

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD
ÚSTAV PORODNÍ ASISTENCE

Bc. Alena Plesníková

**Vliv gestačního diabetu na průběh porodu a poporodní adaptaci
novorozence**

Diplomová práce

Vedoucí práce: Mgr. Štěpánka Bubeníková, Ph.D.

Olomouc 2019

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Štěpánky Bubeníkové, Ph.D. a použila jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Souhlasím současně s užitím práce ke studijním účelům.

.....

Bc. Alena Plesníková

Olomouc 10. května 2019

Poděkování

Děkuji vedoucí diplomové práce Mgr. Štěpánce Bubeníkové, Ph.D. za vstřícnost, cenné rady a připomínky a za odborné vedení této diplomové práce. Také děkuji Mgr. Zdeňku Svobodovi, Ph.D., který zpracoval údaje v praktické části této diplomové práce.

V neposlední řadě děkuji mé rodině, hlavně mamince, kteří mě podporovali po celou dobu mého studia.

ANOTACE DIPLOMOVÉ PRÁCE

Typ závěrečné práce: Diplomová práce

Téma diplomové práce: Diabetes mellitus

Název práce: Vliv gestačního diabetu na průběh porodu a poporodní adaptaci novorozence

Název práce v AJ: Effects of gestational diabetes on childbirth and postpartum adaptation of newborn

Datum zadání: 29. 1. 2016

Datum odevzdání: 10. 5. 2019

Vysoká škola, fakulta, ústav: Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav porodní asistence

Autor práce: Bc. Alena Plesníková

Vedoucí práce: Mgr. Štěpánka Bubeníková, Ph.D.

Oponent: Mgr. Renata Hrubá

Abstrakt v ČJ:

Diplomová práce se zabývá problematikou gestačního diabetu mellitu v České republice. Je rozdělena na část teoretickou a praktickou. Teoretická část se zaměřuje na samotný diabetes mellitus, rozdělení, diagnostiku, klinické projevy, nefarmakologickou a farmakologickou terapii, komplikace při porodu, poranění matky i plodu v průběhu porodu i v poporodním období. Dále jsou zde zahrnuty rizikové faktory, které přispívají ke vzniku diabetu mellitu a jeho rozvoji. V praktické části byly zpracovány a vyhodnocovány informace získané z dokumentací porodnicko-gynekologické kliniky Fakultní nemocnice v Olomouci. K výzkumu byla použita metoda retrospektivní analýzy dat. Zkoumanými faktory byly: věk, výška, hmotnost, parita, typ diabetu, způsob porodu, gestační stáří, porodní hmotnost novorozence, rozdělení onemocnění, poporodní adaptaci novorozence ženy s gestačním diabetem mellitem.

Abstrakt v AJ:

This diploma thesis deals with the issue of diabetes mellitus of pregnant women in the Czech Republic. The thesis is divided into theoretical and practical parts. The theoretical part is focused on the DM itself, its distribution, diagnosis, clinical manifestations, non-harmacological and pharmacological therapy, complications during the delivery, injuries of the mother and the fetus during and after the delivery. Among other things this part describes the risk of diabetes for the mother and her fetus. Included are also risk factors that contribute to the inception of diabetes and its development. In the practical part are included processed and evaluated information obtained from documentation of obstetrics and gynecological clinics of the University Hospital Olomouc. The research is based on a retrospective analysis of data. Factors examined in this study: age, height, weight, parity, type of diabetes, the method of delivery, gestational age, newborns birth weight, historical development of the disease, discovery of insulin, types of the disease, after-birth adaptation of a newborn whose mother was diagnosed gestational diabetes mellitus.

Klíčová slova v ČJ:

Gestační diabetes mellitus, rizikové faktory, těhotenství, porod, novorozenec, hypoglykémie, hyperglykémie, glykemie, poporodní období, makrosomie plodu, komplikace diabetu u těhotných, poporodní adaptace novorozence

Klíčová slova v AJ:

Gestational diabetes mellitus, pregnancy, hypoglycemia, hyperglycemia, glycemia, risk factors, childbirth, postnatal period, fetal macrosomia, the complications of diabetes in pregnancy, postpartum adaptation of the newborn

Rozsah práce:

103 stran

Obsah

Úvod.....	8
Rešeršní činnost	12
1 Historie gestačního diabetu mellitu (GDM)	13
1.1 Historie diabetu mellitu	13
1.2 Historie léčby diabetu.....	14
1.3 Objev inzulínu.....	15
1.4 Pankreas (slinivka břišní)	16
1.5 Inzulín.....	16
1.6 Účinek inzulínu	19
1.7 Glukagon	19
2 Gestační diabetes mellitus (GDM).....	21
2.1 Gestační diabetes a jeho rizika	22
2.2 Vliv hypoglykémie a hyperglykémie matky na plod	22
2.3 Screening gestačního diabetu	24
2.4 Gestační diabetes a terapie	29
2.5 Monitoring těhotných žen s GDM.....	30
2.5.1 Ultrazvukové vyšetření v průběhu gravidity u žen s GDM.....	31
2.6 GDM a vedení porodu.....	31
2.7 Diabetes mellitus	33
2.8 DM 1. typu.....	34
2.9 Glykovaný hemoglobin HbA1c	34
2.10 DM 2. typu.....	36
2.11 Epidemiologie diabetu mellitu.....	36
2.12 Selfmonitoring.....	38
2.13 Způsob vedení porodu u žen s DM 1. a 2. typu.....	40
3 Fyziologický novorozenec.....	41
3.1 Novorozenec diabetické matky	41
3.2 Novorozenec a rizika spojená s GDM matky	42
3.3 Péče o novorozence matky s GDM.....	45
3.3.1 Sledování novorozenců	45
4 Metodika práce	46
5 Interpretace výsledků	47

6	Statistické zpracování.....	74
6.1	Statistické hypotézy	74
6.2	Statistické testy významnosti.....	74
6.3	Statistické zpracování	74
7	Diskuse	78
8	Závěr	85
	Referenční seznam	87

Úvod

GDM se řadí k nejčastějším interním komplikacím v těhotenství. V posledních letech je zaznamenáván prudký nárůst výskytu gestačního diabetu (GDM). Toto onemocnění je charakterizováno jako porucha glukózové tolerance různého stupně, která je poprvé zjištěna v průběhu gravidity (Štechová, 2015, s. 43). K rozvoji GDM dochází nejčastěji po 20. týdnu těhotenství a upravuje se během šestinedělí (Andělová, 2003, s. 358). Vznik GDM souvisí jednak s celosvětovým nárůstem incidence nadváhy, obezity a výskytem DM v celé populaci. Nemalou měrou se na jeho výskytu podílí životní styl současné generace a vyšší věk těhotných žen (Krejčí, 2014, s. 206).

Dalším z důvodů je velmi pečlivý screening a přísnější kritéria pro diagnostiku GDM, která byla přijata i v České republice v roce 2015. Již od roku 2009 se, dle platných doporučení, provádí všem těhotným ženám screening na přítomnost GDM (vyjma žen již s preexistujícím DM). Pokud je GDM zjištěn u žen v prvním trimestru gravidity, může se jednat o pregestační DM (Krejčí, 2016, s.4553). Adekvátní a včasná terapie GDM snižuje riziko komplikací jak pro plod, tak pro těhotnou ženu. Do budoucna to může znamenat riziko pro potomky matek s GDM. Mezi tato rizika můžeme řadit např. obezitu, vznik DM 2. typu, vznik metabolického syndromu a další. Také žena, která měla GDM v graviditě, je vystavena vyššímu riziku vzniku DM 2. typu (Štechová, 2015, 43). Rok 2008 znamenal velký zlom stran GDM, kdy byly zveřejněny výsledky studie HAPO (Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcome), v překladu „*Negativní dopad hyperglykemie na výsledek těhotenství.*“ Tato studie prokázala, že neléčený GDM znamená vyšší rizika jak pro matku (zvýšený výskyt preeklampsie, předčasný porod, porod císařským řezem, komplikace porodního poranění), tak pro plod, (makrosomie plodu, dystokie ramének, hyperbilirubinemie, hypoglykemie novorozence a vyšší potřeby intenzivní péče pro novorozence) (Štechová, 2015, s. 43).

Proto, aby bylo dosaženo výsledků srovnatelných s nediabetickou populací, je velmi důležité věnovat náležitou pozornost prekoncepční přípravě diabetiček s již preexistujícím DM a ženám se zjištěným GDM v graviditě. Je kladen velký důraz na udržování normoglykémii a selfmonitoring po celou dobu gravidity. Pro dobrý průběh těhotenství a porodu je velmi významná mezioborová spolupráce a kvalitní edukativní činnost stran GDM (Féderová et al, 2014, s. 83). Velmi důležitý je také samotný přístup žen s diagnostikovaným GDM v graviditě (zodpovědný přístup a uvědomění si závažnosti onemocnění pro ně samotné, ale také pro jejich děti).

Celkově diabetes mellitus (DM) je jedním z nejčastějších metabolických onemocnění současné populace. Jeho prevalence dlouhodobě narůstá. Celosvětově tímto onemocněním trpí již přes 347 milionů lidí. Světová zdravotnická organizace odhaduje, že do roku 2030 bude DM sedmou nejčastější příčinou úmrtí. V terapii DM je rozhodující regulovat dysglykémie tak, aby bylo zabráněno komplikacím nebo alespoň byly tyto komplikace oddáleny. DM je nejčastěji se vyskytující chronické onemocnění u žen ve fertilním období. Postihuje okolo 10 % všech těhotenství, z nichž je 0,2 % - 0,5 % žen s DM 1. typu. Těhotenství žen s DM 1. typu je spojeno se zvýšenou mírou rizika komplikací jak pro matku, tak i pro plod. Dekompenzovaný DM v prvním trimestru v období organogeneze je příčinou vzniku závažných vrozených vývojových vad a komplikací těhotenství. Při dobré kompenzaci DM byl naopak studii prokázán nižší výskyt vrozených vývojových vad u plodu, ale také celkově lepší průběh těhotenství a stavu novorozence (Dókušová et al, 2017, s. 88).

Vzestupnou tendenci má i výskyt DM 2. typu. Souvisí to s celosvětovým nárůstem incidence obezity a metabolického syndromu. Zvyšuje se i podíl těhotných diabetiček 2. typu k čemuž přispívá oddalování reprodukce do vyššího věku (Féderová et al, 2014, s. 83). Na počátku 20. století bylo těhotenství u ženy s DM velmi vzácné. Mnoho žen zemřelo na těžkou diabetickou ketoacidózu a více jak 90 % novorozenců zemřelo během prvních hodin po porodu. Díky objevení inzulínu a jeho zavedení do terapie DM se zlepšila fertilita žen postižených tímto onemocněním (Féderová et al, 2014, s. 93). I přes velké pokroky v medicíně – perinatologii, gynekologii a diabetologii stále zůstává zvýšené riziko perinatální morbidita a mortality novorozenců diabetických matek (Čechurová et al, 2015, s. 111).

Hlavním výzkumným cílem diplomové práce bylo zjistit, zda má GDM vliv na průběh a délku porodu (délka I. a II. doby porodní) a zda ovlivňuje celkovou poporodní adaptaci novorozence.

Dílčí cíle diplomové práce byly:

- 1) Zjistit hmotnostní přírůstek u žen s GDM na dietě a na inzulinu
- 2) Popsat způsob vedení porodu
- 3) Zjistit délku I. a II. doby porodní u žen s GDM na dietě a na inzulinu
- 4) Identifikovat komplikace při porodu ze strany rodičky a novorozence (Apgar skóre)

Výzkumné úkoly:

- 1) Zajištění potřebného souboru/vzorku rodiček s GDM na dietě a na inzulinu pro výzkumnou část diplomové práce
- 2) Vyhledání stávajících odborných studií týkajících se GDM v souvislosti s průběhem porodu a s poporodní adaptací novorozence
- 3) Statistické zpracování a vyhodnocení získaných údajů o rodičkách s GDM a novorozencích

Použitá vstupní literatura

HÁJEK, Zdeněk, Evžen ČECH a Karel MARŠÁL. Porodnictví. 3., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-4529-9.

PERUŠIČOVÁ, Jindra. DM 1. typu. Vyd. 2. Semily: Geum, 2008. Monografie (Geum). ISBN 978-80-86256-62-7.

PROCHÁZKA, Martin a Radovan PILKA. Porodnictví: pro studenty všeobecného lékařství a porodní asistence. 2. přepracované vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2018. ISBN 978-80-244-5322-4.

ROZTOČIL, Aleš. Moderní porodnictví. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-247-5753-7.

ŠTECHOVÁ, Kateřina a Pavlína PÍŤHOVÁ. Léčba inzulinovou pumpou, aneb, Každodenní život rodiny Novákovy: příručka pro pacienty s diabetem. Praha: Maxdorf, c2013. ISBN 978-80-7345-338-1.

TECHOVÁ, Kateřina, Jindra PERUŠIČOVÁ a Marek HONKA. DM 1. typu: [přůvodce pro každodenní praxi]. Praha: Maxdorf, 2014. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-377-0.

ZWINGER, Antonín. Porodnictví. Praha: Galén, c2004. ISBN 80-246-0822-7.

Rešeršní činnost

ALGORITMUS REŠERŠNÍ ČINNOSTI

VYHLEDÁVACÍ KRITÉRIA:

Klíčová slova v ČJ: diabetes mellitus, I. typ, II. typ, rizikové faktory, těhotenství, porod, porodní asistence, novorozenec, hypoglykémie, hyperglykémie, glykemie, poporodní období, makrosomie plodu, komplikace diabetu u těhotných

Klíčová slova v AJ:

Jazyk: český, slovenský, anglický

Období: 2000-2018

DATABÁZE:

EBSCO, GOOGLE Scholar, MEDLINE, PUBMED, česká a zahraniční periodika

Nalezeno 112 článků

Vyřazovací kritéria: duplicitní články, kvalifikační práce, články nesplňující kritéria

Pro tvorbu teoretických východisek bylo použito 45 dohledaných článků, z toho cizojazyčných 14 a 14 knih

Sumarizace využitých databází a dohledaných dokumentů

EBSCO GOOGLE Schollar PUBMED MEDLINE

Sumarizace dohledaných periodik:

Vnitřní lékařství - 6

Forum diabetologicum - 5

Kardiologické revue - 4

Geriatric a gerontologie – 1

Časopis lékařů českých - 1

Rozhledy v chirurgii - 1

ČDS, DMEV – 5

Česká a slovenská farmacie – 1

Česko – slovenská pediatrie -1

EBSCO 5

PUBMED 4, MEDLINE 2, GOOGLE Scholar 2, Česká gynekologie - 1

1 Historie gestačního diabetu mellitu (GDM)

Poprvé je o diabetu souvisejícím s těhotenstvím zmiňováno v roce 1824 a 1846, kdy se během těhotenství u žen objevila nápadná glykosurie, a byly popisovány porody velkých plodů s porodní hmotností nad 4 000 g. Roku 1926 je popisován diabetes, který se nejčastěji objevuje v šestém měsíci gravidity. V té době je předložen první návrh diagnostického testu s 50 g glukózy. Ve 30. letech minulého století díky objevení inzulínu dochází ke zlepšení perinatologické péče o ženy s diabetem a zároveň má výrazný a významný efekt léčba inzulinem u žen s diabetem vyskytujícím se jenom v graviditě. V padesátých letech 20. století se objevuje název „metagestační diabetes“ což je název pro poruchu glukózové tolerance v těhotenství. Poté byl přejmenován na gestační diabetes a toto označení se používá až do dnešní doby. Roku 1957 Dr. J. O'Sullivan doporučil pro těhotné ženy s možným rizikem rozvoje gestačního diabetu tří hodinový orálně glukózový toleranční test (OGTT). Pro zbylé těhotné ženy doporučil jen monitoraci hladiny glykémie jednu hodinu po zátěži 50 g glukózy. V 60. letech 20. století byly vytvořeny nové podmínky pro stanovení diagnózy GDM, a to inovací OGTT po zátěži 100 g glukózy. Zavedl to do praxe opět Dr. J. O'Sullivan s pomocí statističky Claire Mahan. První mezinárodní workshop s problematikou gestačního diabetu byl v roce 1997 v Chicagu pořádán profesorem Norbertem Freinklem. Při této příležitosti byl zde gestační diabetes formulován jako porucha, která vzniká poprvé v graviditě a po porodu zase vymizí (Štechová, 2012, s. 60-61).

1.1 Historie diabetu mellitu

První zmínka o diabetu byla objevena v Egyptě na papyrusových svitcích lékaře Hesy-Raa z období 3. dynastie z roku 1552 př. n. l., které byly odhaleny v hrobce vznešeného Egyptěana německým archeologem Ebersem v roce 1862. Ten zobrazuje diabetes jako vzácnou nemoc, jejíž původ je neznámý a vyznačuje se velkou žízní. K léčbě diabetu v Egyptě se používala směs ze sladkého piva, pšeničných zrn, zeleného cypřiše a naklíčených kukuřičných zrn (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 228-229).

Ve druhém století po Kristu Aretaeus z Kappadocie užívá pojmenování „diabetes“. Roku 1674 Thomas Willis rozlišuje diabetes od jiných polyurických stavů, jelikož „moč je podivuhodně sladká“. Dalším je rok 1776, kdy W. Dobson objevuje v krvi a moči nemocných cukr. Roku 1787 W. Cullen dodává přívlastek „mellitus“. V roce 1869 se Paul Langerhans zmiňuje o ostrůvcích v pankreatu, ale nezná jejich funkci. Následně

v roce 1870 Lanceraux odlišuje dva druhy diabetu, „maigre“ a „gras“. Roku 1889 Oskar Minkowski a Joseph von Mering po pankreatektomii provedené u psa, nacházejí spojitost mezi pankreatem a diabetem. Roku 1907 M. A. Lane popisuje v ostrůvku buňky alfa a beta. O dva roky později v roce 1909 Jean de Meyer nazývá hypotetický hormon, který ovlivňuje hladinu cukru v krvi, inzulin. Roku 1921 Frederick Banting a Charles Best zjišťují, že z pankreatu psa mohou získat hormon snižující hladinu cukru v krvi. Ten nazývají isletin. C-peptid byl roku 1970 stanoven v plazmě a moči. V roce 1986 byl připraven lidský inzulin metodou DNA rekombinace (Bartoš, 2003., s. 12-13).

Roku 1825 byla Antonínem Hangerem latinsky napsána doktorská dizertační práce „De diabete mellito“, která se zabývala problematikou tohoto onemocnění a byla první vydanou monografií v českých zemích. (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 229).

1.2 Historie léčby diabetu

Rozvoj výzkumu diabetu v ČR začal až po první světové válce. Prof. B. Prusík ve svém článku „Dietetické léčení cukrovky“ shromáždil poznatky o možném léčení diabetu pomocí dietetického režimu s ohledem na poruchy látkové výměny u diabetiků, jako jsou hyperglykemie, glykosurie, produkce většího množství ketonových látek a poškození asimilace bílkovin. Prof. Prusík byl zastáncem léčby diabetu dietetickým způsobem (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 229).

Po vzoru německého fyziologa Adolfa Magnuse-Levyho vypsál přísnou dietu, která obsahuje menší množství karbohydrátů. Dieta je složena z masa, mléka, sýrů, tuků (jako je olej, slanina, smetana), alkoholu (ten popisuje jako palivo, které ovlivňuje ketonurii, v menším množství je dobrý pro srdce a cévy). Do léčby zařazoval zeleninové dny. Strava sestávala z různých potravin, jako káva, čaj, silný vývar z masa, vejce, zelenina (špenát, salát, zelí), máslo, morek, kaviár, ocet, citron, minerální vody, víno, pálenka. Bylo také doporučeno dodržovat tělesný klid. Mezi další léčebná opatření diabetu patřila terapie hladem a podvýživou. Tato terapie se opírala o poznatky z války. Přestože byl ve válečném období všeobecný nedostatek jídla a potravin, diabetikům se dařilo dobře. Velkým příznivcem léčby hladem byl americký lékař F. M. Allen. Ten své pacienty nechával hladovět 3-4 dny. Poté dával velmi skromnou stravu. Oproti tomu E. P. Joslin varoval, že tento postup je riskantní a pacientovi hrozí smrt acidózou. Doporučoval odstupňovanou dietu. Ve svém díle poukázal na 930 nemocných diabetiků, kteří byli léčeni jeho dietou (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 229).

V roce 1903 Carl von Noorden uvedl do léčby diabetu terapii karbohydráty a ovesnou dietu. Dieta se zakládá na podávání ovesné polévky, másla, bílku, čaje, kávy, vína, pálenky po dobu 3-4 dnů. Tyto dny byly zaměňovány se dny, kdy se striktně dodržovala zeleninová dieta po dobu 1-2 dnů. Poté byl jeden den očistný a znovu jeden den zeleninový. Z moučných plodin sestávala Faltova dieta. Jedná se o stravu v podobě ovesné, rýžové, čočkové a kukuřičné polévky, moučnicků, pečiva. Dále tato strava zahrnovala luštěniny, rýži, zeleninu a ovoce. Francouzský lékař E. Maignon zavedl léčbu tuky. Vycházel z pozorování psa, který měl spontánní diabetes a byl krmen pouze tuky. Dle jeho názoru byly tuky dokonalým zdrojem energie. Prof. Prusík takto ve svém článku poukazuje na to, že celosvětové možnosti léčby diabetu byly v Československu již známé a užívané. Zároveň dodává, že není jednotná dieta pro všechny nemocné diabetem. Zdůrazňuje, že je důležité dobře vyhodnotit stupeň onemocnění a její komplikace. Lázeňská léčba byla nedílnou součástí léčby diabetiků. Alkalické kyselky ovlivňují metabolismus a upravují kyselost moči a snižují koncentraci acetonu (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 229).

1.3 Objev inzulínu

Objev inzulínu roku 1921 znamenal významný zvrat v možnostech léčby diabetu. Čtveřice vědců, kteří se zasloužili o objev inzulínu, byli John James Rickard Macleod, Frederik Grant Banting, Charles Herbert Best a James Bertram Collip. Poprvé byl inzulín aplikován 1. ledna 1922 14letému chlapci – diabetikovi, který vážil 34 kg a umíral na diabetes. Tímto byl výzkum inzulínu završen. V Československu se od roku 1923 objevuje na trhu inzulín dovážený, který byl již v injekcích nebo jako substance. Z nich se připravoval inzulín k aplikaci. Ve stejném roce byl tento dovezený inzulín poprvé podán pacientovi v diabetickém kómatu. V roce 1928 v Praze vzniká první poradna pro diabetiky (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 229).

V průběhu 30. a 40. let se objevují inzulíny s prodlouženým účinkem, a to protamininzulín (NPH). Historie inzulínoterapie se ubírá směrem přes depotní inzulíny k purifikovaným inzulínům, humánnímu inzulínu a inzulínovým analogům, které účinkují krátkodobě a dlouhodobě (Svačina, 2016, s. 36).

V padesátých letech přichází na český trh inzulíny a perorální antidiabetika, která znamenají velký pokrok v léčbě diabetu. Roku 1976 se začaly provádět dlouhodobé glykemické kontroly a hodnocení metabolické kompenzace pomocí stanovení hladin

glykosylovaného hemoglobinu (HbA1c) v krvi. Velkým pokrokem v léčbě diabetu v 80. letech bylo používání intenzifikované inzulínové léčby (tzn. tři a více denních dávek inzulínu). Jde o inzulínový režim, který napodobuje fyziologický rytmus vyplavování inzulínu. K tomuto způsobu léčby se řadí i léčba pomocí inzulínové pumpy, která je využívána hlavně u diabetiků 1. typu (Krejčová, Šmahelová, Dohnal, 2014, s. 231).

1.4 Pankreas (slinivka břišní)

Pankreas je žláza s exokrinní (vnější) a endokrinní (vnitřní) sekrecí. Nachází se na zadní stěně dutiny břišní. Produkci zevně sekretorické činnosti je pankreatická šťáva. Produkci vnitřně sekretorické činnosti je inzulín. Dělí se na části – hlava (caput), tělo (corpus) a ocas (cauda pancreatis). Jedná se o tuboalveolární žlázu, která se svojí stavbou podobá příušní žláze (Naňka, Elišková, 2009, s. 162-163).

Slinivka břišní obsahuje alfa buňky, které tvoří glukagon, beta buňky, které jsou uloženy v Langerhansových ostrůvcích a vytvářejí inzulín. Langerhansovy ostrůvky nemají samostatné vyústění. Proto produkce sekretu z buněk je vyplavována přímo do bohaté sítě krevních a lymfatických kapilár, kterými jsou ostrůvky obklopeny. Ostrůvků v pankreatu je přibližně jeden milion a jsou ve velké většině uloženy na přechodu hlavy a těla pankreatu. Pankreas ještě obsahuje D buňky, které vytvářejí somatostatin (Rokyta, 2000, s. 140).

1.5 Inzulín

Inzulín je typický glykoprotein, jehož hlavní úlohou je udržování glukózové homeostázy. Tvoří se v beta buňkách Langerhansových ostrůvků (Škrha, 2006, s. 601). Z beta buněk Langerhansových ostrůvků je vyplaven do portální krve. Už při první pasáži játry se vychytává asi 60 % inzulínu, tzn., že koncentrace v portální krvi je 2,5 - 3krát větší než v krvi periferní. Zbýlých 40 % inzulínu je u zdravého člověka vychytáno z krevního oběhu ledvinami. Celkové denní množství inzulínu je u zdravého člověka okolo 20-40 IU. Polovina připadá na bazální sekreci a druhá polovina na stimulovanou sekreci inzulínu. Bazální sekrece inzulínu u zdravého jedince je mezi 0,25-1,5 IU za hodinu. Inzulín je uvolňován nepřetržitě ve dne i v noci, bez ohledu na příjem potravy, v malých dávkách v 5-15 ti minutových intervalech, tj. pulsatilně. Důležitost bazální sekrece spočívá v zamezení nadměrné jaterní sekrece glukózy a udržuje fyziologické hladiny glykemie na lačno. Ke zvýšení bazální sekrece inzulínu dochází v brzkých ranních

a pozdních odpoledních hodinách z důvodu cirkadiálního rytmu kontraregulačních hormonů (Bartoš, Pelikánová, 2003, s. 27-28).

Stimulovaná sekrece (prandiální) znamená, že se inzulin uvolňuje při příjmu potravy a má velký význam v regulaci postprandiální glykemie. Sekrece inzulinu se několikanásobně zvyšuje při příjmu potravy. Množství inzulinu v plazmě graduje asi za 30 minut. Poté se zvolna snižuje a za 2-3 hodiny se dostává k bazální hodnotě. Míra a rychlost vzestupu produkce inzulinu záleží na souhře CNS, rychlosti vyprazdňování žaludku a činnosti gastrointestinálního traktu, integritě enteroinzulární osy a na změnách úrovně nutrientů v plazmě. Stimulovaná sekrece inzulinu je při příjmu potravy rozdělena na několik částí, a to na základě mechanismu, který má největší podíl při regulaci vyplavovaného inzulinu. Dle regulačního mechanismu rozeznáváme fázi *cefalickou* – je zprostředkována CNS a vyprovokována pouhým pohledem na jídlo. V této fázi dochází k mírnému vzestupu hladin inzulinu. Další je fáze *gastrointestinální*, kde stoupající produkce inzulinu provází roztažení stěny žaludku a proximálních úseků tenkého střeva. K nárůstu hladin inzulinu může dojít i při podání placebo. V *substrátové* fázi je produkce inzulinu podmíněna vzestupem množství nutrientů v plazmě, hlavně nárůstem glykemie (Pelikánová, Bartoš, 2003, s. 28).

Dle charakteru vyplavovaného inzulinu v čase vyhodnocujeme v průběhu podání glukózy per os fázi produkce časnou a pozdní. *Časná* fáze znamená produkci v průběhu prvních 30 minut po aplikaci glukózy. Odpovídá vyplavení zásobního inzulinu v sekrečních granulích. V průběhu *pozdní* fáze je vyplavován hlavně jinak syntetizovaný inzulin. Délka trvání pozdní fáze je ovlivněna setrváním hyperglykemie. Hladina inzulinu se zpravidla normalizuje do 120 minut po jídle. Při aplikaci glukózy intravenózně chybí cefalická regulace a působení zprostředkované GIT.

Stimulovanou fázi produkce inzulinu je možno rozdělit na fázi časnou a pozdní. Časná fáze znamená rychlé zvýšení koncentrace inzulinu, které je podmíněno vyplavením inzulinu z beta buněk. Vrcholu dosahuje za 3-5 minut a setrvává prvních 10 minut po intravenózní aplikaci glukózy. V pozdní fázi dochází k postupnému vzestupu koncentrace inzulinu, který je podmíněn přetrvávající hyperglykemií (Pelikánová, Bartoš, 2003, s.28).

Inzulin sestává ze dvou polypeptidických řetězců. Řetězec A je složen z 21 aminokyselin a řetězec B ze 30 aminokyselin. Oba řetězce jsou propojeny disulfidickými můstky a dohromady mají 51 aminokyselin (Svačina, 2016, s. 98).

Produkce pre-proinzulinu v ribozomech je první fází v syntéze inzulinu. Působením proteáz v endoplazmatickém retikulu je pre-proinzulin proměňován na proinzulin. Ten je tvořen inzulinovými řetězci A a B, které jsou spojeny peptidem. Proinzulin je přepraven do sekrečních granúl beta buněk a v Golgiho aparátu rozložen proteázami na C-peptid a inzulin. Průběh biosyntézy inzulinu trvá asi 30–120 minut. Pro začátek nástupu syntézy inzulinu je důležitý nárůst ATP (adenosintrifosfát). Ten je vyvolán glukózou ostatními nutrienty (Pelikánová, Bartoš, 2003, s. 22).

