

Gestacijski dijabetes i primaljska skrb u zbrinjavanju trudnica s GDM

Matić, Magdalena

Undergraduate thesis / Završni rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:176:466097>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-10**

Repository / Repozitorij:



Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
SVEUČILIŠTE U SPLITU

[Repository of the University Department for Health Studies, University of Split](#)



UNIVERSITY OF SPLIT



DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
PRIMALJSTVO

Magdalena Matić

**GESTACIJSKI DIJABETES I PRIMALJSKA SKRB U
ZBRINJAVANJU TRUDNICA S GDM**

Završni rad

Split, 2019.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
PRIMALJSTVO

Magdalena Matić

**GESTACIJSKI DIJABETES I PRIMALJSKA SKRB U
ZBRINJAVANJU TRUDNICA S GDM**

**GESTATIONAL DIABETES AND MIDWIFE'S CARE OF
PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES
MELLITUS**

Završni rad/ Bachelor' Thesis

Mentor:

Zdeslav Benzon dr. med.

Split, 2019.

3.3. LIJEČENJE INZULINOM	17
3.3.1. Popratne pojave inzulinske terapije	19
3.4 ULOGA PRIMALJE U LIJEČENJU TRUDNICA S GDM	19
3.5. BABINJE I ŠEĆERNA BOLEST	21
3.5.1. Dojenje u žena s dijabetesom.....	22
4. ZAKLJUČAK	24
5. SAŽETAK	25
6. SUMMARY	26
7. LITERATURA	27
8. ŽIVOTOPIS	29

1. UVOD

Prije stotinu godina medicinska literatura o dijabetičnoj trudnoći bila je veoma ograničena jer je dijabetes bio rjeđi i zbog kraćeg životnog vijeka ljudi, kao i zbog nemogućnosti liječenja. Dijagnoza se postavljala na temelju nalaza šećera u urinu i poznatih simptoma žeđi, poliurije te gubitka tjelesne mase.

Nema dvojbe da su neliječene žene s dijabetesom bile inkompatibilne s rađanjem žive i zdrave djece. Godine 1856. trudnoća u žena sa dijabetesom bila je nemoguća, a perinatalni mortalitet je bio dosta visok. Tek otkrićem i uporabom inzulina omogućena je sigurna trudnoća u bolesnica sa šećernom bolesti (1).

Šećerna bolest (diabetes mellitus) je sindrom koji nastaje zbog apsolutnog ili relativnog manjka ili djelovanja inzulina, a rezultat je hiperglikemija. Dijabetes za vrijeme trudnoće može poprimiti nekoliko oblika. Žena već od prije zna na koji način kontrolirati svoj dijabetes pa se trudnica ne suočava sa psihološkim i emocionalnim šokom koji obično izaziva dijagnoza dijabetesa. Međutim, čest je oblik gestacijskog dijabetesa, čiji se sindrom prvi put dijagnosticira za vrijeme trudnoće (2).

Gestacijska šećerna bolest karakterizirana je tranzitornom tolerancijom glukoze u trudnoći, pojavljuje se u 15 % svih trudnoća. Osnovni kriterij za postavljanje dijagnoze šećerne bolesti u trudnoći, prema WHO je vrijednost glukoze u krvi veća od 8,5 mmol/L 2 sata nakon oralnog uzimanja 75 g glukoze (OGTT) (3).

Žene koje su prije trudnoće bolovale od dijabetesa sklone su razvoju mnogobrojnih komplikacija, koje ovise prvenstveno o trajanju i regulaciji bolesti prije trudnoće. Najčešće komplikacije od strane majke su: hiperglikemija, kronična hipertenzija, nefropatija, preeklampsija, uroinfekcije i retinopatija. Fetalne su komplikacije također znatno češće zastupljene u dijabetičnim trudnoćama. Čest je i intrauterini zastoj u rastu ploda, što je obično udruženo sa sekundarnim komplikacijama šećerne bolesti ili kromosomopatijama. Vrlo često se razvija i fetalna hipoksija i acidoza, hidramnion, što sve dovodi do češće intauterine smrti ploda (4).

1.1. Klasifikacija šećerne bolesti

1.1.1.Šećerna bolest tipa 1

Definira se kao kronična autoimunosna bolest nastala zbog nepovratne, uglavnom autoimunosne, destrukcije beta stanica. Napreduje do potpunog manjka inzulina pa je potrebna nadoknada inzulinom. Incidencija dijabetesa tipa 1 u Hrvatskoj iznosi oko 7/100000 osoba godišnje, a godišnje rađa oko 50 bolesnica s dijabetesom tipa 1, što znači da je učestalost 1/1000. Predispozicija za nastanak determinirana je genom na šestom kromosomu i koji je združen sa HLA – sustavom. Rizik nastanka šećerne bolesti tipa 1 u djece rođene od majki sa šećernom bolesti iznosi do 3% (5).

1.1.2.Šećerna bolest tipa 2

Nastaje zbog rezistencije tkiva na inzulini. Beta stanice Langerhansovih otočića ne luče dovoljno inzulina, ili je količina inzulina dovoljna, ali ne može djelovati u perifernim tkivima, koja su na njegovo djelovanje „otporna“. Početak bolesti je obično polagan te se bolesnici ne javljaju liječniku zbog simptoma šećerne bolesti, već zbog infekcija kože, hipertenzije, smetnji vida itd. Bolesnici u toj skupini su najčešće pretili, loše obiteljske anamneze, tjelesno su neaktivni te stariji od 45 godina (5).

1.1.3.Šećerna bolest u trudnoći

Definiran je kao dijabetes koji je prvi put dijagnosticiran u trudnoći. Također, postoji mogućnost da je riječ o ranije neprepoznatom dijabetesu i poremećenoj toleranciji glukoze (IGT). Najčešće nastaje u drugom tromjesečju trudnoće zbog povećane inzulinske rezistencije te učestalost u Hrvatskoj iznosi oko 3-8 %, a incidencija raste usporedno s porastom pretilosti u populaciji (5).

1.2. Epidemiologija i genetika šećerne bolesti u trudnoći

Gestacijski dijabetes ili šećerna bolest trudnoće je dijagnoza koja se postavlja a posteriori. Trudnoća je stanje u kojem su povećane potrebe za inzulinom. U početku je to malo naznačeno, jer je kontraregulatorni učinak progesterona kompenziran učinkom estrogena, ali u trećem tromjesečju dominira učinak progesterona, prolaktina i humanog placenatarnog laktogena. Fiziološki odgovor je povećanje inzulina oko četiri puta.

Prema populacijskim ispitivanjima, incidencija gestacijskog dijabetesa je 3 do 8% trudnica te izrazito varira po etničkim skupinama. Najjači rizični čimbenik za razvoj šećerne bolesti u trudnoći je dob trudnice i pretilost. Po prospektivnoj studiji, relativni rizik za svaku godinu nakon 25. raste za 4%. Debljina također utječe na rizik šećerne bolesti, vjerojatno zbog učinka na smanjenje osjetljivosti na inzulin (6).

