

PRACA KAZUISTYCZNA

## BLOK PRZEDSIONKOWO-KOMOROWY III STOPNIA U PŁODU – OPIS PRZYPADKU

### FETAL COMPLETE HEART BLOCK – CASE REPORT

✉ WERONIKA ALBRZYKOWSKA, KRZYSZTOF PREIS

Klinika Położnictwa Katedry Perinatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego



Weronika Albrzykowska  
Klinika Położnictwa  
Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Kliniczna 1a, 80-402 Gdańsk  
Tel.: 58 349 34 45  
weronika.albrzykowska@gmail.com

Wpłynęło: 08.10.2018  
Zaakceptowano: 09.11.2018  
Opublikowano on-line: 16.11.2018

Cytowanie: Albrzykowska W. Blok przed-  
sionkowo-komorowy III stopnia u płodu  
– opis przypadku. Postępy Neonatologii  
2018;24(2):153–156.  
doi: 10.31350/postepyneonologii/2018/2/  
PN2018016

Copyright by MAVIPURO Polska Sp. z o.o., Warszawa, 2018.  
Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część niniejszej publikacji  
nie może być powielana i rozpowszechniana w jakiegokolwiek  
formie i w jakikolwiek sposób bez zgody wydawcy.

#### STRESZCZENIE:

Wrodzony blok przedsionkowo-komorowy III stopnia jest rzadką chorobą, występuje z częstością 1:15 000–1:20 000 żywych urodzeń. Charakteryzuje się utrwaloną u płodu bradykardią, mogącą doprowadzić do niewydolności krążenia i obrzęku płodu. W pracy przedstawiono przypadek całkowitego bloku serca u płodu. Opisano objawy, przebieg ciąży, metody diagnostyczne oraz zastosowane leczenie.

**SŁOWA KLUCZOWE:** wrodzony blok serca, bradycardia, noworodek

#### ABSTRACT:

Fetal congenital heart block is a rare disorder which occurs in 1:15 000–1:20 000 live births. Fetal bradycardia is the main symptom which may cause fetal cardiac failure, including fetal hydrops. In this report, a case of fetal congenital AV heart block was described. Symptoms of the disease, course of pregnancy, diagnostic methods and introduced treatment were described.

**KEY WORDS:** congenital heart block, bradycardia, newborn

## OPIS PRZYPADKU

Do Kliniki Położnictwa w Gdańsku przyjęto 32-letnią pierwsiastkę w 28 tygodniu ciąży celem określenia przyczyn zaburzeń rytmu serca u płodu. Do tej pory ciąża przebiegała prawidłowo, a rozpoznana w pierwszym trymestrze niedoczynność tarczycy wymagała suplementacji lewotyrosyną w dawce 50 µg/dobę. Badania ultrasonograficzne wykonane w 13 i 20 tygodniu nie wykazały odchyień od normy. W 26 tygodniu pierwszy raz uwidoczniło się u płodu rozkojarzony rytm przedsionków i komór. W trakcie hospitalizacji

w Klinice Patologii Ciąży stwierdzono w badaniu ultrasonograficznym zgodną z tygodniami trwania ciąży biometrię płodu, prawidłowe położenie trzewi, worek osierdziowy oraz jamy ciała bez cech wysięku. Rytm przedsionków wynosił ok. 140 u/min, rytm komór ok. 50 u/min (ryc. 1 i 2). Wymiary i kurczliwość jam serca oraz morfologia zastawek były w normie. Uwidoczniło się śladową niedomykalność zastawki mitralnej, prawidłowe spektrum przepływu przez pozostałe zastawki, otwór owalny (FO) i przewód tętniczy (DA). Obraz dużych naczyń i projekcja 3-nacyniowa nie odbiegały od normy. Przepływy w tętnicy środkowej mózgu,

pępowinowej, przewodzie żylnym były prawidłowe. Nie stwierdzono cech wady serca oraz niewydolności krążenia. Rozpoznano blok przedsionkowo-komorowy III stopnia.

