

ARTYKUŁ POGŁĄDOWY/REVIEW PAPER

Otrzymano/Submitted: 11.04.2012 • Zaakceptowano/Accepted: 05.06.2012

© Akademia Medycyny

Kardiomiopatia płożowa – powaężne powikłanie okresu okołoporodowego

Peripartum cardiomyopathy – a serious complication of late pregnancy and early postpartum

Marcin Szypuła¹, Rafał Stojko², Mariusz Czechowski¹, Żaneta Jastrzębska³

¹ Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Szpital Zakonu Bonifratrów pw. Aniołów Stróżów, Katowice

² Oddział Ginekologii, Położnictwa i Ginekologii Onkologicznej, Szpital Zakonu Bonifratrów pw. Aniołów Stróżów, Katowice; Katedra Zdrowia Kobiety, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

³ Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. K. Gibińskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice



Streszczenie

Kardiomiopatia płożowa (KP) jest rzadką chorobą serca manifestującą się w okresie okołoporodowym. W tej zagrażającej życiu chorobie, której przyczyna jest wciąż nieznaną objawy niewydolności serca pojawiają się w ostatnim miesiącu ciąży lub w pięciu miesiącach po porodzie u kobiet bez rozpoznanej wcześniej patologii serca. Częstość występowania KP w różnych regionach świata waha się od 1 na 1485-4000 porodów i rośnie. W Polsce można się spodziewać 80-215 przypadków rocznie. Potwierdzenie choroby wymaga wykonania echokardiografii ujawniającej ciężki defekt kurczliwości lewej komory. Wczesne postawienie diagnozy pozwala na zastosowanie standardowej terapii niewydolności serca z uwzględnieniem specyfiki leczenia w czasie ciąży i płożu. W przypadku wykonania cięcia cesarskiego lub analgezji porodu współpraca multidyscyplinarna jest kluczowa i pozwala uniknąć ciężkich powikłań. Najczęstszymi przyczynami śmierci są powikłania zakrzepowo – zatorowe, ciężka niewydolność serca i ciężkie zaburzenia rytmu serca. W pracy przedstawiamy charakterystykę choroby, kryteria diagnostyczne i płożę na leczenie. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 314-321.*

Słowa kluczowe: kardiomiopatia płożowa, niewydolność serca, postępowanie anestezjologiczne

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (KP) is a rare heart disease manifested in the late pregnancy or early postpartum. In this life-threatening disease of still unknown cause heart failure symptoms appear in the last month of pregnancy or in the five months after delivery in women without prior known cardiac pathology. The incidence of KP in different regions of the world ranges from 1 to 1.485-4.000 births and increases. In Poland 80-215 cases per year can be expected. Confirmation involves the echocardiography reveals severe left ventricular failure. Early diagnosis allows for standard heart failure treatment with special reference to pregnancy and childbirth. In the case of caesarean section or labor analgesia, multidisciplinary collaboration is essential and helps to avoid severe complications. The most common causes of death are thromboembolism, severe heart failure and severe cardiac arrhythmias. This paper presents the characteristics of the disease, diagnostic criteria and approaches to treatment. *Anestezjologia i Ratownictwo 2012; 6: 314-321.*

Keywords: peripartum cardiomyopathy, heart failure, anaesthetic management

Wstęp

Kardiomiopatia połogowa (KP) jest rzadką, ale zagrażającą życiu chorobą serca manifestującą się w okresie okołoporodowym. Definiowana jest jako kardiomiopatia rozstrzeniowa, której objawy w postaci niewydolności serca pojawiają się w ostatnim miesiącu ciąży lub do 5 miesięcy po porodzie [1-4]. Jej rozpoznanie poważnie komplikuje postępowanie położnicze i anestezjologiczne w okresie późnej ciąży i porożu. Sprawna diagnostyka i skuteczne leczenie jest możliwe jedynie pod warunkiem współpracy multidyscyplinarnej, w której podstawową rolę odgrywają lekarze anestezjologodzy i intensywnej terapii. Szacuje się, że częstość występowania KP w różnych regionach świata waha się od 1 na 1485-4000 porodów i rośnie [5]. Brak jest dokładnych danych z Polski. Można się jednak spodziewać 80-215 przypadków rocznie (319 tys. urodzeń w 2011 w Polsce wg GUS [6]).

