proLékaře.cz | 27.11.2026

Peripartální kardiomyopatie – diagnostika a léčba

H. Poloczková

I. interní kardioangiologická klinika LF MU a FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Peripartální kardiomyopatie je relativně vzácné onemocnění charakterizované srdečním selháním (SS) na podkladě systolické dysfunkce levé komory srdeční, které se vyskytuje na konci těhotenství nebo v prvních měsících po porodu u žen bez předchozí anamnézy srdečního onemocnění. Průběh onemocnění může být velmi rozdílný, více než v polovině případů dochází k úplné úpravě funkce levé komory, u části nemocných je průběh dramatický s rychlou progresí SS až do obrazu kardiogenního šoku s nutností implantace mechanické srdeční podpory či srdeční transplantace. Zhruba u 20 % nemocných choroba přechází do obrazu chronického SS s perzistující systolickou dysfunkcí levé komory. Zásadní je včasná diagnostika onemocnění, která je poněkud ztížena skutečností, že řada symptomů jako je dušnost, palpitace, otoky dolních končetin, únavnost a nevýkonnost se vyskytuje u řady jinak zdravých žen zejména ke konci těhotenství. Etiologie zůstává stále nejasná, diskutována je nyní především tzv. vaskulárně-hormonální hypotéza. Onemocnění se v 80–90 % případů objevuje po porodu, jen malá část je diagnostikována v průběhu těhotenství.

Klíčová slova

peripartální kardiomyopatie– srdeční selhání – etiologie – diagnostika – léčba

Peripartum cardiomyopathy

Abstract

Peripartum cardiomyopathy is a relatively rare disease characterised by systolic heart failure (HF) on the base of left ventricular systolic dysfunction occurring at the end of pregnancy or in the months following the delivery in previously healthy women. The course of the disease may vary, restitution of the left ventricular function is seen in more than 50% of cases, while some patients have a serious course of the disease with progression of HF to cardiogenic shock requiring heart transplantation or mechanical circulatory support. About 20% of patients develop chronic HF with persistent dysfunction of the left ventricle. Early diagnosis and treatment are very important for these patients but may be complicated by the fact that the symptoms are similar to those present in healthy women without heart failure at the end of pregnancy (such as short breath, palpitation, swollen legs or fatigue). The aetiology of the disease is still unclear, the vascular/hormonal hypothesis being most discussed at present. The incidence of the disease varies geographically. The disease appears in 80–90% postpartum, only a small number of cases are diagnosed during pregnancy.

Key words

peripartum cardiomyopathy – heart failure – aetiology – diagnosis – treatment

Úvod

Peripartální kardiomyopatie (PPKMP) je poměrně vzácné, nicméně potenciálně život ohrožující onemocnění postihující ženy ve fertilním věku. Jedná se o srdečním selhání (SS) vznikající v závěru těhotenství nebo v prvních měsících po porodu bez jiné zjevné vyvolávající příčiny (diagnosis per exclusionem). Ejekční frakce levé komory (EF LK) by měla být snížena pod 45 %, přičemž dilatace levé srdeční komory nemusí být přítomna [1]. Spojitost mezi SS a peripartálním obdobím byla popsána již v 19. století a bylo pro něj použito označení „postpartální SS" [2]. Diagnostická kritéria PPKMP poprvé popsal v roce 1971 Demakis et al [3]. V aktuální klasifikaci kardiomyopatií Evropské kardiologické společnosti i v klasifikaci podle American Heart Association je PPKMP řazena mezi negenetické formy kardiomyopatií [4,5]. Byl popsán častější výskyt PPKMP v rodinách s výskytem dilatací kardiomyopatie (DKMP), a také některé společné mutace s DKMP [6,7]. Tato data naznačují, že genetika bude při vzniku PPKMP hrát jistou roli. Incidence onemocnění není přesně známa vzhledem k nedostatečnému záchytu onemocnění a chybění systematických epidemiologických studií. Incidence se výrazně liší v jednotlivých zemích, rozdíly jsou také mezi světadíly a různými etniky. Vysoký výskyt onemocnění je v Africe 1 : 1 000, Haiti 1 : 300 a v severní Nigérii, kde je incidence dokonce 1 : 100 porodů [8]. Naopak v Japonsku je incidence nižší, a to 1 případ na 20 000 porodů [9]. V USA byl dříve udáván výskyt 1 případu na 3 250 porodů, recentní data udávají incidenci vyšší – 1 případ na 1 150 porodů. Srovnatelný výskyt onemocnění je uváděn také v Německu, a to 1 : 1 500 [10]. Incidence tedy v posledních letech narůstá a příčinou se jeví být vyšší věk těhotných žen, častější výskyt vícečetných těhotenství, využívání metod asistované reprodukce, zlepšení diagnostických metod a vyšší pozornost věnovaná tomuto onemocnění [11].

