

# 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.<sup>[1]</sup> 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.<sup>[2]</sup>

## 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.<sup>[1]</sup>

## 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.<sup>[2]</sup>

## 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 zprostředkován 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);<sup>[3]</sup>
  - **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 ( $\beta_2$  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  $\beta$  a  $\alpha$  adrenergní receptory → inotropní a chronotropní efekt a periferní vazokonstrikce;
  - **milrinon**: inhibitor fosfodiesterázy; inotropní efekt (ale ne přes  $\beta_1$  receptory) a periferní vazodilatace;<sup>[4]</sup>

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

## 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 šetrící diuretika či suplementace kalia;
- při myokardiální dysfunkci lze zvážit ACEi a/nebo digoxin;
- korekce anémie.<sup>[2]</sup>

## 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.