

Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., Praha 5

**DEKOMPENZOVANÝ DIABETES MELLITUS 1. TYPU
U TĚHOTNÉ ŽENY Z POHLEDU PORODNÍ
ASISTENTKY**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Mgr. BARBORA LOMIČKOVÁ SUČANOVÁ

Praha 2019

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o. p. s., PRAHA 5

**DEKOMPENZOVANÝ DIABETES MELLITUS 1. TYPU
U TĚHOTNÉ ŽENY Z POHLEDU PORODNÍ
ASISTENTKY**

Bakalářská práce

Mgr. Barbora Lomičková Sučanová

Stupeň vzdělání: bakalář

Název studijního oboru: Porodní asistentka

Vedoucí práce: MUDr. Magdalena Kučerová

Praha 2019



VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s.
se sídlem v Praze 5, Duškova 7, PSČ 150 00

LOMIČKOVÁ SUČANOVÁ Mgr....

3APA

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti Vám oznamuji schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu u těhotné ženy z pohledu porodní
asistentky

*Decompensated Diabetes Mellitus Type 1 in a Pregnant Woman from the Midwife's
Perspective*

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Magdalena Kučerová

V Praze dne 1. listopadu 2018


doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.
rektorka

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že tato práce nebyla využita k získání stejného nebo jiného titulu nebo titulu neakademického.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne

.....
Barbora Lomičková Sučanová

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí práce MUDr. Magdaleně Kučerové za její cenné rady a vstřícnost při vedení této bakalářské práce.

ABSTRAKT

LOMIČKOVÁ SUČANOVÁ, Barbora. *Dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu u těhotné pacientky z pohledu porodní asistentky*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: MUDr. Magdalena Kučerová. Praha. 2019. 65 s.

Tématem bakalářské práce je dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu z pohledu porodní asistentky. V teoretické části jsou nejprve stručně popsány jednotlivé druhy onemocnění diabetes mellitus. Dále se práce podrobněji věnuje onemocnění diabetes mellitus 1. typu a tomu, jaký má onemocnění vliv na průběh těhotenství, porod a poporodní adaptaci. Jsou analyzovány role, které zastává porodní asistentka, pokud pečuje o ženu s dekompenzovaným onemocněním. V praktické části je popsána kazuistika gravidní ženy s dekompenzovaným onemocněním diabetes mellitus 1. typu. Výstupem praktické části je také edukativní brožura pro ženy s pregestačně přítomným diabetem, které plánují těhotenství. Cílem teoretické části je vyhledání odborných zdrojů a popis vlivu onemocnění na průběh těhotenství, porod a poporodní adaptaci. Cílem praktické části je popis kazuistiky ženy s dekompenzovaným onemocněním diabetes mellitus 1. typu.

Klíčová slova

Diabetes mellitus 1. typu. Diabetická fetopatie. Glykemie. Glykovaný hemoglobin. Pregestační diabetes.

ABSTRACT

LOMIČKOVÁ SUČANOVÁ, Barbora. *Decompensated diabetes mellitus type 1 in a pregnant woman from the midwife's perspective*. Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: MUDr. Magdalena Kučerová. Prague. 2019. 65 pages.

This bachelor thesis focuses on decompensated diabetes mellitus type 1 from the midwife's perspective. The brief classification of diabetes is described in the theoretical part. The next part focuses on the diabetes mellitus type 1 and on its influence on the gravidity, the delivery and the post-natal adaptation. All types of roles are analyzed that are held by a midwife taking care about a female patient with decompensated diabetes mellitus type 1. The case history of a pregnant female patient with decompensated diabetes type 1 is described in the practical part. The output of the practical part is the information booklet for female patients with pregestational diabetes mellitus type 1, who intend to become pregnant. The aim of the theoretical part is search for expert sources and the description of the impact of the disease on gravidity, delivery and post-natal adaptation. The aim of the practical part is a description of the case history of a pregnant female patient with pregestational diabetes mellitus type 1.

Keywords

Diabetes mellitus type 1. Diabetic fetopathy. Glycated hemoglobin. Glycemia. Pregestational diabetes.

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK

SEZNAM ODBORNÝCH VÝRAZŮ

SEZNAM TABULEK A GRAFŮ

ÚVOD.....	14
1 KLASIFIKACE DIABETU	17
1.1 DIABETES MELLITUS 1. TYPU.....	17
1.2 DIABETES MELLITUS 2. TYPU.....	18
1.3 GESTAČNÍ DIABETES MELLITUS.....	18
1.4 OSTATNÍ TYPY DIABETU	18
1.5 PREDIABETES.....	19
2 DIABETES MELLITUS 1. TYPU	20
2.1 EPIDEMIOLOGIE	20
2.2 ETIOPATOGENEZE	21
2.3 KLINICKÝ OBRAZ A DIAGNOSTIKA	24
2.4 TERAPIE.....	26
2.5 KOMPLIKACE.....	29
3 DIABETES MELLITUS 1. TYPU A TĚHOTENSTVÍ	32
3.1 RIZIKA PRO MATKU A PLOD.....	32
3.2 PREKONCEPČNÍ PŘÍPRAVA	35
3.3 PRENATÁLNÍ PÉČE	37
3.4 POROD.....	39
3.5 POPORODNÍ PÉČE O NOVOROZENCE	41
3.6 POPORODNÍ PÉČE O MATKU.....	42
4 ROLE PORODNÍ ASISTENTKY	43
5 KAZUISTIKA TĚHOTNÉ PACIENTKY	
S DEKOMPENZOVANÝM DIABETEM 1. TYPU.....	46
5.1 ANAMNÉZA	47

5.2 KATAMNÉZA.....	50
5.3 ANALÝZA OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE.....	66
5.4 OŠETŘOVATELSKÝ PLÁN A INTERVENCE.....	70
5.5 ZHODNOCENÍ PÉČE.....	73
5.6 DOPORUČENÍ PRO PRAXI.....	74
ZÁVĚR.....	77
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	79
PŘÍLOHY	

SEZNAM TABULEK A GRAFŮ

Tabulka 1 Klinické a laboratorní známky vedoucí k podezření na DM1	25
Tabulka 2 Posouzení dle 13 domén	66
Graf 1 Počet případů DM1 u žen ve věku 15-19 let	21
Graf 2 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 10. 4.	54
Graf 3 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 11. 4.	55
Graf 4 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 12. 4.	56
Graf 5 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 13. 4.	57
Graf 6 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 14. 4.	58
Graf 7 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 15. 4.	59
Graf 8 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 16. 4.	61
Graf 9 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 17. 4.	62
Graf 10 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 18. 4.	63
Graf 11 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 19. 4.	65

SEZNAM ZKRATEK

AC.....	Obvod břicha plodu (Abdominal Circumference)
ADA.....	Americká Diabetická Asociace (American Diabetes Association)
AS	Akce srdeční
bilat.	Bilaterální
BMI.....	Index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
BPD.....	Biparietální průměr hlavičky (Bi-Parietal Diameter)
CRP.....	C-reaktivní protein
CTG	Kardiotokografie (Cardiotocography)
ČDS.....	Česká diabetologická společnost
ČGPS	Česká gynekologická a porodnická společnost
ČLS JEP.....	Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně
DM1	Diabetes mellitus 1. typu
DM2.....	Diabetes mellitus 2. typu
DNA.....	Deoxyribonukleová kyselina
EDA	Epidurální analgezie
FF.....	Fyziologické funkce
FL.....	Délka stehenní kosti plodu (Femur Length)
GBS.....	Streptokok agalactiae skupiny B
GDM	Gestační diabetes mellitus
HbA1c.....	Glykovaný hemoglobin
HBsAg	Povrchový antigen na viru hepatitidy typu B (Hepatitis B Surface Antigen)
HC.....	Obvod hlavičky plodu (Head Circumference)

HLA	Lidské leukocytární antigeny (Human Leukocyte Antigens)
KO.....	Krevní obraz
KP kom.	Kardiopulmonálně kompenzovaná
NRS.....	Číselná hodnotící škála (Numeric Rating Scale) – pacient vyjadřuje intenzitu bolesti přímo číslem, 0 = žádná bolest, 10 = nejhorší představitelná bolest
oGTT.....	Orální glukózový toleranční test
OP	Ozvy plodu
P	Puls
PAD	Perorální antidiabetika
PP.....	Pohyby plodu
RDS.....	Syndrom dechové tísně (Respiratory Distress Syndrome)
TEN.....	Tromboembolická nemoc
TK	Tlak krve
TNF-alfa.....	Tumor nekrotický faktor-alfa (Tumor Necrosis Factor-alfa)
Tregs	T-regulační lymfocyty
TT.....	Tělesná teplota
ÚZIS.....	Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR
VDRL test	Test k diagnostice syfilis (Venereal Disease Research Laboratories Test)
VGP	Velký glykemický profil
VP	Voda plodová

(HÁJEK, ČECH, MARŠÁL a kol., 2014), (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018),
(VOKURKA, HUGO, 2015)

SEZNAM ODBORNÝCH VÝRAZŮ

- ACE inhibitory..... skupina léků užívaných zjm. k léčbě hypertenze a srdečního selhání
- biometrie měření živých struktur (biometrie plodu se provádí ultrazvukem)
- C-peptid vedlejší produkt vznikající při tvorbě inzulínu
- Dilapan-S® osmotický dilatátor děložního hrdla
- dyslipoproteinemie..... porucha zastoupení a koncentrace lipoproteinů v krvi
- ekchymóza skvrnovité krvácení do kůže a sliznic vytvářející větší podkožní výron
- euhydramnion normální množství plodové vody
- glykogenolýza štěpení glykogenu na glukózu
- glykosurie..... přítomnost cukru v moči, nejčastěji glukózy jako následek vyšší hladiny cukru v krvi
- Hamiltonův hmat cirkulární digitální odloučení choria od deciduy v oblasti za vnitřní brankou
- hypotyreóza..... onemocnění způsobené nízkými hladinami hormonů štítné žlázy, sníženou tvorbou či účinkem jejích hormonů
- kefalthematom..... krvácení pod periost lební kosti
- ketonurie přítomnost ketolátek v moči
- Kussmaulovo dýchání..... hluboké zrychlené dýchání, které vzniká při metabolické acidóze
- mikroalbuminurie..... přítomnost malého množství albuminu v moči
- petechie drobné tečkovité krvácení do kůže či sliznic

- polycytemie.....zmnožení erytrocytů v krvi
- postprandiální.....objevující se po jídle
- prandiálnívyskytující se v průběhu jídla
- proteinuriepřítomnost bílkoviny v moči
- sartany.....inhibitory angiotenzinu II. Používají se samostatně či
v kombinaci k léčbě hypertenze, event. k léčbě srdečního
selhání
- somatomedin.....látko bílkovinného charakteru zprostředkující některé
účinky růstového hormonu
- statiny.....skupina léků snižujících množství cholesterolu v krvi
(hypolipidemika)

(HÁJEK, ČECH, MARŠÁL a kol., 2014), (VOKURKA, HUGO, 2015)

ÚVOD

Každá těhotná žena touží porodit zdravé dítě. Na trhu je nespočet popularizačních knih, které ženám radí, co mají udělat pro to, aby se jejich dítě narodilo zdravé. Neustále vycházejí články v časopisech a na internetu, vysílají se televizní pořady, všude se ženy dozvídají, co v těhotenství jíst, pít a čemu se vyhýbat. Výsledkem je obecné povědomí o tom, jak může těhotná žena minimalizovat rizika pro sebe a své nenarozené dítě.

Je však s podivem, jak málo se ve společenském diskurzu ví a mluví o rizicích, kterým jsou vystaveny těhotné ženy, pokud je u nich pregestačně či gestačně diagnostikován diabetes mellitus 1. typu. V tomto případě je problém s informovaností zcela opačný. Vliv onemocnění diabetes mellitus 1. typu na průběh těhotenství je v masmédiích tématem okrajovým a prakticky neviditelným. Přitom s touto diagnózou dnes žijí tisíce žen v plodném věku. A nejsou výjimečné ani případy, kdy dojde k manifestaci onemocnění až v průběhu těhotenství.

Přitom právě u žen s pregestačně přítomným diabetem 1. typu jsou informace ohledně vlivu jejich nemoci na plánované těhotenství životně důležité ještě před tím, než se vůbec rozhodnou otěhotnět. Vhodná prekoncepční příprava je klíčová pro snížení rizika vzniku diabetické fetopatie. Naopak, při dobře kompenzovaném onemocnění jsou tato rizika téměř srovnatelná s ženami bez diabetu.

Tato bakalářská práce si klade za cíl v první kapitole nejprve stručně popsat jednotlivé druhy onemocnění diabetes mellitus. Cílem druhé kapitoly je podrobnější popis onemocnění DM1 a komplikací s ním spojených. Dále se bude kapitola věnovat etiopatogenezi onemocnění, četnosti výskytu v populaci České republiky a rizikům, která s sebou toto onemocnění přináší. Ve třetí kapitole bude popsán vliv tohoto onemocnění na těhotenství, porod a poporodní období. Cílem této kapitoly je především popis nejzávažnějších komplikací, které ohrožují vyvíjející se plod a těhotnou ženu. Další kapitola má za cíl analyzovat jednotlivé role, které má porodní asistentka, pokud pečuje o ženu s tímto onemocněním. Cílem praktické části práce bude popis kazuistiky u pacientky s dekompenzovaným diabetem 1. typu.

Výstupem bakalářské práce bude edukativní brožura, jejímž účelem je snaha informovat ženy s pregestačně přítomným diabetem 1. typu o závažných rizicích

spojených s dekompenzací onemocnění a vlivu této dekompenzace na plánované těhotenství. Zároveň by jim měla brožura objasnit, jakým způsobem mají postupovat, aby dopady svého onemocnění na plod a následně na novorozence minimalizovaly.

Práce je určena jak porodním asistentkám a studentkám porodní asistence, kterým by měla objasnit vliv onemocnění na těhotenství, porod a poporodní adaptaci novorozence, tak i ženám s pregestačně přítomným diabetem, které by měla přinejmenším varovat, aby nepodceňovaly závažnost onemocnění a důležitost pregestační přípravy na těhotenství.

Pro tvorbu teoretické části bakalářské práce byly stanoveny tyto cíle:

Cíl 1: Vyhledat a nastudovat odbornou literaturu na téma diabetes mellitus 1. typu a těhotenství.

Cíl 2: Vypracovat přehlednou práci na dané téma.

Pro tvorbu praktické části bakalářské práce byly stanoveny tyto cíle:

Cíl 1: Zpracovat kazuistiku těhotné pacientky s dekompenzovaným onemocněním diabetes mellitus 1. typu z pohledu porodní asistentky.

Cíl 2: Zpracovat edukativní brožuru pro ženy s pregestačně přítomným diabetem 1. typu.

Vstupní literatura:

HÁJEK, Z., E. ČEH, K. MARŠÁL a kol., 2014. *Porodnictví*. 3., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4529-9.

PELIKÁNOVÁ, T., V. BARTOŠ a kol., 2018. *Praktická diabetologie*. 6. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-559-0.

ŠTECHOVÁ, K. a kol., 2014. *Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství*. Semily: Geum. ISBN 978-80-87969-06-9.

Popis rešeršní strategie:

Rešerše relevantní literatury v českém a anglickém jazyce pro bakalářskou práci na téma Dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu u těhotné ženy z pohledu porodní asistentky byla vypracována v Národní lékařské knihovně. Jako klíčová slova byla stanovena: diabetes mellitus 1. typu, diabetická fetopatie, glykemie, glykovaný hemoglobin, pregestační diabetes a rizikové těhotenství. Ve stanoveném rozmezí mezi lety 2008–2018 bylo nalezeno 132 českých zdrojů (23 knih, 7 kapitol z knih, 120 článků ve sbornících a dvě kvalifikační práce) a 47 zahraničních zdrojů. Českých zdrojů bylo použito celkem 16, zahraniční zdroj byl využit 1. Zdroje, které nebyly využity, obsahově nevyhovovaly účelům tvorby této bakalářské práce. Naopak byly využity další relevantní zdroje získané v průběhu tvorby bakalářské práce. V této práci nebylo čerpáno z jiných vysokoškolských kvalifikačních prací.

1 KLASIFIKACE DIABETU

Onemocnění diabetes mellitus zahrnuje skupinu metabolických poruch, které se projevují hyperglykemií, zapříčiněnou buď defektem inzulínové sekrece, nebo poruchou účinku inzulínu v cílových tkáních (tzv. inzulínovou rezistencí), případně vzájemnou kombinací obou příčin (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Jedná se o poměrně rozšířená závažná onemocnění se vzrůstající prevalencí. V České republice trpí některým z typů onemocnění diabetes mellitus celkem 936 124 pacientů (ÚZIS, 2018).

Současná klasifikace zahrnuje čtyři skupiny diabetu a dvě skupiny označované jako hraniční porucha glukóзовé homeostázy (prediabetes).

Diabetes mellitus:

- *diabetes mellitus 1. typu (A imunitně podmíněný, B idiopatický),*
- *diabetes mellitus 2. typu,*
- *gestační diabetes mellitus,*
- *ostatní specifické typy diabetu.*

Prediabetes:

- *zvýšená glykémie nalačno,*
- *porušená glukóзовá tolerance,*
- *kombinace obou poruch (KAREN, SVAČINA, 2018, str. 3).*

1.1 DIABETES MELLITUS 1. TYPU

Jedná se o poruchu inzulínové sekrece z β -buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu. Lze jej rozdělit na tři podtypy:

1. imunitně podmíněný diabetes 1. typu – nejčastější forma DM1, potvrzen v případě nalezení protilátek proti buňkám Langerhansových ostrůvků,
2. idiopatický diabetes 1. typu – nelze prokázat pozitivitu na protilátky,

3. latentní autoimunitní diabetes dospělých (Latent Autoimmune Diabetes in Adults-LADA) – u pacientů delší dobu přetrvává zbytková inzulinová sekrece.

1.2 DIABETES MELLITUS 2. TYPU

Řadí se mezi složky tzv. metabolického syndromu. Jde o kombinaci dvou patologických faktorů, kterými jsou inzulinová rezistence a zároveň progresivní porucha inzulinové sekrece, ta ovšem není způsobena autoimunitním zánětem jako v případě diabetu 1. typu (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018). Jde o nejčastější formu onemocnění diabetes mellitus, jedná se až o 84 procent případů (ÚZIS, 2018).

1.3 GESTAČNÍ DIABETES MELLITUS

Gestační diabetes je poruchou glukózové tolerance, která se poprvé manifestuje v průběhu těhotenství (většinou v druhé polovině těhotenství), po porodu obvykle odeznívá. Nejčastěji je diagnostikován u geneticky predisponovaných pacientek. Na snížení inzulinové senzitivity v těhotenství se podílí vliv placentárních hormonů progesteronu, estriolu a kortizolu, a také vliv cytokinů, především TNF-alfa. Paralelně s rostoucí placentou a plodem tak narůstá i inzulinová rezistence (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018). Ženy, u kterých byl diagnostikován GDM, mají následně vyšší riziko vzniku diabetu 2. typu v dalším životě. Je třeba mít na paměti, že některé poruchy, které jsou diagnostikovány jako GDM, jsou ve skutečnosti diabetem 2. typu, který byl pouze poprvé diagnostikován v probíhající graviditě (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

1.4 OSTATNÍ TYPY DIABETU

Jde o soubor vzácnějších poruch, jako jsou například genetické defekty β -buněk, genetické defekty účinků inzulinu, novorozenecký diabetes mellitus, onemocnění pankreatu, vliv infekcí, chemicky a léky indukovaný diabetes a další. Nejčastěji jde o různé formy tzv. MODY diabetu (Maturity Onset Diabetes of the Young), který se řadí

mezi geneticky podmíněné defekty β -buněk. Klinicky jde o heterogenní skupinu onemocnění, projevujících se jako diabetes 2. typu s autosomálně dominantním typem dědičnosti, nejčastěji diagnostikovaný do 40 let věku pacienta. Diagnostikuje se pomocí vyšetření DNA (ČERNÁ, PRŮHOVÁ, DUŠÁTKOVÁ, 2013).

1.5 PREDIABETES

Porucha glukózové homeostázy tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem, kde:

- a) je zvýšená hodnota glykemie ve venózní plazmě na lačno – 5,6–6,9 mmol/l,
- b) je porucha glukózové tolerance definovaná glykemií ve 120. min oGTT 7,8–11,1 mmol/l,
- c) kombinace obou poruch.

