

MASARYKOVA UNIVERZITA
LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Vývoj glykemických profilů v průběhu těhotenství u žen s diabetem mellitem 1. typu

DIPLOMOVÁ PRÁCE V OBORU
NUTRIČNÍ SPECIALISTA

Vedoucí diplomové práce:
MUDr. Radka Benešová

Autor:
Bc. Pavlína Koutníková

Brno, 2015

Jméno a příjmení autora: Bc. Pavlína Koutníková

Studijní obor: Nutriční specialista

Pracoviště: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, Ústav ochrany a podpory zdraví

Název diplomové práce: Vývoj glykemických profilů v průběhu těhotenství u žen s diabetem mellitem 1. typu

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Radka Benešová

Počet stran: 96

Rok obhajoby diplomové práce: 2015

ABSTRAKT

Úvod: Výskyt diabetu mellitu 1. typu má vzestupnou tendenci a v době těhotenství hrozí matce i plodu více komplikací ve srovnání se zdravou populací.

Cíl: Cílem práce bylo zhodnotit glykemickou kontrolu pomocí HbA_{1c} v době těhotenství a vztah mezi HbA_{1c} a druhem léčby, druhem porodu a porodní hmotností novorozenců. Dalším cílem byla klasifikace novorozenců dle porodní hmotnosti, porodní délky a gestačního věku.

Metodika: Do souboru bylo zařazeno 22 těhotných pacientek s diagnózou diabetes mellitus 1. typu. Pacientky navštěvovaly diabetologickou ambulanci ve Fakultní nemocnici Ostrava. U pacientek byly sesbírány hodnoty HbA_{1c}, glykemické profily, dávky inzulínu ze zdravotnické dokumentace. Dalšími parametry byl druh porodu, hmotnostní přírůstek u žen, porodní hmotnost, porodní délka a gestační věk novorozenců. Data byla statisticky zpracována a vyhodnocována v softwarech STATISTICA 12 – StataSoft a v IBM SPSS Statistic, verze 22.

Výsledky: Kompenzace diabetu mellitu se v průběhu těhotenství zlepšovala. V souboru byly zaznamenány komplikace, u 1 pacientky se rozvinula preeklampsie a u 1 novorozence srdeční vada. Rozdíl v hodnotách HbA_{1c} ve vztahu k druhu léčby se projevil ve 3. trimestru. Nejistilo se, že by hodnoty HbA_{1c} měly vliv na druh provedení porodu nebo na porodní hmotnost novorozenců. V souboru převládal porod císařským řezem.

Závěr: Již v prekoncepčním období je důležitá adekvátní metabolická kompenzace, aby se předešlo komplikacím jak u matky, tak u dítěte. Pro uspokojivou metabolickou kompenzaci je nutná souhra mezi inzulínovým režimem, správnou výživou a pohybovou aktivitou.

Klíčová slova:

diabetes mellitus 1. typu, těhotenství, metabolická kompenzace

ABSTRACT

Introduction: The incidence of diabetes mellitus type 1 is increasing. Mother and fetus are more at risk of complications compared to the healthy population.

Objective: The primary aim was to evaluate glycemic control using HbA_{1c} during pregnancy and evaluate the relation between the HbA_{1c} values and the type of treatment, type of delivery and birth weight newborn. The secondary aim was classification of newborns according to birth weight, birth height and gestational age.

Methods: The research included 22 pregnant women with diabetes mellitus type 1. Patients were treated at diabetic clinic at the Faculty (University??) hospital of Ostrava. The data was collected from medical documentation (HbA_{1c}, blood glucose profiles, insulin dose and other parameters of the type of delivery, weight gain in women, birth weight, birth height and gestational age of newborns). Data was statistically processed and evaluated using the software, STATISTICA 12 - StataSoft and the SPSS Statistics, version 22nd.

Results: The glycemic control of diabetes was improved during pregnancy. It was found that there was maternal and fetus complications (1 woman had a preeclampsia and 1 newborn had heart malformation). The difference in HbA_{1c} values in relation to the type of treatment is reflected in the third trimester. It wasn't found that values of HbA_{1c} had an effect on the type of delivery or birth weight of newborns. In a group dominated childbirth by the Caesarian section.

Conclusion: Already in preconception period it is important to keep adequate metabolic control in order to prevent complications in both the mother and the fetus. For the sufficient metabolic compensation is necessary adequate insulin treatment, good nutrition and physical activity.

Keywords: *diabetes mellitus type 1, pregnancy, metabolic control*

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že předložená práce je mým původním autorským dílem, které jsem vypracoval/a samostatně. Veškerou literaturu a další zdroje, z nichž jsem při zpracování čerpal/a, v práci řádně cituji a jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

V Brně dne

.....

(podpis)

PODĚKOVÁNÍ

Tímto bych ráda poděkovala paní MUDr. Radce Benešové za vstřícný přístup, odborné vedení diplomové práce, za poskytnutí užitečných materiálů, cenných rad a připomínek při konzultacích. Dále bych ráda poděkovala paní RNDr. Dancové Haruštiákové, Ph.D. za pomoc při zpracovávání statistických dat.

OBSAH

ÚVOD.....	10
1 DIABETES MELLITUS I. TYPU.....	11
1.1 Historie.....	11
1.2 Epidemiologie diabetu mellitu.....	11
1.3 Fyziologie.....	13
1.4 Klasifikace.....	15
1.5 Patogeneze diabetu mellitu 1. typu.....	17
1.6 Diagnostika.....	18
1.7 Klinické příznaky.....	18
1.8 Léčba.....	18
1.9 Self-monitoring.....	19
1.10 Glykovaný hemoglobin.....	20
1.11 Edukace pacienta.....	20
1.12 Psychologické aspekty nemoci.....	21
2 KOMPLIKACE DIABETU MELLITU.....	23
2.1 Akutní komplikace.....	23
2.1.1 Hypoglykemie.....	23
2.1.2 Diabetická ketoacidóza a hyperglykemie.....	24
2.2 Pozdní komplikace.....	25
2.2.1 Diabetická nefropatie.....	25
2.2.2 Diabetická retinopatie.....	26
2.2.3 Diabetická neuropatie.....	27
2.2.4 Syndrom diabetické nohy.....	27
3 DIABETES MELLITUS 1. TYPU A TĚHOTENSTVÍ.....	29
3.1 Reprodukční funkce.....	29
3.2 Vývoj plodu.....	30
3.3 Péče o těhotné.....	31
3.3.1 Péče před koncepcí.....	31
3.3.2 Období gravidity.....	33
3.3.3 Porod.....	33
3.3.4 Rizikový novorozenec.....	34

3.3.5	Poporodní období.....	35
3.4	Rizika v graviditě	36
3.4.1	Vrozené vývojové vady	37
3.4.2	Diabetická fetopatie	39
3.4.1	Preeklampsie	40
4	VÝŽIVA V TĚHOTENSTVÍ.....	41
4.1	Změny v těhotenství.....	42
4.2	Přírůstek hmotnosti	43
4.3	Zásady diabetického stravování	44
4.4	Výživová doporučení pro pacienty s diabetem	46
4.5	Energie	47
4.6	Bílkoviny.....	47
4.7	Sacharidy.....	48
4.7.1	Glykemický index, glykemická zátěž.....	49
4.7.2	Sladidla	49
4.8	Vláknina	50
4.9	Lipidy	50
4.10	Vitamíny a minerální látky.....	52
4.11	Tekutiny	55
4.12	Alkohol.....	56
4.13	Hygiena potravin.....	56
5	INZULINOTERAPIE	58
5.1	Typy inzulínu	58
5.2	Inzulinoterapie v těhotenství.....	58
5.2.1	Intenzifikovaná inzulínová léčba	59
5.2.2	Léčba inzulínovou pumpou	59
5.3	Inzulinoterapie při porodu.....	61
6	PRAKTICKÁ ČÁST	62
6.1	Cíle.....	62
6.2	Metodika	62
6.3	Výsledky	64
6.3.1	Srovnání hodnot HbA _{1c} v průběhu těhotenství s doporučenou hodnotou	64
6.3.2	Hodnoty HbA _{1c} ve vztahu k druhu léčby.....	67

6.3.3	Dávky inzulínu v průběhu těhotenství	70
6.3.4	Vliv hodnot HbA _{1c} na druh porodu	71
6.3.5	Vliv hodnot HbA _{1c} na porodní hmotnost novorozenců	74
6.3.6	Glykemický profil	75
6.3.7	Informace o těhotenství a porodu	79
6.3.8	Informace o novorozencích	81
6.4	Diskuze	84
ZÁVĚR		87
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY		88
SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ		94
SEZNAM OBRÁZKŮ		95
SEZNAM TABULEK		96

ÚVOD

Výskyt diabetu mellitu 1. typu stále stoupá a tím se zvyšuje i počet těhotných žen s diabetem. Tato problematika si vyžaduje důslednou lékařskou péči a spolupráci pacientky, aby se předešlo případným komplikacím. Těhotenství spojené s diabetem mellitem s sebou nese více rizik úmrtí a vrozených vývojových vad plodu než u matek bez diabetu, proto je nutná dobrá metabolická kompenzace a neustálá kontrola. V průběhu těhotenství dochází ke změnám v organismu, kdy na jedné straně diabetes mellitus ovlivňuje graviditu, na straně druhé gravidita ovlivňuje diabetes.

Postupem těhotenství roste potřeba inzulínu a po porodu se opět vrací k blízkým hodnotám, jako před těhotenstvím. Metabolická kompenzace nemoci by měla probíhat určitou dobu před otěhotněním, aby bylo dosaženo příznivého metabolického stavu bez výrazného kolísání glykemií. Hodnoty glykemií a glykovaného hemoglobinu by se měly pohybovat, co nejlépe doporučeným hodnotám. Ženy by měly být seznámeny s riziky a jejich prevencí a pravidelně navštěvovat diabetologickou a gynekologickou ambulanci.

Cílem této práce je posouzení kompenzace diabetu mellitu 1. typu u těhotných žen, zda došlo k metabolické kompenzaci v průběhu těhotenství, zda se vyskytovaly rozdíly při léčbě v užívaných inzulínových režimech a jak se s postupem těhotenství navyšovaly dávky inzulínu. Jestli se v průběhu těhotenství nebo porodu vyskytly komplikace, jaká byla porodní hmotnost a délka a gestační věk novorozenců a zda tyto parametry měly vztah s hodnotami glykovaného hemoglobinu.

1 DIABETES MELLITUS I. TYPU

1.1 Historie

Nejstarší zmínka o diabetu mellitu je datována do roku 1550 př.n.l. v Ebersově papyru, který popisuje polyurii. Samotný název diabetes pochází z 2. století, kdy jej použil Aretaeus z Kappadokie. Významným poznatkem o glukóze v krvi a v moči přispěl Matthew Dobson roku 1776. O necelých 100 let později Paul Langerhans popsal pankreatické ostrůvky. Frederick Banting spolu s Charlesem Bestem v roce 1921 získali ze psiho pankreatu inzulin (Pelikánová 2011; Svačina 2010a).

Léčba inzulinem byla poprvé indikována v roce 1922 u čtrnáctiletého chlapce. Tento průlom změnil životy lidí nemocných diabetem a přinesl ženám šanci na zdárné těhotenství a porod. V roce 1924 na diabetologické klinice Joslin Clinic působila profesorka Priscille White, která se zabývala metabolickou kompenzací diabetu u těhotných pacientek a mnohé z nich přivedla k porodu. Inzulin v léčbě diabetu prodloužil pacientům život, ale v průběhu onemocnění se začaly objevovat komplikace jako retinopatie nebo nefropatie, výjimkou nebyly ani vrozené vývojové vady dětí diabetiček. S postupem doby se stále zlepšují poznatky o diabetu, o jeho léčbě a péči o těhotné ženy s cílem dosáhnout bezproblémového těhotenství se snížením rizik jak pro matku, tak pro dítě (Perušičová 2008).

1.2 Epidemiologie diabetu mellitu

Prevalence diabetu mellitu má vzestupnou tendenci. V roce 1992 bylo evidováno 465 687 nemocných ve srovnání s rokem 2012 s celkovým počtem 841 227 osob, jak ukazuje tabulka č. 1. Počet dětí a adolescentů s diabetem mellitem 1. typu rovněž vzrůstá, kdy v roce 1992 byl počet 247 u dětí do 14. let, v roce 2012 počet vzrostl na 1 071 osob. Diabetes mellitus 2. typu a zvyšování jeho prevalence může mít mimo jiné souvislost se zvyšováním průměrné délky života, kdy se předpokládá, že výskyt diabetu mellitu 2. typu roste s věkem, avšak nesmíme opomíjet výskyt i v mladším věku. V populaci se vyskytují osoby, u kterých nebyl diabetes mellitus 2. typu odhalen, ve většině případů je odhalen náhodně při lékařských prohlídkách, protože onemocnění se nemusí projevit specifickými symptomy, které by na nemoc poukázaly (ÚZIS 2013).

Tabulka 1 Výskyt diabetu mellitu od roku 1992 do roku 2012u od roku 1992 do roku 2012 (ÚZIS 2013)

Rok	Celkem	DM 1. typu (E10)			DM 2. typu (E11)	Sekundární DM (E13)
		0–14 let	15–19 let	20 let a více		
	celkem					
1992	465 687	247	217	27 301	433 449	4 473
1993	493 110	219	196	28 251	459 716	4 728
1994	500 992	255	312	30 885	464 361	5 179
1995	552 236	408	893	38 983	507 132	4 820
1996	582 426	360	492	37 759	536 480	7 335
1997	600 306	409	539	37 694	556 218	5 446
1998	609 030	408	576	43 633	557 395	7 018
1999	624 086	417	520	43 797	572 104	7 248
2000	654 164	497	716	44 870	599 782	8 299
2001	653 418	528	660	43 905	599 640	8 685
2002	667 135	530	564	45 995	610 868	9 178
2003	686 865	566	602	45 386	630 330	9 981
2004	712 079	758	817	46 642	654 153	9 709
2005	739 305	804	815	48 887	678 760	10 039
2006	748 528	808	864	49 398	686 159	11 299
2007	754 961	816	869	51 128	692 074	10 074
2008	773 561	858	913	52 703	708 847	10 240
2009	783 321	830	940	53 644	717 365	10 542
2010	806 230	890	860	54 061	739 859	10 560
2011	825 382	981	862	53 699	758 719	11 121
2012	841 227	1 071	895	54 548	772 585	12 128

Tabulka č. 2 prezentuje zastoupení počtu osob dle typu diabetu a dle pohlaví. V roce 2012 činil počet diabetiků 1. typu 6,7 % z celkového počtu nemocných. Poruchou glukózové tolerance trpělo 62 206 osob (ÚZIS 2013).

V průběhu stejného roku zemřelo 23 000 osob, u kterých byl přítomen diabetes mellitus. Z hlediska pozdních komplikací se statisticky vyhodnocuje diabetická nefropatie, retinopatie, neuropatie a diabetická noha a v roce 2012 se vyskytovalo 241 000 těchto komplikací (ÚZIS 2013).

Tabulka 2 Výskyt diabetu mellitu a porušené glukózové tolerance dle pohlaví (ÚZIS 2013)

Pohlaví	Diabetes mellitus celkem	Primární diabetes mellitus				Sekundární diabetes mellitus (E13)		Porucha glukózové tolerance (R73.0)
		1. typu (E10)		2. typu (E11)		počet pacientů	%	
	počet pacientů	počet pacientů	%	počet pacientů	%			počet pacientů
Muži	398 839	28 219	7,1	364 080	91,3	6 540	1,6	28 130
Ženy	442 388	28 295	6,4	408 505	92,3	5 588	1,3	34 076
Celkem	841 227	56 514	6,7	772 585	91,8	12 128	1,4	62 206

1.3 Fyziologie

Langerhansovy ostrůvky jsou roztroušeny v celé slinivce břišní, nicméně tvoří zhruba 2 % celého pankreatu. Skupiny ostrůvků mají ovoidní tvar a jsou bohatě zásobeny krví. U člověka se vyskytuje jeden až dva miliony ostrůvků. Buňky ostrůvků rozdělujeme na typ A, B, D, F. Buňky typu A produkují glukagon, buňky typu B secernují inzulin, somatostatin je produkován buňkami typu D a buňky F produkují pankreatický polypeptid (Ganong 2005).

Glukagon je produkován A buňkami Langerhansových ostrůvků. Stimuluje glykogenolýzu v játrech a tak udržuje hladinu glukózy v krvi. V klidu je 75 % produkce glukózy zajištěno účinkem glukagonu na jaterní tkáň. Naopak nevyvolává glykogenolýzu ve svalech. Podporuje glukoneogenezi a na lipidové úrovni působí lipolyticky. Rovněž stimuluje sekreci inzulinu, růstového hormonu a pankreatického somatostatinu (Ganong 2005).

Nedostatek glukagonu vede k rychlé a těžké hypoglykemii. Je-li omezená sekrece inzulinu, dochází ke zvýšení glukagonu v plazmě a u osob s diabetem přispívá k hyperglykemii, lipolýze a ketogenezi (Pelikánová 2011).

Inzulin je polypeptidový hormon, který se skládá ze dvou aminokyselinových řetězců. Řetězec A se skládá z 21 aminokyselin a řetězec B z 30 aminokyselin. Gen pro inzulin je umístěn na krátkém raménku jedenáctého chromozomu. Jeho expresí vzniká v Langerhansových ostrůvcích inzulin. Jako první se tvoří preproinzulin v ribozomech a v endoplazmatickém retikulu dochází k přeměně na proinzulin pomocí proteáz. Následně

dojde k transportu proinzulinu do sekrečních granul B buněk, kde je rozštěpen na C-peptid a inzulin. Membrány granul a buněčné stěny se propojí. Pomocí exocytózy se inzulin uvolní z buňky do krevního oběhu. U zdravého člověka se denní produkce inzulinu pohybuje mezi 20-40 IU. Rozlišujeme bazální a stimulovanou sekreci. Bazální znamená, že se inzulin vyplavuje trvale. Stimulovaná sekrece označuje uvolnění inzulinu po jídle. Koncentrace inzulinu v plazmě se zvyšuje, vrchol se zhruba nachází ve 30 minutě a následně dochází k poklesu, za 2-3 hodiny dochází k návratu k bazální hodnotě. Obecně lze říci, že inzulin podporuje anaboličké pochody. Účinky inzulinu v jaterní, tukové a svalové tkáni jsou znázorněny v tabulce č. 3. Receptory pro inzulin se vyskytují ve spoustě tkání organismu, 80 % secernovaného inzulinu je degradováno v játrech a ledvinách. Jedním z hlavních účinků je transport glukózy do buněk a tím dochází ke snížení hladiny glukózy v krvi. Účinek inzulinu v játrech snižuje produkci glukózy a naopak zvyšuje její vychytávání z krevního oběhu, zvyšuje syntézu mastných kyselin a tvorbu glykogenu. Ve svalové tkáni inzulin zvyšuje vychytávání glukózy aktivací GLUT4. Stimuluje proteosyntézu a tlumí degradaci bílkovin. Dalším účinkem je inhibice hormon senzitivní lipázy v tukové tkáni a tím brzdí lipolýzu (Ganong 2005; Pelikánová 2011).

Tabulka 3 Účinky inzulinu ve tkáních (Ganong 2005)

Játra	Snížení ketogeneze
	Zvýšení proteosyntézy
	Zvýšení syntézy lipidů
	Snížení výdeje glukózy a zvýšení syntézy glykogenu
Svalová tkáň	Zvýšení vstupu glukózy
	Zvýšená syntéza glykogenu
	Zvýšené vychytávání aminokyselin
	Zvýšená proteosyntéza
	Snížený katabolismus proteinů
Tuková tkáň	Zvýšení vstupu glukózy
	Zvýšená syntéza mastných kyselin
	Zvýšené ukládání triacylglycerolů
	Inhibice hormon senzitivní lipázy

Buňky typu D produkují somatostatin. Somatostatin inhibuje sekreci inzulínu, glukagonu a pankreatického polypeptidu. Jeho sekrece je stimulována glukózou a rovněž aminokyselinami (Ganong 2005).

Pankreatický polypeptid je secernován F buňkami, jeho sekrece se zvyšuje po požití potravy bohaté na bílkoviny, ale i při hladovění, fyzické námaze nebo při hypoglykémii. Přesný fyziologický účinek zůstává nejasný, avšak u lidí zpomaluje absorpci potravy (Ganong 2005).

1.4 Klasifikace

Diabetes mellitus je klasifikován do několika typů podle patogeneze, jak vidíme v tabulce č. 4. Jedná se o diabetes mellitus 1. typu, diabetes mellitus 2. typu, gestační diabetes mellitus. Klasifikace zahrnuje i specifické typy diabetu, do kterých se řadí MODY. Klasifikace zahrnuje i poruchy glukózové homeostázy.

Tabulka 4 Klasifikace diabetu mellitu (Pelikánová 2011)

Diabetes mellitus	
I. DM 1. Typu	
	A. autoimunitní
	B. idiopatický
II. DM 2. Typu	
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační DM	
Poruchy glukózové homeostázy	
I. Zvýšená (hraniční) glykemie nalačno	
II. Porušená glukózová tolerance	

Diabetes mellitus 1. typu vzniká na podkladě relativního, později absolutního nedostatku inzulínu, vlivem degradace B buněk pankreatu. Nemocní jsou závislí na každodenním endogenním přísunu inzulínu. V době, než došlo k objevení a aplikaci inzulínu, tato diagnóza znamenala pro pacienty špatnou prognózu. Diabetes mellitus 1. typu se vyskytuje v jakémkoli věku, tedy i u dětí. S delší dobou trvání hrozí riziko vývoje komplikací, z tohoto důvodu je potřebné, aby se od zjištění diagnózy v jakémkoli věku pacienti snažili o dobrou metabolickou kompenzaci.

Diabetes mellitus 2. typu (DM2) se nejčastěji vyskytuje po 40 roku věku, ale není zcela výjimečný ani u dětské populace. Na vzniku onemocnění se podílí porucha v sekreci inzulínu a inzulínová rezistence. Vliv hrají jednak genetické faktory, ale rovněž faktory zevní jako jsou obezita, fyzická inaktivita, kouření. Odhalení onemocnění bývá často náhodné a pacienti nemají sklon ke vzniku ketoacidózy (Pelikánová 2011).

Mezi ostatní specifické typy diabetu řadíme genetické defekty funkce B buněk, kde je zařazen typ MODY (maturity onset type diabetes of the young) s dědičností autozomálně dominantní a objevuje se do 25 let věku. Je známo 6 podskupin, kdy se jedná o mutaci genu pro glukokinázu nebo mutací genů transkripčních faktorů. Dále se mezi ostatní specifické typy diabetu řadí genetický defekt účinku inzulínu, onemocnění pankreatu, endokrinopatie (např. akromegalie, feochromocytom, hypertyreóza), genetické syndromy, které mohou být doprovázeny diabetem (např. Downův, Klinefelterův, Turnerův, Prader-Willi), chemikáliemi a léky indukovaný diabetes (Pelikánová 2011).

Těhotenství je spojeno se změnou senzitivity na inzulín, která vede ke změnám glykemie u žen s pregestačním i gestačním diabetem. Gestačním diabetem mellitem chápeme poruchu homeostázy glukózy nebo diabetes, který vznikl v době gravidity. Diagnostika se provádí ve 24. týdnu gravidity pomocí orálního glukózového tolerančního testu (oGTT). Glykemie se stanovuje v žilní plazmě a musí být vyhodnocena v laboratoři. Gestační diabetes mellitus je diagnostikován, je-li aspoň jedna z následujících hodnot překročena. Podává se 75 g glukózy nalačno. Glykemie nalačno $< 5,1$ mmol/l, za 1 hodinu po zátěži $< 10,0$ mmol/l, za 2 hodiny po zátěži $< 8,5$ mmol/l. Existuje riziko poporodního vzniku diabetu mellitu 1. i 2. typu. Po ukončení šestinedělí se znova provádí oGTT (Česká diabetologická společnost 2014; Hájek 2014).

Můžeme se setkat s poruchami glukózové homeostázy. Jedná se o poruchu glykemie nalačno, která je charakterizována hodnotami 6,1-7,0 mmol/l. Porucha glukózové tolerance je definována jako hodnota glykemie 7,8-11,0 mmol/l v 120. minutě orálního glukózového tolerančního testu (Hájek 2014).

1.5 Patogeneze diabetu mellitu 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu je endokrinní autoimunní choroba, která vzniká degradací B buněk v Langerhansových ostrůvcích pankreatu, kdy dochází ke snížení sekrece hormonu inzulínu a postupem času k absolutnímu nedostatku sekrece. Autoimunita spočívá v přítomnosti protilátek proti B buňkám. Jedná se o protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové, proti inzulínu a proinzulínu, proti buňkám Langerhansových ostrůvků, proti izoformám tyrozinové fosfatázy. K projevu onemocnění vedou genetické faktory a to zejména HLA geny (human leukocyte antigens) a faktory vnějšího prostředí. Mezi zásadní faktory vnějšího prostředí patří virová onemocnění, jako jsou zarděnky, příušnice, cytomegaloviry, virus Epstein-Barrové, dále se může podílet na snížení funkce B buněk působení některých léčiv a toxických látek. Léčba inzulínem je započata od začátku zjištění onemocnění. (Svačina 2010a; Škrha 2009)

Genetickou predispozici k diabetu určuje rovnováha mezi ochrannými, rizikovými a neutrálními alelami z HLA a non-HLA systému. V případě autoimunitně podmíněného diabetu jsou v krvi přítomny protilátky proti řadě autoantigenů. HLA komplex je umístěn na krátkém raménku 6. chromozomu. HLA molekuly prezentují peptidové antigeny na povrchu buňky. T-lymfocyty jsou mediátory a rozpoznají peptid pomocí receptoru a spustí imunitní děj proti buňce (Černá 2013).

