

OTÁZKY Z GYNEKOLOGIE

ke státní zkoušce z porodnictví a gynekologie pro 6. r. – Všeobecné lékařství

Porodnicko-gynekologická klinika LF UP a FN Olomouc

Přednosta: prof. MUDr. Radovan Pilka, Ph.D.

1. Anatomie zevních pohlavních orgánů včetně inervace, cévního a lymfatického zásobení
2. Anatomie vnitřních pohlavních orgánů včetně inervace, cévního a lymfatického zásobení
3. Topografie malé pánve, topografické vztahy v ženské pánvi včetně pánevního dna
4. Poruchy menstruačního cyklu (dysfunkční krvácení, krvácení v postmenopauze)
5. Poruchy menstruačního cyklu (premenstruační syndrom, dysmenorea)
6. Poruchy menstruačního cyklu (amenorea primární a sekundární)
7. Vývoj a poruchy vývoje ženského urogenitálního traktu
8. Úloha hypotalamo-hypofyzárního systému na řízení menstruačního cyklu
9. Projevy menstruačního cyklu na děloze
10. Projevy menstruačního cyklu na pochvě, vaječnících a prsní žláze
11. Gynekologie dětí a dospívajících
12. Perimenopauza a postmenopauza, jejich klinické projevy
13. Fyziologie senia, nejčastější gynekologická onemocnění
14. Anamnéza, aspexe, palpační vyšetření v gynekologii
15. Poševní prostředí, vulvovaginitis, cervicitis
16. Syndrom pánevní bolesti (pelvic pain syndrome)
17. Radiodiagnostické vyšetřovací metody
18. Sonografie v gynekologii
19. Pánevní zánět (PID) a specifické záněty
20. Endometritida a adnexitida
21. Sexuálně přenosná onemocnění, pohlavní choroby
22. Endometrióza
23. Prolaps pánevních orgánů (topografie, symptomatologie, léčba)
24. Močová inkontinence (rozdělení, diagnostika, urodynamické vyšetřovací metody, terapie)
25. Asistovaná reprodukce
26. Neplodnost
27. Infertilita, habituální potrácení
28. Spontánní potrat, zamlklé těhotenství (příčiny, symptomatologie, diagnostika, terapie)
29. Antikoncepce, plánované rodičovství
30. Umělé ukončení těhotenství potratem, Zákon o umělém přerušení těhotenství
31. Laboratorní vyšetřovací metody v gynekologii (biochemické, mikrobiologické, endokrinologické)
32. Benigní gynekologické léze
33. Zhoubné nádory hrdla a těla děložního
34. Zhoubné nádory vulvy, pochvy, vejcovodů a vaječníků
35. Operace na děloze (mimo čípek), na vejcovodech a vaječnících
36. Operace na vulvě, pochvě a děložním čípku
37. Ektopické a heterotopické těhotenství
38. Diferenciální diagnostika náhlých příhod břišních v gynekologii
39. Gynekologická krvácení ohrožující život
40. Základy před a pooperační péče v gynekologii, prevence tromboembolické nemoci
41. Somatosexuální poruchy a jejich význam v gynekologii
42. Krizová intervence, psychologické a etické aspekty v gynekologii
43. Gestační trofoblastická nemoc
44. Endoskopické operace v gynekologii
45. Prekancerózy a HPV
46. Nemoci prsu

OTÁZKY Z PORODNICTVÍ

ke státní zkoušce z porodnictví a gynekologie pro 6. r. – Všeobecné lékařství

Porodnicko-gynekologická klinika LF UP a FN Olomouc

Přednosta: prof. MUDr. Radovan Pilka, Ph.D.

1. Implantace, embryogeneze, růst, vývoj a součásti plodového vejce
2. Anatomie pánve, tvrdé porodní cesty, rozměry hlavičky
3. Uložení plodu v děloze, zevní a vnitřní porodnické vyšetření
4. Fyziologické změny kardiiovaskulárního systému, kardiiovaskulární onemocnění mimo hypertenzního onemocnění v těhotenství
5. Fyziologické změny respiračních funkcí, onemocnění dýchacích cest a plic v těhotenství
6. Fyziologické změny uropoetického traktu, onemocnění ledvin a močových cest v těhotenství
7. Fyziologické změny jater a gastrointestinálního traktu, jaterní a gastrointestinální onemocnění v těhotenství
8. Fyziologické změny krevního obrazu, hematologická onemocnění v těhotenství (anémie a trombocytopenie)
9. Fyziologické a patologické změny koagulace v těhotenství, embolie plodovou vodou (rizika, diagnostika, terapie)
10. Porodní mechanismus fyziologického porodu
11. Měkké porodní cesty, epiziotomie, porodní poranění
12. Předčasný porod
13. Definice porodu, výpočet termínu porodu, délka těhotenství, začátek porodu
14. Předčasný odtok plodové vody (příčiny, diagnostika, terapie)
15. Monitorování plodu v těhotenství a za porodu
16. Akutní a chronická hypoxie v těhotenství a za porodu (příčiny, terapie)
17. Traumatismus těhotné a rodičky
18. Porod koncem pánevním
19. Nepravidelné polohy a způsoby vedení porodu
20. Hypertenzní onemocnění v těhotenství, preeklampsie, HELLP syndrom
21. Východové kleště, indikace, podmínky, provedení
22. Vakuumextrakce, indikace, podmínky, provedení
23. Císařský řez, indikace, podmínky, provedení
24. Předčasné odlučování lůžka, etiologie, klinická symptomatologie, terapie
25. Placenta praevia, etiologie, klasifikace, klinická symptomatologie, terapie
26. Poporodní krvácení, poruchy placentace
27. DIC v porodnictví, příčiny, diagnostika, terapie, syndrom mrtvého plodu
28. Erytrocytární aloimunitizace v těhotenství, hemolytická nemoc plodu a novorozence
29. Prenatální diagnostika, neinvazivní a invazivní metody
30. Fyziologické šestinedělí, rutinní poporodní péče
31. Komplikace šestinedělí
32. Vícečetné těhotenství, etiologie, rizika, prenatální péče, vedení porodu
33. Prenatální péče ve fyziologickém těhotenství
34. Diabetes mellitus a těhotenství
35. Biologické, fyzikální a chemické noxy v těhotenství (drogy alkohol, kouření)
36. Farmakoterapie v těhotenství a laktaci, vakcinace v těhotenství
37. Nepravidelnosti amnia, plodové vody a pupečníku
38. Poruchy růstu a vývoje plodu (malý plod, růstová restrikce plodu, velký plod)
39. Infekce v graviditě (HIV, CMV, rubeola, parvovirus B-19, toxoplasmóza)
40. Neonatologie - resuscitace asfyktického novorozence
41. Neonatologie - fyziologický novorozenec a jeho rutinní poporodní ošetření
42. Neonatologie - rizikový a patologický novorozenec (hypotrofie, nezralost)
43. Neonatologie - porodní traumatismus, perinatální morbidita
44. Úmrtnost perinatální a mateřská
45. Náhlé příhody břísni v těhotenství – apendicitis, cholecystitis, ileus
46. Neurologická onemocnění v těhotenství, epilepsie, migréna, křeče, bezvědomí (dif. dg, terapie)
47. Psychosomatická příprava těhotné, porodnická analgezie a anestézie
48. Zhoubná onemocnění v těhotenství, genitální i extragenitální
49. Sonografie v porodnictví

1. Implantace, embryogeneze, růst, vývoj a součásti plodového vejce

Prenatální vývoj = proces, který začíná oplodněním vajíčka a pokračuje dělením buněk a jejich diferenciací až po vývoj orgánů a pokračuje až do porodu

Meióza – Kudela

- replikace DNA, dále 2 následující dělení buňky
- 1. dělení – *heterotypické* – dlouhá profáze (leptotene, zygotene, pachytene, diplotene).
 - párování chromozomů se synapsemi, crossing-over mezi homologními chromozomy) -> segregace počtu chromozomů (redukce počtu – ze 2 sad jen 1, vznik haploidních buněk)
- 2. dělení – *homotypické* – prakticky shodné s mitózou
- *spermatogeneze* – začíná v pubertě, délka meiózy + gametogeneze asi 2,5m, z 1 spermatocyty 1. řádu 4 pohlavní bb
- *oogeneze* – začíná v 11.-12.t. prenatálně, po narození meióza přerušena v profázi 1. meiot. dělení
 - celoživotní zásoba prim. oocytů
 - od puberty každých 28 d 1 prim. oocyt 1. meiózu. 2. meióza jen IF oplození
 - délka meiózy řádově desítky let, z 1 oocytu 1. řádu 1 pohlavní b. (+ 2 pólová tělíška)
 - původní počet prim. oocytů – stovky tisíc, produkováných bb. – stovky za celý život

Fertilizace – oplodnění – Pilka

- fúze genetické informace vajíčka a spermie
- nejčastěji k němu dochází v oblasti *ampulla tubae uterinae* a to v době ovulace (12.–16. den cyklu).
- vajíčko je schopno oplození jen 10–12 hodin po ovulaci (uvolnění z folikulu)
- spermie vydrží v ženském pohlavním ústrojí několik dní, tím je zvýšena pravděpodobnost fertilizace
- po oplodnění začíná embryogeneze (= proces zahrnující dělení a diferenciaci buněk)
- během prvních dvou měsíců se utváří hlavní orgány a plod má lidské rysy
- počínaje 9. týdnem se embryo mění ve fetus

- profáze(L,Z,P,D), metafáze, anafáze, telofáze

- .
-

- - vajíčko může být oplozeno nejpozději do 24 hod. od ovulace (takto explicitně je to v „embryologie člověka v obrazech“)

Prenatální vývoj

Dělíme na 2 základní období: **1. Embryonální** = od rozdělení zygoty na 2buněčně **embryo** do konce **8. týdne**
- v tomto období vzniknou **3 zárodečné listy** (ekto-, mezo-, entoderm) z nichž se **diferencují jednotlivé tkáně a orgány** → na konci jsou vytvořeny základy **všech org.** a **zevní tvar** má podobu „postnatálního jedince“ ovšem s trochu jinými proporcemi

2. Fetální = od začátku **9. týdne** do porodu

- v tomto období dochází k **histogenezi** = morfologické a fční dozrávání a tkání a orgánů

diferenciace

- plod se nachází v **PV**; vyživován je **placentou**; plíce **nedýchají**; játra a slezina jsou po určitou dobu místem **krvetvorby**; na kůži je **lanugo**, které před porodem vymizí

Blastogeneze

= období vývoje embrya od **vzniku zygoty** až do **začátku embryogeneze** (cca do 3. T po oplození)

= její součástí je **rýhování**, **tvorba blastocysty** a **implantace blastocysty**

Rýhování

= rýhování je v podstatě několik po sobě jdoucích mitóz, kdy dceřiná b. se v případě rýhování nazývá **blastomera**

- blastomera nenabývá velikost mateřské b. a dále se dělí

Zygota (1 b. vzniklá fúzí gamet) je obklopena silnou membránou **zona pellucida** (přes níž musela spermie do vajíčka proniknout) → **2 blastomery** → **4 blastomery** (2. den) → **8 blastomer** (3. den) → **morula = 16 blastomer** (4. den)
(morula je zcela rozrýhované vejce s malými hustě uspořádanými blastomery na jejich povrchu je ještě stále zona pellucida)

Tvorba blastocysty

kavitace moruly = **trofoblast (vnější vrstva bb.)** začne secernovat dovnitř moruly tekutinu → kavitací se formuje se **blastocysta** (5. den) = **40 – 150 bb.** + **zánik zony pellucidy** (což umožňuje růst embrya) = 5. – 6. den ve stadiu blastocysty bez zona pellucida embryo doputuje do **DD**

- každá b. embrya před implantací je **totipotentní** = tzn., že z ní může vzniknout jakýkoliv typ b. → to umožňuje odběr b. k preimplantační genetické diagnostice

Blastocysta

trofoblast = vnější vrstva bb. → z něj vzniká **placenta a chorion**

embryoblast = shluk vnitřní vrstvy bb. přiléhající k jedné části blastocysty → **embryo, žl. váček, amnion a alantois**

blastocoelom = dutina blastocysty

Implantace = nidace (začíná 6. – 8. den a je dokončena 11. – 12. den)

- blastocysta 2 dny volně pluje v děložním sekretu

- cca 6. – 8. den **blastocysta adhezuje** ke stěně dělohy (nejčastěji v horní části corpus uteri na laterální straně či do fundu), protože je endometrium vlivem progesteronu (v sekreční fázi mens. cyklu) připraveno – dochází

k IMPLANTACI

(kdyby nastala implantace v místě vnitřní branky → **placenta praevia**)

(kdyby nastala implantace v místě hrdla děložního → **ektopická cervikální gravidita**)

Diferenciace trofoblastu

- při tom bb. **trofoblastu** prolifерují a diferencují se do **2 vrstev**:

a) syncytiotrofoblast = vnější vrstva trofoblastu, která vzniká fúzí bb., takže vlastně vzniká mnohobuněčný útvar

- bude tvořit **povrch placenty**

+ produkuje **hCG** => tím udržuje fci **corpus luteum** (k produkci progesteronu = zabránění mens.), než se ustanoví **placenta**

+ produkuje **progesteron** a **hPL-placentární laktogen**

+ **invaduje do deciduy** (= těhotenské sliznice dělohy) od 2. T za vzniku **prstovitých výběžků = klků + produkuje proteázy**, kterým nahradává děložní cévy → v deciduálně změněném endometriu se tvoří **lakuny** (které navzájem splývají) a ty se **vyplňují krví = zlomový okamžik!** = základ uteroplacentární cirkulace

b) cytotrofoblast = vnitřní vrstva kubických bb., která je zdrojem dělících se bb.

- choriové klky jsou tvořeny oběma vrstvami trofoblastu a navíc ještě parietálním listem mezodermu

Klky se vyvíjí přes 3 stádia:

1. Primární klky = cytotrofoblast vybíhá do lakun a vytváří cytotrofoblastické trámce

2. Sekundární klky = obsahují navíc extraembryonální mezoderm (mezenchym), který vyplňuje osu klků

- splýváním lakun vzniká **intervilózní prostor**

3. Terciální klky = obsahuje navíc **krevní kapiláry** fetu (které vznikají právě z toho extraembryonálního mezodermu)

- fetální klky se „koupou“ „jsou omývány“ v mateřské krvi (kolem nich je tedy asi ten intervilózní prostor)

→ klky se tedy upínají do deciduy, ale syncytiotrofoblast ještě přerůstá až na plochu bazální ploténky deciduy (takže ji pokryje) a z něj pak místy vyrůstají do intervilózních prostorů základy **placentárních sept** → ty rozdělí placentu na **kotyledony s lalůčky**

Placentu později (od 4. M) tvoří – viz dolní obr. na další straně, s ním si to mnohem lépe představíš:

a) Pars materna = bazální ploténka deciduy nasedající na myometrium

- její povrch je zevnitř pokryt syncytiotrofoblastem vybíhající místy v ta pl. septa

b) Pars fetalis = choriová ploténka + z ní vybíhají choriové klky

1. vrstvy choriové ploténky od vnitřku (od plodu) zevně (k deciduy basalis):

a) amnionový epitel

b) extraembryonální mezenchym + z něho vzniklé kapiláry

c) syncytiotrofoblast

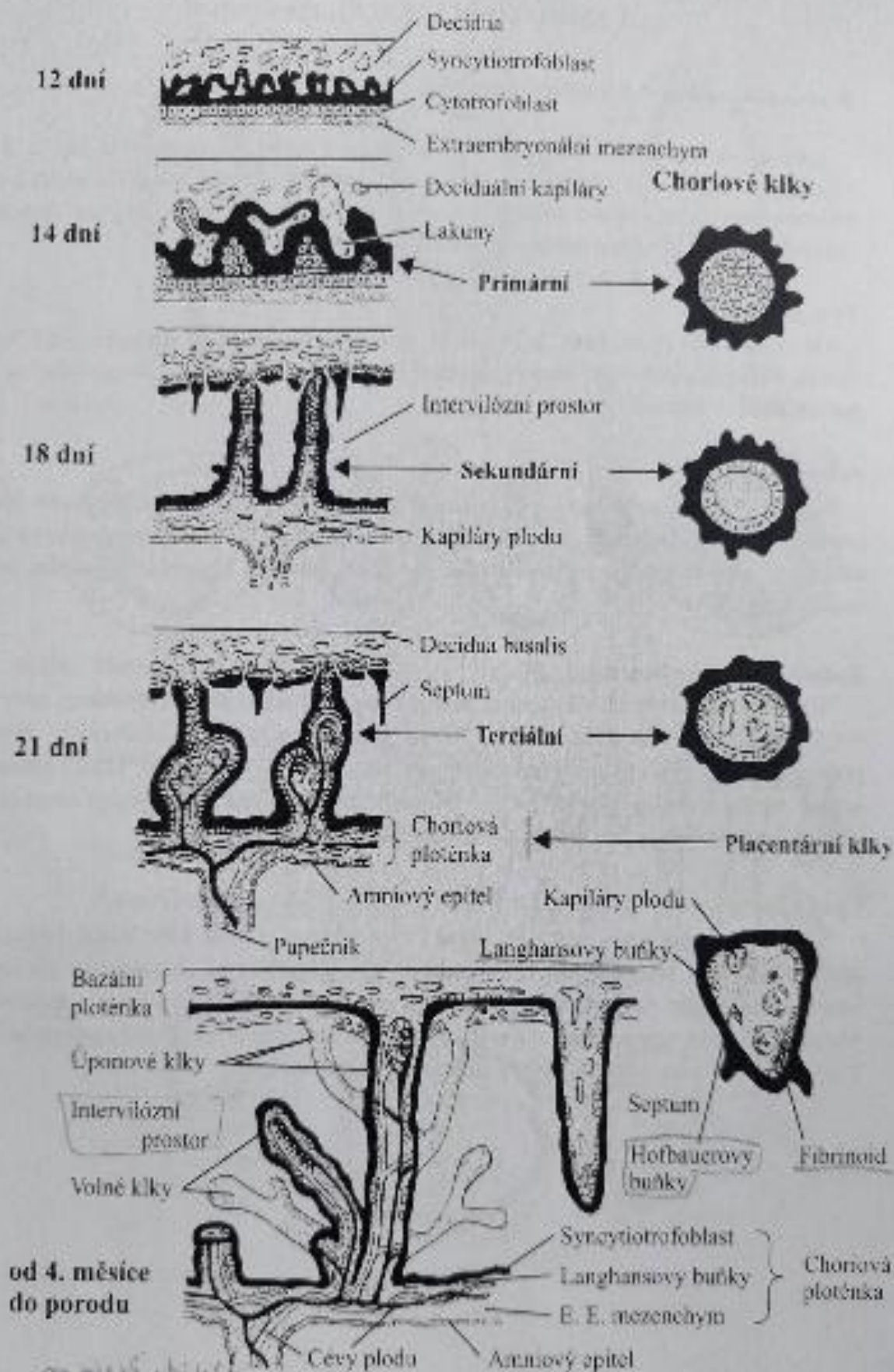
2. rozdělení choriových klků: a) úponové – zakotvené do té bazální ploténky

b) volné – volně blemcají v těch intervilózních prostorech :D

Co se stalo s cytotrofoblastem? Redukoval se na ojedinělé shluky *Langhansových bb.*

PLACENTÁRNÍ BARIÉRA:

krev fetu v kapilárách – endotel kapilár – mezenchym – syncytiotrofoblast – krev matky v intervilózních prostorech
 - to, že mateřská krev omývá fetální klky označujeme jako „hemochoriální placenta“



Diferenciace embryoblastu

Zatímco syncytiotrofoblast invaduje do deciduy, embryoblast se vyvíjí a to na **bilaminární disk** z:

a) epiblastu = dále od blastocoelu - cylindrické bb. → z něj se v procesu **gastrulace (16. den)** → vytvoří **3 zárodečné listy embrya**

a1) ektoderm

a2) mezoderm

a3) entoderm

→ rozestoupením bb. embryoblastu vznikne uvnitř **dutina amniového váčku** vystlaná bb. epiblastu

b) hypoblastu = blíže k blastocoelu - kuboidální bb. → z něj se vyvinou pouze **extraembryonální struktury** – př. **b1) výstelka primárního žl. váčku**

→ hypoblastické bb. vytvoří dutinu = **žloutkový váček**

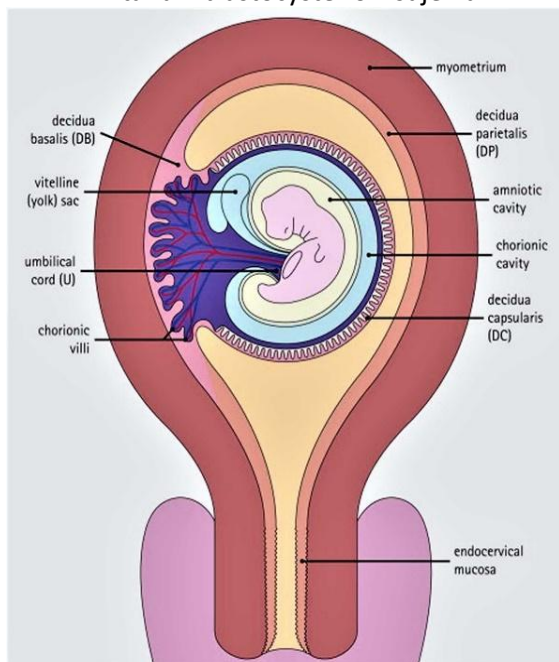
deciduální reakce = zmnožení cév, glykogenu a tukových kapének v okolí implantované blastocysty + decidua se ve vztahu k blastocystě rozlišuje na:

1. decidua basalis = pod embryonálním pólem blastocysty

2. decidua capsularis = povrchová vrstva embrya

3. decidua parietalis = vystýlá zbytek DD nezaujaté zárodkem

→ zvětšení plodového vejce → splynutí d. capsularis a d. parietalis



Součásti plodové vejce

plodové vejce = označení pro **implantovaný zárodek** + plodové obaly (**placenta, chorion, amnion**)

Placentace

- výše byl popsán průnik trofoblastu a tvorba primárních, sekundárních a terciárních klků

- klky jsou přítomné po **celém povrchu** plodového vejce:

1. v místě decidua basalis → rostou a hypertrofují => vytváří **chorion fundosum** => tvoří placentu

2. v místě decidua capsularis → atrofují => vytváří **chorion laeve**

- mezi klky jsou **intervilózní prostory** (z jedné spirální arterie) ← vyplněné mateřskou krví

- klky tvoří **kotyledon** = **část placenty oddělená septem s vlastním cévním zásobením** (kotyledon je dále složen z lobulů)

- placenta je vytvořena koncem **1. trimestru** a roste po celé těhotenství

Placenta anatomicky

průměr 20 cm; uprostřed tlustá 2,5cm → k periférii se zužuje; hm. cca 500g; pupečník 60 cm

pupečník obsahuje: **2 arterie umbilicales** → z plodu do placenty = vedou **ODKYSLIČENOU KREV!!!**

1 venu umbilicalis → z placenty do plodu = vede **OKYSLIČENOU KREV!!!**

- pupečník může být insertován do placenty: centricky, excentricky, marginálně, velamentosně (úpon do blan)

Fce placenty

1. **Výživa** – přes placentu proniká kyslík a živiny – difuzí i aktivním transportem

2. **Endokrinní fce:** **hCG** (1. syntetizovaný h. v těhotenství) → ↑ tvorbu **progesteronu** a **estrogenu** žl. tělískem
hPL → podporuje růst prsní žlázy, reguluje mateřskou glykemii, proteinemii a lipidemii
Estrogen → podporuje růst prsní žlázy a dělohy
Progesteron → působí myorelaxačně na svalovinu dělohy → ↓ riziko předčasného porodu

3. Bariéra

Fetální oběh

Z placenty okysličená krev umbilikální žílou do jater a cestou *d. venosus* do VCI → smíšená krev do PS → přes foramen ovale do LS → do LK a do systém. oběhu

Krev z VCS chudá na kyslík → do PS → přes trikuspidální chlopeň do PK → část přes *Botallovu dučej* z *a. pulmonalis* do aorty v úrovni *a. subclavia sin.* (takže mozek a srdce dostali krev bohatou na kyslík a až pak se to smíchalo) a část do plicního oběhu → odkysličená krev cestou *aa. iliacae internae* do *aa. umbilicales* → do placenty

S prvním nádechem se: **a) uzavírá Botallova dučej** (protože došlo k vazodilataci plicních arteriol, čímž přes *Botallovu dučej* ↓ ↓ ↓ průtok krve + pokles hladiny prostaglandinu E + další mechanismy)

b) uzavírá foramen ovale (protože se zvýšil žilní návrat do LS)

Amnion

= **vnitřní plodový obal (silná membrána)**, který přechází na pupečník a fetální část placenty

= ohraničuje **amniovou dutinu** vyplněnou **plodovou vodou** = **amniovou tekutinou**

FCE: 1. **ochrana plodu před otřesy**

2. **důležitá pro vývoj plic** → nedostatek vede k hypoplazii plic

- plodovou vodu plod polyká a vylučuje ledvinami → nedostatek může značit patologie na straně matky (DM) i plodu (ageneze ledvin a VVV)

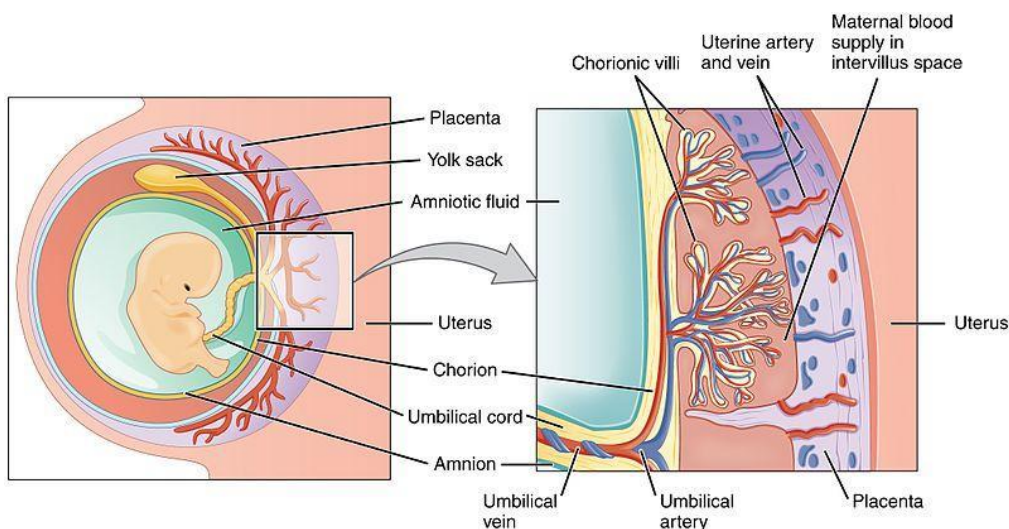
Chorion

= **vnější plodový obal (vazivová membrána)** z trofoblastu

= vnější povrch vytváří klky chorion fundosum

FCE: 1. **chorion prostřednictvím placenty zajišťuje výživu**

2. **produkuje hCG**



Allantois

= výběžek zadního střeva ze žl. vaku směrem do zárodečného stvolu

Embryogeneze

= proces od **dokončení gastrulace** (3. týden) do **zahájení fetálního období** (koncem 8. týdne embryonálního vývoje tj. 10. týdnem těhotenství) – v tomto období jsou vytvořeny **ZÁKLADY VŠECH ORÁGNŮ** (organogeneze)

Následně budou udávány embryonální týdny:

1. týden embryonálního vývoje = preimplantační stadium

- viz výše zygota – morula – blastocysta – 6. den dochází k implantaci

2. týden embryonálního vývoje

- kompletní implantace blastocysty (7. – 12. den)
- trofoblast invaduje do deciduy → vytváří placentu a obaly
- embryoblast se diferencuje v bilaminární disk
- tvoří se žl. váček

3. týden embryonálního vývoje

- dochází ke **gastrulaci**
- **neurální ploténka invaginuje** → vytváří tak neurální brázdičku a 2 neurální valy = budoucí mozek → následně neurální valy splývají (asi za vzniku neurální trubice)
- formují se primitivní **srdce** a **cévy**
- **gestační váček v DD na USG**

4. týden embryonálního vývoje

- zárodek má tvar písmene C
- jsou přítomny základy -žaberní oblouky-**obličej, krku, uší(vklesliny), končetin, plic, jater, pankreatu, žlučníku**
- **urorektální septum** → odděluje urogenitální trakt od GIT
- **srdce lze vidět na USG**

5. týden embryonálního vývoje

- základ oka, nosu, ledvin, mozek tvořen 5 váčky
- krev již teče primitivními cévami

6. týden embryonálního vývoje

- základ gonád, lymfatického systému
- **vidíme prsty na USG**

7. týden embryonálního vývoje

- **vidíme spontánní pohyb na USG + slyšíme srdce na Dopplerovi**

8. týden embryonálního vývoje

- koncem 8. týdne embryonálního vývoje, tedy 10. týdne gestace se embryo stává plodem

Následně budou udávány týdny těhotenství – **PODROBNĚJI VIZ UČEBNICE** napsal jsem tu fakt jen něco, protože není šance se to naučit vše :

10. – 12. týden těhotenství

- **rozeznáme genitálie na USG**

- končetiny jsou dlouhé a tenké, plod zavře ruku v pěst
- v játrech se tvoří erytrocyty

13-16, týden

- lanugo, fental.kůže průsvitná a plod má více svalové a kosterní tkáně, ak.pohyb plodu
- sací pohyby úst
- pankreas a játra začínají fungovat

19. týden

- žena cítí **spontánní pohyby** (multigravida i v 18. t.g., primigravida i později)

→ odsud jsem to udělal vždy + 4 týdny, ať se to líp pamatuje

23. týden

500 g a 24 cm

27. týden

1000g a 38 cm

- **dýchací systém** je nezralý, ale **schopen výměny plynů** (produkce surfaktantu začíná mezi 24. až 28. týdnem)**31. týden**

2000g a 40cm

35. týden

- dítě už má velkou šanci přežít, i když možná bude potřebovat JIP

klasifikace dle gestačního věku	nedonošený novorozenec	do 36+6
	donošený novorozenec	od 37+0 do 41+6
	přenášený novorozenec	nad 42+0
klasifikace dle porodní hmotnosti	makrosomní novorozenec	4500 g a více
	novorozenec s normální porodní hmotností	2500 g až 4499 g
	novorozenec s nízkou porodní hmotností (LBW)	1500 g až 2499 g
	novorozenec s velmi nízkou porodní hmotností (VLBW)	1000 g až 1499 g
	novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností (ELBW)	500g až 999 g

2. Anatomie pánve, tvrdé porodní cesty, rozměry hlavičky

Anatomie pánve

Pánev = kostěný prstenec tvořený ze 2 kostní pánevních (os pubis, os ischii, os ilium – vzájemně se spojují ve fossa acetabuli) spojených vpředu symfýzou, vzadu kostí křížovou.

Rozdělení

Pánev je rozdělena pomocí pomyslné roviny proložené přes **promontorium ossis sacri – linea arcuata – linea pectinea – horní hrana symfýzy** na:

1. **velkou pánev** = *pelvis major*
2. **malou pánev** = *pelvis minor*

Linea terminalis = označení pro **obvod této roviny**

- tato rovina tedy představuje **strop** malé pánve, spodinu tvoří **pánevní dno** (ot. č. 11)

Vazy pánve (viz obr.! učebnice Pilka str. 19)

Lig. sacroiliacum anterius, posterius et interosseum

Lig. sacrospinale

Lig. sacrotuberale

Lig. iliolumbale

Symfýza je zpevněna:

Lig. pubicum superius et inferius = lig. arcuatum pubis

Dorzálně se nachází:

Lig. sacrococcygeum dorsale profundum

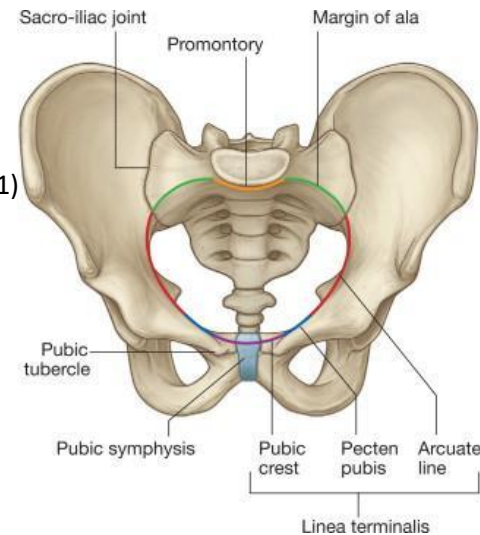
Lig. interspinale

Ventrálně se nachází:

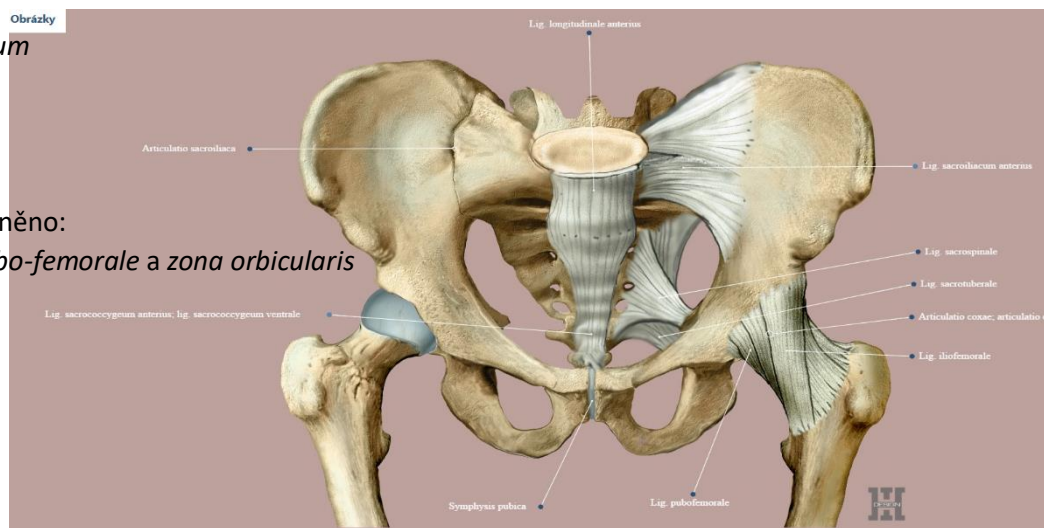
Lig. sacrococcygeum ventrale

Kloubní pouzdro kyčelního kl. je zpevněno:

Lig. ilio-femorale, ischio-femorale, pubo-femorale a zona orbicularis



Obrázky



Pánev a porodnictví

- tvar a postavení pánve je výsledkem fylogenetického vývoje v rámci adaptace na bipedální lokomoci

- malá pánev tvoří kostěnou součást porodních cest = **tvrdé cesty porodní**

- měkké cesty porodní = **DDS, hrdlo děložní, pochva, dno pánevní, vchod poševní, perineum, vazy**

- ženská pánev je nakloněna dopředu (u bělochů o 55°) – sklon je interindividuálně variabilní a liší se i mezi rasami

4 základní typy pánve jsou:

Gynekoidní – IDEÁLNÍ PRO POROD

Antropoidní

Androidní

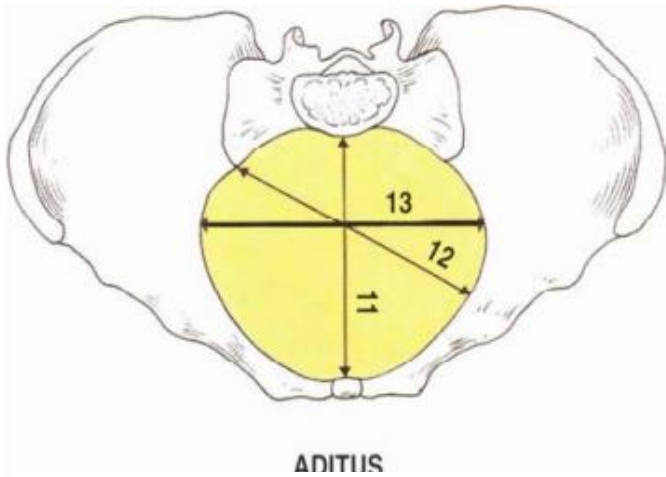
Platypeloidní

Predisponují k **problematickým** porodům:

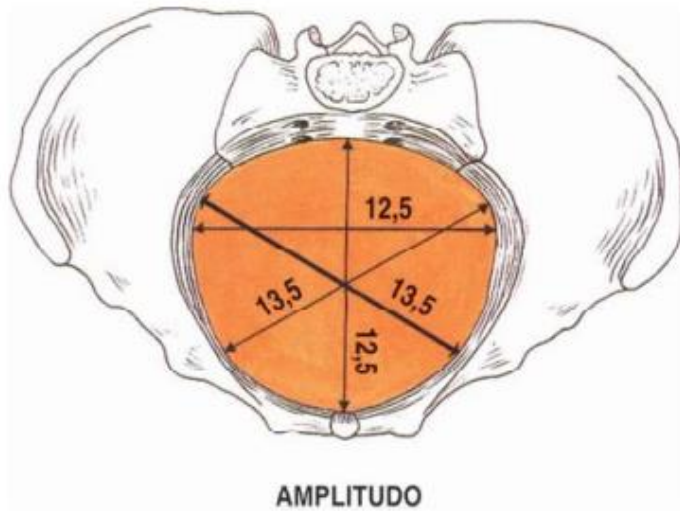
- př. hluboký příčný stav

- př. nepostupující porod

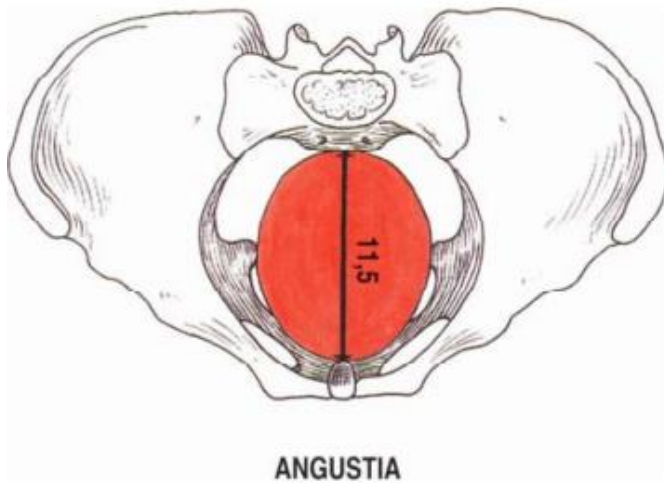
ZBYTEK VIZ VYPRACKY



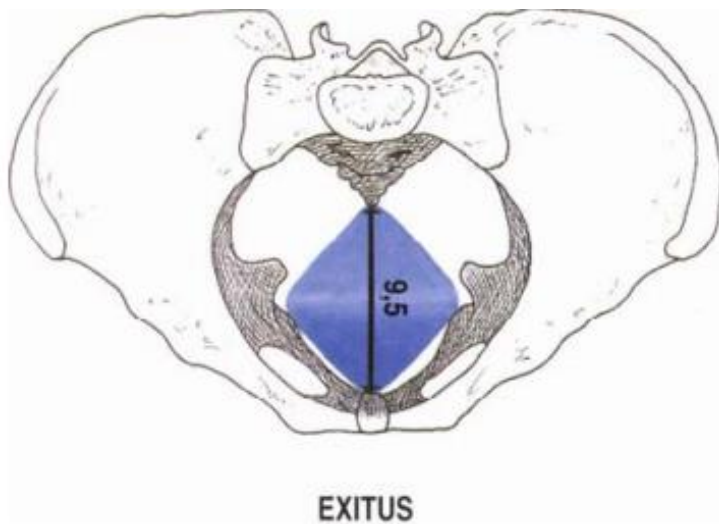
ADITIUS



AMPLITUDO



ANGUSTIA



EXITUS

Porodní cesty

- kanál, kterým plod při porodu prochází
- porodní mechanismus – tělo a zejm. hlavička prochází cestou nejmenšího odporu porodních cest

Tvrdé porodní cesty

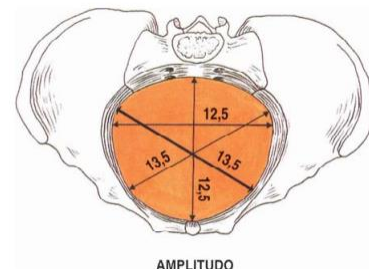
- několik rovin – **vchod** (aditus pelvis) -> **šíře** (hlubina, amplitudo) -> **úžina** (angustio) -> **východ** (exitus)
- každá část má průměr příčný (sagitální), příčný (transversální), šikmý
- **osa porodních cest** – spojnice středů příčných pánevních průměrů, u ležící ženy směřuje osa ve vchodu k podložce, v šíři a úžině se obrací dopředu a ve východu směřuje nahoru
- podél osy postupuje naléhající část plodu

Aditus pelvis (apertura pelvis sup.)

- tvar ledviny
- ohraničení – linea terminalis (promontorium -> sacrum -> SI skloubení -> symfýza -> přes střední rovinu na druhou stranu)
- tvar – příčně orientovaného oválu s dopředu vystupujícím promontoriem
- tři přímé průměry:
 - **diameter recta (conj. anatomica)** – spojnice promontoria a horního okraje symfýzy, 11 cm
 - **diameter obstetrica (conj. vera obstetrica)** – je nejdůležitější, nejkratší vzdálenost promontorium a zadní strany symfýzy (eminentia retropubica), ca 10,5cm, zjišťujeme odhadem: conj. diagonalis minus 2,5cm
 - **conj. diagonalis** – lze měřit per vaginam (2. a 3. prst) – vzdálenost přední okraj promontoria -> dolní okraj symfýzy, cca o 2,5cm větší proti conj. obstetrica, má 12-13 cm
 - **conj. anatomica** – vzdálenost promontoria a horního okraje symfýzy – 10,5 cm
- **příčný průměr – diameter transversa** – 13cm, největší příčná vzdálenost mezi lineae terminales
- **šikmý průměr – diametres obliquae** – spojují SI klouby a eminentiae iliopubicae, asi 12,5cm

Amplitudo pelvis – rovina pánevní šíře

- rovina spojující rozhraní S2-3, středy spodin obou acetabul, střed symfýzy
- kruhový tvar o průměru 12cm -> nejsnazší pohyby plodu

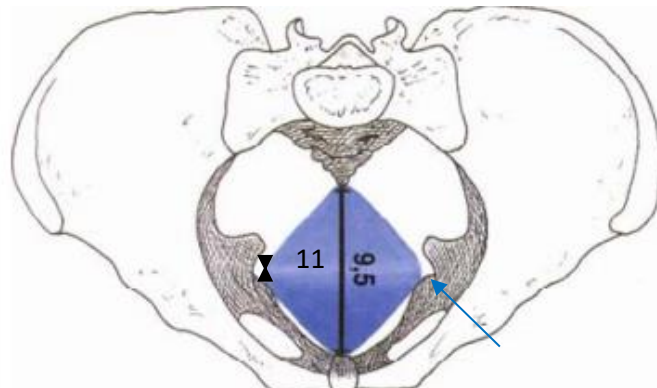
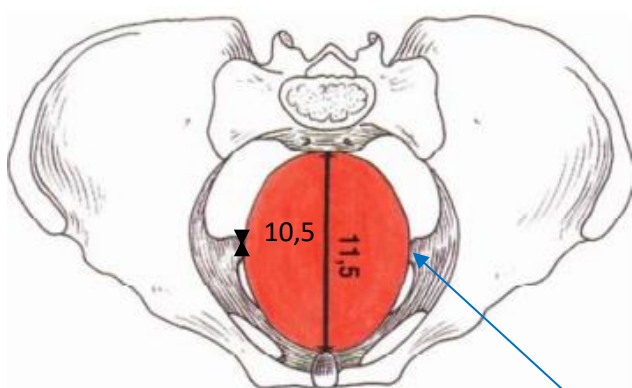


Angustia pelvis – rovina pánevní úžiny

- rovina spojující dolní okraj symfýzy, spinae ischiadicae, sakrokokcygeální junkce
- podélně oválný tvar, dlouhá osa je sagit., širší průměr předozadní
- **diameter recta** – příčný průměr – spojnice dolní okraj symfýzy a sakrokokcygeální spojení (11 cm) – Pilka 11-12cm
- **diameter transversa** – příčný – spojnice spinae ischiadicae (10cm) Pilka – 10-11cm

Exitus pelvis (apertura pelvis inf.) – rovina pánevního východu

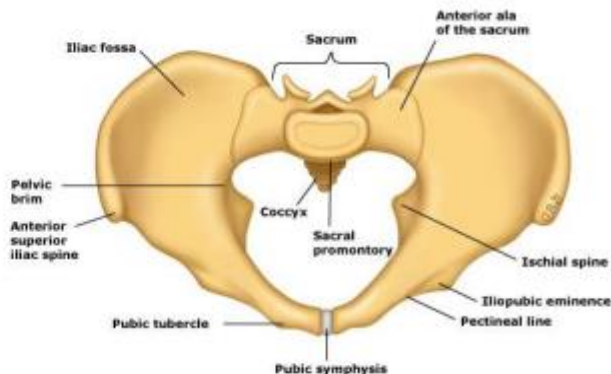
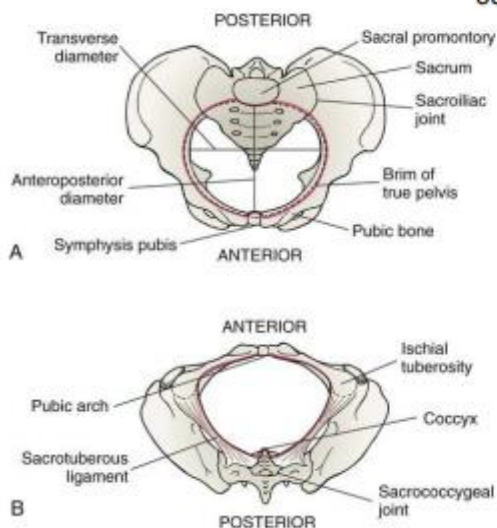
- tvar kosočtverce, Pilka – 2 trojúhelníkové roviny se společnouází (spojnice tubera ischiadica – 11 cm
- spojnice dolního okraje symfýzy, tuber ischiadicum, hrot kostrče
- **diameter transversa** – spojnice tubera ischiadica (11cm)
- **diameter recta** – dolní okraj symfýzy a hrot kostrče (9cm) – plod kostrč otláčí -> zvětšení na 11cm



spina ischiadica

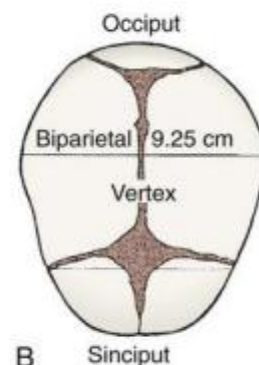
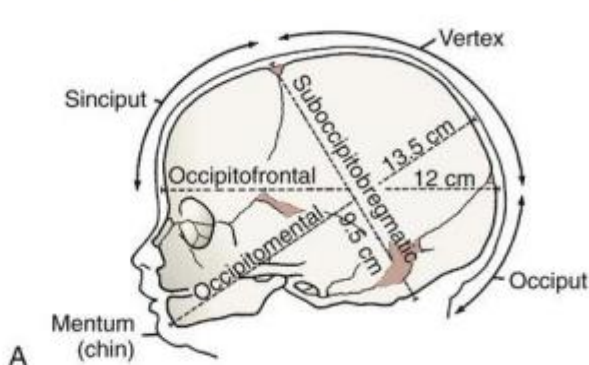
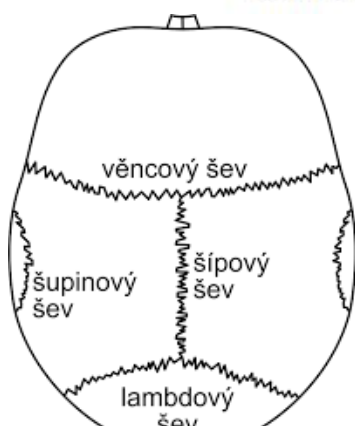
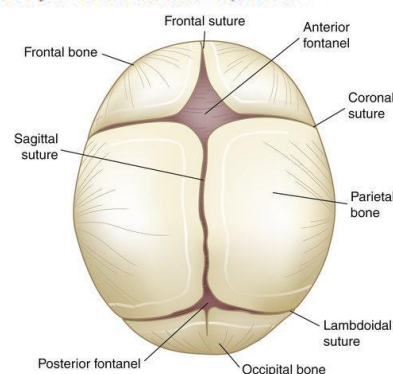
Pelvimetrie

- konce pelvimetru na pánevních kostech v palpovaných místech
- **disancia bispinalis** – spinae iliacae anteriores – 26cm
- **dist. bicristalis** – nejvzdálenější body na crista iliaca – 29cm
- **dist. bitrochanterica** – 32cm
- **conjugata externa** (Baudelocque) – proc. spin. L5 -> horní okraj symfýzy, měříme na boku, cca 20cm → odečteme 9cm -> **cca conjugata ver**



Hlavička

- klíčová pro porod
- složena ze 6 kostí – frontální, okcipitální, 2 parietální, 2 temporální → tvoří neuro a splachnokranium (kalva, baze lebky, obličej)
- **rozměry**
 - přímý – frontooccipitalis – 11 cm
 - velký příčný – biparietalis – 9 cm
 - malý – bitemporalis – největší vzdálenost ramen koronárního švu – 8 cm
 - velký šikmý – mentooccipitalis – 13 cm
 - malý šikmý – submentobregmatica 9,5 cm
- **obvody**
 - circ. frontooccipitalis (přímý, 34cm),
 - mentooccipitalis (velký šikmý, 36cm),
 - suboccipitobregmatica (malý šikmý, 32cm)
- **švy** – elasticko fibrózní tkáň spojující kosti – frontální (mezi front. kostmi), sagitální, koronární (mezi front. a pariet. kostmi), lambdový (pariet. kosti a os occipitale)
- **fontanely**
 - umožňují zmenšení hlavičky při porodu a po porodu růst a vývoj mozku
 - pozice – vpadlá, vystouplá – signál onemocnění dítěte – meningitida, dehydratace, hypertenze
 - VF – čtyřúhelník na spojnici frontálního, koronárního a sagitálního švu – srůstá ve 12 až 24 měsících
 - MF – trojúhelník spojující sagitt. a lambdový šev – srůst ve 7-12 m



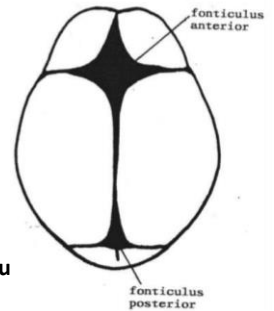
3. Uložení plodu v děloze, zevní a vnitřní porodnické vyšetření

Obecný úvod

V 1. a 2. trimestru je plod v **LABILNÍ poloze** = volný pohyb plodu v plodové vodě, to je důležité pro správný vývoj muskuloskeletálního systému. Ve 3. trimestru se plod **STABILIZUJE** = ubývá plodové vody??? zkontrolovat. Zůstává štíhlý dolní segment děložní a objevují se korekční stahy dělohy.

Pro přesný popis uložení plodu v děloze popisujeme:

1. Polohu plodu (**situs**)
2. Postavení plodu (**positio**)
3. Držení plodu (**habitus**)
4. Naléhání plodu (**presentatio**)



Poloha plodu (**situs**)

= popisuje vztah **dlouhé osy plodu** vůči **podélné ose děložní**

1. **Poloha podélná (99,5 %)** = osa plodu a osa dělohy probíhají souběžně. Jedná se o **fyzilogickou PORODITELNOU** polohu

1.1) **PPH = Poloha Podélná Hlavičkou (96,5 %)** = do pánevního vchodu směřuje hlavička

1.1.1) **Flexní (NEJČASTĚJŠÍ!)** = poloha **záhlavím** = vedoucí bod je **malá fontanela** = prostupující obvod je **subokcipitobregmatický 32 cm**

1.1.2) **Deflexní** (komplikace porodu!) = poloha **předhlavím (= temenem), čelem, obličejem**

1.1.2.1) **předhlavím** = vedoucí bod je **velká fontanela** = prostupující obvod je **frontookcipitální 34 cm** (stále ještě poroditelné)

1.1.2.2) **čelem** = vedoucí bod je **čelo?** asi, nepíší to tam. = prostupující obvod je **maxiloparitelární 36 cm** (indikace k **SC!**)

1.1.2.3) **obličejem** = vedoucí bod je **bradička** = prostupující obvod je **submentobregmatický 34 cm** (poroditelné, ale pro otok obličeje novorozence je to indikace k **SC!**)

1.2) **PPKP = Poloha Podélná Koncem Pánevním (3 %)** = do pánevního vchodu směřuje pánevní konec plodu

1.2.1) **Úplná** = naléhají **hýždě i obě nožky**

1.2.2) **Neúplná** = řitní nebo **1 nožka** nebo **obě nožky** nebo **1 kolénko** nebo **obě kolénka** nebo **1 kolénko a 1 nožka**

2. **Poloha příčná (0,5 %)** = osa plodu směřuje napříč (= kolmo) k podélné ose děložní. Jedná se o **patologickou vaginálně NEPORODITELNOU p.**

3. **Poloha šikmá** = přechodný stav, který se mění buď v polohu **podélnou** nebo v polohu **příčnou**.

3.1) **Příznivá poloha šikmá** = do vchodu je přivrácen **hřbet**, hlavička vstupuje ve **flexi**

3.2) **Nepříznivá poloha šikmá** = do vchodu je přivráceno **bříško**, hlavička vstupuje v **deflexi**

- rozlišení na příznivou vs. nepříznivou je podle toho, jak jsme schopni polohu **korigovat**

Postavení plodu (**positio**)

= popisuje u polohy **podélné** vztah **páteře plodu** k **děložní hraně** a (u polohy **šikmé** vztah **hlavičky** k **lopatě kosti kyčelní** – to nebudu řešit)

- častěji je děloha v **dextroverzi** a **dextrotorzi** → z toho vzejde „**OBYČEJNÉ**“ postavení

- méně často je děloha v **sinistroverzi** a **sinistrotorzi** → z toho vzejde „**MÉNĚ OBYČEJNÉ**“ postavení

dělíme jej na:

1.) **dorzoanteriorní** x 2.) **dorzoposteriorní**

a) **pravé** x b) **levé**

→ určíme to dle uložení **MALÉ FONTANELY** → vznikají tak 4 možnosti:

I. **obyčejné = levé-přední** = malá fontanela je u č. 2

- **NEJČASTĚJŠÍ** = hřbet plodu je v levé děložní hraně, malá fontanela vlevo vpředu

II. **obyčejné = pravé-zadní** = malá fontanela je u č. 7

- **NEJČASTĚJŠÍ**

I. **méně obyčejné = levé-zadní** = malá fontanela je u č. 5

- **MÉNĚ ČASTÉ**

II. **méně-obyčejné = pravé-přední** = malá fontanela je u č. 10 – **MÉNĚ ČASTÉ**

- **MÉNĚ OBYČEJNÁ** postavení jsou spjata s **prolongovaným porodem** a **↑rizikem operativního porodu**

Držení plodu (**habitus**)

= popisuje vztah **jednotlivých částí plodu** k **sobě navzájem** → plod má v děloze tendenci zaujímat nejmenší prostor →

- **pravidelné držení** = hlava je v mírné **flexi**, hřbet je **obloukovitě prohnut**, DKK i HKK jsou **zkříženy a flektovány** ve všech kloubech

- **nepravidelné držení** = jakákoliv odchylka od pravidelného držení; někdy může být způsobena následkem **celkové hypoxie** → vede ke **↓tonu**

Naléhání plodu (**presentatio**)

= popisuje vztah **naléhající části plodu** k **pánevnímu vchodu** → při polohách **podélných hlavičkou** je normální naléhání:

Centrické = hlavička naléhá na střed pánevního vchodu = je stejně daleko od pravé i levé **linea terminalis**

+ centrické = představ si nad sebou zafixovaný kýbl, zafixuj si hlavu tak že se díváš přesně rovně a nemáš úklon ani vpravo ani vlevo → posunuj hlavu doprava nebo doleva → uprostřed kýble ji máš v centru

Indiferentní = malá i velká fontanela jsou ve stejné výši

+ indiferentní nebude, když uděláš pod tím zafixovaným kýblem předklon či záklon

Synklitické = hlavička naléhá stejnou plochou svých parietálních kostí

asynklitické = udělej pod tím zafixovaným kýblem úklon vpravo nebo vlevo

→ v takovém případě pokud hlavička vstupuje do pánve, tak vstupuje nejdříve **malým oddílem** a poté **velkým oddílem**

- a) je-li krční rýha **4 prsty nad sponou** => hlava teprv **naléhá** na vchod pánevní
 b) je-li krční rýha **3 prsty nad sponou** => hlava je vstoupá **malým oddílem** do vchodu pánevního
 c) je-li krční rýha **2 prsty nad sponou** => hlava je vstoupá **velkým oddílem** do vchodu pánevního

Zevní porodnické vyšetření = zevně vyšetřujeme břicho, pánev, přes břicho plod

VYŠETŘOVACÍ METODY V PORODNICTVÍ

Anamnéza

- věk matky – mladé a starší – více komplikací
- rodinný stav, sociální sféra – psychická tenze
- zaměstnání – charakter práce může mít vliv na těhotenství
- RA – dědičné onemocnění, familiární vícečetná těhotenství
- GA: opožděné menarche – nedostatečný vývoj rodidel – vliv na porod
 - nepravidelnosti cyklu – ? nesprávný výchozí bod odpočtu těhotenství, porodu
 - průběh předchozího těhotenství, šestinedělí – patologické stavy, operativní porod, stav dětí

A) Aspekce břicha

- popíšeme **tvár břicha**, míru **vyklenutí** nad úroveň hrudníku, pátráme po **herniích**, poOP **jizvách**, **striích**
- popíšeme **pigmentaci** linea fusca a **pupeční jizvy** = u nulipar (prvorodiček) je **vtažená** u multipar (třetirodiček) je **vyhlazená**
- popíšeme **deformace páteře**, **výšku ženy**, **obezitu**, **diastázu břišních svalů**
- provádíme **ASPEKCI ZEVNÍHO GENITÁLU**: jizvy, pigmentace, trofika, výška hráze, poševní vchod

B) Palpace břicha

- vyšetřujeme plochou celé dlaně
- pevnost břišní stěny => využití břišního lisu při porodu
- **děloha je hmatná od konce 3. M = fundus je NAD SYMFÝZOU**
- hodnotím **pohyby plodu** = přítomny v **2. polovině těhotenství**

Porodnické hmaty

= umožňují nám určit **uložení plodu v děloze**

- vyšetřujeme u ženy ležící na zádech, kolena mírně pokrčena

LEOPOLDOVY MANÉVRY a PAWLÍKŮV MANÉVR:

- obtížně proveditelné u **obézních**, **polyhydramnionu**

1. Manévr = Leopoldův = palpace fundu → pro určení **polohy**

= zaboříme ulnární hrany obou rukou do břišní stěny podél hran od symfýzy kraniálně až dosáhneme fundu

- určíme: **1. polohu podélnou hlavičkou** (tvrdá okrouhlá nezávisle pohyblivá na trupu) VS. **polohu podélnou koncem pánevním**
- 2. zkušený porodník i velikost, konzistenci, tvar a pohyblivost částí plodu ve fundu**

2. Manévr = Leopoldův = palpace hřbetu plodu → pro určení **pozice**

= z fundu přecházíme opět na hrany děložní, ale tentokrát už nepalpujeme ulnární hranou nýbrž celou dlaní – nejdřív 1. ruka palpuje dostatečně hluboko, potom 2. ruka → hřbet je **dlouhá pevná rezistence**

3. Manévr = Pawlíkův hmat = palpace DDS a krční rýhy

= obemkneme a šetrně stiskneme palcem a prsty P ruky **dolní děložní segment (DDS)** (ulnární hranu si opřeme o horní okraj symfýzy:

- 1. FÁZE:** a) DDS je prázdný = příčná poloha :(
 b) DDS je plný = podélná poloha :)

- 2. FÁZE:** b1) hmatáme krční rýhu = **PPH** :)
 b2) nehmatáme krční rýhu = **PPKP** :/

- 3. FÁZE:** c1) krční rýha je 4 prsty a více nad symfýzou = **hlavička pouze naléhá na pánevní vchod**, ale ještě nevstoupila → **v tuto chvíli je ještě možné provést SCI!**
 c2) krční rýha je 3 prsty nad symfýzou = **hlavička je vstoupá do pánve malým oddílem**
 c3) krční rýha je 2 prsty nad symfýzou = **hlavička je vstoupá do pánve velkým oddílem** – ve vyprackách: prošel biparietální průměr, takže je nutný porod focepsem

4. Manévr = Leopoldův

= podobný jako 1., ale tentokrát stojíme opačně (ne čelem k pacientce, nýbrž čelem k její DKK) → po obou

hranách postupujeme konci prstů → v místě, kde narazíme na největší rezistenci se nachází **čelo plodu**, pokud je hlavička ve **flexi**, mělo by být čelo na **opačné** straně než je hřbet

C) Poslech

- lze stetoskopem, ale mnohem exaktněji **USG detektorem ozev** → hodnotíme frekvenci, pravidelnost, ohraničenost
- přesnější je stejně **KTG**

D) Zevní vyš. pánve

dist. bispinalis 26 cm

dist. bicristalis 29 cm

(dist. bitrochanterica 32 cm)

conjugata externa = vzdálenost process. spinosus L5 a symfýzy = **20 cm**

conjugata vera obstetrica = conjugata externa – 9 cm = **20 – 9 = 11 cm** = délka pánevního vchodu = **nejmenší vzdálenost mezi promontoriem a symfýzou** v aditus pelvis

Vnitřní porodnické vyšetření

A) per vaginam

- prázdný MM

- dezinfekce + sterilní rukavice + sterilní zrcadla → zavedeme např. Simonovo zrcadlo → hodnotíme **prostornost pochvy, defekty, jizvy, hrdlo** (tvar: nulipara = **kónické hrdlo + okrouhlá branka** | multipara = **cylindrické hrdlo + branka jako příčná štěrбина**), **krvácení, výtok (nahnědlý)** → po vyšetření v zrcadlech

→ **bimanuální vyš.:** **palcem a malíkem** rozhrneme labia minora → zavedeme ukazovák a prostředník do pochvy → hodnotíme: **citlivost a elasticitu poševních stěn, pevnost pánevního dna, hrdlo – lokalizaci, konzistenci, zkrácení, dilataci**, naléhající část => každou položku obodujeme a vyjde nám **CERVIX SKÓRE DLE BISHOPA**

- dává nám informaci o **INSUFICIENCI** hrdla či také o tom, zda bude **úspěšná indukce porodu** v termínu

Bishop skóre – objektivizace nálezu na děložním hrdle – v těhotenství se mění poměr klenby poševní, velikost a uložení hrdla i zevní branky

Cervix skóre – body	0	1	2
naléhající část	klenba prázdná	klenba plná nevyvinutá	klenba plná vyvinutá
dilatace hrdla	< 0,5 cm	0,5 – 1,5 cm	>1,5 cm
zkrácení čípku	0	< 50%	> 50%
konzistence čípku	tuhá	polotuhá	měkká
lokalizace čípku	sakrálně	mediálně	ventrálně

Hodnocení cervix skóre:

Týden těh.	8-23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	>39
Kritická hodnota		1		2		3			4		5			6		7		8-10
Nález																		

PŘI PORODU: 1. **dilataci branky v cm!!!**

2. **uzavřenost / prostupnost hrdla**, event. rozšíření DDS

3. **naléhání plodu**

4. **jak moc je vsunutá část plodu**

5. **vedoucí část plodu** – porod hlavičkou – v tomto úseku, kde je největší prostupující obvod (ve vchodu → hmatáme šíři → v šíři → hmatáme úžinu)

6. **hlavička** – průběh sagitt. švu, fontanel, nádor porodní

7. **vak blan**, pokud **neodtekla plodová voda**

4. Fyziologické změny kardiovaskulárního systému, kardiovaskulární onemocnění mimo hypertenzní onemocnění v těhotenství

Fyziologické změny KVS v těhotenství

Obecný úvod

- fyziol. změny v těhotenství začínají časně v těhotenství a zasahují téměř do všech tělních systémů – KVS nevyjímaje
→ tyto změny pak mohou vyvolat některé symptomy, které ale nejsou projevem patologickým, nýbrž fyziologickým:

1. Retence tekutin
2. Tachykardie
3. Hypotenze
4. Polakisurie aj.

→ stejně tak však mohou vést změny k **patologickým situacím** jako je:

1. Gestační DM
2. Hypertenze aj.

Změny KVS

Hemodynamické změny

1. **↑ celkový objem krve** až o **40 – 50 %** (průměrně o 1,5 l) → to napomáhá
2. **↑ SO = Sys. obj.** → což spolu se
3. **↑ TF o 10 – 15 tepů/min** → vede ke
4. **↑ SV o cca 40 %** → a během porodu se **↑ SV** o dalších **10 %** → po porodu se **↓ SV** → normalizuje se cca po šestinedělí
- narůstá jak objem plazmy (cca o 1250 ml u nulipar a u multipar ještě více), tak počtu ery → ale V plazmy více → vzniká tak **fyziologická anémie těhotných** → **Hb kolem 110 g/l** (čili celkové množství Hb je větší, ale konc. Hb je menší) + je i **↓ Htk**, ale **↑ FW** a **↑ leu** cca na $7 \times 10^9/l$
- s ohledem na nárůst počtu ery → **↑ požadavky na přísun Fe**
- s ohledem na nárůst plazmy se zvyšuje V_D pro léčiva → to je také důvod, proč většinou podáváme v těhotenství **vyšší dávky**
5. **↑ Průtok** srdečními chlopněmi → vede k **fyziologickému systolickému srdečnímu šelestu**
6. V 1. a 2. trimestru se **↓ periferní vaskulární rezistence** → což vede ke
 - a) **↓ TK o 10 mmHg** (asi hl. dTK?) → ve 2. polovině těhotenství se však opět **↑ TK** => s ohledem na **↓ TK** a **↑ TF** a **↑ SO**, tak hovoříme o **hyperdynamické cirkulaci**
 - b) k **teplé kůži** (nohou a rukou) ← pro rozptýlení tepla plodu
8. sice je **↓ viskozita krve**, avšak dochází k **↑ množství koagulačních f. o 20 – 200 %**, takže je **↑ 5x riziko TEN a PE**,
CAVE! V těhotenství je důležité vědět o vrozených trombofilních stavech!

Ostatní

9. **Vyšší postavení bránice** → změna polohy srdce, snížení pohyblivosti → na EKG je el. osa srdeční **více doleva**
10. Celkově je periferní **oběh rozsáhlejší**, jednak o zvětšenou a překrvenou dělohu, placentu a plod → dochází rovněž k redistribuci SV → v děloze je peripartálně průtok **700 ml/min** → proto je **peripartální hemoragie** následkem hypotonie dělohy **extrémně závažná!**
11. **↓ AV difference O_2** → více kyslíku se vrací venózní krví zpět k srdci
 - zvýšení objemu krve o 1,5-2%
 - zvýšení srdečního výdeje o 50%
 - pokles kr.tlaku
 - herkoagulační stav
 - fyz.hemodiluce

-porod: zvýšení srdc.výdeje o + 50%, stoupá krevní tlak, po porodu stoupá žilní návrat a nastává autotransfúze z dělohy

Patologické změny v těhotenství - PLÁNOVÁNÍ GRAVIDITY DO OBDOBÍ STABILIZACE ON., PREKONCEPČNĚ UPRAVĚNÍ MEDIKACE, EV.NAPL.CHIRUG.VÝKONU

1. S ohledem na **↑ práci srdce** (maximum cca 30. týden) se mohou vyskytnout i **symptomatické arytmie** → vyšetřit
2. Stejně tak by měly být dovyšetřeny případný **diastolický šelest**

3. **Syndrom VCI = supinační syndrom** = v poloze na zádech může zvětšená děloha utlačovat VCI →

a) ↓žilní návrat → hypotenze → až **hypoperfuze plodu**

b) stagnace žilní krve v DKK (útlakem VCI i vv. iliacae) → **otoky a varixy DKK, hemoroidy**

Kardiovaskulární onemocnění v těhotenství

- s ohledem na ↑TF, ↑SO, ↑SV se ↑práce pro srdce, proto je nutné mít na paměti, že ženy s preexistujícím KVO jsou ve zvýšeném riziku dekompenzace tohoto onemocnění, což potenciálně může ohrozit matku i plod.

- incidence KVO v těhotenství se pohybuje **do 1 %**

- závažnost KVO klasifikujeme dle **NYHA klasifikace** na základě čehož pak může být doporučeno, že by **vůbec neměla otěhotnět = NYHA IV**, nebo např. že by mělo být těhotenství **ukončeno SC = NYHA III**

- dg. se opírá o **A, FV, lab., EKG, ECHO** → avšak přesnou dg. je někdy obtížné stanovit, protože řada klinických příznaků: **↓tolerance zátěže, dušnost, palpitace, únava, presynkopy až synkopy, otoky DKK, ↑TF se může vyskytovat i u zcela zdravých žen**

- **3 kritická období** – mezi **28.-32.t.g.** (nejvyšší hodnoty minutového objemu), porod (**2. doba porodní**), **časné puerperium** (vyšší venózní návrat → přetížení P srdce → plicní edém)

VSV

a) **necyanotické:**

1. **Defekt septa síní** – obvykle nepřináší závažnější problémy
2. **Izolovaný defekt septa komor** – bývá taky dobře tolerován
→ u obou se doporučuje **profylaktická ATB** (jako prevence IE), ale porod je možný **vaginálně**
- (3. **Koarktace aorty** – vada by měla být dg. a korigována **PŘED TĚHOTENSTVÍM** a u

významné koarktace se těhotenství ani NEDOPORUČUJE. U méně významné či stp. OP → ↑riziko **disekce/ruptury aorty**. Doporučuje se vždy **SC** (operačně zajišťujeme **ATB** a **LMWH**)

b) **cyanotické:**

1. **Falotova tetralogie** – jestliže je P po korekční OP, **profylaktická ATB** (jako prevence IE), ale porod je možný **vaginálně**
2. **Eisenmengerův sy** – rozvinutý je známkou těžší formy VSV, proto je zde vysoká mateřská mortalita (až 50 %), vysoké riziko potratu, vysoce rizikový porod – dělá se forcepsem

Marfanův sy = u 80 % P je postiženo srdce a cévy → **prolaps Mi, arytmie, aneuryzma aorty, disekce, ruptury** → proto těhotné nutno **PEČLIVĚ SLEDOVAT** (opakované ECHO) a porod volíme **SC**

Sy VCI

Primární plicní hypertenze

- vzácně je těhotenství u P s touto dg.

