proLékaře.cz | 6.11.2026

Starostlivosť o dieťa diabetickej matky

Zuzana Uhríková, Mirko Zibolen

Neonatologická klinika, Jesseniova LF UK a UN, Martin, prednosta prof. MUDr. Mirko Zibolen, CSc.

Abstrakt
V súčasnosti existuje viacero kontroverzií v súvislosti manažmentom komplikácií postihujúcich deti diabetických matiek, ako je novorodenecká hypoglykémia, hypokalcémia, polycytémia a respiračný distres. V prehľadovom článku sa venujeme patofyziologickým zmenám u novorodencov diabetických matiek, so zameraním na aktuálnu terapiu jednotlivých komplikácií na podklade medicíny založenej na dôkazoch.

Kľúčové slová: diabetes – dieťa diabetickej matky – hypoglykémia

Care of infant of diabetic mother

Abstract
Currently, there are several controversies regarding to management of diabetic complications as neonatal hypoglycaemia, hypocalcaemia, polycythaemia, and respiratory distress in infants of diabetic mothers. The review is dedicated to pathophysiological changes in newborns of diabetic mothers focusing on current therapy of diabetic complications on the basis of evidence-based medicine.

Key words: child of diabetic mother – diabetes - hypoglycaemia

Úvod

Diabetes mellitus môže byť diagnostikovaný pred tehotenstvom (pregestačný) prípadne počas neho (gestačný) ako tranzientný alebo permanentný stav. Za posledné desaťročia došlo k zlepšeniu starostlivosti o ženy s diabetom počas gravidity, čím sa významne znížila perinatálna mortalita ich detí. Patofyziologické procesy u detí diabetických matiek vysvetľuje Pedersenova hypotéza, podľa ktorej plod do 20. gestačného týždňa nie je schopný produkovať inzulín, čím je priamo ohrozený hyperglykémiou. V druhej polovici tehotenstva dochádza ku kompenzačnej hypertrofii B-buniek pankreasu s rozvojom následnej hyperinzulinémie [16]. Hyperglykémia a hyperinzulinémia plodu spolu s úrovňou kompenzácie diabetu u matky sú základnými faktormi zodpovednými za vznik vrodených vývinových chýb a ďalších komplikácii detí diabetických matiek. Viacero epidemiologických štúdií poukázalo na vzťah medzi hodnotami glykozylovaného hemoglobínu v 14. gestačnom týždni a výskytom vrodených vývinových chýb u plodu. Riziko závažných vrodených vývojových chýb stúpa z 5 % pri hodnote HbA_{1c} 7,5–8 % na 22 % pri hodnote HbA_{1c} > 10 % [10,14]. Pri prítomnosti mnohopočetných vrodených vývinových chýb sa jedná o diabetickú embryopatiu. Medzi najčastejšie vrodené chyby detí diabetických matiek patria anomálie centrálneho nervového systému (encefalokély, meningomyelokély), kardiovaskulárneho systému (hypoplastický ľavokomorový syndróm, sténoza a koarktácia aorty, defekty predsieňového a komorového septa, transpozícia veľkých ciev, dvojvýtoková pravá komora, Fallotova tetralógia), anomálie skeletu (kaudálny regresný syndróm, syringomyélia), obličiek (renálna dysgenéza) a gastrointestinálneho traktu (atrézia duodena a rekta) [6].

Medzi ďalšie komplikácie patria poruchy metabolizmu glukózy, železa, kalcia, magnézia, fetálna a neonatálna hypoxia, makrosómia, rastová reštrinkcia, hyperbilirubinémia, prematurita, respiračný distres, poruchy kardiovaskulárneho systému [11].