Klinické příznaky se začnou projevovat až ve stádiu, kdy je degradováno více než 70 % B buněk. Diabetes mellitus přichází v jakémkoli věku a klinické projevy se dostávají v závislosti závažnosti autoimunitního procesu. Destrukce B buněk může probíhat postupně a po určitou dobu může být zachována zbytková sekrece inzulínu. Tento průběh se může vyskytovat při vzniku onemocnění v dospělosti a bývá označován jako LADA (latent autoimmune diabetes of adults). Diabetes mellitus 1. typu může být spojen s dalšími onemocněními jako je například celiakie, Hashimotova tyreoiditida, perniciózní anémie, Addisonova choroba. Kromě imunitně podmíněného diabetu mellitu 1. typu se můžeme setkat s idiopatickým diabetem 1. typu, jehož etiologie není známá, nejsou přítomny autoimunitní látky a vazba na HLA, pacienti vyžadují léčbu inzulínem a mohou se objevovat stavy ketoacidózy (Pelikánová 2011).

1.6 Diagnostika

Při náhodném nálezu glykemie nad 7,0 mmol/l v kapilární krvi nebo při nálezu glykemie vyšší než 7,8 mmol/l v žilní plazmě je nutno provést další vyšetření standardním postupem. Zaprvé při přítomnosti klinických projevů provázených náhodnou glykemií v žilní plazmě vyšší než 11 mmol/l. Zadruhé při nepřítomnosti klinické symptomatologie a nálezu glykemie nalačno v žilní plazmě rovné nebo vyšší než 7,0 mmol/l po osmihodinovém lačnění. Zatřetí při nálezu koncentrace glukózy za 2 hodiny při oGTT je vyšší než 11,0 mmol/l v žilní plazmě. Podezření na diabetes mellitus 1. typu vyplývá z klinického obrazu, z průkazu hyperglykemie a ketolátek v moči u neoběžního pacienta. V tomto případě je nutné okamžité zahájení léčby inzulinem. Individuálně se u pacientů stanovuje C-peptid a protilátky (Česká diabetologická společnost 2012b).

1.7 Klinické příznaky

Mezi klinické příznaky diabetu mellitu 1. typu se řadí polyurie, polydipsie a rovněž únava. Při rozvoji onemocnění, kdy začíná docházet k nedostatku inzulinu, mohou být příznaky méně výrazné a pacient tomuto často nevěnuje pozornost. U pacienta, který trpí výše zmíněnými příznaky je potřeba provést vyšetření a stanovit glykemii. Může se objevovat nechutenství až úbytek tělesné hmotnosti (Česká diabetologická společnost 2012b).

1.8 Léčba

Terapie diabetu mellitu 1. typu zahrnuje nefarmakologickou a farmakologickou léčbu. Plán léčby je u každého pacienta individuální a má být stanoven tak, aby došlo k optimální kompenzaci. Léčba se indikuje s ohledem na věk, fyzickou aktivitu, zaměstnání, přidružená onemocnění a komplikace, s ohledem na sociální situaci. Nefarmakologická léčba zahrnuje dietní a režimová opatření. Nefarmakologická léčba je přizpůsobena individuálně s ohledem na farmakologickou léčbu. Režimová opatření se týkají fyzické aktivity, její vhodné volby a zákazu kouření. Nezbytným opatřením je edukace pacienta. Farmakologická léčba spočívá v aplikaci inzulinu ihned po zjištění onemocnění. Dávky inzulinu jsou přizpůsobeny tak, aby docházelo k postupnému snížení glykemií.

Nežádoucím stavem jsou hypoglykemie. V rámci self-monitoringu si pacienti měří glykémii pomocí glukometru. Laboratorně se stanovuje glykemie a glykovaný hemoglobin. Při výskytu závažných komplikací je pacient hospitalizován. Aplikují se humánní inzuliny nebo inzulinová analoga za pomoci aplikátorů (inzulinová pera, inzulinové pumpy). Inzulinový režim je individuální. Pokud se nedaří onemocnění uspokojivě kompenzovat, je nutné léčbu pozměnit. Cílem léčby je dosažení metabolické kompenzace diabetu a kompenzace krevního tlaku, dosažení optimální tělesné hmotnosti, uskutečnění správných návyků, vyšetřování dolních končetin, očního pozadí a albuminurie (Česká diabetologická společnost 2012b).

1.9 Self-monitoring

Self-monitoring je v léčbě těhotných diabetiček velice důležitým aspektem. Zahrnuje vyšetření určitých parametrů, které lze provádět v domácím prostředí pro aktuální kontrolu. Všeobecně připomíná pacientovi určitou zodpovědnost v léčbě jeho onemocnění. Jedním z vyšetřovaných parametrů je glykemie. Prst před vpichem se nedezinfikuje, pouze se opláchne vodou popřípadě s mýdlem, jinak hrozí ovlivnění výsledku. Pacientka si píchne do prstu pomocí pera, kde je umístěna lanceta a odebere kapku krve na proužek, který se vkládá do glukometru, který vyhodnotí glykémii. Pacientky si hodnoty glykemií zapisují do deníčku a při kontrole v ambulanci diabetologa jej předloží. Takto vedený deník s doloženým jídelníčkem a popisem pohybové aktivity může ukázat na příčinu velkých výkyvů glykemií (Jirkovská 2014).

Měření hladin glykemií předcházelo měření glykosurie, měření však nebylo přesné. Provádělo se pomocí namáčecích proužků a řada z nich se vyhodnocovala přístrojově. Měření se provádí i v dnešní době pomocí testovacích proužků, které se namočí do moči, hodnocení se provádí s porovnáním barevné stupnice. Můžeme se setkat s falešně negativním výsledkem testu v případech, kdy se v moči nachází velké množství ketolátek, salicylátů či kyseliny askorbové. Měření glykosurie testuje glukózu v moči za delší období a nevyovídá o aktuální glykémii a nepomůže nám zjistit hypoglykémii. Dalším aspektem je, že závisí na renální funkci (Jirkovská 2014).

První testovací proužky na měření glykemie se objevily ke konci 60. let, jež se zbarvovaly v závislosti na obsahu glukózy v krvi pomocí enzymů, kterými byl proužek napuštěn. V dnešní době existuje široká škála glukometrů, aby co nejvíce vyhovovaly

skupinám pacientů. Spoustu glukometrů je možné připojit k počítači za použití vyhodnocovacích programů. Pacientovi dává aktuální informaci o hladině glykemie, umožňuje určit hypoglykémii, protože klinické příznaky doprovázející tento stav nemusejí být vždy spolehlivé. U testovacích proužků je důležitá doba expirace, jinak může dojít ke zkreslení výsledku (Jirkovská 2014; Vízner 2010).

Při vyšetřování ketolátek v moči se rovněž používají testovací proužky. Ketolátky jsou spojeny s hyperglykemií, kdy k jejich tvorbě dochází metabolismem tuků pro získání energie. Při hubnutí nebo hladovění se v moči může objevit malé množství ketolátek (Jirkovská 2014).

1.10 Glykovaný hemoglobin

Glykovaný hemoglobin HbA_{1c} vzniká procesem glykace, kdy vzniká glykosylová vazba. Znamená to navázání glukózy na molekulu hemoglobinu. Hemoglobin je součástí červených krvinek. Životnost těchto elementů je zhruba 90 dní a proto můžeme hodnoty HbA_{1c} považovat za průměrné hodnoty glykemií a ukazuje metabolickou kompenzaci 6-8 týdnů zpětně. Jedná se tedy o dlouhodobý ukazatel kompenzace diabetu. Podle hodnoty glykemií se odvíjí hodnota HbA_{1c}. Po udržení glykemií v normě se hodnota HbA_{1c} upravuje pomalu. Tento parametr není nutné stanovovat z krve pacienta, který je nalačno (Edelsberger 2009).

1.11 Edukace pacienta

Informovanost pacienta při léčbě diabetu mellitu je klíčová. Pacient se první informace dozví od ošetřujícího lékaře a následně probíhá edukace ve většině případů u nutričního terapeuta. Diabetes mellitus je chronické onemocnění, jestliže není metabolická kompenzace dostatečná, s postupem času se mohou vyvíjet komplikace, které ovlivní kvalitu života pacienta. Onemocnění diabetem není bolestivé, a proto u některých pacientů může selhat motivace. Je potřeba, aby byla důležitost léčby neustále připomínána. Pacient je zodpovědný za každodenní jednání v aplikaci inzulínu, přizpůsobení stravy a pohybu. Diabetes mellitus 1. typu se často objevuje již v dětství, proto je nutná spolupráce rodičů a

citlivý přístup k dítěti a k postupnému získávání dovednosti, popřípadě úpravě stravovacích zvyklostí. Edukace si vyžaduje řadu podmínek. Jednou z nich je dostatek času, kdy pacientovi podáme potřebné informace. Další podmínkou je opakování témat. Vhodné je témata rozdělit do několika sezení, aby si pacient utřídil informace a popřípadě se příště na něco zeptal. K pacientovi se přistupuje individuálně, snažíme se ho vhodně motivovat a nevyvolat odpor, rovněž je vhodné využívat edukační materiály, které si pacient může vzít domů a znova přečíst. V edukaci diabetiček je potřeba zdůraznit nutnost plánování těhotenství a již před otěhotněním dosáhnout uspokojující metabolické kompenzace (Karen 2014).

1.12 Psychologické aspekty nemoci

Diabetes mellitus 1. typu je chronickým onemocněním, které se netýká pouze tělesných příznaků, ale zasahuje do denního režimu, zaměstnání, rodinného života, pohybové aktivity, jídelních zvyklostí. Pacient může trpět strachem a obavami o svůj zdravotní stav, o nepříznivou metabolickou kompenzaci či komplikace jako je hypoglykemie. Onemocnění zasahuje do kvality života. Stres přispívá ke kolísání hladiny glykemie vlivem produkce adrenalinu, noradrenalinu, kortikoidů. Dochází ke změně sebepojetí, ke změnám hodnocení sama sebe a pacient se vidí jinak než před diagnózou nemoci. Pacienti mohou trpět neklidným spánkem ze strachu vývoje hypoglykemie. Je na místě se s onemocněním seznámit, přizpůsobit se a snažit se vést, co nejkvalitnější život. Pacient musí mít informace, jak se při léčbě chovat, musí se naučit spoustu dovedností, aplikovat inzulín, měřit glykemie, přizpůsobit pohybovou aktivitu a stravovací režim. Důležité je motivovat pacienta a je na místě, aby znal rizika, ke kterým může docházet a měl by se jim snažit předcházet a do jisté míry by měl převzít zodpovědnost v léčbě nemoci. Může nastat stav popření, kdy pacient odmítá přijmout fakt, že nemoc je přítomna a tím poškozují své zdraví, navíc blízké okolí může dávat rady, poučovat a napomínat, což může pacient vnímat negativně. U některých pacientů převládá úzkostná reakce a pacient si myslí, že se o sebe výborně stará, ale nemusí tomu tak být. Příčinou může být nedostatek informací, znalostí, pacient se může bát určitého problému, který zveličuje. Úzkost je součástí života každého člověka, avšak nepřiměřená reakce může výrazně zasáhnout do kvality života. Pro některé pacienty je stresující stav hypoglykemie, kdy se bojí být o samotě. Řešením mohou být relaxační techniky, autogenní tréninky, pobyty v lázních pod vedením zdravotníků nebo návštěva psychologa či psychiatra (Jirkovská 2014; Křivohlavý 2002).

Poruchy příjmu potravy mají nežádoucí vliv na léčbu a klinický stav pacientů. U diabetu mellitu 1. typu, kde je nutná aplikace inzulínu a k tomu vhodně sestavený jídelníček, jsou poruchy příjmu potravy nežádoucí. Mezi faktory, které přispívají ke vzniku, patří psychologické aspekty, sociokulturní faktory, faktory rodinné, jídelní návyky, které se zakládají již v dětství. Pacienti se snaží hubnout či zastavit přírůstek na váze pomocí radikální úpravy stravy, pohybem a u diabetiků je to navíc vynechávání dávek inzulínu. Dalším problémem může být přejídání či zvracení. Tyto aspekty výrazně ovlivňují kompenzaci diabetu, s čímž jsou spojeny i diabetické komplikace. Prevencí jsou správné stravovací návyky již od dětství a při zjištění diabetu správná edukace, kdy úplně nezakazujeme oblíbené potraviny, ale spíše se je snažíme do jídelníčku občas vhodně doplnit. Při poruchách příjmu potravy je nutná psychologická nebo psychiatrická léčba (Karen 2014).

2 KOMPLIKACE DIABETU MELLITU

2.1 Akutní komplikace

Akutní komplikace jsou pro pacienty velice nebezpečné a ohrožují na zdraví i životě. Závažný je syndrom nerozpoznané hypoglykemie, kdy pacient nemá příznaky, které by jej upozornily na stav hypoglykemie. Tyto komplikace mají vliv i na plod, proto je důležitá metabolická kompenzace diabetu bez větších výkyvů glykemií.

2.1.1 Hypoglykemie

Jediným hypoglykemizujícím hormonem je inzulin a k hypoglykémii dochází při převaze účinku inzulinu, který není tlumen protichůdnými mechanismy. Příčinou může být stav, kdy pacientka aplikuje inzulin, ale jídlo, které následuje, obsahuje menší množství sacharidů než je potřeba nebo pacientka může potravu vyzvracet vlivem těhotenské nevolnosti. Další pokles glykemie může být způsoben fyzickou aktivitou a neadekvátní úpravou dávky inzulinu a stravy. U pacientů léčených inzulinem byl popsán syndrom nerozpoznané hypoglykemie, kdy pacient nemusí rozpoznat hypoglykémii, protože se nedostavily příznaky, které by upozornily na blížící se hypoglykémii. U zdravých jedinců se hladina glykemie nalačno pohybuje v rozmezí od 3,8 mmol/l do 5,6 mmol/l. Tato hranice byla statisticky stanovena a hypoglykémii chápeme jako hodnotu, která je nižší než uvedené rozmezí. U glykemií nižších než 2,8 mmol/l se objevují mnohé klinické příznaky. U osob s diabetem mellitem se musí analyzovat, z jakého důvodu k hypoglykémii došlo. Existují případy, kdy je hladina glykemie hodně vysoká a její rychlý pokles může u člověka navodit příznaky, které jsou typické pro hypoglykémii, i když hodnota glykemie dosahuje normálních nebo mírně zvýšených hodnot. Při poklesu glykemie dochází k aktivaci vegetativního nervového systému, aktivuje se dřeň nadledvin a adrenalin způsobí neklid, pocení, třes, palpitaci. Dalším varujícím příznakem může být pocit hladu. Když dojde k poklesu hladiny glykemie pod 2,8 mmol/l snižuje se dodávka glukózy do buněk nervového systému, což se může projevit nesoustředěností, únavou, rozmazaným či dvojitým viděním, bolestmi hlavy, poruchami řeči, poruchami vědomí až kómatem. Je nutné podrobit pacienta vyšetřením, mohou se dostavit i křečové stavy, které se spojují s epilepsií a jedinec s takovými příznaky je poslán na neurologii nebo při poruchách

vědomí na psychiatrii. Tyto případy závisí na zkušenostech lékařů a správné diagnostice (Škrha 2013).

Léčba závisí na stavu vědomí pacienta, jestliže je při vědomí podá se zhruba 20 g sacharidů per os, v této fázi preferujeme jednoduché sacharidy, které rychle zvýší glykémii v krvi. Vhodné jsou například sladké nápoje, nevhodná je například čokoláda, kdy tuky budou vstřebávání sacharidů zpomalovat. Pro stabilizaci glykémie je potřeba podat potravinu s polysacharidy, například krajíc chleba. Je-li pacient v bezvědomí, nepodáváme nic per os, protože hrozí aspirace. Řešením je intravenózní podání 40% glukózy. Možností je aplikace glukagonu intramuskulárně při nemožnosti nitrožilního přístupu (Pařízek 2012).

2.1.2 Diabetická ketoacidóza a hyperglykemie

V období gravidity hrozí u pacientek s diabetem mellitem 1. typu riziko vzniku ketoacidózy, ke které přispívá zvýšená potřeba inzulínu, pohotovost organismu k produkci ketolátek a snížení kapacity pufračního systému. K rozvoji ketoacidózy dochází rychleji u těhotných žen i při nižších glykemiích (Haluzík 2013).

Ke ketoacidóze dochází hlavně v druhé polovině těhotenství, může být způsobena i nově vzniklým diabetem mellitem 1. typu v době těhotenství. Plod je ohrožen dehydratací, elektrolytovou nerovnováhou, acidózou a hyperglykemií, protože ketolátky přestupují k plodu přes placentu. Léčba vyžaduje rehydrataci, infuze inzulínu, úpravu iontů, věnování pozornosti příčině, která vedla ke ketoacidóze a její řešení (Pařízek 2012).

Jedná se o akutní komplikaci, která ohrožuje matku i dítě na životě. Vyskytuje se při relativním nebo absolutním nedostatku inzulínu. Je bráněno glukóze, aby se dostala do buněk, a rozvíjí se hyperglykemie. Dochází k lipolýze, která slouží jako zdroj energie a vznikají ketolátky, dochází k poklesu pH krve a následně se rozvíjí ketoacidóza. V krevním řečišti stoupá koncentrace glukózy a dochází k hyperglykémii, která způsobuje dehydrataci a osmotickou diurézu. Tato metabolická dysbalance může v těžkých případech vést k poruchám vědomí až kómatu. Příčinou ketoacidózy může být nedidiagnostikovaný diabetes nebo komplikace v léčbě tohoto onemocnění či jiné zdravotní komplikace. Terapie diabetické ketoacidózy spočívá v úpravě tělního oběhu, v úpravě glykémie a léčbě elektrolytové dysbalance (Rybka 2006).

Přítomnost hyperglykemie během prvního trimestru gravidity je rizikovým faktorem ke vzniku kongenitálních malformací, jejichž incidence je 2-3x vyšší než v běžné populaci. Malformace mohou být v nejhorších případech letální. Často bývá postižen centrální nervový systém a myokard. V tabulce č. 5 jsou zobrazeny známky hyperglykemie a ketoacidózy (Rybka 2006).

Tabulka 5 Příznaky dekompenzace diabetu (Rybka 2006)

Známky hyperglykemie	Známky ketoacidózy
Polydipsie	Nauzea
Polyurie	Zvracení
Známky dehydratace	Bolesti břicha
Tachykardie	Zápach po acetonu
Slabost, malátnost	
Suchá teplá kůže	
Poruchy zraku	
Poruchy vědomí až kóma	

2.2 Pozdní komplikace

Pozdní komplikace se vyvíjejí několik let. Řadíme zde diabetickou nefropatii, neuropatii a retinopatii.

2.2.1 Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie zhoršuje renální funkce a bývá příčinou chronického selhávání ledvin. Jako preventivní faktor působí dobrá metabolická kompenzace diabetu. Na progresi diabetické nefropatie mají vliv metabolické a hemodynamické faktory. Při včasné zachytu a léčbě je možné progresi nefropatie zpomalit či dokonce zastavit. Na vzniku se podílí etiologické faktory jako je dekompenzace diabetu, systémová hypertenze, intraglomerulární hypertenze. Dlouhodobá hyperglykemie je rizikovým faktorem pro vznik mikrovaskulárních komplikací. Hypertenze může mít odlišný průběh u diabetiků 1. a 2. typu. U diabetu mellitu 2. typu je hypertenze ve většině případů přítomná již před zjištěním diabetu naproti tomu u diabetu mellitu 1. typu se většinou rozvíjí jako následek nefropatie.

Zvýšený intraglomerulární tlak vede k napětí stěny kapilár a dochází k hypertrofii glomerulů. Jsou produkovány růstové faktory, dochází k zánětlivé aktivaci, kdy se mohou tvořit mikrotromby a kapilární uzávěry. Tyto procesy vedou ke vzniku glomerulosklerozy až k zániku glomerulů (Bouček 2011).

Klinicky se projevuje nejdříve mikroalbuminurií. Jedná se o vylučování albuminu do moče, kdy ještě nebylo dosaženo hranice proteinurie. S postupem času může dojít k proteinurii, která je charakterizována jako > 300 mg albuminu nebo 0,5 g proteinu za 24 hodin. Se zhoršením renální funkce klesá glomerulární filtrace a to vede k posunu do chronického stádia, které může vyústit až k ledvinnému selhání. Riziko pro plod i pro matku je závislé na stupni diabetické nefropatie, kdy může dojít k předčasnému porodu nebo úmrtí dítěte (Česká diabetologická společnost 2012c; Hájek 2004).

2.2.2 Diabetická retinopatie

Jedná se o mikrovaskulární komplikaci, která se vyvíjí na základě morfologických změn, jejichž příčinou jsou metabolické změny při diabetu. Diabetická retinopatie může vést až ke ztrátě zraku, což má dopad nejen na léčbu onemocnění (např. aplikace inzulinu) ale i na psychiku člověka. Rizikovým faktorem je dlouhodobá hyperglykemie, hypertenze a nefropatie. Dochází ke změnám v mikrocirkulaci sítnice, ke změnám na sítnicovém pigmentovém epitelu a k degeneraci nervových a gliálních buněk retiny. Terapie spočívá v léčbě rizikových faktorů a oftalmologické léčbě. V průběhu těhotenství může dojít ke zhoršení diabetické retinopatie, proto jsou těhotné diabetičky oftalmologem pečlivě sledovány. Při zhoršení diabetické retinopatie je možno provést ošetření laserovou fotokoagulací. Dříve se preferoval porod císařským řezem u gravidních žen s diabetickou retinopatií. Dnes se uvádí, že cévní změny se týkají postarteriolárních úseků, které nejsou ovlivněny zvýšením tlaku při vaginálním porodu (Česká diabetologická společnost 2011; Hájek 2004).

2.2.3 Diabetická neuropatie

Jedná se o chronickou komplikaci diabetu mellitu, kdy dochází ke změnám na metabolické a vaskulární úrovni. Dochází k nezánětlivé degradaci funkcí a struktury somatického či autonomního nervstva. Onemocnění má široké pole působnosti, může se manifestovat různými klinickými projevy v závislosti na poškozené části nervového systému. Nejčastější formou diabetické neuropatie bývá senzomotorická neuropatie a autonomní neuropatie. Senzomotorická neuropatie se projevuje pálivými, řezavými bolestmi na dolních končetinách, objevuje se pocit neklidu a mravenčení. Autonomní neuropatie se projevuje v závislosti na poškozených systémech, mezi prvními bývá postižení kardiovaskulárního systému. Příčiny vzniku jsou metabolické a vaskulární (hypertenze, délka trvání diabetu, hyperglykemie, kouření). Ve výsledku dochází k vaskulárním poruchám funkce a k poškození nervu. Osud neuropatie závisí na metabolické kompenzaci a včasné léčbě. Mezi rizikovou skupinu, u které by měla probíhat pravidelná kontrola, patří i těhotné diabetičky s trváním diabetu mellitu více než 5 let. Těhotenství nezhoršuje diabetickou neuropatii (Česká diabetologická společnost 2012d).

2.2.4 Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy je definován jako postižení tkáně distálně od kotníku a je spojeno s různým stupněm ischemického postižení a neuropatie u pacientů nemocných diabetem mellitem. Tkáň může být postižena do různé hloubky, používá se klasifikace dle Wagnera, která je uvedena v tabulce č. 6, je rozdělena do 5 stupňů. V prevenci syndromu diabetické nohy je potřebná kvalitní, dobře padnoucí obuv, aby nedocházelo k oděrkám, puchýřům a pravidelná hygiena nohou. Je potřeba aby pacient stav nohou pečlivě sledoval a při jakémkoli defektu navštívil lékaře. Většina ulcerací bývá způsobena zevním traumatem, tím je často nesprávné obutí. Vyšetření zahrnuje inspekci, palpaci, neurologické vyšetření, vyšetření cév a zhodnocení obuvi pacienta, měří se i kožní teplota, která může upozornit na přítomnost zánětu. Terapie je komplexní, základem je dobrá kompenzace diabetu, provádí se odlehčení ulcerací pomocí berlí, používá se speciální terapeutická obuv, může být indikována revaskularizace k obnovení správného prokrvení dolní končetiny, léčba infekce antibiotiky, čištění rány, drenáže, incise či amputace.

Amputace jsou prováděny asi u 18 % nemocných syndromem diabetické nohy (Jirkovská 2014; Karen 2014).

Tabulka 6 Klinická klasifikace diabetické nohy dle Wagnera (Karen 2014)

Stupeň	Charakteristika defektu
1	Ulcerace v dermis
2	Ulcerace zasahující do subkutánní tukové vrstvy, nepenetruje kosti a klouby
3	Hluboká ulcerace pod subkutánní vrstvou nebo jakákoliv ulcerace s abscesem, flegmonou, osteomyelitidou, artritidou, tendinitidou či fasciitidou
4	Lokalizovaná gangréna např. prstů
5	Gangréna celé nohy

3 DIABETES MELLITUS 1. TYPU A TĚHOTENSTVÍ

V období těhotenství dochází k odlišnostem v organismu matky a zároveň onemocnění ovlivňuje průběh těhotenství a porodu. Tabulka č. 7 ukazuje vliv těhotenství na průběh diabetu a vliv diabetu na graviditu, kde jsou zaznamenány nejčastější změny a možné komplikace.

