



Jak szybko rozpoznać wrodzoną wadę serca/przetrwałe krążenie płodowe

Witold Błaż

Oddział Noworodków z Pododdziałem Intensywnej Terapii Noworodka

Wojewódzka Poradnia Kardiologiczna dla Dzieci

Kliniczny Szpital Wojewódzki Nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

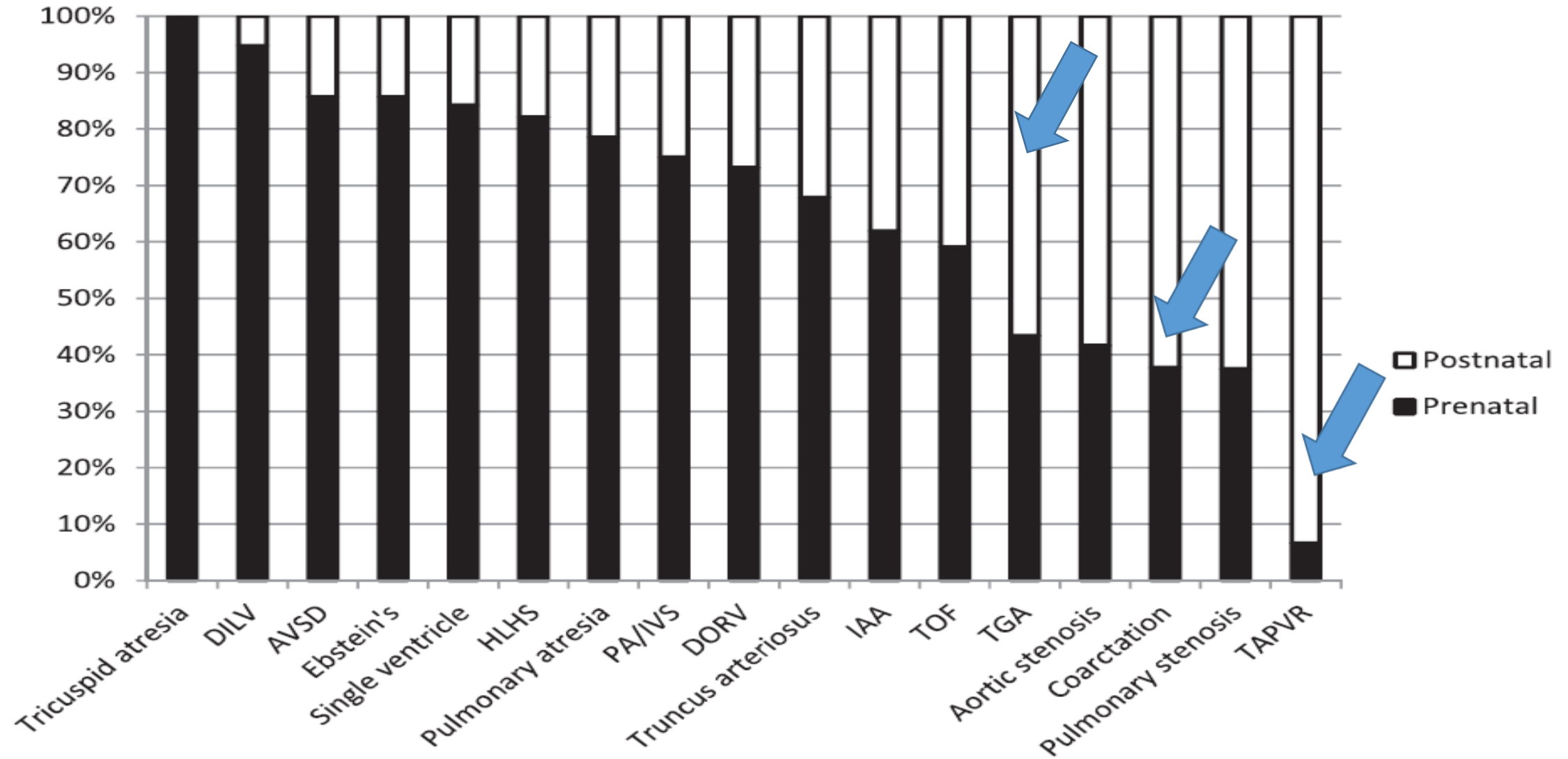
Wprowadzenie

- **1/100 noworodków rodzi się ze strukturalną anomalią serca, 20% wad wrodzonych serca (wws) to wady krytyczne – leczenie przezskórne lub chirurgiczne w 1 miesiącu życia**
- **wws są przyczyną 4-20% zgonów w grupie noworodków, 3% niemowląt i 20-40% zgonów z powodu wad wrodzonych**
- **szybkie wykrycie i skierowanie noworodka z wadą krytyczną do ośrodka kardiologii dziecięcej wiąże się z poprawą rokowania i wzrostem szans na przeżycie**
- **pobyt noworodka w szpitalu jest coraz krótszy, większość dzieci z wadami lewego serca jest wypisywanych z oddziałów noworodkowych przed ustaleniem rozpoznania**

Plan

1. Co wiemy o diagnostyce prenatalnej – świat/Polska/nasze podwórko?
1. Badanie przedmiotowe –**s**zmer, **p**erfuzja **o**ddech, **k**olor – **o**bjawy
2. Test hiperoksyczny/hiperwentylacyjny
3. Pulsoksymetria, gazometria przez i poza PDA; kardiomonitor, PPI, NIRS
4. RTG, EKG – czy w ogóle wykonywać te badania?
5. ECHO dla neonatologów

Prenatal diagnostic rate by lesion



Wada	Lata 2004-2010	Lata 2011-2017	Wada /10 tys.	Objaw dominujący	POX/SAT. N- norma
TOF	202	296	4.7	Szmer/sinica	G=D
CoA	47	163	4.1	Nic/perfuzja !	D>G; N
AVSD	310	360	3.9	Głośne tony; szmer	N
HLHS	316	513	2.5	Sinica/perfuzja/tachypnoe	G>=D
TGA	92	187	2.4	Sinica odwrócona	G=<D
AVS	98	214	1.2	Szmer/perfuzja	N
CAT	61	109	0.6	Szmer/tachypnoe	N; G=D
TAPVD	4	14	0.6	Nic/tachypnoe !/sinica odwrócona	N; G=<D
TA	58	94	0.5	Sinica	G=D
Ebstein	62	67	0.5	Sinica--tachypnoe	N; G=D
IAA	36	88	0.4	Perfuzja	N! G>D

Plan postępowania w przypadku wady serca płodu

Kilka szpitali w Polsce



Sytuacja	Wada	Poród	Sala porodowa
Opieka paliatywna (P)	Wielowadzie; chromosomopatie	Z rodziną; lokalny szpital	
1. Bez problemów krążeniowych	VSD; AVSD, łagodna TOF	Lokalny szpital; konsultacja planowa	Rutynowa opieka neonatologiczna
2. Planowa interwencja	HLHS; CoA, AS, IAA, PA/IVS; ciężki TOF	Rozważ indukcję; szpital z możliwością konsultacji kardiologa	PGE1 (gdy wskazania); transport do Ośr.Ref.
3. Możliwa niestabilność po urodzeniu	dTGA; CHB; ciężka arytmia	Indukcja 38-39 t.c. (cc?) szpital z możliwością szybkiej interwencji	Interwencja, chirurgia, ECMO
4. Przewidywana niestabilność po urodzeniu	HLHS/RFO/IAS dTGA/RFO/IAS TAPVD ze zwężeniem żył; TOF/APV; CHB; arytmie	cc w ośrodku specjalistycznym w 38-39 t.c.	Interwencja, chirurgia, ECMO
5. Planowana transplantacja serca	HLHS/IVS; z. Ebsteina (ciężki); kardiomiopatia	Zgłoszenie po 35 t.c. cc gdy jest dawca	Zespół specjalistyczny

Czy badanie przedmiotowe nadal jest przydatne?

Badanie przedmiotowe

Oceń ABC

3 główne objawy: **sinica; niewydolność oddechowa; zaburzenia perfuzji**

Oceń **dysmorfie**

Czy jest niewydolność serca – **tachykardia, tachypnoe !**, słaby przyrost masy ciała

Badanie brzucha – położenie serca, situs

Zbadaj tętno, powrót włośniczkowy, **SpO2 i ciśnienie tętnicze przed i zaprzewodowo**

Oceń częstość i charakter rytmu serca

Ocena lokalizacji/nasilenia **uderzenia koniuszkowego, impulsu przedsercowego !**

Szmery - charakterystyka

Objaw/wada	prenatal	DR@	0-6	>6-24	>24-WYPIS	DOM !!!
dysmorfia	AVSD, VSD, PA	AVSD, T18, T13,	PS Noonan, CoA Turner, AVS Williams, CAT/PATOF/IAA diGeorge			NJOD*
szmer	-	AS, PS, TOF	AS, PS, TOF	VSD	VSD	VSD, PS, AS, PDA
perfuzja	-	HLHS/RFO			CoA ! ALCAPA	CoA !!; IAA !!!
oddech	-	TOF/APV	PPHN ?? TAPVC infrac.		TAPVC !!!	PA/VSD, TGA/VSD,PDA
Kolor G=D; G<>D	-	? PA/IVS, HLHS/RFO TGA/PPHN	TGA/RFO, TA, PA; TAPVC infra. PPHN			PA/VSD; TGA/VSD
skrining POX	-	-	TA, PA,TGA, PPHN	TA, PA,TGA	TAPVC; CoA (G>D)	-
niewydolność serca (T-T-H#)	Ebstein AS,	Ebstein, TOF/APV, VGM; SVT				CoA, VSD, TAC
Inne (wywiad)	HLHS, AS, TGA TA, PA, TOF, SV					

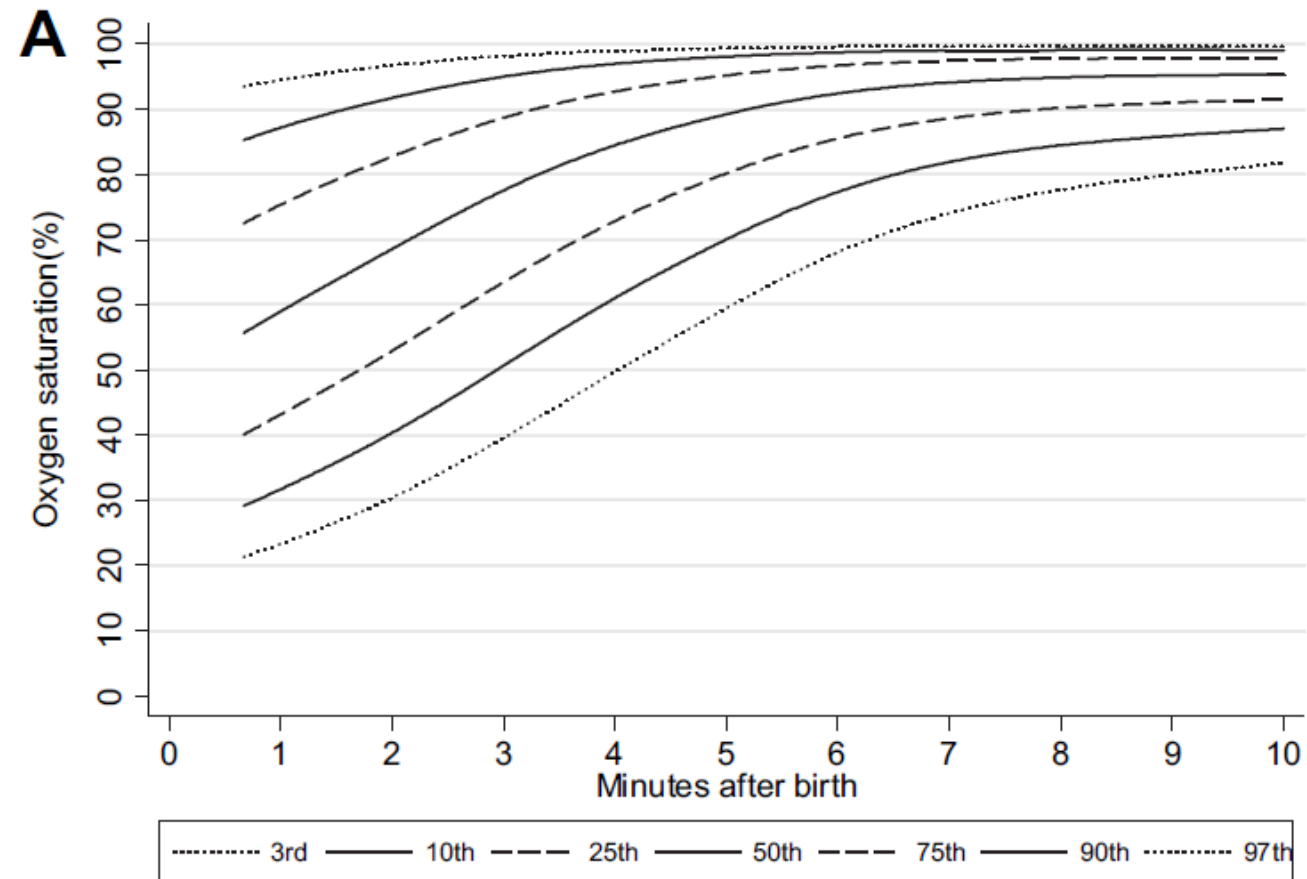
NAJLEPSZY DIAGNOSTA ŚWIATA - DOKTOR CZAS

#TTH tachykardia tachypnoe hipotrofia

@ DR sala porodowa

* NJOD najmądrzejszy jest ostatni doktor

Po urodzeniu



G-netyczny algorytm w strukturalnych wadach serca

ASD II: Holt-Oram; Ellis van Creveld (EvC)- wspólny przodek;
Noonan, Rubinstein-Taybi, Kabuki, Williams, Goldenhar
Klinefelter; TAR;
del1,4,4p,5p,6,10p,11,13,17,18,22;
tris 18,21;



TA: (rzadko)
22q11, 4p, Cat-eye

Ebstein: (rzadko)
tris 21; rearanz.11q



VSD: tris 13,18,21, Rubinstein-Taybi; Kabuki, Williams, Goldenhar, Cornelia de Lange, VACTERL, Costello, Apert, Carpenter; duplikacje; delecje



IAA: 22q11

PDA: Char

TAPVD: tris 8
PAPVD: rodzinny
scimitar syndrome

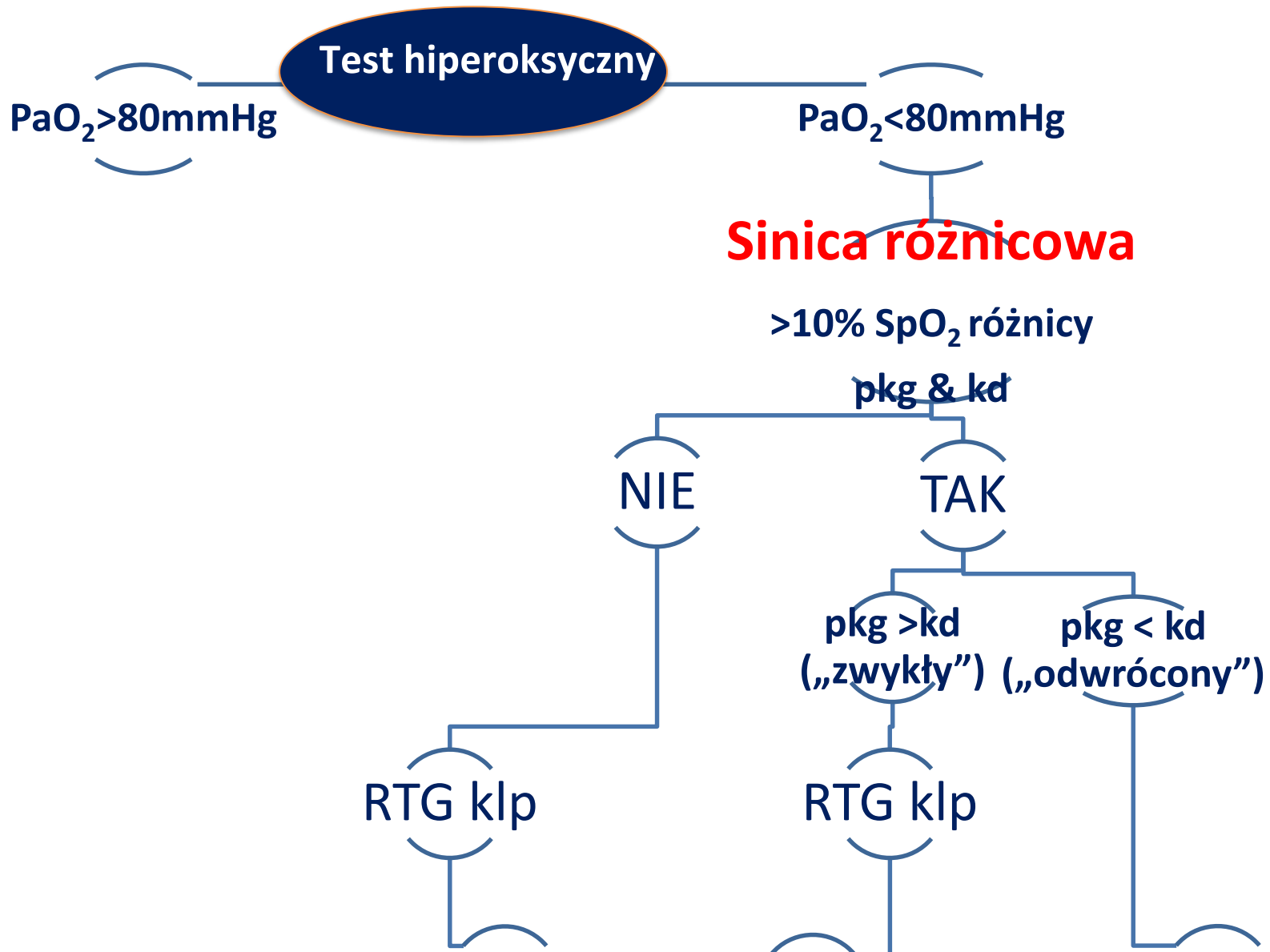


Wady pnia i opuszki:
TOF (121 zesp. OMIM):
del22q11; Alagille, Cat-eye
CAT: del22q11, tris 8, del 10p
DORV: tris 9,13,18; dup
2p,12p; 22q11
TGA: (rzadko) – tris 18



