

Krytyczna stenozą zastawki aortalnej – diagnostyka i postępowanie w ośrodku referencyjnym dla kardiologii prenatalnej

Fetal critical aortic valve stenosis – perinatal management in the referral center for prenatal cardiology

Aleksandra Wieczorek¹, Alicja Żarkowska¹, Beata Radzyńska-Chruściel¹, Piotr Kaczmarek², Przemysław Oszukowski², Ewa Gulczyńska³, Iwona Maroszyńska³, Tomasz Moszura⁴, Andrzej Sysa⁴, Maria Respondek-Liberska¹

¹ Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych Uniwersytetu Medycznego, Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

² Klinika Perinatologii Uniwersytetu Medycznego, Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

³ Klinika Neonatologii Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

⁴ Klinika Kardiologii Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Maria Respondek-Liberska
Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych UM, Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki”
ul. Rzgowska 281/289; 93-338 Łódź; tel./fax (042) 271 13 84; e-mail: majkares@uni.lodz.pl

Streszczenie

Przedstawiono przypadek płodu/novorodka z rozpoznaną prenatalnie w 32. tygodniu ciąży krytycznym zwężeniem zastawki aortalnej. Zastosowano przezłożyskową terapię inotropową i stymulację dojrzałości płuc płodu. Monitorowano rozwój i stan płodu w badaniach sonograficznych i echokardiograficznych uzyskując poprawę: zmniejszenie względnej wielkości serca, podwyższenie frakcji skracania lewej komory, polepszenie wydolności układu krążenia płodu oraz regresję hiperechogenicznego pogrubienia wsierdza. Ciążę zakończono drogą cesarskiego cięcia w 37. tygodniu z powodu pogorszenia stanu hemodynamicznego płodu. W 8. godzinie życia pourodzeniowego wykonano zabieg balonowej plastyki zastawki aorty u noworodka uzyskując skuteczne poszerzenie zwężenia. Noworodek został wypisany do domu w dobrym stanie klinicznym w 12. dobie życia. Krytyczne zwężenie zastawki aortalnej u płodu jest wadą o złym rokowaniu, lecz u niektórych pacjentów terapia przezłożyskowa, przygotowanie płodu do porodu oraz niezwłoczna interwencja kardiologiczna tuż po porodzie, może zakończyć się sukcesem i wypisaniem noworodka do domu w dobrym stanie ogólnym.

Słowa kluczowe: zwężenie zastawki aorty, echokardiografia płodowa, diagnostyka prenatalna, plastyka balonowa

Abstract

It is a case presentation of fetus/newborn with critical aortic stenosis diagnosed prenatally at 32nd week of gestation. Transplacental inotropic therapy and stimulation of fetal lungs maturity was managed. Fetal development and condition have been monitored longitudinally by sonographic and echocardiographic examinations: there was decrease in the heart to chest area ratio, increase in shortening fraction of left ventricle, cardiovascular improvement evaluated by Cardiovascular Profile Score (Huhta's score) and "white and thick endocardium". The baby was delivered by emergency cesarean section at 37th week of pregnancy due to suddenly hemodynamic deterioration (heart and brain sparing effect). Successful balloon valvuloplasty of aortic valve was performed at the 8th hour of postnatal life and newborn baby was discharged from the hospital on 12th day of life in good clinical condition.

Although fetuses with critical aortic valve stenosis have poor prognosis, in some cases transplacental therapy, obstetrical management and urgent cardiologic intervention may prove successful and the neonate may be discharged home in good general condition.

Key words: aortic valve stenosis, fetal echocardiography, prenatal diagnosis, balloon valvuloplasty

Wprowadzenie

Prenatalne rozpoznanie krytycznego zwężenia zastawki aortalnej najczęściej wiąże się ze złym rokowaniem dla płodu i noworodka, wg Santosa z 2002 roku 100% zgonów (1). Dlatego też od kilku lat w tych przypadkach rozważa się i stosuje prenatalną balonową plastykę zastawki aortalnej (2-4). Przedstawiamy przypadek krytycznej stenozą aortalnej u płodu stosunkowo późno skierowanego do ośrodka referencyjnego, u którego podjęto próbę zachowawczej terapii prenatalnej i skuteczną balonową plastykę w pierwszych godzinach życia pourodzeniowego. Wydaje się, że organizacja opieki perinatalnej nad noworodkiem z prenatalnym rozpoznaniem krytycznej stenozą aortalnej może wpłynąć na losy pacjenta.

Opis przypadku

Kobieta 31-letnia w ciąży niskiego ryzyka (C2P2, ciąża pierwsza zakończona porodem zdrowego syna). W pierwszym trymestrze oraz w 30.-32. tygodniu ciąży pacjentka przecho-

dziła infekcję górnych dróg oddechowych. Położnicze badania ultrasonograficzne wykonane w 11., 14. i 25. tygodniu ciąży (hbd) nie odbiegały od normy. W kolejnym USG położniczym w 31. hbd wysunięto podejrzenie wrodzonej wady serca u płodu. W 32. tygodniu ciąży wstępnie rozpoznano kardiomegalię oraz stenozę zastawki aortalnej z fibroelastozą wsierdza (w diagnostyce różnicowej brano pod uwagę zespół hipoplazji lewego serca) i skierowano płód na specjalistyczne badanie echokardiograficzne do Zakładu Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych Instytutu „Centrum Zdrowia Matki Polki” w Łodzi i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

W 32,4 tygodniu ciąży według daty ostatniej miesiączki / 31,1 tygodniu według biometrii w ośrodku referencyjnym dla kardiologii prenatalnej (typu C wg zasad programu Polcard-Prenatal) stwierdzono prawidłową wielkość płodu względem wieku ciążowego, prawidłową ilość wód płodowych, prawidłowe położenie trzewi i pęć żeńską (5). Wykluczono strukturalne anomalie pozasercowe.