- samozřejmě těhotenství stav zhoršuje, hl. ve 3. trimestru → proto je těhotenství taky **KI** → pokud, ale žena chce být těhotná → **LMWH + hospitalizace po celou dobu gravidity + jsou-li známky přetížení PK → kontinuální měření LMWH + porod časně (po dosažení zralosti plodu) ale vaginálně- ANESTEZIE JE VYSOCE RIZIKOVÁ**

těhotenství je u esenciální hypertenze kontraindikované, pokud ale žena přeci jen otěhotní, je indikován **LMWH** a hospitalizace po celou dobu gravidity

- porod je vhodné časovat na dobu dosažení zralosti plodu ještě před očekávanou krizí na konci III. trimestru, vhodnější vedení porodu vaginálně, protože anestezie (celková i epidurální) jsou vysoce rizikové

Získané chlopenní vady

a) MiS

- nejčastější

E: porevmatická

KO: námahová dušnost, FiS/Flutter Síní až LSS

Dg.: ECHO

T: diuretika, BB + před porodem ATB a LMWH → nestačí-li → **balónková valvuloplastika**

b) AoS

E: vrozená (př. bikuspidální Ao ch.) x získaná (nejčastěji degenerativní změny)

KO: **synkopy, AP, LSS, náhlá srdeční smrt**

T: u méně významných AoS + negativní zátěžový test → **vaginální porod**
u méně významných AoS + pozitivní zátěžový test → nutno řešit před porodem → asi **TAVR?**
u významných AoS → nutno řešit před porodem → asi **TAVR?**

Arytmie

a) PSVT = Paroxysmální Supraventrikulární tachykardie

- většinou nezávažné, u ženy se preexistujícím onemocněním srdce to může stav dekompenzovat → T: většinou vagonvé manévry, jinak lze s ohledem na krátký poločas i **adenosin**, event. **metoprolol**

b) AV blok

- u nižších stupňů → OK
- u vyšších stupňů → klasika kardiostimulátor, ale porod klidně **vaginálně**

AH (viz ot. č. 20)

Def.: **TK > 140/90 mmHg** (stačí jen sTK nebo jen dTK) při 2 nezávislých měřeních

Epidemiologie: = jedna z **HLAVNÍCH PŘÍČIN MATEŘSKÉ A FETÁLNÍ MORBIDITY A MORTALITY!**

- u **TK > 160/110 mmHg** → je až **20x ↑ riziko perinatální mortality!**

Klasifikace: a) **preexistující** = před nebo do 20 t.g. → většinou se normalizuje do 42 dní po porodu
b) **gestační** (těhotenstvím indukovaná) = po 20. t.g. → většinou se normalizuje do 42 po porodu
c) **tranzitorní** = bez proteinurie, vzniká v pozdní fázi III. trimestru a → normalizace TK do 10. dne po p.
d) **preeklampsie** = AH s proteinurií a otoky
e) **atentální neklasifikovaná AH** = když je TK poprvé změřen až po 20. t.g. – nemůžeme zařadit → přetrvává-li i po 42. dni po porodu → pak to byla asi preexistující před začátkem těhotenství

E: a) **Esenciální (> 90 %)**

b) **Sekundární (< 10 %)**

Dg.: TK

T: a) **Nefarmakologická = klid na lůžku, ale ne redukce soli ani hm.!**

b) **Farmakologická = LV1: Metyldopa → LV2: labetalol (nebo jiný BB) i pro hypertenzní krizi → LV3: BCC (felodipin)**

Těhotenská KMP- hypertrofická(nyha I a II)- v poho, dilatační, těhotenská bez preexistujícího on.-projev jako peripartální selhání srdce

= specifický typ **peripartálně** náhle vzniklé **dilatační KMP**(nizká ejekční frakce ko), ale je to **vzácné** a má to **závažnou prognózu**

KO **akutní SS** v peripartálním období → T: SS

IE - infekční endokarditida

- u inf.vegetací na srdečních chlopních - uživatelky drog, VVV srdce, P s chlopenní náhradou, po OP VSV - horečky, šelest, vysoké CRP, Nausea, embolie vegetací do malého oběhu/velého, ss, stenokardie

5. Fyziologické změny respiračních funkcí, onemocnění dýchacích cest a plic v těhotenství

Fyziologické změny respiračních funkcí

Obecný úvod

- fyziol. změny v těhotenství začínají časně v těhotenství a zasahují téměř do všech tělních systémů – respirační systém nevyjímaje

→ tyto změny pak mohou vyvolat některé symptomy, které ale nejsou projevem patologickým, nýbrž fyziologickým:

1. Retence tekutin
2. Tachykardie
3. Hypotenze
4. Polakisurie aj.

→ stejně tak však mohou vést změny k **patologickým situacím** jako je:

1. Gestační DM
2. Hypertenze aj.

Změny respiračního systému

1. **Vysoký stav bránice** → predisponuje k **měličímu dýchání** (neboť se nedosáhne tak velkého podtlaku při nádechu)

→ proto každá těhotná bývá (hl. **ke konci těhotenství**) **námahově dušná**

2. **Vysoká hladina progesteronu** → stimuluje dechové centrum ke snížení $p\text{CO}_2$ (snižuje práh pro CO_2) → **↑D** a **hyperpnoe** → typicky vzniká **těhotenská hyperventilace** → to tedy vede i k **hypokapnii** (cca na **4kPa**) a **RAI**, což zřejmě napomáhá plodu **extrahovat CO_2**

3. Kongesce sliznice DC →
a) **pocit ucpaného nosu**
b) **mírná změna hlasu**

Objemy plic

4. **Vitální kapacita plic** se výrazně nemění

5. **MV (minutová ventilace)** roste **o 40 %** – v jiné části textu: vlivem $\uparrow V_T$ ale ne vlivem RR

- ve 2. polovině těhotenství navíc $\downarrow RV$ a $\downarrow ERV$

6. **Spotřeba O_2** má zpočátku mírný nárůst, od 27. t.g. prudký nárůst → to se drží až do porodu

7. **Dýchání je hl. brániční a břišní** (méně kostální)

Onemocnění DC a plic v těhotenství

AB

- obecně z interny

těhotenství: - Těhotenství a AB se **vzájemně negativně ovlivňují**:

- AB může mít negativní vliv na **vývoj plodu, průběh porodu, způsob vedení porodu**

- záchvaty kašle **↑riziko předčasného porodu**

- dekompenzované **AB** → **chronická hypoxie** → **FGR** → až indikace k SC

- vyšší postavení bránice → **omezuje dýchání** + **↑riziko exacerbací**

- výrazné zhoršení nemoci → **indikace k předčasnému ukončení těhotenství SC** z vitální indikace **matky**

T: SABA/LABA a methylxantini → u těžkého průběhu **KS** → je-li infekce **ATB**

→ inhalační β -mimetika mohou narušit děložní činnost při porodu!

CF

- obecně z interny

těhotenství: - **↑riziko FGR**

- **↑riziko předčasného porodu**

← 25 %

- porod dle fční kapacity plic

TBC

Sarkoidóza, Pneumonie, Covid-19

ZBYTEK VIZ UČEBNICE, VYPRACKY

6. Fyziologické změny uropoetického traktu, onemocnění ledvin a močových cest v těhotenství

Fyziologické změny uropoetického traktu

Obecný úvod

- fyziol. změny v těhotenství začínají časně v těhotenství a zasahují téměř do všech tělních systémů – uropoetický systém nevyjímaje

→ tyto změny pak mohou vyvolat některé symptomy, které ale nejsou projevem patologickým, nýbrž fyziologickým:

1. Retence tekutin a otoky
2. Tachykardie
3. Hypotenze
4. Polakisurie aj.

→ stejně tak však mohou vést změny k **patologickým situacím** jako je:

1. Gestační DM
2. Hypertenze aj.

Fyziologické změny

SHRNUTÍ:

1. ↑ perfuze a ↑ GF
2. ↓ s_kreatininu norma do 80 mmol/l
3. glykosurie a proteinurie do 0,2g/24 hod
4. těhotenská hydronefróza
5. ↑ sklon k močovým infekcím – hl. vpravo
6. polakisurie a urgencye

Ledviny, stejně jako např. srdce, pracují v těhotenství **intenzivněji**.

1. Vlivem **hyperdynamické cirkulace** → se ↑ perfuze ledvin → ↑ GF až o 60 % (Pilka: maximum je kolem 20. týdne a takto to zůstane až do porodu), zatímco **tubulární resorpce** je **stálá** → proto dochází ke **zvýšení clearance mnoha l.** → př. **vitaminů, kys. listové, urey a kreatininu, jódu** → proto v laboratoři u těhotné uvidíme **↓ urey a kreatininu** (norma s_kreatininu do 80 mmol/l)

- dle vypracek: u netěhotné je **průtok** cca 25 % SV = 1300ml/min → do konce 1. trim perfuze **+400ml/min**
→ do 32. – 36. týdne pokles na **+300ml/min**
→ poslední týdny pokles jen na **+100ml/min**

- paradoxní je, že většina změn v průtoku a filtraci nastává v časně fázi a ne ke konci těhotenství, kdy je největší potřeba odstraňování metabolitů z organismu

2. V těhotenství je častá **polakisurie** - je opakovaná evakuace malého objemu moči v **krátkých časových intervalech** a **urgence** (hl. v 1. trimestru, ve 2. se to upraví a ve 3. trimestru opět kvůli sestupu plodu do malé pánve) a to z těchto 4 základních důvodů:

1. V **horizontální poloze** → se ↑ filtrace ledvin → proto těhotná potřebuje **přes noc/vleže častěji močit**
2. ↑ **děloha tlačí na MM** → tím se redukuje jeho objem → **polakisurie a urgencye**
3. později v těhotenství při **poloze na levém boku** → kdy děloha **netlačí na VCI** → ↑ žilní návrat → ↑ perfuze ledvin → **filtrace ledvin** → **přes noc/vleže na L boku častěji močí**
4. **Hyperemie sliznice MM**

3. **ANATOMICKÉ ZMĚNY**: vlivem kombinace **progesteronu + útlaku močovodů zvětšenou dělohou** → se **močovody i ledvinná pánvička rozšiřují** → vzniká **fyziologická těhotenská hydronefróza (až u 90 % žen)**, která je častěji **vpravo (až v 80 %)** a hl. **ve III. trimestru**, protože při dextrotorzi dělohy (častější než sinistrotorze) ale i vlivem ovariálních a ilických cév dochází k útlaku pravého močovodu → stáza moči → **↑ riziko močových infekcí = pyelonefritidy!** (jedna z nejčastějších infekcí v těhotenství vůbec!)

4. Často je **glykosurie** → (latentní – gestační – diabetes, event. postprandiálně fyziologicky na vrub ↑GF, když se přesáhne renální tubulární resorpční práh pro Glc); obdobně může vznikat i **proteinurie** (do 0,2g/24 hod.)

Bakteriurie: a) **bezvýznamná** < 10⁴/ml střední proud moči (u cévkované moči o řád méně – tj. < 10³/ml)
b) **hraniční** 10⁴ – 10⁵/ml střední proud moči (u cévkované moči o řád méně – tj. 10³ – 10⁴/ml)
c) **asymptomatická** > 10⁵/ml střední proud moči (u cévkované moči o řád méně – tj. > 10⁴/ml)

Onemocnění ledvin a močových cest v těhotenství

IMC

- můžeme rozdělit: **Dle lokalizace:** DMC – cystitida vs. HMC pyelonefritida
Dle časového hlediska: akutní vs. chronická

E: *E. coli*, *StAu*, *Str. agalactiae*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* *Enterokoky*

T: **ATB – Nitrofurantoin / Amoxiklav + hydratace** → po přeléčení je nutné → **kontrolní vyš. moči**

A) Asymptomatická bakteriurie

= klinicky nemá bakteriurie > 10⁵/ml střední proud moči (u cévkované moči o řád méně – tj. > 10⁴/ml), vyskytuje se u 8 % těhotných → **zahajujeme T!** (pro riziko chronické pyelonefritidy)

B) Akutní cystitida

KO: dysurie, strangurie, polakisurie, urgence, nykturie, mikro/makro hematurie, bolest nad symfýzou, pocit neúplného vyprazdnění, stresová inkontinence

Dg.: moč – kultivace, sediment, biochemie → leukocyturie, bakteriurie, hematurie

C) Akutní pyelonefritida – NEJČASTĚJŠÍ INFEKCE V TĚHOTENSTVÍ!!! = akutní infekční intersticiální nefritida

- častěji vpravo, hl. II. a III. trim.

RF: PMK, DM, urolitiáza

KO: dysurie, polakisurie + bolest v boku (+tappotment) + horečka 39°C a třesavka + mohou být **děložní kontrakce**

Dg.: +tappotment, ↑CRP a leu s posunem doleva, moč → proteinurie, hematurie, pyurie → **CAVE!** Bakteriurie vzniká s odstupem několika hod.!

T: **VŽDY HOSPITALIZACE + Amoksiklav i.v.** na 24 – 48 hod. (později úprava dle kultivace) → **kontrolní vyš. moči**

- v 10 % recidiva

D) Chronická pyelonefritida

- probíhá latentně, je obtížně diagnostikovatelná, **těhotná má hypertenzi** → bez adekvátní T → atrofie intersticia a tubulů → až **selhání ledvin**

Dg.: Lab. (proteinurie, bakteriurie, někdy pyurie + hyalinní válce + ↑s_krea, s_urea, s_K⁺)

T: **HOSPITALIZACE + ATB i.v.** → pak 2-3T ATB p.o. → pak profylakticky ATB 6M

→ je-li u výše zmíněných stavů **DILATACE** a **PORUCHA DRENÁŽE** → zavádíme **stent**

Glomerulonefritida

a) **akutní:** - vzácná, poststreptokoková, **KO: nefritický sy** (hematurie, azotemie, oligurie, hypertenze) za 1-3 týdny po Str. infekci, v akutní fázi se těžko odliší od **preeklampsie** / komplikuje se **preeklampií** = AH (+ otoky) + proteinurie → **komplikace:** SS, edém mozku, AKI, potrat/předčasný porod, FGR → **Dg.:** ↑urea a krea, ASLO a antiDNA, leukocytóza → **T:** **PNC + antihypertenziva + klid** na lůžku + **restrikce solí a bílk.**

b) **chronická:** - nic moc o tom nepíší, závažnost dle proteinurie, **T:** **KS + antihypertenziva**

Urolitiáza jako nejčastější komplikace obstrukční nefropatie (hydronefrózy)

- incidence 1:1500 ← tedy spíše málo častá (na rozdíl od cholecystitidy)

KO: kolikovitě bolesti v bedrech s iradiací do třísla až labí, hematurie, dysurie/polakisurie → **Dg.:** **USG** = dilatace

KPS a ureteru → **Dif. dg. je-li vpravo:** hl. appendicitida a biliární kolika → **T:** **spasmolytika, hydratace, někdy**

epidurální analgezie → nestačí-li pro dostatečnou drenáž moči → **derivace moči double-J stent** v LA či **nefrostomií**

→ až po těhotenství **extrakce**

Těhotenství po transplantaci ledvin

- lze, ale musí být ledvinné fce v normě
- nejdříve za 2 R od transplantace
- kvůli imunosupresivům → ↑ riziko FGR
- porod možný **vaginálně**, při SC nutno mít na paměti, že štěp se ukládá do pánve!

<https://www.urologiepropraxi.cz/pdfs/uro/2001/04/04.pdf>

7. Fyziologické změny jater a gastrointestinálního traktu, jaterní a gastrointestinální onemocnění v těhotenství

Fyziologické změny jater a gastrointestinálního traktu

Obecná charakteristika

- fyziol. změny v těhotenství začínají časně v těhotenství a zasahují téměř do všech tělních systémů – jater a GIT nevyjímaje

→ tyto změny pak mohou vyvolat některé symptomy, které ale nejsou projevem patologickým, nýbrž fyziologickým:

1. Retence tekutin a otoky
2. Tachykardie
3. Hypotenze
4. Polakisurie aj.

→ stejně tak však mohou vést změny k **patologickým situacím** jako je:

1. Gestační DM
2. Hypertenze aj.

Změny jater a GIT

DÚ: 1. **Hypersalivace, gingivální hyperplázie, zhoršení preexistujících kazů**

ŽALUDEK: 2. **Ranní N/V (Vomitus matutinus)** – časté (cca 70 %). Příčinou je pravděpodobně **vysoká hladina estrogenů a hCG**. Není specifická T, někdy pomůže změna stravovacích návyků = **častěji a menší porce**. Začíná ve **4. – 8. týdnu** a pokračuje do **14. – 16. týdne**.
→ je-li zvracení **i přes den** či je-li **úporné** (= vede k dehydrataci) → **Hyperemesis gravidarum**

3. **Pyróza a eruktace** – také běžné. Příčinou je **↓ tonu DJS a prodloužená evakuace žaludku** (vlivem **progesteronu**, který působí relaxačně na hl. svalovinu)

4. V žaludku se produkuje **↓ HCl** → **VCHGD v těhotenství typicky nevzniká, naopak vředy mají tendenci se hojit**

ŽLUČNÍK: 5. **↓ motilita žlučníku a žluč. cest** ← Příčinou je **progesteron**. Vede to k **↑ riziko cholelitiázy**

STŘEVO: 6. **Obstipace a hemoroidy** – Příčinou je **↑ děloha, která tlačí na rektum a kličky střeva + progesteron** (který působí relaxačně na hl. svalovinu)

7. **Dislokace střev včetně APENDIXU!** Pozor poloha appendixu se může změnit!

NUTRICE: 8. **↑ Hm.** – je interindividuálně variabilní. Doporučeno je **↑ hm. o 10 – 15 kg u P s normálním BMI**.

9. **↑ potřeba folátů, omega-3 MK, jódu?** Folát funguje protektivně proti rozštěpům neurální trubice.

10. **Pica syndrom**

JÁTRA: 11. **překrvení, mírná steatóza, cholestáza, ve 2. polovině i vyšší ALP (z placenty), CH, TAG**

Látková přeměna

Změny na váze (Pilkane)

- průměrný přírůstek 12-13 kg (8 kg ve 2. polovině), nejvyšší vzestup mezi 20.-30.t.g. (400-500 g/t)
- plod – chlapci 3200 g, děvčata méně
- placenta – 10.t. 10 g, 20.t. 170 g, 30.t. 430 g, 40.t. 650 g., do 16.t. těžší než plod, potom naopak
- plodová voda – 10.t. 30 g, 20.t. 250 g, 30.t. 600 g, 40.t. 800 g
- přírůstek stran matky – děloha, mammae, krev, retence vody – IC prostor prakticky beze změn – 3l, EC narůstá až o 4l (1l intravazálně, 3l v intersticiu) – retence hlavně díky estrogenům

Metabolické rezervy matky (Pilkane)

- jediný rychlý rezervní zdroj **proteinů** je albumin -> nutno pravidelně konzumovat dostatek proteinů, min. 85 g, v posledních 3m až 120g/d, celková bílkovina u netěhotných ~70-80g/l, u těhotných 62-69g/l
- **sacharidy** jsou největším zdrojem energie, gravidita je diabetogenní – nedostatečná utilizace Glc + mírná rezistence na inzulín, při oGTT vrcholí křivka o 30 min později, návrat k normě zpožděn
- opožděné vstřebávání Glc ve střevě i reabsorpce v tubulech ledvin, na konci gravidity citlivost na inzulín opět stoupá, fyziologická hyperglykemie ve 2. době porodní
- **tuky** – do 30.t.g. depozice asi 4 kg, zejm. břicho, záda, horní č. stehy, depozice vlivem progesteronu, zvyšování tloušťky kožní řasy do 30.t.g., zásoby – 35k kcal (polovina specifických energetických nároků v těhotenství)
- zásoby tuků zbylé po těhotenství využívány v laktaci – kdy energetické nároky ještě vyšší než v těhotenství
- **ionty** – koncem gravidity méně Ca a víc K, hromadění asi 40 g Ca – z toho plod 35 g

Onemocnění GIT

1. Hyperemesis gravidarum

- D:** Nadměrné zvracení na začátku těhotenství vedoucí k ↓hm., dehydrataci, iontovému rozvratu, ↓TK, ↑TF
Činí dif. dg. potíže → pankreatitida, cholecystitida, hepatitida
- E:** **Hormonální/Imunologická/Psychologická**
- RF:** ↑BMI, Hyperthyreóza, DM, vícečetná gravidita, psychiatrické onemocnění
- KO:** Zvracení až s příměsí krve (Mallory-Weiss sy), bolest jícnu a hltanu, ↓hm., únava, xerostomie, žízeň, oligurie, aceton v moči
- T:** **LV1: PPI + rehydratace, realimentace**

2. Akutní gastroenteritida

- E:** **Alimentární x Infekční** (těhotné jsou náchylnější na infekci *Salmonelou*)
- KO:** bolesti břicha, N/V, průjem, křeče, při febriliích → stěry → nejčastěji *Salmonela*
- T:** rehydratace, postupná realimentace, klid na lůžku, spasmolytika, antiemetika, střevní desinficcia/carbo adsorbens, eubiotika

3. Obstipace

- T:** hydratace, vláknina, *Lactulosa/Glycerinový čípek*

4. Hemoroidy

- T:** sedavé koupele z dubové kůry/heřmánku, *Detralex*, digitální repozice prolapsu

5. Akutní apendicitida

- není vyšší riziko, ale je samozřejmě obávaná
 - v podstatě všechno jako v chůře, ale pamatovat na možnou změnu topografie střeva
- T:** Pokud se bude dělat OP (LPS lze jen v 1. či 2. trimestru) u těhotné po 36. týdnu, lze zvážit současný **SC**. PoOP **tokolýza** *MgSO₄*, *atosiban*? (Tokolytika snižují děložní činnost, atosiban MÚ: Kompetitivní antagonist R oxytocinu).

6. Cholelitiáza

- častější kvůli:
1. **Cholestáze** (progesteron)
 2. **Dyslokaci žl.** → zhoršuje vyprazdňování
 3. **↑CH ve žluči**

KO: bolesti v P podžebří s iradiací pod P lopatku, N/V, ikterus

Dg.: ↑ALT, AST, bilirubin, žluč barví v moči; **USG**

Dif. dg.: apendicitida/pravostranná renální kolika/HELLP

T: **LV1: Algifen** → **LV2: Dolsin** → jsou-li febrilie → **ATB** | CHCE po porodu či při SC

7. Akutní pankreatitida

- viz interna

8. Crohn, UC

- a) je-li remise více než 1R před graviditou → je nízké riziko komplikací pro matku a plod
- b) u aktivního onemocnění je → ↑riziko předčasného porodu + předčasného odtoku plodové vody (PROM) + FGR
- c) **vaginální porod možný** (po resekcích střev je výhodou, ale u zjizvení/píštělí rekta, hráze, anu, aktivní nemoci **SC**)
- T:** klasika – imunosupresiva, sulfasalazin (boj o albumin → vyšší riziko ikterus neonatorum), KS, biologika

9. Ileus

- vzácně

Onemocnění jater

- max. 1 – 3 %

1. Preexistující: Chron. virová hepatitida, AI hepatitida, PSC, PBC, Wilsonova ch.
2. Koincidující: Akutní virová hepatitida, Cholelitiáza, Polékové poškození, sepse
3. Specifické pro graviditu: **Intrahepatální cholestáza těhotných, akutní steatóza jater, HELLP, Preeklampsie, HG**

I. trimestr nejčastěji = HG = Hyperemesis Gravidarum

II. polovina nejčastěji = Intrahepatální cholestáza těhotných

III. trimestr nejčastěji = Akutní steatóza jater, Preeklampsie, HELLP

1. Těhotenská (intrahepatální) cholestáza (ICP)

Def.: Je definována jako **pruritus + $\uparrow$ ŽK** na lačno $> 10 \mu\text{mol/l}$ (obvykle i $\uparrow$ JT a bilirubin) $\rightarrow$ po porodu dojde k **úpravě** příznaků i lab.

- onemocnění se vyskytuje nejčastěji ve **II. pol. (ve III. trimestru)**

E: Není plně jasná: cholestatický vliv **estrogenů + gestagenů** + genetické predispozice + f. zevního prostředí

Patofyz.: Porucha kanikulárních transportních systémů ŽK

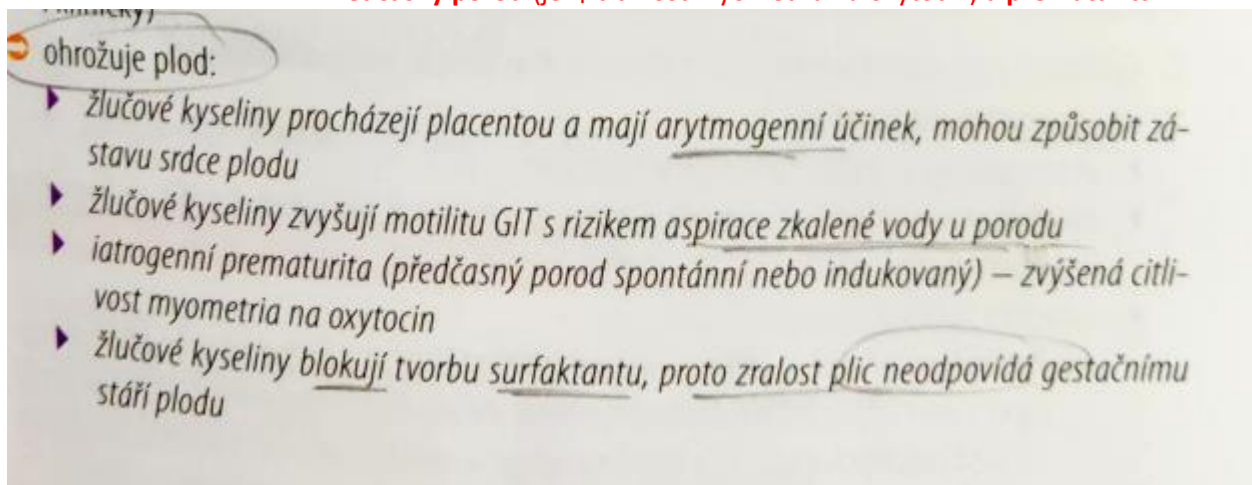
KO: **úporný pruritus končetin, dlaní a plosků hl. v noci, bez specifických kožních změn** $\rightarrow$ později (za 1 – 4 T) subikterus (v 10 %), **masťná stolice, hypocholesterolická stolice, tmavá moč**

Dg: **$\uparrow\uparrow\uparrow$ ŽK min. $> 10 \mu\text{mol/l}$** (často až 100x), vysoce riziková je pro plod hodnota **40 $> \mu\text{mol/l}$**
 $\uparrow$ ALP a bilirubinu

Dif. dg.: hepatitidy, toxické poškození jater, HELLP, akutní steatóza jater

HLAVNÍ KOMPLIKACE: **1. u 20 % POSTPARTÁLNÍ HEMORAGIE** (při cholestáze $\rightarrow$ porucha resorpce vit. K)

2. Předčasný porod (je $\uparrow$ citlivost myometria na oxytocin) a **prematurita**



SHRNUTO: aspirace mekonia
předčasný porod a RDS
náhlá smrt v důsledku arytmií

T: a) lehká forma = $\text{ŽK} < 40 \mu\text{mol/l}$ LV1: **kys. ursodeoxycholová** + termín v porodu
b) závažná forma = $\text{ŽK} > 40 \mu\text{mol/l}$ $\rightarrow$ HOSPITALIZACE $\rightarrow$ LV1: **kys. ursodeoxycholová ($\uparrow$ dávky)** + možno přidat **S-adenosyl-L-metionin** $\rightarrow$ sledujeme USG, KTG plodu $\rightarrow$ je-li léčba neuspokojivá (velmi vysoké hladiny ŽK) $\rightarrow$ možno zvážit ukončení těhotenství před termínem, jinak ukončíme po 37+0

2. Akutní steatóza jater (Sheehanova žlutá atrofie)

= vzácné onemocnění (1:15 000 gravidit), ale s **VYSOKOU MATEŘSKOU i FETÁLNÍ MORTALITOU!!!**

- na rozdíl od ICP akutní steatóza ohrožuje těhotnou **AKUTNÍM SELHÁNÍM JATER!**

- výskyt: III. trimestr

E: defekt oxidace MK

KO: **ikterus, těžká preeklampsie** (N/V, bolesti břicha, cefalea), **hepatorenální selhání, jaterní encefalopatie, DIC** (spontánní krvácení, hemateméza), **smrt**

- Dg:** **Lab.:** ↑ALT, AST, bilirubin, urea, krea, leu, INR, hyperurikemie, hyperazotemie, + hypogly
 USG: Játra s hyperechogenními steatotickými proužky
- T:** - včasné ukončení těhotenství - porod **SC**
 - korekce **ABR = MAc**
 - korekce **Koagulace** (plazma? koagulační f.), **hypogly**
 - JE: **Laktulóza**

další dg. viz vypracky nebo učebnice

8. Fyziologické změny krevního obrazu, hematologická onemocnění v těhotenství (anémie a trombocytopenie)

Fyziologické změny krevního obrazu

Obecná charakteristika

- fyziol. změny v těhotenství začínají časně v těhotenství a zasahují téměř do všech tělních systémů – hematologické změny nejsou výjimkou

→ tyto změny pak mohou vyvolat některé symptomy, které ale nejsou projevem patologickým, nýbrž fyziologickým:

1. Retence tekutin a otoky
2. Tachykardie
3. Hypotenze
4. Polakisurie aj.

→ stejně tak však mohou vést změny k **patologickým situacím** jako je:

1. Gestační DM
2. Hypertenze aj.

Změny krevního obrazu

1. **↓ konc Hb cca 110 g/l** ← celkový objem krve se zvyšuje až o **40 %** (průměrně o 1,5l) ← zvyšuje se jak V plasmy, tak i V ery, avšak V plasmy se zvyšuje **více**, takže dochází k **hemodiluci** = konc. Hb je ↓, přestože celk. množství Hb je ↑.

- tato expanze má svůj význam: a) **↓viskozity** → je snahou o **↓rizika trombózy**

b) **↑transportní kapacity krevních plynů**

- tvorba ery se ke konci těhotenství zvyšuje, ale přežívání ery se nemění

2. **↑FW (ve 3. trimestru) cca na 25 – 30 mm/hod.** → její výpovědní hodnota je v těhotenství minimální

3. **Leukocytóza 10 – 15 x 10⁹/l**, (leu po porodu i těch 15 x 10⁹/l), nejvíce **polymorfonukleáry**

4. **Počet trombocytů je N nebo lehce ↓** → 80 % trombocytopenií = „benigní těhotenská trombocytopenie“ způsobená hemodilucí

5. **↑ se aktivita koagulačního systému (hl. f. VII a VIII)** →

a) **protektivní efekt při porodnických komplikacích**

b) **5x ↑ riziko TEN a PE** (důležité vědět o vrozených trombofiliích!)

+ **↓fibrinolytická aktivita** (ale již 1 h po porodu se normalizuje)

6. prudký ↓ osmolarity plazmy, relativní (ne absolutní) ↓ proteinů = **hemodiluce**

7. **↑potřeba Fe, kys. listové, (jódu?)**

Hematologická onemocnění v těhotenství (anémie a trombocytopenie)

Anémie

Definice

Dle WHO je anémie definována jako **Hb < 110 g/l** resp. **Hb < 105 g/l v průběhu II. trimestru** (a pak asi zase Hb < 110 g/l)

Obecná charakteristika

Anémie je nejčastější hematologické onemocnění na světě.

Klinický obraz

1. Bledá kůže, sliznice, spojivky
2. Chladná kůže
3. ↑únava a ↓fyzické výkonnosti, slabost, ↓psychické výkonnosti = ↓soustředěnost
4. Námahová dušnost
5. Námahová až klidová tachykardie (dle závažnosti), **palpitace, stenokardie**, (otoky)
6. ↓hojení ran

- u hemolytické: subikterus/ikterus, hepatosplenomegalie

Dif. dg.

- **KO** (Hb, MCV-Střední objem erytrocytu, MCH-je průměrné množství hemoglobinu v jednom erytrocytu.), **retikulocyty**

- **Fe, feritin, saturace transferinu, bilirubin, LD, haptoglobin**

Důležité laboratorní parametry

1. **Feritin** = zásobní bílkovina (hl. v játrech, slezině, KD, střevní sliznici) obsahující Fe (další zásobní bílk. je **hemosiderin**)

- hladina feritinu v séru odráží **tkáňové zásoby železa**
- feritin patří mezi **pozitivní reaktant akutní fáze** (= zánět → vzestup)

2. Transferin = transportní bílkovina pro transport Fe z plazmy do tkání

- **koncentrace** transferinu v séru **stoupá** při **nedostatku Fe** (ale při hypoproteinémii, hladina transferinu nevzroste!)
- **saturace** transferinu železem v séru **klesá** při **nedostatku Fe**
- feritin patří mezi **negativní reaktanty akutní fáze** (= zánět → mírný pokles)

4. Haptoglobin = váže volný Hb → komplex Hb-haptoglobin neproniká do ledvin a naopak je vychytáván v RES

- ↓ haptoglobinu + ↑LD + ↑bilirubinu = známka prodělané **hemolytické anémie**

Rizika

- Pro plod:**
1. Potrat / Předčasný porod
 2. FGR/SGA, poruchy neurologického vývoje

- Pro ženu:**
3. Polyhydramnion
 4. Preeklampsie
 5. Abrupce placenty → krvácení
 6. Hypo-/Atonie dělohy → ŽOK!!!
 7. ↓tolerance poporodních ztrát krve
 8. Slabé kontrakce, ↓odolnost k infekci, ↓hojení ran

Klasifikace anémií

1. Dle genetických vlastností: **vrozené x získané**
2. Dle mechanismu vzniku: **↑zánik x ↓tvorba x krvácení**
3. Dle MCV: **makro x normo x mikrocytární**
4. Dle MCH: **makro x normo x mikrochromní**

1. Anémie RELATIVNÍ – NEJČASTĚJŠÍ V TĚHOTENSTVÍ!

- E:** Nedostatek **Fe** (spotřeba roste) + **hemodiluce**
- Epi:** Postihuje **30 % těhotných**
- KO:** Obvykle **asymptomatická**, rozvíjí se zvolna → jinak viz výše anemický sy
- Dg.:** Hb < 110g/l či Hb < 105 g/l ve II. trimestru; (podle mě asi normocytární normochromní)

CAVE! Riziko **hypoxie** plodu při **Hb < 80 g/l → T: Erymasa!**

2. Anémie SIDEROPENICKÁ (absolutní)- ze snížené tvorby

- E:** Nedostatek **Fe** (např. u žen s rychle po sobě následujícími graviditami a častými a silnými menstruacemi)
- KO:** **CNS příznaky:** hučení v uších, cefalea, podrážděnost a nekoncentrovanost (Fe hraje roli v oxidativních procesech CNS)
defekty sliznic: glossitida, angulární stomatitida („ragády koutků“)
poruchy adnex: lomivé nehty, šedivění vlasů, suchá kůže
zvýšená náchylnost k infekcím (při nedostatku Fe je snížena aktivita neutrofilů i odpověď lymfocytů)
- Dg.:** **↓Hb, ↓MCV, ↓MCH + ↓Fe, ↓Feritin, ↓saturace transferinu**
 - V ČR se v rámci prenatální péče stanovuje KO v I. a III. trimestru!
- T:** **Fe 70 mg/den? + kys. listová p.o.** → očekávaný vzestup je o **8 g/l za týden**
 při **Hb < 80 g/l → T: Erymasa!**

3. Anémie MEGALOBlastová (absolutní)- ze snížené tvorby

- E:** Nedostatek **kys. listové**, event. (vit. B12):
 1. Nedostatečný příjem v potravě
 2. Malabsorpce (zvracení) a Maldigesce
 3. Vícečetné těhotenství**4. Perniciózní anémie na podkladě atrofické gastritidy = RARITNÍ!!!**
- KO:** pálení jazyka + úporné průjmy + N/V a anorexie
- Dg.:** **↓Hb, ↑MCV, ↑MCH, ↑retikulocyty-projev vystupňované erythropoezy**
- T:** **Kys. listová 5 – 10 mg/den**

4. Anémie APLASTICKÁ (absolutní) - VZÁCNĚ

- E:** poléková, postinfekční, poRT/poChT

KO: anemie + infekce + krvácivé projevy

Dg.: trepanobiopsie

T: KS/transplantace KD/cytostatika

5. Hemolytická anémie v rámci HELLP – viz ot. č. 20 - anémie ze zvýšené hemolýza

↓ Hb, ↑ zvýšení retikulocytů, ↑ nekonjugovaného bilirubinu, ↑ LDH, ↓ haptoglobinu

-splenomegalie a subikterus

- patří zde : anémie při HELLP syn. a HEMOLYTICKÁ ANÉMIE (idopatická a sekundární), TOXICKÁ ANÉMIE

Trombocytopenie

Definice

Trombocytopenie je definována jako pokles počtu trombocytů < $150 \times 10^9/l$ (norma cca $150 - 400 \times 10^9/l$)

Dělíme na: Lehou: $150 - 100 \times 10^9/l$ (Dle učebnice $150 - 120 \times 10^9/l$)

Střední: $100 - 50 \times 10^9/l$

Těžkou: < $50 \times 10^9/l \rightarrow \uparrow$ krvácení při OP

Spontánní krvácení: < $30 - 20 \times 10^9/l$

Bezpečné pro vag. porod: > $50 \times 10^9/l$

Bezpečné pro SC: > $80 \times 10^9/l$

- lehká trombocytopenie je ve III. trimestru relativně častá – 7 % těhotných

Obecná charakteristika

- jedná se o 2. nejčastější hematologické onemocnění v graviditě

- trombocytopenie vyžaduje spolupráci s hematologem $\rightarrow$ základem je vyloučit HELLP!

Klinický obraz

Lehké $\rightarrow$ asymptomatické

$\uparrow$ krvácení po poranění/chir. výkonu

petechie, epistaxe, hematurie, krvácení z dásní, raritně z GIT/intrakraniálně

Klasifikace

$\uparrow$ konzumace (spotřeba), $\uparrow$ zánik, $\downarrow$ tvorba

Nejčastější trombocytopenie v graviditě

1. Benigní těhotenská trombocytopenie – 80 %

2. Těžká forma Preeklampsie – 15 % - viz ot. č. 20

3. HELLP sy – 2 % - viz ot. č. 20

4. ITP – 1 %

5. TTP - ?

1. Pseudotrombocytopenie = Nepravá trombocytopenie

= falešně nízký počet trombocytů *in vitro*, i když *in vivo* je počet trombocytů normální

2. Benigní gestační trombocytopenie (80 %)

Lehká až Středně těžká trombocytopenie způsobená hemodilucí (= nárůst V plazmy je vyšší než nárůst počtu trombocytů) $\rightarrow$ zcela asymptomatická, nezvyšuje riziko pro plod ani pro matku, nevyžaduje T, jen dispenzarizace

3. ITP = Imunitní trombocytopenická purpura (1 %)

- nejčastější AIO v hematologii

E: Destrukce trombocytů autoAb IgG (váží se na trombocyty $\rightarrow$ zanikají v RES) $\rightarrow$ IgG prochází placentou $\rightarrow$ mohou způsobit trombocytopenii plodu (závažná v 10 %, intrakraniální hemoragie plodu v 1 %)

KO: většinou ASYMPTOMATICKÉ, krvácivé projevy při $\downarrow$ < $30 - 20 \times 10^9/l$

Dg.: izolovaná trombocytopenie + průkaz autoAb IgG proti trombocytům $\leftarrow$ poměrně $\downarrow$ senzitivita i specifita

T: kontrola á 14 dní $\rightarrow$ pokles < $50 \times 10^9/l$ nebo pokud z pupečnickové krve < $20 \times 10^9/l$ nebo při krvácení $\rightarrow$ nutno T zasáhnout $\rightarrow$ LV1: KS – LV2: IVIG – LV3: Splenektomie

4. TTP - trombotická trombocytopenická purpura

–idiopatická po léčích, infekcích, systémových onemocněních

KO: horečka, hemolytická anémie, trombocytopenie, postižení CNS(dominuje!!-diskrétní a těžké motorické poruchy, afazie a křeče→ komá

KS,plazmaferéza, ukončení těhu,léčba zakl.on

5. Heparinem indukovaná-tvorba protilátek proti komplexu heparinu

6. Hemolyticko-uremický syndrom

-enetrohemoragická E.COLI adheruje na střevní sliznici a produkuje endotoxin, který se resorbuje do oběhu a způsobí poškození endotelu-ledviny hlavně

9. Fyziologické a patologické změny koagulace v těhotenství, embolie plodovou vodou (rizika, diagnostika, terapie)

Fyziologické změny koagulace v těhotenství

Těhotenství obecně představuje **hyperkoagulační = trombofilní stav**:

1. **nárůst aktivity koagulačních f. (hl. VII a VIII, ale i I, II, X a XII) a to o 20 – 200 %!**
2. **↓fibrinolytická aktivita (2 – 3x vyšší hladina inhibitoru aktivátoru plazminogenu)** – do 1 h po porodu se to upravuje k normě
3. hl po porodu se **↓ endogenní antikoagulační I.** jako je **α2-makroglobulin, antitrombin, protein C a S**
- ty jsou totiž produkovány placentou
→ to vede k dalšímu **↑TEN a PE v poporodním období** (a byl-li porod SC tak ještě více)
4. **↑agregace trombocytů**

=> důsledkem těchto fyziologických změn je:

- a) **protektivní efekt při porodnických krvácivých komplikacích**
- b) **až 6x (jiný zdroj až 10x v těhotenství, až 60x v šestinedělí) ↑ riziko TEN a PE** (důležité vědět o **vrozených trombofiliích!**)
- c) **trombóza v uteroplacentárním a intervilózním prostoru** → FGR, úmrtí plodu

Onemocnění spjatá se změnou koagulace

Tromboembolická nemoc

- viz ot. č. 27A v interně, zde doplním jen co je jinak u těhotné:

Epidemiologie

- TEN se řadí k nejčastějším příčinám mateřské mortality a morbidity (během těhotenství i v puerperiu)
- incidence hluboké žilní trombozy cca 0,05 – 1,8 % těhotných
- až v 16 % se z neléčené HŽT vyvine PE
- **CAVE! Incidence** HŽT je cca stejná ve všech trimestrech, ale incidence **PE** je **nejvyšší v puerperiu (66 %)**!
- **CAVE! Trombofilie** v těhotenství nezvyšuje jen riziko TEN a PE, nýbrž také **preeklampsie, HELLP, FGR a potratu!**

Profylaxe – na základě **DOPORUČENÝCH POSTU**

Etiologie

1. **Hyperkoagulační stav:** viz výše
2. **Venostáza:** **komprese pánevních žil dělohou + relaxace hl. svaloviny cév => dilatace žil (E, NO)**
3. **Poranění endotelu žil:** **při porodu + při porodu se ↑ uvolňování TF z placenty, endotelu, plodové vody, deciduy**

RF: trombofilie, obezita, věk nad 35 let, DM, AH, preeklampsie, kouření, IVF, imobilizace, TEN v OA/RA,

KO: otok, lividní zbarvení, bolest, palpační citlivost, ↑ náplň povrchových žil, tachykardie, subfebrilie

Lokalizace

CAVE! V 90 % se jedná o **LDK** a o **ileofemorální oblast!** – vlivem útlaku v. iliaca int. sín.

Dg.

D-dimery: negativní prediktivní hodnota – v těhotenství jsou obecně zvýšeny, takže pozitivita nám nic neřekne

MV1: Doppler → **MV2:** MRI DKK

Terapie

- a) **heparin** 5000 IU i.v. bolus + kontinuální infuzí do max. denní dávky 30 000 IU/den s **cílovým aPTT 1,5 – 2,5x**
 - b) **LMWH 100 j./kg hm. á 12 h** monitoring dle anti-Xa (0,6 – 1 IU/ml)
- + vždy na počátku terapie TEN i **širokospektrá ATB**
- po konz. léčbě LMWH je obecně lepší **vaginální porod**
 - je-li plod dostatečně zralý a trombóza není starší než 72 hod → lze indikovat **SC** a následnou **trombektomii**
 - ~~trombolýza~~ je pro riziko krvácení KI
 - LMWH ani heparin NEPROCHÁZÍ placentární bariérou

PŮ ČGS ČLS JEP:

A) Antepartálně

- u každé těhotné ženy (při přijetí k hospitalizaci) by mělo být stanoveno **riziko TEN** → k němuž využíváme **skórovací systém** (viz odkaz) → na základě něj indikujeme adekvátní **prenatální** a **postnatální preventivní opatření**

B) Peripartálně a postpartálně

- rovněž u každé ženy (při přijetí k porodu + po porodu) hodnotíme **riziko TEN**

- profylaxe **LMWH** by měla být zahájena **4 - 6 h. po spontánním porodu** či **6 - 12 h. po SC** a měla by trvat **5 - 7 dní**

→ u žen s **TEN v OA** nebo **TEN v RA** nebo **vrozenou** či **získanou trombofilií** → má být postpartální profylaxe řízena **hematoonkologem**

LV1: LMWH (účinnosť lze sledovat dle **anti-Xa**) profylakticky **Fraxiparine/Clexane 0,3 ml s.c. 1x den**

+ kompresní punčochy + hydratace + včasná mobilizace

- ~~Přímá perorální~~ antikoagulační jsou u těhotných a kojících KI

- Warfarin je KI v I. trimestru, použít může být u P s umělou chl.

Skórovací systém: Je-li skóre **2 a víc** → **LMWH je indikováno** (př. TEN v OA 4 b., věk > 35 let 1 b., kouření 1 b.)

Z učebnice: 12 h před plánovanou indukcí porodu má být podávání LMWH přerušeno, je-li ↑ riziko tak 6 hod. před, ale lepší je asi převést ženu na heparin a monitorovat aPTT a při začátku porodu to vyvázat protaminem???

Plicní embolie

- viz interna nebo lépe repetitorium gynekologie str. 811

Dg.: EKG, TTE event. TEE? Doppler → V/Q scan / CT angiografie plămâni

+ D-dimery

T:	Dle závažnosti (stratifikace rizika?): High risk:	heparin 5000 IU a poté 20 000 – 30 000 IU/24 h sedace (Diazepam), opiáty (Fentanyl), Heparin, resuscitační T, trombolýza jedině z vitální indikace
-----------	--	--

Embolie plodovou vodou

CAVE!

- každé příznaky **respiračního** a **srdečního** selhání ($\downarrow$ SpO₂, dušnost, kašel, bolest na hrudi + $\downarrow$ TK) v krátké časové návaznosti (do 5 min po porodu) u P s neg. anamnézou KVO je **nutno považovat za embolii plodovou vodou**.

- do 15 min se rozvíjí DIC

- T: **agresivní: ČŽK, UPV, inotropika, infuze, korekce koagulopatie a ABR, bronchodilatancia atd...**

- vzácná, ale extrémně závažná komplikace gravidity → letalita až 50 %

- někdy též „**anafylaktoidní těhotenský sy**“ – tento termín se snaží vystihnout patogenezu = průnik Ag plodu do oběhu matky vyvolá reakci s IS = je to podobné anafylaktickému šoku (bez kožních projevů) či septickému šoku (bez horečky) → příčinou kritického stavu **NENÍ uzávěr plicního řečiště!** → **PV vyvolá vazospasmus plicního řečiště** → ↑afterloadu pro PK → selhání PK → poté i selhání LK

Rizika: předčasné odloučení lůžka, placenta accreta, preeklampsie, OP během III. doby, transplacentární řez při SC, mrtvý plod aj.

KO: do 5 min od porodu – třes, pot, úzkost, kašel, dyspnoe, tachypnoe, tachykardie, hypotenze, arytmie → **šok** a **DIC** → zástava

Dg.: musí být rychlá, takže klinická → výše uvedený KO v návaznosti na vaginální porod či SC
- zpočátku těžko odlišitelné od **TEN**, avšak zde bývají známky **HŽT** a nastává spíše **později** a od **vzduchové** embolie (ta vzniká **bezprostředně** při manuální lýze placenty) či **hemoragického/anafylaktického šoku**

T (pouze symptomatická): zajištění DC a oxygenoterapie, ČŽK s oběhovou podporou, korekce koagulopatie a ABR, noradrenalin, inotropika,

Vzduchová embolie

- vzácná, příčiny SC či při poranění placenty při porodnických operacích a obratu

T: **Trendelenburgova poloha** → aby se bublina dostala „dolů“ + nutno odsát vzduch katétrem do PK či perkutánní punkcí PK, **UPV**

Koagulopatie

Von Willebrandova nemoc

AD onemocnění charakterizované **parciálním** (typ 1), **kvalitativním** (typ 2) nebo **kompletním** (typ 3) deficitem vWf, který je faktor stabilizující **f. VIII a f. zajišťující adhezi a agregaci trombocytů** → typ 1 a 2 má od asymptomatického **KO** po klasický příznakový soubor jako u trombocytopenie, typ 3 má podobné příznaky jako hemofilie → **Dg.:** prodloužené aPTT, ↓ hladina vWf a f. VIII, ↓ aktivity vWf a porucha agregace trombocytů → **T:** Exacyl + LV1: indukce vyplavení zásob koagulačních f.: desmopressinem → LV2 (LV1 u typu 2): plazma/rekombinantní f. VII

~~Hemofilie A a B~~

- to jsou gonozomálně recesivně dědičná onemocnění → takže tím trpí hl. muži!

- u žen na dlouhodobé antikoagulační T by měl být přechod na LMWH před plánovanou koncepcí a nejpozději do 6. týdne = než je ustanovena placentární cirkulace → pak už nelze vyloučit, že se warfarin nedostane do plodu (největší riziko je mezi 8. – 12. týdnem gestace) → teratogenní účinek na plod

DOPORUČENÉ POSTUPY

1. Léčba žen při dlouhodobé antikoagulační terapii plánujících těhotenství

- prekoncepčně přechod z perorálního kumarinu (warfarin) na terapeutické dávky nefrakcionovaného heparinu (UFH) nebo nízkomolekulárního heparinu (LMWH)
- neplánované těhotenství pro plod bezpečné, pokud se přejde z PAK na UFH nebo LMWH nejpozději do 6. gestačního týdne

2. Léčba venózní trombózy vzniklé v těhotenství

- terapeutické dávky LMWH či UFH s následným (asi po 14 dnech) přechodem na profylaktickou dávku

3. prevence venózní trombózy

- všechny pacientky – kompresní punčochy
- při jedné epizodě – profylaxe peripartálně LMWH/UFH a pokračovat celé šestinedělí (možno i PAK)
- příčina trombozy – těhotenství, HAK -> profylaxe (LMWH/UFH) již během těhotenství, začít nejpozději do druhé poloviny
- jedna epizoda VTE s klinicky závažnou trombofilií/pozitivní RA VTE bez zavedené dlouhodobé léčby PAK -> profylakticky LMWH nejpozději od začátku druhé poloviny těhotenství, peripartálně zvýšit dávku na střednědávkový LMWH/UFH, šestinedělí – pokračujeme v profylaktické dávce LMWH, poporodně přechod na PAK je možný

4. trombofilie a VTE spojené s těhotenstvím

- klinicky méně závažné trombofilní mutace (heterozygotní FV [Leiden] či heterozygotní FII [protrombin]) bez předchozí epizody VTE – laboratorní kontroly hemokoagulace v těhotenství + profylaxe LMWH před předpokládaným termínem porodu (po ukončení 38. t. g.) + pokračování v profylaxi LMWH po celou dobu šestinedělí, přechod na poporodní aplikaci PAK – možný
- vrozený defekt antitrombinu III, proteinu C, proteinu S, homozygoti, kombinace mutací, antifosfolipidový syndrom – aktivní profylaxe LMWH po celou dobu gravidity šestinedělí, poporodní přechod na PAK možný
- MTHFR mutace bez hyperhomocysteinemie – stačí suplementace kyselinou listovou 5mg/den celé těhotenství
- trombofilní mutace spojené s potrácením (více než tři) – do 6. až 8. t. antiagregancia kys. acetylsalicylová – 100 mg -> poté přechod na profylaktickou dávku LMWH
- v anamnéze těžká preeklampsie, HELLP syndrom, abrupce placenty, těžké formy IUGR nebo nevysvětlitelná intrauterinní úmrtí plodu – v LMWH od druhé poloviny těhotenství v profylaktické dávce, častěji UZ plodu

5. Peripartální profylaxe TEN je dále indikována

- iterativní císařský řez
- větší porodní poranění měkkých tkání (komplikace císařského řezu, forcepsu, velká krevní ztráta)
- čtvrtý a každý další porod
- věk nad 35 let, obezita (BMI nad 29), imobilizace pacientky více než 72 hodin, varixy DK, vulvy
- abrupce placenty, HELLP syndrom, těžká preeklampsie, porod mrtvého plodu

1. TEN

TEN můžeme rozdělit do dvou (úzce souvisejících) nozologických jednotek:

A) Hluboká žilní trombóza = flebotrombóza

Charakteristika

= **kompletní** či **částečný** uzávěr hluboké žíly trombem

- nejčastěji postihuje **hluboké žíly DKK** a **pánevní žíly** (ale může postihnout kteroukoliv žílu těla)

hlavní komplikace: akutně – **PE (až v 50 %! může být klinicky nemá)**
chronicky – **chronická tromboembolická plicní hypertenze** a **potrombotický syndrom**

(= **bolesti, otok, kožní změny** a **ulcerace** po prodělané HŽT patofyz. podkladem jsou potrombotické stenózy a destrukce chlopní)

Epidemiologie

- roční incidence **100 – 200/100 000** obyvatel za rok u hospitalizovaných a operovaných P je incidence vyšší

Etiopatogeneze

- v etiopatogenezi se uplatňuje tzv. **Virchowova trias**: **1. Hyperkoagulační stav**

2. Stáza krve

3. Porušení endotelu žíly

- obvykle se TEN vzniká až při kombinaci více rizikových faktorů (**věk, obezita, vrozené trombofilie**) se spouštěcím inzultem př. **infekcí, malignitou, imobilizací** (dlouhý let, dlouhá jízda autem, hospitalizace), **OP, katetrizací**

RF:

- nejvýznamnější jsou 1. **hyperkoagulační stavy**:

a) **vrozené trombofilní stavy**: **Leidenská mutace** = rezistence f. V na aktivovaný protein C (nutný k degradaci f. V)
deficit **antitrombinu III** či **proteinu C a S** či **aktivátorů plazminogenu**
dysfibrinogenémie
zvýšená hladina f. II, **VIII**, IX, X
mutace prothrombinu
hyperhomocysteinémie

b) **získané trombofilní stavy**: **antifosfolipidový sy, hormonální antikoncepce (HA), těhotenství, záněty/infekce/malignity/OP** (hl. ortopedické), nefrotický sy, polytraumata, plicní/srdeční insuficience, sepse, myeloproliferativní choroby (polycytemia vera, primární trombocytémie) a paraproteinémie, AIO

- **další RF**: ↑ věk, obezita, prodělané TEN, imobilizace končetiny, dlouhé cesty, výrazné kmenové varixy DKK, +RA

Klinický obraz

- **bolest** (pozitivní *Homansovo znamení* = bolest lýtky při dorzální flexi nohy a *plantární znamení* = bolest při palpací planty), **otok unilat.** (u akutní tepenné ischemie JE bolest, ale **NENÍ** otok), **cyanotická** (lividní) – to ber s rezervou (viz obr. ↓) ale **teplá** (naopak u akutní tepenné ischemie je studená a bílá DK), (**zvýšená náplň povrchových žil**)

Diagnostika

1. **Anamnéza** – OA (prodělaná TEN, OP v posledních 4 týdnech, malignita a jiné trombofilní stavy), +RA, FA (HA!)
2. **Fyzikální vyšetření** – aspekce (hodnotíme otok: unilat x bilat, **zbarvení kůže**), palpce (Homansovo a plantární zn.)
3. **Laboratoř** – **D-dimery** mají vysokou **negativní prediktivní hodnotu** (= nízká hodnota skoro vylučuje TEN, ale vysoká nepotvrzuje (provází záněty, nádory, graviditu aj.))
4. **Duplexní USG žil (metoda volby)** – hodnotí velikost, průchodnost a **komprimovatelnost** žil (průchodná žíla je komprimovatelná, ale neprůchodná není), chronické žilní okluze vedou k vytvoření kolaterál
5. **Ascendentní kontrastní flebografie** a **CT/MR flebografie** – indikujeme před trombolytickou terapií, CT u ileofemorálních a nitrohručních trombóz, MR u těhotných

Diferenciální diagnostika aneb další stavy s unilat. otokem končetiny

- dekompenzace **chronické žilní insuficience**, **lymfedém**, **erysipel**!, **trauma**...

Terapie

a) **konzervativní (95 %)**= **LMWH** či **DOAC** + **bandáž** + **chůze povolena!**

- indikujeme obecně u: 1. **starších P**, 2. u **distálnějších** (tj. femoropopliteální a distálněji lokalizované TEN), 3. u **↑ rizika krvácení**

- minimálně **3 měsíce** (obvykle 3 – 12 měsíců, někdy doživotně)

- **LMWH**: můžeme i u těhotných, redukuje při renální insuficienci, **Clexane** můžeme použít u PE ale **Fraxiparin** NE př. u 80kg P **Fraxiparine** 0,8ml s.c. 2x denně á 12 hod. po dobu 10 dnů (u **Fraxiparine forte** stejně, ale stačí 1x/den) poté přecházíme na **warfarin** (podáváme již za terapie LMWH na cílovou hodnotu INR 2,0) či na **DOAC**

- tyto P buď hospitalizujeme nebo léčíme i ambulantně

nebo

b) **trombolytická (5 %)**= **altepláza** + často v kombinaci s **mechanickou rekanalizací** (aspirace trombu či stent)

- indikujeme obecně u **P bez KI** (tedy hlavně u mladších bez rizika krvácení), u **P s ileofemorální TEN**

c) **chirurgická** (pouze v případě KI předchozích)

d) **kavální filtry** (metalické struktury dočasně zavedené do VCI, které brání PE u rizikových P)

B) PE = Plicní embolie

- jedná se **po AIM a CMP o 3. nejčastější KV příčinu smrti!**

Etiopatogeneze

- vzhledem k tomu, že PE provází TEN – jsou etiopatogeneze a RF **shodné s TEN** (viz výše)

vzácné příčiny: tuková embolie (polytraumata), vzduchová (dekompresní nemoc, iatrogeně), plodovou vodou, nádorovými hmotami, infikovanými tromby (u pravostranné endokarditidy),

„paradoxní embolie“ = embolus prošel přes perzistující foramen ovale a embolizoval do systémového řečiště → např. iCMP, akutní uzávěr DKK, mezenterická a.

patofyziologie: 1. masivní PE obstrukce a vazokonstrikce prekapilárně ↑ afterloadu pro PK dilatace a

porucha kontraktility PK = akutní pravostranné srdeční selhání

2. ventilačně-perfuzní mismatch hypoxemie a respirační selhání

Klinický obraz

- závisí na předchozím stavu kardiopulmonálního systému – od asymptomatického přes hemodynamicky stabilního s příznaky PE až po šokový stav či smrt

1. **dušnost** – náhle vzniklá, klidová

2. **bolest na hrudi** – buď **tlaková** (jako u ACS) či **pleurální** (provokovaná inspiací)

3. **kašel až hemoptýza**

4. **tachypnoe, tachykardie, cyanóza, hypoxémie**

5. synkopa, hypotenze až šokový stav

6. nezapomínat na možný otok DK = TEN!

Diagnostika

a) postup u hemodynamicky stabilního

1. anamnéza

2. fyzikální vyšetření – aspekce DKK, tachykardie, tachypnoe, auskultace S+P

3. Spočítám preTest **Wellsovo kritérium** a **riziko krvácení = KI antikoagulancií** „**Wellsovo kritérium**“ (= jsou tam klinické parametry; odpoví nám to na otázku jak moc je klinicky pravděpodobné, že má P PE, což je důležité pro další postup; výsledek: high/moderate/low probability) → pak viz obr

4. **D-dimery** (vysoká negativní prediktivní hodnota), **NT-proBNP** a **troponin**

5. **EKG** – obraz PE: sinusová tachykardie + deviace osy doprava + S_1, Q_{III}, T_{III} = znamená hluboký S ve svodu I, hluboký Q ve svodu III (= > 3 čtverečky či > ¼ R) s negativním T + **negativní T ve svodech V₁-V₄** (to je asi nejvýraznější) + p-pulmonale + RBBB
- navíc nám EKG vyloučí STEMI! (nikoliv nonSTEMI, které má na EKG: buď ST deprese nebo normální izoel. ST úsek)

6. **RTG hrudníku** (klínovité zastínění)

7. **CT angiografie** nebo **ventilačně-perfuzní scintigrafie plic**

8. **ECHO**

10. Porodní mechanismus fyziologického porodu (přečíst si tu ot. v repetitoriu!)

- porodní mechanismy jsou pro každou dobu porodní, přesto začnu II. dobou, protože to je hard, zbytek se učit (přepsat) podle repetitoria asi?

Porodní mechanismus ve II. době porodní fyziologického porodu

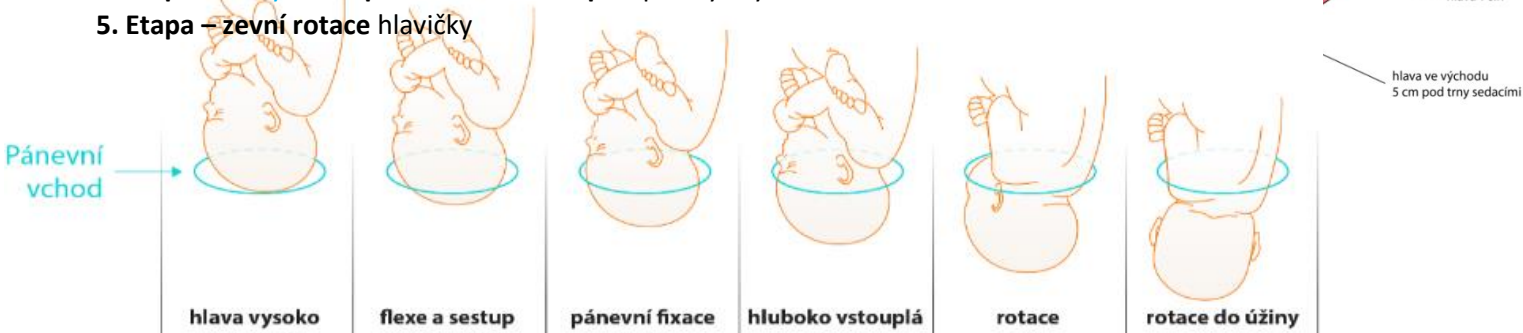
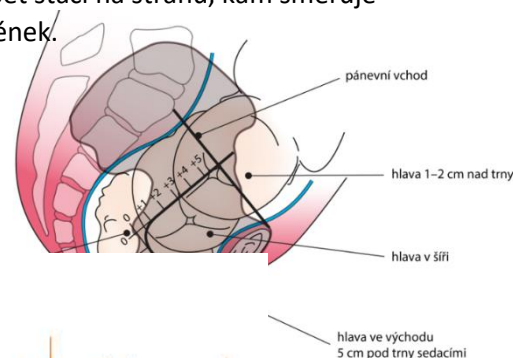
Porodní mechanismus je vlastně **série specifických aktivních pohybů**, kterými se plod při své cestě porodními cestami efektivně **přizpůsobuje** anatomii porodních cest. Pro zájemce tu je to krásně: https://www.muni.cz/de/recte/ef/echu/II/p20/porodni_sistema/web/page/07_02_mechanismus_porodu.html

5 navazujících etap:

- 1. Etapa (Iniciální flexe)** Původně centricky, synkliticky a indiferentně naléhající hlavička **flektuje a vstupuje** do pánevního **vchodu** (aditus) nejdříve **malým oddílem** - po prostupu **biparietální průměru** - se fixuje **velkým oddílem**.
 - ← u primipar toto nastává často již **na konci gravidity**
 - ← u multipar (plod má více místa) až po zajetí branky **na začátku II. doby**
 - **šev šířový je v příčném nebo šikmém průměru** | **vedoucím bodem je malá fontanela** (vedoucí bod = ta část plodu, která se jako 1. protlačuje porodními cestami) | **prostupující obvod je subokcipitobregmatický 32 cm**
- 2. Etapa (Progrese hlavičky)** **Progrese** hlavičky do **šíře** (amplitudo) a **úžiny** (angustia) pánve → zde naráží na **pánevní dna** → rodička při kontrakcích reflexně začne zapojovat břišní lis = **nutí ji to tlačit**
 - v této fázi se uplatňuje nácvik dýchání, zapojování svalstva a zvýšení kondice z předporodní přípravy
- 3. Etapa (Vnitřní rotace)** Hlavička v **úžině** (angustia) **rotuje – vnitřní rotací** ← úžina je podélně oválná, ale hlavička doteď měla šev šířový v příčném či šikmém postavení, proto se potřebuje vyrovnat se největším průměrem dané roviny
 - je-li rotace normální → tak vždy **vedoucí bod** (malá fontanela) rotuje **pod symfýzu**
 - ← u dorzoanteriorních postavení rotace 45° zatímco u dorzoposteriorních postavení rotace o 135°
 - je-li rotace abnormální → tak **vedoucí bod** (malá fontanela) rotuje **ke kostrči**
 - ← abnormální rotace častěji nasává u dorzoposteriorních postavení – př. pravé obyčejné
- (V 1. a 2. etapě hledí plod na bok matky a od 3. etapy se rotuje tak, že začíná hledět na kost křížovou)
- 4. Etapa (Deflexe)** Hlavička se po kompletní vnitřní rotaci, takže šev šířový je v přímém průměru, dostala do roviny pánevního **východu** (exitus) → **Hypomochlion** = místo na hlavičce, které se opírá o spodní okraj symfýzy (vždy je to 1 z pólů prostupujícího obvodu) → při normální rotaci se tedy **subokciput** posouvá **pod symfýzu** (takže se hlavička subokcipitem opře o dolní okraj symfýzy) → nejdříve se prořezává **malá fontanela, záhlaví, předhlaví, čelo, obličej** a nakonec **brada**
 - při abnormální rotaci → **hypomochlion = bregma** (= bod na spojnici sutura sagitalis a sutura coronalis) se opře o okraj symfýzy → vzniká maximální flexe → vzadu přes hráz se rodí záhlaví a biparietální průměr více napíná hráz → pak nastane **prudká deflexe** (které bráníme)
- 5. Etapa (Zevní rotace)** **Zevní rotace** = po porodu hlavičky se hlavička opět stáčí na stranu, kam směřuje hřbet. Rotace je zapříčiněna mechanismem porodu ramének.

Shrnutí

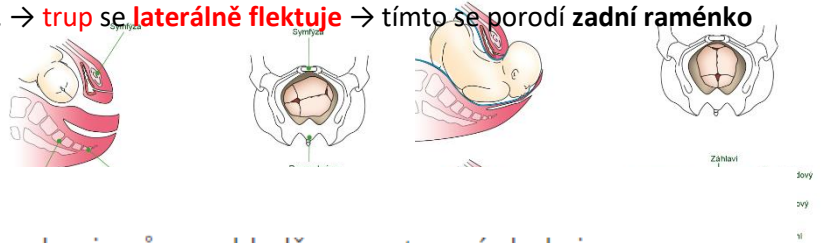
1. Etapa – flexe a vstup do **vchodu**
2. Etapa – progrese do **šíře** a **úžiny**
3. Etapa – vnitřní rotace v **úžině**
4. Etapa – ve **východu** **podsunutí subokcipitu** pod symfýzu
5. Etapa – zevní rotace hlavičky



Hypomochlion = zjednodušeně místo na hlavičce, jímž se plod při porodu během deflexe dotýká dolního okraje symfýzy – př. subokciput (NEJČASTĚJI), bregma (PŘI ABNORMÁLNÍ ROTACI), glabella, maxilla, submentální krajina,

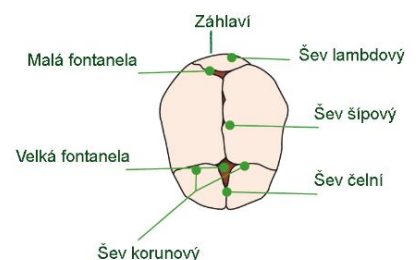
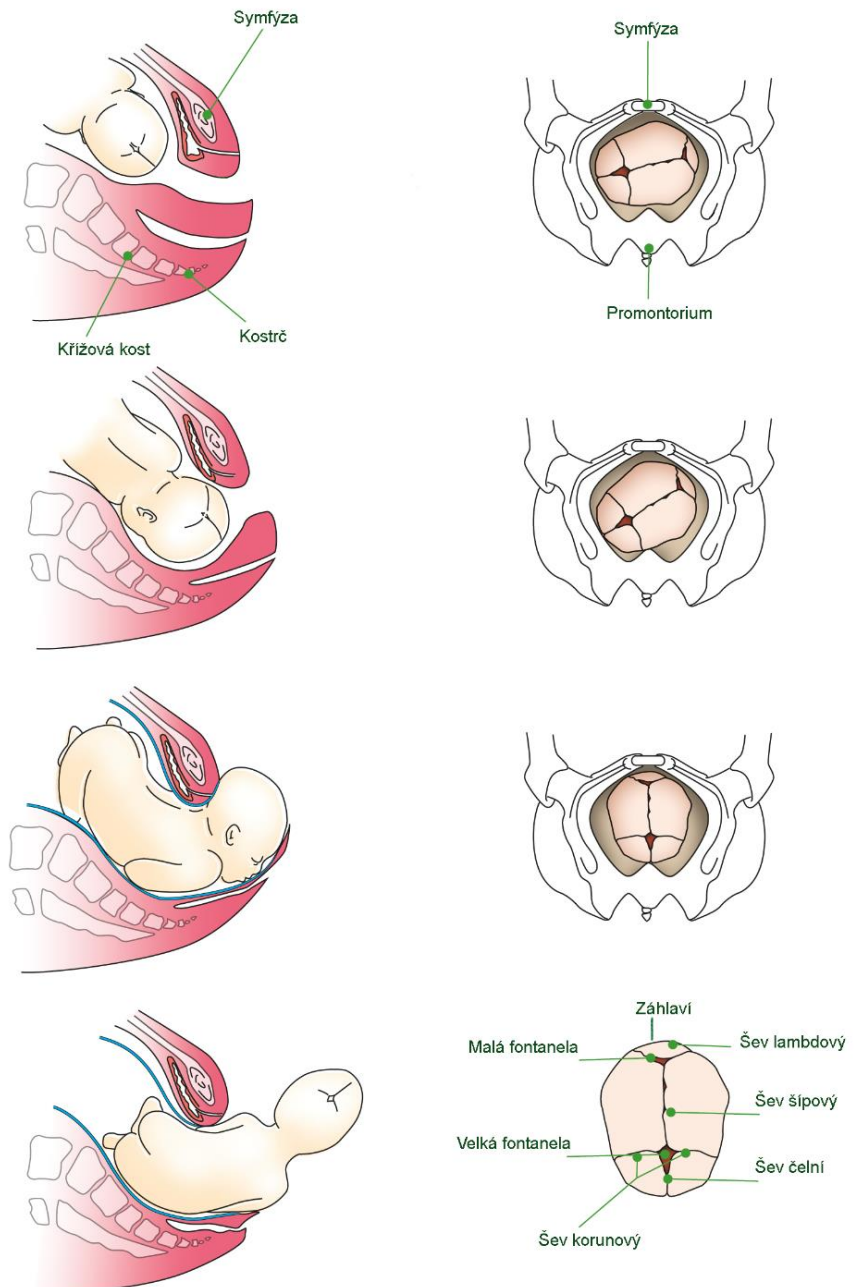
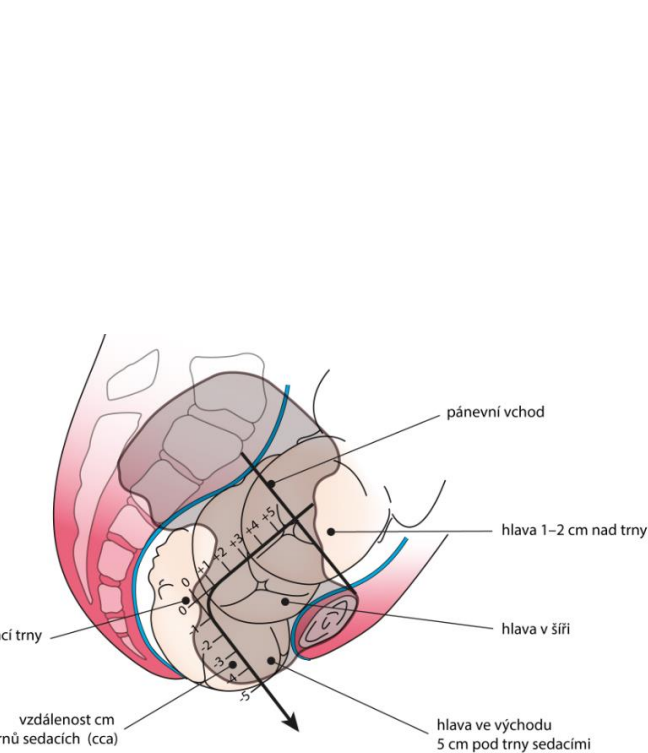
Porod ramének

- ještě **před** prořezáním hlavičky **vstupují raménka do vchodu** pánevního
- **biakromiální průměr** ramének v pánevním **vchodu** je **opačně šikmo** než šev šípový → **vedoucím bodem** je **přední r.**
- v **úžině** se vedoucí raménko stáčí **pod symfýzu**
- **biakromiální průměr** v pánevním **východu** = **v přímém průměru**
- **hypomochlion** = **úpon m. deltoideus** předního r. → **trup se laterálně flektuje** → tímto se porodí **zadní raménko**
- trup plodu se rodí bez dalšího mechanismu



Principy, které jsou společné všem mechanismům, neohledně na postavení plodu jsou:

- **Sestup** (progrese).
- **Rotace** (kterákoliv část, která je vedoucí a jako první se ocitne v kontaktu s pánevním dnem a jeho rezistencí, se rotuje dopředu pod symfýzu).
- **Extenze** (deflexe) kterákoliv vedoucí část plodu se zevně otáčí/nivotuje okolo pubické kosti



Organizace péče (všude je to nějak jinak napsané :'))

Perinatologická centra – před 33. t.t.

