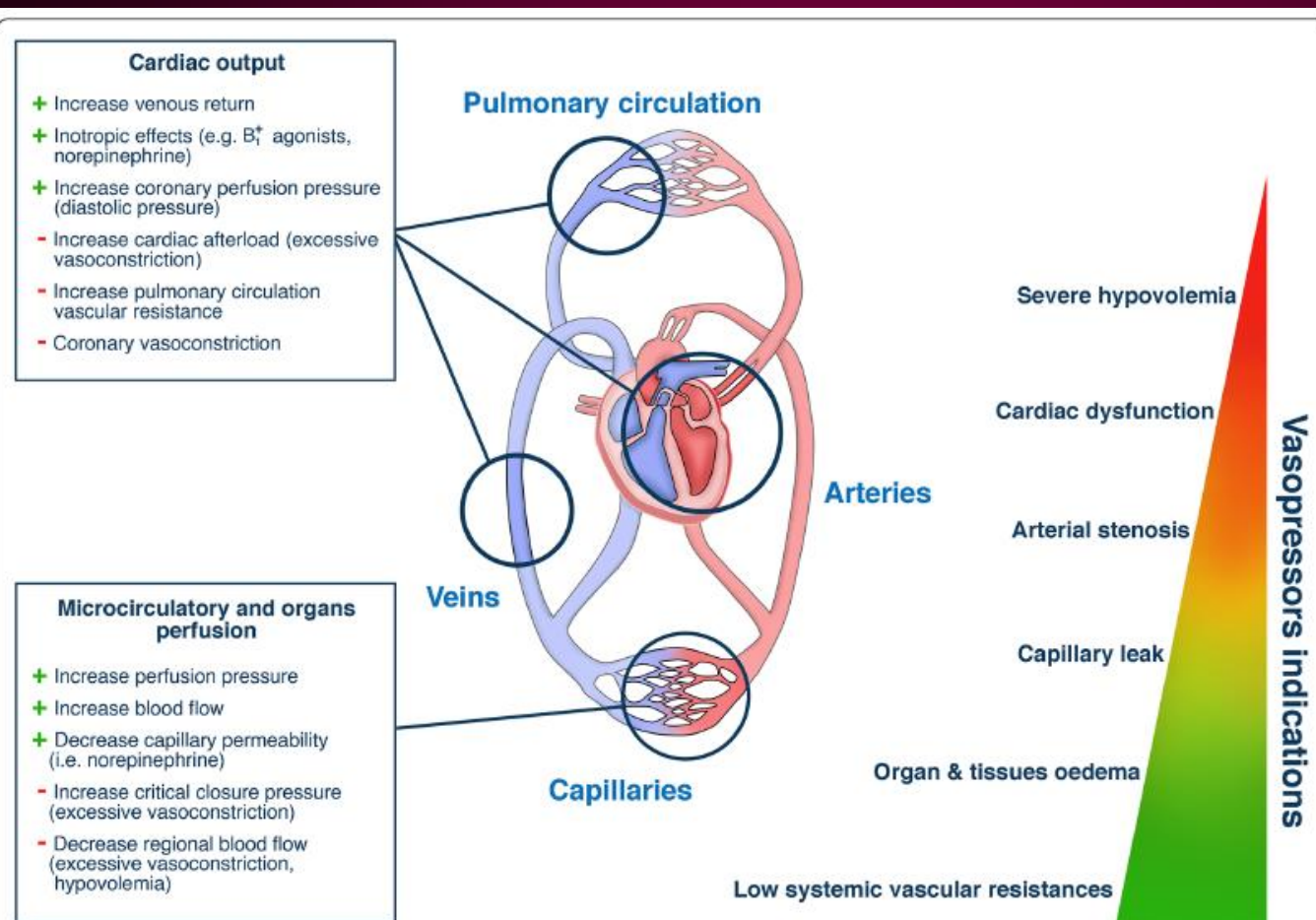


Fig. 1 Potential positive and negative hemodynamic effects of vasopressors in critically ill patients and factors to consider when using vasopressors in the critically ill