Poruchy metabolizmu glukózy

Diabetes počas tehotenstva je charakterizovaný intoleranciou glukózy, nedostatočnou produkciou inzulínu alebo inzulínovou rezistenciou. Plod je počas intrauterinného života ohrozený chronickou hyperglykémiou a epizódami náhle vzniknutej hypoglykémie. V priebehu prvej polovice gravidity ovplyvňuje hyperglykémia svojou toxicitou rast buniek, čo má za následok oneskorený vývin plodu a vznik vrodených vývinových chýb. Po 20. gestačnom týždni hyperglykémia stimuluje u plodu zvýšenú produkciu inzulínu, jedného z hlavných anabolických hormónov. V skorom postnatálnom období náhle prerušenie prísunu glukózy spolu s hyperinzulinémiou spôsobuje novorodeneckú hypoglykémiu. Do rizikovej skupiny patria deti diabetických matiek s makrosómiou alebo intrauterinnou

proLékaře.cz | 6.11.2026

rastovou reštrinkciou [14,16]. Počas samotného pôrodu dochádza k uvoľneniu katecholamínov a glukokortikoidov, ktorých pôsobením môže vzniknúť sekundárna hypoglykémia. U makrosomických novorodencov vzniká hypoglykémia na podklade zníženého prísunu glukózy po prechode z intrauterinného do extrauterinného prostredia. Hypoglykémia u novorodencov s rastovou reštrinkciou je spôsobená nízkymi zásobami glykogénu v pečeni [3,7,9].

Rast

Nedostatočná kompenzácia diabetu počas tehotenstva je prediktívny faktor novorodeneckej makrosómie, ktorá zvyšuje riziko cefalopelvického nepomeru, fetálnej dystokie a pôrodného traumatizmu. V skupine diabetických matiek je oveľa vyššia incidencia cisárskeho rezu. Po narodení majú deti diabetických matiek väčšiu hmotnosť vzhľadom na dĺžku tela, obvod hlavy a gestačný vek. Prediktívnym faktorom na vznik metabolických porúch u týchto detí je hodnota ponderálneho indexu (pomer obvodu ramena k obvodu hlavy) [3,7,14].

Rastová reštrinkcia sa vyskytuje u menej ako 5 % detí diabetických matiek. Príčinou je najčastejšie placentárna vaskulárna insuficiencia na podklade diabetickej mikroangiopatie pri pokročilom diabete. V niektorých prípadoch býva sprevádzaná hypertenziou matky, proteínovou malnutríciou plodu a obmedzením dodávky kyslíka. Spomínané patologické stavy sú nezávislé od hodnoty glykémie matky a sú rizikovými faktormi predčasného pôrodu [11,14].

Oxygenácia plodu a tkanivová hypoxia

Fetálna hyperglykémia a hyperinzulinémia spôsobuje zvýšenie bazálneho metabolizmu, čo vedie k zvýšenej spotrebe kyslíka tkanivami. Napriek stúpajúcej potrebe plodu má placenta obmedzenú kapacitu na zvýšenie dodávky kyslíka, komplikovanú diabetickou vaskulopatiou placentárneho riečiska a jeho väzbou na glykozylovaný hemoglobín matky [11].

Metabolizmus železa

Vystupňovaná produkcia erytrocytov na podklade fetálnej hypoxie spôsobuje zvýšenú spotrebu železa (na každý gram hemoglobínu je potrebných 3,46 mg železa). Placenta diabetickej matky nie je schopná zabezpečiť prísun dostatočného množstva pre zníženú transferínovú kapacitu hyperglykozylovaných receptorov. Výsledkom je uvoľnenie zásob z pečene. Redistribúcia železa v organizme na podporu erytropoézy spôsobuje redukciu jeho množstva v mozgu a srdci. U 65 % detí diabetických matiek bola potvrdená znížená koncentrácia feritínu v pupočníkovej krvi, ktorá koreluje so zníženými zásobami železa v pečeni. Tkanivový deficit železa po narodení má vplyv na ďalší psychomotorický a kognitívny vývoj detí diabetických matiek. Animálnymi štúdiami bolo potvrdené, že deficit železa ovplyvňuje myelinizáciu, energetický metabolizmus mozgových buniek a monoamínnych neurotransmiterov, zvyšuje vulnerabilitu hypokampu na hypoxicko ischemický inzult a je rizikovým faktorom vzniku myopatie [9,14].

