

**Częstoskurcz u płodu – diagnoza, terapia prenatalna
za pomocą beta-blokera (postnatalny zespół Wolfa-Parkinsona-White’a)
– opis przypadku**

KATARZYNA JANIĄK¹, MARIA RESPONDEK-LIBERSKA¹, JAN WILCZYŃSKI², ANDRZEJ SYSA³¹*Zakład Diagnostyki i Profilaktyki Wad Wrodzonych Instytutu – Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego*²*Klinika Medycyny Matczyno-Płodowej Instytutu – Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego*

³Klinika Kardiologii Dziecięcej Instytutu – Centrum Zdrowia Matki Polki i Uniwersytetu Medycznego

Streszczenie

W pracy przedstawiono przypadek skutecznej farmakoterapii w okresie prenatalnym częstoskurczu nadkomorowego rozpoznanego w 28. tygodniu ciąży u płodu z prawidłową budową serca, bez cech obrzęku nieimmunologicznego. Płód zakwalifikowano do leczenia antyarytmicznego digoksyną drogą przezłożyskową. Pomimo osiągnięcia stężenia terapeutycznego leku w surowicy ciężarnej, w ciągu 10 dni nie uzyskano normalizacji częstości akcji serca. Zmieniono lek na Sotalol i w 14. dobie farmakoterapii, zarejestrowano stały prawidłowy rytm zatokowy utrzymujący się do porodu w 40. tygodniu ciąży. U noworodka nastąpił nawrót częstoskurczu, w EKG stwierdzono zespół preekscytacji WPW. Rytm serca unormował się pod wpływem złożonej farmakoterapii. W badaniu USG przeziemiączkowym, w 3. miesiącu życia, uwidoczniło prawidłowy obraz struktur ośrodkowego układu nerwowego. Aktualnie dziewczynka 5-letnia, z rozwojem psycho-ruchowym adekwatnym do wieku, bez leczenia, pozostaje pod opieką ośrodka pediatrycznego w miejscu zamieszkania.

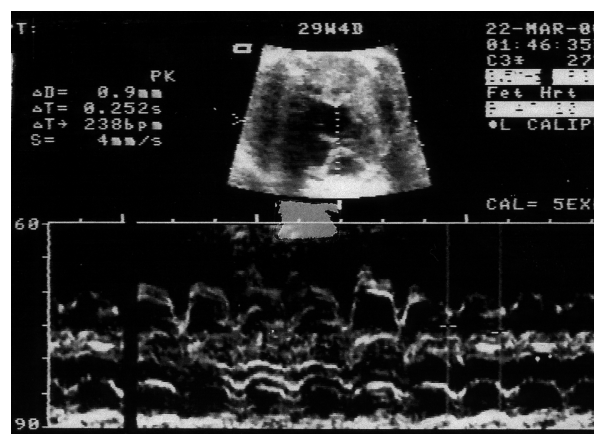
Słowa kluczowe: echokardiografia płodowa, częstoskurcz nadkomorowy, farmakoterapia

Wstep

Tachykardie u płodu, o częstości powyżej 200 uderzeń na minutę, pozostawione bez leczenia, mogą prowadzić do niewydolności krążenia, następnie do rozwoju obrzęku niemunologicznego i obumarcia wewnątrzmacicznego płodu^{1,2}. Osiągnięcie prawidłowego rytmu zatokowego, ustąpienie obrzęku i zwiększenie częstości przeżycia uważane są za najważniejsze wyznaczniki powodzenia w terapii prenatalnej^{1,3,4}. Należy także pamiętać o monitorowaniu stanu neurologicznego dziecka leczonego w okresie prenatalnym z powodu częstoskurczu, ponieważ na skutek zaburzeń autoregulacji krążenia mózgowego u płodów z tachyarytmiami opisywane są przypadki niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego^{5,6}.