W wywiadzie pacjentka nie zgłaszała obciążeń internistycznych, nie potwierdziła również występowania chorób przewlekłych. Wywiad rodzinny pacjentki nie był obciążony kolagenozami. W badaniach laboratoryjnych wykluczono występowanie u pacjentki tocznia układowego oraz innych chorób tkanki łącznej. Badania przeciwciał anti-Ro (SSA) i anti-La (SSB) dały ujemny wynik. Wykluczono również inne kolagenozy. Wykonano szereg badań w kierunku zakażeń wirusowych i bakteryjnych. W teście ELISA stwierdzono obecność przeciwciał IgM przeciwko boreliozie. Badanie metodą Western-Blota i PCR jednoznacznie wykluczyły zakażenie *Borrelia burgdorferi*. Nie znaleziono przyczyny wystąpienia u płodu całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego.

W wykonywanych regularnie badaniach ultrasonograficznych nie zaobserwowano progresji zaburzeń. Dopiero w trakcie hospitalizacji w 36 tygodniu stwierdzono powiększenie serca  $Ha/Ca=0,45$ ;  $Hc/Cc=0,66$ , rytm komór 41 u/min, rytm przedsionków 128 u/min, umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej (TV) oraz śladową niedomykalność zastawki mitralnej (MV), ślad płynu w osierdziu (ryc. 3 i 4). Ze względu na narastanie niewydolności krążenia zastosowano digoksynę  $2 \times 0,25$  mg, uzyskano stężenie w surowicy  $1,98 \mu\text{g/l}$ .

Ciążę rozwiązano w 37 tygodniu cięciem cesarskim w asyście kardiochirurgów dziecięcych w ośrodku referencyjnym. Noworodek płci żeńskiej o masie 2900 g uzyskał w pierwszej minucie 5 pkt. w skali Apgar. Bezpośrednio po urodzeniu dziecko miało własną nieregularną czynność oddechową, było bladorożowe z wyraźną sinicą centralną, napięcie mięśniowe było obniżone, akcja serca wynosiła

ok. 40 u/min, saturacja  $O_2$  70%. W drugiej minucie życia ze względu na brak regularnej czynności oddechowej noworodka zaintubowano. Z powodu braku odpowiedzi na izoprenalinę i katecholaminy dziecko zakwalifikowano do ratunkowego wszczepienia czasowej stymulacji epikardialnej w trybie natychmiastowym, w zabezpieczeniu krążenia pozaustrojowego (ECC), na sali hybrydowej. Zabieg wykonano z dostępu przez ministernotomię, przez wyrostek mieczykowy. Okres pooperacyjny był powikłany martwiczym zapaleniem jelit, niedokrwistością wymagającą przetoczenia 3 j. KKCz (koncentrat krwinek czerwonych), wtórną infekcją. Z powodu stopniowego pogarszania się parametrów stymulacji w 16 dobie życia zakwalifikowano dziewczynkę do kolejnego etapu leczenia – wszczepienia układu permanentnej stymulacji. Wykonano zabieg implantacji kardystymulatora jednojamowego z elektrodami epikardialnymi. Zabieg przebiegł bez powikłań. Noworodka wypisano w stanie ogólnym dobrym pod koniec pierwszego miesiąca życia z zaleceniami dalszej kontroli w poradni kardiologii dziecięcej. W czwartym roku życia wystąpiło u dziecka okresowe zwolnienie akcji serca do 40–50 u/min. Z powodu uszkodzonego układu stymulującego serca, w warunkach sali operacyjnej, przeprowadzono naprawę elektrod i wymianę stymulatora. Obecnie 5-letnia dziewczynka rozwija się prawidłowo i pozostaje pod stałą opieką lekarską. Regularne kontrolne badania echokardiograficzne potwierdziły dobrą kurczliwość serca, prawidłową funkcję zastawek oraz szczelność przegród serca.

## OMÓWIENIE

Prawidłowy rytm serca u płodu w II i III trymestrze wynosi 110–160 u/min. Do 25 tygodnia ciąży mogą



Ryc. 1. Rytm przedsionków 140/min, rytm komór 51 u/min (prezentacja M-mode).



