

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav porodní asistence



Tereza Spurná

Novorozenci matek s GDM

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Bc. Jana Nepustilová, DiS.

Olomouc 2012

ANOTACE BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Název práce: Novorozenci matek s GDM

Název práce v AJ: Newborns of Mothers with GDM

Datum zadání: 2012-01-31

Datum odevzdání: 2012-06-30

Autor práce: Tereza Spurná

Vedoucí práce: Bc. Jana Nepustilová, DiS.

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav porodní asistence

Klíčová slova: GDM, matka, novorozenec, těhotenství, diabetes mellitus, makrosomie, porod, plod, hypoglykémie

Abstrakt: Tato přehledová práce se zaměřuje na těhotenství s GDM, jeho stručnou charakteristiku, vliv na vyvíjející se plod, možná rizika, komplikace a následnou péči o novorozence z takového těhotenství. Hlavním cílem bylo přehledně informovat matky o péči o novorozence z rizikového těhotenství s GDM.

Klíčová slova v AJ: GDM, mother, newborn, pregnancy, diabetes mellitus, macrosomia, delivery, fetus, hypoglycaemia

Abstrakt v AJ: This bachelor thesis focuses on the pregnancy with GDM. At first, it provides the readers with its concise characterization and then information about its influence on the developing fetus, possible risks, complications and postnatal care of the newborn from the pregnancy with GDM are added. The main goal of this work was to give the mothers clear information concerning the care of the newborn from the high-risk pregnancy with GDM.

Rozsah: 50 stran

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Bc. Jany Nepustilové, DiS. a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

V Olomouci dne 28. června 2012

podpis

PODĚKOVÁNÍ

Tímto bych chtěla poděkovat paní Bc. Janě Nepustilové, DiS. za její ochotu, pomoc a cenné rady při vypracování mé bakalářské práce.

Obsah

| | |
|--|----|
| ÚVOD | 7 |
| 1. ETIOPATOGENEZE, SCREENING A DIAGNOSTIKA | 10 |
| 1.1. Etiopatogeneze | 10 |
| 1.2. Screening a diagnostika | 11 |
| 2. RIZIKA A KOMPLIKACE V TĚHOTENSTVÍ PRO PLOD | 12 |
| 2.1. Makrosomie | 13 |
| 2.2. Diabetická empyropatie | 20 |
| 2.3. Diabetická fetopatie | 21 |
| 2.4. Placentopatie | 22 |
| 3. CO JE DŮLEŽITÉ SLEDOVAT V TĚHOTENSTVÍ? | 23 |
| 4. LÉČBA, ŽIVOTOSPRAVA, STRAVOVÁNÍ MATKY V TĚHOTENSTVÍ... .. | 24 |
| 5. POROD, JEHO VEDENÍ A NAČASOVÁNÍ | 26 |
| 5.1. Vybavení porodního sálu a oddělení | 26 |
| 6. POPORODNÍ PÉČE O NOVOROZENCE, JEHO ZABEZPEČENÍ | 28 |
| 6.1. Příznaky | 28 |
| 6.2. Ošetření | 29 |
| 6.3. Observace | 30 |
| 6.4. Testy | 30 |
| 6.5. Glykémie novorozence | 31 |
| 6.6. Léčba | 32 |
| 6.7. Prognóza | 32 |
| 6.8. Prevence | 33 |
| 7. VÝŽIVA | 34 |
| 7.1. Výživa | 34 |

| | |
|--|----|
| 7.2. Kojení po těhotenství s GDM..... | 35 |
| 8. POPORODNÍ KOMPLIKACE NOVOROZENCE DIABETICKÉ MATKY... 37 | |
| 9. NEONATÁLNÍ DIABETES MELLITUS | 39 |
| 9.1. Výskyt | 39 |
| 9.2. Typy a příčiny NDM | 39 |
| 9.3. Klinická prezentace NDM..... | 40 |
| 9.4. Diagnóza NDM | 40 |
| 9.5. Komplikace NDM | 41 |
| 9.6. Monitorování NDM..... | 41 |
| 9.7. Léčba NDM..... | 41 |
| 9.8. Prognóza NDM..... | 41 |
| 10. ZÁVĚR | 43 |
| SEZNAM BIBLIOGRAFICKÝCH A ELEKTRONICKÝCH ZDROJŮ | 45 |
| SEZNAM ZKRATEK..... | 48 |
| SEZNAM OBRÁZKŮ | 49 |
| Příloha č. 1..... | 50 |

ÚVOD

V současné době se stále zvyšuje počet těhotných žen, u kterých je diagnostikován Gestační diabetes mellitus (dále jen GDM). Odborníci se shodují, že mezi hlavní důvody patří nezdravý životní styl, nevhodná strava a obezita. Je to ale také způsobeno tím, že neustále roste reprodukční věk, v kterém ženy poprvé otěhotní. Komplikace v těhotenství způsobuje i vysoký krevní tlak.

Tato práce se zabývá vlivem Gestačního diabetu mellitu na plod a následnou postnatální péči o rizikového novorozence. V bakalářské práci jsou shrnuty současné poznatky o GDM a těhotným ženám je vysvětlena nutnost kompenzace GDM v těhotenství. Je třeba zdůraznit možné komplikace vývoje plodu a následně předložit shromážděné informace o správné postnatální péči o rizikového novorozence, protože budoucí matky nedisponují dostatkem přehledných informací o péči o rizikového novorozence matky s GDM.

Cíle bakalářské práce:

1. Předložit poznatky o etiopatogenezi, diagnostice a léčbě GDM.
2. Předložit doposud publikované poznatky o vlivu GDM na plod.
3. Předložit shromážděné informace o péči o novorozence z GDM těhotenství.

Klíčová slova pro vyhledávání:

GDM, matka, novorozenec, těhotenství, diabetes mellitus, makrosomie, porod, plod, hypoglykémie

Vstupní studijní literatura k problematice:

- Škrha, Jan. *Diabetologie*. Praha: Galén, 2009. 418s. ISBN 978-80-7262-607-6
- Vedra, Bohumír. *Těhotenství a diabetes*. Praha: Nakladatelství Avicenum, 1978. 172s.
- *Moderní babičtví*. Praha: Levret s.r.o., 2003. 3x ročně.

- Bartášková D., Kořnarová D. *Gestační diabetes mellitus, diagnostika a terapie*. Postgrad Med 2009, 11:451-456
- Roztočil, Aleš. *Diabetes v těhotenství*. Moderní babičství. 2003, č. 2, s. 27-35, ISSN:1214-5572.
- Skuhrová, Kateřina. *Novorozenec diabetické matky*. Sestra. 2008, roč. 18, č. 10, s. 45, ISSN: 1210-0404

Vyhledávací strategie:

Články k této přehledové bakalářské práci byly vyhledávány v odborných recenzovaných internetových databázích a ve Vědecké knihovně v Olomouci. Jedná se o články publikované v letech 1977–2012. Vyhledáváno bylo na základě těchto klíčových slov: *GDM, matka, novorozenec, těhotenství, diabetes mellitus, makrosomie, porod, plod, hypoglykémie*.

K vyhledávání odborných článků byly použity:

Databáze:

- MEDVIK (Bibliographica Medica Českoslovaca)
- EBSCO
- MEDLINE
- ProQuest

Vyhledávač:

- Google Scholar

Internetové stránky:

- www.levret.cz (nutná registrace)
- www.prolekare.cz (opět nutná registrace)

Pomocí uvedených databází, vyhledávače, internetových stránek, vyhledávání ve Vědecké knihovně v Olomouci a užití výše uvedených klíčových slov bylo

nalezeno 74 zdrojů souvisejících s těhotenstvím GDM a novorozencem v období od prosince 2011 do května 2012 (z toho bylo 20 zdrojů v českém jazyce a 54 v anglickém jazyce). V této bakalářské práci bylo použito celkem 28 zdrojů, z toho 10 v českém jazyce a 18 v anglickém, ostatní zdroje byly vyřazeny, protože neodpovídaly předem stanoveným cílům.

1. ETIOPATOGENEZE, SCREENING A DIAGNOSTIKA

GDM je porucha tolerance sacharidů různého stupně, která je poprvé diagnostikována v těhotenství a po porodu mizí. Tato porucha je řazena mezi nejčastější komplikace těhotenství a nedostatečná kompenzace může způsobit řadu komplikací nejen těhotné ženě, ale především vyvíjejícímu se plodu.

V posledních letech výskyt GDM v těhotenství značně stoupá. Na celém světě postihuje gestační diabetes asi 1–14 % gravidních žen, v České Republice je to asi kolem 3–4 % těhotných. V Evropě je potom incidence těhotných žen s GDM odhadována na 3–5 % (Anděl et al., 2001 In: Bartášková, Kožnarová, 2009).

1.1. Etiopatogeneze

Kolesár uvádí, že v dnešní době je za primární faktor etiopatogeneze gestačního diabetu považována inzulínolaterance, na jejímž vzniku se podílí kontraintzulínové hormony, které těhotná žena tvoří již od samotné koncepce a vzniku corpus luteum graviditatis a později je produkuje také placenta, a to jako zajištění správného vývoje, růstu i diferenciaci plodu až do porodu. Mezi sekundární faktory potom patří kromě placentárních hormonů také hormony předního laloku hypofýzy, štítné žlázy a kůry nadledvin, které zasahují do metabolismu sacharidů u těhotných žen. Tyto hormony mají na starost zajištění zvýšených energetických nároků a zásobování plodu glukózou, což je nejdůležitější metabolit plodu. Zvýšené potřeby zajišťuje mateřský organismus regulačními mechanismy, především uvolňováním triacylglycerolů, mastných kyselin z tukových zásob a aminokyselin ze svalů (Kolesár, Plank, 1997, s. 122).

Nakupením všech faktorů, které se u ženy vyskytují už před těhotenstvím, a působením antiinzulárních těhotenských hormonů dochází právě ke vzniku inzulínové rezistence v periferních tkáních a v některých případech i k poruchám sekrece inzulínu. Výsledkem je vznik hyperglykemického syndromu, který se manifestuje během těhotenství (Lappas et al., 2005).

Gestační diabetes je považován z hlediska uvedených příčin za nejednotné onemocnění, které se dříve či později, po ukončení těhotenství, manifestuje na diabetes II. nebo I. typu (Kolesár, Plank, 1997, s. 122).

1.2. Screening a diagnostika

Manifestace GDM je nejčastější mezi 24.–28. týdnem těhotenství, s čímž samozřejmě souvisí i doporučení k diagnostice tohoto onemocnění. V této době je nejpravděpodobnější odhalení glukózové poruchy vzhledem k tomu, že je to období vyznačující se nejvyšší produkcí antiinzulárně působících placentárních hormonů, vedoucích k inzulínové rezistenci. Těhotným s nižším rizikem je doporučeno jednostupňové provedení oGTT mezi 24. a 28. týdnem gravidity, kdežto u těhotných s vyšším rizikem by se mělo vyšetření provést na počátku těhotenství opakovaným vyšetřením glykémie nalačno. Vhodné je také co nejdříve provést test oGTT (Andělová, 2008).

Kritéria pro diagnostiku jsou v mnoha státech různá, stejně jako doporučení Světové zdravotnické organizace (WHO) a Americké diabetologické asociace (ADA). Také v Evropě se standardy, co se týče diagnostických testů, liší. V České Republice se diagnóza GDM od roku 2009 stanovuje plošně u všech žen orálním zátěžovým glukózovým testem (oGTT), prováděným standardně zátěží 75g glukózy. Odebere se venózní plazma a glykémie nalačno nemá přesahovat 5,6 mmol/l, poté 2 hodiny po zátěži je hodnota tolerována do 7,7 mmol/l (Sivan et al., 2001).

