proLékaře.cz | 27.11.2026

KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ V TĚHOTENSTVÍ

J. Král

Souhrn

V přehledném článku je shrnut dnešní pohled na problematiku kardiovaskulárních onemocnění a těhotenství. Změny hemodynamiky, které se fyziologicky vyskytují v průběhu gravidity jako projev adaptace mateřského organizmu na zvýšenou metabolickou zátěž, jsou základním klíčem pro určení rizika srdečních komplikací u těhotných s onemocněním kardiovaskulárního systému. Riziko je vysoké v případě těžké plicní arteriální hypertenze, u závažných stenotických chlopenních vad, při významné dysfunkci levé komory srdeční se symptomy odpovídajícími funkční klasifikaci NYHA III nebo IV, u Marfanova syndromu s dilatací ascendentní aorty, u akutního infarktu myokardu, při těžké arteriální hypertenzi a trombo-embolické chorobě.

Klíčová slova

kardiovaskulární choroby – těhotenství – riziko srdečních komplikací

Summary

Cardiovascular diseases in pregnancy. The review article summarizes current views of cardiovascular diseases and pregnancy. Hemodynamic changes which occur during pregnancy for physiological reasons as a manifestation of the mother's adaptation to increased metabolic needs are the key to assessing the risks of pregnancy-related cardiac complications in women with a heart disease. The risk is high in cases of severe pulmonary artery hypertension, severe stenotic valvular disease, significant left ventricular dysfunction with NYHA class III or IV, Marfan's syndrome with aneurysm of the ascending aorta, acute myocardial infarction, severe arterial hypertension and thromboembolic disease.

Key words

cardiovascular diseases – pregnancy – risk of cardiac complications

Úvod

Těhotenství je fyziologický stav spojený se zvýšenou zátěží mateřského organizmu. Nově se vytváří placentární cirkulace. V děloze se vyvíjí plod a je nutné pokrýt jeho metabolické nároky. Jako projev adaptace matky na zátěž spojenou s graviditou lze pozorovat řadu typických změn v systémové hemodynamice, elektrolytovém a vodním hospodářství, v činnosti endokrinního, respiračního a uropoetického systému [1–3].

Zdravá mladá žena se s těhotenstvím vyrovná bez větších problémů. V případě těhotenství u ženy s **kardiovaskulárním onemocněním (KVO)** však může mít fyziologicky se vyskytující oběhová zátěž, v kombinaci s hemodynamickými změnami vyvolanými vlastním srdečním onemocněním, za následek zhoršení zdravotního stavu. Může dojít k demaskování dosud latentního postižení nebo až k bezprostřednímu ohrožení života matky. Kritický bývá především poslední trimestr a období kolem porodu.

Přibližně 0,5 % až 1 % těhotenství je spojeno s přítomností preexistujícího onemocnění srdce nebo arteriální hypertenzí [4]. Vedle toho se setkáváme i s chorobami, které jsou úzce spjaty s vlastní graviditou: gestační arteriální hypertenzí, preeklampsií nebo těhotenskou kardiomyopatií (peripartum cardiomyopathy). Svoji specifiku má i diagnostika KVO v graviditě (nespolehlivost subjektivních obtíží, nevhodnost rentgenových vyšetřovacích metod, přínos echokardiografického vyšetření) a možnosti terapie u těhotných žen (výběr léků s ohledem na možný negativní vliv na plod, možnost předčasného ukončení gravidity) [5].

Problematika KVO a těhotenství je široká a vzhledem ke zvyšujícímu se věku rodiček, narůstajícímu počtu gravidních žen po operacích vrozených srdečních vad i dalších patologií (např. chlopenní náhrady, závažné arytmie) dnes zahrnuje prakticky celou kardiologii [6,7].

Cílem tohoto sdělení proto nemůže být pokrytí celé šíře otázek KVO v graviditě, ale pouze nastínění nejzávažnějších problémů a nejčastějších onemocnění.