AVSD: tris21; SLO; EvC;
Noonan;
chondrodysplazje;
Del3p25,8p2,22q; dup
10q,11q,22q

Noworodek z sinicą



Test hiperoksyczny

FiO ₂ 0.21	FiO ₂ 1.0	
pO ₂ 50-150	pO ₂ 50-150	sercowy *
pO ₂ 50-150	pO ₂ 150-300	płuczny
pO ₂ 50-150	pO ₂ >300	prawidłowy

*

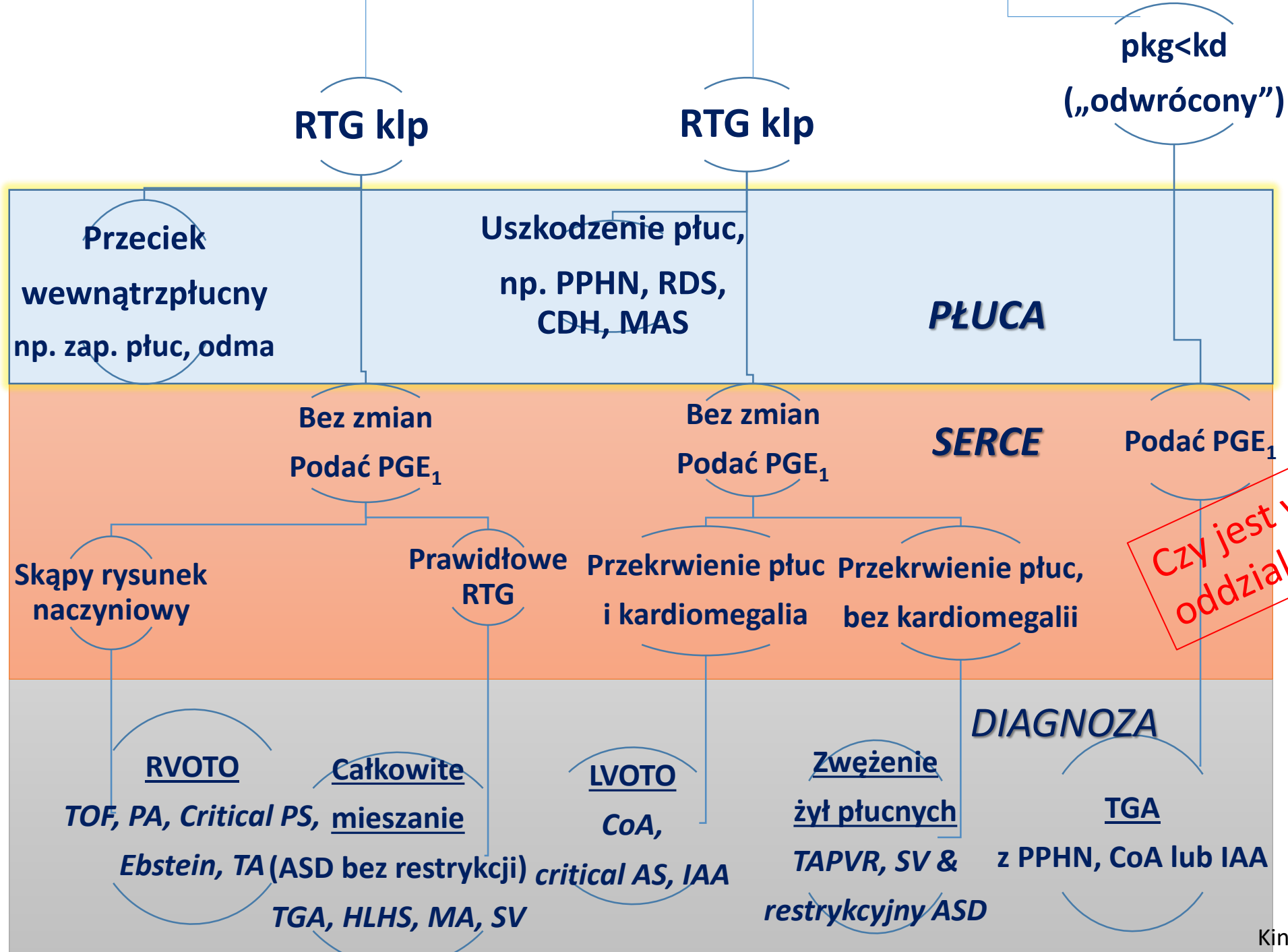
UWAGA:

Wzmożony przepływ płuczny np.
TAPVR (ale też niekiedy w HLHS) !:

Np. 3 x przepływ płuczny = 3x100%
Miesza się z 1x przepływ
systemowy = 72%
 $(3 \times 100) + (1 \times 72) / 4 = 93\%$



pO₂ może być w TAPVC a
nawet w HLHS w teście
hiperoksycznym > 150
mmHg



Badanie fizykalne

Niewydolność oddechowa

Przyspieszony
oddech

Pulsoksymetria

Uwaga na „lukę saturacyjną”:
SpO₂ vs. PaO₂ – metHb

Przed PDA=poza PDA
SpO₂

1. Przeciek wewnątrzpłucny (PVR<SVR)
2. Sinicza wrodzona wada serca z L→R PDA
3. PPHN: pozapłucny przeciek FO (PVR>SVR) z zamkniętym przewodem tętniczym

Przed PDA>poza PDA
SpO₂

1. PVR>SVR z R→L PDA: PPHN z MAS, RDS, CDH lub idiopatyczne
2. PDA-zależne przepływy systemowe: HLHS, AS, IAA, koarktacja
3. Choroba naczyń płucnych: dysplazja pęcherzykowo-włośniczkowa, zwężenie żył płucnych, TAPVR z obstrukcją

Przed PDA <pozaPDA
SpO₂

1. TGA z nadciśnieniem płucnym
2. TGA z koarktacją aorty
3. TAPVR nadsercowy

Tabela 2. Ocena saturacji nad- i podprzewodowej u noworodka z sinicą

Stosunek saturacji nadprzewodowej do podprzewodowej	Problem
Wyrównana saturacja nad- i podprzewodowa	Przeciek wewnątrzpłuczny (opór płuczny mniejszy od oporu systemowego) Sinicza wrodzona wada serca z przepływem lewo-prawym przez przewód tętniczy: • atrezja zastawki trójdzielnej • atrezja zastawki pnia tętnicy płucnej • zwężenie zastawki pnia tętnicy płucnej • zespół Ebsteina Przetrwale nadciśnienie płucne z przeciekiem prawo-lewym przez otwór owalny (bez przecieku przez przewód tętniczy)

Saturacja nadprzewodowa wyższa od podprzewodowej o 5–15%	Przetrwałe nadciśnienie płucne z przeciekiem prawo-lewym przez przewód tętniczy
Saturacja nadprzewodowa wyższa od podprzewodowej o 5–10%	Dysplazja pęcherzykowo-włośniczkowa Zwężenie żył płucnych Całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych (TAPVD) ze zwężeniem żył płucnych Wada wrodzona serca z prawo-lewym przepływem przez przewód tętniczy: • hipoplazja lewego serca • koarktacja aorty • przerwanie ciągłości łuku aorty • krytyczna stenoza aortalna
Saturacja nadprzewodowa niższa od podprzewodowej o 5–15%	Przełożenie wielkich pni tętniczych z koarktacją aorty Przełożenie wielkich pni tętniczych z koarktacją aorty z przerwaniem ciągłości łuku aorty Przerwanie ciągłości łuku aorty z przetrwałym nadciśnieniem płucnym TAPVD (nadprzeponowe)

PATIENT SAMPLE REPORT

SYSTEM 865-12631

Sequence no 48636

Accession no

Source Other

Patient ID

Birthdate

Age

14 JAN 2010 13:56

Analysis Date 14 JAN 2010

Analysis Time 13:54

Draw Date

Draw Time

Operator ID

Sex

Physician ID

Location

SYRINGE SAMPLE

OXYGEN STATUS 37°C

tHb	12.6	g/dL	(12.0 - 18.0)
Hct	37	%	
ctO2(Hb)	11.01	mL/dL	(15.0 - 23.0)
O2Cap	10.01	mL/dL	(16.0 - 24.0)
sO2	99.61	%	(92.0 - 98.5)
O2Hb	56.71	%	(94.0 - 97.0)
COHb	0.2	%	(0.0 - 1.5)
MetHb	42.91	%	(0.0 - 1.5)
HHb	0.2	%	(0.0 - 5.0)

↑ 1 or ↓ = exceeds reference range

PATIENT SAMPLE REPORT

SYSTEM 865-12631

Sequence no 48647

Accession no

Source Other

Patient ID

Birthdate

Age

14 JAN 2010 20:02

Analysis Date 14 JAN 2010

Analysis Time 20:01

Draw Date

Draw Time

Operator ID

Sex

Physician ID

Location

SYRINGE SAMPLE

OXYGEN STATUS 37°C

tHb	19.41	g/dL	(12.0 - 18.0)
Hct	57	%	
ctO2(Hb)	14.81	mL/dL	(15.0 - 23.0)
O2Cap	25.71	mL/dL	(16.0 - 24.0)
sO2	51.81	%	(92.0 - 98.5)
O2Hb	49.41	%	(94.0 - 97.0)
COHb	0.7	%	(0.0 - 1.5)
MetHb	3.91	%	(0.0 - 1.5)
HHb	46.01	%	(0.0 - 5.0)

↑ exceeds reference range

Jaka to choroba ?

**Wcześnieśnik 30 t.c. po
stomii z powodu NEC
bez płucnych i
sercowych przyczyn**

**SpO₂ 70-80%;
PaO₂ 50-110mmHg**

PATIENT SAMPLE REPORT

SYSTEM 865-12631

Sequence no 48648

Accession no

Source Other

Patient ID

Birthdate

Age

14 JAN 2010 21:24

Analysis Date 14 JAN 2010

Analysis Time 21:23

Draw Date

Draw Time

Operator ID

Sex

Physician ID

Location

SYRINGE SAMPLE

ACID/BASE 37°C

pH	7.366		(7.350 - 7.450)
pCO2	41.3	mmHg	(35.0 - 45.0)
pO2	118.51	mmHg	(75.0 - 100.0)
HC03-act	3.1	mmol/L	
TC02	4.4	mmol/L	
BEvt	2.1	mmol/L	

OXYGEN STATUS 37°C

tHb	18.21	g/dL	(12.0 - 18.0)
Hct	53	%	
ctO2	13.21	mL/dL	(15.0 - 23.0)
O2Cap	24.81	mL/dL	(16.0 - 24.0)
pO2	118.51	mmHg	(75.0 - 100.0)
p50	---1	mmHg	
sO2	51.51	%	(92.0 - 98.5)
O2Hb	50.61	%	(94.0 - 97.0)
COHb	0.9	%	(0.0 - 1.5)
MetHb	0.9	%	(0.0 - 1.5)
HHb	47.61	%	(0.0 - 5.0)

ELECTROLYTES

Na+	131.91	mmol/L	(135.0 - 148.0)
K+	3.65	mmol/L	(3.50 - 5.30)
Ca++	1.091	mmol/L	(1.13 - 1.32)
Ca++(7.4)	1.07	mmol/L	
Cl-	104	mmol/L	(98 - 106)
AnGap	8.4	mmol/L	

↑ 1 or ↓ = exceeds reference range

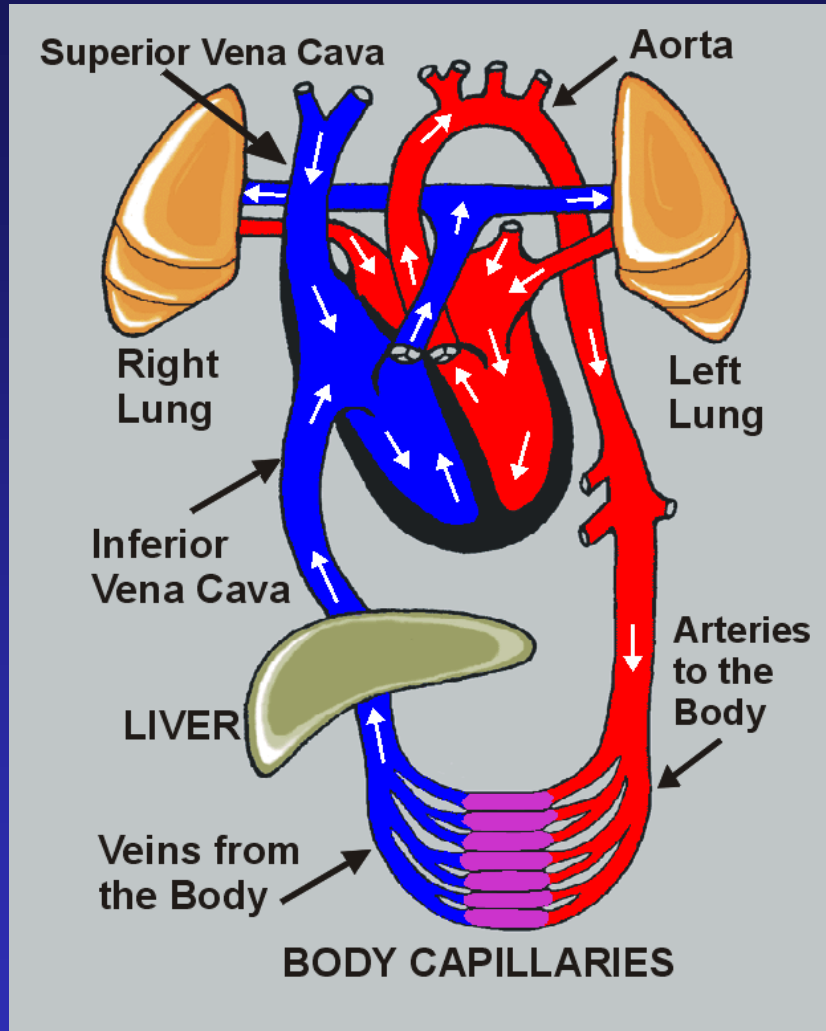
mgr Maria Bieniasz
DIAGNOSTA LABORATORYJNY
analityk kliniczny

mgr Maria Bieniasz
DIAGNOSTA LABORATORYJNY
analityk kliniczny

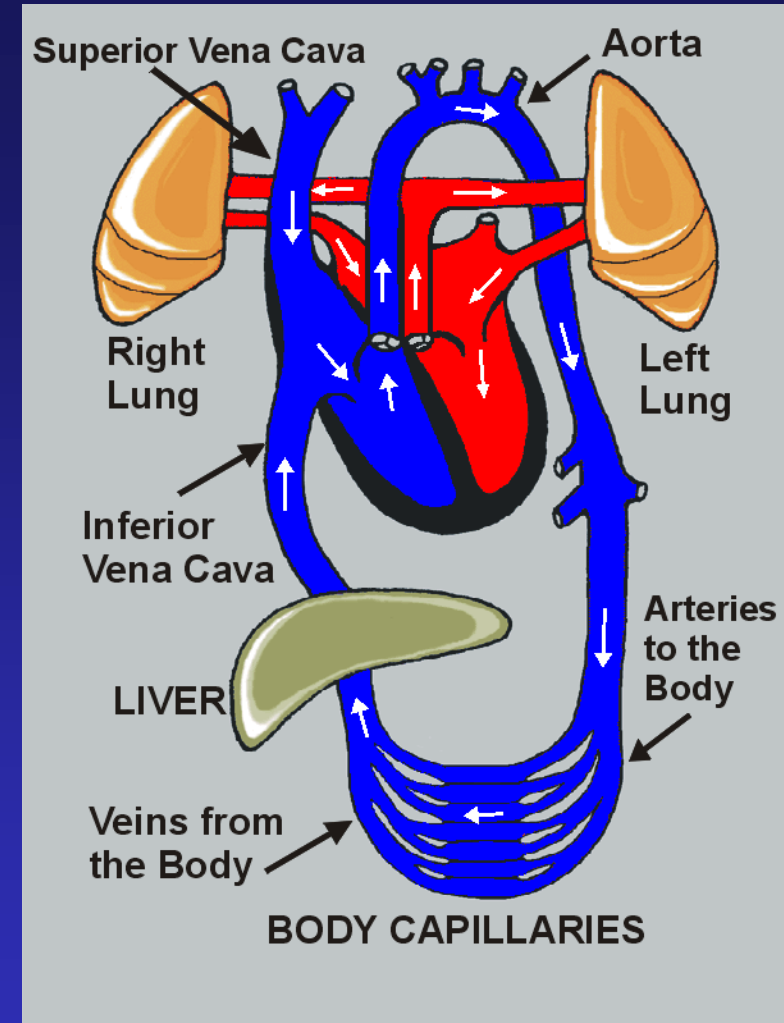
Niewydolność oddechowa vs hipokseミア

	Choroby płuc	PPHN	Sinicza wada serca
Niewydolność oddechowa	Tak	+/-	Raczej nie
SpO2 w reakcji na tlen	Poprawa	Zmiennie	Raczej nie
pCO2	Podwyższone	Często podwyższone	Prawidłowe
Test hiperoksji	PaO2 często >150mmHg	PaO2 często >100mmHg	PaO2 często <100mmHg
Test hiperwentylacji	PaO2 często >150mmHg	PaO2 zwiększa się	PaO2 często <100mmHg
RTG	Nieprawidłowe	Zależnie od przyczyny	Może być prawidłowe
ECHO	Prawidłowe	Cechy PPHN w echo	Wada serca

