

Katarzyna Łagoda<sup>1</sup>, Grażyna Kobus<sup>1</sup>, Hanna Bachórzewska-Gajewska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Collegium Novum Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

# Wpływ cukrzycy ciążowej na rozwój płodu i noworodka

Influence of gestational diabetes on fetal and neonatal growth

## STRESZCZENIE

Cukrzyca ciążowa (GDM, *gestational diabetes mellitus*) obok nadciśnienia tętniczego, niedokrwistości i gestozy jest jednym z najczęstszych i najcięższych powikłań występujących w czasie ciąży; stanowi 90% przypadków cukrzycy w ciąży, pozostałe to cukrzyca typu 1 istniejąca i leczona przed ciążą.

Wczesne rozpoznanie i leczenie GDM jest istotnym elementem profilaktyki powikłań cukrzycy ciążowej. Nieleczona cukrzyca ciążowa powoduje szereg negatywnych następstw zarówno dla matki, jak i dla płodu. U pacjentek z GDM 2-krotnie częściej występuje nadciśnienie tętnicze, stany przedrzucawkowe, poronienia, porody przedwczesne, zakażenia dróg moczowych, pochwy i sromu. U noworodków matek z GDM znacznie częściej występuje makrosomia, której przyczyną jest hiperglikemia ciężarnej. Noworodki z nierozpoznaną makrosomią narażone są na urazy okołoporodowe. Inne powikłanie występujące u dzieci matek chorujących na cukrzycę to zespół zaburzeń oddychania, przejściowe zaburzenia oddychania, hipoglikemia, hiperbilirubinemia czy kardiomiopatia. Do odległych powikłań u dzieci matek cukrzycowych należą: otyłość, wyższe ryzyko wystąpienia cukrzycy oraz gorszy rozwój psychosomatyczny i intelektualny.

Istotnym elementem opieki położniczej jest wczesne rozpoznanie cukrzycy ciążowej i wdrożenie właściwej opieki diabetologicznej i położniczej.

**Słowa kluczowe:** cukrzyca ciążowa, makrosomia

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2008, tom 4, nr 4, 168-173

## ABSTRACT

Gestational diabetes mellitus (GDM) besides hypertension, anemia, EPH-gestosis, is one of the most common and serious complications of a pregnancy. Gestational diabetes accounts for almost 90% diabetic cases during pregnancy with type 1 diabetes diagnosed and treated before conception accounting for the remaining diabetic cases in the course of pregnancy. Early diagnosis and treatment of GDM is a very important part of the prevention of GDM complications. They affect both mother and fetus. In patients with GDM hypertension, EPH-gestosis, spontaneous abortions, premature labors, urinary tract infections and vulvovaginitis are twice more prevalent in comparison with healthy pregnant females. In babies born of mother with GDM macrosomia is more prevalent due to hyperglycemia in mother. Newborn babies with undiagnosed macrosomia suffer more frequently from perinatal traumas. Other complications in these babies include: respiratory distress syndrome, transient respiratory disturbances, hypoglycemia, hyperbilirubinemia or cardiomyopathy. Long-term complications include: obesity, high risk of *de novo* diabetes, and impaired psychosomataical and intellectual development. It should be stressed that early diagnosis of GDM and prompt introduction of diabetological and obstetrical care is crucial to prevent complications in both mother and child.

**Key words:** gestational diabetes, macrosomia

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2008, tom 4, nr 4, 168-173

## Wstęp

Cukrzyca ciężarnych (GDM, *gestational diabetes mellitus*) jest definiowana jako nietolerancja glukozy każdego stopnia rozpoczynająca się lub po raz pierw-

Adres do korespondencji: mgr Katarzyna Łagoda  
Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego Collegium Novum Uniwersytetu Medycznego  
ul. Waszyngtona 15a, 15-276 Białystok  
tel.: (0 85) 745 07 77, tel. kom.: 502 024 141, e-mail: katalag@wp.pl  
Copyright © 2008 Via Medica  
Nadesłano: 13.12.2008 Przyjęto do druku: 09.01.2009

szy rozpoznana w czasie ciąży [1]. Częstość jej szacuje się na około 2–15% wszystkich ciąż w zależności od rodzaju badań diagnostycznych i populacji [2, 3].

