proLékaře.cz | 18.11.2026

PERIPARTÁLNÍ KARDIOMYOPATIE

J. Krejčí

Souhrn

Jako peripartální kardiomyopatii označujeme systolické srdeční selhání vznikající ke konci těhotenství a v měsících následujících po porodu při vyloučení jiné etiologie tohoto stavu. Jde o vzácné onemocnění, jehož incidence kolísá podle údajů z USA v rozmezí jednoho případu na 2 000–4 000 porodů s tím, že výskyt v některých regionech světa je až 10krát vyšší. Klinický obraz odpovídá srdečnímu selhání jiné etiologie, nápadný je rychlý rozvoj symptomů ve vazbě na těhotenství. Zásadním diagnostickým vyšetřením je echokardiografie, přínosná může být srdeční magnetická rezonance, někdy bývá prováděna endomyokardiální biopsie. Etiologie nemoci je nejasná, nejčastěji se spekuluje o myokarditidě, autoimunitním postižení, infekci kardiotropními viry, reakci na hemodynamické a hormonální změny v těhotenství a aktuálně také o zvýšené úrovni oxidativního stresu, který indukuje produkci proapoptotických, angiostatických a prozánětlivých působků. V 25–50 % případů dochází k restituci funkce levé komory, někdy je však vyústění fatální či je nezbytná srdeční transplantace. Vedle standardní terapie srdečního selhání se zkouší další terapeutické koncepty (pentoxyfillin, bromokriptin, imunomodulace), recidivy v dalším těhotenství jsou časté, a proto ve většině případů nebývá další těhotenství doporučováno.

Klíčová slova

peripartální kardiomyopatie – etiologie – diagnostika – léčba

Abstract

Peripartum cardiomyopathy. Peripartum cardiomyopathy is a disease characterized by systolic heart failure occurring towards the end of pregnancy and in the months following delivery and excluding other aetiology of this condition. It is a rare disease whose incidence varies, according to data from USA, in the range of 1 case per 2,000–4,000 births, with incidence in some regions of the world being up to 10 times higher. The clinical picture corresponds to that of other causes of heart failure; the rapid development of symptoms in relation to pregnancy is notable. A major diagnostic procedure is echocardiography, while cardiac magnetic resonance imaging could be beneficial and endomyocardial biopsy is sometimes performed. The aetiology of the disease is unclear and most speculation concerns myocarditis, autoimmune involvement, cardiotropic viral infection, abnormal response to haemodynamic and hormonal changes during pregnancy and also, currently, increased levels of oxidative stress, inducing production of proapoptotic, proinflammatory and angiostatic mediators. While the restoration of left ventricular function is seen in 25–50% of cases, the outcome is sometimes fatal or requires a heart transplant. In addition to standard therapy for heart failure, other therapeutic concepts (pentoxifylline, bromocriptine and immunomodulation) are also undergoing tests. Recurrence of the disease in subsequent pregnancies is common and therefore further pregnancies are not recommended in the majority of cases.

Keywords

peripartum cardiomyopathy – aetiology – diagnosis – treatment

Peripartální kardiomyopatie (PPCM) je onemocnění charakterizované systolickou dysfunkcí levé komory (LK) srdeční, která se objevuje v závěru těhotenství nebo v prvních měsících po porodu u žen bez předchozí anamnézy srdečního selhání. Jedná se o život ohrožující postižení myokardu s ne zcela jasnou etiologií, které se projevuje příznaky srdečního selhání u dříve asymptomatických žen [1].