Dlouhá léta se používal zvířecí inzulin vepřový nebo hovězí, následně purifikovaný. V dnešní době se používá výhradně biosyntetický humánní (HM) inzulin, který je shodný s molekulou lidského inzulinu. Inzulinová analoga v přírodě neexistují, ale získávají se přeměnou aminokyselin v řetězci inzulinu, nebo dalšími úpravami molekuly. Tímto dostávají analoga prospěšné vlastnosti. Mění se délka jejich účinku. Krátkodobě působící analoga se rychleji resorbují z místa podání. Působení je kratší a účinek nastupuje téměř ihned. Dlouhodobě působící analoga se z místa podání resorbují pomaleji a mají dlouhodobý a rovnoměrný účinek.

Inzuliny a inzulinová analoga se rozdělují dle nástupu účinku a jeho působení.

Krátkodobě působící inzuliny

Aplikují se před jídlem. Účinek nastupuje do 10–30 minut. Vrcholu dosahuje za 30-90 minut. Délka působení je 2-6 hodin. Tyto inzuliny je možno aplikovat nitrožilně. Patří sem Humulin R, Actrapid, Insuman rapid, Humalog, NovoRapid, Apidra.

Středně dlouho působící inzuliny

Jsou napojeny na zinečnaté ionty nebo na protamin. Účinek trvá zpravidla 10-12 hodin i déle. Patří sem Humulin N, Insulatard, Insuman Basal.

Premixované inzuliny

Jsou to směsi rychle účinkujícího inzulínu a středně rychle účinkujícího inzulínu. Působí od 10 do 24 hodin a aplikují se zpravidla dvakrát denně. Sem patří např. Humulin M3, Insuman Comb 15, 25, 30, 50, mixtard 10, 20, 30, 40, 50, Humalog Mix 25 nebo 50, NovoMix 30, 50, 70. Jsou vhodné k léčbě diabetiků 2. typu, protože ovlivní hlavně postprandiální hladinu glykémie a je menší nebezpečí vzniku hypoglykémie. Premixované inzuliny je možno využít při selhání terapie kombinací perorálních antidiabetik jako jeden z možných inzulínových režimů.

Dlouhodobě působící inzuliny

Tyto inzuliny působí 24 hodin i mnohonásobně déle. Např. glargin, detemir, degludek. Inzulínová analoga účinkují rychleji než humánní inzulín a mohou se aplikovat těsně před jídlem (Svačina, 2016, s. 98-101).

1.6 Účinek inzulínu

Inzulín podporuje anabolické pochody a zamezuje katabolickým pochodům v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin (Pelikánová, 2003, s. 35). Zvyšuje pronikání aminokyselin a také draslíku do buněk (Perušicová, 2016, s. 40).

Nejdůležitějšími cílovými orgány inzulínu jsou svaly, játra a tuková tkáň. V játrech inzulín zvyšuje absorpci glukózy z krve a podporuje produkci zásobního glykogenu. Tento proces se nazývá glykogensyntetáza. Inzulín ve svalech stimuluje využití glukózy, v tukové tkáni zpomaluje hormonsenzitivní lipázu a zamezuje tak lipolýze zásobních triacylglycerolů. Celkově se inzulín prosazuje v metabolismu minerálních látek. Zadržuje ionty sodíku a draslíku v těle a zabezpečuje jejich optimální distribuci (Pelikánová, 2016, s. 36).

1.7 Glukagon

V roce 1923 byl glukagon nalezen v částech pankreatu psa jako hyperglykemizující faktor. Nejdůležitější funkcí glukagonu v organismu je předcházení hypoglykémie a neuroglykopenie. Inzulín a glukagon jsou antagonisté, kteří vytvářejí dvouhormonální jednotku. Tato jednotka zásadně ovlivňuje homeostatický systém, jenž je nezbytný pro zdraví. Hlavní funkcí glukagonu je zabezpečovat tvorbu glukózy v dostatečném množství pro energetické požadavky organismu v určitém okamžiku. Systém inzulín - glukagon

zabezpečuje přesně normoglykémii a pravidelný přísun glukózy do mozku. Při cvičení a hladovění brání hyperglykémii po jídle. Při nedostatku glukagonu dochází k rychlé a fatální hypoglykémii (Bartoš, 2016, s. 40).

Glukagon je tvořen buňkami alfa pankreatu účinkem aminokyselin, hlavně arganinu a alaninu, a také vlivem hypoglykémie. Podnětem pro vyplavení glukagonu jsou hraniční nebo lehce snížené hodnoty glykémie okolo 3,4 – 3,7 mmol/l. Běžně inzulin inhibuje tvorbu glukagonu. Katecholaminy, cholecystokinin, glukózodependentní inzulinotropní peptid (GIP) a glukokortikoidy napomáhají tvorbě glukagonu. Somatostatin a vysoké hladiny volných mastných kyselin mají účinek inhibiční. V oběhu je poločas glukagonu 3 – 6 minut (Škrha, 2006, s. 600).

Účinek glukagonu na játra tkví v tom, že zpomaluje syntézu glykogenu, podporuje glykogenolýzu a glukoneogenezi. Další působení glukagonu na játra je stimulace ketogeneze. Předpokladem pro tvorbu ketonových látek je nedostatek inzulinu. Glukagon je významným stimulatorem tvorby inzulinu. Podporuje průtok krve ledvinami a vylučování sodíku (Bartoš, 2016, s. 41).

2 Gestační diabetes mellitus (GDM)

V dnešní době je GDM postižena asi pětina těhotných žen (Krejčí, 2016, s. 4552). Vzhledem k narůstajícímu počtu nemocných s DM 2. typu, nadváhy a obezity, dochází také k nárůstu incidence GDM (Štechová, 2014, s. 60). GDM se tak řadí mezi nejčastější interní komplikace v těhotenství (Krejčí, Anderlová. 2014).

Dnešní generace žen v reprodukčním věku má častěji nadváhu či obezitu nebo již počínající i plně rozvinutý metabolický syndrom. Také odkládání gravidity až do třetí dekády života má vliv na rozvoj GDM (Krejčí, 2016, s. 4552). Také sedavý způsob života a nedostatek fyzické aktivity patří mezi rizikové faktory pro rozvoj GDM (Mishra a Kishore, 2018, s. 661). U obézních žen se vyskytuje zvýšené riziko komplikací jednak v těhotenství, ale také v průběhu porodu a šestinedělí (Opie, 2016)

GDM je definováno jako porucha glukózové tolerance, která je poprvé zjištěna v těhotenství. Zjištěná hyperglykémie může kolísat od lehké poruchy glukózové tolerance, která může jen minimálně překračovat fyziologické hodnoty glykémie nebo může být významnou diabetickou poruchou. Také je ale možné, že se jedná o DM 2. typu, který se manifestoval v počátku těhotenství (Piřhová, 2012, s. 45). Incidence GDM v České republice se pohybuje okolo 2–3 %, tzn. asi 2700 gravidit za rok (Roztočil, 2017, s. 306).

V roce 2010 mezinárodní studie HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) vnesla nové výsledky podle kterých Mezinárodní asociace pro diabetes a těhotenství (International Association of diabetes and Pegnancy – IADPSG) uveřejnila doporučený postup pro screening GDM. V následujících letech byly podmínky přijaty v dalších zemích i mezinárodní institucí (WHO) a také českými odbornými společnostmi. Česká gynekologická a porodnická společnost České lékařské společnosti J. E. Purkyně přijala tento doporučený postup v roce 2015 (Krejčí, 2016, s. 4554). Studie HAPO je první významnou studií v historii, ve které byl na velkém souboru gravidních žen porovnáván vliv mírné hyperglykémie na rozvoj těhotenských a perinatálních komplikací (Anderlová, 2014, s.67). Z výsledků studie vyplývá, že riziko komplikací se zvyšuje kontinuálně s vyšší mateřské glykemie, a to nezávisle na ostatních rizikových faktorech mezi něž se řadí věk, BMI, parita, etnikum, přírůstek hmotnosti v graviditě (Krejčí, 2014, s.209). Studie dokazuje spojitost perinatálních komplikací jako jsou porod velkého plodu, četnost císařských řezů, hypoglykemie u plodu, hodnotu C-peptidu z pupečnickové krve

po porodu, nejenom s hladinou glykémie na lačno a 120 minut po zatížení, ale také dokazuje spojitost hodnoty glykémie 60 minut po zátěži s určitými komplikacemi po porodu (Andělová, 2014, s. 64, 65).

DM v graviditě můžeme rozdělit na gestační DM (GDM) a na již preexistující DM (PreDM). Rozvoj intolerance sacharidů související s graviditou se objevuje hlavně ve druhé polovině gravidity (Roztočil a kol., 2017, s. 306).

Gestační diabetes je způsoben kombinací snížené senzitivity tkání v organismu na účinek inzulínu (tj. inzulínovou rezistencí) a nedostačující schopností pankreatu zareagovat na vyšší potřebu inzulínu v graviditě (porucha tvorby inzulínu). Obvykle se rozvíjí ve druhé polovině gravidity, většinou po 24. týdnu, ale může nastat i dříve. Končí po porodu anebo vymizí v průběhu šestinedělí (Krejčí, 2016, s. 4553). Není výjimkou, že se GDM může manifestovat v dalším těhotenství (Roztočil, 2017, s. 306).

2.1 Gestační diabetes a jeho rizika

GDM s sebou přináší možná rizika, která mohou ovlivnit jak matku, tak plod. Hypertenze, opakující se urogenitální infekce, polyhydramnion, operační porod, porodní poranění, přetrvávající DM po porodu anebo opakující se GDM v další graviditě řadíme k rizikům vyplívajících pro matku. Mezi rizika pro plod či novorozence patří diabetická fetopatie - makrosomie plodu jehož hmotnost je větší nebo rovna 4000 g, plicní nezralost a vznik RDS (syndromu dechové tísně/respiratory distress syndrom), hyperbilirubinémie, hypoglykémie, hypokalcémie), komplikovaný porod – dystokie ramének, riziko vzniku DM v dětském věku či v dospívání (Roztočil, 2017, s. 306).

2.2 Vliv hypoglykémie a hyperglykémie matky na plod

Hypoglykémie

Růst a vývoj plodu zásadně závisí na dodání potřebných složek výživy. Velmi důležitá je výživa matky, kompenzace jejího metabolismu a transport živin přes placentu. Placenta má svůj vlastní metabolismus. Přestup živin a jednotlivých látek přes placentu ovlivňuje uteroplacentární a umbilikální průtok krve, velikost samotné plochy placenty, placentární metabolismus, aktivita a exprese specifických přenašečů. Intrauterinní růstová restrikce a nižší hmotnost placenty jsou také ovlivněny hypoglykemií matky. Mateřská hypoglykémie způsobuje pokles přísunu živin k plodu a malnutrice matky ovlivňuje růst

a prospívání plodu. Na závažnou hypoglykémii reaguje plod jako na stresovou zátěž. U plodu může dojít k poruše srdečního rytmu, teratogenní vliv hypoglykémie se podílí na vzniku kostních malformací, na vývoji nervového systému. Závažná hypoglykémie může vést k odúmrtí plodu a je závažným rizikem i pro matku (Štechová, 2014, s. 102-105).

Hyperglykémie

Diabetická embryopatie a fetopatie vzniká u dítěte v důsledku diabetu matky. Kritickou periodou nazýváme období gravidity, kdy je zárodek velmi náchylný k rozvoji vrozených vývojových vad (VVV) a malformací. Toto období je mezi 3.-8. týdnem gestace. Teratogenně působí i dekompenzovaný DM. Následkem tohoto působení dochází ke vzniku diabetické embryopatie. Vyjma hyperglykémie se na rozvoji diabetické embryopatie podílí celá řada jiných faktorů, např. vyšší hladina ketolátek. Vývojové poruchy srdce a cév jsou nejvíce vyskytující se poruchy u diabetické embryopatie. Nejpočetnější skupinou srdečních vad jsou poruchy septace srdce - defekty komorového septa, hypertrofická kardiomyopatie. Další vrozenou vadou je defekt neurální trubice. Tyto defekty mohou být buď otevřené, nebo uzavřené. Syndrom kaudální regrese: u tohoto syndromu jsou nesprávně tvořené dysmorfické dolní končetiny, u kterého se současně mohou zkombinovat další vady – genitourinární a anorektální anomálie. Může se vyskytovat i odlišný stupeň lumbosakrální ageneze (Štechová, Vajner, 2014, s. 112-116).

Diabetická fetopatie s makrosomií a funkční nezralostí se rozvíjí při dekompenzaci diabetu matky v pozdějších fázích těhotenství. Makrosomie plodu a vnitřních orgánů může vytvářet i hypertrofickou kardiomyopatii (vlivem orgánové makrosomie mohou být přechodné poruchy srdečního rytmu) a hypertrofii jater. Díky výborné neonatologické péči se snížila přítomnost výskytu plně rozvinutého RDS syndromu (respiratory distress syndrom). Vlivem deficitního rozvoje plicního surfaktantu bývá porod fetopatického dítěte komplikován respiračními potížemi (Bělobrádková, 2016, s. 4528). Důležitým faktorem, který významně ovlivňuje vznik diabetické fetopatie je fetální hyperinzulinémie. Je spojena s nadbytečným transportem živin pro plod což způsobuje významný růst plodu v posledních deseti týdnech těhotenství. V druhé polovině těhotenství se pečlivě sleduje růst a případné ohrožení plodu. Provádí se UZ vyšetření s biometrií plodu každé 2-3 týdny. Důležitým ukazatelem je také množství plodové vody.

Polyhydramnion poukazuje na špatnou kompenzaci diabetu, což může být spojeno s hypertrofickým plodem (Féderová, Korbel', Nižňanská, 2014, s. 93).

Pro diabetickou fetopatii je typická hypoglykémie vyskytující se v prvních hodinách po porodu, hypokalcémie, hyperbilirubinémie, polycytémie. Poporodní adaptace novorozenců je proto horší než u žen, u kterých se diabetes nevyskytuje (Andělová, 2003, s. 354).

2.3 Screening gestačního diabetu

Pro stanovení diagnózy GDM doposud zůstává jediná hlavní metoda a tou je hladina glykémie nalačno a provedení OGTT. Pokud je opětovně naměřena hodnota glykémie ráno nalačno v žilní plazmě více jak 7,0 mmol/l, OGTT se již neprovádí (Piřhová, 2012, s. 47). Diagnostika GDM se zakládá na dvoustupňovém zátěžovém testu (Roztočil, 2017, s. 306).

První fáze screeningu se provádí jednak v prvním trimestru (tj. do 14. týdne těhotenství) u všech gravidních žen, a to bez známého diabetu nebo prediabetu. Stanovuje se hladina glykémie nalačno. Pokud je hodnota vyšší nebo rovna 5,1 mmol/l, měl by se odběr glykémie nalačno zopakovat. Jestliže se vyšší hodnota glykémie opakuje, je určena diagnóza GDM. Jeli hodnota vyšší nebo rovna 7,0 mmol/l je zřejmé, že se jedná o DM. Pokud je hodnota glykémie nalačno v normě, provádí se u těhotné ženy OGTT k vyloučení GDM. Donovan a kol. (2018, s. 1) ve svém přehledovém článku navíc zjistili, že ženy, kterým je později diagnostikován gestační diabetes, měly nižší hladiny prvotrimestrálních biochemických markerů PAPP-A a volného β -hCG než ženy, které měly celé těhotenství hladiny glykemií v pořádku. Odkazují se, ale na nutnost dalšího výzkumu této oblasti.

Druhá fáze screeningu se provádí mezi 24.-28. týdnem gravidity všem těhotným ženám, kterým nebyl objeven diabetes pregestačně nebo v prvním trimestru, pomocí 75 g OGTT.

- Nejdříve se stanoví hladina glykémie nalačno, pokud je menší než 5,1 mmol/l, u těhotné se provede 75 g OGTT
- Pokud je glykémie nalačno vyšší nebo rovna 5,1 mmol/l, je nutné odběr znovu opakovat, a to co nejdříve, ale na tentýž den
- Pokud je opakovaná glykémie nalačno menší než 5,1 mmol/l, u těhotné se provede 75 g OGTT

- Pokud je ale opakovaně glykémie nalačno vyšší nebo rovna 5,1 mmol/l, jde o GDM a u těhotné se již OGTT neprovádí

Pro přítomnost GDM svědčí jakékoli splnění daných podmínek, které uvádí a shrnuje Doporučený postup České gynekologické a porodnické společnosti České lékařské společnosti J. E. Purkyně:

- Je-li opakovaně glykémie nalačno vyšší nebo rovna 5,1 mmol/l
- Hodnota glykémie v 60. minutě OGTT vyšší nebo rovna 10,0 mmol/l
- Hodnota glykémie ve 120. minutě OGTT vyšší nebo rovna 8,5 mmol/l

Diagnostický postup

Glykémie nalačno <5,1 mmol/l – glykémii není třeba opakovat. Glykémie nalačno $\geq 5,1$ mmol/l – glykémii nalačno je nutné opakovat co nejdříve, ale ne ve stejný den. Opakovaná glykémie <5,1 mmol/l doporučeno provedení 75 g OGTT. Hodnocení výsledků a další postup: Glykémie nalačno <5,1 mmol/l v normě žena podstoupí II. fázi screeningu. Glykémie nalačno opakovaně 5,1–6,9 mmol/l = GDM žena je odeslána na diabetologii. Glykémie nalačno opakovaně $\geq 7,0$ mmol/l = zjevný DM žena je odeslána na diabetologii.

Provedení OGTT

Nejprve je u ženy stanovena glykémie nalačno z žilní krve, podle výsledku se postupuje následovně: Glykémie nalačno <5,1 mmol/l, žena podstupuje 75 g OGTT: vypije roztok 75 g glukózy rozpuštěný ve 300 ml vody během 3–5 minut, další vzorek žilní krve je odebrán v 60. a 120. minutě po zátěži glukózou. Pokud je glykémie nalačno $\geq 5,1$ mmol/l, je nutno provést znovu odběr glykémie nalačno, a to co nejdříve, ale ne ve stejný den. Opakovaná glykémie nalačno <5,1 mmol/l znamená, že žena podstupuje 75 g OGTT. Opakovaná glykémie nalačno $\geq 5,1$ mmol/l = GDM, žena nepodstupuje OGTT.

I. část screeningu, tj. do 14. týdne gravidity

Tab. 1 I. část screeningu – diagnostický postup

Glykemie nalačno méně než 5,1mmol/l	Glykemie není třeba opakovat
Glykemie nalačno více nebo rovna 5,1mmol/l	Glykemie nalačno je třeba opakovat co nejdříve, ne však tentýž den
Opakovaná glykemie méně než 5,1mmol/l	Možno provést 75 g OGTT v I. části screeningu

Tab. 2 I. část screeningu – klasifikace výsledků

Glykemie nalačno méně než 5,1mmol/l	Norma	Žena může podstoupit II. část screeningu
Glykemie opakovaná 5,1-6,9mmol/l	Jedná se o GDM	Žena je odeslána na diabetologii
Glykemie opakovaná více nebo rovna 7,0mmol/l	Jedná se o DM	Žena je odeslána na diabetologii
Glykemie při OGTT v 60. minutě méně než 10,0mmol/l a ve 120. minutě méně než 8,5mmol/l	Norma	žena
Glykemie při OGTT v 60. minutě více nebo rovna 10,0mmol/l a ve 120. minutě více nebo rovna 8,5mmol/l	Jedná se o GDM	Žena je odeslána na diabetologii

II. část screeningu, tj. mezi 24. - 28. týdnem gravidity

Tab. 3 II. část screeningu-diagnostický postup

Glykemie nalačno méně než 5,1mmol/l	Žena může podstoupit 75 g OGTT, vypije roztok 75 g glukózy rozpuštěné ve 300 ml vody v průběhu 3-5 minut, následující vzorek krve se odebere v 60. minutě a 120. minutě po zátěži glukózou
Glykemie nalačno více nebo rovno 5,1mmol/l	Glykemii nalačno je třeba opakovat co nejdříve, ne však tentýž den
Opakovaná glykemie méně než 5,1mmol/l	Žena může podstoupit 75 g OGTT

Tab. 4 II. část screeningu – klasifikace výsledků

Glykemie opakovaná více nebo rovna 5,1mmol/l	Jedná se GDM	Žena je odeslána na diabetologii
Glykemie při OGTT v 60. minutě méně než 10,0mmol/l a ve 120. minutě méně než 8,5mmol/l	Norma	Standardní péče
Glykemie při OGTT v 60. minutě více nebo rovna 10,0mmol/l a ve 120. minutě více nebo rovna 8,5mmol/l	Jedná se o GDM	Žena je odeslána na diabetologii

Hodnocení výsledků

Všechny výsledky glykémie jsou v normě: nalačno $<5,1$ mmol/l, v 60. min $<10,0$ mmol/l, ve 120. min $<8,5$ mmol/l = negativní screening. Pokud je splněna kterákoliv následující podmínka: glykémie nalačno opakovaně $\geq 5,1$ mmol/l, v 60. min $\geq 10,0$ mmol/l, ve 120. min $\geq 8,5$ mmol/l je potvrzen GDM a žena je odeslána na diabetologii (Pařízek et al., 2017).

Je třeba pomýšlet na to, že se diabetes může projevit kdykoli v průběhu gravidity a vypovídá o něm nově nalezená vyšší náhodná glykémie, glykosurie či akcelerace růstu plodu nebo vývoj polyhydramnionu.

Doporučený postup České gynekologické a porodnické společnosti České lékařské společnosti J. E. Purkyně uvádí tuto skutečnost: pro správnost provedení OGTT je důležité, aby se screening dělal v ranních hodinách nejméně po osmihodinovém lačnění. Žena by měla být edukována, aby tři dny před OGTT neměnila své stravovací návyky a neomezila příjem sacharidů. Den před OGTT by neměla mít zvýšenou fyzickou aktivitu. Pokud užívá léky s antiinzulinovým účinkem jako je tyroxin, hydrocortison, progesteron, beta sympatomimetika, je možné je užít v ten den, kdy proběhne test, ale až po jeho skončení. Pokud se u ženy vyskytuje akutní onemocnění jako je např. viróza, hyperemesis gravidarum musí být test odložen. K odběru nelze využívat kapilární krev z prstu. Musí to být odběry pouze ze žíly. Před, ani v průběhu testu nesmí žena kouřit. Během testu je těhotná žena ve fyzickém klidu. Příčinou vývoje GDM je narůstající hladina těhotenských hormonů, jejichž vlivem dochází k prohloubení inzulinové rezistence (Krejčí, 2016, s. 4555).

Hlavní podmínkou pro rozvoj metabolických poruch během těhotenství je stoupající inzulinová rezistence. Fetoplacentární jednotka se považuje za příčinu inzulinové rezistence v těhotenství. Na počátku těhotenství se senzitivita vůči inzulinu mírně zlepšuje. Ve druhém a třetím trimestru se naopak inzulinová rezistence zvyšuje souběžně s rostoucím plodem a placentou. Ve druhé polovině gravidity je maximální sekrece antiinzulárně účinkujících hormonů, a proto u predisponovaných žen může dojít k rozvoji GDM (Štechová, 2014, s. 62). Dalšími rizikovými faktory, které mohou vést k rozvoji GDM jsou DM 2. typu vyskytující se v rodině, glykosurie na začátku těhotenství, těhotenství ve věku nad 30 let, GDM v předchozím těhotenství (Perušicová, 2012, s. 45).

Ženy, které měly v těhotenství GDM, mají vyšší pravděpodobnost výskytu metabolického syndromu, tzn. hypertenze, obezity, DM a časného vzniku aterosklerózy a vyšší riziko vzniku kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních komplikací v dalším životě (Andělová, 2014, s. 63).

2.4 Gestační diabetes a terapie

Terapie gestačního diabetu začíná vždy dietními postupy – diabetickou dietou a režimovými opatřeními (přiměřená fyzická aktivita). Pokud je dietetická terapie nedostačující, nastupuje terapie inzulinem nebo inzulinovými analogy (Andělová, 2014, s. 67). A to nastává v případě, kdy se nedaří dosáhnout glykemií nalačno do 5,3 mmol/l a do 6,7 mmol/l 2 hodiny postprandiálně. Inzulinové programy jsou individualizované, sestavené pro každou gestační diabetičku na míru (Roztočil, 2017, s. 307). Dieta se upravuje individuálně podle BMI před těhotenstvím, váhového přírůstku a fyzické aktivity. U žen s normálním BMI je fyziologickým hmotnostním přírůstkem 11,5–16 kg, pokud je u ženy diagnostikována nadváha, hmotností přírůstek by měl činit 7–11,5 kg. Při obezitě je to pouze 7–9 kg v průběhu gravidity (Čechurová, Andělová, 2014, s. 58).

Problematikou životního stylu u těhotných žen s GDM v graviditě se zabývala finská studie. Bylo zjištěno, že ženám, kterým byl v těhotenství diagnostikován GDM, měly vyšší výchozí hmotnost než ženy bez GDM. Naopak během gravidity měly ženy s GDM nižší hmotnostní přírůstky než ženy bez GDM. Finští gynekologové to vysvětlují tím, že jsou prováděné efektivní intervence v oblasti životního stylu na porodnicko-gynekologických klinikách, které jsou dostupné ženám s diagnostikovaným GDM. Výskyt GDM byl častější ve věkové kategorii žen 30–34 let. BMI při první předporodní návštěvě bylo v průměru 28,1 u žen s GDM. U žen bez GDM byl průměr 24,1 (Salmenhaara, 2010).

Pokud hladiny glykemií nepřesáhnou hraniční hodnoty, je třeba těhotnou ženu nadále sledovat, ale není nutná další diabetologická intervence (Roztočil, 2017, s. 306).

Do nedávna se při farmakoterapii GDM v graviditě mohl podávat pouze inzulín. Perorální podávání antidiabetik v graviditě nebylo schváleno z důvodů možného poškození plodu. Na podkladě řady studií nebyl prokázán nežádoucí účinek metforminu na plod. Bylo zjištěno, že terapie metforminem má podobnou účinnost jako léčba inzulinem (Přáda, Anderlová, s. 74). Hlavním úkolem terapie u žen s GDM je předcházení negativních vlivů

diabetu na matku a plod a poté i novorozence. A proto je velmi důležité udržovat normalizaci hladin glykemií (Roztočil, 2017, s. 306).

2.5 Monitoring těhotných žen s GDM

Těhotné ženy s GDM si v dnešní době provádějí selfmonitoring glykemií. Jedná se o nejspolehlivější údaje pro samotnou ženu i pro lékaře o aktuální kompenzaci diabetu. Pacientky si provádějí glykemické profily nejprve denně nebo aspoň 3 - 4krát týdně, kde se zaměřují na hodnoty glykemií nalačno a na hodnoty glykemií postprandiální po hlavních jídlech. Řádně se sleduje u žen krevní tlak, hmotnostní přírůstky, orientačně se vyšetřuje bílkovina v moči. Důležité je také vyšetření funkce štítné žlázy a biochemické vyšetření – jaterní testy, renální funkce. Při GDM jsou ultrazvuková vyšetření prováděna co 3–4 týdny. Ostatní vyšetření probíhají individuálně dle potřeb ženy (Andělová, 2014, s. 68).

Z hlediska závislosti na terapii, riziku komplikací a kompenzací GDM dělíme do dvou kategorií. První kategorii tvoří GDM s nízkým rizikem. V této kategorii je dostačující terapie dietou nebo dávkami metforminu do 1000 mg/den nebo inzulinem do 10j./den. Známkou dostačující kompenzace je dle UZ vyšetření eutrofický plod bez dalších možných rizik a komplikací. Prenatální péče je v kompetenci ambulantního gynekologa.

Druhou kategorii tvoří GDM se zvýšeným rizikem. V terapii se uplatňuje aplikace vyšších dávek inzulinu (nad 10j./den) nebo vyšších dávek metforminu (nad 1000 mg/den). Nedostatečnou kompenzací je při ultrazvukovém vyšetření odhalení abnormálního růstu plodu. U této kategorie se provádí ještě UZ vyšetření mezi 36.-37. týdnem gravidity k vyloučení abnormálního růstu plodu (Doporučený postup-Gestační diabetes mellitus, 2019, s. 3).

Připojuje se zde riziko obezity (BMI více nebo rovno 30 již pregestačně), nadměrného hmotnostního přírůstku ženy v graviditě, hypertenze. Prenatální péče je zajišťována specialisty perinatologického centra (Andělová, Anderlová, Bláha et al., 2017, s. 4), (Doporučený postup-Gestační diabetes mellitus, 2019, s. 3).

2.5.1 Ultrazvukové vyšetření v průběhu gravidity u žen s GDM

Při sledování gravidity u ženy s GDM má ultrazvuk velmi důležitou roli. Jeho cílem je posuzování těchto parametrů:

A) **Určení gestačního stáří** je velmi důležité pro následné stanovení růstu plodu a pro přesný výpočet termínu porodu.

B) **Diagnostika vrozených vývojových vad (VVV)** jejichž vznik je ve velké míře vázán na preexistující DM. Přítomnost VVV u těchto žen byla významným faktorem, který ovlivňoval perinatální mortalitu a morbiditu plodů/novorozenců diabetiček. V dnešní době se četnost výskytu VVV u gestačních diabetiček nijak výrazně neliší ve srovnání se zdravou populací.

C) **Monitorování růstu plodu.** Cílem ultrazvukového vyšetření je rozpoznání jak hypotrofie, tak makrosomie plodu. Pomocí ultrazvukového vyšetření se sleduje růst plodu, tzv. biometrie plodu (BPD – biparietální průměr, AC – obvod břicha, FL – délka femuru). Toto vyšetření není ale nejpřesnější.

