

## Zasady postępowania w bloku całkowitym serca płodu opracowane przez zespół specjalistów Instytutu Centrum Zdrowia Matki w Łodzi (rok 2007)

Perinatal management protocol for fetal complete heart block  
(The Research Institute Polish Mother's Memorial Hospital 2007)

**Maria Respondek-Liberska<sup>1</sup>, Alicja Żarkowska<sup>1</sup>, Przemysław Oszukowski<sup>2</sup>, Grzegorz Krasomski<sup>3</sup>, Jan Wilczyński<sup>4</sup>, Ewa Gulczyńska<sup>5</sup>, Andrzej Sysa<sup>6</sup>, Henryk Tchórzewski<sup>7</sup>**

<sup>1</sup> Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>2</sup> Klinika Perinatologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>3</sup> Klinika Położnictwa i Ginekologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>4</sup> Klinika Medycyny Matczyno-Płodowej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>5</sup> Klinika Neonatologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

<sup>6</sup> Klinika Kardiologii Dziecięcej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

<sup>7</sup> Zakład Immunologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

**Adres do korespondencji:** Prof. dr hab. n. med. Maria Respondek-Liberska  
Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych, Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki i UM  
ul. Rzgowska 281/289; 93-345 Łódź; tel. (042) 271 11 35; e-mail: majkares@uni.lodz.pl

### Streszczenie

Autorzy w oparciu o piśmiennictwo i własne doświadczenie zespołu wielospecjalistycznego w ośrodku położniczo-neonataologiczno-kardiologicznym przedstawiają wypracowany w czasie ostatniej dekady schemat postępowania z ciężarną i płodem z blokiem całkowitym serca. Zalecana terapia uwzględnia m.in.: podawanie deksametazonu, salbutamolu, digoksyny, antybiotyku, pod kontrolą oceny hemodynamicznej wydolności układu krążenia płodu, monitorowanego w oparciu o indywidualną kartę obserwacji stanu płodu. Opracowano i przedstawiono graficznie model postępowania w izolowanym bloku serca płodu. Jednocześnie podkreślono brak wskazań do terapii przezłożyskowej w przypadku bloku serca płodu powikłanego wadą serca.

**Słowa kluczowe:** blok całkowity serca płodu, echokardiografia, terapia przezłożyskowa

### Abstract

Based on the literature review and over the ten years experience in a referral center for fetal cardiology and obstetrics/neonatal/cardiological tertiary center in Poland, the authors (fetal cardiologists, obstetricians, neonatologist, pediatric cardiologist and immunologist) present hospital algorithm for the management of pregnant woman with fetus with complete heart block. The recommended therapy includes the administration of dexamethason, salbutamol, digoxin, antibiotic under hemodynamic monitoring of fetal heart.

On the other hand, no transplacental therapy is advised in fetuses with complete heart block and congenital heart defect, with conservative management both for pregnant woman/fetus and neonate.

**Key words:** complete heart block, fetal echocardiography, transplacental therapy

### Wprowadzenie

Całkowity blok serca płodu rozpoznawany jest prenatalnie za pomocą ultrasonografii już od ponad 30 lat (1, 2), ale dopiero w ostatniej dekadzie wypracowano schemat optymalnego postępowania (przy aktualnym stanie wiedzy i możliwości).

Utrwalony wolny rytm serca płodu poniżej 120/min oznacza bradykardię. Stała bradykardia u płodu najczęściej jest wywołana blokiem przedsionkowo-komorowym, w którym rytm przedsionków jest niezależny od rytmu komór (tab. I).

Bradykardia może być także jatrogena, przejściowa, może być wywołana uciskiem ciężarnej macicy na żyłę główną dolną ciężarnej (zwykle szybko ustępuje po zmianie pozycji np. lewoboczną), albo konfliktem pępowinowym. Bradykardia w czasie porodu może być wywołana skurczami macicy.

Blok III stopnia (całkowity) serca u płodu występuje stosunkowo rzadko 1:15-20 000 żywych urodzeń. Manifestuje się stałym, wolnym rytmem serca płodu, zazwyczaj <90/min (zwykle 50-70/min), natomiast rytm przedsionków wynosi zwykle 130-

-140/min. Stosunkowo łatwo go zarejestrować oceniając rytm serca na podstawie przepływów w tętnicy pępowinowej lub środkowej mózgu. Może występować zarówno z prawidłową budową serca płodu, jak i w przebiegu wady serca płodu.