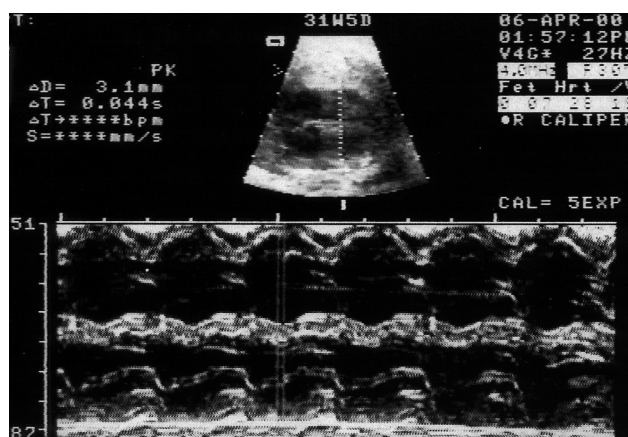
Opis przypadku

U 32-letniej kobiety w C2P2 (ciąża niskiego ryzyka) wykonano przesiewowe badania sonograficzne w 12., 16. i 24. tygodniu ciąży, które opisano jako prawidłowe. Od 28. tygodnia ciąży położnik zaobserwował tachykardię u płodu i skierował ciężarną do I-CZMP. Podczas badania ECHO wykonanego w ZDiPWW w 28. tygodniu ciąży uwidoczniło prawidłową wielkość i budowę serca płodu, nie zarejestrowano anomalii z zakresu innych układów i narządów. Akcja serca płodu była nieprawidłowa: rytm komór ok. 260-270/min, zgodny z rytmem przedsionków (przewodzenie 1:1) – ryc. 1. Ponadto stwierdzono restrykcyjny przepływ przez otwór owalny, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej (ryc. 2), obniżoną kurczliwość komór oraz niewielki wysięk w osierdziu oraz niedomykalność z. mitralnej (ryc. 3). W oparciu o obraz sonograficzny

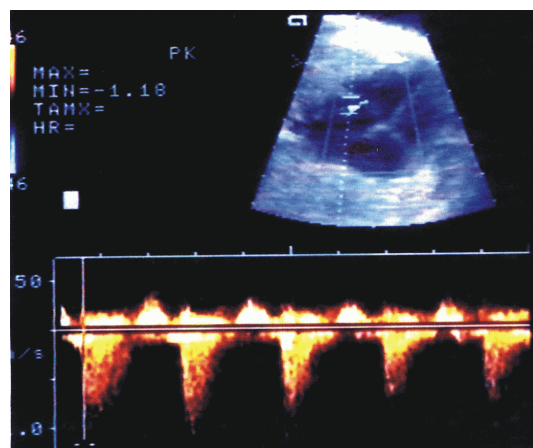


Ryc. 1. Zapis w prezentacji M-mode, synchroniczne skurcze lewego przedsionka i prawej komory serca płodu AR = VR = 238 /min (AR – atrial rate, VR – ventricular rate)

i echokardiograficzny punktację w skali sercowo-naczyniowej (CVS, cardiovascular score, skala Hupty) ustalono na poziomie 7 punktów (– 1 wysięk w osierdziu, – 1 wielkość serca, – 1 za obniżoną kurczliwość za niedomykalność). Na podstawie opisanego obrazu rozpoznano częstoskurcz nadkomorowy, z przebiegiem 1:1, bez cech obrzęku nieimmunologicznego. Zalecono farmakoterapię u płodu (glikozyd naparstnicy wg schematu)⁴. W trakcie 10-dniowej kuracji digoksyną nie uzyskano normalizacji FHR pomimo osiągnięcia stężenia terapeutycznego leku w surowicy (1,5 ng/dl). Zaproponowano zmianę leku na beta-bloker. W 31. tygodniu ciąży, w 14. dobie terapii So



Ryc. 2. Zapis w prezentacji M-mode ruchu ściany lewej i prawej komory serca płodu, hiperkinetyczny zapis ruchu przegrody międzykomorowej synchroniczny ze skurczami lewej komory



Ryc. 3. Niedomykliwość zastawki mitralnej u płodu w badaniu za pomocą kolorowego dopplera

talolem (7 dni w dawce 3×80 mg, następnie 7 dni w dawce maksymalnej 4×80 mg) uzyskano stopniową normalizację FHR z rytmem zatokowym 140/min, bez wstawek częstoskurczu, bez cech niewydolności krążenia w badaniu ECHO do czasu rozwiązania ciąży.

