



**INTERNÍ
KARDIOLOGICKÁ
KLINIKA** FN BRNO a LF MU

Gravidita a laktace u žen s VSV

XXXIV. výroční sjezd České kardiologické společnosti

Brno 11.5.2026



Tomáš Zatočil, Lumír Koc, Anna Nečasová, Daniela Žáková



MUNI
MED



Centrum komplexní péče
o VSV v dospělosti - BRNO



- Úvod
- Stratifikace rizika
- Nejčastější/závažné scénáře
Porod, Mechanická chlopeň, AoS, Kojení
- Závěry

ÚVOD

Ve vyspělých zemí pokles díky rozvinutému porodnictví **pokles mateřské mortality** (↓↓ **infekce a krvácení**)



Kardiovaskulární příčiny zde dokonce **nová vedoucí příčina mateřské mortality!**



získané nemoci srdce v mladém věku velmi **vzácné** (i když přibývá s stoupajícím věkem i RF u matek/// HT sama v 5-15%)

prevalence VSV v dospělosti cca 5/1000



VSV tak tvoří 75-82% ze strukturálních onem. srdce doprovázejících těhotenství mladých žen!

Rodičky s onem. srdce mají...

- ↑ potratů
- ↑ porodnických komplikací, ↑ peripartální mortality dětí (4%)
- ↑ srdečních komplikací matek (12%)
- Mortalita matek 0,5-2,7%

USA: jen 1,4 % rodiček má chron. srd. onem., ale podílí se na celkové hospitalizační mortalitě 28%!



STRATIFIKACE RIZIKA



ESC

European Society of Cardiology

European Heart Journal (2025) 00, 1–107
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf193>

ESC GUIDELINES

2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy

Developed by the task force on the management of cardiovascular disease and pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC)
 Endorsed by the European Society of Gynecology (ESG)

Authors/Task Force Members: Julie De Backer *[†], (Chairperson) (Belgium), Kristina H. Haugaa *[†], (Chairperson) (Norway), Nina Eide Hasselberg [‡], (Task Force Co-ordinator) (Norway), Michèle de Hosson [‡], (Task Force Co-ordinator) (Belgium), Margarita Brida (Croatia), Silvia Castelletti (Italy), Matthew Cauldwell (United Kingdom), Elisabetta Cerbai (Italy), Lia Crotti (Italy), Natasja M.S. de Groot (Netherlands), Mette-Elise Estensen (Norway), Eva S. Goossens (Belgium), Bernhard Haring (Germany), Donata Kurpas (Poland), Carmel M. McEniery (United Kingdom), Sanne A.E. Peters (Netherlands), Amina Rakisheva (Kazakhstan), Antonia Sambola (Spain), Oliver Schlager (Austria), Florian S. Schoenhoff (Switzerland), Tommaso Simoncini ¹ (Italy), Françoise Steinbach (France), Isabella Sudano (Switzerland), Lorna Swan (United Kingdom), Anne Marie Valente (United States of America), and ESC Scientific Document Group



ESC

European Society of Cardiology

European Heart Journal (2018) 39, 3165–3241
[doi:10.1093/eurheartj/ehy340](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340)

ESC GUIDELINES

2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy

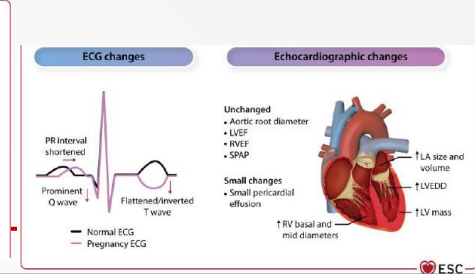
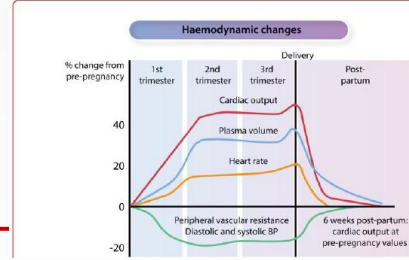
The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC)

~~Endorsed by: the International Society of Gender Medicine (IGM), the German Institute of Gender in Medicine (DGeGM), the European Society of Anaesthesiology (ESA), and the European Society of Gynecology (ESG)~~

Risk	No detectable increased risk of maternal mortality and no/mild increased risk in morbidity.	Small increased risk of maternal mortality or moderate increase in morbidity.	Intermediate increased risk of maternal mortality or moderate to severe increase in morbidity.	Significantly increased risk of maternal mortality or severe morbidity.	Extremely high risk of maternal mortality or severe morbidity.
Average maternal cardiac event rates ^a	9.9%	7.7%	17.7%	28.9%	50.3%
Van Hagen et al. (2016) ⁵¹					
Silversides et al. (2018) ⁵²	3.1%	21.7%	12.8%	21.1%	35.6%

Diagnosis	mWHO 2.0 I	mWHO 2.0 II	mWHO 2.0 B-III	mWHO 2.0 IV
Ventricular (dys)function + pulmonary hypertension	Mild left ventricular impairment: EF >45%. Significantly impaired RV (subpulmonary) function.	Moderate left ventricular impairment: EF 30%-45%. Previous PFOH with not more than mild residual left ventricular impairment.	Severe left ventricular impairment: EF <30% or NYHA class III/IV. Previous PFOH with more than mild left ventricular impairment. PAK.	
Arrhythmias	Atrial or ventricular ectopic beats, isolated.	Most supraventricular arrhythmias. Bradyarrhythmia requiring pacemaker.	Low-risk LQTS: no previous events + on full-dose beta-blocker therapy. Low-risk CPT: well controlled by medical therapy. BRS with no previous events.	High-risk LQTS: previous events. High-risk CPT: not controlled by medical therapy. BRS with previous events.
Cardiomyopathy	HCM: genotype-positive + phenotype-negative.	Low-risk ARVC: genotype-positive + no or mild phenotype. HCM without dissection.	ARVC: genotype-positive + no or mild phenotype. HCM with arrhythmic and/or moderate dissection.	Dilated cardiomyopathy: severe left ventricular impairment or NYHA class III/IV.

Co čeká matku



- Stoupá volum (hlavně plasma), TF a srdeční výdej
- Klesá systémová cévní rezistence a srdeční výdej
- Porod (bolest, kontrakce dělohy, výdej, stoupá systémová cévní rezistence a srdeční výdej)
- Po porodu ještě stoupá srdeční výdej („autotransfúze“ DDŽ a dělohy)
- Trombofilní stav
- Hormonální změny pojivové tkáně
- ↑metabolismus GIT-játra, změny GF, distribuční objem

stenózy (AoS), SS, systol. dysfce, Fontáni

Eisenmengeri aj. cyanotické vady (↑P-L zkratu), stenózy, Fontáni

Eisenmengeri, stenózy, SS, systol. dysfce, Fontáni

Eisenmengeri, Fontáni

umělé chlopně, paradoxní embolie (Eisenmengeri, ASD, TCPC s fenestrací), trombozy konduktů u Fontánů

riziko disekce (Marfan, Turner, aj. aortopatie)

jiná farmakokinetika léků

Co čeká dítě



- nemoci neschopné přizpůsobit srdeční výdej **stenózy, SS, systol. dysfuce, Fontáni**
potraty,
- VSV se sníženou saturací **Eisenmengeri aj. cyanotické vady, Fontáni**
nezralost
- VSV se zvýšeným žilním tlakem \Rightarrow hyperemie, krvácení **Fontáni**
- Teratogenní léčba **ACEI/sartan!!!, verospiron, amiodaron, atenolol, warfarin**
- Porodnické krvácení **antikoagulované -umělé chlopně, PH, Fontáni**