Każda bradykardia jest wskazaniem do badania echokardiograficznego płodu. O szczegółowej diagnostyce różnicowej nieprawidłowej wolnej akcji serca płodu można znaleźć informacje m.in. w podręcznikach (3, 4). Do położnika wykonującego przesiewowe badanie USG należy wykrycie anomalii, a do ośrodka referencyjnego szczegółowa analiza echokardiograficzna z oceną wydolności układu krążenia, oceną anomalii dodatkowych, w tym m.in. sonograficznych cech infekcji płodu oraz ewentualnie podjęcie próby terapii i monitorowanie stanu płodu.

W niniejszym opracowaniu chcemy przedstawić zasady postępowania u płodu z rozpoznaną bradykardią w przebiegu bloku całkowitego serca płodu, wypracowane w naszym zespole w ciągu ostatniej dekady (ryc. 1).

Wolny rytm serca ok. 60-70/min jest stosunkowo długo dobrze tolerowany przez płód, co świadczy o skuteczności mecha-

**TABELA I:** Bradykardia u płodu  
**TABLE I:** Fetal bradycardia

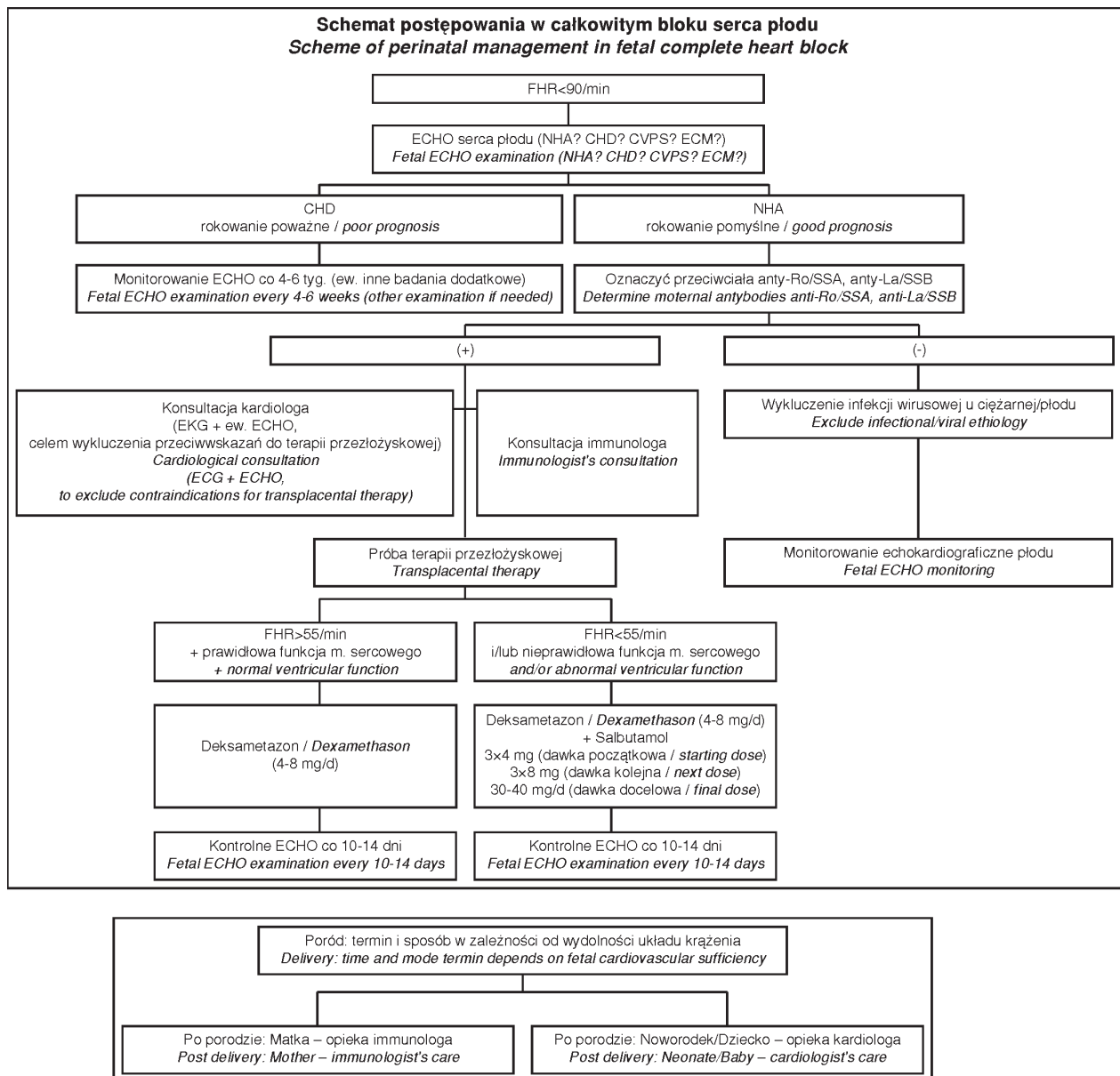
1. Zatokowa (np. jatrogenna z powodu zbyt mocnego ucisku sondą USG) 1. <i>Sinus bradycardia (eg. iatrogenic, too strong pressing with US scan head)</i>
2. Zablokowane skurcze dodatkowe 2. <i>Blocked premature atrial contractions</i>
3. Niedotlenienie wewnątrzmaciczne (zespół żyły głównej dolnej, konflikt pępowinowy) 3. <i>Intrauterine fetal hypoxia</i>
4. Blok serca I, II lub III stopnia 4. <i>Heart block I, II or III degree</i> Blok serca izolowany <i>Isolated heart block</i> Blok serca w przebiegu wady serca <i>Heart block with accompanying congenital structural heart disease</i>