První popisy srdečního selhání spojeného s těhotenstvím se objevují v 19. století, pojem peripartální kardiomyopatie (peripartum cardiomyopathy) byl poprvé použit Demakisem v roce 1971 [2]. V aktuální klasifikaci kardiomyopatií Evropské kardiologické společnosti je PPCM zařazena mezi nefamiliární negenetické formy dilatační kardiomyopatie, které jsou spojeny s těhotenstvím, přičemž pojem PPCM není v této klasifikaci přímo použit [3]. Tento název se naopak objevuje v klasifikaci kardiomyopatií podle American Heart Association, kde je uvedena pod získanými (tedy negenetickými) formami kardiomyopatií [4]. Ačkoli obě klasifikace zařazují PPCM mezi geneticky nepodmíněné kardiomyopatie, bylo pozorováno, že se PPCM vyskytuje v některých rodinách častěji a rovněž byl nalezen její četnější výskyt u žen s výskytem dilatační kardiomyopatie (DCM) v příbuzenstvu. Tyto skutečnosti naznačují, že genetická dispozice bude hrát svou roli také v případě tohoto onemocnění [5,6].

PPCM je relativně vzácné onemocnění s rozdílnou **incidencí** v jednotlivých zemích či světadílech a také mezi různými etniky. V USA se vyskytuje jednou na 2 000–4 000 porodů a je častější u Afroameričanek. V jižní Africe je udáván výskyt jednoho případu PPCM na 1 000 živých porodů. Nejvyšší výskyt byl popsán na Haiti (1 : 300 porodů) a zejména v severní Nigérii u kmene Hausů, kde je incidence PPCM 1 : 100 [7]. Naopak v Evropě je toto onemocnění velmi vzácné. Diagnóza je nejčastěji (kolem 80 % případů) stanovena až po porodu, méně často se tak stane již na konci těhotenství [1,2,8].

Klinický obraz odpovídá jiným stavům spjatým se systolickým srdečním selháním. Dominantní je námahová až klidová dušnost, často s obrazem paroxyzmální noční dyspnoe, nevýkonnost, únavnost, otoky, slabost. Matoucí může být, že řadu z těchto příznaků mívá také část (či dokonce většina) těhotných bez přítomného srdečního selhání, zejména v pozdních fázích gravidity. Na možnost PPCM by měl upozornit nápadně rychlý rozvoj obtíží a také jejich intenzita. Při vyšetření nalézáme zvýšenou náplň krčních žil, hepatomegalii, otoky, inspirační nepřízvučné chrůpky, často galop či systolický šelest na hrotě.

Původní **diagnostická kritéria** byla definována následovně: 1) srdeční selhání rozvíjející se v posledním měsíci těhotenství nebo v prvních pěti měsících po porodu, 2) nepřítomnost srdečního onemocnění před závěrečnou fází těhotenství, 3) vyloučení jiné příčiny srdečního selhání (zejména vrozené srdeční vady, chlopenní vady, ischemické choroby srdeční apod.), 4) ejekční frakce levé

proLékaře.cz | 18.11.2026

komory (EF LK) nižší než 45 % nebo kombinace frakčního zkrácení nižšího než 30 % s end-diastolickým rozměrem levé komory větším než 2,7 cm/m^2 [2,9,10]. Recentní stanovisko Pracovní skupiny pro peripartální kardiomyopatii Evropské kardiologické společnosti z roku 2010 je poněkud obecnější a hovoří o srdečním selhání vznikajícím v závěru těhotenství a v prvních měsících po porodu bez jeho jiné zjevné příčiny (*diagnosis per exclusionem*). Má být přítomna systolická dysfunkce levé komory s EF LK obvykle pod 45 %, přičemž dilatace LK nemusí být vždy vyjádřena [1].

V **diagnostice** je nejdůležitější **echokardiografické vyšetření**, které nám ukáže dysfunkci (a případně dilataci) LK. Rovněž může pomoci v diferenciální diagnostice jiných možných příčin dušnosti v peripartálním období – např. plicní embolie. Velmi přínosná je srdeční **magnetická rezonance**, která je vedle zhodnocení funkce LK a detekce případného zánětu myokardu vhodná také k záchytu nitrosrdečních trombů, které mohou být vzhledem k vychýlení koagulačních mechanizmů v poporodním období směrem k hyperkoagulaci relativně časté [7]. Nezřídka pozorujeme nejrůznější změny na EKG, které však pro svou nespecifičnost nejsou diagnosticky příliš přínosné. Přítomnost blokády levého raménka Tawarova je ale pokládána za negativní prognostický faktor [2]. Důležitým vyšetřením je stanovení hladin natriuretických peptidů, které bývají u nemocných s PPCM zvýšené. Poněkud kontroverzní je otázka provádění endomyokardiální biopsie, což bude zmíněno později.