Kardiovaskulárne a respiračné komplikácie

Anomálie kardiovaskulárneho systému sa vyskytujú u viac ako 30 % detí diabetických matiek. Najčastejšie je prítomná kardiomyopatia a hypertrofia intraventrikulárneho septa, 10 % detí má príznaky kardiálneho zlyhávania. Hypertrofia intraventrikulárneho septa je spôsobená ukladaním glykogénu v samotnom septe. Veľmi často býva asociovaná s kardiomyopatiou na podklade subaortálnej sténozy a s poruchami kontraktility. Klinické príznaky vznikajú v dôsledku obštrukcie výtoku z ľavej komory. Dehydratácia a polycytémia zhoršujú klinickú symptomatológiu. Hypetrofia septa je tranzientná, upravuje sa v priebehu prvých mesiacov života [7,14].

Respiračný distres je častou komplikáciou detí diabetických matiek. Vzniká na podklade nedostatočnej produkcie surfaktantu v dôsledku nezrelosti pneumocytov 2. typu. Predpokladá sa, že zvýšená koncentrácia inzulínu inhibuje tvorbu kortizolu, čím sa znižuje sekrécia dipalmitoyl-lecitínu. Prevenciou je pôrod v termíne pokiaľ to dovoľuje klinický stav matky a plodu, alebo pri pomere lecitín/sfingomyelín viac ako 2 : 1 a viac ako 3 % fosfatidylglycerolu v plodovej vode. U detí diabetických matiek je zvýšená incidencia spontánnych pneumotoraxov, tranzientného tachypnoe a kongenitálnej pneumónie, na ktoré je potrebné myslieť pri diferenciálnej diagnostike respiračného distresu [2,11,14].

Hematologické komplikácie a hyperbilirubinémia

Chronicky vystupňovaná erytropoéza je príčinou vzniku polycytémie u detí diabetických matiek. Trombocytopénia je sekundárna v dôsledku zvýšenej syntézy prekurzorov červeného radu [8]. Klinické prejavy polycytémie vznikajú pri hyperviskóznom syndróme, najčastejšie je prítomná pletora, letargia alebo iritabilita a tras. Spomalenie prietoku hyperviskóznej krvi v mikrocirkulácii je rizikovým faktorom vzniku mikrotrombózy nielen v periférnej cirkulácii, ale aj v mozgu, obličkách, pľúcach a gastrointestinálnom trakte, čím sa zvyšuje riziko vzniku renálnej trombózy, pľúcnej hypertenzie a nekrotizujúcej enterokolitídy [3,7,11].

Deti diabetických matiek majú zvýšenú incidenciu hyperbilirubinémie pre polycytémiu, neefektívnu erytropoézu a nezrelý konjugačný systém v pečeni. Bolo dokázané, že erytrocyty detí diabetických matiek sú väčšie v porovnaní s fyziologickými novorodencami, čím sa o 30 % zvyšuje produkcia bilirubínu, ktorý má byť konjugovaný a vylučovaný pečeňou. Prekurzory erytrocytov sú vychytávané v slezine a následne degradované, čím predstavujú ďalší zdroj bilirubínu. Neefektívne spracovanie bilirubínu u detí diabetických matiek spôsobuje rýchly vzostup sérovej koncentrácie bilirubínu s pomalým poklesom aj napriek intenzívnej fototerapii. Výskyt hyperbilirubinémie je takmer vždy závislý od kompenzácie diabetu u matky, makrosomické dieťa má takmer

proLékaře.cz | 6.11.2026

vždy nefyziologické hodnoty bilirubínu v sére s nutnosťou liečby intenzívnou fototerapiou [14,15].

Hypokalcémia a hypomagnezémia

Hypokalcémia a hypomagneziémia sa vyskytujú v priebehu prvých 72 hodín života u viac ako 50 % detí diabetických matiek. Poruchy metabolizmu kalcia sú pravdepodobne spôsobené nedostatočnou paratyroideálnou kontrolou v skorom postnatálnom období. Nízka hodnota parathormónu, zvýšená koncentrácia kalcitonínu a poruchy metabolizmu vitamínu D sú faktormi, ktoré komplikujú homeostázu kalcia po narodení. Hypomagneziémia u detí diabetických matiek súvisí so zníženou koncentráciou magnézia v cirkulácii matky. Príčinou je renálna insuficiencia prípadne osmotická diuréza pri dekompenzovanom diabete. Nadmerné straty magnézia močom spôsobujú zníženú koncentráciu v krvi, čím je obmedzený jeho transplacentárny prenos. Hypomagneziémia po narodení komplikuje terapiu hypokalcémie [14].

