

Tachyarytmie u płodów – aktualny stan wiedzy

Fetal tachyarrhythmia – current state of knowledge

Hamela-Olkowska Anita, Szymkiewicz-Dangel Joanna

Poradnia Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Tachyarytmie diagnozowane są u około 10% płodów z zaburzeniami rytmu. Mogą prowadzić do niewydolności krążenia płodu, obrzęku uogólnionego, uszkodzeń neurologicznych oraz zgonu wewnątrzmacicznego. Najczęstszą tachyarytmią w okresie prenatalnym jest częstoskurcz nadkomorowy powstający w mechanizmie re-entry. Rodzaj tachyarytmii rozpoznawany jest w trakcie badania echokardiograficznego płodu, w czasie którego ustalone są także wskazania do leczenia antyarytmicznego. Celem terapii przywrócenie rytmu zatokowego u płodu, ustąpienie niewydolności krążenia oraz doprowadzenie ciąży do terminu porodu. Praca analizuje aktualny stan wiedzy dotyczący tachyarytmii u płodów.

Słowa kluczowe: **tachyarytmia u płodu / echokardiografia płodowa /
/ diagnostyka prenatalna / płód /**

Summary

Fetal tachyarrhythmia occurs in approximately 10% of all fetal arrhythmias. The majority of fetal tachyarrhythmias occur due to atrioventricular reentrant type of supraventricular tachycardia. A fetal tachycardic heart is at risk of developing low cardiac output, hydrops and ultimately fetal death or significant neurological morbidity. Reliable diagnosis of fetal tachyarrhythmia is possible by echocardiography and is crucial for a managed therapeutic approach. The goals of therapy for fetal tachyarrhythmias are to restore sinus rhythm, resolve heart failure and postpone delivery before term. A review of fetal tachyarrhythmias has been reported in our work.

Key words: **fetal tachyarrhythmia / fetal echocardiography
/ prenatal diagnosis /fetal /**

Adres do korespondencji:

Anita Hamela-Olkowska
Poradnia Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej
II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii WUM
ul. Karowa 2, 00-315 Warszawa
tel. (48) 22 596 61 67
e-mail: anita.hamela@gmail.com

Otrzymano: 10.09.2009
Zaakceptowano do druku: 02.11.2010

Wstęp

Odkąd w 1930 roku zdiagnozowano po raz pierwszy zaburzenia rytmu serca płodu przy pomocy fonokardiografu, zrozumiano, że ten rodzaj patologii występuje również w okresie prenatalnym [1]. Ich znaczenie kliniczne nie było jednak znane do czasu, gdy w 1969 roku zauważono związek między częstoskurczem nadkomorowym a śmiertelnością płodów w przebiegu obrzęku uogólnionego [2]. Dziś wiadomo, że niemierności w czynności serca to, po wadach strukturalnych, druga co do częstości występowania prenatalna patologia kardiologiczna [3]. Tachyarytmie diagnozowane są u około 10% płodów z zaburzeniami rytmu [4]. W latach 1978-1980 pojawiły się pierwsze doniesienia o leczeniu przezłożyskowym arytmii u płodów i dotyczyły one terapii częstoskurczu nadkomorowego digoksyną, werapamillem lub propranololem [5, 6, 7].

Tachyarytmia w okresie prenatalnym definiowana jest jako rytm serca powyżej 180/min. Ze względu na brak możliwości diagnostyki elektrokardiograficznej, podział tachyarytmii w kardiologii płodowej ograniczony jest do tych nieprawidłowości, które mogą być zdiagnozowane badaniem echokardiograficznym.

Wyróżnia się następujące rodzaje tachyarytmii u płodów:

- tachykardia zatokowa – rytm przedsionków i komór między 180/min. a 200/min.,
- częstoskurcz nadkomorowy (SVT – *supraventricular tachycardia*) – rytm przedsionków i komór między 200/min. a 300/min., z przewodzeniem przedsionkowo-komorowym 1:1. (Rycina 1),

- trzepotanie przedsionków (AF – *atrial flutter*) – rytm przedsionków 300-500/min., rytm komór 150-250/min.; najczęściej przewodzenie przedsionkowo-komorowe 2:1. (Rycina 2),
- migotanie przedsionków (AFi – *atrial fibrillation*) – rytm przedsionków powyżej 500/min., niezależna czynność przedsionków i komór,
- częstoskurcz komorowy – rytm komór 170-400/min., z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym [8].