D) **Stav plodu.** Stav plodu se během gravidity posuzuje pomocí dvou metod, a to pomocí biofyzikálního skóre (BPS) a dopplerovské flowmetrie. Biofyzikálním hodnocením se posuzuje pět kritérií v rozmezí 0-2 body. Maximální počet dosažených bodů je 10. Posuzuje se non-stress test (NST) a čtyři ultrazvukové parametry: pohyby plodu, dýchací pohyby, svalový tonus, množství plodové vody. Pomocí dopplerovské flowmetrie se určují průtoky v oblasti a. uterina, a. umbilicalis a a. cerebri media. Ultrazvukové hodnocení stavu plodu začíná od 28. týdne gravidity v měsíčních intervalech až do 36. týdne dopplerovskou flowmetrií. U diabetiček léčených inzulinem se hodnotí biofyzikální profil od 34. týdne v týdenních intervalech. Pokud je detekován patologický nález, je třeba provádět kontroly dle ordinace lékaře (Roztočil, 2017, s. 307).

2.6 GDM a vedení porodu

Samotný gestační diabetes není indikován k ukončení těhotenství císařským řezem, a proto je třeba přistupovat ke každé ženě a jejímu těhotenství individuálně (Štechová, 2014, s. 68). Je velmi důležité důkladně znát porodnickou anamnézu, rizikové faktory, ultrazvukový odhad hmotnosti plodu. Je-li předpokládaná naměřená hmotnost plodu 4 000 g a více, je na místě uvažovat o primárním císařském řezu (Doporučený

postup – Porod velkého plodu, 2016). Pokud je těhotná žena dobře kompenzovaná, gravidita by neměla přesáhnout termín porodu. Jestliže nenastane pravidelná děložní činnost v termínu porodu, je porod indukován ve 38. - 39. týdnu gravidity, a to v případě, že nejsou kontraindikace k vedení porodu vaginálně a cervix skóre je více než pět bodů (Roztočil, 2017, s. 433). Pokud okolnosti dovolí, je ženě umožněno родit vaginálně (Roztočil, 2017, s. 307).

Režimová opatření jsou dodržována tak jako v graviditě, tzn. monitorování glykemií, infuzní terapie, popř. příjem stravy per os, aplikace inzulínu. Dobře kompenzovaný GDM není indikací k hospitalizaci těhotné. Porod by měl probíhat v perinatologickém centru (Roztočil, 2017, s. 307).

Dle doporučeného postupu Gestační diabetes mellitus z roku 2019 se plánování porodu řídí podle kategorií GDM, tzn. GDM s nízkým rizikem a GDM se zvýšeným rizikem.

Plánování porodu u žen s GDM – nízkým rizikem: Ukončení gravidity není indikováno ještě před termínem porodu. K ukončení gravidity se přistupuje po termínu porodu, tj. 41+0 týdnů.

Intrapartální monitoring žen s GDM na terapii pouze dietou nebo metforminem

Je potřeba dodržovat dietní opatření i během porodu. Metformin se musí vysadit 48 hodin před plánovaným ukončením gravidity nebo na začátku porodu. Pokud je nutno v průběhu porodu podat infuzní terapii, jejíž složkou je glukóza, musí se do infuze aplikovat krátkodobě působící inzulín. Během porodu je třeba kontrola glykemií a udržování její hodnoty v rozmezí 5 - 8mmol/l. Po porodu se infuzní terapie ukončí. Pokud není rodičkám s GDM na dietě či metforminu podávána infuzní terapie s glukózou a inzulínem, není potřeba kontrola glykemií v průběhu porodu.

Intrapartální monitoring žen s GDM na terapii inzulínem

Terapie inzulínem probíhá do porodu beze změn. Pokud žena musí lačnět, hrozí riziko dekompenzace DM. Velmi důležité je pravidelné monitorování glykemií, a to zpravidla v rozmezí 1-2 hodin. Hodnoty glykemie je třeba udržovat v rozmezí 5-8 mmol/l. Pokud je nutno v průběhu porodu podat infuzní terapii, jejíž složkou je glukóza, musí se do infuze aplikovat krátkodobě působící inzulín. Po porodu terapie subkutánním inzulínem již nepokračuje. Při realimentaci na příjem stravy per os se u ženy

provádí glykemický profil, a to 4-6 bodový. Pokud jsou hodnoty glykemií zvýšené, je nutná konzultace internisty diabetologa.

Kojení s jakýmkoli typem diabetu je doporučováno. Z výsledků studií vyplynulo, že kojící ženy mají vyšší senzitivitu k inzulínu, tzn. lepší glukózovou toleranci a postpartálně mají nižší hladinu lipidů. Domníváme se, že laktace u žen s GDM v těhotenství zlepšuje funkci beta buněk pankreatu po porodu. Ale po jak dlouhé časové období má kojení trvat, aby mělo protektivní efekt, není zcela známo. Některé studie uvádějí dobu kojení aspoň tři měsíce (Štechová, 2014, s. 69). Terapie metforminem je v období kojení kontraindikována (Doporučený postup-Gestační diabetes mellitus, 2019).

Po porodu je třeba provést u všech žen s gestačním diabetem kontrolní OGTT s odstupem 3–6 měsíců. Ženy, které mají v anamnéze GDM, mají možné riziko vzniku DM 2. typu. U těchto žen je potřeba kontrolního screeningu na DM jedenkrát ročně (Andělová, Anderlová, Bláha et al., 2017, s. 10).

2.7 Diabetes mellitus

Jelikož se porodní asistentka ve své praxi setkává nejen s ženami s GDM, ale také s ženami s DM 1. a 2. typu, považují za důležité se ve své diplomové práci o těchto typech alespoň krátce zmínit.

DM je metabolické nebo metabolicko-endokrinní onemocnění celého organismu (Perušicová, 2016, s. 13). Jeho výskyt a prevalence se ročně po celém světě zvyšuje. Mezinárodní diabetická federace zveřejnila, že tímto chronickým onemocněním trpí 425 milionů lidí ve věku 20 až 79 let. Do roku 2040 se toto číslo zvýší na 629 milionů, což znamená, že 1 z 10 lidí bude mít DM (Chiou et al, 2018).

Základním znakem tohoto onemocnění je hyperglykémie. K hyperglykémii dochází v důsledku nedostačujícího účinku inzulínu při jeho úplném nebo relativním nedostatku a je doprovázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin (Pelikánová, 2003, s. 47).

WHO v roce 1999 přijala důležité změny v klasifikaci/ rozdělení diabetu mellitu. DM je tedy klasifikován jako DM 1. a 2. typu, gestační diabetes a ostatní specifické typy diabetu (Pelikánová, 2002, s. 48).

Etiologie DM 1. a 2. typu je odlišná, a proto se jedná o úplně odlišné poruchy glukózové tolerance. DM 1. typu je podmíněný autoimunitním procesem, který vede k různě rychlému zániku beta buněk, a tím pádem k nezbytnému podávání exogenního inzulínu od určení diagnózy. DM 2. typu je vyvoláný omezenou schopností pankreatu produkovat potřebné množství inzulínu, které by kompenzovalo jeho snížený účinek v cílových tkáních (Škrha, 2011, s. 949).

2.8 DM 1. typu

DM 1. typu vzniká v důsledku selektivní destrukce beta buněk na podkladě autoimunitního procesu, při kterém dochází k postižení protilátkové a buněčné imunity. Poté dochází k zánětu lokalizovanému v Langerhansových ostrůvcích, tzv. inzulitidě. Vyvolávajícím podnětem v procesu destrukce buněk jsou cytokiny, ke kterým patří hlavně interleukin 1 beta (IL – 1beta), tumor nekrotizující faktor alfa (TNFalfa) a interferon gama. Cytokiny vyvolají kaskádu reakcí, které vedou až k zániku beta buněk. K tomuto dochází u jedinců s genetickou dispozicí, tzn. výskyt kandidátních genů, které podmiňují riziko diabetu 1. typu (Škrha, 2011, s. 949). Důsledkem je absolutní nedostatek inzulínu. Organismus je po celý život závislý na jeho exogenním přísunu (Pelikánová, 2003, s. 16). Novým způsobem terapie DM 1. typu je transplantace slinivky břišní. Je to jediný možný způsob léčby bez nutnosti farmakoterapie inzulínem (Štechová, 2014, s. 7).

2.9 Glykovaný hemoglobin HbA1c

Glykovaný hemoglobin je ukazatel kompenzace diabetu, který vypovídá o dlouhodobém stavu glykémie během 8 až 12 týdnů. Koncentrace glukózy v plazmě (FGP) zaznamenává aktuální stav hladiny glykémie. Vzhledem ke zkrácení doby přežívání erytrocytů může být hodnota HbA1c snížena (Friedecký, et al., 2015, s. 9). Hodnota glykovaného hemoglobinu může být snížena opakovanými hypoglykémiami (Pelikánová, 2003, s. 93).

Každé tři měsíce by měla být provedena kontrola glykovaného hemoglobinu a také kontrola režimových opatření. U pacientů s nízkým rizikem nežádoucích komplikací by měla hodnota HbA1c dosahovat méně než 45 mmol/l. U pacientů, u kterých se vyskytují již přidružená závažná onemocnění a hypoglykémie, by se měla hodnota HbA1c pohybovat okolo 60 mmol/l. Nízkým rizikem je myšlen krátce trvající diabetes, u kterého ještě nejsou cévní komplikace a hodnoty HbA1c se pohybují do 70 mmol/l. Hraniční

hodnotou HbA_{1c} je okolo 53 mmol/l, kdy by mělo dojít ke změně léčby. Pokud během šesti měsíců léčba nedosahuje zlepšení kompenzace diabetu (snížení HbA_{1c} alespoň 10 % předchozí hodnoty), je nutné vyměnit antidiabetikum anebo jeho dávkování. Od počátku je možno zvolit terapii inzulinem, pokud to klinický stav nemocného vyžaduje. To znamená, že nemocný udává potíže, dále je hodnota glykémie více jak 15 mmol/l nebo hodnota HbA_{1c} je vyšší než 75 mmol/l (Škrha, Pelikánová, Kvapil, Doporučený postup péče o DM 2. typu).

Tab. 5 Cíle léčby nemocného s diabetem

Ukazatel	Požadovaná hodnota (v závorkách jsou doporučené hodnoty pro diabetiky s vysokým kardiovaskulárním rizikem)
HbA _{1c} (mmol/mol)	< 45 (< 60)
Glykémie v žilní plazmě nalačno / před jídlem (mmol/l)	≤ 6,0 (< 7,0)
Hodnoty glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring) nalačno / před jídlem (mmol/l)	4,0–6,0 (< 8,0)
Hodnoty glykémie v plné kapilární krvi (selfmonitoring) postprandiální (mmol/l)	5,0–7,5 (< 9,0)
Krevní tlak (mmHg)	< 130/80 (< 140/90)
Celkový cholesterol (mmol/l)	< 4,5
LDL-cholesterol (mmol/l)	< 2,5 (< 1,8), nebo snížení o 50 % výchozí hodnoty
HDL-cholesterol (mmol/l): muži/ženy	> 1 / > 1,2
Triacylglyceroly (mmol/l)	< 1,7
Body mass index	19–25 (u nemocných s nadváhou a obezitou je cílem redukce hmotnosti o 5–10 % a následně ji udržet)
Obvod pasu (cm): ženy/muži	< 80 / < 94
Celková dávka inzulínu/24 hodin/kg hmotnosti (IU)	< 0,6

2.10 DM 2. typu

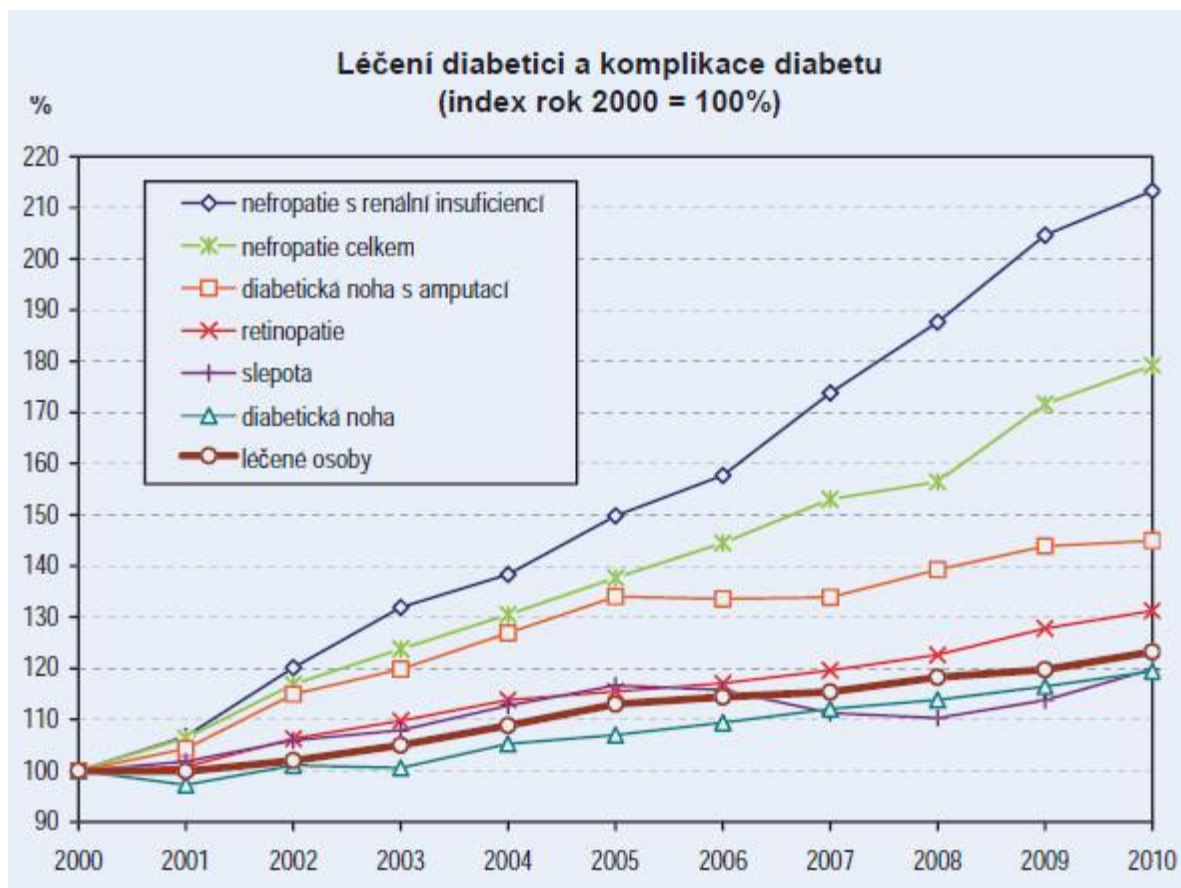
DM 2. typu představuje velmi časté a závažné onemocnění, při kterém dochází k poškození téměř všech tkání a orgánových soustav lidského organismu (Martinka, 2018, s. 47). Jedná se o onemocnění, pro které je charakteristická dysbalance mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy, k níž dochází odlišným mechanismem, než je autoimunitní proces (Pelikánová, 2003, s. 50-67). DM je heterogenní řada onemocnění, ke kterému dochází kombinací narušené sekrece inzulínu a jeho cílenému působení ve tkáních. Pro vznik DM 2. typu je nezbytnou podmínkou přítomnost obou poruch, které ovlivňují jak genetické faktory, tak faktory zevního prostředí. Během posledních třiceti let došlo ke ztrojnásobení počtu osob s DM 2. typu v České republice (Flekač, 2017, s. 273). Na vzniku DM 2. typu se tedy účastní dvě složky, a to zhoršená sekrece inzulínu a jeho snížený účinek v cílových tkáních, který se označuje jako inzulínová rezistence. K hyperglykémii dojde tehdy, když beta buňky nestačí sekrecí inzulínu překlenout jeho zvýšený požadavek v organismu důležitý k udržení homeostázy glukózy (Škrha, 2011, s. 949).

2.11 Epidemiologie diabetu mellitu

Dle epidemiologických údajů ÚZIS bylo v české republice k 31. 12. 2015 hlášeno celkem 858 010 diabetiků, ze kterých bylo klasifikováno 786 586 (91,7 %) jako diabetiků 2. typu (Škrha, Pelikánová, Kvapil, 2017, s. 1).

Za posledních 30 let došlo podle statistických údajů ke ztrojnásobení počtu osob s DM 2. typu v ČR (Flekač, 2017, s. 273).

V roce 2012 bylo léčeno v ČR 841 227 pacientů s diabetem. Nárůst prevalence diabetu za tři roky je o 16 783 diabetiků více. Ukazatel tohoto onemocnění roste v dlouhodobém trendu, shodně jako roste počet jeho chronických komplikací, které mělo v roce 2012 více než 241 000 nemocných (Kožnarová, 2014, s. 148).



Graf 1 Výskyt komplikací diabetu v ČR, ÚZIS, 2011, č. 26, s. 5

Transplantace pankreatu a DM

Dle Americké diabetické asociace je transplantace slinivky břišní možností terapie u diabetiků léčených inzulinem s nastávajícím či již počínajícím selháváním ledvin. Transplantace pankreatu je jediný způsob navození dlouhodobé normoglykémie. První transplantace pankreatické žlázy byla uskutečněna v roce 1966 v Minneapolis. V roce 1983 v České republice. Tento výkon se nejčastěji provádí současně s transplantací ledviny. Jen výjimečně samostatně. Diabetická nefropatie patří k nejčastějším komplikacím DM, a tudíž je příčinou selhání ledvin. Transplantace obou orgánů se řadí k optimální možnosti terapie u těchto pacientů. Má výborné dlouholeté výsledky. Jedinou nevýhodou je, že pacient musí trvale užívat imunosupresiva. Orgány k transplantaci jsou získávány od zemřelých dárců. Langerhansovy ostrůvky se separují z odebraného pankreatu a aplikují se pomocí infúze přímo do portálního řečiště. Při tomto postupu je menší riziko vzniku krvácení do dutiny břišní a možného rozvoje intraparenchymového hematomu jater. V České republice se transplantace provádí pouze v Praze v IKEM (Marada, 2011, s. 111-112).

2.12 Selfmonitoring

Hlavní a důležitou součástí v terapii DM tvoří edukace pacienta. Je neoddelitelnou částí léčby inzulinem, dietou a ostatními léčebnými způsoby, které se zaměřují na pravidla selfmonitoringu a korekci dávek inzulinu (Pelikánová, 2003, s. 97).

Selfmonitoring je samostatné monitorování glykemií, ketonurií a glykosurií nemocným. Zahrnuje také monitoring ostatních parametrů, které se vztahují ke kompenzaci DM. Patří sem pocity hypoglykémie či hyperglykémie, kontrola hodnot glykovaného hemoglobinu a dalších kritérií pro dlouhodobou kompenzaci DM, hmotnosti, krevního tlaku, denních dávek inzulinu, krevních tuků. Na bázi selfmonitoringu by si měl umět sám pacient upravovat terapeutický režim (Pelikánová, 2003, s. 49).

Sledování hladin glukózy v krvi poskytované v ambulantní sféře se začíná rozvíjet od roku 1965. V tomto roce Ernest C. Adams vynalezl testovací proužky, které byly založeny na bázi enzymatické (oxidačně-peroxidové) reakci (Dextrostix). Jednalo se o analoga močových testů, přičemž výsledkem reakce glukózy v krvi bylo zbarvení diagnostického proužku. Na základě barevné stupnice na diagnostickém proužku se opticky posuzovala hodnota glykémie. Výsledky byly pouze orientační, poměrně nepřesné, ale znamenaly průlom v hodnocení a korekci léčby diabetu u pacientů na inzulinové terapii. V roce 1968 v USA Antony H. Clemens patentoval první glukometr. Vyrábět se začal až o tři roky později (Ames Reflectance Meter). Glukometr pracoval taktéž na podkladě enzymatické reakce glukózy, ale v kombinaci s reflexní fotometrií (tj. fotoelektrická jednotka), která zabezpečovala vyšší přesnost. Přístroj vážil více než jeden kilogram a byl přenosný. Hodnoty se odečítaly pomocí ručičky na stupnici. Výsledky glykémie byly odečteny během dvou minut. Zpočátku byl glukometr používán pouze v nemocničních zařízeních, a to převážně na jednotkách intenzivní péče. První pacientem, který si začal měřit glykémie v domácím prostředí v roce 1971, byl dlouholetý diabetik 1. typu. Glukometr získal díky své manželce, která byla lékařka. Brzy zjistil a pochopil obrovskou výhodu monitoringu glykemií, které prováděl 5x denně, přičemž hodnoty hodně kolísaly. Poté si začal aplikovat inzulin častěji. Upravil si frekvenci a skladbu jednotlivých jídel a míru fyzické aktivity. Glykémie se postupně stabilizovaly a pozvolna se také eliminovaly akutní dekompenzace diabetu s potřebou hospitalizace. Během několika roků si pacient povšimnul, že se jeho zdravotní stav zlepšuje. Došlo i ke zmírnění projevů chronických komplikací diabetu. K výraznému rozmachu

selfmonitoringu glykémie (SMBG) dochází koncem 80. a začátkem 90. let 20. století, kdy začal komerční prodej glukometrů. Zpočátku ale pouze diabetikům 1. typu. Dochází k význačnému zintenzivnění terapie a dobré kompenzaci diabetu a evidentně lepší prevenci rozvoje nejen akutních, ale hlavně chronických komplikací. Klinické studie poukazují na význam SMBG také u neinzulínovaných diabetiků s DM 2. typu. Přínos SMBG je viditelný ve zlepšení kontroly glykemií a také se snižuje kardiovaskulární riziko. (Plášil, Némethyová, Uličiansky, 2015, s. 125).

Základní podmínkou pro kvalitní život pacientů s diabetem je znát hodnoty glykémie. Doporučení České diabetologické společnosti k selfmonitoringu glykemií vychází z doporučení evropské a americké diabetologické společnosti.

Diabetici, kteří jsou léčeni intenzifikovaným inzulínovým režimem (tzn. tři a více denních dávek inzulínu), si denně kontrolují 3-4krát glykémie, které jsou měřeny před jídlem. Noční profil by měl nemocný provádět alespoň 1x měsíčně, a to v 1 hodinu a ve 4 hodiny ráno, eventuálně ve 3 hodiny, a to z toho důvodu, pokud je potřeba zkorrigovat ranní hyperglykémie. Původem ranní hyperglykémie může být noční hypoglykémie, která se většinou objevuje v 1 hodinu v noci. Jestliže je nižší než 3,3 mmol/l nebo pacient pociťuje symptomy hypoglykémie, je vhodné snížit dávku inzulínu na noc. Dawn fenomén (fenomén úsvitu) se vyskytuje při dekompenzovaném DM 1. typu. Hodnoty glykemií ve 22:00, 1:00 a ve 4:00 hodiny se pohybují v rozmezí 5-8 mmol/l, a proto se nemůže navýšit noční dávka inzulínu, ale v ranních hodinách již inzulín nestačí a glykémie stoupají až k hodnotám 15-20 mmol/l. Proto se zkusí noční dávka inzulínu posunout na 23:00 až 24:00 hodinu, ale musí se upozornit pacient, aby si ranní inzulín aplikoval nejpozději do šesti hodin. Pokud se korekce glykemií nedaří, podává se přechodně malá dávka krátkodobého inzulínu (2-6 j) ve 4 hodiny ráno. Asi do 3 týdnů se podaří zkorrigovat hodnoty glykemií a dawn fenomén se upraví a dávka inzulínu ve 4 hodiny se nepodává (Pelikánová, 2003, s. 49).

Diabetici léčení inzulínovou pumpou by měli provádět měření 3-4 glykemií za den. Noční profil pak 1x měsíčně, a to v 1 a ve 4 hodiny, eventuálně ve 3 hodiny.

Selfmonitoring u diabetiků s DM 2. typu se doporučuje kontrolovat glykémie před návštěvou lékaře. Alespoň týden před návštěvou lékaře by si měl pacient provést tzv. velký glykemický profil. To znamená měřit si glykémie před hlavními jídly a za 1-2 hodiny po jídle. Tedy celkem 9x za 24 hodin (Kožnarová, 2014, s. 149).

Selfmonitoring je velmi důležitým prostředkem pro kontrolu úrovně metabolické kompenzace. Musí být prováděn pravidelně a systematicky. Cílem monitoringu je zachovat motivaci a dodržování pokynů a edukací pacientem. Ke každému pacientovi by se mělo v rámci monitoringu glykemií přistupovat individuálně (Plášil, 2015, s. 127).

2.13 Způsob vedení porodu u žen s DM 1. a 2. typu

Předčasné ukončení těhotenství, tj. před ukončeným 37. týdnem, je indikováno pouze v případě špatné kompenzace diabetu, nebo pokud je ohrožen plod. Pokud je diabetes dobře kompenzovaný a nevyskytují se vaskulární komplikace, plod není ohrožen a jeho hmotnost je odhadována na 3 800 g ve 38. týdnu gravidity, může se vyčkávat na nástup spontánní děložní činnosti. Musí se, ale striktně monitorovat stav plodu a žena musí s porodníkem řádně spolupracovat. Pokud je hmotnost plodu odhadovaná na více jak 3 800 g ve 38. týdnu, je nutno zvážit indukci porodu. Indukce porodu se provádí pomocí prostaglandinů, oxytocinu nebo dirupcí vaku blan. K operačnímu řešení porodu se přistupuje pouze v případě ohrožení matky nebo plodu. Ženám, diabetičkám, je doporučeno porodit v termínu, nejpozději však do 40. týdne těhotenství. Pokud nejsou žádná rizika ze stran plodu či matky, může žena porodit vaginálně. Pokud je třeba ukončit těhotenství předčasně, musí u plodu proběhnout maturační kúra plic pomocí kortikoidů (Féderová, Korbel', Nižňanská, 2014, s. 94-95). Vyskytnou-li se známky ohrožení plodu jako je hypoxie, zhoršení preeklampsie u matky, zhoršení diabetické retinopatie nebo selhávání ledvin, indikuje se okamžité ukončení těhotenství (Andělová, 2003, s. 357).

Během porodu je vhodné udržovat hladinu glykémie v rozmezí 5-6 mmol/l. Sledování glykémie by mělo probíhat v 1 až 2 hodinových intervalech. V průběhu porodu je zajištěna parenterální výživa infuzí 10 % glukózy s inzulinem. Po porodu potřeba inzulinu výrazně klesá, téměř na polovinu potřeby inzulinu před porodem. Je třeba denní monitorování glykémie a upravování dávek inzulinu tak, aby se předcházelo případným hypoglykemiím. Pro ženu po porodu je lépe udržovat vyšší hladinu glykémie (do 10 mmol/l). Žena může začít kojit co nejdříve po porodu. Je třeba ji upozornit, že v průběhu kojení může dojít k poklesu glykémie (Féderová, Korbel', Nižňanská, 2014, s. 95).

3 Fyziologický novorozenec

Fyziologický novorozenec je charakterizován jako eutrofický, zralý novorozenec s přirozenou poporodní adaptací (Roztočil, 2017, s. 528).

Novorozenci jsou klasifikováni podle určitých kritérií, mezi které řadíme: gestační stáří, porodní hmotnost a vztah gestačního stáří a porodní hmotnosti. Dle týdne gestace může být novorozenec klasifikován na novorozence: nedonošeného: do 36+6 týdnů, donošeného: 37+0–41+6, přenášeno: 42+0 a více. Další klasifikace člení novorozence dle porodní hmotnosti na: novorozence makrosomního 4500 g a více, novorozence s normální porodní hmotností: 2500–4499 g, novorozence s nízkou porodní hmotností: méně než 2500 g, novorozence s velmi nízkou porodní hmotností: méně než 1500 g a novorozence s extrémně nízkou porodní hmotností, kdy je hmotnost menší než 1000 g (Dort, 2015, s. 15).

U fyziologických novorozenců je častý výskyt hypoglykémie v 1. a 2. hodině po porodu což souvisí s poporodní adaptací novorozence (Černý, Chaloupek, 2014, s. 175). Každý novorozenec se musí adaptovat z intrauterinního prostředí na vnější prostředí. Aby adaptace proběhla bez problémů, musí být splněna základní kritéria – zbavování se amniální tekutina z plicních alveolů, které začíná již v průběhu porodu, navození pravidelného dýchání, adaptace krevního oběhu (Roztočil, 2017, s. 528).

3.1 Novorozenec diabetické matky

Glukóza je nepostradatelná pro optimální funkci mozkových buněk. U novorozenců jsou velmi důležité fyziologické hodnoty glykemií pro zajištění správného neurologického vývoje. Proto včasné odhalení hypoglykémie u rizikových novorozenců hraje významnou roli, aby se zabránilo vzniku komplikací vyplývajících z neonatální hypoglykémie (Begum, et al, 2018).

Novorozenec diabetické matky je vždy považován za vysoce rizikového. Má vyšší riziko vzniku akutních komplikací, mezi které patří např. prematurita, perinatální asfyxie, makrosomie s vyšší možností rizika porodního poranění, RDS (respiratory distress syndrome, respirační nedostatečnost), hypoglykémie, hypokalcémie, hyperbilirubinémie, polycytemie. Hyperinzulinémie při hyperglykémii matky před porodem zamezuje u novorozence v poporodním období využít zásoby glukózy a tím se novorozenec dostává

do hypoglykémie a snižuje se využití dalších zdrojů energie (Černý, Chaloupek, 2014, s. 174).