1.2.1. Rizici žena s trudničkom šećernom bolesti

Hiperglikemija u majke s trudničkom šećernom bolesti je preblaga i ne traje toliko dugo da bi ugrozila zdravlje majke ni djeteta. Međutim, dugoročno, rizik razvoja šećerne bolesti u takve žene izrazito je visok. Rizični čimbenici za gestacijski dijabetes melitus su brojni. Mogu se podijeliti na urođene i stečene. Starija životna dob trudnice (< 30 godina), povišen indeks tjelesne mase, dijabetesom opterećena obiteljska i opstetrička anamneza, sindrom policističnih jajnika i dr. Obično je to povezano s ostalim elementima metaboličkog sindroma, te žene imaju visoki stupanj kardiovaskularnog i cerebrovaskularnog rizika. Oko 5% žena sa šećernom bolešću trudnoće, normalne ili niže tjelesne mase, kasnije razviju šećernu bolest tipa 1. Takve žene su zatrudnjele u stadiju preddijabetesa tipa 1 koji je tijekom trudnoće manifestirao deficit inzulina zbog pojačane potrebe za istim (6).

1.3. Placenta i dijabetes

Placenta je složeni organ ograničenog vijeka trajanja. Zahvaljujući svom položaju izložena je regulacijskim utjecajima majke i djeteta, te se može očekivati da će

poremećaji u majčinoj i fetalnoj cirkulaciji imati utjecaja na njenu funkciju i strukturu. Poremećaji uključuju hipoglikemiju, povišenu ili sniženu koncentraciju inzulina i dr. (7).

Cilj posteljice je da osigura optimalne uvjete za razvoj fetusa. Zato je i normalan razvoj posteljice od iznimne važnosti. Njen rast je reguliran lokalnom proizvodnjom čimbenika rasta koji djeluju autokrinim i parakrinim mehanizmom (8).

Fiziološki proces razvoja posteljice obuhvaća:

1. Oblikovanje diferencijacije blastociste i trofoblasta
2. Adheziju blastociste na decidua
3. Invaziju trofoblasta
4. Vaskulogenezu i angiogenezu

Nakon što se blastocista implantira u sluznicu endometrija nizom diferencijacijskih i proliferacijskih procesa ona se počinje kontinuirano razvijati. Resice koje slobodno plivaju u majčinoj krvi nastaju u prvom trimestru trudnoće kao rezultat invazije trofoblasta s vrha resica u endometriju. Svi ti razvojni stadiji mogli bi biti osjetljivi na promjenu okolišnih čimbenika stoga je nužna kontrola majčine glikemije. Sadržaj placente je često u dijabetesu promijenjen kao rezultat visokih vrijednosti DNK, proteina i lipida. Strukturne promjene placente u dijabetičnih trudnica mogu biti i odraz adaptivnih promjena. Smanjena difuzijska sposobnost placente kod dijabetesa često može uzrokovati hipoksiju fetusa. Budući da je hipoksija najsnažniji stimulator angiogeneze tako što potiče sintezu i lučenje faktora angiogeneze, povećana vaskularizacija placente je vrlo čest nalaz kod dijabetičnih trudnica (7).

Transport glukoze kroz placentu se odvija u smjeru koncentracijskog gradijenta, a posredovan je molekulama glukoznog transportera GLUT i GLUT3, smještenima na sinciotrofoblastu i endotelu.

Struktura placente kod dijabetičnih trudnica uglavnom ostaje nepromijenjena osim kod loše kontrolirane trudnoće. Metabolička kontrola jako je važna za vrijeme prvog tromjesečja jer je ključna za normalan razvoj placente, ali isto tako da bi se izbjegla pojava patoloških promjena kao što su intrauterini zastoje rasta, preeklampsija i spontani pobačaji. Unatoč nekim promjenama molekularne razine prijenosnika, čini se da

prijenos glukoze i aminokiselina u trudnica sa dijabetesom ostaje unutar fizioloških i patofizioloških koncentracija (7).

1.4. Gestacijski dijabetes i trudnoća

Gestacijski dijabetes melitus po definiciji je intolerancija glukoze različitog stupnja, a rezultira hiperglikemijom i prvi put se javlja ili dijagnosticira u trudnoći. Navedena definicija obuhvaća stanja kada hiperglikemijski poremećaj perzistira i nakon trudnoće te ne isključuje mogućnost postojanja poremećene tolerancije glukoze prije trudnoće i njene istovremene pojavnosti sa trudnoćom. Prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (WHO) hiperglikemijski poremećaji koji se prvi put dijagnosticiraju u trudnoći klasificiraju se kao gestacijski dijabetes i dijabetes u trudnoći (9). Dijabetes u trudnoći dijagnosticira se kada je koncentracija glukoze u krvi natašte $\geq 7,0$ mmol/L, ili koncentracija glukoze u krvi $\geq 11,1$ mmol/L 2 sata nakon opterećenja sa 75 glukozom.

Kongenitalne malformacije su puno češće u trudnica kod kojih je postojala hiperglikemija u prvom tromjesečju. Postoji visok rizik nastanka defekta neuralne cijevi, ageneze lumbosakralne kralježnice te genitourinarne i gastrointestinalne malformacije. Često se javljaju malformacije povezane sa srcem i velikim krvnim žilama kao što su ventrikularni septalni defekt i koarktacija aorte (9).

1.4.1. Utjecaj majčine hiperglikemije na rast fetusa

Fetalni rast je složen proces koji ovisi o brojnim čimbenicima kao što su: funkcija posteljice, endokrini status majke i fetusa, količina glukoze, lipida i aminokiselina, genska osnova i dr. Najvažniji izvor energije za fetus je glukoza, a inzulin je najvažniji hormon za rast. Velika količina majčine glukoze metabolizira se u fetusu što uzrokuje prekomjeren rast fetusa, lipogenezu, visceromegaliju i tipičan kušingoidni izgled novorođenčeta. Porodajna masa novorođenčeta važna je u dijagnozi poremećaja metabolizma ugljikohidrata jer je makrosomnija jedan od prvih znakova majčinog dijabetesa. Koncentracije inzulina u umbilikalnoj veni makrosomne novorođenčadi značajno su više nego kod eutrofične novorođenčadi. Porod makrosomnog

novorođenčeta iznad 4000 g ili težeg od 90. centile za dob upućuje na poremećaj metabolizma ugljikohidrata i neadekvatno liječenje (10).

1.4.2. Rast fetusa u dijabetičnoj trudnoći

U prenatalnom razdoblju rasta tjelesna masa fetusa od oplodene jajne stanice pa sve do samog porođaja povećava se oko šest milijardi puta pa ga smatramo razdobljem najintenzivnijeg rasta čovjeka. Oko 28. tjedna trudnoće započinje razdoblje maksimalnog fetalnog rasta, kada je rast linearan, a iznosi oko 30 grama na dan, odnosno 200 – 300 grama na tjedan (11).

Potporna za rast, po Gruenwaldu engl. *growth support* je transplacentarni dotok svih hranjivih tvari fetusu, a u prvom redu glukoze i aminokiselina. Najčešći uzrok poremećene funkcije posteljice su hipertenzivni i diskoagulacijski poremećaji koji se dovode u vezu sa problemima dotoka hranjivih tvari što rezultira problemima u fetalnom rastu (12).

Fetalni rast je složen proces koji zahtijeva međudjelovanje majke, placente i fetusa. Porodna težina je rezultat genetskog potencijala, raspoloživog supstrata (količina glukoze, lipida, aminokiselina), majčinog i fetalnog endokrinog statusa čime je određen intenzitet rasta.

