UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Klinika plastické chirurgie FNKV

Jiří Bayer

Vlivy na incidenci rozštěpových vad obličeje v ČR

The influences on the incidence of orofacial clefts in the Czech Republic

Diplomová práce

Praha, březen 2008

Autor práce: Jiří Bayer
Studijní program: Všeobecné lékařství s preventivním zaměřením

Vedoucí práce: **Doc. Mudr. Markéta Dušková, CSc.**
Pracoviště vedoucího práce:
Klinika plastické chirurgie 3. LF UK a FN KV, Praha
Datum a rok obhajoby: 4. 6. 2008

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval jako společný projekt s mou kolegyní Ivou Urbánkovou a použil uvedené prameny. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 16.3. 2008 Jiří Bayer

Poděkování

Chci poděkovat své vedoucí práce, Doc. MUDr. Markétě Duškové, CSc., dále také MUDr. Vladimíru Gregorovi a MUDr. Antonínu Šípkovi, CSc., prim MUDr. Bohuslavu Sosnovi, MUDr. Pláničkové a MUDr. Hornofové za pomoc a poskytnuté konzultace při interpretaci získaných údajů.

Obsah

Obsah 5

I. Úvod 6

1. KLASIFIKACE 7

1.1 Typické rozštěpové vady *7*

1.2 Atypické rozštěpové vady *9*

1.3 Rozštěp jako součást syndromu *11*

2. EMBRYOPATOGENEZA 12

3. ETIOPATOGENEZA 13

4. INCIDENCE 17

5. VLIVY NA INCIDENCI ROZŠTĚPOVÝCH VAD 20

II. Pracovní hypotéza 25

III. Cíl práce 26

IV. Materiál 26

V. Metodika 26

VI. Výsledky 28

VII. Diskuze 30

VIII. Závěr 32

IX. Zdroje 33

X. Souhrn 34

Summary 36

XI. Přílohy 37

I. Úvod

Rozštěpy rtu a patra jsou jednou z nejčastějších vrozených vývojových vad. Morfologický charakter defektu má těžké negativní funkční důsledky na polykání, dýchání, kousání a tvorbu řeči. Esteticky se jedná o významné postižení faciálního trianglu, který nejvíce ovlivňuje celkový vzhled obličeje. Zhruba 15% dětí má defekt sdružený s dalším postižením, ale izolovaná vada není ani letální ani spojena s mentálním výpadkem.

Je zřetelné, že vada představuje problém jak zdravotní, tak psychologický i socioekonomický. Proto je problematika léčby nemocných s rozštěpem považována celosvětově za tak důležitou, že v tomto ohledu funguje úzká mezinárodní spolupráce, do které je zařazena i Česká republika.

Je nutno zdůraznit, že řešení otázky obličejových rozštěpů má v České republice mnohaletou tradici, jejíž začátky jsou spojeny se jménem akademika Františka Buriana a klinikou plastické chirurgie v Praze, kde je v současnosti Centrum pro rozštěpové vady. ČR má centra dvě, jedno již zmíněné v Praze a jedno v Brně.

1. KLASIFIKACE

Skupina rozštěpových vad obličeje je heterogenní. Zahrnuje jak typické rozštěpy (CL, CP, CLP), tak atypické rozštěpy (střední, transverzální, šikmé a jiné).

1.1 Typické rozštěpové vady (podle Mc Carthy)

Základní rozdělení je na genetické skupiny podle postižení **primárního** či **sekundárního patra** *[6]*. Místem předělu je foramen incisivum. Anteriorně se jedná o primární patro (I. genetická skupina), dorsálně se jedná o sekundární patro (II. genetická skupina).

I. genetická skupina

a)Rozštěp rtu (cleft lip)

-naznačený

-neúplný

-úplný

Všechny tyto rozštěpy rtu mohou být

- jednostranné
- oboustranné

b)Rozštěp čelisti

(neexistuje v samostatné podobě, pouze ve spojení s rozštěpem rtu)

-neúplný

-úplný

II. genetická skupina

Rozštěp patra

-mediální

-laterální

Mírnějšími formami rozštěpu patra jsou:

- rozštěp uvuly
- rozštěp měkkého patra
- rozštěp měkkého patra + zářez do patrových desek
- submukózní rozštěp patra

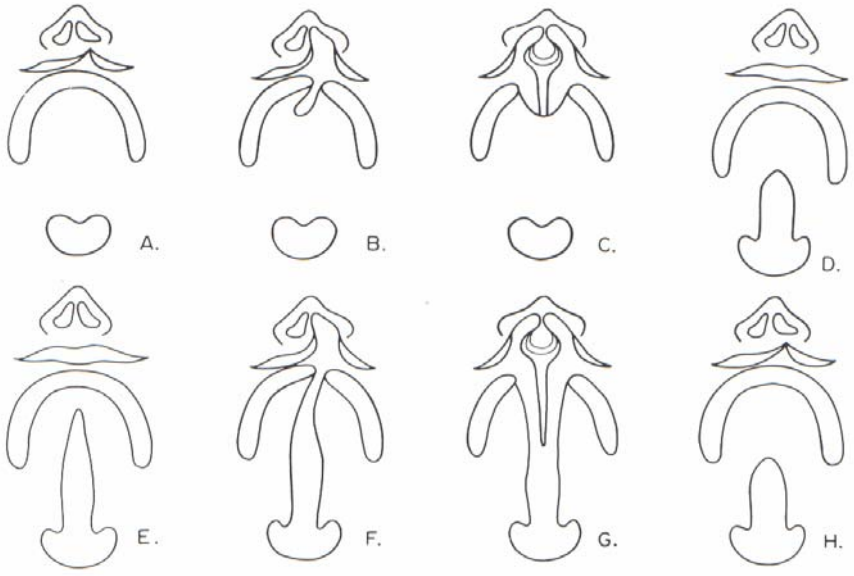
Nejčastější formou izolovaného rozštěpu patra je rozštěp do klenby k foramen incisivum tvaru klínu V nebo tvaru „oválu“ U.

CAVE v češtině užívanému výrazu **celkový** neodpovídá v anglickém písemnictví **complete**. Pod v češtině běžně užívaným pojmem celkový se skrývá postižení primárního i sekundárního patra (také ozn. jako rozštěp rtu a patra), zatímco complete a incomplete (v češtině lépe odpovídá výraz úplný a neúplný) jsou ve smyslu úplného či neúplného postižení každé části jednotlivě tedy buď primárního anebo sekundárního patra (ozn. cleft lip a cleft lip and palate). Varianty mohou být jednostranné tak oboustranné rozdílné závažnosti. Pro vysvětlení následuje schematické znázornění odpovídající nejčastěji užívanému českému a anglickému názvosloví.

Základní klasifikace rozštěpů částečně podle Kernahana a Starka 1958 (Mc Carthy 1990) viz obr. 1. [2]

A. 1. genetická skupina: ret (cleft lip) nebo 1. genetická skupina: ret a čelist (incomplete cleft of primary palate) jednostranný typ (unilateral)
B. 1. genetická skupina: ret, čelist a patro do foramen incisivum (complete cleft of primary palate), jednostranný typ (unilateral)
C. 1. genetická skupina: ret, čelist a patro do foramen incisivum (complete cleft of primary palate), oboustranný typ (bilateral)
D. 2. genetická skupina: měkké patro (incomplete cleft of secondary palate)
E. 2. genetická skupina: měkké a tvrdé patro (complete cleft of secondary palate)
F. 1. a 2. genetická skupina: celkový rozštěp rtu a patra (complete cleft of lip and palate), jednostranný typ (unilateral)
G. 1. a 2. genetická skupina: celkový rozštěp rtu a patra (complete cleft of lip and palate), oboustranný typ (bilateral)
H. 1. a 2. genetická skupina: celkový rozštěp rtu a patra s tvrdým mostem (incomplete cleft of lip and palate) , jednostranný typ (unilateral)

Obr. 1. Schéma klasifikace



1.2 Atypické rozštěpové vady

Mediální obličejové vady/ orbitální hypertelorismus

malformace obličeje charakterizované neobvykle širokým prostorem mezi orbitami, mediálními rozštěpy hlubokých struktur, rozštěpy horního rtu v mediální čáře a frontonasální dysplasií.

Šikmé rozštěpy obličeje

Šikmé rozštěpy obličeje vznikají selháním splynutí frontonasálního a maxillárního výběžku. Mezi šikmé rozštěpy patří např. naso- okulární rozštěpy, u nichž rozštěpová štěrbina vede od krajiny nosní k mediálnímu úhlu oka.

Mediální rozštěpy dolního rtu a mandibuly

Podle závažnosti je přítomen zářez v dolním rtu, častěji je však postižena také mandibula. Při závažné vadě je postižen také jazyk, struktury krku a sternum.

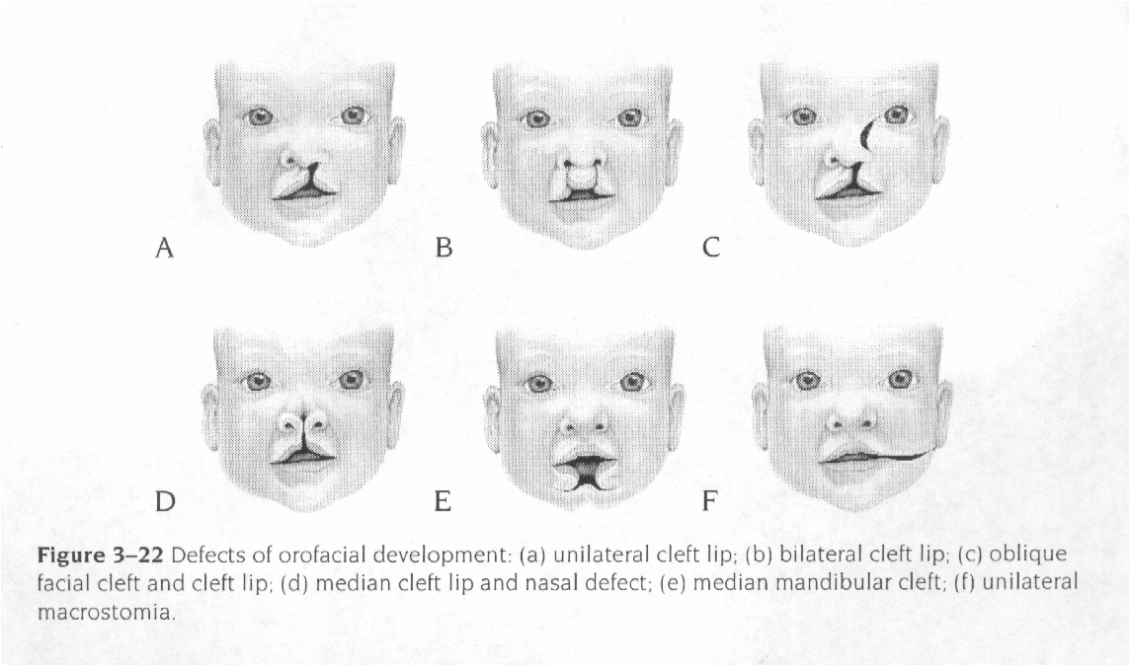


Figure 3–22 Defects of orofacial development: (a) unilateral cleft lip; (b) bilateral cleft lip; (c) oblique facial cleft and cleft lip; (d) median cleft lip and nasal defect; (e) median mandibular cleft; (f) unilateral macrostomia.

Obr. 2. příklady typických a atypických rozštěpů. Převzato ze Sperber :Craniofacial development, 2001.

1.3 Rozštěp jako součást syndromu

Rozštěpový defekt může anebo nemusí být součástí syndromu vrozených vývojových vad [5].

1.3.1. Nonsyndromické rozštěpy

Nonsyndromické rozštěpové vady jsou přítomny bez jiných vývojových vad. Přibližně 70 % CLP a 50 % CP je nonsyndromických.

1.3.2. Syndromické rozštěpy

Syndromické rozštěpové vady se vytváří v kombinaci s jinými vrozenými vadami.

Chromosomální abnormality

Zvýšené riziko vzniku rozštěpových vad obličeje je při chromosomových abnormalitách, nejčastěji při trisomiích 21 a 13, kdy je porucha vývoje neuroektodermu. Většina takto postižených dětí během prvních dvou let života umírá.

Waardenburgův syndrom

Přibližně 1% rozštěpových vad obličeje se vyskytuje v rámci Waardenburgova syndromu, při kterém je incidence rozštěpů typu CL/ P 7%. V rámci tohoto syndromu je porucha vývoje buněk neurální trubice, což má za následek poruchy pigmentace vlasů, kůže a duhovky oční a abnormality vnitřního ucha s následnou hluchotou.

Van Der Woudův syndrom

Van Der Woudův syndrom je autosomálně recesivní syndrom, jehož klinický projev je způsobený selháním regrese spojení epitelů. Jsou abnormálně vyvinuty slinné žlázy, které vyúsťují na v červeni dolního rtu. Tato abnormalita může být i samostatně, často je však spojena s rozštěpem rtu nebo patra.

Treacher-Collins syndrom

Treacher-Collins syndrom je autosomálně dominantní defekt vývoje prvního a druhého žaberního oblouku. Je charakterizovaný hypoplasií až aplasií os zygomaticum, hypoplasií mandibuly, defekty vnějšího a středního ucha a rozštěpy patra, které jsou přibližně u 36% případů, kolobomem dolních víček očních a agenezí řas.

Pierre-Robinova sekvence

Součástí tohoto syndromu je závažná hypoplasie mandibuly, ptosa jazyka, rozštěpy patra (u 25% pacientů), defekty srdce a oka. Etiopatogeneze je snížení amniové tekutiny a následný útlak obličejových struktur plodu břišní stěnou matky.

Klippel-Feilův syndrom

Kromě rozštěpu patra jsou abnormální nebo chybějící krční obratle.

2. EMBRYOPATOGENEZA

Rozštěp rtu a patra patří mezi typické obličejové rozštěpy, které se nachází v přirozených liniích splynutí.

Rozštěp rtu vzniká nekompletním uzávěrem primárního patra, z něhož se vyvíjí ret a přední část horní čelisti až do foramen incisivum. Splynutí se děje většinou kolem 45. dne fetálního vývoje. Neproběhne-li tak, jak má, vzniká plod s rozštěpem primárního patra, obvykle nazývaný rozštěp rtu či rtu a čelisti. Rozštěp patra vzniká nekompletním uzávěrem sekundárního patra, k němuž fyziologicky dochází v 9. týdnu těhotenství. Nachází-li se současně rozštěp rtu a patra, nastala během vývoje porucha uzávěru jak primárního, tak i sekundárního patra.

Atypické, tedy mediální, šikmé a laterální, rozštěpy vznikají na odlišném podkladě – na embryologickém abnormálním vývoji.

Rozštěp rtu a patra může být jednostranný (80%) nebo oboustranný (20%). Zhruba 1/3 případu představuje izolovaný rozštěp rtu, 2/3 případů pak rozštěp rtu s rozštěpem patra. Asi 7-13% případů izolovaného rozštěpu rtu bývá doprovázeno dalšími přidruženými malformacemi. U rozštěpu rtu a patra je to zhruba 11-14% případů v kombinaci s dalšími strukturálními vrozenými vadami jiných systémů [5].

3. ETIOPATOGENEZA

Etiopatogeneza rozštěpů je velmi složitá [2]. Etiologické faktory vzniku rozštěpu se dělí na **endogenní** (genetické) **faktory**, **exogenní faktory** (vlivy prostředí) a **kombinace** těchto faktorů [1]. Čistě genetické faktory se uplatňují ve 15%, čistě zevní vlivy se uplatňují v 10 % a tzv. faktoriální komplex je zodpovědný za 75 % postižení.

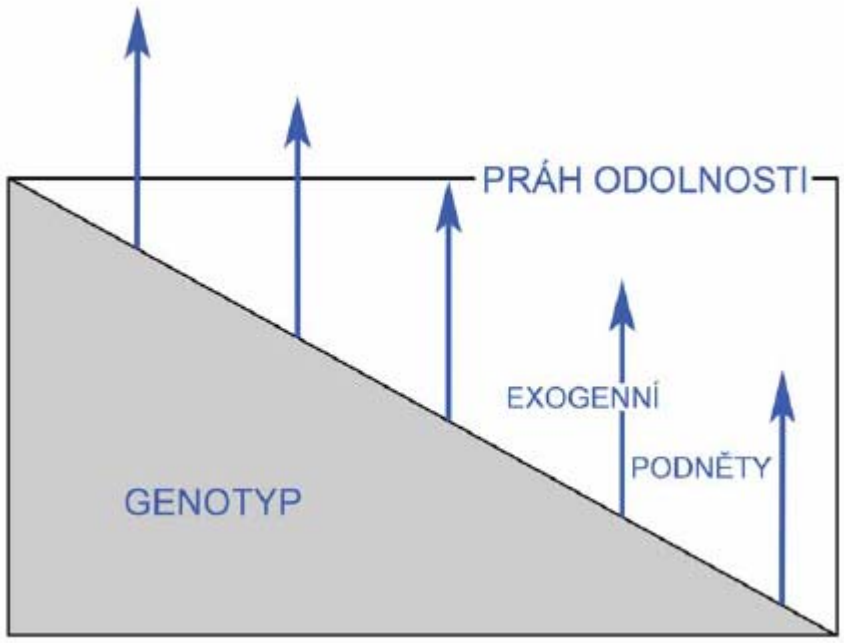
Experimentální důkazy přinesly, že několik interaktivních podprahových impulsů je schopno vyvolat orofaciální rozštěp stejně jako jeden silný faktor (Peterka, Jelínek 1993)[2]. Většina embryí nesoucích vývojové vady je však spontánním abortem eliminována před narozením.

Kombinace faktorů je podkladem **teratogenetického principu**. Ke způsobení vývojového defektu potřebují zevní stimuly překonat jistý práh určený převážně genetickými faktory. Práh je individuálně různý a v reálné populaci je snad normálně rozložen. V případech, kde je genetická predispozice nízká (=práh vysoký), pouze silné zevní impulsy (možná i několik najednou) jsou schopny deviace morfogenetické funkce. Aktuální práh může být jinak ovlivněn zevním agens kdykoliv. Opačně platí, že

větší predispozice potřebuje slabší zevní účinek k zahájení abnormálního vývoje [2].

Schematické znázornění prenatální odolnosti a citlivosti zárodku k účinkům exogenních faktorů v závislosti na genetické predispozici ukazuje, že manifestace embryotoxicity po prenatální expozici stejnému stimulu je vyšší u jedinců s genetickými dispozicemi a vede k vývojovým vadám nebo k zániku embrya (viz obr. 3.).

