

**ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ****ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ ΕΜΒΡΥΟΥ****N. Κεφαλά, Ε. Ζιώγος, Γ. Κουμαντάκης, Ι. Ματαλλιωτάκης****ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Οι εμβρυϊκές καρδιακές αρρυθμίες συνήθως είναι απότοκες είτε παθολογικού αυτοματισμού, είτε παθολογικής αγωγιμότητας ή και των δύο. Οι εμβρυϊκές αρρυθμίες απαντώνται ως επιπλοκή στο 2-3 % του συνόλου των κύησεων και κατατάσσονται, σύμφωνα με το ρυθμό και τη συχνότητά τους, σε ανώμαλο καρδιακό ρυθμό, σε ταχυκαρδία και σε βραδυκαρδία. Η λειτουργική ωρίμανση του συστήματος αγωγιμότητας συμβαίνει κατά τη 16η εβδομάδα κύησης. Ο φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός του εμβρύου κυμαίνεται από 120-160 παλμούς/λεπτό κατά την 30η εβδομάδα και μεταπίπτει σε 110-150 παλμούς/λεπτό στο τέλος της κύησης. Οι μηχανισμοί των εμβρυϊκών και νεογνικών αρρυθμιών είναι παρόμοιοι ενώ ενέχεται μία μεγάλη ομάδα πιθανών διαγνώσεων στην αιτιολογία τους. Η επίπτωση των αρρυθμιών είναι ανάλογη εκείνης που διαπιστώνεται στους εφήβους, πράγμα που σημαίνει ότι είναι εξαιρετικά σημαντικό για τον κλινικό γιατρό να είναι γνώστης της αιτιολογίας, εξέλιξης και φυσικής ιστορίας των αρρυθμιών, καθώς και των διαγνωστικών και θεραπευτικών προσεγγίσεων που είναι διαθέσιμες.

Όροι ευρετηρίου: εμβρυϊκές αρρυθμίες, διάγνωση, θεραπεία

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ο καρδιακός ρυθμός του εμβρύου εμφανίζεται την 21η ημέρα ανάπτυξης και μέχρι το τέλος της κύησης συμβαίνουν πολλές εναλλαγές του ρυθμού αυτού, μέχρι να πάρει την τελική του μορφή κατά τη γέννηση<sup>4,8</sup>. Έτσι, π.χ. την 6η εβδομάδα κύησης ο καρδιακός ρυθμός του εμβρύου αντιστοιχεί περίπου σε 100 παλμούς/λεπτό, ενώ στο τέλος του 2ου μήνα κύησης είναι περίπου 170 παλμούς/λεπτό<sup>4,8</sup>. Κατά τη γέννηση, το νεογνό για να θεωρηθεί υγιές πρέπει οι παλμοί του να κυμαίνονται μεταξύ 130-160/λεπτό<sup>4,8</sup>.

Όσον αφορά τις αρρυθμίες που εμφανίζονται στα έμβρυα κατά τη διάρκεια της κύησης αυτές αφορούν το 2-3% των εγκύων<sup>4,8</sup>. Εμφανίζονται πιο συχνά στο 3ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Το 90% των αρρυθμιών αυτών θα υποχωρήσουν μόνες τους μέχρι το τέλος της κύησης χωρίς προβλήματα για την ανάπτυξη και τη μετέπειτα εξέλιξη του νεογνού<sup>4,8</sup>. Ένα 10% όμως θα παραμείνει ή μπορεί να υποτροπιάζει με κίνδυνο την υγεία του κνήματος. Αυτό το 10% υποδηλώνει προϋπάρχουσα νόσο που αφορά είτε το έμβρυο είτε τη μητέρα<sup>4,8</sup>.

**ΑΙΤΙΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ**

Αιτίες καρδιακών αρρυθμιών μπορεί να αποτελούν<sup>4,8,9</sup>:

- δομικές ανωμαλίες της καρδιάς (πίνακες 1, 2, 3)
- γενετικές διαταραχές, σχετιζόμενες με την καρδιακή λειτουργία
- λοιμώξεις μητέρας π.χ. χλαμύδια
- έκθεση μητέρας κατά τη διάρκεια της κύησης σε:
  - αλκοόλ
  - καπνό (ενεργητική ή παθητική καπνίστρια)
  - ναρκωτικά και φάρμακα

**ΤΥΠΟΙ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ**

Υπάρχουν τρεις τύποι καρδιακών αρρυθμιών που μπορεί να εμφανιστούν σε ένα έμβρυο<sup>4,8,22</sup>:

- Ανώμαλος Καρδιακός Ρυθμός<sup>4,8,22</sup>. Είναι ο πιο συχνός τύπος αρρυθμιών και συνήθως ξεκινά από τους κόλπους με αποτέλεσμα την εμφάνιση έκτοπων ρυθμών. Ως επί το πλείστον επιλύεται μόνες τους χωρίς να καταλείπουν πρόβλημα

Πίνακας 1. Κλινικά και υπερηχογραφικά δεδομένα εμβρύων με έκτοπους ρυθμούς

Αριθμός κύσεων	Εβδομάδα κύησης	Προγεννητικά δεδομένα	Έκβαση
1-15	23-41	Υπερκοιλιακοί έκτοποι ρυθμοί (14 περιπτώσεις). Κοιλιακοί έκτοποι ρυθμοί (1 περίπτωση).	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Υγιή έμβρυα.
16	34	Υπερκοιλιακοί έκτοποι ρυθμοί. Σοβαρή ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου. Μονήρης κοιλία και Στένωση της αορτής.	Γέννηση νεκρού εμβρύου στις 34 εβδομάδες, Επιβεβαιωμένη καρδιακή παθολογία.
17	36	Υπερκοιλιακοί έκτοποι ρυθμοί. Απόφραξη ωοειδούς τρήματος. Αύξηση διαστάσεων δεξιάς καρδιάς.	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Υπερκοιλιακοί έκτοποι ρυθμοί μετά τη γέννηση. Στους 6 μήνες φυσιολογικό μέγεθος καρδιάς και φυσιολογικός ρυθμός.