Noworodek urodził się w 40. tygodniu ciąży, elektywnym cięciem cesarskim z przyczyn matczynych, o masie ciała 3500 g, Apg 10. Od chwili urodzenia u dziewczynki nastąpił nawrót częstoskurczu (260/min). W 1. dobie życia noworodka przeniesiono do Kliniki Kardiologii Dziecięcej, gdzie włączono ponownie Sotalol. W badaniu EKG stwierdzono zespół pre-ekscytacji WPW. W okresie noworodkowym napady częstoskurczu występowały codziennie, ostatecznie rytm serca unormował się pod wpływem złożonej farmakoterapii (Rytmonorm, Metocard, Bemecor). Dziecko wypisano do domu, po ukończeniu 2. miesiąca życia, w stanie ogólnym dobrym, z zaleceniem farmakologicznej profilaktyki częstoskurczu nadkomorowego. W badaniu ECHO wykonanym u dziewczynki w 3. miesiącu życia w ZDiPWW ICZMP, stwierdzono prawidł-

ową anatomię i czynność serca, bez następstw hemodynamicznych przebytego częstoskurczu. Badanie USG. przezciężniczkowe również nie wykazywało anomalii. Dziewczynka z prawidłowym rozwojem psychoruchowym, aktualnie w wieku 5 lat pozostaje pod opieką ośrodka pediatrycznego w miejscu zamieszkania.

Omówienie

Zarejestrowanie szybkiego rytmu serca płodu (FHR > 200/min) w czasie badania sonograficznego jest równoznaczne z rozpoznaniem częstoskurczu u płodu. Skierowanie do ośrodka referencyjnego dla kardiologii płodu ma na celu ustalenie typu częstoskurczu, wdrożenie terapii i monitorowanie stanu płodu. Częstoskurcz nadkomorowy u płodu może przebiegać z rytmem przedsionków zgodnym z rytmem komór (przewodzenie 1:1), tak jak w prezentowanym przypadku, albo z niezgodnym rytmem przedsionkowo-komorowym^{1,3,4}. Przy częstości akcji serca komór powyżej 200/min okres rozkurczu jest skrócony, co powoduje zmniejszenie czasu wypełniania komór, zwiększenie objętości krwi w układzie żył systemowych oraz zwiększenie ośrodkowego ciśnienia żylnego. Procesom tym towarzyszy dysfunkcja mięśnia sercowego, początkowo odwracalna. Przeciążenie objętościowe układu krążenia manifestujące się kardiomegalią u płodu upośledza kurczliwość mięśnia sercowego (zgodnie z prawem Starlinga), a poszerzenie pierścieni włóknistych zastawek powoduje ich niedomykalności. Zazwyczaj wcześniej pojawia się niedomykalność z. trójdzielnej, później dołącza się niedomykalność z. mitralnej. Zmiany te w piśmiennictwie określa się mianem kardiomiopatii indukowanej częstoskurczem. Zaobserwowanie tych procesów umożliwia jedynie badanie echokardiograficzne. W końcowej fazie niewydolności krążenia manifestuje się obrzękiem nieimmunologicznym, widocznym w badaniu sonograficznym płodu^{1,3}. Fakt pojawienia się niedomykalności zastawki mitralnej mógł być efektem niesynchronicznego zamykania się płatków mitralnych w czasie przewodzenia pobudzenia przez drogę dodatkową (u noworodka stwierdzono zespół WPW). Dotychczas nie opisano cech prenatalnej diagnostyki echokardiograficznej w zespole WPW, a jedynie za pomocą mało dostępnej magnetokardiografii⁷. Pojedyncza nasza obserwacja nie upoważnia nas do wysuwania wniosków, iż jest to możliwe na podstawie obecności fali niedomykalności z. mitralnej u płodu z częstoskurczem (bez niedomykalności z. trójdzielnej). Ponadto stwierdzaliśmy hiperkinetyczny zapis ruchu przegrody międzykomorowej synchroniczny ze skurczem ściany lewej komory.