Ryc. 2. Rytm przedsionków 140/min, rytm komór 51/min (prezentacja M-mode).



Ryc. 3. Kardiomegalia.



Ryc. 4. Niedomykalność zastawki trójdzielnej.

występować fizjologiczne zwolnienia rytmu serca płodu, nawet do całkowitego zatrzymania, z następowym powracającym samodzielnym prawidłowym rytmem zatokowym. Takie zjawisko tłumaczy się niedojrzałością układu bodźco-przewodzącego oraz przywspółczulnego [1].

Bradykardię u płodu, czyli rytm serca <110 u/min trwający >10 min, może wywołać wiele czynników. W trakcie diagnostyki bradykardii u płodu należy wykluczyć [2]:

- przyczynę jatrogenną – za mocny ucisk badanego płodu przez sondę USG;
- zespół Żyły Głównej Dolnej – zmienić pozycję pacjentki do lewobocznej;
- niedotlenienie płodu z powodu kolizji pępowinowej;
- niedotlenienie wewnątrzmaciczne wskutek niewydolności maciczo-łożyskowej;
- wadę serca płodu;
- blok przedsionkowo-komorowy.

Utrwalona bradykardia najczęściej jest wywołana przez blok przedsionkowo-komorowy. W tym przypadku obserwujemy niezależny rytm przedsionków i komór. Rytm komór zwykle mieści się w granicach 50–70 u/min (łatwo ocenić rytm serca na podstawie przepływów w naczyniach obwodowych – w tętnicy pępowinowej lub środkowej mózgu). Rytm zatokowy zazwyczaj wynosi ok. 140 u/min. Całkowity blok przedsionkowo-komorowy występuje rzadko, 1:15000–1:20000 żywych urodzeń. Blok serca u płodu może być pierwszym objawem choroby tkanki łącznej u matki i wyprzedzać objawy kliniczne u niej o kilka lat. Ryzyko wystąpienia bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia u płodu w pierwszej ciąży jest bardzo niskie (1–2%), w kolejnych ciążach wzrasta do 16–17% [2]. Przypuszcza się, że występowanie autoprzeciwciał w surowicy matki nie jest jedyną przyczyną uszkodzenia układu bodźco-przewodzącego u płodu. Prowadzone są badania nad czynnikami genetycznymi, matczynymi, płodowymi, środowiskowymi, które mogłyby immunomodulować odpowiedź

zapalną [3]. U kobiet chorujących na kolagenozę zazwyczaj do połowy II trymestru ciąży przebiega prawidłowo, dopiero ok. 18–24 tygodnia pojawiają się zaburzenia rytmu serca u płodu, najpierw jako blok I, potem II i III stopnia. Jest to związane z przechodzeniem immunoglobulin IgG anty-Ro i anty-La przez łożysko i uszkodzeniem układu bodźco-przewodzącego u płodu w wyniku reakcji zapalnej wywołanej w obrębie węzła przedsionkowo-komorowego i mięśniówki serca. Początkowo występuje jedynie obrzęk węzła przedsionkowo-komorowego. Wczesne zastosowanie leków steroidowych może skutecznie zapobiec nieodwracalnemu uszkodzeniu węzła. Blok całkowity serca może być również wywołany wskutek zapalenia mięśnia serca w przebiegu ostrej infekcji wirusowej. W takim przypadku wolny rytm serca ma niejednorodny charakter [4].

Zaburzenia rytmu wywołane wadą serca u płodu występują częściej niż izolowany blok przedsionkowo-komorowy związany z zaburzeniami w układzie bodźco-przewodzącym. Najczęstszą wadą serca, współistniejącą z blokiem całkowitym, jest ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej (AVSD), czyli wspólny kanał przedsionkowo-komorowy. Takie płody rokują gorzej. Wolny rytm serca płodu w granicach 60–70 u/min może być dobrze tolerowany przez długi czas ze względu na mechanizmy adaptacyjne. Rytm serca komór <60 u/min szybciej prowadzi do narastania niewydolności krążenia, czego objawem jest kardiomegalia, niedomykalność zastawki trójdzielnej, mitralnej, obecność płynu w worku osierdziowym oraz, w krańcowej postaci, obrzęk nieimmunologiczny płodu [5].

