



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

Těhotná se strukturálním onemocněním srdce

9. Sjezd ČAAMK
Olomouc 16.1.2026

Tomáš Zatočil, Anna Nečasová, Lumír Koc, Daniela Žáková



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

ÚVOD

Ve vyspělých zemích 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...

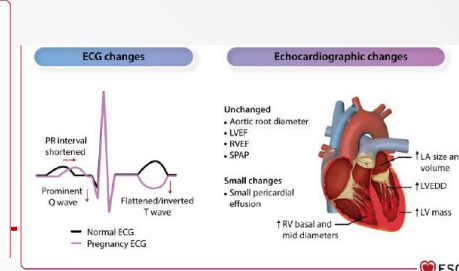
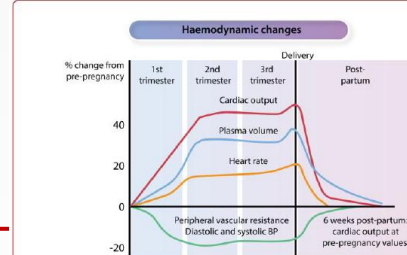
- ↑ potratů
- ↑ porodnických komplikací, ↑ peripartální mortality dětí (4%)
- ↑ srdečních komplikací matek (12%)
- Mortalita matek 0,5-2,7%

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



CoolClips.com

Co čeká matku



- Stoupá volum (hlavně plasma), TF a
 - Klesá systémová cévní rezistence a
 - Porod (bolest, kontrakce dělohy, výdej, stoupá systémová cévní rezistence
 - Po porodu ještě stoupá srdeční výdej („autotran
 - Trombofilní stav
 - Hormonální změny pojivové tkáně
 - ↑metabolismus GIT-játra, změny GF, distribučních
- 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. dysfce, 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 početím !!! (*counseling*)

- Anatomie, hemodynamika, funkční status
- Zvážení korekce
- Přidružená rizika (např. nutnost teratogenní léčby)
- Mateřská „life-expectancy“ a schopnost péče o dítě
- Riziko přenosu vady ^{Genetika}
-embryí při IVF a ohrožení plodu
-z amniové tekutiny/choriových klků a ev. potrat
- Společné rozhodování s oběma rodiči (akceptace rizika, alternativy, omezené možnosti léčby v těhotenství)

- **v těhotenství:**

- četnost kontrol dle rizika a stavu
- prenatální skríníng na VVV (12. týden) a VSV (20. týden)
- opatření během porodu, komplikací

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 (paucitatum). 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 complicating factors. DCM/NDLP with normal or mild left ventricular impairment: EF >45%.	ARVC with moderate/severe dysplasia. HCM with arrhythmic and/or moderate haemodynamic complications. DCM/NDLP with moderate left ventricular impairment: EF 30%–45%.	DCM/NDLP with severe left ventricular impairment: EF <30% or NYHA class III/IV. HCM with moderate/severe symptomatic outflow tract obstruction: aortic diameter ≥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 except 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 LV 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, 45–50 mm. Turner syndrome ASI 20–25 mm ² , other aortic dilatation <50 mm. Marfan with previous aortic root replacement. Previous aortic dissection with stable diameter.	Severe aortic dilatation: >45 mm in Marfan syndrome or other HTAD. BAV, >50 mm. Turner syndrome, ASI >25 mm ² in other aortic dilatation >50 mm. Vascular disorders – Danlos syndrome. Severe (type I) 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 potvrzená echokardiografií s normálním cho

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 $\text{sat.O}_2 < 85\%$)
 - Srdeční selhání, NSS/ aborty, předčasné porody nezralých, $\uparrow \text{TEN}$
- 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%

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

1998-2016 n=351

závažné komplikace matky vyplývající z VSV

Celkem: 9/351 tj. 2,6 %

3 / 4 (75%)