Kardiologický management



- **před počtím !!! (counseling)**
 - Anatomie, hemodynamika, funkční status
 - Zvážení korekce
 - Přidružená rizika (např. nutnost teratogenní léčby)
 - Mateřská „life-expectancy“ a schopnost péče o dítě
 - Riziko přenosu vady a ohrožení plodu
 - Společné rozhodování s oběma rodiči (akceptace rizika, alternativy, omezené možnosti léčby v těhotenství)
- **v těhotenství:**
 - četnost kontrol dle rizika a stavu
 - Labor. a UZ skríníng na VVV (12. týden) a VSV (20. týden)
 - opatření během porodu, komplikací

Přenos vady



• Obecně nízký 3-5%

- rutinní genetické testování dospělých se sporadickou nesyndromovou VSV se nedoporučuje (můžeme zvážit u zdánlivě izolované komplexní VSV – často de novo mutace)

• Vyšší riziko → zvážení genetického vyš. u:

<https://www.escardio.org/communities/councils/genomics/scientific-documents-and-publications/cardiogenomics-insights/volume-4/when-to-consider-genetic-counseling-and-testing-in-patients-with-congenital-heart-disease/>

- familiárního výskytu VSV
- syndromových extrakardiálních znaků
- některých specifických lézí

-supravalv. AoS s/bez periferní plicní stenózy (gen *ELN*),
-ASD+ AVB (geny *NKX2.5*, *TBX5*, *TBX20*, *GATA4*),
-konotrunkální srdeční vady (Di George sy: delece 22q11.2, gen *TBX1*)

Bucholz EM, Morton SU, Madriago E, Roberts AE, Ronai C. The Evolving Role of Genetic Evaluation in the Prenatal Diagnosis and Management of Congenital Heart Disease. J Cardiovasc Dev Dis. 2024 May 30;11(6):170. doi: 10.3390/jcdd11060170. PMID: 38921669; PMCID: PMC11203735.

• Možnosti prenatální dg.

- IVF s preimplantační dg. embryí (před početím) → použití jen zdravých embryí v IVF
- neinvaz. prenatální testování z krve matky-fetální volná DNA od 9.t.
- invazivní testování z choriových klků od 10.t./amniových bb. od 15.t.
- fetální echo 12., 20., 30.t. u všech těhotných žen

„kompletní genetika“

„hrubé genetické anomálie“

-aneuploidie (trisomie 21 Down, 18 Edward, 13 Patau, monosomie X Turner),
-mikrodelece a duplikace (22q11.2 Di George, 7q11.23 Williams)

„kompletní genetika“

-vč. single genů (*NKX2.5*, *GATA*, *TBX5*, *TBX1*, *ZIC3*, *MEF2*, *NOTCH1*, *JAG1*...)

→ zvážení abortu, ale ...většina VSV má dobrou prognózu!

mWHO 2.0 I	mWHO 2.0 II	mWHO 2.0 II-III	mWHO 2.0 III	mWHO 2.0 IV
Ventricular (dys)function + pulmonary hypertension		Mild left ventricular impairment: EF >45%. Significantly impaired RV (subpulmonary) function.	Moderate left ventricular impairment: EF 30%–45%. Previous PPCM with not more than mild residual left ventricular impairment.	Severe left ventricular impairment: EF <30% or NYHA class III/IV. Previous PPCM with more than mild left ventricular impairment. PAH.
Arrhythmias Atrial or ventricular ectopic beats, isolated.	Most supraventricular arrhythmias. Bradycardia requiring pacemaker.	Low-risk LQTS: no previous events + on full dose beta-blocker therapy. Low-risk CPVT: well controlled by medical therapy. BrS with no previous events.	Sustained ventricular tachycardia from any aetiology. LQTS2 (postpartum). Symptomatic CPVT and LQTS not adequately controlled by therapy. BrS with previous events.	
Cardiomyopathy HCM: genotype-positive + phenotype-negative.		Low-risk ALP: genotype-positive + no or mild phenotype. HCM with no complications. DCM/NDL with normal or mild left ventricular impairment: EF >45%.	ARVC with moderate/severe dysfunction. HCM with arrhythmic and/or moderate haemodynamic complications. DCM/NDL with moderate left ventricular impairment: EF 30%–45%.	DCM/NDL with severe left ventricular impairment: EF <30% or NYHA class III/IV. HCM with symptomatic severe outflow tract obstruction: >50 mm. HCM with severely symptomatic LV dysfunction: EF <50%.
Congenital heart disease Successfully repaired simple lesions without significant residual (haemodynamic) complications (atrial or ventricular septal defect, patent ductus arteriosus, anomalous pulmonary venous drainage).	Unoperated uncomplicated atrial or ventricular septal defect. Repaired tetralogy of Fallot without significant residual haemodynamic/arrhythmic lesions. Transposition of the great arteries with arterial switch without significant residual lesions.	Repaired atrioventricular septal defect without significant residual lesions. Uncomplicated Ebstein anomaly: mild to moderate TR, no tricuspid stenosis, no accessory pathway.	Unrepaired anatomic heart disease: aortitis, Eisenmenger. Systemic RV with good or mildly decreased ventricular function. Uncomplicated Fontan circulation: good ventricular function, no significant valve disease or arrhythmias, good exercise tolerance, and normal arterial saturations. Ebstein anomaly with any complication.	Systemic with moderate or severely decreased ventricular function. Fontan with any complication. Eisenmenger syndrome.

„nízké riziko“

„střední riziko“

„vysoké akceptovatelné riziko“

„gravitáta nedoporučena“

mWHO 2.0 I	mWHO 2.0 II	mWHO 2.0 II-III	mWHO 2.0 III	mWHO 2.0 IV
Valvular heart disease Small or mild • pulmonary stenosis • mitral valve prolapse without significant regurgitation.		Native, homograft or tissue valve disease not considered mWHO 2.0 I or IV: mild mitral stenosis, moderate aortic stenosis. Moderate valvular regurgitation.	Uncomplicated mechanical valve with stable well controlled INRs. Moderate mitral stenosis. Severe asymptomatic aortic stenosis. Severe left-sided valvular regurgitation.	Severe mitral stenosis. Severe symptomatic aortic stenosis.
Aortopathy Non-HTAD mild aortic dilatation (<40 mm).	Turner syndrome without cardiovascular features (BAV, coarctation, AHT, aortic dilatation).	Marfan or other HTAD syndrome without aortic dilatation. Aorta <45 mm in BAV pathology. Repaired coarctation.	Moderate aortic dilatation: >45 mm in Marfan syndrome or other HTAD. BAV, Turner syndrome ASI 45–50 mm, other aortic dilatation >50 mm. Marfan with previous aortic root placement. Previous aortic dissection with stable diameter.	Severe aortic dilatation: >45 mm in Marfan syndrome or other HTAD, >50 mm in BAV, ASI >25 cm ² in Turner syndrome, other aortic dilatation >50 mm. Vascular Ehlers-Danlos syndrome. Severe (type A) coarctation. Previous aortic dissection with increasing diameter.
Acquired + coronary heart disease + other			Prior SCAD. Prior ischaemic cardiac event (STEMI/NSTE ACS). Prior adverse pregnancy outcome requiring hospitalization. Prior adverse cardiovascular effects of cancer treatment.	

