

Elementarz echokardiograficzny wad serca w ciąży: ciąża u kobiet z wadami zastawkowymi serca

AGATA LEŚNIAK-SOBELGA, WIESŁAWA TRACZ, PIOTR PODOLEC

Klinika Chorób Serca i Naczyń Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, KSS im. Jana Pawła II

Adres do korespondencji: Klinika Chorób Serca i Naczyń Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, KSS im. Jana Pawła II, ul. Prądnicka 80, 31-202 Kraków, e-mail: alesniak@szpitaljp2.krakow.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (9): 38-47

Wprowadzenie

Ciąża u chorych z wadami zastawkowymi serca, mimo że występuje rzadko, może znacząco zwiększać ryzyko dla matki i płodu. Liczba ciężarnych z chorobami układu krążenia jest oceniana na 0,2-4% [1-3]. Przyjmuje się, że najliczniejszą grupę (74%) stanowią ciężarne ze skorygowanymi lub nieskorygowanymi wrodzonymi wadami serca, natomiast z nabytymi – 22% [4].

Wady zastawkowe serca są klasyfikowane w zależności od stopnia zagrożenia dla matki i płodu. Do wad o dużym ryzyku należą: ciężkie zwężenie zastawki aortalnej (objawowe lub bezobjawowe), ciężkie zwężenie zastawki mitralnej (w II-IV klasie czynnościowej wg NYHA), niedomykalność zastawki mitralnej

i aortalnej u chorych w III-IV klasie czynnościowej wg NYHA oraz wady mitralne, aortalne lub mitralno-aortalne u chorych z nadciśnieniem płucnym lub dysfunkcją lewej komory (frakcja wyrzutowa [EF] <40%). Wady o małym ryzyku to: bezobjawowe zwężenie zastawki aortalnej z gradientem średnim <50 mm Hg, niedomykalność zastawek mitralnej i aortalnej w I i II klasie czynnościowej wg NYHA, wypadanie płotka zastawki mitralnej z umiarkowaną niedomykalnością, zwężenie zastawki mitralnej z polem powierzchni >1,5 cm² i gradientem średnim <5 mm Hg bez nadciśnienia płucnego oraz umiarkowane zwężenie zastawki płucnej [4-8].

W 2010 roku ukazała się metaanaliza (Zahara study) dotycząca przebiegu ciąży u chorych z wrodzonymi wadami serca. Retrospektywnym badaniem objęto 1802

chore (w tym 81 z wrodzonym zwężeniem zastawki aortalnej, 30 z izolowaną niedomykalnością zastawki mitralnej), u których odnotowano 1302 ciąży i 336 poronień. Powikłania wystąpiły u 7,6% ciężarnych, najczęściej stwierdzano zaburzenia rytmu serca (4,7%) oraz niewydolność serca (1,6%). Wyodrębniono następujące czynniki prognostyczne związane z występowaniem powikłań: wywiad arytmii, klasa niewydolności matki wg NYHA, zwężenie drogi wypływu lewej komory, stosowanie przed ciążą leków kardiologicznych, umiarkowana lub ciężka niedomykalność zastawki przedsionkowo-komorowej komory płucnej lub komory systemowej, wada sinicza serca (skorygowana lub nieskorygowana) oraz mechaniczne zastawki serca [9].

Ocena chorej z wadą zastawkową serca przed planowaną ciążą powinna obejmować dokładną analizę zaawansowania wady serca wykonaną na podstawie badania fizykalnego, badań laboratoryjnych, elektrokardiogramu, echokardiogramu, ewentualnie testu spirometrycznego. Potencjalne ryzyko ciąży dla matki i dziecka należy omówić z pacjentką i jej rodziną, a także odstawić leki o udowodnionym szkodliwym działaniu dla płodu [7,8].

Ciężarna z wadą serca wymaga kompleksowej specjalistycznej opieki kardiologa i położnika. Elkayam zaleca comiesięczną ocenę układu krążenia u ciężarnych z niewielką wadą serca, a u chorych z zaawansowaną wadą ocena ta powinna być prowadzona co dwa tygodnie do 28-30 tygodnia ciąży, a następnie co tydzień aż do porodu [6].

Wzrost objętości krwi krążącej (30-50%), zwiększona objętość minutowa (30-50%) oraz przyspieszenie czynności serca (10-20 uderzeń/min) mogą doprowadzić do pogłębienia zaburzeń hemodynamicznych u chorej wcześniej wydolnej krążeniowo. Okresy zagrożenia u ciężarnych z wadami serca to czas maksymalnego zwiększenia objętości krwi krążącej i objętości minutowej serca między 28 a 34 tygodniem ciąży, poród i czas bezpośrednio po urodzeniu dziecka.

Okres porodu w czasie rozwierania ujścia szyjki macicy stwarza zagrożenie ze względu na zwiększanie się objętości krwi w czasie skurczów macicy i wzrost ciśnienia tętniczego. W drugim okresie porodu parcie i napięcie mięśni tłoczni brzusznej powodują zwiększenie napływu krwi do prawego serca i wzrost ciśnienia w naczyniach płucnych, co może doprowadzić do obrzęku płuc, a przy istniejącym przeciążeniu prawej komory – do ostrej jej niewydolności. Okresem szczególnego zagrożenia jest czas bezpośrednio po urodzeniu dziecka, w którym obserwowano obrzęki płuc i zapaść, ponieważ po wydaleniu płodu zmniejsza się nagle ciśnienie w jamie brzusznej, co powoduje przemieszczenie dużej objętości krwi do tego obszaru naczyniowego.

Decyzja o sposobie rozwiązania powinna być podjęta w wielospecjalistycznym zespole – kardiologa, położnika i anestezjologa. Preferowany jest poród drogami

i siłami natury, prowadzony w znieczuleniu zewnątrzoponowym, ze skróceniem drugiego okresu. Cięcia cesarskie, w świetle ostatnich doniesień, powinny być wykonywane ze wskazań położniczych lub u chorych niestabilnych hemodynamicznie [1].

Z uwagi na odnotowywany wzrost częstości występowania bakteriemii sięgający 19% nawet przy niepokrzyżowanych porodach drogami natury mimo braku rekomendacji ACC/AHA oraz ESC wielu autorów skłania się do stosowania antybiotykowej profilaktyki u kobiet z zastawkowymi wadami serca [6,10].