Gastrointestinálne komplikácie

Skupina novorodencov diabetických matiek je často ohrozená intoleranciou enterálneho príjmu na podklade intestinálnej hypomotility. Diferenciálno-diagnosticky je potrebné vylúčiť tzv. small left colon – syndróm, ktorý vzniká pri fetálnej intestinálnej hypomotilite (obmedzenie rastu čreva) na podklade hyperglukagonémie plodu [14].

Terapia

Po narodení dieťaťa diabetickej matky je potrebné podrobné fyzikálne vyšetrenie s cieľom vylúčenia zjavných vrodených vývinových chýb a jeho dôsledné sledovanie s kontrolou vitálnych funkcií v priebehu prvých 6 hodín života [3]. U všetkých novorodencov, u ktorých sú prítomné klinické známky respiračného distresu, sa odporúča RTG-snímok hrudníka na vylúčenie pneumotoraxu, kongenitálnej pneumónie, tranzientného tachypnoe a echokardiografické vyšetrenie na stanovenie prípadnej vrodenej srdcovej chyby. Liečba je symptomatická s ventilačnou podporou (inhalačne kyslík, neinvazívna ventilačná podpora, umelá pľúcna ventilácia) podľa klinického stavu dieťaťa. Antibiotická terapia je indikovaná pri pozitívnych zápalových ukazovateľoch, pozitívnej perinatálnej anamnéze (predčasný odtok plodovej vody) alebo pri röntgenologických známkach pneumónie. Pri diagnóze septálnej hypertrofie s klinickými prejavmi srdcového zlyhávania niektorí autori odporúčajú terapiu betablokátormi, najčastejšie propranolom v perorálnej dávke 0,25 mg /kg/každých 6 hodín za stáleho monitoringu vitálnych funkcií a krvného tlaku počas liečby [14].

Všetky deti diabetických matiek, pokiaľ to dovoľuje ich klinický stav, by podľa svetovej zdravotníckej organizácie (WHO) mali byť nakŕmené v priebehu prvej hodiny života. Glykémia by mala byť odobraná nalačno a 30 minút po nakŕmení. Sondovanie je preferované u novorodencov, ktorí nie sú schopní adekvátne piť. Podľa odporúčaní Americkej pediatrickej asociácie (AAP) z roku 2011 je hypoglykémia definovaná ako glykémia ≤ 2,2 mmol/l v prvých 4 hodinách života a ≤ 2,5 mmol/l v nasledujúcich hodinách. U novorodencov s rekurentnou alebo prezistujúcou hypoglykémiou spôsobenou hyperinzulinizmom je vhodné udržovať glykémiu nad 3,3 mmol/l. V prípade symptomatickej hypoglykémie alebo glykémie < 1,4 mmol/l je indikovaný intravenózny bolus 10% glukózy 2 ml/kg s následným kontinuálnym intravenóznym podávaním 10% glukózy rýchlosťou 6–8 mg/kg/min glukózy s cieľovou glykémiou nad 2,5 mmol/l. V prípade asymptomatických novorodencov je manažment hypoglykémie podľa AAP závislý od postnatálneho veku. V priebehu prvých 3 hodín, pokiaľ glykémia nestúpa nad 1,4 mmol/l napriek opakovanému kŕmeniu, je indikovaná vyššie uvedená intravenózna liečba. Ak je počas prvých 4 hodín prítomná glykémia v rozmedzí 1,4–2,2 mmol/l u asymptomatického dieťaťa, je možné pokračovať enterálnom prijíme. V 4.-12. hodine života je cieľová hodnota glykémie pred každým kŕmením viac ako 2,5 mmol/l. Pri poklese glykémie pod 1,9 mmol/l je indikované opakované nakŕmenie s kontrolu glykémie po 1 hodine. Ak aj napriek tomu pretrváva glykémia pod 1,9 mmol/l, je indikovaná intravenózna terapia. Ukončovanie intravenóznej liečby je vhodné pri stabilizácii glykémie po dobu 2–3 dní [4].