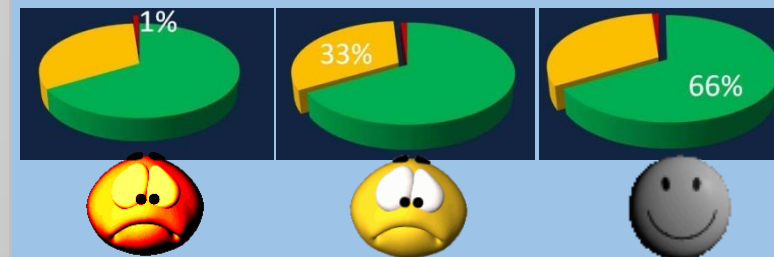
5/114 (4,4%)

1/233 (0,4%)

vysoké KV riziko

střední KV riziko

nízké KV riziko



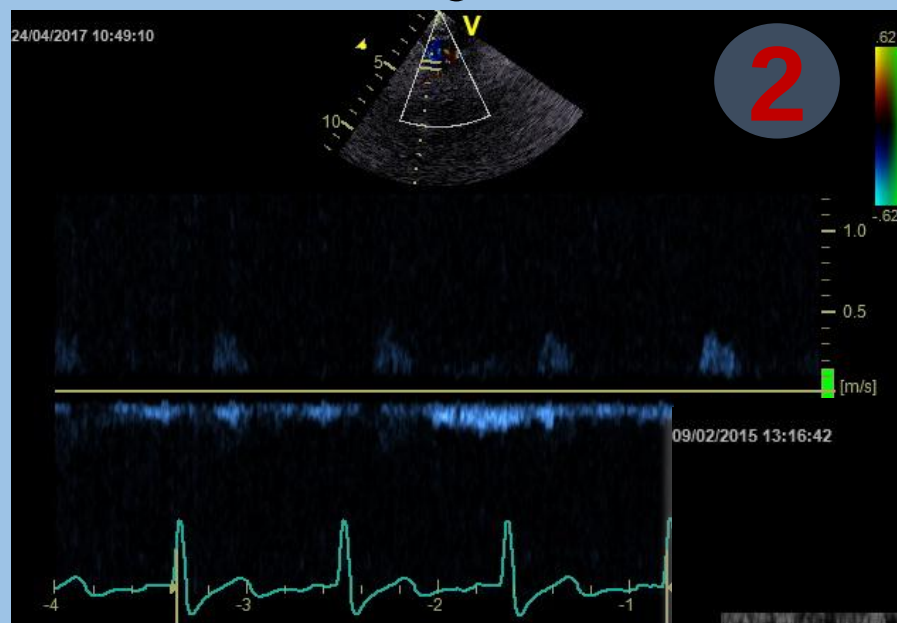
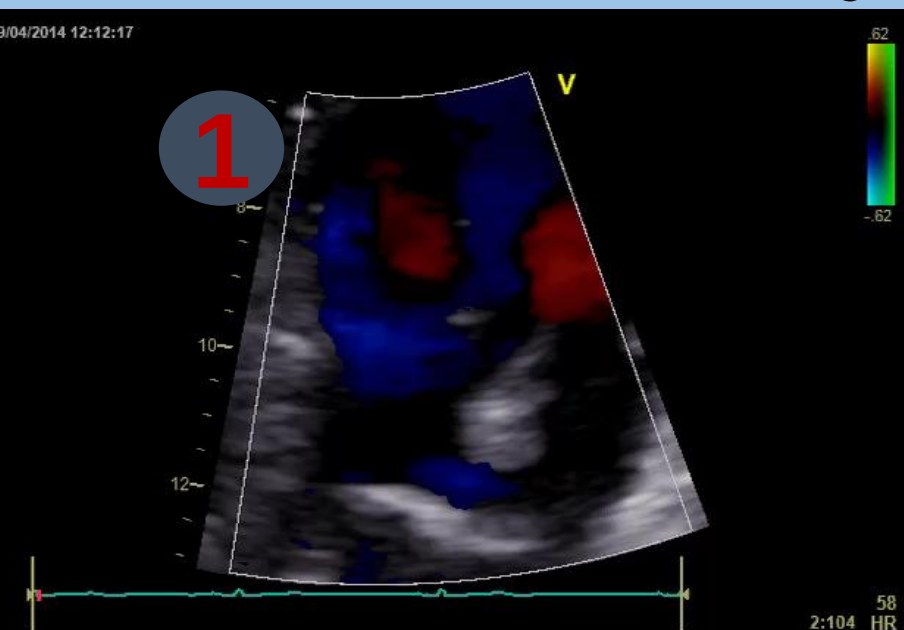
**K 5 z 9 komplikací vč. úmrtí by
pravděpodobně nedošlo, pokud by bylo
možné pac. vyšetřit prekoncepčně!!!**