Jako wyizolowana jednostka chorobowa KP została opisana w 1930 roku, chociaż już w 1849 roku obserwowano niewydolność serca w czasie ciąży [2]. W 1971 roku Demaskis i in. wprowadził kryteria diagnostyczne KP (Tabela 1) [2,4]. Ograniczyło to znacznie ilość błędnych rozpoznań precyzując czas wystąpienia objawów oraz potrzebę wykluczenia nabytych lub wrodzonych chorób serca matki, manifestujących się zwykle w drugim tryestrze [2,7]. W 1999 roku Hibbard i wsp. wprowadzili dodatkowe kryteria opierające się na echokardiografii (tabela 1) [8]. Uważa się, że wymienione zmiany kryteriów diagnostycznych jak i nowoczesne metody leczenia znacznie przyczyniły się do ograniczenia śmiertelności z powodu KP. Obecnie umieralność w USA to 0 do 5%, podczas gdy wcześniejsze doniesienia wskazywały na około 50% [9-12]. Głównymi przyczynami śmierci są powikłania zakrzepowo-zatorowe, ciężka zastoinowa niewydolność serca oraz zaburzenia rytmu serca [2,4,9].

Czynniki ryzyka i etiologia

Czynnikiem ryzyka KP są wielorództwo, wiek matki (> 30 lat), ciąża mnoga, rasa czarna, otyłość, niedożywienie, nadciśnienie tętnicze indukowane ciążą, słaba opieka przedporodowa, karmienie piersią, cięcie cesarskie, uzależnienie od alkoholu, nikotyny i kokainy, niski status socjoekonomiczny, rodzinne występowanie choroby [2,4,5,9]. Przyczyny KP są wciąż nieznanne, ale istnieje kilka hipotez, z których

żadna nie jest uważana za ostateczną. Pearson oraz Melvin i wsp. podają, że za powstanie KP odpowiada zapalenie mięśnia sercowego (ZMS) [3,13]. Z drugiej strony ci sami autorzy oraz Rizeq i wsp. zaznaczają, że biopsja mięśnia sercowego ujawnia cechy zapalenia zaledwie u 8.8-78% pacjentek dotkniętych KP [12]. Dodatkowo obecność lub brak ZMS nie zmienia rokowania w KP [14]. Najczęściej rozpatrywana jest etiologia wirusowa ZMS. W pobranym materiale biopsyjnym znaleziono parvovirus B19, Human herpes Virus 6, Epstein-Barr virus lub CMV [15]. Brak adekwatnej reakcji przeciwwirusowej w czasie ciąży pozwala na gwałtowną replikację wirusów, ponadto wykazano, że pod wpływem progesteronu i estrogenów zwiększa się ilość receptorów dla wymienionych wirusów na powierzchni kardiomiocytów [15].

Bierze się pod uwagę odpowiedź autoimmunologiczną, której skutkiem jest niszczenie komórek mięśnia sercowego. Odbywa się to w mechanizmie tzw. "mikrochimeryzmu płodowego". Komórki płodu przedostają się do krążenia matki i są rozpoznawane jako obce. Dotyczy to zwłaszcza okresu poporodowego, kiedy aktywność układu immunologicznego (tłumiona w czasie ciąży) wraca do pełnej aktywności. Za tą hipotezą przemawia fakt, że aż 75% przypadków KP rozpoznawane jest w pierwszym miesiącu po porodzie. Dodatkowo ciąża mnoga (18 % przypadków KP) zwiększa ryzyko przedostawania się komórek płodu do matki i odwrotnie. Wspomina się także o możliwości reakcji na gwałtownie uwalnianie się do macicznego krążenia produkty proteolizy włókien mięśniowych kurczącej się po porodzie macicy [16]. Autoagresja funkcjonuje na zasadzie reakcji krzyżowej komórki płodu – komórki mięśnia sercowego, ale także wzmacnia reakcję zapalną. Wyższe stężenie cytokin zapalnych zwłaszcza TNF α , białka CRP, IL-6, Fas/Apo-1 koreluje z dysfunkcją lewej komory [17,18]. Fas/Apo-1 (marker apoptozy) był w znamienne statystycznie większym stężeniu w surowicy u kobiet z KP, które zmarły w ciągu 6 miesięcy obserwacji [19].

Rozważa się też zaostrenie fizjologicznego procesu dostosowywania się układu krążenia do zmian w czasie ciąży. Objętość krwi krążącej i rzut serca rosną a opór obwodowy maleje zwłaszcza w drugim tryestrze ciąży, około 20 tygodnia. Powyższe zjawisko prowadzi do odwracalnego przerostu mięśnia lewej komory, co ulega zwykle stabilizacji w trzecim tryestrze i wczesnym okresie poporodowym [20,21].