Πηγή: P A Stewart et al. 1983; 50:550-4.

στο έμβρυο.

- Ταχυκαρδία (>180 παλμοί/λεπτό)<sup>10,14,22</sup>. Αριθμεί το 0,4-0,6% των κύσεων συνολικά. Συνήθως εμφανίζεται ως κολπική ταχυκαρδία, η οποία προκαλεί αύξηση του καρδιακού ρυθμού του εμβρύου σύγχρονα με την αναπνοή του. Εκδηλώνεται επί εδάφους καταστάσεων stress, ναρκωτικών και φαρμάκων, ενδομήτριων λοιμώξεων, συνένωσης του μιτροειδικού δακτυλίου με αυτόν της αορτής και σε ένα μικρό ποσοστό οφείλεται σε καρδιακούς όγκους.
- Βραδυκαρδία (<100 παλμοί/λεπτό)<sup>4,8,22</sup>. Εμφανίζεται σπάνια και αποτελεί το 5% συνολικά των αρρυθμιών. Προκαλεί πτώση παλμών στο έμβρυο για πάνω από 5 λεπτά και είναι συνήθως αποτέλεσμα δομικών καρδιακών ανωμαλιών. 50% των εμβρύων με βραδυκαρδία προέρχονται από μητέρες με νόσο του συνδετικού ιστού, όπως ΣΕΛ, σύνδρομο Sjogren's, όπου πραγματοποιείται διαπλακουντιακή μεταφορά δύο ειδικών αντισωμάτων (anti-Ro, anti-La) που προκαλούν βλάβη στο σύστημα αγωγιμότητας<sup>1</sup>. Η πρόγνωση εξαρτάται από την παρουσία δομικών ανωμαλιών της καρδιάς και την ανάπτυξη δευτερογενώς ύδρωπα σε πολύ χαμηλή συχνότητα<sup>6</sup>.

#### ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Οι βασικοί μηχανισμοί καρδιακών αρρυθμιών είναι τρεις<sup>9</sup>:

- Έκτοποι ρυθμοί. Οι υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες οφείλονται στην παρουσία πρόσθετων δεματίων μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών, τα οποία παρακάμπτουν την καθυστέρηση της αγωγής στον Κολποκοιλιακό Κόμβο. Οι πρόσθετες οδοί μπορεί να βρίσκονται εξ ολοκλήρου ή εν μέρει εντός του κόμβου ή ακόμη και να δημιουργούν συνδέσεις μεταξύ κόλπων και κοιλιών με δεμάτια του Kent. Στην αιτιολογία των κοιλικών ταχυκαρδιών περιλαμβάνονται η μυοκαρδίτιδα, σπάνια οι καρδιακοί όγκοι (ραβδομύωμα), η κοιλική ταχυκαρδία ως απότοξη του εμφράγματος του μυοκαρδίου, οι ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές, η φαρμακευτική τοξικότητα, το μακρύ Q-T σύνδρομο και το σύνδρομο Brugada<sup>2,5,6</sup>.
- Κολπικός Πτερυγισμός. Μπορεί να οφείλεται σε μεσοκολπικό έλλειμμα και συνίσταται στην παραγωγή έκτοπων διεγέρσεων με κολπική συχνότητα 250-300/λεπτό, με μεταβίβαση κάθε δεύτερης, τρίτης ή τέταρτης διέγερσης δια του Κολποκοιλιακού Κόμβου στις Κοιλίες.
- Πλήρης Κολποκοιλιακός Αποκλεισμός. Οφείλεται σε βλάβη περιφερικά του δεματίου του Hiss και συνδέεται με αμφοτερόπλευρο σκελικό αποκλεισμό. Η μεταβίβαση των κολπικών διεγέρσεων δια του Κολποκοιλιακού Κόμβου έχει πλήρως αποκλειστεί και κάποιος κοιλικός βηματοδότης διατηρεί βραδεία ρυθμική κοιλική συχνότητα, συνήθως κάτω των 45/λεπτό. Πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός έχει παρατηρηθεί σε νεογνά με νόσο του φλεβόκομβου, ενώ συνήθως σχετίζεται με συγγενείς καρδιοπάθειες ή με φλεγμονώδεις διεργασίες του μυοκαρδίου. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί και δε χρήζουν πρόσθετης θεραπείας. Ο δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός είναι γενικά απόρροια φαρμάκων ή νόσου του συνδετικού ιστού<sup>3,11</sup>. Η τοποθέτηση συσκευής βηματοδότη μπορεί