Obr. 3. Schematické znázornění prenatální odolnosti a citlivosti zárodku k účinkům exogenních faktorů v závislosti na genetické predispozici



Převzato z Peterka et al. Maternal hypertermia and infection as one of possible causes of orofacial clefts, 2005.

GENETIKA

Variant je velké množství, dědičné dispozice ovlivňují zevní podmínky [2]. Vrozená dispozice se v současnosti odhaduje až u 15% postižených [1].

V posledním desetiletí se díky moderním metodám molekulární biologie, genetických manipulací a identifikací lidského genomu podařilo identifikovat geny, které mají vliv na embryogenezi orofaciálního komplexu.

Ve většině rodin s vysokou incidencí CL/P a žádných přidružených malformacích se předpokládá **polygenní typ dědičnosti**. Manifestace rozštěpu je podmíněna akumulací několika genů malého efektu, jejichž akce je modifikována zevními faktory. Proto výskyt defektu není dán jednoduchým Mendlovým pravidlem jako v případě monogeneticky určené choroby a jejich riziko může být odhadnuto statisticky na základě rodinných studií. Závěr takových studií určuje riziko postižení dětí postižených rodičů mezi 4– 15 %[2]. Pouze v malém počtu rozštěpových pacientů byl demonstrován **monogenní dominantní typ dědičnosti**, podobně jako ve většině strukturálních defektů jiných typů.

Z hlediska dědičnosti se rozlišují dvě **genetické skupiny**. První se manifestuje klinicky jako **rozštěp rtu a čelisti** resp. primárního patra (CL=cleft lip), druhá jako **rozštěp patra** (CP=cleft palate) resp. sekundárního patra. Je možná i kombinace postižení (CL/P=cleft lip and palate).

ZEVNÍ ČINITELÉ

Ze zevních činitelů mohou způsobit rozštěp **poruchy ve výživě plodu**, **toxické vlivy** jako jsou **alkohol** nebo **hormonální antikoncepce**, dále pak **choroby matky** (gynekologické, poruchy, infekční nemoci a

vyšší věk) a **vlivy nervové** [2]. Tyto faktory se více uplatní u jedinců i s drobnou hereditární zátěží.

Počet osob vystavených riziku téměř vždy obrovsky přesahuje reálnou existenci malformovaných.

Jsou čtyři skupiny anamnestických údajů, u kterých je předpoklad, že se podstatně účastní na rozštěpové etiologie:

1. akutní respirační infekce (nachlazení, angína, chřipka) doprovázené horečkou a/nebo medikací (antipyretika, antibiotika)
2. thyreoidní dysfunkce s dlouhodobou medikací
3. gynekologické problémy – záněty, abnormality cyklu s nebo bez hormonální terapie, hormonální nebo IUD antikoncepce, těhotenství s arteficiálním nebo spontánním potratem, krvácení v 1. trimestru
4. profesionální rizika – zaměstnání v chemickém průmyslu, zdravotní sestry, laborantky

Další konkrétní faktory, u kterých byla zjištěna korelace s výskytem rozštěpových vad jsou **obezita matky** v prvních měsících těhotenství, nepoznaný **diabetes mellitus II. typu** v časných stadiích těhotenství, špatný **socioekonomický status matky**, **málo kvalitní strava** z hlediska látek důležitých pro správný vývoj dítěte, **požívání některých léků** (antikonvulziva, zejména v kombinacích; antagonisté kyseliny listové-trimetoprim, triamterene, metotrexát, aminopterin a sulfasalasin, benzodiazepiny, glukokortikoidy, jiná **hormonální léčba** nebo látky s hormonální aktivitou, vysoké dávky retinoidů), **dysbalance v příjmu dietních makronutritientů, vitamínů a minerálů** -vitamíny skupiny B, C, beta karotenu, α- tokoferolu, rostlinných bílkovin, vlákniny, hořčíku, železa, zinku, cholesterolu, nedostatek kyseliny listové, **požívání alkoholu**, **kouření matky**, **expozice škodlivým látkám** v rámci profese a v životním prostředí (organická rozpouštědla, hlavně alifatické a aromatické uhlovodíky a jejich směsi, např. ethylenglykol a jeho deriváty, organické i anorganické škodliviny ve vodě, průmyslové zplodiny jako jsou polyvinylové deriváty, pesticidy a rozpouštědla, herbicidy, insekticidy a fungicidy, ionizující záření), **vliv stresu**, **hypertermie matky**, **infekce**

matky (syfilis, chřipka typu A, morbilli a parotitida, rubeola), **věk matky nad 35 roků** (v kombinaci s chromozomálními vadami) [2].

4. INCIDENCE

Od roku 1965 do roku 1975 se roční absolutní počet novorozenců s obličejovým rozštěpem zvýšil přibližně ze 120 na 230 tj. téměř na dvojnásobek. Od roku 1976 až do současnosti se toto číslo trvale snižuje. Tento pokles je odrazem snižování celkové porodnosti v naší republice. Incidence je však poměrně stabilní a kolísá okolo dlouhodobého průměru 1.8-2 na 1000 porodů [8].

Celkové typické rozštěpy tvoří nadpoloviční většinu. Oboustranné rozštěpy tvoří v průměru 14,3% z celkového počtu.

Rozdíly ve výskytu podle pohlaví, typu vady a podle rasy.

Celkový poměr chlapců a dívek s orofaciálním rozštěpem v české populaci je 1,3:1. Dále je prakticky 2x více dětí s CL/P než s CP. V rozlišení dle pohlaví je pak nápadná prevalence chlapců s CL/P (u bělochů 1,5-1,59:1 u CL a 1,98-2,07:1 u CLP) nad ostatními typy, na druhém místě dívky s CL/P a dívky s CP zhruba na stejné úrovni (0,72-0,74:1), poslední je skupina chlapců s CP. Z toho je evidentní, že chlapci jsou více náchylní k rozštěpům CL/P. Žádný takový rozdíl nebyl nalezen u dívek.

Rasová heterogenita existuje ve frekvenci CL/P v sestupné řadě frekvence mezi orientálci, Evropany a černochy [2].

Závislost na věku matky

Bylo jednoznačně prokázáno vyšší riziko vzniku rozštěpové vady u rodiček ve věku kolem 15 let a od 35 let výše [11].

Z údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky mezi lety 1991 a 2006 vyplývá, že se roční počet porodů ve věkové skupině 20-24 let snížil z původních téměř 58 tisíc na pouhých 16 tisíc. Oproti tomu počty porodů ve věkové skupině nad 30 let a to včetně skupiny nad 40 let se za stejné období zdvojnásobily.

Z uvedeného vyplývá, že současný trend přesunu porodů do vyšších věkových skupin obecně zvyšuje riziko výskytu vrozených vývojových vad včetně orofaciálních rozštěpů.

Závislost na zeměpisné lokalitě

Výskyt orofaciálních rozštěpů není v celosvětovém měřítku rovnoměrný. Jsou zde patrny rozdíly mezi jednotlivými zahraničními registry způsobené zřejmě regionálními, populačními a sociálními vlivy v jednotlivých státech. Nejvyšší výskyt je popisován ve skandinávských zemích – Norsko, Švédsko, Dánsko - a dále v Japonsku a Číně.

V části evropských zemí (např. Rumunsko, Bulharsko, Rusko, Švýcarsko) se detailní stálé sledování incidence neprovádí. Ve většině zemí, které registr mají, se změna výskytu podle názoru jejich předních odborníků nepozoruje (UK, Finsko, Španělsko, Švédsko, Slovinsko, Rakousko). Malý pokles uvádí Polsko a Estonsko, kde se tento jev klade do souvislosti se zlepšením podmínek životního prostředí.

Také výskyt na území České republiky jeví značnou heterogenitu. Nejvyšší incidence byla zjištěna opakovaně v okrese Klatovy (2,86 na 1000 dětí) a nejnižší v okrese Svitavy (0,62 na 1000 dětí). Jako logickou příčinu lze snad vidět výraznější profilaci genetické dispozice [2].

Závislost na kalendářním období

V ČR je to nejvyšší doba výskytu květen. Sumárně je nejvyšší počet dětí s rozštěpem z početí v měsících srpen, září, říjen, tedy dítě se narodí

v květnu, červnu a červenci. Předpokládá se, že embryotoxický faktor, který se uplatní v době početí a v období prvního trimestru, může být akutní infekce po návratu z dovolené do zaměstnání, změna klimatu, výživy a dalších. Důležitou příčinou je pravděpodobně vyšší nemocnost matek v kritické periodě vývoje dítěte v podzimních a zimních měsících z důvodu častých epidemií virovými nákazami.

V březnu a dubnu se rodí nejméně dětí s rozštěpem. Proto je z hlediska vzniku vady nejvhodnější doba koncepce od konce května do začátku července, kdy kritické období vývoje z hlediska vývojových vad dítěte je v době letních měsíců [2].

.

5. VLIVY NA INCIDENCI ROZŠTĚPOVÝCH VAD

Absolutní počet rozštěpů je nejvíce závislý na počtu narozených. Mnoho faktorů pomáhá zvyšovat frekvenci CL/P. Podílí se na tom hlavně snížení postnatální mortality a operační mortality. Navíc současné rehabilitační a chirurgické úsilí má výsledky tak příznivé, že mnohem více postižených jedinců uzavírá sňatek a předává genetický potenciál.

V posledních letech v určitých zemích, mezi které patří i ČR, absolutní i relativní počet narozených dětí s rozštěpem klesá. Na pracoviště plastické chirurgie přichází v posledních letech stále méně pacientů s těmito diagnózami, což je v rozporu s publikovanými údaji o incidenci v ČR. Klinicky to vypadá, že incidence rozštěpů v ČR má klesající charakter.

Prenatální diagnostika

Rozštěpové vady obličeje jsou jedny z nejčastějších vad diagnostikovaných pomocí ultrazvukového vyšetření v druhém trimestru gravidity. Z 1000 vyšetřených těhotenství se diagnostikuje jedno s izolovaným orofaciálním rozštěpem. K rozštěpovým vadám obličeje se v 15% přidružují další malformace- boltce, končetiny, genitál, srdce, dýchací systém a CNS. Další relativně časté vady diagnostikované pomocí ultrazvukového vyšetření jsou spina bifida, hydrocephalus, anencephalie, vady srdce, omfalokéla a gastroschisis.

Během ultrazvukového vyšetření se k vyloučení rozštěpových vad obličeje sleduje, zda není přítomen pseudoprognatismus a paranasální echogenické masy. Nejprve se vyšetřuje řez v sagitální rovině, kde se zobrazí nos, horní a dolní ret a brada plodu. Potom se používá transverzální pohled na obličej dítěte ve výšce horního rtu, kdy se

visualizuje alveolus ne však tvrdé patro. Proto je diagnostika rozštěpu tvrdého patra obtížná. Zkušení lékaři mohou zaznamenat atypický pohyb jazyka v dutině ústní. Dále se vyšetřuje nuchální translucence k vyloučení chromosomálních abnormalit, pátrá se po defektech neurální trubice a vrozených vývojových vadách srdce.

Prospektivní studie, kterou provedli Wayne et al. (2002) [12], zjišťovala senzitivitu ultrazvukového vyšetření. Transabdominální ultrazvuk diagnostikoval 75% obličejových rozštěpů. Vysoké procento diagnostikovaných vad bylo díky zaměření pozornosti na obličejové struktury pomocí tangenciálních a transverzálních rovin pohledu. V jiných studiích bez zvýšeného zaměření na obličejové struktury se diagnostikovalo 16-33% rozštěpových vad (viz obr. 4.). Moderní 3D ultrazvuk umožňuje velmi přesné zobrazení vnějších a některých vnitřních struktur plodu a zlepšuje tak možnosti ultrazvukové prenatální diagnostiky.

Obr. 4. Plod postižený rozštěpem na zobrazení 3D US (zobrazení poskytl laskavě doc. P. Calda, Klin. gynekologie a porodnictví 1. LF UK, 2007)

Podle názoru několika oslovených diagnostiků však úloha 3D ultrazvuku v záchytu vady není tolik významná (Pipka, 2007, Calda, 2007). Dominantní metodou je jednoznačně stále 2D ultrasonografie. Procento záchytnosti rozštěpů se neustále zvyšuje a to jak větší dostupností

dokonalejších přístrojů, tak i rostoucí zkušeností personálu v zacházení s novými diagnostickými prostředky. Dobrý diagnostik dokáže vadu odhalit již ve 14., případně i ve 12. týdnu.

Fetoskopie je dnes k vyloučení postižení plodu indikována jen výjimečně, a to pokud není možnost 3D sonografie.

Je- li rozštěp diagnostikován, případně jsou li přítomny přidružené anomálie, je doporučena cytogenetická amniocentéza. Amniocentéza a následné cytogenetické vyšetření dále odhalí chromosomální abnormality jako trisomie 21, trisomie 13 a jiné.

Obecná preventivní opatření

Časná suplementace vitamínovými doplňky určenými pro gravidní ženy, úprava životního stylu, vyhýbání se expozicím běžným škodlivinám prostředí a jiná preventivní opatření včetně dispenzarizace ohrožených rodin mají nezanedbatelný vliv na incidenci rozštěpových vad. Dosud neobjasněný schodovitý pokles incidence těchto postižení v ČR kolem roku 1993 (viz příloha č. 2, tab č. 2.1) si mnozí odborníci vysvětlují mimo jiné právě zlepšením stavu výživy a suplementací potřebných látek typu kyseliny listové.

Možnost výběru pohlaví dítěte

Jak již bylo zmíněno výše, prevalence chlapců s CL/P (u bělochů 1,5-1,59:1 u CL a 1,98-2,07:1 u CLP) převažuje nad ostatními typy, na druhém místě dívky s CL/P a dívky s CP zhruba na stejné úrovni (0,72-0,74:1), poslední je skupina chlapců s CP. Z toho je evidentní, že chlapci jsou více náchylní k rozštěpům CL/P.

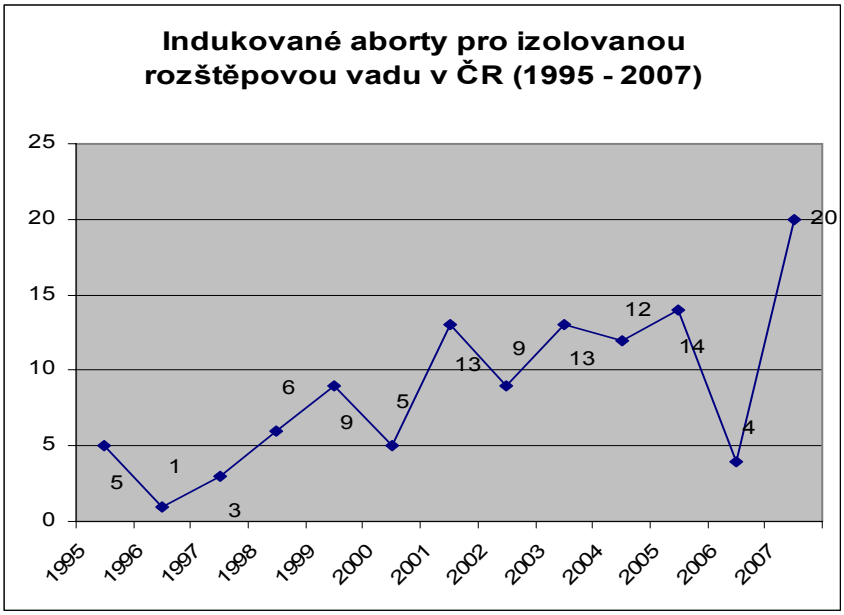
Výběr pohlaví dítěte před narozením může snížit riziko vzniku vady. (selekce spermií, pre-, postovulační koncepce, jiné možnosti určení pohlaví později v těhotenství – 3D ultrazvuk, amniocentéza, biopsie choria). Význam možnosti výběru pohlaví dítěte na ovlivnění incidence v ČR je v současné době minimální. V masovém měřítku (jako je např.

Čína) by se však i tato možnost měla brát v úvahu. Tam ovšem k selekci dochází většinou až po narození.

Umělé přerušení těhotenství

Určitou formou prevence je také přerušení těhotenství při prokázané vadě. Absolutní počty umělých přerušení těhotenství v ČR dlouhodobě klesají (viz příloha č. 2, tab č. 2.4). Počet UPT v souvislosti s výskytem rozštěpové vady však v poslední době vzrostl (viz. obr.5). Tento postup má svá zdravotní a etická přísná kriteria, daná zákonem č. 66/1986 (viz příloha č. 4)

Svoboda v rozhodování v otázce abortu je v ČR na rozdíl od zemí se silným religiózním smýšlením velmi vysoká [2].



Obr. 5 – Graf znázorňující vývoj počtu indukovaných abortů pro izolovanou rozštěpovou vadu v ČR v letech 1995-2006 (podle Gregora, 2007)

LEGISLATIVA OŠETŘUJÍCÍ UMĚLÉ PŘERUŠENÍ TĚHOTENSTVÍ V ČR

Vyhlášky a zákony týkající se provádění a evidence potratů v České republice jsou z let 1986 a 1988. Byly vybrány jen články, které nás zajímají a mají souvislost se zaměřením naší práce. Jejich plné znění lze nalézt v příslušných sbírkách zákonů.

- Zákon č. 66/1986 České Národní rady o Umělém přerušení těhotenství.
- Vyhláška 75/1986 ministerstva zdravotnictví České socialistické republiky kterou se provádí zákon České národní rady č. 66/1986 Sb., o umělém přerušení těhotenství
- Příloha k vyhlášce č. 75/1986 Sb. - Seznam nemocí, syndromů a stavů, které jsou zdravotními důvody k umělému přerušení těhotenství :
- Vyhláška 11/1988 ministerstva zdravotnictví České socialistické republiky o povinném hlášení ukončení těhotenství, úmrtí dítěte a úmrtí matky.

II. Pracovní hypotéza

Incidence vady se udává přibližně 1,8-2:1000 porodů. V posledních letech však v určitých zemích, mezi které patří i ČR, absolutní počet narozených dětí s rozštěpem klesá. Podstatně také klesá i počet primárních rekonstrukčních operací těchto jedinců, prováděných na KPCH FN KV a 3. LF UK, Praha.

Pokles incidence rozštěpové vady je možno přičíst nejen nižší porodnosti a lepší prevenci u rizikových skupin, ale také dokonalejší prenatální diagnostice. Prokázaná vada plodu může být příčinou požadavku rodičů na indukované ukončení těhotenství. Další možností vysvětlení klesající operativy je rovněž přesun pacientů na jiná pracoviště.

