Tento text se nachází na stránkách WWW.LEVRET.CZ

Moderní babictví 1, 2003

Hypotrofický plod

Prof. MUDr. A. Roztočil, DrSc.
Gynekologicko-porodnické oddělení, Nemocnice Jihlava

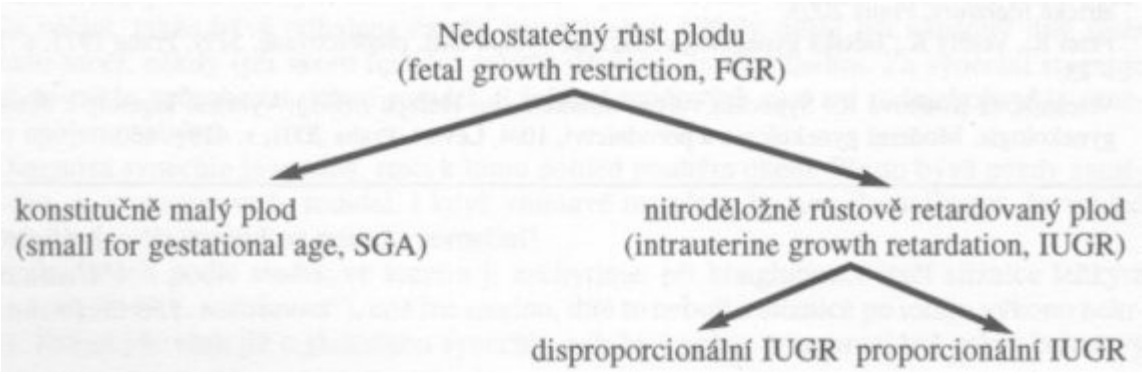
1. Definice, klasifikace

Hypotrofii plodu, jako samostatnou nosologickou jednotku, poprvé popsal v roce 1963 newyorský pediatr Lubchenco. Prokázal zvýšenou perinatální mortalitu a morbiditu novorozenců porozených v termínu porodu jejichž hmotnost byla po 10 percentilem odpovídající hmotnosti gestačního věku. Nicméně skupina těchto novorozenců je značně heterogenní a tento fakt vede k terminologickým nesrovnalostem. Z praktického hlediska (diagnostického, léčebného i prognostického) je vhodné přijmout následující klasifikaci. Všechny plody/novorozenci s hmotností pod 10 % gestačního stáří jsou plody/novorozenci nedostatečného růstu (fetal growth restriction, FGR). Cca 70 % těchto plodů/novorozenců je konstitučně malých (small for gestational age, SGA). Toto je dáno rasovými faktory, paritou těhotné, její výškou, hmotností a dalšími faktory. Prognóza těchto novorozenců je dobrá. Zbytek, cca 30 %, pak tvoří skupina plodů/novorozenců nitroděložně růstově retardovaných (intrauterine growth retardation, IUGR). Primární příčiny jsou polyfaktoriální. Tato skupina se dělí na proporcionální a disproporcionální.

Proporcionální IUGR je charakterizována sníženými růstovými parametry, stanovenými pomocí UZ biometrie, jak biparietálního průměru (BPD), tak obvodem břicha (AC). Nejčastěji je tato porucha genetického původu, s následkem intrauterinní hyperplazie všech orgánů plodu. Naopak při disproporcionální hypotrofii, se projevuje diskrepance mezi BPD a AC v tom smyslu, že AC je výrazně menší. Růstová retardace se sice projeví i na růstu hlavy, ale je daleko výraznější v oblasti břicha. Tento typ IUGR je vyvolán faktory, které mají větší vliv na hypotrofizaci buněk plodu a na změny v cévním řečišti matky a fetoplacentární jednotky.

Plody proporcionálně růstově retardované jsou méně početné (20–30 %) a růstová restrikce se projeví již v první polovině těhotenství. Vyvolávající příčinou je nejčastěji porucha v chromozomální výbavě plodu (trizomie 13, 18, 21, Turnerův syndrom a jiné). Prognóza je špatná. Daleko častější (70–80 %) je disproporcionální hypotrofie, kdy se porucha v růstu plodu projeví nejčastěji ve druhé polovině těhotenství.

