

Peripartální kardiomyopatie – kazuistika a stručný přehled

Tomáš Belza¹, Pavel Švancar², Rostislav Polášek¹, Dušan Morman²

¹Kardiocentrum Krajská nemocnice Liberec

²ARO Krajská nemocnice Liberec

Peripartální kardiomyopatie (PPKM) je vzácné, avšak život ohrožující kardiální onemocnění, které postihuje ženy v posledním měsíci gravidity a v prvních pěti měsících po porodu (1). Naše kazuistika pojednává o pacientce, která byla přijata pro dušnost a rychle progresující šokový stav v období těsně po porodu císařským řezem. Ukončení gravidity bylo indikováno akutně pro známky hypoxie plodu při náhodně zjištěné incesantní supraventrikulární tachykardii matky. Jako příčinu šokového stavu jsme provedenými vyšetřeními stanovili srdeční selhání na podkladě peripartální kardiomyopatie. Pacientka byla léčena symptomaticky diuretiky, inotropiky, amiodaronem, později betablokátory a inhibitory ACE. Mechanická podpora oběhu nebyla nutná, do dvou týdnů zcela vymizely příznaky srdečního selhání a v dalším období se normalizovala funkce levé komory srdeční; tento příznivý stav trvá po dobu dvouletého sledování nemocné dosud. Byla nutná rehospitalizace pro únavu a slabost, jako příčina byla odhalena hypertyreóza, nejspíše v důsledku přechodného podávání amiodaronu, jehož indikace byly incesantní síňové tachykardie v období akutního stavu. Rehospitalizace pro srdeční selhání ani arytmie nebyla. V článku dále diskutujeme diagnostiku, léčbu a prognózu peripartální kardiomyopatie.

Klíčová slova: peripartální kardiomyopatie, srdeční selhání, kardiomyopatie, těhotenství.

Peripartum cardiomyopathy – case report and concise review

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare, but life threatening disease, which affects women in the last month of pregnancy or in the first five months after delivery (1). Our case report describes a case of patient, who was admitted for shortness of breath and rapidly worsening shock closely after Caesarean section. The termination of pregnancy was indicated acutely for the signs of fetal hypoxia due to accidentally detected incesant supraventricular tachycardia of the mother. As the cause of the shock was diagnosed heart failure due to peripartum cardiomyopathy. The treatment was symptomatic by diuretics, inotropes, amiodarone, later on betablocker and ACEI. The mechanical cardiac support was not required. The signs of heart failure subsided in two weeks, in subsequent period the left ventricular ejection fraction turned normal as well. This positive state lasts during the two-year follow-up till now. There was a rehospitalisation for fatigue and faintness, caused by hyperthyroidism, probably in consequens of transient administration of amiodarone, which indication was incesant supraventricular tachycardia in the acute settings. There was no rehospitalisation for heart failure or arrhythmias. There is a discussion of diagnostic, treatment and prognosis of peripartum cardiomyopathy in the article.

Key words: peripartum cardiomyopathy, heart failure, cardiomyopathy, pregnancy.

Interv Akut Kardiolog 2009; 8(5): 255–258

Kazuistika

U 28leté druhorodičky v 38. týdnu dosud nekomplikované gravidity byla během plánovaného kardiokardiografického vyšetření zjištěna tachykardie s úzkými komplexy o frekvenci 200–220/min. a u plodu odhalena tachykardie a postupné vymizení variability křivek jako známky hypoxie plodu. Dle EKG se u pacientky jednalo o incesantní síňovou tachykardii. V předchorobí pacientka neudávala žádné obtíže, jen občasné palpitace v několika posledních dnech. Anamnesticky byla pacientka dosud zdráva, bez závažnějších onemocnění; v dětství prodělala infekční mononukleózu, dále trpěla polinózou a měla alergii na penicilin. Předchozí gravidita i porod byly zcela bez komplikací. Otec nemocné zemřel v 48 letech na plicní embolii, matka trpí blíže neurčenými arytmiemi a bratr má revmatoidní artritidu. U nemocné nebyly v daném okamžiku patrné

příznaky srdečního selhání, proto jsme považovali stav za primárně arytmiickou poruchu. Ke zpomalení tepové frekvence byl doporučen verapamil a s ohledem na stav plodu bylo indikováno okamžité ukončení gravidity císařským řezem. Výkon byl veden v celkové anestezii, průběh standardní, plod byl živý, asfyktický, nezralý. Na konci výkonu se objevila u matky desaturace, oběhová nestabilita s hypotenzí, byla nutná podpora noradrenalinem, stav se stabilizoval. Asi dvě hodiny po porodu se objevila u již extubované pacientky dušnost a tachykardie s úzkými komplexy a frekvencí kolem 200/min. Bylo vysloveno podezření na akutní plicní embolii.

