

Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym

Analysis of pregnancy, labor and neonatal course in babies with prenatally-diagnosed complete atrioventricular heart block

Katarzyna Leszczyńska¹, Maciej Chojnicki², Ireneusz Haponiuk^{2,3}, Krzysztof Preis¹, Katarzyna Ciach¹, Katarzyna Gierat-Haponiuk⁴, Zbigniew Łajkowski⁵

¹ Klinika Położnictwa, Gdański Uniwersytet Medyczny, Polska

² Oddział Kardiologii Dziecięcej, Szpital im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku, Polska

³ Katedra Fizjoterapii, Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku, Polska

⁴ Klinika Rehabilitacji, Gdański Uniwersytet Medyczny, Polska

⁵ Oddział Chorób Wewnętrznych i Hipertensjologii, Szpital im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku, Polska

Streszczenie

Całkowity blok serca (blok przedsionkowo-komorowy III stopnia) jest wadą układu przewodzącego serca, w której nie dochodzi do przekazywania impulsów z węzła zatokowo-predsionkowego do komór, a czynność przedsionków oraz czynność komór serca przebiegają zupełnie niezależnie. Może mieć charakter wrodzony lub nabyty. W 60-70% przypadków wrodzony blok serca jest następstwem uszkodzenia układu przewodzącego serca płodu przez przeciwciała anty Ro/SSA i anty La/SSB stwierdzone w surowicy matki. Przyczyną powstawania przeciwciał jest choroba autoimmunologiczna matki, najczęściej toczeń układowy trzewny, rzadziej reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie skórno-mięśniowe lub zespół Sjögrena. Blok całkowity może być izolowany lub skojarzony z anatomiczną wadą serca.

Cel pracy: *Celem pracy była jednoosobowa retrospektywna analiza doświadczeń z prowadzenia ciąży, porodów i przebiegu okresu noworodkowego w przypadkach prenatalnie zdiagnozowanego bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia.*

Materiał i metoda: *W pracy opisanych zostało pięć pacjentek hospitalizowanych w Klinice Położnictwa Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2012-2014, z powodu prenatalnie zdiagnozowanego u ich płodów bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia.*

Wyniki: *W latach 2012-2014 hospitalizowanych było w Klinice Położnictwa Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego pięć pacjentek, u których płodów zdiagnozowano blok przedsionkowo-komorowy III stopnia. Każdy z opisanych przypadków miał inną przyczynę, inny przebieg oraz odmienne postępowanie poporodowe.*

W tabeli nr 1 przedstawiliśmy zbiorcze dane pacjentek ze zdiagnozowanym u płodu blokiem przedsionkowo-komorowym.

Adres do korespondencji:

Katarzyna Leszczyńska
Klinika Położnictwa Gdański Uniwersytet Medyczny,
ul. Kliniczna 1a, 80-402 Gdańsk, Polska;
tel. 58 3493445; fax 58 3493416;
e-mail: leszczka@gumed.edu.pl

Otrzymano: 04.06.2014
Zaakceptowano do druku: 15.10.2014

Katarzyna Leszczyńska, et al. Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Wnioski: Autorzy pracy kładą nacisk na trzymanie się zasad prowadzenia ciąży i monitorowania dobrostanu płodu. Z położniczego punktu widzenia ważne jest, aby w przypadku bloków przedsionkowo-komorowych III stopnia badaniem służącym do monitorowania dobrostanu płodu było badanie ultrasonograficzne i echokardiograficzne, nie ma natomiast znaczenia badanie kardiologiczne. Niereaktywne zapisy kardiologiczne nie powinny być powodem wcześniejszego ukończenia ciąży. Poród musi się odbyć w ośrodku perinatologicznym III stopnia, bezpośrednio współpracującym z ośrodkiem kardiologii dziecięcej. Kluczem do sukcesu jest sprawnie funkcjonujący program kardiologicznej opieki prenatalnej oraz ścisła, wzajemna współpraca lekarzy położników, neonatologów, kardiologów dziecięcych i kardiochirurgów.