Circulation - Normal versus Transposition

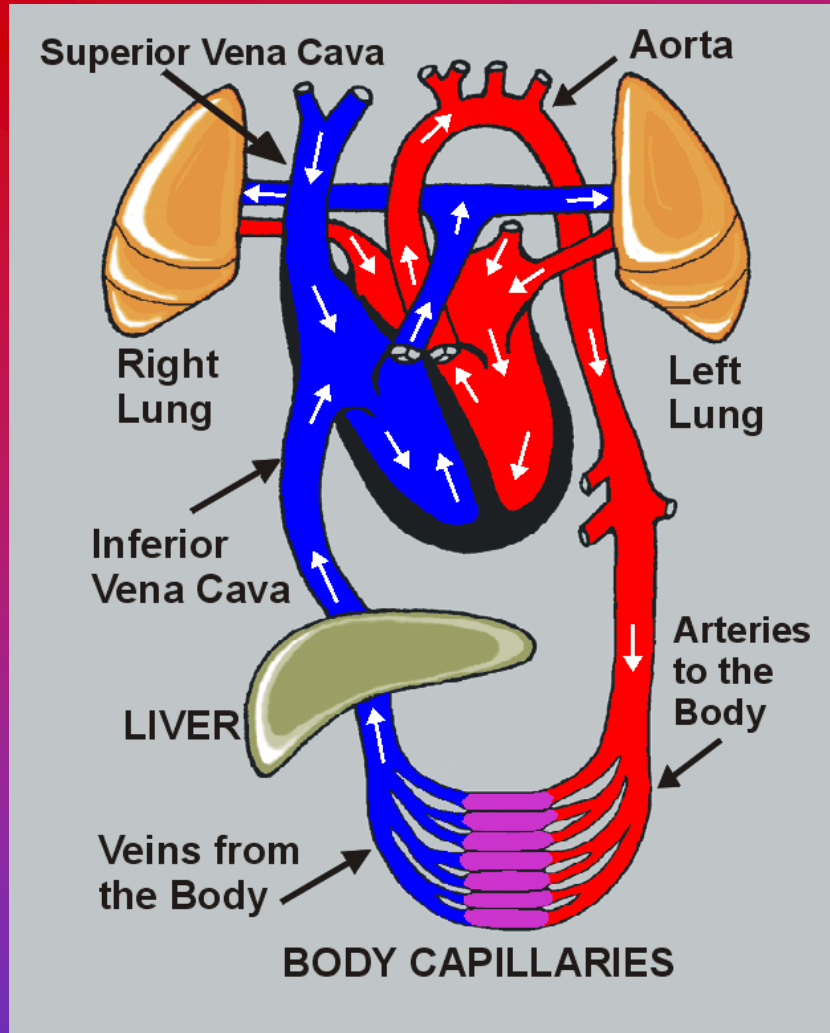


Normal Circulation

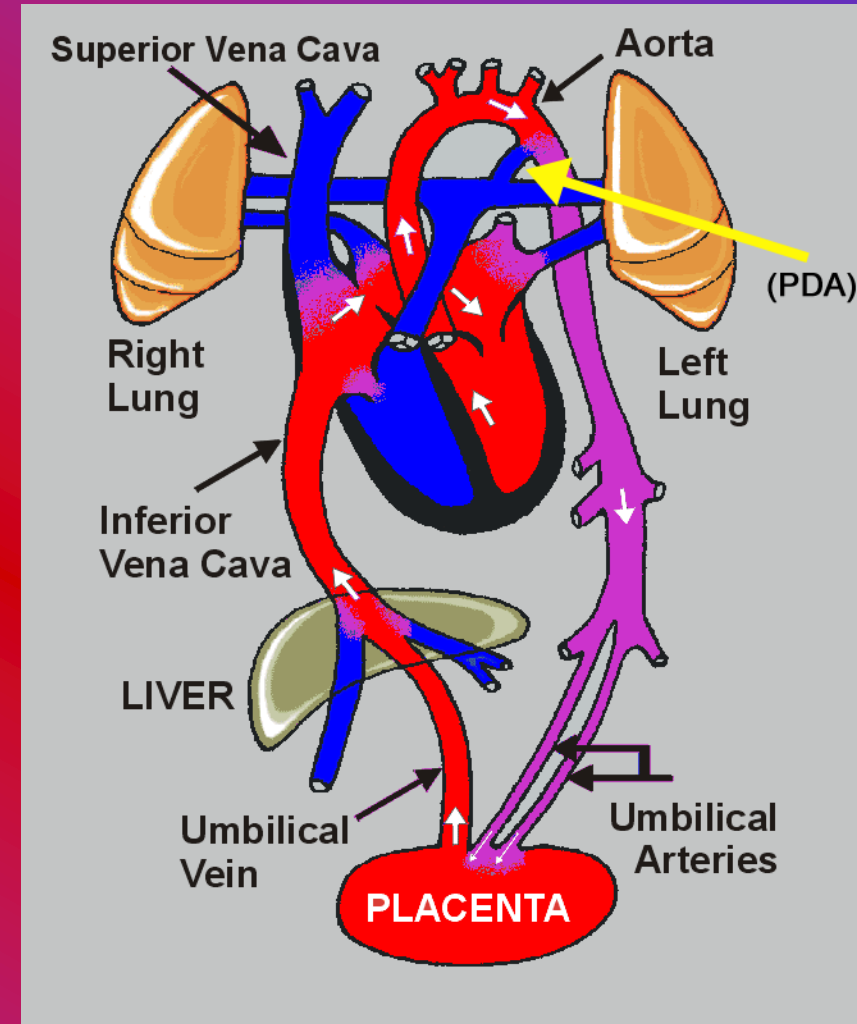


Transposition of the Great Arteries

Fetal versus Post-Natal Circulation

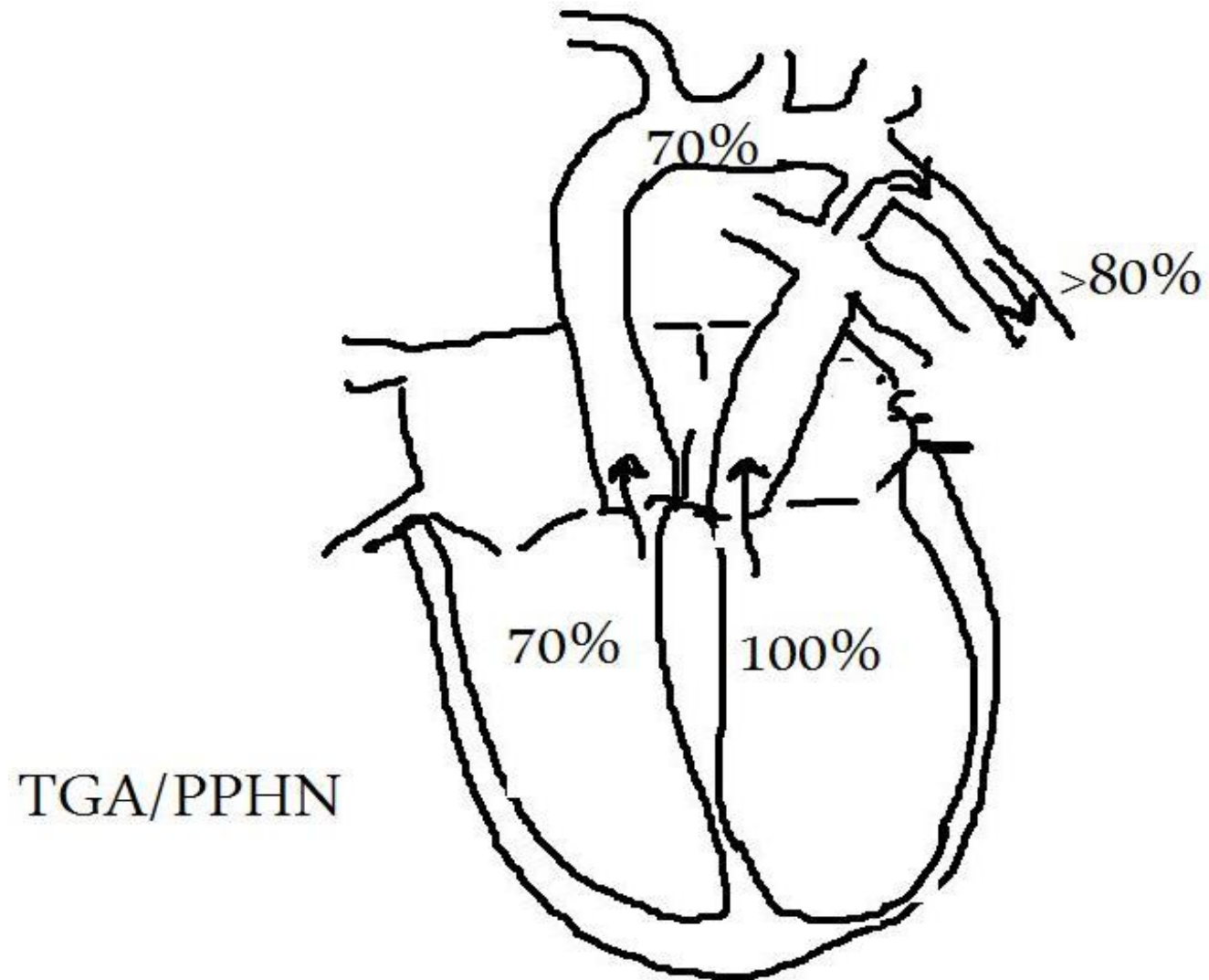


Post-Natal Circulation

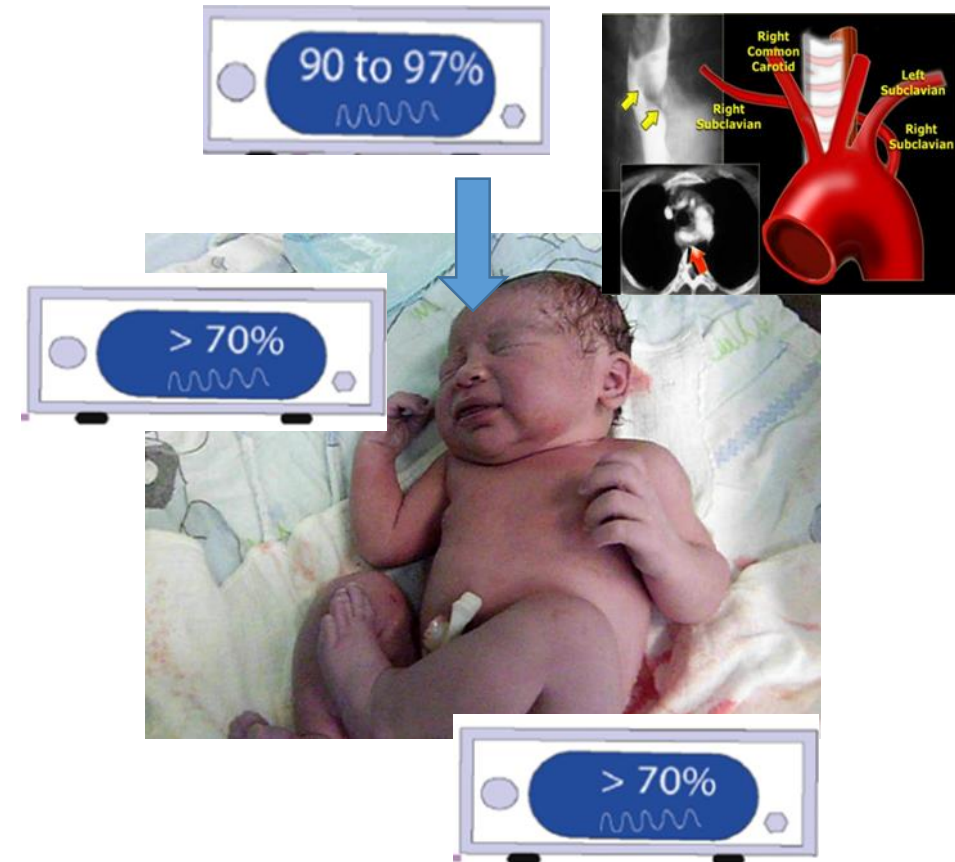


Fetal Circulation

Sinica odwrócona



SATURACJA PRZED i ZA - PDA



PULSOKSYMETRIA vs DIAGNOSTYKA PRENATALNA

Table 1

Selected targets of critical congenital heart disease screening using pulse oximetry

Czułość POX 	PRENATAL 	Lower Birth Prevalence (<1 per 10,000 US Births)	Higher Birth Prevalence (>1.5 per 10,000 US Births)
Higher sensitivity of pulse oximetry	Higher prenatal detection rate	Pulmonary atresia Tricuspid atresia Truncus arteriosus	HLHS
	Lower prenatal detection rate	TAPVR	d-TGA
Lower sensitivity of pulse oximetry	Higher prenatal detection rate	Double outlet right ventricle	—
	Lower prenatal detection rate	Ebstein anomaly Interrupted aortic arch Single ventricle complex	Coarctation of the aorta TOF

Pulsox - Skandynawia 2014

Skrining na kg prawej i jednej z kd

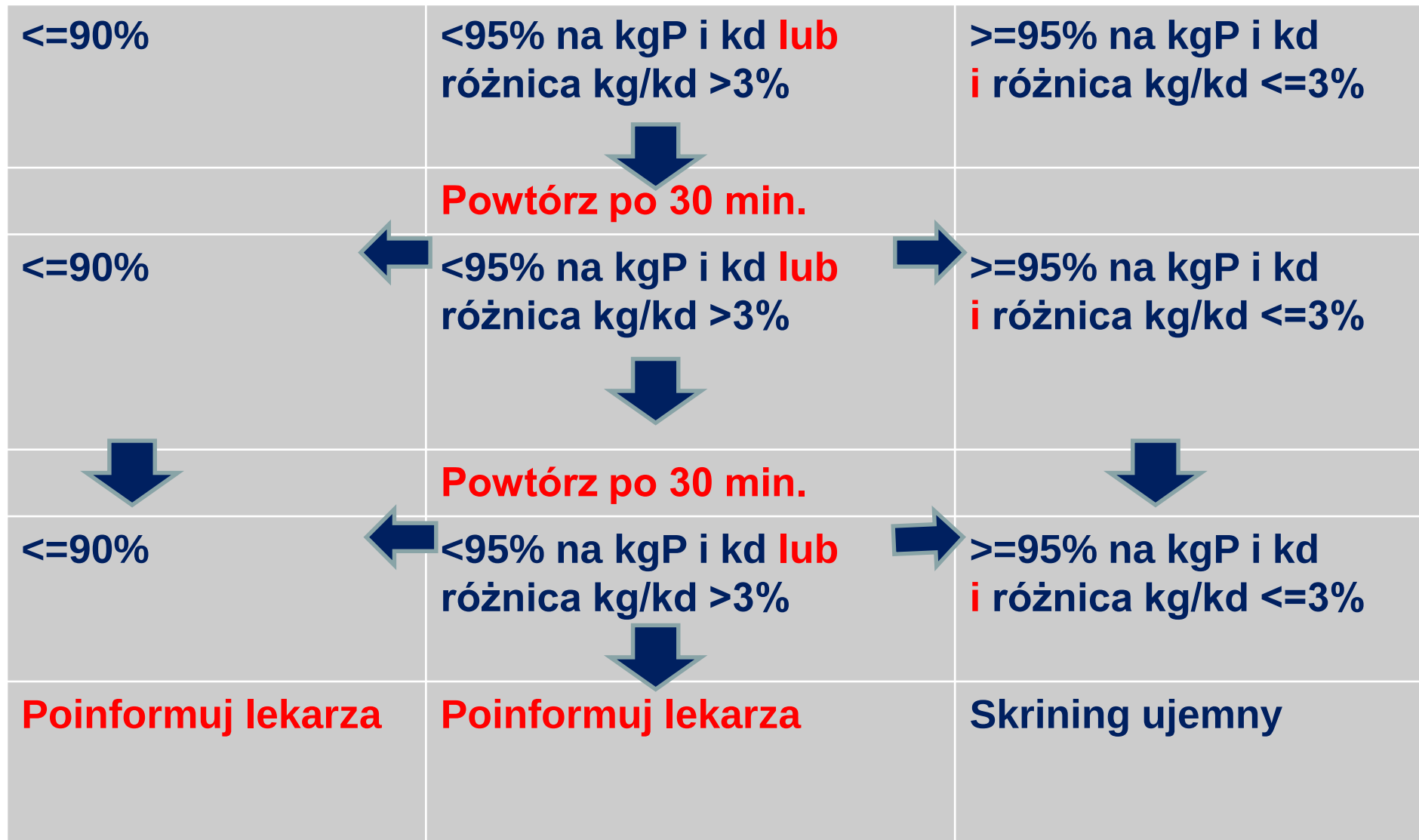
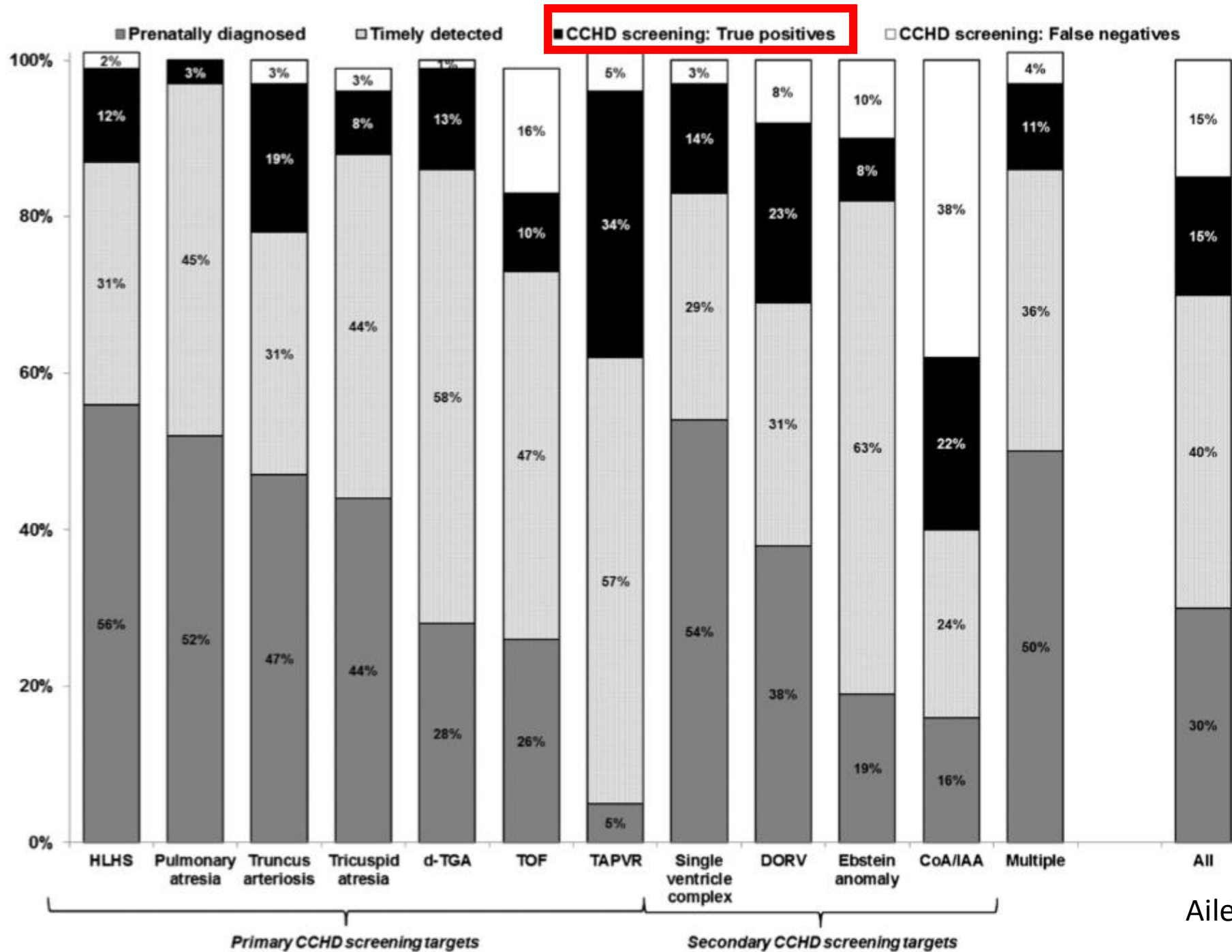
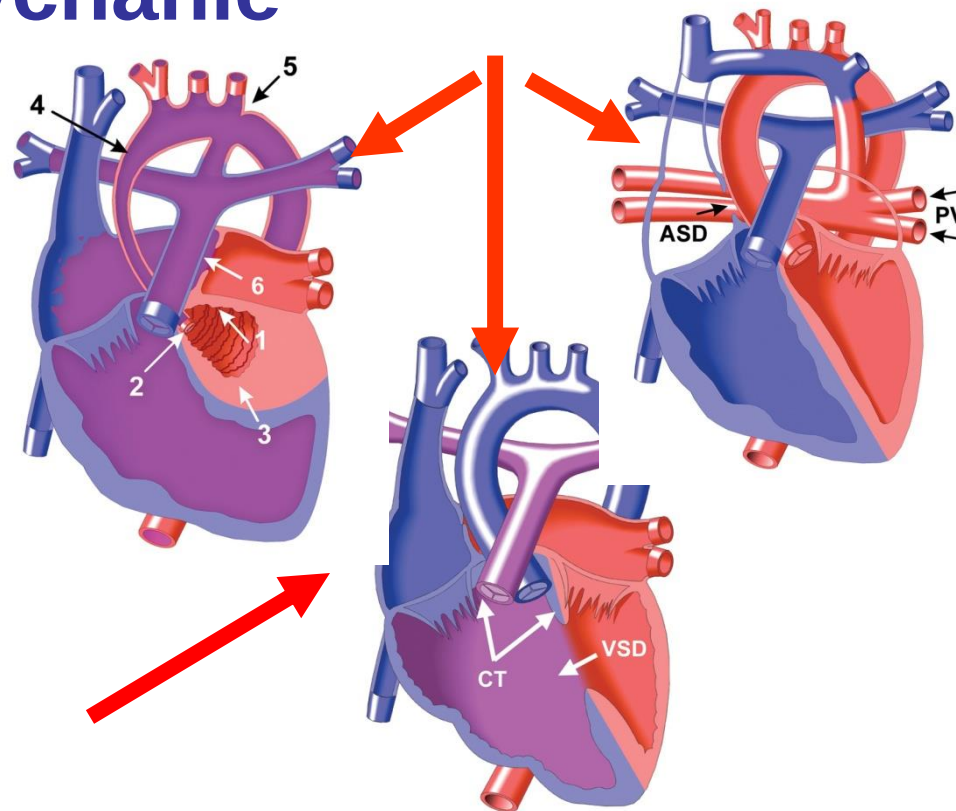
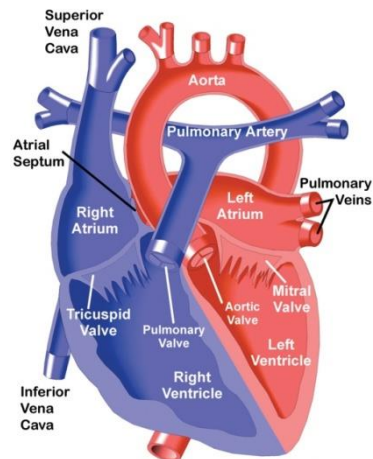