Mezi **rizikové faktory** pro výskyt PPCM bývají počítány věk rodičky nad 30 let, černošská rasa, počet předchozích těhotenství, vícečetné těhotenství, obezita, preeklampsie, hypertenze, diabetes, nutriční vlivy, infekce či protrahované užití tokolytik ze skupiny betaagonistů. V poslední době byl popsán familiární výskyt PPCM a její možná příbuznost s jinými onemocněními, které se manifestují jako DCM [5]. Je nutné upozornit, že různí autoři uvádějí poněkud odlišné rizikové faktory – plná shoda panuje v jasně doloženém vyšším výskytu PPCM u Afroameričanek [11].

Etiologie onemocnění stále není definitivně objasněna. Bylo formulováno několik možných teorií vzniku, nicméně žádná z nich nebyla zcela přesvědčivě a jednoznačně potvrzena, naopak se zdá být možné, že se jednotlivé příčiny mohou vzájemně prolínat.

Jednou z nejvíce a nejdéle diskutovaných možností je vznik PPCM na podkladě zánětu srdečního svalu, tedy **myokarditidy** [8,12–14]. Spojitost myokarditidy a PPCM byla poprvé zmíněna již na konci 60. let, kdy na myším modelu bylo prokázáno, že těhotná zvířata mají vyšší vnímavost k virové infekci a že v myokardu těhotných zvířat se virus více replikuje [7]. Podobně byly u těhotných žen prokázány imunologické změny (nejspíš hormonálně podmíněné), které mohou vést k vyšší vnímavosti k infekci kardiotropními viry a těžšímu průběhu takové infekce [13]. Bylo provedeno několik studií, kdy byla postiženým ženám provedena endomyokardiální biopsie (EMB), přičemž zánět byl detekován v širokém rozmezí 8,8–78 %. Je třeba zdůraznit, že šlo o pouze histologickou diagnostiku myokarditidy, která – jak dnes víme – výrazně podhodnocuje výskyt zánětu ve srovnání s imunohistologickým hodnocením. Nejvyšší výskyt myokarditidy byl v práci Mideie et al, kteří v průběhu pěti let bioptovali 18 nemocných s PPCM ve funkčních třídách NYHA III a IV s průměrnou EF LK 22 %. EMB byla provedena z pravé komory srdeční a byla hodnocena podle Dallaských kritérií (tedy opět pouze histologicky). Přesto byla myokarditida prokázána u 78 % žen z tohoto souboru [14].

PPCM, podobně jako „běžná“ myokarditida, může být vyvolána infekcí kardiotropními viry, což naznačuje další možnou souvislost či příbuznost obou diagnóz, o čemž bylo již diskutováno výše. Je prokázáno, že virová perzistence vede u nemocných se zánětlivou kardiomyopatií ke zhoršení funkce LK ve srovnání s případy, kdy dochází k „vyčištění“ myokardu od virů – ať již spontánně či po léčbě interferonem [15]. U nemocných s PPCM, opět podobně jako u těch s myokarditidou, byly nalezeny vysoké titry autoprotilátek proti řadě myokardiálních antigenů, dále zvýšené hladiny cytokinů a interleukinů, které ukazují na abnormální imunologickou reakci a zánětlivou odpověď u těchto nemocných [7,12].