W badaniu echokardiograficznym opisano:

- W prezentacji 2D: kardiomegalię (stosunek powierzchni czterech jam serca do powierzchni klatki piersiowej w tym samym przekroju (ang. *heart to chest area ratio*) – $H^A/C^A=0,6$ (ryc. 1), skrajnie powiększoną lewą komorę z odcinkową fibroelastozą wsierdza, pierścień zastawki aorty (5,7 mm) z pogrubiałymi płatkami rozwierającymi się do 2,5 mm (ryc. 2), pierścień zastawki płucnej 7,9 mm. Połączenia przedsionkowo-komorowe i komorowo-tętnicze prawidłowe. Uwidoczniono łuk aorty z przeżęciem w miejscu cieśni i restrykcyjny *foramen ovale* (2,1 mm). Wielkie naczynia na poziomie śródpiercia górnego miały zbliżoną szerokość (Ao – 7,8 mm vs PA – 8,4 mm).

- W prezentacji M-mode: frakcja skracania lewej komory (ang. *left ventricular shortening fraction* – LVSF) 5% i frakcja skracania komory prawej (ang. *right ventricular shortening fraction* – RVSF) 40%,

- W prezentacji 2D + kolorowy dopler: przepływy obwodowe tętnicze (tętnica pępowinowa, tętnica środkowa mózgu) i żyłne (żyła pępowinowa, żyła główna dolna, żyły wątrobowe, przewód żylny) prawidłowe; przepływ przez zastawkę aortalną – Vmax 2 m/s (ryc. 3), niedomykalność mitralną – Vmax 3,0 m/s i ślad niedomykalności zastawki trójdzielnej. Przepływy

w żyłach płucnych typu granicznego (ryc. 4); wsteczny napływ do poprzecznej części łuku aorty z przewodu tętniczego (ryc. 5).

Na podstawie przeprowadzonego badania echokardiograficznego postawiono rozpoznanie: istotna kardiomegalia (H^A/C^A 0,6) z wrodzoną wadą serca pod postacią krytycznej stenozy aortalnej z odcinkową fibroelastozą wsierdza lewej komory, niedomykalnością mitralną i restrykcyjnym *foramen ovale*. W ocenie wydolności układu krążenia płód otrzymał 6 punktów w 10-punktowej skali Hupty (*Cardiovascular Profile Score* – CVP) – minus 2 punkty za wielkość serca i minus 2 punkty za funkcję mięśnia sercowego (6).

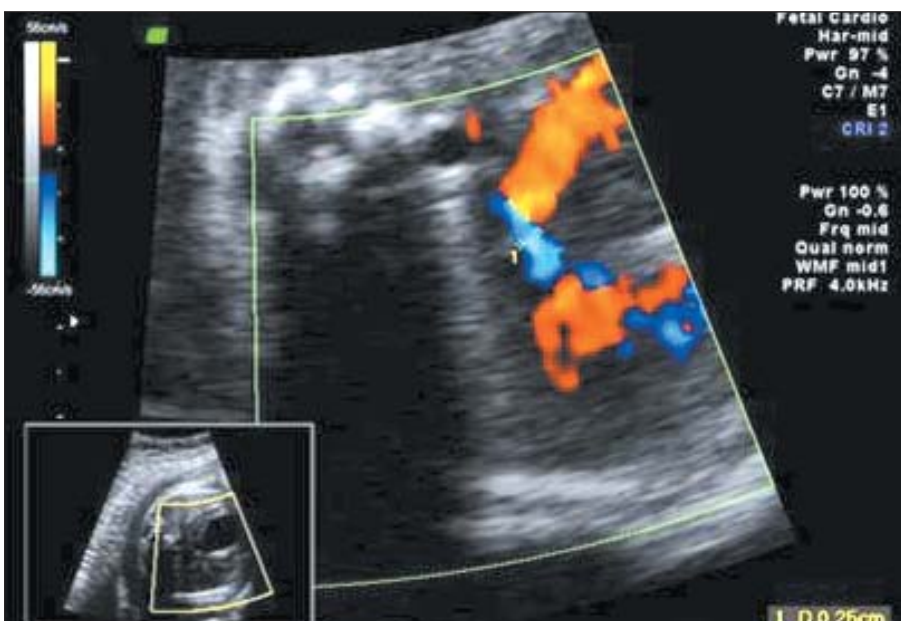
Wraz z zespołem kardiologów dziecięcych rozważano podjęcie próby balonowej plastyki zastawki aortalnej u płodu. Odstąpiono jednak od tej możliwości ze względu na zaawansowany wiek płodu i zaproponowano postępowanie konserwatywne: przezłożyskową terapię inotropową i stymulację dojrzałości płuc płodu w ramach hospitalizacji w Klinice Perinatologii ICZMP. Ciężarna otrzymała deksametazon (Dexaven) 2×12 mg oraz metyldigoksynę (Bemecor) 2×100 μ g na dobę jako zlecenie stałe.