Zwężenie lewego ujścia żylnego

Najczęstsza wada zastawkowa stwarza znaczne problemy u ciężarnych, ponieważ warunki adaptacyjne układu krążenia do zwiększonego obciążenia są w tej grupie chorych bardzo niekorzystne.

Za wartość krytyczną zwężenia, które może być przyczyną gwałtownego pogorszenia wydolności układu krążenia w ciąży, przyjmuje się $1,5 \text{ cm}^2$ ($1,0 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ powierzchni ciała). Rekomendowany jest pomiar echokardiograficzny powierzchni ujścia metodą planimetryczną, niezależny od zwiększonego obciążenia w czasie ciąży. Gradienty ciśnień zależą od zmian rzutu serca, dlatego nie są wiarygodnymi wskaźnikami stopnia zwężenia, mają natomiast znaczenie rokownicze [8].

Wielu autorów zaleca u kobiet ze zwężeniem poniżej $1,5 \text{ cm}^2$ wykonanie przed planowaną ciążą przezskórnej balonowej walwuloplastyki mitralnej [5-7]. Duży problem natomiast mogą stwarzać chore, u których morfologia zastawki uniemożliwia wykonanie walwuloplastyki. U chorych z umiarkowanym zwężeniem, bez objawów lub z niewielkimi objawami, które planują ciążę, korzystniejsze jest postępowanie zachowawcze [6].

Zwężenie zastawki utrudnia napływ krwi z lewego przedsionka do lewej komory, powodując wzrost ciśnienia w lewym przedsionku, w żyłach i włosniczkach płucnych, a mechanizmy adaptacyjne ciąży dodatkowo pogłębiają te zaburzenia. Zwiększenie objętości krwi krążącej i objętości minutowej nasila objawy utrudnionego odpływu krwi z lewego przedsionka. Przyspieszenie czynności serca powoduje skrócenie okresu rozkurczu komór, co pogarsza opróżnianie przedsionka. Wysiłek i emocje dodatkowo przyspieszają czynność serca, nasilając zaburzenia przepływu krwi. Podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku i zmiany hemodynamiki zachodzące w ciąży [1-4] mogą sprzyjać wystąpieniu migotania przedsionków z szybką czynnością komór, co zagraża powikłaniami zatworowymi. Pogorszenie stanu klinicznego, najczęściej w drugim trymestrze, manifestuje się wystąpieniem duszności spoczynkowej typu orthopnoe, napadowej duszności nocnej, obniżeniem wydolności wysiłkowej – średnio u ok. 40% ciężarnych [1,11-16].

Wzrost ciśnienia we włosniczkach płucnych powyżej $3,3 \text{ kPa}$ (25 mm Hg) – wartości ciśnienia przekraczającego

przeciwstawne siły ciśnienia koloidalnego osocza, prowadzi do przesieku płynu do światła pęcherzyków płucnych, co klinicznie objawia się zastojem w krążeniu płucnym i obrzękiem płuc. Szacuje się, że u ok. 25% chorych objawy rozwijają się po raz pierwszy w czasie ciąży [17-18].

Ryzyko dla matki i płodu zależy od zaawansowania wady. Silversides i wsp. [14] wykazali, że umiarkowane i ciężkie zwężenie zastawki mitralnej oraz występowanie przed ciążą zaburzeń rytmu serca, obrzęków płuc, epizodów przemijających zaburzeń krążenia mózgowego (TIA) oraz udarów mózgu były niezależnymi czynnikami rokowniczymi wystąpienia powikłań w czasie ciąży. Śmiertelność matek w I-II klasie czynnościowej wg NYHA jest szacowana obecnie na poniżej 1%, natomiast w III-IV klasie może sięgać 30% [5,14]. Śmiertelność płodów wzrasta z zaawansowaniem niewydolności krążenia matek – w III-IV klasie czynnościowej wg NYHA wynosi od 12-31% [18]. Porody przedwczesne obserwowano u 14% chorych z niewielkim zwężeniem, u 28% z umiarkowanym oraz u 33% z ciasnym zwężeniem w porównaniu z 6% w grupie zdrowych ciężarnych. Ze wzrostem zaawansowania wady serca u matki obserwowano większe opóźnienie rozwoju wewnątrzmacicznego płodu (27% w przypadku umiarkowanego zwężenia, 33% – ciasnego zwężenia) i mniejszą wagę urodzeniową noworodków [19].

O ryzyku związanym z ciążą decydują: stopień zwężenia lewego ujścia żylnego, wzrost ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej $>50 \text{ mm Hg}$, zwiększenie oporu naczyń płucnych, występowanie migotania przedsionków, wiek chorej >30 lat, współistnienie niedomykalności mitralnej, zwapnienia zastawki i zmiany aparatu podzastawkowego, które mają znaczenie przy wyborze metody ewentualnego leczenia inwazyjnego w czasie ciąży.

Udowodniono, że brak istotnego wzrostu objętości końcowoskurczowej i końcoworozkurczowej lewej komory, brak przyrostu objętości wyrzutowej i minutowej serca oraz wzrost spoczynkowego maksymalnego gradientu mitralnego $>25 \text{ mm Hg}$ i średniego $>17 \text{ mm Hg}$ wskazuje na zaburzoną adaptację układu krążenia do przeciążenia objętościowego i jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym [20,21].

Należy uwzględnić to, że gradient mitralny może znacznie wzrastać po wysiłku, co wiąże się z możliwością wystąpienia powikłań, a zatem podstawowym parametrem w ocenie zaawansowania wady i zagrożenia ciężarnej jest powierzchnia zastawki mitralnej.

U chorych z niewielkim lub umiarkowanym zwężeniem ujścia mitralnego ($>1,5 \text{ cm}^2$) ciąża zwykle przebiega bez powikłań.