Hodnoty glykémie nalačno > než 5,6 mmol/l se už považují za patologické a jedná se tedy o GDM. Podobnost je i v případě tzv. poruchy glukózové tolerance mimo těhotenství, považované v těhotenství za GDM (Retnakaran et al., 2006).

Včasná diagnostika a léčba gestačního diabetu jsou prevencí před vznikem diabetické fetopatie u novorozenců a klinickou manifestací diabetu u matek, proto jsou jejich požadavky uznávány na celém světě (Kolesár, Plank, 1997, s. 122).

V současnosti také probíhá rozsáhlá studie HAPO (Hyperglycaemia Adverse Pregnancy Outcome), ve které je včleněno 25 000 gravidních žen s diabetem. Cílem této studie je optimalizace doporučení k diagnostice a léčbě GDM (Andělová, 2008).

2. RIZIKA A KOMPLIKACE V TĚHOTENSTVÍ PRO PLOD

GDM je mnohdy zpočátku klinicky němým onemocněním a je často odhaleno pozdě, proto představuje rizika pro plod a může souviset se zvýšeným výskytem malformací plodu a perinatální morbiditou (Andělová, 2008).

V I. trimestru jde o spontánní či zamlklé potraty způsobené dekompenzací či špatnou kompenzací GDM v období, kdy došlo ke koncepci, nebo u žen s orgánovými komplikacemi, především nefropatií. Ke spontánním potratům v I. trimestru však může dojít i při ketoacidóze. Ženy se špatnou metabolickou kompenzací na začátku těhotenství jsou více ohroženy také zamlklými potraty. Je prokázána také vyšší incidence vrozených vývojových vad u žen s GDM v I. trimestru, spojená se zvýšenou koncentrací glykovaných proteinů. Čím více se zvyšuje koncentrace glykovaných proteinů, tím větší je riziko kongenitálních malformací. U dětí diabetických matek jsou častěji vidět tyto vady: syndrom kaudální regrese, vzácná artrogrypóza a dále anencefalie, mikrocefalie a Downův syndrom, u kterých se však nepotvrdil častější výskyt než u zdravé populace (Andělová, 2008).

Ve II. a III. trimestru patří mezi rizika a komplikace pro plod akcelerace růstu, intrauterinní růstová retardace, poruchy psychomotorického vývoje a náhlé intrauterinní úmrtí plodu. Akcelerace růstu u dětí diabetických matek vzniká nejen kvůli vzrostlé nabídce nutričních substrátů, ale i pomocí IGF (insulin-like growth factor) a ostatních růstových faktorů. Dochází k nepřiměřenému ukládání tuku v oblastech břicha, organomegalii (zejména jater, sleziny, srdce), narůstání svalové hmoty, hypertrofii inzulinsenzitivních tkání a hromadí se větší množství tuku v podkoží. Čím vyšší je hladina glukózy u matky, tím vyšší je riziko fetální makrosomie, proto má udržování normoglykemie matky velký význam, aby se snížila rizika orgánové makrosomie a tím i diabetické fetopatie. Hyperinsulinismus tedy hraje důležitou roli při rozvoji fetální makrosomie, avšak v těhotenství komplikovaném GDM může být plod nadměrně velký i přesto, že dochází pouze k nepatrnému zvýšení krevní glukózy u matky (Andělová, 2008).

Také intrauterinní růstová retardace (dále jen IUGR) postihuje část plodů matek s GDM. Ve zdravé populaci je její četnost asi 3–7 %, zatímco u diabetiček je to až 20 %, což je dáno porušeným krevním průtokem v placentárním a uterinním řečišti (Andělová, 2008).

Poruchy psychomotorického vývoje vznikají při špatné kompenzaci diabetu především ve II. a III. trimestru. Obsahují rozsáhlé spektrum neonatálních postižení od nejmenších poruch, které v průběhu života ustupují, až k relevantním poškozením novorozenců. Důvodem těchto poškození je opět špatná kompenzace GDM a s ní spojená přítomnost ketolátek, které způsobují hypoxii plodu a tak i možnost vzniku postižení (Andělová, 2008).

Náhlé intrauterinní úmrtí plodu se vyskytuje zejména v posledních týdnech těhotenství a u žen s diabetem je až 4x častější než u zdravých žen. Na fetální smrti má podíl jak intrauterinní hypoxie, která vzniká kvůli zmenšenému průtoku krve dělohou a placentou, tak maligní arytmie při hypoxii plodu, acidóze a hypokalémii (Andělová, 2008).

Tab. č. 1: Diabetes a těhotenství: nepříznivé vlivy na dítě

| Období | Období vývoje | Následky |
|--------------------|---------------|---|
| Do 8 t.t. | Embryonální | Spontánní a zamlklý abort, kongenitální malformace |
| 8t. do porodu | Fetální | Chronická hypoxie, intrauterinní úmrtí, hyperinsulinismus, urychlený růst |
| 1. týden po porodu | Neonatální | Trauma, asfyxie, dýchací potíže, polycytemie, žloutenka, hyperglykémie |

(Persson, Hanson, 1998)

2.1. Makrosomie

Nejčastější morbiditou těhotenství s GDM je makrosomie plodu, charakteristická porodní váhou nad 4000g, která souvisí se zvýšeným rizikem poranění při porodu

a s asfyxií. Při rozvoji fetální makrosomie hraje důležitou roli hyperinsulinismus. V těhotenství komplikovaném GDM může být plod nadměrně velký i přesto, že dochází pouze k nepatrnému zvýšení krevní glukózy u matky (Persson, Bengt; Hanson, Ulf, 1998).

Výskyt makrosomie se uvádí odlišně podle klimatu, rasy a přítomnosti lokálních faktorů v různých regionech. Fakhri z Iránu udává výskyt makrosomie 4,3 %. V jeho studii tvořili 70 % makrosomických dětí chlapci. Výskyt makrosomie od Tomice z Bosny byl uveden jako 13,1 %, od Westerway z Austrálie jako 14 %, Navti ze Spojeného království uvedla 1,4 % a Wollschlaeger z Německa, který také našel mužskou převahu, uvedl 9,1 %. Ve studii Mathewa ze Sultanate v Ománu byla míra makrosomie při porodech 3,7 % a u porodů $\geq 4\ 500$ g byla 0,5 %. Berard z Francie uvádí míru 0,9 % pro děti s hmotností $> 4\ 500$ g. Ve Spojených státech v roce 1998 1,5 % všech novorozenců mělo porodní hmotnost $\geq 4\ 500$ (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Piçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Co se týče makrosomie, existují nemodifikovatelné a modifikovatelné faktory. Geny patří mezi nemodifikovatelné. Mezi další nemodifikovatelné faktory patří pohlaví plodu, parita, věk matky a mateřská výška. Mezi modifikovatelné faktory patří hlavně pre-gestační mateřské antropometrické vlastnosti, nutriční příjem matky a gestační přibývání na váze, úroveň fyzické aktivity, kouření a metabolické parametry, zejména ty, které souvisejí s metabolismem mateřské glukózy. Novorození chlapci typicky váží více než děvčata a představují tedy větší podíl dětí s porodní hmotností nad 4 500 v každém gestačním stádiu (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Piçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Výzkum léčených GDM ve Švédsku v letech 1991–1993 prokázal, že četnost perinatální mortality se nezvýšila, ale zdvojnásobila se četnost preeklampsie; množství akutních císařských řezů bylo 1,6x vyšší než u zbytku populace. Četnost makrosomie plodu (nad 4,5 kg), asfyxie a přechodné tachypnoe byla 2–3x vyšší než je norma. Ochrnutí paže plynoucí z újmy na brachiální plexus bylo 0,7 % (pod 4,5 kg) a 5 % u vaginálně porozených dětí vážících 4,5 kg nebo více (Persson, Bengt; Hanson, Ulf, 1998).

V některých zprávách bylo konstatováno, že došlo k nárůstu výskytu velkých novorozenců po dobu několika desítek let v mnoha částech světa. Makrosomie plodu je spojena se zvýšeným rizikem komplikací jak pro matku, tak i pro plod nebo novorozence. Mezi rizika spojená s makrosomií plodu patří porodní trauma (3–7 %), včetně dystokie ramének (9,2–24 %), poranění brachiálního plexu (1–4 %), perinatální asfyxie a smrt (0,4 %) (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Mezi novorozenecká rizika spojená s makrosomií patří hypoglykémie (50 %), hematologické poruchy (tj. polycytémie) a poruchy elektrolytů (až 50 %). Kromě toho představuje přítomnost makrosomie při narození dlouhodobé zdravotní riziko pro novorozence (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Cílem této studie bylo zjistit výskyt a perinatální důsledky makrosomických dětí s tělesnou hmotností nad 4000 g, narozených v nemocnici v Istanbulu v Turecku v průběhu tří let. Z výsledků vyšlo, že z 11 827 porodů za celé sledovací období bylo 829 (7 %) porodů s makrosomií, novorozenců s porodní hmotností $\geq 4\,500$ g bylo 1,3 % ($n = 158$) a s extrémní makrosomií (≥ 5000) bylo 0,2 % ($n = 25$) (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Z celkového počtu 829 porodů s makrosomií bylo 6 novorozenců mrtvě narozených (0,7 %). V kontrolní skupině bylo 6 mrtvorozených (0,7 %) z 854 porodů. Statistická analýza neukázala žádný rozdíl, pokud jde o výskyt mrtvorozených mezi oběma skupinami. Mezi 829 zaznamenanými makrosomickými novorozenci během sledovaného období bylo 550 (66,3 %) chlapců a 279 (33,7 %) děvčat. Chlapci/děvčata byl poměr 1,97. Kontrolní skupina byla složena z 854 porodů, z toho 438 (51,3 %) byli chlapci a 416 (48,7 %) děvčata, chlapci/děvčata byl poměr 1,05. Statistická analýza ukázala významnou převahu chlapců z makrosomicky narozených novorozenců (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Císařský řez činil 37,3 % ($n: 309$) pro studijní skupinu a 25,3 % ($n: 211$) pro kontrolní skupinu. Průměrná porodní hmotnost ve studijní skupině byla 4 294,88

$\pm 275,5$ g (rozmezí: 4 010–6 100 g a medián: 4 200 g) a v kontrolní skupině to bylo $3 310,48 \pm 359,3$ g (rozmezí: 2 500–4 000 g, medián: 3 320 g). Při porovnání porodů makrosomických novorozenců a kontrolní skupiny byla odhalena statisticky významná převaha císařských řezů ve skupině porodů s makrosomií.

Průměrná parita v makrosomické skupině byla $2,6 \pm 0,07$ (medián: 2) a v kontrolní skupině to bylo $2,1 \pm 0,04$ (medián: 1). Analýza parity tedy ukázala významný rozdíl ($p = 0,0001$). Riziko porodů s makrosomií stoupá v souvislosti s multiparitou.

Průměrný věk matky byl $28,3 \pm 5,6$ let (rozsah:17–53, medián 28 let) ve studijní skupině a $26,66 \pm 5,28$ let (rozmezí 17–44, medián 26 let) v kontrolní skupině. Srovnání obou skupin ukázalo signifikantní rozdíl ($p = 0,0001$) co se týká věku matky. Matky makrosomických novorozenců byli starší, 35leté a starší tvořily 11,9 % (n: 99) z makrosomických porodů a 7,4 % (n: 63) z kontrolní skupiny a statistické srovnání ukázalo opět signifikantní rozdíl ($p = 0,002$) (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru,Berrin Telatar, 2010).