Cukrzyca ciążowa, obok nadciśnienia tętniczego, niedokrwistości, białkomoczu (gestozy) i infekcji dróg moczowych jest jednym z najczęstszych powikłań występujących w okresie ciąży. Dominującą grupę stanowią ciężarne, u których rozwój hiperglikemii nastąpił w okresie trwającej ciąży. U niewielkiej liczby kobiet cukrzyca (głównie typu 2) wystąpiła już przed ciążą, ale ze względu na bezobjawowy przebieg nie została rozpoznana. Cukrzyca ciężarnych stanowi ponad 90% wszystkich przypadków cukrzycy w ciąży, pozostała grupa to kobiety z wcześniej rozpoznaną i leczoną cukrzycą, głównie typu 1 [4–6].

Glukoza jest głównym materiałem energetycznym dla płodu. Jej zużycie przez płód wynosi 6 mg/min/kg masy ciała i jest 2-krotnie większe niż u dorosłego człowieka. Glukoza przenika do płodu przez barierę łożyskową na zasadzie ułatwionej dyfuzji i jej stężenie we krwi płodu jest o 10–20 mg/dl niższe niż we krwi matki. Od 20 tygodnia ciąży sekrecja insuliny płodowej może być stymulowana przez glukozę [6, 7].

Metabolity, takie jak glicerol, aminokwasy, kwasy tłuszczowe i związki ketonowe, przechodzą przez łożysko w stopniu zależnym od ich stężenia we krwi matki. W związku z tym zmiany ilościowe i jakościowe, które zachodzą w jej krwi, wywołują zmiany stężenia tych substancji we krwi płodu. Płód zaś wykorzystuje je w sposób kontrolowany przez własne hormony [7, 8].

Druga połowa ciąży, w której występuje przyspieszony wzrost jednostki płodowo-łożyskowej, przynosi najistotniejsze zmiany w metabolizmie węglowodanów. W tym czasie w osoczu matki narasta stężenie hormonów diabetogennych, takich jak estrogeny, progesteron i kortyzol oraz ludzkiego antygenu łożyskowego (HPL, *human placental lactogen*), a równocześnie wzrasta oporność na insulinę. Działanie tych hormonów oraz ułatwiona dyfuzja glukozy przez łożysko do krwi płodu powoduje powstanie w organizmie matki stanu głodu węglowodanów połączonego ze zwiększonym utlenianiem kwasów tłuszczowych. Adaptacyjne zmiany metabolizmu zachodzące w czasie ciąży nazywamy przyspieszonym głodowaniem. Procesowi temu nie towarzyszy zwiększone wydzielanie glukagonu [6, 8].

Zwiększone utlenianie związków ketonowych i kwasów tłuszczowych powoduje powstanie nietolerancji glukozy i insulinooporności typu pozareceptorowego. Największe nasilenie insulinooporności występuje w trzecim trymestrze ciąży. W tym okresie zapotrzebowanie na insulinę jest o 50–100% większe niż przed ciążą. Do powstania insulinooporności przyczynia się również unieczynnienie insuliny przez zawarte w łoży-

sku insuliny oraz niedostateczne działanie insuliny w wątrobie, mięśniach szkieletowych i tkance tłuszczowej. Narządem, którego prawidłowa funkcja jest uzależniona od gospodarki węglowodanowej, są nerki. Przepływ nerkowy krwi wzrasta już od pierwszych tygodni ciąży, zwiększa się ilość przesączu nerkowego. Próg nerkowy dla glukozy obniża się z 10 mmol/l (180 mg/dl) do 7,8 mmol/l (140 mg/dl) [9].

## Przyczyny cukrzycy ciężarnych

Uważa się, że główną przyczyną choroby jest insulinooporność spowodowana przez hormony, które mają działanie antagonistyczne w stosunku do insuliny, a których stężenie w czasie ciąży wzrasta. Są to estrogeny, progesteron, hormon wzrostu i prolaktyna. U części kobiet występuje niedobór insuliny, który prowadzi do hiperglikemii, gdyż trzustka nie jest w stanie pokryć wzrastającego zapotrzebowania na insulinę. Istotne znaczenie przypisuje się także insulinooporności wynikającej z nadmiernego przyrostu masy ciała w ciąży [2].

Czynniki, które predysponują do wystąpienia GDM, to między innymi: otyłość matki przed ciążą, wiek powyżej 35 lat, zaburzenia tolerancji glukozy w wywiadzie, przebycie cukrzycy w poprzedniej ciąży, występowanie cukrzycy w rodzinie, poronienia, niewyjaśnione zgony okołoporodowe lub wewnątrzmaciczne, wielowrodzie, a także urodzenie dziecka z masą ciała powyżej 4000 g. U kobiet z grupy podwyższonego ryzyka należy przeprowadzić diagnostykę GDM w jak najwcześniejszym okresie ciąży [10–15].