W badaniu echokardiograficznym wykonanym po 5. dniach terapii (32./33. tyg.) wskaźnik H^A/C^A wyniósł 0,56. Hiperecho-



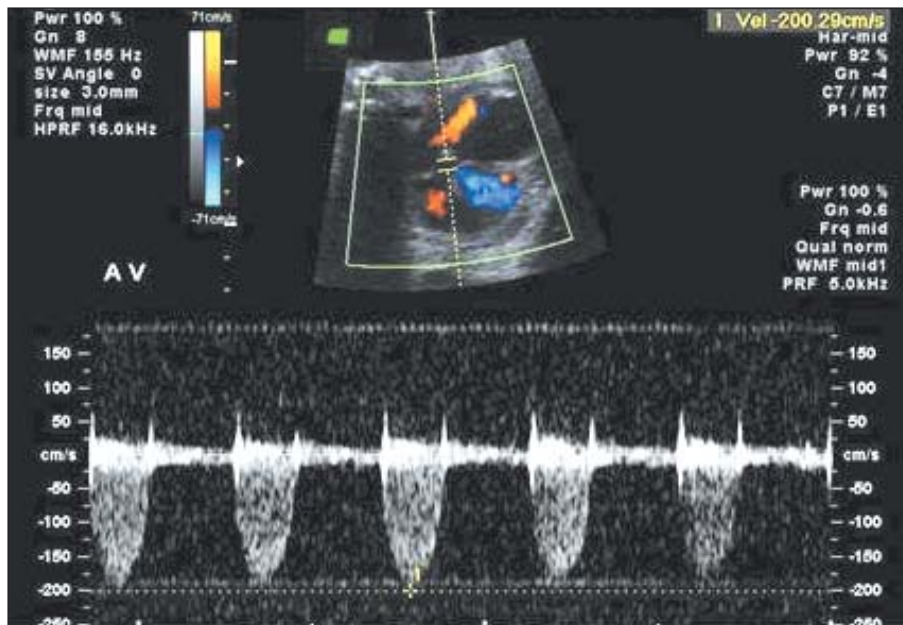
RYCINA 1. Wrodzona wada serca płodu pod postacią krytycznej stenozy zastawki aortalnej w prezentacji 2D – obraz 4 jam serca

FIGURE 1. Congenital heart defect in the form of critical aortic stenosis on 2D echocardiography – 4 chamber view

