

Przebieg ciąży oraz możliwe powikłania u pacjentki z zespołem Sjögrena – opis przypadku

Pregnancy and possible complications in a patient with Sjögren's syndrome – a case report

Poziemski Paweł¹, Koneczny Jarosław¹, Borowski Dariusz², Prochorec-Sobieszek Monika³, Florczak Marek¹

¹ Oddział Położniczo-Ginekologiczny SPZOZ w Mińsku Mazowieckim, Polska

² I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Warszawa, Polska

³ Prochorec-Sobieszek Monika, Zakład Anatomii Patologicznej, Instytut Reumatologii, Warszawa, Polska

Streszczenie

W artykule opisano przypadek 29 letniej ciężarnej pacjentki z rozpoznaniem w przeszłości zespołem Sjögrena, która pomimo ciężkich komplikacji w pierwszej ciąży pod postacią wewnątrzmacicznej śmierci płodu, zaszła w kolejną ciążę i urodziła zdrowe dziecko.

Aby zwiększyć wartość edukacyjną artykułu, wykonano przegląd dostępnego piśmiennictwa i zamieszczono w nim informacje na temat problemów, jakie występują u takich pacjentek.

Autorzy przedstawili metody diagnostyczne, możliwości terapeutyczne i najczęstsze powikłania, z którymi może spotkać się położnik zajmujący się ciężarną z zespołem Sjögrena.

Słowa kluczowe: **zespół Sjögrena / ciąża / zapalenie stawów / choroby autoimmunologiczne /**

Abstract

This article presents a case of a 29-year-old pregnant woman with Sjögren's syndrome, regardless of her first pregnancy loss, conceived and delivered a healthy baby.

The authors have also reviewed available medical literature and have indicated problems that typically occur in such patients. Diagnostic methods, therapeutic possibilities, and common complications that obstetrician have to deal with while taking care of pregnant women with Sjögren's syndrome have been shown.

Key words: **Sjögren's syndrome / pregnancy / arthritis / autoimmune diseases /**

Adres do korespondencji:

Dariusz Borowski

I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

02-015 Warszawa, Pl. Starynkiewicza 1/3, Polska

tel. 22-502 14 30 fax. 22-502 21 57

e-mail: boromed@o2.pl

Otrzymano: 10.10.2010

Zaakceptowano do druku: 30.03.2011

Wstęp

Zespół Sjögrena (*Sjögren's syndrome* – SS) to przewlekła choroba autoimmunologiczna o nieznanym etiologii, której głównym objawem jest nacieki limfocytarny w obrębie narządów wydzielania zewnętrznego, co w konsekwencji prowadzi do upośledzenia i ostatecznie zahamowania ich funkcji. Choroba dotyczy 0,5-5% populacji, statystycznie częściej kobiet, niż mężczyzn (9:1) [1]. Szczyt zachorowań przypada na czwartą i piątą dekadę życia, ale zdarza się także u młodszych pacjentek w okresie reprodukcyjnym.

Rozróżnia się dwie postaci zespołu Sjögrena:

1. postać pierwotną – idiopatyczną
2. postać wtórną – w przebiegu innych chorób.

Do charakterystycznych objawów zespołu Sjögrena, związanych z zaburzeniami wydzielania gruczołów łzowych oraz ślinianek zaliczamy: „uczucie piasku” i pieczenie pod powiekami, światłowstręt, brak śliny, zaburzenia połykania, zaburzenia smaku oraz powiększenie ślinianek przyusznych. (Rycina 1).



Rycina 1. Pacjentka z zespołem Sjögrena. Widoczne powiększone ślinianki przyuszne.

Niekiedy chorobie towarzyszy suchość pochwy i związane z tym problemy seksualne. Poza gruczołami wydzielania zewnętrznego zmiany zapalne mogą pojawić się w: stawach, płucach, nerkach, trzustce, węzłach chłonnych (w tym rozwój chłoniaka), naczyniach, nerwach obwodowych oraz tarczycy, co może znacznie upośledzać ich funkcje [2].

W badaniach laboratoryjnych nie stwierdza się specyficznych przeciwciał przypisanych tej jednostce chorobowej. We krwi mogą pojawiać się przeciwciała przeciwjądrowe, antyfosfolipidowe, antykardiolipinowe, anty-Ro, anty-La, czynnik reumatoidalny, przeciwko alfa-fodrynie oraz receptorowi muskarynowemu typu 3. W diagnostyce pierwotnego zespołu Sjögrena oraz w celu oceny aktywności choroby, najbardziej przydatne pozostają przeciwciała anty Ro oraz anty La, które występują w około 60-70% przypadków [3].