Aktuálně velmi moderním konceptem je teorie **zvýšeného oxidativního stresu** v těhotenství jako příčiny rozvoje PPCM. Oxidativní stres je spouštěcím momentem aktivace katepsinu D, což je proteáza štěpící prolaktin, na tzv. 16 kDa prolaktin. Ten má angiostatické a proapoptotické účinky, navozuje vazokonstrikci a poškozuje funkci myocytů. Experimentální data z myšího modelu ukazují, že defekt v antioxidačních mechanizmech může vést k rozvoji PPCM. Úloha kaskády oxidativní stres – prolaktin – katepsin D – 16 kDa prolaktin v etiologii PPCM je podporována skutečností, že podání agonisty dopaminového D2 receptoru bromokriptinu, který blokuje produkci prolaktinu (a zastavuje tak laktaci), vede k prevenci vzniku PPCM u myší [16]. Tento terapeutický koncept byl již testován v první pilotní studii na lidech, kde prozatím na malém počtu nemocných naznačil možný příznivý efekt [17]. Jednou z klíčových cest, kde by se různé patofyziologické mechanizmy mohly setkávat, by tak mohla být **apoptóza**. Vedle její role v oxidativním stresem navozeném poškození myokardu se předpokládá její účast také při zánětlivém postižení myokardu. U žen s PPCM bylo prokázáno současné zvýšení hladin markerů apoptózy a zánětu (Fas/Apo1, TNF-alfa a CRP) [2].

Další možnou příčinou může být orgánově specifická **autoimunitní reakce** (znovu podobně jako u myokarditid). Ta může být mimo jiné vyvolána fenoménem nazývaným **chimérizmus** (nebo také fetální mikrochimérizmus), kdy buňky plodu proniknou do krevního oběhu matky a vyvolají imunitní reakci. K tomu může dojít jednak v průběhu těhotenství, ale také až při porodu [2,8].

Jiným možným etiologickým faktorem je **zvýšená hemodynamická zátěž**, k níž dochází v průběhu těhotenství. Ta však dosahuje svého maxima již kolem 20. týdne těhotenství, zatímco PPCM se obvykle projevuje později. Tato skutečnost způsobuje, že ve druhém trimestru dochází ke zhoršení preexistujícího srdečního onemocnění, resp. k manifestaci dosud klinicky němého srdečního selhání. Zmíněné rozdíly v době, kdy se objevují symptomy srdečního selhání, mohou pomoci v diferenciální diagnostice mezi PPCM a zhoršením preexistující DCM v důsledku těhotenstvím indukovaného hemodynamického zatížení [1,2].

K rozvoji onemocnění mohou přispívat také **nutriční faktory** – spekuluje se o nedostatku selenu či nadměrném příjmu soli v poporodním období (což je zvykem u kmene Hausů v severní Nigérii s nejvyšším popsaným výskytem PPCM) [7]. Je samozřejmě také možné, že etiologie PPCM nemusí být uniformní, může být multifaktoriální, přičemž se jednotlivé příčiny mohou v konkrétních případech uplatňovat v rozdílné míře či se nejrůznějším způsobem kombinovat.

Data o **prognóze PPCM** pochází z řady observačních studií s ne zcela srovnatelnými vstupními kritérii (např. vyloučení či naopak

proLékaře.cz | 18.11.2026

zahrnutí žen s eklampsií), čímž lze částečně vysvětlit rozdíly v mortalitě v jednotlivých studiích. Navíc v řadě zemí s vysokým výskytem PPCM není dostupná transplantace srdce, zatímco např. v USA až 11 % pacientek transplantaci srdce podstoupí (a roční mortalita PPCM v USA je aktuálně udávána zhruba o těchto 10 % nižší než v afrických zemích) [6]. Přes určité zlepšení v posledních desetiletích se šestiměsíční mortalita stále pohybuje mezi 10–20 %, dvouletá kolem 30 %. K normalizaci funkce levé komory dochází v 23–41 %, podle jiných až v polovině případů při hodnocení v šestiměsíčním sledování. Nízká ejekční frakce (pod 30 %) stejně jako dilatace LK (end-diastolický rozměr LK nad 60 mm) jsou spojeny s výrazně vyšším rizikem perzistence dysfunkce levé komory [1,7].