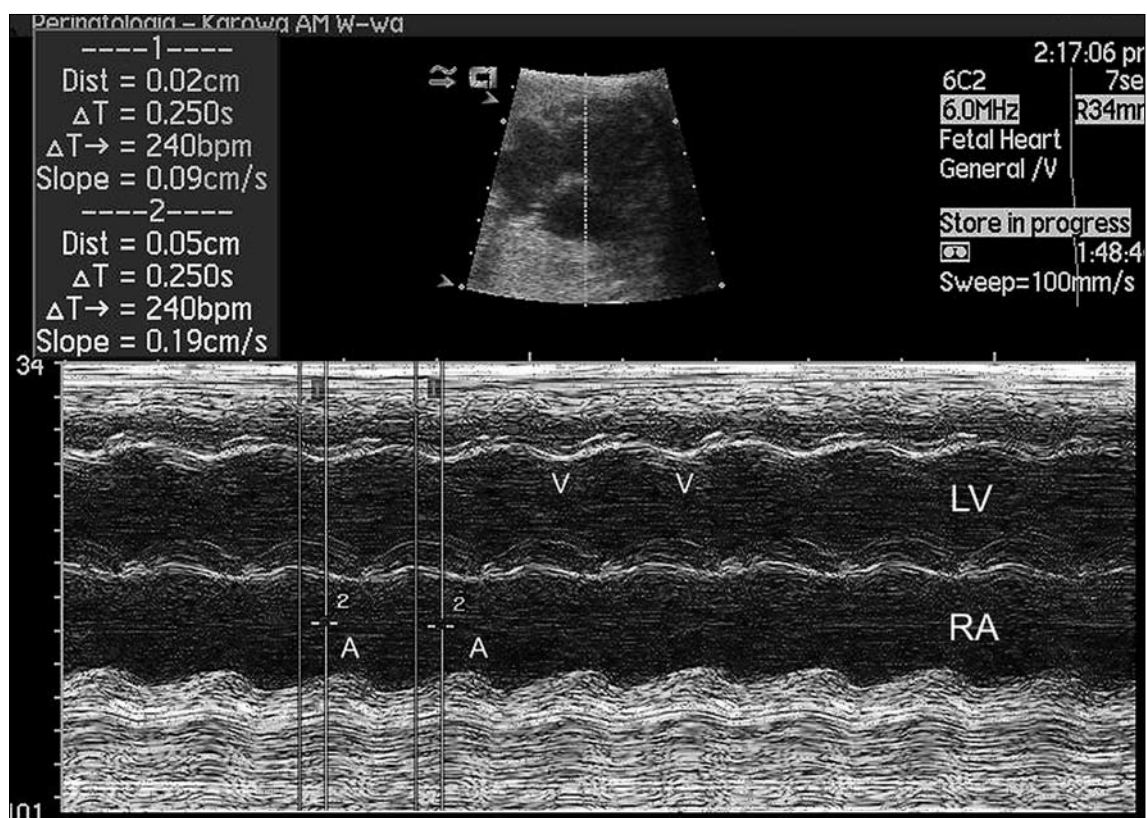
Epidemiologia tachyarytmii u płodów

Wśród tachyarytmii u płodów najczęściej (66-90% przypadków) rozpoznawany jest częstoskurcz nadkomorowy [9, 10]. Trzepotanie przedsionków stwierdzane jest około cztery razy rzadziej [11]. Częstoskurcz komorowy występuje niezwykle rzadko w życiu płodowym (2-4% wszystkich tachyarytmii) i nie będzie omawiany w dalszej części pracy [12].

Przyczyny powstawania tachyarytmii u płodów

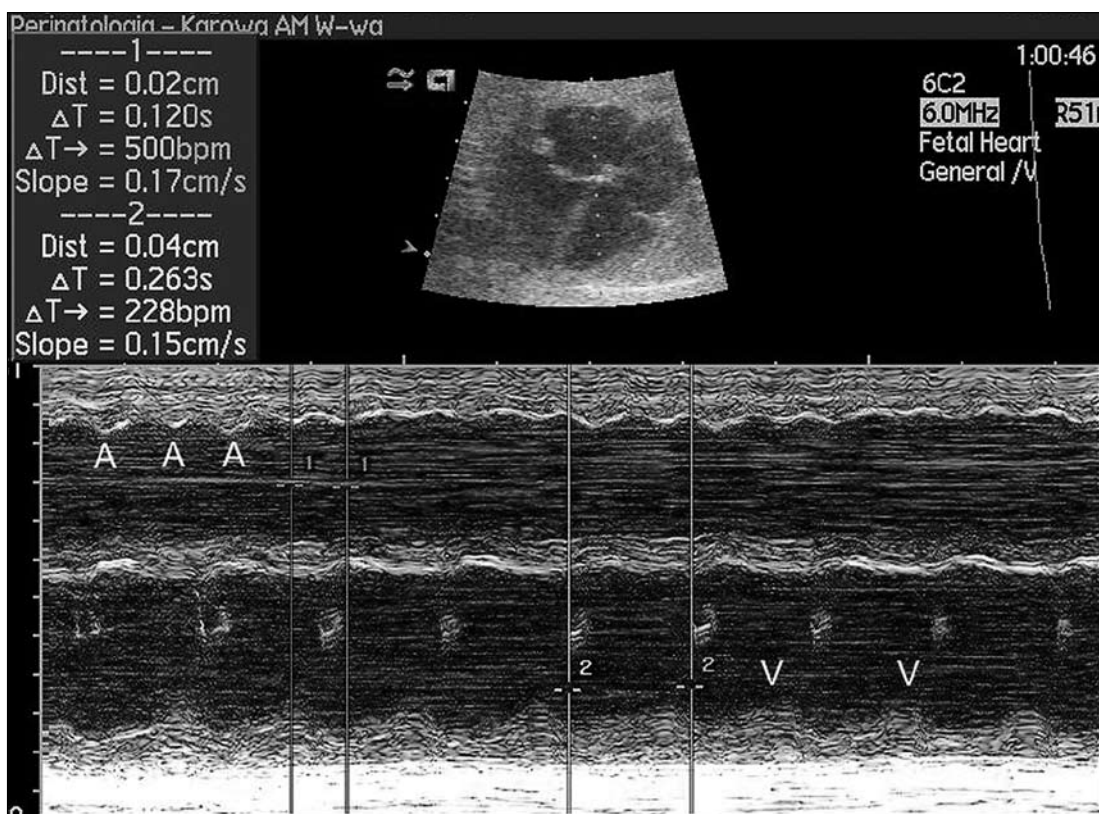
Tachykardia zatokowa

Przyczyną tachykardii zatokowej może być infekcja wewnątrzmaciczna, niedokrwistość, niedotlenienie, zapalenie mięśnia sercowego płodu, tyreotoksykoza płodu wtórna do matczynej przeciwciał stymulujących tarczycę, stosowanie β -sympatykomimetyków oraz gorączka u matki [13]. Arytmia ta ustępuje najczęściej po wyeliminowaniu czynnika etiologicznego. Nie wymaga leczenia antyarytmicznego.