III. Cíl práce

Cílem práce bylo objektivizovat důvody snížení počtu primárních rekonstrukčních operací dětí s orofaciálním rozštěpem na KPCH v Praze.

IV. Materiál

Ke získání potřebných údajů byly prostudovány následující:

1. Dokumentace Kliniky plastické chirurgie FN KV (1991-2007) a Kliniky plastické chirurgie FN Brno (2003-2007). Sledovány počty operovaných pacientů s orofaciálním rozštěpem.

2. Dokumentace Ústavu patologie 1. LF UK a Ústavu patologie 2. LF UK (1991-2006). Sledovány počty a typy pitvaných abortů v letech 1991-2006.

3. ÚZIS – ročenky Vrozené vady a materiály ÚZIS v elektronické podobě (1991-2005), doplněné o navazující zdroj informací www.vrozene-vady.cz (2006). Byly sledovány údaje o porodnosti, potratovosti a výskytu rozštěpových vad v ČR, podle regionů a podle pohlaví.

V. Metodika

1. byly shromážděny a graficky zpracovány údaje o počtu operovaných pacientů s jednotlivými diagnózami - rozštěp rtu, rozštěp rtu a patra a rozštěp patra na území ČR. Použity byly materiály Kliniky plastické chirurgie FNKV a Kliniky plastické chirurgie FN Brno, doplněné ústním sdělením z pracoviště plastické chirurgie v Třinci.

2. Byly zpracovány pitevní protokoly abortů za roky 1991-2006 z největších pražských ústavů patologie (tj. Patologický ústav 1.LF a 2.LF). Zjišťovány byly počty a zastoupení typu abortu v průběhu sledované doby. Nalezené záznamy byly členěny na aborty spontánní, indukované

pro mrtvý plod, malformaci, chromozomální aberaci a jiné důvody. Nálezy rozštěpů tvořily další kategorii.

3. Byly zjišťovány a graficky zpracovány údaje z ročenek ÚZIS a www.vrozene-vady.cz týkající se incidence orofaciálních rozštěpů v ČR v letech 1991-2006, dále údaje o geografickém rozložení výskytu těchto vad, rozložení mezi pohlavími, prenatální diagnostice těchto vad a indukovaných abortech celkem a v souvislosti se zjištěným postižením.

VI. Výsledky

1. Z údajů získaných z dokumentace Kliniky plastické chirurgie FN KV vyplývá, že počet operací patra zaznamenal významný pokles po roce 1990, od té doby však kromě několika výkyvů zůstává poměrně konstantní. Naproti tomu počty operací rtu a patra a samostatného rtu dlouhodobě klesají (viz příloha 3, tab. 3.2). Podobnou klesající tendenci vykazují i údaje z Kliniky plastické FN Brno (viz příloha 3).

2. Celkem bylo analyzováno 1485 pitevních protokolů abortů z let 1991 – 2006. Bylo nalezeno 72 případů orofaciálních rozštěpů. Z tohoto počtu bylo u 16 plodů indikováno UPT pro izolovanou rozštěpovou vadu. U zbylých 56 případů byla diagnostikována také jiná, ve většině případů závažnější, sdružená vada. Jednalo se nejčastěji o postižení kardiovaskulárního aparátu.

Ze získaných údajů vyplývá, že v průběhu posledních 15 let se počty sekcí plodů, u nichž bylo provedeno UPT, významně zvýšily. Počty spontánních potratů nejeví dlouhodobě výraznější změny.

Tabulky, grafy a soubor jednotlivých diagnóz (viz příloha 1 a 5)

3. Podle údajů ÚZIS incidence rozštěpů v ČR od roku schodovitě poklesla kolem roku 1993. Od roku 1994 se již výrazněji nemění.

Počet umělých přerušení těhotenství celkově klesá, přičemž větší podíl na tomto poklesu mají miniinterupce (viz příloha 2, graf 2.4B). Počty potratů prováděných v pozdějších fázích těhotenství klesají méně výrazně. Mírný vzestup zaznamenaly spontánní aborty. Tyto navíc v časných stádiích většinou nebývají vůbec diagnostikovány, proto ani evidovány.

Z grafů je rovněž patrné, jak stoupá kvalita prenatální diagnostiky a její vliv na vzrůstající počty UPT jak pro izolovanou, tak pro sdruženou vadu. (viz příloha 3, grafy 3.1A a 3.1B)

V grafech regionálního rozložení incidence rozštěpových vad vyšly jako oblasti s nejvyšší incidencí kraje Moravskoslezský, Jihomoravský a Středočeský (viz příloha 2, tabulky 2.6 – 2.11).

VII. Diskuze

Podnětem této práce byl snižující se počet operovaných dětí pro orofaciální rozštěpy na klinice plastické chirurgie FNKV.

Jako první přišel v úvahu možný přesun operativy na jiná pracoviště. Druhým centrem pro operativní léčbu rozštěpových vad je Klinika plastické chirurgie FN Brno. K převzetí určité části operací na toto pracoviště skutečně došlo. Tento fakt se projevil na poklesu počtu operací ve FNKV kolem roku 1993. V posledních letech však dochází k poklesu operací i v Brně.

Jako pravděpodobným vysvětlením tohoto faktu se nyní zdá být určité rozdrobení centralizované operační péče z tradičních pracovišť na jiné nemocnice. Brněnská klinika uvádí určitý počet operovaných rozštěpů v Třinci. Největší podíl má však zcela zřetelně přesun timingu do novorozeneckého věku, kde se tyto operace provádí ve specializovaných nemocnicích od roku 2005. V Praze se od roku 2005 část výkonů z FNKV přesunula do FN Motol a nyní i Fakultní Thomayerovy nemocnice v Krči, v Brně pak do Dětské nemocnice.

Ze srovnání údajů získaných z celostátní statistiky UPT (Gregor 2007) a údajů z dokumentace uvedených dvou ústavů patologické anatomie, které slouží pro dvě největší porodnice v Praze, je zřejmé, že ačkoliv celkový počet UPT s diagnostikovým rozštěpem stoupá, tak čísla na těchto patologiích stagnují, či se dokonce mírně snižují. Z toho lze dovozovat zlepšení prenatální diagnostiky v terénu, kde se také následně provede UPT.

V naší studii jsme se zabývali komplexními údaji do roku 2006. Při analýze dat nás však zaujal nezvyklý vývoj v roce 2007, i když z tohoto roku nejsou ještě k dispozici kompletní prověřené údaje ÚZIS. Významný pokles zaznamenaly v tomto roce jak počty operovaných tak i dosud nezveřejněné údaje o výskytu rozštěpových vad hlášených ÚZIS. Tento schodovitý pokles snížil incidenci sledovaných vad z 1,8 na 0,9. Takto

významná změna byla pozorována naposledy kolem roku 1993, tehdy se však na poklesu výskytu vady podepsal mimo jiné značný úbytek porodnosti v ČR, přisuzovaný stále častějšímu odkladu početí do vyšších věkových hladin v závislosti na změně způsobu života po roce 1989. Současný pokles výskytu orofaciálních rozštěpů však dozajista není odrazem snížení porodnosti, která je nejvyšší za posledních deset let. Zda se jedná o jednorázový výkyv či dlouhodobý trend, případně co je příčinou poklesu, odhalí až následný vývoj. Na detailní hodnocení těchto dat je nyní příliš brzy a zaslouží si podrobnější analýzu za minimálně tříleté období. Proto nelze v současné době ze zjištěného jevu vyvodit žádný validní závěr. Hypoteticky se může jednak jak o náhodný jev, který se v následujících letech vyrovná, tak také o možnost zásadního nárůstu preventivních opatření jak primárních tak sekundárních, které by toto snížení podmínily dlouhodobě. K zásadním závěrům je třeba pozorování minimálně 3-5 roků.

VIII. Závěr

Skutečná incidence orofaciálních rozštěpů v České republice od roku 1994 do roku 2006 neklesá. Klesají však počty pacientů primárně operovaných pro tyto diagnózy ve velkých centrech, jako jsou Klinika plastické chirurgie FNKV a Klinika plastické chirurgie FN Brno.

Klesající počet operovaných dětí se dá vysvětlit pravděpodobně kombinací

1. nižší porodností než byla před rokem 1994
2. zvýšeného počtu UPT na základě zlepšení prenatální diagnostiky
3. od roku 2005 změnou timingu provádění primárních rekonstrukčních operací na novorozenecký věk, což lze pouze na specializovaných pracovištích, která tuto léčbu umožňují

IX. Zdroje

1. Calda P. Klinika Gynekologie a porodnictví, VFN, Praha, ústní sdělení, 2007.
2. Dušková M et al. Pokroky v sekundární léčbě nemocných s rozštěpem. Nakladatelství Olga Čermáková, Hradec Králové, 2007.
3. internetové stránky www.eurocran.com
4. internetové stránky www.vrozenevady.cz a www.vrozene-vady.cz
5. Kaněrová H. Otázka primární prevence rozštěpových vad obličeje. Diplomová práce, 3.LF UK. Vedoucí diplomové práce Doc. MUDr. Markéta Dušková CSc. Praha, 2006.
6. McCarthy J et al.. Plastic Surgery vol. 4 Cleft lip & Palate and craniofacial anomalies. W. B. Saunders company, Philadelphia 1990
7. Moore KL, Persaud TVN. Zrození člověka: Embryologie s klinickým zaměřením. ISV nakladatelství, Praha 2002.
8. Peterka M, Peterková R, Likovský Z, Tvrdek M, Fára M. Incidence of orofacial clefts in Bohemia (Czech Republic), Acta Chir Plast 37(4): 122-126, 1995.
9. Pipka M. Klinika Gynekologie a porodnictví FN KV, Praha, ústní sdělení, 2007.
10. Ročenky Vrozené vady a materiály v elektronické podobě Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR, 1991-2005.
11. Šípek A, Gregor V, Horáček J, Mašátová D. Obličejové rozštěpy v letech 1961-2000 – výskyt, prenatální diagnostika a prevalence podle věku matky. Česká Gynekologie 67(5): 260-267, 2002.
12. Wayne C, Cook K, Sairam S, Hollis B, Thilaganathan B. Sensitivity and accurancy of routine antenatal ultrasound screening for isolated facial clefts, The British Journal of Radiology 75: 584-589, 2002.

X. Souhrn

Rozštěpy rtu a patra jsou jednou z nejčastějších vrozených vývojových vad s incidencí přibližně 1,8-2:1000 porodů. Morfologický charakter defektu těžké negativní funkční důsledky na polykání, dýchání, kousání a tvorbu řeči.

Etiologické faktory tohoto postižení jsou velmi různorodé. Jsou kombinací vlivů genetických s faktory prostředí. Incidence má přímo úměrnou závislost na genetické dispozici, věku matky, virové infekci matky a zevním prostředí, ve kterém se plod pohybuje v období prvního trimestru. Jsou zde také patrny geografické rozdíly, změny v závislosti období koncepce v průběhu kalendářního roku, na pohlaví plodu a rase.

Primární prevencí vzniku této vady je multivitamínová suplementace, především vitaminem B_{12} a kyseliny listové, snížení expozice škodlivým látkám a dispenzarizace rizikových rodin, u kterých se jako preventivní opatření může uplatnit i volba pohlaví dítěte. Sekundární prevence zahrnuje ultrazvukový screening ve druhém trimestru těhotenství a případnou amniocentézu. Jednou z metod sekundární prevence je také umělé přerušení těhotenství při zjištěné vadě, jejichž počet v posledních čtyřech letech výrazně stoupá díky zvýšení zkušenosti lékařů-diagnostiků a tak i počtu pracovišť provádějících UPT.

Zhodnocením údajů získaných z dokumentace Kliniky plastické Chirurgie FNKV (1991-2007) a Kliniky plastické chirurgie FN Brno (2003-2007), dále dokumentace Ústavu patologie 1. LF UK a Ústavu patologie 2. LF UK (1991-2006), a také ÚZIS – ročenky Vrozené vady a materiály ÚZIS v elektronické podobě (1991-2005), doplněné o navazující zdroj informací www.vrozene-vady.cz (2006), bylo zjištěno, že incidence rozštěpových vad v ČR zůstává stejná.

Důvody poklesu počtu primárních rekonstrukčních operací dětí s rozštěpem ve velkých centrech plastické chirurgie jsou pravděpodobně důsledkem kombinace

1. nižší porodnosti než byla před rokem 1994
2. zvýšeného počtu UPT u zjištěných vad na základě zlepšení prenatální diagnostiky
3. od roku 2005 změnou načasování primárních rekonstrukčních operací do novorozeneckého věku, a tak přesunem těchto nemocných i jejich operací na specializovaná pracoviště, která tuto léčbu umožňují

Summary

Cleft lip and palate is among the most common birth defects. The incidence is approximately 1.8-2 case in every 1000 live born children. Morphologic character of the defect has negative functional consequences in swallowing, breathing, chewing and production of speech. Etiology is heterogeneous. The majority is caused by the interaction between genetic and environmental factors.

The incidence has a direct proportional dependence on the genetic disposition, age of mother, viral infection of mother and the external environment, in which the foetus occurs during the period of the first term. There are also geographic variances, variances in dependence on the time of conception during the year, as well as sex and racial differences.

The primary prevention of these defects is a supplement of multivitamin, especially B12 and folic acid, decrease in exposition of harmful chemical compounds and a dispensary of the families in risk, who can also use a choosing of child's sex as a method of prevention. The secondary prevention includes ultrasonic screening in the second trimenon of gravidity and a contingent amniocentesis. One of the methods of secondary prevention is also an interruption of pregnancy in the case of detected defect. These counts have increased in last four years thanks to an improvement of diagnostician s experience.

The evaluation of data coming from Clinic of Plastic Surgery, FNKV (1991-2007) and the Clinic of plastic surgery FN Brno (2003-2007), Department of Pathology 1. LF UK and 2. LF UK (1991-2006), ÚZIS – the Department of medical information and statistics (year-books 1991-2005) and a consequential source www.vrozene-vady.cz (2006) proved, that the incidence of orofacial clefts in the Czech Republic stays equal. The reason

of the decrease of primary reconstructions counts in children with cleft in Department of Plastic Surgery, Prague, is probably combination of:

1. Decreased birth-rate than it was before 1994
2. Increased counts of artificial abortions in the cases of detected defect thanks to an improvement of antenatal diagnostics
3. Since 2005 change of timing of the primary reconstructive operations to newborn age. It means the moving of these children and their surgeries to the specialized facilities for the treatment of newborn children, where these procedures could be performed only

XI. Přílohy

Příloha č. 1: tabulky a grafy vlastní studie

Příloha č. 2: tabulky a grafy ÚZIS

Příloha č. 3: prenatální diagnostika a operativa

Příloha č. 4: legislativa UPT

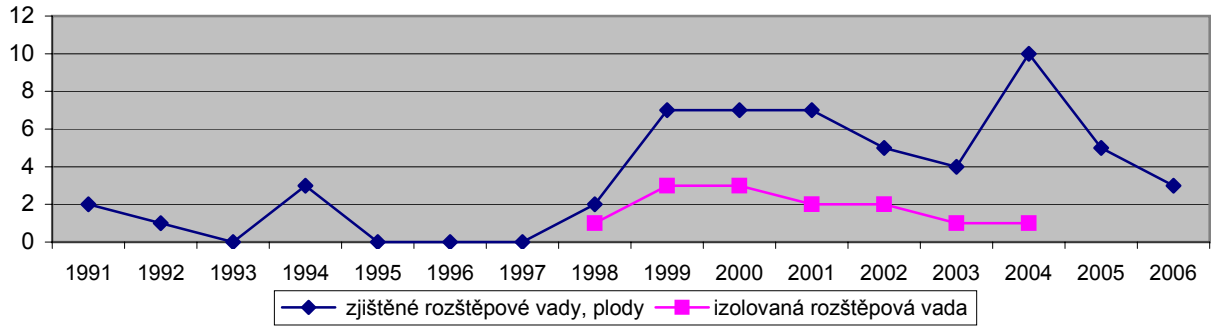
Příloha č. 5: soubor jednotlivých diagnóz u potratů s rozštěpem

tab.1.1. **Potracené plody Albertov 1991 - 2006**

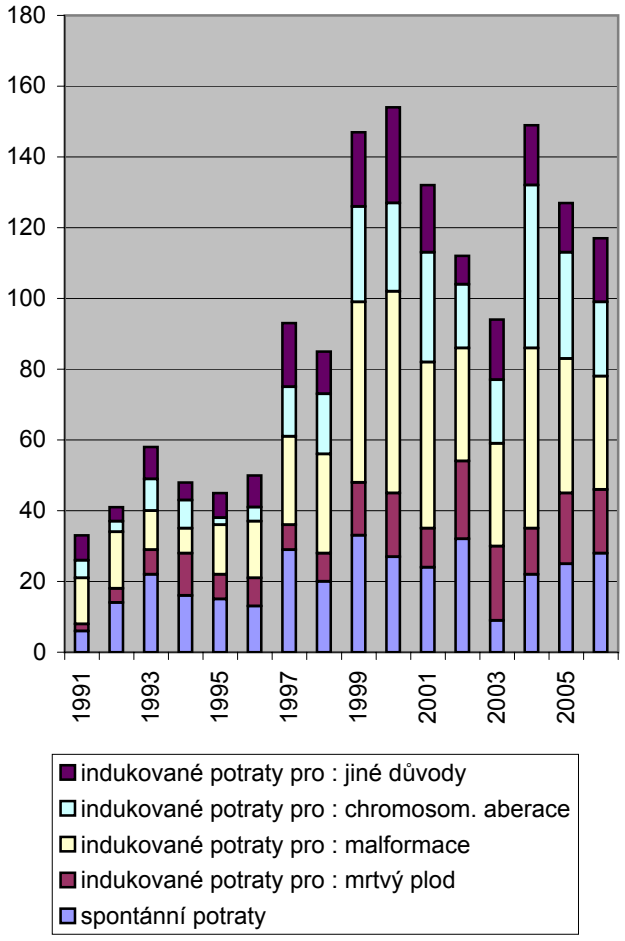
příloha 1

rok	spontánní potraty	indukované potraty pro : mrtvý plod	malformace	chromosom. aberace	jiné důvody	celkem potraty	z toho rozštěpy rozštěpy celkem	jen rozštěpy
1991	6	2	13	5	7	33	2	
1992	14	4	16	3	4	41	1	
1993	22	7	11	9	9	58	0	
1994	16	12	7	8	5	48	3	
1995	15	7	14	2	7	45	0	
1996	13	8	16	4	9	50	0	
1997	29	7	25	14	18	93	0	
1998	20	8	28	17	12	85	2	1
1999	33	15	51	27	21	147	7	3
2000	27	18	57	25	27	154	7	3
2001	24	11	47	31	19	132	7	2
2002	32	22	32	18	8	112	5	2
2003	9	21	29	18	17	94	4	1
2004	22	13	51	46	17	149	10	1
2005	25	20	38	30	14	127	5	
2006	28	18	32	21	18	117	3	