Terapie v době těhotenství musí být modifikována s ohledem na možné poškození plodu medikací. Před porodem je proto nezbytné ze **standardní léčby systolického srdečního selhání** vyjmout inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE-I) a blokátory receptoru pro angiotenzin (ARB), které by měly být nahrazeny hydralazinem, nitráty či jejich kombinací. Dále je vhodné preferenčně používat kardioselektivní betablokátory, diuretika pak v nejnižším možném dávkování nezbytném k dosažení klinické odpovědi pro riziko hypoperfuze placenty při hypovolemii. V kritických případech lze použít dobutamin, dopamin, nitráty či milrinon; nitroprusid pro riziko kyanidové intoxikace plodu jen s maximální obezřetností [7].

Po porodu se léčba neliší od konvenční terapie systolického srdečního selhání, přestože data pro selektovanou skupinu nemocných s PPCM nemáme k dispozici. I při kojení lze použít ACE-I/ARB, betablokátory, spironolakton, digoxin, diuretika či antikoagulační léčbu. Vedle této „klasické“ léčby byly v experimentu či v malých studiích testovány další preparáty, které přinesly některé nadějné výsledky. Je ovšem třeba zdůraznit, že žádný z níže uvedených postupů nelze pokládat za „evidence-based“ terapii. Do této skupiny patří **pentoxifyllin**, lék snižující produkci TNF-alfa a bránící apoptóze, který byl testován ve studii na 59 jihoafrických ženách (30 na aktivní léčbě). Tato studie přinesla statisticky významné zlepšení kombinovaného cíle úmrtí, změny EF LK a perzistence symptomů NYHA III nebo IV. Přesto se pentoxifyllin nedočkal většího klinického rozšíření ani potvrzení účinku v dalších studiích [17].

Dalším v současnosti široce diskutovaným preparátem je **bromokriptin**, inhibitor produkce prolaktinu užívaný pro zástavu laktace (byl mimochodem stažený z amerického trhu pro podezření na zvýšený výskyt trombotických komplikací takto léčených pacientek). Inhibice produkce prolaktinu brání pochopitelně jeho rozštěpení katepsinem D na 16 kDa prolaktin, k němuž dochází vlivem zvýšeného oxidativního stresu. 16 kDa prolaktin má angiostatický a proapoptotický efekt, je spojen se zánětlivou reakcí v endotelu cév, poruchou metabolizmu myocytů a postižením kontraktility myokardu. Jeho účinek byl vedle animálních modelů studován na 20 ženách (10 aktivně léčených) a tato pilotní studie přinesla významný rozdíl mezi léčenou a neléčenou skupinou u kombinovaného cíle úmrtí, symptomů NYHA III a IV a perzistující dysfunkce LK s EF pod 35 % [18]. K definitivnímu zhodnocení jeho významu bude nezbytná rozsáhlejší studie.

Použití **imunosupresivní léčby** se nabízí jako paralela ke studiím se zánětlivou kardiomyopatií [19,20] u těch nemocných, kde bude biopticky prokázána myokarditida a současně nebude přítomen virový genom (či genom jiného možného etiologického agens) v myokardu. Ze skupiny nemocných s PPCM máme k dispozici jen omezená data. Ve zmiňované práci Mideie et al byla myokarditida prokázána u 14 z 18 nemocných, 10 z těchto 14 nemocných bylo léčeno imunosupresivní terapií (azathioprin + prednison). Kontrolní echokardiografické vyšetření za 6–8 týdnů ukázalo statisticky významné zlepšení funkce LK spolu se zmenšením jejích rozměrů, což kontrastovalo se skupinou bez průkazu zánětu, kde ke zlepšení nedošlo [14]. Nutno zdůraznit, že každá úvaha o použití imunosupresivní léčby je závislá na znalosti výsledku EMB, kdy v případech nemocných bez prokázané myokarditidy či s přítomností patologických agens v myokardu nelze takovou léčbu indikovat [10]. Provedení EMB je tedy v takové situaci zcela nezbytné.