Tabulka 7 Vliv gravidity na diabetes a vliv diabetu na graviditu (Karen 2014)

Vliv gravidity na průběh diabetu 1. a 2. typu	Vliv diabetu na graviditu
Změny v dietě (nauzea a vomitus na počátku gravidity, později zpomalené vyprazdňování žaludku)	Zvýšený výskyt kongenitálních malformací
Zvyšující se potřeba inzulínu	Zvýšené riziko spontánního potratu
Přísná korekce glykemií k normálním hodnotám	Zvýšené riziko preeklampsie
Zvýšené riziko hypoglykemie	Makrosomie plodu, problémy během porodu
Riziko zhoršení retinopatie	Častější předčasný porod a nutnost císařského řezu
Riziko zhoršení renálních funkcí u žen s neuropatií	Zvýšení perinatální mortality
Náchylnost k rozvoji diabetické ketoacidózy	
Zvýšené riziko infekcí močových cest	

3.1 Reprodukční funkce

Diabetické komplikace jako je hyperglykemie, změny na cévách, poškození nervů, způsobuje sníženou hydrataci sliznic reprodukčního systému, což může vést k dyspareunii. Dalším problémem jsou infekce v oblasti genitálu podpořené hyperglykemií. Etiologické faktory dysfunkce reprodukčního systému jsou multifaktoriální a zahrnují mimo jiné sociální, psychologické, interpersonální faktory. Reprodukční funkce je silně ovlivněna psychickým stavem ženy, depresí, úzkostí, nízkou sebeúctou, traumatickými sexuálními zážitky. Mezi biologické řadíme faktory endokrinní, stav urogenitálního ústrojí a přítomnost infekcí, které se projevují dyskomfortem, pálením, svěděním, zarudnutím. V léčbě infekcí je jedním z terapeutických přístupů sexuální abstinence. Sociokulturním rizikem jsou společenské vztahy, zaměstnání. Častěji se objevuje u žen s diabetem mellitem 1. typu (DM1) nepravidelný menstruační cyklus a menarche nastupuje později ve

srovnání s ženami bez diabetu. Studie se různí svou metodikou, jednak soubor diabetiček nebývá příliš velký a liší se definicí sexuální dysfunkce. Uvádí se, že riziko vzniku poruchy reprodukční funkce je častější u diabetiček než u zdravých žen, nicméně je nutno přihlídnout k dalším faktorům, které v této problematice hrají roli. Inzulin ovlivňuje funkci ovarií a to absolutním nedostatkem nebo hyperinzulinémií v periférii a může mít vliv na předčasné vyhasínání ovariální funkce. Další příčinou může být přítomnost dalších autoimunních nemocí. Již několik let před menopauzou se mohou objevovat poruchy menstruačního cyklu, kdy klesá hladina anti-mülleriánského hormonu, jedná se o hormon bílkovinné povahy produkovaný vaječníky. Dalším hormonem produkovaným ovarií je inhibin B a jeho zvýšené hladiny ukazují na autoimunní ovariální postižení. Tyto hormony mohou pomoci odhalit předčasné selhání ovarií (Bargiota 2011; Piřhová 2012).

3.2 Vývoj plodu

Vývoj plodu začíná po splynutí pohlavích buněk. Období embryogeneze začíná kolem 22. dne a končí okolo 10. týdne. Jako první se vyvíjí kranialní části těla a začínají se tvořit základní struktury pro vývoj mozku a srdce. Za 4 týdny je srdce embrya schopno pohánět krevní oběh. V 6. týdnu jsou již vyvinuté končetiny a je rozpoznatelný nos, ústa, oční víčka a začínají se diferencovat pohlavní orgány. Období fetogeneze se vyznačuje růstem plodu a diferenciací funkcí. Po uplynutí 16. týdnů začínají růst vlasy a nehty, ukládá se podkožní tuk a na kožním krytu se objevuje jemné ochlupení lanugo, které se u donošených novorozenců vyskytuje v zádové oblasti. Plod polyká okolní plodovou vodu a kolem 26. týdne jsou ve střevech přítomny trávicí enzymy s výjimkou amylázy, která se objevuje až po porodu. Střeva jsou naplněna mekoniem a za normálních okolností nedochází k jejich vyprázdnění, avšak při hypoxii se může zvýšit peristaltika u plodu a mekonium se může uvolnit do plodové vody a způsobí nazelenalou barvu. Moč se začíná tvořit kolem 16. týdne a močový měchýř se nepravidelně vyprazdňuje do plodové vody. Po 22. týdnu je přítomen kapilární cévní systém, který umožňuje výměnu plynů a od konce 1. trimestru plod provádí dýchací pohyby. Během těhotenství se mění tělesné proporce plodu. U donošeného novorozence hlava představuje 1/4 těla. První pohyby plodu se objevují kolem 20. týdne gravidity. V tabulce č. 8 je znázorněna délka a hmotnost plodu v závislosti na stáří plodu (Čech 2007).

Tabulka 8 Hmotnost a délka plodu v závislosti na stáří plodu (Čech 2008)

Stáří plodu (lunární měsíce)	Hmotnost (g)	Délka (cm)
1	–	0,7 – 0,8
2	3 – 5	2,2 – 2,5
3	13 – 15	7 – 9
4	100 – 200	10 – 17
5	250 – 280	18 – 27
6	500 – 700	28 – 34
7	1100 – 1300	34 – 39
8	1500 – 1900	40 – 43
9	2500 – 2800	42 – 47
10	3200 – 3700	48 – 50

Placentární tkáň reguluje přesun živin a látek mezi matkou a plodem. Glukóza může placentou prostupovat volnou difúzí, v placentě jsou lokalizovány přenašeče GLUT 1 a 3, které umožňují facilitovanou difúzi glukózy. Koncentrace glukózy v krvi plodu je zhruba o 0,5 mmol/l nižší než u matky. Transport glukózy se odvíjí od koncentrací v krvi matky. Přestup ketolátek je rovněž závislý na koncentraci v krvi matky. Transport volných mastných kyselin probíhá podle koncentračního gradientu mezi matkou a plodem. Některé látky však placentou neprochází a je to například inzulin a glukagon. Vlivem produkce hormonů placentou dochází ke změnám v citlivosti periferních tkání na inzulin i některé další hormony zhoršují senzitivitu. Jedná se o progesteron, lidský choriogonadotropin, glukokortikoidy (Perušičová 1998).

3.3 Péče o těhotné

Dekompenzace diabetu nepříznivě působí na průběh těhotenství a zdraví novorozence. Čím lepší kompenzace je dosaženo, tím je riziko mortality a morbidit u dětí nižší.

3.3.1 Péče před koncepcí

V prekoncepční péči je důležitým krokem plánované těhotenství, kdy je pacientka poučena o možných rizicích a o způsobu, jak těmto rizikům předcházet nebo je minimalizovat. Cílem je dosáhnout, co nejlepší metabolické kompenzace a to již 3 měsíce před koncepcí. Glykemie nalačno by se měla pohybovat v rozmezí 3,5 až 5,0 mmol/l a

postprandiální 5,0 až 7,8 mmol/l. Hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) by měly být do 45,0 mmol/mol. Jsou prováděna vyšetření v souvislosti s komplikacemi diabetu. Provádí se vyšetření očí, vyšetření funkce ledvin, pravidelně se měří krevní tlak. V průběhu gravidity může dojít ke vzniku nebo k progresi retinopatie. Náhlé zlepšení metabolické kompenzace je rizikovým faktorem pro progresi retinopatie. Jestliže není dosaženo uspokojivé kompenzace, gravidita se nedoporučuje. Riziko vzniku vrozených vývojových vad stoupá 2x a riziko perinatálního úmrtí 3x při hodnotách glykovaného hemoglobinu nad 65,0 mmol/mol. Těhotenství se důrazně nedoporučuje, když jsou hodnoty glykovaného hemoglobinu vyšší než 87 mmol/mol. Gravidita se rovněž nedoporučuje při onemocnění ledvin, kdy je proteinurie > 1 g/24h a při poklesu glomerulární filtrace pod 0,7 ml/s nebo při závažné arteriální hypertenzi. V těchto případech hrozí preeklampsie a progresi ledvinného onemocnění. Při pokročilém onemocnění ledvin je riziko předčasného porodu a nižší porodní hmotnosti novorozence daleko vyšší. U těhotných diabetiček se provádí screening tyreopatií. U diabetiček 1. typu se tyreopatie vyskytují až ve 40 % gravidit. Jestliže není tyreopatie léčená zhoršuje se metabolická kompenzace. Již před koncepcí je substituována kyselina listová (acidum folicum 10 mg tbl., ½ tbl./den). Je vhodné vyšetřit hladinu IgA a protilátky proti tkáňové transglutamináze v rámci pátrání po celiakii, při neléčené celiakii stoupá riziko spontánního potratu. Vhodné je všimnout si psychického stavu pacientky, zda nejsou přítomny stavy poruchy příjmu potravy (Česká diabetologická společnost 2014).

Tabulka 9 Doporučené hodnoty glykemie a glykovaného hemoglobinu (Česká diabetologická společnost 2014)

Glykemie nalačno	Glykemie postprandiální	HbA _{1c}
3,5 – 5,0 mmol/l	5,0 – 7,8 mmol/l	do 45 mmol/mol

3.3.2 Období gravidity

Velký počet těhotenství je neplánován. Je na místě provést veškerá potřebná vyšetření včetně vyšetření metabolické kompenzace a zjištění případných komplikací. Self-monitoring glykemií by měl probíhat po celou délku gravidity. Doporučují se měření glykemií 6 - 7x denně. Důležitá je pravidelná kontrola ketonurie. Případy ketoacidózy v graviditě byly popsány při glykemiích kolem 12 – 14 mmol/l (Česká diabetologická společnost 2014).

Zhruba do 20. týdne gestace dochází ke zvyšování hladiny estrogenu a progesteronu. Vlivem zvýšené produkce těchto hormonů se více ukládá glykogen a jaterní produkce glukózy se snižuje. Naopak se zvyšuje periferní utilizace. Proto diabetičky v tomto období mají sklon k hypoglykémii. Závažný hypoglykemický stav může vyvolat spontánní potrat či úmrtí plodu. Nebezpečím může být vymizení autonomních příznaků hypoglykemie jako je palpitace, třes, pocení, vlivem delší doby trvání diabetu (Štechová 2014).

Ve druhém a třetím trimestru přibližně od 16. týdne gravidity dochází ke vzniku inzulinové rezistence vlivem větší produkce kortizolu, choriového gonadotropinu a prolaktinu placentou. V tomto období stoupá potřeba přívodu inzulinu (Štechová 2014).

3.3.3 Porod

Délka hospitalizace před porodem je individuální. Závisí na stavu pacientky a dítěte. Přenášení není vhodné z důvodu možných komplikací a rizika intrauterinní mortality. U těhotných žen s diabetem je porod před 38. týdnem gravidity častý. V některých případech jsou podávány kortikosteroidy, které indukují tvorbu surfaktantu pro dobré vyvrání plic plodu. Kortikoidy mohou způsobit dekompenzaci diabetu. Často se setkáváme s císařským řezem, který je indikován při komplikacích, jako je makrosomie plodu a hrozí riziko poranění matky či dítěte. Snahou je však spontánní porod (Haluzík 2013).

Vlivem rozvoje neonatologie došlo u předčasně narozených novorozenců k poklesu úmrtnosti, avšak incidence předčasných porodů stoupá. Velice rizikové jsou děti, které se narodily před 32. týdnem gestace a děti, které mají hmotnost pod 1500 g (Pařízek 2012).

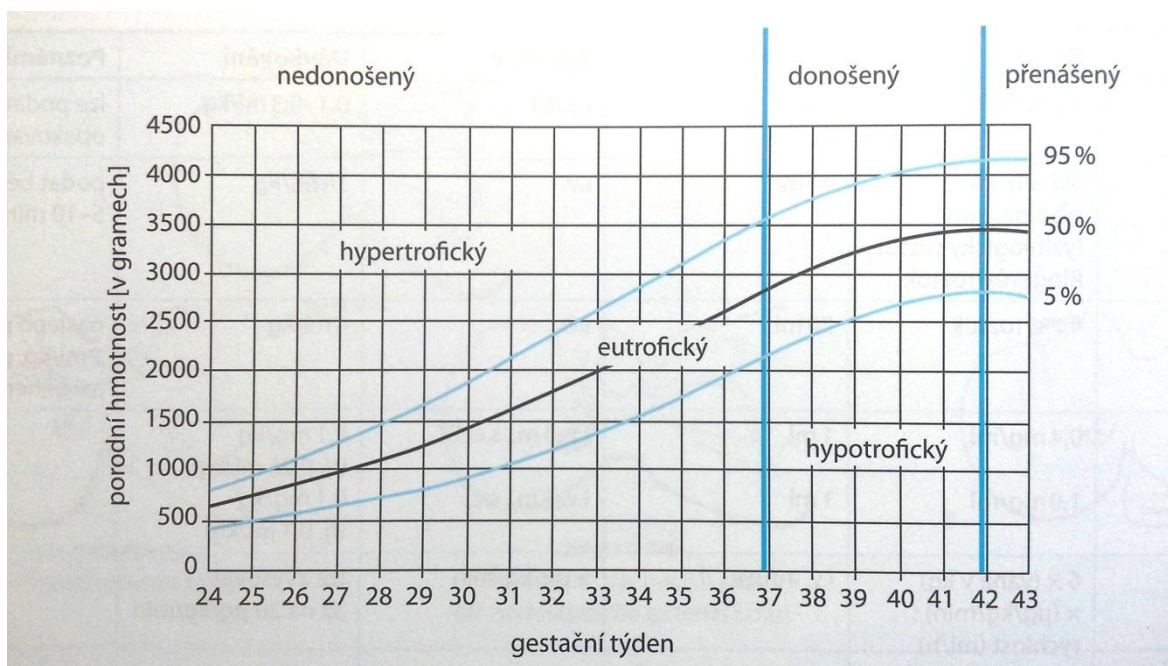
3.3.4 Rizikový novorozenec

Mezi kritéria klasifikace rizikového novorozence patří gestační věk, porodní hmotnost a jejich posouzení s proporčním či disproporčním vzhledem. Podle porodní hmotnosti můžeme novorozence zařadit do několika skupin, může se jednat o novorozence s velkou porodní hmotností > 4000 g, novorozence s normální porodní hmotností $2500 - 4000$ g, novorozence s nízkou porodní hmotností < 2500 g, novorozence s velmi nízkou porodní hmotností < 1500 g a novorozence s extrémně nízkou porodní hmotností < 1000 g (Lebl 2014).

Podle gestačního věku klasifikujeme novorozence jako nedonošeného, pokud se narodil před 37. gestačním týdnem. Nedonošené novorozence může dále klasifikovat jako lehce nedonošené, narozené mezi 35. – 36. týdnem, na středně nedonošené, narozené mezi 32. – 34. týdnem a na těžce nedonošené, narozené před 32. týdnem. Porodní hmotnost a gestační věk jsou pokládány za ukazatele zralosti a určují povahu zdravotních komplikací. Další klasifikací je novorozenec donošený a to je novorozenec, který se narodil mezi 37. – 42. týdnem gestace. Přenášený novorozenec je narozený po 42. týdnu těhotenství (Lebl 2014).

Dle vztahu porodní hmotnosti dítěte a gestačního týdne klasifikujeme novorozence jako hypertrofického, kdy porodní hmotnost dosahuje nad 95. percentil. Jestliže je porodní hmotnost mezi 5. – 95. percentilem, jedná se o eutrofického novorozence a porodní hmotnost hypotrofického novorozence se nachází pod 5. percentilem (Lebl 2014).

Na obrázku č. 1 je zobrazen percentilový diagram znázorňující výše popsané parametry. Vidíme závislost porodní hmotnosti a gestačního věku a percentilová pásma. Percentilový diagram slouží pro klasifikaci novorozenců.



Obrázek 1 Percentilový diagram (Lebl 2014)

V České republice se ročně narodí přes 7 % živě narozených novorozenců před 37. týdnem gestace. Ve srovnání s donošenými novorozenci jsou více ohroženi morbiditou a mortalitou. Novorozenci jsou ohroženi komplikacemi jako je syndrom respirační tísně, pneumothorax, apnoe, bradykardie, nestabilita krevního oběhu, hypotenze, poškozením centrální nervové soustavy, mají vyšší riziko vzniku infekcí a metabolických komplikací jako je hypoglykemie, hypokalcémie, iontové dysbalance. Nezralí novorozenci se podílí na novorozenecké mortalitě přes 70 % (Lebl 2014).

3.3.5 Poporodní období

Po porodu následuje přestřižení pupečníku, který dítěti dodával mimo jiné látky i glukózu přes placentu pomocí facilitované difúze. Po porodu využívá novorozenec jako zdroj glukózy glykogenové zásoby. Dochází k lipolýze a glukoneogenezi. U novorozenců, kteří se narodili diabetickým matkám, nemusejí být schopni využívat tukovou hmotu a glykogen, ačkoli jich mají dostatek. Vysoká hladina inzulinu totiž může zablokovat aktivitu jaterní glykogen fosforylázy a tím inhibovat glykogenolýzu. Inzulin může blokovat aktivaci foenylpyruvátkinázy kortizolem a glukagonem, tento enzym je nezbytný pro glukoneogenezi. Inzulin zabraňuje využití mastných kyselin jako zdroj energie, dochází k ukládání lipidů. Při výskytu hyperglykemie matky před porodem může

stimulovat B buňky k produkci inzulínu. Hyperinzulinemie u novorozence pak může způsobit hypoglykémii. Není však stanovena hladina glykémie, u které se projeví klinicky hypoglykémie, obecně se předpokládá hodnota 2,6 mmol/l. Klinickými projevy jsou křeče, křik nebo letargie, apnoické pauzy, nedostatečné pití, při těžké hypoglykémii může dojít až ke kómatu (Hájek 2014).

3.4 Rizika v graviditě

Gravidita diabetiček představuje určité riziko jak pro plod, tak pro matku. Můžeme se setkat s případy samovolných potratů, s výskytem vrozených vývojových vad, s akcelerací růstu, s poruchami psychomotorického vývoje, s metabolickými komplikacemi. V tabulce č. 10 jsou rozepsány komplikace pro plod v průběhu těhotenství a po porodu. Intrauterinní komplikace jsou rozděleny do tří trimestrů. Poporodní komplikace zahrnují časně a pozdní komplikace.

Tabulka 10 Komplikace pro plod při diabetu matky (Hájek 2004)

Intrauterinní komplikace	1. trimestr	spontánní potrat
		vznik vrozené vývojové vady
	2. trimestr	porucha psychomotorického vývoje plodu
	3. trimestr	vznik diabetické fetopatie
		porucha psychomotorického vývoje plodu
		nitroděložní růstová retardace
		předčasný porod nezralého plodu
	syndrom náhlého nitroděložního úmrtí	
Poporodní komplikace	časné komplikace	projevy diabetické fetopatie
		porucha psychomotorického vývoje
	pozdní komplikace	porucha glukózové tolerance v dětství
		obezita v dětství
		diabetes
		opoždění psychomotorického vývoje

Během prvního dne po narození se mohou objevit u novorozence stavy hypoglykémie vlivem fetálního hyperinzulinismu. Tomuto problému se může předejít časným podáváním mateřského mléka, popřípadě mléčných formulí a je potřeba kontrolovat glykémie u novorozence. Syndrom respirační tísně je častější u novorozenců matek diabetiček z důvodu opožděné vyžrállosti plic. Hyperglykémie u žen v graviditě vede k přenosu glukózy placentou k plodu, u kterého se vyvíjí hyperglykémie. Plod začne produkovat

inzulin, který podporuje jeho růst a dochází k makrosomii plodu. Okolo 25 % novorozenců diabetických matek dosahuje porodní hmotnosti vyšší než 4000 g. Intrauterinní růstová retardace se vyskytuje 3 krát častěji u plodu diabetické matky, pravděpodobně vzniká vlivem diabetické mikroangiopatie (Lebl 2014).

Dekompenzace diabetu je spojována se spontánními aborty zejména u pacientek s diabetem mellitem 1. typu, někdy u diabetu 2. typu, který nebyl zjištěn před graviditou. Důležitou součástí je pravidelné ultrazvukové vyšetření. Udává se, že při zjištění opoždění velikosti plodu vzhledem ke skutečnému gestačnímu stáří hrozí větší riziko spontánních potratů. Vrozené vývojové vady (VVV) se u dětí diabetických matek vyskytují 2-3 krát častěji ve srovnání se zdravou populací a má přímou souvislost se stupněm metabolické kompenzace v době početí. Bylo prokázáno, že koncentrace glykovaného hemoglobinu koreluje s výskytem VVV v době koncepcie. Přítomnost ketolátek zvyšuje riziko vrozených vývojových vad. K jejich vzniku většinou dochází do 7. týdne gravidity. U plodů diabetiček dochází k akceleraci růstu pomocí zvýšené nabídky živin a prostřednictvím IGF (insulin-like growth factor). Mohou být přítomny abnormality ukládání tuků v oblasti břicha a může docházet k organomegalii hlavně u jater, sleziny a srdce. Na druhé straně se může objevit retardace růstu. Příčinou je porucha krevního průtoku v placentárním a uterinním řečišti, jestliže se u matky vyskytují mikroangiopatické a makroangiopatické změny. U matek hrozí riziko hypertenze a preeklampsie (Hájek 2004).

3.4.1 Vrozené vývojové vady

Teratologie a klinická genetika se zabývá studiem vrozených vývojových vad. Jedná se o strukturální, funkční, metabolické a behaviorální poruchy, které se vyskytují u dětí při narození a jsou jednou z příčin úmrtnosti. Výrazně ovlivňují kvalitu života. Při onemocnění matky diabetem mellitem se může vyskytovat řada malformací, hlavně srdeční vady, defekty nervové trubice, syndrom kaudální regrese spojeny s hypoplazií dolních končetin. Výskyt vrozených vývojových vad závisí na délce onemocnění matky a na metabolické kompenzaci před a v průběhu gravidity. U diabetu mellitu 2. typu se k léčbě používají perorální antidiabetika, jsou to deriváty sulfonylmočoviny a biguanidy, obě skupiny se řadí mezi teratogeny. Mezi metody užívané v prenatalní diagnostice patří

ultrazvukové vyšetření, vyšetření krevního séra matky, odběr choriových klků a amniocentesa (Sadler 2011).

V roce 2005 bylo v ČR zaznamenáno 102 211 vrozených vad u živě narozených dětí a jejich počet se postupně zvyšoval, až roce 2010 dosáhl čísla 117 153. V roce 2012 se v ČR vyskytovalo 108 576 vrozených vad u živě narozených dětí a oproti roku 2010 došlo k poklesu (ÚZIS 2015).

V tabulce č. 11 jsou znázorněny nejčastější vrozené vývojové vady u dětí matek diabetiček a týden gravidity, ve kterém vznikají.

Tabulka 11 Nejčastější vrozené vývojové vady dětí matek diabetiček (Pelikánová 2011)

Typ malformace	Týden vzniku
Kardiovaskulární	
Transpozice velkých cév	5
Septální defekty	6
Centrální nervový systém	
Porucha uzávěru nervové trubice	4
Anencefalie	6
Spina bifida	6
Kosti	
Syndrom kaudální regrese	5
Rozštěpové vady	5
Artrógrypóza	5
Urogenitální trakt	
Ageneze ledvin	7
Malformace ureterů	7
Gastrointestinální trakt	
Anorektální atrézie	6

3.4.2 Diabetická fetopatie

Příčinou vzniku diabetické fetopatie plodu je hyperglykemie matky v průběhu těhotenství a vyvíjí se okolo 3. trimestru. Uvádí se, že k fetopatii napomáhá hyperinzulinemie plodu, což způsobí zvýšenou syntézu lipidů, bílkovin a glykogenu. Vliv mají rovněž volné aminokyseliny, růstové faktory a působení volných mastných kyselin a triacylglycerolu. U plodu dochází ke zmnožení tukové tkáně, což může být problémové při průchodu porodními cestami při porodu, například dystokie ramének může tvořit mechanickou překážku při porodu dítěte a může dojít až k asfyxii. Novorozenci s makrosomií mívají větší délku, lební kosti jsou silné a fontanely jsou malé. Může se vyskytovat i větší množství plodové vody a velká placenta. Makrosomie se netýká pouze zmnožené tukové tkáně v periferních oblastech, ale projevuje se vlivem na vnitřní orgány (např. játra, srdce). Při hypertrofické kardiomyopatii bývá nejvíce ztlustělé septum, při výrazné hypertrofii může dojít k život ohrožujícím komplikacím, kdy dochází k poruše krevního průtoku. Poruchy srdečních funkcí se mohou projevit respiračními komplikacemi jako je dechová tíseň. Udává se, že respirační komplikace nejsou způsobeny pouze nezralostí surfaktantu, ale že inzulin negativně ovlivňuje zrání alveolárních buněk. Vlivem zvýšeného metabolického obrátu může u dětí docházet ke zvýšení produkce erytropoetinu, pak následuje rozpad elementů, který se projeví žloutenkou. Může být přítomna hypomagnezémie a hypokalcémie, avšak ve většině případů se spontánně upraví. V tabulce č. 12 je znázorněna klasifikace plodu podle hmotnosti větší než 4000 g, v tomto případě se jedná o velký plod, nadměrně velký plod je klasifikován při hmotnosti > 4500 g a obrovský plod nad 5000 g (Pařízek 2012; Štechová 2014).