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“

(4 děti/10 těhot.) (mWHO 2.0 III a IV)



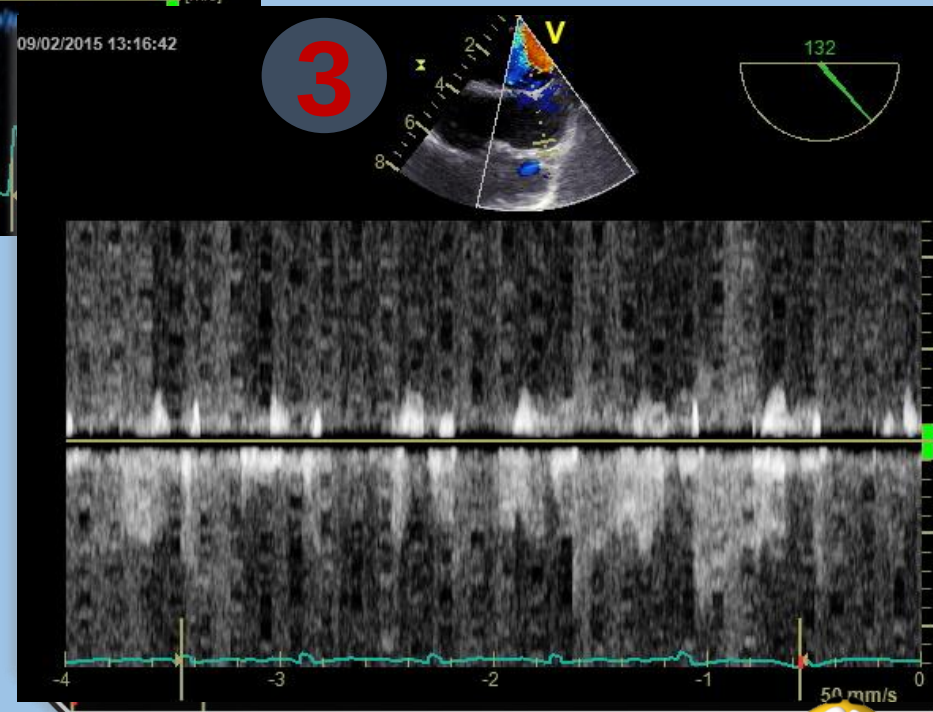
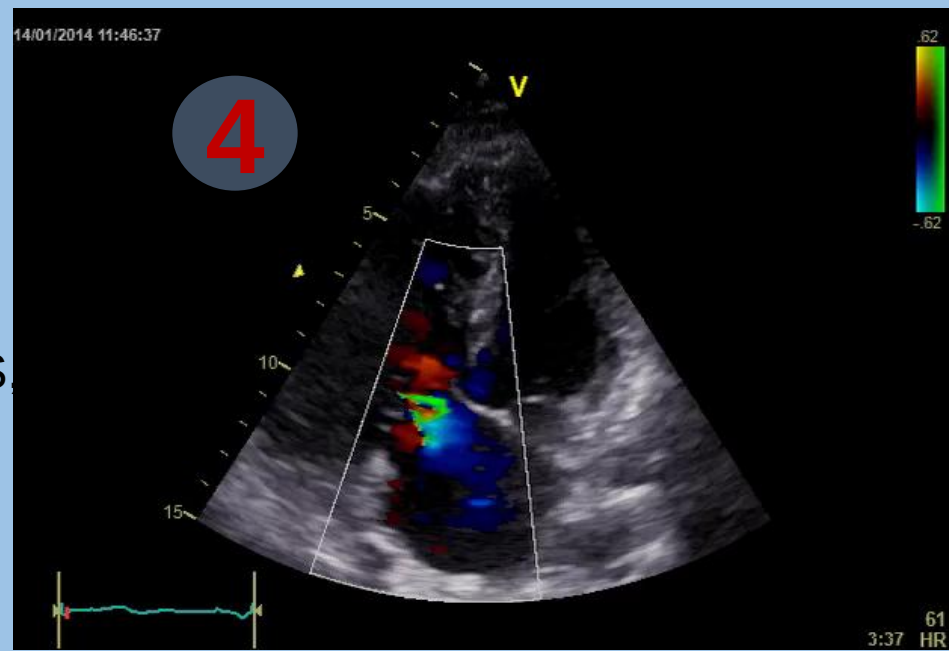
DORV, PS, VI, MGA, TYPICAL
RD, MA
- ↓EF SV, ↑↑↑
TI, selhávající TCPC
Porod 39.t., 2400g