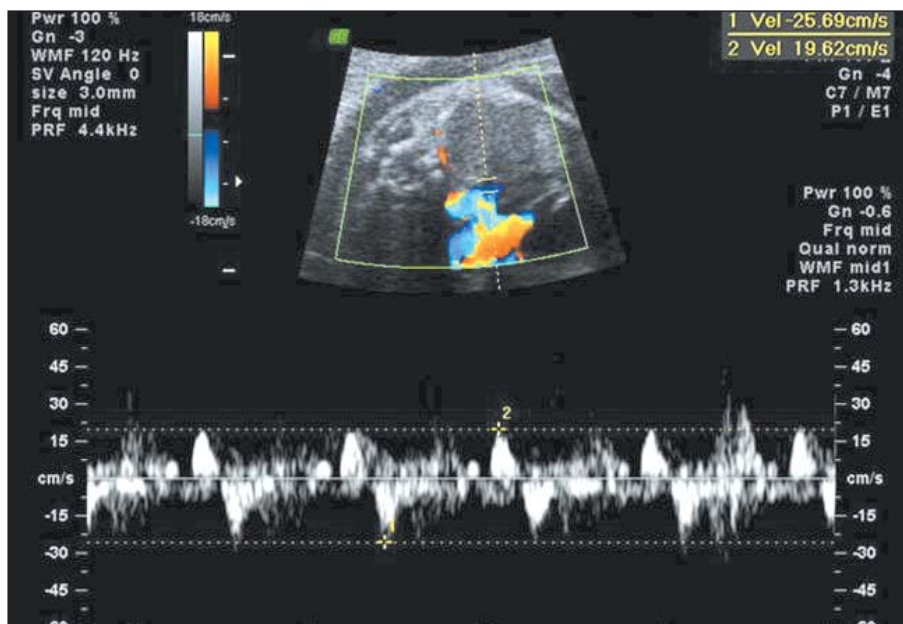


RYCINA 2. Niepełne rozwarcie pogrubiałych płatków zastawki aortalnej u płodu

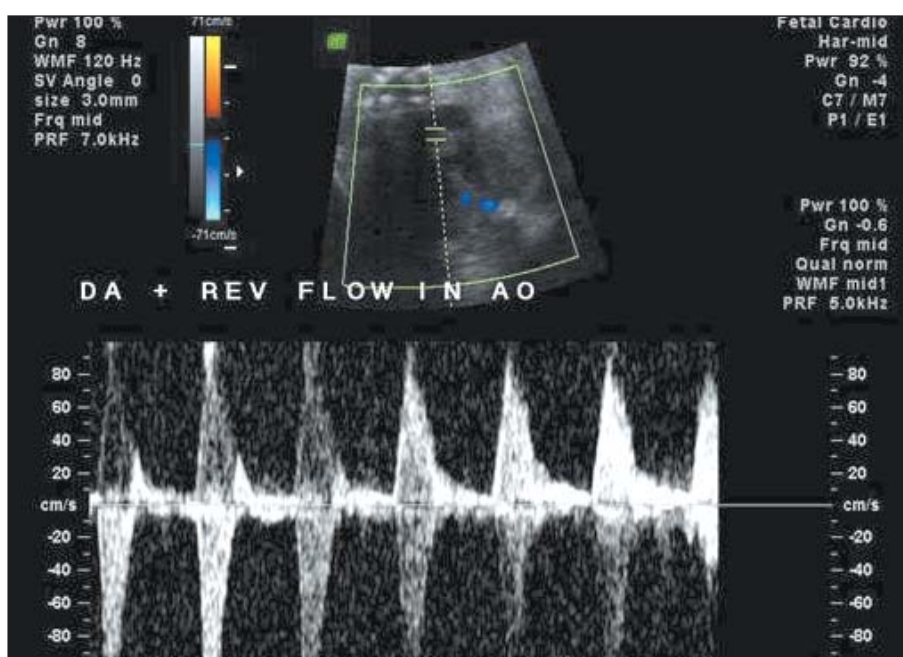
FIGURE 2. Incomplete opening of thickened aortic valve leaflets in fetus



RYCINA 3. Przyspieszony przepływ przez zwężoną zastawkę aortalną Vmax 2 m/sek. w badaniu za pomocą doplera pulsacyjnego
FIGURE 3. Accelerated blood flow through stenotic aortic valve with Vmax 2 m/sec. on pulse-wave Doppler echocardiographic examination



RYCINA 4. Przepływy w żyłach płucnych typu *border-line*
FIGURE 4. Border-line blood flow through fetal pulmonary veins



RYCINA 5. Wsteczny przepływ do poprzecznej części łuku aorty z przewodu tętniczego
FIGURE 5. Reversal blood flow to transverse part of aortic arch from ductus arteriosus

TABELA I: Wskaźniki echokardiograficzne w kolejnych badaniach płodu
TABLE I: Echocardiographic indices in consecutive prenatal examinations

Badanie <i>Examination</i>	1	2	3
Wiek płodu/norodka <i>Gestational/neonatal age</i>	32 hbd	33 hbd	34 hbd
Wskaźnik pola powierzchni serca do klatki piersiowej (H ^A /C ^A) <i>Heart to chest area ratio (H^A/C^A)</i>	0,6	0,56	0,54
Frakcja skracania lewej komory (LVSF) <i>Left ventricular shortening fraction (LVSF)</i>	5%	12%	3%
Frakcja skracania prawej komory (RVSF) <i>Right ventricular shortening fraction (RVSF)</i>	39%	47%	38%
Średnica zastawki aortalnej (AoV diam.) [mm] <i>Aortic valve diameter (AoV diam.) [mm]</i>	5,7	5,7	6,9
Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną (AoV Vmax) [m/sek.] <i>Maximum velocity of aortic valve blood flow (AoV Vmax) [m/sec.]</i>	2,3	2,6	3,2
Wskaźnik wydolności krążenia w skali Huhty (CVP score) <i>Cardiovascular Profile score (Huhta's score) (CVP score)</i>	6	7	8

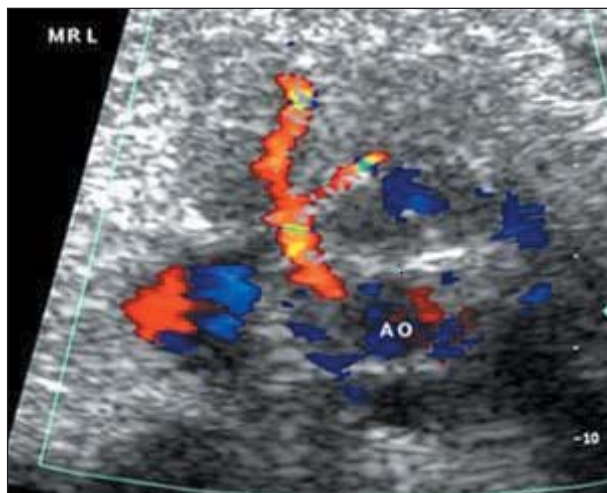
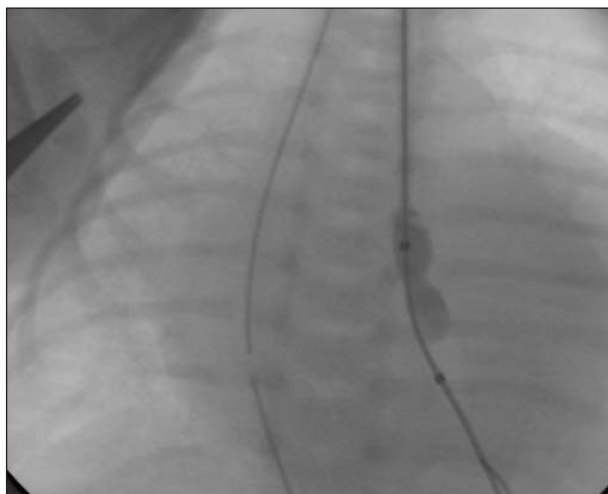
hbd - tydzień ciąży / week of gestation

geniczne białe pogrubiałe wsierdzie było widoczne jedynie punktowo. Kurczliwość komór w M-mode wynosiła: LVSF 12%, RVSF 45% (tab. I). Zarejestrowano holosystoliczną niedomykalność zastawki trójdzielnej z Vmax 1,7-2,0 m/s. Otwór owalny był nadal wąski, ale drożny (2,5 mm), z falą odwróconego lewo-prawego przepływu, przy Vmax 0,54 m/s. Płód oceniono na 7 punktów w skali Huhty. Kontynuowano farmakoterapię przełożyskową.