graf.1.1.A **Výskyt sledované vady v potracených plodech**



graf 1.1.B **Vývoj počtu pitvaných plodů podle příčiny potratu**

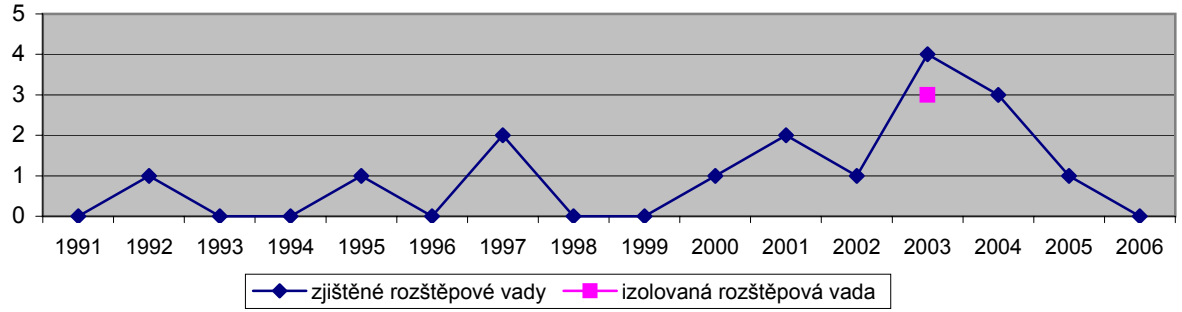


tab. 1.2.**Potracené plody Motol 1991- 2006**

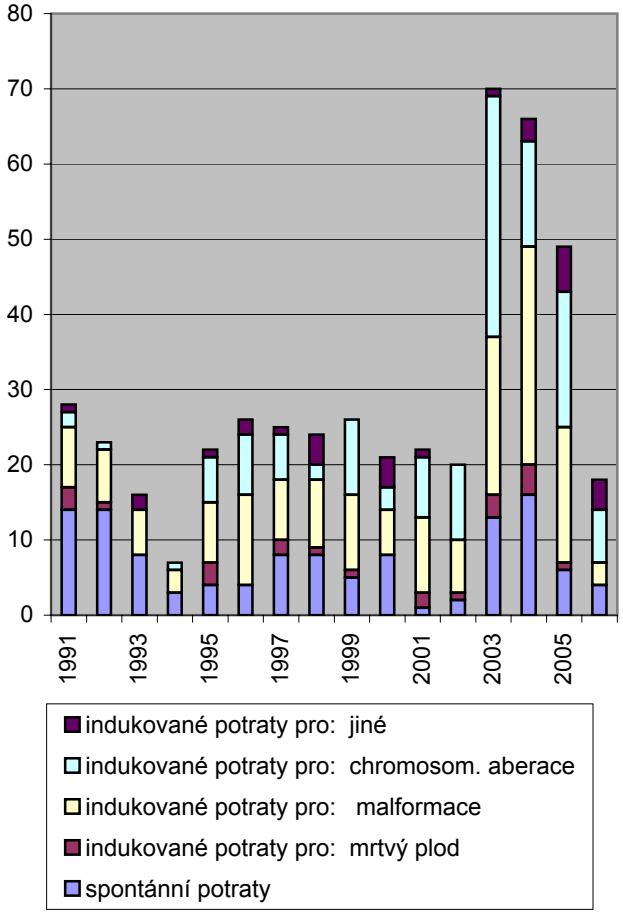
příloha 1

rok	spontánní potraty	indukované potraty pro: mrtvý plod	malformace	chromosom. aberace	jiné	potraty celkem	z toho rozštěpy rozštěpy celkem	jen rozštěpy
1991	14	3	8	2	1	28	0	
1992	14	1	7	1	0	23	1	
1993	8	0	6	0	2	16	0	
1994	3	0	3	1	0	7	0	
1995	4	3	8	6	1	22	1	
1996	4	0	12	8	2	26	0	
1997	8	2	8	6	1	25	2	
1998	8	1	9	2	4	24	0	
1999	5	1	10	10	0	26	0	
2000	8	0	6	3	4	21	1	
2001	1	2	10	8	1	22	2	
2002	2	1	7	10	0	20	1	
2003	13	3	21	32	1	70	4	3
2004	16	4	29	14	3	66	3	
2005	6	1	18	18	6	49	1	
2006	4	0	3	7	4	18	0	

graf 1.2.A **Výskyt sledované vady v potracených plodech**



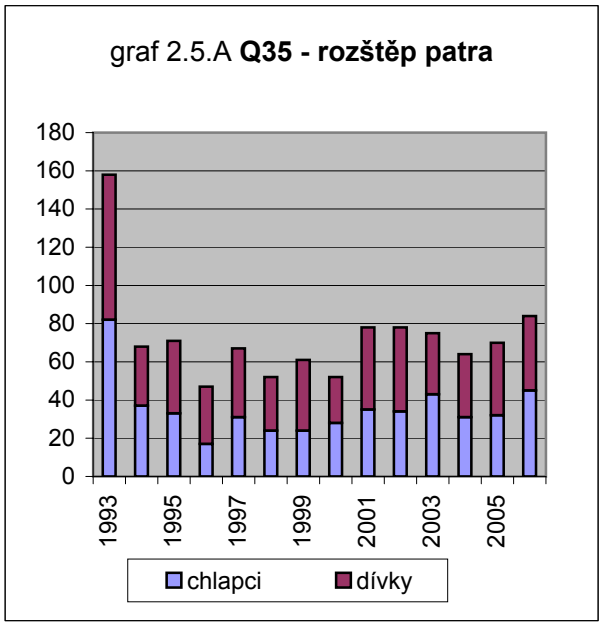
graf 1.2.B **Vývoj počtu potracených plodů podle příčiny potratu**



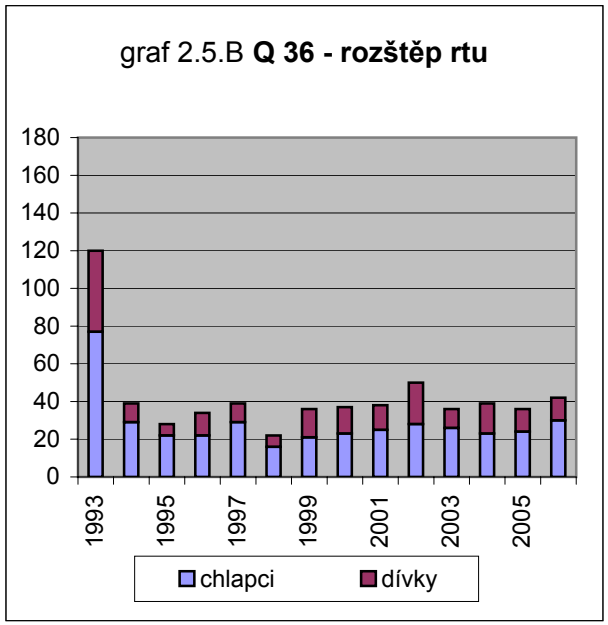
tab. 2.5. Počty rozštěpových vad obličeje podle pohlaví dítěte

Q35	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
chlapci	82	37	33	17	31	24	24	28	35	34	43	31	32	45
dívky	76	31	38	30	36	28	37	24	43	44	32	33	38	39
celkem	158	68	71	47	67	52	61	52	78	78	75	64	70	84
Q36														
chlapci	77	29	22	22	29	16	21	23	25	28	26	23	24	30
dívky	43	10	6	12	10	6	15	14	13	22	10	16	12	12
celkem	120	39	28	34	39	22	36	37	38	50	36	39	37	42
Q37														
chlapci		48	46	22	33	35	19	32	40	44	35	32	35	47
dívky		21	27	16	20	14	19	16	20	27	20	20	19	18
celkem		69	73	38	53	49	38	48	60	71	55	52	54	65

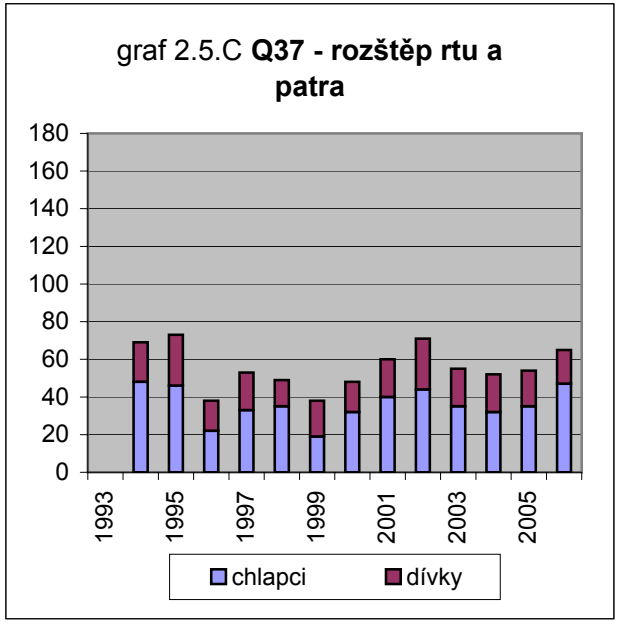
graf 2.5.A **Q35 - rozštěp patra**



graf 2.5.B **Q 36 - rozštěp rtu**



graf 2.5.C **Q37 - rozštěp rtu a patra**



Seznam zkratek	
PHA	**Hlavní město Praha**
STC	**Středočeský kraj**
JHC	**Jihočeský kraj**
PLZ	**Plzeňský kraj**
KAR	**Karlovarský kraj**
UST	**Ústecký kraj**
LIB	**Liberecký kraj**
HRA	**Hradecký kraj**
PAR	**Pardubický kraj**
VYS	**Vysočina**
JHM	**Jihomoravský kraj**
OLO	**Olomoucký kraj**
ZLI	**Zlínský kraj**
MSK	**Moravskoslezský kraj**
STČ	**Středočeský kraj**
JČ	**Jihočeský kraj**
ZČ	**Západočeský kraj**
SČ	**Severočeský kraj**
VM	**Východomoravský kraj**
JM	**Jihomoravský kraj**
SM	**Severomoravský kraj**

Rozštěpové vady podle regionu bydliště dítěte, na 10000 živě narozených dětí příloha 2

tab. 2.6. **Q35 - rozštěp patra**

	PHA	STČ	JČ	ZČ	SČ	VM	JM	SM	ČR
1994	3,87	7,37	6,64	6,62	7,72	3,86	6,06	7,92	6,38
1995	4,22	5,97	5,94	8,69	8,59	7,59	6,79	8,88	7,39
1996	2,26	3,2	1,61	6,68	8,05	7,15	5,02	5,49	5,2
1997	4,46	5,18	14,19	13,46	6,32	7,59	2,79	10,01	7,39
1998	2,22	14,69	4,76	5,25	4,45	3,54	7,29	3,96	5,74
1999	3,31	4,2	8,01	8,07	4,53	7,13	11,41	5,74	6,82

pozn. K 1.1.2000 proběhla změna uspořádání krajů.

tab 2.7.

	PHA	STC	JHC	PLZ	KAR	UST	LIB	HRA	PAR	VYS	JHM	OLO	ZLI	MSK	ČR
2000	3,17	9,06	10,62	6,14	3,45	5	2,44	6,04	2,17	8,04	4,18	3,63	6,67	6,21	5,61
2001	6,2	6,98	10,8	8,38	10,27	5,06	0	4,04	4,48	19,7	4,16	3,5	7,74	6,18	6,61
2002	7,22	2,86	13,59	4,09	10,17	7,33	7,26	8,09	15,04	10,51	4,97	5,29	11,55	13,98	8,41
2003	6,96	1,88	8,72	2,03	10,39	8,39	2,74	5,89	19,38	14,66	10,99	5,15	5,38	9,52	7,79
2004	3,59	7,79	8,42	0	20,67	6,98	4,64	9,63	8,3	4,15	5,63	11,84	1,92	5,08	6,45
2005	2,51	1,65	8,15	1,84	0	9,17	9,37	3,7	2,04	5,92	14,35	8,09	12,35	5,75	6,85
2006	5,59	5,49	7,85	8,62	6,25	1,12	22,39	5,46	15,24	9,78	6,08	15,56	7,13	8,08	7,94

tab. 2.8. **Q36 - rozštěp rtu**

	PHA	STČ	JČ	ZČ	SČ	VM	JM	SM	ČR
1994	1,94	9,21	6,64	6,62	3,86	4,64	10,72	5,95	3,66
1995	3,17	1,99	2,97	2,48	2,58	4,22	1,57	4,18	2,91
1996	5,65	2,13	0	4,01	3,58	1,79	2,79	6,59	3,76
1997	3,35	3,11	6,31	4,04	3,61	7,07	3,35	4,45	4,3
1998	4,43	1,05	1,59	2,63	3,56	2,66	2,24	3,39	2,76
1999	2,21	4,2	3,2	5,38	4,53	1,78	5,85	2,87	4,02

tab. 2.9.

	PHA	STC	JHC	PLZ	KAR	UST	LIB	HRA	PAR	VYS	JHM	OLO	ZLI	MSK	ČR
2000	3,17	5,03	8,85	2,05	3,45	2,5	7,33	4,02	2,17	2,1	5,23	7,26	3,78	1,77	4,07
2001	0	3,99	3,6	8,38	3,42	3,8	4,98	2,02	6,72	6,57	4,16	1,75	1,93	0,88	3,31
2002	3,1	5,72	5,23	6,14	3,39	3,66	2,42	8,6	15,04	2,1	3,97	7,06	3,85	6,99	5,39
2003	0	3,76	1,74	14,19	3,46	1,2	4,94	5,89	2,15	2,09	1	6,86	3,89	6,93	3,84
2004	8,09	6,2	1,68	0	10,33	4,65	2,32	0	6,22	4,15	1,88	3,38	3,83	2,54	3,99
2005	4,19	3,3	4,89	5,51	6,64	8,02	2,34	1,85	8,15	3,94	4,48	4,85	3,53	0	3,52
2006	0,8	3,92	1,57	5,17	3,12	3,36	0	3,64	9,53	3,91	6,08	4,67	7,13	4,04	3,97

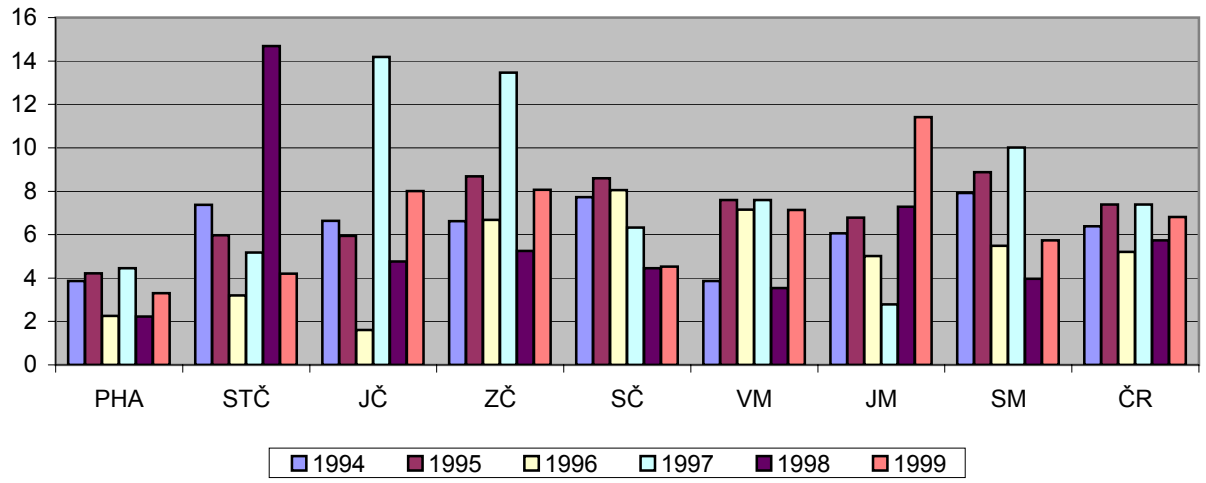
tab. 2.10. **Q37 - rozštěp rtu a patra**

	PHA	STČ	JČ	ZČ	SČ	VM	JM	SM	ČR
1994	1,94	9,21	6,64	6,62	3,86	4,64	10,72	5,59	6,47
1995	8,45	5,97	5,94	9,93	11,16	5,9	5,75	5,35	7,6
1996	0	4,26	8,06	4,01	4,47	3,58	5,02	4,39	4,2
1997	2,23	3,11	3,15	8,08	8,13	7,07	7,28	5	5,85
1998	6,65	5,25	4,76	5,25	6,23	9,75	4,48	2,83	5,41
1999	3,31	6,3	4,8	4,04	4,53	2,67	3,99	4,59	4,25

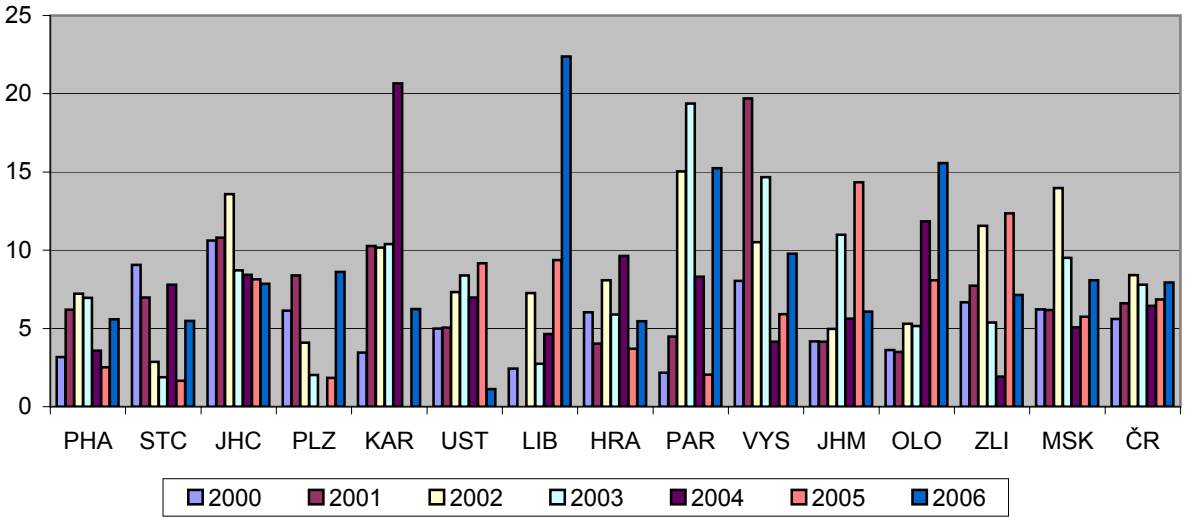
tab. 2.11.