Při přijetí byla pacientka ortopnoická, hypotenzní s TK 90/50 mm Hg, TF byla kolem 150/min., rytmus byl sinusový, SpO₂ byla kolem 75 %. Nad oběma plícemi byly difuzně slyšitelné městnavé chrůpky až chropy.

Rentgen hrudníku ukázal kardiomegalii, známky intersticiálního plicního edému oboustranně, vpravo v dolním poli navíc byl popsán až alveolární plicní edém, event. kondenzace tkáně s možným plicním infarktem.

EKG nevykazovalo žádný specifický nález, bylo přítomno hluboké S ve svodu I, jako možná známka plicní embolie.

Echokardiograficky byla pravá komora bez jasné dilatace (end-diastolický rozměr pravé komory 26 mm), ejekční frakce pravé komory (EFRV) 45 %, ejekční frakce levé komory (EFLV) 45 %, end-diastolický rozměr LK (LVEDD) 28 mm/m², porucha kinetiky zejména interventrikulárního septa, mitrální regurgitace 2/4, trikuspidální regurgitace 2–3/4, odhadovaný systolický tlak v plicnici 35 mm Hg, perikard bez patologické separace. Během cca 6 hodin došlo k poklesu EFLV i EFRV až na 20 % při difúzní hypokineze. V dalším vývoji během akutní

fáze se EFLV i EFRV v průběhu necelých 24 hodin vrátily na 40 %. Laboratoř: pBNP 1 340 pg/ml, TnT 0,022 µg/l, ostatní laboratorní výsledky byly bez pozoruhodností včetně hladiny TSH.

Příčina stavu byla nejdříve nejasná, bylo vysloveno podezření na masivní plicní embolii, tato hypotéza byla podpořena i pozitivním nálezem na perfuzním plicním scanu, podle toho byla také nemocná zaléčena podáním Heparinu, dále byla zvažována možnost šokové plíce či embolizace plodové vody. Pacientka byla intubována a řízeně ventilována, což vedlo ke zlepšení oxygenace. Vzhledem k iniciálně relativně dobré funkci levé komory se zprvu srdeční selhání zdálo méně pravděpodobné.

Provedená CT angiografie plicnice vyloučila plicní embolii. Zavedené invazivní monitorování hemodynamiky pomocí systému PiCCO® (Pulse Contour Cardiac Output monitoring system) a VoLEF® (Volumetric Ejection Fraction monitoring system) jasně potvrdilo oboustranné srdeční selhání: centrální žilní tlak (CVP) 20 mm Hg, srdeční index (CI) 2,21 l/min./m² a indexovaná systémová vaskulární rezistence (SVRI) 1 717 dyn/s/cm⁵.

Provedená vyšetření tedy ukázala, že příčinou stavu bylo akutní srdeční selhání při vstupně lehké dysfunkci levé komory srdeční s nízkým srdečním výdejem u dosud zdravé mladé ženy, které rychle progredovalo do kardiogenního šoku; uzavírali jsme jako peripartální kardiomyopatii. Poruchy srdečního rytmu jsme hodnotili jako projev těžkého srdečního postižení. Možnost posttachykardické kardiomyopatie v důsledku incesantní supraventrikulární tachykardie jsme považovali za nepravděpodobnou vzhledem k velmi krátké, jen několikadenní anamnéze palpitací. Stejně tak poměrně rychlá dynamika poruchy funkce obou komor, zejména úprava EF během desítek hodin i přes recidivující tachykardie, svědčí dle našeho názoru proti tachykardií indukované kardiomyopatii (TIC). Při TIC přetrvává dysfunkce LK týdny až měsíce dle klinických zkušeností i některých literárních údajů (2).

Stav pacientky vyžadoval přechodně řízenou plicní ventilaci (celkem 4 dny), farmakologickou podporu oběhu, diuretickou a antiarytmickou léčbu. Kromě noradrenalinu, který bylo nutné podávat tři dny, byl podáván levosimendan v dávce 0,5 mg/h; pokusy o podporu oběhu dobutaminem i milrinonem vedly ke zhoršení tachykardií, proto bylo nutné je ukončit.