Przebieg cukrzycy ciążyowej jest zwykle bezobjawowy, więc zaburzenia węglowodanowe można wykryć jedynie podczas badania stężenia glukozy we krwi. Badania przesiewowe w kierunku wykrycia GDM mają ogromne znaczenie, gdyż stwierdzono, że nawet niewielkiego stopnia hiperglikemia podczas ciąży zasadniczo zwiększa ryzyko powikłań położniczych i noworodkowych oraz negatywnie wpływa na dalszy rozwój dziecka [2, 16].

Cukrzyca ciążowa jest schorzeniem stanowiącym zagrożenie zarówno dla kobiety ciężarnej, jak i rozwijającego się płodu. Tkanki rozwijającego się płodu są bardzo wrażliwe na zaburzenia metaboliczne zachodzące w organizmie matki. U kobiet z cukrzycą, nawet bardzo dobrze wyrównaną, zmiany stężenia glukozy we krwi i towarzyszące temu zaburzenia metaboliczne są znacznie częstsze niż u kobiet zdrowych [17].

Nie określono jednoznacznie poziomu glikemii, który może mieć patologiczny wpływ na rozwój płodu. Ryzyko wystąpienia powikłań w ciąży wzrasta już w zakresie wartości granicznych normoglikemii, a zatem

niższych od przyjętych do rozpoznawania cukrzycy [17]. Na ocenę ryzyka powikłań wynikających z cukrzycy ciężarnych ma wpływ nie tylko hiperglikemia, ale również okres ciąży, w którym występowała. Tkanki i narządy płodu są najbardziej wrażliwe na zaburzenia metaboliczne w okresie kluczowym dla rozwoju — organogenezy. Szczególnie groźna w tym okresie jest hiperglikemia i specyficzne, teratogenne działanie D-glukozy. Zmiany metaboliczne w tym okresie mają najczęściej odzwierciedlenie w obrazie morfologicznym płodu. Hiperglikemia w pierwszych 8–10 tygodniach ciąży koreluje ze wzrostem liczby wad wrodzonych płodu [2, 17, 18]. Docelowe wartości glikemii zalecane kobietom z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej przedstawiono w tabeli 1.

### Wady wrodzone u noworodków matek z cukrzycą ciężarnych

Szacuje się, że wady rozwojowe występują w 6–9% ciąży kobiet z cukrzycą, a tylko w 1–2% w populacji ogólnej. Dotyczy to prawie wyłącznie cukrzycy, która wystąpiła przed ciążą. Podawany wzrost występowania wad wrodzonych związanych z GDM należy wiązać z cukrzycą, która istniała przed ciążą, ale została rozpoznana dopiero w jej trakcie. Nie można wyodrębnić wady typowej dla cukrzycy. Niekiedy uważa się za taką zespół zanikowy okolicy krzyżowej, który jest 200–600 razy częściej stwierdzany u noworodków matek z cukrzycą niż w populacji ogólnej. Szczególnie

często rozwijają się wady układu sercowo-naczyniowego, występują one 5-krotnie częściej niż w populacji ogólnej, natomiast wady ośrodkowego układu nerwowego (OUN) występują 10-krotnie częściej (tab. 2).

Dowiedziano, że u kobiet z normoglikemią w okresie organogenezy liczba wad rozwojowych płodu obniżyła się do 0,8% w stosunku 7,5% u kobiet, u których cukrzyca w tym okresie nie była wyrównana [2, 17–19].

Zmiany metaboliczne mogą też doprowadzić do wolniejszego rozwoju płodu. Wykazano, że w około 7–14 tygodniu ciąży płody matek z cukrzycą są opóźnione w rozwoju o około 5 dni w porównaniu z ciążą niepowikłaną cukrzycą, co może być przyczyną urodzeń części dzieci z niską masą urodzeniową. Innym powikłaniem związanym z wczesną ciążą jest występowanie poronień, zwłaszcza przy glikemii dobowej powyżej 180 mg/dl. U kobiet z dobrze wyrównaną cukrzycą częstość występowania poronień jest zbliżona do populacji kobiet bez cukrzycy i wynosi około 10–15%. Liczba ta znacząco wzrasta u kobiet z bardzo źle wyrównaną cukrzycą i przekracza 30% [17].