Intermediární centra – od 33. t.t.

Pracoviště základní péče – od 36. t.t.

Porodní doby

- 1. doba porodní (otevírací)** = od nástupu pravidelných kontrakcí alespoň v 5 min intervalech až po úplný zánik branky děložní
- 2. doba porodní (vypuzovací)** = od úplného zániku branky po vypuzení plodu
- 3. doba porodní (doba k lůžku)** = od vypuzení plodu po vypuzení placenty
- 4. doba porodní (doba poporodní)** = někdy se vyčleňuje jako doba 2 h po porodu. Hl. kontrolujeme poporodní krvácení.

Příjem rodičky na porodní sál

- vedení porodu standardně zajišťuje **lékař a porodní asistentka**

lékař + porodní asistentka současně

0. Anamnéza a administrativa (zdravotní pojišťovna, identifikace) 1. zevní vyšetření, 2. vnitřní vyšetření, 3. vstupní KTG 30 min., 4. ZŽF matky, 5. vyš. moči orientačně – cukr, bílk., ketolátky

- podpis souhlasu

- rozhodnutí matky o taktice vedení porodu

- příprava rodičky → oholení, klyzma

1. doba porodní

- nejdelší: u nullipary 8 – 10 h u multipary 6 – 8 h protrahovaná nad 12 h

- v 10 – 15 % začíná **odtokem PV** → nenastanou-li kontrakce do 1 hod. od odtoku PV → hovoříme o PROM

Postup: rytmické kontrakce HDS (Horního Děložního Segmentu) → **tlačí plod do DDS a hrdla děložního** → hrdlo se tímto **zkracuje a dilatuje** (DDS a hrdlo se chová pasivně = nemá kontrakční fci)

Zkracování hrdla (= přibližování zevní a vnitřní branky) → vymizení = spotřebování hrdla = když má cca 0,5 cm = pak hovoříme o **brance** → branka se **dilatuje**, až nakonec splyne s pochvou za vzniku **lemu až zániku**

u **nullipar (prvorodiček)** → děložní hrdlo se kalichovitě rozevívá směrem od **vnitřní branky k zevní brance** (ZB je uzavřená) → děložní hrdlo se **postupně zkracuje = spotřebovává** až nakonec branky **splynou** → až poté se branka dilatuje na **lem** → po vymizení má zašlá branka **cca 10cm**

- branka u prvorodiček je **tenká s ostrými okraji**

u **multipar (vícerodiček)** → spolu s dilatací vnitřní branky se rozevívá i celé hrdlo (ZB je otevřená) ← tím, že byla porušena cirkulární vlákna svaloviny v předešlých porodech

- branka u víceroček je **navalita**

Dělení (hl. u nullipar): **1, Latentní fáze** = hrdlo se zkracuje až na branku na **3 cm**. Kontrakce nabývají na intenzitě.

2, Aktivní fáze = hrdlo se rychle dilatuje na **4 – 7 cm** (u nullipar cca 1cm/h u multipar cca 2cm/h).

Kontrakce. nabývají na frekvenci – cca á 3min a 45s

- P v 1. době vyšetřujeme á 2 hod → pokud se porod zastavuje v **latentní fázi** → **neintervenujeme**
pokud se porod zastavuje v **aktivní fázi** → **aktivně intervenujeme!**

Činnosti porodní asistentky v 1. době porodní:

- kontrola ozev á 15min

- kontrola **KTG** intermitentně á 2 hod, **ZŽF** á 2 h, **porodního nálezu** á 2 h

- interval **kontrakcí, psychického stavu, odtoku plodové vody** (pomocí Temesvaryho činidla), **balance tekutin, podávání stravy** (jídlo do nástupu pravidelných kontrakcí, sipping do konce I. doby),

- **vyprazdnění MM á 4h a klyzma**

- **tišení bolesti** (alternativními metodami či farmakologicky na základě indikace lékaře)

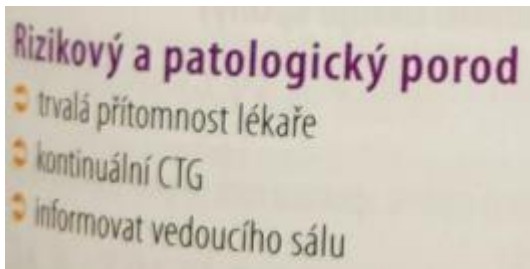
- odtok PV: zaznamenat čas, kvalitu vody, vaginálně vyšetřit možný **prolaps**, KTG

Odtok plodové vody

- dg. nejč. **pohledem** (čirá voda s kousky mázku), zapíšeme do záznamu – barvu, množství, kdy otekla – po odtoku vyšetření per vaginam kvůli výhřezu pupečníku
- zelená -> mekonium, možná hypoxie (zvýš. peristaltika -> zvýšená střevní peristaltika dřívější odchod).
- **Per vaginam** – palpujeme vak blan či je nehmátný po odtoku vody.
- nejistota zda otekla -> **Temesváryho test** (průkaz alkalického pH plodové vody, normálně kyselé pH ve vagině)
- předčasný odtok – odtok před nástupem pravidelných stahů
- odtok urychluje průběh 1. doby a porodní činnost
- při brance 3cm a vstoupá hlavička -> **dirupce** vaku blan (ev. dříve jako indukce, naopak pokud KP -> co nejdéle, aby vak blan dilatoval branku)

Pilka: 3 fáze první doby porodní:

- **Latentní** – dilatace hrdla na 3 cm, mírné a nepravidelné kontrakce -> středně silné s intervalem 5 min
- **Aktivní** – zvýšené porodní bolesti, děložní hrdlo 4-7 cm, dokončuje se spotřebování hrdla, frekvence kontrakcí co 3 min
- **Přechodná** – dilatace 8-10 cm, silné kontrakce, interval 2-3 min



2. Doba porodní

Trvání: nullipary 15-20 min, multipary 5-10 min → dnes akceptováno do **60 min** (dle [přehledu porodních období a jejich trvání](#)) do 60 min u prvoroďčky a do 120 min u víceroroďčky) → CAVE! Podání epidurální analgérie až **120 min**

2. doba porodní

- Pilka: nulipary 50 min, multipary 20 min, nepřesahuje 60 min (při epidurálu se může protáhnout na 120 min)
- kontrakce děložní a aktivní použití břišního lisu + možná podpora oxygenoterapií → vypuzení plodu
- postupující plod provádí **porodní mechanismus** (viz. níže)
- aktivní spolupráce rodičky – břišní lis – používat během kontrakce, nádech + zadržení dechu, mezi kontrakcemi relaxace rodičky
- porodník vede hlavičku v ose porodních cest, porodní asistentka, lékař nemusí být přítomen

- **chránění hráze** – když hlavička prořezává (tzv. prochází největším průměrem hlavičky) – levá ruka přidržuje vedoucí bod a brání náhlému porodu hlavičky, pravá ruka chrání hráz složenou rouškou -> možná mediolaterální epiziotomie (u vrcholu kontrakce)
- po porodu odstraníme z úst hleny stírávým pohybem přes bradu (odsávání jen pro hypoxické a ohrožené plody).
- dotepat pupečník -> podvaz a přestřížení (10 cm od břišní inzerce), odběr krve z pupečníku (Astrup, ABO sk., BWR, Rh) + část pupečníku se ustříhne
- fyziologický -> bonding u matky ev. reanimace.
- osušíme, nasadíme čepičku, rychlé prvotní zhodnocení (SF, barva, tonus, křik), někdy stále dezinfekce očí, označení novorozence, předání zpět na bonding
- během 2. doby KTG monitorace – největší část porodního mechanismu, může často dojít ke stlačení pupečníku, utažení kolem těla či krku, utažení pravého uzlu → detekce hypoxie

Pilka: faktory určující průběh – děložní kontrakce, břišní lis, průměr pánevních rovin, zakřivení porodních cest, velikost hlavičky plodu (subokcipitobregmatický průměr při poloze podélné záhlavím, vedoucí bod je malá fontanela)

3. Doba porodní

Nejkratší: obvykle 5 – 10 min (až 60 min)

ve FNOL se vede **medikamentózně = i.v. uterotonika (methylergometrin, oxytocin) → urychlení odlučování, omezení krvácení → aktivně řízený tah** za pupečník po dokonalém odloučení lůžka

2 fáze:
1. odloučení placenty – vyčkat dokonalého odloučení lůžka – kontrolovaným tahem za pupečník
2. vypuzení placenty – ve FNOL se vede medikamentózně a aktivně

3 mechanismy odloučení placenty:

- 1. dle Baudelocquea-Schulze** = vytváří se centrální retroplacentární hematoma → placenta se odlučuje od centra k periférii → porodí se fetální stranou
- 2. dle Duncana** = placenta se odlučuje od jedné periférie přes střed k druhé periférii → porodí se mateřskou stranou
- 3. dle Gessnera** = placenta se odlučuje od periférie – klesne do pochvy – kournoutovitě se sbalí – porodí se fetální stranou

3 známky odloučení placenty:

- 1. Ahlfeldovo znamení:** = pupečník vyjždí ven = pean na pupečníku se posouvá vlivem zemské gravitace
- 2. Schröderovo znamení:** děložní fundus při odloučení placenty vystoupá 2 cm nad pupek
- 3. Küstnerovo znamení:** zatlačím li na dělohu směrem za symfýzu → pokud je placenta odloučená → pupečník se nebude vtahovat z 5 do pochvy

Jacobsův manévr = po porodu placenty → rotujeme tu placentu → cílem je vytvoření pevnějšího provazce z blan a odloučení blan → chceme tak zabránit přetrhnutí

Manuální lýza placenty:

I:	trvá-li III. doba déle jak 30 min nebo silné krvácení
Postup:	v CA! vycévkovat MM → dezinfekce roduidel → vysoké rukavice → za neustálého polévání introitu FR nebo dezinfekcí → zavedeme ruku ve špetce do DD → hranou ruky placentu odloučíme
	- možno podat spasmolytika (Dolsin, Buschopan)
Po výkonu:	ATB, LMWH, uterotonika

Zhodnocení placenty:

- **rozvětvení cév** by mělo končit na okrajích placenty → pokud přesahují do blan → event. **placenta accessoria** → může být v děloze zadržena → **revize DD**
- **mateřská strana** – žádný z kotyledonů nesmí chybět
- **blány** – úplné
- **Residua post partum** – zadržené zbytky blan a placenty = riziko krvácení a infekce

NÁSLEDNÁ PÉČE

- kontrola porodních cest, revize a sanace poranění (labia, hráz, pochva, hrdlo)
- u pacientek po SC provedeme UZ vyšetření břicha a pánve za 2 hodiny po porodu (hledáme volnou tekutinu v dutině břišní) nebo palpační revize jizvy
- TK, P, TT
- kontrola krvácení
- pečlivá dokumentace

4. Doba porodní

4. doba porodní

- rodičku sledovat – riziko krvácení z děložní hypotonie – podáváme uterotonika, masáž dělohy
 - zvýšení endogenní sekrece oxytocinu – přikládáním dítěte k prsu – bonding
 - co 15min kontrolovat fundus, TK, puls, krvácení z rodidel, odchod lochií
 - rodička předána na oddělení šestinedělí po 2h
 - ošetření poranění poporodních
-

Dokumentace

- v partogramu – délky všech porodních dob, placenta a blány (velikost, váha, tvar, celistvost), odhadovaná krevní ztráta, porodní poranění a ošetření, chování a spolupráce rodičky, analgezie, stav dítěte po porodu (Apgar 1,5,10), arteriální pupečnicková krev

Lékařské vedení porodu

- stanovení dg., prognózy a taktiky vedení porodu a také prognózu dítěte
- otevírání branky nemá parabolický tvar – nejprve pomalu, pak rychle -> zjistit příčinu:
 - slabé kontrakce -> posílit
 - tuhá branka (cervikokorporální dystokie) -> farmakologicky
 - překotný porod -> tlumit kontrakce
 - patologický porod -> včas indikovat k SC

11. Měkké porodní cesty, epiziotomie, porodní poranění

Měkké porodní cesty

Jsou tvořeny: **především 1. Svaly pánevního dna**

2. DDS (isthmus)
3. hrdlo děložní
4. pochva
5. vulva
6. hráz

Pánevní dno

Pánevní dno je **svalový** a **vazivový** systém tvaru nálevky tvořící **spodinu malé pánve**.

- slouží jako **podpůrný aparát orgánů** (z pohledu nitrobřišního tlaku funguje vlastně jako protipól bránice)

- FCE:**
1. **podpůrný aparát dělohy** = **narušení => descensus až prolaps orgánů malé pánve** (dělohy, MM, rekta)
 2. **napomáhá kontinenci moči a stolice** => **poranění / atrofie např. po vag. porodu / po menopauze => stresová inkontinence**
 3. **součást hlubokého stabilizačního systému** + napomáhá fci **břišního lisu**
 4. **kooperací svalů napomáhají průchodu plodu porodními cestami**

- rozepíná se od stěn malé pánve, obsahuje průchody pro **konečník** (hiatus analis), **pochvu** a **uretru** (hiatus urogenitalis)

- **centrum perinei** = vazivový uzel mezi těmito 2 částmi → od něj kraniálně odstupuje **septum rectovaginale**

Svaly pánevního dna

- Dělíme na:
1. svaly **diaphragma pelvis**
 2. **diaphragma urogenitale** = **perineální membrána** = **fascia perinei?**
 3. svaly **povrchově od perineální membrány**

- všechny svaly v těhotenství **hypertrofují**

- při porodu se svaly **natahují** a vytváří **svalovou manžetu** ovlivňující prostup plodu

1. Diaphragma PELVIS (viz např. Pilka učebnice str. 20)

- pružnou diaphragmu pelvis vytváří spojení **m. levator ani** (složený z m. pubococcygeus, m. puborectalis a m. iliococcygeus a) + **m. ischiococcygeus** (jinak též označen jako m. coccygeus) + **m. sphincter ani externus**

m. pubococcygeus = jako smyčka vytváří okraj hiatus urogenitale → upíná se do lig. anococcygeum

m. puborectalis = probíhá lat. od m. pubococcygeus, jako manžeta obkružuje rektum → tlačí ho vent. → podílí se na **kontinenci stolice**

m. iliococcygeus = tvoří lat. (někde se uvádí: dors.) část levatoru ani začíná od *arcus tendineus fasciae pelvis* → upíná se do lig. annococcygeum

m. ischiococcygeus = **m. coccygeus** = tvoří zadní část diaphragma pelvis - začíná na *spina ischiadica* → upíná se do lig. annococcygeum

→ vzadu se spojují do ploténky mezi rektem a pochvou (centrum perineale) a do ano-coccygeálního lig.

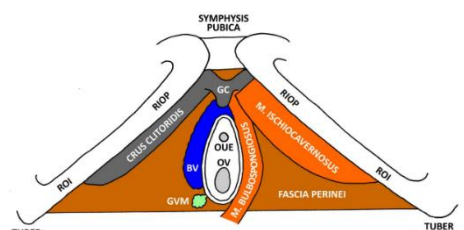
→ vpředu jsou nespojené a vytváří **hiatus urogenitalis** pro průchod uretry a pochvy

→ hiatus urogenitalis pak uzavírá diaphragma urogenitale

2. Diaphragma UROGENITALE

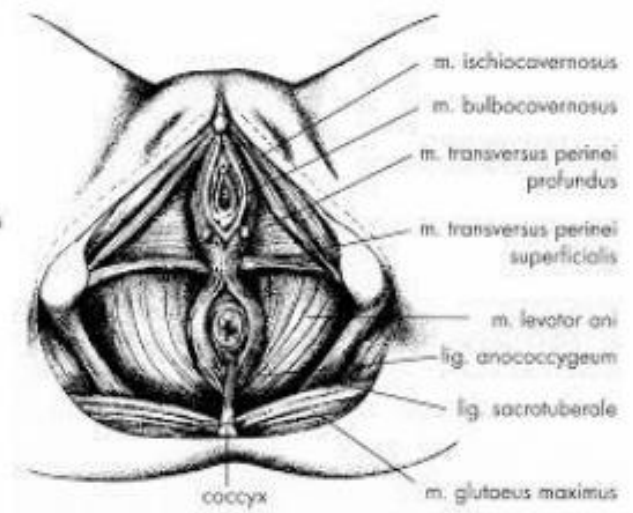
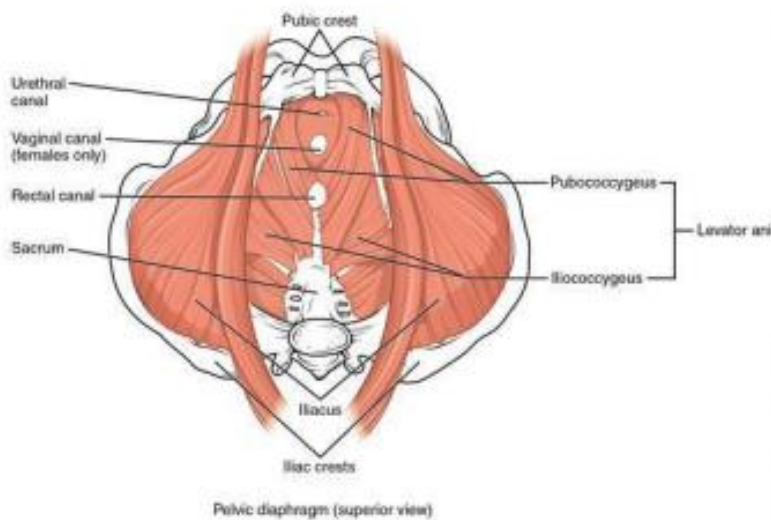
= **trojúhelníkovitá** vazivově-svalová ploténka uložená pod diaphragma pelvis a rozeprjatá mezi **rami inferiores ossis pubis** a **os ischii** v rozsahu od dolního okraje symfýzy a tubera ischiadica

m. transversus perinei superficialis (zadní okraj perineální membrány, napříč od centrum perinei k tuber ischiadicum), součástí je **m. sphincter uretrae externus**



3. Svaly povrchově od perineální membrány (ty 3 růžové obkružují kaudální část vagíny)

m. **bulbospongiosus**, m. **ischiocavernosus**, m. **sphincter uretrovaginalis**, m. **compressor urethrae**, m. **sphincter ani externus**



Epiziotomie

Obecná charakteristika

Nejčastější porodnická operace sloužící k **rozšíření měkkých cest porodních** a tím k **prevenci ruptury hráze** (vedoucí až k možnému poranění svěrače konečníku).

Indikace

1. **Hrozící ruptura** hráze prořezávající se hlavičkou (velký plod, deflexní poloha hlavičky)
2. **Profylakticky** před **VEX/Forcepsem/PPKP/Předčasného porodu** (protože se tím omezuje tlak hráze na hlavičku nezralého plodu)
3. **Pro zkrácení 2. doby porodní** – např. u hrozící hypoxie plodu

Naopak nebývá nutná u

pružné hráze, vícerodičky, spolupracující rodičky nebo není-li velký plod

Provedení

a) Mediální = nástřih ve střední čáře → směrem k anu → protíná m. transversus perinei superficialis a profundus (to je asi vazivo?)

výhody: **snadná sutura, dobré hojení**

nevýhody: **riziko poranění análního sphincteru či stěny rekta**

b) Medio-laterální (NEJČASTĚJŠÍ) = nástřih začíná ve střední čáře a směřuje šikmo mediolat. k hrbolu sedací kosti (protíná navíc i m. bulbocavernosus et levator ani)

výhody: **snadná sutura, nižší riziko poranění sphincteru a rekta, možnost nástřih prodloužit**

nevýhody: **silněji krvácí**

c) Laterální = nástřih nezačíná ve střední čáře introitu poševního, nýbrž asi 2 cm lat. od střední čáry a je veden rovněž šikmo k tuber ischiadicum (protíná navíc i m. bulbocavernosus)

výhody: **nejnižší riziko poranění sphincteru a rekta, největší možnost nástřih prodloužit**

nevýhody: **nejhůře se ošetřuje**

Provedení

Při prořezávající hlavičce na **vrcholu kontrakce** (pak není nutná LA) speciálními nůžkami mezi 2 prsty 2. ruky (ta tlakem zároveň brání rychlému prostupu hlavičky). Je-li profylakticky, tak v LA.

Komplikace

1. **Hematom** (evakuace)
2. **Infekce** (ATB)
3. **Dehiscence** (vyčištění spodiny a resutura)

Sutura

Prvně revidujeme poranění.

Podáme LA.

Provádíme pokračujícím vstřebatelným stehem až do introitu k hymenálním okrajům, ve FNOL to ještě posypali nějakým hemostyptikem.

- zevně **3 vrstvy**: svalstvo hráze, podkoží, kůže
- po sutuře → **per rectum** → ověříme, že nebylo zavzata stěna rekta

Porodní poranění

Obecná charakteristika

- jsou relativně častá
- mohou být různě závažná → až smrtelné krvácení

Dělení

A) Uzurace (U NÁS RARITNÍ, V ROZVOJOVÝCH ZEMÍCH ČASTÉ)

= při dlouhodobém tlaku hlavičky na tkáň (vůči sponě?) → ischemie → možný vznik nekrózy hl. **poševní stěny, uretry, MM** → vzniká **píštěl – vezikovaginální/uretrovaginální/rektovaginální**

KO: **obvykle 4. – 5. den** → odtok moči nebo stolice pochvou

B) Ruptury (RELATIVNĚ ČASTÉ I U NÁS)

1. Vulvy
2. Hráze
3. Pochvy
4. Hrdla
5. Dělohy

C) Hematom parakolpia

- krátce po ukončení III. doby

KO: **tlak na konečník, tlak v hypogastriu, hypotenze, bledost** → hemoragický šok

T: **v CA evakuace hematomu, drenáž, resutura**

D) Poranění pánevního dna → vznik **prolapsu/inkontinence** (moči či stolice)

1. Vulvy

- drobné trhlinky na kůži labií většinou není potřeba ošetřovat, pouze jsou-li na crura clitoridis a krvácejí

2. Hráze (NEJČASTĚJŠÍ)

- Prevence:
1. kvalitní ochrana hráze
 2. Epiziotomie
 3. Aniball <https://www.facebook.com/watch/?v=249200574234659>

- 4 stupně:
- 1.st: Pouze kůže a sliznice pochvy
 - 2.st: Svalstva perinea, ale bez poranění sfinkteru
 - 3.st: **3a**: do 50 % zevního sfinkteru → **3b**: nad 50 % zevního sfinkteru → **3c**: i vnitřního sfinkteru
 4. st.: Poranění sliznice rekta

T: **CAVE!** Před každým ošetřením nejdříve per rectum i per vaginam

Od 3? nebo až 3b? → OP v CA = sutura (LV1: overlap, LV2: end-to-end) sphinkteru lékařem, který to umí
+ Ampicilin-sulbactan + Lactulosa + RHB pánevního dna

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/74/doc/p-2013-pece-o-zeny-se-zavaznym-porodenim-poranenim-hraze.pdf>

3. Pochvy

- většinou v kombinaci s rupturou hráze (izolovaně málo)

KO: **hodně krvácí** → tlak v konečníku/hypogastriu + šok (hypotenze, tachy, bledost, slabost)

4. Hrdla

- vzniká prakticky u každého vaginálního porodu → po porodu vždy **vyš. v zrcadlech** → **do 1 cm nešijeme** → větší (např. když se tlačí, když ještě není zašlá branka, u rigidního hrdla – stp. konizaci, cerkláži → ošetříme
- je-li dobře kontrahovaná děloha a P krvácí, musí vzniknout podezření na rupturu hrdla

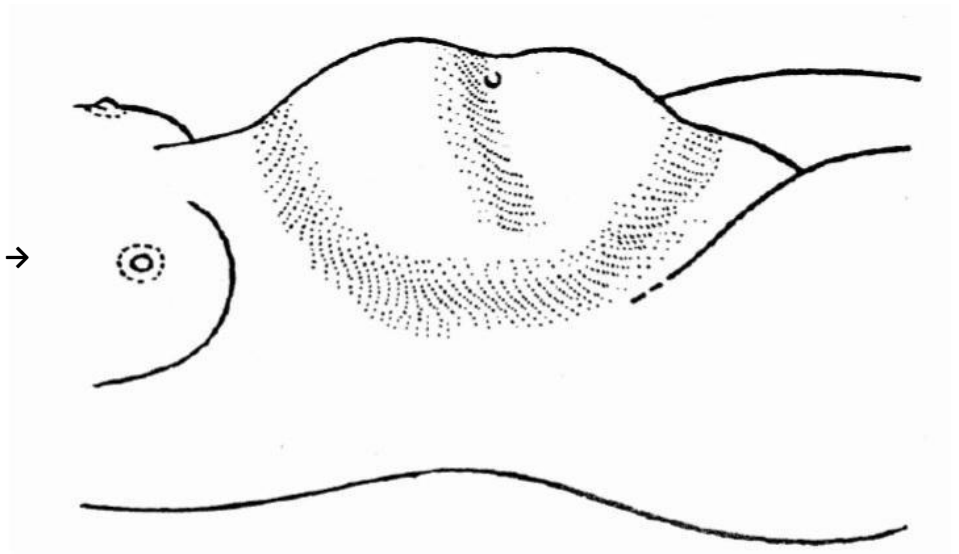
5. Dělohy

kompletní/inkompletní

- dnes většina ruptur v jizvě

KO: **NÁHLÁ BOLEST**
HEMORAGICKÝ ŠOK
USTANOU KONTRAKCE
BANDLOVA RÝHA → → → → →
→ akutní hypoxie plodu!!!

T: **urgentní SC**



To12. Předčasný porod

Definice

Porod v termínu = porod mezi **38. – 42. t.t.** (tj. mezi 38+0 – 41+6)

Předčasný porod = porod před **37. t.t.** (tj. před 37+0 = nejpozději 36+6)

Opožděný porod = porod po **42. t.t.** (tj. po 41+6 nebo-li od 42+0)

Nezralý novorozenec je před 37+0, zralý = donošený novorozenec je od 37+0.

- co je teda madafaka porod v 37+0 až 37+6??? Nechápu? Podle mě se narodí „donošený“ novorozenec „před porodem v termínu“, avšak nikoliv v „předčasném“ porodu.

Další definice

Insuficience hrdla dělohy = nebolestivá **dilatace** hrdla, která může vést k pozdnímu potratu / předčasnému porodu

Krátké děložní hrdlo = zkrácení hrdla mezi **20. – 30. t.t. pod 25 mm**

Hrozící spontánní předčasný porod = těhotná se symptomy (kontrakce > 4x/20min či kontrakce > 8x/1h), které vedou ke **zkrácení a dilataci** hrdla děložního a kdy je vysoké riziko porodu do 7dní

Epidemiologie

- incidence v ČR je cca **8 %**

Klasifikace

Dle příčiny:

- 1. Spontánní předčasný porod (70 – 80 %)**
 - 1a) spontánní předčasný porod se zachovalým vakem blan (40 – 50 %)**
 - 1b) spontánní předčasný odtok plodové vody** (PPROM = Preterm Prealobour Rupture of Membranes) (20 – 30 %)
- 2. Iatrogenní předčasný porod (20 – 30 %)**

Dle délky těhotenství:

- 1. Pozdní předčasný** (od 34+0 do 36+6) = před 37. t.t.
- 2. Středně předčasný** (od 32+0 do 33+6) = před 34. t.t.
- 3. Velmi předčasný** (od 28+0 do 31+6) = před 32. t.t.
- 4. Extrémně předčasný** (před 28+0) = před 28. t.t.

hranice viability je 24+0 (od tohoto t.t. je důvod k zahájení intenzivní neonatologické péče)

→ úplně stejně jsou definováni a datováni i nezralí novorozenci: „lehce“ – středně – velmi – extrémně

Dle porodní hm.:

- (1. Normální porodní hm. 2500 – 4499 g)**
- 2. Nízká porodní hm. < 2500 g**
- 3. Velmi nízká porodní hm. < 1500 g**
- 4. Extrémně nízká porodní hm. < 1000 g**

Etiologie

Příčina předčasného porodu dosud není plně známa, podílí se na něm:

1. infekce fetomaternální jednotky (asi = pupeční šňůra + placenta + děloha)

2. distenze a ischemie myometria

3. choroby hrdla děložního

4. odlučování placenty (abruptio placentae praecox)

5. abnormální implantace plodového vejce

6. genetické vlivy

7. stres matky

8. imunologický konflikt = porucha tolerance plodu IS matky

9. endokrinní porucha H-H-adrenální osy

fetomaternální jednotka, myometrium, hrdlo, plodové vejce, placenta

RF

Dále existují **ovlivnitelné** a **neovlivnitelné** RF, které zvyšují riziko spontánního předčasného porodu:

Neovlivnitelné

1. Předchozí předčasný porod či pozdní potrat

2. Afroamerická rasa

3. Věk < 18 let či > 40 let

Ovlivnitelné

1. Kouření, drogy, stres

2. Chybějící prenatalní péče

3. Krátký interval mezi porody

4. ↓ hm. před těhotenstvím
 5. ↓ socioekonomický status, onemocnění parodontu
 6. Výkony na hrdle děložním
 7. Anatomické anomálie dělohy
 8. Nadměrně rozepjatá děloha = polyhydramnion / vícečetné těhotenství, IVF
4. IMC, anémie

Predikce předčasného porodu – podrobněji viz doporučený postup <https://www.gmuf.cz/uploads/recommendedaction/46/doc/p-2017-spontanni-predcasny-porod.pdf>

- riziko se dá ne úplně přesně odhadnout a to hl. na základě:

1. **anamnézy** předčasného porodu / pozdního potratu

2. **transvaginální USG = nález hrdla < 25 mm do 30. t.t.** je-li < 15mm → 50 % porodí do 7 dnů

je-li > 30mm → 5 % porodí do 7 dnů

je-li mezi 15 – 30 mm → doplníme lab.:

3. **laboratorní markery** z cervikálního sekretu (př. *fetální fibronectin*, **placentální α -mikroglobulin 1** - (ten pozitivní prediktivní hodnota, porod do 7 dní pravděpodobný) či IGF binding protein 1) - mají hl. **negat. predikt. hodnotu** = vyjdou-li negat. → je vysoká pravděpodobnost, že P do 7 dnů neporodí

Klinický obraz – 2 možnosti:

A) Asymptomatický

- projevem je: **1. zkrácení a dilatace cervixu** (vaginálně či transvaginální USG) → čím kratší a dilatovanější → tím ↑ riziko

B) Symptomatický

- projevem je: **2. děložní kontrakce** (více než 4x/20min či více než 8x/1hod)

nebo

3. předčasný odtok plodové vody = je porušení plodových obalů → s odtokem plodové vody před nástupem pravidelné děložní činnosti (alespoň 1 hodinu) a současně před 37+0 t.t.

→ KO se liší v závislosti na vyvolávajících příčinách

Diagnostika

- diagnostikovat začátek není snadné → na počátku vlastně diagnostikujeme podle těch **klinických 2** projevů:

a) děložní kontrakce = bolesti v podbříšku a zádech + další příznaky nastupujícího porodu: ↑ sekrece z pochvy; vag. krvácení

b) předčasný odtok plodové vody → možno prokázat **Temeshvarovým** testem (činidlem – pl. voda (na vložce?) **zmodrá**)

→ dále diagnostikujeme **objektivním nálezem**:

vaginální vyš. = stanovení cervix score

transvaginální USG (USG cervikometrie) = délka hrdla < 25 mm před 30. t.t. = významné = může být důvodem k T

KTG = průkaz děložních kontrakcí

↑CRP a leu = značí infekci

↑lab. markerů z cervikálního hlenu = *fetální fibronectin*; *IGFBP-1* = *Insulin-like Growth Factor Binding Protein 1*, **placentální α -mikroglobulin 1** (predikují riziko předčasného porodu do 7 dnů)

CAVE! Navzdory splnění těchto kritérií, může dojít k situaci, že předčasný porod stejně do 7 dnů NENASTANE!

Farmakologické okénko – no on ten rozdíl mezi uterokinetiky a uterotoniky asi moc není, protože se i uterokinetika používají na hypotonii dělohy, takže to lze asi sloučit tyto 2 skupiny:

A) Uterotonika (methylergometrin)

= léky vyvolávající dlouhotrvající stah myometria

I: prevence poporodního krvácení z hypotonie dělohy

B) Uterokinetika (oxytocin a jeho analog karbetocin + prostaglandiny = misoprostol (PGE₁))

= léky vyvolávající pravidelné (periodické) kontrakce myometria

C) Tokolytika (progesteron + antagonist oxytocinových R: atosiban + β_2 -sympatomimetika: hexoprenalin + BCC: nifedipin + NSA: indometacin)

= léky tlumící kontrakce myometria

Prevence – možná jen u asymptomatických P:

A) Progesteron

MÚ: Působí **tokolyticky** + při vag. podání i **protizánětlivě**

I: 1. **Asymptomatická P s krátkým děložním hrdlem**

2. Zvážit podávání u P s anamn. **předčasného porodu** či **pozdního potratu ve II. trimestru** – od 16+0 do 35+0
- vaginálně 200 mg na noc

B) Cerkláž

- je to jak preventivní metoda, tak někdy i terapeutická, v těhotenství - v I. trimestru provedeme

I: 1. **Anamnéza** 3 a více předčasných porodů/potratů ve II. trimestru (provádí se mezi 12. – 14. t.t.)

2. **Anamnéza** předčasného porodu/potratu ve II. trimestru + **USG cervikometrický nález zkráceného hrdla**

3. **ZÁCHRANNÁ CERKLÁŽ** = při dilataci hrdla s prolabujícím vakem blan do pochvy

Provedení: transvaginální (dle McDonalda) **vs.** vysoká transvaginální **vs.** LSK/LPT transabdominální

KI cerkláže: 1. **děložní kontrakce** → indikace k odstranění cerkláže

2. **odtok plodové vody** → indikace k odstranění cerkláže

3. **vaginální krvácení**

4. **známky fetálního distresu** či **neviabilní plod (mrtvý/VVV aj.)**

5. klinické známky chorioamniotidy

Odstranění cerkláže: u transvaginální s plánovaným vaginálním porodem → obvykle mezi **36. – 37. t.t.**

u transvaginální s plánovaným SC → až **v den výkonu**

u transabdominální → SC + neodstraňujeme

při nástupu děložních kontrakcí či odtoku plodové vody → **odstranit**

Terapie

Hrozící předčasný porod → hospitalizace

Počínající předčasný porod → transport do perinatologického (pro porody: 23+1 – 32. t.t.) či intermediárního centra (pro porody: **33.** – 36. tt)

Nelze-li odvrátit → připravit se na porod

Zapamatuj si: 35. t.t. (35+0) = datum, kdy nepodáváme tokolýzu (protože ani není potřeba podávat KS)

1. Tokolýza

I: zastavit/oddálit porod

KI: těhotenství <24+0 či po 35. t.t.), chorioamniotida, suspektní či patologické KTG atd...

Cíl: oddálit porod o 2 – 7 dny, čímž: a) dopravíme rodičku včas do **perinatologického** či **intermediárního** centra
b) získat čas pro podávání **KS**

Možnosti (volíme dle KI, NÚ, FK atd...):

antagonista oxytocin. R: **atosiban** + β_2 -sympatomimetika: **hexoprenalin** + off-label BCC: **nifedipin** + NSA: **indometacin**

2. KS

KS dělají: 1. ↓riziko RDS ← urychlují dozrání plic = ↑produkci surfaktantu

2. ↓riziko intraventrikulární hemoragie plodu/novorozence

3. ↓riziko neonatálního úmrtí

I: předčasný porod 24+0 až 34+6

Délka terapie: 48 hod. - 72h

- nejsou bez rizik pro plod, taky se musí jejich podání zvážit

Dexamed i.m., betametazon i.m.

3. ATB

Cíl: 1. ↓incidenci časných a pozdních novorozeneckých a mateřských infekcí

Indikace: Pokud **nestihneme** provést stěr z pochvy na *Str. agalactiae* → profylakticky **penicilin G**

Pokud je stěr na *Str. agalactiae* **pozitivní** → **LV1: penicilin G** → **LV2: ampicilin/cef. I. gen** → je-li AA
→ **LV3: klindamycin**

Pokud jsou známky infekce (klinické a lab.) až sepse → **LV: ampicilin-sulbactam + gentamicin**

4. Vedení porodu

- na základě různých kritérií (poloha, týden těhotenství aj. faktorů) → buď **vaginálně** či **SC**

13. Definice porodu, výpočet termínu porodu, délka těhotenství, začátek porodu

Definice porodu

Porod je 1 ze 2 způsobů ukončení těhotenství.

Ukončení těhotenství je vypuzení nebo vynětí produktu koncepte z těla těhotné ženy.

Porod je ukončení těhotenství narozením živého nebo mrtvého dítěte.

a) Porod živě narozeného dítěte je úplné vypuzení nebo vynětí plodu z těla těhotné ženy, který projeví alespoň 1 ze známek života (akce srdeční, dýchání, pulzace pupečníku nebo nesporný pohyb kosterního svalstva).

b) Porod mrtvě narozeného dítěte je vypuzení nebo vynětí plodu, který **nejeví ani 1 ze známek života**, ale jeho hmotnost je **500g a více**, nelze-li porodní hmotnost zjistit, pak jestliže je narozen **po dokončeném 22. týdnu (22+0)** těhotenství, nelze-li ani délku těhotenství určit, pak jestliže je od temene k patě dlouhý **nejméně 25cm**.

Důsledky mrtvě narozeného dítěte:

1. „POROD“: Vystavit porodopis ← Lubušky ten pojem nesnáší
– asi teda spíš: příjmová zpráva, zpráva o porodu a propouštěcí zpráva, event. operační protokol
2. „NOVOROZENEC“: Vypsát hlášení „Zpráva o novorozenci“
3. „MRTVOLA“: Ohledání dítěte a vypsání „listu o prohlídce zemřelého“ (s razítkem a podpisem neonatologa)
4. „OSTATKY“: Souhlas s naložením s ostatky

Definice potratu

Potrat je ukončení těhotenství vypuzením nebo vynětím produktu koncepte, který **nejeví ani 1 ze známek života** a současně jeho porodní hmotnost je **nižší než 500g**, nelze-li porodní hmotnost zjistit, pak jestliže je narozen **před dokončeným 22. týdnem** (méně než 22+0).

- UUT provedené po 22. týdnu gravidity se nepovažuje za potrat, nýbrž za předčasně vyvolaný **porod**.

Potratem se rozumí:

a) Spontánní potrat je samovolné vypuzení (nebo vynětí?) produktu koncepte z těla těhotné ženy, přičemž jeho hmotnost je nižší než 500g a pokud ji nelze zjistit, tak jestliže těhotenství trvá méně než 22 týdnů.

b) Umělý potrat je způsob **UUT** provedeného podle zákona upravujícího **UUT** (zákon č. **66/1986 Sb.** o umělém přerušení těhotenství a vyhláška MZ ČSR **75/1986**, kterou se provádí zákon č. **66/1986**)

c) Ukončení mimoděložního těhotenství = případ, kdy je vyňato **plodové vejce bez plodu** nebo těhotenská **sliznice** a jsou **histologicky prokázány zbytky po potratu**.????????????????

Výpočet termínu porodu

1. **Dle CRL** = dle temeno-kostrční délky změřené na USG (CRL lze měřit od **6. – 14. týdne (2 – 85 mm)**)

2. **Dle data ET** = dle data embryotransferu (pak-li že oplodnění probíhalo *in vitro*)

(3. **Dle 1. dne poslední menstruace** = Dle Naegeleho [Négeleho] pravidla: datum 1. dne poslední mens -3M a +7dní)

(4. **Známe-li den oplozující soulože** = ten den -2M)

- datace těhotenství je důležitá, abychom se mohli vyjádřit k:
1. **termínu porodu**
 2. **FGR** = v případě, že naměříme USG signifikantně ↓ hm., než by odpovídalo percentilu v daném týdnu
 3. **počítá se s ní v různých prenatalních testech**

Délka těhotenství

Normální délka těhotenství je **38 – 42 týdnů, 10 lunárních měsíců, 280 dní**

Předčasný porod je porod **před 37+0**.

Porod v termínu je porod **mezi 37+0 a 41+6**. (resp. někde je, že to je od 38+0 po 41+6, ale to pak nwm co je to za porod mezi 37+0 až 37+6?)

Porod po termínu = „**potermínový**“ je porod **42+0 a později**

Gestační stáří/věk se datuje od 1. dne poslední menstruace. Ta se objevuje 2 týdny před oplodněním.

Délka trvání těhotenství/Embryonální věk se datuje od koncepte (= oplodnění)

Porodní doby

I. doba porodní = OTEVÍRACÍ = ZAČÁTEK PORODU: od začátku **pravidelných** kontrakcí (měnících nález na čípku a brance) až do **úplného zániku** branky.

- je nejdelší dobou: průměrně 8 – 10 h u nullipar a 6 – 8 h u multipar.

II. doba porodní = VYPUZOVACÍ: od úplného zániku branky do **vypuzení** plodu (porození dítěte).

- průměrně 50 min. u nullipar a 20 min. u multipar

III. doba porodní = doba K LŮŽKU: od porození dítěte po **odloučení a vypuzení** placenty.

- je nejkratší dobou: průměrně 15 min (ale může až 60 min)

IV. doba porodní = doba POPORODNÍ: někdy se vyčleňuje jako 2 h po vypuzení placenty. Tato doba je charakteristická především rizikem poporodního krvácení jako následek nedostatečné kontrakce a retrakce dělohy.

Začátek porodu

Porod začíná **1. dobou porodní** tedy začátkem **pravidelných děložních kontrakcí** s intervalem 5 min ← do té doby jsou nepravidelné a mírné.

Známky blížícího se porodu

- tyto známky může těhotná žena pociťovat od **několika hodin** po **několik týdnů** před skutečným začátkem porodu.

1. Braxton-Hickovy kontrakce (Poslíčci; Dolores presagientes; Předporodní stahy) = nepravidelné kontrakce, které se objevují již v časných fázích těhotenství, avšak s blížícím se porodem se stávají **silnějšími**.

- jsou důležité pro:
 - a) přípravu hrdla děložního na dilataci
 - b) úpravu polohy plodu v děloze

2. Zvýšení vaginální sekrece = tlak plodu způsobuje ↑ produkce čirého nedráždivého sekretu.

3. Odchod hlenové zátky smíšené s krví (růžovo-hnědé) = tím jak se s blížícím se porodem hrdlo mírně **zkracuje** (spotřebovává) a **dilatuje**, tak se uvolňuje hlenová zátka s trochou krve (ta dosud chránila dělohu před průnikem infekce). Může se uvolnit několik dní před porodem/v průběhu porodu/při vag. vyš./při sexu

4. Ruptura plodových obalů → odtok PV = někdy plodové obalu prasknou ještě dříve, než porod začne.

- pokud je mezi **rupturou** plodových obalů a **začátkem** porodu příliš velká časová prodleva (viz ot. č. 14) => riziko infekce

Falešné porodní bolesti/činnost	Pravé porodní bolesti
nepravidelné kontrakce, frekvence ani síla se nezvětšuje	kontrakce – nabývají na síle a pravidelnosti
chůze oslabuje kontrakce	chůze – zesiluje kontrakce
dyskomfort v břiše a tříslech	dyskomfort v zádech a dolním břiše – jako menstruační bolesti
bez známek odchodu hlenové zátky	odchod hlenové zátky
beze změn na děložním hrdle	spotřebování a dilatace hrdla

Pojmy: (Pilka)

- gravidita – kolikrát byla žena těhotná
- para – kolikrát žena rodila
- nuligravida – nikdy nebyla těhotná, primigravida – poprvé těhotná, sekundi, terci
- multigravida > 6 těhotenství
- nulipara – poprvé rodí, primipara – už jednou rodila, sekundi, terci
- multipara > 2 porody
- do počtu těhotenství se počítají i potrady, interrupce, ektopické gravidity

14. Předčasný odtok plodové vody (příčiny, diagnostika, terapie)

Definice

Předčasný odtok plodové vody (angl. pPROM = preterm Prelabor Rupture Of Membranes) je **porušení plodových obalů** → s **odtokem plodové vody před nástupem pravidelné děložní činnosti** (alespoň 1 hodinu) a současně **před 37+0 t.t.**

pPROM je jeden z projevů projevů (**spontánního**) **předčasného porodu**. Jinými projevy jsou nástup **děložní kontrakce** či **zkrácení a dilatace hrdla děložního**.

Klasifikace – asi se to netýká této ot., ale pro lepší přehled

PROM = **P**relabor Rupture Of Membranes (do češtiny překládáme jako „Předčasný odtok plodové vody“)

pPROM = **P**reterm PROM = před termínem porodu => tj. před 37+0 t.t.

tPROM = **T**erm PROM = v termínu porodu => tj. 37+0 – 41+6 – chápu to tak, že P je v termínu, odtekla voda, ale nenastoupily kontrakce

Epidemiologie

- incidence předčasných porodů je **cca 8 %**
- podíl pPROM na předčasných porodech je **cca 20 – 30 %**

Fyziologie plodové vody

- fce: tlumí nárazy, umožňuje pohyb plodu, paraplacentární výměna l.
- na konci III. trimestru cca 1 000 ml

a) polyhydramnion = nad 2 000 ml

- příčiny: **matka** – gestační DM, nemoci srdce, ledvin | **plod** – obstrukce GIT, VSV, rozštěpy CNS
- T: drenáž

b) oligohydramnion = pod 500 ml

- příčiny: poruchy fce **ledvin**; obstrukce **MC**; ↓ fce **placenty** → **FGR**;
- T: intraamniální infuze

Vak blan

= vzniká splynutí amnionu a chorionu v průběhu I. trimestru

Příčiny – nenašel jsem, vycházím z toho, že jsou příčiny shodné jako příčiny spontánního předčasného porodu:

Příčina předčasného porodu dosud není plně známa, podílí se na něm:

1. infekce fetomaternální jednotky (asi = pupeční šňůra + placenta + děloha)

2. distenze a ischemie myometria

3. choroby hrdla děložního

4. odlučování placenty

5. abnormální implantace plodového vejce

6. genetické vlivy

7. stres matky

8. imunologický konflikt = porucha tolerance plodu IS matky

9. endokrinní porucha H-H-adrenální osy

10. ÚRAZ, KOITUS

11. Chorioamniotida (viz úplně dole)

nic moc pomůcka: **porucha čehokoliv v/na děloze v těhotenství.**

RF

Dále existují **ovlivnitelné** a **neovlivnitelné** RF, které zvyšují riziko spontánního předčasného porodu:

Neovlivnitelné

1. Předchozí předčasný porod či pozdní potrat

2. Afroamerická rasa
3. Věk < 18 let či > 40 let
4. ↓ hm. před těhotenstvím
5. ↓ socioekonomický status, onemocnění parodontu
6. Výkony na hrdle děložním

Ovlivnitelné

1. Kouření, drogy, stres
2. Chybějící prenatální péče
3. Krátký interval mezi porody
4. IMC, anémie

7. Anatomické anomálie dělohy
8. Nadměrně rozepjatá děloha = polyhydramnion / vícečetné těhotenství

Důsledky pro plod

1. **Infekce plodu** – hl. **novorozenecká sepe** (v repetitoriu: jediný důvod proč bychom měli chtít aktivně vést porod, protože jinak iatrogeně způsobená nezralost plodu mnohonásobně zvyšuje novorozeneckou morbiditu)
2. **Prematurita** (RDS, nekrotizující enterokolitida, intraventrikulární hemoragie)
3. **Komprese pupečníku** → akutní hypoxie
4. **Deformity končetin**
5. **Plicní hypoplazie** (plodová voda napomáhá dozrání plic myslím)
6. **Smrt plodu**

Diagnostika (5)

1. **Anamnestický údaj** odtoku
2. **Nález depa** plodové vody v zadní klenbě poševní (při vyšetření v zrcadlech)
3. **Temešváryho test** = plodová voda je zásaditá, zatímco vag. sekret je kys. → když to je plodová voda tak to s čínidlem **zezelená** až **zmodrá** (vatičkou stěr z pochvy)
4. **Lab. průkaz plodové vody ve vaginální tekutině** = průkaz - *IGFBP-1 = Insulin-like Growth Factor Binding Protein 1*
- *PAMiG-1 = Placentární Alpha Micro Globulin 1*
5. **USG** průkaz OLIGOHYDRAMNIA/ANHYDRAMNIA

Management PPRM

1. **Hospitalizace a stanovení managementu dle 1. t.t. + 2. stavu plodu + 3. stavu těhotné:**
 - a) **od 33. t.t.** stačí intermediární centrum
 - b) **do 33. t.t.** musí perinatologické centrum
2. **USG** – poloha plodu, hm., množství plodové vody, lokalizace placenty
3. **Vyš. v zrcadlech** – stav děložního hrdla
4. **Stěr z pochvy** – na průkaz rekto-vaginální kolonizace *Str. agalactiae* (GBS infekce)
5. **Vyloučení klinických a laboratorních známek**
 - a) **chorioamniotidy** – horečka, ↑TF matky, ↑TF plodu, hnisavý fluor, bolesti břicha, citlivost dělohy, ↑leu > 15x10⁹/l
 - b) **hypoxie plodu** - KTG
 - c) **závažného vag. krvácení**

Terapie

PPROM:

1. **Stěr** → ihned po stěru nasadíme → prepartální profylaxi **ATB (asi Penicilin G?)**
→ nejsou-li známky chorioamniotidy → nepřidáváme další ATB
→ je-li kulturační průkaz patogena z plod. vody → **cílená ATB**
2. **klinické a laboratorní známky**
 - a) **chorioamniotidy**
 - b) **hypoxie plodu**
 - c) **závažného vag. krvácení**→ **ukončení těhotenství** (SC či vag.)
3. Je-li žena mezi **24. – 35. t.t.** → **KS na 48 hod.** ← jestliže během toho nastoupí děložní kontrakce lze podat **tokolytika** jinak je paušálně NEPODÁVÁME
4. Je-li žena do 34. t.t. (34+0) → konzervativně
Je-li žena po 34. t.t. (34+0) → individuálně zvážit indukci (prostaglandinem: **dinoproston (PGE₂)**)

Shrnutí: Vždy ATB profylaxe
Vždy indukce u choriarniotidy, hypoxie, krvácení
Vždy KS mezi 24. – 35.
před 34. → konz.
po 34. → individuálně (zvážit indukci)

Chorioamniotida – dle Bézy:

Def.: někdy se tomu říká intraamniotic infection. Obecně to zahrnuje infekcí amnia, fetu, pupečníku amniove tekutiny nebo placenty. Terminologie není jasná.

Etiopatogeneze: Ale nejčastěji se jedná o ascendentní infekci a zánětlivá reakce vede k sekreci prostaglandinů které stimulují kontrakce (riziko předčasného porodu) a enzymů (které vedou k ruptuře plodových obalů).

Na druhou stranu i primární ruptura plodových obalů zvyšuje riziko průniku ascendentní infekce

T: Při známkách chorioamnitidy se vždy dělá indukce vaginálního porodu nebo císařský řez + kombo ATB samozřejmě

15. Monitorování plodu v těhotenství a za porodu

Obecný úvod

Monitorování plodu slouží k detekci (přesněji asi spíš k „vyjádření podezření na“) **nitroděložní hypoxie plodu** antepartálně či intrapartálně → cílem je tak předcházet poškození plodu hypoxií, což by mohlo mít za následek např. DMO = Dětskou Mozkovou Obrnu (jen 10–20 % DMO je způsobeno intrapartální hypoxií, často bývá způsobena různými předporodními (anteprtalními) vlivy)

- většina metod monitoruje **srdeční frekvenci** plodu

- řadíme zde:
1. **Auskultaci**
 2. **Monitorování pohybů plodu**
 3. **IFPO = Intrapartální Fetální Pulzní Oxymetrie**
 4. **ST analýza fetálního EKG**
 - (5. Vyšetření pH z fetální krve)
 - (6. Amnioskopii)

7. KTG

8. Oxytocinový zátěžový test s KTG

1. Auskultace

= základní nejstarší vyšetřovací metoda, využívající stetoskopu (alternativou je el. přístroj zjišťující TF pomocí **Dopplerovského efektu**)

- ve III. trimestru při každé kontrole
- v I. době á 15 min, ve II. době á 5min → je-li známka patologie → KTG
- vyžaduje zkušenost, ale jinak je i ve srovnání s KTG poměrně úspěšná

2. Monitorování pohybů plodu

- u normálního plodu spánek trvá max. 90 min; normou je **6 pohybů za 2 hodiny** (nepočítat v supinní poloze)
- je to jakýsi základ fetální surveillance (Hello trojboj :)) → ↓ pohybů je spjato s ↑ rizikem VVV, FGR, mortality aj.

3. IFPO = Intrapartální Fetální Pulzní Oxymetrie – po odtoku PV

= neinvazivní metoda používaná výhradně intrapartálně po odtoku PV → na hlavičku plodu zavedeme snímač, který na principu pulzní oxymetrie stanoví **SpO₂ plodu**

- **vysoké riziko hypoxie** je při **SpO₂ < 30 % déle než 10 min** → **indikace k SC**

4. ST analýza fetálního EKG – po odtoku PV

- měří se jednosvodou elektrodou zachycenou do hlavičky plodu → změny jsou porovnávány s KTG křivkou
- principálně vycházíme z toho, že hypoxie plodu způsobuje hypoxii i v srdci (obdobně jako v mozku), čímž dochází k podobným změnám jako při infarktu myokardu
- riziko hypoxie je při **změně poměru T/QRS a bifázicitě ST segmentu** (asi jakože ST elevace? a ST deprese?)

(5. Vyšetření pH fetální krve) – po odtoku PV

- odběr krve z hlavičky plodu po odtoku PV
- omezené využití a nepřesné výsledky (kvůli stagnaci krve v hlavičce plodu)

(6. Amnioskopie)

- dnes nahrazena **KTG** a **USG** (pro rizikovost, bolestivost a menší výpovědní hodnotu)
- principem je detekovat endoskopem do hrdla **zkalení PV** a **vaku blan mekoniem do zelena** = následek hypoxie

7. KTG

= nejrozšířenější antepartální i intrapartální monitorovací metoda

Rozdělení

„Kardiotokogram“ se skládá z:

1. **Kardiotachogramu** (horní křivka, popisující **srdeční frekvenci plodu**)
2. **Tokogramu** (spodní křivka, popisující **děložní činnost**)

KTG rozdělujeme na:

- (a) **antepartální** = nezaznamenáme kontrakce dělohy (poznáš podle: spodní křivka je rovná))
- natáčíme 2-3x týdně v období termínu | Dle repetitoria u fyziol. gravidity od 40+0
- dle doc. Dostála: Ztratilo význam | Dle repetitoria: nízká specifita, hodně f. co jej ovlivňují

- + nesnižuje perinatální mortalitu, nemění incidenci SC, nemění incidenci Apgar skóre < 7 v 5. min, nemění incidenci příjmu novorozence na neoJIP, takže je vlastně úplně k ničemu? :)
- je-li suspektní → lze provést **OZT = Oxytocinový Zýtěžový Test**
- b) intrapartální** = nahoře křivka s kardiotalyogramem, dole s tokogramem s děložní činností

Technické aspekty

Kardiotalyograf = USG sonda měřící TF na principu Dopplerovského efektu | existuje i elektroda, která se dá připojit na hlavičku plodu (více invazivní, lepší kvalita záznamu)

omezení interpretace: **vícečetné těhotenství** (používají se 2 KTG), **obezita matky**, **nízký týden těhotenství**, **farmaka**

Tokograf = mechanický snímač měřící změny napětí na břišní stěny = tlak kontrahované dělohy proti sondě -
 děložní činnost zaznamenává tlakový snímač, který reaguje na změny napětí břišní stěny v průběhu kontrakce

| existuje i nitroděložní sonda, která se pro svou invazivitu nepoužívá

CAVE! tokografie **objektivně** zaznamenává **pouze frekvenci** nikoliv intenzitu kontrakcí

Etiopatogeneze změn TF (a tedy i změn na KTG)

1. Zvýšení intrakraniálního tlaku = děložní kontrakce tlačí na hlavičku → pokles průtoku krve mozkem → převaha PASY (vagotonie) → **rané decelerace** (reaktivní bradykardie)

- toto **většinou** není projev hypoxie, avšak vyžaduje pečlivé monitorování

2. Komprese pupečníku = při parciální kompresi a omezení průtoku v. umbilicalis → vlivem baroreceptorů → **nejdříve tachykardie** → zhoršení komprese (kompletní komprese) → **decelerace až bradykardie**

3. Uteroplacentární insuficience = **nejdříve tachykardie** → poté **bradykardie**

Co hodnotíme:

- 1. Dlouhodobé jevy = bazální frekvence** (hodnotíme změny trvající nad 10 min) (**fyziologicky 110 – 160/min**)
- 2. Střednědobé jevy = akcelerace a decelerace** (hodnotíme změny o min. 15 tepů trvající min 15s, ale max. 10 min)
- 3. Krátkodobé jevy = variabilita** (hodnotíme změny trvající min. 50 min. či min 30 min) (**fyziologicky 5 – 25/min**)
- 4. Kontrakce = tokogram**

Výsledek: „Křivka je“ **a) Fyziologická** → není potřeba další intervence pro zlepšení stavu oxygenace

b) Suspektní → další metoda monitoringu + identifikace příčiny hypoxie + korekce té odvrátitelné příčiny → pokud nelze → VEX/Forceps/SC?

c) Patologická → korekce odvrátitelné příčiny **nebo** rychlý porod **nebo** (u urgentních situací = př. prolaps pupečníku, ruptura dělohy, abrupce placenty) bezprostřední porod = **SC nebo je-li II. doba porodní a jsou-li splněny podmínky VEX či Forceps**

Křivka fyziologická – záznam co 2 hod.

Křivka suspektní – záznam kontinuální

Křivka patologická - záznam kontinuální, ukončení gravidity

1. Dlouhodobé jevy = bazální frekvence

Popis: „Bazální frekvence“

Fyziol.: **110 – 160/min**

Tachykardie: **> 160/min déle jak 10 min.**

a) lehká = 160 – 170/min → 1. známka poruchy výměny plynů → „suspektní“

b) těžká = > 170/min → hypoxémie, hypoxie, acidóza → „patologická“

jiné příčiny tachy: febrilie, infekce, léky, stres plodu

Bradykardie: **< 110/min déle jak 10 min**

a) lehká = 110 – 100/min → počínající hypoxie → „suspektní“

b) těžká = 100/min → hypoxie → „patologická“

jiné příčiny brady: VSV, Sy VCI (změna polohy těhotné => úprava)

2. Střednědobé jevy

a) akcelarace = rychlý vzestup TF nad BF o více než 15 tepů/min po dobu více než 15s, ale méně než 10 min

- výskyt dostatečného počtu akcelerací je známkou **dobrého stavu plodu**

a1) SPORADICKÉ = nezávisle na kontrakcích → „fyziologické“

a2) PERIODICKÉ = závislé na kontrakcích → „suspektní“

b) decelerace = pokles TF pod BF o více než 15 tepů/min po dobu více než 15s, ale méně než 10 min

- patologické jsou „pozdní“ a „prolongované“ při snížené variabilitě

b1) RANÉ = shodují se s kontrakcemi = začíná s nástupem kontrakce a končí s ústupem (většinou mělké a krátké) → „suspektní“

- často provázeny normální variabilitou

- příčinou bývá ↑ICP (tlakem kontrahované dělohy na hlavičku) → tedy většinou se nejedná o hypoxii

b2) VARIABILNÍ (tvar „V“) = nezávisle na kontrakcích = rychlý pokles a návrat TF nezávisle na děložní

činnosti → „dle Doc. Dostála: patologické, ale doporučených postupů nejsou uvedeny jako patologické“???

- příčinou bývá komprese pupečníku → může se jednat o hypoxii

b3) POZDNÍ (tvar „U“) = začíná v průběhu kontrakce a přetrvává po ní → „patologické“

- často provázeny ↓variabilitou

- příčinou bývá hypoxémie (jsou odpovědí chemoR na hypoxémii)

- pokud se opakují navzdory tokolýze → „patologické“ => ukončit těhotenství

b4) PROLONGOVANÉ!!! = déle než 3 min

- provázeny ↓variabilitou

- hypoxie! => okamžitá intervence!!!

3. Krátkodobé jevy = variabilita

- oscilace v jednominuových segmentech

Fyziol.: 5 – 25 tepů/min

a) snížená variabilita = variabilita pod 5 tepů/min po dobu nad 50 min. → „patologické“

b) zvýšená variabilita = variabilita nad 25 tepů/min po dobu nad 30 min. → „patologické“

c) sinusoida nad 30 min. → „patologické“ (známka fetální anémie, fetomaternální hemoragie)

Kardiotokografie: klasifikační kritéria, interpretace a doporučený management*			
	Normální	Suspektní	Patologické
Bazální linie	110–160 tepů/min.	Chybění alespoň jedné charakteristiky normality, avšak bez patologických znaků	< 100 tepů/min.
Variabilita	5–25 tepů/min.		Redukovaná variabilita > 50 min., zvýšená variabilita > 30 min., sinusoida > 30 min.
Decelerace	Žádné opakované ^a decelerace		Opakované pozdní nebo prolongované decelerace za období > 30 minut nebo 20 min. při snížené variabilitě, nebo jedna prolongovaná decelerace > 5 min.
Interpretace	Plod bez hypoxie/acidózy	Plod s nízkou pravděpodobností hypoxie/acidózy	Plod s vysokou pravděpodobností hypoxie/acidózy
Klinický management	Není potřeba žádné intervence pro zlepšení stavu oxygenace plodu	Opatření ke korekci odvrátitelných příčin, pokud jsou identifikovány, pečlivé monitorování nebo použití dalších metod ke zhodnocení oxygenace plodu	Okamžité opatření ke korekci odvrátitelných příčin, použití dalších metod ke zhodnocení oxygenace plodu nebo, pokud to není možné, rychlý porod. V akutních situacích (prolaps pupečníku, ruptura dělohy či abruptce placenty) by měl být porod bezprostřední.

* Přítomnost akcelerací znamená, že plod nemá hypoxii/acidózu, nicméně význam jejich absence v průběhu porodu je nejistá.

^a Decelerace jsou svoji povahou opakované, pokud se vyskytují u více než 50 % kontrakcí.