nizmów adaptacyjnych. W przypadku zwolnienia rytmu serca <55/min stopniowo mogą się rozwijać pierwsze objawy niewydolności krążenia.

Niezależnie od tego czy budowa serca płodu jest prawidłowa czy nieprawidłowa, najczęściej występuje kardiomegalia.

W czasie badania echokardiograficznego ocenia się zarówno częstość rytmu komór, jak i częstość rytmu przedsionków. Rytm komór jest zgodny z rytmem serca stwierdzanym w naczyniach obwodowych, natomiast rytm przedsionków jest zwykle znacznie szybszy i niezależny od rytmu komór. Rytm przedsionków jako „rytm prawidłowy” może być niekiedy rejestrowany przez pelotę kardiografu, będąc źródłem pomyłek diagnostycznych. Dlatego w ciąży powikłanej blokiem serca płodu nie powinno się stosować tradycyjnego KTG.

Potwierdzeniem obecności bloku całkowitego serca płodu jest zarejestrowanie jednoczesnego nieprawidłowego rytmu komór oraz przedsionków serca płodu. W przypadku wątpliwości warto zastosować dodatkowe techniki analizy rytmu serca płodu, np. wykorzystując zapis przepływu krwi m.in. w żyłach płucnych (odzwierciedlenie rytmu przedsionków) oraz w drobnych odgałęzieniach tętnic płucnych (odzwierciedlenie rytmu komór). Jeżeli rytm serca komór utrzymuje się >60/min, najczęściej płód pozostaje przez wiele tygodni wydolny krążeni-



**RYCINA 1.** Schemat postępowania w bloku całkowitym płodu (Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki 2007)

**FIGURE 1.** Scheme of perinatal management in fetal complete heart block (Polish Mother's Memorial Hospital 2007)

FHR – akcja sera płodu / fetal heart rate; NHA – prawidłowa anatomia serca / normal heart anatomy; CHD – wrodzona wada serca / congenital heart disease; CVPS – skala Huhty, służąca monitorowaniu wydolności krążenia u płodu (maks. 10 pkt.) / cardiovascular profile score – Huhta scale, fetal heart sufficiency estimation (max. 10 points); ECM – anomalie pozasercowe / extracardiac malformations

wo, natomiast rytm serca komór  $<60$ /min najczęściej wiąże się z rozwojem u płodu objawów niewydolności krążenia, w krańcowej postaci widocznej jako obrzęk nieimmunologiczny płodu. Najtrudniejsze do monitorowania i przewidywania stanu płodu są bloki przebiegające z rytmem komór  $>50$  i  $<60$ /min.