Πίνακας 2. Κλινικά και υπερηχογραφικά δεδομένα εμβρύων με βραδυκαρδία

Αριθμός περυσιατικού	Εβδομάδα κύησης	Προγεννητικά δεδομένα	Έκβαση
18	21	Μεγάλος ασκίτης. Υδροθώρακας. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Ισομερείς κόλποι. Απουσία δεξιάς κολποκοιλιακής επικοινωνίας. Μεγάλες αρτηριακές επικοινωνίες όχι ξεκάθαρα τεκμηριωμένες.	Τοκετός στις 21 εβδομάδες. Ασκίτης. Υδροθώρακας. Αριστερός κολπικός ισομερισμός. Μονήρης αριστερή κοιλία και μονοκοιλιακή κολποκοιλιακή επικοινωνία, σύγχρονες αρτηριακές επικοινωνίες. Υπο-πνευμονικές στενώσεις. Ασπληνία. <b>Rocker bottom feet.</b>
19	28	Υπερ-γαμμασφαιριναιμία του Waldenstrom προερχόμενη από τη μητέρα. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός με δομικώς φυσιολογική καρδιά. Ελαττωμένη ροή αίματος στην αορτή στις 36 εβδομάδες.	Καισαρική τομή στις 21 εβδομάδες. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Θάνατος 2 μέρες μετά τη γέννηση, ανθεκτική συμφορητική καρδιακή ανενάρκεια.
20	28+	Σοβαρή ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης του εμβρύου. Ανώμαλη βραδυκαρδία. Πλήρες έλλειμμα κολποκοιλιακού διαφράγματος.	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Πλήρες έλλειμμα κολποκοιλιακού διαφράγματος και πλανώμενος βηματοδότης. Ζωντανό έμβryo.
21	29	Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Δομικώς φυσιολογική καρδιά, Κολλαγόνωση της μητέρας.	Καισαρική τομή στο τέλος της κύησης. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Κλινικά καλά.
22	29	Πολύ-υδράμιο. Ασκίτης. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Περικαρδιακή συλλογή. Ισομερείς κόλποι. Πλήρες έλλειμμα κολποκοιλιακού διαφράγματος. Τετραλογία Fallot. Μεγάλη κοιλιακή υπερτροφία.	Γέννηση νεκρού εμβρύου στις 31 εβδομάδες. Ασκίτης. Αριστερός κολπικός ισομερισμός. Μονοκοιλιακή αριστερή κολποκοιλιακή επικοινωνία χωρίς επηρεασμό της καρδιακής λειτουργίας. Τετραλογία Fallot. Δεξί αορτικό τόξο με ανώμαλη και παρεκκλίνουσα αριστερή υποκλείδια αρτηρία. Ασπληνία.
23	32	Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Ιστορικό κολλαγόνωσης της μητέρας.	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Κλινική εικόνα καλή.
24	34	Ήπια κολπική βραδυκαρδία. Δομικώς φυσιολογική καρδιά.	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Φυσιολογική δομή και φυσιολογικός ρυθμός της καρδιάς.
25	35	Πολύ-υδράμιο. Δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, έλλειμμα κοιλιακού διαφράγματος. Μη ορατές μεγάλες φλέβες.	Καισαρική τομή στις 38 εβδομάδες. Δεύτερου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Θάνατος 12 ώρες μετά τη γέννηση. Τετραλογία Fallot. Τρισωμία 18.

Πηγή: P A Stewart et al. 1983; 50:550-4.

να είναι αναγκαία στα νεογνά<sup>3,11</sup>.

#### ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Οι επιπλοκές και οι επιπτώσεις των αρρυθμιών για το έμβryo είναι<sup>4,20,21</sup>:

1. Σύνδρομο Δυσπραγίας (Distress) του εμβρύου

Πίνακας 3. Κλινικά και υπερηχογραφικά δεδομένα εμβρύων με ταχυκαρδία

Αριθμός περιστατικού	Εβδομάδα κύησης	Προγεννητικά δεδομένα	Έκβαση
26	25	Πολύ-υδράμνιο. Ύδρωπας εμβρύου. Κολπική μαρμαρυγή 2:1. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Χορήγηση δακτυλίτιδας, προκαϊναμίδης και βεραπαμίλης στο έμβρυο μέσω της μητέρας χωρίς αποτέλεσμα.	Γέννηση νεκρού εμβρύου στις 26 εβδομάδες. Ύδρωπας εμβρύου. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Διατομή του κοιλιακού κόμβου έδειξε όχι ξεκάθαρη ανωμαλία.
27	26	Παροξυσμική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία και πολλαπλοί έκτοποι υπερκοιλιακοί ρυθμοί. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Αυτόματη λύση της αρρυθμίας στις 32 εβδομάδες.	Κολπικός τοκετός στο τέλος της κύησης. Δομικώς φυσιολογική καρδιά.
28	31	Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Ήπια περικαρδιακή συλλογή. Χορήγηση δακτυλίτιδας στο έμβρυο μέσω της μητέρας χωρίς αποτέλεσμα.	Καισαρική τομή στις 36 εβδομάδες. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Έλεγχος της αρρυθμίας με δακτυλίτιδα. Ζωντανό και υγιές νεογνό για διάστημα 1 χρόνου παρακολούθησης.
29	34	Διαβήτης κύησης. Κολπική μαρμαρυγή με πολλαπλή αγωγιμότητα και περιόδους φυσιολογικού κολπικού ρυθμού. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Χορήγηση δακτυλίτιδας στο έμβρυο μέσω της μητέρας χωρίς αποτέλεσμα. Αύξηση διαστάσεων δεξιάς καρδιάς και περικαρδιακή συλλογή στις 38 εβδομάδες.	Καισαρική τομή στις 38 εβδομάδες. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Έλεγχος της αρρυθμίας με δακτυλίτιδα.
30	36	Κολπική μαρμαρυγή με πολλαπλή αγωγιμότητα. Ήπια περικαρδιακή συλλογή. Δομικώς φυσιολογική καρδιά.	Καισαρική τομή στις 36 εβδομάδες. Δομικώς φυσιολογική καρδιά. Έλεγχος της αρρυθμίας με δακτυλίτιδα. Ζωντανό και υγιές νεογνό για διάστημα 1 χρόνου παρακολούθησης.

Πηγή: P A Stewart et al. 1983; 50:550-4.

2. Αναπνευστική δυσχέρεια του εμβρύου
3. Ξαφνικός θάνατος του εμβρύου

#### ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΡΡΥΘΜΙΑΣ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΟΥ

Η σημειολογία και η συμπτωματολογία που πρέπει να υποψιάσουν το Γυναικολόγο ότι το κύημα εμφανίζει αρρυθμίες είναι<sup>4,20,21</sup>:

1. Υπνηλία της εγκύου
2. Εύκολη κόπωση και συνεχές αίσθημα κούρασης της εγκύου
3. Ωχρότητα εγκύου
4. Ανησυχία εμβρύου στη μήτρα

#### ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

- Καρδιοτοκογράφημα<sup>9,19</sup>

Οι ταυτόχρονες καταγραφές γίνονται από δύο χωριστούς μετατροπείς, ένα για τη μέτρηση του καρδιακού ρυθμού και ένα δεύτερο για τις μητρικές συστολές. Κάθε ένας από τους μετατροπείς μπορεί να είναι είτε εξωτερικός είτε εσωτερικός. Η εσωτερική μέτρηση είναι ακριβέστερη και πρέπει να προτιμάται όταν αναμένεται ένας περίπλοκος τοκετός.