Na poruchu glukózové homeostázy může ukazovat též zvýšení HbA1c v rozmezí 3,9–4,7 procent. Pokud porucha glukózové homeostázy nevznikla v těhotenství, není považována za klinickou jednotku, ale jen za hraniční stav zvyšující riziko vzniku ostatních typů diabetu (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

2 DIABETES MELLITUS 1. TYPU

S ohledem na téma této bakalářské práce se následující kapitoly zaměří na onemocnění diabetes mellitus 1. typu. Tento typ onemocnění, při kterém dochází k imunitně podmíněné destrukci β -buněk pankreatu, vede k doživotní závislosti na exogenním podávání inzulínu. Onemocnění je typické náhlým nástupem příznaků, zvláště v dětském věku. Výjimkou je pomalu probíhající typ onemocnění DM1, tzv. LADA diabetes. Není známa jakákoliv účinná prevence jeho vzniku, což je zapříčiněno tím, že jde o multifaktoriálně podmíněné onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

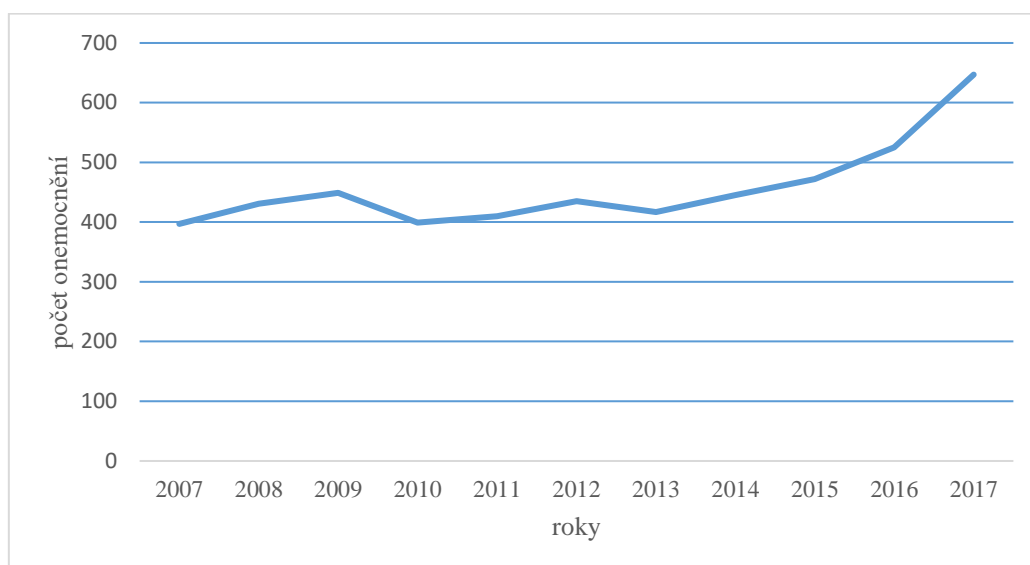
2.1 EPIDEMIOLOGIE

Podle informací zveřejněných na stránkách ÚZIS (2018) bylo v České republice v roce 2017 evidováno celkem 936 124 pacientů s onemocněním diabetes mellitus. V 84 procentech případů šlo o pacienty s onemocněním DM2. Druhou nejčastější formou onemocnění byla porucha glukózové tolerance, šlo o 7,8 procent případů. Diabetes 1. typu se vyskytoval u 6,8 procent pacientů. U zbylého počtu případů šlo o tzv. sekundární diabetes, kde diabetes vznikl jako následek jiného onemocnění, případně úrazu.

Incidence onemocnění diabetes mellitus měla až do roku 2015 vzrůstající tendenci. V roce 2007 bylo zjištěno 69 260 nových případů, v roce 2015 to bylo již 117 201 nových případů. Poté však nastal pokles na 115 777 případů v roce 2016, a dále na 113 734 nových případů v roce 2017. Už druhým rokem tedy incidence onemocnění klesá.

Negativním trendem je však stálý nárůst počtu osob s diagnózou DM1, a to ve skupinách 15–19 let a starších 20 let. S ohledem na téma této bakalářské práce je třeba zmínit především nárůst počtu žen s diabetem 1. typu ve věku 15–19 let, kdy se mezi lety 2007–2017 zvýšil počet nemocných z 397 na 647. Nárůst prevalence onemocnění v této skupině byl z 0,04 na 0,06 případů na 1000 obyvatel. Lze tedy konstatovat, že se problém s pregestačně přítomným DM1 týká čím dál většího počtu žen.

Graf 1 Počet případů DM1 u žen ve věku 15–19 let



Zdroj: ÚZIS, 2018

2.2 ETIOPATOGENEZE

Diabetes mellitus 1. typu je onemocnění způsobené autoimunitní destrukcí β -buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu, která vede k absolutnímu nedostatku inzulínu. Nejčastěji vzniká u geneticky predisponovaných osob. *Genetickou náchyllost k diabetu určuje interakce rizikových, protektivních a neutrálních alel ze systému lidských leukocytárních antigenů (human leukocyte antigens = HLA) II. třídy* (ČERNÁ, PRŮHOVÁ, DUŠÁTKOVÁ, 2013, str. 38).

Negenetické faktory podílející se na vzniku onemocnění jsou například infekční vlivy a vliv mikrobů, vlivy stravy (s tím souvisí i problematika kojení, časná kojenecké výživy, časná introdukce lepku apod.), a ostatní vlivy jako například stres, klima či fyzická aktivita (ČERNÁ, PRŮHOVÁ, DUŠÁTKOVÁ, 2013).

Na vzniku onemocnění se tedy podílí kombinace genetických a negenetických příčin, a to zhruba stejným podílem. Jedná se tedy o typické multifaktoriální polygenní onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Na rozdíl od MODY diabetu, u diabetu 1. typu neexistuje žádná genová varianta, která by byla pro vznik choroby nezbytná či postačující. I u zdravých osob se častokrát nacházejí i ty nejrizikovější kombinace genů provázejících vznik DM1, a přesto většina

těchto osob neonemocní. A také velmi málo nových pacientů s DM1 má příbuzné se stejným onemocněním (ČERNÁ, PRŮHOVÁ, DUŠÁTKOVÁ, 2013).

Výsledkem nejasností ohledně příčiny vzniku DM1 je nemožnost cílené prevence. Do dnešní doby se nepodařilo určit v podstatě žádné faktory, které by měly vliv na snížení incidence onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Shoda dosud panovala jen v tom, že jde o autoimunitní onemocnění způsobené chybnou funkcí T-lymfocytů, které začnou ničit β -buňky pankreatu. I tento předpoklad je však nyní předmětem diskuze. Nedávná práce publikovaná v Nature Medicine např. naznačuje, že příčinou destrukce β -buněk nemusí být chybná činnost imunitního systému, ale chybná činnost samotných β -buněk, které v situaci, kdy jsou stresovány, začnou vytvářet tzv. nonsense proteiny vzniklé chybným čtením DNA. Nonsense proteiny vznikají i při nádorové aktivitě v organismu a imunitní systém se při jejich zjištění snaží na tyto proteiny reagovat pomocí cytotoxických T-lymfocytů. T-lymfocyty, zcela správně a v souladu se svou funkcí, tak považují prezentovaný nonsense protein jako znak poškození β -buněk a začnou je ničit (CITY OF HOPE, 2017).

Přesto, že jsou příčiny vzniku DM1 stále předmětem diskuzí a výzkumů, výsledkem onemocnění je v každém případě postupné zničení β -buněk pankreatu, a tím i vymizení produkce inzulínu. Rychlost vymizení produkce inzulínu v organismu lze sledovat pomocí hladiny C-peptidu. C-peptid je vedlejší produkt vzniklý při tvorbě inzulínu a do krve se inzulín i C-peptid vylučují v ekvimolárním množství. Protože je C-peptid v krevním oběhu stabilnější než inzulín, používá se ke stanovení zbytkové endogenní inzulínové sekrece u diabetu 1. typu. S pokračující destrukcí β -buněk zároveň ustává i produkce C-peptidu. Stanovení hladiny C-peptidu tedy ukazuje progresi onemocnění (HALUZÍK a kol., 2013).

Klíčový okamžik etiopatogeneze onemocnění, kterým je prolomení imunitní tolerance a vznik autoimunitní inzulinidy, se zatím nepodařilo zcela objasnit. Přesto panuje shoda na tom, že etiopatogenezi DM1 lze rozdělit na dvě fáze. První je presymptomatická fáze, kterou lze definovat pomocí pozitivních autoprotilátek proti β -buňkám, vyznačuje se však asymptomatickým průběhem. Tato fáze se ještě dělí na normoglykemickou a dysglykemickou, kdy se glykemie začíná pomalu zvyšovat. Druhá je fáze symptomatická, která nastává po manifestaci diabetu a lze ji charakterizovat jednoznačnými hyperglykemiemi (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Fáze prediabetu může trvat poměrně krátkou dobu (několik měsíců) u kojenců a batolat, a naopak i desetiletí u dospělých osob s diabetem typu LADA (HALUZÍK a kol., 2013).

V průběhu fáze prediabetu se v krvi mohou vyskytovat protilátky především proti ostrůvkům pankreatu (ICA, islet cell autoantibodies), proti inzulinu (IAA, insulin autoantibodies), proti dekarboxyláze kyseliny glutamové (GAD, glutamic acid decarboxylase), proti tyrosinofosfatáze (IA2, protein tyrosine phosphatase) nebo protilátka proti zinkovému transportéru (ZnT8, zinc transporter 8). Riziko klinické manifestace diabetu narůstá s počtem jednotlivých autoprotilátek a s jejich titrem. Samotné autoprotilátky nepřispívají přímo k destrukci β -buněk, ale jsou cenným vodítkem odrážejícím aktivitu autoimunitního procesu. Například osoby s pozitivitou tří autoprotilátek dosahují v průběhu pěti let až stoprocentního rizika vzniku diabetu. Na druhou stranu jsou známy i případy vymizení autoprotilátkové positivity, nejde tedy o stoprocentně nezvratný proces (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Jakmile je většina β -buněk zničena T-lymfocyty, nastává symptomatická fáze. *Vznik konečného stádia diabetu je pak přímým důsledkem nerovnováhy mezi Treg a autoreaktivními (efektorovými) T-lymfocyty* (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018, str. 87).

Autoimunitní inzulitida následně pokračuje i po klinické diagnóze a nasazení léčby inzulinem. Vzniká tzv. fáze postiniciální remise, která je charakterizována nízkou potřebou exogenního inzulinu, minimálním zvýšením HbA1c a pozitivitou C-peptidu, přesahujícího spodní hranice normy. Přesto následně dochází k různě rychlé progresi onemocnění až do fáze kompletní negativity C-peptidu. Rychlost, s jakou k této negativitě dojde, je významným prediktorem budoucí kompenzace diabetu (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018). U cca poloviny nemocných nedojde ke stoprocentnímu zničení β -buněk. Pomocí nejcitlivějších metod stanovení hladiny C-peptidu bylo zjištěno, že zatímco u poloviny nemocných se v průběhu několika let sníží hladina C-peptidu na neměřitelnou úroveň, u druhé poloviny pacientů následně přetrvává jeho minimální zbytková produkce. Tato produkce nemá sice žádný vliv na průběh onemocnění, ukazuje však, že se některým β -buňkám podařilo najít způsob, jak se vyhnout svému zničení imunitním systémem. Pokud by se podařilo pochopit

mechanismy, které to β -buňkám umožňují, vzniká naděje, že by bylo možné onemocnění u minimálně poloviny pacientů zcela zvrátit (UNIVERSITY OF EXETER, 2018).

Klinická manifestace diabetu 1. typu nastává v okamžiku, kdy je převážná většina β -buněk zničena imunitním systémem. Dramaticky poklesne produkce endogenního inzulínu, a tím se naruší glukózová homeostáza v organismu. Důsledkem je postupně se zvyšující hyperglykemie. Zvyšuje se tvorba glukózy a ketolátek v játrech. Glukóza není kvůli nedostatku inzulínu tělem adekvátně využívána, vzniká tak polyurie a následná dehydratace organismu. Při překročení hladiny glukózy 10 mmol/l nastává glykosurie (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018). Nedostatek inzulínu vede též k nadměrnému uvolňování volných mastných kyselin jako náhradního energetického substrátu pro organismus a k jejich nekontrolované oxidaci na acetylkoenzym A, a dále na ketolátky v mitochondriích jaterních buněk. U nově vzniklého a zatím nekompensovaného DM1, případně i u jiných akutních komplikací diabetu, se může rozvinout tzv. akutní ketoacidóza, což je život ohrožující stav s mortalitou 5–10 procent. Vyvíjí se během několika dnů, vzácně i hodin. Pacient ztrácí vodu a ionty, ztráta tekutin může být až 8 litrů u 70 kg pacienta. Rozvíjí se hyperventilace jako projev snahy organismu o vyloučení nadbytečného CO₂. Dech je cítit po acetonu. Prohlubující se ketoacidózu pak provází tzv. Kussmaulovo dýchání, stavy zmatenosti a poruchy vědomí (KAREN, SVÁČINA, 2014).

2.3 KLINICKÝ OBRAZ A DIAGNOSTIKA

Diabetes 1. typu se nejčastěji manifestuje náhlým nástupem příznaků onemocnění, a to zejména v dětském věku. U tzv. LADA diabetu je naopak nástup příznaků velmi pozvolný, což může vést k záměně s diabetem 2. typu. K podezření na vznik onemocnění DM1 vedou typické příznaky jako je polyurie, polydipsie, úbytek hmotnosti, nechutenství a únava (PSOTTOVÁ, 2015).

Zvláště u dětí a starších pacientů mohou být příznaky DM1 nespecifické, např. bolesti břicha apod. U dívek může být podezřelá i mykotická vulvovaginitida, u chlapců balanitida. Při všech těchto příznacích je nezbytné myslet na možný vznik DM1 a podrobit pacienta vyšetření akutní glykemie a vyšetření moči (ŠTECHOVÁ,

PERUŠIČOVÁ, HONKA, 2014). Klinické a laboratorní známky vedoucí k podezření na diabetes jsou uvedeny v tabulce 2.

Tabulka 1 Klinické a laboratorní známky vedoucí k podezření na DM1

diabetes v rodině	méně častý
vazba na HLA antigeny	prokazatelná
hmotnost	hubnutí v nedávné době
nástup diabetu	náhlý
klinická manifestace	nápadná polyurie, nykturie, nově vzniklé pomočování u dětí polydipsie hubnutí při zpočátku normální chuti k jídlu později nechutenství únava, slabost, malátnost zvracení při ketonemii přechodné poruchy zrakové ostrosti recidivující plísňové infekce urogenitální a kožní acetonový zápach dechu poruchy vědomí až bezvědomí
endogenní sekrece inzulínu	nízká až nulová
glykemie	zvýšená
glykosurie	ano
sklon ke vzniku ketoacidózy	ano
nezbytnost pravidelné aplikace exogenního inzulínu	ano
komplikace (akutní i chronické)	časté

Zdroj: KUDLOVÁ, 2015, str. 33.

Diagnóza diabetu je následně založena primárně na průkazu hyperglykemie. Symptomy onemocnění upozorňují na riziko vzniku DM1, avšak jejich nepřítomnost při současném zjištění hyperglykemie diagnózu DM1 nevylučuje (KAREN, SVACHINA, 2014).

Diagnózu DM1 stanovujeme na základě hodnot glykemie ve venózní plazmě. Tuto hodnotu je možné stanovit třemi různými způsoby:

1. náhodná glykemie ($\geq 11,1$ mmol/l),
2. glykemie na lačno ($\geq 7,0$ mmol/l),
3. glykemie po zátěži ve 120. min oGTT ($\geq 11,1$ mmol/l).

Také lze dle doporučení ADA použít hodnocení hladiny HbA1c, kdy DM1 potvrzuje hladina ≥ 48 mmol/mol (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

2.4 TERAPIE

Cílem léčby DM1 je především prevence hypoglykemie a hyperglykemie, snížení celkové mortality a mortality související s dlouhodobými mikrovaskulárními a makrovaskulárními komplikacemi diabetu, a také co možná nejlepší kvalita života nemocného (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

V terapii DM1 je primární a zcela nezbytná farmakologická forma léčby, to však neznamená, že by nefarmakologická forma léčby neměla také významný vliv na výslednou kompenzaci onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Základem farmakologické léčby diabetu 1. typu je primárně léčba inzulinem, protože pokud mizí endogenní sekrece inzulinu, musí být nahrazena exogenně podávaným inzulinem (ŠTECHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, HONKA, 2014).

Exogenně podávaný hormon inzulin lze dělit podle jeho původu na:

- a) lidský inzulin (humánní), vyráběný geneticky upravenými bakteriemi E-coli, případně *Saccharomyces cerevisiae*,
- b) analoga inzulinu, jedná se o biosynteticky upravené molekuly inzulinu tak, aby se měnily farmakokinetické a farmakodynamické vlastnosti inzulinu při zachování jeho bezpečnosti a účinnosti,
- c) biosimilární inzulin, vyráběný jeho expresí na upravených buňkách,
- d) zvířecí inzulin, (hovězí a vepřový), který se v ČR nepoužívá (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Klinické rozdíly mezi lidským a zvířecím inzulinem nejsou významné a dle výsledků epidemiologických studií není mezi jednotlivými druhy inzulinu rozdíl ani z pohledu četnosti výskytu alergických reakcí, rezistencí nebo rizika nádorových onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Klinicky nejdůležitější je dělení inzulinu podle doby jeho působení:

- a) Velmi rychle působící inzuliny (lispro, aspart, glulisin). Účinek se dostavuje už po 10–15 minutách, maximum po 30–45 minutách. Trvá pouze cca 2–4 hodiny. Tyto inzuliny napodobují prandiální sekreci a snižují hyperglykémii v časně fázi příjmu potravy. Podávají se 10–15 minut před jídlem. Lze je používat i v těhotenství.
- b) Rychle působící inzuliny (humánní inzulin rozpustný). Účinek nastupuje za 15–30 minut, vrchol za 1–3 hodiny a doba trvání účinku je 4–6 hodin. Napodobuje prandiální sekreci a lze jej použít i pro korekci akutní hyperglykemie. Podává se 15–30 minut před jídlem. Lze jej přidávat do infuzí.
- c) Středně rychle působící inzuliny (humánní isophan, lispro isophan), účinek se dostavuje cca do 1 hodiny, maximum je kolem 6 hodiny a působí až 16 hodin. Ve směsích (zink-inzulin suspenze) se doba účinku prodlužuje až na 24 hodin. Používají se k náhradě bazální potřeby inzulinové sekrece.
- d) Dlouze působící inzuliny (glargin, detemir, degludek) mají dobu účinnosti v organismu delší než 24 hodin, v případě vyšší koncentrace u glarinu dokonce až 36 hodin. Snižují významně výskyt nočních hypoglykemií a glykemií nalačno. Nástup účinku je pozvolný, používají se k zajištění bazální potřeby inzulinu, a to nezávisle na příjmu potravy (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Podle taktiky podávání inzulinu můžeme dělit režimy léčby na:

- a) Konvenční, kdy si nemocný aplikuje většinou jednu nebo dvě dávky inzulinu denně, tento režim se používá především u DM2, případně v počátcích DM1. Při třech dávkách za den jde už o přechod mezi konvenčním a intenzifikovaným režimem.
- b) Intenzifikovaný, kdy se podává inzulin tak, aby napodoboval fyziologickou sekreci. Jde o tři a více dávek denně v závislosti na změřené hladině glykemie. U DM1 jde o jediný způsob léčby, kdy lze dosáhnout uspokojivé kompenzace.

V prekoncepční přípravě a v těhotenství je při DM1 intenzifikovaný režim důrazně indikován, a to kvůli co nejtěsnější kompenzaci onemocnění (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Léčba inzulinem má i nežádoucí dlouhodobé účinky, např. zvyšování hmotnosti, a především riziko vážných hypoglykemií. Proto se nově uvažuje o zavedení dalších léčiv, které jsou v současnosti používány pro léčbu DM2 (léčba inkretiny a dalšími PAD). Diskutuje se též použití vitamínu D, především v akutní autoimunitní fázi onemocnění (ŠTECHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, HONKA, 2014).

Nejdůležitější formou nefarmakologické léčby DM1 je edukace pacienta. Není možné pacienta celoživotně hospitalizovat, tudíž kompenzace diabetu závisí na jeho schopnosti reagovat na změny hladiny glykemie a na schopnosti správně určovat bolusové dávky inzulinu. Zásadní je též spolupráce pacienta na dodržování správné životosprávy, na udržování vhodné hmotnosti, a také na udržování fyzické aktivity, samozřejmě s ohledem na aktuální zdravotní stav (KUDLOVÁ, 2015).

U pacientů s diabetem 1. typu je doporučována volná dieta s regulovanou stravou, založená na dostatku zeleniny, menším množství ovoce, celozrnných výrobcích, netučném masu, nízkotučném mléku a málo tučných rybách. Do nápojů je vhodné používat umělá nízkokalorická sladidla (HALUZÍK a kol., 2013).

Cílem diety by měla být:

- a) normalizace lačné i postprandiální glykemie a prevence hypoglykemie,
- b) dosažení optimálního složení krevních lipidů,
- c) zajištění dostatečného příjmu energie,
- d) prevence a léčba pozdních komplikací (SVAČINA a kol., 2008).

Fyzická aktivita je důležitá především kvůli jejímu vlivu na snížení inzulinové rezistence a kladnému vlivu na zdraví kardiovaskulárního a pohybového systému. Může tak vést ke snížení potřebných dávek inzulinu. Je však důležité volit spíše aerobní zátěž než izometrická cvičení. Je nezbytné zátěž přizpůsobit zdravotnímu stavu, při komplikacích diabetu je cvičení až kontraindikováno. Také sklon k hyperglykemiím či nerozpoznávaným hypoglykemiím je důvodem k značné obezřetnosti. Před zátěží je nutné snížit o 30–50 procent dávku inzulinu. Vhodný čas na zahájení aktivity je cca 1–2 hodiny po jídle. Je také třeba sledovat hodnoty glykemie, a to před začátkem aktivity, pak

přibližně po jedné hodině cvičení a po ukončení cvičení. Vhodná je střední intenzita cvičení, ale i samotná rychlejší chůze je velmi přínosná (HALUZÍK a kol., 2013).