### Wcześnieństwo noworodków

Wcześnieństwo w grupie matek chorych na cukrzycę dotyczy 10–30% przypadków i jest wyższe niż u matek zdrowych. Niesie za sobą wiele powikłań: niedotlenienie, krwawienia około- i dokomorowe, zespół zaburzeń oddychania (RDS, *respiratory distress syndrome*) i infekcje. Przy średniej dobowej glikemii przekraczającej 120 mg/dl wzrasta ryzyko niedojrzałości układu oddechowego u noworodka, a gdy przekracza ona 140 mg/dl, mogą wystąpić wady wrodzone [2].

Występowanie RDS ściśle wiąże się z wiekiem płodowym, zaawansowaniem cukrzycy i jej wyrównaniem metabolicznym. U noworodków matek z cukrzycą RDS obserwuje się 5–6 razy częściej niż w grupie kobiet zdrowych i występuje w granicach 15–60%. Zespół ten jest związany z niedoborem surfaktantu, niedojrzałością układu oddechowego, zaburzeniami w krążeniu płucnym i zaburzeniami równowagi wodnej w płucach.

Tabela 1. Wartości docelowe glikemii w cukrzycy ciążyowej

Pomiar	Wartość docelowa
Na czczo	3,3–5,0 mmol/l (60–90 mg/dl)
Przed posiłkiem	3,3–5,8 mmol/l (60–105 mg/dl)
1 godz. po posiłku	< 7,5 mmol/l (135 mg/dl)
2 godz. po posiłku	< 6,7 mmol/l (120 mg/dl)
W nocy między 2.0 a 4.00	> 3,3 mmol/l (60 mg/dl)

Tabela 2. Wady wrodzone u noworodka matki z cukrzycą

Narządy i tkanki	Przykłady wad wrodzonych
Układ sercowo-naczyniowy	Wady serca, kardiomiopatia
Ośrodkowy układ nerwowy	Wady cewy nerwowej, wodogłowie, niedorozwój tkanki mózgowej
Układ pokarmowy	Zarośnięcie dróg żółciowych
Układ moczowy	Wielotorbielowatość nerek, agnezja nerek, spodziectwo, podwójne moczowody
Narządy ruchu	Wady kręgosłupa, zniekształcenia kończyn, stopy końsko-szpotałe
Genetyczne	Zespół Downa

Poprawa kontroli metabolicznej u matki, wprowadzenie do leczenia leków stymulujących rozwój płuc oraz rozwój intensywnej opieki neonatologicznej, egzogeny surfaktant przyczyniły się do znacznego obniżenia umieralności dzieci z RDS [2, 20].

Przejściowe zaburzenia oddychania (TTN, *tachypnea of the newborn*) są spowodowane opóźnieniem procesu wchłaniania płynu płucnego z pęcherzyków i przewodów oddechowych. Przebiegają z umiarkowanymi zaburzeniami gazometrycznymi i z niezbyt nasilonymi objawami niewydolności oddechowej. Ustępują samoistnie w ciągu 24–48 godzin [2].

### Makrosomia płodu i urazy okołoporodowe

Częstość występowania makrosomii płodu z populacji ogólnej wynosi 8–14%, a u kobiet z cukrzycą waha się w granicach 25–42%. Makrosomię obserwuje się zazwyczaj u dzieci, których matki stosunkowo krótko chorują na cukrzycę i miały przed ciążą znaczącą nadwagę lub rodziły wcześniej dzieci o masie powyżej 4000 g. Główną przyczyną makrosomii jest hiperglikemia ciężarnej. Wyższe stężenie glukozy we krwi matki powoduje hiperglikemię u płodu i wzrost wydzielania insuliny płodowej. Hiperglikemia i hiperinsulinemia stymulują proces lipogenezy i rozrost tkanki tłuszczowej [17, 21–23].

Nadmierny rozrost pojawia się głównie w narządach i tkankach, których metabolizm zależny jest od insuliny — dotyczy to wątroby, śledziony, serca, tkanki tłuszczowej i mięśniowej [2, 4, 17].