3.2 Novorozenec a rizika spojená s GDM matky

Hypoglykémie

Mateřská hyperglykémie in utero zvyšuje placentární transport glukózy a tím dochází k hyperglykémii u plodu. Vlivem hyperglykémie se stimuluje pankreas plodu a produkce inzulínu. Po porodu je příjem mateřské glukózy přerušen, ale produkce inzulínu u novorozence pokračuje, což vede k hypoglykémii. Hypoglykémie může přetrvávat 24 až 72 hodin, dokud se inzulínová sekrece nevrátí do fyziologického rozmezí. Hladina glukózy klesá na nízké hodnoty v prvních 2 hodinách života a poté se postupně zvyšuje a dostává se na fyziologické hodnoty. Proto musí být novorozenci diabetických matek velmi pečlivě sledováni v prvních hodinách života, aby nedocházelo k závažným komplikacím. U těchto novorozenců byla pozorována vysoká hladina inzulínu, nízký glukagon a epinefrin (adrenalin).

Důsledkem tohoto abnormálního hormonálního profilu je produkce endogenní glukózy významně inhibována ve srovnání s ostatními novorozenci, což je predisponuje k hypoglykémii. Novorozenecká hypoglykémie je spojena se špatným neurologickým výsledkem. Bez ohledu na přítomnost nebo nepřítomnost klinických příznaků, se musí udržovat hladina glykémie v krvi ve fyziologických mezích. Včasná a rychlá diagnostika může zabránit a vyvarovat se poškození a komplikacím souvisejících s hypoglykemií (Begum, et al, 2018). U novorozenců není striktně dána hodnota glykémie, při které dochází ke klinickým projevům hypoglykémie.

Hraniční hodnota hypoglykémie u novorozence je obecně stanovena na hodnotu 2,6 mmol/l. Projevy hypoglykémie jsou nespecifické a obvykle protichůdné. Řadí se k nim zvýšená dráždivost, třesy, vysoce laděný křik, křeče, tachypnoe. Naopak jiným příznakem hypoglykémie může být letargie, hypotonie, špatné sání, apnoické pauzy. Pokud hypoglykémie trvá delší dobu, může dojít až ke kómatu (Černý, Chaloupek, 2014, s. 174).

Collinsová et al se ve své studii zabývali, zda obezita a GDM společně zvyšují riziko rozvoje hypoglykémie u novorozenců. Obezita i GDM dohromady zvyšují inzulínovou rezistenci. Dochází ke zvýšení hladiny glykémie v krvi jak u matky, tak u plodu což vede

ke zvýšené produkci fetálního inzulínu. Po porodu to způsobí hypoglykémii novorozence. Mateřská obezita významně zvyšuje riziko vícečetné hypoglykemické epizody. Obezita a nadměrný nárůst tělesné hmotnosti během těhotenství u žen s GDM zvyšuje frekvenci a závažnost neonatální hypoglykémie (Collins, 2018).

Makrosomie

Možné riziko vývoje velkého plodu platí jak pro ženy s preexistujícím DM, tak i pro ženy s GDM (Špálová, 2014, s. 165).

Charakteristickým znakem pro makrosomii plodu je hmotnost novorozence vyšší než 4 000 g. Takto je označován plod nadměrné velikosti bez zřetele na týden gestace. Rozlišuje se makrosomie mírná, též označení pro velký plod: 4000–4490 g, střední: 4500–4900 g a extrémní – obrovský plod, hmotnost nad 5000 g (Burianová, 2013, s. 194). Podle formulace ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists), ale i podle našich pravidel se používá označení pro nadměrně velký plod LGA (Larg efor Gestational Age). U plodů diabetických matek se ukládá příliš velké množství podkožního tuku a také dochází ve větší míře k ukládání svalové tkáně mezi lopatkami a na břicho. Obvod končetin bývá také větší. Na základě tohoto zjištění se také zvyšuje riziko dystokie ramének. Důvodem je porušení porodního mechanismu ramének plodu, a poškození brachiálního plexu (Špálová, 2014, s. 165).

Syndrom dechové tísně novorozence (RDS).

Z výsledků studie Briceljové vyplývá, že GDM není hlavní příčinou RDS, ale patří mezi rizikové faktory u předčasně narozených dětí. Zvýšené riziko rozvoje respirační morbidity představuje kombinace předčasného porodu a porodu vedeného císařským řezem (Bricelj, 2016). K rozvoji RDS dochází na základě nedostatečné zralosti plic a nedostatku surfaktantu především u předčasně rozených novorozenců. Mezi další rizikové faktory vedoucí k rozvoji RDS patří: předčasný porod, perinatální asfyxie, císařský řez bez porodní aktivity (zhoršená adaptace plicní tkáně), chorioamnitida, umělá plicní ventilace (UPV), při které může dojít k porušení plicní tkáně (Roztočil, 2014, s. 538).

Intrauterinní růstová restrikce plodu (IUGR)

Ke vzniku IUGR dochází při porušené vaskulární cirkulaci v placentě, která je velmi významná pro růst plodu. Dochází k uteroplacentární insuficienci. Může dojít až k intrauterinnímu odúmrťi plodu. Při zjištění této patologie je nutné těhotnou s GDM intenzivně monitorovat. U těchto žen je vysoká pravděpodobnost ukončení těhotenství předčasně císařským řezem. V tomto případě je nezbytné podání maturační kúry kortikoidů k podpoře plicní zralosti plodu (Špálová, 2014, s. 162).

Hypokalcémie

Je způsobena nízkou hladinou vápníku (méně než 1,75 mmol/l). Je charakterizována dráždivostí, křečemi a třesem. Výjimečně může dojít k laryngospasmu. K dalším symptomům se řadí zvracení, letargie a kóma. Rizikem pro novorozence bývá acidóza, při které dojde k vyplavení fosfátů, kalcitoninu, předčasný porod (Černý, Chaloupek, 2014, s. 176). K hypokalcémii dochází při snížené funkci příštítných tělísek z důvodu DM matky (Fendrychová, 2012, s. 31).

Perinatální asfyxie

U špatně kompenzovaných žen diabetiček je vyšší hladina glykovaného hemoglobinu, ke kterému má vyšší afinitu kyslík. Z tohoto důvodu se k plodu nedostává patřičné množství kyslíku a dochází k hypoxii, popř. k asfyxii plodu (Černý, Chaloupek, 2014, s. 178).

Hyperbilirubinémie

Hyperbilirubinémie je spojena s nezralostí vylučovacích systémů pro bilirubin (Maistryszinová, 2018).

Příčinou vzniku může být např. polycytemie (zmnožení erytrocytů v krvi), porodní poranění – kafalhematom, hematom. U makrosomních plodů to může být prematurita. Zvýšená tvorba erytropoetinu je vyprovokována tkáňovou hypoxií plodu. Inzulin sám o sobě může zvyšovat tvorbu erytrocytů. Plod diabetické matky má vyšší riziko rozvoje chronické hypoxie a riziko vzniku hyperviskózního syndromu. Důsledkem je zhoršený průtok krve tkáněmi a riziko rozvoje ireverzibilních hypoxicko – ischemických změn mozkové tkáně. U novorozence můžeme pozorovat tyto projevy: hypotonie, letargie, křeče, plethoru (přeplnění, domnělý nadbytek krve). (Černý, Chaloupek, 2014, s. 180).

3.3 Péče o novorozence matky s GDM

První ošetření novorozence po porodu probíhá na porodním sále stejně jako u novorozenců matek bez přítomnosti GDM či preexistujícího DM. Důležité je, aby měl novorozenec zajištěné vhodné podmínky pro správnou postnatální adaptaci (Dort, 2013).

3.3.1 Sledování novorozenců

Novorozenci žen diabetiček by měli být přiloženi k prsu matky během první hodiny po porodu, pokud to dovoluje jejich zdravotní stav. Glykémie se odebírá nalačno a 30 minut po krmení. Podle Americké pediatrické asociace (AAP) je v prvních 4 hodinách života hypoglykémie stanovena méně nebo rovna 2,2 mmol/l a méně nebo rovna 2,5 mmol/l v dalších hodinách. Hodnoty glykemií je dobré udržovat na hodnotě 3,3 mmol/l. Pokud je hypoglykémie symptomatická anebo méně než 1,4 mmol/l je nutné podat intravenózní bolus 10 % glukózy v množství 2 ml/kg s navazujícím kontinuálním intravenózním podáním 10 % glukózy 6-8 mg/kg/min. Do cílové hodnoty nad 2,5 mmol/l. Pokud je novorozenec asymptomatický, odvíjí se management hypoglykémie od gestačního stáří. Pokud během třech hodin po porodu hladina glykémie nedosahuje vyšších hodnot nad 1,4 mmol/l i při opakovaném kojení či krmení, podává se intravenózní léčba. Je-li hladina glykémie v prvních čtyřech hodinách po porodu v rozmezí 1,4- 2,2 mmol/l a novorozenec nejeví známky hypoglykémie, může se pokračovat v enterálním příjmu potravy. Ve 4. - 12. hodině po porodu je hraniční hodnota glykémie před každým krmením stanovena na hodnotu 2,5 mmol/l a více. Jestliže se objeví pokles glykémie pod 1,9 mmol/l opakuje se nakrmení dítěte a hodnota glykémie se zkontroluje za jednu hodinu. Pokud tato hodnota přetrvává, zahajuje se intravenózní terapie. Následná neonatologická péče o novorozence je velmi důležitá a podstatná v prevenci rozvoje symptomatické hypoglykémie, která by mohla mít vliv na následující psychomotorický vývoj dítěte (Uhríková, Zibolen, 2014, s. 99). Yeagle a kol. (2018, s. 603-607) ve své retrospektivní studii porovnávali vliv gestačního diabetu a diabetu mellitu 2. typu u ženy na APGAR skóre novorozence porozeného v termínu porodu v 1. a 5. minutě života. Srovnávací skupinou byly ženy bez diagnózy poruchy glukózy. APGAR skóre se významně nelišilo mezi skupinou žen s gestačním diabetem a skupinou žen s diabetem 2. typu. Nebyla ale zjištěna souvislost ani mezi skupinami s diabetem a skupinou zdravých žen.

4 Metodika práce

Pro sběr dat v empirické části diplomové práce byla zvolena metoda retrospektivní analýzy v podobě kvantitativního sběru dat. Jednotlivá data byla zjišťována z dokumentace žen s GDM na Porodnicko – gynekologické klinice za období 2017–2018. Výzkumnému šetření předcházelo souhlasné stanovisko Etické komise Fakulty zdravotnických věd a souhlasné stanovisko vedení Fakultní nemocnice Olomouc. Se souhlasem hlavní sestry byly nastudovány porodní knihy v období od 1. 12. 2017 do 28. 2. 2018. Celkem bylo vyhodnoceno 511 záznamů.

Při sběru dat pro výzkumné šetření byl kladen důraz na etické aspekty. V zájmu zachování anonymity budou data potřebná k výzkumnému šetření vymazána.

Výsledky výzkumného šetření jsou vyjádřeny absolutní a relativní četností pomocí tabulek, grafů a prostého textu. Dále byly formulovány a ověřeny statistické hypotézy. Relativní četnosti (f) byly vypočítány dle vzorce $f = n_i/N \times 100$ (kde n_i vyjadřuje absolutní četnost a N vyjadřuje celkovou četnost) a zpracovány do jednotlivých tabulek a grafů.

5 Interpretace výsledků

Tab. 6 Období sběru dat

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	2017	261	51,1	51,1	51,1
	2018	250	48,9	48,9	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Datový soubor tvořilo celkem 511 záznamů pocházejících z roku 2017–2018. V roce 2017 bylo identifikováno 261 (51,1 %) žen s GDM, v roce 2018 bylo identifikováno 250 (48,9 %) žen s GDM.

Tab. 7 Somatické údaje

	N	Minimum	Maximum	Mean	Směrodatná odchylka
Věk	511	18	48	31,94	4,962
Výška	511	145	197	167,56	6,260
Hmot.před.grav.	510	41,0	150,0	74,330	17,1688
Hmot.před_por.	510	48,0	165,0	85,491	17,1235
Celkem	510				

Analýzou dat bylo zjištěno, že průměrný věk byl 31,9 let (směrodatná odchylka 4,9), minimální věk byl 18 let a maximální věk byl 48 let. Průměrná výška tvořila 167,56 cm (směrodatná odchylka 6,26). Minimální výška byla 145 cm a maximální výška 197 cm. Průměrná vstupní hmotnost žen zařazených do výzkumu byla 74,33 kg (směrodatná odchylka 17,1688). Minimální vstupní hmotnost byla 41 kg, maximální vstupní hmotnost byla 150 kg. Průměrná hmotnost před porodem tvořila 85,49 kg (směrodatná odchylka 17,1235). Minimální hmotnost před porodem byla 48 kg, maximální hmotnost před porodem byla 165 kg.

Tab. 8 Hodnoty BMI před graviditou a před porodem

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
BMI_před graviditou	510	16,1843	50,7813	26,453282	5,8444295
BMI_před_porodem	510	17,7086	53,8776	30,436490	5,7755987
Celkem	510				

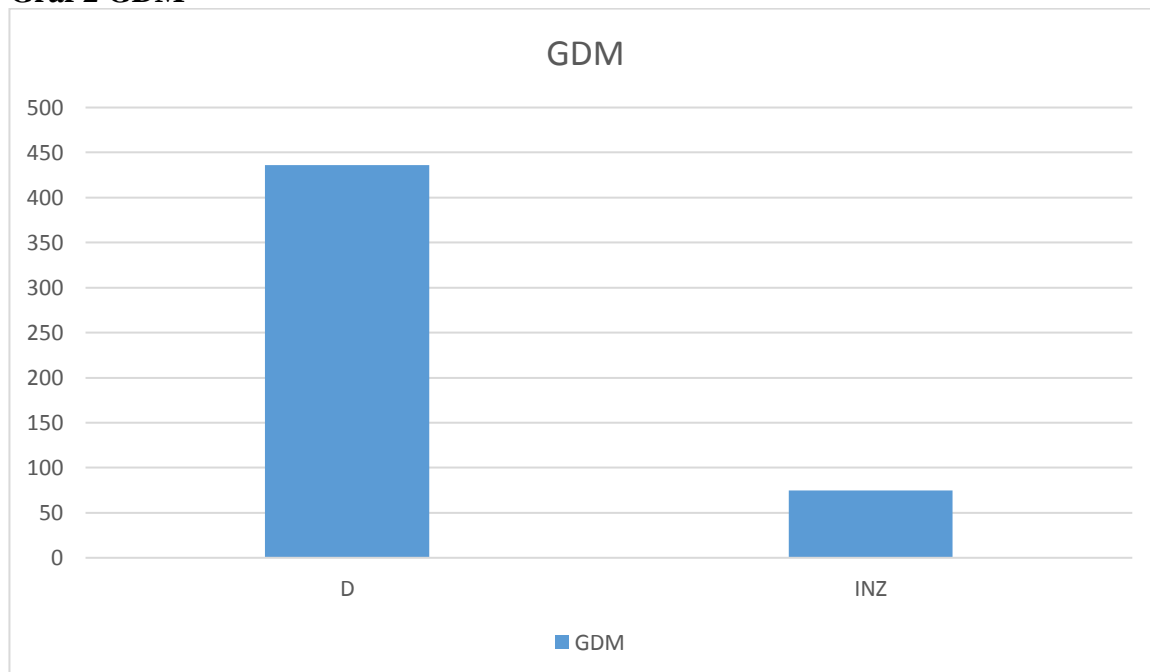
Analýzou dat bylo zjištěno, že průměrné BMI u žen před těhotenstvím bylo 26,45 (směrodatná odchylka 5,8444295). Minimální BMI u žen před těhotenstvím bylo 16,18, maximální BMI bylo 50,78. Průměrné BMI u žen před samotným porodem činilo 30,43 (směrodatná odchylka 5,7755987). Minimální BMI u žen před porodem bylo 17,70, maximální BMI bylo 53,87.

Tab. 9 GDM

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	D	436	85,3	85,3	85,3
	INZ.	75	14,7	14,7	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Výzkumný vzorek tvořily ženy s onemocněním GDM. Soubor respondentek obsahoval ženy s GDM na dietě a ženy s GDM na inzulínoterapii. V souboru bylo identifikováno 436 žen (85,3 %) s GDM na dietě a 75 žen (14,7 %) na inzulínoterapii.

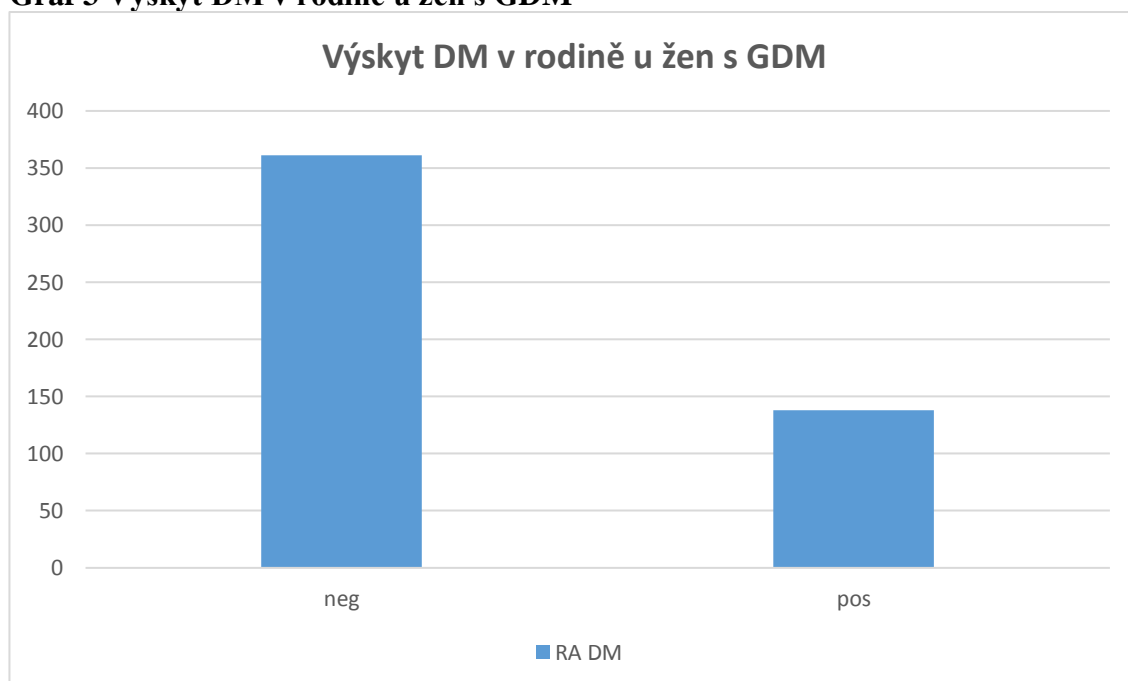
Graf 2 GDM



Tab. 10 Výskyt DM v rodině u žen s GDM

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	neg.	361	70,6	72,3	72,3
	poz.	138	27,0	27,7	100,0
	Celkem	499	97,7	100,0	
Neuvedeno		12	2,3		
Celkem		511	100,0		

Součástí výzkumného šetření bylo identifikovat výskyt onemocnění DM v rodině u žen s GDM. U 361 žen (70,6 %) se onemocnění DM v rodině nevyskytovalo. U 138 žen (27,0 %) se onemocnění DM v rodině vyskytovalo.

Graf 3 Výskyt DM v rodině u žen s GDM**Tab. 11 GDM - (Výskyt DM v rodině)**

			RA_DM		Celkem
			neg.	poz.	
GDM	D	Četnost	323	102	425
		Relativní četnost	76,0 %	24,0 %	100,0 %
	INZ.	Četnost	38	36	74
		Relativní četnost	51,4 %	48,6 %	100,0 %
Celkem		Četnost	361	138	499
		Relativní četnost	72,3 %	27,7 %	100,0 %

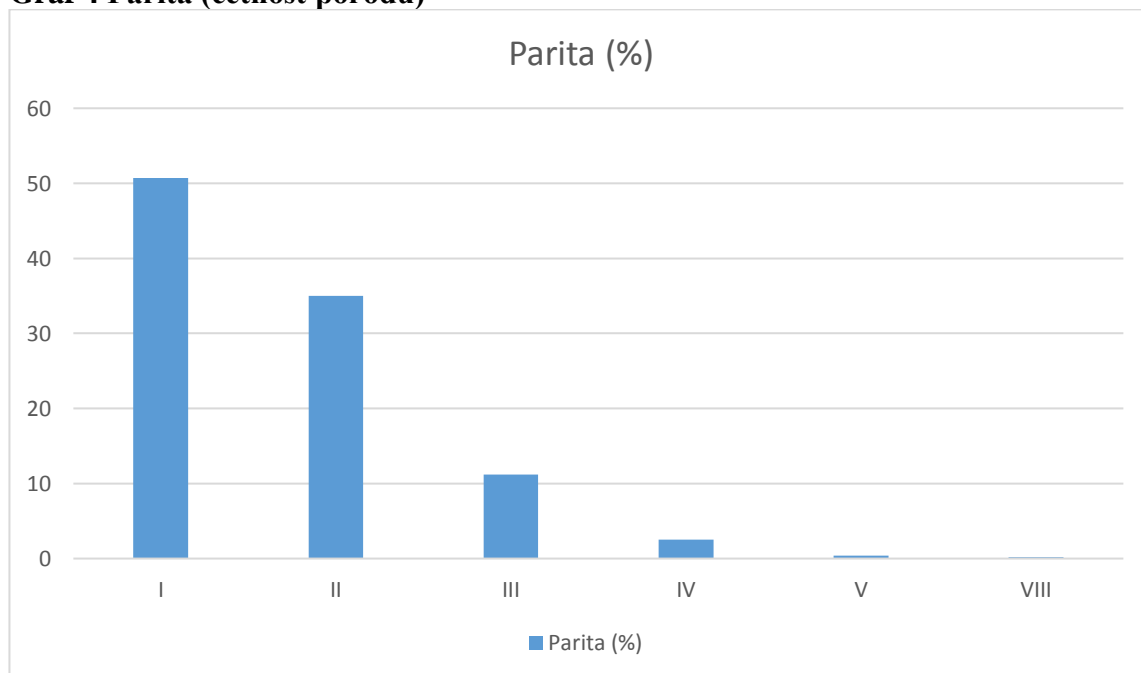
Další součástí výzkumného šetření byla identifikace výskytu onemocnění DM v rodině u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Onemocnění DM v rodině bylo u žen s GDM na dietě pozitivní ve 102 případech (24,0 %) a ve 323 případech (76,0 %) bylo negativní. U žen s GDM na inzulinoterapii se DM v rodině vyskytoval ve 36 případech (48,6 %) a ve 38 případech (51,4 %) se DM v rodině nevyskytoval.

Tab. 12 Parita (četnost porodů)

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	I	259	50,7	50,7	50,7
	II	179	35,0	35,0	85,7
	III	57	11,2	11,2	96,9
	IV	13	2,5	2,5	99,4
	V	2	,4	,4	99,8
	VIII	1	,2	,2	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Sledované záznamy zahrnovaly ženy od primipar až po multipary. Prvorodičky tvořily 50,7 % (n=259), sekundipary tvořily 35 % (n=179), terciary tvořily 11,2 % (n=57), kvartipary tvořily 2,5 % (n=13). Soubor zahrnoval také multipary (0,6 %).

Graf 4 Parita (četnost porodů)



Tab. 13 Gestační stáří

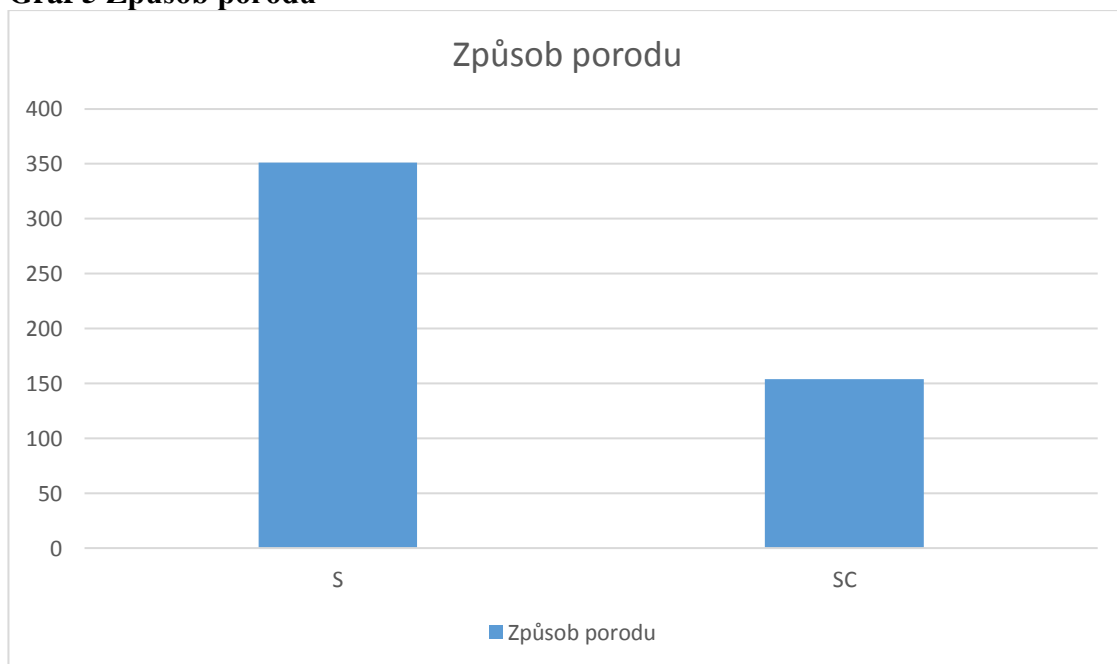
	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
Gestační stáří	510	188	292	271,63	14,525
Celkem	510				

Gestační stáří se pohybovalo v rozmezí od nejnižší hodnoty 26+6 po nejvyšší hodnotu 41+5 s průměrnou délkou gestačního stáří 38+5 týdnů.

Tab. 14 Způsob porodu

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	S	351	68,7	69,5	69,5
	SC	154	30,1	30,5	100,0
	Celkem	505	98,8	100,0	
Neuvedeno		6	1,2		
Celkem		511	100,0		

V souboru byly zahrnuty ženy rodící spontánně a císařským řezem. Analýzou dat bylo zjištěno, že 351 (68,7 %) žen rodilo spontánně fyziologicky a 154 (30,1 %) žen rodilo císařským řezem.

Graf 5 Způsob porodu

Tab. 15 GDM: Způsob porodu

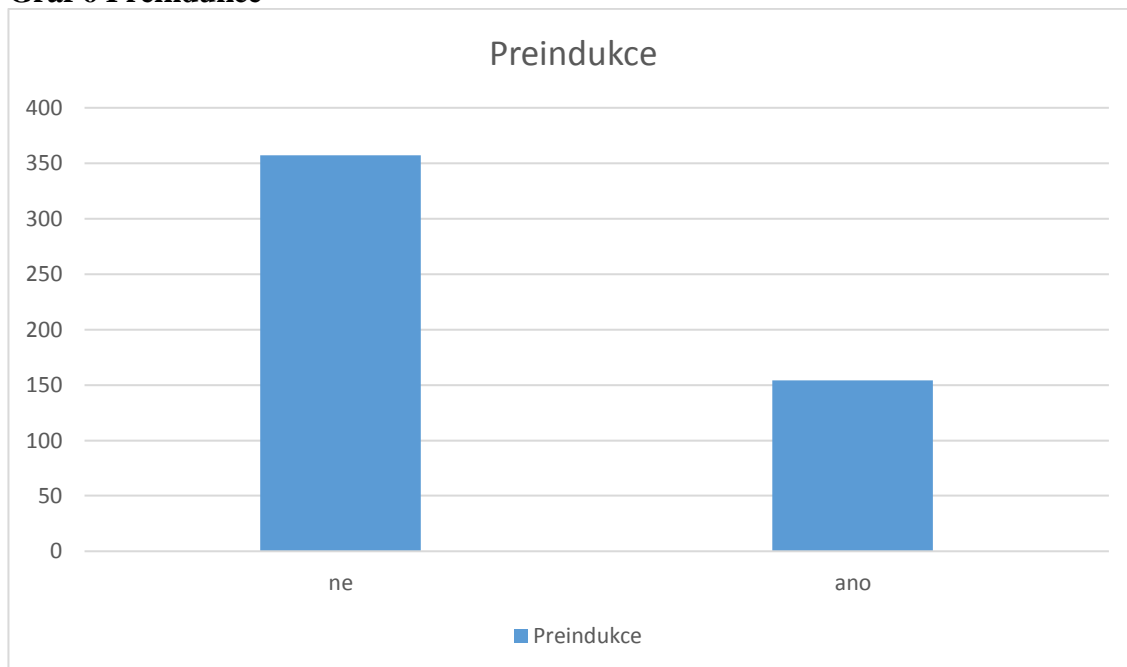
			Způsob porodu		Celkem
			S	SC	
GDM D	Četnost	305	126	431	
	Relativní četnost	70,8 %	29,2 %	100,0 %	
INZ.	Četnost	46	28	74	
	Relativní četnost	62,2 %	37,8 %	100,0 %	
Celkem	Četnost	351	154	505	
	Relativní četnost	69,5 %	30,5 %	100,0 %	

Sledované záznamy zahrnovaly způsob vedení porodu u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulínoterapii. Analýzou dat bylo zjištěno, že 305 žen (70,8 %) s GDM na dietě rodilo spontánně a 126 (29,2 %) žen rodilo císařským řezem. Ve skupině žen s GDM na inzulínoterapii rodilo spontánně 46 žen (62,2 %) a císařským řezem rodilo 28 žen (37,8 %).

Tab. 16 Preindukce

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	357	69,9	69,9	69,9
	ano	154	30,1	30,1	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Z tabulky a grafu je patrné, že 154 žen (30,1 %) bylo přijato k ukončení gravidity k preindukci porodu a u 357 žen (69,9 %) porodilo spontánně.