Tabulka 12 Klasifikace plodu dle hmotnosti (Pařízek 2012)

Velký plod	> 4000 g
Nadměrně velký plod	> 4500 g
Obrovský plod	> 5000 g

3.4.1 Preeklampsie

Preeklampsie je charakteristická hypertenzí, proteinurií a vzniká v těhotenství po 20. týdnu. Mohou být přítomny i edémy. Proteinurie se vyvíjí na podkladě poškození bazální glomerulární membrány. Klinicky se může projevit cefaleou, bolestí v oblasti epigastria, poruchou zraku a změnami na očním pozadí, retencí tekutin. Indikace k ukončení těhotenství je v přítomnosti těžké preeklampsie, která je definována hodnotami krevního tlaku nad 160/110 mmHg a proteinurií 5 g/24 h při léčbě a rovněž dalšími komplikacemi. Preeklampsie může vést až k závažné eklampsii, která se projevuje tonicko-klonickými křečemi a bezvědomím. Tyto stavy jsou život ohrožující pro matku i pro dítě. V tabulce č. 13 jsou znázorněny komplikace preeklampsie pro matku a pro plod (Hájek 2004).

Tabulka 13 Komplikace preeklampsie u matky a plodu (Pařízek 2012)

Komplikace preeklampsie u matky	Fetální komplikace preeklampsie
Eklampsie	Abrupce placenty
Intrakraniální krvácení	Intrauterinní růstová retardace
Retinální edém	Předčasný porod
Plicní edém	Intrauterinní úmrtí plodu
Srdeční selhání	
Akutní renální selhání	
Hepatopatie	
Diseminovaná intravaskulární koagulace	

Hypertenze je častěji u těhotných žen s diabetem mellitem ve srovnání se zdravými ženami v graviditě a nese s sebou riziko rozvoje preeklampsie a dalších pozdních komplikací. U žen, u kterých se vyskytla preeklampsie se zvyšuje kardiovaskulární riziko v dalších letech. Cílem studie bylo prozkoumat, zda výskyt preeklampsie nebo těhotenstvím indukované hypertenze predikuje výskyt retinopatie v pozdějších letech u diabetiček 1. typu. V souboru se vyskytovalo 98 žen s normotenzí, u 32 byla přítomná preeklampsie a u 29 těhotenstvím indukovaná hypertenze. Gestační věk novorozenců byl nižší u žen s preeklampsií. Ženy, které v historii prodělaly preeklampsii, měly vyšší hodnoty HbA_{1c}. Výskyt diabetické retinopatie byl častější u žen s preeklampsií než u těhotných žen s normotenzí (Gordin 2012).

4 VÝŽIVA V TĚHOTENSTVÍ

Správná výživa v těhotenství ovlivňuje zdravotní stav matky i vývoj plodu. Mezi rizikové skupiny ve stravování patří ženy podvyživené, obézní, ženy s chronickým onemocněním, ženy preferující alternativní výživové směry, ženy drogově či alkoholově závislé, ženy s nízkým sociálním statutem. Mezi optimální nutriční strategie patří úprava stravy již před graviditou, zabezpečení příjmu všech základních živin, mikronutrientů a dostatku energie, monitorování hmotnostního přírůstku, omezení nebo vyloučení nežádoucích návyků jako je kouření, užívání alkoholu, naopak je vhodné dodržování hygieny (Svačina 2010b).

Stav výživy matky v těhotenství a hmotnostní přírůstek mají vliv na porodní hmotnost dítěte. Neadekvátní nutriční stav v 1. trimestru může způsobit předčasný porod, zvýšit riziko perinatální mortality a zvýšit incidenci kongenitálních malformací. Malnutriční stav ve 3. trimestru má vliv na nízkou porodní hmotnost dítěte se zvýšeným rizikem novorozenecké úmrtnosti (Sobotka 2011).

Pro těhotné ženy s diabetem obecně platí zásady správné výživy. Strava má být pestrá s adekvátním zastoupením všech živin, vitaminů a minerálních látek, spolu s dostatkem tekutin. Potraviny by měly být kvalitní a je potřeba číst složení na etiketách. Dbát by se mělo i na vhodnější technologické úpravy pokrmu. Mezi méně vhodné technologické úpravy se řadí smažení, uzení naopak se preferují technologie jako je vaření v páře, ve vodě, pečení, dušení či zapékání. V období těhotenství se u žen častěji vyskytuje pyróza, proto je lepší jíst pravidelně v menších dávkách, což se shoduje s diabetickou stravou. Ženy by se měly v těchto případech vyvarovat tučným pokrmům, dráždivému koření. Po jídle by si hned neměly lehnout a také nezvedat těžká břemena a nezatěžovat břišní lis (Svačina 2008).

4.1 Změny v těhotenství

V období gravidity dochází k změnám v organismu matky, dochází k nárůstu tělesné hmotnosti vlivem růstu plodu, placenty, zvětšováním dělohy a k nárůstu tukové tkáně. Metabolismus se zrychluje, stoupá glomerulární filtrace, zvyšuje se srdeční frekvence. Nadledvinky produkují více glukokortikoidů a aldosteronu, rovněž dochází ke zvýšené produkci placentárních a ovariálních hormonů. Placenta se začíná tvořit zhruba od 16. dne od oplodnění. Placenta slouží k přenosu živin k plodu pomocí volné a pasivní difúze, aktivním transportem. Odpadní látky odvádí do krve matky, odkud jsou odstraňovány ven z těla vylučovacími orgány. Placenta chrání plod před mikroorganismy a toxickými látkami a procházejí přes ni protilátky IgG od matky. Správná strava a adekvátní příjem makronutrientů a mikronutrientů v graviditě snižuje riziko výskytu vrozených vývojových vad (Hronek 2004).

V období gravidity dochází k retenci vody, která je způsobena zvýšením sekrece antidiuretického hormonu, další příčinou může být útlak vena cava caudalis, což je důsledek rostoucí dělohy a přispívá k otokům dolních končetin. Primárním zdrojem energie pro rostoucí plod je glukóza, avšak plod není závislý na inzulinu matky, protože sekrece inzulinu začíná kolem 9. – 11. týdne gestace (Svačina 2010b).

V těhotenství se u žen zvyšují hladiny triacylglycerolů, fosfolipidů a cholesterolu. V počátcích gravidity je tlumena lipolýza naopak v druhé polovině těhotenství je stimulována a zvyšuje se množství volných mastných kyselin. Aminokyseliny a glukóza jsou transportovány ve větším množství k plodu. Po porodu se hodnoty vracejí k hodnotám před gestací (Svačina 2010b).

V době těhotenství je nutné dbát na adekvátní příjem bílkovin a rovněž na energetickou dostatečnost stravy, aby nedocházelo ke katabolismu bílkovin. Adekvátní příjem bílkovin a esenciálních aminokyselin může být problémový při výrazném omezení či dokonce vyloučení živočišných potravin. V tomto období je typická pozitivní dusíková bilance. Vlivem vyššího objemu plazmy se celkové množství bílkovin v plazmě zvyšuje až o 80 g a koncentrace protilátek IgA, IgM, IgG mírně klesá (Svačina 2010b).

Nevolnost a zvracení se objevuje až u 70 % žen v 1. trimestru. Tyto komplikace bývají označovány jako ranní nevolnost, ale mohou se projevit v jakoukoli denní dobu a mohou být různě silného charakteru. Mohou se projevovat od mírných pocitů nevolnosti až po

zvracení. Jako příčina se předpokládá hormonální produkce v těhotenství, hlavně uvolňování lidského choriogonadotropního hormonu. Hyperemesis gravidarum je definováno jako perzistentní nevolnost a zvracení, které vede k dehydrataci a elektrolytovému rozvratu spolu s úbytkem tělesné hmotnosti. Doporučuje se jíst pravidelně v menších dávkách, vyhýbat se příliš tučnému jídlu, někdy pomůže příjem tekutin a potravin odděleně, dodržovat pitný režim, věnovat dostatek času odpočinku a snažit se vyhýbat některým pachům, na které mohou být ženy citlivé a mohou vést k nevolnosti. Další častou komplikací v těhotenství je zácpa, kterou trpí 35 % – 40 % žen. V tomto období může být snižená střevní peristaltika. Doporučuje se dostatečný příjem vlákniny, která je obsažena v ovoci, zelenině, obilovinách. Důležitý je příjem tekutin, kdy se doporučuje 30 – 35 ml/ kg tělesné hmotnosti a pohybová aktivita (Webster-Gandy 2006).

Při fyzické aktivitě by měla pacientka dbát na bezpečnost a předcházet možným úrazům. Pacientka si musí monitorovat glykemii, aby nedocházelo při pohybové aktivitě k hypoglykemii (Česká diabetologická společnost 2014).

4.2 Přírůstek hmotnosti

Nárůst hmotnosti v graviditě je způsoben růstem dělohy, placenty a plodu, dochází ke zvětšení krevního objemu a objemu extracelulární tekutiny prsů. Obvyklý průměrný hmotnostní přírůstek se pohybuje okolo 13 kg. Hmotnost se výrazně zvyšuje ke konci těhotenství. Tabulka č. 14 nám ukazuje doporučený hmotnostní přírůstek, u žen s podvýživou by se měl pohybovat kolem 12,5 – 18 kg, u žen s normální váhou 11,5 – 16 kg, u žen s nadváhou 7 – 11,5 kg a u žen s obezitou by měl být okolo 5 – 9 kg (Svačina 2010b).

Tabulka 14 Doporučený hmotnostní přírůstek v závislosti na nutričním stavu matky (Svačina 2010b)

Výživový stav matky před otěhotněním	BMI (kg/m ²) matky před otěhotněním	Doporučený týdenní přírůstek hmotnosti matky během 2. a 3. trimestru (kg)	Doporučený přírůstek hmotnosti matky během celého těhotenství (kg) pro jednočetný plod
Podvýživa	< 18,5	0,5	12,5 – 18
Norma	18,58 – 24,9	0,4	11,5 – 16
Nadváha	25 – 29,9	0,3	7 – 11,5
Obezita	≥ 30		5 – 9

4.3 Zásady diabetického stravování

U pacientů s DM1 se s obezitou či nadváhou setkáváme méně často než u DM2, kde je nutné hlídat energetický příjem a postarat se o redukci hmotnosti. Hlavní zásadou je pravidelné rozložení stravy, aby nedocházelo k velkému kolísání glykemií či dokonce k hypoglykémii. Obvykle se doporučují 3 hlavní jídla (snídaně, oběd, večeře), doplněny dvěma přesnídávkami a druhou večeří, která je potřebná v graviditě. Vzhledem k těhotenství ovlivňuje kolísání glykemií vývoj plodu. Z dlouhodobého hlediska hyperglykemie zvyšuje riziko kardiovaskulárních nemocí. Důležitou součástí stravy je vláknina, která umožní rovnoměrnější vstřebávání sacharidů a tím sníží výkyvy glykemie. Pojem regulovaný příjem sacharidů rozumíme rozložení během celého dne. Ve stravě se snažíme omezit jednoduché sacharidy a naopak zařadit polysacharidy. Pacient se musí naučit, v jakých potravinách se sacharidy vyskytují a v jakém množství. Často se využívají výměnné jednotky (VJ), kdy 1 VJ= 10 g sacharidů nebo 12 g sacharidů (Rušavý 2007).

Pro užívání výměnných jednotek je nutná znalost druhů sacharidů a jejich výskyt v potravinách. Je potřeba znát, jak druhy sacharidů působí na glykémii. Jak už název vypovídá VJ se mohou zaměňovat a to ve smyslu jedné potraviny za druhou. V rámci zachování pestrosti stravy se doporučuje záměna v určité skupině např. ve skupině mléčných výrobků. Výměna se neprovádí tak, že by si pacient vyměnil např. celozrnný chléb za sladkost. V těchto potravinách je odlišné zastoupení sacharidů a tedy i jiné ovlivnění glykemie, i za předpokladu, že snědené množství potraviny by obsahovalo stejné množství sacharidů. U druhé večeře se nedoporučuje zaměňovat dávky sacharidů, na které je pacient zvyklý, jinak může hrozit noční hypoglykemie. V tabulce č. 15 jsou uvedeny některé potraviny z jednotlivých skupin mlýnských a pekárenských výrobků, mléka a

mléčných výrobků, ovoce a zeleniny, cukrářských výrobků. Výměnná jednotka v této tabulce představuje 10 g sacharidů. U každé potraviny je uvedeno množství v gramech, které odpovídá 1 VJ (Havlová).

Tabulka 15 Množství potravin v gramech odpovídající 1 výměnné jednotce (Havlová)

Potravina	1 výměnná jednotka (10 g sacharidů)
<i>Mlýnské a pekárenské výrobky</i>	
Chléb celozrnný	20 g
Cornflakes	13 g
Houska obyčejná	16 g
Ovesné vločky	14 g
Rýže syrová	12 g
Těstoviny syrové	13 g
<i>Mléko a mléčné výrobky</i>	
Jogurt bílý	110 g
Kefír bílý	500 g
Mléko	200 g
Podmáslí	200 g
<i>Ovoce</i>	
Banán	70 g
Broskve	100 g
Jablka	65 g
Pomeranč	110 g
Třešně	65 g
Švestky	40 g
Víno hroznové	55 g
Jahody	120 g
<i>Zelenina</i>	
Celer	140 g
Brambory	50 g
Řepa	105 g
Mrkev	100 g
Fazolové lusky	131 g
<i>Cukrářské výrobky</i>	
Čokoláda	16 g
Med	12 g
Vánočka	16 g
Oplatky DIA	19 g

4.4 Výživová doporučení pro pacienty s diabetem

Energie se redukuje u osob, jejichž BMI > 25 kg/m². U těhotných diabetiček bývá v 2. a 3. trimestru energie vyšší asi o 300 kcal/den. Jestliže se vyskytuje ranní ketóza při normální glykemii, je vhodné navýšit příjem potravy v 2. večeři nebo přidat další jídlo okolo 3. hodiny ráno. Tuky se na celkovém energetickém příjmu podílejí z 20 – 35 %. Příjem cholesterolu potravou by neměl být vyšší než 300 mg/den. Příjem nasycených mastných kyselin by se měl být < 7 % z energetického příjmu a trans nenasycené mastné kyseliny < 1 %. Mononenasyčené mastné kyseliny by se měly na energetickém příjmu podílet z 10 – 20 %. Z hlediska ω -3 polynenasycených mastných kyselin by měly být pravidelně do jídelníčku zařazovány ryby a rostlinné zdroje. Doporučuje se konzumace ryb 2 – 3 krát týdně. Sacharidy by se měly na příjmu celkové energie podílet ze 45 – 60 %. Měly by převažovat sacharidové zdroje bohaté na vlákninu. Doporučuje se 20 g vlákniny/1000 kcal energetického příjmu. Je vhodné přihlídnout na glykemický index při výběru potravin v rámci jedné skupiny. Při uspokojivé metabolické kompenzaci diabetu může příjem sacharózy za den činit 50 g, avšak maximálně do 10 % energetické potřeby. Bílkoviny jsou přijímány z 10 – 20 % celkového energetického příjmu, což odpovídá množství 0,8 – 1,5 g bílkovin na kilogram tělesné hmotnosti. Bílkoviny je potřeba upravovat v závislosti na potřebách člověka s přihlédnutím na další komplikace a nemoci. Příjem kuchyňské soli by neměl být vyšší než 6 g/den. Důležitý je dostatečný příjem tekutin, který by měl být aspoň 30 ml/kg/den nebo 1 – 1,5 ml/1 kcal energetického výdeje a doplnit další ztráty tekutin. V tabulce č. 16 jsou ukázány diabetické diety, které se u nás používají. Jedná se o rámcové doporučení, to znamená, že se u jedinců budou lišit. V tabulce jsou diety rozděleny jako redukční a typ A, B, C, D. K příslušným typům diety jsou stanovená množství sacharidů, bílkovin, tuků a energie (Česká diabetologická společnost 2012a).

Tabulka 16 Rámcové doporučení dietní léčby u diabetiků (Česká diabetologická společnost 2012a)

Typ diety	Sacharidy (g/ % celkové energie)	Bílkoviny (g/ % celkové energie)	Tuky (g/ % celkové energie)	Energie (kcal/kJ)
Redukční	120/43	70/25	40/32	1100/4600
A	150/44	80/23	50/33	1400/6000
B	200/45	90/20	70/35	1800/7500
C	250/48	95/18	80/34	2100/8800
D	300/50	100/16	90/34	2400/10000

4.5 Energie

Ve většině případů není potřeba dietní režim v graviditě výrazně měnit a nadále se pokračuje v systému rozloženého příjmu sacharidů během dne. Energetický příjem se ve 2. a 3. trimestru navyšuje o 300 kcal/den (Česká diabetologická společnost 2014).

4.6 Bílkoviny

Bílkoviny spolu s lipidy a sacharidy patří mezi základní živiny. Proteiny se skládají z aminokyselin. Aminokyseliny můžeme dělit na esenciální a neesenciální. Esenciální aminokyseliny si organismus nedokáže vytvořit a musí být přijímány potravou. Mezi esenciální aminokyseliny se řadí valin, leucin, izoleucin, fenylalanin, lyzin, metionin, tryptofan a treonin. Můžeme se setkat s pojmem semiesenciální aminokyseliny, jedná se o aminokyseliny, které jsou u zdravého člověka neesenciální, ale například u některých nemocí se může vyskytnout jejich nedostatek. Bílkoviny mají v organismu řadu funkcí, jsou stavebními kameny buněk, katalyzují buněčné reakce, účastní se metabolismu, účastní se transkripce genetické informace, v organismu slouží jako transportéry a jsou důležité pro imunitní systém. Energetická hodnota 1 g bílkovin je 17 kJ. Bílkoviny můžeme rozdělit na rostlinné a živočišné. Živočišné bílkoviny jsou lépe vstřebatelné a obsahují všechny esenciální aminokyseliny. Aminokyselinové skóre určuje výživovou hodnotu bílkoviny. Jedná se o zastoupení určité, zpravidla esenciální aminokyseliny ve vyšetřované bílkovině vzhledem k zastoupení v referenčním proteinu (vaječná bílkovina). Bílkoviny

jsou hojně zastoupeny v mase, rybách, mléku a mléčných výrobcích, ve vaječném bílku, luštěninách, obilovinách, v sóji (Svačina 2008).

Méně vhodná je konzumace uzenin, které obsahují velké množství živočišných tuků a konzervačních látek. Je vhodné vybírat šunky s vysokým obsahem masa. Ve vyspělých zemích se na celkovém příjmu bílkovin podílejí živočišné bílkoviny asi z 65 % a rostlinné z 20 %. Nedostatkovou aminokyselinou v obilovinách je lysin, v luštěninách metionin (Müllerová 2004).

Bílkoviny jsou nezbytné pro rostoucí plod, pro vývoj placentární tkáně a při změnách dělohy a prsů, jsou důležité pro syntézu řady látek (Hronek 2004).

4.7 Sacharidy

Sacharidy jsou důležitým zdrojem energie, podílejí se na udržení acidobazické rovnováhy. Slouží k udržení hladiny glukózy v krvi a jsou součástí kostí a pojiva. Oxidací 1 g sacharidu vzniká energie o velikosti 17 kJ. Na stavbě sacharidů se podílí uhlík, vodík a kyslík a rozdělují se do několika skupin dle složení. Monosacharidy nelze hydrolýzou rozložit na jednodušší sacharidy a podle zastoupení uhlíků se rozdělují na triózy, tetózy, pentózy a hexózy, kde patří glukóza, fruktóza, galaktóza a mannóza. Mezi složité sacharidy patří ty, které se při hydrolýze rozloží na 2 a více monosacharidů a jsou to oligosacharidy a polysacharidy. Mezi polysacharidy se řadí například škrob, celulóza, glykogen. Oligosacharidy se skládají z 2. – 10. monosacharidových jednotek, do této skupiny patří disacharidy (sacharóza, maltóza, laktóza). Sacharidy jsou obsaženy převážně v potravinách rostlinného původu, v obilovinách, ovoci, zelenině, v medu, ale vyskytují se i v mléku, mléčných výrobcích a ve sladkostech. U diabetiků se doporučuje příjem polysacharidů a omezení sacharidů jednoduchých. Výhodou polysacharidů je pomalejší vstřebávání a tím pomalejší vzestup glukózy v krvi (Stránský 2010).

4.7.1 Glykemický index, glykemická zátěž

Glykemický index a glykemická zátěž mohou být užitečné při výběru potravin. Glykemický index kvalitativně hodnotí postprandiální glykemie jako plochu pod křivkou po požití 50 g sacharidů v dané potravine a je definována jako % z odpovídající plochy pod křivkou po požití adekvátního množství sacharidů referenční potraviny. Postprandiální odpověď je ovlivněna množstvím sacharidů, typem potraviny a její úpravou. Glykemickou zátěž vypočítáme jako součin množství sacharidů v dané porci potraviny a glykemického indexu a vydělíme 100 a vyjadřuje kvantitativní zátěž sacharidy. Hodnocení glykemického indexu se doporučuje v rámci jedné skupiny a potravinu bychom měli hodnotit nejen podle glykemického indexu, ale i podle obsahu sacharidů, vlákniny, obsahu energie. Potraviny můžeme dělit do skupin s nízkým glykemickým indexem < 55, se středním 56 – 70 a vysokým > 70 (Česká diabetologická společnost 2012a).

4.7.2 Sladidla

Sladidla jsou přídatné látky a jejich přítomnost v některých potravinách je určena legislativou, která udává hodnoty nejvyššího povoleného množství. Sladidla vykazují různou sladivost a jejich energetická hodnota je nízká. Sladidla můžeme rozdělit na syntetická a přírodní. Mezi sladidla přírodního původu patří např. sorbitol, xylitol, steviolglykosidy. Tyto sladidla se vyskytují v rostlinách, ovoci či v houbách. Mezi synteticky vyráběná sladidla patří např. aspartam, acesulfam K, sukralosa, sacharin. Sladidla nenacházíme pouze v hotových potravinách, ale jsou k dostání i samostatně ve formě tekuté, sypké, ve formě tablet nebo se může jednat i o směsi jednotlivých sladidel. Sladidla jsou v potravinářství využívány pro nízkou energetickou hodnotu, používají se ke slazení u diabetiků. V těhotenství nejsou sladidla doporučována (Dostálová 2014).

Nápoje s obsahem sacharidů a sladidel jsou běžně konzumovány v době těhotenství. Cílem studie bylo prozkoumat příjem nápojů, které obsahují sacharidy a sladidla a jejich vliv na předčasný porod. Předčasný porod byl definován, jako narození dítěte před 37. gestačním týdnem. Do studie bylo zařazeno 60 761 těhotných žen. Ženy s gestačním nebo pregestačním diabetem byly ze studie vyřazeny. Konzumace těchto nápojů zvyšovala energetický příjem. Větší množství těchto nápojů konzumovaly ženy s nižším vzděláním, kuřačky a svobodné ženy. Předčasně porodilo 5,4 % žen. Tato studie naznačuje, že vysoký

příjem nápojů se sladidly a nápojů se sacharidy je asociována se zvýšeným rizikem předčasného porodu (Englund-Ögge 2012).

4.8 Vlákna

Vlákninu dělíme na rozpustnou (např. pektiny, β -glukany) a nerozpustnou (např. celulóza a část hemicelulózy) ve vodě. V tlustém střevě je rozpustná vláknina štěpena enzymy produkovanými střevními mikroorganismy a vznikají mastné kyseliny s krátkým řetězcem, které jsou zdrojem energie pro střevní buňky. Kyselina propionová snižuje endogenní tvorbu cholesterolu. Navíc snižuje zpětnou resorpci cholesterolu a žlučových kyselin v tenkém střevě. Nerozpustná vláknina prodlužuje pocit nasycení, zpomaluje vyprázdnění žaludku, urychluje střevní peristaltiku a působí na střevní mikroorganismy. Vlákna snižuje riziko vzniku nádorového onemocnění tlustého střeva a doporučená dávka je 25 – 30 g. Zdrojem vlákniny je ovoce, zelenina, obiloviny, celozrnné pečivo, luštěniny (Müllerová 2004; Stránský 2010).

4.9 Lipidy

Tuky ve výživě jsou energeticky nejbohatší živinou vzhledem k bílkovinám a sacharidům. Jejich energetická hodnota činí 37 kJ/ 1 g tuku. Tuky jsou součástí buněčných membrán, slouží jako tepelná ochrana, chrání vnitřní orgány, působí jako nosič vitamínů rozpustných v tucích, slouží pro tvorbu hormonů. U novorozenců se vyskytuje hnědá tuková tkáň mezi lopatkami, která slouží k rychlé produkci tepla. Tuky mají sensorické vlastnosti, což se výrazně projeví na chuti pokrmů. Lipidy se dělí do různých skupin. Vzhledem k výživě je můžeme rozdělit na nasycené mastné kyseliny, které neobsahují žádnou dvojnou vazbu. Nasycené mastné kyseliny najdeme v živočišných tucích, v kokosovém, palmojádrovém tuku. Tato skupina mastných kyselin zvyšuje hladiny cholesterolu a triacylglycerolů v krvi, avšak například kyselina stearová nemá na krevní cholesterol vliv. Mononenasycené mastné kyseliny, u kterých je přítomna jedna dvojná vazba, snižují cholesterol v krvi a mírně zvyšují HDL cholesterol, zástupcem je kyselina olejová. Mononenasycené mastné kyseliny podléhají méně oxidaci než polynenasycené mastné kyseliny. Polynenasycené mastné kyseliny, u kterých se vyskytují dvě a více dvojných vazeb, dále dělíme na ω -3 a ω -6. Zástupcem ω -6 je kyselina linolová,

prodloužením jejího řetězce vzniká kyselina arachidonová, která slouží pro tvorbu tkáňových hormonů. Polynenasycené mastné kyseliny ω -3 pozitivně ovlivňují kardiovaskulární systém, snižují hladiny cholesterolu, triacylglycerolů, zvyšují HDL, ovlivňují srážlivost krve a mají protizánětlivý účinek. Patří zde kyselina α -linolenová. Dobrým zdrojem je řepkový olej, lněný, sójový. Kyselinu eikosapentaenovou a dokosahexaenovou nalezneme v rybách a rybím tuku (Jirák 2007; Stránský 2010).