Fetalna makrosomija se definira kao povećanje tjelesne mase iznad 4000 grama u terminu, odnosno dijete je veliko za dob kada je iznad 90. centile. Makrosomija nastaje zbog fetalne hiperinzulinemije, unatoč dobroj kontroli glikemije. Neprestana ponuda velikih količina glukoze fetusu rezultira stimuliranjem beta stanica gušterače na prekomjernu proizvodnju inzulina, što dovodi do hiperplazije i hipertrofije većine stanica i tkiva. Novorođenče nije samo veliko, već je i disproporcionalno velikog trupa, širokih ramena u odnosu na veličinu glave, većeg promjera ekstremiteta te ima deblji kožni nabor (13).

1.4.3. Ubrzani fetalni rast

Makrosomija upućuje na povećanu tjelesnu masu. Novorođenačka makrosomija se definira tjelesnom težinom iznad 4000 grama u terminu, a dijete je veliko za dob iznad 90. centile za određenu gestacijsku dob. Važno je na vrijeme prepoznati makrosomno novorođenče zbog prevencije porodnih komplikacija poput distocije ramena, različitih fraktura, porodne asfiksije i neuroloških oštećenja (14).

U trudnica dijabetičarki, hiperglikemija potiče fetalnu gušteraču na prijevremeno sazrijevanje uz posljedičnu hiperplaziju beta stanica i fetalnu hiperinzulinemiju koja je odgovorna za povećanu tjelesnu masu i visceromegaliju u novorođenčeta. Kronična hiperinzulinemija u fetusa iz dijabetičnih trudnoća izaziva povećanu ukupnu tjelesnu masu uz umjereno povećanje duljine trupa i selektivnu organomegaliju koja je rezultat hipertrofije tkiva osjetljivih na inzulin. Organomegalija se najvećim dijelom temelji na hiperplaziji, a ne na hipertrofiji. Makrosomno novorođenče ima šira ramena i veći promjer ekstremiteta, smanjen omjer opsega glavice i širine ramena te veću proporciju masti u ukupnoj težini (15).

1.4.4. Intrauterini zastoj rasta (IUZR)

Intrauterini rast fetusa rezultat je djelovanja genskog potencijala i potpore za rast koju fetus dobiva preko posteljice od majke. Bilo koji čimbenik može izazvati poremećaj u rastu ukoliko kompromitira jednu od ove dvije varijable. U rastu i razvoju fetalnog rasta postoje tri faze staničnog rasta. Ovisno o vremenu kada nastupa IUZR razlikujemo simetrični i asimetrični (16).

1.4.4.1. Simetrični IUZR

Posljedice djelovanja vanjskog čimbenika ovise o trenutku djelovanja istoga. Ukoliko je djelovao u vrlo ranoj trudnoći, u vrijeme intenzivnog dijeljenja stanica, oštećenjem jednog broja stanica smanjit će se osnova iz koje će se nastaviti razvijati fetus. Rezultat će rađanjem djeteta čiji su organi svi jednakomjerno smanjeni (16).

1.4.4.2. Asimetrični IUZR

Djelovanjem štetnih čimbenika u kasnijoj fazi trudnoće, kada dominira hipertrofični rast stanica, omogućit će neujednačeno povećanje stanica različitih fetalnih organa. Zahvaljujući fetalnom obrambenom mehanizmu vitalno važni organi, kao što su srce, mozak i nadbubrežne žlijezde dobivat će optimalnu količinu krvi. Takva novorođenčad će pokazivati nesklad u veličini organa i pojedinih dijelova organizma. Klinički se prepoznaju po nerazmjerno većoj glavici u odnosu na tijelo (16).

2. CILJ

Cilj rada je prikazati važnost ranog dijagnosticiranja šećerne bolesti u trudnoći, uputiti trudnicu u tijek liječenja bolesti kako bi se prevenirale različite komplikacije majke i djeteta. Također, cilj je i prikazati ulogu primalje u liječenju trudnica sa gestacijskim dijabetesom.

3. RASPRAVA

3.1. Komplikacije dijabetičnih trudnica

Trudnoće opterećene gestacijskim dijabetesom su u svakom slučaju rizične trudnoće, a komplikacije koje se povezuju sa gestacijskim dijabetesom dijelimo na komplikacije majke u trudnoći te na komplikacije ploda, odnosno novorođenčeta. Trudnice sa gestacijskim dijabetesom imaju povišen rizik od nastanka hipertenzivnih poremećaja i preeklampsije u odnosu na trudnice s normalnom tolerancijom glukoze te se takve trudnoće najčešće dovršavaju carskim rezom. Česta pojava je i hipoglikemija i intolerancija glukoze. Rizik je dijelom povezan sa pratećim rizičnim čimbenicima kao što su pretilost, starija životna dob ili opterećena obiteljska anamneza. Nastanak hipertenzivnih poremećaja u trudnoćama opterećenih s GDM – om povezuje se sa inzulinskom rezistencijom, osobito u prvom tromjesečju trudnoće. Učestalost hipertenzivnih poremećaja u trudnica sa gestacijskim dijabetesom je oko 17%. Gestacijski dijabetes povećava rizik dovršenja trudnoće carskim rezom ili instrumentalnim vaginalnim putem (5).

3.2. Gestacijski dijabetes

Gestacijski dijabetes jest dijabetes koji se prvi put dijagnosticira u trudnoći. Definicija podrazumijeva ranije neprepoznat dijabetes te poremećenu toleranciju glukoze (IGT). Najčešće se javlja u drugom tromjesečju trudnoće zbog inzulinske rezistencije. Postavljanje dijagnoze GDM ima nepovoljan utjecaj na trudnoću te budući život majke i djeteta.

Prve opise GDM kao „*predijabetičnog stanja*“ dao je je Miller još 1946., kada je ustanovio da je perinatalni mortalitet 8% u žena koje su oboljele od dijabetesa u odnosu na zdrave trudnice. Jakson (1952.) opisuje veliku učestalost rađanja mrtvorodne makrosomne djece prije dijagnosticiranja dijabetesa (19).

Povezanost između nastanka dijabetesa i ranijeg rađanja makrosomne, mrtvorodne i neonatalno umrle djece našli su brojni istraživači. Zbog povišenog perinatalnog mortaliteta i morbiditeta potvrđena je važnost postavljanja dijagnoze (5).

3.2.1. Testovi za otkrivanje GDM

Određivanje šećera iz krvi ubodom u prst. Ovaj test je jednostavan, brz i dovoljna je samo kapljica krvi. Krv se stavlja na kemijski određenu trakicu koja se umeće u uređaj za očitavanje krvnog šećera. Ukoliko je vrijednost šećera viša od 5 mmol/L trebale bi se obaviti laboratorijske pretrage.

Pacijentica može obaviti usputno testiranje šećera u krvi što je dio rutinske pretrage krvi uz ostale laboratorijske pretrage. Budući na ova pretraga ne mora biti na tašte, razina šećera može biti visoka ako je pacijentica netom prije toga jela, ali i tada ne bi smjela biti iznad 7,8 mmol/L.