Słowa kluczowe: **blok przedsionkowo-komorowy III stopnia / płód / noworodek /
/ stymulator serca /**

Abstract

Introduction: Complete heart block (third-degree atrioventricular block) is a defect of the conduction system of the heart, in which the impulse generated in the sinoatrial node does not propagate to the ventricles, and thus the latter contract independently of the atria. A third-degree atrioventricular block can be either congenital or acquired. In 60-70% of the cases, the congenital heart block results from destruction of the conduction system of the fetal heart by anti-Ro/SSA and anti-La/SSB antibodies present in maternal serum. The antibodies are synthesized in the course of autoimmune maternal conditions, most often systemic lupus erythematosus or, rarer, rheumatoid arthritis, dermatomyositis or Sjögren's syndrome. The complete block can occur as an isolated defect or be associated with structural anomalies of the fetal heart.

Material and methods: A total of five patients whose fetuses were diagnosed with the third-degree atrioventricular block have been hospitalized at the Department of Obstetrics, Medical University of Gdansk between 2012 and 2014.

Results: We present the data of the five patients, hospitalized at the Department of Obstetrics, Medical University of Gdansk, whose fetuses were diagnosed prenatally with the complete heart block. The cases differ in terms of etiology, clinical outcome, and postnatal treatment. All data are presented in Table 1.

Conclusions: We emphasize the role of appropriate pregnancy management and careful monitoring of the fetal condition. From obstetrical perspective, it is important to monitor the condition of fetuses with the third-degree atrioventricular block ultrasonographically and echocardiographically; in turn, cardiotocography is less useful in this setting. Therefore, a non-reactive cardiotocographic tracing should not constitute an indication for a preterm delivery. An affected fetus should be delivered in a tertiary center for perinatal care that cooperates with a pediatric cardiology center. An efficient program for cardiology prenatal care and close cooperation between obstetricians, neonatologists, pediatric cardiologists, and cardiac surgeons constitute the key to a successful outcome.

Key words: **complete atrio-ventricular block / fetus / neonate / cardiac pacemaker /**

Wstęp

Całkowity blok serca (blok przedsionkowo-komorowy III stopnia) jest wadą układu przewodzącego serca, w której nie dochodzi do przekazywania impulsów z węzła zatokowo-przedsionkowego do komór, a pobudzenie oraz czynność przedsionków i komór serca przebiegają zupełnie niezależnie. W przypadku braku prawidłowego przewodzenia przedsionkowo-komorowego źródłem pobudzenia komór są ośrodki zastępcze, wysyłające impulsy do skurczu komór z mniejszą częstością niż w przypadku węzła zatokowo-przedsionkowego. Konsekwencją bloku całkowitego serca jest rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, z wolnym rytmem komór serca [1].

Najczęstszą przyczyną wrodzonego bloku serca płodu jest choroba autoimmunologiczna ciężarnej – toczeń układowy, rzadziej reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie skórno-mięśniowe lub zespół Sjögrena [2, 3, 4]. W 60–70% przypadków wrodzony blok serca jest następstwem uszkodzenia układu przewodzącego serca płodu przez przeciwciała anty Ro/SSA i anty La/SSB towarzyszących chorobie autoimmunologicznej. W wielu przypadkach pojawienie się bloku całkowitego u dziecka to

pierwszy objaw występowania choroby u matki. Dlatego u pacjentek pozornie zdrowych, u których płodu stwierdzony został całkowity blok serca należy dokładnie zebrać wywiad w kierunku możliwych chorób autoimmunologicznych, oraz wykonać badanie w celu wykrycia wyżej wymienionych przeciwciał. Historia naturalna wrodzonego bloku przedsionkowo-komorowego zależna jest od rytmu komór serca, obecności zwłóknienia wsierdza oraz zapalenia mięśnia sercowego. Raportowana w piśmiennictwie śmiertelność mieści się w granicach 18-43 % [5].

