

Cyanóza (neonatologie)

Cyanóza je modré až modrofialové zbarvení kůže a sliznic způsobené nedostatečným okysličením krve a vzestupem redukováného hemoglobinu nad 50 g/l.^[1]

Centrální cyanóza

- klinický obraz: celkové modravé zbarvení kůže a sliznic;
- etiopatogeneze: nedostatečné okysličení tepenné krve v plicích (srdeční vady, závažné pneumopatie).

Periferní cyanóza

- klinický obraz: modravé zbarvení kůže, ale normální zbarvení sliznic;
- etiopatogeneze: snížená teplota či methemoglobinemie (Hb Fe³⁺, čokoládově hnědá krev).

Akrocyanóza

- klinický obraz: modravé zbarvení pouze dlaní a plosek;
- etiopatogeneze: zhoršená periferní perfuze tkání při oběhovém selhávání (hypovolemie).^[1]

Patofyziologie

Centrální cyanóza je modravé zbarvení kůže, sliznic a jazyka, které je patrné při vzestupu hladiny odkysličeného hemoglobinu (deoxy Hb). Při vyšetření krevních plynů je nízký parciální tlak kyslíku (PaO₂) a při měření pulzní oxymetrií je nízká saturace hemoglobinu kyslíkem (SaO₂).^[2]

Okysličený hemoglobin (oxy Hb) je jasně červený, zatímco deoxy Hb je tmavě modrý nebo nachový. Cyanóza závisí na absolutní koncentraci deoxy Hb, nikoli na poměru oxy Hb a deoxy Hb, proto je cyanóza u polycytemického novorozence patrná při vyšší SaO₂ než u anemického novorozence. Novorozenci mají různý poměr fetálního a adultního hemoglobinu – u novorozence s větším podílem adultního hemoglobinu bude cyanóza patrná při vyšší SaO₂ než u novorozence s větším podílem fetálního hemoglobinu.^{[3][2]}



Periferní cyanóza je modravé zbarvení kůže, ale nikoli sliznic a jazyka. PaO₂ bývá normální. Díky zhoršenému průtoku krve kapilárami dochází k vyšší extrakci kyslíku z hemoglobinu, a proto se zvyšuje hladina deoxy Hb na žilní straně kapilární sítě. Vazomotorická nestabilita a vazokonstrikce může být způsobena chladem, nízkým srdečním výdejem a polycytémií. Akrocyanóza (periferní cyanóza končetin) je poměrně častým nálezem u novorozenců. Bývá způsobena vazokonstrikcí při tranzitní hypotermii. Závažnou příčinou periferní cyanózy může být sepse.^[2]

Diagnóza

Anamnéza

- gestační diabetes mellitus → příčinou cyanózy pak bývá tranzitní tachypnoe novorozence (TTN), Syndrom dechové tísně novorozence (RDS), hypoglykemie, transpozice velkých tepen (TGA);
- oligohydramnion → plicní hypoplázie;
- hypertenze v těhotenství → IUGR, polycytémie, hypoglykemie;
- užívání lithia → Ebsteinova anomálie;
- vyšší věk matky → trisomie 21 spojená s různými vrozenými srdečními vadami;
- PROM, horečka, GBS pozitivita → sepse;
- sedativa/anestezie → útlum dechového centra, apnoe;
- císařský řez → tranzitní tachypnoe novorozence (TTN), perzistující plicní hypertenze (PPHN)
- nedonošený novorozenec → RDS
- mekonium v plodové vodě → syndrom aspirace mekonie (pneumonie).^[2]

Fyzikální vyšetření

- určit, zda se jedná o centrální či periferní cyanózu;
- zkontrolovat životní funkce: známky dechové tísně (tachypnoe, zatahování, alární souhyb, grunting);
- vyloučit klinické známky sepse: periferní cyanóza, tachykardie, vzestup dechové frekvence, pokles krevního tlaku, vzestup/pokles tělesné teploty (dif. dg. syndrom hypoplastického levého srdce, kritická stenóza aorty, závažná koarktace aorty);
- vyloučit atrezii choán (zavedením nazogastrické sondy);
- zjistit, zda je přítomen systolický šelest (provází většinu cyanotických vrozených srdečních vad);
- vyšetřit břicho (vpadlé břicho typické pro brániční kýlu);
- neurologické poruchy spojené s nezralostí: apnoe, periodické dýchání;
- křeče.^[2]

Diferenciální diagnóza

Porucha ventilace/perfuze

- dýchací cesty: tranzitorní tachypnoe novorozence (TTN), syndrom dechové tísně novorozence (RDS), pneumonie, aspirace (mekonium, krev, amniální tekutina), atelektáza, vrozená brániční kýla, hypoplázie plic, plicní apoplexie, kongenitální cystická adenomatoidní malformace (CCAM);
- zevní útlak plic: pneumotorax, pleurální výpotek, hemotorax.