Table 2 Detection of pathology other than critical congenital heart defects (CCHD)						Narayan IC Arch Dis Child F&N 2015			
Author, year	N	TP	FP (%)	PPHN	Other lung pathologies	Infection/sepsis	Non-critical CHD	Other	Healthy (%)
Hoke, 2002 ²⁹	2876	4	53 (1.8)	1	1	1	1	—	39 (74)*
Richmond, 2002 ¹³	5626	4	47 (0.8)	1	2	—	—	4	40 (90)
Koppel, 2003 ¹⁴	11 281	2	1 (0.009)	1	—	—	—	—	0 (0)
Reich, 2003 ³⁶	2114	2	2 (0.1)	—	—	—	—	—	2† (100)
Rosati, 2005 ³¹	5292	2	2	—	—	—	—	1	1 (50)
Bakr, 2005 ³²	5211	3	2 (0.04)	—	—	—	1	1	0 (0)
Arlettaz, 2005 ³³	3262	14	10 (0.3)	5	—	—	4	—	1 (10)
Ruangritnamchai, 2007 ³⁴	1847	2	1	—	—	—	—	—	Not mentioned
Meberg, 2008 ¹⁶	50 008	27	297 (0.6)	6	68	55	17	4	147 (49)
Sendelbach, 2008 ¹⁷	15 233	3	856 (5.6)	—	—	—	2	12	841 (98)
de-Wahl Granelli, 2009 ¹⁸	39 821	—	69 (0.2)	6	7	10	14	8	24 (35)
Riede, 2010 ¹⁹	41 445	14	40 (0.1)	15	—	13	—	—	12 (30)
Tautz, 2010 ³⁵	3364	8	10 (0.3)	2	—	7	1	—	— (0)
Ewer, 2010 ²⁰	20 055	18	177 (0.9)	40	—	—	14	—	123 (69)
Turska, 2012 ²³	51 698	15	14 (0.026)	—	—	5	1	—	8 (57)
Kochilas, 2013† ²⁴	7549	1	5 (0.07)	3	—	—	—	—	1 (20)
Singh, 2014 ²⁵	25 859	9	199 (0.8)	12	—	85	8	44	43 (22)
Zuppa, 2014 ²⁶	5750	0	3 (0.05)	3	—	—	—	—	—
Bhola, 2014 ²⁷	18 801	4	11 (0.13)	3	2	1	—	—	5 (45)
Zhao, 2014 ²⁸	120 707	122	394 (0.3)	41	23	10	106	—	214 (54)



Oddychanie



Ciężka złożona wada serca
Jedyny objaw
przyspieszony oddech !!!

Hetzel PG Eur J Pediatr 007

sat >95% 10 godz. - 9 d.ż

Podwójny odpływ z prawej komory,
nieprawidłowy spływ żył płucnych, HLHS; CoA

Harden BW Pediatr Cardiol 2013 **Pojedyncza komora o budowie komory lewej; CoA**

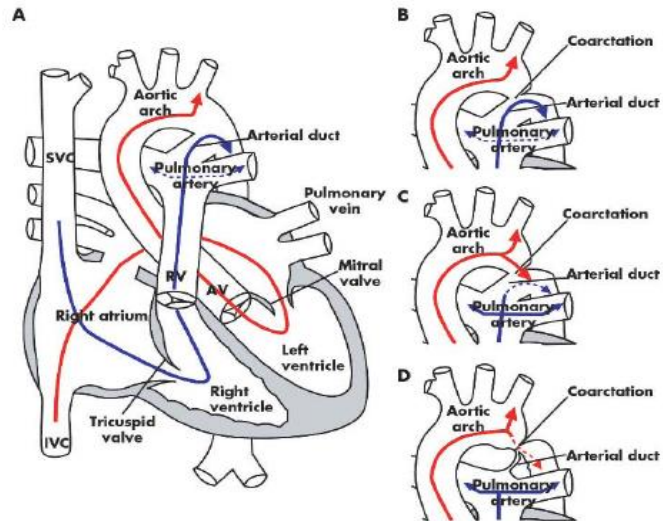
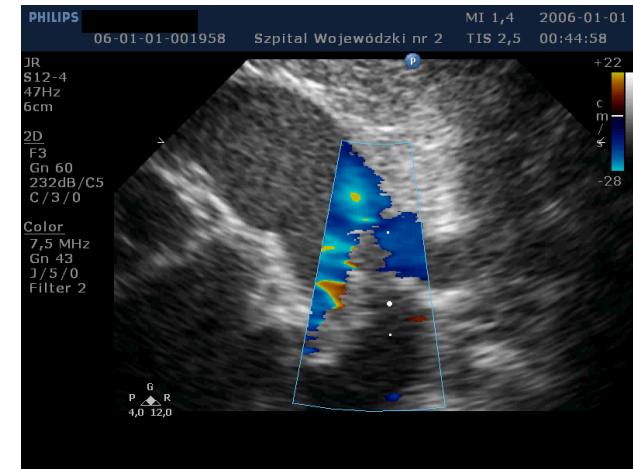
Zaburzenia oddychania

Stwierdza się:

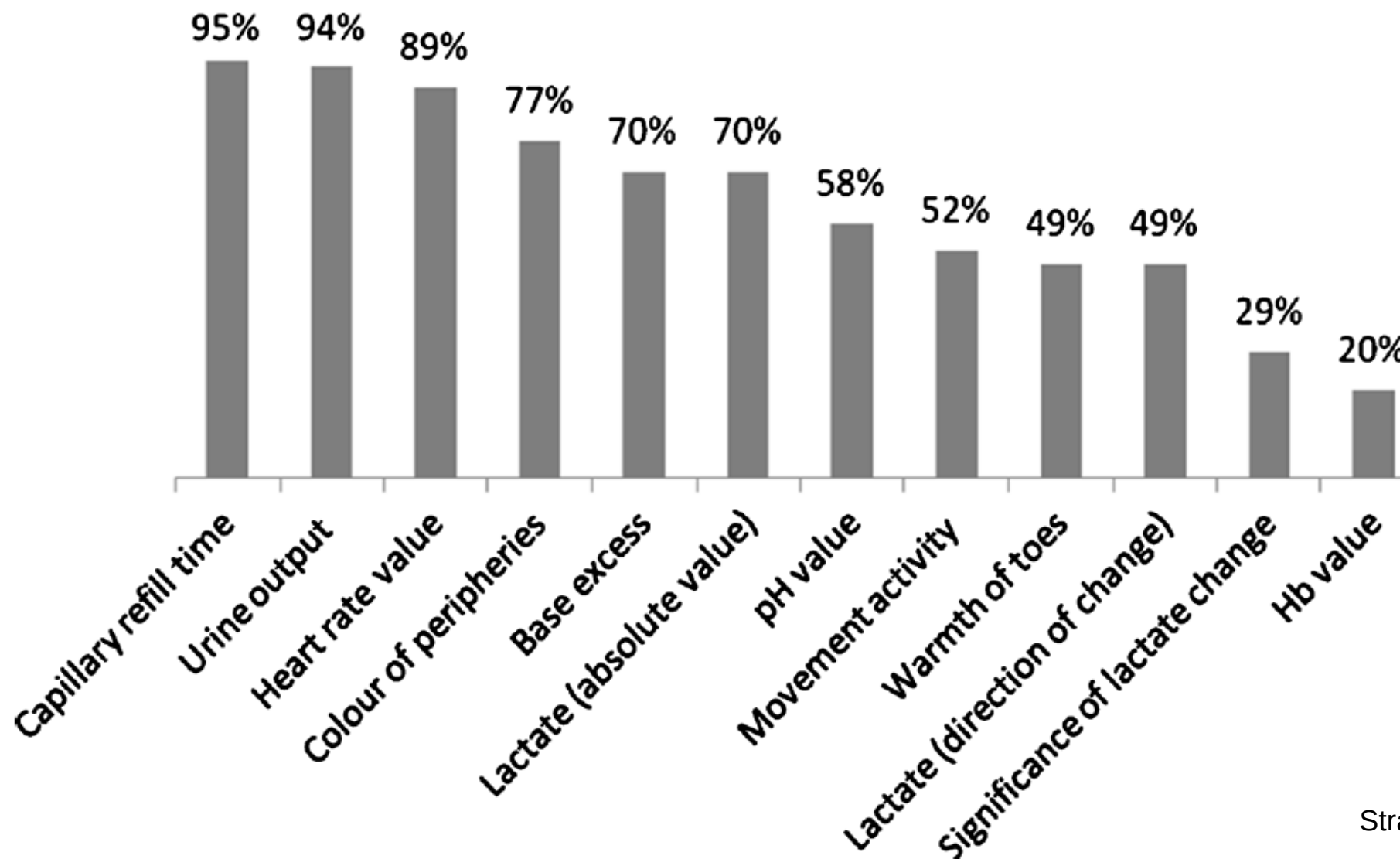
- przyspieszony oddech z niewielkim wysiłkiem oddechowym
 - całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych (typ nadsercowy)
 - wady z przewodozależnym krążeniem systemowym w fazie dekompensacji
- zwiększony wysiłek oddechowy
 - ciężki obrzęk płuc wtórny do nagłego obniżenia oporów płucnych i zwiększonego przepływu przez płuca, np. w przypadku przetrwałego przewodu tętniczego (PDA – patent ductus arteriosus) u wcześniaków, wspólnego pnia tętniczego (CAT – common arterial trunk)
 - zwężenie w płucnym łóżysku żylnym, np. w całkowitym nieprawidłowym spływie żył płucnych ze zwężeniem żył płucnych
- przyspieszony oddech bez wysiłku, ale z sinicą
 - wady z przewodozależnym krążeniem płucnym.



Jaka to wada ?



Perfuzja – najczęstsze metody oceny



Mankiet – czy poprawnie dobieramy?

Table 2 Classification of selected cuffs according to guidelines for cuff selection

Guidelines	Manufacturer (Method A)			Cuff width/limb circumference (Method B)			Cuff width/limb length (Method C)		
	Upper arm	Forearm	Calf	Upper arm	Forearm	Calf	Upper arm	Forearm	Calf
Correct cuff (%)	84	94	96	43	68	72	56	54	63
Cuff too small (%)	16	4	3	57	21	12	9	25	17
Cuff too large (%)	0	2	1	0	11	16	35	21	20

A zalecenia producenta

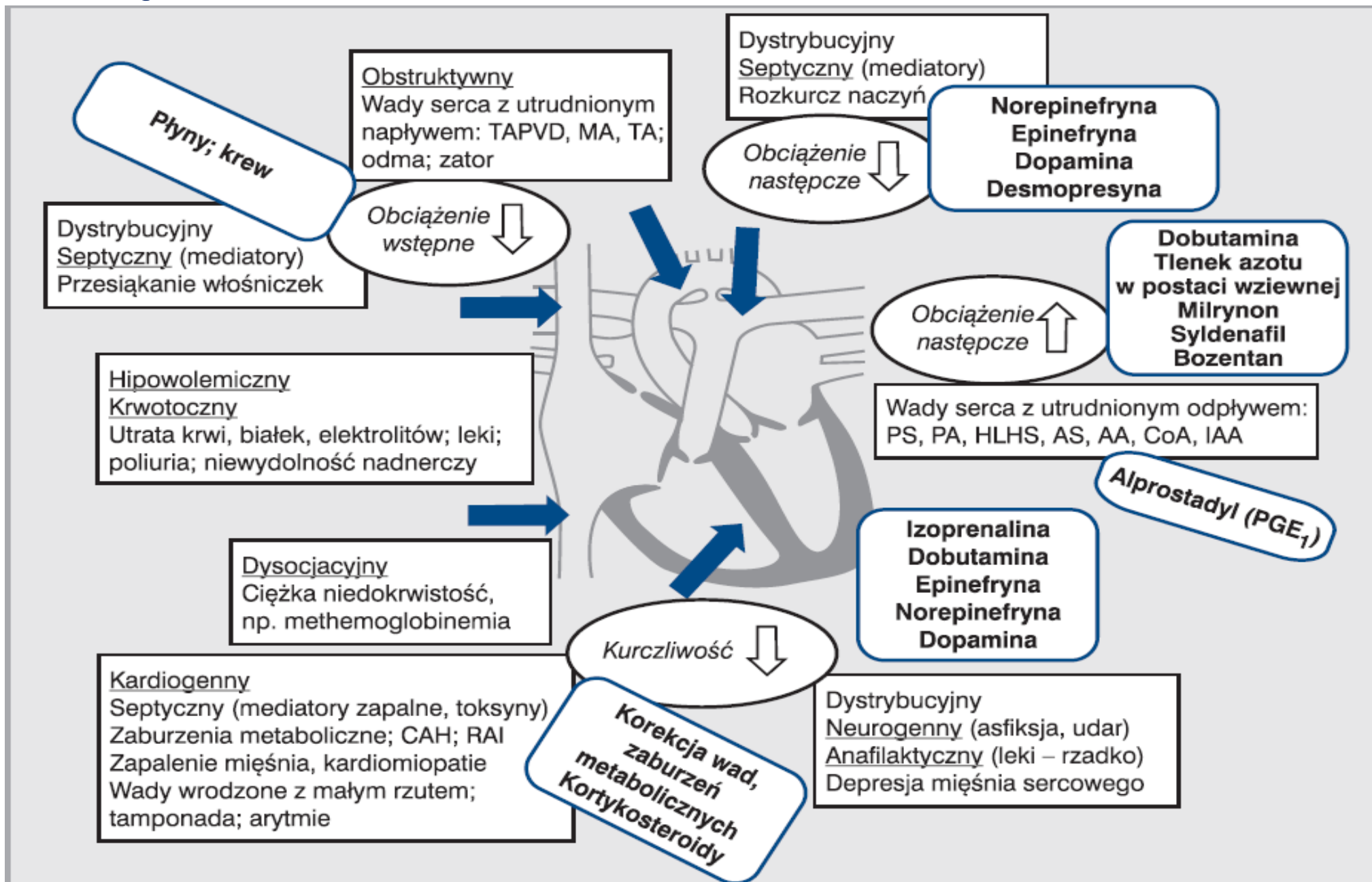
B szer./obwód 0.44-0.6

C szer. /dł. ramienia 2/3

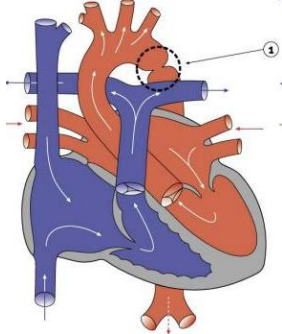
Wnioski: wizualny dobór właściwego mankietu jest nieprecyzyjny



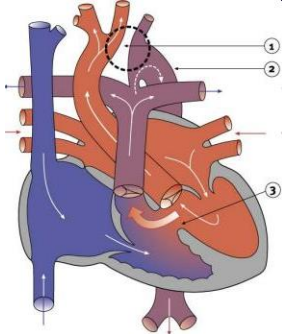
Wstrząs



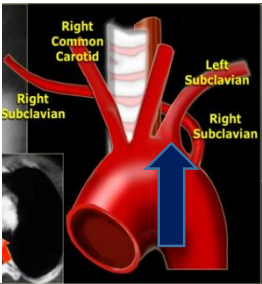
Tętno – gdzie badamy



Koarktacja
za l.t.podob.