W grupie dzieci, które przeżyły – większość wymagała wszczepienia stymulatora serca w pierwszym roku życia. Nasilenie objawów niewydolności serca doprowadzającej do obrzęku uogólnionego i śmierci płodu związane jest z bradykardią <55/min [1]. Do uszkodzenia węzła bódźcotwórczego serca płodu dochodzi między 18. a 24. tygodniem ciąży. Dlatego też bardzo ważne jest wykonywanie u kobiet z dodatkowymi przeciwciałami anty-Ro w tym okresie ciąży (do 25 tygodnia) raz w tygodniu kontrolnego badania USG z oceną rytmu i przewodzenia serca płodu, po 25 tygodniu można to badanie przeprowadzając co 2-3 tygodnie [4].

Katarzyna Leszczyńska, et al. Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Drugi typ całkowitego bloku serca płodu to blok skojarzony z wadami serca płodu – najczęściej dotyczy zespołu izomeryzmu. Rokowanie w tych przypadkach jest złe i wiąże się z bardzo dużą śmiertelnością zarówno wewnątrzmaciczną jak i po urodzeniu.

Cel pracy

Celem pracy była jednoosódkowa retrospektywna analiza doświadczeń z prowadzenia ciąży, porodów i przebiegu okresu noworodkowego w przypadkach prenatalnie zdiagnozowanego bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia, z podkreśleniem najważniejszych problemów oraz możliwości terapeutycznych.

Materiał i metoda

W pracy opisanych zostało pięć pacjentek hospitalizowanych w Klinice Położnictwa Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2012-2014, z powodu prenatalnie zdiagnozowanego u ich płodów bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia. Z powodu nielicznej grupy pacjentek dane z naszego ośrodka analizowaliśmy i porównywaliśmy z danymi zebranymi z literatury.

Wyniki

W latach 2012-2014 hospitalizowanych było w Klinice Położnictwa Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego pięć pacjentek, u których płodów zdiagnozowano blok przedsionkowo-komorowy III stopnia. W tabeli nr 1 przedstawiliśmy zbiorcze dane pacjentek ze zdiagnozowanym u płodu blokiem przedsionkowo-komorowym.

W odróżnieniu od danych z piśmiennictwa, gdzie w około 60-70% prenatalnie rozpoznanych całkowitych bloków serca we krwi matki obecne są przeciwciała anty Ro i La, u naszych pacjentek tylko w jednym przypadku stwierdzono dodatnie przeciwciała (pacjentka nr 5). Pacjentka ta miała zdiagnozowany toczkę układową oraz u jej pierwszego dziecka stwierdzony został blok przedsionkowo-komorowy. U jednej z pacjentek (pacjentka nr 1) oprócz całkowitego bloku serca stwierdzono złożoną wadę anatomiczną pod postacią atrezji zastawki mitralnej i podwójnego odejścia naczyń z prawej komory ze zwężeniem zastawki tętnicy płucnej. U czterech pacjentek ciąży zostały zakończone planowo, w ciążach donoszonych, pomiędzy 38 a 40 tygodniem trwania ciąży. Jedna z pacjentek, u której rozpoznanie bloku całkowitego postawiono w 28 tygodniu ciąży, nie zgłosiła się na kolejne badanie kontrolne. W tym przypadku ze względu na widoczne w badaniu echokardiograficznym cechy niewydolności serca (6 punktów w skali CVS) włączono terapię preparatami naparstnicy, uzyskując w trakcie hospitalizacji poprawę kurczliwości mięśnia sercowego płodu. Nie znamy dalszego przebiegu ciąży, porodu oraz losów płodu tej pacjentki (pacjentka nr 4). (Rycina 1). U pozostałych pacjentek wszystkie ciąży zostały ukończone drogą cięcia cesarskiego, w trzech przypadkach izolowanych bloków przedsionkowo-komorowych (pacjentki nr 2, 3 i 5) cięcie wykonano z powodu braku możliwości obiektywnej oceny płodu w trakcie porodu za pomocą badania kardiograficznego, w tym w dwóch przypadkach cięcie cesarskie było zaplanowane ze względu na duże prawdopodobieństwo konieczności wszczęcia noworodkowi bezpośrednio po porodzie stymulatora serca (pacjentka nr 3 i 5). U płodu z nałożoną wadą anatomiczną cięcie cesarskie wykonano z powodu braku reakcji mięśnia macicy na farmakologiczną indukcję porodu. Masa