W grupie chorych z krytycznym zwężeniem lewego ujścia żylnego pogorszenia stanu klinicznego można spodziewać się w każdym okresie ciąży. Podwyższony opór naczyń płucnych stwarza szczególne ryzyko, ponieważ ogranicza zdolność przystosowania układu krążenia do zwiększonej objętości minutowej. Zwiększenie napływu

żylnego, wysiłek i stres mogą spowodować w tych przypadkach niewydolność prawej komory. Okresem zagrożenia powikłaniami jest czas między 28 a 34 tygodniem ciąży, poród i okres bezpośrednio po urodzeniu dziecka. W tym okresie wykazano maksymalny wzrost ciśnienia w tętnicy płucnej oraz ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych [22]. Hemmings i wsp. [23], monitorując hemodynamicznie ciężarne ze zwężeniem lewego ujścia żylnego w okresie okołoporodowym przy użyciu cewnika Swana-Ganza, wykazali w II okresie porodu znaczne zmniejszenie objętości minutowej przebiegające ze wzrostem ciśnienia zaklinowania. Clark i wsp. [24], mierząc ciśnienie w okresie okołoporodowym, obserwowali największy jego wzrost w kapilarach płucnych bezpośrednio po urodzeniu dziecka.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Postępowanie terapeutyczne w czasie ciąży ma na celu zwolnienie czynności serca dzięki ograniczeniu aktywności fizycznej i podaniu beta-adrenolityków chorym z ciężkim zwężeniem i objawami oraz z podwyższonym ciśnieniem w tętnicy płucnej >50 mm Hg [25]. Beta-adrenolityki są na ogół dobrze tolerowane przez matkę i płód, nie działają teratogenicznie, natomiast mogą powodować bradykardię u płodu, hipoglikemię, hiperbilirubinemię, policytemię, depresję układu oddechowego, być przyczyną mniejszej masy urodzeniowej oraz przedłużonego porodu [16]. Preferowane jest użycie β_1 selektywnych adrenolityków. Zalecany jest metoprolol, ponieważ po leczeniu atenololem częściej obserwowano opóźnienie wzrostu płodu. Ze względu na pobudzenie układu sympatycznego w czasie ciąży często istnieje konieczność zwiększenia dawek beta-adrenolityków. W przypadku konieczności zastosowania antagonistów kanału wapniowego w celu zwolnienia czynności serca preferowany jest werapamil. Dane z piśmiennictwa wskazują na możliwość szkodliwego wpływu na płód diltiazemu stosowanego w pierwszym trymestrze ciąży [25,26].

U ciężarnych z migotaniem przedsionków i szybką czynnością komór zalecane jest w celu kontroli rytmu podanie beta-adrenolityków i naporstnicy. Napadowe migotanie przedsionków powodujące niestabilność hemodynamiczną jest natomiast wskazaniem do kardiowersji elektrycznej małymi dawkami energii 75 J oraz antykoagulacji [6,7].

Zmniejszenie objętości krwi oraz obniżenie ciśnienia w lewym przedsionku można osiągnąć, ograniczając podaż soli i podając diuretyki. Intensywne stosowanie diuretyków jest natomiast przeciwwskazane, ponieważ może spowodować hipowolemię, zmniejszyć przepływ maciczo-łożyskowy i zaburzać perfuzję łożyska [26].

INWAZYJNE LECZENIE ZWĘŻENIA LEWEGO UJŚCIA ŻYLNego

Przeskórna walwuloplastyka mitralna jest obecnie rekomendowaną metodą leczenia ciężarnych z ciasnym

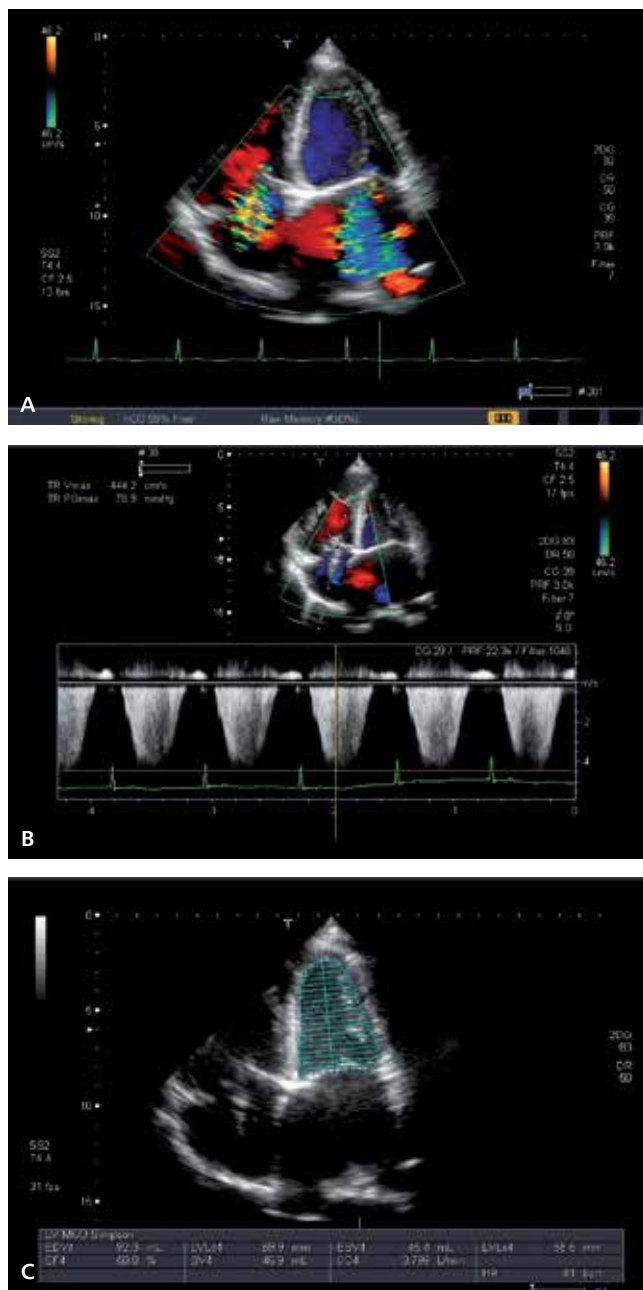
zwężeniem i istotnym pogorszeniem stanu klinicznego, opornym na leczenie farmakologiczne [27-33]. Wyniki walwuloplastyki wykonywanej w czasie ciąży są porównywalne z wynikami zabiegów przeprowadzanych poza okresem ciąży. Z piśmiennictwa wynika, że większość zabiegów wykonywano pod koniec II i na początku III trymestru ciąży, wielkość lewego ujścia żylnego przed zabiegiem wynosiła 0,75-1,2 cm², a po zabiegu wzrastała do 1,7-2,2 cm² [6,32]. Najczęstszym powikłaniem związanym z procedurą jest wystąpienie niedomykalności zastawki mitralnej (5%), rzadziej powikłania zatorowe [25]. Ograniczeniem metody jest wpływ promieniowania jonizującego na płód, konieczna jest właściwa osłona brzucha ciężarnej przed promieniowaniem. Walwuloplastyka balonowa nie powinna być wykonywana w I trymestrze ciąży.