Warto zwrócić uwagę, iż w przypadku bloku całkowitego serca przepływy przez zastawki półksiężycowate oraz duże naczynia płodu są nieprawidłowe, tzn. przyspieszone, ale nie z powodu zwężenia zastawek, lecz na skutek większej objętości krwi w komorze i pogłębionej siły skurczu mięśnia komory. Przyspieszony przepływ krwi przez zastawki półksiężycowate u płodu z blokiem całkowitym serca wymaga jednak różnicowania ze współistniejącą wadą serca.

W diagnostyce echokardiograficznej płodu z blokiem całkowitym serca stosuje się wszystkie dostępne techniki echokardiograficzne umożliwiające m.in. ocenę czasów przewodzenia przedsionkowo-komorowego (czas trwania badania pierwszorazowego ok. 60 min) zarówno w prezentacji doplewskiej, jak i M-mode, a także tissue Doppler (5-10). Szczegółowo techniki badania serca opisano w podręcznikach (2, 3).

Całkowity blok serca może być anomalią izolowaną (stosunkowo dobre rokowanie) lub może współistnieć z wadą wrodzoną serca (zwykle złe rokowanie). Blok serca płodu może być pierwszym objawem wskazującym na chorobę tkanki łącznej u matki i wyprzedzać pojawienie się u kobiety objawów klinicznych nawet o kilka lat. Dlatego u każdej „zdrowej” ciężarnej z blokiem całkowitym serca płodu, poza zebraniem dokładnego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób kolagenowych, należy pobrać jej krew w celu poszukiwania przeciwciał przeciw rybonukleoproteinom o typie plamistym anti-Ro/SSA w surowicy matki oraz anti-La (10-12). Badanie takie należy powtórzyć później z krwi pępowinowej noworodka.

Najczęściej w przypadku bloku izolowanego serca płodu, w krwioobieg ciężarnej znajdują się przeciwciała anti-Ro/SSA lub SSB/La, które mogą przechodzić przez łożysko i uszkadzać płodowe myocyty serca, ale przede wszystkim komórki układu bodźco-przewodzącego. W przypadku pierwszej ciąży u kobiety z dodatnimi mianami przeciwciał ryzyko wystąpienia bloku serca płodu jest stosunkowo niskie – 1-2%, ale w kolejnej ciąży znacznie wyższe – 16-17%. Zwykle pierwsza połowa ciąży u kobiety z kolagenozą przebiega w sposób prawidłowy a blok serca zaczyna się rozwijać około 18-24 tyg. ciąży, początkowo jako blok I lub II stopnia, a następnie blok III stopnia. W tym czasie trwania ciąży (18-25 tyg.) u ciężarnej z pozytywnymi mianami Anti-Ro/SSA i SSB badania echokardiograficzne serca płodu powinno się wykonywać co 7 dni (po 25 tyg. co 2-3 tygodnie).