urodzeniowa noworodków oscylowała między 2500 g a 3590 g, a długość wynosiła 51-52 cm. U czterech pacjentek ze zdiagnozowanym izolowanym blokiem przedsionkowo-komorowym nie były obecne przeciwciała toczniowe. W trzech przypadkach blok przedsionkowo-komorowy zdiagnozowany został między 17 i 19 tygodniem ciąży (pacjentki nr 2, 3 i 5), w pozostałych dwóch, w 28 tygodniu ciąży. Spośród trzech przypadków z izolowanym blokiem całkowitym, które obserwowano od momentu rozpoznania do końca trwania ciąży, u jednego z płodów (pacjentka nr 2) rytm serca oscylował w trakcie całej ciąży pomiędzy 55 a 70 u/min, w badaniu echokardiograficznym stwierdzano protosystoliczną niedomykalność TV oraz nieznaczne powiększenie mięśnia sercowego Hc/Cc 0,5-0,52. Noworodek urodził się w 39 tygodniu trwania ciąży z masą 3590 g, w stanie ogólnym dobrym. Otrzymał w pierwszej minucie życia 7 punktów w skali Apgar. Po dwóch dniach został wypisany z oddziału neonatologicznego na oddział kardiologii dziecięcej, gdzie został zakwalifikowany do wszczęcia stałego nasierdziejowego układu stymulującego. W pozostałych dwóch przypadkach (pacjentka nr 3 oraz 5) z izolowanym blokiem przedsionkowo-komorowym, obserwowano stopniowe zwalnianie rytmu komór w trakcie trwania ciąży, począwszy od wartości 55-60 u/min w 17-24 tygodniu ciąży aż do 40-45/min pod koniec ciąży. W badaniu echokardiograficznym wyjściowo stwierdzano niewielkiego stopnia niedomykalność zastawki trójdzielnej, a 37 tygodniu ciąży przy rytmie komór 40-45 u/min zaobserwowano nasilenie niedomykalności zastawki trójdzielnej (TVI) oraz pojawienie się niedomykalności zastawki mitralnej (MVI), upośledzenie funkcji skurczowej komór oraz powiększenie serca (CVS – 4). Pacjentka nr 3 w trakcie ciąży otrzymywała Digoxin w postaci doustnej, poziom digoksyny badany we krwi pacjentki utrzymywał się w zakresie wartości terapeutycznych. Ze względu na duże prawdopodobieństwo pojawienia się po porodzie ciężkiej bradykardii i niewydolności serca wymagającej zastosowania stymulacji serca w trybie pilnym, ciążę ukończono na początku 38 tygodnia ciąży drogą elektrycznego cięcia cesarskiego. Po porodzie pomimo wdrożonej terapii izoproterenolem i dobutaminą rytm serca nie wzrósł ponad 54 u/min i noworodek został zakwalifikowany do wszczęcia czasowych elektrod nasierdziejowych w trybie ratunkowym, a następnie stałego nasierdziejowego układu stymulującego.

Trzecia z opisywanych pacjentek (pacjentka nr 5) pozostawała pod cotygodniową kontrolą od 16 tygodnia ciąży ze względu na rozpoznany toczkę układową z obecnymi przeciwciałami anty Ro i La oraz fakt, że u pierwszego dziecka w okresie wczesnego dzieciństwa również zdiagnozowano całkowity blok serca. Pacjentka przez cały okres ciąży otrzymywała terapię lekami steroidowymi, z początku Encorton, zmieniony po rozpoznaniu bloku przedsionkowo-komorowego na Deksametazon. Blok przedsionkowo-komorowy u płodu stwierdzono w 19 tygodniu ciąży. Z początku pacjentka leczona była digoksyną, a po poprawie kurczliwości serca płodu do końca trwania ciąży otrzymywała jedynie deksametazon. W tym przypadku podobnie jak u pacjentki nr 3 ciążę ukończono na początku 39 tygodnia ciąży drogą elektrycznego cięcia cesarskiego. Po porodzie noworodek został zakwalifikowany do wszczęcia stałego nasierdziejowego układu stymulującego w trybie ratunkowym (nieskuteczna terapia izoprenalina). Noworodek, u którego całkowity blok serca współistniał ze złożoną wadą serca (pacjentka nr 1) miał po porodzie również wszczęty stymulator serca, w badaniu echokar-

