

Menstruační cyklus – fyziologie

Definice

Menstruační cyklus v užším slova smyslu označuje **cyklické změny endometria** (u zdravé netěhotné ženy), který je přímo ovlivňován **ovariálním cyklem**.

V širším slova smyslu je chápán jako souhrnné označení pro: **1. Ovariální cyklus** = vývoj folikulu a ovulace
2. Endometriální cyklus = změny sliznice

Nebo až jako označení pro cyklické hormonální změny na celém organismu ženy

Fakta

Průměrně trvá **28 dní** (4 týdny) a začíná **1. dnem menstruace** (laboratorně začíná vzestupem hladiny FSH (2-3 dny před menstruací)

Endometrium má 2 části: **1. Pars functionalis** (povrchovější) – podléhá změnám a odlučuje se během mens.
2. Pars basalis (hlubší) – nepodléhá změnám, neodlučuje se, umožňuje každý měsíc regeneraci pars functionalis

Fáze cyklu

- k ovulaci dochází typicky 14 dní před menstruací (tj. 14 dní před začátkem nového mens. cyklu) → s ohledem na to, že normální mens. cyklus trvá 28 dní, tak je to průměrně 14 dní od začátku menstruace. Dá se říct, že zatímco délka folikulární fáze je měnlivá, délka luteální fáze trvá prakticky vždy 14 dní (viz dále)

Pre-ovulační = **folikulární** fáze ovariálního cyklu = **menstruační** a **proliferační** fáze endometriálního cyklu (**1. – 14. den**)

Post-ovulační = **luteální** fáze ovariálního cyklu = **sekreční** (15. – 27.) a **ischemická** (28.) fáze endometr. cyklu (**15. – 28. den**)

Ovariální cyklus

A) Folikulární fáze

- od puberty (8. – 13. R) (od gonadarché) je **GnRH** produkováno **pulzatilně** (do té doby ne (nebo ne tolik)) → v časně folikulární f. á 90 min → v pozdní folikulární f. á 60 min → během luteální f. se frekvence snižuje na á 5 hod. (ale amplituda se zvyšuje)

- GnRH stimuluje sekreci **FSH** a **LH** (LH je mnohem citlivější na změny hladin GnRH)

Folikulární f. je charakterizována tím, že se na začátku každého mens. cyklu vyvine z 15 až 20 primordiálních folikulů → 15 až 20 primárních folikulů → ty rostou, ale nakonec se jen z 1 stane Graafův folikul a ostatní zaniknou.

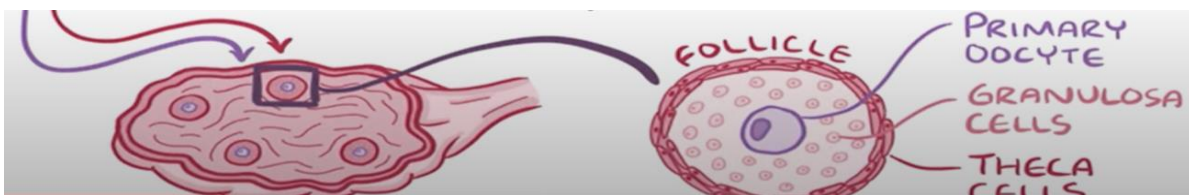
Postup: - Během prvních 10 dnů → *bb. theky* exprimují **LH R** → secernují **androstendion** (androgen)
→ *bb. granulosa* exprimují **FSH R** → produkují **aromatázu** → konvertuje androstendion na **17β-estradiol** (estrogeny)

- Během 11. – 14. dne → *bb. granulosa* navíc exprimují **LH R** (pod vlivem FSH)

- jak folikuly rostou → ↑ se produkce estrogenů → to působí **negativní zpětnou osou** na hypofýzu → což ↓ FSH a LH 11. až 13. den cyklu → pokles FSH vede k tomu, že všechny folikuly kromě 1 (který má nejvíce FSH R) zanikají → z tohoto 1 folikulu se stává dominantní folikul → ten dále ↑ sekreci estrogenů → od určité konc. v krvi → začnou estrogeny působit **pozitivní zpětnou osou** na hypofýzu → to vede k prudkému vyplavení FSH a LH a vzniká **peak FSH** a hl. **LH** = cca 1 – 2 dny **před ovulací** → tento peak je nezbytný pro zduření a rupturu folikulu → ovulace →

FSH: **1. stimuluje růst folikulů**
2. aktivuje aromatázu aj. enzymy → stimuluje sekreci **estrogenů** a **progesteronu** z ovarií
3. negativní zpětnou osou → ↓ GnRH

- sekrece je nejvyšší a nejdůležitější během 1. týdne folikulární f.



Endometriální cyklus

A) Menstruační fáze (4 – 5 dní)

- nedošlo-li k oplodnění do 23. dne mens. cyklu → corpus luteum degeneruje → ↓estrogeny a progesteron → involuce endometria + vlivem endotelinu a thromboxinu dochází na konci mens. cyklu (25. – 26. den) k vazokonstrikci spirálních arterií → ischemie (28. den) → apoptóza pars functionalis → odloučení děložní sliznice v podobě mens. krve
- trvá cca 4-5 dní

B) Proliferační fáze (5. – 14. den)

- vlivem ↑estrogenů:
 - a) proliferace pars functionalis (z kmenových bb. pars basalis) → ztlustování sliznice
 - b) proliferace endometriálních žlázek
 - c) prodlužování spirálních arterií (aby mohla být pars functionalis dostatečně zásobena)
 - d) změna konzistence cervikálního hlenu => lepší prostupnost pro spermie
- = cílem je zvýšit šanci fertilizace ← nejvyšší šance je mezi 11. – 15. dnem

Ovariální cyklus

B) Luteální fáze

Po ovulaci = tj. prasknutí folikulu a uvolnění vajíčka → ze zbytku folikulu vzniká **Corpus luteum** = tvořený z *thekálních bb.* a *bb. granulosa* (jedná se o tzv. **luteinizované bb. theky a granulosa**, neboť byly před ovulací vystaveny vysokým konc. LH) → *Thekální bb.* nadále produkují trochu **androstendionu** a *bb. Granulosa* jej nadále konvertují na **17β-estradiol** + hlavně *bb. Granulosa* navíc odpovídají i na nízké konc. LH a to tak, že produkují enzym **P450_{scc}** = enzym, který **konvertuje CH → pregnenolon (prekurzor progesteronu) → jeho hladina vrcholí 5. – 7. po ovulaci**

Takže luteinizované *bb. Granulosa* produkují (během luteální fáze) více **progesteronu** > **estrogenu** → progesteron a inhibin (z *bb. Granulosa*) působí **negativní zpětnou osou** na hypofýzu → ↓FSH a LH

Proběhlá ovulace je tedy charakterizována:

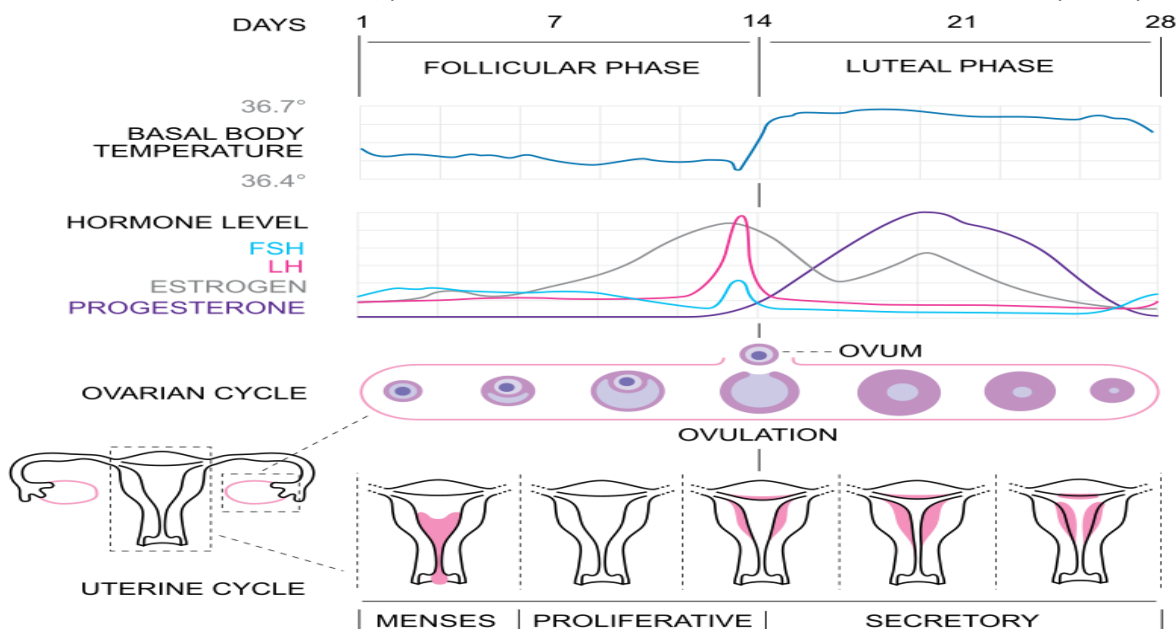
- Vysokými hladinami **progesteronu**
- Nízkými hladinami **estrogenu**
- Vzestupem bazální TT až o 0,5°C (vlivem progesteronu)

- nedochází-li k oplodnění → corpus luteum degeneruje → ↓estrogen a ↓progesteron → až je progesteron na nejnižší konc. → spirální arterie podléhají vazokonstrikci → na konci mens. cyklu klesající hladiny estrogenů a progesteronu již nesnižují konc. FSH → ten začíná pomalu stoupat a tím se cyklus může opakovat

Endometriální cyklus

C) Sekreční fáze

- vlivem ↑progesteronu:
 - a) endometriální žlázy produkují **více hlenu**
 - b) spirální arterie dosahují **největší velikosti a spiralizují**
 - c) po 15. dni – změna konzistence cervikálního hlenu => ↓prostupnost pro spermie



↑ na obrázku hezky vidíme jak se hladina estrogenu vlivem růstu folikulů během folikulární fáze postupně zvyšuje, přičemž těsně před ovulací, kdy překročí určitou cut-off hodnotu v krvi se její původně negativní zpětná vazba změní na pozitivní zpětnou vazbu, což vede k masivnímu vyplavení FSH a hl. LH → tento peak je nezbytný pro to, aby proběhla ovulace → tím, že proběhne ovulace tak vzniká corpus luteum a to je zdrojem progesteronu → jeho hladina tedy od ovulace narůstá, zatímco hladina estrogenu klesá, ale pokud nedojde k oplodnění, tak corpus luteum degeneruje a tedy hladina progesteronu, ale i estrogenu postupně klesá

3. Topografie malé pánve, topografické vztahy v ženské pánvi včetně pánevního dna

Pánev

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** (viz níže)

Vazy pánve (viz **obr.!** učebnice (ne skriptu) 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. sacroccocygeum dorsale profundum

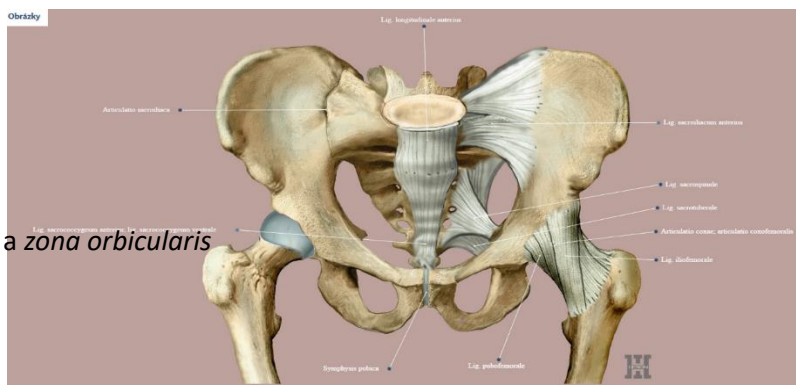
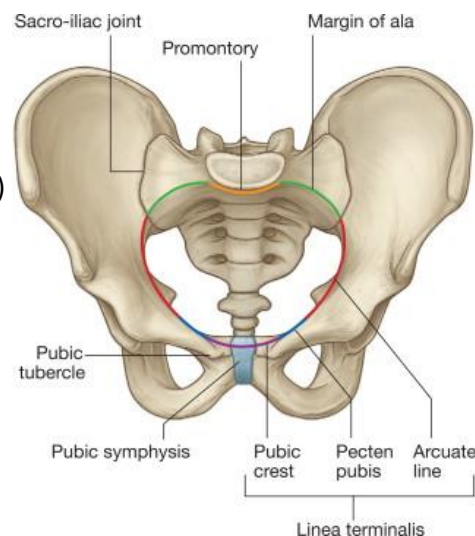
Lig. interspinale

Ventrálně se nachází:

Lig. sacroccocygeum ventrale

Kloubní pouzdro kyčelního kl. je zpevněno:

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



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**

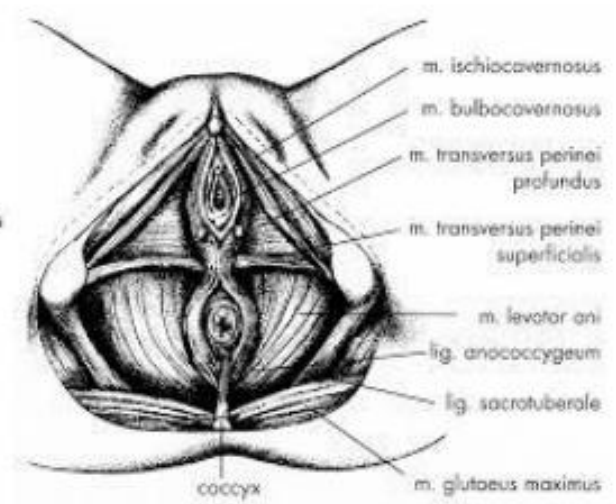
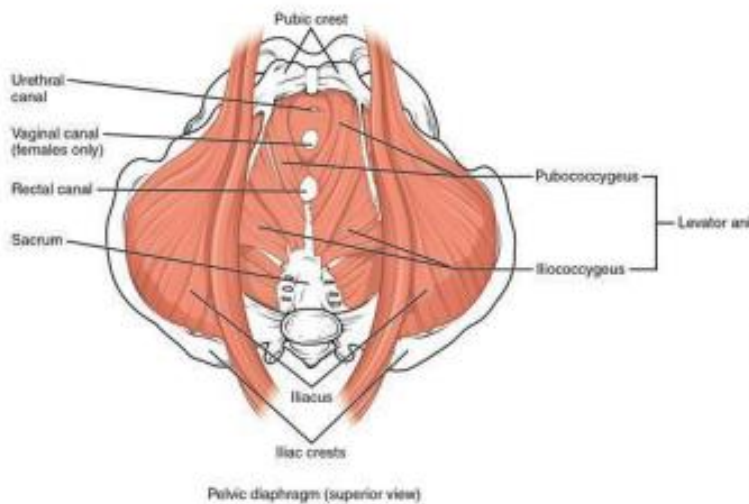
m. iliococcygeus = tvoří lat. (někde se uvádí: dors.) část levatoru ani začíná od *arcus tendineus fasciae pelvis* → upíná se do lig. annococcygeum

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

→ vzadu se spojují do ploténky mezi rektum 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



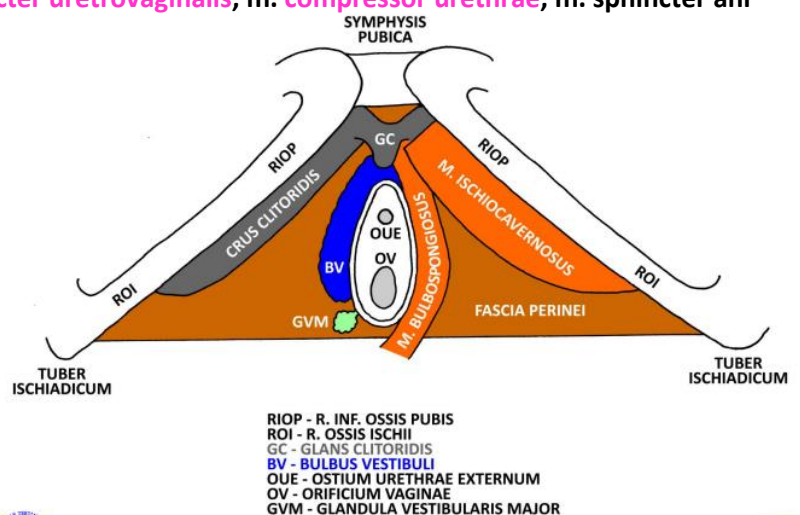
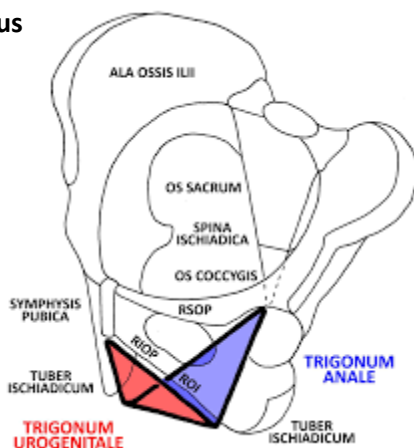
2. Diaphragma UROGENITALE

= trojúhelníkovitá vazivově-svalová ploténka uložená pod diaphragma pelvis a rozepjatá 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 urethrae externus**

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

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



Trigonum urogenitale – obsah: crura clitoridis, m. ischiocavernosus, bulbi vestibuli, m. bulbospongiosus, žlázy

↑ Obr. č. 1 = Dva trojúhelníky na spojnici obou sedacích hrbolů,
vpředu trigonum urogenitale, vzadu trigonum anale

Obr. č. 2 ↑ Trigonum urogenitale

- pokud to dobře chápu, tak diaphragma pelvis je přes celou stěnu malé pánve, kdežto diaphragma urogenitale je jen v přední části malé pánve

1. **Fascia diaphragmatis pelvis superior** kryje horní plochu m. levator ani a m. coccygeus.
2. **Fascia diaphragmatis pelvis inferior** kryje spodní plochu m. levator a m. coccygeus.
3. **Fascia diaphragmatis urogenitalis superior** kryje horní plochu diaphragma urogenitalis.
4. **Fascia diaphragmatis urogenitalis inferior** kryje spodní plochu diaphragma urogenitalis. Vystýlá dno spatium perinei superficiale.

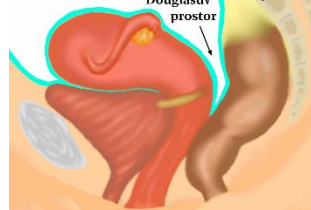
Topografické vztahy v ženské pánvi

Za symphysou se nachází **MM**, před konkavitou os sacrum **rectum** a mezi MM a rektum je uložena **děloha** s **pochvou**, děloha je pak zavzata do **lig. latum uteri** = široký děložní vaz = **peritoneální duplikatura postavena téměř frontálně napříč malou pávní** (před ní je MM, za ní je rektum) → její listy se pak rozbíhají vpravo a vlevo od hran dělohy.

- mezi MM a dělohou je peritoneální jamka = **excavatio vesicouterina**

- mezi dělohou a konečníkem je peritoneální jamka = **excavatio rectouterina (Douglassi)**

→ peritoneum tedy kryje horní plochu MM → přechází na tělo dělohy a zadní klenbu poševní → na rektum



Lig. latum uteri

Obsah: 1. **děloha** (centrálně)

2. **tuba uterina = salpinx** (kraniálně)

3. **lig. teres uteri** (10 cm dlouhé vazy mezi oběma listy, před a pod vejcovody, které končí v labia majora)

4. **ovarium** (od širokého vazy odstupuje závěs ovaria = mesoovarium)

5. **epoophron a paroophron**

6. **hl. svalovinu**

7. **cévy a nervy**

- cca 1-5 – 2 cm od **isthmus uteri** se kříží **ureter** (pod – voda teče pod mostem) s **a. ovarica!**

Závěsný aparát děloh (8 ligament) (viz též ot. č. 2):

1 – **přední**

1 – **zadní** (do přední stěny rekta)

2 – **laterální = lig. latum uteri = široký vaz**

2 – **utero-sakrální lig.**

2 – **lig. teres uteri**

- mezi vasa iliaca int. a lig. latum uteri je **fossa ovarica** <= zde naléhá zevní plochou ovarium, u žen, **které nerodily** → u žen, **které rodily (multipar)** → ovarium klesá **Claudiový jamky** (mezi vent. vasa iliaca int., ureterem a dorz. os sacrum)

← CAVE! Při pelivnní pozici appendixu může zánět přejít přes lig. appendiculo-ovaricum na ovarium

Tepenné zásobení orgánů malé pánve

Zabezpečuje **a. iliaca int.**, která má přední a zadní kmen:

- z předního kmene (truncus ant.) odstupuje **a. uterina**, probíhá mediálně po povrchu m. levator ani směrem k isthmus uteri → 2 cm od krčku děložního se kříží s ureterem (k němuž vydává větev) → dále

pokračuje vinutě mezi listy lig. latum uteri → vydává:

a) **r. tubarius** – pro vejcovod

b) **r. ovaricus** – anastomóza s a. ovarica

c) větev pro hrdlo děložní

d) větev pro horní úsek vaginy – anastomóza s a. vaginalis → vytváří aa. azygos vaginae

vagina: z větve a. uterina – pro horní část vaginy

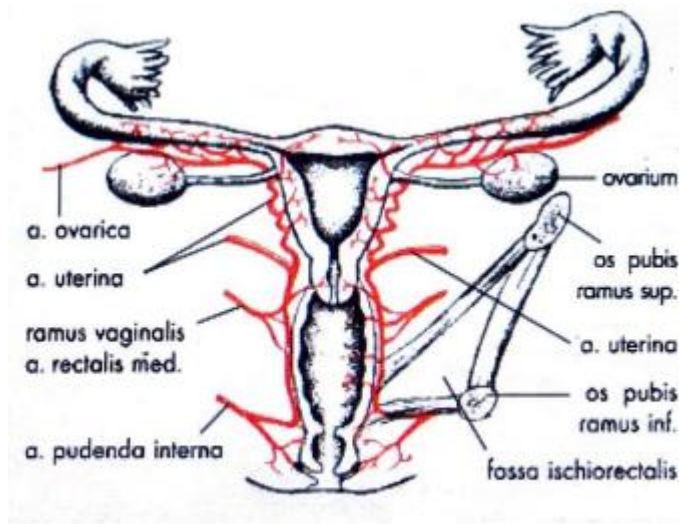
z a. vaginalis (jde buďto přímo z a. iliaca int. nebo odstupuje až z a. uterina) – pro střední část vaginy

z a. rectalis inf. – pro dolní část vaginy

ovarium a tuba uterina: z a. ovarica = přímá větev aorty (vytváří v mesosalpingu anastomózy s a. uterina – při hysterektomii taky nutno podvázat)

hráz, clitoris, zevní rodidla: z a. pudenda int.

MM: z a. vesicalis sup. et inf.



Obr. 9. Artérie ženských pohlavních orgánů

zbytek viz vypracky a skripta – žíly, míza, nervy str. 13, 14, 15

4. Poruchy menstruačního cyklu (dysfunkční krvácení, krvácení v postmenopauze)

Úvod k poruchám menstruačního cyklu

- jedná se o běžný problém v gynekologii
- většina cyklů trvá **23 – 39 dnů** (nejčastěji 28 dní)
- menstruace trvá **3 – 7 dní** (nejčastěji 4 – 5 dní)
- krevní ztráta bývá **25 – 69 ml** (nejčastěji 20 – 40 ml)
- průměrný věk nástupu menarché je **12,77 roku**
- 90 % žen začíná menstruuovat v době, kdy vývoj prsů a pubického ochlupení odpovídá IV. stupni Tannerovy klasifikace ← telarché (počátek růstu prsní žlázy) předchází menarché cca o 2 roky

Dysfunkční krvácení

Definice

Dysfunkční krvácení je **nadměrně prolongované** nebo **časté** krvácení z dělohy, které není způsobené diagnostikovatelným **pánevním onemocněním**, **systémovým onemocněním** ani **komplikací těhotenství**

- diagnóza se stanovuje „**per exclusionem**“

Epidemiologie

- nepravidelné krvácení je časté v **1. roce menarché** a neřádka **perzistuje i 5 let od menarché** a nebo naopak bývá součástí **klimakterického sy** (perimenopauzy)

Etiologie

Obvykle způsobeno **poruchami hypothalamo-hypofyzární osy** a je často spojeno s **anovulačními cykly** – dělíme na:

a) Anovulační (90 %) = poruchy na úrovni hypothalamo-hypofyzo-ovariální osy

Příčiny: **1. Adolescenti během prvních 5 let menarché**

2. P s poruchami příjmu potravy (mentální anorexie, bulimie)

3. BMI > 30

4. Psychický stres

5. Atletky (nadměrná fyzická zátěž)

b) Ovulační (10 %)

c) Iatrogenní – hormonální antikoncepce (to je ale většinou spíš T než Příčina), **HST (Hormonální substituční T)**

Patofyziologie

a) Anovulační – ve folikulární f. cyklu normálně narůstá hladina estrogenů → ovulace, ale nenastává → proto ani nemůže vzniknout corpus luteum → proto nedochází k produkci progesteronu → endometrium pod vlivem estrogenů **hyperproliferuje** (jakoby přetrvávala proliferační fáze a nenastala sekreční fáze) = „**Estrogenové krvácení z průniku**“ → to není udržitelné → dochází tak k **nepravidelnému odlučování endometria + krvácení z (nevzrálých) spirálních arterií**

„**Estrogenové krvácení z odnětí**“ = typicky u žen v perimenopauze – je charakterizováno dysfunkcí folikulů vedoucí k:

- ↓ produkci estrogenů
- fluktuujícím hladinám estrogenů
- zkrácení folikulární fáze = kratšími mens. cykly
- nedostatečná proliferace endometria → nepravidelné mens. odlučování ← často jen v podobě **špinění**
- postupně se zkracuje i luteální f. → nakonec se ovulace zastaví → vzniká amenorea

b) Ovulační – předpokládá se lokální **nadprodukce prostaglandinů** → nadměrná **vazodilatace** spirálních arterií → krvácení

Klinický obraz

- nepravidelné, nadměrně prolongované nebo časté krvácení je často spojeno s:
 - **amenoreou** = nedostaví se mens. déle jak 3M – př. žena 4M nemá mens. a pak má nepravidelné prolongované a těžké krvácení
 - **metroragií** = intermenstruační krvácení
 - **menoragií** = prodloužené krvácení (nad 8 dní)

Komplikace

1. Akutní krevní ztráta → nutnost transfuze
2. Vzácně fatální krevní ztráta
3. Chronické/Recidivující krvácení → **sideropenická anémie**

Diagnostika

P přichází s neočekávaným a často těžkým krvácením. Vzhledem k tomu, že dg. je „per exclusionem“ je nutné vyloučit všechny organické příčiny krvácení:

1. **Komplikace těhotenství** – vyšetříme hCG, USG
2. **Koagulopatie** (Von Willebrandova nemoc, ITP, hemofilie, leukémie) – Laboratorně: KO+dif., koagulace
3. **Anatomické příčiny** (Endometriální polyp/hyperplázie, endometrióza, leiomyomy, ca endometria, ca cervixu, IUD)
4. **Léky** (antiagregancia, antikoagulancia, NSAID, hormonální antikoncepce) – FA
5. **PCO = Polycystický Ovariální Syndrom** = častá příčina anovulace a oligomenorey + nepravidelné menses, hirsutismus a/nebo akné, nadváha, sterilita – DHEAS (Dehydroepiandrosteron) a volný testosteron
6. **Systémová onemocnění** (DM, AIO (tyreopatie), poruchy příjmu potravy, nádory aj.) – A, FV, lab., zobrazovací met.

Co odebereme v laboratoři?

KO+dif. (anémie, trombocytopenie, infekce)

Koagulace

Biochemie – gly, T4 a TSH, prolaktin (hyperprolaktinémie), DHEAS (Dehydroepiandrosteron) a volný testosteron (PCO)

Těhotenský test - hCG

Kultivace z hrdla (chlamydiová, gonokoková infekce)

Co provedeme ve zobrazovacích metodách?

USG malé pánve – vyloučení tvarových abnormalit dělohy a ovariálních tu → pro upřesnění někdy **CT/MRI** → rezistence na terapii → **Diagnostická hysteroskopie, sonohysterografie, kyretáž (zřídka), biopsie**

- z biopsie často najdeme nadměrně proliferované endometrium bez známek sekreční fáze cyklu (př. spiralizace žil. a arterií?)

Terapie

a) Farmakologická

Krvácení v rámci perimenarché → má tendenci spontánně ustoupit (obvykle do 5 let od menarché)

U neakutního krvácení většinou: **Hormonální antikoncepce** (př. gestageny ve 2. fázi cyklu u anovulačního; kombinovaná hormonální antikoncepce, IUD s levonorgestrellem) + **Fe**

- jinou možností jsou i **Prostaglandiny** (což nechápu, ale dlouhodobé užívání je spojeno se ↑ rizikem KVO)

U akutního krvácení: **Estrogeny** – cílem je navrátit adekvátní hladinu estrogenu, která bude hyperproliferovanému endometriu stačit + **Transfuze**

b) Chirurgická - ŽOK

Ablace endometria / Hysterektomie

c) Endovaskulární – ŽOK

Embolizace uterinních arterií

Postmenopauzální krvácení

Definice

Krvácení, které se objeví po **12M amenorey** u ženy **středního věku**. (tedy v době, kdy P splňuje definici pro menopauzu)

Etiologie

CAVE! Často způsobeno organickým onemocněním (negynekologickým či gynekologickým) → nutno **VŽDY** vyšetřit!

1. **Exogenní hormony** – NEJČASTĚJŠÍ

2. **Vaginální atrofie / léze**

3. **Vulvární dystrofie / léze** – př. popraskání kůže vulvy

→ na tyto 2 příčiny lze využít lokální **estrogeny**

4. **Tu, polypy, hyperplázie – endometriální ca!!!, cervikální a endocervikální ca, sarkomy, ca vejcovodu, ca ovarií, ovariální tu secernující estrogeny**

→ hysteroskopie a biopsie endometria a cytologie z hrdla

Terapie = terapie příčiny

POJMY:

Hypermenorea = silné menstruační krvácení

Menoragie = prodloužené menstruační krvácení

Hypomenorea = slabé menstruační krvácení (špinění)

Kryptomenorea = menstruační krev neodtéká z rodidel = stenózy hymen, stenózy čípku

Metroragie = intermenstruační krvácení = krvácení mimo menstruaci

Polymenorea = příliš časté krvácení = < 21 dní

Oligomenorea = příliš málo časté = > 35 dní

Kontaktní krvácení = krvácení při koitu

Přidatná krvácení

Premenstruační

Ovulační krvácení = špinění uprostřed cyklu, doprovázeno vzestupem bazální TT

Postmenstruační

Menometroragie = kombinace menoragie a metroragie

Eumenorea = fyziologicky probíhající cyklus

5. Poruchy menstruačního cyklu (premenstruační syndrom, dysmenorhea)

Úvod k poruchám menstruačního cyklu

- jedná se o běžný problém v gynekologii
- většina cyklů trvá **23 – 39 dnů** (nejčastěji 28 dní)
- menstruace trvá **3 – 7 dní** (nejčastěji 4 – 5 dní)
- krevní ztráta bývá **25 – 69 ml** (nejčastěji 20 – 40 ml) = 3 – 7 vložek (v repetitoriu – ztráta nad 80 ml je abnormální)
- průměrný věk nástupu menarché je **12,77 roku**
- 90 % žen začíná menstruovat v době, kdy vývoj prsů a pubického ochlupení odpovídá IV. stupni Tannerovy klasifikace ← telarché (počátek růstu prsní žlázy) předchází menarché cca o 2 roky

PMS – PreMenstruační Syndrom

Definice

PMS je soubor různě závažných příznaků, které se objevují **1 – 2 týdny před mens.** a s jejím nástupem odeznívají. Řada žen pociťuje v době kolem ovulace mírný **dyskomfort v podbříšku + napětí prsou** → PMS je dg., když příznaky narušují normální aktivitu a žena pro své potíže vyhledá lékařskou péči.

= cyklická porucha v lutální fázi cyklu

Patogeneze

- není přesně známa
- existuje několik teorií – př. nerovnováha estrogenů-progesteronů, nadbytek aldosteronu (vysvětluje otoky), nadbytek prostaglandinů (vysvětluje efekt NSAID), hypogly, hyperprolaktinémie, psychosociální příznaky

Klinický obraz

- je interindividuálně i intraindividuálně variabilní

- | | |
|---------------------------------------|---|
| 1. ↑hm. | 1. podrážděnost |
| 2. otoky | 2. nervozita |
| 3. napětí prsou + hyperalgie bradavek | 3. emoční labilita |
| 4. nadýmání / průjem | 4. úzkosti / deprese → během PMS častější sebevraždy |
| 5. křeče (v podbříšku) | 5. zvýšená agresivita → během PMS častější násilné trestné činy |
| 6. cefalea | 6. chutě na sladké |

(Premenstruačního syndromu):



Diagnóza

- je klinická – měl by být min. 1 somatický a min. 1 psychický příznak ve 3 po sobě jdoucích cyklech a měly by nastat cca aspoň týden před mens. a do 4 dnů odeznít

Terapie

- je symptomatická

a) **nefarmakologická** – teplá voda, pohyb, omezit cukry, dostatek spánku, ↓ kofein, ↑ Mg – whatever jim pomáhá

b) **farmakologická**

- **Ibalgin, Aulin, naproxen**

- **HAK** ← u většiny žen pomůže zmírnit příznaky PMS, ale u některých je může naopak vyvolat
- psychofarmaka
- fytofarmaka
- empatie partnera

Dysmenorhea

Definice

(Nadměrně) bolestivá menstruace.

V repetitoriu **bolest v podbříšku a kříži**, která **začíná** nejdříve **1 den před** menses a **končí** nejpozději **1 den po** menses

- velmi častá stížnost
- obvykle nenastává v menarché, ale až v pozdějším dospívání, protože začíná s nástupem ovulačních cyklů ← to je 2 – 3 roky po menarché

Rozdělení

Primární = BEZ organické příčiny – ČASTĚJŠÍ

- vlivem ↑ hladiny prostaglandinů a leukotrienů v luteální a mens. f. cyklu oproti ženám bez dysmenorhey
- postihuje obvykle mladé ženy → ustupuje po porodu či potratu

Sekundární = S organickou příčinou

1. Endometrióza!
2. Adenomyóza
3. IPD = Inflammatory Pelvic Disease = Zánětlivé Pánevní Onemocnění
4. Stenóza čípku
5. Dvourohá děloha
6. Fibroidní polypy
7. IUD = IntraUterine Device = NitroDěložní Tělísko
8. myom
9. adheze

Klinický obraz

1. **Křečovitá bolest** v podbříšku / pánvi s iradiací do **stehen a zad** typicky **1. den menses**
2. Někdy: Nauzea, vomitus, cefalea

Dif. dg.

CAVE! Primární dysmenorheu je nutno odlišit od endometriózy (sekundární dysmenorhey) a adenomyózy

- U endometriózy se bolest objevuje již **1 – 2 týdny PŘED menses** a **maximum je 1 – 2 dny PŘED** a se **začátkem mens. SLÁBNE** (asi to tak může být ale nemusí :'))
- U adenomyózy je to obdobné jako u endometriózy, ale **ve vyšších věkových skupinách**

Terapie

LV1: Paralen / Ibalgin / Spasmoanalgetika → LV2: Kodein / Opioidy / Perorální antikoncepce (gestageny v 2. pol. cyklu)

6. Poruchy menstruačního cyklu (amenorea primární a sekundární)

Definice

Stav, kdy se u ženy nedostaví menstruace **více než 3M**.

Rozdělení

A) PRIMÁRNÍ = u ženy nenastalo menarché ani do 16. roku (Pilka) | ani do 15. roku (Repetitorium, wikiskripta) při normálním pubertálním vývoji (či do 14. roku při abnormálním pubertální vývoji).

- každá dívka, která po 15. narozeninách nemenstruuje by měla být vyšetřena, protože pokud má **nedostatek estrogenů**, tak to může vést k **poruše mineralizace kostí** → potažmo asi k časnému nástupu osteoporózy

B) SEKUNDÁRNÍ = u ženy nastalo menarché, ale nyní více než 3M chybí menstruace – **ČASTĚJŠÍ**

Amenorea je stav (nikoliv nemoc), de facto se jedná o fyziologický stav před pubertou, během těhotenství, během laktace, v menopauze, navozená hormonální antikoncepcí.

Nejčastější příčinou je porucha na úrovni H-H-O osy.

PRIMÁRNÍ amenorea – etiologie

- vždy nutno vyšetřit vývoj prsů a dělohy

3 NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY:

1. Genetická příčina – **Turnerův sy**

2. Anatomická příčina – **Mayer-Rokitanský-Küster-Hauser sy**

3. Endokrinní příčina – **syndrom testikulární feminizace = androgenní insenzitivita (dle Pilky vzácné)**

= 3. nejčastější příčina primární amenorey (dle repetitoria)

E: chybí gen pro **androgenní R** čili **genotypově XY**, ale **fenotypově žena** (takže mužský pseudohermafroditismus???) → má testes, tvoří se anti-müllerianský hormon → proto není přítomna děloha a tuby a ovaria, je pouze dist. část pochvy

KO: normální či ↑vzrůst, menší prsy, minimální ochlupení

T: **ženský směr výchovy**

odstranění testes – pro riziko maligního zvratu

estrogenní substituce (ale gestageny netřeba, na co taky, když nemá dělohu)

Pochva: a) konz. **dilatace Frankovými dilatátory**

b) chir. **vytvoření neovaginy (Vecchiettiho OP)**

a) Primární amenorea **BEZ VÝVOJE PRSŮ**, ale **S PŘÍTOMNOU DĚLOHOU**

1. **Turnerův sy (27 %) = 45X či mozaicismus 45X/46XX = gonadální dysgeneze**

= Primární hypogonadismus = hypergonadotropní hypogonadismus = tj. H-H funguje, ale problémem je necitlivost ovarií či neschopnost tvorby estrogenů
- ženský fenotyp, malý vzrůst, nízká vlasová hranice, pterygium colli, štítovitý hrudník, amenorea a sterilita

2. **Syndrom testikulární feminizace = androgenní insenzitivita**

3. **46XX s agenezí gonád**

4. **Konstituční opožděná puberta (14 %) = benigní opožděný nástup aktivity H-H-O osy**

5. **Hypothalamická dysfunkce**

a) **Vrozená: Kallmanův sy** (deficit gonadotropinů)

b) **Získaná: stres/sportovkyně, mentální anorexie/BMI>30, chronická onemocnění (7 %)**

6. **Hypofyzární onemocnění / selhání** = infekce CNS? trauma CNS? VVV CNS? tu CNS (kranyofaryngeom)? **(5 %)**

7. **Gonadální onemocnění / selhání**

b) Primární amenorea **S VÝVOJEM PRSŮ** a **S PŘÍTOMNOU DĚLOHOU**

1. **Hypothyreóza**

2. **Hyperprolaktinémie**

3. **Hyperandrogenní amenorea (PCO, CAH) = primární amenorea s virilizací**

4. Překážka v rodidlech:

neperforovaný hymen – po narození není hlen v introitu + mukokéla v pochvě (naplněná sekrečním hlenem), v pubertě kryptomenorea = hematokolpos, hematometra → **KO**: cyklické bolesti břicha, event. obtíže s močením/defekací, **namodralé** hymen při Valsalvově manévru → **komplikace**: infekce → pyokolpos
vaginální atřezie/transverzální septum → **KO**: cyklické abdominální bolesti → **Dg.:** **FV** (slepě končící pochva), **USG**

c) Primární amenorea **S VÝVOJEM PRSŮ**, ale **BEZ DĚLOHY**

0. ageneze hrdla

1. Ageneze Müllerových vývodů (15 %)

2. Necitlivost na androgeny = syndrom testikulární feminizace?

SEKUNDÁRNÍ amenorea – etiologie

1. Těhotenství

2. Hormonální antikoncepce

3. **Psychofarmaka** – TCA, některá **antihypertenziva** – (methyldopa), verapamil; **analogy GnRH** (při IVF, endometrióze), **cytostatika** (poškozující ovaria), **RT**

4. **Nadbytek androgenů** = **PCO** = **Sy polycystických ovarií**, **adrenální hyperplázie**, **adrenální/ovariální tu**

5. **Hypothalamické příčiny** = poruchy příjmu potravy/BMI > 30, **stres/nadměrná fyzická zátěž**, **drogy**, **tu**

6. **Hypofyzární příčiny** = **hypopituitarismus**, **tu**, **záněty**, **Sheehanův sy**

7. **Jiné endokrinopatie** = **Thyreopatie**, **Cushingův sy**

8. **Anatomické** = např. cervikální stenóza po kyretáži/konizaci/excizi/poOP,

9. **OP** = stp. hysterektomii, hysteroskopii, adnexektomii bilat

Porucha na úrovni dělohy – Ashermanův syndrom

☞ poškozením bazální vrstvy EE

☞ příčiny:

- ▶ *agresivní RCUI (rizikový je výkon hlavně po porodu)*
- ▶ *endometritida (u genitální formy tuberkulózy)*

☞ **terapie**: HSK v ATB cloně

- ▶ *rozrušení fibrózních adhezí laserem nebo koagulací*
- ▶ *vyšší tlak distančního média*
- ▶ *následně možno zavést Foleyův katétr (na 7 dní) nebo IUD (na 3 měsíce) – dnes odklon od IUD, protože způsobuje chronický zánět*
- ▶ *hormonální podpora výstavby endometria na 3 měsíce*
- ▶ *většinou second-look HSK – za 6 týdnů*

Porucha na úrovni ovarií

Předčasné ovariální selhání

☞ před 40. rokem života

☞ kritérium je FSH > 40 IU/l ve dvou odběrech s měsíčním odstupem

☞ nejčastější příčiny:

- ▶ *autoimunitní (antiovariální protilátky)*
- ▶ *systémová onemocnění (SLE, sklerodermie, dermatomyozitida)*
- ▶ *mozaika Turnerova syndromu*
- ▶ *exogenní vlivy (kouření, cytostatika, záření)*

Diagnostika

Anamnéza + FV

(U konstitučního opoždění – netřeba dalších vyšetření)

Lab.: pro dif. dg. **hyper/hypo gonadotropní FSH**:
- nízké hladiny = hypothalamické či hypofyzární příčiny
- vysoké hladiny = ovariální selhání či gonadální dysgeneze
estradiol

hCG, TSH, prolaktin, DHEAS a testosteron, 17-hydroxyprogesteron (CAH),

Zobrazovací: **USG, Kostní věk, MRI** (pro vyš. hypothalamu, hypofýzy, anomálie Müllerových vývodů)

U P s normálním nálezem → podáme medroxyprogesteron po dobu 10 dní → sledujeme zda dojde krvácení → pokud ano → znamená to, že má adekvátní hladinu endogenních estrogenů a normální anatomii

DIAGNOSTIKA PRIMÁRNÍ AMENOREY

- ⇒ anamnéza (RA, OA)
- ⇒ klinické vyšetření: sekundární pohlavní znaky, výška, hmotnost, gynekologické vyšetření
- ⇒ zobrazovací metody: UZ, CT, MRI
- ⇒ laboratorní vyšetření: LH, FSH, prolaktin
- ⇒ genetické vyšetření

Diferenciální diagnostika – algoritmus

1. Děloha není:

- ▶ karyotypizace:
 - » 46 XX – RKHM syndrom
 - » 46 XY – mužský pseudohermafroditismus (XY žena s funkčním chyběním testes, androgenní insenzitivita)

2. Děloha je:

- ▶ gravidita
- ▶ kryptomenorea (atrezie hymenu, transversální vaginální septum, chybění děložního hrdla)
- ▶ sekundární pohlavní znaky jsou: vyšetření LH, FSH, PRL + vyloučení kryptomenorey
 - » ↑ PRL – prolaktinom
 - » ↑ LH, FSH – předčasné ovariální selhání
 - » ↓ LH, FSH – hypotalamické příčiny
 - » normální LH, FSH
 - › progesteronový test pozitivní – luteální insuficience, HAS
 - › progesteronový test negativní – porucha na úrovni endometria
- ▶ sekundární pohlavní znaky nejsou: vyšetření FSH
 - » ↑ FSH – porucha na úrovni ovaríí (Turnerův syndrom – karyotypizace, předčasné ovariální selhání, syndrom rezistentního ovaria)
 - » ↓ FSH – porucha na úrovni hypotalamu a hypofýzy – CT/MRI k vyloučení expanzivního procesu mozku (hypopituitarismus, fyzická zátěž, anorexie, Kallmanův syndrom)
- ▶ známky virilizace:
 - » laboratorně: poměr LH:FSH, 17-OH progesteron v séru, ACTH test
 - » UZ (HAS, KAH, tumory produkující A)

Terapie

T příčiny:

Anatomické překážky – chirurgicky

- imperforovaný hymen = **hymenotomie**

- transverzální vaginální septum = **odstranění septa + rekonstrukce pochvy**

Hypothyreóza – levothyroxin

Hyperprolaktinémie – antagonisté dopaminu (bromokriptin), neurochirurgické odstranění tu

PCO – cyklicky progesteron/kombinovaná hormonální antikoncepce

Indukce ovulace – klomifen citrátem

7. Vývoj a poruchy vývoje ženského urogenitálního systému

Základním předpokladem vývoje urogenitálního systému do podoby ženského fenotypu je vznik **zygoty s 2 chromozomy X**.

Gonády i **vývodné cesty** pohlavní následně prochází **do 6. týdne indiferentním stádiem** vývoje, ve kterém se jeví u obou pohlaví stejně, teprve potom se determinuje **mužská** (varle) nebo **ženská** (ovarium) **gonáda**.

Do 6. týdne je embryo tvořeno 3 zárodečnými listy:

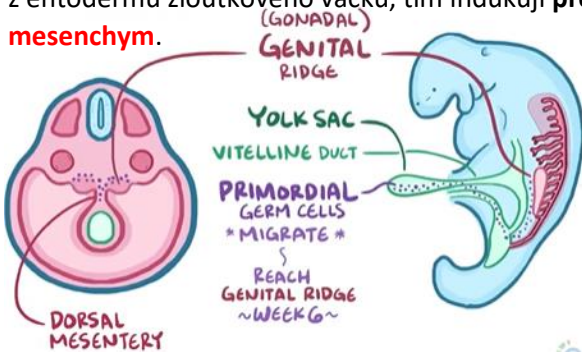
- ektodermem
- mezodermem
- entodermem

Vývoj ženského genitálu můžeme rozdělit na:

1. Vývoj gonád
2. Vývoj odvodných pohlavních cest
3. Vývoj zevního genitálu

Vývoj gonád

- epitelový základ gonád tvoří **gonadální lišta (plica genitalis)**, která vychází z mezodermu, konkrétně z dorzální stěny **coelomové dutiny** (= dutina oddělující tělní stěnu od trávicího traktu a jiných orgánů) a nachází se mediálně od **mesonephros** ← gonadální lištu koncem 6. týdne začnou osídlovat **prvopohlavní bb. (primordiální gonocyty)**, které zde vycestovaly z entodermu žlutkového váčku, tím indukují **proliferaci coelomového epitelu** za vzniku trámců, mezi nimiž je **mesenchym**.



↑ na obr. vidíme jak primordiální gonocyty (ty malé tečky) původem ze žlutkového váčku migrují do gonadální lišty, která je mediálně od mesonephros

→ na vývoji ovaria se **podílí**:

1. Primordiální gonocyty → budou se diferencovat v **oogonie** = kmenové bb. budoucích oocytů → oogonie proliferují → kolem 12. týdne se jejich proliferace (mitóza) zastaví + vstupují do **profáze 1. meiotického dělení**, čímž vznikají **primární oocyty** (= diploidní bb. 44+XX, 2C) → při narození je jich cca **1mil.** → po narození degenerují, kolem **puberty** je jich cca **400 000 – 500 000** → do **ovulačních cyklů** jich za život vstoupí cca **400** (= odpovídá cca 30 letům fertilního období), během ovulačních cyklů vždy dokončují 1. meiotické dělení za vzniku **sekundárního oocyty** (= haploidní b. 22+X, 2C) a **1. pólóvého tělíska** → je-li oocyt oplozen → dokončuje 2. meiotické dělení za vzniku **zralého oocyty** (= haploidní b. 22+X, 1C = tedy poloviční jaderný obsah oproti sekund. oocyty tvořený jen 1 chromatidou) a **2. pólóvého tělíska** (= známka oplodnění v mikroskopu)

2. Coelomový epitel, který proliferuje a vytváří trámce → bude se diferencovat ve **folikulární bb.** (které obklopi oogonie => čímž vlastně vznikají **primordiální folikuly**)

3. Mesenchym → bude se diferencovat ve **vazivové stroma** a **thekální bb.**

- gonadální diferenciace je obecně **podmíněna expresí genů na gonozomech** (= XX či XY) (kolem **7. týdne**) → resp. u žen **chybí SRY gen (Sex-determining Region Y)** na **ch. Y** kódující protein **testes-determinující faktor**, a tak se indiferentní gonády diferencují do podoby **ovarí** (a nikoliv testes) (jen vzácně při chybném crossing-overu může dojít k translokaci SRY-genu na ch. X → pak vzniká spermie s Y ch., ale bez SRY a naopak spermie s X ch., ale se SRY → když taková spermie oplodní vajíčko → vznikne XY-žena anebo XX-muž)

Vývoj odvodných pohlavních cest = vejcovodů, dělohy, pochvy

→ vývoj vývodných pohlavních cest obecně **souvisí s diferenciací**:

1. Wolffových mesonefrických vývodů → z větší části zanikají (kvůli absenci produkce testosteronu) → zbývají po nich rudimentární (slepě zakončené) kanálky *paroophron* a *epoophron* (v mesosalpingu = závěs vejcovodů) a *Gartnerův kanálek* (v děložní hraně)

2. Müllerových paramesonefrických vývodů

a) **horní části** obou Müllerových vývodů jsou nespojené → vznikají z nich **vejcovody**

b) **středí části** obou Müllerových vývodů se spojují → vzniká **utero-vaginální kanál** → **děloha, cervix, (vagina)**

c) **dolní části** obou Müllerových vývodů = dolní část canalis uterovaginalis → vzniká z nich **horní 1/3 vaginy**

- konkrétně dochází k tomu, že dolní části vytváří **Müllerův hrbolek** → ten se přiloží na zadní stěnu

sinus urogenitalis => z něhož vyrůstá epitelový čep (vaginální ploténka) → po luminizaci ploténky

vzniká **vestibulum vaginae, vagina, fornix vaginae** → vchod do luminizované vaginy uzavírá **hymen**

- **sinus urogenitalis** = dutý útvar vzniklý rozdělením kloaky

- ze s. u. se vyvíjí: MM, uretra, vestibulum vaginae

Vývoj zevních pohlavních orgánů

- podobně jako vnitřní pohlavní orgány i zevní pohlavní orgány prochází **indiferentním stádiem**

→ na vývoji zevních pohlavních orgánů **se podílí**:

1. Tuberculum genitale (genitální hrbolek) = mezenchymální nepárový hrbolek před kloakální membránou (ventrálně od urogenitálního ústí (UU) = zevní vyústění **sinus urogenitalis**) → **clitoris**

2. Tori genitales (genitální valy = labioskrotální valy) = párové valy ležící po stranách urogenitálního ústí → **I. majora** + splynutím ventrálně **mons pubis**

3. Plicae urogenitales (uretrální řasy) = párové řasy ležící med. od genitálních valů, lemuji **sin. urogen.** → **I. minora a bulbus vestibuli**



- vývoj do ženského fenotypu nastává při **absenci testosteronu** (jinak by nastal vývoj do podoby mužského genitálu), fenotypicky je pohlaví plodu nerozlišitelné do **12. týdne**

- urogenitální ústí zůstává otevřeno jako **rima pudendi**, která vede do **vestibulum vaginae** ze zbytku **sin. urogenitalis**

Vývoj ženského prsu

- z **mléčné lišty** (probíhá v axillo-inguinální čáře) → akcesorní bradavka či akcesorní mléčná žláza může vzniknout kdekoli v průběhu mléčné lišty (od axilly po tříslu)

Poruchy vývoje ženského urogenitálního systému

1. Somatosexuální poruchy (viz ot. č. 41.)

2. Poruchy vývoje Müllerových vývodů

Dělíme na: a) Poruchy průchodnosti
b) Poruchy splývání
c) Kombinované poruchy

a) Poruchy průchodnosti = gynatrémie

E: Vznikají buď poruchou **kanalizace** nebo poruchou **napojení na kloaku**

Dg.: **Novorozenec** má absenci hleny v rodidlech (fyziologicky, vlivem mateřských estrogenů, produkuje cervix novorozence vazký hlen)

1. Atrézie hymen = neprůchodnost hymen

Patofyziologie: v pubertě nevytéká z vaginy **hlen** => vzniká **mukokolpos** → od menarche nevytéká ani **krev** =>

hematokolpos → retence krve v děloze => **hematometra** → retence krve ve vejcovodech => **hematosalpinx**

KO: P (s normálním vývojem sekund. pohlav. znaků (vývojem prsů i pubického ochlupení) i s přítomností dělohy)

primární amenorea + **recidivující bolesti hypogastria á 1M**, které se postupně **zhoršují** + **vyklenutí hypogastria**

Komplikace (vzácné): 1. peritonitida (z vytékající krve)

2. ruptura hematometry → NPB

3. infekce → pyokolpos

Dg.: Gynekologické vyš. → **hymen bez otvoru, lividní zbarvení, vyklenutí** + per rectum (ovoidní rezistence) + **USG**
T (jednoduché): **OP perforace hymen ÚZKOSTLIVĚ ASEPTICKY** (hematometra = ideální pro infekci!) → následně se tam nechá na 1T dutý dilatační fantom

2. Atresia retrohymenalis

- stejný KO i T

3. Aplázie distální vagíny = nevyvinutí dist. pochvy

Patofyziologie: **hematokolpos** vzniká pouze v horní části pochvy

KO: zase **primární amenorea**, ale tentokrát bez vyklenutí a lividního zbarvení

Dg.: **per rectum** – cystické vyklenutí (té prox. části vagíny), **USG** – je tam děložní hrdlo a děloha (vyloučíme MRKH sy)

T: **rekonstrukce pochvy (kolpostomie?)**

→ všechny tyto VVV mají příznivou prognózu = ženy mohou mít **normální pohlavní styk, otěhotnět i родit vaginálně**

4. MRKH sy = Mayer-Rokitanský-Küster-Hauser Sy

a) **Typ I** (typický MRKH sy) = aplázie kraniální **pochvy + dělohy** (pouze 2 rudimentární děložní rohy) + **normální adnexa**

b) **Typ II** (častější; atypický MRKH sy) = ageneze **pochvy + dělohy + malformace renálního, skeletálního a KV systému**

Typ I

KO: P přijde pro **primární amenoreu** + **normální sekund. pohlavní znaky**

Dg.: 1. **gynekologické vyš.** - neprůchodnost vagíny, **per rectum** - nepalpujeme dělohu, **USG** – nenalézáme dělohu

2. doplníme USG ledvin a i.v. pyelografii (pro dg. poruch vylučovacího systému), karyotyp, hormonální panel

T: **Vecchietiho neoplastika** LPS = vytvoříme mezi MM a rektum **prostor** pro vagínu → vystlání **vytáhnutou sliznicí** poševního vchodu pomocí drátu, který se postupně zkracuje → během 10 dnů → pochva normálního rozměru s vrstevnatým dlaždicovým epitelem

- provádí se v době, kdy chce žena zahájit sexuální život (protože tu novotvořenou pochvu nejlépe udržuje sex :))

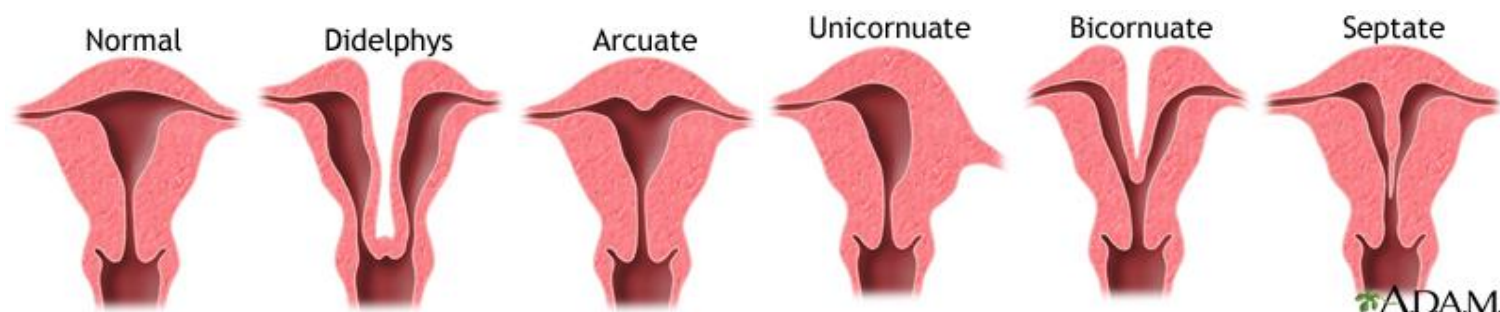
→ tato žena **nebude nikdy menstruat a nemůže otěhotnět, ale může darovat vajíčka (a dítě odnosi jiná žena)**

b) Poruchy splývání

= poruchy od nejjednodušších – naznačených (např. **1. Longitudinální septum vagíny**), až po úplné zdvojení pochvy a dělohy

b1) jednoplášťové vady = děloha je zvnějšku jednolitá, ale její DD je částečně či úplně zdvojená

2. Děložní septum (úplně (uterus septus)/neúplně (uterus subseptus) rozděluje DD na 2 dutiny)



b2) dvouplášťové vady = částečné/úplné rozdvojení dělohy už z LPS/LPT pohledu

3. Uterus arcuatus = fundus je konkávní

4. Uterus bicornus (dourohá děloha) = tělo je rozštěpeno

5. Uterus bicornus unicollis = tělo je zdvojeno, ale ústí do 1 hrdla (= obraz čepice šaška?)

6. Uterus duplex (bicornus bicornis) = kompletní rozdvojení dělohy včetně hrdla → pokračuje-li na pochvu → **longitudinální septum vaginy** → až **7. Uterus didelphys** = zdvojení dělohy i pochvy

KO: Ženě to nepůsobí obtíže → diagnostikuje se to **náhodně/pro neplodnost (sterilitu)/pro infertilitu = potraty**, popř. může vada podmiňovat **patologické polohy plodu**

T: Nepůsobí-li potíže → neřeší se

Jednplášťové vady → **hysteroskopická resekce**

Dvouplášťové vady → **LPT metroplastika**

c) Kombinované poruchy

= porucha splynutí + porucha napojení na kloaku → **syndrom inkompletního zdvojení vnitřních rodidel**

- je to **vždy spjato s aplázií ipsilaterální ledviny a ureteru**

KO: Od menarché → ze zdravé strany odtéká krev, ale na postižené straně se krev hromadí =

hemihematokolpos/hemihematometra (nevyvinula-li se pochva vůbec) → **bolesti + cystická rezistence (per rectum)**

Dg.: **USG** – odhalí i agenezi ledviny!

T: **vytvoření komunikace = marsupializace atretické dutiny** (atretické pochvy / atretické dělohy) s normální pochvou či s normální dělohou → umožní odtok **krve**

1. Rudimentární děložní roh (z jednoho Müllerova vývodu se prostě nevyvine děloha)

Komplikace: Nidace blastocysty v rudimentární děloze → ruptura dělohy → fatální!!!

T: buď **a) vytvoření komunikace se zdravou dělohou**

b) odstranění rudimentární dělohy

2. Jednorohá děloha s paravaginální cystou + ageneze ledviny

T: Chir. drenáž pochvy

Anomálie vaječníků

▪ Poruchy sestupu vaječníků

- stažení gubernaculem do inguinálního kanálu nebo stydkých pysků (často testikulární elementy v gonádě!!! – varující příznak, i když zevní genitál ženský) -> KARYOTYP
- ovarium navrátit do peritoneální dutiny, testis odstranit

▪ Dysgenese gonád (Sweyer – čistá forma, Turner, mírné formy)

- novorozenci: cutis laxa (neelastická kůže), edém dorsa ruky a chodidla
- premenarchálně: výška a váha pod 3. percentilem, široký hrudník, malé bradavky, pterygium colli, koarktace aorty, epikantus, abnormální névy
- atrézie gamet (nefunkční vazivové provazce)
- někdy jen částečná – přítomny pubertální změny, menstruace, možno i fertilita (mozaiky)
- TER: gonadektomie (vyšší incidence neoplazií), více viz. 41

Anomálie vulvy a stydkých pysků

- obrysy a velikost jednotlivých útvarů značně variabilní
- rozštěp klitorisu (často + extrofie mm)
- vrozený prolaps pochvy a dělohy (vzácná, závažná anomálie, často + rozštěp páteře ad.)
- vulva duplex (často + zdvojení močových cest a trávicího traktu)

Anomálie hymenu

- značně variabilní (průměr, různý počet otvorů, různá tloušťka...)
- septální (může být i vag. septum), kribiformní, anulární, šlachovitý...
- hymenální atrezie (neprůchodnost, zřejmě perzistující urogenitální membána) -> vede k hromadění sekretů, napětí -> *mukokolpos* (vypouklý, lesklý výrůstek) -> distenze pochvy a útlak pánevních struktur
 - bez mukokolpu obtížné odlišit od vag. atrezie, často až při absenci menarché, vzácně peritoneální dráždění při zatékání hromaděné krve, NPB při ruptuře dělohy
- chirurgická TER., pokud brání úniku sekretu, menstruační tekutiny, realizaci pohlavního styku...

Dál:

Dystrofie dělohy

Hypospadie uretry = vyústění uretry do pochvy

Epispadie uretry = rozštěp přední uretry i se svěračem = inkontinence

8. Úloha hypothalamo-hypofyzárního systému na řízení menstruačního cyklu

Definice

Menstruační cyklus v užším slova smyslu označuje **cyklické změny endometria** (u zdravé netěhotné ženy), který je přímo ovlivňován **ovariálním cyklem**.

V širším slova smyslu je chápán jako souhrnné označení pro: **1. Ovariální cyklus** = vývoj folikulu a ovulace
2. Endometriální cyklus = změny sliznice

Nebo až jako označení pro cyklické hormonální změny na celém organismu ženy

Úloha hypothalamo-hypofyzárního systému

- menstruační cyklus je řízen komplexní souhrou hormonů na úrovni H-H-O osy

GnRH

- GnRH je od puberty (od gonadarché) produkován **pulzatilně** (do té doby ne (nebo ne tolik)) → v **časné** folikulární f. á **90 min** = cca 16 pulzů/den → v **pozdní** folikulární f. á **60 min** → během **luteální** f. se frekvence snižuje na á **4 - 5 hod.** = cca 6 pulzů/den (ale amplituda se zvyšuje)

- GnRH stimuluje sekreci **FSH** a **LH** (LH je mnohem citlivější na změny hladin GnRH)

- **kontinuální** podávání analog GnRH sekreci gonadotropinů (FSH a LH) **inhibuje**

FSH

- z gonadotropních bb. adenohypofýzy

- sekrece je nejvyšší a nejdůležitější během 1. týdne folikulární f.

- FSH působí **negativní zpětnou osou** na hypothalamus → ↓ produkci GnRH

- FSH:**
1. **stimuluje** růst folikulů
 2. **aktivuje** aromatázu i enzymy z rodiny **P450** → stimuluje sekreci **estrogenů** a **progesteronu** z ovarií
 3. **stimuluje** proliferaci bb. **granulosy** + **stimuluje** v nich expresi **LH R** →
 3. **negativní zpětnou osou** → ↓ GnRH

LH

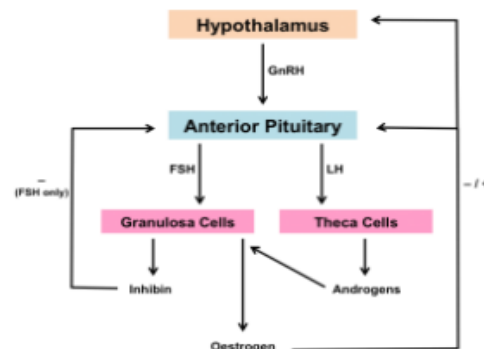
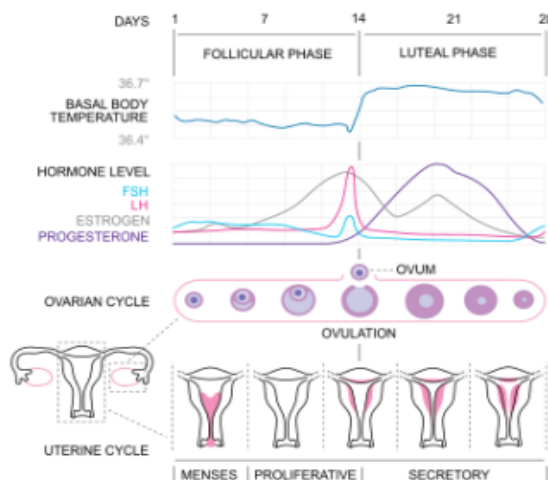
- z gonadotropních bb. adenohypofýzy

- LH:**
1. **stimuluje** sekreci **androstendionu** z bb. theky
 2. je nezbytný pro růst folikulů
 3. jeho peak cca 1 den před ovulací je **nezbytný** pro **ovulaci** (a s tím spjaté dokončení 1. fáze meiózy) → poté zahajuje **luteinizaci** bb. **původního Graafova folikulu** → vzniká z něj **Corpus luteum** → je zdrojem hl. **progesteronu**, méně **estrogenu**
 4. **stimuluje** expresi **FSH R** na bb. **granulosy**

Prolaktin = hormon laktotrofních buněk (přední lalok hypofýzy)

- sekrece řízena hlavně PIH (prolaktin-inhibující hormon), inhibován dopaminem
- hladina se v průběhu MC nemění
- ↑prolaktin → ↓tvorba estrogenů a porucha fce gonád → anovulační cykly, luteální insuficience

Mozková kůra má s hypothalamem mnoho přímých i nepřímých spojení → CNS je schopno menstruační cyklus autonomně ovlivňovat (stres, psychický stav, farmakoterapie...).