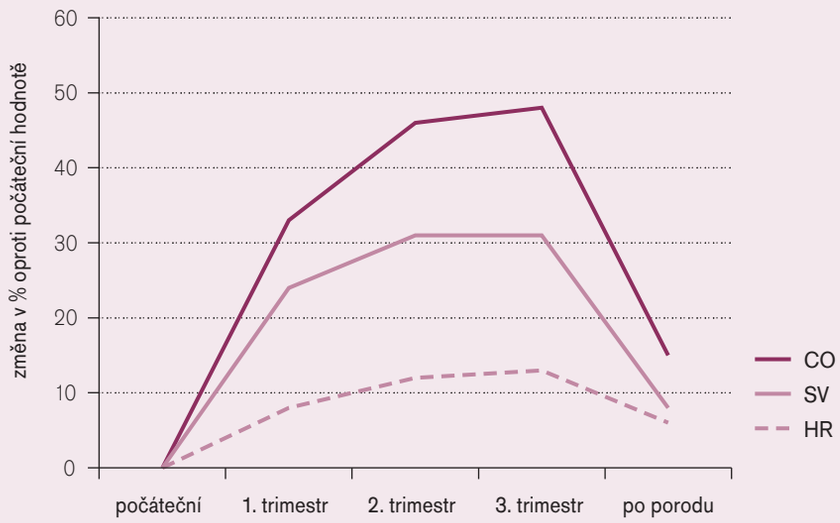
Změny systémové hemodynamiky

Znalost změn systémové hemodynamiky během gravidity je nezbytná pro hodnocení kardiovaskulární zátěže, rizika a předpokládaného průběhu těhotenství, pro správnou interpretaci adaptačních oběhových mechanizmů mateřského organizmu a patologických změn a rovněž pro rozhodování o způsobu vedení porodu.

Nejvýznamnější změnu představuje **vzestup cirkulujícího objemu krve** a **pokles periferní cévní rezistence**. Nárůst krevního objemu začíná již od 6. týdne těhotenství. K rychlému vzestupu dochází především ve 2. trimestru [8]. Pokračuje pak i ve 3. trimestru, kdy dosahuje vrcholu, který se udržuje v posledních 8 týdnech gestace. Zvětšení cirkulujícího objemu krve představuje v průměru nárůst o 50 % (1,5–2 litry) oproti stavu před graviditou. Větší nárůst objemu plazmy oproti zvýšení počtu erytrocytů vede k fyziologické diluční těhotenské anemii.

Druhou nejvýznamnější změnou systémové hemodynamiky v graviditě je **zvýšení srdečního výdeje** o 30–50 % (ze 4,88 na začátku těhotenství po 7,21 l/min ve 32. týdnu). Podílí se na něm zvýšení předtížení (preloadu) spojené se zvýšením cirkulujícího objemu krve, snížení dotížení (afterloadu) při poklesu periferní cévní rezistence a vzestup srdeční frekvence matky o 15–20 tepů/min. Průběh změn srdečního výdeje, tepového objemu a srdeční frekvence během gravidity je schematicky zachycen v grafu 1. K dalšímu významnému vzestupu srdečního výdeje dochází v průběhu kontrakcí, porodu a v časném poporodním období [9]. Všechny oběhové změny jsou více vyjádřeny v případě mnohočetných těhotenství (dvojčata, trojčata) [10]. Důležité jsou i změny v hemokoagulačním systému, které ve svých důsledcích vedou k **hyperkoagulačnímu**

proLékaře.cz | 27.11.2026



Graf 1. Změny systémové hemodynamiky v těhotenství.

Tab. 1. Rozdělení kardiovaskulárních onemocnění v těhotenství podle rizika komplikací.

Nízké riziko
lehké až středně významné zkratové vady
lehké chlopenní stenózy a obstrukce výtokového traktu komor
lehké až středně významné chlopenní nedomykavosti se zachovanou funkcí komor
Střední riziko
středně významná až těsná mitrální stenóza
chlopenní náhrady
cyanotické zkratové vady bez plicní hypertenze
anamnéza překonaného infarktu myokardu
hypertrofická kardiomyopatie s obstrukcí a arytmiemi
Vysoké riziko
významná plicní arteriální hypertenze
těžká obstrukce výtokového traktu levé komory
srdeční selhání funkční klasifikace NYHA třídy III a IV
Marfanův syndrom s dilatací kořene aorty nebo významnou aortální insuficiencí
akutní infarkt myokardu
těžká arteriální hypertenze
tromboembolická nemoc

NYHA = New York Heart Association, stanovení závažnosti chlopenních vad viz doporučení [12–14]

stavu a významně tak zvyšují riziko tromboembolických komplikací.