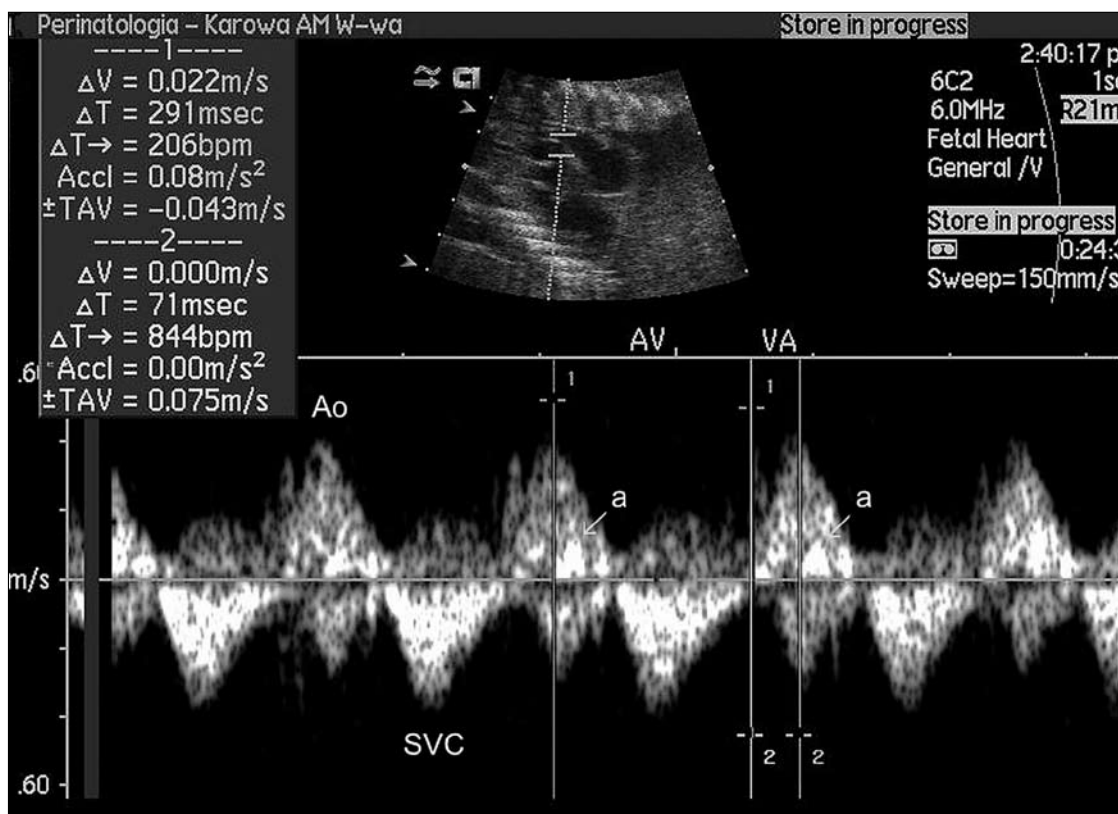


Rycina 1. Zapis M-mode u 32-tygodniowego płodu z częstoskurczem nadkomorowym 240/min. 1 – pomiar rytmu komór, 2 – pomiar rytmu przedsionków. (Ze zbiorów Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej WUM).

Tachyarytmie u płodów – aktualny stan wiedzy.

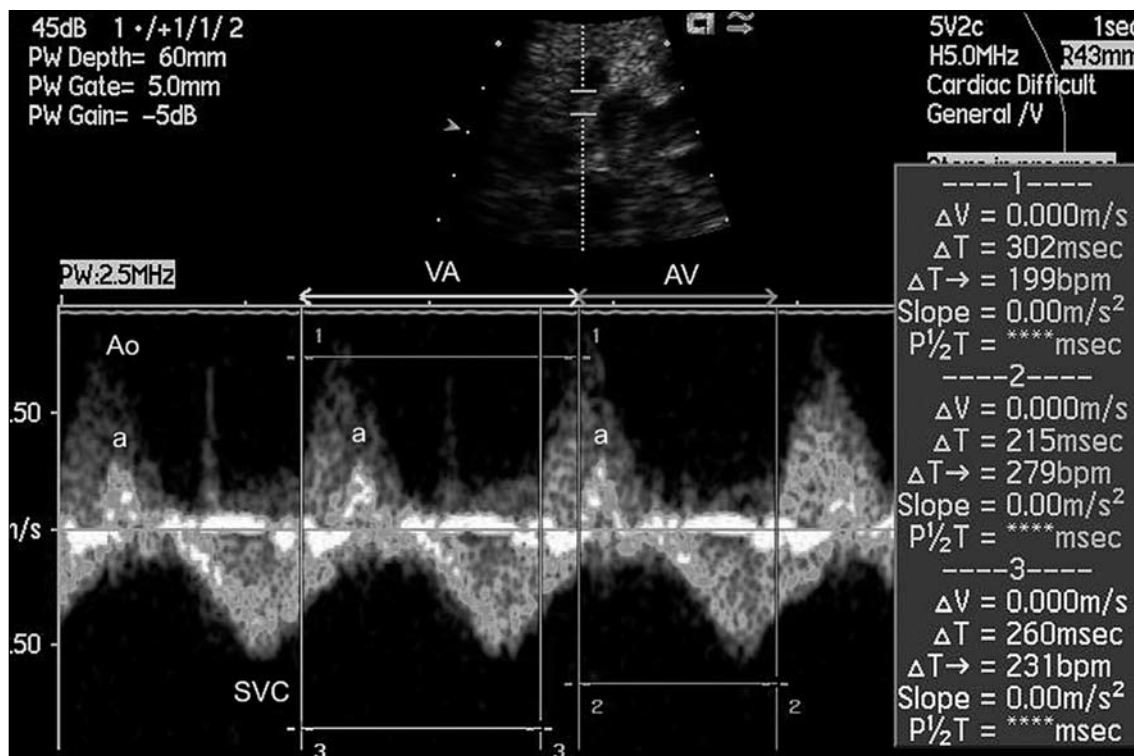


Rycina 2. Zapis M-mode u 34-tygodniowego płodu z trzepotaniem przedsionków. Rytm przedsionków (A) – 500/min., rytm komór (V) – 250/min. (Ze zbiorów Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej WUM).



Rycina 3. Przepływ przez żyłę główną górną i aortę wstępującą (SVC/Ao) u 25-tygodniowego płodu z częstoskurczem nadkomorowym z krótkim czasem VA. 1 – pomiar czasu AV, 2 – pomiar czasu VA, a – fala a przepływu w SVC. (Ze zbiorów Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej WUM).

Hamela-Olkowska A, et al.



Rycina 4. Przepływ w aorcie wstępującej (Ao) i żyły głównej górnej (SVC) u płodu z częstoskurczem nadkomorowym 231/min., z długim czasem VA (pomiar 1). a – fala skurczu przedsionków w żyły głównej górnej. (Ze zbiorów Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej WUM).

