

# Kardiogenní šok (pediatrie)

## Patogeneze a charakteristika

**Kardiogenní šok** je selháním srdce různé etiologie, nejčastěji s poklesem systolického volumu. Hemodynamický obraz kardiogenního šoku je v podstatě stejný jako u šoku hypovolemického s jednou velmi důležitou výjimkou: *plnicí tlaky komor srdečních jsou zvýšeny* (obdobně jako u šoku obstrukčního).

**Klinicky** nejnápadnější známkou levostranného selhání je plicní edém a studená periferie s poruchou perfúze (porucha vědomí, oligurie), při selhání pravé komory v dětském věku dominuje hepatomegalie a mohou se tvořit otoky, zejm. periorbitálně. U dětí jde nejčastěji o *selhávání oboustranné*.

Nejvýznamnější **diagnostickou** metodou, která pomůže správně určit závažnost kardiogenního selhání, je echokardiografie s dopplerovským zobrazením a pochopitelně elektrokardiografické vyšetření (u dětí prakticky nezbytně 12ti svodové kvůli odlišení možných artefaktů). Na základě uvedených vyšetření je možné stanovit optimální terapii a podmínky dalšího monitorování. K nim patří i rozhodnutí o indikaci zavedení invazivního monitorování minutového srdečního výdeje, sledování oxygenačních parametrů a tlaků v plicním řečišti. Stabilizace oběhové situace je i klíčovým předpokladem úspěšné terapie základního onemocnění v případě, že kardiogenní selhání je jeho komplikací.

V podmínkách resuscitační péče je kardiogenní šokový stav nejčastěji vyvolán vznikem tachyarytmií nebo sekundárním poškozením srdečních funkcí (sepsy, hypoxie, prolongovaná hypovolémie, stp. kardiopulmonální resuscitaci). Srdeční selhání je terminální fází šokových stavů jakékoli etiologie. Příčiny nejsou zcela objasněny, ale předpokládá se vliv specifických toxických substancí s přímým kardiodepresivním účinkem, edém myokardu, dysfunkce adrenergních receptorů, alterovaný pohyb kalcia v sarkolemě, zhoršený koronární průtok při poškození systolické a diastolické srdeční funkce.

Aplikace UPV pozitivním tlakem významně ovlivňuje srdeční výdej. V rámci levé komory snižuje UPV preload i afterload. UPV tak může mít nepříznivý hemodynamický dopad u pacientů s hypovolemií, kdy se potencuje snížení srdečního výdeje. Naopak u pacientů přetížených tekutinami nebo s levostranným srdečním selháváním má UPV díky snížení preloadu i afterloadu příznivý hemodynamický efekt. V rámci pravé komory je situace složitější. UPV rovněž snižuje preload pravé komory, ale ovlivnění afterloadu je funkcí plicní cévní rezistence. Ta může být vlivem UPV snížena nebo zvýšena, tj. afterload pravé komory při UPV může být snížen nebo zvýšen.

Při volbě ventilačního režimu vždy zohledňujeme jeho potenciálně negativní účinky na oběh, včetně poruch regionální perfúze. K dějům, které významně ovlivňují kontraktilitu myokardu, patří i celý komplex mediátorů systémové zánětlivé reakce organismu na zátěž.

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

Kardiogenní šok charakterizuje: hypotenze, snížený CO/CI, vzestup CVP a PAWP, zvýšení SVRI.

Charakteristika kongestivního srdečního selhání

Anamnéza	Fyzikální nález	RTG hrudníku
<ul style="list-style-type: none"><li>vysoké dechové úsilí</li><li>dlouhá doba krmení</li><li>neprospívání</li><li>výrazné pocení</li><li>časté respirační infekty</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>tachykardie, tachypnoe</li><li>nepravidelný srdeční rytmus</li><li>chladná akra, slabý periferní pulz</li><li>fyzikální nález na plicích: wheezing, chrůpky</li><li>dyspnoe</li><li>kašel</li><li>cyanóza</li><li>pocení</li><li>hepatomegalie</li><li>distenze krčních žil</li><li>periferní edémy</li><li>hypotenze</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>kardiomegalie</li><li>plícní venózní kongesce</li><li>hyperinflace</li></ul>

