

Problemy prokreacyjne u kobiet z wadami serca

Janina Aleszewicz-Baranowska¹, Iwona Fryze¹, Jan Ereciński¹, Wanda Komorowska-Szczepańska²

¹Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Instytutu Pediatrii Akademii Medycznej w Gdańsku

²Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersyteckiego Centrum Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Poprawa opieki nad pacjentkami z wadami serca, leczonymi zarówno zachowawczo, jak i kardiochirurgicznie czy interwencyjnie, spowodowała, że coraz częściej decydują się one na urodzenie dziecka. Stan wydolności układu krążenia matki, utlenowanie krwi oraz przyjmowane przez pacjentkę leki istotnie wpływają na stan zdrowia ciężarnej, przebieg ciąży, rozwój płodu i sposób rozwiązania ciąży.

Autorzy omawiają zagrożenia dla ciężarnej i płodu oraz konieczność poradnictwa genetycznego przed planowaną ciążą.

Słowa kluczowe: wada serca u ciężarnej, ciąża, dziedziczenie wad serca

Poprawa opieki nad chorymi z patologią układu sercowo-naczyniowego oraz coraz większa dostępność leczenia kardiochirurgicznego i interwencyjnego spowodowały, że coraz więcej kobiet leczonych zachowawczo i chirurgicznie osiąga dojrzałość płciową i zdolność do prokreacji.

Stan zdrowia matki, wiek ciężarnej, stosowane w czasie ciąży leki lub używki oraz warunki socjalno-bytowe istotnie wpływają na rozwój płodu i stan zdrowia noworodka. U kobiet z wadami i chorobami serca dodatkowo podkreśla się znaczenie stanu wydolności układu krążenia i utlenowania krwi krążącej [1–4]. Niewydolność serca u matki i hipoksja istotnie wpływają na krążenie łoży-

skowe i prawidłowy rozwój płodu [1, 5–10]. Pacjentkę podejmującą decyzję o zajściu w ciążę powinno się poinformować o wpływie ciąży na jej stan zdrowia oraz wpływie jej choroby serca na rozwój płodu. W piśmiennictwie można znaleźć stosunkowo dużo doniesień na temat prokreacji u kobiet z wadami i chorobami serca [2, 3, 6, 9, 11–15]. Część kobiet z wadami i chorobami serca leczonymi zachowawczo bądź operacyjnie może zajść w ciążę i urodzić dziecko. Istnieje natomiast potencjalne niebezpieczeństwo pogorszenia stanu zdrowia matki, a nawet jej zgonu, i wyższe ryzyko zgonu płodu lub noworodka, urodzenia dziecka z niską masą ciała, obciążonego wadami wrodzonymi. Ryzyko przedwczesnego zgonu dziecka urodzonego przez matkę z chorobą serca jest ponad 3-krotnie wyższe niż w ogólnej populacji rodzących kobiet [8, 9].

W czasie ciąży dochodzi do wielu zmian hemodynamicznych — fizjologicznie wzrasta objętość płynów krążących, zwiększa się rzut minutowy serca, a jego rytm ulega przyspieszeniu; zmniejsza się systemowy opór naczyniowy i obniża ciśnienie tętnicze [5, 6]. Nawet zdrowe kobiety odczuwają w czasie ciąży większą męczliwość, obniżenie tolerancji wysiłku; mogą występować obrzęki obwodowe, zwłaszcza kończyn dolnych. Zmiany przystosowawcze zachodzące w układzie krążenia i oddychania nasilają wynikające z wady serca zaburzenia hemodynamiczne.

Wykonanie zabiegu korekcyjnego przed planowaną ciążą jest szczególnie wskazane u pacjentek z wadami śluzowymi serca, w celu zniesienia wpływu hipoksji u matki na rozwój płodu [1, 4, 7, 9, 16]. U chorych z wadami zastawkowymi serca przed planowanym zajściem w ciążę zaleca się wykonanie zabiegów interwencyjnych lub implantację zastawek biologicznych.

U ciężarnych z wadami serca stwierdza się wysoki odsetek spontanicznych i terapeutycznych poronień [8, 9, 17–

Adres do korespondencji:

dr med. Janina Aleszewicz-Baranowska
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca
Instytut Pediatrii Akademii Medycznej
ul Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel.: (0 58) 349 28 89
e-mail: jalesz@amg.gda.pl

–19]. Heidi i wsp. [18] u 44 pacjentek z zespołem Ebsteina stwierdzili 19 poronień spontanicznych i 7 sztucznych na 111 ciąż. Clarkson [17] opisał w grupie 9 pacjentek z przełożeniem wielkich pni tętniczych po operacji Mustarda 2 spontaniczne poronienia i jeden wewnątrzmaciczny zgon płodu w przebiegu 15 ciąż. Z kolei Saidi i wsp. [19] przedstawili wyniki przebiegu 36 ciąż u 18 pacjentek po interwencyjnym poszerzeniu koarktacji aorty: u 3 zakończyły się one spontanicznym poronieniem, a 4 — terapeutycznym zabiegiem aborcyjnym. Nawet u zdrowych kobiet może wystąpić nadciśnienie tętnicze wywołane ciążą, a ryzyko przyspieszenia rozwoju nadciśnienia tętniczego jest wyższe u pacjentek z koarktacją aorty.