Glikolizirani hemoglobin test se radi kada je već postavljena dijagnoza šećerne bolesti, a liječnik ovaj test najčešće traži da se izmjeri prosječna razina glukoze u krvi posljednja 2 – 3 mjeseca. Analizom, poznatom i pod nazivom A – 1C test, mjeri se količina šećera u krvi vezana uz molekule hemoglobina. Što je šećer u krvi veći, te će se više molekula hemoglobina vezati za šećer.

3.2.1.1. OGTT test

Danas ne postoji jedinstveni kriterij za dijagnosticiranje GDM – a. U pokušaju da se ti kriteriji standardiziraju Svjetska zdravstvena organizacija (WHO) predložila je primjenu dvosatnog OGTT – a s opterećenjem 75 g glukozom.

Tablica 1. Referentne vrijednosti OGTT – a

Natašte	<5.1 mmol / L
Nakon 60 min	<10.0 mmol / L
Nakon 120 min	<8.5 mmol / L

Tablica 2. Kriteriji za dijagnozu manifestnog dijabetesa u trudnoći

Koncentracija glukoze natašte (mmol/L)	$\geq 7,0$
HbA1c (%)	$\geq 6,5$
Slučajni nalaz koncentracije glukoze (mmol/L)	$\geq 11,1$

Tablica 3. IADPSG smjernice za otkrivanje i dijagnozu hiperglikemijskih poremećaja u trudnoći

Prva kontrola u trudnoći
- Svim trudnicama bi se savjetovalo izmjeriti glukozu na tašte, a samo onima sa visokim rizikom za dijabetes (ovisno o učestalosti dijabetesa u pojedinim populacijama) izmjeriti , HbA1c ili slučajni nalaz glukoze
1. ukoliko se dijagnosticira manifestni dijabetes – liječenje i praćenje je kao za preegzistetni dijabetes (dijabetes koji je postojao prije trudnoće)
2. ukoliko se manifestni dijabetes ne dijagnosticira, a koncentracije glukoze su: - natašte u rasponu $\geq 5,1$ mmol/L – 6,9 mmol/L dijagnosticira se GDM - natašte $< 5,1$ mmol/L, potrebno je učiniti između 24. i 28. tjedna trudnoće oGTT sa 75 g glukoze
OGTT sa 75 g glukoze između 24 i 28. tjedna trudnoće – dijagnoza GDM
- provodi se 2-satni oGTT sa 75 g glukoze kod svih trudnica kod kojih nije dijagnosticiran manifestni dijabetes ili GDM ranije u trudnoći; rezultati mogu upućivat na:
1. manifestni dijabetes – ukoliko je koncentracija glukoze natašte $\geq 7,0$ mmol/L
2. GDM – ukoliko je jedna ili više vrijednosti veća ili jednaka od graničnih (tablica 1.)
3. uredan nalaz – ukoliko su sve vrijednosti niže od graničnih (tablica 2)

Za izvođenje OGTT testa treba se pridržavati sljedećih pravila:

- 3 dana prije izvođenja testa trudnica konzumira svoje normalne obroke, bez ikakvih promjena u unosu količine i vrste hrane i tekućina
- 24 sata prije izvođenja testa zabranjena je bilo kakva vrsta jače fizičke aktivnosti
- Ujutro, na dan izvođenja testa zabranjena je bilo kakva konzumacija hrane i tekućine, osim obične vode

Sa uputnicom se trudnica javlja u ambulantu gdje dobiva čašu sa otopljenom glukozom. Primalja mora objasniti trudnici da se glukoza pije u gutljajima i polako. U vremenu dok čeka treba mirovati te je informirati o mogućim nelagodama poput mučnine i povraćanja. Ukoliko dođe do povraćanja, pretraga se mora ponoviti. Potrebno je dati upute o vremenskim intervalima vađenja krvi te nakon što se krv izvadi poslije 120 min preporuča se konzumacija hrane i boravak na svježem zraku (20).

3.2.2. Dijagnostički kriterij za gestacijski dijabetes

Posljednjih 50 godina objavljena su brojna istraživanja u kojima se raspravlja o različitim kriterijima za dijagnozu GDM – a. O'Sullivanovi 3-satni OGTT kriterij uz opterećenje sa 100 glukoze temelj su brojnih istraživanja. Kriteriji su bazirani na 752 trudnice kod kojih je tijekom trudnoće učinjen OGTT. Svjetska zdravstvena organizacija je 1985. godine, u pokušaju da se standardiziraju kriteriji za GDM, predložila nove kriterije korištenjem 2-satnog oGTT uz opterećenje sa 75 g glukoze. Nedostatak navedenih kriterija je bio taj što su zanemarene fiziološke promjene u metabolizmu ugljikohidrata tijekom trudnoće (20).

Šezdesetih godina prošlog stoljeća potvrđeno je da trudnoća donosi promjene u osjetljivosti i aktivnosti inzulina. Istraživanjima je potvrđeno da kriteriji za dijagnozu dijabetesa nisu isti za vrijeme trudnoće i izvan nje (21).

Dijagnostički testovi moraju imati visoku osjetljivost i specifičnost. Posljednjih 40 godina objavljene su različite studije u kojima se raspravlja o različitim kriterijima za dijagnozu GDM – a. Svi se slažu u jednom: test za gestacijski dijabetes mora biti dobro definiran, jednostavan i jeftin. Važeći test za dijagnozu gestacijskog dijabetes danas je OGTT. Bilo bi ga idealno učiniti svim trudnicama između 24. i 28. tjedna trudnoće.

Visoko rizičnim ženama bilo bi dobro napraviti OGT test i prije 24. tjedna, ali negativan nalaz ne isključuje ponavljanje između 24. i 28. tjedna trudnoće. U kliničke rizične čimbenike ubrajaju se dob iznad 30 godina i pretilost. Ostali rizični čimbenici su anamnestički: ukoliko jedan ili više članova boluje od dijabetesa, prethodno mrtvorođeno dijete, prethodno rođeno makrosomno dijete, prethodni spontani pobačaj, izraženija glikozurija u trudnoći i gestacijski dijabetes u prethodnoj trudnoći (19).

3.2.3. Liječenje gestacijskog dijabetesa

Kod trudnica sa gestacijskim dijabetesom puno je viši perinatalni mortalitet (PM) te češće rađaju makrosomnu djecu (> 4000 g). Ukoliko je srednja vrijednost glukoze viša od 5,9 mmol/L postoji dodatni rizik za povećanje perinatalnog mortaliteta i morbiditeta. Zbog toga je potrebno nastojati da vrijednosti budu manje od 6,0 mmol/L. Dobra kontrola glikemije u trudnica s GDM dovodi i do smanjenog rađanja makrosomne novorođenčadi. Liječenje trudnica sa GDM – om ovisi o opstetričkim problemima. Najčešće je potrebno mirovanje za trudnice sa habitualnim pobačajima i preeklampsijom (19). Dijabetogenost trudnoće raste i sa s rastom posteljice, odnosno s vrijednosti HPL – a koji krajem drugog tromjesečja usporava brzinu rasta. Uz pretpostavku da će prosječna trudnica roditi oko dva tjedna prije termina, ispada da se dijeta i liječenje GDM – a provodi od 26. do 38. tjedna trudnoće, tj. 12 tjedana.