Etiologickými faktory je pestrá škála stavů, které vedou k placentární insuficienci a tím k nedostatečnému zásobení plodu kyslíkem a živinami. Prognóza záleží na časnosti záchytu, zvolené terapii, včasném ukončení těhotenství a neonatální péči. Čím později tato situace nastoupí a čím dříve opustí plod hostilní intrauterinní prostřední do relativně vstřícného prostředí neonatální péče, tím jsou perinatální výsledky lepší.



Klasifikace nedostatečného růstu plodu

2. Etiologie

Nitroděložní poruchy růstu mohou být způsobeny faktory fetálními, placentárními a mateřskými. Jejich výčet přináší následující přehled:

- 2.1. Fetální faktory
  - 2.1.1. chromozomální abnormality
    - trizomie 13, 18, 21 (Patau, Edwards, Down syndromy)
    - monozomie 45, X0 – Turnerův syndrom
    - delece chromozomu
    - dizomie u jednoho z rodičů
    - chromozomální mozaiky
  - 2.1.2. Vrozené vývojové vady (VVV)
    - anencefalie
    - diafragmatická hernie
    - omphalokele
    - gastroschisis
    - ageneze, dysplazie orgánů (pankreas, ledviny)
    - mnohočetné VVV
  - 2.1.3. Vícečetné těhotenství
    - monochoriální dvojčata
    - jedno z dvojčat s VVV
    - fetofetální transfuse
    - disproporcionální dvojčata
    - trojčata
- 2.2. Placentární faktory
  - abnormální trofoblastická invaze
  - mnohočetné placentární infarkty
  - chronická abrupce placenty
  - vaskulární anomalie pupečníku a placenty
  - abnormální úpon pupečníku (insertio velamentosa)
  - placenta praevia
  - placenta circumvallata

- chorionangioma
- 2.3. Mateřské faktory
  - 2.3.1. Genetické konstituční a rasové faktory
  - 2.3.2. Nutriční faktory
    - hladovění
    - nízká hmotnost před otěhotněním
    - zánětlivá onemocnění žlučníku
    - nízký váhový přírůstek ve II. a III. trimestru
    - chronická pankreatitida
    - jejunoilealní pypass
  - 2.3.3. Hypoxické stavy
    - závažná onemocnění plic
    - cyanotická srdeční vada
    - anemie
  - 2.3.4. Vaskulární onemocnění
    - chronická hypertenze
    - preeklampsie
    - kolagenozy (systémový lupus erytematodes, sklerodermie)
    - inzulin dependentní diabetes mellitus (IDDM)
  - 2.3.5. Renální onemocnění
    - chronická glomerulonephritis a pyelonephritis
    - arteriální nefrosclerosis
    - stav po transplantaci ledviny
  - 2.3.6. Trombofilie, zejména
    - antifosfolipidové protilátky
    - leidenská mutace F V
  - 2.3.7. Abusus drog a léků
    - nikotinismus
    - alkoholismus
    - tvrdé drogy (heroin, kokain, pervitin)
    - léky (antimetabolity, antikonvulziva, antikoagulancia)
  - 2.3.8. Životní prostředí
    - vysoká poloha
    - průmyslové oblasti
    - nízký socioekonomický status
    - emoční stres
    - psychický stres
  - 2.3.9. Špatná porodnická anamnéza
    - habituální potrácení
    - předchozí porod mrtvého plodu
    - předčasný porod v anamnéze
    - porod IUGR novorozence v anamnéze

Zhruba 15–20 % hypotrofií plodu je způsobeno fetálními faktory. Z toho je téměř 7 % plodů s chromozomálními aberacemi a u 10 % je přítomna infekce plodu. Velkou část tvoří polygenní a multifaktoriální vrozené vývojové vady a onemocnění matky. Přestože se IUGR vyskytuje častěji u víceplodé gravidity než u jednoplodých není patogeneze v těchto případech zcela jasná.