Pravo-levý zkrat

- srdeční (5 T): Fallotova tetralogie, atrézie triukuspidální chlopně, transpozice velkých arterií, totální anomální plicní žilní návrat, truncus arteriosus; dále atrézie plicnice, Ebsteinova anomálie (abnormální trikuspidální chlopně), hypoplastické levé srdce;
- velké cévy: perzistující plicní hypertenze novorozence;
- plicní: plicní arteriovenózní malformace.

Alveolární hypoventilace

- útlum CNS: asfyxie (hypoxicko-ischemická encefalopatie), sedativa podaná matce, intraventrikulární krvácení, křeče, meningitida, encefalitida;
- obstrukce dýchacích cest: atrézie choán, laryngomalacie, Pierre Robin syndrom;
- neuromuskulární onemocnění: poranění nervus phrenicus, novorozenecká myastenia gravis.

Porucha difuze kyslíku

- edém plic: levostranné obstruktivní srdeční onemocnění (stenóza aorty), kardiomyopatie;
- bronchopulmonální dysplazie, fibróza plic, plicní hypoplazie, vrozená brániční kýla.

Snížená afinita hemoglobinu ke kyslíku

- methemoglobinemie (vrozená, poléková).

Zhoršené periferní prokrvení

- sepse, šok, polycytémie, hypotermie, hypoglykemie, nízký srdeční výdej (hypokalcemie, kardiomyopatie, atd.).^{[2][4]}

Vyšetření

- krevní obraz a diferenciál: leukocytóza/leukopenie – sepse, hematokrit nad 65 % – polycytémie;
- glykemie;
- ABR: arteriální PaO₂ k potvrzení centrální cyanózy; zvýšené PaO₂ – plicní či srdeční onemocnění, srdeční selhání; nízké pH – sepse, cirkulační šok, závažná hypoxemie; methemoglobinemie (pokles SaO₂, normální PaO₂, čokoládově hnědá krev);
- hyperoxický test: podání 100% kyslíku po dobu minimálně 10 minut;
 - PaO₂ > 100 mmHg: pravděpodobně plicní původ;
 - PaO₂ < 70 mmHg, vzestup o < 30 mmHg nebo SaO₂ nezměněna: pravděpodobně kardiální příčina (pravo-levý zkrat);
 - totální anomální plicní žilní návrat může odpovídat;
 - plicní onemocnění s masivním nitroplicním zkratem nemusí odpovídat;
- pre- a postduktální měření PaO₂ a SaO₂;
 - vyšší PaO₂ (o 10-15 mmHg) v pravé radiální arterii než v umbilikální arterii – pravo-levý duktální zkrat (perzistující plicní hypertenze);
 - také lze porovnat SaO₂ (signifikantní rozdíl je > 10=15 %);
- RTG hrudníku: pneumotorax, plicní hypoplazie, brániční kýla, edém plic, plicní výpotek; kardiomegalie a cévní městnání při srdečním selhávání;
 - typický tvar srdce při TOF, TGA, TAPVR;
- echokardiografie.^[2]

Léčba

- monitorace životních funkcí;
- zajištění ventilace (oxygenoterapie, umělá plicní ventilace);
- zajištění cévních vstupů (zavedení pupečních katetrů nebo kanylace periferní arterie a vény);
- při podezření na sepsi odběr kultur (hemokultura, moč) a antibiotická terapie širokospektrými antibiotiky;
- při podezření na kardiální příčinu podat prostaglandin E1, protože by se mohlo jednat o ductus dependentní vrozenou srdeční vadu.^[2]

Odkazy

Související články

- Centrální cyanóza • Periferní cyanóza

Reference

1. STRAŇÁK, Zbyněk a Jan JANOTA, et al. *Neonatologie*. 2. vydání. Mladá fronta a. s, 2015. s. 37. ISBN 978-80-204-3861-4.
2. The University of British Columbia. *Approach to neonatal cyanosis* [online]. ©2011. [cit. 2012-07-21]. <<http://www12.learnpediatrics.com>>.
3. STEINHORN, Robin H.. Evaluation and Management of the Cyanotic Neonate. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*. 2008, roč. 3, vol. 9, s. 169-175, ISSN 1522-8401. DOI: 10.1016/j.cpem.2008.06.006 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.cpem.2008.06.006>).
4. TASKER, Robert C., Robert J. MCCLURE a Carlo L. ACERINI. *Oxford Handbook of Paediatrics*. 1. vydání. New York : Oxford University Press, 2008. s. 64-67. ISBN 978-0-19-856573-4.