Przerwanie łuku
za l.t. szyjną



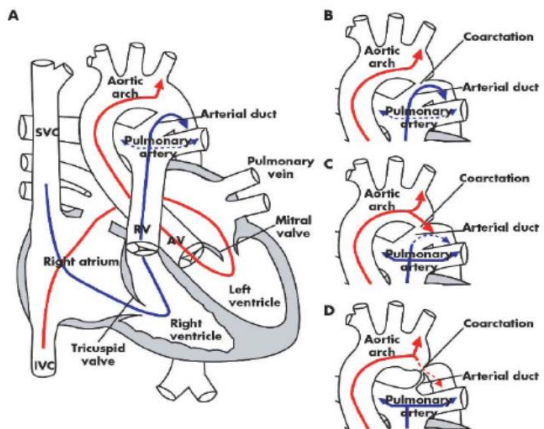
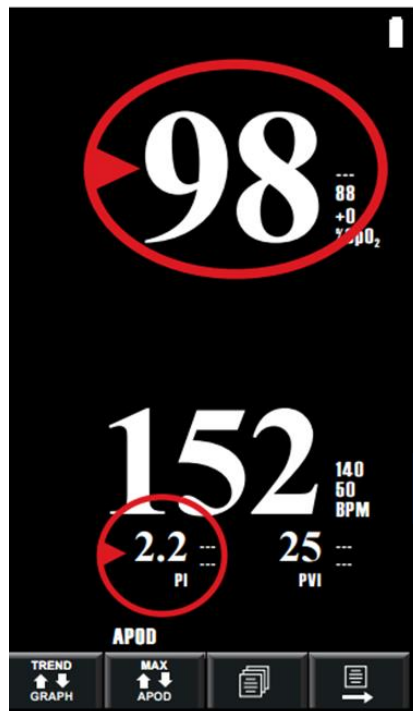
Koarktacja
z niepr. prawą
t.podobojczyk.

Atrezja aorty

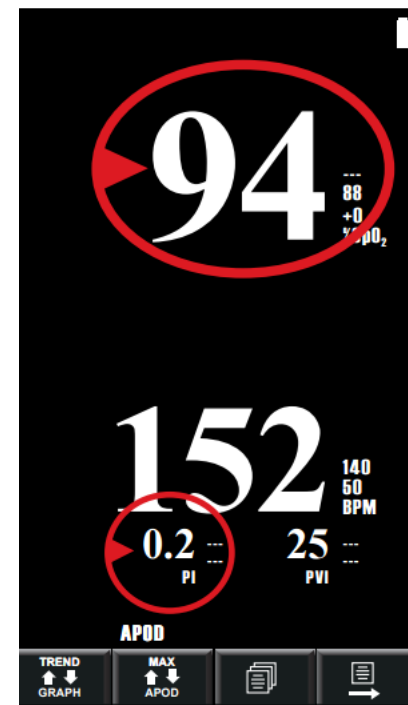
Prawe ramię	+	+	-	-
Szyja	+	+	+	-
Lewe ramię	+	-	+	-
Nogi	-	-	-	-

RECORD SPO₂ AND PI³

Indeks perfuzji obwodowej

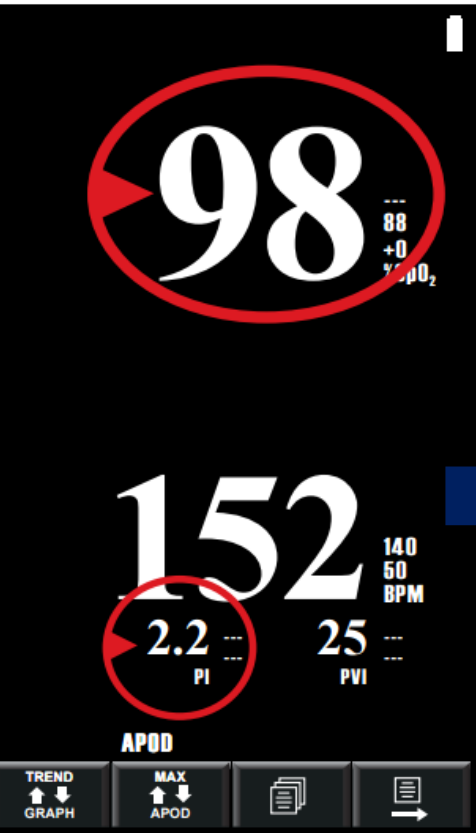


RECORD SPO₂ AND PI³

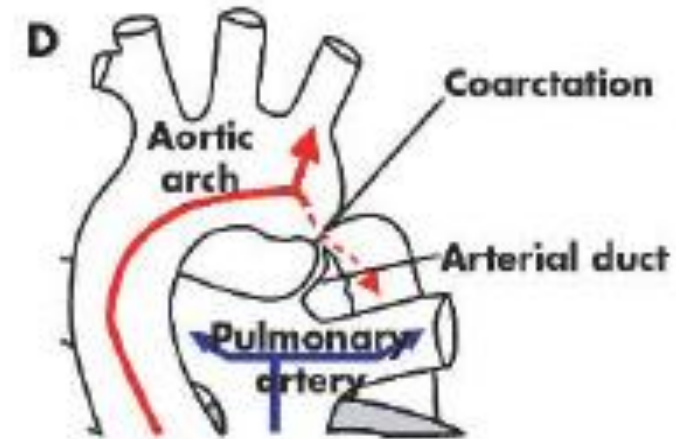
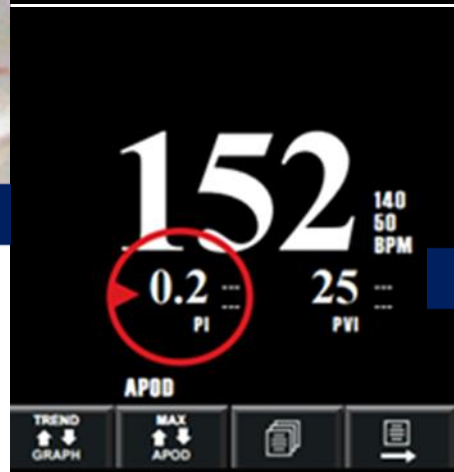


RECORD SPO₂ AND PI³

Indeks perfuzji obwodowej

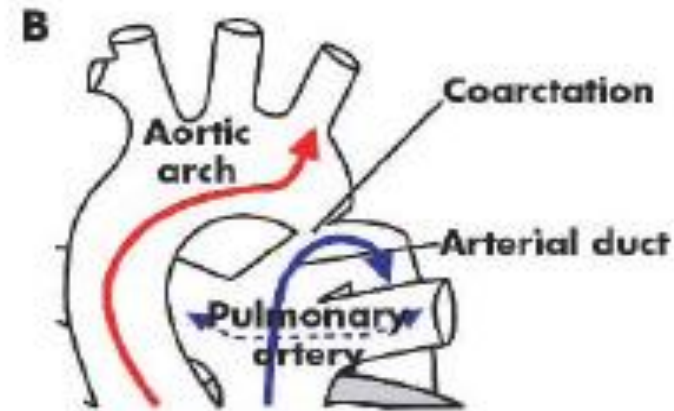
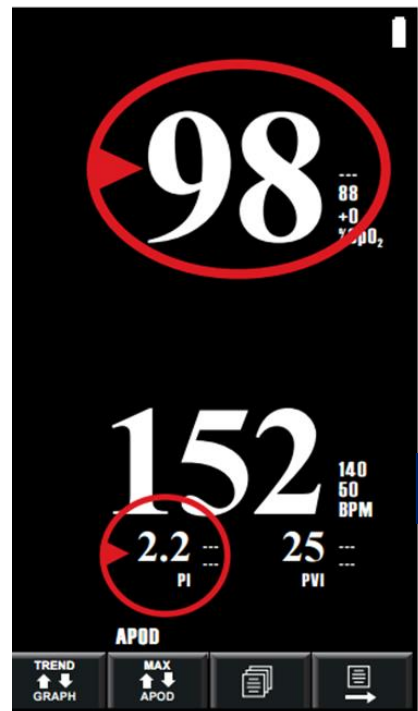


RECORD SPO₂ AND PI³

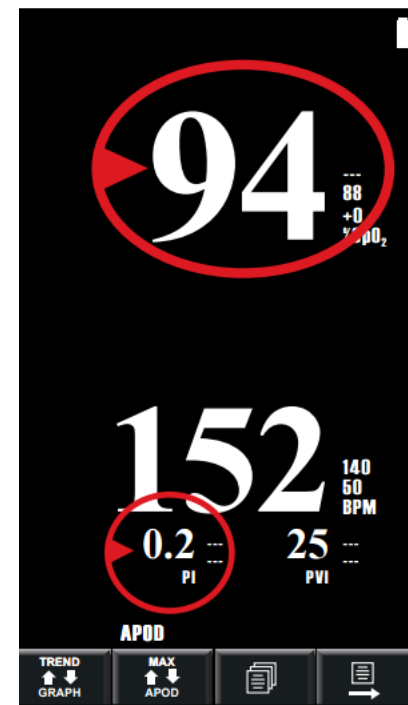


RECORD SPO₂ AND PI³

Indeks perfuzji obwodowej



RECORD SPO₂ AND PI³



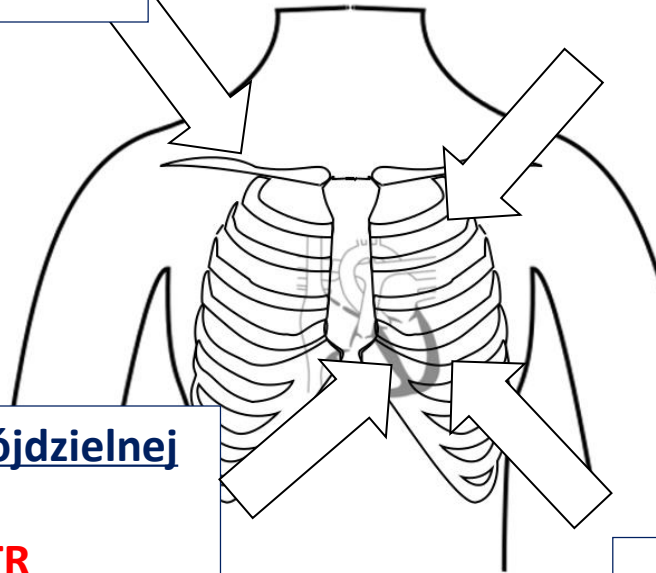
SZMER

Pole zastawki aortalnej

Skurczowy:

AS; supra AS; sub AS

Rozkurczowy: AR



Pole zastawki płucnej

Skurczowy:

PS; ASD; TOF; CoA PDA;

TAPVD; PAPVD

Rozkurczowy: PR

Ciągły: PDA; AoPW

**Niewinny: gałęzi tt. płucnych
(też pacha l/p); wyrzutowy
t.płucnej**

Pole zastawki trójdzielnej

Skurczowy:

VSD; ToF; AVSD; TR

HCM

Rozkurczowy: TS

Koniuszek serca

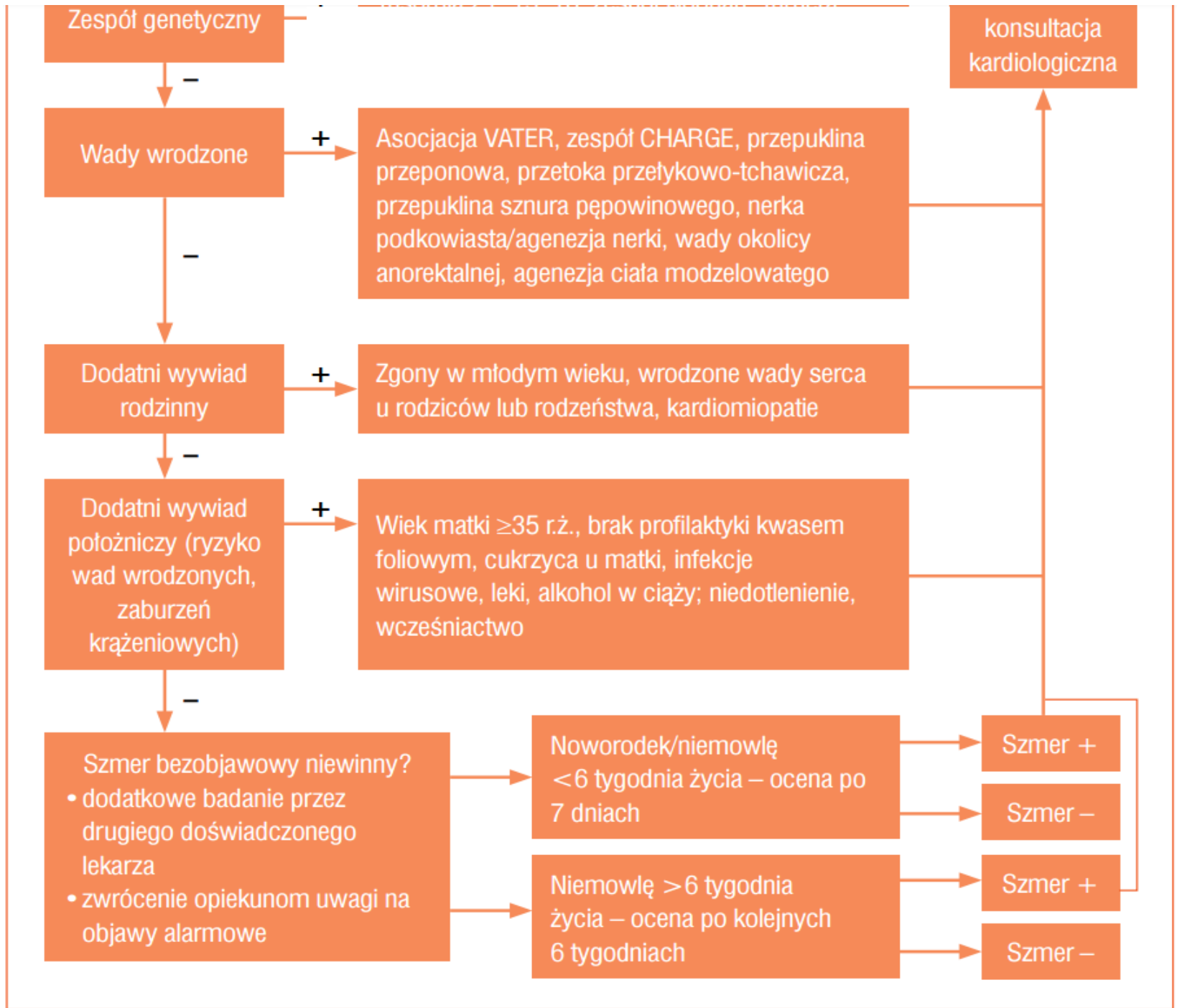
Skurczowy: MR; MVP;

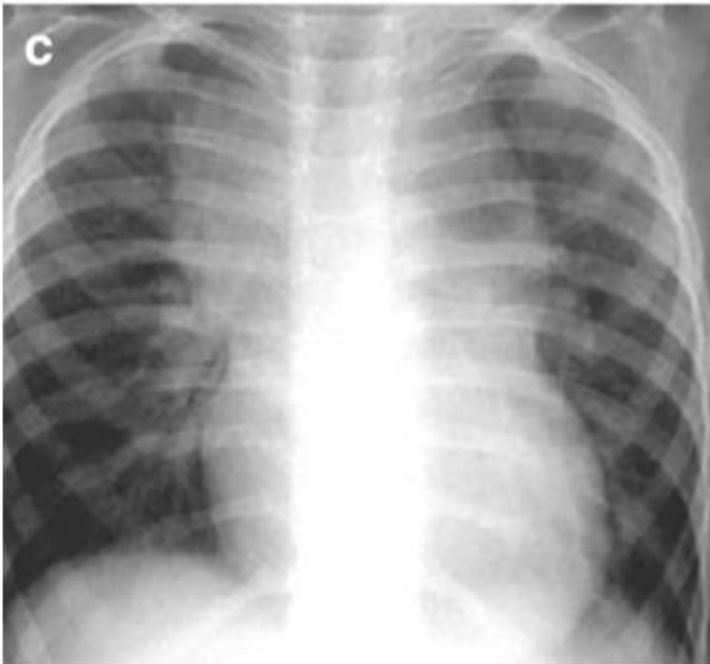
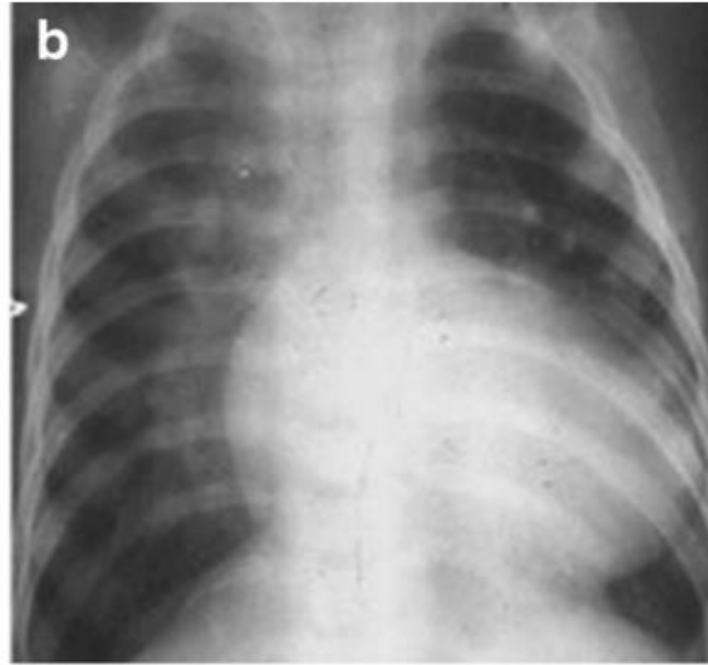
AS; HCM

