

Przebieg ciąży u chorych z wadami serca

Agata Leśniak, Wiesława Tracz, Piotr Podolec,
Mieczysław Pasowicz i Magdalena Kostkiewicz

Klinika Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

The course of pregnancy in patients with heart defects

The aim of the study: *Evaluation of pregnancy, delivery and postpartum problems in women with heart defects patients of Cardiovascular Diseases in Krakow, Poland.*

Material and methods: *From 1987 to 1999 we encountered 304 pregnant women with heart defects, ranging in age from 18 to 42 years, mean age $24,1 \pm 4,7$. Group I — 133 patients with mitral valve disease, group II — 49 patients with aortic valve disease, group III — 39 patients with valve insertion: 29 with artificial valves and 10 with aortic homografts, group IV — 83 patients with congenital heart defects. In the 1st, 2nd and 3rd trimester and 6–8 weeks after delivery the patients underwent physical examination to evaluate circulatory function according to NYHA classification, electrocardiography and echocardiography.*

Results: *Clinical status: In 1st TR 285 women had NYHA class I or II, and 9 women NYHA class III. Thirty-four women — 22 in group I, 6 in group II and 6 in group III and after delivery one patient in group IV deteriorated in NYHA classes. Assessment of neonates: 292 healthy neonates, including 8 premature babies, 16 with intrauterine hypotrophy, 8 miscarriages, 2 stillbirths and 2 neonatal deaths.*

Conclusions: *1. Pregnant women with critical mitral stenosis (mitral area $\leq 1.5 \text{ cm}^2$) constitute a group at high risk for the development of life-threatening complications during pregnancy and perinatally. 2. In patients with severe aortic stenosis (aortic area $\leq 1.0 \text{ cm}^2$) pregnancy may result in sudden clinical deterioration. 3. The deterioration of clinical condition in the course of pregnancy may be expected in patients with valve disease, in whom left ventricular enlargement and contractility impairment were detected. 4. The favourable course of pregnancy, delivery and puerperium in patients with artificial valves depends on valvular function, left ventricular function and successful anticoagulation. 5. Pregnancy in women with congenital heart defects without severe pulmonary hypertension is well tolerated.* (Folia Cardiol. 2001; 8 (supl. D): D17–D24)

pregnancy, aortic valve disease, mitral valve disease, artificial valves, homograft, congenital defects

Wstęp

Zrozumienie wpływu zmian fizjologicznych zachodzących w ciąży na podstawowe schorzenia serca jest niezbędne, aby właściwie opiekować się tymi chorymi w czasie ciąży, porodu i porodu. Ocenia się,

że u około 1,5% ciężarnych kobiet występują wady serca [1]. Przeciwwskazaniem do zajścia w ciążę nadal pozostają ciężkie nadciśnienie płucne, zespół Eisenmengera oraz nieskorygowane chirurgicznie wrodzone siniczne wady serca. Nabyte, poreumatyczne wady serca, głównie zwężenia zastawek mitralnej i aortalnej, mimo wcześniejszego braku objawów klinicznych mogą zagrażać wystąpieniem obrzęku płuc. Natomiast chore z bezobjawowymi niedomykalnościami zastawek lepiej tolerują przeciążenie objętościowe w ciąży [2]. Spośród chorych z wro-

Adres do korespondencji: Dr med. Agata Leśniak
Klinika Chorób Serca i Naczyń IK CMUJ
ul. Prądnicka 80, 31–202 Kraków

dzonymi wadami serca istotnym problemem są sinicze wady serca, koarktacja aorty oraz zespół Marfana. U pacjentki z zespołem Marfana i poszerzeniem aorty wstępującej istnieje zwiększone ryzyko rozwarstwienia aorty w czasie ciąży i w okresie okołoporodowym. Ciąża wiąże się ze stanem nadkrzepliwości, wynikającym ze zwiększonej aktywności czynników krzepnięcia, wzmożonej agregacji płytek krwi oraz zmniejszonej aktywności fibrynolitycznej osocza.

Celem pracy jest ocena przebiegu ciąży, porodu i pòłogu u chorych z wadami serca, obserwowanych w Klinice Chorób Serca i Naczyń w Krakowie.