Ovariální cyklus

A) Folikulární fáze

- od puberty (od menarché) je **GnRH** produkováno **pulzativně** (do té doby ne (nebo ne tolik)) → v časně folikulární f. á 90 min → v pozdní folikulární f. á 60 min → během luteální f. se frekvence snižuje na á 5 hod. (ale amplituda se zvyšuje)

- GnRH stimuluje sekreci **FSH** a **LH** (LH je mnohem citlivější na změny hladin GnRH)

Folikulární f. je charakterizována tím, že se na začátku každého mens. cyklu vyvine z 15 až 20 primordiálních folikulů → 15 až 20 primárních folikulů → ty rostou, ale nakonec se jen z 1 stane Graafův folikul a ostatní zaniknou.

Postup:

- Během prvních 10 dnů → *bb. theky* exprimují **LH R** → secernují **androstendion** (androgen) → *bb. granulosa* exprimují **FSH R** → produkují **aromatázu** → konvertuje androstendion na **17β-estradiol** (estrogeny)

- Během 11. – 14. dne → *bb. granulosa* navíc exprimují **LH R** (pod vlivem FSH)

- jak folikuly rostou → ↑ se produkce estrogenů → to působí **negativní zpětnou osou** na hypofýzu → což ↓FSH a LH 11. až 13. den cyklu → pokles FSH vede k tomu, že všechny folikuly kromě 1 (který má nejvíce FSH R) zanikají → z tohoto 1 folikulu se stává dominantní folikul → ten dále ↑sekreci estrogenů → od určité konc. v krvi → začnou estrogeny působit **pozitivní zpětnou osou** na hypofýzu → to vede k prudkému vyplavení FSH a LH a vzniká **peak FSH** a hl. **LH** = cca 1 – 2 dny **před ovulací** → tento peak je nezbytný pro zduření a rupturu folikulu → ovulace →

- FSH:**
1. stimuluje růst folikulů
 2. aktivuje **aromatázu** aj. enzymy → stimuluje sekreci **estrogenů** a **progesteronu** z ovarií
 3. **negativní zpětnou osou** → ↓GnRH

- sekrece je nejvyšší a nejdůležitější během 1. týdne folikulární f.

Ovariální cyklus

B) Luteální fáze

Po ovulaci = tj. prasknutí folikulu a uvolnění vajíčka → ze zbytku folikulu vzniká **Corpus luteum** = tvořený z *thekálních bb.* a *bb. granulosa* (jedná se o tzv. **luteinizované bb. theky a granulosa**, neboť byly před ovulací vystaveny vysokým konc. LH) → *Thekální bb.* nadále produkují trochu **androstendionu** a *bb. Granulosa* jej nadále konvertují na **17β-estradiol** + hlavně *bb. Granulosa* navíc odpovídají i na nízké konc. LH a to tak, že produkují enzym **P450_{sc}** = enzym, který **konvertuje CH** → **pregnenolon** (prekurzor progesteronu) → jeho hladina vrcholí 5. – 7. po ovulaci

Takže luteinizované *bb. Granulosy* produkují (během luteální fáze) více **progesteronu** > **estrogenu** → progesteron a inhibin (z *bb. Granulosy*) působí **negativní zpětnou osou** na hypofýzu → ↓FSH a LH

Proběhlá ovulace je tedy charakterizována:

- Vysokými hladinami **progesteronu**
- Nízkými hladinami **estrogenu**
- ↑ bazální TT až o 0,5°C (vlivem progesteronu)

- nedochází-li k oplodnění → corpus luteum degeneruje → ↓estrogen a ↓progesteron → až je progesteron na nejnižší konc. → spirální arterie podléhají vazokonstrikci → na konci mens. cyklu klesající hladiny estrogenu a progesteronu již nesnižují konc. FSH → ten začíná pomalu stoupat a tím se cyklus může opakovat

9. Projevy menstruačního cyklu na děloze

Definice

Menstruační cyklus v užším slova smyslu označuje **cyklické změny endometria** (u zdravé netěhotné ženy), který je přímo ovlivňován **ovariálním cyklem**.

V širším slova smyslu je chápán jako souhrnné označení pro: **1. Ovariální cyklus** = vývoj folikulu a ovulace
2. Endometriální cyklus = změny sliznice

Nebo až jako označení pro cyklické hormonální změny na celém organismu ženy

Fakta

Průměrně trvá **28 dní** (4 týdny) a začíná **1. dnem menstruace** (laboratorně začíná vzestupem hladiny FSH (2-3 dny před menstruací)

Endometrium má 2 části: **1. Pars functionalis** (povrchovější) – podléhá změnám a odlučuje se během mens.
2. Pars basalis (hlubší) – nepodléhá změnám, neodlučuje se, umožňuje každý měsíc regeneraci pars functionalis

Fáze cyklu

- k ovulaci dochází typicky 14 dní před menstruací (tj. 14 dní před začátkem nového mens. cyklu) → s ohledem na to, že normální mens. cyklus trvá 28 dní, tak je to průměrně 14 dní od začátku menstruace. Dá se říct, že zatímco délka folikulární fáze je měnlivá, délka luteální fáze trvá prakticky vždy 14 dní (viz dále)

Pre-ovulační = **folikulární** fáze ovariálního cyklu = **menstruační** a **proliferační** fáze endometriálního cyklu (**1. – 14. den**)

Post-ovulační = **luteální** fáze ovariálního cyklu = **sekreční** (15. – 27.) a **ischemická** (28.) fáze endometr. cyklu (**15. – 28. den**)

Endometriální cyklus

- cyklické změny endometria jsou vlastně **PŘÍPRAVOU na případné OPLODNĚNÍ**, pokud k němu nedojde → mens.

A) Menstruační fáze (4 – 5 dní)

- menstruační fáze začíná, **když ischemie vyvolá popraskání spirálních arterií** → ty vyplavují krev do dělohy + současně se odlučuje apoptotické endometrium

- mens. krev obsahuje = arteriální a venózní krev, zbytky žlázek a stromatu pars functionalis endometria, leu

- nedošlo-li k oplodnění do 23. dne mens. cyklu → corpus luteum degeneruje → ↓estrogeny a progesteron →

involuce endometria + vlivem **endotelinu** a **thromboxanu** dochází na konci mens. cyklu (25. – 26. den)

k vazokonstrikci spirálních arterií → ischemie (28. den) → apoptóza pars functionalis → odloučení děložní sliznice v podobě mens. krve

- trvá cca **4-5 dní** (rozsah 3 – 7 dní) - krevní ztráta bývá **25 – 69 ml** (nejčastěji 20 – 40 ml)

B) Proliferační fáze (od konce menstruace po ovulaci = 5. – 14. den)

- vlivem ↑estrogenů: a) proliferace pars functionalis (z kmenových bb. pars basalis) → **ztlušťování sliznice**
b) proliferace, prodlužování, hromadění glykogenu (ne sekreci) **endometriálních žlázek**
c) **prodlužování spirálních arterií** (aby mohla být pars functionalis dostatečně zásobena)

d) změna konzistence cervikálního hlenu => lepší prostupnost pro spermie

= cílem je zvýšit šanci fertilizace ← nejvyšší šance je mezi **11. – 15. dnem**

C) Sekreční fáze (od ovulace do menstruace = 14 dní)

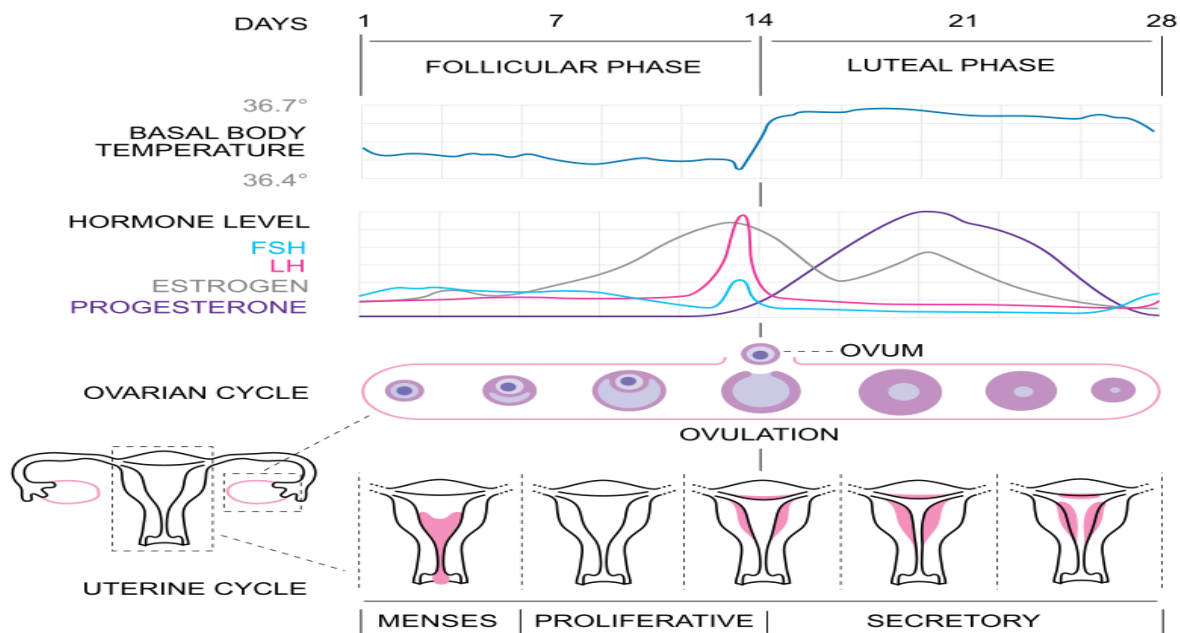
- vlivem ↑progesteronu: a) endometriální žlázy secernují **glykogen, hlen** a jiné l.
b) endometriální žlázy se **spiralizují** a mají **velké lumen**
c) spirální arterie dosahují až do **povrchových vrstev** a **spiralizují se**
d) po 15. dni – změna konzistence cervikálního hlenu => ↓prostupnost pro spermie

- nedošlo-li k oplodnění do 23. dne mens. cyklu → corpus luteum degeneruje → ↓estrogeny a progesteron →

involuce endometria + vlivem **endotelinu** a **thromboxanu** dochází na konci mens. cyklu (25. – 26. den)

k vazokonstrikci spirálních arterií → ischemie (28. den) → apoptóza pars functionalis → odloučení děložní sliznice

v podobě mens. krve



↑ na obrázku hezky vidíme jak se hladina estrogenu vlivem růstu folikulů během folikulární fáze postupně zvyšuje, přičemž těsně před ovulací, kdy překročí určitou cut-off hodnotu v krvi se její původně negativní zpětná vazba změní na pozitivní zpětnou vazbu, což vede k masivnímu vyplavení FSH a hl. LH → tento peak je nezbytný pro to, aby proběhla ovulace → tím, že proběhne ovulace tak vzniká corpus luteum a to je zdrojem progesteronu → jeho hladina tedy od ovulace narůstá, ale pokud nedojde k oplodnění, tak corpus luteum degeneruje a tedy hladina progesteronu, ale i estrogenu postupně klesá

9. Projevy menstruačního cyklu na děloze

Definice

Menstruační cyklus v užším slova smyslu označuje **cyklické změny endometria** (u zdravé netěhotné ženy), který je přímo ovlivňován **ovariálním cyklem**.

V širším slova smyslu je chápán jako souhrnné označení pro: **1. Ovariální cyklus** = vývoj folikulu a ovulace
2. Endometriální cyklus = změny sliznice

Nebo až jako označení pro cyklické hormonální změny na celém organismu ženy

Fakta

Průměrně trvá **28 dní** (4 týdny) a začíná **1. dnem menstruace** (laboratorně začíná vzestupem hladiny FSH (2-3 dny před menstruací)

Endometrium má 2 části: **1. Pars functionalis** (povrchovější) – podléhá změnám a odlučuje se během mens.
2. Pars basalis (hlubší) – nepodléhá změnám, neodlučuje se, umožňuje každý měsíc regeneraci pars functionalis

Fáze cyklu

- k ovulaci dochází typicky 14 dní před menstruací (tj. 14 dní před začátkem nového mens. cyklu) → s ohledem na to, že normální mens. cyklus trvá 28 dní, tak je to průměrně 14 dní od začátku menstruace. Dá se říct, že zatímco délka folikulární fáze je měnlivá, délka luteální fáze trvá prakticky vždy 14 dní (viz dále)

Pre-ovulační = **folikulární** fáze ovariálního cyklu = **menstruační** a **proliferační** fáze endometriálního cyklu (**1. – 14. den**)

Post-ovulační = **luteální** fáze ovariálního cyklu = **sekreční** (15. – 27.) a **ischemická** (28.) fáze endometr. cyklu (**15. – 28. den**)

Endometriální cyklus

- cyklické změny endometria jsou vlastně **PŘÍPRAVOU na případné OPLODNĚNÍ**, pokud k němu nedojde → mens.

A) Menstruační fáze (4 – 5 dní)

- menstruační fáze začíná, **když ischemie vyvolá popraskání spirálních arterií** → ty vyplavují krev do dělohy + současně se odlučuje apoptotické endometrium

- mens. krev obsahuje = arteriální a venózní krev, zbytky žlázek a stromatu pars functionalis endometria, leu

- nedošlo-li k oplodnění do 23. dne mens. cyklu → corpus luteum degeneruje → ↓estrogeny a progesteron →

involuce endometria + vlivem **endotelinu** a **thromboxanu** dochází na konci mens. cyklu (25. – 26. den)

k vazokonstrikci spirálních arterií → ischemie (28. den) → apoptóza pars functionalis → odloučení děložní sliznice v podobě mens. krve

- trvá cca **4-5 dní** (rozsah 3 – 7 dní) - krevní ztráta bývá **25 – 69 ml** (nejčastěji 20 – 40 ml)

B) Proliferační fáze (od konce menstruace po ovulaci = 5. – 14. den)

- vlivem ↑estrogenů: a) **proliferace pars functionalis** (z kmenových bb. pars basalis) → **ztlušťování sliznice**
b) **proliferace, prodlužování, hromadění glykogenu** (ne sekreci) **endometriálních žlázek**
c) **prodlužování spirálních arterií** (aby mohla být *pars functionalis* dostatečně zásobena)

d) změna konzistence cervikálního hlenu => lepší prostupnost pro spermie

= cílem je zvýšit šanci fertilizace ← nejvyšší šance je mezi **11. – 15. dnem**

C) Sekreční fáze (od ovulace do menstruace = 14 dní)

- vlivem ↑progesteronu: a) endometriální žlásky secernují **glykogen, hlen** a jiné l.
b) endometriální žlásky se **spiralizují** a mají **velké lumen**
c) spirální arterie dosahují až do **povrchových vrstev** a **spiralizují se**

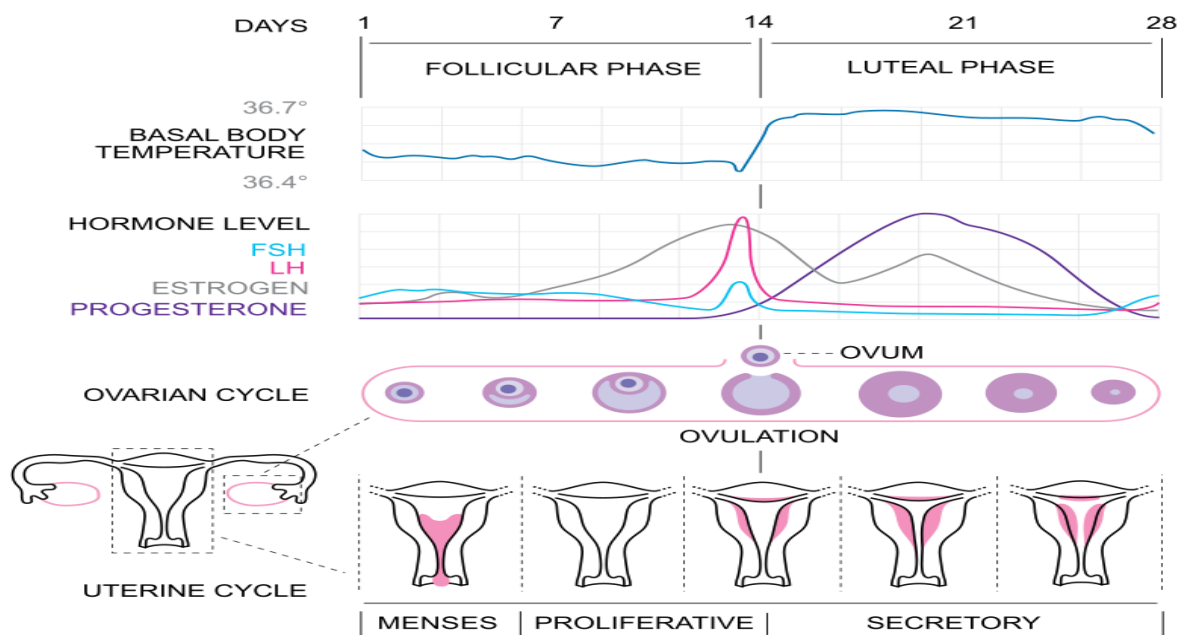
d) po 15. dni – změna konzistence cervikálního hlenu => ↓prostupnost pro spermie

- nedošlo-li k oplodnění do 23. dne mens. cyklu → corpus luteum degeneruje → ↓estrogeny a progesteron →

involuce endometria + vlivem **endotelinu** a **thromboxanu** dochází na konci mens. cyklu (25. – 26. den)

k vazokonstrikci spirálních arterií → ischemie (28. den) → apoptóza pars functionalis → odloučení děložní sliznice

v podobě mens. krve



↑ na obrázku hezky vidíme jak se hladina estrogenu vlivem růstu folikulů během folikulární fáze postupně zvyšuje, přičemž těsně před ovulací, kdy překročí určitou cut-off hodnotu v krvi se její původně negativní zpětná vazba změní na pozitivní zpětnou vazbu, což vede k masivnímu vyplavení FSH a hl. LH → tento peak je nezbytný pro to, aby proběhla ovulace → tím, že proběhne ovulace tak vzniká corpus luteum a to je zdrojem progesteronu → jeho hladina tedy od ovulace narůstá, ale pokud nedojde k oplodnění, tak corpus luteum degeneruje a tedy hladina progesteronu, ale i estrogenu postupně klesá

11. Gynekologie dětí a dospívajících

Obecná charakteristika

Dětská gynekologie má především **preventivní** charakter, jejím cílem je **gynekologicky zdravá žena schopná reprodukce**.

Kompletní gynekologické vyšetření je indikováno až v případě, má-li dítě gynekologické **příznaky** nebo **známky poruch pohlavního vývoje**. V rámci tohoto vyšetření je zapotřebí použít speciální nástroje jako **vaginoskop** či **nejmenší poševní zrcátko**

Rozdělení gynekologického věku

- z gynekologického hlediska se dětský věk rozděluje na 3 období:

1. Novorozenecké období (Pilka: prvních několik T, Pediatrie: do 28. dne)

- organismus dítěte je pod vlivem maternálních estrogenů a pod vlivem ovariálních estrogenů (působením hCG z placenty) → to vede k tzv. **Halbanově reakci**:

1. **Zduření prsu s mléčnou sekrecí**
2. **Zduření labia maj., min. a klitoris**
3. **Zduřelé, fialovočervené prominující hymen**, zakrývá ústí uretry
4. **Poševní bělavý výtok cervikálního hleny** = *fluor neonatalis purus* není-li → **atrémie hymenu!**

→ naopak za **7 – 10 dní po porodu** může nastat → vlivem poklesu estrogenů → odloučení endometria → **vaginální krvácení** → NEJEDNÁ se o patologii.

- v pochvě *Lactobacilly*, děloha 4cm, vaječníky jsou v DB

1. gynekologická prohlídka – přímo na **porodním sále** či na **novorozeneckém odd.** → odhalit příznaky **CAH** či **VVV zevního genitálu**

2. Klidové období = premenarchální období = malé děti (do zahájení puberty)

- je charakterizováno velmi nízkými hladinami estrogenů → **zmenšení pysků, klitoris, hymen, dělohy a hrdla** (stejně velikosti jako při narození dosáhne děloha až kolem 6. R) + **tenká atrofická růžová sliznice pochvy** (náchylná na **poranění** a **infekci!**)
- do puberty zanikne cca polovina primordiálních folikulů (z 1 mil na cca 500 – 400 tis.) → před menarché se několik folikulů zvětší (vědet před LPS/LPT)
- asi nejsou *Lactobacilly* ve vagině?

3. Období puberty = období pohlavního dospívání (8. – 13.)

- pravá puberta je odstartována na základě **gonadarché** = aktivace H-H-O osy → zahájení pulzatilní sekrece GnRH → ↑FSH a LH → ↑pohlavních h.

1. **známka puberty je telarché (10,5 R) = stádium M2 = „stádium prsního poupěte“ dle Tannera**
2. dále dochází k **pubarché** (ale někdy předchází telarché, dáno tím, že adrenarché nastává před gonadarché)
3. **růstový výšvih** + zvětšení **dělohy, vaječníků, pánve** + **rozložení tuku** (prsa, boky, hýždě, stehna) + **akné** + **tmavnutí areoly** + **růst axilárního ochlupení**
4. **menarché** nastává průměrně kolem **12,77 R**

- pohlavní vývoj hodnotíme pomocí klasifikace dle **Marshalla a Tannera** – u dívek dle **prsou** (M1 – M5) a **pubického ochlupení** (Ph1 – Ph5)

a) předčasná puberta = pozorujeme somatické znaky pohlavního zrání **PŘED 8. R** (před 8. narozeninami)

b) opožděná puberta = nepozorujeme somatické znaky pohlavního zrání (M2) ani **PO 13. R** (po 13. narozeninách) nebo

nenastalo **menarché** ani **PO 5 LETECH** od začátku puberty

→ důležitá preventivní prohlídka ve 13. R

- časně po menarché jsou cykly často nepravidelné

Zásady vyšetřování u dětí

1. Novorozenci:

- 1. prohlídka již na PS nebo novorozeneckém odd.

celkový vzhled (př. lymfedémy HKK a DKK = **Turnerův sy**)

zevní genitál se zaměřením na klitoris (**VVV vulvy, virilizace** = ↑klitorisu u **CAH, mužský a pravý hermafroditismus**)
pochva (poševní vchod by měl být při rozevření viditelný + měl by být přítomen bělavý výtok – event. najdeme vchod malým lubrikovaným katetrem → **nenalezneme-li poševní vchod = atrézie hymen/atrézie pochvy/ageneze pochvy**)
rektoabdominální vyš. (většinou nenahmatáme dělohu ani adnexa, naopak pokud jsou velké = **susp. tu** → USG)

2. Klidové období:

- být laskavý, neformální, umožnit přítomnost rodiče u vyšetření, dopředu vysvětlit, požádat o spolupráci

celkový vzhled, prsní tkáň, břicho (u dětí jsou vaječníky vysoko v pánvi → možno hmatat větší tu v břiše → zaměnitelné s polycystickými ledvinami), vulva a uretra (hodnotíme hygienu, kožní léze, exkoriace, tu, zarudnutí, výtok), per rectum, vaginoskopie (přes hymenální otvor zavedeme cca 1 cm tlustý vaginoskop a prohlížíme a provádíme odběry pochvy a cervixu → pokud je to bolestivé → provedeme v CA)

3. Pubertální období

- také nutný citlivý a vysvětlující přístup, otázky klademe přímo dívce ne matce, otázky ohledně sex. života bez rodičů

- vyš. prsu, poševní zrcátka/vaginoskop, per rectum

Nejčastější patologie v dětském věku:

1. VVV (viz ot. č. 7) – anomálie vulvy a stydkých pysků, atrézie hymen, vaginy, ageneze vaginy, longitudinální vaginální septum, M-R-K-H syndrom (aplázie pochvy a dělohy), rudimentární děložní roh, jednorohá děloha s paravaginální cystou, poruchy sestupu vaječníků, dysgeneze gonád (Turnerův sy), anomálie uretry a anu, hypospadie a epispadie **atd...**

2. Vulvovaginitidy (NEJČASTĚJŠÍ!)

Dítě je náchylnější na vulvovaginitidy kvůli: atrofii poševní sliznice, možné kontaminaci stolicí, ↓ obrannými mechanismy

E: novoši – hl. *E. coli* (špatné utírání zadečku)
děti – hl. *gonokok* (nepohlavní cestou)
puberta – všechno = bakt., *Trichomonas*, kvasinky

KO: 1. svědění → dítě se škrábe → **exkoriace**
2. pálení při kontaktu s **močí**
3. **mukopurulentní/krvácivý výtok**
4. **zarudnutí vulvy a přilehlé oblasti kůže**

Dg.: **pH, KOH test, MOP, kultivace** (hl. v premenarchálním období), **výtok** → **vaginoskopie** pro vyloučení cizích těles

T: **vag. čípky/krémy nitrofurantoin/klindamycin/neomycin / clotrimazol + enzymoterapie**

3. Adnexitida

E: 1. **apendicitida** → **střevní flóra**
2. **hematogenně (respirační infekce)** → *Streptokoky*

KO (spíše mírné): 1. **bolesti hypogastria**
2. **subfebrilie**

Dg.: **Lab.** (↑leu a CRP)
gynekologické vyš. → výrazně bolestivá adnexa
- dg. je obtížná, těžko odlišitelná od apendicitidy (pokud je na apendicitidu podezření → LPS/LPT)

Komplikace: Neléčená → sterilita, GEU, CPPS

T: **ATB p.o. + enzymoterapie**

4. Synechie vulvae infantinum

= vznikají slepením protilehlých sliznic poševního vchodu → výskyt do 5. R (kdy na sliznici nepůsobí estrogeny) → pokud není dostatečná hygiena → trvalé srůsty

Dělení: a) **dorzální (NEJČASTĚJŠÍ)** = uzávěr vestibulum vaginae směrem od **dorzální komisury**

b) **ventrální** = slepení labia minora

c) **mediální (NEJMÉNĚ ČASTÉ)** = můstek mezi oběma stranami genitálu

KO: **asymptomatické** nebo **dysurie, strangurie, porucha vyprazdňování moči, infekce DMC, výtok,**

Dg.: většinou odhalí matka

T: **Tupé rozrušení → Ostré rozrušení (výjimečně laserem v CA) + epitelizační masti + pečlivá hygiena**

5. Vaginální výtok a krvácení

E: **Novoši** – 7 – 10. den fyziologické

Trauma, cizí tělesa, vulvovaginitida, kožní onemocnění – krvácení z vulvy a vagíny

Pubertas praecox = menarché praecox – krvácení z endometria

Genitální tumor

Dg.: **gynekologické vyš. + vaginoskopie + biopsie**

Lab. (s_estradiol, stěr z pochvy pro stanovení maturationálního indexu)

USG → CT pánve (Pilka: + ještě CT mozku pro vyšetření CNS)

6. Poruchy mens. cyklu v pubertě

- často nepravidelné, ale neměla by být **dysmenorea a menoragie a příliš časté krvácení a amenorea**

- mimo jiné poruchy existuje „**juvenilní metroragie**“ = příčinou **protrahovaného krvácení** je **nedokonalé odlučování endometria** (typicky 0,5 R po menarché) → až **anemizace** → T: **hormonální kyretáž = estrogeny + gestageny**

7. Poranění vulvy, pochvy, cizí tělesa

- myslet na pohlavní zneužívání

- obkecáš to :)

8. Nádory – obecně dost vzácné

vulva: hemangiomy, teratomy, cysty, condylomata acuminata → velké cysty OP **marsupializace** či **excize** cyst (kapilární hemangiom vymizí, kavernózní odstranit)

pochva a cervix: **Sarcoma botryoides** = **embryonální ca pochvy** nebo **hrdla** (do 3 let) = **polypy** → T: **radikální hysterektomie** a **kolpektomie** / kombinovaná **ChT** | **endodermální ca pochvy, mezonefritický ca, ca z jasných bb.**

nádory vaječníků: **germinální tu** – hl. **teratom, dysgerminom** | **epiteliální tu** - vzácné

KO: bolest břicha + rezistence v břiše

jsou-li h. aktivní → **pseudopubertas praecox**

Dg.: USG, MRI

T: chirurgická + onkologická

9. Pubertas praecox

Klasifikace

1. **izosexuální** = v souladu s biologickým pohlavím (tj. předčasný růst prsu u dívky a růst varlat u chlapce)

2. **heterosexuální** = projevy virilizace (např. hirsutismus, ↑ clitorisu) u dívky a feminizace u chlapce (např. gynekomastie)

1. **Pubertas praecox centralis** = příčinou je předčasná aktivace H-H-G osy, je vždy **IZOSEXUÁLNÍ**

2. **Pseudopubertas praecox** = příčinou není předčasná aktivace H-H-G osy, je buď **IZOSEXUÁLNÍ** nebo **HETEROSEXUÁLNÍ**

- pro odlišení pubertas praecox centralis a pseudopubertas praecox se používá **gonadoliberin stimulační test** – u pubertas praecox centralis → povede ke ↑ hladin LH a FSH a zvýšení jejich poměru LH:FSH > 2 (LH více reaguje na GnRH)

1. Kompletní

2. Inkompletní = izolovaně předčasné **telarche**, **pubarché**, **menarche** – je to považováno za variantu normálního vývoje, **oproti kompletní není urychlen kostní věk!** A i hormonální testy budou v normě.

- ale nutno vyloučit nádory v dané oblasti, sexuální zneužití dívky, záněty v dané oblasti

- zcela benigní = neléčí se, pouze se sledují

A) Pubertas praecox centralis (gonadotropin-dependentní, pravá předčasná puberta)

PATOFYZIOLOGICKÝ PODKLAD

Předčasná aktivace H-H-G osy

PŘÍČINA

1. Idiopatická (70 %) – může být sporadická i familiární (jsou zde genové hypotézy)

2. Organická: a) VVV CNS

b) **Získaná organická příčina** – tumory (hamartom, gliom, mikroadenom), krvácení (perinatální, postnatální), posttraumatické stavy, infekce, radiace (stp. léčbě ALL?), hydrocefalus

KLINICKÝ OBRAZ

- je vždy **IZOSEXUÁLNÍ** (tzn. jakoby dochází k projevům fyziologické puberty, ale nastávají dříve)

0. Předčasný vývoj pohlavních znaků dle Tannera

1. Urychlení růstu → ale bez léčby bude výsledná výška nižší

2. Urychlený kostní věk

3. Často psychické potíže

DIAGNOSTIKA

1. Předčasný nástup pohlavních znaků – dle Tannera, urychlený růst

2. RTG levého zápěstí – urychlený kostní věk

3. Zvýšená hladina LH a FSH

4. Gonadoliberin stimulační test → po podání GnRH se zvýší hladiny LH a FSH a jejich poměr $LH/FSH > 2$

- tímto odlišíme **pubertas praecox** od **pseudopubertas praecox**

5. MRI – nezbytné pro vyloučení **organické příčiny** (tumoru, krvácení, hydrocefalu, traumatu)

6. gynekologické vyš.

TERAPIE

LV1 u idiopatické formy: **superaktivní analoga gonadoliberinu (goserelin)** (blokuje R pro endogenní GnRH)

→ přechodně ↑ sekreci FSH a LH, ale při kontinuálním podávání navodí trvalou inhibici = hormonální (funkční) kastraci

u organické formy: léčba příčiny – tj. neurochirurgie

B) Pseudopubertas praecox

PATOFYZIOLOGICKÝ PODKLAD

↑ pohlavních hormonů (ať už gonadálních nebo adrenálních) není podmíněna předchozí stimulací gonadoliberinem

→ může se jednat o **endogenní (ektopickou) tvorbu** nebo o **exogenní dodávku hormonů**

ETIOLOGIE

a) zvýšená tvorba GONADÁLNÍCH steroidů (estrogenů/testosteronu)

DÍVKY: ovariální cysty, nádory ovarií (hormonálně aktivní)

b) zvýšená tvorba ADRENÁLNÍCH steroidů (androgenů)

CAH (Kongenitální adrenální hyperplázie), adenom/karcinom nadledvin

c) exogenní přívod steroidů (anabolické steroidy – kulturisti)

d) vzácně: **paraneoplastické projevy** (tu mediastina, CNS – produkující β hCG), genově podmíněná **autonomní nadprodukce**

KLINICKÝ OBRAZ

a) izosexuální = klasika

b) heterosexuální: **dívka:** hirsutismus, virilizace genitálu (↑ clitorisu), amenorea, akné, muskulatura

chlapec: gynekomastie, eunuchoidní vzhled, hypogenitalismus (malý penis)

urychlený kostní věk!

DIAGNOSTIKA

1. Předčasný nástup pohlavních znaků – dle Tannera +
2. RTG – urychlený kostní věk
3. Hladina FSH a LH je nízká (funguje negativní zpětná osa), hladina testosteronu a estrogeneru je vysoká
4. **Gonadoliberin stimulační test** → po podání GnRH se **nezvýší** hladiny LH a FSH
5. Příčina – USG testes/nadledvin/vaječníků?, abusus anabolik?

TERAPIE

cysty, nádory (ovariální, testikulární, adrenální) – OP

CAH – supresní terapie KS

11. Pubertas tarda

Definice

Opožděná puberta je definována buď jako **stav, kdy nepozorujeme somatické známky pohlavního zrání u dívky do 13 let** (nepozorujeme zvětšení prsu (stádium B2 = stadium prsního poupěte dle Tannera)) nebo se jedná o **stav, kdy ani po 5 letech od začátku puberty** nedojde k pohlavní zralosti **u dívky nenastalo menarché**

- obecně mají **mladší vzhled** a **absenci sekundárních pohlavních znaků** → to je často spojeno psychickou deprivací
- významná je zde **preventivní prohlídka ve 13 letech!**

Etiologie

1. benigní **konstituční opoždění** (👦 v 50%, 👤 15%) = benigně oddálený nástup aktivity H-H-G osy
2. **Primární hypogonadismus** (👦 5%, 👤 40%) = příčina na úrovni **pohlavních žláz**
3. **Sekundární hypogonadismus** (👦 i 👤 35%) = příčina na úrovni **hypothalamu** nebo **hypofýzy**
4. **Chronická onemocnění systémového typu, psychická deprivace, nedostatečná výživa a nadměrná fyzická zátěž** (mentální anorexie, baletky, vrcholový sport)

1. Benigní konstituční opoždění

se odlišuje od hypogonadismu: **1. RA** – nacházíme benigní opoždění u 1 z rodičů (častěji u otce)

2. Růstová křivka – je zde plynule opožděný růst vzhledem k věku, zatímco u hypogonadismu je růst přiměřený, ale chybí růstový spurt (výšvih) v pubertě

3. Kostní věk – je zde plynule opožděný kostní věk vzhledem k výšce, zatímco u hypogonadismu se kostní věk opožďuje až od doby očekávaného nástupu puberty

4. Laboratoř – CAVE! gonadoliberin stimulační test **NENÍ** jednoznačně průkazný k odlišení konstitučního opoždění od hypogonadismu

→ dg. per exclusionem

2. Primární hypogonadismus = hypergonadotropní hypogonadismus

PATOFYZIOLOGICKÁ PODSTATA

- buď pohlavní bb. **nejsou schopny reagovat na hormonální stimulaci** (LH a FSH) nebo **nejsou schopny produkovat hormony** (estrogeny/testosteron)

	DÍVKY	CHLAPCI
VROZENÉ CHROMOZOMÁLNĚ PODMÍNĚNÉ	TURNERŮV SYNDROM -smíšená gonadální dysgeneze -čistá gonadální dysgeneze -Syndromy Nonnanové	KLINFELTERŮV SYNDROM -Syndromy Nonnanové -jiné dysmorfické syndromy (Bloom..)
JINÉ VROZENÉ	-GALAKTOSÉMIE -CAH -OBOUSTRANNÁ AGENEZE OVARIÍ	-OBOUSTRANNÁ ANORCHIE -HYPOPLÁZE LEYDIGOVÝCH BB -DEFICIT 5-ALFA REDUKTÁZY = zajišťuje přeměnu testosteronu a dihydrotestosteron -PARCIÁLNÍ ANDROGENNÍ RESISTENCE = necitlivost k androgenům
ZÍSKANÉ	-ozáření ovárií (>8 Gy) -cytostatika -oboustranná torze -autoimunitní záněty -oboustranné nádory	-ozáření varlat (>20 Gy) -cytostatika -oboustranná torze -pooperační atrofie -záněty, úrazy

3. Sekundární hypogonadismus = hypogonadotropní hypogonadismus

PATOFYZIOLOGICKÁ PODSTATA

↓ tvorba gonadoliberinu a/nebo gonadotropinů

ETIOLOGIE

1. Izolovaný deficit gonadotropinů – př. **Kallmanův syndrom** bývá spjat s **anosmií** (embryonální porucha vývoje hypothalamu, kdy v něm **chybí neurony produkující GnRH**); **mutace genu pro GnRH R**, další **mutace** (podmiňují např. poruchu uvolňování GnRH)

2. **Mnohočetný deficit pituitárních hormonů:**

a) **vrozené** = idiopatické, geneticky podmíněné, hypothalamické syndromy (Prader-Williho syndrom, Lawrence-Moon-Biedlův sy),

b) **získané** = perinatální trauma/asfyxie, postnatální **infekce, tu, úraz, RT, AIO**

PRADER-WILLIHO SY

- příčinou je mikrodelece paternálního chromozomu 15.

KO: hyperrexie → obezita, hypogonadotropní hypogonadismus, mentální retardace, hypotonie u novorozence

4. Chronická onemocnění, malnutrice, stres, jiné endokrinopatie (hypothyreóza, hyperprolaktinémie)

- v podstatě taky vedou k **hypogonadotropnímu hypogonadismu** ← ale T asi bude spočívat v řešení příčiny

Klinický obraz

opožděný pohlavní vývoj dle Tannera, růstová retardace, faciální dysmorfie, **disproporcionalita těla**, někdy špatný nutriční stav, někdy mentální retardace

Diagnostika

1. Anamnéza – OA, RA

2. Fyzikální vyš. – aspekce, růstová křivka,

3. Laboratoř: **Primární hypogonadismus:** ↑GnRH, LH, FSH a ↓estrogeny a testosteron

Sekundární hypogonadismus: všechno snižené

4. RTG – kostní věk, USG gonád

5. MRI mozku

6. **genetická vyš.**, histologická vyš.?

Terapie – jen u **POTVRZENÉHO HYPOGONADISMU!**

Kdy optimálně? U dívek – mezi 10. – 11. rokem kostního věku

Cíl? Co nejvíc napodobit přirozené dospívání, s ohledem na zachování budoucí fertility

U dívek:

1. indukční fáze **estrogen** → vede k přiměřenému vývoji prsní žlázy

2. poté udržovací kombinovaná hormonální terapie: **estrogen + gestagen** → vede k navození menstruačního cyklu

12. Perimenopauza a postmenopauza, jejich klinické projevy

Definice

Menopauza = univerzální a nezvratná součást stárnutí reprodukčního systému ženy. Dle definice začíná **12M po poslední menstruaci**.

Je charakterizována:

- **ukončením menstruace**
- **vasomotorickými příznaky**
- **urogenitálními symptomy** – př. suchost poševní sliznice, dyspareunie

Perimenopauza = Období **před menopauzou** (nastává cca **5 – 10 let** před menopauzou)

Je charakterizována:

- **nepravidelnou menstruací**
- **vasomotorickými příznaky**

Klimakterium = Všeobecný termín zahrnující období přechodu po časnou postmenopauzální fázi.

Epidemiologie

- s ohledem na stárnutí populace dochází (a pravděpodobně bude docházet) k **↑ prevalence žen v menopauze**
- menopauza nastává kolem **50. roku**

RF časnějšího nástupu menopauzy:

1. **kouření**
2. **hysterektomie**
3. **život ve ↑ nadmořské výšce**
4. **fragilní chromozom X**
5. **AIO**

Fyziologie

Menopauza vzniká následkem **ztráty citlivosti ovarií ke gonadotropinům** → ↓ počtu folikulů a jejich dysfce → toto nepravidelné dozrávání folikulů / anovulace = nepravidelná délka mens. cyklu (v perimenopauze často kratší)

- CAVE! Nepravidelné krvácení může mít i patologické příčiny:

1. **myomy** dělohy
2. **polypy** endometria
3. **hyperplázie** endometria
4. **ca** endometria

← incidence těchto patologií v tomto věku ↑
→ **biopsie** (při hysteroskopii či kyretáži)

- CAVE! To, že jsou cykly nepravidelné neznamená, že žena nemůže otěhotnět → časté neplánované těhotenství

Fyziologie hormonů

- **DODĚLAT!**

Klinické projevy perimenopauzy a menopauzy

1. KLIMAKTERICKÝ SY: **1. Návaly horka** – **NEJBĚŽNĚJŠÍ PŘÍZNAK!** ← šíří se od pupku k hlavě

2. **Zarudnutí obličeje**
3. **Nespavost**
4. **Nadváha**
5. **Otoky**
6. **Napínání v prsou**
7. **Změny nálad** (emocionální labilita)
8. **Nepravidelná menstruace**
9. **Cefalea**
10. **Palpitace**

- způsoben **kolísáním hladin estrogenů** = **nikoliv nedostatkem estrogenů** (kvůli nepravidelné fci vaječníků)
- může nastat v období perimenopauzy a přetrvávat 5 – 10 let po menopauze → po menopauze by však měly postupně vymizet (protože prohlubující se ztráta citlivosti ovarií vůči gonadotropinům → vymizení kolísání hladin estrogenů)

2. ZÁSTAVA MENSTRUACE

= nejzřetelnější známka zástavy folikulární fce

- po 1 roce amenorhey se obvykle neobnoví ovariální fce → a tedy ani menstruace → postmenopauzální krvácení je pak nutno vyšetřit stran rizik **endometriálního ca** (= 20 % příčin postmenopauzálního krvácení)

3. ZMĚNY VAGINY:

1. Ztenčení a **zarudnutí** (↑viditelnost kapilár pod ztenčeným povrchem) **vaginálního epitelu** → později → 2. **blednutí vaginálního epitelu** (↓počtu kapilár)
3. Vyhlazení poševních řas
4. ↑Suchost vaginální sliznice
5. ↓pH moči → změny bakt. flory → svědění a páchnoucí výtok

někdy až **DYSPAREUNIE**
- nutno léčit

4. ZMĚNY DĚLOHY:

1. zmenšení dělohy → zmenšení a **zmírnění příznaků myomů**
2. **zmírnění příznaků endometriózy** a **adenomyózy** (až úplné vymizení bolestí)

5. ZMĚNY VAJEČNÍKŮ:

1. zmenšení vaječníků → **nejsou hmatné při gynekologickém vyš.**

6. ZMĚNY PÁNEVNÍHO DNA:

1. ↓tonu pánevního vaziva → descensus a prolaps dělohy + pochvy a MM + uretry → tlak v pochvě/konečníku, **hmatná děloha v pochvě = prolaps; cystokéla; rektokéla**

7. ZMĚNY NA MM:

1. **atrofická cystitida** = polakisurie, urgencye, inkontinence
2. **častější akutní cystitidy**

8. OSTEOPORÓZA:

Definice

Snížení BMD (Bone Mineral Density = Kostní denzity) v bederní páteři nebo v proximálním femuru o více než 2,5 směrodatné odchylky pod průměr BMD u mladých zdravých osob, při současném vyloučení jiného kostního onemocnění, které by tento pokles způsobovalo.

T-skóre = 1 směrodatná odchylka od průměrné hodnoty BMD v [g/cm²] u mladých zdravých dospělých osob téhož pohlaví.

„Normální nález“: **BMD = ≥ -1 T-skóre** (tj. nejhůř -1 T-skóre)

„Osteopenie“: **BMD = mezi -1 až -2,5 T-skóre**

„OSTEOPORÓZA“ **BMD = ≤ -2,5 T-skóre** (tj. -2,5 a horší (třeba -2,8))

CAVE! U dětí, **mladších osob** do 50 let a **premenopauzálních žen** hodnotíme Z-skóre = 1 SD od průměrné BMD pro osoby téhož věku à je-li Z-skóre ≤ -2 SD = „významně snížená BMD vzhledem k věku“; Je-li Z-skóre lepší tzn. nad -2 = „přiměřený nález“

Patofyziologie

- **↑resorpce** oproti novotvorbě (estrogeny totiž brání resorpci)

- typicky postihuje: **těla L obratlů** → kompresivní fr. obratle = časté místo fr. u postmenopauzální osteoporózy
krček femuru

RF: časná menopauza a pozdní menarché, kouření, ↓hm., ↓pohybu, ↓expozice slunci, ↓max. BMD mezi 25. a 30. R

Klinický obraz

KO zlomeniny obratle: často **asymptomatické**

většinou dlouhodobou kumulací mikropoškození à **chronické intermitentní bolesti** zad
méně často po prudkém pohybu či při zvedání břemene à **silná prudká bolest** zad

Diagnostika

Anamnéza, Fyzikální vyš. (pokles výšky o 3cm = v. s. kompresivní fr. obratle → RTG páteře)

Kostní denzitometrie metodou DXA, Laboratoř (PINP a kostní izoenzym ALP; CTX-1 a kostní izoenzym ACP)

Odhad rizika zlomeniny dle algoritmu **FRAX** → důležitý pro **racionální indikaci farmakoterapie!**

Terapie

Suplementace vit. D a Ca²⁺

Vždy suplementace vit. D cca 800 IU a **Ca²⁺** cca 1000 – 1200 mg

Farmakoterapie

indikována u **každé diagnostikované osteoporózy (BMD = $\leq -2,5$ T-skóre)** a u osteopenie, pokud měl P nízkotraumatickou fr.

LV1: Bisfosfonáty (alendronát p.o. 1x/den, ibandronát p.o. 1x/měs nebo i. v. 1x/3měs, zolendronát i.v. 1x/rok)

MÚ: Chelatuje Ca^{2+} v kostech a komuluje se v kostech a když osteoklast odbourá kost a uvolní se bisfosfonáty a utlumí metabolismus osteoklastu a apoptóza a **antiresorpční efekt**

NÚ: osteonekróza čelistí!, hypo Ca^{2+}

LV2: Denosumab = Ab proti RANKL (RANK ligandu) a osteoklasty mají RANK R a po navázání RANKL se aktivují a diferencují a **antiresorpční efekt**

LV3: teriparatid = rekombinantní lidský PTH a při intermitentním podávání PTH má PTH osteoanabolický účinek

- je velmi **drahý**, určený pouze u **závažných případů** nebo u **KS indukované osteoporózy!**

Estrogeny

Raloxifen = **selektivní modulátor estrogenových R** a působí přímo na estrogenové R v kostech

- hormonální terapie je dnes indikována především pro potlačení **vasomotorických sy** (v osteoporóze jsou LV1: bisfosfonáty)

Kalcitonin

9. KVS riziko

↑rizika AS a KVO (protože odpadá protektivní účinek estrogenů = snižují LDL a zvyšují HDL) → po menopauze se riziko vyrovnává s muži

10. Ca prsu

- riziko ca prsu stoupá u žen s časným menarché a pozdní menopauzou kvůli delšímu působení estrogenů ← z toho plyne, že **substituční terapie estrogeny** → **↑riziko ca prsu** → proto by neměla být podávána u ženy s **+RA** či **+OA**

Markery menopauzy

↑Gonadotropinů: dříve se zvyšuje a vyšších hladin dosahuje FSH než LH

ustávají cyklické změny hladin estradiolu a estriolu

endometriální hyperplazie, ale i atrofie → na transvaginálním USG či biopsie

- postmenopauzálně je hraniční výška do 5mm (hyperplazie (ať už vlivem endogenního či exogenního estrogeny) může být prekurzorem vzniku ca endometria)

Terapie = Hormonální substituční terapie (HRT = Hormonal Replacement Therapy)

Indikace: hl.: **1. potlačení vasomotorických příznaků** (př. návaly horka)
2. antikoncepce ← u žen v perimenopauze ← zde volíme hormonální kontracepci a ne hormonální substituční terapii
3. předcházení nepravidelným menstruačním cyklům
4. zachování BMD

Cíl: - obnovit klesající hladiny pohlavních hormonů

NÚ: - otoky
- mastodynie
- krvácení
- cefalea

KI: - těhotenství, ca prsu v RA či OA, TEN, neobjasněné vaginální krvácení aj.

způsoby podání: **p.o., transdermálně, lokálně** (pouze pro T vaginálních sy) – **vaginální tablety/krém/kroužky**

látky:

a) Estrogen (př. koňský konjugovaný estrogen = **CEE**; syntetický mikronizovaný 17β-estradiol; ethinyl-estradiol)
- samotný estrogen pro ženy po hysterektomii

b) Estrogen + Progesteron (př. MPA = MedroxyProgesteronAcetát; Norethindron Acetát)
→ nejčastěji používané je kombo: **CEE + MPA**

c) Raloxifen (SERM = selektivní modulátor estrogenových R)

- není to hormonální léčba (jsou to l. napodobující nebo antagonistující účinek estrogenů v cílových tkáních)
d) gonadomimetika = **tibolon**

režimy:

1. estrogen denně

2. estrogen + progesteron denně

3. cyklické či sekvenční režimy = přidáváme progesteron 10 – 14 dnů každé 4T

HRT vypadá dobře – prevence osteoporózy, léčba příznaků klimakterického sy, ↓KV rizika, ↓m. Alzheimer, **ale** dle studie je podezřelá pro **↑rizika CMP, ca prsu, nemoci srdce**. Proto by měly být užívány v co **nejmenších dávkách** a po co **nejkratší dobu** nutnou k dosažení úlevy od symptomů.

13. Fyziologie senia, nejčastější gynekologická onemocnění

13. Fyziologie senia, nejčastější gynekologická onemocnění

více viz. předchozí otázka

Senium = klidové období pohlavních orgánů, navazuje na postmenopauzu

- vyhaslá ovariální funkce, amenorea
- nízká produkce estrogenů ovarii, prakticky jen periferní produkce
- klinicky většinou bez obtíží

Fyziologie

viz. organický a metabolický estrogen-deficitní syndrom v předchozí otázce

Typické nemoci

- atrofie rodidel, suchost
- atrofie poševní sliznice, náchylnost k infekci (-> kolpitis atrofica, prekanceróza), mykózám
- descensus a prolaps pánevních orgánů
- atrofie kůže, řednutí vlasů
- těžké osteoporotické změny a pohybové bolesti
- prediabetes a DMII
- KLÍČOVÁ je řádná difdg postmenopauzálního krvácení! -> vždy HSK, ev. kyretáž
 - endometriální polypy
 - atrofie cévní stěny
 - karcinom endometria

dále viz ot. č. 12

senium cca od 60. let; děloha ve stáří je světlejší atrofická a tvrdší

možná bych zmínil ty diagnózy: lichen sclerosus, dVIN a spinocelulární karcinom vulvy typu II, karcinom dělohy II. typu,

POSTMENOPAUZA - OS

Pokožka a vlasy, nehty

- generalizovaná redukcia objemu, hrúbky
- zníženie elasticity
- vrásky
- pokles kolagénu
- určitá strata pubického a axilárneho ochlpenia



- přečíst v knížce + PDF, ale jinak se to dá dát i z hlavy

Gynekologická:

1. Věk menarché?
2. Délka cyklu, pravidelnost cyklu?
3. Délka a intenzita menstruačního krvácení?
4. Výskyt bolestí?
5. Věk menopauzy?

HAK/druh antikoncepce? STDs? PID?

Porodnická

1. Počet těhotenství, počet porodů, počet potratů?

U každého dítěte:

2. Datum narození?
3. t.t.?
4. porodní hm.?
5. průběh těhotenství/komplikace
6. Způsob porodu, průběh porodu, délku porodu / komplikace?
7. Kojení?

15. Poševní prostředí, vulvovaginitidy, cervicitidy

A) Poševní prostředí

Prostředí

- v průběhu reprodukčních let je poševní prostředí neustále **zvlhčované** a **proměnlivé**
 - prostředí se mění např. **při menstruaci, při pohlavním styku, během těhotenství**
- fyziologické pH vaginy je **3,8 – 4,5** (činností bakt. (viz níže))
- na udržování fyziolog. pH se podílí i poševní epitel a žlázy děložního hrdla, které secernují **alkalický transsudát**
 - vlivem různých **exogenních** f. (př. alergické, hormonální antikoncepce, ATB, stres, STDs, sex, nitroděložní tělísko, strava) i **endogenních** f. (př. hormonální – puberta, oophrektomie, postmenopauza; metabolické) může docházet ke změnám prostředí vaginy a mikroflory → to je RF pro rozvoj vulvovaginitid → po odstranění vlivu těchto f. → úprava prostředí a mikroflory
- kůže vulvy je citlivá vůči prostředí vaginy, a proto se záněty vaginy a vulvy vyskytují často současně = **vulvovaginits**

Poševní epitel

Poševní epitel je tvořen 3 vrstvami bb.: **1. superficiální**

2. intermediární

3. bazální

- tyto bb. pod vlivem estrogenu (endogenního či exogenního) → **skladují glykogen** (hl. superficiální bb.) (↑estrogenu => ↑glykogenu) → proto je během reprodukčního období (kdy je estrogenu dostatek) nebo vlivem hormonální antikoncepce poševní sliznice **ztluštělá** (ve všech 3 vrstvách) → a naopak při ↓estrogenu (menopauza) → atrofizace = ztenčení sliznice (epitelu) → proto je v menopauze poševní sliznice zprvu **zarudlá** (protože pod ztenčenou sliznicí prosvítají kapiláry), ale později dochází i k atrofii kapilár a poševní sliznice **bledne**
- estrogen dále udržuje i obsah **mukopolysacharidů** a **kys. hyaluronové** → důležité pro **vlhkost** → menopauza => suchost vaginální sliznice

Mikroflora

- v reprodukčním období tvoří přirozenou mikrofloru aerobní i anaerobní, **G⁺** i **G⁻** bakt.

hlavně: **1. Laktobacilly**

2. Korynebakteria

→ tyto bakt. produkují z **glykogenu** → **kys. mléčnou** a **kys. octovou** → udržují **kys. pH** → brání přemnožení jiných mikroorganismů

méně: **3. Streptokoky** a **Peptostreptokoky**

4. Stafylokoky

5. Bacteroides

6. Candidy (*albicans*, *crusei*, *glabrata*)

Vulva

- je tvořena labia majora, labia minora, klitorisem a vestibulum vaginae

B) Vulvovaginitidy

Obecná charakteristika

= souhrnné označení pro řadu zánětů pochvy a vulvy (infekčního i neinfekčního původu)

- **nejčastější onemocnění** se kterým se gynekolog setkává v běžné praxi (kandidóza za život postihne 75 % žen)

Obecná etiologie

- nejčastější infekční vulvovaginitidy: **1. Vulvovaginální kandidóza**

2. Bakteriální vaginóza (kolpitida)

3. Trichomoniáza

- nejčastější neinfekční vulvovaginitidy: **1. Kontaktní dermatitida vulvy** (močí, lokálními léky/kosmetikou, latex, textil aj.) → pálení, řezání, bolest, pruritus → Dg.: zjištění příčiny → T: omezení styku s alergenem

2. Atrofická kolpitida

3. Vulvární vestibulitida = chronická zánětlivá neuropatická bolest (nezná se moc příčina ani léčba – raději nezmiňovat)

Obecný klinický obraz

1. Pálení **2. Pruritus** **3. Výtok** 4. Erytém a Exkoriace kůže vulvy

1. Vulvovaginální kandidóza – 2. NEJČASTĚJŠÍ

= akutní, rekurentní, chronická až persistentní infekce vulvy, vaginy a přilehlé oblasti způsobená kvasinkami

Epidemiologie

- za život postihne 75 % žen a u 50 % žen více než 1x

Etiologie

- nejčastěji kvasinky z rodu *Candida* jako: ***C. albicans***, ale i ***glabrata***, ***tropicalis***, ***crusei***

- výskyt nových druhů rodu *Candida* (asi se myslí ty 3 poslední) je spojen s nadužíváním a krátkodobými kúrami antimykotik

RF: **1. Těhotenství** → ↑pohlavních hormonů + ↓pH → ↑glykogenu + ↓přirozené mikroflory => zdroj sacharidů pro *Candidy* + redukce bakt. potlačujících růst *Candid*

2. DM

3. AIDS (aj. ID)

4. ATB (aminopeniciliny, cefalosporiny, TTC...) → vybijí přirozenou mikroflóru

Klinický obraz

U akutní: **1. svědění a pálení** ← často po styku a při močení (= tzv. vulvární dysurie = pálení vulvy při kontaktu s močí)
 2. postupně až dyspareunie
 3. FV: erytém a edém (vestibula, malých a velkých stydkých pysků), „**tvarohový hrudkovitý**“ poševní fluor



U chronické: **4. Výrazný edém a lichenifikaci** (= zhrubění kůže) **vulvy**

- hl. u starších, DM, obézních

Diagnostika

Klinický obraz + průkaz ze stěru / z výtoku = **nativní preparát** (vizualizace spor a konidií) či **test s KOH** (hydroxidem draselným)

- pH většinou normální

Terapie

LV1: Azolová antimykotika topicky (př. vaginální tobolky/globule) – **Clotrimazol, Mikonazol, Flukonazol** (jednorázově p.o)

LV2: **Nifuratel s Nystatinem**

- vzhledem k tomu, že nejčastěji je původcem *C. albicans* → ta je citlivá na většinu azolových antimykotik → v 80 % vyléčení

- navzdory léčbě až v 50 % přechod do chronické formy (4 a více atak/rok), příčinou mohou být více rezistentní *Candidy*

- léčba na 10 – 14 dní (nwm zda platí pro ty více rezistentní *Candidy* nebo obecně)

2. Bakteriální vaginóza (kolpitida) – NEJČASTĚJŠÍ kolpitida (50 %)

RF: Viz výše všechny f. (exogenní i endogenní) vedoucí ke změně poševního prostředí → přemnožení určitého organismu ve vagině

Epidemiologie: Nejčastěji u mladých sexuálně aktivních žen

Etiologie: *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Peptostreptococcus*, *Mobiluncus* + naopak redukce množství *Lactobacillů*

Klinický obraz: zpěněný **bílošedý** homogenní zapáchající **výtok** lpící na poševní stěně + **svědění**
(ale bolest, podráždění nebývá!)

Dg.: 3 ze 4 kritérií:

1. Homogenní, bílý, adherující výtok
2. pH > 4,5
3. Rybí zápach u testu s KOH (na sklíčko s výtokem kápnu KOH) (velmi specifický, ale málo senzitivní)
4. Klíčové bb. v nativním preparátu = epitelální bb. pokryté tyčinkami či koky



3. Trichomonádová vaginóza (kolpitida) – 3. NEJČASTĚJŠÍ

KO:

- až v 50 % ASYMPTOMATICKÉ
- **bílý/šedý/žlutý/zelený ZAPÁCHAJÍCÍ VÝTOKY**
- někdy pruritus
- někdy dysurie
- někdy postkoitální krvácení (kvůli cervicitidě)

Dg.: **KO + puntičkovaný čípek = jahodový cervix** a poševní hemoragie

- jako u kandidózy – erytematózní a edematózní vulva s exkoriacemi
- vždy nutný mikroskopický průkaz = fusiformní protozoa se šubavým pohybem + ↑leu a epitelálních bb.



Dif. dg.:

FV:

1. Kandidóza – erytém a otoky labií + tvarohovitý fluor
2. Bakteriální – homogenní bílo-šedý adherující výtok
3. Trichomoniáza – erytém a otoky labií + bílý/šedý/žlutý/zelený výtok

Test s KOH = Whiff test:

1. Kandidóza – bývá neg.
2. Bakteriální – nejspecifičtější, ale nejméně senzitivní
3. Trichomoniáza – může být poz.

Nativní preparát:

1. Kandidóza – Spory (pučící bb.) a Hyfy
2. Bakteriální – Klíčové bb. = epitelální bb. pokryté koky nebo tyčinkami + ↓Lactobacilly + Leu zcela chybí
3. Trichomoniáza – Fusiformní protozoa se šubavým pohybem + ↑Leu a Epitelií

pH:

1. Kandidóza – bývá normální
2. Bakteriální – bývá > 4,5
3. Trichomoniáza – bývá > 4,5

MOP – nyní trochu obsolentní, ale furt dobrý na trichomonády

pro dg. etiologie vulvovaginitidy:

MOP 1 – fyziologický (hl. laktobacilly, epitelie, hleny)

MOP 2 – nehnisavý (fyziologický/vaginóza) – tyčky a koky, ojediněle leu

MOP 3 – hnisavá kolpitida – záplava bakt. a leu, laktobacily a epitelie chybí

MOP 4 – kapavčitý – diplokoky a leu, laktobacily a epitelie chybí

MOP 5 – trichomonádový – *Trichomonas vaginalis*

MOP 6 – kvasinkový – blastosporý nebo mycelia

Terapie: 1. **Kandidóza:** vaginální čípky/tobolky/globule/krémy (10 dní?)

Clotrimazol, Mikonazol, Terconazol

Flukonazol (jednorázově p.o.)

Nifuratel s Nystatinem

2. **Bakteriální:** **Metronidazol p.o. / Klindamycin p.o.** (7 dní)

3. **Trichomoniáza:** **Metronidazol** (jednorázově)

+ sexuální abstinence + omezení RF + přeléčení sexuálních partnerů se standardně neprovádí

1. Atrofická kolpitida

= důsledek ↓estrogenů → atrofie vaginálního epitelu + ↓mukopolysacharidů a kys. hyaluronové = suchost

Etiologie:

a) fyziolog. (postmenopauzálně, v šestinedělí (chybí placentární estrogen a naopak antagonisticky působí prolaktin)

b) patolog. (RT, ChT, ID)

KO: - až v 90 % asymptomatické

- jindy dyspareunie, post-koitální pálení, špinění, leukorea

T: 1 – 2 T lokálně **estrogeny** (event. i p.o.) → následně méně intenzivní udržovací T

C) Cervicitida (viz též ot. č. 32)

- vulvovaginitidu od cervicitidy (s ohledem na to, že cervix prominuje do vaginy) nelze jednoznačně oddělit ← proto je souhrnně označujeme jako **infekce dolního genitálního traktu**

Etiologie: infekční = STD: **Chlamydie trachomatis, Gonokok**

Trichomonas vaginalis,

HSV, HPV

neinfekční: trauma, RT, ca

Nejčastější etiologické agens napadající **endocervix:** **Gonokok, Chlamydie trachomatis**

Nejčastější etiologické agens napadající **ektocervix:** **HPV, HSV, Treponema pallid., Haemophilus ducrey, donovansa**

→ ty vytváří na ectocervixu **ulcerace/exofytické léze**

KO: často **asymptomatické** → jindy **nespecifické** = ↑výtok, dysurie, polakisurie, intermenstruální či post-koitální krvácení → chronicky až pánevní/bederní **bolest**

HPV – také často asymptomatické, protože **bradavice** bývají **ploché** (ty na labiích/perineu/perianálně označujeme jako **condylomata acuminata**)

HSV – primoinfekce: bolestivé ulcerace / výsev vesikul + flu-like: febrilie, myalgie, cefalea, slabost

Komplikace: Přechod infekce z hrdla do malé pánve = **PID** (Pelvic Inflammatory Disease) → výrazná bolestivost při vaginálním vyš. až známky sepse →

- **sterilita**
- **mimoděložní těhotenství**
- **samovolný potrat, předčasný odtok plodové vody / porod**
- perinatální infekce (HSV → mentální retardace, slepota, meningitida, smrt)
- **ca hrdla (HPV 16 a 18)**

Dg.: **čípek** - erytematózní, edematózní, fragilní
- někdy hnis v cervikálním kanále
jako u vulvovaginitidy = **vzhled výtoku + pH + KOH + nativní preparát + navíc stěr na KULTIVACI**

T: **ATB / Antivirotika p.o.**
bradavice – lokálně
+ přeléčení sexuálních partnerů

16. Syndrom pánevní bolesti (pelvic pain syndrome)

Obecný úvod

Vzhledem k tomu, že **děloha** a **adnexy** mají shodnou viscerální inervaci (vlákna sympatiku jdou do Th₁ až L₁) jako **distální ileum** a **rektosigmoideum**, je diferenciální diagnostika pánevní bolesti široká a bolest gynekologického a intestinálního původu nezřídka obtížně odlišitelná. Podle mě je bude asi víc zajímat chronický CPSS než akutní (viz níže).

Rozdělení

Pánevní bolest můžeme rozdělit na: **1. Akutní abdominální bolest**
2. Syndrom Chronické Pánevní Bolesti (CPSS = Chronic Pelvic Pain Syndrome)

Akutní abdominální bolest

- u každé akutně vzniklé abdominální bolesti je základem vyloučit **NPB**
- tyto bolesti (u ischemického či traumatického původu) jsou často provázeny **vegetativními příznaky** (N/V, pocení, palpitace, ↑TF, studená bledá kůže aj.)