Częstoskurcz nadkomorowy

W 1998 roku Jaeggi i wsp. zaproponowali podział częstoskurczów nadkomorowych u płodów na podstawie czasu przewodzenia komorowo-przedsionkowego (VA) [14]. Wykazali, że u płodów z krótkim czasem VA do częstoskurczu dochodzi najczęściej w mechanizmie fali nawrotnego pobudzenia (*re-entry*). Dodatkowa droga powoduje, że aktywacja przedsionka następuje krótko po aktywacji komory. Prowadzi to do rejestracji krótkiego czasu VA w Dopplerze spektralnym lub zapisie M-mode. (Rycina 3). W tej grupie u około 10% noworodków diagnozowany jest zespół WPW (Wolffa-Parkinsona-White'a) [8].

Do powstania częstoskurczu z długim czasem VA, który występuje rzadziej i jest bardziej oporny na leczenie, prowadzi częstoskurcz nawrotny w obrębie łącza przedsionkowo-komorowego (węzłowy) lub przedsionkowy częstoskurcz ektopiczny. Skurcz przedsionka występuje tuż przed skurczem komory, powodując wydłużenie czasu VA. (Rycina 4). U noworodków tych częściej dochodzi do nawrotu arytmii po porodzie [14].

Częstoskurcz nadkomorowy może być napadowy lub stały. Najczęściej występuje w drugim lub trzecim trymestrze ciąży. Sporadycznie diagnozowany jest w pierwszym trymestrze [15]. Wady serca towarzyszą tej arytmii rzadko, bo tylko u około 2% płodów [16].

Trzepotanie i migotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków u płodu powstaje w mechanizmie fali pobudzenia nawrotnego w obrębie przedsionków, a migotanie przedsionków w wyniku niesynchronicznej depolaryzacji poszczególnych włókien mięśni przedsionka [17].

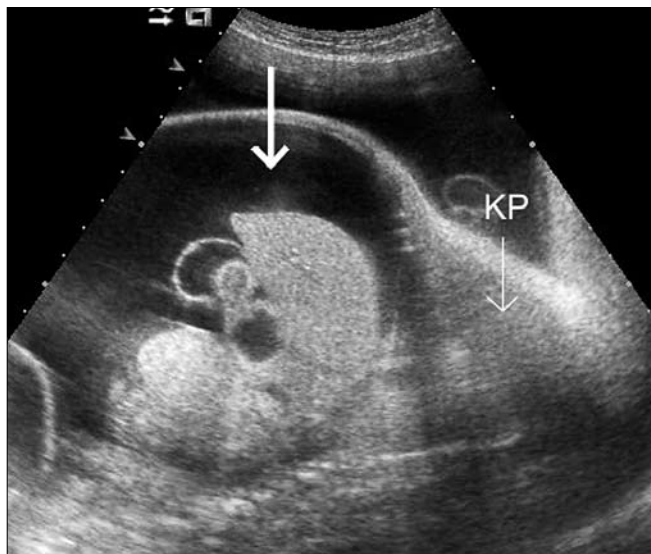
Arytmie te rozpoznawane są najczęściej około 27-30 tygodnia ciąży [18]. Węzeł przedsionkowo-komorowy, który nie bierze udziału w tych postaciach arytmii, chroni komory poprzez blokowanie przewodzenia przedsionkowo-komorowego: najczęściej występuje blok 2:1, rzadziej 3:1 lub 4:1. Trzepotanie lub migotanie przedsionków występuje napadowo lub stale. Wady serca towarzyszą im dwukrotnie częściej niż w częstoskurczu nadkomorowym [12].

Objawy i powikłania częstoskurczu nadkomorowego oraz trzepotania (migotania) przedsionków u płodów

Zarówno utrwalony, jak i napadowy częstoskurcz nadkomorowy oraz trzepotanie (migotanie) przedsionków mogą prowadzić do niewydolności krążenia oraz uogólnionego obrzęku nieimmunologicznego (NIHF, Rycina 5), [12].

Obrzęk ten występuje u około 40% płodów z SVT i 39% z AF, a jego pojawienie się uznane jest za bardzo niekorzystny czynnik rokowniczy [11, 19]. Do powstania obrzęku może dojść nawet w ciągu 24 godzin trwania tachyarytmii, natomiast czas jego resorpcji po prenatalnym wyleczeniu wynosi od jednego do sześciu tygodni [20].

Długo trwający częstoskurcz nadkomorowy może prowadzić do kardiomiopatii indukowanej tachykardią (tachykardiomiopatii) [21]. W przebiegu tej arytmii dochodzi bowiem do skrócenia czasu rozkurczu komór oraz wzrostu ciśnienia końcowo-rozkurczowego. W wyniku skrócenia czasu rozkurczu przepływ wieńcowy jest upośledzony, prowadząc do niedokrwienia mięśnia sercowego, co dodatkowo upośledza funkcję skurczowo-rozkurczową komór [21].



Rycina 5. Duża objętość płynu w jamie otrzewnowej (grubsza strzałka) u 23-tygodniowego płodu z NIHF w przebiegu częstoskurczu nadkomorowego. KP – klatka piersiowa.
(Ze zbiorów Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej WUM).

Ponadto efektem powiększenia sylwetki serca oraz poszerzenia pierścienia zastawek przedsionkowo-komorowych jest niedomykalność zastawki trójdzielnej i mitralnej [22].

Od wielu lat zwraca się uwagę na możliwość uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w tej grupie płodów. Może to być efektem niedotlenienia i zaburzonego przepływu krwi przez mózg w przebiegu niewydolności serca, a w konsekwencji utraty mechanizmu autoregulacji krążenia mózgowego [19]. U noworodków po przebytych prenatalnie częstoskurczu nadkomorowym oraz trzepotaniu przedsionków opisywano pojedyncze przypadki takich zmian jak leukomalacja okołokomorowa, wodogłowie pokrwootoczne, krwawienie dokomorowe, hemiplegia oraz opóźnienie w rozwoju psychoruchowym. Nieprawidłowości te występują częściej w sytuacjach późno rozpoznanej arytmii, przebiegającej z obrzękiem uogólnionym [10, 16, 23, 24].

U około 50% noworodków dochodzi do nawrotu częstoskurczu po terapii prenatalnej [11]. Natomiast trzepotanie przedsionków nawraca rzadko po porodzie [26]. Większość autorów jest zgodna, że dzieci po prenatalnym leczeniu tachyarytmii wymagają profilaktycznego podawania leków antyarytmicznych przez okres 6-12 miesięcy po porodzie [12].

