proLékaře.cz | 1.11.2026

Dieťa diabetickej matky

Infant of diabetic mother

Lucia Časnocha Lúčanová, Mirko Zibolen

Neonatologická klinika JLF UK a UNM, Martin

✉ **doc. MUDr. Lucia Časnocha Lúčanová, PhD.** | lucia.casnochalucanova@uniba.sk | www.jfmed.uniba.sk

Doručené do redakcie 1. 11. 2023
Prijaté po recenzii 12. 11. 2023

Abstrakt
Diabetes mellitus matiek sa podieľa na vzniku mnohých patologických stavov u ich potomkov. Novorodenci diabetických matiek sú často makrozómni a v zvýšenej miere sa u nich vyskytuje pôrodný traumatizmus, hypoglykémia, hypokalcémia, polycytémia, hyperbilirubinémia, respiračná tieseň novorodenca, kardiomyopatia, vrodené vývojové chyby a poruchy gastrointestinálneho traktu. Z dlhodobého hľadiska sú deti diabetických matiek ohrozené vznikom neurologických a metabolických porúch, na ktorých vzniku sa podieľajú epigenetické zmeny. Uvedené riziká a komplikácie u detí významne redukuje dôsledná kontrola diabetu matiek v prekoncepčnom období a počas gravidity.

Kľúčové slová: dieťa diabetickej matky – gestačný diabetes – novorodenec – vrodené vývojové chyby

Abstract
Diabetes mellitus in mothers is involved in the development of many pathological conditions in their offspring. Infants of diabetic mothers are often macrosomic and have an increased incidence of birth trauma, hypoglycemia, hypocalcemia, polycythemia, hyperbilirubinemia, neonatal respiratory distress syndrome (IRDS), cardiomyopathy, congenital malformations, and gastrointestinal tract disorders. In the long term, infants of diabetic mothers are at risk of developing neurological and metabolic disorders, which are caused by epigenetic changes. The mentioned risks and complications in children are significantly reduced by rigorous control of maternal diabetes in the preconception period and during pregnancy.

Key words: congenital anomalies – gestational diabetes mellitus – infant of diabetic mother – newborn infant

Úvod

Incidencia diabetes mellitus u žien v reprodukčnom veku celosvetovo narastá [1]. Väčšina novorodencov diabetických matiek sú deti žien s gestačným diabetom. V súčasnosti narastá podiel novorodencov matiek s pregestačným diabetom 2. typu (DM2T) [2]. Medzinárodná diabetická federácia (IDF – International Diabetic Federation) odhaduje, že 16,2 % novorodencov narodených v roku 2015 bolo počas tehotnosti vystavených hyperglykémii. Ako dôvod hyperglykémie sa u 85,1 % z nich predpokladá gestačný diabetes matky, u 7,4 % iný typ diabetu, ktorý bol novodiagnostikovaný počas tehotnosti, a u 7,5 % diabetes diagnostikovaný ešte pred začatím gravidity, ktorý označujeme termínom pregestačný diabetes mellitus [3].

Diabetes mellitus sa v tehotnosti podieľa na vzniku viacerých patologických stavov, ako sú napr. preeklampsia, polyhydramnion, potrat a zvýšené riziko indikácie cisárskeho rezu [4]. Diabetická vaskulopatia môže zapríčiniť insuficienciu placenty, ktorá sa podieľa na vzniku

Tab. 1 | Prevalencia (1.1) a incidencia (1.2) výskytu komplikácií u detí diabetický matiek. Upravené podľa [5]

1.1

komplikácia	prevalencia
predčasný pôrod	37 %
vrodené vývojové chyby	5,5 %
makrosómia (pôrodná hmotnosť nad 90. percentil)	52 %
dystokia ramienok	7,9 %
hospitalizácia na JIS/JVSN	56 %

1.2

komplikácia	incidencia
novorodenecká úmrtnosť	9,3/1 000
paralýza Erbovho-Duchennovho typu	4,5/1 000

proLékaře.cz | 1.11.2026

intrauterínnej rastovej reštrikcie. Hypotrofia plodu môže byť aj dôsledkom opakovaných hypoglykémií pri nadmernej liečbe diabetu matky [5].