DILV, MGA, TI, PS, VI
BV, ASD
- ↑EF SV, ↓TI
Porod 36.t. 2490g



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



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





po porodu, 29.t. 810g



v 1 roce



v 2. tř. ZŠ



se souhlasem pac.



4

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

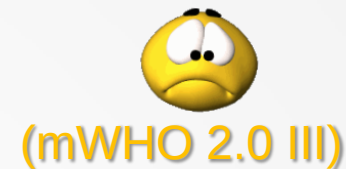
ROPAC Ruis 2015

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, <u>krvácení</u>) | 0,7-2% |

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

- 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/UFH**, pak **W** do 10 dní (dle krvácení, rány...)

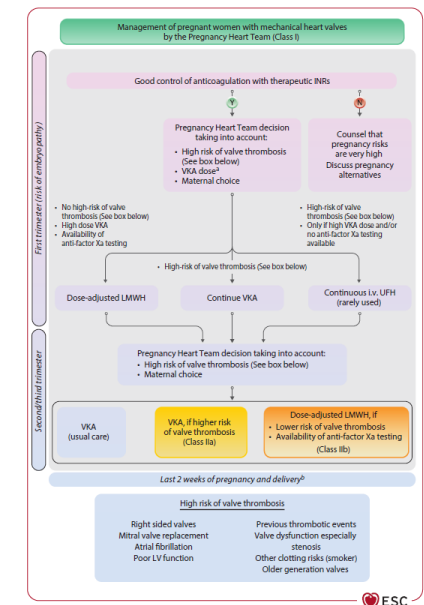


Figure 21 Management of anticoagulants during the different stages of pregnancy in women with mechanical heart valves. INR, international normalized ratio; LV, left ventricle; LMWH, low-molecular-weight heparin; LV, left ventricle; UFH, unfractionated heparin; VKA, vitamin K antagonist; Y, yes. *See Table 10. *See Figure 5 and Section 4.5.7.

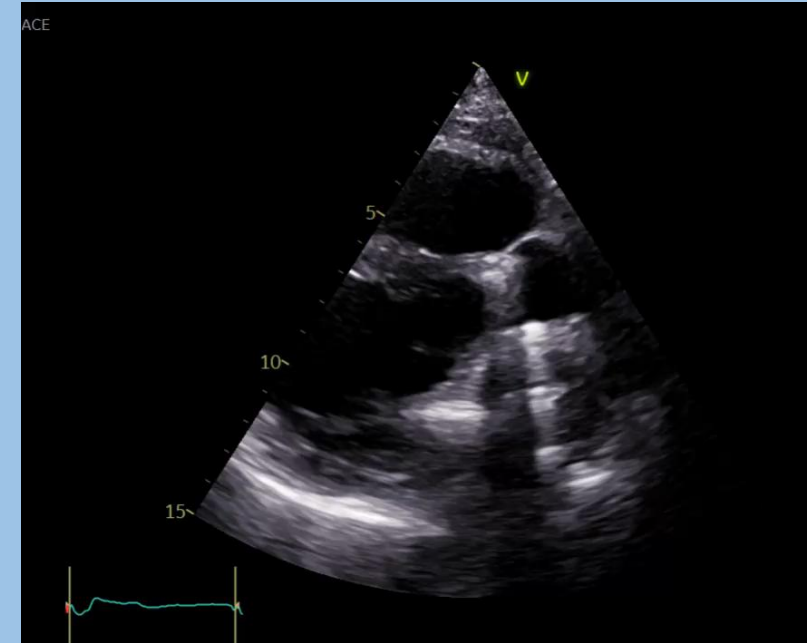
Těhotenství u mechanických chlopní

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
- **krvácení**
 - 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
úmrtí 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?