„nízké riziko“

„střední riziko“

„vysoké akceptovatelné riziko“

„gravitáta nedoporučena“

Gravidita nedoporučena

(mWHO 2.0 IV)



neakceptovatelně vysoké riziko



- **Eisenmengerův syndrom aj. PAH** (zejména těžká, nevasoreaktivní iPAH)
 - \uparrow \dagger matek cca 30% (nejvíce peripartálně při \uparrow změnách oběhu-NSS), srd. selhání, paradox. embolie...
 - hypoxie plodu, \uparrow potratů a \dagger perinat.
- **Závažná aortopatie** (Marfanův s $Ao > 45$ mm, Turnerův sy > 25 mm/m², ostatní dilatace $Ao > 50$ mm, Ehlers Danlos vaskulární typ, žena po disekci s narůstajícími rozměry Ao)
 - disekce $Ao!$ \dagger matek (timig operace, BB, echo, SC) x AD dědičnost
- **závažná obstrukce** (těžká symptomatická AoS, těžká MiS, těžká CoA)
 - Srdeční selhání, hypoperfuze plodu, nezralost
 - Dříve 11% \dagger matek, 4% \dagger plodů perinat. / dnes 0% \dagger matek
- **závažná systol. dysfunkce** (EF LK $< 30\%$, symptom HKMP s obstrukcí či dysfci, střední/těžká dysfce systém. PK, komplikovaný Fontan, předchozí peripart. KMP která má horší než lehkou dysfunkci) **a těžce symptom. srdeční selhání** (NYHA IV)

Bezproblémové těhotenství

(mWHO 2.0 I)



nezvýšené riziko

- Jednoduché VSV po korekci bez reziduí (ASD, VSD, DAP, APVR)
- Malá PuS či MiR (prolaps)
- izolovaná ektopie (SVES i KES)
- HKMP potvrzené arytmie s normální chůzí

Nízké riziko

(mWHO 2.0 II)

- Hemodynamicky nevýznamné L-R zkratky
 - nízké riziko paradoxní embolizace u ASD
- VSV po korekci bez významných reziduí (TOF, TGA arteriální switch)
- Turnerův syndrom bez kardiovask. postižení tj. bez BAV, CoA, dilatace Ao, HT)
- SVT, PM

sledování i porod v místě

Potenciálně rizikové těhotenství (mWHO 2.0 II-III a III)



střední a vysoké riziko

- ostatní cyanotické vady (hlavně se sat.O₂<85%)
 - Srdeční selhání, NSS/ aborty, předčasné porody nezralých, ↑TEN
- ostatní aortopatie
 - disekce Ao
- obstrukční vady (asympt. těžká AoS, střední MiS) méně regurgitační vady (těžké)
 - SS, hypoperfuze plodu
 - CoA při HT riziko disekce preCoA x hypoperfuze plodu postCoA
 - MiS: srdeční selhání, fisi
- lehká až střední systolická dysfce (LK: kardiomyopatie, ICHS, systém.PK: transpozice, subpulm.PK (Ebstein, Fallot, společná komora nekomplikovaný Fontan)
 - SS
 - Fontáni: arytmie, selhání, trombembolie, krvácení/ potraty (50%), předčasné porody nezralých
- mechanická chlopeň
 - gynekol. krvácení x kardioembolizace a dysfce protézy, teratogenita W
- ostatní arytmie (vč. KT, LQT, CPVT, Brugada, ARVC)
- komplexní vady poop. s rezidui (homografty, AVSD, Falloti)

1998-2026 Ambulance VSV FN Brno

694 těhotenství, 521 živě narozených dětí u 328 žen s VSV

Mateřská mortalita 1/694 tj. 0,14%



1998-2016 n=351

závažné komplikace matky vyplývající z VSV

Celkem: 9/351 tj. 2,6 %

3 / 4 (75%)

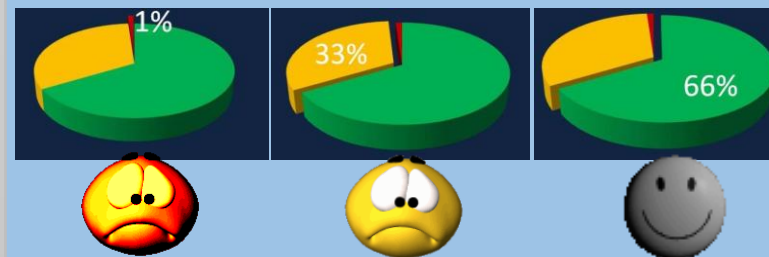
5 / 114 (4,4%)

1 / 233 (0,4%)