Z antiarytmik jsme volili amiodaron a digoxin, pomocí kterých se podařilo zpomalit TF a významně potlačit supraventrikulární arytmie. Po přidání betablokátoru k amiodaronu se dále

udržel sinusový rytmus (osmý den od přijetí), digoxin byl vysazen.

U pacientky došlo k poměrně rychlému rozvoji otoků, objevily se známky orgánové hypoperfuze s elevací jaterních testů. Prvních 24 hodin byla nemocná febrilní.

Po stabilizaci oběhu a podpoře diurézy furosemidem došlo pátý den k masivní mobilizaci retinovaných tekutin a k recidivě plicního edému, což se podařilo zvládnout pomocí neinvazivní ventilace, nitrátů a furosemidu. Laktaci bylo nutno zastavit pomocí cabergolinu.

13. den po porodu byla nemocná propuštěna domů na léčbě bisoprolol 2,5 mg/d, amiodaron 200 mg/d, verospiron 25 mg/d, furosemid 20 mg obden, perindopril 4 mg/d.

K rehospitalizaci byla nemocná přijata za 4 měsíce pro nespecifické obtíže (únava, slabost, nevykonnost, nauzea a zvracení, úbytek hmotnosti) a sinusovou tachykardií; pacientka neužívala čtyři dny betablokátor při pokusu o jeho vysazení. V mezidobí prodělala laparoskopickou sterilizaci na vlastní žádost, výkon proběhl bez komplikací, EFLV byla na dolní hranici normy. Při rehospitalizaci na našem oddělení byla zjištěna hypertyreóza, dle dalších vyšetření vs. autoimunitní, i když nelze vyloučit souvislost s přechodným užíváním amiodaronu, který byl podáván cca šest týdnů po porodu, a poté vysazen. EFLV byla opakovaně 55 % a i ostatní vyšetření byla v normě. Byla nasazena tyreostatika (carbimazol) a znovu betablokátor (bisoprolol 5 mg denně), při dimisi užívala ještě perindopril 4 mg denně.

V současné době, po 2 letech od akutní příhody, je pacientka bez projevů srdečního selhání, NYHA I, EFLV je 70 %; nemocná užívá bisoprolol 1,25 mg/d, propylthiouracil 50 mg obden a levothyroxin 50 µg/d, inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) byl vysazen pro občasné ortostatické hypotenze. Palpitace nemá.

Diskuze

Peripartální kardiomyopatie je vzácné, avšak život ohrožující onemocnění, jež postihuje ženy v posledním měsíci gravidity a v prvních pěti měsících po porodu (1). Při výskytu nejasné dušnosti u žen v těhotenství či žen po porodu je nutné pomýšlet v rámci široké diferenciální diagnostiky i na možnost srdečního selhání, a to i v případě dosud negativní kardiální anamnézy.

Etiologie onemocnění je zatím nejasná, léčba je stejná jako u jiných forem srdečního selhání neischemické etiologie a spočívá v podávání diuretik, ACEI (až v období po porodu),

betablokátorů, inotropik, eventuálně vazopresorů, popř. digoxinu. Vzhledem ke zvýšenému riziku tromboembolických komplikací je doporučována antikoagulace u pacientek s EFLV pod 35 %. U pacientek, u kterých nedojde ke zlepšení EFLV po 2 týdnech, je doporučeno provést endomyokardiální biopsii a při průkazu myokarditidy a vyloučení virové etiologie podávat imunosupresi, refrakterní srdeční selhání může být indikací k mechanické srdeční podpoře, popřípadě srdeční transplantaci.

Definice

Původní diagnostická kritéria peripartální kardiomyopatie stanovil v roce 1971 Demakis a spolupracovníci (3), v současné době jsou platná kritéria z roku 1997 (4):

1. začátek srdečního selhání z nejasné příčiny v posledním měsíci těhotenství nebo v prvních pěti měsících po porodu
2. nepřítomnost strukturálního srdečního onemocnění před posledním měsícem gravidity
3. absence jiné příčiny srdečního selhání
4. echokardiografická kritéria: systolická dysfunkce levé komory srdeční, EFLV 45 % a méně, frakční zkrácení 30 % a méně, endodiastolický rozměr LK více než 27 mm/m².