Na ještě menším souboru šesti nemocných byl testován efekt **gamaglobulinů**, které ve srovnání s historickými kontrolami vedly k významnému zlepšení funkce LK. Malý soubor a metodicky neoptimální kontrolní skupina ovšem limitují výsledek této práce [6,21]. Další terapeutické možnosti jsou ještě více spekulativní a opírají se o ještě subtilnější data (monoklonální protilátky, interferon beta, imunoadsorbce apod.).

V **nefarmakologické léčbě** je třeba zvažovat indikaci zavedení **implantabilního kardioverteru-defibrilátoru** (ICD), resp. **srdeční resynchronizační léčby** (CRT) dle obvyklých indikačních kritérií. Je ale třeba mít na mysli, že až u 50 % nemocných dojde do šesti měsíců od počátku symptomů k úpravě stavu. Proto je na místě určitá zdrženlivost při indikaci časné implantace ICD/CRT, podobně jako v případech zánětlivého postižení myokardu, které navíc mnohdy může být přítomno. **Levokomorové či biventrikulární oběhové podpory** mohou sloužit jako „bridge to recovery“ nebo jako „bridge to transplantation“ v případech nejtěžšího srdečního selhání. **Srdeční transplantace** představuje *ultimum refugium* pro případy těžkého refrakterního srdečního selhání, kde byly ostatní terapeutické možnosti neúspěšné. Aktuální data z amerického registru ukazují podobnou prognózu těchto nemocných jako při transplantaci z jiných příčin [1,6].

Protože nemoc postihuje ženy ve fertilním věku, je velmi důležité – a současně mimořádně obtížné – dát postižené ženě doporučení týkající se možnosti **dalšího těhotenství.**

Při následujících těhotenstvích u žen s anamnézou PPCM existuje vysoké riziko opětovného zhoršení systolické funkce LK a rozvoje manifestního srdečního selhání, a to i u nemocných, u kterých v mezičase došlo k normalizaci EF LK. Příznaky srdečního selhání se objevují častěji v případech perzistující dysfunkce LK než v případech, kdy se EF LK normalizovala (ve 44 % vs 21 %) [1,22]. Stejně tak se ve skupině těhotných s trvající poruchou funkce LK – na rozdíl od skupiny s normalizací funkce LK – vyskytla úmrtí na srdeční selhání v souvislosti s dalším následujícím těhotenstvím. Perzistující dysfunkce LK stejně jako těžké postižení funkce LK při předchozím těhotenství (EF LK pod 25 %) jsou pokládány za jasnou kontraindikaci dalšího těhotenství. Někteří autoři doporučují ženám s dysfunkční levou komorou provedení dobutaminové echokardiografie ke stanovení kontraktilní rezervy – tam, kde je normální, lze snad striktní kontraindikaci další gravidity zmírnit [2]. Nicméně ani ženám, u nichž dojde k výraznému zlepšení či dokonce normalizaci funkce LK po předchozí PPCM, se další těhotenství spíše nedoporučuje. V každém případě je nezbytné poučit dotyčnou ženu o riziku relapsu onemocnění v průběhu následující gravidity s možnými fatálními důsledky pro matku i dítě [1,6–8].

proLékaře.cz | 18.11.2026

Způsob porodu nemocné s PPCM závisí na stupni postižení funkce LK, na celkovém stavu matky i plodu a měl by být stanoven po vzájemné konzultaci gynekologa, kardiologa a anesteziologa. Preferovanou variantou je operační způsob porodu, tedy císařský řez. V případě vaginálního porodu je snaha zkrátit druhou dobu porodní, kdy je hemodynamická zátěž nejvýraznější [6].

