



REDAKTOR DZIAŁU
prof. dr hab. n. med.
Edyta Płońska-Gościniak
Pracownia
Echokardiografii
Kliniki Kardiologii PUM
w Szczecinie

Szanowni Państwo, Koleżanki i Koledzy!

W tym numerze rozpoczynamy cykl artykułów poświęconych roli echokardiografii u kobiet w ciąży w rozpoznawaniu i kwalifikacji terapeutycznej wad serca nabytych, wrodzonych i po wszczępieniu zastawek serca. Wprowadzeniem do niego jest artykuł o najważniejszych zmianach w układzie krążenia u kobiet w ciąży. Dydaktyczne i całościowe ujęcie tego elementarza echokardiograficznego może się przydać nie tylko lekarzom wykonującym badania echokardiograficzne. Oczywiście stałym akcentem działu Echokardiografia od podstaw jest zagadka echokardiograficzna.

Do miłego zobaczenia w Szczecinie z tymi, którzy zapisali się na Bałtyckie Dni Kardiologii (dawne Stres Echo), czyli „Standardy diagnostyki i leczenia: z echokardiografią od prewencji do niewydolności serca”, konferencji międzynarodowej, którą organizują od prawie 14 lat. Tym razem we wrześniu, nie w październiku.

Edyta Płońska-Gościniak

Elementarz echokardiograficzny wad serca w ciąży: zmiany w układzie krążenia w ciąży

ZBIGNIEW CELEWICZ

Klinika Medycyny Matczyno-Płodowej i Ginekologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Adres do korespondencji: Zbigniew Celewicz, Klinika Medycyny Matczyno-Płodowej i Ginekologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, ul. Siedlecka 2, 72-010 Police, e-mail: celko@post.pl

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (9): 36-38

W ciąży w organizmie kobiet zachodzi wiele zmian, nie tylko w obrębie narządu rodnego, zmianom ulegają również funkcje innych obszarów, między innymi układu krążenia – mają one zapewnić matce i jej dziecku optymalne warunki dla rozwoju płodu.

Zmiany w układzie krążenia w ciąży zwykle wyprzedzają metaboliczne zapotrzebowanie kobiety ciężarnej i płodu, a są usankcjonowane łożyskową syntezą hormonów, głównie progesteronu i estrogenów [1]. Hormony te wydają się mieć kluczowe znaczenie dla procesów zachodzących w organizmie kobiety. Progesteron i estrogeny działają w obrębie układu krążenia za pośrednictwem swoistych receptorów, dla których ekspresję genową zidentyfikowano w komórkach śródbłonna i mięśni gładkich naczyń. Estrogeny wykazują krótkie, bezpośrednie działanie naczyniorozszerzające,

oraz długotrwałe działanie, które prawdopodobnie zapobiega aterosklerozie. Krótkotrwały efekt naczyniowy przebiega bez udziału ekspresji genowej, natomiast długotrwały wymaga zmian genomowych, w których pośredniczą receptory estrogenowe aktywowane ligandem [6]. Estrogeny indukują aktywację syntazy tlenu azotu (NOS) w sposób niewymagający transkrypcji genowej. Mechanizm szybkiej niegenomowej aktywacji NOS przez estrogeny w komórkach śródbłonna i mięśni gładkich naczyń nie jest do końca poznany. W komórkach endotelium następuje prawdopodobnie aktywacja receptora estrogenowego α ($ER\alpha$), blokowanego przez antyestrogen (AE), wymagająca obecności pewnej klasy proteiny, pośredniczącej w procesie transkrypcji genowej. W rezultacie dochodzi do aktywacji endotelialnego NOS drogą wymagającą transdukcji sygnału z udziałem

kinazy tyrozynowej lub kinazy proteinowej aktywowanej mitogenem (MAPK). W komórkach mięśni gładkich naczyń estrogeny aktywują kanały potasowe zależne od wapnia (BK_{Ca}), które wywołują hiperpolaryzację i relaksację komórek [9]. Ostatecznie dochodzi do zmniejszenia napięcia i zwiększonej podatności ścian naczyniowych tętnic i żył [8]. Aktywacja BK_{Ca} zależy od tlenu azotu (NO) i cyklicznej monofosfatazy guanozyny (cGMP). Przypuszczalnie proteiny związane z receptorem estrogenowym wykazują aktywność enzymatyczną podobną do aktywności acetylotransferazy histonowej (HAT). Receptory estrogenowe mogą także wykazywać aktywność supresyjną wobec pewnych szlaków transkrypcji genowych. Dodatkowe pośrednie oddziaływanie powyższych hormonów odbywa się przez modyfikację gospodarki węglowodanowej, lipidowej i układu krzepnięcia [9].