Zagadnieniem kontrowersyjnym jest „profilaktyczne” wykonywanie walwuloplastyki u ciężarnych z ciasnym lub umiarkowanym zwężeniem zastawki przy braku istotnych objawów klinicznych [6]. Niektórzy autorzy raportują brak śmiertelności w tej grupie ciężarnych, jednak wskazują na częste występowanie zagrażających życiu powikłań [14,19-21]. Ze względu na możliwość gwałtownego pogorszenia w ciąży u chorych z ciasnym zwężeniem należy rozważyć wykonanie balonowej walwuloplastyki przez doświadczony zespół kardiologów interwencyjnych.

Decyzję o kwalifikacji chorych z ciasnym zwężeniem zastawki mitralnej do zabiegu wszczęcia sztucznej zastawki mitralnej w ciąży w krążeniu pozaustrojowym uzasadniają nasilone objawy kliniczne – obrzęki płuc, epizody zatorowe, skrzepliny w lewym przedsionku oraz zwapnienia na zastawce i w aparacie podzastawkowym, uniemożliwiające wykonanie zabiegu rekonstrukcyjnego. Zabieg operacyjny w krążeniu pozaustrojowym powinien być wykonany w II trymestrze, po zakończeniu organogenezy płodu. Zaleca się stosowanie pulsacyjnych wysokich przepływów powyżej 2,5 l/m²/min, wysokich ciśnień (średnie ciśnienie tętnicze powyżej 70 mm Hg) i utrzymanie normotermii [34-37]. Śmiertelność ciężarnych jest porównywalna ze śmiertelnością kobiet operowanych poza okresem ciąży [36], śmiertelność płodów i noworodków może sięgać 18,6-29% [34-39].

SPOSÓB PROWADZENIA PORODU

Zalecany jest poród drogami i siłami natury, ze skróceniem II okresu, z zastosowaniem monitorowania hemodynamicznego z użyciem cewnika Swana-Ganza. Takie postępowanie ma na celu optymalizację leczenia pod kontrolą ciśnień wewnątrzsercowych u chorych z zaawansowanym zwężeniem. Obniżenie ciśnienia w lewym przedsionku uzyskuje się, podając diuretyki i zwalniając rytm serca za pomocą beta-adrenolityków, w tym również krótkodziałających (esmolol) [25]. Stosowanie leków tokolitycznych z aktywnością beta-mimetyczną jest przeciwwskazane ze względu na ich dodatni wpływ chronotropowy. Znieczulenie zewnątrzoponowe zalecane jest zarówno w czasie porodu drogami i siłami natury,



RYCINA 1. Chora w 38 tygodniu ciąży z ciężką niedomykalnością zastawki mitralnej [A], nadciśnieniem płucnym 89 mm Hg [B], upośledzoną kurczliwością lewej komory – EF 51% [C]. Poród przez cięcie cesarskie powikłany obrzękiem płuc.

jak i cięcia cesarskiego [1,19,23]. Monitorowanie hemodynamiczne jest zalecane do 12-24 godzin po porodzie u chorych z zaawansowaną wadą. Częstość porodów drogami i siłami natury według danych piśmiennictwa ocenia się na 74-92% [6,14,19].

Niedomykalność zastawki dwudzielnej

Niedomykalność zastawki o etiologii reumatycznej jest drugą pod względem częstości występowania wadą

reumatyczną stwierdzaną u kobiet w ciąży. Obserwacje kliniczne wykazały, że ciąża u chorych z tą wadą jest dobrze tolerowana [20,25,40,41]. Czynniki, które wpływają na stopień niedomykalności, to opór obwodowy i objętość krwi krążącej. Mimo zwiększenia objętości krwi krążącej spadek oporu systemowego i zmniejszenie obciążenia następczego wpływają na zmniejszenie fali zwrotnej w ciąży. Większość ciężarnych z dużą niedomykalnością zastawki dobrze toleruje przeciążenie objętościowe [1,18,40-43], jednak u chorych z istotną hemodynamicznie niedomykalnością, powiększeniem lewej komory i podwyższonym ciśnieniem późnorozkurczowym mogą rozwinąć się objawy niewydolności serca [18,43-45]. Okresem szczególnego zagrożenia jest poród oraz czas bezpośrednio po urodzeniu dziecka, w którym dochodzi do zwiększenia powrotu żylnego i wzrostu oporu naczyniowego. Zaleca się zmniejszanie obciążenia następczego w pierwszych 24-48 godzinach po porodzie [40].

Ciężarne, u których stwierdza się podwyższone ciśnienia w tętnicy płucnej powyżej 50 mm Hg, zalicza się do grupy zwiększonego ryzyka wystąpienia powikłań w czasie ciąży i porodu (ryc. 1). Również napadowe zaburzenia rytmu serca z szybką czynnością komór, w tym migotanie przedsionków i ciężkie nadciśnienie, mogą powodować objawy niewydolności prawo- i lewokomorowej [46].

Wystąpienie ostrej niedomykalności w przebiegu pęknięcia nici ścięgnistych, najczęściej w skojarzeniu z infekcyjnym zapaleniem wsierdza, jest stanem zagrożenia życia, wymagającym pilnej interwencji chirurgicznej.

Badania własne oparte na monitorowaniu echokardiograficznym ciężarnych z niedomykalnością zastawki mitralnej wykazały, podobnie jak u zdrowych ciężarnych, zwiększenie wymiaru końcoworozkurczowego i końcowoskurczowego lewej komory, a także objętości końcoworozkurczowej i końcowoskurczowej lewej komory w przebiegu ciąży. Po porodzie odnotowano zmniejszenie tych parametrów. Wymiary lewego przedsionka i prawej komory ulegały istotnemu zwiększeniu w czasie ciąży, po porodzie obserwowano istotne zmniejszenie tych wartości. Objętość wyrzutowa (OW) i minutowa serca (CO) istotnie zwiększały się w ciąży, a po porodzie odnotowano istotne statystycznie ich zmniejszenie.

Parametry kurczliwości lewej komory – EF i FS (frakcja skracania) – nie zmieniały się istotnie w kolejnych trymestrach i po porodzie. Należy nadmienić, że u kobiet ciężarnych, u których wystąpiło pogorszenie stanu klinicznego, EF wynosiła poniżej 55% [19-21,42].