Ve studii Wollschlaegera byly matky, které porodily makrosomické děti výrazně starší. Toto zjištění je podobné nálezů v této studii. Na druhou stranu, ve studii z Nigérie Adesina zveřejnila, že tam nebyly významné rozdíly co se týče věku či výšky matky. Navíc, podobně jako výsledky této studie, věk matky nad 35 let byl významným rizikovým faktorem pro makrosomii při porodu (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru,Berrin Telatar, 2010).

Mezi 11 575 živě narozenými dětmi bylo v tříletém období 1 350 dětí přijato na Jednotku Intenzivní a Resuscitační péče (dále jen JIRP) z různých důvodů. Z celkového počtu 823 živě narozených makrosomických dětí, 75 případů (9,1 %) bylo přijato na JIRP. Mezi 848 živě narozenými kontrolními subjekty bylo přijato pouze 39 (4,6 %). Statistická analýza ukázala významný rozdíl mezi makrosomickou a kontrolní skupinou ($p = 0,0004$) (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru,Berrin Telatar, 2010).

Mulik uvedl vyšší výskyt příjmů na JIRP u novorozenců s porodní hmotností $> 4 500$ g ve srovnání s novorozenci s porodní hmotností méně než 4 000 g

(9,3 % vs 2,7 %). Ve studii makrosomických dětí (> 4000 g) narozených v nemocnici v Istanbulu, příjem na JIRP představoval 9,1 %. Míra přijatých makrosomických dětí na JIRP byla téměř dvojnásobná ve srovnání s kontrolní skupinou (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Porodní poranění byla diagnostikována u 53 (6,4 %) z makrosomických dětí a ve 24 (2,8 %) kontrolních případech. Statistická analýza ukázala významný rozdíl mezi studijní skupinou a kontrolní ($p = 0,0007$). Rozdělení porodních poranění u makrosomických novorozenců byla následující: 15 zlomenin klíčku (1,8 %), 1 zlomenina paže (0,1 %), 7 brachiálních plexů (0,8 %), 3 obrny lícního nervu (0,4 %) a 27 kefalohematomů (3,3 %). Porodní poranění v kontrolní skupině zahrnovala: 4 zlomeniny klíční kosti (0,5 %), 1 frakturu paže (0,1 %), 2 brachiální zlomeniny (0,2 %), 1 obrnu lícního nervu (0,1 %) a 16 (1,9 %) kefalohematomů (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Ve velké studii Raio byly studováni novorozenci s porodní hmotností > 4500 g. Dystokie ramének mělo 10 % novorozenců a brachiální plexus 3 %. Míra obrny z brachiálního plexu, zlomeniny klíční kosti a asfyxie ve studii z Istanbulu byla 0,8 %, 1,8 % a 0,97 %. Navti z Británie uvedla míru asfyxie 13,6 % a Boyd 9,1 %. Ve studii z Istanbulu byla míra císařského řezu ve studijní skupině 37,3 %. Fakhri z Iránu uvedl tuto míru jako 15,5 % a Nassar z Bejrútu 27,3 %. Nízkou míru porodního traumatu a asfyxie nalezenou v této studii lze vysvětlit vysokou mírou císařského řezu (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Z makrosomických novorozenců mělo 24 (2,9 %) dětí polycytémii, 38 (4,6 %) hypoglykémii a 8 (0,97 %) bylo přijato pro asfyxii. Dvě děti (0,2 %) zemřely během týdne po přijetí. V kontrolní skupině mělo 5 (0,6 %) dětí polycytémii, 2 (0,2 %) hypoglykémii a 4 s asfyxií (0,5 %) byly pozorovány. Jedno dítě (0,1 %) zemřelo během týdne po přijetí. Statistická analýza ukázala významný rozdíl mezi makrosomickou a kontrolní skupinou, pokud jde o hypoglykémii ($p = 0,0001$) (OR: 20,5, 95 % CI: 4,9–85,2) a polycytémie ($p = 0,0006$) (OR: 5,06,

95 % CI:1,9–13,3). Nebyl zjištěn žádný statistický rozdíl, co se týče neonatální úmrtnosti ($p = 0,979$) a asfyxie ($p = 0,102$) (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Ve spojitosti s diabetem naznačuje fetální makrosomie špatnou kontrolu mateřské glukózy; u dětí těchto matek hrozí, že se narodí mrtvé. V literatuře je míra mrtvorozenosti u makrosomických novorozenců dvakrát tak vysoká jako u kontrolních subjektů, bez ohledu na diabetes. Ve studii z Istanbulu byla mrtvorozenost u makrosomie při porodu 0,72 %, v kontrolní skupině to bylo 0,7 %. Mezi oběma skupinami nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Narození dítěte s makrosomií může tedy u matky i u dítěte způsobit onemocnění. U takového porodu je totiž větší riziko císařského řezu, ruptury hráze a poporodního krvácení. Děti s makrosomií také častěji trpí dystokií ramének, porodní asfyxií a jinými traumaty (Simhayoff, Nurit; Sheiner, Eyal; Levy, 2004).

Ve dvou studiích (Soroka University Medical Center) byla porodní váha větší než 4 000 g označena jako nezávislý rizikový faktor pro dystokii při porodu, císařský řez a jako rizikový faktor pro neúspěch instrumentálního porodu (Simhayoff, Nurit; Sheiner, Eyal; Levy, 2004).

Ačkoliv je známo, že císařský řez může zabránit traumatu matky a plodu během porodu, mnoho studií ukázalo, že výskyt dystokie ramének se zvýšil pouze u dětí nad 4 500 g zdravých žen nebo u dětí matek s GDM větších než 4 250 g, proto někteří doporučují císařský řez pouze v případech gestační váhy nad tyto hodnoty. Ale i v těchto situacích někteří doporučí císařský řez pouze v případech, kdy je porodní váha větší než 5 000 g u zdravých žen, nebo větší nebo rovna 4 500 g u žen s GDM. Jiní ale doporučují indukci porodu v případech, kdy jsou váhy menší než ty zmíněné, aby zastavili růst plodu a snížili výskyt kefalopelvického nepoměru, dystokie ramének a císařského řezu. Nedávno bylo zjištěno, že indukce porodu nejenže zvyšuje výskyt císařského řezu, ale také neredukuje komplikace pro makrosomický plod, riziko císařského řezu po indukci může být tedy větší u porodu velkých plodů (Simhayoff, Nurit; Sheiner, Eyal; Levy, 2004).

Ve studii Toronto Tri-Hospital Gestational Diabetes Project mělo 29 % neléčených hraničních GDM pacientek děti s makrosomií, což je více než dvojnásobek než u léčených GDM matek (10 %), u zdravých kontrolních subjektů to bylo 14,1 %. Indikace pro císařský řez byly u matek s GDM na dietě přísnější (Hod, Moshe; Bar, Jacob; Peled, Yoav; Fried, Sima; et al, 1998).

Nadměrným velikostem plodu a souvisejícím komplikacím můžeme u těhotenství s GDM předcházet udržováním přísné glykemické kontroly a brzy zvoleným porodem na základě sonografických a klinických odhadů váhy plodu; pokud toto selže, je nezbytný císařský řez (Hod, Moshe; Bar, Jacob; Peled, Yoav; Fried, Sima; et al, 1998).

Makrosomický plod je výsledkem diabetické fetopatie a je charakterizován organomegálií. Mezi komplikace přímo nebo nepřímo související s makrosomií plodu patří neonatální hypoglykémie, hypokalcémie, hyperbiliruinémie a polycytémie (Rinat Gabbay Ben-Ziv; Moshe Hod, 2008).

Neonatální hypoglykémie je klinicky definována jako úroveň glukózy pod 2,6 mmol/l; trpí jí asi 25 % novorozenců a závisí na glykemické kontrole matky zejména v době porodu. Nerozpoznání hypoglykémie u novorozenců může mít fatální důsledky, proto je důležité všechny děti GDM matek sledovat. Neonatální hypokalcémií trpí asi 20 % dětí matek s GDM a neonatální hypomagnesémie přímo souvisí s vážností cukrovky u matky. Neonatální polycytémie je definována jako hodnota hematokritu nad 65 % a trpí jí asi 5 % dětí matek s GDM. Polycytémie je způsobená intrauterinní hypoxémií a tvorbou erytropoetinu, dále pak změnou distribuce fetoplacentární krve, aby byla vykompenzována hypoxémie. Polycytémie také částečně vysvětluje hyperbilirubinémii dítěte, která je běžnější u dětí matek s GDM (Rinat Gabbay Ben-Ziv; Moshe Hod, 2008).

Také novorozenecká respirační tíseň je u dětí matek s GDM běžnější. Je způsobená zejména syndromem RDS (nedostatečná tvorba surfaktantu), ale může být způsobena také tranzitorní tachypnoí novorozenců (TTN), syndromem aspirace mekoniuma, polycytémií a hypertrofickou kardiomyopatií (Rinat Gabbay Ben-Ziv; Moshe Hod, 2008).

Vzhledem k tomu, že makrosomie plodu představuje větší riziko pro přímý vznik souvisejících komplikací (porodní poranění, hypoglykémie, polycytemie) stejně jako pro potenciální dlouhodobé důsledky (diabetes, nadváha, metabolický syndrom, astma, přetrvávající poranění plexu, rakovina), byla doporučena opatření pro předcházení makrosomie (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

Lékařská literatura potvrzuje, že predikce makrosomie plodu je obtížná. Doposud nebylo dosaženo shod, co se týče managementu předcházení rizika makrosomie. Císařský řez snižuje riziko matky spojené s makrosomií. Všechny případy nervových poranění nelze předejít císařským řezem, protože některé se vyskytují již in utero. Indukce porodu pro pravděpodobnou makrosomii neprokázala výrazný signifikantní výsledek. I bez jakýchkoliv intervencí bylo prokázáno, že důkladná kontrola diabetu během těhotenství dokáže významně snížit riziko makrosomie a je prevencí obezity matek před těhotenstvím. Vhodná edukace matky patří mezi potenciální strategie, které mohou být užitečné pro snížení výskytu makrosomie (Yasemin Akın, Serdar Cömert, Cem Turan, Abdülkadir Pıçak, Turgut Ağzikuru, Berrin Telatar, 2010).

2.2. Diabetická empyriopatie

Embryo je lidský zárodek, tedy plod od početí do 3. měsíce života. Pokud dojde k poškození plodu právě během tohoto období, mluvíme o empyriopatii. Vzniká negativním působením jak vysokých a nízkých hodnot cukru, tak i působením látek, které vznikají při komplikaci diabetu (ketoacidóza). Takovéto poškození se projeví jako vrozená vada. Lokalizace a rozsah vady závisí na tom, která část embrya je poškozená. Vrozené vývojové vady se u novorozenců diabetické matky vyskytují 3–4x častěji než u zdravé ženy (Antošová, 2011).

K nejzávažnějším patří tzv. syndrom kaudální regrese, což je porucha vývoje koncové osy páteře, chybí koncová část těla. Pokud je chyba většího rozsahu, zahrnuje i poruchu vývoje míchy, která vede ke snížené pohyblivosti dolních končetin (Antošová, 2011).

Jirásek uvádí za nejpravděpodobnější dobu vzniku syndromu kaudální regrese 16.–18. den po koncepci, tedy dobu, kdy většina žen ještě neví o své graviditě,

a tak jsou ve většině případů nedostatečně kompenzovány. O něco později, asi mezi 5.–10. týdnem gravidity, vznikají ostatní vrozené vývojové vady, mezi které patří defekty neurální trubice (asi 4. týden gravidity) a srdeční vady (8.–10. týden gravidity). Vrozené vady srdce jsou u novorozenců diabetických matek častější, zejména pak defekt komorové přepážky, poškození mozku, kostí a ledvin (Čadílek, 1995).