Katarzyna Leszczyńska, et al. Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Tabela 1. Zbiorcze dane pacjentek ze zdiagnozowanym u płodu blokiem przedsionkowo-komorowym.

	Rozpoznanie	Wiek ciążowy w momencie rozpoznania [tydzień ciąży]	Obecność przeciwciał SSA i SSB	Punkcja CVS* w chwili rozpoznania	Punkcja CVS w ostatnim tygodniu przed porodem	Leczenie w trakcie trwania ciąży	Tydzień ciąży w którym nastąpił poród	Akcja serca u noworodka po porodzie [1/min]	Punktacja w skali Apgar	Masa ciała noworodka po porodzie [g]	Zastosowane leczenie po porodzie.
Pacjentka nr 1	Złożona wada serca, MA, DORV, PS, AVB III stopnia	28	ujemne	7	7	bez leków	40	60	9	2500	isoprenalina, teofilina, wszczęcie stymulatora
Pacjentka nr 2	AVB III stopnia	17	ujemne	7	6	bez leków	39	55	7	3590	isoprenalina, dopamina, wszczęcie stymulatora
Pacjentka nr 3	AVB III stopnia	17	ujemne	7	4	bez leków	38	41	4	2900	isoprenalina - bez reakcji, dobutamina, wszczęcie czasowych elektrod ze stymulacją zewnętrzną – jako zabieg ratunkowy, wszczęcie stymulatora
Pacjentka nr 4	AVB III stopnia	28	ujemne	6	-	digoxin	Brak danych	Brak danych	Brak danych	Brak danych	Brak danych
Pacjentka nr 5	AVB III stopnia	19	dodatnie	7	4	digoxin, encorton, dexamethason	39	41	4	2640	izoprenalina - nieskuteczna, wszczęcie stymulatora - jako zabieg ratunkowy

* CVS – cardiovascular score – indeks sercowo-naczyniowy, MA – wrodzone zarośnięcie zastawki mitralnej, DORV – dwudopływowa prawa komora, PS – zwężenie zastawki tętnicy płucnej, AVB – blok przedsionkowo-komorowy.

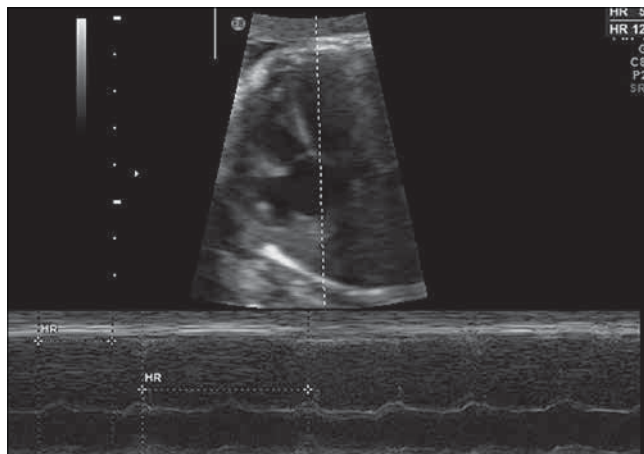
Katarzyna Leszczyńska, et al. Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

diograficznym potwierdzono złożoną wadę serca pod postacią pojedynczej komory prawej, podwójnego odejścia naczyń z prawej komory, podzastawkowego i zastawkowego zwężenia tętnicy płucnej. (Rycina 2). Po dwóch miesiącach wykonano u dziecka zespolenie systemowo-płucne prawostronne m. Blalock-Taussig. Dziecko zmarło w wieku 9 miesięcy z powodu infekcji.