Noworodek z makrosomią rodzi się z masą 4000–4500 g, ma charakterystyczny cushinoidalny wygląd — jest otyły, ma żywoczerwony kolor skóry i owłosione małżowiny uszne. Noworodki z makrosomią, szczególnie nierozpoznaną, są narażone na urazy okołoporodowe. Częstym powikłaniem jest wystąpienie dystocji barkowej, które może podczas porodu naturalnego spowodować porażenie splotu barkowego, złamanie kości długich i obojczyków. Noworodki takie narażone są na częstsze porażenie nerwu twarzonego i występowania krwiaków podokostnowych. Do bardzo groźnych powikłań należy zamarłowica, zespół aspiracji smółki i urazy OUN. Aby uniknąć groźnych dla życia i rozwoju noworodka powikłań, należy precyzyjnie rozpoznawać makrosomię i zmniejszać ryzyko wystąpienia urazów okołoporodowych, kończąc ciążę drogą cięcia cesarskiego. Należy też pamiętać, że optymalne wyrównanie zaburzeń metabolicznych u kobiet z cukrzycą zmniejsza ryzyko wystąpienia makrosomii i powikłań z nią związanych [2, 14, 19, 24–26].

### Hipotrofia wewnątrzmaciczna

Znacznie rzadziej niż makrosomia występuje krańcowo przeciwstawny zespół kliniczny — hipotrofia. Do tej grupy należą noworodki, których masa urodzeniowa jest poniżej dziesiątego centyla siatek odpowiadających wiekowi ciążowemu i płci. Hipotrofia wewnątrzmaciczna występuje u kobiet, które długo chorują na cukrzycę i obciążone są powikłaniami naczyniowymi, takimi jak nefropatia i retinopatia. Noworodki hipotroficzne należą do grupy wysokiego ryzyka, gdyż mogą wystąpić u nich powikłania kliniczne, takie jak: wstrząs okołoporodowy, ostre niedotlenienie, hipoglikemia, hipokalcemia i policytomia [2, 14, 27]. Bardzo istotne jest to, że zarówno noworodki z makrosomią, jak i hipotrofią wykazują wyraźne cechy wcześniactwa i wymagają intensywnego nadzoru w okresie okołoporodowym [14].

### Zaburzenia metaboliczne u noworodków matek chorych na cukrzycę

Noworodki matek chorych na cukrzycę w pierwszych godzinach po porodzie narażone są na występowanie zaburzeń metabolicznych: hipoglikemii (25–50%), hipokalcemii (10–50%) i hipomagnezemii (30–75%). Zaburzenia te manifestują się objawami ze strony OUN i układu krążenia — noworodki są senne, występuje apatia lub niepokój, drżenie kończyn, drgawki, napady sinicy i bezdech z niewydolnością krążenia i zatrzymaniem czynności serca [2].

Hipoglikemia u noworodka jest częstym powikłaniem zarówno w cukrzycy przedciążowej (PGDM, *pregestational diabetes mellitus*), jak i w cukrzycy ciężowej i wymaga podawania glukozy przez dwie pierwsze doby życia, gdyż poziom glikemii osiąga wartość poniżej 2,2 mmol/l (40 mg/dl). Hipoglikemia występuje wskutek zakończenia dopływu glukozy z łożyska przy dłuższej utrzymującej się hiperinsulinemii we krwi noworodka. Maksymalne nasilenie hipoglikemii pojawia się między pierwszą a trzecią godziną życia. Podejrzenia wystąpienia hipoglikemii u dziecka może nasuwać wysokie stężenie glukozy we krwi pępowinowej, które świadczy o złym wyrównaniu metabolicznym u matki. Hipoglikemia noworodków matek chorych na cukrzycę wiąże się z hiperinsulinemią, hiperglikemią i hipoglukagonemią u matki lub policytemią u noworodków. Przedłużająca się hipoglikemia może spowodować powstanie wylewów wewnątrzczaszkowych i uszkodzenie kory mózgowej dziecka [2, 17, 20].

Hipokalcemia występuje wówczas, gdy stężenie wapnia w surowicy krwi jest niższe niż 7 mg/dl (1,75 mmol/l). Największe nasilenie hipokalcemii występuje w pierw-

Tabela 3. Leczenie cukrzycy ciążyowej

Glikemia na czczo	Glikemia 1 godz. lub 2 godz. po posiłku	Metoda leczenia
< 95 mg/dl	< 130 mg/dl lub 120 mg/dl	Dieta cukrzycowa
> 95 mg/dl	≥ 130 mg/dl lub ≥ 120 mg/dl	Dieta cukrzycowa + intensywna insulinoterapia

szych 24–72 godzinach życia i jest proporcjonalne do nasilenia cukrzycy u matki. Hipomagnezemia występuje wskutek zaburzeń transportu tego jonu przez łożysko. Rozpoznaje się ją, gdy ilość magnezu w surowicy krwi jest niższa niż 1,6 mg/dl (0,6 mmol/l). Objawem są drżenia mięśni, drażliwość i drgawki zarówno uogólnione, jak i zlokalizowane, toniczne i kloniczne [2, 26, 28, 29].