Adaptacja układu krążenia w zmieniających się warunkach ciąży przebiega dynamicznie. Od około 6-8 tygodnia ciąży obserwuje się wzrost objętości krążącej krwi, która osiąga maksimum w 32-34 tygodniu ciąży, z nieznacznie zaznaczonymi zmianami w okresie późniejszym. Wzrastająca objętość krwi krążącej jest elementem przystosowawczym do zwiększonej objętości mięśnia macicy, gruczołów sutkowych, nerek, mięśni i obwodowego układu naczyniowego [7]. Wzrost objętości osocza o 40-50% jest względnie większy od wzrostu liczby krwinek czerwonych, których liczba rośnie jedynie o 20-30%, co w rezultacie prowadzi do rozrzedzenia krwi i w konsekwencji do obniżenia stężenia hemoglobiny. Wzrost objętości krwi ułatwia matczyną i płodową wymianę tlenu, substancji odżywczych i metabolitów, oraz zmniejsza ryzyko nadmiernej utraty krwi podczas porodu. Utrata 300-500 ml krwi podczas porodu jest kompensowana tzw. autotransfuzją krwi pochodzącej z obkurczającego się mięśnia macicy [2,7,21].

Objętość wyrzutowa serca zwiększa się w stopniu podobnym do zwiększania objętości krwi. W pierwszym trymestrze objętość wyrzutowa serca jest o 30-40% większa w porównaniu z objętością wyrzutową serca nieciążących i osiąga maksymalną wartość około 20 tygodnia ciąży [4,5]. W echokardiograficznym badaniu dopplerowskim średni przepływ krwi wzrasta z 6,7 l/min w 8-11 tygodniu ciąży do około 8,7 l/min w 36-39 tygodniu ciąży. Wzrost minutowej objętości wyrzutowej serca wynika ze zwiększenia objętości wyrzutowej i, choć w mniejszym stopniu, zwiększenia częstości uderzeń serca (15%). Wzrost objętości wyrzutowej serca jest powodowany: wzrostem frakcji wyrzutu lewej komory serca (wynikającej z większej prędkości skracania włókien okrężnych) i objętości końcoworozkurczowej lewej komory serca [11,12]. Z powiększaniem objętości mięśnia macicy w II trymestrze ciąży narasta jego ucisk na żyłę główną dolną, co skutkuje zmniejszeniem powrotu żylnego (do 24%) i w konsekwencji wzrostem ciśnienia żylnego w obrębie kończyn dolnych. Ucisk dolnego odcinka

tętnicy głównej oraz jej odgałęzień może zmniejszyć przepływ krwi do nerek, jednostki płodowo-łożyskowej i tkanek dolnej części ciała. Dodatkowe obniżenie obwodowego oporu naczyniowego i płucnego oraz niewielkie obniżenie ciśnienia tętniczego krwi prowadzą do wzrostu amplitudy tętna [13]. Opór systemowych naczyń i opór płucny są najmniejsze około 16 tygodnia ciąży. Poszerzenie kompartmentu żylnego wraz z końcowymi kapilarami przekracza 150% wartości wyjściowej. Te zmiany niosą za sobą ryzyko wolniejszego wchłaniania metabolitów i niewydolności żylny w warunkach okluzji naczyniowej [15]. Wymienione zmiany kompensacyjne zapobiegają podwyższeniu ciśnienia w tętnicy płucnej w warunkach największego przyrostu objętości krwi krążącej i są cechą tzw. hiperkinetycznego krążenia [3,14]. Wraz ze wzrostem objętości mięśnia macicy podnosi się mięsień przepony, co sprzyja uniesieniu mięśnia sercowego i jego lewostronnej rotacji w osi długiej, prowadzącej do bocznego przemieszczenia koniuszka serca. Obserwowane zwiększenie wymiarów serca o około 12% jest wynikiem wzrostu pojemności serca o około 70-80 ml i przerostu jego włókien mięśniowych [19]. W konsekwencji poszerzenie światła zastawki trójdzielnej może doprowadzić do pojawienia się fali zwrotnej, manifestującej się klinicznie szmerem skurczowym [10,16,18]. W obrazie elektrokardiograficznym obserwuje się zmianę osi elektrycznej serca, deniwelację odcinka ST i często odwrócenie lub spłaszczenie fali T w odprowadzeniu kończynowym III [17].

