

## Úvod

Během těhotenství dochází u matky k významným metabolickým adaptacím, které umožňují růst a vývoj plodu. Tyto změny zahrnují zvýšení hladin lipidů, včetně low-density lipoprotein cholesterolu (LDL-C), který představuje kauzální rizikový faktor AS KVO. Riziko kardiovaskulární příhody se zvyšuje s vyšší koncentrací LDL-C a délkou expozice (1). Období života spojená s vyššími hladinami LDL-C, jako je těhotenství, přispívají k celkové celoživotní zátěži cholesterolem.

Aterosklerotické postižení koronárních tepen je u žen v reprodukčním věku vzácné a výskyt infarktu myokardu v průběhu gravidity patří k ojedinělým klinickým událostem. Dostupná epidemiologická data uvádějí incidenci přibližně jednoho případu na 10 000 porodů. V posledních desetiletích však dochází k posunu mateřského věku směrem k vyšším hodnotám, zejména v důsledku odkládání mateřství z profesních a sociálních důvodů. V České republice byl v roce 2024 věkový průměr prvního těhotenství 30,8 let a téměř 7000 žen bylo prvoroďčkami po 40. roce (2). Těhotenství ve čtvrté, případně páté dekádě života je stále častější a je spojeno s vyšší prevalencí aterosklerotických změn koronárního řečiště, přičemž věk představuje významný, avšak neovlivnitelný rizikový faktor aterosklerózy (1, 3). Celková mortalita spojená s infarktem myokardu v těhotenství je srovnatelná s mortalitou u netěhotných žen. Nicméně hemodynamické změny charakteristické pro třetí trimestr gravidity, kdy dochází k maximálnímu zvýšení srdečního výdeje a objemové zátěže oběhu, jsou spojeny s významně zvýšeným rizikem úmrtí. Zvláště vysoké riziko je pozorováno v případech, kdy porod nastává v období do 14 dnů po prodělaném infarktu myokardu, tedy ve fázi, kdy ještě není dokončena reparace ischemicky poškozeného myokardu a jeho náhrada stabilní vazivovou jizvou (3).

Vliv hypolipidemických léků na výsledky těhotenství zůstává ne zcela objasněn (4). Ženy v reprodukčním věku léčené hypolipidemiky mají často vyšší výchozí riziko AS KVO v důsledku dyslipidemie, diabetu mellitu, hypertenze nebo jiných komorbidit, které samy o sobě mohou zvyšovat riziko nepříznivých těhotenských výsledků (5, 6). Tento přehled souhrnně představuje doporučené strategie léčby dyslipidemie v těhotenství.

## Fyziologické změny lipidového metabolismu v těhotenství

### Časné těhotenství (1.–2. trimestr)

Během prvních dvou trimestrů těhotenství dochází k nárůstu lipogeneze a akumulaci tuku v těle matky. Zvýšená citlivost tukové tkáně na inzulin a aktivita lipoproteinové lipázy (LPL) podporují ukládání triglyceridů z cirkulujících lipoproteinů. Endokrinní změny, včetně vyšších hladin estrogenu, progesteronu, kortizolu, leptinu a prolaktinu dále podporují lipogenezi a inhibují lipolýzu. Tato akumulace tuků připravuje zdroje pro pozdější potřeby rostoucího plodu (7).

### Pozdní těhotenství (3. trimestr)

V posledním trimestru se metabolismus mění na katabolický. LPL aktivita klesá, inzulinová rezistence se zvyšuje a lipolýza tukové tkáně je intenzivnější. Uvolněné volné mastné kyseliny jsou transportovány do plodu, glycerol do jater matky, kde slouží k syntéze glukózy a triacylglycerolů. Zvýšené hladiny placentárních hormonů a katecholaminů podporují tento lipolytický stav a přispívají k mateřské hyperlipidemii (8).

Během těhotenství u pacientek bez poruchy metabolismu lipidů dochází fyziologicky ke zvýšení hladin LDL-C přibližně o 30–50 %, high-density lipoprotein cholesterolu (HDL-C) o 20–40 % a triglyceridů o 50–100 % (1, 9), což významně omezuje klinickou použitelnost běžných referenčních hodnot lipidového profilu. Avšak tyto změny vlivem adaptace organismu v těhotenství není třeba léčit.

V posledních letech bylo popsáno spojení mezi aterogenním lipidovým profilem během těhotenství a nepříznivými krátkodobými i dlouhodobými dopady na zdraví matky i dítěte. Zvýšené riziko rozvoje aterogenní dyslipidemie bylo zaznamenáno zejména u specifických rizikových skupin, například u žen s familiární hypercholesterolemií (FH) (1).

## Screening dyslipidemie

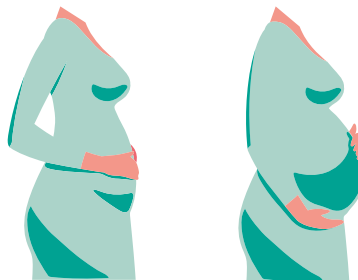
Dosud nejsou dostupná specifická doporučení pro screeningové vyšetření žen, které plánují těhotenství. V české republice by měl na základě vyhlášky č. 70/2012 Sb. probíhat laboratorní screening lipidogramu v dětství pouze u pacientů s rizikovou rodinnou anamnézou,

**Obř. 1.** Fyziologické změny v těhotenství u pacientek bez poruchy metabolismu lipidů

Cílové hodnoty žen bez rizikových faktorů (mmol/l)	
LDL-c	do 3,00
HDL-c	do 2,10
TAG	do 1,70

### ČASNÉ TĚHOTENSTVÍ

Zvyšující se inzulinorezistence tkání  
Lipogeneze  
Akumulace tuků v těle matky



Vrcholící hyperlipidemie (mmol/l)	
LDL-c	do 4,50
HDL-c	do 2,94
TAG	do 3,40

### POZDNÍ TĚHOTENSTVÍ

Vysoká inzulinová rezistence  
Eskalace lipolytické aktivity  
Vrcholící hyperlipidemie