	PHA	STC	JHC	PLZ	KAR	UST	LIB	HRA	PAR	VYS	JHM	OLO	ZLI	MSK	ČR
2000	8,46	6,04	7,08	6,14	6,9	3,75	0	8,05	2,17	2,1	4,18	5,44	3,78	6,21	5,28
2001	4,13	5,98	9	4,19	3,42	6,33	2,49	0	13,34	10,59	3,12	8,75	3,87	7,06	5,84
2002	4,13	8,59	6,98	4,09	10,17	7,33	12,1	2,02	0	21,03	0,79	1,76	0	14,85	7,54
2003	1,99	5,64	10,46	0	3,46	7,19	7,42	9,82	0	16,75	5	12,01	5,38	2,6	5,87
2004	4,49	8,86	1,68	1,98	3,44	3,49	11,6	1,93	4,15	6,23	5,63	6,76	0	7,61	5,22
2005	0,84	1,65	3,26	0	0	6,88	4,68	7,4	2,03	5,92	7,18	4,85	3,53	6,57	2,28
2006	3,19	3,92	3,14	3,45	18,74	4,48	4,48	10,93	5,72	9,78	7,82	3,11	7,13	8,88	6,14

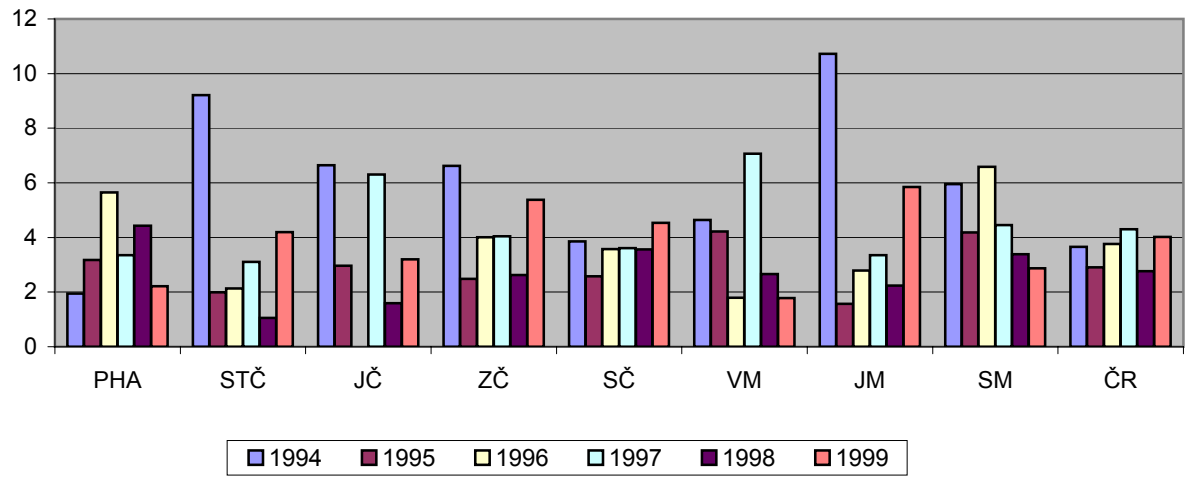
graf 2.6. **Q35 - rozštěp patra**



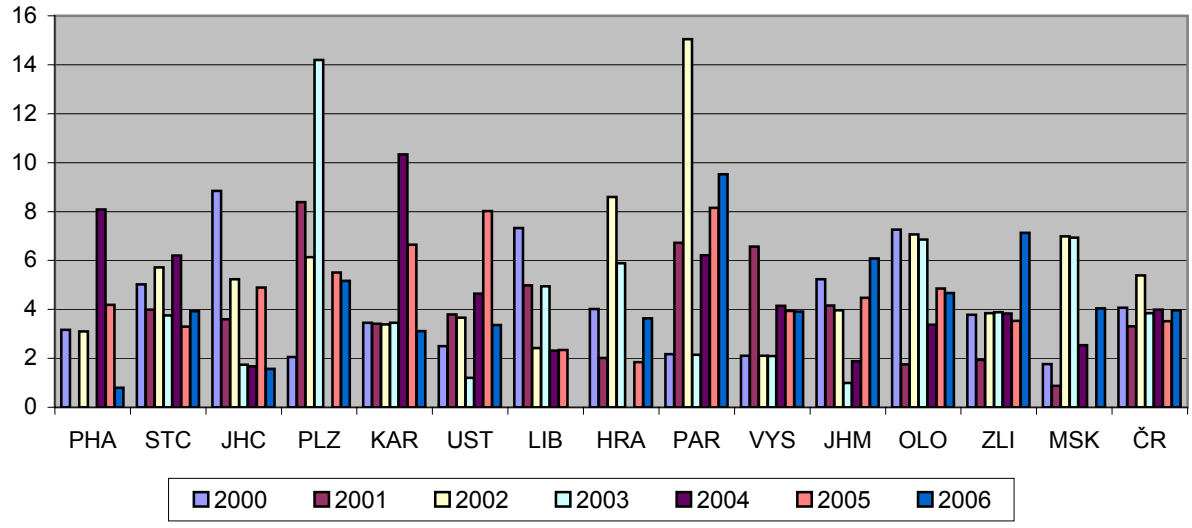
graf 2.7. **Q35 - rozštěp patra**



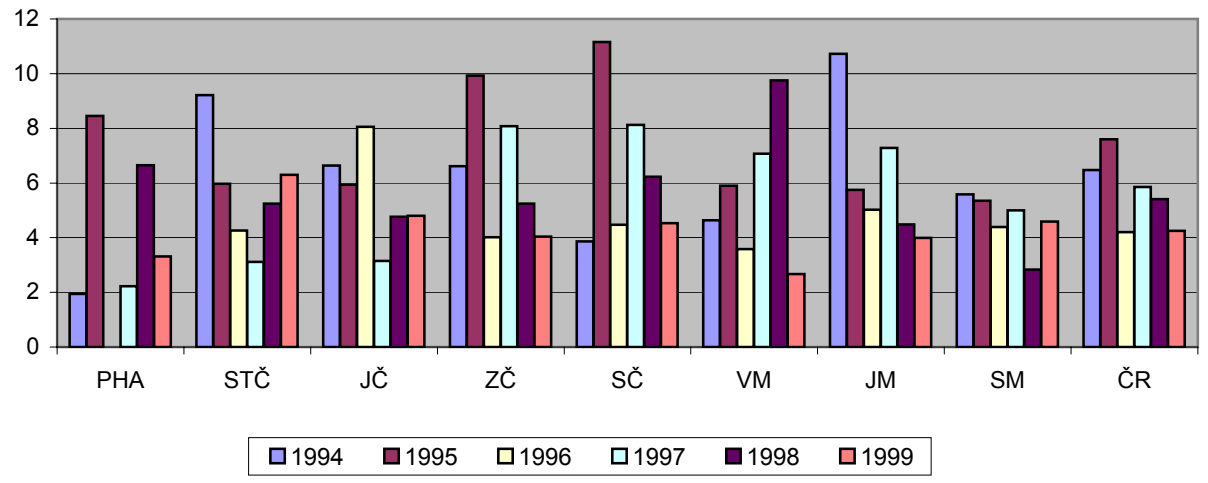
graf 2.8. **Q36 - rozštěp rtu**



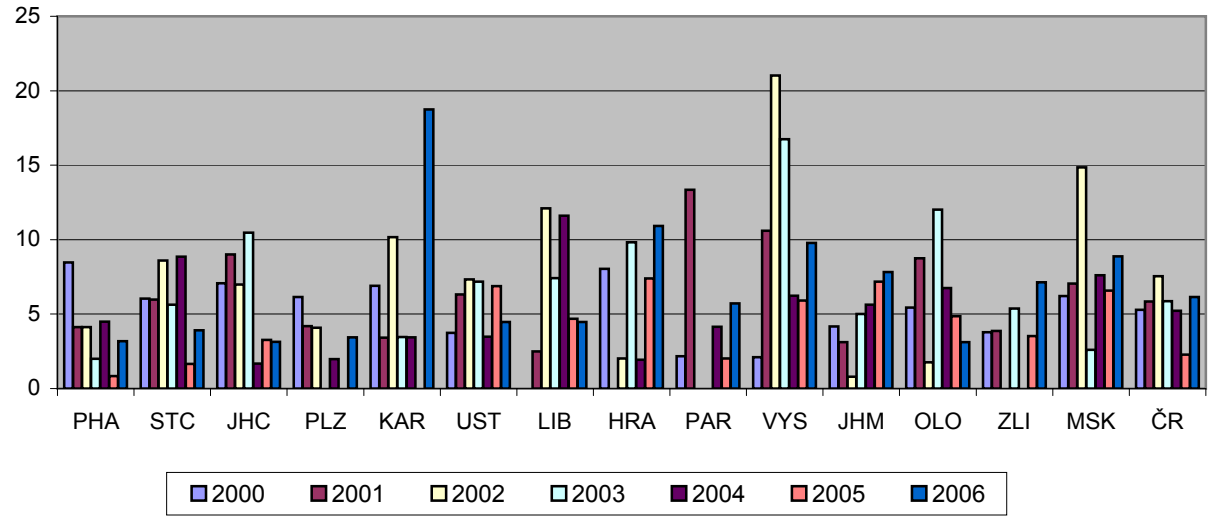
graf 2.9. **Q36 - roštěp rtu**



graf 2.10. **Q37 - rozštěp rtu a patra**



graf 2.11. **Q37 - rotštěp rtu a patra**

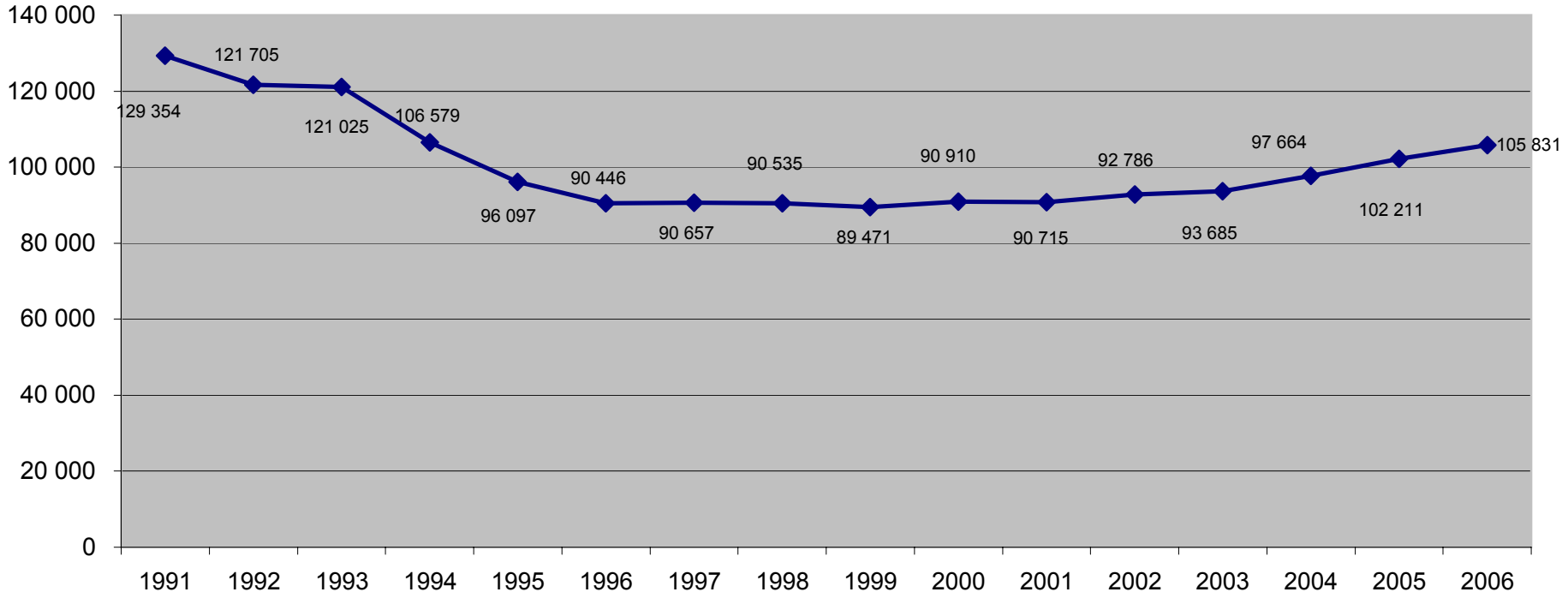


Porodnost v ČR v letech 1991- 2006

tab. 2.3.

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Narození celkem	129 850	122142	121 470	106 915	96 397	90 763	90 930	90 829	89 774	91 169	90 978	93 047	93 957	97 929	102 498	106 130
z toho mrtvě	496	437	445	336	300	317	273	294	303	259	263	261	272	265	287	299
Živě narození	**129 354**	**121 705**	**121 025**	**106 579**	**96 097**	**90 446**	**90 657**	**90 535**	**89 471**	**90 910**	**90 715**	**92 786**	**93 685**	**97 664**	**102 211**	**105 831**

graf 2.3. **Porodnost v ČR (1993 - 2006)**



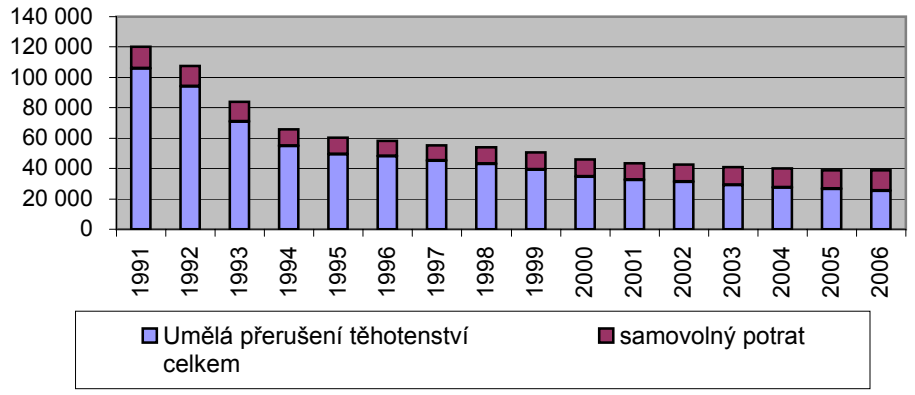
Počty potratů v ČR v letech 1991- 2006

tab. 2.4.

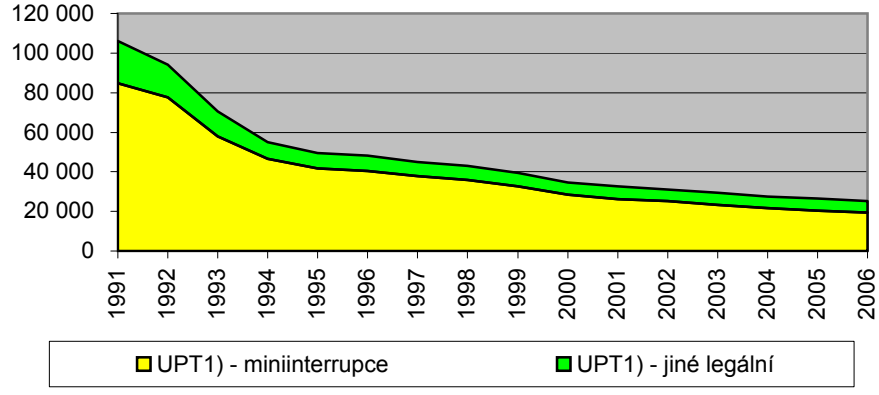
	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Celkem	**120 050**	**109 281**	**85 445**	**67 434**	**61 590**	**59 962**	**56 973**	**55 654**	**52 103**	**47 370**	**45 057**	**43 743**	**42 304**	**41 324**	**40 023**	**39 959**
samovolný potrat	13 985	13 401	13 228	11 109	10 571	10 296	10 392	11 128	11 173	11 300	11 116	11 256	11 660	12 402	12 245	13 326
UPT[1] - miniinterrupce	84 711	77 566	57 938	46 609	41 735	40 333	37 882	35 752	32 579	28 418	26 253	25 147	23 325	21 715	20 519	19 537
UPT[1] - jiné legální	21 331	16 614	12 696	8 227	7 796	7 753	7 140	7 207	6 803	6 205	6 275	5 995	5 973	5 859	5 934	5 815
ostatní vč. mimoděložního těhotenství	23[2]	1 700	1 583	1 489	1 488	1 580	1 559	1 567	1 548	1 447	1 413	1 345	1 346	1 348	1 325	1 281
Umělá přerušení těhotenství celkem	**106 042**	**94 180**	**70 634**	**54 836**	**49 531**	**48 086**	**45 022**	**42 959**	**39 382**	**34 623**	**32 528**	**31 142**	**29 298**	**27 574**	**26 453**	**25 352**
Úhrnná potratovost	1,693	1,531	1,184	0,925	0,841	0,812	0,767	0,745	0,696	0,631	0,602	0,584	0,564	0,549	0,530	0,527
Na 100 narozených:																
potraty celkem	92,5	89,5	70,3	63,1	63,9	66,1	62,7	61,3	58,0	52,0	49,5	47,0	45,0	42,2	39,0	37,7
umělá přerušení těhotenství	81,7	77,1	58,1	51,3	51,4	53,0	49,5	47,3	43,9	38,0	35,8	33,5	31,2	28,2	25,8	23,9

[1] UPT = umělé přerušení těhotenství

graf 2.4.A **Počet potratů v ČR 1991 - 2006, celkem**



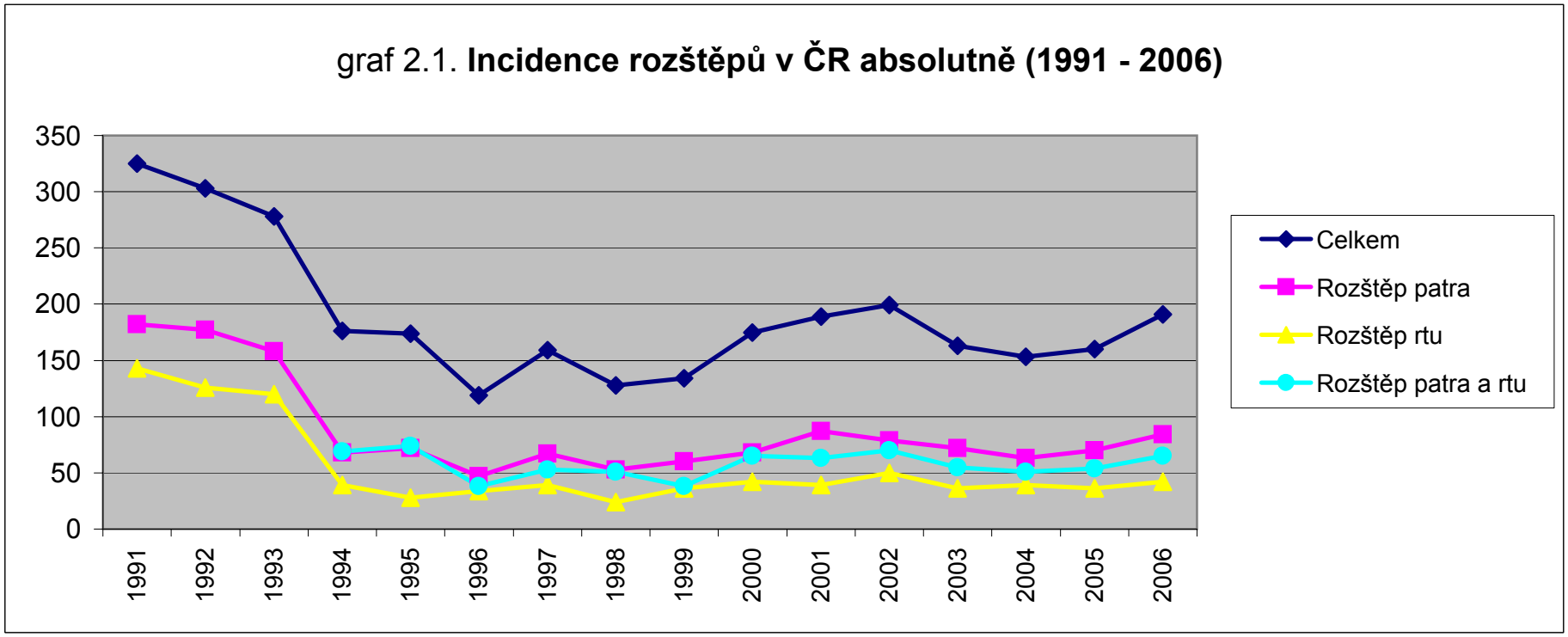
graf 2.4.B Umělá přerušení těhotenství podle druhu



Incidence rozštěpových vad obličeje v ČR, absolutně

tab 2.1.

