



Zdravotně  
sociální fakulta  
Faculty of Health  
and Social Studies

Jihočeská univerzita  
v Českých Budějovicích  
University of South Bohemia  
in České Budějovice

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích  
Zdravotně sociální fakulta  
Katedra laboratorních metod a informačních systémů

Bakalářská práce

**Screening diabetes mellitus v těhotenství laboratorním  
vyšetřením orálním glukózovým tolerančním testem**

Vypracovala: Ivana Hauserová

Vedoucí práce: MUDr. Miloš Velemínský, Ph.D.

České Budějovice 2014

## Abstrakt

Tématem bakalářské práce je screening diabetu mellitu v těhotenství laboratorním vyšetřením orálním glukózovým tolerančním testem.

V úvodní části se věnuji historii, definici diabetu, příčinám vzniku onemocnění, komplikacemi, diagnostikou, léčbou a vůbec významem tohoto vyšetření pro těhotné.

V současné době je vyšetření prováděno u všech těhotných žen mezi 24. - 28. týdnem těhotenství. Výjimku tvoří mladší ženy, u kterých jsou zjištěny dva a více rizikové faktory v anamnéze: výskyt diabetu v rodině, porod plodu s hmotností vyšší než 4000g, obezita, diabetes mellitus v předchozích graviditách, přítomnost cukru v moči (glykosurie), předchozí porod mrtvého plodu, hypertenze nebo preeklampsie v předchozích graviditách, opakované potraty. Takové těhotné jsou považovány za vysoce rizikové a orální glukózový toleranční test se u nich provádí co nejdříve v prvním trimestru.

Praktická část je zaměřena na samotné provedení orálního glukózového tolerančního testu, která zahrnuje preanalytickou, analytickou a postanalytickou fázi, zde se snažím definovat možné omyly při laboratorním stanovení ve všech jeho fázích.

Tato část zahrnuje výsledky měření od 26.1.2011 do 24.4.2011 v Klinické laboratoři Tábor a.s. Jednalo se o 108 vyšetřených. Kde jsem zjistila kolik těhotných má gestační diabetes mellitus a porovnála jsem ho s dostupnou odbornou literaturou. Samotné měření glykémie bylo prováděno na biochemickém analyzátoru ADVIA 1800 Chemistry systems od firmy Siemens. Principem metody je Trinderova reakce s glukosa oxidázou. Glukosa se stanoví po enzymatické oxidaci v přítomnosti glukosa oxidázy. Vytvořený peroxid vodíku reaguje za katalýzy peroxidázou na fenol a 4-aminofenazonu, a tím se vytvoří červeno-fialové barvivo jako indikátor, jehož koncentrace se zjišťuje fotometricky. Vlnová délka měření je 505/694nm. Intenzita zabarvení vzniklé sloučeniny je přímo úměrná koncentraci glukosy.

Pro zodpovězení výzkumné otázky, jaká je ve zvoleném souboru souvislost mezi počtem rizikových faktorů a počtem zachycených že s gestačním diabetem mellitem,

jsem použila tištěného dotazníku, kde jsem zjišťovala zastoupení jednotlivých rizikových faktorů. Tyto údaje jsem zpracovala do přehledných grafů. Dotazník my klientky vyplňovaly během času, který strávily při vyšetření oGTT v čekárně KLT.

## Abstract

The theme of bachelors thesis is screening of diabetes mellitus in pregnancy by laboratory examination of oral glucose tolerance test.

The introductory part is devoted to the history, the definition of diabetes, causes of disease, complications, diagnosis, treatment, and even the importance of this test for pregnant women.

Currently, testing is performed on all pregnant women at 24th – 28th week of pregnancy. The exception are women who are found in at least two risk factors in history: family history of diabetes, fetal birth weight greater than 4000 g, obesity, diabetes mellitus in previous pregnancies, the presence of sugar in the urine (glycosuria), previous stillbirth, hypertension or preeclampsia in previous pregnancies, recurrent miscarriages. Those women are considered as high risk and oral glucose tolerance test is done as soon as possible in the first trimester.

The practical part is focused on the implementation of oral glucose tolerance test and includes pre-analytical, analytical and postanalytical stage. Here I am trying to identify possible mistakes in the laboratory setting in all its phases. This section includes the results of measurements between 26 January 2011 and 24 April 2011 in a clinical laboratory Tabor. There were 108 examined women. In this measurement I found out the number of women with gestational diabetes mellitus and compared it with the available literature. The measurement of blood glucose was carried out on biochemical ADVIA 1800 Chemistry Systems from Siemens. The principle of the method is Trinders reactions with glucose oxidase. Glucose is determined after enzymatic oxidation in the presence of glucose oxidase. The generated hydrogen peroxide reacts with peroxidase catalyzed the phenol and 4-aminophenazone, and thereby forming a reddish-purple as an indicator dye, whose concentration is determined photometrically. Wavelength measurements 505/694nm. The intensity of the resulting compound is directly proportional to glucose

concentration.

To answer the research question, what is the relationship between the number of risk factors and the number of captured women with gestational diabetes mellitus in the selected file, I used printed questionnaire, where I examined the representation of individual risk factors. These important factors I had put to clearly chart. The questionnaire filled my clients during the time that they spent in the examination of oGTT in the waiting room KLT.

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracoval(a) samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to – v nezkrácené podobě – v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných fakultou – elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne 19.8.2014

.....

Ivana Hauserová

## **Poděkování**

Na tomto místě bych chtěla poděkovat MUDr. Miloši Velemínskému Ph.D., který se ujal mé práce jako vedoucí, za odbornou pomoc. Upřímné poděkování patří především Janě Špačkové Chalupské a kolektivu Klinické laboratoře Tábor a.s., za ochotu a cenné a praktické rady, především Mgr. Lucii Pitálkové, která my byla konzultantkou a celému kolektivu laboratoře, kteří svým profesionálním přístupem umožnili zpracování bakalářské práce. Dále bych chtěla velmi poděkovat také mé rodině za podporu a velké pochopení po celou dobu mého studia.

# Obsah

1. Úvod	11
2. Současný stav	12
2.1. Definice	12
2.2. Epidemiologie	12
2.3. Fyziologie a patofyziologie GDM	13
2.4. Regulace glykemie	13
2.4.1. Inzulín	13
2.4.2. Biosyntéza inzulínu	14
2.4.3. Regulace sekrece inzulínu	14
2.4.4. Inzulínové receptory a transportéry	14
2.4.4.1. Inzulínové receptory	15
2.4.4.2. Glukosové transportéry	15
2.5. Změny v metabolismu v těhotenství	16
2.6. Současná klasifikace diabetu v těhotenství	18
2.7. Rizikové faktory	19
2.8. Diagnostika gestačního diabetu mellitu	20
2.9. Rizika a komplikace pro matku, plod a novorozence	20
2.9.1. Rizika a komplikace pro matku	21
2.9.2. Rizika a komplikace pro plod a novorozence	22
2.10. Léčba diabetu mellitu a sledování	23
2.11. Screeningová vyšetření	25
3. Cíle práce a hypotéza	26
3.1. Cíl práce	26
3.2. Dílčí cíle	26
3.3. Výzkumná otázka	26
4. Metodika	27
4.1. Charakteristika zkoumaného soubor	27
4.2. Fáze laboratorního vyšetření	27
4.3. Laboratorní stanovení oGTT u těhotných	27



4.4. Kvantitativní stanovení glykemie	28
5. Výsledky	32
5.1. Výskyt gestačního diabetu mellitu	33
5.2. Hodnoty glukózy u těhotných s GDM stanovení oGTT	34
5.3. Výskyt rizikových faktorů	35
5.4. Stanovení BMI	38
5.5. Stanovení oGTT	39
6. Diskuze	40
7. Závěr	44
8. Klíčová slova	45
9. Seznam použité literatury	46
10. Přílohy	49
10.1. Seznam příloh	49

## **Seznam použitých zkratk**

oGTT orální glukózový toleranční test

GDM gestační diabetes mellitus

EDTA ethylendiaminotetraoctová kyselina

GOD glukosa oxidáza

POD peroxidáza

HAPO hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome

BMI Body Mass Index

ČDS Česká diabetologická společnost

ČSKB Česká společnost klinické biochemie

KLT Klinické laboratoře Tábor a.s.

GLUT transportéry (GLUcose Transporter)

DM diabetes mellitus

CNS centrální nervová soustava

ACE angiotensin konvertujícího enzymu

AT1 angiotensin 1

MODY Maturity Onset Diabetes of Young

ČGPS Česká gynekologicko-porodnická společnost

## Úvod

Těhotenství není nemoc je to opravdu pouze jiný stav, ve kterém se žena nachází, je to období velkých změn. Najednou se nestará jen o sebe, ale musí začít myslet i na potřeby svého, dosud nenarozeného miminka. Jiný stav trvající devět měsíců se zdá být dlouhý ale čas ukrátí četná prenatální vyšetření. Nikdy nebyla prenatální péče na takové úrovni jako dnes. Hlavním cílem takové péče je zdraví matky a dítěte. Tato bakalářská práce se zaměřuje na laboratorní vyšetření oGTT, kterým se u těhotných diagnostikuje gestační diabetes mellitus.

Diabetes mellitus, česky úplavice cukrová je nemoc velmi zrádná, která v počátku nebolí. Diabetes je řecké slovo znamenající uplynout, stejně jako český výraz úplavice, mellitus je latinské slovo znamenající sladký. Dnes je společně s obezitou, epidemií nové doby. 14. listopad je Světový den diabetu, tento den se narodil roku 1891 jeden z objevitelů inzulínu, kanadský lékař Frederick Grant Bating (1891-1941) který zemřel při leteckém neštěstí). Mezinárodním symbolem diabetu je modrý kruh. (18)

## 2. Současný stav

### 2.1. Definice

Gestační diabetes mellitus (GDM) je definován jako jakýkoliv stupeň intolerance sacharidů vznikající v průběhu gravidity. Jde o nejčastější metabolickou poruchu v těhotenství, která může mít při nedostatečné kompenzaci diabetu krátkodobé i dlouhodobé následky pro matku i pro dítě.

### 2.2. Epidemiologie

Údaje o počtu žen s těhotenským diabetem značně kolísají, především proto, že není stále sjednocena diagnostika. Prevalence gestačního diabetu mellitu kolísá v závislosti na způsobu diagnostiky v rozmezí 1–15 % všech těhotných žen. Je odhadováno, že v Evropě je průměrně 3–5 % těhotenství komplikováno rozvojem gestačního diabetu mellitu.(2) Včasná diagnostika a léčba jsou významné pro prevenci vzniku komplikací gravidity, dále pro prevenci vzniku diabetu či obezity v dospělém věku dítěte. Gestační diabetes mellitus většinou mizí s porodem placenty, výjimečně se gravidita stává spouštěcím faktorem pro rozvoj diabetu 1. typu. Souhrnně lze říci, že pravděpodobnost vzniku gestačního diabetu pro matku do 25 let věku bez přítomnosti rizikových faktorů je do 1 %, výskyt gestačního diabetu pro matku nad 30 let bez přítomnosti rizikových faktorů pro gestační diabetes mellitus již stoupá nad 8,5 %. Pozdě diagnostikovaný, a tedy neadekvátně léčený gestační diabetes výrazně zvyšuje procento perinatální morbidit dítěte. (26) Gestační diabetes je však rizikovým faktorem pro vznik jiného typu diabetu a také se v 30-50% opakuje v dalším těhotenství. Nejvýraznější vzestup počtu těhotných žen s diabetem je u diabetu 2. typu, jehož výskyt obecně v populaci roste. Současně s DM 2. typu u těhotných se zvyšují i počty pacientek s gestačním diabetem. Rostoucí počty diabetiček 2. typu a žen s gestačním diabetem mellitem mají velmi úzký vztah k rostoucímu výskytu nadváhy a obezity v populaci. (24)