1. Ektopické těhotenství

KO: 1. neprasklé ektopické těhotenství je provázeno **intermitentní lokalizovanou** bolestí (způsobenou dilatací vejcovodu) → jakmile dojde k **ruptuře** → **generalizovaná bolest** s obrazem difúzní peritonitidy
2. **nucení na stoli**ci ← vyvoláno nahromaděním krve v Douglassově prostoru
3. **hypovolémie** → ↓TK → vertigo, slabost, kolapsové stavy

RF: arteficiální ovariální stimulace

Dg.: - **FV** – palpační **bolestivost hypogastria** + známky **peritoneálního dráždění** + **oslabená peristaltika** (přes nahromaděnou krev) + **bolestivost dělohy** při pohybu dělohy za cervix (více na straně mimoděložního těhotenství)
- **pozitivita hCG** (v moči i v krvi), hodnotíme i dynamiku – tzv. **doubling-time** hCG = zatímco v časném fyziol. těhotenství je doubling-time 48hod ← u **ektopického** těhotenství tomu tak **není**
- **USG (suverénní metoda)** → objevíme-li **gestační váček v děloze** → je pravděpodobnost ektopického těhotenství **velmi malá** → event. **diagnostická laparoskopie**
- punkce Douglassova prostoru → průkaz hemoperitonea
T: **LV1: Laparoskopická salpingektomie** (jen málokdy konz. postup)
U superakutních stavů: Laparotomie

2. Krvácení a ruptura corpus luteum

- v luteální fázi cyklu může dojít od **slabého krvácení** (jen neurčité bolesti v hypogastriu) po **masivní krvácení** (s hypovolémií). **Hemoperitoneum** (symptomatologie jako u mimoděložního těhotenství – nucení na stoli, bolesti, peritoneální dráždění) ← avšak je zde **negat. hCG!**

Dg.: Laparoskopicky

T: Laparoskopické odstranění koagul a zástava krvácení

3. Krvácení a ruptura ovariální cysty

- to samé

T: Odstranění celé cysty / obsahu cysty + zástava krvácení

4. Torze ovaria/adnex

- nejčastěji u **cysticky změněného ovaria**
- někdy nastane **spontánní detorze** = **úprava KO** → nenastane-li detorze → strangulace v. ovarica → infarzace → zvětšování cysty (při subchronickém průběhu – ztlustění stěny) → **KO:** bolest, N/V, neklid, (subferbilie) → **Dg.:** ↑leu, **Laparoskopicky** → **T:** **LPS detorze a cystektomie** → nejsou-li adnexa viabilní → **adnexektomie**

5. Ovariální hyperstimulační syndrom (OHSS)

= **NÚ léčby sterility** GnRH analogy = nadměrná reakce ovaríí s jejich **zvětšením** mnohačetnými **cystami** a **edémem** a **ascitem** (↑hm. do 5kg – lehký OHSS; nad 5kg a větší ascites a N/V – střední OHSS; hmatná ovaria a velký ascites, edémy DKK, hydrothorax, dušnost, N/V – těžký OHSS) → **T:** **úprava vnitřního prostředí, LMWH, punkce ascitu**

6. Akutní pelveoperitonitida

= forma PID

- polymikrobiální zánět → *Gonokoková* = akutní x *Chlamydiová* = pozvolný

Dg.: bolestivost malé pánve, bolestivá adnexa, bolestivý pohyb dělohou, výtok, ↑TT, ↑leu a CRP

T: ATB

7. TOA = TuboOvariální Absces

Prasklý absces → septicko-toxický šok → urgentní laparotomie

- jinak klasický KO abscesu: hmatná fluktuující rezistence vpravo/vlevo od dělohy + bolesti + horečka + ↑leu a CRP +

USG → **T: Laparotomické odstranění v ATB cloně**

8. Apendicitida

9. Obstrukce pohlavních cest → vede k hromadění mens. krve až do **hematokolpos** či **hematometry** s bolestí

10. Torze stopkatého myomu

11. Dysmenorea

↑ gynekologické příčiny, ale samozřejmě se může jednat i o negynekologické příčiny akutní bolesti:

Gastrointestinální: Apendicitida, divertikulitida, kolitida, ileus a obštipace, kolorektální ca, gastroenteritida a kolitida, dráždivý tračník

Urologické: Cystitida, pyelonefritida, kolika

Muskuloskeletální: Hernie, vertebrogenní, trauma stěny břišní, peritonitida

Syndrom chronické pánevní bolesti (CPPS = Chronic Pelvic Pain Syndrom)

Definice

CPPS je definován jako stav, kdy si P stěžuje na **intermitentní** nebo **trvalé** bolesti v podbříšku **nad 6M**.

Příčina bolestí často nebývá jasná.

Laboratoř pro zánět bývá často negat.

Laparoskopie neodhalí příčinu až v 50 % případů.

Základem je vyloučit negynekologické příčiny jako: **dráždivý tračník, chron. cystitida, pánevní myofasciální sy**

1. Endometrióza – viz ot. č. 22

- častá příčina pánevních bolestí

- typicky:
1. **bolest** v hypogastriu zhoršující se při menstruaci
 2. **dyspareunie** – hl. u endometriózy sakrouterinních vazů a rektovaginálního septa
 3. **dyschezie** (bolest při vyprazdňování) – hl. prorůstá-li do stěny rekta

- bolest je způsobena drážděním periferních nn. chemickými mediátory zánětu – z čehož vyplývá že intenzita bolesti nemusí odpovídat rozsahu endometriózy

T – základem je chirurgická

LPS exstirpace/destrukce (všech dostupných) ložisek endometriózy

T – s nejistým často jen dočasným efektem hormonální:

Hormonální antikoncepce potlačující ovulaci

blokáda cyklu **danazolem** (antigonadotropin), **depotními gestageny**, **GnRH analogy**, **dienogest**

2. Primární dysmenorea (více viz ot. č. 5)

= (nadměrně) bolestivá mens. bez organické příčiny (častější než sekundární) → začínají krátce před nástupem menses a ustupují do 2 dnů

- postihuje typicky mladé ženy → ustupuje po porodu či potratu

KO: Křečovitě bolesti v hypogastriu s propagací do stehna a do sakrální krajiny + vegetativní příznaky

T: **Hormonální antikoncepce**

3. Sekundární dysmenorea

- **endometrióza, adenomyóza, IUD, IPD** (až ve 25 % se IPD komplikuje do CPPP sy; nejčastější IPD je bilat. salpingitis), stenóza čípku či dvourohá děloha, polypy, adheze

4. Adenomyóza

= forma **endometriózy** postihující **myometrium** + často v kombinaci s děložní **myomatózou** (= mnohočetné benigní myomy dělohy)
- onemocnění postihující obvykle **ženy po 40. roce**
- udává se, že OP na děloze zvyšují riziko adenomyózy

KO: 1. **Dysmenorea, hypermenorea, menoragie**
2. **Dyspareunie**

Dg.: **USG** – rozšířené myometrium s přítomností drobných cyst → **biopsie** (ne vždy průkazná)

T: u žen v produktivním věku **NSAID, hormonální antikoncepce, GnRH analoga, IUD s levonorgestrem** → poté možná **endoskopická ablace** (vysoké riziko recidiv) → radikální řešení **hysterektomie**

5. Allanův-Masterův sy

= ruptura zadního listu lig. latum uteri (neznámá příčina) + varixy v malé pánvi → **T: sutura** defektu až **hysterektomie**

6. Neurogení a psychogenní příčiny CPPS

- a) kongestivní forma – **venofarmaka**
- b) neurogení forma – **presakrální neurektomie / LUNA (Laparoscopic Uterine Nerve Ablation)**
- c) psychogenní forma – **psycholog**

7. Ovulační bolest

= bolesti v půlce cyklu způsobené drážděním peritonea uvolněnou folikulární tekutinou obsahující prostaglandiny →

T: NSAID / Hormonální antikoncepce

8. Degenerativní změny v myomu

- obvykle v těhotenství vlivem změn v krevním zásobení tumoru → **T: konzervativní**

9. Pendulující submukózní myom

křečovitá bolest + nepravidelné krvácení + v hrdle cervixu hmatáme „rodící se myom“ → **T: abtorze** či hysteroskopická ablace

10. PoOP bolesti – mohou a nemusí značit závažné komplikace (poranění střev, MM, krvácení, ileus aj.)

11. PoOP adheze – bolesti nebývají vázané na mens. cyklus, anamnéza OP → **T: adheziolýza**

12. Chronická pelveoperitonitida (viz ot. č. 20 – adnexitis)

13. Sy zbytkového ovaria – když po hysterektomii s bilat. adnexektomií nebyla obě ovaria kompletně odstraněna → tvoří se zde cysty → **T: LPS / hormonální suprese**

14. Sy dráždivého tračníku

15. Myofasciální bolest = trigger pointy ve svalch pánevního dna

16. Intersticiální cystitida

17. Uretrální sy

18. Hernie

Urologické: chron. infekce DMC, detruzorová dyssynergie, intersticiální cystitida, postRT cystitida, ca MM

GIT: dráždivý tračník, obstipace, divertikulóza, kolitida, ca, celiakie

Muskuloskeletální: hernie, svalová bolest, myofasciální bolest, vertebrale, hernie disku, spondylóza

Neurologické: neuralgie n. pudendus, tu páteře, sy m. piriformis

17. Radiodiagnostické vyšetřovací metody

Úvodní kecy

Přestože USG jakožto levná, dostupná a především neinvazivní vyšetřovací metoda je velmi často prvním a nezdědka jediným zobrazovacím vyšetřením nutným ke stanovení diagnózy, i radiologické metody hrají v diagnostice či zpřesňování diagnózy důležitou roli.

S ohledem na to, že RTG a především CT či PET/CT s sebou nesou riziko radiačního záření – je v rámci diagnostického postupu nutno vždy zvážit cost:benefit poměr.

U těhotných se chceme radiologickým metodám vyhnout, na druhou stranu i CTA hrudníku, které by mohlo být indikováno pro diagnostiku PE, nese jen velmi nízké riziko pro plod a RTG hrudníku (téměř zanedbatelné).

RTG

- prostý snímek je využíván pro zobrazení patologií dutiny hrudní i DB; v gynekologii není využíván příliš často

Indikace:

1. Přítomnost nádorů
2. Přítomnost meta
3. Před OP
4. PoOP komplikace (ileus, perforace GIT)

Snímek břicha: - dif. dg. NPB → **hladinky** (př. dg. poOP ileu?) x **pneumoperitoneum** (př. dg. poOP poranění GIT?);
- zobrazení **IUD, kalcifikací v myomech** ← spíše náhodné než že bychom po tom cíleně pátrali rentgenem

Snímek hrudníku:

- **před OP**
- **plicní meta, pleurální meta**
- **pohrudniční výpotek** (nejčastěji pravostranný) při **Meigsově sy** = benigní ovariální tu + ascites + predominantně pravostranný fluidothorax + ↑CRP → po odstranění tu ústup KO

Snímek skeletu:

- **kostní věk** pro dif. dg. somatosexuálních poruch, opožděné/předčasné puberty/menraché?
- **kostní meta**
- **kalcifikace v mozku** u toxoplazmózy?
- **osteoporotické fr. a osteoporóza**

Mamografie

= nejčastější gynekologická indikace k RTG vyš.

(z molybdenu vzniká tzv. měkké záření; vyšetřují se obě prsa ve 2 rovinách = kraniokaudální a šikmá (i s axilou))

Screening ca prsu = od 45 let do 69 let á 2 roky

- u rizikových žen se provádí i dříve, ale problémem je, že mladé ženy mají prsní žlázy velmi denzní, což zhoršuje vyšetřitelnost, proto existují specifické algoritmy s využitím USG, MRI a mamografie

→ pátráme po (mikro)**kalcifikacích**

Mamografická stereotaxe = zaměření ložiska nádoru před biopsií; předOP značení nehmatného tu kotvičkou s drátkem (nwm jestli toto je taky ta stereotaxe, ale dělá se to)

Hysterosalpingografie – v současné době nahrazováno **kontrastní USG a endoskopickými metodami**

Indikace: **Poruchy plodnosti**

= aplikace 10ml (mezi 5. až 10. dnem cyklu) vodné jodové KL do děložní dutiny (Schulzeho kanylou) za skiaskopické kontroly → snímujeme děložní dutinu a vejcovody až do průniku KL do DB → hodnotíme:

1. Průchodnost hrdla děložního
2. Průchodnost dutiny děložní
3. Průchodnost vejcovodů
4. Výpadky v náplni = **polypy, hyperplazie, myomy**

normální nález na HSG →



i.v. pyelografie (podle mě nahrazeno CT-urografií) , i.v. vylučovací urografie

- př. diagnostika **endometriózy** na močovém traktu

- Pánevní DSA
- Pánevní lymfografie – KL do lymfatických cév na dorzu nohy
- Fistulografie
- IV vylučovací urografie – zhoubné nádory (k vyloučení obstrukce)
- Ascendentní pyelografie
- Cystografie
- Uretrocystografie
- Kontrastní vyšetření GIT, irigografie (hlavně rektum a esovitá klička), difdg význam

CT

Indikace: Diagnostika a staging nádorů
Absces, ale viděli bychom tam třeba i **pyometru**, **aktinomykotický zánět**, **IUD** atd...

MRI

Indikace: BĚŽNĚ: **Diagnostika a staging ca hrdla, ca endometria, ca ovaria!**
- uplatňuje se i vyš. s KL pro sledování sycení tu a okolních struktur

PET a PET/CT

Indikace: Sledování aktivity maligních ložisek, průkaz recidiv, pátrání po meta, staging a restaging u nádorů

Denzitometrie = DXA scan

- dg. osteoporózy → T-skóre či Z-skóre

18. Sonografie v gynekologii

Základní charakteristika USG

USG je neinvazivní, dobře dostupná, levná vyšetřovací metoda, určená pro vyšetřování měkkých tkání

- její hlavní výhodou oproti radiologickým vyš. metodám jako RTG a CT je absence radiační zátěže
- nejvíce používaný je **B-mód s 2D zobrazením**, **3D zobrazení** má místo v perinatologii

USG přístupy

1. Transabdominální USG

- má **větší zobrazovací pole** (proto je také vhodný u těhotných), ale je **méně detailní** než transvaginální – a to zejména pro orgány uložené hluboko v pánvi a za symfýzou
- pro lepší zobrazení je výhodné provádět ji s **naplněným MM** = slouží jako „okno“ do malé pánve (zvukové vlny se vodou (resp. močí) lépe šíří)

2. Transvaginální USG

- má **menší zobrazovací pole**, ale je **více detailní**, protože u ní používáme vyšší frekvence (5 – 7,5 MHz), což si můžeme dovolit tím, že jsme blíže vyšetřovaným orgánům
- provádí se s **prázdným MM** (aby MM neodtláčoval dělohu, vejcovody a vaječníky dál od sondy)
- využíváme i **tlaku sondy** na struktury → pro zjištění bolestivosti

KI: virgo ženy, poševní striktury, silné krvácení

pod USG kontrolou: **aspirace ovariálních cyst**
punkce pro získání oocytů v rámci asistované reprodukce

3. Transrektální – vyš. struktur perinea, análního svěrače nebo rektovaginálního septa

4. Transperineální – urogynekologie, hodnocení análního svěrače

5. Kombinovaný

6. Sonohysterografie = zavedeme FR pod USG kontrolou do dělohy → lépe zobrazíme **polypy, submukózní leiomyomy, Ashermanův sy** (= iatrogeně navozená sekundární amenorea způsobená **srůsty**. Vzniká, když nešetrným/opakovanými revizemi dutiny děložní (např. příliš razantní kyretáží dělohy – potrat, umělé ukončení těhotenství, myomektomií) narušíme pars basalis → dojde k zánětu se srůsty)

7. Dopplerovská USG = umožňuje posoudit **průtok cévním řečištěm**

a) kontinuální = jen zvukový výstup

b) duplexní = zobrazení v grafu

c) barevný = dle směru a rychlosti toku krve se mění barva

- př. pro vaskularizaci pánevních orgánů, vyhodnocení angiogeneze, stupeň malignity, asistovaná reprodukce

d) power Doppler = nejsenzitivnější, nejčastěji kombinace duplexního a barevného

- př. pro detekci srdeční akce plodu už v 8TT

Jaké patologie lze USG odhalit?

1. Zdroje pánevní bolesti: **endometriózu, leiomyom, cysty a cystické tu** (př. ovariální)

2. Příčiny sterility a infertility - VVV dělohy, PCOS + folikulogeneze a změny endometria + počet antrálních folikulů

3. Gynekologické **ca**

4. **GEU** - gestační váček v DD → s vysokou pravděpodobností vylučuje GEU
- gestační váček v tubě, přítomnost volné tekutiny v DB → GEU

5. **PID**

6. Patologické útvary adnex: **saktosalpinx** (vakovité rozšíření, kdy vlivem salpingitidy vedoucí k fibrinovým náletům vzniknou srůsty → nahromadění transudátu/exsudátu → ztenčení stěny) **aj.**

7. **VVV** vaječníků a dělohy: **uterinní a vaginální agenezi, zdvojenou a dvourohou dělohu, ovariální pruhy**

8. **abnormality MM**

9. **polohu IUD, cizí tělesa**

10. **perforaci dělohy**

11. **časné těhotenství:** fyziologické, spontánní aborty, hrozící aborty, inkompletní aborty, zmlklá těhotenství,

hydatiformní moly

12. Prolaps pánevních orgánů pomůže zpřesnit nález (jestli je to cystokéla/hysterokéla/rektokéla vs. enterokéla ← to z vyšetření v zrcadlech nezjistím, tam se prostě vyklenuje něco vždycky přes tu stěnu poševní. Je to důležité (rektokéla a enterokéla se řeší jinak)) + pro POP-Q

Dif. dg. **benigní** vs. **maligní** léze na USG

Benigní

1. Unilokulární cysta = vnitřně nečleněná
2. Solidní složka max. 7 mm
3. Přítomnost akustického stínu
4. Bez perfuze léze
5. Hladký multilokulární tu velikosti < 100 mm

Maligní

1. Nepravidelný solidní tu
2. Přítomnost ascitu
3. Min. 4 papilární prominence
4. Bohatá perfuze léze
5. Nepravidelný multilokulární solidní tu velikosti > 100 mm

INTERPRETACE

- 1 benigní znak + 0 maligních znaků → **BENIGNÍ**
1 maligní znak + 0 benigních znaků → **MALIGNÍ**
žádný znak / znaky benigní i maligní → NEHODNOTITELNÉ (50 %)

19. Pánevní zánět (PID) a specifické záněty

Pánevní zánět (PID = Pelvic Inflammatory Disease)

Definice

PID není zcela přesně definované onemocnění – může zahrnovat infekci kteréhokoliv/všech orgánů malé pánve:

1. **endometritida** - endometrium
2. **myometritida** – stěna děložní
3. **parametritida** – seróza dělohy a široký vaz
4. **pánevní peritonitida**
5. **salpingitida** - vejcovody
6. **ooforitida** – vaječníky
7. navíc může vzniknout **TOA = TuboOvariální Absces**

RF

- promiskuita, IUD (hl. časně po zavedení), kouření, mladý věk při 1. pohlavním styku
- typickou P je **promiskuitní menstrující žena do 25 let**, která **neužívá antikoncepci** a **žije v prostředí s vysokou incidencí STDs**.
- **protektivní faktor: sexuální inaktivita, těhotenství** (hlenová cervikální zátka – solidní je ale až po 1. trimestru – do té doby riziko potratu vlivem PID)

Etiologie

1. **Chlamydia trachomatis** – **NEJČASTĚJI** – původce mukopurulentní cervicitidy
2. **CMV** – původce infekcí horního genitálního traktu žen (= tělo dělohy, salpingy, ovaria?) (dolní g. trakt = vulva, vagina, hrdlo)
3. **Endogenní mikroflóra**: *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Gonokok*, *E. coli*, *Haemophilus influenzae*, *Enterokok*, *Str. agalactiae*, *Peptococcus* – původci iatrogenních infekcí
4. **TBC** – hematogenním rozsevem

Patofyziologie

Typicky 2 fázový průběh:

1. fáze = kolpitida či cervicitida → 2. fáze = zánět se **ascendentně** rozšíří na **horní genitální trakt** (od hrdla ascendentně)

Příčiny narušující cervikální bariéru – umožňující ascendentní šíření infekce:

1. **menstruace** – retrográdní menstruace + otevření děložního hrdla během menstruace + změna charakteru cervikálního hlenu (tvoří přirozenou bariéru)
2. **endometriální biopsie, kyretáž, hysteroskopie**
3. **pohlavní styk** – mechanicky posunuje infekci + přenos infekce spermiemi
4. změny poševního prostředí – **ATB, ovulace, menstruace, STD**
5. Plicní TBC – hematogenním rozsevem
6. Ruptura appendikulárního abscesu, ruptura divertikulárního abscesu – per continuitatem

Komplikace

TOA – typicky unilat. → dojde-li k ruptuře → sepse až smrt (nejčastěji prasknutím TOA)

Tubární sterilita (např. je-li pozdní dg.)

Mimoděložní těhotenství

Chronická pánevní bolest (25 %)

Klinický obraz

Variabilní:

1. **Pánevní bolest (90 %)** – tupá, konstantní, zhoršená pohybem/stykem, začíná několik dnů po začátku mens.
2. **Výtok (75 %)**
3. **Neočekávané poševní krvácení (40 %)**
4. **Horečka (30 %)**

5. Nauzea, Vomitus

6. Dysurie (TOA může dráždit stěnu MM, střevní kličky aj.)

+ při FV: **bolestivost v hypogastriu, bolest při pohybu cervixem, bolestivost dělohy či v krajině adnex**

- část P má atypický oligosymptomatický či asymptomatický průběh

U 5 – 10 % P se rozvine **Fitz-Hughův-Curtisův syndrom** = perihepatální zánět vedoucí k perihepatálním adhezím způsobující bolest v P hypochondriu

Klasifikace PID dle Monifa

1. Prostý zánět vejcovodu

2. Zánět s příznaky pelveoperitonitidy

3. TOA

4. hrozící/proběhlá ruptura TOA → sepse → septický šok

Diagnostika

Anamnéza, FV (viz výše)

Lab.: ↑CRP, leukocytóza, ↑FW hemokultura nebývá přínosná

Nativní preparát: ↑počet leu

Mikrobiologie: kultivace na **gonoreu** (v pozdních stádiích často negativní), na **chlamydie** (variabilní záchyt)

Vaginální USG: - přínosná hl. pro dg. **TOA, zánětlivou tekutinou naplněných vejcovodů**
- a pro dif. dg.: adnexálních tumorů (adnexa = vaječníky a vejcovody), mimoděložní těhotenství, hemoragická ovariální cysta, torza adnex, endometriomy, apendicitis

→ dg. pochyby → **CT/MRI** → **laparoskopie**

Terapie

- většinou **ambulantně**, ale je-li neúspěšná, je-li těžký stav P či je-li absces **hospitalizace!**

- abychom předešli infertilitě je nutná časná dg. a T!

- nutné vyšetření a přeléčení sexuálních partnerů (nezapomínej, že se často jedná o komplikaci STDs)

Farmakologická

ATB

Chirurgická

Snaha o maximálně konzervativní postupy (abychom zachovali plodnost) → **drenáž a proplach malé pánve, drenáž abscesu / evakuace abscesu, adheziolýza** → **unilat. adnexektomie**

- většinou laparoskopicky, u urgentních situací (ruptura TOA, absces bez reakce na ATB) laparotomie

Specifické záněty

Aktinomykóza (*Actinomyces israelii*) v souvislosti se zavedením IUD (čím déle tam je, tím ↑ riziko) – **KO:** PID (hl. febrilie, bolesti, ↓hm., abnormální výtok či poševní krvácení) – **Dg.:** Kultivace z IUD, cytologie (drúzy) – **T:** **extrakce IUD + Penicilin i.v. 4T, pak až 3M p.o.**

TBC (vzácná) – postihuje hl. dělohu a tuby → **saphingitis isthmica nodosa** („korálky růžence“)

20. Endometritis a adnexitis

Endometritis

Definice

Endometritida je zánět **endometria** nebo **deciduy** (= sliznice dělohy na konci sekreční f. cyklu nebo v těhotenství = ta část sliznice, která se po porodu odloučí spolu s placentou (část deciduy se podílí na vzniku placenty)), který může přestoupit na **myometrium** (endomyometritis) a **parametrium** (parametritida). Jedná se o jednu z forem **PID** (= infekce nad cervixem)

- jedná se o **nejčastější příčinu febrilií v poporodním období**

Rozdělení

A) PUERPERÁLNÍ (PORODNICKÁ) – mnohem častěji **po císařském řezu** než po spontánním vaginálním porodu

B) NEPUERPERÁLNÍ (MIMO OBDOBÍ PORODU) – např. po **invazivním** gynekologickém **zákroku** (miniinterupce), po potratech, po **zavedení IUD**

1. Akutní – neutrofilní infiltrát ve žlázkách endometria

2. Chronická – lymfoplazmocytní infiltrát ve stromatu endometria; může vést k poporodním reziduím

Epidemiologie

- incidence po spontánním vaginálním porodu do 3 %

- incidence po císařském řezu – v závislosti na RF a profylaktickém podání ATB – 13 – 90 %

RF

Císařský řez, prolongovaný porod, dlouho oteklá plodová voda, ↑věk, opakovaná porodní vaginální vyš.,
↓sociálněhygienické/hygienické podmínky

Etiologie

Polymikrobiální infekce s min. 2 – 3 patogeny

velmi často: **původci bakt. vaginózy** (*Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Peptostreptococcus*, *Str. agalactiae*, *Bacteroides*)

často izolován též: **Chlamydie, gonokok, Mycobacterium TBC???**

Patofyziologie

de facto stejná jako u PID (viz ot. č. 19.) = **2 fáze**: 1. kolpitis/cervicitis → ascendentní rozšíření infekce → 2. endometritis

Patologický obraz

- děloha je prosáklá se zánětlivým infiltrátem

Klinický obraz

A) PUERPERÁLNÍ

1. **Vysoké febrilie** obvykle za 36 hod. od porodu
2. **Bolesti hypogastria**
3. **Zapáchající lochia** (lochia = očistky = poporodní výtok se zbytky placenty a deciduy)

B) NEPUERPERÁLNÍ

1. **Abnormní krvácení**
2. **Poševní výtok**
3. **Dyspareunie**

Diagnostika

- **leukocytóza** je obtížněji interpretovatelná kvůli fyziologické těhotenské leukocytóze

- pozitivita **hemokultur** max. 30 %

- **kultivace moči, stěr z endocervixu** – na **Gonokoka, Chlamydie**

- šla by i kultivace z materiálu děložní dutiny, ale ta je často kontaminována přirozenou mikroflórou cervixu a vaginy

Zobrazovací metody – často normální

Terapie

- ATB**
- u mírné (ambulantně – amoxiklav / cef. II. gen?)
 - u závažnější (hospitalizace + i.v. **gentamicin a klindamycin** / cef. III. gen. a metronidazol)
 - u chlamydií **LV1: doxycyklin**

Adnexitida

Definice

D: Zánět **tub** a **ovarií**. Je nejčastější formou PID (dle wikiskript až 80 %)

Lokalizace: Zpravidla **bilat.**, ale může být i unilat.

Epidemiologie: Typicky u mladých žen.

E: Zpravidla **polymikrobiální**: *Chlamydia trachomatis*, *Gonokok*, *E. coli*, *Bacteroides*, *Str. agalactiae*

P: Zpravidla **ascendentně**, méně **per continuitatem** (z apendicitidy)

- KO:**
- obecně **horečnaté** (může chybět) **onemocnění s bolestmi v hypogastriu** – až obraz NPB s difúzní peritonitis!
 - **seropurulentní výtok** (ze salpingů)
 - můžeš uvést obecné příznaky NPB: Bolest, vzdušné břicho, nauzea, vomitus, zástava perist., anorexie
 - u **chlamydií** může být i benigní průběh s rozsáhlými **adhezemi** s okolními orgány
 - **chronický průběh**: necharakteristické bolesti v lumbální krajině, dyspareunie, zácpa, nadýmání, dysmenorrhea, metroragie

→ z tuby zánět přechází na vaječník a vzniká **oophoritida** (existuje i abakteriální jako komplikace infekční parotitidy)

Komplikace:

- Tubární neprůchodnost
- Pyosalpinx, Hydrosalpinx, Hematosalpinx
- Sactosalpinx – uzávěr abdominálního ústí slepením fimbrií
- TOA, TOC (TuboOvariální cysta)**

- FV:**
- zvětšená, oteklá, palpačně bolestivá adnexa
 - velmi bolestivý pohyb dělohou uchopením za cervix

Dg.: **Bolestivá palpce, hmatné zduření vedle dělohy, bolestivý Douglassův prostor** při vyš. per vaginam/per rectum

↑Leu, CRP, FW + **stěr z hrdla**

nejdůležitější: USG → nestačí-li → **dg. laparoskopie**

Dif. dg.:

- U pravostranné nutno odlišit od: apendicitidy, m. Crohn, pyelonefritidu
- U oboustranné nutno odlišit od: torze adnex, torze cyst

T: **širokospektrá** (i proti anaerobům) **ATB**
u mladých žen někdy – pro zabránění uzávěru tuby - **KS**

21. Sexuálně přenosná onemocnění, pohlavní choroby

Definice – nenašel jsem přesnou, takže jsem to napsal, tak jak si myslím, že to je, tak raději ověřit

Sexuálně přenosná onemocnění (STDs) = infekční onemocnění, která se přenášejí sexuální aktivitou - jako pohlavního styku, orálního sexu, análního sexu nebo sdílení sexuálních pomůcek. Manifestace infekce nemusí být nutně na pohlavním ústrojí. ← obecnější

např. **HIV/AIDS?** Chlamydie???

Pohlavní choroby = onemocnění (infekční) postihující pohlavní orgány ← specifitější

např. **syfilis, gonorrhoea, ulcus molle, lymphogranuloma venereum, granuloma inguinale**

1. Syfilis (cca 750/rok)

= kosmopolitně se vyskytující systémové infekční onemocnění se střídáním příznakových a bezpříznakových období.

Incidence: cca 750/rok

E: *Treponema pallidum* – spirocheta velmi náchylná k podmínkám mimo organismus

Přenos: Pohlavním stykem, transplacentárně, perinatálně, kontaminovanými předměty (vzácný), (krví)

ID: 9 – 90 dní (průměr 3T)

- syfilis dokáže napodobovat řadu nemocí, klinický obraz je značně variabilní, proto je diagnostika nesnadná

KO: 1. **Primární stádium** (3T)

Ulcus durum (podobný spinocelulárnímu ca; nejčastěji na genitálu, vzácně extragenitálně) + **regionální lymfadenitida**

→ spontánně se zhojí za 3 – 6 T

2. **Sekundární (diseminované) stádium** (8 – 12 T po primárním stádiu)

Generalizovaná **lymfadenopatie** + **Flu-like** + Červenohnědá nesvědivá polymorfní **vyrážka** na sliznicích a kůži celého těla + **Condylomata lata** + difúzní **alopecie** + **depigmentace** krku (*leucoderma syphiliticum*)

→ trvá typicky 2 – 6 T

3. **Latentní stádium**

- asymptomatické, ale přetrvává **séropozitivita**

→ může trvat měsíce, roky, desetiletí (může dojít k remisi, reaktivaci s projevy sekund. stádia, progresi do terciárního stádia)

4. **Terciární syphilis** (dnes raritní)

Gummata (v kůži, játrech, kostech) + syphilitická **aortitida** + **Neurosyphilis** (meningitida, parézy, **tabes dorsalis** = špatná propriocepce, ataxie, Romberg+)

Komplikace: **Kongenitální syfilis** → KO závisí na tom, ve kterém trimestru došlo k infekci (v jakém je matka stádiu)
- hepatomegalie, ikterus, makulopapulární rash, Hutchinsonova trias = slepota, hluchota, soudkovité zuby; šavlovité tibie, sedlovitý nos aj. **33% riziko úmrtí plodu!**

Dg.: 1. Z ulcus durum či kožních a slizničních lézí 2. stádia → **mikroskopie** v zástinu a **imunofluorescence**

2. **Sérologie:** a) **NETREPONEMOVÉ TESTY = SCREENINGOVÉ TESTY** → jsou-li **pozit.** → nutná **konfirmasiace**
= průkaz nespecifických anti-kardiolipinových Ab
- vysoká senzitivita, nízká specifita
př. **RPR, VDRL**

b) **TREPONEMOVÉ TESTY = KONFIRMAČNÍ TESTY?** → jsou-li **pozit.** → diagnóza **syphilis**
= průkaz specifických Ab proti *Treponemovým* Ag
př. **TPHA, TPPA** (T. Pallidum Particle Aglutinace), **ELISA**

interpretace: a) **negat. netreponemový test** = P nemá syfilis

b) **pozit. netreponemový a pozit. treponemový** = P má syfilis (neměl-li anamnézu syfilis)

c) **pozit. netreponemový a negat. treponemový** = falešně pozitivní

3. **PCR?**

Terapie: **LV1: Penicilin** (asi Penicilin G i.v. na 14 dní) → **LV2: Doxyhexal**

CAVE! U všech těhotných se provádí rutinně screening na syphilis. A u rizikových žen se ještě opakuje před porodem.

2. Kapavka = gonorrhoea (cca 1400/rok)

- přenos hl. pohlavním stykem, perinatálně, hygienickými potřebami

- hl. výskyt u mladých sexuálně aktivních osob → u mužů je často symptomatická, u žen často **asymptomatická!**

KO: 1. **Uretritida** → edém a zarudnutí uretry + hnisavý výtok + pálení při močení → v 50 % nepoznáno → přechod do chronicity

2. **Cervicitida** → zduření hrdla, eroze hrdla, výtok z cervixu (ne z vaginy)

3. Postižení konečníku či pharyngu

Komplikace: 1. **absces**

2. **PID – endometritida, salpingitida**

3. **diseminovaná gonokoková infekce** → hemokultura

(4. kapavčitá konjunktivitida u dětí (provádí se profylakticky kredoizace = vykapání Ophtalmo-Septonexem))

Dg.: **Výtěr** z uretry/cervixu; u extragenitální např. i z rekta/laryngu → mikroskopie + kultivace → ATB-gram
Sérologie (význam u chronických asymptomatických forem), ELISA, **PCR**

T: Nekomplikovaná: **Ceftriaxon (asi i.m.?)**

Komplikovaná: **Ceftriaxon + doxycyklin**

3. Chlamydiová močopohlavní infekce

Ch. trachomatis sérotyp A, B a C – trachom

Ch. trachomatis sérotyp D – K – nemoci urogenitálního systému

Ch. trachomatis sérotyp L1, L2, L3 – lymfogranuloma venereum

KO: většinou **asymptomatický** → uretritida/kolpitida/cervicitida s výtokem → PID → někdy s CPP

Komplikace: 1. přenos infekce při porodu → chlamydiová pneumonie novorozence

Dg.: Cytologicky, stěry, PCR

T: **Azitromycin / Doxyhexal**

U těhotných → **ampicilin**

+ sexuální abstinence do konce léčby

4. HIV (cca 220/rok) – více viz učebnice str. 106

KO: **Akutní** – flu-like, lymfadenopatie

Asymptomatická – roky až desítky let; někdy perzistující generalizovaná lymfadenopatie

AIDS – oportunní infekce (kandidózy, impetigo, hubnutí, pneumocystová pneumonie, toxoplazmová encefalitida, kryptokoková meningitida, aspergilová pneumonie, TBC, lymfomy, Kaposiho sarkom...)

Dg.: Sérologie (ELISA), stanovení p24 antigenu

5. Herpes genitalis – více viz učebnice str. 107

- častěji HSV-2 → po primoinfekci přetrvávají v nervových gangliích → při oslabení organismu → reaktivace

KO: 80 % asymptomatických → flu-like + bolest, svědění, dysurie, výtok, dyspareunie + herpetické vezikuly na zevním genitálu + lymfadenopatie

T: valacyklovir

6. HPV – více viz učebnice str. 108

Manifestace jako: Condylomata acuminata = genitální bradavice = od papul po květákovité útvary

- i jako ploché léze na cervixu (ale ploché mohou být i na vulvě, anu)

- většinou spontánně vymizí

Dg.: Většinou klinicky rozpoznatelné, kdyby se to jevilo jako CIN → nutná onkologická cytologie

T: Snesení lézí **Podophyllinem** či **Trichloroctovou kys.** → chir. ablace/kryoablace/elektrokauterizace

Prevence: existuje bivalentní vakcína Cevaxix (proti HPV 16 a 18 = onkogenní), ale i nonavalentní Gardasil 9 (proti HPV 6, 11, 16, 18 i 31, 33, 45, 52, 58)

7. Trichomoniáza

8. Ulcus molle

1 či více měkkých vředů + regionální lymfadenopatie

E: *Haemophilus ducrey*

T: azithromycin, ceftriaxon, ciprofloxacin

9. Lymphogranuloma venereum

Ch. trachomatis sérotyp L1, L2, L3 – lymfogranuloma venereum

KO 3 stádia: 1. **nebolestivá genitální papula** či **pustula**
 2. **bolestivá tříselná lymfadenopatie** (za 2-6 T po primární lézi)
 3. **proktokolitida + velké fluktuující bubony perianálně**

Dg.: KO + Lab. (NAAT = Nucleic Acid Amplification Test)

T: **Doxyhexal** + drenáž infikovaných bubonů

10. Granuloma inguinale

Epi: Z Nové Guinei, Austrálie, Karibiku, Afriky

E: *Klebsiella granulomatis*

KO: **plazivý vřed** s hypertrofickou spodinou → může se šířit, jizvit → mutilace genitálu

T: **doxycyklin**

Povinnému hlášení v ČR podléhají (6) **syfilis, gonorrhoea, ulcus molle, lymphogranuloma venereum, granuloma inguinale, HIV/AIDS**

22. Endometrióza

Definice

Endometrióza je přítomnost endometria v podobě žláz a vaziva mimo dělohu.

Obecný úvod

- etiopatogeneze endometriózy není zcela prozkoumaná → z toho plyne, že neexistuje spolehlivá léčba
- onemocnění trápí pacientky nejen **somaticky** (kvůli bolestem), ale také **psychicky** (kvůli možné **sterilitě**)

Adenomyóza

Adenomyóza je invaze endometria do myometria.

- je často spjata s **leiomyomy**, **hyperplazií endometria** a **peritoneální endometriózou**

Lokalizace: nejčastěji postihuje **zadní stěnu** a **fundus**.

Etiologické f.: dědičnost, trauma, hyperestrogenemie

KO: hypermenorea, menorigie, sekund. dysmenorea, dyspareunie, CPP, zvětšenou a bolestivou dělohou

Dg.: **USG/MRI** – rozšířené myometrium (= zvětšená děloha) s přítomností drobných cyst → **biopsie** (ne vždy průkazná)

T: u žen v produktivním věku **NSAID**, **hormonální antikoncepce**, **GnRH analogy**, **IUD s levonorgestrel** →
poté možná **endoskopická ablace** (vysoké riziko recidiv) → jiným řešením je **hysterektomie**

Epidemiologie

- E. postihuje až 10 % žen běžné populace
- vyskytuje se ve 20 – 50 % u neplodných žen
- vyskytuje se u 80 % žen s CPPS = Syndrom Chronické Pánevní Bolesti

Etiopatogenetické teorie – podle mě je tohle zas tak moc zajímat nebude

1. **RETROGRÁDNÍ KRVÁCENÍ** – dle této nejstarší a široce akceptované teorie vzniká E. kvůli retrográdnímu krvácení s fragmenty endometria skrze vejcovody do peritoneální dutiny.
2. **LYMFATICKÉ A HEMATOGENNÍ ŠÍŘENÍ** – dle této teorie se endometrium šíří cévami. To by mohlo vysvětlit přítomnost endometriózy na vzdálených vzájemně nesousedících místech.
3. **METAPLAZIE COELOMU** – dle této teorie je peritoneum pluripotentní, takže může dojít k metaplazií do endometria.
4. **IMUNOGENETICKÉ DEFEKTY** – dle této teorie všechny stavy s imunogenetickou poruchou zvyšují riziko endometriózy.
5. **TEORIE IATROGENNÍ DISEMINACE**
6. **TEORIE KMENOVÝCH BB. (nejmodernější teorie)** – dle ní dochází k diferenciaci kmenových bb. KD na endometriální tkáň (to podporují studie, které popisují vznik endometriózy u ženy, které byla transplantována KD)
7. **TEORIE GENETICKÁ** – je-li +RA v 1. linii → 7x častější výskyt endometriózy aj.

RF: +RA, Anatomické obstrukce, toxiny, káva a alkohol

PF: Sport, hormonální antikoncepce, kouření :')

Lokalizace

- endometrióza se může vyskytovat prakticky kdekoli v těle (byly popsány případy E. v mozku či spojivkovém vaku)
- obecně nejčastější lokalizací je **pánevní oblast:**

1. **Vaječníky** = tzv. endometriomy ovaria – **NEJČASTĚJI**

2. **Sakrouterinní vazy**

3. **Vejcovody**

4. **Pánevní peritoneum**

- Atypické lokalizace: **GIT** (tenké střevo → vznik ileu), **močový trakt**, **měkké tkáně** a **jizvy**, **hrudník** (katameniální PNO = opakovaný PNO v období menses)

- vlivem zánětu mohou vznikat **adheze** s **MM**, se **zadní stěnou poševní** či **hrdlem děložním**, s **přední stěnou konečníku** → **dysurie**, **dyspareunie**, **dyschezie**

- i ektopická endometriální tkáň může podlehnout malignizaci (nezbytné histologické vyš.)
- existuje i postmenopauzální endometrióza ← vyskytuje se u žen s EST = Estrogenovou Substituční Terapií

- obecně je přijímán koncept 3 odlišných forem E.: **ovariální x peritoneální x hluboká rektovaginální**

Klinický obraz

- často **ASYMPTOMATICKÉ**

- KO vychází z toho, že endometriom (má charakter čokoládové cysty s natrávenou krví) podléhá stejným cyklickým změnám během mens. cyklu jako endometrium v děloze

1. Periodická bolest během mens. či **Chronická bolest** (rozsah E. nekoreluje s tíží obtíží, bolest koreluje s hloubkou postižené tkáně)

2. Sekundární dysmenorea – bolest předchází mens. o 24 – 48 hod. a v případě E. mnohem méně reaguje na NSAID

3. Krvácení: v závislosti na lokalizaci může vést ke krvácení **hematurie, enteroragie, z pupku, z břišní stěny, z perinea**

4. Hluboká dyspareunie (hl. u endometriózy sakro-uterinních vazů a rekto-vaginálního septa)

5. Exacerbace → může být způsobena chemickou peritonitidou z úniku obsahu endometriální cysty

postižení **MM:** urgence, polakisurie, dysurie, strangurie, hematurie

postižení **rektosigmoidea:** tenesmy, dyschezie, krvácení z konečníku

Diagnostika

- **Anamnéza** (viz KO)

- **FV** – můžeme odhalit ložiska v jizve, na perieniu, v perianální krajině, v pochvě, na čípku + palpační citlivost hl. během mens. + přítomnost rezistencí (př. sakrouterinních uzlů) + typicky nález fixované děložní retroverze kvůli adhezi

- **↑CA125** – význam tohoto vyš. hl. pro sledování efektu T

- **transvaginální USG** – zobrazí čokoládové cysty vaječníků (cysta s nízkou echogenitou uvnitř)

- **MRI** – pro diagnostiku postižení rekta, rektovaginálního septa a Douglassova prostoru

- **Laparoskopie (PRIMÁRNÍ METODA v diagnostice)** – má velmi variabilní vzhled

Klasifikace dle Americké společnosti reprodukční medicíny

- 4 stupně dle počtu bodů za **počet lézí, lokalizaci a velikost** asi na základě LPS nálezů

- stejně to nekoreluje s tíží symptomů a je to dosti subjektivní – takže nechápu smysl klasifikace :')

St 1: povrchové léze + tenké srůsty

St 2: jako St 1 + hluboké léze v rektovaginálním septu

St 3: jako St 2 + vaječníky + více srůstů

St 4: jako St 3 + velké endometriomy + velké srůsty

Terapie

- odvíjí se od toho, jestli primárním cílem je: **a) zachování fertility, potažmo snaha otěhotnět**
b) léčba bolesti

+ dále od lokalizace, specifických potíží atd.

a) expektační management

- u P asymptomatických, jen s mírnými obtížemi

b) farmakoterapie – primárně asi pro ženy, které chtějí otěhotnět?

NSAID

Kombinovaná perorální hormonální antikoncepce (HAK)

danazol (antigonadotropin), **gestageny, analoga GnRH** ← mají podobný efekt

c) Chirurgická terapie

c1) Konzervativní OP = LPS odstranění/ablace viditelných ložisek + adheziolýza | Presakrální neurektomie

c2) Semikonzervativní OP = hysterektomie + cytoredukce pánevní endometriózy + adheziolýza

- vhodné pro mladé ženy, které neplánují otěhotnět, ale zároveň jsou příliš mladé na bilat. oophorektomii

c3) Radikální OP = hysterektomie + bilat. adnexektomií + cytoredukce viditelné endometriózy + adheziolýza + někdy i resekce močovodu, resekce střeva

→ zejména jsou-li ženy mladší → je zapotřebí EST => prevence osteoporózy

- zachování vaječníků je spojeno s 6x vyšším rizikem recidivy; poOP je někdy využívána adjuvantní hormonální T

MAREŠOVÁ, terapie:

- 1. linie – nízkodávková HAK + nesteroidní antiflogistika (limitace nežádoucími účinky)
- 2. linie – progestiny p.o. nebo depotně, IUD s LNG
- 3. linie – GnRH analogy a ADD-BACK terapie (estrogenní substituce k zachování kostní hmoty)
- 4. linie – opakovaná chirurgická léčba

23. Prolaps pánevních orgánů (topografie, symptomatologie, léčba)

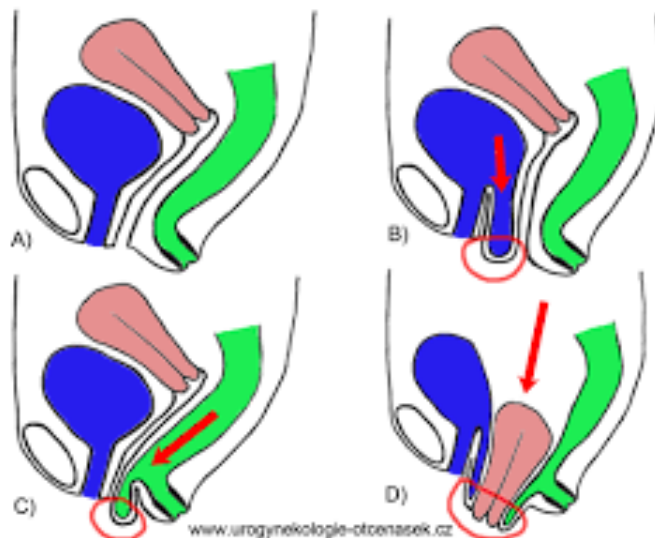
Definice

= různý stupeň sestupu pochvy a přidružených pánevních orgánů na podkladě defektu pánevního dna (uvolněním svalů a fascií).

Rozdělení prolapsu = struktury, kterých se prolaps týká

1. Prolaps **předního** kompartmentu (přední stěny poševní) (natržením vesikovag. septa?) → nejčastěji zde sestupuje **MM = cystokéla**
2. Prolaps **středního** kompartmentu (vrcholu vaginy nebo dělohy nebo asi i Douglassova prostoru a vznik enterokély?)
3. Prolaps **zadního** kompartmentu (zadní stěny poševní) → nejčastěji zde sestupuje **rektum = rektokéla** (možná spíše/taky tady enterokéla)

- **kompletní prolaps pánevních orgánů přes hiatus urogenitalis**



Anatomie (topografie pánevního dna viz ot. č. 3) kdo by chtěl pochopit pánevní dno, tak good luck a tady je článek: <https://www.medicinaproxi.cz/pdfs/med/2011/09/08.pdf>

2 základní podpůrné systémy pánevních orgánů:

1. **SVALOVÝ** = svalstvo diaphragma pelvis (a jeho fascie) = **m. levator ani**, m. coccygeus

2. **VAZIVOVÝ** = **Endopelvicá fascie**. = toto nwm, jestli opravdu vyjadřuje to, co je to ta endoplevicá fascie: komplex **lig. cardinale**, **lig. sacrouterinum** (tyto 2 významně fixují hrdlo!), **lig. pubocervikale**, **lig. vesikouterinum**, **lig. rectouterinum**, **rektovaginální septum**

= podpůrný a závěsný elastický skelet (v podobě elastické sítě – tzv. princip hamaky?), který fixuje postavení a uložení pánevních orgánů. Místy se upíná ke kostěnému skeletu, místy splývá s fasciemi pánevních svalů. Lze si ji představit jako takový pruban, kdy při distenzi pánevních orgánů se napíná, až je napjatý na maximum a má velká oka → další distenze orgánů způsobí jeho rupturu

Endopelvicá fascie je spíše **funkční** (než-li anatomický) pojem. Jde o souhrnný termín pro veškerou vazivovou tkáň, která fixuje pánevní struktury k pánevním stěnám.

Epidemiologie

- je cca **11% riziko**, že žena do 80 let podstoupí **korekční výkon** (pro prolaps či inkontinenci)

- obecně řešíme jen symptomatické prolapsy, tedy určitý stupeň prolapsu se do 80 let vyvine u více než 11 %

- mnoho **vícerodiček** má určitý stupeň prolapsu → **většina prolapsů je však klinicky nevýznamných (neobtěžujících)**

→ proto je také těžké stanovit přesnou prevalenci prolapsů → řada žen nevyhledá lékaře

- u **inkontinentních žen** je prevalence až **50 %**

- s ohledem na stárnutí populace se dá odhadovat, že prevalence žen s prolapsem, a tedy i těch, které podstoupí korekční zákrok bude **přibývat**

Etiopatogeneze

Příčinou prolapsu je: **a) defekt ve svalech**

a1) makrotrauma = **avulze m. levator ani** = odtržení v přední části, kde se upíná na symfýzu → tím se **ROZŠÍŘÍ** hiatus urogenitalis → vzniká prolaps

a2) mikrotrauma = stav, kdy na **USG** nevidíme avulzi, avšak **při Valsalvově manévru** se **ROZŠÍŘÍ** hiatus urogenitalis

b) defekt ve vazech

- např. **cervix** fixuje **lig. cardinale** a **lig. sacrouterinum** → jsou-li poškozené → vznikne **defekt středního kompartmentu** = **prolaps dělohy** (či jizvy po děložce, když P nemá dělohu)

- RF defektů:**
- 1. Vaginální porod – NEJVÝZNAMNĚJŠÍ** (u multipar (2 a více porodů) je ↑ riziko než u unipar či nulipar)
ještě větší RF je:
 - **Forceps porod**
 - **Abnormální rotace plodu** = když hlavička plodu vychází **obličejem nahoru**
 - 2. ↑ věk a menopauza** (postmenopauzálně → hypoestrogenismus → ↓ tažnost kolagenu a atrofie)
 - 3. Chronicky ↑ nitrobřišní tlak = obezita, CHOPN, AB, chron. zácpa, kouření**
 - 4. Těhotenství** (také ↑ nitrobřišní tlak)
 - 5. DM** = pudendální a perineální neuropatie → ↓ tonu
 - 6. Marfanův sy** (ten se vždycky hodí jako RF čehokoliv co se týká pojiva :D)
 - 7. Pánevní tu**

- většina žen s prolapsem pánevních orgánů trpí **více defekty** → důležité důkladné vyš.

Klinický obraz (pomůcka: 3x vagina, záda, podbříšek, MM, rektum)

- 1. asymptomatické** nebo jen **minimální obtíže** = malé prolapsy
- pocit **plnosti/tlaku v pochvě** → P pociťuje vyboulení = bulging [baldžing] v pochvě nebo až cervix prolabující přes poševní introitus
 - bulging je buď v klidu nebo jen při zatlačení
 - teoreticky by mohl způsobit až dekubitus
- 3. špinění z vředu** na prolabovaném cervixu či pochvě
- 4. dyspareunie**
- 5. bolesti S krajiny zad**
- 6. dyskomfort v podbříšku**
- 7. obtíže při močení** (inkontinence, polakisurie, urgencye → pokročilý prolaps riziko až hydronefrózy) **defekaci**
 - pocit rezidua vzniká tím, že jak se P vyprazdňuje, tak část té moči jde do té cystokély z níž to neodtéká ven
 - před každou OP pro inkontinenci moči by měla být P vyš. stran možného prolapsu → ty ↓ úspěch OP
- 8. obtíže při defekaci** = tenesmy/nutnost silně tlačit/neúplné vyprázdnění

Klasifikace

dle ICS (International Continence Society):

St 0 = bez prolapsu

St 1 = prolabovaný orgán je **více jak 1 cm nad hymen**

St 2 = prolabovaný orgán je **mezi 1 cm nad a 1 cm pod hymen**

St 3 = prolabovaný orgán je **více jak 1 cm pod hymen, ale ne kompletně**

St 4 = Totální nebo Kompletní **everze**

→ standardizovaný je systém **POP-Q** „Pelvic Organ Prolapse-Quantification“, který hodnotí **vzdálenost přesně definovaného bodu** od bodu **fixního** (kterým je **hymen** (hymenální prstenec = poševní introit)) → to je pak směrodatné pro volbu terapie

- např. P nezatlačí a je to 2,5 cm nad hymen → zapíšu bod „Aa“ je -2,5

- např. P zatlačí a je to 1 cm pod hymen → zapíšu bod „D“ je +1

Diagnostika

- 1. Anamnéza**, včetně sexuologické → existují **standardizované dotazníky** vyhodnocující kvalitu života → určující pro volbu T
 - 2. FV/gynekologické vyš. v zrcadlech** v litotomické poloze – všímáme si atrofických změn či lézí na vulvě a pochvě + per rectum = hodnotíme tonus konečníku + hodnotíme prolaps při Valsalvově manévru + stanovujeme POP-Q
 - 3. Laboratoř** – moč, ledvinné fce
 - 4. USG** (transabdominálně, transvaginálně, transrektálně, event. endouretrálně) – pomůže zpřesnit nález (jestli je to cystokéla/hysterokéla/rektokéla vs. enterokéla ← to z vyšetření v zrcadlech nezjistím, tam se prostě vyklenuje něco vždycky přes tu stěnu poševní a je to důležité (rektokéla a enterokéla se řeší jinak)) a POP-Q
- U poruch s močením – **cystoskopie**
- U poruch defekace – **koloskopie, MRI defektografie, irigografie**
- Pro vyloučení patologie cervixu – **onkologická cytologie**

Terapie

A) Konzervativní

- měla by být před OP T **vždy vyzkoušena**, protože: je **bezpečná, levná, minimálně invazivní** (nezvyšuje morbiditu a mortalitu) a současně může být **velmi účinná!** → kontrola třeba á 1M

- zahrnuje: **1. Posilování svalů pánevního dna** (Kegelovy cviky?)
2. Pesary = podpůrné poševní pomůcky

→ selže-li konzervativní T → chirurgická

B) Chirurgická

I: **symptomatologické** prolapsy, které nereagují na konzervativní terapii

- existuje celá škála OP postupů:

Prolaps předního kompartmentu = prolaps přední stěny poševní (cystokéla)

LV: **Přední poševní plastika** = plikace (zřasení) vesikovaginálního septa (= pubocervikální fascie)

- indikováno hl. u defektu **centrální** části pochvy

Postup: 1. Provedeme **incizi** ve střední čáře přední stěny pochvy až ke kosti stydké → 2. **sešijeme** pubocervikální fascii = **vesikovaginální septum** jednotlivými matracovými nevstřebatelnými stehy → 3. **zresekujeme přebytečnou stěnu pochvy** → 4. **uzavřeme** pochvu matracovým stehem

- defekt může být i **paracentrálně** (paravaginálně)

LV: **Paravaginální plastika**

Postup: LPS/abdominálně/vaginálně se pronikne do retropubického (Retziova prostoru) → anterolat. část pochvy upevníme k **m. obturatorius int.** a **m. pubococcygeus** → tím se pochva dostane na místo svého normálního uložení

Prolaps zadního kompartmentu = prolaps zadní stěny poševní (rektokély)

LV: **Transvaginální zadní poševní plastika** (= kolpo-perineoplastika) se **suturo mediálních částí mm. levatores ani**

Postup: Incize zadní stěny vaginy → odpreparujeme vaginu od rekta → poté **přiblížíme med. okraje m. levator ani**

Riziko: Poranění rekta

Prolaps vrcholu pochvy a dělohy

1. Má-li P dělohu → **supracervikální hysterektomie**

2. Nemá-li P dělohu → **neřešíme dělohu**

(3. Vzácně: Má dělohu, ale je mladá a chce otěhotnět → **hystero-sakropexe**)

A) Abdominální přístup

a) LPS sakrokolpopexe

= LPS/roboticky/LPT fixujeme vrchol pochvy pomocí „Y“ **sítky**, kterou **vpředu** přišijeme k **přední i zadní stěně** pochvy (těmi rameny toho „Y“) a **vzadu** do **lig. longitudinale ant.** (přední podélné křížové ligamentum) = do **oblasti promontoria**

b) méně: **bilat. pekto-pexe** = fixace **apexu** bilat. k **lig. iliopectineum** = **Cooperův vaz** (zase pomocí sítky)

B) Vaginální přístup – kratší výkon, lepší rekonvalescence

a) Sakrospinální fixace

= vytáhneme **poševní pahýl** a fixujeme jej do **sakrospinálního lig.** = přes zadní stěnu pochvy pronikneme doprava perirektálně → do **lig. sacrospinale** se zavedou tažné stehy → ty pak připevníme k poševní stěně → pochvu vytáhneme vzhůru

Riziko: Poranění **vasa pudenda int.** (na to se můžou zeptat)!!!

Poranění střeva

b) McCallova kuldoplastika = plastika Douglassu = řešení **enterokély**

= pronikáme do rektokély a resekujeme její stěnu + zavěsíme prolapanou poševní stěnu do endopelvicke fascie

c) Vysoká suspenze sakrouterinních vazů

= taky pronikáme do rektokély a resekujeme její stěnu + zavěsíme pochvu oboustranně do střední části sakrouterinních vazů

C) Pochvu uzavírající výkony – I: u P neschopných podstoupit CA/dlouhou OP a nejsou sexuálně aktivní

a) **semikolpokleisa** = částečné uzavření vaginy (u P s dělohou je nutno ji nejdříve vyšetřit)

b) **kompletní kolpokleisa** = u P s prolapsem poševní stěny po hysterektomii

- tyto výkony se provádí v **LA**

- tyto výkony nesou riziko vzniku stresové inkontinence, proto se doporučuje před uzavřením pochvy provést OP zákrok jako prevenci inkontinence u rizikových P

PŘEDOP PŘÍPRAVA

- podáváme 1-2M estrogeny → abychom připravili poševní tkáň na výkon

POOP PÉČE

- vyhnout se ↑ nitrobřišního tlaku = zvedání těžkých břemen, zácpa, kašel aj. + cca 2M po OP nemít sex
- u postmenopauzálních žen pokračujeme v estrogenové T

PROGNÓZA

- ani úspěšná OP nemusí vést k ústupu všech potíží a ústupu dyspareunie

24. Močová inkontinence (rozdělení, diagnostika, urodynamické vyšetřovací metody, terapie)

Definice

Dle mezinárodní společnosti pro kontinenci (ICS) je inkontinence definována jako „Stav, kdy **nechtěný (nedobrovolný) únik moči** způsobuje **sociální** či **hygienický problém** a je **objektivně prokazatelný**.“

Epidemiologie

- s ohledem na stárnutí populace se prevalence **zvyšuje**
- přesný počet žen je těžké odhadnout → cca **15 – 45 % žen starších 60 let** (u osob v DD více)
- u žen **2x častěji** než u mužů

Etiologie

- močová inkontinence může mít celou řadu **příčin**:
 - a) strukturálních
 - b) funkčních
 - c) farmakologická (iACE, α -blokátory, diuretika?)
- příčiny mohou být na úrovni:
 - a) močovodů
 - b) MM
 - c) močové trubice
 - d) pánevního dna
 - e) CNS (míchy a mozků)

RF: **↑ věk** – atrofie pojivové tkáně, atrofie urogenitálního systému (kvůli hypoestrogenismu), hypermobilita MM, noční polyurie, komorbidita

ženské pohlaví

vaginální porod s porušením struktur pánevního dna / protrahovaný porod / operační porod stp. hysterektomie / stp. epiziotomie / poporodní ruptury III. a IV. st.
chron. kašel / chron. zácpa
poranění míchy / VVV míchy / poruchy CNS (CMP, RS)
menopauza
obezita, **DM**, **IMC**, urolitiáza, nádory, cizí tělesa
léky (α -blokátory, iACE)

Rozdělení

- 1. STRESOVÁ inkontinence** (častější u žen < 65 let)
- 2. URGENTNÍ inkontinence** (častější u žen > 65 let)
- 3. SMÍŠENÁ**
- 4. Inkontinence z přeplnění (overflow) = ischuria paradoxa?**
- 5. Kontinuální inkontinence (absolutní)**
- 6. Funkční inkontinence**
- 7. Giggle inkontinence** (únik malého množství moči při smích u mladých lidí)

1. STRESOVÁ inkontinence (častější u žen < 65 let)
= únik malého množství moči při **↑ nitrobřišního tlaku** (kašel, kýchnutí, smích, zvedání břemene)

Patofyziologie: Podstatou je **insuficience svěrače**, která má původ v **hypermobilitě uretry** a **hrdla MM** (zjistíme **Q-tip testem**), kdy se hrdlo MM a uretra dostává **pod pánevní dno** (fyziologicky je nad), k čemuž dochází hl. poruchou (defekty?) pánevního dna
+ se uplatňuje i **porucha činnosti (inkompetence) vnitřního svěrače**

- E:**
- 1. u žen po vaginálním porodu**
 - 2. u žen v menopauze** ($\downarrow$ estrogenů)
 - 3. pánevní OP / trauma** (př. ruptura hráze)
 - 4. dlouhotrvající fyzicky namáhavá práce**

2. URGENTNÍ inkontinence (častější u žen > 65 let)

= náhlý únik moči následkem **hyperaktivity detruzoru** ← čemuž předchází **urgence** = silné náhlé nucení na močení.

Patofyziologie: Jde o následek **myopatie** či **neuropatie** vedoucí k hyperaktivitě detruzoru

E: 1. Idiopatická

2. Sekundární – neurogenní (DM? Neuropatie? Trauma?), pozánětlivá, tu, cizí předměty

Fyziologie mikčního reflexu a kontinence

a) **plnicí fáze:** převaha aktivace SY = kontrakce svěrače + inhibice PASY = relaxace detruzoru

b) **vyprazdňovací fáze:** naopak

← u urgentní inkontinence vlastně dochází již v plnicí fázi ke kontrakcím detruzoru (to zjistíme **cystometrií**) → pokud to vede k urgenci a úniku moči → „urgentní inkontinence“

3. inkontinence z PŘEPLNĚNÍ

= nejčastěji kvůli **neuropatii MM** (př. u **DM, RS, tu** – lumbosakrálních nn., **míšní trauma, meningomyelokély** aj.) → senzorická i motorická neuropatie → přeplnění MM → ischuria paradoxa

4. Kontinuální inkontinence (absolutní)

- závažné

= stálý únik moči → př. u **urogenitálních píštělí** (odhalíme **antegrádní/retrográdní cystourethrografií**) či **nefunkční močové trubice** (VVV – př. epispadie, jizvy po OP, parciální resekce po OP pro ca vulvy, porucha na úrovni CNS)

5. Funkční inkontinence

= inkontinence z jiných než **neurologicko-urologických** důvodů či **dysfce MM**

př. u **IMC, deliria, farmaka, endokrinopatie, psychiatrická onemocnění, ↓ pohyblivost, těžký obstipace** aj.

Klinický obraz

- tíže inkontinence je velmi variabilní

- hygienické důsledky → př. kontaktní dermatitida vulvy, častější vulvovaginitidy

- psychické důsledky → něco vymysli :D

Stupně inkontinence

0 – kontinence

1 – při náhlém ↑ nitrobřišního tlaku

2 – při menší námaze

3 – při chůzi, vertikalizaci

4 – bez závislosti na námaze

Diagnostika

- základem je odlišit 2 nejčastější inkontinence: **URGENTNÍ** (asi častější?) vs. **STRESOVOU**, protože mají odlišnou T!

Anamnéza: - zjistit tíži, FA, OA, GA

- symptomy DMC: a) **plnicí** = nykturie, urgence, polakisurie

b) **vyprazdňovací** = retardace startu mikce, pocit postmikčního rezidua, slabý proud

- problém je hl. sociální nebo hygienický?