vysoké KV riziko

střední KV riziko

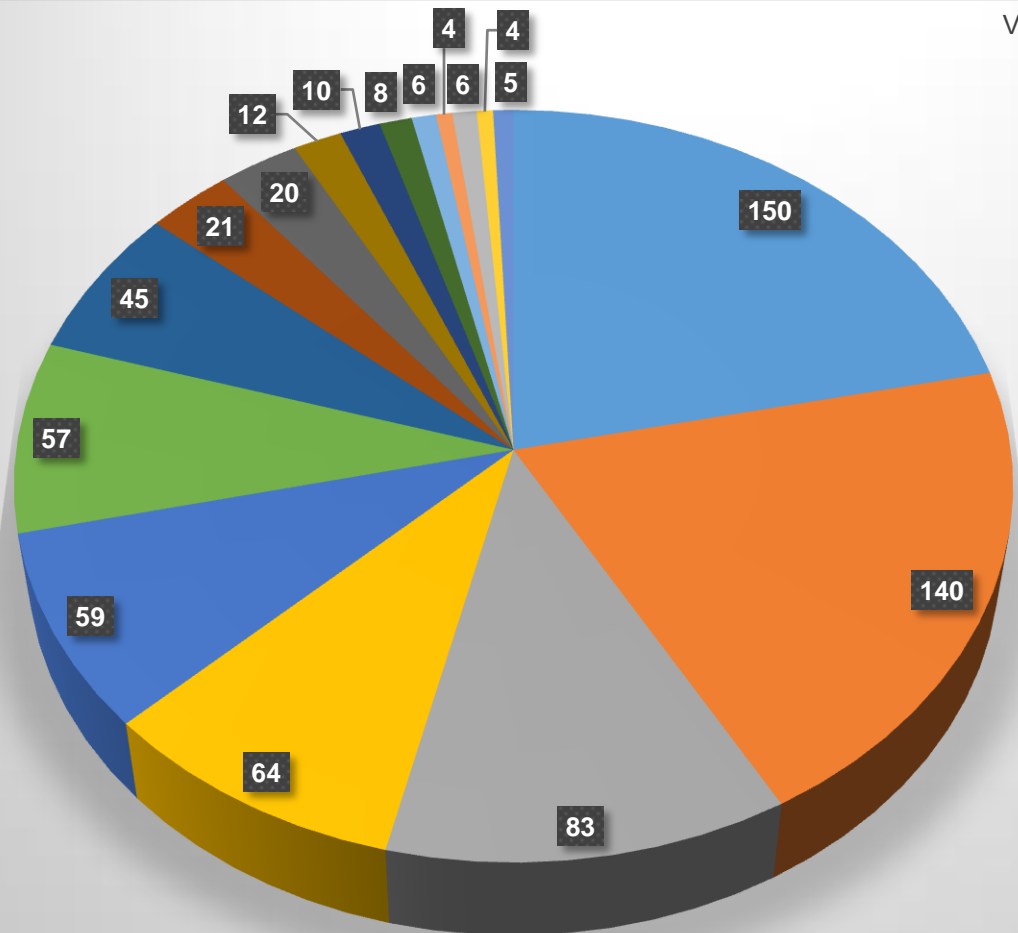
nízké KV riziko



K 5 z 9 komplikací vč. úmrtí by pravděpodobně nedošlo, pokud by bylo možné pac. vyšetřit prekoncepčně!!!

VSV: počet těhotenství/živě narozených/u žen

ASD	150/120/65
VSD	140/97/65
Ao vady	83/68/41
TOF	64/56/27
AP vady	59/44/30
CoA, IAA	57/39/30
Marfan	45/32/18
AVSD	21/17/14
DAP	20/15/7
Ebstein	12/10/5
TCPC	10/4/6
anom.PŽ	8/6/4
TGA atriální/CC-TGA	6/5/5
TGA arteriální	4/2/2
Eisenmenger	6/0/3
hypoxie-plicní hypoperfúze	4/2/2
ostatní	5/4/4

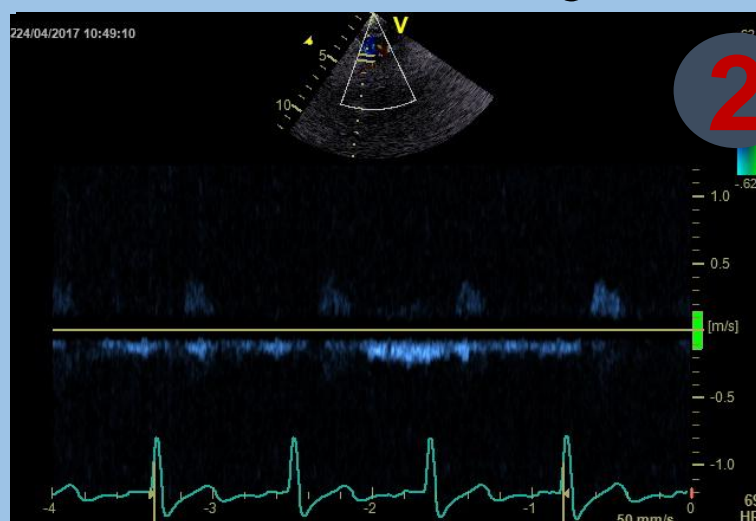


Naše hrdé matky, „Fontánky“

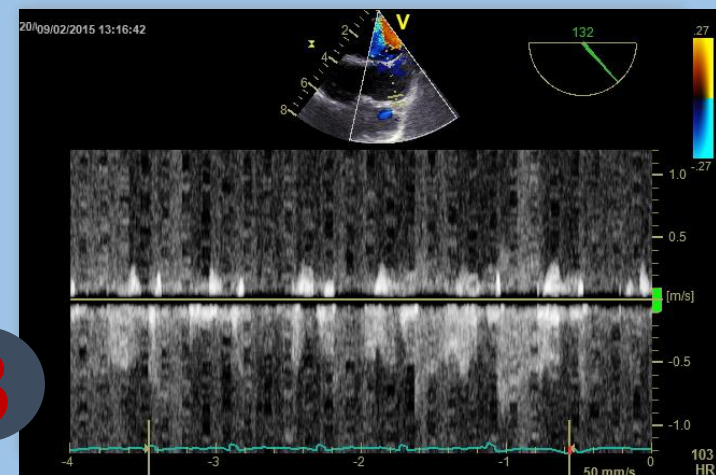
(5 děti/11 těhot.) (mWHO 2.0 III a IV)



1
DILV, MGA, TI, PS/SUBV, ASD
- ↑EF SV, ↓TI
Porod 36.t. 2490g



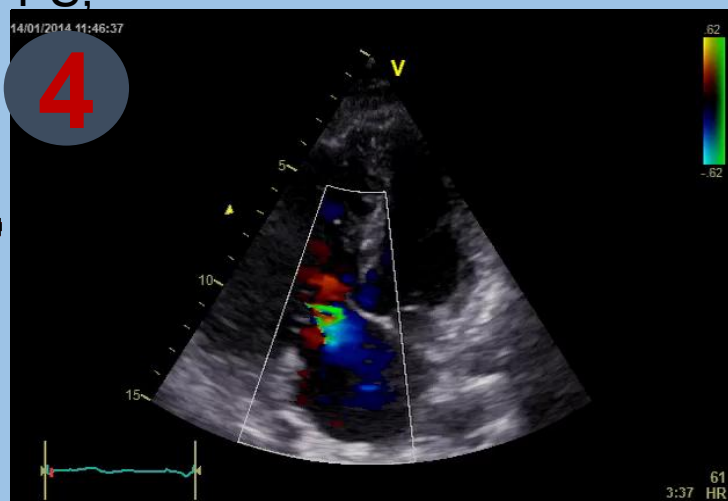
2
DORV, PS, VI, MGA, TV/STRD, MA
- ↓EF SV, ↑↑↑TI, selhávající TCPC
Porod 39.t., 2400g



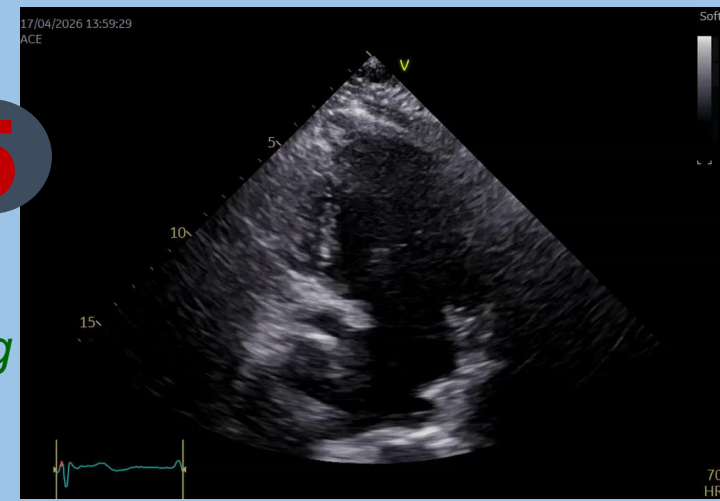
3
SV (↑RV),
- ↓EF SV, ↓AVSD/REG, PL zkratky kondukt-síň
Porod 36.t. 2030g



DORV, HLV, VSD, MS, PS,
PAPVC, IVC/ABSHAZ
- ↓EF SV, střední
TI, arytmie
Porod 29.t. 810g



