

# Wada serca u płodu — jak precyzyjna może być diagnoza?

dr hab. n. med. Joanna Dangel

Poradnia Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej, II Klinika Położnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa



Prenatalne rozpoznanie wady serca jest możliwe już od 12. tygodnia ciąży [1]. Cztery jamy serca to obraz, który musi być oceniany przez lekarza położnika ok. 20. tygodnia. W przypadkach atrezji zastawki płucnej z ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej jest on zbliżony do prawidłowego — stąd trudności w rozpoznaniu. Publikacje dotyczące tej wady

u płodów pochodzą tylko z dużych światowych ośrodków kardiologii prenatalnej. W największej opublikowanej dotychczas grupie, spośród 27 płodów u 8 nie było możliwości precyzyjnej oceny unaczynienia płuc [2]. W innej pracy porównującej diagnozę pre- i postnatalną spośród 126 przypadków kolaterali aortalno-płucnych (MAPCAs) stwierdzonych u dzieci podejrzewano je tylko u 11 płodów, a potwierdzono u 9 [3].

Kardiolog prenatalny musi znać zasady ultrasonograficznego badania płodu, różnicę w układzie krążenia przed urodzeniem i po nim, zasady oceny krążenia maczyno-płodowego, anatomie i hemodynamikę perinatalną wad wrodzonych serca. Do dyspozycji ma jedynie badanie echokardiograficzne. Wyłącznie na tej podstawie ustala diagnozę, ocenia rokowanie i planuje postępowanie okołoporodowe.

Artykuł Moszury i wsp. [4] pochodzi z referencyjnego ośrodka kardiologii prenatalnej. Jest to pierwsze doniesienie w polskim piśmiennictwie i szóste na świecie omawiające diagnostykę MAPCAs u płodów. W odróżnieniu od wcześniej opublikowanych artykułów, Autorzy przedstawiają możliwość diagnostyki MAPCAs nie tylko w skrajnej postaci zespołu Fallota, ale również w bardziej złożonych wadach serca z nieprawidłowym położeniem serca i/lub trzewi (które mogły być zespołami heterotaksji, ale nie jest to jednoznacznie wyjaśnione). W żadnym przypadku ciąża nie została przerwana po rozpoznaniu wady, co jest charakterystyczne dla polskiej populacji.

Płuca płodu są wypełnione płynem, dzięki czemu nie stanowią przeszkody dla ultradźwięków i krążenie płucne jest zdecydowanie lepiej widoczne niż po porodzie. Dlatego też możliwa jest zarówno ocena pnia oraz gałęzi płucnych, jak i przebieg MAPCAs. Nowa metoda zastosowana w trzech przypadkach, czyli STIC [5], czasoprzestrzenna rekonstrukcja obrazu, umożliwiła bardziej precyzyjne ustalenie rozpoznania. Dzięki wieloletniemu doświadczeniu zespołu i wykorzystaniu nowoczesnych metod echokardiograficznych istnieje bardzo wysoka zgodność rozpoznań prenatalnych w porównaniu z badaniami angiograficznymi. W tak trudnej diagnostyce

nie może to być 100%, co Autorzy dokumentują, pokazując potraktowanie jako kolaterali nieprawidłowego położenia naczyń tętniczych u płodu. Tego typu anomalie muszą być uwzględniane w diagnostyce różnicowej [6].

Autorzy zwracają uwagę na fakt, że rozpoznanie u płodu MAPCAs nie zmienia postępowania położniczego, ale może mieć wpływ na postępowanie kardiologiczne. Twierdzą, że we wszystkich przypadkach u noworodków z prenatalną diagnozą atrezji pnia płucnego należy podać prostin. Inne doświadczenie ma ośrodek z Brompton Hospital, w którym na 11 przypadków tej wady, u 5 płodów stwierdzono MAPCAs, a u 6 krążenie płucne było zaopatrywane przez przewód tętniczy Botalla, i tylko u tych ostatnich zlecono prostin. Oczywiście w przypadkach wątpliwych lek ten powinien być bezwzględnie zastosowany.

Do przedstawionego materiału miałabym jedną uwagę. Sposób i skuteczność leczenia tych dzieci determinuje rozwój tętnic płucnych. Tej analizy Autorzy nie przeprowadzili, a byłoby to niezmiernie cenne uzupełnienie ciekawej publikacji.

Jest to interesujący artykuł pokazujący duże możliwości diagnostyki prenatalnej. Znakomita współpraca między diagnostą pre- i postnatalnym zapewniła krytycznie chorym noworodkom optymalną w polskich warunkach terapię. Trzeba pamiętać, że wady serca u noworodków często są „nieme” klinicznie, więc dzięki rozpoznaniu wady u płodu można zapobiec powikłaniom związanym z zamknięciem przewodu tętniczego i transportem ciężko chorego noworodka.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono

## Piśmiennictwo

1. Dangel J, Hamela-Olkowska A, Własienko P, Jalinik K. Możliwości oceny płodowego układu krążenia pomiędzy 11,0 a 13,6 tyg. ciąży w referencyjnym ośrodku kardiologii perinatalnej. *Ginekol Pol*, 2009; 4: 268–273.
2. Vesel S, Rollings S, Jones A, Callaghan N, Simpson J, Sharland GK. Prenatally diagnosed pulmonary atresia with ventricular septal defect: echocardiography, genetics, associated anomalies and outcome. *Heart*, 2006; 92: 1501–1505.
3. Kagueldidou F, Fermont L, Boudjemline Y, Le Bidois J, Batisse A, Bonnet D. Foetal echocardiographic assessment of tetralogy of Fallot and post-natal outcome. *Eur Heart J*, 2008; 29: 1432–1438.
4. Moszura T, Janiak K, Respondek-Liberska M et al. Prenatal diagnosis of major aortopulmonary collateral arteries. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 146–151.
5. Szymkiewicz-Dangel J. 3D/4D echocardiography — STIC. *Jan Donald J Ultrasound Obstetrics Gynecol*, 2008; 2: 22–28.
6. Seale AN, Ho SY, Shinebourne EA, Carvalho JS. Prenatal identification of the pulmonary arterial supply in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. *Cardiol Young*, 2009; 19: 185–191.