Klinický obraz odpovídá projevům SS z jiných příčin. V popředí bývá dušnost námahová či klidová, suchý dráždivý kašel, snížená tolerance zátěže, únavnost, slabost, otoky dolních končetin. Většina uvedených symptomů bývá přítomna u řady zdravých žen v pokročilejších stadiích těhotenství, což ztěžuje včasné určení

proLékaře.cz | 27.11.2026

diagnózy. Na diagnózu PPKMP by měl upozornit zejména rychlý nástup a progrese potíží a také jejich intenzita. Častý je i výskyt arytmií, které se mohou projevit palpitacemi, synkopálními či presynkopálními stavy, a které mohou být i příčinou náhlé smrti. Onemocnění může být také komplikováno vznikem tromboembolických příhod. V objektivním nálezu bývá přítomna zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, otoky dolních končetin. Častá bývá tachykardie, galop, systolický šelest na hrotě či inspirační nepřízvučné chrůpky. Stav může poměrně rychle progredovat až do obrazu kardiogenního šoku.

Etiologie

Etiologie onemocnění zůstává i přes řadu nových poznatků nejasná. Bylo definováno několik hypotéz, ale žádná nebyla dosud jednoznačně potvrzena. Jako možná příčina je zmiňována abnormní reakce na hemodynamické změny související s těhotenstvím, zánět srdečního svalu či genetické vlivy [2,8,12–14]. Podle dostupných údajů má genetické predispozice k rozvoji PPKMP asi 15 % žen s touto diagnózou. Další oblast výzkumu je zaměřena na význam autoprotilátek (např. proti beta-1 adrenergním receptorům) [15]. Vliv nutričních vlivů jako je deplece selenu, železa či nadměrný přísun soli jsou také považovány za možné etiologické vlivy [8]. Dalším ze zvažovaných mechanizmů je fetální mikrochimérizmus [12]. Nejvíce diskutovanou a v současnosti nejvíce podporovanou hypotézou je tzv. vaskulo-hormonální hypotéza. PPKMP je označována za vaskulární onemocnění spouštěné hormonálními změnami v pozdní fázi těhotenství. Působením oxidativního stresu je zvyšována hladina cathepsinu D, peptidázy, která štěpí prolaktin na 16-kDa formu prolaktinu, tzv. vazoinhibin. Ten pak působí proapoptoticky na endoteliální buňky [16,17]. Během těhotenství je produkován placentou tzv. sFlt-1 faktor, který může inhibovat vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF), který působí angiogeneticky, důsledkem je rozvoj endoteliální dysfunkce a nerovnováha v angiogenezi [9,12]. Někteří autoři shrnují současné poznatky o etiologii a patogeneze PPKMP do dvou zásadních bodů:

1. vytvoření prostředí s negativním vlivem na angiogenezi v pozdní fázi těhotenství díky vysokým hladinám prolaktinu a produkce sFlt-1 placentou a současně,
2. akutní nebo chronický předpoklad pro uplatnění těchto antiangiogenetických faktorů, jako je např. myokarditida či genetická predispozice.

Uplatnit se mohou také nutriční vlivy, autoimunita či hypertenze. PPKMP se tedy aktuálně nejpravděpodobněji jeví jako multifaktoriálně podmíněné onemocnění [9,12,18].