### **2.3. Fyziologie a patofyziologie GDM**

Při fyziologicky probíhajícím těhotenství přibližně do 20. týdne gravidity stoupají hladiny estrogenu a progesteronu. Hormonálními vlivy tak dochází k ukládání glykogenu, je snížena hepatální produkce glukózy játry a zvýšená periferní utilizace glukózy. Klesá inzulínová rezistence – proto je rozvoj gestačního diabetu mellitu v prvním trimestru gravidity spíše výjimečný, ale u žen s vysokým rizikem může k jeho vzniku dojít již ve 14.–16. týdnu. Od 16.–20. týdne těhotenství začíná placenta produkovat více kortizolu, prolaktinu a hCG (humánní placentární laktogen). Jejich vlivem narůstá postupně inzulínová rezistence, snižuje se ukládání jaterního glykogenu, zvyšuje se hepatální produkce glukózy. Právě inzulínová rezistence je příčinou rozvoje gestačního diabetu u rizikové skupiny žen. Období od 26. do 28. týdne gravidity je perioda, kdy se stupňuje inzulínová rezistence a u rizikové populace se může objevit gestační diabetes. Inzulínová rezistence, a tím i potřeba inzulínu, kontinuálně stoupá s maximem mezi 24.–32. týdnem gravidity. V tomto období je nezbytná těsná kompenzace diabetu, protože nedodržení normoglykemií vede k rychlému rozvoji diabetické fetopatie. Inzulínová rezistence a hyperinzulinémie jsou etiologickými faktory téměř všech projevů fetopatie. (11)

### **2.4. Regulace glykemie**

#### **2.4.1. Inzulín**

Inzulín je bílkovinný hormon, který má zásadní vliv na udržení homeostázy hladiny cukru v krvi. Jeho účinkem je snižování glykemie. Inzulín je druhově velmi podobný, proto se v léčbě používal dříve hovězí inzulín, dnes se však kvůli jeho antigenosti spíše používá lidský inzulín produkovaný rekombinantními mikroorganismy. Inzulín má kromě vlivu na metabolismus i dlouhodobější účinky na regulaci růstu a vývoje v průběhu intrauterinního vývoje a na expresi genetické informace. Stručný přehled metabolických funkcí inzulínu je následující: inhibice glukogeneze v játrech, zvýšení vstupu glukózy do buněk svalů a adipocytů, podpora ukládání glukózy ve formě

glykogenu, inhibice lipolýzy v adipocytech, regulace proteinového obratu, inhibice ektogeneze, vliv na elektrolytickou rovnováhu.

#### **2.4.2. Biosyntéza inzulínu**

Inzulin je produkován  $\beta$ -buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu ve třech krocích. Prvním je syntéza preproinzulinu, který je modifikován na proinzulin. Posledním, třetím, krokem biosyntézy je odštěpení spojovacího C-proteinu za vzniku finální molekuly inzulínu. Připravený hormon je skladován uvnitř sekrečních granul  $\beta$ -buněk, ze kterých je uvolňován při stimulaci. Hodnocení koncentrace odštěpeného C-proteinu v krvi pacienta může poskytnout cenné informace o hladině syntézy endogenního inzulínu. Dva zbylé polypeptidické řetězce, které jsou spojeny disulfidickými můstky, vytváří samotný aktivní hormon, který čeká v granulích uvnitř  $\beta$ -buněk na signál k jeho uvolnění do organismu.

#### **2.4.3. Regulace sekrece inzulínu**

Sekrece je regulovaná jednoduchou zpětnou vazbou v závislosti na množství glukózy v krvi. Glukóza vstupuje přímo do  $\beta$ -buněk pankreatu prostřednictvím GLUT-2 transportérů nezávislých na inzulínu. Metabolizováním glukózy v buňkách vzniká ATP, vlivem zvýšení jeho intracelulární koncentrace dojde k uzavření senzitivních  $K^+$  kanálů a tedy poklesu refluxu  $K^+$ .  $K^+$  depolarizuje buněčnou membránu a tím dojde k otevření  $Ca^{2+}$  kanálu a ke vstupu  $Ca^{2+}$  do buňky. Zvýšení intracelulární koncentrace  $Ca^{2+}$  startuje sekreci granul obsahujících inzulín. Z výše zmíněného principu regulace sekrece je jasné, že významnou roli hraje v patogenezi onemocnění down regulace GLUT-2 transportérů na  $\beta$ -buňkách. Dalším mechanismem regulace sekrece je autonomní inervace vlivem cholinergních vláken. Nebo vliv gastrointestinálních hormonů. (9)

#### **2.4.4. Inzulínové receptory a transportéry**

Správná odpověď buněk na sekreci inzulínu je zprostředkována díky inzulínovým receptorům a glukózovým transportérům.

#### **2.4.4.1. Inzulínové receptory**

Inzulínový receptor je transmembránový tetramer skládající se ze dvou dimérových glykoproteinových podjednotek ( $\alpha$  a  $\beta$ ). Podjednotky  $\alpha$  jsou umístěny extracelulárně a podjednotky  $\beta$  intracelulárně a vzájemně jsou kovalentně svázány. Vnější část slouží k navázání inzulínu a vnitřní má tyrozinkinázovou aktivitu, která zajišťuje autofosforylaci tyrozinových zbytků na postranních řetězcích intracelulárních  $\beta$ -podjednotek.

#### **2.4.4.2. Glukozové transportéry**

Jsou membránové proteiny, které usnadňují pasivní přestup glukózy přes cytoplazmatickou membránu podle jejího koncentračního gradientu. Glukozové transportéry označujeme jako tzv. GLUT transportéry a podle současných poznatků je rozdělujeme do pěti skupin (GLUT-5 není v tabulce zahrnutý, protože transportuje fruktózu):

- GLUT-1 – erytrocyty, CNS, svaly
- GLUT-2 – játra, ledviny,  $\beta$ -buňky
- GLUT-3 - CNS
- GLUT-4 - svaly, tuková tkáň, srdce

Transportéry mohou být závislé, nebo nezávislé na inzulínu. Nejvyšší výskyt inzulín-nezávislých transportérů je ve tkáních životně důležitých, jako jsou například CNS nebo krevní elementy, kde je velmi nežádoucí snížení přísunu živin a energie ve formě glukózy. Na druhou stranu existují transportéry na inzulínu závislé, ty se vyskytují ve svalech, tukové tkáni atd., tedy tam, kde je možné snížit přísun glukózy ve prospěch životně důležitých tkání (jak už bylo uvedeno například CNS). (21,34)

## 2.5. Změny v metabolismu v těhotenství

Těhotenství a je pro každou ženu velmi významným obdobím života. V těhotenství se mění metabolismus ženy, a to jak kvalitativně, tak i kvantitativně. Fyziologické procesy v organismu těhotné ženy jsou odlišné od stavu mimo těhotenství. Všechny tyto změny vyžadují také významnou úpravu výživy. Lékařské studie prokázaly, že vážné dietní chyby mohou být jednou z příčin patofyziologických změn plodu během těhotenství v organismu matky nebo i dítěte. Stále větší důraz je proto kladen na tzv. prekoncepční výživu, tj. výživu matky ještě před početím. (13)

Nejvýraznější změnou v těhotenství je změna hmotnosti. Zvýšení hmotnosti je způsobeno růstem dělohy, placenty a samotného plodu, dále pak růstem prsů, zvětšujícím se množstvím amniové tekutiny (plodové vody) a v neposlední řadě i nárůstem tukové tkáně ženy. Průměrný přírůstek hmotnosti na konci fyziologického těhotenství je 12-13 kg. V I. trimestru je to cca 1-2 kg, ve II. a III. trimestru vždy okolo 5 kg. V těhotenství se zvyšuje retence (zadržování) tekutin v organismu. Největší množství zadržené vody je v období porodu, a to 6-7 litrů. Zdravá prvorodička, u které nebyly před porodem zjištěny edémy (otoky) dolních končetin, váží po 10 dní po porodu v průměru o 2 kg méně ve srovnání s váhou ihned po porodu. Právě ztráta vody je příčinou tohoto úbytku hmotnosti.

Další velmi významnou změnou v těle těhotné ženy, je změna metabolismu sacharidů. Období těhotenství je pro ženu potenciálně diabetogenním obdobím. Znamená to, že vlivem změn v metabolismu těhotné ženy se zvyšuje riziko vzniku diabetu. Při krevních odběrech těhotné ženy jsou proto nacházeny zvýšená hladina glukózy (krevního cukru) nebo zvýšená hladina inzulínu. Velmi charakteristické pro těhotenství je obvykle snížená hladiny glukózy nalačno, ale na druhé straně pak prodloužené období zvýšené hladiny glukózy po jídle. Jednou z příčin snížené hladiny glukózy na lačno u těhotných žen je její transport do fetoplacentární jednotky. Pro plod je totiž glukóza primárním zdrojem energie a její hladina v plazmě plodu je závislá právě na hladině glukózy matky. Velmi zajímavým poznatkem medicíny je, že plod



není závislý na matčině inzulínu, neboť si ho začíná produkovat sám již v 9.-11. týdnu gravidity. Díky tomu si plod hladinu glukózy řídí svým vlastním inzulínem.

Normální glukózovou toleranci v těhotenství si udrží 95-97% žen a u 3-5% těhotných žen vzniká porucha, která se nazývá gestační diabetes mellitus. Sekrece inzulínu se u těhotných žen zvyšuje 2-3 krát ve srovnání s netěhotnými ženami. Při gestačním diabetu mellitu v těhotenství se zvyšuje stupeň inzulínové rezistence. Inzulínová rezistence znamená poruchu v účinku inzulínu a definujeme ji jako stav, při niž normální hladiny inzulínu vyvolávají nižší biologickou odpověď organismu. Inzulínová rezistence při gestačním diabetu mellitu je vyšší než schopnost organismu tvořit větší množství inzulínu. Na poruše se také podílí zvýšená produkce glukózy v játrech. Změny inzulínové rezistence a sekrece inzulínu jsou častější u obézních žen a také u žen s velkým přírůstkem hmotnosti v období těhotenství.

Neméně důležitou změnou v metabolismu těhotné ženy je změna metabolismu tuků. Celková hladina tuků v plazmě se v těhotenství zvyšuje ze 6 na 10 g/l v závislosti na přírůstku hmotnosti. Ve druhé polovině těhotenství se také zvyšuje koncentrace cholesterolu a to o 50%. Je to způsobeno vlivem estrogenů a progesteronu na jaterní buňku. Po porodu nastává rychlý návrat k hodnotám před těhotenstvím.

Metabolismus proteinů (bílkovin) je během těhotenství charakterizován zvýšeným ukládáním proteinů z potravy v organismu, a to v průměru 5-6g proteinů denně, zvláště potom v posledních šesti měsících těhotenství. Doporučený denní příjem bílkovin těhotné ženy je okolo 30g. Kromě zvýšeného příjmu bílkovin je neméně důležitý zvýšený celkový energetický příjem, tzn. potravin bohatých na energii, obsahující tuky a sacharidy. V případě, že žena nepřijímá dostatečné množství energeticky bohatých potravin, musí být zdroje energie nalezeny jinde. Zvyšuje se tak katabolismus bílkovin mateřských zásob. Znamená to, že proteiny jsou použity pro krytí energetických nároků matky a plodu a nemohou být využity pro syntézu nových tkáňových proteinů. Aminokyseliny matky (stavební kameny bílkovin) jsou velmi snadno transportovány přes placentu k plodu a v těle matky vzniká hypoaminoacidémie (nízká hladina aminokyselin v krvi). Průměrná hladina bílkovin u netěhotné ženy je 70 g/l, na konci těhotenství se snižuje na 60-65 g/l.

Zrychlený metabolismus v těhotenství a změny cirkulačních poměrů se projevují zvýšením srdečního výdeje o 30-40%. Srdeční frekvence je zvýšená o 10-16 tepů za minutu, objem krve stoupá o 30% a je zvýšená sedimentace erytrocytů (červených krvinek). O 50% se zvyšuje minutová ventilace. Zvyšuje se také činnost vylučovacích orgánů, v ledvinách stoupá průtok krve a glomerulární filtrace. V endokrinním systému těhotné ženy dochází ke zvýšení hladin glukokortikoidů a aldosteronu, štítná žláza zabezpečuje hromadění jódu a zvýšenou produkci vlastních hormonů. Zvyšuje se také produkce ovariálních a placentárních hormonů pro zabezpečení těhotenství.

