

Těhotenská kardiomyopatie

Těhotenská kardiomyopatie je řazena mezi idiopatické kardiomyopatie.^[1] Patofyziologické mechanismy nejsou zatím zcela vyjasněny. Diagnostika většinou probíhá **per exclusionem**.^[2] Aby mohla být stanovena tato diagnóza, musí být splněna tři základní diagnostická kritéria – přítomnost **akutního srdečního selhání** se sníženou ejekční frakcí, manifestace obtíží v **peripartálním období** nebo v několika měsících po porodu (eventuálně abortu), a vyloučení jiných možných příčin srdečního selhávání.^{[2][3][4]} Klinický obraz těhotenské kardiomyopatie je rozmanitý. Farmakologická intervence je limitována mj. s ohledem na zdraví plodu. **⚠️ Jedná se o potenciálně život ohrožující onemocnění s nutností brzké diagnostiky.**^{[1][2][4]}

Etiopatogeneze

Patofyziologické mechanismy vedoucí k rozvoji těhotenské kardiomyopatie nejsou zatím úplně jasné. Na manifestaci onemocnění se podílí **genetické, nutriční, hormonální, metabolické a další faktory a především jejich vzájemná kombinace**.^{[1][2][3]} Konkrétně může v patofyziologii nemoci hrát roli nízká hladina selenu, infekce kardiotropními viry (myokarditida), autoimunitní či jiná zánětlivá reakce, oxidační stres a hormonální dysbalance.^{[2][3]} Podle posledních výzkumů vede oxidační stres ke štěpení molekul **prolaktinu**. Jeho fragmenty poté působí v myokardu proapopticky, vedou k vazokonstrikci a inhibují angiogenezi.^{[2][3]} Zkoumána je i role dalších hormonů, např. VEGF a sFlt-1 (vyskytuje se i u pacientek s preeklampsí).^{[2][3]}

Genetická predispozice také hraje nemalou roli. U 15–20 % pacientek byly zjištěny **genetické mutace např. pro titin a těžký řetězec beta myozinu**.^{[2][3]} Ne všechny pacientky se zjištěnými mutacemi ovšem musí vyvinout onemocnění, tudíž zde bude nezanedbatelný **podíl dalších faktorů**.^[3]

Epidemiologie

Incidence těhotenské kardiomyopatie je kromě rizikových faktorů závislá také od **etnické příslušnosti pacientky**.^{[2][3]} Více se vyskytuje u **afrických a afro-amerických žen**. V Nigérii dosahuje incidence těhotenské kardiomyopatie **1:100**, naproti tomu např. v Německu pouze hodnoty **1:1500**.^[2] Ve Spojených státech je incidence od 1:1000 do 1:4000.^[3] U afro-amerických žen se přitom kardiomyopatie manifestuje v mladším věku a často s horšími hodnotami ejekční frakce.^[2]

Rizikovými faktory pro rozvoj těhotenské kardiomyopatie je kromě etnické skupiny také výskyt **preeklampsie, hypertenze, diabetu, pozitivní rodinná historie kardiomyopatií, multiparita a vyšší věk rodičky**.^{[2][3]}

Klinický obraz

Klinický obraz je podobný jako u jiných případů srdečního selhání. Většina pacientek udává **pozvolněji se rozvíjející dyspnoe, periferní otoky, bolest na hrudi a závrať**.^[3] V nemalé části případů jsou tyto symptomy přisuzovány normálnímu fyziologickému stavu na konci těhotenství, respektive po porodu.^{[2][3]} **Včasná diagnostika** je přitom u tohoto onemocnění velmi důležitá a odvíjí se od něj významně jeho prognóza.^{[2][3]}

V diferenciální diagnostice obtíží pacientek je nutné **vyloučit jiná možná vyvolávající (třeba i preexistující a dosud nemanifestovaná) onemocnění**. Myšleny jsou tím především jiné druhy kardiomyopatií, akutní myokarditida, embolizace, preexistující chlopenní nebo vrozená srdeční vada a další.^{[2][3]}