Předpokládá se vliv zmenšeného intrauterinního prostoru na snížený fetální růst. Tyto změny nastupují zejména po 32. týdnu těhotenství. Incidence IUGR u dvojčat je 10× vyšší než u jednoplodé gravidity. Růstová restrikce je patrna zejména u monochoriálních dvojčat, v přítomnosti acardia, při intrauterinním odúmrtí jednoho dvojčete, tam kde jedno z dvojčat je postiženo VVV a při feto-fetální transfůzi. Patologická interakce mezi trofoblastem a deciduou vedou k patologickému průběhu těhotenství. Pokud trofoblast nezničí svalovou stěnu spirálních děložních arterií a tím zamezí jejich schopnosti odpovídat na vazoaktivní podněty dojde k nedostatečnému krevnímu toku směrem k rostoucí placentě. Tento stav vyvolá buď spontánní potrat, IUGR, nitroděložní úmrtí plodu nebo preeklampsii. Některé kombinace genů matky a otce vyvolávají resistenci děložní stěny a slabou trofoblastickou invazi. Na druhé straně příliš silná trofoblastická invaze do myometria vede ke vzniku placenta increta. Nejčastější příčinou vzniku IUGR je chronické cévní poškození vzniklé na podkladě hypertenze, ledvinných onemocnění, diabetu 1. typu a kolagenóz. Tento stav je ještě zhoršen pokud na tato onemocnění nasedá preeklampsie. Nejhorší perinatální výsledky jsou důsledkem těžké preeklampie u staré multipary. Naopak chronická hypertenze má pouze malý vliv na nedostatečný růst plodu. Zajímavá je skutečnost, že antihypertenzní terapie v těhotenství sice normalizuje krevní tlak matky, nicméně nechrání plod před nedostatečným růstem. Paradoxně některá antihypertenziva mohou být vyvolávající příčinou vzniku IUGR. U uživatelek tvrdých drog může být mechanizmus vzniku růstové retardace buď přímým působením drogy na fetoplacentární membránu nebo multifaktoriální, kde vedle působení drogy spoluúčinkují nedostatečný a nevhodný příjem potravy, nedostatečná nebo chybějící prenatální péče a další socioekonomické faktory. Nikotin omezuje děložní cirkulaci a tím snižuje okysličení plodu. Existuje přímá úměra mezi počtem vykouřených cigaret a stupněm IUGR. IUGR a VVV je součástí alkoholového fetálního syndromu. Abusus kokainu vede jak k IUGR, tak k mikrocefalii. Nepříznivou prognózu mají předčasně narození novorozenci s IUGR. Incidence IUGR při předčasném porodu je 3× častější než u termínového těhotenství. Většina rizikových faktorů IUGR je platná také pro předčasný porod.

3. Patofyziologie vzniku hypotrofie plodu

Rozvoj hypotrofie plodu je vázán na změny na různých úrovních: nabídka kyslíku a živin matkou, fetoplacentární kompetici o ně a adaptaci plodu. Plod může být považován za parazitující organizmus v těle matky, který je závislý na dodávkách O_2 a živin matkou. Pokud dojde k menší nabídce, nebo jsou živiny zadrženy a spotřebovány placentou dochází k rozvoji hypotrofie. Patologie placentárního transportu jsou situovány do tří oblastí: uteroplacentární cirkulace (matka), výměna látek v interviloních prostorech (placenta) a pupečníková a fetální cirkulace (plod). Vyvíjející se plod má celé spektrum obranných mechanismů proti nedostatečné nutriční a kyslíkové dodávce. V první řadě dochází ke zpomalení až k zastavení růstu plodu a omezení jeho pohyblivosti. Následuje centralizace oběhu, to znamená redistribuce krve k životně důležitým orgánům (mozek, srdce, nadledvinky). Dochází ke zvýšené cirkulaci červených krvinek (hemokoncentrace), je nastartována jaterní glukoneogeneze a spuštěn anaerobní metabolizmus glukózy, jehož výsledkem je zvýšená produkce laktátu. Chronická hypoxie plodu je vyvolána jakýmkoliv faktorem, který snižuje nebo omezuje fetoplacentární cirkulaci. Existují hormony, které podporují růst plodu a tím zamezují vzniku hypotrofie plodu. Inzulín je jedním z determinujících faktorů růstu plodu. Jeho mechanismus působení spočívá v získání a využití živin. Inzulín směřuje živiny do inzulín senzitivních tkání, jako jsou příčně pruhované svalstvo, játra, tuková tkáň, kde dochází ke tvorbě glykogenu a uskladnění tuků.