Diagnostika

Nejpřínosnější metodou v **diagnostice** PPKMP je **echokardiografie**, která prokáže systolickou dysfunkci a případně i dilataci LK (popř. i pravé komory), sekundární mitrální regurgitaci, perikardiální výpotek či nitrosrdeční tromby [19,20]. Echokardiografie je také nepostradatelná pro diferenciální diagnostiku, k vyloučení plicní embolizace, infarktu myokardu, chlopenní vady či diastolického srdečního selhání [21]. **Magnetická rezonance** (MRI) může vedle zhodnocení funkce a struktury LK napomoci lépe detekovat intrakardiální tromby a přesněji zhodnotit strukturu a funkci pravé srdeční komory [21,22]. Neexistuje však MRI specifický nález, potvrzující diagnózu PPKMP. MRI je tedy zásadní především u nemocných, které jsou obtížně vyšetřitelné echokardiograficky. Podání gadolinia je v těhotenství kontraindikováno a může být použito až po porodu [10]. Časté bývají změny na EKG, ale specifický nález spojený s diagnózou PPKMP neexistuje. Frekventní jsou nespecifické změny repolarizace, poruchy AV-vedení či raménkové blokády. Přítomnost blokády levého Tawarova raménka je pokládána za nepříznivý prognostický faktor [3].

Endomyokardiální biopsie (EMB) připadá v úvahu u pacientek v období po porodu v akutní či chronické fázi onemocnění, kdy nedochází ke zlepšení funkce LK ani přes maximální terapii a je vysoká suspekce na přítomnost zánětlivého postižení myokardu [23]. Selektivní koronarografie zůstává vyhrazena pro nemocné s vysokým podezřením na akutní koronární syndrom. Co se týká laboratorních metod, nemáme k dispozici specifický biomarker, který by byl rutinně využitelný. Nejpřínosnější je stanovení hodnot natriuretických peptidů (NT-proBNP či BNP), které ale není specifické pro PPKMP a zvýšení hladin těchto působků může být důsledkem SS z jiných příčin. Zvýšeny mohou být také hodnoty hs-CRP, kreatinkinázy a troponinu T [2]. Do budoucna by mohlo být přínosným stanovování biomarkerů, které jsou významně zvýšené u nemocných s PPKMP jako je mikroRNA-146 nebo sFlt-1 produkovaný placentou [22].

Rizikové faktory

Mezi **rizikové faktory** pro rozvoj PPKMP patří věk rodičky > 30 let, vícečetné těhotenství, počet předchozích těhotenství, černošská rasa, obezita, diabetes, kouření, nutriční vlivy, protrahovaná tokolýza preparáty ze skupiny betaagonistů. Důležitým rizikovým faktorem je přítomnost různých forem hypertenze, zahrnující chronickou hypertenzi, gestační hypertenzi, preeklampsii nebo HELLP syndrom [15,24]. Výskyt preeklampsie byl prokázán až u čtvrtiny nemocných s PPKMP. Pacientky s anamnézou hypertenze by měly být před porodem a po porodu pečlivě sledovány s ohledem na možný rozvoj symptomů SS [9,15].

V **diferenciální diagnostice** je třeba odlišit závažné formy preeklampsie, kdy prokazujeme hypertrofii LK, zachovalou systolickou funkci LK a naopak poruchu funkce diastolické. Dále je třeba vyloučit plicní embolizaci, akutní infarkt myokardu, embolizaci plodovou vodou a také další onemocnění, která se mohou projevit obdobnými příznaky, např. závažnější anémie, onemocnění štítné žlázy apod.

Léčba

Léčba se řídí Doporučeními pro léčbu akutního a chronického SS Evropské kardiologické společnosti [25] a Doporučeními pro léčbu SS v těhotenství [26]. Často je třeba multidisciplinární spolupráce mezi kardiologem, gynekologem, anesteziologem popř. i neonatologem. Důležitá je včasná diagnostika onemocnění a neprodlené zahájení terapie. V případě akutního SS je indikována léčba za hospitalizace na jednotce intenzivní péče, v období před porodem je třeba léčbu upravit s ohledem na bezpečnost plodu. Z medikace jsou v tomto období vyloučeny inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a blokátory receptoru pro angiotenzin (ARB). V případě retence tekutin mohou být podávána jak kličková, tak thiazidová diuretika, a to v nejnižších účinných dávkách. Spironolakton je vzhledem k antiandrogennímu účinku na plod kontraindikován. Z vazodilatačně působících látek lze použít hydralazin či nitráty. Betablokátory (kardioselektivní) mohou být použity a jejich podávání je zahajováno minimální dávkou s postupnou up-titrací. V období před porodem lze podávat také digitalis [12]. Vzhledem k vysokému riziku tromboembolických komplikací je u nemocných s EF < 35 % indikována profylaktická antikoagulace nízkomolekulárním nebo nefrakciovaným heparinem [1]. V případě hyposaturace (SpO2 < 90 %) je zahájena oxygenoterapie, pokud se nedaří udržet saturaci SpO2 > 95 % je indikována neinvazivní ventilace, u perzistující hypoxemie pak umělá plicní ventilace.