- T:**
1. Změnit polohu rodičky
 2. Podat tokolyzu
 3. Zastavit aktivní tlačení ve II. době
 4. Podat kyslík

→ NEPOMŮŽE-LI → **UKONČIT GRAVIDITU → SC/VEX/FORCEPS**

NST = Non-stres KTG

= antepartální KTG, kde sledujeme kardiotachogram po dobu 20 min → fyziol. alespoň **2 akcelerace při pohybu plodu** → nejsou-li pohyby / jsou-li pohyby, avšak nejsou-li akcelerace → další kontrola nebo lépe **OZT**

OZT = Oxytocinový Zátěžový Test

oxytocin → kontrakce → uzávěr arterií probíhajících děložní stěnou → za normálních okolností má plod dostatečné kompenzační mechanismy, které dokáží stav zvládnout, ale u chronické hypoxie, jsou mechanismy vyčerpány → to se projeví změnou TF → nejčastěji **decelerace** či **bradykardie**

- důležité pro detekci **fetoplacentární insuficience** nejčastěji u **potermínové gravidity** → **ukončení těhotenství**

Béza:

Jako řekl bych:

1. možnost: přijde, udělá se kontrolní uz a kontrolní ktg, je 20-30 minut normální, takže se pak už jen auskultujes, v 1. době porodní každých 15 minut, ve 2. době porodní každých 5 minut

Luke •

2. možnost: přijde, udělá se kontrolní uz (nějaká suspekce), udělá se vstupní ktg (máš suspektní záznam), dále se kontinuálně monitoruje po celou dobu porodu

Luke •

3. možnost: přijde rodič těhotná po preeklampsii, dvojčata, předčasný odtok vody, vyšší věk, polyhydramnion, nízká EFW... udělá se vstupní KTG a UZ a kontinuálně se monitoruje po celý porod

Luke •

spíše asi vstupní ktg než nonstress test, to je název pro antepartalne

Luke ·

antepartalne se ktg dnes ve fnol vůbec nedělá, je to možné v případě podezření na nějakou patologii

Luke ·

chápu to tak že to má nízkou specifitu a proto má smysl to dělat jen když je vyšší pravděpodobnost hypoxie

16. Akutní a chronická hypoxie v těhotenství a za porodu (příčiny, terapie)

1. hypoxémie

- iniciální fáze deficitu kyslíku, saturace kyslíku v arteriální krvi klesá (normální saturace v umbilikální žíle je zhruba 75 %), ale **buňky a orgány jsou intaktní**
- plod na pokles saturace totiž reaguje obrannými mechanismy, kam patří **zvýšení extrakce kyslíku a redukce bazální aktivity** (pohyby, dechové pohyby), při dlouhodobém působení dochází také ke **zpomalení růstu plodu**
- plod může hypoxémii takto řešit **dny i týdny**, pokud se ale dostává do stresové situace, nedokáže ji kompenzovat a objevuje se hypoxie

2. hypoxie

- obranné mechanismy plodu nejsou dostatečné a nedostatek kyslíku ovlivňuje periferní tkáně, primární reakcí je **vyplavení stresových hormonů a centralizace oběhu** (přesun placentární cirkulace do mozku a srdce), což se typicky projevuje **kompenzační tachykardií** - navíc dochází k přesmyku do anaerobního metabolismu s tvorbou laktátu a metabolickou acidózou, tímto způsobem může plod hypoxii zvládat **několik hodin**

3. asfyxie

- saturace dále klesá, plod reaguje maximální aktivací sympatiku a stresových hormonů, spotřebovává glykogen jater a srdce, ale ani to nestačí a dochází k postupnému selhávání životně důležitých orgánů, tedy **mozku a srdce**, objevuje se **finální bradykardie** následovaná selháním krevního oběhu, asfyxii dokáže plod kompenzovat jen pár minut

- perinatální asfyxie představuje stále významnou příčinu novorozenecké mortality a neurologické morbidity
- v závislosti na délce trvání a tíži může dojít po asfyktickém (hypoxicko-ischemickém) inzultu většinou pouze ke:

a) **zhoršené poporodní adaptaci = nízké Apgar skóre** → což však dobře reaguje na **resuscitaci** → **úplná údrava bez následků**

někdy, ale může vlivem déle trvajícího asfyktického (hypoxicko-ischemického) inzultu dojít k:

b) **trvalým neurologickým následkům** (= HIE => vede k mentální retardaci, DMO, epilepsie, lehká mozková dysfunkce (porucha pozornosti, či porucha pozornosti s hyperaktivitou = ADHD)), ale i postižení **ledvin, KVS, plic, GIT** (mozek a ledviny jsou nejvíce vulnerabilní, obvykle bývá ireverzibilně poškozeno jen CNS)

c) **smrt**

pokud probíhala chronická hypoxie v těhotenství mohlo dojít k:

d) **FGR**

Epidemiologie

- incidence hypoxicko-ischemické encefalopatie je cca **20 – 40 donošených novorozenců/100 000 porodů**

Dělení hypoxie

1. Akutní nitroděložní tíseň

- E: a) **neovlivnitelné příčiny** – abruptce placenty, ruptura dělohy, prolaps a pravý uzel pupečníku
b) **ovlivnitelné příčiny** – supinační sy, hypotenze těhotné, děložní hypertonus

Patfyz: - vede k poklesu pH o 0,1 za 10min

KTG: **prolongované decelerace (nad 3min)** → „patologické KTG“ → **urgentně SC** či **VEX, Forceps**

dle prof. Ľubušky: „Jako bych vám ponořil hlavu pod vodu a držel ji tam“

2. Subakutní nitroděložní tíseň

E: př. **hyperkinetická děložní činnost** při infuzi oxytocinu, aktivní II. doba porodní

Patfyz: - vede k poklesu pH o 0,1 za 20 – 30 min | - rozvoj hypoxie trvá **30 – 60 min**

dle prof. Ľubušky: „Jako bych vám ponořil hlavu pod vodu a občas ji vytáhl a zase ponořil.“

3. Pozvolna se rozvíjející nitroděložní tíseň

Patfyz.: - rozvoj hypoxie trvá **hodiny**

KTG postupně: **decelerace** – ztráta akcelerací – **reaktivní tachykardie** – ztráta variability – **terminální bradykardie**

3. Chronická nitroděložní tíseň

E: př. **celková onemocnění matky** (např. respirační, KVO), **anémie, hypotenze, následek uteroplacentární insuficience, ale i onemocnění plodu**

Patfyz.: rozvoj hypoxie trvá dny až týdny

když plod prodělával chron. hypoxii v těhotenství, bude hůře reagovat na možnou hypoxii při porodu

KTG: **zvýšená BF, mělké decelerace, ztráta variability**

Podle mě: „Jako bych tě nechal dny až týdny v místnosti s nižší konc. kyslíku“

Etiologie hypoxie

Ze strany matky

1. **Celková onemocnění matky** – SS, arytmie, plicní onemocnění, cyanotická VSV

2. **Supinační syndrom** = v poloze na zádech může zvětšená děloha utlačovat VCI →

a) ↓ **žilní návrat** → hypotenze → až **hypoperfuze plodu**

b) **stagnace žilní krve v DKK** (útlakem VCI i vv. iliace) → otoky a varixy DKK, hemoroidy

3. **Anémie**

4. **Hypotenze/Preeklampsie** a **Eklampsie** (to je de facto ze strany placenty)

5. **Nadměrná děložní činnost** (př. u předávkování oxytocinem)

6. **Hypoxie matky**

7. **Infekce matky**

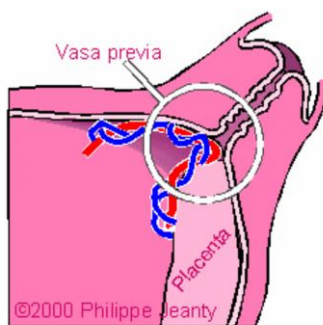
Ze strany plodu

1. **Anémie** (HDFN)

2. **Krvácení z vasa praevia** = abnormální cévy probíhající volně na plodových obalech. Velmi rizikové pro plod i matku, protože při porodu může dojít k jejich ruptuře → závažné krvácení. Navíc je to obtížně dg. v těhotenství. Podobně jako u prolapsu pupečníku → urgentní SC

3. **Srdeční vady**

4. **Kefalopelvický nepoměr**



Ze strany placenty

1. **Abrupce placenty**

2. **Placentární insuficience** (př. u přenášení)

3. **Placenta praevia**

Ze strany pupečníku

1. **Prolaps a komprese**

2. **Pravý uzel**

3. **Trombóza**

4. **Torsio nimia** = **Nadměrná torze**

Jiné dělení: **Prenatální** — abrupce pl., pl. insuf., pl. praevia, hypotenze, preeklampsie/eklampsie, chron. onemocnění matky
 Intrapartální — kefalopelvicí nepoměr, porod PPKP, prolaps pupečníku
 Postnatální (jen 10 % perinatální asfyxie) — pneumonie a RDS, aspirace mekonie, VSV, vrozené enzymopatie

Patofyziologie hypoxie

- plod i novorozenec jsou mnohem lépe adaptováni na hypoxii než dospělí

- **hypoxémie** je obvykle spjata s $\downarrow \text{SpO}_2 \rightarrow$ to vede k podráždění chemoR velkých cév $\rightarrow$ plod reaguje **poklesem aktivity** (pohybů a dechových pohybů) a dlouhodobě $\downarrow$ růstu, $\downarrow$ množství PV $\Rightarrow$ takto plod kompenzuje hypoxémií **dny až týdny**

- **hypoxie** vede k aktivaci sympatiku a k vyplavení stresových hormonů (KS) $\rightarrow$ což vede k **centralizaci oběhu** (pro mozek, srdce, nadledviny) a naopak rozvoji **anaerobního metabolismu na periférii** využívající zásob **glykogenu** z jater, svalů, myokardu aj.

z něhož se uvolňuje **Glc**, což je provázeno tvorbou **laktátu** $\Rightarrow$ takto plod kompenzuje hypoxii **několik hodin** $\rightarrow$ pak $\downarrow$ SV, $\downarrow$ TK, $\downarrow$ perfuze CNS – vzniká cytotoxický edém mozku ($\downarrow$ ATP $\rightarrow$ $\uparrow$ Na⁺ v ICT $\rightarrow$ osmotické nasátí vody do ICT) $\rightarrow$ dále $\downarrow$ perfuze CNS

- plodu víc vadí ischemie než hypoxemie

- po reperfuzi může vzniknout reperfuzní sy = skund. poškození ROS

- na KTG se hypoxie projevuje zprvu kompenzatorní **tachykardií** $\rightarrow$ nedojde-li k úpravě hypoxie $\rightarrow$ srdce a mozek selhává a rozvíjí se **bradykardie**

Reakce plodu na hypoxii (Čech str. 167):

Akutní hypoxie

= 1. usilovné dechy $\rightarrow$ 2. primární apnoe (1 – 3 min) $\rightarrow$ 3. gasping (5 – 10 min) $\rightarrow$ poslední gasp $\rightarrow$ 4. terminální apnoe

= srdeční frekvence přetrvává až 10 min po posledním gaspu

$\leftarrow$ ve fázi primární apnoe bude stačit prodýchnout novorozence $\rightarrow$ on se rozdýchá

$\leftarrow$ ve fázi terminální apnoe bude zapotřebí kromě prodýchávání i srdeční masáž

- problém je v tom, že na základě kliniky nevím, ve které fázi se nachází (zda ve fázi 2. primární apnoe či 4. terminální apnoe)

Chronická hypoxie

FGR, $\downarrow$ pohyby, $\downarrow$ PV-oligohydramnion (ten zase může vést ke kompresím pupečníku), $\downarrow$ rezervy pro akutní hypoxii

Diagnostika hypoxie

- **značně omezená!** Metody monitorování plodu jsou často falešně pozitivní:

Před porodem a za porodu

- $\downarrow$ pohybů plodu (pod 6/2 hod.)

a) akutní hypoxie: **KTG** (tachy/brady, hl. pozdní a prolongované decelerace)

IFPO ($\downarrow \text{SpO}_2 < 30\%$ po dobu déle než 10 min.) – dle repetitoria se v ČR nevyužívá

Analýza ST segmentu na EKG (změna poměru T/QRS a bifázické ST segmenty (elevace, deprese?))

 Astrup z fetální krve

 Auskultace ozev (v I. době á 15 min, v II. době á 5 min) – vhodná u fyziologických gravidit

 (Amnioskopie)

b) chronická hypoxie: **USG** ($\downarrow$ pohyby, $\downarrow$ EFW (Odhadovaná hm. plodu), $\downarrow$ PV = oligohydramnion?, Dopplerovské parametry)

Po porodu

$\downarrow$ **APGAR skóre** (v 1., 5. a 10. min.), **Astrup z a. umbilicalis**

A = Appearance

hodnoty:

P = Pulse

G = Grimace (reakce na podráždění/odsávání nosu)

A = Activity = tonus a spontánní aktivita

R = Respiration

Astrup z a. umbilicalis $\rightarrow$ jasně patologické

pH < 7,00; BE < -15 mmol/l; laktát > 8mmol/l

Terapie

Kauzální = odstranění příčiny hypoxie:

změna polohy těhotné na bok, **tokolytika** u hyperstimulované

dělohy

O₂, eklampsie – MgSO₄ + BZD?

Často jedinou účinnou terapií je

DOKONČENÍ PORODU (SC, VEX, Forceps) + resuscitace po porodu

Terapie po porodu:

křeče (Phenobarbital), edém mozku (KS, manitol),
UPV a korekce vnitřního prostředí,

Klinický obraz

- **CNS** – křeče, abnormální dechový vzorec (apnoe), abnormální postura (hypertonie, hypotonie), patologické pohyby, špatné sání až absence novorozeneckých reflexů, dráždivost, klinický obraz nekrózy bílé hmoty u donošených je zpočátku obvykle asymptomatický, neurologické následky se objevují až v kojeneckém věku, diagnostika je sonografická.
-
- **KVS** – hypotenze, tachykardie. IF tranzitorní ischemie -> tranzit. Tri insuficience. IF nekrózy myokardu -> myokardiální dysfce, během 1-2h po úpravě se vrací kontraktilita, kongestivní srdeční selhání, na RTG průkaz kardiomegalie, na EKG ischemie myokardu (deprese ST, inverze T, poruchy rytmu), echokardie (bilat. insuficience), laboratoř (CK-MB, TnT)
 - **ledviny** – oligoanurie, ATN, ev. kortikální nekróza (hematurie, proteinurie), AKI, Laboratoř – hyperkalémie, vyšší U, Kr, hematurie, proteinurie, beta2-mikroglobulin v moči
 - **játra** – vyšší ALT, AST, amoniak, nižší Alb, Glc, koagulační faktory
 - **plice** – RDS (IF nedostatek surfaktantu), perzistující plicní hypertenze, plicní apoplexie (hemoragický plicní edém, průnik Ery a kapilárního infiltrátu do plic), šoková plíce
 - **GIT** – paralytický ileus, IF nízká PH -> NEC (5.-7.d. pod obrazem NPB, až perforace střeva, hemoragicko-nekrotizující, ulcerující zánět střeva typicky postihující terminální ileum, cékum a další části tlustého střeva)
 - **krev** – DIC, trombocytopenie
 - **metabolismus** – Lac, hypoglykémie, hypokalcémie, hyponatrémie / SIADH, Mburie
 - **nadledviny** – Waterhouse-Friderichsen sy
 - **kůže** – podkožní tukové nekrózy

17. Traumatismus těhotné a rodičky

Traumatismus těhotné

Obecný úvod

- jakékoliv trauma u těhotné představuje větší či menší riziko **ohrožení** jak **těhotné** ženy tak i **plodu**
- úrazy těhotných představují specifickou problematiku vyžadující **mezioborovou spolupráci** nejlépe v **traumacentru**
 - i nejvytíženější traumacentra řeší úrazy těhotných jen zřídka → vyžaduje rychlý management (v rukách traumatologa, anesteziologa, gynekologa, neonatologa, neurochirurga aj.)
- je třeba mít na paměti, že i **malá poranění** břicha mohou vést k **závažným komplikacím** – jako **abrupce placenty!**
- diagnostika musí být rychlá a terapie zpravidla agresivní

Rozdělení a příčiny

Dle lokalizace můžeme rozdělit na úrazy:

hlavy a krku, hrudníku, břicha, pánve, končetin

Dle mechanismu úrazu na:

1. **tupá poranění** = **dopravní nehody**, pády, domácí násilí
2. **penetrující poranění** = střelná či bodná poranění
3. **termická poranění** = popáleniny a úrazy el. proudem

Dle rozsahu:

Polytrauma = poranění 2 a více tělních systémů, přičemž poranění min. 1 z nich **P přímo ohrožuje na životě**

- př. tenzní PNO + fr. tibie

Sdružená poranění = poranění 2 a více tělních systémů, které **neohrožují P na životě**

- př. komoce mozková + popálenina 3. stupně na 2 % těla na HK

Mnohočetná poranění = vícero poranění 1 tělního systému, které **neohrožují P na životě**

- př. fr. humeru + fr. radia

Barytrauma = poranění pouze 1 tělního systému, které **bezprostředně ohrožuje P na životě**

- př. epidurální krvácení

Epidemiologie

- postihují 6 – 8 % těhotných
- 70 % autonehody, ale ve světě násilí na těhotné
- život ohrožující traumata matky jsou spjata s asi 50% rizikem úmrtí plodu

Základní komplikace vedoucí až k úmrtí plodu

1. Smrt matky

2. Abrupce placenty

3. Prolongovaná mateřská hypotenze a šok

4. Prolongovaná mateřská hypoxemie a respirační selhání

5. Ruptura dělohy

6. Tupé či penetrující poranění dělohy

7. DIC

Obecná diagnostika

laboratoř, ABR, koagulace (DIC), hCG, USG (břicho, plíce, ECHO), CT (spirální program), MRI páteře, RTG hrudníku (ruptura bránice), konzilia

Obecná terapie

Zásady ATLS *Advanced Trauma Life Support* = ABCDE

A – zajistit DC

B – **oxygenoterapie, UPV** ← CAVE! i malá hypoxemie matky může způsobit znatelné změny oxygenace plodu

C – **tekutinová resuscitace: Krystaloidy, koloidy, „Massive transfusion protocol“ = Ery + Trombocyty + Plazma = 1:1:1**

Je-li indikace: abrupce placenty, ruptura dělohy, fetální distres u plodu nad 24+0, nestabilní fr. pánve, lumbosakrální fr., LPT pro jiné poranění břicha (jater, sleziny) → **urgentní SC**

Perimortálně: Hrozící zástava, nastalá zástava → **SC** (v ppt = do 4 min a plod vybavit do 1 min)?? :'(

Abrupce placenty

= abrupce je výsledek **deformace elastické stěny děložní** vůči relativně **neelastické placentě**

Epidemiologie: - po smrti matky **2. nejčastější** příčina ztráty plodu ← následkem **mateřského hypovolemického šoku**
- mateřská mortalita činí asi **10 %**

E: tupá poranění břicha

KO:

1. Bolest
2. **Známky traumatu břicha** – hematoma, napětí stěny břišní či dělohy
3. Krvácení z pochvy
4. Hypotenze až šok
5. **Hypoxie plodu** – na **KTG**

Ruptura dělohy

= ruptura bývá výsledkem přímého **úderu** do břicha u ženy s **jizvou po SC** na děloze, méně na nezjizvené děloze
- s ↑t.t. je ↑prokrvení dělohy a průtok uteroplacentárním řečištěm

Dělení: a) **kompletní** b) **krytá** – př. plikou MM

E: tupá poranění břicha – následkem prudké decelerace/komprese

Lokalizace: na zjizvené - 75 % ve **fundu** na nezjizvené – **zadní stěna**

Komplikace: poranění MM

KO: **!!!Bandlova rýha = hranice mezi DDS a tělem dělohy!!!**

1. Prudká bolest
2. **Známky traumatu břicha** – hematoma, napětí stěny břišní či dělohy
3. Krvácení z pochvy
4. Hypotenze až šok
5. **Hypoxie plodu** – na **KTG**

T: **Urgentní SC, předtím tokolytika, sutura dělohy v místě ruptur, poslední možnost hysterektomie**

Fetomaternální hemoragie

Náraz → porušení placentární bariéry → průnik fetální krve do mateřské cirkulace (stačí kapka krve pro aloimunizaci)
- rizikové hl. u **RhD negat. žen**

Riziko pro plod: anémie, arytmie až exsanguinace

Riziko pro matku: aloimunizace

Fraktury pánve

- jsou rizikové stran krvácení kvůli:

1. **dilatovaným pánevním venózním pletením** → krvácení do retroperitonea
2. **poranění MM a uretry**
3. **poranění rektosigmoidea**

Porodní poranění

Obecná charakteristika

- jsou relativně častá
- mohou být různě závažná → až smrtelné krvácení

Dělení

A) Uzurace (U NÁS RARITNÍ, V ROZVOJOVÝCH ZEMÍCH ČASTÉ)

= při dlouhodobém tlaku hlavičky na tkáň (vůči sponě?) → ischemie → možný vznik nekrózy hl. **poševní stěny, uretry, MM** → vzniká **píštěl – vezikovaginální/uretrovaginální/rektovaginální**

KO: **obvykle 4. – 5. den** → odtok moči nebo stolice pochvou

B) Ruptury (RELATIVNĚ ČASTÉ I U NÁS)

1. **Vulvy**
2. **Hráze**

3. Pochvy

4. Hrdla

5. Dělohy

C) Hematom parakolpia

- krátce po ukončení III. doby

KO: tlak na konečník, tlak v hypogastriu, hypotenze, bledost → hemoragický šok

T: v CA evakuace hematomu, drenáž, resutura

D) Poranění pánevního dna → vznik **prolapsu/inkontinence** (moči či stolice)

1. Vulvy

- drobné trhlinky na kůži labií většinou není potřeba ošetřovat, pouze jsou-li na crura clitoridis a krvácejí

2. Hráze (NEJČASTĚJŠÍ)

Prevence: 1. kvalitní ochrana hráze
2. Epiziotomie

4 stupně: 1.st: Pouze kůže a sliznice pochvy
2.st: Svalstva perinea, ale bez poranění sfinkteru
3.st: 3a: do 50 % zevního sfinkteru → 3b: nad 50 % zevního sfinkteru → 3c: i vnitřního sfinkteru
4. st.: Poranění sliznice rektu

T: CAVE! Před každým ošetřením nejdříve per rectum i per vaginam

Od 3? nebo až 3b? → **OP v CA = sutura (LV1: overlap, LV2: end-to-end) sphinkteru lékařem, který to umí**
+ Ampicilin-sulbactam + Lactulosa + RHB pánevního dna

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/74/doc/p-2013-peco-o-zeny-se-zavaznym-porodnim-poranenim-hraze.pdf>

3. Pochvy

- většinou v kombinaci s rupturou hráze (izolovaně málo)

KO: hodně krvácí → tlak v konečníku/hypogastriu + šok (hypotenze, tachy, bledost, slabost)

4. Hrdla

- vzniká prakticky u každého vaginálního porodu → po porodu vždy **vyš. v zrcadlech** → **do 1 cm nešijeme** → **větší** (např. když se tlačí, když ještě není zašlá branka, u rigidního hrdla – stp. konizaci, cerkláži) → **ošetříme**

- je-li dobře kontrahovaná děloha a P krvácí, musí vzniknout podezření na rupturu hrdla

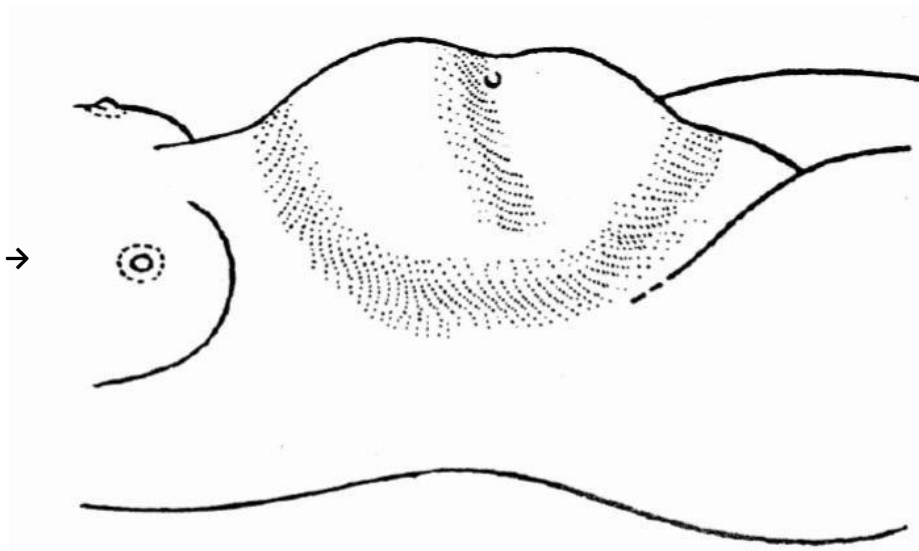
5. Dělohy

kompletní/inkompletní

- dnes většina ruptur v jizvě

KO: **NÁHLÁ BOLEST**
HEMORAGICKÝ ŠOK
USTANOU KONTRAKCE
BANDLOVA RÝHA → → → → →
→ akutní hypoxie plodu!!!

T: **urgentní SC**



Celková mateřská úmrtnost jsou pak všechna mateřská úmrtí na 100 000 živě narozených dětí.

- v ČR je dlouhodobě cca **10 : 100 000** => **cca 10 žen za rok**, podobně jako u perinatální mortality závisí na věku (nejnižší je < 25 let a nejvyšší > 35 let, přičemž průměrný věk matek při porodu v ČR je 30 let), V Evropě je cca **3 – 10 : 100 000**

V ČR dále klasifikujeme **mateřská úmrtí** resp. **mateřskou úmrtnost** na:

1. A Přímá (specifická) = úmrtí na onemocnění přímo související s gestací

př. porodní krvácení, eklampsie, embolizace plodovou vodou

2. B Nepřímá (nespecifická) = úmrtí na onemocnění, které nesouviseli přímo s gestací, avšak průběh choroby byl gestací ovlivněn

př.	CELKOVÉ:	KVO, endokrinopatie, DM a jeho komplikace, systémové infekce
	CHIRURGICKÉ KOMPLIKACE:	př. apendicitida, ileus, pankreatitida
	MALIGNITY:	prostě malignity

3. C Nahodilá = úmrtí z příčin, která nebyla gestací ovlivněna

př. sebevražda, autonehoda

„Celková“ = A + B + C

18. Porod koncem pánevním

Obecná charakteristika

PPKP je abnormální fyziologická poloha, kde je plod otočen hýžděovou částí do pánevního vchodu a hlavička je ve fundu

- četnost porodů u PPKP cca **4 %**, avšak ve **24. t.t.** je až **30 % plodů v PPKP** a ve **30. t.t. 14 %**, většina plodů, které jsou ještě ve III. trimestru v PPKP se otočí do PPH → ten spontánní obrát je zapříčiněn vytréním statoakustického aparátu
- základním problémem porodu PPKP je to, že **prostupující obvod naléhající části (u nejčastější PPKP „řitní“ 28 cm) je MENŠÍ než následně se rodící části plodu** (ramínka mají obvod 35cm a nejobemnější hlavička se rodí na konec = kritická fáze) → to je tak spjato s **↑rizikem peripartálních komplikací a ↑morbidity a mortalitou = porod PPKP řadíme jako rizikový**
- průběh gravidity není PPKP nijak ovlivněn, ale častěji dochází k **pprom** = předčasnému odtoku plodové vody
- existují nenáročné cviky, které lze těhotné doporučit a jsou neškodné a mohou napomoci spontánnímu obrátu, ale jejich účinnost je sporná

Příčiny (jen ve 20 % zjistitelná) (pomůcka = dvojčky – 1. latinsky, 2. „abnormální“, 3. „intrauterinní“, 4. moc a málo, 5. nádory :D)

- sorry nic lepšího mě nenapadlo :’D)

1. **Oligohydramnion / Polyhydramnion**

2. **Placenta praevia**

3. **abnormální tvar dělohy – uterus arcuatus, subseptus aj.**

4. **abnormální tvar lebky – anencephalie, hydrocefalie, VVV CNS**

5. **IUGR = dnes lépe „FGR“**

6. **IU smrt plodu**

7. **Vícečetné těhotenství**

8. **Krátký pupečník** (absolutně či relativně = délka je normální, ale tím, že je obmotaný kolem plodu je relativně krátký)

9. **Sakrokokcygeální teratom** bránící pohybu plodu

10. **Vcestný myom**

10. **Makroskopní plod**

11. **Abúzus matek – alkoholu, drogy**

- příčiny lze rozdělit na ty **ze strany matky** vs. **ze strany plodu**

Dělení PPKP

1. **Úplná** = plod naléhá na vchod pánevní **hýžděmi a oběma nožkami (není častá)** – prostupující obvod **32 cm** ← **lze vag. porod**

2. **Neúplná**

2a) Řitní (NEJČASTĚJŠÍ, prognosticky příznivá) (75 %) = plod naléhá pouze hýžděmi, nožky jsou nataženy vzhůru (= flexe v kyčli a extenze v koleni) – prostupující obvod **28 cm** ← **lze vag. porod**

2b) Nožkami nebo 1 nožkou (9 %) = DKK či 1 DK extendována v kyčli i koleni – prostupující obvod **24 cm**

2c) Hýžděmi a 1 nožkou (5 %) – prostupující obvod je **31 cm**

2d) Kolénky (1 %) – prostupující obvod je **27 cm**

← **není doporučen vag. porod**

Diagnostika – 3 způsoby:

A) Zevní palpační vyš.

1. **Manévr = Leopoldův = palpace fundu** → pro určení **polohy**

= zaboříme ulnární hrany obou rukou do břišní stěny podél hran od symfýzy kraniálně až dosáhneme fundu

- určíme: **1. polohu podélnou hlavičkou** vs. **polohu podélnou koncem pánevním** (tzn. asi na fundu je tvrdá okrouhlá pohyblivá rezist.)

3. **Manévr = Pawlíkův hmat = palpace DDS a krční rýhy**

= obemkneme a šetrně stiskneme palcem a prsty P ruky **dolní děložní segment (DDS)** (ulnární hranu si opřeme o horní okraj symfýzy:

1. **FÁZE:** a) DDS je prázdný = příčná poloha :(

b) DDS je plný = podélná poloha :)

2. **FÁZE:** b1) hmatáme krční rýhu = **PPH** :)

b2) nehmatáme krční rýhu = **PPKP** :/

+ maximum **ozev plodu** je v **horních kvadrantech** dělohy

B) Vaginální vyš.

1. **Opatrně, ať neprotrhneme vak blan!**

2. zjistíme plnou přední klenbu poševní

3. Je-li branka otevřená → hmatáme:

u **úplné:** obě hýždě se sedacími hrboly + anální rýhu + na dors. konci rýhy kostrč +

podél ní křížovou kost (dle kostrče postavení (positio) plodu) + u děvčat labia majora (ale u chlapečků scrotum ne, protože je vytaženo vzhůru flektovanými kyčlemi) | **neúplné**: 1 nožku, 2 nožky, 2 kolínka atd...

- důležité je dif. dg. odlišit hl. **nožku** a **ruku**

C) USG – bezpečně stanovíme

poloha + hm. plodu + lokalizaci **placenty** + vyloučit **strangulovaný pupečník** / **primární deflexi hlavičky**

Před porodem

- mezi 36. – 38. týdnem je možný pokus o **obrat plodu(bipolární obrat)** porodnickými **hmaty** pod **USG kontrolou** + **i.v. tokolýzou**
- má to své **podmínky**, **KI** a **komplikace** uvedené v doporučených postupech ČGS:

Podmínky:

1. Fyziologický průběh gravidity
2. Dostatek plodové vody
3. u Rh⁻ matek aplikace **100μg anti-D IgG**
4. po úspěšném/neúspěšném pokusu → USG a KTG kontrola → mimo jiné pro odhalení komplikací (viz níže)

KI:

1. stp. OP dělohy
2. Myomy a VVV dělohy

Komplikace:

1. Abrupce placenty
2. Strangulace pupečníku → vedoucí k asfyxii plodu
→ **akutní SC**

- úspěšnost (dle zkušeností) **cca 50 %**

- pokud se obrat nepovedl nebo nebyl proveden rodička musí být **informována o**:

1. rizicích a výhodách vag. porodu a SC
2. SC je spjat s ↓ rizikem perinatální mortality a morbidity
3. ale vag. porod není spjat s horším dlouhodobým zdrav. stavem novorozence
4. SC je spjat s peri- a postOP riziky a s delší rekonvalescencí

→ na základě toho, se může rodička **rozhodnout** o způsobu porodu.

→ u vaginálního porodu → pečlivě vyš. USG, palpačně, pánevní rozměry

- vag. porod není doporučen u:
1. **myomatózní dělohy** a **předcházející OP na děloze**
 2. **FGR** či **plodu > 3500g u primipary** a **> 3800 u multipary**
 3. **neúplná PPKP** (kromě řitní)
 4. **nezkušený personál**
 5. **KI vag. porodu**
 6. **hyperextenze krčku** na USG

Mechanismus porodu

Z doporučených postupů:

- vždy v zařízení s možností **urgentního SC!**
- **kontinuální KTG**
- je možná **indukce porodu**
- **vážne-li sestup hýždí v 2. době → UKONČIT → akutní SC!**
- **rodit na zádech**
- doporučuje se využít hmaty, které udržují **hlavičku** při průchodu rodidly **ve flexi**
- 2 porodníci (min. 1 vždy **atestovaný**) + **porodní asistentka** + **pediatr a sestra** resp. **neonatologický resuscitační tým**

I. doba porodní

- je zpravidla **delší** než u PPH, protože měkké hýždě hůře rozvíjí DDS (oproti hlavičce ↓ stimulují baroreceptory lumbosakrálního plexu)
- snažíme se **co nejdéle** zachovat **vak blan** (ten vak totiž napomáhá dilataci branky)
- plodová voda bývá **zkalená smolkou** = není to známka distresu (protože DDS tlačí na břicho plodu, takže plod reflexně defekuje), při spontánním odtoku **častější prolaps pupečníku** (proto P vždy vag. vyš.)
- P ukládáme na **bok**

II. doba porodní

- **tlačit** vždy až při dokonale zašlé brance
- vyprázdnit **MM**

- inhalace O_2
- pro usnadnění porodu ramének a hlavičky si připravíme **bolus 5 j. oxytocinu** a pro případ spazmu branky **1 amp. Dolsinu**
- teplá rouška do introitu pomáhá rozvinout hráz
- bráníme předčasnému/rychlému prořezání hýždí → nelze-li zabránit → vydatná epiziotomie

Mechanismus porodu v 2. době porodní

Porodní mechanismus je vlastně **série specifických aktivních pohybů**, kterými se plod při své cestě porodními cestami efektivně **přizpůsobuje** anatomii porodních cest.

U PPKP má porodní mechanismus **3 části**: **1. Porod konce pánevního**

2. Porod ramének

3. Porod hlavičky

1. Porod konce pánevního

- v učebnici se to nerozděluje na těch 5 etap jako u fyziologického porodu PPH, ale já to pro lepší zapamatování rozdělím:

1. Etapa do pánevního **vchodu** (aditus) vstupuje KP **bitrochanterickým průměrem** v **šikmém** nebo **příčném** průměru → při tom se pánev **zešikmuje** → takže **1. vstupuje přední hýždě** → **2. vstupuje zadní hýždě**
 - vedoucím bodem je (vedoucí bod = ta část plodu, která vstupuje do porodních cest jako 1.) tedy **přední hýždě**

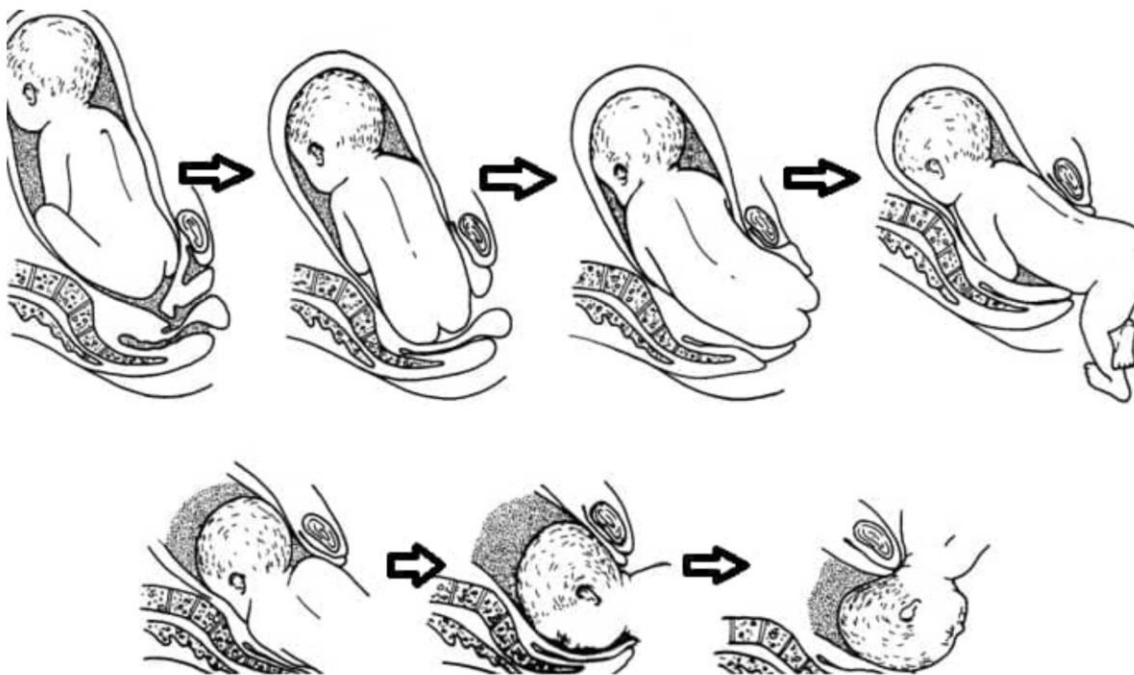
2. Etapa **progrese** hýždí do **šíře** (amplitudo) a **úžiny** (anustia) pánve → zde naráží na odpor **pánevního dna** →
 rodička při kontrakcích reflexně zapojuje břišní lis
 - v této fázi se uplatňuje nácvik dýchání, zapojování svalstva a zvýšení kondice z předporodní přípravy

3. Etapa KP se v **úžině** a **rotuje** – **vnitřní rotací**

(Pokud to chápu, tak v 1. a 2. etapě hledí bok plodu na bok matky a od 3. etapy se rotuje tak, že hledí na promontorium resp. na symfýzu)

4. Etapa hýždě se kompletně zrotovaly, takže bitrochanterický průměr je v **přímém** průměru → takto se hýždě posouvají do pánevního **východu** (exitus) → **vedoucí hýždě** se opře **kyčlí** o **dolní okraj symfýzy** (takže takže vedoucí hýždě = přední hýždě se stává **1. hypomochliem**) → hýždě začne kolem symfýzy (horizontálně?) rotovat, takže se postupně prořezává **přední hýždě – anální rýha – zadní hýždě**

5. Etapa **trup se ohýbá do lateroflexe** → v tomto bodě začínají vstupovat do **vchodu** (aditus) **ramínka** – viz dál



2. Porod ramének (PODOBNĚ)

1. etapa: do pánevního **vchodu** (aditus) vstupují r. **biakromiálním průměrem (12 cm)** v **šikmém** či **příčném** průměru → při tom se raménka **zešikmují** → takže **1. vstupuje přední r.** → **2. vstupuje zadní r.**
 - vedoucím bodem je (vedoucí bod = ta část plodu, která vstupuje do porodních cest jako 1.) tedy **přední r.**

2. Etapa **progrese** ramínek do **šíře** (amplitudo) a **úžiny** (anustia) pánve → zde naráží na odpor **pánevního dna**

3. Etapa KP se v **úžině** pak **rotují – vnitřní rotací**

4. Etapa ramínka se kompletně zrotovala, takže **biakromiální** průměr je v **přímém** průměru → takto se r. posouvají do pánevního **východu** (exitus) → **vedoucí ramínko** se opře **úponem m. deltoideus** o **dolní okraj symfýzy** (takže **úpone m. deltoideus** se stává **2. hypomochliem**) → r. začne kolem symfýzy horizontálně rotuje, takže se postupně prořezává **přední r. a ručka – zadní r. a ručka**

5. Etapa V době, kdy je trup cca do úponu pupečníku porozen → vstupuje do **vchodu** (aditus) **hlavička**

3. Porod hlavičky

1. Etapa **flexe** a **vstup** hlavičky do pánevního **vchodu** (aditus) **šípovým švem v šikmém OPAČNÉM** průměru než jak vstupoval KP – **VSTUPEM HLAVIČKY ZAČÍNÁ KRITICKÁ FÁZE PORODU!!!!!!**
- prostupující obvod: **subokcipitobregmatický**

KRITICKÁ FÁZE: Hlavička **KOMPRIMUJE** pupečník → zastavení perfuze plodu → **plod by měl být porozen do 2 min., protože po 5. min umírá!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!**

2. Etapa **progrese** hlavičky do **šíře** (amplitudo) a **úžiny** (anustia) pánve → zde naráží na odpor **pánevního dna** →
rodička při kontrakcích reflexně zapojuje břišní lis
- v této fázi se uplatňuje nácvik dýchání, zapojování svalstva a zvýšení kondice z předporodní přípravy

3. Etapa hlavička v **úžině** rotuje – **vnitřní rotací**

(Pokud to chápu, tak v 1. a 2. etapě hledí plod na bok matky a od 3. etapy se rotuje tak, že začíná hledět na kost křížovou)

4. Etapa hlavička se po kompletní vnitřní rotaci, takže šev šípový je v **přímém** průměru, dostala do roviny pánevního **východu** (exitus) → **záhlaví** se opře o dolní okraj **symfýzy** (takže **záhlaví** se stává **3. hypomochliem**) → nejdříve se prořezává **bradička – obličej – čelo – předhlaví – záhlaví**

Komplikace – nejčastější:

1. **Spasmus branky** (Dolsin)

2. **Vztyčení ručky/ruček plodu** – hl., když porodník příliš časně táhne za KP → **zvětší průměr hlavičky**, čímž brání vstupu do pánve

3. **abnormální rotace plodu** (forceps či komplikované manévry)

4. **deflexe hlavičky** (forceps či komplikované manévry)

5. **Hypoxie plodu, parézy pl. brachialis**

6. **Trauma matky**

7. **↑ mortalita a morbidita plodu**

Vedení 2. doby porodní

- vyvarujeme se předčasnému zapojení břišního lisu, dokud se nezačnou prořezávat hýždě do pánevního **východu** → v tento moment provedeme **Thiessenův manévr** = teplou roušku položíme na introitus a **po dobu 2-3 kontrakcí bráníme rychlému prostupu hýždí** → tím ↓ riziko **Vztyčení ručky, deflexe hlavičky** → když už nejde udržet KP v introitu → na vrcholu kontrakce provedeme **vydatnou mediol./lat. epiziotomii** (po předchozím vpichu LA)

- vlastní porod (finální fázi porodu) vedeme **metodou dle Covjanova nebo Brachta** (provádíme, když je bitrochanterický průměr v šikmém či příčném průměru východu???? nechápu?): **viz obr. str. 164 SKRIPTA!!!**

My vlastně **uměle prodloužíme porodní kanál** → palce na hráze a prsty na introitus → vytvoříme **0. velké „O“** → hýždě necháme tímto „O“ volně proklouzávat → KP se prořezává v **přímém** průměru → poté KP zevně rotuje → za KP netaháme → KP jen **přidržíme**, aby nedošlo ke vztyčení ruček → porodíme KP **po úpon pupečníku** → následně **necháme aplikovat 5 j. oxytocinu** (chceme totiž **zkrátit kritickou fázi!**) → mírně povytáhneme pupečník → **1. trup sklopíme k hrázi** → **2. vybavíme přední raménko a ručku** → když vybavení ručky vázne → pomůžeme si **Müllerovým manévrem** (sjedeme podél paže k loketní jamce a stírávým pohybem vybavíme ručku) → **3. trup zvedneme** → **4. vybavíme zadní raménko a ručku**

- porodu hlavičky pomůžeme **hmatem dle Maurice-Smelieho**: **plod si položíme na předloktí** → **2. ruka na záda** → **2. a 4. prst nad ramena plodu a 3. prst do záhlaví** → **při kontrakci a tlačení trup tlačíme nahoru a hlavičku tlačíme do flexe dolů** (aby prostupovala co nejmenším obvodem) + **ASISTENT tlačí zevně na břicho matky za symfýzou**

Metoda podle Brachta (u multipar, kde se KP rodí v pánevním východu v příčném průměru) – plod se rodí jako váleček

19. Nepravidelné polohy a způsoby vedení porodu

Fyziologie

- v 1. a 2. trimestru je plod v **labilní poloze**, poloha plodu se stabilizuje **ve 3. trimestru** (úbytkem plodové vody?? zkontrolovat??, korekčními stahy dělohy a štíhlým DDS)

- nejčastější poloha je **PPH (96,5 %)**, 2. je **PPKP (3 %)** a jen **vzácně** je plod ve 3. trimestru v poloze **příčné (0,5 %)**

- u PPH je normální naléhání:

Centrické = hlavička naléhá na střed pánevního vchodu = je stejně daleko od P i L linea terminalis

→ porucha: **poloha příčná, poloha šikmá**

Indiferentní = velká i malá fontanela jsou ve stejné výši

→ porucha: **deflexní polohy**

Synklitické = hlavička naléhá stejnou plochou parietálních kostí = šev šípový je stejně daleko od symfýzy i promontoria

→ porucha: **asynklitismu**

- sagitální šev je při naléhání fyziologicky v **příčném** či **šikmém** průměru

Nepravidelné polohy a mechanismy

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Příčná poloha | → pokus o obrát jinak SC |
| 2. Šikmá poloha | → spontánní úprava nebo uterotonika + dirupce vaku → je-li PPH/PPKP → lze vag. |
| 3. PPH deflexní | → předhlavím: vag. či SC ; čelem: SC ; obličejem: SC |
| 4. Vysoký přímý stav | → SC |
| 5. Hluboký příčný stav | → polohování + uterotonika → přesáhne-li 60 min. = plod ohrožen hypoxií → VEX či Forceps |
| 6. Abnormální rotace hlavičky | → uterotonika + vydatná mediolat. epiziotomie + event. VEX či forceps |
| 7. Asynklitismy | → SC |
| 8. Dystokie ramének | → McRobertsův manévr a suprapubický tlak / Ribemont-Dessaignes-Lepage hmat |

1. Příčná poloha

= poloha při níž je hlavička uložena v jedné lopatě kyčelní a KP v druhé lopatě kyčelní

Příčiny

1. **Placenta praevia (až v 25 %)** (asi to tak není...ale představuji si to tak, že ta placenta je v DDS, takže aby neměl pupečník dlouhou cestu, tak je příčná poloha :D)

2. **Vícečetné těhotenství**

3. **Polyhydramnion**

4. **VVV dělohy a myomy dělohy**

5. **Hyperanteverz dělohy** např. vlivem venter pendulus (= výrazné povolení stěny břišní vedoucí k převisu stěny břišní přes kost stydkou)

6. **Absolutně či Relativně krátký pupečník**

7. **Ochablý DDS**

Diagnostika

a) **Zevní vyš.:** aspekce – příčně ovoidní tvar dělohy; palpce – prázdný DDS, v 1 jámě kyčelní hmatáme hlavičku a krční rýhu

b) **Vnitřní vyš.:** prázdná klenba poševní

c) **USG**

Management

1. **Velká část plodů** se ve III. trimestru **spontánně přetočí** do polohy podélné (aktivními pohyby a korekčními stahy), méně často až **při odtoku PV** → avšak při odtoku PV v této poloze hrozí: **prolaps pupečníku, apozice dělohy** (děloha se přizpůsobí zmenšenému objemu → přimkne se k plodu → vzniká pasivní apozice dělohy) a **těžká hypoxie!**

2. **Obrát plodu** do polohy podélné (hlavičkou či KP): **ano** - jednočetná gravidita, dostatečné množství pl.vody, eutrofický plod s fyz.KTG,přesná znalost uložení plodu, dobře hmatní příbni stěna a souhlas těhu.

a) **Zevními hmaty** (kotoul dopředu o 180° ve **36. – 38. t.t.**) - považujeme za operaci z nepříznivé polohy do příznivé polohy(z poloh PPKP, příčné a šikmé)

- musí být dobře hmatná a mobilní hlavička i hýždě, které lze vysunout kraniálně od vchodu

- jsou pro to podmínky a KI (viz str. 148) a při komplikacích (akutní hypoxie, krvácení, abrupce pl., ruptura

dělohy) → **akutní SC**

b) Vnitřními hmaty (u dvojčat, když po porodu 1. dvojčete dojde k otočení 2. dvojčete do příčné polohy)

3. Primární SC (p. příčná je u živých eutrofických plodů vaginálně neporoditelná, je-li kolem termínu → primární SC)

2. Poloha šikmá

= podélná osa plodu probíhá šikmo k podélné ose dělohy

- většinou se jedná o **přechodnou polohu** → většinou se nejpozději při odtoku PV mění na polohu podélnou/příčnou

3.1) Příznivá poloha šikmá = do vchodu je přivracen **hřbet**, hlavička pak vstupuje ve **flexi**

3.2) Nepříznivá poloha šikmá = do vchodu je přivraceno **bříško**, hlavička pak vstupuje v **deflexi**

Příčiny: jako u polohy příčné

častý je **kefalo-pelvicový nepoměr, placenta praevia, krátký pupečník** => **PRIMÁRNÍ INDIKACE k SC!**

Dg.: Při Pawlíkově hmatu zjišťujeme, že naléhající část plodu je laterálně vychýlena. **USG**

Management: Není-li vaginální porod KI → musíme nejdříve **jednoznačně určit přesnou polohu plodu** → je-li poloha **příznivá** → **medikamentózně zesílíme děložní činnost** + neodtekla-li PV **provedeme dirupci vaku blan** (za kontrakce a v okamžiku kdy naléhá hlavička centricky) → pokud došlo ke změně polohy na podélnou → můžeme rodit vaginálně
CAVE! riziko prolapsu pupečníku (při dirupci vaku blan)
CAVE! s ohledem na vyvolávající příčiny je vysoké riziko akutního SC

3. PPH deflexní

Deflexe = porucha porodního mechanismu flexe / porucha indiferentního naléhání plodu

Dělení

a) primární: hlavička je **deflektována před vstupem do pánve**

b) sekundární: hlavička se **deflektuje až při průchodu pávní** (to může nastat např. i při rychlém porodu KP u PPKP)

1. Předhlavím = temenní 6 % - **PŘÍČNÝ**

2. Čelem 1 %

3. Oblíčejem 5 %

Příčiny

1. Hraniční kefalo-pelvicový nepoměr (NEJČASTĚJŠÍ)

2. Ochablý DDS

3. Myomy

4. Pl. praevia

5. Absolutně/relativně krátký pupečník či pupečník obtočený kolem krku

6. Nepříznivá šikmá poloha

A) PPH deflexní PŘEDHLAVÍM

prostupující obvod: **fronto-okcipitální** (34 cm)

vedoucí bod: **VF = bregma**

hypomochlion: **kořen nosu**

vnitřní vyš.: **hmatáme VF, čelo a kořen nosu, ale NEHMATÁM očníce**

vedení porodu: **vag.** či **SC**

mechanismus: hlavička vstupuje do pánevního vchodu v **příčném průměru**, vedoucím bodem je VF, prostupující obvod je fronto-okcipitální → progresse do šíře a úžiny → naráží na pánevní dno → na úrovni úžiny rotuje dovnitř → dostává se do východu → hypomochlion = kořen nosu opírá o spodní okraj spiny → **dochází k velkému NAPĚTÍ HRÁZE, protože se tam rodí široké záhlaví a je větší prostupující obvod** → po uvolnění záhlaví se hlavička **prudce deflektuje** (čemuž bráníme) a rodí se čelo – obličej – bradička

B) PPH deflexní ČELNÍ

prostupující obvod: **maxilloparietální** (36 cm)

vedoucí bod: **čelo**

KONFORMACE hlavičky

Změní-li se působením odporu porodních cest hlavička tvarově tím, že se lební kosti podsouvají svými okraji pod sebe, zmenšuje se objem lební dutiny a mozek je stlačován. Jedná se o konformaci spojenou s nebezpečím mozkového otoku a krvácení.

hypomochlion: **maxilla**
vnitřní vyš.: **NAHMATÁM očníce, ale NENAHMATÁM bradu!**
vedení porodu: **SC** (tím, že se hlavička rodí **nejširším obvodem + je přítomný otok obličeje** by došlo ke **konfromaci** hlavičky a těžké ICH)

B) PPH deflexní OBLIČEJEM

prostupující obvod: **submentobregmatický (32 cm)**
vedoucí bod: **brada**
hypomochlion: **submentální oblast**
vnitřní vyš.: **NAHMATÁM bradu!**
vedení porodu: **SC** (sice je prostupující průměr stejný jako u obvodu subokcipitobregmatického, ale je zde **otok obličeje**) → jen, kdyby nešlo SC, tak vaginálně ale v **epidurální analgezi** pro co největší **uvolnění svalstva pánevního dna + s vydatnou epiziotomií**

4. Vysoký přímý stav - hlavička PŘÍMÝ PRŮMĚR

- málo častý (0,5 % porodů)

Příčina

1. Zúžení skeletu pánve – v přímém průměru (dle učebnice) (ale dle repetitoria v příčném průměru :'))

2. Polyhydramnion

3. Velký plod

- je to flekční poloha, ale **protože hlavička vstupuje šípovým švem v PŘÍMÉM průměru** do vchodu, tak by docházelo k prostupu hlavičky **pouze za cenu její konformace**

Dg.: **vnitřní vyš.** – šev šípový hmatáme v přímém průměru
USG

T: většinou **indikace k SC**, event. lze se pokusit o polohování pacientky přimět plod k rotaci do šikmého průměru

5. Hluboký příčný stav

= porucha v II. době porodní, kdy hlavička ve **3. fázi** (po nárazu na odpor pánevního dna) **NEVYKONÁVÁ VNITŘNÍ ROTACI** → takz šípový šev zůstává v **PŘÍČNÉM průměru** a takto hlavička (se šípovým švem v příčném průměru) **naléhá na východ pánevní**, čímž **zůstává fixována v úžině pánevní**

Příčiny

1. Sekundárně oslabená děložní činnost

2. Ochablé či velmi pevné pánevní dno

3. Hraniční kefalopelvický nepoměr

4. Krátký pupečník

5. Deformity pánve

Dg.: Vnitřním vyšetřením

T: **II. doba porodní je protrahovaná** → rodičku polohujeme na ten bok, kde je malá fontanela, popř. vertikalizujeme rodičku + **uterotonika** → přesáhne-li 60 min. = plod ohrožen hypoxií → **VEX či Forceps**

6. Abnormální rotace

- vzácné (0,75 %)

= vnitřní rotace tak, že se záhlaví otočí směrem ke kosti křížové a nikoliv směrem k symfýze (takže vlastně zevní rotace???) → tzn. záhlaví se rodí na hrázi, obličej na symfýze

Příčiny: = méně obyčejná postavení (ta nastávají u dělohy v dextroverzi dextrotorzi)

1. I. méně obyčejné postavení = levé zadní

2. II. méně obyčejné postavení = pravé přední

T: **protrahovanou II. dobu** podpoříme **uterotoniky + vydatná mediolat. epiziotomie + event. VEX či forceps**

7. Asynklitismus

= parietální kosti nenaléhají stejně na vchod pánevní = šev šípový se posouvá více k **promontoriu** (přední asynklitismus) nebo více k **symfýze** (zadní asynklitismus) – nejlépe pochopitelné z obrázku viz skripta str. 157

1. Přední asynklitismus = **Naegeleho**

= přední proto, protože přední parietální kost (to je ta co je u matky více ventrálně) naléhá více do pánevního vchodu, takže šev šípový se přibližuje více k promontoriu.

Příčiny: 1. Zúžená plochá pánev
2. **Hyperanteverze dělohy** – představuji si tak, že děloha je tak moc nakloněná dopředu, že se do toho vchodu převalí ta přední parietální kost

Dg.: Zevní vyš.
Vnitřní vyš.
Klinicky – **nepostupující 2. doba**

Problém: Zadní parietální kost se **podouvá pod přední** → komprese = **konformace** → **subdurální krvácení** → léze CNS!

T: **SC**

2. Zadní asynklitismus = **Litzmann** (jako ty fonendoskopy Litman)
= naopak

Příčiny: 1. Zúžená plochá pánev
2. **Prvorodičky s pevnou břišní stěnou**

Dg.: Zevní vyš.
Vnitřní vyš. – šev šípový je těsně pod sponou, hlavička promínuje nad úroveň spony

T: **SC**

8. Dystokie ramének <p-2012-dystokie-ramenek.pdf> (gynultrazvuk.cz)

Teoretická definice

= Porucha **mechanismu** porodu ramének (zástava progresu porodu) kdy po porodu hlavičky (ale podle mě lze i po porodu KP) dojde k **ZAKLÍNĚNÍ** ramének v pánvi.

Klinická definice

Raménko není porozeno **do 60 sekund** od porodu hlavičky / KP.

Obecná charakteristika

Porod nelze dokončit pouhou přiměřenou trakcí za hlavičku / KP → je nezbytné použít speciální manévry.

- je to poměrně dramatická situace

- je to nepreventabilní a neprediktabilní → ale de facto u matek s DM a plodem > 4500 g či u matek bez DM a s plodem > 5000 g → primárně indikován **SC** (asi mimo jiné z důvodu vyššího rizika dystokie ramének)

Epidemiologie

Incidence: 0,2 – 2,0 %

- v 50 % u plodů > 4000 g

Patofyziologie

Dystokie ramének nastává poruchou mechanismu porodu ramének, kdy za normálních okolností vstupuje biakromiální průměr největšími průměry pánevních rovin a vykonává tak vnitřní rotaci podobně, jak je tomu u hlavičky plodu. Pomyslná spojnice ramének vstupuje šikmo do pánve tak, že zadní raménko vstupuje napřed do vyhloubení křížové kosti, kde se zapře a pákovým mechanismem se pod sponou porodí raménko přední. Vstupují-li obě raménka současně, zaklíní se obvykle přední raménko nad sponou, méně často zadní raménko ve vyhloubení křížové kosti.

Management – asi bych se to neučil, spíš vědět, že tam hrozí HIE a naučit se názvy těch 2 manévrů

1. Rychle to rozpoznat, protože při zástavě progresu porodu klesá pH v a. umbilicalis o 0,011 / min → po 5 min u téměř 25 % plodů vzniká riziko **HIE (Hypoxicko-Ischemické Encefalopatie)** → poznám to tak, že nepostupuje porod (hlavička často porozena jen částečně př. po ústa, po bradu a rychle se rozvíjí **cyanóza!**)

2. Dokončit porod hlavičky (bez násilné rotace (normálně dochází po porodu hlavičky k zevní rotaci, což je dáno mechanismem porodu raménka, ale zde jsou raménka v pánvi zaklíněna, takže nerotovat násilně tu hlavičku!)) + není-li provedena epiziotomie => vydatnou epiziotomii

3. Palpačně vyšetřit krk plodu → je-li utažený pupečník kolem krku → lze pomocí 2 prstů a nůžek přerušit ještě před dokončením porodu

4. Palpačně vyšetřit raménka a jejich polohu (podle lopatky poznám, kde jsou zádíčka)

5. Dokončení rotace hlavičky správným směrem a plynulá trakce dorzálním směrem

6. McRobertsův manévr = asistentky **zvednou nohy rodičky do maximální hyperflexe v kyčlích** → rozšíří se úhel mezi sponou a promontoriem + **Suprapubický tlak pěstí**

! UMĚT! 7. Ribemont-Dessaigues-Lepage hmat = porodník uloží palce obou rukou na horní spánek plodu, dlaně na obličej a záhlaví – jemná plynulá trakce dolů.

II.DP

• Porod raménka

-po dokončené zevní rotaci hlavičky

Hmat Ribemont-Dessaigues-Lepage k porodu raménka



Zdroj:porodnice.cz

použít i rotační manévry

Řešení dystokie raménka je porodnická operace a vyžaduje vypracování operačního protokolu do dokumentace.

20. Hypertenzní onemocnění v těhotenství, preeklampsie, HELLP syndrom

Hypertenzní onemocnění v těhotenství a preeklampsie

Definice

AH je definována jako **sTK 140 mmHg a víc** nebo **dTK 90mmHg a víc** při alespoň **2** po sobě následujících měřeních TK.
nebo

AH je definována jako **1x** naměřený **dTK 110 mmHg a víc** → tento TK je vždy indikace k nasazení **antihypertenziv**
nebo

AH je definována jako **MAP 105mmHg a víc**

Signifikantní **proteinurie** je definována jako **0,3g/24 hod a víc**
nebo

Signifikantní **proteinurie** je definována jako **poměr albumin/kreatinin (ACR) v 1 vzorku moči 30mg/mmol a víc**

Preeklampsie a **eklampsie** jsou nejzávažnější **formy** hypertenzního onemocnění v graviditě.
Preeklampsie je těhotenstvím podmíněná hypertenze se signifikantní proteinurií.

Klasifikace AH

Tab. 1 Klasifikace hypertenzních onemocnění

Preexistující/chronická hypertenze trvalá systolická i diastolická hypertenzní choroba zjištěná před těhotenstvím nebo hypertenze diagnostikována před 20. týdnem těhotenství nebo hypertenze zjištěná v těhotenství a perzistující déle než 6–8 týdnů po porodu Dělíme ji na: esenciální (neznámé etiologie) a sekundární
Preeklampsie superponovaná na chronickou hypertenzi superpozice preeklampsie na kterýkoliv druh preexistující hypertenze
Gestační hypertenze hypertenze bez signifikantní proteinurie, vznikající po 20. týdnu těhotenství
Preeklampsie hypertenze s proteinurií vznikající po 20. týdnu těhotenství Dělíme ji na: mírnou a těžkou
Eklampsie záchvat tonicko-klonických křečí navazujících na těžkou nebo superponovanou preeklampsii, nemající příčinu v jiné mozkové patologii

ČASTĚJŠÍ než preexistující

= po 20. týdnu těhotenství znamená 20+0 a více

Klasifikace preeklampsie

Tab. 2 Klasifikace preeklampsie podle závažnosti onemocnění

Preeklampsie	hypertenze s proteinurií vznikající po 20. týdnu těhotenství hypertenze (TK $\geq 140/90$ mm Hg) proteinurie (ACR ≥ 30 mg/mmol nebo dUCB $\geq 0,3$ g/24 hodin)
Mírná	hodnoty TK 140/90 až 159/109 mm Hg bez známek těžké preeklampsie
Těžká	TK $\geq 160/110$, oligurie < 400 ml/24 hodin, známky HELLP syndromu (epigastrická bolest či bolest v pravém hypochondriu, trombocytopenie $< 100 \times 10^9/l$ a/nebo elevace jaterních enzymů: AST, ALT), plicní edém, známky progredujícího renálního selhávání, nově vzniklé bolesti hlavy a poruchy vizu (při splnění ≥ 1 z těchto vyjmenovaných kritérií)

Tab. 3 Klasifikace preeklampsie podle doby nástupu onemocnění

Časná preeklampsie (nástup: týden těhotenství $< 34+0$) porucha fetoplacentární jednotky, která je typicky spojena s: • intrauterinní růstovou restrikcí plodu, resp. nízkou porodní váhou plodu • sníženým objemem placentární tkáně • abnormálními nálezy průtoků při dopplerovském vyšetření na uterinních a umbilikálních tepnách, • zvýšenou mateřskou a neonatální morbiditou a mortalitou
Pozdní preeklampsie (nástup: týden těhotenství $\geq 34+0$) většinou vzniká na podkladě chronického onemocnění matky a je spojena s: • normálním objemem placentární tkáně • fyziologickým růstem plodu i normální porodní váhou novorozence • fyziologickým nálezem průtoků při dopplerovských vyšetřeních • příznivou prognózou pro matku i plod

Člověk by si skoro řekl, že u FGR, která se dělí na „Early onset“ a „Late onset“, bude tou hranicí taky 34. t.t., ale samozřejmě tomu tak není, hranicí je 32. t.t. ať žije porodnictví :')

- pozdní preeklampsie typicky u žen s **DM, obezitou, KVO, vícečetným těhotenstvím**

Zajímavosti: Gestační AH a preeklampsie zvyšují riziko AH a KVO v dalším životě ženy
U dekompenzované AH je KI použití uto-tonika ~~methyle~~ergometrin
Nejčastější příčiny mateřské mortality: krvácení, TEN, porodnická poranění, AH

Epidemiologie

- AH u **10 % těh.**, preeklampsie u **5 % těh.**, časná forma preeklampsie u **1 % těh.** HELLP **0,5 % těh.**, eklampsie **0,05 %**
- AH nejčastěji v **posledním měsíci**

Patofyziologie preeklampsie

Porucha remodelingu spirálních arterií = cytotrofoblast pouze mělce invaduje do spirálních arterií → ty zůstávají vysokoodporové, nízkokapacitní → způsobují **placentární oxidativní stres a ischemii placenty** → to vede k uvolnění **vazoaktivních I. do mateřské cirkulace** → př. převaha protrombogenních I., dysbalance proangiogenních : antiangiogenních → **ty způsobují GENERALIZOVANOU endoteliální dysfunkci a vazospasmus poškozující matku nebo plod nebo oba** → viz KO
- Pilka píše ještě, že vzniká **difusní placentární trombóza**

Klinický obraz Preeklampsie (v podstatě viz výše ty projevy HELLP) např:

LEDVINY – vzniká mikroangiopatie, glomerulopatie a tubulopatie → **proteinurie | otoky a ↑hm.?**

CÉVY – periferní vazospasmus → **AH**

– ↑permeabilita → **otoky obličeje a rukou, ↑hm., plicní edém, hemokoncentr.**

OČI – vazospasmus → **scintilace, skotomy**

CNS – **cefalea (až migrenózní), křeče, edém mozku**

JÁTRA – otok jater, zánět jater → napínání pouzdra jater → **bolesti epigastria/P hypochondria**

PLACENTA – insuficience → **FGR, arytmie plodu, oligohydramnion**

HEMATOLOGICKÉ KOMPLIKACE → **↓trombocytů**

Závažné komplikace např:

matka: **eklamptický záchvat, ICH, plicní edém, HELLP sy, AKI, DIC, kardiopatie**

plod: **FGR, předčasný porod, intrauterinní úmrtí**

Angiogenní f.

VEGF

preeklampsie

PIGF = Placental Growth Factor, měříme v rámci screeningu, nízké hodnoty - placentární dysfce

Antiangiogenní f.

SFLT1 solubilní tyrosinkináza 1 - vazokonstriktor, proteinurie, hypertenze - vyšší hodnoty - placentární dysfce -

→ zvýšenou rezistenci uteroplacentárního řečiště lze diagnostikovat (a tím pádem screenovat) pomocí **Dopplerem** stanoveného: **PI UA = PI uterinních arterií = Pulsatilní Index uterinních arterií** = (peak rychlosti toku při systole *minus* nejnižší rychlost toku při diastole) / průměrná rychlost

Diagnostika AH a Preeklampsie

Základem je pravidelné prenatalní sledování těhotné podle zásad dispenzární péče:

1. Anamnéza – určíme míru rizika rozvoje AH (↑ riziko u: +RA na preeklampsii, preeklampsie v anamnéze, primipara, věk ↑35 let, nový partner aj.) + NO, OA (AH, DM, KVO, chron. onem. ledvin, SLE, AIO, obezita, trombofilie, migrény)

2. Měříme TK

3. Stanovujeme bílk. „papírkovou metodou“ → je-li pozitivní → doplňujeme **ACR** či **24-hodinový sběr moči**

Management

A) Záchyt preexistující/chronické AH do 20+0

→ T dle konzultace s internistou

B) Záchyt gestační hypertenze ≥ 20+0

→ vyloučit preeklampsii a FGR

→ dif. dg. a T AH/proteinurie dle doporučených postupů ČGS a dle konzultace s internistou

C) Záchyt proteinurie papírkovou metodou → doplnit ACR (či PCR = Protein/Creatinin Ratio) či 24-hodinový sběr moči

Terapie

A) Preexistující/chronická AH

- dle konzultace s internistou
- důležité je nenavodit hypotenzi
- tolerujeme tlaky až do **150/100 mmHg!**

LV1: methyldopa → nestačí-li → **LV2: methyldopa + labetalol/jiný BB** (př. metoprolol, acebutolol)

B) Gestační AH

- není prokázán zásadní vliv nefarmakologické intervence
 - také tolerujeme tlaky až do **150/100 mmHg!**
 - těhotenství **ukončujeme nejpozději v termínu!**
- používaná antihypertenziva v těhotenství:

LV1: methyldopa | **Alternativně: labetalol** a jiné **BB** (metoprolol, acebutolol) nebo **BCC** (amlodipin, isradipin)

C) Preeklampsie

- jedinou kauzální terapií je **ukončení těhotenství!**

C1) Mírná preeklampsie = TK do 159/109 mmHg

- nasazujeme antihypertenziva již od **140/90 mmHg!** ← udržovat tlak kolem 140/90 mmHg
- je-li progresse → jediné kauzální řešení je **ukončit těhotenství!**
- T viz gestační hypertenze
- podle klinického obrazu a laboratoře je možno léčit **ambulantně**

u těhotných jsou KI: **diuretika**, protože snižují uteroplacentární perfuzi → FGR; **ACE a sartany**, protože dělají selhání ledvin a oligohydramnion

C2) Těžká preeklampsie

- ihned **hospitalizace!**
 - postupně snížit tlak do bezpečného pásma → tj. **140-160/90-105 mmHg**
- LV1: labetalol i.v.** nebo **hydralazin i.v.** → **LV2** (hl. u hypertenzní krize): **urapidil** (Ebrantil) i.v. nebo **ISDN** (Isoket) i.v.
+ **vždy MgSO₄ (antikonvulzivum)** 4g i.v. bolus (5 min) – poté kontinuálně alespoň 24 hod. dávkou 1g/hod.
+ u všech těhotných **před 35. týdnem KS** a převoz do intermediárního/perinatologického centra
+ kontinuální monitoring TK (abychom předešli hypotenzii)

Tab. 6 Indikace k zahájení terapie hypertenze v těhotenství

Krevní tlak (TK)	Indikace k nasazení terapie
≥ 140/90 mm Hg	gestační hypertenze s klinickými příznaky gestační hypertenze s proteinurií (preeklampsie) gestační hypertenze před 28. týdnem těhotenství
≥ 150/100 mm Hg	gestační hypertenze v ostatních případech
≥ 160/110 mm Hg	každá hypertenze v těhotenství

Co ukončení těhotenství?

U **preexistující** a **gestační AH** → když nejsou známky placentární insuficience → ukončujeme v **termínu porodu**

U **vitální indikace** matky či závažné placentární insuficience → **ihned**

U **preeklampsie** dle délky těhotenství a tíže preeklampsie (na základě doporučených postupů)

Tab. 7 Ukončení těhotenství u pacientek s preeklampií

Týden těhotenství	Postup
≥ 37+0	Těhotenství ukončujeme při jakémkoliv formě preeklampsie. Preferováno je vaginální vedení porodu. Těhotenství je možno ukončit na jakémkoliv porodnickém pracovišti.
34+0 až 36+6	Těhotenství ukončujeme při známkách těžké formy onemocnění. Při mírné preeklampsii volíme individuální přístup. Těhotenství ukončujeme v perinatologickém centru intenzivní nebo intermediární péče.
< 34+0	Volíme individuální přístup s ohledem na zdravotní stav těhotné ženy a plodu. Těhotenství ukončujeme v perinatologickém centru intenzivní péče.

Eklampsie

= křečový stav v těhotenství/při porodu/do 10 dnů po porodu splňující 2 ze 3 kritérií: (vyšetřených do 24 h.)

1. AH
2. Proteinurie
3. Trombocytopenie a ↑AST

KO: 4 stádia: prodromy → tonické křeče → klonické křeče → poruchy vědomí s amnézií

T: Kauzální = **VŽDY okamžité ukončení těhotenství**

LV1: **MgSO₄ i.v.** 4g i.v. bolus (5 min) – poté kontinuálně alespoň 24 hod. dávkou 1g/hod. + možno přidat **BZD**
+ antihypertenziva i.v. labetalol

CAVE! Riziko recidivy je vysoké!

HELLP

Obecná charakteristika

HELLP = Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets

- vzácný 0,5 % gravidit
- v 90 % v III. trimestru, v 10 % do 48 hod. po porodu
- jedna z **NEJZÁVAŽNĚJŠÍCH** komplikací těhotenství se ↑ mateřskou a novorozeneckou mortalitou a morbiditou → s jedinou kauzální terapií = **UKONČENÍ GRAVIDITY**

Vztah k preeklampsii

- není jasný:
 1. HELLP je komplikace preeklampsie (80 – 90 %)
 2. HELLP je samostatná nozologická jednotka bez preeklampsie (10 – 20 %)

Etiopatogeneze

- taky ta porucha remodelingu, ery praskají - elevace LDH - snížení hladiny hemoglobinu

Klinický obraz

- bolest v epigastriu
- cefalea
- poruchy vizu
- AH, proteinurie, otoky
- N/V
- flu-like
- často FGR

Diagnostika

- u všech P s podezřením na HELLP vyšetříme:

1. KO (Hb, Ht, **trombocyty**) a dif. + nátěr (**schistocyty**)
2. Biochemie: ionty, **JT, LD, zvýšený nekonjugovaný bilirubin**, neměřitelný **haptoglobin**, urea, kreatinin, celková bílk., albumin
3. Koagulace
4. Moč – **proteinurie**

Klasifikace – Mississippi

= do 3 tříd dle LDH („H“), AST a ALT („EL“) a trombocytů („LP“) = HELLP

Tennessee klasifikace	Mississippi klasifikace			
	Třída	Trombocyty ($\times 10^9/l$)	AST, ALT ($\mu\text{kat}/l$)	LDH ($\mu\text{kat}/l$)
Trombocyty $< 100 \times 10^9/l$ AST $> 1,17 \mu\text{kat}/l$ LDH $> 10 \mu\text{kat}/l$	1	< 50	$> 1,17$	> 10
	2	50 – 100	$> 1,17$	> 10
	3	100 – 150	$> 0,69$	> 10

Terapie (podrobně viz <https://www.jvmltrazvik.cz/uploads/recommendation/63/doc/p-2014-hellp-syndrom-diagnostika-a-lecba.pdf>)

- je mezioborová

1. Transport do intermediárního/perinatologického centra

2. Obvykle co nejdříve **ukončit těhotenství** po základní stabilizaci P = po úpravě trombocytů a koagulopatie

- jen u dobrého stavu a je-li těhotenství pod 34. týden podáváme KS

- lze **vaginálně** i **SC**

3. MgSO₄ + antihypertenziva + substituce trombocytů + korekce koagulopatie/léčba DIC + korekce bilance tekutin

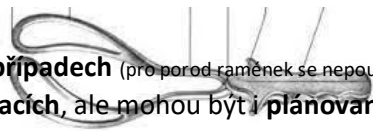
21. Východové kleště, indikace, podmínky, provedení

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/54/doc/p-2016-operacni-vaginální-porod.pdf>

Obecná charakteristika vaginálních operačních porodů

Východové kleště (Forceps) je 1 ze 2 způsobů operačních vaginálních porodů

- operační vaginální porody slouží k **usnadnění porodu hlavičky v indikovaných případech** (pro porod ramének se nepoužívají)
- operační vaginální porody jsou obvykle indikovány v **akutních a urgentních situacích**, ale mohou být i **plánované**
- operační vaginální porody tvoří přibližně **2 – 3 % porodů v ČR**
- tak jako jiné operace i tyto jsou spjaté s **riziky pro matku i plod**
- celosvětovým trendem i trendem v ČR je použití **vakuumextraktoru** jako obvyklý nástroj 1. volby
- pro operační vaginální porody v ČR existuje doporučený postup ČGS



Obecná charakteristika forcepsu

- kleště se skládají ze **2 branží (kleštin)** → zavede se **1. levá kleština** → **2. pravá kleština** → poté se **3. spojí v zámku**
- na **kleštině rozlišujeme**:
 1. lopatu
 2. krček
 3. zámek
 4. rukojeť
- v ČR jsou nejpoužívanější **Simpsonovy kleště** → určeny k extrakci hlavičky z **pánevního východu**, nakládají se do **příčného průměru – na biparietální průměr hlavičky**
- další jsou **Kjellandovy** → určeny k trakci i rotaci hlavičky z **pánevní šíře** (nebo distálněji)
- další jsou **Breusovy, Shuteho** → taky z **šíře** či **úžiny**

Indikace

VE má až na výjimky shodné indikace jako indikace forcepsu, avšak každá metoda má své výhody a svá rizika.