Dělení KVO v graviditě podle rizika

Podle předpokládaného stupně rizika vzniku komplikací v průběhu těhotenství a porodu lze KVO rozdělit do 3 základních skupin, které jsou zachyceny v tab. 1 [4,11–14].

Mezi onemocnění spojená s **nízkým rizikem** komplikací, tj. s mortalitou menší než 1 % a rizikem komplikací pro matku nebo plod menším než 10 %, patří lehké až středně významné zkratové vady bez plicní hypertenze, lehké chlopenní stenózy nebo obstrukce výtokového traktu pravé nebo levé komory srdeční, lehké a středně významné chlopenní regurgitace se zachovanou systolickou funkcí levé komory, které jsou v průběhu těhotenství příznivě ovlivňovány poklesem systémové cévní rezistence. Nízké riziko je rovněž u těhotných s hypertrofickou kardiomyopatií bez významnější obstrukce a s arytmií.

Středně závažné riziko, tj. mortalitu mezi 1 až 7 % a morbiditu mezi 10 až 30 %, představuje pro těhotnou ženu přítomnost středně významné nebo těsné mitrální stenózy. Ta se v průběhu gravidity může projevit i nově vzniklými příznaky u dosud asymptomatického nerozpoznaného onemocnění nebo bývá spojena s významným zhoršením subjektivních obtíží a klinického nálezu u žen, u kterých se vada již lehce projevovala před těhotenstvím. Implantované chlopenní náhrady přinášejí především riziko tromboembolické choroby, krvácivých komplikací a infekční endokarditidy. U biologických náhrad, zejména v mitrální pozici, byla v průběhu gravidity popsána významná tendence k progresi degenerativních změn, které mohou vést až k urgentní operativní výměně chlopně. Cyanotické vrozené srdeční vady bez přítomné plicní hypertenze rovněž představují zvýšené riziko pro matku i plod. U matky se jedná o komplikace v podobě infekční endokarditidy, supraventrikulárních arytmií a rozvoje srdečního selhání. Pokud se objeví jmenované komplikace, je i prognóza plodu velmi nepříznivá s pouze 40% nadějí na přežití pro vysoký výskyt spontánních potratů, předčasných porodů a nízké porodní váhy. Střední riziko komplikací je přítomno i u těhotných s anamnézou překonaného infarktu myokardu a hypertrofickou kardiomyopatií s významnou obstrukcí výtokového traktu a arytmiemi.

Vysoké riziko komplikací s mortalitou, která může dosahovat 15 až 50 % a morbiditou 30 až 50 % jsou spojena níže jmenovaná KVO. Riziko je zde natolik velké, že se těhotenství u těchto chorob vůbec nedoporučuje, a pokud žena otěhotní, je ze zdravotních důvodů indikováno včasné umělé přerušení gravidity. Mezi onemocnění s vysokým rizikem patří na prvním místě významná plicní arteriální hypertenze, a to jak ve své idiopatické či familiární formě, tak při postižení levého srdce, při plicních onemocněních nebo tromboembolické chorobě. Stav je obzvláště závažný, pokud je plicní arteriální hypertenze navíc spojena i s pravolevým srdečním zkratem (Eisenmengerův syndrom). Zvýšená plicní cévní rezistence u těchto chorob představuje významnou překážku pro zvýšení srdečního výdeje v průběhu těhotenství a je spojena se zvýšenou zátěží a rizikem selhání pravého srdce. K dalšímu život ohrožujícímu nárůstu plicní cévní rezistence může dojít při vzniku trombózy plicnice nebo fibrinoidní nekrózy cévní stěny, které se mohou rychle rozvinout a způsobit dramatické zhoršení stavu, zejména v období kolem porodu [15].

proLékaře.cz | 27.11.2026

Druhou situaci, která je spojena s vysokým rizikem komplikací, představuje přítomnost těžké obstrukce výtoku krve z levé komory srdeční, jako je tomu například u těsné valvulární aortální stenózy, u hypertrofické kardiomyopatie s těžkou obstrukcí výtokového traktu nebo u významné koarktace aorty. Mezi další vysoce rizikové stavy patří i Marfanův syndrom spojený s dilatací kořene aorty, akutní infarkt myokardu v průběhu gravidity, těžká arteriální hypertenze, zejména pokud je součástí příznaků v rámci preeklampsie, akutní plicní embolie a srdeční selhání jakékoliv etiologie s obtížemi a klinickým nálezem odpovídajícím III. nebo IV. stupni funkční klasifikace NYHA.

