

Srdeční selhání (pediatrie)

Srdeční selhání je patofyziologický stav, při kterém ***srdce není schopno zajistit dostatečný srdeční výdej k pokrytí cirkulačních a metabolických potřeb organismu***. Klinicky se manifestuje příznaky systémového či plicního žilního městnání v kombinaci s poklesem systémového prokrvení. Po vyčerpání možností adaptačních mechanismů dochází ke kompletnímu zhroucení oběhu. K rozvoji selhání srdce jsou náchylní zejména novorozenci a kojenci.^[1]

Z klinického hlediska můžeme srdeční selhání rozdělit na akutní a chronické.

Akutní srdeční selhání

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Srdeční selhání (pediatrie)/akutní.*

- Náhle vzniklá dysfunkce myokardu, klinické známky selhání s uplatněním aktivace sympatiku (tachykardie, pocení, periferní hypoperfuze a oligurie) a Frankova-Starlingova zákona.

Chronické srdeční selhání

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Srdeční selhání (pediatrie)/chronické.*

- Uplatňují se typické kompenzační mechanismy: hypertrofie myokardu, aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS). Dochází ke snížení diurézy s retencí natria a vody, a tím ke zvýšení cirkulujícího objemu.

Etiologie srdečního selhání

- **kardiální příčiny**
 - **vrozené srdeční vady**
 - tlakové přetížení srdeční komory
 - obstrukce výtokového traktu komory: koarktace aorty (CoA), aortální stenóza (AS), hypoplastický oblouk aorty (HAA), interrupce aortálního oblouku (IAA), pulmonální atrézie (PA), pulmonální stenóza (PS), Fallotova tetralogie (TOF)
 - obstrukce vtokové části komory: syndrom hypoplastického levého srdce (HLHS), trikuspidální stenóza (TS), trikuspidální atrézie (TA), mitrální stenóza (MS), cor triatriatum
 - objemová zátěž komory: defekt septa komor (VSD), ductus arteriosus patens (PDA), AV septální defekt (AVSD), anomální návrat plicních žil (TAPVD), aortální insuficience (AI), pulmonální insuficience (PI), transpozice velkých tepen (TGA), aortopulmonální okno (APW), truncus arteriosus communis (TAC)
 - systolická dysfunkce komory: trikuspidální insuficience (TI), Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně, mitrální insuficience (MI)
 - kombinace uvedených faktorů: společná srdeční komora (SV), funkčně společná komora (DORV, DOLV)
 - ischemie myokardu: anomální odstup levé koronární tepny z plicnice
 - **získaná onemocnění srdce**
 - arytmie (tachydysrytmie, AV bloky)
 - kardiomyopatie (kongestivní, restriktivní, hypertrofická)
 - myokarditida
 - fibroelastóza myokardu
 - revmatická horečka (*febris rheumatica*) a revmatické srdeční onemocnění (dysfunkce chlopní)
 - perikarditida (virová, bakteriální, parazitární, léková nesnášenlivost, malnutrice)
 - tumory srdce (rhabdomyosarkom)
- **extrakardiální příčiny**
 - asfyxie (perinatální asfyxie, aspirace, bronchiolitis, tonutí, strangulace)
 - chronická obstrukce horních dýchacích cest (adenoidní vegetace, hypertrofické tonzily, laryngomalacie), chronická obstrukce dolních dýchacích cest (bronchiální astma, cystická fibróza), ARDS
 - těžká anémie, polycytémie
 - metabolické vady (glykogenózy, mukopolysacharidózy, deficit karnitinu)
 - degenerativní neuromuskulární onemocnění (Friedreichova ataxie, Duchennova svalová dystrofie)
 - Kawasakiho nemoc
 - cytostatika (doxorubicin, adriamycin)
 - endokrinní poruchy (tyreopatie, adrenální insuficience)
 - cévní abnormality (AV píštěle, hemangiomy, cévní tumory)
 - iatrogenní (rychlé parenterální převody roztoků, zejm. krve a krevních derivátů)^[1]

Věk	Příčina
1. den života	komorová dysfunkce (sepe, hypoglykémie, hypokalémie, myokarditida), vrozená srdeční vada (VSV) s diastolickou dysfunkcí pravé komory nebo dysrytmií (TI, PI, AVB, SVT)
1. týden života	uzávěr arteriální dučeje – VSV se systémovým/plicním průtokem závislým na arteriální spojce (HLHS, AS, IAA, PS, TAPVD), onemocnění myokardu
1. až 6. týden života	pokles plicní rezistence – VSV se systémovým průtokem částečně závislým na arteriální spojce (CoA) a VSV s významným levo-pravým zkratem (VSD, AVSD)
kojenci	VSV, myokarditida, endokardiální fibroelastóza, adrenální insuficience, hypotyreóza, systémová arteriální hypertenze, kardiomyopatie (familiární deficit carnitinu), vaskulitida (Kawasakiho nemoc)
starší děti	VSV s progresí chlopenní regurgitace, dysrytmie, získaná onemocnění myokardu (myokarditida, perikarditida, kardiomyopatie), komplikace infekčního onemocnění (bakteriální endokarditida, revmatická horečka)