Ciśnienie tętnicze krwi w ciąży nie ulega większym wahaniom, chociaż w drugiej jej połowie obserwowane jest niewielkie obniżenie frakcji rozkurczowej ciśnienia, o 5-10 mm Hg. Od 26 tygodnia ciąży ciśnienie rozkurczowe stopniowo rośnie i osiąga około 36 tygodnia ciąży wartości sprzed ciąży [20]. Ciśnienie płucne także podczas ciąży się nie zmienia, podobnie jak ośrodkowe ciśnienie żyłne.

Piśmiennictwo

1. Almeida, FA, Pavan, MV, Rodrigues CI. The haemodynamic, renal excretory and hormonal changes induced by resting in the left lateral position in normal pregnant women during late gestation. *BJOG* 2009; 116: 1749.
2. Boyle RK. Anaesthesia in parturients with heart disease: a five year review in an Australian tertiary hospital. *Int J Obstet Anesth* 2003; 12: 173.
3. Campos, O, Andrade, JL, Bocanegra, J, et al. Physiologic multivalvular regurgitation during pregnancy: a longitudinal Doppler echocardiographic study. *Int J Cardiol* 1993; 40: 265.
4. Capeless EL, Clapp JF. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1449.
5. Capeless EL, Clapp JF. When do cardiovascular parameters return to their preconception values? *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 883.
6. Chapman, AB, Abraham, WT, Zamudio, S, et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kidney Int* 1998; 54: 2056.

7. Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1439.
8. Conrad KP. Mechanisms of renal vasodilation and hyperfiltration during pregnancy. *J Soc Gynecol Invest* 2004; 11 (7): 438.
9. Conrad KP, Novak J. Emerging role of relaxin in renal and cardiovascular function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287 (2): R250.
10. Desai DK, Moodley J, Naidoo DP. Echocardiographic assessment of cardiovascular hemodynamics in normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 20.
11. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1382.
12. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, et al. Maternal hemodynamics and aortic diameter in normal and hypertensive pregnancies. *Obstet Gynecol* 1991; 78: 1073.
13. Edouard DA, Pannier BM, London GM, et al. Venous and arterial behavior during normal pregnancy. *Am J Physiol* 1998; 274: H1605.
14. Evans PJ, Rajappan K, Stocks GM. Cardiorespiratory symptoms during pregnancy - not always pulmonary embolism. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 320.
15. Flo K, Wilsgaard T, Vårtun A, et al. A longitudinal study of the relationship between maternal cardiac output measured by impedance cardiography and uterine artery blood flow in the second half of pregnancy. *BJOG* 2010; 117: 837.
16. Geva T, Mauer MB, Striker L, et al. Effects of physiologic load of pregnancy on left ventricular contractility and remodeling. *Am Heart J* 1997; 133: 53.
17. Gil S, Atienzar C, Filella Y, et al. Anaesthetic management of acute myocardial infarction during labour. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 71.
18. Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E, et al. Maternal cardiac function in twin pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 806.
19. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256: H1060.
20. Robson SC, Hunter S, Moore M, et al. Haemodynamic changes during the puerperium: a Doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynaecol* 1987; 94: 1028.
21. Tamhane P, O'Sullivan G, Reynolds F. Oxytocin in parturients with cardiac disease. *Int J Obstet Anesth* 2006; 15: 332.