U hypotrofických plodů byla prokázána nízká koncentrace inzulínu a snížená citlivost tkání k inzulínu.

4. Diagnóza

Stanovení diagnózy významně ovlivňuje gestační stáří plodu. Je to závislá proměnná pro klinické stanovení hypotrofie plodu, jeho druhů a způsobu léčby, eventuelně ukončení těhotenství.

4.1. Ultrazvukové vyšetření

Ultrazvuková biometrie (BPD, AC, FL) zůstává zlatým screeningovým standardem v diagnostice hypotrofie plodu. V 70. a 80. letech byly stanoveny morfometrické hodnoty umožňující určení normálního fetálního růstu. Pro nepoměr mezi růstem jednotlivých částí plodu a stanovení hypotrofie plodu byly stanoveny různé biometrické poměry, jako obvod hlavy k obvodu břicha (BPD/AK) nebo délka femuru a obvod břicha (FL/AC). Byly vytvořeny různé vzorce pro stanovení hmotnosti plodu. V současnosti by měla být stanovena diagnóza hypotrofie plodu na podkladě rozdílů mezi aktuální hmotností plodu a průměrnou hmotností plodu v daném období gravidity. Nicméně naměřené hodnoty hmotnosti plodu se liší v závislosti na délce těhotenství, zkušenosti sonografisty, kvality přístroje a morfometrických tabulek. Chyba v odhadu hmotnosti může dosáhnou 25 %. V diagnóze hypertrofie plodu se v současnosti jeví samotné stanovení obvodu břicha (AK) přesnější než odhad hmotnosti plodu. Pokud je AC pod 10. percentilem hodnoty stanovené pro gestační věk, je pozitivní prediktivní hodnota pro hypotrofii plodu 38,1 %. Pokud se připojí stanovení množství plodové vody (normo, oligo, anhydramnion), zvýší se pozitivní prediktivní hodnota na 66,7 %.

V 90. letech vstoupil do diagnostiky hypotrofie plodu třírozměrný ultrazvuk (3D US). Jeho hlavní segment použití je ve zlepšené diagnostice vrozených vývojových vad plodu a to z důvodu lepšího zobrazení plodu. Dalším jeho přínosem je samostatné posouzení jednotlivých orgánů nebo části těla plodu. V případě nepříznivého uložení plodu v děloze nebo v přítomnosti oligohydramnia je diagnostika 3D ultrazvukem přesnější než konvenční 2D biometrie. 3D ultrazvuková diagnostika zvýší záchytnost vývojových vad obličeje plodu, které jsou často specifické pro určitý genetický syndrom, který bývá spojen s proporcionální hypotrofií. 3D zobrazí hypoplazii fetálních plic, podpoří diagnózu hypotrofie u plodu s oligohydramniem. Pomocí stanovení objemu horní končetiny plodu je možný odhad hmotnosti plodu. Potvrzením přínosu 3D ultrazvukového vyšetření pro diagnózu hypotrofického plodu zejména možnost detailního popisu strukturálních nepravidelností, stanovení objemu orgánů a odhad hmotnosti plodu vzniklo široké pole pro další výzkum v této oblasti. Jednorázové ultrazvukové biometrické vyšetření plodu nemůže ve všech případech určit špatný výpočet délky těhotenství, konstitučně malé plody nebo plody hypotrofické. Správná diagnóza hypotrofie se proto stanoví pomocí opakovaných ultrazvukových vyšetření v kombinacích s dalšími metodikami hodnotícími intrauterinní stav plodu.