Graf 6 Preindukce**Tab. 17 GDM: Preindukce**

			Preindukce		Celkem
			ne	ano	
GDM D	Četnost		322	114	436
	Relativní četnost		73,9 %	26,1 %	100,0 %
INZ.	Četnost		35	40	75
	Relativní četnost		46,7 %	53,3 %	100,0 %
Celkem	Četnost		357	154	511
	Relativní četnost		69,9 %	30,1 %	100,0 %

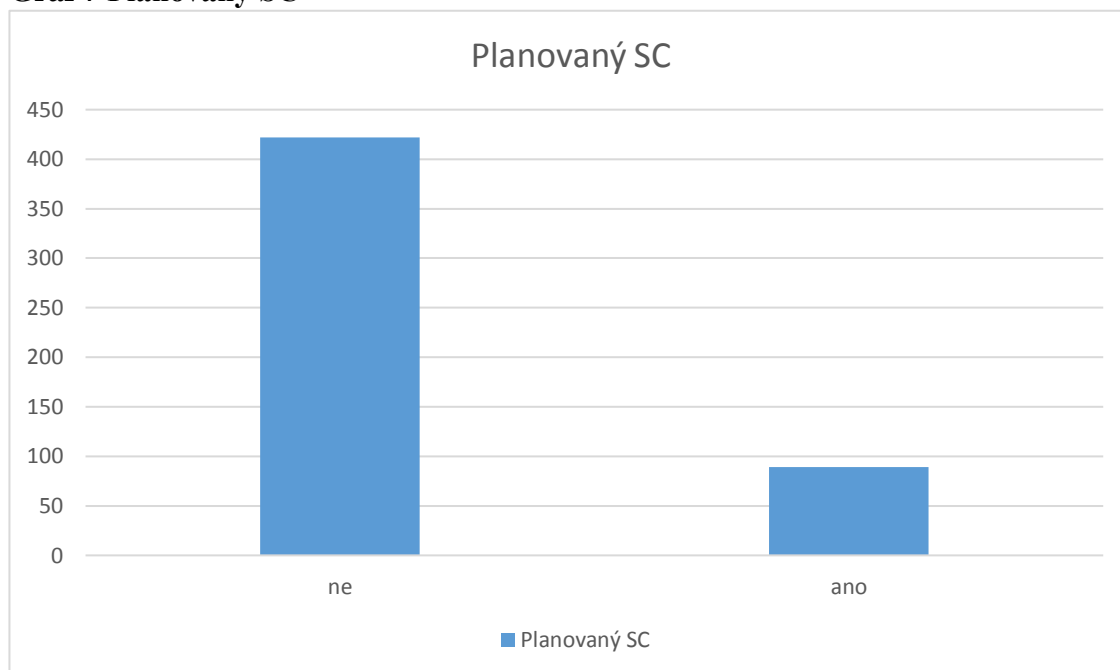
Totéž bylo zkoumáno jednotlivě na souboru respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. V souboru respondentek s GDM na dietě bylo těhotenství preindukováno u 114 (26,1 %) žen a u 322 žen (73,9 %) těhotenství preindukováno nebylo. V souboru respondentek s GDM na inzulinoterapii bylo těhotenství preindukováno u 40 žen (53,3 %) a u 35 žen (46,7 %) těhotenství preindukováno nebylo.

Tab. 18 Plánovaný SC

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	422	82,6	82,6	82,6
	ano	89	17,4	17,4	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Z tabulky a grafu je patrné, že těhotenství bylo ukončeno plánovaným císařským řezem u 89 žen (17,4 %) a u 422 žen (82,6 %) těhotenství nebylo ukončeno plánovaným císařským řezem.

Graf 7 Plánovaný SC



Tab. 19 GDM: Plánovaný_SC

			planovany_SC		Celkem
			ne	ano	
GDM D	Četnost		364	72	436
	Relativní četnost		83,5 %	16,5 %	100,0 %
INZ.	Četnost		58	17	75
	Relativní četnost		77,3 %	22,7 %	100,0 %
Celkem	Četnost		422	89	511
	Relativní četnost		82,6 %	17,4 %	100,0 %

Totéž bylo zkoumáno jednotlivě na souboru respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. V souboru respondentek s GDM na dietě bylo těhotenství ukončeno plánovaným císařským řezem u 72 žen (16,5 %) a u 364 žen (83,5 %) nebylo těhotenství ukončeno plánovaným císařským řezem. V souboru respondentek s GDM na inzulinu se těhotenství ukončovalo plánovaným císařským řezem u 17 žen (22,7 %) a u 58 žen (77,3 %) se těhotenství neukončovalo plánovaným císařským řezem.

Tab. 20 Délka I. doby porodní

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
Delka_I_doby_or	323	20	1095	272,96	153,620
Celkem	323				

Dalším sledovaným údajem výzkumného šetření bylo zjistit délku trvání I. doby porodní u žen s GDM. Z tabulky je patrné, že průměrná délka I. doby porodní je 272,96 minut (směrodatná odchylka 153,620) což je 4,55 hodin. Minimální trvání I. doby porodní je 20 minut a maximální trvání I. doby porodní je 1095 minut což je 18,25 hodin.

Tab. 21 Délka I. doby porodní-GDM

GDM		N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
D	Delka_I_doby_por	279	20	1095	275,10	156,221
	Celkem	279				
INZ.	Delka_I_doby_por	44	115	690	259,39	136,819
	Celkem	44				

Rovněž byl tento parametr sledován na souboru žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Průměrná délka I. doby porodní u žen s GDM na dietě trvala 275,10 minut (směrodatná odchylka 156,221) což je 4,58 hodin. Průměrná délka I. doby porodní u žen s GDM na inzulinoterapii trvala 259,39 minut (směrodatná odchylka 136,819) což je 4,3 hodin. Minimální trvání I. doby porodní je 115 minut což je 1,9 hodin a maximální trvání I. doby porodní je 690 minut což je 11,5 hodin.

Tab. 22 Délka II. doby porodní

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
Delka_II_dp	339	1	120	23,53	18,239
Celkem	339				

Mezi dalšími sledovanými údaji byla délka II. doby porodní u žen s GDM. Průměrná délka II. doby porodní byla 23,53 minut (směrodatná odchylka 18,239). Minimální délka II. doby porodní byla 1 minuta a maximální délka II. doby porodní byla 2 hodiny.

Tab. 23 Délka II. doby porodní – GDM

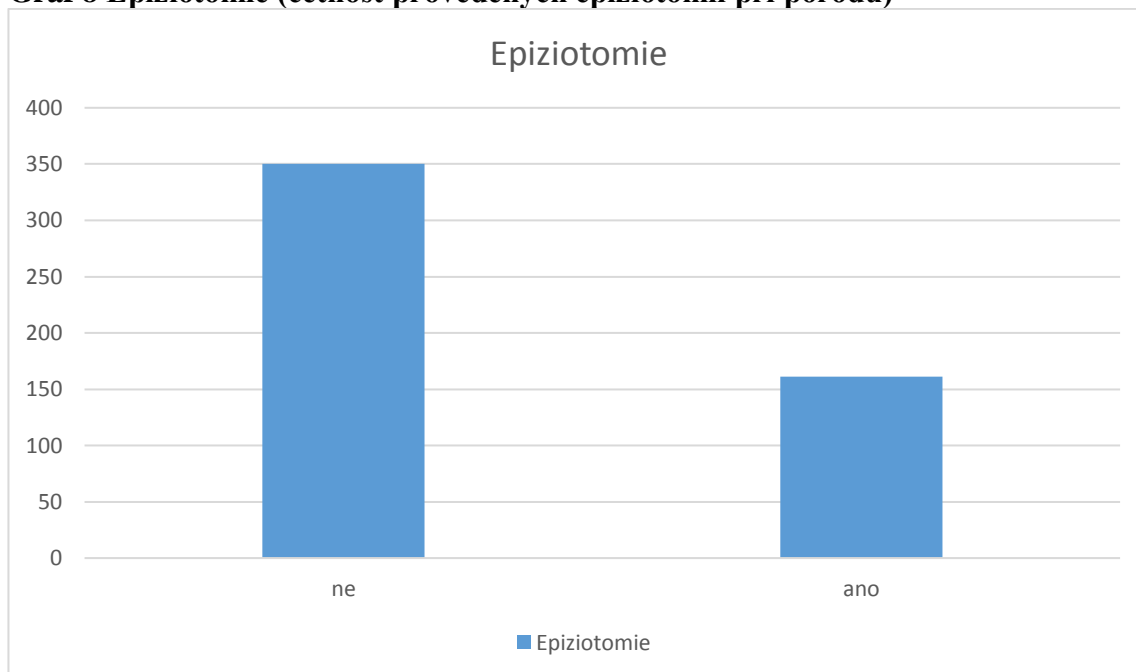
GDM		N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
D	Delka_II_dp	295	1	120	23,60	17,400
	Celkem	295				
INZ.	Delka_II_dp	44	5	120	23,05	23,336
	Celkem	44				

Totéž bylo porovnááno jednotlivě na souboru žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Z tabulky je patrné, že průměrná délka II. doby porodní u žen s GDM na dietě je 23,6 minut (směrodatná odchylka 17,400). Minimální délka II. doby porodní u žen s GDM na dietě byla 1 minutu a maximální délka II. doby porodní byla 2 hodiny. Průměrná délka II. doby porodní u žen s GDM na inzulinoterapii byla 23,05 minut (směrodatná odchylka 23,336). Minimální délka II. doby porodní u žen s GDM na inzulinoterapii byla 5 minut a maximální délka II. doby porodní byla 2 hodiny.

Tab. 24 Epiziotomie (četnost provedených epiziotomií při porodu)

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	350	68,5	68,5	68,5
	ano	161	31,5	31,5	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším sledovaným údajem byla četnost provedených epiziotomií při porodu. Z tabulky a grafu je patrné, že u 161 porodů (31,5 %) byla provedena epiziotomie a u 350 porodů (68,5 %) epiziotomie provedena nebyla.

Graf 8 Epiziotomie (četnost provedených epiziotomií při porodu)**Tab. 25 GDM: Epiziotomie**

		Epiziotomie		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	296	140	436
	Relativní četnost	67,9 %	32,1 %	100,0 %
INZ.	Četnost	54	21	75
	Relativní četnost	72,0 %	28,0 %	100,0 %
Celkem	Četnost	350	161	511
	Relativní četnost	68,5 %	31,5 %	100,0 %

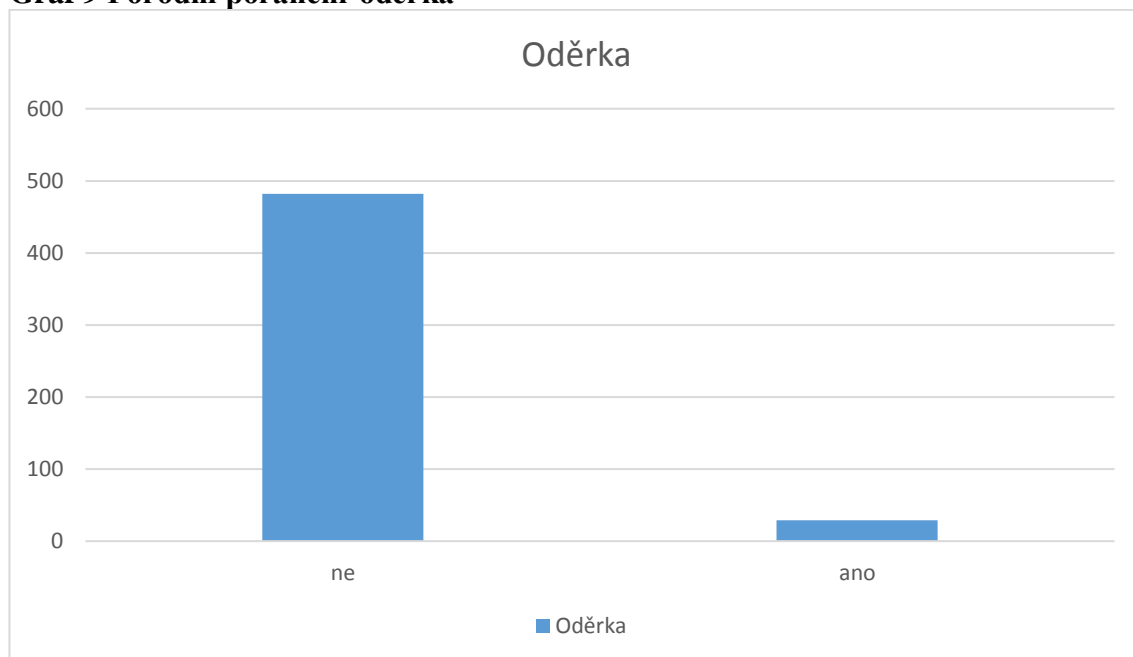
Totéž bylo zkoumáno jednotlivě na souboru respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Analýzou dat bylo zjištěno, že u souboru žen s GDM na dietě byla provedena epiziotomie u 140 porodů (32,1 %) a u 296 porodů (67,9 %) epiziotomie provedena nebyla. U souboru žen s GDM na inzulinoterapii byla epiziotomie provedena u 21 porodů (28,0 %). U 54 porodů (72,0 %) epiziotomie provedena nebyla.

Tab. 26 Porodní poranění-oděrka

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	482	94,3	94,3	94,3
	ano	29	5,7	5,7	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Sledované záznamy výzkumného šetření zahrnovaly také porodní poranění. Jedním z možných porodních poranění je oděrka. Z tabulky a grafu je patrné, že 482 žen (94,3 %) nemělo porodní poranění – oděrku a 29 žen (5,7 %) oděrku mělo.

Graf 9 Porodní poranění-oděrka



Tab. 27 GDM: Oděrka

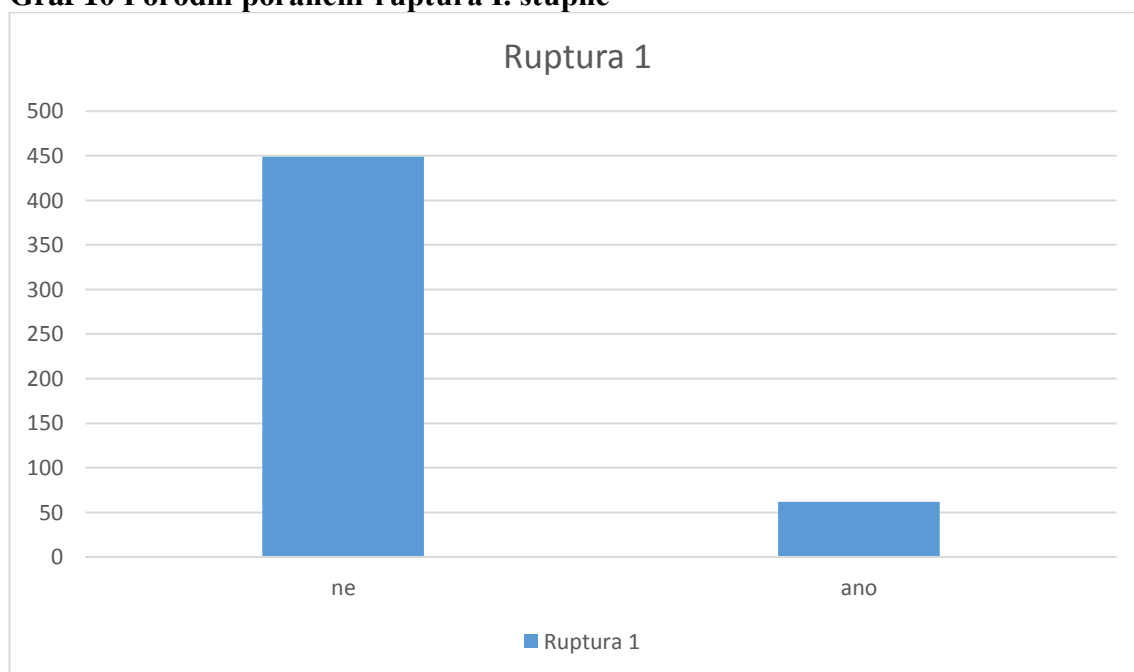
		oděrka		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	412	24	436
	Relativní četnost	94,5 %	5,5 %	100,0 %
INZ.	Četnost	70	5	75
	Relativní četnost	93,3 %	6,7 %	100,0 %
Celkem	Četnost	482	29	511
	Relativní četnost	94,3 %	5,7 %	100,0 %

Rovněž byl tento údaj sledován na souboru žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Analýzou dat bylo zjištěno, že u žen s GDM na dietě se oděrka vyskytovala ve 24 případech (5,5 %) a ve 412 případech (94,5 %) se nevyskytovala. U žen s GDM na inzulinoterapii se oděrka vyskytovala v 5 případech (6,7 %) a v 70 případech (93,3 %) se nevyskytovala.

Tab. 28 Porodní poranění-ruptura I. stupně

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	449	87,9	87,9	87,9
	ano	62	12,1	12,1	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Ze souboru porodního poranění byl sledován výskyt ruptury I. stupně. Z tabulky a grafu je patrné, že k ruptuře I. stupně došlo v 62 případech (12,1 %) a u 449 případů (87,9 %) k ruptuře I. stupně nedošlo.

Graf 10 Porodní poranění-ruptura I. stupně**Tab. 29 GDM: Ruptura I. stupně**

		ruptura_1		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	385	51	436
	Relativní četnost	88,3 %	11,7 %	100,0 %
INZ.	Četnost	64	11	75
	Relativní četnost	85,3 %	14,7 %	100,0 %
Celkem	Četnost	449	62	511
	Relativní četnost	87,9 %	12,1 %	100,0 %

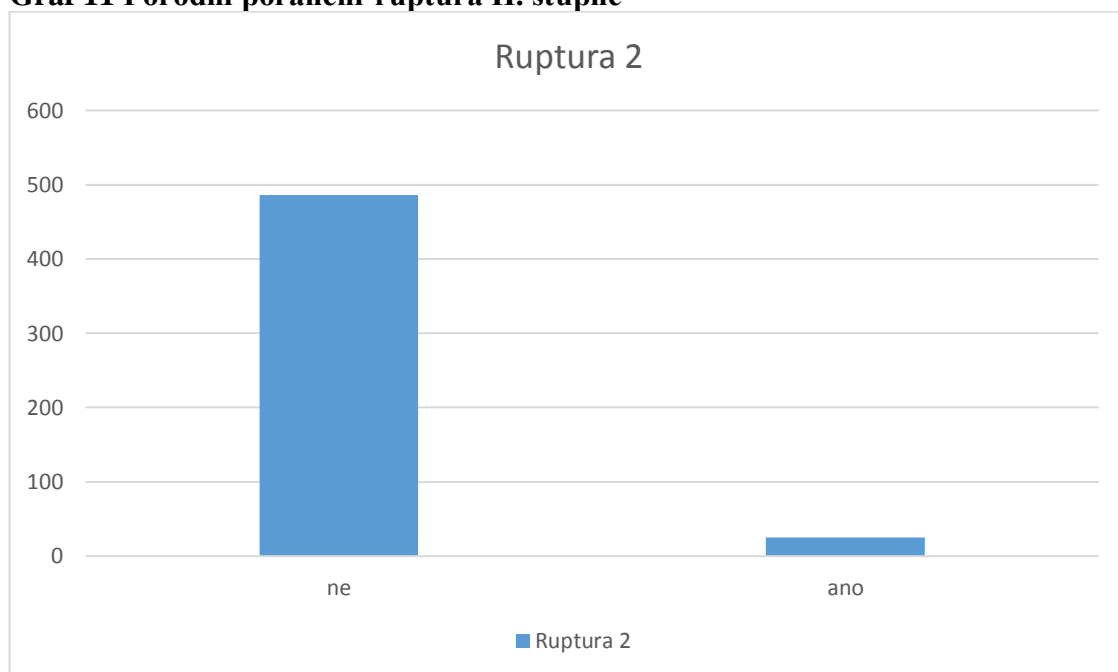
Výzkumné šetření ruptury I. stupně bylo vedeno u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Analýzou dat bylo zjištěno, že u žen s GDM na dietě se ruptura I. stupně vyskytovala v 51 případech (11,7 %) a ve 385 případech (88,3 %) k ruptuře I. stupně nedošlo. U žen s GDM na inzulinoterapii bylo zjištěno, že se ruptura I. stupně vyskytovala v 11 případech (14,7 %) a v 64 případech (85,3 %) k ruptuře I. stupně nedošlo.

Tab. 30 Porodní poranění-ruptura II. stupně

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	486	95,1	95,1	95,1
	ano	25	4,9	4,9	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším údajem výzkumného šetření ze souboru porodního poranění byl výskyt ruptury II. stupně. Z tabulky a grafu je zřejmé, že ruptura II. stupně se vyskytovala u 25 žen (4,9 %) a u 486 žen (95,1 %) k ruptuře II. stupně nedošlo.

Graf 11 Porodní poranění-ruptura II. stupně



Tab. 31 GDM: Ruptura II. stupně

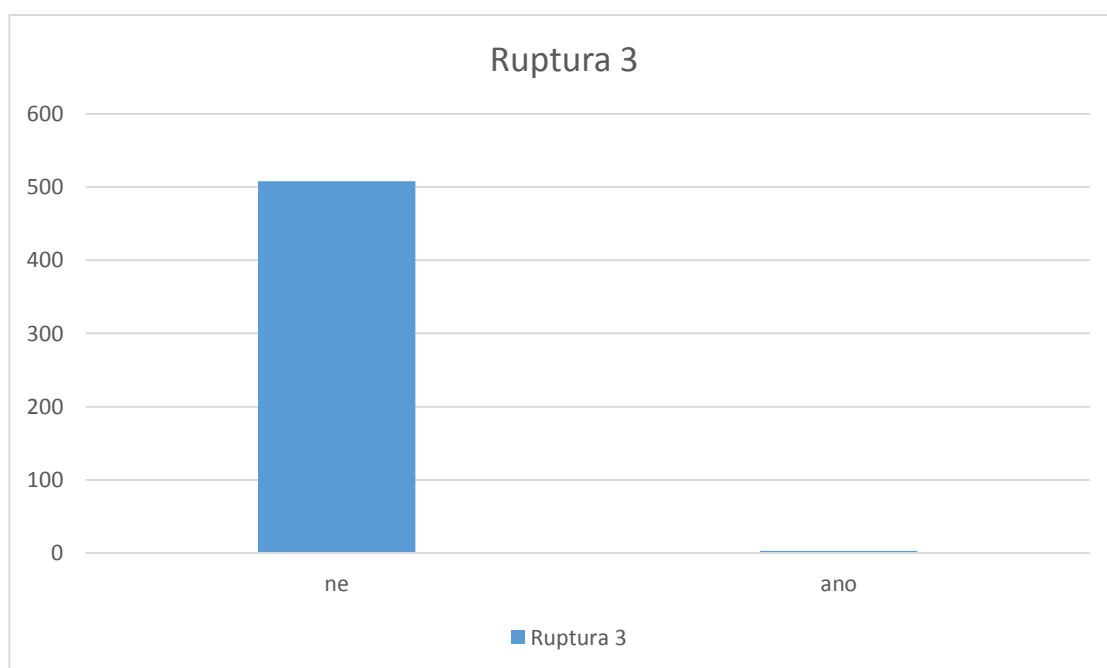
		ruptura_2		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	413	23	436
	Relativní četnost	94,7 %	5,3 %	100,0 %
INZ.	Četnost	73	2	75
	Relativní četnost	97,3 %	2,7 %	100,0 %
Celkem	Četnost	486	25	511
	Relativní četnost	95,1 %	4,9 %	100,0 %

Rovněž byl tento údaj sledován jednotlivě na souboru žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Analýzou dat výkumného šetření bylo zjištěno, že u žen s GDM na dietě se ruptura II. stupně vyskytovala ve 23 případech (5,3 %) a ve 413 případech (94,7 %) se nevyskytovala. U žen s GDM na inzulinoterapii se ruptura II. stupně vyskytovala ve 2 případech (2,7 %) a v 73 případech (97,3 %) se nevyskytovala.

Tab. 32 Porodní poranění-ruptura III. stupně

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	508	99,4	99,4	99,4
	ano	3	,6	,6	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším údajem výzkumného šetření ze souboru porodního poranění byl výskyt ruptury III. stupně. Z tabulky a grafu je zřejmé, že ruptura III. stupně byla zaznamenána ve 3 případech (0,6 %) a u 508 případů (99,4 %) k ruptuře III. stupně nedošlo.

Graf 12 Porodní poranění-ruptura III. Stupně**Tab. 33 GDM: Ruptura III. Stupně**

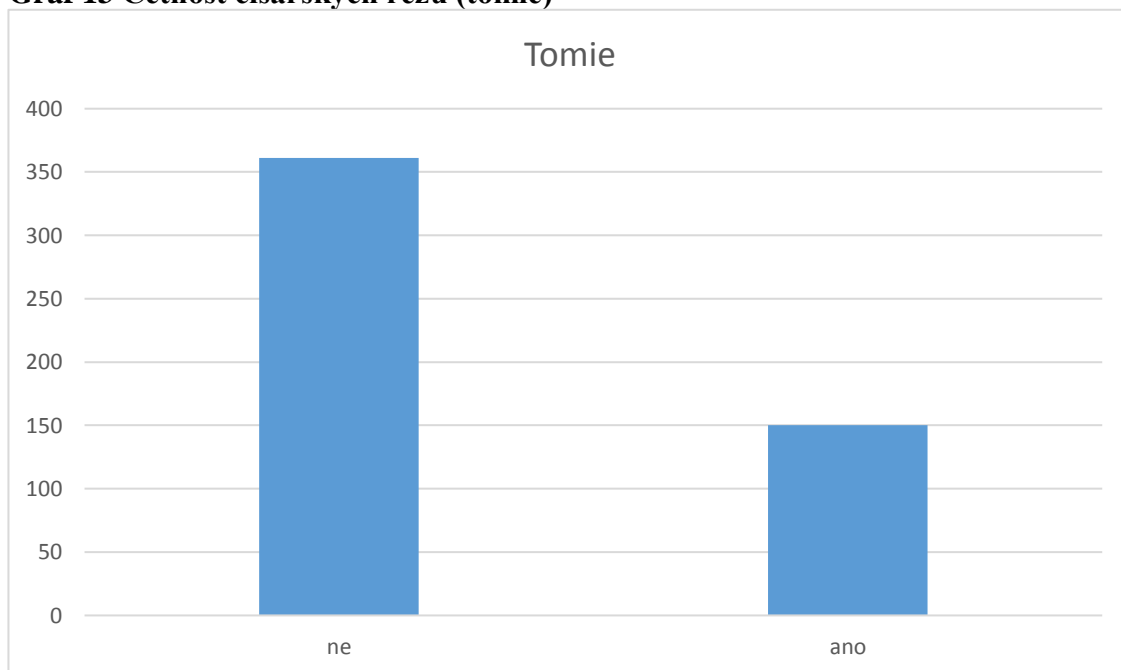
		ruptura_3		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	434	2	436
	Relativní četnost	99,5 %	,5 %	100,0 %
INZ.	Četnost	74	1	75
	Relativní četnost	98,7 %	1,3 %	100,0 %
Celkem	Četnost	508	3	511
	Relativní četnost	99,4 %	,6 %	100,0 %

Tentýž údaj byl sledován u skupiny žen s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Analýzou dat výzkumného šetření bylo zjištěno, že u žen s GDM na dietě se ruptura III. stupně vyskytovala ve 2 případech (0,5 %) a ve 434 případech (99,5 %) k tomuto poranění nedošlo. U žen s GDM na inzulinoterapii byla zjištěna ruptura III. stupně pouze v 1 případě (1,3 %) a u 74 případů k tomuto poranění nedošlo.

Tab. 34 Četnost císařských řezů (tomie)

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	361	70,6	70,6	70,6
	ano	150	29,4	29,4	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším zaznamenaným údajem výzkumného šetření byla četnost císařských řezů (SC). Z tabulky a grafu je patrné, že 150 žen (29,4 %) porodilo per SC a 361 žen (70,6 %) porodilo spontánně.

Graf 13 Četnost císařských řezů (tomie)**Tab. 35 GDM-Tomie (četnost SC)**

		tomie		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	313	123	436
	Relativní četnost	71,8 %	28,2 %	100,0 %
INZ.	Četnost	48	27	75
	Relativní četnost	64,0 %	36,0 %	100,0 %
Celkem	Četnost	361	150	511
	Relativní četnost	70,6 %	29,4 %	100,0 %

Četnost císařských řezů (tomií) byla sledována jednotlivě u souboru žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Z tabulky je patrné, že u žen s GDM na dietě byl porod veden per SC ve 123 (28,2 %) případech. 313 žen (71,8 %) s GDM na dietě neporodilo per SC. U souboru žen s GDM na inzulinoterapii byl porod veden per SC ve 27 (36,0 %) případech a 48 žen (64,0 %) neporodilo per SC.

Novorozenci

Tab. 36 Pohlaví novorozenců

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	muž	255	49,9	52,9	52,9
	žena	227	44,4	47,1	100,0
	Celkem	482	94,3	100,0	
Neuvedeno		29	5,7		
Celkem		511	100,0		

Datový soubor tvořilo celkem 511 novorozenců. Z toho 255 novorozenců (49,9 %) bylo mužského pohlaví a 227 novorozenců (44,4 %) bylo pohlaví ženského.