proLékaře.cz | 27.11.2026

V případech kardiogenního šoku je nezbytné podávání inotropik. Léčba katecholaminy je spojena se zvýšením metabolických nároků myokardu a jejich podávání musí být velmi obezřetné [21]. Z inotropně působících látek je dávána přednost levosimendanu, podání dobutaminu není doporučováno [24]. U nemocných s hemodynamickou nestabilitou i přes maximální léčbu je indikován předčasný porod bez ohledu na gestační stáří plodu. Pokud nedojde ke stabilizaci stavu medikamentózní léčbou je indikováno zavedení dočasné mechanické srdeční podpory a to jako tzv. „bridge to recovery" u nemocných, kdy během několika dnů (většinou 7–10 dnů) dojde ke zlepšení klinického stavu či jako „bridge to transplantation" k překlenutí období do srdeční transplantace [1]. Jelikož ve velkém procentu případů dochází k úpravě funkce LK i u pacientek s projevy těžkého SS je na místě včasné zahájení agresivní léčby [12,15]. Použití bromokriptinu, látky blokující produkci prolaktinu je v současné době velmi diskutováno. Tento preparát je používán k zástavě laktace. Efekt bromokriptinu přidaného ke standardní léčbě SS byl prokázán v pilotní prospektivní randomizované studii, do které bylo zařazeno 20 žen s nově diagnostikovanou PPKMP. Tato studie přinesla významný rozdíl mezi léčenou a neléčenou skupinou u kombinovaného cíle úmrtí, symptomů NYHA III a IV a perzistující dysfunkce LK s EF < 35 % [26]. Použití bromokriptinu s sebou nese riziko významných tromboembolických komplikací, jako je infarkt myokardu, spasmus koronárních tepen či cévní mozková příhoda, které mohou mít fatální důsledky [27]. Bromokriptin musí být proto podáván vždy s účinnou antikoagulací. Pozitivní vliv bromkriptinu přidaného ke standardní léčbě SS prokázala i nedávno publikovaná, randomizovaná, multicentrická studie v Německu, která srovnávala účinek bromokriptinu v dávce 2,5 mg denně podávaného po dobu 1 týdne a bromokriptinu podávaného ve stejné dávce po dobu 8 týdnů [28]. Po porodu se léčba PPKMP neliší od konvenční léčby SS vzniklého z jiných příčin [24]. Mohou být použity ACEI, ARB či sakubitril/valsartan, u stabilizovaných pacientů betablokátory (přednostně metoprolol sukcinát), s posupnou up-titrací dávky. V případě dosažení maximální tolerované dávky betablokátoru popř. při jeho kontraindikaci a přetrvávající klidové tepové frekvenci nad 75/min je možné zahájit léčbu ivabradinem. Spironolakton je kontraindikován při kojení, po jeho ukončení může být přidán do medikace. Antikoagulační léčba u pacientek s těžkou dysfunkcí LK s EF < 35 %, by měla trvat ještě po dobu 2 měsíců po porodu [12]. V nefarmakologické léčbě pomýšlíme na zavedení implantabilního kardioverter defibrilátoru (ICD), jelikož náhlá smrt v důsledku maligní arytmie je uváděna jako častá příčina mortality nemocných s PPKMP [12,29]. I zde je však nezbytné zohlednit četnost úpravy funkce LK v horizontu několika málo týdnů či měsíců [12,21]. Existují doporučení pro časné použití tzv. „wearable" kardioverteru defibrilátoru (WCD, LifeVest), jež ale zatím není u nás dostupný [24]. Měl by být zvážen u nemocných s EF LK < 35 %, jež jsou nejvíce ohroženy vznikem maligní arytmie [12]. V případě přetrvávající významné dysfunkce LK po 3–6 měsících medikamentózní léčby, je indikována implantace ICD, popř. resynchronizační léčba dle platných doporučení [1,25]. Jelikož u řady pacientek dochází k poměrně rychlé úpravě funkce LK, měla by být každé 2–4 týdny o zahájení terapie echokardiografická kontrola [16]. Po úpravě funkce LK, dosažení EF LK > 50–55 %, pokračujeme ve standardní léčbě SS s pomalým snižováním dávek a postupným vysazením jednotlivých preparátů za pravidelných klinických a echokardiografických kontrol. Nejsou k dispozici jednoznačná doporučení týkající se délky terapie. Léčba by měla trvat ještě alespoň po dobu 12 měsíců od dosažení úpravy funkce LK, podávání ACEI a betablokátorů by mělo probíhat po dobu nejméně 2 let od normalizace funkce LK [2,30]. Jednou z dalších léčebných možností, které jsou zmiňovány v léčbě PPKMP je imunosuprese, jež se nabízí u pacientek s průkazem zánětu v myokardu bez současného průkazu genomu infekčního agens, obdobně jako u pacientů se zánětlivou kardiomyopatií [27].