5
TA, PS, VSD
- ↑EF SV
Porod 37.t. 2430g





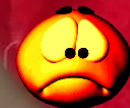
po porodu, 29.t. 810g



v 1 roce



v 2. tř. ZŠ



NEJČASTĚJŠÍ ZÁVAŽNÉ SCÉNÁŘE

Vedení porodu



- většinou per vias naturales
- **stř.** (mWHO 2.0 II-III, III) a **vys.** (IV) rizikové v centrech
- lokální analgezie (epidurální/spinální) obecně vhodná, ale opatrně kde je riziko hypotenze/změn SVR


*ATB v profylaxi IE k porodu lze zvážit u vysokého rizika IE **IIb C***

- **SC** → ↑ infekcí, ↑ krvácení, ↑ TEN → ↑ †
→ nezralost, morbidita dětí

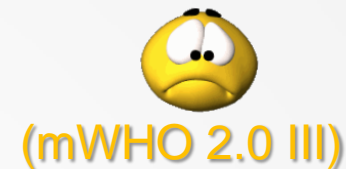
ROPAC Ruis 2015

Kardiologické indikace SC:

- Riziková aortopatie
 - W v posledních 2 týdnech
 - Akutní SS
 - HKMP s těžkou LVOTO
-
- *Někteří též u umělých protéz, PAH (Eisenmenger), NYHA>III*

- indukce 39.-40.týden
 - sníží riziko akutních SC a porodu mrtvých plodů u zdravých matek a asi ještě více u kardiaček
 - PGE1 i PGE2, oxytocin bezpečné, mechanicky tam, kde velké riziko z náhlých změn SVR
- monitorování matek – vždy TF, TK (zřídka sat.O2, telemetr, prakticky ne S-G katetr)
- porod a antikoagulace pro TEN:
 - plánovaně:
 - vynechat LMWH 24 hod. před, profylaktická dávka 6 hod. po a plná dávka dalších 12 hod.
 - urgentně  hematolog
 - UHF/LMWH → protamin → porod/SC
 - W → prothromplex (f. II,VII, IX, X) raději než MP a vit.K → SC

Mechanické chlopně



RIZIKO PRO MATKU

Trombóza chlopně → selhání, embolizace, smrt (20%), **krvácení**

- UFH 9-33%
- LMWH dle antiXa 4,4-8,7%
- W 0-4%

historicky vysoká mortalita
15%...4%...dnes **1,4-1,8%**

ROPAC Hagen Circulation 2015

Lawley metanalýza BJ OG 2015

RIZIKO PRO PLOD

potrat

- UFH/LMWH 9,2%
- W (asi dávkově závislé) 28,6%

teratogenita (možná dávkově závislá)

- W v 1. tr. (defekty končetin, hypoplasie nosu) 0,6-10%
- W v 2. -3. tr. (oční, neurol. abnormity, krvácení) 0,7-2%

Různé zdroje
uvedené v GL ESC
pro KV nemoci v
graviditě 2018

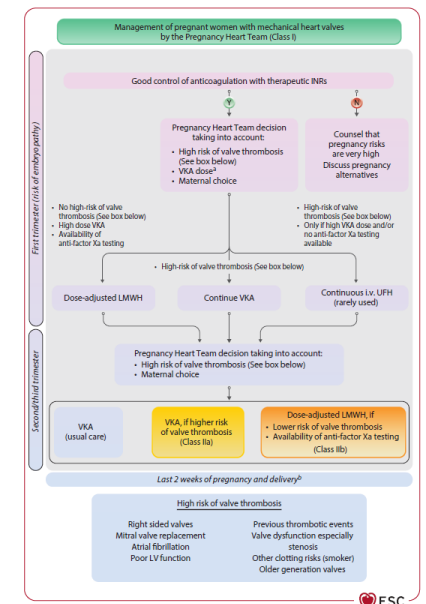


Figure 21 Management of anticoagulants during the different stages of pregnancy in women with mechanical heart valves. INR, international normalized ratio; Lv, intravenous; LMWH, low-molecular-weight heparin; LV, left ventricle; N, no; UFH, unfractionated heparin; VKA, vitamin K antagonist; Y, yes. See Table 10. *See Figure 5 and Section 4.5.7.

- Poučit matku o rizicích pro ni a plod a vybrat s ní režim
- intenzivně sledovat: INR/antiXa a 14D, klinika+echo a 1M

I. trimestr

- **W** < 5 mg/D a u vysoce rizikových ponechat
- jinak W vysadit do 5. týdne a převést na LMWH
- **LMWH** spíše **2xD** s kontrolou antiXa (0.8-1.2 AVR/ 1.0-1.2 MVR) 1. tr

II-III. trimestr

- **W** 2.-3. trimestr

porod

- před porodem (36.t.) převést na **LMWH**
36 h před indukcí/SC **UFH** (aPTT >2 oproti vstupní), ten přerušit 4-6 hod. před a po porodu
- po porodu restart **LMWH/UHF**, pak **W** do 10 dní (dle krvácení, rány...)

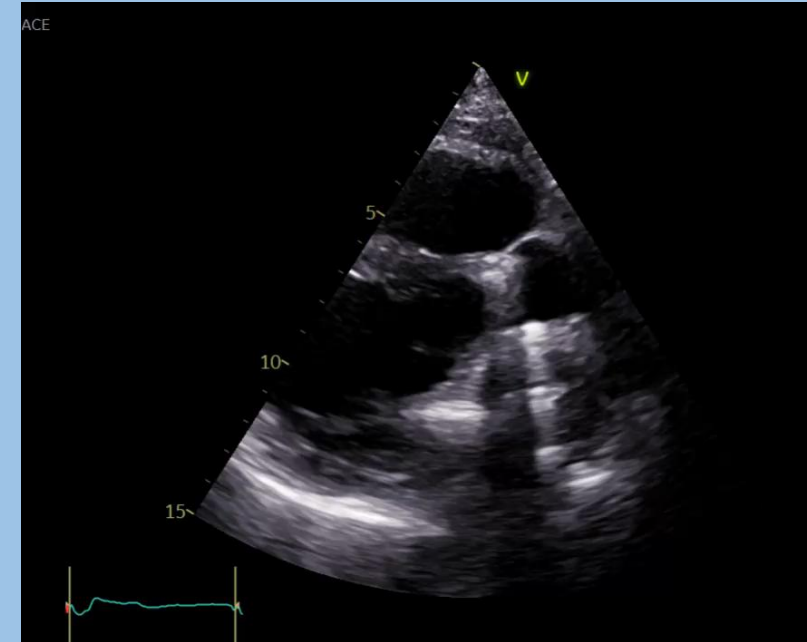
Těhotenství u mechanických chlopní

Centrum komplexní péče o VSV v dospělosti- BRNO

(mWHO 2.0 III)



- **8 dětí u 5 žen** + **2x potrat (20%)**
- 4x AVR, 1x AVR+MVR
- **mortalita: 0**
- **tromboza/embolie:0**
- **krváčení**
 - velké 3 (**37%**), 3x revize, 1x HYE
 - malé \approx 100%, časté hojení per secundam
- **teratogenita W 0**
- **VVV dítě 2 (CoA+VSD, BAo)**



Před počítím:

SYMPTOMY ?
DYSFCE LK ?
↑ HYPERTROFIE LK ?
RYCHLÁ PROGRESE ?
↑ DILATACE AO ?, ↑NT-proBNP?