Vasoplegický syndrom (VPS) Terapeutický přístup

REVIEW

JOURNAL OF
CARDIAC SURGERY WIL

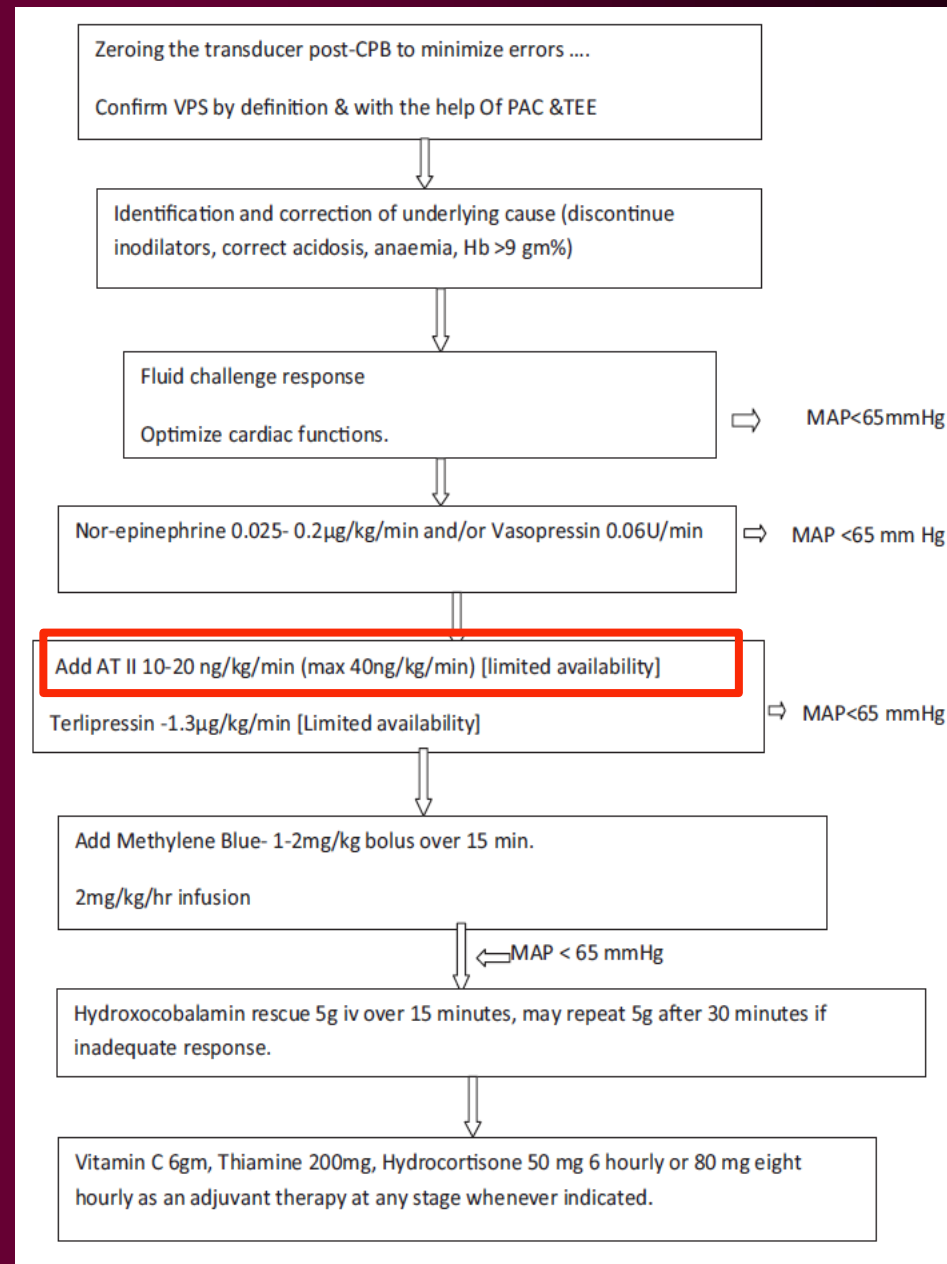
Vasoplegic syndrome after cardiovascular surgery: A review of pathophysiology and outcome-oriented therapeutic management