Pregestačný diabetes matky je významne asociovaný s vrodenými vývojovými chybami, perinatálnou mortalitou a prematuritou. Novorodenecká morbitida priamo súvisí s kontrolou glykémie v perikoncepčnom období [2]. Medzi najvýznamnejšie problémy novorodencov diabetických matiek patria makrosómia, hypoglykémia, syndróm respiračného distresu, polycytémia, hyperbilirubinémia, kardiomyopatia a vrodené vývojové chyby. Významnými rizikami sú aj pôrodné traumy súvisiace predovšetkým s makrosómiou novorodenca a tzv. iatrogénna nedonosenosť. Treba spomenúť aj zvýšený výskyt prenatálnych úmrtí [4]. Tab. 1 uvádza incidenciu a prevalenciu komplikácií vyskytujúcich sa u detí diabetických matiek [5].

Diabetes mellitus u matky môže mať pre jedinca dlhodobé dôsledky, ktoré sa manifestujú až v neskoršom veku. Prenatálna expozícia hyperglykémii spôsobuje zvýšený výskyt metabolických komplikácií v neskorších obdobiach života jedinca, napr. obezitu a poruchy metabolizmu glukózy, ale aj zmeny v psychomotorickom vývoji dieťaťa [2].

Makrosómia a pôrodný traumatizmus

Hypertrofia novorodenca je dôsledkom hyperplázie a hypertrofie adipocytov a zvýšenia objemu pečene a skeletu v dôsledku inzulínom stimulovaného rastu plodu. Makrosómia sa u ťažko nezrelých novorodencov diabetických matiek nevyskytuje, pretože akcelerácia rastu začína v 25. až 28. týždni tehotnosti. Dovtedy sú všetky dostupné substráty využité na rast a vývoj plodu [4].

Inzulínová stimulácia tukového tkaniva zapríčiňuje významné zmnoženie tuku v medzilopatkovej oblasti, čo spôsobuje nepomer medzi veľkosťou hlavy a ramien dieťaťa. Novorodenci diabetických matiek majú aj väčší obvod brucha v dôsledku zmnoženia podkožného a intraabdominálneho tuku a hepatomegálie pri zvýšených zásobách glykogénu [4]. Pečeň a srdce dieťaťa s diabetickou fetopatiou bývajú zväčšené, avšak veľkosť mozgu nie je ovplyvnená, preto sa hypertrofia javí ako asymetrická [5].

Makrosómia zvyšuje riziko dystokie ramienok a pôrodného traumatizmu novorodenca napr. poškodenia brachiálneho plexu alebo zlomeniny kľúčnej kosti. Najčastejším pôrodným traumatizmom sú hematómy. V porovnaní s makrosómnymi novorodencami nediabetických matiek sa u hypertrofických novorodencov diabetických matiek okrem pôrodného traumatizmu častejšie vyskytuje aj dychová tieseň, hypoglykémia a intolerancia kŕmenia [2].

U makrosómnych novorodencov, najmä dojčených, je potrebné tolerovať relatívne spomalenie rastu. Ak je hypertrofické dieťa diabetickej matky zdravé a primerane kŕmené, nemusí sledovať svoj rastový kanál, pomalý prírastok hmotnosti je žiaduci. Naopak, prekrmovanie môže spôsobiť dlhodobé zdravotné riziká v zmysle rozvoja diabetes mellitus a kardiovaskulárnych ochorení v budúcnosti.

Vzťah medzi kontrolou diabetu matky a makrosómiou nie je univerzálny. Aj v prípadoch predpokladanej optimálnej kontroly diabetu u matky sa môže narodiť makrosómne dieťa. Treba pamätať, že glykémia nie je jediným parametrom svedčiacim o adekvátnosti liečby diabetu v gravidite. Bolo preukázané, že aj v prípade mierneho stupňa ochorenia dôslednosť liečby diabetu matky významne redukuje hypertrofiu plodu a riziko dystokie ramienok [5].

Hypoglykémia

Hypoglykémia sa vyskytuje u 8–30 % novorodencov diabetických matiek [6]. V praxi za hypoglykémiu novorodenca považujeme koncentráciu glukózy v sére < 2,5 mmol/l. Väčšinou je hypoglykémia asymptomatická, prejavy hypoglykémie sú u novorodencov zriedkavé.