Příčiny srdečního selhání jsou **v závislosti na věku dítěte**. Srdeční selhání **u fetu** může být odhaleno již prenatální echokardiografií. Příčinou může být těžká anémie s hydropsem (Rh inkompatibilita), feto-maternální transfúze, arytmie (zpravidla supraventrikulární tachykardie) nebo myokardiální dysfunkce (myokarditida, kardiomyopatie). Kuriozní je zjištění, že VVV srdce jsou velmi vzácně příčinou selhání srdce ještě in utero. **U novorozenců a kojenců** mladších 2 měsíců jsou bezpochyby nejčastější VVV srdce, diferenciálně diagnosticky ale musíme uvažovat o respiračním onemocnění, anemii, sepsi. **U starších dětí** je nejčastější příčinou srdečního selhání obstrukce výtoku z levé komory (aortální stenosa nebo koarktace), myokardiální dysfunkce (myokarditida, kardiomyopatie), arytmie, hypertenze, renální selhání, vzácně i myokardiální ischemie. U dětí vyšší věkové kategorie při nejasné příčině srdečního selhání nutno uvažovat i o intoxikaci amfetaminy, kokainem.^[2]

Etiologie srdečního selhání z pohledu symptomatologie^[2]

Klinický obraz	Příčina
srdeční arytmie	AV blok III. stupně, supraventrikulární tachykardie, ventrikulární tachykardie, sick sinus syndrom
objemové přetížení	strukturální anomálie srdce (VSD, PDA, aortální insuficience, mitrální insuficience, komplexní srdeční vady, anémie, sepe)
tlakové přetížení	strukturální anomálie srdce (aortální stenóza, pulmonální stenóza, koarktace aorty), hypertenze
systolická dysfunkce komory nebo selhání	myokarditida, dilatační kardiomyopatie, malnutrice, ischemie
diastolická dysfunkce komory nebo selhání	hypertrofická kardiomyopatie, restriktivní kardiomyopatie, srdeční tamponáda

Klinický obraz

Symptomatologie srdečního selhání u větších dětí se prakticky neliší od dospělých. U novorozenců a kojenců je diagnostika těžší, nutno vyloučit nemoci s podobnou symptomatologií, např. respirační distress při těžké pneumonii. Z dlouhodobého hlediska je typickým příznakem neprospívání. V rámci klinického vyšetření, fyzikálního a laboratorních výsledků lze odhadnout velikost srdečního výdeje, nicméně korelace mezi klinickým odhadem a stanovením srdečního indexu (CI) termodiluční metodou je nedostatečná. Příznaky odrážejí snížení výkonu myokardu, plicní a/nebo systémovou kongesci.^[2]

Příznaky snížené funkce myokardu

- **rozšíření srdce:** Patologicko-anatomickým příznakem snížené funkce myokardu je remodelace myokardu – komorová dilatace, hypertrofie nebo kombinace obou. Kardiomegalie vzniká při tlakovém či objemovém přetížení komor.
- **tachykardie:** Prvním příznakem srdečního selhání bývá zpravidla tachykardie, výjimku představuje srdeční selhání při primárních bradyarytmiích. Charakteristická je tachykardie > 160/min u kojenců a > 100/min. u starších dětí. Je obrazem zvýšené aktivity sympatiku.
- **gallop rytmus:** trojdobý rytmus u batolat a menších dětí bývá známkou zvýšení průtoku AV chlopněmi, komorové dysfunkce, snížení poddajnosti (compliance) myokardu nebo rychlého plnění dilatované srdeční komory. Dnes je již odklon od termínu gallop, lépe je charakterizovat jednotlivé srdeční ozvy a hovořit o prvním, druhém, případně třetím a čtvrtém ozvě.
- **arteriální pulzace:** Zpomalení kapilárního návratu, chladná periferie končetin v kontrastu s nápadně dobře hmatnou pulsovou vlnou nad velkými arteriemi jsou známky levostranné komorové dysfunkce a adrenergní stimulace. Snížená funkce myokardu znamená snížení periferní perfuze. Nacházíme studené končetiny, oslabený periferní pulz, bledost, kapilární návrat > 3 sec. Projevem nízkého srdečního výdeje je **hypotenze**.
- **pulsus paradoxus:** Pulsus paradoxus je výsledkem změn plnění komor a srdečního výdeje při významném kolísání intrathorakálních tlaků. Negativní intrathorakální tlak se přenáší na aortu, dochází ke zvýšení afterloadu. Klinicky se projevuje jako kolísání systolického TK o > 10 mmHg s poklesem při inspiriu a naopak vzestupem při expiriu. Zejm. u dětí s levo-pravým zkratem bývá nápadný rozdíl v systémovém tlaku a pulsově vlně v inspiriu (snížení) a expiriu (zvýšení).
- **pulsus alternans:** Pulsus alternans je následkem dilatace komor. Klinicky se projevuje střídáním kvality periferního pulzu. Myokard reaguje reflexně zvýšením síly kontrakce a zvýšením předtížení (preload) a dotížení