Vishnu Datt DA, DNB, MNAMS | Rachna Wadhwa MD | Varun Sharma MD |
Sanjula Virmani DA, DNB | Harpreet S. Minhas MCh | Shardha Malik DA, DNB

Diagnóza VPS
/ PAC / TEE / TTE

Léčba příčiny / maximalizace
srdečního výdeje /

Volba vasopresorů
/ step by step přístup /



Co je klíčové pro volbu kombinace vasopresorů včetně AT II

ZHODNOCENÍ HEMODYNAMICKÉHO PROFILU ŠOKU / SEPSE



KLÍČOVÁ ROLE TTE –TEE – INVAZIVNÍ HEMODYNAMIKY

**Malé srdeční oddíly,
normální
funkce komor**

**Těžká systolická
dysfunkce
a dilatace LK**

**Hyperkinetická cirkulace
s hyperkontraktilní LK
Minimální rozvíjení
LK v diastole**

**Dilatace a systolická
dysfunkce PK**

Náš pacient

Anamnéza

- ICHS
2x STEMI zadní stěny
EF LK 25-30%, aneurysma ZS
- FIS
- DDDR pacemaker 2020
- MR 4/4
- TR 3/4
- NYHA III
- Plicní hypertenze sPAP 50mmHg

Plánovaná operace

- MVR bioprotézou
- TVP prstencem
- LAAO Atriclipem
- Preemptivní levosimendan
1 den před operací



Náš pacient

Pooperační fáze

- 110/45, LVOT VTI 16cm
 - vasopressin na 2IU/h

5 hodin po admisi na JIP

- laktát 8,1mmol/l
- chladnější periferie
- noradrenalin 1,1mcg/kg/min
- adrenalin 0,15mcg/kgmin
- Levosimendanem nasycen
- **Bez efektu AVP na MAP**
- Beze změny na TEE, *LVOT VTI 16cm*
LV EF 20%
- + 3500ml kumulativně