FV: **výška, hm.** (obezita je významný RF u stresové inkontinence – řešením může být zhubnout!), **TK, TF**

pátráme po: **kýlách**, expanzích MM; per rectum

test **bulbokavernózního reflexu** (+, když při zmáčknutí glans penis či klitoris dojde ke kontrakci análního svěrače → nedojde-li je to téměř vždy známka neurologického poškození) + **neurologické vyš.**

Lab.: **Moč – kultivace, sediment, biochemie** + lze zvážit vyšetřit P na **DM**

Q-tip test = test hodnotící mobilitu uretry

= vatový tampón na špejli zavedeme do uretry → necháme P zatlačit → změna nad 30° = hypermobilita uretry → je přítomna u většiny případů **stresové inkontinence**

Stresové manévry = testy hodnotící inkontinence při ↑ nitrobřišního tlaku

= P má naplněný MM → na lůžku i ve stoje vyvoláme P, aby zakašlala a provedla Valsalvův manévr → únik → **stresová**

Mikční deník

= P po dobu 3 dnů zapisuje množství přijatých tekutin, vymočený objem, kdy došlo k úniku, čas kdy šla spát a kdy se vzbudila → pro objektivizaci symptomů → cílená dg. a T

Pad test

= test pro objektivizaci a kvantifikaci inkontinence → P dáme inkontinenční vložku → zvážíme před a po → P po určitou dobu (15 min až 48 hod) provádí různé činnosti a stresové manévry

Zobrazovací metody

USG – zhodnotíme DMC i HMC + měříme postmikční reziduální objem

Antegrádní/Retrográdní cystourethrografie – indikujeme při podezření na **vesikovaginální píštěl** či **divertikly MM**

CT-urografie/IVU – zobrazí průběh ureterů před OP s těžkým prolapsem pánevního dna

MRI – znázorní defekty pánevního dna

Cystouretroskopie – u **hematurie**, recidivujících IMC, **přetrvávající inkontinenci poOP**, podezření na píštěl

Urodynamické vyšetřovací metody

1. Uroflowmetrie - NEINVAZIVNÍ

– měříme rychlost protékající moči za čas = průtok. Pomocí mikční židle se snímači → výsledkem je křivka (tvar zvonu) → je-li ↓ kontrakce detruzoru a/nebo obstrukce uretry → ↓ průtok → oploštění křivky
- existuje i sonoflowmetrie



2. Cystometrie - INVAZIVNÍ

– pro měření **PLNÍČÍ FÁZE MM** (pro dg. **urgentní inkontinence**, ↓ kapacity MM, neuropatie)

a) jednobalónková – tlakový katetr jen do MM

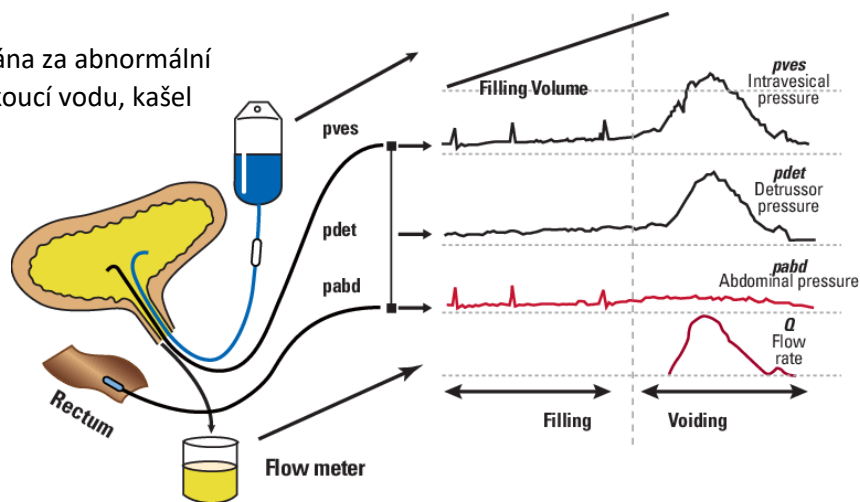
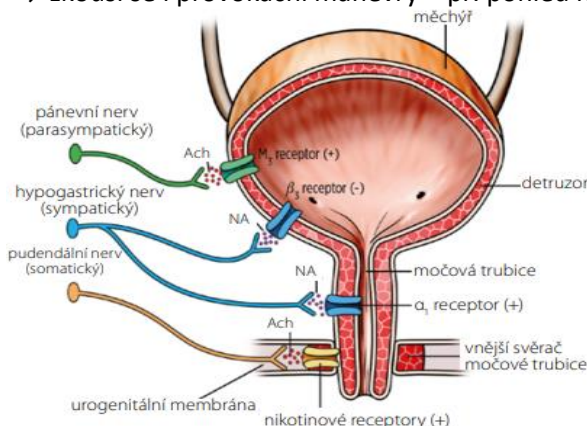
b) vícebálónková – 1 tlakový katetr do MM a 2. do vaginy/rekta → umožňuje odlišit intravezikální tlak a nitrobřišní + měří to i EMG

výsledek:

1. První nucení na močení (fyziologicky 50 – 150 ml)
2. Druhé nucení na močení = pocit plného MM, kdy by šla P močit (fyziologicky 200 – 400 ml)
3. Třetí nucení na močení = max. kapacita, kdy má P bolesti a nelze pokračovat (fyz. 400 – 600 ml)

→ jakákoliv kontrakce MM během plnění je považována za abnormální

→ zkouší se i provokační manévry – př. pohled na tekoucí vodu, kašel



3. Uretrální tlak a Profilometrie - INVAZIVNÍ

-zavede se **dvoubalónkový katetr** tak, že:

- 1 katetr je v MM a měří **intravezikální tlak**

- 1 katetr je v uretře v oblasti svěrače a měří **uretrální tlak**

→ MM se plní (tak jako u cystometrie) po 100 ml → v průběhu plnění P kašle → tím ↑ intraabdominální tlak → což se přenáší na **intravezikální tlak** → při tom změříme dosažený **kompenzační tlak svěrače**

- hodnotíme MUCP = **Maximální Uzavírací Tlak Uretry** = Max. tlak uretry mínus Intravezikální tlak → vyjde graf s celkovou délkou uretry a s (delší) fční délkou uretry (viz skript str. 184)

- slouží pro diagnostiku **stresové inkontinence**

Béza: já to chápu tak, že když máš prostě tlak v uretře vysoký, je inkontinence kvůli vysokému tlaku v měchýři (urgence), když je nízký, máš inkontinenci kvůli insuficienci vnitřního svěrače, nebo nějaké hypermobilitě uretry

Terapie

A) Nefarmakologická

1. **RHB** svalů pánevního dna (Kegelovy cviky) + dýchání + správnou posturu atd... → omezuje hypermobilitu uretry
2. **Behaviorální metody** – nácvik pravidelné mikce, nácvik stahu pánevního dna při navýšení intraabdominální tlaku...
3. **Léčba komorbidit** = hubnutí, zácpy, kouření aj.
4. **Fčn. elektrická stimulace** – el. zvyšujeme tonus svalů pánevního dna či inhibujeme detrusor → pro T stresové i urgentní
5. **Biofeedback** = P je poskytnuta info o normálně fyziologických procesech audiovizuálně či taktilně
6. **Intermitentní katetrizace**

B) Farmakologická – hlavní modalita u **URGENTNÍ inkontinence**

1. Urgentní

1. **Anticholinergika (oxybutinin)** (= inhibice PASY => relaxace detruzoru) – rychlý nástup, ale časté NÚ: xerostomie, xeroftalmie, rozostřené vidění, zácpa, ortostatická hypotenze, ↑TF
2. **β3-mimetika = močové spasmolytikum (mirabegron)** = přímý relaxační účinek na hladkou svalovinu MM
3. **SSRI a SNRI (Duloxetine)** = zvyšují uzavírací tlak uretry
4. **Aplikace botulotoxinu**

2. Smíšená

4. **TCA (Imipramin)** – relaxují MM + ↑intrauretrální tlak

3. Stresová

5. **Vysazení iACE a α-blokátorů**
6. **α-agonisté (Pseudoefedrin, Midodrine)** – zvyšují tonus vnitřního svěrače uretry
7. **Estrogeny**

C) Chirurgická – hlavní modalita u **STRESOVÉ inkontinence**

- společný cíl u chir. terapie = **stabilizovat hrdlo MM** a **stabilizovat prox. uretru**
- existuje cca 250 různých OP technik
 - u smíšené inkontinence → nejdříve přeléčit urgentní → teprve poté OP

Stresová

dnes většinou **LV1: Miniinvazivní suburetrální volné polypropylenové pásky**

- a) **TVT = Tension-free Vaginal Tape** (retropubicky)
- b) **TOT = TransObturatorní Páska** (taky tension free)

→ poOP je nutno měřit postmikční reziduum a případně pásku povolit

2. **Závěsné suprapubické OP** (např. dle **Burche**) = **fixace hrdla MM a prox. uretry k lig. iliopectineum**
- efektivní dominuje-li hypermobilita uretry, ale dominuje-li inkompetence svěrače → použijeme LV1

3. LPS retropubické uretropexie

4. **Jehlové závěsy**
5. **Periuretrální injekce l. ztužující uretru = bulking agents?**
6. **Implantace umělého svěrače** (nwm zda i u žen?)
7. **OP píštěle**
aj.

Urgentní

Indikace: pouze u těžkých refrakterních případů

1. **Augmentace MM**
2. **Denervace MM**
3. **Derivační T = náhrada MM** (výjimečně)

25. Asistovaná reprodukce

Definice

Asistovaná reprodukce (angl. ART = Assisted Reproductive Techniques) představuje soubor metod, při nichž **gamety** (= pohlavní bb.) **zpracováváme** mimo organismus (*in vitro*) a následně je **přeneseme** do těla ženy buď opět **ve formě gamet** (např. spermie u IUI = Intra Uterinní Inseminace) nebo již **jako embryo** (např. ET po IVF).

Obecný úvod

- asi 95 % párů otěhotní
- nález saktosalpingu snižuje úspěch IVF o 50 %

1. IVF a ET = *In vitro fertilizace* a Embryotransfer

= odběr vajíčka → oplození mimo tělo → přenos embrya zpět do organismu ženy
- od 70. let 20. stol.

Indikace:

1. Mužské f. neplodnosti
2. Ženské f. neplodnosti – **děložní, tubární** (př. pozánětlivé srůsty znemožňující transport vajíčka), **ovariální** (př. dysfce H-H-O osy, PCOS aj.), **peritoneální, imunologické i endometrióza**

Fáze IVF a ET: 1. **Kontrolovaná ovariální hyperstimulace**

= podáním **urinárních** (= z moči postmenopauzálních žen) nebo **rekombinantních** (= podle mě dnes preferováno) **gonadotropinů** (**hMG, uFSH, uLH / rFSH, rLH**) → **stimulujeme ovaria** (navodíme růst více folikulů naráz)
hMG = humánní Menopauzální Gonadotropin = v moči postmenopauzálních žen, má FSH i LH aktivitu (použití i v T hypogonadismu u mužů)
- používají se buď směsné preparáty **uFSH + uLH** anebo **rFSH**
- současně chceme **zabránit** endogennímu vyplavení nežádoucího LH, které by způsobilo předčasnou **spontánní polyovulaci** ← proto současně podáváme **antagonisty GnRH** či **analoga GnRH**
- GnRH **antagonisté** => **rychlý** nástup účinku (do 1 – 3 dnů)
- GnRH **analoga** => **pomalý** nástup účinku (za 3 – 4 dny) (prvně flare-up efekt = vyplavení LH a FSH, poté down-regulace GnRH R v adenohipofýze → postupný pokles gonadotropinů)

- existují různé protokoly:

a) dnes je standardem „**krátký** protokol s **antagonisty**“: **2. den cyklu rFSH** → poté (asi 7. den?) podáme **GnRH antagonistu**

b) v minulosti standardem „**dlouhý** protokol s **analogy**“: podáme **GnRH analoga** ještě před dokončením předchozího cyklu (22. den) a poté, když za 5 – 7 dní dojde k útlumu, tak podáme **rFSH**
- ten se používá např. u žen s PCOS, endometriózou či u mladých žen

2. **Monitoring růstu folikulů a tloušťky endometria**

= pravidelnou **USG** → jakmile dosáhnou **folikuly 18 – 20 mm (cca 10. den)** → **podáme hCG** → tím indukujeme **dozrání oocytů** (hCG má ve stimulovaném cyklu díky podobnosti molekul vlastně stejný efekt jako vzestup LH v přirozeném cyklu)
- u dárkyň oocytů bychom v této fázi nepodali hCG, nýbrž GnRH analog, ten vlivem flare-up efektu vyvolá LH peak → ovulaci

3. **Odběr oocytů**

= za **34 – 36 hod** po podání **hCG** → provedeme pod USG kontrolou **transvaginální punkci folikulární tekutiny** v analgosedaci (či krátké CA) → nasáli jsme z několika folikulů několik **oocytů obklopených bb. granulózy v cumulus oophorus** (= hrbolek čnějící do dutinky Graafova folikulu, který obsahuje vajíčko obklopené granulózovými bb.) ← oocyt embryolog snadno pod lupou najde

4. **Příprava spermií**

= obdobně jako u IUI = z ejakulátu se odstraňuje seminární plasma, buněčná drť, leu a abnormální spermie ← toho dosáhneme centrifugací ejakulátu přes konc. gradient → preinkubací v kultivačním médiu získáme koncentrát **vyselektovaných kapacitovaných spermií** → stanovíme konc. a pohyblivost → připravíme vzorek s cca 200 000 spermii

5. Inseminace (den 0)

= dávku s 200 000 spermii přidáme do kultivačního systému s oocyty (v Petriho misce to smícháme?)
- jinou (sofistikovanější) metodou jak inseminaci provést je **ICSI** (viz níže)

6. Kultivace embryí

= kultivace probíhá v atmosféře s 5-6% CO₂ → přibližně za **18 hod** (den 1) po inseminaci lze pozorovat první známky oplození: **Přítomnost 2 prvojadra a vyloučení 2. pólového tělíska** → oplozené oocyty jsou přeneseny do růstových kultivačních médií → za 36 – 48 hod. od inseminace pozorujeme vývoj do stádia 4 – 8 buněčných embryí → **někdy možná „prodloužená kultivace“** = za 96 – 120 hod. by dosáhlo embryo stádium **moruly** či **blastocysty** (využitelné pro metody **PGD** = **preimplantační genetické diagnostiky** (viz úplně dole))

7. Embryotransfer

= **po 48 hod. (dle repetitoria), po 3 – 5 denní kultivaci (dle jiných zdrojů)** → provedeme jemným katetrem **transcervikálně embryotransfer** ideálně jen **1**, max. **2** embryí do **DD**
- nadpočetná embrya lze **kryokonzervovat** ← po rozmražení přenést v dalších cyklech

8. Podpora luteální fáze

= po embryotransferu je nutné podávání **progesteronu/hCG** (nezbytné pro endometrium)

Kryokonzervace

Kryokonzervovat lze **a) spermie** (95 % šance přežití); **b) embrya** (nižší šance přežití); **c) oocyty** (75 % šance přežití)
- provádí se to např. před onkologickou léčbou (spermie a oocyty) či v rámci IVF (embrya)
= následkem IVF máme většinou více embryí než je potřeba pro jednočetné těhotenství → tato embrya kryokonzervujeme v kapalném dusíku → buď jsou následně použita pro další **ET** nebo jsou **darována** jiným neplodným pářům nebo jsou **zlikvidována** (nwm jaké lepší slovo použít)
Kryoembryotransfer = přenos rozmrazeného embrya do DD (buď v **nativním** cyklu nebo po **hormonální přípravě** endometria (estrogeny a gestageny))

2. IUI = Intra Uterinní Inseminace

a) z přirozeného cyklu

b) po ovariální stimulaci nízkodávkovaným rFSH či klomifen citrátem (antiestrogenem)

1. USG monitoring folikulogeneze a výšky endometria → má-li dominantní folikul 18mm → aplikujeme hCG → dojde k finální maturaci oocyty → následuje ovulace → přes **katetr** transcervikálně aplikujeme do **DD** koncentrát **vyselektovaných (asi i kapacitovaných) spermií** (nemůžeme tam podat ejakulát se seminární plazmou, ta totiž obsahuje prostaglandiny → to by mohlo vyvolat kontrakce dělohy) → **luteální podpora** | sperma od dárce či partnera

3. MIKROMANIPULAČNÍ TECHNIKY

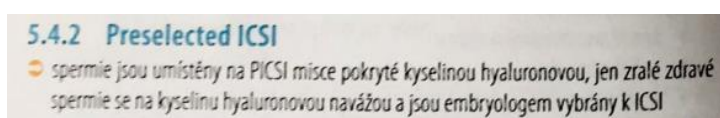
Metody asistované fertilizace = ICSI a AH (IntraCytoplasmic Sperm Injection = Intracytoplazmatická injekce spermie) a (Asistovaný Hatching)

ICSI (IntraCytoplasmic Sperm Injection = Intracytoplazmatická injekce spermie)

= pomocí mikroskopu a mikromanipulátoru **vpíchneme 1 spermii** (dle morfologie a jejího pohybu) **do cytoplazmy oocyty** ← to děláme in vitro

Indikace: **1. LV1: mužských f. neplodnosti (astenozoospermie, oligozoospermie)**

- ICSI zvyšuje četnost vícečetných těhotenství



AH (Asistovaný Hatching)

= na embryu **nařizujeme laserem zonu pellucidu** (předtím jsme ji vystavili působení **trypsinu**), aby embryo mohlo expandovat a dále růst + usnadní to blastocystě nidaci (niduje pouze holá blastocysta)

Indikace: **1. u žen, které mají silnější a tužší zonu pellucidu** – typicky doporučujeme AH u většiny P nad 35 let

3. Metody podobné IVF

Přenos gamet do vejcovodu (GIFT)

První 3 fáze stejné jako u IVF (viz výše) → poté natáhneme oocyty spolu s cca 150 000 spermii do speciálního katetru → pod LPS kontrolou je aplikujeme do vejcovodu → tam dojde k oplození

- samozřejmě je to možné použít pouze u žen s min. 1 průchozím vejcovodem

- prvního GIFT těhotenství dosáhl prof. Pilka v r. 1982

Přenos zygoty do vejcovodu (ZIFT)

Kombinace IVF a GIFT → v laboratoři oplození → do vejcovodu přenášíme **preembrya v pronukleárním stádiu** zase LPS (je to cca za 24 hod. od odběru oocytů)

4. Alternativní metody

Darované oocyty

Indikace:

1. P se sníženou ovariální rezervou
2. P s předčasným ovariálním selháváním
3. P po fyziologické menopauze

Dárkyně – do 35 let, fyziologický výsledek gen. vyšetření, negativní sérologie na HIV, HBV, HCV, syfilis

- podstoupí stimulaci stejně jako u IVF

Příjemkyně mezitím užívá hormonální substituci, aby došlo k synchronizaci endometria pro přenos embryí = obdobně se to dělá při ET kryokonzervovaných embryí

Darované spermie

Dárce – do 40 let, zcela zdravý, fyziologický výsledek genetického vyš., neg. HIV, HBV, HCV, syfilis, chlamydie

- kryokonzervovány min. 6M v karanténě a teprve po neg. kontrolních odběrech na infekční markery je možno je použít k IVF či IUI

Darovaná embrya

= mezistupeň k adopci

Náhradní mateřství

Indikace:

1. Ageneze dělohy a jiné VVV dělohy / stp. hysterektomii
2. KI těhotenství

náhradní matka po IVF a ET odnáší dítě → vyžaduje to tedy hyperstimulaci ženy z níž bude pocházet vajíčko + synchronizovaně s podáváním estrogenů a gestagenů pro přípravu endometria náhradní matky

- u nás je to právně nedořešené → takže se to řeší informovaným souhlasem → po narození adopcí

PGD = Preimplantační Genetická Diagnostika

- u párů s vysokým rizikem přenosu či vzniku **geneticky podmíněných onemocnění** → se odebere **blastomera** z dělicího se embrya oplozeného IVF → blastomera se geneticky otestuje (FISH či PCR) → zjistí se, zda embryo, ze kterého se blastomera vzala, **je** či **není** nositelem genetické vady → ET těch embryí, které nejsou nositelem gen. vady

- dá se vyšetřit asi už i pólóvé tělísko

- PGD se využívá i při opakovaném selhání implantace v rámci IVF

OHSS = Ovariální HyperStimulační Syndrom

= málo častá, avšak potenciálně **letální** komplikace ovariální hyperstimulace

Etiopatogeneze

Nejčastěji po podání **gonadotropinů** vedoucích k růstu mnoha folikulů a následně podáním (event. i endogenního) **hCG**, který navodí **luteinizaci mnoha folikulů** a **uvolnění VEGF** (aj. faktorů) → ve výsledku se **↑permeabilita kapilár** → tekutina z cév začne unikat → a) hromadí se v tělních dutinách | b) hemokoncentrace | c) hypovolémie

- je-li folikulů pod 10 riziko OHSS je malé
- je-li folikulů nad 20 OHSS vznikne téměř vždy

RF: **PCO**, mladé ženy, OHSS v anamnéze, astenický habitus

KLINICKÝ OBRAZ

Příznaky vznikají za 4–5 dní po aplikaci hCG (luteinizaci folikulů).

Mírný OHSS

- abdominální diskomfort, distenze břicha
- nauzea, zvracení, průjem
- ovaria do 10 cm

Střední OHSS

- jako předchozí + UZ ascites
- ovaria 10–12 cm

Těžký OHSS

- jako předchozí +
 - symptomatický ascites** (dušnost, bolest břicha, zástava peristaltiky), **fluidothorax**
 - hemokoncentrace** (riziko TEN)
 - hypovolemie, hypotenze, tachykardie, oligurie, elevace JT**
 - ovaria nad 12 cm
- pacientku nejvíc ohrožuje hyperkoagulační stav
- velikost ovarii není kritériem závažnosti stavu, ale ascites ano
- při otěhotnění endogenní hCG brání rychlé úpravě stavu, úprava trvá 6–8 týdnů, v extrémním případě nutno graviditu ukončit

Komplikace: torze adnex, krvácení z ovariální cysty (obtížně stavitelné), GEU, vzácně ruptura ovaria

T: rehydratace, příjem bílk., antiemetika, analgetika → u těžšího krystaloidy, koloidy, dopamin, **cabergolin** (působí na VEGF R → ↓permeabilitu kapilár), **LMWH**, punkce ascitu, hemodialýza

26. Neplodnost

Definice

Plodnost = schopnost reprodukce

Dle WHO je **neplodnost** = **sterilita** definována jako stav, kdy žena nedosáhne těhotenství po jednom roce pravidelných nechráněných pohlavních styků (přesněji po 12M u žen < 35 let nebo po 6M u žen > 35 let).

Primární sterilita = žena nikdy nebyla těhotná

Sekundární sterilita = žena v minulosti byla těhotná – ukončeno potratem/porodem, ektopické těhotenství

Epidemiologie

- u plodných párů → v 50 % otěhotnění do 3 měsíců → v 75 % otěhotnění do 6M → v 85 % otěhotnění do 12M
- prevalence neplodnosti v průmyslově rozvinutých zemích světa je **cca 15 %**
 - s nárůstem věku, kdy chtějí ženy otěhotnět, **nárůstá incidence** neplodnosti → na to je třeba reagovat a tedy ženy > 35 let → začínáme vyšetřovat již po 4 – 6 M neúspěšné snahy otěhotnět → neboť u této ženy lze očekávat i horší odpověď na léčbu (z důvodu ↓ovariální rezervy)
 - v posledních 50 letech je **prevalence** cca **stejná**, ale mění se příčiny a věk pacientek

Obecný úvod

- díky pokrokům v léčbě neplodnosti je u většiny párů možné otěhotnět díky metodám asistované reprodukce:
 - př. u **žen** s patologií vejcovodů → využijeme **IVF** a **ET** (mimotělního oplodnění a embryotransferu)
 - př. u **mužů** s ↓ počtem spermií či jejich absencí pro obstrukci ductus deferens → lze využít **MESA** či **TESE** (Aspiraci spermií z nadvarlete = Micosurgical Epididymal Sperm Aspiration) či (Testikulární biopsii = Testicular Sperm Extraction) → následně **ICSI** = Intracytoplazmatickou injekci spermie (IntraCytoplasmic Sperm Injection) či **IUI** (Intra Uterinní Inseminace)

Etiologie

- Aby bylo možné otěhotnět, musí být splněny tyto podmínky:
1. **Docházet k ovulaci**
 2. **Docházet k transportu vajíčka vejcovody**
 3. **Docházet k průniku oplodnění schopné spermie k vajíčku**
 4. **Být umožněn průchod embrya do DD, implantace a jeho další vývoj** – není toto spíš otázka (in)fertility?

Pilka: Mužský a ženský f. se podílí na neplodnosti cca stejně ze **35 %**, z **20 %** oba, z **10 %** příčina nezjištěna

Obecné RF snižující plodnost

1. **Kouření**
2. **Marihuana** aj. drogy
3. **Toxické I.** ze zaměstnání/vnějšího prostředí
4. **Nadměrná fyzická zátěž**
5. **Poruchy příjmu potravy**
6. **Socioekonomické vlivy**

Ženské f. neplodnosti

Dělíme na faktory: cervikální – děložní – tubární – **ovariální** – peritoneální – jiné (systémové)

Cervikální f. (5 – 10 %)

1. **Stenóza čípku** – vrozená, postOP, postInfekční, poRT, poTraumatu, při hypoestrogenismu
2. **Chron. cervicitida** (př. *Chlamydia*?)
3. **Porucha interakce spermií s cervikálním hlenem**: 24 – 48 h před ovulací je ho nejvíc, nejvíc řídký (protože obsahuje nejvíc H₂O), je alkalický a obsahuje nejméně buněčné složky => vytváří mikrokánálky pro prostup spermií => během prostupu se spermie hyperaktivují a podstupují kapacitaci (= změny v oblasti akrozomu umožňující průnik skrz zona pellucida do vajíčka)

Děložní f. (2 – 5 %)

1. **VVV = ageneze** (př. u Mayer-Rokitanský-Kuster-Hauser sy = ageneze dělohy + částečně pochvy a vejcovodů), **děložní septum, (uterus arcuatus), dvourohá děloha, jednorohá děloha** (tady je možnost toho, že žena otěhotní, ale tím, že je ta 1 děloha příliš malá (zatímco 2. část je

atrofická) tak potratí, takto se to může zopakovat třeba 2x nebo 3x a pak už je ta děloha natolik distendovaná, že žena těhotenství nakonec donosí)

2. Získané = myomy a fibromy (jsou časté – u 25 – 50 % žen), **polypy, adheze a synechie (Ashermanův sy)** – př. po poporodní endometritidě, po kyretáži/myomektomii/hysteroskopii, po IUD

Tubární f. (9 %)

1. **VVV = ageneze** aj.
2. **Pozánětlivé srůsty** (adnexitida je nejčastější forma IPD), **hydrosalpinx** (např. po *Chlamydiové* infekci)
3. **Rupturované ovariální cysty, endometrióza** → mohou ovlivnit motilitu vejcovodů
4. Po salpingektomii, po sterilizaci – ligací vejcovodů

Ovariální f. = neschopnost ovulace (40 %)

1. **Věk** → snížená ovariální rezerva ← plodnost je dobrá do 36 let, poté klesá → prudký pokles po 42. roce
2. **Primární dysfunkce ovarií** = primární dysgeneze ovarií, insuficience corpus luteum aj.
3. **PCOS, POI (Primární Ovariální Insuficience)** = stav, kdy v mladém věku dojde k zastavení produkce hormonů a ovulace (geneticky podmíněné, ↓ počet folikulů, AIO, postChT, postRT, metabolické příčiny, toxiny)
4. **Dysfunkce H-H-O** = tu, záněty, traumata, hyperprolaktinémie, VVV a hypothalamické sy, léky, Funkční hypothalamická amenorea = extrémní fyzická zátěž, poruchy příjmu potravy, nadměrný psychický stres; hypogonadotropní hypogonadismus...
5. **Hypo/Hyperthyreóza**
6. **Hypo/Hyper funkce nadledvin**
7. endometrióza?

Peritoneální f. = lépe „Tuboperitoneální f.“

1. **Postinfekční, poOP, pozánětlivé, potraumatické** aj. anatomické abnormality peritonea a peritoneální dutiny (jako např. adheze, obliterace Douglassova prostoru, akumulace tekutiny v peritoneu) mohou vést k neplodnosti s ohledem na blízký anatomický vztah k ovariím, vejcovodům a děloze → např. vlivem poruchy motility vejcovodů či poruchou pick-up fenoménu vajíčka z peritoneální dutiny do vejcovodu

Jiné (systémové) f.

Thyreopatie, AIO (SLE, RA, Hashimoto) DM, AH, obezita, Cushingův sy, chronická onemocnění (př. jater, ledvin)

Mužské f. neplodnosti

Dělíme na faktory: pretestikulární – testikulární – posttestikulární

Pretestikulární f.

= vrozené či získané poruchy hypothalamu, hypofýzy, gonád (hypogonadotropní hypogonadismus, Cushing, prolaktinom aj.)

Testikulární f.

1. **Genetické:** př. **47XXY = Klinefelterův sy; Kallmanův sy**
2. **Drogy, Steroidy, RT, infekce, trauma, varikokély, ↑věk, stp. bilat. torzi**, epidemická parotitida → orchitida) systémové příčiny jako u žen

Posttestikulární f. = znemožňují transport spermií

1. **VVV = bilat. ageneze ductus deferens** u P s CF!
2. **PoOP, PoInfekci, PoTraumatu**

Diagnostika

- problematika neplodnosti se týká obou partnerů a je citlivým tématem
- diagnostiku zahajujeme u žen do 35 let po 1R, u žen nad 35 let po 4-6M anebo víme-li že má žena endometriózu, je po PID, po OP v malé pánvi, má jiné známé preexistující gynekologické onemocnění nebo má-li muž nějakou predispozici k tomu být neplodný
- vyšetření neplodného páru by mělo probíhat dle **standardizovaného algoritmu** – s dg. testy od nejjednodušších a nejméně invazivní (**USG, spermiogram**) po nejkomplexnější a nejinvazivnější (**LPS**) → může to trvat i několik M

Anamnéza

- kompletní (NO, OA, FA, gynekologická, porodnická, SA, PA...) vč. otázek ohledně cyklu a sexuologické (četnost styků, dyspareunie, anorgasmie aj.). U muže navíc, zda dosáhl těhotenství v předchozím vztahu, libido, impotenci...
- pravidelnost a délka mens. cyklů?
- břišní OP?
- časná menopauza v RA? VVV v RA?
- OA STDs?
- Abusus – alkohol, drogy, kouření

FV

- komplexní interní a gynekologické FV → zvýšená pozornost: vývoj prsů, sekreci bradavek, morfologii a ochlupení genitálu
- FV u muže (pokud má muž abnormální spermiogram) provádí urolog, resp. androlog

Diagnostický postup – v tomto pořadí:

1. vyšetření ovariálních funkcí a stanovení ovariální rezervy,
2. vyšetření andrologického faktoru,
3. vyšetření děložního faktoru,
4. vyšetření tubárního a tuboperitoneálního faktoru,
5. genetické vyšetření neplodného páru,
6. vyšetření imunologického faktoru,
7. další vyšetření v rámci léčby v programu asistované reprodukce.

1. Vyšetření ovulace a ovariální rezervy – TOTO UMĚT!!!

- ovulaci prokážeme:
 1. vyš. **křivky bazálních teplot ráno** (nárůst o až 0,5°C značí produkci progesteronu = proběhlou ovulaci)
 2. **stanovení progesteronu** (21. den cyklu = vrchol fce corpus luteum)
 3. **sériový transvaginální USG monitoring folikulogeneze + změny endometria**
 4. **TSH a prolaktin**
- ovariální rezervu prokážeme:
 1. stanovením **FSH, LH a estradiolu** 2. – 3. den cyklu
 2. **AMH (Anti Mülleriánský Hormon)** – produkován v časných antrálních folikulech, koreluje s počtem rekrutujících se folikulů
 3. stanovení **počtu antrálních folikulů transvaginální USG** (norma 10 – 20)
- **ovariální rezerva + věk = nejdůležitější prognostické faktory léčby neplodnosti!**

2. Spermiogram

Spermiogram – normální dle WHO 2010:

množství: 1,5 ml
konc.: 15 mil./ml
pohyblivost: 32 % progresivně pohyblivých
morfologie: > 4 % normálních forem (hlavní, i pro asistovanou r.)
pH: ≥ 7,2
leu: < 1 mil./ml

„Azoospermie“ = v ejakulátu nejsou spermie

„Oligozoospermie“ = mírná (14,9 – 10 mil./ml) – střední (9,9 – 5 mil/ml) – těžká (pod 5 mil/ml)

„Astenoospermie“ = < 32 % progresivně pohyblivých

„Teratospermie“ = < 4 % normálních forem

„Hypospermie“ = objem < 1,5 ml

→ je-li to abnormální → doplnit vyšetření **urologem/andrologem + FSH, LH, TSH, PRL, Testosteron + Genetika** (před IVF metodama)

3. Vyšetření tubárních f. a tuboperitoneálních f.

- Tubární:**
- USG
 - HSG
 - LPS
 - Ultrazvukově asistovaná hydroLPS = optika přes zadní klenbu poševní

4. Vyšetření děložních f.

- Děložní:**
- vyš. malé pánve
 - **USG** (odhalí myomy, polypy, ovariální cysty, tu adnex, endometriomů, **anovulaci**, PCOS)
 - **HSG** = hysterosalpingografie a **USG HSG = sono hysterografie** (provádí se v časně folikulární f., kdy je endometrium nízké)
 - **MRI** (odhalí VVV, tu)
 - definitivně: **hysteroskopicky + biopsie** (lze rovnou odstranit polypy, submukózní myomy, septa) / **LPS**

5. Cervikální

- Cervikální:**
- zrcadlo a sonda (odhalí stenózu),
 - cervikální hlen je fyziol. periovulačně – tažný (nad 5 cm? (až 15 cm)), průhledný, **arborizace = po zaschnutí na podložním skle vytváří obrazce kapradí**
 - postkoitální test = hodnocení poměru pohyblivých spermií v c. hlenu po styku v periovulačním období

6. Genetické f.

7. Imunologické f.

- dg. antifosfolipidového f. (u opakovaného potrácení)
- obvykle až při neúspěšné IVF nebo když se dosud nezjistila příčina

Terapie

- terapie se odvíjí od diagnózy = terapie příčiny
- pokud nedojde k otěhotnění v přiměřeně stanovené době → je třeba zvážit změnu strategie T

Cervikální f.

Chron. cervicitida: ATB

- ↓ **produkce c. hlenu** (např. po konizaci): **homologní partnerská IUI = Intra Uterinní Inseminace** = centrifugací ejakulátu vyselektujeme nejkvalitnější spermie → ty aplikujeme jemným katetrem do DD
- IUI i u oligozoospermie, hypospermie a poruch ejakulace

Děložní f.

myomy, fibromy, polypy, synechie, VVV → dle závažnosti → hl. **hysteroskopicky / LPS / embolizace / GnRH analogy**

Tubární a peritoneální f.

Obstrukce vejcovodů a adheze: **Adheziolýza** (ale často raději postupujeme konz. = lepší 1 fční než 2 poškozené :))

Ovariální f.

Poruchy H-H-O osy → **Indukce ovulace: antiestrogen klomifen citrát** nebo **rekombinantní FSH a LH** nebo **hMG** (human Menopauzal Gonadotropin)

OHSS = Ovariální Hyper Stimulační Syndrom

- = iatrogenní poškození P následkem ovariální hyperstimulace
- určitý stupeň hyperstimulace je u všech P podstupujících IVF
 - **mírný** (nejčastěji) → **střední** → pod 1 %: **těžký a kritický** (vyžadují hospitalizaci)
 - a) **časný** = 3. – 7. den po aplikaci hCG
 - b) **pozdní** = 12. – 17. den po aplikaci hCG ← indukovaný graviditou

patofyziologie: není přesně známa, ale vlivem endogenního či exogenního hCG → dochází k **masivní extravazaci tekutiny intraperitoneálně i nitrohruďně** → dehydratace, hemokoncentrace, rozvrat iontů

RF: častější u P s **PCO**, nízké **BMI**, vysoký **AMH**, nízký **věk** → u těchto P individualizujeme stimulaci → např. nepodáváme hCG, nýbrž analoga GnRH

KO: ↑hm. a velikosti ovaríí → ascites, N/V, bolest břicha → průjem, hydrothorax, edémy, oligurie, TEN

T: **symptomatická** (neznáme příčinu) → infuze, analgetika, LMWH, punkce ascitu

27. Infertilita, habituální potrácení

Definice

Infertilitu můžeme chápat jako **neschopnost donosit životaschopný plod**.

Habituální potrácení je definováno jako **3 po sobě následující samovolné potraty**.

dle Roba je to definováno takto:

Infertilita = Stav, kdy žena **otěhotní**, ale **potratí** nebo **předčasně porodí** (ne životaschopný plod) **3 po sobě následující porody**

Habituální potrácení = Neplodnost v souvislosti s opakovanými samovolnými potraty.

→ cílem těchto stavů je **vyloučit organickou příčinu potrácení** (tedy buď odhalíme příčinu nebo to bude „nevysvětlitelná“ infertilita vedoucí k habituálnímu potrácení ← která má paradoxně dobrou prognózu)

Rozdělení

Infertilitu (tak jako sterilitu) dělíme na:

1. Primární infertilita = žena ještě neporodila životaschopný plod (tzn. otěhotněla ale vždy potratila)

2. Sekundární infertilita = žena alespoň 1x porodila životaschopný plod, ale nyní dochází k opakovaným potratům (těhotenským ztrátám)

Epidemiologie

- habituální potrácení postihuje do 1 % žen

- vyšší prevalence je u žen < 20 let nebo naopak > 35 let

- udává se, že potratem skončí cca 10 - 50 % gravidit, přičemž z velké části se jedná o **preklinické těhotenské ztráty** = tj. potraty před diagnostikovaným těhotenstvím → nejčastěji (až 70 % samovolných potratů do 12. T zřejmě kvůli **nidaci patologické blastocysty s genetickými (chromozomálními) abnormalitami**)

Etiologie

- často **multifaktoriální** → proto je stanovení příčin obtížné

RF: věk < 20 let či > 35 let

A) Ze strany plodu

1. Chromozomální aberace (40 % všech potratů!):

- **trisomie 16. ch.** (častěji u starších žen; je spjata s USG nálezem prázdného gestačního váčku = „empty sac“)

- **45, X = monosomie X ch.** → jen u 1 % případů dojde až k porodu dítěte s **Turnerovým sy**

- **polyploidie** ← stav, kdy počet chromozomových sad překročí 2

2. Mola hydatidosa (více viz ot. gestační trofoblastická nemoc)

a) completa = spermie oplodní vajíčko, které ale ztratilo mateřskou DNA

b) partialis = geneticky normální vajíčko oplodní 2 spermie najednou

→ většinou benigní onemocnění trofoblastu (degenerace choriových klků a nedostatečný vývoj cév) → abnormální zárodek neschopný života

B) Ze strany matky

Gynekologické:

VVV dělohy (hypoplázie, zdvojení, uterus bicornus, děložní septa)

Předčasný nástup děložní činnosti

Zaklínění těhotné dělohy v **retroverzi-retroflexi**

Myomy, endometritida, synechie (Ashermanův sy)

Luteální insuficience = retardace sekreční transformace endometria

Inkompetence hrdla → příčiny: **předcházející potraty, porodní poranění, OP = konizace/kauterizace/amputace čípku**

- dg. stanovíme již **před narozením** = na USG či HSG nález **zející zevní branky hrdla**

- T: dříve (dnes asi na ústupu?) **cerkláž = steh stáhne** (odstraňujeme jej 2 týdny před termínem!)

Systémové příčiny:

- **Endokrinopatie (časté):** DM, tyreopatie, nadbytek androgenů či LH, **luteální a placentární insuficience**

- **Latentní infekce: STDs** (Chlamydie, Ureaplasma, Mycoplasma, Syfilis), Gardnerella, Toxoplazmóza, Listerióza, Brucelóza, CMV, HSV, rubeola, varicella
- **Imunologické:** Rh-inkompatibilita resp. HDFN, ABO inkompatibilita, antifosfolipidový sy a SLE
- **Podvýživa a hypovitaminóza:** hl. ↓B, C, E, folát? B12?
- **F. zevního prostředí:** intoxikace, nadměrná fyzická aktivita, nadměrný stres,
- **Hematologické příčiny:** trombofilie a koagulopatie
- **Celková onemocnění:** dekompenzované KVO, renální, jaterní, plicní onem.; Wilsonova ch.
- **Trauma:** Břicha a pánve
- **Iatrogenně:** amniocentéza, biopsie choriových klků = invazivní metody prenatalní dg.

(Ze strany matky i otce (bonus)) = **podobnost HLA haplotypu partnerů** (rozdíl chrání odvrhnutí plodu matkou)

Diagnostika

- již po 2 potratech po sobě je nutno uvažovat nad příčinou infertility (dle Bézy – po 3. potratu se zvyšuje riziko na další na cca 50 %)
- těhotenství po předchozí těhotenské ztrátě musíme vést vždy jako **rizikové**

Anamnéza – PA, abusus, samozřejmě GA a Porodnická A, OA: chronická onemocnění

FV – patologie hrdla, záněty, VVV/myomy

USG, HSG, HSK, LPS, MRI

genetické vyš. obou partnerů, potažmo vyš. potraceného plodu?

Pátrání po infekci – kultivace z cervixu/DD/sérologie na chlamydie

Laboratoř: **KO + dif., koagulace** – hematologické vyš.

Sérologie – infekce, imunologické vyš (AIO, HLA typizace), revmatologická onem.

Hormonální vyš. (včetně bazální TT, cervikálního hlenu, laboratoře: hormony ŠŽ, LH, fce nadledvin..)

Vyš. na DM

Spermiogram

Terapie

= terapie příčiny

1. Anomálie dělohy, myomy, defekty endometria, intrauterinní synechie – **OP**
 2. Inkompetence hrdla – **cerkláž** (= dáme steh na cervix, abychom jej stáhli), prof. Pilka udělal 1. robotickou cerkláž
 3. Luteální insuficience = retardace sekreční transformace endometria – **progesteron**
 4. Záněty endometria a latentní infekce – **ATB**
 5. Celková onemocnění – **Příslušná terapie**
 6. Prevence vzniku a implantace patologické blastocysty – **multivitaminy + folát**
- + Obecná prevence v poradně pro riziková těhotenství, klid na lůžku až hospitalizace

28. Spontánní potrat, zamlklé těhotenství (příčiny, symptomatologie, diagnostika, terapie)

Definice potratu

Potrat je 1 ze 2 způsobů ukončení těhotenství. Druhý způsob je **porod**.

Potrat je ukončení těhotenství vypuzením nebo vynětím produktu koncepce, který nejeví **ani 1 ze známek života** (akce srdeční, pulzace pupečníku, dýchací pohyby, nesporný pohyb kosterního svalstva) 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). (Nelze-li ani délku těhotenství určit, pak jestliže je od temene k patě dlouhý **nejméně 25cm.**) – to v záorce zmínit, jen když se na to zeptá, jinak raději ne.

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. Ohledání dítěte a vypsání listu o prohlídce zemřelého (s razítkem a podpisem neonatologa)
2. Vypsání hlášení „Zpráva o novorozenci“
3. Vystavit porodopis ← u Ľubuškyho tento termín nepoužívat
4. Souhlas s naložením s ostatky

Definice zamlklého těhotenství (missed abortion)

= odumřelé (a někdy i odloučené) **plodové vejce**, které ale **není vypuzeno** dělohou. (často asymptomatické)

Pojem plodové vejce

označení pro zárodek implantovaný v (děložní) sliznici po dobu jeho vývoje v děloze. Kromě **plodu** se k němu počítají i **plodové obaly** (**placenta, chorion, amnion**); plod je s placentou spojen pupečníkem a nachází se v plodové vodě. Ke konci těhotenství dosahuje hmotnost plodového vejce cca 5 kilogramů, zhruba 2/3 je hmotnost samotného plodu.

Rozdělení potratů

a) **Spontánní potrat** je samovolné vypuzení produktu koncepce z těla těhotné ženy vznikající jako následek **různých nepříznivých faktorů na straně matky či plodového vejce**

b) **Umělý potrat** (indukovaný potrat = interrupce) 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 ektopické gravidity (GEU)** = případ, kdy je z těhotné ženy vyňato **plodové vejce bez plodu** nebo těhotenská sliznice a jsou histologicky prokázány zbytky po potratu???

d) **Habituální potracení** = **3 po sobě následující samovolné potraty** (cca max. 1 % žen, riziko dalšího potratu > 50 %)

e) **ostatní potraty** = tj. potrat, který si žena přivodila sama nebo potrat provedený či iniciovaný nedovoleně jinou osobou - jedná se převážně o tzv. kriminální potraty

Epidemiologie

- cca 10 – 15 % **diagnostikovaných** gravidit končí potratem, ale řada žen potratí, aniž by bylo klinicky dg. těhotenství
- výskyt stoupá s věkem
- až 40 % potracených plodů je abnormálních (nejčastěji geneticky abnormálních)

Etiologie

A) Příčiny na straně **plodového vejce/embrya/plodu**

1. **Chromozomální aberace** – trizomie, monosomie, aneuploidie, polyploidie + **jiné genetické abnormality**
2. **Vývojové vady** – př. defekt neurální trubice
3. **Poruchy implantace** – př. nízká implantace placenty (abortus ve II. trimestru), cévní poruchy placenty, degenerace choriové tkáně (mola)
4. **Vícečetné těhotenství** vedoucí k **malformaci 1 nebo více plodů**

B) Příčiny na straně **matky**

Gynekologické: **VVV dělohy** (hypoplázie, zdvojení, uterus bicornus, děložní septa)
Předčasný nástup děložní činnosti

Zaklínění těhotné dělohy v **retroverzi-retroflexi**
Myomy, endometritida, synechie (Ashermanův sy)
Luteální insuficience

Inkompetence hrdla → příčiny: **předcházející potraty, porodní poranění, OP =**
konizace/kauterizace/amputace čípku

- dg. stanovíme již **před porodem** = na USG či HSG nález **zející zevní branky hrdla**
- T: dříve (dnes asi na ústupu?) **cerkláž = cirkulární submukózní steh stáhne cervix**
(**odstraňujeme** jej 2 týdny před termínem = do 38. T!)

Systémové příčiny:

- **Endokrinopatie (časté):** DM, tyreopatie, nadbytek androgenů či LH, **luteální a placentární insuficience**
- **Latentní infekce: STDs** (Chlamydie, Ureaplasma, Mycoplasma, Syfilis), Gardnerella, Toxoplazmóza, Listerióza, Brucelóza, CMV, HSV, rubeola, varicella
- **Imunologické:** Rh-inkompatibilita, AB0 inkompatibilita, antifosfolipidový sy a SLE
- **Podvýživa a hypovitaminóza:** hl. ↓B, C, E, folát? B12?
- **F. zevního prostředí:** intoxikace, nadměrná fyzická aktivita, nadměrný stres,
- **Hematologické příčiny:** trombofilie a koagulopatie
- **Celková onemocnění:** dekompenzované KVO, renální, jaterní, plicní onem.; Wilsonova ch.
- **Trauma:** Břicha a pánve
- **Iatrogenně:** amniocentéza, biopsie choriových klků = invazivní metody prenatalní dg.

Klinická klasifikace potratů

A) Nekomplikovaný

1. Potrat hrozící (abortus imminens)

E: částečná separace plodového vejce od deciduy retroplacentárním hematodem

KO: Krvácení (z hrdla), neurčitý tlak v hypogastriu

Dg.: **Vaginální nález: uzavřené** hrdlo děložní; **USG** – živý plod, nález separace?; **hCG** odpovídá normální grav.

T: viz níže

2. Potrat počínající (abortus incipiens)

E: rozsáhlá separace plod. vejce od deciduy → následně je **Potrat „v běhu“** (abortus in cursu) a **nelze mu zabránit**

KO: Silnější krvácení (z hrdla) + silné a bolestivé kontrakce

Dg.: **Pokročilá dilatace hrdla?**

T: viz níže

3. Potrat úplný (abortus completus)

= celé plodové vejce je potraceno, DD je prázdná

B) Komplikovaný

1. **Protrahovaný** (abortus protractus) – kontrakce slabší, časté dlouhodobé krvácení

2. **Nekompletní** (abortus incompletus) = retinovaná část plod. vejce v DD → krvácení (až anemizace)

→ **riziko puerperální endometritidy**

Dg.: Vaginální nález: přetrvává **dilatované hrdlo děložní** (na 1 prst) → důkaz přítomnosti reziduí

3. Horečnatý

E: hl. infekce komplikující nekompletní potrat (hl. ascendentně z vaginy – Str., StAu, E. coli) → je-li jen v plodovém vejci (v jeho obalech) => **horečnatý nekomplikovaný potrat**

→ riziko přestupu na (dělohu, adnexa, peritoenální dutinu) = **horečnatý komplikovaný potrat** → až **septický šok**

„**Abortus cervicalis**“ = plodové vejce potraceno do rozšířeného hrdla, ale zůstává uzavřená zevní branka = brání vypuzení do vaginy

- nutno odlišit od cervikální gravidity (riziko těžce stavitelného krvácení)

4. Zamlklý potrat (missed abortion) – VIZ NÍŽE

Diagnostika

- diagnóza samovolného potratu vychází z:

- **anamnéza**
 - pátráme po systémových onemocnění matky, gynekologických onemocněních a operacích, ptáme se na pravidelnost cyklu a podobně
- **vyšetření v zrcadlech**
 - vyšetřením v zrcadlech pátráme po polypech, rodícím se myomu nebo malignitách děložního hrdla
- **palpační vyšetření dělohy a děložního hrdla**
 - při zamlklém potratu velikost dělohy neodpovídá délce amenorey
 - při neúplném potratu je děloha zvětšena, málo kontrahována a děložní hrdlo je prostupné minimálně pro jeden prst (naopak při úplném potratu je děloha jen mírně zvětšena, dobře kontrahovaná a děložní hrdlo prostupné pouze pro špičku prstu)
 - palpací děložního hrdla může odlišit také hrozící potrat (uzavřené děložní hrdlo) a počínající potrat (otevřené děložní hrdlo)
- **ultrazvuk**
 - v začátku těhotenství využíváme vaginální sondu, později abdominální, srdeční akci zárodku lze zachytit již na začátku 6. týdne těhotenství, při krvácení lze prokázat separaci choriové tkáně
 - při průkazu insuficience děložního hrdla má význam cervikometrie určující jeho délku
- **titr hCG**
 - snižující se hladiny hCG před 10. týdnem těhotenství mohou svědčit pro spontánní potrat

Terapie – Management

- A) Hrozící:**
- klid na lůžku, případně **hemostyptika** (Dicynone), **kompozitní vit.** (E, folát, Ascorutin)
 - svůj význam má hormonální léčba = nejčastěji aplikace **progesteronu** pro insuficienci corpus luteum (vaginálně či systémově)
 - ve 2. trimestru u insuficience hrdla – **cerkláž** (nejdříve po 12. T a nejpozději do 26. T)

B) Počínající, rozběhlý

= dilatace hrdla je natolik pokročilá, že nelze potratu zabránit → aplikujeme **oxytocin**, aby potrat nastal co nejrychleji

C) Dokončený / Komplikovaný

= provádíme **instrumentální revizi DD TUPOU KYRETOU v CA** → cílem je **odstranění zbytků plodového vejce** → odeslat na **histologii** → pokud je prokázána samotná decidua, je nutno pomýšlet na GEU

+ u **komplikovaného: ATB + LMWH**

B) Zamlklé těhotenství (missed abortion)

Definice zamlklého těhotenství (missed abortion)

= odumřelé (a někdy i odloučené) **plodové vejce**, které ale **není vypuzeno** dělohou

Charakteristika zamlklého těhotenství (missed abortion)

- osud odumřelého plodového vejce:

a) (odumře-li brzy po nidaci) - obvykle se **vstřebá**

b) někdy vzniká **periovarální hematoma** = krev plní plodové obaly → vzniká tzv. **krvavá mola** → pokud není odstraněna → koagulum se organizuje fibrinem → vzniká tužší šedorůžová → **masitá mola**

KO: P většinou **nemá klinické příznaky** (může být špinění, zahnědlý výtok, někdy i bolest v hypogastriu, únava, subfebrilie) → neodstraní-li se → riziko: **nepravidelného krvácení, infekce, až DIC**

Dg.: FV – velikost dělohy při palpaci menší, než by odpovídala délka amenorey

USG = nenalezneme AS plodu + **hCG**

T: **Evakuace dělohy** (před tím vyšetříme koagulační f. + máme zajištěnou transfuzi)

29. Antikoncepce, plánované rodičovství

Definice

Antikoncepce (kontracepce) je společný termín pro metody, které mají **zabránit nechtěnému těhotenství** bez nutnosti abstinence pohlavního styku. Antikoncepce se aplikují **před** souloží nebo **během** soulože.

Intercepce = **Emergentní postkoitální antikoncepce** = forma antikoncepce užívaná až **po** nechráněném pohlavním styku. „Morning-pill“ „Day-after pill“

Antikoncepce je většinou reverzibilní metoda.

Sterilizace je způsob většinou ireverzibilní trvalé antikoncepce.

Obecná charakteristika

- praktiky antikoncepce jsou staré jako lidstvo samo
- výběr vhodného typu závisí na požadované: účinnosti, bezpečnosti, ceně, osobní preferenci a dalších vlastnostech

Spolehlivost antikoncepce

Spolehlivost jednotlivých metod se hodnotí dle tzv. **Pearlova indexu** = **těhotenské číslo** = počet otěhotnění u 100 žen za 1 rok používání určité antikoncepce

→ u stanovení Pearlova indexu je nutno odlišit „běžné uživatelky“ vs. „ideální uživatelky“

→ s ohledem na to, že se obecně párům podaří otěhotnět při pravidelném nechráněném pohlavním styku do 1R v 85 % případů → lze říci, že u zdravé sexuálně aktivní ženy nepoužívající antikoncepci je Pearlův index 85

METODA	BĚŽNÁ UŽIVATELKA	IDEÁLNÍ UŽIVATELKA	
žádná	85 %	85 %	← % otěhotnění = míra selhání antikoncep.
přerušovaná soulož	20 %	4 %	
mužský kondom	15 %	2 %	
kombinovaná HAK	8 %	0,3 %	
nitroděložní tělísko	0,8 – 0,1 %	0,6 – 0,1 %	← 0,8 (s mědí) – 0,1 % (s levonorgestrelem)
ženská sterilizace	0,5 %	0,5 %	

Dělení antikoncepce

1. Přírozené metody
2. Mechanické bariéry, chemické spermicidy
3. Hormonální antikoncepce (HAK)
4. Nitroděložní tělíska (IUD)
5. Postkoitální antikoncepce
6. Sterilizace

1. Přírozené metody

- nejpoužívanější (zejména pro osoby, které z náboženských či kulturních důvodů nemohou užívat jiné metody)

1. PERIODICKÁ ABSTINENCE

= abstinence styku během plodných dnů = vychází z předpokladu, že během menstruace nastává pouze 1 ovulace a vajíčko je schopno oplození 24 hod. po ovulaci a spermie jsou schopny udržet fertilizující fci max. 48 hod. a ovulace nastává průměrně 14 dní před začátkem nového cyklu

- podle způsobu určení plodných dnů dělíme:

- a) **kalendářní metoda (nespolehlivá)** – zjednodušeně: 6M měříme délku cyklu, zprůměrujeme to a vypočteme
- b) **vzestup bazální TT** - $\uparrow TT$ o 0,2 – 0,5 °C značí ovulaci → neplodné dny večer 3. den po vzestupu bazální TT
- c) **hlenová cervikální metoda** – ve folikulární fázi postupně roste množství + tažnost cervikálního hlenu → po ovulaci ↓ množství a tažnost → neplodné dny cca 4. den po max. množství a tažnosti
- d) **cervikální metoda** – před ovulací je čípek měkký a branka pootevřená
- e) **ovulační test**

2. PŘERUŠOVANÁ SOULOŽ (COITUS INTERRUPTUS)

= ukončení soulože před orgasmem a ejakulací → vysoké riziko selhání → mimo jiné i pre-ejakulační tekutinou (také obsahuje spermie)

3. KOJENÍ = LAKTAČNÍ AMENOREA

= ↑ prolaktinu a ↓ GnRH během laktace → ↓ LH → inhibice dozrávání folikulů

- **do 10. T** po porodu velmi nepravděpodobné → **do 6M** je u běžných uživatelů Pearlův index 2 % (u ideálních 0,5 %)
- poté už velmi nespolehlivé
- závisí na míře kojení

CAVE! Doporučená HAK v období laktace je užívání **samotných gestagenů** nebo **IUD**, neboť **kombinovaná HAK** snižuje produkci mléka a zkracuje produkci mléka.

2. Mechanické bariéry a chemické spermicidy

- výhodou mechanických bariér je **nízká cena, dostupnost, ochrana proti STDs**
- Pearlův index u běžných uživatelů se pohybuje kolem **15 %**

1. Mužský kondom

- ze všech bariérových metod nejúčinnější stran rizika přenosu STDs

2. Ženský kondom (femidom)

3. Poševní pesar (diaphragma)

- po styku nutno ponechat 6 hod. na místě

4. Cervikální klobouček

5. Kontracepční houba na cervix

6. Spermicidy

= chemické prostředky ve formě poševních pěn, čípků, gelů, tablet, které jakožto povrchově aktivní l. narušují CM spermií → zavádí se do pochvy **před** stykem (trvání účinku max 1 hod. a P se nesmí 6 hod. po sexu sprchovat)

3. HAK

- je nejrozšířenějším a poměrně spolehlivým typem antikoncepce

- v zásadě rozlišujeme: **1. Implantáty**

2. Injekční DMPA = depo-medroxy-progesteron-acetát

3. Perorální

3a) gestageny

3b) kombinovaná HAK

4. Kombinovaná antikoncepční náplast

5. Antikoncepční vaginální kroužek

Gestageny = Progestiny

- MÚ:**
1. **Potlačují** vrchol LH a FSH a **potlačují ovulaci** (ne 100 % ve všech cyklech) → relativní hypostrogenní stav
 2. **↑viskozitu cervikálního hlenu**
 3. **↓počet** endometriálních **žlázek** a vedou k **atrofizi endometria**
 4. **↓pohyblivost fimbrií** vejcovodu, **zpomalují transport** vajíčka v tubách

- Indikace:**
1. Ideální pro: **kojící**, ty mají **KI užívání estrogenů** (jinak jsou neoblíbené viz NÚ)
 2. Vhodné u: P se **↑KV** rizikem, anamnézou TEN, AH, migrénami, kuřačky > 35 let

- NÚ:**
1. hl. často **nepravidelné krvácení!**
 2. mírně **↓ účinnost** ve srovnání s kombinovanou HAK
 3. častější ovariální cysty
 4. cefalea, nauzea, napětí v prsou

- Výhody:**
1. **nemají riziko TEN**
 2. **↓ dysmenorey** (až ústup bolestí)
 3. **↓ krevní ztráty při menstruaci** = zmírňuje anemii
 4. **↓ příznaky PMS**

- Zástupci** (dělí se do několika generací): **přirozený progesteron**,
analogy progesteronu: medroxyprogesteron
I. gen.: levonorgestrel, norethisteron, (tibolon)
II. gen.: desogestrel
- je jich mnohem více

1. Podkožní implantáty

- v ČR nejsou dostupné, ale v jiných státech EU ano
- podoba tyčinek → implantace s.c. do ramene
- výhoda je vysoká účinnost (mírně s časem) a neovlivnitelnost uživatelkou + po odstranění okamžitý návrat fertility

KI: TEN, genitální krvácení nejasné etiologie, akutní/maligní jaterní onemocnění, ca prsu aj.

- idální pro kojící ženy po porodu či jiné ženy s KI užívání estrogenerů

Norplant = několik tyčinek s **levonorgestrel** → účinnost 24/7 po dobu cca 5 let

Implanon = 1 tyčinka s **etonogestrel** (biologicky aktivní metabolit **desogestrelu**) → účinnost 24/7 cca 3 roky

2. Injekční DMPA = depo-medroxy-progesteron-acetát

= syntetický progestin aplikovaný i.m. či s.c. (hlavní nevýhoda) → účinnost 3M (nutnost aplikace á 3M)

- velmi účinný
- po odstranění může být delší návrat fertility
- také ideální pro kojící

3. Perorální

- nejrozšířenější spolehlivý typ antikoncepce
- nyní významně převažuje kombinovaná HAK

3a) Perorální gestageny

- nejsou v praxi příliš rozšířené (u méně jak 1 % uživatelů), protože často způsobují nepravidelné krvácení + jsou mírně méně účinné ve srovnání s kombinovanou HAK
- ideální pro kojící
- zbytek viz výše tabulka

3b) Perorální kombinovaná HAK – nejdůležitější učivo

= kombinuje **Estrogeny + Gestageny**

- existuje více než 30 kombinovaných preparátů

- **hlavní MÚ:** **zástava ovulace synergickou inhibicí FSH a LH** + další MÚ viz výše tabulka

- **Indikace:** **antikoncepce, nepravidelný cyklus, intermenstruační krvácení, periovulační bolesti, dysmenorea,**
↓ krevních ztrát, naplánování menzes (mimo dovolenou)

VÝHODY: ↓ RIZIKA: benigních onemocnění prsu, PID, GEU, funkčních ovariálních cyst, ↓ bolesti u endometriózy dlouhodobě (nad 5 let) **endometriální a ovariální ca o 40 – 50 %**

NÚ: **1. TEN!** – závislé od výše dávky estrogenů → u nízkodávkovaných zvýšení na 3-4x

- riziko TEN u těhotných 5,7x vyšší

- dojde-li k TEN u ženy s HAK → je vyšší riziko TEN i v těhotenství

CAVE! U Leidenské mutace (zjistit, jestli je to KI???)

2. CMP u žen s migrenózní aurou (2 – 4x) a **migréna** → CMP je KI

3. AH

4. Fertilita/Amenorea (90 % žen, které ovulovaly před HAK, ale začne menstruovat za 3M po vysaz.)

5. Laktace: ↓ množství a trvání → u kojících je LV: samotné gestageny

KI: TEN, KVO, CMP, PE, SS, neléčená AH, DM s vaskulopatiemi, ca prsu, těhotenství (ale HAK nemá prokázaný teratogenní efekt až na vývoj gonád), aktivní onemocnění jater a kouření, migréna s aurou

Interakce: Fenytoin, rifampicin → ↓ účinnost; dle SPC i aminoPNC či TC, dále ↓ účinnost průjem/vomitus
KS – mohou potencovat účinek

- zapomene-li si P vzít 1 či 2 tbl. → co nejdříve 1tbl. → poté 2x den 1tbl. do vyrovnání počtu

Estrogenní komponenta

- donedávna jediný byl **EE = EthinylEstradiol**

- dělíme jej na: **a) velmi nízko dávkovaný = 20 µg EE/tbl.** ← dnes asi preferované pro snížení NÚ

b) nízko dávkovaný = 30 µg EE/tbl.

c) vysoko dávkovaný = 40 – 50 µg EE/tbl.

- dnes i EV = EstradiolValerát či samotný E = Estradiol

Gestagenní (Progestinní) komponenta

patří zde: II. gen.: **norethisteron** a **norethisteron acetát**, **norgestrel** a **levonorgestrel**, **norgestimát**
III. gen. **desogestrel**
derivát spironolaktonu: **drospirenon**
aj.

Rozdělení

dle FÁZICITY:

A) Monofázické = všechny tbl. mají stejné složení = dávka E a G se během cyklu nemění, dnes nejoblíbenější

B) Fázické (Bifázické – ve 2. polovině cyklu je ↑G; Trifázické – snaha napodobit fyziol. cyklus)

dle SCHÉMA PODÁVÁNÍ:

- nejčastěji: a) 21 + 7 = 21 dní kombinovaná HAK + 7 dní pauza/7 dní placebo
- b) 24 + 4 = 24 dní kombinovaná HAK + 4 dny pauza/4 dny placebo
- c) kontinuální = používají se monofázické přípravky
- d) dlouhé cykly (př. 3 měsíční)

dle DÁVKY ESTRADIOLU – viz výše

dle POUŽITÉHO PROGESTINU – viz výše

4. Kombinovaná antikoncepční náplast

- 1 náplast na týden
- mají vyšší riziko TEN
- u žen > 90kg je vyšší riziko selhání

5. Antikoncepční vaginální kroužek

- jen progesteron nebo kombinace
- zavádí se na 3 týdny – pak se vytáhne – přestávka – menses
- může vypadnout

4. Nitroděložní tělíka (IUD)

3 typy seřazeno od nejméně účinné (2 % P. index) po nejúčinnější (0,1 % P. index):

1. IUD ve tvaru „T“ s **progesteronem** → na 1 rok
2. IUD ve tvaru „T“ s **mědí** → na 10 let
3. Mirena s **levonorgestrem** → na 5 let nebo Jaydess s **levonorgestrem** → na 3 roky

MÚ: v knížce jsou uvedeny ty 3 (zahušťuje hlen, ↓motilitu tub, atrofizace endometria) o ovulaci tam nepíšou

KI: PID (v posledním roce), abnormalita dělohy, ca dělohy a hrdla, ↑náchyllost k infekcím (př. AIDS) aj.