Ostatnio zyskuje popularność teoria rozwoju KP

na podłożu „patologicznej” aktywności prolaktyny. Według Hilfikier-Kleiner i wsp. forma 16 kDa (rozszczepiona) prolaktyny inicjuje apoptozę komórkową i ma działanie antyangiogenne, co w konsekwencji uszkadza mięsień sercowy i doprowadza do jego niewydolności [22]. Forma 24 kDa prolaktyny ma aktywność odwrotną tzn. cytoprotekcyjną. Atrakcyjność tej teorii wzmacnia fakt możliwości zastosowania bromokryptyny – antagonisty dopaminy, leku blokującego uwalnianie prolaktyny. Opublikowano już doniesienia o skuteczności tego leczenia [22,23]. W 2010 Silwa i wsp. przedstawili wyniki pilotażowego badania, w którym zaobserwowano znaczącą poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory po 6 miesiącach obserwacji (58% vs 36% $p = 0.012$) i niższą śmiertelność ($p = 0.006$) pomiędzy grupami pacjentek leczonych standardowo z bromokryptyną i wyłącznie standardowo [24]. Pomimo ograniczeń badania (mała grupa badana $n = 20$, tylko rasy czarnej i.in.) wyniki są obiecujące. Obecnie toczy się wieloosrodkowe, randomizowane badanie w tym kierunku.

Rozważa się też inne przyczyny KP: (1) Agresywna i długotrwała terapia tokolityczna, która raczej maskuje objawy niewydolności serca niż ją powoduje [25]. (2) Patologiczny wpływ relaksyny, która może nasilać dysfunkcję rozkurczową mięśnia sercowego [25]. (3) Niedobór selenu, co może się przyczyniać do gorszej odporności na infekcje wirusowe, a przez to do zapalenia mięśnia sercowego [26] a także do większej podatności na uszkodzenia związane z nadciśnieniem lub hipokalcemią [5].

Przebieg kliniczny

Większość, nawet do 90% przypadków ma miejsce w okresie poporodowym w ciągu pierwszych 2-4 miesięcy, natomiast przed porodem jedynie 3.5-9% [9,27]. KP manifestuje się podobnie jak inne typy kardiomiopatii rozstrzeniowej. Większość pacjentek prezentuje objawy niewydolności krążenia w klasyfikacji NYHA III lub IV [28]. Należy jednak pamiętać, że objawy te w mniejszym nasileniu występują fizjologicznie w ciąży, zwłaszcza w II i III trymestrze. Gdy pojawiają się gwałtownie zawsze wymagają dokładniejszej analizy [9]. Najczęstszymi obserwowanymi objawami są: duszność wysiłkowa, kaszel, duszność spoczynkowa, ból w klatce piersiowej, obrzęki obwodowe. Niespecyficzne objawy jak kołatanie serca, zmęczenie, złe samopoczucie, ból brzucha występują w 50% przypadków [2-4,28] Rzadko pojawiają się poważne

powikłania zatorowe objawiające się porażeniem połowicznym, krwiopłuciem lub bólem w klatce piersiowej [2-4]. Obserwowano nawet drgawki, objawy obrzęku mózgu i wgłobienia [29], zaburzenia rytmu serca i nagłe zatrzymanie krążenia [30].

W badaniu fizykalnym stwierdza się: zaburzenia ilościowe świadomości; tachypnoe; poszerzone żyły szyjne; obrzęki obwodowe, zwłaszcza podudzi; tachykardię; rytm galopowy, szmer skurczowy nad zastawką mitralną i/lub tętnicy płucnej, trzeszczenia nad polami płucnymi, hepatomegalię, ascites [5]. Ciśnienie tętnicze może być w normie.

W badaniach dodatkowych stwierdza się:

EKG może nie wykazywać żadnych zmian [5]. Spotyka się jednak najczęściej: tachykardię zatokową, rzadziej migotanie/trzepotanie przedsionków, lewogram patologiczny, cechy przerostu lewej komory i lewego przedsionka, niespecyficzne zaburzenia w przebiegu ST – T, wydłużone PR, bloki pęczka Hisa, załamek Q w odprowadzeniach przednio-przegrodowych. [1] Rzadziej spotyka się częstoskurcz nadkomorowy i komorowy, dodatkowe skurcze różnego pochodzenia i cechy świeżego zawału mięśnia sercowego [5].

Zdjęcie rtg klatki piersiowej wykazuje przerost lewej komory lub kardiomegalię, cechy obrzęku płuc, obustronnie płyn w opłucnej. Może ono jednak nie wykazywać patologii pomimo manifestacji klinicznej choroby [5,31].

Echokardiografia jest obecnie uważana za najważniejsze badanie diagnostyczne, które pozwala również na prognozowanie przebiegu choroby. Najczęściej spotykanymi zmianami są zwiększony wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD), zmniejszona frakcja skracania lewej komory (LVFS) i frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF). Opisywano również pogrubienie ścian komór, niewydolność zastawek i obecność płynu w worku osierdziowym. Niewydolność zastawek powstaje na tle rozstrzenia komór. W większości przypadków (zwłaszcza przy frakcji wyrzutowej lewej komory – LVEF < 35%) obserwuje się skrzeplinę w komorach i objawy nadciśnienia płucnego [5].