Material i metody

Od 1987 do 1999 roku obserwowano 304 kobiety w ciąży z wadami serca, w wieku 18–42 lat, średnio $24,1 \pm 4,7$ lat. Uwzględniając rodzaj rozpoznanej wady serca, wyodrębniono następujące grupy chorych:

Grupa I — 133 chore z wadą zastawki mitralnej (MVD, *mitral valve disease*): 27 ze zwężeniem zastawki mitralnej (MS, *mitral stenosis*), w tym 13 chorych z ciasnym zwężeniem (powierzchnia zastawki $\leq 1,5 \text{ cm}^2$), 35 z niedomykalnością zastawki mitralnej (MR, *mitral regurgitation*), w tym 6 chorych z MR III–IV°, 29 z kombinowaną wadą zastawki mitralnej (MS + MR); do MVD zaliczono również 42 chore z wypadaniem płotka zastawki mitralnej z współistniejącą falą zwrotną I–II° (MVP, *mitral valve prolapse*).

Grupa II — 49 chorych z wadą zastawki aortalnej (AVD, *aortic valve disease*): 29 chorych ze zwężeniem zastawki aorty (AS, *aortic stenosis*), w tym 9 z ciasnym zwężeniem (powierzchnia zastawki $\leq 1,0 \text{ cm}^2$), 20 z niedomykalnością zastawki aorty (AR, *aortic regurgitation*), w tym 5 chorych z AR III–IV°.

Grupa III — 39 chorych z wszczepionymi zastawkami, w tym 29 ze sztucznymi zastawkami (u 21 sztuczna zastawka mitralna, 8 aortalna) oraz 10 pacjentek z homogenymi zastawkami aortalnymi.

Grupa IV — 83 chore z wrodzonymi wadami serca (CHD, *congenital heart disease*): 38 chorych z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej — ASD, *atrial septal defect* (w tym 14 po korekcji chirurgicznej); 15 z ubytkiem przegrody międzykomorowej — VSD, *ventricular septal defect* (w tym 4 po korekcji); 11 ze zwężeniem zastawki płucnej — PS (w tym 7 po walwulotomii płucnej); 5 z zespołem Ebsteina; 5 z przetrwałym przewodem tętniczym (PDA, *patent ductus arteriosus*); 7 po korekcji tetralogii Fallota; 1 ze skorygowanym przełożeniem dużych pni tętniczych — l-TGA; 1 z zespołem Marfana.

Operacje wad serca u wyżej opisanych 64 kobiet przeprowadzono w ciągu 1–14 lat, średnio $4,8 \pm 1,2$ lat przed ciążą. Jednej chorej w 20. tygodniu ciąży wszczepiono sztuczną zastawkę mitralną.

W obserwowanych grupach chorych w I, II, III trymestrze ciąży oraz 6–8 tygodni po porodzie wykonywano badanie podmiotowe i przedmiotowe z oceną wydolności krążenia według klasyfikacji NYHA oraz badania elektrokardiograficzne i echokardiograficzne.

Wyniki

Ocena stanu klinicznego. W I trymestrze ciąży 285 chorych zaliczono do I lub II klasy czynnościowej, a 9 do III klasy według NYHA. Pogorszenie wydolności układu krążenia wystąpiło w II i III trymestrze u 34 ciężarnych: u 22 pacjentek z grupy I (MVD), 6 z grupy II (AVD), u 6 z grupy III (z wszczepionymi zastawkami) oraz po porodzie u 1 chorej z grupy IV (z zespołem Marfana). Ocenę wydolności krążenia w poszczególnych grupach kobiet zawarto w tabelach 1–4. Pogorszenie stanu klinicznego obserwowano przede wszystkim u chorych z ciasnym zwężeniem zastawki mitral-

Tabela 1. Ocena wydolności krążenia, według klasyfikacji NYHA, kobiet w ciąży z grupy I — wada zastawki mitralnej

Table 1. Functional class according to NYHA classification in pregnant women from group I — mitral valve disease

| NYHA | I | II | III | IV |
|--------------|----|----|-----|----|
| I trymestr | 93 | 33 | 7 | 0 |
| II trymestr | 76 | 40 | 13 | 4* |
| III trymestr | 70 | 41 | 15 | 6 |
| Po porodzie | 95 | 32 | 5 | 0 |

*chora z wszczepioną w 20. tygodniu ciąży sztuczną zastawkę mitralną

Tabela 2. Ocena wydolności krążenia, według klasyfikacji NYHA, kobiet w ciąży z grupy II — wada zastawki aortalnej

Table 2. Functional class according to NYHA classification in pregnant women from group II — aortic valve disease

| NYHA | I | II | III | IV |
|--------------|----|----|-----|----|
| I trymestr | 40 | 9 | 0 | 0 |
| II trymestr | 39 | 5 | 5 | 0 |
| III trymestr | 38 | 5 | 6 | 0 |
| Po porodzie | 40 | 6 | 3 | 0 |