- dojde-li k těhotenství → vyšší riziko GEU
- při zavádění → riziko perforace dělohy (1/1000)

5. Sterilizace

Ženská sterilizace – možno zvrátit (ale obtížné)

- = přerušení vejcovodů LPS/LPT/kolpotomicky → pomocí kroužků, klipů, pásek, elektrokoagulací, podvazem s parciální salpingektomií
- nověji i hysteroskopicky → do vejcovodů se zavede tělíko → to ucpe vejcovod tkání
- většinou jednodenní zákrok

Mužská sterilizace - ireverzibilní

= Vazektomie = incize skrotálního vaku, přerušení vas deferens, okluze obou částí (ligací či koagulací) → úplná nepřítomnost spermií v ejakulátu za 15 – 20 ejakulací



↑ jen obr. je z eMimino.cz ne vypracovky :D

6. Emergentní postkoitální antikoncepce

a) **Levonorgestrel (Postinor)** → max. do **3 dnů (72 hod.)** od styku

- pokud do 1 hod – stačí 1 dávka

- pokud později – 2 dávky: 1. dávka + za 12 hod. 2. dávka

- skutečná míra účinnosti je cca 75 %

b) **UPA = Ulipristalacetát** → max. do **5 dnů (120 hod.)** po styku

c) **Měděné IUD** → do 7 dnů od styku

- účinnost **99 %!**

Plánované rodičovství

- počet dětí a volba doby jejich narození – svobodné právo rodičů
- právo nenarozeného jedince na život
- základní požadavek – odpovědný přístup k sexuálnímu životu, systematická osvěta (neg. dopad promiskuity – HIV, hep.C, atd.)
- pozitivní - pokud chce pár mít děti, vs. negativní - pokud si již další děti nepřejí

30. Umělé ukončení těhotenství potratem, Zákon o umělém přerušení těhotenství

Základní pojmy

Potrat je 1 ze 2 způsobů ukončení těhotenství. Druhý způsob je **porod**.

Potrat je ukončení těhotenství vypuzením nebo vynětím produktu koncepce, který nejeví **ani 1 ze známek života** (akce srdeční, pulzace pupečníku, dýchací pohyby, nesporný pohyb kosterního svalstva) 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). (Nelze-li ani délku těhotenství určit, pak jestliže je od temene k patě dlouhý **nejméně 25cm.**) – to v závorce zmínit, jen když se na to zeptá, jinak raději ne.

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. Ohledání dítěte a vypsání listu o prohlídce zemřelého (s razítkem a podpisem neonatologa)
2. Vypsat hlášení „Zpráva o novorozenci“
3. Vystavit porodopis – Lůbušky ten pojem nesnáší _____ – asi teda spíš: **příjmová zpráva, zpráva o porodu a propouštěcí zpráva, event. operační protokol**
4. Souhlas s naložením s ostatky
 - žena má nárok na mateřskou dovolenou
 - z plodu se stane dítě → má tedy r.č. → musí být pohřbeno

3. Novorozenec = po porodu se plod stává novorozencem → do 28. dne (pak kojeneček do 1. roku)

4. GESTAČNÍ STÁŘÍ = odhadované stáří plodu v děloze. Počítá se od posledního dne menstruace. Zapisuje se nejlépe přesně (př. 40+0 či 27+6), pokud pouze v týdnech pak vždy v dokončených týdnech (např. dokončený 27. týden = 27+0 až 27+6), nepoužívat „probíhající týden“ (př. probíhající 27. týden = 26+0 až 26+6)

(dle prof. Lůbušky: délka trvání těhotenství = počítá se od koncepce, tedy je to o 2 týdny méně než gestační stáří. Ale podle mě zase, když se řekne „týden těhotenství (t.t.)“, tak se myslí t.g. tedy gestační stáří = tedy od 1. dne poslední mens.)

5. Embryo (zárodek) = od rozdělení zygoty do 10. t. g. (do 10. týdne gestace) = do 8. týdne embryonálního vývoje (od koncepce)

6. Fetus (plod) = od 10. t. g. (uzávěr očních štěrbin) do porodu

7. GEU = těhotenská tkáň (embryo/plod, choriové klky, plodová voda, plodové obaly, placenta) je mimo DD

Zákon o umělém přerušení těhotenství (UUT) = interrupce

Provádění UUT upravuje **Zákon č. 66/1986 Sb. a Vyhláška č. 75/1986**

Zákon č. 66/1986

Ze zákona lze UUT provést:

A) Do 12. t.t. (počítáno od 1. dne poslední menstruace (délku lze upřesnit USG)) **na přání pacientky**

„Ženě se uměle přeruší těhotenství, jestliže o to **písemně požádá**, nepřesahuje-li těhotenství dvanáct týdnů a nebrání-li tomu její zdravotní důvody.“

- žena může požádat o UUT **ambulantního gynekologa** (v místě bydliště/práce/školy) → ten je povinen **P poučit** o možných zdravotních důsledcích a o způsobech antikoncepce → jestliže P na své žádosti **trvá** → gynekolog ji **schválí** (splňuje-li žena podmínky) → určí zdravotnické zařízení, kde se výkon provede (**pouze lůžkové zařízení**)

- když by neshledal splnění podmínek (viz níže vyhláška č. 75/1986) → žena se může do 3 dnů odvolat → přezkoumají to další 3 lékaři)

- **UUT na žádost není hrazeno ze zdravotního pojištění**

1) je-li žena mladší 16 let → je vyžadován **souhlas zákonného zástupce**

2) je-li žena starší 16 let, ale mladší 18 let → může žádat sama, ale zdravotnické zařízení musí oznámit provedení interrupce dodatečně zákonným zástupcům

3) je-li žena starší 18 let → žádá sama, neoznamuje se nic zákonným zástupcům

B) do 12 t.t. ze zdravotních důvodů matky nebo plodu

- pokud je to ze zdravotní indikace je to hrazeno ze zdravotního pojištění

- seznam nemocí, syndromů a stavů, které jsou zdravotními důvody k UUT je v příloze vyhlášky č. 75/1986

- netuším nakolik to je aktuální seznam, s ohledem na to, že medicína od r. 1986 postoupila???

C) kdykoliv (tedy i po 12 t.t.) je-li splněna alespoň 1 ze 3 podmínek:

1. Je-li pokračováním těhotenství **ohrožen život ženy**

2. Je-li prokázáno, že **plod je neschopen života** (od 22.T je to problematické)

3. Je-li prokázáno **těžké poškození plodu** (toto asi rozhoduje zdravotní zařízení? ← je to právně a eticky dost problematické? A proto, většina zdravotnických zařízení neprovádí, pokud nemá genetické důvody)

ad 3. svědčí-li pro UUT **genetické důvody** pak nanejvýš **do 24. t.t.** = hranice viability

Poznámky:

- jestliže dalo k UUT podnět zdravotnické zařízení → nutný vždy souhlas ženy **vs.** odmítne-li → musí podepsat revers

- **po 22. týdnu** již nemluvíme o ~~potratu~~, nýbrž o „**předčasně vyvolaném porodu**“??? ← proto je asi nutné provést **fetocidu** (aplikací roztoku s kaliem intrakardiálně do srdce plodu)

- př. zdravotních indikací matky:

1. **stp OP pro inkontinenci moči**

2. **stp RT ovarií**

3. **selhání nitroděložní antikoncepce**

4. **početí před 15. rokem nebo po 40. roce**

5. **závažná celková onemocnění, malignity, psychiatrická onemocnění**
aj. (výčet je uveden v příloze vyhlášky č. 75/1986)

Vyhláška č. 75/1986

- upravuje **podmínky** pro provedení UUT:

KI UUT:

1. **Zdravotní stav ženy, kterým se podstatně zvyšuje zdravotní riziko, kdyby podstoupila UUT**
(zejména zánětlivá onemocnění)

2. **Žena postoupila UUT před méně než 6M**, s těmito výjimkami:

a) Žena je **starší 35 let** nebo

b) Žena **min. 2x rodila** nebo

c) **Znásilnění**: Je důvodné podezření, že žena otěhotněla následkem trestné činnosti.

- po provedení UUT se podává hlášení

- všichni zúčastnění jsou povinni zachovat mlčenlivost

Umělé ukončení těhotenství potratem

- existují různé metody UUT → jejich volba závisí na:

a) gestačním stádiem

b) vyšetření: **bimanuálně palpačně** (tvar a pevnost děložního hrdla, velikost, tvar, uložení dělohy)

USG (objektivizace trvání gravidity)

základní interní vyš.

c) preferovaném způsobu pacientkou?

Metody

I. Trimestr (1. trimestr je max. 13+6?)

1. Farmakologické ukončení těhotenství - do 49. dne

3 návštěvy:

1. **návštěva** – P podáme **mifepriston** = antagonist progesteronu → zvyšuje citlivost

k prostaglandinům → to umožňuje dát ↓ dávky prostaglandinů → to umožňuje redukovat jejich NÚ + devitalizuje embryo?

2. **návštěva** (po 36 – 48 hod) – P podáme **misoprostol** = PGE₁ → vypudí devitalizované plodové vejce (mírné bolesti a krvácení) + NÚ: N/V, průjem

3. **návštěva** (po 14 dnech) – kontrolní vyš., zda těhotenství nepokračuje = neg. hCG a USG

KI: těžké AB, porfyrie aj.

- vzácně (1 %) selže

- cca 5 000,-

2. Miniinterupce (vakuumaspirace) - do 8. T (od poslední mens.)

= v krátkodobé CA v gynekologické poloze po sondáži DD → **dilatace hrdla Hegarovými dilatátory** → zavede se **vakuumaspirační kanyla** → odsátí plodového vejce a decidua → **revize** DD malou **tupou kyretou**

3. Klasický instrumentální potrat – do 12. T

= v krátkodobé CA v gynekologické poloze po sondáži DD → **dilatace hrdla většími dilatátory** → **tupou kyretou** a někdy i **potratovými kleštěmi** se vybavují větší uvolněné části plodového vejce (vhodné před OP prostaglandiny vaginální tbl.) → po výkonu podáváme **oxytocin**, který zlepšuje děložní kontrakce a snižuje krevní ztráty

Po 12. t.t. – tedy hl. ve II. Trimestru

Z hodiny: nesmíme dovolit, aby nastal porod živého dítěte → podává se **intrakardiálně roztok s K⁺**

1. Indukce potratu

- připravíme hrdlo = preindukce (vaginálními prostaglandiny či dilaspanem?) → **intraamniální aplikace prostaglandinů** s epidurálem → do 24 hod. potrat → poté revize DD kyretou či vakuumaspirací → podáme uterotonika
- poté se provádí **patologicko-anatomická** pitva => cílem je znalost rozsahu postižení plodu (důležité pro další těhotenství)

2. Sectio caesariae minor

= po nezdařeném pokusu o indukci větších potratů (nad 16. T) se výjimečně provede laparotomicky SC
- tím, že se to provádí na nerozvinutém dolním děložním segmentu, tak to není příliš příznivé pro další gestaci

Komplikace UUT (podrobněji viz obr. dole)

1. Poškození hrdla

2. Perforace dělohy

3. Rezidua post interruptionem

4. Riziko Rh-aloimunizace = od 8. T se u Rh-neg. žen podává do 72. hod IgG anti-D

5. Poškození endometria → až Ashermanův sy

6. Adnexitida

- umělé ukončení těhotenství je spojeno s řadou časných i pozdních komplikací, kam patří:

- **poškození děložního hrdla**
 - při nešetrné dilataci může vznikat poranění a krvácení, což může vést ke vzniku striktur a porodní překážky v další graviditě
 - mnohem častější jsou ale latentní poranění, kdy mikrotraumatizace hrdla vede k jeho insuficienci při dalších těhotenstvích a je pak nutná cerkláž
- **perforace dělohy**
 - může být kompletní (proniká celou tloušťkou děložní stěny a pak může dojít k poranění i klíčky střeva nebo močového měchýře) nebo inkompletní, příčinou může být oslabení děložní stěny (např. jizva), uložení dělohy (např. retroverze a retroflexe) nebo nesprávná operační technika
 - při podezření na poranění je nutné okamžitě přerušit výkon, diagnostikovat rozsah poranění laparoskopicky a dokončit evakuaci děložní dutiny pod laparoskopickou kontrolou
 - u nekompletních perforací postupujeme konzervativně (observace, antibiotika, kontrola krvácení a opakované ultrasonografické kontroly), menší defekty se řeší laparoskopickou suturou, větší defekty pak mohou vzácně skončit i hysterektomií
- **rezidua post interruptionem**
 - mohou být příčinou krvácení nebo infekce, někdy může dokonce perzistovat vitální plodové vejce, tato diagnóza vyžaduje revizi děložní dutiny a vybavení reziduí tupou kyretou pod clonou antibiotik
 - získaný materiál se vždy posílá na histologické vyšetření
- **riziko Rh-izomunizace**
 - u Rh negativních žen se od 8. týdne těhotenství podává do 72 hodin on interrupce imunoglobulin antiD
- **poškození endometria a děložní dutiny**
 - v důsledku opakovaných nebo nešetrných instrumentací děložní dutiny může docházet k poškození endometria, někdy jen funkčního, ale někdy se mohou objevovat morfologické změny s atrofiemi a adhezemi v děložní dutině (Ashermanův syndrom), což může být příčina sekundární sterility
- **záněty adnex**

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/importantdocument/69/doc/2023-hlaseni-o-potratu.pdf>

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/importantdocument/70/doc/2023-zadost-o-umele-ukoncení-tehotenství.pdf>

31. Laboratorní vyšetřovací metody v gynekologii (biochemické, mikrobiologické, endokrinologické)

Biochemické

Hemtaologie

- KO + dif.:**
- sideropenická anémie ← hypermenorea, intermenstruační krvácení, HEELP?
 - normocytární normochromní anémie ← poOP krvácení
 - ↑hematokrit ← preeklampsie
 - ↑leu a posun doleva ← zánětlivý marker
 - ↑FW ← zánět, malignita, je to KI neakutních dg. vyš. (př. HSK, HSG)
 - poChT → sledujeme hladinu leu a trombocytů
 - trombocytopenie ← HEELP, příčina krvácení

- Koagulace:**
- součást předOP vyš. a před invazivními dg. zákroky
 - vyš. příčiny krvácení → př. odhalení hemofilie, von Willebrandovy ch.
 - (Leidenská mutace – to je ale asi genetické vyš. :) se dá vyš. v rámci dg. etiologie TEN / před HAK?)
 - D-dimery = má vysokou negativní prediktivní hodnotu stran PE (nezvýšený = PE můžeme vyloučit), u těhotných je velmi obtížná interpretace, neboť bývá vlivem těhotenství elevovaný

- Biochemie:**
- CRP → zánětlivý marker, sledovat dynamiku (poOP, po nasazení ATB)
 - urea, kreatinin → před OP | pro zhodnocení fce ledvin u MRKH syndromu :)
 - ↑ JT → hepatitidy
 - ↑ ALP a GGT = obstrukční enzymy → cholelitiáza (v rámci dif. dg. NPB + těhotenství je RF)
 - glykémie na lačno →
 - ionty
 - ↑amyláza → může být u GEU
 - lipáza → pro dif. dg. NPB (akutní pankreatitida)
 - ↑ CA125 → ca ovaria, endometrióza (sledování efektu terapie)
 - ALP, PINP – marker kostní novotvorby (v rámci dg. a dif. dg. osteoporózy)
 - TAG, CH

- Moč:** sediment, biochemie, kultivace

Definitivní dg. DM

je založena na **lab. vyš. glykémie z žilní krve** (tzn. ne z glukometru a ne z glykosurie) → pro dg. DM svědčí:

a) glykémie na lačno ≥ 7 mmol/l

→ u osob s prediabetickými hodnotami glykémie = tj. na lačno 5,6 – 6,9 se dále provádí oGTT:

b) po 120 min od podání Glc p.o. $\geq 11,1$ mmol/l (hodnota 7,8 – 11,0 mmol/l = porucha tolerance glc)

c) glykémie během dne $\geq 11,1$ mmol/l + klasické příznaky DM (polyurie, žízeň, polydipsie)

→ u asymptomatických osob je nutné hodnotu **potvrdit bodem a)**, popř. při prediabetických hodnotách bodem **b)**

Mikrobiologické

- na mikrobiologické vyš. můžeme používat **stěr či výtok** z: vulvy, vagíny, cervixu, dělohy, aspirátů (pyo-salpinx, pyo-ovarium, abscesy) aj.

→ následně může být stěr vyšetřen **mikroskopicky** (např. v zástinu – *Treponema pallidum*), **kultivačně**, **chem**

Indikace: kapavka a jiné STDs, vulvovaginální kandidóza, cervicitidy, endometritidy, jiné infekce

MOP – nyní trochu obsolentní, ale furt dobrý na trichomonády

pro dg. etiologie vulvovaginitidy:

MOP 1 – fyziologický (hl. laktobacilly, epitelie, hleny)

MOP 2 – nehnisavý (fyziologický/vaginóza) – tyčky a koky, ojediněle leu

MOP 3 – hnisavá kolpitida – záplava bakt. a leu, laktobacilly a epitelie chybí

MOP 4 – kapavčitý – diplokoky a leu, laktobacily a epitelie chybí

MOP 5 – trichomonádový – *Trichomonas vaginalis*

MOP 6 – kvasinkový – blastospory nebo mycelia

+ test s KOH

- dále se využívá **sérologické vyš.**:

a) NETREPONEMOVÉ TESTY = SCREENINGOVÉ TESTY → jsou-li **pozit.** → nutná **konfirmasi**

= průkaz nespecifických anti-kardiolipinových Ab

- vysoká senzitivita, nízká specifita

př. **RPR, VDRL**

b) TREPONEMOVÉ TESTY = KONFIRMAČNÍ TESTY? → jsou-li **pozit.** → diagnóza **syphilis**

= průkaz specifických Ab proti *Treponemovým* Ag

př. **TPHA, TPPA** (T. Palidum Particle Aglutinace), **ELISA**

interpretace: a) **negat. netreponemový test** = P nemá syfilis

b) **pozit. netreponemový a pozit. treponemový** = P má syfilis (neměl-li anamnézu syfilis)

c) **pozit. netreponemový a negat. treponemový** = falešně pozitivní

c) PCR?

Endokrinologické – asi nutno dále doplnit dle jiných otázek

A) Laboratorní diagnostika těhotenství

- stanovuje se **hCG** (z krve (v nemocnici) z moči (doma, test z drogerky/lékárny))

- **hCG** je produkován **syncytiotrofoblastem placenty**

- stimuluje růst žlutého tělíska, které tvoří estrogeny a progesteron

Testovací proužky z lékárny

- **nejcitlivější komerční kity** prokazují hodnoty kolem 5 – 20 IU/l = hraniční hodnota pro dg. → **kolem 10. dne po oplození**

- **běžné testy** prokazují hodnoty od 200 IU/l → **2. – 4. den po vynechání mens.** (tj. teda asi 14 – 16 den po oplození)

V nemocnici

- citlivější testy (př. ELISA)

Indikace:

1. laboratorní dg. těhotenství

2. dg. **GEU** → je-li hodnota **nad 3600 IU/l** a současně **nevidíme na USG plod** v děloze => **v.s. GEU!**

3. dg. **zamlklého těhotenství** → nižší konc. než by odpovídalo stáří těhotenství

4. gestační trofoblastická nemoc → viz ot. č. 43

5. kontrola úplné evakuace dělohy po interrupci → za 14 dní má být 0?

6. **prenatální screening (kombinovaný** (11. – 14. t.t.) free β hCG + PAPPa anebo **triple test** (II. trimestr 14. – 16. t.t.) celkový hCG + AFP + nekonjugovaný estriol)

→ **Downův sy** má **↓PAPP-A** (Pregnancy Associated Plasma Protein A) a **↑free β -hCG** (trizomie 18. a 13. ↓free β -hCG)

→ **Downův sy** má **↑hCG, ↓AFP, ↓uE3**

7. dg. **seminomů** (↑hCG, ne AFP)

B) FSH, LH, prolaktin, estradiol, progesteron

Indikace:

1. Dg. **neplodnosti** (viz níže)

2. Dg. **větších nepravidelností mens. cyklu**

3. podezření na **hormonálně aktivní tu**

4. **ovulační test** = LH z moči (lze koupit v lékárně) → pro plánování koncepce i antikoncepce

1. Vyšetření ovulace a ovariální rezervy – TOTO UMĚT!!!

- ovulaci prokážeme: 1. vyš. **křivky bazálních teplot ráno** (nárůst o až 0,5°C značí produkci progesteronu = proběhlou ovulaci)

2. **stanovení progesteronu** (21. den cyklu = vrchol fce corpus luteum)

3. **sériový transvaginální USG monitoring folikulogeneze + změny endometria**

4. **TSH a prolaktin**

- ovariální rezervu prokážeme: 1. stanovením **FSH, LH a estradiolu** 2. – 3. den cyklu
 - 2. **AMH (Anti Mülleriánský Hormon)** – korel. s počtem rekrutujících se folikulů
 - 3. stanovení **počtu antrálních folikulů transvaginální USG** (norma 10 – 20)
- **ovariální rezerva + věk = nejdůležitější** prognostické faktory léčby neplodnosti!

C) TSH, T3, T4

hypothyreóza je 1 z příčin neplodnosti

Funkční hormonální testy

- progesteronový test – průkaz přítomnosti ovariální sekrece u prim. / sek. amenorey, podání 60-120mg gestagenu -> po odnětí do 3d krvácení ze sekrečně transformovaného endometria
- estrogenový test – pokud negativní progesteronový test, estrogeny připraví endometrium pro progesteronový test, průkaz přítomnosti reaktivního endometria
- měření bazální teploty – měření nejlépe vaginálně, vzestup teploty v sekreční fázi o cca 0,5°C, průkaz ovulace (termogenní efekt progesteronu ze žlutého tělíska)

32. Benigní gynekologické léze

- naučit se hlavně LEIOMYOM DĚLOHY = nejčastější benigní tumor v gynekologii!

Benigní vulvární a vaginální léze

Obecná charakteristika

Řadíme zde léze: zánětlivé i nezápětlivé, ulcerózní, pigmentové a benigní pravé i nepravé nádorové léze

Obecný KO: pruritus, bolest, krvácení, vyklenutí/výrůstek/pigmentace/ulcerace, hyperkeratózy, vag.výtok

Obecná Dg.: Anamnéza, FV, Kolposkopické vyš (pomůže lokalizovat suspektní oblast), biopsie

Hyperkeratóza → nereagující na konz. léčbu → vždy by měla vzbudit podezření na **malignitu**

1. Zánětlivé

častá gynekologická onemocnění způsobená bakteriemi, kandidy, Trichomonas, viry

a) vulvovaginitidy (viz ot. č. 15)

b) Lichen sclerosus

= chronické, recidivující, kožní zánětlivé onemocnění, které může vést ke vzniku atrofie, jizvení, poruchám funkce v oblasti genitálu, se zvýšeným rizikem vzniku karcinomu vulvy.

- nejedná se o prekancerózu, avšak na terénu lichen s. se může vyvinout dVIN (to už je prekanceróza)

Epidemiologie: typicky u postmenopauzálních žen s DM/SLE či jiným AIO

KO: velmi tenká atrofická vyhlazená kůže v oblasti zevních rodidel + **úporný pruritus** + někdy hemoragické puchýře, hyperkeratóza a **splývání** labia minora → až poruchy močení

T: pečlivá hygiena + vyhýbání se alergenům a dráždivým l. + bavlněné prádlo + **topicky KS**

c) Hyperplázie dlaždicobuněčného epitelu

KO: také svědění

T: jako u lichen sclerosus

d) Primární vulvární dermatitida a alergická dermatitida

KO: svědění, podrážděnost

Dg.: hl. identifikace noxy

T: eliminace noxy + **KS** (co nejkratší dobu) + **antihistaminika** p.o.

e) Intertrigo

Epidemiologie: Hl. obézní → v místě kožních záhybů

- riziko sekund. infekce (pak ATB lokálně)

T: hygiena, redukce hm.

2. Nezápětlivé

= vulvární atrofie

- relativně častý nález u žen s pokročilým věkem (často téměř fyziologické změny)

- KO: pruritus (může ustoupit po T lokálními **estrogeny**)

- T: **lokální estrogeny**

3. Ulcerózní

= ulcus durum, ulcus molle? jiné vředy (viz ot. č. 21)

→ pro vyloučení malignit by měla být provedena biopsie i u ulcerózních lézí (nwm jestli se to týká i těch ulcus durum/molle)

4. Pigmentové

a) Acanthosis nigricans

Epidemiologie: u obézních, DM, PCOS

KO: hnědočervené skvrny na kůži vulvy

T: netřeba

b) Melanocytický névus, lentigo

T: netřeba

5. Benigní pravé a nepravé nádory vulvy a vaginy

- relativně vzácné

- často vykazují nespecifické klinické změny → proto je často nutná **biopsie** → pro vyloučení malignity + správnou T



- i po stanovení dg. benigního tu → je důležitá pravidelná dispenzarizace

a) Condylomata acuminata

= měkké ploché bradavičnaté výrůstky na kůži a sliznici vulvy či perianální krajiny

Epidemiologie: vysoce nakažlivá STD → převážně u mladých sexuálně aktivních (promiskuitních) žen

E: Low-risk HPV: **6 a 11** (90 % všech Condylomata acuminata)

KO: bradavice, může být pruritus, není bolest

Dg.: u plochých lézí nutná **biopsie** → pro vyloučení **VIN = Vulvární Intraepiteliální Neoplázie**

T: - různé léčebné modalitty → **LV1 konzervativní:** např. **Podophyllin tinktura, VAKCÍNA** → nestačí-li → **LV2: Chir.**

odstranění v LA (exstirpace, laser, elektrokoagulace, kryoterapie)

Prevence = vakcína: a) bivalentní (Cervarix) – HPV 16, 18 ← ta jen na ca

b) kvadrivalentní (Gardasil) – 6, 11, 16, 18

c) nonavalentní (Gardasil 9) – 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 = ochrání cca před 90 % všech tu spjatých s HPV infekcí



b) Mucinózní cysty → exstirpace

c) Cysty Bartholiniho žlázy (*gl. vestibulares majores*) → netřeba T → pokud se vytvoří absces → incize a drenáž + ATB

d) Fibromy, fibromyomy → doporučuje se odstranění z dg. účelů, aby se vyloučily vzácné leiomyosarkomy a sarkomy

e) Lipomy → netřeba T

f) Hemangiomy → pro spontánní regresi netřeba T

g) Lymfangiomy → chir. excize, laser, elektrokoagulace, kryoterapie

...

Benigní léze hrdla děložního

1. VVV

a) abnormality spojení Müllerianých vývodů => „uterus didelphys“ = vzniká při úplném nespojení M. vývodů → duplikace vagíny (podélné septum), 2 čípky, 2 dělohy → viz. obr.

- jindy vznikne pouze septum čípku se 2 brankami

b) absence čípku = sy Mülleriané ageneze

= obvykle součást **Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndromu** (= ageneze dělohy a horních 2/3 pochvy + často VVV močových cest + někdy kostní vady = P má pouze krátkou pochvu a přítomné vaječníky s vejcovody)

2. Zánětlivá onemocnění

a) Infekční cervicitida (viz ot. č. 15)

- běžné onemocnění

3. Benigní nádory hrdla děložního

a) Ovula Nabothi (NEJČASTĚJŠÍ NEPRÁVÝ)

= retenční mucinózní cista prominující z povrchu cervixu

Epidemiologie: hl. u multipar

E: Vzniká, když metaplastický dlaždicový epitel (normálně jen na ectocervixu) **překryje** endocervikální krypty s hlenovými bb.

KO: zpravidla **asymptomatické**

T: pokud nutná tak → **diatermokoagulace** → event. **konizace/amputace/plastika čípku**

a) Endocervikální polypy (NEJBĚŽNĚJŠÍ PRAVÝ)

Epidemiologie: nejčastěji mezi 40. – 60. R

KO: zpravidla **asymptomatický** polyp (makroskopická ostře ohraničená prominence sliznice) **protrudující** ze zevní branky do pochvy

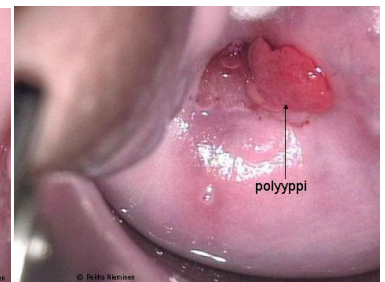
T: **Chir. odstranění polypu i se stopkou bioptickými kleštěmi** (u větší stopky) či **abtorzí** (u menší stopky)

c) Dlaždicobuněčný papilom

= benigní solidní tu ektocervixu, typicky pozánětlivě/potraumaticky → T: odstranění

d) Leiomyom čípku

- obvykle menší než leiomyomy těla dělohy → proto, pokud nečiní ženě potíže → T není nutná



e) Mikroglandulární hyperplázie

= výsev drobných polypů častěji u žen s HAK

4. Cervikální GEU

- hrdlo je nejméně častou lokalizací GEU → **Komplikace:** trofoblast může invadovat do stromatu hrdla → až **ŽOK!!!**

T: Kyretáž

Benigní léze dělohy

1. Děložní myomy = leiomyomy, fibromyomy, fibromy

Definice

Leiomyomy, fibromyomy a fibromy jsou benigní mezenchymální **estrogen-dependentní** nádory vycházející z bb. děložní svaloviny, které mají po menopauze tendenci **spontánně regredovat** (kvůli ↓estrogenů).

Myomatóza dělohy je **nejčastější** indikace k **hysterektomii**.

Epidemiologie

- řadí se k nejčastějším onemocněním u žen
- postihuje cca **20 % žen** v **reprodukčním věku** (nejčastěji u žen kolem 50. R)

Dělení

Dle lokalizace

- a) subserózní = tlačí se do DB
- b) intramurální
- c) submukózní = tlačí se do DD
- pendulující myomy = myomy na stopce → rostou do DD či DB

Dle počtu

- a) solitární
- b) mnohočetné

Dle velikosti

Etiologie

= multifaktoriální

RF: **genetická** predispozice, **rasová** predispozice (↑ u Afroameričanek), časná menarché, pozdní menopauza a ↑BMI (tuk je endokrinně aktivní) = **↑ expozice estrogenů**

Protektivní f.: **porod, kouření**

Klinický obraz

= dle lokalizace, velikosti, počtu

často **ZCELA ASYMPTOMATICKÉ**

1. **tlak až bolest** v malé pánvi (kvůli nárůstu velikosti celé dělohy, může být velká i jako děloha na konci těhotenství!) — 1 z příčin CPPS
2. **nepravidelné krvácení/hypermenorea** (nezávisle na velikosti, spíše na lokalizaci (asi hl. u submukózních))
3. může se objevit **↑TT, leu** (ale ne posun doleva) = imituje to infekci
„**Rodící se myom**“ = pendulující submukózní myom prolabující z hrdla

Komplikace

1. **Torze stopky** (stopkatého myomu) = **akutní** silná bolest (jako u torze ovaria)
2. **Infarkt myomu** = **akutní** silná bolest (imitující NPB)
3. **Útlak okolních orgánů** = obstrukce, urgentní inkontinence (tlak na MM), útlak močovodu → hydronefróza
4. **Poruchy plodnosti, potraty, předčasné porody, FGR (Fetální Růstová Restrikce), malprezentace plodu**

Diagnostika

FV: častý palpační nález!

USG! → nejasný nález → **MRI**

Terapie

A) Asymptomatické P = observace

B) Potíže → dle domluvy s P, s ohledem na zachování fertility

Farmakoterapie

HAK + NSAID – často účinné

IUD s levonorgestrel

Selektivní modulátory progesteronových R či **GnRH analog**

Chirurgická terapie

LV1: Myomektomie (př. v podobě enukleace tumoru) HSK/LPS/LPT/roboticky nebo **Hysterektomie** HSK/LPS/LPT →

LV2 (u P s ↑OP rizikem či odmítajících hysterektomii): Embolizace děložních tepen (riziko průniku embolizačních mikročastic do tepen zásobujících vaječník)

perlička: Existuje i MRgFUS = fokusovaný ultrazvuk navigovaný MR → ultrazvukové vlnění vede k ohřátí myomu → denaturace bílk.

2. Polypy děložního těla

= stopkatý útvar, který by mohl malignizovat → Dg. USG a HSK → T: HSK odstranit

3. Adenomýóza

- fokální vs. difuzní; u 1/3 P dysmeroea a menoragie; USG ztlustění přední či zadní stěny děložní + hypoechogenní ložiska; T: Farmako (gestageny, IUD – Mirena, GnRH agonisté, danazol) → chir. T je velmi svízelná (kompletní chir. resekce je prakticky nemožná)

4. Hematometra = vyplnění DD krví, která nemůže odtékat např. v důsledku VVV pochvy, poOP dělohy, poRT dělohy; může být s hemokolpos a hemosalpinx

Benigní léze vaječníků

- u každé **postmenopauzální** ženy by měl být nález jakékoliv cystické masy v oblasti ovaria doplněn vyšetřením **CA125, CA 19-9 a HE4** → to spolu s USG může přispět ke stanovení správné dg.

1. Folikulární cysta (NEJČASTĚJŠÍ nenádorový cystický útvar)

= běžná nenádorová cysta u dětí i dospělých, která vzniká následkem **neprasklého dominantního folikulu / nezaniklého nedominantního folikulu** → u některých může přetrvávat hormonální sekrece (z bb. granulosa)

- je velká od několika mm po několik cm

2. Corpus luteální cysta

= méně častá cysta, která vzniká následkem **krvácení do neprasklého folikulu** → není hormonálně aktivní, ale **může prasknout** a způsobit **intraperitoneální krvácení** (hl. u P s koagulopatií) → **T:** většina spontánně regreduje do 6-12T

3. Epiteliální cysta = cystadenom (NEJČASTĚJŠÍ benigní nádor)

1/3 serózní typ a 2/3 benigní cysty

př. **serózní cystadenom, mucinózní epitheliální tu**

- mohou být vyplněny hlenem, mohou dosahovat až 30cm, mohou se projevit torzí či rupturou do DB

4. Fibromy (také BĚŽNÝ benigní nádor)

- hl. u žen v postmenopauze

5. Benigní teratomy = dermoidní cysty

- mohou obsahovat různé tkáně (šž, bronchy, vlasy, zuby, kůži, CNS)

T: excize

6. Endometrióza (ot. č. 22)

7. PCOS (Sy polycystických ovarii)

= nejběžnější endokrinní onemocnění žen v reprodukčním věku s bilat. postižením ovarii četnými drobnými cystami

KO: - **hyperandrogenismus** = akné, hirsutismus, alopecie, hypertrofie klitorisu

- **oligomenorea až amenorea**

- **INZ rezistence, dyslipidémie**

- **trombofilie**

Patofyziologie: ↑androgenů (mohou ale být i N): testosteronu, androstendionu, DHEAS (dehydroepiandrosteronsulfátu) – z bb. theky, která je zase stimulována ↑↑↑konc. LH, ale relativní nedostatek FSH → způsobuje nedostatečnou aromatizaci na estrogeny = hromadění androgenů

Dg.: 2 ze 3: **1. USG** průkaz polycystických ovárií
2. Klinické známky hyperandrogenismu = akné, hirsutismus, alopecie, hypertrofie klitorisu
3. Oligo- či Amenorea (resp. nepravidelnosti mens. cyklu)

Benigní léze vejcovodů

1. Hydrosalpinx = následek PID se slepením fimbrií → asymptomatické/bolest/příčina sterility → IVF a LPS salpingektomie

Dif. dg. benigní vs. maligní léze na USG

Benigní

1. Unilokulární cysta = vnitřně nečleněná
2. Solidní složka max. 7 mm
3. Přítomnost akustického stínu
4. Bez perfuze léze
5. Hladký multilokulární tu velikosti < 100 mm

Maligní

1. Nepravidelný solidní tu
2. Přítomnost ascitu
3. Min. 4 papilární prominence
4. Bohatá perfuze léze
5. Nepravidelný multilokulární solidní tu velikosti > 100 mm

INTERPRETACE

- 1 benigní znak + 0 maligních znaků → **BENIGNÍ**
1 maligní znak + 0 benigních znaků → **MALIGNÍ**
žádný znak / znaky benign. i malign. → **NEHODNOTITELNÉ** (50 %)

33. Zhoubné nádory hrdla a těla děložního

Zhoubné nádory hrdla děložního

Rozdělení

Primární maligní nádory hrdla dělíme na:

1. EPITELIÁLNÍ (98 %) 2 hlavní:

a) **spinocelulární ca (85 %)** = v ektocervixu nebo v oblasti transformační zóny

b) **adenoca (15 %)** (př. serózní, mucinózní) = v endocervixu nebo v oblasti transformační zóny

- adenoca je těžší na odhalení screeningem i dg. vyšetřeními + má krátkodobý vývoj → proto horší prognóza

c) velkobuněčný neuroendokrinní ca

2. MEZENCHYMÁLNÍ (vzácné)

a) leiomyosarkom

b) nediferencovaný sarkom

c) botryoidní sarkom

d) smíšené karcinosarkomy

e) lymfom (raritně)

f) melanom (raritně)

Epidemiologie karcinomu cervixu

- asi 3. nejčastější gynekologická malignita u nás (resp. 4. počítáme-li i ca prsu) (ve světě 2. po ca prsu)

- v **rozvojových zemích**, kde není zaveden screeningový program, je to **nejčastější příčina úmrtí** na malignitu u žen

- incidence v ČR v posledních letech cca **10/100 000** žen za rok → od zavedení screeningu (2008) má incidence klesající trend

- průměrný věk diagnózy 52 let

Etiopatogeneze

Za drtivou většinou ca cervixu stojí infekce **HR-HPV (16, 18, 31, 33, 39, 45 atd...)** (HPV 6 a 11 se pojí s L-SIL, ale nikdy ne s invazivním ca)

- invazivnímu ca předchází SIL = CIN, přičemž ta předchází invazivnímu ca o cca 10 – 15 let (proto má ten screening smysl) → to zda se z Low-grade SIL (CIN 1) vyvine v High-grade SIL (CIN2 a CIN3) závisí na: **HPV kmenu, délce trvání infekce, ID**

(či obecně stavy ovlivňující imunitu = multiparita, podvýživa), **f. zevního prostředí** (kouření, HAK, karence vit.),

- pozitivitu HR-HPV nacházíme u 99,7 % spinocelulárních ca (0,3 % = falešně neg.) a u 95 % adenoca

- patofyziologickou podstatou malignity je to, že HR-HPV zůstávají v genomu hostitelské b. a v rámci virové replikace, dochází k tomu, že některé geny viru transformují protoonkogeny b. na onkogeny (např. p53, pRb)

RF: časně **menarché** a **koitarché, promiskuita** (nebo promiskuitní partner), jiné **STDs** (hl. herpes a chlamydie), **ID**

Prekanceróza

LSIL = CIN1 = abnormality bazální 1/3 epitelu → většinou **stacionární** či **regredující** → stačí **dispenzarizace**

HSIL = CIN2, CIN3, Ca in situ = větší rozsah abnormalit → tendence k progresi → **konizace čípku** s odstraněním celé transformační zóny

Klinický obraz

- časná stádia jsou **ASYMPTOMATICKÁ!**

- příznaky pokročilého ca:

1. **silný vodnatý výtok**
2. **dyspareunie a kontaktní krvácení**

- prorůstání ca do okolí:

3. **bolest**
4. **krvácení ze zevních rodidel**
5. **hematurie**

- metastázy: časně (už při velikosti 3 – 5 mm) a hl. lymfogenně:

1. **etáž LU = pánevní** (LU supraobturní, paracervikální, ilické, presakrální)

2. **etáž LU = paraaortální a ingvinofemorální**

per continuitatem:

1. častěji **MM**

2. méně **Rectum** (protože je odděleno od cervixu Douglasovým prostorem)

hematogenně:

plíce, ovaria, játra, kosti

Diagnostika – 3 stupně

1. Gynekologické vyš. (zevní a vnitřní – může být: zvětšená děloha, postižení parametria a uterosakrálních lig. či dokonce pánevní stěny při per rectum)

2. Prebioptické vyš. = kolposkopie (základní x rozšířená s kys. octovou/Lugolovým roztokem → podle toho, jak se léze zbarví lze odhadnout zda jde o LSIL či HSIL ← u LSIL většinou krok 3. NE, jen kdyby perzistovala + u HSIL nutný krok 3.) + **onkologická cytologie** (kartáčkem z celého rozsahu **transformační zóny** – obr.)

→ je-li suspektní, nejasný nálezn lze využít i **HPV testaci** → z hodiny: + přelécím zánět pomocí vag. tbl. **papilocare**

3. Biopsie nebo rovnou **konizace** => výsledkem je finální **histopatologický závěr** → P má histopatologicky potvrzený ca, co dál?

4. STAGING:

- **komplexní vyš.** (včetně per rectum)
- **USG a Doppler cervixu** (volumetrie), **dělohy, ledvin, MM** → pokud rozsah není patrný → **MRI** (MRI je srovnatelně dobré s USG), **CT** či **PET/CT cystoskopie, rektoskopie**
- **RTG S+P**
- **stagingová systematická lymfadenektomie???**

Skvamokolumnární junkce a transformační zóna [[upravit](#) | [editovat zdroj](#)]

Přechod mezi epitely endocervixu a ectocervixu se nazývá **pásmo epiteliální přeměny, junkční zóna** nebo **skvamokolumnární junkce** (SKJ). U prepubertálních dívek se SKJ nachází uvnitř zevní branky. Pod vlivem hormonů a acidity vaginálního prostředí se sliznice endocervixu evertuje a subcylindrické buňky prodělávají proces **metaplasie** – transformace v dlaždicový epitel. Vzniká tak nová hranice (**aktivní SKJ**) mezi cylindrickým a dlaždicovým epitelem. Originální SKJ se posouvá směrem ven. Oblast mezi originální a aktivní SKJ se nazývá **transformační zóna**. Metaplastické buňky transformační zóny jsou náchylnější k onkogenním změnám. Transformační zóna se u perimenopauzálních žen posouvá endocervikálně, čímž se stává nepozorovatelnou. V tomto terénu vznikají nejrizikovější prekancerózy.

Žlázky, které se nacházejí pod původním cylindrickým epitelem, mohou být překryty metaplastickým epitelem a vytvářet retenční mucinózní cysty, **ovulae Nabothi**. Tyto útvary nepovažujeme za patologické. Vznikají jako důsledek dynamických změn odehrávajících se na cervixu.

FIGO Klasifikace

Stádium I = ca omezený na hrdlo

Stádium II = ca se šíří mimo dělohu (př. do parametria) (ne do dolní 1/3 pochvy, ne do stěny pánve,)

Stádium III = ca se šíří do dolní 1/3 pochvy či stěny pánve či způsobuje hydronefrózu/afunkci ledviny

Stádium IV = ca se šíří mimo pánev

- dále se dělí na IA, IB; IIA, IIB atd...

Terapie

- jako **OP**, tak **ChT** mají povahu **kurativní T!**

- liší se od **stádia** (= od FIGO klasifikace)

LV1 u časných stádií (max. IIA) = **OP** (u vyšších navíc s neoadjuvantní ChT či ChT+RT nebo s adjuvantní RT)

LV1 u pokročilých stádií (IIB a III) = **RT + ChT = kombinovaná chemoradioterapie**

LV u metastatických stádií (IV) = **paliativní RT** či **ChT**

OP léčba (max. IIA)

IA1:

- u žen, které **plánují** otěhotnět → **konizace** (pokud v ní prokážeme angioinvazi → lymfadenektomie sentinelové LU)

- u žen, které **neplánují** otěhotnět → **prostá hysterektomie**

IA2 až IB2: radikální (rozšířená) hysterektomie = odstranění **dělohy, parametrií, někdy kraniální části pochvy + salpingektomie** (je-li HPV-, tak i **ovariektomie**) +

- a)** zlatým standardem je: **pánevní lymfadenektomie**
- b)** jen u nízkých stádií lze: **odběr sentinelové LU** → perOP histologií → je-li + → **ZASTAVUJEME OP** = bez hysterektomie → **onkologická T**

IB3 až IIA: radikální hysterektomie + adjuvantní RT / neoadjuvantní ChT či ChT+RT

Kombinovaná chemoradioterapie (od IIB)

- od IIB je nádor inoperabilní → volíme **kombinovanou chemoradioterapii**

Zhoubné nádory těla děložního

Rozdělení

Primární maligní nádory těla dělíme na:

1. EPITELIÁLNÍ (98 %) = endometroidní adenoca (méně serózní adenoca, mucinózní adenoca, spinocelulární ca)

a) Typ I (75 %) – typický pro 6. – 7. decenium, je **estrogen-dependentní** ← RF: hyperestrinismus

→ bývá dobře diferencovaný (grade 1 – 2) + pomalu rostoucí + později metastazující → **lepší prognóza**

- prekanceróza: **atypická hyperplazie** endometria

b) Typ II (25 %) – typický pro 7. – 8. decenium a vzniká v terénu **atrofického endometria** (přesná E neznámá)

→ méně diferencované, agresivnější chování → horší T výsledky → **horší prognóza**

př. serózní ca, endometroidní ca grade 3, clear-cell, karcinosarkom

- prekanceróza: **atrofie** endometria

2. MEZENCHYMÁLNÍ (vzácné)

a) leiomyosarkom (1 %)

c) karcinosarkom, adenosarkom

b) endometriální stromální sarkom

d) rhabdomyosarkom (u dětí)

Epidemiologie

- nejčastější **maligní gynekologický nádor** (nejčastější benigní je myom dělohy) v ČR → incidence **35/100 000**, ale zároveň má **nejnižší mortalitu** → s ohledem na stárnutí populace a prevalenci obezity (= zdroj estrogenů = RF)

dochází a bude docházet k **vzestup incidence**

- průměrný věk **65 let** = **postmenopauzálně** (premenopauzálně max. u 25 % P)

→ hl. příznak je **postmenopauzální krvácení** (přesto jen cca 20 % žen s postmenopauzálním krvácením má ca)

Etiologie – týká se typu I

RF: **1. Hyperestrinismus** (endogenní = časná menarché, pozdní menopauza, **obezita**, PCOS, granulosa-cell tu ovaria + **exogenní** (ale v **kombinované HAK** vlivem progestinů se to riziko nezvyšuje, spíš snižuje)

2. Nuliparita → 2 – 3x ↑

3. +RA, u typu II BRCA1 a BRCA2 pozitivita

4. ↑věk

5. anovulace

6. ID

Protektivní f.: multiparita, HAK, kouření, IUD s levonorgestremem

Prekanceróza = **atypická HYPERPLAZIE** endometria (většina ca se vyvine z hyperplastické léze) – hyperplázie dělíme na prosté/komplexní a podle atypií na ty s/bez atypií → pouze ty s buněčnými atypii jsou rizikové

Klinický obraz

- na rozdíl od ca ovaria je **ČASNĚ SYMPTOMATICKÝ** (i když u části žen je zpočátku asymptomatický, a proto, jsou-li rizikové, tak lze provádět kontroly **endovaginální USG** – posuzujeme šíři sliznice)

- na endometriální ca **vždy myslet u ženy s postmenopauzálním krvácením!**

vždy myslet u ženy s postmenopauzální výškou endometria na USG > 5 mm!

(obdobně u postmenopauzální ženy s přetrvávajícím cystickým útvarem na ováriích → lab. **CA125**, CA 19 – 9, **HE4** + aktivně pátrat po **USG známkách malignity**)

1. Abnormální krvácení (od špinění po silné krvácení)

2. méně vodnatý výtok

3. později bolest

4. varovný příznak pyometra

Metastázy

a) per continuitatem – děložní stěnou

b) lymfogenně → pánevní LU → paraaortální LU (event. i do pochvy a ovaria)

- c) **hematogenně** → ne časně, hl. do **plic**, méně játra, kosti, mozek (event. i do pochvy a ovaria)
d) **transtubárně** (to asi ani nezmiňuj, protože ty bb. mají poměrně malou schopnost implantačních metastáz)

Diagnostika

anamnéza, gynekologické (zevní a vnitřní vyš. + cytologie z výtoku?), **USG** → u každé ženy starší 40 let s **nepřavidelným** krvácením nebo u každé postmenopauzální ženy se **sangvinolentním výtokem** nebo abnormální cytologií a současně s normálním kolposkopickým vyš. → nutno provést:

probatorní **kyretáž s histologií** v CA (zvlášť vzorek z **endocervixu** a zvlášť z **DD**) → nebo LÉPE → **HSK s cílenou biopsií** => **typing a grading**

- laboratorně (CA125, ale je to ↑ jen u pokročilého stádia)

STAGING:

1. **expertní USG** celé DP i DB → při podezření na prorůstání do parametrií → **MRI**
2. **CT pánev, hrudník, břicho**
3. event. i **cystoskopie**, možná i probatorní LPS/robotický staging?

FIGO Staging

St. I = ca omezen na tělo

IA = do 50 % myometria

IB = nad 50 % myometria

St. II = infiltrace do hrdla (ale ne mimo dělohu)

St. III = lokální nebo regionální metastazování (do pánevních či paraaortálních LU)

St. IV = vzdálené meta

IVA = MM a/nebo střevo

IVB = vzdálené meta

Terapie

- závisí na **typingu, stagingu, gradingu**, stavu P (komorbidity, obezita), zkušenostech operátora + **3 molekulární markery**:

1. **Polymeráza Epsilon** → pozitivita je dobře

2. **mutace p53** → pozitivita je špatně

(3. MMR (Mismatch M Repair) → klinicky bude důležitý do budoucna)

- z hodiny: je-li to zachyceno v časném stádiu, tak definitivní histologický staging, bude až po OP?

- základem je **OP** = **hysterektomie** (roboticky, LPS, LPT) +
bilat. adnexektomie (logicky (~~salpingektomie~~ nestačí) je to hormonálně dependentní tu) +
u P v **nízkém riziku**: **detekce sentinelové LU** → s případnou doplňující **lymfadenektomií**
nebo

u P ve **vysokém riziku**: **pánevní a retroperitoneální lymfadenektomie**

→ na základě OP provedeme **definitivní staging**, protože až při OP odebíráme **LU**! → je-li + → P se posouvá do **vyššího rizika**

→ OP je obvykle **kurativní**

→ dle **stagingu** a **gradingu** někdy doplněná o → **adjuvantní RT/ChT+RT**, nwm zda adjuvantní/neoadjuvantní
hormonální T = dlouhodobě vysokodávkované **gestageny**

- u žen, které nemohou podstoupit OP **primární RT**

- pokročilá stádia i **ChT**

34. Zhoubné nádory vulvy, pochvy, vejcovodů, vaječníků

Zhoubné nádory vulvy

- Dělení:**
1. **Spinocelulární** ca (90 %) – zbytek textu bude o něm
 - a) typ I (HR-HPV +)
 - b) typ II (HR-HPV -)
 2. **Melanom** (4 %)
 3. **Adenoca**
 4. sarkomy, sekundární tu (př. z ca endometria, cervixu, MM, prsu, chorioca)

Epidemiologie

- méně častá malignita, tvoří cca 5 % malignit genitálu u žen, incidence cca 4/100 000
- nejčastěji mezi **65. – 75. rokem**

Etiopatogeneze

- A) typ I = HR-HPV+ (16 a 33) (častější)** → prekanc. je **uVIN (85 %) = HSIL**, ↑ **mladších žen**, RF: promisk., **lepší prognóza**
B) typ II = HR-HPV- E: mutace **p53** → prekancerózou je **dVIN** (diferencovaná VIN) ← na terénu RF: **lichen sclerosus** a **lichen simplex chronicus**, častěji u **starších žen**, časněji metastazuje do LU (inguinální a femorální), **horší prognóza**

Morfologie a Lokalizace

Morfologie: nodulus, vřed, bradavičnatý výrůstek (zaměnitelný za condylomata acuminata), květákovitý výrůstek

Lokalizace: lateralizovaně na labia majora (60 %) → centrálně (20 %) → oblast zadní komisury (10 %)

Klinický obraz

1. pruritus
2. bulka/masa tkáně na vulvě, event. hmatné ↑LU
3. bolest
4. krvácení
5. dysurie
- (6. výtok)



Metastázy

Lymfogeně: inguinální LU (superf. → hluboké → pánevní LU)

Diagnostika

vulvoskopie + 5% kys. octová → zobrazí bělavá ložiska → **BIOPSIE** → je-li pozitivní STAGING: **RTG S+P**, event. (u větších lézí) **uretrocystoskopie** a **rektoskopie**, **CT** (zhodnocení LU)

FIGO Klasifikace (FIGO fran. = Fédération Internationale de Gynécologie et d'Obstétrique)

St. I – ca omezen na vulvu nebo perineum

St. II – ca rozšířený do perineálních struktur (dolní 1/3 uretry, dolní 1/3 pochvy, anu), **ale N0**

St. III – pozitivita LU

St. IV – šíření do (horní 2/3 uretry, dolní 2/3 pochvy, MM, rekta) či **M1**

Terapie

- podle stagingu

a) malé nádory do 1 mm → **pouhá excize** / jsou-li vícečetné léze tak **superficiální simplexní vulvektomii**

b) větší nádory nad 1 mm → na vulvě: od **radikální excize** → přes **hemivulvektomii** → až po **kompletní vulvektomii**
na LU: buď rovnou **regionální lymfadenektomii ingvinofemorálních LU**
nebo prvně **detekci spádové LU s frozen-section perOP histopatol. vyš.** → je-li + → viz výše

Zhoubné nádory pochvy – cave! V současnosti je většinou primární léčba **RT**

1. **Primární** = **spinocelulární** ca, ca z jasných bb. (vznikal u žen užívajících diethylstilbestrol jako prevence potratu – dnes proto nepoužívaný, embryonální rhabdomyosarkom (nejčastější u dívek do 5 let)

2. častěji **Sekundární** = z vulvy, ovarií, chorioca, rekta a MM (přímým prorůstáním do pochvy), colon, ledvin aj.

Epidemiologie: vzácný (tvoří 1 % gynekologických malignit; je až za endometriálním ca, ca čípku, ca ovaria, ca vulvy)

Etiologie: nejsilnější je spojitost s infekcí HPV, prekancerózou je VaIN (ta vzniká typicky rozšířením CIN)

Lokalizace: většina v horní 1/3 (logicky, tam se šíří to CIN na VaIN)

KO: **krvácení**, výtok, bolest, dle prorůstání → porucha odtoku moči

Dg.: kolposkopie + **biopsie**

Staging: dle USG či MRI (FIGO klasifikace)

T: Dle stagingu, stavu P, u většiny nádorů je **LV1: RT!**, jinou možností je **OP** či **OP+RT: parciální/totální kolpektomie** (u horní třetiny je přístup **abdominální** + hysterektomie a lymfadenektomie?, u dolní třetiny přístup **vaginální** + LPS lymfadenektomie)

Zhoubné nádory vaječníků

Dělení

A) Primární

1. EPITELIÁLNÍ (80 %) (z povrchového Mülleriánského epitelu) = **ca OVARIA** – o něm bude následující text

a) serózní (50 %)

b) endometroidní (20 %)

c) mucinózní

d) světlouněčný

e) Brennerův tu

} **neserózní**

2. GERMINÁLNÍ (z germinálních bb.) ← **KO:** nepravidelné krvácení (protože mohou být h. aktivní), **málo** metastazují;

Dg.: USG + hCG a AFP; **T: méně radikální OP** (bez lymfadenektomie a někdy i bez salpingektomie a hysterektomie) + adjuvanční **ChT**

3. GONADOSTROMÁLNÍ (z gonadálních provazců ovariálního stromatu)

- ca ovaria je dnes považován spolu s ca vejcovodu a primární peritoneální ca za **1 nosologickou jednotku** vycházející z mülleriánského epitelu

B) Sekundární

- relativně časté

- z ca endometria, cervixu, prsu, kolorekta, žaludku (Krukenbergův tu = meta ca GITu (žaludku) do ovarii většinou bilat.)

Epidemiologie

- **2. nejčastější** (v některých zdrojích 3.) gynekologická malignita (0. ca prsu, 1. ca endometria, 2. ca ovarii, 3. ca cervixu)

- **nejmalignější** gynekologický tu

- incidence cca **10/100 000**

- medián **50 – 60 let**

2 základní **problémy**: 1. **Asymptomatický** průběh → pozdní dg.

2. **Neexistující screening**

Etiopatogeneze

RF: 1. genetická predispozice (+RA, BRCA1 a BRCA2+, Lynchův sy)

2. endometrióza

3. ↑ věk

4. obezita

5. PCOS

6. nulipara

7. kouření

Protektivní f.: 1. **HAK**
2. **multipara a kojení**
3. **salpingektomie**

- u žen s +BRCA je vhodná **dispenzarizace**, stanovování **nádorových markerů**, **expertní USG** a **klinické vyš. á 6M od 25. roku** → kromě toho je možné provést **profylaktickou bilat. adnexektomii** (ideálně ve věku 35 – 40 let) + **IVF** a **ET** s **preimplantační diagnostikou** založenou na *in vitro* selekci fertilizovaných oocytů bez této mutace

Klinický obraz

- dlouho **ASYMPTOMATICKÉ**

1. bolesti v hypogastriu, zvětšování břicha, anorexie

2. později ascites, fluidothorax

Metastázy

implantační: př. na peritoneum

lymfogenní: až do paraaortálních LU

hematogenní: neobvyklé!

per continuitatem: děloha, rektosigma, vejcovod

Diagnostika

Základem je **expertní USG + odběr tumor-markerů (CA 125, CA19 – 9, HE 4)** → pátráme po známkách **malignity**: nepravidelný solidní tu, nepravidelný multilokulární solidní tu > 100mm, ascites, bohatá perfuze → **biopsie: FNAB s cytologií** nebo

tru-cut/core-cut s histologií nebo je-li léze nepřístupná pro miniinvazivní biotické techniky **LPS** (výhodou je možnost zjistit rozsah)

- dále **cytologie** z ascitické tekutiny

- **STAGING: CT** (hrudníku, břicha, pánve)

Staging

St. I – omezen na vaječníc(y)

St. II – šíření do pánve

St. III – peritoneální meta či meta LU ← dle lokalizace tu masy může být primárně **operabilní** x **inoperabilní** (př. difuzní postižení střeva) → u **inoperabilních** 2 možnosti:

a) neoadjuvantní **ChT** → restaging → možná **OP**

b) rovnou **systémová ChT**

St. IV – vzdálené meta → **ChT**

Terapie

- dle stagingu, typingu

- po vstupu do DB přes střední lapartomii operatér provede exploraci DB, palpuje všechny struktury DB a DP a zhodnocuje, zda je P indikována k primární OP léčbě nebo zda bude profitovat z **neoadjuvantní ChT**

- u většiny P: **rozsáhlá cytoredukční OP!** (hysterektomie + bilat. adnexektomie + pánevní a paraaortální lymfadenektomie + omentektomie + u mucinózních typů apendektomie + dále doplňuje resekci všech dalších orgánů postižených maligním procesem (excize peritoneálních meta, resekce jater, splenektomie)) + **adjuvantní ChT (paklitaxel/karboplatina)**

- existuje i **biologická léčba** (bevacizumab)

- u 70 % P relaps do 3 let → sledujeme P pomocí **CA 125**

Neepitelové nádory

- patří sem:

nádory z germinálních buněk	- z maligních nádorů zde může vznikat: • maligní (nezralý) teratom – má solidní vzhled, jedné se o méně častý tumor, než ve své benigní variantě • dysgerminom – maligní tumor vzniklý diferenciací germinálních buněk cestou gonocytů, jedná se tak o obdobu seminomu varlete, vyskytuje se kolem 20-30 let a někdy i v dětství (zejména u pacientek s gonadální dysgenezí) • nádory z primitivních germinálních buněk – patří sem nádor ze žloutkového váčku (vyskytuje se v dětství, roste rychle a agresivně, produkuje velké množství alfa fetoproteinu), embryonální karcinom (vzácný vysoce maligní tumor) a nongestační choriokarcinom (vzniká z germinálních buněk diferenciovaných směrem k trofoblastu, jedná se o agresivní tumory produkující vysoké hladiny hCG)
nádory z ovariálního stromatu	- jedná se zpravidla o benigní nádory, někdy s maligní potenciálem, které jsou hormonálně aktivní

- diagnóza těchto nádorů vychází opět z ultrazvukového vyšetření a případně klinické manifestace (u nádorů produkujících hormony může být nepravidelné krvácení), při podezření na nádory z germinálních buněk je na místě stanovení specifických nádorových markerů (alfa-fetoprotein, hCG)

- základem je terapie je chirurgická léčba, provádí se hysterektomie a bilaterální adnexektomie, tyto nádory ale minimálně metastazují do uzlin, takže lymfadenektomie není rutinní součástí výkonu

- zejména germinální tumory postihují mladé pacientky, je pak možné ponechání dělohy a nepostiženého vaječníku, nebo pouze dělohy, pro zachování možnosti gravidity

- většina pacientek je zajištěna **adjuvantní chemoterapií**, zejména u nádorů z germinálních buněk, tyto nádory recidivují časně (do jednoho roku), gonadostromální tumory mají medián recidiv 7 let

Nádory vejcovodů

- primární nádory velmi vzácně, adenom z epitelu
- sekundární nádory častěji – z dělohy, ovária – terapie: shodná s primárními nádory

35. Operace na děloze (mimo čípek), na vejcovodech a vaječnicích

Operace na děloze

- pro OP na děloze existují 2 základní OP přístupy:

1. Vaginální přístup = OP prováděné v gynekologické poloze

- **nevýhoda**: jsou **technicky** náročné pro **nesnadnější přístup** a **omezený přehled**

- **výhoda**: nižší invazivita, lehčí průběh poOP období (např. ↓ riziko poOP oblenění střevní peristaltiky)

2. Abdominální přístup = OP LPS/LPT/roboticky

- kůže – podkoží – břišní fascie – břišní svaly - peritoneum

- 2 základní typy incizí u LPT: **a) dolní střední laparotomie = od pupku k symfýze**

- **zákl. výhoda**: je dobrý přístup do malé pánve, časově méně náročnější

- **zákl. nevýhoda**: horší kosmetický výsledek, riziko hernií v jizvě (u Pfannenstielova řezu)

b) příčný suprapubický řez = Pfannenstielův řez

- **zákl. výhoda**: lepší kosmetický efekt, minimální riziko hernií v jizvě

- **zákl. nevýhoda**: technicky a časově náročnější, větší možnost krvácení (nevhodné pro urgentní OP)

1. Vaginální přístup

OPERACE:

a) vaginální hysterektomie či LAVH(Y)

- limitujícím f. pro vaginální přístup je: **velikost dělohy**

- někdy kombinována s **kolpoplastikou**

- v současnosti je běžnou **MV: LAVH = Laparoskopicky Asistovaná Vaginální Hysterektomie** = kombo

POSTUP: 1. prvně provedeme **LPS** uvolnění dělohy a jejích závěsů → 2. podvážeme uterinní cévy → 3. vyjmeme dělohu pochvou (obdobně jako při vaginální hysterektomii) → (4. Vše to opět zkontrolujeme přes tu LPS)

Indikace:

1. Myomatóza dělohy

2. Prolaps středního kompartmentu (vrcholu pochvy a dělohy)

(3. **ca endometria** – jen ve výjimečných případech – např. když je P KI k abdominální OP)

MENŠÍ CHIRURGICKÉ VÝKONY:

a) kyretáž dělohy

Indikace: **1. nepravidelné krvácení** (jako dg. metoda ca endometria? Ale lepší je HSK a biopsie)

2. UUT = instrumentální potrat

3. po potratu – pro odstranění produktů koncepce

4. po vakuumaspiraci u GTN

b) ablace polypu

c) sondáž dělohy (spíše průvodní součást jiných OP: zjistí tvar, délku DD, septum/myom, krvácení)

d) HSK a biopsie

2. Abdominální přístup

NERADIKÁLNÍ:

a) enukleace myomu

= před OP se do dělohy aplikují vazokonstrikční l. → myom z endometria vyloupneme → zašijeme myometrium

I: **1. u mladších žen plánujících těhotenství**

b) metroplastika

= rekonstrukční OP pro vrozenou anomálii dělohy

I: **1. VVV dělohy**

c) prostá abdominální hysterektomie + salpingektomie + dle věku a přání P někdy i **oophorektomie** (=adnexektomie)

- vejcovody odstraňujeme prakticky vždy kvůli riziku **STIC** (Serózní Tubární Intraepiteliální Ca)

Indikace:

1. děložní myom (NEJŠASTĚJŠÍ)

2. pokročilá adenomyóza

3. absces

4. inkurabilní metroragie?

5. prolaps dělohy?

POSTUP: 1. obnažíme hrdlo = prostříhneme vesiko-uterinní pliku a sesuneme MM → 2. podvážeme a přerušíme aa. uterinae → 3. přerušujeme sakrouterinní vazy → 4. odstraníme dělohu od pochvy

Komplikace: poškození MM, URETERŮ!!!, střev, pánevních orgánů + infekce, krvácení, TEN

d) supravaginální amputace dělohy = subtotální hysterektomie?

- je snazší než kompletní hysterektomie, protože nemusíme obnažovat děložní hrdlo a nepřerušují se sakrouterinní vazy. Problémem je možnost vzniku ca cervixu.

RADIKÁLNÍ:

a) radikální (rozšířená) hysterektomie (Wertheim)

= hysterektomie + resekce parametří + někdy i kraniální části pochvy + salpingektomie + standardně pánevní lymfadenektomie/jen u nižších stádií biopsie sentinelové LU

Indikace: 1. Ca hrdla!

b) výkon u ca endometria

= bez odstranění parametří?, ale s adnexektomií (jedná se o hormon-dependentní tu) + laváž + detekce sentinelové LU / lymfadenektomie pánevních a popř. paraaortálních LU

- TÍM ROZDÍLEM MEZI a) a b) si nejsem moc jistý

- hysterektomie se provádí i u ca ovaríí (hysterektomie + bilat. adnexektomie + omentektomie + (appendektomie + resekce dalších orgánů postižených nádorem – resekce střeva, splenektomie)!