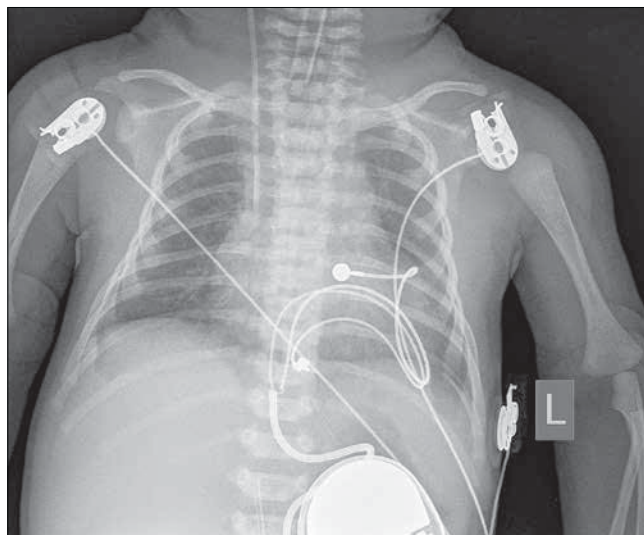
Dyskusja

Sprawą dyskusyjną jest głównie wdrożenie lub nie leczenia przezłożyskowego oraz wybranie odpowiedniego momentu na wdrożenie tego leczenia. Najczęstszymi lekami stosowanymi w przypadku wrodzonego bloku serca płodu ze stwierdzanymi przeciwciałami anty Ro i anty La są leki sterydowe – deksametazon lub betametazon. Leczenie za pomocą sterydów ma głównie za zadanie działanie przeciwzapalne, najbardziej skuteczne jest wówczas gdy zostanie włączone od pierwszego trymestru ciąży [2, 3, 7]. W większości przypadków stosuje się min. 4 mg deksametazonu podawane w postaci jednej porannej dawki. Sporna jest kwestia profilaktycznego podawania sterydów u kobiet z przeciwciałami, które już urodziły dotknięte chorobą dziecko i u których ryzyko ponownego urodzenia dziecka z CHB wynosi około 20%. Robson uważa, że takie postępowanie jest nieuzasadnione, natomiast w wielu ośrodkach w tym i u jednej z naszych pacjentek taka metoda jest stosowana [7]. Natomiast wszyscy są zgodni co do tego, że podawanie sterydów u kobiet, które nie mają dodatknych przeciwciał anty Ro i anty La nie ma żadnego uzasadnienia medycznego i nie przynosi żadnych korzyści. Istnieją natomiast pojedyncze doniesienia o regresji obrzęku płodu po podaniu matce betametazonu, chociaż żaden z proponowanych schematów nie zwiększa w sposób istotny częstości skurczów komór serca. Przy rytmie serca poniżej 50 u/min zaleca się stosowanie betamimetyków. Najbardziej polecany jest salbutamol, gdyż wywołuje mniejsze objawy uboczne u matki niż fenoterol, ale zastosować można każdy beta-mimetyk [7, 8].