DALŠÍ KROK

- S-G katetr

Náš pacient

Hemodynamika 6h po operaci

PAP 44/19/25

PAOP 9-12mmHg

CI 3,0 L/min/m², CO 6,7 L/min

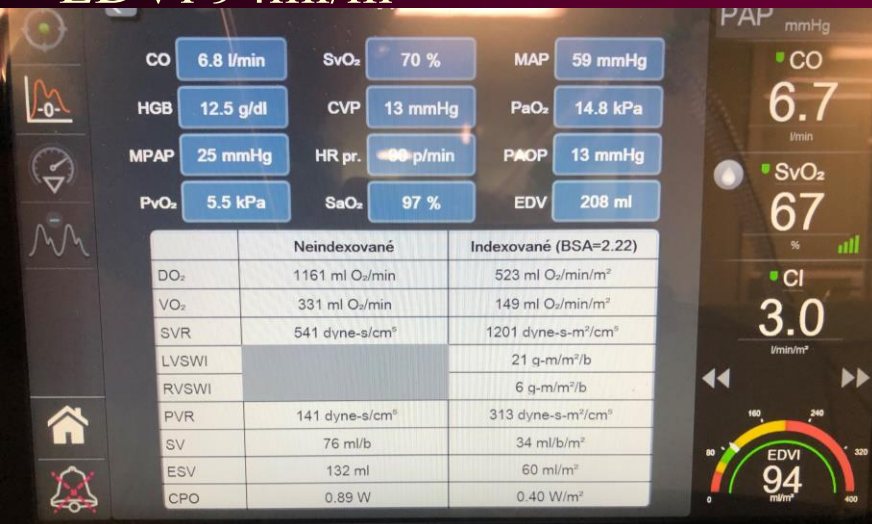
EF RV 35%

SV 55ml

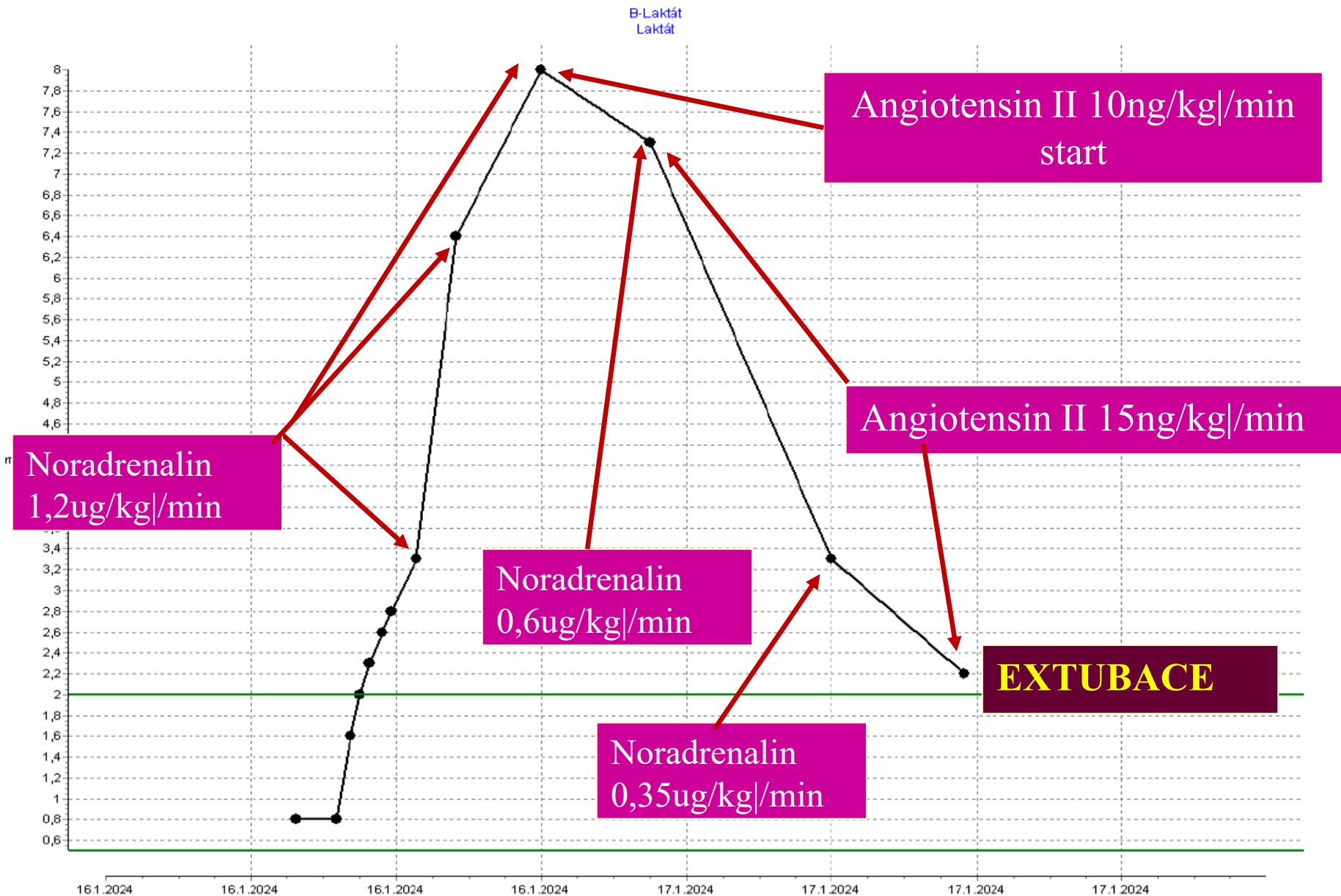
EDVi 94ml/m²

Další kroky

- Tekutinová výzva 3x 250ml
5% albumin na 60 minut
- CO 7,4, CI 3,3L/min/m²
- PAOP 16mmHg
MAP 65mmHg
- Žádný efekt na dávku
vasopresorů
- noradrenalin > 1 ug/kg/min
- vasopressin bez efektu