Tab. 37 Somatické údaje novorozenců

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
Hmotnost (g)	508	740	4850	3268,53	613,504
Výška (cm)	508	30	55	49,60	2,510
Celkem	508				

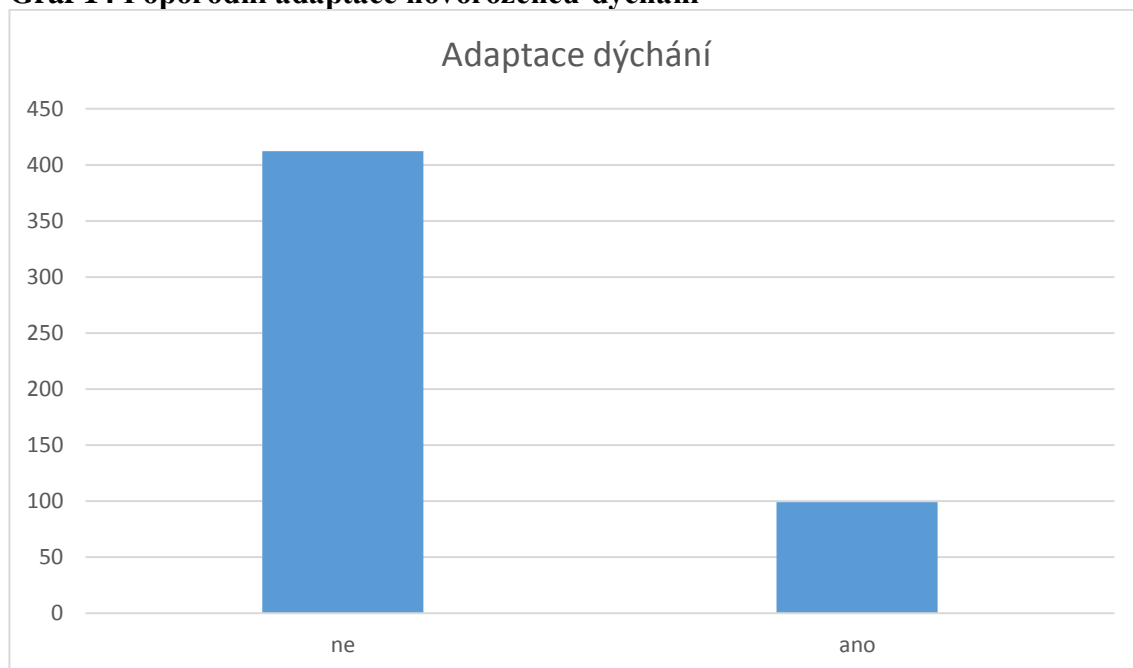
Analýzou dat bylo zjištěno, že průměrná hmotnost novorozence činila 3268,53 g (směrodatná odchylka 613,504), minimální hmotnost novorozence byla 740 g a maximální hmotnost novorozence byla 4850 g. Průměrná délka novorozence činila 49,60 cm (směrodatná odchylka 2,510), minimální délka novorozence byla 30 cm a maximální délka novorozence byla 55 cm.

Tab. 38 Poporodní adaptace novorozenců-dýchání

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	412	80,6	80,6	80,6
	ano	99	19,4	19,4	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Jedním ze sledovaných údajů poporodní adaptace novorozence bylo dýchání. Analýzou dat bylo zjištěno, že 412 novorozenců (80,6 %) nemělo po porodu potíže s dýcháním. 99 novorozenců (19,4 %) mělo po porodu potíže s dýcháním.

Graf 14 Poporodní adaptace novorozenců-dýchání



Tab. 39 GDM-adaptace dýchání

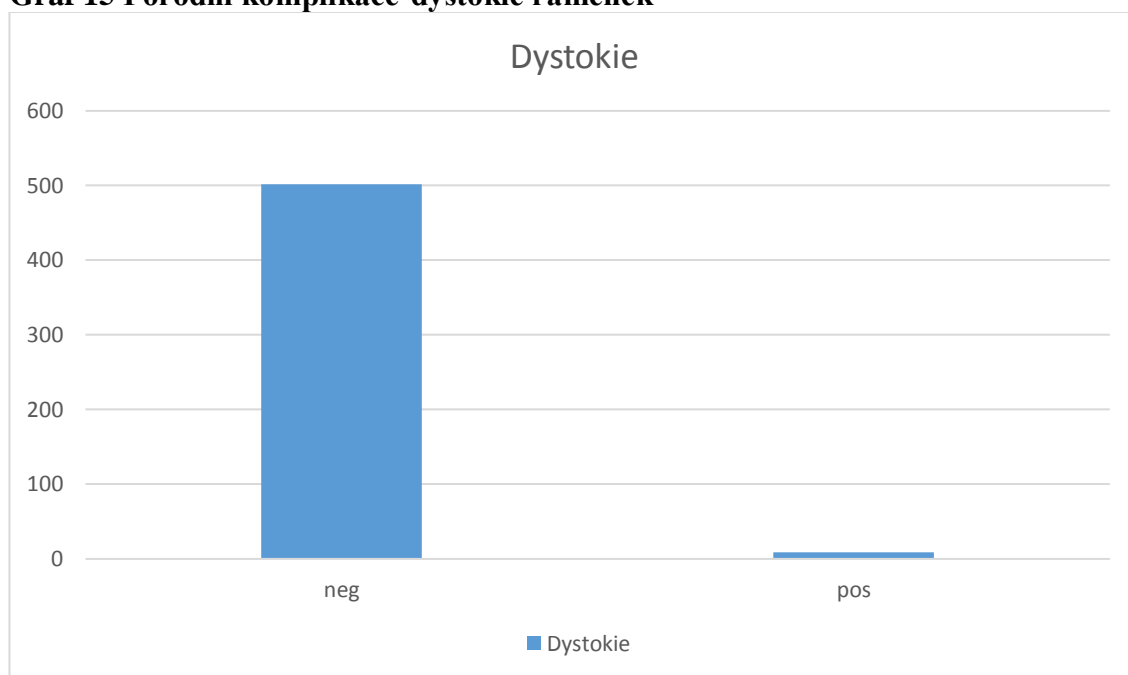
		Adaptace dýchání		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	358	78	436
	Relativní četnost	82,1 %	17,9 %	100,0 %
INZ.	Četnost	54	21	75
	Relativní četnost	72,0 %	28,0 %	100,0 %
Celkem	Četnost	412	99	511
	Relativní četnost	80,6 %	19,4 %	100,0 %

Další součástí výzkumného šetření byla identifikace výskytu novorozenců s dechovými potížemi po porodu u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. Z tabulky je patrné, že u 358 novorozenců (82,1 %) žen s GDM na dietě se dechové potíže po porodu nevyskytovaly a u 78 novorozenců (17,9 %) se dechové potíže vyskytovaly. U žen s GDM na inzulinoterapii se dechové potíže nevyskytovaly u 54 novorozenců (72,0 %) a u 21 novorozenců (28,0 %) se tyto potíže vyskytly.

Tab. 40 Porodní komplikace-dystokie ramének

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	502	98,2	98,2	98,2
	ano	9	1,8	1,8	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Jedním ze sledovaných údajů byl výskyt dystokie ramének plodu představující jednu z možných komplikací GDM. Analýzou dat bylo zjištěno, že dystokie ramének byla zaznamenána v 9 (1,8 %) případech, u 502 (98,2 %) případů nenastala.

Graf 15 Porodní komplikace-dystokie ramének**Tab. 41 GDM – Dystokie**

		Dystokie		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	428	8	436
	Relativní četnost	98,2 %	1,8 %	100,0 %
INZ.	Četnost	74	1	75
	Relativní četnost	98,7 %	1,3 %	100,0 %
Celkem	Četnost	502	9	511
	Relativní četnost	98,2 %	1,8 %	100,0 %

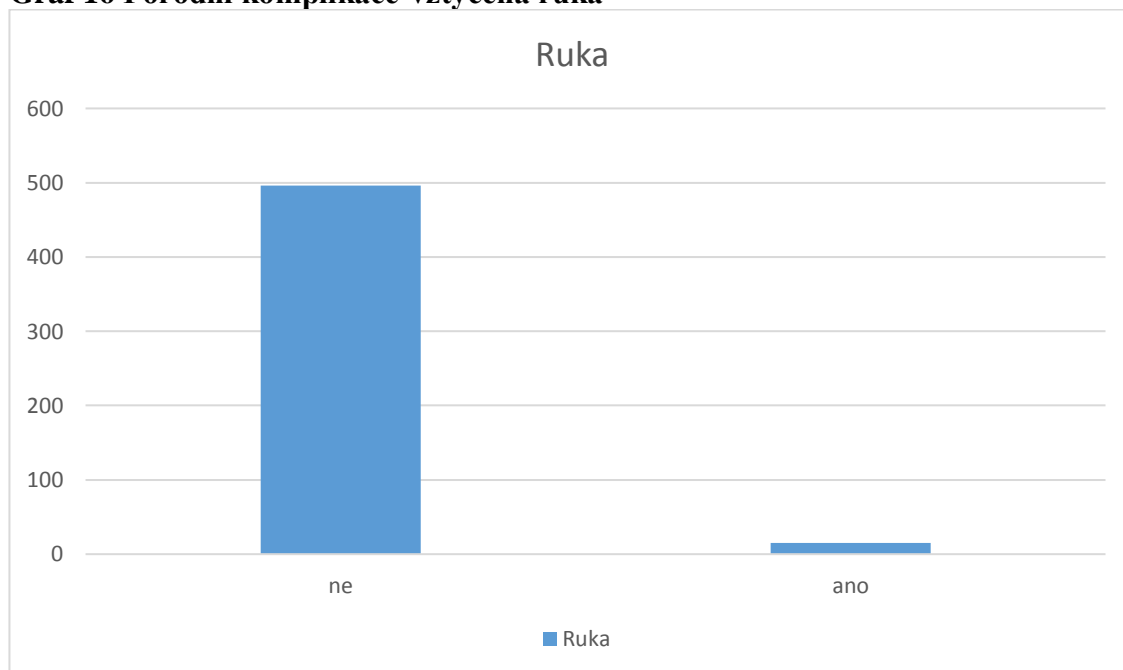
Součástí výzkumného šetření bylo identifikovat výskyt dystokie ramének plodu u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulínoterapii. U žen s GDM na dietě se dystokie ramének vyskytla v 8 (1,8 %) případech, u 428 (98,2 %) případů nenastala. U žen s GDM na inzulínoterapii se dystokie ramének u plodu vyskytla v 1 (1,3 %) případě, u 74 (98,7 %) případů nenastala.

Tab. 42 Porodní komplikace-vztyčená ruka

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	496	97,1	97,1	97,1
	ano	15	2,9	2,9	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším sledovaným údajem výzkumného šetření bylo zjistit výskyt vztyčené ruky u plodu což je další možná komplikace při porodu žen s GDM. Analýzou dat bylo zjištěno, že vztyčená ruka plodu byla zaznamenána v 15 (2,9 %) případech, u 496 (97,1 %) případů nenastala.

Graf 16 Porodní komplikace-vztyčená ruka



Tab. 43 GDM – Vztyčená ruka

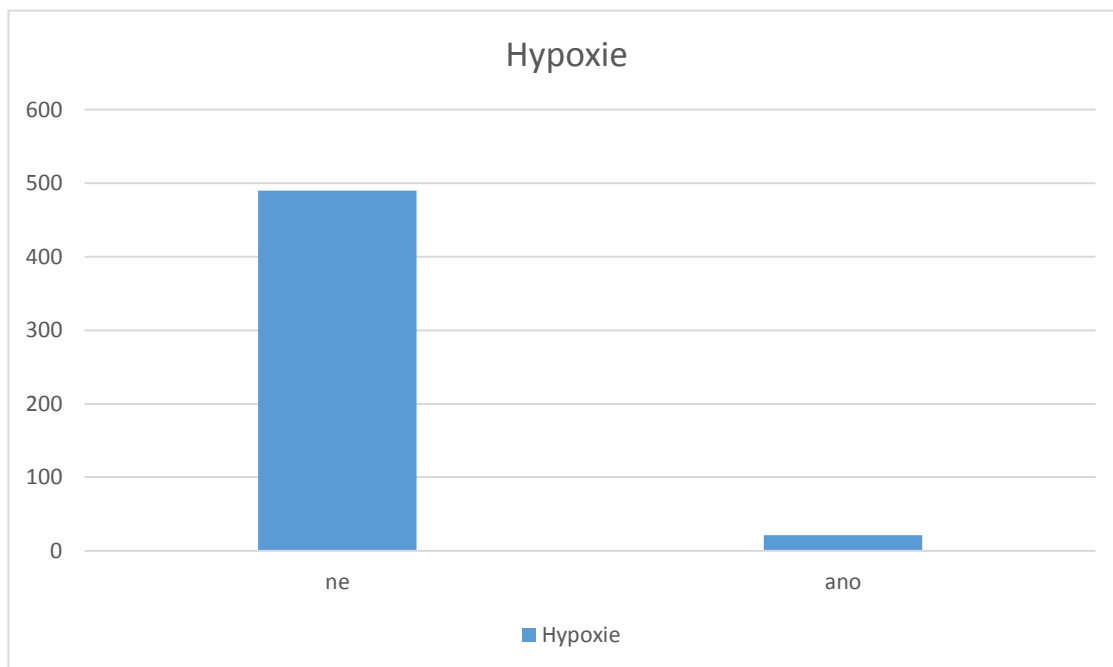
		Ruka		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	421	15	436
	Relativní četnost	96,6 %	3,4 %	100,0 %
INZ.	Četnost	75	0	75
	Relativní četnost	100,0 %	0,0 %	100,0 %
Celkem	Četnost	496	15	511
	Relativní četnost	97,1 %	2,9 %	100,0 %

Totéž bylo zkoumáno jednotlivě na souboru respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. V souboru respondentek s GDM na dietě bylo identifikováno 15 (3,4 %) případů vztyčené ruky plodu, ve 421 (96,6 %) případech tato situace nenastala. V souboru respondentek s GDM na inzulinoterapii bylo identifikováno 0 (0,0 %) případů s touto komplikací, u 75 (100 %) případů tato situace nenastala.

Tab. 44 Porodní komplikace-hypoxie plodu

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	490	95,9	95,9	95,9
	ano	21	4,1	4,1	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Jedním ze sledovaných údajů výzkumného šetření porodních komplikací byla hypoxie plodu. Z tabulky a grafu je patrné, že ve 490 případech (95,9 %) tato komplikace nenastala a ve 21 případech (4,1 %) k této komplikaci došlo.



Tab. 45 GDM – Hypoxie

		Hypoxie		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	418	18	436
	Relativní četnost	95,9 %	4,1 %	100,0 %
INZ.	Četnost	72	3	75
	Relativní četnost	96,0 %	4,0 %	100,0 %
Celkem	Četnost	490	21	511
	Relativní četnost	95,9 %	4,1 %	100,0 %

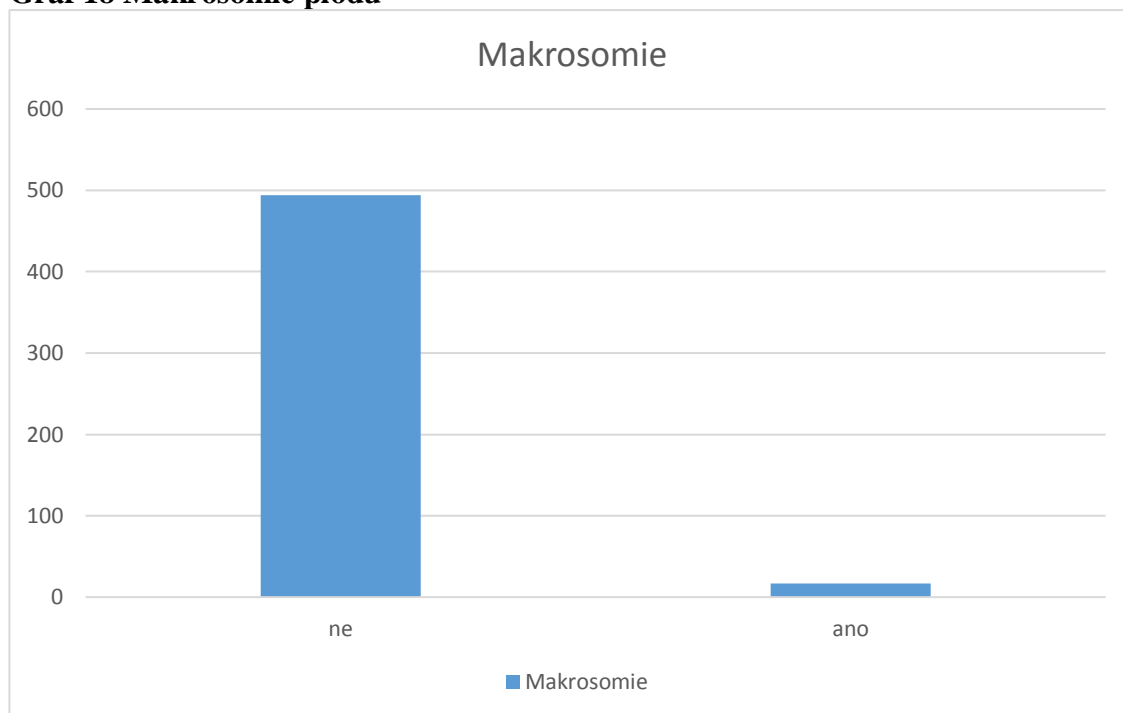
Totéž bylo zkoumáno jednotlivě na souboru novorozenců (plodů) respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. V souboru respondentek s GDM na dietě bylo identifikováno 18 případů (4,1 %), kde tato komplikace nastala a 418 případů (95,9 %), kde hypoxie plodu nenastala. V souboru respondentek s GDM na inzulinoterapii byly zaznamenány 3 případy (4,0 %), u kterých hypoxie plodu nastala a 72 případů (96,0 %), u kterých hypoxie plodu nenastala.

Tab. 46 Makrosomie plodu

		Četnost	Relativní četnost (%)	Relativní četnost platných (%)	Kumulativní četnost (%)
Platné	ne	494	96,7	96,7	96,7
	ano	17	3,3	3,3	100,0
	Celkem	511	100,0	100,0	

Dalším ze sledovaných údajů byl výskyt makrosomie plodu představující jednu z možných komplikací GDM. Analýzou dat bylo zjištěno, že makrosomie byla zaznamenána v 17 (3,3 %) případech, u 494 (96,7 %) případů nenastala.

Graf 18 Makrosomie plodu



Tab. 47 GDM - Makrosomie

		Makrosomie		Celkem
		ne	ano	
GDM D	Četnost	420	16	436
	Relativní četnost	96,3 %	3,7 %	100,0 %
INZ.	Četnost	74	1	75
	Relativní četnost	98,7 %	1,3 %	100,0 %
Celkem	Četnost	494	17	511
	Relativní četnost	96,7 %	3,3 %	100,0 %

Součástí výzkumného šetření bylo identifikovat výskyt makrosomie plodu u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulínoterapii. U žen s GDM na dietě se makrosomie plodu vyskytla v 16 (3,7 %) případech, u 420 (96,3 %) případů nenastala. U žen s GDM na inzulínoterapii se makrosomie plodu vyskytla v 1 (1,3 %) případě, u 74 (98,7 %) případů nenastala.

Tab. 48 Hodnota glykemie novorozence po porodu při prvním měření (GDM)

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
glykemie_nov_po_por_prv	181	1,6000	4,9000	3,050	0,652
Celkem	181				

Sledované záznamy zahrnovaly také hodnoty glykemií novorozence po porodu. Při prvním měření glykemie po porodu byla průměrná hodnota glykemie 3,050 mmol/l (směrodatná odchylka 0,652). Minimální hodnota naměřené glykemie byla 1,6 mmol/l a maximální naměřená hodnota glykemie byla 4,9 mmol/l.

Tab. 49 Hodnota glykemie novorozence po porodu při posledním měření (GDM)

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
glykemie_nov_po_por_posl	181	2,4000	5,8000	3,565	0,501
Celkem	181				

Dalším sledovaným údajem byla hodnota glykemie při posledním měření novorozence po porodu. Průměrná hodnota poslední měřené glykemie byla 3,565 mmol/l (směrodatná odchylka 0,501). Nejnižší naměřená hodnota glykemie byla 2,4 mmol/l a nejvyšší naměřená hodnota byla 5,8 mmol/l.

Tab. 50 Hodnota glykemie novorozence po porodu při prvním měření (GDM na dietě, na inzulinoterapii)

GDM	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
D glykemie_nov_po_por_prv	107	1,7000	4,9000	3,058	0,634
Celkem	107				
INZ. glykemie_nov_po_por_prv	74	1,6000	4,7000	3,039	0,681
Celkem	74				

Rovněž byla zaznamenána hodnota glykemie při prvním měření na souboru novorozenců u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. U novorozenců žen s GDM na dietě byla průměrná hodnota glykemie 3,058 mmol/l (směrodatná odchylka 0,634). Nejnižší naměřená hodnota glykemie byla 1,7 mmol/l a nejvyšší naměřená hodnota glykemie byla 4,9 mmol/l. U novorozenců žen s GDM na inzulinoterapii byla průměrná hodnota glykemie 3,039 mmol/l (směrodatná odchylka 0,681). Nejnižší naměřená

hodnota glykemie byla 1,6 mmol/l a nejvyšší naměřená hodnota glykemie byla 4,7 mmol/l.

Tab. 51 Hodnota glykemie novorozence po porodu při posledním měření (GDM na dietě, na inzulinoterapii)

GDM	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
D glykemie_nov_po_por_posl	107	2,400	5,800	3,465	0,518
Celkem	107				
INZ. glykemie_nov_po_por_posl	74	2,700	5,600	3,709	0,439
Celkem	74				

Hodnota glykemie novorozence po porodu při posledním měření byla taktéž zaznamenána na souboru novorozenců u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. U novorozenců žen s GDM na dietě byla průměrná hodnota glykemie 3,465 mmol/l (směrodatná odchylka 0,518). Nejnížší naměřená hodnota glykemie byla 2,4 mmol/l a nejvyšší naměřená hodnota glykemie byla 5,8 mmol/l. U novorozenců žen s GDM na inzulinoterapii byla průměrná hodnota glykemie 3,709 mmol/l (směrodatná odchylka 0,439). Nejnížší naměřená hodnota glykemie byla 2,7 mmol/l a nejvyšší naměřená hodnota glykemie byla 5,6 mmol/l.

Tab. 52 Hodnoty APGAR skóre

	N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
APGAR_1	509	3	10	9,26	1,199
APGAR_2	509	6	10	9,78	,565
APGAR_3	509	9	10	9,98	,146
Celkem	509				

Součástí výzkumného šetření bylo zjistit hodnoty Apgar skóre novorozenců žen s GDM v 1., 5. a 10. minutě po porodu. Průměrná hodnota Apgar skóre v 1. minutě po porodu byla 9,26 bodů (směrodatná odchylka 1,199). Nejnížší počet bodů v 1. minutě po porodu byly 3 body a nejvyšší počet bodů 10. Průměrná hodnota Apgar skóre v 5. minutě po porodu byla 9,78 bodů (směrodatná odchylka 0,565). Nejnížší počet bodů v 5. minutě po porodu bylo 6 bodů a nejvyšší počet bodů bylo 10. Průměrná hodnota Apgar skóre v 10. minutě po porodu byla 9,98 bodů (směrodatná odchylka 0,146). Nejnížší počet bodů v 10. minutě po porodu bylo 9 bodů a nejvyšší počet bodů bylo 10.

Tab. 53 Hodnoty APGAR skóre --- GDM

GDM		N	Minimum	Maximum	Průměr	Směrodatná odchylka
D	APGAR_1	434	3	10	9,26	1,185
	APGAR_2	434	6	10	9,79	0,564
	APGAR_3	434	9	10	9,98	0,143
	Celkem	434				
INZ.	APGAR_1	75	4	10	9,23	1,290
	APGAR_2	75	7	10	9,75	0,572
	APGAR_3	75	9	10	9,97	0,162
	Celkem	75				

Hodnoty Apgar skóre byly rovněž porovnávány jednotlivě na souboru novorozenců u žen s GDM na dietě a u žen s GDM na inzulinoterapii. U žen s GDM na dietě byl v 1. minutě po porodu průměrný počet bodů 9,26 (směrodatná odchylka 1,185). Nejnižší počet bodů v 1. minutě po porodu byly 3 body, nejvyšší počet bodů byl 10. Průměrný počet bodů v 5. minutě po porodu novorozence byl 9,79 bodů (směrodatná odchylka 0,564). Nejnižší počet bodů v 5. minutě po porodu byly 3 body, nejvyšší počet bodů byl 10. Průměrný počet bodů v 10. minutě po porodu novorozence byl 9,98 bodů (směrodatná odchylka 0,143). Nejnižší počet bodů v 10. minutě po porodu byl 9 bodů, nejvyšší počet bodů byl 10.

U žen s GDM na inzulinoterapii byl v 1. minutě po porodu průměrný počet bodů 9,23 (směrodatná odchylka 1,290). Nejnižší počet bodů v 1. minutě po porodu byly 4 body, nejvyšší počet bodů bylo 10. Průměrný počet bodů v 5. minutě po porodu novorozence bylo 9,75 bodů (směrodatná odchylka 0,572). Nejnižší počet bodů v 5. minutě po porodu bylo 7 bodů, nejvyšší počet bodů bylo 10. Průměrný počet bodů v 10. minutě po porodu novorozence bylo 9,97 bodů (směrodatná odchylka 0,162). Nejnižší počet bodů v 10. minutě po porodu bylo 9 bodů, nejvyšší počet bodů bylo 10.

6 Statistické zpracování

6.1 Statistické hypotézy

Jsou to hypotetická tvrzení o vztazích mezi jevy vyjádřená ve statistických termínech. Statistickou hypotézu neověřujeme přímo (samu o sobě), nýbrž vždy proti nějakému jinému tvrzení, obvykle proti tzv. nulové hypotéze. Nulová hypotéza je domněnka, která prostřednictvím statistických termínů tvrdí, že mezi proměnnými, které zkoumáme, není vztah. Pokud se při statistické analýze ukáže, že nulovou hypotézu je možno odmítnout, přijímáme tzv. alternativní hypotézu.

6.2 Statistické testy významnosti

Jsou to postupy (procedury), pomocí nichž ověřujeme, zda mezi proměnnými existuje vztah (závislost, rozdíl). Jestliže na základě provedeného testu významnosti rozhodneme, že určitý výsledek šetření je statisticky významný (signifikantní), znamená to, že je velmi nepravděpodobné, že by tento výsledek byl způsoben pouhou náhodou.

Rozhodování ve statistických testech významnosti má vždy pravděpodobností charakter (nikdy si nejsme svým rozhodnutím beze zbytku jisti). Pravděpodobnost (riziko), že neoprávněně zamítneme nulovou hypotézu (a tudíž nesprávně přijmeme alternativní hypotézu) se nazývá hladina významnosti (Chráska, 2006, s. 78-82).

6.3 Statistické zpracování

Statistické hypotézy byly testovány na hladině významnosti $\alpha=0,05$. Pro každou testovací statistiku byla vypočítána dosažená hladina významnosti (p-value). Nulovou hypotézu zamítáme, je-li dosažená hladina významnosti nižší než předem stanová hladina významnosti. K výpočtům bylo použito programů Microsoft Excel 2010 a IBM SPSS v. 20.

Otázka č.1

Existuje vztah mezi výskytem preindukce u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

		Preindukce		Celkem
		ne	ano	
GDM	D	322	114	436
	INZ	35	40	75
Celkem		357	154	511

H0: Mezi četnostmi výskytu preindukce a léčbou GDM není závislost.

H1: Mezi četnostmi výskytu preindukce a léčbou GDM je závislost.

Ke zjištění vztahu mezi typem léčby GDM a přistoupením k preindukci byl vypočítán test nezávislosti chí-kvadrát. Mezi četnostmi výskytu preindukce u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii byla zjištěna statisticky významná závislost ($\chi^2=22,46$, stupně volnosti=1, p-value <0,001).

Otázka č. 2

Existuje statisticky významný rozdíl v délce gestačního stáří mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

		N	Průměrná délka gestačního stáří	Směrodatná odchylka (dny)
GDM	D	436	38+6	19,45
	INZ	75	38+0	13,81

H0: Průměrná délka gestačního stáří je shodná u obou skupin

H1: Průměrná délka gestačního stáří se liší

Pro porovnání průměrných hodnot byl použit t-test. Průměrná délka gestačního stáří u rodiček s GDM na dietě byla 38+6 a průměrná délka gestačního stáří u rodiček s GDM na inzulinoterapii 38+0 se statisticky významně liší ($t=3,33$, p-value<0,001). Na základě vypočítaných hodnot můžeme zamítnout nulovou hypotézu o shodě průměrné délky gestačního stáří u obou skupin. Průměrná délka gestačního stáří se u obou skupin rodiček statisticky významně liší.

Otázka č. 3

Existuje vztah mezi hodnotou BMI před porodem u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

	N	Průměrná hodnota BMI	Směrodatná odchylka
GDM D	436	29,83	5,51
GDM INZ	75	33,57	7,14

H0: Průměrná hodnota BMI je shodná u obou skupin

H1: Průměrná hodnota BMI se liší

Pro porovnání průměrných hodnot BMI byl použit t-test. Průměrná hodnota BMI u rodiček s GDM na dietě byla 29,83 a průměrná hodnota BMI u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 33,57. Na základě vypočítaných hodnot ($t=-5,18$, $p\text{-value} < 0,001$) lze zamítnout nulovou hypotézu o shodě průměrné hodnoty BMI před porodem u obou skupin rodiček. Průměrná hodnota BMI se u obou skupin rodiček statisticky významně liší.