Oceniając możliwość pogorszenia w czasie ciąży, należy mieć na uwadze znane niekorzystne czynniki rokownicze u chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej, takie jak: zwiększenie wymiaru skurczowego lewej komory powyżej 45 mm, wymiaru rozkurczowego

powyżej 70 mm, wskaźnika objętości końcowoskurczowej powyżej 75 ml/m² i obniżenie frakcji wyrzutowej poniżej 60% [1].

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

Ciężarne bez objawów klinicznych nie wymagają leczenia. U ciężarnych z upośledzeniem kurczliwości lewej komory i objawami klinicznymi zalecane są preparaty naparstnicy i diuretyki. Podanie hydralazyny i nitratów, ocenianych jako bezpieczne w ciąży, zmniejsza obciążenie następcze u chorych z dużą niedomykalnością. Leki z grupy inhibitorów enzymu konwertującego angiotensynę oraz antagoniści receptorów AT1 dla angiotensyny II są w ciąży przeciwwskazane [25,26].

Leczenie chirurgiczne w czasie ciąży należy rozważyć jedynie w przypadku chorych z ciężką niedomykalnością i objawami niewydolności serca opornymi na leczenie farmakologiczne.

Wypadanie płotka zastawki mitralnej

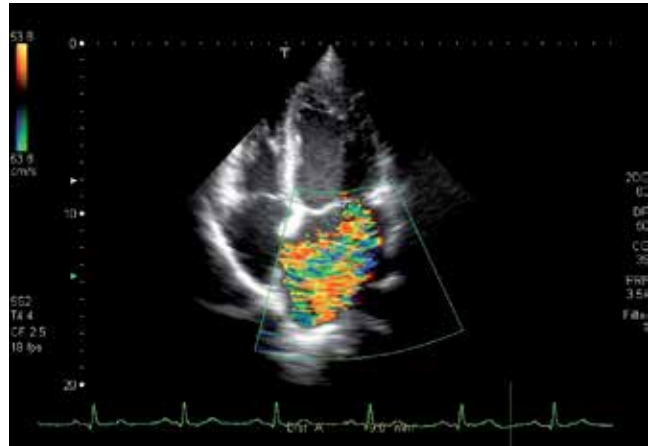
Częstość występowania wypadania płotka zastawki mitralnej u ciężarnych ocenia się na 1,2% [47]. Zwiększenie objętości krwi w ciąży i zwiększenie objętości lewej komory zmniejsza wypadanie płotka zastawki mitralnej, co objawia się opóźnieniem występowania i ściszeniem dodatkowego tonu i szmeru skurczowego [47,48]. Chore z tym zespołem dobrze tolerują ciążę (ryc. 2), jednak u niektórych ciężarnych obserwowano napadowe częstoskurcze nadkomorowe. Istnieją pojedyncze doniesienia o występowaniu zatorów obwodowych u ciężarnych z wypadaniem płotka zastawki mitralnej [48-50]. Chore z wypadaniem płotka, zwłóknieniami płatków zastawki i współistniejącą niedomykalnością zastawki mitralnej stanowią grupę zwiększonego ryzyka wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdza. Podkreśla się konieczność profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza w czasie porodu i położu [25,48].

Zwężenie lewego ujścia tętniczego

Zwężenie lewego ujścia tętniczego jest u ciężarnych wadą sporadycznie spotykaną, ponieważ stanowi około 0,5-3% wad zastawkowych w ciąży [1]. Najczęściej jest następstwem nieprawidłowości rozwojowych, głównie zastawki dwupłatkowej, która ulega zwłóknieniu.

W zależności od pola powierzchni ujścia wyróżnia się niewielkie zwężenie, gdy powierzchnia przekracza 1,5 cm², umiarkowane, gdy powierzchnia ma 1,5-1,0 cm² oraz ciężkie, gdy powierzchnia wynosi poniżej 1 cm² (0,6 cm²/m² powierzchni ciała).

Na podstawie wczesnych danych z piśmiennictwa śmiertelność matek z ciasnym zwężeniem zastawki aortalnej szacowano na 17,4%, a płodów na 31,6% [52]. Obecnie postęp kardiologii, kardiologii i anestezjologii stworzył możliwość bezpiecznego przeprowadzenia



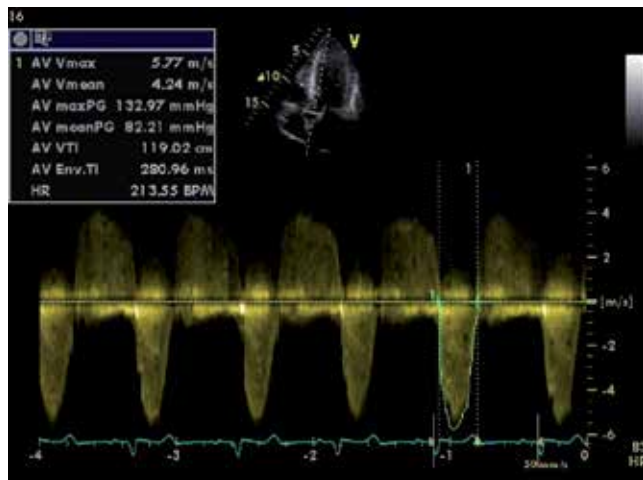
RYCINA 2. Chora w 24 tygodniu ciąży z wypadaniem płotka zastawki mitralnej z ciężką niedomykalnością – szerokość vena contracta (VCW) 9 mm. Ścieńczenie części środkowej przegrody międzyprzedsionkowej, przecieku na tym poziomie nie uwidoczniło. Ciąża bez powikłań.

chorej przez ciążę, poród i urodzenie zdrowego dziecka. Nadal jednak uważa się, że rokowanie u chorych z ciasnym zwężeniem aortalnym w ciąży jest niepewne. Ocenia się, że ok. 31-40% chorych z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej wymaga leczenia operacyjnego w okresie 2,5-3 lat od porodu [19,3,53].