- porodník volí daný nástroj s ohledem na **indikace, technické podmínky, dovednosti, vybavení pracoviště a specifické okolnosti porodu**

A) indikace ze strany MATKY

1. Prodloužená 2. doba porodní:
 - obecně platí u prvorodiček **max. 2 h**, u víceroziček **max. 1 h**, avšak celková délka může být ovlivněna **epidurální anestézií**
 - je nutné stanovit příčinu → vyloučit hl. **kefalopelvický nepoměr** nebo jinou situaci, která znemožňuje vaginální dokončení porodu
2. Sekundárně nedostatečná děložní činnost:
 - 2a) u protražovaného porodu nereagující na podání oxytocinu
 - 2b) u vyčerpané rodičky
 - 2c) u nedostatečného zapojení břišního lisu
 - 2d) u abnormální rotace hlavičky, hluboký příčný stav
3. Nutnost rychlého ukončení porodu:
 - 3a) epileptický záchvat
 - 3b) eklamptický záchvat
 - 3c) bezvědomí matky
 - 3d) výrazné krvácení matky
4. Nutnost snížení zatížení rodičky:
 - 4a) hypertenzní krize
 - 4b) KVO onemocnění (kardiopatie)
 - 4c) závažné plicní onemocnění
 - 4d) neurologická onemocnění
 - 4e) proliferativní retinopatie



B) ze strany plodu – častější!

1. Předpokládaná tíseň plodu = hrozící hypoxie
2. Speciální situace – např.
 - a) usnadnění porodu hlavičky u císařského řezu (hl. VE), když nelze hlavu extrahovat rukama: **nerozvinutý DDS, balotující (plovoucí hlavička), tvarová odchylka hlavičky**
 - b) užití kleští na následnou hlavičku u PPKP - raritně

Kontraindikace

1. Nesplněné podmínky

2. Nezralost plodu – méně než 36. týden:

a) CAVE! výjimečně lze VE opatrně použít i u 34. – 36. t.t.

b) CAVE! Forceps lze bez omezení gestačního stáří

3. Obličejová a čelní poloha

4. Známé onemocnění plodu s poruchou mineralizace kostí – př. osteogenesis imperfecta

5. Známé onemocnění plodu s krvácivým stavem – př. hemofilie?

6. Jiné komplikace neumožňující dokončení fyziologického vaginálního porodu

Podmínky úspěšné vaginální OP (to „se týká“ jsem si tam dopsal pro lepší zapamatování)

1. Podmínky umožňující vaginální operační porod

2. PPH – záhlavím, temenem či záhlavím v abnormální

2 se týká hlavičky

3. Hlavička je vstoupá v šíři pánevní

4. Odteklá plodová voda

2 se týká dělohy

5. Zašlá branka

6. Přítomnost porodníka se zkušenostmi s danou technikou

7. „Plán B“ = Znalost a možnost provedení jiné metody pro případ neúspěchu (VEX 2 se týká porodníka

8. Znalost porodnického nálezu a správná indikace

3 (i s tím bodem 1.) se týká vaginy

9. Provést to asepticky (nikoliv však sterilně)

10. Informovat rodičku (je-li při vědomí)

11. u VEX nad 36. týden (výjimečně 34. – 36. T)

Provedení Forcepsu

1. P leží v gynekologické poloze

2. Vyprazdnění MM (a podle mě i provedení epiziotomie v LA)

3. Desinfekce rodidel

4. Zavedení LEVÉ (levá je ta, kdy lopata je blíže levému tříslu matky) kleštiny mezi hlavičku a poševní stěnu → zavedení PRAVÉ kleštiny

5. Uzavření kleští

6. Pokusná trakce

7. Při kontrakci (která může být vyvolána aplikací uterokintetika) → trakce → respektujeme osu porodních cest

8. Odemčení a sejmutí kleští

9. Po ukončení výkonu (2. doby porodní) → pečlivá kontrola porodního kanálu

Selhání VEX, častější

Poprvé selže → nasadím znovu → podruhé selže → buď nasadím znovu nebo přechod na forceps nebo SC → potřetí selže → forceps nebo SC

Selhání Forcepsu

Forceps selže → SC

- je dobré mít na paměti, že SC ve 2. době je akutní rizikový výkon s vyšším počtem komplikací pro matku → pokud jej indikujeme → dítě má být vybaveno do 15 min! (má to patofyziologický podklad)

Komplikace

1. Dystokie ramének, obrny n. VII, hematomy, fr. (imprese calvy??? nwm), intrakraniální trauma

2. Ruptury hráze → říká se, že to bývá o 1 st. horší, než u přirozeného vaginálního porodu ← proto VŽDY epiziotomie

3. Divulze a abruptce pánevního dna → močová/anální inkontinence či prolaps

4. Ruptury pochvy - vezikogag./rektogag. septa → močová/anální inkontinence či prolaps; ruptury čípku

- častěji jsou poranění matky u forcepsu → ten dobře hrání hlavičku, protože pro ni vytváří definovaný prostor pro sestup, ale zase zvětšuje její obvod z 32cm o dalších +6cm.

VEX vs. Forceps

- dle učebnice jsou častější porodní komplikace u matky i u plodu při použití KLEŠTÍ

VEX vs. Forceps

- **kleště zvětšují obvod**, mohou být rozsáhlejší ruptury vaginy, častější ruptury hráze 3. stupně
- kleště správně naloženy, kromě povrchové imprese na hlavičce žádné poranění
- po VEX je **rozsáhlý porodní nádor**, často **kefalhematom** s hyperbilirubinemií, také **krváčení do retiny**
- kleště správně naložené kleště, nesklouznou. **VEX se může odtrhnout**
- **kleště možno u nezralých**, VEX má KI. Kleště též i **bez spolupráce rodičky**. VEX potřebuje delší čas a aktivní účast rodičky
- obecně je VEX šetrnější pro matku, kdežto kleště pro plod

VEX	forceps
	rozsáhlejší ruptury vaginy, častější ruptury hráze 3. stupně
porodní nádor, kefalhematom s hyperbilirubinemií, krváčení do retiny	povrchové imprese na hlavičce
může se odtrhnout	nesklouznou
KI u nezralých	možno u nezralců
delší čas a aktivní spolupráce rodičky	bez spolupráce rodičky
šetrnější pro matku	šetrnější pro plod

Typické použití VEX IF protrahovaná 2. doba porodní se slabými kontrakcemi s fyziologickým či susp. KTG

22. Vakuumextrakce, indikace, podmínky, provedení

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/54/doc/p-2016-operacni-vaginalni-porod.pdf>

Obecná charakteristika vaginálních operačních porodů

Vakuumextrakce je 1 ze 2 způsobů operačních vaginálních porodů

- operační vaginální porody slouží k **usnadnění porodu hlavičky v indikovaných případech** (pro porod ramének se nepoužívají)
- operační vaginální porody jsou obvykle indikovány v **akutních a urgentních situacích**, ale mohou být i **plánované**
- operační vaginální porody tvoří přibližně **2 – 3 % porodů v ČR**
- tak jako jiné operace i tyto jsou spjaté s **riziky pro matku i plod**
- celosvětovým trendem i trendem v ČR je použití **vakuumextraktoru** jako obvyklý nástroj 1. volby
- pro operační vaginální porody v ČR existuje doporučený postup ČGS

Obecná charakteristika vakuumextrakce

- jedinou fcí (na rozdíl od kleští) vakuumextraktoru je **trakce** | vakuumextraktor **neumožňuje rotaci hlavičky**
- vakuumextraktor se skládá z: **peloty = kloboučku** → kontakt s hlavičkou
ruční/el. pumpy → tvoří podtlak
hadici spojující pumpu s pelotou a ventily k regulaci podtlaku

Indikace

Vakuumextrakce má až na výjimky shodné indikace jako indikace forcepsu, avšak každá metoda má své výhody a svá rizika.

- porodník volí daný nástroj s ohledem na **indikace, technické podmínky, dovednosti, vybavení pracoviště a specifické okolnosti porodu**

A) indikace ze strany MATKY

1. Prodloužená 2. doba porodní:
 - obecně platí u prvorodiček **max. 2 h**, u víceroziček **max. 1 h**, avšak celková délka může být ovlivněna **epidurální anestezií**
 - je nutné stanovit příčinu → vyloučit hl. **kefalopelvický nepoměr** nebo jinou situaci, která znemožňuje vaginální dokončení porodu
2. Sekundárně nedostatečná děložní činnost:
 - 2a) u protražovaného porodu nereagující na podání oxytocinu
 - 2b) u vyčerpané rodičky
 - 2c) u nedostatečného zapojení břišního lisu
 - 2d) u abnormální rotace hlavičky, hluboký příčný stav (viz ot. č. 19)
3. Nutnost rychlého ukončení porodu:
 - 3a) epileptický záchvat
 - 3b) eklamptický záchvat
 - 3c) bezvědomí matky
 - 3d) výrazné krvácení matky
4. Nutnost snížení zatížení rodičky:
 - 4a) hypertenzní krize
 - 4b) KVO onemocnění (kardiopatie)
 - 4c) závažné plicní onemocnění
 - 4d) neurologická onemocnění
 - 4e) proliferativní retinopatie



B) ze strany plodu – častější!

1. Předpokládaná tíseň plodu = asi jakože susp. až patol. KTG nález
2. Speciální situace – např.
 - a) usnadnění porodu hlavičky u císařského řezu (hl. VE), když nelze hlavu extrahovat rukama: **nerozvinutý DDS, balotující (plovoucí hlavička), tvarová odchylka hlavičky**
 - b) užití **kleští** na následnou hlavičku u PPKP – velmi vzácně

Kontraindikace

1. Nesplněné podmínky

2. Nezralost plodu = méně než 36. týden: a) CAVE! výjimečně lze VEX opatrně použít i u 34. – 36. t.t.
b) CAVE! Forceps lze bez omezení gestačního stáří

3. Obličejová a čelní poloha

4. Známé onemocnění plodu s poruchou mineralizace kostí – př. osteogenesis imperfecta

5. Známé onemocnění plodu s krvácivým stavem – př. hemofilie?

6. Jiné komplikace neumožňující dokončení vaginálního porodu – př. kefalo-pelvický nepoměr?

Podmínky úspěšné vaginální OP (to „se týká“ jsem si tam dopsal pro lepší zapamatování)

1. Podmínky umožňující vaginální operační porod

2. PPH – záhlavím či záhlavím v abnormální rotaci } 2 se týká hlavičky

3. Hlavička je vstoupilá v širší pánevní

4. Odteklá plodová voda } 2 se týká dělohy

5. Zašlá branka

6. Přítomnost porodníka se zkušenostmi s danou technikou

7. „Plán B“ = Znalost a možnost provedení jiné metody pro případ neúspěchu (VEX 2 se týká porodníka

8. Znalost porodnického nálezu a správná indikace } 3 (i s tím bodem 1.) se týká vaginy

9. Provést to asepticky (nikoliv však sterilně)

10. Informovat rodičku (je-li při vědomí)

11. u VEX nad 36. týden (výjimečně 34. – 36. T)

Provedení VEX

1. P leží v gynekologické poloze

2. Vyprazdnění MM (a podle mě i provedení epiziotomie v LA)

3. Zavedení peloty

4. Kontrola nasazení peloty = vyloučit zachycení poševní stěny mezi pelotou a hlavičkou

5. Vytvoření podtlaku $0,6 - 0,8 \text{ kg/cm}^2 = \text{cca } 400 - 600 \text{ mmHg}$ → opět kontrola pozice peloty – jemným tahem

6. Při nástupu kontrakce → P tlačí = zapojuje břišní lis → my vytváříme mírný a stabilní tah + respektujeme osu porodního kanálu (kdybychom nerespektovali, tak se pelota odchlípne, protože hlavička bude tlačena proti symfyzě)

7. Po ukončení 2. doby porodní → pečlivá kontrola porodního kanálu

Poznámky z hodiny:

- jak VE tak F se používá, když je hlavička u východu pánevního

Konkrétně: Nasadíme pelotu 3cm nad malou (zadní) fontanelu → táhneme směrem dolů, takže obličej se rodí na hrázi = při tom chráníme hráz a pak asi táhneme nahoru, abychom dostali tu hlavičku do deflexe?

- jedná se o OP výkon → má být sepsán OP protokol

Selhání VEX

Poprvé selže → nasadím znovu → podruhé selže → buď nasadím znovu nebo přechod na forceps nebo SC → potřetí selže → forceps nebo SC

Selhání forcepsu

Forceps selže → SC

- je dobré mít na paměti, že SC ve 2. době je akutní rizikový výkon s vyšším počtem komplikací pro matku → pokud jej indikujeme → dítě má být vybaveno do 15 min od indikace SC! (má to patofyziologický podklad)

Komplikace

1. Dystokie ramének, porodní nádor až kefalohematom, retinální krvácení a jiné poranění plodu

2. Ruptury hráze → říká se, že to bývá o 1 st. horší, než u přirozeného vaginálního porodu ← proto VŽDY epiziotomie

3. Ruptury pochvy - vezikovag./rektovag. septa, čípku

- častěji jsou poranění matky u forcepsu → ten dobře hrání hlavičku, protože pro ni vytváří definovaný prostor pro sestup, ale zase zvětšuje její obvod z 32cm o dalších +6cm.

VEX vs. Forceps

- dle učebnice jsou častější porodní komplikace u matky i u plodu při použití KLEŠTÍ

VEX vs. Forceps

- **kleště zvětšují obvod**, mohou být rozsáhlejší ruptury vaginy, častější ruptury hráze 3. stupně
- kleště správně naloženy, kromě povrchové imprese na hlavičce žádné poranění
- po VEX je **rozsáhlý porodní nádor**, často **kefalhematom** s hyperbilirubinemií, také **krvácení do retiny**
- kleště správně naložené kleště, nesklouznou. **VEX se může odtrhnout**
- **kleště možno u nezralých**, VEX má KI. Kleště též **i bez spolupráce rodičky**. VEX potřebuje delší čas a aktivní účast rodičky
- obecně je VEX šetrnější pro matku, kdežto kleště pro plod

VEX	forceps
	rozsáhlejší ruptury vaginy, častější ruptury hráze 3. stupně
porodní nádor, kefalhematom s hyperbilirubinemií, krvácení do retiny	povrchové imprese na hlavičce
může se odtrhnout	nesklouznou
KI u nezralých	možno u nezralců
delší čas a aktivní spolupráce rodičky	bez spolupráce rodičky
šetrnější pro matku	šetrnější pro plod

Typické použití VEX IF protrahovaná 2. doba porodní se slabými kontrakcemi s fyziologickým či susp. KTG

23. Císařský řez, indikace, podmínky, provedení

Obecná charakteristika

SC je **nejčastější operační** způsob ukončení těhotenství ať už v těhotenství ve III. trimestru nebo za porodu

- 1. ve starověku

- četnost v ČR je cca **25 % porodů** (četnost narůstá vlivem **věku rodiček, komorbidit, ↑OP na děloze, ↑vícečetných těhotenství, ↓vag. porodů u PPKP či po SC v anamnéze**) → na kolik je SC častý, tak není zdaleka bez rizika → **ohrožení na životě je při SC cca 80x větší než při spontánním porodu** (pro ženu je ve většině případů nejvhodnější a nejbezpečnější samovolný vaginální porod) ← **proto je nezbytné mít pro SC indikaci!**

- anestezie je u **90 % SC neuroaxiální, CA** pouze je-li neuroaxiální blokáda KI

Dělení dle naléhavosti

1. **Plánovaný** (elektivní) – př. u **deformit pánve rodičky**, které jsou předem známy | **PPKP** na žádost rodičky

2. **Akutní** (neplánovaný) – je dostatek času na neuroaxiální anestezii

3. **Urgentní** – sebemenší časová prodleva ohrožuje matku nebo plod (př. **eklampsie, abrupce placenty, prolaps pupečníku**) → není čas na neuroaxiální blokádu

jiné dělení: **Absolutní** = není jiná alternativa – př. poloha **příčná**

Relativní = alternativou je vaginální porod, který ale s sebou nese vyšší riziko – **PPKP, vícečetné těh.**

Podmínky

1. **Živý plod** (SC u mrtvého jen z vitální indikace matky)

2. **Hlavička není fixovaná v pánvi** = pokud je hlavička **nad vchodem** nebo **vstoupá pouze malým oddílem** a lze ji **vytlačit** („push technikou“ či „pull technikou“)

Indikace (možná se dá víceméně vycházet z indikací a KI operačních vag. porodů → to by mohly být indikace pro SC)

- ze strany matky vs. ze strany plodu vs. sdružené

Nejčastější v USA: Nepostupující porod (35 %) – Předpokládaná tíseň plodu (24 %) – Malprezentace plodu (19%)

A) Ze strany matky

S porodními cesty:

1. **Kefalopelvický nepoměr** (toto nwm jestli je ze strany matky)

2. **Vcestné překážky** (myom, tu rekta, ovariální tu, ren migrans)

3. **Změny na porodních cestách** (stenóza cervixu po cerkláži, varixy pochvy a vulvy, septa a stenózy pochvy)

Placenta

4. **Placenta praevia** (tohle je asi taky na straně plodu :'))

5. **Abrupce placenty**

Obtíže matky:

6. **Omezená abdukce kyčlí matky** (úraz, OP, osteomyelitis)

7. **Celkové onemocnění matky** (srdce, plic, ledvin, transplantace, aneurysma, preeklampsie/eklampsie)

8. **Poruchy vypuzovacích sil** (sekundárně slabá děložní činnost, hypertonus, MG, cervikokorporální dystokie, kýly)

9. **Stp. OP dělohy a pánve** (myomektomie, metroplastiky, inkontinence, píštěle)

10. **herpes genitalis** (akutní výsev), **horečka za porodu** (postupujeme individuálně)

11. **Psychologická indikace** = žena zásadně odmítá vaginální porod

12. **Umírající/Mrtvá žena**

Stp. předchozím SC

samo o sobě to není indikací k dalšímu SC, jsou na to doporučené postupy ČGS, kdy indikováno:

1. **SC 2x**

2. **vícečetné těhotenství**

3. 4000g a víc
4. PPKP
5. korporální SC v anamnéze

B) Ze strany plodu

1. Hrozící/Počínající hypoxie plodu = patologická křivka na KTG
 2. Anemie plodu
 3. FGR = dříve „IUGR“
 - Velký plod > 4500 g = perinatální RF → vag./SC
 - Obrovský plod > 5000 g = perinatální patologie → SC
 4. Výhřez pupečníku
 5. PPKP > 3500g u primipary / PPKP > 3800 g u multipary / jiná PPKP než úplná nebo neúplná řití
 6. Příčná poloha, šikmá poloha, PPH – deflexe čelem či obličejem, asynklitismus
- Vícečetná gravidita
7. Kolizní poloha (1. PPKP, 2. PPH)
 8. 2. dvojče má polohu jinou než PPH
 9. Diskrepance mezi plody 500g a více nebo 1 plod < 1500g
 10. Monoamniální monochoriální
 11. Trojčata a vícčata
 12. TTTS = Twin-to-Twin Transfusion Syndrome

KI

Absolutní KI nejsou. Na rozdíl od jiných OP zde zvažujeme risk-benefit na straně plodu i na straně matky. Tady je však dobré říci, že řada žen upřednostní SC, přestože riziko vag. porodu je jen mírně vyšší a současně riziko SC pro těhotnou je značně vyšší ← prostě, že mnohem výrazněji upřednostní zdraví plodu před svým zdravím

Provedení

Předoperační příprava

a) elektivní

- klasické interní vyš., anesteziologické vyš., vyš. u specialisty, EKG,
- lačnění 6 h před
- LMWH 12 h před a bandáže DKK
- příprava OP pole, zavedení PMK
- informovaný souhlas

b) akutní

- interní předOP vyš. si zajistí anesteziolog, i.v. vstup, hydratace, nakřížit krev
- akutní tokolýza (je-li indikována, KI u abrupce placenty)
- poloha na L boku
- PMK

Typy anestezie

- je-li anestezie vedena správně, tak se stav novorozence po porodu obvykle neliší ani u jedné z metod → avšak místní anestezie má více výhod, a proto je ve většině případů upřednostňována

a) Místní – svodná či regionální

epidurální – pomalejší nástup

spinální – rychlý nástup

výhody: žena – při vědomí, není intubovaná, může komunikovat, kontakt s dítětem, může kašlat, pít po OP...
plod – nehrozí útlum plodu farmaky, časový prostor pro operátora

nevýhody: ↓TK – synkopa, vertigo, N/V; necitlivost nohou poOP až několik hod.

b) CA

- rychlá, spolehlivá, menší pokles TK
- nevýhody (viz opačně k výhodám LA)

Provedení SC

Poloha: P je na zádech, mírně na L boku (to napomáhá redukovat tlak dělohy na VCI)

Kožní řez:

1. **Pfannenstielův řez (NEJČASTĚJI)** = příčný řez 2 cm nad symfýzou
- upřednostňován pro kosmetický efekt, ↓ bolestivost, lepší hojení, ↓ infekcí, dehiscencí, hernií
2. **DSL = Dolní Střední Laparotomie (VÝJIMEČNĚ)**
- u extrémně obézní P, je-li jizva po DSL, při plánovaném **korporálním** řezu, koinkidence malignity v malé pánvi

Postup: kůže – podkoží – fascia m. recti abdominis (protnuta příčně) – **separace m. rectus abdominis – peritoneum** (otevíráme co nejvýše, abychom neporanili MM) – **DB** → sesouváme a protínáme **pliku MM**, abychom obnažili **DDS** a neporanili MM

Děložní řezy:

1. **Geppertův řez (NEJČASTĚJŠÍ)** = krátký transversální semilunární incize v **DDS** → tupě prstama rozšířena do stran
- obdobou je řez dle **Misgava-Ladacha** (akorát jej vedeme nad plikou)
2. **U-incize**
- určen hl. u **nezralých plodů**, kdy **DDS ještě není dostatečně vytvořen**, takže příčná incize by nevedla k vybavení plodu
3. **T-incize**
- je neplánovaný, použit v případě, kdy nestačí Geppertův řez pro vybavení plodu (př. batolující hlavička či spastický DDS)
4. **Korporální řez = podélný řez tělem (VZÁCNĚ)**
→ nevýhodný, protože jizva je v kontrakční části dělohy a to je spjato s **↑ rizikem ruptury** u dalšího těhotenství → každé další těhotenství proto **SC**
indikace: **placenta praevia, velké myomy v DDS, předčasný porod**

Porod plodu: rukou operátor vede záhlaví do incize + asistent jemně tlačí na fundus
- není to vždy snadné
- u hluboko vstoupilé hlavičky → další asistent vytlačuje hlavičku z5 do dělohy
- u vysoko batolující hlavičky → extrakce VE, porodnickými kleštěmi, obrat plodu a vytažení za nožky

→ porodili jsme plod → **podáváme uterotonika** (př. 5-10 j. oxytocinu i.v.) → **vybavení placenty** (tahem za pupečník nebo manuálně) → někdy revize DD

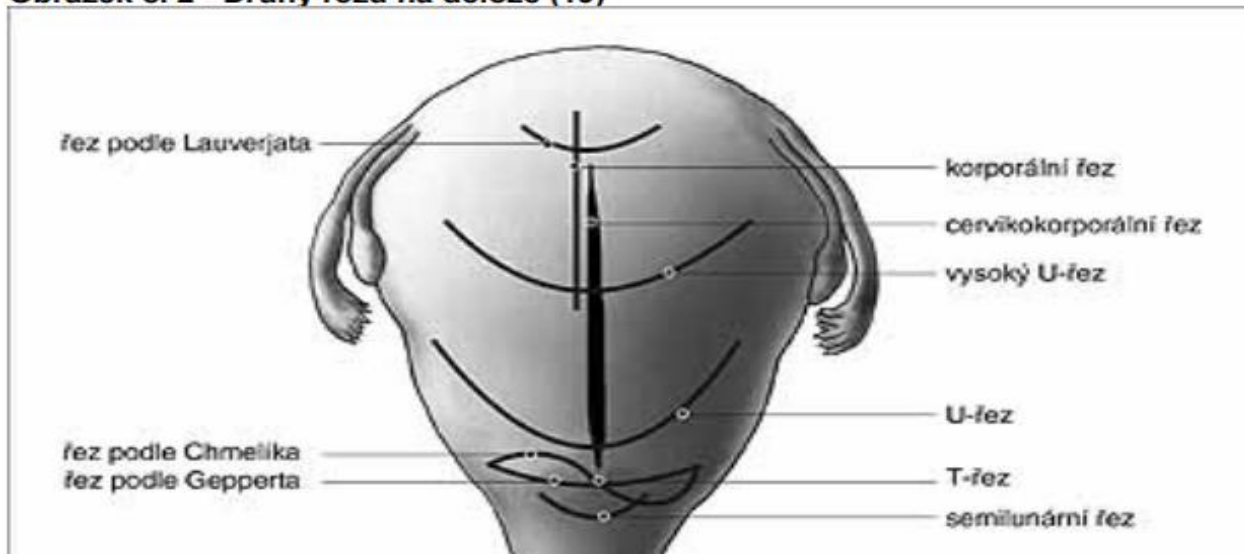
Sutura: Dělohu sešijeme vstřebatelným stehem → revize DB → uzavřeme břišní stěnu

SC dle Misgava-Ladacha (oblíbená)

- **rychlá** metoda, kdy nařízneme kůži a podkoží 3cm → zbytek rozevřeme tupě prsty → nad plikou MM vedeme incizi na děloze

výhody: ↓ **hematomů, krvácení, ileu, infekce, bolestí, lepší rekonvalescence**

Obrázek č. 2 - Druhy řezů na děloze (19)



PoOP péče

- P na dospávák či JIP (TK, TF, D, SpO2, bolest, diuréza, příjem tekutin, krvácení z OP rány či pochvy)
- kontrolujeme zda sestupuje fundus
- množství lochií je po SC nižší
- **co nejdříve přikládáme novorozence matce**
- časně vertikalizovat
- kontrola KO 1. den poOP
- pokračujeme v LMWH až do 2. až 3. dne poOP
- vytahování kožního stehu za týden
- **standardně je rodička propuštěna domů 4. – 7. den poOP**

KOMPLIKACE PO CÍSAŘSKÉM ŘEZU

Krvácení

- ⇒ z a. uterina z hypotonické dělohy (ženy po sc jsou k tomu náchylnější než po vaginálním porodu)
- ⇒ z venózních plexů
- ⇒ při DIC

Embolie

riziko větší než u vaginálního porodu

- ⇒ vzduchová
- ⇒ plodovou vodou
- ⇒ TEN

Poranění orgánů při opichu hran nebo následné HY hysterektomie

- ⇒ močového měchýře
- ⇒ kličky tenkého střeva
- ⇒ ureteru

Pooperační hematoma do ohraničeného prostoru

- ⇒ z perforátorů (subfasciálně)
- ⇒ z a. epigastrica superficialis (subkutánně)
- ⇒ pod pliku močového měchýře
- ⇒ do parametrij
- ⇒ do Retziova prostoru prostor za kostí stydkou a před močovým měchýřem též spatium praevesicale

Infekce

- infekce rány
- pelveoperitonitida
- seps
- IMC

Anesteziologické komplikace

nauzea a zvracení

- celkové anestezie:
 - ▶ Mendelsonův syndrom – aspirace překyseleného žaludečního obsahu vede k broncho-spasmu a RDS
- neuroaxiální blokády:
 - ▶ postpunkční cefalea
 - ▶ průnik anestetika do subarachnoidálního prostoru

Kýla v jizvě

- po Pfannenstielově řezu vzácně

DŮSLEDKY CÍSAŘSKÉHO ŘEZU PRO MATKU

Sociální

- vznikají menší rodiny (kritický je způsob vedení prvního porodu)

Zdravotní

- časné – viz výše
- pozdní a velmi pozdní (odložené):
 - ▶ sekundární sterilita hlavně u P s pooperační infekcí
 - ▶ poruchy placentace v další graviditě (placenta praevia o 40–50 % více, abrupce placenty o 30–75 % více)
 - ▶ adheze – bolest, dyspareunie, pseudocysty
 - ▶ komplikace při následných gynekologických operacích (poranění močového měchýře, střeva, delší hospitalizace)
 - ▶ endometrióza v jizvě
 - ▶ niche – postmenstruační spotting, EG v jizvě, placenta accreta, nemožnost provedení IVF
 - ▶ ruptura jizvy po SC v další graviditě/za porodu

při SC asi i ATB krytí?

DŮSLEDKY PRO DÍTĚ

- ⊖ **časné** – zhoršená poporodní adaptace, přechodná separace od matky
- ⊖ **pozdní** – zvýšené riziko:
 - ▶ **astmatu**
 - ▶ *DM I. typu*
 - ▶ **obezity**
 - ▶ **potravinových alergií**
 - ▶ *hypertenze*
 - ▶ **dermatitid**

Proč k nim dochází

- ⊖ poševní prostředí kolonizuje při vaginálním porodu dítě a stimuluje jeho imunitní systém; u dětí po vaginálním porodu a per SC je jiná GIT flóra (zjištěno při APPE) – tj. **odlišný mikrobiom**, který má vliv na naprogramování celoživotní imunity
- ⊖ **porodní stres** kvůli aktivaci sympatiku a kortikoidů:
 - ▶ **má přímý vliv na plíce, GIT a mozek plodu** (dokončení přípravy na postnatální život)
 - ▶ je silný metylátor DNA – přepínání genů prenatálně

24. Předčasné odlučování lůžka, etiologie, klinická symptomatologie, léčba

Definice

Předčasné odlučování placenty = abrupce placenty (abruptio placentae praecox) je označení pro **částečné** nebo **úplně odloučení lůžka před ukončením II. doby porodní** (v Plzeňských vyprackách: odloučení normálně uloženého lůžka v posledních 3M či v I. a II. době porodní)

- Abrupce placenty je velmi závažnou komplikací druhé poloviny těhotenství. Jedná se o stav, který ohrožuje rodičku život ohrožujícím krvácením, nejčastěji s přidruženým syndromem diseminované intravaskulární koagulace.
- abrupci placenty, tedy předčasnému odloučení placenty od děložní stěny, může dojít **kdykoliv v druhé polovině těhotenství, po 20. týdnu**, ale i **během porodu**.
- Nejčastěji se ale vyskytuje v **třetím trimestru**, zvláště pak mezi 36. a 40. týdnem těhotenství.

Epidemiologie

Frekvence výskytu je cca **1 %** → závažné formy jen ve **2-5 ‰** → ty jsou však zatíženy vysokou perinatální mortalitou (20 – 30 %)

Klasifikace

Dle rozsahu:

1. *Abruptio placentae partialis* = odloučení **části** placenty
2. *Abruptio placentae totalis* = odloučení **celé** placenty
3. *Apoplexia uteroplacentalis* [Kuvelérova děloha] = odloučení **celé** placenty s **krvácením do DD a pod perimetrium**

Dle lokalizace odloučení:

1. **Marginální abrupce** = od okraje => **vaginální krvácení** různé intenzity + **mírnější bolest** (prognosticky lepší)
2. **Retroplacentární abrupce** = od centra = vzniká **retroplacentární hematoma** => P **nekrvácí**, ale má **výrazné bolesti** + hematoma dráždí myometrium → **hypertonus dělohy** → to může vést k **uvolnění tkáňového f. do oběhu** → **DIC** → masivní prokrvácení děložní stěny vede k tomu, že má **nařevělou barvu** [Kuvelérova děloha] = **apoplexia uteroplacentalis**

Dle klinické závažnosti:

1. **Stupeň = BEZPŘÍZNAKOVÝ** = abrupci poznáme až po porodu (nalézáme retroplacentární koagulum)
2. **Stupeň = PŘÍZNAKOVÝ**, ale plod je **VITÁLNÍ**, event. se známkami **HYPOXIE**
3. **Stupeň = plod AVITÁLNÍ** → dále dělíme:
 - a) 3. st. s koagulopatií
 - b) 3. st. bez koagulopatie

Patofyziologie

Podkladem **abrupce (odloučení)** je **krvácení** vlivem narušení **AV spojek v decidua basalis** nebo dle skript **vlivem spazmu spirálních aa.** s nekrózou a poškozením cév

Dochází ke **krvácení mezi stěnu dělohy a placentu** (mezi stěnu dělohy a plodové obaly) → vznikající **hematom placentu odlučuje**.

Někdy může docházet k průniku krve do amniální dutiny.

Etiologie

Na abrupci se mohou podílet následující faktory:

1. **Trauma břicha** → např. při autonehodě vlivem bezpečnostního pásu
 - **Pokus o zevní obrat plodu** (v případě, že je obrat proveden v CA)
2. **Krátký pupečník** = abrupce za porodu (asi že kvůli tomu krátkému pupečníku se při sestupu tahá za placentu ?)
3. **Děložní dekomprese** = Pokles IU tlaku po ruptuře blan při polyhydramniu
4. **Anomálie placenty a dělohy** (VVV, myomy)

RF

1. **Věk < 18 let nebo > 35 let**

2. Kouření, drogy

3. Chorioamniotida (představuju si to tak, že zánět → poškození cévní stěny → rupne stěna cévy → krvácení)

4. Hypertenze matky (představuju si to tak, že vysoký tlak intravaskulárně → rupne stěna cévy → krvácení)

5. Mužský plod

6. FGR

7. prodloužený odtok plodové vody

8. trombofilní stavy

Klinický obraz

1. Asymptomatický

2. **Marginální abrupce**: Krvácení z pochvy různé intenzity + mírné ale frekventní **bolesti břicha** → až **ŽOK**

3. **Retroplacentární abrupce**: **Nekrvácí ze zevních rodidel vůbec**, ale **výrazné bolesti břicha** a **hypertonus dělohy** až **obraz DIC** (takže vlastně krvácí)

Komplikace: Předčasný porod, pPROM ← platí, nastala-li abrupce před započatím porodu

Diagnostika

1. **Bolest a/nebo krvácení** + hmatný **hypertonus dělohy** (prknavitě stažená) + známky **DIC/šoku**

2. **KTG** – známky hypoxie (kardiogram), známky hypertonu (tokogram)

3. **USG** – retroplacentární hematoma, avšak pokud krev odtéká při marginální abrupci, tak může být USG neg. → tedy neg. USG nevylučuje abrupci!

4. **Laboratoř** – **KO, koagulace** (lab. pro průkaz DIC)

Terapie = akutní SC!

- Závisí na:
1. Tíži stavu matky
 2. Jak moc se placenta odloučila
 3. Stav plodu
 4. Fázi těhotenství/Fázi porodu

A) Lehké formy = abrupce **není zcela jasná** = asi lehké krvácení (které event. samo ustává)? → **klid, expektace, kompletní monitoring** (TK, P, diuréza, KTG, KO, koagulace...) → při dostatečné dilataci branky se můžeme pokusit o **vag. porod**

B) Těžké formy (př. St. II. a III.) = léčíme stav matky (**hemoragický šok/DIC**) + **akutní SC**

Přísná **KI** ~~tokolytik~~ navzdory děložnímu hypertonu → protože by zhoršily krvácení!

25. Placenta praevia - etiologie, klasifikace, klinika, terapie

Definice

Placenta praevia (vcestná placenta), je taková placenta, kdy **lůžko inzeruje v DDS** (fyziologicky nezasahuje do DDS).

Klasifikace

Placenta praevia se klasifikuje dle jejího vztahu k **vnitřní brance (VB)** děložní na 4 stupně:

1. stupeň: **Nízce nasedající placenta (Insertio profunda)** = placenta je v DDS, ale nedosahuje VB
2. stupeň: **Placenta praevia marginalis** = placenta zasahuje k okraji VB
3. stupeň: **Placenta praevia partialis** = placenta zasahuje do VB, ale nepřekrývá ji celou
4. stupeň: **Placenta praevia centralis** = placenta přesahuje VB
 - a) přesahuje VB symetricky
 - b) přesahuje VB asymetricky

Jiné dělení je na: **Placenta praevia minor** = placenta uložena v DDS, ale nezasahuje do VB
Placenta praevia major = placenta uložena v DDS a dosahuje do VB

→ zasahuje-li placenta pouze částečně do VB a je-li na přední stěně → může dojít k postupnému vytažení placenty kraniálně (cca o 0,5 cm/týden)

→ dnes se vztah placenty k VB posuzuje na základě **transvaginální USG** (dříve transabdominální USG, ještě dříve palpačně)

Etiologie - Rizikové faktory pro vznik vcestné placenty

1. **SC** v anamnéze / **Intrauterinní výkony** v anamnéze (HSK, kyretáž, myomektomie)
2. **abortus** v anamnéze (spontánní i umělý)
3. **multiparita**
4. **↑ věk**
5. **Abúzus kokainu, kouření**

Klinický obraz

0. **Asymptomatická** (USG dg.)

nebo

1. **Nebolestivé krvácení ve III. trimestru** (66 %) → nesesenzitizovaným Rh⁻ P podat IgG anti-D

- krev je mateřská

- tendence recidivovat → mezi krvácením periody klidu/špinění

- spíše mírné krvácení → s blížícím se porodem se zesiluje

2. **Nepravidelné Brixton-Hicksovy kontrakce**

Komplikace

1. **Riziko embolie plodovou vodou** → DIC
2. **Porucha odlučování ve III. době porodní**
3. **Poporodní hypotonie/atonie dělohy** → ŽOK
4. **Předčasný porod/PPROM, potrat**- nedostatečná produkce hCG

5. **patologické polohy plodu**

Diagnostika

- při každém **USG** vyš. se kontroluje placenta a její umístění → je-li podezření na placenta praevia → upřesníme nález transvaginální USG → u P, které mají ve **20. týdnu** překrytou VB o více než **2,5 cm** lze počítat s pl. praevia do porodu

Terapie

Těhotenství

1. P nevyšetřujeme vaginálně (jen USG)
2. Těhotenství bez pohlavního styku, klidový režim, pracovní neschopnost
3. Je-li krvácení → P bývá hospitalizována → po 4 – 7 dnech bez krvácení propustíme
4. **po 30. (34.) t.t. i asymptomatickou P preventivně hospitalizujeme + zabezpečíme kompletní předOP vyš.**

5. Je-li větší krvácení podáváme **hemostyptika, sedativa**

6. Je-li krvácení ohrožující matku či plod provádíme **akutní SC**

Porod

Pokud je placenta do 1 cm od VB → **vždy SC** ← jinými slovy placenta praevia centralis je KI vag. porodu

Pokud je placenta 1 – 2 cm od VB → **individuálně**

Pokud je placenta nad 2 cm od VB → možný porod **vaginálně**

Pokud je placenta nad 3 cm od VB → **není** ani riziko většího krvácení

- je doporučeno ukončit graviditu do 36. – 38. týdne (před nástupem spontánního porodu)
- u vaginálního porodu musí být zkušený porodník
- děloha se v DDS obtížně retrahuje → podáváme uterotonika (př. carbetocin = analog oxytocinu)

insertio placentae profunda (nízko nasedající lůžko)

placenta částečně zasahuje do dolního děložního segmentu (maximálně 50 mm), ale **nedosahuje k vnitřní brance**, a to ani za porodu (při úplné dilataci branky)

26. Poporodní krvácení, poruchy placentace

Poporodní krvácení

Definice

Poporodní krvácení je nejčastější formou **peripartálního krvácení** (zahrnující krvácení před/při/po porodu)

Epidemiologie

Poporodní krvácení je jedna z **nejčastějších komplikací** tohoto období a také jedna z **hl. příčinu mateřské mortality**.

Dělení poporodního krvácení a jejich příčiny

Dle závažnosti:

1. „**Méně závažné**“ = krevní ztráta do 1000 ml

2. „**Závažné**“ = krevní ztráta nad 1000 ml → **tachykardie + lehký pokles TK**

3. „**Peripartální ŽOK**“ = rychle narůstající krevní ztráta, která je klinicky odhadnuta nad 1500 ml anebo jakákoliv krevní ztráta spjatá s rozvojem klinických a/nebo laboratorních známek šoku/tkáňové hypoperfuze → **tachykardie, tachypnoe, ↓sTK < 80mmHg, až známky šoku** (nitkovitý pulz, bledá studená opocená kůže, ↑kapilární návrat, oligurie/anurie)

CAVE! protože v těhotenství vzroste objem krve až o 40 % → **počínající příznaky hemoragického šoku jsou v TĚHOTENSTVÍ méně vyjádřeny**

Dle času po porodu:

A) Primární = do 24 hod po porodu

Peripartální ŽOK vzniká při porušení min. 1 ze **4T**: **tonus – trauma – trombin – tkáň**

TONUS: 1. hypotonie/atonie a porucha retrakce (= zkrácení sv. vl.) myometria (**80 %**)!

- E: a) nadměrně **rozepjatá** děloha (polyhydramnion, vícečetné těhotenství, makrosomie)
b) „**vyčerpání**“ myometria (protrahovaný porod, překotný porod = rychlý porod do 2h,

multiparita)

c) intraamniální **infekce** (př. vlivem dlouho odteklé plodové vody)

d) **fční/anatomické** abnormality dělohy (**placenta praevia**, VVV dělohy, myomy)

TRAUMA (10 – 15 %): 2. porodní trauma = lacerace hrdla, pochvy, periena; hysterotomie po SC

3. ruptura dělohy (RF: předchozí OP na děloze)

TROMBIN: 4. DIC (embolie plodovou vodou, sy mrtvého plodu?, abrupce placenty)

5. Koagulopatie (hemofilie, vW nemoc) a **trombocytopenie** (ITP, trombocytopenie po preeklampsii)

TKÁŇ: 6. Retinovaný kotyledon/plodové obaly (dg. UZ, T: revize DD)

7. poruchy placentace (pl. accreta, increta) → **viz dole**

B) Sekundární = po 24 hod od porodu až do konce šestinedělí

1. Retinovaný kotyledon/plodové obaly (dg. UZ, T: revize DD)

2. Endometritida

3. Menses

4. Chorioca

5. Ca cervixu

Klinický obraz peripartálního ŽOK

Hemoragický šok = bledost, studený pot, tachykardie, nitkovitý pulz, zpomalený kapilární návrat, ↓SpO₂, anurie, poruchy vědomí

CAVE! Těhotná resp. žena po porodu dokáže krevní ztrátu dlouho kompenzovat, ale nezareagujeme-li rychle → velmi rychle se dekompenzuje (nikoliv pozvolna)

- zmiň definice šoku (viz chýra), dělení šoku (st. kompenzované hypotenze, dekompenzované hypotenze, ireverzibilní), šokový index (TF : sTK > 1 = šok se ztrátou do 30 %; TF : sTK > 2 = šok se ztrátou nad 30 %)

Prevence peripartálního ŽOK

1. U rizikových P to očekávat a připravit se na to → podávat **karbetocin** = analog oxytocinu (event. Exacyl)
2. Řešit anémii před porodem
3. **Masáž dělohy až po III. době**
4. Profylaktické podání **uterotonik (LV1: oxytocin) ve III. době** (ihned po porodu dítěte) a u **SC** (po vybavení plodu)!
5. Vytvořit plán a provádět nácvik s personálem

Diagnostika peripartálního ŽOK

- musí být **rychlá**

anamnéza, gynekologické vyš., USG, laboratoř (KO, CRP, koagulace, hCG), cytologie → biopsie z čípku

Obecná terapie ŽOK

tekutinová resuscitace = krystaloidy, plazmaexpandéry (sukcinylovaná **želatina**), NORA, transfuze ery a plazmy, korekce koagulopatie - fibrinogen, Exacyl, korekce ABR oxygenoterapie/UPV atd...

→ Hb 70-80, sTK > 80, trombocyty > 50

Terapie hypotonie/atonie dělohy

- multioborová (porodník, hematolog, anesteziolog, porodní asistentka)

4 Kroky:

- Krok 1:**
- a) masáž dělohy
 - b) **uterotonika** (oxytocin/karbetocin)
 - c) **prostaglandiny** (dinoprost, carboprost) = uterotonikum
 - d) **digitální/instrumentální revize DD v CA pomocí kyrety**

→ při neúspěchu:

- Krok 2:**
- a) odstranění koagul manuálně rukama v CA
 - b) **uterotonika** (oxytocin/karbetocin)
- alt.: Bakriho balónkový katétr, tamponáda poševní

→ při neúspěchu:

- Krok 3:**
- a) **selektivní katetrizační embolizace**
 - b) **chirurgická devaskularizace dělohy:**
 - postupný podvaz **aa. uterinae a. aa. ovaricae**
 - **B-Lynchova sutura dělohy** naložení **zdrhovacího stehu**, který **komprimuje DD** a **omezí krv. zásobení**
 - **podvaz aa. iliaca internae**
 - c) **zvážit podání rekombinantní f. VIIa**

Krok 4: a) HYSTEREKTOMIE

- Indikace:**
- dosavadní metody selhaly
 - invazivní placenta
 - devastující poranění dělohy
 - děloha je zdroj sepse

Poruchy placentace

- nepravidelnosti placenty jsou často zapříčiněny **PORUCHOU NIDACE**
- nejčastěji se jedná o **poruchy lokalizace** a **poruchy hloubky invaze trofoblastu**

Mikroplacenta = < 300g

- typicky u plodů s IUGR, ch. aberacemi, u mnohočetných placentárních infarktů
- nejlepší LV: UUT

Makroplacenta = > 1500g

- infekce, dekompenzovaný DM

Přidatná placenta

Placenta praevia

Poruchy fixace placenty = poruchy placentace

= fixace dle hloubky prorůstání trofoblastu dochází k různým poruchám fixace placenty:

→ mělce fixovaná placenta → potraty

4 stupně hlubokého prorůstání trofoblastu → vede k **PORUŠENÍ odloučení ve III. době porodní:**

1. Placenta *adherens*

= **hypertrofická uteroplacentární septa** → brání odloučení placenty a vytvoření retroplacentárního hematomu → silné krvácení ve III. době?

T: **manuální vybavení placenty** – jde to bez obtíží

= v CA sterilně zavedeme ruku do DD → po vybavení placenty → instrumentální revize DD

2. Placenta *accreta*

= placentární tkáň prorůstá až k myometriu, do kterého penetruje svými výběžky → **neúspěšné manuální vybavení placenty ve III. době**

T: **uterotonika** → převoz na sál → **OP: vybavení placenty kyretou** → P nadále krvácí →

a) **selektivní katetrizační embolizace**

b) **chirurgická devaskularizace dělohy:**

- postupný podvaz *aa. uterinae* a. *aa. ovaricae*

- *B-Lynchova sutura dělohy*

- podvaz *aa. iliacae internae*

3. Placenta *increta*

= fixační klky prorůstají do myometria

4. Placenta *percreta*

= fixační prorůstají skrz myometrium

T: cystoskopie a rektoskopie ← pro určení rozsahu

Poruchy vypuzování = inkarcerace placenty

- spasmus vnitřní branky -> TER: spasmolytika, digitální uvolnění spasmu ev. manuální vybavení placenty

Residua post partum = zadržení části placenty/plodových obalů (z nepoznaného roztržení při porodu), riziko infekce

- krvácení v časném šestinedělí, ale i později (kontrakce nejprve uzavřou krevní přítok do zbytků)
 - později se odlučují, krvácí i fibrinový placentární polyp
- bolesti z kontrakcí, anemizace, malátnost, děloha v subinvoluci, hrdlo otevřeno, někdy rezidua hmatná
- prevence – kontrola celistvosti placenty, rozpoznání přídavné placenty! DG: ultrazvuk
- TER: instrumentální revize dutiny děložní, uterotonika, ATB, ev. substituce objemu

27. DIC v porodnictví, příčiny, diagnostika, terapie, syndrom mrtvého plodu

DIC

Definice

DIC je **získaný syndrom** (chorobný stav) charakterizovaný **vznikem mnohočetných mikrotrombů v mikrocirkulaci** s možnou **ischemií tkání** a současnou **spotřebou hemostatických činitelů**. Sekundárně vzniklá fibrinolýza sice rozpouští mikrotromby, ale současně může **prohloubit krvácivý stav**.

Etiologie

DIC je **život ohrožující komplikací** jiné základní patologie

3 nejčastější: 1. **Abrupce placenty**

2. **Embolie plodovou vodou** (ta způsobuje vazospasmus plicních tepen → přetížení PK → obraz akutního SS a plicního selhání)

3. **Mrtvý plod (sy mrtvého plodu)**

dále: 4. **Preeklampsie a HELLP sy**

5. **Sepse**

6. **Trauma dělohy**

7. **PŽOK = Peripartální ŽOK**

8. **Revize DD po porodu**

9. **Manuální lýza placenty**

Patofyziologie

DIC je indukován masivním uvolněním tkáňového faktoru (př. z mrtvého plodu), který stojí na počátku vnější cesty koagulační kaskády → v **inciální fázi** tak dochází ke generalizované mikrotrombotizaci v kapilárách (ledvin, plic, dělohy) s možnou ischemií – tato fáze je často přehlédnuta/nezjištěna → při spotřebě hemostatických činitelů (trombocytů a koagulačních f.) dochází k rozvoji **nežtišitelného krvácení**, které bez časné intervence (ale často i navzdory správné léčbě) vede ke smrti. Krvácení je prohlubováno současně probíhající **fibrinolýzou**.

Klinický obraz

- s ohledem na řadu kompenzačních mechanismů organismu může být KO DIC velmi pestrý a dynamicky měnlivý

1. **Latentní DIC:** pouze laboratorní nález

2. **Manifestní DIC:** klinické projevy

a) **akutní DIC** – často převládá v klinickém obraze krvácení

b) **chronická DIC** – často převládá v klinickém obraze ischemie

obraz lehké DIC: petechie, krvácení z vpichu

obraz těžké DIC: nežtišitelné krvácení ze sliznic, operační rány, dělohy + až příznaky orgánového selhávání (akutní selhání jater, ledvin (oligurie), nadledvin (Waterhouse-Friderichsenův sy), **ARDS**) + postižení CNS (poruchy vědomí)

2 stádia DIC: 1. **Hyperkoagulační stádium** – v drtivé většině **ASYMPTOMATICKÉ**

- v tomto stádiu je ještě na místě podání **heparinu**

2. **Stádium nežtišitelného krvácení**

krvácení ze **sliznic**, operační **rány**, **dělohy** + až příznaky orgánového selhávání (akutní selhání **jater**, **ledvin** (oligurie), **nadledvin** (Waterhouse-Friderichsenův sy), **ARDS**) + postižení **CNS** (poruchy vědomí) → obraz **HEMORAGICKÉHO ŠOKU** → **SMRT**

Diagnostika

Musí být rychlá → proto **KLINICKÁ** => žena s neg. anamnézou krvácivé choroby začne **v průběhu porodu** či **po něm SILNĚ KRVÁCET** (nutno vyloučit **atonii dělohy** a **porodní poranění**) → to vede k obrazu **hemoragického šoku** (bledá, studený pot, tachykardie, hypotenze, dušnost, tachypnoe, oligurie až anurie) a obraz **ARDS, AKI, bezvědomí** + **P krvácí i mimo porodní cesty (z kanyly, petechie/purpura, ze sliznic DÚ)**

- Shrnutí:
1. silné krvácení
 2. krvácení i mimo porodní cesty
 3. hemoragický šok a orgánové selhání

Laboratoř – má nevýhody v tom, že: není tak rychlá → tím, že není rychlá může být aktuální stav posunut
- **hypo- až afibrinogenémie, prodloužení aPTT a INR, trombocytopenie, anemie, ↑D-dimery, ↓antitrombin III**

- „Bed-side testy“:**
1. **Orientační test s trombinem** = do zkumavky s trombinem přidáme 2ml plné krve → je-li v krvi fibrinogen → krev se začne do 1 min srážet
 2. **Lee-White test** = nabereme 10 ml plné krve a pozorujeme, jestli se sráží (norma 2-10min)
 3. **trombelastografie** = komplexní vyš. tvorby, pevnosti a fibrinolýzy koagula

Dif. dg.

atonie dělohy, porodní krvácení, trombocytopenie (většinou diagnostikována dříve), vrozená koagulopatie (+RA)

Terapie

A) Odstranění příčiny

Preeklampsie a HELLP → **rychlé vybavení plodu**

Revize DD po porodu, Manuální lýza placenty → **uterotonika**

Sepse → **ATB**

Abrupce placenty → akutní **SC**

Embolie PV → symptomatická: **UPV, CŽK, NORA, Korekce koagulace a ABR**

B) Léčba hemoragického šoku

- 2 kanyly a nakřížit krev

- **krystaloidy**

C) Substituce koagulačních faktorů

Erymasa (Hb > 70 g/l), **trombocyty** (trombocyty > 70 x 10⁹/l), **plasma** (EBR : plasma = 1:1 až 1,5:1), **fibrinogen, rekombinantní f. VIIa!!!** ← co nejdřív!!!

Exacyl

Ca²⁺

D) Úprava vnitřního prostředí

1. Korekce hypotermie

2. Korekce acidózy

3. Korekce hypoCa⁺

+ **ventilační podpora**

→ po bezpečném zvládnutí krvácivého stavu nastává **prevence mikrotrombotizace** → **LV1: heparin** → po 2 dnech → **LMWH**

Syndrom mrtvého plodu

Definice

Sy mrtvého plodu je **soubor klinických příznaků**, který vzniká při **úmrtí plodu** a **jeho vypuzení** (žádné známky života + do 500g = potrat; žádné známky života + min. 500 g = porod mrtvého dítěte).

Příčiny nitroděložního úmrtí plodu

0. ve 20 – 50 % se příčina s jistotou **NEPROKÁŽE**.

A) Ze strany matky pupeč.

1. Preeklampsie, eklampsie a HELLP
2. DM
3. Nefropatie, Hepatopatie, KVO
4. Antifosfolipidový sy

B) Ze strany plodu

1. **Malformace** (hl. CNS)
2. **Ch. aberace**
3. **TTTS** = Twin-to-Twin Transfusion sy
3. **chorioamniotida**
4. **Hydrops** (imunologický i neimunologický)
4. **trombóza pupeč.**

C) Ze strany placenty a

1. insuficience placenty, FGR
2. Placenta praevia, abrupce

5. Abusus léků a drog

5. poruchy metabolismu

strangulace pupeč.

6. Sepse, šok, krvácení matky

6. Infekce

5. hemangiomy pl. a pupeč., teratomy pl.

Etiol. choriarniotid → hl. ascendentně = *Str. agalactiae*, *Chlamydie*, *Ureaplasma*, *Mykoplasma*; *Coxsackie*, *CMV*

Hydrops = charakterizované patologickou akumulací tekutin ve dvou a více serózních dutinách a generalizovaným edémem měkkých tkání. Může tedy zahrnovat [ascites](#), [pleurální výpotek](#), [perikardiální výpotek](#) a edém kůže.

Klinický obraz

1. Únava

2. Subfebrilie

3. Ochablost napětí prsů

4. Vymizení/změna frekvence pohybů plodu

5. Výtok a krvácení

6. Kontrakce

Diagnostika

Nepřítomnost ozev – ani stetoskopem, ani Dopplerem, ani KTG

USG – asystolie a dilatace srdce!

Komplikace

1. DIC (25 – 30 %) ← prevencí jsou LMWH

2. Intrauterinní infekce a sepsa ← prevencí jsou ATB

3. Viz příčiny ze strany matky – preeklampsie, HELLP, hepatorenální selhání atd...

Management

1. Hospitalizace

2. Kompletní vyšetření

Tab. 7.42 Rutinní vyšetření u ženy s mrtvým plodem	
TK, P, T	
zevní a vnitřní porodnické vyšetření	
KO + diff. + trombocyty, CRP	
velké hemokoagulační vyšetření (fibrinogen, AT III, FDP, D-diméry, aPTT)	
jaterní testy, ionty v séru, glykemie na lačno, TORCH, VDRL	
UZ vyšetření	
nepřímý Coombsův test a Kleihauerův test, vyšetření na trombofili	
antifosfolipidové protilátky (APA), lupusový antikoagulant	
vyšetření plodové vody (pokud je indikace) na karyotyp plodu, event. aerobní a anaerobní infekci	
kultivace	
panel virových infekcí (PRC)	
bakteriologická kultivace (hrdlo, pochva)	
RTG snímek plodu in utero (je-li indikováno genetikem)	
krevní skupina matky + protilátky (anti-D, -C, -Kell)	

3. LMWH = prevence DIC, širokospektrá ATB = prevence infekce

4. Rychlé Porození/Potracení → snaha vaginálně = tj. indukujeme porod/potrat (Dinoprost?) + epidurální analgezie

- plod a placentu rodíme jako celek, není důvod přerušovat

- plod/dítě po porodu vyšetřit pediatrem

- kultivace z placenty po porodu, genetické vyš., hormonální vyš., interní vyš. atd...

KAŽDÉ TĚHOTENSTVÍ, KTERÉ NÁSLEDUJE PO PORODU MRTVÉHO PLODU JE RIZIKOVÉ

Při úmrtí 1 plodu u vícečetných těhotenství je postup **individuální** → SC či konzervativní postup

28. Erytrocytární aloimunizace v těhotenství, hemolytická nemoc plodu a novorozence

Definice

„Alo“ = cizí

„imunizace“ = imunizace je děj, při němž je jedinec vystaven působení imunogenu – tedy I. (Ag), která vyvolává v těle imunitní reakci → vedoucí mimo jiné k tvorbě Ab

Erytrocytární aloimunizace představuje situaci, kdy v průběhu těhotenství nebo při porodu dojde vlivem **fetomaternální hemoragie** k průniku antigeně inkompatibilních ery z plodu do cirkulace matky, což má za následek stimulaci IS a tvorbu **Ab**. Tato situace může nastat v případě, že plod zdědí některý **erytrocytární antigen** od otce, který se současně nevyskytuje na erytrocytech matky.

Fetomaternální hemoragie je stav, kdy dochází k průniku fetální ery do mateřské cirkulace. Dochází k tomu při porušení fyziol. bariéry mezi fetální a mateřskou cirkulací a to nejčastěji **během porodu**. Dále např.: **potrat, abrupce placenty, amniocentéza**.

Nejčastější Ag způsobující erytrocytární aloimunizaci jsou:

1. Ag RhD (85 %)
2. Ag Kell (K1) (10 %)
3. Ag Rhc (3,5 %)
4. Rh non-D, Duffy, Kidd, MNS, Ag E aj...

Hemolytická nemoc plodu a novorozence (HDFN = Hemolytic Disease of Fetus and Newborns) je onemocnění zapříčiněné **průnikem mateřských aloprotilátek** transplacentárně do krevního oběhu plodu → tím se **naváží na Ag ery** → ty jsou **destruovány v RES** plodu.

→ neléčené významně **zvyšuje** perinatální **morbidity** a **mortalitu**.

→ obvykle k této situaci dojde až při **2. a dalším těhotenství**. Ale teoreticky, kdyby byla matce před 1. těhotenstvím podána Ag inkompatibilní transfuze, tak by to mohlo nastat již v **1. těhotenství**.

Epidemiologie

- cca 15 % bílé populace je **RhD⁻**
- cca v 10 % všech těhotenství nastává situace, kdy má **RhD⁻ matka, RhD⁺ plod**
- díky účinnému preventivnímu programu s cílem profylaktického podání anti-D IgG Rh⁻ ženám klesla incidence hemolytické nemoci plodu a novorozenců (díky izoimunizaci)

Patofyziologie hemolytické choroby plodu a novorozenců

Ab se naváží na ery plodu → zanikají v RES → hemolytická anémie → vystupňování hematopoézy → u mírných forem **intramedulárně**, ale u těžších forem i **extramedulárně** v játrech

Anémie → ↓ objemu kyslíku v krvi, ale není ovlivněn pCO₂ → proto nedochází k **redistribuci krve s preferencí k mozku** (pouze u těžkých stupňů anémie s hypoxemií a acidózou)

Kompenzace: **hyperkinetická cirkulace** (↑SV, a ↑průtok v cévách (v *a. cerebri media*) ← **pozorovatelný Dopplerem**)

→ u těžkých forem však vzniká **hypoxémie** a **acidóza**

→ je-li Ht < 12 % vzniká **hydrops plodu** ← kvůli: a) **SS** (← vlivem **hypoxemie**) ← na **USG** je **↑biventrikulární průměr srdce, regurgitace z komor do síní, dilatace umbilikální žíly, ztlustění placenty, polyhydramnion**

b) **portální hypertenzi + hypoalbuminémii** (vlivem **hepatomegalie** při extramedulární hematopoéze)

(asi

Klinický obraz novorozence

- **Nekongugovaná hyperbilirubinémie** → novorozenecká žloutenka → riziko kernikteru ← **FOTOTERAPIE**
- **Commbs pozit. hemolytická anémie** (slouží k testování přítomnosti protilátek proti erytrocytům.) → **bledost**, (Hb 50 – 100 g/l, trombocytopenie, leukopenie), **hepatomegalie, splenomegalie** ← **ERYMASA**
- **Povšechný hydrops** → je závažné onemocnění plodu/novorozence, charakterizované patologickou **akumulací tekutin ve dvou a více serózních dutinách a generalizovaným edémem měkkých tkání**. Může tedy zahrnovat ascites, pleurální výpotek, perikardiální výpotek a edém kůže

4. **Kordocentéza** = dg. anémie, ale i infekce CMV či parvovirem B19 (= jiné příčiny anémie plodu) → event. navazující intrauterinní transfuze

Porod

- v perinatologickém centru
- cílem je porodit **před závažným ohrožením plodu** HDF(N), avšak na druhé straně tak, aby novorozenec nebyl **závažně ohrožen prematuritou!**
 - u **závažných** forem HDFN = **USG známky počínajícího hydropsu, SS** (viz výše) → **ukončit těh. ihned!**
 - **středně závažných** forem HDFN → ukončit těhotenství **do konce 38. týdne!**
 - **lehkých** HDFN → ukončit těhotenství **do konce 39. týdne!**
- ihned po porodu vyšetřit z umbilikální žíly: KO, bilirubin, krevní skupinu a Ag na ery plodu, přímý Coombsův test

Pozn. od Bézy:

To IgG anti-D **nemá** dlouhodobě protektivní efekt, musíš to dávat furt znova. Chápu to tak, že to anti-D IgG se váže na RhD Ag na povrchu fetálních ery, které pronikly do mateřské cirkulace a ty pak zaniknou v RES matky, takže imunitní systém na ně nezareaguje tvorbou protilátek.

29. Prenatální diagnostika neinvazivní a invazivní metody

Obecný úvod

Prenatální diagnostika představuje soubor **klinických, laboratorních a USG** vyšetření jakož i **mezioborovou spolupráci** (genetik, klinický biochemik) s cílem diagnostikovat **patologie** plodu.

Na základě diagnostiky patologií plodu je pak možné:

- 1. informovat matku** (rodiče) o diagnóze, její prognóze → což někdy může vést k **UUT** ← dle zákona č. 66/1986 Sb o „umělém přerušení těhotenství“ je možné těhotenství ukončit z genetických důvodů **do 24. t.t.** (hranice viability plodu je 24+0) a v případě se životem neslučitelné diagnózy (př. anencefalie) **kdykoliv** (tj. i po 24. t.t.)
- 2. zahájit prenatální terapii plodu**
- 3. přijmout specifická opatření** pro další postup **prenatální péče/vedení porodu/poporodní péče** (např. porod v centru s návazností na akutní chir. či jinou léčbu novorozence)

A) Neinvazivní metody

- jsou vhodné zejména pro **screening**, ale také pro **diagnostiku** (př. **NIPT** = Non Invasive Prenatal Testing = vyš. volné DNA plodu z krve matky)
Toto chce Ľubušský slyšet:

Cílem screeningu je **identifikovat těhotné ve zvýšeném riziku** daného onemocnění plodu. Screeningový test má určitou hodnotu **senzitivity, specificity** (falešné pozitivivity, falešné negativity) a „**cut off level**“ **pozitivity**.

Jestliže je žena v rámci screeningu **pozitivní** → je jí nabídnut **diagnostický test**, který buď onemocnění **potvrdí** nebo **vyloučí**. → následuje (viz výše body 1., 2. a 3.)

Pokud jde o nejčastější chromozomální aneuploidie (trizomie 21, 18, 13), tak je diagnostický test **VŽDY invazivní** → z toho vyplývá, že hranice pozitivity „cut off level“ pozitivity by tedy měla být nastavena dle rizika potratu zdravého plodu při invazivním zákroku = cca 1 % → pokud to chápu, tak jinými slovy: kdyby byla hranice pozitivity příliš nízká, tak bychom riskovali to, že by při invazivním vyšetření došlo zbytečně často k potratům u zdravých plodů. Kdyby byla moc vysoká, tak by zase screening neidentifikoval plody ve zvýšeném riziku a rodilo by se více P s Downovým sy, než kolik bychom dle screeningu očekávali.

- populační riziko vrozené vady u plodu je cca 6 %
- podmínky screeningu: levný, snadno proveditelný a dostupný, vysoká senzitivita a specifita, bez NÚ, nebolestivý/minimálně invazivní. Podmínky onemocnění vhodné pro screening: významná incidence, jasná definice, možnost prenatální dg., časná diagnostika by měla vést ke změně managementu

A1) Neinvazivní screeningové metody

1. Kombinovaný prvotrimestrální screening (v 11. – 14. t.t. = 11+4 – 13+6)

= je **preferovanou metodou** pro identifikaci těhotných ve zvýšeném riziku **nejčastějších MORFOLOGICKÝCH a CHROMOZOMÁLNÍCH** vad plodu (hl. trizomie **21. ch. (Downův sy)**, **18. ch. (Edwardsův sy)**, **13. ch. (Patauův sy)**)

- skládá se z:
 - 1. Věku těhotné**
 - 2. Biochemického vyš. séra na: PAPP-A a free β -hCG**
 - 3. USG vyš.**

→ nepodstoupí-li P prvotrimestrální screening → je doporučen **Triple test ve II. trimestru**

→ dražší alternativou je NIPT

Věk těhotné

- s narůstajícím věkem se významně zvyšuje riziko aneuploidií, ale věk sám o sobě by neměl být indikací k invazivnímu vyš.

Biochemický vyš. (PAPP-A a free β -hCG)

t.t.: 10+0 až 11+3

→ **Downův sy** má **↓PAPP-A** (Pregnancy Associated Plasma Protein A) a **↑free β -hCG** (trizomie 18. a 13. **↓free β -hCG**)

USG vyšetření

t.t.: 11+0 až 13+6 (tj. cca 14 dní po odběru PAPP-A a free β -hCG)

→ **Downův sy** mu **↑NT** (Nuchální Translucency = projasnění)

- VÝSLEDEK:**
- A) Nízké riziko:** $> 1:1000 \rightarrow$ P podstupuje standardní prenatalní péči (USG ve 20. – 22. t.t.), přesto ji informujeme o možnosti **NIPT**
 - B) Střední riziko:** $1:51 – 1:999 \rightarrow$ je indikováno: **a) NIPT**
b) multimarkerová USG, která reevaluje riziko do skupiny s nízkým či vysokým rizikem (např. dle trikuspidální regurgitace atd...)
 - C) Vysoké riziko:** $1:50$ a méně $\rightarrow$ je indikováno: **CVS = Odběr Choriových Klků**

2. Triple test (II. trimestr, 14. – 16. t.t.)

- = screeningová metoda u P, které nepodstoupily kombinovaný prvotrimestrální screening
- tento test nemá tak vysokou senzitivitu jako kombinovaný (proto je kombinovaný upřednostňován)
 - skládá se ze 3 biochemických markerů (a zase asi i toho věku těhotné):
 1. celkový hCG
 2. AFP = α -1-FetoProtein
 3. uE3 = nekonjugovaný Estriol
- $\rightarrow$ **Downův sy** má $\uparrow$ hCG, $\downarrow$ AFP, $\downarrow$ uE3

3. Integrovaný (kombinuje PAPP-A + USG (NT) + triple test)

- je logisticky náročný, posouvá řešení až do II. trimestru, P čeká déle na výsledky
- sérum integrovaný test je takový, kde se nedělá USG, např. kdyby měla P nedostupného certifikovaného ultrasonografistu)

A2) Neinvazivní diagnostika

1. NIPT (Non-Invasive Prenatal Testing)

Spočívá v **odběru žilní krve matky**, ze které se se získají **mimobuněčné fragmenty DNA plodu**, z nichž se provádí **genetické vyšetření plodu**.

- není hrazen ze zdravotního pojištění
- 1 – 10 % výsledků je neinformativních (v té krvi jsou jen fragmenty DNA)

a) NIPT jako screeningová metoda = screening aneuploidií $\rightarrow$ je-li pozitivní $\rightarrow$ je nutno doplnit **B) Invazivní diagnostickou metodu**

- jinými slovy: Na základě NIPT NELZE indikovat UUT z genetických důvodů (je nutno to potvrdit invazivní metodou)

b) NIPT jako diagnostická metoda = diagnostika RhD a Kell Ag plodu, pohlaví plodu, monogenních onemocnění

2. Prenatální genetické poradenství

= metoda indikovaná při výskytu genetického onemocnění v rodině (a u předešlých porodů a potratů) nebo byla-li (je-li) žena vystavena vnějším vlivům s potenciálními teratogenními či mutagenními účinky (**př. léky, ionizující záření, infekce**) $\rightarrow$ cílem je stanovit **individuální riziko** postižení plodu + navrhnout **optimální dg. postup**

= metoda indikována pokud je zjištěna abnormalita plodu, kterou by mohlo potvrdit gen. vyš. a tím vytvořit indikaci pro UUT z genetických důvodů

B) Invazivní diagnostické metody

- **RIZIKO potratu 1 %** = obecně by tedy měly být indikovány tehdy, jestliže riziko postižení plodu je vyšší než riziko potratu, tedy vyšší než 1 %

CAVE! Všem RhD neg. ženám, u kterých provádíme CVS/AMC/Kordocentézu atd.. $\rightarrow$ nutno podat **IgG anti-D!!!**

1. CVS = Odběr Choriových Klků (před 15. t.t.)

- choriové klky jsou placentární prstovité výběžky vybíhající z choriové ploténky placenty = tkáň z trofoblastu
- placenta obsahuje shodný genetický materiál jako plod (píše prof. Ľubušky, ovšem v repetitoriu je, že nemusí odhalit mozaicismus...)