Trzecie badanie wykonane w 34,3/33. hbd wykazało H^A/C^A=0,54, ustąpienie niedomykalności trójdzielnej i hiperkinezę przepływu przez zastawkę pnia płucnego (średnica 8,0 mm, Vmax 1,2 m/s). Frakcje skracania komór wynosiły odpowiednio 3% LVSF i 38% RVSF. W skali Huhty płód otrzymał 8 punktów ze względu na ustąpienie niedomykalności zastawki trójdzielnej i wzrost prędkości przepływu przez zastawkę aortalną i płucną. Klinicznie u ciężarnej nie obserwowano objawów ubocznych farmakoterapii. EKG ciężarnej było prawidłowe.

W kolejnym badaniu USG + ECHO w 37. tygodniu ciąży według daty ostatniej miesiączki / 34,3 tygodniu według biometrii stwierdzono brak przyrostu masy ciała płodu i małowodzie (AFI 6 – *Amniotic Fluid Index*). W badaniu ECHO względna wielkość serca wynosiła H^A/C^A 0,43. Wystąpiły cechy centralizacji krążenia – stosunek PI (ang. *Pulsatility Index*) w tętnicy mózgowej środkowej do tętnicy pępowinowej wynosił około jedności oraz zarejestrowano przepływ w poszerzonych tętnicach wieńcowych płodu (ryc. 6). Wykonano test tlenowy, który był reaktywny (spadek PI o 24%) (7).

Po konsultacji z położnikami, neonatologami i kardiologami dziecięcymi, ze względu na „heart and brain sparing effect” czyli cechy centralizacji krążenia płodu, zdecydowano się na zakończenie ciąży w trybie pilnym. W 37. tygodniu ciąży drogą cesarskiego cięcia urodzono córkę o masie ciała 2430 g, Apgar 7. Noworodek z przewodozależną wadą serca wymagał podtrzymywania drożności przewodu tętniczego przez podawanie prostaglandyny. W 3. godzinie życia pourodzeniowego wykonano przezskórną balonową plastykę zastawki aortalnej (ryc. 7) z dobrym efektem: maksymalny gradient po zabiegu wynosił 35-40 mmHg. Odstawiono Prostin VR i kontynuowano podaż naparstnicy. W trzeciej dobie życia LVSF u noworodka wynosiła 27%, frakcja wyrzutowa lewej komory (*left ventricular ejection fraction* – LVEF) 57% przy wymiarze końcowo-roz-

**RYCINA 6.** Przepływ w naczyniach wieńcowych u płodu
FIGURE 6. Fetal coronary arteries blood flow**RYCINA 7.** Balonowa plastyka zastawki aortalnej w pierwszej dobie życia – cewnikowanie serca noworodka
FIGURE 7. Baloon valvuloplasty of aortic valve in the first day of life – catheterisation of neonatal heart

kurczowym lewej komory (*left ventricular end-diastolic volume* – LVEDV) 19,6 ml. Trójpłatkowa zastawka aorty z częściowo zrosniętymi płatkami prawo- i bezwieńcowym wykazywała łagodną niedomykalność, Vmax 2,1 m/s i gradient 18 mmHg. Noworodka wypisano do domu w stanie dobrym już w 12. dobie życia, z LVEF 50% i maksymalnym gradientem skurczowym LV-Ao=35-40 mmHg. Zalecono podawanie metyldigoksyny 2 razy dziennie jedną kroplę.

W 19. dobie życia noworodek badany był ambulatoryjnie w naszym Zakładzie. Jego stan oceniono na ogólnie dobry, z nieznacznym wysiłkiem oddechowym. Klinicznie stwierdzono cwałowy rytm serca i szmer skurczowy, którego nie obserwowano tuż po zabiegu. Skriningowe USG przeziemiączkowe i jamy brzusznej nie odbiegało od normy.

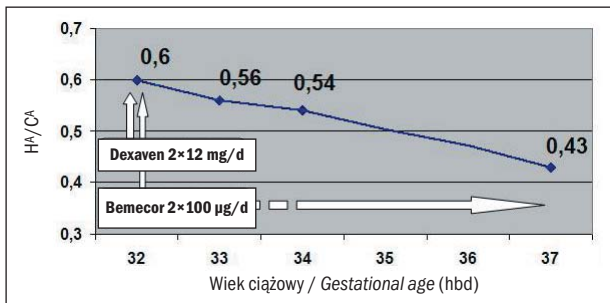
W badaniu ECHO uwidoczono dużą hipokinetyczną lewą komorę, płątki zastawki mitralnej nieznacznie skrócone o upośledzonej elastyczności, prawidłową zastawkę trójdzielną i prawą komorę.

Szerokość dróg wypływu z lewej i prawej komory była prawidłowa, otwór owalny drożny.

W M-mode stwierdzono płaski ruch przegrody międzykomorowej, LVSF=22% i zwiększoną odległość pierścienia zastawki mitralnej do przegrody. Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aorty wynosiła 3,0 m/s, bez niedomykalności. Pojawiła się niedomykalność mitralna 1,2 m/s.