Πίνακας 4. Αριθμός εμβρυϊκών καταγραφών μαγνητοκαρδιογραφίας που πραγματοποιήθηκαν σε διαφορετικές χρονικές περιόδους της εγκυμοσύνης και συχνότητα των παρεκκλίσεων από το φυσιολογικό ρυθμό σε αυτές τις καταγραφές

Εβδομάδα κύησης	Καταγραφές που πραγματοποιήθηκαν	Μικρά επεισόδια με διάρκεια RR γύρω στα 600 ms		Καταγραφές		
		<100 σφ/min	>100 σφ/min	Block ΚΚΚ	Εκτακτοσυστολές	Ταχυκαρδία (Υπερκοιλιακή/Κοιλιακή)
16-23	32	9	16	-	2(2/0)	-
24-41	60	11	18	-	6(3/3)	-
32-42	81	6	6	3	13(11/3)	2
Σύνολο	173	26	40	3	21(16/6)	2

Πηγή: P.van Leeuwen et al. 1999; 106:1200-1208.

Δεν καταγράφει ανώμαλους ρυθμούς παρά μόνο την απουσία φυσιολογικού ρυθμού και έτσι δεν μπορεί να διακρίνει τις αιμοδυναμικά σχετιζόμενες με την αρρυθμία καταστάσεις. Θεωρείται επομένως αναποτελεσματική και αναξιόπιστη μέθοδος διάγνωσης των εμβρυϊκών καρδιακών αρρυθμιών.

• Ηλεκτροκαρδιογραφία<sup>9,19</sup>

Αναλύει την κυματομορφή των ηλεκτρικών κυμάτων που προσλαμβάνει αλλά επειδή το σήμα που λαμβάνει είναι χαμηλό δεν αναδεικνύεται η δραστηριότητα των κόλπων και δεν αναλύεται ο κάθε παλμός ξεχωριστά. Γι' αυτούς τους λόγους θεωρείται μη αποτελεσματική μέθοδος για τη διάγνωση των αρρυθμιών. Η χρήση της περιορίζεται μεταξύ 24ης-32ης εβδομάδας κύησης εξαιτίας της παρουσίας μιας λιπαρής ουσίας από σμήγμα και επιθηλιακά κύτταρα που έχουν αποπέσει.

• M-mode Doppler echo-καρδιογραφία<sup>9,19</sup>

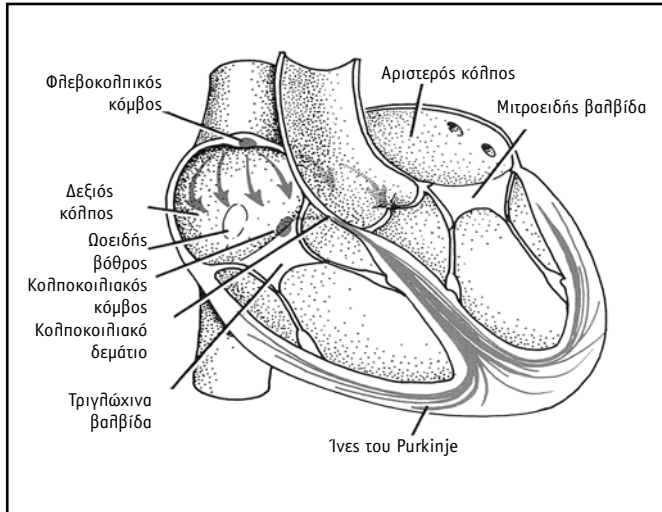
Εκτιμά τον τύπο της αρρυθμίας βάσει της συσταλτικότητας και της ροής στους κόλπους και τις κοιλίες. Καθίσταται όμως δύσκολη η ανάλυση της μορφολογίας και ο διαχωρισμός κοιλιακής-κοιλιακής φάσης, με αποτέλεσμα η διαφορική διάγνωση των αρρυθμιών να είναι αδύνατη. Επιπλέον, εξαρτάται από την εμπειρία του γιατρού και επηρεάζεται από τις κινήσεις και τη θέση του εμβρύου. Δε συνιστάται όμως σαν μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση των εμβρυϊκών αρρυθμιών.

• Μαγνητοκαρδιογραφία<sup>9,19</sup>

Μετράει με μη-επεμβατικό τρόπο το μαγνητικό πεδίο που παράγεται από τα ηλεκτρικά ρεύματα στην καρδιά του εμβρύου και καταγράφει τα στοιχεία αυτά με ισχυρό σήμα και υψηλή χρονική ανάλυση. Πρόκειται για μια μέθοδο που επιτρέπει την εξέταση και ανάλυση της μορφολογίας του καρδιακού σήματος από το έμβryo πρώιμα στο 2ο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Θεωρείται από πολλούς ερευνητές ως η πλέον αποτελεσματική μέθοδος για την ακριβή διάγνωση των καρδιακών αρρυθμιών.

Προκειμένου να μελετηθεί η μαγνητοκαρδιογραφία, διεξήχθη μια μελέτη με 63 εγκύους, μέσης ηλικίας 31 ετών με εύρος 22-41 έτη<sup>19</sup>. Από τις 63 εγκύους, οι 37 έφεραν φυσιολογικές μονήρεις κύσεις, ενώ οι 8 είχαν ύποπτη συμπτωματολογία για αρρυθμίες του εμβρύου και οι 18 είχαν παράγοντες κινδύνου που ευνοούσαν την ανάπτυξη αρρυθμιών στο έμβryo (π.χ. δίδυμες κύσεις, καθυστέρηση στην ανάπτυξη του εμβρύου, προ-εκλαμψία, προηγούμενο HELLP σύνδρομο και χρήση μεθαδόνης). Συνολικά, 189 μαγνητοκαρδιογραφήματα έλαβαν χώρα σε 65 έμβρυα, μεταξύ 13ης-42ης εβδομάδας κύησης. Από αυτά 16 καταγραφές αποκλείστηκαν διότι έδιναν αδύναμο σήμα<sup>19</sup>. Επίσης, αναφέρουμε ότι το 82% των καταγραφών πραγματοποιήθηκε με βιομαγνητομετρητή 37 καναλιών και το 18% με βιομαγνητομετρητή 67 καναλιών. Τα αποτελέσματα ανίχνευσης των καρδιακών αρρυθμιών παρατίθενται στον παρακάτω πίνακα<sup>19</sup>:

Όπως παρατηρούμε στον πίνακα, το ποσοστό ανίχνευσης των καρδιακών αρρυθμιών είναι πολύ υψηλό, ιδιαίτερα στις εβδομάδες κύησης 32-42 και 24-31<sup>19</sup>. Επίσης, γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι η μαγνητοκαρδιογραφία υπερέχει στην ανίχνευση όλων των τύπων καρδιακών αρρυθμιών και ιδιαίτερα στην ανίχνευση των εκτακτοσυστολών (κοιλιακών και υπερκοιλιακών) και των ταχυκαρδιών, που είναι και οι πιο συχνές, όπως αναφέραμε και προηγουμένως<sup>19</sup>.