3.2.3.1 Edukacija i prehrana trudnice

Provođenje pravilne prehrane osnova je liječenja svih osoba sa šećernom bolesti, bez obzira od kojeg tipa šećerne bolesti boluju. Pri edukaciji bolesnika treba voditi računa o njegovim materijalnim mogućnostima, navikama, sposobnostima, tjelovježbi itd. U Hrvatskom zdravstvu se primjenjuje ADA (*American Dietetic Association*) – sustav izračunavanja potreba za makronutrijentima i energetske unosu. Važan je raspored obroka, najmanji vremenski razmak između obroka iznosi četiri sata. Dio ugljikohidrata u obrocima treba ravnomjerno rasporediti te je važno smanjiti unos masti, osobito kolesterola. Prehrana dijabetične trudnice ne razlikuje se značajno u odnosu na stanje prije trudnoće. Ukupni dnevni kalorijski unos je od 7140 kJ – 7560 kJ s

pretpostavkom da osoba nije radno aktivna. Trudnice koje primaju inzulin po shemi intenzivne terapije, obroke će uzimati uobičajeno, do tri puta dnevno. Ako je inzulinska terapija započeta u trudnoći obroci se prilagođavaju vrsti inzulina i njegovom djelovanju (23).

Primalja mora svaku pacijenticu kojoj je dijagnosticiran dijabetes podučiti i educirati o važnosti održavanja dijetalne prehrane. Savjetovat će je o izradi jelovnika te ju osposobiti za samostalno odražavanje dijetalne prehrane. Najveći i najčešći negativni čimbenik je potreba mijenjanja prehrambenih navika i osjećaj da se radi o uskraćivanju ili strogim zabranama.

Unos ugljikohidrata treba smanjiti, ali ne skroz izbaciti iz prehrane kao što većina čini, jer se šećer gubi urinom. Ako organizam dijabetičara nema dovoljno šećera, počinje trošiti vlastite zalihe što dovodi do stanja ketoacidoze.

Potrebno je smanjiti unos masti, a pogotovo hranu bogatu kolesterolom. Unos bjelančevina zadovoljava najveći dio potrebe organizma.

Preporuča se uzimanje mliječnih proizvoda i nemasnog mesa. Ne postoji jedinstveni dijetalni plan niti su svi jelovnici jednaki za svih. Postoje samo načela, preporuke i dobri primjeri koji će olakšati snalaženje. Prije razrade svakog dijetalnog plana potrebno je izračunati dnevni energetske unos, izražen u kcal. Cilj terapije prehranom je održavanje razine glukoze što bližem normalnim vrijednostima pomoću uravnoteženog unosa hrane, primjene inzulina ili primjenom drugih oralnih antidijabetika i redovite aktivnosti, zatim postizanje optimalne razine serumskih lipida, održavanje poželjne tjelesne mase, pravilan rast i razvoj ploda u trudnoći te zadovoljavanje povećanih metaboličkih potreba tijekom trudnoće i laktacije (24).

3.2.3.1.1. Dnevni jelovnik od 1800 kcal za trudnice sa gestacijskim dijabetesom

- ZAJUTRAK
 - 1 jedinica iz skupine „mlijeko i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „kruh i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „meso i zamjene“

- DORUČAK
 - 2 jedinice iz skupine „voće i zamjene“

- 1 jedinica iz skupine „kruh i zamjene“
- RUČAK
 - 2 jedinice iz skupine „kruh i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „povrće i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „meso i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „masnoće i zamjene“
 - 1 jedinica iz skupine voće i zamjene“
- UŽINA
 - 1 jedinica iz skupine „kruh i zamjene“
 - 1 jedinica iz skupine „voće i zamjene“
- VEČERA
 - 2 jedinice iz skupine „kruh i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „meso i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „masnoće i zamjene“
 - 2 jedinice iz skupine „povrće i zamjene“

3.2.3.2. Tjelesna aktivnost i vježbanje

Redovita tjelesna aktivnost ili bilo kakva tjelesna aktivnost od iznimne je važnosti u trudnoći. Pohvalno je ako je trudnica i prije trudnoće bila tjelesno aktivna pa se takvo ponašanje preporuča i za vrijeme trudnoće, ali u skladu sa svojim mogućnostima. Trudnice koje se nisu bavile nikakvom fizičkom aktivnosti bi trebale svakako započeti u korist terapije uz minimalan tempo. Nakon tjelesne aktivnosti obratiti pozornost na razinu glukoze u krvi i prema tome odabrati dodatni obrok (24).

3.2.3.3. Samopromatranje

Jedan od glavnih temelja liječenja šećerne bolesti je i samopromatranje. Pod tim se podrazumijeva kontrola razine glukoze u krvi, tjelesne težine, krvnog tlaka i pregled mokraće testnim trakama. Dnevno praćenje razine glukoze služi za praćenje interakcija i učinka individualnog režima dijete, vježbanja i lijekova. Cilj svih aktivnosti je da se razina glukoze održi što bliže normalnim vrijednostima. Zato je jako važno educirati pacijenticu te joj uvidjeti na eventualne posljedice za nju i dijete (24).

3.3. Liječenje inzulinom

Osnovni ciljevi liječenja trudnica sa šećernom bolesti u trudnoći su uklanjanje subjektivnih smetnji trudnice i sprječavanje kasnih komplikacija. Postizanje uvjetnog zdravlja trudnica sa šećernom bolesti moguće je jedino osobnim sudjelovanjem trudnice i provođenjem redovite samokontrole i samozbrinjavanja što fetusu osigurava uredan tjelesni i duševni razvoj.

Danas se primjenjuju četiri oblika liječenja koji se međusobno isprepliću (25):

- Osposobljavanje trudnica sa GDM podukom i samozbrinjavanjem
- Liječenje pravilnom prehranom
- Liječenje tjelovježbom
- Liječenje inzulinom (potrebno u nešto manje od 1/2 trudnica)

Trudnice sa šećernom bolesti u trudnoći treba educirati i podučiti o značenju pravilne dijabetične prehrane i tjelovježbe, dok samokontrolom bolesti valja trajno imati uvid u promjene glukoze u krvi zbog odgovarajuće prilagodbe liječenja. Kriteriji zadovoljavajuće reguliranosti glikemije razlikuju se prema mišljenju ginekologa, od kriterija netrudničke populacije. Razina vrijednosti glukoze u krvi na tašte ne bi smjela biti viša od 5 mmol/L, a 2 sata nakon obroka ne smjela prelaziti 7 mmol/L.

Ukoliko se nakon liječenja GDM osnovnim mjerama i tabletama, ne postignu zadovoljavajući rezultati treba se uvesti liječenje inzulinom po potrebi i započeti primjena peroralnih hiperglikemika. Inzulin se daje jedino parenteralno tj. subkutano, intramuskularno ili intravenozno. Nakon što je otkriven njegova primjena je započela 1920 – tih godina. U početku se dobivao ekstrakcijom iz životinjskih gušterača, a danas se sve više upotrebljava humani inzulin dobiven genskom manipulacijom mikroorganizama. U genom mikroorganizma ugradi se gen za ljudski inzulin i takav mikroorganizam ga proizvodi. Inzulin je prvi peptidni hormon koje je dobiven na ovaj način (25).