Sport se nedoporučuje, pokud je glykemie nalačno nad 14 mmol/l a je přítomna ketonurie. Dále se nedoporučuje, pokud došlo předešlý den k těžší hypoglykemii (RUŠAVÝ, BROŽ a kol., 2012).

Štechová (ŠTECHOVÁ a kol., 2014) považuje efektivní edukaci pacienta za klíčový prvek dosažení terapeutického úspěchu, kterým je tzv. kompenzace diabetu.

Kompenzací diabetu rozumíme vyrovnanost metabolismu glukózy. Jde o ukazatel kvality léčby. Kvalitu léčby pak hodnotíme především podle výše glykemie a podle hladiny tzv. glykovaného hemoglobinu. Glykovaný hemoglobin (HbA1c) je produktem glykace hemoglobinu a je považován za nejdůležitější parametr kompenzace onemocnění. Jeho hladina v organismu je přímo úměrná hladině glukózy za poslední čtyři měsíce. Hladina HbA1c je také přímo úměrná výši rizika komplikací spojených s onemocněním DM1. Proto je cílem léčby snaha o dosažení co nejnižších hodnot HbA1c, tedy snaha o co nejtěsnější kompenzaci onemocnění. Zdravý člověk má hladinu HbA1c 28–38 mmol/mol. U DM1 je pak cílem dosažení hladiny do 45 mmol/mol. Měření u DM1 provádíme 1krát za tři měsíce, u těhotných 1krát za měsíc. Pokud hladina stoupne nad 53 mmol/mol, zvažujeme změnu léčby (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Vzhledem k tomu, že hladina HbA1c je snižována hypoglykemiemi, a také hladiny glykemie na konci sledovaného období ovlivňují hladinu HbA1c více než dřívější hladiny glykemie, je nezbytné posuzovat i další parametry kompenzace onemocnění, především hladinu glykemie nalačno a postprandiální glykemie. Dále je třeba zahrnout do posouzení výsledků léčby i další veličiny, které mají vliv na rozvoj následných komplikací, např. hmotnost, obvod pasu, sérové lipidy, krevní tlak a denní dávku inzulínu (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

2.5 KOMPLIKACE

Komplikace, které se vyskytují při onemocnění DM1 se dají rozdělit na:

- a) mikrovaskulární,
- b) makrovaskulární.

V obou případech je hlavním působícím faktorem vyšší hladina glykemie, hyperglykemie. Molekula glukózy má značný reaktivní potenciál, a proto zvýšená hladina glukózy vede k toxickému poškození organismu, které se pomalu kumuluje. Proto se první příznaky mikro a makro-vaskulárních komplikací objevují až po delší době trvání onemocnění (ŠTECHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, HONKA, 2014).

Nejvýznamnější mikrovaskulární komplikace DM1 jsou:

- a) Diabetická retinopatie, tzn. vznik chorobných morfologických změn na sítnici oka. Rozvíjí se postupně a postihuje více jak 90 procent nemocných, zejména u špatně kompenzovaného onemocnění DM1. Pokud je navíc přítomen vysoký krevní tlak, může dojít k významnému zhoršení zrakové ostrosti či k oslepnutí.
- b) Diabetická nefropatie, tzn. onemocnění ledvin. Jde o chronické progredující onemocnění, které má díky lepší zdravotní péči (lepší kompenzaci diabetu) klesající výskyt. V průběhu onemocnění se postupně zvyšuje vylučování albuminu, proteinů, snižuje se glomerulární filtrace. Nutná je následně dialyzační léčba a případně transplantace ledvin. Snížení hyperglykemie a krevního tlaku spolu se zanecháním kouření patří mezi hlavní ochranné faktory, které mohou vést dokonce k remisi onemocnění, v závislosti na stupni poškození ledvin.
- c) Diabetická neuropatie, tzn. postupné poškození funkce a struktury nervů, zvláště periferních. Především jde o rychle nastupující poškození axonů, které s dobou onemocnění DM1 narůstá. Snižuje se citlivost na tlak, teplotu či vibrace. U horních končetin se diabetická neuropatie projevuje v podobě tzv. syndromu karpálního tunelu, který se projevuje bolestí na předloktí a zápěstí, zvláště v noci. V případě dolních končetin je nejzávažnější komplikací tzv. syndrom diabetické nohy, který je nejčastějším důvodem pro hospitalizaci pacientů s DM1. Syndrom diabetické nohy se rozvíjí na základě diabetické neuropatie dolní končetiny, kdy se snižuje vnímání tlaku a bolesti u daného pacienta. Následně se rozvíjí též ischemická choroba dolních končetin, a pokud se přidruží ještě infekce např. na nezhojené rance, rozvíjí se ulcerace končetiny progredující do gangrény, což může vést nakonec k amputaci poškozené končetiny. V prevenci syndromu diabetické nohy má zásadní úlohu edukace pacientů. Zásadní je výběr vhodné obuvi, péče o nohy (pedikúra,

denní kontrola končetiny), a při zjištění poranění na noze okamžité ošetření končetiny (HALUZÍK a kol. 2013).

Makrovaskulární komplikace jsou pak:

- a) Arterioskleróza, tedy patologické změny na stěnách artérií. Rozvíjí se poměrně rychle po vzniku onemocnění. Kromě hyperglykemie jsou rizikovým faktorem i vysoký krevní tlak, zvýšený cholesterol a případné kouření. Při poškození cév v mozku hrozí vznik náhlé mozkové příhody.
- b) Ischemická choroba srdeční, poškození věnčitých tepen zásobujících srdeční sval. Nejzávažnější formou je akutní infarkt myokardu.
- c) Diabetická dyslipoproteinemie, která je spíše důsledkem špatně kompenzovaného diabetu. Jde o zvýšení LDL a snížení HDL cholesterolu. U dobře kompenzovaných pacientů jsou hladiny krevních lipidů podobné jako u zdravých osob (ŠTECHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, HONKA, 2014).

3 DIABETES MELLITUS 1. TYPU A TĚHOTENSTVÍ

Až do objevení inzulínu v roce 1921 a jeho prvního použití u pacienta v roce 1922, byla těhotenství u diabetiček 1. typu vzácností a vždy šlo o stav s velmi negativní prognózou dalšího vývoje jak pro matku, tak i pro její plod. V současné době se sice podařilo mateřskou i novorozeneckou mortalitu snížit na úroveň ostatní populace, přesto však zůstává zvýšená perinatální morbidita narozených dětí. Také výskyt vrozených vývojových vad je více než dvojnásobný, než jak je tomu u zdravé populace (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

3.1 RIZIKA PRO MATKU A PLOD

Onemocnění DM1 zvyšuje riziko vzniku komplikací jak pro těhotnou ženu, tak i pro její nenarozené dítě. Klíčovým působícím faktorem je především vliv hyperglykemie. Dále se na zvýšení rizika komplikací podílí též vyšší hladina ketolátek, vyšší hladina inhibitorů somatomedinů, uvažuje se také o vlivu hypoglykemií (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Rizika pro matku lze dělit na komplikace diabetologické a komplikace gynekologicko-porodnické (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Diabetologické komplikace v těhotenství jsou především diabetická retinopatie, diabetická nefropatie, kardiovaskulární poruchy, hyperglykemie, hypoglykemie a zvýšená hrozba diabetické ketoacidózy (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

V těhotenství dochází ke zvýšení průtoku krve kapilárami oční sítnice, což následně vede k mikrotraumatizaci endotelu, a tím ke zhoršení diabetické retinopatie. Vliv na zhoršení retinopatie má též fyziologické zvýšení hladin růstových faktorů v těhotenství. Platí, že čím vážnější byl stav diabetické retinopatie před obdobím gestace, tím vážnější riziko progresu onemocnění hrozí v průběhu těhotenství. U diabetické nefropatie jde spíše o negativní dopad pregestačně přítomné nefropatie na průběh těhotenství. U pokročilého stádia onemocnění hrozí předčasný porod, nízká porodní hmotnost novorozence (pod 2500 g) a vyšší riziko jeho mentálního postižení. Zvýšená je i perinatální mortalita (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Další závažnou komplikací je ketoacidóza. U těhotných žen může dojít k rozvoji ketoacidózy již při nižší hladině glykemie než u netěhotných. Příčinou je zvýšená potřeba inzulínu v druhé polovině těhotenství, snazší tvorba ketolátek a nižší pufrací kapacita séra (HALUZÍK a kol., 2013).

Také progresse poruchy je rychlejší, což může vyústit v život ohrožující stav. V případě rozvoje ketoacidózy je nutné sledování pacientky na jednotce intenzivní péče. Léčba je stejná jako u netěhotných, vhodné je navíc monitorování plodu pomocí kardiokografie. Ve 30 procentech případů jde o primomaniestaci DM1 v těhotenství (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Z gynekologicko-porodnických komplikací u těhotných s diabetem 1. typu hrozí především vyšší riziko vzniku preeklampsie, infekcí urogenitálního traktu, předčasného porodu, potratu a také zvýšené riziko porodních poranění (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Až u 9 procent žen s diabetem dochází k rozvoji preeklampsie (oproti 3-5 procentům všech těhotných). U diabetiček s již přítomnou diabetickou nefropatií však její výskyt stoupá až na 66 procent (HALUZÍK a kol., 2013, str. 221).

Preeklampsie je závažná komplikace, která se projevuje hypertenzí typicky ve třetím trimestru těhotenství, proteinurií a přítomností edémů, které se však nemusí vyskytovat vždy. Ohrožena je funkce placenty kvůli jejímu horšímu prokrvení. V závažných případech může vyústit v eklampsii, která přímo ohrožuje život matky i dítěte. Projevuje se jako záchvat tonicko-klonických křečí a bezvědomím. Dále může preeklampsie vést k předčasnému odloučení placenty a k poruchám krevní srážlivosti. Tyto komplikace pak mohou vyústit v diseminovanou intravaskulární koagulaci (MĚCHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2013).

Preeklampsii lze rozdělit na lehkou a těžkou formu. Těžká forma preeklampsie se projevuje vzestupem TK nad 160/110 mm Hg a proteinurií nad 5 g/24 h (MĚCHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2013).

U lehké formy preeklampsie je při nižším gestačním stáří plodu možné stabilizovat stav adekvátní terapií. Aplikují se kortikoidy a pacientka je převezena do perinatologického centra. U zralých plodů se doporučuje těhotenství ukončit, a to po individuální rozvaze indukci vaginálního porodu. Nepřipouští se přenášení. Varující je případná epigastrická bolest v druhé polovině těhotenství, která je známkou hrozícího

HELLP syndromu. V těžkých případech se bez ohledu na zralost plodu těhotenství ukončuje (MĚCHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2013).

Vzhledem k tomu, že těhotné diabetičky mají často tendenci kompenzovat onemocnění co nejtěsněji, a to až ke spodní hranici normoglykemie, hrozí vyšší riziko vzniku vážné hypoglykemie. To je umocněno i tím, že v těhotenství jsou blížící se příznaky hypoglykemie hůře rozpoznatelné (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

U diabetiček se také častěji vyskytují spontánní potraty, zvláště pokud je zároveň přítomna i hypotyreóza. Samotná příčina potratu však bývá multifaktoriální (ROB, MARTAN, CITTERBART a kol., 2012).

V těhotenství není neobvyklá ani glykosurie, kterou trpí i ženy bez poruchy metabolismu cukrů. Příčinou je omezená kapacita resorpce glukózy v ledvinách způsobená zvýšenou glomerulární filtrací v těhotenství. Důsledkem je vyšší riziko vzniku infekcí močových cest, které je způsobené přítomností glukózy v moči (SVAČINA a kol., 2010).

Rizika pro plod můžeme rozdělit dle gestačního stáří plodu. Na počátku vývoje plodu hrozí tzv. diabetická embryopatie. Jde o teratogenní vliv hyperglykemií a dalších výše uvedených faktorů. Kritické období je především mezi 3. až 8. týdnem gestace. Při špatné kompenzaci diabetu nejčastěji dochází k vývojovým poruchám srdce a cév, např. k poruchám septace srdce. Další významnou vývojovou vadou při zhoršené kompenzaci DM1 jsou defekty neurální trubice. Ty mohou být otevřené, uzavřené, či herniované. Zde má značný ochranný vliv podávání kyseliny listové, ideálně již tři měsíce před otěhotněním (CREASY, RESNIK, GREENE et al., 2014).

Třetí, s diabetem často asociovanou vývojovou vadou, je pak syndrom kaudální regrese. Jde o výskyt špatně utvořené dysmorfické dolní končetiny, ke které se často pojí též anomálie genitourinární a anorektální (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

V pozdějších fázích vývoje pak plod postihuje tzv. diabetická fetopatie. Paradoxně se diabetická fetopatie může projevit jak růstovou restrikcí plodu, tak naopak jeho makrosomií. V prvním případě jde o vliv insuficience placenty jako výsledek mikrovaskulárních komplikací diabetu. Ve druhém případě jde o důsledek vyšší hladiny glykemie, která zvyšuje metabolický obrát plodu. Plod na rozdíl od matky produkuje

dostatek vlastního inzulínu a je takto schopen vyšší hladinu glukózy metabolizovat (CREASY, RESNIK, GREENE et al., 2014).

U plodu působí vyšší obrát inzulínu jako prorůstový faktor, který má za následek nárůst množství tělesného tuku. Také kosti a svalstvo se zvětšují vlivem inzulínu a vyššího obrátu glukózy. Výsledkem je makrosomický plod, často s porodní váhou nad 4000 g (PAŘÍZEK, 2015).

Makrosomie působí především jako rizikový faktor pro vznik porodních traumat, jako jsou např. dystokie ramének, poranění brachiálního plexu či fraktura klavikuly. Dalšími projevy diabetické fetopatie jsou např. makrosomie orgánů, poporodní hypoglykemie, polycytemie, hyperbilirubinemie a RDS (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Na zvýšení rizika dystokie ramének má vliv asymetrické rozložení tělesného tuku makrosomického plodu, především na trupu a hrudníku. Pokud plod diabetické matky váží nad 4500 g, vyskytuje se dystokie až u 20 procent rodiček, proto je třeba zvážit možnost operačního ukončení těhotenství (CREASY, RESNIK, GREENE et al. 2014).

Makrosomie plodu zvyšuje také četnost následné psychomotorické retardace dítěte, mozkové obrny, epilepsie a v dospělém věku zvyšuje riziko vzniku metabolického syndromu (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

Další závažnou komplikací je hypertrofická kardiomyopatie. Jde o disproportionálně ztluštělé septum, které může vyústit v blokádu výtokového traktu levé komory. Podobně jako u makrosomie, i u tohoto defektu dochází cca do měsíce po porodu k regresi klinického nálezu (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

V případě špatné kompenzace onemocnění se v posledních 3–4 týdnech před termínem porodu objevuje zvýšené riziko náhlého úmrtí plodu v děloze (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

3.2 PREKONCEPČNÍ PŘÍPRAVA

Péče o těhotnou pacientku s onemocněním DM1 by měla začít ještě před samotným otěhotněním. Klíčová je co nejtěsnější kompenzace onemocnění (HbA1c co nejbližší normě, tedy do 45 mmol/mol). Těsná kompenzace v období koncepcie a v prvním

trimestru výrazně snižuje riziko diabetické embryopatie (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Snahou je dosáhnout hodnot glykemie nalačno 3,5–5,0 (5,5) mmol/l, postprandiálně 5,0–7,8 mmol/l. Problémem je dosažení těchto hodnot u labilního diabetu (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014).

Vzhledem k tomu, že je gravidita s pregestačně přítomným diabetem vždy riziková, mělo by jít vždy o těhotenství plánované. Pacientka s diabetem 1. typu může používat všechny běžné druhy antikoncepce, pouze u hormonální antikoncepce je důležité po 3–4 měsících užívání provést kontrolu eventuálního vlivu antikoncepce na hladinu glykemie, a také zkontrolovat případný vliv antikoncepce na krevní tlak, lipidový profil a zvážit rizikové faktory, které by mohly ukazovat na hrozbu vzniku tromboembolické nemoci. Vhodné je tedy i hematologické a genetické vyšetření pro vyloučení rizika (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Přesto, že by u žen s pregestačně přítomným diabetem mělo být těhotenství vždy plánované, situace je bohužel taková, že ve srovnání s ostatními ženami využívají antikoncepci signifikantně méně často (PIŤHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, ZÁMEČNÍK, 2012).

Otěhotnění by měla předcházet vyšetření renálních funkcí, oční vyšetření a kontrola krevního tlaku. Dále by měl být proveden screening tyreopatie a celiakie, protože tyto poruchy ovlivňují výslednou kompenzaci onemocnění. Neléčená celiakie navíc zvyšuje riziko potratu a neléčená tyreopatie může vést k mozkové dysfunkci plodu (PIŤHOVÁ, PERUŠIČOVÁ, ZÁMEČNÍK, 2012).

Hypotyreóza, byť i subklinická, navíc snižuje u ženy její plodnost (ROZTOČIL a kol., 2011).

Vhodná je také konzultace s psychologem, protože psychický stav pacientky významně ovlivňuje následnou kompenzaci diabetu. Dále je třeba provést genetické vyšetření a kontrolu kontraindikované medikace, kterou je třeba před plánovanou koncepcí vysadit. Jde např. o statiny, ACE inhibitory a sartany (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Před plánovanou koncepcí je potřeba zahájit substituci kyselinou listovou, především kvůli snížení rizika defektů neurální trubice. Doporučuje se 5 mg/den. Vhodná je i suplementace jodidem (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014).

Gravidita se z diabetologického hlediska nedoporučuje v následujících případech:

- a) pokud je HbA1c vyšší než 87 mmol/mol,
- b) v případě pokročilých pozdních komplikací diabetu, diabetické nefropatie s proteinurií nad 1 g/24 h a při současně přítomné snížené funkci ledvin s hodnotou glomerulární filtrace pod 0,7 ml/s,
- c) u proteinurie nad 2 g/24 h,
- d) při arteriální hypertenzi léčené více než dvěma antihypertenzivy, a to kvůli zvýšenému riziku preeklampsie a riziku progresu renálního poškození,
- e) při závažné diabetické autonomní neuropatii (recidivující gastroparéza),
- f) při makrovaskulárních komplikacích diabetu (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014), (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

3.3 PRENATÁLNÍ PÉČE

Většina těhotenství s pregestačně přítomným diabetem 1. typu je neplánovaných. Proto je potřeba neprodleně po zjištění gravidity začít s podrobným sledováním pacientky. Po zjištění gravidity je těhotná diabetička předána do péče týmu specialistů, kterými jsou především diabetolog, registrující gynekolog, neonatolog, endokrinolog, oftalmolog a nefrolog. Primární je okamžité vyšetření metabolické kompenzace onemocnění, vyloučení rizikové farmakoterapie, vyšetření komplikací diabetu a možné tyreopatie (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014).

Kompenzace onemocnění by měla být co nejblíže fyziologickým hodnotám, především v období organogeneze (2.–8. týden) a v posledních týdnech gravidity, a to kvůli možnému rozvoji makrosomie a zvýšenému riziku náhlého úmrtí plodu v děloze.

Doporučené hodnoty jsou:

- na lačno do 5,5 mmol/l,
- po jídle do 7,8 mmol/l za 1 hodinu,
- po jídle do 6,6 mmol/l za 2 hodiny,

- HbA1c do 45 mmol/mol (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Pacientky jsou léčeny intenzifikovanou terapií (3 až 6 denních dávek inzulínu) nebo inzulínovou pumpou. Používány jsou humánní inzulíny nebo inzulínová analoga. Lze používat krátkodobá i dlouhodobá inzulínová analoga. Výhodné je použití kontinuálního monitoringu glykémie glukózovými senzory, především proto, že se v průběhu gravidity významně mění potřeba inzulínu až na dvojnásobek, někdy dokonce i trojnásobek původní dávky (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014), (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Kromě období na počátku gravidity je mírný pokles potřeby inzulínu v těhotenství důvodem pro pečlivé gynekologické a sonografické vyšetření. Pokles potřeby inzulínu po 35. týdnu těhotenství je alarmující, indikuje rozvíjející se placentární dysfunkci a vyžaduje okamžité vyšetření a hospitalizaci (HALUZÍK a kol., 2013).

Doporučuje se každodenní selfmonitoring glykemických profilů, 3 až 4 hodnoty denně preprandiálně a postprandiálně, případně jednou týdně velký glykemický profil s 8–9 hodnotami a 2krát týdně k tomu ještě 2 až 3 denní hodnoty. Hladina HbA1c se sleduje minimálně 3krát v průběhu gravidity, v případě potřeby i častěji. V každém trimestru se kontroluje mikroalbuminurie a proteinurie, krevní obraz a jednou měsíčně by mělo být provedeno bakteriologické vyšetření moči. Vhodný je monitoring ketonurie. Sleduje se též hmotnostní křivka, krevní tlak a přítomnost edémů. Minimálně v prvním a třetím trimestru by mělo dojít k vyšetření očního pozadí a v každém trimestru k vyšetření případné tyreopatie (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Je prokázán pozitivní vliv přiměřené pohybové aktivity na průběh těhotenství, je však nutné se vyhýbat riziku pádu, nestabilitě nebo polohám na zádech. Pohybová aktivita by měla být středně intenzivní a měla by být volena s ohledem na stav komplikací diabetu. Je ale nezbytné předem zkontrolovat glykémii kvůli riziku hypoglykémie (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

V průběhu těhotenství není třeba výrazně měnit dietní režim, pouze ve druhém a třetím trimestru se zvyšuje příjem o cca 300 kcal/den (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014).