Vybrané patologické stavy

Vrozené srdeční vady

Mezi těhotnými s KVO se v posledních letech zvyšuje podíl žen s vrozenými srdečními vadami. Tato skutečnost je dána především zlepšenými možnostmi a výsledky kardiochirurgické korekce těchto vad v posledních 20 letech. Vedle těhotných se známými nebo nově diagnostikovanými vrozenými vadami se tak stále častěji setkáváme i s těhotnými po operacích těchto vad [16–18]. Kardiochirurgický výkon umožňuje, aby ženy, které by se dříve nedožily reprodukčního věku nebo nebyly pro kardiální postižení schopny otěhotnět a donosit těhotenství, nejen otěhotněly, ale i úspěšně těhotenství dokončily. U žen s kompletní korekcí vrozené vady ve funkční třídě NYHA I a II je průběh gravidity obvykle nekomplikovaný a neliší se od zdravých žen. Jinak je tomu však u inkompletní korekce a u neoperovaných vad. Drenthen zpracoval soubor prací publikovaných v letech 1985 až 2006, ve kterých byl popsán průběh těhotenství u 2 491 žen s vrozenou srdeční vadou [19]. Kardiální komplikace byly dokumentovány u 11 % ukončených těhotenství. K nejčastějším patřilo srdeční selhání (u 5 %) a arytmie (u 4,5 %). Závažné komplikace v podobě infarktu myokardu, cévní mozkové příhody a kardiovaskulární mortality byly zaznamenány především u těhotných s Eisenmengerovým syndromem na podkladě paliativně operované nebo neoperované cyanotické vrozené vady. Arteriální hypertenze v průběhu gravidity byla zachycena významně častěji u nemocných s transpozicí velkých tepen, koarktací aorty, stenotickou pulmonální a aortální chlopní. Tromboembolické komplikace byly popsány u 2 % těhotných s vrozenými vadami. Incidence tromboembolie se přitom pohybuje u nekomplikovaných těhotenství v rozmezí 0,05 až 0,1 %.

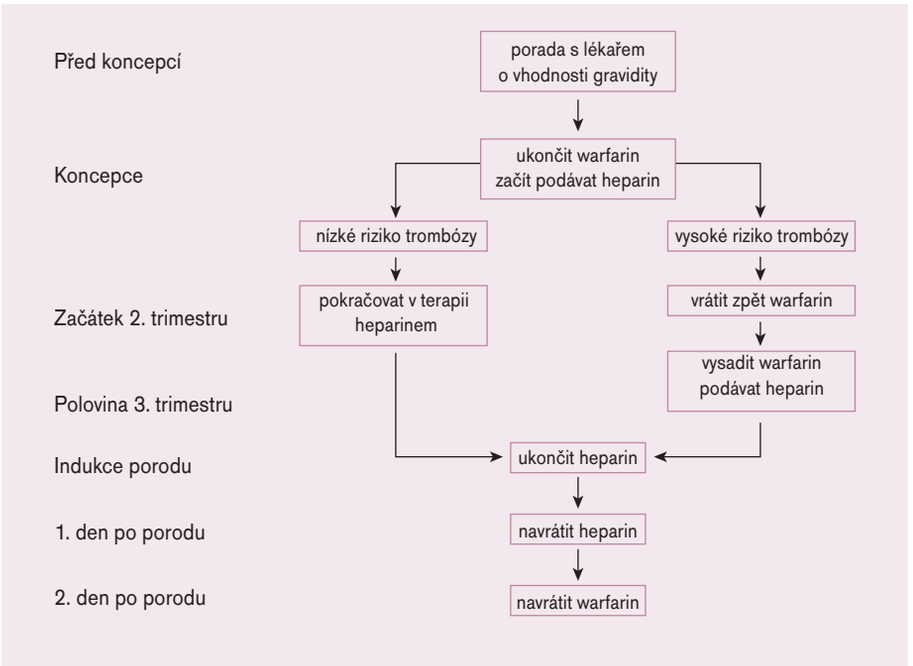


Schéma 1. Antikoagulační terapie v těhotenství.