Policytemia rozpoznawana na podstawie wartości hematokrytu powyżej 65%, dotyczy 12–44% noworodków matek chorych na cukrzycę. Jest ona wynikiem przewlekłego niedotlenienia wewnątrzmacicznego płodu, które występuje na skutek hiperglikemii i hiperinsulinemii u matki. Policytemia może prowadzić do niewydolności krążenia i zmian zakrzepowych, zwłaszcza w naczyniach nerkowych [2].

Hiperbilirubinemia z wartością bilirubiny powyżej 15 mg/dl jest obserwowana u 20–25% noworodków matek chorych na cukrzycę. Powikłanie to wiąże się z często występującym u tych noworodków wcześniactwem i niedojrzałością enzymatyczną wątroby. W leczeniu hiperbilirubinemii stosowana jest fototerapia [2, 9].

Kardiomiopatia przerostowa występuje w 10–50% populacji noworodków matek chorych na cukrzycę. Może przebiegać bezobjawowo lub z objawami niewydolności krążenia. W badaniu echokardiograficznym (ECHO) serca występuje obraz przerostu przegrody międzykomorowej i ścian obu komór serca oraz zwężenie drogi odpływu krwi z lewej komory. Kontrola przerostu serca badaniem ECHO wykazuje normalizację tego stanu w ciągu pierwszego roku życia [2].

Odległe powikłania u potomstwa matek chorych na cukrzycę to występowanie otyłości oraz większe prawdopodobieństwo wystąpienia cukrzycy — w przypadku, gdy chorzy są oboje rodzice ryzyko to sięga do 25%. U dzieci tych obserwuje się gorszy rozwój psychomotoryczny i intelektualny, często pojawiają się dziecięce porażenie mózgowie, padaczka, zaburzenia koncentracji i słuchu. Hiperglikemia w ciąży zwiększa ryzyko wystąpienia otyłości, cukrzycy i zaburzeń psychomotorycznych u dziecka we wczesnym wieku dziecięcym [6, 30]. Przyczyn tych problemów należy dopatrywać się w nasilonej, bezobjawowej hipoglikemii poporodowej, urazach okołoporodowych i wcześniactwie. W związku z tym dzieci te powinny być objęte długoterminową specjalistyczną opieką [2].

### Intensywny nadzór położniczy i diabetologiczny

Wczesne rozpoznanie GDM ma istotny wpływ zarówno na rozwijający się płód, przebieg porodu i okresu noworodkowego, jak i na późniejszy rozwój dziecka. Zaleca się uzyskanie i utrzymywanie wartości glikemii na czczo i przed posiłkami poniżej 5,3 mmol/l (95 mg/dl), a w dwie godziny po posiłku poniżej 6,6 mmol/l (120 mg/dl). Nie jest wskazane bardzo ściśle wyrównywanie glikemii, gdyż zwiększa ono ryzyko hipoglikemii, do której nie powinno dochodzić w czasie ciąży [2, 31].

Biczysko podkreśla, że w najlepszych ośrodkach, dzięki prawidłowej regulacji glikemii, udaje się uzyskać w grupie ciężarnych z GDM wyniki zbliżone do notowanych u zdrowych ciężarnych [27]. Wyniki takie uzyskał Fuhrman [za19], który odnotował w populacji ciężarnych z cukrzycą ciążową procent wad niższy niż uzyskiwano w grupie zdrowych ciężarnych (1,3%). Prawidłowe leczenie, przygotowanie do ciąży i prowadzenie w ciąży chorej na cukrzycę daje jej taką samą szansę na urodzenie zdrowego potomstwa, jaką ma zdrowa kobieta [za19]. Metoda leczenia cukrzycy ciążyowej jest uzależniona przede wszystkim od wartości glikemii na czczo oraz 1 lub 2 godzin po posiłku (tab. 3). Każda ciężarna z cukrzycą powinna mierzyć poziom cukru we krwi minimum 4 razy dziennie.