Biopsja mięśnia sercowego nie powinna być stosowana rutynowo ze względu na potencjalne ryzyko związane z procedurą, niską czułość (50%) i trudność określenia najkorzystniejszego momentu na jej wykonanie. Obecnie jest zastępowana nieinwazyjnym MRI z podaniem kontrastu oraz testami PCR i immunohistologicznymi w celu potwierdzenia zapalenia [32]. Wykonanie biopsji powinno zostać rozważone przy

braku poprawy po dwutygodniowym, konwencjonalnym leczeniu [4,25], przy poważnym podejrzeniu zapalenia mięśnia sercowego oraz przy kwalifikacji do transplantacji serca.

W badaniach laboratoryjnych obserwuje się niespecyficzne objawy procesu zapalnego. Enzymy sercowe występują w granicach normy, CPK jest podwyższone po cięciu cesarskim z powodu uwalniania z macicy i/lub mięśni szkieletowych [31]. CPK-MB w 6% pochodzi z łożyska i ulega podwyższeniu nawet po fizjologicznym porodzie stąd test jest niediagnostyczny [33].

Diagnoza

KP rozpoznaje się, gdy niewydolność serca pojawia się w ostatnim miesiącu ciąży lub w 5 miesiącach po porodzie. Należy wykluczyć inne przyczyny kardiomiopatii jak: infekcyjne, metaboliczne, toksyczne, choroba alkoholowa, uzależnienie od kokainy, powikłania chorób przewlekłych, pierwotne choroby serca, wady zastawkowe, zawał mięśnia sercowego. Objawy chorób związanych z ciążą a manifestujących się zwykle gwałtownie mogą przypominać te obecne w KP (zator wodami płodowymi, rzucawka, masywna zatorowość płucna, przełom nadciśnienia tętniczego).

Leczenie

Zarówno diagnostyka, jak i leczenie powinno uwzględniać działania niepożądane na płód, matkę, a podczas laktacji na dziecko. Leczenie jest podobne do tego w niewydolności serca: ograniczenie spożycia soli do 2-4 g/dobę i płynów do 2 L/dobę poprawia stan kliniczny [31,34]; reżim łóżkowy przez 6-12 miesięcy, choć obciążony mniejszym ryzykiem kardiomegalii [35] zwiększa ryzyko zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej [36].

▪ Postępowanie farmakologiczne

1. Digoxyna może być stosowana w ciąży i laktacji. Poprawia stan kliniczny bez redukcji śmiertelności [37] a długotrwałe (6-12 miesięcy) przyjmowanie zmniejsza ryzyko nawrotu choroby [38]. Celem jest podawanie najmniejszej dziennej dawki, by osiągnąć stężenie oznaczalne w surowicy (podtrzymywane na poziomie < 1 ng/mL). Wyższe stężenia (> 1.1 ng/mL) są związane z większą śmiertelnością [39], zwłaszcza przy stosowaniu z diuretykami.
2. Diuretyki są wskazane i poprawiają stan kliniczny, jeżeli restrykcja przyjmowanej soli i płynów zawiodą [19]. Należy pamiętać, że wywołane przez te leki odwodnienie i spadek obciążenia wstępnego serca może pogorszyć perfuzję krążenia macicznego [19,25,35]. W czasie ciąży należy unikać antagonistów aldosteronu (spironolactone) [37,40] chociaż udowodniono, że łagodzą objawy, zmniejszają śmiertelność i częstość hospitalizacji u pacjentów z ciężką niewydolnością serca NYHA III i IV [41]. Celem jest dawka 25 mg/dobę po maksymalizacji terapii innymi lekami [9].
3. Inhibitory konwertazy (ACE) i inhibitory receptora angiotensyny (ARBs) są przeciwwskazane w czasie ciąży. Udowodniono teratogenne działanie tych leków zwłaszcza w II i III trymestrze (niskie ciśnienie tętnicze u płodu, małowodzie, anuria, dysplazja nerek [42,43]). Po porodzie celem jest połowa maksymalnej dawki stosowanej w nadciśnieniu tętniczym. Ponieważ ACE są wydzielane z mlekiem sugeruje się zaprzestanie karmienia, gdy leki te są niezbędne w terapii [36].
4. Beta-blokery mogą być stosowane zarówno w czasie ciąży jak i po porodzie. Poprawiają stan kliniczny, LVEF i przeżycie w KP [3].
5. Hydralazyna jest bezpieczna w czasie ciąży jako lek obniżający obciążenie następcze i obniżający ciśnienie tętnicze. W nagłych sytuacjach można używać nitrogliceryny w tym samym celu [5].
6. Blokery kanałów wapniowych (CCB) nie są rekomendowane w leczeniu niewydolności serca z powodu osłabienia siły skurczu mięśnia sercowego i ryzyka hypoperfuzji mięśnia macicy [3,25,36]. Nowy lek levosimendan, który uwrażliwia receptory wapniowe i ma właściwości wazodilatacyjne poprawia kurczliwość mięśnia sercowego w niewydolności serca [25,44] oraz obniża ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej (PCWP) i rzut serca u pacjentek z KP [44].
7. Leki antyarytmiczne: Żaden lek z tej grupy nie jest całkowicie bezpieczny w czasie ciąży [5]. Jako podstawowe powinny być używane quinidine i procainamid z powodu ich bezpiecznego profilu [45]. Digoxyna (arytmie nadkomorowe), beta-blokery i adenozyne mogą być użyte w sytuacjach nagłych [5]. Amiodaron może być używany jedynie w sytuacjach zagrażających życiu z powodu możliwości wywoływania niedoczynności tarczycy, opóźnienia wzrostu i śmierci okołoporodowej płodu [43,45].