W badaniu echokardiograficznym w Klinice Kardiologii ICZMP w 67. dobie życia wskaźniki lewokomorowe wynosiły LVEF 46%, LVSF 22%. Utrzymywała się hipokineza lewej komory i przegrody międzykomorowej oraz pojawiała się łagodna niedomykalność zastawki aortalnej I/II stopnia. Nie opisywano niedomykalności mitralnej.

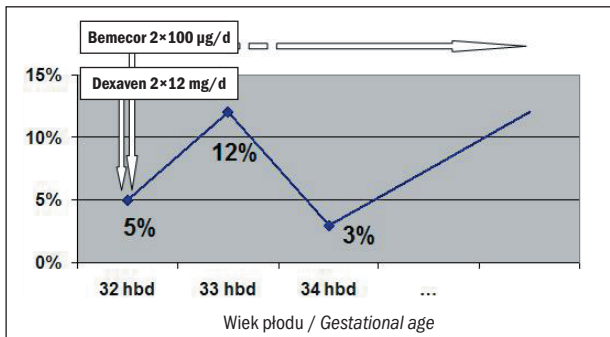
Graficzną prezentację wskaźników echokardiograficznych przedstawiają ryciny 8-13 oraz table I i II.



RYCINA 8. Zmiany wskaźnika wielkości serca płodu względem klatki piersiowej (H^A/C^A) z wiekiem płodu (hbd)

FIGURE 8. Changes in the heart to chest area ratio (H^A/C^A) with gestational age (hbd)

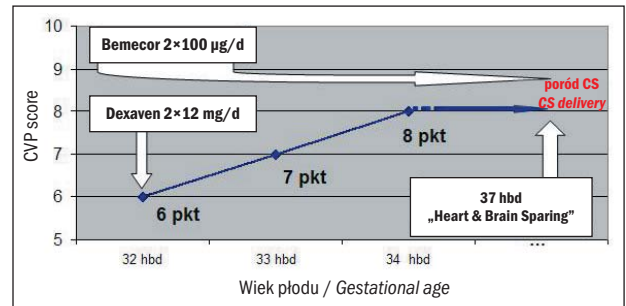
H^A/C^A – wskaźnik pola powierzchni serca do klatki piersiowej / *hart to chust area ratio*
hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*



RYCINA 9. Zmiany frakcji skracania lewej komory (LVSF) z wiekiem płodu (hbd)

FIGURE 9. Changes in the left ventricular shortening fraction (LVSF) with gestational age (hbd)

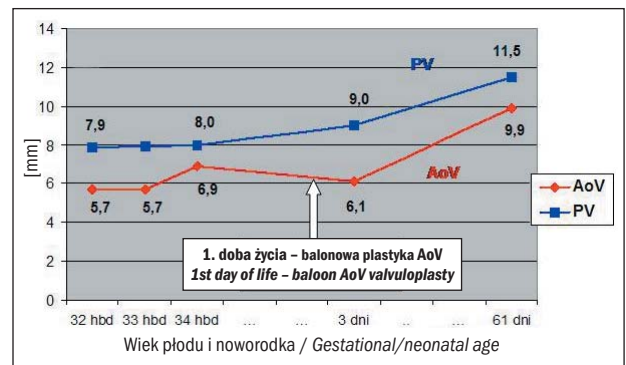
hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*



RYCINA 10. Zmiany w wydolności układu krążenia płodu w skali Huhty (CVP score) z wiekiem ciąży (hbd)

FIGURE 10. Changes in the Cardiovascular Profile score (CVP score, Huhta's score) with gestational age (hbd)

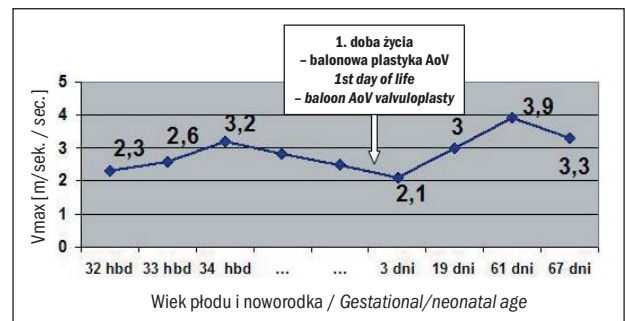
CS / *CS delivery* – cesarskie cięcie / *cesarean section delivery*;
pkt. / *pts* – punkty w skali Huhty / *points in the CVP score (Huhta's score)*
hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*



RYCINA 11. Zmiany średnicy zastawek aortalnej i płucnej z wiekiem płodu (hbd) / noworodka (dni)

FIGURE 11. Changes in the diameters of aortic and pulmonary valves with gestational (hbd) / neonatal age (days)

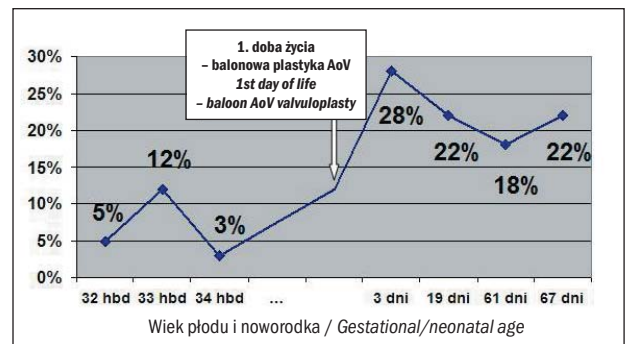
hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*