Do wykrycia zmian w śliniankach używane są najczęściej badania obrazowe. Statystycznie najczulszą metodą, za pomocą której wykrywane są zmiany w śliniankach jest sjalografia (96%), obrazowanie w rezonansie magnetycznym (81%) oraz ultrasonografia (78%) [4]. Różnorodność wyników badań serologicznych sprawia, że rozpoznanie stawia się głównie na podstawie badania histopatologicznego gruczołu ślinowego z wargi dolnej. Charakterystyczne nacieki zapalne limfocytów są patognomiczne dla tej jednostki chorobowej [5].

Pomocne w rozpoznaniu są również: test krystalizacji śliny oraz test Schrimera (test oceniający stopień podstawowego i odruchowego wydzielania łez) [1].

Brak specyficznego markera zmusza lekarzy do różnicowania objawów z innymi jednostkami chorobowymi, szczególnie infekcjami wirusowymi: HIV, HTLV-1, HCV [2].

Wielorakość objawów oraz niespecyficzne testy serologiczne spowodowały, że w celu ujednoczenia rozpoznania w 2002r. *American-European Consensus Group* stworzyła i przedstawiła wspólne wytyczne do rozpoznania Zespołu Sjögrena.

Niezbędne jest spełnienie 4 z 6 poniższych kryteriów:

1. Objawy oczne:
 - 1.1. Objawy suchości oczu trwające dłużej niż 3 miesiące.
 - 1.2. Uczucie nawracającego piasku pod powiekami.
 - 1.3. Stosowanie substancji nawilżających gałkę oczną co najmniej 3 razy dziennie.
2. Objawy ze strony jamy ustnej:
 - 2.1. Objawy suchości jamy ustnej trwające dłużej niż 3 miesiące.
 - 2.2. Przewlekłe lub nawracające powiększenie ślinianek u dorosłych.
 - 2.3. Suchość w ustach utrudniająca przełykanie suchych pokarmów.
3. Dodatni test Schrimera.
4. Nacieki limfocytarne w wycinku gruczołu ślinowego z wargi dolnej (*focus score* ≥ 1).
5. Pozytywny wynik niestymulowanego wypływu śliny ($\leq 1,5$ ml przez 15 min.).
6. Przeciwciała anty- Ro (SS-A)/ La (SS-B) lub inne [6].

Cel pracy

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na problemy opieki lekarskiej u ciężarnej chorującej na zespół Sjögrena. Opisujemy możliwe powikłania jakie mogą wystąpić w okresie okołokoncepcyjnym, ciąży, a także w okresie okołoporodowym. Zwracamy uwagę na możliwości diagnostyczne oraz leczenie, co może pomóc w objęciu takiej chorej wielokierunkową opieką specjalistyczną.

Opis przypadku

W lipcu 2010 roku do Poradni Przychodni Oddziału Ginekologicznego Szpitala Powiatowego w Mińsku Mazowieckim zgłosiła się ciężarna w ciąży drugiej w trzydziestym pierwszym tygodniu ciąży, z powodu nieodczuwania ruchów płodu.

Wykonano badanie KTG (kardiotokografię) uzyskując prawidłowy, reaktywny zapis, bez czynności skurczowej. U pacjentki w 2004 roku został rozpoznany zespół Sjögrena. W 2006 roku w czasie trwania pierwszej ciąży wystąpiło wewnątrzmaciczne obumarcie płodu w 36 tygodniu ciąży.

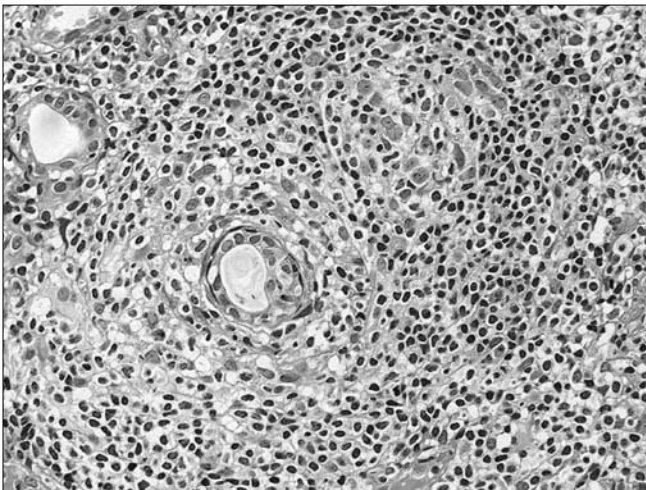
Przebieg ciąży oraz możliwe powikłania u pacjentki z zespołem Sjögrena – opis przypadku.

