

Editorial

Vážené kolegyně a kolegové,

v posledních letech je věnována dosti značná pozornost gestačnímu diabetu – není divu, neboť jeho diagnostika prošla změnami, které vyplynuly z významné velké prospektivní multicentrické studie HAPO (*The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*), která sledovala rizika hyperglykémie matky pro rozvoj těhotenských a perinatálních komplikací. Změny v diagnostice byly postupně přijaty odbornými společnostmi v České republice v letech 2013–2015. Nová kritéria byla v diabetologii aplikována od roku 2014. Pražské pracoviště si dalo za úkol srovnat, zda došlo k změně výskytu gestačního diabetu (GDM) v České republice před zavedením změny diagnostických kritérií a po ní a tato statistika je obsahem dále uvedeného článku.

A zastavme se nyní i u dalších dat pocházejících z pracovišť v České republice, jež se ve věnují GDM, a jsou pro denní praxi diabetologa, který zůstává hlavním odborníkem, jenž těmto ženám věnuje péči, důležitá. Jak vyplývá ze zde publikovaného článku, zvyšuje se věk žen, které mají diagnostikovaný GDM. Před 2 lety publikoval kolektiv autorů z brněnských pracovišť pod vedením profesorky Kateřiny Kaňkové z Ústavu patologické fyziologie LF MU pozorování na souboru 244 pacientek sledovaných v letech 2011–2013, které podstoupily opakovaný test oGTT do 1 roku po porodu (1). U žen, u kterých byla i při použití dřívějších diagnostických kritérií potvrzená perzistence porušené glukózové tolerance po porodu, byly i zde vyšší glykémie nalačno v testu oGTT a vyšší HbA_{1c} důležitými prediktory perzistující *post partum* poruchy. Navíc byla také identifikována obezita a výskyt DM v rodině, hypotyreóza a kouření jako další parametry, jež se mohou stát vodítkem pro důraznější sledování rizikových skupin po porodu.

Také Diabetologické centrum v Olomouci roce 2018 ve své studii (2) věnovalo pozornost GDM, s cílem posoudit odlišnosti léčby, vývoj tělesné hmotnosti a výskyt porodních komplikací žen, kterým byl GDM diagnostikován dle glykémie nalačno v I. či II. trimestru a dále u žen, kde byla hyperglykémie po zátěži glukózou, a to v letech 2015–2016. Zjistili, že vyšší glykémie nalačno v době diagnózy GDM představuje významnější riziko komplikací v průběhu gravidity – jako je léčba inzulinem, vyšší porodní hmotnost plodu, větší váhový přírůstek v graviditě nebo riziko porodu císařským řezem.

Nedávno byla publikována i prospektivní studie, opět z výše zmíněného brněnského pracoviště, která si dala za cíl vyhodnotit osud dětí matek s gestačním diabetem na základě sledování do 3 let věku (3). Problémem této a podobných studií je také nízká *compliance* respondentek – pouze 13 % ze všech oslovených odpovědělo na dotazníky. Výsledky této práce naznačují určité rozdíly mezi dětmi žen s GDM a bez GDM, a to vyšší podíl DM v rodinné anamnéze, multiparitu, kuřáctví žen s porušenou tolerancí glukózy (PGT) po porodu, naznačenou nižší frekvenci kojení, nižší adhezencí ke standardnímu očkovacímu kalendáři a častější potřebu specializovaných vyšetření u dětí žen s GDM. Komplikovanější průběh porodu u žen s GDM a s tím částečně spojená nižší míra kojení pak mnohou vést i k vyššímu riziku přetrvávání poruchy glukózové tolerance (PGT), protože ženy s GDM, které po porodu kojí, mají signifikantně lepší glykemický profil a daří se jim rychleji hubnout. Určitě budou zajímavá další prospektivní sledování.

Ve světové literatuře se setkáváme s pracemi, které poukazují na celosvětovou rychlost nárůstu dětské obezity, a tyto studie naznačují, že expozice mateřské obezité nebo GDM mohou přispívat k těmto alarmujícím trendům. Proto se nadnárodní skupiny v kontextu Evropy zabývají intervencemi ve výživě obézních těhotných žen s cílem snížit gestační nárůst hmotnosti a ovlivnit tak mateřský i neonatální lipidový metabolismus, i když ne se zcela jednoznačnými výsledky. Skotská studie, která sledovala vliv mateřské obezity u potomků v letech 1950–2011, zjistila, že potomci obézních žen ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) a žen s nadváhou ($\text{BMI} 25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$) měly vyšší riziko pro diabetes 2. typu ve srovnání s matkami s normálním BMI. Jak se ukazuje, strategie, která by měla ovlivnit nejen výskyt GDM, ale samozřejmě hlavně zdraví budoucí populace, je potřeba ovlivnit nadváhu a obezitu mezi ženami v reprodukčním věku celosvětově. Současný neblahý vliv sedavého životního stylu a rostoucí spotřeba energie v jídle může mít vliv na potomstvo již v době jeho koncepce. A to pak pochopitelně má široké socioekonomické důsledky.