Inne metody leczenia, takie jak stymulacja płodu lub plazmafereza, która ma na celu oczyszczanie osocza z przeciwciał i odbarczanie przestrzeni płynowych u płodu, mają raczej charakter eksperymentalny i nie są polecane, chociaż stosowane w niektórych ośrodkach. Próby bezpośredniego umieszczania rozrusznika *in utero* były podejmowane, ale bez długotrwałych powodzeń i obecnie metoda ta nie jest stosowana. Próby farmakologicznego zwiększenia częstości rytmu komór serca płodu atropiną, izoproterenolem i terbutaliną miały przy nieimmunologicznym obrzęku płodu niewielką skuteczność [7]. Matsubara i wsp. opisują korzystne działanie ritodryny na zwiększenie częstości rytmu serca płodu z 53-57 u/min do 60-65 u/min. Wiąże się to ze znacznie mniejszym ryzykiem niewydolności krążenia oraz rozwinięciem obrzęku nieimmunologicznego [9]. Harris i wsp. opisali trwałe wchłonięcie płynu z jamy opłucnej po podaniu matce digoksyny i furosemidu, i taka terapia jest warta uwagi u dużych wcześniaków z obrzękiem uogólnionym [7]. Bardzo istotne jest ściśle monitorowanie wydolności krążenia u płodu, szczególnie w grupie z rytmem 50-60 u/min. Przy rytmie komór poniżej 55 u/min, ryzyko zgonu wewnątrzmacicznego wynosi 66%. W pracy Groves i wsp. zaobserwowano, że zwolnienia rytmu komór o 5/min u płodów z całkowitym blokiem serca wiąże się ze śmiertelnością wewnątrzmaciczną ok. 53%. [6]. Według przytaczanych przykładów z piśmiennictwa gorzej rokują płody, u których matek obecne są przeciwciała toczniowe [8].



Rycina 1. Badanie ultrasonograficzne płodu. Blok przedsionkowo-komorowy w projekcji M-mode.



Rycina 2. Pooperacyjne RTG noworodka w 1 dobie życia z rozpoznaniem wrodzonym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym. Stan po wszczępieniu permanentnego układu stymulującego w trybie ratunkowym.

Istnieją również w piśmiennictwie opisy przeżycia płodów ze skrajnie niską akcją serca – Hamela-Olkowska i wsp. opisują przeżycie płodu z rytmem 34 u/min. Również w naszym ośrodku u dwóch z opisywanych pacjentek pod koniec trwania ciąży rytm serca płodu wynosił 41 u/min [10]. Należy dążyć do jak najpóźniejszego ukończenia ciąży, gdyż szanse dziecka z całkowitym blokiem serca przedwcześnie urodzonego znacznie maleją. Godnym podkreślenia jest fakt, że w przypadku bloków przedsionkowo-komorowych III stopnia badaniem służącym do monitorowania dobrostanu płodu jest badanie ultrasonograficzne i echokardiograficzne, nie ma natomiast znaczenia badanie kardiokograficzne. Niereaktywne zapisy kardiokograficzne nie powinny być powodem wcześniejszego ukończenia ciąży. Poród musi się odbyć w ośrodku perinatologicznym III stopnia, bezpośrednio współpracującym z ośrodkiem kardiologii dziecięcej, w którym istnieje możliwość wszczępienia układu bodźcowo-przewodzącego w okresie noworodkowym, co miało miejsce w dwóch z przedstawionych przez nas przypadkach [11, 12].

Katarzyna Leszczyńska, et al. Analiza przebiegu ciąży, porodu i losów noworodków z prenatalnie diagnozowanym całkowitym blokiem przedsionkowo-komorowym.

Wnioski

Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia rozpoznawany prenatalnie od 30 lat jest rzadkim zaburzeniem dotyczącym 1/15.000-20.000 ciąży. Pomimo znacznej poprawy w diagnostyce oraz sposobach monitorowania dobrostanu płodu, możliwości terapeutyczne w przypadku wrodzonego bloku serca płodu są ograniczone. Z doświadczeń autorów wynika, że zwolnienie rytmu komór płodu przed porodem poniżej 45/min wiąże się z koniecznością stymulacji serca noworodka natychmiast po porodzie. Możliwe jest to dzięki sprawnie funkcjonującemu programowi kardiologicznej opieki prenatalnej oraz ścisłej, wzajemnej współpracy lekarzy położników, neonatologów, kardiologów dziecięcych i kardiochirurgów.

Oświadczenie autorów:

1. Katarzyna Leszczyńska – koncepcja pracy, zbieranie i analiza danych, wykonywanie badań ultrasonograficznych, przygotowanie manuskryptu – autor zgłaszający i odpowiedzialny za manuskrypt.
2. Maciej Chojnicki – wykonywanie badań ultrasonograficznych, gromadzenie i analiza danych.
3. Ireneusz Haponiuk – przeprowadzanie zabiegów kardiologicznych, udział w zbieraniu i opracowaniu materiału.
4. Krzysztof Preis – zbieranie i analiza danych.
5. Katarzyna Ciach – gromadzenie i analiza danych.
6. Katarzyna Gierat-Haponiuk – gromadzenie i analiza danych.
7. Zbigniew Łajkowski – gromadzenie i analiza danych.