Wykonano wówczas cięcie cesarskie i urodzono płód płci męskiej, wagi 3000g, bez wad morfologicznych.

Z wywiadu ogólnego uzyskano następujące informacje:

Już w wieku kilku lat pacjentka skarżyła się na bóle i obrzęki stawów kolanowych i kręgosłupa. Z wiekiem dolegliwości narastały, co było przyczyną licznych hospitalizacji i stosowania leków przeciwbólowych. Właściwe rozpoznanie przyczyny dolegliwości postawiono w 2001 roku podczas hospitalizacji w Instytucie Reumatologii w Warszawie, z powodu nawracających bólów kolan oraz suchości w jamie ustnej. W stawach kolanowych stwierdzono stan zapalny z wysiękiem okołostawowym i chondromalacją rzepek. Wykonane badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał przeciwjądrowych (w mianie 1:640) i przeciwjądrowych anty Ro. W trakcie hospitalizacji pobrano wycinek tkankowy z gruczołu ślinowego wargi dolnej i oceniono go w badaniu histopatologicznym.

Wynik badania jednoznacznie potwierdził rozpoznanie kliniczne zespołu Sjögrena (*focus score* 1), co oznacza, że w otrzymanym materiale stwierdzono ognisko nacieków zapalnych zawierające więcej niż 50 limfocytów wokół przewodu ślinianki. (Rycina 2).



Rycina 2. W wycinku ze ślinianki wargowej widoczne ogniskowe nacieki zapalne z limfocytów i pojedynczych centrocytów zlokalizowane wokół przewodu ślinianki. Barwienie H&E, x 200.

(Zdjęcie dzięki uprzejmości dr n. med. Moniki Prochorec-Sobieszek, Zakład Anatomii Patologicznej Instytutu Reumatologii w Warszawie).

W kolejnych latach bóle stawów kolanowych narastały. W 2004 i 2005 roku pacjentkę hospitalizowano w oddziale ortopedycznym w Klinice Chirurgii Urazowej Narządu Ruchu w Otwocku, gdzie wykonywano artroskopię i czyszczenie błony maziowej stawu kolanowego. Postępujące zmiany w stawach i dolegliwości bólowe świadczyły o progresji i zaostrzeniu się choroby, pomimo uzyskanych ujemnych wyników badań serologicznych (przeciwciała anty Ro – wynik ujemny, przeciwciała antykardiolipinowe – wynik ujemny).

W 2006 roku pacjentka zaszła w pierwszą ciążę, która do 35 tygodnia przebiegała bez powikłań. W 36 tygodniu ciąży doszło do wewnątrzmacicznego obumarcia płodu.

Pięć miesięcy po porodzie pacjentkę hospitalizowano w Klinice Chorób Wewnętrznych i Reumatologii w Wojskowym Instytucie Medycznym celem wykonania badań kontrolnych. Wynik testu Schrimera był prawidłowy.

Z odchyleń, w badaniach serologicznych, stwierdzono: miano przeciwciał ANA 1/640 o typie świecenia – plamisty (wynik dodatni) i przeciwciała przeciw fosfatydyloserynie 25,325u/ml (wynik średnio pozytywny). Inne badania, w tym poziom hormonów tarczycy oraz TSH, były w normie. Ze względu na obraz kliniczny utrzymano rozpoznanie zespołu Sjögrena i włączono leczenie arachiną. W zaleceniach lekarskich, ze względu na obumarcie wewnątrzmaciczne płodu w 36 tygodniu, pomimo braku przeciwciał antykardiolipinowych, pacjentce zalecono przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego i heparyny drobnocząsteczkowej w kolejnej ciąży.