Tabela 3. Ocena wydolności krążenia, według klasyfikacji NYHA, kobiet w ciąży z grupy III — z wszczepionymi zastawkami**Table 3.** Functional class according to NYHA classification in pregnant women from group III — after valve replacement

| NYHA | I | II | III | IV |
|--------------|----|----|-----|----|
| I trymestr | 29 | 7 | 2 | 0 |
| II trymestr | 24 | 8 | 2* | 2 |
| III trymestr | 20 | 8 | 0 | 6 |
| Po porodzie | 24 | 5 | 4 | 1 |

*chora z wszczepioną w 20. tygodniu ciąży sztuczną zastawką; | Poronienia samoistne

Tabela 4. Ocena wydolności krążenia, według klasyfikacji NYHA, kobiet w ciąży z grupy IV — wrodzone wady serca**Table 4.** Functional class according to NYHA classification in pregnant women from group IV — congenital heart defects

| NYHA | I | II | III | IV |
|--------------|----|----|-----|----|
| I trymestr | 62 | 21 | 0 | 0 |
| II trymestr | 54 | 26 | 0 | 0 |
| III trymestr | 53 | 27 | 0 | 0 |
| Po porodzie | 57 | 22 | 0 | 1 |

| poronienia samoistne

nej — spośród 13 ciężarnych u 8 wystąpił obrzęk płuc. U 9 pacjentek (4 z MS, 3 z MR, 2 z MS + MR) stwierdzono cechy zastójnego płucnego; u 5 chorych (1 z MS+MR, 2 z MR, 2 z MS) częstoskurcz nadkomorowy i napadowe migotanie przedsionków były przyczyną dekomensacji układu krążenia. U jednej chorej z ciasnym zwężeniem i ze zwapnieniami zastawki mitralnej zaistniała konieczność wymiany zastawki mitralnej w 20. tygodniu ciąży, ze względu na obrzęk płuc i objawy zatorowania do ośrodkowego układu nerwowego

W grupie II, u ciężarnych z ciasnym zwężeniem zastawki aorty pogorszenie wydolności krążenia obserwowano w III trymestrze u 3 pacjentek. U 2 wystąpiły duszności po niewielkich wysiłkach oraz komorowe zaburzenia rytmu serca (klasa IVa w skali Lowna), u 1 epizod napadowego migotania przedsionków z towarzyszącą dusznością.

U ciężarnych z niedomykalnością zastawki aorty dobrą tolerancję przeciążenia objętościowego stwierdzono u 17 chorych. Pogorszenie wydolności wysiłkowej wystąpiło jedynie u 3 pacjentek z powiększoną lewą komorą i upośledzoną kurczliwością (FW ≤ 55%).

Ciężarne z wszczepionymi zastawkami homogennymi wykazywały dobrą tolerancję ciąży, przez cały jej okres pozostawały w I klasie czynnościowej NYHA. Cięża nie spowodowała degeneracji wszczepionych zastawek.

Powikłania w postaci niewydolności prawej i lewokomorowej wystąpiły u 6 ciężarnych ze sztucznymi zastawkami (u 5 z zastawkami mitralnymi, u 1 z zastawką aortalną). U 3 z nich przyczyną dekomensacji krążenia było napadowe migotanie przedsionków, u pozostałych 3 — napadowy częstoskurcz nadkomorowy. U powyższych chorych stwierdzono upośledzenie kurczliwości lewej komory (EF: 35–50%).

W grupie IV u 82 spośród 83 chorych nie obserwowano istotnych powikłań ze strony układu krążenia. Należy jednak zaznaczyć, że u żadnej z chorych ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej nie przekraczało 50 mm Hg. Pogorszenie wystąpiło u 1 pacjentki z zespołem Marfana i niedomykalnością zastawki aortalnej III°. Po 6 tygodniach od przedwczesnego porodu (w 29. tygodniu ciąży) u chorej nastąpiło rozwarstwienie ściany tętniaka aorty wstępującej. Chorą w trybie pilnym zoperowano w Klinice Chirurgii Serca i Naczyń w Krakowie — wszczepiając sztuczną zastawkę aortalną Björk-Shiley 23A wraz z aortą wstępującą (*composit graft*).

W obserwowanej grupie 304 chorych nie stwierdzono zgonów.

Sposób rozwiązania. Dwieście trzydzieści siedem ciężarnych rozdziło siłami natury ze skróceniem drugiego okresu porodu, 59 ciąż rozwiązano cięciem cesarskim, w tym 20 ze wskazań położniczych. Ocenę noworodków przedstawiono w tabeli 5.