Leczenie tachyarytmii u płodów

Po rozpoznaniu częstoskurczu nadkomorowego lub trzepotania przedsionków do wyboru są trzy opcje postępowania: obserwacja, leczenie wewnątrzmaciczne lub wcześniejsze zakończenie ciąży [18]. Obserwacja dopuszczalna jest u płodów z napadowym SVT lub AF, u których nie występują objawy niewydolności krążenia. Płody ze stałym SVT lub AF wymagają terapii antyarytmicznej. W niektórych ośrodkach po 35 tygodniu rozwiązuje się ciążę [27].

Leczenie tachyarytmii najczęściej prowadzi się przezłożyskowo, podając matce leki doustnie lub dożylnie [28]. Rzadziej, w przypadkach przebiegających z obrzękiem uogólnionym, leki podaje się dopłodowo: do żyły pępkowej, domięśniowo, dootrzewnowo, doowodniowo lub dosercowo [10, 29, 30, 31].

Przez wiele lat o rodzaju stosowanej terapii tachyarytmii decydowała obecność obrzęku płodu [12].

Nową erę w podejściu do prenatalnego leczenia SVT zapoczątkowali Jaeggi i wsp. w 1998 roku [14]. Stwierdzili oni, że istotną rolę w wyborze leku antyarytmicznego odgrywa rodzaj częstoskurczu nadkomorowego, określane na podstawie pomiaru czasu przewodzenia komorowo-przedsionkowego (VA), który przeprowadzili techniką M-mode. W 2000 roku Fouron i wsp. wykazali większą precyzję w pomiarze czasu VA metodą Dopplera pulsacyjnego z bramką umieszczoną w żyłę głównej górnej i aorcie wstępującej [32].

Dotychczas nie ma międzynarodowych standardów prenatalnego leczenia tachyarytmii. Największe rozbieżności między ośrodkami dotyczą leków drugiego rzutu.

W Polsce kierunek leczenia tej grupy zaburzeń rytmu wyznaczają standardy Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego z 2006 roku [33]. W terapii tachyarytmii stosowane są:

1. **Digoksyna** – glikozyd naparstnicy wełnistej. Lek pierwszego rzutu u płodów z tachyarytmiami, wykorzystywany od 1980 roku, kiedy to Lingman i wsp. opublikowali przypadek umiarowania płodu z napadowym SVT po jej podaniu [5]. Skracca okres refrakcji drogi dodatkowej i zwalnia przewodzenie w węzle przedsionkowo-komorowym [34].

Jest to jedyny lek antyarytmiczny o działaniu inotropowym dodatnim i o najmniejszych objawach ubocznych dla płodu. Gdy nie występuje obrzęk uogólniony, stężenie w surowicy krwi płodu osiąga 40-90% stężenia leku u matki [35]. Przy obrzękniętym łożysku transfer wynosi zaledwie 10% [36]. Digoksyna stosowana jest więc u płodów bez NIHF oraz z krótkim czasem VA [14, 37].

Stężenie leku w surowicy krwi matki powinno wynosić 2-2,5ng/dl, co może powodować typowe objawy uboczne naporstnicowania: nudności, wymioty, zawroty głowy oraz mroczenia przed oczami [34]. Jeśli digoksyna jest nieskuteczna, dodawany jest lek II rzutu.

2. **Amiodaron** – należy do leków grupy III wg Vaughana-Williamsa. Przedłuża czas trwania potencjału błonowego wszystkich tkanek mięśnia sercowego. Jest antagonistą receptorów α - i β -adrenergicznych [38]. Stężenie w surowicy krwi płodu osiąga 10-50% poziomu leku u matki, co jednak nie odzwierciedla całkowitego stężenia leku w organizmie ze względu na fakt, że odkłada się on w tkankach i bardzo wolno wydala [35].

Amiodaron wykazuje wysoką skuteczność w przypadkach częstoskurczu nadkomorowego opornego na leczenie digoksyną, w leczeniu płodów z obrzękiem uogólnionym w przebiegu SVT (zarówno z krótkim, jak i długim czasem VA) oraz w terapii trzepotania przedsionków [39, 40, 41]. Ma najdłuższy czas półtrwania (średnio około 53 dni) ze wszystkich leków antyarytmicznych [42]. Również u dzieci wykazano jego przydatność w leczeniu tachyarytmii [43].

W latach 80 i 90 ubiegłego wieku w wielu ośrodkach perinatologicznych stosowano amiodaron jako lek ostatniego rzutu u płodów z SVT z obawy przed uszkodzeniem funkcji tarczycy płodu. Podejście to jednak zmieniło się, gdy wykazano, że niedoczynność tarczycy u noworodków ma najczęściej charakter przemijający i ustępuje po suplementacji hormonalnej [44]. Do innych możliwych objawów niepożądanych amiodaronu należy działanie arytmogenne.

Widerhorn i wsp. opisali przypadki bradykardii zatokowej oraz wydłużonego odstępu QT u noworodków leczonych nim prenatalnie [45].

Niektórzy autorzy zaobserwowali zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego płodów u ciężarnych przyjmujących amiodaron [46]. W dostępnym piśmiennictwie brak jest doniesień o zgonach wewnątrzmacicznych po jego zastosowaniu. U matek opisywano trombocytopenię i wysypkę skórą [39].

3. **Sotalol** – jest nieselektywnym β -adrenolitykiem, wykazującym właściwości umiarowujące grupy III wg Vaughana-Williamsa [38]. Działa silnie inotropowo ujemnie. Dobrze przenika przez łożysko, nie ulega magazynowaniu w organizmie płodu i nie powoduje zaburzeń wzrastania wewnątrzmacicznego [47].

Od wielu lat jest stosowany jako lek drugiego rzutu w leczeniu tachyarytmii u płodów [48, 49]. W 2000 roku Oudijk i wsp. opisali cztery przypadki zgonów wewnątrzmacicznych: trzy bezpośrednio po podaniu sotalolu, jeden po zwiększeniu dawki, co autorzy wiążą z jego działaniem proarytmicznym [16].