Absolutně																
	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Rozštěp patra	182	177	158	68	72	47	67	53	60	68	87	79	72	63	70	84
Rozštěp rtu	143	126	120	39	28	34	39	24	36	42	39	50	36	39	36	42
Rozštěp patra a rtu				69	74	38	53	51	38	65	63	70	55	51	54	65
Celkem	325	303	278	176	174	119	159	128	134	175	189	199	163	153	160	191



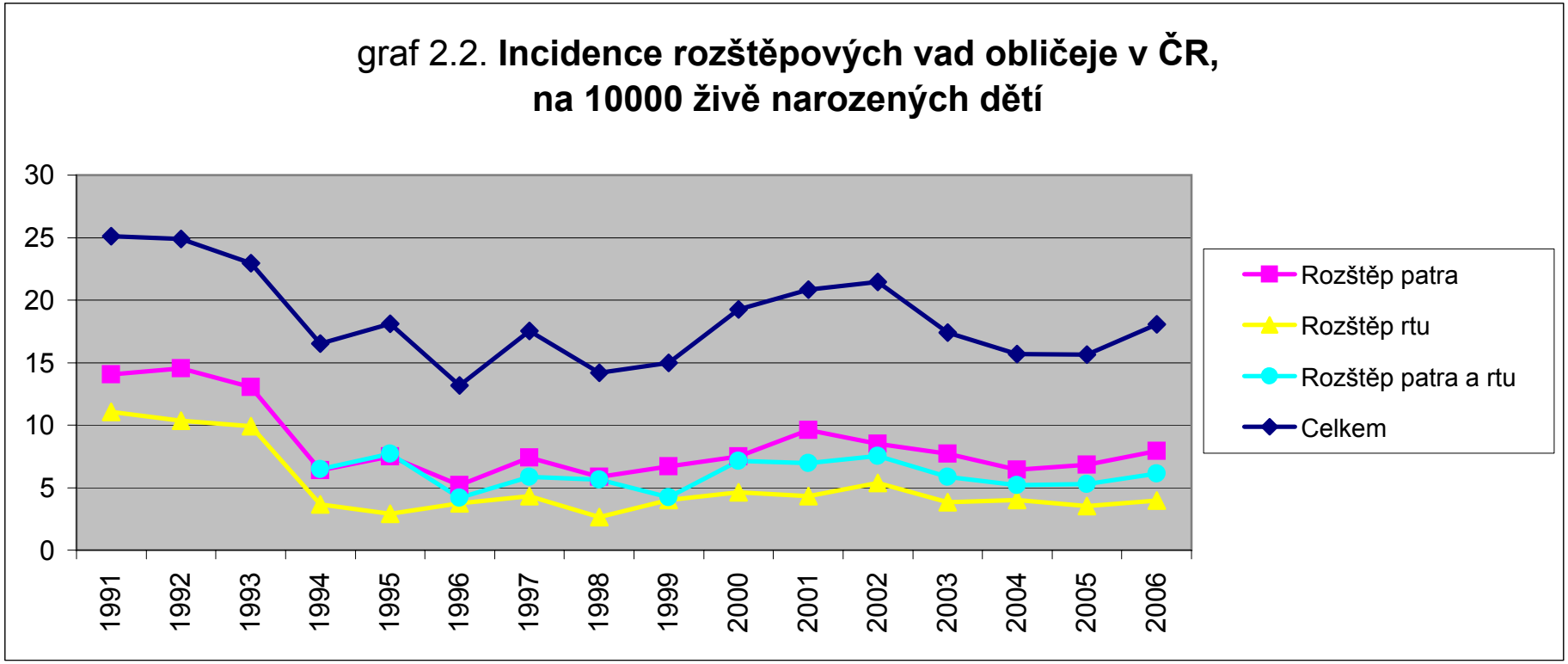
Incidence rozštěpových vad obličeje v ČR, na 10000 živě narozených dětí

tab 2.2.

Na 10 000 živě narozených

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Rozštěp patra	14,07	14,54	13,06	6,38	7,49	5,2	7,39	5,85	6,71	7,48	9,59	8,51	7,69	6,45	6,85	7,94
Rozštěp rtu	11,05	10,35	9,92	3,66	2,91	3,76	4,3	2,65	4,02	4,62	4,3	5,39	3,84	3,99	3,52	3,97
Rozštěp patra a rtu				6,47	7,7	4,2	5,85	5,63	4,25	7,15	6,94	7,54	5,87	5,22	5,28	6,14
Celkem	25,12	24,9	22,97	16,51	18,11	13,16	17,54	14,17	14,97	19,25	20,83	21,45	17,4	15,67	15,65	18,05

graf 2.2. **Incidence rozštěpových vad obličeje v ČR, na 10000 živě narozených dětí**



Prenatální diagnostika vrozené vady

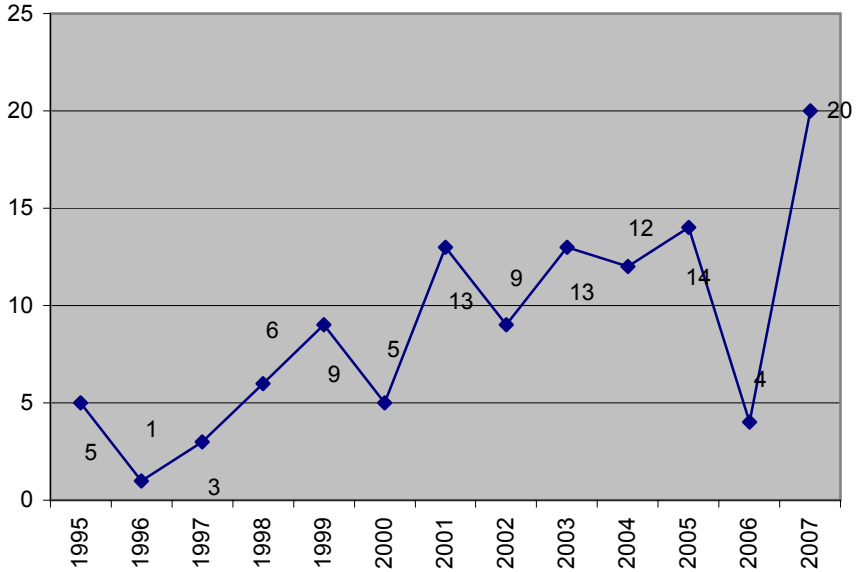
tab.3.1.

Izolovaná vada	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Diagnostikováno a ukonč.	5	1	3	6	9	5	13	9	13	12	14	4	20
Diagnostikováno, neukonč.	2	4	3	2	7	6	6	12	14	10	20	21	15
Celkem pren. dg.	7	5	6	8	16	11	19	21	27	22	34	25	35

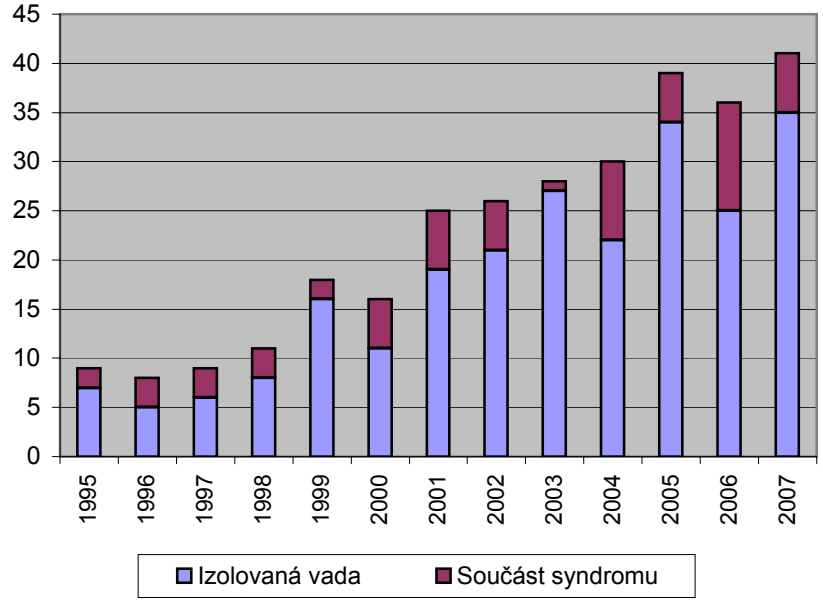
tab.3.2.

Součást syndromu	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Diagnostikováno a ukonč.	2	3	3	3	2	5	6	5	1	8	5	11	6
Diagnostikováno, neukonč.													
Celkem pren. dg.	2	3	3	3	2	5	6	5	1	8	5	11	6

graf 3.1.A **Indukované aborty pro izolovanou rozštěpovou vadu v ČR (1995 - 2006)**



graf 3.1.B **Prenatální diagnostika rozštěpových vad obličeje u plodů**

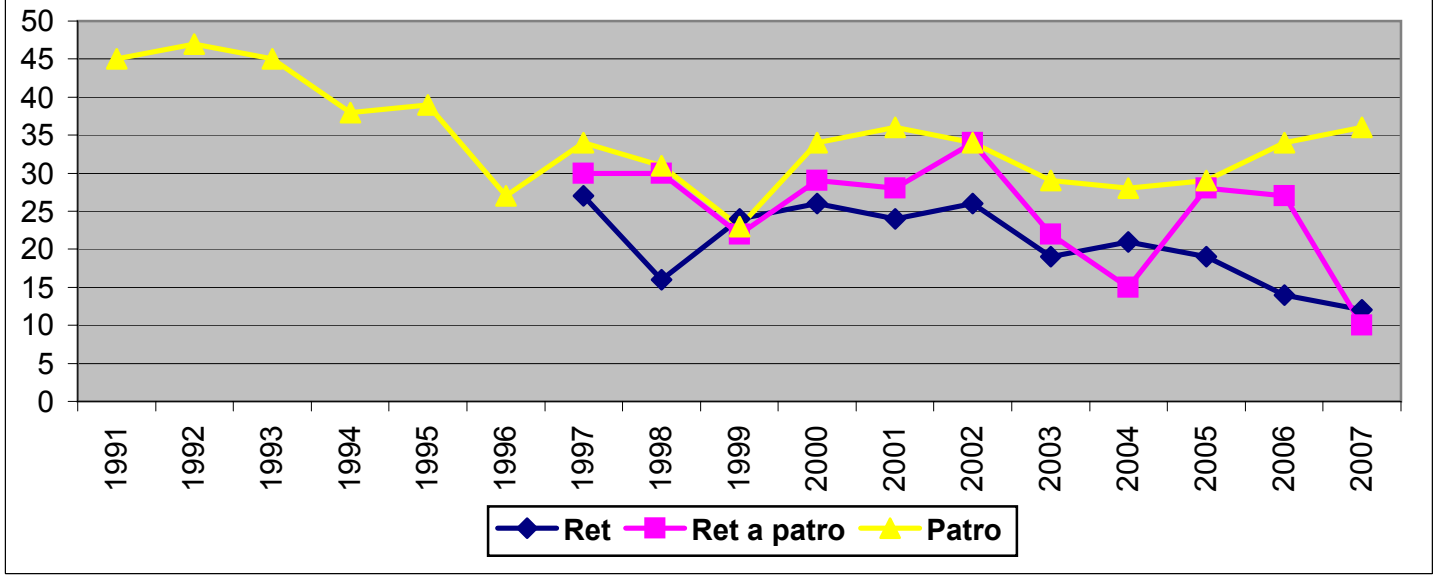


tab 3.2. **Počty operovaných na klinice plastické chirurgie FNKV**

příloha 3

	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Patro	45	47	45	38	39	27	34	31	23	34	36	34	29	28	29	34	36
Ret							27	16	24	26	24	26	19	21	19	14	12
Ret a patro							30	30	22	29	28	34	22	15	28	27	10

graf 3.2. **Operativa rozštěpových vad na Klinice plastické chirurgie FNKV**



z toho operováno u novorozenců

	2006	2007
ret	6	2
ret a patro	10	3

Údaje z ostatních center zabývajících se operativou rozštěpových vad obličeje

PRAHA novorezenci 2005 - 2007 celkem 65

BRNO Klinika plastické chirurgie : od r. 1993 celkem 802

	2003	2004	2005	2006	2007
ret	15	15	5	8	3
ret a patro	18	17	13	3	0
patro	24	17	20	18	6

Dětská nemocnice - novorozenci od 12.3. 2005 - 2008 celkem 75

TŘINEC asi 20/rok

Vyhlášky a zákony týkající se provadění a evidence potratů v České republice jsou z let 1986 a 1988. Byly vybrány jen články, které nás zajímají a mají souvislost se zaměřením naší práce. Jejich plné znění lze nalézt v příslušných sbírkách zákonů.

- **Zákon č. 66/1986 České Národní rady o Umělém přerušení těhotenství.**

Vybrané články :

§ 1
Účel zákona

Zákon upravuje umělé přerušení těhotenství a se zřetelem na ochranu života a zdraví ženy a v zájmu plánovaného a odpovědného rodičovství stanoví podmínky pro jeho provádění.

Podmínky pro umělé přerušení těhotenství
§ 4

Ženě se uměle přeruší těhotenství, jestliže o to písemně požádá, nepřesahuje-li těhotenství dvanáct týdnů a nebrání-li tomu její zdravotní důvody.

§ 5

Ženě lze uměle přerušit těhotenství ze zdravotních důvodů s jejím souhlasem nebo z jejího podnětu, jestliže je ohrožen její život nebo zdraví nebo zdravý vývoj plodu jestliže jde o geneticky vadný vývoj plodu.

- **Vyhláška 75/1986 ministerstva zdravotnictví České socialistické republiky kterou se provádí zákon České národní rady č.** 66/1986 Sb.**, o umělém přerušení těhotenství**

Vybrané články :

Ministerstvo zdravotnictví České socialistické republiky stanoví podle § 12 zákona České národní rady č. 66/1986 Sb., o umělém přerušení těhotenství:

Podmínky pro umělé přerušení těhotenství

§ 2

(1) Seznam nemocí, syndromů a stavů, které jsou zdravotními důvody pro umělé přerušení těhotenství, je uveden v příloze této vyhlášky. Po uplynutí dvanácti týdnů délky těhotenství lze uměle přerušit těhotenství, jen je-li ohrožen život ženy nebo je prokázáno těžké poškození plodu nebo že plod je neschopen života.

(2) Svědčí-li pro umělé přerušení těhotenství genetické důvody, lze uměle přerušit těhotenství nejpozději do dosažení dvacetičtyř týdnů těhotenství.

§ 3

(1) Ze zdravotních důvodů se ženě s jejím souhlasem uměle přeruší těhotenství, jestliže k tomu dalo podnět zdravotnické zařízení, nebo z jejího podnětu, jestliže se zdravotní důvod potvrdí.

(2) Zdravotní důvody pro umělé přerušení těhotenství je oprávněn posoudit vedoucí oddělení

zdravotnického zařízení, do jehož oboru onemocnění patří, nebo jím pověřený zástupce.

§ 7

Zdravotnické zařízení, ve kterém bylo uměle přerušeno těhotenství, podává o tom do pátého dne každého měsíce hlášení 2) krajskému ústavu národního zdraví pro statistické zpracování. Obdobné hlášení zasílá toto zařízení okresnímu odborníkovi pro obor gynekologie a porodnictví příslušnému podle místa trvalého pobytu ženy.