## Etiologie

Při dělení podle etiologie je možné zohlednit tři základní kategorie:

### myopatie

- infekční myokarditida
- kardiomyopatie
  - idiopatická x familiární dilatační kardiomyopatie
  - antracykliny
  - neuromuskulární choroby (m. Duchenne, spinální muskulární atrofie, Friedreichova ataxie)

- hypoxicko-ischemická příčina
- deprese funkce vyvolaná např. sepsí, hypoglykemií, hypokalcémií, hypotermií, acidózou, hyperthyreózou
- farmakologická deprese (blokátory kalciových kanálů, anestetika)
- u dětí vzácně infarkt myokardu (abnormální odstup koronárních tepen, m. Kawasaki)

### mechanické postižení myokardu

- selhání funkce chlopní (febris rheumatica)
- hypertrofická kardiomyopatie
- VVV srdeční

### arytmie

- AV blokády
- tachyarytmie: supraventrikulární, ventrikulární

### Kardiomyopatie

Pacienti s **dilatační kardiomyopatií** mohou být v šokovém stavu.

- **Myokarditida** je jedna z nejběžnějších příčin dilatační kardiomyopatie u dříve zdravých dětí.

**Klinické projevy** myokarditidy jsou mnohotvárné.

- V popředí může být
  - myokardiální dysfunkce,
  - dysrytmie
  - nebo mohou být i klinicky "němé" případy.

Nejčastějšími symptomy jsou

- tachykardie a
- tachypnoe,

nejčastější život ohrožující dysrytmie jsou

- supraventrikulární a
- ventrikulární tachykardie.

Vzácněji se můžeme setkat s poruchami vedení rytmu – AV bloky,

- které vedou k bradykardii a hypotenzi a jsou rovněž nesmírně závažné.

**Přístup k pacientovi** s myokarditidou nebo jinou formou dilatační kardiomyopatie je stejný jako u pacientů v kardiogenním šoku, ale odpověď na tradiční inotropní terapii nemusí být dostatečná. Navíc infúze katecholaminů v těchto případech může vést k rozvoji závažných dysrytmií.

- Při stanovené diagnóze myokarditidy je doporučena
  - terapie kortikoidy nebo lépe HDIVIG v celkové dávce 2 g/kg (1 g/kg/den po dobu 2 dní).
  - Tyto léky mohou modulovat zánětlivou odpověď.
- Jako léčbou poslední volby (rescue therapy) je ECMO.

### Hypoxicko-ischemické postižení

Šok následující po těžké hypoxicko-ischemické příhodě (tonutí, ALTE, prolongovaná KPR) je nejčastěji kardiogenní. Šok je charakterizován nízkým CO/CI, elevací plnicích tlaků pravé i levé komory (zvýšení CVP a PAWP), zvýšení SVR i PVR a zvýšeným indexem extrakce kyslíku. U většiny pacientů je zvýšený arteriální tlak v důsledku vystupňované periferní vaskulární rezistence. Studie dobře dokumentují rozvoj systolické i diastolické myokardiální dysfunkce po úspěšné kardiopulmonární resuscitaci.

### Terapie

V terapii srdečních arytmií je třeba volit antiarytmika s nejmenším kardiodepresivním účinkem, snížit metabolické požadavky organismu i myokardu účinnou analgosedací a terapií horečnatých stavů. Základní podmínkou úpravy funkce myokardu je i péče o vnitřní prostředí, zvláště acidobazickou rovnováhu, krevní plyny a rovnováhu elektrolytovou se zaměřením na prevenci poruch hladin draslíku, vápníku a hořčíku. Terapie inodilatátory a inokonstriktory musí být vždy vedena titračním způsobem a flexibilně. Dostatečnost srdečního výdeje je veličinou relativní a musí být vždy vztažena ke konkrétní metabolické situaci a typu onemocnění.

Při rozvoji šokového stavu u nejmenších dětí (novorozenci, kojenci < 4 měsíce) musíme v první řadě myslet na sepsi nebo srdeční selhání (nepoznaná VVV nebo prolongovaná tachydysrytmie)!

## Odkazy

## Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Šok*. (upraveno)

## Související články

- Šok (pediatrie)
- Šok
- Kardiogenní šok