8. Terapia przeciwzakrzepowa jest kluczowa z powodu wysokiego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych w KP, które istnieje aż do 6 tygodni po porodzie [46,47]. Pacjentki z udokumentowaną zatorowością, skrzepliną w sercu, ciężką rozstrzenią i dysfunkcją lewej komory powinny otrzymać leczenie przeciwzakrzepowe do momentu potwierdzenia normalizacji funkcji lewej komory [46-48]. Niefrakcjonowana lub drobnocząsteczkowa heparyna powinna być stosowana w czasie ciąży. Warfaryna jest przeciwwskazana w czasie ciąży, ponieważ powoduje spontaniczne krwotoki śródmózgowe u dziecka w drugim i trzecim trymestrze [49-50]. Rekomendacje Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego dopuszczają jednak stosowanie warfaryny w czasie ciąży w chorobach zastawek serca jako „prawdopodobnie bezpieczne przez pierwsze 6 tygodni ciąży, a „stosunkowo bezpieczne” w II i III trymestrze (z naciskiem na zmianę terapii na heparynę kilka tygodni przed porodem) [51]. Heparyna i warfaryna są bezpieczne w trakcie laktacji [25,36,52].
9. Bromokryptynę skutecznie zastosowano kilkakrotnie, co opisano w kilku doniesieniach [23,24,53,54]. Zablockowanie produkcji formy rozczepionej 16 kDa prolaktyny pociąga za sobą zanik laktacji, ale wyniki są obiecujące. Prawdopodobnie leki blokujące produkcję prolaktyny zapoczątkują nową terapię KP.
10. Pentoxyfilina poprawia wydolność w klasyfikacji NYHA, wzrost LVEF, zmniejsza śmiertelność w połączeniu z terapią standardową [19,47]. Jako lek immunomodulujący redukuje produkcję TNF α , CRP, Fas/Apo-1.
11. Inne rozpatrywane terapie to: statyny, przeciwciała monoklonalne, interferon beta, immunosupresja, immunoglobuliny [5,9].

▪ Leczenie chirurgiczne

W przypadku braku poprawy pomimo maksymalizacji leczenia niezbędna okazuje się transplantacja serca. W badaniu Elkayam i wsp. opisano 2 letnią obserwację 100 pacjentek z KP. 4 pacjentki wymagały transplantacji serca a 9 zmarło [55].

Postępowanie anestezjologiczne

Według Fett, De Beus, Lampert i wsp. tylko 3.5-9%

przypadków KP ma miejsce przed porodem [9,27,36]. Rozpoznanie to poważnie komplikuje postępowanie położnicze i anestezjologiczne. Do porodu przedwczesnego dochodzi w 25-50% przypadkach [55]. Opisano małą masę urodzeniową dzieci, zahamowanie wzrostu wewnątrzmacicznego i wewnątrzmaciczne obumarcie płodu z powodu KP u matki [38,55]. Cięża jest rozwiązywana przez cięcie cesarskie w 40%, w porównaniu do ogólnej liczby 22% i 29% przy współistniejących chorobach serca [55]. Najczęstszymi przyczynami decyzji o cięciu cesarskim w przebiegu KP są nadciśnienie tętnicze, ciąża bliźniacza i starszy wiek matek. Jeżeli przebieg choroby nie jest na tyle gwałtowny, że wymaga natychmiastowego rozwiązania ciąży stan ogólny pacjentki powinno się zoptymalizować.