Dle Kolesára diabetická embryopatie výrazně ovlivňuje jak prenatalní, tak i perinatální mortalitu plodu, stejně jako neonatální morbiditu novorozence matky s diabetem (Kolesár, 1997).

2.3. Diabetická fetopatie

Diabetické změny na plodu, diabetická fetopatie, vzniká opět při špatné kompenzaci diabetu, ale také pokud je vývoj plodu negativně ovlivněn nepříznivými vlivy prostředí. Diabetická fetopatie je ve většině případů způsobena přítomností těhotenské cukrovky. Mluvíme o ní tehdy, pokud je u novorozence nalezen soubor příznaků typických při přítomnosti diabetu (Antošová, 2011).

Mezi typické příznaky patří:

- velká porodní hmotnost,
- nízká hladina krevního cukru po porodu,
- nízká hladina vápníku,
- dýchací problémy,
- typický vzhled: prosáknuté podkoží, kožní řasy pod bradou a v záhlaví, načervenalá pokožka, prosáknutí víček, úzké oční štěrbin, vlasová linie posunutá do čela, dojem krátkého krku (hlava nasedající na hrudník),
- široký pupečník,
- možná přítomnost neurologických příznaků: tremor, třes končetin a brady, zvýšený či snížený tonus kosterního svalstva (Antošová, 2011).

U novorozence se závažnost a výskyt příznaků diabetické fetopatie určuje dvěma rizikovými faktory, a to: 1. závažností diabetu matky a jeho úrovní kontroly po čas těhotenství a za 2. délkou gravidity, kterou je nutné při hrozící nitroděložní hypoxii plodu ukončit (Pedersen, 2004).

Dle Antošové však nemusí být přítomny všechny příznaky. Velký novorozenec je typický pro diabetickou matku, ale není to pravidlem (Antošová, 2011).

Kolesár uvádí, že ze zkušeností jednoznačně vyplývá, že se dá vzniku diabetické fetopatie předcházet důslednou péčí a správnou kompenzací diabetu (Kolesár, 1997).

2.4. Placentopatie

Placenta diabetiček je často již na první pohled nápadná svým masivním vzezřením: červeno-hnědým zabarvením, bývá často křehká, edematózní a snadno se trhá. Mikroskopicky lze na choriových klcích vyzorovat charakteristické změny, a to ztlustění basální membrány trofoblastu, degenerativní a fibrinoidní nekrózy, obliterativní endarteritis fetálních arterií a známky nezralosti neodpovídající délce gestace. Některé změny jsou podobné změnám, které jsou na placentách matek s potermínovou graviditou, gestózou či jinou hypertenzní chorobou. Jak velký bude rozsah změn na placentě, závisí též na stupni metabolické kompenzace matky během gravidity. Pokud dojde ke steatóze placenty, je to z větší míry způsobeno hyperlipidemií. Ať už je poškození placenty jakékoliv, vede k placentární insuficienci a často je spojováno s gestózou, která je při DM výrazně častější. Největší placenty jsou nacházeny u porodů dětí s diabetickou fetopatií a makrosomií, což naznačuje společnou etiopatogenezi diabetické fetopatie a placentopatie (Čadílek, 1999).

3. CO JE DŮLEŽITÉ SLEDOVAT V TĚHOTENSTVÍ?

Dle Andělové je při sledování těhotenství komplikovaném GDM nejdůležitější metabolická kontrola. Nezbytná jsou také ultrazvuková vyšetření. Matky s GDM jsou v I. trimestru sledovány během 2–3 týdnů 1x, pokud jejich stav nevyžaduje kontrol více. Mezi 10.–12. týdnem těhotenství je k odhalení velkých kongenitálních anomálií a především k přesnému určení gestačního stáří plodu zásadní ultrazvukové vyšetření. Následně ve II. trimestru jsou těhotné s GDM odeslány na genetické vyšetření a na konzultaci, kdy je podle výše rizika doporučena amniocentéza. Pokud u matky s GDM nebyla indikována amniocentéza, provede se odběr krve na tzv. tripple test k odhalení možných vad týkajících se uzávěru neurální trubice. Další vyšetření k odhalení možných vrozených vývojových vad srdce, ledvin, gastrointestinálního traktu či kostí se provádí rutinně mezi 18.–20. týdnem těhotenství. Patří sem důkladné ultrazvukové vyšetření, fetální echokardiogram a odběr kultivace z hrdla děložního a z pochvy. Ve II. trimestru se také poohlídíme po cévních komplikacích diabetu, proto se ženě s GDM musí často a pravidelně měřit TK. Těhotné jsou v tomto trimestru kontrolovány jedenkrát za 2 týdny. Ve III. trimestru v rozmezí 30.–35. týdne jsou těhotné ženy sledovány již 1x týdně. Provádí se ultrazvuková kontrola růstu plodu, množství plodové vody a flowmetrie. Pokud je těhotná s GDM dobře metabolicky kompenzovaná a porodnický nález fyziologický, je žena v prenatální poradně přenechána přibližně do 36. týdne, poté je individuálně buď nadále sledována, nebo je jí doporučena hospitalizace za účelem optimalizace glykémie, intenzivní monitorace plodu a určení vhodné strategie vedení porodu. V případě hrozícího předčasného porodu je těhotná žena jak ve II., tak i ve III. trimestru ihned hospitalizována, je jí nasazena tokolýza a indikována podpora plicní zralosti plodu kortikoidy (Andělová, 2008).

4. LÉČBA, ŽIVOTOSPRÁVA, STRAVOVÁNÍ MATKY V TĚHOTENSTVÍ

Léčba GDM je pro vyvíjející se plod velice důležitá. Pokud je toto onemocnění diagnostikováno včas a je ihned zahájena adekvátní terapie, lze rizika pro plod srovnat na úroveň zdravé populace (Kolesár, 1991).

Cílem léčby GDM je předcházet dlouhodobé hyperglykémii, která představuje hrozbu nejen pro matku, ale ve větší míře i pro plod. Těhotné ženy mohou alespoň z části vznik GDM ovlivnit správnou životosprávou a stravováním (Kolesár, 1991).

Kolesár uvádí, že nejdůležitější je pro donošení a porod zdravého dítěte látková vyrovnanost, které může těhotná žena dosáhnout vhodnou úpravou životosprávy, dietou, popřípadě inzulínem, stejně jako pečlivým sledováním průběhu těhotenství již od jeho počátku, a to alespoň 1x týdně. Dieta těhotné ženy by při cukrovce měla obsahovat dostatek sacharidů, asi 250–300 g/den, což by mělo zajistit, aby nedošlo k poklesu cukru v krvi nebo i acetonu v moči. Dále je potřeba omezit příjem tuků na 60–70 g/den. Ve stravě těhotné nesmí chybět bílkoviny, 1,2 g na kilogram hmotnosti, dostatek vitamínů a minerálních látek (Kolesár, 1991).

Stravu je potřeba rozložit pravidelně na celý den, a to na 5–6 dávek, pro těhotné ženy na inzulínu je důležité navíc přidat druhou večeři. Během těhotenství by hmotnostní přírůstek ženy neměl přesáhnout 20 % její hmotnosti před těhotenstvím, což odpovídá asi 11–12 kg. Jakékoliv větší odchylky v přírůstku pak mohou značit poruchy v příjmu a spotřebě živin (Kolesár, 1991).

V těhotenství je důležité, aby žena pečlivě dbala na pokyny svého lékaře a pravidelně absolvovala kontrolní vyšetření. Při látkově vyrovnané cukrovce by hladina cukru v krvi na lačno neměla překročit rozmezí 5,6–7,4 mmol/l. Těhotná žena by měla být pečlivě poučena a předcházet tak všem infekcím, nejen onemocněním horních dýchacích cest, ale také duševním a dalším problémům, které by mohly narušit vyrovnanost cukrovky (Kolesár, 1991).

Vhodná tělesná aktivita a cvičení velmi příznivě ovlivňují metabolismus sacharidů a lipidů při cukrovce. Doporučena je každodenní aktivita přizpůsobená těhotenství.

Nejvhodnější je zejména chůze, plavání či speciální těhotenská cvičení, např. jóga či gymnastika s míčem (Kolesár, 1991).

Dle Kostiuka asi 3/4 těhotných s GDM stačí ke kompenzaci GDM jen režimová opatření. Pokud však režimová opatření a dieta pacientce nepostačuje, je potřeba zahájit léčbu medikamentózní, kterou v ČR představuje inzulin. K léčbě GDM inzulinem přistupujeme, pokud dojde k opakovanému překročení stanoveného limitu hodnoty glykemie před a po jídle, akceleraci růstu plodu, IUGR a opakovanému nálezů ketolátek v moči, i po úpravě dietního režimu. Metodou volby jsou hlavně humánní krátkodobě působící inzulíny, dále krátkodobě působící analoga a střednědobě působící depotní inzulíny. Díky tomu, že inzulin patří mezi standard v léčbě GDM a neprochází placentární bariérou, se stává bezpečným pro plod. U GDM se předpokládá, že po porodu jeho známky zmizí, a proto je aplikace inzulinu doporučena pouze do počátku porodu. Nepřítomnost diabetu po porodu zjistíme testem oGTT, který se provádí v šestinedělí. Pokud má již žena normoglykemii, nemusí nadále pokračovat v dietním režimu. Kvůli asi 20% riziku přechodu GDM na diabetes 2. typu, je ženám doporučeno nadále provádět kontroly glykemie po dobu dalších 3 let v ročních intervalech (Kostiuk, 2010, s. 5).

5. POROD, JEHO VEDENÍ A NAČASOVÁNÍ

Rozhodnutí o ukončení těhotenství závisí především na kompenzaci cukrovky a stavu plodu (Antošová, 2011).

Roztočil uvádí, že porod těhotné ženy s GDM musí být pečlivě naplánován a rozhodnut dle stavu pacientky kvůli komplikacím, které při přenášení hrozí jak matce, tak i plodu. Gravidita ženy s GDM by měla být ukončena do termínu porodu. O ukončení těhotenství i způsobu porodu rozhoduje gynekolog-porodník. V případě, kdy u ženy s GDM nedojde ke spontánnímu nástupu porodu, je potřeba děložní činnost vyvolat v 38.–39. týdnu gravidity, delší vyčkávání by mohlo přinést komplikace nejen matce, ale především plodu. Gravidita je za normálních okolností ukončena vaginálním porodem, při čemž je pacientce umožněna epidurální analgezie. Makrosomie plodu, císařský řez v anamnéze, poloha plodu koncem pánevním, tzv. „nepostupující porod“, superponovaná preeklampsie a jiná přidružená onemocnění jsou indikacemi k provedení císařského řezu, stejně jako jakékoliv ohrožení matky či plodu. Během porodu musí být ponechán diabetický režim jako v těhotenství. U žen s dobře kompenzovaným GDM není ve většině případů nutná předporodní hospitalizace. Porody žen s GDM je doporučováno plánovat na pracovní dobu, nejlépe alespoň v intermediárním perinatologickém centru (Roztočil, 2003, s. 6–7).