(afterload). Proto se mění kvalita pulsové vlny mezi jednotlivými úderý srdce.

- opoždění růstu = **neprospívání**: S poklesem systémového průtoku klesá prokrvení tkání a stoupá spotřeba kyslíku. Respirační nedostatek reflexně vyvolává hypermetabolismus a zvýšení nároků na dostatek energie. Klinickou symptomatologií doplňují nevolnost, únava a anorexie.
- **pocení**: Pocení, zpravidla generalizované, ale někdy bývá výraznější v oblasti hlavy a čela, markantní během námahy a krmení. Je způsobeno aktivací cholinergních receptorů potních žláz (tj. známka adrenergní stimulace při sníženém srdečním výdeji).^{[2][1]}

Příznaky plicní venosní kongesce - levostranné srdeční selhání

- **tachypnoe**: Klinickým projevem intersticiálního plicního edému je vzestup dechové frekvence při poklesu dechového objemu. Progrese selhání vede ke vzniku alveolárního edému, který se klinicky projeví dyspnoe s retrakcí hrudníku a gruntingem. Pokud edém plicních sklípků výrazně převyšuje intersticiální edém, můžeme slyšet i drobné **chrůpky**. Ventilací funkce jsou kompromitovány a v krevních plynech dochází k **hypoxémii a hyperkapnii**.
- **dyspnoe**: U kojenců nejčastěji přichází během krmení jako ekvivalent **námahové dyspnoe**. Během krmení také můžeme pozorovat výrazné **pocení**, které je dáváno do souvislosti s nárůstem hladiny katecholaminů a stimulací cholinergních receptorů. U větších dětí je charakterističtější **noční paroxysmální dyspnoe**, často s tachypnoe a wheezingem.
- **hyperpnoe**: Při izolovaném pravostranném kongestivním selhání (např. kritická stenóza plicnice) dochází rychle k hypoxemické stimulaci dechového úsilí prostřednictvím chemoreceptorů.
- **wheezing**: Pískoty a hvízdoty bývají u dětí známkou levostranného srdečního selhání. Obstruktivní fenomén vzniká v důsledku útlaku dýchacích cest rozšířeným plicním cévním řečištěm nebo zvětšenou levou síní. Podslizniční edém drobných dýchacích cest z akumulované tekutiny tendenci k wheezingu doplňuje.
- **cyanóza**: Pokud dojde k otoku a akumulaci tekutiny intraalveolárně, vzniká respirační porucha, která vede k systémové hypoxémii. Projevem arteriální hypoxémie je cyanóza. Stejně tak při vrozené srdeční vadě s významným P-L zkratem dochází k systémové hypoxémii a cyanóze.
- **kašel**: Kašel vzniká reflexně při kongesci v oblasti bronchiální sliznice. Respirační trakt inklinuje k opakovaným infekcím. Kombinace otoku bronchiální sliznice a respirační infekce vedou k nadprodukcí hlenu a reflexnímu vyvolání kašle.
- **grunting**: U kojenců se pokládá za příznak selhávání levé komory, vzniká tlakem rozšířených plicních cév nebo dilatací levé síně.
- **šelest**: Častým nálezem může být i průkaz srdečního šelestu.

Intersticiální plicní edém vede k tachypnoe, intraalveolární edém vede k dyspnoe, gruntingu, auskultačně nacházíme chrůpky.