4.2. Nonstress test (NST)

V průběhu minulých dvou desetiletí se stal NST primárním screeningovým vyšetřením stanovení intrauterinního stavu plodu. Byla stanovena přesnější kriteria hodnocení v závislosti na délce těhotenství. Mezi 26. a 31. týdnem je reaktivita plodu fyziologicky snížena. Proto se považuje za reaktivní nižší akcelerace a kratší čas (zvýšení ASP o 10 po dobu 15 sec. následující pohyb plodu).

V tomto období je NST velmi závislý na změnách biorytmu plodu týkajících se zejména centrálního nervového systému – cykly spánku – bdění. Z toho vyplývá vysoká prevalence nereaktivních NST v tomto období. Použitím vibroakustické stimulace v průběhu NST dojde k 50 % snížení incidence falešně negativních NST. Plody v hypoxemii a s postupnou hypotrofizací vykazují snížení oscilací ASP a ztrátu akcelerací ASP při pohybu plodu. Suspektní NST je indikací k provedení oxytocinového zátěžového testu (OZT). Patologický indikuje ukončení těhotenství.

4.3. Oxytocinový zátěžový test (OZT)

Provedení OZT následuje při suspektním OZT nejčastěji v případech nereaktivní křivky. Patologický OZT (provedený u těhotných s patologickým těhotenstvím) je 3× častější u hypotrofických plodů než u plodů eutrofických. Patologický OZT prokazuje ve spojení s nereaktivním NST vznik perinatálního poškození plodu/novorozence v 92 %. Výpovědní hodnota OZT o stavu plodu a funkci placenty se výrazně zvyšuje po 32. týdnu těhotenství.

4.4. Biofyzikální profil (BP)

Toto vyšetření kombinuje hodnocení NST s UZ parametry (pohyby plodu, dýchací pohyby plodu, tonus plodu a množství plodové vody). Doba jeho provedení je 30 minut a výsledky se hodnotí skórovacím systémem od 0–10 bodů. Proto se BP nazývá intrauterinní Apgar skóre. Následkem redistribuce fetálních cévních toků směrem k centrálním orgánům (srdce, mozek) dochází ke snížení množství moče a tím ke vzniku oligo až anhydramnia. Oligohydramnion je přítomen u 30 % hypotrofických plodů. Přestože BP hodnotí celkový stav plodu, poskytují tato vyšetření nejpřesnější informace pokud jsou prováděna opakovaně a jednotlivé parametry BP hodnoceny odděleně. BP hodnotí nejenom hypotrofiií plodu, ale zejména jeho hypoxemii a hypoxii.

4.5. Dopplerovská flowmetrie

Tato metoda zavedená do klinické praxe v roce 1985 hodnotí změny v průtoku arterií. Zvýšení dopplerovských indexů umbilikální arterie je přítomno při rozvoji hypotrofie plodu. Dopplerovská flowmetrie je vysoce účinná v predikci nepříznivých perinatálních výsledků u hypotrofických plodů. Je schopna zjistit metabolický deficit plodu, centralizaci fetálního krevního oběhu, změny v mozkové cirkulaci, vytvoření „brain sparing effect“. Patologické změny dopplerovské flowmetrie u hypotrofických plodů předchází vznik patologické CTG křivky (NST, OZT). Zero nebo reverse flow v umbilikálních artériích hypotrofických plodů signalizuje možnost vzniku perinatálního úmrtí nebo morbidity novorozence. Vznik perinatálního úmrtí je nepřímo úměrný gestačnímu stáří. Interval mezi vznikem zero nebo reverse flow v umbilikální arterií u plodů s vrozenou vývojovou vadou je zhruba dvoutýdenní. Barevný doppler zlepšuje diagnózu abrupce placenty, placentárních infarktů a trombóz intervilozního prostoru.