Otázka č. 4

Existuje statisticky významný rozdíl v hmotnosti novorozence mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

	N	Průměrná váha novorozence (g)	Směrodatná odchylka (g)
GDM D	433	3274,4	613,96
GDM INZ	75	3234,7	613,86

H0: Průměrná váha novorozence je shodná u obou skupin rodiček

H1: Průměrná váha novorozence se liší

Pro porovnání průměrných hodnot byl použit t-test. Průměrná váha novorozence u rodiček s GDM na dietě byla 3274,4 gramů a průměrná váha novorozence u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 3234,7 gramů. Na základě vypočítaných hodnot ($t=0,52$, $p\text{-value}=0,731$) nelze zamítnout nulovou hypotézu o shodě průměrné hmotnosti novorozenců u obou skupin rodiček.

Otázka č. 5

Existuje statisticky významný rozdíl v délce trvání I. doby porodní mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

	N	Průměrná délka I. doby	Směrodatná odchylka
GDM D	279	275,10	156,22
GDM INZ	44	259,39	136,82

H0: Průměrná délka trvání I. doby porodní je shodná u obou skupin rodiček

H1: Průměrná délka trvání I. doby porodní se liší

Pro porovnání průměrných hodnot byl použit t-test. Průměrná délka I. doby porodní u rodiček s GDM na dietě byla 275,10 hodin a průměrná délka I. doby porodní u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 259,39 hodin. Na základě vypočítaných hodnot ($t=0,694$, $p\text{-value}=0,490$) nelze zamítnout nulovou hypotézu o shodě průměrné délky trvání I. doby porodní u obou skupin rodiček.

Otázka č. 6

Existuje statisticky významný rozdíl v délce trvání II. doby porodní mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii?

	N	Průměrná délka II. doby	Směrodatná odchylka
GDM D	295	23,60	17,40
GDM INZ	44	23,05	23,34

H0: Průměrná délka trvání II. doby porodní je shodná u obou skupin rodiček

H1: Průměrná délka trvání II. doby porodní se liší

Pro porovnání průměrných hodnot byl použit t-test. Průměrná délka II. doby porodní u rodiček s GDM na dietě byla 23,60 hodin a průměrná délka II. doby porodní u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 23,05 hodin. Na základě vypočítaných hodnot ($t=0,152$, $p\text{-value}=0,879$) nelze zamítnout nulovou hypotézu o shodě průměrné délky trvání II. doby porodní u obou skupin rodiček.

7 Diskuse

Hlavním výzkumným cílem praktické části diplomové práce bylo zjistit, zda má GDM vliv na průběh a délku porodu a zda ovlivňuje celkovou poporodní adaptaci novorozence (identifikovat rizikové faktory, které mohou ovlivnit průběh těhotenství a porodu). Podkladem pro diplomovou práci byly údaje zaznamenané ve zdravotnické dokumentaci, které byly následně zpracovány pomocí retrospektivního výzkumu, který proběhl ve Fakultní nemocnici Olomouc na Porodnicko – gynekologické klinice. Výzkumné šetření bylo provedeno v období od 1. 12. 2017 do 28. 2. 2018.

V roce 2017 bylo diagnostikováno 261 žen s GDM a v roce 2018 250 žen. Byla prostudována dokumentace 511 žen s problematikou GDM a pro následné statistické zpracování byla použita dokumentace všech těchto žen. Byly vytvořeny dva soubory respondentek. První soubor tvořily ženy s GDM na dietě, kde bylo zařazeno celkem 436 žen. Druhý soubor tvořily ženy s GDM na inzulínoterapii, kde se nacházelo celkem 75 žen. V souboru respondentek pro výzkumné šetření byly zastoupeny jak prvorodičky, tak vícero-dičky.

Analýzou dat bylo zjištěno, že průměrný věk rodiček byl 31,9 let. Nejmladší rodiče bylo 18 let a nejstarší rodiče bylo 48 let. Vznik GDM markantně vzrůstá s věkem těhotné ženy. Nad 30 let věku ženy je riziko vzniku GDM nad 8,5 %. Toto uvádí ve své práci Bernášková, Kožnarová (2009). O vyšším věku jako rizikovém faktoru vzniku GDM se dále zmiňují autoři Boyd, Mezger (2012), dále autorka Andělová (2013). Callaghan dále uvádí, že 20–50 % žen s GDM onemocní DM 2. typu během 5–10 let po porodu. U těchto žen se může vyskytnout také DM 1. typu. (Šalanská, 2016).

V praktické části práce byly stanoveny výzkumné otázky, cíle a statistické hypotézy. Na podkladě provedeného kvantitativního výzkumného šetření a zjištěných výsledků byly potvrzeny či vyvráceny předem stanovené jednotlivé (dílní) hypotézy. Dílní cíle výzkumného šetření praktické části této diplomové práce byly: zjistit hmotnostní přírůstek u žen s GDM na dietě a na inzulinu, popsat způsob vedení porodu, zjistit délku I. a II. doby porodní u žen s GDM na dietě a na inzulinu a identifikovat komplikace při porodu ze strany rodičky a novorozence.

Prvním dílním cílem práce bylo zjistit vztah mezi průměrnou hodnotou BMI u rodiček s GDM na dietě a s GDM na inzulínoterapii. Průměrná hodnota BMI u rodiček s GDM na dietě byla 29,83 a průměrná hodnota BMI u rodiček s GDM na inzulínoterapii byla

33,57. Na základě vypočítaných hodnot byl v praktické části zjištěn statisticky významný rozdíl mezi průměrnou hodnotou BMI u obou skupin rodiček.

Také diplomová práce autorky Šalanské zjišťuje vztah hodnoty BMI a vyššího rizika vzniku GDM než u žen s normálními hodnotami BMI. Autorka však ve své práci neuvádí statisticky významnou souvislost. Zahraniční studie provedené v USA, Kanadě, Itálii, Francii, Austrálii, Izraeli, Finsku a Velké Británii potvrzují, že oproti ženám s normálními hodnotami BMI (normální váha) před těhotenstvím, mají ženy s nadváhou a obezitou větší riziko vzniku GDM o 2,14 %. Ženy s morbidní obezitou mají riziko vzniku GDM o 8,56 % vyšší. (Šalanská, 2016).

Tématem BMI a obezity se také zabývala americká studie z roku 2014, která do souboru zařadila 14 595 žen s GDM. Výsledkem studie je zjištění vyššího výskytu preeklampsie, makrosomie plodu, hypoglykémie novorozence a zvýšené procento císařských řezů u obézních žen (Bartáková, 2017). Toto potvrzuje také studie z roku 2011, která asociovala obezitu u žen s GDM a makrosomií plodu, dystokií ramének a výskytem mrtvě narozených plodů (Bartáková, 2017). Další studií zabývající se vlivem BMI a hmotnostním přírůstkem v graviditě je retrospektivní studie z Tchaj-wanu „The Impact of Prepregnancy Body Mass Index and gestational Weight Gain on Perinatal Outcomes for Women With Gestational Diabetes Mellitus“, která probíhala v letech 1995-2011 u žen s GDM ve dvou fakultních nemocnicích. Přibližně 7 % těhotných žen má GDM. Dále se odhaduje přibližně 200 000 nových případů ročně (Američan Diabetes Association, 2012). Rizikové faktory pro vznik GDM zahrnují pokročilý věk matky, nízkou úroveň vzdělání, výskyt DM v rodinné a osobní anamnéze, vysoké BMI, vysoký hmotnostní přírůstek v graviditě, hypertenze, GDM v předchozí graviditě, porod plodu s VVV v anamnéze ženy a přítomnost kouření (Alfadhli et al., 2015). GDM závažně ovlivňuje zdraví matky a novorozence, a proto je kladen velký důraz na screening GDM (Enomoto et al., 2016). Z výsledků studie vyplývá, že ženy s GDM a s nadváhou (dle vyhodnocení BMI) měly vyšší výskyt porodů císařským řezem. Důsledkem byla vyskytující se makrosomie plodu.

Navíc výskyt gestační hypertenze a císařského řezu byly častější u žen s GDM a nadměrným hmotnostním přírůstkem v graviditě než u žen s GDM a s normálním hmotnostním přírůstkem. Novorozenci žen s GDM a s nadměrným hmotnostním přírůstkem v graviditě měli vyšší porodní hmotnost než u žen s GDM s normálním

hmotnostním přírůstkem. V empirické části diplomové práce bylo zkoumáno, zda existuje vztah mezi hodnotou BMI a způsobem vedení porodu. Na základě analyzovaných dat nebyla zjištěna statisticky významná souvislost v průměrné hodnotě BMI mezi ženami rodícími spontánně – vaginálně a císařským řezem na rozdíl od výsledků této zahraniční studie.

V roce 2009 definoval Institut medicíny (IOM) čtyři kategorie BMI: **1) podváha** (BMI <18,5 kg / m²), **2) průměr** (BMI mezi 18,5 a 24,9 kg / m²), **3) nadváha** (BMI mezi 25,0 a 29,9 kg / m²) a **4) obezita** (BMI vyšší nebo rovna 30 kg / m²). Institut medicíny také navrhl rozmezí hmotnostního přírůstku v graviditě pro ženy v těchto čtyřech kategoriích BMI. 12,5–18,0 kg pro ženy s podváhou, 11,5–16,0 kg u s průměrným BMI žen, 7,0–11,5 kg u žen s nadváhou a 5,0–9,0 kg u obezických žen. Nadváha a obezita nebo nadměrný hmotnostní přírůstek zvyšují riziko pro těhotnou ženu stejně jako pro novorozence (Gante, Amaral, Dores, & Almeida, 2015).

Druhým dílčím cílem práce bylo zjistit vztah mezi způsobem porodu – preindukcí u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. V praktické části byla zjištěna statisticky významná souvislost mezi četností výskytu porodu preindukcí u respondentek s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii.

Problematikou plánování porodu u žen s GDM se zabývala také Národní univerzita v Irsku, oddělení ošetřovatelství a porodní asistence ve svém výzkumu se zaměřením na plánování termínu porodu pro zlepšení zdravotních výsledků matek s gestačním diabetem a jejich dětí. Cílem studie bylo posoudit vliv plánovaného porodu (buď indukci porodu nebo porodu císařským řezem) v gestačním týdnu mezi 37. až 40. týdnem těhotenství a spontánním nástupem porodu u žen s GDM. Zkoumalo se, který způsob vedení porodu přináší zlepšení zdravotních výsledků těhotných žen s GDM a jejich novorozenců. Primární výsledky se týkaly především mateřské a perinatální mortality a morbidity. Autoři této studie vyhledali seznam registrů studií Cochrane databáze pro těhotenství a porod, dále ClinicalTrials.gov a platformu WHO pro mezinárodní klinické studie a referenční seznamy získaných studií. Do studie zahrnuli randomizované studie, které srovnávaly plánovaný porod v období od 37. do 40. týdnu u žen s GDM. Do zkoumaného souboru bylo zařazeno 425 žen s GDM. Z výsledků studie vyplývá, že nebyly žádné jasné rozdíly mezi ženami s indukovaným porodem a ženami, u kterých došlo ke spontánnímu nástupu porodní činnosti vzhledem k mateřské a perinatální mortalitě a morbiditě. Během

porodu u žádného novorozence nedošlo k porodnímu poranění. Z tohoto důvodu nebylo možné posoudit vliv indukovaných a spontánních porodů v souvislosti s poraněním (parézou) brachiálního plexu nebo poranění kostí u novorozenců. V této studii nedošlo ani k žádnému perinatálnímu úmrtí. Kvalita získaných výsledků je však posuzována jako velmi nízká. Hlavně díky vysokému riziku zkrvení. Rozdíl byl pouze u novorozenecké hyperbilirubinémie. Novorozenci, kteří se narodili indukovaným porodem, měli vyšší výskyt hyperbilirubinémie. Na rozdíl od novorozenců, u jejichž matek došlo ke spontánnímu nástupu porodní činnosti. Z nedostatku kvalitních záznamů nemohla tato studie vyhodnotit ostatní parametry, např. intrakraniální krvácení hypoxii plodu či ischemickou encefalopatii a jiné. Autoři studie poukazují na to, že nejsou dostatečné důkazy, které by mohly informovat o praktických výsledcích. Dostupná data nejsou natolik kvalitní a nemají dostatečnou kapacitu, aby bylo možno posoudit výhody nebo nevýhody indukovaného či spontánního porodu. Zdůrazňují důležitost kvalitních studií, které by se problematikou plánovaných a spontánních porodů zabývaly. Vzhledem ke komplikacím, které jsou u žen s GDM většinou spojeny s porodem velkého dítěte, se většina lékařů přiklání k indukci porodu před vyčkávacím managementem spontánního nástupu porodní činnosti. Indukce porodu u žen s GDM má nevýhody v tom, že se zvyšuje výskyt operativních porodů.

Korečko ve své retrospektivní studii uvádí, že zvýšená hladina glykemie ve druhé polovině těhotenství vede k růstové akceleraci plodu, k hypertrofii až ke vzniku makrosomie plodu. Z toho poté vyplývají porodnické komplikace jak u rodičky (protrahovaný porod, větší porodní poranění, postpartální hemoragie), tak u plodu (dystokie ramének, paréza brachiálního plexu, trauma plodu). Po 38. týdnu těhotenství se zvyšuje riziko nitroděložního odúmrť plodu. Důsledkem je zvyšující se riziko placentární insuficience hypoxie plodu, acidózy a dysrytmií plodu, což vede ke zvýšenému počtu indukovaných porodů a císařských řezů. Cílem práce bylo zaměřit se na způsob vedení porodu u žen s GDM v závislosti na léčebné intervenci. Soubor zahrnoval 292 žen s GDM. 190 žen (65 %) porodilo vaginálně a 102 žen (35 %) porodilo císařským řezem. Z toho 155 žen (53 %) s GDM bylo na dietě a 132 žen (45,2 %) bylo na inzulinoterapii a 5 (1,8 %) z nich bylo léčeno perorálními antidiabetiky. 110 žen (71 %) s GDM na dietě porodilo vaginálně a 45 žen (29 %) císařským řezem. Průměrné gestační stáří při porodu bylo 38,5 týdnů. Ženy na inzulinoterapii porodily vaginálně v 78 případech (59,1 %) a v 54 případech (40,9 %) porodily císařským řezem. Průměrné gestační stáří u těchto žen při porodu bylo 37,9 týdnů (Korečko et al, 2014, s. 44).

Ve výzkumném šetření diplomové práce autorky Šalanské se také poukazuje na způsob vedení porodu žen s GDM. V 56 % rodily ženy spontánně. Ve 43 % porodily ženy operativně císařským řezem. Vakuumextrakcí nebo forcepsem porodilo 5 % žen.

Třetím dílčím cílem práce bylo zjistit vztah mezi délkou gestačního stáří mezi skupinou rodiček s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Průměrná délka gestačního stáří u rodiček s GDM na dietě byla 38+6 a průměrná délka gestačního stáří u rodiček s GDM na inzulinoterapii 38+0. V praktické části byl zjištěn statisticky významný rozdíl v průměrné délce gestačního stáří mezi zkoumanými skupinami rodiček.

Jak již bylo uvedeno, ve dvou předchozích studiích většina lékařů doporučuje indukci porodu. V doporučeném postupu z roku 2019 „Gestační diabetes mellitus“ se uvádí, že u žen s GDM s nízkým rizikem není striktně indikováno ukončení těhotenství před termínem porodu. K ukončení těhotenství se přistupuje po 41+0 gestačním týdnem. U žen s GDM se zvýšeným rizikem se přistupuje k ukončení těhotenství nejpozději v termínu porodu. Pokud je očekávaná hmotnost plodu odhadována UZ vyšetřením nad 4000 g, pak se péče řídí doporučeným postupem „Porod velkého plodu.“ (nízké a vyšší riziko u žen s GDM je popsáno v teoretické části diplomové práce).

Čtvrtým dílčím cílem práce bylo zjistit vztah mezi délkou trvání I. doby porodní mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Průměrná délka I. doby porodní u rodiček s GDM na dietě byla 4,5 hodin a průměrná délka I. doby porodní u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 4,3 hodin. Mezi průměrnou délkou trvání I. doby porodní u obou skupin rodiček nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Pátým dílčím cílem práce bylo zjistit vztah mezi délkou trvání II. doby porodní mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Průměrná délka II. doby porodní u rodiček s GDM na dietě byla 23,60 minut a průměrná délka II. doby porodní u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 23,05 minut. Mezi průměrnou délkou trvání II. doby porodní u obou skupin rodiček nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Za protražený nebo také prodloužený porod se pokládá takový porod, který není ukončen do 18 hodin od začátku pravidelné porodní činnosti. Častější výskyt je zaznamenán u primipar, a to až v 5 % porodů. Příčiny protraženého porodu jsou různé. V 50 % porodů se jedná o slabou děložní činnost. Poté následují nepravidelnosti tvrdých a měkkých porodních cest (úzká pánev, kefalopelvický nepoměr). K dalším příčinám se řadí zhojené hrdlo děložní po předešlých operačních zákrocích na děložním čípku,

nedostatečné zapojení břišního lisu ve II. době porodní nebo k tomu může přispívat podaná medikace se sedativním účinkem rodiče při porodu. Protrahovaná může být nejen I. doba porodní, ale také II. doba porodní. V literatuře se uvádí, že pokud trvá II. doba porodní u primipar déle než 2 hodiny a u víceparity déle než 1 hodinu, jedná se o protrahovanou II. dobu porodní (Minářová, 2018). Jak již bylo řečeno u předchozích hypotéz, příčiny mohou nastat jak ze strany rodičky, tak ze strany plodu.

Šestým dílčím cílem práce bylo zjistit vztah mezi rozdílem v průměrné hmotnosti novorozence mezi rodičkami s GDM na dietě a s GDM na inzulinoterapii. Průměrná váha novorozence u rodiček s GDM na dietě byla 3274,4 gramů a průměrná váha novorozence u rodiček s GDM na inzulinoterapii byla 3234,7 gramů. Mezi průměrnou váhou novorozence u obou skupin rodiček nebyl zjištěný statisticky významný rozdíl.

Studie „*Maternal Diabetes, Large-for-Gestational-Age Births, and First Trimester Pregnancy-Associated Plasma Protein-A*“ se uskutečnila v New South Wales v Královské nemocnici. Cílem studie bylo zjistit, zda plazmatický protein-A (PAPP-A) může být také ukazatelem pro identifikaci GDM, DM 2. typu nebo může upozornit na možný výskyt velkého či makrosomního plodu. Plazmatický protein-A (PAPP-A) spojený s těhotenstvím je produkován placentárním syncytiotrofoblastem ve vysokých koncentracích během těhotenství. Hladiny PAPP-A byly měřeny v séru u 1664 žen v období mezi 10. - 14. týdnem těhotenství. GDM byl rozdělen na časný GDM (GDM diagnostikovaný do 22. týdne těhotenství) a na pozdní GDM (diagnostikovaný po 22. týdnu těhotenství). Výsledky studie: plazmatický protein PAPP-A byl výrazně nižší (o 41,3 %) u žen, u kterých byl GDM diagnostikován později než u žen s časně diagnostikovaným GDM (22, 6 %). Porodní hmotnost měla pozitivní lineární vztah s PAPP-A. Ženy, které měly vysokou hladinu PAPP-A, měly dvakrát vyšší pravděpodobnost výskytu velkého plodu. Jelikož pouze jedna studie zahrnovala všechny ženy s GDM, existuje tedy pouze potenciální užitek pro využití PAPP-A v prvním trimestru k tomu, aby mohl být předvídan stav GDM matky a velikosti plodu. Nižší sérový PAPP-A u žen v prvotrimestrálním screeningu byl úměrný závažnosti žen s GDM. Významné riziko nebylo ani u GDM, ani u DM 2. typu ani jako faktor pro výskyt velkého plodu. Existuje však vyšší riziko výskytu velkého plodu u všech žen s vyšším PAPP-A.

Touto problematikou se také zabýval Donovan a kol. (2018, s. 1) ve svém přehledovém článku. Zjistili, že ženy, kterým je později diagnostikován gestační diabetes, měly nižší hladiny prvotrimestrálních biochemických markerů PAPP-A a volného β -hCG než ženy, které měly celé těhotenství hladiny glykemií v pořádku. Odkazuje, ale na nutnost dalšího výzkumu v této oblasti.

Významnou studií, která se vyjadřuje ke GDM je prospektivní studie HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes). Studie zjišťovala, jaké hodnoty mateřské glykémie představují zvýšené riziko těhotenských a perinatálních komplikací. Do studie bylo celkem zařazeno 25 505 těhotných žen. Všechny respondentky podstoupily OGTT se zátěží 75 g glukózy mezi 24. – 32. týdnem těhotenství. Stanovovala se glykémie nalačno, v 60. a 120. minutě. Výsledky této studie potvrdily těsnou korelaci mezi riziky (poporodní váha nad 90. percentil, císařský řez, hypoglykémie u novorozence, hyperinzulinémie, preeklampsie, předčasný porod, dystokie ramének, porodní trauma, novorozenecká hyperbilirubinémie a intenzivní sledování novorozence) a hodnotami mateřské glykémie během testování. Studie potvrdila, že riziko komplikací stoupá kontinuálně s výší mateřské glykémie, nezávisle na ostatních rizikových faktorech jako je etnikum, věk, parita, BMI, přírůstku váhy v těhotenství (Anderlová, 2014).

8 Závěr

Cílem diplomové práce bylo identifikovat, zda má GDM vliv na průběh a délku porodu. Specifikace diplomové práce byla určena dílčími cíli a hypotézami.

DM je chronické metabolické onemocnění, které člověka doprovází po celý život, a to i v průběhu těhotenství. U těhotných žen diabetiček se může vyskytnout řada rizik a komplikací oproti zdravým těhotným ženám. Diplomová práce sestává z teoretické a praktické části. Teoretická část práce se zaměřuje na DM jako onemocnění od historie po současnost. Dále se práce věnuje GDM, popsány jsou všechny jeho projevy a komplikace vztahující se na průběh těhotenství, průběh porodu a komplikace týkající se poporodní adaptace novorozence.

Výzkumná část se věnuje výzkumným otázkám a jednotlivým hypotézám, které byly stanoveny.

GDM je nejčastější interní komplikací v těhotenství a jeho incidence stále narůstá, hlavně žen s GDM na inzulinoterapii. Toto je dáno přísnějšími kritérii pro screening a diagnostiku GDM.

Výzkum k diplomové práci byl realizován ve Fakultní nemocnici Olomouc na Porodnicko-gynekologické klinice. Sběr dat probíhal formou kvantitativního výzkumu: retrospektivní studie. Z ošetrovatelské dokumentace byly selektovány potřebné údaje k provedení navrhovaného výzkumu. Pomocí získaných dat byla provedena statistická analýza. Výzkumnému šetření předcházela pilotní studie na ověření vybraných rizikových faktorů, které byly následně upraveny a použity pro vlastní výzkumné šetření. Do výzkumu bylo zařazeno celkem 511 respondentek. Respondentky tvořily rodící ženy s GDM na dietě a inzulinoterapii za období 2017–2018.

Diplomová práce poukazuje na důležitost včasného záchytu a kompenzace GDM v těhotenství tak, aby se snížila možná rizika jak pro matku, tak pro plod. Dále je důležité dosáhnout optimální tělesné hmotnosti před těhotenstvím. Ženy s nadváhou a obezitou (s vyšším BMI) mají vyšší pravděpodobnost vzniku GDM v těhotenství. GDM může přecházet v DM 2. typu. Žena diabetička by měla mít všechny potřebné informace o změnách v těhotenství, které mohou způsobit zhoršení dosavadního onemocnění. Důležitá je správná souhra režimových opatření (výživy) a fyzické aktivity v prenatální péči. Správně vedená prenatální péče a dispenzarizace přispívá ke snížení všech rizik

a komplikací, které vyplývají z daného onemocnění a vedou k úspěšnému průběhu celého období těhotenství a porodu zdravého novorozence.

Péče o tyto ženy je zajištěna prostřednictvím doporučeného postupu České gynekologické a porodnické společnosti a České lékařské společnosti J. E. Purkyně z roku 2017, který se zabývá problematikou gestačního diabetu mellitu v těhotenství. Nedílnou součástí péče je také zajištění spolupráce porodníka, gynekologa, diabetologa a porodní asistentky. Porodní asistentka je kompetentní osobou k edukaci ženy o těhotenství, porodu, šestinedělí a dalším stavům, které se k těhotenství váží. Cílem poskytované péče mezioborovým týmem je dosažení co nejlepších výsledků u žen s GDM, DM 1. i 2. typu a novorozenců těchto matek.

Referenční seznam

ALFADHLI, Eman Mohammed, Eman Naguib OSMAN, Taghreed Hamza BASRI, Nazneen Sameer MANSURI, Magda Hassanein YOUSSEF, Somayah Ahmed ASSAAEDI a Bushra Awad ALJOHANI. Gestational diabetes among Saudi women: prevalence, risk factors and pregnancy outcomes. *Annals of Saudi Medicine* [online]. 2015, 35(3), 222-230 [cit. 2019-04-09]. DOI: 10.5144/0256-4947.2015.222. ISSN 0256-4947.

ANDĚLOVÁ, Kateřina, ANDERLOVÁ, Kateřina, BLÁHA, Jan et al. 2017. Gestační DM. Doporučený postup screeningu, gynekologické, perinatologické, diabetologické a neonatologické péče 2017. <http://www.diab.cz/standardy>

BARTOŠ Vladimír, PELIKÁNOVÁ, Terezie. *Praktická diabetologie*. 3. rozš. vyd. Praha: Maxdorf-Jessenius, 2003. ISBN 80-85912-69-4.

BEGUM, Suraiya, SanjoyK DEY a Kanij FATEMA. Neonatal glycemie status of infants of diabetic mothers in a tertiary care hospital. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* [online]. 2018, 22(5) [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.4103/ijem.IJEM_689_17. ISSN 2230-8210.

BĚLOBRÁDKOVÁ, Jana. 2016. Pregestační DM a gravidita. *Vnitřní lékařství*. 2016, roč. 62, č. 11, suppl. 4, s. 4526-4529. ISSN: 1801-7592.

BIESTY, Linda M, Aoife M EGAN, Fidelma DUNNE, Eugene DEMPSEY, Pauline MESKELL, Valerie SMITH, G Meabh NI BHUINNEAIN a Declan DEVANE. Planned birth at or near term for improving health outcomes for pregnant women with gestational diabetes and their infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [online]. [cit. 2019-03-09]. DOI: 10.1002/14651858.CD012910. ISSN 14651858.

BRICELJ, Katja, Natasa TUL, Miha LUCOVNIK, Lilijana KRONHAUSER-CERAR, Lili STEBLOVNIK, Ivan VERDENIK a Isaac BLICKSTEIN. Neonatal respiratory morbidity in late-preterm births in pregnancies with and without gestational DM. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* [online]. 2016, 30(4), 377-379 [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.3109/14767058.2016.1174208. ISSN 1476-7058.

BROŽ, Jan, PÍTHOVÁ, Pavlína, JANÍČKOVÁ ŽĎÁRSKÁ Denisa. 2016. Syndrom porušeného vnímání hypoglykemie u DM. *Vnitřní lékařství*. 2016, roč. 62, č. 7-8, s. 547-550. ISSN:1801-7592.

BUKOVSKÁ, Andrea. 2012. DM – prvé historické zmienky. *Forum diabetologicum*. 2012, roč. 1, č. 1, s. 36. ISSN: 1805-3807.

CLAUSEN, Tine D., MATHIESEN, Elisabeth R., HANSEN, Torben et al. 2008. High Prevalence of Type 2 Diabetes and Pre-Diabetes in Adult Offspring of Women With Gestational DM or Type 1 Diabetes. *Diabetes care*. 2008, Issue 31(2), p. 340-346. <https://doi.org/10.2337/dc07-1596>

COLLINS, Katherine, Raoul OEHMEN a Shailender MEHTA. Effect of obesity on neonatal hypoglycaemia in mothers with gestational diabetes: A comparative study. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology [online]. 2018, 58(3), 291-297 [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.1111/ajo.12717. ISSN 00048666.

ČECHUROVÁ, Daniela., ANDĚLOVÁ, Kateřina. 2014. Doporučený postup péče o DM v těhotenství ČDS ČLS JEP 2014. DMEV. 2014, roč. 17, č. 2, s. 55-60. http://www.diab.cz/dokumenty/DP_DM_tehotenstvi_CDS_2014.pdf

DÓKUŠOVÁ, Silvia, DÓKUŠ, Karol, RONČÁKOVÁ, Marianna, MARTINKA, Emil. 2014. Vedenie tehotnej diabetičky diabetológom. Forum Diabetologicum. 2014, roč. 3, č. 2, s. 74-82. ISSN: 1805-3807.

DONOVAN, Brittney M., Nichole L. NIDEY, Elizabeth A. JASPER, Jennifer G. ROBINSON, Wei BAO, Audrey F. SAFTLAS a Kelli K. RYCKMAN. First trimester prenatal screening biomarkers and gestational DM: A systematic review and meta-analysis. PLoS ONE [online]. 2018, 13(7), 1-17 [cit. 2018-12-12]. DOI: 10.1371/journal.pone.0201319. ISSN 19326203.

DORT, Jiří, Eva DORTOVÁ a Petr JEHLIČKA. Neonatologie. 2., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2013. ISBN 978-80-246-2253-8.

ENOMOTO, Kimiko, Shigeru AOKI, Rie TOMA, Kana FUJIWARA, Kentaro SAKAMAKI, Fumiki HIRAHARA a Guoying WANG. Pregnancy Outcomes Based on Pre-Pregnancy Body Mass Index in Japanese Women. PLOS ONE [online]. 2016, 11(6) [cit. 2019-05-01]. DOI: 10.1371/journal.pone.0157081. ISSN 1932-6203.