Z obecného hlediska levostranné srdeční selhání vede k poklesu plicní compliance. Při dekompenzaci si starší děti často stěžují na únavu, studené končetiny, závratě nebo synkopy. Častěji je jejich srdeční výdej nižší, než by odpovídalo nálezům fyzikálního vyšetření.^{[2][1]}

Příznaky systémové venosní kongesce - pravostranné srdeční selhání

- **hepatomegalie**: Zejména u kojenců a mladších dětí je nápadnou známkou systémového žilního městnání hepatomegalie, případně presystolická pulzace jater. Vzácně dochází k nekonjugované hyperbilirubinémii a ikteru.
- **rozšíření krčních žil**: Systémové žilní řečiště je v novorozeneckém a kojeneckém věku mimořádně poddajné, proto i při systémové žilní kongesci nestoupá významně žilní tlak. Navíc je znamením špatně patrné u kojenců a malých dětí, protože mají relativně malý krk. Při rotaci hlavy o 45° se zviditelní jugulární trigonum. Pokud dochází k systémovému žilnímu městnání, je to právě povodí jugulárních žil a horní duté žíly, kde dochází k nápadné venodilataci.
- **periferní otoky**: Periferní otoky vznikají v případě, že kapilární tlak převyšil rezistenci tkání. Tekutina přestupuje do extravazálního prostoru. Edémy vznikají v predilekčních oblastech (gravitace). U kojenců a malých dětí lze navíc často pozorovat otoky v oblasti obličeje – periorbitálně a v krajině očních víček.

Některé klinické známky sníženého srdečního výdeje mohou být nespolehlivé v závislosti na typu diagnózy srdečního selhání. Např. klinické jednotky významné aortální insuficience nebo aortopulmonální okno bývají spojeny s velmi dobře hmatnými pulzy na periférii, s typickým vysokým arteriálním pulse pressure, navzdory nízkému srdečnímu výdeji a redukci systémového CO₂.

Pravostranné srdeční selhání hraje prvotní roli u některých relativně častých a významných kardiopulmonálních onemocnění (VVV srdce, ARDS, bronchopulmonální dysplázie, cystická fibróza a další chronická plicní onemocnění). Schopnost pravé komory vypořádat se s vysokou plicní rezistencí je v těchto situacích zcela zásadní. Proto u velmi

závažně nemocných pacientů, kde předpokládáme plicní hypertenzi, využíváme celou řadu léčebných modalit ke snížení plicní rezistence: oxygenoterapie, hyperventilace s navozením respirační alkalózy, iNO, PGE1, prostacyklin, analgie, sedace.^[2]

Srdeční selhání u novorozenců

U novorozenců se objevují projevy srdečního selhání nejčastěji u ductus-dependentních vrozených srdečních vad a při sepsi. U novorozenců, kteří se prezentují šokem během prvních 14 dnů života, musíme vždy předpokládat ductus-dependentní oběh, a proto zahájíme podávání PGE1 (*alprostadil* v dávce 0,05–0,1 ug/kg/min.) do verifikace srdečního selhání echokardiografií. Podání PGE1 je v tomto případě život zachraňující intervencí, neboť otevřený ductus arteriosus dovoluje udržet systémový srdeční výdej. PGE1 může teoreticky zhoršit situaci u dětí s anomálním návratem plicních žil (TAPVD) s obstrukcí žil nebo u dětí s jinou etiologií srdečního selhání jako např. sepse.^[2]

Diagnostika

Pečlivě odebraná anaméza s fyzikálním vyšetřením zahrnujícím i změření TK na horní a dolní končetině je základem diagnostiky srdečního selhání.^[2]

Laboratorní vyšetření

Krevní plyny

Objemové přetížení levé komory s **městnáním v plicním řečišti** způsobí poruchu ventilace/perfuze a zvýrazní intrapulmonální P-L zkratky. Výsledkem je **hypoxémie** a **hyperkapnie**.

Naopak pacienti s nízkým srdečním výdejem (porucha systolické funkce L komory) nebo pacienti s **městnáním v systémovém řečišti** mívají změny ABR ve smyslu **laktátové metabolické acidózy** (obraz anaerobního metabolismu).

Děti, jejichž systémový průtok je závislý na arteriální spojení, mívají paradoxně vyšší oxémii systémové arteriální krve (vysoká příměs krve z plicního řečiště). Extrémně nízká oxémie může svědčit pro závažnou vrozenou srdeční vadu s malým průtokem plicním řečištěm (Fallotova tetralogie, transpozice velkých cév).^[1]

Krevní obraz a sedimentace erytrocytů

Pokles hladiny hemoglobinu a hodnot hematokritu svědčí pro retenci tekutiny v organismu. Naopak vysoké hodnoty hemoglobinu mohou vypovídat o dlouhotrvající tkáňové hypoperfuzi a hypoxémii. Počet leukocytů nemá velkou výpovědní hodnotu. V případech, kdy srdeční selhání provází zánětlivá onemocnění, bývá sedimentace zvýšená. Při chronickém srdečním selhání bývá naopak nápadně nízká díky vysokým hodnotám hematokritu.^[1]

Biochemie séra a moči

Pro srdeční selhání je typickou změnou **hyponatremie**, která je dilučního původu při zadržování tekutin v organismu. **Hypochloremie** je důsledkem vzestupu bikarbonátu a léčby kličkovými diuretiky. **Hypokalemie** může být v souvislosti s podáváním kličkových diuretik a sekundárním hyperaldosteronismem, který srdeční selhání provází. **Hyperkalemie** je naopak důsledkem snížené renální funkce nebo již tkáňového poškození při významně sníženém srdečním výdeji. **Zvýšení urey a kreatininu** je již obrazem významného snížení renálních funkcí.