Źródło finansowania:

Praca nie była finansowana przez żadną instytucję naukowo-badawczą, stowarzyszenie ani inny podmiot, autorzy nie otrzymali żadnego grantu.

Konflikt interesów:

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów oraz nie otrzymali żadnego wynagrodzenia związanego z powstawaniem pracy.

Piśmiennictwo

1. Respondek-Liberska M, Żarkowska A, Oszukowski P, [et al.]. Zasady postępowania w bloku całkowitym serca płodu opracowane przez zespół specjalistów Instytutu Centrum Zdrowia Matki w Łodzi. *Pol Przegl Kardiol.* 2007, 9, 423-427.
2. Hutter D, Silverman ED, Jaeggi ET. The benefits of transplacental treatment of isolated congenital complete heart block associated with maternal anti-Ro/SSA antibodies: a review. *Scand J Immunol.* 2010, 72, 235-241.
3. De La Villeon CG, Dulac Y, Ohanessian G, [et al.]. Fetal myocarditis associated with maternal anti-Ro and anti-La antibodies in the absence of atrioventricular block with good outcome. *Arch Pediatr.* 2010, 17 (10), 1445-1447.
4. Yildirim A, Tunaolu FS, Karaaoac AT. Neonatal congenital heart block. *Circulation.* 2011, 124, 1919-1926.
5. Jaeggi ET, Roman KS. Maternal autoimmune disease and its impact on the fetal heart: Management and prognosis. *Pediatric Cardiol.* 2006, 22, 85-93.
6. Eliasson H, Sonesson SE, Sharland G, [et al.]. Isolated atrioventricular block in the fetus: a retrospective, multicenter study of 175 patients. *Circulation.* 2011, 124 (18), 1919-1926.
7. Robson SC. Farmakoterapia płodu. Minisymposium – genetyka molekularna w położnictwie i ginekologii. www.libamed.pl/wpg/NumeryArchiwalne/02/01.html
8. Groves AM, Allan LD, Rosenthal E. Outcome of isolated congenital complete heart block diagnosed in utero. *Heart.* 1996, 75, 190-194.
9. Matsubara S, Takamura K, Kuwata T, [et al.]. Resumption of sinus rhythm from fetal complete atrioventricular block after maternally administered ritodrine. *Nat Rev Cardiol.* 2010, 7, 277-290.
10. Hamela-Olkowska A, Dangel J, Mischczak-Knecht M. Pomyślne zakończenie ciąży u płodu ze skrajnie wolną czynnością komór (34/min) w przebiegu izolowanego bloku przedsionkowo-komorowego- opis przypadku. *Ginekol Pol.* 2009, 80, 709-711.
11. Haponiuk I, Chojnicki M, Szofer-Sendrowska A, [et al.]. "Planned" permanent pacemaker implantation in one-day old newborn after prenatal diagnosis of congenital heart block. *Kardiochir Torakochir Pol.* 2014, 11, 76-78.
12. Di Mauro A, Caroli Casavola V, Favia Guarneri G, [et al.]. Antenatal and postnatal combined therapy for autoantibody-related congenital atrioventricular block. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013, 13, 220.

KOMUNIKAT

Praktyczne aspekty badań w diagnostyce prenatalnej kurs i warsztaty



Kołobrzeg,
12-13 czerwca 2015 r.
Marine Hotel *****

Patronat Sekcji Ultrasonografii
Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego

30 punktów do Certyfikatu Podstawowego
Sekcji USG PTG + punkty edukacyjne OIL

KIEROWNIK NAUKOWY KURSU:

prof. dr hab. n. med. **Jacek Brązert**

Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych UM im.
Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Rejestracja:

www.usgkolobrzeg.pl


alfakonferencje