RYCINA 12. Zmiany prędkości maksymalnej przepływu przez zastawkę aortalną z wiekiem płodu (hbd) / noworodka (dni)

FIGURE 12. Changes in the maximum velocity of aortic valve blood flow with gestational (hbd) / neonatal age (days)

hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*



RYCINA 13. Zmiany frakcji skracania lewej komory (LVSF) z wiekiem płodu (hbd) / noworodka (dni)

FIGURE 13. Changes in the left ventricular shortening fraction (LVSF) with gestational (hbd) / neonatal age (days)

hbd – tydzień ciąży / *week of gestation*

TABELA II: Wskaźniki echokardiograficzne w kolejnych badaniach płodu i noworodka
TABLE II: Echocardiographic indices in consecutive fetal and neonatal examinations

Wiek płodu/novorodka <i>Gestational/neonatal age</i>	32 hbd	33 hbd	34 hbd	...	3 doba <i>3 days</i>	19 doba <i>19 days</i>	61 doba <i>61 days</i>	67 doba <i>67 days</i>
Średnica zastawki aortalnej (AoV diam.) [mm] <i>Aortic valve diameter (AoV diam.) [mm]</i>	5,7	5,7	6,9		6,1		9,9	
Średnica zastawki płucnej (PV diam.) [mm] <i>Pulmonary valve diameter (PV diam.) [mm]</i>	7,9	7,9	8		9		11,5	
Maksymalna prędkość przepływu przez zastawkę aortalną (AoV Vmax) [m/sek.] <i>Maximum velocity of aortic valve blood flow (AoV Vmax) [m/sec.]</i>	2,3	2,6	3,2		2,1	3	3,9	3,3
Frakcja skracania lewej komory (LVSF) <i>Left ventricular shortening fraction (LVSF)</i>	5%	12%	3%		28%	22%	18%	22%

hbd – tydzień ciąży / week of gestation

Losy płodu i noworodka zostały wpisane do ogólnopolskiego rejestru wrodzonych wad serca Polcard-Prenatal (www.orpkp.pl, numer: 19761114-gr-kos-dud-c2) (5).

Omówienie

Zwężenie zastawki aortalnej stanowi 2-6% wad serca u płodów i 2-3% wrodzonych wad serca wykrywanych w ciągu pierwszego roku życia dziecka (8). Choć zazwyczaj jest wadą izolowaną, często spotyka się ją z innymi formami wad lewego serca, jak koarktacja aorty i anomalie zastawki mitralnej. Większość przypadków jest kierowana do ośrodka referencyjnego z powodu nieprawidłowego obrazu czterech jam serca i reprezentuje grupę z najcięższym rokowaniem. Współistnienie fibroelastozy jest uważane za zły czynnik rokowniczy dla płodu. Hipertrofia lewej komory upośledza jej kurczliwość (frakcja skracania lewej komory poniżej 20%), co promuje przebudowę prawej komory przez jej zwiększone wypełnianie krwią i może hamować wzrost komory lewej. Płód, u którego w II trymestrze obserwowano stenozę zastawki aorty i powiększoną lewą komorę, może w III trymestrze prezentować cechy zespołu hipoplazji lewego serca. Kolejnym echokardiograficznym objawem zwężenia zastawki aortalnej jest przyspieszony, turbulentny przepływ rejestrowany za pomocą doplera. Prędkość przepływu krwi przez zwężoną zastawkę aortalną płodu osiągająca wartości 1-3 m/sek., nie odzwierciedla stopnia obstrukcji drogi wypływu z lewej komory, przy współistnieniu upośledzonej kurczliwości komory (9).

W omawianym przypadku upośledzona kurczliwość, pogrubienie „białego” wsierdzia sugerujące fibroelastozę lewej komory, uwidocznione przy pierwszym badaniu, uległy poprawie w trakcie farmakoterapii przezłożyskowej (ryc. 8-13), co dotychczas nie było opisywane w piśmiennictwie. Restrykcyjny *foramen ovale* (pomiar wielkości 2 mm) umożliwił dostateczny przepływ między przedsionkami. Nie wykonywano oceny pomiaru wielkości otworu owalnego w prezentacji 3D/4D, co być może pozwoliłoby na bardziej precyzyjną ocenę jego rzeczywistej wielkości.

Postępowanie w przypadku prenatalnie rozpoznanego krytycznego zwężenia zastawki aortalnej zależy od czasu wykrycia wady i zaawansowania zmiany. Ponieważ obraz choroby zmienia się z czasem trwania ciąży, wszystkie opcje postępowania pre- i postnatalnego powinny być przedstawione rodzicom (4). Opisano jedynie pojedynczy przypadek skutecznej prenatalnej terapii digoksyną u płodu z obrzękiem związanym ze stenozą aortalną (10).

Zwężenie zastawki aortalnej jest jedną z wad wrodzonych serca, którą próbuje się leczyć zabiegowo w łonie matki. Zwykle jest ona wykrywana w czasie skriningowego badania położ-

niczego serca płodu około 18.-20. tygodnia ciąży, co pozwala na ewentualny wybór opcji interwencji prenatalnej, optymalnie do 26-28 tyg. ciąży (8). Stenoza aortalna u płodu może ulegać progresji i prowadzić do zmian w wielkości, strukturze i hemodynamice lewej komory i często do jej nieodwracalnej niewydolności jeszcze przed porodem. Uwolnienie drogi wypływu z lewej komory od zwężenia na wczesnym etapie choroby, może zapobiec progresji zmian i poprawić rokowanie (4). Interwencja prenatalna jest jedną z opcji postępowania, ale jest to zabieg trudny technicznie, związany z dużym ryzykiem powikłań u płodu lub brakiem efektu działania i nie zawsze zapewnia poprawę funkcji zastawki i komory.