4. **Flekainid** – jest blokerem kanału sodowego, należy do leków grupy Ic wg Vaughana-Williamsa [38]. Wykazuje skuteczność w leczeniu prenatalnym SVT z NIHF [50, 51]. Rzadziej stosowany jest w przypadkach AF [25]. Opisywano jednak zgony wewnątrzmaciczne w pierwszej oraz trzeciej dobie od podania flekainidu [10].
5. **Propafenon** – lek grupy Ic wg Vaughana-Williamsa, bloker kanału sodowego. Ma również właściwości leku β -adrenolitycznego oraz antagonisty kanału wapniowego [38]. Jest rzadko stosowany w pojedynczych ośrodkach jako lek II lub III rzutu w prenatalnym leczeniu SVT i AF [52].
6. **Adenozyna** – agonista kanałów potasowych, jest szybko działającym lekiem o bardzo krótkim czasie półtrwania (15-30 s) [38]. Hamuje proces *re-entry* [53]. Musi być podawana do żyły pępkowej [54]. Nie jest skuteczna w trzepotaniu i migotaniu przedsionków. Jeśli po jej zastosowaniu częstoskurcz utrzymuje się, świadczy to o istnieniu SVT z długim czasem VA, co pozwala na modyfikację dotychczasowej terapii [18].
7. **Werapamil** – lek grupy IV wg Vaughana-Williamsa, bloker kanału wapniowego [38]. Był niegdyś używany jako lek drugiego rzutu w tachyarytmiiach [55], ale ze względu na opisywane przypadki zgonów płodów w wyniku jego ujemnego efektu inotropowego nie jest obecnie stosowany [56].

Z uwagi na możliwe działania uboczne u matki, leczenie antyarytmiczne tachyarytmii powinno odbywać się w ośrodku referencyjnym, pod kontrolą stanu klinicznego, EKG, rytmu serca i ciśnienia tętniczego ciężarnej oraz stężenia leków w surowicy [33].

W pracy Van Engelen i wsp. umiarowanie płodów po leczeniu częstoskurczu nadkomorowego wystąpiło w 88% przypadków, Simpsona i wsp. w 78%, a Jouannic i wsp. w 60% [57, 58, 59]. W ośrodkach kardiologii prenatalnej w Polsce odsetek umiarowanych płodów z SVT jest także wysoki i wynosi od 76% do 88% [52, 60]. Podawana w literaturze międzynarodowej skuteczność leczenia trzepotania przedsionków w okresie prenatalnym waha się między 45 a 66%, a w Polsce 60% [28, 30, 60].

Pod koniec ubiegłego stulecia śmiertelność płodów leczonych z powodu SVT i AF sięgała w niektórych ośrodkach nawet

odpowiednio 21% oraz 22% [61, 62]. W nowszych doniesieniach, po 2000 roku, odsetek obumarć wewnątrzmacicznych w przebiegu SVT wynosił 10%, a w AF – 14% [11, 54].

W Poradni Perinatologii i Kardiologii Perinatalnej przy II Katedrze i Klinice Położnictwa i Ginekologii WUM, działającej od 2002 roku, nie obserwowaliśmy zgonów płodów leczonych z powodu częstoskurczu nadkomorowego (35 przypadków) oraz trzepotania przedsionków (15 przypadków) [60]. W naszym ośrodku mamy opracowany własny schemat postępowania w tej grupie ciężarnych [60]. Lopriore i wsp. również nie stwierdzali zgonów płodów z SVT i AF [63].

Na poprawę wyników leczenia płodów z tachyarytmiami na przestrzeni ostatnich 20 lat wpłynął przede wszystkim lepszy dostęp do ultrasonograficznych badań przesiewowych dla ciężarnych, wcześniejsze postawienie diagnozy zaburzeń rytmu oraz większe doświadczenie ośrodków kardiologii prenatalnej [28, 64].

Niektórzy autorzy są zdania, że historia naturalna płodów z tachyarytmiami nie jest znana, przez co nie można wykluczyć, że do ustąpienia arytmii może dochodzić samoistnie, a nie w przebiegu leczenia [65]. Jednak postawa wyczekująca u płodów z SVT lub AF, które mają objawy niewydolności serca i wskazania do terapii antyarytmicznej, jest nie do przyjęcia w medycynie perinatalnej. Oczywistym jest też fakt, że nie ma i nie będzie badań randomizowanych wykonanych metodą podwójnie ślepej próby z użyciem placebo w grupie płodów z tachyarytmiami. Na potwierdzenie potrzeby leczenia tej grupy arytmii można natomiast przytoczyć przykłady płodów z SVT, których nie udało się umiarować i które obumarły wewnątrzmacicznie, a także przypadki zaburzeń neurologicznych u noworodków z SVT, u których późno rozpoczęto terapię prenatalną [10, 25].

Kolejnym dowodem na zasadność leczenia tej grupy zaburzeń rytmu są płody z tachyarytmiami, u żadnego z których po wdrożeniu leczenia nie rozwinął się obrzęk uogólniony [60].

Należy podkreślić, że zapisy kardiologiczne u płodów z rytmem komór powyżej 210/min. są niemożliwe do uzyskania oraz interpretacji i na ich podstawie nie powinna być podejmowana decyzja o zakończeniu ciąży, szczególnie niedonoszonej. Poród wcześniaka z SVT lub AF znacznie pogarsza rokowanie w porównaniu z noworodkami donoszonymi po prenatalnej terapii tachyarytmii [66].

Podsumowanie

Częstoskurcz nadkomorowy oraz trzepotanie (migotanie) przedsionków u płodów są tachyarytmiami zagrażającymi życiu, które wymagają szybkiego włączenia leczenia antyarytmicznego w okresie prenatalnym. Ciąży takiej nie należy rozwiązywać przedwcześnie.

Terapia płodu powinna odbywać się w ośrodku referencyjnym, w którym sposób leczenia dobierany jest na podstawie rodzaju tachyarytmii oraz stanu wydolności układu krążenia, ocenianych w badaniu echokardiograficznym płodu.

Skuteczność leczenia tachyarytmii w okresie prenatalnym jest wysoka, a śmiertelność płodów niska. Nieleczony częstoskurcz nadkomorowy oraz trzepotanie (migotanie) przedsionków mogą prowadzić do niewydolności krążenia płodu, obrzęku uogólnionego, powikłań neurologicznych, a także zgonu wewnątrzmacicznego.

Tachyarytmie u płodów – aktualny stan wiedzy.

Przedwczesne rozwiązanie ciąży z powodu częstoskurczu nadkomorowego lub trzepotania (migotania) przedsionków pogarsza rokowanie w porównaniu z noworodkami donoszonymi po prenatalnej terapii arytmii.

