

Tab. 1. Vybraná stanoviska z konsenzu italských expertů [7]

Stanovisko	Míra shody
Neexistuje konsenzus na definici refrakterního šoku.	91,67 %
Vhodný okamžik zahájení nekathecholaminového vazopresoru není znám.	75 %
Nejsou důkazy podporující strategii používání nekathecholaminových látek ke snížení nežádoucích účinků vysokodávkovaných katecholaminů.	91,67 %
ATII je využitelný k redukci dávky katecholaminů při léčbě vazopresor-rezistentního septického šoku.	100 %
ATII může být účinný k léčbě distributivního šoku u pacientů se sníženou aktivitou nebo farmakologickou bloádou angiotensin konvertujícího enzymu.	96,67 %
Koncentrace reninu může být použita k identifikaci pacientů, kteří by mohli nejvíce profitovat z podání ATII s cílem obnovy vazomotorického tonu.	83,33 %
U pacientů, kteří zůstávají hypotenzní vzdor vysoké dávce vazopresorů (noradrenalinová báze > 0,25–0,5 µg/kg/min), může být přidání ATII v iniciační dávce 20 ng/kg/min zváženo jako relevantní léčebná možnost s cílem zvýšení krevního tlaku.	83,33 %
U pacientů se septickým šokem na vysoké dávce vazopresorů (noradrenalinová báze > 0,25–0,5 µg/kg/min) a vyžadujících náhradu funkce ledvin v důsledku akutního poškození může použití ATII jako druhého vazopresoru zvýšit šanci na zbavení se náhrady renálních funkcí a zlepšit přežití.	75 %
Role renin-angiotensinového systému při vzniku vazoplegie u pacientů s distributivním šokem není zatím dobře prozkoumána a měla by být více studována.	91,67 %
Klinická zkušenost s ATII u pacientů s vazodilatačním šokem je limitovaná a pochází z malých studií na heterogenní populaci sledujících fyziologické cíle.	83,33 %

Ne všechny indikátory šokového stavu se ale hodí i jako cílové parametry resuscitace a např. v septickém šoku se několik posledních let věnuje poměrně významný prostor diskuzím, jaké mají být racionální resuscitační cíle. Problematice se věnovaly dva systémové přehledové články spojené s rozsáhlou metaanalýzou [3, 4]. Yumoto et al. [3] se věnovali především klinickým parametrům. V rámci provedené síťové metaanalýzy prokázali, že resuscitace septického šoku vedená hladinou sérového laktátu (relativní riziko (RR) 0,59 (95% CI: 0,45–0,76)) nebo hodnocením kapilárního návratu (RR 0,53 (95% CI: 0,33–0,86)) má významný potenciál snížení počtu úmrtí do 90. dne. Naopak centrální žilní saturace (ScvO₂) jako cílový resuscitační parametr byla spojena s horšími výsledky než orientace podle hladiny laktátu (RR 1,5 (95% CI: 1,16–1,94)) [3]. Podobné výsledky přinesla práce italských autorů, která ale analýzu rozšířila i o další hemodynamické parametry [4]. Autoři identifikovali, že parametry spojené s rizikem úmrtí na JIP při septickém šoku jsou diastolická dysfunkce (OR 1,42 (95% CI: 1,14–1,76)) a s menší silou i parametry poukazující na snížení srdečního výdeje – tedy CO₂gap (rozdíl mezi centrálním venózním a arteriálním parciálním tlakem CO₂) a Pcv-aCO₂/Ca-cvO₂ (CO₂gap indexovaný na spotřebu kyslíku). Systolická dysfunkce, MAP, hodnota ScvO₂ nebo laktátu paradoxně v této práci neprokázala významnou vazbu s mortalitou [4]. Při interpretaci těchto výsledků je vždy nutno uvažovat kvalitu a zaměření originálních studií. Pro klinickou práci u lůžka je z našeho pohledu absolutně nutné se neomezit na jediný (byť extrémně silný) indikátor negativního vývoje, ale interpretovat jednotlivé parametry ve vzájemné vazbě k jejich patofyziologickému pozadí.