Od 16.dne po oplodnění se začíná v těle matky vyvíjet placenta. Placenta je společným orgánem matky a plodu, vytváří důležitou bariéru, která odděluje krevní oběh matky a plodu. Zabezpečuje průchod látek nezbytných k výživě plodu a jeho růstu. Zároveň placenta odvádí katabolity (odpadní látky) z plodu do krve matky, odkud jsou vylučovacími orgány odstraňovány ven z těla (např. močovina, močová kyselina, kreatinin). Placenta chrání prostředí plodu před vstupem mikroorganismů a mnoha toxických látek, které se mohou nacházet v krvi matky. Placentou také mohou procházet mateřské protilátky typu IgG (imunoglobulin), které chrání vyvíjející se plod. Skrz placentu probíhá také výměna kyslíku a oxidu uhličitého. Placenta sama pak produkuje různé látky hormonální povahy, např. progesteron (je důležitý pro přeměnu sliznice děložní) nebo estrogeny (podporují růstové procesy v děloze). Je velmi důležité vědět, že placenta může propouštět do krevního oběhu plodu některé cizí látky, které jsou přijímány s potravou a mohou na plod působit toxicky. Nejnovější výzkumy potvrzují, že nutriční faktory významně ovlivňují vývoj placenty, ale především její strukturu. (23)

## **2.6. Současná klasifikace diabetu v těhotenství**

1.Gestační diabetes mellitus:

- a) typ A: porucha glukózové tolerance v graviditě, charakterizovaná většinou vyšší postprandiální glykemií
- b) typ B: gestační diabetes, zvýšeny bývají lačné i postprandiální glykémie

2. Gestační diabetes mellitus přítomný v předchozím těhotenství

3. Pregestační diabetes mellitus

a) diabetes mellitus typ 1. A (bez komplikací) B (s komplikacemi)

b) diabetes mellitus typ 2. A (bez komplikací) B (s komplikacemi)

4. Ostatní typy diabetu

Vedle výše uvedených typů diabetu se lze v graviditě setkat i s dalšími vzácnějšími syndromy, které jsou provázeny hyperglykemií. Nejčastěji jde o poruchy glukózové tolerance provázející endokrinologická a další onemocnění, podstatně vzácnější je např. MODY diabetes nebo poruchy inzulinového receptoru či další genetické syndromy. Vzhledem k rizikům diabetu pro vývoj plodu je velice důležité, aby těhotenství diabetiček byla plánována, snahou je také co nejdříve a nejpřesněji diagnostikovat gestační diabetes u žen s rizikem vzniku těhotenské cukrovky. (2)

## **2.7. Rizikové faktory**

V České republice se ještě před 10 lety provádělo vyšetřování na přítomnost gestačního diabetu mellitu pouze u skupin rizikových pacientek, často ale docházelo k prokázání gestačního diabetu mellitu až při komplikacích těhotenství. Nyní je screening gestačního diabetu mellitu prováděn u všech gravidních žen. Výjimku tvoří ženy, které mají rizikové faktory v anamnéze: výskyt diabetu v rodině, porod plodu s hmotností vyšší než 4000g, obezita, diabetes mellitus v předchozích graviditách, opakované potraty. Takové těhotné jsou považovány za vysoce rizikové a oGTT se u nich provádí co nejdříve v prvním trimestru. (1,3,7)

## **2.8. Diagnostika gestačního diabetu mellitu**

Včasná diagnostika a léčba gestačního diabetu mellitu navozuje normoglykémii, a proto těhotenství nebývá obvykle komplikováno a probíhá stejně jako u žen, které těhotenský diabetes nemají. Z těchto důvodů zavedla Česká gynekologická a porodnická společnost ČLS JEP screening pro gestační diabetes pro každou gravidní ženu mezi 24.–28. týdnem gravidity. Celosvětově není jednotnost ve způsobu diagnostiky GDM. V současnosti je doporučován postup, který byl schválen a projednán na 4. mezinárodním kongresu GDM v roce 2006, jehož závěry byly schváleny velkými institucemi, jako jsou ADA (American Diabetology Association), WHO (World Health Organization) a EASD (European Association for Study of Diabetes). Gestační diabetes se prokazuje provedením zátěžového testu s definovaným množstvím glukózy (75 g glukózy) a vyšetřením hladiny glykémie v první nebo druhé hodině po požití glukózy. Hlavním diagnostickým kritériem gestačního diabetu mellitu je provedení orálního glukózového tolerančního testu s podáním 75 g glukózy (oGTT). Pacientky s vysokým rizikem se odesílají na vyšetření již v prvním trimestru. (6,7,33). Vždy se vyšetřují hodnoty glykémie na lačno. Vyšetření glykémie v 60. minutě není předepsáno. Za patologickou je při oGTT považována glykémie nalačno s hodnotou vyšší než 5,6 mmol/l nebo ve 120. minutě testu glykémie vyšší než 7,7 mmol/l. Přísná diagnostická kritéria mají své opodstatnění ve snaze objevit i méně závažné poruchy metabolismu glukózy v graviditě. Tyto poruchy, pokud nejsou zachyceny a správně léčeny, představují riziko řady onemocnění nejen pro časně poporodní období novorozence a matky, ale i v průběhu života dítěte. Diagnóza gestačního diabetu mellitu však může být stanovena kdykoliv v průběhu gravidity, pokud se objeví laboratorní či klinické odchylky, které jsou podnětem k vyšetření. (7)

## **2.9. Rizika a komplikace pro matku, plod a novorozence**

Komplikace lze rozdělit na akutní a chronické.

### 2.9.1. Rizika pro matku

Nejčastějším rizikem pro matku je rozvoj hypertenze v průběhu gravidity nebo zhoršení preexistující hypertenze, popř. vznik preeklampsie, která je u všech typů diabetu častější než ve zdravé populaci těhotných. V případě preeklampsie je nutno graviditu ukončit vzhledem k možnému ohrožení plodu a nebezpečí dalšího orgánového postižení matky, zejména ohrožení funkce ledvin. Preeklampií jsou pochopitelně více ohroženy ženy s diabetem 1. typu a s preexistující diabetickou nefropatií. Čím je stupeň nefropatie závažnější, tím je riziko hypertenze a preeklampsie vyšší. Diabetičky léčené pro hypertenzi před těhotenstvím inhibitory ACE nebo blokátory receptorů AT1 pro angiotensin II musí před těhotenstvím nebo ihned po zjištění gravidity nefroprotektivní nebo antihypertenzivní léčbu ukončit a je zahájeno podávání léků bez rizika pro plod. Nejčastěji používanými přípravky jsou metyldopa, beta-blokátory i některé blokátory kalciových kanálů. Nefropatie má kromě rizika hypertenze a preeklampsie ještě další riziko, a tím je růstová retardace plodu, která je známkou chronické hypoxie při porušené funkci placenty a zhoršení průtokových parametrů v pupečnickových cévách. Při nálezu růstové retardace plodu je třeba graviditu ukončit se všemi riziky pro porod nezralého plodu. O ženách s diabetem 1. typu se závažnějšími stupni nefropatie je známo, že těhotenství může zhoršit jejich renální funkce a i přes zlepšení v období po porodu může v dalších letech dojít k rychlejšímu rozvoji závažné renální insuficience. I diabetická retinopatie se může v graviditě mírně zhoršit, po porodu se nálezy na očním pozadí opět zlepšují. U závažnějších očních nálezů lze ošetřit oční pozadí laserovou fotokoagulací, a to po celé období gestace až do porodu. Nelze nezmínit akutní komplikace diabetu, jako jsou závažné hypoglykémie či hyperglykémie s možným rozvojem ketózy a ketoacidózy. Hypoglykémie jsou větším rizikem pro matku, vývoj plodu není hypoglykemií příliš ohrožen, hyperglykémie a ketóza či ketoacidóza představují vysoké riziko možného postižení pro plod, zejména tam, kde je jejich trvání prolongované. Zejména u diabetu 2. typu mají ženy vyšší kardiovaskulární riziko v dalších letech života. Tromboembolické komplikace či komplikace infekční nejsou u diabetiček častější než u zdravých těhotných žen. Diabetes 1. typu je onemocnění, které je nepochybně rizikem pro graviditu, ale jeho znalost před graviditou umožňuje

plánování těhotenství na dobu optimální kompenzace. Těhotenství se však nedaří vždy naplánovat a stále je poměrně vysoký počet pacientek, které otěhotní neplánovaně a prenatalní péči zahájí poměrně pozdě. Přes tato úskalí jsou perinatologické výsledky pacientek s diabetem 1. typu stále zlepšovány. Poněkud odlišná situace je u diabetu 2. typu, kde je diagnóza často stanovena až v průběhu gravidity a přítomnost onemocnění na počátku těhotenství vede k vyššímu riziku pro plod. V posledních letech s rostoucím počtem pacientek s diabetem 2. typu jsou výsledky perinatologických auditů u žen s diabetem 2. typu dokonce horší než u žen s diabetem 1. typu. Pokud je onemocnění diabetem 2. typu známo již před těhotenstvím a pacientky jsou na dietě nebo léčeny perorálními antidiabetiky, je léčba na počátku gravidity změněna na inzulin. Pouze malé procento žen lze ponechat v první polovině těhotenství pouze s dietním režimem za pečlivého monitorování kompenzace diabetu. I u těchto pacientek v druhé polovině těhotenství zahájíme léčbu inzulinem. Pozdní diagnóze diabetu 2. typu je možné předcházet sledováním rizikových skupin žen již před těhotenstvím a snahou o zjištění možné poruchy co nejdříve. Takto chápané preventivní opatření patří nejspíše do kompetence praktických lékařů nebo gynekologů, kde jsou pacientky v dlouhodobé péči. (11,19,22,28)

### **2.9.2. Rizika pro plod a novorozence**

Ke komplikacím ohrožujícím plod vede především špatná kompenzace diabetu v době početí a poté po celou dobu gravidity. V prvních týdnech gravidity (prvním trimestru) představuje špatná kompenzace diabetu riziko vzniku kongenitální malformace. Jedná se o prvních osm týdnů gravidity, ve kterých probíhá kompletní organogeneze. Platí pravidlo, že čím je glykémie vyšší a čím déle trvá, tím je riziko vrozené vývojové vady vyšší. Podobná situace nastává při přítomnosti ketolátek při špatné kompenzaci diabetu matky v prvních týdnech gravidity. Z literatury je známo, že výše glykovaného hemoglobinu v době koncepce a v prvních týdnech gravidity je přímo úměrná riziku vzniku malformace. Čím jsou hodnoty glykovaného hemoglobinu vyšší, tím vyšší je pravděpodobnost postižení plodu vývojovou vadou. Plánování těhotenství má proto pro ženy s diabetem známým již před těhotenstvím nesmírný význam a dobrá

metabolická kompenzace je zcela zásadní pro snížení rizika pro plod. V dalších týdnech a měsících těhotenství (druhý a třetí trimestr) je při špatné kompenzaci diabetu plod ohrožen vznikem neurologického postižení, které se může projevit až v období po porodu. Vysoké glykémie v posledním trimestru ovlivňují akceleraci růstu plodu a vznik diabetické fetopatie. Jako diabetická fetopatie je označován soubor příznaků objevující se u dětí diabetických matek. Míra vyjádření diabetické fetopatie je velice různá a někdy ne zcela jasně závisí na dobré či horší kompenzaci diabetu. Do syndromu diabetické fetopatie je řazena vysoká porodní hmotnost, orgánová makrosomie, dále hypoglykémie v prvních hodinách po narození, hyperbilirubinémie, polycytémie, sklon k hypokalcémii a křečím a dechové obtíže dětí narozených na hranici zralosti (před 37. týdnem gravidity). U žen s rozvinutými orgánovými komplikacemi diabetu (nefropatie, méně často i závažná retinopatie) je často třeba ukončovat těhotenství předčasně a nezralost novorozence představuje řadu rizik nejen pro období těsně po porodu, ale i do dalšího života. Vedle dlouhodobých následků nezralosti při porodu mají děti diabetických matek vyšší riziko vzniku obezity v dětství i dospělosti, vyšší riziko vzniku diabetu a hypertenze v pozdějším životě. (11,19,22,28)