Dyskusja

Spośród nabytych wad serca najczęściej spotyka się wadę zastawki mitralnej, głównie zwężenie zastawki mitralnej, które stwarza najwięcej problemów klinicznych, gdyż warunki przystosowawcze układu krążenia są w przypadku jej wystąpienia najgorsze. Migotanie przedsionków, krwioplucie, stany przedobrzękowe i obrzęki płuc występują u około 25% ciężarnych [3, 4]. Za wartość krytyczną zwężenia, które może być przyczyną gwałtownego pogorszenia w ciąży, przyjmuje się powierzchnię zastawki 1,5 cm². Zapora hemodynamiczna, jaką stanowi zwężona zastawka, utrudnia przepływ krwi z lewego przedsionka do lewej komory, powodując wzrost ciśnienia w lewym przedsionku, żyłach i kapilarach płucnych. Mechanizmy adaptacyjne ciąży, takie jak wzrost objętości krwi krążącej oraz tachykardia, pogłębiają te zaburzenia hemodyna-

Tabela 5. Ocena noworodków w poszczególnych grupach chorych**Table 5.** Assessment of neonates in the consecutive study groups

| Grupy chorych | I | II | III | IV |
|------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Zdrowe noworodki | 132 | 49 | 32 | 79 |
| Poronienia | 0 | 0 | 5 | 3 |
| Martwo urodzone noworodki | 0 | 0 | 2 | 0 |
| Zgony noworodków | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Wcześnieactwo | 4 | 0 | 2 | 2 |
| Hipotrofia wewnątrzmaciczna | 8 | 0 | 3 | 5 |
| Średnia masa urodzeniowa [g] | 3025 ± 450 | 3587 ± 383 | 2944 ± 586 | 3340 ± 550 |
| Zakres masy urodzeniowej [g] | 2050–4450 | 2790–4150 | 2100–3790 | 2040–4000 |
| Wady wrodzone noworodków | 0 | 0 | 0 | 1 |

miczne. Do najbardziej niebezpiecznych okresów należy 28–34. tydzień ciąży ze względu na nasilenie zmian hemodynamicznych oraz poród — szczególnie III okres, w którym bezpośrednio po urodzeniu dziecka następuje zwiększenie objętości minutowej oraz znaczny wzrost ciśnienia zaklinowania, co może w konsekwencji wywołać obrzęk płuc [5, 6]. Obserwacje autorów potwierdzają powyższe spostrzeżenia. Migotanie przedsionków lub napadowy częstoskurcz nadkomorowy mogą być przyczyną gwałtownych objawów [2, 7, 8], co obserwowano u 5 ciężarnych. Badania autorów niniejszej pracy, obejmujące monitorowanie echokardiograficzne w czasie ciąży i po porodzie, wykazały, że wielkość gradientu mitralnego jest istotnym wskaźnikiem hemodynamicznym i ma znaczenie prognostyczne w przewidywaniu powikłań. Objawy zastoiny płucny i obrzęki płuc występują częściej u chorych, u których maksymalny gradient rozkurczowy przewyższa 25 mm Hg, a gradient średni 17 mm Hg [9].

W przypadku braku skuteczności terapii farmakologicznej u ciężarnych ze zwężeniem zastawki mitralnej proponuje się obecnie przeszskórną balonową walwuloplastykę mitralną jako metodę skuteczną i bezpieczniejszą, chociaż niepozbawioną powikłań [10, 11]. Decyzję o kwalifikacji badanej przez autorów chorej, z ciasnym zwężeniem zastawki mitralnej, do zabiegu wszczęcia sztucznej zastawki mitralnej w krążeniu pozaustrojowym podczas ciąży uzasadniały nasilone objawy kliniczne oraz obecność zwapnień. U pacjentki tej ciążę ukończono w 36. tygodniu cięciem cesarskim — urodziło się zdrowe dziecko, bez wad rozwojowych.

Niedomykalność zastawki mitralnej jest drugą co do częstości wadą reumatyczną spotykaną u kobiet w ciąży. Pomimo zwiększenia objętości krwi spadek oporu systemowego decyduje o zmniejszeniu fali zwrotnej w ciąży. Obserwacje autorów do-

tyczące dobrej tolerancji ciąży przez chore z tą wadą, pokrywają się z danymi opublikowanymi w piśmiennictwie [2, 8, 12], chociaż u chorych z zaawansowanym stopniem niedomykalności i podwyższeniem ciśnienia późnorozkurczowego w lewej komorze mogą wystąpić objawy niewydolności krążenia [13, 14].