Znieczulenie porodu siłami natury ma na celu redukcję stymulacji układu współczulnego z powodu bólu, co może zaostrzyć przebieg KP. Podobnie użycie kleszczy lub vacuum przez położników łagodzi ból i wysiłek w drugim okresie porodu [25,57]. Zaletą znieczulenia regionalnego jest blokada układu współczulnego redukująca obciążenie wstępne i następcze serca poprawiające wydolność mięśnia sercowego [58-61]. Najczęściej wykonuje się to metodą znieczulenia zewnątrzoponowego (EA) z monitorowaniem układu krążenia, nawet inwazyjnym [44]. Najważniejszą zaletą EA jest stabilność hemodynamiczna podczas wolno postępującej, głównie czuciowej blokady. Znieczulenie podpajęczynówkowe (SA) z jednorazowym podaniem anestetyku miejscowego z powodu gwałtownych zmian hemodynamicznych jest obarczone ciężkimi powikłaniami jak nagłe zatrzymanie krążenia i obrzęk płuc [44,62]. Natomiast ciągłe znieczulenie podpajęczynówkowe (CSA) wydaje się być bezpieczniejszą alternatywą ze względu na dobrą kontrolę znieczulenia i precyzyjniejsze dawkowanie leków. Wadą CSA jest wysokie ryzyko popunkcyjnych bólów głowy i powikłań neurologicznych [60,63]. Znieczulenia kombinowane podpajęczynówkowo - zewnątrzoponowe (CSE) łączy zalety szybkiego początku działania i obecności zwiótczenia mięśni w znieczuleniu SA z możliwością długotrwałej, efektywnej analgezji przy użyciu małych stężeń analgetyków regionalnych w znieczuleniu EA. Znieczulenie CSE jest rekomendowane również do prowadzenia porodów jak i znieczulenia cięcia cesarskiego u pacjentek z współistniejącymi chorobami serca (zespół Eisenmengera, nadciśnienie płucne).

Znieczulenie pacjentek z KP do cięcia cesarskiego jest prawdziwym wyzwaniem dla anestezjologa.

Większe ryzyko utraty krwi, zatorowości płucnej i obrzęku płuc a po operacji potrzeba ścisłego monitorowania układu krążenia i ryzyko wentylacji mechanicznej wymaga rozważnych decyzji terapeutyczno-diagnostycznych. W elektywnym cięciu cesarskim po optymalizacji stanu pacjentki najkorzystniejsze są metody blokad centralnych. Z powodu wymienionych wyżej zalet znieczulenie EA, CSA i CSE mogą być zastosowane z powodzeniem. Dodatkowo znieczulenia te pozwalają na prowadzenie analgezji pooperacyjnej przy użyciu cewnika bez potrzeby systemowego stosowania opioidów. Ma to duże znaczenie w czasie leczenia pooperacyjnego, które powinno mieć miejsce w oddziale OIT. Znieczulenie SA nie jest zalecane z powodów wyżej wymienionych [44,62]. Najczęstszym przeciwwskazaniem do znieczulenia regionalnego (RA) jest leczenie przeciwzakrzepowe. W wypadku konieczności natychmiastowego wykonania cięcia cesarskiego lub gdy metody anestezji regionalnej są przeciwwskazane należy wykonać znieczulenie ogólne (GA). Za zalety uważa się prowadzenie wentylacji mechanicznej i możliwość zastosowania echokardiografii przezprzełykowej [58,61]. Przeważają jednak wady, do których należą: obciążenie układu krążenia w czasie indukcji do GA może doprowadzić do bradykardii poprzedzającej zatrzymanie krążenia, niewydolności lewokomorowej, obrzęku płuc [62,64] lub pogłębić niewydolność krążenia [58]; GA nie zmniejsza ryzyka powikłań zakrzepowych jak RA [65]; niewydolność krążeniowo-oddechowa może dotyczyć również dziecka [62,64].

Leczenie w oddziale intensywnej terapii

Pacjentki z rozpoznaną KP mogą gwałtownie rozwinąć objawy niewydolności krążenia i niewydolności oddechowej. Wymagają stałego monitorowania hemodynamicznego, dostępu do wentylacji mechanicznej i leczenia wspomagającego krążenie, ścisłej kontroli bilansu przyjmowanych i wydalanych płynów, zarówno w okresie przed-, jak i pooperacyjnym. Częstym poporodowym powikłaniem jest dekomensacja krążenia objawiająca się obrzękiem płuc spowodowana przemieszczeniem się (autotranfuzja) krwi z gwałtownie obkurczającej się macicy [40,66]. W ciężkiej postaci niewydolności serca wymagane jest inwazyjne monitorowanie hemodynamiczne ciśnienia tętniczego, ośrodkowego żylnego i zaklinowania tętnicy płucnej. Użycie cewnika Swana-Ganza