Piśmiennictwo

1. Hyman A. Irregularities of the fetal heart: a phonocardiographic study of the fetal heart sounds from the fifth to eight months of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1930, 20, 332-347.
2. Silber D, Durmin R. Intrauterine atrial tachycardia associated with massive edema in a newborn. *Am J Dis Child.* 1969, 117, 722-726.
3. Respondek-Liberska M, Szymkiewicz-Dangel J, Tobota Z, [i wsp.]. Zakożenia i wstępne wnioski Ogólnopolskiego Rejestru Patologii Kardiologicznych Płodów. *Polski Przegląd Kardiol.* 2008, 10, 129-135.
4. Krzysztofik-Ladzińska J, Wloch A, Szydłowski L, [i wsp.]. Tachyarytmie w okresie płodowym - diagnostyka, postępowanie i leczenie. *Post Neonatol.* 2004, Supl 2, 126-130.
5. Lingman G, Ohlander S, Ohlin P. Intrauterine digoxin treatment of fetal paroxysmal tachycardia - case report. *Br J Obstet Gynecol.* 1980, 87, 340-342.
6. Wolff F, Breuker K, Schlenker A, [et al.]. Prenatal diagnosis and therapy of fetal heart anomalies with a contribution on the placental transfer of verapamil. *J Perinat Med.* 1980, 8, 203-208.
7. Teuscher A, Bossi E, Imhof P, [et al.]. Effect of propranolol on fetal tachycardia in diabetic pregnancy. *Am J Cardiol.* 1978, 42, 304-307.
8. Jaeggi E, Masaki N. Fetal brady- and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. *Sem Fetal Neonat Med.* 2005, 10, 504-514.
9. Szymkiewicz-Dangel J, Hamela-Olkowska A, Bieganowska K, [i wsp.]. Zaburzenia rytmu serca zagrażające życiu płodu - diagnostyka i leczenie. *Ginekol Pol.* 2004, 75, Suppl 1, 385-390.
10. Simpson J, Sharland G. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart.* 1998, 79, 576-581.
11. Krapp M, Kohl T, Simpson J, [et al.]. Review of diagnosis, treatment and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart* 2003, 89, 913-917.
12. Simpson J. Fetal arrhythmias. In: Textbook of fetal cardiology, Ed. Allan L, Hornberger L, Sharland G. London: *Greenwich Medical Media.* 2000, 423-437.
13. Perles Z, Gavri S, Rein A. Tachyarrhythmias in the fetus: state of the art diagnosis and treatment. *Prog Ped Cardiol.* 2006, 22, 95-107.
14. Jaeggi E, Fouron J, Fournier A, [et al.]. Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: a determining element in diagnosis, treatment and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. *Heart.* 1998, 79, 582-587.
15. Porat S, Anteby E, Hamani Y, [et al.]. Fetal supraventricular tachycardia diagnosed and treated at 13 weeks of gestation: a case report. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003, 21, 302-305.
16. Oudijk M, Michon M, Kleinman C, [et al.]. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias. *Circulation.* 2000, 101, 2721-2726.
17. Rękawek J. Nadkomorowe zaburzenia rytmu. W: Zaburzenia rytmu serca u dzieci. Red. Kubicka K, Bieganowska K. Warszawa: *PZWL.* 2001, 101-134.
18. Gembruch U. Fetal tachyarrhythmia. In: Fetal cardiology. Ed. Yagel S, Silverman N, Gembruch U. London: *Martin Dunitz.* 2003, 355-371.
19. Van Kamp I, Klumper F, Bakum R, [et al.]. The severity of immune fetal hydrops is predictive of fetal outcome after intrauterine treatment. *Am J Obstet Gynecol.* 2001, 185, 688-673.
20. Strasburger J. Fetal arrhythmias. *Prog Ped Cardiol.* 2000, 11, 1-17.
21. Juneja R, Shah S, Naik N, [et al.]. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. *Indian Heart J.* 2002, 54, 176-180.
22. Gembruch U, Redel D, Bald R, [et al.]. Longitudinal study in 18 cases of fetal supraventricular tachycardia: Doppler echocardiographic findings and pathophysiologic implications. *Am Heart J.* 1993, 125, 1290-1301.
23. Van Doornik M, Cats B, Barth P, [et al.]. Intra-uterine tachycardia associated with multicystic encephalomalacia (MCE). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1985, 20, 191-195.
24. Sonesson S, Winberg P, Lidegran M, [et al.]. Foetal supraventricular tachycardia and cerebral complications. *Acta Paediatr.* 1996, 85, 1249-1252.
25. Szymkiewicz-Dangel J. Ocena przydatności badań echokardiograficznych płodów w perinatologii. Rozprawa habilitacyjna. Warszawa: *Dział Wydawnictw Akademii Medycznej.* 2004, 166-191.
26. Jaeggi E, Fouron J, Drblík S. Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment and outcome. *J Pediatr.* 1998, 132, 335-339.
27. Yoo S, Jaeggi E. Ultrasound evaluation of the fetal heart. In: *Ultrasound in obstetrics and gynecology.* 5th Edition. Ed. Callen P. Philadelphia: *Saunders Elsevier.* 2008, 511-586.
28. Fouron J. Fetal arrhythmias: the Saint-Justine hospital experience. *Prenat Diagn.* 2004, 24, 1068-1080.
29. Parilla B, Strasburger J, Sokol M. Fetal supraventricular tachycardia complicated by hydrops fetalis: a role for direct fetal intramuscular therapy. *Am J Perinatol.* 1996, 13, 483-486.
30. Kleinman C, Copel J. Direct fetal therapy for cardiac arrhythmias: who, what, when, where, why and how? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1991, 1, 158-160.