Článek o chování pacientů s diabetem 1. typu s ohledem na hypoglykémie během řízení motorového vozidla představuje výbornou dokumentaci problémů, které řešíme v denní praxi. Každý diabetolog bývá žádán o vyjádření k povolení řízení osobního automobilu diabetika, zejména právě s diagnózou DM1, kteří jsou nejrizikovější skupinou. Naprostá většina těchto pacientů umí hypoglykémii popsat, je si vědoma jejího rizika v denním životě, ale jak vyplývá i z tohoto článku, je třeba opakované edukace, aby ji dokázali kriticky vyhodnotit také pro řízení automobilu. Diabetici, kteří prošli monitorováním v zaslepeném módu, byli zajisté edukováni o pravidlech bezpečného řízení, tedy o znalosti glykémie před řízením automobilu. Je až zarážející, jak pouze 10,6 % jízd bylo zahájeno po předchozím selfmonitoringu. Možná, že některým diabetikům, pokud nepoužívají holterovské monitorování GCMS, by mohlo pomoci používání jednoduššího *flash glucose* monitoringu s pomocí zařízení FSL, aby toto nezbytné pravidlo přesně dodržovali a snížili tak nehodovost.

Příprava diabetika k operaci je důležitá, protože nemocní s DM jsou často polymorbidní, ale přesto je potřeba docílit, aby byli před operací dobře kompenzováni. Je tedy třeba posoudit celkový stav pacienta a přítomnost diabetických komplikací,

zejména nefropatie, či kardiální rezervu. V článku je zmíněna příprava různými antidiabetiky včetně inzulínu, ale zde bych se zastavila u skupiny gliflozinů, které v našem portfoliu reprezentuje kanagliflozin, dapagliflozin a empagliflozin a v brzké budoucnosti by ještě měl přibýt ertugliflozin. Jejich účinek na snížení hyperglykémie u DM 2. typu je na inzulínu nezávislý mechanismus. Po uvedení na americký trh se v odborné literatuře (4) objevilo upozornění na možnost vývoje euglykemické ketoacidózy, která se u některých pacientů objevila v postoperačním období. Vysvětlení jejího vývoje přesahuje rámec tohoto editoria a je dohledatelné v odborné literatuře. Ve vztahu k předoperační přípravě je proto doporučeno na tuto možnou komplikaci pomyslet a přerušit podávání gliflozinu, stejně jako při léčbě metforminem, minimálně 48 hodin před výkonem v celkové anestezii. Důvodem je dle autorů fakt, že i když glifloziny mají poločas asi 12 hodin, jejich farmakodynamický efekt by mohl být delší. Vývojem euglykemické ketoacidózy mohou být ohroženi zejména pacienti, kteří mají objemovou depleci a nedostatečný příjem sacharidů, což před operací bývá dosti časté. Rizikovi jsou ti, kteří nadměrně konzumují alkohol, riziko představuje i snížení dávky inzulínu před operací, jak je dále uvedeno při přípravě diabetika 1. i 2. typu. Léčbu se doporučuje obnovit při stabilizovaném stavu pacienta, který má dostatečný příjem sacharidů a tekutin.

Přeji vám, abyste si z rozmanitých článků, které se snaží zachytit zajímavosti z bouřlivě se rozvíjejícího oboru diabetologie, odnesli praktické poznatky do denní praxe.

MUDr. Eva Račická

Interní a diabetologická ambulance Ostrava

Literatura:

1. Barátová B., Bartáková V., Ťápalová V., Wágnerová K., Janků P., Kaňková K. Rizikové faktory přetrvání poruchy glukózové tolerance po porodu u žen s GDM. DMEV 2017; 20: (Suppl. 1).
2. Krystyník O., Goldmannová D., Karásek D. Lze využít diagnostická kritéria gestačního diabetu k předpovědi jeho klinického vývoje? DMEV 2018; 21 (Suppl. 1).
3. Barátová B., Bartáková V., Chalásová K., Janků P., Kaňková K. Děti matek s gestačním diabetem: sledování do tří let věku. DMEV 2019; 22 (3): 101–106.
4. Peters A. L., Buschur E. O., Buse J. B., Cohan P., Hirsch I. B. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care* 2015; 38 (9): 1687–1693, doi: 10.2337/dc15-0843.