Postup: v LA zavedeme tenkou jehlu pod USG kontrolou obvykle přes přední břišní stěnu $\rightarrow$ nepronikáme přes plodové obaly, pouze pronikáme k základům placenty $\rightarrow$ poté **cytologie** či **molekulárně-genetické vyš.**

výhoda: oproti AMC je výsledek do druhého dne

2. AMC = Amniocentéza = Odběr PV (po 15. t.t.)

- může být indikovaná i pro dg. infekcí → např. **PCR z AMC** pro dg. **CMV, Toxoplasmózy**

Postup: v LA zavedeme tenkou jehlu pod USG kontrolou obvykle přes přední břišní stěnu → pronikáme přes plodové obaly do amniové dutiny → odebereme 10 – 20 ml plodové vody → vyizolujeme z ní bb. plodu → poté **cytologické** či **molekulárně-gentické** vyš.

Komplikace: potrat, infekce, PROM, poranění plodu, krvácení, aloimunizace

nevýhoda: tím, že se to provádí až ve II. trimestru → omezenější možnosti řešení patologie

↓↓↓ méně častá vyšetření ↓↓↓

3. Kordocentéza = odběr krve z pupečnickové žíly

- naprosto výjimečně

Indikace: těžká anemie plodu (př. HDFN) → následovaná IU transfuzí

4. Cílená punkce plodu pro odběr tekutého či solidního materiálu

5. Fetoskopie = zavedení endoskopie do amniové dutiny

- umožňuje biopsii (raritně) např. z kůže, řešení TTTS, brániční hernií

Zpracování vzorku z invazivní diagnostiky

☉ PCR

☉ FISH – výsledky za 24–48 h, dostatečně spolehlivé pro trizomii 13, 18, 21, monozomii X

PAMATUJ

» Ani jedna z těchto metod nedokáže diagnostikovat mikrolece, translokaci, mozaicismus, proto se vždy doporučuje provést současně karyotypizaci kultivovaných buněk – trvá 14 dní.

30. Fyziologické šestinedělí, rutinní poporodní péče

Definice

Šestinedělí je fyziologické období od ukončení porodu do **42. dne** ($6 \times 7 = 42$) po porodu (prakticky 6 – 8 týdnů), které je charakterizováno: **1. ústupem fyziologických změn gravidity** ← porodem a vypuzením placenty se spouští h. změny
2. rozvojem laktace

- pro zdravý průběh šestinedělí se může uplatnit komplexní péče porodních asistentek včetně psychologické podpory

Dělení

1. Časně (prvních 7 dní)

2. Pozdní

Změny

Děloha

Zmenšení z 1000g na 100–50g. Pomocí rytmických kontrakcí, retrakce (zkracování sv. vl.) a involuce (atrofie sv. vl.)

- těsně po porodu je fundus hmatný v úrovni pupku → do 2 týdnů je v malé pánvi
- multipary mohou kontrakce pociťovat **velmi bolestivě**
- stahy jsou pociťovány typicky **při kojení, protože se vyplavuje oxytocin**
- zpočátku lepší poloha na zádech, později na břiše + prodýchávání + pravidelné vyprazdňování MM i střeva + teplé obklady

Očistky (Lochia)

- po porodu dochází k regeneraci endometria, zmenšuje a odchází očistky
- v průměru 5T, celkem 200 – 500ml

Těsně po porodu (kontrakcemi myometria) odchází velké množství *lochia rubra* (do 4. dne) → poté mnohem méně *lochia fusca* → po několika týdnech *lochia flava* (leu) → *lochia alba*

Hrdlo

- je po porodu **edematózní, prokrvácené a lacerované** → ke konci 1. týdne se uzavírá zevní branka (neprostupná pro prst) → branka u ženy, která rodila nabývá tvaru **PŘÍČNÉ ŠTĚRBINY** (*nulipara* = kónické hrdlo + okrouhlá branka | *multipara* = cylindrické hrdlo + branka jako příčná štěrbina)

Pochva

- u nekojících se znovu objevují **rugae vaginales**

Vulva

- redukce **pigmentace, varixů, otoku** (**ledové obklady**)

Hráz a pánevní dno

- po zahojení změn (po šestinedělí) je záhodno být aktivní a posílit svalové dno => prevence: **descensu, inkontinence**

Břišní stěna

- oslabení několik týdnů → vhodná fyzická aktivita
- někdy přetrvává **diastáza**

Ovaria a menstruace

↓objemu

- ženy které kojí → **déle anovulace a amenorea** (protože prolaktin potlačuje ovulaci) → většina žen menstruuje do **12 týdnů** (zprvu mnohdy cyklus nepravidelný)
- ženy které nekojí → někdy **ovulace již za 3 týdny**

Hormonální změny

náhle **↑prolaktin, ↓hPL (placentární laktogen)**

- **hCG** pokles (k nule) do 14 dnů
- **estrogen a progesteron** pokles během 7 dnů → u kojících normalizace mnohem později než u nekojících

Kůže

- zesvětlení **linea fusca**, strie se mění na **stříbro-šedé**, mizí **otoky** a **varixy** DKK, mizí **skvrny** vzniklé v těhotenství

MM

- je po porodu edematózní, prokrvácený = nedostatečné vyprazdňování → **menší nucení k močení** → proto pozor na **retenci a IMC!**

GIT

- může přetrvávat sklon k **nadýmání**, **obstipaci** a **hemoroidům**

Hmotnost

Po porodu -5kg a po šestinedělí dalších -4kg

KVS, respirační systém, hematologický systém

- vše se vrací do normálu
- po porodu **leukocytóza**

Laktace

- může se objevit již od **16. týdne gestace** jinak je spuštěna **porodem placenty** = ↓progesteronu a estrogenů → ↑prolaktinu
- CAVE! Když přestane rodička kojit → **normalizace prolaktinu za 2 – 3 T**

První 2 – 4 dny „KOLOSTRUM“

- **Kolostrum** (produkováno do 2. týdne života novorozence)
 - vyšší obsah bílkovin a solí, méně tuků a sacharidů (má nižší energetický obsah), bohaté na makrofágy, lymfocyty, granulocyty a sekreční IgA,
 - svým charakterem je to: hustá, smetanově žlutá tekutina
- **Přechodné mléko** (tvořeno 2. až 3. týden po porodu)
 - obsahuje méně bílkovin, přibývá tuků a sacharidů

- **Zralé mateřské mléko** (tvořeno asi za 3 týdny po porodu)
 - vyšší energetický obsah (60-70kcal/100ml), ještě vyšší obsah tuků, stejný obsah sacharidů jako u přechodného mléka, nižší obsah bílkovin a solí;
 - nemá konstantní složení (výrazné změny i během laktace, ale i dne a každého krmení)

- 3. – 5. den po porodu – prsy **nalité, naplněné, napjaté, bolestivé, teplé, tvrdé uzliny** ← **teplé obklady, masáže**
- kojení dle potřeby dítěte, zprvu často a k oběma prsům, před kojením namasírovat

KEY O ZDRAVÉ A VYVÁŽENÉ STRAVĚ

ANTIKONCEPCE

LV1: Kondom → LV z HAK: Progesterony

Rutinní poporodní péče

- po vag. porodu hospitalizována cca 3 dny
- po SC hospitalizována cca 5 dní
- sledujeme TF, TK, TT, poranění, zavinování dělohy, množství a charakter očístků, známky infekce, stav DKK, vyprazdnění, prsy, laktaci
- RhD- matek s RhD+ dítětem → IgG anti-D

- **co nejdříve začít kojit** (u normálního porodu, je to možné prakticky ihned) → **kojit á 2-3 hod.**, aby se stimulovala tvorba mléka
- ambulantní režim = žena několik hod. (min. 12 hod.) po porodu odchází s kojencem domů a navštěvuje je (do 24 hod.) praktik, pediatr, porod. asistentka
- **rooming-in** = matka s dítětem na pokoji ← dnes preferováno

pozn. úplně mimo

„plodové lůžko = placenta“

31. Komplikace šestinedělí

Obecný úvod

Šestinedělí je obdobím značných změn všech orgánových systémů v těle matky. Zcela hladký průběh nelze zaručit.

1. Krvácení

A) Primární = do 24 hod po porodu

Peripartální ŽOK vzniká při porušení min. 1 ze 4T: **tonus – trauma – trombin – tkáň**

TONUS: **1. hypotonie/atonie** a porucha retrakce myometria **(80 %)**!

- E:
- a) nadměrně **rozepjatá** děloha (polyhydramnion, vícečetné těhotenství, makrosomie)
 - b) „**vyčerpání**“ myometria (protrahovaný porod, překotný porod = rychlý porod do 2h, multiparita)
 - c) intraamniální **infekce** (př. vlivem dlouho odteklé plodové vody)
 - d) **fčn/anatomické** abnormality dělohy (**placenta praevia**, VVV dělohy, myomy)

TRAUMA (10 – 15 %):

- 2. porodní trauma** = lacerace hrdla, pochvy, periena; hysterotomie po SC
- 3. ruptura dělohy** (RF: předchozí OP na děloze)

TROMBIN:

- 4. DIC** (embolie plodovou vodou, sy mrtvého plodu?, abrupce placenty)
- 5. Koagulopatie** (hemofilie, vW nemoc) a **trombocytopenie** (ITP, trombocytopenie po preeklampsii)

TKÁŇ:

- 6. Retinovaný kotyledon/plodové obaly** (dg. UZ, T: revize DD)
- 7. poruchy placentace** (pl. accreta, increta)

B) Sekundární = po 24 hod od porodu až do konce šestinedělí

- 1. Retinovaný kotyledon/plodové obaly** (dg. UZ, T: revize DD)
- 2. Endometritida** (mnohem častější než retinovaný kotyledon)
- 3. Menses**
- 4. Chorioca**
- 5. Ca cervixu**

Incidence: u 4 % vag. porodu, u 6 % po SC, v 1 – 2 % pozdní hemoragie

Dg.: sledovat po porodu vitální fce + bimanuální vyš. (zadržená pl.) + vaginální vyš. + USG (rezidua post partum) + KO a koagulace

Prevence:

- **kontrola** celistvosti placenty
- aktivní vedení 3. doby porodní → **aplikace uterotonik** před porodem placenty = prevence excesivní postpartální hemoragie

- T:**
- 1. šití traumat** - ruptury
 - 2. masáž dělohy** – hypotonie (více viz ot. č. 26)
 - 3. odstranění krevních koagul z dělohy**
 - 4. manuální lýza placenty** nebo **kyretáž** – zadržená placenta
 - když nepomáhá, lze tamponádu dělohy na 24 hod. **Bakriho balónkovým katétrem** + ATB + oxytocin
 - event. také **selektivní embolizace uterinních aa.** (u P s koagulopatií, pl. praevia, pl. accreta – preventivně)
 - event. **chirurgické metody** (viz ot. č. 26)

2. Puerperální infekce-HOREČKA OMLADNIC

RF: po porodu je ↓ imunita + lochia / hematomy u porodního poranění jsou živnou půdou pro bakterie + nedostatečná asepsa při porodu (domácí porody) + dlouhodobý odtok PV před porodem + protrahovaný porod (> 24 h) + nedostatečná hygiena perinea + SC + IU výkony + choriarnitida, **předčasný odtok plodové vody**,

E:

- aeroby:** *St. Au, St. Epidermidis, Str. pyogenes, Str. agalactiae, E. coli, Klebsiella, Proteus*
- atypické:** *Mycoplasma hominis, Chlamydia trachomatis*
- anaeroby:** *Peptococcus, Peptostreptococcus, Bacteroides, Clostridium, Fusobakterium*

Původ agens: z pochvy, ze střeva, z vnějšího prostředí, z MM

Komplikace infekcí: ↑ krvácení, ↓ involuce dělohy, TEN, tromboflebitida, DIC, sepse, sekund. sterilita, CKD aj.

a) vulvovaginitida

KO: zarudnutí, zduření, bolestivost, dehiscence

T: lok. **Betadinu/H₂O₂ + ATB**

c) endometritida (**NEJČASTĚJŠÍ** puerperální infekce)

- nejčastěji 2. – 3. den po porodu

- mnohem častější příčina sekund. krvácení než retinovaný kotyledon

KO: sekundární **krvácení, zapáchající lochia (lochiometra), bolestivost** a prosáknutí (zvětšení dělohy), bolest při pohybu hrdlem, **febrilie > 38°C**, flu-like, distenze břicha a oslabená peristaltika

Dg.: **USG** – dilatace DD

Kultivace lochií!

Moč – dif. dg. pyelonefritia

Lab. - ↑leu a CRP (ale po porodu mohou být normálně leu do 20 x 10⁹/l)

T: **širokospektrá ATB i.v.** (gentamicin + klindamycin = aeroby i anaeroby) + **LMWH?** → neraguje-li (příčinou je nejspíš *Enterococcus faecalis*) → přidáme **ampicilin**

Prevence: u SC ATB clona (cefazolinem)

d) myometritida

Patofyziologie: rozšíření infekce per continuitatem/lymfogenně na svalovinu

KO: **septické horečky 39°C - 40°C + tachykardie + purulentní výtok + celkový alterace stavu + bolest hypogastria**

Komplikace: nekrotizace → absces → provalení do DB → peritonitis

T: **širokospektrá ATB i.v.** + event. **drenáž abscesu**

e) perimetriida

= šíření infekce mezi listy **lig. latum uteri**

iKO: sepse, horečky, třesavky, bolesti v hypogastriu, křeče, urgency, palpační infiltrát parametrií, zn. perit. drážd.

T: **širokospektrá ATB i.v.** + event. **drenáž abscesu**

f) adnexitida

- vzácná v puerperiu, KO a T jako u perimetritidy

g) apendicitida

- může probíhat atypicky a může činit dif. dg. problém (nemusí být zn. peritoneálního dráždění)

h) tromboflebitida pánevních žil

= bakt. infekce endometria → rozšiřuje na venózní cirkulaci → endotel se stává protrombogenní → vzniká trombus, který umožňuje pomnožení anaerobů | obvykle tedy komplikuje endometritidu

KO: subfebrilie a otok DK (je-li postižena ovariální žíla – bolest v podbříšku s iradiací do boku/třísle), N/V, ↑TF

Dg.: mimo jiné – při abdominální palpaci hmatná podlouhlá rezistence za děložním rohem → **CT/MR**

T: **ATB i.v. + heparin i.v.**

i) peritonitida

j) sepse

3. LOCHIMETRA

- TERMínem lochiometra rozumíme hromadění nadměrného množství očístků (lochií) v děloze,

- tyto očítky jsou tvořeny zbytky **deciduální sliznice, plodových obalů, krevními koaguly, tkáňovým morkem a sekrety děložního hrdla, pochvy a vulvy**

- etiologicky se může uplatňovat **spasmus vnitřní branky děložní, uzavření vnitřní branky (např. při provedení císařského řezu při nezralém děložním hrdle bez jeho dilatace), endometritida nebo retroverze dělohy**

- klinicky se objevuje bolest v podbříšku, lochia mají alkalické pH a zvyšují tak riziko infekce, takže může být zvýšená teplota a známky zánětu (pokud došlo k infekci lochiometry), diagnózy přináší ultrasonografie

- terapie spočívá buď v podání **spasmolytik (uvolnění hrdla) a následně uterotonik, nebo pokud stav nereaguje na konzervativní terapii, volíme instrumentální revizi dutiny děložní (odsátí jejího obsahu)**

4. Infekce porodního poranění = Ranné infekce

1. Infekce perinea po epiziotomii

2. Infekce po laparotomii

KO: Celsovy znaky + ↑TT + hnisavý výtok z rány

Dg.: vymyslíš

T: lok. **Betadinu/H₂O₂** + sedavé koupele + **NSAID+ ATB**

5. IMC

= dg. je potvrzena při průkazu bakteriémie $> 10^5$ ze středního proudu či $> 10^4$ z cévkované moči

RF: po porodu je stěna MM edematózní a hyperemická → to vede k tomu, že matka nemá takové nutkání na močení → častější retence moči → ↑riziko IMC

VEX, forceps, SC, PMK, delší hospitalizace, předchozí IMC v těhotenství atd...

- zbytek kalsika...

5. Puerperální mastitida (viz gynda ot. č. 46)

- novorozenec často odmítá sát z postiženého prsu, protože mléko je slané

6. TEN

7. Hemoroidy

8. Vertigo

Vertigo

⇒ způsobeno anemií, vyčerpáním

⇒ **terapie:**

▶ pitný režim

▶ transfuze při hemoglobinu pod 80 g/l a podle klinického stavu pacientky

▶ železo p.o.

Bolesti hlavy – postpunkční cefalea

- ⇒ způsobená perforací dura mater a snížením intrakraniálního tlaku po spinální anestezii
- ⇒ především 2. den po punkci, zhoršuje se vsedě a ve stoje
- ⇒ bolest typicky začíná v zátylku a šíří se frontálně
- ⇒ **terapie:**
 - ▶ konzervativní:
 - » hydratace
 - » klid na lůžku
 - » paracetamol

8

AKTICKÉ REPETITORIUM GYNEKOLOGIE A PORODNICTVÍ

- » NSAID (diclofenac, ibuprofen)
- » methylxanthiny – kofein, syntofyllin, triptany
- aktivní:
 - » krevní zátka (10–15 ml autologní krve do epidurálního prostoru v oblasti vpichu)
 - » je indikována, je-li konzervativní terapie 24 h bez efektu

9. Poruchy laktace

HYPOGALAKCIE = ↓ tvorba mléka

- edukace správné techniky kojení

HYPERGALAKCIE = nadměrná tvorba mléka → riziko retence → mastitida

T: studené obklady

RETENCE MLÉKA (NEJČASTĚJŠÍ) = vzniká, když tvorba mléka převažuje nad jeho požadavky

→ často zaměněna (předchází) za mastitidu!

KO: **zatvrdnutí mléčné žl.** (dochází k ucpání vývodů drtí mléka) + **febrilie**

T: **antipyretika + oxytocin** (1 kapka do každé nosní dírky před kojením) **péče o prs = odstříkávání, masáže, před kojením nahřát + gel na hojení ragád + chlazení**

10. ZÁSTAVA LAKTACE

Indikace:

- úmrtí novorozence
- potrat ve II. trimestru
- těžká mastitida
- žádost rodičky
- abúsus drog/léků

HIV
ChT

T: **cabergolin** (dopaminový derivát (dopamin je prolaktostatin))

Komplikace císařského řezu

- ⇒ poranění močového měchýře, střev
- ⇒ krvácení do dutiny břišní
- ⇒ subfasciální hematom
- ⇒ infekce rány

Psychické potíže

- 1) *poporodní blues* (lehce zvládnutelná přechodná porucha, max. týdny) – 50-70 % rodiček
- 2) *poporodní deprese* (týdny až měsíce, neliší se od jiných depresí) – 10-15 % rodiček
- 3) *poporodní „laktační“ psychóza* (v prvním roce, těžké a rozmanité poruchy) – 0,14-0,26 % rodiček
 - multifaktoriální etiologie: stres, pokles porodních endorfinů, hormonální změn, poporodní dysfunkce ŠŽ
 - RF: nechtěné těhotenství, nefunkční partnerství, nízký věk, svobodná matka, ekonomické problémy...
 - CAVE preexistující psychické poruchy (u depresí 30% riziko rozvoje, dále schizofrenie, bipolár...)
 - TER: **blues** – podpora, edukace
 - deprese (3-6 měsíců) – podpora, SSRI, sekundární aminy (i při kojení), elektrokonvulzivní terapie
 - psychóza – pod vedením psychiatra za hospitalizace!, terapie různorodá (CAVE lithium – KI kojení)

c32. Vícečetné těhotenství, etiologie, rizika, prenatální péče, vedení porodu

Definice

Vícečetné těhotenství je označení pro graviditu, kdy se v děloze vyvíjí 2 a více plodů.

Tato těhotenství jsou zatížena ↑ **perinatální morbiditou** a **mortalitou** a proto je řadíme mezi **riziková**.

- nejvyšší je u monoamniálních monochoriálních → poté biamniální monochoriální → poté bi-bi-

Epidemiologie

- v posledních letech jsme byli svědky nárůstu incidence vícečetných těhotenství zejména v souvislosti s **metodami asistované reprodukce**, ovšem po provedení legislativních změn na podporu přenosu 1 embrya pozorujeme návrat

- cca 1,6 % gravidit

incidence při spontánním otěhotnění se řídí dle **Hellinsova pravidla**:

gemini	1:89
trigemi	1:89 ²
quadrigemi	1:89 ³

Rozdělení dvojčat

A) Dizygotická = dvouvaječná (2/3) vždycky bichoriální

= vznikají oplozením 2 oocytů 2 spermiemi

→ mají VŽDY 2 placenty

→ každý plod se nachází ve **vlastní amniální dutině**

→ mohou mít **rozdílné pohlaví**

= **gemini biamniální bichoriální**

B) Monozygotická = jednovaječná (1/3)

= vznikají oplozením 1 oocytu 1 spermií → následně dojde k rozdělení **embryblastu**:

B1) do 4. dne po oplození => vznikají **gemini biamniální bichoriální - 2 plodové vaky (obaly) 20-30%**

B2) mezi 4. – 8. dnem po oplození => **gemini biamniální monochoriální** = 2 amniotické dutiny, společná pl. 70%

B3) po 8. dni po oplození => **gemini monoamniální monochoriální** = společná amniotická dutina i placenta

B4) po 12. dni => **siamská dvojčata, srostlice**

→ až na výjimky jsou **stejného pohlaví**

C) Superfekundace = oplodnění 2 oocytů 2 spermiemi během 1 menstruačního cyklu, ale v rámci více koitů (s odstupem několika dnů – možno i s odlišnými partnery)

D) Superfetace = vzácné (nepravděpodobné) oplození 2 oocytů 2 spermiemi v průběhu 2 menstruačních cyklů = k oplození 2. oocytu dojde až po nidaci 1. blastocysty

Etiologie

hl. **indukce ovulace v rámci metod asistované reprodukce**

1. **Rasa** (častěji u Černochoů, méně u Asiátů)

2. **Genetika** (dvojčata se rodí častěji ženám jejichž matky byly také dvojčata)

3. ↑ věk

4. **multiparita**

Rizika pro matku

= vyšší nároky na organismus matky

1. častější **N/V** na počátku gravidity

2. častější **potrat** (až 2 % zamklých těhotenství) i **úmrtí matky** (2x↑)

3. **vanishing twin syndrom** = **sy mizejícího dvojčete** = stav, kdy dojde k odumření 1 z plodů během I. trimestru

4. častější **předčasný porod**



5., 6., 7. častější **anemie, preeklampsie, gestační DM**

8. ↑V → komprese **břišních orgánů**, bolesti v **zádech**, sy **VCI** → edémy DK; vysoký stav **bránice** → **dechové obtíže**

9. častější **abrupce placenty, placenta praevia**

10. **Polyhydramnion**

11. častější **poporodní krvácení**

12. častější **OP porod – SC, VEX, Forceps**

Rizika pro plod

1. 10x ↑ **perinatální mortalita a morbidita** – nejčastěji následkem **předčasného porodu** → **nezralosti plodů** (průměrně 2čata 35. t.t., 3čata 33. t.t., 4čata 29. t.t.), dále **FGR** (do 28. týdne rostou normálně, pak se to zpomaluje)

2. 2x ↑ **VVV**

Monoamniální dvojčata

3. Pravý **uzel mezi pupečníky** → náhlé úmrtí obou plodů při dotažení uzlu

Monochoriální dvojčata

4. **TTTS (až 20 % monoamniálních!!!) twin-to-twin transfusion syndrome** = patologické cévní spojky mezi krevními oběhy plodu v placentě → redistribuce → 1 **donor** = hypotrofie, anemie, centralizace oběhu → ↓ perfuze ledvin → oligurie = při USG se **nedaří zobrazit náplň MM + postupně vzniká oligohydramnion**
2 **recipient** = hydropický, polycytémie, **↑ náplň MM a polyhydramnion, polyurie, přetížení srdce**

T: **Laserová koagulace patologických spojek**
Opakované amniodrenáže polyhydramnia

5. **TRAP** = Twin Reverse Arterial Perfusion Syndrome = patologické cévní spojky způsobují to, že **umbilikální arterie** s odkysličenou krví od donora zásobuje recipiena → u něj vznikají **VVV až absence srdce/hlavy/končetin**

6. **Siamská dvojčata** = srostlice (to je fakt strašné označení, ale dá se to označit ještě latinsky „monstra duplicita“ :'))
- vznikají inkompletním rozštěpením embryblastu

7. **TAPS** představuje mírnější formu TTTS a jedná se o spíše pozdní komplikaci, při které je jeden z **plodů anemický a druhý polyglobulický**. Další typickou komplikací je selektivní růstová restrikce plodu vznikající na podkladě nerovnoměrného rozdělení společné placenty. **Twin anemia – polycythemia sequence (TAPS)** je další z forem fetofetální transfúze. TAPS je odlišný od TTTS a je charakterizován významně odlišnými hladinami hemoglobinu u monochoriálních dvojčat bez nálezu oligohydramnia a polyhydramnia.(8) Předpokládá se, že je způsoben chronickou krevní transfúzí mezi plody probíhající typicky malými jednosměrnými anastomózami.(5)

Diagnostika

- na počátku těhotenství → **vyšší hodnoty hCG**

- palpačně děloha větší než by měla být

USG = nález více gestačních váčků/embryí v I. trimestru → slouží i pro stanovení **chorionicity** a **amnionicity**

Prenatální péče - <https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/102/doc/2022-05-vicecetne-tehotenstvi-dp-cgps-cls-jep-revize.pdf>

- u monochoriální a více než dvojčetné → žena odeslána do **perinatologického centra k superkonziliárnímu USG vyš.**

- od **16. týdne** kontroly **max. á 2 týdny**

- u pouze dvojčetných bichoriálních → sleduje **ambulantní gynekolog**

- od **20. týdne** kontroly **max. á 4 týdny**

+ **vždy mezi 20. – 22. týdnem** cervikometrie z rizika předčasného porodu

Vedení porodu <https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/102/doc/2022-05-vicecetne-tehotenstvi-dp-cgps-cls-jep-revize.pdf>

Místo: monochoriální či komplikace či více než dvojčetné → v **perinatologickém centru**

Počet porodníků: min. 2 a alespoň 1 je **atestovaný** + min 1. **atestovaný neonatolog** + 2 **pediatrické sestry**

Načasování ukončení těhotenství při nekomplikovaném průběhu – to nejrizikovější nejdřív:

bichoriální – 37+0 – 38+6 (v termínu) 38+0, vaginálně CS

biamniální monochoriální – 36+0 – 36+6, spíše CS,

monoamniální – 32+0 – 33+6, CS

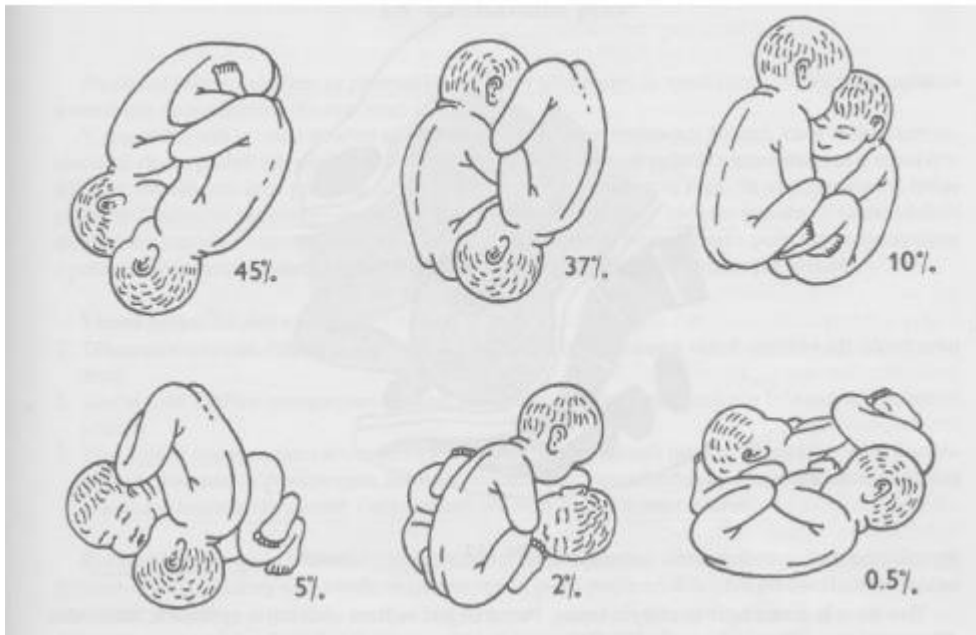
- asi protože by nestačila 1 placenta pro výživu obou plodů???

Trigemini a více → doporučeno **SC**

Monoamniální → doporučeno **SC**

Biamniální → 1. je PPH a 2. je PPKP → **vaginálně** možné od 32. týdne

Biamniální → 1. je PPH a 2. je PPH → **vaginálně**



33. Prenatální péče ve fyziologickém těhotenství

<https://www.gynotr.azmk.cz/usbaedu/recommendations/14/fin/p-2021-01-saady-diagnosticki-pocet-v-těhotenství.pdf>

[2022-01-saady-diagnosticki-pocet-v-těhotenství.pdf](https://www.gynotr.azmk.cz/usbaedu/recommendations/14/fin/p-2021-01-saady-diagnosticki-pocet-v-těhotenství.pdf)

Trimestry

1. trimestr = do 13. t.t. (< 13+0)
2. trimestr = od 13+0 do 28. t.t. (< 28+0)
3. trimestr = od 28+0 do porodu

Definice

Prenatální péče je soubor **klinických, laboratorních a zobrazovacích (USG)** vyšetření v průběhu gravidity sloužících ke **screeningu** (screening má za cíl identifikovat zvýšené riziko (nikoliv diagnostikovat patologii!)) a **diagnostice** těhotenských patologií. Cílem je tedy **včasné odhalení nepravidelností** a jejich **včasná terapie**.

Cílem screeningu je identifikovat těhotné ve zvýšeném riziku daného onemocnění plodu. Screeningový test má určitou hodnotu senzitivity, specifity (falešné pozitivivity, falešné negativity) a „cut off level“ pozitivivity. Jestliže je žena v rámci screeningu pozitivní → je jí nabídnut diagnostický test, který buď onemocnění potvrdí nebo vyloučí. → následuje (viz výše body 1., 2. a 3.)

- většina žen je sledována u svého ambulantního gynekologa, ten je pak povinen postupovat dle současných poznatků lékařské vědy a měl by se řídit dle doporučených postupů (např. ČGS ČLS JEP)

3 stupně prenatální péče

1. **Bazální** = péče o fyziologickou graviditu, max. lehké patologie
2. **Intermediární** = péče o lehké až střední patologie + péče o předčasné porody **od 33. t.t.**
3. **Perinatologické centrum** = péče o těžké patologie (i mimo spádovou oblast) + péče o předčasné porody **do konce 32. t.t.** + péče o trojčetné a vícečetné těhotenství

2 (resp. 3) stupně dělení těhotných dle rizika podle doporučených postupů ČGS

- na základě **anamnestických** údajů + **aktuálního klinického (FV), USG, lab. vyš.** dělíme těhotné na:

1. **Těhotné s nízkým rizikem** (Low-risk pregnancy) = bez RF v anamnéze + výsledky všech klin., USG a lab. vyš. jsou v normě

kontroly: do 34. t.t. á 4 – 6 T
od 34. t.t. á 1 – 2 T
od 40. t.t. 2x za týden

2. **Těhotné s definovaným konkrétním rizikem** (Risk pregnancy)

- anamnesticky, klinicky, USG či laboratorně prokázané konkrétní definované riziko

kontroly: **individuálně**

v učebnici dále dělíme na:

2a) Těhotné se středním rizikem

= anamnesticky definované riziko, ale klinické vyš. je v normě

2b) Těhotné s vysokým rizikem

= přítomnost patologických klinických, USG, laboratorních výsledů

- za riziková např. považujeme: **vícečetné těhotenství, anamnéza spontánního potratu, preeklampsie, GDM aj.**

2 druhy vyšetření v rámci prenatální péče

1. **Pravidelná vyšetření = při každé kontrole**

1. **anamnéza** → určujeme riziko
2. **zevní** vyšetření těhotné
3. **hm.** těhotné
4. **TK** těhotné
5. chemické vyš. **moči** proužkem (průkaz bílk. a cukru)
6. detekce známek **vitality** plodu
- (7. dle zvážení lékaře: **cervix skóre** (bimanuálním vaginálním vyšetřením))

2. **Nepravidelná vyšetření = pouze v určitém týdnu**

1. vystavení těhotenské **průkazky** (s informací o průběhu prenatální péče)
2. nabídnout těhotné **screening** nejčastějších **morfologických a chromosomálních vad** + info o metodách screeningu

I. trimestr

a4) sérologické vyšetření HIV, HBsAg a Ab proti syfilis

c) **biometrie** – **CRL** pro dataci těhotenství a výpočet termínu porodu

II. trimestr

GDM je diagnostikovaný je-li glykémie **v 60. minútě $\geq 10,0$ mmol/l** a/nebo **ve 120. minútě $\geq 8,5$ mmol/l**

III. trimestr

a4) sérologické vyšetření **na syfilis** s jednou **specifickou** a jednou **nespecifickou** reakcí

shodné jako výše

alt. **ampicilin, cef. I. gen., klindamycin**

i) zvážit KTG non-stress test od 40+0 týdne

j) předporodní booking

k) od 38+0 nabídnout **Hamiltonův hmat**

lékař vsune prst přímo do pochvy pacientky, dovnitř děložního hrdla. Krouživým pohybem oddělí vak blan od poševního vchodu, na který tento naléhá. Následkem tohoto tlaku dojde k vyplavení prostaglandinů (tkáňových působků), jež mohou v některých případech nastartovat porod.

Mezi týdny 41+0 až 42+0 by měly být podnikány kroky k ukončení těhotenství. Ženám by měla být nabízena preindukce/indukce vaginálního porodu. Tento postup vede ke snížení perinatální mortality bez nárůstu počtu císařských řezů.

Těhotenství by mělo být ukončeno do týdne 42+0.

Screeningová vyš. v těhotenství

1. Screening DM = do 14. týdne **gly na lačno** + 24. – 28. týden **oGTT**
2. Screening anti-D a **nepravidelných antierytrocytárních protilátek** do 14. týdne
3. Screening infekcí (HIV, HBsAg, syfilis) do 14. týdne + syfilis i 28. – 34. týden
4. **Kombinovaný screening** nejčastějších morfologických a chromozomálních vad ← I. trimestr
5. **Podrobné hodnocení morfologie plodu** ← II. trimestr
6. **Screening FGR** ← III. trimestr (ale to dle repetitoria USG 12., 20., 30. event. 36. týden)

PREVENCE INDUKCE PORODU

Hamiltonův hmat, tedy odloučení dolního pólu plodového vejce během vaginálního vyšetření s cílem uvolnění endogenních prostaglandinů, je prokázanou efektivní metodou v prevenci indukce porodu. Lze jej doporučit a provádět od týdne 38+0 při každém vyšetření. Tento hmat není metodou indukce porodu, ale cestou vedoucí především ke snížení počtu „Potermínových těhotenství“.

Prevenice indukce	Hamiltonův hmat
Preindukce:	Mechanicky = <u>Foleyův katetr</u> či Cervikální dilatátor (Farmakologicky = PGE2 či PGE1)
Indukce:	při cervix skóre 6 a více: oxytocin nebo PGE2 či PGE1 při cervix skóre 8 a více: dirupce vaku blan

34. Diabetes Mellitus a těhotenství

Definice

DM je skupina metabolických onemocnění různé etiologie charakterizovaných **CHRONICKOU HYPERGLYKÉMIÍ** v důsledku **poruchy tvorby, sekrece nebo poruchy účinku INZ** nebo **kombinací**. (též lze říct: v důsledku absolutního či relativního nedostatku INZ)

Obecná charakteristika

- DM je chronické onemocnění s důsledky pro řadu orgánů + s rizikem akutních až život ohrožujících komplikací
- u DM je porucha metabolismu sacharidů, lipidů i proteinů

Klasifikace DM

A) Pregestační DM = DM diagnostikovaný **před otěhotněním**

1. DM1 bez komplikací
2. DM1 s komplikacemi
3. DM2 bez komplikací
4. DM2 s komplikacemi

B) Zjevný DM = DM diagnostikovaný během těhotenství, který však splňuje dg. kritéria pro běžnou populaci, a proto zpravidla **přetrvává i po šestinedělí**

B) Gestační DM = porucha metabolismu Glc, která se **objeví v těhotenství** a spontánně **odezní během šestinedělí**

C) Jiné specifické typy DM

- a) **onemocnění pankreatu** – CF, chronická pankreatitida, hemochromatóza, úrazy pankreatu
- b) **MODY** (Maturity-Onset Diabetes of Young) = monogenně AD podmíněný DM = různé monogenní mutace vedoucí k poruše sekrece INZ → většinou lehké hyperglykémie zvladatelné na dietě (nebývá ketoacidóza)
- c) **endokrinopatie** – Cushingův syndrom, feochromocytom, glukagonom, akromegalie aj.
- d) **léky a chemikáliemi indukovaný** – KS

Fyziologie

Řada hormonů produkovaných v těhotenství **progesteron, hPL, kortizol, TNF-α** → zvyšuje produkci glukózy nebo vyvolává INZ rezistenci

Rizika pro plod – shodná u pregestačního i gestačního

- DM je rizikový pro **plod i matku** → riziko komplikací DM je přímo úměrné **kompenzaci DM** (resp. koreluje s hladinou glykovaného Hb)

Plod/Novorozenec

1. častější **potraty** v I. trimestru pro embryopatie a častější **intrauterinní úmrtí** později
2. **3x častější VVV**: **VSV, CNS** (anencephalie, mikrocefalie, meningomyelokéla), **GIT** (atrémie jícnu, žaludku, anu), **urogenitální systém** (ageneze ledvin, polycystické ledviny, ureter duplex), **muskuloskeletální aparát** (**sy kaudální regrese** = porucha vývoj dolní části **páteře, DKK, GIT a urogenitálu**)

3. Diabetická fetopatie:

makrosomie

organomegalie → nejzávažnější je **kardiomegalie s arytmiemi!**

polycytémie a hyperviskózní sy – pletora ve tváři

poporodní hypoglykémie (až v 50 %), **hypoCa²⁺, hypoMg²⁺**

RDS ← INZ blokuje vliv kortizolu v plicích (ačkoliv je novorozenec velký, chová se spíš jako nezralý)

4. Porucha PMV

Matka

1. **Nefropatie** → proteinurie, AH, ↓eGF = až renální selhání → výrazně ovlivňuje úspěšnost těhotenství
2. **Retinopatie**
3. **Neuropatie**
4. častější **AH a preeklampsie**

Pregestační DM

- obecně nese stejná rizika jako gestační DM

Prekoncepčně

- v rámci prekoncepční péče je doporučeno **plánování těhotenství** se snahou o **co nejlepší kompenzaci DM** (ideálně glykovaný HbA1c do 45mmol) a naopak v případě rozvinutých **mikroangiopatií a makroangiopatií** se těhotenství nedoporučuje

- před těhotenstvím vyšetřit: **biochemii, moč, oční pozadí, ŠŽ (u P s DM1), TK, kardiologické vyš., neurologické vyš.**
upravit: **vysadit iACE/sartany, suplementovat kys. list., sanace fokusů**

V těhotenství

- pečlivý **selfmonitoring Glc**,

TK, hm., **albuminurie** (do 34 týd. 1x á 2 týdny, od 34. týd. 1x á 1 týden)

- **častější USG**

Při porodu

- **kontinuální INZ + Glc k udržení normogly**

Terapie: **metformin** (asi jediný povolený PAD v těhotenství, ale KI při laktaci + vysadit 48. hod před porodem a nahradit INZ + Glc) či **INZ**

Gestační DM

Definice = Gestační DM je takový DM, který byl diagnostikován v těhotenství a nesplňuje podmínky „Zjevného DM“.

Zjevný DM je takový, který splňuje diagnostická kritéria platná pro všeobecnou populaci, tedy:

glykemie nalačno $\geq 7,0 \text{ mmol/l}$ a/nebo ve 120. min oGTT $\geq 11,1 \text{ mmol/l}$ (a/nebo gly během dne $\geq 11,1$ + klasické příznaky = polyurie, žízeň, polydypsie)

Screening GDM

- je **2 fázový**: **I. fáze do 14. t.t.**

II. fáze mezi 24. – 28. týdnem

- je prováděn u všech těhotných s výjimkou žen s pregestačním DM (či jinou již vzniklou poruchou metabolismu Glc)

I. Fáze screeningu

Indikace: všechny těhotné ženy

Termín: do 14. týdne

Metoda: glykemie nalačno z žilní plazmy

↓ **barvy semaforu jsou** schválně, pro lepší přehled

↓

glykemie nalačno z žilní plazmy

o $< 5.1 \text{ mmol/l}$ – norma, další testování až ve II. fázi screeningu ve 24.–28.tg

o $\geq 5.1 \text{ mmol/l}$ – glykemii nalačno opakovat jiný den

• další odběr v jiný den:

o $< 5,1 \text{ mmol/l}$ – provést oGTT, které vyloučí nebo potvrdí GDM

o $5.1\text{--}6.9 \text{ mmol/l}$ – GDM – pacientku odeslat na diabetologii

o $\geq 7.0 \text{ mmol/l}$ – zjevný DM – pacientku odeslat na diabetologii

II. Fáze screeningu

Indikace: všechny těhotné ženy s **negativním** výsledkem v I. fázi screeningu + ženy, které jej **nepodstoupily**

Termín: ve 24.–28. týdnu

Metoda: tříbodový 75g oGTT, a to vždy za standardních podmínek

Standardní podmínky:

- 8 hod. lačnit (pouze čistou vodu) a nekouřit
- 3 dny předem jíst normálně (neomezovat se)
- léky s antiinzulinovým efektem až po oGTT (KS, thyroxin, β -sympatomimetika, progesteron)

Hodnocení výsledků:

o Glykémie nalačno:

• $< 5.1 \text{ mmol/l}$ – následuje oGTT

• $\geq 5.1 \text{ mmol/l}$ – oGTT nemusí podstupovat daný den, přijde jiný den na

opakování odběru glykémie nalačno

o Testování jiný den – glykémie nalačno:

• $< 5.1 \text{ mmol/l}$ – pacientka podstoupí oGTT

• $\geq 5.1 \text{ mmol/l}$ – pacientka rovnou odeslána na diabetologii, nemusí podstoupit

oGTT

Diagnostický postup

Glykémie nalačno $< 5,1 \text{ mmol/l}$	žena podstoupí 75g oGTT: vypije roztok 75 g glukózy rozpuštěný ve 300 ml vody během 3–5 minut, další vzorek krve se odebírá v 60. a 120. minutě po zátěži glukózou
Glykémie nalačno $\geq 5,1 \text{ mmol/l}$	glykémii nalačno je nutné opakovat co nejdříve, ale ne ve stejný den
Opakovaná glykémie $< 5,1 \text{ mmol/l}$	žena podstoupí 75g oGTT

Hodnocení výsledků a další postup

Opakovaná glykémie $\geq 5,1 \text{ mmol/l}$	= GDM	žena je odeslána na diabetologii
Glykémie při oGTT v 60. min $< 10,0 \text{ mmol/l}$ a v 120. min $< 8,5 \text{ mmol/l}$	v normě	standardní péče
Glykémie při oGTT v 60. min $\geq 10,0 \text{ mmol/l}$ a/nebo v 120. min $\geq 8,5 \text{ mmol/l}$	= GDM	žena je odeslána na diabetologii

Rozdělení GDM

GDM dělíme v závislosti na **léčbě, kompenzaci a riziku komplikací** na 2 skupiny:

I. GDM s nízkým rizikem = GDM splňující **všechny** následující podmínky:

- léčba pouze dietou nebo malými dávkami metforminu (do 1000 mg/den) nebo malými dávkami inzulínu (do 10 j./den),
- uspokojivá kompenzace,
- eutrofický plod podle vyšetření ultrazvukem,
- bez dalších přidružených rizik.

II. GDM se zvýšeným rizikem = GDM splňující **kteroukoliv** z následujících podmínek:

- léčba vyššími dávkami inzulínu (nad 10 j./den) nebo vyššími dávkami metforminu (nad 1000 mg/den),
- neuspokojivá kompenzace,
- abnormální růst plodu podle vyšetření ultrazvukem,
- přidružené riziko, např. obezita (BMI pregestačně ≥ 30), hypertenze, nadměrný hmotnostní přírůstek matky v těhotenství.

doporučený hm. přírůstek je cca 11 – 13 kg?

Prenatální péče

- I. GDM s nízkým rizikem: zajišťuje ambulantní gynekolog → standardně + navíc USG v 36. – 37. týdnu (pro dg. abnormálního růstu plodu)
- II. GDM se zvýšeným rizikem: zajišťuje **intermediární centrum** či **perinatologické centrum**

Časování porodu

- I. GDM s nízkým rizikem: nechat porod do termínu → po termínu čekáme do 41+0 → pak ukončujeme
- II. GDM se zvýšeným rizikem: pokud je plod dle USG nad 4000 g → zvážit primární (elektivní) **SC** → jinak nejpozději **v termínu ukončit porod**

Vedení porodu

GDM samo o sobě není ani indikací k vag. ani k SC → čili postupujeme individuálně

a) léčba **metforminem** či dietou

- dodržovat dietu i při porodu
- **metformin** **vysadit** 48 hod. před plánovaným ukončením nebo se začátkem porodu
- je-li to nutné **podáváme krátkodobý INZ + Glc** do konce porodu + **monitorujeme gly** a udržujeme gly 5 – 8 mmol/l
- ale jinak **nemusíme monitorovat gly** (**metformin totiž NEDĚLÁ hypogly!**)

a) léčba **INZ**

- do porodu **podáváme INZ** → s nástupem porodu **musíme monitorovat gly á 1-2 h** (protože při lačnění a INZ by mohla vzniknout **hypogly**) → popř. podáváme **krátkodobý INZ + Glc** a udržujeme gly 5 – 8 mmol/l
- po porodu **NEPOKRAČUJEME** v podávání s.c. INZ a stanovujeme **glykemický profil** → očekáváme odeznění GDM během šestinedělí

Co tokolýza?

~~Hexoprenalin~~ (β-sympatomimetika) prohlubuje INZ rezistenci → proto LV u GDM je **atosiban**

Co kojení?

Kojení je podporováno, ale ~~metformin~~ je **KI!**

35. Biologické, fyzikální a chemické noxy v těhotenství (drogy, alkohol, kouření)

Obecná charakteristika

Existuje celá škála biologických, fyzikálních a chemických faktorů, které mohou v průběhu těhotenství působit nepříznivě na matku i vyvíjející se embryo/plod.

Teratogeny = vnější f., které jsou schopny **zapříčinit VVV** nebo alespoň **významně zvyšují riziko VVV**.

Mutageny = vnější f., které vyvolávají mutace genetického materiálu.

Obecné působení teratogenů

To zda a jak bude teratogen působit na plod závisí na:

1. **dávce** (př. nízká dávka nezpůsobí VVV či způsobí mírnější poškození)
2. **období těhotenství**: - obecně **nejhorší** je působení teratogenů v **I. trimestru** (organogeneze)
- pro daný teratogen se uvádí tzv. „**kritická perioda**“ = období, po kterou je embryo/plod citlivý vůči danému teratogenu => **což odráží období, kdy se vyvíjí orgán/soustava na něž teratogen nepříznivě působí** (př. **warfarin** v I. trimestru (mezi **6. – 12.T** je KI) → fetální warfarinový sy = hypoplazie nosu, skeletální VVV - brachydaktylie, zkrácené končetiny, VVV CNS – hydrocephalus, mentální retardace, spasticita/hypotonicitá či VVV oka – katarakta, slepota)
- princip „**all-in or nothing**“ se uplatňuje v časných stádiích embryogeneze →

v tomto období VVV nevznikají neboť buď dojde k regeneraci **ad integrum** či k **úmrtí embrya**

(později v období organogeneze je naopak účinek teratogenů nejhorší)

3. **Mezidruková genetická variabilita** – př. u myši je rezistence na teratogen **thalidomid** – u lidí **fokomelie**

Kdy uvažovat o působení teratogenu?

1. Spontánní potrat
2. FGR
3. malformace plodu
4. postnatální VVV – zejména smyslů, CNS a porucha růstu
5. postnatální mentální retardace
6. projevy abstinenčního syndromu u novorozence??? ověřit!

Wilsonova tabulka působení teratogenů

Příčiny	Mechanismy	Projevy
Záření a ionizující záření	mutace genové, chromozomové a genomové	porušené genetické programy diferenciace, nitroděložní smrt
Chemické vlivy prostředí	poruchy mitotického dělení	poruchy biosyntetických mechanismů
Léky, drogy, alkoholismus, kouření	poruchy transkripce a translace	chybné interakce buněk, vývojové vady
Infekce matky; metabolická či hormonální nerovnováha	chybění prekurzorů, poruchy zdrojů energie	poruchy proliferace a pohybů buněčných mas, opožděný růst
Karence živin a vitaminů	poruchy membránových receptorů	odtržení tkání
Hypoxie plodu, poruchy funkce placenty	inhibice enzymů	neprogramovaná buněčná smrt, funkční poruchy
Mechanická poškození	lontová nerovnováha	

Biologické f.

= infekce a nemoci matky, malnutrice a malabsorpce, vitaminové karence, poruchy prokrvení plodu

a) **dekompens. fenylketonurie** = ↑konc. fenylalaninu postihují CNS → negenetická **psychomotorická retardace**

b) ↓jodu → hypothyreóza → ↓vývoj somatický i psychický vývoj (CNS) (kretenismus)

c) **epilepsie** → defekty neurální trubice

d) SLE → VVV srdce

e) **dekompensovaný DM** = makrosomie, hypotrofie, hypogly časně po porodu, RDS, VVV srdce, ledvin, GIT, CNS, skeletu, obličej aj.

f) MG

g) vit. a minerálové karence → př. ↓kys. listové → **defekty neurální trubice** | vit. D a Ca → **rachitis, tetanie** | jód

Infekce matky – viz ot. č. 39

viry = zarděnky, HSV, CMV, Parvovirus-B19, chřipka, HIV

bakterie = Treponema pallidum

protozoa = Toxoplasma gondii

Fyzikální noxy

Ionizující záření způsobuje **chromozomální zlomy** a následné přestavby → **mutace**

- rizikový je hl. **15. – 65. den**
- rizikové je hl. **vysokodávkované záření** při RT či **radioizotopové léčbě** nebo jiné **expozici** ↑ **dávkám**
- neexistuje **riziková dávka!**

Důsledky: **anecephalie, rozštěpy páteře, mikrocephalie, poškození CNS, očí, FGR**

UV záření – také poškozující, ale méně

Vysoká teplota – horečka nad 38°C trvající déle než 1 den → **fetální hypertermický sy** → **defekty neurální trubice, strukturální i fční defekty CNS, faciální defekty** (rozštěpy, mikrognacie)

- proto KI: horké lázně, saunování

Mechanické poškození – př. amputace končetin amniotickými pruhy

Chemické noxy

- kromě působení samotné noxy se na poškození plodu může podílet i obecně špatná životospráva, kriminalita, stresové f., nedostatečná výživa, promiskuita, ID, socioekonomický status, ↓zájem o své zdraví

nejčastější komplikace: **potrat, předčasný porod, FGR a ↓porodní hm., projevy abstinčního syndromu, fční poruchy CNS** (chování, učení, agresivita) **zánět porodních cest** (dále anémie, IE, hepatitis, předčasný odtok plodové vody – heroin)

- každé takové těhotenství je **VYSOCE RIZIKOVÉ**

Alkohol

- alkohol samotný má **tokolytický účinek**

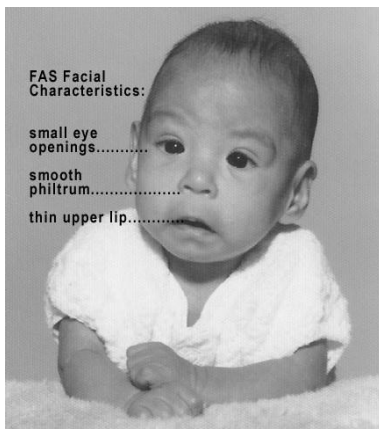
- přestože se debatuje o neškodícím množství alkoholu → **nedoporučuje se vůbec!**

Fetální alkoholový sy: **1. FGR** → hypotrofický novorozenec, který neroste a neprospívá

2. Kraniofaciální dysmorfie = mikrocefalie, hypoplastická maxilla = tenký horní ret, vyhlazené philtrum, plochý obličej

3. Poškození CNS (mentální retardace, kognitivní poruchy, poruchy chování)

4. VSV a jiné VVV



Kouření

VSV, VVV urogenitálu, DC, končetin, endokrinní soustavy, rozštěpy rtů a patra, ↓ porodní hm., ↑ SIDS

Patofyziologie: chronická **hypoxie** + **nikotin** (zhoršující perfuzi placenty) → FGR a ↓ porodní hm.

↓ **reakce KA** na hypoxii a stres během porodu → ↑ riziko asfyxie

↓ **úspěšnost laktace**

LV1: Přestat kouřit → nelze-li → **LV2:** náhradní nikotinová léčba

Drogy

a) **tlumivé** = **opiáty, heroin** → nezvyšují riziko předčasného porodu

b) **stimulační** = **pervitin, kokain** → mohou ↑ riziko předčasného porodu

- většina drog (heroin, pervitin, marihuana, nikotin) nemá klasický teratogenní účinek
 - zhoršení feto-maternální perfuze vedoucí k IUGR
 - novorozenecká úmrtnost 3 - 7× častější než v běžné populaci, riziko abortu (LSD)
 - nižší porodní hmotnost
 - rozvoj projevů abstinčního syndromu u novorozenců
 - funkční poruchy CNS (poruchy chování, učení, agresivita, impulzivita)
- *kokainová embryopatie* z trvalé vazokonstrikce v placentárním řečišti
 - defekty močopohlavního ústrojí, srdce, končetin, obličeje,
 - potrat, abrupce placenty, předčasný porod, mrtvorozenost,
 - růstová restrikce, riziko SIDS

36. Farmakoterapie v těhotenství a laktaci, vakcinace v těhotenství

Farmakoterapie v těhotenství

Obecný úvod

- farmakoterapie v těhotenství a laktaci má svá úskalí
- je vhodné veškerou novou i stávající farmakoterapii vždy ověřovat
- základním pravidlem je podat lék s nejlepším **bezpečnostním profilem** pro těhotnou i plod v co nejnížší účinné **dávce** po co nejkratší **dobu**. Existují však situace, kdy podání léku, byť **teratogenního**, je lepší než chorobu neléčit – např. u epilepsie a **antiepileptik**.
- často jsou však informace o bezpečnosti daného léčiva pro těhotné omezené, neboť těhotné ženy bývají nezřídka vyloučeny z klinických studií. Základem je řídit se dle SPC. Dále můžeme využít klasifikaci bezpečnosti léčiv FDA a údaje UpToDate či perinatology.com
- incidence VVV je cca 3 %, odhaduje se, že z toho pouze 3 % jsou způsobeny léky

Obecné zásady

1. Nasazovat lék při **jednoznačné indikaci**
2. Zvážit zda je **přínos** léku pro těhotnou vyšší než **riziko** poškození plodu
3. Preferovat známá/ověřená léčiva s dostupnými informacemi pro podání u těhotné
4. Využít služeb farmakologa a TDM
5. Pozor na interakce s volně prodejnými léky a léky na chronická onemocnění (snaha otěhotnět při dobré kompenzaci)

Epidemiologie

- epidemiologické studie naznačují, že většina těhotných užívá min. 1 léčivo
- zásadní zlom ve sledování teratogenicity léků přinesla „thalidomidová aféra“ z 60. let 20. stol.: ranní nevolnost → fokomelie

Změny FK v těhotenství

Absorbce – bez zásadních změn

1. v I. trimestru **zvrací** → řešení: „nebrat ten lék ráno“, změna lékové formy, přidat Torecan
2. **↓HCl** a **↑hlenu** → **↑pH** → horší vstřebání kyselin (budou více v ionizované formě)
3. **↓motilita** GIT (vlivem progesteronu) → ovlivnění **T_{max}**
4. **↑minutová ventilace** → lepší vstřebávání inhalačních farmak

Distribuce – zásadní změny

1. **↑V_D** → nižší **c_{max}**. → nezřídka nutnost **vyšších dávek!**
2. **↓konc. albuminu** → **↑volné frakce** léků vázících se na albumin → kompenzováno **↑metabolismem** a **↑eliminací**

Metabolismus – významné změny

1. **↑metabolismus** → kratší **T_{1/2}** → **vyšší/častější dávky!**

Eliminace – zásadní změny

1. **↑GF** až o **70 %** → **vyšší dávky** u léků vylučujících se ledvinami + **TDM!**

Faktory ovlivňující účinek léčiva na embryo/plod

1. **období vývoje embrya/plodu (t.t.)** → udává se tzv. „kritické období teratogenu“, hl. riziko pro těžké VVV je v **I. trimestru = období organogeneze** (hl. **18. – 60. den** (u mužů až **90. den**)), v časných fázích embryogeneze (prvních 14 dní = preimplantační období) princip „**all-in or nothing**“ = bb. blastocysty jsou totipotentní = buď vše nahradí zdravými bb. nebo blastocysta odumře
 2. **schopnost léku pronikat přes placentární bariéru** – většina l. **prochází** | **neprochází** – **INZ, LMWH**
 3. **dávkování a délka expozice**
 4. **genotyp matky a plodu**
- pozor, podávali-li jsme léčiva i ve **III. trimestru** před porodem, může jimi být ovlivněn **porod** (**NSAID** – inhibice děložních kontrakcí, **prodloužení poporodního krvácení**) a **fetus/novorozence** (**NSAID** – předčasný uzávěr Botallovy dužej), (**BZD** – **útlum CNS**, **neschopnost eliminace**, rizikové pro dlouhodobou T, BZD na 1epi záchvat nic nepokazí)

FDA Klasifikace bezpečnosti

Podle **FDA** jsou léky vzhledem k užívání během těhotenství a laktace rozčleněny do **5 tříd** [1]:

- **A** – léky, které jsou otestované na souboru těhotných žen bez zjištěné teratogenity,
- **B** – léky, které jsou otestované na zvířatech bez zjištěné teratogenity,
- **C** – léky, které jsou teratogenní u zvířat, u lidí se neví,
- **D** – léky, které jsou teratogenní u lidí, ale je možno je podat v kritických stavech pro jejich nenahraditelnost (*imunosupresiva, antiepileptika, cytostatika*),
- **X** – léky, u nichž riziko převažuje nad prospěchem.

Příklady bezpečných léků v těhotenství

1. INZ

2. LMWH

3. levothyroxin

4. kys. listová, vit. A, D, E, C, B1, B2, B6, B12

5. KCl

LV v těhotenství

Antihypertenziva – methyldopa, labetalol/BB, BCC

ATB – peniciliny, cefalosporiny, klindamycin

Antimykotika – klotrimazol, nystatin

Analgetika – paralen, v I. a II. trimestru lze NSAID, krátkodobě tramadol

Antiemetika – Degan, Torecan

Antihistaminika – Fenystil, klemastin, KS

Antikoagulancia – LMWH

Antidepresiva – SSRI, TCA (amitryptilin)

GERD – LV1: antacida → LV2: PPI

Teratogeny v I. trimestru

1. ANTIEPILEPTIKA: fenytoin, karbamazepin, valproát → rozštěpy neurální trubice (spina bifida)

2. Warfarin → defekty kostí, CNS, zraku

3. Li → VSV

4. Statiny → defekty kostí, rozštěpy rtu, hypospadie

5. MTX a jiná cytostatika → malformace končetin a CNS

6. Retionidy → defekty CNS, srdce, končetin, jater

7. MMR vakcíny → potraty

- dále: flukonazol, trimetoprim, leflunomid, androgeny

Teratogeny ve fetálním období

1. iACE → renální selhání a oligohydramnion

2. NSAID → viz výše

3. BZD, opiáty → závislost plodu/novorozence

4. Doxycyklin

5. Warfarin → ICH

6. ŠŽ: amiodaron, tyreostatika, radioaktivní jód

Farmakoterapie v laktaci

↓ produkce mléka: agonisté dopamin R – antiparkinsonika :D – levodopa, apomorfin
estrogeny, tamoxifen
antihistaminika I. gen
diuretika

↑ produkce mléka: antagonisté dopamin R – metoklopramid

- KI v laktaci:**
1. cytostatika, imunosupresiva
 2. návykové l. (amfetamin, alkohol, heroin, kokain, marihuana, LSD)
 3. Estrogeny
 4. Amiodaron
 5. TTC, sulfonamidy, fluorochinolony

Zvýšená opatrnost u: antidepresiv, antipsychotik, BZD, aebutolol, atenolol, Li

Očkování v těhotenství

- zvažovat individuálně
- nedoporučuje se cestovat do exotických zemí u těhotných
- obecně se **nedoporučují** živé oslabené vakcíny

MMR: KI v těhotenství, doporučeno minimálně 1M před otěhotněním
Plané neštovice: KI v těhotenství, doporučeno minimálně 1M před otěhotněním
TBC: KI v těhotenství, doporučeno minimálně 3M před otěhotněním

Žlutá zimnice: Lepší tam nejet, ale když už, tak je možné se naočkovat
Hepatitida A: Je-li epidemiologické riziko infekce, tak je možné se naočkovat
Hepatitida B: Je-li epidemiologické riziko infekce, tak je možné se naočkovat
Klíšťová encefalitis: Je-li epidemiologické riziko infekce, tak je možné se naočkovat
Tetanus: Je-li epidemiologické riziko infekce, tak je možné se naočkovat
Vzteklina: Je-li epidemiologické riziko infekce (pokousání), tak je možné se naočkovat

HPV: Zahájila-li žena očkování → poté otěhotněla → dokončit až po ukončení těhotenství

Chřipka: Je doporučeno se naočkovat

Covid-19: Bylo doporučováno v době, kdy řádil Covid-19, nevím zda je doporučováno i nyní, když je epidemiologické riziko nižší, ale předpokládám, že asi ano

37. Nepravidelnosti amnia, plodové vody a pupečníku

Nepravidelnosti amnia

Obecný úvod

- amnion je **vnitřní** plodový obal, chorion je **vnější** plodový obal → v průběhu I. trimestru **splývají** a tvoří **vak blan**
- jejich úkolem je chránit plod vůči zevním inzultům (např. proti vniku infekce)
- vak blan obvykle puká v I. době porodní, nebo krátce před jejím nástupem, to vede k odtoku PV

Nepravidelnosti amnia = praskl amnion / praskl chorion / srůsty / nesplynutí / PROM / nepraskl

- na počátku těhotenství může (z ne zcela jasných příčin)

1. prasknout amnion => retrahuje se k pupečníku a stěnu plodového vejce tvoří pouze **chorion** = označujeme jako **graviditas extraamniialis** → KOMPLIKACE:

Ze zbytků amnia vzniknou **amniální pruhy** → mohou způsobit **deformity až fokomelie končetin**

3. prasknutí a retrakce chorionu = graviditas extramembranosa → plod je volně uložen v DD a PV volně odtéká hrdlem → je jí málo → většinou v krátké době nastanou **děložní kontrakce = ukončení těhotenství**

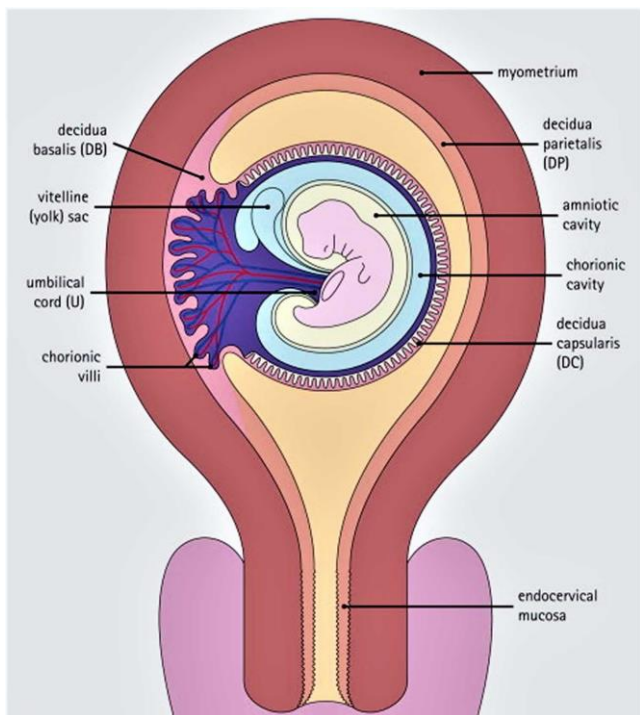
T: přísná hygiena + *Trandelenburgova* poloha

4. srůsty amnia s povrchem plodu (příčina: neúplné odštěpení amnia od embryonálního základu) → podle místa srůstů **aneencephalie; rozštěpy páteře; rozštěpy břišní stěny; defekty končetin**

5. Hydorea decidualis

fyzilogie: Růstem plodu a přibýváním PV se rozpíná decidua capsularis (= část deciduy na abembryonálním pólu ← proti ní degenerované chorion laeve (na rozdíl od decidua basalis, která je na embryonálním pólu ← proti ní chorion frondosum) Na vytvoření placenty se podílí jen **chorion frondosum + decidua basalis**) až srůstá s decidua parietalis.

etiopatogeneze: Decidua capsularis nesplyne s decidua parietalis (na abembryonálním (dolním) pólu plodového vejce) → volná decidua parietalis pak tuto tekutinu „odměšuje“ (nwm jestli se tím myslí, že ji aktivně secernuje, nebo, že jenom mezi těmi vrstvami volně protéká) → **KO: odchod řídké sklovité žlutavé až krvavé tekutiny z hrdla**, ale **POZOR!** Nejedná se o PV = není pozitivní Temešváryho test na PV! Nicméně **plod se vyvíjí normálně**



6. PROM (tPROM, pPROM) = předčasný odtok plodové vody = porušení vaku blan a odtok PV min. 1 hod. před nástupem pravidelných děložních kontrakcí (v případě pPROM ještě před 37+0 t.t.)
= jeden z projevů spontánního předčasného porodu (další jsou předčasný nástup děložních kontrakcí či zkrácení a dilatace hrdla) → následkem je **prematurita, komprese pupečníku, infekce plodu** (novorozenecká sepe)
E: NEJČASTĚJI Chorioamniotida ← přestupem zánětu při inkompteneci hrdla

7. vzácně příliš **tuhé blány** = nepukají ani po zániku branky → může vést k abrupci placenty
T: dirupce vaku blan

Nepravidelnosti PV

Obecný úvod

- zdrojem plodové vody je povrch amnia, kůže a alveoly plodu
- množství PV se během těhotenství mění
- na konci III. trimestru je cca **1 000 ml**
- nejvíce v 5. měsíci gravidity = fyziologický polyhydramnion

Odchylky množství

1. **Polyhydramnion > 2 000 ml** (1001 – 1999 ml = „zmnožení PV“)

- 1 % porodů

E: Matka: **GDM** a pregestační **DM**, nemoci **srdce**, nemoci **ledvin**
Plod: obstrukce GIT, rozštěpy CNS, vývojové vady srdce, velký/obrovský plod
Infekce: lues, CMV, toxoplazmóza

KO: 1. **těhotná má obtíže s pohybem + únava + dušnost**
2. **méně vnímá pohyby plodu**
3. **balotující = plovoucí** hlavička – **zevní vyš.**
4. **napjatá, lesklá kůže břicha** – **zevní vyš.**
5. **kulovitá děloha** = fenomén fluktuace – **zevní vyš.**
6. **inkompetence hrdla** – **vag. vyš.**

Dg.: **USG!**

T: **Drenáž** PV transabdominální punkcí

2. **Oligohydramnion < 500 ml**

E: 1. **FGR** ← vzniká na podkladě placentární insuficience
2. **Poruchy fce ledvin plodu**
3. **Obstrukce MC plodu**
4. **Přenášené těhotenství**

Dg.: **USG**

T: **Intraamniální infuze**

Kvalitativní odchylky

Mekoniem zkalená PV → může být známkou distresu (hypoxie) plodu, choriamnionitidy, ale např. u PPKP může být zkalená jen proto, protože DDS tlačí na břicho plodu, takže plod reflexně defekuje <= není známkou distresu plodu.
- při zjištění zkalené PV v rámci amnioskopie (která se ale asi ani nedělá) → dirupce vaku blan

↓ nepravidelnosti pupečníku

Nepravidelnosti pupečníku

Obecný úvod

- běžně se uložení pupečníku na USG nevyšetřuje, protože vzhledem k pohyblivosti plodu je klinický význam vyš. malý
→ v indikovaných případech však USG vyšetřujeme **inzerce** pupečníku u **plodu** (VVV) i na **placentě**

Poruchy inzerce pupečníku

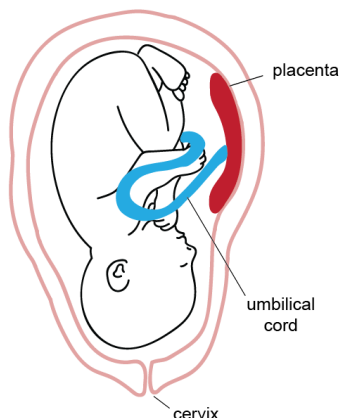
0. Insertio centralis a paracentralis = normální úpon pupečníku do placenty

1. Insertio marginalis = úpon do okraje placenty

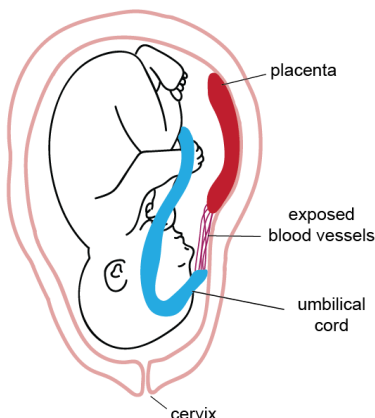
2. Insertio furcata = vidlicovité rozdělení pupečníku před úponem

3. Insertio velamentosa = pupečník se neupíná na placentu, nýbrž pupečnickové cévy probíhají volně po plodových obalech → pokud cévy pupečníku probíhají v oblasti **dolního pólu** plodových obalů (vaku blan) → označujeme je jako **vasa praevia** ← **indikace SC**, neboť během porodu by mohlo dojít k ruptuře cév se **závažným krvácením a embolií PV**

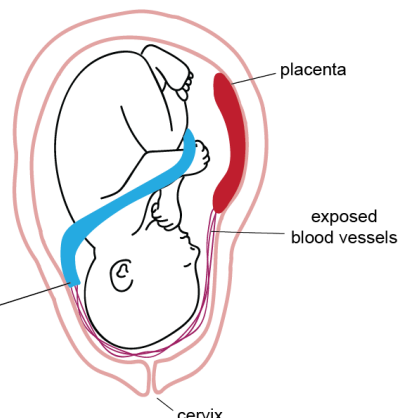
Normal Umbilical Cord Insertion



Velamentous Cord Insertion



Velamentous Cord Insertion with Vasa Previa



Uzly pupečníku

1. Nepravé uzly = uzlovitá zduření (varixem v. *umbilicalis*, klubíčkem *aa. umbilicales*, nahromaděním Whartonova rosolu (= mezibuněčná rosolovitá hmota v pupečníku)) → většinou asymptomatické → zjištěny až po porodu

2. Pravý uzel = vzniká, když plod proklouzne klíčkou pupečníku → neutažený – asymptomatický
→ utažení = strangulace cév (nejčastěji

intrapartálně)

← akutní hypoxie

RF: polyhydramnion, nadměrné pohyby plodu

Naléhání a výhřez

3 stádia patologického naléhání:

1. Naléhající pupečník = plodové blány jsou intaktní, pupečník naléhá na dolní pól plodového vejce

2. Skrytý výhřez pupečníku = plodové blány jsou porušeny, pupečník je lokalizován v cervikálním kanálu před naléhající částí plodu

3. Manifestní výhřez pupečníku (0,5 % porodů) = pupečník prolabuje do pochvy až před zevní rodidla při akutní ruptuře blan. **URGENTNÍ stav!!!** → výhřez sám o sobě problémem není, problém je v tom, že při průchodu porodními cestami dojde ke **kompresi** pupečníku.