Diagnóza

Diagnostika probíhá per exclusionem. U všech pacientek se suspektní těhotenskou kardiomyopatií je nutné provést **echokardiografické a laboratorní vyšetření**.^[1] Role endomyokardiální biopsie je u této diagnózy kontroverzní a využívá se jen ve zcela specifických situacích.^[3]

Nález na EKG je nespecifický a může být i normální. Často zjištěnými patologiemi jsou repolarizační změny a prodloužení QTc.^[2]

Echokardiografie, případně magnetická rezonance srdce, jsou užitečné z hlediska diferenciální diagnostiky i odhadu prognózy pacientky. **Ejekční frakce je snížena**, většinou pod 45 %, popisovány jsou i změny rozměrů srdečních oddílů, přítomnost funkční chlopenní regurgitace a známkem plicní hypertenze.^{[2][3]} Metody zároveň slouží k vyloučení tvorby intrakardiálních trombů. **V případě, že pacientka neporodila, nemělo by být součástí vyšetření magnetickou rezonancí srdce podání gadoliniové kontrastní látky.**^{[2][3]}

U laboratorních parametrů dochází k **elevaci natriuretických peptidů**.^[3]

Léčba

Léčba těhotenské kardiomyopatie není jednoduchá a je zásadní, aby začala co nejdříve.^[3] Je limitována mimo jiné tím, že některé lékové skupiny obvykle používané v léčbě srdečního selhání mají toxické a teratogenní účinky na plod.^{[2][3][5]} **U těhotných pacientek jsou kontraindikovány ACE-inhibitory, sartany, blokátory**

aldosteronových receptorů a ivabradin.^{[2][3][5]} S opatrností by měl být nasazován digoxin.^[2] K léčbě srdečního selhání u těhotných pacientek jsou využívány především **betablokátory, nitráty a diuretika.**^{[2][3][5]} U pacientek s těhotenskou kardiomyopatií je **zvýšené riziko a výskyt tromboembolických komplikací.**^{[2][3]} V indikovaných případech je tedy doporučována i profylaktická antikoagulační léčba nízkomolekulárním heparinem.^[2] **Warfarin je kontraindikován** kvůli svým teratogenním účinkům.^{[2][3]}

Situace se u farmakologické léčby mění, jakmile pacientky porodí.^{[2][3]} V tomto stadiu je možné pacientkám nasadit některé lékové skupiny, které jsou v průběhu těhotenství kontraindikovány. V každém případě je ovšem nutná opatrnost hlavně z toho důvodu, že není zatím k dispozici dostatek dat z velkých studií.^[2]

Léčba vážnějších stavů může kromě antikoagulační léčby vyžadovat i ionotropní podporu, mechanickou podporu včetně ECMO či dokonce srdeční transplantaci.^{[2][3][5]} V USA je srdeční selhání v důsledku těhotenské kardiomyopatie primárním důvodem k transplantaci srdce u žen v 5 % případů.^[5]

Slibným lékem je agonista dopaminových D2 receptorů **bromokriptin.**^{[2][3]} V několika studiích byl prokázán jeho příznivý vliv na snížení mortality. Některé studie ovšem takovéto výsledky nepotvrdily.^[3] V současné době je bromokriptin více využíván v Evropě, než-li v USA, kde je stále považován spíše za experimentální léčbu.^{[2][3]} Kvůli vyššímu riziku tromboembolických příhod při podávání bromokriptinu je zároveň podávána profylaktická antikoagulační léčba.^[2]

Není zatím jasné, jak dlouho by měla trvat farmakologická léčba i po normalizaci srdeční funkce. **Minimálně se ovšem jedná o dobu 12-24 měsíců,** u některých pacientek je terapie dlouhodobější.^[2] To, že je u tohoto onemocnění nutná dlouhodobější farmakologická léčba podporují případy, kdy po vysazení léčby došlo k opětovnému zhoršení srdeční funkce.^[3]

Porod a kojení

Pokud je pacientka hemodynamicky stabilní, preferují lékaři porod klasickou cestou.^[2] U hemodynamicky nestabilních pacientek je někdy nutný i předčasný porod císařským řezem.^[2]