Preparati inzulina se razlikuju po duljini djelovanja (25):

- ultrakratko djelujući – djelovanje počinje odmah nakon injiciranja, traje do 2 sata
- kratko djelujući, kristalni (početak 30 – 45) minuta nakon subkutanog injiciranja, maksimum nakon 1-2 sata, djeluje do 8 sati – jedini preparat za intravensku primjenu
- srednjedugo djelujući – početak za 2 sata, maksimum 5 – 7 sati, djeluje do 12 sati
- dugodjelujući – početak nakon 2 – 3 sata, djeluje oko 20 sati

Sve je više u upotrebi premiješani inzulin – mješavina brzodjelujućeg i srednjedjelujućeg inzulina u različitim omjerima. U Hrvatskoj su takvi inzulini dostupni samo u penovima (za jednokratnu upotrebu ili s izmjenjivim punjenjem).

Način primjene inzulina:

- prije iniciranja odabrano mjesto se dezinficira i pričekava nekoliko sekundi
- osoba mora biti u sjedećem položaju ili ležati
- među prste uzeti nabor kože i ubosti iglom pod kutom od 45° ili 90°
- iglom treba ući dovoljno duboko da se dođe do potkožnog tkiva
- aplicira se sporo i igla se u tkivu zadrži 10 sekundi, kako bi se spriječilo otjecanje inzulina

Trudnice sa GDM trebaju započeti liječenje osnovnim principima liječenja (edukacijom i samokontrolom te pravilnom prehranom), uz češće kontrole profila glukoze koje bolesnica provodi kod kuće, da se utvrdi što ranije eventualna potreba za početkom inzulinskog liječenja. S obzirom na prisutnost endogenog inzulina liječenje treba započeti s jednom ili dvije doze inzulina i nastaviti sa intenziviranom primjenom inzulina na temelju nalaza samokontrole glukoze u krvi koji trudnica provodi kod kuće.

Tijekom pripreme za porod nužno je pratiti stanje glukoze zbog mogućih iznenadnih promjena. Potreba za inzulinom se značajno smanjuje odmah nakon poroda i primijenjenu dozu najčešće treba smanjiti na svega 30% od ranije doze. U trudnica sa nestabilnim oblicima šećerne bolesti dobro je pripremiti infuziju 10%-tne otopine glukoze i infuziju fiziološke otopine sa 32 jedinice kratkodjelujućeg inzulina (25).

3.3.1. Popratne pojave inzulinske terapije:

- Prolazne smetnje vida (prolazne osmotske promjene u leći oka zbog promjene glikemije)
- Alergijska reakcija na inzulin (zahtijeva promjenu tipa inzulina)
- Hipoglikemija
- Lipodistrofija (atrofija ili hipertrofija kože i potkožnog tkiva na mjestu iniciranja, mijenjanje mjesta iniciranja)
- Inzulinska rezistencija (26).

3.3.2. Oralni hiperglikemici

U trudnica sa gestacijskim dijabetesom oralni hiperglikemici (gliburid) su sve češće u upotrebi zbog lakoće primjene, dostupnosti, niske cijene i doziranja jednom dnevno. Nekoliko istraživanja je pokazalo bezopasnost gliburida u trudnoći te kako u usporedbi s inzulinom omogućuje jednaki nadzor u trudnica sa GDM. Trudnice koje uzimaju oralne hipoglikemike mogu i nakon poroda nastaviti s primjenom istih, čak i dok doje, ali obavezno obratiti pažnju da ne dođe do djetetove hipoglikemije.

3.4 Uloga primalje u liječenju trudnica sa GDM – om

U liječenju gestacijskog dijabetesa veliku ulogu ima primalja kao dio medicinskog tima. Cilj je savjetovati ženu o stanju u kojem se trenutno nalazi, uputiti je u tijek liječenja i upoznati je sa mogućim komplikacija koje gestacijski dijabetes sa sobom nosi.

Trudnice sa dijagnozom gestacijskog dijabetesa se obično hospitaliziraju do nekoliko puta i prije porođaja kako bi se pratilo dnevno stanje glukoze u krvi. Najkasnije dva tjedna prije očekivanog termina poroda zbog intenzivnijeg nadzora djeteta i odluke o vremenu i načinu dovršenja trudnoće hospitalizacija je od iznimne važnosti.

Primalja bi trebala imati glavnu ulogu u kontroli glikemije dijabetičnih trudnica. Takve trudnice bi se trebale zbrinjavati preko dnevne bolnice te dobivati adekvatne savjete i upute za liječenje od educirane primalje. Primalja obavlja profil GUK –a te o dobivenim rezultatima obavještava liječnika. Stoga, educirane primalje su dio medicinskog tima koji je u potpunosti sposoban voditi brigu o trudnici sa GDM. Ukoliko trudnica gestacijski dijabetes ne može kontrolirati pravilnom prehranom i tjelovježbom, ponekad je nužno razinu šećera do kraja trudnoće održavati injekcijama inzulina. Glavna uloga primalje u primjeni inzulinske terapije je edukacija trudnice o primjeni inzulina, preparatima inzulina, načinu primjene, području aplikacije. Trudnicama treba pojasniti zašto je jako važno mijenjati mjesto aplikacije, prepoznavanje komplikacija inzulinske terapije te ih upoznati sa pravima koja imaju kao trudnice sa gestacijskim dijabetesom. To su pravo na aparat za mjerenje GUK – a, trakice za mjerenje i jednokratne igle.

Prema nalazima dozu inzulina određuje liječnik. Primalja trudnici pokazuje kako se stavljaju ordinirane jedinice na pen – u, objašnjava i pokazuje mjesta uboda te aplikaciju inzulina. Aplikacija se vrši u potkožno masno tkivo na predjelu deltoidnog mišića, natkoljenice, trbušne stjenke te područje gluteusa. Vrijeme apsorpcije inzulina nije na svim mjestima isto. Aplikacija je najbrža kada je inzulin apliciran u trbuh, a najsporija na području gluteusa.

Izuzetno je važna sama priprema mjesta apliciranja te primalja mora educirati trudnicu na koji način će to učiniti. Mjesto apliciranja se najprije dezinficira, potom se uzme kožni nabor i probode se iglom duboko dok se ne uđe u potkožno masno tkivo, pod kutom od 45° ili 90°. Važno je naglasiti da se nakon apliciranja igla mora držati još 10 sekundi da bi se spriječilo istjecanje inzulina jer bi se tako apliciralo manje jedinica od propisanog. Inzulin koji se upotrebljava čuva se na sobnoj temperaturi, dok se rezerva čuva u hladnjaku na temperaturi od 2 – 8 stupnjeva (25).

Dnevnik samokontrole

U dnevniku samokontrole bilježi se doza inzulina, rezultati mjerenja i koncentracije glukoze u krvi.

Na osnovi svih tih podataka trudnica sa gestacijskim dijabetesom zajedno sa liječnikom dijabetologom na kontroli odlučuje o potrebnoj dozi inzulina koju je možda potrebno

Zbog toga su dijabetičarke sklone hipoglikemiji osobito u prvih 48 – 72 sati nakon poroda. Većina ih ima potrebu za manjom dozom inzulina uz redovite kontrole vrijednosti koncentracije glukoze u plazmi. Loše regulirana glikemija može uzrokovati u dehidraciju kao posljedicu osmotske poliurije. Dehidracija se povezuje sa smanjenim koncentracijama laktoze i kalija u mlijeku te povišenim koncentracijama natrija i klora (27).