Způsob porodu a jeho načasování

Načasování a způsob porodu závisí na klinickém stavu pacientky a plodu a odvíjí se od vzájemné konzultace mezi kardiologem, gynekologem, anesteziologem a případně neonatologem. V případě stabilizovaného stavu pacientky není indikace k předčasnému porodu a žena může porodit vaginální cestou. Porod císařským řezem je u klinicky stabilních nemocných vyhrazený pro gynekologické indikace [2]. U hemodynamicky nestabilních pacientek, nemocných s inotropní podporou nebo mechanickou podporou je indikován emergentně porod císařským řezem [9].

Prognóza

Prognóza se liší v jednotlivých geografických oblastech, mění se v časových obdobích a mezi jednotlivými etniky, což může být vysvětleno rozdílnou socioekonomickou situací, kvalitou zdravotní péče (např. dostupnost srdeční transplantace či implantace levostranné srdeční podpory, včasností stanovení diagnózy apod. Úprava funkce LK nastává u více než 50 % nemocných a většinou je tomu tak v prvních 6 měsících od stanovení diagnózy [2,12]. Mortalita je v současnosti významně nižší, než tomu bylo v předchozích obdobích, což může souviset se zlepšením péče o nemocné s PPKMP a věnováním výraznější pozornosti této diagnóze. V předchozích studiích byla 6měsíční mortalita udávána až 28 %, zatímco studie provedené v nedávném období popisují velmi nízkou mortalitu kolem 2–3 % [21]. Recentní data z prospektivní studie IPAC (Investigations of Pregnancy Associated Cardiomyopathy) ukazují úpravu funkce LK při EF LK > 50 % až u 71 % pacientek, úmrtí bylo hlášeno u 4 % pacientek. O prognóze pacientů mimo USA existuje poměrně málo dat. Za prediktory prognózy je považována hodnota EF LK v době diagnózy, nepříznivá je hodnota EF LK pod 30 % nebo end-diastolický rozměr LK nad 60 mm [9,15,31]. Dalšími nepříznivými prediktory jsou přítomnost trombu v dutině LK, zvýšené hladiny troponinu T a natriuretických peptidů, diagnóza v průběhu těhotenství, opožděná diagnóza, NYHA klasifikace III a IV, funkce pravé srdeční komory v době diagnózy [32].