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

Biprotéza/Rossova
op.?

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

klid, kontroly a 1 M

Srd. selhání?
Dilatace/dysfce LK?

ANO

NE → porod v termínu
(lze zvažovat SC)

plod nevitální →
balón, chirurg.

plod vitální → SC

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 AoS

Těhotenství u asymptom. významné AoS

Centrum komplexní péče o VSV v dospělosti- BRNO



(mWHO 2.0 III)



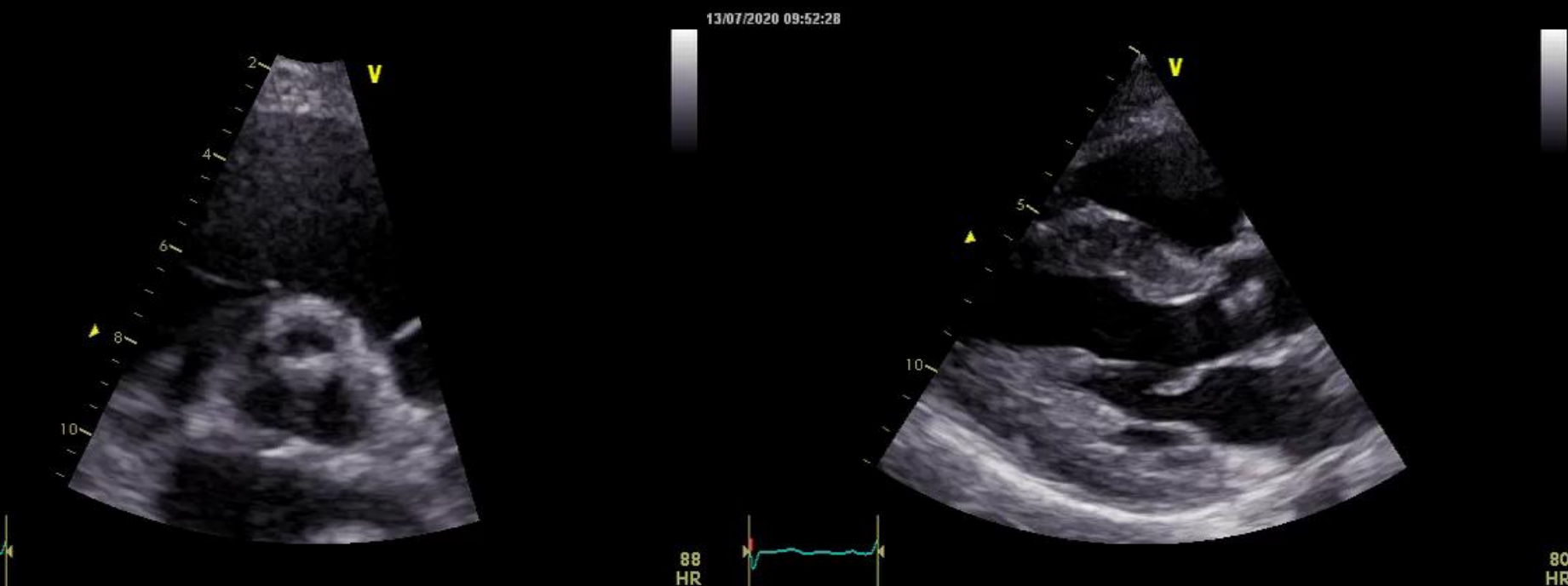
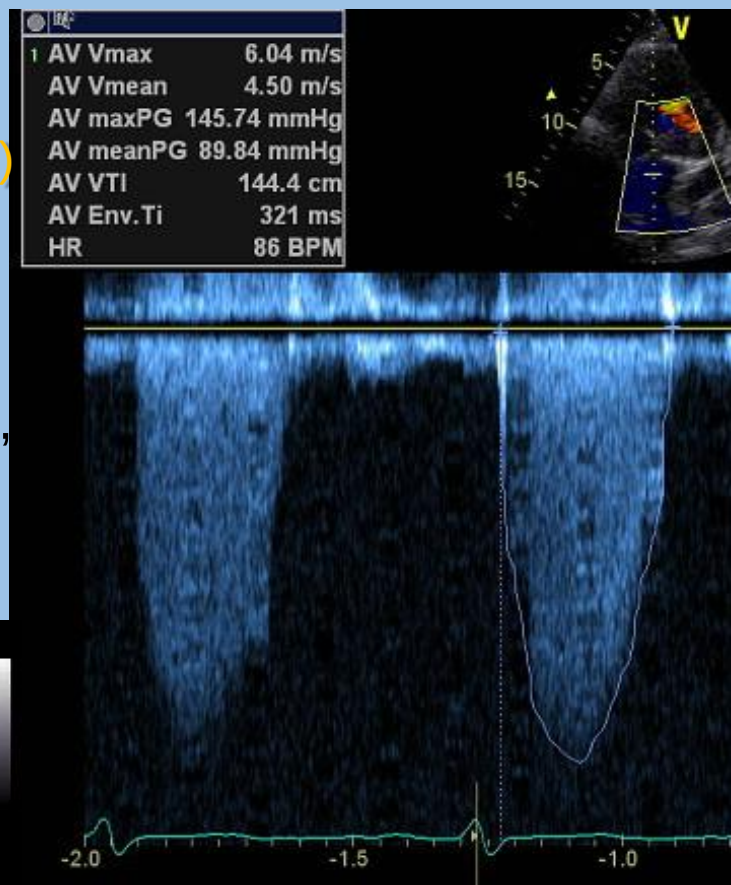
Asymptom význ. AoS → před těhot. $AVA \leq 1 \text{ cm}^2$ / $AVA_i \leq 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, Ao vel. $\geq 4 \text{ m/s}$ / Gstř. $\geq 40 \text{ mmHg}$