Kolagenoza u ciężarnej może przebiegać bezobjawowo (postać subkliniczna) albo jako toczeń trzewny, zespół Sjogrena, reumatoidalne zapalenie stawów lub jako nieokreślone „bóle stawowe”. Zazwyczaj przebieg ciąży w 1 trymestrze jest prawidłowy a dolegliwości u ciężarnej ze strony stawów mają tendencję do ustępowania. Przeciwciała anti-Ro/SSA zaczynają przechodzić przez łożysko około 16-18 tyg. ciąży – wtedy po raz pierwszy można uchwycić bradykardię w badaniu USG lub przy „prawidłowym” rytmie serca płodu w badaniu echokardiograficznym uchwycić wydłużanie się czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Blok całkowity serca płodu wymaga także różnicowania ze stanem zapalnym mięśnia serca, nie tylko w przebiegu kolagenozy, kiedy dochodzi zazwyczaj do trwałego uszkodzenia układu bodźco-przewodzącego. Zapalenie mięśnia serca płodu może być także pochodzenia wirusowego. W czasie monitorowania echokardiograficznego stanu płodu zwraca wówczas uwagę niejednorodny charakter zaburzeń wolnego rytmu. Przy zmiennej bradykardii można zarejestrować także zmienny typu przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Blok całkowity serca może być izolowany lub może współistnieć z wadą serca. Najczęstszą wadą serca współistniejącą z blokiem całkowitym jest ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej (wspólny kanał przedsionkowo-komorowy) lub wspólny przedsionek. W przypadku bloku przedsionkowo-komorowego zawsze należy brać pod uwagę możliwość lewostronnego izomeryzmu, złożonej wady polegającej na współistnieniu polisplenii, anomalii rozwojowej płuc pod postacią dwóch symetrycznych płuc dwupłatowych oraz wady serca. Pomimo prawidłowego kariotypu jest to wada o złym rokowaniu i w ponad 90% doprowadzająca do zgonu u noworodka, mimo prób stosowania stymulacji elektrycznej i korekcji kardiochirurgicznej (13).

Postępowanie i leczenie w przypadku bloku całkowitego serca jest złożone: polega na jak najwcześniejszym podjęciu monitorowania echokardiograficznego układu krążenia oraz ultrasonograficznego rozwoju płodu oraz na podjęciu próby farmakoterapii. Rozpoczęcie leczenia w warunkach szpitalnych, kontynuacja w warunkach ambulatoryjnych. Możliwości ingerencji farmakologicznej w bloku całkowitym serca są ograniczone. Dotychczasowe próby stymulacji elektrycznej u płodu nie zostały uwieńczone powodzeniem (14) i praktycznie w ciągu ostatnich 13 lat więcej ich nie podejmowano.

Zwrócono natomiast uwagę na korzystny wpływ farmakoterapii przełożyskowej (15). W przypadku stwierdzenia choroby tkanki łącznej u kobiety we wczesnej ciąży, można podejmować próbę profilaktycznego stosowania gamma globuliny oraz sterydów w celu prewencji uszkodzenia układu bodźco-przewodzącego u płodu (16). Należy jednak dodać, iż nawet ostra kolagenoza leczona intensywnie sterydami przed ciążą, może być przyczyną bloku III stopnia u płodu.

Farmakoterapia za pomocą sterydów ma na celu działanie przeciwzapalne, zmniejszające obrzęk węzła przedsionkowo-komorowego układu bodźco-przewodzącego serca. Takie postępowanie zostało przyjęte przez większość ośrodków na świecie, w tym również przez nasz zespół (ryc. 1). Przyjęliśmy zasadę podawania ciężarnej z blokiem całkowitym serca płodu, z prawidłową budową serca płodu, przy zachowanej wydolności układu krążenia (CVPS $>7$ ) oraz dodatnim mianem przeciwciał w kierunku kolagenozy, preparatu sterydowego pod postacią deksametazonu w dawce min. 4 mg (w 1-razowej dawce porannej). Stosowanie deksametazonu u ciężarnej z innych powodów zostało już wielokrotnie analizowane i nie znaleziono ujemnych efektów takiej terapii, poza przejściowym wzrostem leukocytozy u kobiet (17). Nie wykazano także negatywnego wpływu tej terapii na stan noworodków (18).

Jeżeli ciężarna z blokiem całkowitym serca płodu, prawidłową budową serca płodu, przy zachowanej wydolności układu krążenia (CVPS $>7$ ), nie ma przeciwciał w kierunku kolagenozy, **nie ma wskazań do terapii** przełożyskowej u płodu, a jedynie do monitorowania za pomocą badania echokardiograficznego.

Jeżeli rytm komór wynosi  $>60$ /min nie stosujemy leczenia beta-stymulującego. Jeżeli rytm komór wynosi  $<50$ /min dodajemy salbutamol w początkowej dawce 3×4 mg, zwiększając dawkę w kolejnych dobach, monitorując stan ciężarnej i jej płodu. Max dawki dziennie wynoszą 30-40 mg. Salbutamol może wywołać objawy niepożądane: tachykardię, nudności, bóle głowy, niepokój, bezsenność, hipoglikemię (podobne objawy jak przy stosowaniu Fenoterolu).