Porodnická vyšetření se provádějí častěji než u zdravé populace. Kontroly probíhají ve specializovaných prenatálních poradnách, v prvním a druhém trimestru

každé dva týdny, ve třetím trimestru jednou za týden. Častější je též ultrazvukové vyšetření plodu. Velmi podrobné je vyšetření ultrazvukem ve 20. týdnu gravidity na přítomnost vrozených vývojových vad. Vzhledem k vyššímu riziku kardiálních abnormalit je vhodné doplnit vyšetření ve 20. týdnu o echokardiografické vyšetření, zvláště v případě dekompenzovaného DM1. S blížícím se termínem porodu se navíc častěji vyšetřuje kardiokografický záznam srdeční akce plodu, před porodem i několikrát za den (HALUZÍK a kol., 2013).

Ke konci těhotenství se zvyšuje také riziko hypoxie, která vzniká dvěma mechanismy. Fetální hyperglykemie a z ní vyplývající fetální hyperinzulinemie vedou ke zvýšení spotřeby kyslíku a následně k hypoxii. V případě mikrovaskulárního postižení se snižuje placentární perfuze, což vede také k hypoxii (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

V průběhu těhotenství jsou pacientky sledovány ambulantně. Po 37. týdnu je třeba každodenní sledování, proto je vhodná hospitalizace pacientky, byť rozhodnutí je individuální (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

3.4 POROD

Pokud nejsou přítomny komplikace, je snahou vést porod s pregestačně přítomným DM1 spontánně. U porodu by měl být přítomen neonatolog. Po 38. týdnu bývá porod ve většině případů indukován, a pokud se vyskytnou známky hypoxie, selhávání ledvin, preeklampsie nebo intraamniální infekce, ukončuje se gravidita neprodleně. Při dřívějším ukončení gravidity je potřebné provést vyšetření zralosti plic plodu kvůli nebezpečí vzniku RDS (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018). Tato komplikace vzniká z důvodu opožděného nástupu plicní zralosti plodu u diabetiček, který je zpožděný o 3 až 4 týdny oproti zdravým ženám (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

Přenášení není vhodné kvůli zvýšenému riziku intrauterinního úmrtí plodu při insuficienci placenty, a také kvůli zvýšenému riziku makrosomie plodu. Většina porodů pregestačních diabetiček, více jak 60 procent, končí císařským řezem. Důvodem je především přítomnost makrosomie, intrauterinní růstové restrikce, preeklampsie, nálezů na očním pozadí či distresu plodu (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Dále se přenášení nedoporučuje kvůli hrozbě vzniku perinatální asfyxie. Perinatální asfyxie vzniká na základě hyperglykemie a vaskulárního poškození placenty. Navíc, při špatné kompenzaci diabetu u matky je zvýšena hladina HbA1c, který má vyšší afinitu ke kyslíku, což ještě více prohlubuje hypoxii plodu a snižuje rezervu pro jeho kompenzační mechanismy. Rezervu snižuje i vyšší metabolický obrat plodu způsobený hyperglykemií matky. Rizikový pro vznik perinatální asfyxie je také případný protražovaný porod (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Plod s hmotností vyšší než 4000 g je indikací k císařskému řezu, jelikož při nárůstu hmotnosti ke 4500 g vzrůstá perinatální mortalita na úroveň 8 z 1000 těhotenství. Makrosomie zvyšuje také riziko perinatálních komplikací, jako je např. dystokie ramének (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

Větší množství podkožního tuku, zvýšené množství svalové hmoty v mezilopatkové oblasti a na břicho ve spojení s větším obvodem končetin jsou příčinou vyššího rizika vzniku dystokie ramének. Riziko pak roste lineárně se zvyšující se hmotností plodu (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Vzhledem k tomu, že samotný porod má hypoglykemizující vliv na matku i na plod, je nezbytné v průběhu porodu podávat kontinuálně glukózu a inzulin jako prevenci hypoglykemie a ketoacidózy. Naopak některé léky mají hyperglykemizující účinky, např. kortikoidy nebo některá sympatomimetika používaná k tokolýze. Glykemie má být udržována na hodnotách kolem 6,0 mmol/l. V průběhu porodu se kontroluje každé 1–2 hodiny. Hodnoty nad 7,0 mmol/l ohrožují novorozence následnou hypoglykemií (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Během porodu císařským řezem se snižuje bazální dávka inzulinu na dvě třetiny, po skončení operace na polovinu. Při spontánním porodu se sníží bazální dávka inzulinu na polovinu (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014).

V průběhu porodu diabetiček je také doporučována kontinuální intrapartální kardiokografie plodu (MĚCHUROVÁ, 2014).

3.5 POPORODNÍ PÉČE O NOVOROZENCE

Novorozené dítě matky s pregestačně přítomným diabetem 1. typu je vystaveno zvýšenému riziku neonatálních komplikací. Jde především o vyšší riziko vzniku tranzientní hypoglykemie, RDS, trombózy, hyperbilirubinemie, polycytemie, hyperviskozity, hypokalcemie a srdečních komplikací vzniklých na podkladě hypertrofické kardiomyopatie. Poporodní období mohou dále komplikovat dopady porodních zranění, především dystokie ramének, případně dopady perinatální asfyxie (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

Nejčastěji se setkáváme s hypoglykemií, která je způsobena hyperinzulinemií u novorozence. Přechodná hypoglykemie je běžná i u novorozenců matek bez diabetu, kde jde o přechodný dopad zastavení přísunu glukózy přes placentu. Může jít i o hodnoty kolem 1,6 mmol/l v 1. a 2. hodině po porodu. U novorozence diabetické matky je však problém v následné inhibici glykogenolýzy vysokou hladinou inzulínu, která vznikla na podkladě mateřské hyperglykemie stimulací β -buněk u plodu. Projevy hypoglykemie u novorozence mohou být např. třes, dráždivost nebo naopak letargie, vysoko laděný pláč, hypotonie, poruchy sání, apnoické pauzy, u protrahované hypoglykemie i koma. Hypoglykemie ale může být i asymptomatická. Prevencí je co nejčasnější pravidelné krmení, ideálně každé 3 hodiny v prvním dnu po porodu, a také časté měření glykemie. Možné je i kontinuální měření senzorem. První měření je hodinu po porodu a dále po 12 a 24 hodinách. Pokud hypoglykemií doprovází křeče, vzrůstá riziko neurologického postižení (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

Riziko syndromu dechové tísně vzniká na základě nezralosti plic při nedostatku surfaktantu. Dochází ke kolapsu alveolů, snížení funkční kapacity plic, hypoxemii a respirační acidóze. Problém se prohlubuje prvních 24–72 hodin po porodu. Příznaky jsou tachypnoe, dyspnoe, apnoe, cyanóza, bledost, letargie a problémy s krmením. Riziko roste se snižující se porodní váhou a nižším gestačním stářím plodu. Při hrozbě předčasného porodu je třeba podat antenatální steroidy ke zvýšení produkce surfaktantu a stimulaci plicní zralosti. V současné době se tak významně snižuje četnost a závažnost RDS. Základní péče při RDS spočívá v zajištění termoneutrálního prostředí, totální parenterální nutrici a v podávání enterální výživy nazogastrickou sondou kvůli snížení rizika aspirace. Vhodná je ventilační podpora jako prevence kolapsu alveolů. Ventilační podpora též stabilizuje dýchací cesty a snižuje jejich rezistenci. V případě časného použití

ventilační podpory po porodu se tak snižuje nutnost intubace a umělé plicní ventilace, které zvyšují rizika nozokomiálních infekcí (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

V případě přítomné kardiomyopatie je nezbytná konzultace s kardiologem. u porodních poranění pak záleží především na jejich typu. Mezi poranění nevyžadující terapii patří např. kožní petechie, kefalhematom, ekchymóza, či nekomplikovaná fraktura klíční kosti. Zde je nutná pouze šetrná manipulace s dítětem. Pokud se vyskytne poranění periferních nervů, je indikováno neurologické vyšetření (STRAŇÁK, JANOTA a kol., 2015).

3.6 POPORODNÍ PÉČE O MATKU

Po porodu se v důsledku hormonálního spádu prudce snižuje spotřeba inzulínu. Porodem placenty mizí antiinzulinární účinek humánního placentárního laktogenu a kortizolu. Denní spotřeba inzulínu se tak vrací na úroveň z počátku těhotenství, případně dokonce na úroveň z pregestačního období. Po porodu císařským řezem je spotřeba inzulínu v prvních 24 hodinách nízká, podávají se minimální dávky inzulínu v kontinuální infuzi spolu s 5–10procentním roztokem glukózy. Kvůli snížení rizika infekce porodních poranění je indikována antibiotická profylaxe. Výsledkem profylaxe je srovnatelné riziko infekcí matek s prediabetem a normoglykemických matek (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Prediabetes zvyšuje riziko vzniku problémů s laktací, je proto třeba věnovat zvýšenou péči nácviu správné techniky kojení. Dále je důležité všimnout si příznaků možného rozvoje komplikací s laktací spojených. Kojení u diabetiček sice trvá kratší dobu ve srovnání s normoglykemickými ženami, má ale značný význam jak pro dítě, u kterého následně snižuje riziko vzniku diabetu, tak i pro matku, které pomáhá s kompenzací diabetu. U žen s diabetem je třeba kvůli probíhající laktaci navýšit energetický příjem o cca 300–500 kcal denně. Naopak se snižuje dávka inzulínu o cca 10 procent kvůli riziku hypoglykemií. Kojení je kontraindikováno pouze v případě rozvoje pozdních komplikací diabetu, nebo při nutnosti kontraindikované léčby. Vzhledem k nutnosti snížení dávek inzulínu a zvýšení energetického příjmu při laktaci se v šestinedělí nevyžaduje striktní dodržování normoglykemie (ŠTECHOVÁ a kol., 2014).

4 ROLE PORODNÍ ASISTENTKY

Role porodní asistentky na oddělení rizikového těhotenství při péči o pacientku s dekompenzovaným diabetem 1. typu je především kooperativní. Porodní asistentka tedy spolupracuje s lékaři, kteří o pacientku pečují. Především jsou to gynekolog-porodník, diabetolog a dále, dle přítomných komplikací u pacientky, např. nefrolog, kardiolog, urolog, anesteziolog a další. Porodní asistentka se také podílí na získávání a dokumentování relevantních informací (DUŠOVÁ, MAREČKOVÁ, 2009).

Při příjmu pacientky na oddělení sepíše porodní asistentka s pacientkou anamnézu. Změří fyziologické funkce a provede fyzikální vyšetření pacientky. Zjištěné údaje zaznamená do dokumentace.

Dále porodní asistentka postupuje dle ordinace lékaře. U pacientky s diabetem 1. typu kontroluje a odebírá hodnoty glykemie – před snídaní, obědem a večeří, hodinu po snídani, obědě a večeří a také ve 22:00. Sleduje fyziologické funkce (krevní tlak, puls, tělesnou teplotu, dechovou frekvenci) a dle ordinace provádí monitoring plodu (kontrola ozev a CTG záznamy).

Pomocí testovacích diagnostických proužků sleduje proteinurii, glykosurii a ketolátky. V případě potřeby odběru moči na laboratorní vyšetření poučí ženu o způsobu odběru středního proudu moči. Pokud je potřeba sbírat moč za 24 hodin (tzv. bilanční sběr moči), porodní asistentka ženu rovněž poučí o správném postupu. Porodní asistentka též zajišťuje odběry krve na biochemické, hematologické a další ordinovaná vyšetření.

Podle ordinací lékaře odesílá pacientku na kontroly v diabetologické ambulanci, vyšetření u internisty a na ultrazvukové vyšetření plodu.

Pomocí NANDA ošetrovatelských diagnóz stanovuje porodní asistentka ošetrovatelské diagnózy na základě určujících znaků, souvisejících a rizikových faktorů.

Za správnost ošetrovatelské diagnostiky a za obsah plánu péče nese porodní asistentka přímou odpovědnost a nesmí přesáhnout legislativou stanovené kompetence (DUŠOVÁ, MAREČKOVÁ, 2009, str. 232).

Po stanovení ošetrovatelských problémů, stanoví cíle, očekávané výsledky a intervence vedoucí k odstranění nebo alespoň ke zmírnění ošetrovatelského problému.

Porodní asistentka také upravuje plán ošetrovatelské péče podle toho, jaké konkrétní ošetrovatelské diagnózy se u pacientky v jednotlivých etapách jejího stavu vyskytují (DUŠOVÁ, MAREČKOVÁ, 2009).

Vzhledem k tomu, že dekompenzace diabetu výrazně zvyšuje rizika komplikací v těhotenství, zvyšuje se i význam role porodní asistentky v oblasti prevence vzniku akutních stavů souvisejících s dekompenzací diabetu. Především je důležité monitorování příznaků hrozící hypoglykemie a hyperglykemie, rozvíjejících se infekcí urogenitálního systému, depresivních stavů, vznikajících otoků, kožních změn apod. (SLEZÁKOVÁ a kol., 2011).

Porodní asistentka si také všímá případného zápachu dechu po acetonu, který upozorňuje na hrozící rozvoj ketoacidózy (KUDLOVÁ, 2015).

Další důležitou rolí je komunikativní role. Porodní asistentka od pacientky zjišťuje důležité informace, ze kterých lze např. zjistit příčiny dekompenzace diabetu. Zároveň porodní asistentka poskytuje pacientce i emocionální podporu. Dotazuje se těhotné, snaží se jí naslouchat, podporuje její kontakt s rodinou a povzbuzuje ji. V případě potřeby navrhne pacientce možnost konzultace s nutričním terapeutem nebo psychologem. Ve vztahu porodní asistentky a pacientky je nezbytné vytvářet atmosféru vzájemné důvěry. Porodní asistentka si všímá relevantních změn v psychickém stavu pacientky. Díky tomu může lépe zacílit proces ošetrovatelské péče, a také to zvyšuje šance na rozpoznání nástupu možných komplikací.

Součástí komunikativní role je i edukativní role, kdy porodní asistentka pomáhá pacientce zvládnout kompenzaci diabetu, poučuje ji o nutnosti dodržování vhodné diety, o správném způsobu kompenzace diabetu a o vhodných pohybových aktivitách, je-li to s ohledem na stav onemocnění možné.

Je však vhodné minimalizovat používání odborných termínů, zvláště u méně sebejistých pacientek. Pokud je třeba edukovat pacientku, je vhodnější volit české termíny, či případně vysvětlovat problémy či procedury vlastními slovy (TAKÁCS, SOBOTKOVÁ, ŠULOVÁ a kol., 2015).

V případě dekompenzovaného onemocnění nelze zapomenout i na kontrolní roli porodní asistentky. Příčinou dekompenzace diabetu je často nespolupráce pacientky, či její nerespektování správných způsobů kompenzace.

Zvláště u adolescentních pacientek bývá snižená motivace a compliance, pacientka odmítá selfmonitoring, nerespektuje dietní doporučení, má nepravidelný režim a může trpět i některou z poruch příjmu potravy nebo depresivními stavy (PELIKÁNOVÁ, BARTOŠ a kol., 2018).

Porodní asistentka také kontroluje dodržování vhodné diety a dostatečného příjmu tekutin (alespoň 2 l/24 h), správný způsob aplikace inzulínu dle ordinace diabetologa, dodržování správné hygieny s ohledem na zvýšené riziko kandidózy apod. Kontroluje užívání předepsané medikace.

Pokud shrneme výše uvedené role, které zastává porodní asistentka v popisovaném ošetrovatelském procesu, lze konstatovat, že porodní asistentka svou činností vytváří klíčové propojení mezi lékařem, pacientkou a ošetrovatelským procesem samotným. K úspěšnému plnění této funkce jsou třeba nejen hluboké odborné znalosti získané studiem a praxí, ale též značná míra sociálních dovedností. Teprve soulad odbornosti a sociálních dovedností u porodní asistentky vytváří předpoklady pro úspěšnou ošetrovatelskou péči.

5 KAZUISTIKA TĚHOTNÉ PACIENTKY S DEKOMPENZOVANÝM DIABETEM 1. TYPU

Následující kazuistika popisuje případ těhotné pacientky, která byla původně přijata na oddělení rizikového těhotenství v pražském perinatologickém centru kvůli dovyšetření a kompenzaci DM1 s primomanifestací v nynější graviditě. Kazuistika byla zpracována za předpokladu anonymizace osobních údajů v souladu se zákonem č. 101/2000 Sb. o ochraně osobních údajů. Identifikační údaje pacientky a zdravotnického zařízení nejsou uvedeny z důvodu dodržení díky platné národní a evropské legislativy vztahující se k ochraně osobních údajů.

ZÁKLADNÍ ÚDAJE PACIENTKY

Jméno a příjmení: <i>X. X.</i>	Pohlaví: <i>žena</i>
Datum narození: <i>1991</i>	Věk: <i>27</i>
Adresa trvalého bydliště: <i>Beroun</i>	Kontaktní osoba, které lze podat informace: <i>matka</i>
Národnost: <i>česká</i>	Komunikační bariéra: <i>ne</i>
Státní příslušnost: <i>ČR</i>	Stav: <i>svobodná</i>
Nejvyšší dosažené vzdělání: <i>střední odborné</i>	Zaměstnání: <i>kuchařka</i>
Datum přijetí: <i>10. 4. 2018</i>	Typ přijetí: <i>akutní</i>
Oddělení: <i>oddělení rizikového těhotenství</i>	Ošetřující lékař: <i>MUDr. X. X.</i>

Důvod přijetí udávaný pacientkou:

Kompenzace diabetu 1. typu

Medicínská diagnóza hlavní:

E10 – Diabetes mellitus 1. typu

Medicínská diagnóza vedlejší:

E02 – Hypotyreóza subklinická

5.1 ANAMNÉZA

RODINNÁ ANAMNÉZA

Matka: *bez závažného onemocnění*

Otec: *abúzus alkoholu, s dcerou se nestýká*

Sourozenci: *sestra bez závažného onemocnění*

Babička: *hypertenze*

Děti: *dcera, 3 roky, zdráva*

Otec dítěte: *bez závažného onemocnění*

OSOBNÍ ANAMNÉZA

Překonaná onemocnění: *běžná dětská onemocnění*

Chronická onemocnění: *nybí nově DM1 (primomanifestace v graviditě), nově zjištěna subklinická hypotyreóza*

Předešlé operace: *neudává*

Úrazy: *fraktura bederních obratlů po napadení 6/2017*

Psychiatrická, neurologická, záchvatovitá onemocnění: *neudává*

Infekční onemocnění: *neudává*

Transfúze: *neudává*

Otoky, varixy: *neudává*

Očkování: *běžná povinná dětská očkování*

ALERGOLOGICKÁ ANAMNÉZA

Léky: *neudává*

Potraviny: *neudává*

Chemické látky: *neudává*

Jiné: *neudává*

ABÚZY

Alkohol: *v minulosti ano, nyní ne*

Kouření: *3–5 cigaret denně, dříve 10 cigaret denně*

Káva: *ne*

Léky: *neudává*

Jiné návykové látky: *před cca 10 lety pervitin, marihuana*

SOCIÁLNÍ ANAMNÉZA

Stav: *svobodná*

Bytové podmínky: *pacientka bydlí v nájemním bytě 2+1 s přítelem*

Vztahy, role, interakce: *pacientka bydlí s přítelem, tříletou dceru má v péči její matka*

PRACOVNÍ ANAMNÉZA

Nejvyšší dosažené vzdělání: *střední odborné*

Zaměstnání: *kuchařka*

Ekonomické podmínky: *slabé*

SPIRITUÁLNÍ ANAMNÉZA

Náboženství: *ateista*

GYNEKOLOGICKÁ ANAMNÉZA

Menarché: *od 13 let*

Cyklus: *28/5 pravidelný*

Poslední menstruace: *5. 12. 2017*

Antikoncepce: *v minulosti užívala krátce hormonální antikoncepci*

Gynekologická onemocnění: *neguje*

Onkologické prevence: *udává pravidelné prohlídky u gynekologa, samovyšetření prsů neprovádí*

Zákroky na děložním hrdle: *neudává*

Jiné gynekologické operace: *neudává*

PORODNICKÁ ANAMNÉZA

Předchozí těhotenství: *2*

Počet porodů: *1*

2015 děvče 3450 g, 49 cm, spontánní porod bez komplikací, nekojila

Umělé přerušování těhotenství: *1 (2017)*

Spontánní aborty: *0*

Extrauterinní gravidita: *0*

Nynější těhotenství:

Týden těhotenství: *18+0*

Termín porodu: *11. 9. 2018 (podle UZ)*

Poslední menstruace: *5. 12. 2017*

Gravidita: *spontánní, tercigravida*

Parita: *primipara*

Prenatální péče: *prenatální péče u registrujícího gynekologa, zatím málo sledovaná gravidita (v těhotenském průkazu pouze 1 zápis, chybí prenatální screening), po zjištění onemocnění DM1 odeslána na oddělení rizikového těhotenství do pražského perinatologického centra k dovyšetření a kompenzaci.*

5.2 KATAMNÉZA

Dne 21. 2. 2018 přišla 27letá pacientka na vyšetření ke svému registrujícímu gynekologovi kvůli pozitivnímu výsledku těhotenského testu. Podle ultrazvukového vyšetření bylo stanoveno stáří plodu na 9+4 t.t. Na základě výsledků odběru krve byla zjištěna vysoká hladina glykemie (14,6 mmol/l).