4.6. Kordocentéza

Informace získané analýzou fetální krve doplňují obraz o intrauterinním stavu plodu. Jde o doplňkovou metodu v diagnostice hypoxie plodu. V průběhu druhého trimestru může být analýza krve plodu výrazným přínosem k diagnóze hypotrofie plodu vzhledem k omezené výpovědní hodnotě NST, OZT a UZ vyšetření. Z odebrané krve plodu je možno provést stanovení karyotypu, který může vést ke odhalení původu. Kordocentézou může být prokázána infekce plodu stanovením

imunoglobulinů (IgM), virologickým vyšetřením a hemokulturou. Reakci plodu na infekci lze stanovit pomocí hodnot diferenčního počtu leukocytů, trombocytů, CRP, z hodnot jaterních enzymů. Posledním přínosem kordocentézy je stanovení stupně oxygenace plodu (hypoxemie, acidóza), hypoglykémie, trombocytopenie a dalších hematologických a metabolických poruch.

5. Terapie

Rozvaha o léčebném postupu v případě hypotrofie plodu je založena na stupni jeho zralosti. To se týká zejména zralosti plic, která je před 32. týdnem těhotenství nepřímo úměrná délce těhotenství. I plody s výraznou hypotrofií se zero flow v umbilikální arterii nemusí být bezpodmínečně vystaveny riziku časného intrauterinního úmrtí. Porod velmi nezralého hypotrofického novorozence nezlepšuje jeho postnatální prognózu. V těchto případech je vhodné zavést prepartální léčbu za účelem zlepšení fetoplacentární perfuze, růstu plodu a prodloužení těhotenství.

5.1. Klidová terapie

Omezení tělesného pohybu, klid na lůžku v horizontální poloze zejména na levém boku snižuje metabolické potřeby mateřského organismu a zlepšuje perfuzi fetoplacentární jednotky. Pokud není tato léčba kombinovaná s léčebně terapeutickými výkony vyžadujícími hospitalizaci není tato bezpodmínečně nutná.

5.2. Antianemika

Léčba perorálními preparáty železa je indikována u těhotných s hypotrofickým plodem i u hraničních hodnot krevního obrazu.

5.3. Antihypertenziva

Tyto snižují krevní tlak těhotné, ale nebylo prokázáno, že zlepšují fetoplacentární perfuzi a tím intrauterinní růst plodu. Nicméně v případě hypertenze matek s hypotrofickým plodem jsou plně indikována.

5.4. Nutriční suppplementace (hyperalimentace)

Předpokládá se, že tyto léčebné režimy pozitivně ovlivňují intrauterinní růst plodu, prodlužují těhotenství a zlepšují perinatální výsledky. Intravenózní hyperalimentace matky několikadenní sérií 10 % glukózy je metodou široce používanou. Zatím chybí multicentrické prospektivní studie potvrzující účinnost této metody. Perorální hyperalimentace těhotné (čisté cukry – Glukopur) vedou k obezitě matky nikoliv k zástavě hypotrofizace plodu.

5.5. Kyselina acelytosalicylová (ASA)

Profylaxe a léčba nízkými dávkami ASA je doporučena v léčbě placentární insuficience při současné přítomnosti preeklampsie a hypotrofie. Léčba ASA je bez závažných vedlejších účinků. ASA zabraňuje trombotizaci placentrárních cév a tím zlepšuje fetoplacentární cirkulaci.

U těhotných s patologickými hodnotami dopplerovské flowmetrie a. umbilicalis zlepšovaly denní dávky 150 mg ASA růst plodu a placenty.

5.6. Hyperoxygenace matky

Zvýšená nabídka kyslíku hypotrofickému plodu cestou aplikace zavlhčeného O_2 matce maskou je zatím experimentální metodou. Studie zabývající se touto metodu poukazují na určitý pozitivní vliv mateřské oxygenace na prodloužení těhotenství a zlepšení perinatálních ukazatelů stavu plodu. Nicméně růst plodu zůstal neovlivněn. Zvýšená nabídka O_2 neovlivňuje frekvenci pohybů plodu, ASP, nebo variabilitu KTG plodu. K definitivnímu hodnocení této metody je v současnosti zapotřebí rozsáhlá prospektivní kontrolovaná studie.