Následné těhotenství je spojeno s rizikem zhoršení funkce LK s projevy manifestního SS v průběhu další gravidity je vysoké. Prediktorem relapsu onemocnění se zdá být hodnota EF LK před následujícím těhotenstvím, ale ani u nemocných, u nichž došlo k normalizaci funkce LK není zaručen nekomplikovaný průběh dalšího těhotenství. Riziko opětovného zhoršení systolické funkce LK (až ve 20 % případů) vyplývající ze snížené kontraktiliní rezervy u těchto žen trvá [9,33,34]. U pacientek s trvající dysfunkcí LK (EF LK < 50 %) dochází v souvislosti s dalším těhotenstvím k poklesu systolické funkce LK a projevům SS až u poloviny z nich [12]. Existuje zde také vyšší riziko předčasného porodu či potratu. Další těhotenství u žen s přetrvávající dysfunkcí LK tedy není doporučováno a tyto ženy by měly mít zavedenu účinnou antikoncepci [15,26]. V každém případě je nezbytné ženu poučit o riziku relapsu onemocnění v průběhu dalšího těhoten-

proLékaře.cz | 27.11.2026

ství a možných fatálních důsledcích pro matku i dítě. V případě, že dojde k dalšímu otěhotnění, je nutná důsledná monitorace klinického stavu, provádění pravidelných echokardiografických kontrol a měření hladin natriuretických peptidů v séru k rozpoznání časného relapsu onemocnění. Je doporučeno provedení vstupního ECHO vyšetření před otěhotněním nebo v časné fázi těhotenství, dále od 20. týdne každé 4 týdny a od 30. týdne gravidity každé 2 týdny. Dále ihned po porodu, před propuštěním do domácí péče a dále 4–6 týdnů po porodu. Navíc vždy při objevení se symptomů SS [24,33].

Závěr

PPKMP je onemocnění, které postihuje dosud zdravé ženy ve fertilním věku a jehož příčiny zůstavají nejasné. S výjimkou bromokriptinu neexistuje specifická léčba a nemáme k dispozici ani specifické diagnostické testy. Terapie vychází z „guidelines-based" léčby SS. Zcela zásadní zůstává na toto onemocnění v diferenciální diagnostice dušnosti v těhotenství pomýšlet, onemocnění včas rozpoznat a neprodleně zahájit léčbu. Diagnostika a léčba často vyžaduje multidisciplinární přístup a měla by být vedena či alespoň konzultována v centrech pro diagnostiku a léčbu PPKMP s možnostmi komplexní diagnostiky a léčby SS [21].

Literatura

1. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association od the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2016; 18(9): 1096–1105. doi: 10.1002/ejhf.586.

2. Biteker M, Kayatas K, Duman D et al. Peripartum cardiomyopathy: current state of knowledge, new developments and future directions. Current Cardiol Rev 2014; 10(4): 317–326.

3. Ramaraj R, Sorrel VL. Peripartum cardiomyopathy: causes, diagnosis, and treatment. Cleve Clin J Med 2009; 76(5): 289–296. doi: 10.3949/ccjm.76a.08004.

4. Elliot P, Andersson B, Arbustini E et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases. Eur Heart J 2008; 29(2): 270–276. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.

5. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association scientific statement from the Council on clinical cardiology, heart failure and transplantation comitee; Quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and Council on epidemiology and prevention. Circulation 2006; 113(14): 1807–1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.

6. van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen JP, van Veldhuisen DJ et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. Circulation 2010; 121(20): 2169–2175. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.929646.

7. Ware JS, Li J, Mazaika E et al. Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. N Engl J Med 2016; 374(3): 233–241. doi: 10.1056/NEJMoa1505517.

8. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. Int J Cardiol 2007; 118(3): 295–303. 10.1016/j.ijcard.2006.08.005.

9. Ersbøll AS, Damm P, Gustafsson F et al. Peripartum cardiomyopathy: a systematic literature review. Acta Obstet Gynecol Scand 2016; 95(11): 1205–1219. doi: 10.1111/aogs.13005.

10. Koenig T, Bauersachs J, Hilfiker-Kleiner D. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy. Card Fail Rev 2018; 4(1): 46–49. doi: 10.15420/CFR.2018:2:2.

11. Elkayam U, Goland S, Pieper PG et al. High-risk cardiac disease in pregnancy: part II. J Am Coll Cardiol 2016; 68(5): 502–516. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.050.

12. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Circulation 2016; 133(14): 1397–1409. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020491.

13. Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, et al. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. Circulation 1990; 81(3): 922–928.

14. Lim GB. Cardiomyopathies: Genetic overlap between peripartum and dilated cardiomyopathies. Nat Rev Cardiol 2016; 13(3): 121. doi: 10.1038/nrcardio.2016.3.