Należy także brać pod uwagę dojrzewanie nie tylko mięśnia serca płodu, ale i tkanki bódźcowo-przewodzącej. W opublikowanym przez Japończyków przypadku zapis magnetokardiograficzny u płodu z zespołem WPW był prawidłowy w wieku 32 tyg., a fala delta pojawiła się dopiero w 35. tygodniu⁷.

Celem leczenia SVT jest przerwanie „błędneho koła” zaburzeń poprzez zwolnienie akcji serca i synchronizację skurczów przedsionków i komór. Można to osiągnąć poprzez zwolnienie automatyzmu ogniska ektopowego i(lub) zablokowanie prze-

wodnictwa przez dodatkową drogę. Skuteczne leczenie prowadzi do osiągnięcia rytmu zatokowego i zniesienia zaburzeń czynności mięśnia sercowego^{1,2,8}.

W leczeniu częstoskurczu u płodu stosuje się różne leki: digoksynę, amiodaron, werapamil, propafenon, flekainid, sotalol. Istnieje wiele dróg podawania leków, najczęściej stosuje się je dożylnie lub doustnie u ciężarnej. W celu natychmiastowego przerwania częstoskurczu można podać adenozyne bezpośrednio do naczyń pępowiny płodu. Wybór leku jest uzależniony od stanu hemodynamicznego płodu, a przede wszystkim od typu częstoskurczu, ocenianego na podstawie pełnego badania echokardiograficznego. Digoksyna jest lekiem pierwszego rzutu u płodów z SVT z przewodzeniem 1:1, zwłaszcza u płodów bez obrzęku nieimmunologicznego^{2,3,8-10}. W opisywanym przypadku w wyniku braku skuteczności digoksyny zastosowano z powodzeniem jako lek drugiej kolejności stosowania – sotalol^{2,10}. Terapię kontynuowano do czasu rozwiązania ciąży, chociaż optymalny czas leczenia SVT rozpoznanego prenatalnie pozostaje kwestią sporną wśród badaczy^{6,9,10}. Pomimo utrzymywania leczenia do chwili porodu, nawrót zaburzeń rytmu u noworodków w piśmiennictwie opisywany jest w 50% przypadków, a u 10-20% dzieci obserwuje się je także przez pierwsze lata życia^{1,2,3,8}. W opisywanym przypadku, mimo powodzenia terapii prenatalnej sotalolem, próba leczenia tym lekiem po porodzie była nieskuteczna. W badaniu EKG u dziecka stwierdzono zespół preekscytacji WPW. Powrót do rytmu zatokowego uzyskano przy zastosowaniu złożonej farmakoterapii (Rytmonorm, Metocard, Bemecor). Ze względu na złożoność patologii układu bódźoprzewodzącego, leczenie zaburzeń rytmu o typie SVT jest trudne zarówno w okresie prenatalnym, jak i postnatalnym^{4,5,9}.

Za sukces w leczeniu SVT u płodu uważa się nie tylko osiągnięcie prawidłowego rytmu zatokowego oraz poród dziecka w dobrym stanie ogólnym^{1,2,9}, ale również brak powikłań ze strony ośrodkowego układu nerwowego. U pacjentów z prenatalnie leczonym SVT należy zaplanować długoterminową opiekę neurologiczną⁶. W opisywanym przypadku w ultrasonograficznym badaniu przezciężarniczym wykonanym w wieku 4 miesięcy obraz struktur ośrodkowego układu nerwowego był prawidłowy. Rozwój psychoruchowy dziecka nie odbiegał od norm dla wieku w obserwacji do 5. roku życia.

Przy podejmowaniu decyzji o terapii sotalolem należy pamiętać, iż jest to zawsze lek drugiej kolejności stosowania. Istnieją doniesienia na temat zgonów wewnątrzmacicznych po włączeniu tego leku (lub zwiększeniu jego dawki) oraz ujawnienia się patologii neurologicznych u noworodków^{5,6,10}.

Rokowanie w przypadku częstoskurczu u płodu zależy od współwystępowania objawów niewydolności krążenia u płodu,

od towarzyszących wad serca oraz od efektywności farmakoterapii. W celu uzyskania poziomu terapeutycznego leku w surowicy ciężarnej i jednocześnie bezpiecznego leczenia, niezbędna jest opieka kardiologiczna nad ciężarną¹⁻³.