Při srdečním selhání v rámci VSV v novorozeneckém a časném kojeneckém věku bývá přítomna hypoglykémie jako projev deplece jaterního glykogenu. **Hypokalcemie** bývá přítomna u pacientů se známkami snížení systémové cirkulace.

Při srdečním selhání bývá **vysoká osmolalita moči**, často je přítomna **albuminurie** a **erytrocyturie** (makroskopická i mikroskopická). V důsledku sekundárního hyperaldosteronismu je v moči nápadně nízký odpad natria při vyšším odpadu draslíku (poměr odpadu Na/K < 1, resp. U-Na < 10 mmol/l).^[1]

Echokardiografie

Nejpřínosnějším vyšetřením z pohledu dnešní moderní diagnostiky je echokardiografie. Echokardiografie může odhalit etiologii srdečního selhání, posuzuje i funkční parametry. Je **indikována u všech dětí s nejasnou příčinou srdečního selhání**.

Zobrazuje anatomii srdečních oddílů a velkých cév, anatomii a funkční stav chlopenního aparátu, známky dilatace/hypertrofie myokardu, včetně poruch lokální kinetiky myokardu, přítomnost perikardiálního výpotku. Dopplerovské barevné echo určuje hemodynamické poměry v srdečních oddílech, odhaluje zkratky, včetně velikosti jejich průtoku a směr, dovoluje posoudit i stav koronárního řečiště. Pomocí echokardiografie určíme ejekční frakci myokardu.

M-mode zobrazení představuje jednoduchý jednorozměrný pohled, který se využívá k přesnému stanovení velikosti komor a tloušťky stěny. Daleko častěji jsou využívány další metody.

Dvourozměrná echokardiografie dovoluje zobrazení srdeční anatomie a velkých cév z různých pohledů. Dovoluje určit tvarové odchylky srdečních dílů, poruchy lokální kinetiky srdečního svalu. Je nepostradatelným pomocníkem při srdečních katetrizacích. Výpočtem srdečních objemů v různých fázích srdečního cyklu dovoluje kalkulaci ejekční frakce. 2-D echo posuzuje kvalitu kontrakce levého srdce, deteguje perikardiální effuze, nitrosrdečně uložené tromby a vegetace. Nevýhodou 2-D echa je nepřesné určení funkce komory u jednokomorového systému a nepřesné hodnocení diastolické funkce.

Dopplerovská echokardiografie je neinvazivní metoda, která dovoluje posoudit hemodynamické parametry. Pomocí Dopplerova principu stanovená rychlost průtoku dovoluje určit systolický tlak v pravé komoře a systolický, diastolický i střední tlak v plicnici. Dopplerovské echo dovoluje posoudit funkci chlopní, tj. stenosisy a insuficience, odhaluje nitrosrdeční zkraty a dovoluje určit jejich hemodynamickou významnost. Dopplerovská technika rovněž dovoluje výpočet srdečního výdeje: $CO = A \times V \times SF$

A = plocha vstupního otvoru ascendentní aorty (tato hodnota se získává na základě hodnocení průměru aorty v 2-D zobrazení, kde $A = 0,785 \times d^2$), **V** = integrovaná rychlost průtoku, **SF** = srdeční frekvence

RTG hrudníku

Umožňuje určit velikost a konfiguraci srdečního stínu, změřit a vypočítat kardiotorakální index (CTI), určuje polohu katetrů a endotracheální kanyly. Jako jediná metoda zobrazuje stav plicního řečiště. Lze prokázat zvýšený plicní průtok, stejně jako žilní městnání a plicní edém. Umožňuje vidět stav plicního parenchymu, pleurální efuze a abdominální polohu. Některé z těchto nálezů, pokud jsou abnormální, mohou pomoci určit etiologii kardiovaskulární dysfunkce a některé s výhodou mohou monitorovat odpověď na naši terapeutickou intervenci.

Při srdečním selhání je obvykle srdeční stín na RTG hrudníku zvětšen (kardiomegalie) a tento náález dovoluje v první linii odlišit od primárně respirační příčiny obtíží. Kardiomegalii prokazujeme dle hodnoty CTI (jde o poměr šíře srdečního stínu v transversální rovině vůči šíři celé hrudní dutiny). Hodnoty $> 0,5$ u větších dětí a $> 0,6$ u malých dětí svědčí pro kardiomegalii. CTI je málo senzitivní u izolovaného zvětšení pravého srdce. Spíše výjimkou jsou stavy, kdy nenacházíme zvětšený srdeční stín – restriktivní kardiomyopatie, venosní obstrukce (TAPVD), diastolická dysfunkce v důsledku vysokých hrudních tlaků při UPV.