15. Fett JD, Markham DW. Discoveries in peripartum cardiomyopathy. Trends Cardiovasc Med 2015; 25(5): 401–406. doi: 10.1016/j.tcm.2014.10.019.

16. Triebel J, Clapp C, Martínez de la Escalera G et al. Remarks on the prolactin hypothesis of peripartum cardiomyopathy. Front Endocrinol 2017; 8: 77. doi: 10.3389/fendo.2017.00077.

17. Stapel B, Kohlhaas M, Ricke-Hoch M et al. Low STAT3 expression sensitizes to toxic effects of β-adrenergic receptor stimulation in peripartum cardiomyopathy. Eur Heart J 2017; 38(5): 349–361. doi: 10.1093/eurheartj/ehw086.

18. Bello NA, Arany Z. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: a vascular/hormonal hypothesis. Trends Cardiovasc Med 2015; 25(6): 499–504. doi: 10.1016/j.tcm.2015.01.004.

19. Liu S, Elkayam U, Naqvi TZ. Echocardiography in pregnancy. Curr Cardiol Rep 2016; 18(9): 92. doi: 10.1007/s11886-016-0760-7.

20. Briasoulis A, Mocanu M, Marinescu K et al. Longitudinal systolic strain profiles and outcome in peripartum cardiomyopathy. Echocardiography 2016; 33(9): 1354–1360. doi: 10.1111/echo.13277.

21. Krejčí J, Poloczková H, Němec P. Current therapeutic concepts in peripartum cardiomyopathy. Curr Pharm Des 2015; 21(4): 507–514.

22. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Nonhoff J et al. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. Eur Heart J 2015; 36(18): 1090–1097. doi: 10.1093/eurheartj/ehv009.

23. Gil KE, Pawlak A, Gil RJ et al. The role of invasive diagnostics and its impal on the treatment of dilated cardiomyopathy: A systematic review. Adv Med Sci 2016; 61(2): 331–343. doi: 10.1016/j.advms.2016.07.001.

24. Koenig T, Hilfiker-Kleiner D, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy. Herz 2018; 43: 431–437. doi: 10.1007/s00059-018-4709-z.

25. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force fot he diagnosis and treatment of acute and chronic heasrt failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016; 37(27): 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.

26. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2018; 39(34): 3165–3241. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.

27. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C et al. Randomized, placebo controled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy. Circulation 2001; 104(1): 39–45.

28. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomised study. Eur Heart J 2017; 38(35): 2671–2679. doi: 10.1093/eurheartj/ehx355.

29. Duncker D, Westenfeld R, Konrad T et al. Risk for life-threatening arrhythmia in newly diagnosed peripartum cardiomyopathy with low ejection fiction: a German multi-centre analysis. Clin Res Cardiol 2017; 106(8): 582–589. doi: 10.1007/s00392-017-1090-5.

30. Sliwa K, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D et al. Long-term prognosis, subsequent pregnancy, contraception and overal management of peripartum cardiomyopathy: practical guidance paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum Cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2018; 20(6): 951–962. doi: 10.1002/ejhf.1178.

31. Fett J, Mc Namara DM. Peripartum cardiomyopathy in 2015. Can J Cardiol 2016; 32(3): 286–288. doi: 10.1016/j.cjca.2015.08.015.

32. Blauwet LA, Delgado-Montero A, Ryo K et al. Right ventricular function in peripartum cardiomyopathy at present is associated withsubsequent left ventricular recovery and clinical outcomes. Circ Heart Fail 2016; 9(5): e002756. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002756.

33. Elkayam U. Risk of subsequent pregnancy in women with a history of peripartum cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2014; 64(15): 1629–1636. doi: 10.1016/j.jacc.2014.07.961.

34. Basuray A, Fang JC. Management of patients with recovered systolic function. Prog Cardiovasc Dis 2016; 58(4): 434–443. doi: 10.1016/j.pcad.2016.01.003.

Doručeno do redakce: 21. 10. 2018
Přijato po recenzi: 30. 10. 2018

MUDr. Hana Poloczková
www.fnusa.cz
hana.pavelcikova@fnusa.cz