## **2.10. Léčba gestačního diabetu a sledování**

Cílem léčby všech druhů diabetu je dosažení normoglykémie, která vede k zamezení vzniku komplikací diabetu, tak i při vedení léčby gestačního diabetu mellitu těsná kompenzace snižuje riziko rozvoje fetopatie a dalších gynekologicko-porodnických komplikací. Léčba gestačního diabetu mellitu vychází z režimových opatření (dieta a pohyb) a z edukačního programu. (1,4,15), Cílem léčby gestačního diabetu mellitu je dosažení glykémie před jídlou do hodnoty 5,6 mmol/l a postprandiálně do 7,7 mmol/l. Pacientkám se doporučuje dodržování diabetické diety s obsahem 275–325g sacharidů, při obezitě pacientky dieta mírně hypokalorická s monitorováním ketolátek v moči. Ideální je přírůstek hmotnosti v průběhu gravidity 10–12 kg. Pohybový program je v souladu se stupněm gravidity, vhodné je aerobní cvičení (např. chůze či gymnastika s míčem). Edukační program včetně spolehlivého selfmonitoringu provází pacientku celou graviditou. Pro řadu pacientek znamená léčba gestačního diabetu mellitu

výraznou změnu životního stylu, výhodou je motivace a aktivní spolupráce pacientek i časové ohraničení léčebného režimu. Tři čtvrtiny pacientek dosáhnou parametrů kompenzace gestačního diabetu mellitu jen režimovým opatřením. Samozřejmostí je i diagnostika a léčba přidružených komplikací i dalších onemocnění pacientky. (3,13) Výsledek dietního režimu je kontrolován monitoringem postprandiálních glykemií a vyšetřováním ketolátek v moči. Indikací k zahájení léčby inzulinem u gestačního diabetu mellitu je opakované překročení stanovené nejvyšší hranice glykemie před jídlem a po jídle, akcelerace růstu plodu, hypotrofický plod (intrauterinní růstová retardace) a opakovaný nálezn ketolátek v moči, který nevymizel po úpravě dietního režimu. (26) V případě, že hladina krevního cukru opakovaně i při dodržování dietního režimu stoupá, je indikována terapie inzulinem. Překročením limitů je opakovaný vzestup glykemií, který není zapříčiněn dietní chybou. Maximální výše lačné glykemie je 5,6 mmol/l a postprandiální glykemie ve druhé hodině je horním limitem hladina glykemie 7,7 mmol/l. Inzulínový režim je vždy volen individuálně podle výše glykemií. Pro gestační diabetes mellitus je charakteristické snadné zvýšení glykemie po jídle, a proto je nejčastějším typem inzulinové terapie aplikace rychle působícího humánního inzulinu nebo rychlých analogů inzulinu před hlavními jídly. U pacientek se vzestupem ranní lačné glykemie se doplňuje rychle působící inzulin o humánní inzulin s prodlouženým účinkem. Léčba inzulinem, pokud je při gestačním diabetu mellitu zahájena, provází pacientku až do porodu. V posledních letech se v léčbě gestačního diabetu mellitu ve světě objevila i terapie perorálními antidiabetiky, ta je ale indikována až v posledním trimestru. Inzulín nepřestupuje placentární bariéru, je efektivní v dosažení těsné kontroly lačné i postprandiální glykemie. V graviditě by neměly být užívány léky, které přestupují placentární bariéru, nejen kvůli eventuálnímu teratogennímu efektu, ale rovněž z důvodu potenciace vzestupu hyperinzulinémie plodu, která je příčinou dalších porodnických komplikací. O termínu porodu i o způsobu jeho vedení rozhoduje gynekolog-porodník. Porodem placenty je odstraněn hlavní důvod produkce hormonů vedoucích k vzestupu krevního cukru, proto porodem ve valné většině případů gestační diabetes odeznívá. Okamžikem porodu pacientky s gestačním diabetem mellitem léčba inzulinem končí. Pokud je nezbytné v



inzulinoterapii pokračovat i po porodu, je nutné upřesnit typ diabetu. Po porodu by měly pacientky s gestačním diabetem mellitem dodržovat racionální typ stravování, kontrola oGTT se provádí za 3–6 měsíců od porodu. Riziko vzniku diabetu dosahuje v dalších 20 letech u žen s gestačním diabetem mellitem až 40 % a pacientky by měly být sledovány v intervalu 1 až 3 let, individuální přístup intervalu kontrol závisí mj. i na tíži metabolické poruchy v graviditě, na době jejího vzniku, léčbě a na přítomnosti dalších rizikových faktorů a onemocnění. (17,31,32)

### **2.11. Screeningová vyšetření**

Během psaní této bakalářské práce došlo ke změnám provádění screeningových poruch glukózové tolerance v graviditě. Od roku 2008 se tento diagnostický test oGTT provádí u všech těhotných a je zařazeno i u všech těhotných vyšetření glykemie na lačno v prvním trimestru.(7)

## **3. Cíle práce a hypotéza**

### **3.1. Cíl práce**

Popsat provedení, vyhodnocení a význam laboratorního vyšetření metodou orálního glukózového tolerančního testu u těhotných.

### **3.2. Dílčí cíle**

Zjistit jaký je výskyt gestačního diabetu mellitu a porovnat ho s výskytem v odborné literatuře.

Definovat možné omyly při laboratorním stanovení oGTT.

Zjistit zastoupení jednotlivých rizikových faktorů u těhotných.

### **3.3. Výzkumná otázka**

Jaká je ve zvoleném souboru souvislost mezi počtem rizikových faktorů a počtem zachycených žen s gestačním diabetem mellitem?

## **4. Metodika**

### **4.1. Charakteristika zkoumaného souboru**

Sledovaný soubor tvoří data 108 těhotných žen vyšetřovaných v Klinické laboratoři Tábor a.s. v období od 26.1.2011 – 21.4.2011. Ukazatelem pro zařazení do souboru bylo provedení orálního glukózového tolerančního testu v těhotenství. Součástí práce byl dotazník, který všechny vyšetřované těhotné vyplňovaly. Otázky se týkaly rizikových faktorů v těhotenství. Z odpovědí je vyhodnoceno zastoupení jednotlivých rizikových faktorů a zpracováno do grafů.

### **4.2. Fáze laboratorní vyšetření**

Preanalytická fáze zahrnuje přípravu nemocného, odběr biologického materiálu, jeho transport a uchování, příjem a identifikaci vzorku, přípravu vzorku. Laboratoř je spoluodpovědná za všechny kroky preanalytické části vyšetření, i když některé z nich provádí klinické oddělení. Povinností laboratoře je proto vydávání přesných instrukcí týkajících se preanalytické části vyšetření a kontrola jejich dodržování. Poučení pacienta před odběrem hraje důležitou roli v celém procesu laboratorního vyšetření. Je důležité, aby byl pacient poučen o opatřeních, které má před odběrem dodržet.(27)

Analytická fáze zahrnuje provádění analýz včetně jejich neustálé aktualizace, výpočet výsledků a analytickou kontrolu jejich spolehlivosti.

Postanalytická fáze zahrnuje lékařskou kontrolu před vydáním laboratorního nálezu a aktivní účast na sledování nemocných jednak v ordinacích klinické biochemie, jednak na lůžkových a ambulantních pracovištích. (25)

### **4.3. Laboratorní stanovení oGTT u těhotných**

Používá se k potvrzení nebo vyloučení diabetu mellitu u těhotných. Je základním screeningovým vyšetřením, které je doporučeno od roku 2008 Českou gynekologicko-

porodnickou společností. Provádí se ve 24.-28. týdnu těhotenství perorálním podáním 75g glukózy na lačno. Toto kritérium nevyklučuje povinnost lékaře provést vyšetření u těhotných s vysokým rizikem již zpočátku gravidity a podle potřeby jej v průběhu těhotenství opakovat. Vyšetřují se všechny ženy, pacientky s vysokým rizikem jsou odeslány na vyšetření již v prvním trimestru. Biologickým materiálem je plazma žilní krve. Tři dny před testem dodržuje těhotná dietu se zvýšeným přísunem glycidů v potravě v množství minimálně 150g za den. Fyzická aktivita ve stejném období je neomezená. Krev se odebírá ráno po 8 hodinovém lačnění (vodu je dovoleno pít). Stanoví se glykemie na lačno. Pokud je glykemie na lačno 5,6mmol/l a více v testu se nepokračuje. Pokud je glykemie do 5,6mmol/l podá se těhotné 75g glukosy ve 250-300ml tekutiny, kterou je nutné vypít během 5 minut. Další odběr následuje 2 hodiny po zátěži.

Test by se neměl provádět při stavech, které samy o sobě zvyšují glykémii, jako je stres, horečka nebo předchozí delší hladovění. Během testu je nutno zachovávat tělesný klid, je zakázáno kouřit a brát léky a pít je možné pouze nesycená voda, které by mohly ovlivnit výsledek testu. Nitrožilní podání glukosy se provádí u pacientů, u nichž se pro poruchy vstřebávání v zažívacím traktu nemůže podat glukosa ústy. Opakování oGTT neprovádíme dříve než za 5 dní. Nedodržení tohoto požadavku může vést k chybným závěrům při interpretaci výsledků.

Hodnocení oGTT v těhotenství. Gestační diabetes mellitus je laboratorně diagnostikován, je-li dosaženo alespoň jednoho ze dvou uvedených kritérií: a) glukosa v plazmě žilní krve na lačno 5,6mmol/l a více nebo za b) glukosa v plazmě žilní krve po 2 hodinách po zátěži 7,7mmol/l a více. (7,29)

#### **4.4. Kvantitativní stanovení glykémie**

Pro stanovení glykemie se plazma žilní krve, ta se odebírá do komerčně dodávaných zkumavek s protisrážlivým prostředkem EDTA a stabilizátorem fluoridem sodným. Krev se odebírá vsedě nebo vleže. Poté se krev ihned centrifuguje.

Obrázek č. 1. Odběrová zkumavka



Zdroj:(vlastní foto)

Obrázek č. 2. Analyzátor ADVIA 1800 Chemistry systems

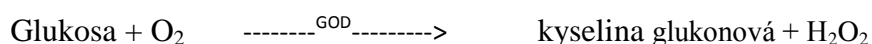


Zdroj:(vlastní foto)

Laboratorní stanovení bylo provedeno na analyzátoru ADVIA 1800 Chemistry systems. Principem metody je Trinderova reakce s glukosa oxidázou. Glukosa se stanoví po enzymatické oxidaci v přítomnosti glukosa oxidázy. Vytvořený peroxid vodíku reaguje za katalýzy peroxidázou na fenol a 4-aminofenazonu, a tím se vytvoří červeno-fialové barvivo jako indikátor, jehož koncentrace se zjišťuje fotometricky. Vlnová délka měření je 505/694nm. Intenzita zbarvení vzniklé sloučeniny je přímo

úměrná koncentraci glukosy. Tato metoda se provádí postupem end-point, kdy vzorky měříme po ukončení vývoje zbarvení. Reakce dosáhne po určité době koncového bodu (end-point), kdy rychlost přeměny výchozích složek na produkty se rovná přeměně produktů na výchozí složky. Měří-li se absorbance vznikajícího produktu, pak od okamžiku vyrovnání rychlostí se její hodnota nemění. Měří se hodnota absorbance dosažená v tomto koncovém bodě. (16)

Rovnice reakce



Vzorky pro měření nesmí být lipemické ani ikterické mohly by způsobit významné interference. Hemolýza je podle doporučení výrobce považována za bezvýznamnou interferenci. Stabilita reagensů v analyzátoru je 60 dnů. Pro všechny systémy, neotevřené reagentie jsou stabilní do data expirace, které je vytištěno na štítku lahvičky, pokud jsou skladovány při teplotě +2 až -8 stupňů Celsia. Reagentie se nesmí zmrazovat. Frekvence kalibrace je 60 dnů. Překalibrovává se vždy když se mění číslo šarže reagentie, po výměně důležitých optických nebo hydraulických komponentů a nebo pokud to naznačuje postup kontroly kvality. Frekvence reagenčního blanku se měří každých 7 dní. Kontrola kvality u komerčně dostupných materiálů se doporučuje aspoň o dvou hladinách koncentrace (nízké a vysoké). Aktuální frekvence kontroly v laboratoři, je založena na mnoha faktorech, jako je pracovní proces, zkušenosti se systémem. Každá laboratoř by měla vyhodnotit frekvenci kontrol, na základě směrnic ustanovených konkrétní laboratoři. Pokud je tato metoda měřena, analyzují se aspoň 2 hladiny kontrol denně. Měření kontrol kvality se provádí také za následujících podmínek kdykoli se použijí nové reagentie nového čísla šarže, po provedení jakékoliv údržby systému, čištění nebo řešení problémů a po provedení nové kalibrace. Analytické lineární rozmezí pro tuto metodu je 0-41,6mmol/l pro plazmu. Analyzátor