Pro selhání funkce levé komory nebo pro obstrukci výtoku levé komory svědčí známky plicní venosní kongesce. Jedná se o stázu v malém oběhu. Při počínajícím selhání levé komory se zvyšuje průtok v horních částech plic a na RTG nacházíme zvýšení plicní kresby v horních plicních polích, na úkor dolních partií. Postupně se vytváří intersticiální edém, jehož korelátem na RTG jsou ostře ohraničené, několik mm dlouhé tenké lineární čáry, kolmé na hrudní stěnu. Jsou to tzv. Kerleyho linie B a více jsou patrné v dolních plicních polích. Současně můžeme pozorovat obraz „chlupatých“ hilů. Nejtěžším stupněm selhání levé komory je edém plic, jehož RTG korelátem jsou symetricky uspořádané a směrem k periférii se zmenšující homogenní zastínění, která překrývají strukturu plic a dokonce i okraje srdečního stínu. Můžeme nalézt i pozitivní aerobronchogram. Plicní edém také mohou doprovázet pleurální effuze, zejm. u stavů s dekompenzovaným kongestivním srdečním selháním. U novorozenců s plicním edémem často nalézáme difúzní granulózní kresbu v obou plicích.

Pro L-P zkrat svědčí známky zmnožené bronchovaskulární kresby, postupně obraz dilatace plicnice a jejich obou větví.

Pro selhání funkce P komory svědčí dilatace P komory a P síně při nezměněné nebo snížené plicní cévní kresbě a dilatace dutých žil.

EKG

Křivka EKG není velkým diagnostickým přínosem, nicméně dynamika změn EKG záznamu je významná. Důležitá je kvalita a směr vln P, T a úseku ST-T.

EKG může dle hrotů QRS odhalit hypertrofii pravé nebo levé komory, ale v této indikaci je suverénní echokardiografie. Největší diagnostický význam má skutečně průkaz arytmií, nespecificky potom průkaz iontové dysbalance, myokardity, perikarditidy, hypertrofie či ischemie.

RTG angiografie a radionuklidová ventrikulografie

Doplňková specializovaná vyšetření, vyhrazená pro speciální případy, kdy předchozí zobrazení a vyšetření nevedou k objasnění srdečního selhání.

NIRS (Near-infrared spectroscopy)

Jedná se o moderní techniku, která se používá ke stanovení systémového nebo regionálního transportu kyslíku. NIRS má schopnost rozeznat kritický pokles transportu kyslíku na buněčné úrovni.

Diferenciální diagnostika

- bronchopulmonální onemocnění včetně respiračního selhání;
- akcidentální srdeční šelesty, poruchy srdeční frekvence, vrozená brániční kýla;
- intoxikace (β -mimetika), hypovolémie, hypervolémie, seps^[1]

Vliv ventilace pozitivním tlakem na variaci systolického tlaku (systolic pressure)

variation)

Jedná se o orientační, ale velmi jednoduchý způsob jak zjistit, zda pacient disponuje adekvátním volumem (resp. zda není subklinicky hypovolemický), nebo zda nejsou přítomny známky městnavého srdečního selhání. Základem je stanovení systolického tlaku v době krátké apnoické pauzy. Po opětovném zahájení ventilace pozitivním přetlakem změříme nejnížší hodnotu systolického tlaku. Rozdíl mezi systolickým tlakem v době apnoické pauzy a nejnížší hodnotou systolického tlaku v průběhu dechového cyklu nazýváme tzv. delta down segment. Tento delta down segment odráží snížení žilního návratu při ventilaci pozitivním přetlakem. Výrazné zvýšení delta down segmentu je obvykle pozorováno u hypovolemických nemocných, vymizení delta down segmentu je charakteristickým rysem pro městnavé srdeční selhání. Hodnota delta down segmentu > 5 mmHg většinou dobře predikuje pozitivní odpověď na podání tekutin.

Vliv ventilace pozitivním tlakem na variaci amplitudy arteriálního tlaku (pulse pressure variation)

Sledování variace amplitudy arteriálního tlaku je přesnější metodou v predikci subklinické hypovolemie versus počínajícího městnavého srdečního selhání. Jde již o metodu náročnější, neboť v rámci dechového cyklu musíme sledovat největší a nejmenší amplitudu systolicko – diastolického gradientu.

Terapie

 Podrobnější informace naleznete na stránce *Srdeční selhání (pediatrie)/terapie*.