Lipidy se vyskytují v potravinách rostlinného i živočišného původu. Zdroje živočišné zahrnují maso, ryby, vejce, mléko a mléčné produkty (smetana, máslo, jogurt, sýr), z rostlinných se jedná o semínka, ořechy, oleje a jejich výrobky (například margarín). Velké množství mastných kyselin může být v organismu syntetizováno s výjimkou esenciálních mastných kyselin, mezi které se řadí kyselina linolová a α -linolenová, které musí být přijímány potravou (Mann 2012).

Esenciální mastné kyseliny jsou významné pro zdárný nitroděložní vývoj plodu, jak pro růst, tak pro rozvoj mozkové tkáně a nervového systému. U žen, které se vhodně stravují, se průměrně ukládá okolo 2,2 g esenciálních mastných kyselin za den. Plod je závislý na přísunu od matky (Hronek 2004).

Esenciální mastné kyseliny jsou potřebné pro správnou tvorbu myelinu, nervového systému, surfaktantu, který udržuje povrchové napětí v alveolech. Při nedostatku esenciálních mastných kyselin dochází k poruchám vývoje nervové soustavy (Grofová 2007).

Cholesterol je potřebný pro vývoj mozkové tkáně plodu. Během těhotenství je fyziologická vyšší hladina cholesterolu. Většina cholesterolu se tvoří endogenně a část je přijímána z potravy. Syntéza cholesterolu probíhá především v hepatocytech, nervové tkáni a enterocytech. Cholesterol je obsažen v živočišných potravinách, velmi bohaté na cholesterol jsou vnitřnosti (Jirák 2009; Müllerová 2004).

4.10 Vitaminy a minerální látky

Vitaminy, minerální látky a jejich adekvátní příjem je důležitý pro zdárný vývoj plodu a zdraví matky. Zasahují do biochemických reakcí v organismu a ovlivňují jeho funkci. Vitaminy dělíme podle rozpustnosti v tucích (A, D, E, K) a ve vodě (vitaminy skupiny B, vitamin C). Vitamin A je potřebný pro zrak, růst, podílí se na ochraně proti infekcím, má vliv na správnou integritu kůže a sliznic. Jsou známy případy výskytu vrozených vývojových vad u dětí matek, které v době těhotenství užívaly vysoké dávky vitamínu A. Zdrojem vitamínu A je maso, mléko, vejce, játra, margarín. Doporučený denní příjem dle WHO v době těhotenství je 800 µg (Brázdová 2004; Pokorná 2008).

Vitamin D ovlivňuje metabolismus vápníku a fosforu a podílí se na tvorbě kostní hmoty a zubů. Vitamin D můžeme přijímat potravou (ryby, vejce, máslo, mléko) a rovněž se vytváří působením slunečního záření. Nedostatek vitamínu D způsobuje u matky osteomalacii, dochází k poruchám kostního metabolismu. U plodu působí na sníženou kostní denzitu a při těžkém nedostatku se může projevit až křivice a fraktury kostí v novorozeneckém období. Předpokládá se zpomalený vývoj plodu, nižší porodní hmotnost a projevy hypokalcémie s křečemi u novorozence. Doporučená denní dávka dle WHO pro těhotné ženy je 5 µg (Pokorná 2008; Svačina 2010b)

V následující práci se hodnotila koncentrace 25 – hydroxyvitamínu D u žen s DM 1 v době gravidity a u novorozenců. V souboru bylo 65 žen s DM 1 a kontrolní soubor zahrnoval 52 těhotných žen bez diabetu. Ženy s diabetem mellitem 1. typu měly vyšší hodnoty HbA1c a byla u nich vyšší incidence preeklampsie. GestáčnÍ věk novorozenců diabetických matek byl nižší vzhledem ke kontrolní skupině, porodní hmotnost novorozenců však byla vyšší. Koncentrace 25 – hydroxyvitamínu D < 25 nmol/l byla definována jako deficit. U nediatetických matek mělo 45,5 % koncentraci 25 – hydroxyvitamínu D < 25 nmol/l a u diabetických matek to bylo 16,4 %. Všichni novorozenci měli koncentraci 25 – hydroxyvitamínu < 50 nmol/l (Bennett 2013).

Vitamin E je známý svou antioxidační aktivitou, působí na imunitní systém a zvyšuje obranu organismu proti infekcím, účastní se na hojení. Doporučená denní dávka pro těhotné je 14 mg. Zdrojem vitamínu E jsou oleje, ořechy, sardinky, ovesné vločky, paprika, rajče (Pokorná 2008).

Vitamin K umožňuje tvorbu srážlivých faktorů a ovlivňuje srážlivost krve. V organismu je tvořen střevními mikroorganismy a z potravy je bohatým zdrojem vitaminu K listová zelenina, květák, brokolice. Doporučená dávka dle WHO pro těhotné je 55 µg (Pokorná 2008).

Vitamin B1 (tiamin) zasahuje jako koenzym do reakcí energetického metabolismu, účastní se metabolismu sacharidů a při jeho nedostatku může docházet k poruchám v metabolických reakcích. Výrazný deficit způsobuje onemocnění beri-beri. Dětská forma se může vyskytnout u kojených dětí, jejichž matky mají nedostatek vitaminu B1 a projevuje se nechutenstvím, zvracením, apatií a při akutním průběhu může způsobit srdeční poruchy. Doporučený denní příjem dle WHO je 1,5 mg. Zdrojem je maso, ryby, celozrnné výrobky, luštěniny a brambory. (Pokorná 2008; Společnost pro výživu 2011).

Vitamin B2 (riboflavin) zasahuje do energetického metabolismu, podílí se na růstu a dobrém stavu sliznic a kůže. Jeho nedostatek vede k dermatitidě, zánětům sliznic ústní dutiny, jazyka, dochází k ragádám ústních koutků, při těžkém deficitu vzniká normocytární anémie. Dle doporučení WHO by měly těhotné ženy přijímat 4 mg/den. Zdrojem jsou mléko, mléčné výrobky, kvasnice, celozrnné potraviny (Pokorná 2008; Společnost pro výživu 2011).

Vitamin B6 (pyridoxin) ve formě koenzymů působí v řadě enzymatických reakcí a zasahuje do metabolismu bílkovin. Má vliv na nervový a imunitní systém a na syntézu hemoglobinu. Doporučená dávka pro těhotné ženy je 2,5 mg. Dobrým zdrojem je maso, ryby, čočka, zelí, polníček, brambory, celozrnné výrobky, pšeničné klíčky (Pokorná 2008; Společnost pro výživu 2011).

Vitamin B12 (kobalamin) je potřebný pro krvetvorbu, účastní se metabolismu tuků, sacharidů i bílkovin a zasahuje do funkce nervové soustavy. Jeho zdroji jsou maso, mléko, vejce, játra. Doporučená denní dávka činí 2,6 µg (Pokorná 2008).

Vitamin C je známý svým antioxidačním charakterem. Podporuje imunitní systém a organismus brání proti infekcím. Působí na stavbu tkání, protože zasahuje do syntézy kolagenu. Při jeho nedostatku může docházet ke krvácivosti, zhoršené imunitě a pomalému hojení ran. Doporučený dávka pro těhotné ženy je 110 mg. Dobrým zdrojem vitaminu C je ovoce a zelenina, například paprika, černý rybíz, citrusové plody (Pokorná 2008).

Velmi důležitý je příjem kyseliny listové, která je potřebná pro růst a diferenciaci buněk. Při jejím nedostatku se může projevit defekty vývoje neurální trubice, může

způsobit spontánní potratovost, další komplikací je podpora vzniku eklampsie. Dále může vést ke zpomalení růstu plodu nebo může způsobit předčasný porod. Nedostatek kyseliny listové vzniká nedostatečným příjmem z potravy, ale vyskytuje se i u žen, u kterých se objevují nežádoucí zvyklosti jako je kouření nebo konzumace alkoholu. Zdrojem kyseliny listové je listová zelenina, špenát, zelí, kapusta, dále okurky, rajčata, celozrnné pečivo, maso, mléčné výrobky, pšeničné klíčky sója. Doporučená denní dávka v době gravidity je 600 µg (Pokorná 2008; Společnost pro výživu 2011; Svačina 2010b).

Železo je potřebné pro správnou krvetvorbu. Nedostatečná dodávka železa se u matky může projevit mikrocytární anémií u novorozenců má vliv na nízkou porodní hmotnost, nedonošenost, zvyšuje riziko mortality a po porodu, při nedostatku zásob železa zvyšuje riziko infekcí. U těhotných žen se denní dávka navyšuje na 20 mg. Dobrymi zdroji železa je maso, obiloviny, zelenina (Pokorná 2008; Svačina 2010b).

Dalšími závažnými důsledky se projevuje nedostatek jódu. Projevuje se kretenismem, spontánními potraty, hypotyreoidismem u matky i dítěte, nižší porodní hmotností a zvýšeným rizikem úmrtnosti. Bohatými zdroji jódu jsou mořské ryby a mořské plody, hlavním preventivním krokem pro prevenci deficitu je jodizace kuchyňské soli. Jód je obsažen v hormonech štítné žlázy a tak zasahuje do metabolických dějů. Doporučená dávka pro těhotné ženy činí 230 µg (Brázdová 2004; Pokorná 2008; Svačina 2010b).

Zinek zajišťuje normální růst plodu a při jeho nedostatku způsobuje zpomalení růstu. Příčinou nedostatku u nás bývá spíše zhoršené využití zinku v organismu, například při vysokém příjmu fytyátu hlavně u alternativního stravování. Další příčinou může být vysoká suplementace železem. Železo a zinek jsou v kompetici a vysoké dávky železa mohou vytěsnit zinek. Zdrojem zinku je hovězí, vepřové, drůbeží maso, mléko, sýry, vejce a doporučená denní dávka pro ženy v období těhotenství je 14 mg/den (Pokorná 2008; Svačina 2010b).

Příjem vápníku je potřebný pro kostní metabolismus a pro dobrý stav chrupu, jeho absorpce se snižuje při vysoké konzumaci vlákniny, naopak se absorpce zvyšuje během druhé poloviny gravidity. Svou funkcí ovlivňuje činnost nervů a svalů. Pro plod je důležitý při vytváření kosterního systému. Vápník je obsažen v mléce, mléčných výrobcích, sýrech, v brokolici, v sardinkách s kostmi. Doporučená denní dávka pro těhotné ženy je 1200 mg. (Brázdová 2004; Pokorná 2008).

Sodík je důležitý pro acidobazickou rovnováhu, je to nejčastější extracelulární kationt a určuje objem a osmotický tlak tekutiny. Sodík přijímáme kuchyňskou solí NaCl, která je obsažena v řadě průmyslově zpracovaných potravin. Draslík je hlavním kationtem intracelulární tekutiny a rovněž se podílí na acidobazické a osmotické regulaci. Při jeho nedostatku dochází k poruchám nervosvalového systému. Zdrojem je zejména ovoce a zelenina (Společnost pro výživu 2011).

Fosfor je potřebný pro stavbu kostí a zubů. Jeho důležitá role spočívá v energetickém metabolismu a je obsažen v masu, mléku, sýrech, ve vejci. Doporučená denní dávka pro těhotné je 1500 mg (Pokorná 2008).

Hořčík je aktivátorem enzymů a působí jako kofaktor, má vliv na syntézu nukleových kyselin a je potřebný pro mineralizaci skeletu. Na úrovni buněčných membrán se podílí na přenosu nervosvalových vzruchů. Nedostatek může v době těhotenství vyvolat křeče dolních končetin. Denní doporučená dávka pro těhotné dle WHO je 220 mg/den. Zdrojem hořčíku je mléko, mléčné výrobky, celozrnné obiloviny, maso, játra, ryby, zelenina (Pokorná 2008; Stránský 2010b).

4.11 Tekutiny

Adekvátní příjem tekutin je důležitý nejen v době těhotenství. Vodu do organismu přijmeme v nápojích, ve stravě (vysoký obsah v ovoci a zelenině) a určité množství se tvoří při metabolických pochodech. Základním nápojem by měla být pitná voda. Vhodnou variantou jsou vody slabě mineralizované, to znamená, že obsahují 100-500 mg minerálních látek na 1 litr vody. Pitná voda by měla pocházet z ověřených zdrojů, jako je voda z veřejného vodovodu či balená voda. Naopak je dobré se vyhnout vodě ze studny nebo různých pramenů, u kterých není jasné, zda je voda zdravotně nezávadná. Slazené tekutiny nejsou doporučovány, vzhledem k obsahu jednoduchých sacharidů nejsou u diabetiček vhodné. V době těhotenství není přílišná konzumace čajů vhodná pro obsah kofeinu. Kofein působí jako stimulant nervového systému a diuretikum. Naopak výhodou je obsah antioxidantů v zeleném čaji. Pro snížení obsahu kofeinu je vhodné použít až druhý nálev. U bylinných čajů je nutná obezřetnost ve výběru směsí. Byliny totiž zasahují do různých tělesných funkcí a mohou mít negativní vliv na matku i plod. Při nedostatečném příjmu tekutin se rozvíjí dehydratace, která se projevuje slabostí, bolestmi hlavy, suchostí v ústech, sníženou tvorbou moči a je častou příčinou zácpy (Pokorná 2008).

4.12 Alkohol

Alkohol patří mezi společensky přijatelné látky a v některých případech není ženami vyloučen ani v době těhotenství. Alkohol vzniká při kvašení sacharidů za účasti kvasinek. V těle je degradován enzymem alkoholdehydrogenázou a mikrozomálním systémem oxidující alkohol. Při konzumaci v těhotenství se může vyvinout fetální alkoholový syndrom. Mezi příznaky patří malý vzrůst, menší obvod hlavy, změny na lebce, mikrocefalie, defekty končetin a kloubní anomálie, malformace ledvin, močových cest, cév v oblasti srdce. Dochází k poškození centrálního nervového systému a to i při konzumaci menších dávek alkoholu, menší než 50 g. Následky se mohou projevit až v předškolním, školním období, kdy dochází k poruchám učení, chování, sociálního vývoje. Proto je nutné alkohol vyloučit úplně. V době kojení není konzumace rovněž vhodná, alkohol je jednou z látek, která přestupuje do mateřského mléka. Kojené děti mohou trpět poruchami spánku a být utlumené (Hronek 2004; Kasper 2015).

4.13 Hygiena potravin

Nutné je dbát na zdravotní nezávadnost potravin, to znamená nekonzumovat potraviny po uplynutí data expirace či potraviny se známkami kažení, která se projevuje zápachem, změnou konzistence a barvy. Na místě je i dostatečná tepelná úprava masa a vajec. Obecně je důležité pečlivé omytí zeleniny i ovoce, správná organizace potravin v chladničce, aby nedocházelo ke kontaminaci ze syrových potravin, které jsou určeny k tepelné úpravě na potraviny určené k přímé konzumaci. Při přípravě pokrmů je nutné dbát na prevenci křížové kontaminace a nepoužívat stejné kuchyňské náčiní před a po tepelné úpravě. Těhotné ženy by se měly vyvarovat syrovému masu, například tatarskému bifteku, syrovým rybám, syrovým vejcím, která jsou například používána při domácí přípravě majonézy, zmrzliny nebo pokrmů do kterých se syrová vejce přidávají.

V jídelníčku těhotných žen by se neměly objevovat sýry s plísní na povrchu, což jsou sýry Camembert, Hermelín, Brie, Coulomier a sýry s plísní v těstě jako je Niva, Gorgonzola. Při výrobě sýrů s plísní na povrchu se používá *Penicillium camemberti* a u sýrů s plísní v těstě *Penicillium roqueforti* (Kadlec 2009).

Listerióza je onemocnění způsobené bakterií *Listeria monocytogenes*. U těhotných žen způsobují spontánní potrat ve 2. polovině těhotenství. Jestliže se žena nakazí ve

3. trimestru, dochází k přenosu a novorozenec je ohrožen časným úmrtím. Doprovázejícím příznakem nemoci u ženy mohou být horečky. Bakterie přežívá v půdě, ve vodě a cestou přenosu jsou kontaminované potraviny, jedná se o alimentární nákazu. Prevence spočívá v dobré tepelné úpravě potravin živočišného původu, pasterace mléka a vyhýbání se zrajícím sýrům (Müllerová 2004).

Toxoplazmóza je onemocnění, které se přenáší ze zvířat na člověka. Často k přenosu dochází prostřednictvím koček. Původcem je prvok *Toxoplasma gondii*. Onemocnění často probíhá bezpříznakově a ohrožuje vývoj plodu. Pokud žena onemocní v počátcích těhotenství, může dojít ke spontánnímu potratu nebo předčasnému porodu, u plodu dochází k poškození vývoje mozku a očí. K přenosu může docházet alimentární cestou konzumací syrového nebo nedostatečně tepelně upraveného masa, z nepasterovaného kontaminovaného mléka nebo fekáliemi koček. Prevencí je dostatečná tepelná úprava masa, umývání rukou po manipulaci se syrovým masem a vyhýbání se kontaktu s kočkami (Müllerová 2004).

5 INZULINOTERAPIE

5.1 Typy inzulínu

V současné době se k léčbě používá humánní inzulín nebo inzulínová analoga, což je upravený humánní inzulín. Humánní inzulín se vyrábí biosyntézou, používá se technologie s užitím rekombinantní DNA. Gen pro inzulín se přenesl do buňky *Saccharomyces cerevisiae* nebo *Escherichia coli*. Bakterie se množí a produkují inzulín, který se následně izoluje a čistí. Rozlišujeme krátkodobé a dlouhodobé humánní inzulíny. Krátkodobé inzulíny jsou komplexy krystalického inzulínu se zinkem, jsou čiré a mají neutrální pH, neobsahují pomocné látky zpomalující absorpci. Dlouhodobé jsou mléčně zbarvené inzulínové komplexy se zinkem (Edelsberger 2009; Martínková 2007).

Inzulínová analoga vznikají přeměnou molekuly inzulínu, aby se dosáhlo ovlivnění farmakokinetických vlastností. Inzulínová analoga jsou dlouhodobá a krátkodobá. Krátkodobá se rychle vstřebávají, nástup účinku je rychlý a jeho účinek trvá krátkodobě. Dlouhodobá se vstřebávají pomalu, nástup účinku je pomalý a dlouhodobý. Cílem je, co nejlépe napodobit fyziologickou sekreci inzulínu (Šmahelová 2011).

5.2 Inzulínoterapie v těhotenství

V léčbě těhotných diabetiček 1. typu je používán intenzifikovaný inzulínový režim s čtyřmi a více denními dávkami inzulínu nebo léčba inzulínovou pumpou. V době gravidity jsou používány humánní inzulíny nebo inzulínová analoga (s výjimkou glulisinu). Nejvyužívanějším režimem je aplikace dlouhodobých analog 1-2 krát denně a krátkodobých analog 3-5 krát denně. Je důležité pacientku informovat o změnách potřeby inzulínu v průběhu těhotenství. V průběhu gravidity se dávky inzulínu přizpůsobují aktuálnímu stavu. V prvním i v začátku druhého trimestru může být mírný pokles potřeby inzulínu. Od 24. týdne gravidity potřeba inzulínu výrazně narůstá, může se zvýšit dvojnásobně až trojnásobně oproti původní dávce. Po 34. – 35. týdnu často klesá glykemie před jídlem, může dojít i k poklesu postprandiální glykemie. Náhlý pokles potřeby inzulínu ve 3. trimestru může ukázat na porušenou funkci placenty. Výhodou krátkodobých analog je možnost aplikace těsně před jídlem, další výhodou je lepší kontrola postprandiálních glykemií a nižší riziko hypoglykemie. Vzhledem ke snaze udržet glykemie v úzkém

rozmezí je pacientka ohrožena vznikem hypoglykemie. Hyperglykemie je rizikový faktor pro zrychlení růstu plodu. Výrazné hyperglykemie a hypoglykemie zvyšují riziko spontánního abortu (Česká diabetologická společnost 2014; Štechová 2014).

5.2.1 Intenzifikovaná inzulinová léčba

Intenzifikovaná inzulinová léčba představuje podávání inzulinu tak, aby co nejvíce napodobil fyziologickou sekreci. Podávají se dávky inzulinu, které pokryjí bazální a prandiální potřebu a to ve 3 i více denních dávkách. Obecně pokud jsou využity krátce působící inzuliny, bude zapotřebí více dávek. Úspěšnost léčby je založena na monitoringu glykemie a na úpravě dávek inzulinu během dne. Inzulin má anabolický účinek, proto může docházet k nárůstu tělesné hmotnosti. Inzulin může být aplikován pomocí inzulinového pera nebo kontinuální subkutánní infuze inzulinu pomocí inzulinové pumpy (Pelikánová 2011).

5.2.2 Léčba inzulinovou pumpou

Při léčbě inzulinovou pumpou je inzulin kontinuálně přiváděn do podkoží pomocí kanyly. Aktuálně se podávají pouze analoga, humánní inzulin Velosulin, který se dříve do pumpy podával, se již nevyrábí. Podává se tedy jeden druh inzulinu. Pumpu lze naprogramovat a v případě potřeby provádět změny. Principem je programování dávek inzulinu během celého dne. Bazální dávka je podávána automaticky, bolusové dávky si pacient dodá před hlavními jídly opět za pomoci pumpy. Bazální dávkování představuje kontinuální přísun inzulinu během 24 hodin. Při stanovení dávky se vychází z inzulinového režimu, kterým byla pacientka léčena v poslední době. Při léčbě inzulinovou pumpou se často snižuje potřeba inzulinu, je potřeba myslet na hypoglykémii. Bazální dávka se nastavuje s ohledem na režim pacientky (zaměstnání, stravování, pohybová aktivita) a fyziologické zákonitosti sekrece pankreatu. Nejnižší glykemie bývá mezi jednou a třetí hodinou v noci, od toho se odvíjí i bazální dávka, která bude většinou nejnižší. Mezi čtvrtou a sedmou hodinou ranní dochází ke zhoršené citlivosti na inzulin vlivem kontraregulačních hormonů (fenomén svítání). V tomto časovém rozmezí se zvýší bazální dávka. U některých pacientů je potřeba nižší bazální dávky v brzkých odpoledních

hodinách. K večerním hodinám se u pacientů může zhoršit citlivost inzulínu (fenomén stmívání). Cílem nastavení bazální dávky je pokrýt potřebu inzulínu nezávislou na jídle. Při jídle jsou k pokrytí používány bolusové dávky. Velikost bolusové dávky se odvíjí od toho, jaké je složení jídla a jaké množství sacharidů obsahuje. To vyžaduje dobré znalosti pacienta po předchozí edukaci. Rozlišují se typy bolusových dávek: prandiální (k jídlu), korekční (např. při hyperglykémii). Výhodou léčby inzulínovou pumpou je kontinuální měření glykémie a možnost nastavení alarmu na pumpě, který pacienta upozorní např. při hypoglykémii nebo hyperglykémii. V počátcích zahájení léčby se mohou objevit komplikace, proto se nedoporučuje pumpu aplikovat v začátcích gravidity. Inzulínová pumpa by se měla zavádět ještě před otěhotněním aspoň 6 – 12 měsíců předem, aby došlo k metabolické kompenzaci a pacientka si zvykla na odlišnou léčbu. Při zvažování nasazení léčby inzulínovou pumpou v těhotenství například při těžkých hypoglykemiích nebo při nedostatečné metabolické kompenzaci, je vhodné léčbu zahájit až po ukončení 1. trimestru. Zásadní je spolupráce pacientky (Pitřhová 2009).

Často se srovnává vliv léčby pomocí inzulínové pumpy a aplikace inzulínu v několika denních dávkách a jejich vliv na glykemickou kontrolu a průběh těhotenství a porodu. Ve studii proběhlo srovnání těchto parametrů. Pro hodnocení glykemické kontroly sloužily hodnoty glykovaného hemoglobinu. V souboru bylo 252 pacientek léčených inzulínem, který si aplikovaly několikrát denně a 122 pacientek léčených pomocí inzulínové pumpy. Ženy léčené inzulínovou pumpou měly průměrně vyšší věk a vyskytovalo se u nich více případů retinopatie. Prekoncepční hladiny HbA_{1c} byly signifikantně nižší u žen léčených pumpou a nižší koncentrace se vyskytovala i v průběhu těhotenství ve srovnání s ženami, které byly léčeny aplikací dávek inzulínu během dne. V souboru převažovaly porody pomocí císařského řezu. Gestační věk novorozenců byl vyšší u matek, které byly léčeny inzulínovou pumpou. V souboru se nevyskytovaly případy časného novorozeneckého úmrtí. Mezi 113 vaginálními porody se vyskytlo 9 případů dystokie ramen (Kallas-Koeman 2014).

5.3 Inzulinoterapie při porodu

Při porodu se kontinuálně podává inzulin s glukózou v takovém množství, aby se udržela normoglykemie. Po porodu se pokračuje v režimu pacientky, v tomto období klesá potřeba inzulinu. U pacientky léčené pomocí inzulinové pumpy se při porodu může tato léčba přerušit nebo se v ní pokračuje. Při císařském řezu se snižují bazální dávky inzulinu na $2/3$ a po operaci na $1/2$. U spontánního porodu se snižuje dávka inzulinu na $1/2$. I v těchto situacích je současně podávána infúze glukózy a inzulinu. Po porodu je doporučováno kojení a energetický příjem se zvyšuje o 300-500 kcal/den a podle potřeby se přizpůsobuje dávka inzulinu (Česká diabetologická společnost 2014).

