

## **Analýza mechanismu vzniku poruch srdečního rytmu u plodů**

**V. Tomek**

**Abstrakt**

**Úvod:** Předmětem disertační práce je sledování srdečního selhání u plodů s poruchou srdečního rytmu. Cílem je analýza mechanismů, podílejících se na vzniku arytmií, posouzení vlivu podání farmakologických látek na průběh fetálně zjištěné dysrytmie a sledování pozdních důsledků prenatálních arytmií. Arytmie jsou prenatálně málo časté, ale mohou vést k srdečnímu selhání, hydropsu a bez správně vedené léčby k úmrtí plodu.

**Metodika:** Změřili jsme mechanický atrioventrikulární interval u lidských plodů pomocí Dopplerovské echokardiografie a vytvořili normy pro různé gestační stáří a srdeční frekvenci. Výsledky jsme srovnali s plody matek s pozitivním nálezem cirkulujících autoprotilátok anti-SSARo/SSB La.

Podíleli jsme se na multicentrické mezinárodní retrospektivní studii 175 plodů s diagnózou atrioventrikulární blokády s cílem analyzovat vliv léčby na osud plodů.

Srovnali jsme výsledky 2 léčebných protokolů (digoxin vs. flecainide) u plodů se supraventrikulární tachykardií (SVT) s cílem určení optimální léčby

Významnost srdečního selhání u plodů s kompletní AV blokádou a SVT byla hodnocena na základě měření frakce zkrácení levé komory, přítomnosti výpotků event. hydropsu plodu, kardiothorakálního indexu a dle celkového parametru tzv. Skóre srdečního selhání - Fetal Heart Failure Score (FHS, Falkensammer 2001). Srovnávány byly nálezy z iniciálního vyšetření a po léčbě.

### **Výsledky:**

Zjistili jsme, že hlavními rizikovými faktory vzniku srdečního selhání u plodů s kompletní AV blokádou jsou: nízká frekvence komor  $< 50/\text{min.}$ , nízké gestační stáří plodu  $< 20$  týdnů a snížená kontraktilita levé komory. Výsledkem naší práce je zjištění, že prenatální léčba plodů s kompletní AV blokádou (glukokortikoidy a/nebo beta-mimetika) sice vede k částečné úpravě známek srdečního selhání, nemá však žádný vliv na snížení mortality plodů a novorozenců.

Srovnáním 2 léčebných protokolů plodů se SVT (digoxin vs. flecainid) jsme zjistili, že iniciální léčba SVT digoxinem vyžaduje častěji přidání dalšího antiarytmika. Je méně úspěšná u plodů s hydropsem a plodů s reentry tachykardií než léčba flecainidem. K úpravě srdečního selhání dochází konverzí na sinusový rytmus. Při porovnání vstupních nálezů u skupin plodů s úspěšně vs. neúspěšně konvertovaných na sinusový rytmus jsme zjistili, že obě skupiny se lišily ve frakčním zkrácení levé komory, přítomnosti hydropsu a typu arytmií (méně úspěšná byla léčba plodů s dlouhým VA intervalem – mechanismem vzniku je síňová ektopie).

**Závěr:** Na základě výsledků této práce jsme změнили léčbu SVT u plodů s hydropsem z digoxinu na flecainid. Vzhledem k absenci průkazů efektu léčby kompletní formy AV blokády pomocí glukokortikoidů a při znalosti jejich možného rizika pro vývoj plodu, jsme ukončili zavedený léčebný protokol a další léčbu považujeme za neindikovanou.