Częstość występowania powikłań u ciężarnych z ciężkim zwężeniem jest oceniana obecnie na ok. 10% [14]. Zwiększenie objętości krwi krążącej zwiększa przeciążenie skurczowe lewej komory. Wzrasta ciśnienie w lewej komorze i gradient przez zastawkę aortalną, co zwiększa pracę lewej komory. Wielkość gradientu aortalnego, szczególnie jego wartość średnia, charakteryzuje stopień narastania zaburzeń hemodynamicznych. W interpretacji gradientu należy jednak uwzględnić rzut serca i czynność skurczową lewej komory. Znaczne podwyższenie ciśnienia późnorozkurczowego, przerost mięśnia lewej komory, skrócenie czasu rozkurczu, a tym samym skrócenie czasu napełniania naczyń wieńcowych, mogą powodować objawy niedokrwienia mięśnia serca. U ciężarnych z ciasnym zwężeniem mogą wystąpić bóle stenokardialne, omdlenia, ostra niewydolność lewokomorowa lub nagła śmierć sercowa w następstwie groźnych zaburzeń rytmu serca. Wystąpienie migotania przedsionków lub częstoskurczu nadkomorowego może także prowadzić do zagrażającego życiu spadku rzutu serca [54-58].

W grupie chorych z umiarkowanym i ciężkim zwężeniem obserwowano zwiększoną częstość porodów przedwczesnych (44%), opóźnienie wzrostu wewnątrzmacicznego płodu (22%) i mniejszą masę urodzeniową noworodków [19].

Obserwacje własne autorów dotyczące grupy 36 ciężarnych ze zwężeniem zastawki aorty potwierdziły doniesienia piśmiennictwa, że ciąża u chorych z małym



RYCINA 3. Chora w 32 tygodniu ciąży z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej. Gradient maksymalny 133 mm Hg, średni 82 mm Hg, powierzchnia zastawki 0,8 cm², łagodna niedomykalność zastawki aortalnej.

zwężeniem zastawki jest dobrze tolerowana [56]. W grupie z krytycznym zwężeniem stwierdzono natomiast zaburzenia adaptacji układu krążenia do zmienionych warunków hemodynamicznych. Monitorowanie echokardiograficzne wykazało, że istotne zwężenie ogranicza wzrost objętości wyrzutowej i minutowej w czasie ciąży. Wraz z postępem ciąży wzrastał gradient przez zastawkę aortalną o 20-35 mm Hg. Stwierdzono po porodzie przetrwałe powiększenie wymiarów lewej komory i zwiększenie masy mięśnia lewej komory, co świadczy o niekorzystnym wpływie ciąży na przebieg wady [56,57].

Kilkutygodniowa hospitalizacja i systematyczna kontrola stanu ciężarnych umożliwiła bezpieczne przeprowadzenie wszystkich chorych przez ciążę, poród i połóg (ryc. 3). Ryzyko, które wiąże się z ciążą u chorych z krytycznym zwężeniem zastawki aorty, uzasadnia wielotygodniową hospitalizację w aspekcie oceny konieczności leczenia inwazyjnego. W piśmiennictwie zwraca się jednak uwagę, że wybitne ograniczenie aktywności fizycznej ciężarnych i leżenie może sprzyjać powstawaniu zakrzepicy żył głębokich. W takich przypadkach uzasadnione jest profilaktyczne podawanie heparyny [16].

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE

W przypadku wystąpienia napadowego częstoskurczu nadkomorowego stosuje się doraźnie adenozyne, preparaty naporstnicy, beta-adrenolityki selektywne, antagonistów kanału wapniowego. Migotanie przedsionków z szybką akcją komór i niestabilnością hemodynamiczną wymaga zastosowania kardiowersji elektrycznej małymi dawkami energii 75-100 J.

LECZENIE INWAZYJNE

Przezskórną balonową walwuloplastykę aortalną wykonywano u chorych z ciężkim zwężeniem z gradientem



RYCINA 4. Ciężarna w 37 tygodniu ciąży z umiarkowaną niedomykalnością zastawki aortalnej [A]. Prawidłowa wielkość [B] i kurczliwość lewej komory, frakcja wyrzutowa 64% [C]. Przebieg ciąży bez powikłań.

przezskórnym >100 mm Hg w II i III trymestrze ciąży, uzyskując zwiększenie powierzchni zastawki, zmniejszenie gradientu i poprawę stanu klinicznego. Z uwagi na niezbyt liczne doniesienia dokumentujące wykonanie w ciąży zabiegów balonowych walwuloplastyk aortalnych – metoda ta nie jest szeroko stosowana. Procedura ta jest związana z ryzykiem zatorowości, wystąpienia niedomykalności zastawki aortalnej, pęknięcia aorty i hemopericardium [1], zatem wskazaniem do jej wykonania jest oporna na leczenie farmakologiczne

niewydolność serca [58-61]. Decyzję o leczeniu chirurgicznym – wymianie zastawki lub walwuloplastyce – należy rozważyć w przypadku przeciwwskazań do wykonania zabiegu przezskórnego u ciężarnych z niereagującą na leczenie farmakologiczne niewydolnością serca. Niektórzy autorzy wskazują na większe ryzyko operacji (śmiertelność 9%) u ciężarnych z wadą zastawki aortalnej niż u chorej niebędącej w ciąży, inni uważają, że ryzyko to jest porównywalne [62]. Operacja w krążeniu pozaustrojowym wiąże się ze zwiększoną częstością porodów przedwczesnych i utratą płodu do ok. 30% [1,34-39].

S P O S Ó B P R O W A D Z E N I A P O R O D U

Jeśli zaistnieją wskazania do zabiegu kardiochirurgicznego, a płód osiągnął dojrzałość, zaleca się wcześniejsze rozwiązanie ciąży przez cięcie cesarskie, a następnie wykonanie korekcji wady serca.

Zalecanym sposobem rozwiązania u ciężarnej ze zwężeniem zastawki aortalnej jest poród drogami i siłami natury, ze skróceniem II okresu porodu, z zastosowaniem monitorowania hemodynamicznego. Przy wyborze metody znieczulenia należy mieć na uwadze to, że zastosowanie znieczulenia zewnątrzoponowego może spowodować spadek oporu systemowego, zwiększenie gradientu przezastawkowego, co może prowadzić do pogorszenia stanu klinicznego. W przypadku konieczności wykonania cięcia cesarskiego preferowane jest znieczulenie ogólne [6,25]. Dane z piśmiennictwa wskazują, że cięcie cesarskie było wykonywane u 33% chorych, głównie ze wskazań położniczych [14].

Niedomykalność zastawki aortalnej

U kobiet z bezobjawową niedomykalnością zastawki aorty w ciąży nie obserwuje się istotnych dolegliwości. Korzystnym momentem dla poprawy warunków hemodynamicznych jest spadek oporu obwodowego i skrócenie czasu rozkurczu zależne od przyspieszenia czynności serca. Prowadzi to do względnego zmniejszenia objętości fali zwrotnej do lewej komory (ryc. 4).

