

Ciąża u kobiety z nieoperowaną siniczą wadą serca

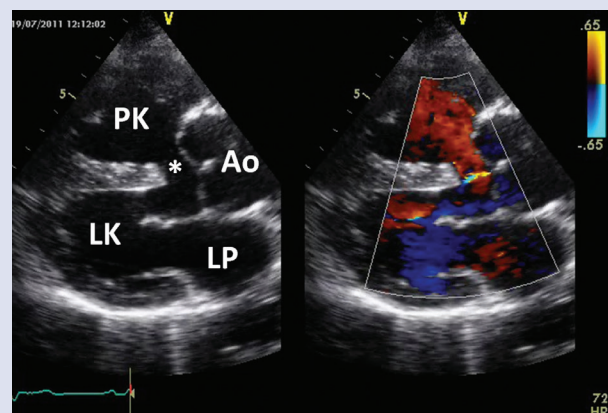
Pregnancy in women with unrepaired cyanotic congenital heart disease

Karolina Plaskota, Olga Trojnarńska

I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Poznań

Współcześnie niewiele jest pacjentek z pierwotnie siniczą wrodzoną wadą serca (WWS), których w dzieciństwie nie poddano operacji kardiologicznej. Ze względu na stan kliniczny rzadko też zachodzą one w ciążę. Cenne jest zatem przedstawienie przypadku ciąży u pacjentki ze skrajną postacią tetralogii Fallota (ToF), manifestujące się atrezią zastawki pnia płucnego, zwężeniem lewej tętnicy płucnej i dobrze rozwiniętym krążeniem obocznym między aortą zstępującą a prawą tętnicą płucną. Kobieta w wieku 32 lat przekazano do Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych przy I Klinice Kardiologii w Poznaniu w 24. tygodniu drugiej ciąży. Pierwsza ciąża była przez pacjentkę dobrze tolerowana, w 38. tygodniu zakończyła się porodem naturalnym. Dziecko zmarło jednak w okresie pooperacyjnym z powodu niedotlenienia będącego efektem powikłań pępowinowych. Pacjentka podjęła świadomą decyzję o ponownym zajściu w ciążę. W czasie pierwszej wizyty w poradni jej stan kliniczny był zadowalający, prezentowała umiarkowane upośledzenie wydolności serca. Nie była leczona farmakologicznie. Stwierdzono następujące parametry: wyraźna sinica (saturacja tlenem 78%) w badaniu przedmiotowym; ciśnienie tętnicze 110/70 mm Hg, czynność serca miarowa, 86/min, tętnienie okolicy przedsercowej, niesłyszalny II ton nad tętnicą płucną, szmer skurczowy 3/6 w skali Levine'a (II przestrzeń międzyżebrowa w linii przymostkowej prawej), w okolicy międzyżebrowej ciągły szmer płucnego krążenia obocznego; w badaniu EKG: rytm zatokowy miarowy, 82/min, prawogram, załamki Q w II, III, aVF, ujemne załamki T w III; w badaniu echokardiograficznym obie komory powiększone (lewa 45 mm, prawa 44 mm) z dobrą frakcją wyrzutową; ubytek w przegrodzie międzykomorowej typu malalignment (ryc. 1); brak przepływu między prawą komorą a pniem płucnym, umiarkowana niedomykalność trójdzielna; w badaniach laboratoryjnych: stężenie hemoglobiny 14,1 g/dl, erytrocytów $4,7 \times 10^{12}/l$, hematokryt 42%. Przed przyjęciem do kliniki w 32. tygodniu trwania ciąży chora była 2-krotnie konsultowana przez doświadczonego kardiologa. Od momentu hospitalizacji wdrożono leczenie enoksaparyną 2×40 mg/d. Zalecono pończochy przeciwwylakowe. W czasie pobytu na oddziale stan chorej był nadal zadowalający, nie stwierdzano upośledzenia wydolności serca, zaburzeń rytmu serca i powikłań zatorowo-zakrzepowych. Po konsultacji z położniczką zdecydowano o rozwiązaniu ciąży w 35. tygodniu, drogą cięcia cesarskiego. W celu indukcji dojrzewania płuc płodu 10 dni przed rozwiązaniem podano 12 mg deksametazonu, 12 h przed porodem zaprzestano stosowania heparyny. Godzinę przed planowanym zakończeniem ciąży podano 1,0 g cefalosporyny I generacji. Cesarskie cięcie w znieczuleniu całkowitym przeprowadzono na oddziale kardiologii. Urodzonego noworodka płci żeńskiej oceniono na 10 pkt w skali Apgar w 1. i 5. minucie życia. Późniejsza diagnostyka wykluczyła u niego wadę serca. Siedem dni po porodzie pacjentka była pod ścisłą obserwacją na sali intensywnego nadzoru kardiologicznego. Ze względu na spadek stężenia hemoglobiny do 12,2 g/dl przetoczono masę erytrocytarną. Od 12. godziny po porodzie kontynuowano leczenie heparyną drobnocząsteczkową. Za pomocą bromokryptyny ($2 \times 2,5$ mg) stosowanej przez 14 dni zahamowano laktację. W stanie ogólnym stabilnym chorą wypisano do domu z zaleceniami przyjmowania 325 mg żelaza dziennie i regularnej kontroli w Poradni Wad Wrodzonych Serca u Dorosłych. Zdecydowanie odradzono kolejną ciążę.

Ciąża i poród u chorej z nieoperowaną siniczą WWS zdarza się wyjątkowo rzadko, a ich przebieg jest bardzo zróżnicowany, co stwarza ryzyko groźnych powikłań. Ciężarne te powinny być więc leczone jedynie przez zaznajomionych z problematyką ciąży kardiologów i współpracujących z nimi położników.



Rycina 1. Obraz w projekcji przymostkowej w osi długiej ukazuje odejście aorty (Ao) znad lewej komory (LK) i powiększonej prawej komory (PK) oraz ubytek przegrody międzykomorowej typu malalignment (*); LP — lewy przedsionek. Na rycinie po stronie prawej widoczny przepływ przez ubytek w badaniu metodą kolorowego doplera

Adres do korespondencji:

dr n. med. Karolina Plaskota, I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny, Długa 1/2, 61-848 Poznań, e-mail: kipk4@tlen.pl

Konflikt interesów: nie zgłoszono