Novinky ve farmakologické podpoře oběhu

V problematice dosažení zmíněných resuscitačních cílů by se se mohlo zdát, že jsme v posledních 12 měsících příliš nepokročili. Od publikace ATHOS-3 [5] sice dochází k postupnému klinickému využívání angiotensinu II (ATII), s ohledem na obtížnější dostupnost, ekonomickou náročnost a nejasnost v indikaci jako vazopresor třetí linie nemáme k dispozici nějaké robustnější informace. Dvě publikace [6, 7] se recentně snažily používání ATII více zpřehlednit. Xourgia et al. [6] analyzovali dostupné studie (dvě randomizované i 5 observační) využití ATII u distributivního šoku. Stran vlivu na mortalitu (celkovou i v rámci intenzivní péče) nebyl žádný efekt patrný. Stejně tak nebyl pozorován významný renoprotektivní účinek (potřeba náhrady funkce, zhoršení akutního poškození), ale ani zvýšení

rizika tromboembolických příhod. Očekávané užití ATII snížilo potřebnou dávku noradrenalinu tři hodiny po zahájení infuze, v proporci pacientů, kteří dosáhli cílového středního tlaku, nebyl mezi porovnávanými studiemi patrný rozdíl. Italská publikace [7] shrnuje výsledky expertního panelu ve 13 stanoviscích, z nichž jen část se blíže váže k problematice využití ATII (Tab. 1). Může ale v současné době být dobrým vodítkem, jak ATII v praxi používat.

Co se týká ostatních nekathecholaminových vazopresorů, více pozornosti se v poslední době dostává i použití methylenové modři (MM) [8, 9] (mj. v přehledové podobě se problematice věnovala dříve i skupina českých autorů [10]). Fernando et al. [9] provedli metaanalýzu 6 randomizovaných studií s užitím MM úhrnně u 302 pacientů v septickém šoku s nálezem pravděpodobného vlivu na krátkodobou mortalitu (risk ratio (RR) 0,66 (95% CI: 0,47–0,95), délku vazopresorické podpory (střední difference (MD) -31,1 (95% CI: -45,6 až -16,5) hodin) a zkrácení doby hospitalizace (MD -2,1 (95% CI: -2,8 až -1,4) dne) bez významných vedlejších účinků. S ohledem na minimální rozdíl v zařazených studiích (navíc jedna práce s ischemicko-reperfučním postižením a jedna postkardiotomická) shledali obdobné výsledky u distributivního šoku i Huang et al. [8]. Tito autoři sice nepotvrdili vliv na mortalitu, ale rozdíl v délce ventilační podpory, délce hospitalizace na JIP a v nemocnici byl patrný. Pro reálnou praxi je ale podstatné, že zařazené práce nemají jednotnou metodiku podání MM od bolusového podání 1,5–3 mg/kg po opakované šestihodinové infuze 100 mg/den. Při zohlednění farmakodynamického účinku MM na produkci NO se jeví jako nejúčelnější podání 15minutového bolusu 2 mg/kg následovaného 24hodinovou titrovanou infuzí 0,25–2 mg/kg [11] nebo infuze 100 mg MM na 6 hodin s případným opakováním ve třech po sobě následujících dnech [12]. Tyto formy podání měly podle metaanalýz největší efekt na dosažení cílového krevního tlaku [8].

Perioperační hypotenze se ukazuje jako jeden z důležitých momentů zvyšujících riziko pooperační morbidity (event. i mortality) [1]. Vedle tradičně užívaného efedrinu a noradrenalinu (NA) se v poslední době více uvažuje o použití čistého α₁ agonisty fenylefrinu (FE) nebo nekathecholaminových V₁ agonistů. Heybati et al. publikovali v roce 2024 rozsáhlou metaanalýzu porovnávající efekt vazopresinových analog (VA) (vazopresin, ornipresin, terlipresin) proti noradrenalinu k ovlivnění perioperační hypotenze [13]. Autoři analyzovali 13 studií (719 participantů), až na výjimky se ovšem jednalo o kardiochirurgické pacienty. Neshledali význam-