U chorych z dużą niedomykalnością, znacznie powiększonym sercem, cechami przerostu lewej komory w elektrokardiogramie, podwyższonym ciśnieniem późnorozkurczowym w lewej komorze, u których występują objawy kliniczne niewydolności serca, ciąża może spowodować dalsze pogorszenie wydolności krążenia [1,25,43,63-68].

Do niekorzystnych czynników prognostycznych należą wymiar skurczowy lewej komory powyżej 55 mm, wskaźnik objętości końcowoskurczowej powyżej 55 ml/m², wskaźnik objętości końcoworozkurczowej powyżej 200 ml/m² oraz frakcja wyrzutowa poniżej 50%.

P O S T Ę P O W A N I E T E R A P E U T Y C Z N E

Ciężarne z zaawansowaną wadą wymagają znacznego ograniczenia aktywności fizycznej i podaży soli,

ewentualnie stosowania diuretyków, preparatów narpastnicy oraz hydralazyny zmniejszającej obciążenie następcze. Należy pamiętać, że chore z niedomykalnością zastawki aortalnej źle tolerują bradykardię, w wyniku której wydłuża się okres rozkurczu i zwiększa się fala zwrotna, zatem czynność serca powinna wynosić 80-100/min.

Piśmiennictwo

- Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. [W:] Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed. E. Braunwald (red.). WB Saunders Company, Philadelphia 2005: 1965-1984.
- Anandaraja S, Kothari SS, Bahl VK. Management of valvular disease during pregnancy. *Indian Heart J* 2005; 57: 101-108.
- Bhatla N, Lal S, Behera G, et al. Cardiac disease in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2003; 82: 153-159.
- Siu SC, Sermer M, Colman JM, et al. Prospective Multicenter Study of Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease. *Circulation* 2001; 104: 515-521.
- Reimold SC, Rutherford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *N Engl J Med* 2003; 349: 52-59.
- Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 223-230.
- ACC/AHA Practice Guidelines. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
- Guidelines on the management of valvular heart disease. The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-268.
- Drenthen W, Boersma E, Balci A, et al. Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31: 2124-2132.
- Petanovic M, Zagar Z. The significance of asymptomatic bacteremia for the newborn. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001; 80: 813-817.
- Bryg RJ, Gordon PR, Kudesia VS, et al. Effect of pregnancy on pressure gradient in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1989; 63: 384-387.
- Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J* 2000; 21: 104-115.
- Stephen SJ. Changing patterns of mitral stenosis in childhood and pregnancy in Sri Lanka. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1276-1284.
- Silversides CK, Colman JM, Sermer M, et al. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1382-1385.
- Siva A, Shah AM. Moderate mitral stenosis in pregnancy: the haemodynamic impact of diuresis. *Heart* 2005; 91: e3.
- Mendelson MA. Pregnancy in patients with obstructive lesions: aortic stenosis, co-arcuation of the aorta and mitral stenosis. *Progress in Pediatric Cardiol* 2004; 19: 61-70.
- Clark S. Cardiac disease in pregnancy. *Crit Care Clin* 1991; 7: 777-797.
- Tsiaras S, Poppas A. Mitral valve disease in pregnancy: outcomes and management. *Obstet Med* 2009; 2: 6-10.
- Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37 (3): 893-899.
- Pasowicz M. Badania zmian hemodynamiki układu krążenia w przebiegu ciąży u kobiet z wadą mitralną serca. Praca doktorska. Akademia Medyczna, Kraków 1992.
- Leśniak A, Tracz W, Podolec P, et al. Przebieg ciąży u chorych z wadami serca. *Folia Cardiol* 2001; 8: D17-24.
- Sugishita Y, Ito I, Ozeki K. Intracardiac pressures in pregnant patients with mitral stenosis. *Jpn Heart J* 1981; 22: 885-889.
- Hemmings GT, Whalley DG, O'Connor PJ, et al. Invasive monitoring and anaesthetic management of parturient with mitral stenosis. *Can J Anaest* 1987; 34: 182-186.
- Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J, et al. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 984-987.
- Iung B. Rheumatic heart disease. [W:] Heart disease in pregnancy, 2nd ed. Oakley C, Warnes CA. Blackwell Publishing 2007: 79-95.
- Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in pregnancy and lactation. 6th edition. Baltimore MD. Lippincott Williams and Wilkins 2002: 421-461.
- Poirier P, Champagne J, Alain P, et al. Mitral balloon valvuloplasty in pregnancy: Limiting radiation and procedure time by using transesophageal echocardiography. *Can J Cardiol* 1997; 13 (9): 843-845.
- De Souza JAM, Martinez EE, Ambrose JA, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 900-903.
- Martinez-Reding J, Cordero A, Kuri J, et al. Treatment of severe mitral stenosis with percutaneous balloon valvotomy in pregnant patients. *Clin Cardiol* 1998; 21 (9): 659-663.
- Fellat I, Oukerraj L, Doghmi N, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in the pregnant woman. Moroccan experience. *Ann Cardiol Angiol* 2003; 52: 139-142.
- Routray SN, Mishra TK, Patnaik UK, et al. Balloon mitral valvuloplasty during pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2004; 85: 18-23.
- Rahmitoola SH, Durairaj A, Mehra A, et al. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002; 106: 1183-1188.
- Sivadasanpillai H, Srinivasan A, Sivasubramoniam S, et al. Long-term outcome of patients undergoing balloon mitral valvotomy in pregnancy. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1504-1506.
- Becker RM. Intracardiac surgery in pregnant women. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 453-458.
- Bernal JM, Miralles PJ. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1986; 41: 1-6.
- Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RCA, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1605-1608.
- Mahli A, Izdes S, Coskun D. Cardiac operations during pregnancy: review of factors influencing fetal outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1622-1626.
- Jahangiri M, Clark J, Prefumo F, et al. Cardiac surgery during pregnancy: pulsatile or nonpulsatile perfusion? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 894-895.
- Weiss Branko M, von Segesser LK, Alon E, et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy: a systematic review of the period 1984-96. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1643-1653.
- Stout KK, Otto CM. Pregnancy in women with valvular heart disease. *Heart* 2007; 93: 552-558.
- Gelson E, Gatzoulis M, Johnson M. Valvular heart disease. *BMJ* 2007; 335: 1042-1045.