Ze względu na objawy zagrożenia powikłaniami 7 ciężarnych z ciasnym zwężeniem zastawki mitralnej wymagało stałej hospitalizacji od II trymestru ciąży do porodu, a 15 z wadą zastawki mitralnej było z tego powodu okresowo hospitalizowanych. Wydaje się, że hospitalizacja i monitorowanie terapii mogą pozwolić uniknąć operacji serca w ciąży z nagłych wskazań. Operacje, zdaniem wielu autorów, są obciążone dużym ryzykiem śmiertelności matek i płodów [15, 16].

Zwężenie zastawki aorty, występujące u 0,5–3% ciężarnych z wadami zastawkowymi serca, może stanowić istotny problem kliniczny [17–19]. Z danych zawartych w piśmiennictwie wynika [19], że śmiertelność matek z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej wynosi 17,4%, a płodów — 31,6%. Obserwacje kliniczne wskazują na potencjalne ryzyko wystąpienia niewydolności krążenia, bólów wieńcowych, omdleń, jak również nagłego zgonu w czasie ciąży i okresie okołoporodowym [17, 20]. W przypadku stwierdzenia powyższych objawów u chorych należy rozważyć wskazania do leczenia inwazyjnego — przeszskórnej balonowej walwuloplastyki lub zabiegu chirurgicznego wymiany zastawki [17]. Analiza stanu klinicznego ciężarnych z małym zwężeniem zastawki aorty (powierzchnia zastawki średnio $2,14 \pm 0,16 \text{ cm}^2$) wskazywała na dobrą tolerancję ciąży, wszystkie chore pozostawały w I grupie czynnościowej według NYHA. Większość ciężarnych, pomimo ciasnego zwężenia zastawki aortalnej (powierzchnia zastawki $\leq 1,0 \text{ cm}^2$), nie podawała istot-

nych objawów klinicznych [21]. Niekorzystnym wskaźnikiem prognostycznym (autorzy przedstawili to zagadnienie w poprzednim doniesieniu [22]) jest brak przyrostu objętości wyrzutowej i minutowej. Taką niekorzystną tendencję zmian objętości autorzy obserwowali u 6 chorych. Prawdopodobnie niebezpieczne jest również narastanie gradientu ciśnień lewa komora-aorta. W badanej grupie chorych autorzy odnotowali jego wzrost o 20–35 mm Hg w porównaniu z wartościami po porodzie. Należy zaznaczyć, że u 5 ciężarnych maksymalny gradient wynosił ≥ 100 mm Hg. Słuszna wydaje się zatem hospitalizacja, pomimo braku istotnych objawów klinicznych w aspekcie ewentualnego leczenia interwencyjnego.

Obserwacje autorów dotyczące dobrej tolerancji ciąży u kobiet z bezobjawową niedomykalnością zastawki aorty są zgodne z danymi opublikowanymi w piśmiennictwie, które sugerują korzystny wpływ zmniejszenia oporu obwodowego i skrócenia czasu rozkurczu na wielkość fali zwrotnej [8, 12, 14, 23]. Pogorszenia wydolności krążenia można oczekiwać u chorych z zaawansowaną niedomykalnością i powiększoną lewą komorą [1, 23], co potwierdziło się także w obserwacjach autorów.

U chorych ciężarnych ze sztucznymi zastawkami ryzyko wiąże się z koniecznością podawania środków przeciwzakrzepowych. Trudno jest ustalić jednolity schemat leczenia przeciwzakrzepowego w ciąży. Powinien on zarówno być bezpieczny dla dziecka, jak i skutecznie zabezpieczać matkę przed komplikacjami zakrzepowo-zatorowymi. Wobec ostatnich doniesień o zwiększonej częstości powikłań zakrzepowych u ciężarnych otrzymujących heparynę [24–26] w Europie przeważa pogląd o skutecznym i bezpiecznym podawaniu doustnych antykoagulantów przez cały okres ciąży. Należy jednak uwzględnić możliwość powstania wad rozwojowych płodu o typie embriopatii warfarynowej, której częstość obecnie ocenia się poniżej 5% [24, 26, 27]. W grupie chorych badanych przez autorów nie stwierdzono zaburzeń rozwojowych u noworodków. Niektórzy autorzy [24, 27] preferują zakończenie ciąży cięciem cesarskim w 36–38. tygodniu.