Časový průběh dávky vasopresorů a laktatémie



Další průběh

JIP – 1. a 2. pooperační den

Stabilní srdeční výdej, normalizace laktatémie

Klesající noradrenalin

Extubace 28 h po operaci

Angiotensin II 15ng/kg/min

- snižován po poklesu noradrenalinu $< 0,2 \mu\text{g/kg/min}$
- ukončen po 42 hours

Adrenalin vysazen jako poslední vasoaktivní lék

Blood biochemistry 1st postoperative day 6 am

Substráty							
S-Urea		8,3		●	>	2,8 - 8,1	mmol/l
S-Kreatinin		175		●	—	59 - 104	μmol/l
Ionty							
S-Natrium		143		○		136 - 145	mmol/l
S-Kalium		4,5		○		3,5 - 5,1	mmol/l
S-Chloridy		109		●		98 - 107	mmol/l
S-Hořčík ionizovaný		0,89		●		0,45 - 0,6	mmol/l
S-Fosfor		0,47		●		0,81 - 1,45	mmol/l
Enzymy							
S-ALT		0,38		○		0,17 - 0,83	μkat/l
S-AST		2,38		●		0,17 - 0,85	μkat/l
Proteiny							
S-CRP		86,0		●		0 - 5	mg/l
ODHAD GFR							
C-Odhad GFR-CKD-EPI k		0,548					ml/s/1.73
ABR							
B-Stav krve	plicnice	arterial	venózní				-
B-Natrium		142		○	—	137 - 146	mmol/l
B-Kalium		4,3		○	>>	3,8 - 5	mmol/l
B-Chloridy		114		●	—	97 - 108	mmol/l
B-Vápník ionizovaný		1,11		●	<<	1,13 - 1,32	mmol/l
B-Glukóza		7,5		●	—	3,9 - 5,6	mmol/l
B-Laktát		3.30		●	<	0,5 - 2	mmol/l
B-Teploata aktualni	37,0 *)	36,7	37,0				
B-pH	7,324	7,364	7,237	●	<	7,36 - 7,44	-
B-pCO2	6,05	5,04	6,33	○	—	4,8 - 6,4	kPa
B-pO2	5,47	14,80	5,90	●	<<<	10,4 - 14,3	kPa
B-Akt.base excess(výp)	-2,6	-3,4	-7,7			-2 - 2	mmol/l
B-HCO3 stand.(výp)	21,7	21,6	17,8	●	—	22 - 26	mmol/l
B-SO2 saturace	70,4	97,2	72,7	●	<<<<	94 - 99	%

Další průběh

JIP 3.– 5. pooperační den

Zachovaná diuréza s furosemidems, bez CRRT

Postupné zotavování, ustupuje insulinová rezistence

5. Pooperační den na standardní oddělení s telemetrií

Kdo je tedy ideální kandidát pro podání angiotensinu II ?

SIRS s těžkým vasoplegickým syndromem neinfekční etiologie (postkardiotomické syndromy, anafylaxe, high output shock)