42. Leśniak-Sobelga A, Tracz W, Kostkiewicz M, et al. Clinical and echocardiographic assessment of pregnant women with valvular heart diseases – maternal and fetal outcome. *Int J Cardiol* 2004; 94: 15-23.
43. Krzemińska-Pakuła M, Pajszczyk-Kieszkiewicz T. Pregnancy and delivery in women with acquired heart diseases. *Kardiologia Pol* 1992; 37: 93-98.
44. Brady K, Duff P. Rheumatic heart disease in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1989; 32: 21-40.
45. Sugishita Y, Ito I, Kubo T, et al. Pregnancy in cardiac patients: Possible influence of volume overload by pregnancy on pulmonary circulation. *Jpn Circulation J* 1986; 50: 376-383.
46. Prasad AK, Ventura HO. Valvular heart disease and pregnancy. A high index of suspicion is important to reduce risks. *Postgraduate Medicine* 2001; 110(2): 69-76.
47. Rayburn WF, LeMire MS, Bird JL, et al. Mitral valve prolapse: Echocardiographic changes during pregnancy. *J Reprod Med* 1987; 32: 185-187.
48. Pschirrer ER, Ramin SM, Gilstrap LC. Mitral valve prolapse. *Prim. Care Update Ob/Gyns* 2002; 9: 169-173.
49. Bergh PA, Hollander D, Gregori CA, et al. Mitral valve prolapse and thrombo-embolic disease in pregnancy: a case report. *Int J Gynaecol Obstet* 1988; 27: 133.
50. Artal R, Greenspoon JS, Rutherford S. Transient ischemic attack: a complication of mitral valve prolapse in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 1028-1039.
51. Anzalone N, Landi G. Lacunar infarction in a puerperal with mitral valve prolapse. *Italian J Neurologic Sci* 1988; 9: 515-517.
52. Arias F, Pineda J. Aortic stenosis and pregnancy. *J Reprod Med* 1978; 20: 229-232.
53. Silversides CK, Coleman JM, Sermaer M, et al. Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1386-1389.
54. ZAHARA investigators. Risk of complications during pregnancy in women with congenital aortic stenosis. *Int J Cardiol* 2008; 126(2): 240-246.
55. Easterling TR, Chadwick HS, Otto CM, et al. Aortic stenosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 113-118.
56. Leśniak A, Tracz W, Podolec P, et al. Aortic valve disease – hemodynamic changes in pregnant women with aortic valve disease. *Kardiologia Pol* 1999; 51: 201-216.
57. Leśniak A. Zmiany układu krążenia u ciężarnych z wadą aortalną serca. Praca doktorska. Collegium Medicum UJ Kraków 1997.
58. Pittard A, Vucevic M. Regional anaesthesia with a subarachnoid microcatheter for caesarean section in a parturient with aortic stenosis. *Anaesthesia* 1998; 53: 169-191.
59. Banning AP, Pearson JF, Hall RJC. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70: 544-545.
60. Angel JL, Chapman C, Knuppel RA, et al. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 438-440.
61. Myerson SG, Mitchell AR, Ormerod OJ, et al. What is the role of balloon dilatation for severe aortic stenosis during pregnancy? *J Heart Valve Dis* 2005; 14: 147-150.
62. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 1605-1608.
63. Sheikh F, Rangwala S, DeSimone C, et al. Management of the parturient with severe aortic incompetence. *J Cardiothoracic. Vasc Anesth* 1995; 9: 575-577.
64. Gelson E, Johnson M, Gatzoulis M, et al. Cardiac disease in pregnancy. Part 2: acquired heart disease. *Obstet Gynecol* 2007; 9: 83-87.
65. Bridges EJ, Womble S, Wallace M, et al. Hemodynamic monitoring in high-risk obstetrics patients, I: Expected hemodynamic changes in pregnancy. *Critical Care Nurse* 2003; 23(4): 53-62.
66. Thorne SA. Pregnancy in heart disease. *Heart* 2004; 90: 450-456.
67. Curtis SL, Marsden-Williams J, Sullivan C, et al. Current trends in the management of heart disease in pregnancy. *Int J Cardiol* 2009; 133: 62-69.
68. Martin SR, Foley MR. Cardiac Diseases in Pregnancy. [W:] Management of high-risk pregnancy: an evidence-based approach. Queenan JT, Spong CY, Lockwood CJ. (red.). Blackwell Publishing Ltd, Oxford 2008:143-162.

Odpowiedź ze str. 48

Odpowiedź:

Ropień okołozastawkowy stanowi częste powikłanie zapalenia wsierdza, powstające wskutek szerzenia się nacieku zapalnego z wsierdza zastawkowego na tkanki leżące obok zastawki. W przedstawionej sytuacji mimo powstania jamy ropnia dwupłatkowa zastawka aortalna pełniła swoją funkcję, a lewa komora serca była niepowiększona. Rejestrowano niewielką falę zwrotną aortalną, będącą wyrazem komunikacji między jamą ropnia a drogą odpływu lewej komory (ryc. 1). Nawrót gorączki rok po opanowaniu procesu zapalnego musi budzić niepokój. Uważny czytelnik z pewnością dostrzeże, że jama ropnia (nazywana inaczej tętniakiem mykotycznym) nie jest pusta. W jej świetle można bowiem zaobserwować dodatkowe echa o różnym stopniu refleksyjności

(ryc. 2-4), które mogą odpowiadać wegetacji. Mimo ujemnych posiewów krwi (związek z próbą wcześniejszej antybiotykoterapii?) istnieją podstawy, by rozpoznać nawrót infekcji. Wagę problemu podkreślają powikłania neurologiczne – utrata przytomności i drętwienie lewej połowy ciała. Pacjent jest w grupie dużego ryzyka, co usprawiedliwia decyzję o leczeniu operacyjnym. Zadaniem echokardiografisty w procesie podejmowania decyzji jest określenie wielkości i ruchomości wegetacji. W opisanej sytuacji dodatkowe echo było słabo ruchome, ale jego wielkość przekraczała 10 mm. Chory został zakwalifikowany do zabiegu chirurgicznego wymiany zastawki aortalnej, zamknięcia tętniaka mykotycznego łąką i wszczępienia protezy aorty wstępującej. Celem przedstawionego postępowania jest zapobieganie epizodom zatorowym.