5.1. Vybavení porodního sálu a oddělení

Přihlédneme-li k tomu, že novorozenci diabetických matek jsou řazeni mezi rizikové, je na místě, aby jejich matky rodily v perinatologických centrech, která jsou k tomuto příslušně vybavena a jsou schopna zajistit intenzivní péči nejen během porodu, ale především bezprostředně po něm. Při porodu diabetických matek musí být vždy přítomen neonatolog. Porodní sál by měl mít připraveny všechny pomůcky potřebné pro resuscitaci. Novorozenecký box by měl být oddělený, dostatečně velký a prostorný, aby zde mohly spolupracovat nejméně tři osoby při ošetření novorozence a při případné resuscitaci. Box musí být vybaven vhodným osvětlením, vyhříváním a posuvným zařízením pro drenážní polohu. Dále zde nesmí chybět resuscitační pomůcky, přívod kyslíku se zařízením pro inhalaci a insuflacii, speciální

masky, sterilní odsávací cévky různých průměrů s centrálním otvorem na konci a s možností napojení na vývěvu, laryngoskop a endotracheální kanyly (Příbylová, 1982).

Mezi ostatní pomůcky patří přehřáté pleny, fonendoskop, teploměr, Ophthalmo-Septonex ke kredeizaci, barva k označení dítěte, zkumavky k odběru krve, dezinfekční roztoky, sterilní tampóny a tkanice či svorky (Příbylová, 1982).

Pro případ nutnosti podávání léků jsou v boxu k dispozici sterilní jehly, stříkačky na jedno použití, katétry, sterilní i ochranné rukavice, roušky, tampóny, souprava nástrojů (skalpel, nůžky, peany, pinzety, paličková sonda, jehelec a traumatické jehly). Nezbytné jsou léky jako 10% glukóza, bikarbonát sodný (8,4%), kalcium gluconicum, Nalbuphin a Alupent (Příbylová, 1982).

Nejnutnějším doplňkem porodního sálu je inkubátor, který musí být pojízdný, vyhřátý na 33–34°C s možností aplikace kyslíku (Příbylová, 1982).

Observační úsek, kam bude novorozenec diabetické matky předán, musí být také příslušně vybaven, a to i možností monitorovat základní životní funkce (Příbylová, 1982).

Při potřebě převozu novorozence na speciální jednotku intenzivní péče mimo areál porodnice, je nezbytné zabránit všem zatížením na novorozence během transportu. Převoz má být proveden po adaptaci novorozence po porodu. V přenosném inkubátoru musí být teplota nad 36°C a přívod kyslíku musí být zajištěn po celou dobu transportu. Jako prevence před zvracením a aspirací se novorozenci ještě před transportem odsaje žaludeční obsah a po celou dobu transportu je k dispozici odsávací zařízení, abychom zajistili volné dýchací cesty. Pokud má novorozenec zajištěnou pupeční žílu, po dobu transportu ji nepřerušujeme (Příbylová, 1982).

Příjem na jednotku intenzivní péče je pro všechny rizikové novorozence, stejně jako pro novorozence diabetické matky, žádoucí (Příbylová, 1982).

6. POPORODNÍ PÉČE O NOVOROZENCE, JEHO ZABEZPEČENÍ

Dítě diabetické matky je dítě, které se narodí matce s cukrovkou, která měla vysokou hladinu glukózy v krvi během těhotenství (Kimberly G. Lee, 2011).

Takovéto dítě vyžaduje zvláště pečlivou péči. V dnešní době dobré porodnické i diabetologické péče se výrazně snižuje počet dětí vyžadujících intenzivní péči (Antošová, 2011).

Vysoká hladina cukru v krvi u těhotných žen má často vliv na jejich děti. Děti, které se narodily matkám s diabetem, jsou často větší než ostatní děti. Mohou mít velké orgány: játra či nadledviny a s největší pravděpodobností dojde také ke zvětšení srdce.

Tyto děti mohou mít období nízké hladiny krevního cukru (hypoglykémie) krátce po narození, protože mají vyšší hladiny inzulínu v krvi. U novorozenců je proto potřeba pečlivě sledovat hladinu cukru v krvi v prvních 12 až 24 hodinách života. Neléčená hypoglykémie může být příčinou psychomotorické retardace v pozdějším věku (Antošová, 2011).

Matky se špatně kompenzovaným diabetem mají větší pravděpodobnost, že potratí nebo porodí mrtvé dítě. Pokud je dítě velké, porod je obtížný, což může zvýšit riziko poranění brachiálního plexu a dalších traumat při porodu.

Pokud byla matce diagnostikována cukrovka již před těhotenstvím, její dítě má také zvýšené riziko vrozených vad v případě, že onemocnění není dobře kompenzováno (Kimberly G. Lee, 2011)

6.1. Příznaky

Co se týče příznaků, dítě diabetické matky je na svůj gestační věk obvykle velké. Další příznaky mohou zahrnovat:

- modrá nebo skvrnitá (strakatá) barva kůže, zrychlený tep, rychlé dýchání (příznaky nezralých plic nebo srdeční selhání),
- novorozenecká žloutenka (zežloutnutí kůže),

- špatná výživa, letargie, slabý pláč (příznaky závažné nízké hladiny cukru v krvi),
- nafouklý obličej,
- načervenalý vzhled,
- třes nebo chvění krátce po narození (Kimberly G. Lee, 2011).

6.2. Ošetření

Ihned po porodu dítěte se přeruší pupečník, aby nedošlo k „velké placentární transfuzi“ a především k polycytémii. Na menší plazmové objemy se novorozenci diabetických matek adaptují bez problémů. Pupečnickový pahýl by se měl nechat dlouhý alespoň 4–5 cm k případné potřebě zajištění umbilikální žíly a podání intraumbilikální infuze při vitální indikaci. Přednostně se však aplikují roztoky i léky do periferní žíly. Při porodu je důležité sledovat čas kvůli přesným časovým úsekům k zaznamenání klinického stavu novorozence (bodování dle Apgarové). U vaginálních porodů je výhodou odsátí horních cest dýchacích ihned po porození hlavičky. Novorozenec je ihned po porodu dán do inkubátoru nebo na vyhřívané lůžko k zahřátí, z dutiny ústní, nosu i žaludku se odsají hleny a plodová voda, což je nutné především při polyhydramnionu. Předem nahřátými plenami je dítě osušeno a zabaleno do jiných suchých, teplých plen, abychom předešli zbytečným ztrátám tepla a zároveň tím dítě stimulujeme ke křiku. Ošetřováním v teplém prostředí zabráňujeme energetickým ztrátám a výrazné acidóze. Apgar score se určuje za 1,5 a 10 minutu a při horším klinickém stavu i později. Pokud je novorozenec v dobrém klinickém stavu, provedeme první ošetření i zvážení na porodním sále. Novorozence ukážeme matce a neonatolog ji informuje o jeho stavu. V co nejkratší době se novorozenec předá na oddělení intenzivní péče nebo na observační box s dohledem zkušené sestry či neonatologa. Novorozence je vhodné umístit ihned do inkubátoru a první koupání odložit o 2–3 hodiny, abychom dítěti umožnili dostatečnou adaptaci. V případě hypoxie či asfyxie novorozence se resuscituje podle platných směrnic pro resuscitaci novorozenců. Ihned po důkladném odsátí a vyčištění dýchacích cest je nutno rychle aplikovat kyslík a insufiaci jako prevenci anoxie centrálního nervového systému. Intubace se provádí zcela výjimečně, a to díky tomu, že novorozenci většinou začnou sami účinně dýchat. Pečlivá prevence

tepelných ztrát během resuscitace je na místě. V případě zajištění umbilikální žíly je doporučeno ji ponechat a pokračovat infuzí 10% glukózy, vzhledem ke značným prosáknutím podkoží u novorozenců diabetických matek, které znesnadňují zajištění periferních žil. Pokud je novorozenec resuscitován, je nutno jej po resuscitaci umístit na oddělení intenzivní péče a jakmile se jeho stav stabilizuje, provede se první koupel a podá se mateřské mléko (Příbylová, 1982).

Kromě základního ošetření novorozence je také velmi důležité sledovat jeho glykemii a to 1, 3, 6, 12 a 24 hodin po porodu. Mezi další nutná vyšetření patří krevní obraz, astrap, vyšetření moči, stolice a také stěry z nosu a krku novorozence (Skuhrová, 2008).

6.3. Observace

Novorozenec diabetické matky by měl být ošetřován prvních 24 hodin po narození, a to při neutrální teplotě prostředí, asi 33°C, v inkubátoru. Během 1. dne je nutné monitorovat u všech novorozenců základní funkce, hlavně dýchání, teplotu a srdeční frekvenci. Pokud oddělení nedisponuje přístroji, pak sestra zaznamenává v intervalu 1–3 hodin dechovou a pulsovou frekvenci, typ dýchání, tělesnou teplotu, barvu kůže, otoky, tonus, neurologické odchylky, dráždivost, křeče, nystagmus, reflexy a křik. Dále sestra také sleduje zahleňování, slinění, zvracení, odchod moče, smolky a stolice. V první hodině po porodu se také 3x kontroluje pupeční pahýl novorozence a dále jen v 1–2 hodinových intervalech až do 12. hodiny života, poté už v intervalech delších. Většina novorozenců diabetických matek se po porodu dobře adaptuje a nevyskytují se u nich žádné komplikace, i přesto je však vhodné obvyklou dobu hospitalizace prodloužit s ohledem na poporodní úbytky novorozenců a propouštět je až později, kdy již pravidelně přibývají na váze (Příbylová, 1982).

6.4. Testy

Ultrazvuk, který se provádí matce v posledních několika měsících těhotenství, ukáže, že dítě je velké na svůj gestační věk. Test plicní zralosti může být proveden z plodové vody, pokud bude dítě porozeno dříve než týden před termínem. Po narození mohou testy ukázat, že dítě má nízkou hladinu cukru v krvi a nízký

krvní vápník. Echokardiogram nám může ukázat abnormálně velké srdce, při kterém hrozí srdeční selhání (Kimberly G. Lee, 2011).

Krevní obraz, především hodnoty červených krvinek a hemoglobinu, se sleduje kvůli jejich častému zvýšení u dětí diabetických matek a jejich podílu na výraznější žloutence, ztížení dýchání a prokrvení (Antošová, 2011).

Dále je důležité sledovat hodnoty vápníku kvůli jejich častému snížení a možnému způsobení křečí (Antošová, 2011).

6.5. Glykémie novorozence

Během těhotenství je glykémie plodu přímo úměrná glykémii matky a glukóza v krvi ještě nenarozeného plodu je mateřského původu, ale po porodu je dodávka glukózy od matky přerušena s odstříhnutím pupečníku. Vzhledem k inzulínové produkci v pankreatu, která není přerušena, zůstává u novorozence po určitou dobu relativní hyperinzulinémie. Jako výsledek se v prvních hodinách objeví pokles glykémie novorozence. Novorozenci zdravých matek mají v pupečnickové krvi glykémii asi od 4–6 mmol/l. Po porodu s odstříhnutím pupečníku glykémie strmě klesá už za prvních 60 min na zhruba 3 mmol/l, za následující 2 hodiny na 2,5 mmol/l, dále se pokles zastavuje a poté, asi za 6 hodin po porodu, začíná pomalu stoupat. Po 3 dnech už je glykémie kolem 3,5 mmol/l (Příbylová, 1982).

Donošení novorozenci matek diabetiček porození hlavičkou mají hodnoty glykémie z pupečnickové krve závislé na glykémii matky a pohybují se od normy až do několikanásobně vyšších hodnot. Odstříhnutím pupečníku glykémie klesá během hodiny na zhruba 1,5 mmol/l, individuálně i hluboko pod 1 mmol/l a někdy až na hodnoty nulové. Během 3.–6. hodiny poporodní začíná glykémie pomalu stoupat. U nedonošených novorozenců diabetických matek klesají hodnoty glykémie mnohem hlouběji (Příbylová, 1982).