W omawianym badaniu 11 ciężarnych spośród 29 ze sztucznymi zastawkami otrzymywało w I trymestrze acenokumarol (pod kontrolą wskaźnika protrombiny INR: 3–4,0), pozostałe chore otrzymywały heparynę podskórnie pod kontrolą APTT (*activated partial thromboplastine time* – czasu częściowej trombolastyny po aktywacji), wydłużonego 2–2,5 razy w stosunku do wartości wyjściowej. U wszystkich 29 ciężarnych w II i III trymestrze stosowano acenokumarol do 36. tygodnia ciąży, następnie heparynę (początkowo podskórnie, a 2–3 dni przed porodem w in-

fuzji ciągłej), którą odstawiano na 6–12 h przed porodem i, w zależności od hemostazy, ponownie włączano do 12 godzin po porodzie, a od 2–3 doby zastępowano ją antykoagulantami doustnymi. U 1 chorej ze sztuczną zastawką w czasie zmiany z heparyny na acenokumarol, w okresie połogu wystąpił przemijający objaw zatoru do OUN. W piśmiennictwie można znaleźć doniesienia o zwiększonej liczbie poronień wynoszącej 16–44%, spowodowanej leczeniem przeciwzakrzepowym [24–30], w badaniu liczba poronień wynosiła 5/29 (17,2%). U 6 chorych ze sztucznymi zastawkami, z powiększoną lewą komorą i obniżoną EF poniżej 50% w czasie ciąży i porodu występowały obrzęki obwodowe, zastój w krążeniu płucnym oraz obrzęki płuc. Przyczyną pogorszenia były przede wszystkim zaburzenia rytmu serca, a także przetrwałe skutki hemodynamiczne wady oraz zaburzona adaptacja lewej komory przy prawidłowo funkcjonującej sztucznej zastawce.

Obserwowane przez autorów chore z homogenymi zastawkami aortalnymi pozostawały przez cały okres ciąży w I klasie czynnościowej według NYHA. Cięża nie spowodowała przyspieszenia zmian degeneracyjnych wszczepionych zastawek. Na podstawie danych z piśmiennictwa zastawki biologiczne w około 30% ulegają przyspieszonej degeneracji w przebiegu ciąży, co wymaga powtórnej operacji chirurgicznej [30]. Spośród zastawek biologicznych największą trwałość wykazują zastawki homogenne [31, 32].

U chorych z wrodzonymi wadami serca tolerancja przeciążenia objętościowego ciąży była prawidłowa. Jak wiadomo z piśmiennictwa [9, 33, 34], ciąża u kobiet z wadami przeciekowymi bez nadciśnienia płucnego, jak również po korekcjach chirurgicznych sinicznych wad serca, z anomaliami rozwojowymi prawego ujścia żylnego (zespół Ebsteina) i tętniczego (zwężenie zastawki płucnej) oraz ze skorygowanym przełożeniem dużych naczyń czy przetrwałym przewodem tętniczym, nie stwarza większych problemów terapeutycznych.

W piśmiennictwie istnieje zgodność opinii, że ciąża u kobiet z zespołem Marfana usposabia do rozwarstwienia aorty i nagłego zgonu, szczególnie w okresie okołoporodowym [9, 33–37]. Zwiększone ryzyko wystąpienia rozwarstwienia utrzymuje się do 6–8 tygodni po porodzie. Ryzyko to jest szczególnie wysokie u chorych z dużą niedomykalnością i poszerzeniem aorty wstępującej powyżej 5,5 cm. Przedstawione przez Rossiter i wsp. [36] dane dotyczące dużej grupy chorych (45 ciąż u 21 pacjentek) wskazują na dobrą tolerancję ciąży u kobiet, u których wymiar pierścienia aorty wynosi mniej niż 4,0 cm. U obserwowana-

nej przez autorów chorej szerokość aorty wstępującej wynosiła 5,0 cm, szerokość pierścienia zastawki aortalnej — 3,6 cm. Przez cały okres ciąży chora nie zgłaszała istotnych dolegliwości sercowo-naczyniowych. W 6. tygodniu po porodzie wystąpiły u niej objawy rozwarstwienia ściany tętniaka aorty wstępującej, w trybie nagłym chorą operowano.

Możliwość dziedziczenia wady serca u potomstwa matek dotkniętych wadą wrodzoną serca wynosi 4–20% [38]. Spośród wszystkich żywo urodzonych noworodków tylko u jednego (1,3%) wykryto ubytek przegrody międzykomorowej.

Wnioski

1. Kobiety ciężarne z krytycznym zwężeniem zastawki mitralnej (powierzchnia zastawki $\leq 1,5$ cm²) stanowią grupę wysokiego ryzyka wystąpie-

nia zagrażających życiu powikłań w czasie ciąży i w okresie okołoporodowym.

2. U chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aorty (powierzchnia zastawki $\leq 1,0$ cm²) ciąża może spowodować nagłe pogorszenie stanu klinicznego.

3. Pogorszenia stanu klinicznego w czasie ciąży można oczekiwać u chorych z wadami zastawkowymi serca, u których stwierdzono powiększenie i upośledzenie kurczliwości lewej komory.