Otázka kojení se stále diskutuje. Neexistují zatím žádná jednotná doporučení. U pacientek s těžkým průběhem se spíše odborníci přiklání k pozastavení kojení.^[2] V ostatních případech je podle studií kojení pacientkami dobře tolerováno.^{[2][3]}

Prognóza

Prognózu pacientek ovlivňuje mnoho faktorů. Z těch hlavních mohou být zmíněny **brzká diagnostika a včasné zahájení léčby, etnická příslušnost, tíže srdečního selhání a preexistující onemocnění jako preeklampsie.**^{[2][3]} Zhruba u 50-75 % pacientek dojde v průběhu 6-12 měsíců ke zlepšení stavu a normalizaci srdeční funkce.^{[2][3]} U téměř 20 % pacientek jsou zachyceny poruchy rytmu (z toho 5 % maligní arytmie)^[3], u 10-17 % jsou zjištěny intrakardiální tromby^[3] a u téměř poloviny pacientek podle některých studií předchází diagnostikování těhotenské kardiomyopatie např. plicní edém, známky hemodynamické nestability, tromboembolické příhody atd.^[3] Mortalita je tedy značně variabilní. **V USA je jednoletá mortalita v rozmezí 4-11 % (vyšší údaj především u Afroameričanek), v afrických státech i více než 20 %.**^[3]

Složitá je otázka **dalších těhotenství.** U všech pacientek je **vyšší riziko rozvoje komplikací,** chronického srdečního selhání a případně i mortality.^{[2][3][5]} U pacientek s normální srdeční funkcí není sice tolik zvýšená míra mortality, ale je u nich pozorován zhruba 20% výskyt relapsů.^{[3][5]} Pokud pacientka nemá při početí normalizovanou srdeční funkci, je míra mortality podle některých studií 16-25 %.^[3] Vyšší je také riziko rozvoje chronického srdečního selhání.^[3] Rozhodování o dalším těhotenství je tedy značně individuální a vyžaduje případně změny v medikaci a důkladné sledování stavu pacientky.

Zdroje

Použitá literatura

- DAVIS, Melinda B., Zolt ARANY a Dennis M. MCNAMARA. Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020, roč. 2, vol. 75, s. 207-221, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.014 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2019.11.014>).
- BAUERSACHS, Johann, Tobias KÖNIG a Peter MEER. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2019, roč. 7, vol. 21, s. 827-843, ISSN 1388-9842. DOI: 10.1002/ejhf.1493 (<http://dx.doi.org/10.1002%2Fejhf.1493>).
- REGITZ-ZAGROSEK, Vera, Jolien W ROOS-HESSSELINK a Johann BAUERSACHS. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 2018, roč. 34, vol. 39, s. 3165-3241, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy340>).
- MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.
- KREJČÍ, Jan Peripartální kardiomyopatie. *Kardiologická revue – Interní medicína*. 2011, roč. 13, vol. 4, s. 221-

Související články

- Kardiomyopatie

Reference

1. KREJČÍ, Jan. Peripartální kardiomyopatie. *Kardiologická revue – Interní medicína*. 2011, roč. 13, vol. 4, s. 221-224,
2. BAUERSACHS, Johann, Tobias KÖNIG a Peter MEER. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2019, roč. 7, vol. 21, s. 827-843, ISSN 1388-9842. DOI: 10.1002/ejhf.1493 (<http://dx.doi.org/10.1002%2Fejhf.1493>).
3. DAVIS, Melinda B., Zolt ARANY a Dennis M. MCNAMARA. Peripartum Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020, roč. 2, vol. 75, s. 207-221, ISSN 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.014 (<http://dx.doi.org/10.1016%2Fj.jacc.2019.11.014>).
4. REGITZ-ZAGROSEK, Vera, Jolien W ROOS-HESELINK a Johann BAUERSACHS. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 2018, roč. 34, vol. 39, s. 3165-3241, ISSN 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340 (<http://dx.doi.org/10.1093%2Feurheartj%2Fehy340>).
5. MANN, Douglas L, et al. *Braunwald's Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 10th Edition vydání. 2015. ISBN 978-0-323-29429-4.