Rozkurczowy: MS

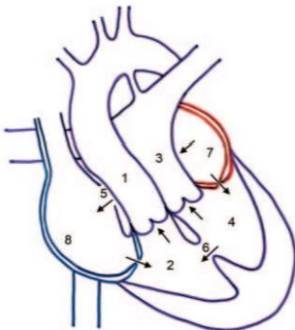
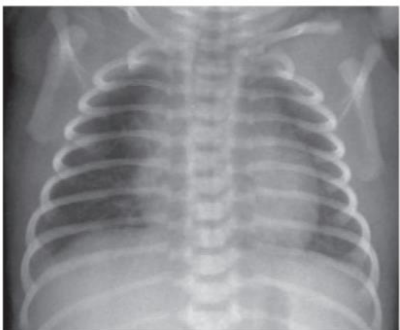
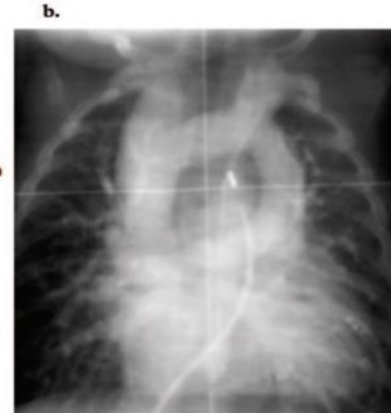
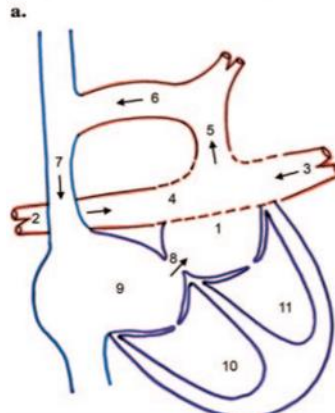
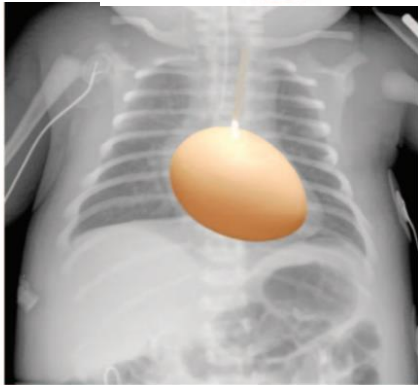
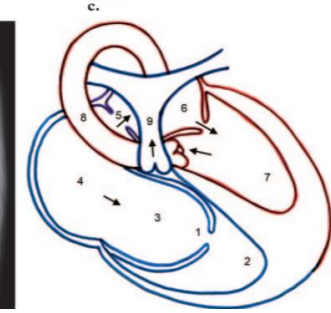
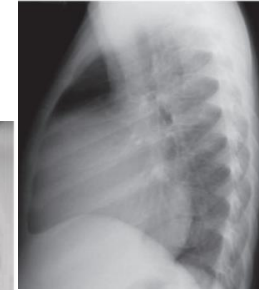
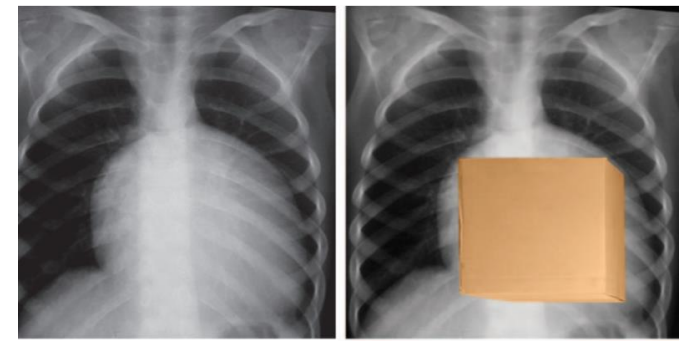
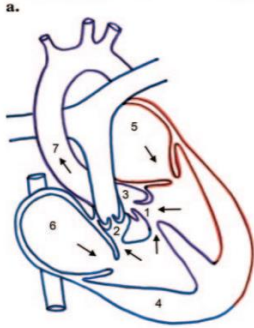
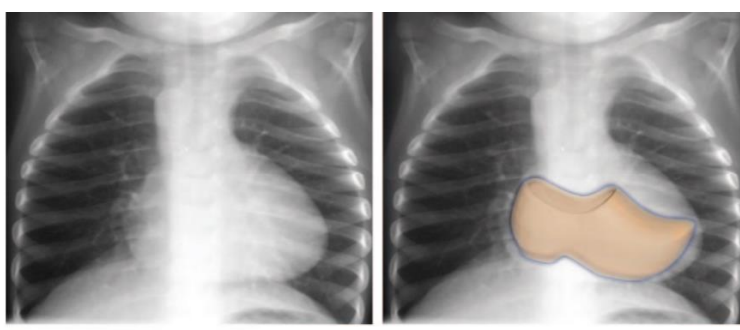
Niewinny: Stilla

**>=3/6; szorstki; holosystoliczny;
rozkurczowy; klik;
pole aortalne i zastawki trójdzielnej**

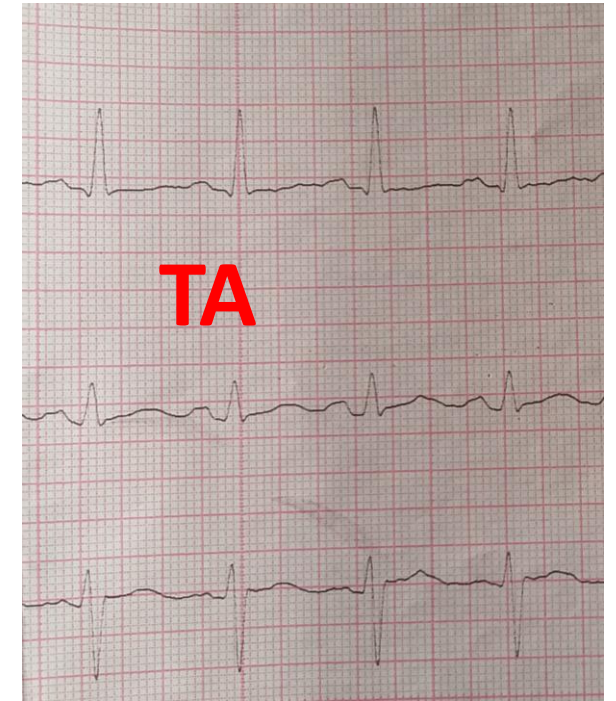
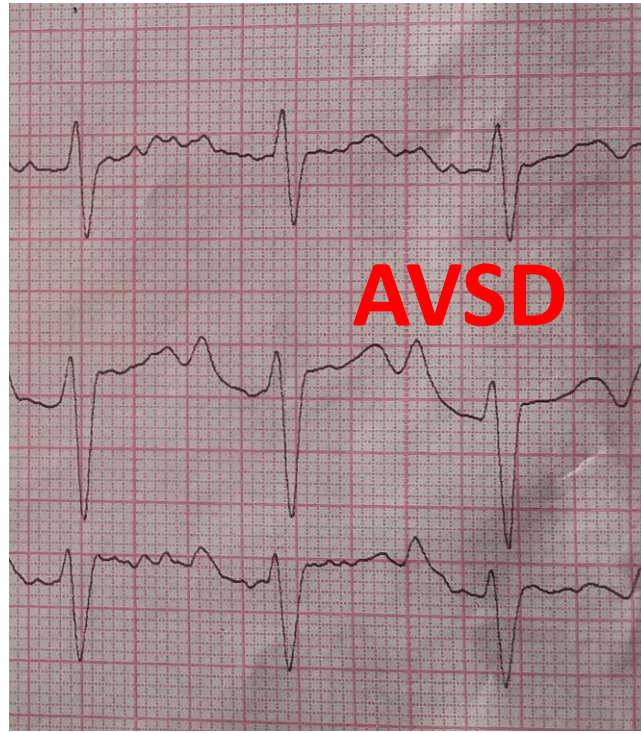
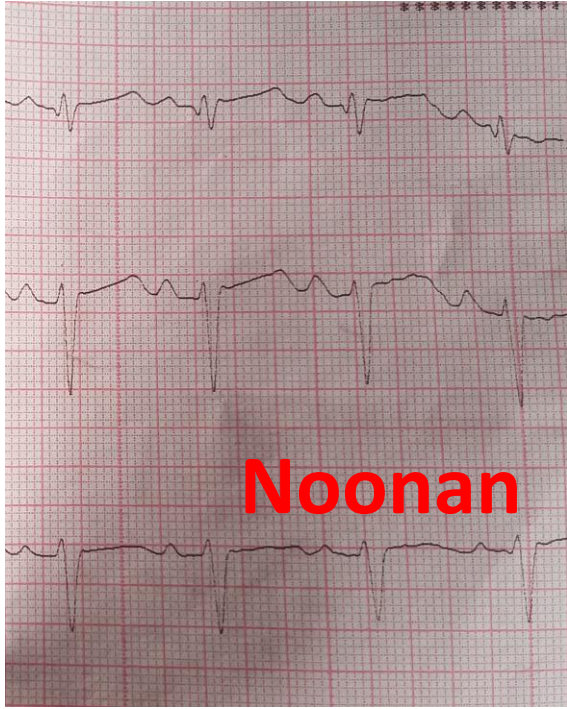




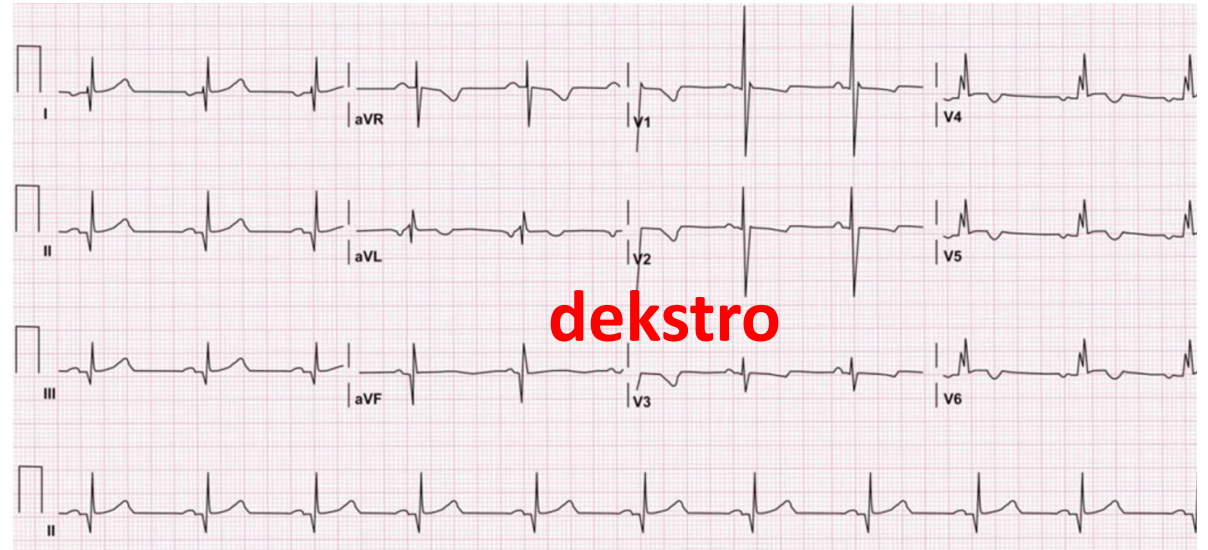
**Czy RTG nadal
jest przydatne?**



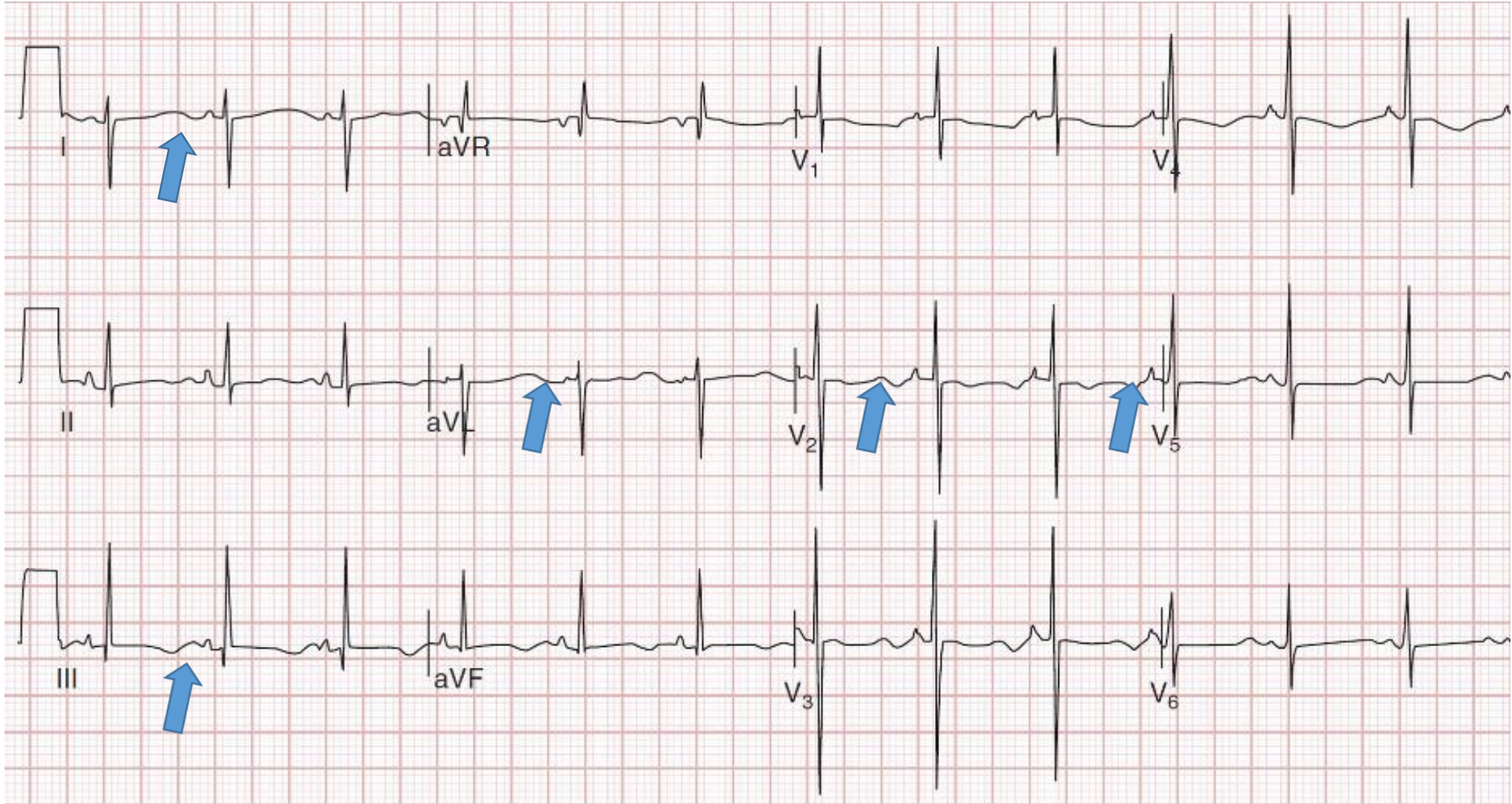
Ferguson EC Radiographics 2007
www.heartpassport.com