Etiologie, incidence a rizikové faktory

Etiologie PPKM není zřejmá. Jako možné příčiny se uvádějí: myokarditida (5, 6, 7), abnormální imunitní odpověď na fetální antigeny (4, 8), abnormální efekt luteálního těhotenského hormonu relaxinu na srdeční tkáň (9), maladaptivní odpověď na hemodynamickou zátěž během gravidity (4) a na protražovanou tokolýzu (4), existují také informace o možné genetické predispozici (4).

Incidence PPKM je udávána v rozmezí 1 na 1 300 až 1 na 15 000 živě narozených, v současné době je akceptovaná incidence kolem 1 na 3 000 až 4 000 těhotenství (1, 4), což znamená ročně 1 000–1 300 postižených žen v USA (4).

Za rizikové faktory jsou považovány: multiparita, vyšší věk matky (nad 30 let), vícečetné těhotenství, preeklampsie, gestační hypertenze, vyšší incidence je také u černošek (4).

Diagnóza

Klinicky se PPKM může projevit dušností, námahovou či klidovou, paroxysmální noční dušností, kašlem, hemoptýzou, palpitacemi, hrudním dyskomfortem, otoky nohou, bolestmi břicha, únavou. Při fyzikálním vyšetření můžeme nalézt:

otoky, chrůpky, tachykardii, třetí a čtvrtou srdeční ozvu, prekordiální šelest (např. šelest mitrální regurgitace), zvýšenou náplň krčních žil (1).

Pokud není na PPKM pomyšleno, může zůstat onemocnění nerozpoznáno, neboť mnoho žen má ve třetím trimestru dušnost, otoky dolních končetin a únavu (4).

Z pomocných vyšetření je nutné provést: EKG, rtg srdce a plic a echokardiografické vyšetření.

EKG nález pro PPKM není specifický, můžeme se setkat se sinusovou tachykardií, fibrilací síní či častou ektopií. Na EKG mohou být známky hypertrofie levé komory, dilatace levé síně, nespecifické inverze T vlny či jiné nespecifické změny ST-T segmentu, mohou být známky raménkové blokády, ale EKG nález může být i zcela normální (1).

Na rtg hrudníku většinou najdeme kardiomegalii a mohou být přítomny známky plicní kongesce nebo intersticiálního edému a/nebo pleurální výpotek (1, 3).

Echokardiografie typicky ukáže dilataci levé komory srdeční s její systolickou dysfunkcí, bez nálezu lokalizované poruchy kinetiky či hypertrofie stěn, dále můžeme nalézt dilataci levé síně, mitrální a trikuspidální regurgitaci, malý perikardiální výpotek, tromby v levé komoře, známky vysokých plicních tlaků a nízkého srdečního výdeje (1). Provedení echokardiografie, resp. splnění výše uvedených kritérií, je podmínkou pro stanovení diagnózy PPKM.

U pacientek, které nereagují na léčbu, je nutné zvážit provedení serologického vyšetření (coxsackie a echoviry), endomyokardiální biopsie, popř. srdeční katetrizace (1, 10).

Léčba

Kauzální léčba není známa, zahajujeme standardní léčbu srdečního selhání neischemické etiologie s určitými výjimkami v souvislosti s graviditou, resp. potenciálně patologickým vlivem na plod.

Cílem léčby je zvýšit srdeční výdej, čili snížit, resp. optimalizovat preload (diuretika, nitráty), afterload (nitráty/hydralazin, amlodipin), zvýšit kontraktilitu myokardu (digoxin, popř. inotropika – dobutamin, milrinon) (1, 4, 10, 11). Objevují se kazuistická sdělení o úspěšném použití levosimendanu (12, 13). Nabhan ve své práci doporučuje na základě dříve provedených hemodynamických sledování (14, 15) stabilizovat oběh matky na následující cílové hodnoty hemodynamiky: střední tlak 75 mm Hg, tepová frekvence 60–80/min., systémová vaskulární rezistence 800–1 200 dyn/s/cm⁵, tlak v zaklínění 16–20 mm Hg a srdeční index nad 2,5 l/min./m² (15).