Leczenie farmakologiczne całkowitego bloku serca u płodu jest ograniczone. W przypadku rozpoznanej kolagenozy u matki wczesne zastosowanie steroidów (deksametazonu) oraz gamma globuliny zapobiega uszkodzeniu układu bodźco-przewodzącego. Steroidoterapia w późniejszym okresie ciąży może spowodować resorpcję obrzęku uogólnionego u płodu, poprawę funkcji komór oraz zmniejszenie stopnia

bloku, natomiast całkowite ustąpienie bloku AV III stopnia zdarza się bardzo rzadko [4]. Jeśli wyklucza się chorobę tkanki łącznej, nie ma wskazań do leczenia przezłożyskowego. W piśmiennictwie opisywane są próby stymulacji elektrycznej serca płodu o znikomej skuteczności oraz przezłożyskowe leczenie betamimetykami (fenoterol, salbutamol), powodujące krótkotrwałe przejściowe przyspieszenie akcji serca, ale mogące wiązać się z powikłaniami u ciężarnej [2].

Ze względu na dobry stan płodu regularnie wykonywano badanie echo serca w warunkach ambulatoryjnych. Z powodu pojawienia się objawów niewydolności krążenia u płodu: kardiomegalii, niedomykalności zastawki trójdzielnej, płynu w worku osierdziowym, włączono leczenie digoksyną 2×0,25 mg doustnie celem poprawy kurczliwości mięśnia serca płodu.

Sposób rozwiązania ciąży zależy od stanu płodu. Według rekomendacji po wykluczeniu niewydolności krążenia u płodu poród może się odbyć drogami natury w ośrodku referencyjnym. Ze względu na brak możliwości śródpородowego monitorowania stanu płodu część ośrodków wykonuje elektryczne cięcia cesarskie. W przypadku wystąpienia niewydolności krążenia u płodu ciążę rozwiązuje się za pomocą cięcia cesarskiego [4]. Po porodzie prowadzone są próby farmakologicznego przyspieszenia akcji serca noworodka. Jeśli terapia nie jest skuteczna, dziecko zostaje zakwalifikowane do elektrycznej stymulacji serca.

Sukces terapii zależy od czasu wykrycia choroby. Przesiewowe badania prenatalne pozwalają na wczesne wykrycie wrodzonych wad serca i zaburzeń rytmu serca u płodu. Dzięki ścisłej współpracy referencyjnych ośrodków perinatologicznych, neonatologicznych i kardiologicznych możliwe jest dokładne zaplanowanie terminu porodu oraz postępowania z noworodkiem [6].

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

## PIŚMIENICTWO

1. Bręborowicz GH. Cięża wysokiego ryzyka. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2006.
2. Respondek-Liberska M, Żarkowska A, Oszukowski P, Krasomski G, Wilczyński J, Gulczyńska E, Sysa A, Tchórzewski H. Zasady postępowania w bloku całkowitym serca płodu opracowane przez zespół specjalistów Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. *Polski Przegląd Kardiologiczny* 2007;9(6):423–427.
3. Lindsey JM, Hunter E. Atrioventricular block during fetal life. *J Saudi Heart Assoc* 2015;27(3):164–178 [doi: 10.1016/j.jsha.2014.07.001].
4. Szymakiewicz-Dangel J. Kardiologia płodu. Zasady diagnostyki i terapii. Ośrodek Wydawnictw Naukowych, Poznań 2007.
5. Respondek-Liberska M. Echokardiografia i kardiologia płodu. MAKmed, Gdańsk 1998.
6. Haponiuk I, Chojnicki M, Szofer-Sendrowska A i wsp. „Planned” permanent pacemaker implantation in one-day-old newborn after prenatal diagnosis of congenital complete atrioventricular heart block. *Kardiologia i Torakochirurgia Polska* 2014;11(1):76–78 [doi: 10.5114/kitp.2014.41937].