Závěrem lze shrnout, že PPCM zůstává i v současnosti poněkud záhadným onemocněním, jehož příčiny i průběh jsou stále zahaleny řadou nejasností. Jeho terapie je zatím převážně nespecificky zaměřená, a tím nejspíš také méně úspěšná. Na cílenou léčbu musíme ovšem ještě počkat, byť v posledních letech byla a stále je zkoumána řada nových etiopatogenetických teorií, s čímž je spojena snaha o nalezení léčebných postupů do těchto dějů zasahujících. Základem zůstává nutnost na PPCM v diferenciální diagnostice dušnosti či srdečního selhání spojeného s těhotenstvím vůbec pomyslet, následně by jeho diagnostika a léčba měly být vždy přinejmenším konzultovány na pracovištích s možnostmi komplexní diagnostiky a léčby srdečního selhání.

Práce byla vypracována v rámci Výzkumného záměru MŠMT – MSM0021622402.

Literatura

1. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC et al. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. Eur J Heart Fail 2010; 12: 767–778.

2. Ramaraj R, Sorrell VL. Peripartum cardiomyopathy: Causes, diagnosis, and treatment. Cleve Clin J Med 2009; 76: 289–296.

3. Elliott 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: 270–276.

4. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G et al. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. An American Heart Association scientific statement from the Council on clinical cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and Council on epidemiology and prevention. Circulation 2006; 113: 1807–1816.

5. Van Spaendonck-Zwarts KY, Van Tintelen JP, Van Veldhuisen DJ et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial dilated cardiomyopathy. Circulation 2010; 121: 2169–2175.

6. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States. Diagnosis, prognosis, and management. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 659–670.

7. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C et al. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive rewiew. Int J Cardiol 2007; 118: 295–303.

8. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. Lancet 2006; 368: 687–693.

9. Nabhan A. Peripartum cardiomyopathy. ASJOG 2005; 2: 231–237.

10. Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S et al. Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung, and Blood institute and Office of rare diseases (National institutes of health) workshop recommendations and rewiew. JAMA 2000; 283: 1183–1188.

11. Gentry MB, Dias JK, Luis A et al. African-american women have a higher risk for developing peripartum cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 654–659.

12. Lamparter S, Pankuweit S, Maisch B. Clinical and imunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. Int J Cardiol 2007; 118: 14–20.

13. Bültmann BD, Klingel K, Näbauer M et al. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. Am J Obstet Gynecol 2005; 193: 363–365.

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

15. Kühl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL et al. Interoferon-β treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. Circulation 2003; 107: 2793–2798.

16. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K, Drexler H. Peripartum cardiomyopathy: Recent insights in its pathophysiology. Trends Cardiovasc Med 2008; 18: 173–179.

17. Sliwa K, Skudicky D, Candy G et al. The addition of pentoxiphylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. Eur J Hear Fail 2002; 4: 305–309.

18. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K et al. Evaluation of bromocriptin in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy. A proof-of-concept pilot study. Circulation 2010; 121: 1465–1473.

19. Wojnicz R, Nowalany-Kozielska E, Wojciechowska C et al. Randomized, placebo-controled study for immunosuppressive treatment of inflammatory dilated cardiomyopathy: two-year follow-up results. Circulation 2001; 104: 39–45.

20. Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. Eur Heart J 2009; 30: 1995–2002.

21. Bozkurt B, Villaneuva FS, Holubkov R et al. Intravenous immune globulin in therapy of peripartum cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1999; 4: 177–180.

22. Elkayam U, Tummala PP, Rao K et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy. N Engl J Med 2001; 344: 1567–1571.

Doručeno do redakce 25. 9. 2011
Přijato po recenzi 10. 10. 2011

MUDr. Jan Krejčí, Ph.D.
I. interní kardioangiologická klinika FN u sv. Anny – ICRC, Brno
jan.krejci@fnusa.cz

www.vnitrnilekarstvi.cz