W wybranych przypadkach, jeżeli dotychczasowo farmakoterapia jest nieskuteczna, a objawy niewydolności krążenia u płodu się rozwijają (potwierdzone w ilościowej ocenie monitorowania stanu płodu w oparciu o indywidualną kartę monitorowania hemodynamicznego płodu), do terapii włącza się digoxin, celem poprawy rzutu minutowego serca płodu (19-21).

Warto zwrócić uwagę, że poza zaburzeniami przewodnictwa, płód z blokiem serca może mieć także infekcję wewnątrzmaciczną, dlatego w wybranych przypadkach do leczenia pło-

du włączony jest także antybiotyk podawany ciężarnej dożylnie. Ponieważ laboratoryjne udokumentowanie wykładników infekcji u płodu jest trudne, ważną pomocniczą rolę spełnia badanie echokardiograficzne zarówno dla monitorowania hemodynamicznego stanu płodu, jak i poszukiwania sonograficznych markerów infekcji (22).

Farmakoterapia u ciężarnej stosowana jest przez wiele tygodni, praktycznie do końca ciąży, o ile w seryjnych badaniach echokardiograficznych można udokumentować poprawę hemodynamiczną u płodu. Jeżeli takiej poprawy nie można udokumentować, stosowanie przezłożyskowej farmakoterapii wydaje się nieuzasadnione.

Należy dodać, iż lekarzem w pełni odpowiedzialnym za prowadzenie ciąży z blokiem całkowitym serca płodu jest położnik (w warunkach naszego Instytutu – kierownik jednej z klinik położniczych), natomiast kardiolog prenatalny w oparciu o wynik badania echokardiograficznego spełnia rolę konsultanta. Prowadzenie terapii przezłożyskowej nie gwarantuje przeżycia noworodka.

W warunkach naszego ośrodka informacja o zbliżającym się terminie rozwiązania przekazywana jest kierownikowi Kliniki Neonatologicznej oraz Kardiologicznej zanim dojdzie do planowanego porodu. Czas i sposób porodu uzależnione są zarówno od oceny położniczej, jak i od oceny stanu hemodynamicznego płodu. W przypadku niewydolności krążenia płodu: CVPS 7 lub poniżej, wskazane jest ukończenie ciąży drogą elektryczną cięcia cesarskiego (23, 24). Optymalne jest ukończenie ciąży u dojrzałego płodu. Przeżycia u wcześniaków z blokiem całkowitym serca należą do przypadków kazuistycznych (25), natomiast terapia *in utero* nawet u płodu z obrzękiem w przebiegu bloku całkowitego serca płodu, może zakończyć się sukcesem i porodem noworodka o czasie (26).

Noworodek z blokiem całkowitym serca oraz prawidłową budową anatomiczną w sposób planowy przenoszony jest z Kliniki Neonatologii do Kliniki Kardiologii Dziecięcej, celem kontynuacji leczenia farmakologicznego a niekiedy wszczepienia rozrusznika serca. Niezbędny jest kardiomonitor i pulsoksymetr do całodobowego monitorowania stanu noworodka.

Początkowo podejmowana jest u noworodka próba farmakoterapii dożylniej, następnie doustnej, a w przypadku braku efektu wszczepiany jest rozrusznik serca. W przypadku konieczności wszczepienia rozrusznika dziecko wymaga później profilaktyki bakteryjnego zapalenia wsierdza (w analogiczny sposób jak dzieci z wrodzonymi wadami serca). Należy podkreślić, iż pomimo bloku całkowitego serca płodu, rozwój dziecka zarówno w okresie niemowlęcym, jak i późniejszym może być zupełnie prawidłowy (27).

Kobieta po porodzie dziecka z blokiem całkowitym serca powinna być pod stałą opieką immunologa. Należy ją poinformować o ryzyku urodzenia chorego dziecka w kolejnej ciąży lub o prawdopodobieństwie urodzenia zdrowego potomka (tab. II). W kolejnej ciąży pierwsze badanie echokardiograficzne należy zalecić w 13-14 tyg. ciąży.