Pro potvrzení diagnózy DM1 byla pacientka dne 12. 3. 2018 odeslána do diabetologické ambulance pražského perinatologického centra. Na vyšetření se však dostavila až 4. 4. Dne 9. 4. pacientka volala ohledně výsledků vyšetření. Kvůli enormně zvýšené hladině HbA1c (108 mmol/mol) byla pacientce doporučena bezodkladná hospitalizace na oddělení rizikového těhotenství. Zároveň jí byla potvrzena diagnóza diabetes mellitus 1. typu, a také nově zjištěná subklinická hypotyreóza. Pacientka byla po sdělení výsledků zaskočena a zpočátku nedokázala pochopit závažnost svého zdravotního stavu. Netušila, že může jít o vážné onemocnění i v případě, že nepocítovala žádné větší zdravotní obtíže. Na vyšetření si stěžovala pouze na častější nutkání na močení a větší pocit žízně.

NYNĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ

Dne 10. 4. 2018 se pacientka III/I in grav. hebd. 18+0 dostavila v doprovodu své matky k hospitalizaci na oddělení rizikového těhotenství v pražském perinatologickém centru.

Subjektivně: pacientka udává, že necítí žádné větší obtíže, pouze častější nutkání na močení a větší pocit žízně. Potíže s trávením a dýcháním, případně příznaky infekce nejuje, kontrakce neudává, pohyby plodu cítí slabě, bolest neudává.

Objektivně: pacientka je při vědomí, orientovaná místem, časem i osobou, spolupracuje, emočně stabilní, kardiopulmonálně kompenzovaná, afebrilní, bez známek cyanózy či ikteru, eupnoická, přiměřené hydratace a výživy, břicho měkké, volně prohmatné, bez známek hmatné rezistence, peristaltika v normě, dolní končetiny bez otoků a varixů, děloha normotonická, voda plodová zachovalá.

Diagnóza: DM1 – primomanifestace v graviditě, hypothyreóza subklinická

HODNOTY ZJIŠŤOVANÉ PŘI PŘÍJMU
na oddělení rizikového těhotenství dne 10. 4. 2018

Gravidita: III	Parita: I	Týden těhotenství: 18+0
Poslední menstruace: 5. 12. 2017		Termín porodu podle UZ: 11. 9. 2018
TK: 80/60 mm Hg	TT: 36,4 °C	P: 84/ min
Výška: 160 cm	BMI: 19,92	
Hmotnost před těhotenstvím: 49 kg	Hmotnost nyní: 51 kg	
Pánevní rozměry: 25–29–31–20		
Dieta: 9 (diabetická)	Pohyblivost: plně pohyblivá	
Krevní skupina, RH faktor: A pozitivní	Protilátky: negativní	
GBS: zatím neodebráno	VDRL test: negativní	
HIV: negativní	HBsAg: negativní	
Stav vědomí: při vědomí	Orientace místem, časem, osobou: orientovaná	

**VSTUPNÍ VYŠETŘENÍ A VÝKONY NA ODDĚLENÍ RIZIKOVÉHO
TĚHOTENSTVÍ**

FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ PORODNÍ ASISTENTKOU:

Hlava: nebolestivá, zornice izokorické, bez zarudnutí, jazyk plazí ve střední čáře, nepovleklý, sliznice růžové, náplň krčních cév přiměřená, uzliny nezvětšeny.

Hrudník: souměrný, dýchání pravidelné, akce srdeční pravidelná, prsy symetrické, bradavky bez sekrece.

Břicho: nad niveau, měkké, prohmatné, nebolestivé, bez známek peritoneálního dráždění, poklep diferencovaný bubínkový.

Končetiny: bez otoků, bez známek TEN či jiných poruch prokrvení, hybnost normální.

PORODNICKÉ VYŠETŘENÍ

Zevní vyšetření: děloha normotonická, kulovitého tvaru, pohyby plodu cítí slabě, voda plodová neteče.

Vnitřní vyšetření: děložní hrdlo sakrálně, nezkrácené, uzavřené, nekrvácí, pochva klidná.

ULTRAZVUKOVÉ VYŠETŘENÍ: v děloze 1 živý plod v labilní poloze, AS přítomna, euhydramnion, placenta na zadní stěně, plod je proporcionální, menší.

Biometrie: BPD 38,0 mm, HC 136,0 mm, AC 114,0 mm, FL 21,0 mm, EFW 197 g.

ODBĚRY: kapilární Astrup, moč na biochemické, mikroskopické a toxikologické vyšetření.

DIABETOLOGICKÉ VSTUPNÍ VYŠETŘENÍ: vysvětlena aplikace inzulínu, vstupní glykemie 10 mmol/l, aplikován Novorapid 1 j. Byla naordinována následná léčba, jejímž cílem bude pozvolné srovnání glykemie.

DOPORUČENÍ: hospitalizace na oddělení rizikového těhotenství, VGP denně, dohlížet na aplikaci inzulínu pacientkou, výsledky glykemie pravidelně hlásit diabetologovi k úpravě dávek inzulínu.

Dne 10. 4., 1. den hospitalizace, v 18+0 na oddělení rizikového těhotenství byla s pacientkou sepsána veškerá dokumentace včetně vstupní anamnézy. Lékařem byla

naordinována monitorace TK, P, TT 1x denně. Poslech ozev plodu nebyl naordinován. Byla odebrána krev na kapilární Astrup a moč na biochemické, mikroskopické a toxikologické vyšetření. Výsledky vyšetření odhalily pozitivní nález metamfetaminu a amphetaminu v moči. Na dotázání pacientka užívání drog popřela.

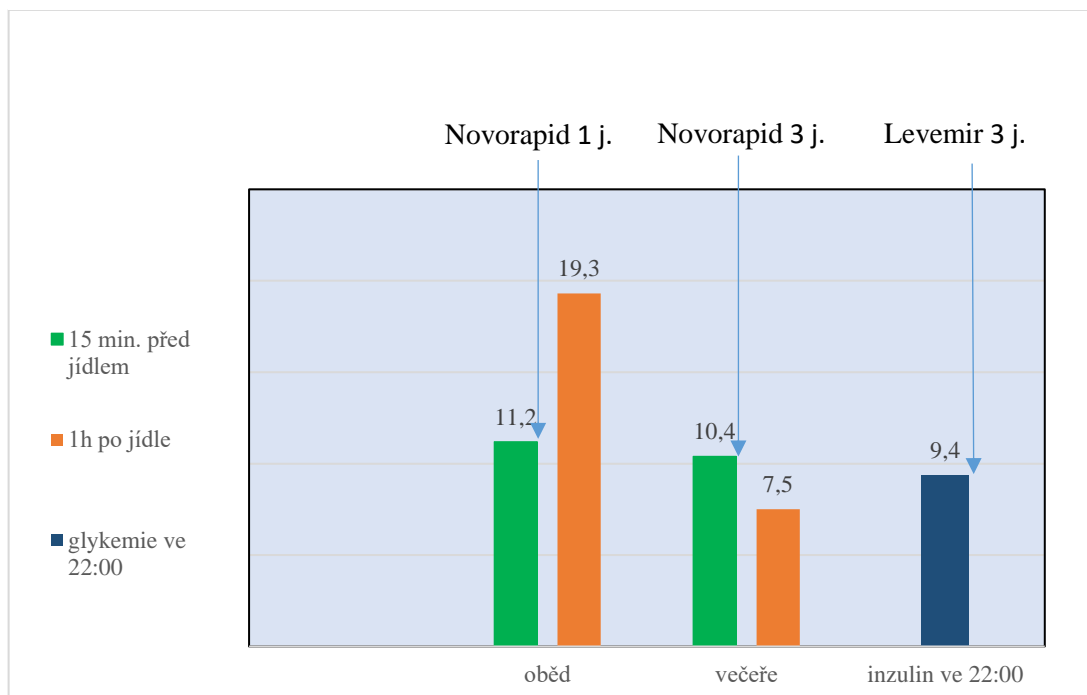
Pacientka byla porodní asistentkou seznámena s chodem oddělení a byla informována o vyšetřeních, která budou následovat. Poté absolvovala vstupní vyšetření u diabetologa a ultrazvukové vyšetření s biometrií. Při rozhovoru s porodní asistentkou pacientka projevila svůj strach a obavy o vlastní zdravotní stav i zdravotní stav svého dítěte. Připustila možnost ukončení těhotenství, pokud to bude ze zdravotních důvodů nezbytné. V odpovědích byla pacientka strohá a snažila se nedávat najevo emoce.

Při vstupním vyšetření v diabetologické ambulanci byla pacientce podrobně vysvětlena povaha onemocnění DM1 a z něho vyplývající rizika. S pacientkou byla konzultována možnost ukončení těhotenství z důvodu velmi vysoké hladiny HbA1c (108 mmol/mol). Pacientka se přikláněla k možnosti těhotenství přerušit, i když podle jejích slov bylo těhotenství chtěné. Pacientce byl vysvětlen způsob aplikace inzulínu a následně jí byl v 10:00 aplikován Novorapid 1 j. Vstupní glykemie byla 10 mmol/l. Po dobu hospitalizace bylo diabetologem naordinováno každodenní stanovení VGP. V případě, že by se pacientka rozhodla pro ukončení těhotenství, bylo diabetologem požadováno odložení zákroku o několik dní, a to z důvodu zvýšeného rizika komplikací kvůli výrazné vstupní dekompenzaci diabetu. Další kontrola v diabetologické ambulanci byla stanovena na čtvrtek 12. 4.

Naordinována byla medikace: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly dle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 3 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl ½–0–0 p.o.

Následně pacientka odpočívala na pokoji. Ve stanovených časech si dle ordinace lékaře sama aplikovala inzulín pod dohledem porodní asistentky. Měření hladin glykemie pomocí glukometru probíhalo na sesterně. V komunikaci byla pacientka pasivní a na otázky odpovídala stroze.

Graf 2 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 10. 4.



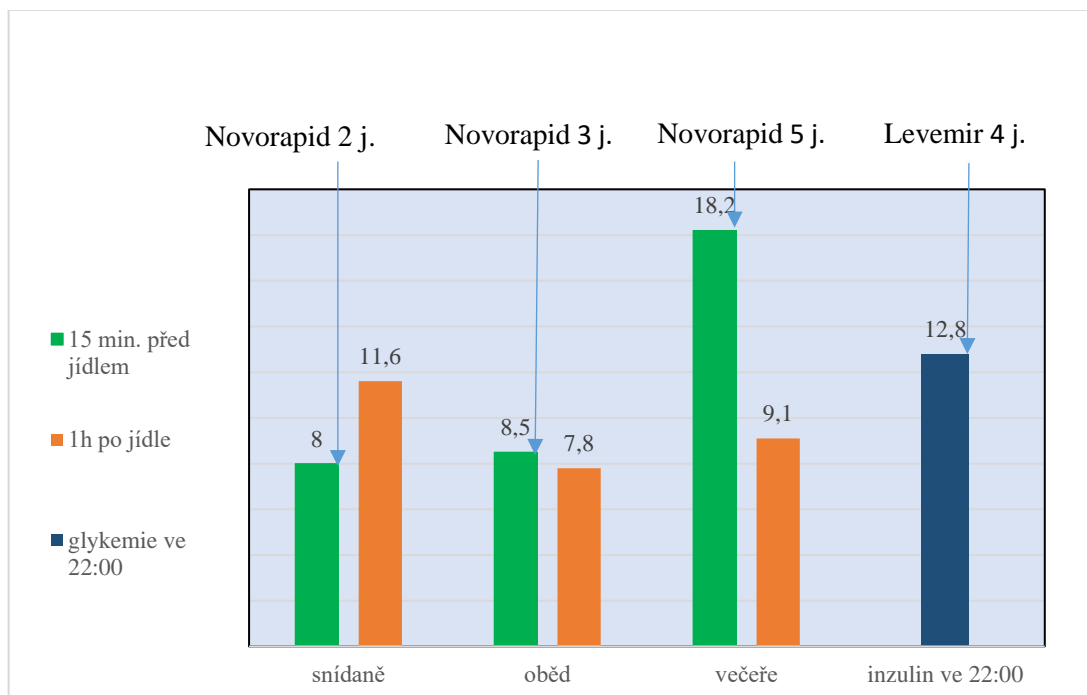
Dne 11. 4., 2. den hospitalizace, v 18+1 pacientka udává přetrvávající zvýšenou žízeň a častější nutkání na močení, jinak je bez obtíží. Bolesti neudává, PP cítí slabě, kontrakce nejuje, VP neteče, nekrvácí. Břicho klidné, děloha normotonická, KP kom. Naměřené FF – TK: 100/60, P: 68', TT: 36,6 °C.

Prováděna pravidelná kontrola hladin glykemie. Pacientka si aplikuje inzulín pod dohledem sestry.

Naordinována byla medikace: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly dle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 4 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl ½–0–0 p.o.

Pacientka je neklidná a několikrát denně chodí kouřit, jinak pospává na pokoji. Na 12. 4. byla domluvena konzultace s psychologem.

Graf 3 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 11. 4.



Dne 12. 4., 3. den hospitalizace, v 18+2 se pacientka cítí dobře, obtíže neudává, PP cítí slabě, VP neteče, nekrvácí, bolesti nemá. Naměřené FF – TK: 80/40, P: 68', TT: 36,4 °C. Byly naordinovány další odběry krve z důvodu dovyšetření štítné žlázy.

Naordinována byla medikace: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly podle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 6 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl 1–0–0 p.o.

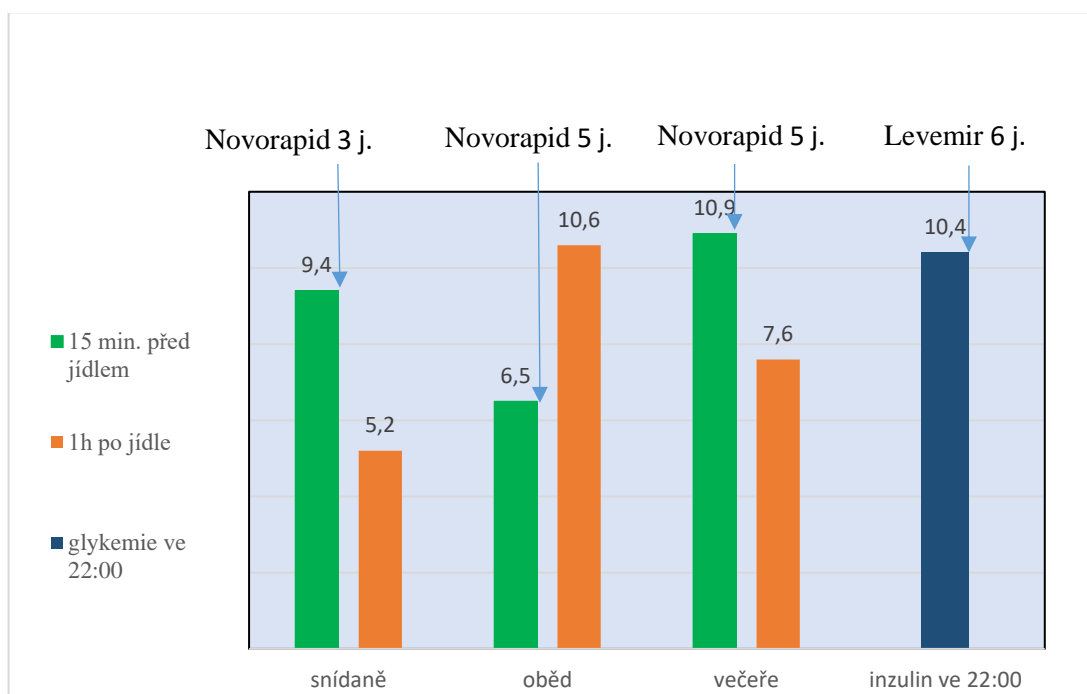
Ve 13:00 pacientka odchází na diabetologické vyšetření spojené s edukací. Po konzultaci s diabetologem je přehodnocen postup. Pacientce byla navržena možnost ukončení těhotenství ze závažných zdravotních důvodů ze strany matky. Pacientka tuto možnost zvažuje.

V 15:00 konzultace pacientky s psychologem formou krizové intervence. Závěr uvedený v dokumentaci je, že pacientka při vyšetření hůře spolupracuje. Odpovídá adekvátně, bez latence, odpovědi jsou strohé. Kontakt s realitou je plnohodnotný, oční kontakt navazuje dobře. Aktuálně je pacientka bez suicidálních myšlenek a tendencí k jejich realizaci. Pacientka svůj neklid řeší kouřením. Přeje si mít všechno co nejrychleji za sebou. Je v šoku, protože nečekala, že se situace takto zhorší a je pro ni těžké se s miminkem rozloučit.

Pacientka se po zvážení všech okolností rozhodla pro umělé přerušování těhotenství. Chápe, že se bude muset víc věnovat léčbě diabetu, komplikace si však neuvědomuje. Je pro ni obtížné o situaci více hovořit, nicméně říká, že je s ní smířená. Emoce dává najevo jen v náznacích, spíše se kontroluje a má tendenci rozhovor ukončit, když nad emocemi ztrácí kontrolu. Je třeba počítat s vyhrcovanou reakcí, ať ve směru excitace či ve směru apatie.

Pacientce byla nabídnuta následná psychologická péče a byl předán kontakt na psychologa.

Graf 4 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 12. 4.



Dne 13. 4., 4. den hospitalizace, v 18+3 pacientka souhlasí s ukončením těhotenství. Dle ordinace se indukce potratu zahájí v pondělí 16. 4.

Pacientka je t. č. bez obtíží, bolest neudává. PP cítí slabě, VP neteče, nekrvácí. Naměřené FF – TK: 115/75, P: 78', TT: 36,6 °C.

V 11:00 vyšetření u diabetologa, jeho závěr zněl: glykemické profily již lepší, nalačno 5,8 mmol/l, postprandiálně nad 10 mmol/l. Kontrola stavu po víkendu. Pacientka se rozhodla pro umělé přerušování těhotenství ze zdravotní indikace.

Byla naordinována medikace: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly dle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 6 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl 1–0–0 p.o., Jodid 100 µg tbl 1–0–0 p.o.

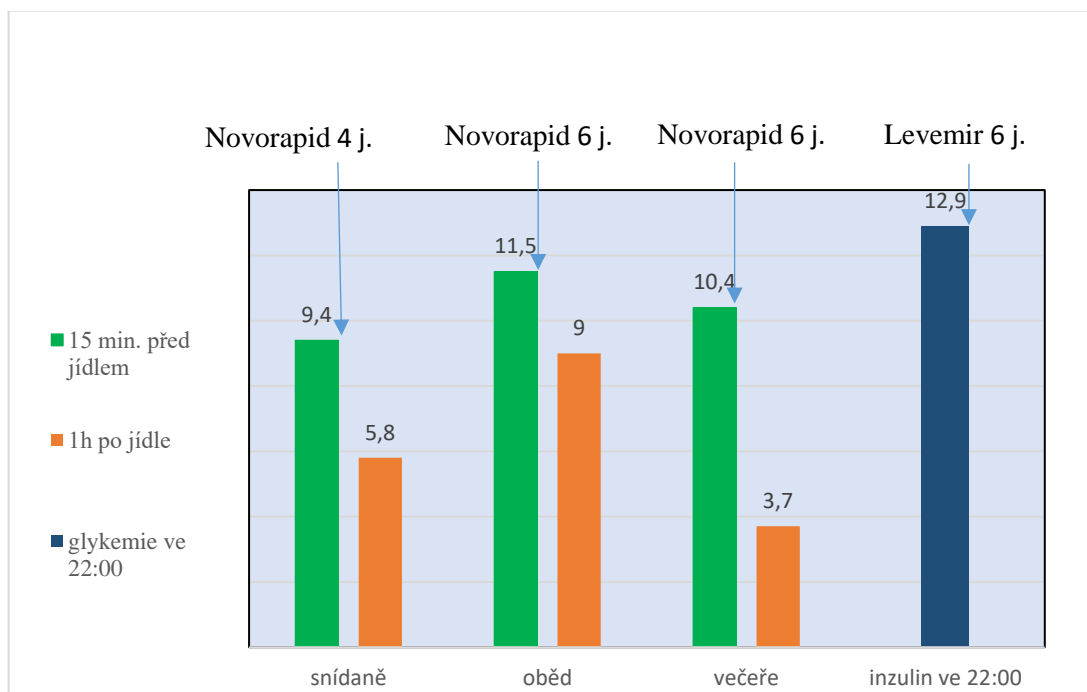
Pacientce byly podrobně vysvětleny možné způsoby umělého přerušení těhotenství ve druhém trimestru gravidity. Po zvážení pacientka souhlasila s podáním léků ve formě tablet, neboť se obávala injekční formy aplikace.

Pacientka je značně neklidná a podrážděná. Vyjadřuje opakovaně přání mít vše co nejdříve za sebou. Při komunikaci s lékaři je značně odměřená. Vstřícněji komunikuje pouze s porodní asistentkou.

16:00 návštěva psychologa u pacientky na pokoji.