Při sestavování léčebného plánu je důležité znát příčinu vzniku a patofyziologický typ srdečního selhání. Základním cílem medikamentózní terapie je **snížení preloadu a afterloadu** (*diuretika, vazodilatancia*), **zvýšení srdeční kontraktility** (*inotropika*) a **zlepšení dodávky kyslíku tkáním**.

Všeobecná opatření

Zlepšení ventilace u dětí s kongescí nebo edémem plic se dosáhne **zvýšením horní poloviny těla** do 45 stupňů (sníží se tím žilní návrat a podpoří hromadění krve v periferních žilách). **Zvlhčený a temperovaný O₂** (oxygenoterapie) podáváme u všech kriticky nemocných s akutním selháním srdce, aplikace **UPV s pozitivním přetlakem** snižuje alveolární komponentu plicního edému, snižuje preload i afterload. Opatrný postup vyžaduje léčba kyslíkem při cyanotických vadách pro možnou indukci uzavření PDA a při vadách s velkým levo-pravým zkratem, protože pokles plicní cévní rezistence vede ke zvětšení L-P zkratu.

Udržováním normotermie, adekvátní **analgesiací**, ev. myorelaxací při UPV snižujeme spotřebu O₂. Při dyspnoe či tachypnoe preferujeme parenterální výživu pro riziko aspirace. Při kardiomyopatiích s prokázaným defektem karnitinu podáváme L-karnitin.

Zejména u nejmenších dětí představuje srdeční selhání stav s vysokou energetickou potřebou. Je třeba zajistit **navýšení energetického příjmu**, ať už cestou parenterální nebo enterální (nasogastrická, nasojejunální sonda, ev. gastrostomie).^[2]

Farmakoterapie

Inotropika

- k léčbě porušené kontraktility myokardu.

Digoxin

- Indikace: srdeční selhání, supraventrikulární tachykardie.
- Efekt: pozitivní inotropní efekt, zvýšení srdečního výdeje, reflexní snížení systémové cévní rezistence.
- Kontraindikace a nežádoucí účinky: nepodávat kojencům a batolatům se srdeční frekvencí pod 100/min.; zpomaluje vedení vzruchu v AV uzlu; jeho toxicitu zvyšuje hypokalemie a hypomagnezémie; vagotonický efekt; proarytmogenní účinek; atd.

Dopamin

- Indikace: nízký srdeční výdej při lehké až střední poruše kontraktility myokardu.
- Efekt: inotropikum, stimulace β_1 -adrenergických receptorů, uvolnění noradrenalinu z nervových zakončení sympatiku, v nižších dávkách vazodilatace, ve vyšších dávkách periferní vazokonstrikce.
- Nežádoucí účinek: proarytmogenní efekt.
- Dávkování: 5–15 $\mu\text{g/kg/min}$.

Dobutamin

- Indikace: nízký srdeční výdej u pacientů s tachykardií při poruše kontraktility myokardu. Vhodná je kombinace s dopaminem.
- Efekt: výrazná stimulace β_1 -adrenergických a potlačená stimulace α -adrenergických i β_2 -adrenergických receptorů, neovlivňuje srdeční frekvenci ani systémový arteriální tlak.
- Dávkování: kontinuálně 3–10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Isoprenalin (isoproterenol)

- Indikace: nízký srdeční výdej u pacientů s plicní hypertenzí při pravostranném srdečním selhání a bradykardií.
- Efekt: stimulace β_1 -adrenergických a β_2 -adrenergických receptorů, zvýšení síly kontrakce, výrazně zvýšení srdeční frekvence, vazodilatace v plicním řečišti bez ovlivnění průtoku renálním a mezenterickým cévním řečištěm.
- Nežádoucí účinek: výrazně proarytmogenní efekt a snížení dostupnosti kyslíku pro tkáň myokardu.

Adrenalin

- Indikace: nízký srdeční výdej při těžké poruše kontraktility a systémové hypotenzi.
- Efekt: smíšená stimulace α - i β -adrenergických receptorů, vysoká chronotropní aktivita (proarytmogenní), vazokonstrikce v plicním i systémovém (zejména renálním) řečišti.
- Nežádoucí účinek: výrazně proarytmogenní efekt a snížení dostupnosti kyslíku pro tkáň myokardu, výrazný reverzní vliv na neurohumorální stimulaci srdce.
- Dávkování: kontinuálně 0,05–1 $\mu\text{g/kg/min}$.

Noradrenalin

- Indikace: systémová arteriální hypotenze, těžký anoxický záchvat při Fallotově tetralogii (TOF).
- Efekt: mírný pozitivní inotropní efekt, výrazná stimulace α -adrenergických receptorů, výrazná vazokonstrikce v systémovém řečišti, minimální β_1 -adrenergická stimulace.
- Nežádoucí účinek: proarytmogenní efekt, snížení průtoku renálním řečištěm, extrémní vazokonstrikce v systémovém cévním řečišti.
- Dávkování: kontinuálně 0,05–0,5 $\mu\text{g/kg/min}$.