6 PRAKTICKÁ ČÁST

6.1 Cíle

Glykovaný hemoglobin slouží k určení metabolické kompenzace u diabetiků a je účinným nástrojem kontroly kompenzace u těhotných diabetiček. Cílem této práce bylo zhodnotit hodnoty HbA_{1c} průběhu těhotenství a tím i dosažení metabolické kompenzace. Hodnoty HbA_{1c} byly hodnoceny ve vztahu k dalším parametrům (léčba, porod, porodní hmotnost novorozenců). Rovněž zaznamenání dávek inzulinu v průběhu gravidity a po porodu a změny dávek zahrnující období těhotenství a poporodní období a sledování hmotnostního přírůstku u pacientek. Dalším cílem bylo zjistit informace o porodu a zhodnotit a klasifikovat porodní hmotnost, porodní délku a gestační věk novorozenců, popřípadě výskyt komplikací u matky nebo dítěte.

6.2 Metodika

Do zkoumaného souboru bylo zařazeno 22 gravidních pacientek s diagnózou diabetes mellitus 1. typu. Pacientky navštěvovaly diabetologickou ambulanci ve Fakultní nemocnici Ostrava, odkud byla získána data ze zdravotnické dokumentace. Původně měl soubor zahrnovat okolo 30 pacientek, ale v důsledku chybějících dat (např. z důvodu pozdní první návštěvy v ambulanci nebo nepravidelné docházky na lékařské kontroly) jsme nemohli pacientky do souboru zařadit.

U pacientek byly sesbírány údaje týkající se hodnot glykovaného hemoglobinu, glykemických profilů, dávky inzulinu v průběhu těhotenství a po porodu. Dalšími sledovanými parametry byly hmotnostní přírůstek a informace o porodu zahrnující týden porodu, porodní hmotnost a délku novorozence, zda se dítě narodilo spontánně nebo po provedení císařského řezu.

Data byla sesbírána od listopadu roku 2014 do dubna roku 2015 a následně byla vkládána a vyhodnocována v programu Microsoft Excel. Statistické hodnocení bylo provedeno v softwaru STATISTICA 12 – StataSoft a v softwaru IBM SPSS Statistics, verze 22.

Před začátkem testování byly stanoveny hypotézy. Nulová hypotéza (H_0) říká, že není rozdíl, není vliv mezi určitými daty, že se něco neprojeví. Alternativní hypotéza (H_A) je opakem nulové hypotézy a tvrdí, že se vyskytuje rozdíl, je zde vliv. Testovalo se na hladině významnosti α (0,05). Výsledná p hodnota byla porovnána s hladinou významnosti α a následně se určilo, zda platí nulová nebo alternativní hypotéza.

Při testování dat jsme se rozhodli použít neparametrické testy z důvodu z malého počtu dat (tj. < 30). Při tomto počtu dat nejsme schopni spolehlivě ověřit normalitu rozložení.

Statistické zpracování týkající se srovnávání hodnot HbA_{1c} v 1., 2. a 3. trimestru s doporučenou hodnotou $HbA_{1c} = 45$ mmol/mol proběhlo v softwaru IBM SPSS Statistics. Byl použit neparametrický Wilcoxonův jednovýběrový test. V testování hypotézy, kde figurovaly hodnoty z 3. trimestru, byla vyřazena pacientka, která porodila ve 27. týdnu gestace.

Hodnocení dalších hypotéz již proběhlo v softwaru STATISTICA 12 – StataSoft. Hodnocení rozdílu hodnot HbA_{1c} v 1., 2. a 3. trimestru vzhledem k druhu léčby bylo testováno neparametrickým Mann Whitney U testem. Ve 3. trimestru byla opět vyřazena výše uvedená pacientka.

Při testování dávek inzulínu v průběhu jednotlivých trimestrů byl použit neparametrický test pro 2 závislé výběry, Znaménkový test. Znaménkový test můžeme použít pro data s počtem > 10 . Z testování byla opět vyřazena 1 pacientka.

Vliv velikosti hodnot HbA_{1c} na druhu porodu (císařský řez, spontánní porod) bylo testováno neparametrickým Mann Whitney U testem.

Testování HbA_{1c} a porodní hmotnosti novorozenců bylo provedeno pomocí neparametrické Spearmanove korelace. V tomto testování byl vyřazen novorozenec s porodní hmotností 920 g a dvojčata, protože by se jednalo o odlehlé hodnoty, které by mohly výrazně ovlivnit výsledek testu.

6.3 Výsledky

6.3.1 Srovnání hodnot HbA_{1c} v průběhu těhotenství s doporučenou hodnotou

Hodnocení hodnot HbA_{1c} v průběhu třech trimestrů s doporučenou hodnotou HbA_{1c} 45 mmol/mol dle České diabetologické společnosti (Česká diabetologická společnost 2014).

1) H₀ = 45 mmol/mol v 1. trimestru

H_A: H₀ není rovna 45 mmol/mol v 1. trimestru

Hodnota testu **p = 0,001** je menší než hladina významnosti α (0,05). Proto zamítáme nulovou hypotézu. Platí alternativní hypotéza, která zní HbA_{1c} v 1. trimestru je různé od 45 mmol/mol. To znamená, že u podstatné části pacientek hodnoty glykovaného hemoglobinu byly vyšší než doporučená hodnota. Procentuální rozdělení můžeme vidět na níže uvedeném grafu.

2) H₀ = 45 mmol/mol v 2. trimestru

H_A: H₀ není rovna 45 mmol/mol v 2. trimestru

Hodnota testu **p = 0,013** je menší než hladina významnosti α (0,05). Zamítáme nulovou hypotézu, platí alternativní hypotéza. HbA_{1c} v 2. trimestru je různé od 45 mmol/mol. Ani v tomto případě testování, nebylo zjištěno, že by se hodnoty HbA_{1c} shodovaly s doporučenou hodnotou.

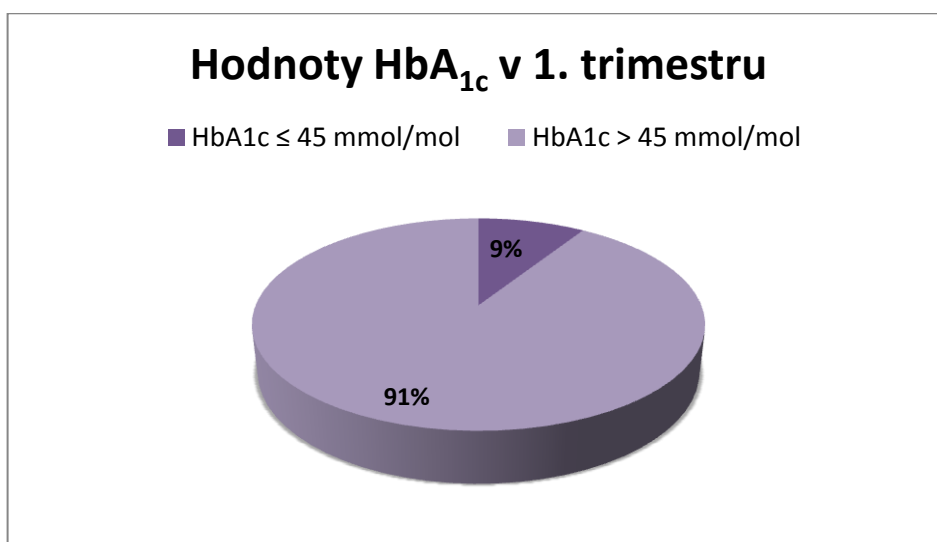
3) H₀ = 45 mmol/mol v 3. trimestru

H_A: H₀ není rovna 45 mmol/mol v 3. trimestru

Hodnota testu **p = 0,287** je větší než hladina významnosti α (0,05). Nulovou hypotézu nezamítáme. Výsledkem je, že se hodnoty HbA_{1c} ve 3. trimestru se neliší od doporučené hodnoty 45 mmol/mol. Nastalo zlepšení ve smyslu snížení hodnot HbA_{1c} u

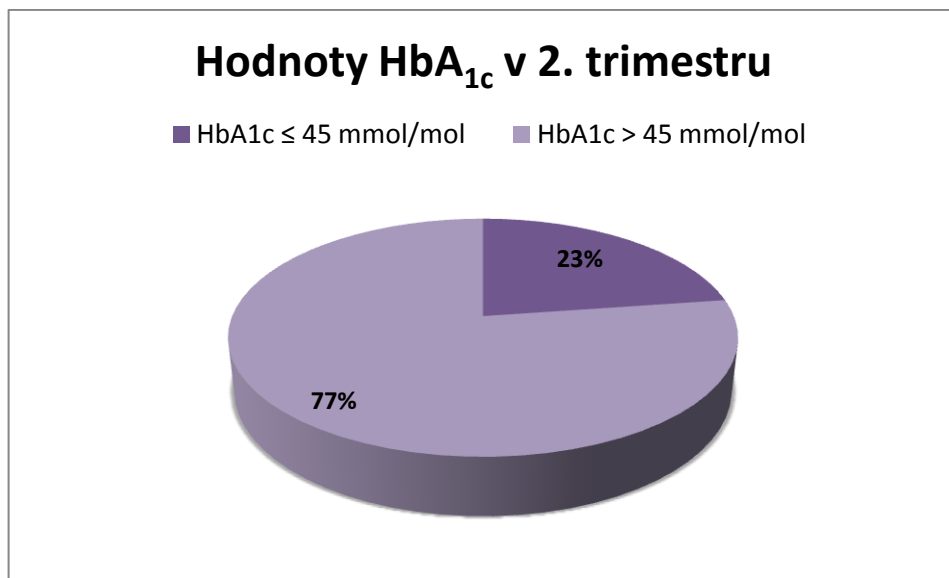
pacientek, což ukazuje i graf, na kterém je znázorněno procentuální rozdělení dle doporučené hodnoty HbA_{1c}.

Graf č. 2 znázorňuje hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) v 1. trimestru, 91 % diabetiček mělo hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol, pouze 9 % žen mělo hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol. Tyto výsledky mohou být způsobeny neadekvátní kompenzací diabetu před těhotenstvím. Již v prekoncepční péči by se hodnoty glykovaného hemoglobinu měly pohybovat blízko doporučené hodnotě. Příčinou vyšších hodnot v 1. trimestru může být i neplánované těhotenství, kdy se ženy dozvědí o těhotenství později a snaha o zlepšení kompenzace začíná později. Z tohoto důvodu je důležitou fází již prekoncepční období, plánované těhotenství a konzultace s lékařem, který pacientkám podá potřebné informace.



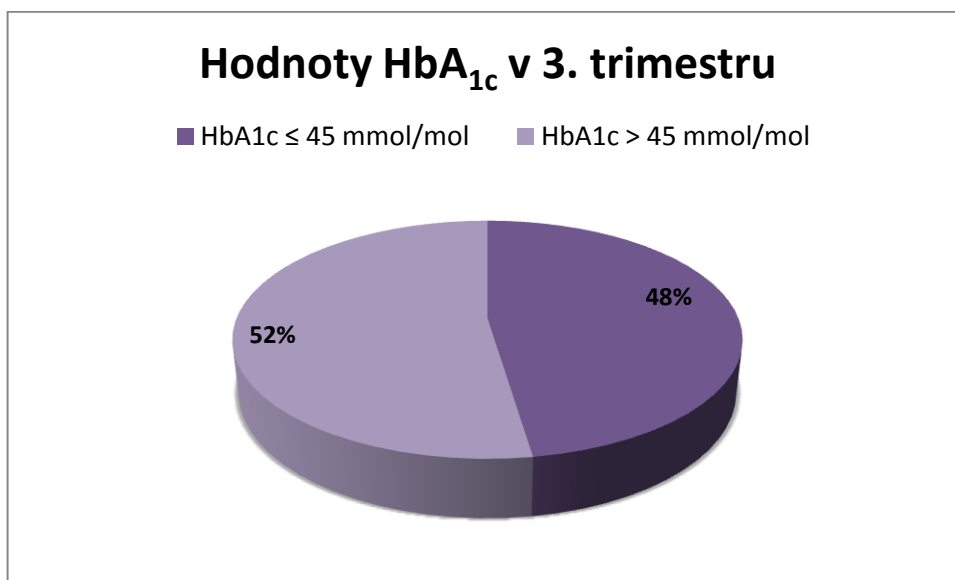
Obrázek 2 Hodnoty HbA_{1c} v 1. trimestru

Graf č. 3 znázorňuje hodnoty glykovaného hemoglobinu v 2. trimestru, 77 % diabetiček mělo hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol, 23 % diabetiček mělo hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol. Ve srovnání v 1. trimestrem se metabolická kompenzace mírně zlepšila.



Obrázek 3 Hodnoty HbA_{1c} v 2. Trimestru

Graf č. 4 znázorňuje hodnoty glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) ve 3. trimestru, 52 % diabetiček mělo hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol, 48 % diabetiček mělo hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol, což svědčí o zlepšení kompenzace vzhledem ke 2. trimestru. V porovnání s 1. trimestrem se o 39 % více diabetiček přesunulo k hodnotám HbA_{1c} menších nebo rovných 45 mmol/mol.



Obrázek 4 Hodnoty HbA_{1c} v 3. trimestru

6.3.2 Hodnoty HbA_{1c} ve vztahu k druhu léčby

V tabulce č. 17 je znázorněno rozdělení pacientek podle druhu léčby. Léčba inzulinovou pumpou byla využita u 9 pacientek, což je 41 % ze souboru a 13 pacientek bylo léčeno intenzifikovaným inzulinovým režimem, což činí 59 % ze souboru (aplikace několika denních dávek inzulinu).

Tabulka 17 Rozdělení souboru v závislosti na druhu léčby

Druh léčby	Počet pacientek	%
Inzulinová pumpa	9	41%
Intenzifikovaný režim	13	59%
Celkem	22	100%

1) H₀: Není rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 1. trimestru

H_A: Je rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 1. trimestru

Hodnota testu **p = 0,083** je větší než hladina významnosti α (0,05). Nulovou hypotézu nezamítáme. Výsledek zní, že není rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 1. trimestru. Musíme brát v úvahu velikost souboru.

2) H₀: Není rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 2. trimestru

H_A: Je rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 2. trimestru

Hodnota testu **p = 0,095** je větší než hladina významnosti α (0,05). Nulovou hypotézu nezamítáme a platí tvrzení, že není rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 2. trimestru.

3) H₀: Není rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 3. trimestru

H_A: Je rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 3. trimestru

Hodnota testu **p = 0,001** je menší než hladina významnosti α (0,05). Proto nulovou hypotézu zamítáme a platí alternativní hypotéza. Je rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u diabetiček léčených inzulinovou pumpou a diabetiček léčených intenzifikovaným režimem v 3. trimestru. Inzulinová pumpa lépe nahrazuje fyziologickou sekreci inzulínu a často je doporučována pro zlepšení metabolické kompenzace.

V následujících tabulkách vidíme rozdělení souboru podle velikosti hodnot HbA_{1c} vztahených na druh léčby v průběhu těhotenství. V 1. trimestru vidíme (tabulka č. 18), že pouze 2 pacientky, jejichž hodnoty HbA_{1c} byly nižší nebo rovny 45 mmol/mol, což činí 15 % z celkového počtu 13 pacientek, které byly léčeny intenzifikovaným inzulinovým režimem. Všechny pacienty léčené inzulinovou pumpou měly hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol, jednalo se celkem o 9 pacientek. Z pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem to bylo 11 pacientek, což činí 85 %.

Tabulka 18 Hodnocení HbA_{1c} dle kritéria v 1. trimestru

Kritérium	1. trimestr			
	Inzulinová pumpa		Intenzifikovaný režim	
	Počet	%	Počet	%
HbA _{1c} ≤ 45 mmol/mol	0	0%	2	15%
HbA _{1c} > 45 mmol/mol	9	100%	11	85%
Celkem	9	100%	13	100%

Tabulka č. 19 ukazuje rozdělení v 2. trimestru. U pacientek léčených inzulinovou pumpou nenastala žádná změna a rozdělení je totožné s 1. trimestrem, kdy všechny pacientky měly hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol. U pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem mělo 38 % pacientek hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol a 62 % pacientek mělo hodnoty vyšší než 45 mmol/mol z celkového počtu 13 pacientek.

Tabulka 19 Hodnocení HbA_{1c} dle kritéria v 2. trimestru

Kritérium	2. trimestr			
	Inzulinová pumpa		Intenzifikovaný režim	
	Počet	%	Počet	%
HbA _{1c} ≤ 45 mmol/mol	0	0%	5	38%
HbA _{1c} > 45 mmol/mol	9	100%	8	62%
Celkem	9	100%	13	100%

Ve 3. trimestru, jak ukazuje tabulka č. 20, mají 2 pacientky (22 %) léčené inzulinovou pumpou hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol a 7 pacientek (78 %) má hodnoty vyšší než 45 mmol/mol z celkového počtu 9 pacientek. Z celkového počtu 12 pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem mělo 67 % hodnoty HbA_{1c} nižší nebo rovny 45 mmol/mol a 33 % pacientek mělo hodnoty vyšší než 45 mmol/mol. V tomto případě se kompenzace ve srovnání s 1. trimestrem zlepšila. Z celkového počtu pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem, byla vyřazena 1 pacientka, která porodila před 3. trimestrem.

Tabulka 20 Hodnocení HbA_{1c} dle kritéria ve 3. trimestru

Kritérium	3. trimestr			
	Inzulinová pumpa		Intenzifikovaný režim	
	Počet	%	Počet	%
HbA _{1c} ≤ 45 mmol/mol	2	22%	8	67%
HbA _{1c} > 45 mmol/mol	7	78%	4	33%
Celkem	9	100%	12	100%

V následující tabulce č. 21 jsou zaznamenány průměrné, minimální a maximální hodnoty HbA_{1c} v průběhu trimestrů. V 1. trimestru průměrná hodnota HbA_{1c} byla 64,5 mmol/mol. Ve 2. trimestru se již snížila na 49,5 mmol/mol a ve 3. trimestru byla průměrná hodnota 47 mmol/mol. S delší dobou těhotenství se průměr HbA_{1c} snižoval. Minimální hodnota HbA_{1c} v 1. trimestru byla 44 mmol/mol, v 2. trimestru 31 mmol/mol a ve 3. trimestru 32 mmol/mol. Maximální hodnota HbA_{1c} v 1. trimestru byla 115 mmol/mol, ve 2. trimestru 62 mmol/mol a ve 3. trimestru 66 mmol/mol.

Tabulka 21 Průměrné, minimální a maximální hodnoty HbA_{1c}

Hodnota HbA_{1c}	1. trimestr	2. trimestr	3. trimestr
Průměr (mmol/mol)	64,5	49,5	47
Minimum (mmol/mol)	44	31	32
Maximum (mmol/mol)	115	62	66

6.3.3 Dávky inzulínu v průběhu těhotenství

1) H₀: Není rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. a 3. trimestru

HA: Je rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. a 3. trimestru

Hodnota testu **p = 0,000** je menší než hladina významnosti α (0,05). Platí alternativní hypotéza, nulovou hypotézu zamítáme. V tomto testování vyšlo, že je rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. a 3. trimestru. Což souhlasí, protože dávky inzulínu se v průběhu těhotenství navyšují.

2) H₀: Není rozdíl v dávkách inzulínu podávaných ve 3. trimestru a po porodu

HA: Je rozdíl v dávkách inzulínu podávaných ve 3. trimestru a po porodu

Hodnota testu **p = 0,000** je menší než hladina významnosti α (0,05). Zamítáme nulovou hypotézu, platí hypotéza alternativní. Vyskytuje se rozdíl v dávkách inzulínu podávaných ve 3. trimestru a po porodu. Ve 3. trimestru jsou již dávky inzulínu podstatně navýšeny, kdežto po porodu se vracejí k podobným dávkám, jako před otěhotněním či v 1. trimestru.

3) H₀: Není rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. trimestru a po porodu

HA: Je rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. trimestru a po porodu

Hodnota testu **p = 0,263** je větší než hladina významnosti α (0,05). Z tohoto důvodu nulovou hypotézu nezamítáme. Bylo zjištěno, že není rozdíl v dávkách inzulínu podávaných v 1. trimestru a po porodu. Což odpovídá běžným schématům, kdy se dávky inzulínu po porodu vracejí k dávkám před otěhotněním.

V tabulce č. 22 jsou uvedeny průměrné, minimální a maximální dávky inzulínu v průběhu těhotenství. Průměrná hodnota v 1. trimestru je 41,4 jednotek inzulínu, ve 2. trimestru je to 42,9 jednotek inzulínu, ve 3. trimestru je průměrná dávka inzulínu výrazně vyšší 72,6 jednotek inzulínu, po porodu průměrná dávka inzulínu klesá na 36,2 jednotek. Minimální dávky v 1. trimestru činily 22,4 jednotek inzulínu, ve 2. trimestru opět 22,4 jednotek, ve 3. trimestru 28 jednotek inzulínu a v poporodním období 18 jednotek inzulínu. Maximální dávka v 1. trimestru byla 58 jednotek, ve 2. trimestru 76 jednotek, ve 3. trimestru 106 jednotek inzulínu a po porodu činila maximální dávka 69 jednotek.

Tabulka 22 Průměrné, minimální a maximální dávky inzulínu

Dávka inzulínu	1. trimestr	2. trimestr	3. trimestr	Po porodu
Průměr (IU)	41,4	42,9	72,6	36,2
Minimum (IU)	22,4	22,4	28	18
Maximum (IU)	58	76	106	69

6.3.4 Vliv hodnot HbA_{1c} na druh porodu

1) H₀: Není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a druhem provedení porodu

HA: Je vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a druhem provedení porodu

Hodnota testu $p = 0,41$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Proto nulovou hypotézu nezamítáme. Výsledek testování zní, že není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a druhem provedení porodu.

2) H₀: Není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a druhem provedení porodu

HA: Je vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a druhem provedení porodu

Hodnota testu $p = 0,582$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Nulovou hypotézu nezamítáme. Platí, že není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a druhem provedení porodu.

3) H_0 : Není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 3. trimestru a druhem provedení porodu

H_A : Je vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 3. trimestru a druhem provedení porodu

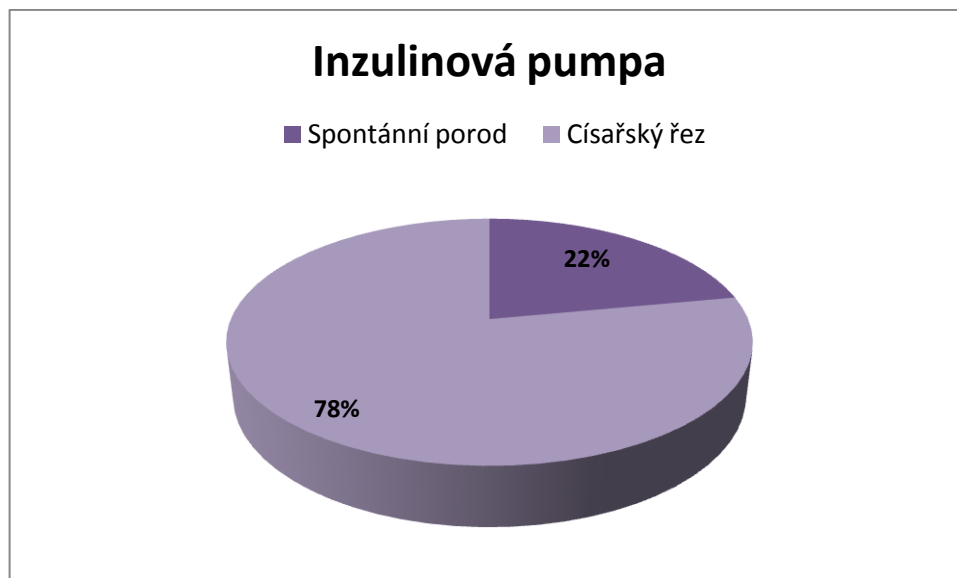
Hodnota testu $p = 0,743$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Nulovou hypotézu ani v tomto případě nezamítáme. V testovaném souboru není vliv mezi hodnotami HbA_{1c} v 3. trimestru a druhem provedení porodu.

V tabulce č. 23 je ukázáno, kolik pacientek rodilo spontánně a u kolika bylo nutné provést císařský řez. Porod císařským řezem podstoupilo 15 pacientek, což je 68 % z celkového souboru. Spontánní porod proběhl u 7 pacientek, to je 32 %.

Tabulka 23 Rozdělení souboru dle provedení porodu

Porod	Počet	%
Spontánní	7	32%
Císařský řez	15	68%
Celkem	22	100%

V následujícím grafu č. 5 vidíme procentuální rozdělení druhu provedení porodu u pacientek léčených inzulinovou pumpou. Z celkového počtu 9 pacientek, 22 % porodilo spontánně, což odpovídá 2 pacientkám a u 78 % byl proveden císařský řez a to odpovídá 7 pacientkám. Z grafu je patrné, že více než polovina pacientek, které byly léčeny inzulinovou pumpou, podstoupila porod pomocí císařského řezu.



Obrázek 5 Druh provedení porodu v závislosti na léčbě inzulínovou pumpou

V grafu č. 6 je znázorněno procentuální rozdělení druhu provedeného porodu u žen léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem. Z celkového počtu 13 pacientek, 62 % podstoupilo císařský řez, což je 8 pacientek. Spontánní porod proběhl u 5 pacientek, tedy u 38 % z celkového počtu pacientek léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem.