Σχήμα 1. Ανατομία της φυσιολογικής καρδιάς.

Τελικά, βγαίνει το συμπέρασμα ότι η μαγνητοκαρδιογραφία είναι χρήσιμη για την ανίχνευση και την ταξινόμηση ακόμη και ύποπτων εμβρυϊκών αρρυθμιών<sup>19</sup>. Είναι επίσης χρήσιμη σε περιπτώσεις παροξυσμικής υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας, όσον αφορά το χρόνο έναρξης της θεραπείας<sup>19</sup>. Τέλος, μαζί με την echo-καρδιογραφία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως screening test για έγκυες με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμβρυϊκών αρρυθμιών (δομικά καρδιακά ελλείμματα, συγγενείς καρδιοπάθειες, ΣΕΛ κ.ά.)<sup>19,23</sup>.

#### ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία είναι ενδομήτρια ή αμέσως μετά τη γέννηση και συνίσταται σε φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία. Οι περισσότερες αρρυθμίες αυτοϊώνται σε ποσοστό 90%, αλλά παρόλα αυτά πρέπει να υπάρχει ένας συνεχής έλεγχος του εμβρύου για τυχόν υποτροπή<sup>4,17,20,21</sup>.

##### Φαρμακευτική Θεραπεία:

##### A. Ταχυκαρδία<sup>2,5,13</sup>

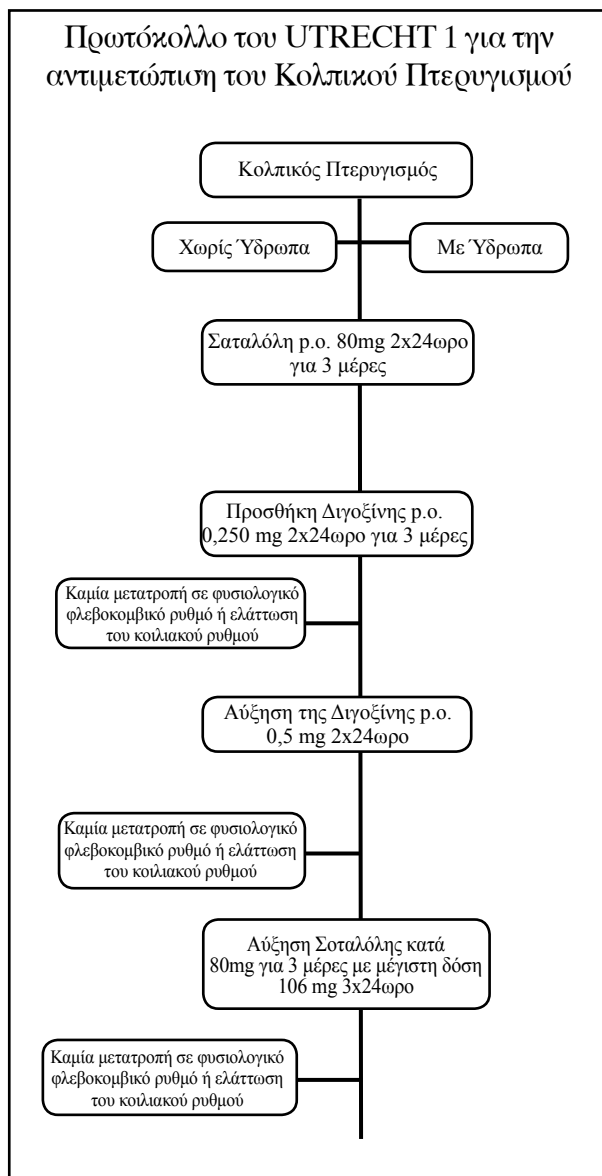
• Άμεση θεραπεία κατευθείαν στο έμβryo<sup>13</sup>:

- Με ενδο-οφθαλμική έγχυση του φαρμάκου
- Με ενδο-καρδιακή έγχυση του φαρμάκου

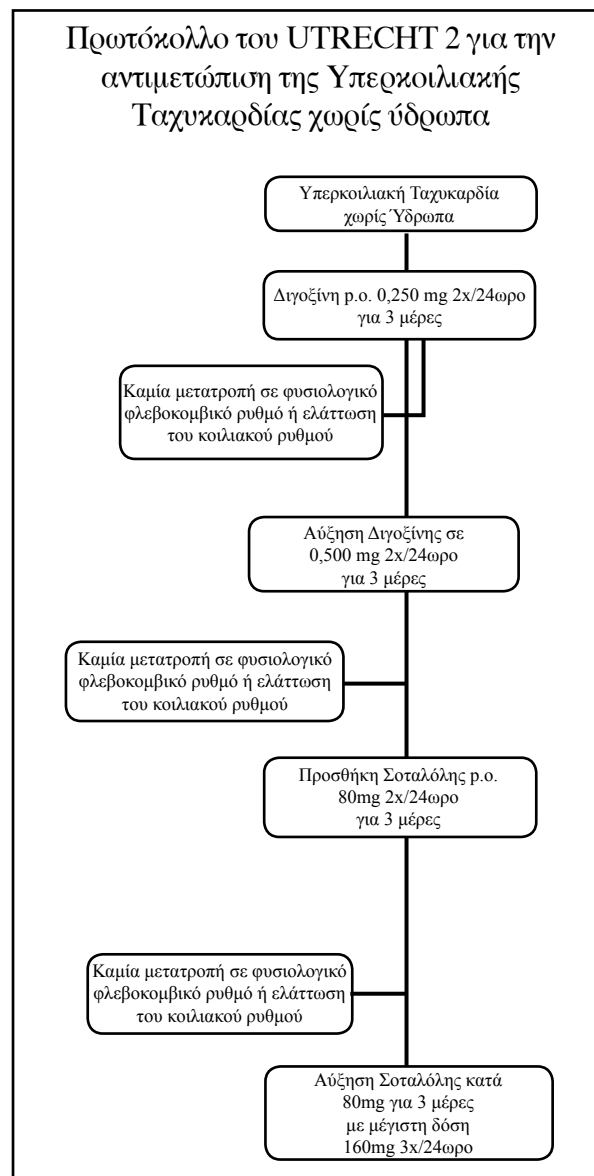
Επειδή όμως υποθάλπει ο κίνδυνος τραυματισμού του εμβρύου και η μη-ελεγχόμενη απελευθέρωση του φαρμάκου στην κυκλοφορία του εμβρύου, προτείνεται ενδοπεριτοναϊκή ή ενδοαμνιακή ή ενδομυϊκή (προτιμώμενη περιοχή έγχυσης είναι ο γλουτός του εμβρύου) έγχυση του φαρμάκου. Η άμεση θεραπεία συνιστάται να χρησιμοποιείται σε επιπλεγμένη ταχυκαρδία με ύδρωπα του εμβρύου με αντίσταση στη διαπλακουντιακή θεραπεία.

• Διαπλακουντιακή θεραπεία<sup>2,5,13,20,21</sup>:

- Φλεκαϊνίδη: ανήκει στους τάξης IC αντιαρρυθμικούς παράγοντες και η δράση της έγκειται στο να καταστέλλει την αγωγιμότητα μέσω του μυοκαρδίου και να παρατείνει την ανερθέσιτη περίοδο. Πρόκειται για ένα φάρμακο που διαπερνά εύκολα τον πλακούντα και θεωρείται πρώτης γραμμής στη θεραπεία υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας επιπλεγμένης με ύδρωπα με conversion rate 75-92%<sup>13,20</sup>. Χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με διγοξίνη. Όσον αφορά την υπερκοιλιακή ταχυκαρδία χωρίς ύδρωπα θεωρείται δεύτερης γραμμής φάρμακο. Αντενδείκνυται στον κολπικό περυσισμό διότι αυξάνει την κοιλιακή απάντηση. Ως παρενέργειες του φαρμάκου έχουν ενοχοποιηθεί τυχόν ζάλη, πονοκέφαλος, ρίγος, ναυτία, έμετος, εξάψεις, οπτικές διαταραχές και μερική παράλυση. Κάτι τελευταίο που προβληματίζει σχετικά με το φάρμακο είναι η αυξημένη θνητότητα σε ασθενείς με έκτοπους ρυθμούς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου στη μελέτη CAST που διενεργήθη<sup>13,20</sup>.
- Διγοξίνη: πρόκειται για γλυκοσίδη με θετική ινότροπο και αρνητική χρονότροπο δράση, η οποία αυξάνει την καρδιακή παροχή, μειώνει τον καρδιακό ρυθμό και παρατείνει την ανερθέσιτη περίοδο του κολποκοιλιακού κόμβου<sup>13,20</sup>. Πρόκειται για φάρμακο που διαπερνά εύκολα τον πλακούντα με F:M = 0,4-0,9 και θεωρείται πρώτης γραμμής στη θεραπεία της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας χωρίς ύδρωπα με conversion rate 50% και δεύτερης γραμμής στη θεραπεία του κολπικού περυσισμού με conversion rate 45%. Στην περίπτωση της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με ύδρωπα τα αποτελέσματα είναι απογοητευτικά καθώς το ποσοστό επιτυχίας ανάταξης σε φλεβοκομβικό ρυθμό είναι ιδιαίτερα χαμηλό 15-25%. Η διγοξίνη χρησιμοποιείται συνήθως σε συνδυασμό με δεύτερης γραμμής φάρμακα για την επίτευξη καλύτερων αποτε-



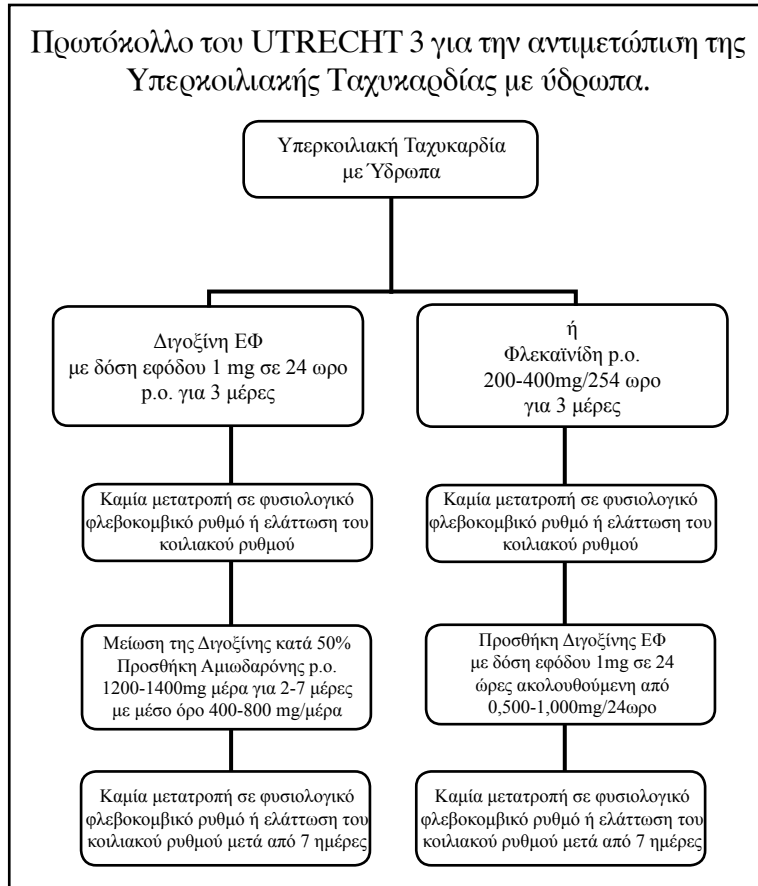
Σχήμα 2. Πηγή: Martijn A.Ouïjk et al, 4(4):185-194(2004), J M Simpson et al. 1998; 79:576-581.