Polycytémia je definovaná ako hodnota hematokritu vo venóznej krvi viac ako 65 %. Klinické príznaky polycytémie sa objavujú až pri vyšších hodnotách hematokritu. V súčasnosti nie je doporučovaná parciálna výmenná transfúzia (PET) u asymptomatických novorodencov. Rovnako nebola dokázaná jej efektivita, pokiaľ bola vykonaná po 6. hodine veku dieťaťa. Niektorí autori doporučujú vykonať PET u asymptomatických novorodencov pri hodnotách hematoritu nad 75 %, u symptomatických pri hodnotách nad 65 %. Novorodenci so symptomatickou polycytémiou majú zvýšené riziko psychomotorického deficitu v zmysle porúch jemnej a hrubej motoriky a oneskorenie reči. Štúdie dokázali, že PET neznižuje frekvenciu výskytu týchto porúch a pri jej vykonávaní cestou umblikálneho venózneho katétra hrozí zvýšené riziko vzniku nekrotizujúcej enterokolitídy. U asymptomatických novorodencov s polycytémiou je vhodné zvýšiť prísun tekutín o 20 ml/kg/deň [12,15].

Koncentrácia celkového i ionizovaného kalcia a magnézia by mala byť kontrolovaná u všetkých novorodencov diabetických matiek v priebehu prvých 24 hodín života. V prípade symptomatickej hypokalcémie (príznaky sa môžu prekrývať s príznakmi hypoglykémie!) by mala byť začatá substitučná liečba 10% calcium gluconicum v dávke 1–2 ml/kg/d počas 30 minút v pomalej infúzii (možno zriediť do väčšieho objemu s aquou). Kontinuálna infúzia je preferovaná pred podaním bolusom pre riziko vzniku arytmií a srdcovej zástavy. V prípade refraktérnej hypokalcémie nereagujúcej na

proLékaře.cz | 6.11.2026

substitučnú liečbu je doporučená korekcia hypomagneziémie (< 0,66 mmol/l). Doporučená denná dávka je 0,2–0,4 mmol/kg/deň. Symptomatická hypomagneziémia môže byť korigovaná intravenózne podaním 0,5–2,5 ml 5% $MgSO_4$ počas jednej hodiny. Počas parenterálnej korekcie koncentrácie magnézia a kalcia je potrebný monitoring novorodenca vrátane kontinuálneho záznamu EKG [3,7,14].

Terapia hyperbilirubinémie fototerapiou je indikovaná podľa odporúčaní AAP z roku 2004, podľa ktorých patria deti diabetických matiek do rizikovej skupiny [1].

Prognóza

Morbidita detí diabetických matiek súvisí s výskytom už opísaných patologických stavov vo fetálnom a novorodeneckom období. V literatúre nebola dokázaná zvýšená incidencia obezity v tejto skupine detí, vo väčšine prípadov sa vrátili k svojmu geneticky naprogramovanému rastu. U detí diabetických matiek je vyššia incidencia rozvoja diabetu, pravdepodobne na genetickom podklade [13].

Psychomotorický vývin závisí od prítomnosti patologických stavov v perinatálnom a skorom postnatálnom období (perinatálna asfyxia, hypoglykémia, hypokalcémia, polycytémia, pôrodná trauma). Rovnako intrauterínna hypoxémia, hypoglykémia, hyperglykémia, acidóza a deficit železa majú vplyv na vývin a maturáciu buniek centrálneho nervového systému. Pri prítomnosti klinických kŕčov na metabolickom podklade je 10–50% riziko vzniku psychomotrického deficitu a poruchy kognitívnych funkcií [14]. Rizzo et al sledovali psychomotrický vývin a inteligenčný kvocient u detí diabetických matiek vo veku 11 rokov. Štúdiou potvrdili, že hodnota inteligenčného kvocientu bola závislá od kompenzácie diabetu a koncentrácie lipidov u matky v 2. a 3. trimestri gravidity [17]. deRegnier et al potvrdili porušenie kognitívnych funkcií na úrovni hipokampu u detí diabetických matiek vo veku 6–8 mesiacov [5].