Blok całkowity współistniejący z wadą serca (zwykle w przebiegu izomeryzmu, często współistnieje z deustrocardią) stanowi odrębny problem, ponieważ ta grupa pacjentów rokuje źle a przypadki przeżycia poza okres noworodkowy, praktycznie nie są opisywane.

W tej grupie chorych aktualnie stosowanie farmakoterapii przezłożyskowej może być traktowane jako nieetyczne. W ciągu minionych 15 lat w naszym ośrodku nie odnotowaliśmy przeżycia u noworodka z prenatalnie rozpoznawanym blokiem całkowitym serca oraz ze złożoną wadą serca. Noworodek z blokiem całkowitym serca oraz wadą serca w naszym ośrodku konsultowany jest w Klinice Neonatologicznej przez kardiologa dziecięcego. Zazwyczaj nie ma konieczności hospitalizacji w Klinice Kardiologii Dziecięcej. Istotnym problemem jest

**TABELA II:** Ryzyko nawrotu bloku całkowitego płodu w kolejnej ciąży  
**TABLE II:** Risk of recurrence of fetal complete heart block in the next pregnancy

Całkowity blok serca <i>Complete heart block</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ryzyko nawrotu w przypadku lewostronnego izomeryzmu 1:10-1:20</li> <li><i>risk of recurrence in case of left isomerism 1:10-1:20</i></li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>konieczność wykluczenia przed kolejną ciążą obecności w surowicy przeciwciał anti-Ro/SSA, SBB</li> <li><i>before next pregnancy presence of maternal blood antibodies (anti-Ro/SSA, SSB) should be determined</i></li> </ul>
Pierwsze badanie ECHO <i>First fetal ECHO</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>(w drugiej ciąży) powinno być zalecone ok. 13-14 tyg. ciąży</li> <li><i>examination in the next pregnancy: 13-14 hbd</i></li> </ul>

zorganizowanie opieki konserwatywnej dla noworodka i stworzenie optymalnych warunków także dla jego rodziców. Istotną rolę może w tych przypadkach odgrywać domowe hospicjum.

## Piśmiennictwo

- Kleinman C., Copel J., Hobbins J.: *Combined echocardiographic and Doppler assessment of fetal congenital atrioventricular block*. Br. J. Obstet. Gynecol., 1987, 94, 967-974.
- Suzin J., Respondek A., Respondek M. i wsp.: *Prenatal diagnosis of grade III congenital heart block*. Pol. Przegl. Radiol., 1987, 51, 29-31.
- Respondek-Liberska M.: *Bradykardie u płodu*. [w:] M. Respondek-Liberska (red.): *Kardiologia prenatalna dla położników i kardiologów dziecięcych*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006, 125-130.
- Szymkiewicz-Dangel J.: *Kardiologia płodu*. OWN, Poznań 2007
- Fouron J.C., Proulx F., Miro J., Gosselin J.: *Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal arterial and ventricular contractions*. Obstet. Gynecol., 2000, 96, 732-736.
- Gembruch U., Hansmann M., Redel D. i wsp.: *Fetal complete heart block: antenatal diagnosis, significance and management*. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1989, 31, 9-22.
- Glickstein J.S., Buyon J., Friedman D.: *Pulsed Doppler echocardiographic assessment of fetal PR interval*. Am. J. Cardiol., 2000, 86, 236-239.
- Rosenthal D., Friedman D.M., Buyon J., Dubin A.: *Validation of the Doppler PR interval in the fetus*. J. Am. Soc. Echocardiogr., 2002, 15, 1029-1030.
- Vesel S., Mazić U., Blejec T., Podnar T.: *First-Degree heart block in the fetus of an anti-SSA/Ro-Positive Mother*. Arthritis Rheum., 2004, 50, 2223-2226.
- Sonesson S.E., Salomonsson S., Jacobsson L.A. i wsp.: *Signs of first degree heart block occur in one-third of fetuses of pregnant women with anti-SSA/Ro 52-kd antibodies*. Arthritis Rheum., 2004, 50, 1253-1261.
- Julkunen H., Kaaja R., Wallgren E., Teramo I.: *Isolated congenital heart block: Fetal and infant outcome and familial incidence of heart block*. Obstet. Gynecol., 1993, 82, 11-16.
- Katz V.L., Bowes W.A.: *Maternal diseases affecting the fetal cardiovascular system*. [w:] Long, Walker A. (red.): *Fetal and Neonatal Cardiology*. WB Saunders Company, Philadelphia 1990.
- Schmidt K.G., Ulmer H.E., Silverman N.H. i wsp.: *Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience*. J. Am. Coll. Cardiol., 1991, 6, 60-66.
- Walkinshaw S.A., Welch C.R., McCormack J.M., Walsh K.: *In utero pacing for fetal congenital heart block*. Fetal. Diagn. Ther., 1994, 9, 183-185.
- Jaeggi E.T., Fouron J.C., Silverman E.D. i wsp.: *Transplacental fetal treatment improves the outcome of prenatally diagnosed complete atrioventricular block without structural heart defect*. Circulation, 2004, 110, 1542-1548.
- Kaaja R., Julkunen H.A., Ammala P. i wsp.: *Congenital heart block: Successful prophylactic treatment with intravenous gamma globulin and corticosteroid therapy*. Am. J. Obstet. Gynecol., 1991, 165, 1333-1334.
- Nowak M., Oszukowski P., Szpakowski M. i wsp.: *Intrauterine infection. II. The effect of intravenous dexamethasone on the results of C-reactive protein, white blood cell count and erythrocyte sedimentation rate during the expectant management of premature rupture of membranes*. Ginekol. Pol., 1998, 69, 623-627.
- Keşiaç M., Nowiczewski M., Gulczyńska E. i wsp.: *Can we expect decreasing the incidence of patent ductus arteriosus (PDA) in the population of premature neonates who had received antenatal steroid therapy?* Ginekol. Pol., 2005, 76, 812-818.