- **9 dětí u 8 žen**
- 8x valvární AoS, 1x subvalv. AoS
- mortalita: 0
- srdeční selhání : 1 (11%, reverzibilní)
- Follow up: operace: 2 (ihned po SC, 8.rok pro dilataci Ao)
stále bez operace: 6 (1.+2.,2.,4.,5.,6.,15. rok. – tato subvalv)
= 43 „osoboroků“ bez operace

23 let, 1. těhot.



- 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.



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 Loays 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 sekce u >45 (40) mm a všech Ehlers-Danlos a disekcí

22 let, 38.t.g.



(mWHO 2.0 III)

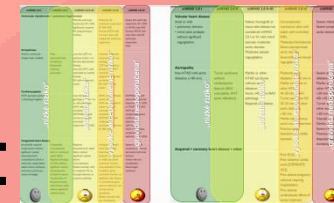


- OA: negat.
- Náhlá dušnost, plicní edém + „marfanoidní“ habitus
- **Dg.: akutní AoR při dilat. asc. Ao 70 mm!!! (Marfan)**
- Akutně SC, následně Davidova op. (CKTCH) následně potvrzen Marfanův syndrom

ZÁVĚRY

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

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



- 😊 WHO 2.0 I, II sám provedu precounseling a doporučení, porod v místě
- 😞 WHO 2.0 III-III, III, IV či nejistota → konzultace i porod v centru
- mám již těhotnou kard. rizikovou (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



**FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO**



CKTCH

**MUNI
MED**

Centrum komplexní péče
o VSV v dospělosti - BRNO

© Dr. Tomáš Brychta se souhlasem pac.