U žena sa gestacijskim dijabetesom vrlo je bitno žene uputiti i informirati da postoji rizik ponavljanja bolesti u idućim trudnoćama. U jednom istraživanju koje je proučavalo učestalost nenormalnog metabolizma ugljikohidrata u ranom postpartalnom razdoblju (5 – 8 tjedana nakon poroda) u 246 žena sa gestacijskim dijabetesom nađeno je da ih je 19% imalo patološki oGTT. To upućuje na potrebu za oralnim testom tolerancije glukoze u postpartalnom razdoblju kako bi se otkrile žene s perzistentnom intolerancijom glukoze i kako bi im se ponudila adekvatna zaštita (28).

Trudnice sa DM ovisnim o inzulinu često se susreću sa nizom problema prilikom započinjanja laktacije u usporedbi sa zdravim trudnicama. Iako se dojenjem se smanjuje koncentracija glukoze u plazmi i dalje je važno provoditi odgovarajuću inzulinsku terapiju koja obično iznosi 25% vrijednosti terapije izvan trudnoće. Otprilike 0,6 jedinica po kilogramu tjelesne mase na dan (postpartalna masa) je uobičajena potreba. Važno je da uzimaju redovito manje obroke nakon dojenja i tome prilagode terapiju inzulinom ciljem izbjegavanja hipoglikemije (29).

3.5.1. Dojenje u žena sa dijabetesom

Nakon poroda najteže razdoblje za ženu koje dolazi je dojenje. Neke roditelje nisu educirane na koji način i kako dojiti pa je uloga primalje jako važna pogotovo, ako uz to pacijentica ima dijagnozu šećerne bolesti. Potrebno je na jednostavan način objasniti postupke tokom dojenja i omogućiti roditelji da u što kraćem vremenu bude sposobna to samostalno činiti.

Žene dijabetičarke sklone su i naglim promjenama koncentracije inzulina pa stoga i čestim hipoglikemičnim epizodama osobito tijekom prvog tjedna nakon poroda te neposredno nakon dojenja. Hipoglikemične epizode su udružene s povećanom koncentracijom katekolamina u krvi što može imati za posljedicu smanjeni protok krvi

kroz dojku kao i smanjenu sekreciju laktoze. Iako se dojenjem smanjuje koncentracija glukoze u plazmi i dalje je važno provoditi odgovarajuću inzulinsku terapiju koja iznosi 25% vrijednosti terapije izvan trudnoće. Loše regulirana glikemija može uzrokovati dehidraciju, koja se povezuje sa smanjenim koncentracijama laktoze i kalija u mlijeku te povišenim koncentracijama natrija i klora (27).

4. ZAKLJUČAK

Gestacijski dijabetes jest dijabetes koji se prvi put dijagnosticira u trudnoći. Definicija podrazumijeva ranije neprepoznat dijabetes te poremećenu toleranciju glukoze (IGT). Najčešće se javlja u trećem tromjesečju zbog inzulinske rezistencije.

Pripreme za trudnoću trebale bi započeti prije začeća. Obično se te pripreme provode u vidu redovitih liječničkih kontrola. Treba održavati dobru glikemijsku kontrolu i uzimati nadopunu folne kiseline kako bi fetus zaštili od oštećenja neuralne cijevi. Nakon začeća i potvrde trudnoće žena bi trebala redovito odlaziti na kontrolu svaka dva tjedna. Osim redovitih pregleda koji se obavljaju za vrijeme trudnoće, morala bi kontrolirati razinu glukoze i HbA_{1c}. Svrha je postizanje normalne razine šećera u krvi tijekom cijele trudnoće kako bi se smanjili rizici za majku i dijete. Djeca dijabetičnih majki najčešće se rađaju težima od 4000 g. Važno je na vrijeme prepoznati makrosomno novorođenče zbog prevencije porodnih komplikacija poput distocije ramena, različitih fraktura i porodne asfiksije.

U liječenju i prevenciji gestacijskog dijabetesa veliku ulogu ima primalja. Sudjeluje u edukaciji cjelokupne populacije, a ponajprije rizičnih skupina žena. Svojim znanjem i iskustvom mijenja mišljenje populacije što je ponekad teško i nemoguće. Nakon što se u trudnoći dijagnosticira dijabetes primalja počinje aktivno sudjelovati u životu trudnice. Od velike važnosti je edukacija, usmjeriti je ka mijenjanju životnih navika te upoznati sa mogućim komplikacijama i rizicima koje šećerna bolest nosi sa sobom. Edukacija se sastoji od sastavljanja jelovnika sa dozvoljenim namirnicama, savjetovanje o važnosti fizičke aktivnosti, vođenju dnevnika samokontrole te ako je potrebno liječenje inzulinom. Pokazuje trudnici stavljanje ordiniranih jedinica na pen – u, mjesto uboda te pravilno izvođenje samog uboda.

I na kraju, primalja mora sa trudnicom stvoriti profesionalni empatijski odnos, osjećaj povjerenja i sigurnosti. Trebala bi koristiti razumljiv jezik pri poučavanju i informiranju te trudnici omogućiti da primjeni naučeno i dati do znanja da je ona uvijek dostupna za pomoć i podršku.

5. SAŽETAK

Šećernu bolest klasificiramo kao šećernu bolest tipa 1 kod koje propadaju beta stanice gušterače koje luče inzulin. Tip 2 šećerne bolesti kod kojeg se javlja otpornost na inzulin te gestacijski dijabetes koji se prvi put dijagnosticira u trudnoći.

Prema populacijskim ispitivanjima, incidencija gestacijskog dijabetesa je 2 do 6% trudnica te izrazito varira po etničkim skupinama. Najjači rizični čimbenik je dob.

Šećerna bolest nastaje zbog apsolutnog ili relativnog manjka ili djelovanja inzulina, a rezultat je hiperglikemija. Dijabetes u trudnoći može uzrokovati mnogobrojne probleme kako za majku tako i dijete. Trudnice sa pregestacijskim dijabetesom imaju povećan rizik od spontanih pobačaja, preeklampsije, rađanja djece sa kongenitalnim malformacijama te makrosomne djece.

Fetalna makrosomija se definira kao povećanje tjelesne mase iznad 4000 g u terminu, odnosno kada je dijete veće od 90. centile za svoju dob. Intrauterini rast fetusa rezultat je djelovanja genskog potencijala i potpore za rast koju fetus dobiva preko posteljice od majke. Razlikujemo simetrični i asimetrični.

Od majčinskih komplikacija najčešće su infekcije, preeklampsija, dijabetična nefropatija i retinopatija. Od fetalnih komplikacija najčešće su anomalije razvitka, hipoksija, hipoglikemija, respiracijski distres itd.

OGTT (test dvosatnog opterećenja 75 g glukozom) koristimo kao kriterij za dijagnosticiranje GDM – a. Primalja kao dio edukacije i liječenja gestacijskog dijabetesa dužna je informirati trudnicu o mogućim komplikacijama i rizicima koje šećerna bolest nosi sa sobom. Stvoriti empatijski odnos i biti dostupna za eventualna pitanja i podršku.