Pedersen říká, že čím vyšší byly hladiny předporodní hyperglykémie u matky během posledních týdnů, tím hlubší je poporodní hypoglykémie novorozence (Pedersen, 1977).

Do období asi 3 dnů po porodu ovlivňuje mateřská hyperglykémie novorozence, ale po překonání této doby se už glykémie diabetických a zdravých dětí neliší (Vedra, 1987).

6.6. Léčba

Všechny děti, které se narodí matkám s diabetem, by měly být testovány na nízké hladiny krevního cukru (hypoglykémie), a to i pokud nemají žádné příznaky.

Pokud dítě mělo jednu epizodu nízké hladiny krevního cukru, kontrolní test hladiny cukru v krvi by se měl provést v průběhu několika dní. Takto se pokračuje, dokud hladina krevního cukru dítěte nezůstává stabilní při běžných krmeních.

V mírných případech může brzké krmení dítěte zabránit nízké hladině krevního cukru. Přetrvávající nízká hladina cukru v krvi se léčí infuzí glukózy intravenózně (Kimberly G. Lee, 2011).

K zabezpečení dýchání někdy postačí kyslík, vzácně může dítě potřebovat i dýchací podporu nebo léky k léčbě dalších účinků cukrovky. V případě závažné dechové nedostatečnosti je vhodná umělá plicní ventilace. V takovém případě je nutné dítě umístit na jednotku intenzivní péče (Antošová, 2011).

Vysoké hladiny bilirubinu mohou způsobit žloutenku a ohrozit tak mozek novorozence, v případě, že dosáhnou nadměrné hladiny, se léčí fototerapií nebo vzácně výměnnou transfuzí (Kimberly G. Lee, 2011).

Z dalších opatření v péči o dítě diabetické matky je potřebná šetrná manipulace s dítětem, udržování přiměřené teploty a monitorování životních funkcí (Antošová, 2011).

6.7. Prognóza

Lepší kontroly diabetu a včasné rozpoznání gestačního diabetu snižuje počet a závažnost problémů u dětí narozených matkám s diabetem. Příznaky dítěte obvykle odezní během několika týdnů. Nicméně zvětšené srdce může přetrvávat ještě několik měsíců (Kimberly G. Lee, 2011).

U dětí diabetických matek je častěji přítomná nízká hladina krevního cukru, vápníku, žloutenka a polycytémie. Mezi méně časté potom patří dýchací potíže, mimo předčasně narozené děti (Antošová, 2011).

Možné komplikace:

- vrozené srdeční vady,
- srdeční selhání,
- vysoká úroveň bilirubinu (hyperbilirubinémie) – neléčená může způsobit trvalé poškození mozku,
- nezralé plíce,
- neonatální polycytémie (více červených krvinek než je normální) – může způsobit ucpání cév nebo hyperbilirubinémii),
- závažně nízká hladina cukru v krvi – může způsobit trvalé poškození mozku,
- novorozenecký syndrom úzkého levého tračníku – způsobuje střevní blokádu,
- narození mrtvého dítěte (Kimberly G. Lee, 2011).

6.8. Prevence

Aby se předešlo komplikacím, potřebuje matka během svého těhotenství péči. Brzká kontrola hladiny cukru v krvi a stanovení diagnózy gestačního diabetu může zabránit mnoha problémům. Testování plicní zralosti může pomoci předejít komplikacím s dýcháním kvůli nezralým plícím. Pečlivé sledování dítěte v prvních hodinách po porodu může předejít komplikacím v důsledku nízké hladiny krevního cukru nebo vysoké hladiny bilirubinu (Kimberly G. Lee, 2011).

7. VÝŽIVA

7.1. Výživa

Podle Příbylové se u novorozenců diabetických matek, stejně jako u ostatních rizikových novorozenců, odvíjí způsob výživy od zdravotního stavu dítěte. Parenterální výživa se volí tehdy, když novorozenec nemůže být živen perorálně pro jeho patologický stav. Jako první se vždy volí cesta periferních vén na hlavičce či končetinách před cestou pupečnickové vény, která se využívá, pokud je u dítěte značné prosáknutí podkoží nebo nelze zajistit periferní žílu při asfyxii. Po dobu prvních 48 hodin je postačující náhrada vody a joulů infuzí 10 % nebo 15% glukózy, ale v následujících dnech je již důležité doplňovat i soli, a to hlavně sodík a draslík ve stejném poměru v koncentraci 20 mekv/l. Při dlouhodobější parenterální výživě se připojují i tuky, jako emulze, v dávce 1–2 g.kg⁻¹.d⁻¹ a aminokyseliny v dávce 2,5 g. kg⁻¹.d⁻¹. První den se doplňují tekutiny v dávce 60 ml/kg, druhý den 80 ml/kg a dále už 100–150 ml/kg na den. Možná je také náhrada glukózy galaktózou ve stejné koncentraci nebo zkombinovaná galaktóza s glukózou ve stejném poměru. Za nejvhodnější způsob výživy se i u novorozenců diabetických matek považuje kojení, a to kvůli jeho schopnosti zabezpečení jak správné energetické rovnováhy, tak přenosu protilátek, zajištění optimálního bakteriálního osídlení gastrointestinálního traktu, vhodné teploty a sterility. Kojením se také rozvíjí citová vazba mezi matkou a dítětem, z tohoto důvodu se kojení doporučuje vždy, když to dovolí onemocnění matky. O vhodnosti a možném čase k přiložení dítěte k prsu rozhoduje neonatolog. Již za 6 hodin po porodu a následně ve 3–3,5 hodinových intervalech lze přiložit novorozence, který nevykazuje známky diabetické fetopatie nebo jiných komplikací. Při nerozvinuté laktaci se dítě ještě dokrmuje 5–10% glukózou, mateřským mlékem a později náhradní stravou vhodnou pro novorozence (Příbylová, 1982).

Příbylová uvádí, že diabetické matky kojí prokazatelně méně než matky zdravé. Kromě diabetu a jeho častých komplikací k tomu vede skutečnost, že je u diabetických matek vyšší procento císařských řezů a s tím souvisejících odloučení dětí na oddělení intenzivní péče. Autorka udává, že v Ústavu pro péči o matku a dítě v Praze se propouští asi 20 % novorozenců diabetických matek, kteří jsou plně

kojení, 27 % novorozenců kojených i příkrmovaných a zbylé procento novorozenců má umělou náhradu výživy (Příbylová, 1982).

7.2. Kojení po těhotenství s GDM

Kojení přináší ženám a jejich potomkům důležité zdravotní výhody. Zdravotní přínos kojení pro ženy zahrnuje nižší riziko rakoviny prsu a vaječníků a možnou ochranu proti diabetu 2. typu. Kojení chrání děti před podvýživou a překrmováním v raném dětství a může snížit riziko vzniku obezity, hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění a diabetu v pozdějším životě. Postnatální krmení představuje jedno z několika důležitých a citlivých vývojových období (fetální život, obezita v dětství a dospívání), ve kterých se předpokládá vznik „metabolického programování“ budoucího rizika chronického onemocnění (Gunderson, 2007, s. 161–166).

Ve vyspělých zemích existuje silná spojitost mezi kojením a nižším rizikem nadváhy v dětství a dospívání, a to i po zahrnutí mateřské obezity a rodinného životního stylu. Navíc je větší ochrana proti dětské nadváze spojená s delším obdobím výlučného kojení. Nižší riziko nadváhy v dětství bylo zaznamenáno u bělochů, ale ne mezi Hispánci s nízkým příjmem nebo Afroameričany (Gunderson, 2007, s. 161–166).

Fetální život je dalším důležitým vývojovým obdobím ovlivňujícím budoucí zdraví. Gestační diabetes mellitus matky pozměňuje nitroděložní prostředí pro vývoj plodu, což může mít dopad na rizikové faktory chronického onemocnění v pozdějším životě. Některé studie dokazují, že je u potomků GDM matek v pozdějším životě větší pravděpodobnost vzniku nadváhy a diabetu 2. typu. Kombinace genetických, nitroděložních a postnatálních faktorů přispívá ke vzniku dětské obezity a diabetu 2. typu u dětí matek s GDM. Mimoto žádné ze studií, které zkoumaly souvislost mezi kojením a vznikem obezity a cukrovky u potomků žen s GDM, nesledovaly nitroděložní metabolické prostředí (Gunderson, 2007, s. 161–166).

Kojení může poskytnout zdravotní výhody ženám s anamnézou GDM. Zlepšuje glukózovou toleranci v časném poporodním období, ale není jasné, zda snižuje budoucí riziko diabetu 2. typu. Dále existují důkazy ze zkoumání potomků žen

s GDM, že kojení ovlivňuje riziko vzniku nadváhy a diabetu 2. typu (Gunderson, 2007, s. 161–166).

Mateřský diabetes v těhotenství ovlivňuje růst a vývoj plodu prostřednictvím pozmeněného nitroděložního prostředí. Relativně málo studií se zabývalo kojením a následnou obezitou nebo cukrovkou u potomků žen s GDM.

8. POPORODNÍ KOMPLIKACE NOVOROZENCE DIABETICKÉ MATKY

Dýchací problémy

Problémy s dýcháním patří mezi nejčastější a nejzávažnější komplikace diabetické fetopatie. Mohou být způsobeny nedostatkem kyslíku při porodu nebo jsou spojeny se změnou funkce srdce vzhledem k jeho velikosti (tzv. diabetická kardiomyopatie). Začátek se objeví obvykle 6 hodin po porodu a problémy mají různou závažnost. Syndrom RDS (syndrom dechové tísně) z nedostatku surfaktantu se častěji vyskytuje u předčasně narozených dětí diabetických matek (Antošová, 2011).

Diabetická kardiomyopatie

Kardiomyopatie je změna funkce srdce u novorozence diabetické matky, která nebyla dobře kompenzovaná, srdce je velké a jeho práce omezená. Při velkém nálezů může docházet až k srdečnímu selhání, tento stav je však přechodný, protože do 4. měsíce se velikost srdce zvětší do normy (Antošová, 2011).

Hypoglykémie

Hypoglykémie je pokles hladiny krevního cukru dítěte následkem přerušení dodávky cukru od matky, ale stále zvýšenou produkcí inzulínu u dítěte. Inzulín zpracovává cukr, proto je ho v krvi nedostatek. Těžká hypoglykémie může ohrozit život novorozence, proto by se měly hodnoty glykémie udržovat nad 2,6 mmol/l (Antošová, 2011).

Žloutenka

U dětí diabetických matek bývá žloutenka výraznější než u dětí zdravých a mnohdy potřebují i výměnnou transfuzi. Důvodů je hned několik. Jedním z nich je, že tyto děti se rodí dříve, a tím je u nich přítomna vývojová nezralost enzymů, která se podílí na zpracování žlučového barviva-bilirubinu. Další příčinou je vyšší počet červených krvinek u dětí diabetických matek. Tyto červené krvinky se po porodu rozpadají a uvolňuje se z nich více žlučového barviva-bilirubinu než je organismus dítěte schopen zpracovat (Antošová, 2011).

Polycytémie

Červená barva kůže dětí diabetických matek, je způsobena zmnožením červených krvinek dítěte a krevního barviva, hemoglobinu. U plodu jsou zmnoženy červené krvinky, pokud trpí nedostatkem kyslíku a snaží se tento nedostatek vykompenzovat tvorbou nosičů – červených krvinek. Hodnoty červených krvinek a hemoglobinu mohou někdy dosáhnout takových hodnot, že ohrozí život novorozence. V takovém případě je totiž krev velmi hustá, její průtok je zpomalen, čímž zhoršuje okysličování orgánů a častokrát je tedy vyžadována částečná výměna krve, což znamená odebrání určitého množství krve a jeho nahrazení jinými tekutinami (Antošová, 2011).