RF: poloha příčná – skoro pravidlem

PPKP – komprese KP → hypoxie!

dlouhý pupečník = > 70 cm

bigemini

polyhydramnion

Dg.: Ozvy plodu → „pupečníkový šelest“ (ten je i u pravých uzlů, otočení p. kolem těla)
Doppler

Vaginální vyš.! = přes vak blan hmatám elastický, unikající, tepající provazec před naléhající částí plodu
= po odtoku PV → hmatám provazec v hrdle (skrýtý výhřez) či v pochvě (manifestní výhřez)

KTG: naléhání pupečníku – **saltatorní oscilace** **Krátkodobé frekvenční jevy**
v těhotenství – **variabilní decelerace** vázané na pohyb plodu

Vedení porodu: indikace k SC!

- **naléhá-li** → snaha o repozici zvýšenou polohou pánve
až Trendelenburgovou polohou
- **vyhřezne-li** vedle hlavičky či KP → urgentní **SC + tokolýza** (nechceme, aby plod začal sestupovat porodními cestami) + do OP - **prsty v pochvě vytlačujeme naléhající části**

Poruchy délky

0. Normální délka = 50 cm

1. Absolutně krátký = < 40 cm ← u **placenta praevia**

2. Relativně krátký = normálně dlouhý, ale obmotaný (i vícekrát) kolem plodu

→ vedou k **nepravidelným polohám** (příčné/šikmé), **abrupci placenty**, **zástava porodu ve II. době**, **hypoxie plodu**, **ruptuře pupečníku**

3. Dlouhý pupečník (20 – 30 %) = > 70 cm => obtočen kolem plodu → **častější prolaps**

Obtočení pupečníku kolem plodu

- 20 – 30 %

- nejčastěji kolem **krku**

- při sestupu hlavičky se může klička **utáhnout** → problém je v tom, že **VÁZNE PRŮTOK KRVE = strangulace pupečníku** → **HYPOXIE! až SMRT!**

Dg.: Doppler, KTG (viz výše ty 2 nálezy), **porodnické vyš.?**

T: jako u jiných hypoxií = rychle porodit

Další

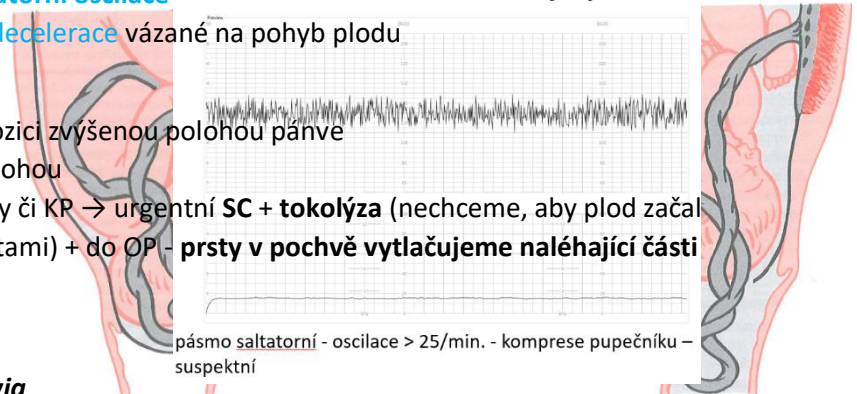
Torze (u dehydratace)

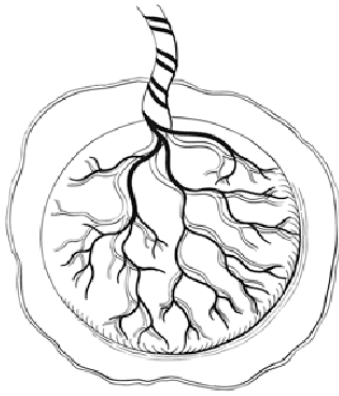
Záněty

Nádory

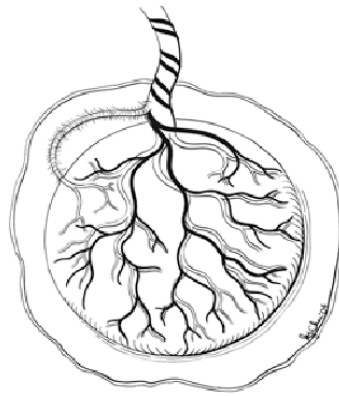
Ruptury

Trombózy

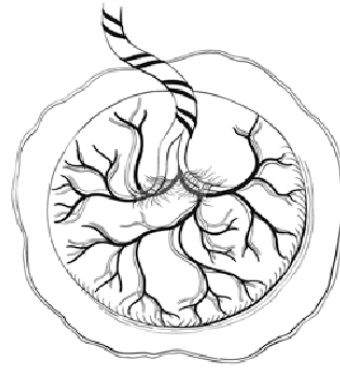




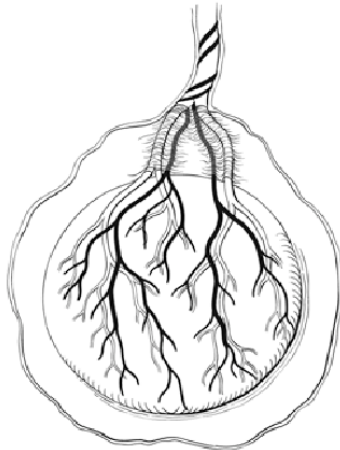
Marginal



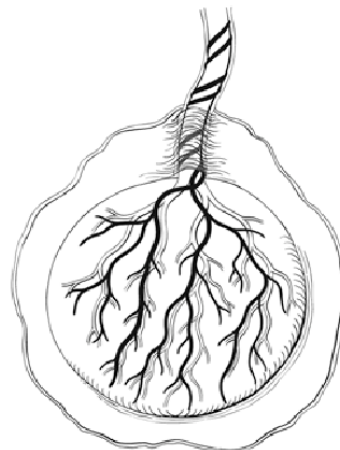
Marginal with
velamentous vessel



Furcate



Velamentous



Interpositional

38. Poruchy růstu a vývoje plodu, malý plod, růstová restrikce plodu, velký plod

Malý plod a Růstová restrikce plodu

Definice a Rozdělení (použil jsem barvy semaforu: oranžová – ani špatné, ani dobré – z ní vzejde dalším vyšetřením zelená či červená)

Malý plod (Small Fetus) je definován USG jako plod s EFW (Estimated Fetal Weight) **pod 10. percentil** daného gestačního stáří.

- EFW je pak vypočítán a odhadnut na základě USG biometrie plodu – se změřením BPD, HC, AC, FL.

- nejsou-li růstové tabulky k dispozici (např. před 22. t.t.), pak za malý plod považujeme takový, který má diskrepanci (podstatný rozdíl) mezi naměřenými biometrickými údaji a datací těhotenství (dle CRL v I. trimestru) o **více než 2 týdny**.

→ zjistíme-li **malý plod** → je nutné vyloučit **FGR** (Fetal growth restriction) a **preeklampsii**

-SGA – small for gestational age – označuje všechny plody s hmotností nižší než referenční

limit (percentil) pro daný gestační věk. Může, ale nemusí být způsobený růstovou restrikcí.

Udává se, že 70 % plodů s hmotností pod 10. percentilem je malých z normálních

biologických příčin (konstituce a parita matky, rasa či etnikum, pohlaví – dívky bývají menší)

=> hovoříme o konstitční SGA. Méně často je nízká hmotnost způsobená patologií

samotného plodu (chromozomální aberace, kongenitální infekce) – projevuje se zpravidla

velmi časně FGR – fetal growth restriction – označuje potenciálně fyziologické plody, které

nedosáhly svého růstového potenciálu pro nepříznivé podmínky – příčinou je insuficience

placenty.

Malý plod dělíme na:

a) SGA (Small for Gestational Age) = Konstitučně malý plod (70 %), bez placentární insuficience, plod je zdravý, bez dopplerometrických změn- musím vyloučit FGR

= Nenastává neschopnost plodu využít svůj genetický růstový potenciál, plod pouze dosahuje nižších percentilů v růstových tabulkách

= moje vysvětlení: SGA = jednoduše těch 10 % plodů, co je menších než těch 90 % (dle Gaussovského rozdělení)

- **Hypotrofičtí novorozenci** z SGA mají jen nepatrně horší perinatální výsledky než **Eutrofičtí**

Predisponující faktory: 1. ↓ Výška a hm. matky (rodičů)

2. Rasa

3. Parita těhotné

→ pořád jsou tyto plody, ale potenciálně rizikové stran hl. pozdní formy FGR

b) FGR (FGR = Fetal Growth Restriction) = Fetální Růstová Restrikce (30 %) je definována jako neschopnost plodu využít svůj genetický růstový potenciál z důvodu placentární insuficience.

FGR nahradil termín IUGR.

FR: placentární insuficience, vícečetné těhotenství, on.matky, VVV

- **Hypotrofický, Eutrofický, Hypertrofický** je termín pro označení novorozence nikoliv plod.

- 2 pojmy co se budou hodit: **UA PI** = Umbilical Artery Pulsatile Index | **UtA PI** = Uterine Artery Pulsatile Index

Další dělení

SGA = Konstitučně malý plod se **dříve** dělil na:

a) Proporcionální SGA (málo časté)

E: častěji **genetická** (trizomie 21, 18, 13), všechny sledované rozměry jsou menší, než odpovídá růstové křivce

b) Dysproporcionální SGA (ČASTĚJŠÍ)

E: změny **fetoplacentární jednotky**

- typicky jsou zmenšená játra (kvůli sníženému průtoku játry vlivem placentární dysfunkce) → vzniká tedy nepoměr mezi malým AC(hrudníku) a normálním HC

- „Brain Sparing Fenoménu“ = „Mozek Šetřícího Fenoménu“ = plod má snížený přívod živin, takže to kompenzuje redistribucí krve k životně důležitým orgánům (mozku, srdci, nadledvinám) a na GIT, ledviny, svaly už tolik nezbyde
- rozměry hlavičky odpovídají gestačnímu stáří, ale obvody hrudníku a břicha vykazují
- růstovou restrikci, typický je taky oligohydramnion
- o Ke vzniku asymetrické IUGR dochází kvůli chronické hypoxii při insuficienci placenty,
- kdy okysličená krev preferenčně směřuje do hlavy a mozku

FGR = Fetální Růstovou Restrikci dělíme na:

a) Časná forma (Early onset FGR) (< 20 %) < 32. t.t. („Easy to identify, difficult to treat.“)

E: **VÝZNAMNÁ** placentární insuficience (vedoucí k chronické hypoxii) ← typické změny na **Doppleru** UtA/UA PI

- obvykle dysproporcionální, méně proporcionální

- vedou často k **prematuritě** → ↑ mortalitě a morbiditě novorozenců

→ „difficult to treat“ = problém managementu = dilema mezi „nechci indukovat porod moc pozdě a ohrozit plod pl. insuf.“ vs. „nechci indukovat porod moc brzo a ohrozit novorozence prematuritou“,

dítě je zvyklé na chronickou hypoxii

b) Pozdní forma (Late onset FGR) (> 80 %) = ≥ 32. týden („Easy to treat, difficult to identify.“)

E: **MÍRNÁ** placentární insuficience

- diagnosticky se to těžko odlišuje od **SGA** (po 32. týdnu je SGA časté)

- mortalita novorozenců je nízká, avšak je vyšší riziko neurologických deficitů v dětském věku

SGA

⇒ management – „doppler“ + EFW à 14 dní

⇒ porod – indukce v TP (40. týden)

index pulzuality arteria umbilicalis

Téměř 20 let byla PI AU považována za dostatečný marker pro diagnostiku FGR, plody s normálním PI AU byly považovány za SGA. Dnes již PI AU nemůže být považován za samostatný marker FGR. Dělení FGR uvádí tabulka P 21.1.

■ Tabulka P 21.1 Dělení růstové restrikce plodu

Early-onset FGR do 32. týdne gravidity	Late-onset FGR po 32. týdnu gravidity
• problém je management • (vzhledem k prematuritě) • „easy to identify, difficult to treat“	• problém je diagnostika • „difficult to identify, easy to treat“
• placentární postižení – těžké (proto patologické PI AU) • vysoká asociace s preeklampií	• placentární postižení – mírné (proto normální PI AU), malá asociace s preeklampií
• hypoxie ++	• hypoxie +/-
• nezralý plod = vyšší tolerance k hypoxii • (pozvolný rozvoj)	• zralý plod = nízká tolerance k hypoxii • (rychlá dekompenzace)
• vysoká morbidita a mortalita	• nižší morbidita a mortalita (ale běžná

mateřské

- o Chronické onemocnění (hypertenze, srdeční a renální onemocnění)
- o Kouření
- o Abúzus alkoholu a drog (kokain)
- o Nedostatečná výživa, nižší socioekonomický status

• Placentární

- o Abnormální trofoblastická invaze (preeklampsie, placenta accreta)
- o Četné infarkty placenty
- o Částečná chronická abrupce placenty
- o Patologie pupečníku: absence jedné pupečnickové arterie, velamentózní úpon

• fetální

- o chromozomální aberace (trisomie 13,18 nebo 21, Turnerův syndrom)
- o VVV (Fallotova tetralogie, transpozice velkých cév, gastroschisis)
- o Kongenitální infekce (CMV, rubeola, toxoplazmóza, syfilis)
- o Vícečetné těhotenství

Etiologie FGR

1. porucha na úrovni **dodávky živin a kyslíku matkou**
2. porucha na úrovni **fetoplacentální jednotky** = př. porucha invaze trofoblastu do mateřských cév? Což je pak taky spjato s preeklampií
3. rozvoj **adaptačních mechanismů** = zpomalení růstu, centralizace oběhu, omezení pohyblivosti

- podle toho, kdy se realizuje **inzult** → vzniká „Early onset FGR“ či „Late onset FGR“

Diagnostika

Podmínky pro hodnocení růstu plodu

1. Znalost gestačního stáří (to jsme stanovili na základě CRL na USG v I. trimestru či na základě data ET)
2. Máme správné váhové tabulky pro danou populaci
3. Jsme schopni změřit parametry pro EFW (BPD, HC, **AC**, FL) → pro dif. dg. SGA a FGR resp. dif. dg. Early onset a Late onset FGR → musíme být navíc schopni vyšetřit Dopplerem (dané parametry)

Dif. dg. SGA vs. FGR

SGA plod bude mít na USG **od počátku ↓EFWO; EFW** — odhadovaná hmotnost plodu, která bude v průběhu těhotenství cca konstantně zaostávat + bude mít **normální Dopplerovské vyš.** (např. normální PI AU) flowmetrie
Plod s FGR bude mít na USG na počátku **normální EFW**, ale v průběhu těhotenství se **EFW začne opožďovat** a toto opoždění se bude prohlubovat + v závislosti na tom, zda to bude Early-onset či Late-onset FGR bude mít **abnormální Dopplerovské vyš flowmetrie**.

Dif. dg. Early onset vs. Late onset

Délka trvání těhotenství (gestační stáří) při stanovení diagnózy	
< 32. týden časná (early FGR)	≥ 32. týden pozdní (late FGR)
AC/EFW < 3. centil nebo UA AEDF nebo AC/EFW < 10. centil	AC/EFW < 3. centil nebo
plus UtA-PI > 95. centil nebo UA-PI > 95. centil	lterékoli dva AC/EFW < 10. centil AC/EFW pokles o > 50 centilů CPR < 5. centil nebo UA-PI > 95. centil
Nutné zajistit adekvátní konzultaci pacientky se stanovením dalšího postupu na pracovišti s odborností „gynekologie a porodnictví“ – 603, je nutné vyloučit preeklampsii.	

* AEDF = nulový end-diastolický průtok

* CPR = Cerebro-placentární index = poměr PI mezi *a. cerebri media* (MCA) a *a. umbilicalis* (UA) = odráží tu redistribuci krve = čím je menší CPR, tím více dochází k „**brain sparing efektu**“, kdy se **upřednostňuje** průtok krve **mozkem** (PI je nepřímě úměrný cévní rezistenci a tedy nepřímě úměrný průtoku asi?)

- CPR se dnes považuje za nejvýznamnější marker pozdní FGR!!!!!!!!!!!!

USG měření plodové vody

FGR je provázeno **oligohydramniem** (asi kvůli **oligurii** protože ledviny plodu jsou hypoperfundovány v rámci redistribuce)

- taky se tam měří změny v **DV = Ductus venosus** (spojka mezi v. umbilicalis a VCI), která je asi dilatovaná, ale to neřeším, je to strašně složité a chci to zjednodušit, aby to bylo pochopitelné – pro zájemce skriptička str. 174 – 181

Management porodu SGA

- indukce v termínu (40. týden)

Management porodu FGR

Plod je v rámci FGR ohrožován chronickou hypoxií, což nevede jen k restrikci růstu, ale také k riziku neurologických deficitů postnatálně. Proto je často jedinou možností jak zachránit plod **ukončení těhotenství**.

Tedy v rámci managementu FGR nám vzniká **dilema** mezi tím, že ukončíme těhotenství moc brzo, kdy novorozenec bude vlivem prematurity a nízké porodní hm. ohrožen perinatální mortalitou a morbiditou a tím, že ukončíme těhotenství moc pozdě, kdy plod ohrožujeme chronickou hypoxií. Kdy ukončit těhotenství? To rozhodujeme dle **t.t.**, **USG a Dopplerovských** parametrů a dle **konzultace s pediatrem a rodiči**.

Způsob ukončení těhotenství zjednodušeně (je na to komplexní schéma):

Early-onset → **SC**

Late-onset → **vag. po 37.**

t.t.

Velký plod

Definice

Normální hm. plodu je 2500 – 4499 g → v klinické praxi však považujeme za

Velký plod > 4500 g = perinatální RF → **vag./SC**

Obrovský plod > 5000 g = perinatální patologie → **SC**

LGA (opak SGA, tedy Large for Gestational Age) = nad 90. percentil EFW pro dané gestační stáří

Obecná charakteristika

- porod velkého plodu může způsobit komplikace v kterékoliv době porodní → např. z těchto důvodů:

1. **Dystokie ramének** (= porucha mechanismus porodu, kdy po porodu hlavičky dojde k zaklínění ramének v pánvi)
2. **Asynklitismus**
3. **Protrahovaný porod** (riziko hypoxie)
4. **Častější fr. humeru a klavikuly**
5. **Častější poranění měkkých tkání**
6. **Častější poranění brachiálního plexu a n. VII**
7. **Častější poranění pánevního dna**
8. **Častější poporodní hypotonie/atonie dělohy**
9. **Častější operační vaginální porody**
10. **Častější aspirace mekonia**

← prevencí všech těchto komplikací je: **a) včasná indukce porodu**

b) elektivní SC

Epidemiologie

- u matek s DM cca v 1/3
- u matek bez DM cca v 10 %
- incidence narůstá (se zvyšující se obezitou a DM)

Etiologie

většinou **multifaktoriální**:

- nejvýznamnější f. je **DM matky** – zejména je-li **dekompenzovaný** → u nich je navíc makrosomie **dysproporcionální**

(↑ břicho a ramena) → vyšší riziko výše uvedených komplikací (př. dystokie ramének)

1. **genetická predispozice** (velcí rodiče?)
2. **výživa matky a váhový přírůstek v těhotenství**
3. **parita**

Diagnostika

- nej přesnější je **USG** stanovení EFW, ale také množství plodové vody → u velkých plodů bývá polyhydramnion
- dále palpačně

Management porodu

UKONČENÍ TĚHOTENSTVÍ S VELKÝM PLODEM

Primární císařský řez je indikován při odhadu hmotnosti plodu ≥ 5000 g.

Při odhadu hmotnosti plodu 4500–5000 g je nutné postupovat vždy individuálně.

Diabetes mellitus v těhotenství (pregestační i gestační typy) – při odhadované hmotnosti plodu ≥ 4000 g je vhodné zvážit primární císařský řez.

porodu

← u DM proto, protože:

- a) USG u těhotných s DM má vyšší pozitivní prediktivní hodnotu
- b) plod má ↑ riziko poškození při

Indukce porodu – velký plod není (při absenci jiných důvodů) jednoznačnou indikací k indukci; indukci porodu velkého plodu nelze však označit jako chybný postup.

odchylka při USG je cca **300 – 400 g**

↓↓↓↓↓ NAVÍC, ale může se hodit! ↓↓↓↓↓↓

DEFINICE

Indukce porodu – vyvolání děložních kontrakcí u těhotné ženy, u které dosud neprobíhá porod, s cílem dosáhnout vaginálního porodu.

Programovaný porod – indukce porodu bez medicínské indikace na straně plodu či matky. Důvodem k programovanému porodu je přání těhotné ženy ukončit termínové těhotenství.

Preindukce porodu – použití farmakologických či jiných metod za účelem přípravy děložního hrdla před indukci porodu při nepřipraveném nález.

Hyperkinetická děložní činnost – frekvence kontrakcí vyšší než 5 kontrakcí za 10 minut, hodnocená za období 30 minut. Hyperkinetická činnost může být provázena změnami kardiokardigramu.

Hypertonus děložní – protrahovaná děložní kontrakce po dobu delší než 120 sekund.

INDIKACE

Indukce porodu je indikována, je-li riziko pokračování těhotenství pro plod či matku vyšší než riziko spojené s indukcí a následným porodem. Každá indukce porodu musí mít svou zdokumentovanou indikaci a podmínky a těhotná musí být poučena.

KONTRAINDIKACE

Veškeré kontraindikace indukce porodu lze shrnout do dvou bodů: kontraindikace vaginálního porodu a bezprostřední ohrožení života matky nebo plodu. Je-li v anamnéze pacientky operační výkon na děloze, je vhodné seznámit se s operačním protokolem předchozího výkonu.

PREVENCE INDUKCE PORODU

Hamiltonův hmat, tedy odloučení dolního pólu plodového vejce během vaginálního vyšetření s cílem uvolnění endogenních prostaglandinů, je prokázanou efektivní metodou v prevenci indukce porodu. Lze jej doporučit a provádět od týdne 38+0 při každém vyšetření. Tento hmat není metodou indukce porodu, ale cestou vedoucí především ke snížení počtu „Potermínových těhotenství“.

Prevence indukce	Hamiltonův hmat
Preindukce:	Mechanicky = Foleyův katetr či Cervikální dilatátor (Farmakologicky = PGE2 či PGE1)
Indukce:	při cervix skóre 6 a více: oxytocin nebo PGE2 či PGE1 při cervix skóre 8 a více: dirupce vaku blan

39. Infekce v graviditě (HIV, CMV, rubeola, parvovirus B-19, toxoplasmóza)

Obecný úvod

- těhotenství je spojeno s fyziologicky mírně potlačenou **buněčnou imunitou** → nacházíme ↓ **T_{helperských}-ly**, zatímco **humorální odpověď** je přibližně stejná (sice je ↓ konc. IgG, ale nemělo by to mít klinický význam)

Rozdělení infekcí v graviditě

- v graviditě se setkáváme jednak s:

a) infekcemi způsobující poškození plodu, kongenitální malformace až potrat/smrt:

- STORCH:**
1. Syfilis
 2. Toxoplasmóza
 3. Other: Listerióza, *H. influenzae*, *bakt. vaginóza*, *trichomoniáza*, *Ureaplasma urealyticum*, *E. coli*, *Str. agalactiae*,
 4. Rubeola (zarděnky)
 5. CMV / Chlamydie
 6. HSV, HIV, HBV, HPV, Human parvovirus B19

b) komunitními infekcemi (IMC, Pneumonie, Chřipka, Gastroenteritidy...), ty jsou specifické tímto:

1. mohou být častější – př. **pyelonefritida** (kvůli časté těhotenské hydronefróze – predilekčně vpravo)
2. mohou mít v graviditě **alterovaný průběh/KO**
3. febrilie má **teratogenní potenciál**
4. mohou probíhat jako u netěhotných – avšak pacientky svou léčbu konzultují s gynekologem

Cesty infekce k plodovému vejci

1. Hematogenně – transplacentárně
2. Ascendentně z pochvy a hrdla děložního
3. Per continuitatem
4. Lymfogeně
- (5. při průchodu porodními cestami)

Lokalizace infekce

1. plodové obaly
2. placenta
3. plod samotný
4. okolí (př. IMC), která může ovlivnit průběh těhotenství

HIV

Epidemiologie: celosvětově nejzávažnější

E: HIV-1,2 = RNA retrovirus (s reverzní transkriptázou) → replikuje se v bb. s CD4+ Ag (hl. T-ly; makrofágy, monocyty)

RF: i.v. narkomani, promiskuita/prostituce

způsob přenosu:

- **krví**
- **pohlavním stykem** (zejména jsou-li sliznice porušeny př. cervicitidou)
- **vertikálně** → transplacentárně, při porodu, kojením ← riziko koreluje s virovou náloží, se snažíme riziko ↓ **antiretrovirovou T matky a novorozence + způsobem porodu**
- přenos v kterémkoliv trimestru
- byl-li infikován v **těhotenství** (matka má **manifestní AIDS**) → může se narodit s **manifestní AIDS**
- byl-li infikován těsně **před porodem** → séropozitivita až **později po porodu**
- byl-li infikován **kojením** → séropozitivita klidně až **po šestinedělí**

- KO:**
1. 2 – 6 T NESPECIFICKÉ STÁDIUM: flu-like
 2. PREZISTUJÍCÍ NEBOLESTIVÁ GENERALIZOVANÁ LYMFADENOPATIE + ↑ únava, noční poty, horečka, B-sy
 3. AIDS: únava, horečky, průjemy, soor, pokles Th-ly + trombocytopenie + ↑ FW
- oportunní infekce:** Aspergilóza, Kryptokokóza, Pneumocystová pn., HSV, HZV, CMV, toxoplasmóza, TBC
- malignity:** Kapsiho sarkom, non-Hodgkinské lymfomy

- Dg.:**
1. **I. trimestr:** Těhotné jsou ze zákona povinny podstoupit test na HIV (spolu se sérologií na syfilis, HBsAg)
 2. Sérologie → Ag p24 (během akutní fáze infekce a při AIDS), Ab anti-HIV1/anti-HIV2 (1-3 M po infekci)
 3. množství CD4+ T-ly (AIDS začíná cca při poklesu pod 300 bb./ml (kritický pokles pod 200 bb.))

- ELISA metody, PCR metody (DNA)

T: **Ukončení těhotenství** → **SC**, abychom ↓ riziko přenosu při kontaktu s cervikálním hlenem a poševním sekret.
→ jedinež při minimální či nulové virové náloži dle indikace infektologa lze **vaginálně**
- gravidita s HIV infekcí je možná zdravotní indikace k ukončení těhotenství v I. trimestru
LV: Zidovudin → snižuje riziko přenosu na plod o 67 % → poté novorozenci **anitretrovirotika p.o. (sirup)**
Nekojit!

CMV

- kosmopolitní virus
- nejčastější kongenitální infekce (dle repetitoria)

Přenos: **kapénkově, pohlavním stykem, transplacentárně** (hl. při primární, méně při rekurentní infekci),
méně při porodu, mateřským mlékem, krví (bylo to popsáno)

KO: - mně to přijde, že u dospělých je to jak **mononukleóza** a kongenitálně je to jak **toxoplazmóza**
- u dospělých obvykle → **asymptomatický**
- jindy u dospělých → obraz **sy infekční mononukleózy** – **hepatosplenomegalie, únavnost, horečka**,
(tonsilitida), **krční lymfadenitida** (ale bez průkazu heterofilních Ab typických u EBV)

Kongenitální CMV + moje mnemotechnická pomůcka:

velký, malý, mikro:	hepatosplenomegalie, retardace růstu a mikrocefalus
červený, bílý, žlutý:	purpura, anémie a ikterus
hluchý, slepý, dušný:	poškození sluchu a chorioretinitida a pneumonie

1. INTRAUTERINNĚ:	FGR
2. JÁTRA:	hepatosplenomegalie a ikterus
3. CNS:	mikrocefalie, intrakraniální kalcifikace, ↓PMV, neurologický deficit
4. SMYSLY:	chorioretinitida
5. HEMATOLOGIE:	trombocyopenická purpura, hemolytická anémie

→ mortalita 30 – 70 %

→ může být i asymptomatická, ale přetrvává riziko postižení CNS

Dg.: **sérologie** (ale nonprimoinfekce nemohou být vyloučeny při negativitě)
PCR z amniocentézy

T: V repetitoriu – „virové onemocnění - terapie není“ :) (asi se ten ganciklovir nedává)

Toxoplasmóza

E: - protozoa – *Toxoplasma gondii*

Přenos: - alimentárně nedostatečně tepelně upravenou (zeleninou) stravou kontaminovanou kočičími **výkaly**
s oocystami

KO: **těhotná** – 80 – 90 % asymptomatické | Flu-like a krční lymfadenopatie

Sabinova tetráda:

1. **Mikrocefalie**
2. **Intrakraniální kalcifikace**
3. **Chorioretinitida**
4. **křeče** – epilepsie následkem encefalomyelitidy
+ hydrocefalus

Dg.: **sérologie (IgM, IgG)** (pokud je žena v riziku, tak před otěhotněním sérologie – má-li IgG = překonala onemocnění a její dítě nebude mít kongenitální formu)
Amniocentéza s PCR

T: **pyrimetamin** (= antimalarikum – také: sulfadiazin) a **spiramycin** (= makrolid bez teratogenního potenciálu)

Rubeola (Zarděnky) – zní to benigně, ale pro plod je to extrémně závažné

E: virus rubeoly

od r. 1982 povinné očkování MRR vakcínou

- při primoinfekci v těhotenství vzniká **kongenitální infekce** → až 90 % se infikuje in utero a až 80 % je postiženo → je to indikace k UUT do 16. t.t.!

Přenos: Kapénkově či přímým kontaktem

KO: **těhotná** – lehký KO: **flu-like** + **konjunktivitida** + **lymfadenopatie** hl. nuchálních LU + makulární **exantém**

Infekce v těhotenství [\[upravit | editovat zdroj \]](#)

Infekce matky v prvních 4 měsících těhotenství způsobuje potrat či vznik vývojových vad plodu. Riziko poškození plodu klesá s délkou gravidity. Plod je nejvíce ohrožen při onemocnění matky rubeolou v prvním trimestru.^[5]

kongenitální rubeola = **Greggova trias**:

VSV – perzistující Botallova duče, stenóza plicnice/aorty, defekty septa

vady oka – katarakta, retinopatie, glaukom

hluchota

+ **hepatosplenomegalie**, **trombocytopenická purpura**

Dg.: **sérologie matky**

u plodu – IgM a průkaz viru (asi PCR z AMC?)

T: **není**

Prevence: **MMR**

Parvovirus B-19 = parvoviróza = 5. nemoc

- v těhotenství vzácné

E: **Parvovirus**

Přenos: kapénkově, transplacentárně

KO: **↑TT** a **makulopapulózní vyrážka** na trupu a končetinách (60 % dospělých má Ab a jsou imunní)

I. trimestru – napadá vir rychle se dělící bb. hl. erythroblasty → potrat / aplastická anémie → hydrops, FGR

Dg.: U P se známkami infekce či hydropsu → vyšetřit **sérologii ParvoB19**

T: **není**

po 12. t.t. je nárok na UUT jen při závažném stavu plodu = povšechný hydrops, kardiomegalie

40. Neonatologie - resuscitace asfyktického novorozence

URČITĚ PROJÍT I PREZENTACI!!!!

Definice

Resuscitace je soubor úkonů směřujících k obnovení nebo podpoře oběhu a dýchání u novorozence.

Asfyxie je přerušení dodávky kyslíku do organismu vedoucí k **hypoxémii** a **hypoxii**, **hyperkapnii** a **MAc**.

Epidemiologie

- až **10 %** novorozenců vyžaduje ihned po porodu nějakou formu resuscitace (např. jen podání O₂ k inhalaci, taktilní stimulaci, několik prodechů)

→ u ½ z nich lze nutnost resuscitace předvídat – př. alterace KTG záznamu, předčasný/protrahovaný porod

- cca **1 %** novorozenců s porodní hm. nad 2500 g vyžaduje resuscitaci

Nejčastější příčiny

1. **Nezralost**

2. **Komprese pupečníku**

3. **Předčasné odloučení placenty (Abruptio placentae praecox)**

Další RF

1. **Předčasný porod x Přenášení po 42. t.t.**

2. **FGR**

3. **SC, PPKP, VEX, Forceps**

4. **GDM, preeklampsie, abúzus drog** matkou

5. **Oligohydramnion/Polyhydramnion/Zkalená PV** – aj. známky hypoxie

6. **VVV**

7. **HDFN**-[Hemolytická nemoc plodu a novorozence](#)

ve 30 % novorozenec nemá žádný RF

Co s pupečníkem po porodu?

- doporučuje se ponechat novorozence na pupečníku **1 minutu** → **transfuze 80 ml krve** → ve 2. min. 20 ml → ve 3. min dalších 20 ml

- u donošených i nedonošených novorozenců provádíme dle doporučení **pozdní podvaz pupečníku**

→ zlepšuje to oběhovou stabilitu, ventilační stabilitu, zásoby Fe

Co teplota?

- v místnosti cca 25°C

- místo, kde se resuscituje **alespoň 32 – 34°C** (vyhřívané lůžko či tepelný zářič)

- TT novorozence **36,5 – 37,5 °C** → kožní teplota po porodu klesá o 0,3°C a rektální o 0,1°C za minutu!

a) donošený novorozenec → 1. osušit → 2. zabalit do nahřáté pleny

b) nedonošený novorozenec do 32. t.t. → ~~neosušovat~~ → 1. krýt plastovým obalem (igelitem)

Postup resuscitace po porodu – viz též algoritmus na poslední straně vypracky :)

- pro účinnou resuscitaci jsou zapotřebí min. **2 osoby!**

- základní pravidla: oproti resuscitaci dospělých je tady mnohem důležitější **ventilace**, alespoň prvních 30s!!!

1. **Zhodnotit zda potřebuje resuscitaci** (**apnoe, gasping, grunting** | **bradykardie pod 100/min** | **↓tonus**) + **zapnout stopky** → nepotřebuje-li → **APGAR**

2. **Zabránit ztrátám tepla** → **osušení nahřátou plenou** (to je současně stimulace) + **resuscitace v místě s alespoň 32 – 34°C** nahřátou podložkou/pod tepelným zářičem

a) donošený novorozenec → 1. osušit → 2. zabalit do nahřáté pleny

b) nedonošený novorozenec do 32. t.t. → ~~neosušovat~~ → 1. krýt plastovým obalem (igelitem)

3. **Upravit polohu** = tím se zprůchodní DC → **na zádech + ramena podložíme plenou do výšky 2cm** (hlava v neutrální postavě) + má-li dítě v ústech větší množství koagul, PV, mekonium → **odsajeme** (rutinně ale neodsáváme)

NEJDŮLEŽITĚJŠÍ ČÁST!:

4. **Ventilace** (maskou → intubace)

a) nad 32 t.t. → vzduchem

b) pod 32 t.t. → 30 % O₂

1. valivým pohybem naložím masku (držím jako síťko) připojenou na ambu-vak → **5 inflačních vdechů** + monitoring SpO₂
2. zhodnotíme stav → **pokud se TF nezvýšila** → **5 inflačních vdechů** a současně sleduj pohyb hrudníku!!!
→ **pokud se hrudník nezvedá** → **překontrolujeme polohu masky + hlavy + čelisti** → **5 inflačních vdechů**
→ **pokud se hrudník zvedá** → **pokračujeme 5 inflačními vdechy** s následnou kontrolou
3. pokud po **30 sekundách** ventilace jsme nedocílili TF > 60 min → **zahajujeme srdeční masáž**:

- ty úvodní vdechy udělám s prodlouženým inflačním časem 3s, aby tam byl dostatečný čas na výměnu plynů, když je v těch plicích PV

5. **Podpora oběhu** (nepřímá srdeční masáž): → **3:1 = 3 stlačení : 1 vdech**

- během předchozí ventilace jsme postupně navýšovali FiO₂ → nyní je 100 %

- nyní je načase **zvážit intubaci** nebo **larymasku** (dala se provést klidně hned na začátku, ale doktor nám říkal, že je často lepší správně prodýchat než se neúspěšně pokoušet o intubaci)

- masáž 2 palci obepínající hrudník rychlostí 90/min

→ po **30 sekundách** zhodnotíme stav → **pokud se TF nezvýšila** a hrudník se při prodávání zvedá → **pokračujeme** (vždycky, když se hrudník nezvedá, tak máš blbě nasazenou masku ty jelito a musíš ji nasadit znovu!)

→ pokud je TF > 60 min → ukončujeme resuscitaci

→ pokud přetrvává (nwm jak dlouho...) TF < 60 min:

6. **Podat léky** (adrenalin, tekutiny, bikarbonát ← výjimečně) – je indikována ZŘÍDKA!!!! SOUSTŘEĎ SE NA TO VÝŠE UVEDENÉ!

1. kanylujeme **v. umbilicalis**

2. **adrenalin 1mg + 9ml FR** → z 10ml stříkačky podávám dávkou **0,1 – 0,3 ml/kg i.v.** (endotracheálně nedoporučováno) = asi 0,5ml u 3,5kg novoše → **zapláchnout bolusem 1ml FR...co dvě minuty**

3. **FR** či **plasma**

4. déletrvající resuscitace **bikarbonáty**

1) dobrý tonus, dítě je růžové, akce >100 -> běžná péče a nevyžaduje intervenci

-fyziologicky by se měl novorozenec po porodu několikrát mohutně nadechnout (gaspings) -> po kterých následuje normální dýchání a pokožka začíná růžovět -> zabalí se do nahřátých plen a dá se matce.

2) dýchá neadekvátně/apnoe, centrální cyanóza, normální/snížený tonus, akce <100 -> taktilní stimulace (dotekové podněcování) + oxygenace (30% O₂)/manulání prodýchnutí maskou = insuflace

3) dýchá neadekvátně/apnoe + centrální cyanóza/bledost + akce <60 + výrazná hypotonie = hadrovité dítě -> insuflace maskou -> když neodpovídá -> zajistí se dýchací cesty + inflace plic a ventilace (Ambuvakem) -> bez odezvy -> nepřímá masáž srdeční.

4) dýchání neadekvátní/apnoe + bledost + hadrovité dítě + asystolie -> zajistí se dýchací cesty + inflace plic a ventilace -> bez odezvy -> nepřímá masáž srdeční a podání adrenalinu.

rozhodování o zahájení resuscitace u dětí na hranici viability – 22.-24.týden -> nesnádné po stránce medicínské, etické a právní

-pokud se dítě narodí dýchá nedostatečně / není schopno zahájit pravidelné dýchání -> asistence event.resuscitace

1)předčasně narozené děti jsou velmi náchylné na chlad -> nebezpečí chladového stresu a hypotermie -> po narození se osuší od zbytku plodové vody, uloží se do ohřátých plen pod sálajícím ohřívačem (nedonošení jedinci před 28.týdnem se balím do plastové potravinářské folie/sáčku ihned po porodu bez osušení).

2)uloží se do správné polohy na záda s vyvýšenými rameny a hlavou v mírném záklonu

3)možné šetrně odsát sekret nejdříve z DÚ a pak z nosu (u hypofaryngu pozor na podráždění n.X a bradykardie + laryngospasmus)- dělá se většinou když tam mají krev/plodovou vodu/mekonium

4) VENTILACE -> pokud do 1-2 minut po porodu neproběhne respirační usilí/ nedostatečné - NEJDULEŽITĚJŠÍ

-pokud dítě dýchá nepravidelně a mělce + Tf >100 -> oxygenace (frakční inhalace 30% kyslíku) a stimulace dýchání

-pokud dítě lapá po dechu/nedýchá/Tf <100 -> manuální insuflace ambuvakem s přívodem O2 a vzduchu

-> měli bychom vidět exkurzi hrudníku a zlepšení nebo normalizace srdeční akce

5)pokud se stav nejlepší/je už od začátku kritický (nedýchá a akce je 60-80) -> zajistá se dýchací cesty + inflace plic a ventilace -> pokud se stav nelepší a akce <60 -> nepřímá srdeční masáž (komprese srdce prsty -dva prsty nebo palce -> na střední dolní třetinu sternu, dítě leží na zádech) -> 2 lidí -> jeden zajišťuje dech, druhý stlačuje hrudník -> 3 stlačení na 1 dech (ve frekvenci 90 stlačení a 30 dechů za minutu) -> při nedostatečné odpovědi do 20s KPR -> farmakologická resuscitace se zajištěním vstupu do oběhu (kanylace pupeční žíly)

Add41. Fyziologický novorozenec a jeho rutinní poporodní ošetření

Definice

Fyziologický novorozenec je donošený (38. – 42. t.t.) novorozenec s normální porodní hm. (2500 – 4499 g) s normální poporodní adaptací (APGAR score 8 – 10).

Poporodní adaptace = schopnost přizpůsobení hlavních fyziologických funkcí (hl. dýchání a oběhu) radikální změně prostředí a zániku fetoplacentárního oběhu.

Pojmy

Novorozenec od narození do ukončeného 28. dne (během prvních 4 týdnů je odhalena většina poporodních zdravotních problémů (VVV, novorozenecké infekce). Užší novorozenecké období = prvních 7 dní

Hranice viability = 24+0

Perinatální mortalita v ČR < 4 ‰ – jedna z nejnižších na světě

Neonatální mortalita – také jedna z nejnižších na světě

Biometrické parametry

Fyziologický novorozenec má průměrně 3 500 g a 50 cm

klasifikace dle gestačního věku	nedonošený novorozenec	do 36+6
	donošený novorozenec	od 37+0 do 41+6
	přenášný novorozenec	nad 42+0
klasifikace dle porodní hmotnosti	makrosomní novorozenec	4500 g a více
	novorozenec s normální porodní hmotností	2500 g až 4499 g
	novorozenec s nízkou porodní hmotností (LBW)	1500 g až 2499 g
	novorozenec s velmi nízkou porodní hmotností (VLBW)	1000 g až 1499 g
klasifikace dle vztahu hmotnosti a věku	novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností (ELBW)	pod 1000 g
	eutrofický novorozenec	hmotnost odpovídá gestačnímu stáří
	hypotrofický novorozenec (SGA – small for gestational age)	hmotnost pod 10. percentilem hmotnosti pro daný dokončený týden gestačního věku
	hypertrofický novorozenec (LGA – large for gestational age)	hmotnost nad 90. percentilem hmotnosti pro daný dokončený týden gestačního věku

Fyziologie

Dýchání

Spontánní dýchání začne u novorozence v průběhu několika vteřin reflektoricky **po vybavení z porodních cest** bez ohledu na přerušení/nepřerušení pupečníku. Působí vliv **ochlazení**, $\downarrow pO_2$, $\downarrow pH$, $\uparrow pCO_2$ na chemoR, dále **taktilní stimulace**, dále **spontánní rozepnutí hrudníku**.

První nádech vytvoří poměrně značný podtlak (až 100 mmH₂O), aby se rozvinuly atelektatické alveoly, po několika málo vdeších jsou plíce plně rozvinuty. Tekutina v plicích se částečně vypudí při průchodu porodními cestami, zbytek se vstřebává do intersticia plic. Z toho plyne, že při **SC** je zhoršená očista plic od plicní tekutiny! → může vést k **tranzitorní tachypnoe novorozence**.

Pro vývoj plic je intrauterinně důležitý dostatek PV, jinak vzniká plicní hypoplazie.

V_T = 6 ml/kg - dechový objem

RR = 40/min - frekvence dýchání

→ MAV = 6 x 3,5kg x 40 = 210ml (fyziologicky 100 – 500 ml)

KVS

Rozeprnutí plic → dilatace plicních artriol (mechanicky + $\uparrow pO_2$ $\downarrow pCO_2$) → vzroste tlak v LS → uzávěr foramen ovale

Vzestup pO_2 → uzávěr ductus arteriosus Botalli (pouze fčně, morfologicky až za 8 dní)

Uzávěr ductus venosus funkčně a morfologicky za 7 dní

SV = 250 ml/kg/min

TF = 130 – 140/min

MAP = 56 mmHg

Objem krve = 85 – 90 ml/kg

Kritérium ^[1]	2 body	1 bod	0 bodů
Vzhled, barva kůže	růžová	akrocyanóza	bledá nebo modrá
Akce srdeční	nad 100/min.	pod 100/min. (bradykardie)	pod 60/min. (asystolie)
Dýchání	silný křik (eupnoe)	nepravidelné, pomalé (bradypnoe)	žádné (apnoe)
Tonus, spontánní aktivita	aktivní pohyby	slabá flexe končetin	bez pohybu
Reakce na podráždění (grimasy při odsávání nosu)	kašel	protažení/stažení obličeje	žádné

Vyhodnocení

- 8–10 bodů – normální novorozenec
- 7–4 body – lehká **porodní asfyxie**
- < 3 – těžká porodní asfyxie

Hodnotíme v: 1., 5., 10. min.

nejzávažnější je to hodnocení v 5. a hl. v 10. min (pokud je nízké = známka těžké poporodní asfyxie)

4B Péče o fyziologického novorozence od narození do propuštění z porodnice

- cca 95% narozených dětí jsou fyziologičtí novorozenci (+- 4% mírně nedonošené, lehké poruchy adaptace, 1% intenzivní péče)
- normální těhotenství trvá 40 +- 2 týdny
- jako **gestační věk** označujeme stáří plodu (od početí) v týdnech a dnech
jako **postkoncepční věk** označujeme součet **gestačního + postnatálního věku** □ u předčasně narozených
- v ČR nejčastěji 3 – 4 dny v porodnici
- v porodnici se:
 - a) kontroluje poporodní adaptace
 - b) provádí odborné ošetření po porodu
 - c) provádí preventivní opatření (rutinní screening, podpora kojení aj.)
 - d) zahájení očkování (TBC? u rizikových novorozenců)
- novorozenec = dítě od porodu do ukončeného 28. dne
 - časně období – do 7 dne
 - pozdní období – 8 – 28 den
 - **auxologické parametry** fyziologického novorozence: **2500 – 4200g, 47 – 55cm**, obvod hlavičky a hrudníku je cca **34 cm** (obvod hrudníku bývá o cca 1 – 2 cm menší)
porodní hmotnost <2500 g – nízká porodní hmotnost, <1500 g – velmi nízká, <1000 g extrémně nízká

dělení novorozenců:

1. Dle délky těhotenství (gestace):

nedonošený (před ukončeným 37. týdnem)

donošený (38. – 42. týden)

přenášený (po 42. týdnu)

2. Dle vztahu porodní hmotnosti k danému gestačnímu věku:

hypotrofický (pod 5. percentil)

normotrofický (hm. je mezi 5. – 95. percentilem k danému gestačnímu věku)

hypertrofický (hm. je nad 95. percentil)

☐ dle těchto kritérií rozdělujeme novorozence do 9 kategorií ☐ fyziologický novorozenec je **donošený, normotrofický, s normální poporodní adaptací**

- porod – vypuzení plodu z dělohy
 - o živě narozený
 - o mrtvě narozený
 - o potrat

1. a 2. - Kontrola poporodní adaptace a ošetření fyziologického novorozence

1. po porodu je **podvázán a přestřižen pupečník**

2. následně bývá novorozenec obvykle **odnesen do novorozeneckého boxu, kde:**

a) hodnotíme poporodní adaptaci

b) provádíme první ošetření

novorozence

- bod a) a b) zajišťuje **porodní asistentka, dětská sestra** nebo **pediatr**

a) hodnocení poporodní adaptace

- jednak klinickými zkušenostmi

- jednak objektivizujeme pomocí **APGAR SKÓRE**

- mezinárodně užívaný bodovací systém používaný k objektivizaci zdravotního stavu novorozence bezprostředně po narození

- max 10 bodů; 5 kritérií a každé za 0 – 2 body; za standardní stav se považuje APGAR skóre mez **8 – 10 body**

- novorozenec s **méně než 5 body** vyžaduje okamžitou **lékařskou péči**

- posuzujeme v 1., 5. a 10. minutě po porodu (prognosticky významné je zejména skóre po 5. min.)

A (Apparance) = barva kůže (růžová je za 2 body)

P (Pulz) = pulz (nad 100 je za 2 body) (není-li žádná akce ☐ podáváme adrenalin)

G (Grimasa) = reakce na podráždění (grimasa) (kašel při odsávání nosu je za 2 body)

A (Activity) = svalový tonus (aktivní pohyb je za 2 body)

R (Respiration) = dýchání (hlasitý křik je za 2 body)

Kritérium ^[1]	2 body	1 bod	0 bodů
Vzhled, barva kůže	růžová	akrocyanóza	bledá nebo modrá
Akce srdeční	nad 100/min.	pod 100/min. (bradykardie)	pod 60/min. (asystolie)
Dýchání	silný křik (eupnoe)	nepravidelné, pomalé (bradypnoe)	žádné (apnoe)
Tonus, spontánní aktivita	aktivní pohyby	slabá flexe končetin	bez pohybu
Reakce na podráždění (grimasy při odsávání nosu)	kašel	protažení/stažení obličeje	žádné

ZŽF u novorozence:

TT v rektu je normálně 36,5 – 37,5 °C (čili 36 – 37 po odečtu)

D 40 – 60/min - 6ml na kg

TF 100 – 160/min

močení a stolice (smolka) ☐ smolka do 48 hod. od porodu (nedostaví-li se smolka – atrézie duodena, atrézie/stenóza jejunu a ilea, Hirschprungova choroba, atrézie rekta a anu, CF = mekoniový ileus)

b) ošetření fyziologického novorozence

1. Zajištění tepla – břicho matky, ale při podezření na poruchu adaptace ☐ novorozenecký box (inkubátor, vyhřívané lůžko)

2. Osušení kůže od plodové vody – jemnými doteky ručníkem/plenou, NE třením ☐ dráždíme ☐ erythema toxicum

3. Kontrola podvazu pupečníku – prevence krvácení

4. Dezinfekce a sterilní krytí podvazu pupečníku

5. Zvážení, změření délky, změření obvodu hlavy a hrudníku (u novorozenců, kde natažení DKK působí bolest – např. byli-li narození koncem pánevním ☐ měříme až 2. či 3. den)

6. Kredeizace = vykapání spojivkových vaků DEZINFEKČNÍM (u nás *Ophtalmo-Septonex*) **nebo ATB roztokem**

☐ cílem je prevence **gonokokové, chlamydiové či jiné bakteriální konjunktivitidy** (při průchodu porodními cestami)

- 7. Aplikace vit. K (Kanavit):** a) 1mg i.m. mezi 2. – 6. hod anebo
b) 2mg p.o. mezi 2. – 6. hod + 1mg (1 kapka)/1x týden do 10. – 12. týd.
nebo u hemoragické choroby novorozenců 1mg/kg i.m., ale u život ohrožujících stavů i.v.)

☐ cílem je prevence **hemoragické choroby novorozenců**

8. Označení dítěte – plastovými proužky

3. Novorozenecký screening

1. Katarakta – pomocí oftalmoskopu se vybaví **červený reflex v zornici**

2. Dysplázie kyčelního kloubu – ortoped na novorozeneckém oddělení, dále v 6. týdnu, dále ve 3. měsíci

3. Hluchota – pomocí otoakustických emisí (vybavení emisí = není porucha sluchu)

4. Laboratorní screening vrozených metabolicko-hormonálních vad – pomocí suché kapky krve (mezi 48. – 72. hod života)

- a) **fenylketonurie a hyperfenylalaninémie** (pomocí hmotnostní spektrometrie)
- b) **kongenitální hypothyreóza** (stanovujeme TSH! UMĚT!!! Při hypothyreóze je TSH **zvýšeno**)
- c) **kongenitální adrenální hyperplazie** (stanovujeme 17α-OH-progesteron)
- d) **CF** (stanovujeme hladinu trypsinogenu)
- e) (asi 14?) **dalších dědičných poruch metabolismu**

5. USG ledvin a močových cest (NEPOVINNÉ) – odhalí např. hydronefrózu kvůli chlopni zadní uretry

6. Vyšetření kritických srdečních vad (NEPOVINNÉ) – pomocí pulzního oxymetru porovnáváme SpO₂ na PHK vs. na DKK

7. Selektivní screening dle anamnestických dat, VVV sourozenců, familiární onemocnění, infekce v graviditě

Známky (hodnocení) zralosti (donošenosti)

- porodní hmotnost a délka (>2500g, >47cm)
- kůže – růžová, krytá mázkem (vernix caseosa), vyvinutý tukový polštář, bohaté podkožní rýhy na chodidlech,
- délka **nehtů** – přesahují konečky
- genitál – **úplně sestouplá varlata** u donošeného chlapce, **labia majora přesahují labia minora** u donošené dívky
- plně vyvinutý **ušní boltec** s pevnou a pružnou chrupavkou
- **prsni bradavka** prominuje nad úroveň kůže, zřetelné areoly
- **lebeční kosti** jsou pevné
- **pahýl pupečníku** je ve středu břicha
- **svalový tonus** je přiměřený
- **hlásí se o pití**

- **po porodu je váhový pokles s maximem 4. den** (o 10 – 15 %), následně už přibývá na váze a 10. den dosáhne porodní hmotnosti, **v prvním půlroce** by plně kojené dítě mělo **přibírat 100 – 200g/týden**
- vrozené (nepodmíněné reflexy)
- **roaming in** = umožnění **nepřetržitého kontaktu s matkou**, což umožňuje matce reagovat na potřeby miminka
- **podpora kojení**
- propuštění po 72 hodinách

1. vyšetření:

- poloha, chování, vitalita
- porodní otok, kefalhematom, hybnost končetin
- posouzení zralosti
- somatické vyšetření (tep, dech, játra 2,5 cm medioklavikulárně zvětšená, břicho nad niveau, slezina nehmatná)
- základní novorozenecké reflexy – Moorův, úchopový, sací, hledací, labiální, hltací
Moorův reflex (objímací) = náhlým podtrhnutím podložky jej vybavíme ☐ odpovědí je natažení a rozhození končetin do stran a současně ohne DKK v kyčlích + zatají dech ☐ následně přitahuje zpět HKK k sobě (objímá) a DKK k bříšku + výrazný nádech ☐ brek a křik (leklo se)

- dítě se lekne, zatají dech, zhluboka se nadechne a začne intenzivně křičet
 - vymizí do 4. měsíce
- nelze jej vyvolat u novorozenců s: poraněním HKK, míchy a mozku

Další poznámky

- dříve kalmetizace (BCG), dnes jen rizikovní novorozenci
- vitamin K a D
- fyziologický ikterus – objevení nejdříve za 36 hod., vrchol 3.-4. den, nepřesahuje 220 $\mu\text{mol/l}$ a u nedonošených 255 μmol

42. Rizikový a patologický novorozenec (hypotrofie, nezralost)

Základní klasifikace rizikových novorozenců

1. Dle porodní hmotnosti

Normální porodní hm.	2500 – 4499g
Nízká porodní hm.	pod 2500g
Velmi nízká porodní hm	pod 1500g
Extrémně nízká porodní hm.	pod 1000g

Velký plod/makrosomní novorozenec od 4500 g

2. Dle délky těhotenství (gestace)

nezralý = nedonošený (před 37. t.t. = 37+0): a) lehce	před 37. t.t. (před 37+0)
b) středně	před 34. t.t. (před 34+0)
c) těžce	před 32 t.t. (před 32+0)
d) extrémně	před 28 t.t. (před 28+0)
hranice viability je od 24. t.t. = od 24+0	

zralý = donošený (od 37. – 42. t.t. = od 37+0 do 41+6)

přenášený (od 42. t.t. = 42+0 a víc)

3. Dle vztahu porodní hmotnosti k danému gestačnímu věku:

hypotrofický (hm je pod 5. percentil k danému gestačnímu věku)

normotrofický (hm. je mezi 5. – 95. percentilem k danému gestačnímu věku)

hypertrofický (hm. je nad 95. percentil)

- hypotrofický novorozenec může být nedonošený (nezralý), donošený i přenášený

Rizikový novorozenec = novorozenec, který má v anamnéze alespoň 1 či více faktorů ohrožující jeho zdraví a vývoj.

Porucha jeho vývoje nutně nemusí být v novorozeneckém věku patrná.

- např.: novorozenec **nezralý** a **přenášený**

novorozenec **hypotrofický**

novorozenec s **porodním traumatismem**

novorozenec s **VVV** či **VVV v rodině**

novorozenec **drogově závislé matky** alkohol, BZD, opiáty, marihuana, kokain

novorozenec **matky diabetičky, s preeklampií**

novorozenec s rizikem **perinatální infekce**

novorozenec z **komplikovaného porodu, perinatální asfyxie, OP vag. porodu**

- tito novorozenci by měli být sledováni ve **specializovaných ambulancích dětského NEUROLOGA** s cílem včasné odhalit poruchu PMV či neurologické odchylky (změna svalového tonu) → včasné zahájit **komplexní RHB**

- ve 2 letech se pak hodnotí pozdní morbidita hl. s cílem odhalit: **DMO, růstovou restrikci, těžké poruchy zraku**

Patologický novorozenec = novorozenec, u něhož se rozvinul nějaký patologický stav **viz ot. č. 43**

- např.:

perinatální asfyxie a HIE

RDS a bronchopulmonální dysplazie

novorozenecká **seps**

novorozenecké **trauma**

HDFN

Hypotrofický novorozenec

= porodní hm. pod 5. percentil | může být nedonošený, donošený i přenášený

- prevalence je asi 5 % u zdravých matek (u rizikových je prevalence vyšší)

- intrauterinní zpomalení růstu postihuje nejdříve **hm.** → pak **délku** → nakonec **obvod hlavy**

Klasifikace podle typu hypotrofie – a jejich klinický obraz

1. Asymetrický (dysproporcionální) typ (častější – 75 %) = „**dlouhý a hubený**“ – Nitroděložní růstová restrikce

plodu = novorozenec má proporcionálně **větší obvod hlavy a délku** než je jeho obvod břicha a snížená **hm.**

- příčina: **porucha výživy ve III. trimestru** - př. porucha fetoplacentární jednotky

KO: má úbytek podkožního tuku, svalstva, ↓ turgor a ↓ obsah glykogenu → riziko **nestabilní termoregulace**,

hypogly, hypoCa, hypoMg, polycytémie aj.

- má **lepší prognózu růstu i PMV** ☐ většinou v prvních měsících dožene své normotrofické vrstevníky

2. Symetrický (proporcionální) typ (méně častý – 25 %)-Nitroděložní růstová restrikce

plodu

- novorozenec má auxologické parametry proporcionálně snížené a odpovídající svému gestačnímu stáří
- menší obvod hlavy je známkou **narušeného vývoje CNS** u fetu ☐ prognózu růstu i PMV má horší
- příčina: **porucha růstu časně v těhotenství**

Etiologie

1. SGA = Konstitučně malý plod → obvykle zdravý novorozenec, který do 6M dožene normotrofické vrstevníky

2. FGR = Fetální růstová restrikce → ↑mortalita i morbidita (až 10x), nezářídka opožděný PMV, DMO, v dospělosti obezita a metabolický sy

příčiny intrauterinní růstové restrikce: **A) ze strany plodu**

1. chromozomální aberace
2. VVV
3. fetální infekce
4. mnohočetná těhotenství

b) ze strany matky

1. malnutrice
2. alkohol, drogy, kouření, psychofarmaka a jiné léky
3. IBD, CHSL, SLE, CHOPN, těžké AB aj.
4. gestační diabetes a těhotenská hypertenze

C) ze strany placenty

1. Anomálie pupečníku
2. Abrupce placenty
3. Cévní malformace
4. **mikroplacenta, insuficience placenty**

D) ze strany dělohy (abnormality, VVV dělohy)



Čím jsou ohroženi hypotrofičtí novorozenci

- 1. Hypotermií** (má menší zásoby podkožního tuku, relativně větší povrch kůže)
- 2. Hypoglykemií** (má ↓zásoby glykogenu)
- 3. HypoCa²⁺**
- 4. Polycytémií**

- obecně je můžeme zařadit mezi rizikové novorozence, kteří mají vyšší riziko různých patologií viz ot. č. 43

Terapie hypotrofického novorozence

1. po porodu na **JIP**
2. prevence **hypotermie**
3. prevence **hypoglykémie** = po porodu se jim ze začátku podává **10 % Glc i.v.**
4. zajisti **ZŽF** – ihned po narození věnovat pozornost vyčištění HCD – nebezpečí aspirace smolky

☐ cílem je přiměřenou výživou vyrovnat růstový a nutriční deficit

Nezralý novorozenec

- většinou se rodí s **nízkou porodní hm.**
- jsou zatíženi vyšší **morbidity a mortalitou** ☐ což může negativně ovlivnit jejich dlouhodobý vývoj
- dobrá prognóza je cca od 32. týdne
- prevalence cca 7 %

- hlavní faktory určující prognózu:

infekce – novorozenecká sepse, meningitida

CNS patologie – krvácení do CNS, leukomalacie

Respirační potíže – RDS, pneumonie, brochopulmonální dysplázie

Známky nedonošenosti – typický vzhled

KŮŽE:	tenká, sytě červená, prosvítající kapiláry, husté lanugo, absence mázku
GENITÁL:	u chlapců – nesestouplá varlátka, u dívek – labia majora nepřekrývají labia minora
UCHO:	měkké a slabě zakřivené - nemají vytvořenou ušní chrupavku
LEBKA:	často dolichocefalie (= předozadně protažená), na zádech častěji drží hlavu na stranu (vpravo)
BRADAVKY:	neprominují (nehmatné prsní žlázy)
NEHTY:	nepřekračují okraj prstů
TONUS:	svalový tonus je snížený
PUPEČNÍK:	pupečnickový pahýl je blíže symfýze
CHODIDLA:	slabě vyvinuté rýhování

Postup u nezralého novorozence

- 1. KONTROLA TT:**
 - donošené děti ideálně máme v teplotě 32 – 35 °C ☐ nedonošené vyžadují vyšší teplotu ☐ k tomu se využívají inkubátory a vyhřívaná lůžka
 - vyšší teploty zvyšují ztráty vody ☐ kryty s plastovou fólií, zvlhčování vzduchu, tekutiny i.v.
- 2. VODNÍ ROVNOVÁHA:**
 - první den po porodu cca 60 – 80 ml/kg/den ☐ postupně zvyšujeme o 30ml/kg/den až do hodnoty 150 – 180 ml/kg/den
- 3. VÝŽIVA:**
 - dítě roste rychleji a má proto **↑ nutriční nároky**
 - lehce nedonošený umí **polykat** mateřské mléko ☐ u více nezralého nutná **NGS** ☐ u velmi nezralých i.v. do **CŽK**

U rizikových (nedonošených) novorozenců se častěji setkáváme s:

RESPIRAČNÍ SYSTÉM

- 1. Apnoickými pauzami a SIDS** (Syndrom náhlého úmrtí novorozence) ☐ lze využít dečky monitorující dech (snímají dechové pohyby)
- 2. Respirační infekce** (bronchitidy, bronchiolitidy – v sezóně RSV (prosinec – duben) ochrana Palivizumabem pneumonie)

ORL

3. Otitidy

GIT

- 4. Gastroenteritidy a obstrukce** ☐ hl. u nekojených dětí, obvykle mizí s rostoucím věkem

5. GER

- 6. Inguinální a umbilikální kýly** (jsou pro ně častěji operované)

RŮST

7. Retardace růstu

- 8. Osteopenie z prematurity** – předcházíme tomu podáváním Ca, fosfátů a vit. D

HEMATOLOGIE

9. Anémie nedonošených

- vzniká kvůli: poporodním odběrům, poporodní hemolýze a nedostatečné hematopoeze

☐ proto bychom měli v prvních 3 měsících **sledovat KO** a od 3. týdne **suplementovat Fe** a u velmi nezralých novorozenců (s porodní váhou pod 1500g) se během hospitalizace **suplementuje i EPO** nebo je nutné zajistit transfuzi erymasy

CNS a smysly = NEJZÁVAŽNĚJŠÍ KOMPLIKACE

10. obstrukční hydrocefalus

11. ischemie mozku

12. intrakraniální krvácení

13. DMO a opožděný mentální vývoj

- 14. Retinopatie** až slepota, **myopie, strabismus, astigmatismus** ☐ proto by měl být každý novorozenec sledován oftalmologem

- 15. Postižení sluchu** až hluchota ☐ vyšetřujeme evokované potenciály

ěě43. Porodní traumatismus, perinatální morbidita

Porodní traumatismus

Obecný úvod

- během porodu může dojít k široké škále poranění od těch zcela nezávažných (petechie, sufuze) až po život ohrožující (ICH)

RF – predispozice

1. porod **velkého plodu**
2. Kefalopelvický nepoměr
3. PPKP
4. Protrahovaný či překotný porod
5. Operační porod
6. Dystokie ramének

1. Petechie, sufuze

- při větším tlaku na měkké část dojde k **poruše odtoku žilní krve** → mizí do týdne
- někdy zakrvácení do spojivek = *subkonjunktivální hemoragie* → také spontánně zmizí
- je-li větší výsev → nutno vyloučit trombocytopenii

2. Porodní nádor (caput succedaneum)

= difúzní otok kůže a podkoží hlavy (mezi kůží a galea aponeurotika) → proto přesahuje linie lebečních švů

- vzniká hl. u **prvorodiček, rigidní branky, porod velkého plodu, prolongovaný porod**

T: spontánně zmizí do 1-2 týdnů

3. Kefalhematom (je podstatně závažnější)

= subperiostální krvácení → proto nepřesahuje linie lebečních švů

- nejčastěji nad parietální kostí, méně nad okcipitální kostí

- v 5 % je příčinou lineární fr. lebky → nevyžaduje T | vzácně impresivní fr. vede k ICH → neurochir. T

RF: **OP vaginální porod**

KO: **fluktuující rezistence** nad lebeční kostí (to u porodních nádorů není) – typicky až několik hod. po porodu (pomalým kapilárním krvácením)

Komplikace: přechodná kalcifikace okrajů, anemizace/ikterus – hl. u větších (proto sledovat krevní obraz a bilir.)

T: **vstřebá se** během šestinedělí (6 – 8 T), event. punkce? (ale drenáž se nedělá pro riziko zavlečení infekce)

• Subgaleální hematom

Jedná se o krvácení **pod galeu aponeuroticu**. (u donošených novorozenců 260 ml)

Vzniká poraněním **vv. emissariae** (spojnice mezi durálními sinami a vv. v oblasti skalpu).

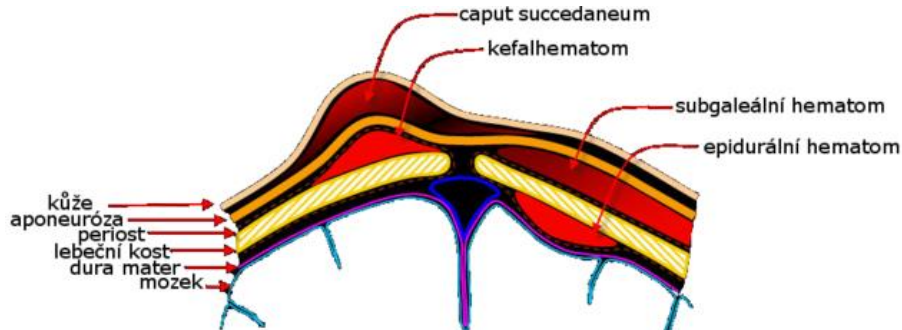
Přesahuje hranici lebních kostí, ztráty krve mohou být **významné** a vést až

k **anémii** a **hyperbilirubinémii**. → často observací na JIP → 25% mortalita

Klinický obraz – **celkový otok hlavy s hematomem kolem uší a očí. Po narození progreduje, k resorpci dochází za 2-3 týdny.**

Léčba – neexistuje specifická léčba – observace ikteru a hladin bilirubinu, došetření koagulopatie, vyžítí obvazu





4. Fr. klavikuly (nejčastější fr.)

E: PPKP, dystokie ramének

Dg.: **krepitace nad klavikulou, otok, ↓hybnost** → event. 7. – 10. den hmatný svalék | NENÍ NUTNÝ RTG!

T: šetření a fixace (hojení zcela bez následků)

5. Paréza plexus brachialis

E: dystokie ramének

extrakce plodu při PPKP

- předpokládá se, že část vzniká intrauterinně nebo samotným mechanismem porodu a nikoliv traumatem

KO: **a) 90 % horní paréza (C5 – C6)** => postiženo svalstvo ramene, paže a lopatky → **neschopnost** pohybu v ramenním kl., ale **úchopový reflex ZACHOVÁN**

b) 10 % dolní paréza (C7 – Th1) => postiženo předloktí, ruka → **úchopový reflex NEVÝBAVNÝ**, prsty do špetky + vzácněji **Hornerova trias** (mióza, ptóza, enoftalmus) = závažné

Dg.: KO, MRI

T: **většinou** → **časná RHB (Vojta) + elektrostimulace** → opakované vyš. → případná OP (nejpozději do 1. roku)

v 10 – 20 % → **rekonstrukční OP = rekonstrukce nervu z n. suralis**

Hornerova trias → **ihned OP!**

Naprostá většina se **upraví**

6. Paréza n. facialis

a) ČASTĚJI periferní paréza (horní i dolní ½ obličeje) = tlačení kleštinou forcepsu → **otevřené oko + pokleslý koutek** ← viditelné při pláči

b) MÉNĚ centrální paréza = kontralat. paréza **spodní** poloviny obličeje

T: chránit rohovku **ophthlmo-Septonexem** → **spontánní úprava** do týdnů až měsíců

Řezná rána skalpelem

- povrchová – při SC – náplastový steh

Fraktura dlouhých kostí

- vzácně
- rtg
- spolupráce s ortopedem

Fraktura lebečních kostí

- u kleštového porodu
- může být spojeno s ICH

Intrakraniální hemoragie

- na základě traumatu (poranění splavů) – extrakce hlavičky u PPKP
- nebo jako následek ischemie – přestupem erytrocytů bez porušení cévní stěny
- nebo při koagulopatii plodu (např. trombocytopenii), prematuritě, VEX

Poranění vnitřních orgánů

- vzácná, při extrakci plodu KP
- klinicky – NPB, hypovolemický šok

Torticollis

- ischemií nebo krvácením do m. sternocleidomastoideus s následnou kontrakturou

terapie: rehabilitace

Subkutánní tuková nekróza

- v místech zvýšeného tlaku (raménka, zadek)
- ložiska zatvrdnutí nad niveau kůže – spontánně vymizí

Torticollis

Torticollis je stočení hlavy k jedné straně způsobena ischemií nebo krvácením do m. sternocleidomastoideus, dojde ke kontraktuře či zkrácení svalu. Někdy je na jeho povrchu hmatný fibrom.