EKG
czasem się przydaje 😊

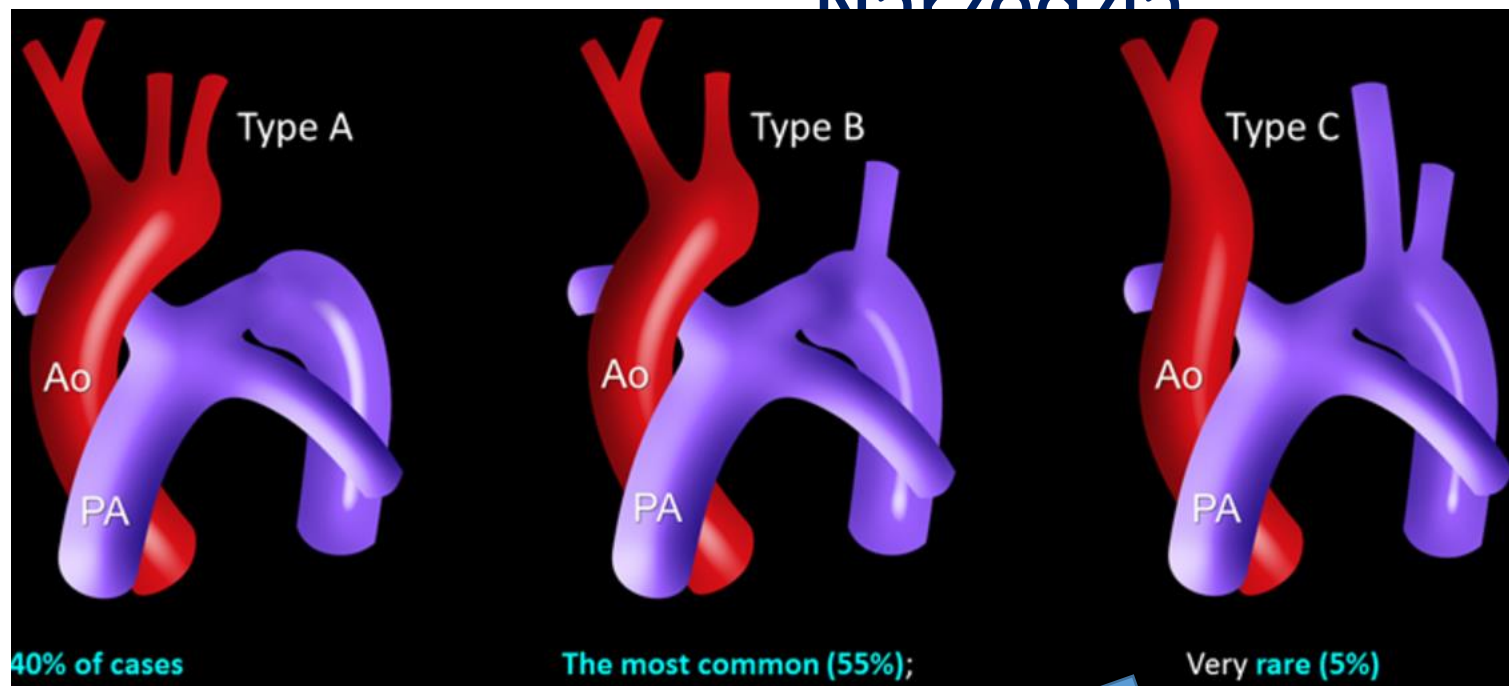


**Możesz (po raz kolejny 😊) uratować życie - long QT, u noworodka bez objawów
(np. tylko bradykardia płodu)**





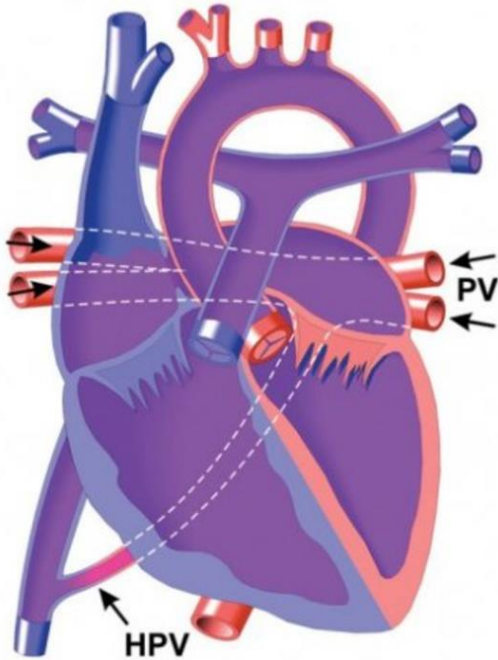
Narzędzia



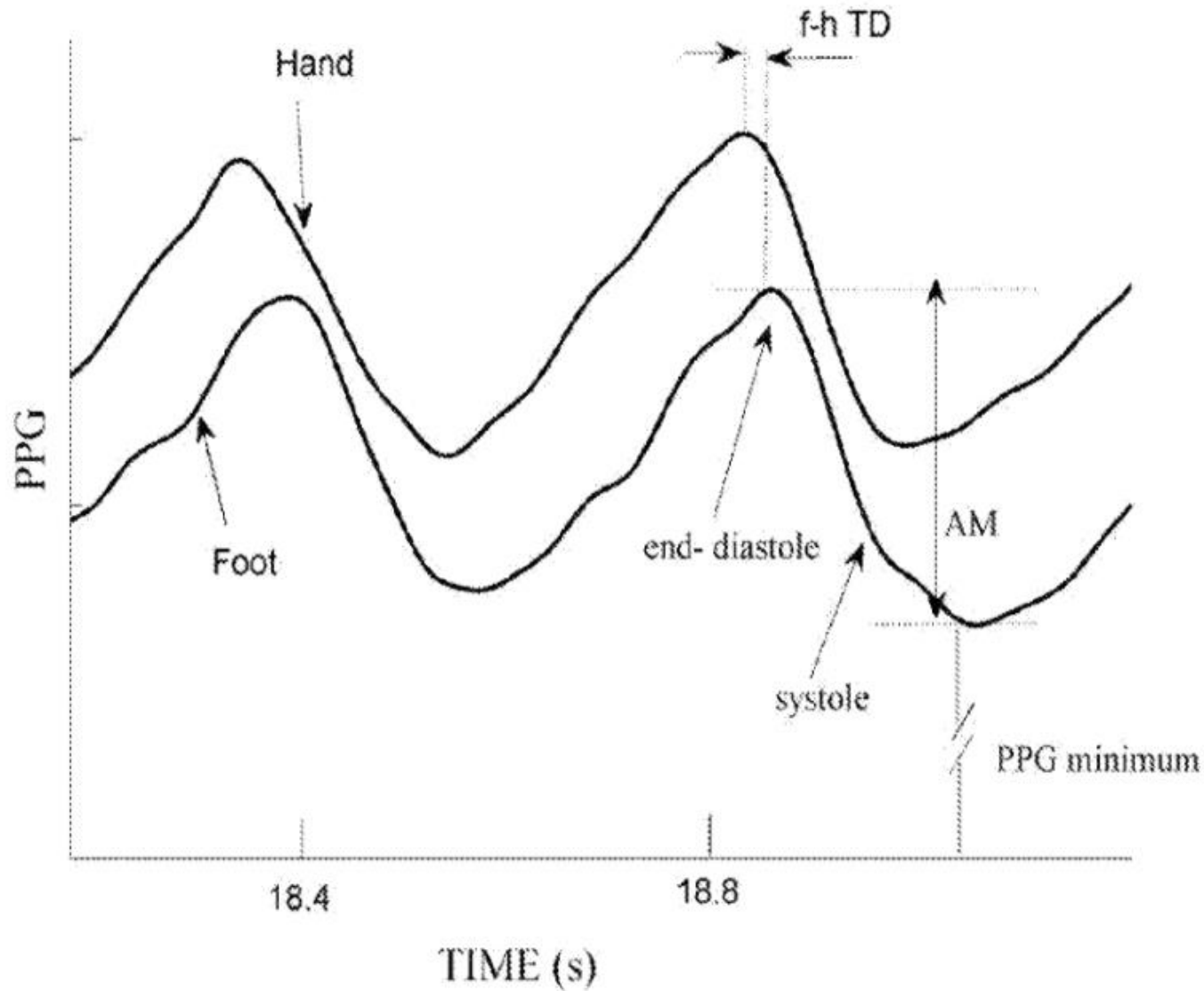
NIRS – asymetria oksigenacji
tkankowej prawej i lewej półkuli
mózgowej – przerwanie ciągłości
łuku aorty typ C

The blood gas drawn from the **UVC** showed: pH 7.48, $p\text{CO}_2$ 3.17 kPa, **$p\text{O}_2$ 28.1 kPa** lactate 1.9 mmol/l, HCO_3 17.6 mmol/l.

A contemporaneous **capillary blood** gas showed: pH 7.47, $p\text{CO}_2$ 4.58 kPa, **$p\text{O}_2$ 4.84 kPa** HCO_3 24.8 mmol/l.



FOTOPLETYZMOGRAFIA – CoA WYDŁUŻONY CZAS PRZEWODZENIA

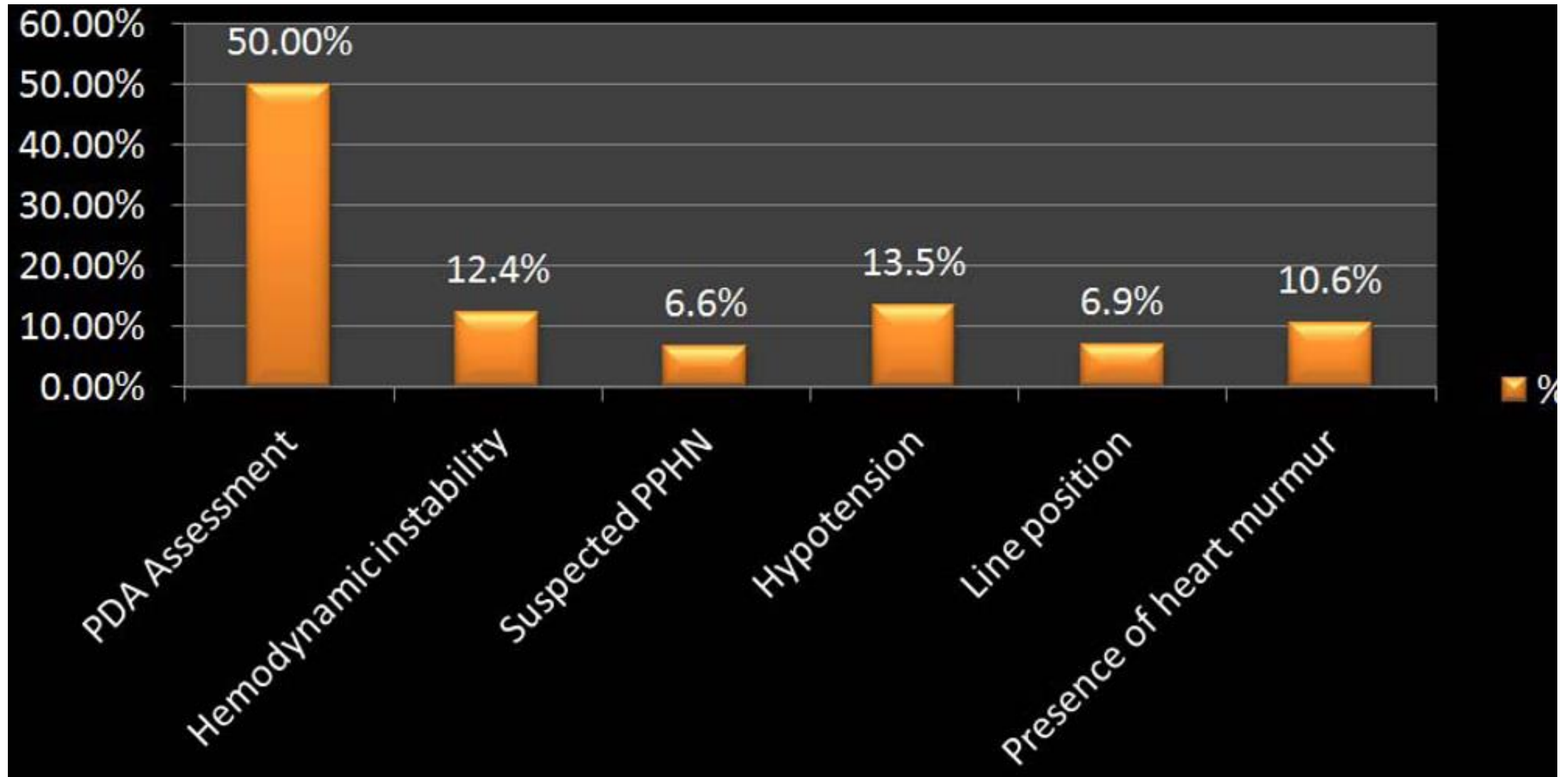


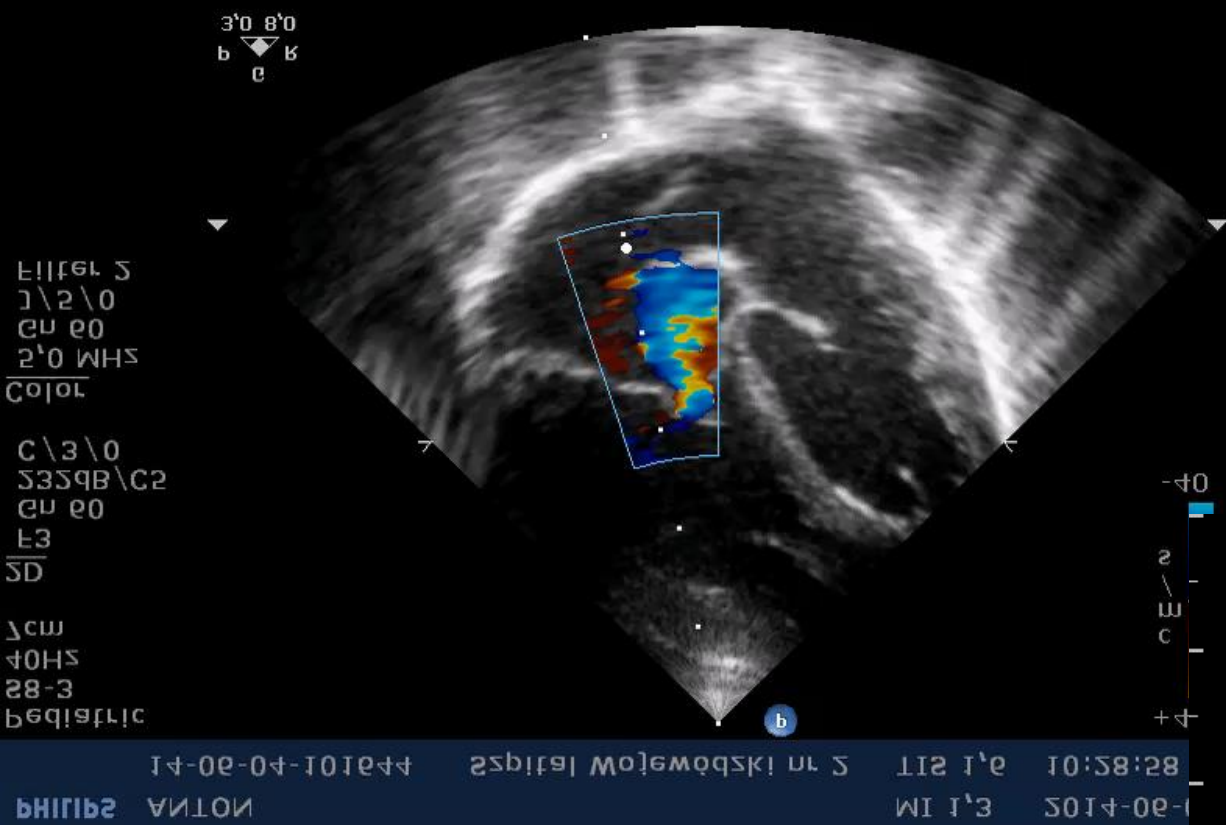
Palmeri L J Perinatol 2017

Wskazania do badania echo

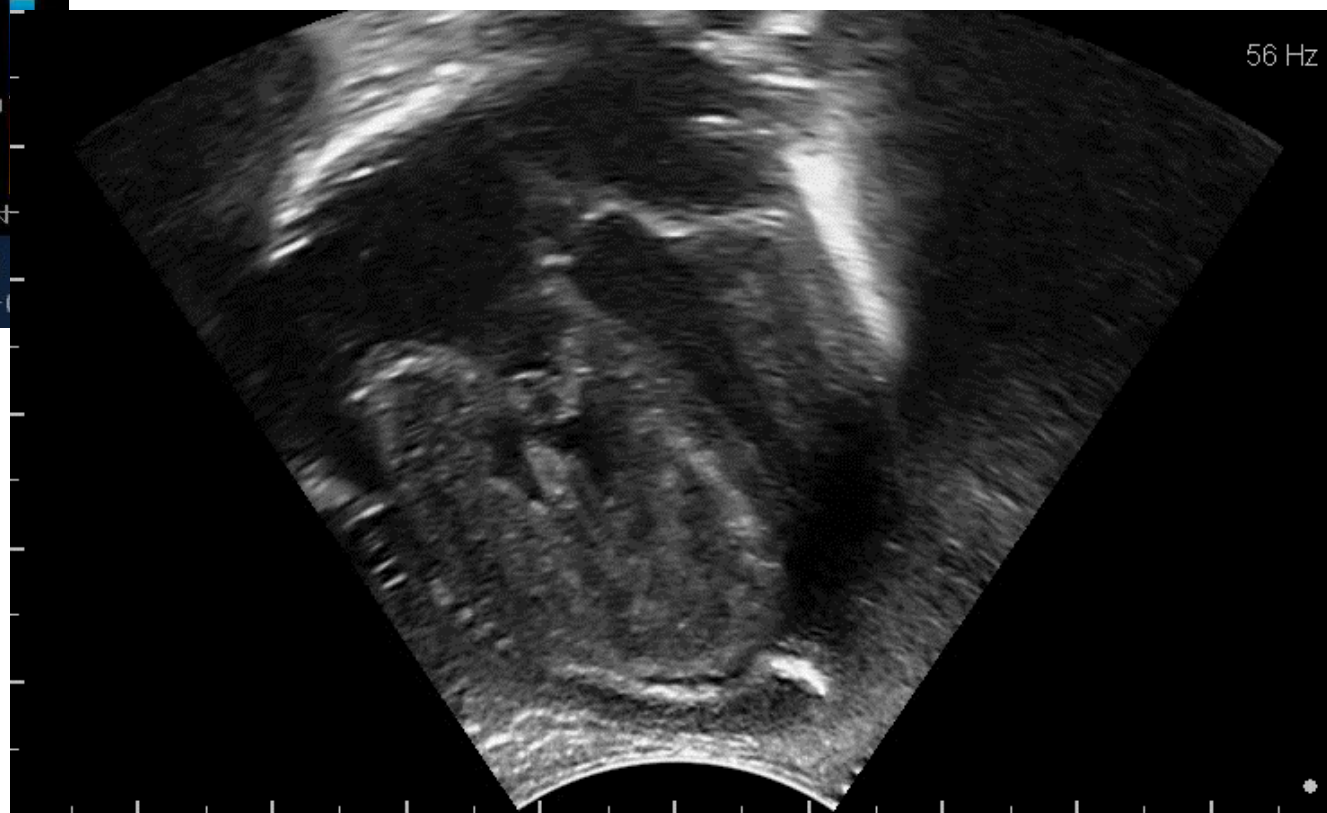
• Szmer	58%
• Dodatni skrining pulsoksymetryczny	21%
• Wywiad rodzinny	10%
• Cechy dysmorfii	4%
• Nieprecyzyjny obraz echo płodu	3%
• Arytmia	2%
• Osłabienie tętna obwodowego	1.5%
• Tachypnoe	0.5%