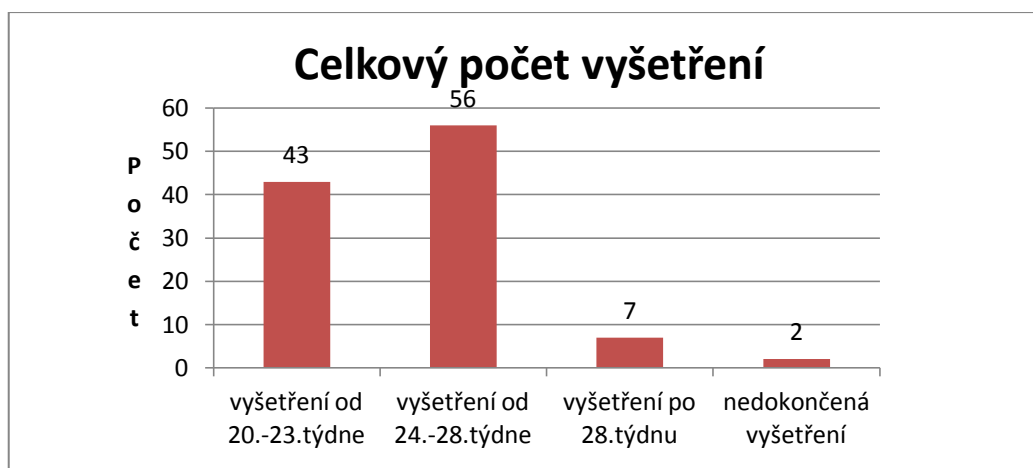
používá reagentie glukosa a reagentie 1 (fosfátový pufr, fenol, 4-aminofenazon, glukosa oxidáza, peroxidáza, azid sodný). (30)

## 5. Výsledky

V Klinické laboratoři Tábor a.s. jsem se účastnila stanovení orálního glukózového tolerančního testu. Výsledky laboratorního stanovení jsem sbírala v období od 26.1.2011 do 24.4.2011. Po domluvě s vedoucím práce jsem sběr dat ukončila po 108 stanovení oGTT u těhotných. Současně jsem těhotným dávala k vyplnění dotazník, který byl v souladu s ochranou osobních údajů. Dotazník je součástí přílohy. Obsahuje otázky týkající se rizikových faktorů v těhotenství.

Z těchto údajů jsem vypracovala graf č.1., který zobrazuje celkový počet vyšetření a týden těhotenství, ve kterém bylo provedeno oGTT. 43 stanovení bylo provedeno mezi 20.-23. týdnem těhotenství (údaj z dotazníku), 56 stanovení bylo provedeno mezi 24.-28. týdnem těhotenství (údaj z dotazníku), 7 stanovení bylo provedeno po 28. týdnu těhotenství (údaj z dotazníku), a 2 stanovení jsou nedokončená vyšetření (těhotné zvracely).

Graf č.1. Zobrazení celkového počtu stanovení a týden těhotenství stanovení oGTT



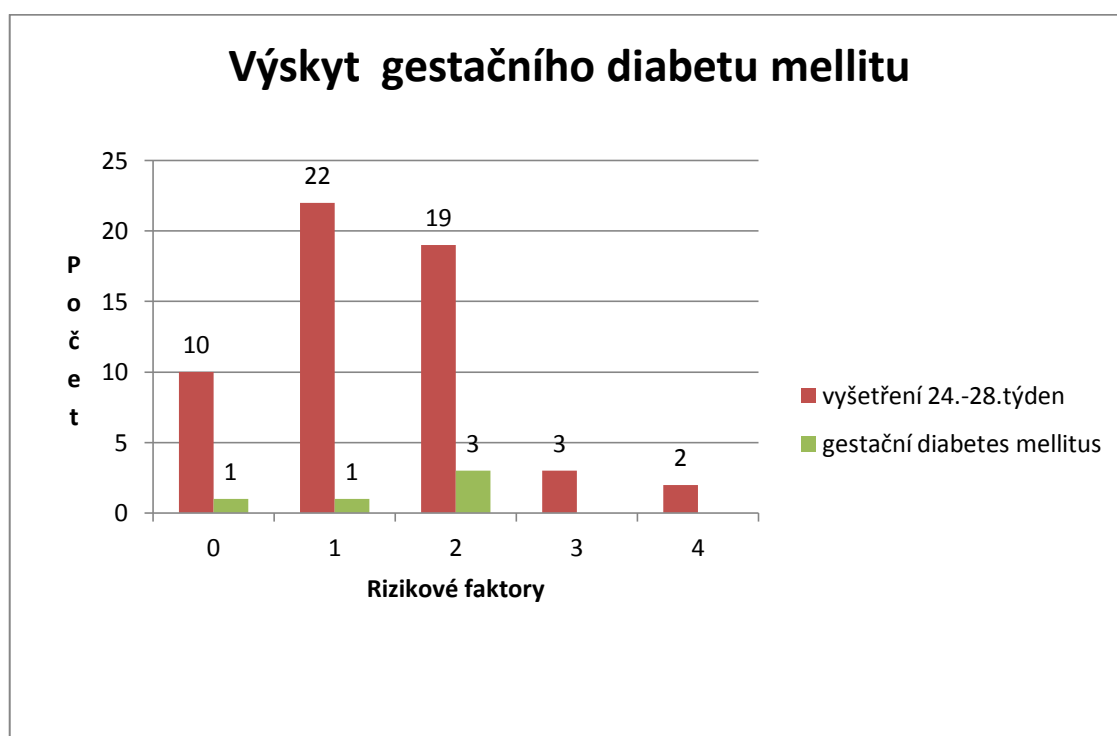
Zdroj: (vlastní výzkum)



### 5.1. Záchyt gestačního diabetu mellitu

Tento graf zobrazuje záchyt gestačního diabetu mellitu v jednotlivých skupinách podle počtu rizikových faktorů a celkový počet vyšetření mezi 24.-28. týdnem těhotenství. Z těhotných žen, které neměly žádný rizikový faktor měla jedna GDM. Z těhotných žen, které měly jeden rizikový faktor měla jedna GDM. Z těhotných, které měly dva rizikové faktory měly tři GDM. Z těhotných žen, které měly tři a čtyři rizikové faktory neměly žádná GDM.

Graf č.2. Zobrazení záchytu gestačního diabetu mellitu



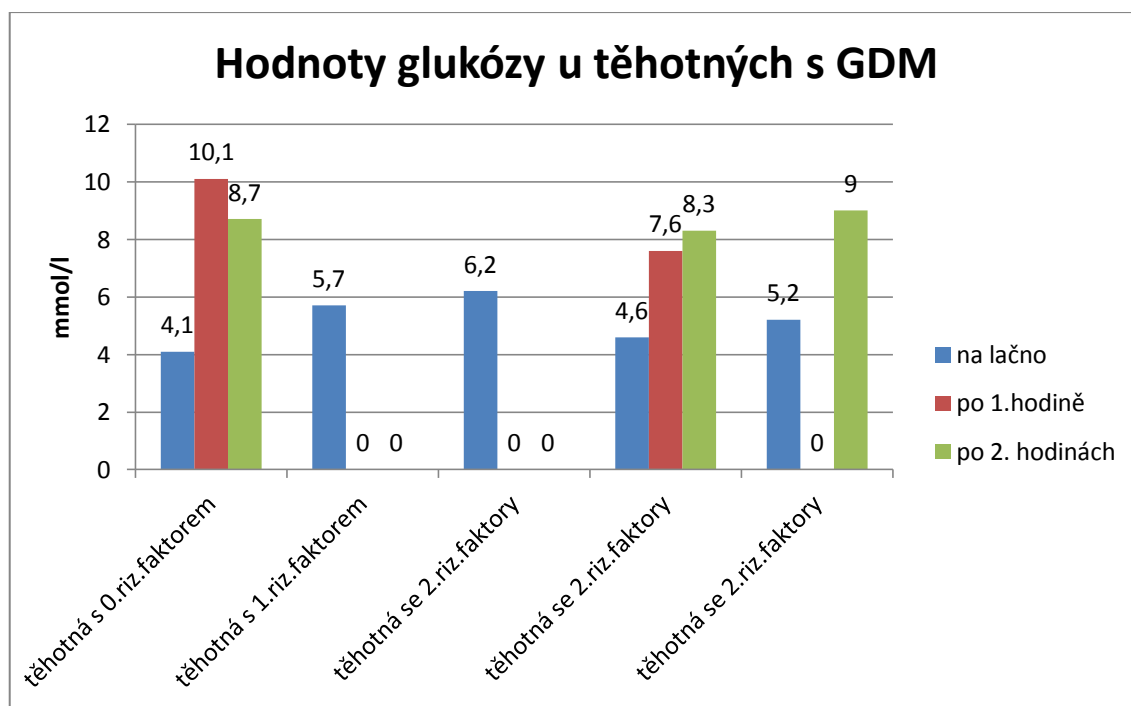
Zdroj: (vlastní výzkum)

Jednoduchým výpočtem zjistíme jaký je procentuelní záchyt GDM u těhotných ve sledovaném období na sledovaném souboru. Z 56 vyšetřených těhotných mezi 24.-28.týdnem těhotenství je 5 u nichž by zjištěn GDM. Výsledek je 8,93% výskytu GDM.

## 5.2. Hodnoty glukosy u těhotných s GDM stanovené oGTT

Graf č.3. Zobrazuje hodnoty glukosy u těhotných s GDM. Těhotná, která neměla žádný rizikový faktor měla na lačno 4,1mmol/l, po 1.hodině 10,1mmol/l a po 2.hodině 8,7mmol/l. Další těhotná s jedním rizikovým faktorem měla na lačno 5,7mmol/l. Třetí těhotná se dvěma rizikovými faktory měla na lačno 6,2mmol/l. Čtvrtá těhotná měla na lačno 4,6mmol/l po 1.hodině 7,6mmol/l a po 2.hodině 8,3mmol/l. Pátá těhotná měla na lačno 5,2mmol/l po 1.hodině nebyla měřena a po 2.hodině měla 9,0mmol/l.

Graf č.3 Zobrazuje hodnoty glukosy u těhotných s GDM

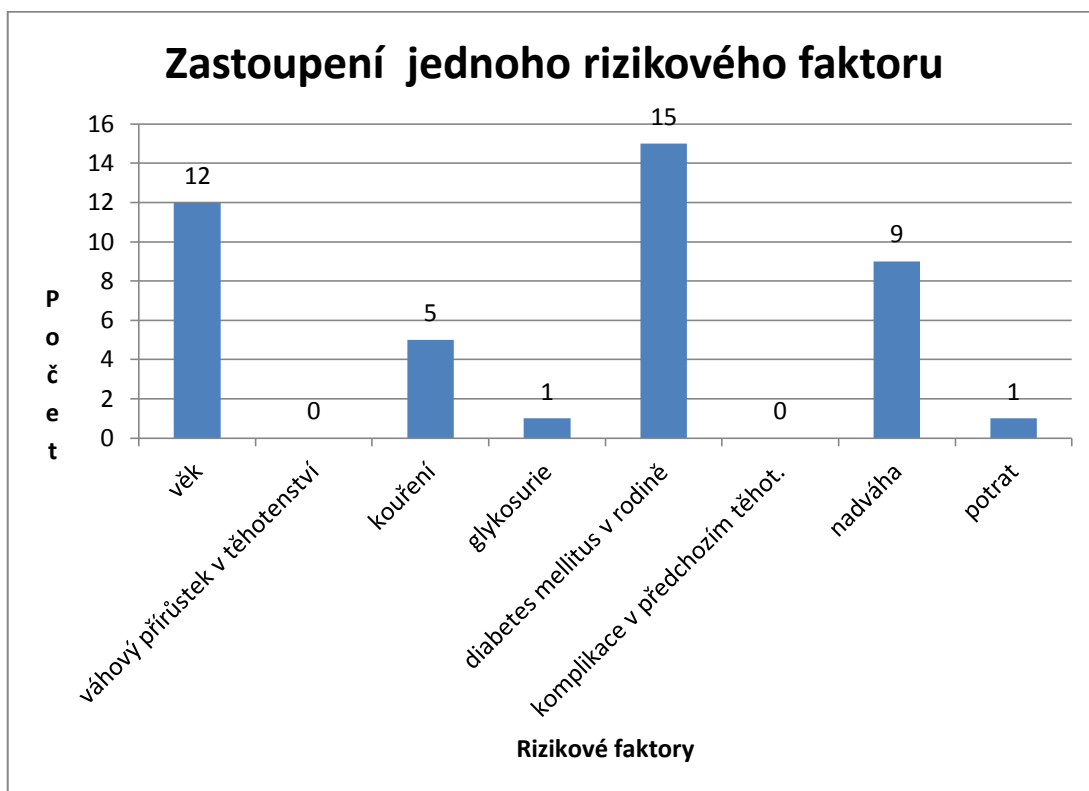


Zdroj: (vlastní výzkum)

### 5.3. Výskyt rizikových faktorů

Graf č.4. zobrazuje výskyt nejčastějšího jednoho rizikového faktoru a tím je diabetes mellitus v rodině 15x.