31. Dangel J, Roszkowski T, Bieganowska K, [et al.]. Adenosine triphosphate for cardioversion of supraventricular tachycardia in two hydropic fetuses. *Fetal Diag Ther.* 2000, 15, 326-330.
32. Fouron J, Proulx F, Miro J, [et al.]. Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal atrial and ventricular contractions. *Obstet Gynecol.* 2000, 96, 732-736.
33. Aktualny stan wiedzy na temat terapii prenatalnej. Stanowisko grupy ekspertów PTG. W: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego 2003-2007. *Ginekologia po Dyplomie.* 2008, Wydanie specjalne. 108-141.
34. Herman Z. Lek i o działaniu inotropowo dodatnim. W: *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii.* Red. Kostowski W. Warszawa: *PZWL.* 1998, 542-551.
35. Azancot-Benisty A, Jacqz-Aigrain E, Guirgis N, [et al.]. Clinical and pharmacologic study of fetal supraventricular tachyarrhythmias. *J Pediatr.* 1992, 121, 608-613.
36. Younis J, Granat M. Insufficient transplacental digoxin transfer in severe hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol.* 1987, 157, 1268-1269.
37. King C, Mattioli L, Goertz K, [et al.]. Successful treatment of fetal supraventricular tachycardia with maternal digoxin therapy. *Chest.* 1984, 85, 573-575.
38. Walczak F. Zasady farmakologicznego leczenia zaburzeń rytmu serca. W: *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii.* Red. Kostowski W. Warszawa: *PZWL.* 1998, 1309-1337.
39. Strasburger J, Cuneo B, Michon M, [et al.]. Amiodarone therapy for drug-refractory fetal tachycardia. *Circulation.* 2004, 109, 375-379.
40. Ito S, Magee L, Smallhorn J. Drug therapy for fetal arrhythmias. *Clin Perinatol.* 1994, 21, 543-572.
41. Mangione R, Guyon F, Vergnaud A, [et al.]. Successful treatment of refractory supraventricular tachycardia by repeat intravascular injection of amiodarone in a fetus with hydrops. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1999, 86, 105-107.
42. Filipiak K, Jasik M, Opolski G. Właściwości farmakokinetyczne amiodaronu. W: *Amiodaron. Miejsce we współczesnej terapii zaburzeń rytmu serca.* Red. Kosior D, Opolski G. Warszawa: *Remedy.* 2003, 12-19.
43. Perry J, Fenrich A Jr, Hulse J, [et al.]. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol.* 1996, 27, 1246-1250.
44. De Catte L, De Wolf D, Smits J, [et al.]. Fetal hypothyroidism as a complication of amiodarone treatment for persistent fetal supraventricular tachycardia. *Prenat Diagn.* 1994, 14, 762-765.
45. Widerhorn J, Bhandari A, Bughi S, [et al.]. Fetal and neonatal adverse effects profile of amiodarone treatment during pregnancy. *Am Heart J.* 1991, 122, 1162-1166.
46. Ovadia M, Brito M, Hoyer G, [et al.]. Human experience with amiodarone in the embryonic period. *Am J Cardiol.* 1994, 73, 316-317.
47. Oudijk M, Ruskamp J, Ververs F, [et al.]. Treatment of fetal tachycardia with sotalol: transplacental pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Am Coll Cardiol.* 2003, 42, 765-770.
48. Sonesson S, Fouron J, Wesslen-Eriksson, [et al.]. Foetal supraventricular tachycardia treated with sotalol. *Acta Paediatr.* 1998, 87, 584-587.
49. D'Alto M, Russo M, Paladini D, [et al.]. The challenge of fetal dysrhythmias: echocardiographic diagnosis and clinical management. *J Cardiovasc Med.* 2008, 9, 153-160.
50. Allan L, Chita S, Sharland G, [et al.]. Flecainide in the treatment of fetal tachycardias. *Br Heart J.* 1991, 65, 46-48.
51. Perry J, Ayres N, Carpenter R. Fetal supraventricular tachycardia treated with flecainide acetate. *J Pediatr.* 1991, 118, 303-305.
52. Respondek-Liberska M, Jarosik K, Janiak K, [i wsp.]. Losy płodów z tachyarytmiami >200/min - łódzkie badania dwuosrodkowe. *Polski Przegląd Kardiologiczny.* 2006, 8, 35-39.
53. Herman Z. Lek przeciwyarytmiczne. W: *Farmakologia. Podstawy farmakoterapii.* Red. Kostowski W. Warszawa: *PZWL.* 1998, 524-541.
54. Oudijk M, Ruskamp J, Ambachtsheer B. Drug treatment of fetal tachycardias. *Pediatr Drugs.* 2002, 4, 49-63.
55. Lija H, Karlsson K, Lindecrantz K, [et al.]. Treatment of intrauterine supraventricular tachycardia with digoxin and verapamil. *J Perinat Med.* 1984, 12, 151-154.
56. Owen J, Colvin E, Davis R. Fetal death after successful conversion of fetal supraventricular tachycardia with digoxin and verapamil. *Am J Obstet Gynecol.* 1988, 158, 1169-1170.
57. Van Engelen A, Weijtens O, Brenner J, [et al.]. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1994, 24, 1371-1375.
58. Simpson J, Milburn A, Yates R, [et al.]. Outcome of intermittent tachyarrhythmias in the fetus. *Pediatr Cardiol.* 1997, 18, 78-82.
59. Jouannic J, Delahaye S, Fermont L, [et al.]. Fetal supraventricular tachycardia: a role for amiodarone as second-line therapy? *Prenat Diagn.* 2003, 23, 152-156.
60. Hamela-Olkowska A. Diagnostyka i terapia zaburzeń przewodzenia i rytmu serca u płodów. Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych. Warszawa: *Warszawski Uniwersytet Medyczny.* 2010.
61. Frohn-Mulder I, Stewart P, Witsenburg M, [et al.]. The efficacy of flecainide versus digoxin in the management of fetal supraventricular tachycardia. *Prenat Diagn.* 1995, 15, 1297-1302.
62. Colin A, Chabaud J, Poinso J, [et al.]. Fetal supraventricular tachycardias and their treatment. Apropos of 23 cases. *Arch Fr Pediatr.* 1989, 46, 335-340.
63. Lopriore E, Aziz M, Nagel H, [et al.]. Long-term neurodevelopmental outcome after fetal arrhythmia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009, 201, 1-5.
64. Maeno Y, Hirose A, Kanbe T, [et al.]. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009, 35, 623-629.
65. Wren C. Mechanisms of fetal tachycardia. *Heart.* 1998, 79, 536-537.
66. Lulić Jurjević R, Podnar T, Vesel S. Diagnosis, clinical features, management, and post-natal follow-up of fetal tachycardias. *Cardiol Young.* 2009, 19, 486-493.