Hodinu po večeři přichází pacientka s tím, že se necítí dobře. Udává slabost, třes rukou a nohou, je opocená. Byla naměřena hodnota glykemie 3,7 mmol/l. Následně pacientka vypila sladký pomerančový džus, po kterém se její fyzický stav zlepšil. Ve 22:00 byla naměřena hodnota glykemie 12,9 mmol/l, následně byl aplikován Levemir 6 j.

Graf 5 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 13. 4.

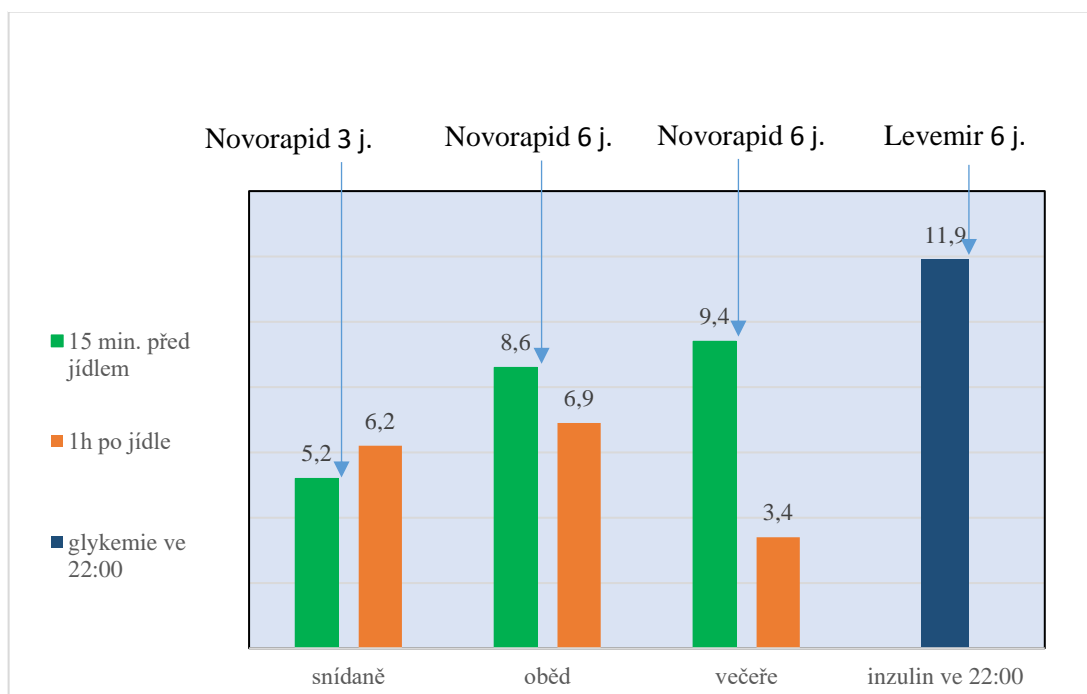


Dne 14. 4., 5. den hospitalizace, v 18+4 se pacientka cítí dobře, obtíže neudává, bolesti nemá. PP cítí slabě, VP neteče, nekrvácí. Nyní močení bez obtíží. Naměřené FF – TK: 90/50, P: 66', TT: 36,5 °C.

Pacientka pokračuje v naordinované medikaci: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly dle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 6 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl 1–0–0 p.o., Jodid 100 µg tbl 1–0–0 p.o.

Narůstající neklid řeší častějším kouřením. S blížícím se zákrokem je čím dál neklidnější a plačtivá. Vyjadřuje svůj strach se zákroku.

Graf 6 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 14. 4.

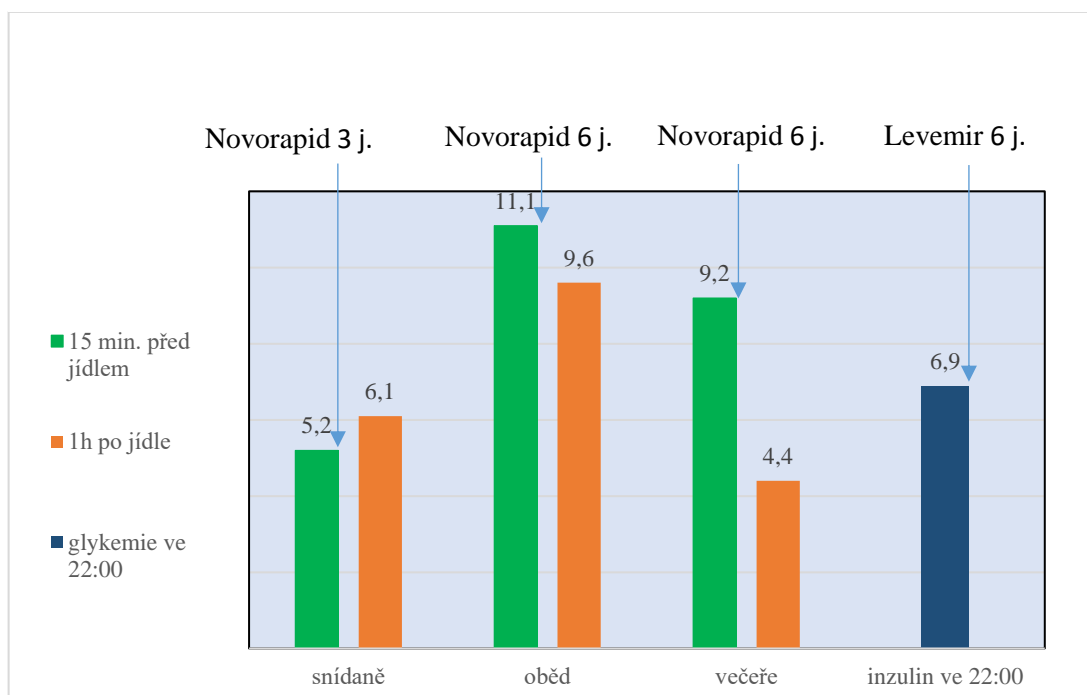


Dne 15. 4., 6. den hospitalizace, v 18+5 si pacientka stěžuje na pocit hladu. Doporučena konzultace s diabetologem v pondělí 16. 4. Jiné obtíže pacientka neguje, močení i stolice bez obtíží. Naměřené FF – TK: 100/60, P: 72', TT: 36,4 °C.

Pacientka pokračuje v naordinované medikaci: Novorapid 3x denně s.c. 10–15 min. před jídly dle aktuálních hodnot glykemie a sacharidů, Levemir 6 j. ve 22:00 s.c., Euthyrox 50 µg tbl 1–0–0 p.o., Jodid 100 µg tbl 1–0–0 p.o.

Pacientka je den před zahájením indukce abortu značně nervózní, nervozitu řeší častým kouřením nebo pospává na posteli. S okolím příliš nekomunikuje.

Graf 7 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 15. 4.



Dne 16. 4., 7. den hospitalizace, v 18+6 zahájena indukce potrátu. Pacientka se cítí dobře, bolesti nemá, močení i stolice bez obtíží. Bylo provedeno vaginální vyšetření, závěr zněl: mediosakrálně 2 cm dlouhé tuhé uzavřené hrdlo, nekrvácí, břicho klidné, děloha normotonická. VP neteče, PP cítí slabě. Naměřené FF – TK: 85/40, P: 80', TT: 36,6 °C.

V 9:00 diabetologické kontrolní vyšetření, závěr zněl: glykemické profily již lepší, nalačno 5,2 mmol/l, postprandiálně do 9 mmol/l, přes den vyšší před jídly, po večeři nižší.

Doporučení: Novorapid 4 j. s.c. ke snídani, oběd 6 j s.c., večeře 4 j. s.c., Levemir 6 j. s.c. ve 22:00 a dále Euthyrox 50 µg tbl 1–0–0 p.o. a Jodid 100 µg tbl 1–0–0 p.o. Nyní zůstane pacientka lačnit. Novorapid při lačnění nepodávat, podat pouze Levemir ve 22:00. Při lačnění přes den kontrola glykemie à 2 hodiny, při poklesu pod 4,5 mmol/l podat trochu sladkého čaje, event. infuze glukózy podle aktuálního stavu. Jakmile bude pacientka moci jíst, podávat inzulín stejně jako doposud.

Kromě chronické medikace byl naordinován Frontin 0,5 mg tbl 1–1–0–1 p.o. a Prothazin 25 mg tbl 0–0–1–0 p.o. v případě, že bude pacientka chtít, a dále Dicloremum 50 mg supp. per rectum max. à 8 hod., Novalgin 500 mg p.o. max. à 6 hod. nebo Paralen

500 mg 2 tbl p.o. a dále à 4–6 hod. (max. 4 g/24 hod.). Naordinován byl také Fraxiparine 0,3 ml 1 amp s.c. à 24 hod., 1. dávka dvě hodiny po zavedení EDA.

Také byl naordinován statimový odběr krve na vyšetření krevního obrazu a koagulace. Výsledky laboratorních vyšetření byly v normě.

K samotné indukci potratu byl naordinován Cytotec 200 µg 2 tbl – 1. dávka ve 13:00 vaginálně a dále sublinguálně à 3 hod. (16:00–19:00–22:00) a následně v 6:00.

Po obědě byla pacientka převezena na gynekologické lůžkové oddělení, kde byla ve 13:00 zahájena indukce potratu – do zadní poševní klenby byl zaveden Cytotec 2 tbl à 200 µg a dále bylo naordinováno podání sublinguálně à 3 hod. (16:00–19:00–22:00) a následně v 6:00.

Ve 13:00 byla naměřena hladina glykemie 4,4 mmol/l. Dle ordinace lékaře pacientka dostala trochu sladkého čaje.

Ve 14:00 podána epidurální analgezie. Dvě hodiny po zavedení epidurální analgezie byl podán Fraxiparine 0,3 ml 1 amp s.c. a dále à 24 hod.

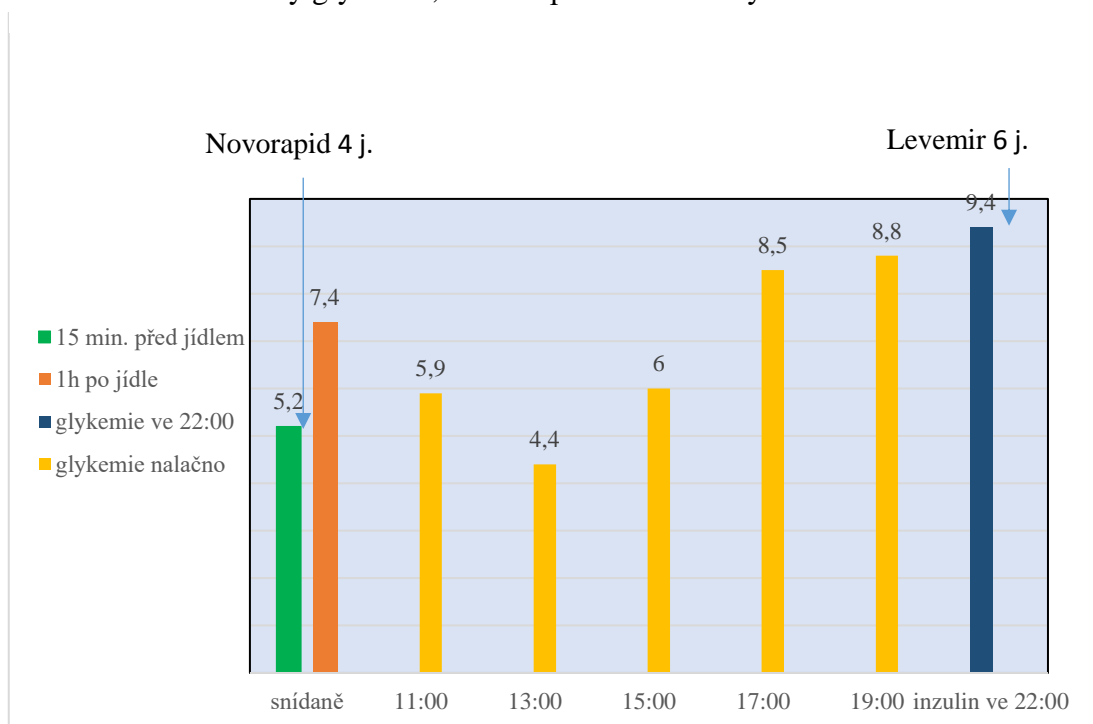
Od 15:30 pacientka udává počátek nepravidelných kontrakcí.

Ve 22:00 jsou kontrakce bolestivější po 2–3 minutách.

Ve 23:15 byla pacientka vaginálně vyšetřena, závěr zněl: sakrálně 1 cm dlouhé hrdlo pro špičku prstu, klenby nevyvinuté, pacientka nekrvácí. Bylo doporučeno pokračovat v indukci druhý den ráno.

V průběhu noci se pacientka snažila usnout, často ji však budily nepravidelné kontrakce.

Graf 8 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 16. 4.



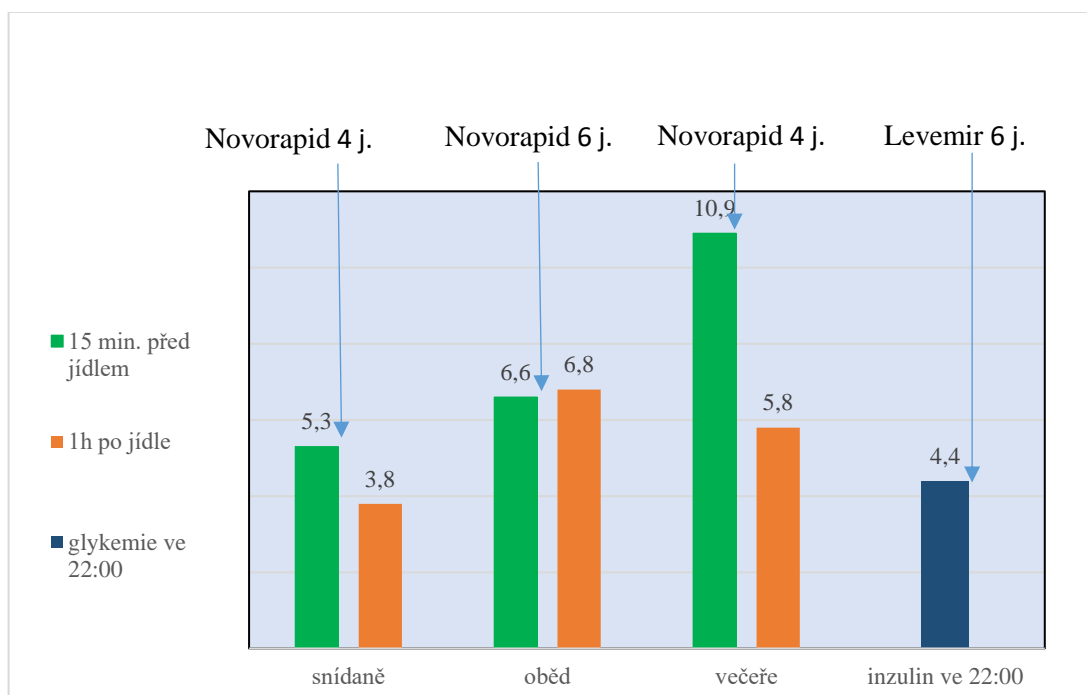
Dne 17. 4., 8. den hospitalizace, v 19+0, 2. den indukce potratu ráno v 8:00 provedeno vaginální vyšetření, závěr zněl: sakrálně 1 cm dlouhé tuhé hrdlo pro špičku prstu, klenby nevyvinuté, VP neteče, pacientka nekrvácí, PP cítí. Pacientka je unavená, v noci se stále budila. Kontrakce měla nepravidelné, nad ránem ustaly, nyní cítí jenom slabé bolesti v podbřišku. Bylo doporučeno pokračovat v aplikaci Cytotecu 2 tbl à 200 µg, a dále sublinguálně à 3 hod. (16:00–19:00–22:00) a následně v 6:00. Naměřené FF – TK: 87/54, P: 75', TT: 36,5 °C.

V 16:00 při vaginálním vyšetření byl nález stejný, pacientka udávala jenom slabé bolesti v podbřišku. Pokus o zavedení Dilapanu byl neúspěšný, pacientka na každý dotek reagovala nepřiměřeně bolestivě. Byl podán Fraxiparine 0,3 ml 1 amp s.c.

Ve 20:00 pacientka udává přetrvávající slabé bolesti v podbřišku. Vaginální nález je beze změny.

Ve 22:00 je pacientka subj. bez kontrakcí, udává bolesti v podbřišku NRS 1–2. Je unavená a podrážděná. Spolupracuje dobře, avšak příliš nekomunikuje. Bylo doporučeno pokračovat v indukci druhý den ráno.

Graf 9 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 17. 4.



Dne 18. 4., 9. den hospitalizace, v 19+1, 3. den indukce potratu ráno v 6:00 udává pacientka bolesti v podbříšku slabé intenzity po 10–15 minutách, vaginálně: sakrálně 0,5 cm dlouhé hrdlo pro prst těsně, klenby nevyvinuté, VP neteče, pacientka nekrvácí, slabě špiní. Lékařem byl proveden Hamiltonův hmat a za vnitřní branku byly zavedeny 2 tbl Cytotecu. Dle ordinace se má pokračovat v aplikaci Cytotecu podle rozpisu. Kromě podané chronické medikace pacientka žádá i o léky na zklidnění. Byl podán Frontin 0,5 mg tbl 1–1–0–1 p.o. a také Prothazin 25 mg tbl 0–0–1–0 p.o. Naměřené FF – TK: 78/47, P: 60', TT: 36,3 °C.

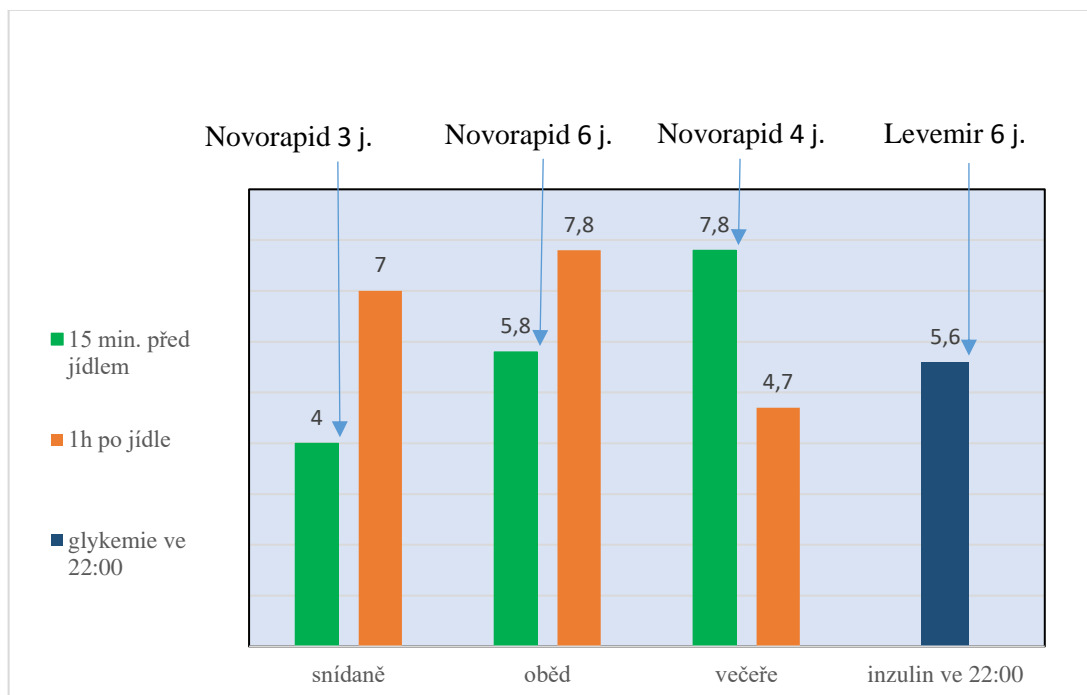
V 8:30 podáno Dicloreum 100 mg supp. per rectum a jeden Spasmopan čípek per rectum. Pacientka se cítí unavená, je plačtivá a ráda by už měla vše za sebou.

V 10:00 byly naposledy zastiženy ozvy plodu.

V 16:00 byl podán Fraxiparine 0,3 ml 1 amp s.c.

Přes den měla pacientka nepravidelné kontrakce slabé intenzity cca po 15 minutách. Nález při vaginálním vyšetření ve 22:00: sakrálně 0,5 cm dlouhé hrdlo pro prst těsně, klenby nevyvinuté, VP neteče, pacientka slabě špiní, nekrvácí.

Graf 10 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 18. 4.



Dne 19. 4., 10. den hospitalizace, v 19+2, 4. den indukce potratu ráno v 6:00 pacientka udává ustání kontrakcí, které měla v noci nepravidelně. Slabě krvácí a cítí mírné bolesti v podbřišku a v zádech v místě zavedení epidurálního katétru. Nález při vaginálním vyšetření zněl: sakrálně branka pro prst volně, klenby nevyvinuté, VP neteče. Do zadní poševní klenby byly zavedeny 2 tbl. Cytotecu. Dle ordinace lékaře kromě chronické medikace dále podávat Cytotec sublinguálně dle rozpisu à 3 hod. (16:00–19:00–22:00) a následně v 6:00. Naměřené FF – TK: 97/54, P: 71', TT: 36,6 °C.

V 8:30 zavedeny 2 čípky Spasmopan per rectum.