Pedersenova hypotéza z 50. rokov minulého storočia predpokladala, že hyperglykémia matky zapríčiňuje hyperglykémiu plodu a následne hypertrofiu Langerhansových ostrovčekov pankreasu plodu a fetálnu hypersekréciu inzulínu [2]. Hypoglykémia sa u novorodenca vyskytuje krátko po narodení, pretože okamžité prerušenie prísunu glukózy od matky v dôsledku pôrodu nezapríčiní u novorodenca bezprostredný pokles sekrécie inzulínu. Kontraregulačné hormóny glukagón a katecholamíny sa nemusia zvýšiť dostatočne na to, aby stimulovali mobilizáciu glykogénu a glukoneogenézu [4].

Dôležitou prevenciou vzniku hypoglykémie je včasné kŕmenie. Pretože hypoglykémia predstavuje zvýšené riziko neurologického poškodenia, je nevyhnutné stanovenie glykémie u rizikových novorodencov do 2 hodín po narodení. V prípade hypoglykémie je nevyhnutná liečba novorodenca s cieľom udržať normoglykémiu, súčasne je dôležité vyhnúť sa nadmernej glukózovej stimulácii sekrécie inzulínu hypertrofickým pankreasom novorodenca. Stav hyperinzulinizmu je obmedzený (tzv. self-limited), spontánne odoznieva v priebehu 2–4 dní [4].

Hypokalcémia

Výskyt a závažnosť hypokalcémie súvisí s kontrolou diabetes mellitus u matky [5]. Obmedzené literárne údaje naznačujú, že diabetes matky spôsobuje zvýšené straty magnézia močom, čo znižuje sekréciu parathormónu a zapríčiňuje hypokalcémiu novorodenca. Hypotéza oneskorenia sekrécie parathormónu u novorodenca po pôrode nebola doposiaľ potvrdená. Novorodenec s hypokalcémiou je zvyčajne asymptomatický, ale manifestovať sa môže tras, zriedka má dieťa kŕče [4]. Hypokalcémiu často sprevádza hyperfosfatémia.

Polycytémia

Polycytémia s venóznym hematokritom presahujúcim 65 % sa vyskytuje približne u 5 % novorodencov diabetických matiek [2]. Na vzniku polycytémie sa podieľa znížený transport kyslíka cez placentu do plodu

proLékaře.cz | 1.11.2026

a zvýšená fetálna spotreba kyslíka z dôvodu hyperinzulinizmu plodu [7]. Predpokladá sa, že hyperinzulinémia plodu a fluktuácia koncentrácie glukózy ovplyvňujú dostupnosť kyslíka, a tak prostredníctvom chronickej fetálnej hypoxémie stimulujú erytropoézu plodu [4,2]. Trombocytopénia sa môže vyskytnúť sekundárne vzhľadom k zvýšenej syntéze prekurzorov červeného radu [8].

V dôsledku normovolemickej polycytémie môže vzniknúť hyperviskozita, ktorá môže spôsobiť trombózy renálnych žíl, mozgový infarkt a iné orgánové poškodenia [4]. Včasné prejavy hyperviskózneho syndrómu sú nešpecifické. U novorodencov sa môžu vyskytovať poruchy kŕmenia, pletora, akrocyanóza, letargia, hypotónia, dychová tieseň, tras, iritabilita, kŕče v dôsledku mnohopočetných mozgových infarktov, nekrotizujúca enterokolitída, hypoglykémia alebo hyperbilirubinémia. Rizikom je aj vznik hlbokej venóznej trombózy [7].

Pretože u detí diabetických matiek je zvýšená incidencia trombózy renálnych žíl, odporúča sa u novorodencov matiek s nedostatočne kontrolovaným diabetom vyšetriť počas prvých 12 hodín života venózny hematokrit. Rutinné vyšetrovanie hematokritu nie je potrebné, je však vhodné indikovať ho v prípade nedostatočnej kontroly diabetu matky, významnej makrosómie novorodenca, pletorického vzhľadu alebo včasného ikteru [2].

Hyperbilirubinémia

Hyperbilirubinémia u novorodenca diabetickej matky vzniká čiastočne v dôsledku polycytémie. Makrosómni novorodenci majú vyššie riziko vzniku pôrodného traumatizmu, často u nich vznikajú počas pôrodu hematómy, ktorých vstrebávanie prispieva k vzniku hyperbilirubinémie. U hypertrofických novorodencov s hyperbilirubinémiou je významne zvýšená plazmatická koncentrácia karboxyhemoglobínu (COHb), ktorý je indikátorom hemolýzy erytrocytov, čo potvrdzuje príčinnú súvislosť hematómov a hyperbilirubinémie [4].