Obrázek 6 Druh provedení porodu v závislosti na léčbě intenzifikovaným inzulínovým režimem

6.3.5 Vliv hodnot HbA_{1c} na porodní hmotnost novorozenců

Udává se, že hyperglykemie má vliv na vyšší porodní hmotnost novorozenců. Glykovaný hemoglobin odráží hladinu glykemií a tím i metabolickou kompenzaci. Čím jsou hodnoty glykovaného hemoglobinu vyšší, tím je horší i kompenzace diabetu.

1) H₀: Není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a porodní hmotností novorozenců

H_A: Je vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a porodní hmotností novorozenců

Hodnota testu $p = 0,464$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Nulovou hypotézu nezamítáme. Při testování bylo zjištěno, že není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 1. trimestru a porodní hmotností novorozenců v testovaném souboru.

2) H₀: Není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a porodní hmotností novorozenců

H_A: Je vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a porodní hmotností novorozenců

Hodnota testu $p = 0,855$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Platí znění nulové hypotézy, není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} v 2. trimestru a porodní hmotností novorozenců.

3) H₀: Není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} ve 3. trimestru a porodní hmotností novorozenců

H_A: Je vztah mezi hodnotami HbA_{1c} ve 3. trimestru a porodní hmotností novorozenců

Hodnota testu $p = 0,849$ je větší než hladina významnosti $\alpha (0,05)$. Proto nulovou hypotézu nezamítáme. V testování výše uvedené hypotézy vyšlo, že není vztah mezi hodnotami HbA_{1c} ve 3. trimestru a porodní hmotností novorozenců. Ani zde se neprokázalo, že by hodnoty HbA_{1c} měly vliv na porodní hmotnost novorozenců.

6.3.6 Glykemický profil

Měření glykemie slouží k aktuálnímu zjištění hladiny glukózy v krvi. Udržení glykemií v určitých hodnotách je klíčové pro metabolickou kompenzaci. V těhotenství je nutné každodenní monitorování glykemií. Jedná se o několik měření za den, preprandiálně a postprandiálně, v jednom dni je naměřeno několik hodnot, což nazýváme glykemickým profilem. Pacientka si tyto hodnoty zapisuje a při předložení u diabetologa spolu s jídelníčkem a pohybovou aktivitou, ve většině případů dochází k odhalení příčiny kolísání glykemií. Česká diabetologická společnost doporučuje hodnoty glykemie nalačno v rozmezí 3,5 – 5,0 mmol/l a glykemie po jídle v rozmezí 5,0 – 7,8 mmol/l (Česká diabetologická společnost 2014).

V následujících šesti tabulkách jsou znázorněny glykemické profily pacientek, rozděleny dle trimestrů a druhu léčby. Tučným písmem jsou vyznačeny hodnoty, které odpovídají doporučení České diabetologické společnosti. Glykemie před snídaní, před obědem, před večeří jsou hodnoceny podle doporučení preprandiálních hodnot 3,5 – 5,0 mmol/l. Glykemie po snídaní, po obědě a po večeří jsou hodnoceny podle doporučeného rozmezí postprandiální glykemie 5,0 – 7,8 mmol/l.

V tabulce č. 24 jsou zaznamenány glykemické profily pacientek v 1. trimestru, které byly léčeny pomocí inzulínové pumpy. Všechny pacientky si striktně neměřily glykemie pravidelně, z tohoto důvodu, jsou některé kolonky bez hodnot a u 1 pacientky nebyly známy hodnoty glykemie v 1. trimestru. Zvýrazněné hodnoty odpovídají doporučení České diabetologické společnosti.

Tabulka 24 Glykemický profil u pacientek léčených inzulínovou pumpou v 1. trimestru

Glykemický profil 1. trimestru, inzulínová pumpa						
Pacientka	před snídaní (mmol/l)	po snídaní (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	13,1		12,6		10,2	
2	4,7	11,7	14	5,8	7,4	5
3	3,5	7,2	6,4	6,6	8	
4	6,3		15,5	14,3	11	11,3
5	10,3	8	4,7	10,7	5,9	9
6	4,3	3,5	3,6	7,7	5,3	9,9
7	4,9	11,8	4,2	7,6	11,2	8,7
8	7,8	8,4	7,3	6,4	11,8	7,5

V tabulce č. 25 jsou zaznamenány glykemické profily pacientek, léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem v 1. trimestru. Z celkového počtu 13 pacientek léčených intenzifikovaným režimem, je v tabulce zařazeno 11 diabetiček, protože u 2 pacientek nebyly z dokumentace známy glykemické profily v 1. trimestru. Zvýrazněné hodnoty odpovídají doporučení dle České diabetologické společnosti.

Tabulka 25 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem v 1. trimestru

Glykemický profil 1.trimesr, intenzifikovaný režim						
Pacientka	před snídání (mmol/l)	po snídání (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	8,2		5,3		3,4	
2	8,8	9,9	10,8	9,4	6,3	9,8
3	5,2		7,5	8,3	3,9	6,6
4	4	4,8	5,1	6	7	
5	4,6	4,4	4,9	4,4	6,4	7,1
6	3,4	10,7	8,2	7,4	12	5,6
7	13,1	9,6	3,7	6,5	4,1	9,8
8	3,9	9,8	2,8		17	
9	5,2	12	6,2	3,4		5,2
10	7,2	11,9	9,4	4,8	7,8	11,8
11	3,2	6,3	4,8	3,6	5,9	4,1

V následující tabulce č. 26 jsou znázorněny glykemické profily u pacientek léčených inzulínovou pumpou ve 2. trimestru. U 1 pacientky nebyly známy hodnoty z dokumentace, z tohoto důvodu, není zařazena. U pacientek vidíme hodnoty glykemií naměřených v průběhu celého dne, jak preprandiálně, tak postprandiálně. Zvýrazněné hodnoty odpovídají doporučení dle České diabetologické společnosti.

Tabulka 26 Glykemický profil u pacientek léčených inzulinovou pumpou v 2. trimestru

Glykemický profil 2. trimestr, inzulinová pumpa						
Pacientka	před snídání (mmol/l)	po snídání (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	9,3		10,8	5,4	9,3	8,4
2	7,5		4,8	4,1	5,2	6,2
3	7,2	8	6,5	6	7,2	6,5
4	10,2	8,7	9,9	13,7	4,9	7,8
5	4,9	7,6	6,7	10,8	4,2	7,2
6	5,3	7,7	4,3	4,7	7,5	8,8
7	5,2	11,3	7,5	13	9	13,4
8	8,8	9,1	11,6	7,8	5,4	6,7

V tabulce č. 27 vidíme glykemické profily pacientek, které byly léčeny intenzifikovaným inzulinovým režimem v 2. trimestru. Tabulka zahrnuje hodnoty naměřených glykemií před snídání, po snídání, před obědem, po obědě, před večeří, po večeří. Jsou zde glykemické profily od 13 pacientek, léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem. Zvýrazněné hodnoty jsou v souladu s doporučením České diabetologické společnosti.

Tabulka 27 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem v 2. trimestru

Glykemický profil 2. trimestr, intenzifikovaný režim						
Pacientka	před snídání (mmol/l)	po snídání (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	9,9		5,3		8,8	
2	7,8	10	10,7		14	9
3	9,3	6,2	6,1	5,3	6,2	
4	7,8	6,8	5,5		5,5	4,8
5	4,1		4,8	5,4	5,7	4,7
6	6,1	6,3	5,4	8,6	5,6	6,1
7	13,3	15,6	6,8	14,5	14,9	8,2
8	12,7	9	6,9	4,2	4,1	9
9	11,8		11,8	14,3	15,6	15,8
10	4,8	9,3	5,3	3,3	10,2	6,9
11	4	6,9	7,4	4,6	8,2	10,8
12	5,8	7,4	6,2	8,9	7,1	10,2
13	7,4	3,2	4,8	6,3	9,9	4,3

V následující tabulce č. 28 jsou opět zaznamenány glykemické profily pacientek léčených inzulinovou pumpou ve 3. trimestru. U 1 pacientky nebyly z dokumentace známy hodnoty glykemií ve 3. trimestru. Zvýrazněné hodnoty odpovídají doporučení dle České diabetologické společnosti.

Tabulka 28 Glykemický profil u pacientek léčených inzulinovou pumpou ve 3. trimestru

Glykemický profil 3. trimestr, inzulinová pumpa						
Pacientka	před snídání (mmol/l)	po snídání (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	5,7		3,6		5	
2	6		7,2	5	8	
3	4,3	6,9	4,4	7,7	8	5,6
4	5,6		6,8		6,2	4,7
5	8,7	9,4	6,5	5,4	8	
6	6,1	5,8	5,5	3,4	4,3	8,8
7	5,7	10,3	6,7	6,9	8,9	8,5
8	7	7,9	4	4,4	5,1	6,2

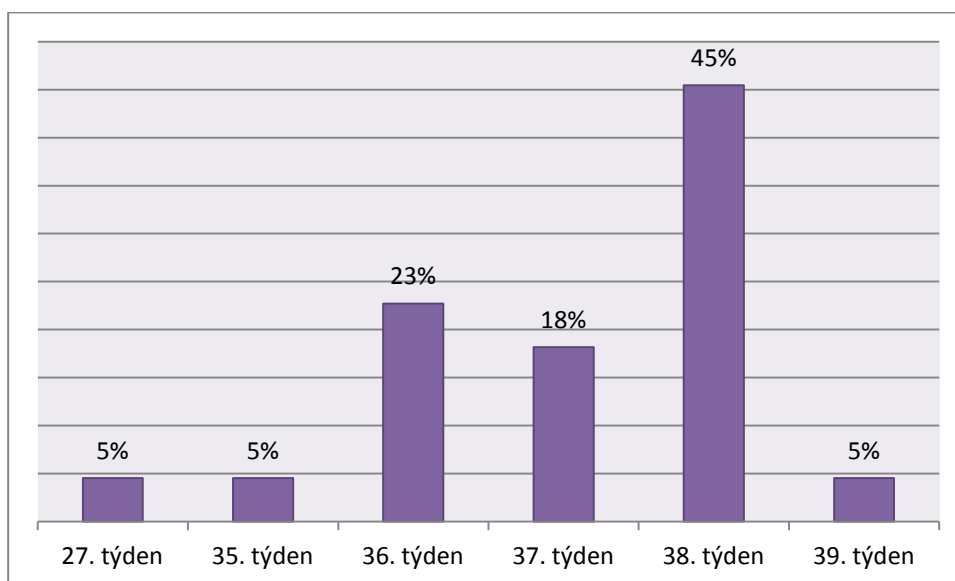
V tabulce č. 29 vidíme glykemické profily ve 3. trimestru u diabetiček léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem. V souboru porodila 1 pacientka před 3. trimestrem, proto nejsou známy hodnoty glykemií, v tabulce jsou glykemické profily od 12 pacientek. Zvýrazněné hodnoty jsou shodné s doporučením České diabetologické společnosti.

Tabulka 29 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem ve 3. trimestru

Glykemický profil 3. trimestr, intenzifikovaný režim						
Pacientka	před snídání (mmol/l)	po snídání (mmol/l)	před obědem (mmol/l)	po obědě (mmol/l)	před večeří (mmol/l)	po večeří (mmol/l)
1	7,6		8,6		6,2	
2	7,2	9,6	10,6	12	11,7	
3	10,9	8	4,5	4,4	8,5	7,7
4	7,2	5,5	4,9		4	6
5	6,4	6,8	5,8	6	6	5,4
6	8,7	3,2	13,4		3,7	5,3
7	5,6	5,1	7,8		5,3	5,7
8	3,1		7,3	6,8	4,6	
9	7,5	8,1	6,2	11,1	11,3	9,7
10	5,7	9,8	12,9	9,6	8,2	10,9
11	6,7	7,6	7,2	6,9	7,8	7,6
12	5,3	4,8	4,3	5,9	5,3	5,4

6.3.7 Informace o těhotenství a porodu

V následujícím grafu č. 7 je zobrazen počet pacientek vzhledem k týdnu porodu. V 27. týdnu rodila 1 pacientka, což činí 5 % z celkového souboru, ve 35. týdnu rovněž 1 pacientka. Na 36. týden připadalo 5 pacientek, což činí 23 % a na 37. týden 4 pacientky, tedy 18 %. Nejvyšší četnost porodu proběhla v 38. týdnu, kdy porodilo 10 žen, což je 45 %. V 39. týdnu to byla opět 1 pacientka.



Obrázek 7 Počet pacientek dle týdne porodu

V následující tabulce č. 30 vidíme, ve kterém týdnu pacientka porodila a zda byla léčena inzulinovou pumpou nebo intenzifikovaným inzulinovým režimem. Z pacientek léčených inzulinovou pumpou, porodila 1 pacientka ve 35. týdnu gestace, což činí 11 % z celkového počtu 9 pacientek, ve 36. týdnu porodily 2 pacientky, což činí 22 %, ve 37. týdnu už to byly 4 pacientky, to znamená 44 %, ve 38. týdnu těhotenství porodily 2 diabetičky ze skupiny pacientek léčených inzulinovou pumpou. Z pacientek, u kterých byl k léčbě diabetu použit intenzifikovaný inzulinový režim, 1 pacientka porodila ve 27. gestačním týdnu, což je 8 % z celkového počtu 13 pacientek. Ve 36. týdnu porodily 3 diabetičky, což je 23 %. Ve 38. týdnu těhotenství porod proběhl u 8 pacientek, což činí 62 % a 1 pacientka porodila ve 39. týdnu gestace, což je 8 %. Nejvyšší četnost porodu byla ve 38. gestačním týdnu, kdy z celkového souboru porodilo 10 pacientek.

Tabulka 30 Rozdělení dle druhu léčby a týdne porodu

Týden porodu	Druh léčby					
	Inzulínová pumpa (N)	%	Intenzifikovaný režim (N)	%	Celkem	%
27.	0	0%	1	8%	1	5%
35.	1	11%	0	0%	1	5%
36.	2	22%	3	23%	5	23%
37.	4	44%	0	0%	4	18%
38.	2	22%	8	62%	10	45%
39.	0	0%	1	8%	1	5%
Celkem	9	100%	13	100%	22	100%

Průměrný hmotnostní přírůstek u žen činil 12,21 kg, nejmenší hmotnostní přírůstek byl 5 kg a největší dosáhl hodnoty 24 kg, jak je znázorněno v tabulce č. 31.

Tabulka 31 Průměrný, minimální a maximální hmotnostní přírůstek

Průměr	12,21 kg
Minimum	5 kg
Maximum	24 kg

V poměrně malém souboru se vyskytly komplikace, jak uvádí tabulka č. 32. U 1 pacientky se rozvinula preeklampsie, těhotenství však bylo zdárně dokončeno. Tato pacientka byla léčena inzulínovou pumpou, za dobu těhotenství přibrala na tělesné hmotnosti 8,5 kg, porod proběhnul ve 36. týdnu císařským řezem a narodil se novorozenec s porodní délkou 48 cm a porodní hmotností 3000 g. U 1 novorozence byla zjištěna srdeční vada. Jeho matka byla léčena intenzifikovaným inzulínovým režimem, hodnoty HbA_{1c} měla v průběhu celého těhotenství vyšší než 45 mmol/mol, v 1. trimestru byla hodnota HbA_{1c} 115 mmol/mol. Pacientka v průběhu těhotenství přibrala 7 kg. Porod nastal ve 36. týdnu, byl proveden císařský řez. Porodní délka novorozence byla 41 cm a porodní hmotnost 2550 g.

Tabulka 32 Výskyt komplikací

	Matka	%	Novorozenec	%
Počet komplikací	1	5%	1	4%
Celkem	22	100%	23	100%

6.3.8 Informace o novorozencích

V tabulce č. 33 je znázorněna klasifikace novorozenců podle gestačního věku. Nedonošených novorozenců, narozených před 37. týdnem gestace se v souboru vyskytovalo v zastoupení 32 %. Donošených novorozenců, porozených mezi 37. – 42. týdnem bylo 68 %. Nejnižší gestační věk byl 27. týden a dívka vážila 920 g a porodní délka činila 36 cm. Nejvíce novorozenců se narodilo ve 38. týdnu těhotenství. Nejvyšší gestační věk v souboru byl 39. týden.

Tabulka 33 Klasifikace novorozenců dle gestačního věku

Klasifikace	Gestační věk	Počet	%
Nedonošený	před 37. Týdnem	7	32%
Donošený	mezi 37. – 42. Týdnem	15	68%
Přenášený	po 42. Týdnu	0	0%
Celkem		22	100%

Tabulka č. 34 ukazuje klasifikaci novorozenců podle porodní hmotnosti. V souboru bylo 21 jednočetných těhotenství a 1 dvojčetné těhotenství. Z tohoto důvodu je v tabulce uveden celkový počet novorozenců jako 23. V souboru se nacházelo 17 % dětí s velkou porodní hmotností, tzn. s hmotností větší než 4000 g. Novorozenců s normální hmotností bylo 74 %, jejich porodní hmotnost se pohybovala v rozmezí 2500 – 4000 g. V souboru byl 1 novorozenec s nízkou porodní hmotností pod 2500 g, což činí 4 % a 1 novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností pod 1000 g (porodní hmotnost byla 920 g a narození ve 27. týdnu těhotenství).

Tabulka 34 Klasifikace novorozenců dle porodní hmotnosti

Klasifikace	Porodní hmotnost	Počet	%
s velkou porodní hmotností	> 4000 g	4	17%
s normální porodní hmotností	2500-4000 g	17	74%
s nízkou porodní hmotností	< 2500 g	1	4%
s velmi nízkou porodní hmotností	< 1500 g	0	0%
s extrémně nízkou porodní hmotností	< 1000 g	1	4%
Celkem		23	100%

V následující tabulce č. 35 je klasifikace novorozenců podle gestačního věku vzhledem k porodní hmotnosti. V pásmu nad 95. percentilem se nacházelo 43 % novorozenců, klasifikováni jako hypertrofičtí. Eutrofických novorozenců bylo 52 % a pohybovali se v percentilovém pásmu mezi 5. – 95. percentilem. Z celkového souboru se 1 novorozenec, což činí 4 %, nacházel pod 5. percentilem a byl klasifikován jako hypotrofický.

Tabulka 35 Klasifikace novorozenců podle gestačního věku vzhledem k porodní hmotnosti

Klasifikace	Percentil	Počet	%
Hypertrofický	nad 95.	10	43%
Eutrofický	5. – 95.	12	52%
Hypotrofický	pod 5.	1	4%
Celkem		23	100%

V tabulce č. 36 je zaznamenána průměrná, minimální a maximální porodní délka novorozenců. Průměrná porodní délka v souboru je 47,8 cm. Nejmenší porodní délka byla 36 cm a to u novorozence, který se narodil ve 27. týdnu a vážil 920 g. Největší porodní délka činila 52 cm a byla u novorozence s porodní hmotností 4440 g, což je i největší porodní hmotnost ze souboru, jak je uvedeno v další tabulce.

Tabulka 36 Průměrná, minimální a maximální porodní délka

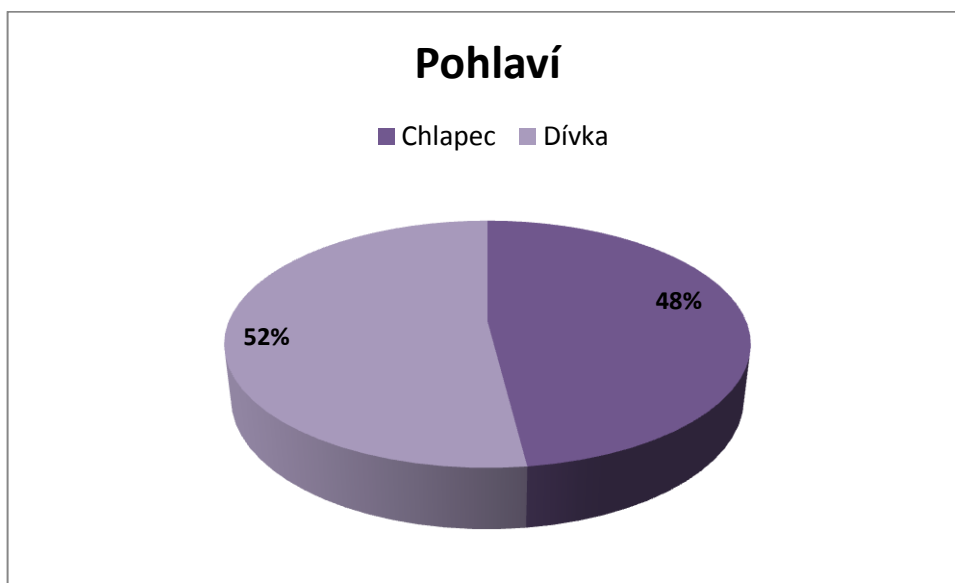
	Porodní délka (cm)
Průměr	47,8
Minimum	36
Maximum	52

V následující tabulce č. 37 vidíme průměrnou, minimální a maximální porodní hmotnost novorozenců. Průměrná porodní hmotnost činí 3220,87 g. Nejmenší porodní hmotnost v souboru měl novorozenec, který se narodil ve 27. gestačním týdnu, a bylo to pouze 920 g. Naopak největší porodní hmotnost činila 4440 g patřící novorozenci, který se narodil ve 38. gestačním týdnu.

Tabulka 37 Průměrná, minimální a maximální porodní hmotnost

	Porodní hmotnost (g)
Průměr	3220,87
Minimum	920
Maximum	4440

V následujícím grafu č. 8 je procentuální zastoupení chlapců a dívek mezi novorozenci. Narodilo se 48 % chlapců, což je 11 chlapců z celkového počtu 23 novorozenců. Dívek se narodilo 12, což je 52 %. U dvojčetného těhotenství se narodily dívky.



Obrázek 8 Rozdělení novorozenců dle pohlaví

6.4 Diskuze

Do souboru bylo zařazeno 22 těhotných pacientek s diagnózou diabetes mellitus 1. typu, 13 pacientek bylo léčeno intenzifikovaným inzulinovým režimem a 9 pacientek bylo léčeno inzulinovou pumpou.

Při hodnocení hodnot HbA_{1c} podle druhu léčby v průběhu těhotenství vyšlo, že v 1. a 2. trimestru nebyl rozdíl v hodnotách HbA_{1c} u pacientek léčených inzulinovou pumpou a intenzifikovaným inzulinovým režimem. Ve 3. trimestru již byl rozdíl v hodnotách HbA_{1c} v závislosti na druhu léčby. Jedna ze studií srovnávala léčbu pomocí inzulinové pumpy u 122 diabetiček a intenzifikovaného inzulinového režimu u 252 diabetiček. Hodnoty HbA_{1c} před těhotenstvím byly významně nižší u žen, které byly léčeny inzulinovou pumpou a nižší hodnoty byly i v průběhu těhotenství, ve srovnání s diabetičkami, které byly léčeny intenzifikovaným inzulinovým režimem. V tomto souboru rovněž převažoval porod císařským řezem jako v našem souboru. Při testování vlivu hodnot HbA_{1c} v průběhu těhotenství na druh porodu nebyl zjištěn vliv těchto parametrů. Přesto v souboru převládal porod provedený císařským řezem u 68 % pacientek, 32 % pacientek porodilo spontánně (Kallas-Koeman 2014).

Další studie měla za cíl zhodnotit léčbu pomocí inzulinové pumpy a pomocí intenzifikovaného inzulinového režimu u gravidních pacientek s diabetem mellitem 1. typu, 64 pacientek bylo léčeno inzulinovou pumpou a 65 pacientek intenzifikovaným inzulinovým režimem. U pacientek léčených intenzifikovaným inzulinovým režimem byla vyšší potřeba inzulinu ve srovnání s diabetičkami, které byly léčeny inzulinovou pumpou, zároveň se u nich vyskytovaly nižší hodnoty HbA_{1c} a méně hypoglykemických epizod v 2. trimestru (Wender-Ozegowska 2013).

Dávky inzulinu se s délkou těhotenství navyšují. Při hodnocení dávek inzulinu se vyskytoval rozdíl v dávkách podávaných v 1. a 3. trimestru. Při hodnocení dávek inzulinu ve 3. trimestru a po porodu byl zjištěn rozdíl v dávkách inzulinu. Při testování rozdílu v dávkách inzulinu podávaných v 1 trimestru a po porodu nebyl rozdíl.