Inhibitory fosfodiesterázy: Amrinon, milrinon^[1]

Milrinon

- Indikace: chronické srdeční selhání u pacientů nedostatečně reagujících na běžnou perorální terapii, krátkodobá intravenózní léčba pacientů s nízkým srdečním výdejem po kardiochirurgických výkonech.
- Efekt: vazodilatační účinky, zvýšení síly srdeční kontrakce

Vazodilatancia

Pozn.: Podávané intravenózně (nitroglycerin a nitroprusid) nebo perorálně (hydralazin a nifedipin) jsou indikovány pouze v případech hypertenzní akutní SS refrakterní na léčbu (β -blokátory a ACE inhibitory), nebo při těžké chlopenní regurgitace u pacientů s intolerancí ACE inhibitorů. <4>

Nitroglycerin

- Indikace:
- Efekt:
- Nežádoucí účinek:
- Dávkování:

Nitroprusid sodný

Dihydralazin

Tolazolin

Inhibitory ACE (Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu)

Captopril

Enalapril

Diuretika

Furosemid

Spironolacton. <4>

Efekt: snížení systémové, plicní a žilní kongesce, zmírňuje rozvoj aldosteronem indukované fibrózy myokardu a uvolňování katecholaminů.

Nežádoucí účinek: hyponatrémie, hypo- nebo hyperkaliémie a hypochlorémie a metabolická alkalóza.

Dávkování: Spironolacton 0,5-1,5 mg/kg á 12 hod. p.o.

Mannitol^[1]

Prostacyklin

Aminophyllin

Phenoxybenzmin

Oxid dusnatý

Patofyziologie srdečního selhání

Komorovou dysfunkci diagnostikujeme nejjednodušeji echokardiografickým vyšetřením a neurohumorální kompenzaci potvrzujeme vyšetřením atriálního natriuretického peptidu (ANP). Objektivním ukazatelem výkonu srdce a tudíž i hemodynamickým kritériem je *srdeční výdej/srdeční index (CO/CI)*. Nepoměr mezi potřebou a dodávkou kyslíku tkáním nastává nejčastěji při poklesu minutového objemu.

V některých případech je srdeční objem nezměněný nebo dokonce zvýšený, např. při sníženém obsahu O_2 v krvi (těžká anémie), při zvýšeném požadavku na O_2 (tyreotoxikóza, hypermetabolismus), u vrozených anomálií (AV fistula), při popáleninách, v počátečním stadiu jaterní insuficience, v hyperkinetickém stadiu sepse. V těchto případech hovoříme o hyperkinetickém oběhu. Hemodynamicky je charakterizován tachykardií a vazodilatací.

Nejčastější patofyziologickou příčinou selhání je systolická dysfunkce. V některých případech můžeme pozorovat i diastolickou dysfunkci (např. hypertrofická kardiomyopatie). V těchto případech nacházíme sníženou relaxaci myokardu během diastoly a zvýšení komorového tlaku při jakémkoli objemu. Snížená relaxace myokardu zvyšuje end-diastolický tlak v levé komoře a následně tak vede k rozvoji městnání v plicním řečišti s intersticiálním nebo intraalveolárním plicním edémem. Vysoký end-diastolický tlak v levé komoře rovněž snižuje perfuzní tlak v koronárním řečišti a vede k rozvoji subendokardiální ischemie. Pacienti s diastolickou dysfunkcí se tak mohou prezentovat srdečním selháním, přestože mají normální systolickou funkci levé komory.

Odkazy

Související články

- Srdeční selhání (pediatrie)/akutní
- Srdeční selhání (pediatrie)/chronické
- Srdeční selhání (pediatrie)/terapie
- Srdeční selhání (interna)
- Srdeční selhání (patologie)
- Srdeční selhání/Repetitorium

Zdroj

- HAVRÁNEK, J.: *Akutní srdeční selhání*.

Reference

1. NOVÁK, Ivan, et al. *Intenzivní péče v pediatrii*. 1. vydání. Galén, 2008. s. 258. ISBN 978-80-7262-512-3.
2. HAVRÁNEK, J.: *Akutní srdeční selhání*
3. Karel Koubský. Kardiovaskulární farmakoterapie v dětském věku. Karel Koubský, Jan Janoušek, Václav Chaloupecký, Dětské kardiocentrum 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha . <https://www.solen.cz/pdfs/lek/2019/02/05.pdf>
4. Pediatric srdeční selhání: Praktický průvodce diagnostikou a léčbou. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875957217300505>