W 2007 roku wykonano kontrolne badania laboratoryjne uzyskując następujące wyniki: przeciwciała przeciw fosfatydyloserynie wynik ujemny, przeciwciała przeciwko kardiolipinom ACA - wynik ujemny. W 2009 roku zbadano poziom przeciwciał przeciw tyreoglobulinie uzyskując wynik nieprawidłowy - 136,8U/ml (przy normie do 60UI/ml) i przeciwciał przeciw peroksydazie tarczycy, również wynik nieprawidłowy >1300U/ml (przy normie do 60UI/ml). Pozostałe badania, w tym poziomy hormonów tarczycy pozostawały w normie.

Od 2008 roku pacjentka nieskutecznie próbowała zajść w drugą ciążę. W 2009 roku była diagnozowana w kierunku niepłodności wtórnej w Oddziale Ginekologiczno-Położniczym SPZ ZOZ Solec w Warszawie. W wykonanym wówczas badaniu histerosalpingograficznym stwierdzono wadę macicy pod postacią macicy dwurożnej.

W grudniu 2009 roku pacjentka zaszła w ciążę po przeprowadzonej inseminacji. Zgodnie z wcześniejszymi zaleceniami przez cały okres ciąży przyjmowała heparynę drobnocząsteczkową i niską dawkę kwasu acetylosalicylowego (50mg). W trakcie ciąży u pacjentki kontrolowano wyniki badań serologicznych.

W 21 tygodniu ciąży wykonano badania przeciwciał antykardiolipinowych IgG i IgM- uzyskując wynik ujemny. Kolejne badania w 33 tygodniu ciąży przeciwciał anty Ro/La i antykardiolipinowych były również ujemne. W ciąży wykonano 4 badania ultrasonograficzne oraz badanie echokardiograficzne u płodu. Wyniki wszystkich badań ultrasonograficznych były prawidłowe.

Od 31 tygodnia ciąży u ciężarnej wykonywano cotygodniową ocenę zapisów KTG. W 34 tygodniu ciąży pacjentkę przyjęto do oddziału Ginekologiczno-Położniczego w Szpitalu Powiatowym w Mińsku Mazowieckim.

Ze względu na obciążony wywiad położniczy oraz rozpoznaną chorobę autoimmunologiczną u pacjentki od momentu przyjęcia do oddziału z objawami nieodczuwania ruchów płodu, wykonano codzienne zapisy KTG oraz 2 badania ultrasonograficzne.

Podczas pobytu w oddziale, w 35 tygodniu, stwierdzono odpływanie płynu owodniowego. Ze względu na obciążony wywiad położniczy, stan po cięciu cesarskim i położenie miednicowe płodu, u ciężarnej zdecydowano zakończyć ciążę drogą cięcia cesarskiego.

Urodzono syna o masie 2600g i długości 48cm w stanie ogólnym dobrym (skala Apgar 9 punktów).

Dyskusja

Zespół Sjögrena jest drugą co do częstości występowania (po RZS) chorobą autoimmunologiczną. Dotyczy 10 razy częściej kobiet, a szczyt zachorowań przypada około 50 roku życia. Należy jednak pamiętać, że choroba może również dotyczyć kobiety w wieku rozrodczym, co może być przyczyną znacznych powikłań okresu okołokoncepcyjnego, ciąży oraz porodu.

W opisanym przez autorów przypadku doszło do szeregu typowych powikłań ciąży, zarówno pierwszej jak i drugiej, które mogą wystąpić w przebiegu choroby autoimmunologicznej. Wiedza lekarza prowadzącego taką pacjentkę jest kluczem do prawidłowej interpretacji objawów jakie zgłasza chora, co skutkuje prawidłową diagnostyką oraz odpowiednią opieką, a w konsekwencji urodzeniem zdrowego dziecka.

Autorzy wykonali przegląd dostępnego piśmiennictwa, skupili się na powikłaniach ważnych dla ginekologa-położnika i pogrupowali główne problemy opatrując je krótkim komentarzem.

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)

W opracowaniu pod tytułem „Ginekologiczne objawy zespołu Sjögrena” Steven Leherh i wsp. rozesłali 1000 kwestionariuszy do kobiet z tą chorobą. Okazało się, że u 36% występowały objawy RZS. Niektórzy autorzy podają współwystępowanie obydwu chorób w 50% przypadków SS [4].