Σχήμα 3. Πηγή: Martijn A.Ouïjk et al, 4(4):185-194(2004), J M Simpson et al. 1998; 79:576-581.

λεσιμάτων<sup>13,20</sup>. Οι παρενέργειες του φαρμάκου αφορούν τον πονοκέφαλο, τη ναυτία, τον έμετο, τις έκτακτες κοιλιακές συστολές και τον κολποκοιλιακό αποκλεισμό<sup>13,20</sup>.

- Αμωδαρόνη: πρόκειται για φάρμακο με τάξης III αντιαρρυθμική δράση που παρατείνει την επαναπόλωση του μυοκαρδίου. Διαπερνά δύσκολα τον πλακούντα (F:M = 0,2-0,4) και χρησιμοποιείται ως δεύτερης γραμμής φάρμακο επί αποτυχίας των προηγούμενων σε υπερκοιλιακή ταχυκαρδία με ύδρωπα με ποσοστά επιτυχίας 93%<sup>13,20</sup>. Τα αποτελέσματα χρήσης του σε κολπικό πτερυγισμό δεν είναι ενθαρρυντικά καθώς το conversion rate είναι χαμηλό, μόλις 33%. Για την αμωδαρόνη ενοχοποιούνται ήπιος παροδικός βιοχημικός υποθυρεοειδισμός, φωτοευαίσθητο δερματικό εξάνθημα και θρομβοκυτταροπενία<sup>13,20</sup>.
- Σαταλόλη: πρόκειται για β-blocker με επιπρόσθετη τάξης III αντιαρρυθμική δράση που διαπερνά εξαιρετικά εύκολα τον πλακούντα (F:M = 1:1). Θεωρείται πρώτης γραμμής φάρμακο σε κολπικό πτερυγισμό με ποσοστό ανάταξης 60% και δίνει καλύτερα αποτελέσματα σε συνδυασμό με διγοξίνη (conversion rate 80%)<sup>8,15</sup>. Στην υπερκοιλιακή ταχυκαρδία χωρίς ύδρωπα είναι δεύτερης γραμμής φάρμακο με ποσοστό ανάταξης 55% και τα αποτελέσματα είναι ευνοϊκότερα



Σχήμα 4. Πηγή: Martijin A. Ouijk et al. 4(4):185-194(2004), J M Simpson et al. 1998; 79:576-581.

όταν χορηγείται σε συνδυασμό με διγοξίνη όπου το ποσοστό ανάταξης αυξάνεται σε 75%. Αντενδείκνυται σε υπερκοιλιακή ταχυκαρδία επιπλεγμένη με ύδρωπα και οι παρενέργειες που ενοχοποιούνται για το φάρμακο είναι σπάνιες και αφορούν κυρίως ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου λόγω κοιλιακής μαρμαρυγής<sup>2,5,13,20,21</sup>.

Παραπάνω παραθέτουμε τα πρωτόκολλα θεραπευτικής αντιμετώπισης του κολπικού πτερυγισμού και της υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με και χωρίς ύδρωπα<sup>13,20</sup>.

#### B. Βραδυκαρδία<sup>1,9</sup>

- Δεξαμεθαζόνη επί ήπιας βραδυκαρδίας του εμβρύου
- Δεξαμεθαζόνη και β-Συμπαθομιμητικό επί σοβαρής βραδυκαρδίας του εμβρύου
- Ισοπρεναλίνη επί χαμηλής καρδιακής παροχής του νεογνού
- Πρεδνιζόνη επί ΣΕΛ νεογνού
- Ανοσοσφαιρίνη επί ενδοκαρδιακής ινοελάσωσης

Οι υψηλές δόσεις στεροειδών σε μητέρες με νόσο του συνδετικού ιστού έδειξαν περιορισμένη αποτελεσματικότητα. Υποστηρίζεται ότι πρέπει να αντιμετωπίζεται θεραπευτικά η συνυπάρχουσα μυοκαρδίτιδα ενώ φαίνεται να βελτιώνεται ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός. Τα συμπαθητικομιμητικά φάρμακα χορηγούμενα στις εγκύους επιφέρουν αύξηση της καρδιακής συχνότητας και βελτίωση του ύδρωπα. Όλες οι ασθενείς με γνωστό πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό θα διεκπεραιώσουν τον τοκετό τους σε τριτοβάθμιο κέντρο φροντίδας για την εμφύτευση τεχνητού βηματοδότη.

#### Χειρουργική Θεραπεία<sup>4</sup>:

- Εμφύτευση Τεχνητού Βηματοδότη στο νεογνό<sup>4</sup>

Πρόκειται για μικροσκοπικό μηχανήμα βάρους 56,7 γραμμάρια που εισάγεται στο θώρακα και συνδέεται με την καρδιά με ειδικά λεπτά σύρματα. Έχει την ιδιότητα να στέλνει ηλεκτρικές ώσεις στην καρδιά αναγκάζοντάς τη να λειτουργεί με φυσιολογικό ρυθμό<sup>4</sup>.



Σχήμα 5. Πηγή: Edgar T. Jaeggi et al. 2005; 10:504-514.