Stwierdzane w czasie ciąży zmniejszenie oporu systemowego może zwiększać przeciek prawo–lewy w wadach sinicznych serca, pogłębiać hipoksję u matki i powodować niedotlenienie płodu [1, 5, 7, 20]. Obniżenie oporu systemowego sprzyja występowaniu paradoksalnych zatorów u pacjentek z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej [5, 6]. U pacjentek po fizjologicznej korekcji przełożenia wielkich pni tętniczych (po operacji metodą Mustarda lub Senniga), podobnie jak u chorych ze zwężeniem zastawki mitralnej lub sztuczną zastawką, ryzyko zatorów jest wyższe w ciąży.

W zwężeniu zastawek tętniczych obserwuje się wzrost gradientu wynikający ze zwiększenia rzutu minutowego. W istotnym hemodynamicznym zwężeniu zastawki aortalnej może się ujawnić niewydolność lewej komory i/lub cechy choroby niedokrwiennej serca [21]. W skompensowanej przed ciążą wadzie mitralnej może dojść do zagrażających życiu obrzęków płuc [5, 21]. Szczególnym zagrożeniem pogorszenia stanu zdrowia, a nawet utraty życia w czasie ciąży lub porodu, obarczone są pacjentki z pierwotnym i wtórnym nadciśnieniem płucnym. Obserwuje się około 50% zgonów wśród tych matek oraz 60% poronień [5, 7, 20, 22]. U kobiet z zespołem Marfana istnieje ryzyko pogorszenia stanu zdrowia — poszerzenia aorty, nasilenia się niedomykalności zastawki aortalnej i mitralnej, a nawet zgonu w przebiegu tętniaka rozwarstwiającego aorty. Uważa się, że u chorych z wymiarem opuszki aorty poniżej 4 cm ciąża jest stosunkowo bezpieczna; nie powinno dojść do istotnego pogorszenia w układzie krążenia ciążarnej. Zwiększone ryzyko powikłań kardiologicznych występuje u kobiet z wymiarem opuszki aorty przekraczającym 4 cm. Najczęściej do rozwarstwienia aorty dochodzi w II lub III trymestrze ciąży albo w czasie porodu [23].

Długotrwałego leczenia farmakologicznego w czasie ciąży preparatami heparyny wymagają pacjentki ze sztucznymi zastawkami. Doustne leki przeciwkrzepliwe, powszechnie stosowane u chorych ze sztucznymi zastawkami serca, mogą działać teratogennie oraz być przyczyną krwawień u płodów. Z tego względu z chwilą rozpoznania ciąży zaleca się stosowanie preparatów heparyny nieprzechodzących przez łożysko [5, 6, 21].

Pacjentki z kardiomiopatią przerostową wymagają długotrwałej terapii dużymi dawkami werapamilu. Lek ten przechodzi przez łożysko, ale niewielka liczba przeprowadzonych do tej pory badań u ciężarnych nie pozwala na wiarygodną ocenę wpływu werapamilu na rozwój płodu [6].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne, na przykład kwas acetylosalicylowy, podawane w czasie ciąży mogą powodować przedwczesne zamykanie się przewodu tętniczego i prowadzić do zgonu płodu.

W piśmiennictwie zachodnim podkreśla się, że głównym wskazaniem do operacyjnego zakończenia porodu są wskazania płodowe, a nie fakt obciążenia matki wadą serca lub przebytym zabiegiem kardiokirurgicznym. Wskazaniem do cięcia cesarskiego ze względu na matkę jest natomiast koarktacja aorty i zespół Marfana — w związku z niebezpieczeństwem rozwarstwienia aorty oraz stan po wszczepieniu sztucznych zastawek z koniecznością stosowania leków przeciwkrzepliwych [5, 19, 21].