Získané srdeční vady

Mezi nejvýznamnější a nejčastější získané chlopenní vady, se kterými se můžeme setkat u těhotných žen, patří porevmatická **mitrální stenóza** a mitrální regurgitace na podkladě prolapsu mitrální chlopně. Porevmatické chlopenní vady zůstávají závažným problémem v rozvojových zemích [20]. U nás jsou dnes již vzácné. Záludnost mitrální stenózy spočívá ve skutečnosti, že může být před graviditou asymptomatická, nemyslí se na ni, fyzikální nález může být na rozdíl od aortální stenózy nevýrazný a tak může i významná vada zůstat nerozpoznána. Výskyt srdečních komplikací v průběhu těhotenství (edém plicní a arytmie) se pohybuje od 26 % u lehké mitrální stenózy (plocha ústí > 1,5 cm^2) přes 38 % u středně významné vady až po 67 % u těsné stenózy (plocha ústí < 1,0 cm^2). Riziko je nejvyšší ve 3. trimestru a v průběhu porodu. U žen s funkční klasifikací NYHA III a IV dosahuje mateřská mortalita 1 a 5 % [21].

I středně hemodynamicky významné regurgitační vady jsou obvykle v graviditě dobře tolerovány. Pokles systémové cévní rezistence v průběhu těhotenství napomáhá k potřebnému vzestupu srdečního výdeje. Průběh těhotenství je příznivý, pokud není přítomna systolická dysfunkce levé komory (ejekční frakce pod 0,40) nebo významná plicní hypertenze, definovaná vzestupem tlaku v plicnici nad 75 % tlaku systémového [13,14].

Specifické problémy přináší těhotenství u žen s **chlopenními náhradami**. Mateřská mortalita se pohybuje mezi 1 a 4 % [22,23]. Mechanické chlopenní náhrady jsou spojeny se zvýšeným výskytem trombo-embolických komplikací. Mezi faktory zvyšující riziko trombózy patří implantace náhrady v mitrální pozici, mnohočetné chlopenní náhrady, fibrilace síní a anamnéza trombo-embolie [24]. Antikoagulační terapie je nezbytná. Podávání nízkomolekulárního heparinu však nemusí být plně účinné a warfarin je spojen s rizikem vzniku embryopatií, potratu (při podávání mezi 6–12. týdnem gravidity) a předčasného porodu [25–27]. Oba preparáty přinášejí i zvýšené riziko krvácení. Jednotná doporučení pro antikoagulační terapii nejsou. Spíše se však preferuje kombinace heparinu a warfarinu, jak je uvedeno na schématu 1 [28]. Bioprotézy nevyžadují při absenci dalších rizikových faktorů trombózy podávání antikoagulační léčby. V těhotenství však více podléhají degenerativním změnám. Nezanedbatelné je u chlopenních náhrad i riziko infekční endokarditidy [29].

Arteriální hypertenze

Arteriální hypertenze patří v těhotenství mezi nejčastější příčiny mateřské a fetální morbidity a mortality [30]. Dřívější definice hypertenze, založené na hodnocení vzestupu hodnot krevního tlaku ve 2. trimestru v porovnání s hodnotami před graviditou nebo v 1. trimestru, jsou nahrazovány definicí, která se opírá o absolutní hodnoty naměřeného krevního tlaku (systolický tlak ≥ 40 mm Hg a/nebo diastolický

proLékaře.cz | 27.11.2026

tlak ≥ 90 mm Hg) [31]. V graviditě se můžeme setkat se 4 základními formami arteriální hypertenze: preexistující (chronickou) hypertenzí, gestační (těhotenstvím indukovanou) hypertenzí, preeklampsií – eklampsií a preexistující hypertenzí s nasedající preeklampsií. Terapie hypertenze se zahajuje při hodnotách systolického tlaku 140–149 mm Hg a diastolického tlaku 90–95 mm Hg. Hodnoty systolického tlaku ≥ 170 a diastolického tlaku ≥ 110 mm Hg představují urgentní stav vyžadující hospitalizaci [32].

Závěr

Problematika KVO v těhotenství zahrnuje celou šíři kardiologie. Pro těhotné s KVO je rozhodující, aby onemocnění bylo včas rozpoznáno, a pokud je to možné, korigováno před otěhotněním (vrozené srdeční vady, mitrální stenóza), aby bylo stanoveno riziko pro matku i plod a aby byla u závažných stavů poskytnuta komplexní péče týmu zahrnujícího zkušeného porodníka, kardiologa, anesteziologa, neonatologa a klinického genetika.

