

Srdeční selhání (neonatologie)

Srdeční selhání vzniká, když srdeční výdej není schopen pokrýt metabolické potřeby organismu. Pokles srdečního výdeje spouští kaskádu kompenzačních mechanismů s cílem zachovat perfuzi orgánů a tkání.^[1] U novorozenců se rozvíjí nejčastěji na podkladě myokardiální dysfunkce, jednostranných obstrukčních lézí, tachyarytmií a velkých arteriovenózních malformací. Důsledkem je tachykardie, tachypnoe se zatahováním, hepatomegalie, kardiomegalie. V pozdějším období je nejčastější příčinou srdečního selhání velký levo-pravý zkrat (velký defekt komorového septa (VSD) či velká perzistující Botallova dučej (PDA)), který se manifestuje po poklesu plicní cévní rezistence.^[2]

Příčiny

1. srdeční malformace:
 - zkratky: defekt komorového septa (VSD), otevřená Botallova dučej (PDA), aortopulmonální okénko, atrioventrikulární defekt septa, jedna komora (*single ventricle*) bez stenózy plicnice, vzácně defekt septa síní;
 - totální/parciální anomální spojení plicních žil (*Total/Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection*);
 - chlopní regurgitace: mitrální regurgitace, aortální regurgitace;
 - vtoková obstrukce: *cor triatriatum*, stenóza plicnice, mitrální stenóza;
 - výtoková obstrukce: stenóza aortální chlopně, subaortální stenóza, supravulvulární aortální stenóza, koarktace aorty.
2. kardiální příčiny při strukturálně normálním srdci:
 - kardiomyopatie, myokarditidy, arytmie; hypertenze;
3. nekardiální:
 - anémie;
 - seps
 - hypoglykémie; diabetická ketoacidóza;
 - hypotyreóza, jiné endokrinopatie;
 - renální selhání;
 - svalové dystrofie.^[1]

Klinický obraz

- akutní kardiorespirační kolaps;
- dechová tíseň;
- tachykardie (pokud není příčinou srdečního selhání blok převodního systému);
- hepatomegalie;
- špatné periferní prokrvení, mramorovaná kůže, studený pot;
- edémy, perikardiální, pleurální a peritoneální výpotek;
- nadměrný nebo neočekávaný váhový přírůstek;
- potíže s krmením, nízké váhové přírůstky.^[2]

Léčba

Léčba akutního srdečního selhání

- ventilační podpora podle stavu;
- volumexpanze, inotropická podpora;
 - katecholaminy: dopamin, noradrenalin, adrenalin, dobutamin;
 - vazopresory jsou léky, které indukují vazokonstrikci a tím zvyšují střední arteriální tlak (dopamin, noradrenalin, adrenalin);
 - inotropika jsou léky, které zvyšují srdeční kontraktilitu (dobutamin, milrinon);
 - některé léky mají účinek vazopresorický i inotropický;
 - efekt těchto léků je zprostředkovan mimo jiné adrenergními a dopaminovými receptory:
 - alfa-1 adrenergní receptory: ve stěně cév → vazokonstrikce; v srdci → prodloužení trvání kontrakce bez zvýšení srdeční frekvence; (noradrenalin, adrenalin > dopamin);
 - beta-1 adrenergní receptory: v srdci → silnější kontrakce a rychlejší srdeční frekvence (inotropní a chronotropní efekt) s minimální vazokonstrikcí; (dobutamin, adrenalin > noradrenalin, dopamin ve střední a vyšší dávce);
 - beta-2 adrenergní receptory: ve stěně cév → vazodilatace; (dobutamin, adrenalin);^[3]
 - **dobutamin**: čistě adrenergní agonista ($\beta_1 > \beta_2 > \alpha$ receptory); zlepšuje kontraktilitu myokardu; snižuje end-diastolický tlak v levé komoře a zvýšením srdečního výdeje zvyšuje krevní tlak; může indukovat hypotenzi na podkladě periferní vazodilatace (β_2 receptory);
 - **dopamin**: agonista adrenergních a dopaminergních receptorů v závislosti na dávce; nízké dávky → vazodilatace včetně koronárních a renálních arterií; střední dávky → inotropní a chronotropní efekt, ale i zvýšení plicního kapilárního tlaku; vysoké dávky → převažuje vazokonstrikce zprostředkovaná alfa-receptory, stoupá afterload;
 - **noradrenalin**: endogenní katecholamin; stimuluje β a α adrenergní receptory → inotropní a chronotropní efekt a periferní vazokonstrikce;
 - **milrinon**: inhibitor fosfodiesterázy; inotropní efekt (ale ne přes β_1 receptory) a periferní vazodilatace;^[4]

- restrikce tekutin na cca 2/3;
- furosemid i.v. 1 mg/kg každých 6–12 hodin;
- optimalizace oxygenace, ne hyperoxie;
- korekce anémie.^[2]

Léčba chronického srdečního selhání

- běžné množství tekutin (ne restrikce) ve snaze maximalizovat přísun energie;
- optimalizace kalorického příjmu (hyperkalorická výživa, suplementy, krmení nasogastrickou sondou);
- orální diuretika: furosemid 2–6 mg/kg/den (do 2 – 3 dávek), kalium šetřící diuretika či suplementace kalia;
- při myokardiální dysfunkci lze zvážit ACEi a/nebo digoxin;
- korekce anémie.^[2]

Odkazy

Související články

- Srdeční selhání (rozcestník): Srdeční selhání (pediatrie) • Srdeční selhání (interna) • Srdeční selhání (patologie)

Externí odkazy

Reference

- MADRIAGO, E. a M. SILBERBACH. Heart Failure in Infants and Children. *Pediatrics in Review*. 2010, roč. 1, vol. 31, s. 4-12, ISSN 0191-9601. DOI: 10.1542/pir.31-1-4 (<http://dx.doi.org/10.1542%2Fpir.31-1-4>).
- RENNIE, JM, et al. *Textbook of Neonatology*. 5. vydání. Churchill Livingstone Elsevier, 2012. s. 626. ISBN 978-0-7020-3479-4.
- <https://www.uptodate.com/contents/use-of-vasopressors-and-inotropes>
- TARIQ, Sohaib a Wilbert ARONOW. Use of Inotropic Agents in Treatment of Systolic Heart Failure. *International Journal of Molecular Sciences*. 2015, roč. 12, vol. 16, s. 29060-29068, ISSN 1422-0067. DOI: 10.3390/ijms161226147 (<http://dx.doi.org/10.3390%2Fijms161226147>).



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Srde%C4%8Dn%C3%AD_selh%C3%A1n%C3%AD_\(neonatologie\)&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Srde%C4%8Dn%C3%AD_selh%C3%A1n%C3%AD_(neonatologie)&action=history)) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.