Ve 12:00 vaginální nález beze změny. Ve 12:30 byl v epidurální anestezii zaveden Dilapan.

Ve 13:00 kontrola u diabetologa. Byla upravena dávka nočního inzulínu: Levemir ve 22:00 5 j.

Ve 13:30 pacientka udává pravidelné kontrakce každé 3 minuty. Nález při vaginálním vyšetření: branka průměru 2 cm, klenoucí se vak blan. Byla provedena dirupce vaku blan a přidáno anestetikum do epidurálního katétru. Byla odebrána krev na vyšetření KO a CRP.

V 15:00 byl z důvodu zvýšené hladiny CRP (28 mg/l) podán Unasyn 1,5 g ve 100 ml FR i.v., kapat 20 minut à 8 hodin (15:00–23:00–7:00).

V 16:00 podán Fraxiparine 0,3 ml 1 amp s.c.

V 17:10 pacientka udává silné kontrakce. Nález při vaginálním vyšetření: navalitá branka pro 2 prsty. Bylo přidáno anestetikum do epidurálního katetru.

V 18:30 pacientka zakrvácela. Nález při vaginálním vyšetření: branka průměru 4 cm, za brankou hmatné malé části plodu.

V 19:40 vaginálně branka průměru 5 cm, do pochvy vyčnívá nožka plodu. Následně je plod mužského pohlaví vybaven za nožky koncem pánevním. Placenta se neodlučuje, pacientka nekrvácí.

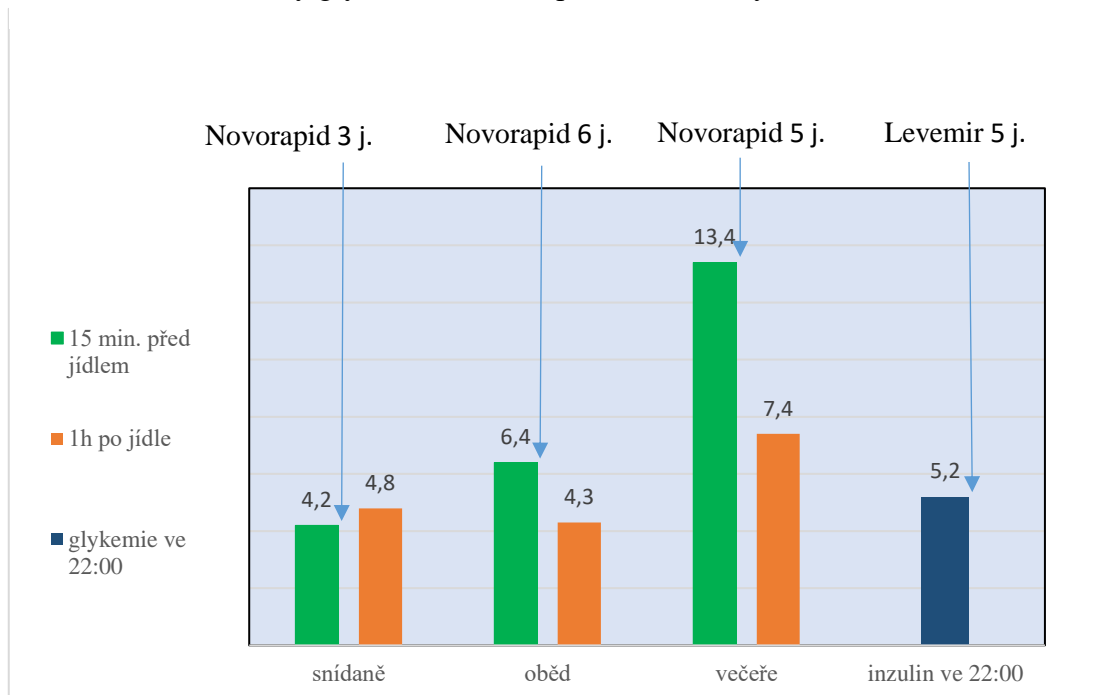
Hmotnost potraceného plodu je 144 g. Kromě lacerované kůže na části hlavy je plod bez zjevné maloformace.

V 20:20 byla pacientka převezena na operační sál k manuálnímu vybavení zadržené placenty po které následovala instrumentální revize děložní dutiny. Výkon proběhl bez komplikací.

Ve 20:40 byla pacientka převezena na lůžkové gynekologické oddělení. Udává, že se cítí dobře, pociťuje bolest NRS 3, slabě krvácí. Byl podán Dostinex 0,5 mg 2 tbl p.o. jednorázově.

Při rozhovoru s porodní asistentkou pacientka na jedné straně vyjadřuje značnou úlevu, že má zákrok za sebou, jelikož se nenaplnily její obavy z velké bolesti při zákroku. Na druhou stranu si až nyní plně uvědomila závažnost svého zdravotního stavu. Prožívá tedy značně ambivalentní pocity. Pacientka je skleslá a má obavy, zda se jí podaří zvládnout kompenzaci svého onemocnění.

Graf 11 Hodnoty glykemie, druh a aplikované dávky inzulínu dne 19. 4.



Dne 20. 4., 11. den hospitalizace, 1. den po indukci potratu ze zdravotní indikace se pacientka cítí lépe, je ráda, že má výkon za sebou a přeje si odejít co nejdříve domů. Očistky odchází, břicho je klidné, aperitoneální. Močení bez obtíží, peristaltika obnovena. Pacientka je afebrilní, KP kompenzovaná, udává bolest NRS 2. V 6:50 jí byl odstraněn epidurální katétr. Naměřené FF – TK: 95/52, P: 64', TT: 36,5 °C. P. Při bolesti NRS 3+ byl naordinován Novalgin 500 mg p.o. max. à 6 hod. nebo Paralen 500 mg 2 tbl p.o., dále à 4–6 hod. (max. 4 g/24 hod.) a Diclorem 50 mg supp. per rectum.

Před dimisí byla pacientka poučena, aby nadále užívala chronickou medikaci a pokračovala v aplikaci inzulínu dle aktuálních glykemií a dodržovala diabetickou dietu. Pacientka bude nadále sledována v diabetologické ambulanci v pražském perinatologickém centru, nejbližší kontrola byla naplánována na 9. 6. 2018. Pacientka byla informována, aby se do tří dnů hlásila u svého registrujícího gynekologa. Taktéž byla porodní asistentkou poučena, aby po dobu minimálně 3–6 týdnů neprováděla fyzicky namáhavé činnosti, dodržovala sexuální abstinenci a dbala na zvýšenou hygienu zevních rodidel.

Pacientka byla propuštěna ve 13:00, domů odešla v doprovodu své matky.

5.3 ANALÝZA OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE

Pacientka byla hospitalizována na oddělení rizikového těhotenství v období od 10. 4. do 20. 4. 2018. V průběhu jedenácti dnů hospitalizace byly pomocí Ošetřovatelských diagnóz NANDA INTERNATIONAL 2015–2017 vybrány následující ošetřovatelské diagnózy, a to z období před, během indukce abortu a následně po výkonu. Diagnózy byly seřazeny dle závažnosti a časové posloupnosti. Byly stanoveny krátkodobé a dlouhodobé cíle, jejichž splnění bylo na závěr zhodnoceno.

Tabulka 2 Posouzení dle 13 domén

DOMÉNA	před výkonem 1.–6. den hospitalizace	během výkonu 7.–9. den hospitalizace	po výkonu 10. den hospitalizace
PODPORA ZDRAVÍ	Chování náchylné ke zdravotním rizikům – 00188	Snaha zlepšit management zdraví – 00162	Snaha zlepšit management zdraví – 00162
VÝŽIVA	Riziko nestabilní glykemie – 00179	Riziko nestabilní glykemie – 00179	Riziko nestabilní glykemie – 00179
VYLUČOVÁNÍ A VÝMĚNA	–	–	–
AKTIVITA, ODPOČINEK	–	Únava – 00093	Únava – 00093
VNÍMÁNÍ, POZNÁNÍ	Nedostatečné znalosti – 00126	Snaha zlepšit znalosti – 00161	Snaha zlepšit znalosti – 00161
SEBEPERCEPCE	–	–	–
VZTAHY MEZI ROLEMI	–	–	–
SEXUALITA	–	–	–
ZVLÁDÁNÍ ZÁTĚŽE	Strach – 00148	Strach – 00148	Truchlení – 00136
ŽIVOTNÍ PRINCIP	–	–	–

BEZPEČNOST, OCHRANA	—	Riziko infekce – 00004 Riziko krvácení – 00206	Riziko infekce – 00004 Riziko krvácení – 00206
KOMFORT	—	Porodní bolest – 00256	Akutní bolest – 00132
RŮST, VÝVOJ	—	—	—

Období před výkonem – seřazení dle priorit

1. Riziko nestabilní glykemie – 00179
2. Strach – 00148
3. Nedostatečné znalosti – 00126
4. Chování náchylné ke zdravotním rizikům – 00188

Riziko nestabilní glykemie – 00179

Doména: 2. Výživa

Třída: 4. Metabolismus

Definice: Náchylnost ke změně glykemie oproti normálnímu rozmezí, což může vést k oslabení zdraví.

Rizikové faktory: nedostatečné monitorování glykemie, nedostatečná léčba diabetu, nedostatečné znalosti o léčbě onemocnění, těhotenství

Strach – 00148

Doména: 9. Zvládání/tolerance zátěže

Třída: 2. Reakce na zvládání zátěže

Definice: Reakce na vnímané ohrožení, které je vědomě rozpoznáno jako nebezpečí.

Určující znaky: znepokojení, pociťuje strach až paniku, pociťuje obavy, zvýšené napětí

Související faktory: přirozená reakce na stimuly – hrozící indukce potratu, strach z výkonu

Období během výkonu – seřazení dle priorit

1. Porodní bolest – 00256
2. Riziko krvácení – 00206
3. Riziko infekce – 00004
4. Riziko nestabilní glykemie – 00179
5. Strach – 00148
6. Únava – 00093
7. Snaha zlepšit znalosti – 00161
8. Snaha zlepšit management zdraví – 00162

Porodní bolest – 00256

Doména: 12. Komfort

Třída: 1. Tělesný komfort

Definice: Smyslový a emocionální zážitek od příjemného po nepříjemný spojovaný s děložními stahy a porodem.

Určující znaky: změna svalového napětí, výraz bolesti v obličeji, bolest, perineální tlak, protektivní chování, děložní kontrakce

Související faktory: dilatace děložního hrdla, vypuzení plodu

Riziko krvácení – 00206

Doména: 11. Bezpečnost/ Ochrana

Třída: 2. Tělesné poškození

Definice: Náchylnost ke snížení množství krve, což může ohrozit zdraví.

Rizikové faktory: poporodní komplikace (retence placenty)

Období po výkonu – seřazení dle priorit

1. Akutní bolest – 00132
2. Riziko krvácení – 00206
3. Riziko infekce – 00004
4. Únava – 00093
5. Riziko nestabilní glykemie – 00179
6. Snaha zlepšit znalosti – 00161
7. Snaha zlepšit management zdraví – 00162
8. Truchlení – 00136

Akutní bolest – 00132

Doména: 12. Komfort

Třída: 1. Tělesný komfort

Definice: Nepříjemný smyslový a emoční zážitek vycházející z aktuálního nebo potenciálního poškození tkáně či popsany pomocí termínů pro takové poškození (Mezinárodní asociace pro studium bolesti); náhlý nebo pomalý nástup libovolné intenzity od mírné po silnou, s očekávaným či předvídatelným koncem.

Určující znaky: vlastní hlášení o intenzitě bolesti pomocí standardizovaných škál bolesti (numerická škála bolesti), výraz bolesti v obličeji (grimasa), zaměřenost na sebe

Související faktory: fyzikální původci zranění (manuálnímu vybavení zadržené placenty, instrumentální revize děložní dutiny)

Riziko krvácení – 00206

Doména: 11. Bezpečnost/ Ochrana

Třída: 2. Tělesné poškození

Definice: Náchylnost ke snížení množství krve, což může ohrozit zdraví.

Rizikové faktory: poporodní komplikace

5.4 OŠETŘOVATELSKÝ PLÁN A INTERVENCE

Ošetrovatelská péče o pacientku s dekompenzovaným DM1 spočívá především v pravidelném sledování hladin glykemie nalačno a postprandiálně. Porodní asistentka dohlíží, zda si pacientka aplikuje správné dávky inzulínu v lékařem naordinovanou dobu. Sleduje její zdravotní stav. Důležitá je komunikace, především naslouchání a případné zodpovídání dotazů pacientky. Porodní asistentka si také všímá sebemenších známek hrozící hypoglykemie. V případě potřeby nebo náhlé změny zdravotního stavu je nutné neprodleně informovat lékaře. Péče o pacientku by měla být v souladu s doporučenými postupy ČDS, ČGPS a ČLS JEP.

V další části kazuistiky bude popsána péče u daného případu. Byla vybrána jedna ošetrovatelská diagnóza z období před indukci abortu, dále jedna diagnóza z období samotného zákroku a jedna diagnóza z období po zákroku.

Riziko nestabilní glykemie – 00179

Nestabilní glykemie byla primárním důvodem pro hospitalizaci pacientky na oddělení rizikového těhotenství. Tato diagnóza je natolik závažná, že významným způsobem ovlivňuje zdravotní stav pacientky v období před výkonem, během něj i po výkonu. Také jde o hlavní důvod pro umělé přerušování jejího těhotenství.

V období před výkonem bylo jako krátkodobý cíl s vysokou prioritou stanoveno snížení extrémně vysoké hladiny glykemie a co nejtěsnější kompenzace diabetu v období do začátku výkonu plánovaného abortu. Očekávaný výsledek: pacientka po edukaci v diabetologické ambulanci rozumí závažnosti svého zdravotního stavu a plně se podílí na jeho kompenzaci. Je schopna si sama aplikovat správné dávky inzulínu podle naměřených hodnot glykemie s ohledem na ordinaci lékaře, v důsledku čehož jsou hodnoty glykemických profilů již nižší. Pacientka zvládne indukci abortu bez komplikací, které by v případě dekompenzovaného diabetu hrozily. Ošetrovatelské intervence: na základě ordinace lékaře odešla porodní asistentka pacientku do diabetologické ambulance k edukaci o správném způsobu selfmonitoringu glykemie a dávkování inzulínu podle aktuálních hodnot hladiny glykemie v závislosti na množství aktuálně konzumovaných

sacharidů v jídle. Pacientce je vysvětlena povaha onemocnění a možné komplikace v případě dekompenzace.

Porodní asistentka se ženy dotazuje, zda si aplikovala správnou dávku inzulínu a jak se cítí. Všimá si varovných příznaků, které by upozorňovaly na hrozbu akutní hypoglykemie. V případě náhlého zhoršení zdravotního stavu pacientka neprodleně informuje porodní asistentku, která v rámci ošetrovatelské intervence informuje lékaře a bude následovat jeho ordinace.

V období po zákroku bylo jako dlouhodobý cíl s vysokou prioritou stanoveno, že pacientka dlouhodobě spolupracuje s lékařem na kompenzaci svého onemocnění. Ve správný čas si aplikuje správné dávky inzulínu a kontroluje hladiny glykemie, pravidelně dochází na kontroly do diabetologické ambulance a o případných změnách svého zdravotního stavu neprodleně informuje svého lékaře. Kromě měření glykemie a aplikace inzulínu si je pacientka vědma toho, že k dobré kompenzaci diabetu je také potřeba vhodně upravit jídelníček tak, aby odpovídal povaze onemocnění, a také zařadit pravidelnou fyzickou aktivitu do každodenního života. Očekávaný výsledek: pacientka je schopna si sama aplikovat správné dávky inzulínu dle naměřených hladin glykemie. Díky tomu se hodnoty glykemických profilů výrazně neodchylují od doporučené hodnoty (4,0-6,0 mmol/l nalačno a 5,0-7,5 mmol/l postprandiálně) a je tak dosaženo těsnější kompenzace diabetu. Pacientka je také schopna rozpoznat stav hrozící hypoglykemie a umí na něj správně reagovat. Pravidelně dochází na kontroly do diabetologické ambulance. Dodržuje vhodnou diabetickou dietu a věnuje se pravidelné fyzické aktivitě s ohledem na aktuální stav svého onemocnění. Pacientka plně rozumí tomu, že jedině její vlastní každodenní úsilí může pomoci kompenzovat onemocnění a tím předejít hrozícím rizikům. Ošetrovatelské intervence: dlouhodobé ambulantní sledování zdravotního stavu pacientky a její pokračující edukace v diabetologické ambulanci. Vysvětlení možných důsledků v případě dlouhodobé dekompenzace diabetu.

Porodní bolest – 00256

Umělé přerušování těhotenství ve druhém trimestru je provázeno vyšší mírou porodní bolesti, než je tomu u miniinterrupcí. Na vznik porodní bolesti může ukazovat např. změna svalového napětí, výraz bolesti v obličeji, perineální tlak, protektivní chování a děložní kontrakce. V tomto případě pacientka už v období před indukci potratu

vyjadřovala značné obavy z bolesti během výkonu a dotazovala se na možnost epidurální analgezie.

Jako krátkodobý cíl s vysokou prioritou bylo proto stanoveno, že pacientka během výkonu nebude pociťovat nesnesitelnou porodní bolest vyvolanou farmakologickou indukci abortu. Očekávaný výsledek: pacientka v průběhu výkonu nebude pociťovat silnou porodní bolest způsobenou vyvoláním děložních kontrakcí pomocí farmakoterapie, bude pociťovat menší míru stresu a lépe spolupracovat s personálem. Ošetrovatelské intervence: při umělém přerušení těhotenství ve druhém a třetím trimestru se důrazně doporučuje provádět tento výkon v epidurální analgezii (HÁJEK, ČECH, MARŠÁL a kol., 2014). Tento typ analgezie si přála i pacientka. Před samotným výkonem je nutné zajistit informovaný souhlas pacientky. Z pohledu porodní asistentky spočívá intervence v přípravě pacientky na zavedení epidurálního katétru. Porodní asistentka pacientce zavede permanentní žilní katétr a podá jí nejméně 500 ml fyziologického roztoku cca 15 minut před výkonem. Dále sleduje zdravotní stav pacientky po podání epidurální analgezie, kontroluje její fyziologické funkce (měření krevního tlaku a pulsu prvních 15 minut à 5 minut, následně à 30 minut) a zajišťuje pacientčiny potřeby. Dotazuje se pacientky na účinnost analgezie a pravidelně kontroluje místo vpichu. V případě jakýchkoliv komplikací bez prodlení informuje anesteziologa.

Snaha zlepšit management zdraví – 00162

Tato ošetrovatelská diagnóza byla vybrána, protože se vedle samotné farmakologické terapie inzulinem spolupodílí na výsledné kompenzaci diabetu, a také významně pomáhá snižovat rizika následných komplikací tohoto onemocnění. Dlouhodobým cílem s vysokou prioritou je zamezit synergickému působení rizikových faktorů životního stylu na vznik pozdějších komplikací diabetu. Tudiž primární je přestat s kouřením, příležitostným užíváním drog a konzumováním alkoholu. Je třeba zvýšit fyzickou aktivitu, kterou doposud pacientka opomíjela, a dále upravit stravu tak, aby odpovídala požadavkům na diabetickou dietu, tudíž omezit volné sacharidy ve stravě, snížit příjem nasycených mastných kyselin a udržovat BMI co nejbližší normálnímu rozmezí. Očekávaným výsledkem je pak snížení rizika rozvoje komplikací diabetu, především mikro a makrovaskulárních komplikací a zvýšení pocitu fyzické pohody. Pokud se podaří naplnit výše uvedené dlouhodobé cíle, bude pacientka moci znovu

uvažovat o dalším těhotenství, kde lze následně očekávat výrazné snížení rizika komplikací způsobených dekompenzací diabetu. Ošetrovatelská intervence: edukace v diabetologické ambulanci, v poradně nutričního terapeuta, a také konzultace s fyzioterapeutem ohledně volby vhodné fyzické aktivity. Pacientce byla lékařem doporučena konzultace s psychoterapeutem a byl jí předán kontakt na adiktologickou poradnu. Byly jí předány veškeré potřebné informace a pacientka souhlasila s tím, že bude o žádoucích změnách ve svém způsobu života rozhodně uvažovat.

5.5 ZHODNOCENÍ PÉČE

Na oddělení rizikového těhotenství byla dne 10. 4. 2018 přijata pacientka, která byla odeslána z diabetologické ambulance pro extrémně vysokou hodnotu glykovaného hemoglobinu (HbA1c 108 mmol/mol). Pacientka byla do diabetologické ambulance perinatologického centra v Praze původně odeslána svým registrujícím gynekologem ke kompenzaci a dovyšetření nově zjištěného diabetu 1. typu. V diabetologické ambulanci byla pacientce potvrzena diagnóza diabetes mellitus 1. typu a zároveň nově zjištěná subklinická hypotyreóza.

Vzhledem k velmi vysoké hladině HbA1c bylo pacientce doporučeno umělé přerušení těhotenství kvůli ohrožení zdravotního stavu matky a vysokému riziku diabetické embryopatie. Pacientka toto téma konzultovala s psychologem a následně se pro přerušení těhotenství rozhodla.

Během prvních 6 dnů hospitalizace se podařilo snížit hladinu glykemie u pacientky natolik, že výkon mohl být proveden bez zvýšeného rizika komplikací, které by hrozily v případě dekompenzovaného diabetu.

