

Pacjentka I.71 z nieleczonym ubytkiem międzyprzedsionkowym ASD I urodziła w wieku 21 do 45 lat siłami natury 12 dzieci (masa ciała 2,0-3,5kg). Wada została zdiagnozowana 15 lat temu, pacjentka nie wyraziła zgody na leczenie operacyjne. Postępująca niewydolność serca (NYHA III) spowodowała kolejne badania i zakwalifikowanie do programu NFZ (tętnicze nadciśnienie płucne) i leczenie bosentanem i sildenafilem.

W badaniu echokardiograficznym istotne powiększenie jam serca prawego, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej ASD typu I z przeciekiem dwukierunkowym, cechy ciężkiego nadciśnienia płucnego PASP ok 100 mmHg, IM II st., IT III/IV st., EF LV ok 50%. W badaniu hemodynamicznym $Q_p/Q_s = 2,8$, mPAP 36 mmHg, RAP 8 mmHg.

Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej ASD I jest rzadką wrodzoną wadą serca, występuje pięciokrotnie rzadziej niż ASD II i dotyczy ok. 2,4 % wszystkich wrodzonych wad serca. Niewiele danych dotyczy porodów u pacjentek z ubytkiem międzyprzedsionkowym ASD I.

W literaturze ciąża i poród u pacjentek z ASD bez nadciśnienia płucnego są zazwyczaj dobrze tolerowane. Podczas ciąży spadek ciśnienia systemowego przy jednoczesnym wzroście wolemii powoduje, że objętość przecieku nie zmienia się. Rzadko zdarzają się powikłania, najczęściej są to powikłania zakrzepowo- zatorowe (ok 5%) oraz zaburzenia rytmu serca najczęściej pochodzenia nadkomorowego. Właściwe postępowanie to kardiochirurgiczne zamknięcie ubytku międzyprzedsionkowego przed planowaną ciążą.

W tym przypadku przebieg tej wady wskazuje na niezwykle skuteczne mechanizmy kompensacyjne ustroju, które przy istnieniu istotnej wady wrodzonej serca pozwoliły na 12 porodów siłami natury. Ponadto ASD I zostało zdiagnozowane 18 lat po ostatnim porodzie .

Aktualnie pacjentka posiada 12 dzieci, 30 wnucząt, 4 prawnucząt.