Ciąża powikłana cukrzycą jest stanem wysokiego ryzyka i wymaga dokładnego nadzoru położniczego. Należy kontrolować dobrostan płodu oraz wydolność łożyska. Przy wyborze terminu zakończenia ciąży należy wziąć pod uwagę nie tylko stan płodu i stopień wyrównania cukrzycy, ale również powikłania cukrzycy występujące u ciężarnej. Przy dłuższej trwającej cukrzycy i towarzyszących jej powikłaniach rozważa się możliwość wcześniejszego rozwiązania ciąży. Ocena masy płodu w ostatnich tygodniach ciąży pomaga ocenić stopień makrosomii i wybrać odpowiednią drogę porodu. Masa ciała, powyżej której należałoby ukończyć ciążę cięciem cesarskim, jest dyskusyjna i waha się w granicach 4000–4250 g. Wysoki odsetek cięć cesarskich jest spowodowany zarówno występowaniem makrosomii, jak i bezpośredniego zagrożenia życia płodu. W niektórych ośrodkach indukuje się poród, gdy w 38. tygodniu ciąży prognozowana masa płodu przekracza 3600 g. Zapobiega to występowaniu makrosomii oraz zmniejsza liczbę cięć cesarskich [10, 17].

Ostatnie tygodnie ciąży powikłanej cukrzycą wymagają dokładnego monitorowania stanu płodu. Od 36 tygodnia ciąży oprócz wykonywania zapisów kardiograficznych i kontrolowania ruchów płodu przez ciężarną zalecane jest również przeprowadzanie testów biofizycznych płodu [10].

## Podsumowanie

Prawidłowe prowadzenie cukrzycy, które ma za zadanie maksymalne wyrównanie zaburzeń metabolicznych prowadzi do minimalizacji powikłań związa-

nych z tą chorobą. Kontrola glikemii u ciężarnych i dobrostanu płodu, oraz sposób i czas zakończenia ciąży są istotnymi elementami, które wpływają na zmniejszenie liczby powikłań i dają szansę na urodzenie zdrowego potomstwa [19].

Kobiety z rozpoznąną cukrzycą ciążową powinny być objęte specjalistyczną opieką położniczo-diabetologiczną. Sukces w leczeniu cukrzycy polega na ścisłej współpracy lekarzy, położnych i dietetyków, którzy powinni w sposób jasny i zrozumiały wyjaśnić pacjentce, jak istotną rolę w jej schorzeniu stanowi prawidłowe stosowanie diety, wysiłku fizycznego lub, jeśli to konieczne — insuliny [9, 33, 34].