Významná AoS



ANO → řešit vadu

NE → ???

Risknout těhotenství s nativní chlopní?

☹ SS v těhot
úmrť matky
ztráta
těhotenství

Umělá chlopeň?

✅ trvalé řešení
☹ tromboza
krvácení
teratogenita

Biprotéza/Rossova op.?

✅ bezpečné pro dítě
☹ degenerace

Evidence Based Practice

Před počítím:

SYMPTOMY ?
DYSFCE LK ?
↑ HYPERTROFIE LK ?
RYCHLÁ PROGRESE ?
↑ DILATACE AO ?, ↑ NT-proBNP?

Významná AoS



ANO → řešit vadu

NE → ???

potvrdit ergometrií

Risknout těhotenství s nativní chlopní? (mWHO 2.0 III)

😊 0% mortalita matek i plodů
☹️ morbidita matek (6,7% selhání asymptom.)
nezralost dětí

Umělá chlopeň?

Biprotéza/Rossova op.?

klid, kontroly a 1 M

Srd. selhání?
Dilatace/dysfce LK?

ANO

plod nevitální → balón, chirurg.

plod vitální → SC

NE → porod v termínu (lze zvažovat SC)

😊 trvalé řešení
☹️ tromboza
krvácení
teratogenita
↑ ztráta těhot.
↑ ↑ mateřská mortalita

😊 bezpečné pro dítě
☹️ ↑ ↑ degenerace
brzká reoperace
jistá (mortalita)
možná akcelerace degenerace v grav.
↑ mateřská mortalita

Evidence Based Practice

Významná nativní AoS a těhotenství

- historicky vysoká mortalita mateřská 17,4%...11%... i plodů 32%...4%...

- **nyní u pečlivě vybraných nulová mortalita matek i plodů, ale morbidita**

- 0%†, 6% srd. selhání matek (n=29, AVA≤1 cm²/ G≥64 mmHg)
- 0%†, 10% morbidita dětí (nezralost) [Silverides Am J C 2003](#)
- 0%†, 16% srd. selhání matek (n=12, Ao vel >4 m/s)
- 0%†, 25% předčasný porod dětí [Yap CONCOR Int J C 2008](#)
- 0%†, 6,7% srd. selhání matek u asympt. a 26,3% u sympt. AoS (n= 62 stř. význ. + 34 význ.)
- 0%† dětí, 35% nízká váha u význ. AoS [Orwat ROPAC J Am Col C 2016](#)

Pozn.: 2x /137 valvuloplastika Ao

Těhotenství u asymptom. významné AoS

Centrum komplexní péče o VSV v dospělosti- BRNO



(mWHO 2.0 III)



Asymptom význ. AoS → před těhot. $AVA \leq 1 \text{ cm}^2$ / $AVA_i \leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, Ao vel. $\geq 4 \text{ m/s}$ / Gstř. $\geq 40 \text{ mmHg}$

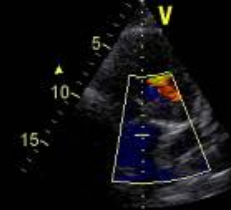
- **9 dětí u 8 žen**
 - 8x valvární AoS, 1x subvalv. AoS
 - mortalita: 0
 - srdeční selhání : 1 (11%, reverzibilní)
 - Follow up: operace: 3 (ihned po SC, 6.rok pro AoS, 8.rok pro dilataci Ao)
 - stále bez operace: 5 (2.+3.,3.,5.,7.,16. rok. – tato subvalv)
- = 50 „osoboroků“ bez operace**

23 let, 1. těhot.

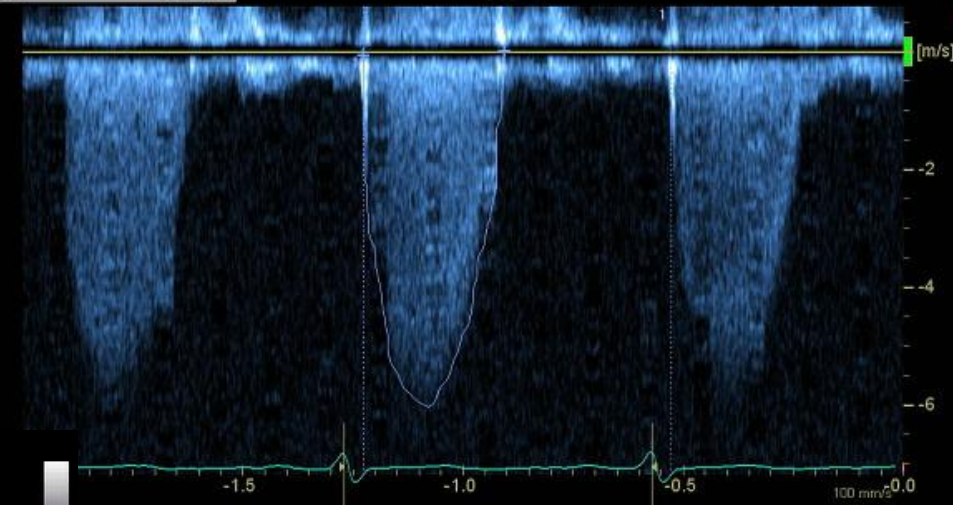


(mWHO 2.0 III)

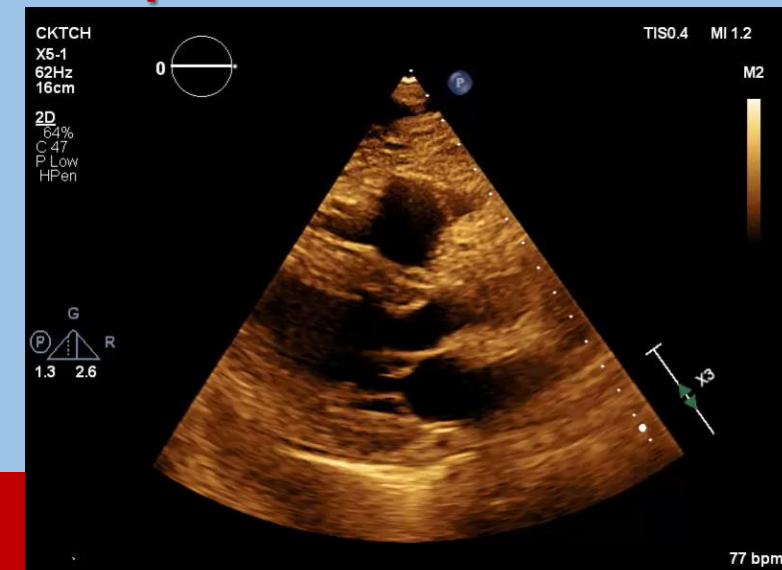
1 AV Vmax	6.04 m/s
AV Vmean	4.50 m/s
AV maxPG	145.74 mmHg
AV meanPG	89.84 mmHg
AV VTI	144.4 cm
AV Env.Ti	321 ms
HR	86 BPM



- asymptom., porod v 38.týdnu SC pro cholestázu
- NTproBNP 76...198...162 ng/l
- 31. týden: **Ao vel.6 m/s, G 146/90 mmHg, AVA 0,9 cm², AVAi 0,55 cm²/m², LK 48/28 mm, stěny 13mm, EF LK 66%, CO 9 l/min.**



pozit. zátěž → Rossova op.4/2026
6 let poté



Kojení



- všechny jinak ↑ rakoviny prsu, ovarií, DM, HT u matky a ↑ infekčních a metabol. nemocí u dítěte
- ne s léky: **sartan, ARNI, SGLT2-**
I, statin, ezetimib, ivabradin, aliskiren, clonidin, ambrisentan, selexipag, apixaban, endoxaban, ticagrelol, m
ykofenolát, everolimus

ZÁVĚRY

Těhotné se strukturálním onem. srdce, riziková relat. malá a přitom heterogenní skupina...