Záver

Zlepšenie starostlivosti o matky s gestačným a pregestačným diabetom za posledných 10 rokov zlepšilo novorodeneckú morbiditu a mortalitu. Skríning žien s potenciálnym rizikom vzniku gestačného diabetu, následná agresívna kontrola glykémie s cieľom udržať hodnoty glykozylovaného hemoglobínu pod 8,5 % je dôležitá z hľadiska prevencie fetálnej hyperglykémie a hyperinzulinémie, ktoré sú zodpovedné za vznik komplikácií. Cielené zisťovanie zrelosti plodu pri indikovaní cisárskeho rezu je kľúčové z hľadiska určenia zrelosti pľúcneho parenchýmu. Následná starostlivosť o novorodenca je dôležitá v prevencii vzniku symptomatickej hypoglykémie, ktorá by mohla ovplyvniť ďalší psychomotorický vývin dieťaťa.

Literatúra

1. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Pediatrics 1994; 94(4 Pt 1): 558–565.

2. Bental Y, Reichman B. Shiff Y et al. Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants. Pediatrics 2011; 128(4): e848-e855. Dostupné z DOI: <doi: 10.1542/peds.2010–3443>.

3. Cloherty JP. Manual of Neonatal care. 7th ed. Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2011: 88–89. ISBN 978–1608317776.

4. Commitee on fetus and Newborn, Adamkin DH. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. Pediatrics 2011; 127(3): 575–579.

5. Deregnier RA, Nelson CA, Thomas KM et al. Neurophysiologic evaluation of audithory recognition memory in healthy newborn infants and infants of diabetic mothers. J Pediatr 2000; 137(6): 777–784.

6. Garne E, Loane M, Dolk H et al. Spectrum of congenital anomalies in pregnancies with pregestational diabetes. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2012; 94(3): 134–140.

7. Gomella T, Cunnigham M. Neonatology. 7th ed. McGraw-Hill-Lange 2013: 427–436. ISBN 978–0071768016.

8. Green DW, Mimouni F, Khoury J. Decreased platelet counts in infants of diabetic mothers. Am J Perinatol 1995; 12(2): 102–115.

9. Hawdon J. Neonatal complications following diabetes in pregnancy. In: Rennie JM. Rennie & Roberton's Textbook of Neonatology. Elsevier Churchil Livingstone: London 2012: 389–392. ISBN 978–0-7020–3479–4.

10. Kicklighter S. Infant of diabetic mother. Emedicine Octobre 26, 2001. Dostupné z WWW: <http://www.emedicine.com/ped/topic485.thm>.

11. Mimouni FB, Mimouni G, Bental YA. Neonatal management of the Infant of Diabetic Mother. Pediat Therapeut 2013; 4(1): 186. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.4172/2161–0665.1000186>.

12. Mimouni FB, Merlob P, Dollberg et al. Neonatal polycythaemia: critical review and a consensus statement of the Israeli Neonatology Association. Acta Paediatr 2011; 100(10): 1290–1296.

13. Nolan J. Normal Long-Term Health for Infants of Diabetic Mothers: Can We Achieve It? J Clin Endocrinol Metab 2013; 98(9): 3592–3594.

14. Nold J, Georgieff K. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin North Am 2004; 51(3): 619–637.

15. Ozek E Soll R, Schimmel MS et al. Partial Exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycytemia. Cochrane Database Sys Rev 2010; 20(1)1: CD CD005089. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1002/14651858.CD005089.pub2.

16. Pedersen J. The pregnant diabetic and her newborn 2nd ed. Williams and Wilkins: Baltimore, MD, 1997. ISBN 8716023633.

17. Rizzo T, Metzger BE, Dooley SL et al. Early malnutrition and child neurobehavioral development:insights from study of children of diabetic mothers. Child Dev 1997; 68(1): 26–38.

MUDr. Zuzana Uhríková, PhD.
✉ **bukovinska.zuzana@gmail.com**

prof. MUDr. Mirko Zibolen, CSc.

Neonatologická klinka JLF UK a UN, Martin
www.unm.sk

Doručené do redakcie 12. 5. 2014
Prijaté do tlače po recenzii 27. 5. 2014