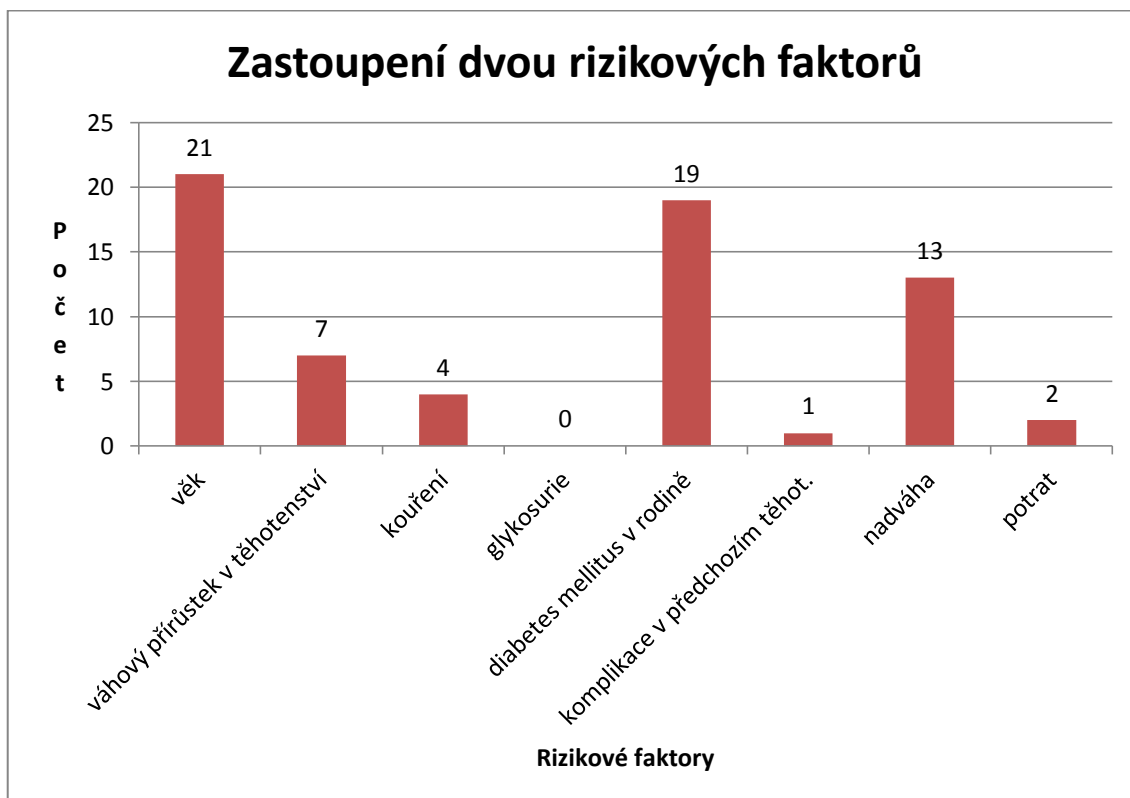
Graf č.4. Zobrazuje zastoupení jednoho rizikového faktoru



Zroj: (vlastní výzkum)

Graf č.5. zobrazuje výskyt dvou nejčastějších rizikových faktorů a tím jsou věk nad 25 let (21x) a diabetes mellitus v rodině (19x).

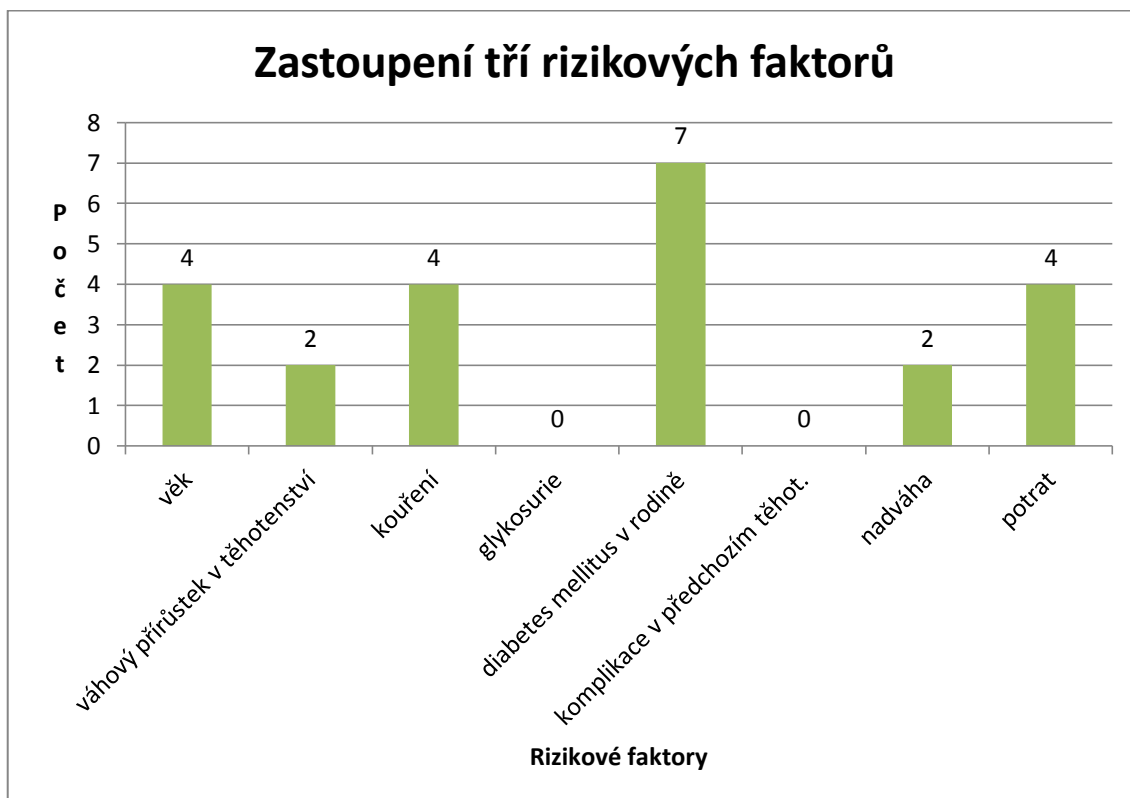
Graf č.5. Zobrazuje zastoupení dvou rizikových faktorů



Zdroj: (vlastní výzkum)

Graf č.6. zobrazuje výskyt tří nejrozšířenějších rizikových faktorů a tím diabetes mellitus v rodině (7x) dalšími jsou kouření (4x), věk nad 25 let (4x) a potraty (4x).

Graf č.6. Zobrazuje zastoupení tří rizikových faktorů



Zdroj: (vlastní výzkum)

Graf č.7. zobrazuje nejčastější výskyt čtyř rizikových faktorů, které jsou diabetes mellitu v rodině (4x), nadváha (4x), věk nad 25 let (3x) a komplikace v předchozím těhotenství (3x).

Graf č.7. Zobrazuje zastoupení čtyř rizikových faktorů



Zroj: (vlastní výzkum)

#### 5.4. Stanovení BMI

Součástí dotazníku byly otázky týkající se výšky a hmotnosti na začátku těhotenství. Z těchto údajů jsem spočítala jaký BMI těhotné mají a do jaké kategorie patří.

$$\frac{\text{tělesná hmotnost (kg)}}{\text{výška (m}^2\text{)}}$$

Zdroj: (20)

Tabulka č.1. Zobrazuje hodnoty BMI a zařazení do kategorií

<b>BMI</b>	<b>Kategorie</b>	<b>Zdravotní rizika</b>
méne než 18,5	podváha	vysoká
18,5 - 24,9	norma	minimální
25,0 - 29,9	nadváha	nízká až lehce vyšší
30,0 - 34,9	obezita 1. stupně	zvýšená
35,0 - 39,9	obezita 2. stupně (závažná)	vysoká
40,0 a více	obezita 3. stupně (těžká)	velmi vysoká

Zdroj: (12)

### 6.5. Stanovení oGTT

Tabulka č.1. zobrazuje počty stanovení oGTT po 1 a 2 hodině u žen bez rizikového faktoru, s jedním, se dvěma, se třema a čtyřmi rizikovými faktory.

Tabulka č.2. Zobrazuje počty vyšetření u rizikových faktorů

rizikové faktory	vyšetření po 1.hodině	vyšetření po 2.hodinách
0	7	20
1	14	43
2	9	33
3	3	8
4	3	4

Zdroj: (vlastní výzkum)

## 6. Diskuze:

Téma bakalářské práce bylo screening diabetus mellitus u těhotných orálním glukosovým tolerančním testem. Cílem bylo popsat provedení oGTT a definovat možné omyly při vyšetření. Laboratorní stanovení má tři fáze preanalytickou, analytickou a postanalytickou. Podle údajů z odborné literatury je největším zdrojem chyb preanalytická fáze 50%, analytická fáze 10% a postanalytická fáze 40%. Preanalytická fáze je zdrojem intra i interindividuální variability výsledků. Tato fáze je největší potenciální zdroj chyb daný biologickými vlivy, způsobem odběru materiálu, jeho transportem a skladováním. Pod kontrolou odběrového boxu, lékařů a laboratoře musí být: identifikace pacienta, jeho vzorků a alikvotů, standardní postup při odběru a zpracování krve – centrifugace, znalost stability daného analytu za podmínek skladování. Pod kontrolou lékařů, laboratoře a odběrového boxu by měly být: cyklická variabilita. Pod kontrolou nemohou být: stáří (referenční rozmezí), pohlaví (referenční rozmezí), rasa, gestační vlivy, episodická variabilita, nedagnostikovaná onemocnění. Z tohoto výčtu chyb je vidět že největší chyby při stanovení oGTT musíme hledat a tedy definovat v preanalytické fázi. (8)

Z dotazníku, který jsem dávala těhotným během oGTT vyplňovat je zřejmé v jakém týdnu těhotenství byl test proveden. Ze 108 stanovení bylo 56 stanovení provedeno mezi 24.-28.týdnem těhotenství. 43 stanovení bylo provedeno mezi 20.-23.týdnem těhotenství, 7 stanovení bylo provedeno po 28.týdnu těhotenství a 2 stanovení nebyla dokončena (těhotné zvracely). Test provedený v nesprávnou dobu, příliš brzo před 24.týdnem (pokud se nejedná o ženu se zvýšeným rizikem, ty se diagnostikují ještě před 12.týdnem těhotenství). Diabetes mellitus se může objevit až později a není-li test zopakován, zůstane neodhalen. Nebo příliš pozdě, po 28.týdnu, kdy je tedy zase riziko, že diabetes mellitus může nějakou dobu probíhat.

Z pokynů, které dávají laboratorní pracovníci před vyšetřením těhotným můžeme definovat další možné omyly. Tři dny před testem dodržuje pacient dietu se zvýšeným přísunem glycidů v potravě v množství minimálně 150g za den. Fyzická aktivita ve stejném období je neomezená. Krev se odebírá ráno po 8 hodinovém lačnění (vodu je



dovoleno pít). Není vhodné ve dnech před testem omezovat příjem sacharidů, výsledky testu by pak mohly být „falešně v normě“.