jest kluczowe przy intensywnym wspomaganiu farmakologicznym krążenia, ale obciążone ryzykiem powikłań związanych z procedurą [5]. Alternatywą może być powtarzana, nieinwazyjna echokardiografia [44,60]. Obok klasycznych amin katecholowych, jak dopamina, noradrenalina i dobutamina stosowane są również inodilatatory (amrinone, milrinone, enoksymone) oraz levosimendan [5]. Levosimendan jest szczególnie przydatny w procesie odstawiania wlewu amin katecholowych [44,56]. Potwierdzono również skuteczność leczenia nelserytydem (mózgowy peptyd natriuretyczny) u pacjentek z KP [67]. Przy braku skuteczności powyższego leczenia wymagane jest użycie przyrządowego wspomaganie krążenia (balon wewnątrzaoortalny, wspomaganie komorowe) w oczekiwaniu na poprawę funkcji serca lub jego transplantacji. Najczęstszymi przyczynami śmierci w KP są powikłania zakrzepowo-zatorowe, ciężka niewydolność serca i ciężkie zaburzenia rytmu. Około 50% zgonów w KP przypada na pierwszy miesiąc po rozpoznaniu [2-5,14,36]. Sprawna organizacja pomocy pacjentkom z KP i leczenie w OIT są więc kluczowe w zmniejszenia śmiertelności i powikłań związanych z tą chorobą.

Tabela 1. Kryteria diagnostyczne kardiomiopatii płożogowej (wszystkie muszą być spełnione)

Podstawowe	I	Rozwój niewydolności serca w ostatnim miesiącu ciąży lub pięć miesięcy po porodzie
	II	Brak rozpoznanej przyczyny niewydolności serca
	III	Brak rozpoznanej choroby serca przed ostatnim miesiącem ciąży
Dodatkowe ultrasonograficzne	IV	frakcja wyrzutowa lewej komory < 45% (LVEF) lub
		współistnienie: zmniejszona frakcja skracania lewej komory (LVFS) < 30% i zwiększony wymiar późnorozkurczowy lewej komory > 2.7 cm/m ²

Adres do korespondencji:

✉ Marcin Szypuła

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Szpital Zakonu Bonifratrów pw. Aniołów Stróżów
ul. Ks. Leopolda Markieckiego 87; 40- 211 Katowice

☎ (+48 32) 357 62 30

✉ mar.szypula@gmail.com

Piśmiennictwo

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270-6.
2. Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:964-8.
3. Pearson GD, Veille J-C, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000;283:1183-8.
4. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44:1053-61.
5. Pradipta Bhakta, Binay K Biswas, Basudeb Banerjee. Peripartum Cardiomyopathy: Review of the Literature *Yonsei Med J* 2007;48:731-47.
6. Główny Urząd Statystyczny http://www.stat.gov.pl/gus/5840_12442_PLK_HTML.htm
7. van Hoesven KH, Kitsis RN, Katz SD, Factor SM. Peripartum versus idiopathic dilated cardiomyopathy in young women-a comparison of clinical, pathologic and prognostic features. *Int J Cardiol* 1993;40:57-65.
8. Hibbard JU, Lindheimer M, Lang RM. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol* 1999;94:311-6.
9. Fett JD, Christie LG, Carraway RD, Murphy JG. Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution. *Mayo Clin Proc* 2005;80:1602-6.
10. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J* 2006;152:509-13.
11. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-84.
12. Rizeq MN, Rickenbacher PR, Fowler MB, Billingham ME. Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994;74:474-7.
13. Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, et al. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 1982;307:731-4.
14. Ramada R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. *Cleve Clin J Med* 2009;76:289-96.
15. Bultmann BD, Klingel K, Nabauer M, et al. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:363-5.
16. Knobel B, Melamud E, Kishon Y. Peripartum cardiomyopathy. *Isr J Med Sci* 1984;20:1061-3.
17. Bradham WS, Bozkurt B, Gunasinghe H, Mann D, Spinale FG. Tumor necrosis factor-alpha and myocardial remodeling in progression of heart failure: a current perspective. *Cardiovasc Res* 2002;53:822-30.
18. Torre-Amione G, Kapadia S, Benedict C, et al. Proinflammatory cytokine levels in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1201-6.
19. Sliwa K, Forster O, Libhaber E, et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006;27:441-6.
20. Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, et al. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:849-56.
21. Mone SM, Sanders SP, Colan SD. Control mechanisms for physiological hypertrophy of pregnancy. *Circulation* 1996;94:667-72.
22. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007;128:589-600.
23. Habedank D, Kühnle Y, Elgeti T, Dudenhausen JW, Haverkamp W, Dietz R. Recovery from peripartum cardiomyopathy after treatment with bromocriptine. *Eur J Heart Fail* 2008;10:1149-51.
24. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, et al. Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study. *Circulation* 2010;121:1465-73.
25. Ro A, Frishman WH. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev* 2006;14:35-42.
26. Levander OA, Beck MA. Selenium and viral virulence. *Br Med Bull* 1999;55:528-33.
27. de Beus E, van Mook WN, Ramsay G, Stappers JL, van der Putten HW. Peripartum cardiomyopathy: a condition intensivists should be aware of. *Intensive Care Med* 2003;29:167-74.
28. Murali S, Baldisseri MR. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Med* 2005;33(10 Suppl):S340-6.
29. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006;368:687-93.
30. Diao M, Diop IB, Kane A, et al. Electrocardiographic recording of long duration (Holter) of 24 hours during idiopathic cardiomyopathy of the peripartum]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;97:25-30.
31. Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:805-18.
32. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology molecular pathology. *Circulation* 2004;109:1250-8.
33. Chemnitz G, Nevermann L, Schmidt E, Schmidt FW, Lobers J. Creatine kinase (EC-No.2.7.3.2) and creatine kinase isoenzymes during pregnancy and labor and in the cord blood. *Clin Biochem Dec* 1979;12:277-81.
34. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:409-14.