- **Příloha k vyhlášce č. 75/1986 Sb. - Seznam nemocí, syndromů a stavů, které jsou zdravotními důvody k umělému přerušení těhotenství :**

Vybrané články:

13. Gynekologické a porodnické
    Hyperemesis gravidarum, kde jsou orgánové změny.
    Těžká pozdní gestóza zjištěná předchozím těhotenstvím, zvláště byla-li sdružená s hypertenzí a proteinurií.Patologické stavy v porodnické anamnéze:
    - opakované atonické krvácení po porodu
    - po dvou porodech ukončených císařským řezem
    - po operativní úpravě závěsného a podpůrného aparátu, má-li žena dvě živé děti.
    Venter pendulus vzniklý diastázou přímých svalů po dvou porodech.
    Stavy po operacích pro neudržení moči.
    Nepravidelnost plodového vejce, porod dítěte s fetální erytroblastosou nebo riziko poškození plodu prokázané vyšetřením protilátek.
    Početí pro dočasné RTG kastraci, nebo má-li žena vaječníky poškozené RTG ozařováním z jiných příčin.
    Početí mezi příbuznými v pokolení přímém nebo se sourozenci.
    Početí do dokananého 15. roku věku.
    Početí po 40. roku věku.
    Selhání intrauterinní antikoncepce.

14. Genetické
    Závažné dědičné poruchy a vývojové vady diagnostikované u plodu metodami prenatální diagnostiky nebo průkaz jejich vysokého rizika.
    Závažné dědičné choroby a vývojové vady, jejichž roziko postižení plodu stanovené genetickým vyšetřením převyšuje 10 % .
    U syndromů semiletálních nebo vedoucích k nutnosti azylového ošetřování výjimečně i při riziku nižším.
    Faktory s prokázanými mutagenními a teratogenními účinky pro plod, zejména prokázané užívání léků s mutagenním nebo teratogenním účinkem, profesionální expozice chemickým látkám s mutagenním nebo teratogenním účinkem a nadměrná expozice ionizujícího záření.

- **Vyhláška 11/1988 ministerstva zdravotnictví České socialistické republiky o povinném hlášení ukončení těhotenství, úmrtí dítěte a úmrtí matky.**

Ministerstvo zdravotnictví České socialistické republiky stanoví podle § 70 odst. 1 písm. c) zákona č. 20/1966 Sb., o péči a zdraví lidu:
Vybrané články :

§ 1
Úvodní ustanovení

(1) Zdravotnická zařízení evidují
a) ukončení těhotenství narozením živého nebo mrtvého dítěte anebo potratem,
b) úmrtí dítěte do 168 hodin po porodu a
c) úmrtí matky související s těhotenstvím, porodem nebo potratem, k němuž došlo do 42 dnů po ukončení těhotenství (dále jen "úmrtí matky").

Základní pojmy
§ 2

(1) Narozením živého dítěte se rozumí jeho úplné vypuzení nebo vynětí z těla matčina, jestliže dítě projevuje alespoň jednu ze známek života a má porodní hmotnost
a) 500 g a vyšší anebo
b) nižší než 500 g, přežije-li 24 hodin po porodu.

(2) Známkami života se rozumějí dech nebo akce srdeční nebo pulsace pupečníku nebo aktivní pohyb svalstva, i když pupečník nebyl přerušen nebo placenta nebyla porozena.

§ 3

Narozením mrtvého dítěte se rozumí úplné vypuzení nebo vynětí z těla matčina, jestliže plod neprojevuje ani jednu ze známek života a má porodní hmotnost 1000 g a vyšší.

§ 4

(1) Potratem se rozumí ukončení těhotenství ženy, při němž
a) plod neprojevuje ani jednu ze známek života a jeho porodní hmotnost je nižší než 1000 g a pokud jí nelze zjistit, jestliže je těhotenství kratší než 28 týdnů,
b) plod projevuje alespoň jednu ze známek života a má porodní hmotnost nižší než 500 g, ale nepřežije 24 hodin po porodu,
c) z dělohy ženy bylo vyňato plodové vejce bez plodu, anebo těhotenská sliznice.

(2) Potratem se rozumí též ukončení mimoděložního těhotenství anebo umělé přerušení těhotenství provedené podle zvláštních předpisů. [1])

§ 7
Hlášení o potratu

Ukončení těhotenství potratem podle § 4 odst. 1 a ukončení mimoděložního těhotenství se hlásí stejným způsobem jako se hlásí umělé přerušení těhotenství. [1]) , /6/

§ 8
Ukončení těhotenství s více plody

Při ukončení těhotenství s více plody se posuzuje pro účely hlášení každý plod zvlášť. Rozhodující jsou kritéria uvedená v § 2 až 4.

Hlavův ústav – patologie Albertov

92
I. abortus inductus propter aberationem chromosomalem in hebd. XXIII. Fetus immaturus nn vitalis generis feminini, ponderis 730g, lonfitudinis 21cm, gravidit. III. , polyhydramnion, metrorrhagia matris in graviditate.
Malformationes adnatae : Trisomia 13 – syndroma Pataui : aplanatio radicis nasi, hypertelorismus, ptosis aurium externarum, micromandibula, palatoschisis, polydactilia manus dx., hydrocefalus internus, hepatomegalia, splenomegalia, ascites 5nl, anasarca.

245/94
I. mors praenatalis, fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 800g, longitudinis 36cm, gravidit.III, hebd.XXIV. Abortus spontaneus positione pelvina.maceratus,
Malformationes adnatae : cheilognathopalatoschisis lateralis lateris utriusque, agenesis renis sin.

363/94
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 189g, longitudinis 20cm, maceratus, gravidit.I., hebd. XXVII, Metrorrhagia matris in graviditate. Oligohydramnion.
Malformationes adnatae multiplices : spina bifida occulta, malformatio Arnold-Chiari, hydrocephalus internus congenitus, exophtalmus preapuciae bulbi dx., syndactilia digiti II. et III.manus dx. Et syndactylia III et IV.manus sin., flexio volaris manuum, uranoschisis, ptosis aurium externum, pulmo dx, bilobatus, hypoplasia corporum suprarenalium,

647/94
I. abortus inductus feminini generis, ponderis 590g, longitudinis 28cm, triploidia clinici scriptu, hebd. XXIV
Malformationes adnatae : cheiloschis lateris utriusque, syndactilia digitorum III. Et IV. Extremitatum superiorum et inferiorum. Pulmones unilobati, uterus bicornis hypoplastics, hypoplasia vesicae fellae
Infarctus multiplices placentae

1036/98
I. mors intrauterina fetus immaturus non vitalis generis masculini (1620g, 44cm), maceratus. Graviditate II., hebd. XXVIII. Partus inductus propter malformatione adnatam positione occipitali.
Malformationes congenitales multiplices : cheilognathopalatouranostaphyloschisis, hydrocefalus ventriculorum lateralium, retropositio appendicis, pancreas anularis

1041/98
I. aborus inductus, fetus immaturus non vitalis (700g, 35cm), generis masculini, maceratus. Graviditas III., hebd.XXIV.
Malformatio congenita fetus : cheiloschisis l.sin.

297/99
I. abortus inductus propter malformationem adnatam . Fetus immaturus no vitalis (380g, 26cm), generis masculini, non maceratus. Graviditas I., hebd.XXII:
Malformatio adnata : Cheilognathopalatouranostaphiloschisis bilat

309/99
I. abortus inductus propter malformationem congenitelem multipliciam. Fetus immaturus non vitalis, generis masculini, ponderis 120g, longitudinis 15cm. Graviditas I., hebd.XVII.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphiloschisis bilat., sinistroscoliosis extrema columnae vertebralis thoracolumbalis. Gastroschisis et eventracio organorum intraabdominalium completa. hypoplasia difragmatis.

472/99
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 180g, longitudinis 20cm, non maceratus. Graviditas II:, hebd. XX.
Malformationes adnatae : hemicrania, cheilognathopalatouranostaphiloschisis bilat., rictus lupinatus, pedes equinovari.

603/99
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis, masculini generis, ponderis 390g, longitudinis 27cm. Graviditas III., hebd. XXI.
Malformatio adnata : Cheilognathopalatouranostaphyloschisis.

790/99
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus nono vitalis, non maceretus (29cm, 405g). Graviditas II., hebd.XXII.
Malformatio adnata : cheilognathopalatouranostaphyloschisis.

864/99
I. abortus inductus propter malformationem adnatam . fetus immaturus non vitalis genris feminni, ponderis115g, longitudinis 13cm, non maceratus. Graviditas I., hebd. XVII.
Malformationes adnatae. : Anencefalus, cheilognathopalatoschisis. Pedes equinovqri., hypoplasia glandularum suprarenalium.

1022/99
I. abortus insuctus propter malformationem congenitalem. Fetus immaturus non vitalis feminini generis., ponderis 70g, longitudinis 12,5cm. Graviditas I., hebd. XVIII.
Malformationes adnatae : malformatio Arnold-Chiari, foramen occippitale magnum late apertum medulam oblongatam contiens. Agenesis corporis callosi et septi pellucidi. Hydropephalus internus ventriculorum cerebri omnium et externus. Anophtalmia bilateralis. Cheiloschisis labii sup, ptosis aurium externarum, pterygium colli, pulmo dx. bilobatus.

168/2000
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus no vitalis generis masculini, ponderis 230g, longitudinis 23cm. Hypotrophicus, maceratus. Graviditas I., hebd. XXIII.
Malformatio adnata: cheilognathopalatoschisis unilaterali l.dx.
Chorioamniitis purulenta.

196/2000
I. abortus inductus propter malformatione adnatam . fetus immaturs non vitalis, generis masculini, ponderis 560g, longitudinis 30cm, non maceratus. Graviditas I:, hebd.XXIV.
Ovarectomia partialis propter corpus luteum persistentem in anamnesi matris.
Malformatio adnata : cheilognathopalatouranostaphyloschisis bilat.

219/2000
I. abortus inductus propter malformationes multipliciam : fetus immaturus non vitalis (140g, 19cm), generis masculini, non maceratus. Graviditas III:, hebd. XIX.
Malformatio adnatea mulitplices : exencephalia, hemicrania, uranoscopia, cheilognatopalatoschisis l.sin, abrevatio digitorum II.et III. Manus dx., fisura sterni, ectopia cordis et thymi, Eventratio hepatis, intestini tenuis totius et crasi subtotails, omenti maioris et lienis, cyphoscoliosis dextroconvexa columnae vertebralis thoracalis, pedes aquinovari,
Malformatio cordis adnata : ventriculus communis, probabile typi sin.cum D – malpositione arteriarum maiorum, atresia valvaris atque hypoplasia gravis trunci et ramorum arteriae pulmonalis, aorta dextrorsum in fronte e ventriculo communis oriens, valvae atrioventriculares duae separatae, ductus arteroiosus apertus, foramen ovale apertum.
Hypoplasia pulmonum.

635/2000
I. abortus inductus propter malformationem adnatam: fetus immaturus non vitalis(410g, 26cm), generis feminini. Graviditas I., hebd. XX.
Malformationes congenitales multiplices : cheilognathopalatouranostaphyloschisis l.dx., polydactylia pedum, dislocatio digitorum I. manuum , cystes aliquot parvulae renum. Ureter l.dx.duplex, uterus bicornis unicollis.

938/2000
I. abortus iductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 370g hypotrophicus (pro norma 860g), longitudinis 26cm, maceratus. Graviditas II., Hebd.XXVIII.
Abortus spontaneus in anamnasi matris, hypertensio arterialis decompensata matris.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphyloschisis unilateralis l.sin.
Anhydramnion, Facies Potteri : micrimandibula, ptosis aurium externarum, aplanatio radicis naší. Hypoplasia polmonum.
Infarctus placentae multiplices.

1101/2000
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 210g, longitudinis 22cm. Graviditas IV., hebd. XVIII.
Malformatio adnata : Cheilognathoschisis.
Chorioamniitis purulenta et omphalovasculitis purulenta incipiens.

1083/2000
I. abortus inductus propter malformationem adnatam :fetus immaturus non vitalis generis femini, ponderis 290g, longitudinis 24cm. Graviditas I., hebd.XXI.
Malformatio adnatae : encephalocele. Craniolacunia. Cheilognathopalatouranostaphyloschisis unilateralis l.sin., stria amnialis circum digitos I.-V: manus dx. Ampotatio spontanea phalangum distalium digitorum II.-V. manus sin.

132/01
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 140g, longitudinis 18,5cm, maceratus.gravid. I., hebd. XIV
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouvuloschisis l.sin. hypoplasia auris externaesin.
Malformatio cordis adnata : vantriculus communis typi ventriculi sin. Seu determinati cum D-malpositione arteriarum maiorum. Aorta dextrosum in fronte, arteria pulmonalis sinistrorum a tergo e ventriculo communi orientes. Atresi valvaris atque hypoplasia gravis

trunci arteriea pulmonalis. Defectus septi atrioventricularis completuscumvalva atrioventriculari communi. Arcus aortae dexter. Ductus arteriosus probabile dexter. Foramen ovale previum.

305/01
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 320g, longitudinis 26cm, maceratus, gravid.III., hebd. XXVII
Malformationes adnatae : agenesis renum, facies Potteri, malformatio auricolarum externarum, palatouranostaphyloschisis, lingua fissa, pulmones unilobatae.
Malformatio cordis adnatae : defectus septi secundi atriorum cordis.
Spleniculi duo. Apendices praeauriculares l.dx.
Amniitis purulenta incipiens.

343/01
I. abortus inductus propter malformationem adnatam: fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 660g, longitudinalis 31cm, maceratus, Gravid.I, hebd. XXII
Malformatio adnata : Cheilognathopalatouranostaphyloschisis

454/01
I. mors praenatalis propter asfyxia intrauterina foetus in graviditas e causa ignota, fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 860g, longitudinis 32cm Hebd. 27. Maceratus.
Malformationes adnatae: cor biloculare univantriculosum cum ventriculo rudimentario, hernia diaphragmatica lobum sin.hepatis et ventriculum continens, cheilognathopslatoiranoschisis sin., ductus omphaloentericus.

533/01
I. abortus 520g, 28/20cm, masculini generis, gravid. II., hebd. XXI., mater XXIX anni. Abortus inductus propter aberationem chromosomalem – maladie du cris du chat, chromosomi 5p.
*Malformationes adnatae :*Malformatio adnata systematis gastrointestinalis : cheilognathopalatoschisis lat.sin.

905/01
I. abortus inductus propter malformationem adnatam:fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 345g, longitudinis 27cm, graviditas III., hebd.XXII
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphyloschisis, defectus partis membranosi septi interventricularis cordis, pulmo dx. Bilobatus, ren arcuatus.
Infarctus parvi multiplices placentae, amniitis purulenta incipiens.

1061/01
I. abortus inductus propter malformationem adnatam: Fetus immaturus non vitalis, generis masculini, ponderis 325g, longitudinalis 30,5cm, non maceratus. Gravid. I., Hebd. XX
Malformatio adnata : cheilognathopalatouvuloschisis bilat.
Infarctus palcentae parvi multiplices

351/02
I abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 353g, longitudinis 30cm, non maceratus, gravid. I., hebd. XXVI

Malformatio adnata : cheilognathopalatostaphylouranoschisis unilaterelis l.sin.
Chorioamniitis purulenta incipiens. Infarctus placentea parvi aliquot.

390/02
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 65g, longitudinis 16cm, maceratus, Gravidit.I., XVII
Malformationes adnatae : cheiloschisis laterelis l.dx., palatouranostaphyloschisis. Syndactylia digiti III.-IV. Manus dx. Hydrocephalus internus – clinici scriptu.

644/02
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis, generis feminini, ponderis 215g, longitudinis 22cm, gravidit. II, hebd. XX
Malformationes adnatae : cheilognathopalatostaphyloschisis bilat. Agenesis corporis callosi et septi pellucidi.
Heamatoma retroplacentare, infarctus parvi aliquot placentae, chorioamniitis purulenta.

900/02
I. abortus inductus propter malformationem adnatam. Fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 364g, longitudinis 25cm, maceratus. Gravid. II., hebd. XX
Malformatio adnata : cheilognathopalatostaphyloschisis bilat.completa.

1338/02
I. abortus inductus propter fetum mortuum: fetus immaturus non vitalis generis masculini?, ponderis 22g, longitudinis 10cm.gravidit.IV., hebd. XVI, maceratus.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphyloschisis, synechiae digiti II. et III. manuum.

430/03
I. abortus inductus propter aberrationem chromosomalem :Fetus immaturua non vitalism generis masculini, ponderis 127g, longitudinis 19cm, non maceratus. Gravidit.II., hebd.XVII.amniocentesis ante dies XXXIII peracta.
Aberationem chromosomalis 47XY+13 – morbus Patau
Malformationes adnatae multiplices: microcephalia, arhinencefalia, hypertelorismus, ptosis aurium externum, cheilihnathopalatostaphyloschisis bilat.
Vitium cordis congenitum : defectus partis membranosi septi intervontricularis cordis. Diverticulum Meckeli, polydactylia manus sin.et pedum.
Amniitis purulenta focalis. Haematoma subcapsulare parvum hepatis.

463/03
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : feus immaturus non vitalis e geminis monochoriatis biamnialis, gemmelus A(gemellus B mortus), ponderis 810g, longitudinis 24,5cm, gravidit. II., hebd. XXVI, amniocenthesis in hebd. XVIII peracta. maceratus
Malformatio adnata : holoacardius acephalus.
Chorioamniiti purulenta incipiens. Omphalovasculitis purulenta incipiens

468/03
I: abortus inductus propter fetum mortuum : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 28g, longitudinis 15cm, hypotrophicus – pro norma minima 100g, maceratus.gravidit. I., hebd. XIX, amniocentesis ante dies V peracta.

Aberratio chromosomalis : triploidia 69XXY
Malformationes adnatae mulitplices : hydrocephalus internus – clinici scriptu, pulmo dx. Bilobatus, palatostaohyloschisis, syndactilia digitorum III et VI pedis sin., ptosis aurium externarum, hypoplasia glandularum suprarenalium.
Circumplicatio funiculi umbilicalix circum collum fetus – clinici scriptu
Chorioamniitis purulenta incipiens. Infarctus recens placentae.

729/03
I: abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis, generis feminini, ponderis 376g, longitudinis 26cm, gravidit. IV., hebd.XXI.
Malformatio adnata : cheiloschisis lat.sin.

62/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 620g, longitudinis 31,5cm, gravidit. II, hebd. XXIII.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatoschisis l.dx., exophthalmus bilat. modicus, ptosis aurium externarum.
Chorioamniitis purulenta, omphalovasculitis purulenta incipiens.

106/04
I. abortus operativus per sectionem caesaream propter malformationem adnatam et propter transfusionem fetofetalem : fetus immaturus non vitalis e geminis monochoriatis monoamniatis gemellus B (gemellus A mortuum), generis feminini, ponderis 940g, longitudinis 29,5cm, non maceratus. Gravidit. III., hebd.XXVII. polyhydramnion draignage cavi amnii curatus (clinici scriptu)
Malformatio adnata : hemiacardius pseudoacephalus.