Respiračná tieseň novorodenca

Diabetes mellitus u matky sa považuje za významný rizikový faktor vzniku závažnej formy syndrómu respiračnej tiesne novorodenca (IRDS – Infant Respiratory Distress Syndrome). Primárne sa na etiológii IRDS podieľa nedostatočnosť syntézy surfaktantu, ktorého úlohou je znižovať povrchové napätie na povrchu alveol. Hyperglykémia a hyperinzulinémia plodu v dôsledku diabetu matky môžu interferovať so syntézou lipidov a proteínov surfaktantu, čo spôsobuje oneskorené dozrievanie surfaktantu u novorodencov diabetických matiek. Klinicky sa uvedené zmeny manifestujú ako IRDS s príznakmi dychovej tiesne. Napriek tomu, že incidencia IRDS je nepriamo úmerná gestačnému veku novorodenca, diabetes matky zvyšuje riziko vzniku IRDS aj u novorodencov, ktorí sú iba ľahko nezrelí (tzv. near-term) narodení v 34. až 36. týždni tehotenstva [9]. Hyperinzulinémia plodu znižuje dostupnosť substrátov pre biosyntézu surfaktantu a ruší účinok rastových faktorov stimulujúcich pneumocyty II. typu, ktoré tvoria surfaktant [4].

Hyperglykémia matky spôsobuje hyperglykémiu a hyperinzulinémiu plodu, ktoré následne ovplyvňujú tvorbu surfaktantu viacerými mechanizmami. Znižuje sa tvorba proteínov surfaktantu SP-A, SP-B, SP-C, SP-D. Nedostatok proteínu SP-B zapríčiňuje poruchy tvorby tubulárneho myelínu. Nadbytok glukózy inhibuje aktivitu fosforylázy A. Glukóza znižuje úroveň aktivity tyrozínkinázy inzulínového receptora. Zásoby glykogénu v pneumocyte II. typu sa znižujú v dôsledku zníženej aktivity glykogénfosforylázy A. Zmeny v syntéze fosfolipidov surfaktantu redukujú množstvo fosfatidyl-glycerolu a zvyšujú množstvo fosfatidyl-inozitolu. Uvedené zmeny sa podieľajú na nedostatku surfaktantu u novorodencov diabetických matiek [9].

V niektorých prípadoch nesprávne zhodnotenie gestačného veku hypertrofického plodu z dôvodu fetálnej makrosómie môže viesť k neúmyselnej indikácii pôrodu pred termínom, čo vystaví novorodenca riziku IRDS v dôsledku tzv. iatrogénnej prematurity. V súčasnosti je riziko IRDS u novorodencov diabetických matiek významne znížené v dôsledku dôkladnej metabolickej kontroly matky a moderného manažmentu v pôrodníctve [4].

Kardiomyopatia

U novorodencov diabetických matiek sa v zvýšenej miere vyskytuje postihnutie myokardu v zmysle kardiomyopatie. Najčastejšie ide o asymetrickú septálnu hypertrofickú kardiomyopatiu, ktorá je charakterizovaná izolovaným zhrubnutím myokardu interventrikulárneho septa bez postihnutia voľnej steny ľavej komory. Veľkosť dutiny ľavej komory môže byť zmenšená. Významnejšia hypertrofia septa môže ojedinele spôsobiť obštrukciu výtokového traktu ľavej komory, ktorá môže viesť až ku kongestívnemu srdcovému zlyhaniu. Na rozdiel od ostatných typov kardiomyopatií je asymetrická hypertrofická kardiomyopatia u detí diabetických matiek len prechodnou záležitosťou a spontánne ustupuje v priebehu prvých 6 až 12 mesiacov života.