Natomiast u osób chorych na reumatoidalne zapalenie stawów SS rozpoznaje się w 5% przypadków i jest to wtórna postać zespołu Sjögrena. Niewielkie dolegliwości bólowe w przebiegu RZS można bezpiecznie leczyć Paracetamolem również w ciąży, jednakże nasilenie objawów wymaga zastosowania metotreksatu (kategoria X), sulfasalazyny (kategoria B; w okresie okołoporodowym D), cyklosporyny (kategoria C) w monoterapii lub w połączeniu ze steroidami bądź podania inhibitorów TNF, dlatego też leczenie wymaga interdyscyplinarnej wiedzy położnika i reumatologa.

Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy

Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy pod postacią choroby Hashimoto współwystępuje szczególnie w postaci idiopatycznej i manifestuje się podwyższonym poziomem przeciwciał przeciw tarczycowym oraz podwyższonym poziomem hormonów tarczycy [4]. U około 10% pacjentów z autoimmunologicznym zapaleniem tarczycy rozpoznaje się także zespół Sjögrena [2].

Suchość pochwy

Suchość pochwy występuje dość rzadko, przebiega najczęściej wraz z suchością oczu oraz jamy ustnej. Występuje w przebiegu uszkodzenia gruczołów śluzowych pochwy przez nacieki zapalne. Nie opisano związku suchości pochwy z niepłodnością, ani z częstszym występowaniem poronień. Leczenie jest objawowe np. stosowanie lubrykantów [7].

Niepłodność

Opisany został związek pomiędzy niepłodnością, a wydłużeniem cyklu miesięczkowego >35 dni u pacjentek z zespołem Sjögrena. Jako przyczynę uznaje się niewydolność fazy lutealnej, a także przedłużoną ekspozycję na estrogeny i progesteron.

Zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-jajnik dodatkowo może nasilać współwystępująca neuropatia [7].

Przedwczesne zakończenie ciąży

Pod tym ogólnym stwierdzeniem kryją się: poronienia nawykowe, porody przedwczesne, przedwczesne odpłynięcie płynu owodniowego, a także wewnątrzmaciczne zatrzymanie wzrostu płodu (IUGR).

Wszystkie te powikłania mają związek z obecnością auto-przeciwciał we krwi matki, które mogą dyfundować poprzez barierę łożyskową do krwi płodu. Ich obecność zwiększa również śmiertelność okołoporodową płodów [8].

Opisywany jest również związek pomiędzy wzrostem przeciwciał antykardiolipinowych oraz przeciw - histonom, a wtórną utratą ciąży [9].

Toczeń noworodkowy (*Neonatal lupus syndrome*)

Jest to niezwykle rzadkie powikłanie u noworodków matek z chorobą autoimmunologiczną. U jej podstawy leży przenikanie przeciwciał anti-Ro i anti-La z krwi matki, poprzez barierę łożyskową, do płodu w następstwie czego dochodzi do zaburzeń funkcji wielu narządów płodu. Do najczęstszych należą: postać skórna, sercowa oraz hematologiczna [10].

Toczeń noworodkowy ma przemijający charakter, a objawy zazwyczaj ustępują samoistnie do 8 miesiąca życia dziecka, równoległe z zanikiem przeciwciał od matczynych we krwi. Zajęcie przez proces chorobowy serca zwiększa liczbę zgonów u tych dzieci. Całkowity blok serca dotyczy 2-3% ciąż, a w kolejnych ciążach odsetek ten zwiększa się do 17-19%. Śmiertelność w 1 roku życia wynosi 12-41%, najczęściej z powodu kardiomiopatii rozstrzeniowej [11].

Wrodzony blok serca płodu (*Congenital heart block - CHB*)

Przyjmuje się, że patologia ta ma związek z podwyższeniem wartości przeciwciał anti-Ro/La (SS-A/SS-B) [12, 13]. Blok serca u noworodków występuje z częstością 1/20 000 żywych urodzeń z czego 2% to matki Ro-pozytywne [13].

W tych przypadkach zaleca się badanie echokardiograficzne płodu od 16 do 24 tygodnia ciąży oraz kontynuację obserwacji czynności serca płodu i funkcji komór w III trymestrze ciąży i po porodzie [14, 15].

Niekiedy rozpoznanie stawia się dopiero w okresie niemowlęcym, ponieważ okołoporodowe badania rytmu serca (KTG oraz EKG) mogą dawać wynik prawidłowy.

Niestety brak jest jasnych wytycznych co do leczenia matki i płodu zagrożonych wystąpieniem bloku serca. Zasadne wydaje się jednak stosowanie steroidów w przypadku rozpoznania bloku II stopnia.