4. O pomyślnym przebiegu ciąży, porodu i położu u chorych z wszczepionymi sztucznymi zastawkami decyduje czynność zastawki, funkcja lewej komory oraz skuteczność leczenia przeciwzakrzepowego.

5. Ciąża u chorych z wrodzonymi wadami serca, bez zaawansowanego nadciśnienia płucnego jest dobrze tolerowana.

Streszczenie

Przebieg ciąży u chorych z wadami serca

Cel pracy: Ocena przebiegu ciąży, porodu i położu u chorych z wadami serca, obserwowanych w Klinice Chorób Serca i Naczyń w Krakowie.

Materiał i metody: W latach 1987–1999 obserwowano 304 kobiety ciężarne z wadami serca w wieku 18–42 lat, średnio $24,1 \pm 4,7$ lat. Grupę I stanowiły 133 chore z wadą zastawki mitralnej; grupę II — 49 z wadą zastawki aorty; grupę III — 39 chorych z wszczepionymi zastawkami, w tym 29 ze sztucznymi zastawkami oraz 10 z homogennymi zastawkami aortalnymi; grupę IV — 83 chore z wrodzonymi wadami serca. W I, II, III trymestrze ciąży oraz 6–8 tygodni po porodzie wykonywano badanie podmiotowe i przedmiotowe z oceną wydolności krążenia według klasyfikacji NYHA, badanie elektrokardiograficzne i echokardiograficzne.

Wyniki: Ocena stanu klinicznego: W I trymestrze ciąży 285 chorych zaliczono do I lub II, a 9 do III klasy czynnościowej według NYHA. Pogorszenie wydolności krążenia w czasie ciąży wystąpiło u 34 chorych — u 22 z grupy I, u 6 z grupy II, u 6 z grupy III oraz po porodzie u 1 chorej z grupy IV. Ocena noworodków: 292 zdrowe noworodki, w tym 8 z wcześniactwem, 16 z hipotrofią wewnątrzmaciczną, 8 poronień, 2 martwo urodzonych dzieci, 2 zgony noworodków. Sposób rozwiązania: 237 porodów siłami natury, 59 cięć cesarskich.

Wnioski: 1. Kobiety ciężarne z krytycznym zwężeniem zastawki mitralnej (powierzchnia zastawki $\leq 1,5$ cm²) stanowią grupę wysokiego ryzyka wystąpienia zagrażających życiu powikłań w czasie ciąży i w okresie okołoporodowym. 2. U chorych z ciasnym zwężeniem zastawki aorty (powierzchnia zastawki $\leq 1,0$ cm²) ciąża może spowodować nagłe pogorszenie stanu klinicznego. 3. Pogorszenia stanu klinicznego w przebiegu ciąży można oczekiwać u chorych z wadami zastawkowymi serca, u których stwierdzono powiększenie i upośledzenie kurczliwości lewej komory. 4. O pomyślnym przebiegu ciąży, porodu i położu u chorych ze sztucznymi zastawkami decyduje czynność zastawki, funkcja lewej komory oraz skuteczność leczenia przeciwzakrzepowego. 5. Ciąża u chorych z wrodzonymi wadami serca bez zaawansowanego nadciśnienia płucnego jest dobrze tolerowana. (Folia Cardiol. 2001; 8 (supl. D): D17–D24)

cięża, wada zastawki aorty, wada zastawki mitralnej, sztuczne zastawki, homograft, wady wrodzone