Literatura

1. Heenan AP, Wolfe LA, Davies GA, McGrath MJ. Effects of human pregnancy on fluid regulation responses to short-term exercise. J Appl Physiol 2003; 95: 2321–2327.

2. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. Kidney Int 1998; 54: 2056–2063.

3. Challis JRG, Matthews SG, Gibb W, Lye SJ. Endocrine and paracrine regulation of birth at term and preterm. Endocr Rev 2000; 21: 514–550.

4. Presbitero P, Contrafatto I. Pregnancy and the Heart. In: Dalla Volta S (ed). Cardiology. 2. ed. London: McGraw-Hill 1999: 795–798.

5. Král J. Kardiovaskulární onemocnění v těhotenství. In: Aschermann M (ed). Kardiologie. 1. ed. Praha: Galén 2004: 1357–1368.

6. Oakley C, Warnes C. Heart Disease in Pregnancy. 2. ed. London: Blackwell BMJ Books 2007.

7. Elkayam U, Gleicher A. Cardiac Problems in Pregnancy. 3. ed. New York: Wiley-Liss 1998.

8. Bernstein IM, Ziegler W, Badger GJ. Plasma volume expansion in early pregnancy. Obstet Gynecol 2001; 97: 669–672.

9. Silversides CK, Colman JM. Physiological changes in pregnancy. In: Oakley C, Warnes C (eds). Heart Disease in Pregnancy. 2. ed. London: Blackwell BMJ Books 2007: 7–16.

10. Kametas NA, McAuliffe F, Krampl E et al. Maternal cardiac function in twin pregnancy. Obstet Gynecol 2003; 102: 806.

11. Siu SC, Sermer M, Colman JM et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. Circulation 2001; 104: 515.

12. Oakley C, Child A, Iung B, Presbitero P et al. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus dokument on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2003; 24: 761–781.

13. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol 2006; 48: e1.

14. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230.

15. Yentis SM, Steer PJ, Plaat F. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: Maternal and fetal mortality in the 1990s. Br J Obstet Gynaecol 1998; 105: 921–922.

16. Khairy P, Ouyang DW, Fernandes SM et al. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease. Circulation 2006; 113: 517–524.

17. Perloff JK. The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease. 5. ed. Philadelphia: WB Saunders 2003.

18. Popelová J. Vrozené srdeční vady v dospělosti. 1. ed. Praha: Grada Publishing 2003.

19. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. J Am Coll Cardiol 2007; 49: 2303–2311.

20. Bruce CJ, Nishimura RA. Newer advances in the diagnosis and treatment of mitral stenosis. Curr Probl Cardiol 1998; 23: 125.

21. Silversides CK, Colman JM, Sermer M, Siu SC. Cardiac risk in pregnant women with rheumatic mitral stenosis. Am J Cardiol 2003; 91: 1382.

22. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. Arch Intern Med 2000; 160: 191–196.

23. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 403–410.

24. Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. N Engl J Med 1996; 335: 407.

25. Sephton V, Farquharson RG, Topping J et al. A longitudinal study of maternal dose response to low molecular weight heparin in pregnancy. Obstet Gynecol 2003; 101: 1307–1311.

26. Cotrufo M, De Feo M, De Santo LS et al. Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. Obstet Gynecol 2002; 99: 35–40.

27. Schaefer C, Hannemann D, Meister R et al. Vitamin K antagonists and pregnancy outcome. A multi-centre prospective study. Thromb Haemost 2006; 95: 949–957.

28. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126(suppl 3): 627S–644S.

29. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation 2007; 116: 1736–1754.

30. Mugo M, Govindarajan G, Kurukulasuria LR et al. Hypertension in pregnancy. Curr Hypertens Rep 2005; 7(5): 348–354.

31. Levine RJ, Ewell MG, Hauth JC et al. Should the definition of preeclampsia include a rise in diastolic blood pressure of ≥ 15 mmHg to a level > 90 mmHg in association with proteinuria. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 787–792.

32. Mancia G, De Backer G et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertenison (ESH) and of the European Society of Cardiology. Europ Heart J 2007; 28: 1462–1536.

Doručeno do redakce 26. 2. 2008
Přijato k otištění po recenzi 16. 4. 2008

doc. MUDr. Jiří Král, CSc.
III. interní klinika 1. LF UK a VFN, Praha
jiri.kral@lf1.cuni.cz