Leczenie zespołu Sjögrena

Leczenie jest głównie objawowe, ze względu na nieznaną przyczynę choroby. Stosuje się sztuczne łzy, zaleca się żucie bezcukrowych gum, spożywanie wilgotnych pokarmów, stosowanie środków nawilżających do pochwy. W szczególnie ciężkich przypadkach niektórzy autorzy dopuszczają sterydoterapię, leczenie metotreksatem, cyclofosfamidem bądź podawanie dożylnie immunoglobulin. Konieczne może być także wykonywanie hemodializ lub plazmaferezy [14, 15].

Dla ginekologa kluczowe jest, aby stosowane przez pacjentkę leki miały jak najmniejsze skutki uboczne, w przypadku ciąży bądź w trakcie laktacji.

Przebieg ciąży oraz możliwe powikłania u pacjentki z zespołem Sjögrena – opis przypadku.

Tabela I. Leki przeciwbólowe stosowane w zespole Sjögrena z zastosowaniem w ciąży i połogu [16].

Leki przeciwbólowe i przeciwzapalne i ich stosowanie w trakcie ciąży.				
Lek	Główne wskazanie	Ryzyko dla płodu	Przeciwwskazanie do stosowania leku w ciąży	Przeciwwskazanie do stosowania leku podczas laktacji
Paracetamol	Działanie przeciwbólowe.	Niepotwierdzone.	Nie	Nie
Kodeina	Działanie przeciwbólowe.	Zaburzenia oddychania, objawy odstawienne.	Nie, zalecana ostrożność.	Zalecana ostrożność.
Kwas acetylosalicylowy	Przeciw płytkowe	Brak, przy małych dawkach; możliwe krwawienia i nadciśnienie płucne przy dużych dawkach.	Nie (niskie dawki)	Nie (niskie dawki)
Ibuprofen	Działanie przeciwzapalne.	Wady nerek, Przedwczesne zamknięcie przewodu tętniczego, nadciśnienie płucne, poronienia.	Ostrożnie w okresie przed ciążą, w I i III trymestrze ciąży.	Nie (niskie dawki, krótkotrwała terapia).
Indometacyna	Działanie przeciwzapalne.	Poronienia, wady wrodzone, wydłużenie czasu trwania ciąży, nadciśnienie płucne.	Tak (należy użyć leków steroidowych).	Tak (należy użyć leków steroidowych).

Tabela II. Leki stosowane w zespole Sjögrena wraz z zastosowaniem w ciąży i połogu [16].

Leki w chorobach autoimmunologicznych i ich stosowanie w trakcie ciąży.				
Lek	Główne wskazanie	Ryzyko dla płodu	Przeciwwskazanie do stosowania leku w ciąży	Przeciwwskazanie do stosowania leku podczas laktacji
Hydroksychlorochina	Toczeń układowy uogólniony, (Reumatoidalne zapalenie stawów).	Rzadko, nieprawidłowości ucha i oczu.	Nie (niskie dawki)	Nie (niskie dawki)
Sulfasalazyna	Reumatoidalne zapalenie stawów.	Niepotwierdzone: żółtaczką jąder podkorowych mózgu(zalecane stosowanie z kwasem foliowym).	Nie	Nie (unikać wysokich dawek)
Sole złota	Reumatoidalne zapalenie stawów.	Nie potwierdzone.	Nie (niskie dawki)	Nie (niskie dawki)
Leflunomid	Reumatoidalne zapalenie stawów.	Wady wrodzone.	Tak	Tak
D -penicylamina	Reumatoidalne zapalenie stawów.	Skóra wiotka, nieprawidłowości tkanki łącznej.	Tak	Tak

W tabeli I i II przedstawione zostały leki stosowane w chorobach autoimmunologicznych z uwzględnieniem ciąży oraz laktacji.

Opisana przez nas pacjentka cierpi na chorobę autoimmunologiczną jaką jest zespół Sjögrena wraz z typowymi dla niej powikłaniami.

Niestety nie udało się poznać bezpośredniej przyczyny wewnątrzmacicznego obumarcia płodu w pierwszej ciąży (brak badań serologicznych). Wydaje się jednak bardzo prawdopodobne, że ma ono bezpośredni związek z chorobą podstawową pacjentki.

W dostępnym piśmiennictwie brak jest jednoznacznych wytycznych do jakich należałoby się zastosować prowadząc ciężarną chorującą na zespół Sjögrena.