Ze względu na złożoność w ustaleniu właściwego rozpoznania echokardiograficznego u płodu, konieczność monitorowania stanu płodu oraz ciężarnej w trakcie farmakoterapii, częstoskurcz u płodu powinien być leczony w warunkach szpitalnych w ośrodku referencyjnym dla wad płodu.

Wnioski

1. Częstoskurcz u płodu wymaga weryfikacji w ośrodku referencyjnym i specjalistycznego badania echokardiograficznego celem ustalenia typu częstoskurczu, zaplanowania terapii, wyboru leku, dawki, drogi podania, sposobu monitorowania..
2. Częstoskurcz u płodu może być skutecznie leczony, ale ponieważ może zwiastować zespół WPW u dziecka, konieczna jest opieka ośrodka referencyjnego.

Piśmiennictwo

1. Hansman M., Gembruch U., Bald, Manz M., Redel D.A. *Fetal tachyarrhythmias: transplacental and direct treatment of the fetus – a report of 60 cases*. Ultrasound Obstet Gynecol 1991; 1: 162-170.1.
2. Simpson J. *Fetal arrhythmias*. [w:] *Fetal echocardiography*, ed. Allan L.D., Hornberger L., Sharland G., London 2000: 423-449.
3. Respondek-Liberska M. *Zaburzenia rytmu u płodu*. [w:] *Echokardiografia i kardiologia płodu*. Makmed, Gdańsk 1998: 113-114.
4. Respondek-Liberska M. *Niemiarowości w czynności serca płodu*. [w:] *Ciąża wysokiego ryzyka*, red. G. Bręborowicz, OWN, Poznań 2000: 578-580.
5. Oudijk M.A., Gooskens R.H.J.M., Stoutenbeek P., de Vries L.S., Visser A., Meijbooms E.J. *Neurological outcome of children who was treated for fetal tachycardia complicated by hydrops*. Ultrasound Obstet Gynecol 2004; 24: 154-158.
6. Schade R.P., Stoutenbeek P., de Vries L.S., Meijboom E.J. *Neurological morbidity after fetal supraventricular tachyarrhythmia*. Ultrasound Obstet Gynecol 1999; 13: 43-47.9.
7. Hosono T., Chiba Y., Shinto M., Kandori A., Tsukada K. *A fetal Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed prenatally by magnetocardiography*. Fetal Diagn Ther 2001; (4): 215-217.
8. Joupilla P., Makarainen L., Rasanen J., Valkama M., Paavilainen T. *Aggressive direct treatment of a fetus with supraventricular tachycardia and hydrops fetalis*. Ultrasound Obstet Gynecol 1993; 3: 279-283.
9. Krapp M., Baschat A.A., Gembruch U., Geipel A., Germer U. *Flecainid in the intrauterine treatment of fetal supraventricular tachycardia*. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19: 158-164.
10. Mrtijn A. i wsp. *Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias*. Circulation 2000; 101: 2721.

Supraventricular tachycardia – diagnosis, prenatal therapy with use beta-blocker (postnatal Wolf-Parkinson-White syndrome) – case report

Abstract

We report a case of successful pharmacotherapy of supraventricular tachycardia diagnosed at 28 weeks of gestation at fetus with normal heart anatomy and without nonimmunological hydrops. Fetus was qualified to antiarrhythmic transplacental treatment with use digoxin. Despite therapeutic serum level of digoxin, heart rate wasn't normal during next 10 days. Treatment with use sotalol was successful; the heart rate returned to sinus rhythm within 14 days and normal heart rate sustained to delivery at 40 weeks of gestation. Recurrence of SVT was observed at newborn, in ECG Wolf-Parkinson-White syndrome was diagnosed. Normal heart rate was achieved with use complex pharmacotherapy. On cranial ultrasound examination performed at months of life, normal view of central nervous system structures was seen. At the age of 5 years, the girl shows normal mental and psychomotor development.

Key words: fetal echocardiography, supraventricular tachycardia, pharmacotherapy