Dne 16. 4., sedmý den hospitalizace, byla pacientka přijata na gynekologické lůžkové oddělení, kde byla zahájena indukce abortu.

Dne 19. 4., čtvrtý den indukce abortu, byl v 19:40 potracen plod mužského pohlaví. Pacientka byla následně převezena na operační sál k manuálnímu vybavení zadržené placenty a k instrumentální revizi dutiny děložní. Po indukovaném abortu také proběhla pitva plodu, nebyla však objevena žádná v té době odhalitelná vývojová vada.

Dne 20. 4. byla pacientka po poučení o způsobech správné kompenzace svého onemocnění propuštěna domů. Další kontrola v diabetologické ambulanci byla domluvena na 20. 6.

Po celou dobu hospitalizace se pacientka chovala poměrně rezervovaně a personálu se se svými pocity neshovala. Na druhou stranu, co se týče ordinací, byla ukázněná a spolupracovala. Pacientka na stresové situace reagovala většinou kouřením. Z psychologického pohledu tak bylo důležité, že pacientka byla na pokoji s pacientkou podobného typu a měla si s kým popovídat, což bylo v její situaci velmi přínosné.

Vzhledem ke zjištěným poznatkům obsaženým v teoretické části této bakalářské práce lze popsanou hospitalizaci zhodnotit tak, že veškerá vyšetření, způsoby edukace pacientky, a také pacientkou odsouhlasené výkony proběhly podle doporučení ČDS, ČGPS a ČLS JEP. Příkladem lze uvést např. splnění doporučení daných doporučeným postupem pro péči o těhotné s onemocněním diabetes mellitus, kde se důrazně nedoporučuje gravidita při zjištěné hodnotě glykovaného hemoglobinu nad 87 mmol/mol. Pacientka měla hodnoty přes 108 mmol/mol, a proto jí bylo doporučeno umělé přerušování těhotenství ze zdravotní indikace na straně matky. Dále byl splněn požadavek minimálně šesti měření glykemie za den, kdy v případě popisované pacientky bylo měření prováděno sedm. Splněn byl též požadavek podávání minimálně čtyř denních dávek inzulínu v rámci intenzifikovaného inzulínového režimu, a také byl splněn požadavek na druh podávaného inzulínu, kterým by měl být buď humánní inzulín, nebo jeho analog s výjimkou glulisinu. Pacientce byl ordinován Novorapid a Levemir, což jsou inzulínová analoga (ČECHUROVÁ, ANDĚLOVÁ, 2014). Při samotném abortu byla ve shodě s doporučením podána epidurální anestezie, která je doporučována, pokud jde o umělé přerušování těhotenství u diabetické pacientky ve druhém trimestru (HÁJEK, ČECH, MARŠÁL a kol., 2014).

5.6 DOPORUČENÍ PRO PRAXI

V současné době bohužel stále přetrvává situace, kdy většina žen s pregestačně přítomným diabetem otěhotní neplánovaně. Většina pregestačních diabetiček si také plně neuvědomuje rizika, která jsou s dekompenzací diabetu v průběhu těhotenství spojena.

Dekompenzaci onemocnění diabetičky většinou fyzicky nepocítují a nenapadne je proto, že jde o velmi nebezpečnou situaci jak pro matku, tak i pro plod.

V rámci doporučení pro praxi by proto bylo přínosné každou ženu s pregestačně přítomným DM1 pečlivě edukovat o rizicích dekompenzace onemocnění. Už od nástupu fertility by měly být mladé dívky od diabetologa opakovaně poučeny o všech rizicích dekompenzace a o nutnosti správné pregestační přípravy, a s tím také související nezbytnosti ochrany před neplánovaným početím.

Měly by být snadno dostupné edukativní materiály pro diabetičky a každá žena uvažující o koncepci by je měla obdržet od svého diabetologa, gynekologa, případně i od svého praktického lékaře. Také na internetu by měly být výrazně častěji publikovány články ukazující na rizika dekompenzace onemocnění v těhotenství. Je potřeba vést diskuzi i s alternativně zaměřenými pacientkami, které považují testy hladin glykemie za zbytečný lékařský výkon a neuvědomují si rizika neodhalení diabetu, ať už pregestačně přítomného, nebo vzniklého až v období těhotenství. V současné době jsou bohužel testy hladiny glykemie mnohými ženami považovány spíše za nepříjemný výkon navíc, což souvisí s nedostatkem účinné osvěty v této oblasti. Je mnohem pravděpodobnější, že žena na internetu najde článek od alternativně zaměřené pisatelky, který jí utvrdí v tom, že není třeba hlídat hladinu glykemie, než že najde článek, který by ji varoval před riziky, která rozhodně nejsou zanedbatelná a mohou vést až k tragédii jakou je porod vážně postiženého plodu, případně vznik závažných komplikací na straně matky, např. preeklampsie, infekce urogenitálního traktu a vážných porodních poranění.

Je s podivem, že laická veřejnost tato rizika nezná, případně je nedoceňuje. Je zde proto nezbytné neustále zlepšovat edukativní činnost a osvětu, a to nejen v rámci prenatální péče, ale hlavně v pregestační přípravě rizikových pacientek. Výrazné snížení rizika možných následných komplikací za to rozhodně stojí, a z toho důvodu je výstupem této bakalářské práce také edukativní brožura pro ženy s pregestačně přítomným diabetem 1. typu.

Zatímco porodní asistentky a studentky porodní asistence se většinou velmi dobře orientují v problematice gestačního diabetu, nelze to samé říci o jejich znalostech ohledně pregestačně přítomného diabetu. Vzhledem k tomu, že se při své práci s těmito ženami setkávají, bylo by přínosné, aby se zvýšily jejich znalosti v této oblasti. Měly by být schopny nejen vysvětlit možná rizika hyperglykemie na průběh těhotenství a porodu, ale

měly by být také schopny rozpoznat známky hrozících krizových situací, jako jsou např. ketoacidóza a hypoglykemie u těhotné ženy. Měly by být obeznámeny s odlišnostmi při porodu žen s pregestačně přítomným diabetem, včetně specifík poporodní adaptace novorozence diabetické matky.

ZÁVĚR

Diabetes mellitus 1. typu byl až do dnešních dnů považován za zcela nezvratný proces, který sice lze kompenzovat, není však žádná naděje na jeho vyléčení. Výsledky nedávných výzkumů, které dokládají minimální zbytkovou produkci C-peptidu u poloviny dlouholetých pacientů však nabízejí možnost, že se přeci jen podaří onemocnění zvrátit, pokud se objasní způsob, jak některé β -buňky unikají destruktivní pozornosti imunitního systému. Naděje zde tedy je.

Do té doby je však jedinou cestou, tak jako dosud, pouze vhodná kompenzace onemocnění pomocí pravidelné aplikace inzulínu a pečlivé udržování hodnot glykovaného hemoglobinu na co nejnižší úrovni.

V první kapitole teoretické části práce byly stručně popsány jednotlivé druhy diabetu a jejich rozdělení.

V souladu s plánovanými cíli byla v druhé kapitole popsána problematika onemocnění DM1 a byly popsány nejzávažnější komplikace s onemocněním spojené. Prezentovány zde byly také výsledky aktuálních výzkumů. Nejslibnější je výše popsané zjištění existence zbytkové hladiny C-peptidu. Zajímavý je též nový pohled na možnou etiopatogenezi onemocnění, který polemizuje s dlouholetým názorem, že příčinou onemocnění je chybná činnost imunitního systému.

V odborné literatuře dosud převládal názor, že výskyt diabetu bude mít do budoucna stoupající tendenci, což naštěstí vyvrací statistika souhrnné incidence onemocnění v ČR (ÚZIS, 2018), která od roku 2015 dokládá stagnaci incidence onemocnění u většiny typů diabetu. Negativním trendem je však stálý nárůst incidence diabetu 1. typu u mladších pacientů, což ve svém důsledku dokládá, že zde prezentované téma bakalářské práce je, a také bude, velmi aktuální.

Třetí kapitola se věnovala vlivu onemocnění na průběh těhotenství, porod a poporodní adaptaci. Cílem bylo popsat nejzávažnější komplikace, které ohrožují těhotnou ženu a její vyvíjející se plod v případě dekompenzace onemocnění. Byla popsána rizika, která vznikají v různých obdobích těhotenství, jejich příčiny a také byl popsán vliv onemocnění na období porodu a poporodní adaptaci. Zjištěné souvislosti jasně poukázaly na nutnost přehodnocení dosavadního přístupu k edukaci žen, které uvažují o početí. V situaci, kdy většina žen otěhotní neplánovaně, a často i bez odpovídající kompenzace

onemocnění, a to přesto, že jde o značně riskantní jednání, je třeba uvažovat o změně způsobu edukace těchto žen.

Ve čtvrté kapitole byly v souladu s plánovaným cílem této kapitoly prezentovány jednotlivé role, které má porodní asistentka při péči o těhotnou ženu s pregestačně přítomným diabetem 1. typu. Zvláště v případě dekompenzovaných onemocnění byla navíc zdůrazněna kontrolní role porodní asistentky, samozřejmě v rámci jejích kompetencí.

Cílem praktické části této bakalářské práce byl popis kazuistiky pacientky s pregestačně přítomným diabetem 1. typu. Byla vybrána kazuistika pacientky s nově diagnostikovaným DM1 ve druhém trimestru těhotenství. Pacientka byla ve značně dekompenzovaném stavu. Tento případ byl zajímavý tím, že pacientka o svém onemocnění a jeho rizicích nevěděla. Také se nedostavila k pravidelným prohlídkám, což znemožnilo časnější záchyt onemocnění. Ukázala se tak důležitost pravidelných a preventivních prohlídek u praktického lékaře a v gynekologické ambulanci, kde mohlo být onemocnění diagnostikováno včas. V kazuistice byly prezentovány problémy, a následně také způsob řešení těchto problémů v případě zcela dekompenzovaného onemocnění ve druhém trimestru těhotenství.

Vzhledem k závažnosti zde prezentovaných zjištění byla následně navržena doporučení pro další praxi. Tato doporučení sama o sobě samozřejmě nemohou mít významný vliv na řešení problému, proto byla také navržena edukativní brožura, kterou by bylo vhodné distribuovat jak do diabetologických ordinací, tak i do gynekologických ambulančí. Distribuce do diabetologických ordinací je přínosná pro pacientky, které sice vědí o svém onemocnění, avšak často nedoceňují, či neznají vážná rizika, která s sebou přináší koncepce v dekompenzovaném stavu onemocnění. Distribuce do gynekologických ambulančí je pak důležitá především pro ženy, které aktuálně plánují početí, případně již otěhotněly, ale nedoceňují význam preventivního měření hladiny glykemie, nebo toto měření dokonce odmítají. V brožuře jsou proto popsány hlavní příznaky onemocnění, vliv onemocnění na těhotenství, a především jsou v ní vysvětleny postupy, jak lze minimalizovat rizika, která ohrožují matku i její plod.

Na závěr je možné konstatovat, že všechny vytyčené cíle této bakalářské práce se podařilo naplnit. Snad bude možné říci to samé i o cílech, které byly motivací pro vytvoření zde prezentované edukační brožury.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

City of Hope [online]. New potential cause of type 1 diabetes. *Science Daily* [cit. 30-12-2018]. Dostupné z: www.sciencedaily.com/releases/2017/03/170301085412.htm

CREASY, R., R. RESNIK, M. GREENE, at al., 2014. *Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice*. Seventh edition. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders. ISBN 978-1-4557-1137-6.

ČECHUROVÁ, D. a K. ANDĚLOVÁ, 2014. *Doporučený postup péče o diabetes mellitus v těhotenství 2014*. Diabetologie – Metabolismus – Endokrinologie – Výživa, roč. 17, č. 2, s. 55-60. ISSN: 1211-9326.

ČERNÁ, M., Š. PRŮHOVÁ a P. DUŠÁTKOVÁ, 2013. *Genetika diabetes mellitus a jeho komplikací*. Praha: Tigris. Horizonty diabetologie. ISBN 978-80-87323-06-9.

DUŠOVÁ, B. a J. MAREČKOVÁ, 2009. *Úvod k péči porodní asistentky o ženu s patologickým a rizikovým těhotenstvím*. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, Fakulta zdravotnických studií. ISBN 978-80-7368-611-6.

HALUZÍK, M. a kol., 2013. *Praktická léčba diabetu*. 2. vyd. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-2880-6.

HÁJEK, Z., E. ČEH, K. MARŠÁL a kol., 2014. *Porodnictví*. 3., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4529-9.

KAREN, I. a Š. SVAČINA, 2018. *Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné lékaře: novelizace 2018*. Praha: SVL. ISBN 978-80-86998-99-2.

KAREN, I. a Š. SVAČINA, 2014. *Diabetes mellitus v primární péči*. 2., rozš. vyd. Praha: Axonite CZ. ISBN 978-80-904899-8-1.

KUDLOVÁ, P., 2015. *Ošetřovatelská péče v diabetologii*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-5367-6.

MĚCHUROVÁ, A., 2014. *Kardiotokografie: minimum pro praxi*. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-388-6.

MĚCHUROVÁ, A. a K. ANDĚLOVÁ., 2013. *Hypertenze v graviditě – doporučený postup*. ČGPS a ČLS. Česká gynekologie. 78 (Suppl.), str. 45-47. ISSN 1210-7832.

NANDA INTERNATIONAL, 2015. *Ošetrovatelské diagnózy. Definice a klasifikace 2015-2017*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-5412-3.

PAŘÍZEK, A., 2015. *Knih o těhotenství, porodu a dítěti 1. díl – Těhotenství*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-214-5.

PELIKÁNOVÁ, T., V. BARTOŠ a kol., 2018. *Praktická diabetologie*. 6. aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-559-0.

PÍTHOVÁ, P., J. PERUŠIČOVÁ a L. ZÁMEČNÍK, 2012. *Diabetes mellitus a reprodukční funkce: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-312-1.

PSOTTOVÁ, J., 2015. *Praktický průvodce cukrovkou: co byste měli vědět o diabetu*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-441-8.

ROB, L., A. MARTAN, K. CITTERBART a kol., 2012. *Gynekologie: 2., dopl. a přeprac. vyd.* Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-501-7.

ROZTOČIL, A. a kol., 2011. *Moderní gynekologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2832-2.

RUŠAVÝ, Z., J. BROŽ a kol., 2012. *Diabetes a sport: příručka pro lékaře ošetřující nemocné s diabetem 1. typu*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-289-6.

SLEZÁKOVÁ, L. a kol., 2011. *Ošetrovatelství v gynekologii a porodnictví*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3373-9.

STRAŇÁK, Z., J. JANOTA a kol., 2015. *Neonatologie*. 2., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-3861-4.

SVAČINA, Š. a kol., 2010. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-676-2.

SVAČINA, Š. a kol., 2008. *Klinická dietologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2256-6.

ŠTECHOVÁ, K. a kol., 2014. *Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství*. Semily: Geum. ISBN 978-80-87969-06-9.

ŠTECHOVÁ, K., J. PERUŠIČOVÁ a M. HONKA, 2014. *Diabetes mellitus 1. typu: [přůvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-377-0.

TAKÁCS, L., D. SOBOTKOVÁ, L. ŠULOVÁ a kol., 2015. *Psychologie v perinatální péči: praktické otázky a náročné situace*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-9716-8.

University of Exeter [online]. New hope from the seven year switch in Type 1 diabetes. *Science Daily* [cit. 30-12-2018].

Dostupné z: www.sciencedaily.com/releases/2018/06/180608200105.htm

ÚSTAV ZDRAVOTNICKÝCH INFORMACÍ A STATISTIKY ČR [online]. [cit. 30-12-2018]. Dostupné z: <http://www.uzis.cz/>

VOKURKA, M. a J. HUGO, 2015. *Velký lékařský slovník*. 10. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-456-2.

PŘÍLOHY

Příloha A – Brožura	II
Příloha B – Čestné prohlášení.....	IV

Příloha A – Brožura

BĚHEM PORODU

Časté hyperglykemie v průběhu těhotenství značně přispívají k rozvoji diabetické fetopatie. Ta následně negativně ovlivňuje průběh porodu, např. zvyšuje riziko vzniku dystokie ramének či parézy brachiálního plexu, a také zvyšuje riziko, že se u Vašeho dítěte po porodu mohou rozvinout např. tyto komplikace:

- syndrom dechové tísně,
- neonatální hypoglykemie,
- poruchy krevní srážlivosti,
- novorozenecká žloutenka.

Pokud jsou u matky přítomny vaskulární komplikace způsobené diabetem, zvyšuje se také riziko vzniku hypoxie plodu v průběhu porodu.

Samotná rodička je vystavena, zvláště při horší kompenzaci diabetu, vyššímu riziku neúspěšné indukce porodu, porodních poranění a jejich zhoršenému hojení, a také vyššímu riziku porodních infekcí.

VÍTE, ŽE....

pečlivou kompenzací diabetu v těhotenství můžete podstatně snížit riziko vzniku diabetické fetopatie a hypoxie plodu, a také můžete významně snížit riziko porodních poranění a poporodních infekcí?

Zdraví svého dítěte máte především ve svých rukách.



Vytvořeno jako součást bakalářské práce
Dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu u těhotné
ženy z pohledu porodní asistentky
Mgr. Barbora Lomičková Sučanová
obor Porodní asistence
Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., Praha 5



Zdroje:

STRAŇÁK, Z., J. JANOTA a kol., 2015. *Neonatologie*. 2., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-3861-4.
ŠTECHOVÁ, K. a kol., 2014. *Dítě diabetické matky: komplexní pohled na diabetes a těhotenství*. Semily: Geum. ISBN 978-80-87969-06-9.
<https://cz.pinterest.com/pin/409827634839396916/>
<https://cz.pinterest.com/pin/497788565043601381/>

Diabetes mellitus 1. typu a těhotenství



Jak můžete minimalizovat rizika,
která s sebou diabetes v těhotenství
přináší?

PŘED POČETÍM

U všech žen s diabetem je nezbytné, aby bylo jejich těhotenství vždy plánované.

Jedině tak lze včas minimalizovat rizika, která s sebou toto onemocnění přináší.

Minimálně tři měsíce před početím:

Je velmi důležité dosáhnout normalizace hladin glykemie, tzn. 4,5-5,5 mmol/l na lačno a 5-7,8 mmol/l po jídle.

Hladina glykovaného hemoglobinu (HbA1c) by neměla přesahovat 45-50 mmol/mol.

Je nutné vyšetřit komplikace způsobené diabetem, zkontrolovat předepsanou medikaci a také vysadit léky, které negativně ovlivňují vývoj plodu.

Zajistit dostatečný příjem kyseliny listové.

VÍTE, ŽE...

pro Vaše zdraví i zdraví Vašeho dítěte můžete udělat nejvíce, pokud tato doporučení začnete realizovat alespoň tři měsíce před plánovaným početím?

PRVNÍ TÝDNY PO POČETÍ

Toto období je pro zdraví dítěte nesmírně důležité kvůli probíhající organogenezi – období zakládání jednotlivých orgánů Vašeho dítěte.

Pokud se v tomto období vyskytnou častější hyperglykemie, narůstá riziko diabetické embryopatie – vrozených vývojových vad způsobených diabetem.

Ani častější hypoglykemie neprospívají vyvíjejícímu se plodu.

Při špatné kompenzaci diabetu, tedy při hyperglykemii, časté hypoglykemii, při vzniku ketoacidózy a při hladině HbA1c nad 65 mmol/mol výrazně narůstá riziko, že se u Vašeho dítěte rozvine některá z vrozených vývojových vad, případně se zvýší riziko potratu v raném stádiu těhotenství.

VÍTE, ŽE...

většinu těchto rizik, která ohrožují Vaše dítě, máte ve svých rukou? Těsná kompenzace diabetu výrazně snižuje riziko výskytu vrozených vývojových vad u Vašeho dítěte.

V PRŮBĚHU TĚHOTENSTVÍ

Vysoká hladina glykemie poškozuje nejen Vás, ale i Vaše dítě.

Hyperglykemie je příčinou diabetické fetopatie, která vede k nadměrnému růstu orgánů plodu, zvláště srdce a jater. Vyrůstá také riziko psychických poruch v pozdějším věku u Vašeho dítěte.

Hyperglykemie též přispívá k vyšší hmotnosti plodu, která následně zvyšuje rizika porodních poranění.

Hyperglykemie také může poškodit krevní zásobení plodu, zvláště placentu, a tím se k vyvíjejícímu se plodu nedostává dostatek látek, které potřebuje ke svému zdravému vývoji. Vyrůstá tak riziko intrauterinní růstové restrikce, chronické hypoxie, případně potratu.

VÍTE, ŽE...

přiměřený pohyb, vhodná strava, pravidelné lékařské kontroly, udržování optimální tělesné hmotnosti a pečlivá každodenní kompenzace diabetu jsou pro zdraví Vašeho dítěte to nejlepší, co pro něj můžete ještě před narozením udělat?

Příloha B – Čestné prohlášení

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem zpracovala údaje/podklady pro praktickou část bakalářské práce s názvem Dekompenzovaný diabetes mellitus 1. typu u těhotné ženy z pohledu porodní asistentky v rámci studia/odborné praxe realizované na Vysoké škole zdravotnické, o. p. s., Duškova 7, Praha 5 se souhlasem sledované pacientky.

V Praze dne

.....
Lomičková Sučanová Barbora