6. SUMMARY

Diabetes mellitus is classified as a type 1 diabetes mellitus which occurs when the body fails to produce insulin. In type 2 diabetes mellitus, insulin is produced either in insufficient quantities or the cells are insulin resistant. The gestational diabetes is diagnosed for the first time in pregnancy.

According to population surveys, the incidence of gestational diabetes is 2 to 6% of pregnant women and varies extensively across ethnic groups. The strongest risk factor is age.

Diabetes mellitus is caused by absolute or relative lack of insulin or by its inefficacy. Diabetes in pregnancy can cause many problems for both mother and a child. Pregnant women with gestational diabetes have an increased risk of spontaneous miscarriage, preeclampsia, childbirth with congenital malformations and macrosomic babies.

Fetal macrosomia is defined as an increase in body mass above 4000 g on the due date, or when the baby is greater than 90th percentile for its age. Intrauterine fetal growth is the result of the action of the gene potential and the growth support which the fetus receives over the mother's placenta. There is symmetric and asymmetric fetal growth.

Most common complications that can affect mother are infections, preeclampsia, diabetic nephropathy and retinopathy. Fetal complications are usually anomalies of development, hypoxia, hypoglycemia, respiratory distress symptom, etc.

OGTT (a two-hour, 75-gram oral glucose tolerance test) is caused as a criteria for diagnosis of GDM.

Treatment is mainly carried out by basic measures and pills, and insulin is given only when the results are not satisfying. It is only administered parenterally, intramuscularly or intravenously. Midwife, as a part of education and the treatment of gestational diabetes, is obliged to inform about possible complications and risks

7. LITERATURA

1. Đelmiš J, Orešković S, i sur. Fetalna medicina i opstetricija. Zagreb: Medicinska naklada; 2014; str. 401. – 416.
2. Kuvačić I, Kurjak A, Đelmiš J, i sur. Porodništvo. Zagreb: Medicinska naklada; 2009; str. 365.-373.
3. Wright K, Dušević & Kršovnik. Živjeti s dijabetesom. Rijeka: 2008; str. 167.-173.
4. Vrhovac B, Bakran I, Granić M, Jakšić B, Labar B, Vucelić B. Interna medicina. Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, 1997; str. 1386.-7.
5. Đelmiš J. Dijabetes i trudnoća. U: Kuvačić I, Kurjak A, Đelmiš J, urednici. Porodništvo. Zagreb: Medicinska naklada; 2009; str. 365-373.
6. Pavlić – Renar I. Epidemiologija i genetika šećerne bolesti u trudnoći. U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 19 – 22.
7. Desoye G. i Hahn T. Placenta i dijabetes. U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 45 – 50.
8. Blajić J, Dijaković A, Ivanišević M, Juras J, Đelmiš J, Župić T. Placental growth factor in mother's and umbilical cord blood in pregnant women suffering from type-1 diabetes mellitus. *Gynaecologia et perinatologia* [Internet]. 2010 [pristupljeno 08.05.2019.];19(1):10-15. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/6836>
9. Đelmiš J. Dijabetes i trudnoća. U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 35-40.
10. Habek D. Ginekologija i porodništvo. 2. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2017; str. 224-228.
11. Bljajić D. Fetalni rast. U: Kuvačić I, Kurjak A, Đelmiš J, urednici. Porodništvo. Zagreb: Medicinska naklada; 2009; str. 101-105.
12. Dražančić A. Krivulje fetalnog rasta, usporeni fetalni rast i fetalna dismaturnost. *Gynaecologia et perinatologia* [Internet]. 2009 [pristupljeno 08.05.2019.];18(1):1-12. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/65706>
13. Šegregur J. Utjecaj na fetalni rast indeksa tjelesne težine i prirasta tjelesne težine u trudnica s gestacijskim dijabetesom. *Gynaecologia et perinatologia* [Internet]. 2009 [pristupljeno 08.05.2019.];18(3):118-122. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/65954>

14. Pfeifer D. Rast fetusa u dijabetičnoj trudnoći. U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 67-72
15. Šanjug J. Fetalni rast. U: Đelmiš J, Ivanišević M, Metelko Ž, urednici. Dijabetes u žena. Zagreb: Medicinska naklada; 2009; str. 286-294.
16. Kurjak A. Zastoj u rastu fetusa. U: Kuvačić I, Kurjak A, Đelmiš J, i suradnici, urednici. Porodništvo. Zagreb: Medicinska naklada, 2009;351-7.
17. Dražančić A. Dijabetes i trudnoća. U: Dražančić A, i suradnici, urednik. Porodništvo. 2.izdanje. Zagreb: Školska knjiga, 1999; 288-295.
18. Đelmiš J, Ivanišević M, Metelko Ž, i suradnici. Dijabetes u žena, Medicinska naklada; Zagreb: 2009; str. 198.-210.
19. Đelmiš J. Gestacijski dijabetes. U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 163-170.
20. Đelmiš J, Ivanišević M, Juras J, Herman M. Dijagnoza hiperglikemije u trudnoći. Gyne Perinatol 2010;19(2):86-9
21. Burt RL, Davidson IWF. Insulin half-life and utilization in normal pregnancy. Obstet Gynecol 1974;43(2):161.
22. Roje D, Vučinović Z. Changes in insulin resistance throughout pregnancy:perfect timing of mother's nature trick. Mediterr J Nutr Metab 2011;4(2):153–154.
23. Horvat B. Prehrana dijabetičnih trudnica. U: Đelmiš J, i suradnici, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias, 2002;119-27.
24. Mojsović Z. i suradnici: Sestrinstvo u zajednici, Zagreb, 2006.
25. Đelmiš J. Gestacijski dijabetes. U: Đelmiš J, Ivanišević M, Metelko T, i suradnici. Dijabetes u žena. Zagreb: Medicinska naklada; 2009;325-32.
26. Habek D, Gestacijski dijabetes U: Habek D., urednik. Ginekologija i porodništvo. 2 izdanje . Zagreb: Medicinska naklada; 2017;224-228.
27. Đelmiš J, Tuzović L, Babinje i šećerna bolest U: Đelmiš J, urednik. Dijabetes u trudnoći. Zagreb: Medias; 2002; str. 173-179.
28. Freinkel N. Effects of the conceptus on maternal metabolism during pregnancy. In: On the nature and treatment of diabetes. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation 1965:679.
29. Davies HA, Clark JD, Dalton KJ, Edwards OM. Insulin requirements of diabetic women who breast feed. BMJ. 1989 May 20; 298(6684): 1357–1358.

8. ŽIVOTOPIS

Osobni podaci:

Ime i prezime: Magdalena Matić

Adresa: Biokovska 5, 21311 Stobreč

E – mail: magi.matic1997@gmail.com

Datum rođenja: 10.09.1997.

Obrazovanje:

2012. – 2016. – Zdravstvena škola Split; Farmaceutski tehničar

2016. – 2019. Preddiplomski studij primaljstva, Sveučilišni odjel zdravstvenih studija u Splitu

Stručno usavršavanje:

2018. XLII. Simpozij Hrvatske udruge za promicanje primaljstva. Čakovec. Aktivno sudjelovanje

Dodatne informacije:

poznavanje rada na računalu u MS officu te poznavanje engleskog jezika u govoru i pismu