19. Jaeggi E.T., Silverman E.D., Yoo S.J., Kigdom J.: *Is immune-mediated complete fetal atrioventricular block reversible by transplacental dexamethasone therapy?* Ultrasound. Obstet. Gynecol., 2004, 23, 602-605.
20. Brackley K.J., Ismail K.M., Wright J.G., Kilby M.D.: *The resolution of fetal hydrops using combined maternal digoxin and dexamethasone therapy in a case of isolated complete heart block at 30 weeks of gestation.* Fetal Diagn. Ther., 2000, 15, 355-358.
21. Eronen M., Heikkilä P., Teramo K.: *Congenital complete heart block in the fetus: hemodynamic features, antenatal treatment and outcome in six cases.* Pediatr. Cardiol., 2001, 5, 385-392.
22. Krasoń A., Janiak K., Kaczmarek P., Respondek-Liberska M.: *Rola echokardiografii płodowej w czasie farmakologicznej terapii ciąży.* Ginekol. Pol., 2002, 73, 645-651.
23. Janiak K., Kaczmarek P., Krasoń A. i wsp.: *Blok przedsionkowo-komorowy III stopnia zdiagnozowany u płodów – analiza materiału ZDiNWW Instytutu CZMP w latach 1994-1998.* Klin. Perinatol. Ginekol., 1998, 26, 322-328.
24. Kaczmarek P., Janiak K., Krasoń A. i wsp.: *Analiza przebiegu porodów u płodów z całkowitym blokiem serca.* Klin. Perinatol. Ginekol., 1998, 26, 329-334.
25. Donofrio M.T., Gullquist S.D., Mehat I.D., Moskowitz W.B.: *Congenital complete heart block: fetal management protocol, review of the literature, and report of the smallest successful pacemaker implantation.* J. Perinatol., 2004, 24, 112-117.
26. Martin T.C., Arias F., Olander D.S. i wsp.: *Successful management of congenital atrioventricular block associated with hydrops fetalis.* J. Pediatr., 1988, 112, 984-986.
27. Szymkiewicz-Dangel J., Hamela-Olkowska A., Bieganowska K., Rękawek J.: *Zaburzenia rytmu serca zagrażające życiu płodu – diagnostyka i leczenie.* Ginekol. Pol., 2004, 75, 385-390.

Praca wpłynęła do Redakcji: 2007-11-23. Zaakceptowano do druku: 2007-12-31.

**Konflikt interesów: nie zgłoszono**