Rokowanie jest zazwyczaj dobre. W miarę możliwości należy jednak nie zalecać zachodzenia w ciążę w fazie aktywnej choroby.

Ciężarna z zespołem Sjögrena powinna znaleźć się pod interdyscyplinarną opieką ginekologa-położnika oraz reumatologa, ponieważ nieodpowiednie prowadzenie ciąży może zwiększać ryzyko wewnątrzmacicznego obumarcia płodu.

Należy zwrócić szczególną uwagę na występowanie przeciwciał anty Ro/La w surowicy matki, gdyż istnieje korelacja pomiędzy ich obecnością, a wrodzonym blokiem serca u płodu.

Pacjentka narażona jest na zwiększone ryzyko wystąpienia poronienia, porodu przedwczesnego, a także wewnątrzmacicznej śmierci płodu. Aby zminimalizować powyższe zagrożenia, ciąża powinna być planowana w fazie remisji.

Piśmiennictwo

- Zimmerman-Górska I. Choroby Reumatyczne. W: Choroby wewnętrzne Kompendium. Red. Szczekliak A. Kraków: *Medycyna Praktyczna*, 2010, 860-862.
- Fox R. Sjogren's syndrome. *Lancet*. 2005, 366, 321-331.
- Hernandez-Molina G, Leal-Alegre G, Michel-Peregrina M. The meaning of anti-Ro and anti-La antibodies in primary Sjogren's syndrome. *Autoimmun Rev*. 2011, 10, 123-125.
- Tzioufas A, Voulgarelis M. Update on Sjogren's syndrome autoimmune epithelitis: from classification to increased neoplasias. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2007, 21, 989-1010.
- Segeberg-Kontinen M, Kontinen Y, Bergroth V. Focus score in the diagnosis of Sjogren's syndrome. *Scand J Rheumatol Suppl*. 1986, 61, 47-51.
- Venables P. Sjogren's syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004, 18, 313-329.
- Lehrer S, Bogursky E, Yemini M, [et al.]. Gynecologic manifestations of Sjogren's syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1994, 170, 835-837.
- Borchers A, Naguwa S, Keen C, Gershwin M. The implications of autoimmunity and pregnancy. *J Autoimmun*. 2010, 34, J287-299.
- Horak S, Grettka K, Ogrodnik M. Preliminary results of the heparin treatment in anticardiolipin and antihistone antibodies seropositive pregnant women. *Ginekol Pol*. 2000, 71, 509-513. Polish.
- Lawrence S, Luy L, Laxer R, [et al.]. The health of mothers of children with cutaneous neonatal lupus erythematosus differs from that of mothers of children with congenital heart block. *Am J Med*. 2000, 108, 705-709.
- Weston W, Morelli J, Lee L. The clinical spectrum of anti-Ro-positive cutaneous neonatal lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*. 1999, 40, 675-681.
- Spinillo A, Beneventi F, Epis O, [et al.]. The effect of newly diagnosed undifferentiated connective tissue disease on pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2008, 199, 632, 1-6.
- Cuneo B, Strasburger J, Niksch A, [et al.]. An expanded phenotype of maternal SSA/SSB antibody-associated fetal cardiac disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2009, 22, 233-238.
- Moutasim K, Shirlaw P, Escudier M, Poate T. Congenital heart block associated with Sjogren syndrome: case report. *Int Arch Med*. 2009, 2, 21.
- Gordon P. Congenital heart block: clinical features and therapeutic approaches. *Lupus*. 2007, 16, 642-646.
- Gordon, C. Pregnancy and autoimmune diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004, 18, 359-379.

Ogólnopolskie Sympozjum Dermatologów i Ginekologów

„Stany zapalne i nowotwory sromu”

5-7 maja 2011
Hotel Sheraton Sopot

Pod patronatem:

Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego
Sekcji Dermatochirurgii
Sekcji Wenerologii
Polskiego Towarzystwa Ginekologii
Sekcji Ginekologii Onkologicznej

Przewodniczący
Komitetu Naukowego i Organizacyjnego:

Prof. dr hab. Bożena Chodynicka
Prof. dr hab. Janusz Emerich
Prof. dr hab. Waldemar Placek
Prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz

Rejestracja uczestników:

SOPOCKIE CENTRUM KONFERENCYJNE
tel. +48 664 565 142, fax. +48 58 551 58 39

e-mail: sekretariat@rak-sromu.pl
www.rak-sromu.pl