Piśmiennictwo

1. Korsten H.H.M., van Zundert A.A.J., Mooij P.N.M., de Jong P.A. i wsp. Emergency aortic valve replacement in the 24-th week of pregnancy. *Acta Anaesth. Belg.* 1989; 40: 201–205.
2. Oakley C.M. Valvular disease in pregnancy. *Curr. Opin. Cardiol.* 1996; 11 (2): 155–159.
3. Russell R.O. Paroxysmal ventricular tachykardia associated with pregnancy. *Alabama J. Med. Sci.* 1969; 6: 111–114.
4. Samuel J. Stephen Changing patterns of mitral stenosis in childhood and pregnancy in Sri Lanka. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1276–1284.
5. Clark S.L., Phelan J.P., Greenspoon J. i wsp. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 152: 984–987.
6. Hemmings G.T., Whalley D.G., O'Connor P.J. i wsp. Invasive monitoring and anaesthetic management of parturient with mitral stenosis. *Can. J. Anaesth.* 1987; 34: 182–186.
7. Bryg R.J., Gordon P.R., Kudesia V.S. i wsp. Effect of pregnancy on pressure gradient in mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 384–387.
8. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine, 5th ed. W.B. Saunders Company 1997.
9. Pasowicz M. Badania zmian hemodynamiki układu krążenia w przebiegu ciąży u kobiet z wadą mitralną serca. Praca doktorska. Akademia Medyczna, Kraków 1992.
10. Poirier P., Champagne J., Alain P i wsp. Mitral balloon valvuloplasty in pregnancy: limiting radiation and procedure time by using transesophageal echocardiography. *Can. J. Cardiol.* 1997; 13 (9): 843–845.
11. Martinez-Reding J., Cordero A., Kuri J. i wsp. Treatment of severe mitral stenosis with percutaneous balloon valvotomy in pregnant patients. *Clin. Cardiol.* 1998; 21 (9): 659–663.
12. Krzemińska-Pakuła M., Pajszczyk-Kieszkiewicz T. Ciąża i poród u kobiet z nabytymi wadami serca. *Kardiologia Pol.* 1992; 37: 93–98.
13. Sugishita Y., Ito I., Kubo T. Pregnancy in cardiac patients: Possible influence of volume overload by pregnancy on pulmonary circulation. *Jpn. Circulation J.* 1986; 50: 376–383.
14. Brady K., Duff P. Rheumatic heart disease in pregnancy. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1989; 32: 21–40.
15. Becker R.M. Intracardiac surgery in pregnant women. *Ann. Thorac. Surg.* 1983; 36: 453–458.
16. Bernal J.M., Miralles P.J. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Obstet. Gynecol. Surv.* 1986; 41: 1–6.
17. Banning A.P., Pearson J.F., Hall R.J.C. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br. Heart J.* 1993; 70: 544–545.
18. Brian J.E., Seifen A.B., Clark R.B. i wsp. Aortic stenosis, cesarean delivery and epidural anesthesia. *J. Clin. Anesth.* 1993; 5: 154–157.
19. Arias F., Pineda J. Aortic stenosis and pregnancy. *J. Reprod. Med.* 1978; 20: 229–232.
20. Easterling T.R., Chadwick H.S., Otto C.M. i wsp. Aortic stenosis in pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1988; 72: 113–118.
21. Leśniak A. Zmiany układu krążenia u ciężarnych z wadą aortalną serca. Praca doktorska. Coll. Med. UJ, Kraków 1997.
22. Leśniak A., Tracz W., Podolec P. i wsp. Aortic valve disease-hemodynamic changes in pregnant women with aortic valve disease. *Kardiologia Pol.* 1999; 51: 201–216.
23. Sheikh F., Rangwala S., DeSimone C. i wsp. Management of the parturient with severe aortic incompetence. *J. Cardiothoracic. Vasc. Anesth.* 1995; 9: 575–577.
24. Oakley C.M. Anticoagulants in pregnancy. *Br. Heart J.* 1995; 74: 107–111.
25. Hanania G., Thomas D., Michel P.L. i wsp. Grossesses chez les porteuses de protheses valvulaires: etude cooperative retrospective francaise (155 cas). *Arch. Mal. Coeur* 1994; 87: 429–437.
26. Salazar E., Izagurine R., Verdejo J. Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 27: 1698–16713.
27. Vitale N., De Feo M., De Santo L.S. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1637–1641.
28. Bonow R.O., Carobelo B., DeLeon A.C. i wsp. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1486–1588.
29. Sareli P., England M.J., Berk M.R. i wsp. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 1462–1465.
30. Sbarouni E., Oakley C.M. Outcome of pregnancy in women with valve prosthesis. *Br. Heart J.* 1994; 71: 196–201.
31. Denbow C.E., Matadial L., Sivapragasam S. i wsp. Pregnancy in patients after homograft cardiac valve replacement. *Chest* 1983; 83 (3): 540–542.
32. North R.A., Sadler L., Stewart A.W. i wsp. Long-term survival and valve-related complications in young women with cardiac valve replacements. *Circulation* 1999; 99 (20): 2669–2676.

33. Shime J., Mocarski E.J.M., Hastings D. i wsp. Congenital heart disease in pregnancy: Short- and long-term implications. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156: 313–322.
34. Oakley C.M. Pregnancy and congenital heart disease. *Heart* 1997; 78: 12–14.
35. Pyeritz R.E. Maternal and fetal complications of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am. J. Med.* 1981; 71: 784–790.
36. Rossiter J.P., Repke J.T., Morales A.J. i wsp. A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995; 173: 1599–1606.
37. Lipscomb K.J., Smith J.C., Clarke B. i wsp. Outcome of pregnancy in women with Marfan's syndrome. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1997; 104: 201–216.
38. Whittemore R., Hobbins J.C., Engle M.A. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 641–651.