107/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 26g, longitudinis 13,5cm, hypotrophicus – pro norma minima 100g, gravidit.I., hebd. XVIII, oligohydramnion (clinici scriptu), chorioamniitis purulenta
Malformationes adnatae multiplices : syndroma Edwardsi, exophtalmus bilat., ptosis aurium externarum, miromandibula, palatoschisis, decussatio digiti II.-V. manuum.
Malformatio Arnoldi Chiari, hydropephalus internus, spina bifida cystica lumbosacralis, pes equinovarus bilat., dextrocardia.

269/04
I. abortus inductus propter aberrationem chromosomalem : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 265g, longitudinis 25cm, hypotrophicus, maceratus, gravid.I., hebd.XXI, amniocentesis ante dies XII peracta.
Aberratio chromosomalis : 46, XY+18 – sy. Edwardsi
Malformationes adnatae multiplices : hydrocephalus internus – clinici scriptu, cheilognathopalatoschisis, micrognathia, defectus septi primi et septi membranosi septi interventricularis cordis.

492/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 360g, longitudinis 26cm, non maceratus, gravidit. II., hebd. XXI., amnicentesis ante dies IV peracta.
Malformatio adnata : cheilognathopalatostaphyloschisis l.sin.

Chorioamniitis purulenta focalis incipiens.

512/04
I. abortus inductus propter fetuum mortum, fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 45g, longitudinis 15cm, maceratus, gravidit.I., hebd.XIX.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphaloschisis l.dx., stria amnialis circum digitum II-V manus dx. Cum amputatione spontanea.

576/04
I. abortus inductus propter aberrationem chromosomalem : fetus immaturus non vitalis generis feminin, ponderis 250g, longitudinis 24cm.
Aberratio chromosomalis : trisomia 13 – syndroma Pataui
Malformationes adnatae : microcephalia, hapertelorismus, microphtalmia bilat., hexodactylia bilat., cheilopalatoghnathoschisis.

803/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 420g, longitudinis 27cm, gravidit. IV., hebd.XXII.
Malformationes adnatae multiplices : cheiloschisis l.sin, ghnathopalatouranoschisis, pulmo dx. Bilobatus.
Malformatio cordis adnata : defectus atrioventricularis completus.
Chorioamniitis purulenta diffusa.

1297/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 194g, longitudinis 21cm, non maceratus, gravidit. III., hebd. XVIII, amniocentesis ante dies XI peracta.
Malformationes adnatae : cheilognathopalatouranostaphyloschisis lateralis l.sin., digitus II: et IV. Cruciatus supra digitum III. Manus sin.

1343/04
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 116g, longitudinis 15cm, non maceratus, gravidit. I., hebd.XVI.
Malformationes adnatae multiplices : anancephalia, cheilognathopalatouranostaphyloschisis madialis. Hernia funiculi umbilicalia congenita (omphalocele) hepar, intestinum tenue, partem ventriculum, lienem, pancreas et intestinum crassum continens.
Malformatio cordis adnata : defectus completus septi atrioventricularis cordis, valva atrioventricularis communis, hypoplasia venriculi sin. cordis modica.
Aplasia ossis radii dx., aplasia pollicis manus dx., syndactilia digiti III.-V. manus sin., pedes equinovari, scoliosis sinistrodextroconvexa cervicothoracalis, pectus carinatus, striae amniales.

316/05
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 290g, longitudinis 22,5cm, non maceratus, gravidit.VI., hebd. XX., amniocentesis ante mensem perecta.
Aberratio chromosomalis : 46, XX, der (1), t(1,14) (q42, q24.3)
Malformationes adnatae multiplices : cheilognathopalatostaphylouranoschisis l.dx., palatostaphylouranoschisisl.sin., polydactilia manus sin., hypertelorismus, ptosis aurium externarum,.

Malformatio cordis adnata : defectus septi membranosi septi interventricularis cordis, agenesis renis dx. Et ureteris dx., arrhinencefalia, hypoplasia corpus callosi cerebri susp.

507/05
I. abortus inductus propter malformationes adnatam : fetus immaturus non vitalis, generis masculini, ponderis 756g, longitudinis 28,5cm, non maceratus, gravidit. II., hebd.XXVI.
Malformationes adnatae multiplices : cheilognathoschisis l.dx., atresia oesophagi cum fistula tracheooesophagealis, diverticulum ilei Meckeli, herneia funiculi umbilicalis libera partem ileum continens, hypertelorismus, ptosis aurium externarum, malformationes manuum praecipue manus sin., pes equinovarus l.sin.
Malformatio cordis adnata : atresia valvae pulmonalis, hypoplasia ventriculi dx.cordis, fibroelastosis ventriculorum cordis focalis, hypertrophia ventriculi sin.cordis, defectus septi secundi atriorum cordis, defectus septi membranosi et perimembranosi septi interventricularis cordis, dextropositio aortae supra defectum septi interventricularis cordis, ductus arteriosus Botali persistens, ostium vv.pulmonalium dx.atypicum in atrio dx.cordis, arteria lusoria, fibrosis focalis hepatis, peiosis hepatis, cystes serosae et haemorrhagicae focales hepatis.
Chorioamniitis purulenta focalis, infarctus recentes duo placetae.

1138/05
I. abortus inductus propter malformationem adnatam : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 400g, longitudinis 25,5cm, non maceratus, gravidit.II, hebd. XXII
Cordocentesis peracta.
Malformatines adnatae : osteochondrodysplasia generalisata no specificata, platybasia, hydrocephalus internus obstructivus ventriculorum lateralium hemisphaerium cerebri, cheilognathoschisis lateralis l.sin.
Chorioamniitis purulenta focalis.

1139/05
I: abortus inductus propter abberationem chromosomalem : fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 376g, longitudinis 26cm, gravidit.IV., hebd.XXI., non maceratus, amniocentesis ante dies XVIII peracta.
Aberratio chromosomalis: 47, XXY –12,9%/46 XY – 87,1% - syndroma Klinneferti
Malformationes adnatae : cheiloschsis lateralis lat.sin., hypertelorismus levis, ptosis aurium externarum levis, pes equinovarus lat.dx.
Amniiti purulenta focalis.

1398/05
I. abortus inductus propter aberrationem chromosomalem : fetus immaturus non vitalis generis feminini, ponderis 342g, longitudinis 26cm, non maceratus. Gravidit. II., hebd. XXII, amniocentesis ante dies II peracta.
Aberratio chromosomalis : trisomia 13 – morbus Pataui
Malformationes adnatae multiplices : cheilognathopalatostaphylouvuloschisis lateralis bilat., hypertelorismus, ptosis aurium externarum, arhinencefalia, malrotatio intestinorum – caecum sub hepar, a.umbilicalis una
Malformatio cordis adnata : atresia valvae pulmonalis, hypoplasia truncus pulmonalis, hypoplasia ventriculi dx.cordis, defectus septi secundi septi atriorum cordis, defectus septi membranosi septi interventricularis cordis.

105/06

I. abortus inductus propter malformatio adnatam : fetus immaturus nin vitalis grneris masculini, ponderis 396g, longitudinis 29cm, maceatus. Gravidit. I., hebd. XXI, amniocentesis ante diem peracta.

Tyroiditis autoimunitas in anamnesis matris.

Malformationes adnatae multiplices : dysplasia cystica renis sin., hypertelorismus levis, ptosis aurium externarum, dilatatio pelvis renalis l.dx. levis, cheiloschisis l.sin.

Amniitis purulenta focalis.

642/06

I: abortus inductus propter malformationem adnatam et propter fetum mortuum . fetus immaturus non vitalis generis masculini, ponderis 222g, longitudinis 21cm, maceratus. Gravidit. I., hebd. XXI, amniocentesis ante diem III peracta.

Malformationes adnatae multiplices : letal multiple pterigium syndroma, hypertelorismus, micromandibula, ptosis aurium externum, pterigia multiplicia extremitatum omnium et colli, ankylosis cubitum et genuum, artrogryphosis – clinici scriptu, camptoactylia manuum, syndactilia cutanea partialis inter digitos II-V manuum, pedes equinovari, hypoplasia usque amotrophia focalis extremitatis sup.dx., uvuluschisis medialis cavi oris, hydrops fetus universalis non immunisatus – clinici scriptu, hygroma colli cysticum, positio alta diaphragmatis.

Vasculopathia thrombotica fetalis : endovasculitis haemorrhagica, chorioamniitis purulenta incipiens.

1084/06

I. abortus inductus propter malformationem adnatam, fetus immaturus non vitalis, generis feminini, ponderis 212g, loongitudinis 22cm, maceratus, gravidit. I., hebd. XX., amniocentesis ante dies XI peracta.

Aberrario chromosomalis : trisomia partialis 18- (46, XX, i(18)(q10))

Malformaciones adnatae : holoprosencefalia, cheilognathoschisis medialis, aplasia ossium praemaxillarium, aplasia ossium nasalium, ossis ethmoidaliset vomeris, hypertelorismus, ptosis aurium externarum, menterium communae, ceacum mobile sub hepar, valva aortalis bicuspidalis, orificium a. coronariae sin. atypicum e sinus Valsalvi dx.

Patologie Motol

92/A (1995)
Abortus arteficialis sectione Caesarea minore ex indicatione genetica Trisomia 13 – Syndroma Patau. Fetus imaturus non vitalis 350G, 24cm, feminin generis, graviditas I, hebdomadis XXI, mater XXI annos.
Malformatione adnatae numerose: Syndroma Patau, microcephalia (cerebrum 38 g pro 57g), polydactylia – digiti manus dx. No.VI, malformationes digitorum manus dx., cheilognathopalatouranostaphyloschisis. Rictus lupinatus, extriohia vesicae urinariae, episadia urethrae, distantio ossium pubicorum lata. Immaturitas gravis

---

164/A 1997
Abortus arteficialis ex indicatione genetica. Fetus immaturus non vitalis (650g, 27/20cm), masculini generis. Graviditas VI, hebdomadis XXI. Mater XXXIII annos.
Malformationes adnatae numerose : cheilognathopalatouranostaphyloschisis, rictus lupinatus, femora vara, abbreviatio extremitatum inferiorium.

169/A 1997
Mors preanatalis. Fetus immaturus non vitalis (380 g, 26/16 cm) masculini generis. Graviditas II, hebdomadis XXII., Abortus arteficialis ex indicatione genetica propter malformationem cordis fetus. Mater XXVI annos.
Malformationes adnatae numerosae : Cheilognathopalatoschisis bilat.
Malformatione cordis adnata : Hypolasia gravis valvae mitralis cum stenosi usque atresia ostii venosi sin. Hypoplasia gravis ventriculi sin. cordis.Atresia valvae aortae atque hypoplasia gravis aortae ascendentis. Foramen ovale pervium. Ductus arteriosus apertus. Immaturitas organorum omniu

---

904/00
Mors praenatalis. Fetus immaturus non vitalis (730g,20/14cm) feminin generis. Graviditas I., hebdomadis XXIII. Abortus arteficialis inductus propter malformationes cordis et faciei fetus.
Malformationes cordis adnata : Posito lateralis modica musculi papillaris anterioris ventriculi sin. cordis. Stenosis modica ostii mitralis. Hypoplasia modica ventriculi sin. cordis. Hypoplasia modica aortae ascendentis atque coarctatio praeductalis aortae. Defectus parvus perimembranosus partis influentis septi ventriculorum. Foramen ovale pervium. Ductud arteriosus apertus. Influvium atypicum partiale venae pulmonalis sin. superioris ad venam cavam superiorem sin. persistentem. Vena cava sup.sin. persistens via sinus coronarii ad atrium dx. cordis influens. Hypertrophia modica vantriculi dx. cordis.
Malformatiio adnata : Cheilognathopalatoschisis l.dx.
Immaturitas organorum omnium.

681/01
Mors praenatalis. Fetus immaturus non vitalis (900g, 37/22cm) masculini generis. Graviditas I. Hebdomadis XXVIII. Abortus arteficialis e indicatio genetica. Mater XXIX.annos.
Malformationes adnatae numerosae: Aberatio chromosomalis – translocatio t(11,22) in inventu genetico. Micromendibula. Ghnathoschisis bilateralis. Daviatio ulnaris manuum. Malrotatio intestini crassi . appendix in fossa iliaca sin. rerum ordo coli ascendentis abliqus. Atresia ani (typus hunilis).

1514/01
Mors praenatalis. Fetus immaturus non vitalis (270g, 24/18cm) masculini generis. Graviditas I., hebdomadis XXII. Abortus arteficialis ex indicatione genetica. Mater XVIII annos.
Malformationes adnatae numerosae : cheilognathoschisis lateralis l.sin.
Malformatio cordis adnata : foramen ovale restrictivum. Dysplasia valvae mitralis cum stenosi grave ostii mitralis. Atresiae valvae aortae cum hypoplasia grave aorta ascendentis. Hypoplasia atrii et praecipue sin. cordis. Ductud arteriosus apertus.
Immaturitas organorum omnium. Chorioamniitis purulenta focalis.

872/02
Mors praenatalis . Fetus immaturus non vitalis (600g, 29/16cm), masculini generis. Graviditas I., hebdomadis XXII.. abortus arteficialis inductus ex indicatione genetica. MaterXXV.
Malformationes adnatae : Syndroma Meckel –Gruberi : meningoencephalocele occipitalis. Positio auricularum humilis. Micrognathia. Palatouranostaphyloschisis. Epiglotitis fissa. Dysplasi cystica renum. Cholangiodysplasia hepatis diffusa in inventu histologico. Hexadactylia peduum et manuum.

386/03
Mors preanatalis. Fetus immaturus non vitalis (485g, 29/17cm) masculini generis. Graviditas II:, hebdomadis XXII. Abortus arteficialis inductus propter malformationem faciei fetus. Mater XXVII annos.
Malformatio faciei fetus : cheilognathopalatouranostaphyloschisis bilateralis
Pulmo sin. trilobatus

978/03
Mors preanatalis, fetus immaturus non vitalis (630g, 30/21cm) feminini generis. Graviditas I. Hebdomadis XXIV. Abortus arteficialis inductus ex indicatione genetica. Mater XXVIII annos.
*Malfomatio adnata :*Cheilognathoschisis laterelis l.dx.

1059/03
Mors praenatalis, Fetus immaturesno vitalis(405g, 27/18cm), feminini generis. Graviditas I. hebdomandis XXI. Abortus arteficialis ex indicatione genetica. Mater XXXII annos.
Syndroma Pataui : trisomia XIII in inventu genetico.
Malformationes adnatae numerose : brachydactylia, arhinencephlia, positio humilis auricularum, cheilognathopalotoschisis medialis lata. Hypotelorismus. Omphalocele parva l.dx.
Malformatio cordis adnata : defectus parvus sub aorticus partis influentis septi ventriculrom. Sinistroisomerismus auricularum cordis. Lobatio atypica pulmonum : polmo dx. et sin. bilobata.

1576/03
Mors praenatalis. Fetus immaturus non vitalis ponderis 530g/30/21cm generis masculini. Graviditas II., hebdomadis XXII. Abortus arteficialis inductus probabile in mortuo ex indicatione genetica. Mater XXX annos.
Malformatio adnata : Cheilognathopalatouranoschisis l.sin.
Chorioamniitis purulenta masiva in inventu microscopico.

823/04
Mors praenatalis. Fetus immaturus no vitalis (480g/30/17cm), masculini generis. Gravidtas V., hebdomadis XXIII., abortus arteficialis inductus ex indicatione genetica propter malformationes multiplices fetus. Mater XXXIV. Annos.
Trisomia chromosomatis XIII syndroma Pataui.
Malformatio cordis adnata : orificium duplex aortae et atriae pulmonalis e ventriculo dx. cordis, dextropositio aortae cum defectu subaoteli septi ventriculorum. Stenosis subvalvaris et valvaris atque hypoplasia trunci et ramorum arteriae polmonalis, ductus arteriosus angustus, foramen ovale pervium, hypolplasia ventriculi sin. cordis. Vena cava sup. sin. persistens via sinus coronarii ad atrium dx. cordis influens. Hypertophia ventriculi dx. cordis.
Malformationes adnatae : Cheiloschisis l.sin., polydactylia – digitus V accesorius extremitati sup. et inf. l.sin. atque digitus V.accesorius rudimentarius sup. et inf.l.dx. Lienculi accesorii parvuli II in cauda pancreati immersi.

862/04
Mors praenatalis.Fetus immaturus non vitalis (455g/30/19 cm), masculini generis. Graviditas I., hebdomadis XX. Abortus arteficialis ex indicatione genetica propter malformatione fetus. Anhydramnion. Mater XXII annos.
Malformationes adnatae multiplices : dysmrphia craniofacialis - Facies Potteri (facies plana, hypopasia mandibulae, positio aurcolarum humilis), palato et uranoschisis, polydactylia , digti accesorii V. extremitatum sup. et inf. Microcastosis renum, venter prominenes, positio diafragmatis alta.hypoplasia pulmonum, atresia ureterorum, hypoplasia vesicae urinariae, maesenterium commune.
Meningoencephalocele occipitalis tecta, hydrocephalus, dehiscentio ossium cranii.

1186/04
Mors praenatalis. Fetus immaturus non vitalis ponderis 100g/19/10cm feminini generis. Abortus arteficialis propter malformationes multiplices adnates. Graviditas I. hebd. XVII. Mater XXIV annos.
Malformatio adnatae : Anencephalus, acranius. Cheilognathopalatoschisis lateralis l.sin. Uranoscopia.
Immaturitas organorum omnium.

1368/05
Mors preanatalis. Fetus immaturus non vitalis, ponderis 555g/30/18cm, masculini generis. GraviditasI., hebd. XXIII.. Abortus arteficialis inductus ex indcatione genetica. Mater XXVII annos.
Neuroinfectio ricckettsialis in anamnesis matris clinici scriptu.
Malformationes adnatae mulitpilces :
Malformatio cordis adnata : L.iustapositio auricularum cordis. Orificium duplex aortae et arteriae pulmonalis e ventriculo dx.cordis.D-malpositio arteriarum maiorum : aorta dextrorsum in fronte, arteeia pulmonalis sinistrorsum a targo e ventriculo dx.cordis orientis. Defectus extensus subaortalis septi ventriculorum. Stenosis sub valvaris, valvaris atque hypoplasia trunci arteriae pulmonalis. Foramen ovale pervium. Ductus arteriosus sin. grave angustus. Vena cava sup.sin. persistens ad atrium sin. cordis influens.
Atresia oesophagi cum fistula oesophageotrachealis typi Vogt IIIb.
Agenesis corporis callosi, hypoplasia modica cerebelli.
Cheilognathopalatouranoschisis l.dx.