Mekoniová zátka

Mekonium je název pro stolici při prvním pohybu střev dítěte. Někdy může být velmi tuhá, takže neprochází snadno a vzniká mekoniová zátka, což může způsobit zvětšení břicha dítěte a nepříjemné pocity. V některých případech je potřeba léčba, která závisí na vpravení tekutiny přes hadičku zavedenou do konečníku dítěte. Tekutina pomůže uvolnit zátku a umožní průchod stolice. Zpravidla se po průchodu první stolice problém neopakuje. Díky tomu, že může být dítě diabetické matky porozeno předčasně, může mít další běžné problémy předčasně narozených dětí (Antošová, 2011).

9. NEONATÁLNÍ DIABETES MELLITUS

Neonatální diabetes mellitus (NDM) je definován jako inzulin-senzitivní hyperglykémie, diagnostikována během prvního měsíce života. Výskyt je asi 1 na 400 000 porodů a může být přechodný (TNDM – transient neonatal diabetes mellitus) nebo trvalý (PNDM – permanent neonatal diabetes mellitus). Trvalý neonatální diabetes byl spojen s mutacemi několika různých genů, včetně KCNJ11, GCK, a IPF1.

Trvalý neonatální diabetes související s KCNJ11, který podle odhadů tvoří asi 50 % všech případů, se zdá být citlivý na perorální sulfonylurea terapii, zatímco GCK a IPF1 vyžadují náhradu inzulínu.

Genetickým testováním neonatálního diabetu lze identifikovat trvalý neonatální diabetes u novorozenců a rozlišovat mezi jeho různými monogenními příčinami, což pomáhá lékařům zvolit nejvhodnější terapii (Athena Diagnostics, 2005).

9.1. Výskyt

Německá studie zaznamenala výskyt přechodného neonatálního diabetu asi v 1 případě ze 450 000 až 600 000 porodů. Inzulin dependentní, trvalý diabetes mellitus, je v kojeneckém věku velmi vzácný. Přesný výskyt nebo prevalence není znám. Studie ze Sultanátu v Ománu zveřejnila výskyt 1 788 na 100 000 živě narozených dětí za rok ve srovnání s 1 případem na 500,000 porodů zveřejněných z Německa (Menon, Khatwa, 1999, s. 443-448).

9.2. Typy a příčiny NDM

Všechny formy neonatálního diabetu jsou způsobeny selháním slinivky břišní při uvolnění dostatku inzulínu v reakci na vysoké hladiny krevního cukru. U přechodného neonatálního diabetu se diabetes vyvine během několika dní po narození a vyřeší se během několika týdnů nebo měsíců před jeho zopakováním, v mírnější podobě na konci dětství. U trvalého neonatálního diabetu se diabetes vyvine během několika dnů až měsíce po porodu a přetrvává po celý život. Trvalý

neonatální diabetes je známý tím, že vzniká z mnoha různých genetických příčin, z nichž byly některé rozpoznány (Athena Diagnostics, 2005).

9.3. Klinická prezentace NDM

Klinické prezentace trvalého a přechodného neonatálního diabetu jsou podobné u novorozenců a kojenců. Obě formy neonatálního diabetu jsou charakterizovány inzulin-senzitivní hyperglykemií, která se vyvíjí během prvních několika dnů až měsíce po narození. Děti s neonatálním diabetem mají obecně nízkou porodní váhu vzhledem k intrauterinní růstové retardaci. Může být přítomna letargie, špatné sání, křeče, dehydratace a neprospívání. U tohoto diabetu je někdy podezření na sepsi, ale tělesná teplota je obvykle normální nebo spíše nízká než zvýšená. Neonatální diabetes může být spojen s ketoacidózou, ale žádné protilátky diabetu nebyly zjištěny. Trvalý neonatální diabetes spojený s KCNJ11 se vyvíjí o něco později než jiné formy neonatálního diabetu (v rámci týdnů nebo měsíců, nikoli dnů či týdnů) a v závislosti na přesné KCNJ11 mutaci může také způsobit neurologické abnormality, jako je epilepsie nebo zpoždění motorického vývoje. PNDM související s IPF1 je spojeno s kompletní endokrinní a exokrinní pankreatickou insuficiencí (Athena Diagnostics, 2005).

9.4. Diagnóza NDM

Neonatální diabetes mellitus je tedy označen jako inzulin-senzitivní hyperglykémie u novorozenců. Trvalý neonatální diabetes lze odlišit od přechodného přetrváváním diabetu mezi druhým a třetím rokem života. Trvalý neonatální diabetes související s IPF1 se projevuje pankreatickým exokrinním stejně jako endokrinním nedostatkem. Ageneze pankreatu může být potvrzena ultrazvukovým zobrazením.

Pouze genetické testování může odlišit trvalý neonatální diabetes od přechodného, potvrzení ztráty funkcí mutace u IPF1 jako příčiny ageneze pankreatu a rozlišení trvalého neonatálního diabetu souvisejícího s KCNJ11 a trvalého neonatálního diabetu souvisejícího s GCK od jiných forem trvalého neonatálního diabetu (Athena Diagnostics, 2005).

9.5. Komplikace NDM

U přechodného diabetu novorozenců jsou děti náchylné k těžké dehydrataci, hypotermii, infekci močových cest a septikémií. Během léčby inzulinem jsou také náchylné k opakovaným hypoglykemiím (Menon, Khatwa, 1999, s. 443–448).

U trvalého diabetu novorozenců se komplikace dělí do tří skupin:

- akutní – ketoacidóza (dehydratace, šok, edém mozku), hypoglykémie, alergie na inzulin, náchylnost k infekcím,
- střední – osteopenie, porucha růstu, opožděná puberta, lipodystrofie,
- chronické – retinopatie, nefropatie, neuropatie, šedý zákal (Menon, Khatwa, 1999, s. 443–448).

9.6. Monitorování NDM

Přestože přísné sledování krve je nutné, aby se zabránilo hypoglykémii během léčby inzulinem, striktní zachování hladiny cukru v krvi není žádoucí. Cílem je udržet moč bez cukru a ketonů a udržovat odpovídající růst dítěte. Během domácí léčby inzulinem by měla být hladina cukru v krvi/moči monitorována jako u diabetu 1. typu. U malých dětí s diabetem však musí být hladina glykovaného hemoglobinu interpretována s opatrností, protože HbF by mohl kolidovat s některými testy (Menon, Khatwa, 1999, s. 443–448).

9.7. Léčba NDM

Všechny formy neonatálního diabetu lze léčit substituční inzulinovou léčbou. První studie ukazují, že trvalý neonatální diabetes související s KCNJ11 může být zvládnut perorální glukózou, zatímco ten související s IPF1 vyžaduje náhradu obou funkcí, jak endokrinní tak exokrinní (Athena Diagnostics, 2005).

9.8. Prognóza NDM

Průběh novorozeneckého diabetu je velmi variabilní, protože se diabetes může po delší době opakovat. Právě proto by měl být neonatální diabetes před posouzením trvalé remise považován za prediabetický stav (Menon, Khatwa, 1999, s. 443–448).

Studie prokázala, že u novorozeneckých dětí s diabetem byla cukrovka přechodná asi v 50 % případů. Přibližně 20 % z nich mělo přechodný novorozenecký diabetes mellitus s pozdějším opakováním v 7 až 20 letech. Zbývajících 30 % mělo trvalý novorozenecký diabetes mellitus. Přítomnost HLA-DR3 a DR4 zvyšuje pravděpodobnost trvalého diabetu stejně jako jeho nástup po dosažení věku jednoho měsíce. Nicméně, celková prognóza pro celkové zdraví a normální duševní vývoj je obvykle dobrá (Menon, Khatwa, 1999, s. 443–448).

10. ZÁVĚR

Bakalářská práce je zaměřena na novorozence matky s gestačním diabetem, což je stále častější onemocnění vyskytující se u gravidních žen. Důležitá je především včasná diagnostika a léčba, aby se předešlo komplikacím vývoje plodu.

Prvním cílem bylo: *předložit poznatky o etiopatogenezi, diagnostice a léčbě GDM.*

Z dohledaných článků vyplývá, že primárním faktorem vzniku gestačního diabetu je inzulinotolerance a za sekundární faktory jsou považovány placentární hormony, hormony předního laloku hypofýzy, štítné žlázy a kůry nadledvin, tedy hormony zasahující u gravidních žen do metabolismu sacharidů (Kolesár, Plank, 1997, s. 122). Autoři se shodují, že za vznik inzulinové rezistence může nakupení mnoha faktorů již před graviditou současně s působením těhotenských antiinzulárních hormonů. Výsledkem je potom vyvíjející se hyperglykemický syndrom během gravidity (Kolesár, Plank, 1997, s. 122; Lappas et al., 2005)

GDM se vyvíjí zhruba mezi 24.–28. týdnem gravidity. V tomto období je prováděn i test oGTT k včasnému zachycení onemocnění. U žen s vyšším rizikem se provádí několikrát odběry glykemie na lačno a test oGTT u nich může být proveden dříve (Andělová, 2008). Hodnoty glykemie na lačno nesmí přesahovat 5,6 mmol/l, pokud tuto hranici přesahují, jde už o patologický stav (Retnakaran et al., 2006).

Autoři se shodují, že adekvátní léčba GDM je velmi důležitá pro vyvíjející se plod a gravidní žena může GDM sama předcházet nejen vhodným stravováním, ale především správnou životosprávou (Kolesár, 1991; Roztočil, 2003, s. 4–5). Hlavním cílem v léčbě gestačního diabetu je normalizace glykemií jako předcházení negativním účinkům na plod, ale také látková vyrovnanost, které se dosahuje právě úpravou životosprávy, v některých případech inzulinem, ale především důsledným sledováním po čas celého těhotenství, nejméně 1x týdně (Kolesár, 1991; Roztočil, 2003, s. 4–5).

Druhým cílem bylo: *předložit doposud publikované poznatky o vlivu GDM na plod.*

Autoři (Andělová, 2008; Persson, Hanson, 1998) uvádějí, že v embryonálním období způsobují nepříznivé vlivy diabetu v graviditě spontánní a zamlklý abort nebo různé kongenitální malformace, v období fetálním může dojít k chronické hypoxii, intrauterinnímu úmrtí, hyperinsulinismu nebo urychlenému růstu a v období neonatálním může novorozence postihnout trauma, asfyxie, dýchací potíže, polycytemie, žloutenka či hyperglykémie.

Jako nejčastější morbiditu gravidity s GDM považují autoři (Persson, Bengt; Hanson, Ulf, 1998) makrosomii, která souvisí jednak se zvýšeným rizikem porodního poranění, ale také s asfyxií. Makrosomii ale i ostatním komplikacím vývoje plodu lze předcházet již zmíněným pečlivým sledováním ženy během těhotenství.

Třetím cílem bylo: *předložit shromážděné informace o péči o novorozence z GDM těhotenství.*

Autoři (Antošová, 2011; Roztočil, 2003) se shodují, že dítě matky s gestačním diabetem je vysoce rizikové a vyžaduje obzvláště pečlivou péči, tudíž musí být u porodu gestační diabetičky vždy přítomen zkušený neonatolog.