Operace na vejcovodech a vaječnících

- provádí se **abdominálním přístupem**, ale třeba aspirace oocytů v rámci IVF se provádí transvaginální punkcí pod USG kontrolou

Malé výkony: 1. Punkce cysty = za USG kontroly, punkce je možná pouze pokud není susp. malignita (jinak LSK/LPT)

Velké výkony: Vejcovody

1. Salpingektomie = indikace: **abscedující zánět, tu, GEU** vedoucí k ireparabilnímu poškození tuby

2. Salpingostomie = konz. výkon při GEU

3. Součást adnexektomie

4. Ženská sterilizace = **podvaz/gumové kroužky/klipy/přetětí a koagulace vejcovodů**

Vaječníky

1. **ovariektomie (oophorektomie)** = odstranění vaječníku pro patologický proces či profylakticky

2. **cystektomie** = odstranění ovariální cysty (nutno předem vyloučit USG známky malignity)

→ uložit cystu do endobagu → odstát ji → zbytek odstranit portem → rychlá frozen histologie → malignita → konverze na radikální LPT výkon

3. **marsupializace cysty** = **protětí stěny cysty + odsátí obsahu + excize pro histologii + koagulace okrajů otvoru**

4. **detorze** = u torze ovaríí

5. **odstranění endometria u endometriózy?**

6. **transpozice ovaríí** = přesun vaječníků nad linea terminalis (= hranice malé/velké pánve), aby nedošlo k ozáření při RT pro ca cervixu

Ca ovaria: hysterektomie + bilat. adnexektomie + pánevní a paraaortální lymfadenektomie + omentektomie + appendektomie + event. resekce dalších postižených orgánů (jater, střeva, splenektomie)

36. Operace na vulvě, pochvě a děložním čípku

Operace na vulvě

Malé výkony:

1. **Excize** – v rámci **biopsie** nebo u malých spinocelulárních **ca** (do 1mm) i jako kurabilní výkon
2. **Exstirpace** fibromů, atheromů
3. **Incize + drenáž** abscesu Bartholiniho žl. + **devitalizace** AgNO₃ výstelky abscesu
4. **Cystektomie in toto** cysty Bartholiniho žl.
5. **Ablace kondylomat**

Velké výkony:

1. **Hemivulvektomie/totální vulvektomie**
 - a) **prostá** (labia majora, minora, klitoris, event. i část kůže perinea) → u **VIN** = prekanceróza
 - b) **radikální** (+ lymfadenektomie povrchových i hlubokých inguinálních a femorálních LU) → **malignita**

Operace na pochvě

- bývají často sdruženy s OP vulvy nebo dělohy

1. **Parciální/totální kolpektomie + (někdy RT)** – LV2 (LV1: RT)

u horní třetiny je přístup **abdominální** + hysterektomie a lymfadenektomie, u dolní třetiny přístup **vaginální** + LPS lymfadenektomie

Poševní plastiky = udělat to z ot. č. 23!

B) Chirurgická

I: symptomatologické prolapsy, které nereagují na konzervativní terapii

- existuje celá škála OP postupů:

Prolaps předního kompartmentu = prolaps přední stěny poševní (cystokéla)

LV: Přední poševní plastika = **plikace (zřasení) vesikovaginálního septa** (= pubocervikální fascie)

- indikováno hl. u defektu **centrální** části pochvy

Postup: 1. Provedeme **incizi** ve střední čáře přední stěny pochvy až ke kosti stydké → 2. **sešijeme** pubocervikální fascii = **vesikovaginální septum** jednotlivými matracovými nevstřebatelnými stehy → 3. **zresekujeme přebytečnou stěnu pochvy** → 4. **uzavřeme** pochvu matracovým stehem

- defekt může být i **paracentrálně** (paravaginálně)

LV: Paravaginální plastika

Postup: LPS/abdominálně/vaginálně se pronikne do retropubického (Retziova prostoru) → anterolat. část pochvy upevníme k **m. obturatorius int.** a **m. pubococcygeus** → tím se pochva dostane na místo svého normálního uložení

Prolaps zadního kompartmentu = prolaps zadní stěny poševní (rektokéla)

LV: Transvaginální zadní poševní plastika (= **kolpo-perineoplastika**) se **suturo mediálních částí mm. levatores ani**

Postup: Incize zadní stěny vaginy → odpreparujeme vaginu od rekta → poté **přiblížíme med. okraje m. levator ani**

Riziko: Poranění rekta

Prolaps vrcholu pochvy a dělohy

1. Má-li P dělohu → **supracervikální hysterektomie**

2. Nemá-li P dělohu → **neřešíme dělohu**

(3. Vzácně: Má dělohu, ale je mladá a chce otěhotnět → **hystero-sakropexe**)

A) Abdominální přístup

a) LPS sakrokolpopexe

= LPS/roboticky/LPT fixujeme vrchol pochvy pomocí „Y“ **sítky**, kterou **vpředu** přišijeme k **přední i zadní stěně** pochvy (těmi rameny toho „Y“) a **vzadu** do **lig. longitudinale ant.** (přední podélné křížové ligamentum) = do **oblasti promontoria**

b) méně: bilat. pekto-pexe = fixace **apexu** bilat. k **lig. iliopectineum** = **Cooperův vaz** (zase pomocí sítky)

B) Vaginální přístup – kratší výkon, lepší rekonvalescence

a) Sakrospinální fixace

= vytáhneme **poševní pahýl** a fixujeme jej do **sakrospinálního lig.** = přes zadní stěnu pochvy pronikneme doprava

perirektálně → do lig. sacrospinale se zavedou tažné stehy → ty pak připevníme k poševní stěně → pochvu vytáhneme vzhůru

Riziko: Poranění **vasa pudenda int.** (na to se můžou zeptat)!!!

Poranění střeva

b) McCallova kuldoplastika = plastika Douglassu = řešení enterokély

= pronikáme do rektokély a resekujeme její stěnu + zavěsíme prolabovanou poševní stěnu do endopelvické fascie

c) Vysoká suspenze sakrouterinních vazů

= taky pronikáme do rektokély a resekujeme její stěnu + zavěsíme pochvu oboustranně do střední části sakrouterinních vazů

C) Pochvu uzavírající výkony – I: u P neschopných podstoupit CA/dlouhou OP a nejsou sexuálně aktivní

a) semikolpokleisa = částečné uzavření vaginy (u P s dělohou je nutno ji nejdříve vyšetřit)

b) kompletní kolpokleisa = u P s prolapsem poševní stěny po hysterektomii

- tyto výkony se provádí v **LA**

- tyto výkony nesou riziko vzniku stresové inkontinence, proto se doporučuje před uzavřením pochvy provést OP zákrok jako prevenci inkontinence u rizikových P

11. vytvoření neovaginy – T vaginální aplázie

- základem je vytvoření prostoru mezi MM a rektum

- o metoda dle McIndoe - tenký kožní štěp do vypreparovaného prostoru – z gluteální / femorální oblasti, štěp je na protéze -> po vhojení dlouhodobá dilatace a pravidelná kohabita
- o metoda dle vecchietti – miniinvasivní – LSK provléknout silonová trakční vlákna přes stěnu břišní v suprapubické oblasti do místa fossa navicularis (mezi zevním ústím uretry a anem) – tam dilatační pelota, postupné zkracování vláken -> vytvoření neovaginy v rektovaginálním prostoru

Operace na děložním čípku

1. Dilatace hrdla = přípravná fáze jiných výkonů (např. vakuumaspirace pro UUT do 8.T) **Hegarovými** dilatátory

2. Konizace čípku = dg./T metoda => diagnostika/terapie ca cervixu

- v současné době upřednostňovány **radiochirurgické metody**, kdy pomocí LEEP kličky nebo jehly odstraňujeme podezřelou tkáň se zdravým okrajem

3. Kyretáž – k zástavě krvácení; odstranění reziduí po potratu a porodu; diagnostická

4. Cerkláž = terapie inkompetence děložního hrdla (asi se od toho ustupuje?)

Ca cervixu

LV1 u časných stádií (max. IIA) = OP (u vyšších navíc s neoadjuvantní ChT či ChT+RT nebo s adjuvantní RT)

LV1 u pokročilých stádií (IIB a III) = RT + ChT = kombinovaná chemoradioterapie

LV u metastatických stádií (IV) = paliativní RT či ChT

OP léčba (max. IIA)

IA1: - u žen, které **plánují** otěhotnět → **konizace** (pokud v ní prokážeme angioinvasi → lymfadenektomie sentinelové LU)

- u žen, které **neplánují** otěhotnět → **prostá hysterektomie**

IA2 až IB2: radikální (rozšířená) hysterektomie = odstranění **dělohy, parametrií, někdy kraniální části pochvy + salpingektomie** (je-li HPV-, tak i **ovariektomie**) +
a) zlatým standardem je: **pánevní lymfadenektomii**
b) jen u nízkých stádií lze: **odběr sentinelové LU** → perOP histologií → je-li + → **ZASTAVUJEME OP** = bez hysterektomie → **onkologická T**

IB3 až IIA: radikální hysterektomie + adjuvantní RT / neoadjuvantní ChT či ChT+RT

Kombinovaná chemoradioterapie (od IIB)

- od IIB je nádor inoperabilní → volíme **kombinovanou chemoradioterapii**

37. Ektopické a heterotopické těhotenství

Definice

Ektopické těhotenství (GEU – Graviditas Extra Uterina) = **implantace a zrání zárodku** mimo DD, vedoucí ve většině případů ke smrti embrya či plodu.

Heterotopické těhotenství = **současná přítomnost intrauterinní (eutopické) a ektopické gravidity**

GEU = Mimoděložní těhotenství je nepřesné označení neboť ektopické těhotenství může být i v hrdle děložním či v jizvě po SC či v kornuální oblasti dělohy ← proto doporučuji hl. u prof. Ľubušky používat pojem „**ektopické**“ těhotenství :)

Obecný úvod

- ektopické těhotenství (GEU = Graviditas Extra Uterina) je **významný zdravotní problém** žen ve fertilním věku → bez včasné dg. a T → může vést až ke **ŽOS** ženy + může **negativně ovlivnit budoucí schopnost otěhotnět (sekund. sterilita)**

Lokalizace (viz foto učebnice 255)

80 % ampula vejcovodu → **12 % isthmus vejcovodu** → **5 % fimbrie vejcovodu** → **2 % intersticiální** = kornuální (= v místě průchodu vejcovodu děložní stěnou) oblast → vzácně: abdominální, ovariální, cervikální, v jizvě (po císařském řezu), peritoneum

Osud ektopického těhotenství

1. Vejce po nidaci **odumře a vstřebá se** → následné krvácení je považováno za opožděnou menstruaci
2. Těhotenství **roste** – získává cévní zásobení – při růstu představuje riziko **ruptury orgánu, v němž je uloženo** (jedině dutina děložní je uzpůsobena na růst plodu a placenty)
3. Choriové klky **naruší cévy** vejcovodu → krvácení do obalu vejce → vzniká **tubární mola** obalená krevními sraženinami:
 - a) **vstřebá se**
 - b) **tubární abort** (**kolikovitě stupňující se bolesti** podbříšku) = kontrakce vejcovodu posunou molu do DB
 - c) **pozvolné krvácení** do Douglassova prostoru
 - d) **velké krvácení** do DB – NPB s nutností urgentní OP
4. Choriové klky **naruší celou stěnu vejcovodu** → **ruptura vejcovodu s bouřlivým KO** (nejčastější příčina úmrtí na GEU) (**bolest** + hl. je-li ruptura v pars uterina vejcovodu → vzniká masivní krvácení → **hemoragický šok** → až smrt)

Epidemiologie

- od r. 1970 se **incidence zvýšila 6x** → **vysvětlení**: lepší dg., asistovaná reprodukce, ↑prevalence STDs, ↑OP na vejcovodech, ↑věk těhotných, ↑IUD
- od r. 1790 se **mortalita snížila 9x**
- dnes tvoří 2 % těhotenství

Etiologie

- existují různé RF více či méně zvyšující riziko GEU:

1. **PID – NEJČASTĚJŠÍ** (nejčastěji pánevní zánět (salpingitida) způsobený *Chlamydia trachomatis*, *Gonokok* → 4x↑)
2. **Předchozí GEU** → 10x↑
3. **Chirurgický výkon na vejcovodech** = salpingektomie, neosalpingostomie, fimbrioplastiky, adheziolýzy, reanastomózy vejcovodů
4. **Metody asistované reprodukce** (klomifen citrát či injekce gonadotropinů → 4x↑)
5. **Antikoncepce**, která selže (hl. IUD)
6. **↑Věk**
7. **Kouření**
8. **Salpingitis isthmica nodosum** = přítomnost výstelky vejcovodů ve svalovině

Klinický obraz – trias

1. **BOLEST** v hypogastriu, ale i v rameni (subdiaphragmatická kolekce krve dráždí *n. phrenicus*) zhoršená s inspirií
2. **OLIGO-/AMENOREA**
3. **vaginální / atypické děložní KRVÁCENÍ** (za 1-2T od vynechané mens.)

- pouze u 50 % P jsou tyto 3 typické projevy
- jiné příznaky typické u počínajícího těhotenství: **N/V, napětí prsou, močové urgencye, únava**

Diagnostika

FV a gynekologické vyš. – bolest hypogastria, hmatná rezistence v adnexální krajině, lividní zbarvení zevních rodidel a čípku, někdy vyhmátáme bolestivý adnexální pseudotumor,

u retrouterinní moly => palpační fenomén při palpaci přes zadní poševní klenbu = Solovjevův příznak = křupání tajícího sněhu = vzniká vlivem třením krevních sraženin

β -hCG – umožňuje dg. těhotenství již před 1. vynechanou mens. (již 8. den po peaku FSH)

- kromě **celkové hodnoty** sledujeme i **dynamiku** → u fyziologického těhotenství je **doubling-time á 48 hod.** → je-li nárůst o méně jak **66 %** => buďto **špatně se vyvíjející intrauterinní těhotenství** nebo **GEU**

USG (nejdůležitější):

- Potvrdíme-li intrauterinní graviditu → většinou to stačí pro vyloučení dg. GEU, ale výjimkou je samozřejmě **heterotopické těhotenství**

- U žen, které podstoupili **stimulaci** ovarií s asistovanou reprodukcí → u nich je 10x vyšší riziko **heterotopického těhotenství** – proto musíme pečlivě vyšetřit i vejcovody a ovaria, přestože prokážeme intrauterinní těhotenství

- 1. strukturu, kterou je možno vidět při **transvaginální USG** je **GESTAČNÍ VÁČEK** = asymetricky uložená kulatá struktura s hyperechogenním lemem charakteru *double-ring* (z decidua capsularis et parietalis) → 1. viditelnou strukturou uvnitř vajíčka je **ŽLOUTKOVÝ VÁČEK** = hyperechogenní lem s anechogenním středem (popsatelný 5T od poslední mens.)

- podezření na **GEU** vzniká → jestliže vzniká **rozpor** mezi hodnotou **β -podjednotky hCG** a **nenalezeným těhotenstvím na transabdominální USG** (těhotenství najdeme při hodnotě 6000 – 6500 IU) či **transvaginální USG** (těhotenství najdeme již při hodnotě 1500 – 1800 IU ← má totiž lepší rozlišovací schopnost).

Výjimkou je v tomto případě **vícečetné těhotenství**, kde hodnoty hCG jsou vysoké ještě předtím než je intrauterinní těhotenství detekovatelné ← s ohledem na to, že vícečetné těhotenství je také častější u asistované reprodukce → je nezbytné nález $\uparrow\beta$ -hCG interpretovat opatrně

- pro GEU svědčí:
 1. **volná tekutina v DB**, ale i to může být fyziologické
 2. **adnexální masa** (s vyloučením jednoduché cysty) či přímo **ektopický gestační váček**

Kyretáž dělohy:

Jestliže při histologii najdeme v tkáni po kyretáži **klky** = **neprosperující IU těhotenství** → jestliže při histologii **nenajdeme** ve tkáni klky = **podezření na GEU**.
Tuto metodu indikujeme samozřejmě pouze v případě, že pokračování těhotenství není žádoucí.

Diagnostická LPS (zlatý standard)

Terapie

A) Konzervativní = Expektační postup

= předpokládáme spontánní resorpci
- obtížně indikovatelné → riziko ruptury vejcovodu

B) Farmakologická

MTX = Methotrexát

I: časná fáze GEU, asymptomatická, hemodynamicky stabilní P s dobrou compliance

- jsou na to přesná indikační kritéria

C) Chirurgická

Neakutní GEU: LPS odsátí plodového vejce

Hemodynamicky stabilní P: **LPS salpingektomie** – event. konz. výkon **salpingostomie**

Hemodynamicky nestabilní P, kornuální, abdominální GEU: **LPT salpingektomie**

U kornuální GEU: **kornuální resekce**

→ po OP někdy sledujeme **pokles β -hCG**

Anti-D izoimunizace (je-li žena s dg. GEU Rh⁻ → aplikujeme 300 μ g **anti-D IgG i.m.** do 72 hod.

Prognóza

Cca 40 % žen s dg. GEU již nikdy neotěhotní → z 60 % žen, které otěhotní se u 12 % GEU opakuje

38. Diferenciální diagnostika NPB v gynekologii

- více viz vypracky (obě verze), zde jen výčet hl. gynekologických příčin

1. GEU = nejčastější a nejzávažnější gynekologická NPB

- v 97 % je tubární

KO: 1. **BOLEST** – intermitentní lokalizovaná (způsobená dilatací vejcovodu) → ruptura → generalizovaná = peritonitis

2. **Dráždění na stolici** (způsobené nahromaděním krve v Douglasově prostoru)

3. **Hypotenze, vertigo, slabost, synkopy** (způsobené hypovolémií)

Dg.: **Anamnéza** – ovariální hyperstimulace? ← zvyšuje pravděpodobnost GEU

FV – palpační bolestivost v hypogastriu, obleněná a hůře slyšitelná peristaltika pro hemoperitoneum

Gynekologické vyš. – bolestivost při pohybech dělohy výrazněji na straně GEU

Lab. = **↑hCG + dynamika hCG** u fyziologického těhotenství je **doubling-time á 48 hod.** → je-li nárůst o méně jak 66 % => buďto **špatně se vyvíjející intrauterinní těhotenství** nebo **GEU**

USG = nenalézáme gestační váček v děloze (pokud ano, je dg. GEU nepravděpodobná, ale možná = „heterotopické těhotenství“)

LPS

T: **LV1:** obvykle **LPS**, u superakutních stavů (ruptura) **LPT salpingektomie** (s ohledem na možnosti IVF a ET dnes jen výjimečně volíme konz. OP)

2. Ruptura žlutého tělíska

od mírného krvácení s malými neurčitými bolestmi v hypogastriu po **masivní krvácení s hypovolémií** → klinika podobná GEU, **ale hCG je nezvýšené** → proto Dg. a T LPS s následným odstraněním cysty či obsahu cysty a hemostázou

3. Ruptura ovariální cysty

= náhlá bolest + známky peritoneálního dráždění a obecná symptomatologie NPB + pokud je cysta prokrváčená (tzv. ovariální apoplexie), tak i krvácení do DB, hemoperitoneum až šok. → Dg. a T LPS odstranění cysty či obsahu cysty (při prokrváčení celého ovaria i ovariectomie)

4. Torze ovaria

- nejčastěji u cysticky (př. adnexální tu nad 10 cm) změněného ovaria

- častěji **vpravo**

- někdy spontánní detorze a úprava KO → nedojde-li k detorzi → strangulace cév, infarzace

KO: zhoršující se bolest, N/V, subfebrilie

Dg.: lab. (↑leu) → Dg. i T **LPS detorze** → jsou-li viabilní → necháme je tam → jsou-li nekrotická → ovariectomie

5. OHSS

iatrogeenně při léčbě sterility GnRH analogy před odběrem oocytů → zvětšení ovarí s cystami a edémem ovarí → malý OHSS (↑ do 5kg), střední (↑ nad 5kg, ascites, N/V, bolesti břicha), těžký (hmatná ovaria, rychle se zvětšující ascites, zvracení, průjem, dyspnoe, edémy DKK, hydrothorax, oligurie) →

T: **korekce vnitřního prostředí + LMWH + odlehčovací punkce ascitu + cabergolin** (blokuje VEGF R → ↓permeabilitu)

6. Akutní adnexitis

= obvykle polymikrobiální zánět – gonokoková má častěji akutní průběh, chlamydiová spíš pozvolný → palpační bolestivost malé pánve (adnex), bolestivý pohyb dělohou, ↑TT, výtok → Lab. (↑leu a CRP) → je-li absces = fluktuující rezistence, velká bolest, horečka → ruptura (akutní NPB a septický šok) → T: asi **konz. ATB?** → u abscesu = **LPT + ATB + intenzivní péče** (LPS jen u dg. rozpaků)

7. Apendicitida

8. Torze stopkatého myomu / trombóza stopkatého myomu

= náhle vzniklá bolest, N/V

- dg. USG → LPS → LPS myomektomie či hysterektomie

↑ gynekologické příčiny, ale samozřejmě se může jednat i o negynekologické příčiny akutní bolesti:

Gastrointestinální: Apendicitida, divertikulitida, kolitida, ileus a obštipace, kolorektální ca, gastroenteritida a kolitida, dráždivý tračník

Urologické: Cystitida, pyelonefritida, kolika

Muskuloskeletální: Hernie, vertebrogenní, trauma stěny břišní, peritonitida

DÁLE VIZ ot. č. 39 + ot. č. 16

12. NÁHLÉ PŘÍHODY V GYNEKOLOGII.

- jedná se o akutní stavy vyžadující urgentní řešení a často i operační zákrok, většina z těchto příhod je spojena s **krvácením a bolestí**

- podle kauzální příčiny dělíme tyto akutní stavy na **krvácivé, zánětlivé a traumatické**

- někdy je poměrně obtížné odlišit gynekologické příčiny od primárně negynekologických, chirurgických (společně viscerální zásobení dělohy a adnex s distálním ileem a rektosigmatem)

gynekologické	GIT	urologické
ektopické těhotenství ruptura ovariální cysty PID s provalením abscesu torze adnex či myomu ovulační bolest	apendicitida divertikulitida ileus	cystitida urolithiáza pyelonefritida

- v diagnostice je dnes vedle **fyzikálního a laboratorního vyšetření** hlavní metodou **USG** (TAS, TVS), které v kombinaci s hCG umožňuje rozlišit nejzávažnější stav (GEU) od jiných náhlých příhod

Ektopické těhotenství

- **nejčastější a nejzávažnější** akutní stav v gynekologii, ve světě se jedná o nejčastější příčinu časného těhotenského úmrtí (viz samostatná otázka)

Ruptura hemoragické ovariální cysty

- **ruptura ovariální cysty** vede k náhlé bolesti, pokud je cysta prokrvácení (tzv. ovariální apoplexie), přidává se navzdor krvácení do dutiny břišní za vzniku hemoperitonea a šoku

- přesná příčina není známa, určitá část těchto příhod má **vztah k ovulaci**, kdy na predisponovaných ováriích (chronická pánevní zánětlivá nemoc, syndrom polycystických ovárií) dochází v rámci běžné ovulace ke vzniku korpusluteální cysty a k jejímu prokrvácení

- mezi vyvolávající momenty ale patří také **soulož, břišní trauma** nebo nepřiměřená **fyzická zátěž**

klinický obraz

- **náhle vzniklá lateralizovaná bolest** vyzařující do rekta, pupku, zad nebo ingvin, při ruptuře hemoragické cysty vzniká **hemoperitoneum** a různě vyjádřený **šokový stav**

- klinický obraz je tak do značné míry podobný mimoděložnímu těhotenství

diagnóza

- při vaginálním vyšetření můžeme palpatovat **zvětšené bolestivé ovarium**, v případě hemoperitonea je pak **vyklenutý Douglasův prostor**

- klíčové vyšetření je stanovení **negativity hCG** a provedení **ultrazvuku s nálezem hemoragické cysty**

léčba

- u oběhově stabilních pacientek s vyloučeným GEU, hemoperitoneem a pánevní zánětlivou chorobou lze postupovat **konzervativně**, při přítomnosti hemoperitonea je indikován chirurgický výkon, nejčastěji **laparoskopie**

- při prokrvácení celého ovaria je řešením **ovarektomie**, ale v případě možnosti zachování alespoň části vaječníku volíme resekci

PID spojená s rupturou abscesu

- PID je poměrně časté onemocnění zejména u mladých, sexuálně aktivních žen, k progresi zánětu s tvorbou tuboovariálního abscesu ale dochází pouze u malé skupiny žen

- nejčastějším vyvolávajícím agens je u nás *Chlamydie* a *Neisseria*, i když v kultivacích je téměř vždy diagnostikována **polybakteriální flora**

- absces vzniká většinou jako následek rekurentní infekce, která nasedá na již poškozenou adnexální tkáň

- **klinický obraz**
 - u tuboovariálního abscesu typická je **abdominální bolest a horečka**, může být přítomen zánětlivý výtok z hrdla děložního
 - pokud dochází k ruptuře abscesu, stav se rychle zhoršuje, v důsledku uvolnění hnisu do břišní dutiny dochází k **peritonitidě** (známky peritoneálního dráždění, paralytický ileus) a **septickému šoku** (tachykardie, hypotenze, tachypnoe, oligurie, zmatenost)
- **diagnóza**
 - při **gynekologickém vyšetření** zjišťujeme výraznou palpační **bolestivost** zejména při pohybu hrdla a dělohy, v případě abscesu je pak přítomná **fluktuující rezistence**
 - laboratorně bývá přítomna **leukocytóza** a **elepace zánětlivých markerů**, přítomnost abscesu potvrzuje **ultrazvukové vyšetření**
- **léčba**
 - léčba je operační, u septického šoku **laparotomie**, u hemodynamicky stabilních pacientek pak **laparoskopie**, součástí léčby je pochopitelně kombinovaná **ATB terapie** a **celková intenzivní péče**

Torze adnex

- řada stavů spojených se zvětšením vaječníků nebo vejcovodů jsou predisponujícím faktorem pro vznik torze, rizikové jsou především pomalu rostoucí adnexální tumory velikosti nad 10 cm
- k torzi dochází častěji na **pravé straně**, jedná se o nejčastější náhlou gynekologickou příhodu v dětském věku
- torze může vést až k **infarzaci** a **nekróze**, klinicky se projevuje jako:
 - **akutní lateralizovaná bolest** – pravý nebo levý podbříšek, stupeň závisí na stupni ischemizace
 - **nauzea, vomitus**
 - **zvýšená teplota**
- při vaginálním vyšetření zjišťujeme **bolestivou rezistenci**, laboratorně mírnou **leukocytózu**, diagnózu potvrzuje **USG s Dopplerem** (průtok v ovariálních cévách je minimální nebo žádný)
- vzácně může dojít ke spontánní detorzi, často je ale nutné **chirurgické řešení laparoskopicky** s detorzi (v případě zachovalé vitality adnex) nebo adnexektomií (v případě gangrenózních změn)

Torze pedunkulujícího myomu

- u žen s **myomatozní dělohou** může docházet k torzi a infarzaci stopkatého myomu, podobný obraz může mít i nekroza přisedlého myomu při tromboze zásobující cévy
- klinicky vzniká **náhlá bolest, nauzea a zvracení**, diagnózu přináší ultrazvukové vyšetření, někdy je diagnostická až laparoskopie
- řešením je provedení laparoskopické myomektomie nebo hysterektomie

Ovulační bolest

- unilaterální bolest vázaná na menstruaci, která má většinou **krátkodobý** charakter (v řádu hodin, vyvolávajícím faktorem je **folikulární tekutina**, která se uvolní z prasklého folikulu do peritoneální dutiny a dráždí pánevní peritoneum)
- léčba je symptomatická (analgetika), v případě opakovaných bolestí blokáda ovulace **hormonální antikoncepcí**

Gynekologické zevní krvácení

- mezi akutní stavy spojené se zevním ŽOK patří **krvácení při pokročilém cervikálním karcinomu, trauma genitálu** a **krvácení při cervikální graviditě**
- silné krvácení může vyvolat také myomatozní děloha, karcinom děložního těla i hydatiformní mola, ale tyto stavy prakticky nikdy nedosahují intenzity ŽOK

pokročilý cervikální karcinom	- ŽOK z pochvy se objevuje u 6-10 % pacientek s pokročilým karcinomem cervixu, zdrojem krvácení je lokální destrukce cév nebo krvácení v rámci chronického DIC u pokročilé malignity (pak se může objevovat i meléna, hematurie a petechiální krvácení) - léčba se odvíjí od příčiny, prognózy primárního onemocnění a celkového stavu pacientky, kromě základní intenzivní péče je třeba lokalizovat zdroj krvácení a zastavit krvácením možné jsou: • chirurgické metody – často je nelze použít, protože jsou tkáně křehké a drolivé, je možný podvaz aa. iliaca interna, ale zákrok v celkové anestezii bývá u těchto pacientek příliš zatěžující • tamponáda, hemostyptika – lze použít chirurgické tampony či krytí, případně lokální hemostatika (absorpční želatina, celulóza apod.) a lokální vazokonstrikční přípravky • metody intervenční radiologie – lze využívat radioembolizace, velmi výhodné jsou zejména u silného krvácení, zákrok lze provést v lokální anestezii nebo analgosedaci - v některých případech lze po zvládnutí akutního krvácení použít paliativní radioterapii (prevence další epizody krvácení)
trauma genitálu	- jsou relativně častá, bývají způsobena pády, sportovními aktivitami, autonehodami ale i sexuální zneužíváním a násilím - nejčastěji dochází k poranění hráze a pochvy, možné jsou ale i závažnější poranění s hemoperitoneem a smrtí - predisponující faktory: • gravidita • energický pohlavní styk • znásilnění • vaginismus (silné mimovolní stahy svalů poševního vchodu při pokusu o penetraci) • genitální disproporce • postmenopauzální atrofie (fragilita, zúžení) • předchozí operace genitálu • děloha v retroverziflexi - poranění distální pochvy bývá častější u mladých žen jako následek prvního pohlavního styku nebo znásilnění a může způsobit silné krvácení - někdy nemusí být krvácení zevně patrné a o to nebezpečnější bývá (ruptura ovaria při styku zejména v 2. polovině MC v přítomnosti corpus luteum, viz výše) - v případě poškození zevního genitálu ruptury pečlivě ošetřujeme, u hemoperitonea provádíme laparoskopii (pozor na krvácení do retroperitonea, které není patrné tekutinou v pánevi, ale zhoršujícím se stavem ženy – bledost, hypotenze, šok)

39. Gynekologická krvácení ohrožující život

Definice

ŽOK je urgentní stav charakterizovaný velkými krevními ztrátami a rychlým rozvojem hemoragického šoku.

- lze jej definovat jako:
1. Ztráta celého objemu krve během 24 hod. = ekvivalent 10 transfuzních jednotek erymasy
 2. Ztráta 50 % objemu krve během 3 hod.
 3. Kontinuální krevní ztráta rychlostí 150 ml/min
 4. Přítomnost klinických a laboratorních známek tkáňové hypoperfuze během krvácení
 5. Přítomnost klinických a laboratorních známek orgánového selhávání během krvácení
 6. Krevní ztráta do závažných lokalizací vedoucí k ohrožení ZŽF – např. do CNS

„Neztižitelné“ ŽOK = krvácení pokračuje navzdory správné terapii

Gynekologické krvácení = zevní či vnitřní krvácení z reprodukčních orgánů a přidružených patologií

Gynekologické krvácení

- obecně je gynekologické krvácení jedna z nejčastějších důvodů návštěvy gynekologa
- zrádnost gynekologického krvácení spočívá v tom, že k životu ženy přirozeně patří krvácení v rámci menstruace, ale na druhé straně může být krvácení příznakem (mnohdy závažných) onemocnění

Příčiny zevního ŽOK (od vaginy k děloze):

Vagina

1. Poranění zevních rodidel:

- E:
- a) trauma (pád na ostrý/tvrdý předmět, sport, autonehody)
 - b) znásilnění x **energický sex** (hl. u mladých dívek, starších žen s atrofií, při hypoplazii)
 - c) cizí tělesa
 - d) poOP
 - e) deflorace hymen

T: 1. pomoc: **sterilní tamponáda pochvy** → definitivní T: **opich a sutura trhliny** + studený obklad na hematomy

Cervix

1. **pokročilý ca cervixu** (endofyticky či exofyticky rostoucí; u 6 – 10 % P)

- E:
- a) invaze cévy
 - b) chronický DIC provázející malignitu
- T:
- a) **radioembolizace** – velmi výhodné u silného krvácení – je možnost provést v LA či analgosedaci
 - b) **tamponáda a hemostyptika**
 - c) **chirurgické metody** – často nelze použít protože tkáň je křehká, je možný podvaz aa. *iliacae*, ale nutnost CA, která je příliš zatěžující
 - d) po zvládnutí akutního krvácení lze někdy jako prevenci další epizody využít RT

2. GEU v cervixu

3. instrumentární dilatace hrdla (Hagerovy dilatátory?)

4. poOP cervixu

5. cervikální polyp

Děloha

1. Endometriální ca, myomy

2. HSK – perforace, ruptura

3. Ruptura následkem hematometrie (např. při VVV pochvy/cervixu s nemožností odtoku krve)

4. Dysfunkční změny endometria

5. Polypy

6. Menstruační krvácení + koagulopatie

+ perOP + KOAGULOPATIE (hemofilie, overwarfarinizace aj.), **TTROMBOCYTOPENIE + IDIOPATICKÉ**

Příčiny vnitřního ŽOK:

1. GEU s rupturou tuby
2. Ruptura corpus luteum
3. Ruptura ovariální cysty (př. komplikace OHSS → obtížně stavitelné → často končí ovariectomií)
4. Ruptura ovaria (raritní komplikace OHSS → obtížně stavitelné ← ovarium je křehké)
5. Tupé/Penetrující poranění pánve s vnitřním krvácením
6. poOP napadá mě: poranění vasa pudenda int. při sakrospinální fixaci = transvaginální OP pro prolaps středního kompartmentu

Příčiny krvácení v těhotenství a peripartálně: **1. Peripartální ŽOK** (ot. č. 26) – hl. atonie dělohy
2. Ruptura placenta praevia při rozšiřování dělohy a kontrakcemi během porodu
3. Ruptura děložního hrdla porodem/potratem při rychlé expanzi
4. UUT

Závažnost krvácení

- dle příčiny
- dle zdroje
- dle výchozího stavu koagulačního systému
- dle velikosti krevní ztráty
- dle dosavadní terapie
- dle celkového stavu P a orgánových rezerv

Postup:

1. Identifikace, že P krvácí + identifikace zdroje
2. Zhodnocení závažnosti
3. Náhrada cirkulujícího volumu
4. Podpora koagulace + cílená terapie případné koagulační poruchy
5. Podpora/náhrada orgánových fcí

→ do doby definitivního ošetření se doporučuje dosahovat sTK do 100 mmHg

Erytrocytární koncentrát

Indikace:

1. Akutní ztráta krve: **a) do 20 %** → P snáší dobře → hradím krystaloidy
b) 20 – 30 % → koloidy (albumin, hydroxyethylškrob (ten je **KI u P v sepsi, popálenin, ICH** aj.)
c) nad 30 % (nad 40 %?) → nutná transfuze
d) u OP hradíme ztráty cca **nad 750ml**

Trombocyetární koncentráty

Indikace:

1. Trombocytopenie: **a) $< 10 \times 10^9/l$**
b) $< 50 \times 10^9/l$ + krvácivé projevy
2. DIC

→ 1 TU => zvýší trombocyty o cca $20 \times 10^9/l$

KI: TTP = přilévají bychom materiál pro tvorbu mikrotrombů
ITP = nemá to význam
HIT (heparinem indukovaná trombocytopenie)

Plazma

- je u ní povinné vyšetřit dárce na PŘENOSNÉ INFEKČNÍ CHOROBY (HIV, syfilis, HBV, HCV...), nutné dodržovat ABO sk.
- je u ní nejvyšší riziko přenosu infekce

Indikace:

1. DIC
2. Masivní krvácení = spolu s ery a krystaloidy
3. Overwarfarinizace s krvácením = je to antidotum warfarinu (spolu s vit. K)

„Massive transfusion protocol“ = ery + tromb + plazma = 1 : 1 : 1

Doporučení k podpoře koagulace

- maximální možná korekce hypotermie, maximální možná korekce acidózy, korekce hypokalcémie, korekce ostatních parametrů systémové homeostázy
- specifické postupy k obnovení/udržení hemostázy
 - erytrocyty (erymasa, plná krev vyjíměčně) – při 80-100 g/l, při ŽOK je hodnocení hemoglobinémie či hematokritu nespolehlivé
 - plazma – doporučeno při klinických známkách krvácení a prodloužení PT a/nebo aPTT na 1,5násobek normálních hodnot či více, minimální úvodní dávka plazmy u ŽOK je 15 ml/kg
 - trombocyty – při klinických známkách krvácení a poklesu počtu trombocytů (50×10^9 g/l)
 - fibrinogen – u poklesu hladiny fibrinogenu pod 1-1,5 g/l
 - koncentráty koagulačních faktorů – při známém nebo předpokládaném deficitu koagulačních faktorů a/nebo ve snaze navodit hemostázu překonáním („by-pass“) nedostatečné tvorby trombinu
 - antifibrinolytika – podání je indikováno při prokázané či předpokládané fibrinolýze, kdy je doporučeno zejména podávání kyseliny tranexamové v dávce 10-15 mg/kg následované infuzí 1-5 mg/kg/hod

Chirurgické stavění krvácení

- komprese teplou longetou, elektrokoagulace, podvaz, opich, svorky, klipy, tamponáda, lokální hemostyptika (fibrinová pěna)
- intervenční radiologie – embolizace, coiling

Náhrada cirkulujícího oběhu

- CAVE! – přetížení oběhu (hlavně kardiaci)
- malé krevní ztráty (do 700 ml) – krystaloidy
 - krystaloidy se udrží v řečišti cca 45 min -> pak přestup do intersticia -> edémy (důvod proč jimi nehradit velké ztráty)
 - nejlépe kombinace 5% glc a plasmalyte/isolyte
 - hradit ztráty v poměru 1:3 – ztráta 500 ml krve, dodám 3x500 ml krystaloidu
- velké krevní ztráty – koloidy
 - hydroxyethylškrob – KI u sepse, 6% - náhrada 1:1
 - sukciniovaná želatina – 4% gelaspan (používán ve FNOL), 500 ml nahradí 500 ml plazmy

38. PŘEDOPERAČNÍ PŘÍPRAVA A POOPERAČNÍ PÉČE PO GYNEKOLOGICKÝCH OPERACÍCH.

- po stanovení diagnózy se rozhoduje o konzervativním či operačním léčení, obecně platí, že konzervativní postup se volí, pokud operace nepřináší žádný přínos v porovnání s konzervativní léčbou, pokud vedlejší onemocnění pacientky nedovolují provedení operace či pokud si pacientka nepřeje být operována
- pro indikaci k operaci je třeba vždy obdržet **informovaný souhlas**, rozlišujeme:
 - **relativní indikace** – od operace lze očekávat lepší výsledek, než od konzervativní terapie (např. operace prolapsu pánevních orgánů)
 - **absolutní indikace** – není jiná možnost léčby, bez operace je pacientka v ohrožení života a zdraví (např. operace extrauterinní gravidity)
 - **vitální indikace** – bez operace dochází k úmrtí pacienta (např. operace ruptury dělohy)
- po indikaci se provádí předoperační příprava, samotná operace a následně pooperační péče

Předoperační příprava

- pokud je to možné, plánujeme časově operativu do období mimo menses, před nástupem k operaci provádíme:

- **interní vyšetření** – základní předoperační vyšetření (anamnéza, fyzikální vyšetření, EKG, krevní tlak)
- **základní laboratorní vyšetření** – jednak vyšetření krve (obligatorní je krevní obraz, základní biochemie, krevní skupina s Rh faktorem, koagulační vyšetření) a jednak základní vyšetření moči
- **rentgen srdce a plic**
- **anesteziologické předoperační vyšetření** – zhodnocení funkčních rezerv pacienta, alergická a farmakologická anamnéza, zhodnocení operačního rizika (ASA skóre), zejména u operací laparoskopických operací, kdy je nutno zvážit kardiopulmonální kompenzaci vzhledem k Trendelenburgově poloze
- pro krátkodobé (malé) operační výkony ženu přijímáme nalačno v den operace a většinou ten samý den odchází domů (tzv. jednodenní či ambulantní chirurgie, například u kyretáže, konizace děložního čípku, hysteroskopie nebo miniinterupce), u velkých operací ženu zpravidla přijímáme den předem (případně i dříve) a přes noc indikujeme premedikaci (trankvilizéry, anxiolytika)
- bezprostřední předoperační příprava zahrnuje:
 - **přípravu GIT** – základní je vyloučení tuhé stravy 6 hodin před operací, poslední doušky čiré tekutiny by měl mít pacient 2 hodiny před operací, u déletrvajících výkonů a operací, kde hrozí perforace střeva je indikována očištná příprava střev
 - **přípravu kůže** – v podvečer je pacientka oholena, pro břišní operaci podbříšek a mons, pro vaginální operaci vulvu a perineum a celkově omyta
 - **profylaxe TEN** – pokud je to možné, vysazujeme 4 týdny před velkým výkonem hormonální kontracepci, podáváme LMWH (Fraxiparine, Clexane), první dávku večer před operací a pak 5-7 dní po operaci
 - **antibiotická profylaxe** – profylakticky podáváme u déletrvajících operací jednu dávku antibiotik 30 minut před výkonem, následně je možné opakovaně podat po 2 hodinách až do 24 hodin (tzv. Málkův princip chráněného koagula)
- bezprostředně před operací je na sále vyprázdněn močový měchýř, pokud jde o složitější (delší) výkony v malé pánvi, využíváme katetrizaci močového měchýře
- následně dezinfikujeme, operační pole v rozsahu dle výkonu a prostředkem, na který žena není alergická

Pooperační péče

- pacientku, která po operaci spontánně ventiluje, odezněly účinky myorelaxans a je oběhově stabilní, předává anesteziolog pacientku do péče gynekologa
- obecně může být žena po operaci překládána na:

- a) **jednotku intenzivní péče** – pro rizikové ženy a ženy po větších operacích, cílem je trvalá monitorace životních funkcí (tlak, tep, dechová frekvence) a případně včasný zásah
 - b) **překládán na lůžkové oddělení** – i zde sledujeme vitální funkce, ale nikoliv kontinuálně, většinou po 30 minutách a následně po hodině
- v pooperační péči sledujeme také **diurézu, teplotu, operační krytí rány** a pokud je zaveden tak i **výdej z drenu**, u komplikovaných operací provádíme pooperační kontrolní náběry (krevní obraz, iontogram, biochemie, koagulace)
- mezi základní zásady pooperační péče patří:
- **prevence TEN** – pokračujeme s podáváním LMWH, doporučujeme časnou mobilizaci (první pooperační den) a užití kompresních punčoch
 - **tlumení bolesti** – mírnou bolest tlumíme analgetiky-antipyretiky (zpravidla 1g paracetamolu do maximálně 4g denně), případně lze podávat tramadol a pethidin
 - **tlumení nauzey** – do 24 hodin po operaci je nauzea normální (podáváme setrony, antihistaminika typu prometazinu nebo prokinetika typu metoklopramidu), nad 24 hodin je třeba myslet na případný ileus nebo poruchy iontogramu
 - **péče o hydrataci a výživu** – rehydrataci a realimentaci zahajujeme většinou několik hodin po operaci po lžičkách, při nemožnosti perorálního příjmu podáváme tekutiny intravenózně s glukózou
- po laparoskopii je možné ženu propustit za 24-48 hodin, po laparotomii dle rozsáhlosti výkonu, **před propuštěním do domácí péče je pacientka gynekologicky vyšetřena**, je provedeno laboratorní vyšetření a dle potřeby USG
- pacientku poučíme o dalším pooperačním průběhu (další management, extrakce stehů – kožní laparotomické stehy odstraňujeme u podélného řezu 10. – 14. den, suprapubické intradermální stehy jsou většinou vstřebatelné, případně odstraňujeme 7. – 10. den), doporučíme k dalšímu sledování a terapii a stanovíme datum dalšího kontrolního vyšetření u ambulantního gynekologa nebo na specializovaném pracovišti

dále též vypracky z gynekologie a vypracka z chirurgie č. III. 21

41. Somatosexuální poruchy a jejich význam v gynekologii

Definice – nikde jsem nenašel, tak jsem ji vymyslel, asi není dobře

Somatosexuální poruchy představují **soubor genetických** či **hormonálních** poruch vedoucí k **abnormálnímu vývoji pohlavních orgánů** a **sekundárních pohlavních znaků** a popř. i k dalším vrozeným somatickým a funkčním abnormalitám.

Intersexualita (zastaralý pojem) = je stav, kdy není možné podle **zevních pohlavních znaků** určit pohlaví jedince.

- dnes spíše označení pro osoby, které se neidentifikují ani jako **muž** ani jako **žena** (nebinární)
- prevalence intersexuality je cca 3 – 5 % novorozenců

Rozlišujeme pohlaví:

1. **Chromozomální** (genetické) = dáno sestavou gonozomů (normálně 44+XX či 44+XY)
2. **Gonádové** = dáno přítomností testikulární nebo ovariální tkáně
3. **Fenotypické** = určeno zevním genitálem (primární pohlavní znak) a sekundárními pohlavními znaky

Dělení somatosexuálních poruch

A) Strukturální či numerické abnormality pohlavních ch. X a Y

B) Poruchy diferenciacce pohlavních orgánů zapříčiněné enzymatickým defektem při biosyntéze testosteronu či necitlivostí cílových orgánů na androgeny

C) Poruchy vývoje pohlavních orgánů z neznámých příčin (tzn. normální karyotyp a normální biosyntéza androgenů a citlivost na ně)

D) Poruchy vývoje pohlavních orgánů sdružené s jinými VVV

A) Strukturální či numerické abnormality ch. X a Y

1. Turnerův syndrom (45X či mozaicismus 45X/46XX) = **ovariální ageneze-dysgeneze**

Patofyziologie: Na podkladě ovariální ageneze/dysgeneze → deficit estrogenu a progesteronu

KO (ženský fenotyp):

HABITUS: - ženský fenotyp, nízký vzrůst (zřídka 1,5m), nízká vlasová hranice, **pterygium colli** (kožní řasa po stranách krku až k ramenům), **štítovitý hrudník**, **gotické patro**

NOVOROZENEC: - **lymfedémy HKK a DKK** (typicky), **VSV** a **koarktace aorty**, VVV ledvin

PLODNOST: - primární **amenorhea** a **sterilita** (netvoří se oocyty) (dosáhnou těhotenství jedině pomocí dárkyně oocyty), **pubertas tarda**

DALŠÍ OBTÍŽE: - ↑ výskyt – **AIO**, **obezity**, **osteoporózy**
- poruchy **jemné motoriky** a **koordinace**, inteligence N či lehce ↓

Dg.: **maturační index** (ze stěru z vagíny) a **vaginální stěry** → posun doleva (k parabazálním bb.)

Lab. (↑gonadotropinů, ↓estrogenů v moči = hypergonadotropní hypogonadismus)

karyotypizace

T: **HST (estrogeny)** → pro vývoj sekundárních pohlavních znaků

STH (= růstový hormon) → pro podporu růstu



2. Klinefelterův syndrom (47, XXY – nadbytečný ch. X maternálního původu či mozaicismus 47XXY/46XY)

Patofyziologie: Porucha vývoje testes = testikulární dysgeneze? → ↓testosteronu

KO (mužský fenotyp!):

VZHLED: mužský fenotyp, vysoká postava + delší končetiny + méně svalů + ženské rozložení tuku
gynecomastie, méně vousů a ochlupení = eunuchoidní habitus

NOVOROZENEC: častější kryptorchismus

PLODNOST: téměř u všech azoospermie (netvoří spermie) + malá varlata

DALŠÍ OBTÍŽE: ↑AIO, osteoporózy, ca prsu, DM2, chlopenních vad, inteligence N či ↓
- často má ale somatický vzhled skoro normální

Dg.: Lab. (↑gonadotropinů, ↓testosteron, ↑estrogen = hypergonadotropní hypogonadismus)

Karyotypizace

T: substituce **testosteronu**

3. Pravý hermafroditismus (splnutím 2 zygot vznikne chiméra 46XX/46XY nebo 2 spermie oplodní 1 vajíčko???) ale to pak nechápu, proč nevznikne mola hydatidosa partialis asi příčina není tak podstatná, popiš spíš KO a fenotyp)

- velmi vzácné (1 z 80 000 novorozenců)

= přítomnost **ovariální** i **testikulární** tkáně/orgánů = varlata i vaječníky / 1 orgán s oběma typy tkáně = ovotestes ← „intersexualita“

- karyotyp zpravidla obsahuje ch. Y, protože ten je zodpovědný za vývoj testes

- fenotyp může být normálně **mužský** či normálně **ženský** či **obojitý** = se širokou škálou mezitypů ← závisí to na tom, na kolik varlata produkují **testosteron** a **AMH** (Anti-Mülleriánský Hormon ← vedoucí k degeneraci Müllеровých vývodů)

KO: někdy rozpoznáno až v pubertě, kvůli **pubertas tarda heterosexualis??** (př. růst prsů u chlapce)

Dg.: vyšetření specialisty, někdy odchylky zevního genitálu, **karyotypizace** (nálezní mozaicismu)

T: **Chirurgické odstranění** té tkáně, která je v rozporu s daným fenotypem v dětství nebo dle přání P (dle toho, zda se identifikuje jako muž či jako žena) = **orchiektomie** (jako prevence tu) / **ovariektomie** + co nejdříve (někdy už u novorozence) **případná rekonstrukce zevních pohlavních orgánů** (pro snazší psychický, sociální a sexuální stav P)

Pseudohermafroditismus = mismatch (nesoulad) mezi **gonádami** (ovaria, testes) a **sekundárními pohlavními zn.**

Sekundární pohlavní znaky = muž: ↑růstový výšvih v pubertě, sval. hm., silnější kůže, hrubší hlas, ochlupení
žena: ↑růst prsů, tuku, hm. + ženská distribuce tuku, širší pánev a boky

B) Poruchy diferenciací pohlavních orgánů zapříčiněné enzymatickým defektem při biosyntéze testosteronu či necitlivostí cílových orgánů na androgeny

4. Ženský pseudohermafroditismus způsobený CAH

Definice

CAH je skupina **AR enzymopatií** vedoucí k poruše steroidogeneze → což má za následek:

1. **↓kortizolu** (někdy i mineralokortikoidů) → **↑ACTH** → **hyperplazie nadledvin** ← tyto 3 znaky vždy u CAH

2. **hromadění metabolitů před enzymatickým blokem** → **↑androgenů** → tím u ženy dochází k **virilizaci**

Etiologie

1. **Deficit 21-hydroxylázy (NEJČASTĚJŠÍ – 90 % všech)**

2. **Deficit 11-hydroxylázy**

3. **Deficit 3β-hydroxysteroiddehydrogenázy**

aj. (celkem 6 příčin)

Klinický obraz

1. **Deficit 21-hydroxylázy (NEJČASTĚJŠÍ – 90 % všech)**

↓kortizolu, ↓aldosteronu, ↑androgenů

a) **klasická forma** (vzácná) – **prenatální virilizace** (skrotiformní labia, hypertrofický klitoris), možný je i mineralový

rozvrat (hypoNa, hyperK), zvracení, smrt

b) neklasická forma (nejčastější) – projevuje se **pouze PŘÍZNAKY NADBYTKU ANDROGENŮ** a to obvykle až později v dětství, v adolescenci či v dospělosti

- často **asymptomatický** či **oligosymptomatický průběh** → poddiagnostikována
- normální genitál dívek po narození, ale obraz **Pubertas praecox heterosexualis**:

1. **Hirzutismus**

2. **Virilizace genitálu** = ↑genitálu

3. **Amenorea / Nepravidelný cyklus**

4. **Akné**

5. **Muskulatura**

6. **Urychlený kostní věk a růst**, ale kvůli rychlejšímu uzávěru růstových štěrbin bude jejich výsledná výška ↓

- u chlapců **urychlený kostní věk, urychlený sexuální vývoj, ↑muskulatura**

Diagnostika

Screening novorozenců ze suché kapky krve → stanovení konc. **17-hydroxyprogesteronu**

Stanovení konc. **17-hydroxyprogesteronu** v séru, **17-ketosteroidů** v moči → je-li ↑ → dg. CAH nebo tu → **stanovení**

DHEA (u P s CAH 2x↑, ale u P s tu mnohonásobně↑)

- v rámci dif. dg. i **karyotyp** (ten bude normálně 46XX)

Terapie

LV1: Substitute glukokortikoidů → ↓ACTH → nedochází k hyperstimulaci nadledvin → není nadprodukce androgenů → **feminizace a dosažení menstruace** + u vzácné klasické formy též **Fludrocortison**

+ **Chir. korekce** (viz výše)

4. Ženský pseudohermafroditismus bez progresivní maskulinizace (bez CAH)

= žena má karyotyp 46XX, ovaria, vejcovody, dělohu, horní část pochvy, ALE zevní genitál je MASKULINNÍ

- vzhled genitálu hodnotíme podle **Praderovy klasifikace** do 5 stupňů → nejčastěji **3. stupeň = peniformní klitoris**

E: **0. CAH (NEJČASTĚJŠÍ příčina)**

1. **Exogenní androgen** – např. užívala-li matka v graviditě androgeny

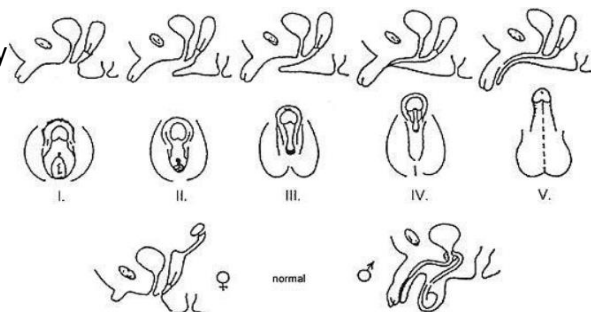
2. **Maternální androgenní tu**

3. **Luteom v těhotenství**

4. **Adrenální androgenní tu**

5. **Idiopatický**

6. **Familiární** (velmi vzácné)



Dg.: N karyotyp, N 17-ketosteroidy

5. Mužský pseudohermafroditismus

= karyotyp 46XY, varlata, ale tím, že nemá androgenní R, tak zevní genitál je ženský → vychovávány jako ženy

E: např. defektní **testosteron** či **defekt anti-Müllerianského hormonu** či **necitlivost tkání na androgeny**

KO: P, která se identifikuje jako žena přichází k lékaři pro **primární amenoreu** / Někdy se identifikuje při tříselné kýle ve které jsou u děvčátka varlata → pouze 1/3 přijme mužskou roli

Obr. 2 - Praderova klasifikace intersexuálních malformací

43. Gestační trofoblastická nemoc

Definice

GTN je označení pro skupinu onemocnění / skupinu histologicky odlišných tumorů (vznikající vždy v souvislosti s těhotenstvím), která je způsobená **patologickými změnami trofoblastu** – trofoblast se vymyká normálnímu růstu a kontrolním mechanismům.

- základní charakteristikou těchto tumorů je **produkce β -hCG** + odlišná schopnost **lokálního šíření** a **vzdáleného metastazování**

Trofoblast = svrchní vrstva epitelu blastocysty → diferencuje se v **plodové obaly** a **placentu** (= v extraembryonální tkáň) a umožňuje **nidaci vajíčka**. Následně proliferuje ve vnější vrstvu (**syncytiotrofoblast**) a vnitřní vrstvu (**cytotrofoblast**)

Fyziologie

Trofoblast se tedy fyziologicky zanořuje do děložní sliznice velmi rychle, zakládá vznik placenty. Buňky syncytiotrofoblastu i cytotrofoblastu pronikají nejen do sliznice ale i do **krevních cév** dělohy (to případným maligním tu GTN umožňuje metastazovat do **plic** aj. orgánů a nám to umožňuje **prokázat těhotenství stanovením hCG**) → po ukončení těhotenství (porod, potrat, GEU) organismus zlikviduje elementy trofoblastu nejpozději **do 30. dne** → **přetrvává-li pozitivita hCG (nebo se dokonce $\uparrow$ hCG) i po 30. dni => hovoříme o PERZISTUJÍCÍ TROFOBLASTICKÉ INVAZI**

Klasifikace

Mezi klinické jednotky GTN patří:

Benigní: *Mola hydatidosa parciální*
Mola hydatidosa kompletní

Maligní: *Mola hydatidosa* – vlastně její malignizací vznikají:
Mola invazivní
Chorioca
PSTT = Placental-site trofoblastický tumor
Epiteloidní trofoblastický tumor

- nejčastější je: **parciální hydatidózní mola**
- **benigní** i **maligní** formu může mít pouze: **hydatidózní mola** (neexistuje nic, co by předpovídalo benigní/maligní charakter)
- lokálně invazivní a metastazující souhrnně označujeme: **gestační trofoblastické neoplázie** (v učebnici pro toto používají zkr. GTN)

Epidemiologie

- incidence GTN je nízká cca 1:1000 porodů

RF

- **věk**: nízký nebo vysoký **těhotné** i vysoký věk **partnera**
- předchozí spontánní **potraty**
- předchozí **GTN**
- **kouření**

Hydatidózní mola

- dle rozsahu tkáňových změn choriových klků (= prstovité výběžky placenty vytvářené trofoblastem umožňující výměnu l. mezi matkou a plodem), tedy dle **stupně** a **rozsahu trofoblastické proliferace** a **prosáknutí chor. klků** se dělí na:

Parciální hydatidózní mola (NEJČASTĚJŠÍ, nejméně závažná, nejméně často maligní)

Vznik: **2 haploidní spermie** oplodní **1 vajíčko** (nebo vzácně 1 spermie s diploidní sadou ch.) → vzniká **triploidní mola (69 XXX / 69 XXY / vzácně 69 XYY)**

Charakteristika: - **$\downarrow$ stupeň a rozsah trofoblastické proliferace a prosáknutí choriových klků** oproti kompletní mola
- většina parciálních mol **obsahuje i embryonální tkáň a amnion** (= vnitřní plodový obal ohraničující a dutinu s a. tekutinou)
→ embryo nebo fetus, ale vždy zaniká (7. až 10. T)

KO: 1. obraz inkompletního nebo zamlklého potratu s krvácením z vaginy

Nekompletní (abortus incompletus) = retinovaná část plod. vejce v DD → krvácení (až anemizace)
→ **riziko puerperální endometritidy**

Dg.: Vaginální nález: přetrvává **dilatované hrdlo děložní** (na 1 prst) → důkaz přítomnosti reziduí

Zamlklé těhotenství (missed abortion)

Definice zamlklého těhotenství (missed abortion)

= odumřelé (a někdy i odloučené) **plodové vejce**, které ale **není vypuzeno** dělohou

Charakteristika zamlklého těhotenství (missed abortion)

- osud odumřelého plodového vejce:

a) (odumře-li brzy po nidaci) - obvykle se **vstřebá**

b) někdy vzniká **periovulární hematom** = krev plní plodové obaly → vzniká tzv. **krvavá mola** → pokud není odstraněna → koagulum se organizuje fibrinem → vzniká tužší šedorůžová → **masitá mola**

KO: P většinou **nemá klinické příznaky** (může být špinění, zahnědlý výtok, někdy i bolest v hypogastriu, únava, subfebrilie) → neodstraní-li se → riziko: **nepravidelného krvácení, infekce, až DIC**

2. zvětšení dělohy (krvácením a molární tkání), které ale neodpovídá gestačnímu stáří

Kompletní mola

Vznik: Oplození vajíčka **bez jádra 1 spermii 23 X** nebo **2 spermii 23 X** nebo **2 spermii 23 Y** → vzniká **diploidní homozygotní mola** (buď po duplikaci ch. z 1 spermie nebo vlivem oplození 2 spermii) **46 XX/46 XX/46 YY**

Charakteristika: - **↑ rozsah a stupeň trofoblastické proliferace** (difuzně postihuje celou placentu) a **prosáknutí choriových klků** oproti parciální mola
- kompletní mola **neobsahuje** embryonální/fetální tkáň a amnion

- KO:**
- 1. v 50 % nepravidelné krvácení z rodidel v 1. trimestru.** → až **anemie** (tím, že se molární tkáň odlučuje od deciduy to krvácí)
 - ↑ dělohy** více než by odpovídalo stáří těhotenství
 - může být: N/V, hyperemesis gravidarum,
- Vzácně
- preeklampsie
 - extrémně **↑↑↑ hCG** → může vést ke vzniku **theka-luteiních cyst** ← nutno je aspirovat
 - trofoblast může produkovat i TSH/TRH → obraz **hyperfunkce ŠŽ**

↓ pro obě moly platí

Dg.: **β-hCG (vyšší)** než by odpovídalo stáří normálně se vyvíjející gravidity) → **vaginální USG** (u kompletní moly: komplexní masa s četnými cystami + chybí embryo a amnion **nebo** u parciální moly tlustá placentární tkáň + přítomno embryo/plod) → definitivní dg.: **histopatologické vyš.** (musí být splněna 3 ze 4 hlavních histologických kritérií)

T: asi jako u miniinterupce: **dilatace hrdla Hegarovými dilatátory** → zavede se **vakuumaspirační kanyla** → odsátí moly → **revize DD** malou **tupou kyretou** + **i.v. uterotonika**

Dispenzarizace: Odebíráme kontrolní hCG á 1 týden až do negativy (zpravidla do 5T) → poté á 1M po dobu 3M → poté je možné další těhotenství

CAVE!!! Přetrvává-li hCG nebo zvyšuje-li se hCG = známka malignizace!

- **kompletní mola** → **15 – 20 % maligních**
- **parciální mola** → **2 – 4 % maligních**

Tabulka 17.2 Charakteristiky kompletní a parciální moly		
Charakteristika	Kompletní mola	Parciální mola
karyotyp	46 XX nebo 46 XY	69 XXX nebo 69 XXY
patologie		
fetus/embryo	není	přítomno
vilózní edém	difuzní	fokální
proliferace trofoblastu	Variabilní, může být rozsáhlá	fokální a minimální
p57Kip2 imunochemie	negativní	pozitivní
klinické příznaky		
typická diagnóza	molární gestace	zamlklé těhotenství
postmolární malignizace	15 %	4–6 %

Gestační trofoblastické neoplázie

= maligní forma GTN

- pro kterou je charakteristická:
 1. **agresivní invaze** trofoblastických bb. do **endometria** i **myometria**
 2. **možnost vzdálených metastáz**

- nejčastěji se vyvine **malignizací** (hl. kompletní) **hydatidózní moly**, méně často vzniká na podkladě **patologické** nebo **fyzilogické** gravidity nebo z **GEU**. Proč dochází k malignizaci moly? To se přesně neví.

Invazivní mola hydatidosa

- Charakteristika:**
- nejagresivnější forma moly (nejčastěji kompletní) s **agresivním invazivním růstem** trofoblastu choriových klků do **myometria** či až do **parametria, peritonea, pochvy**
 - méně často vzdáleně metastazuje (do pochvy, do plic)

Gestační chorioca

- Charakteristika:**
- agresivní nádor z anaplastických bb. syncytiotrofoblastu a cytotrofoblastu
 - **časně vytváří metastázy**
 - 50 % z hydatidózní moly, 25 % po potratu, 22 % z po fyziologickém těhotenství, 3 % z GEU

PSTT = Placental-Site Trofoblastický Tumor

- Charakteristika:**
- vzácné (jen 200 případů popsáno)
 - z jakékoliv gravidity, z intermediárního trofoblastu → ten obsahuje **hPL = lidský placentární laktogen** → pro PSTT tedy svědčí trvale ↓hCG a ↑hPL
 - pozdně vytváří metastázy

Epiteloidní trofoblastický tu

- Charakteristika:**
- také vzácný
 - také z intermediárního trofoblastu (jsou si s PSTT mikroskopicky a laboratorně podobné)
 - metastazuje více než PSTT

Klinický obraz

- 1. Vaginální krvácení po 6 týdnech** od ukončené gravidity (fyziol. i nefyziol.) → vždy nutno **vyšetřit hCG!** → je-li ↑ znamená to:
- a) **nové těhotenství**
 - b) **možnost GTN**

- metastázy:**
- PLÍCE:** kašel, dušnost, hemoptýza, plicní hypertenze
 - CNS:** neurologické deficity až do kómatu
 - PERITONEUM, JINDE V BŘÍŠE:** bolesti břicha, NPB (krvácení do břicha)
 - JÁTRA:** obstrukční ikterus
 - UROPOETICKÝ SYSTÉM:** hematurie
 - VAGINA:** vysoce vaskularizované fialové pauply/noduly → po biopsii mohou krvácet

Diagnostika

Laboratoř

1. **s_β-hCG** → pro diagnostiku i sledování efektu terapie u **invazivní moly** a **gestačního chorioca**
→ pro dg. jsou **přesná kritéria** ↑hCG (př. zvýšení hCG trvající 3 T a déle, po čtyřech a více po sobě následujících měření atd...)
2. **s_hPL** → pro diagnostiku i sledování efektu terapie u **PSTT** a **Epiteloidní trofoblastický tu**
3. **JT** → pro diagnostiku i sledování efektu terapie **jaterních metastáz**

Zobrazovací metody

USG = tu prorůstající do **myometria, parametria, vaginy** + dg. **břišních meta**

RTG S+P = dg. plicních meta

CT s KL pánve, břicha, plic, CNS = dg. meta

MRI CNS = dg. meta

PET/CT = dg. meta

Invazivní metody

U P s vaginálním krvácením a abnormálním nálezem na USG v DD => **Vakuum aspirace + kyretáž → histopatologie** (u **invazivní moly** a **PSTT** je zřídka stanovena histopatologická diagnóza z kyretáže, protože bychom potřebovali vzorek z myometria)

Klasifikace

1. dle **WHO klasifikace** podle daných kritérií na P:

a) s nízkým rizikem

b) s vysokým rizikem (př. +meta v játrech či CNS; hCG > 40 000mIU/ml aj.)