Odrębnego omówienia wymaga poradnictwo genetyczne. Wielu autorów zwraca uwagę na wyższe ryzyko urodzenia dziecka z wadą serca przez ciężarne obciążone wrodzonymi wadami serca [5, 8, 9, 11, 16, 19, 24]. W chorobach uwarunkowanych genetycznie, na przykład w zespole Marfana czy kardiomiopatii przerostowej, choroba jest przenoszona w sposób autosomalny dominujący na potomstwo. Kobiety należy poinformować, że urodzi chore dziecko. Również w niektórych wadach wrodzonych prostych, takich jak ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, ryzyko odziedziczenia wady przez dziecko jest wyższe.

Wczesna diagnostyka prenatalna obejmująca badania ultrasonograficzne i echokardiograficzne płodu pozwala ujawnić zaburzenia rozwojowe oraz podjąć decyzję o sposobie prowadzenia i rozwiązania ciąży [9, 12, 14, 20].

Opieka nad ciężarną z patologią układu krążenia ze względu na istniejące zagrożenie dla matki i płodu wymaga współpracy kilku specjalistów — położnika, kardiologa dziecięcego, kardiologa zajmującego się dorosłymi, neonatologa oraz lekarza zajmującego się poradnictwem genetycznym [7, 13, 15, 22].

PIŚMIENNICTWO

1. Cannobio M.M., Rapkin A.J., Perloff J.K., Lin A., Child J.S. Menstrual patterns in women with congenital heart disease. *Pediatr. Cardiol.* 1995; 16: 12–15.
2. Mendelson M.A. Congenital cardiac disease and pregnancy. *Clin. Perinatol.* 1997; 24: 467–482.
3. Somerville J. Future of paediatric cardiology and its patients. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 198–207.
4. Dore A., Somerville J. Pregnancy in patients with pulmonary autograft valve. *Eur. Heart J.* 1997; 18: 1659–1662.
5. Linde L.M. Congenital heart disease in adult. *Acta Ped. Japan* 1993; 35: 491–495.
6. Perloff J.K. Congenital heart disease and pregnancy. *Clin. Cardiol.* 1994; 17: 579–587.
7. Weiss B.M., Atanosoff P.G. Cyanotic congenital heart disease and pregnancy: natural selection, pulmonary hypertension and anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 1993; 5: 332–341.
8. Conolly H.M., Warnes C.A. Ebsteins anomaly: outcome of pregnancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 1194–1198.
9. Presbitero P., Somerville J., Stone S., Aruta E., Spiegelhalter D., Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease: outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994; 84: 2673–2676.
10. Somerville J. Near misses and disasters in the treatment of grown-up congenital heart patients. *J. R. Soc. Med.* 1997; 90: 124–127.
11. Maternal congenital heart disease and pregnancy outcome. *J. Obstet. Gynecol. Res.* 1996; 22: 185–191.
12. Li W., Somerville J. Infective endocarditis in the grown-up congenital heart (GUCH) population. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 166–173.
13. Modie D.S. Adult congenital heart disease. *Curr. Opin. Cardiol.* 1994; 9: 137–142.
14. Somerville J. Management of adults with congenital heart disease: an increasing problem. *Ann. Rev. Med.* 1997; 48: 283–293.
15. Stocker F.P. Adults with congenital heart disease — the important role and obligation of the paediatric cardiologist and the general paediatrician. *Eur. J. Pediatr.* 1995; 154 (supl. 3): 82–84.
16. Neumayer U., Somerville J. Outcome of pregnancy in patients with complex pulmonary atresia. *Heart* 1997; 78: 16–21.
17. Clarkson P.M., Wilson N.J., Neutze J.M., North R.A., Calder A.L., Barratt-Boyes B.G. Outcome of pregnancy after the Mustard operation for transposition of the great arteries with intact ventricular septum. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 190–193.
18. Heidi M. i wsp. Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy. *JACC* 1994; 23, 5: 1194–1198.
19. Outcome of pregnancy following intervention for coarctation of the aorta. *Am. J. Cardiol.* 1998; 15: 786–788.
20. Somerville J. Congenital heart disease in adults and adolescents. *Br. Heart J.* 1986; 56: 395–397.
21. Oakley C.M. Valvular disease in pregnancy. *Curr. Opin. Cardiol.* 1996; 11: 155–159.
22. Ross-Ascuitto N., Ascuitto R.J., Darnell J. A pregnant woman with moderate pulmonary hypertension. *Pediatr. Cardiol.* 1995; 16: 31–32.
23. Friebe Z., Bręborowicz G. Ciąża, poród i połóg u kobiet z zespołem Marfana. W: Zespół Marfana — praca zbiorowa. Redakcja Wydawnictw Tyfologicznych PZN, Warszawa 2000; 90–123.
24. Aleszewicz-Baranowska J. i wsp. Przebieg kliniczny kardiomiopatii przerostowej w wieku rozwojowym. *Ped. Pol.* 1995; (supl.): 225–229.