Tabulka 1. Léčba peripartální kardiomyopatie

Režimová opatření	nízký příjem soli (do 4 g/d) restrikce tekutin (do 2 l/d) mírná fyzická zátěž (po stabilizaci stavu)
Farmakoterapie	Před porodem amlodipin nitráty/hydralazin diuretika beta-blokátory digoxin (heparin) Po porodu ACEI/ARB beta-blokátory amlodipin diuretika digoxin nitráty/hydralazin (heparin/warfarin)
I. v. léčba pro pacientky s LCO syndromem nebo kardiogenním šokem	Dobutamin Dopamin Milrinon Nitroprusid Levosimendan??

V období před porodem není možné vzhledem k riziku teratogenity podávat inhibitory ACE, resp. blokátory receptoru 1 pro angiotenzin II (ARB), které jinak tvoří základ léčby spolu s diuretiky (1, 4). Kličková diuretika, nitráty, hydralazin a digoxin v nízké dávce jsou považovány za bezpečné v graviditě (4, 11, 16).

Efekt betablokátorů na PPKM nesledovaly žádné studie, ale vzhledem k jasně prokázanému benefitu pro pacienty s jinými typy kardiomyopatií, jsou považovány za doporučené; vzhledem ke svým vazodilatačním účinkům je zmiňován zejména carvedilol jako výhodný (4, 16). Použití betablokátorů před porodem může být asociováno s nízkou porodní hmotností, neonatální apnoí, hypotenzí, bradykardií a hypoglykemií, čili podávání před porodem je potřeba zvážit (1), nicméně v léčbě hypertenze v graviditě jsou považovány obecně za akceptované (16, 17).

Po porodu je léčba stejná jako u negravidních žen s dilatační kardiomyopatií (4, 11, 15, 16).

Byl referován efekt pentoxifylinu na zlepšení funkce levé komory, symptomů a přežití, pokud byl přidán ke konvenční léčbě po porodu u malé skupiny afrických žen (18).

Pacientky s EFLV pod 35 % mají zvýšené riziko tromboembolické příhody vzhledem k hyperkoagulačnímu stavu v graviditě a v šestinedělí (1, 4, 19), proto mají prospěch z antikoagulační léčby v preventivní dávce. V případě prokázané tromboembolické příhody je pak na místě antikoagulační léčba v terapeutických dávkách; antikoagulační léčba je indikována do normalizace systolické funkce LK, zároveň

nesmí být detekovatelná nitrosrdeční trombóza (16). Před porodem lze použít nefrakcionovaný heparin nebo nízkomolekulární heparin (16, 20), po porodu pak i warfarin (1, 4, 11, 15).

Imunosupresivní léčbu je nutno zvážit u pacientek se známkami myokarditidy ve vzorcích endomyokardiální biopsie, pokud se klinický stav nelepší po iniciační léčbě srdečního selhání během 2 týdnů. Je nutné vyloučit virovou myokarditidu (16). Na malých souborech pacientek s PPKM je referován efekt imunosupresivní terapie (prednison a azathioprim) (6, 7) a vysokých dávek imunoglobulinů (11).

U pacientek po proběhlé náhlé srdeční smrti či symptomatické komorové tachykardii při přetrvávající dysfunkci levé komory srdeční je indikována implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) (11, 16).

U pacientek s hemodynamicky dobře tolerovanou komorovou tachykardií je nutno nejdříve zvážit podávání amiodaronu vzhledem k mnohdy přechodné povaze PPKM (11).

Při refrakterním srdečním selhání je indikována mechanická srdeční podpora (10, 21).

U nemocných, u nichž selže veškerá léčba, je nutno uvažovat o srdeční transplantaci (1, 10, 22). Přežití nemocných podobné věkové kategorie po transplantaci srdce z jiných indikací je podobné, ale u pacientek s PPKM byl prokázán trend k vyšší četnosti biopsky ověřených časných rejekcí, vyžadující agresivnější imunosupresivní léčbu (1).

Režimová opatření zahrnují omezení příjmu soli a event. i tekutin, je nutné se vyvarovat dehydratace, zejména v předporodní době.

Nutná je spolupráce s porodníkem a neonatologem na rozhodnutí o event. ukončení těhotenství.

V případě normalizace funkce levé komory v klidu i při zátěži (zátěžová echokardiografie nebo dobutaminová echokardiografie) po 6–12 měsících léčby je možné postupně vysadit léčbu srdečního selhání (10, 16, 21). Pacientky s normální klidovou funkcí levé komory, ale s abnormální reakcí LK na zátěž by měly být léčeny inhibitory ACE a/nebo betablokatory po delší dobu. U pacientek s přetrvávající dysfunkcí levé komory pokračujeme v léčbě srdečního selhání (10, 15, 22). Přehled léčby PPKM viz tabulka 1 (1, 4).