W razie kontynuacji ciąży bez interwencji lub za późno postawionej diagnozy wydaje się, iż warto rozważyć próbę przygotowania płodu z krytyczną stenozą aortalną do porodu poprzez przezłożyskowe leczenie inotropowo dodatnie. Celem farmakoterapii jest poprawa funkcji nie tylko lewej komory serca (zwykle już wyłączony z rzutu minutowego serca płodu), ale i prawej komory (która w tej sytuacji hemodynamicznej staje się u płodu komorą systemową), jak również zapobieganie narastającej kardiomegalii oraz wtórnej hipoplazji płuc. Aby dodatkowo ocenić stan płodu w naszym ośrodku wykonano test tlenowy, który wykazał reaktywność płuc płodu (7). Poród noworodka z prenatalnym rozpoznaniem krytycznej stenozy aortalnej powinien się odbyć w ośrodku referencyjnym. Bezpośrednio po porodzie noworodek otrzymuje prostaglandyny celem utrzymania drożności przewodu tętniczego – „kontynuacji” krążenia płodowego do czasu wykonania balonowej plastyki (8).

W naszym doniesieniu zwracamy uwagę na szybkość działania po porodzie i możliwość wykonania interwencji u noworodka w pierwszych godzinach życia pourodzeniowego bez konieczności zewnętrznego transportu karetką chorego noworodka. Dotychczas opisywano wykonywanie zabiegów u noworodków w trzeciej lub czwartej dobie życia lub jeszcze później (2).

Mori i wsp. oraz Saxena i wsp. donosili o wykonaniu balonowej plastyki u noworodka z krytycznym zwężeniem zastawki aortalnej w pierwszej i drugiej dobie życia (3, 4).

Dodatkowo w naszym doniesieniu zwracamy uwagę na przygotowanie noworodka do porodu poprzez kilkutygodniowe przezłożyskowe leczenie płodu.

Odpowiednia organizacja opieki perinatalnej umożliwiła osiągnięcie sukcesu klinicznego. Prenatalna diagnostyka kardiologiczna i monitorowanie stanu płodu ułatwiły położnikom podjęcie decyzji o czasie i sposobie ukończenia ciąży i umożliwiły kardiologom przygotowanie się na przyjęcie noworodka i wykonanie zabiegu niezwłocznie po porodzie, zwiększając jego szansę na przeżycie.

Wnioski

Krytyczne zwężenie zastawki aortalnej u płodu jest wadą o złym rokowaniu, lecz u niektórych pacjentów terapia przezłożyskowa, przygotowanie płodu do porodu oraz niezwłoczna interwencja kardiologiczna tuż po porodzie mogą zakończyć się sukcesem i wypisaniem noworodka do domu w dobrym stanie ogólnym.

Piśmiennictwo

1. Santos MA, Azevedo VM. *Neonate aortic stenosis: importance of myocardial perfusion in prognosis.* Arq Bras Cardiol. 2002;79:245-255.
2. Bu'Lock FA, Joffe HS, Jordan SC, i wsp. *Balloon dilatation (valvoplasty) as first line treatment for severe stenosis of the aortic valve in early infancy: medium term results and determinants of survival.* Br Heart J. 1993;70:546-553.
3. Mori K, Kawada M, Sano S, i wsp. *Successful repair of critical aortic stenosis with coarctation on the first day of life.* Jpn Thorac Cardiovasc Surg. 1998;46:639-642.
4. Saxena A, Naik N, Juneja R. *Aortic valve balloon dilatation in a newborn for critical aortic stenosis diagnosed during fetal life.* Indian Heart J. 2001;53:95-96.

5. Respondek-Liberska M, Dangel J, Włoch A, i wsp. *National database for fetal cardiac pathology.* Ultrason Gin Pol. 2007;3:118.
6. Acharya G, Archer N, Huhta JC. *Functional assessment of the evolution of congenital heart disease in utero.* Curr Opin Pediatr. 2007;19:533-537.
7. Rasanen J, Wood DC, Debbs RH, i wsp. *Reactivity of the human fetal pulmonary circulation to maternal hyperoxygenation increases during the second half of pregnancy: a randomized study.* Circulation. 1998;97:257-262.
8. Sharland G. *Aortic valve abnormalities.* W: Allan LD, Hornberger L, Sharland G, red. *Textbook of fetal cardiology.* London: Greenwich Medical Media; 2000. p.219-229.
9. Mielke G, Mayer R, Hassberg D, i wsp. *Sequential development of fetal aortic valve stenosis and endocardial fibroelastosis during the second trimester of pregnancy.* Am Heart J. 1997;133:607-610.
10. Bitar FF, Byrum CJ, Kveselis DA, i wsp. *In utero management of hydrops fetalis caused by critical aortic stenosis.* Am J Perinatol. 1997;14:389-391.

Praca wpłynęła do Redakcji: 2007-12-13. Zaakceptowano do druku: 2008-02-10.

Konflikt interesów: nie zgłoszono