Dále se autoři (Skuhrová, 2008; Antošová 2011; Roztočil, 2003) shodují, že kromě základního ošetření novorozence je velmi důležité sledovat jeho glykemii v intervalech 1, 3, 6, 12 a 24 hodin po porodu a za další nutná vyšetření považují krevní obraz, astруп, vyšetření moči, stolice a také stěry z nosu a krku novorozence. Novorozenec by měl být první den uložen do inkubátoru, zajištěn monitoringem fyziologických funkcí a kromě toho by měl být pravidelně kontrolován jeho celkový stav. Od celkového stavu dítěte se odvíjí i délka hospitalizace, která může být u novorozence diabetické matky prodloužena (Příbylová, 1982).

Počet a závažnost komplikací u novorozenců GDM matek lze snižovat pečlivými kontrolami diabetu a včasným rozpoznáním gestačního diabetu matky. Příznaky dítěte většinou odezní během několika týdnů, ale manifestace diabetu v pozdějším věku není vyloučena (Kimberly G. Lee, 2011).

SEZNAM BIBLIOGRAFICKÝCH A ELEKTRONICKÝCH ZDROJŮ

1. AKIN, Y., COMERT, S., TURAN, C., PICAČ, A., AGZIKURU, T., TELATAR, B., Macrosomic Newborns: a 3-year review. The Turkish Journal of Pediatrics. 2010, vol. 52 (4), p. 378-382. ISSN 0041-4301
2. ANDĚLOVÁ, K., Diabetes a těhotenství. Sanquis. 2008, č. 59, s. 71-73. ISSN 1212-6535
3. ANTOŠOVÁ, M., Novorozenec diabetické matky. 2011, s. 1-15. Dostupné z <http://www.choredieta.sk/index.php/novorodenec-rizikovy/novorodenec-diabet-matka>
4. ČADÍLEK, H., Diabetes mellitus a těhotenství. Část 1. Gynekolog. 1999, roč. 8, č. 3, s. 136-140. ISSN 1210-1133. Dostupné z <http://www.gyne.cz/clanky/1999/399cl6.htm>
5. ČADÍLEK, H., Diabetes mellitus a těhotenství. Část 2. Gynekolog. 1999, roč. 8, č. 4, s. 163-166. ISSN 1210-1133. Dostupné z <http://www.gyne.cz/clanky/1999/499cl2.htm>
6. GIL, B., M., CANO, R., SOBRINO, P., CARBALLEIRA, R., CRUZ, I., FERNÁNDEZ, C., MAYOR, R., Postpartum Evaluation of Patients With Gestational Diabetes and Newborns Characteristics: differences between two periods. Endocrine Abstracts. 2010, vol. 22, p. 316. Dostupný z <http://www.endocrine-abstracts.org/ea/0022/ea0022p316.htm>
7. GUNDERSON, E., Breastfeeding After Gestational Diabetes Pregnancy: Subsequent obesity and type 2 diabetes in women and their offspring. Diabetes Care. 2007, vol. 30 (2), p. S161-166
8. HANŽLOVÁ, J., Diabetes v těhotenství. Moderní babičství. 2005, č. 7, str. 1-3. ISSN 1214-5572 Dostupné z <http://www.levret.cz/publikace/casopisy/mb/2005-7/>
9. HEDERSSON, M., FERRARA, A., SACKS, A. D., Gestational Diabetes Mellitus and Lesser Degrees of Pregnancy Hyperglycemia: Association With

Increased Risk of Spontaneous Preterm Birth. *Obstetric and Gynecology*.
2003, vol. 102 (4), p. 849-855

10. HOD, M., BAR, J., PELED, Y., FRIED, S.; et al, Antepartum Management Protocol: Timing and mode of delivery in gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1998, vol. 21, p. B113-B116
11. KERÉNYI, Z., TAMÁS, G., KIVIMAKI, M., PÉTERFALVI, A., MADARÁSZ, E., BOSNYÁK, Z., TABÁK, A., Maternal Glycemia and Risk of Large-for-Gestational-Age Babies Population-Based Screening. *Diabetes Care*. 2009, vol. 32 (12), p. 2200-2204
12. KOLESÁR, P., PLANK, K., Diabetes a gravidita. *Praktická Gynekológia*. 1997, roč. 4, č. 3, s. 121-125. ISSN 1335-4221.
13. KOSTIUK, P., Diabetes mellitus v těhotenství: Diagnostika a léčba. *Farmi News*. 2010, č. 3, str. 5, ISSN 1214-5017
14. LEBL, J., KOLOUŠKOVÁ, S., ŠUMNÍK, Z., ŠNAJDEROVÁ, M., Diabetes mellitus. *Česko-Slovenská Pediatrie*. 2011, roč. 66, č. 1, str. 41. ISSN 0069-2328
15. LEE, K., G., Infant of Diabetic Mother. *VeriMed Healthcare*. 2011. Dostupný z <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001597.htm>
16. MENON, P., S., N., KHATWA, U., A., Diabetes Mellitus in Newborns and Infants. *Indian Journal of Pediatrics*. 2000, vol. 67 (6), p. 443-447. ISSN 443-448
17. Neonatal Diabetes Mellitus (KCNJ11, GCK, IPF1). Worcester, MA: Athena Diagnostics, 2005.
18. PERSON, B., HANSON, U., Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1998, vol. 21 (2), p. B79-B83
19. PITHOVA, P., STECHOVA, K., KVAPIL, M., VAVRINEC, J., Gestational Diabetes Mellitus Control and Health of Newborns. *Diabetes*. 2005, vol. 54, p. A672-A673

20. PŘIBYLOVÁ, H., Dítě diabetické matky. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1982.
ISBN 08-088-82
21. RINAT GABBAY BEN-ZIV, Moshe, H., Gestational Diabetes Mellitus. Fetal and Maternal Medicine Review. 2008, vol. 19, p. 245-263
22. ROZTOČIL, A., Diabetes v těhotenství. Moderní babičství. 2003, č. 2, str. 1-11. ISSN 1214-5572. Dostupné z
<http://www.levret.cz/publikace/casopisy/mb/2003-2/>
23. SHARI, R., Breastfeeding Newborn Cuts Mother's Risk of Type 2 Diabetes: study. American Journal of Medicine. 2010, vol. 30, p. B3- B4. ISSN 08321299
24. SCHAEFER-GRAF, U., HARTMANN, R., PAWLICZAK, J., PASSOW, D.; et al., Association of Breast- Feeding and Early Childhood Overweight in Children From Mothers With Gestational Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2006, vol.29 (5), p. 1105-1106
25. SCHAEFER-GRAF, U., HARTMANN, R., PAWLICZAK, J., PASSOW, D.; et al., Birth Weight and Parental BMI Predict Overweight in Children From Mothers With Gestational Diabetes. Diabetes Care. 2005, vol. 28 (7), p. 1745-1749
26. SCHAEFER-GRAF, U., KJOS, S., KILAVUZ, O., PLAGEMANN, A.; et al, Determinants of Fetal Growth at Different Period sof Pregnancies Complicated by Gestational Diabetes Mellitus or Impaired Glucose Tolerance. Diabetes Care. 2003, vol. 26 (1), p. 193-197
27. SIMHAYOFF, N., SHEINER, E., LEVY, A., HAMMEL, R., MAZOR, M., HALLAK, M., To Induce or Not to Induce Labor: A Macrosomic Dilemma. Gynecologic and Obstetric Investigation. 2004, vol. 58 (3), p. 121-125
28. STATHAM, E., Infant sof Diabetic Mothers. Pediatrics. 2011. Dostupný z
<http://learnpediatrics.com/files/2011/12/Infants-of-diabetic-mothers.pdf>
29. VEDRA, B., Těhotenství při cukrovce. Praktický lékař. 1986, roč. 66, č. 9, s. 324-327. ISSN 0032-6739

SEZNAM ZKRATEK

| | |
|------------------|--|
| GDM | Gestační Diabetes Mellitus |
| oGTT | Orální glukózový toleranční test |
| WHO | World Health Organization |
| ADA | Americká diabetologická asociace |
| HAPO | Hyperglycaemia Adverse Pregnancy Outcome |
| IGF | Insulin like-growth factor |
| IUGR | Intrauterine Growth Restriction |
| TTN | Tranzitorní tachypnoe novorozence |
| TK | Tlak krve |
| RDS | Respiratory Distress syndrome |
| NDM | Neonatal Diabetes Mellitus |
| TNDM | Transient Neonatal Diabetes Mellitus |
| PNDM | Permanent Neonatal Diabetes Mellitus |
| KCNJ11 | gen KCNJ11 |
| GCK | gen pro enzym glukokinázu |
| IPF1 | gen IPF1 |
| HbF | Fetální hemoglobin |
| HLA-DR3 a DR4 | HLA geny |

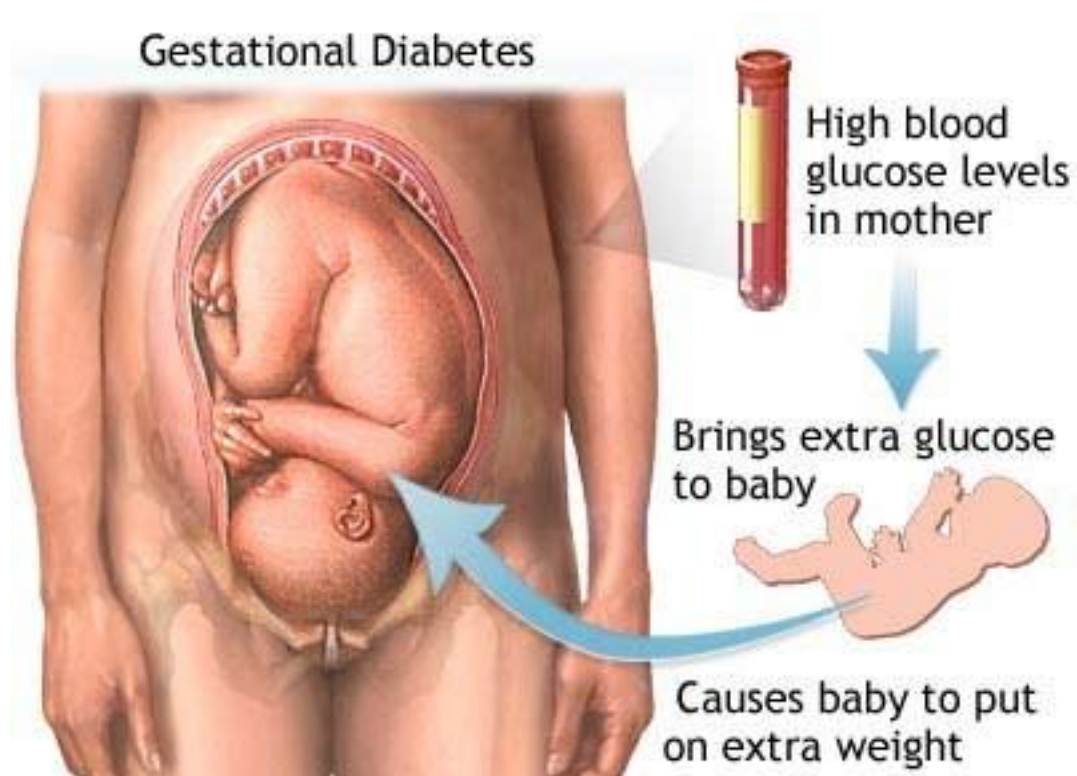
SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. č. 1: Gestační Diabetes Mellitus..... příloha č. 1

Obr. č. 2: Makrosomický novorozenec.....příloha č. 1

Příloha č. 1

Obr. č. 1: Gestační Diabetes Mellitus



Obr. č. 2: Makrosomický novorozenec



Obr. č. 1.) Dostupné z <http://www.get-discount-medical-supplies.com/what-is-diabetes.html>

Obr. č. 2.) Dostupné z <http://emedicine.medscape.com/article/262679-overview>