- mám pac. s KV onem. plánující těhotenství → **GL ESC:**



😊 _m WHO _{2.0} I, II sám provedu precounseling a doporučení, porod v místě

😟 😞 _n WHO _{2.0} III-III, III, IV či nejistota → konzultace i porod v centru

- mám již těhotnou kard. rizikovou (_m WHO _{2.0} III-IV) 😟 😞 nebo řeším kardiol. komplikaci v těhot. → konzultace i porod v centru

- Každá kardiačka ve fertilním věku má ve zprávě vždy vyjádření k případnému těhotenství, v těhotenství i vyjádření k CA



© Dr. Tomáš Brychta se souhlasem pac.



**FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO**



**INTERNÍ
KARDIOLOGICKÁ
KLINIKA** FN BRNO a LF MU



**MUNI
MED**



Centrum komplexní péče
o VSV v dospělosti - BRNO

Arytmie

- vagové manévry a el. verze jsou bezpečné
- selekt. BB, verapamil, digoxin, sotalol, propafenon lze individuálně zvážit
- vyhýbat se teratog. lékům: amiodaron

VŽDY POTOM KONTROLA TF PLODU!

Acute management of SVT and AF	Class ^a	Level ^b
Immediate electrical cardioversion is recommended for acute treatment of SVT with haemodynamic instability.	I	C
Vagal manoeuvres and i.v. adenosine are recommended for conversion of haemodynamically stable supraventricular tachycardias. ⁶⁴⁵	I	C
Intravenous beta-blockers ^c (e.g. metoprolol) are recommended as the first-line option for acute rate control in pregnant women with AF or AF with preserved LVEF and rapid ventricular rate. ⁶⁴⁶	I	C
Intravenous digoxin or verapamil (if preserved LVEF) should be considered as a second-line option for initial rate control in pregnant women with AF or AFL and rapid ventricular rate. ⁶³⁵	IIa	C
Ibutilide or flecainide may be considered for termination of AF and AFL in pregnant women without structural heart disease. ^{640,647}	IIb	C
Long-term management of SVT and AF		
Therapeutic anticoagulation with LMWH is recommended for pregnant women with persistent or permanent AF at elevated thromboembolic risk. ^{636,641}	I	C
Beta-1-selective blockers ^c are recommended for rate control in pregnant women with AF, AFL, or FAT. ^{146,271,648}	I	C
Beta-1-selective blockers ^c or verapamil are recommended for the prevention of SVT in women without pre-excitation on resting ECG. ^{146,268,649}	I	C
Flecainide or propafenone are recommended for the prevention of arrhythmias in pregnant women with WPW syndrome. ⁶⁵⁰	I	C
Digoxin or verapamil should be considered for rate control in pregnant women with AF, AFL, or FAT when beta-blockers fail or are not tolerated. ^{146,271,645}	IIa	C
Flecainide, in addition to beta-blockers, should be considered for long-term AF rhythm control in pregnancy. ^{250,268,271,640}	IIa	C
Sotalol may be considered for rhythm management of AF and AFL with controlling for pro-arrhythmic risk factors as in non-pregnant women. ⁶⁵¹	IIb	C
Catheter ablation may be considered in pregnant women with recurrent, long symptomatic SVT, or with contraindications to pharmacological therapies.	IIb	C

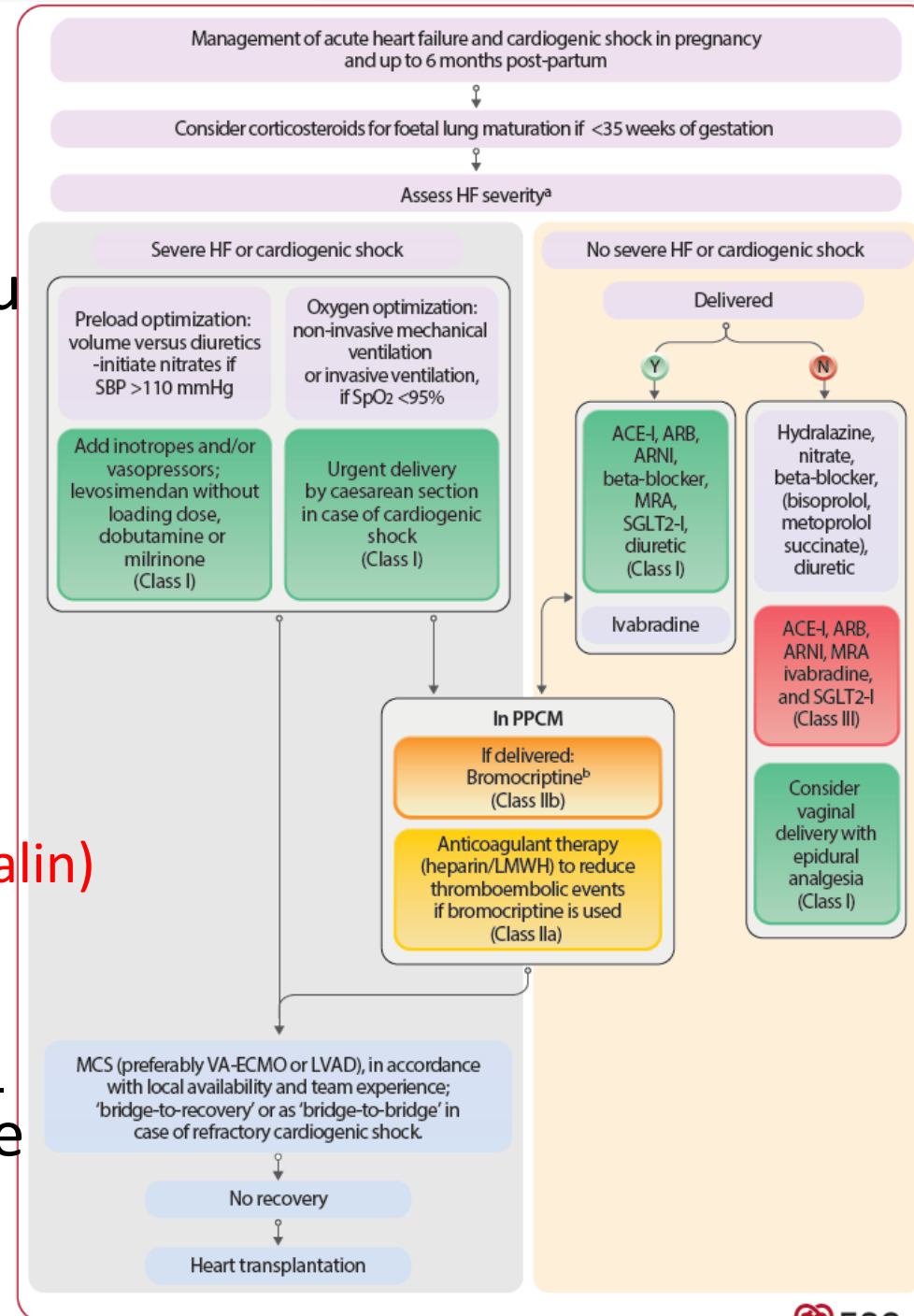
AF, atrial fibrillation; AFL, atrial flutter; ECG, electrocardiogram; FAT, focal atrial tachycardia; i.v., intravenous; LMWH, low-molecular-weight heparin; LVEF, left ventricular ejection fraction; SVT, supraventricular tachycardia; WPW, Wolff-Parkinson-White.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.
^cExcept for atenolol.