35. Burch GE, McDonald CD, Walsh JJ. The effect of prolonged bed rest on postpartal cardiomyopathy. *Am Heart J* 1971;81:186-201.
36. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995;130:860-70.
37. Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy. *Minerva Cardioangiolog* 2003;51:41-8.
38. Homans DC. Peripartum cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1985;312:1432-7.
39. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, Birstow MR, Krumholz HM. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003;289:871-88.
40. Phillips SD, Warnes CA. Peripartum cardiomyopathy: current therapeutic perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004;6:481-8.
41. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
42. Andrade SE, Raebel MA, Brown J, et al. Outpatient use of cardiovascular drugs during pregnancy. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2008;17:240-7.
43. Ray JG, Vermeulen MJ, Koren G. Taking ACE inhibitors during early pregnancy: is it safe? *Can Fam Physician* 2007;53:1439-40.
44. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazaa A. Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. *Anesth Analg* 2004;98:822-4.
45. Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. *Am Heart J* 1995;130:871-6.
46. Shimamoto T, Marui A, Oda M, et al. A case of peripartum cardiomyopathy with recurrent left ventricular apical thrombus. *Circ J* 2008;72:853-4.
47. Nishi I, Ishimitsu T, Ishizu T, et al. Peripartum cardiomyopathy and biventricular thrombi. *Circ J* 2002;66:863-5.
48. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cytokines and Fas/APO-1. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:701-5.
49. Clark NP, Delate T, Witt DM, Parker S, McDuffie R. A descriptive evaluation of unfractionated heparin use during pregnancy. *J Thromb Thrombolysis* 2008 epub March 8.
50. Narin C, Reyhanoglu H, Tulek B, et al. Comparison of different dose regimens of enoxaparin in deep vein thrombosis therapy in pregnancy. *Adv Ther* 2008;25:585-94.
51. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. 2006 Writing Committee Members, American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease); endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;118:e523-e661.
52. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:627S-644S.
53. Lucreziotti S, Belletti S, Massironi L, Lombardi F. Rapid recovery from peripartum cardiomyopathy after inhibition of prolactin. *Int J Cardiol* 2010 Oct 7.
54. Sobieszczńska-Małek M, Bilińska ZT, Walczak E, Religa G, Grzybowski J, Rużyło W, Zieliński T. Kardiomiopatia połogowa – przedstawienie problemu i opis przypadków *Kardiolog* 2009;67:434-9. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005;111:2050-5.
55. Lee W, Cotton DB. Peripartum cardiomyopathy: current concepts and clinical management. *Clin Obstet Gynecol* 1989;32:54-67.
56. Heider AL, Kuller JA, Strauss RA, Wells SR. Peripartum cardiomyopathy: a review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54:526-31.
57. Shnaider R, Ezri T, Szmuk P, Larson S, Warters RD, Katz H. Combined spinal-epidural anesthesia for cesarean section in a patient with peripartum dilated cardiomyopathy. *Can J Anaesth* 2001;48:681-3.
58. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428-39.
59. Okutomi T, Saito M, Amano K, Fukuoka K, Hoka S. Labour analgesia guided by echocardiography in a parturient with primary dilated cardiomyopathy. *Can J Anaesth* 2005;52:622-5.
60. George LM, Gatt SP, Lowe S. Peripartum cardiomyopathy: four case histories and a commentary on anaesthetic management. *Anaesth Intensive Care* 1997;25:292-6.
61. Malinow AM, Butterworth JF, Johnson MD, Safon L, Rein M, Hartwell B, et al. Peripartum cardiomyopathy presenting at cesarean delivery. *Anesthesiology* 1985;63:545-7.
62. Velickovic IA, Leicht CH. Peripartum cardiomyopathy and cesarean section: report of two cases and literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270:307-10.
63. McIndoe AK, Hammond EJ, Babington PC. Peripartum cardiomyopathy presenting as a cardiac arrest at induction of anaesthesia for emergency caesarean section. *Br J Anaesth* 1995;75:97-101.
64. Kaufman I, Bondy R, Benjamin A. Peripartum cardiomyopathy and thromboembolism; anesthetic management and clinical course of an obese, diabetic patient. *Can J Anaesth* 2003;50:161-5.
65. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2003;24:761-81.
66. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bourge RC, Johnson AD, et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:246-53.