→ P s nízkým rizikem mají **100 % pravděpodobnost vyléčení ChT!!!**

→ P s metastazující formou mají **75 % pravděpodobnost vyléčení ChT!!!**

2. dle **FIGO klasifikace**: **St. I** = omezeno na dělohu

St. II = omezeno na pohlavní orgány

St. III = plicní meta

St. IV = jiné než plicní meta (játra, mozek) ← vždy **vysoké riziko**

Terapie

Volba **ChT** se určuje podle toho, zda je P v **nízkém** či **vysokém** riziku → **nízké LV1: MTX**

→ **vysoké: etoposid, MTX, aktinomycin D atd...**

Chirurgická terapie je LV1 u nemetastazujícího **PSTT**, **Epiteloidního trofoblastického** tu nebo při **selhání ChT** nebo chceme-li **zachovat fci ovaríí** nebo při **ŽOK** nebo jako **doplnění ChT** → **LV1: Hysterektomie**

RT pro T metastáz mozku

44. Endoskopické operace v gynekologii

Definice

Endoskopie = vyšetřování tělesných dutin nebo dutých orgánů pomocí optického přístroje = endoskopu

Endoskopické OP se spolu s LPS a robotickými operacemi řadí mezi **miniinvazivní operační metody**, jejíž zákl. výhodou je nižší poOP dyskomfort, kratší doba hospitalizace a menší krevní ztráty. Nevýhodou je delší learning-curve u LPS.

Dělení endoskopie

Dle cíle: **A) diagnostická**
 B) terapeutická

Dle cesty: **a) přirozenými tělními otvory = vaginou** (endoskopie v pravém slova smyslu)
 b) uměle vytvořenými = LPS (beztak o tomhle taky budou chtít slyšet)

Diagnostické a Terapeutické endoskopické výkony a jejich indikace

1. Kolposkopie = není úplně endoskopie v pravém slova smyslu, protože mikroskop se kterým se kolposkopie provádí se nezavádí do vagíny.

I: **1. prebioptické vyš. cervixu** (v rámci dg. CIN a ca cervixu) + někdy se využívá i aplikace 5% kys. octové/Lugolova roztoku

2. Vaginoskopie = šetrné endoskopické vyšetření u **dětí** při **neporušeném hymen**

I: **1. VVV**
 2. fluor
 3. krvácení
 4. cizí tělesa

3. Hysteroskopie = endoskopie DD transcervikálně hysteroskopem

- lze provést kapalinovou distenzi (hyper-normo-hypo tonickým roztokem => riziko Fluid-overload sy)

- alternativu probatorní kyretáže

I: **diagnostické:** **1. Poruchy krvácení** – nepravidelné x amenorea
 2. Sterilita x Infertilita
 3. VVV dělohy
 4. Myomy
 5. Polypy
 6. Cílená biopsie endometria = abnormální nález na USG
 7. Sekundární dysmenorea

terapeutické: **1. Resekce polypů** (resektoskop = operační hysteroskop) →
 2. Resekce sept (elektrickými nůžkami či střížnými nástroji)
 3. Resekce submukózních myomů
 4. Odstranění ektopicky uloženého IUD
 5. Extrakce cizích těles
 6. Terapie Ashermanova sy = adheziolýza?
 7. Odstranění těhotenských reziduí
 8. Ablace endometria

Komplikace: **1. Ruptura dělohy, perforace dělohy**

2. Krvácení poOP, Hematometra poOP, Pyometra poOP

3. Fluid overload syndrom = hypervolémie, hypoNa⁺, plicní edém, mozkový edém, KVS selhání
 - nutnost monitorovat bilanci tekutin během OP event. i s-Na?

4. Endometritida

5. Vzduchová a plynové embolie

6. Anafylaktický a septický šok



4. LPS = průnik do peritoneální dutiny skrze drobnou incizi se zavedenými porty (průnik do DB trokarem?)

- porty pod pupek a suprapubicky vlevo

I: Na děloze

1. Hysterektomie

LAVHY = LPS Asist. Vag. Hysterektomie

LSH = LPS Supracervikální Hysterektomie

TLH = Totální Laparoskopická Hysterektomie

THL = Transvaginální Hydrolaparoskopie = průnik do dutiny pánevní skrze incizi na (asi zadní klenbě poševní) s malým endoskopem → to je asi diagnostická metoda?

2. Myomektomie (enukleace, resekce myomů?)

Na adnexech

3. Sterilizace

4. Ovariální tu – endobag (nwm, ale zda ca se neřeší LPT, protože tam se odstraňuje hafo orgánů)

5. Detorze

6. GEU

7. Enukleace cysty

8. Profylaktická bilat. adnexektomie pro BRCA+

9. Chemopertubace = metoda vyšetření průchodnosti vejcovodů pomocí barviva vstříknutého do **dělohy** a současné LPS

10. Ovarial-drilling = redukce ovariální tkáně u PCOS, když selže konz. T, pomocí LPS s monopolární jehlou (nwm jestli se tím dělá ta klínovitá res. nebo dříve se dělala klínovitá res. a teď už toto?)

Všudemožně

1. OP pro endometriózu

2. Sakrokolpopexe a Sakrohysteropexe = prolapsy a stresová inkontinence

3. Onkogynekologické výkony

4. Adheziolýza = řešení CPPS?

- KI:**
1. KVS a Plicní onem. (kvůli poloze P a Kapnoperitoneu)
 2. Difúzní peritonitida, ileus
 3. Rozsáhlé tumorózní pánevní procesy
 4. Gravidita starší 16 g.h.
 5. Obezita
 6. Nestabilní klinický stav a hemoperitoneum

5. Robotická chirurgie (ve FNOL 84 % urologové, 14 % gynekologové, 2 % Chirurgové)

- nižší krevní ztráta, kratší doba hospitalizace, kratší learning-curve, 3D obraz a vysoké rozlišení, vyšší rozsah pohybu a chirurgická přesnost

I: **1. Ca endometria**

2. Ca cervixu

- drtivá většina tyhle 2 OP

3. Sakrokolpopexe

4. Cerkláž

(Tu ovaria, endometrióza – zcela výjimečně)

Ca endometria

hysterektomie (roboticky, LPS, LPT) +

bilat. adnexektomie (logicky (salpingektomie nestačí) je to hormonálně dependentní tu)+

u P v nízkém riziku: detekce sentinelové LU → s případnou doplňující **lymfadenektomií**

nebo

u P ve vysokém riziku: pánevní a retroperitoneální **lymfadenektomie**

Ca cervixu

radikální (rozšířená) **hysterektomie** = odstranění dělohy, parametříí, někdy kraniální části pochvy +

salpingektomie (je-li HPV-, tak i **ovariektomie**) + **a)** zlatým standardem je: pánevní **lymfadenektomie**

b) jen u nízkých stádií lze: odběr **sentinelové LU** →
perOP histologií → je-li + → **ZASTAVUJEME OP** = bez
hysterektomie → **onkologická T**

Uterotubární kymoinsuflace

- tenzometrická metoda k průkazu průchodnosti vejcovodů
- kanylou do děložního hrdla je insuflován CO₂, měření v torrech (norma 40-60, okluze 180)
- můžeme registrovat poslechové fenomény, frenikový příznak (bolest ramene po vertikalizaci po vyšetření jako průkaz nahromadění plynu pod bránicí)

45. Prekancerosy a HPV

Definice

Prekanceróza = buněčné změny, které mohou vést k maligní transformaci. Premaligní stav.

Kancerogeneze = mnohastupňový proces, jehož výsledkem je genetická změna b. vedoucí k nekontrolovatelné proliferaci.

Obecná charakteristika

- v oblasti dolního genitálního traktu (po hrdlo (včetně)) označujeme prekancerózní změny (dlaždicobuněčného či žlazového epitelu) termínem **Intraepiteliální neoplázie** → tento termín pak označuje **spektrum nemocí (patologií)** s nálezem od **mírně dysplastických bb.** až po **těžké dysplázie**, avšak stále nedochází k **porušení BM** – což je nezbytné, abychom daný nádor označili za **invazivní karcinom**

- včasné rozpoznání prekancerózy => prevence malignity → dispenzarizací a terapií prekancerózy
- prekancerózy odhalujeme často na základě **kolposkopie** a **onkologické cytologie** + u suspektních lézí někdy nutná **biopsie**

RF = kancerogeny: fyzikální, chemické, biologické = onkogenní viry (HPV)

HPV (Lidský papilomavirus)

Obecná charakteristika

HPV je DNA virus s proteinovou kapsidou, který infikuje výhradně epiteliální bb. a stojí za vznikem prakticky **VŠECH cervikálních neoplazií** a za **významnou částí ca vulvy, pochvy a konečníku.**

Genom HPV

HPV obsahuje cirkulární dvouvláknovou DNA a obsahuje pouze 9 genů

E-geny (Early) řídí replikaci a transkripci = nutné v časně fázi virového cyklu

L-geny (Late) kódují kapsidové proteiny = nutné v pozdní fázi virového cyklu

→ kompletní průběh virového cyklu je možný pouze u intaktního epitelu → šíření se děje deskvamací bb.

Typy HPV

- existuje více jak 100 HPV, z nichž asi 40 má afinitu k anogenitálnímu traktu
dělíme na:

a) Low-risk = HPV 6 a 11 => původci genitálních bradavic a subklinické infekce HPV (prakticky ne onkogenní)

b) High-risk = HPV 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 aj. => původci:

- **99,7 % spinocelulárních ca cervixu je HPV+** (0,3 % představuje falešnou neg.)
- zjistit, zda i adenoca cervixu je asoc. s HPV+
- **80 % ca anu**
- **70 % ca pochvy**
- **40 - 50 % ca vulvy**

Epidemiologie

- nejčastější STDs

- přenos: sexuálním kontaktem (s kůží genitálu, sliznicemi genitálu, tělními tekutinami)

- nakazí cca **80 % populace** → avšak jen v **1 %** vede ke vzniku **genitálních bradavic** (z nichž až 70 % spontánně regreduje) a v **5 %** k **cytologickým abnormalitám** → proto je také léčba volena jen u **nádorových** změn či **symptomatických lézí** (a nikoliv paušálně u každého s infekcí HPV)

- nejčastěji se nakazí **mladí sexuálně aktivní lidé** → RF: **promiskuita**

Prevence

a) bivalentní (Cervarix) – HPV 16, 18 ← ta jen na ca

b) kvadrivalentní (Gardasil) – 6, 11, 16, 18

c) nonavalentní (Gardasil 9) – 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 = ochrání cca před **90 % všech tu** asociovaných s HPV!

- nejlépe **před zahájením sexuální aktivity** → proto ideálně do 14 let (3 dávky)

Prekancerózy vulvy = VIN = Vulvární intraepiteliální neoplazie

Úvod

VIN je časté onemocnění vulvy. Předchází malignitám o několik let

- na rozdíl od CIN zde **NEHRAJE** hlavní roli HPV infekce + ve skriptech dokonce: ani **NENÍ** jednoznačně prokázána progresse z VIN 1-3 v invazivní ca!

RF: výskyt stoupá s věkem, hormonální a metabolické poruchy (DM), inkontinence, mykózy a infekce (HPV, HSV, syfilis), autoimunity (SLE, sklerodermie), imunodeficity, aj., také nízká hygiena, nevhodné oblékání, působení UV záření

- v KO může být: pruritus, dyspareunie, dysurie a změny pigmentace

Dělení VIN

A) uVIN = obvyklá VIN = odpovídá HSIL = High grade Squamous Intraepithelial Lesion

- tvoří cca 80 % VIN

- je etiopatogeneticky spjatá s infekcí HR-HPV

- maximum výskytu je ve věku **30 – 45 let**

- často se jedná o **multifokální léze**, které mají tendenci se šířit do perianální krajiny

- mají **pomalejší tendenci progredovat do invazivních ca**

- nevznikají v terénu **lichen sclerosus**

KO: Bělavá vyvýšená ložiska (jejich bělost se zvýrazní aplikací 5 % kys. octové), ale v 1/3 případů jsou hyperpigmentovaná

Dg.: Kolposkopie + **biopsie**

→ je těžké odlišit benigní condylomata a uVIN, často je to asociováno i s VaIN a CIN

B) dVIN = diferencovaná VIN

- tvoří cca 15 – 20 % VIN

- **není** etiopatogeneticky spjatá s infekcí HPV (příčinou je hl. mutace p53)

- vyskytuje se hl. u **postmenopauzálních žen**

- tvoří spíše **solitární léze**

- mají **rychlejší tendenci progredovat do invazivních ca**

- často vzniká na terénu **lichen sclerosus**

KO: většinou **hyperpigmentované**, méně **bělavé** léze (to pak v terénu lichenu ztěžuje dg.)

Dg.: Kolposkopie + **biopsie**

C) LSIL = Low grade Squamous Intraepithelial Lesion (odpovídá uVIN1)

= cytopatologické změny při HPV nebo ploché kondylomy, které stačí **dispenzarizovat** (nemá-li P obtíže)

Terapie VIN

a) nemá-li P **obtíže** a jedná-li se o LSIL (malé dysplastické změny) → **dispenzarizace**

b) má-li P **obtíže** nebo jedná-li se o uVIN či dVIN (střední až velké dysplastické změny):

→ LV u **mladých**: odstranění **laserem**

→ LV u **postmenopauzálních**: chirurgická

excize

- v posledních letech i lokální

imunomodulační léčba

Tabulka 15.2 Charakteristika prekanceróz vulvy		
	HSIL	DVIN
incidence	85 %	15 %
věk	45	70
typ růstu	multifokální	unifokální
etiologie	HPV	genové mutace
sexuální rizikové chování	ano	ne
imunohistochemie	p16	p53
riziko progresse	nízké	vysoké

VaIN = Vaginální intraepiteliální neoplázie

- nejčastěji vzniká **rozšířením CIN** na horní 1/3 vaginy, ale i tak je **vzácná** (jen u 1-3 % P s cervikální neoplázií)

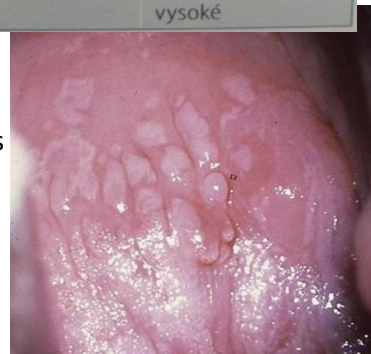
- často multifokální, často v záhybech pochvy

E: stejně jako u CIN → HPV

RF: atrofizace epitelu postmenopauzálně

KO: bělošedé, ostře ohraničené, puntíkovité léze

Dg.: kolposkopie → odběr na **cytologii** (u P s atrofizací pochvy se doporučuje před odběrem, 2 týdny topicky aplikovat estrogeny =



estrogenový test = abnormální epitel se neupraví) → potřebujeme stěny poševní 5 % kys. octovou = zvýraznění lézí; aplikujeme-li Lugolův roztok = léze se barví světle žlutě (normální epitel zhnědne) → u závažných nálezů (vyvýšení, ulcerace) → biopsie

T: unifokální – laser/excize

multifokální – výše uvedená T je technicky obtížná proto → RT/topická ChT/kolpektomie s plastikou

CIN = Cervikální intraepiteliální neoplázie

A) Prekancerózy dlaždicobuněčného epitelu (většina)

B) Prekancerózy žlázového epitelu (asi jen 2 %)

r. 2008 – screeningový program – odběr cytologie á 1 rok (od 21 let či 3R po zahájení sex. života) do tekutého média → pokles incidence a mortality ca cervixu o 60 – 70 %

- CIN se dg. nejčastěji kolem 30. R, zatímco invazivní ca až kolem 45. R

falešná negativita vyšetření je 15–40 %. To je důvod, proč se vyšetření opakují každý rok s cílem objevit v předchozích letech falešně negativní léze, ačkoliv progrese trvá cca 10–15 let

Dělení CIN

1. stupeň = lehká = CIN1 = Low-grade SIL = abnormality bazální 1/3 epitelu → většinou stacionární či regredující

2. stupeň = střední = High-grade SIL = CIN2 = abnormality do ½ epitelu → tendence k progresi

3. stupeň = těžká = High-grade SIL = CIN3 = abnormality do horní 1/3 epitelu nebo v celé tloušťce → progrese

Cis = *Ca in situ* = dnes spadá pod CIN3= bb. už vykazují vyloženě maligní změny, ale ještě nepřekročili přes BM

E: infekce HR-HPV

RF: kouření, hypovitaminóza A, C, E, imunosuprese

Dg.: 1. Kolposkopie

- zkušený kolposkopista (expertní kolposkopie) dokáže velmi dobře odhadnout úroveň léze:

- LG léze – ložiska BE (bílého epitelu) zvýrazňující se po aplikaci kyseliny octové, jemná mozaika či puntíkování (cévní změny), případně jemná leukoplakie a jód-negativní území
- HG léze – vystupňované změny předchozí skupiny, atypické cévy

2. ONKOLOGICKÁ CYTOLOGIE (má vysokou senzitivitu i specifitu)

3. HPV testace (dohromady s cytologií to má senzitivitu 100 %)

T: LSIL → observace (většinou dojde ke spontánní regresi) + onkologická cytologie

HSIL → (destrukční metody: ablace → destruuje tkáň → ta je nevyšetřitelná histologicky → proto dnes nejsou preferovány) → dnes používané excize jako tzv. KONIZACE ČÍPKU: studeným nožem, elektrickou kličkou (LEEP, LEETZ), laserem

- konizace by měla rozsahem odstranit celou transformační zónu

Atypická Hyperplázie endometria

= prekanceróza adenoca

- používá se např. WHO klasifikace

E: estrogenní stimulací (endo (PCOS, obezita, ovariální tu secernující estrogeny, časná menarche a pozdní menopauza) či exo estrogeny (ale v kombinované HAK jsou i progestiny, které to riziko snižují))

KO: metroragie či menoragie či postmenopauzální krvácení

Dg.: USG (ztluštění endometria (př. nad 5mm postmenopauzálně?) → HSK s biopsií

T: dle nálezů od konz. = progestiny po chir. = hysterektomii

PREKANCERÓZY OVARIA – Pilka ne

- těžko dostupné pro vyšetření pro palpaci, aspekci nebo biotické metody – lze USG, CT, MR, odběr na tumor markery (CA-125 – tříměsíční prediktivní hodnota, ne vždy jsou zvýšené)
- každé zvětšení ovaria u starších a perzistující zvětšení u mladších (zejm. u susp. USG) – ověřit LSK revizí + histologií
- potenciálně maligní – benigní nádory, endometrióza, seróz. a mucinóz. kystom, borderline tumory

46. Nemoci prsu

1. Zánětlivá a benigní onemocnění prsu

2. Maligní nádory prsu

1. Zánětlivá a benigní onemocnění prsu

Obecný úvod

- ne všechny nálezy na prsu jsou zhoubného charakteru
- nezhooubná onemocnění prsu postihují ve vyspělých zemích světa dle různých statistik více než 50 % žen, na druhou stranu maligní ca prsu je nejčastější maligní nádor u žen (tvoří cca 21 % všech ca) → z toho plyne, že je u onemocnění prsu zapotřebí **pečlivá diagnostika** často s multioborovou spoluprací (chirurga, gynekologa, radiologa, onkologa i patologa).
- benigní onemocnění jsou obecně častější u mladších žen (v reprodukčním věku), zatímco incidence malignit se zvyšuje v postmenopauze

1. Vrozené vady prsu

- a) **přidatná bradavka** – může být kdekoli v průběhu mléčné lišty (tj. od axily po třísla)
- b) **přidatná prsní žláza**
→ jejich chirurgické odstranění se provádí **při obtížích (bolest)** nebo **z kosmetických důvodů**
- c) **hypoplázie a stranová asymetrie** (je-li velká a pacientce to vadí – řeší to plastický chirurg)
- d) **ageneze mléčné žlázy**
- e) **Pollandův sy** = ageneze či hypoplazie mm. pectorales, žeber, bradavky, prsní žlázy + syndaktylie a brachydaktylie ← rekonstrukce hrudní stěny a prsní žlázy

2. Záněty prsní žlázy

- Dělení:**
- Telitida** (zánět bradavky) **vs.** **Mastitida** (zánět prsní žlázy)
 - Akutní vs. Chronický**
 - Nespecifický vs. Specifický** (TBC, lepra, aktinomykóza) **vs.** **Silikonová mastitida** (granulomatózní zánět jako reakce na implantát)
 - Záněty v šestinedělí (v puerperiu) – častější (klinický významnější) vs.** záněty mimo šestinedělí

Puerperální mastitida

- vzniká většinou krátce po porodu
- E:** vzniká v souvislosti s **kojením** a **vznikem drobných ragád bradavky** → tudíž proniká infekce → vývody se šíří do parenchymu (mastitis parenchymatosa)
- nejčastěji **StAu**
- P:** zánět má charakter **flegmóny** → později se může ohraničit za vzniku **abscesu** (hmatáme fluktuaci tekutiny)
 - absces (subkutánní či subareolární – intraglandulární – retroglandulární – retromamární)
- KO:**
- 1. Zarudnutí**
- 2. Bolestivost**
- 3. Celkové příznaky infekce** – slabost, únava, febrilie, myalgie, leukocytóza
- 3. Absces** → **palpačně fluktuace tekutiny**
- Dg.:** **USG, ↑leu**
- T:** **ATB + odsávání mléka** (stagnace mléka by mohla přispět k progresi zánětu)
absces ← **LV1: punkční drenáž** → nestačí-li → **LV2: incize a založení drénu**

3. Fibrocystická mastopatie (Benigní dysplazie; Chronická mastitida)

D: Hormonálně-dependentní proces charakterizovaný **proliferací epitelu i vaziva s tvorbou cyst i periduktální fibrózy**.

Dle Bězy: FCM (správně FibroCystické Změny) je název pro fyziologické změny u více než 50 % žen cca po 4. dekádě. Tyto změny jsou hormonálně dependentní. Dochází k nestejné involuci žlazové a stromální složky + to co je výše.

- není to spojeno s **↑rizikem malignity**

E: Příčinou je stimulace žlázy **cykllickými změnami hormonů** – konkrétně relativním nadbytkem estrogenů vůči gestagenům v premenopauzálním období → naopak postmenopauzálně to regreduje.

- KO:** 1. Bolest
2. Cyklická přecitlivělost (mastodynie) hlavně premenstruálně
3. Palpačně neostře ohraničené uzlíky
4. Někdy patologická sekrece
- Dg.:** Mamografie a USG (pro dif. dg.) → nejistá dg. → biopsie
- T:** gestageny či antigonadotropiny
aspirace cysty jehlou

Benigní procesy

4. Nodulární adenóza

- = častý zcela benigní proliferativní proces s nadměrnou proliferací **duktálního** i **lobulárního** epitelu
- **asymptomatické** nebo může se jevit jako **hmatné dobře ohraničené ložisko**
 - je zcela benigní, nezvyšuje riziko ca

5. Sklerozující a Apokrinní adenóza

- = také benigní hmatné rezistence, které ale **histologicky** mohou **napodobovat ca**

6. Duktální hyperplazie

- = proliferativní proces s nadměrnou proliferací **duktálního epitelu** bez výrazné dysplazie
- asymptomatické, 35 – 60 let
 - na mamografii není vidět

- variantou je **atypická duktální hyperplazie**: má různý stupeň **dysplastických změn**, **mikrokalcifikace** (takže je vidět na mamografii), je spjata s **4 – 5 x vyšším rizikem ca** (ale asi to není prekanceróza, jen to ↑ riziko ca (i v tom druhostranném prsu)
- variantou je **kolumnární hyperplazie** = proliferace cylindrického epitelu, jsou-li dysplazie → ↑ riziko ca

Benigní nádory

- jsou nádory, které se na rozdíl od ca nešíří do okolí, proto obvykle není zapotřebí jejich odstranění – to se provádí pouze při **nejisté dg.** nebo má-li P **subjektivní potíže**

A) EPITELOVÉ

1. Intraduktální papilom
2. Adenom bradavky
3. Adenom mléčné žlázy

B) FIBROEPITELIÁLNÍ

1. Fibroadenom - **NEJČASTĚJŠÍ**
2. Cystosarcoma phylloides = benigní fyloidní nádor

1. Intraduktální papilom

- D:** solitární epitelový nádor, **květákovitý výrůstek** lokalizovaný v **dilatovaném ductus lactiferus subareolárně**
- hl. u žen v menopauze
 - většinou pod 2mm

- KO:** 1. patologickou **krvavou sekrecí z bradavky**
2. vzácně vtažením bradavky

- K:** - v 10 % **malignizuje**

- Dg.:** Duktografie (= KL + mamografie), cytologické vyš. sekretu

- T:** **Mikrodochektomie** = odstranění společných ductů **retroareolárně**, u starších žen **exstirpace ductů**

2. Fibroadenom

- D:** nejčastější benigní nádor
- u mladých žen (20 – 30 let)

- KO:** - **tuhá, dobře ohraničená** (opouzďená), volně pohyblivá, různě velká **rezistence**

- Dg.:** Fyzikální vyš., mamografie, USG, biopsie

- T:** **Exstirpace**

- jako **Giant fibroadenom** označujeme tu nad 5cm (adolescentní či perimenopauzální)

3. Cystosarkoma phylloides (vzácnější)

- většinou benigní kolem 35. roku, ale může recidivovat a maligně se zvrhnout → do rychle rostoucího sarkomu

Dg.: Fyzikální vyš., mamografie, USG, biopsie

T: **Exstirpace** / je-li i po biopsii nejistota => radikální modifikovaná mastektomie

4. Tubulární adenom, laktační adenom, myofibrioblastom, adenomyoepiteliom

= všechno dobře ohraničené pomalu rostoucí tu

SEKRECE Z BRADAVKY

Patologická sekrece z prsu je poměrně častá stížnost žen vyšetřovaných v mamární poradně. Jedná se o třetí nejčastější obtíže po hmatných resistencích v prsu a bolestech prsů. Vyskytuje se u 3–10 % žen s obtížemi prsů. Poměrně často sekreci z bradavky pozorují ženy zejména v premenopauzálním období. Sekrece může být spontánní, nebo se projevuje až po zatlačení na bradavku či prs. Příčinou tohoto stavu může být karcinom, intraduktální papilom, benigní dysplazie či ektazie ductů. Sekrece může být jednostranná, oboustranná, serózní či serosanguinolentní. Hemoragická sekrece neznamena přímou diagnózu karcinomu. Maligní podklad může mít i nekrvavý výtok. Každou sekreci z prsu je nutno podrobně vyšetřit, zvláště pokud se jedná o výtok z jednoho ductu, nezávisle na charakteru sekrece. Oboustranný výtok je spíše hormonálního původu. Posuzujeme, jestli se jedná o sekreci provázenou současně hmatnou reistencí v prsu. Sledujeme vztah k menstruaci. Ke stanovení diferenciální diagnózy je využívána sonografie a mamografie, duktografie a cytologický rozbor sekretu. Negativní výsledek nevylučuje karcinom. Duktoskopie je u nás nedostupná. Definitivní diagnóza, a tím konečné vyloučení maligního onemocnění, je obvykle stanoveno exstirpací secernujícího ductu, včetně ev. rezistence. Karcinom prsní žlázy je diagnostikován asi v 10 % secernujících ductů. Před výkonem tlakem na dvorec či prs identifikujeme ústí secernujícího ductu, do něhož zavedeme jemnou kovovou sondu a eventuálně zavedeme kanylu a aplikujeme barvu. Z radiálního či obloukovitého řezu na hranici areoly nacházíme označený ductus, který exstirpujeme. U starších žen odstraňujeme centrální dukty.

[↓↓↓ pokračování další strana :\) ↓↓↓](#)

2. Maligní nádory prsu

Definice

Ca prsu je maligní nádorové onemocnění prsní tkáně vyskytující se převážně u žen.

Epidemiologie

- je to **nejčastější malignita u žen** na celém světě (u mužů tvoří asi 1 % malignit)
- je to **2. nejčastější příčina úmrtí na nádorové onemocnění u žen** (po ca plic)
- nejčastěji postihuje **postmenopauzální ženy 50 – 75 let** → tzn. s **↑věkem se ↑incidence**
- má **stoupající incidenci**, ale v ČR **mortalita** nestoupá (dle vypracek klesá) ← to se připisuje časnější diagnostice a účinnější T ← k čemuž napomáhá i **screeningový program (mamografie od 45. roku a 2 roky; při +RA od 25. roku)** + programy apelující na samovyšetření prsu u žen (např. od Loono)

Etiologie

- přesná etiopatogeneze není zcela jasná -> víme však o určitých faktorech, které zvyšují riziko vzniku nemoci
- mohou být **sporadické** či **hereditární**

- RF:
1. **↑Věk** a **ženské pohlaví**
 2. **časně menarché** a **pozdní menopauza** <= kvůli dlouhodobému působení estrogenů
 3. **hormonální antikoncepce?**, **hormonální substituční T po menopauze**
 4. **nuliparita** a **nekojení** <= každé těhotenství a kojení snižuje celoživotní riziko ca prsu
 5. **obezita** u postmenopauzální ženy <= lipocyty jsou zdrojem estrogenů
 6. **alkohol, kouření, ↓pohybu**
 7. **RT** <= např. u HL
 8. **OA ca prsu** (v kontralaterálním prsu), **ca ovarií, kolorektálního ca**
 9. **+RA**

hereditární (5 – 10 %):

- nejvýznamnější jsou mutace genů **BRCA1** a **BRCA2** → **↑riziko hl. ca prsu a ovarií**
 - zvyšují riziko vzniku ca prsu **až na 85 %**
 - u BRCA+ žen zvážit **bilat. profylaktickou mastektomii s rekonstrukcí prsu a ovarií**
- dále např. **Li-Fraumeni syndrom** (AD mutace tumor-supresorového genu p53)
B-BLAST53: Breast ca, Brain tu, Leukemia/Lymphoma, Adrenocortical ca, Sarkom

Prekancerózy

1. Atypická intraduktální hyperplazie

2. Atypická lobulární hyperplazie

= atypické mitózy v bb.

Premaligní změny

neinvazivní ca = ca in situ (duktální ca in situ, lobulární ca in situ) ← mohou předcházet invazivnímu ca o více než 10 let

Klasifikace

nádory prsu dělíme na: primární vs. sekundární benigní vs. maligní (ca, sarkomy, lymfomy)

benigní = epitelové (intraduktální papilom, adenom mléčné žlázy, adenom bradavky), **fibroepiteliální** (fibroadenom)

Klasifikace ca prsu

- ca prsu jsou svou povahou **adenoca**

1. NEINVAZIVNÍ = ca in situ (ca, který nepřekročil BM) = premaligní změna. Může předcházet invazivní ca i o více než 10 let

a) duktální ca in situ

- často s **mikrokalcifikacemi** na mamografii

b) lobulární ca in situ

2. INVAZIVNÍ ca

a) **DUKTÁLNÍ ca (84 %)** → mikroinvazivní – minimálně invazivní – invazivní

- agresivnější ca, časně zakládající metastázy

- zpravidla **unilat.** a **unifokální**

b) **LOBULÁRNÍ ca (15 %)** → pleiomorfní, klasicky solidní, solidně alveolární

- méně agresivní než duktální

- ve 20 % **bilat.** a často **multifokální**

c) **Medulární ca (nejčastější typ u žen s mutací BRCA1, jinak vzácný)**

- bývá **dobře ohraničený**, s **hladkými okraji** a **palpačně měkký** ← může se jevit jako benigní

- bývá **triple-negativní** = imunohistochemicky neprokazujeme **overexpresi**: **ER** (Estrogenový R), **PR** (Progesteronový R) ani **HER2** (Human Epidermal growth factor R 2)

d) **Mucinózní ca** (hl. u starších žen, jinak vzácný)

e) **Papilární a tubulární, kribriformní a komedonový, erysipeloidní** (inflatorní, velmi agresivní dediferencovaný)

f) **Pagetův ca bradavky** = nádorové bb. z ductů invadují do bradavky

Klinický obraz

- klinické příznaky bývají až v **pozdějších stádiích ca**, proto je tak významný screeningový program!

- ve ¾ případů je 1. příznakem **hmatná nebolestivá tvrdá REZISTENCE (bulka)** s nehladkými okraji nejčastěji v **horním zevním kvadrantu (55 %)** (15 % horní vnitřní, 15 % centrálně, 10 % dolní zevní, 5 % dolní vnitřní)

1. Příznak

1. Hmatná rezistence

Lokálně pokročilé příznaky

2. Změna velikosti/tvaru prsu → asymetrie prsu

3. Retrakce kůže/bradavky

4. Bolest prsu

5. Edém prsu a **pomerančová kůže**



↑ Pagetův ca bradavky s ekzémem a vpáčenou bradavkou

6. Výtok z bradavky – hl. s příměsí krve

7. Asymetrie bradavek

8. Ekzém bradavky (Pagetův ca)

9. Ulcerace

- vtažení kůže vzniká, když nádor infiltruje **Cooperova ligamenta** = ligamenta, která tvoří přemostění mezi kůží a fascií pektorálního svalu – tvoří kostru prsu

Metastatické projevy

10. **↑ LU v axile** (tvrdá, fixovaná ke spodině, nad 1 cm) → poté supra/infraklavikulárně či parasternálně

11. Edém HK

12. **KOSTI:** bolesti, patologické fr., komprese míchy

13. **JÁTRA:** **ikterus**, nauzea, tlakové bolesti v P hypochondriu

14. **PLÍCE:** kašel, dušnost, bolest na hrudi, hemoptýza

15. **MOZEK:** cefalea, epileptické záchvaty, fokální neurologický deficit, kognitivní deficit

Diagnostika

Anamnéza

Fyzikální vyš. → začínáme aspekci ve stoje, pokračujeme palpaci vleže s HKK za hlavou ← hmatáme postupně všechny kvadranty, poté vsedě s kontrakcí pektorálních svalů + **palpace LU!**

USG + FNAB → cytologické vyš.

Mamografie + Core-cut biopsie → váleček tkáně → histopatologické a imunohistochemické vyš. → když core-cut nejde → **aspirační vakuová biopsie**

duktografie (aplikace KL do ductu → mamografie),
MRI (rutinně u žen s vysokým rizikem ca (BRCA+),
Excize = chirurgická biopsie

+ **USG jater, RTG S+P, CT trupu a PET/CT** ← **TNM**

mamografie -> její přínos se snižuje u žen s denzní žlázou (např. mladé ženy)

UZV prsu -> u mladých/těhotných/kojících/s denzní žlázou (jako doplněk mamografie)

algoritmus:

1. U žen < 30 let bez pouze s hmatnou bulkou bez významného klinického podezření → **zopakovat 7 dní po mens.**
2. U žen < 30 let s klinickým podezřením na ca → **MV1: USG + FNAB** → není-li nález na USG → **MV2: mamografie** → je-li nález → **MV3: Core-cut biopsie** → obtížná lokalizace / nejasný histopatologický nález → **MV4: Excize**
3. U žen nad 30 let s klinickým podezřením (hmatná rezistence) → **MV1: mamografie** → je-li nález → **MV2 Core-cut biopsie** → nelze-li nebo nejasný histopatologický výsledek → **MV3: Excize**

Proč dělat biopsii?

1. Typing a grading
2. Stanovení overexpresy **ER (tamoxifen)**, **PR**, **HER2/neu (trastuzumab)** vs. **triple-negat.** (často agresivní, high-grade, **ChT**)

Laboratoř – ne pro dg., ano pro sledování dynamiky metastatického onemocnění/recidivy

- CEA (karcinoembryonální antigen), Ca 15-3, TPS

Staging = TNM klasifikace

st. 1 nádor menší 2 cm **bez postižení LU**

st. 2 nádor mezi **2-5 cm**, pokud jsou už zasažené **LU** musí být nádor **menší 2 cm** aby spadl do 2.stadia

st. 3 nádor větší jak **5 cm**, axilární uzliny jsou zasažené, ale **nemáme vzdálené metastázy**

st. 4 metastázy kdekoli po těle (játra, plíce, kosti....)

*Lymfatická drenáž, je ve vztahu k m. pectoralis minor rozdělená na 3 etáže : 1. **laterálně** od m. pectoralis minor*

*2. **dorzálně** 3. mediálně*

-jinak jsou to axilární (Sorgiusova sentinelová uzlina), parasternální a supraklavikulární

Terapie

-> většinou multimodální -> závisí na typingu, TNM klasifikaci, stavu P, domluvě multidisciplinárního týmu....

2 základní léčebné modalities:

A) Lokoregionální -> chirurgická a RT

B) systémové -> ChT, hormonální terapie, cílená léčba

CARCINOMA IN SITU -> u duktálního indikace k **extirpaci**, u lobulárního (méně často) se **sleduje**

KLINICKÉ STADIUM 1 a 2 -> zachovávající operace + adjuvantní RT (u velkého nádoru neoadjuvantní ChT pro zmenšení)

-u N0 – biopsie sentinelové uzliny, N1- disekce axilly

KLINICKÉ STADIUM 3 -> systémová léčba: ChT, hormonální T, biologická T → až poté chirurgická T

-kdyby systémovou terapii nešlo podat -> operační řešení a/nebo kurativní RT

KLINICKÉ STADIUM 4 -> INKURABILNÍ ☹ cíl: prodloužit život a zlepšit jeho kvalitu

-hormonální léčba (E/P), chemoterapie, chemoterapie + monoklonální protilátkou (HER2)

HORMONÁLNÍ LÉČBA

- dá se použít pokud je pozitivní přítomnost E/P receptorů (asi u 75% nádorů)

- estrogen působí jako růstový faktor -> snažíme se zabránit vazbě estrogenů na receptor / snížit hladinu -> omezit růst nádoru

3 základní mechanismy (KIA): **KOMPETITIVNÍ** – soutěž o vazebné místo na E receptoru buňky (**TAMOXIFEN**)

INHIBIČNÍ – blokáda enzymu aromátázy-> zodpovědný za syntézu estrogenu, dá se dát jenom u menopauzálních žen (**letrozol...**)

ABLATIVNÍ – vyřazení z provozu orgán produkující hormony -> chirurgická resekce ovarií /chemická kastrace (**LH-RH analoga**)

CHEMOTERAPIE – je u agresivních nádorů s vyšším gradem a proliferací, s negativními E a P receptory

CÍLENÁ LÉČBA

-dá se použít u nádorů s prokazatelnou amplifikací HER2 genu -> tyto nádory jsou agresivnější a mají horší prognózu

-monoklonální protilátka proti HER2 -> **trastuzumab**



CHIRURGICKÁ LÉČBA

1) KONZERVATIVNÍ PRS ŠETŘÍCÍ VÝKONY (70%) + disekce sentinelové uzliny / exenterace axily → adjuvantní RT

a) **extirpace tumoru s lemem zdravé tkáně** -> tumorektomie/lumpektomie/segmentální resekce (všechno stejné)

b) **KVADRANTEKTOMIE** -> žláza je zresekována v rozsahu kvadrantu, zresekuje se i kůže nad tumorem a pectorální fascie pod tumorem

-dříve **RADIÁLNÍ ŘEZY** -> byly vystřídány řezy **CIRKULÁRNÍMI** pro lepší kosmetický výsledek

-u nehmátné leze je pomůckou chirurga **předoperační značení nádoru** – drátkem s kotvičkou/ značení barvou/ značení radioaktivní látkou pod mamografickou nebo sonografickou kontrolou

-nádory musí být resekované en-block -> makroskopický bezpečnostní okraj 10 mm

-pokud se dělá adjuvantní RT (u šetřící se dělá standardně) dá se peroperačně do lůžka nádoru aplikovat pro zaměření **titanové klipy**

-operace na prsu musí být doplněna o **STEJNOSTRANNÝ VÝKON NA AXILLE**

- **biopsie sentinelové uzliny nebo disekce axilly**

U prs zachovných operací je možné provést histologické vyšetření resekčních okrajů rychlým peroperačním vyšetřením (**kryostatové vyšetření**).

ABSOLUTNÍ KI šetřícího výkonu: pozitivní resekční okraje, těhotenství, přání P, žádná odpověď na neoadjuvantní ChT, multircentrický karcinom, rozsáhlé mikrokalifikace maligního charakteru

2) ABLATIVNÍ OPERAČNÍ VÝKONY

(0. dříve – dnes již obsolentní **Halstedova radikální mastektomie** = odstranění prsu + mm. pectorales + exenterace všech 3 etáží axilárních LU → mutilace + lymfedémy HK)

1. Modifikovaná radikální mastektomie (Maddenoa OP) = snesení prsu + exenterace axilárních LU 1. a 2. etáže / pouze extirpace sentinelové LU + (bez výkonu na prsních svalech)



2. PROSTÁ MASTEKTOMIE – bez operace v axille (duktální karcinom in situ, ca u starších a rizikových žen)

3. SUBCUTÁNNÍ MASTEKTOMIE - žláza se odstraní, ale kožní kryt a cirkumareolární komplex se ponechá

- dá se provést v jedné době s vložením implantátů
- u duktálního karcinomu in situ, profylakticky u nosičem BRCA 1, 2

4. SANAČNÍ MASTEKTOMIE

-u lokálně pokročilých exulcerovaných tumorů -> vzniklý defekt nutno rekonstruovat plastikou – kožní/muskulokutánní laloky

3) METODA SENTINELOVÉ UZLINY (první spádová uzlina)

- šetrná OP v podpaží u časných stádiích T1, T2 (do 3 cm)
- sentinelová uzlina se značí : radionuklidem/barvením, obě metody se dají i kombinovat
 - značení radiokoloidem se dělá v den operace na oddělení nukleární medicíny
 - při detekci se používá peroperačně gama-záření -> zachycuje vyšší radioaktivitu v sentinelové uzlině
 - po jejím odstranění hladina klesá
 - značení barvením : v úvodu operace se do okolí nádoru vpraví speciální modré barvivo – Patent Blue, pak se v podpažní jamce hledá modře zbarvená uzlina

4) AXILÁRNÍ DISEKCE = exenterace axily

- odnětí tukové lymfatické tkáně axily s uzlinami 1.a 2.etáže (je jich tam až 40 -> musí se kvůli staggingu vyšetřit alespoň 10)
- 3.etáž se rutinně neprovádí, protože zvyšuje riziko komplikace : lymfedém končetiny
- snaha ponechat nervovou tkáň (thorakodorzální svazek, n.thoracicus longus, interkostobrachialní nervy, mediální pectorální nerv...)

5) REKONSTRUKČNÍ VÝKONY PO OPERACI – provádí plastický chirurg

Komplikace T

1. **Lymfedém** – různý stupeň u 56 % žen s exenterací I. a II. etáže LU v axile
2. **PostMastektomický Bolestivý Sy**
3. **Neurologické poruchy = hypestezie**

Prognóza

50 % P s dg. ca prsu na to zemře, prognóza se liší dle stadia

Dispenzarizace

V 1. roce á 3M, pak á 6M

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

- 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 diferenciaci tkání a orgánů
 - 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 allantois**

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**

+ **invaduje do deciduy** (= **těhotenské sliznice dělohy**) od 2.T za vzniku **prstovitých výběžků** = **klků** + **produkuje proteázy**, kterým nahodává 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

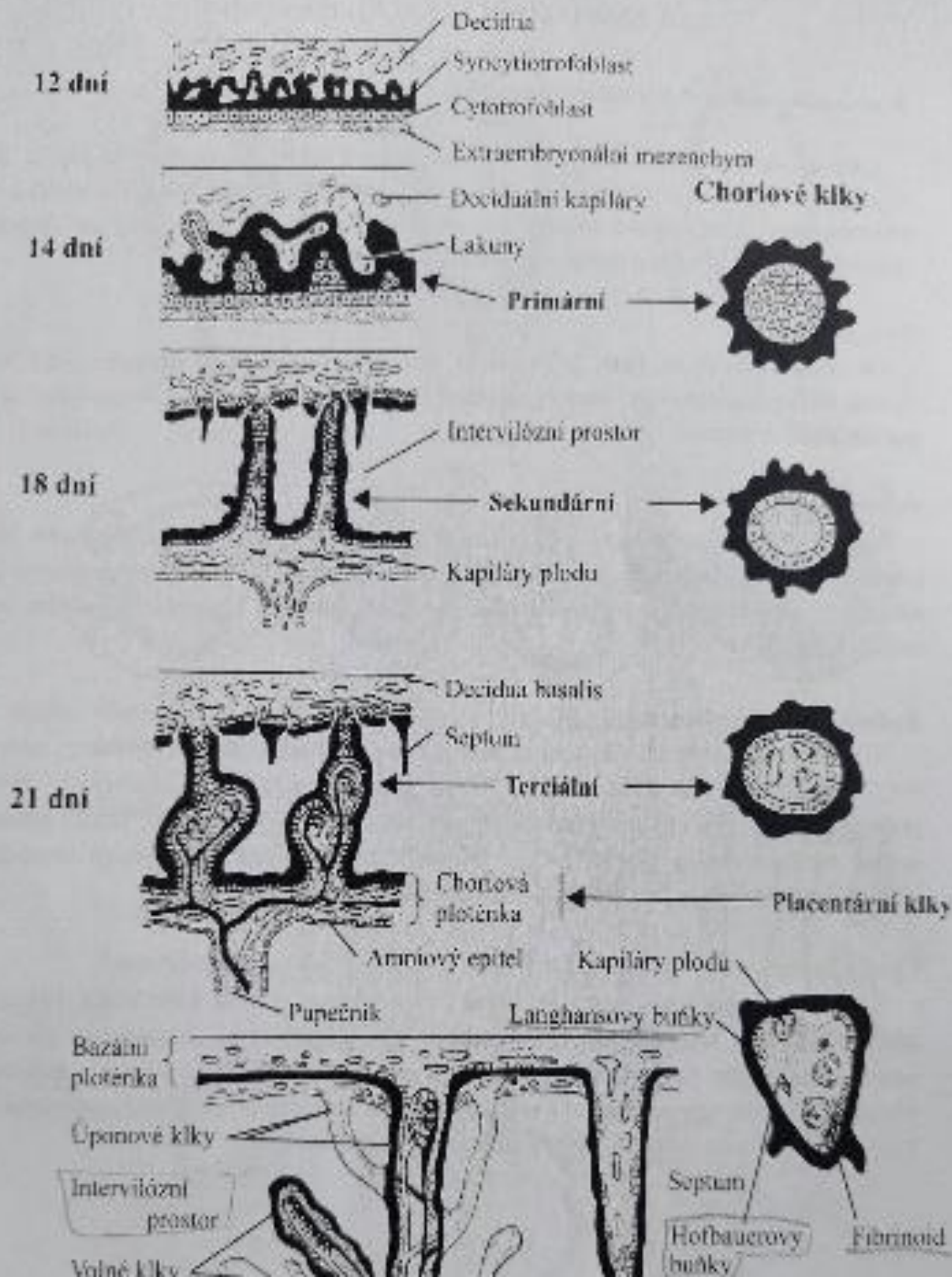
c) syncytiotrofoblast

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**

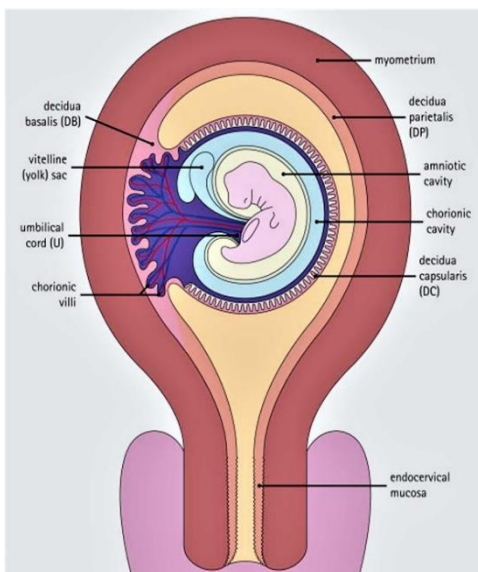
deciduální reakce = zmnožení cév, glykogenu a tukových kapének v okolí implantované blastocysty + decidua se ve vztahu k blastocystě rozlišuje na:

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 (agenze ledvin a VVV)

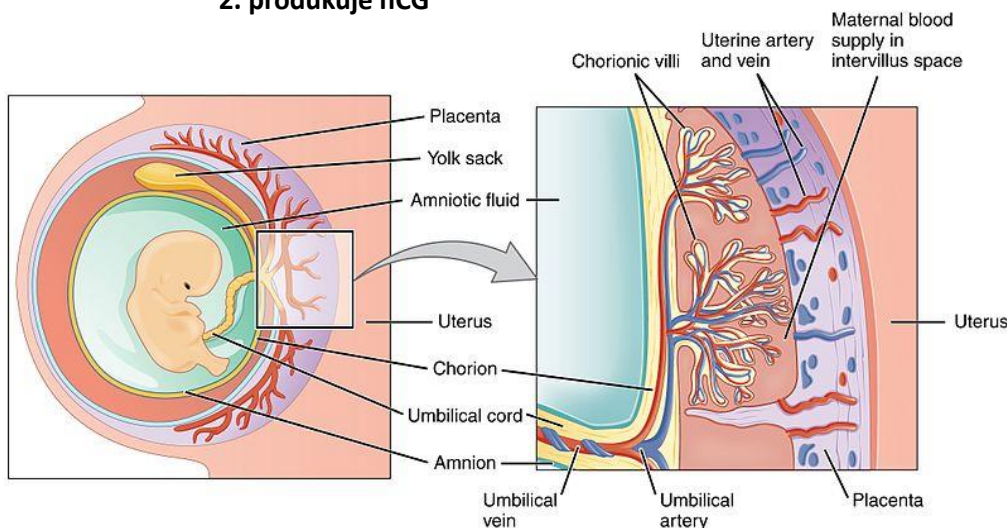
Chorion

= **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. váčku 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 **obličeje, krku, uší, 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
- 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**

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. sacroccocygeum dorsale profundum

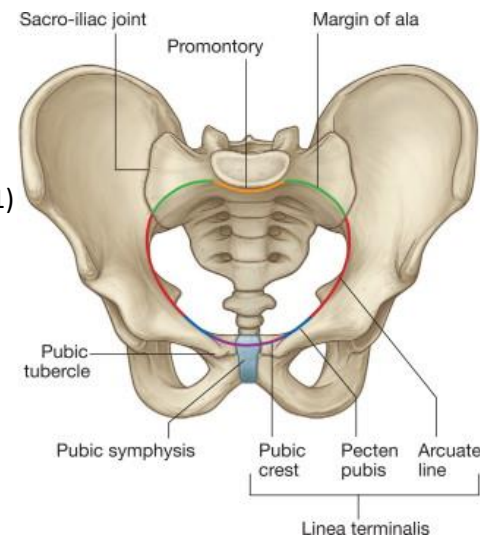
Lig. interspinale

Ventrálně se nachází:

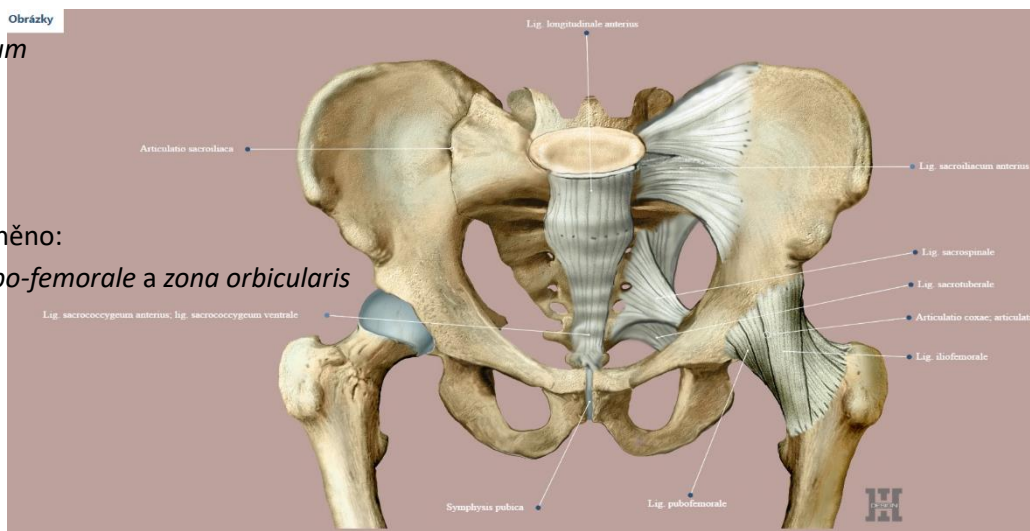
Lig. sacroccocygeum ventrale

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

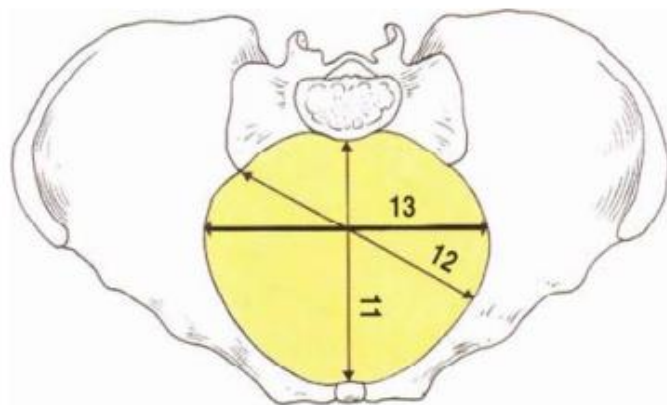
Predisponují k **problematickým** porodům:

- př. hluboký příčný stav
- př. nepostupující porod

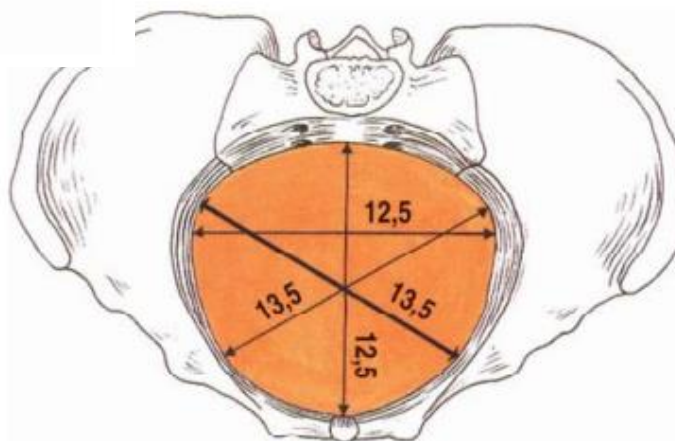
ZBYTEK VIZ VYPRACKY

- pánevní rozměry o kterých je půlka téhle ***** otázky se dříve hojně využívali pro predikci možnosti vaginálního

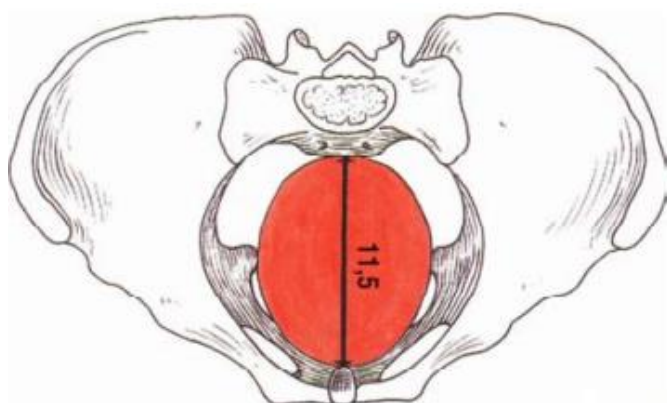
porodu, dnes to ustupuje do pozadí, ale proč to do státnic nezařadit žejo, takže good luck všem, kteří nemají paměť na čísla :)



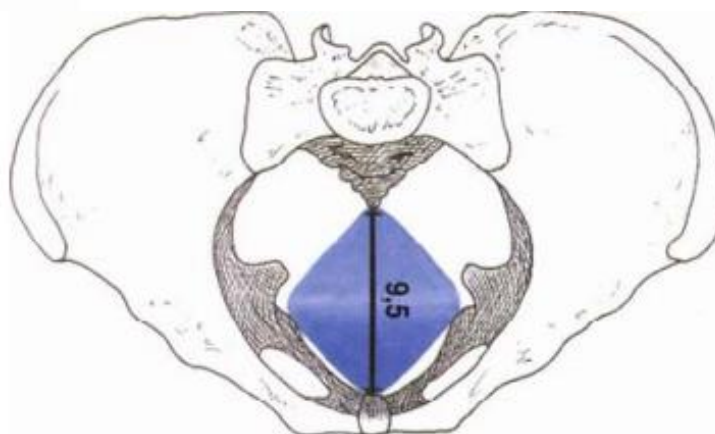
ADITUS



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

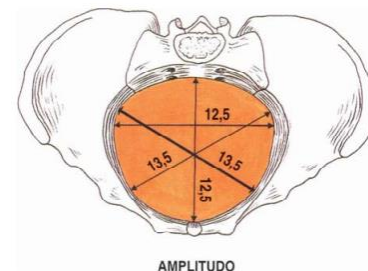
- několik rovin – **vchod** (aditus pelvis) -> **šíře** (hlubina, amplitudo) -> **úžina** (angustio) -> **východ** (exitus)
- každá část má průměr příčný (sagitální), příčný (transversální), šikmý
- **osa porodních cest** – spojnice středů příčných pánevních průměrů, u ležící ženy směřuje osa ve vchodu 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

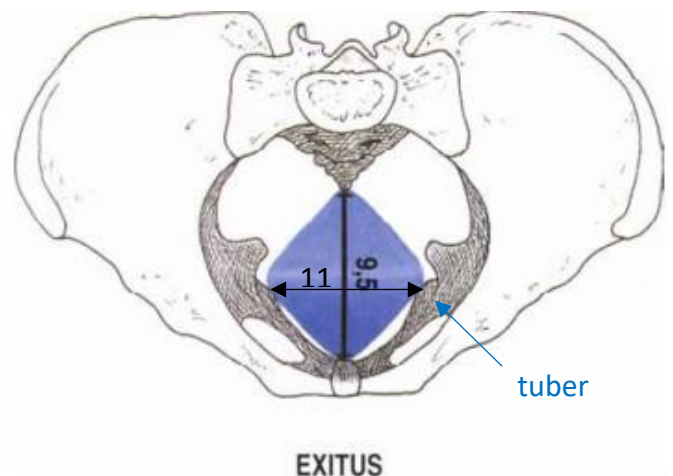
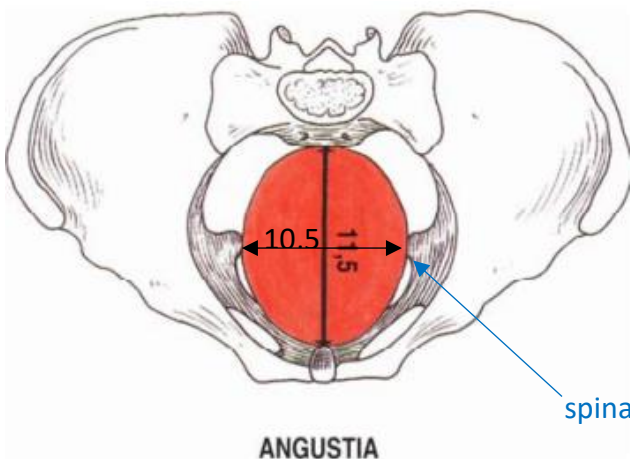


Angustia pelvis – rovina pánevní úžiny

- 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

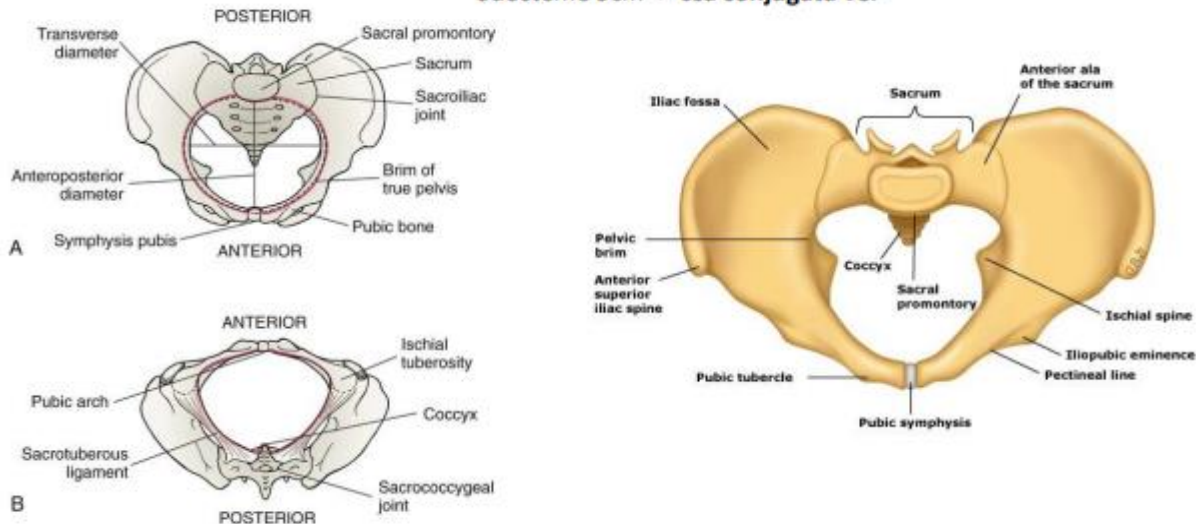
Exitus pelvis (apertura pelvis inf.) – rovina pánevního východu

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



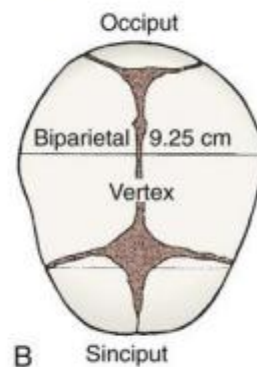
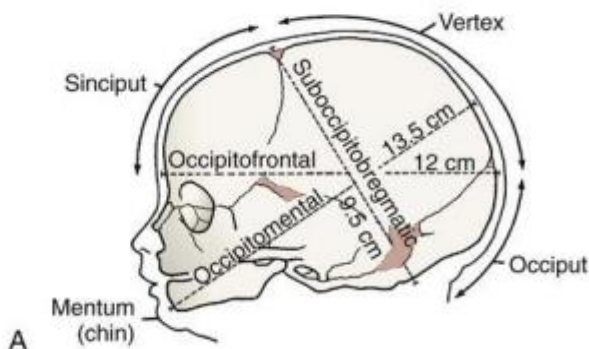
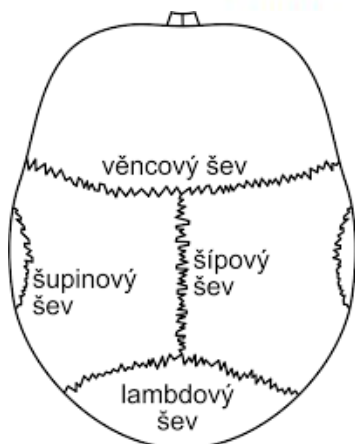
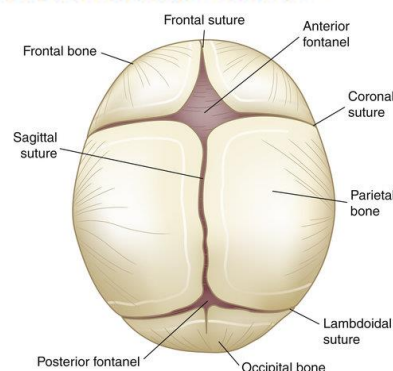
Pelvimetrie

- 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 – čtýřúhelník 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



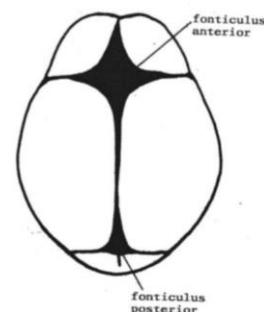
3. Uložení plodu v děloze, zevní a vnitřní porodnické vyšetření

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 **maxiloparitelání 36 cm** (indikace k **SCI!**)

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

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 = palpce 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 = palpce 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 = palpce 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 SC!**
c2) krční rýha je 3 prsty nad symfýzou = **hlavička je vstoupilá do pánve malým oddílem**
c3) krční rýha je 2 prsty nad symfýzou = **hlavička je vstoupilá 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 štěrbina), 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 hypertenzního 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

Patologické změny v těhotenství

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 PMWH + porod časné (po dosažení zralosti plodu) ale vaginálně**

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

= specifický typ **peripartálně náhle** vzniklé **dilatační KMP**, ale je to **vzácné** a má to **závažnou prognózu**

KO akutní SS v peripartálním období → T: SS

AIM – nic zvláštního

IE

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 **mělkému 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 %** (Pilkka: 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** 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, urgencye, 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 **preeklampsí** = 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 nepíšou, 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>

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, MCH), **retikulyocyty**
- **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

Pro ženu: 3. Polyhydramnion

4. Preeklampsie

5. Abrupce placenty → krvácení

6. Hypo-/Atonie dělohy → ŽOK!!!

7. ↓tolerance poporodních ztrát krve

8. Slabé kontrakce, ↓oddolnost 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)

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)

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

T: **Kys. listová 5 – 10 mg/den**

4. Anémie APLASTICKÁ (absolutní) - VZÁCNĚ

E: poléková, postinfekční, poRT/poChT

KO: anémie + infekce + krvácivé projevy

Dg.: trepanobiopsie

T: **KS/transplantace KD/cytostatika**

5. Hemolytická anémie v rámci HELLP – viz ot. č. 20

Trombocytopenie

Definice

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

Dělíme na: **Lehkou:** $150 - 100 \times 10^9/l$ (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

$\uparrow$ konzumpce (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 → zanikají v RES) → **IgG prochází placentou** → 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** ← poměrně $\downarrow$ senzitivita i specifita

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

4. TTP – viz další str

5. Heparinem indukovaná

6. Hemolyticko-uremický syndrom

7.2.5 **Trombotická trombocytopenická purpura**
idiopatická forma, po léčích, infekcích, při systémovém onemocnění (podobně jako HUS)
buď chybí adsmst13, nebo se tvoří protilátky proti ní (je to depolymeráza von willebrandova faktoru)

561

klinický obraz:

- horečka
- hemolytická anemie + ASL
- trombocytopenie
- postižení CNS

dominuje neurologické postižení (diskrétní až těžké motorické poruchy, afázie, křeče, kóma)

postižení ledvin u menší části pacientek

terapie:

- plasmaferéza
- FFP
- kortikoidy
- ukončení gravidity
- trombocyty (pouze u intrakraniálního krvácení, chirurgických zákroků)
- léčba základního onemocnění

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, VII, VIII, 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 morbidit (během těhotenství i v puerperiu)
- incidence HŽT 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!**

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. sin.