Recommendations	Class ^a	Level ^b
Immediate electrical cardioversion is recommended for both unstable and stable ventricular tachycardias. ²⁵²	I	C
Beta-blockers or verapamil are recommended for the prevention of idiopathic sustained VT.	I	C
If an ICD, pacemaker, or resynchronization therapy device is indicated during pregnancy, implantation is recommended with optimal radiation protection. ^{667,675}	I	C
In idiopathic RVOT-VT, flecainide should be considered if beta-blockers fail, to prevent recurrence.	IIa	C
For acute conversion of haemodynamically stable sustained VTs during pregnancy, i.v. beta-blocker, adenosine (idiopathic RVOT-VT), verapamil (fascicular VT), procainamide, or overdrive ventricular pacing (ICD lead) should be considered. ^{252,653,676-678}	IIa	C
When performing catheter ablation during pregnancy, the use of non-fluoroscopic mapping and navigation systems should be considered. ⁶⁶³⁻⁶⁶⁵	IIa	C
Catheter ablation with electro-anatomical mapping systems may be considered in experienced centres in the case of sustained drug-refractory, recurrent, and/ or poorly tolerated VT if there are no other alternatives.	IIb	C

ICD, implantable cardioverter defibrillator; i.v., intravenous; RVOT, right ventricular outflow tract; VT ventricular tachycardia.
^aClass of recommendation.
^bLevel of evidence.

Akutní srdeční selhání

- Těžké (šok) – urgentní SC bez ohledu na stáří plodu a standardní léčba ASS
- Středně těžké – porodníci zváží podání kortikoidů k dozrání plic dle stáří plodu
 - vyhnout se teratogenním lékům (ACEI/ARB, MRA vč. verospiron, ivabradin, SGLT2)
 - lze furosemid, nitrát, hydralazin, BB, inotropika (levosimendan, milrinone/dobutamin raději než noradrenalin)
- Po porodu u peripartální kardiomyopatie (PPCM) zvážit zástavu laktace, bromokriptin+antikoagulace



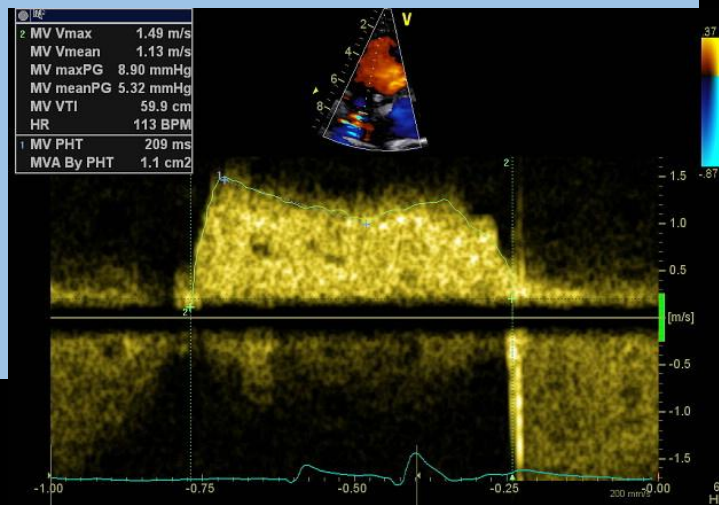
37 let, bioprotéza, 3. těhot.

• TVR pro TriS po op. VSD: bio SJM Masters 27 mm + PM pro pooper. AVB III.

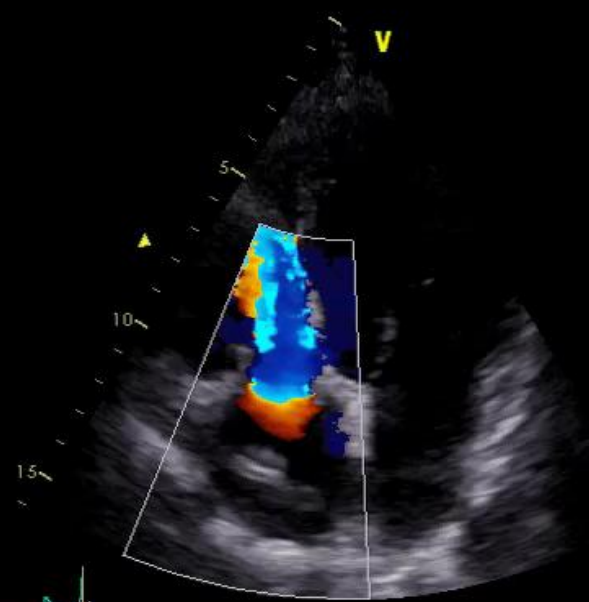
• **2 roky po TVR** v 3. trimestru NYHA III-IV, TVA planimetricky 1,0 cm², G 16/10 mmHg, TriR II 🤔

• porod spontánní v 33. týdnu

• následně TVR mechanická, nyní NYHA II



11/12/2013 11:44:03



Aortopatie a dilatace Ao

mWHO 2.0 II-III, III



mWHO 2.0 IV



- *většina úmrtí je u žen, které nevěděly o riziku*
- *při bolesti na hrudi vždy myslet v diff. dg. na disekci (5.5 na 1.000.000 těhot.)*
- Před těhotenstvím u aortopatií vyšetřit celou Ao (CT, MRI), event. operovat Ao

• těhotenství nevhodné (**WHO IV**) u:

- Marfan a Loey's Dietz a ostatní hereditární >45 mm extrémně rizikové podskupiny i >40mm
- Turner >25 mm/m²
- BAo a ostatní >50 mm riziko BAov.s. přeceňováno- 2%BAo v populaci a přitom podíl jen na 6% všech disekcí v těhot.
- Vaskulární Ehlers-Danlos všechny, těžká reCoA, po disekci s rostoucími rozměry Ao

- Kontrola TK (BB u Marfanů a všech hereditárních), echo
- Porod sekcí u >45 (40) mm a všech Ehlers-Danlos a disekcí

22 let, 38.t.g.



(mWHO 2.0 III)



- OA: negat.
- Náhlá dušnost, plicní edém + „marfanoidní“ habitus
- **Dg.: akutní AoR při dilat. asc. Ao 70 mm!!! (Marfan)**
- Akutně SC, následně Davidova op. (CKTCH) následně potvrzen Marfanův syndrom