## Piśmiennictwo

- Mazur A.: Cukrzyca ciążowa. *Badanie i Diagnoza* 2003; 9 (6/7): 46.
- Cypryk K., Jędrzejewska E., Sobczak M., Wilczyński J.: Ciąża powikłana cukrzycą. Wyzwanie XXI wieku. *Służba Zdrowia* 2001; 38–41 (3033–3036): 39–41.
- Kinalski M., Śledziwski A.: Ciąża a cukrzyca. Wydano przy współudziale Fundacji Ekonomistów Środowiska i Zasobów Naturalnych, Białystok 2001 (strony).
- Bomba-Opoń D.: Ciąża powikłana cukrzycą. *Nowa Klinika. Ginekologia* 2003; 10 (5–6): 559–563.
- Jóźwicka E., Karnafel W.: Cukrzyca a ciąża. *Przewodnik Lekarza* 2000; 2: 82–83.
- Kinalski M., Śledziwski A., Kuźmicki M.: Wskaźniki ryzyka ujawnienia się cukrzycy ciężarnych. *Diabetologia Praktyczna* 2003; 4: 257–265.
- Kinalski M., Śledziwski A.: Klinika cukrzycy ciężarnych. *Terapia* 2002; 5: 34–35.
- Kinalski M., Śledziwski A., Krętowski A.: Patofizjologia i etiopatogeneza cukrzycy ciężarnych. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2002; CVIII, 1 (7): 687–691.
- Czajkowski K.: Cukrzyca ciężarnych. *Standardy medyczne Lekarza Rodzinnego* 2002; 2/3 (10): 564–573.
- Cukrzyca u kobiet w ciąży — wytyczne postępowania. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2006; 6 (supl. A): A42–A46.
- Hanas R.: Cukrzyca typu 1 u dzieci, młodzieży i dorosłych. Wydawnictwo Dia-Pol Spółka z o.o., Bydgoszcz 2003; (strony).
- Stanowisko American Diabetes Association: Opieka nad kobietami chorymi na cukrzycę przed zajściem w ciążę. *Diabetologia Praktyczna* 2003; 3 (supl. A): 131.
- Cyganek K., Hebda-Szydło A., Trznadel-Morawska I. i wsp.: Porównanie zaburzeń metabolicznych występujących w ciąży powikłanej cukrzycą ciężarnych i bez upośledzonej gospodarki węglowodanowej. *Diabetologia Polska* 2005; 12 (1): 201.
- Hebda-Szydło A.: Cukrzyca a ciąża. *Terapia* 2003; 1: 11–17.
- Stanowisko American Diabetes Association: Cukrzyca ciążowa. *Diabetologia Praktyczna* 2003; 3 (supl. A): 149.
- Cypryk K., Wilczyński J.: Czy oznaczenie glikemii na czczo jest wystarczające do wykluczenia cukrzycy ciążowej. *Diabetologia Polska* 2002; 9 (4): 155.
- Otto-Buczkowska E.: Cukrzyca wieku rozwojowego. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1999.
- Noczyńska A.: Ocena wpływu cukrzycy ciężarnych na stan urodzeniowy dzieci. *Diabetologia Polska* 2001; 8 (3/4): 257–263.
- Biczysko K.: Profilaktyka powikłań położniczych u kobiet chorujących na cukrzycę. *Ginekologia Praktyczna* 2000; 8 (9): 7–11.
- Kinalski M., Topolska J., Zarzycka B.: Cukrzyca a ciąża. *Terapia* 2000; 6–7 (91): 13–16.
- Strojek K., Kuzyszyn Z., Dąbrowski K.: Opieka diabetologiczna nad kobietami ciężarnymi chorymi na cukrzycę. *Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna* 2003; 3 (1): 105–108.
- Topolska J., Kinalski M., Zarzycka B.: Makrosomia u dzieci matek chorych na cukrzycę. *Lekarz Rodzinny* 2001; 6 (3): 39–42.
- Otto-Buczkowska E.: Noworodek matki chorej na cukrzycę. Hiperinsulinizm i makrosomia — implikacje w późniejszym wieku. W: Otto-Buczkowska E. (red.). *Cukrzyca wieku rozwojowego*. Urban & Partner, Wrocław 1999: 221–225.
- Malinowska-Palubiec A.: Przebieg ciąży i porodu u pacjentek z ciążą powikłaną cukrzycą ciążową. *Ginekologia Polska* 2003; 74 (10): 1200–1207.
- Zawiejska A.: Rola czynników ryzyka cukrzycy ciążowej (GDM) i wykładników zespołu metabolicznego w predykcji masy płodu w ciąży powikłanej GDM. *Diabetologia Polska* 2005; 12 (1): 198.
- Svare J.A., Hansen B.B., Molsted-Pedersen L.: Perinatal complications in women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2001; 80: 899–904.
- Szymankiewicz M., Sobczak E., Uchman J., Gadzinowski J., Wender-Ożegowska E.: Noworodek matki chorej na cukrzycę — stan ogólny i śmiertelność noworodków w ostatnich 10 latach na bazie doświadczeń Szpitala Klinicznego w Poznaniu. *Diabetologia Polska* 2001; 8: 253–256.
- Otto-Buczkowska E.: Cukrzyca matki czynnikiem ryzyka dla płodu i noworodka. *Ginekologia Praktyczna* 2003; 11 (1): 29–33.
- Lucas M.J.: Diabetes complicating pregnancy. *Obstet. Gynecol. North. Am.* 2001; 28: 513–536.
- Kinalski M., Śledziwski A., Topolska J.: Klinika cukrzycy ciężarnych. *Terapia* 2002, 5: 34–35.
- Golonko B., Radziejewska I.: Ciąża czy cukrzyca. *Nowa Medycyna* 2006; 3: 46–51.
- Biczysko R., Wender-Ożegowska E.: Leczenie cukrzycy w okresie perinatalnym. II Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej 10–12.09.1998. Materiały pokonferencyjne.
- Cypryk K.: Etiologia i patogeneza cukrzycy ciążowej. *Diabetologia Polska* 2002; 9 (4): 151.
- American Diabetes Association. Preconception care in women with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24 (supl. 1): 66–68.