Prognóza

Literární údaje o mortalitě se rozcházejí. Celková mortalita matek s PPKM v USA byla udávána v literatuře mezi 18–56 % v prvních 3 měsících (1, 3), respektive podle posledních přehledných článků 0,62 na 100 000 živě narozených a 5 let; oproti 47,1 na 100 000 živě narozených a 5 let na Haiti (10).

Asi polovina umírá během prvního měsíce a většina během prvních 3 měsíců po porodu (10).

Asi u 50 % pacientek dojde během 6 měsíců k normalizaci funkce levé komory, což je zásadní pro jejich další osud a znamená dobrou prognózu (1, 4, 11, 16), pětileté přežití až 94 % (10). K úpravě EFLV může ale dojít až během 2 let (1). Bhakta, et al. uvádí v přehledu literatury, že u pacientek, které měly vstupně EFLV nad 30 %, dojde k normalizaci EFLV v 91 % případů, oproti dříve uváděným 50 % (10).

U žen s přetrvávající dysfunkcí levé komory se onemocnění v 90 % již nezlepšilo, nebo došlo k jeho progresi (1). Pětiletá mortalita u této skupiny nemocných byla reportována Demakisem, et al. až 85 % (3).

Dvouletá mortalita má dle retrospektivních analýz a observačních studií z poslední doby ve vyspělých zemích spíše sestupnou tendenci, pravděpodobně v důsledku pokroků v léčbě srdečního selhání a implantace ICD (24).

Nejčastější příčinou úmrtí u pacientek s PPKM jsou tromboembolické příhody, těžké srdeční selhání a arytmie (10).

Jako prediktory normalizace funkce levé komory, a tím i dobré celkové prognózy, byly opakovane stanoveny rozměr levé komory pod 55 mm (16, 25) a ejekční frakce levé komory srdeční nad 27 % (16, 25) nebo 30 % (16, 24) v době diagnózy.

Doporučení pro další graviditu po prodělané PPKM nejsou zcela jednotná. Práce se shodují v kontraindikaci další gravidity v případě, že pře-

trvá dysfunkce levé komory srdeční (4, 10, 16). V případě, že se funkce levé komory srdeční normalizovala, není další gravidita kontraindikována, v retrospektivních studiích nebyly u většiny pacientek zaznamenány závažné komplikace (11). Udává se, že riziko recidivy srdečního selhání při další graviditě je u pacientek s již normální EFLV asi 21 % (10, 11) a pokles EFLV byl reportován o 20 % (10, 24). Takto je třeba pacientku poučit a nemocná by měla být v péči centra pro rizikové těhotenství (4). I v případě normální klidové systolické funkce levé komory nemusí být zachována přiměřená reakce LK na zátěž, proto je vhodné provést vyšetření dobutaminovou echokardiografií, zejména u pacientek s hraniční EFLV (10, 16).

Závěr

Peripartální kardiomyopatie je poměrně vzácné, ale závažné onemocnění spojené z graviditou. Není jasná jeho etiologie, existuje několik teorií. Byly stanoveny rizikové faktory pro PPKM. Projevuje se příznaky srdečního selhání různé závažnosti, ale také například, jako v naší kazuistice, arytmiemi; mohou se také objevit tromboembolické komplikace.

Prognóza PPKM závisí především na normalizaci funkce a velikosti levé komory srdeční v prvních 6–12 měsících. Léčba je stejná jako u jiných typů kardiomyopatií neischemické etiologie s ohledem na rizika pro plod. Na PPKM je nutno myslet v diferenciální diagnostice dušnosti u pacientek v pozdní graviditě či časně po porodu. Další těhotenství je u pacientek s anamnézou PPKM vždy nutno kriticky zvážit a je kontraindikované při přetrvávající dysfunkci levé komory srdeční.