Distribuční šok s podílem terapie ACEi + intoxikace

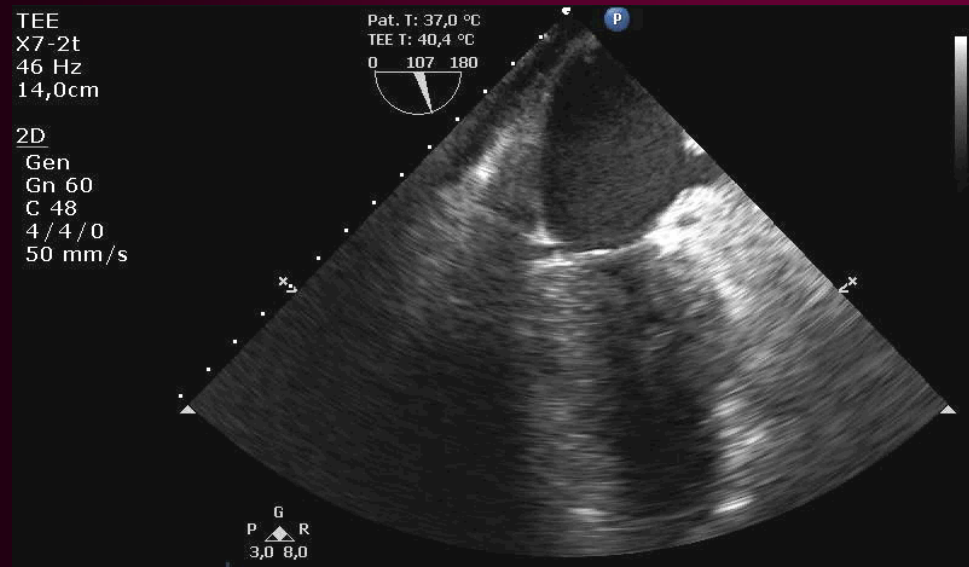
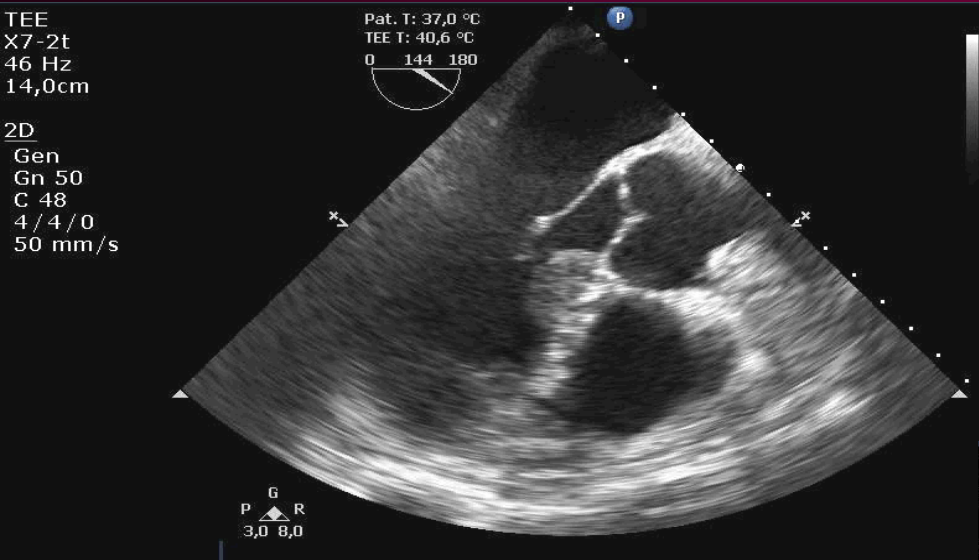
**Kardiogenní šok s neadekvátní SVR s těžkou hypotenzí
– vyhnout se excesivně tachykardizující terapii**

**G+ sepse s vasoplegií včetně septické kardiomyopatie
– IE v ECC, pneumokoky, streptokoky, stafylokoky**

Kdo nemusí být ideální kandidát pro podání angiotensinu II ?

G- sepse s endotoxémií, těžkou plicní hypertenzí, diastolickou dysfunkcí LK, tkáňovou dysoxií s vysokým SvO₂





Diskuse

Lze definovat ideální klinický fenotyp pacienta? Těžko....



1. Šokový stav s podílem refrakterního vasoplegického syndromu
2. Klíčový je hemodynamický profil šoku a jeho diagnostika
3. Odhadnout reakci oběhu na AT II u septického šoku
s endotoxémií NELZE
4. Step by step přístup při eskalaci vasoaktivní podpory
5. AT II iniciální dávkou 20ng/kg/min bez bolusu
6. Ideální fenotyp jistě není syndrom nízkého srdečního výdeje



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Journal of Critical Care

journal homepage: www.journals.elsevier.com/journal-of-critical-care



Early hemodynamic response to angiotensin II defines a prognostic phenotype in bloodstream infection–associated septic shock

Georges Khattar, Kealy Ham, Shiloh Danley, Rodrigo Cartin-Ceba, Aaron Skolnik, Ayan Sen, Aaron M. Pulsipher^{*} 

Department of Critical Care, Mayo Clinic, Phoenix, AZ, United States of America

AT II RESPONDÉŘI MĚLI LEPŠÍ PROGNÓZU

Prognostický fenotyp zjišťován až po podání ☺

Děkuji za pozornost