Po celou dobu testu je nutné zůstat v klidu v čekárně. Fyzická aktivita zasahuje do metabolismu cukru a může zkreslit výsledky testu. Podobně může zkreslit výsledek velká fyzická zátěž den před testem.

Biologickým materiálem pro oGTT je plazma žilní krve. V plazmě kapilární krve je za běžných okolností stejná koncentrace glukosy jako v plazmě žilní krve. Avšak po zátěži glukosou činí rozdíl mezi koncentrací glukosy v kapilární a žilní krvi 25% i více. Také mezi koncentracemi glukosy v plné krvi a v plazmě jsou významné rozdíly. Uvedených hodnot rozhodovacích limitů nemůže být proto použito je-li při oGTT použito plné žilní krve nebo materiálu získaného kapilárním odběrem.

Laboratorní chyby – například dlouhý interval mezi odběrem krve a jejím zpracováním. Glykémie ze vzorku krve musí být vyšetřena nejpozději do 1 hodiny po odběru, jinak dochází k velkému zkreslení. Vyšetření by se tedy nemělo provádět v ordinaci lékaře, ale přímo v laboratoři, kde mají zkušenosti se správným prováděním tohoto testu. (25)

Při dodržování všech zásad správné laboratorní práce by nemělo docházet v podstatě k žádným chybám v laboratorní práci. Někdy však nejsou tyto zásady doceněny, nebo nejsou dostatečně zřejmé, proto jsou dále uvedeny nejčastější zdroje chyb v analytické fázi měřicího procesu: nesprávné uchovávání reagensů (nevhodná teplota, světlo rozkládající světlocitlivé reagenty či analyty, prošlá doba expirace...), nesprávná příprava reagensů (špatné poměry ředění, nekvalitní destilovaná voda, záměna reagensů...), při manuální práci: nesprávné odměřování roztoků, špatná teplota vodní lázně, nesprávné časové intervaly, chyby ve výpočtech apod. Při práci na automatech: neznalost ovládání přístroje, chybné vkládání reagenčních souprav, nádobek s reagensy, nesprávné zadávání požadavků, chybné vložení vzorků, chybná kontrola (nesprávné či vadné kontrolní vzorky) aj. špatně nastavená metoda (nevhodné chemické parametry) nesprávné ředění (případně neředění) příliš koncentrovaných (aktivních) vzorků nesprávná funkce měřicího přístroje (zanedbání vnitřní kontroly jakosti). Uvedené příčiny nesprávných výsledků měření, jsou zaviněny nesprávným postupem,

čili skutečnou chybou obsluhy. Tato chyba se projeví na konkrétním výsledku či souboru výsledků. Při nápravě tato chyba zmizí nebo se alespoň zmenší. Je tedy vlastností výsledku nebo souboru výsledků. Chyby nelze zaměňovat za nejistoty výsledků měření. (8)

Podle doporučení České diabetologické společnosti a České společnosti klinické biochemie se test provádí odběrem na lačno a potom po 2.hodinách. S tím je ale v rozporu velká mezinárodní studie HAPO, kde byla potvrzena nutnost stanovení glykemie po 1.hodině testu.(14)

Výskyt GDM, který jsem zjistila u sledované skupiny 108 vyšetřených z toho 56 těhotných vyšetřených mezi 24.-28.týdnem těhotenství ve sledovaném období činí 5 těhotných s GDM tož je 8,93% výskytu. S porovnáním s odbornou starší literaturou výskyt GDM je asi 3-5%. Podle nedávné rozsáhlé mezinárodní studie (HAPO) však bylo zjištěno, že její výskyt je mnohem častější, a to až u 18 % těhotných. V České republice přesnou evidenci nemáme. (10)

Odpovědět na výzkumnou otázku, která byla vyslovena v začátku práce, jaká je ve zvoleném souboru souvislost mezi počtem rizikových faktorů a počtem zachycených žen s gestačním diabetem mellitem je komplikované a nejednoznačné i když náznaky rouchého výskytu GDM s roustoucím počtem rizikových faktorů můžeme sledovat. Výsledky jsou ovlivněny malým počtem vyšetřených žen které měly tři a čtyři rizikové faktory kde záchyt GDM nebyl ani u jediné. U 10 žen, které neměly žádný rizikový faktor byla jedna s GDM, ty které podle dotazníku měly jeden rizikový faktor byla jedna s GDM z 22 vyšetřených, ty které měly dva rizikové faktory měly tři GDM z 19 vyšetřených, ty které měly tři rizikové faktory neměla ani jedna GDM ze tří vyšetřených, ty které měly čtyři rizikové faktory neměla ani jedna GDM ze dvou vyšetření.

Dalším dílčím cílem bylo zjistit výskyt jednotlivých rizikových faktorů. Podle údajů z dozazníků nejvíce vyskytující se jedním rizikovým faktorem je výskyt diabetu mellitu v rodině. Pokud se vyskytovaly dva rizikové faktory byly to věk nad 25 let a výskyt diabetu mellitu v rodině. Pokud se vyskytovaly tři rizikové faktory byly to diabetes mellitus v rodině a stejné zastoupení mělo věk nad 25 let, kouření a potraty.

Pokud se vykytovaly čtyři rizikové faktory byly to nadváha, diabetes mellitus v rodině, věk nad 25 let, komplikace v předchozím těhotenství.

## 7. Závěr:

Jak jsem již v úvodu uvedla těhotenství není nemoc ale je to jen jiný stav, ve kterém se žena nachází, je to období velkých změn. Kdy se nestará jen o sebe ale i o své nenarozené dítě. Tématem bakalářské práce byl screening diabetus mellitus laboratorním vyšetřením oGTT. Téma jsem si vybrala sama protože k němu mám nejbližší jako matka. Na základě praxe v laboratoři jsem se podle svých možností zapojila do jednotlivých fází vyšetření oGTT.

Z výsledků a diskuse lze vyčíst některé zajímavé informace týkající se jednak výskytu GDM, který ve sledovaném souboru byl 8,93%. Výskytu jednotlivých rizikových faktorů, dále nejednotného postupu při vyšetřování oGTT (odběr po 1 a 2 hodině testu). Na výzkumnou otázku, která byla vyslovena v začátku práce jsem nezískala jednoznačnou odpověď. Výsledky jsou ovlivněny malým počtem vyšetřených u žen se třemi a čtyřmi rizikovými faktory kde nebyl zachycen ani jeden výskyt GDM. Možná by bylo zajímavé se této problematice pověnovat více a sesbírat více dat i v rámci České republiky i co se týká jednotlivých krajů.

Tato bakalářská práce by měla přinést ucelené informace o všech fázích vyšetření a jeho důležitosti a mohla by se tak stát zdrojem informací pro všechny zainteresované. V dnešní době, době internetu kdy možnost získat informace o čemkoliv je neomezená, je třeba připomenout a vyzdvihnout ty informace, které jsou zásadní a neměly by být opomíjeny, neboť diabetus mellitus je nemoc, která je neléčitelná.

## **8. Klíčová slova:**

screening

gestační diabetes mellitus

orální glukózový toleranční test

glukóza

plazma

rizikové faktory

## 9. Seznam použité literatury:

1. ANDĚLOVÁ K. Diabetes a těhotenství. *Sanquis* 2008; 59: 71–73.
2. ANDĚL, M. et al. Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu. Praha: Galén, 2001 ISBN 80-7262-047-9.
3. BARTOŠ V. PELIKÁNOVÁ T. Praktická diabetologie. Praha: Maxdorf 2000.
4. BOINPALLY T, JOVANOVIĆ L. Management of type 2 diabetes and gestational diabetes in pregnancy. *Mt Sinai J Med* 2009; 76: 269–280.
5. ČERMÁKOVÁ M., ŠTĚPÁNOVÁ I. Klinická biochemie: 1. díl. 2. doplněné vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských oborů, 2010 ISBN 978-80-7013-515-0.
6. DE SEREDAY MS. DAMIANO MM. GONZÁLEZ CD. BENNETT PH. Diagnostic criteria for gestational diabetes in relation to pregnancy outcome. *J Diabetes Complications* 2003; 17: 115–119.
7. DOPORUČENÉ POSTUPY V PERINATOLOGII. [online]. [cit. 2014-05-24]. <http://lekari.porodnice.cz/doporucene-postupy-v-perinatologii>
8. FRIEDECKÝ B. Chyby neanalytické fázi vyšetření ve zdravotnické laboratoři. *Klinická biochemie a metabolismus* 2/2007, 111-115s.
9. GANONG W. F. Přehled lékařské fyziologie. Praha: Galén, 20. vyd., 2005, 890 s. ISBN 80-7262-311-7.
10. GESTAČNÍ DIABETES. [online]. [cit. 2014-05-20]. Dostupné z: [http://www.diacentrum.cz/index.php?option=com\\_content&task=view&id=42&Itemid=51](http://www.diacentrum.cz/index.php?option=com_content&task=view&id=42&Itemid=51)
11. HÁJEK Z. et al.. Rizikové a patologické těhotenství. Grada Publishing 2004, 444s. ISBN 80-247-0418-8.
12. HEMZAL B. Jak zhubnout krok za krokem. Brno: Neptun, 1. vyd., 2012 166 s., ISBN 978-80-86850-05-4.
13. HRONEK M. Výživa ženy v období těhotenství a kojení. Praha: Maxdorf, 1. vyd., 2004, 310 s. ISBN 80-7345-013-5.

14. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study: Neonatal Glycemia Boyd E. Metzger et al., *Pediatrics* 2010; 126:6 e1545-e1552; published ahead of print November 15, 2010, doi:10.1542/peds.2009-2257.
15. JOVANOVIĆ L. PETTITT DJ. diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286: 2516–2518.
16. KOTYZA, J., et al. Úvod do klinické biochemie a enzymologie pro studující lékařství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-1350-5.
17. KVAPIL M., PERUŠIČOVÁ J. Postprandiální glykémie. Praha : Triton, 2006, 230s.
18. LEBL J. et al. 90. Výročí objevu inzulínu. Historie a současnost inzulínové terapie. Praha: Galén 2013 68s. ISBN 978-80-7262-974-9.
19. MAŇÁKOVÁ E., HUBIČKOVÁ HERINGOVÁ L. Léčba diabetu mellitu 2. typu a metabolického syndromu v těhotenství. *Diabetologie, metabolismus. Výživa* 2009; 12: 183-190.
20. MĚŘENÍ OBEZITY [online]. [cit. 2014-05-27]. Dostupné z <http://www.stob.cz/zaciname-hubnout-mereni-nadvahy-a-obezity/blog>
21. MURRAY R. K. Harperova biochemie, Praha, H & H, 2. české vyd., 2010 872 s. ISBN 80-7319-003-6.
22. NAVRÁTIL L. Vnitřní lékařství. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. ISBN 978-80-247-2319-8.
23. PAŘÍZEK A. Kniha o těhotenství a dítěti. Praha: Galén 2009, 773s. ISBN 987 80-7262 653-8.
24. PELIKÁNOVÁ T. BARTOŠ V. et al. Praktická diabetologie. 5. vyd. Praha: Maxdorf, 2011 742 s. ISBN 978-80-7345-244-5.
25. RACEK, J., et al. Klinická biochemie. 2. přepracované vydání. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-324-9.
26. REECE, EA. COUSTAN DR. Diabetes in Women. 3rd ed, Lippincott Williams and Wilkins, 2004.
27. ROZSYPALOVÁ, M., HALADOVÁ, E., ŠAFRÁNKOVÁ, A. Ošetřovatelství II. 1.vyd. Praha: Informatorium 2002. ISBN 80-86073-97-1.
28. RYBKA J. Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění. Praha : Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.

29. SACKS, D., et al. Position statement executive summary: guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. National Academy of Clinical Biochemistry. Diabetes Care., 2011, vol. 34, no. 6, p. 1419–2011.
30. SIEMENS HEALTHCARE DIAGNOSTICS LTD. ADVIA CHEMISTRY SYSTEMS. Návod k použití. United Kingdom 2008.
31. SVAČINA Š. Metabolický syndrom. Praha, Triton 2001 ISBN 978-80-247-4092-8.
32. SVAČINA Š. et al. Poruchy metabolismu a výživy. Praha: Galén, 1. vyd., 2010, 506 s. ISBN 978-80-7262-676-2.
33. STANDARDY PÉČE O DIABETES MELLITU 2. TYPU. Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, Výživa 2007; 10: 229–231.
34. TROJAN S. et al. Lékařská fyziologie. Praha: Grada 2003. 4. vyd. 771s. ISBN 80-247-0512-5.