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

Profylaxe – na základě **DOPORUČENÝCH POSTUPŮ ČGS ČLS JEP:**

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/100/doc/2022-03-antitromboticke-zajisteni-zen-v-prubehu-tehotenstvi-za-porodu-a-v-sestinedeli-cast-b-luzkova-pece-dp-cgps-cls-jep-revize.pdf>

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

+ **kompresní punčochy + hydratace + včasná mobilizace**

- ~~Přímá perorální~~ antikoagulanty 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 indukci 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 vyvážit protaminem???

Plicní embolie

- viz interna nebo lépe repetitorium gynekologie str. 811

Dg.: **EKG, TTE event. TEE? Doppler** → **V/Q scan / CT angiografie plicnice**
+ D-dimery

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

Embolie plodovou vodou

CAVE!

- každé příznaky **respiračního a srdečního** selhání (↓SpO2, dušnost, kašel, bolest na hrudi + ↓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 uzavěr 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 hyperhomocysteinémie – 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

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 učít (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://is.muni.cz/do/rect/el/estud/lf/ps20/porodni_asistence/web/pages/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 šíkový** 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 odpor **pánevního dna** → rodička při kontrakcích reflexně začne zapojovat břišní lis = **nutí jí 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 měla šev šíkový 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

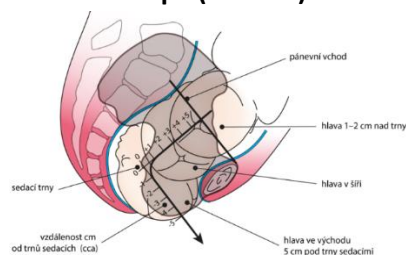
obyčejné

(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 šíkový 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 se opře o okraj symfýzy → vzniká maximální flexe → vzadu přes hráz biparietální průměr více napíná hráz → pak nastane **prudká deflexe**



a sutura coronalis)
se rodí záhlaví a
(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

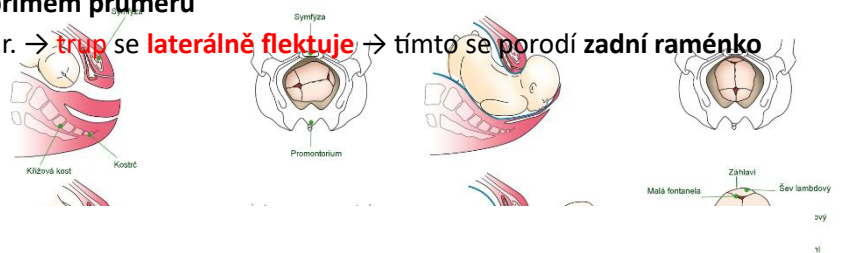
1. Etapa – flexe a vstup do vchodu
2. Etapa – progresse do šíře a úžiny
3. Etapa – vnitřní rotace v úžině
4. Etapa – ve východu podsunutí subokcipitu pod symfýzu
5. Etapa – zevní rotace hlavičky



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,

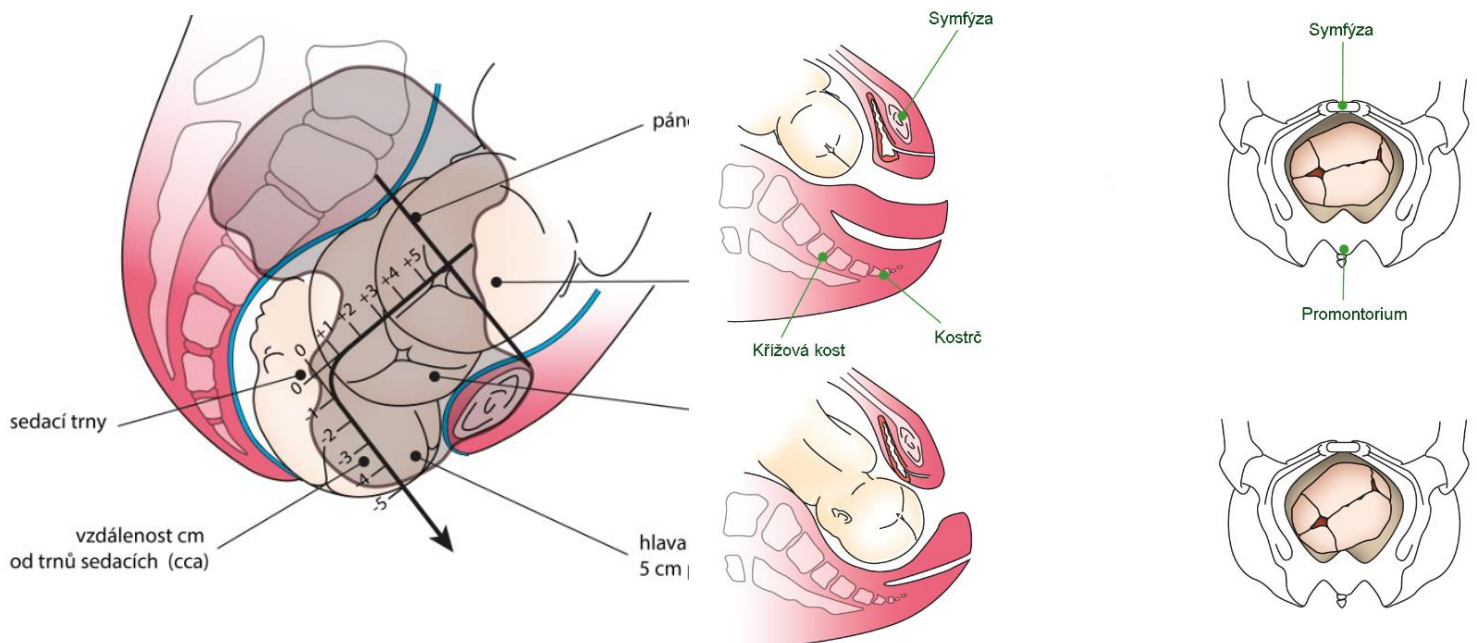
Porod ramének

- ještě před proězáním 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, nehlédě 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/pivotuje 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 vícerodiček 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)

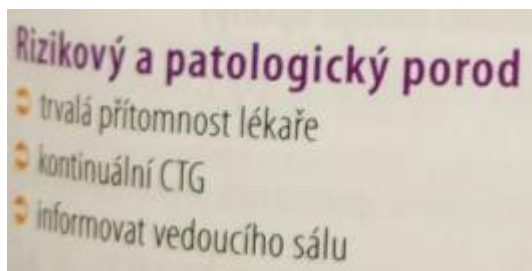
- odtok PV: zaznamenat čas, kvalitu vody, vaginálně vyšetřit možný **prolaps**, KTG

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 nehmatný 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 vstoupí 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 spotřeba 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 p-2016-operacni-vaginalni-porod.pdf (gynultrazvuk.cz) do 60 min u prvorodičky a do 120 min u vícero dičky) → CAVE! Podání epidurální analgésie 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 prožezává (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 přestřižení (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 hematom → 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 vyjíždí 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 z5 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 rodidel → 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

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 koncepce 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 ← Ľubušky ten pojem nesnáší

<https://www.gynultrazvuk.cz/uploads/news/102/doc/gp-lubusky-metodika-organizace-komplexni-pece-o-tehotnou-zenu-v-cr-2021-02-reprint.pdf?fbclid=IwAR0AndPej44PJWy3Kthp1ntmURIPVHoG-bfwhfvGtiGL2XYkdVbavUZVTKU> (viz str. 10)

– 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 koncepce, 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 koncepce z těla těhotné ženy, přičemž jeho hmotnost je nižší než 500g a pokud ji nelze jistit, 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 vyřazeno **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 koncepce (= 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 (Poslípčí; 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) [p-2017-predcasny-odtok-plodove-vody-pred-terminem-porodu.pdf \(gynultrazvuk.cz\)](#)

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

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

tPROM = **Term** PROM = v termínu porodu => tj. 37+0 – 41+6 – chápu to tak, že P je v termínu, otekla 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

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

7. Anatomické anomálie dělohy

8. Nadměrně rozepjatá děloha = polyhydramnion / vícečetné těhotenství

Ovlivnitelné

1. Kouření, drogy, stres

2. Chybějící prenatální péče

3. Krátký interval mezi porody

4. IMC, anémie

Důsledky pro plod

1. Infekce plodu – hl. **novorozenecká seps** (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 činidlem **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 PPROM

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 kultivační 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 chorioamniotidy, 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 amniotické 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 chorioamniotidy 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 (anteaprtálními) 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 kardiotachogramem, dole s tokogramem s děložní činností

Technické aspekty

Kardiotachograf = 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 napětí děložní stěny = tlak kontrahované dělohy proti sondě | 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 odvratitelné příčiny → pokud nelze → VEX/Forceps/SC?
c) Patologická → korekce odvratitelné 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) **akcelpace** = 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 jednodimenzionálních 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 ^b 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 abrupce placenty) by měl být porod bezprostřední.

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

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

- T:**
- 1. Změnit polohu rodičky**
 - 2. Podat tokolýzu**
 - 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 → uzavěr 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 auskultuje, 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)

Definice

Hypoxémie je ↓ obsahu kyslíku v arteriální krvi (ovšem bb. zůstávají intaktní), představující **iniciální fázi deficitu O₂**.

Hypoxie je nedostatek kyslíku v periferních tkáních.

Asfyxie je přerušení dodávky kyslíku do organismu vedoucí k **hypoxémii** a **hypoxii**, **hyperkapnii** a **MAc**. (Možná to chápu blbě, ale podle mě asfyxie plodu může nastat buďto kvůli **ischemii (placenty) = neteče tam krev** nebo kvůli **těžké hypoxémii u matky = teče tam krev, ale „není“ v ní O₂**)

Ischemie je přerušení dodávky krve ke tkáním

HIE = Hypoxicko-ischemická encefalopatie = neurologický syndrom, který se může rozvinout po perinatální asfyxii (záleží na délce hypoxie a na rezervách plodu (např. plod s chron. hypoxií, bude mít ↓ rezervy k akut. hypoxii))

Obecný úvod

- 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 úzdrava bez následků**

někdy, ale může vlivem déle trvajících 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**

e) **smrti**

Epidemiologie

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

Dělení hypoxie

1. Akutní

E: a) **neovlivnitelné příčiny** – abrupce 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

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

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

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

3. Chronická

E: př. **celková onemocnění matky** (např. respirační, KVO), **anémie, hypotenze**

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“

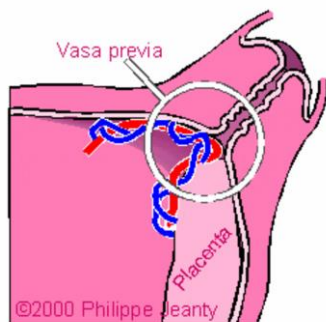
Etiologie hypoxie

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. iliacae) → 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 – kefalopelvický 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 hypoxémii **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 $\downarrow$ perfuzi 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 (elevation, 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

Astrup z a. umbilicalis $\rightarrow$ jasně patologické

pH < 7,00; BE < -15 mmol/l; laktát > 8mmol/l

G = Grimace (reakce na podráždění/odsávání nosu)

A = Activity = tonus a spontánní aktivita

R = Respiration

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

3 stupně HIE dle Sartonových: 1. stupeň: Lehká

- lehce ↑tonus, lehce ↑dráždivost
- příznaky mizí do 24 h

2. stupeň: Střední – „**Křeče**“

- lehká hypotonie, bradykardie, mióza
- hůře vybavitelné primitivní reflexy → Moroův podtrhový reflex, sací reflex
- v 70 % **křeče**

3. stupeň: Závažná – „**Floppy infant**“

- atonie, bradykardie, mydriáza
- porucha vědomí (stupor, kóma) a apnoické dýchání
- nevýbavné primitivní reflexy
- nejsou křeče

Terapie

Kauzální = odstranění příčiny hypoxie:

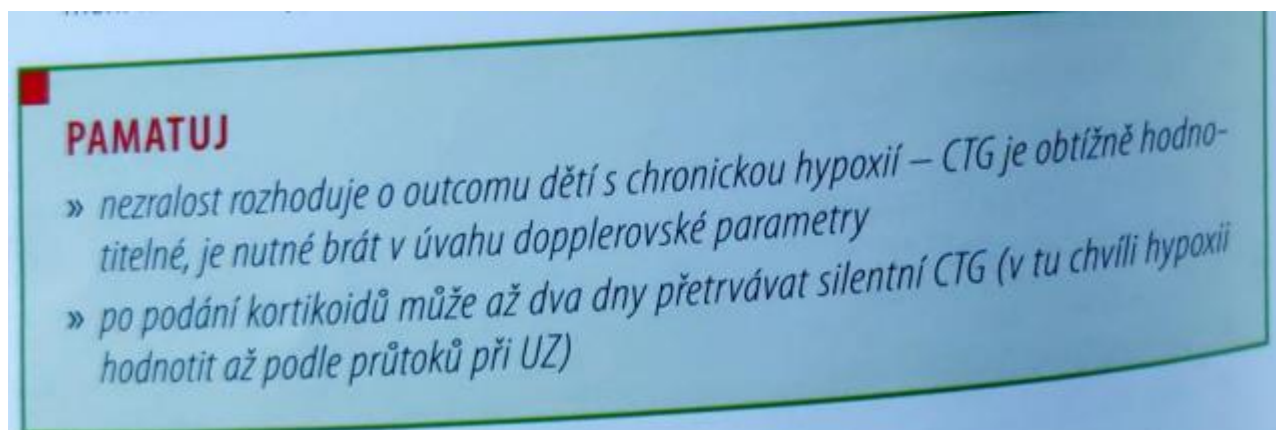
změna polohy těhotné na bok, **tokolytika** u hyperstimulované dělohy
O₂, eklampsie – MgSO₄ + BZD?

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)?? :’(**

2. Abrupce placenty

= abrupce je výsledek **deformace elastické stěny děložní** vůči relativně **neelastické placentě**

Epidemiologie: - po smrti matky **2. nejčastější** příčina ztráty plodu ← následkem **materšského 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**

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 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-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, cerkláží) → **ošetříme**

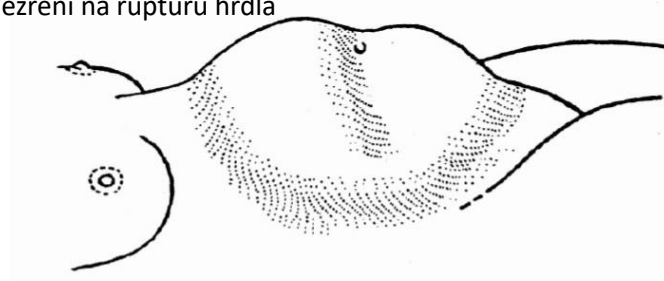
- je-li dobře kontrahovaná děloha a P krvácí, musí vzniknout podezření na rupturu hrdla

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 abnormní 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 obrat je zapříčiněn vyzráním 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 nejobjemnější 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 obratu, 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** brání pohybu plodu

10. **Vestní 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) Nožkama 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** 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**

- **vázne-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 **O₂**

- 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 **zešíkmuje** → 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 raménka (PODOBNĚ)

1. etapa: do pánevního **vchodu** (aditus) vstupují r. **biakromiální** 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**



Principy, které jsou společné všem mechanismům, nehledě 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/pivotuje okolo pubické kosti.

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 mediolatu./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 stíravým 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 válec (více viz str 164)

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** → **McRobartsův 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. **Hyperanteverze 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):

a) **Zevními hmaty** (kotoul dopředu o 180° ve **36. – 38. t.t.**)

- 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 přivrácen **hřbet**, hlavička pak vstupuje ve **flexi**

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

Příčiny: jako u polohy příčné

častý je **kefalo-pelvický 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 родit 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 ‰

2. Čelem 1 ‰

3. Obličejem 5 ‰

Příčiny

1. Hraniční kefalo-pelvický 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 se 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 – hradička

B) PPH deflexní ČELNÍ

prostupující obvod: **maxilloparietální (36 cm)**

vedoucí bod: **čelo**

hypomochlion: **maxilla**

vnitřní vyš.: **NAHMATÁM očnice, ale NENAHMATÁM bradu!**

vedení porodu: **SC** (tím, že se hlavička rodí **nejširším obvodem + je přítomný otok obličeje** by došlo ke **konformaci** hlavičky a těžké ICH)

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.

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

- 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** → takž 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 obvyklé postavení (ta nastávají u dělohy v dextroverzi dextrotorzi)

1. I. méně obvyklé postavení = levé zadní
2. II. méně obvyklé 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 = Naegelleho

= 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 Litmman)

= 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 manévru

1. Rychle to rozpoznat, protože při zástavě progresu porodu klesá pH v a. umbilicalis o 0,011 / min → po **5 min** u téměř 25 % plodu 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 ramének, 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 peanů 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 záhloví – jemná plynulá trakce dolů.

• Porod ramének

-po dokončené zevní rotaci hlavičky

Hmat Ribemont-Dessaigues-Lepage k porodu ramének



Zdroj:porodnice.cz

7. Porod zadního raménka – porodník jednou rukou mírně nadzvedává hlavičku plodu, před obličejem plodu vniká druhou rukou do pánve – mezi ukazovák a prostředník zachytí ručku zadního raménka a před obličejem obouhroubým pohybem rodí zadní ručku až po raménko. V podstatě jde o opačný pohyb než u rození vztyčených ruček u porodu koncem pánevním, porodem zadního raménka se získá prostor pro porod předního raménka pod sponou.
8. Rotační manévry – rotace ramének z příměho průměru. Porodník vsune ruku pod sponu matky a tlačí na dorzální stranu předního raménka, čímž vytváří abdukci a rotuje ho do šikmého průměru, uvolní tím zakleslé raménko za sponou a dokončí porod. Jiná možnost využívá principu šroubu – porodník tlačí na přední stranu dolního raménka a rotuje tělo plodu o 180 stupňů, spolu s tlakovým úsilím matky a případným přidržením děložního fundu dochází k uvolnění předního raménka jako při uvolnění šroubu ze závitu.
9. Přetočením rodičky do polohy na 4 končetinách se mění postavení pánve, tělo dítěte klesá níž a zvětšuje se úhel mezi tělem a rovinou pánevního vchodu, přední raménko vstupuje do pánve více zešikma. V této poloze možno použít i rotační manévry

Řešení dystokie ramének 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)

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.

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 vahou novorozence • fyziologickým nálezem průtoků při dopplerovských vyšetřeních • příznivou prognózou pro matku i plod

- 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 uterotonika ~~methyleergometrin~~
Nejčastější příčiny mateřské mortality: krvácení, TEN, neporodnická 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 : antiangiogenním → 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

PIGF = Placental Growth Factor

Antiangiogenní f.

solubilní tyrosinkináza

→ 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 prenatální 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 jakékoliv 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.**

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

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, bilirubin, 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.gynultrazvuk.cz/uploads/recommendedaction/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-vaginalni-porod.pdf>

Obecná charakteristika vaginálních operačních porodů

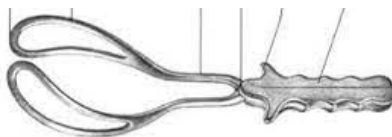
Východové kleště (Forceps) je 1 ze 2 způsobů operačních vaginálních porodů

- 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 vícerodiček **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 protrahovaného 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. Znamé onemocnění plodu s poruchou mineralizace kostí – př. osteogenesis imperfecta

5. Znamé onemocnění plodu s krvácivým stavem – př. hemofilie?

6. Jiné komplikace neumožňující dokončení fyziologického vaginálního porodu

Podmínky úspěšné vaginální OP (to „se týkají“ jsem si tam dopsal pro lepší zapamatování)

1. Podmínky umožňující vaginální operační porod

2. PPH – záhlavím či záhlavím v abnormální rotaci } 2 se týkají hlavičky

3. Hlavička je vstoupilá v širší pánevní

4. Odteklá plodová voda } 2 se týkají 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 → F → SC) } 2 se týkají

8. Znalost porodnického nálezu a správná indikace } 3 (i s tím bodem 1.) se týkají 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 uterokinetika) → trakce → **respektujeme osu porodních cest**

8. Odemčení a sejmutí kleští

9. Po ukončení výkonu (2. doby porodní) → **pečlivá kontrola porodního kanálu**

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! (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 - vezikovag./rektovag. 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 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

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 fci (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 vícero-diček **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 protrahovaného 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. Znamé onemocnění plodu s poruchou mineralizace kostí – př. osteogenesis imperfecta

5. Znamé onemocnění plodu s krvácivým stavem – př. hemofilie?

6. Jiné komplikace neumožňující dokončení vaginálního porodu – př. kefalo-pelvický nepoměr?

Podmínky úspěšné vaginální OP (to „se týkají“ jsem si tam dopsal pro lepší zapamatování)

1. Podmínky umožňující vaginální operační porod

2. PPH – záhlavím či záhlavím v abnormální rotaci } 2 se týkají hlavičky

3. Hlavička je vstoupilá v širší pánevní

4. Odteklá plodová voda } 2 se týkají 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 → F → SC) } 2 se týkají

8. Znalost porodnického nálezu a správná indikace } 3 (i s tím bodem 1.) se týkají vagíny

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 kg/cm² = cca 400 – 600 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 porodníma 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 řitní
 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, koincidence 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 spojeno 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

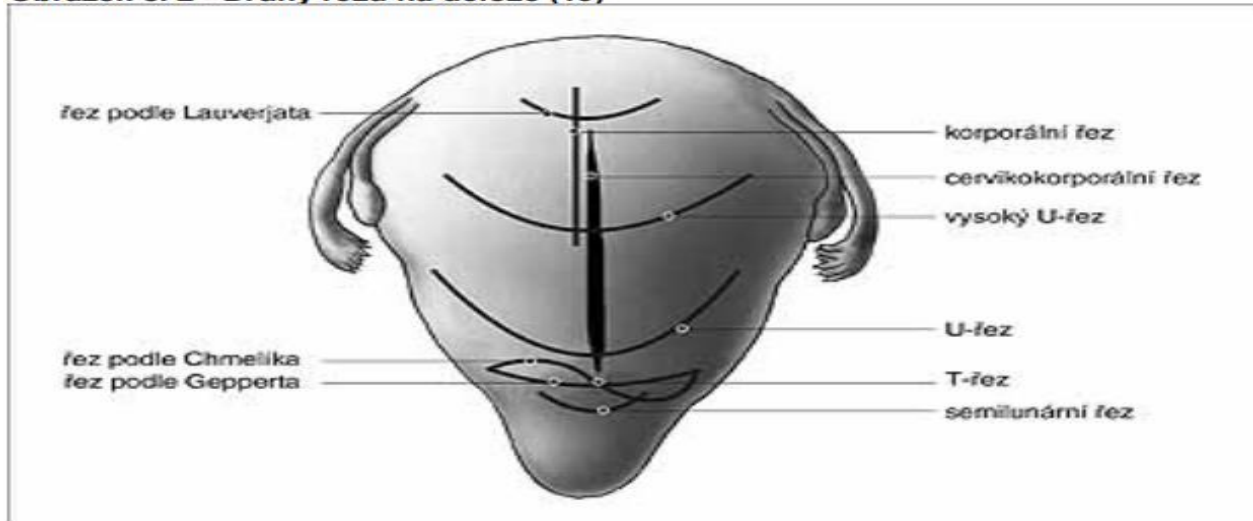
Sutura: Dělohu sešijeme vstřebatelným stehem → revize DB → uzavřeme břišní stěnu

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)



- příčný supracervikální podle **Gepperta** (nejčastější),

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

- ⇒ vzduchová riziko větší než u vaginálního porodu
- ⇒ 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 plíku močového měchýře
- ⇒ do parametřií
- ⇒ 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

- zvyšují menší rodiny (kritický je způsob vedení prvního porodu)

Zdravotní

- časné – viz výše
- pozdí a velmi pozd (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?

DUSLEDKY PRO DITE

- ⇒ 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 lůžka = 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)

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 hematom** => P **nekrvácí**, ale má **výrazné bolesti** + hematom dráždí myometrium → **hypertonus dělohy** → to může vést k **uvolnění tkáňového f. do oběhu** → **DIC**
→ masivní prokrvácení děložní stěny vede k tomu, že má **nařevou 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** (představuji si to tak, že zánět → poškození cévní stěny → rupne stěna cévy → krvácení)

4. **Hypertenze matky** (představuji 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 započítáním 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 tekolytik 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 uložená v DDS, ale nezasahuje do VB
Placenta praevia major = placenta uložená 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 %) → nesenitizovaným 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**

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)

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 chíra), 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

→ při neúspěchu:

- Krok 2:**
- a) odstranění koagul
 - 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 krev. 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 přídatné 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. Seps

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 **neztížitelného krvácení**, které bez časně 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: neztížitelné 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 neztížitelného 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, oligourie 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“:

- je-li
- 1. Orientační test s trombinem** = do zkumavky s trombinem přidáme 2ml plné krve 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, ČŽK, 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 FGR
2. DM abrupce
3. Nefropatie, Hepatopatie, KVO
4. Antifosfolipidový sy trombóza pupeč.
5. Abusus léků a drog
6. Sepse, šok, krvácení matky teratomy pl.

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.**

C) Ze strany placenty a

1. insuficience placenty,
2. Placenta praevia,
- strangulace pupeč.
5. hemangiomy pl. a pupeč.,

Etiol. chorioamniotid → 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. Intraovulární **infekce a seps** ← 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**

→ i když je pozitivní (5 %) → jen někdy se jedná o klinicky významnou Ab (1,5 %) → i když se jedná o klinicky významnou protilátku → HDFN se rozvine jen u těch plodů (0,5%), které mají Ag vůči kterým jsou Ab u matky vytvořeny ← to jestli je plod

RhD⁺ či **RhD⁻** (resp. asi i ty jiné **Ag**) lze zjistit neinvazivním **vyšetřením volně cirkulující DNA** plodu v krvi těhotné → i tak se ale jen někdy rozvine závažná forma HDFN s nutností podání intrauterinní transfuze (cca do 50 plodů/rok)

- navíc záleží také na **titru** těchto protilátek (za kritickou hodnotu je považován až titr 1:8 až 1:32 ← neplatí pro anti-K1 (tam i velmi nízký titr může způsobit HDFN)

- pro určení rizika HDFN se také odebírá **porodnická anamnéza** z předešlých těhotenství

POSTUP:

1. a) Screening nepravidelných antierytrocytárních Ab v I. trimestru do 14. t.t. → je-li + → **b) identifikace** Ab → je-li klinicky významná (hl. Ab anti-RhD, Kell (K), Rhc) pro riziko HDFN → **c) stanovení titru** → je-li **kritický** →

2. Vyš. DNA plodu = zjistíme, zda má plod **komplementární Ag** (stanovují se RhD, Kell (K) a Rhc) → má-li ten Ag →

3. Dopplerovské vyš. max. průtokové rychlosti v a. cerebri media = diagnostikujeme **hyperkinetickou cirkulaci = známka anémie plodu** → je-li průtok zvýšený a těhotná je do 35. t.t. → (když je až po 35. t.t. tak tak opakovaně provádíme Dopplera → když je narůstající trend → ukončení těhotenství

→ když není narůstající trend → vag./SC do konce týdne

38.

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: onemocnění (falešné který je off level“ při invazivním riskovali to, že screening

Cílem screeningu je **identifikovat těhotné ve zvýšeném riziku** daného plodu. Screeningový test má určitou hodnotu **senzitivity, specificity** (pozitivity, falešné negativity) a „**cut off level**“ **pozitivity**. Jestliže je žena v rámci screeningu **pozitivní** → je jí nabídnut **diagnostický test**, buď onemocnění **potvrdí** nebo **vyloučí**. → následuje (viz výše body 1., 2. a 3.)

Pokud jde o nejčastější chromozomální aneuploidie (trizomie 21, 18, 13), tak diagnostický test **VŽDY invazivní** → z toho vyplývá, že hranice pozitivity „cut positivity by tedy měla být nastavena dle rizika potratu zdravého plodu zákroku = cca 1 % → pokud to chápu, tak jinými slovy: kdyby byla hranice pozitivity příliš nízká, tak bychom by při invazivním vyšetření došlo zbytečně často k potratům u zdravých plodů. Kdyby byla moc vysoká, tak by zase 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 $\downarrow$ **PAPP-A** (Pregnancy Associated Plasma Protein A) a $\uparrow$ **free β -hCG** (trizomie 18. a 13. $\downarrow$ 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 $\uparrow$ **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 skupiny s nízkým či vysokým rizikem (např. dle trikuspidální regurgitace atd...)

do

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

→ **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**) → 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.. → 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 → nepronikáme přes plodové obaly, pouze pronikáme k základům placenty → 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 amniotické dutiny → odebereme 10 – 20 ml plodové vody → vyizolujeme z ní bb. plodu → poté **cytologické** či **molekulárně-genetické 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 mikródelece, 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 odcházejí 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 **ruggae 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**

- **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

KECY 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 odtokové plodové vody)
 - d) **fčn/anatomické** abnormality dělohy (**placenta praevia**, VVV dělohy, myomy)

TRAUMA (10 – 15 %): 2. **porodní trauma** = lacerace hrdla, pochvy, perinea; hysterotomie po SC
3. **ruptura dělohy** (RF: předchozí OP na děloze)

TROMBIN: 4. **DIC** (embolie plodovou vodou, sy mrtvého plodu?, abruptce 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. (zadržaná 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** – zadržaná 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

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 + choriarniotida

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**

b) metritida

= infekce pouze deciduy, která se v průběhu dnů odloučí a infekce ustává

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 $20 \times 10^9/l$)

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**

KO: sepse, horečky, třesavky, bolesti v hypogastriu, křeče, urgence, palpační infiltrát parametrií, zn. perit. drážď.

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/tříslel), 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. 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**

4. 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 „laktální“ 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)

32. 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**:

gemi	1:89
trigemi	1:89 ²
quadrigemi	1:89 ³

Rozdělení dvojčat

A) Dizygotická = dvouvaječná (2/3)

= vznikají oplozením 2 oocytů 2 spermiemi

→ mají **VŽDY 2 placenty**

→ každý plod se nachází ve **vlastní amniální dutině**

→ mohou mít **rozdílné pohlaví**

= **gemi 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 **gemi biamniální bichoriální**

B2) mezi **4. – 8. dnem** po oplození => **gemi biamniální monochoriální** = 2 amniotické dutiny, společná pl.

B3) po **8. dni** po oplození => **gemi monoamniální monochoriální** = společná amniotická dutina i placenta

B4) po **12. dni** => **siamská dvojčata**

→ 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 **Asiatů**)

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 % zamlklých 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!!!)** = 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**

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 embryoblastu

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

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)

biamniální monochoriální – 36+0 – 36+6

monoamniální – 32+0 – 33+6

- 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

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**.

- 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 výsledků

- 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 s preferencí **kombinovaného (biochemický + USG) screeningu v I. trimestru** (zatím nehrazen zdravotním pojištěním)

I. trimestr

a) 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**

b) USG vyš. do 14 týdne

- a) **počet plodů** → u vícečetného těhotenství → **chorionicitu a amnionicitu**
- b) **vitalita plodů**
- c) **biometrie – CRL** pro dataci těhotenství a výpočet termínu porodu

+ možnost v 11. – 14. týdnu (11+4 až 13+6) **Kombinovaný screening**

II. trimestr

c) USG vyšetření ve 20. – 22 týdnu

- 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**

+ možnost ve 20. – 22. t.t. **Podrobné hodnocení morfologie plodu ve II. trimestru těhotenství (20-22.týden) – nepovinné, není hrazeno – viz dole**

d) 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**

III. trimestr

e) antepartální profylaxe IgG anti-D u RhD negat. žen od 28. týdne

f) Laboratorní vyšetření ve 28. – 34. týdnu

- a3) stanovení **KO: hematokritu, Hb, počtu ery, leu, trombocytů**
- a4) sérologické vyšetření **na syfilis** s jednou **specifickou** a jednou **nespecifickou** reakcí

g) USG ve 30. – 32. týdnu

shodné jako výše

+ možnost ve 36. – 37. týdnu **USG screening růstové restrikce plodu**

h) vaginorektální detekce *Str. sk. B (Str. agalactiae)* ve 35. – 37. týdnu

- *Str. agalactiae* je původcem hl. do 24 hod od porodu perakutně probíhajících novorozeneckých **pnemonií**

a sepsí nebo pozdní formou **meningitidy** a **osteomyelitidy**

- odběr vzorků na kultivaci se provádí z **postranních stěn dolní 1/3 vaginy** a následně z **rekta** → výsledek **do 48 hod.**

- u P s AA na penicilin → požadujeme i ATBgram

→ je-li **pozitivní** → **zaznamenat do průkazky** a P musí být poučena, že má dorazit na porodní sál již **při nástupu kontrakcí** či **při odtoku PV** (v průběhu těhotenství není ATB efektivní pro rychlou rekolonizaci) → **LV1: Penicilin G 5mil. IU i.m.** → pokud neporodí do 4 hodin → znovu **Penicilin G 2,5mil IU i.m.** → po 4 hod. znovu **Penicilin G 3mil IU i.m.** → potom už po 6 hodinách až do porodu
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“.

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**

34. Diabetes Mellitus a těhotenství

Definice

DM je skupina metabolických onemocnění různé etiologie charakterizovaných **CHRONICKOU HYPERGLYKÉMIÍ** v důsledku **poruchy tvorby a 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 metabolismus 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** (agenéze 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 **≥ 7,0 mmol/l** a/nebo ve 120. min oGTT **≥ 11,1 mmol/l** (a/nebo gly během dne **≥ 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
přehled ↓

↓ barvy semaforu jsou schválně, pro lepší

Diagnostický postup

Glykemie nalačno < 5,1 mmol/l	glykemii není třeba opakovat
Glykemie nalačno ≥ 5,1 mmol/l	glykemii nalačno je nutné opakovat co nejdříve, ale ne ve stejný den
Opakovaná glykemie < 5,1 mmol/l	doporučeno doplnění 75g oGTT v I. fázi screeningu

Hodnocení výsledků a další postup

Glykemie nalačno < 5,1 mmol/l	v normě	žena podstoupí II. fázi screeningu
Opakovaná glykemie 5,1–6,9 mmol/l	= GDM	žena je odeslána na diabetologii
Opakovaná glykemie ≥ 7,0 mmol/l	= zjevný DM	žena je odeslána na diabetologii
Glykemie při oGTT v 60. min < 10,0 mmol/l a v 120. min < 8,5 mmol/l	v normě	žena podstoupí II. fázi screeningu
Glykemie při oGTT v 60. min ≥ 10,0 mmol/l a/nebo v 120. min ≥ 8,5 mmol/l	= GDM	žena je odeslána 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)

Diagnostický postup

Glykemie nalačno < 5,1 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
Glykemie nalačno ≥ 5,1 mmol/l	glykemii nalačno je nutné opakovat co nejdříve, ale ne ve stejný den
Opakovaná glykemie < 5,1 mmol/l	žena podstoupí 75g oGTT

Hodnocení výsledků a další postup

Opakovaná glykemie ≥ 5,1 mmol/l	= GDM	žena je odeslána na diabetologii
Glykemie při oGTT v 60. min < 10,0 mmol/l a v 120. min < 8,5 mmol/l	v normě	standardní péče
Glykemie při oGTT v 60. min ≥ 10,0 mmol/l a/nebo v 120. min ≥ 8,5 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 postižení)

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 orgán/soustava na nějž teratogen nepříznivě působí (př. **warfarin** v I.

se vyvíjí

trimestru (mezi

- brachydaktylie,

spasticita/hypotonie či

v tomto

k **úmrtí embrya**

nejhorší)

6. – 12.T je KI) → fetální warfarinový sy = hypoplazie nosu, skeletální VVV

zkrácené končetiny, VVV CNS – hydrocephalus, mentální retardace,

VVV oka – katarakta, slepota)

- princip „**all-in or nothing**“ se uplatňuje v časných stádiích embryogeneze → období VVV nevznikají neboť buď dojde k regeneraci **ad integrum** či (později v období organogeneze je naopak účinek teratogenů

3. **Mezidruhovú 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) dekompenz. 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) dekompenzovaný DM = makrosomie, hypotrofie, hypogly časně po porodu, RDS, VVV srdce, ledvin, GIT, CNS, skeletu, obličeje 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, mikrognae)

- 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 abstinenčního 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**

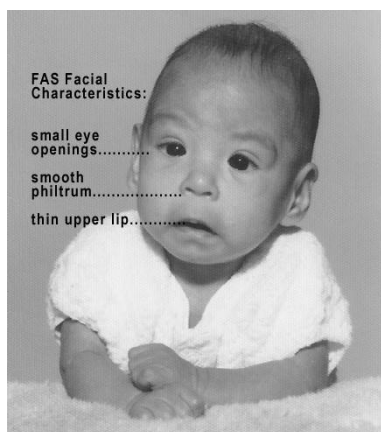
- přestože se debatuje o neškodícím množství alkoholu → nedoporučuje se vůbec!

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 fetu-maternální perfuze vedoucí k IUGR
 - novorozenecká úmrtnost 3 - 7× častější než v běžné populaci, riziko abortu (LSD)
 - nižší porodní hmotnost
 - rozvoj projevů abstinenčního syndromu u novorozenců
 - funkční poruchy CNS (poruchy chování, učení, agresivita, impulzivita)

- *kokainová embryopatie* z trvalé vasokonstrikce 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.: raní 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 dučeje)**, (**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

- dál: 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

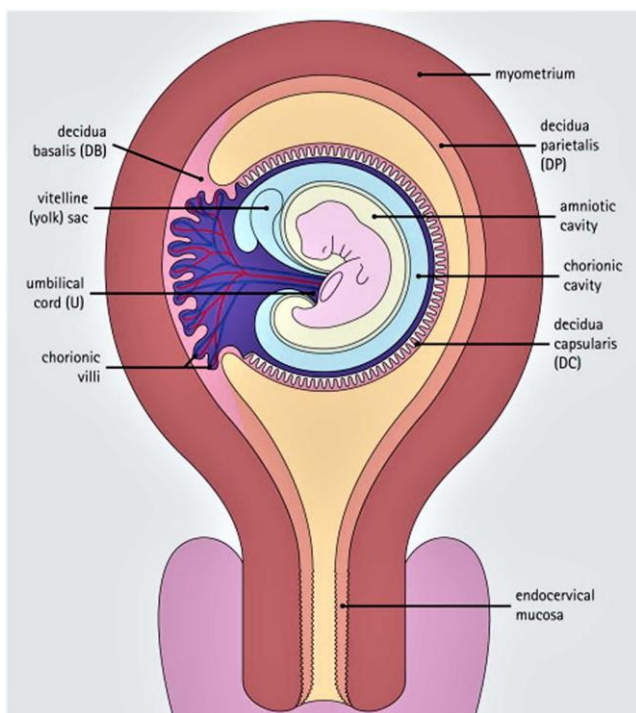
- na počátku těhotenství může (z ne zcela jasných příčin) **1. prasknout amnion** => retrahuje se k pupečníku a stěnu plodového vejce tvoří pouze **chorion** = označujeme jako **graviditas extraamnalis** → KOMPLIKACE:
- 2.** Ze zbytků amnia vzniknou **amniální pruhy** → mohou způsobit **deformity až 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. Hydoreia 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 seps)

E: NEJČASTĚJI **Chorioamniotida** ← přestupem zánětu při inkomptenci 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

Odchyly 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 odchyly

Mekoniem zkalená PV → může být známkou distresu (hypoxie) plodu, choriomnionitidy, 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

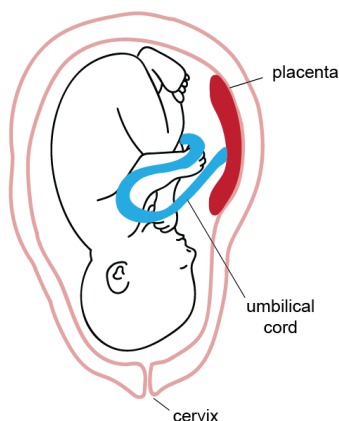
0. Insertio *centralis* a *paracentralis* = normální úpon pupečníku do placenty

1. Insertio *marginalis* = úpon do okraje placenty

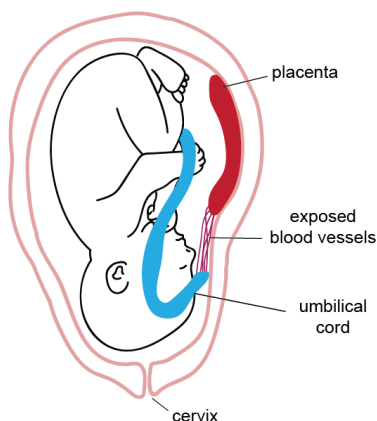
2. Insertio *furcata* = vidlicovité rozdělení pupečníku před úponem

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

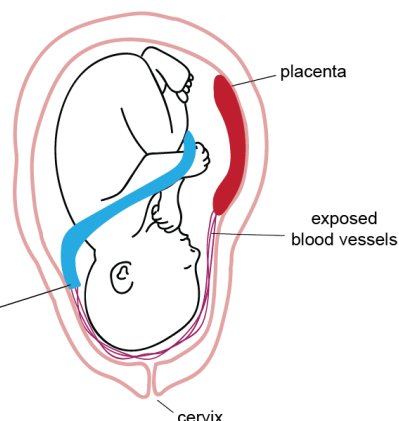
Normal Umbilical Cord Insertion



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 kličkou 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

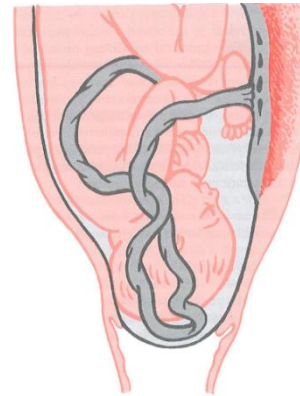
PPKP – komprese KP → hypoxie!

dlouhý pupečník = > 70 cm

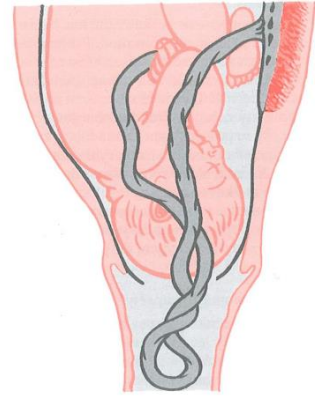
bigemini

polyhydramnion

širší DDS



Obr. 7.41 Naléhání pupečníku vedle hlavičky



Obr. 7.42 Výhřez pupečníku před hlavičkou

Dg.: Ozvy plodu → „pupečnickový 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 (skrytý výhřez) či v pochvě (manifestní výhřez)

KTG: naléhání pupečníku – **saltatorní oscilace**
v těhotenství – **variabilní decelerace**

vázané na pohyb plodu

Vedení porodu: **indikace k SC!**

- **naléhá-li** → snaha o repozici zvýšenou

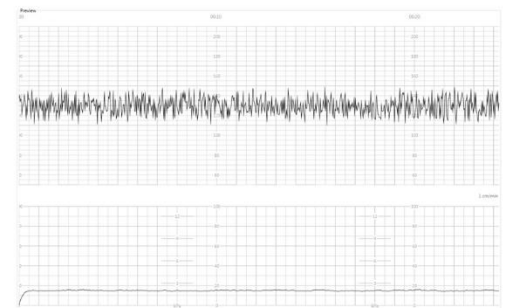
polohou pánve

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

Krátkodobé frekvenční jevy



pásmo **saltatorní** - oscilace > 25/min. - komprese pupečníku – suspektní

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 **VÁŽNE 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

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 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** a **preeklampsii**

Malý plod dělíme na:

a) SGA (Small for Gestational Age) = Konstitučně malý plod (70 %)

= 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.

- **Hypotrofický, Eutrofický, Hypertrofický** je termín pro označení novorozence nikoliv ~~plod~~.

- 2 pojmy co se budou hodit: **UA PI** = Umbilical Artery Pulsatil 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)

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 a normálním HC (je to vlastně biometrický projev „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

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

ohrožit plod pl. insuf.“ vs. „nechci indukovat porod moc brzo a ohrožit novorozence

prematuritou“

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 pulzality 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 • nízká prevalence	• nižší morbidita a mortalita (ale běžná příčina IU smrti) • vysoká prevalence – tvoří více než 80 % FGR

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 preeklampsií
 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 ↓EFW**, 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	kterékoli 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 nepřímo úměrný cévní rezistenci a tedy nepřímo 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. ← u DM proto, protože:

- a) USG u těhotných s DM má vyšší pozitivní prediktivní hodnotu
- b) plod má ↑ riziko poškození při porodu

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 indukcí 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 kardiokrogramu.

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: disrupce 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. Lymfogenně

těhotenství

(5. při průchodu porodními cestami)

Lokalizace infekce

1. plodové obaly

2. placenta

3. plod samotný

4. okolí (př. IMC), která může ovlivnit průběh

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, proto

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, průjmy, soor, pokles Th-ly + trombocytopenie + ↑FW

oportunní infekce: Aspergilóza, Kryptokokóza, Pneumocystová pn., HSV, HZV, CMV, toxoplazmóza, TBC

malignity: Kappsioho sarkom, non-Hodgkinské lymfomy

Dg.: 1. I. trimestr: Těhotné jsou ze zákona povinné 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 → asymptomatičtý

horečka, - jindy u dospělých → obraz sy infekční mononukleózy – hepatosplenomegalie, únavnost, (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: trombocytopenická 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.^[9]

kongenitální rubeola = Greggova trias:

VSV – perzistující Botallova dučej, 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

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 postavení) + má-li dítě v ústech větší množství koagul, PV, mekonium → **odsajeme** (rutinně ale neodsáváme)

NEJDŮLEŽITĚJŠÍ ČÁSTI:

4. **Ventilace** (maskou → intubace)

a) **nad 32 t.t.** → **vzduchem**

b) **pod 32 t.t.** → **30 % O₂**

1. valivým pohybem naložím masku (držím jako skleničku) 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 načas **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 prodýchávání 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!!!!** **SOUSTŘEŽ 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**

3. **FR** či **plasma**

4. déletrvající resuscitace **bikarbonáty**

PORESUSCITAČNÍ PÉČE

- ➔ monitorování glykemie (hypoglykemie, která následuje po hypoxicko-ischemickém inzultu, může zhoršit neurologický vývoj)
- ➔ celotělová hypotermie u HIE (teplota 33,5–34,5 °C, po 36. týdnu, do 6 hodin od porodu, ukončit do 72 h po porodu, pomalé zahřívání během 4 hodin) – profituje 1 z 5–6 léčených

NEZAHÁJENÍ RESUSCITACE

- ➔ VVV s nepříznivou prognózou (Edwardsův syndrom, Patauův syndrom), anencefalus
- ➔ extrémní nezralost (před 23. týdnem)

UKONČENÍ RESUSCITACE

- ➔ po 15 minutách adekvátní resuscitace, není-li přítomna AS

Resuscitační léky

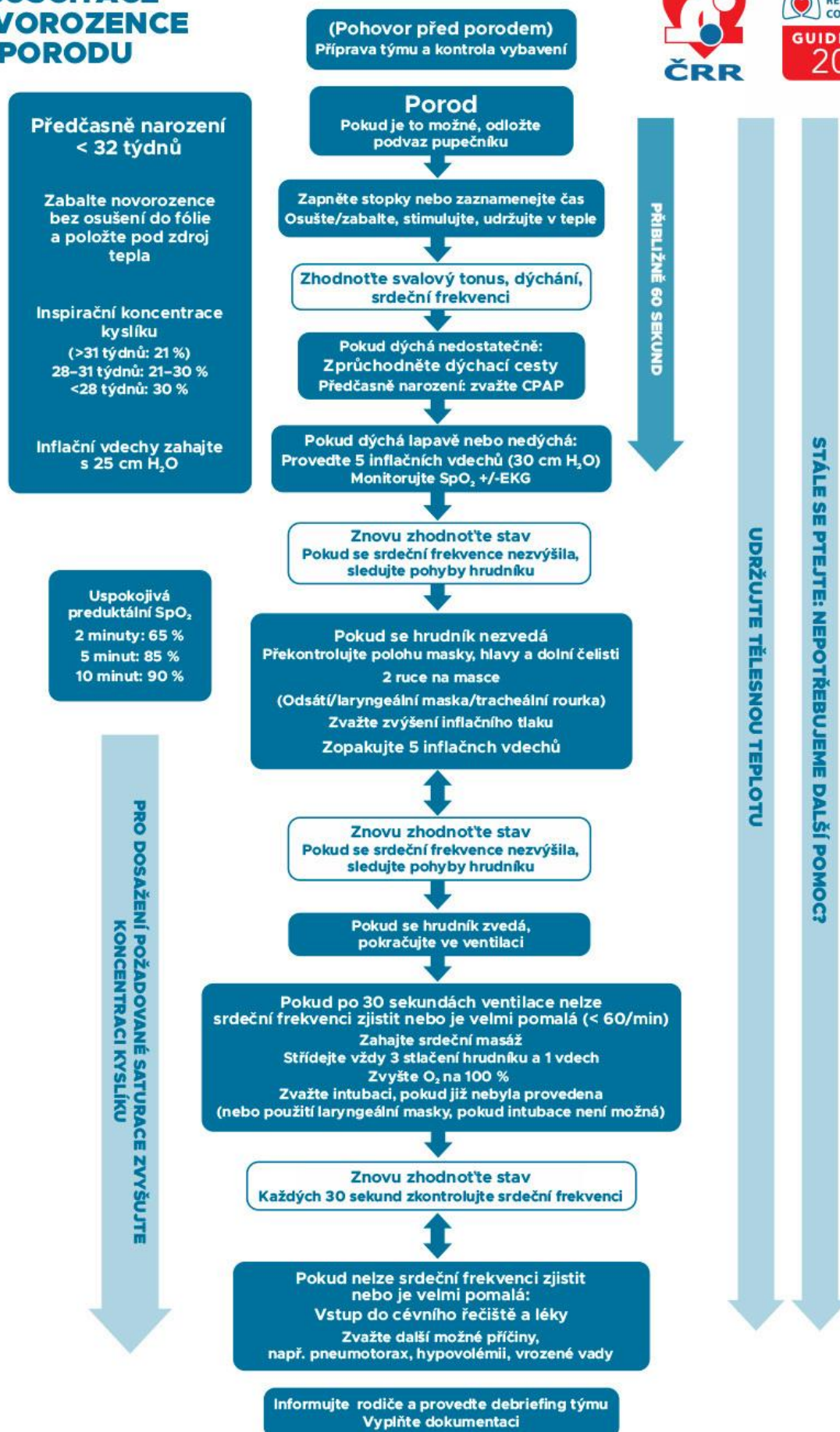
ADRENALIN i.v. 10 - 30 ug/ kg = 0,1 – 0,3 ml/kg ředěného roztoku 1 : 10 000

1. Vezmu 1 amp adrenalinu = 1 mg v 1 ml (standardně je již ředěný 1: 1000)
2. Natáhnu do 10 ml stříkačky a doplním 9 ml FR (máme ředění 1: 10 000)
3. Standardní novorozenec váží cca 3,5 kg, takže podám 0,5 ml = 50 ug roztoku jako bolus
4. Nezapomenu spláchnout bolusem 1 ml FR
5. Opakuju dle potřeby á 2 min

Pokud resuscituji prematuritu, rozředím roztok tak, aby bylo možné podávat menší množství

Intratracheální podání není již doporučováno, bezpečnost a efektivita je sporná, nutné vyšší dávky, 50 – 100 ug/kg ředěného roztoku 1 : 10 000. Raději **intraoseál** (distální femur, pata?), když nejde žíla...

RESUSCITACE NOVOROZENCE PO PORODU



41. 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). Užíjí 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
	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
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.

$V_T = 6 \text{ ml/kg}$

$RR = 40/\text{min}$

→ $MAV = 6 \times 3,5 \text{ kg} \times 40 = 210 \text{ ml}$ (fyziologicky 100 – 500 ml)

KVS

Rozepnutí 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

$SV = 250 \text{ ml/kg/min}$

$TF = 130 - 140/\text{min}$

$MAP = 56 \text{ mmHg}$

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
 - živě narozený
 - mrtvě narozený
 - 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

TF 100 – 160/min

močení a stolice (smolka) → smolka do 48 hod. od porodu (nedostaví-li se smolka – atrezie duodena, atrezie/stenóza jejunu a ileu, Hirschprungova choroba, atrezie 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 narozeni 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 hyperfenylalaniemie** (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
- **prsí bradavka** prominuje nad úroveň kůže, zřetelné areoly
- **lebeční kosti** jsou pevné
- **pahýl pupečníku** je ve středu břicha
- **svalový tonus** je přiměřený
- **hlásí se o pítí**
- **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 břichu + 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 riziková 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 preeklampsii**

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 restrikcí, 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 **sepsy**

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“

= 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 %)

- 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), nezřídka 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 seps, 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 obstipace → 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

43. 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)

= difuzní 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.)

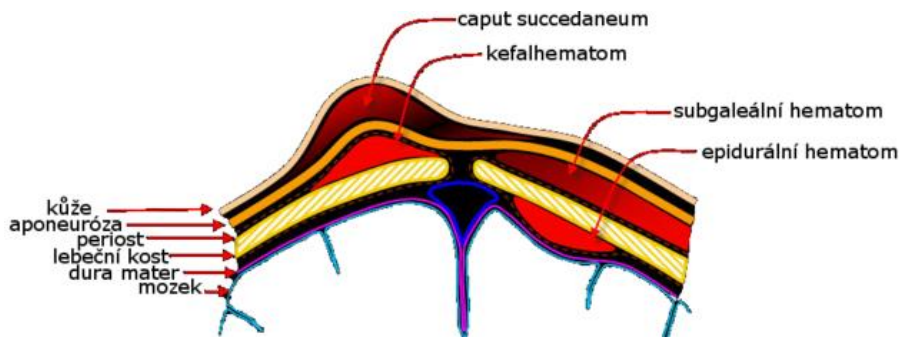
T: **vstřebá se** během šestinedělí (6 – 8 T), event. punkce? (ale drenáž se nedělá pro riziko zavlečení infekce)

• 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 svalek | **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 **ophthalmo-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

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

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

- 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.

Rizikové faktory	
Antepartální rizikové faktory	Intrapartální rizikové faktory
Diabetes matky	Hypoxie plodu, patologický kardiokografický záznam
Hypertenze v těhotenství	Mekonium v plodové vodě
Onemocnění matky (kardiovaskulární, štítné žlázy, neurologická, plicní, ledvin)	Placenta previa, odlučování lůžka
Anémie nebo Rh izoimunitizace	Výhřez pupečníku
V anamnéze potrat či úmrtí novorozence	Akutní císarřský 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 pohybu plodu	Narkotika podaná matce do 4 hodin před porodem
Chybní 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 poškozením 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 1z5)

2. RDS = Respiratory Distress Syndrome = Syndrom dechové tísně novorozenců

= Syndrom vznikající na podkladě **anatomické** a **fční 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 edém**

RF: nezralost, perinatální asfyxie, mužské pohlaví, + RA, gestační DM, vícečetné těhotenství, choriarnitida

Klinický obraz:

1. **tachypnoe** (D > 60 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 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 → restriční choroba plic

RTG: Obraz plicní fibrózy s fokálním emfyzémem

E: **Na vzniku BPD** se podílí:

- anatomická a fční 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 odchlupují 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 mekonia
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*

méně: **2. E. coli**
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 sepe (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:

- Rukama ošetřujícího personálu
- Kontaminovanými přístroji - UPV (intubace) a cévní vstupy?
- 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:

- Termolabilita** – hypotermie nebo horečka
- Apatie/iritabilita, změna chování, neprospívá**
- Změna svalového tonu**
- Problémy s krmením** – odmítá pít, slabé sání, zvracení, průjem, vzedmuté břicho
- Kůže** – bledá/prošedivělá, cyanotická, **zvýraznění ikteru**, **prodloužený kapilární návrat > 3s**, chladná akra, petechie
- Dýchání** – tachypnoický, **apnoické pauzy**
- KVS** – tachykardický nebo bradykardický, **hypotenzní**
- Vysoko laděný pláč**
- Hepatosplenomegalie**
- Křeče**
- Rozdíl TT mezi periferií a tělesným jádrem o > 2°C**

Komplikace: častou komplikací je **novorozenecká meningitida** – palpační citlivost, vysoko laděný křik, napjatá opistotonické držení hlavy, chybí příznak opozice šíje

(vypouklá) pulzující fontanela,

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 projet

44. Úmrtnost perinatální a mateřská

Obecná charakteristika

Perinatální a mateřská mortalita i morbidita = zákl. **indikátory kvality systému perinatální 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 $6 \times 7 = 42$) **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 hyperfibrinogenémii, 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 nález je v rozhodování přednější, než nález 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 ve 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 bolesti 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 nález - 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 jediné 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 kecy

- 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 antikonvulzivní terapii je jim umožněno otěhotnět a porodit zdravé dítě, avšak až u **1/3 žen** dochází v těhotenství ke

↑frekvence 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 oxémii 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 Botallový 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, parestázie, 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 zjištělný (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 **lumbalgii** a **sakralgii**, 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 antidepresiva
- **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

Velmi žádoucí je účast partnerů na psychoprofylaktické 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 zaměštnává 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.

Psychoprofylaxe [\[upravit \]](#) [\[editovat zdroj \]](#)

Psychoprofylaxe je **metoda kurzu předporodní přípravy**, která má za hlavní cíl připravit těhotnou ženu k porodu po stránce připravit partnera na účast při porodu partnerky.

Úrovně psychoprofylaxe [\[upravit \]](#) [\[editovat zdroj \]](#)

1. úroveň

- dostupná všem ženám
- odpovídá za ní 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.

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

1. **Dostatečná** – je-li nedostatečná → duševní trauma, fyzické vyčerpání, poškození matky a/nebo plodu, porucha fce děložního svalstva, stres plodu a porucha ABR
2. **Nesmí negativně ovlivnit zdraví matky ani dítěte** – např. předávkováním opiáty → útlum dechového centra
3. **Neměla by podstatně ovlivnit porodní děj**

Patofyziologické důsledky dobré analgezie

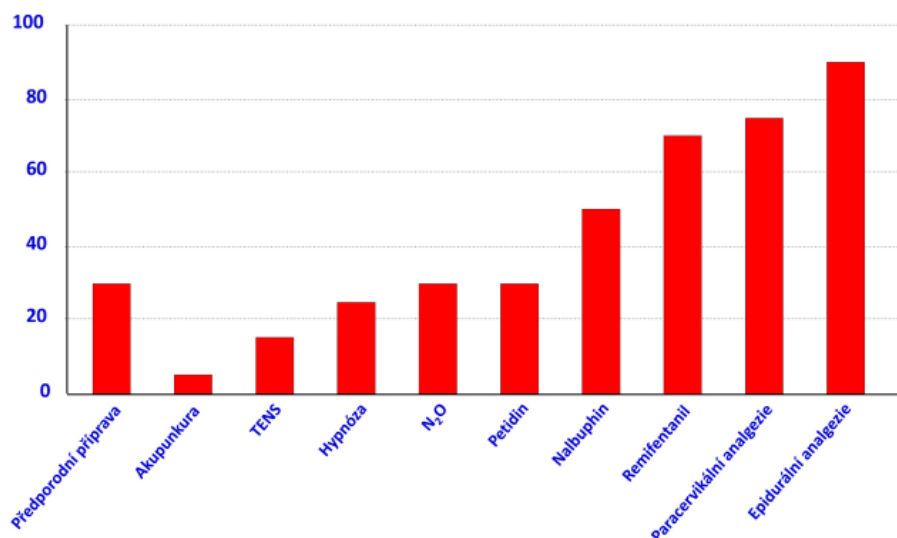
↓ vyplavování KA → ↑uteroplacentární perfuzi, ↓hyperventilaci matky, ↑psychický stav matky

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



Graf 1 Porovnání účinnosti analgetických metod u porodu



Doporučení 7

V případě žádosti rodičky o tlumení porodních bolestí doporučujeme epidurální analgezií 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 remifentanil) podle možností a vybavenosti pracoviště.

Doporučení 12

Použití petidinu pro systémovou analgezií u porodu *ne* doporučujeme.

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 bolesti

4. Hydroanalgezie

- relaxační koupel a sprcha – v 1. době porodní
- intradermální obstříky sterilní vodou
- porod do vody – pouze je-li termínový porod, fyziologická gravidita, fyziologické KTG i porodní nález, nezátížená 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

- používáný u **PCA = Patient Controlled Analgesia** = alternativa při KI neuroaxiální blokády
- 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. Obstřík 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: **bupivakain + 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 Verči:
sugammadex)
přeruší se

Thiopental (anestetikum) + **Suxamethonium** (event. Rocuronium, když mám
→ intubace → inhalační anestezie: **sevofluran + N₂O** → SC → vytáhne se dítě,
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

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)

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 reptoria)

- 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

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. časná stádium – často **asymptomatické** ← kolposkopie a cytologie by měla být rutinní součást 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, časně 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 časně 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 stimulační účinek 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)

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)

INVAZIVNÍ METODY: invazivní **vyšetřovací** (př. biopsie choria, amniocentéza, kordocentéza) a **terapeutické** metody (př. drenáž amniové tekutiny u polyhydramnia)

PRŮBĚH TĚHOTENSTVÍ: posuzování **vývoje a stavu plodu** (př. EFW, biometrické parametry, množství PV), **lokalizaci placenty** (pl. praevia), **stavu děložního čípku** (cervikometrie)

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 převedeny** 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 vysílanému** 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.

↓↓↓↓↓ USG do 14. 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)**, **15. 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. **trikuspidální regurgitace, přítomnosti nosní kůstky, průtoků přes ductus venosus**)

dle

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**

↓↓↓↓↓

20. – 22. t.t. (event. 18. – 23. týden)

↓↓↓↓↓↓↓↓↓

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: $< 500 \text{ ml} \Rightarrow$ oligohydramnion | $> 2\,000 \text{ ml}$

=> 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 diagnostikovaný 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. ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓

III. trimestr: USG ve 30. – 32. týdnu

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**

d) POLOHA PLODŮ!!!!!!!

+ možnosť ve 36. – 37. týdnu **USG screening rústové restriktce plodu**

antepartální profylaxe IgG anti-D u RhD negat. žen od 28. týdne

Laboratorní vyšetření ve 28. – 34. týdnu

a3) stanovení KO: hematokritu, Hb, počtu ery, leu, trombocytů

a4) sérologické vyšetření na syfilis s jednou specifickou a jednou nespecifickou reakcí

vaginorektální detekce *Str. sk. B (Str. agalactiae)* ve 35. – 37. týdnu <https://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?UriId=36902&q=detekce%20střevní%20chlamydie&q=detekce%20střevní%20chlamydie>

- *Str. agalactiae* je původcem hl. do 24 hod od porodu perakutně probíhající **pneumonií** a **sepsí** nebo pozdní formou **meningitidy** a **osteomyelitidy**

- odběr vzorků na kultivaci se provádí z **postranních stěn dolní 1/3 vaginy** a následně z **rekta** → výsledek **do 48 hod.**

- u P s AA na penicilin → požadujemo i ATBgram

→ je-li **pozitivní** → **zaznamenat do průkazky** a P musí být poučena, že má dorazit na porodní sál **jíž při nástupu kontrakcí** či **při odtoku PV** (v průběhu těhotenství není ATB efektivní pro rychlou rekolonizaci) → **LV1: Penicilin G 5mil. IU** → pokud neporodí do 4 hodin → znovu **Penicilin G 2,5mil IU** → po 4 hod. znovu **Penicilin G 3mil IU** → potom už po 6 hodinách až do porodu

alt. ampicilin, cef. I. gen., klindamycin

i) zvážiť KTG non-stress test o 40+0 týždne

j) předporodní booking

k) po od 38+0 nabídnout Hamiltonův hmat

↓↓↓↓ další vyšetření v USG ↓↓↓↓↓

CERVIKOMETRIE

- vaginální sondou
- je to screeningové vyšetření pro stanovení **rizika předčasného porodu**
- zásadní je **délka** hrdla (jsou-li klin. známky + délka hrdla je pod 15mm => vysoké riziko porodu do 7 dnů), dále **dilatace** vnitřní branky

DOPPLEROVSKÁ FLOWMETRIE

- např. pro:
 1. dif. dg. SGA a FGR → resp. diagnostiku early-onset FGR a late-onset FGR
 - zásadní je **PI-UA, PI-UtA, CPR** (Cerebro Placental Ratio)
 2. dg. anémie (u HDFN)
 - zásadní je **↑ max. průtok v a. cerebri media**
 3. posuzování plodů u matek s **preeklampsií**
 4. posuzování vícečetného těhotenství
- 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?)

ŠESTINEDELI

- 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