Wskazania do badania echo skriningowego



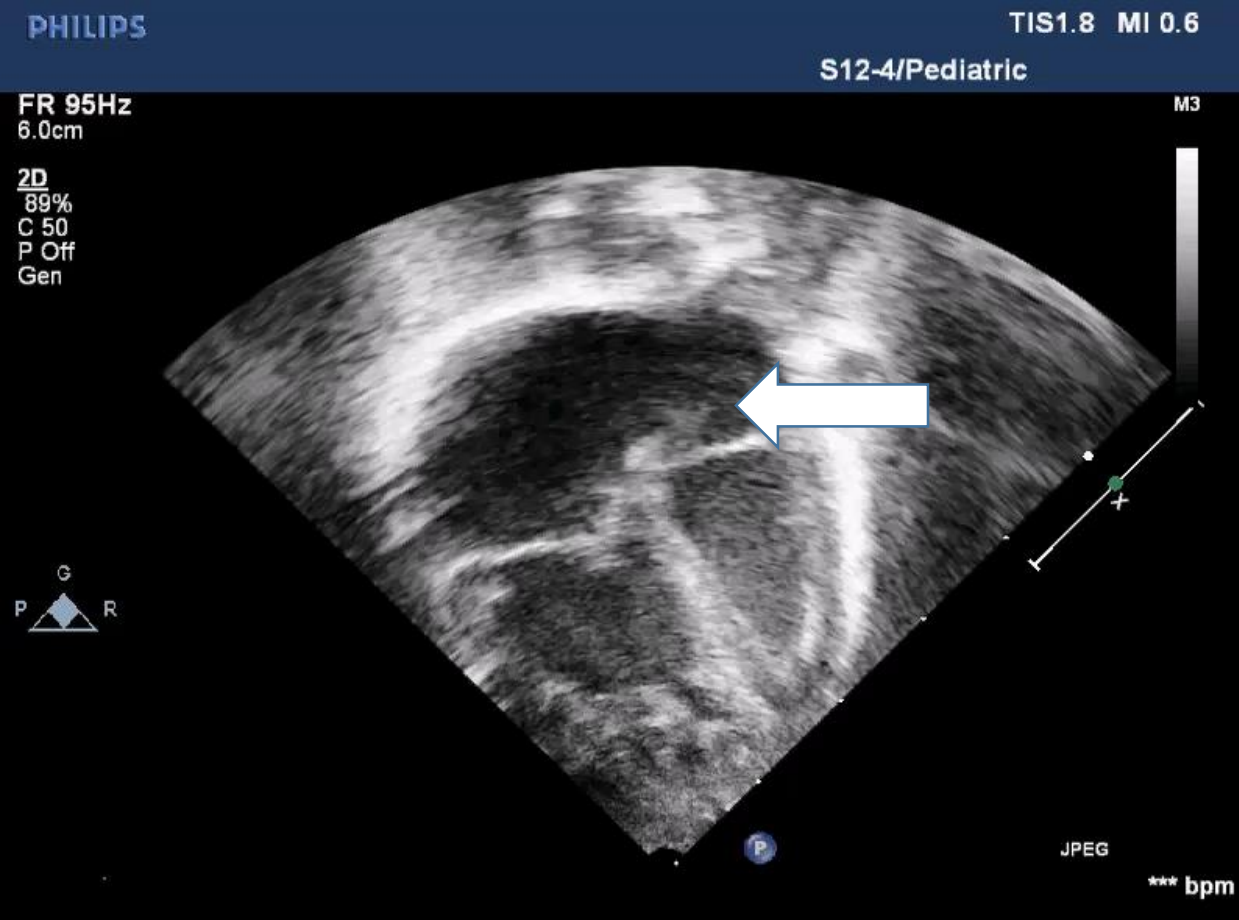


Popatrz na przegrodę m-komorową



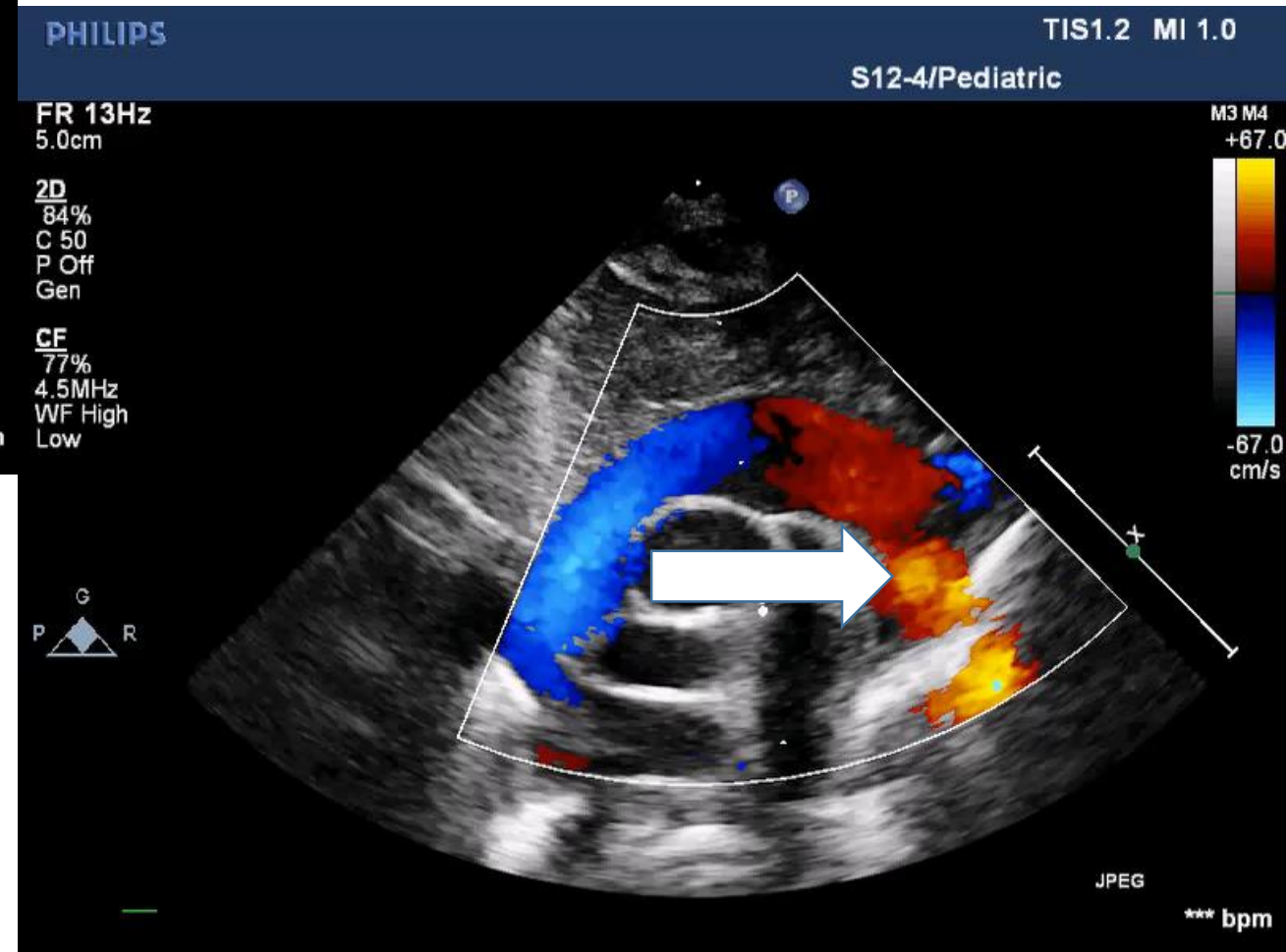
Hipertrofia prawej komory
Problem pierwotny - prenatalne
zamknięcie DA

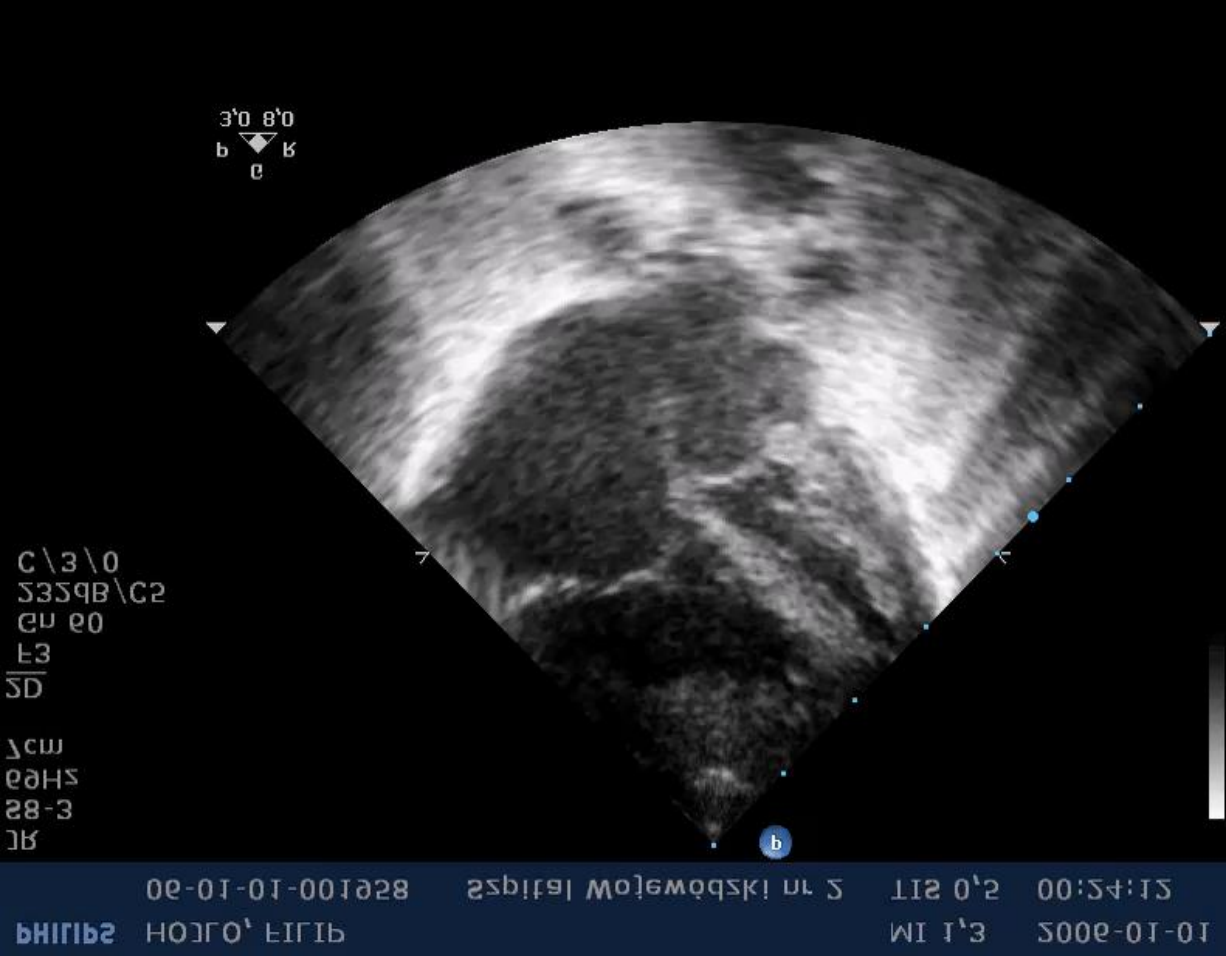




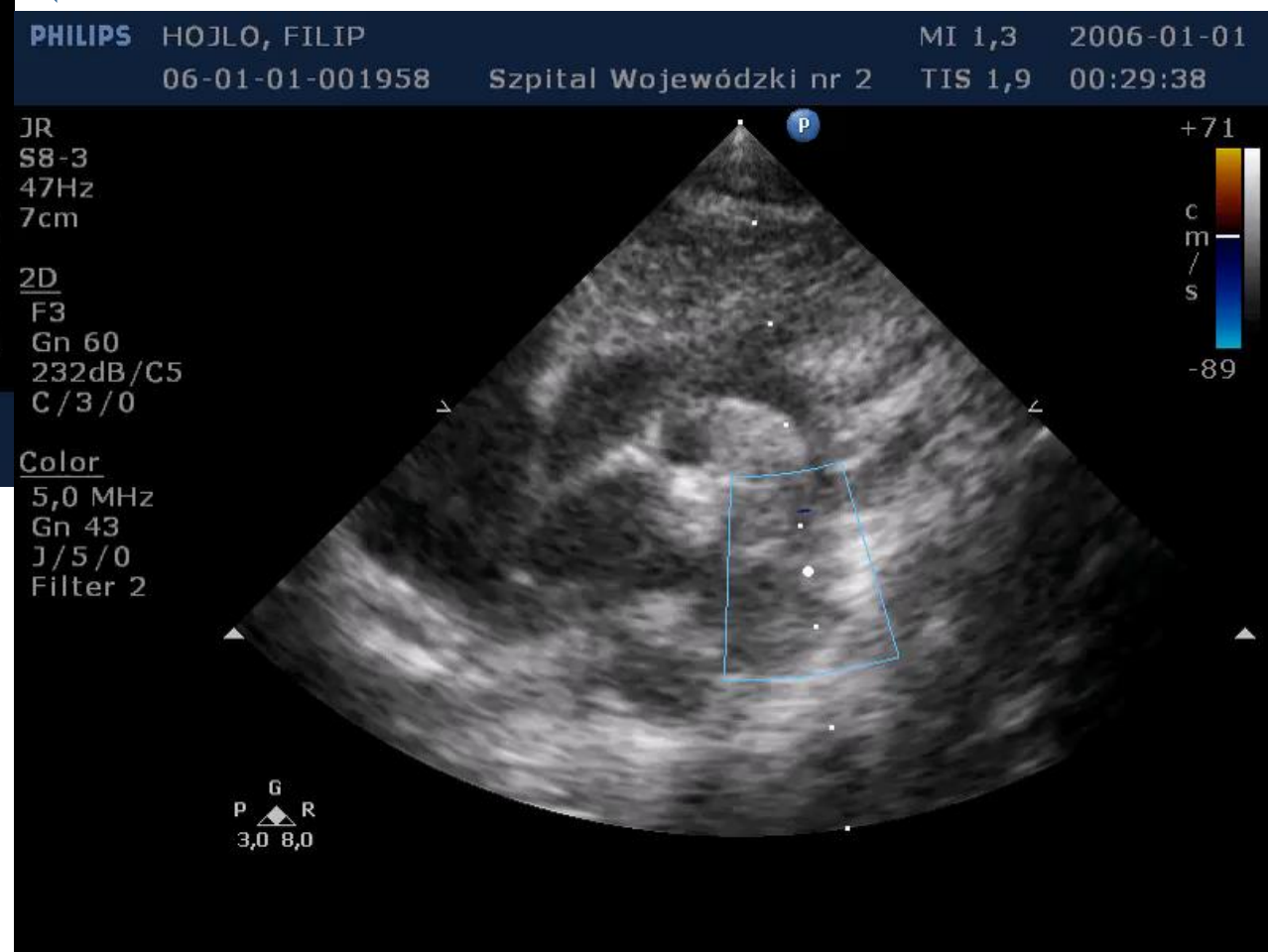
Wychylona znacznie na lewo
przegroda międzyprzedsionkowa i
sat 93% w drugim POX skriningu.....

Nieprawidłowy spływ żył płucnych
typ nadsercowy





Duża prawa komora po
urodzeniu ?
Tak..ale....



...problem jest tu – koarktacja aorty



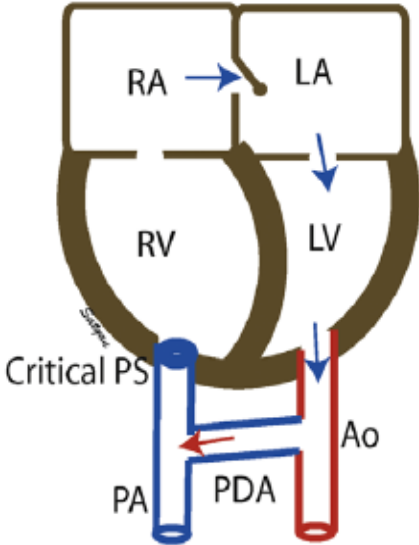
Rozpoznanie CoA po zgonie

TABLE 2 Preoperative Deaths

Gestational Age	Echocardiography Performed	Echocardiography Result	Additional Diagnosis	Discharged Undiagnosed	Age at Death
26 weeks	Yes	CoA	Prematurity	No	9 days
38 weeks	No	—	CDH	No	<24 hours
39 weeks	Yes	 "Normal"	GBS sepsis	No	<24 hours
42 weeks ^a	Yes	 "Normal" ^b	None	No	<24 hours
38 weeks ^a	Yes	PHT	SGA	No	9 days
40 weeks ^a	No	—	None	Yes	11 days

HIPOKSEMIA - PRZECIEKI WEWNĄTRZSERCOWE

Wada - prawe
serce



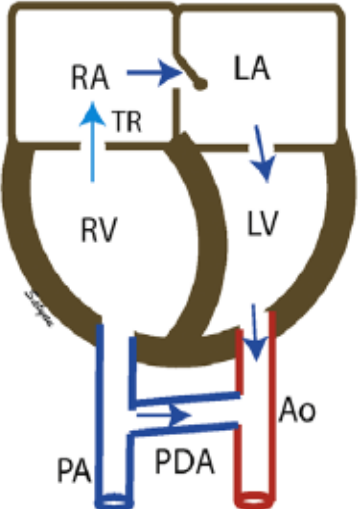
Ductal dependent pulmonary circulation (tricuspid atresia, pulmonary atresia, critical pulmonary stenosis)

Rx
PGE1

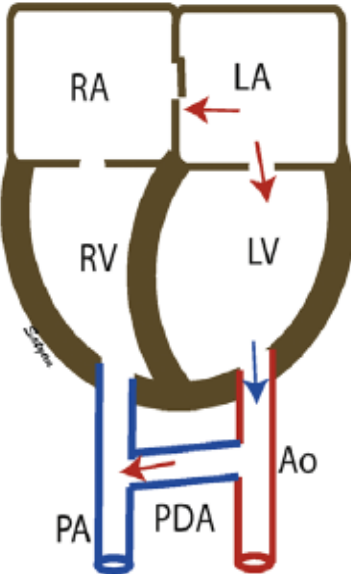
SHUNT — RIGHT TO LEFT

PPHN
Rx
Lung recruitment
Inhaled pulmonary vasodilators such as nitric oxide
Sildenafil

PPHN



LEFT TO RIGHT — DUCTAL SHUNT — RIGHT TO LEFT

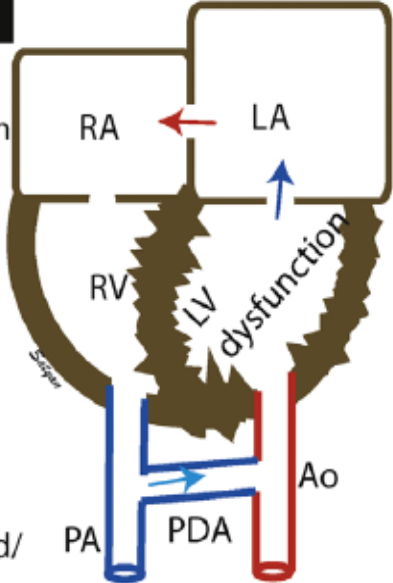


Normal
Parenchymal disease without pulmonary hypertension

Rx
Lung recruitment - surfactant
PEEP

SHUNT — LEFT TO RIGHT

Left ventricular dysfunction and pulmonary venous hypertension
Possibly RV dependent systemic circulation
Rx
Milrinone
PGE1
Note: Inhaled nitric oxide is contraindicated and may worsen pulmonary venous hypertension and/or decrease systemic blood flow



Bez wady serca

Wada - lewe serce



Dziękuję