Literatura

- Rose R, Skopic A, Hersh J. Peripartum Cardiomyopathy: A Case Report. *Am J Clin Med* 2004; 2: 20–25.
- Pérez-Silva A, Merino JL. Tachycardia-induced cardiomyopathy [online]. *E-Journal* 2009; 17(16) [cit. 22. srpna 2009]. Dostupné na www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/volume7/Pages/tachycardia-induced-cardiomyopathy.aspx.
- Demakis JG, Rahimtoola SH. Peripartum Cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964–968.
- Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola SH, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, Ansari A, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000; 283(9): 1183–1188.
- Anderson JE, Olsen EG, Gatei D. Peripartum heart disease: an endomyocardial biopsy study. *Br Heart J* 1986; 56: 285.
- Melvin KR, Richardson PJ, Olsen EG, Daly K, Jakson G. Peripartum Cardiomyopathy due to myocarditis. *NEJM* 1982; 307: 731–734.
- Midei MG, DeMent SH, Feldman AM, Hutschins GM, Baughman KL. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990; 81: 922–928.
- Nelson JL. Pregnancy, persistent microchimerism, and autoimmune disease. *J Am Med Womens Assoc* 1998; 53: 31.

- Coulson CI, Thorp MJ, Mayer DC, Cedilo RC. Central hemodynamic effects of recombinant human relaxin in the isolated, perfused rat heart model. *Obstet and Gynecol* 1996; 87: 610–612.
- Bhakta P, Biswas BK, Banerjee B. Peripartum cardiomyopathy: Review of the Literature *Yonsei Med J* 2007; 48(5): 731–747.
- McNamara DM. Treatment of Peripartum Cardiomyopathy [online]. 2nd Virtual Congress of Cardiology, September 1st – November 30th 2001 [cit. 20. června 2009]. Dostupné na www.fac.org.ar/scvc/llave/cardio-l/namara/namara.htm.
- Benlolo S, Lefoll C, et al. Successful Use of Levosimendan in a Patient with Peripartum Cardiomyopathy. *Anesth Analg* 2004; 98: 822–824.
- Nguyen HD, et al. Levosimendan for Post-partum Cardiomyopathy. *Crit Care Resus* 2005; 7: 107–110.
- Clark S, Cotton D, Lee W. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 169: 1439–1442.
- Nabhan A. Peripartum Cardiomyopathy. *Ain Shaim J Obstet Gyn* [online]. March 2005; 2 [cit. 20. června 2009]. Dostupné na www.asjog.org/journal/V2Issue1/231%20Reviews%20-Peripartum%20cardiomyopathy_A_Nabhan-stg4-iss4.pdf.
- Ramajan R, Sorrel VL. Peripartum cardiomyopathy: Cause, diagnosis, and treatment. *Clev Clin J Med* 2009; 76(5): 289–296.
- Widimský J jr, Cífková R, Špinar J, et al. Doporučení diagnostických a léčebných postupů u arteriální hypertenze – verze 2007, Doporučení České společnosti pro hypertenzi. *Cor Vasa* 2008; 50(1): Kardio.
- Sliva K, Skudicky D, et al. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 305–309.
- Ibebuogu UN, Thornton JW, Reed GL. An unusual case of peripartum cardiomyopathy manifesting with multiple thrombo-embolic phenomena. *Thrombosis J* [online] 2007; 5 [cit. 20. června 2009]. Dostupné na www.thrombosisjournal.com/content/5/1/18.
- Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. *Blood* [online] 2005; 106: 401–407 [cit. 20. června 2009]. Dostupné na [www.bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/reprint/106/2/401](http://bloodjournal.hematologylibrary.org/cgi/reprint/106/2/401).
- Baughman KL. Management of a case of peripartum cardiomyopathy. *Nature Clin Prac Card Med* 2006; 3(9): 514–518.
- Keogh A, Macdonald P, Spratt P, et al. Outcome in peripartum cardiomyopathy after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1994; 13: 202.
- Ardehali H, Kasper EK, Baughman KL. Peripartum cardiomyopathy *Minerva Cardioangiologica* [online] 2003; 51(1): 41–48 [cit. 20. června 2009]. Dostupné na [www.cat.inist.fr](http://cat.inist.fr).
- Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111: 2050–2055.
- Duran N, Gunes H, Duran I, Biteker M, Ozkan M. Predictors of prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008; 101: 137–140.
- Baughman KL. Management of a case of peripartum cardiomyopathy. *Nature Clin Prac Card Med* 2006; 3(9): 514–518.

Článek přijat redakcí: 8. 7. 2009

Článek přijat k publikaci: 24. 8. 2009

MUDr. Tomáš Belza

Kardiocentrum Krajská nemocnice Liberec
Husova 10, 460 63 Liberec 1
tbelz@email.cz