FÉDEROVÁ, Lucia, KORBEĚL, Miroslav, NIŽŇANSKÁ, Zuzana. 2010. DM 1. a 2. typu a gravidita. Praktická gynekologie. 2010, roč. 14, č.2, s. 76-83. ISSN: 1211-6645.

FÉDEROVÁ, Lucia, KORBEĚL, Miroslav, NIŽŇANSKÁ, Zuzana. 2014. Porodnícky manžel diabetiček 1. a 2. typu. Forum Diabetologicum. 2014, roč. 3, č. 2, s. 93-96. ISSN: 1805-3807.

FÉDEROVÁ, Lucia, KORBEĚL, Miroslav, NIŽŇANSKÁ, Zuzana. 2014. Prekoncepčná príprava diabetiček 1. a 2. typu. Forum Diabetologicum. 2014, roč. 3, č. 2, s. 83-86. ISSN: 1805-3807.

FLEKAČ, Milan. 2017. Moderní farmakologická léčba DM 2. typu. Kardiologická revue interní medicíny. 2017, roč. 19, č. 4, s. 273-280. ISSN: 2336-2898.

GANTE, Inês, Njila AMARAL, Jorge DORES a Maria C. ALMEIDA. Impact of gestational weight gain on obstetric and neonatal outcomes in obese diabetic women. BMC Pregnancy and Childbirth [online]. 2015, 15(1) [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.1186/s12884-015-0692-z. ISSN 1471-2393.

CHIOU, Yi-Ling, Chich-Hsiu HUNG a Hsiu-Yun LIAO. The Impact of Prepregnancy Body Mass Index and Gestational Weight Gain on Perinatal Outcomes for Women With Gestational DM. *Worldviews on Evidence-Based Nursing* [online]. 2018, 15(4), 313-322 [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.1111/wvn.12305. ISSN 1545102X.

KIM, Catherine, NEWTON, Katherine M., KNOPP, Robert H. 2002. Gestational Diabetes and the Incidence of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002, Issue 25(10) p. 1862-1868. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.10.1862>

KOREČKO, V., J. LANDSMANOVÁ, A. MOCKOVÁ a T. KUTOVÁ. Výsledky perinatální péče o těhotné s diabetem v západních Čechách. *Česká gynekologie*. 2014(79), 43-47.

KOŽNAROVÁ, Radomíra. 2014. Selfmonitoring jako prevence komplikací diabetu. *Kardiologická revue interní medicíny*. 2014, roč. 16, č. 2, s. 148-151. ISSN: 2336-2898.

KREJČÍ, Hana. Těhotenská cukrovka: rady lékařky nastávajícím maminkám. Praha: Mladá fronta, 2011. Lékař a pacient. 39 s. ISBN 978-80-204-2493-8.

KREJČÍ, Hana. 2016. Gestační DM. *Vnitřní lékařství*. 2016, roč. 62, č. 11, suppl. 4, s. 4552-4561. ISSN: 1801-7592.

KREJČOVÁ, Jindřiška, ŠMAHELOVÁ, Alena. 2014. Historie léčby diabetu v Československu do roku 1989. *Česká a slovenská farmacie*. 2014, roč. 63, s. 228-229. ISSN: 1805-4439.

KUDLOVÁ, Pavla. Ošetřovatelská péče v diabetologii. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-5367-6.

KVAPIL, Milan. Nová diabetologie. Praha: Medical Tribune CZ, c2012. 183 s. ISBN 978-80-87135-34-1.

KVAPIL, Milan. 2011. Predikce a prevence DM 2. typu. *Kardiologické revue*. 2011, roč. 13, č. 2, s. 87-91. ISSN: 2336-2898.

MAISTRYSZINOVÁ, Petra. 2018. Makrosomie v souvislosti s diabetem matky. Diplomová práce, UP Olomouc, 2018.

McCANCE, David R. 2011. Pregnancy and diabetes. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011, Volume 25, Issue 6, p. 945-958. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2011.07.009>

MARADA, Tomáš, ADAMEC, Miloš, SAUDEK, František et al. 2011. Simultánní transplantace ledviny a Langerhansových ostrůvků. *Rozhledy v chirurgii*. 2011, roč. 90, č. 2, s. 111-113. ISSN: 1805-4579.

MISHRA, Surabhi a Surekha KISHORE. Effect of physical activity during pregnancy on gestational DM. Indian Journal of Endocrinology [online]. 2018, 22(5), 661-671 [cit. 2018-12-12]. (DOI: 10.4103/ijem.IJEM_618_17. ISSN 22308210.

NAŇKA, Ondřej, ELIŠKOVÁ Miloslava, ELIŠKA, Oldřich. Přehled anatomie. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. 416 s. ISBN 978-80-246-1717-6.

OPIE, Rachele S., Madeleine NEFF a Audrey C. TIERNEY. A behavioural nutrition intervention for obese pregnant women: Effects on diet quality, weight gain and the incidence of gestational diabetes. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology[online]. 2016, 56(4), 364-373 [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.1111/ajo.12474. ISSN 00048666.

OUZOUNIAN, J G, G D HERNANDEZ, L M KORST, M M MONTORO, L R BATTISTA, C L WALDEN a R H LEE. Pre-pregnancy weight and excess weight gain are risk factors for macrosomia in women with gestational diabetes. Journal of Perinatology [online]. 2011, 31(11), 717-721 [cit. 2019-02-04]. DOI: 10.1038/jp.2011.15. ISSN 0743-8346.

PELIKÁNOVÁ, Terezie, ŘEHÁK, Vratislav, ALUŠÍK Štefan, ed. Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu: postgraduální klinický projekt. Praha: Triton, 2003. Vnitřní lékařství. 119 s. ISBN 80-7254-358-x.

PERUŠIČOVÁ, Jindra. DM v kostce. 2. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, [2016]. Současná diabetologie. 155 s. ISBN 978-80-7345-478-4.

PERUŠIČOVÁ, Jindra. DM 2. typu: léčba perorálními antidiabetiky, inkretiny, inzuliný, hypolipidemiky a antihypertenzivy. Semily: Geum, 2011. 583 s. ISBN 978-80-86256-78-8.

PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, PELIKÁNOVÁ, Terezie, ŠKRHA, Jan, KVAPIL, Milan, ŠMAHELOVÁ, Alena. 2012. Doporučený postup s prediabetem. DMEV 2012, roč. 15, č. 1, s. 20-22.

PLÁŠIL, Radovan, NÉMETHYOVÁ, Zuzana, ULIČIANSKY, Vladimír. 2015. Význam selfmonitoringu glykémie. Forum Diabetologicum. 2015, roč. 4, č. 2, s. 125-127. ISSN: 1805-3807.

PŘÁDA, Jan, ANDERLOVÁ, Kateřina. 2015. Metformin a těhotenství. Praktická gynekologie. 2015, roč. 19, č. 1, s. 74-76. ISSN: 1211-6645.

ROKYTA, Richard. Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.

ROKYTA, Richard. Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech. Praha: ISV, 2000. Lékařství. 359 s. ISBN 80-85866-45-5.

ROZTOČIL, Aleš. Moderní porodnictví. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. 337 s. ISBN 978-80-247-5753-7.

SALMENHAARA, M, L UUSITALO, U UUSITALO, et al. Diet and weight gain characteristics of pregnant women with gestational diabetes. European Journal of Clinical Nutrition [online]. 2010, 64(12), 1433-1440 [cit. 2019-03-24]. DOI: 10.1038/ejcn.2010.167. ISSN 0954-3007.

SVAČINA, Štěpán. 2016. Antidiabetika – historie, současnost a perspektivy. 1. vyd. Praha: Axonite. 198 s. ISBN 978-80-88046-09-7.

ŠKRHA, Jan. 2006. Pankreatické hormony a hormonální regulace sekrece inzulínu. Časopis lékařů českých. 2006, roč. 145, č.8, s. 599-601. ISSN: 1805-4420.

ŠKRHA, Jan. 2011. Patogeneze DM 1. a 2. typu v roce 2011 – jednotící model poruchy glykoregulace. Vnitřní lékařství. 2011, roč. 57, č. 11, s. 949-953. ISSN: 1801-7592.

ŠKRHA, Jan, ŠUMNIK, Zdeněk, PELIKÁNOVÁ, Terezie, KVAPIL, Milan. 2016. Doporučený postup péče o DM I. typu. DMEV. 2016, roč. 19, č. 4, s. 156-159. <http://www.diab.cz/standardy>

ŠMAHELOVÁ, Alena. 2017. DM a poruchy kognice z pohledu diabetologa. Vnitřní lékařství. 2017, roč. 63, č. 10, s. 717-720. ISSN: 1801-7592.

ŠTECHOVÁ, Kateřina, PERUŠIČOVÁ, Jindra, HONKA, Marek. DM 1. typu: [průvodce pro každodenní praxi]. Praha: Maxdorf, 2014. Současná diabetologie. 119 s. ISBN 978-80-7345-377-0.

ŠTECHOVÁ, Kateřina. 2014. Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství. Semily: Geum, 2014. 228 s. ISBN 978-80-87969-06-9.

ŠTECHOVÁ, Kateřina. 2015. Dítě diabetické matky v otázkách a odpovědích. 1. vyd. Semily: Geum. 177 s. ISBN 978-80-87969-14-4.

UHRÍKOVÁ, Zuzana, ZIBOLEN, Mirko. Starostlivosť o dieťa diabetickej matky. Forum Diabetologicum. 2014, roč. 3, č. 2, s. 97-100. ISSN: 1805-3807.

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. 2007-2016. Stručný přehled činnosti oboru diabetologie a endokrinologie za období 2007-2016.

VENHÁČOVÁ, Jitřenka, VENHÁČOVÁ, Petra. 2006. akutní komplikace u DM 1. typu. Pediatrie pro praxi. 2006, roč.1, s. 14-17. ISSN: 1805-4501.

WEBER, Pavel, MELUZÍNOVÁ, Hana, PRUDIUS, Dana, BIELAKOVÁ, Katarina. 2016. Akutní a pozdní komplikace diabetu – představují významný problém ve vyšším věku. Geriatrie a gerontologie. 2016, roč. 5, č. 4, s. 196-201. ISSN: 1801-8661.

WELLS, George, Kerrin BLEICHER, Xuguang HAN, Monika MCSHANE, Yuk Fun CHAN, Amanda BARTLETT, Chris WHITE a Sue Mei LAU. Maternal Diabetes, Large-for-Gestational-Age Births, and First Trimester Pregnancy–Associated Plasma Protein-A. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* [online]. 2015, 100(6), 2372-2379 [cit. 2019-02-18]. DOI: 10.1210/jc.2014-4103. ISSN 0021-972X.

Seznam použitých zkratk

ATP	adenosintrifosfát
C-peptid.....	látka, která je produkována společně s hormonem inzulinem pankreatem
CNS	centrální nervový systém
DDM	dítě diabetické matky
ČDS	česká diabetologická společnost
ČR	Česká republika
DM	Diabetes mellitus
DNA	kyselina deoxyribonukleová
FGP	koncentrace glukózy v plazmě
GIT	gastrointestinální trakt
HbA1c	glykovaný hemoglobin
HLA.....	Human Leucocyte Antigen) – rozsáhlý komplex genů, které determinují molekuly (antigeny) umístěné v plazmatické membráně buněk
IU.....	mezinárodní jednotky inzulinu
IUGR.....	intrauterinní růstová restrikce plodu
LADA.....	(latent autoimmune diabetes in the adults), druh diabetu mellitu
LGA.....	Large for Gestational Age, označení pro makrosomický plod
OGTT	orální test glukózové tolerance
PAD.....	perorální antidiabetika
PAPP-A	plazmatický protein – A
preDM	DM existující již před těhotenstvím
RDS	respiratory distress syndrome, respirační nedostatečnost
SIR.....	syndrom inzulinové rezistence
SMBG	(self-monitoring of blood glucose), selfmonitoring glykémie
UPV	umělá plicní ventilace
UZV.....	ultrazvukové vyšetření
WHO	světová zdravotnická organizace

Seznam tabulek

Tab. 2 I. část screeningu – diagnostický postup.....	26
Tab. 3 I. část screeningu – klasifikace výsledků.....	26
Tab. 4 II. část screeningu-diagnostický postup.....	27
Tab. 5 II. část screeningu – klasifikace výsledků.....	27
Tab. 1 Cíle léčby nemocného s diabetem.....	35
Tab. 6 Období sběru dat.....	47
Tab. 7 Somatické údaje.....	47
Tab. 8 Hodnoty BMI před graviditou a před porodem.....	47
Tab. 9 GDM.....	48
Tab. 10 Výskyt DM v rodině u žen s GDM.....	49
Tab. 11 GDM - (Výskyt DM v rodině).....	49
Tab. 12 Parita (četnost porodů).....	50
Tab. 13 Gestační stáří.....	51
Tab. 14 Způsob porodu.....	51
Tab. 15 GDM: Způsob porodu.....	52
Tab. 16 Preindukce.....	52
Tab. 17 GDM: Preindukce.....	53
Tab. 18 Plánovaný SC.....	53
Tab. 19 GDM: Plánovaný_SC.....	54
Tab. 20 Délka I. doby porodní.....	55
Tab. 21 Délka I. doby porodní-GDM.....	55
Tab. 22 Délka II. doby porodní.....	55
Tab. 23 Délka II. doby porodní – GDM.....	56
Tab. 24 Epiziotomie (četnost provedených epiziotomií při porodu).....	56
Tab. 25 GDM: Epiziotomie.....	57
Tab. 26 Porodní poranění-oděrka.....	57
Tab. 27 GDM: Oděrka.....	58
Tab. 28 Porodní poranění-ruptura I. stupně.....	59
Tab. 29 GDM: Ruptura I. stupně.....	59
Tab. 30 Porodní poranění-ruptura II. stupně.....	60
Tab. 31 GDM: Ruptura II. stupně.....	61
Tab. 32 Porodní poranění-ruptura III. stupně.....	61
Tab. 33 GDM: Ruptura III. Stupně.....	62
Tab. 34 Četnost císařských řezů (tomie).....	63
Tab. 35 GDM-Tomie (četnost SC).....	63
Tab. 36 Pohlaví novorozenců.....	64
Tab. 37 Somatické údaje novorozenců.....	64
Tab. 38 Poporodní adaptace novorozenců-dýchání.....	64
Tab. 39 GDM-adaptace dýchání.....	65
Tab. 40 Porodní komplikace-dystokie ramének.....	66
Tab. 41 GDM – Dystokie.....	66
Tab. 42 Porodní komplikace-vztyčená ruka.....	67
Tab. 43 GDM – Vztyčená ruka.....	68
Tab. 44 Porodní komplikace-hypoxie plodu.....	68
Tab. 45 GDM – Hypoxie.....	69
Tab. 46 Makrosomie plodu.....	69
Tab. 47 GDM - Makrosomie.....	70
Tab. 48 Hodnota glykemie novorozence po porodu při prvním měření (GDM).....	71
Tab. 49 Hodnota glykemie novorozence po porodu při posledním měření (GDM).....	71

Tab. 50 Hodnota glykemie novorozence po porodu při prvním měření (GDM na dietě, na inzulinoterapii)	71
Tab. 51 Hodnota glykemie novorozence po porodu při posledním měření (GDM na dietě, na inzulinoterapii)	72
Tab. 52 Hodnoty APGAR skóre.....	72
Tab. 53 Hodnoty APGAR skóre --- GDM	73

Seznam grafů

Graf 1 Výskyt komplikací diabetu v ČR, ÚZIS, 2011, č. 26, s. 5	37
Graf 2 GDM	48
Graf 3 Výskyt DM v rodině u žen s GDM.....	49
Graf 4 Parita (četnost porodů).....	50
Graf 5 Způsob porodu	51
Graf 6 Preindukce	53
Graf 7 Plánovaný SC	54
Graf 8 Epiziotomie (četnost provedených epiziotomií při porodu)	57
Graf 9 Porodní poranění-oděrka	58
Graf 10 Porodní poranění-ruptura I. stupně	59
Graf 11 Porodní poranění-ruptura II. stupně.....	60
Graf 12 Porodní poranění-ruptura III. Stupně.....	62
Graf 14 Četnost císařských řezů (tomie)	63
Graf 15 Poporodní adaptace novorozenců-dýchání	65
Graf 16 Porodní komplikace-dystokie ramének	66
Graf 17 Porodní komplikace-vztyčená ruka	67
Graf 18 Porodní komplikace-hypoxie plodu	69
Graf 19 Makrosomie plodu	70



Fakulta
zdravotnických věd

UPOL-26269/1040-2018

**Vážená paní
Bc. Alena Plesníková**

2018-15-02

Vyjádření Etické komise FZV UP

Vážená paní bakalářko,

na základě Vaší Žádosti o stanovisko Etické komise FZV UP byla Vaše výzkumná část diplomové práce posouzena a po vyhodnocení všech zaslaných dokumentů Vám sdělujeme, že diplomové práci s názvem „**Diabetes mellitus I. a II. typu u těhotných žen a specifické potřeby novorozenců těchto matek**“, jehož jste hlavní řešitelkou, bylo uděleno

souhlasné stanovisko Etické komise FZV UP .

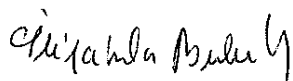
S pozdravem,

Mgr. Lenka Mazalová, Ph.D.
předsedkyně
Etické komise FZV UP

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI
Fakulta zdravotnických věd
Etická komise
Hněvotínská 3, 775 15 Olomouc

Na diplomové práci pracuji pod odborným vedením Mgr. Štěpánky Bubeníkové, Ph.D., zástupce přednosty Ústavu porodní asistence. Výsledná data budou zpracována pomocí statistických metod s využitím tabulek a grafů.

Předem děkuji za kladné vyřízení mé žádosti.



Mgr. Štěpánka Bubeníková, Ph.D.

Bc. Alena Plesníková


Školitel

Vyjádření vedení instituce:



Datum:

29.1. 2018



Ing. Andrea Drobiličová
Hlavní sestra
Odbor/ hlavní sestry
Fakultní nemocnice Olomouc
Razítko, podpis

Bc. Alena Plesníková
Slatinice 219
Slatinice
783 49

Ing. Andrea Drobiličová
Hlavní sestra
Úsek léčebné péče: Odbor hlavní sestry
I.P.Pavlova 6
779 00 Olomouc

Žádost o nahlédnutí do zdravotnické dokumentace

Vážená hlavní sestro,

V rámci magisterského studia Intenzivní péče v porodní asistenci na FZV v Olomouci se na Vás obracím se žádostí o povolení k nahlédnutí do zdravotnické dokumentace na Porodnicko-gynekologické klinice a do zdravotnické dokumentace na ambulanci III. Interní kliniky. Pracuji jako porodní asistentka na Porodnicko-gynekologické klinice v Olomouci.

Téma mojí diplomové práce – Diabetes mellitus I. a II. typu u těhotných žen a specifické potřeby novorozenců těchto matek.

Hlavním cílem diplomové práce je identifikace rizikových faktorů u těhotných žen s výskytem diabetu mellitu I. a II. typu, určení rozdílných přístupů v péči o tyto ženy a identifikace specifických potřeb novorozenců v poporodním období.



Průvodní list k sociologickému průzkumu

Název sociologického průzkumu:

DIABETES MELLITUS I. a II. TYPU U TĚHOTNÝCH ŽEN A SPECIFICKÉ
POTŘEBY NOVOROZENCŮ TĚCHTO MATEK

Pracoviště FNOL dotčená průzkumem: POR-GYN. KLINIKA, III. INTERNÍ KLINIKA, ^{NOVOROZENCŮ} ODDĚLENÍ

Zadavatel: PLESNÍKOVÁ ALENA

Datum realizace průzkumu: ÚNOR 2018

Typ výzkumné strategie:

kvantitativní

kvalitativní

Stručný popis výzkumné strategie:

Např.:

1. Typ výzkumné strategie
2. Teoretické podklady, pracovní hypotézy, sociální problém...
3. Vzorkování, technika sběru dat, vzor dotazníku ...
4. Analýza a interpretace dat, hodnocení hypotéz...

RETROSPEKTIVNÍ STUDIE Z DOKUMENTACE.

HLAVNÍM CÍLEM JE IDENTIFIKACE RIZIKOVÝCH FAKTORŮ

U TĚHOTNÝCH ŽEN S VÝSKYTEM DIABETU MELLITU

I. a II. TYPU, URČENÍ RIZIKOVÝCH PŘÍSTUPŮ V PÉČI

OTYTO ŽENY A IDENTIFIKACE SPECIFICKÝCH POTŘEB
NOVOROZENCŮ V TOPORODNÍM OBDOBÍ.

Vypracoval:

Plesníková

Schválil:

Ing. Andrea Drobiličová
Hlavní sestra
Odbor hlavní sestry
Fakultní nemocnice Olomouc

Ukončení průzkumu:

Poznámky:



FAKULTNÍ NEMOCNICE
OLMOUC

I. P. Pavlova 185/ 6, 779 00 Olomouc
Tel: 588 441 111, E-mail: info@fnol.cz
IČ: 00098992

Razítko pracoviště

Identifikační štítek pacienta

Jméno a příjmení pacienta:
Rodné číslo pacienta:
Datum narození (není-li RČ) Kód ZP:
Adresa trv. pobytu
(případně jiná adresa):

Fm-L009-024-POMUC-001
verze č. 5, str. 1/1

Záznam glykemie

datum		datum		datum		datum		datum		datum		datum	
čas	hodnota	čas	hodnota	čas	hodnota	čas	hodnota	čas	hodnota	čas	hodnota	čas	hodnota
7:00		7:00		7:00		7:00		7:00		7:00		7:00	
9:15		9:15		9:15		9:15		9:15		9:15		9:15	
11:15		11:15		11:15		11:15		11:15		11:15		11:15	
14:15		14:15		14:15		14:15		14:15		14:15		14:15	
17:15		17:15		17:15		17:15		17:15		17:15		17:15	
20:00		20:00		20:00		20:00		20:00		20:00		20:00	
22:00		22:00		22:00		22:00		22:00		22:00		22:00	
2:00		2:00		2:00		2:00		2:00		2:00		2:00	
4:00		4:00		4:00		4:00		4:00		4:00		4:00	
GLYKEMICKÝ PROFIL													
GLYKEMIE													
D		D		D		D		D		D		D	
N		N		N		N		N		N		N	

jmenovka +
podpis sestry

Gestační stáří		5.pc	95.pc			5. pc	95. pc
35	0	1690	3130	39	0	2500	4150
	1	1720	3160		1	2520	4170
	2	1760	3200		2	2540	4200
	3	1790	3240		3	2570	4230
	4	1820	3280		4	2590	4260
	5	1850	3320		5	2610	4290
	6	1880	3360		6	2630	4320
36	0	1920	3400	40	0	2650	4350
	1	1950	3440		1	2680	4380
	2	1980	3480		2	2700	4410
	3	2010	3520		3	2720	4440
	4	2040	3560		4	2740	4470
	5	2070	3600		5	2770	4500
	6	2100	3640		6	2790	4530
37	0	2130	3680	41	0	2810	4560
	1	2160	3710		1	2830	4590
	2	2190	3750		2	2860	4630
	3	2220	3780		3	2880	4660
	4	2240	3820		4	2900	4690
	5	2270	3850		5	2930	4720
	6	2300	3890		6	2950	4760
38	0	2330	3930	42	0	2970	4790
	1	2350	3960		1	3000	4820
	2	2380	3990		2	3020	4860
	3	2400	4020		3	3050	4890
	4	2430	4050		4	3070	4920
	5	2450	4080		5	3090	4960
	6	2470	4110		6	3120	4990

HOLKY

Zpracováno dle: v tabulce hodnoty 5. a 95. percentilu

Fenton, T. R. and J. H. Kim (2013). "A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants." BMC Pediatrics 13(1): 59.

Gestační stáří		5.pc	95.pc			5. pc	95. pc	
35	0	1780	3210		39	0	2620	4170
	1	1820	3250			1	2650	4200
	2	1850	3280			2	2680	4230
	3	1880	3320			3	2710	4270
	4	1910	3360			4	2740	4300
	5	1940	3400			5	2760	4330
	6	1980	3440			6	2790	4370
36	0	2010	3470		40	0	2820	4400
	1	2040	3510			1	2850	4440
	2	2070	3540			2	2870	4470
	3	2100	3570			3	2900	4510
	4	2130	3610			4	2930	4540
	5	2160	3650			5	2960	4580
	6	2190	3680			6	2980	4620
37	0	2220	3720		41	0	3010	4650
	1	2250	3750			1	3040	4690
	2	2280	3780			2	3070	4730
	3	2310	3810			3	3090	4770
	4	2340	3850			4	3120	4810
	5	2370	3880			5	3150	4850
	6	2400	3910			6	3180	4890
38	0	2430	3950		42	0	3210	4930
	1	2460	3980			1	3230	4970
	2	2480	4010			2	3260	5010
	3	2510	4040			3	3290	5050
	4	2540	4070			4	3320	5090
	5	2570	4100			5	3350	5130
	6	2600	4140			6	3370	5180

KLUCI

Zpracováno dle: v tabulce hodnoty 5. a 95. percentilu

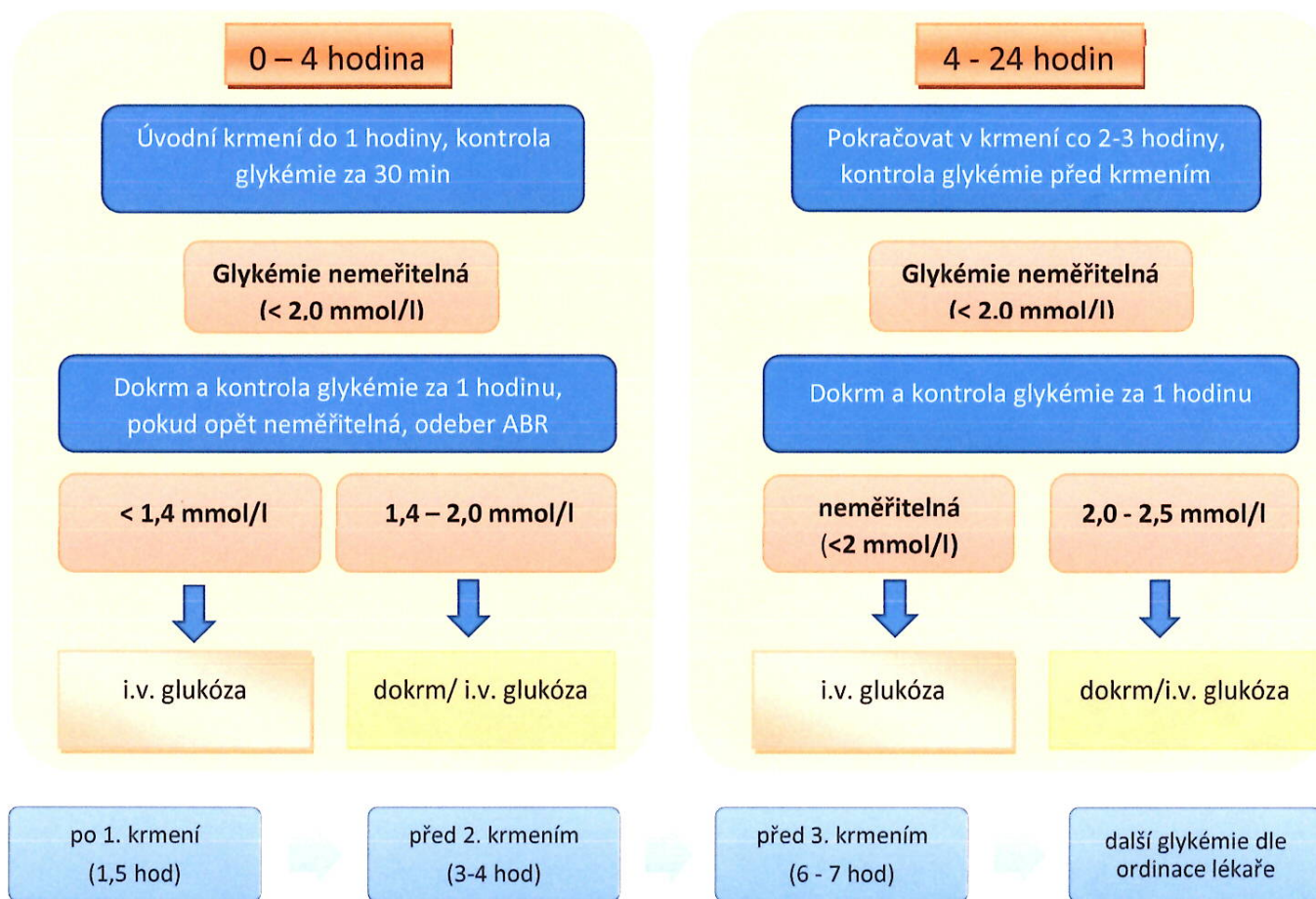
Fenton, T. R. and J. H. Kim (2013). "A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for preterm infants." BMC Pediatrics 13(1): 59.

indikace	<ul style="list-style-type: none"> DM, GDM léčený PAD či inzulin hypertrofický; hypotrofický nedonošený (<36+0) dle indikace lékaře
i.v. glukóza	<ul style="list-style-type: none"> 2ml/kg 10% glukózy bolus a dále 5-8 mg/kg/min (3-5ml/kg/hod)
symptomy	<ul style="list-style-type: none"> třes, podrážděnost, apnoe, cyanóza, zvýšený Moro reflex, letargie, křeče, vysokoladěný pláč, hypotonie, slabé sání

Symptomatická < 2,2 mmol/l

• i.v. 10% glukóza

Asymptomatická



Cíl glykémie:	0-4 hod	nad 2,2 mmol/l
	4-24 hod	nad 2,5 mmol/l
	24.- 48. hod	nad 2,5 -2,8 mmol/l
	> 48 hod	nad 3,3 mmol/l