5.7. Ukončení těhotenství

Určení optimální doby pro ukončení těhotenství jako ultimum refugium v léčebném schématu hypotrofie plodu je zásadním rozhodnutím po zvážení výsledků všech diagnostických i terapeutických metod. Jde o rozhodnutí velice individuální. Závisí od gestačního stáří, stupně hypotrofizace plodu, progresi patologického stavu plodu stanoveného na podkladě nereaktivního OST, patologického OZT, nízkého skóre BP, zero flow v pupečníkové arterii a hypoxii prokázanou kordocentézou. Způsob ukončení těhotenství je závislý na přítomnosti významné vrozené vývojové vady plodu, závažnosti primárního onemocnění matky a zvyklostech pracoviště při vedení předčasného porodu. Rozvaha nad těhotenstvím s prokazatelně hypotrofickým plodem s třítýdenní růstovou retardací a větší, s normálním karyotypem je následující. Pokud je těhotenství 36 týdnů a více, mělo by být těhotenství ukončeno. Přítomnost oligohydramnia rozhodnutí o ukončení těhotenství posiluje. Před 36. týdnem těhotenství musí být stav posuzován z následujících aspektů: absence lineárního nárůstu plodu po dobu tří týdnů, plicní zralost plodu, přítomnost anhydramnia, suspektní nebo patologický NST záznam, biofyzikální profil menší než 6.

Zhruba třetina těhotenství s hypotrofickým plodem je ukončena primárním císařským řezem. Podmínkou vaginálního porodu je kontinuální intrapartální KTG monitoring skalpovou elektrodou. Přesné informace o intrapartálním stavu plodu lze získat pomocí ST analýzy. Hypotrofické plody mají větší riziko vzniku intrapartální hypoxie a acidózy v průběhu porodu. Ta se projevuje častějšími epizodami a závažností pozdních a variabilních decelerací, snížením bazální frekvence ASP. Často přítomný oligohydramnion vede ke kompresi pupečníku projevující se variabilními deceleracemi. K frekvenci této komplikace je vhodné zvážit aplikaci amnioinfuze.

V případě vzniku hypoxického stavu u plodu je nutno začít s jeho intrauterinní resuscitací ještě před provedením akutního císařského řezu. Ta spočívá v aplikaci O_2 matce, polohou na boku, akutní tokolýze a eventuelní amnioinfuzi. Vybavení plodu by mělo být šetrné a plod netraumatizovat. Indikace k provedení císařského řezu by měly být v případech prokázané hypotrofie plodu liberální. Přítomnost erudovaného neonatologa při porodu je podmínkou (uvolnění dýchacích cest odsátím tekutiny z nazofaryngu a plic, prodýchnutí plic vakem eventuelně intubace a katetrizace pupečníku).

Porod hypotrofického plodu je nutné vést na pracovišti disponujícím dostatečným arzenálem prepartálních i intrapartálních metod diagnostiky intrauterinního stavu plodu, s možností okamžitého ukončení těhotenství při průkazu ohrožení plodu, jak před porodem, tak v průběhu porodu a s návazností na neonatální JIP. Tyto podmínky splňují perinatální centra.

Tento text se nachází na stránkách WWW.LEVRET.CZ

6. Závěry

Hypotrofie plodu zůstává nadále kontroverzním onemocněním a to zejména v oblasti terapeutických postupů. Přes velké pokroky v časné diagnostice především u rizikových pacientek s uteroplacentární insuficiencí, zůstávají stále rezervy v časné diagnostice proporcionální hypotrofie plodu s patologickou chromozomální výbavou. Diagnosticko-terapeutické algoritmy jsou předmětem inovací a změn. Velkým průlomem směrem k detailnější ultrazvukové diagnostice bude znamenat rozšířené použití 3D ultrazvuků. Je patrný trend k aktivnějšímu příkupu ke graviditě s hypotrofickým plodem. Z výše uvedeného vyplývá, že každý případ hypotrofie plodu se musí posuzovat individuálně s ohledem zejména na postnatální vývoj novorozence omezením rizik pozdní neonatální morbidity.

A. Roztočil
Vrchlického 59
586 33 Jihlava