Důležitá je **včasná rehabilitace** vedená **dětským neurologem**, aby nedošlo k trvalému zkrácení svalu a k deformitám lebky.

Léčba: polohování, RHB, vzácně operační korekce.



Perinatální morbidita

- jedná se o patologické stavy postihující plod a novorozence, někdy krátkodobě, ale jindy celoživotně

- ukazatele morbidity se opírají o epidemiologické ukazatele **incidence** (počet nových případů v určité populaci za určité období) či **prevalence** (počet všech případů v určité populaci za určité období) a uplatňuje se zde **určení relativního rizika (RR)**, tedy poměr rizika ve dvou skupinách (kolikrát větší či nižší je pravděpodobnost dané patologie v populaci vystavené působení rizikového nebo ochranného faktoru)

-rizikové faktory perinatální morbidity zahrnují **patologické těhotenství** (funkční a morfologické změny placenty, růstová retardace plodu), **patologie porodu** (hypoxie) a **perinatální infekce**

- platí, že i u novorozenců s krátkodobou nemocností stoupá výskyt dlouhodobých obtíží, jako jsou alergie, psychiatrická onemocnění, civilizační onemocnění a podobně

Obecný úvod

- s tím jak klesá novorozenecká mortalita a jsme schopni zachránit stále nezralejší a hypotrofičtější novorozence → perinatální morbidita narůstá

vitalita = známky života

viabilita = schopnost přežít mimo dělohu (hranice viability 24+0)

Dělení – překrývají se

a) KRÁTKODOBÁ (P,M,Infekt,VVV,SRDCE)

PLÍCE: 1. RDS

2. Bronchopulmonální dysplázie

HIE

- INFEKCE:**
1. meningitida/encefalitida
 2. nekrotizující enterokolitida
 3. sepse, pneumonie

SRDCE: 1. hypertrofická KMP (KS, KA k podpoře oběhu)

METABOLICKÉ PORUCHY

VVV

B) DLOUHODOBÁ (Mozek, smysly, růst a kosti)

- hodnotí se ve 2 letech (dítě není ovlivněno prostředím, ale na druhou stranu ještě nelze hodnotit psychický stav)

1. DMO

2. MENTÁLNÍ RETARDACE

- 3. SMYSLOVÉ PORUCHY:**
1. retinopatie nedonošených
 2. kortikální slepota
 3. poruchy sluchu

4. TĚŽKÉ PORUCHY RŮSTU

5. DYSPLÁZIE KYČELNÍHO KL.

6. Epilepsie

Rizikové faktory	
Antepartální rizikové faktory	Intrapartální rizikové faktory
Diabetes matky	Hypoxie plodu, patologický kardiokardografický záznam
Hypertenze v těhotenství	Mekonium v plodové vodě
Onemocnění matky (kardiovaskulární, štítné žlázy, neurologická, plicní, ledvin)	Placenta previa, odlučování lůžka
Anémie nebo Rh izoimunitace	Výhřez pupečníku
V anamnéze potrat či úmrtí novorozence	Akutní císařský řez
Krvácení ve 2. či 3. trimestru	Klešťový porod nebo vakuum extrakce
Infekční onemocnění matky	Poloha koncem pánevním
Polyhydramnion, oligohydramnion	Předčasný porod
Předčasný odtok plodové vody	Výtok, chorioamnionitis
Přenášení	Předčasný odtok plodové vody (více jak 18 hodin před porodem)
Vícečetná těhotenství	Prolongovaný porod (trvající déle než 24 hod.)
Intrauterinní růstová retardace	Prodávající II. doba porodní (více jak 2 hodiny)
Drogy a léky v těhotenství (např. beta blokátory, lithium)	Celková anestezie
Malformace plodu	Tetanie děložní
Změna pohybů plodu	Narkotika podaná matce do 4 hodin před porodem
Chybění perinatální péče	
Věk těhotné pod 16 nebo nad 35 let	

HIE

HIE je postižení CNS novorozence nejčastěji následkem **peripartální hypoxie**

- rozsah postižení mozku závisí na:
- tíži hypoxie**
 - délce trvání**
 - reperfučním poškození mozku**

3 stupně dle Sartanových:

1. **lehká** = pouze ↑ dráždivost, odeznívá do 24 hod.
2. **střední** (křeče) = lehká hypotonie, bradykardie, ↓ primitivní reflexy (Moorův, sací) + **křeče (70 %)**!
3. **těžká** (floppy infant) = hypotonie/atonie, porucha vědomí, nevýbavné reflexy

T: KPR
úprava vnitřního prostředí
léčba křečí
nad 36. týden – do 6 hod. od porodu – po splnění všech podmínek celotělová řízená hypotermie (profituje

2. RDS = Respiratory Distress Syndrome = Syndrom dechové tísně novorozenců

= Syndrom vznikající na podkladě **anatomické a funkční nezralosti plic** (nedostatek surfaktantu)

- postihuje téměř výhradně nezralé novorozence, čím nezralější je, tím závažnější průběh má

- rozvíjí se brzy po porodu (do 30 min.)

patofyziologie: nedostatek surfaktantu → ↑ povrchového napětí plic → **fokální atelektázy plic** (na RTG vytvářejí typickou granulární kresbu) → dále dochází k **nekróze epitelu alveolů, tvorbě hyalinních membrán a difuznímu intersticiálnímu edému**

RF: nezralost, perinatální asfyxie, mužské pohlaví, + RA, gestační DM, vícečetné těhotenství, choriomnitis

Klinický obraz: 1. **tachypnoe** ($D > 60 \text{ min}$)

2. **dyspnoe** = zatahování jugula, mezižebří, bránice (epigastria), souhyb nosních křídel

3. **grunting („vrnění“)** = zvukový fenomén vznikající, při **výdechu proti zavřené glottis – dělá to, aby si udržel přetlak v DC a bránil kolapsu plic**

4. **tachykardie** ($TF > 160 \text{ min}$)

5. **centrální cyanóza + ↓SpO₂**

Diagnostika: 1. **klinický obraz**

2. **RTG plic** – má to typickou **retikulogranulární kresbu + snížená transparence až do „bílé plíce“**

3. **Laboratoř:** **KO + CRP** → vyloučení sepse

glykémie → vyloučení hypoglykémie (bývá provázena tachypnoí)

ASTRUP – hypoxemie, hyperkapnie, smíšená acidóza

Prevence: Hrozí-li matce předčasný porod, dostává **KS** (před 34. týdnem), které urychlují zrání plic plodu

Terapie: **surfaktant endotracheálně** + ventilační podpora (nazální CPAP, UPV) + **infuze**

- dle hemodynamiky: KA, volumexpandéry při známkách infekce – ATB

Komplikace: PNO, pneumomediastinum, pneumoperitoneum, pneumoperikard, emfyzém plic, otevřená Botallova dučej, perzistující plicní hypertenze aj.

Bronchopulmonální dysplázie (nověji chronická plicní nemoc)

Definice: Přetrvávající závislost původně nezralého novorozence na kyslíku či ventilační podpoře déle jak 28dní

Patofyziologie: Zmnožení intersticiálního vaziva → restriktivní choroba plic

RTG: Obraz plicní fibrózy s fokálním emfyzémem

E: **Na vzniku BPD se podílí:**

- anatomická a funkční nezralost plic
- infekce
- UPV a podávání O₂
- aspirace PV

KO: asi jako RDS?

T: ventilační podpora a oxygenoterapie, diuretika, bronchodilatancia, KS udržování vnitřního prostředí
→ **postupná regrese**

23.5.4 Nekrotizující enterokolitida

- je závažná, život ohrožující porucha adaptace trávicího systému novorozence (většinou nedonošeného) na extrauterinní život
- akutní hemoragicko-nekrotizující ulcerující zánět tlustého střeva
- nejčastěji postihuje nedonošené novorozence po zahájení enterální výživy
- projeví se jako neprospívání, teplotní nestabilita, poruchy dýchání, meteorismus, krev ve stolici, zvracení

23.5.5 Retinopatie nedonošených dětí

- je vazoproliferativní onemocnění nezralé sítnice (retiny) způsobené narušením normálního vývoje tvořících se cév sítnice
- v důsledku hyperoxie dochází k vazokonstrikci a destrukci endotelu sítnice, poté nastává novotvorba cév, které jsou nezralé a nepodléhají normální regulaci, vrůstají do sklivce a trakci odchlípují sítnici
- ohrožuje zejména těžce nedonošené novorozence
- je nejčastější příčinou nevidomosti v dětském věku ve vyspělých zemích
- prevence je kontrolované podávání kyslíku u nedonošených s cílem vyvarovat se hyperoxii

Seps

Seps lze definovat jako SIRS s prokázaným či předpokládaným infekčním agens.

- SIRSOVÁ KRITÉRIA MAJÍ PRO NOVOROZENECKÝ VĚK OMEZENÝ VÝZNAM, DŮLEŽITÝ JE KLINICKÝ STAV, POZITIVNÍ HEMOKULTURA A DALŠÍ LABORATORNÍ ZNÁMKY

- kritéria SIRS 2 ze 4:
1. TT nad 38°C nebo pod 36°C
 2. TF nad 90/min
 3. D nad 20/min nebo PaCO₂ nad 32mmHg (4,3 kPa)
 4. leukocyty nad 12 x 10⁹/l nebo pod 4 x 10⁹/l nebo více než 10 % nezralých forem
- u novorozenců jsou hodnoty odlišné

Epidemiologie

- novorozenecká seps postihuje cca 2 % živě narozených dětí
- představuje důležitou příčinu **morbidity** a **mortality** u novorozenců
- ve 25 % postihuje mozkové pleny → to dále přispívá k mortalitě

Rizikové faktory novorozenecké sepse

1. Prematurita a ↓porodní hm.
2. Předčasný odtok plodové vody
3. Zkalená a zapáchající plodová voda = známka chorioamniotidy
4. Infekce matky kolem porodu (např. IMC)
5. Špatné sociální poměry matky
6. ID a Metabolické vady dítěte
7. Aspirace mekonie
8. Asfyxie
9. UPV, ČŽK

1. Časná novorozenecká seps (dle článku od Mihála do 72. hod.) (Dle Hrodka do 7 dnů)

- nejčastěji se projeví již v prvních 24 hodinách
- novorozenec je v tomto případě **osídlen patogenem PERINATÁLNĚ**:
 - a) (méně) některá agens mohou přejít **transplacentárně** (*Listerie, Candidy, Treponemy, viry*)
 - b) některá agens mohou proniknout do dělohy **ascendentně**
 - c) některá agens mohou osídlit dítě **při průchodu porodními cestami** (*Str. agalactiae* asi i ta *E.coli*)

Etiologie: typicky: 1. *Str. agalactiae*

2. *E. coli*

méně: 3. *L. monocytogenes*, 4. *koagulasa-negativní Staphylokoky*, 5. *H. influenzae*

- má velmi rychlý a závažný průběh (jako multisystémové fulminantní onemocnění s **respiračními příznaky**)

2. Pozdní novorozenecká seps (wikiskripta od 72. hod.) (dle Hrodka od 5. dne, nejčastěji však po 7. dni)

- většinou vzniká po 7. dni
- bakterie mohou být na dítě přeneseny:
 - a) Rukama ošetřujícího personálu
 - b) Kontaminovanými přístroji - UPV (intubace) a cévní vstupy?
 - c) Během porodu

Etiologie: *Str. agalactiae*, koaguláza-negativní *Staphylococcus*, *St. Au*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *anaeroby* a další

Enterobacter, *Candida*,

- obvykle tyto děti mají **dobře identifikovatelné ložisko** – nejčastěji **MENINGITIDA!**

3. Nozokomiální sepe

= sepe vzniká **po 3. dnu hospitalizace** zralých či nezralých novorozenců na JIP ☹ je zde častější účast **multirezistentních kmenů**

Klinický obraz

- příznaky sepe u novorozenců jsou **značně nespecifické** a navíc je klinický obraz značně měnlivý:

1. **Termolabilita** – hypotermie nebo horečka
2. **Apatie/iritabilita, změna chování, neprospívá**
3. **Změna svalového tonu**
4. **Problémy s krmením** – odmítá pít, slabé sání, zvracení, průjem, vzedmuté břicho
5. **Kůže** – bledá/prošedivělá, cyanotická, **zvýraznění ikteru**, **prodloužený kapilární návrat > 3s**, chladná akra, petechie
6. **Dýchání** – tachypnoický, **apnoické pauzy**
7. **KVS** – tachykardický nebo bradykardický, **hypotenzní**
8. **Vysoko laděný pláč**
9. **Hepatosplenomegalie**
10. **Křeče**
11. **Rozdíl TT mezi periferií a tělesným jádrem o > 2°C**

Komplikace: častou komplikací je **novorozenecká meningitida** – palpační citlivost, vysoko laděný křik, napjatá fontanela, opistotonické držení hlavy, chybí příznak opozice šíje

(vypouklá) pulzující

septický šok

Diagnostika

- asi hl. u té pozdní nutno pátrat po zdroji infekce: **kůže, paronychium, omfalitida, osteomyelitida, meningitida, IMC, otitida**

3. monitoring ZŽF, TT, diurézy + hlídání bilance tekutin (močový katetr), saturace

4. Laboratoř: KO + diff. (leukocytóza/leukopenie), někdy anémie a trombocytopenie
biochemie: CRP, prokalcitonin (fyziologicky je zvýšen v prvních dnech), IL-6, (potenciálně třeba sérový kalprotektin)
(presepsin?), glykémie, ionty, urea a kreatinin, JT,
koagulace – INR a aPTT
ABR ☹ MAC
moč – biochemie, sediment, kultivace
hemokultura + další materiál na kultivaci: stěr z krku, nosu, rány, kůže
katetr vstup – při podezření na katetrovou sepsi
sputum – při podezření na infekci DC
LP (při podezření na meningitidu)
sérologie – IgM a IgG, viry PCR

Terapie

ATB: **ampicilin + gentamicin** (na wiki – u meningitidy **ampi + cefotaxim (cef III.) +- event. gentamicin**)

- tekutinová resuscitace, úprava vnějšího prostředí, vazopresorická podpora, UPV, parenterální výživa, někdy imunoglobuliny

Prognóza

- i dnes mortalita až 25 %

Následky

mentální retardace, malý vzrůst, bronchopulmonální dysplazie (dlouhodobou závislostí na kyslíku), smyslové vady (hluchota, slepota), DMO, epilepsie...

[ot43 Novošci-rizikový-a-patologický-novorozenec-VV.pdf](#)

+ toto projekt

44. Úmrtnost perinatální a mateřská

Obecná charakteristika

Perinatální a mateřská mortalita i morbidita = zákl. **indikátory kvality systému prenatalní a časné postnatální péče**. Tyto statistické ukazatele slouží k dlouhodobému sledování i mezinárodnímu srovnání.

Definice perinatální mortality – V ČR NEJNIŽŠÍ NA SVĚTĚ! do 5 ‰

Úmrtnost = Mortalita = je demografický ukazatel, který vyjadřuje **podíl počtu zemřelých za určité období** (nejčastěji 1 rok) **vztažený na populační jednotku** (nejčastěji na 100 000 obyvatel)

Perinatální období = období od vývoje plodu v děloze přes porod až do 7. dne po porodu (do tzv. časného novorozeneckého období)

Perinatální úmrtnost je **SOUČET mrtvě narozených + živě narozených novorozenců zemřelých do 7. dne po porodu na 1000 narozených** (živě + mrtvě) dětí (dle Domči a Toma) – **tzv. časné novorozenecké úmrtí**. Je udáván v ‰.

Neonatální úmrtnost je počet zemřelých v novorozeneckém období (tj. v 1. až 28. dnu života) vztažený na 1 000 živě narozených dětí. Je udáván v ‰.

Klasifikace

„Celková perinatální úmrtnost“ – v ČR do 5 ‰. **NEJNIŽŠÍ NA SVĚTĚ**

„Očištěná perinatální úmrtnost“ = když nezapočítáváme VVV – do 5 ‰.

„Specifická perinatální úmrtnost“ = úmrtnost v konkrétní skupině (např. porodní hm. či gestačního věku) – je zákl. ukazatelem porovnávající jednotlivá pracoviště

klasifikace dle gestačního věku	nedonošený novorozenec	do 36+6
	donošený novorozenec	od 37+0 do 41+6
	přenášený novorozenec	nad 42+0
klasifikace dle porodní hmotnosti	makrosomní novorozenec	4500 g a více
	novorozenec s normální porodní hmotností	2500 g až 4499 g
	novorozenec s nízkou porodní hmotností (LBW)	1500 g až 2499 g
	novorozenec s velmi nízkou porodní hmotností (VLBW)	1000 g až 1499 g
	novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností (ELBW)	500g až 999 g

intrauterinní úmrtí (mrtvorozenost)	antepartální úmrtí	před porodem (po 22. týdnu)
	intrapartální úmrtí	při porodu
neonatální úmrtnost	časnou novorozeneckou úmrtnost	do 7. dne od porodu
	pozdní novorozeneckou úmrtnost	do 28. dne od porodu
kojeneckou úmrtnost		do 1 roku života (od 28. dne do 1 roku mluvíme o ponovorozenecké úmrtnosti)

- skupinu mrtvě narozených dětí pak můžeme dělit na: a) **intrauterinní úmrtí antepartální**
b) **intrauterinní úmrtí intrapartální**

→ př. ↑ **intrapartální úmrtnost u plodů s normální porodní hm.** → příčina na **porodním sále**
př. 2 ↑ **časné novorozenecké úmrtí u novorozenců s velmi ↓ porodní hm.** → příčina na **neonatologické JIP**

Definice mateřské mortality

Mateřské úmrtí je definováno jako úmrtí ženy **v době těhotenství, porodu a šestinedělí do 42 dnů** (šestinedělí $6 * 7 = 42$) **po porodu**.

- dle Americké CDC se za mateřské úmrtí považuje i úmrtí do 1 roku (splňuje-li podmínky *pregnancy-related death* či *pregnancy-associated death*)

Celková mateřská úmrtnost jsou pak všechna mateřská úmrtí na 100 000 živě narozených dětí.

- v ČR je dlouhodobě cca **10 : 100 000** => **cca 10 žen za rok**, podobně jako u perinatální mortality závisí na věku (nejnižší je < 25 let a nejvyšší > 35 let, přičemž průměrný věk matek při porodu v ČR je 30 let), V Evropě je cca 3 – 10 : 100 000

V ČR dále klasifikujeme **mateřská úmrtí** resp. **mateřskou úmrtnost** na:

1. A Přímá (specifická) = úmrtí na onemocnění přímo související s gestací
př. porodní krvácení, eklampsie, embolizace plodovou vodou

2. B Nepřímá (nespecifická) = úmrtí na onemocnění, které nesouviseli přímo s gestací, avšak průběh choroby byl gestací ovlivněn

př. CELKOVÉ:	KVO, endokrinopatie, DM a jeho komplikace, systémové infekce
CHIRURGICKÉ KOMPLIKACE:	př. apendicitida, ileus, pankreatitida
MALIGNITY:	prostě malignity

3. C Nahodilá = úmrtí z příčin, která nebyla gestací ovlivněna
př. sebevražda, autonehoda

„Celková“ = A + B + C

„Očištěná“ = A + B

NEJČASTĚJŠÍ příčiny mateřské úmrtnosti:

1. Hemoragie (23 % očištěné)

2. TEN (20 % očištěné)

3. KV komplikace (16 % očištěné)

(V porovnání s jinými Evropskými zeměmi je podíl **eklampsií** na mateřské úmrtnosti v ČR **nižší**)

V souvislosti s těmito statistickými údaji se provádí **AUDIT** perinatální a mateřské úmrtnosti. Tedy systematická analýza péče z hlediska diagnostiky, léčby, využívání zdrojů a dosahovaných výsledků pro život ženy a jejího dítěte. Tento audit je prováděn na **lokální** (tj. dané zdravotnické zařízení), **regionální**, **celostátní** a **mezinárodní** úrovni. Cílem je pak vytvoření takových strategií a priorit, které by vedly ke snížení perinatální a mateřské mortality.
př. Odborná analýza úmrtí v 90. letech 20. stol. vedla k celostátnímu doporučení profylaxe TEN pomocí LMWH, což vedlo k výraznému snížení rizika TEN → TEN se tak posunula až za Hemoragii.

45. Náhlé příhody břišní v graviditě - apendicitida, cholecystitida, ileus

Z tohoto se to naučit + přečíst si vypracky

31. NÁHLÉ PŘÍHODY BŘÍŠNÍ V GRAVIDITĚ.

- **náhlá příhoda břišní (NPB)** je onemocnění břicha které zpravidla přichází náhle z plného zdraví, mají prudký průběh a může pro nemocného končit i život ohrožující komplikací
- NPB dělíme na úrazové a neúrazové, mezi které patří zánětlivé NPB, ileózní NPB a krvácení do GIT:

neúrazové NPB	zánětlivé NPB	• ohraničené na orgán (akutní apendicitida, akutní cholecystitida...) • ohraničené přecházející na okolí (cirkumskriptní peritonitida, abscesy a zánětlivé infiltráty) • bez ohraničení (difúzní peritonitida)
	ileózní NPB	• ileus mechanický (obstrukční či strangulační) • ileus neurogenní (spastický či paralytický) • ileus cévní
	akutní krvácení do GIT	
úrazové NPB	penetrující	
	nepenetrující	

- náhlá příhoda břišní je nebezpečná pro matku i plod, může vést k předčasnému porodu nebo potratu

- problém NPB v těhotenství je dán:

1. **běžnými těhotenskými potížemi** – zvracení, dyspepsie, zácpa a bolest břicha při delším stání jsou poměrně normálním nálezem v těhotenství
2. **modifikací příznaků** – peritoneum přední stěny je odděleno od případného zánětlivého exsudátu, takže jsou mírnější příznaky peritoneálního dráždění a mírnější bolestivost
3. **změnou anatomických poměrů** – rostoucí děloha modifikuje anatomické poměry, například. dochází k dislokaci appendixu a bolest se tak posouvá do jiné lokalizace
4. **změnou laboratorních parametrů** – v graviditě je fyziologická leukocytóza do 15 000/l a zvýšená sedimentace díky hyperfibrinogemii, na hodnoty CRP ale fyziologická gravidita vliv nemá
5. **obtížnou chirurgickou intervencí** – pro chirurga je relativně nejpříznivější II. trimestr, v I. trimestru je plod citlivý na hypoxii a je nutné vyhnout se hypoxii a hypotenzi u matky v průběhu výkonu, ve III. trimestru je naopak výrazný změna anatomických poměrů, která kromě potíží s diagnostikou vede k peroperačním technickým obtížím v dutině břišní

- diagnostika NPB v graviditě je tak obtížnější než u ostatní populace, **pouhé podezření na NPB**

vyžaduje chovat se tak, jako by se o tuto příhodu skutečně jednalo

- klinický náález je v rozhodování přednější, než náález sonografický a laboratorní, při nejistotě platí zásada indikace k operační revizi (a v posledních 2 měsících gravidity revizi a současné sekci)

akutní apendicitida	- akutní apendicitida je nejčastější náhlou příhodou břišní v graviditě s incidencí asi 1:1000-1500 gravidit - klinicky se projevuje jinak v první a druhé polovině těhotenství: a) první polovina gravidity - projevuje stejně jako u ostatní populace, tedy jako bolest pravého podbříšku, nauzea, zvracení, zástava odchodu stolice a plynů, doprovázené tachykardií a zvýšením teploty - stejně tak fyzikální vyšetření je obdobné, zjišťujeme Rovsingovo znamení (stlačení břicha v levém podbříšku vyvolává bolest vpravo) a Blumbergovo znamení (stlačení pravého podbříšku a následná rychlá dekomprese vyvolává bolest) při iritaci peritonea, u pokročilých stavů je defense musculaire a případně Pleniesův příznak
---------------------	--

	- v diferenciální diagnóze je třeba myslet na mimoděložní těhotenství, torzi myomu či adnex, akutní salpingitidu, ale i na hyperemesis gravidarum nebo na mezenterální lymfadenitidu b) druhá polovina gravidity - ve II. trimestru dochází k posunu McBurneyova bodu (na spojnici pupku a spina iliaca anterior superior ve vzdálenosti 2/3 od pupku) kraniálně a laterálně, vzniká tzv. subhepatální apendicitida, která budí dojem jiných náhlých příhod břišních (akutní cholecystitida, pankreatitida), protože se projikuje do oblasti pravého mezogastria, vyločit je třeba HELLP syndrom - zvracení a zácpa jsou diagnosticky málo cenné, stejně tak tachykardie a leukocytóza jsou běžné, bolest má trvalý charakter (na rozdíl od kontrakcí) - na dělohou vyklenuté břišní stěně chybí příznaky peritoneálního dráždění (defense musculaire, Blumberg, Rousing) a bolest se objevuje až při hluboké palpaci za pravou děložní hranou, která se zvyšuje při náhlém odtažení ruky od břišní stěny - vhodný je Aldersův test, kdy těhotnou převracíme na levý bok za stálého tlaku na bolestivé místo, pokud bolest ustává, jedná se pravděpodobně o bolest děložního původu, sledovat lze také Peterův příznak (poklep na levou hranu děložní vede vlivem přenosu vlněním plodovou vodou k vyvolání bolesti při apendicitidě) - v diferenciální diagnóze myslíme na akutní cholecystitidu, akutní pankreatitidu, perforaci gastroduodenálního vředu, ale i na infarkt myokardu a ileus - ultrasonografie a laboratoř (zánětlivé markery) mají podpůrný význam, pro diagnózu je nejdůležitější klinický nále - při podezření na apendicitidu je indikována operace, možností je jednak laparotomie z pararektálního řezu nebo laparoskopie, ta má své výhody (menší bolest, menší riziko ileu, kratší doba hospitalizace), ale také rizika (pneumoperitoneum může ovlivňovat uteroplacentární průtok, absorpce CO₂ může vést k fetální acidóze, trokar a Veressova jehla mohou poranit plod – proto Veressovu jehlu nezavádíme v umbilikální jizvě, ale nad ní v horních kvadrantech), provádíme ji v I. a II. trimestru - od 24. týdne gravidity (kdy chceme graviditu uchovat) podáváme perioperačně tokolýzu, pokud necháváme drén, nesmí se dotýkat dělohy - při apendicitidě v termínu porodu provádíme současně sekci, rovněž při každém císařském řezu je nutné revidovat oblast kolem apendixu - při nekomplikovaném průběhu je mortalita matky prakticky nulová, prognóza je příznivá, až u 20 % těhotných je ale diagnóza stanovena až po perforaci (riziko perforace je 2-3 x větší) a pak úmrtnost matky i plodu výrazně stoupá (mortalita plodu až 35 % při perforaci a peritonitidě)
ileus	- ileus může být vyvolán přímo těhotenstvím, nebo stavy, které s těhotenstvím souvisejí nepřímo, frekvence je asi 1:20 000 gravidit, za apendicitidou je na druhém místě z hlediska mateřské mortality z chirurgických onemocnění - může vznikat: • strangulační ileus - vzniká většinou ve srůstech po předchozí operaci či zánětlivém onemocnění (např. apendicitidě), rostoucí děloha působí změny anatomie břicha může tak vést ke strangulaci

Pararektální řez =
svislý řez podél *m. rectus abdominis*
(ne podél rekta:-D)

	- jinou příčinou může být volvulus vzniklý při přesunu střev v graviditě, vzácnou příčinou je pak inkarcerace kýly (v těhotenství se kýla operuje jedině při jejím uskřínutí) • paralytický ileus - vzácný nález, buď v souvislosti s náhlou příhodou břišní chirurgického nebo gynekologického původu, případně v pooperačním průběhu po císařském řezu v souvislosti s jeho závažnými komplikacemi nebo při dehiscenci sutury - diagnóza vychází z klinických příznaků bolesti, zvracení, zástavu odchodu stolice a plynů a vzedmutí břicha (viditelná v první polovině těhotenství), u strangulačního ileu je obraz dramatický s krutými bolestmi a šokem, naopak u paralytického ileu nejsou bolesti výrazné - ze zobrazovacích metod lze kromě ultrazvuku provést nativní snímek břicha ve stoje (průkaz hladinek), CT je až na život ohrožující stavy relativně kontraindikováno - léčba je podobná jako u netěhotných, tedy zavedení nasogastrické sondy, korekce vnitřního prostředí (iontogram, tekutinová bilance – ileus vede k úniku tekutin do třetího prostoru a může působit rozvrat minerálního a vodního prostředí) - při podezření na strangulační ileus je léčba neodkladně chirurgická, rozhodující je včasná diagnóza, pokud je výkon spojen s nutností resekce střeva, těhotenství ukončujeme
akutní cholecystitida	- nejčastější komplikace cholecystitidy, příčinou je blokáda krčku žlučníku s následným pomnožením bakterií ve stagnující žluči, případně přímé mechanické poškození stěny žlučníku a porušení prokrvení stěny žlučníku - častěji se vyskytuje u multipara a obézních těhotných, bývá pozitivní anamnéza žlučnickových obtíží - klinicky se projevuje vzestupem teploty, tachykardií a trvalou bolestí v pravém podžebří s propagací pod pravou lopatku, nauzeou a zvracením - při vyšetření je přítomno bolestivé svalové stažení v pravém podžebří a je pozitivní Murphyho příznak, při progresi zánětu se objevuje hmatná bolestivá rezistence (pericholecystitida) - diagnóza vychází z ultrasonografického vyšetření a elevace CRP, léčba je zpočátku konzervativní (antibiotika, spasmolytika, tekutiny), pokud ale bolesti neustupují, začínají se objevovat známky počínající pankreatitidy nebo peritonitidy, je indikováno operační řešení - je-li těhotenství blízko porodu, operuje s chirurgem i porodník a po provedení císařského řezu vykoná v jedné narkóze chirurg cholecystektomii - vždy je třeba u těhotné po 20. týdnu gestace vyloučit HELLP syndrom

+ možno doplnit o otázky z chíry

46. Neurologická onemocnění v těhotenství, epilepsie, migréna, křeče, bezvědomí (dif. dg., terapie)

Obecné

- kromě eklampsie neexistují neurologická onemocnění specifická pro těhotenství
- první manifestace neurologických obtíží v těhotenství je spíše vzácná, nicméně některá onemocnění se projevují v těhotenství častěji (epilepsie) a naopak proti některým onemocněním má těhotenství protektivní vliv (migréna), některá onemocnění mají v těhotenství odlišný průběh
- závažná neurologická onemocnění (př. pokročilé neurodegenerace) jsou pak s těhotenstvím zcela neslučitelná a jsou indikací k UUT

Dělení

Neurologická onemocnění lze rozdělit na nemoci **CNS** vs. **PNS**

Epilepsie

Definice

Epilepsie je chronické onemocnění projevující se **opakovanými NEVYPROVOKOVANÝMI epileptickými záchvaty**
Epileptický záchvat je náhlá a přechodná porucha mozkové činnosti projevující se **poruchou vědomí, křečemi, mimovolnými pohyby, vegetativními projevy, poruchou paměti a změnami na EEG**.

- klinický obraz je velmi variabilní a odvíjí se zejména od toho, ve které části mozku vznikla epileptická aktivita a kam se rozšířila
- epileptický záchvat obvykle trvá **několik sekund** či **několik málo minut**, ale může dojít i k protražovaným záchvatům či opakujícím se epizodám
- podkladem záchvatů je abnormálně **zvýšená a současně synchronizovaná elektrická aktivita skupiny neuronů**

Epidemiologie

Incidence epilepsie je **cca 1 %** → většina pacientek je dispenzarizována a i díky adekvátní anikonvulzivní terapii je jim umožněno otěhotnět a porodit zdravé dítě, avšak až u **1/3 žen** dochází v těhotenství ke **↑frekvenci záchvatů**

Příčiny častějších záchvatů

↑plazmy, ↑clearance antiepileptik, ↓konc. albuminu → ↓konc. antiepileptik
metabolické změny a hypomagnezémie

Důsledky Grand-Mal záchvatu

1. Přechodná **hypoxie a acidóza** matky i plodu
2. Riziko **závažného poranění**
3. Riziko **ICH plodu** a **FGR** u častějších záchvatů
4. **Grand-mal** při porodu → hypoxie → většinou SC/forceps, avšak často těžké postižení
5. Záchvaty typu *petit-mal* nemají vliv na hypoxémii plodu

Důsledky antiepileptické terapie v těhotenství

prakticky **všechna** antikonvulziva mají teratogenní potenciál

1. častější **VVV** – hl. rozštěpy, VSV, VVV urogenitálu aj.
 - v případě **valproátu** a **karbamazepinu** → konkrétně častější výskyt **defektů neurální trubice**
2. FGR a ↓porodní hm.
3. opožděný PMV
4. novorozenecké krvácení a perinatální smrt
5. dětská epilepsie

→ VZNIKÁ TAK **DILEMA** mezi minimalizací rizika epi záchvatů na straně jedné a minimalizací NÚ antiepileptické léčby na straně druhé → snaha je léčbu udržet na **monoterapii** a použít **antiepileptikum s minimálním teratogenním účinkem** → ve výsledku léčbu upravujeme dle četnosti záchvatů a stáří plodu

+ vždy **suplementace kys. list** a u **fenytoinu** i **vit. D** | **nejbezpečnější je levetiracetam, lamotrigin, karbamazepin**

Dif. dg. epi epilepsie vs. eklampsie

Pro diagnostiku eklampsie musí být splněna **2 ze 3** kritérií (která jsou dg. do 24 hod. od záchvatu tonicko-klonických křečí):

1. **AH**
2. **Proteinurie**
3. **trombocytopenie a ↑AST**

Migréna

Migrenózní bolesti hlavy jsou u žen ve fertilním věku velmi časté.

KO: aura, cefalea, fotosenzitivita, nauzea

- frekvence migrenózních záchvatů se v těhotenství **výrazně SNIŽUJE až ÚPLNĚ VYMIZÍ**

T: LV1: paralen, metoklopramid, LV2: sumatriptan, ale **KI NSAID ve III. trimestru** → dělají předčasný uzávěr Botallovy dučeje

RS

= demyelinizační onemocnění nejasné etiologie

- častěji postihuje právě ženy ve **fertilním věku**

- těhotenství neovlivňuje RS a naopak RS neovlivňuje těhotenství

- těhotenství lepší naplánovat na dobu remise

KO: př. **svalová slabost až plégie, parestézie, anestezie, poruchy vizu** aj.

T: většina žen užívá nízké dávky **KS** → při atace se **zvyšují**

porod lépe **vag.** → kojení jen **3M** → k posílení imunity se po porodu dávají **IVIG**

CMP

- těhotenství **13x zvyšuje** riziko **CMP**

E: **iCMP** – hyperkoagulační stav

II. a III. trimestr – arteriální uzávěr

konec těhotenství a šestinedělí – častěji **flebotrombóza**

hCMP – těhotenská hypertenze či preeklampsie → P s aneuryzmatem by neměly rodit vaginálně!

Dg.: Doppler, CT, MRI

T: iCMP → **LV1: heparin** (trombolýza je **KI!**)

hCMP → neurochirurgický výkon → v závislosti na délce těhotenství mu buď předchází SC nebo následuje SC

benigní intrakraniální hypertenze	- může vznikat v průběhu první poloviny těhotenství u mladých obézních ale jinak zdravých pacientek , projevuje se bolestí hlavy, nauzeou, poruchami vidění a edémem papily (cave! preeklampsie) - léčbou jsou diuretika a krátkodobá kortikoterapie, prognóza je dobrá
hypofyzární tumory	- stimulace buněk produkujících prolaktin může vést (kromě fyziologického zvětšení hypofýzy) k autonomní proliferaci a vzniku adenomu (prolaktinomu), léčbou je podávání analog dopaminu (bromokriptin)
mozkové nádory	- typickým nádorem těhotenství je meningiom , protože exprimuje na svém povrchu receptory pro ženské hormony, řešení těhotenství je individuální dle obtíží matky
myasthenia gravis	- myasthenie může být ovlivněna těhotenstvím různě (pozitivně, negativně či vůbec), největší riziko relapsu je u pacientek v prvním roce od diagnózy (proto se doporučuje těhotenství odložit) - porod se doporučuje vést vaginálně, vzhledem pro slabost břišního lisu jsou častější vaginální extrakční operace ve II. době porodní, je třeba vyhnout se velkým dávkám magnézia při preeklampsii - u asi 12 % novorozenců je tranzitorní oslabení svalstva díky protilátkám matky (hypotonie, slabý křik a sání), nicméně symptomy přetrvávají jen několik týdnů - inhibitory cholinesterázy jsou bezpečné, u těžších případů lze podávat i prednison a případně provádět plazmaferézu

transversální míšní léze	- ženy s transversální míšní lézí mohou otěhotnět zcela normálně, v těhotenství jsou častější infekce močového traktu a častější je překotný porod, ale perinatální mortalita a morbidita nejsou zvýšeny - možný je vaginální porod (ale poměrně často je indikován císařský řez), počátek je ale obtížně zjistitelný (žena nevnímá kontrakce), je proto nutná preventivní hospitalizace několik týdnů před porodem s opakovaným stanovením cervix skóre
chorea gravidarum	- chorea gravidarum („syndrom neklidných nohou“) se projevuje neovlivnitelnou potřebou pohybu dolních končetin, zejména v noci - v těhotenství je onemocnění častější (zřejmě následek stimulace extrapyramidového systému steroidy)

B. onemocnění periferní nervové soustavy

- onemocnění periferních nervů zahrnují:

- **radikulopatie**
 - mechanické změny v těhotenství v oblasti bederní páteře vedou k **lumbalgiím a sakralgiím**, někdy až k **radikulárnímu syndromu L4, L5 nebo S1**, ale akutní herniace ploténky je vzácnou komplikací
 - léčba je symptomatická, po šestinedělí většinou dochází k ústupu bolesti
- **syndrom karpálního tunelu**
 - může být následkem otoků a nárůstu hmotnosti v těhotenství, skutečný syndrom karpálního tunelu je vzácný, častěji si ženy stěžují na prosté bolesti palmární strany ruky
 - nejčastěji se objevuje ve III. trimestru a ustupuje do 14 dní od porodu, léčba je konzervativní imobilizací zápěstí na noc ortézou, případně lokálně aplikujeme kortikoidy

- samostatnou kapitolou jsou **psychiatrická onemocnění v graviditě**, kromě jiných (které se vyskytují i mimo graviditu) je třeba zmínit poporodní psychické poruchy, kam patří:

- **poporodní blues** – objevuje se asi u 80 % nedělek jako krátké období depresivního ladění, které je dáno vyčerpáním a prudkým poklesem hladin hormonů, patří sem citová labilita, úzkost, plačtivost, bolesti hlavy a poruchy spánku, obvykle vrcholí 7. den po porodu a mizí do 14. dne, důležitá je podpora otce
- **poporodní deprese** – vyskytuje se asi u 10 % nedělek, navazuje na poporodní blues, kdy příznaky přetrvávají po 14. dni a dále se prohlubují, objevují se pocity selhání, obavy, strach, poruchy spánku a případně i vztek a únava, léčbou je psychoterapie a antidepressiva
- **poporodní psychóza** (dříve laktační) – vyskytuje se u 0,1 % nedělek, začíná typicky 2. až 3. den po porodu, jako podrážděnost, neklid, úzkost, mánie, deprese, halucinace či bludy, žena ztrácí kontakt s realitou a je nutná okamžitá léčba

EKLAMPSIE:

LV1: MgSO₄ → LV2: BZD

47. Psychosomatická příprava těhotné, porodnická analgezie a anestezie

Psychosomatická příprava těhotné – více též viz Čech str. 86

Psychoprofylaxe [upravit | editovat zdroj]

Psychoprofylaxe je **metoda kurzu předporodní přípravy**, která má za hlavní cíl připravit těhotnou ženu k porodu po stránce psychické i fyzické, popřípadě připravit partnera na účast při porodu partnerky.

Úrovně psychoprofylaxe [upravit | editovat zdroj]

1. úroveň

- dostupná všem ženám
- odpovídá za ni porodní asistentka
- obsahuje základní informace týkající se těhotenství, porodu i šestinedělí

2. úroveň

- nadstavbová
- patří sem porodník či psycholog
- slouží k rozšíření získaných informací

Lekce probíhají formou **diskuse či besedy**. Poslední lekcí je příprava na tlačení u porodu. Součástí lekce může být i těhotenský tělocvik, jóga, plavání, atd.

Velmi žádoucí je účast partnerů na psychoprolaktické přípravě k porodu, jejíž součástí bývá zpravidla i těhotenská gymnastika, plavání, přednášky pediatra, porodníka, sociálního pracovníka a právě také psychologa, který podává těhotným návod, jak se s obtížemi, které těhotenství přináší, nejlépe vyrovnat. Vhodné jsou nejrůznější relaxační techniky a jóga.

Strach z bolesti, stupňovaný nejistotou z výsledku, vytváří podmíněný reflex bolesti, který psychologická příprava může narušit. Percepci bolesti snižuje tím, že zaměstnává mysl jinou aktivitou – svalovou (opakované monotónní pohyby) i duševní (relaxace, příjemné představy, fixace bodu v místnosti), koncentrací na dýchání.

Jedna z metod učí ženy představám, že každou kontrakci se hrdlo otevírá a hlava sestupuje hlouběji do pánve. Pozitivní vztah k bolesti navodí vědomí, že větší bolest vede k rychlejšímu ukončení porodu.

Nadměrné sliby těhotným a přílišné zdůrazňování bezbolestného porodu v přípravě vedou k pocitu podvedení ženy při porodu. Lékař nikdy nesmí slibovat více než může splnit.

Nejsuverénnější metodou snížení bolesti za porodu je peridurální analgezie.

Příznivě působí, dozví-li se těhotná ještě před porodem, co ji přesně čeká, zná-li osobně porodníka může-li navštívit porodní sál, který si k porodu vybrala.

Průběh porodu a jeho bolestivost ovlivňuje nejen dospělost a vyzrálost ženy, ale i její vztah k partneru.

Předmět předporodních kurzů

Období před porodem

Jak se pozná začátek porodu

Role partnera u porodu

Jak porod probíhá, jednotlivé fáze porodu

Práce s bolestí a možnosti úlevy – přirozené i medicínské

Relaxace a techniky uvolnění během porodu, dech

Stres u porodu a jak se mu vyhnout

Komplikace při porodu a jejich zvládnutí, porod císařským řezem

Přivítání dítěte – bonding – nový začátek

První ošetření novorozence

První přiložení k prsu, počátek kojení

Poporodní období – hojení po porodu, strava, odpočinek

Péče o miminko (Koupání, přebalování, spánek, péče o kůži miminka)

Manipulace- základy první pomoci

Kojení – technika, polohy, potíže, výživa

Porodnická analgezie _____

Definice

Bolest je subjektivní nepříjemný emocionálně zabarvený vjem, který nás informuje o hrozícím či aktuálně probíhajícím tkáňovém poškození.

Analgezie je ztráta schopnosti cítit bolest bez ztráty vědomí.

Porodnickou analgezií se myslí tlumení bolesti u porodu.

- Anestezie:**
- a) **Regionální / LA** = úplné znecitlivění části těla
 - b) **CA** se skládá ze 3 složek:
 - hypnotické** – vyřazení vědomí a vnímání
 - analgetické** – vyřazení bolesti
 - myorelaxační** – relaxace kosterní svaloviny

Základní zásady porodnické analgezie

- Dostatečná** – je-li nedostatečná → duševní trauma, fyzické vyčerpání, poškození matky a/nebo plodu, porucha fce děložního svalstva, stres plodu a porucha ABR
- Nesmí negativně ovlivnit zdraví matky ani dítěte** – např. předávkováním opiáty → útlum dechového centra
- Neměla by podstatně ovlivnit porodní děj**

Patofyziologické důsledky dobré analgezie

↓ vyplavování KA → ↑uteroplacentární perfuzi, ↓hyperventilaci matky, ↑psychický stav matky

INERVACE PORODNÍHO KANÁLU

➤ I. doba porodní Th 10-L1, viscerální bolest, hlavní efekt opioidy
 ➤ II. doba porodní S2-S4, n pudendus, hlavní efekt lokální anestetika

Rozdělení analgezie

Nefarmakologické metody	Psychologické metody	- předporodní příprava - audioanalgezie - hypnóza
	Elektroanalgezie	TENS (transkutánní elektrická nervová stimulace)
	Hydroanalgezie	- relaxační koupel - porod do vody - intradermální injekce (obstříky) sterilní vodou
	Alternativní polohy	
	Fytoterapie, aromaterapie	
	Homeopatie	
	Akupunktura, akupresura	
Farmakologické metody	Systémová analgezie	- inhalační analgezie - intramuskulární nebo intravenózní analgezie
	Regionální analgezie	- pudendální analgezie - paracervikální analgezie - epidurální analgezie - spinální analgezie - kombinovaná spinální a epidurální analgezie

základem je **PŘEDPORODNÍ PŘÍPRAVA**, která dle doporučených postupů má **30% účinnost**
EPIDURÁLNÍ ANALGEZIE je **nejúčinnější (90% účinnost)** metoda a ve srovnání se systémovou analgezií má méně NÚ pro matku anebo plod/novorozence

Doporučení 7

V případě žádosti rodičky o tlumení porodních bolestí doporučujeme epidurální analgezii jako metodu první volby, zejména při předpokladu prolongovaného vaginálního porodu nebo předpokladu konverze vaginálního porodu na císařský řez.

Doporučení 10

V případě epidurální analgezie doporučujeme přidat k lokálnímu anestetiku přídavnou látku – sufentanil – s cílem dosažení maximální analgezie při co nejnížší koncentraci použitého lokálního anestetika, a minimalizovat tak riziko motorické blokády rodičky.

Doporučení 11

Nelze-li z jakéhokoliv důvodu použít metodu epidurální analgezie, doporučujeme pro tlumení porodních bolestí farmakologické postupy systémové analgezie (směs 50 % N₂O : 50 % O₂, nalbuphin nebo remifentanyl) podle možností a vybavenosti pracoviště.

Doporučení 12

Použití petidinu pro systémovou analgezi u porodu nedoporučujeme.

1. Předporodní příprava

= seznámení rodičky s prostředím, průběhem těhotenství a porodu, prenatální péčí a šestinedělím
- příprava na fyzickou zátěž, **trénink dýchání, trénink relaxace, trénink zaměření pozornosti na něco jiného**

2. Hyponóza

= kombo silné sugesce a relaxace → P se soustředí na jiný vnesený pocit
- funguje cca u 25 % rodiček dle individuální sugestibility

3. Audioanalgezie

= šum či relaxační hudba → měla by odvrátit pozornost od bolestí

4. Hydroanalgezie

- a) relaxační koupel a sprcha – v 1. době porodní
- b) intradermální obstřiky sterilní vodou
- c) porod do vody – pouze je-li termínový porod, fyziologická gravidita, fyziologické KTG i porodní nález, nezatížená porodní anamnéza KI: epidurál, infekce rodičky, patologický průběh porodu

5. Alternativní polohy

= vsedě, vstoje, na míči, chůze
- nechápu: klasická poloha na zádech → supinační sy, tlak na svaly a nervy sakrální oblasti

Farmakologická analgezie

Nevýhody systémové analgezie na rodičku:

1. hypoventilace
2. hypotenze
3. bradykardie (mírná)
4. N/V
5. Sedace/Excitace
6. ↓ tonu dělohy → prodloužení porodu

Nevýhody systémové analgezie na plod a novorozence:

1. Pokles AS
2. Útlum dech. centra
3. Inhibice sání
4. ↓ aktivity

A) Inhalační analgezie

Entonox = směs 50 % O₂ : 50 % N₂O

- sedativní, analgetický a anxiolytický
- rychlý nástup účinku (po 4 – 5 vdechů) → max. účinek za 2 – 3 min → odezní 5 – 10 min
- neprochází placentou, nemá vliv na děložní činnost
- nunto větrat → jinak se zfetuje personál
- NÚ: N/V, vertigo, euforie rodičky

B) i.m. nebo i.v.

1. Nalbuphin (opiát) ½ amp. do 100ml FR

výhody: minimálně ovlivňuje dechové centrum rodičky + nepůsobí negativně na hl. svalovinu GIT a MC → nedělá retenci moče a zácpu + není histaminoliberátor (v učebnici: „je histaminoliberátor :’))

nevýhody: tlumivý účinek na dítě → po porodu monitorace

- trvá 3 – 6 hodin

(2. Pethidin – NENÍ DOPORUČEN)

3. Ramifentanil

- používán u PCA = Patient Controlled Analgesia = alternativa při KI neuroaxiální blokádě

- je to technicky jednodušší než epidurál

C) regionální analgezie

Bloky

1. Pudendální blok 1% Mesocainem

účinné v II. době porodní

I: předčasný porod

VEX

Forceps

- může prodloužit II. dobu, pro ztrátu nucení na tlačení

(2. Paracervikální blok - NEPOUŽÍVÁ SE PRO VYSOKÉ RIZIKO BRADYKARDIE PLODU)

Infiltrační analgezie

3. Obstřik hráze 1% Mesocainem před epiziotomií

Neuroaxiální bloky

4. Epidurální analgezie (NEJÚČINNĚJŠÍ)

- nejúčinnější

- možnost přechodu v anestezii při neakutním SC

- aplikace do Th12/L1, L1/L2 nad dura mater

- kombo: **BUPIVAKIN+SUFENTANYL**

Indikace:

1. přání rodičky - NEJČASTĚJI
2. posílení kontrakcí oxytocinem
3. PPKP
4. vícčata = gemini
5. protrahovaný porod

KI: alergie, infekce v místě vpichu, koagulopatie/trombocytopenie, sepse, NESOUHLAS

Doporučeno při cca: 3cm dilataci, 20 min před dirupcí vaku či 20 min po

Podmínky: souhlas, absence krvácivých projevů, kontrola TK
- nejdříve 10h po podání LMWH

5. Subarachnoidální analgezie = Spinální

= do mozkomíšního moku = do subarachnoid. prostoru

I: když je branka více jak 6cm a nelze provést epidurál

společné NÚ a komplikace: hypotenze, posun katetru, postpunkční cefalea (více u subarachnoidální)

Typy anestezie

- je-li anestezie vedena správně, tak se stav novorozence po porodu obvykle neliší ani u jedné z metod → avšak místní anestezie má více výhod, a proto je ve většině případů upřednostňována

a) Místní – svodná či regionální

epidurální – pomalejší nástup

spinální – rychlý nástup

výhody: žena – při vědomí, není intubovaná, může komunikovat, kontakt s dítětem, může kašlat, pít po OP...

plod – nehrozí útlum plodu farmaky, časový prostor pro operátora

nevýhody: ↓TK – synkopa, vertigo, N/V; **necitlivost nohou poOP** až několik hod.

b) CA

- rychlá, spolehlivá, menší pokles TK
- nevýhody (viz opačně k výhodám LA)

Postup dle Verčí: **Thiopental** (anestetikum) + **Suxamethonium** (event. Rocuronium, když mám sugammadex)
→ intubace → inhalační anestezie: **sevofluran + N2O** → SC → vytáhne se dítě, přeruší se
pupečník → **oxytocin + sufentanyl + BZD**

48. Zhoubná onemocnění v těhotenství, genitální i extragenitální

Obecná charakteristika

- primární malignity v těhotenství nejsou časté, ale jde o závažnou a specifickou problematiku
- těhotenství nezhoršuje prognózu, UUT nezlepšuje prognózu | ovšem horší výsledky mohou být dány pozdější dg.
- meta do plodového vejce jsou **vzácné** (nejčastěji u **melanomu, leukemie, ca prsu**)
- nejčastěji: ca **cervixu, prsu, kolorekta, lymfomy, leukemie, melanomy, ŠZ**
- těhotenství modifikuje diagnostiku i terapii
 - diagnostika je obtížná, protože příznaky jako **únava, zvracení, bolesti, krvácení, špinění** mohou představovat komplikace těhotenství + chceme se vyvarovat **CT, PET/CT a (invazivním vyšetřením)**
 - v terapii se musí brát ohled na plod:
 - a) okamžitá terapie**
 - a1) předčasný porod a následně léčba**
 - a2) léčba s plodem v děloze**
 - b) odložená terapie** (př. u ca cervixu – dle stádia)

Epidemiologie

- 0,1 % těhotných onemocní malignitou (takže mi dává strašnou logiku z toho udělat zkouškovou otázku :))
- incidence mírně narůstá, kvůli vyššímu průměrnému věku těhotných a lepší diagnostice

Diagnostické metody

MV1: USG → MV2: MRI → MV3: RTG/mammograf/CT → prahová dávka pro plod je 50mGy (CT břicha 8 – 49 mGy, CT pánve 25 – 80 mGy, všechny ostatní mají ↓ dávky: CT i RTG i mammograf tak lze považovat za relativně nerizikové)

Terapie

- postupujeme individuálně dle Stagingu a dle přání těhotné
- v I. trimestru má přednost radikální T bez ohledu na další průběh těhotenství, poté individuálně dle rizik a benefitů

1. **RT:** v závislosti na stádiu těhotenství (1 – 14 den od koncepce – all in or nothing) → poté hl. poškození CNS
→ mentální retardace; ↑ dětských malignit

použitelná, když:

1. **je nezbytná** pro dosažení optimálního výsledku
2. **cílový objem leží** v dostatečné vzdálenosti od plodu
 - nádory v pánvi nelze bez letálního poškození plodu ozařovat
 - supradiaphragmatická RT je relativně bezpečná
3. **klademe důraz na stínění**

- **UPT je opodstatněné, jestliže bude dávka na plod > 100 mGy** (až dávky > 200 mGy vedou k významnému ↑ abnormalit)

2. **ChT:**
 - neměla by být snižována intenzita ani zbytečně odkládána, protože je účinná a současně je riziko akceptovatelné
 - cílem je zvolit správné léky a správné schéma

- **UPT z onkologické indikace do 24. týdne** (dle reptitoria)

- plánovat porod → min. 3T po poslední ChT, protože **clearance cytostatika ledvinami matky** ne novorozence!!!
- kojit nejdříve 3T po ChT
- rizika ChT: smrt plodu, malformace, poruchy CNS, očí, hematopoetické tkáně, předčasný porod, FGR

3. **Chirurgická T:**
 - ideálně načasovat do **II. trimestru** = ↓ riziko abortu + dokončená organogeneze +
↓ anesteziologické riziko
 - při ovariektomii → hormony zabezpečí placenta
 - LPS: do 28. t.t., minimalizovat tlak kapnoperitonea
 - LPT: DSL, sklopit stůl doleva (supinační sy), i.v. tokolýza, KTG perOP a poOP

Ca cervixu – 1. nejčastější v těhotenství

Dělení: spinocelulární (85 %), adenoca (15 %), vzácně mezenchymální

E: High-risk HPV 16, 18 atd...

KO: 1. časné stádium – často **asymptomatické** ← kolposkopie a cytologie by měla být rutinní součástí 1. vyš. těhotné (cytologie NE, pokud byla před méně jak 6M)
2. pokročilý ca – **vodnatý výtok, špinění/krvácení, dyspareunie** ← může být zaměněno za komplikaci těhotenství (hrozící potrat)

Dg.: - interpretace **kolposkopického** a **cytologického** nálezu může být **složitější** → odeslat k **expertnímu kolposkopistovi!** → zhodnotí nález → event. bezpečná (minibiopsie) **punch biopsie**
→ **a) prekanceróza** → kontroly á 2M
→ **b) susp. invazivní ca** → **konizace po 12. t.t.** (ideálně 13. – 18. t.t. = ukončená organogeneze, před dosažením viability)
rizika: potrat, pPROM, předčasný porod, IU infekce, krvácení

T: - závisí na **stagingu** a **t.t.**
- v 1. pol. těhotenství obvykle včasná terapie ale
- v 2. pol. těhotenství **častěji volíme ODLOŽENOU terapii** oproti jiným malignitám
- metodou volby porodu je SC pro riziko implantačních meta do epizotomie a lymfogenním meta při vag. por.

IA1: sledujeme + **vaginální porod v termínu**

časná stádia: I. trimestr = **radikální hysterektomie s plodem in utero s pánevní lymfadenektomie**
II. trimestr = buď OP/odložená T (ale s kontrolama)
III. trimestr = po dosažení zralosti **SC + radikální hysterektomie s pánevní lymfadenektomií**
- lze v rámci 1 OP nebo SC a pak RH s PLN v šestinedělí
(v gyndě mám napsáno: + salpingektomie a pouze pokud je HPV-, tak i ovariektomie)

pokročilá stádia: I. trimestr = **ChT+RT (Chemoradioterapie)** (není jednotný názor na UPT před RT)
II. trimestr = možno odložit ChT+RT
III. trimestr = po dosažení zralosti **SC + ChT+RT**

Ca prsu – 2. nejčastější v těhotenství

- viz ot. č. 46. z gyndy

- nejčastěji je **zánětlivý** typ ca rychle rostoucí v těhotenství

RF: nuliparita, obezita, časná menarché = expozice estrogenům

- dg. často pozdní: 1. **příznaky maskovány těhotenskými změnami** (hmatná bulka → obtížnější palpce v těhotenství; změna barvy/tvaru/velikosti/edém/bolest/retrakce kůže a bradavky)
2. na ca se u **mladých žen nemyslí**
3. **prs je DENZNÍ** → hůře hodnotitelný MMG

- ve 2/3 meta v době dg. :(

- stejná dg. i T: obvykle **mastektomie s biopsií sentinelové uzliny** → někdy adjuvantní **ChT** navzdory riziku pro plod, ale adjuvantní **RT** až po porodu

- vysoká pravděpodobnost recidivy

Maligní nádory ovarií :)

- častěji **benigní nádory** → asi ½ těhotných podstoupí OP → **zralý teratom** či **cystadenom**

- méně **maligní nádory** → 2/3 **epitelové = ca** a 1/3 **z germinálních bb.** jen vzácně gonadostromální (u běžné populace (ne tak mladých žen) ale v 80 % převažují ty epitelové: **serózní, endometroidní, mucinózní, světllobuněčný, Brennerův**)

- na rozdíl od ca prsu, u ca ovarií je diagnostikováno časná stádium 1A a meta jsou raritní! :)

- na rozdíl od ca cervixu nebudeme volit odloženou terapii

KO: většinou **asymptomatické** = **náhodně na USG** (v pozdějším těhotenství bývá ale skryt za dělohou) či **při SC!**
symptomatické: - se projeví komplikací: torze adnex, ruptura cysty, krvácení do DB, porodní překážka
- naopak klasické příznaky (abdominální dyskomfort, zvětšování břicha) zastíněny
těh

T: - jako u netěhotných → záleží na **stagingu, typingu, gradingu + t.t.**
- základní modalitou je **OP**

Karcinom: **bilat. adnexektomie + pánevní a paraaortální lymfadenektomie + appendektomie + omentektomie + adjuvantní ChT, ALE BEZ HYSTEREKTOMIE** (tu až po/při porodu!)
→ hysterektomii až po **vag.** porodu
→ hysterektomii s **SC**
- pokud jsme provedli OP v 1. trimestru, je zapotřebí **substituovat gestageny** (ale později to zajišťuje placenta)

Neepiteliální tu: Konzervativní výkon = unilat./bilat. **adnexektomie**
→ hysterektomii až po **vag.** porodu
→ hysterektomii s **SC**

Nádory endometria – extrémně vzácné!!!!

Leukémie – většinou akutní (jsou to mladé ženy)

Maligní melanom

- relativně častý nádor s rostoucí incidencí, výskyt v těhotenství není přesně popsán
- atypickou lézi by měl být schopen rozpoznat každý lékař!
- 90 % na kůži z preexistujících névů, většinou na DKK
- o zhoršení situace v graviditě chybějí důkazy, snad o něco vyšší riziko úmrtí
- DG v těhotenství opožděná, ale stejně zhruba 85 % ve stadiu I
- místo PET-CT radši MRI + USG
- TER: chirurgická + vyšetření sentinelových uzlin, profylaktické CHT nebo imunoterapii se v grav. vyhýbat
- pokročilý melanom → invaze do placenty (většina dětí podlehne)
- po léčbě melanomu doporučit odklad gravidity o několik let

Lymfomy a leukemie

- druhá nejčastější příčina úmrtí žen ve fertilním věku
- PET-CT nahradit celotělovou MRI, USG břicha
- Hodgkin – obvykle dobře léčitelný i v 2. stádiu CHT + RT, odložit léčbu do 2. poloviny gravidity
- NonHodgkin – mohou souviset s HIV, mohou metastazovat transplacentárně, špatná prognóza
- Leukemie – ve spojení s graviditou vzácná (1:100 000), nejvíce AML, pak ALL, pak chronické
- pancytopenie matky → krvácivost a dispozice k infekcím → poškození plodu

ZÁVĚRY

- » incidence malignit diagnostikovaných v graviditě stoupá
- » těhotenství nemá negativní vliv na prognózu u většiny malignit
- » vybraná chemoterapie je po I. trimestru v graviditě bezpečná
- » kojení při chemoterapii je kontraindikováno
- » radioterapie v I. a II. trimestru možná, ale pouze supradiafragmaticky
- » lymfadenektomie do 22. týdne
- » snaha o termínový porod (léčit s plodem v děloze je lepší než nezralý novorozenec)
- » léčit ve specializovaných centrech

■ Ostatní nádory

Zhoubné nádory vulvy a dělohy. Vzhledem k věkové distribuci onemocnění se nachází v těhotenství většinou jen prekancerózy.

Rakovina štítné žlázy je nejčastější endokrinní malignitou a je častější u žen než u mužů. Incidenci v těhotenství neznáme. Existuje domněnka, že stimulace štítné žlázy v těhotenství a při laktaci může vést k přechodnému zvýšení výskytu papilárního karcinomu štítné žlázy. Nejsou zprávy o nepříznivém vlivu karcinomu štítné žlázy na průběh těhotenství a naopak. Léčba závisí na histologickém typu, stupni diferenciaci, klinickém stadiu a rozvoji těhotenství. Převládá primárně chirurgické řešení ve II. trimestru nebo po porodu.

Rakovina plic vznikající v těhotenství je řídká. V posledních letech se její výskyt zvyšuje, zřejmě v závislosti na nárůstu kouření u žen. Optimální management v těhotenství neznáme. Jde o raritní případy a nejsou dostatečné zkušenosti s chemoterapií v těhotenství.

Nádory mozku se vyskytují stejně často jako v obdobné věkové skupině netěhotných žen. Léčba je podobně individuální. Porod není nutné vést císařským řezem, postačuje ulehčení druhé porodní doby. Spinální anestezie je kontraindikována. Prognóza onemocnění je špatná.

Rakovina žaludku, slinivky, jater, tenkého a tlustého střeva. V těhotenství se vyskytují velmi zřídka. Diagnóza bývá opožděná, protože potíže se připisují těhotenství. S tím je spojena i horší prognóza onemocnění. Léčba se řídí stejnými pravidly jako u netěhotných pacientek.

49. Sonografie v těhotenství

Obecný úvod

USG je neinvazivní, levná, dostupná vyš. metoda, která umožňuje:

FYZIOLOGIE GRAVIDITY: včasnou diagnostiku **gravidity** (od 5. t.t. = od 3.T po fertilizaci – přítomnost gestačního vaku v DD) i dif. dg. **GEU** určení **počtu**, **vitality** plodů, **popř. amnionicity a chorionicity** a **dataci (CRL)**

I.patologie plod

II.invazivní metody

III.průběh těhu

IV.uložení plodu

I.PATOLOGIE PLODU: screening strukturálních a chromozomálních vad (př. nuchální translucence v rámci kombinovaného screeningu) a diagnostiku patologií (př. FGR, anémie fetu ← vyšší max. průtok rychlost v a. cerebri media = zn. hyperkinetické cirkulace, fetální ECHO)

II.INVAZIVNÍ METODY: invazivní vyšetřovací (př. biopsie choria, amniocentéza, kordocentéza) a terapeutické metody (př. drenáž amniové tekutiny u polyhydramnia)

III.PRŮBĚH TĚHOTENSTVÍ: posuzování vývoje a stavu plodu (př. EFW, biometrické parametry, množství PV), lokalizaci placenty (pl. praevia), stavu děložního čípku (cervikometrie)

IV.ULOŽENÍ PLODU: posuzování uložení plodu v děloze (př. PPH, PPKP)

- má využití v každém trimestru, při porodu, v šestinedělí

Technické srance

- Ultrazvuk = mechanické vlnění o frekvenci **20kHz až 10GHz**

- zdrojem vlnění je pizelektrický měnič (ten mění el. en. na mechan. en. a opačně)

- používáme **transbdominální, transvaginální, transrektální, transperineální** aj.

- nejčastěji využívaný tvar sond je **konvexní**

- různé tkáně mají různou **akustickou impedanci** → na rozhraních tkání o různé akustické impedanci dochází k **částečnému** nebo **úplnému** odrazu a lomu (část prochází dál) → tyto odražené vlny jsou **zachyceny** a **převezeny** na 2D = **B-mód** obrazovou podobu → nástavbou je **3D/4D** zobrazení

- **Dopplerův jev** je dalším principem využívaným v sonografii – popisuje **změnu frekvence** a **rychlosti** vlnové délky **přijímaného** oproti **vyšlákanému** signálu, což je způsobeno vzájemnou nenulovou rychlostí vysílače a přijímače

3 Pravidelná USG vyšetření v těhotenství – v každém trimestru 1:

1. Do 14. t.t.

2. Ve 20. – 22. t.t. (event. 18. – 23. t.t.)

3. Ve 30. – 32. t.t.

1. trimestr: USG vyš. do 14 týdne

0) je těhotná? → ano → jedná se o GEU? → ne:

a) počet plodů → u vícečetného těhotenství → **chorionicitu** a **amnionicitu**

b) **vitalita** plodů = přítomnost AS

c) **biometrie** – **CRL** pro dataci těhotenství a výpočet termínu porodu

od 5. t.t. = od 3.T po fertilizaci – přítomnost gestačního vaku v DD (s dvojitou konturou, vždy excentricky) → 1. rozeznatelnou strukturou je gestační váček → 2. rozeznatelnou strukturou je embryonální pól → **od 6. t.t.** je viditelná AS = vitalita plodu → **od 9. t.t.** pohyby

patologie: nepřítomnost AS a nepravidelný tvar gestačního vaku = zamlklé těhotenství (avitalita)
gestační vak s jednoduchou konturou uložen v centru DD bez struktury plodu = GEU

+ možnost v 11. – 14. týdnu Kombinovaný screening – není hrazeno ze zdravotního pojištění

= je **preferovanou metodou** pro identifikaci těhotných ve zvýšeném riziku **nejčastějších MORFOLOGICKÝCH a CHROMOZOMÁLNÍCH** vad plodu (hl. trizomie **21. ch. (Downův sy)**, **18. ch. (Edwardsův sy)**, **13. ch. (Patauův sy)**)

- skládá se z: **1. Věku těhotné**
 2. Biochemického vyš. séra na: PAPP-A a free β-hCG
 3. USG vyš. – NT

VÝSLEDEK: **A) Nízké riziko:** > 1:1000 → P podstupuje standardní prenatalní péči (USG ve 20. – 22. t.t.), přesto ji informujeme o možnosti **NIPT**

B) Střední riziko: 1:51 – 1:999 → je **indikováno:** **a) NIPT**
 b) multimarkerová USG, která reevaluje riziko do skupiny s nízkým či vysokým rizikem (např. dle **trikuspidální regurgitace, přítomnosti nosní kůstky, průtoků přes ductus venosus**)

C) Vysoké riziko: 1:50 a méně → je **indikováno:** **CVS = Odběr Choriových Klků (do 15. t.t.)**

Laboratorní vyš. do 14. týdne

a1) stanovení krevní skupiny, RhD a screening nepravidelných antierytrocytárních Ab → cílem je prevence aloimunizace a prevence, diagnostika a management těhotenství s rizikem HDFN

a2) stanovení **glykémie na lačno** = I. fáze screeningu GDM

a3) stanovení **KO: hematokritu, Hb, počtu ery, leu, trombocytů**

a4) sérologické vyšetření **HIV, HBsAg a Ab proti syfilis**

2. trimestr: USG vyšetření ve 20. – 22 týdnu (event. 18. – 23. týden)

a) počet plodů → u vícečetného těhotenství → chorionicitu a amnionicitu

b) vitalita plodů

c) biometrie (8) – **BPD** (biparietální průměr; biparietal diameter), **HC** (obvod hlavy, head circumference), **AC** (obvod břicha; abdomen circumference), **FL** (délka femuru; femur length) + **EFW** vypočtená odhadovaná hm. plodu + **morfologie plodu, lokalizace placenty, množství PV**

Patologie: **EFW**: ↓ EFW s ohledem na gestační stáří => SGA či FGR

morfologie: známky vývojových vad

lokalizace pl.: placenta zasahující do DDS → nutno změřit vzdálenost od vnitřní branky => pl. praevia

množství PV: **toto ale asi platí až pro III. trimestr**: < 500 ml => oligohydramnion | > 2 000 ml =>

polyhydramnion

+ možnost ve 20. – 22. t.t. **Podrobné hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství (20-22.týden)** – nepovinné, není hrazeno

tříbodový oGTT ve 24. – 28. týdnu

GDM je diagnostikován je-li glykémie v 60. minutě $\geq 10,0$ mmol/l a/nebo ve 120. minutě $\geq 8,5$ mmol/l

↓↓↓↓↓

30. – 32. t.t.

↓↓↓↓↓

- typicky měřené cévy: *a. uterina*, *a. umbilicalis*, *v. umbilicalis*, *a.cerebri media*, *a. renalis* nebo aortální isthmus → často pak hodnotíme poměrové veličiny: PI = pulzatilní index či RI = odporový index

POROD

- naléhání hlavičky
- zhodnocení progresu II. doby (pro indikaci VEX či Forcepsu?)

ŠESTINEDELÍ

- zobrazení dělohy a vyloučení zbytků placenty, posouzení jizvy po SC, detekce hematomů v malé pánvi

Typické USG znaky abnormalit

Downův sy

1. **ventrikulomegalie**
2. hypoplázie nosu (nosní kost < 2,5 mm)
3. šíjový edém
4. hydronefróza
5. **srdeční abnormality**
6. zkrácený femur a humerus
7. Klinodaktylie (klínovitý tvar středního čl. prstu), **hypoplazie středního článku 5. prstu na ruce**
8. „sandal gap“ (mezera mezi palcem a ostatními prsty na noze)
9. **echogenní fokus v srdci**
10. atrezie jícnu, duodena + **echogenní střevo**

další abnormality a jejich USG viz skriptu str. 50