## **10. Přílohy**

### **10.1. Seznam příloh**

Příloha č.1: dotazník

Příloha č.2: algoritmus diagnostiky diabetu mellitu podle České diabetologické společnosti a České společnosti biochemie

Příloha č.3: žádanka KLT

Příloha č.4: výsledky jednotlivých vyšetření

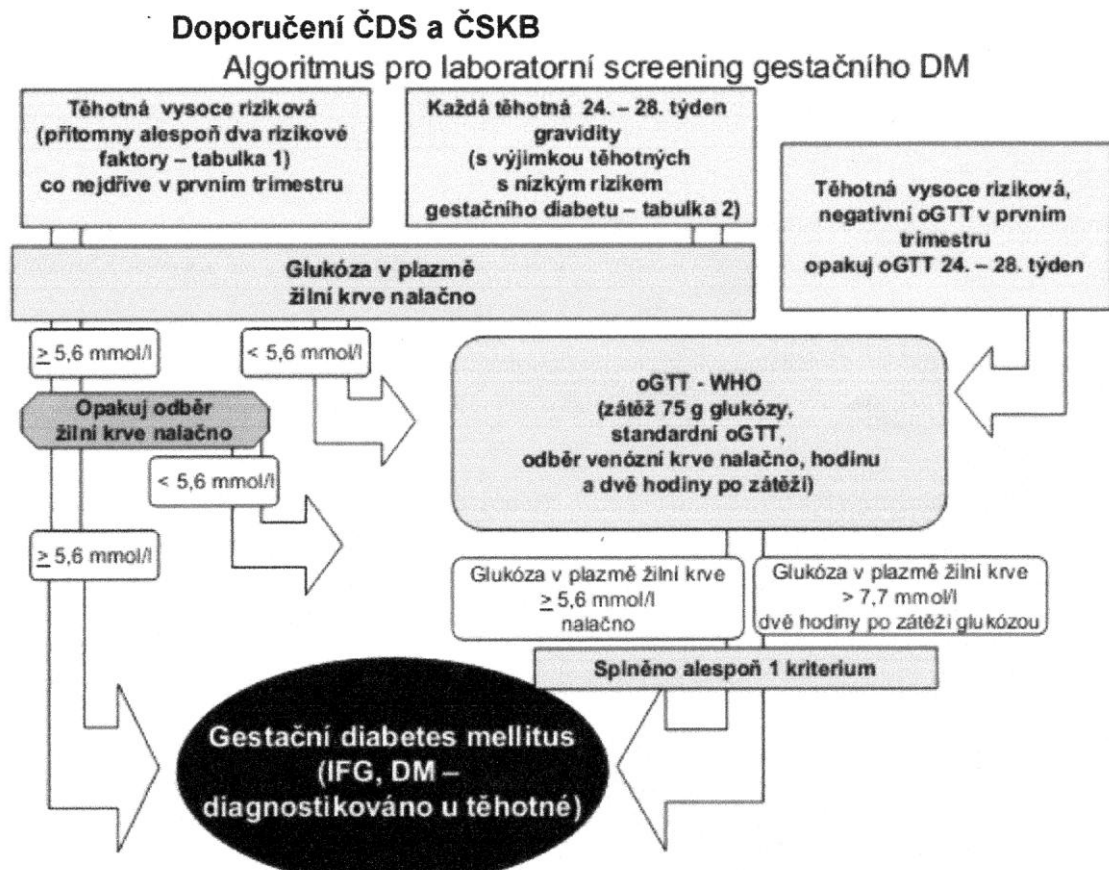
## Příloha č.1: dotazník

Vážená klientko a nastávající maminko,  
dovolte, abych Vás požádala o spolupráci a poprosila Vás o odpovědi na následující otázky. Tento dotazník je důležitou součástí mé bakalářské práce, kterou zde zpracovávám s laskavým svolením vedení Klinické laboratoře Tábor a.s. Odpovědi pomůžou zmapovat současné zastoupení důležitých faktorů ovlivňujících zdraví těhotných žen.

1. Kolik je Vám let?
2. Kolik měříte? cm
3. Kolik jste vážila na začátku těhotenství? kg
4. Jaký je Váš váhový přírůstek v těhotenství? kg
5. V jakém týdnu těhotenství právě jste?
6. Kouříte? Ano  Ne
7. Byl u Vás zjištěn vysoký krevní tlak (hypertenze)? Ano  Ne
8. Byla u Vás zjištěna přítomnost cukru v moči (glykosurie)? Ano  Ne
9. Vyskytla se u Vás v rodině cukrovka (diabetes mellitus)? Ano  Ne
10. Po kolikáté jste těhotná?
11. Kolikrát jste rodila?
12. Vyskytly se v předchozím těhotenství komplikace?
  - Porod plodu s hmotností nad 4000g. Ano  Ne
  - Zjištění cukrovky (diabetu mellitu). Ano  Ne
  - Vysoký krevní tlak, bílkovina v moči, otoky (preeklampsie). Ano  Ne


Děkuji a velmi si cením Vaší spolupráce. Dotazník je anonymní, je v souladu se zákonem o ochraně osobních údajů. Studentka Zdravotně sociální fakulty v Českých Budějovicích obor zdravotní laborant Ivana Hauserová

Příloha č.2: algoritmus diagnostiky diabetu mellitu podle České diabetologické společnosti a České společnosti biochemie



Zdroj:(ČDS a ČSKD)

Příloha č.3: žádanka KLT

 <b>KLINICKE LABORATORÉ TABOR a.s.</b>	Ž Á D A N K A	Poř. č. žádanky:	
	<b>o základní biochemická a hematologická vyšetření</b> Poliklinika Tábor, Budějovická 553      Zelená linka: 800 101 179 tel.: 381 252 082, 058, 059 • e-mail: info@klt.cz • www.klt.cz		<i>Razítko lékaře</i>
Rodné číslo		Pojišťovna	
Příjmení		Diagnóza	
Jméno		Datum / čas odběru	
		Odběr provedl	

<b>Odběrová místa:</b> Poliklinika Tábor tel.: 381 252 082 Laboratoř Bechyně tel.: 381 213 348 Laboratoř Soběslav tel.: 381 521 896 DPL Opařany tel.: 381 252 082		<b>Odběrová doba:</b> pondělí - pátek 7.00 - 10.00 hod. pondělí - pátek 7.00 - 8.30 hod. pondělí - pátek 7.00 - 10.00 hod. čtvrtek 7.00 - 8.30 hod.		<input type="checkbox"/> Statim
Biochemie			Hematologie	
Sérum		Moč		
Glukóza	IgA	Moč chem.+sed.		KO - základní
Urea	IgG	Hamburgerův sed.		KO + dif
Kreatinin	IgM			Retikulyocyty
Kyselina močová	IgE	Na, K, Cl		FW
Natrium		Vápník		Coagulace
Kalium	CK	Fosfor anorganický		PT INR ⑤
Chloridy	CK-MB	Hořčík		Terapie:
Vápník	Troponin I	Urea		PT ⑥
Fosfor anorganický		Kreatinin		APTT
Hořčík	TSH	Kyselina močová		D - Dimery
Železo	T3	Amyláza		
Vaz. kapacita Fe	free T3	Bílkovina kvantitativně		
Transferin	free T4	Glukóza kvantitativně		
Bilirubin celkový	Anti-TPO	Množství moče:		
Bilirubin přímý		Čas:		
ALT	PSA	Kreat. clearance		Jiná vyšetření:
AST	free PSA			
ALP	HCG			
GMT	Serologie			
LDH	HBsAg	Váha:		
AMS	EBV	Výška:		
AMS pankreat.	CMV	Množství moče:		
Cholesterol celkový	Borrelie	Čas:		
HDL Cholesterol	V případě positivity konfirmovat metodou Western blot			
LDL Cholesterol	Borrelie Western blot			
Triacylglyceroly	Chlamydia pneu.	Diabetologie		
Bílkoviny celkové	Mycoplasma pneu.	Glukóza - plazma ①		
Albumin	Tetanus IgG	Glyk. hemoglobin ②		
CRP		C-peptid		
ASLO	Stolice		Mikroalbuminurie ③	
RF -	Stolice na OK	OGTT ④		

① zkumavka s Na<sub>2</sub>EDTA + KF    ② zkumavka na KO    ③ první ranní moč    ④ nutno telefonicky objednat v laboratoři

Zdroj:(stránky KLT)

Příloha č.4: výsledky jednotlivých vyšetření

Hodnoty glukosy u těhotných po 1 a 2 hodině (mmol/l)

0 rizikových faktorů

poř.číslo	na lačno	po 1.hodině	po 2.hodině
1	4,8		5,4
2	3,7		6,53
3	4,6		4,15
4	3,8		4,01
5	4,1		4,4
6	5,1	5,88	5,59
7	4,3		4,7
8	4,2		4,1
9	4,1		4,2
10	4,2		5,8
11	5,2		5,6
12	4,1		6
13	4,2	5,6	5,7
14	4,3	4,26	5,5
15	4,6	2,91	3,93
16	4,5	4,61	3,03
17	3,6		5,1
18	3,7		4,7
19	4,6	5,67	5,31
20	4,1	10,1	8,7

GDM

1 rizikový faktor

poř.číslo	na lačno	po 1.hodině	po 2.hodině
21	4,3		5,8
22	4,5	zvracela	
23	4,3		7
24	4,3	4,3	6,4
25	4,3	6	6

26	3,9		3,9
27	5,5	6,2	4,07
28	4,5	7,59	5,3
29	4,7		4,45
30	4,4	7,3	5,92
31	4,5	zvracela	
32	3,9	5,43	5,21
33	4,3		5,42
34	3,9		5,5
35	3,7		5,39
36	5,7		GDM
37	4,9		5,9
38	4,1		5,18
39	3,7	5,77	4,69
40	4	8	6,51
41	4	4,62	4,95
42	4,2		4,95
43	4,5		4,58
44	4,1		4,8
45	4,9		5,5
46	4,1		4,2
47	4,1		4,5
48	5,4		4,7
49	4,5	7,5	5,2
50	5	6,57	5,09
51	4,1	8,22	6,75
52	4,7		4
53	4,8		5,2
54	4,6	7,19	6,87
55	5		4
56	3,9		5,62
57	3,8		4,63
58	3,7	5,7	4,04
59	3,7		4,15
60	3,9		4,2
61	4,1		6
62	5,4		5,6
63	5		5,2

## 2 rizikové faktory

poř.číslo	na lačno	po 1.hodině	po 2.hodině	
64	4,7	6,46	5,3	
65	4,3		5,83	
66	3,8		4,6	
67	4,3	6,78	5,4	
68	4		4,18	
69	4,5		6,78	
70	4,7		3,16	
71	4,5	5,36	3,93	
72	3,6	6,04	4,85	
73	4,6		5,4	
74	4,2		4,76	
75	4,8		6,4	
76	4,4		3,9	
77	4		5,7	
78	3,7	6,46	5,51	
79	4,3		3,04	
80	2,7		4,81	
81	5	4,7	7	
82	4,7	8,04	7,47	
83	4,3		7	
84	4,6		5,8	
85	5		4,9	
86	4	6,6	5,8	
87	5,2		3,84	
88	4,5		4,7	
89	6,2			GDM
90	4,6	7,6	8,3	GDM
91	5,2		8,96	GDM
92	4,7		4,1	
93	5,3		7,5	
94	4,9		5,4	
95	4,5	zvracela		
96	5,1		5,9	

### 3 rizikové faktory

poř.číslo	na lačno	po 1.hodině	po 2.hodině
97	5,4	8,26	5,49
98	4,8	4,09	5,21
99	5,3		6,3
100	5,3		7,54
101	4,5		4,3
102	4,7		6,5
103	4,2	5,7	3,7
104	4,3		5

### 4 rizikové faktory

poř.číslo	na lačno	po 1.hodině	po 2.hodině
105	3,7		4,6
106	5,4	5	5,2
107	5	6,6	5,8
108	4,8	8,79	7,64