### Πρωτόκολλο αντιμετώπισης του Πλήρη Κολποκοιλιακού Αποκλεισμού στο Έμβρυο

#### ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΛΗΡΗ ΚΟΛΠΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ:

- Καρδιακός Ρυθμός > 55 παλμοί/λεπτό και φυσιολογική κοιλιακή λειτουργία: ΔΕΞΑΜΕΘΑΖΟΝΗ
- Καρδιακός Ρυθμός < 55 παλμοί/λεπτό ή ανώμαλη κοιλιακή λειτουργία: ΔΕΞΑΜΕΘΑΖΟΝΗ και β-ΣΥΜΠΙΑΘΟΜΙΜΗΤΙΚΟ

#### FOLLOW-UP ΚΥΗΣΗΣ:

- Ανά 2 εβδομάδες: ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ
- Ανά 2 εβδομάδες: ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ ΕΜΒΡΥΟΥ

#### ΤΟΚΕΤΟΣ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ:

- Πορεία κύησης χωρίς διαταραχές: ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ Ή ΚΟΛΠΙΚΟΣ ΤΟΚΕΤΟΣ ΣΙΣ 37 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ
- Προοδευτικός αναπτυσσόμενος ύδρωπας: ΠΑΡΑΚΕΝΤΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΙΣΑΡΙΚΗ ΑΜΕΣΑ

#### ΚΡΙΣΙΜΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΕΟΓΝΟΥ:

- Χαμηλή καρδιακή παροχή: ΙΣΟΠΡΕΝΑΛΙΝΗ ΚΑΙ ΑΜΕΣΑ ΤΟΚΕΤΟΣ
- Νεογνικός Λύκος: ΠΡΕΔΝΙΖΟΝΗ p.o.
- Ενδοκαρδιακή Ινοελάστωση: ΑΝΟΣΟΣΦΑΙΡΙΝΗ ΕΦ

#### • Ραδιοσυχνότητες<sup>4</sup>

Πρόκειται για μικρούς καθετήρες που εισάγονται στην καρδιά και ένας από αυτούς τοποθετείται πάνω από την περιοχή που προκαλεί την ταχυκαρδία. Οι καθετήρες έχουν την ιδιότητα να θερμαίνονται εμποδίζοντας τις ηλεκτρικές ώσεις να διέλθουν από την προβληματική περιοχή. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται σε απειλητικές για τη ζωή του εμβρύου ταχυκαρδίες<sup>4</sup>.

#### SUMMARY

Fetal cardiac arrhythmias result from abnormal automaticity, abnormal conduction or both. Fetal arrhythmias complicate 2-3% of all pregnancies and they are categorized according to their rhythm and rate. All off arrhythmias fall into one of three categories: irregular, tachycardic or bradycardic. The conduction system of the heart is functionally mature by 16 weeks of gestation. Normal fetal heart rates range from 120-160 bpm at 30 weeks of gestation and from 110-150 bpm at term. The mechanisms of fetal and neonatal arrhythmias are similar and include a wide range of possible diagnoses. The prevalence of the arrhythmias are in striking contrast to those in adults, meaning that it is increasingly important for the physician to be aware of the etiology, development, natural history and the diagnostic and therapeutic options available.

*Key words: fetal arrhythmias, diagnosis, treatment*

#### BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Jaeggi ET, Friedberg MK. Diagnosis and management of fetal bradyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31 Suppl 1:S50.
2. Vonden Heuvel F et al. Drug management of fetal tachyarrhythmias: are we ready for a systematic and evidence-based approach? *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31 Suppl 1:S54.
3. Lopes LM, Tavares GM et al. Perinatal outcome of fetan atrioventricular block 116 cases from a single institution. *Circulation* 2008; 118:1268.
4. 2001 - 2008 Pregnancy-Info.net
5. Avari N Jennifer et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Tachyarrhythmias. *US Pediatrics Review* 2007:65-67.
6. Wren C. Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatol Med* 2006; 11(3):182-90.

7. Kothari DS, Skinner JR. Neonatal tachycardias: an update. *Arch Dis Child Fetal Neonat Ed* 2006; 91(2):F136-44.
8. Torvid Kiserud. Physiology of the fetal circulation. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2005; 10:493-503.
9. Edgar T, Jaeggi, Masaki Nii. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2005; 10:504-514.
10. Ayhan Kilic MD, Basri Amasyali et al. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Ablated From Left Atrial Septum. *Int Heart J* 2005; 46:1023-1031.
11. Maeno Y, Himeno W et al. Clinical course of fetal congenital atrioventricular block in the Japanese population: a multicentre experience. *Heart* 2005; 91:1075-1079.
12. Martijn A. Oudijk MD et al. Fetal Tachyarrhythmia -Part I: Diagnosis. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2004; 4(3):104-113.
13. Martijn A. Oudijk MD et al. Fetal Tachyarrhythmia-Part II: Treatment. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2004; 4(4):185-194.
14. Gonzalez D, Mario MD, Conteras J, Leonardo et al. Left Atrial Tachycardia Originating From the Mitral Annulus-Aorta Junction. *Circulation* 2004; 110:3187-3192.
15. Edgar T, Jaeggi, Fouron Jean-Claude et al. Transplacental Fetal Treatment Improves the Outcome of Prenatally Diagnosed Complete Atrioventricular Block Without Structural Heart Disease. *Circulation* 2004; 110:1542-1548.
16. Sonesson Swen-Erik, Salomonsson Stina et al. Signs of First-Degree Heart Block Occur in One-Third of Fetuses of Pregnant Women With Anti-SSA/Ro 52-kd Antibodies. *American College of Rheumatology* 2004; 50:1253-1261.
17. Krapp M, Kohl T et al. Review of diagnosis, treatment and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart* 2003; 89:913-917.
18. Boldt Talvikki et al. Long-term outcome in fetuses with cardiac arrhythmias. *OBG* 2003; 102:1372-1379.
19. van Leeuwen P, Hailer B. et al. Magnetocardiography in the diagnosis of fetal arrhythmia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1999; 106:1200-1208.
20. Simpson J.M. et al. *Heart* 1998; 79:576-581.
21. Simpson J.M, Milburn A et al. Outcome of Intermittent Tachyarrhythmias in the Fetus. *Pediatric Cardiology* 1997; 18:78-82.
22. P.A. Stewart et al. Arrhythmia and structural abnormalities of the fetal heart. *Br Heart J* 1983; 50:550-4.