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

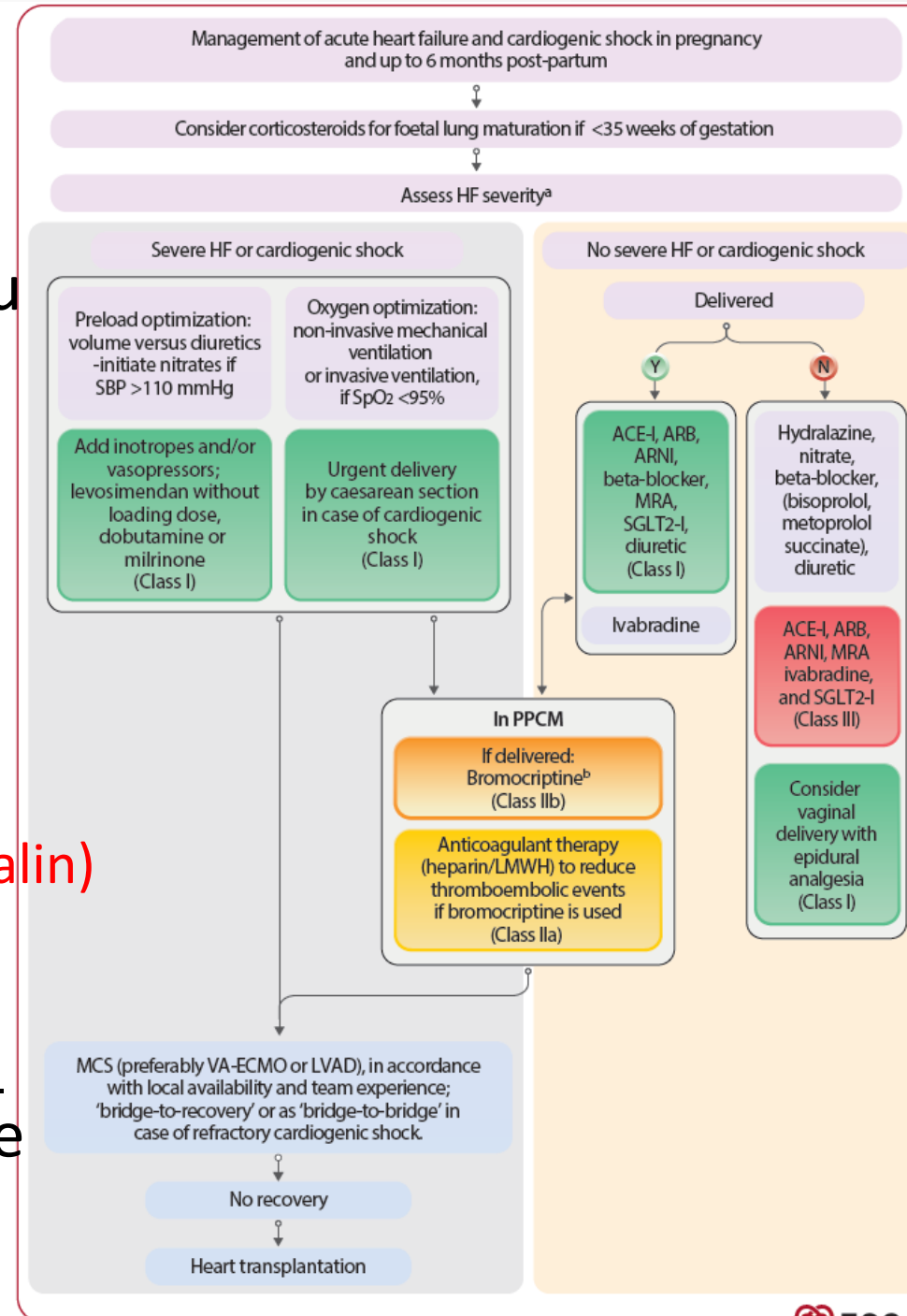
ICD, implantable cardioverter defibrillator; i.v., intravenous; RVOT, right ventricular outflow tract; VT, ventricular tachycardia.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

Akutní srdeční selhání

- Těžké (šok)– urgentní SC bez ohledu na stáří plodu a standartní 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