Glykemická kontrola umožňuje náhled nad metabolickou kompenzací diabetu. Proto je nutné, aby si pacientky pravidelně měřily glykemie v domácím prostředí, navíc tak mohou předcházet akutním komplikacím, například hypoglykemií. Hodnoty HbA_{1c} je nutné zjistit laboratorním vyšetřením z odebrané krve. V této práci jsme sledovali

glykemické profily pacientek a srovnávaly je s doporučenými hodnotami dle České diabetologické společnosti. Rovněž byly zkoumány hodnoty HbA_{1c} vzhledem k různým parametrům. Jedna ze studií si kladla za cíl zhodnotit kontinuální a standardní měření glykemií u těhotných diabetiček 1. a 2. typu. Dalším cílem bylo zhodnotit porodní hmotnost novorozenců a zjistit, zda se v souboru vyskytovali novorozenci s makrosomií. Makrosomie byla definována jako porodní hmotnost nad 90. percentilem. V souboru bylo 71 žen, z toho 46 žen s diagnózou diabetes mellitus 1. typu a 25 žen s diabetem mellitem 2. typu. U 38. Pacientek proběhlo kontinuální monitorování glykemií a u 33 pacientek proběhlo standardně. Ukázalo se, že diabetičky, u kterých byly glykemie měřeny kontinuálně, měly nižší hodnoty HbA_{1c} ve 3. trimestru. Ve vztahu k hodnotám HbA_{1c} v našem souboru v 1., 2. a 3. trimestru s doporučenou hodnotou 45 mmol/mol se v 1. a 2. trimestru hodnoty HbA_{1c} neshodovaly s doporučenou hodnotou. Ve 3. trimestru se hodnoty HbA_{1c} snížily a testování ukázalo, že se neliší od doporučené hodnoty 45 mmol/mol. Kontinuální měření glykemií ve studii ukázalo i nižší porodní hmotnost novorozenců a nižší riziko makrosomie plodu. Z 61 novorozenců bylo 31 makrosomických, což je 46 % ze souboru, z toho 23 novorozenců se narodili diabetičkám 1. typu a 8 novorozencům matkám s diabetem 2. typu. V našem souboru bylo 43 % dětí klasifikováno jako hypertrofických (nad 95. percentilem), což bylo 10 novorozenců ze souboru, 52 % eutrofických a 4 % hypotrofických. Průměrná porodní hmotnost u novorozenců byla 3220,87 g. Ve srovnání se studií nevyskytovalo úmrtí plodu ani novorozence. Ve studii došlo ke 2 případům potratu v 1. trimestru. Vyskytlo se i časně novorozenecké úmrtí u jednoho novorozence z dvojčetného těhotenství a 1 úmrtí novorozence, který se narodil ve 28. gestačním týdnu. V našem souboru bylo rovněž přítomno dvojčetné těhotenství a novorozenec narozený ve 27. gestačním týdnu, ale nebylo zaznamenáno žádné úmrtí. Při srovnávání vrozených vývojových vad, se ve studii zjistila u 1 novorozence trisomie 21. chromozomu a u 1 novorozence srdeční vada. Srdeční vada u novorozence se vyskytovala i v našem souboru (Murphy 2008).

Další studie proběhla na základě výsledků od 725 pacientek s diabetem mellitem 1. typu, kdy se hodnotila glykemická kontrola ve 2 a 3. trimestru. Za referenční hodnotu byla považována hodnota HbA_{1c} 42 mmol/mol. V souboru se ukázalo, že s vyššími hodnotami HbA_{1c} se zvyšovalo riziko vzniku preeklampsie, novorozenecké hypoglykemie a předčasného porodu. U diabetiček, které měly hodnoty HbA_{1c} < 42 mmol/mol se z celkového počtu 101 pacientek preeklampsie vyskytovala u 8 %. U pacientek, jejichž

hodnoty HbA_{1c} se pohybovaly v rozmezí 53 – 58 mmol/mol se preeklampsie z celkového počtu 98 pacientek vyskytla u 24 %. V našem souboru jsme se setkali s 1 pacientkou, u které se vyvinula preeklampsie, její hodnoty HbA_{1c} se pohybovaly v rozmezí 44 – 54 mmol/mol a s postupem těhotenství měly sestupnou tendenci. U diabetiček, které měly hodnoty HbA_{1c} vyšší než 48 mmol/mol byl gestační věk novorozenců významně nižší. V našem souboru v 1. trimestru mělo 91 % pacientek hodnoty HbA_{1c} vyšší než 45 mmol/mol, ve 2. trimestru mělo 77 % diabetiček vyšší hodnoty HbA_{1c} vzhledem k doporučení a ve 3. trimestru 52 % pacientek (Maresh 2014).

Studie hodnotila vliv hmotnostního přírůstku během těhotenství na porodní hmotnosti novorozenců u matek diabetiček 1. typu. Studie ukázala, že vyšší hmotnostní přírůstek u žen byl spojen s vyšší porodní hmotností u novorozenců nezávisle na glykemické kontrole (hodnoceno dle HbA_{1c}) a na BMI matek před těhotenstvím. Průměrný hmotnostní přírůstek byl 17 kg. Průměrný hmotnostní přírůstek u matek v našem souboru činil 12,21 kg. Zkoumali jsme vliv hodnot HbA_{1c} v 1., 2. a 3. trimestru na porodní hmotnost novorozenců. Zde se rovněž neprokázalo, že by hodnoty HbA_{1c} měly vliv na porodní hmotnost novorozenců (Secher 2014).

Klasifikace dle gestačního věku v souboru ukázala, že 32 % porodů proběhlo před 37. týdnem, to znamená, že 7 novorozenců bylo nedonošených, mezi 37. – 42. týdnem porodilo 68 % žen, kdy byli novorozenci klasifikováni jako donošení. Ve studii se hodnotilo narození 2400 novorozenců, 2 % novorozenců se narodilo mezi 24. – 27. týdnem, 4 % mezi 28. – 31. týdnem, 32 % mezi 32. – 36. týdnem, 60 % mezi 37. – 40. gestačním týdnem (Macintosh 2006).

ZÁVĚR

Diabetes mellitus je chronické onemocnění doprovázející člověka po celý život, tedy i v období těhotenství. U těhotných diabetiček hrozí vyšší riziko výskytu komplikací ve srovnání se zdravými ženami.

Kompenzace diabetu, hodnocena pomocí HbA_{1c} se v průběhu těhotenství zlepšovala. V 1. trimestru mělo 91 % pacientek hodnoty HbA_{1c} vyšší než doporučuje Česká diabetologická společnost. Což by mohlo být způsobeno neplánovaným těhotenstvím a neadekvátní metabolickou kompenzací v prekoncepčním období. Postupné zlepšování kompenzace (hodnot HbA_{1c}) si můžeme vysvětlit větším snažením pacientek a uvědoměním si rizik, jejichž pravděpodobnost výskytu stoupá vzhledem k neadekvátní metabolické kompenzací. O zlepšení svědčí i průměrné hodnoty HbA_{1c}, v 1. trimestru to bylo 64,5 mmol/mol, ve 2. trimestru 49,5 mmol/mol a ve 3. trimestru 47 mmol/mol.

V souboru jsme se setkali během těhotenství u jedné z pacientek s preeklampií, těhotenství bylo zdárně dokončeno. U jednoho novorozence byla zjištěna srdeční vada.

Rozdíl v hodnotách HbA_{1c} ve vztahu k léčbě inzulinovou pumpou a intenzifikovanému režimu se projevil jen ve 3. trimestru.

Dávky inzulinu se v průběhu těhotenství navyšovaly. Rozdíl v dávkách se vyskytoval ve srovnání 1. a 3. trimestru a ve srovnání 3. trimestru a po porodu. Po porodu potřeba inzulinu klesá a jeho dávky jsou blízké dávkám před těhotenstvím.

Nezjistilo se, že by hodnoty HbA_{1c} měly vliv na druh provedení porodu. V souboru se porod pomocí císařského řezu vyskytoval u 68 % diabetiček.

Rovněž jsme nezjistili, že by se vyskytoval vztah mezi hodnotami HbA_{1c} a porodní hmotností novorozenců.

Narodilo se 32 % nedonošených novorozenců. Porodní hmotnost nad 4000 g mělo 17 % novorozenců, většina byla s normální porodní hmotností (74 %). V souboru se vyskytovalo jedno dvojčetné těhotenství.

Důležitou roli hraje kompenzace diabetu před otěhotněním, aby se snížila možná rizika na co nejnižší úroveň. Diabetička musí mít potřebné informace o průběhu onemocnění v době těhotenství a o změnách, které nastávají. Potřebná je adekvátní souhra inzulinového režimu, správné stravy a pohybové aktivity.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. BARGIOTA, Alexandra, Konstantinos DIMITROPOULOS a Vassilios TZORTZIS. Sexual dysfunction in diabetic women. *Hormones*. 2011; 10(3): s. 196-206.
2. BENNETT, Sarah E., Jennifer MCPEAKE, David R. MCCANCE, John G. MANDERSON, Philip JOHNSTON, Rachel MCGALLIARD a Ann MCGINTY. *Maternal Vitamin D Status in Type 1 Diabetic Pregnancy: Impact on Neonatal Vitamin D Status and Association with Maternal Glycaemic Control*. *PLoS ONE*. 2013, 8(9). DOI: 10.1371/journal.pone.0074068.
3. BOUČEK, Petr. *Diabetická nefropatie: průvodce ošetřujícího lékaře*. Praha: Maxdorf, 2011, 113 s. Farmakoterapie pro praxi, sv. 46. ISBN 978-807-3452-469.
4. BRÁZDOVÁ, Zuzana. *Výživa těhotných a kojících žen: rukověť*. Vyd. 2. V Brně: Vladimír Smrčka, 2004, 27 s. ISBN 80-901427-7-x.
5. ČECH, Evžen, Zdeněk HÁJEK, Karel MARŠÁL a Bedřich SRP. *Porodnictví*. 2. přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2007, 544 s. ISBN 97880247130382010.
6. ČERNÁ, Marie, Štěpánka PRŮHOVÁ. *Genetika diabetes mellitus a jeho komplikací*. 1. vyd. Praha: Tigris, 2013. ISBN 9788087323069.
7. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP A ČESKÁ OFTALMOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP. *Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu diabetické retinopatie* [online]. 2011, 10 s. [cit. 2015-06-18]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>
8. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP. *Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem* [online]. 2012a, 11 s. [cit. 2015-07-02]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>
9. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus 1. typu* [online]. 2012b, 8 s. [cit. 2015-06-18]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>
10. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP A ČESKÁ NEFROLOGICKÁ SPOLEČNOST. *Doporučené postupy při diabetickém onemocnění ledvin* [online]. 2012c, 17 s. [cit. 2015-06-18]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>

11. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP. *Doporučený postup diagnostiky a léčby diabetické neuropatie* [online]. 2012d, 8 s. [cit. 2015-06-18]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>
12. ČESKÁ DIABETOLOGICKÁ SPOLEČNOST ČLS JEP. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus v těhotenství 2014* [online]. 2014, 11 s. [cit. 2015-06-18]. Dostupné z: <http://www.diab.cz/standardy>
13. DOSTÁLOVÁ, Jana a Pavel KADLEC. *Potravinářské zbožíznalství: technologie potravin*. Vyd. 1. Ostrava: Key Publishing, 2014, 425 s. Monografie (Key Publishing). ISBN 978-80-7418-208-2.
14. EDELSBERGER, Tomáš. *Encyklopedie pro diabetiky*. Praha: Maxdorf, 2009, 319 s. ISBN 978-807-3451-899.
15. ENGLUND-ÖGGE, Linda, et al. *Association between intake of artificially sweetened and sugar-sweetened beverages and preterm delivery: a large prospective cohort study*. The American journal of clinical nutrition, 2012, 96.3: 552-559.
16. GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vyd. Praha: Galén, 2005, 890 s. ISBN 80-726-2311-7.
17. GORDIN, Daniel, Risto KAAJA, Carol FORSBLOM, Vilho HIILESMAA, Kari TERAMO a Per-Henrik GROOP. *Pre-eclampsia and pregnancy-induced hypertension are associated with severe diabetic retinopathy in type 1 diabetes later in life*. Acta Diabetologica [online]. 2012, 50(5): 781-787 [cit. 2015-06-25]. DOI: 10.1007/s00592-012-0415-0.
18. GROFOVÁ, Zuzana. *Nutriční podpora: praktický rádce pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2007, 237 s., [8] s. barev. obr. příl. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-1868-2.
19. HÁJEK, Zdeněk, Evžen ČECH a Karel MARŠÁL. *Porodnictví*. 3., zcela přeprac. a doplň. vyd. Praha: Grada, 2014, 538 s. ISBN 9788024745299.
20. HÁJEK, Zdeněk. *Rizikové a patologické těhotenství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2004, 443 s., ISBN 80-247-0418-8.
21. HALUZÍK, Martin. *Praktická léčba diabetu*. 2. vyd. Praha: Mladá fronta, 2013, 365 s. ISBN 9788020428806.
22. HAVLOVÁ, Vladimíra a Alexandra JIRKOVSKÁ. *Centrum diabetologie IKEM. Výměnné jednotky sacharidové* [online]. Praha: Abbott Diabetes Care, 5 s.

- [cit. 2015-07-01]. Dostupné z: <http://www.abbottdiabetescare.cz/o-diabetu/vzdelavaci-materialy/diabeticke-diety>
23. HRONEK, Miloslav. *Výživa ženy v obdobích těhotenství a kojení*. Praha: Maxdorf, 2004, 309 s. ISBN 80-7345-013-5.
 24. JIRÁK, Zdeněk. *Fyziologie pro bakalářské studium na ZSF OU*. 2. přeprac. vyd. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, Zdravotně sociální fakulta, 2007, 249 s. ISBN 978-80-7368-234-7.
 25. JIRKOVSKÁ, Alexandra a Robert BÉM. *Praktická podiatrie: základy péče o pacienty se syndromem diabetické nohy*. Praha: Maxdorf, 2011, 139 s. Jessenius. ISBN 978-80-7345-245-2.
 26. JIRKOVSKÁ, Alexandra. *Jak (si) kontrolovat a zvládat diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2014, 395 s. Lékař a pacient. ISBN 9788020432469.
 27. KADLEC, Pavel, Karel MELZOCH a Michal VOLDŘICH. *Co byste měli vědět o výrobě potravin?: technologie potravin*. Vyd. 1. Ostrava: Key Publishing, 2009, 536 s. ISBN 978-80-7418-051-4.
 28. KALLAS-KOEMAN, Melissa M., Jason M. KONG, Jennifer A. KLINKE, Sonia BUTALIA, Abhay K. LODHA, Ken I. LIM, Qiuli M. DUAN a Lois E. DONOVAN. *Insulin pump use in pregnancy is associated with lower HbA1c without increasing the rate of severe hypoglycaemia or diabetic ketoacidosis in women with type 1 diabetes*. *Diabetologia* [online]. 2014, **57**(4): 681-689 [cit. 2015-06-24]. DOI: 10.1007/s00125-014-3163-6.
 29. KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus v primární péči*. 2., rozš. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014, 264 s. Asclepius. ISBN 978-80-904899-8-1.
 30. KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2015, 572 s. ISBN 978-80-247-4533-6.
 31. KŘIVOHLAVÝ, Jaro. *Psychologie nemoci*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2002, 198 s. Psyché (Grada). ISBN 80-247-0179-0.
 32. LEBL, Jan. *Klinická pediatrie*. 2. vyd. Praha: Galén, 2014, 698 s. ISBN 978-80-7492-131-5.
 33. MACINTOSH, Mary C. M., Kate M FLEMING, Jaron A BAILEY, Pat DOYLE, Jo Modder MODDER, Dominique ACOLET, Shona GOLIGHTLY a Alison MILLER. *Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with*

type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. The BMJ [online]. 2006 [cit. 2015-07-21]. DOI: 10.1136/bmj.38856.692986.AE Dostupné z <http://www.bmj.com/content/333/7560/177.short>

34. MANN, Jim, Steward Truswell. *Essentials of human nutrition*. 4th ed. New York: Oxford University Press, 2012, 695 p. ISBN 9780199566341.
35. MARESH, Michael J.A., Valerie A. HOLMES, Christopher C. PATTERSON, Ian S. YOUNG, Donald W.M. PEARSON, James D. WALKER a David R. MCCANCE. *Glycemic Targets in the Second and Third Trimester of Pregnancy for Women With Type 1 Diabetes*. Diabetes Care [online]. 2014, **38**(1): 34-42 [cit. 2015-07-20]. DOI: 10.2337/dc14-1755.
36. MARTÍNKOVÁ, Jiřina. *Farmakologie pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, 379 s. ISBN 978-802-4713-564.
37. MURPHY, Helen R, Gerry RAYMAN,, Karen Lewis, LEWIS, Susan KELLY, Balroop JOHAL, Katherine DUFFIELD, Duncan FOWLER, Peter J CAMPBELL a Rosemary C TEMPLE. *Effectiveness of continuous glucose monitoring in pregnant women with diabetes: randomised clinical trial*. The BMJ. 2008, : 8. DOI: 10.1136/bmj.a1680. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/content/337/bmj.a1680>
38. MÜLLEROVÁ, Dana. *Výživa těhotných a kojících žen*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2004, 119 s. Žijeme s dětmi. ISBN 80-204-1023-6.
39. PAŘÍZEK, Antonín. *Kritické stavy v porodnictví*. 1. vyd. Praha: Galén, 2012, 285 s. ISBN 9788072629497.
40. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5. aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, 2011, 742 s. Jessenius. ISBN 978-80-7345-244-5.2.
41. PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Trendy soudobé diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 1998, 157 s. Trendy soudobé diabetologie, sv. 2. ISBN 8072620037.
42. PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Diabetes mellitus 1. typu*. Vyd. 2. Semily: Geum, 2008, 615 s. Monografie (Geum). ISBN 978-80-86256-62-7.
43. PÍTHOVÁ, Pavlína a Kateřina ŠTECHOVÁ. *Léčba inzulinovou pumpou pro praxi*. 1. vyd. Semily: Geum, 2009, 190 s. ISBN 978-80-86256-64-1.

44. PÍTHOVÁ, Pavlína, Jindra PERUŠIČOVÁ a Libor ZÁMEČNÍK. *Diabetes mellitus a reprodukční funkce: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf, 2012, 79 s. Jessenius. ISBN 978-80-7345-312-1.
45. POKORNÁ, Jitka, Veronika BŘEZKOVÁ a Tomáš PRUŠA. *Výživa a léky v těhotenství a při kojení*. 1. vyd. Brno: ERA, 2008, 132 s. Zdravá rodina (ERA). ISBN 978-80-7366-136-6.
46. SPOLEČNOST PRO VÝŽIVU. *Referenční hodnoty pro příjem živin*. V ČR 1. vyd. Praha: Společnost pro výživu, 2011, 192 s. ISBN 9788025469873.
47. RYBKA, Jaroslav. *Diabetologie pro sestry*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006, 283 s. ISBN 80-247-1612-7.
48. RUŠAVÝ, Zdeněk a Veronika FRANTOVÁ. *Diabetes mellitus, čili, Cukrovka: dieta diabetická*. 1. vyd. Praha: Forsapi, 2007, 94 s. Rady lékaře, průvodce dietou. ISBN 978-80-903820-2-2.
49. SADLER, Thomas W. *Langmanova lékařská embryologie*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2011, 414 s. ISBN 978-802-4726-403.
50. SECHER, Anna L., Clara B. PARELLADA, Lene RINGHOLM, Björg ÁRSBJÖRNSDÓTTIR, Peter DAMM a Elisabeth R. MATHIESEN. *Higher Gestational Weight Gain Is Associated With Increasing Offspring Birth Weight Independent of Maternal Glycemic Control in Women With Type 1 Diabetes*. *Diabetes Care* [online]. 2014, **37**(10): 2677-2684 [cit. 2015-07-20]. DOI: 10.2337/dc14-0896.
51. SOBOTKA, Luboš. *Basics in clinical nutrition*. 4th ed. Praha: Galén, 2011, 723 s. ISBN 9788072628216.
52. STRÁNSKÝ, Miroslav a Lydie RYŠAVÁ. *Fyziologie a patofyziologie výživy*. 1. vyd. České Budějovice: Jihočeská univerzita, Zdravotně sociální fakulta, 2010, 182 s. ISBN 978-80-7394-241-0.
53. SVAČINA, Štěpán. *Diabetologie*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2010a, 188 s. Lékařské repetitorium, sv. č. 2. ISBN 978-807-3873-486.
54. SVAČINA, Štěpán. *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. vyd. Praha: Galén, 2010b, 505 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
55. SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, 381 s. ISBN 978-80-247-2256-6.

56. ŠKRHA, Jan. *Diabetologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2009, 417 s. ISBN 978-807-2626-076.
57. ŠKRHA, Jan. *Hypoglykemie: od patofyziologie ke klinické praxi*. Praha: Maxdorf, 2013, 175 s. Jessenius. ISBN 978-807-3453-190.
58. ŠMAHELOVÁ, Alena a Martina LÁŠTICOVÁ. *Diabetologie pro farmaceuty*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2011, 169 s. Aeskulap. ISBN 978-802-0425-195.
59. ŠTECHOVÁ, Kateřina. *Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství*. Semily: Geum, 2014, 228 s. ISBN 9788087969069.
60. ÚZIS ČR. *Péče o nemocné cukrovkou 2012*. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2013, 52 s. ISBN 978-80-7472-082-6. ISSN 1210-8626.
61. ÚZIS ČR. *Vrozené vady u narozených v roce 2012*. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, 2015, 160 s. ISBN 978-80-7472-137-3. ISSN 1801-4798.
62. VÍZNER, Karel, Gabriela BJALKOVSKÁ . *Pomocník diabetologa: informační katalog*. 1. vyd.. Praha: Geum, 2010, 244 s. ISBN 9788086256740.
63. WEBSTER-GANDY, Joan, Angela MADDEN a Michelle HOLDSWORTH. *Oxford handbook of nutrition and dietetics*. New York: Oxford University Press, 2006, 730 p. ISBN 9780198567257x.
64. WENDER-OZEGOWSKA, Ewa, Agnieszka ZAWIEJSKA, Katarzyna OZEGOWSKA, Katarzyna WROBLEWSKA-SENIUK, Rafal ICIEK, Urszula MANTAJ, Danuta OLEJNICZAK a Jacek BRAZERT. *Multiple daily injections of insulin versus continuous subcutaneous insulin infusion for pregnant women with type 1 diabetes*. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology [online]. 2013, **53**(2): 130-135 [cit. 2015-07-20]. DOI: 10.1111/ajo.12027.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ

DM1 Diabetes mellitus 1. typu

DM2 Diabetes mellitus 2. typu

H0 Nulová hypotéza

HA Alternativní hypotéza

oGTT Orální glukózový toleranční test

VJ Výměnná jednotka

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Percentilový diagram (Lebl 2014).....	35
Obrázek 2 Hodnoty HbA _{1c} v 1. trimestru	65
Obrázek 3 Hodnoty HbA _{1c} v 2. Trimestru.....	66
Obrázek 4 Hodnoty HbA _{1c} v 3. trimestru	66
Obrázek 5 Druh provedení porodu v závislosti na léčbě inzulinovou pumpou.....	73
Obrázek 6 Druh provedení porodu v závislosti na léčbě intenzifikovaným inzulinovým režimem	73
Obrázek 7 Počet pacientek dle týdne porodu.....	79
Obrázek 8 Rozdělení novorozenců dle pohlaví	83

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Výskyt diabetu mellitu od roku 1992 do roku 2012u od roku 1992 do roku 2012 (ÚZIS 2013).....	12
Tabulka 2 Výskyt diabetu mellitu a porušené glukózové tolerance dle pohlaví (ÚZIS 2013)	13
Tabulka 3 Účinky inzulínu ve tkáních (Ganong 2005).....	14
Tabulka 4 Klasifikace diabetu mellitu (Pelikánová 2011).....	15
Tabulka 5 Příznaky dekompenzace diabetu (Rybka 2006)	25
Tabulka 6 Klinická klasifikace diabetické nohy dle Wagnera (Karen 2014).....	28
Tabulka 7 Vliv gravidity na diabetes a vliv diabetu na graviditu (Karen 2014)	29
Tabulka 8 Hmotnost a délka plodu v závislosti na stáří plodu (Čech 2008)	31
Tabulka 9 Doporučené hodnoty glykemie a glykovaného hemoglobinu (Česká diabetologická společnost 2014).....	32
Tabulka 10 Komplikace pro plod při diabetu matky (Hájek 2004).....	36
Tabulka 11 Nejčastější vrozené vývojové vady dětí matek diabetiček (Pelikánová 2011).....	38
Tabulka 12 Klasifikace plodu dle hmotnosti (Pařízek 2012)	39
Tabulka 13 Komplikace preeklampsie u matky a plodu (Pařízek 2012).....	40
Tabulka 14 Doporučovaný hmotnostní přírůstek v závislosti na nutričním stavu matky (Svačina 2010b)	44
Tabulka 15 Množství potravin v gramech odpovídající 1 výměnné jednotce (Havlová)....	45
Tabulka 16 Rámcové doporučení dietní léčby u diabetiků (Česká diabetologická společnost 2012a)	47
Tabulka 17 Rozdělení souboru v závislosti na druhu léčby	67
Tabulka 18 Hodnocení HbA _{1c} dle kritéria v 1. trimestru.....	68
Tabulka 19 Hodnocení HbA _{1c} dle kritéria v 2. trimestru.....	69
Tabulka 20 Hodnocení HbA _{1c} dle kritéria ve 3. trimestru.....	69
Tabulka 21 Průměrné, minimální a maximální hodnoty HbA _{1c}	70
Tabulka 22 Průměrné, minimální a maximální dávky inzulínu.....	71
Tabulka 23 Rozdělení souboru dle provedení porodu	72
Tabulka 24 Glykemický profil u pacientek léčených inzulínovou pumpou v 1. trimestru .	75
Tabulka 25 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem v 1. trimestru	76
Tabulka 26 Glykemický profil u pacientek léčených inzulínovou pumpou v 2. trimestru .	77
Tabulka 27 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem v 2. trimestru	77
Tabulka 28 Glykemický profil u pacientek léčených inzulínovou pumpou ve 3. trimestru	78
Tabulka 29 Glykemický profil u pacientek léčených intenzifikovaným inzulínovým režimem ve 3. trimestru	78
Tabulka 30 Rozdělení dle druhu léčby a týdne porodu	80
Tabulka 31 Průměrný, minimální a maximální hmotnostní přírůstek	80
Tabulka 32 Výskyt komplikací.....	80
Tabulka 33 Klasifikace novorozenců dle gestačního věku.....	81
Tabulka 34 Klasifikace novorozenců dle porodní hmotnosti	81
Tabulka 35 Klasifikace novorozenců podle gestačního věku vzhledem k porodní hmotnosti	82
Tabulka 36 Průměrná, minimální a maximální porodní délka	82
Tabulka 37 Průměrná, minimální a maximální porodní hmotnost	83