Hypertrofická kardiomyopatia sa vyskytuje aj u detí matiek s pregestačným diabetom, a to i v prípade prísnej glykemickej kontroly. Ochorenie nie je asociované so žiadnou genetickou mutáciou, etiologicky zohráva významnú úlohu hyperinzulinizmus. Hyperinzulinémia plodu spúšťa zvýšenú syntézu bielkovín a tukov a spôsobuje hypertrofiu a dezorganizáciu kardiomyocytov. Stupeň asymetrickej hypertrofie koreluje s nedostatočnou reguláciou glykémie u matky v priebehu gravidity [10].

Pacienti sú väčšinou asymptomatickí, ojedinele sa v prípade obštrukcie výtokového traktu ľavej komory môžu vyskytnúť klinické príznaky srdcového zlyhávania a nízkeho srdcového výdaja ako tachykardia, tachypnoe, známky respiračnej tiesne, systémová hypotenzia alebo slabo hmatné pulzácie. Auskultačne môže byť pri obštrukčnom type kardiomyopatie počuteľný ejekčný systolický šelest, najlepšie je počuteľný pri pravom hornom okraji sterna s propagáciou do karotíd.

proLékaře.cz | 1.11.2026

Ultrasonograficky je možné stanoviť hypertrofiu myokardu plodu na konci 2. trimestra alebo na začiatku 3. trimestra. Odporúča sa ultrasonografický skríning alebo fetálna echokardiografia s dôrazom na posúdenie veľkosti srdcových komôr. Postnatálne echokardiografické vyšetrenie sa odporúča realizovať u symptomatických novorodencov alebo u novorodencov s prenatálne diagnostikovanou intraventrikulárnou hypertrofiou. Základom postnatálneho echokardiografického vyšetrenia je zhodnotenie hrúbky interventrikulárneho septa v diastole z dlhej parasternálnej projekcie. Hrúbka interventrikulárneho septa > 5 mm sa v novorodeneckom veku považuje za patologicky zvýšenú. Okrem toho sa hodnotia aj ostatné rozmery srdcových komôr, diferenciálne diagnosticky je potrebné vylúčiť vrodené chyby srdca asociované s hypertrofiou ľavej komory [11].

Zriedkavo môže u novorodencov diabetických matiek vzniknúť kongestívna kardiomyopatia. Hypertrofia je v týchto prípadoch difúznejšia a jej vznik je podmienený perinatálnou hypoxémiou alebo hypoglykémiou a hypokalcémiou, ktoré spôsobujú slabú kontraktilitu myokardu [2].

Vrodené vývojové chyby

Hyperglykémia in utero môže spôsobiť oxidatívny stres a zvýšené riziko vzniku vrodených vývojových chýb prostredníctvom orgánovej agenézy a porúch vývoja. Štúdie na zvieratách preukázali, že oxidatívny stres aktivuje v bunke poruchu regulácie génovej expresie a zvyšuje apoptózu v cieľových orgánoch. Predpokladá sa, že hyperglykémia poškodzuje progenitorové bunky, spôsobuje apoptózu a zapríčiňuje abnormálnu organogenézu [1]. Medzi možné mechanizmy teratogénneho pôsobenia hyperglykémie matky patria hyperketonémia, porucha metabolizmu arachidónovej kyseliny, myoinozitol, prostaglandíny a hypoxia [12].

Deti diabetických matiek majú 2- až 4-krát vyššie riziko vzniku vrodených vývojových chýb [4,12]. Opätovne sa preukazuje, že pregestačný diabetes matky je významným rizikovým faktorom vzniku vrodených vývojových chýb u novorodenca [1,12]. Aktuálne údaje potvrdzujú asociáciu medzi gestačným diabetom matky a vznikom niektorých vrodených anomálií. Riziko vzniku vrodených vývojových chýb je najvyššie najmä v prípade neadekvátnej kontroly diabetu matky (HbA_{1c} > 7 %) počas kritického obdobia organogenézy v 1. trimestri [12]. Treba podotknúť, že skríning gestačného diabetu prebieha v 24. až 28. týždni tehotnosti, čiže až v čase po kritickom období organogenézy.

Tab. 2 uvádza najvýznamnejšie vrodené vývojové chyby, ktoré postihujú centrálny nervový systém, kardiovaskulárny systém a kraniofaciálne štruktúry [13]. Z anomálií urogenitálneho systému sa u novorodencov diabetických matiek vyskytuje renálna dysgenéza a hypospádia, z anomálií gastrointestinálneho systému atrézia duodena a atrézia rekta, omfalokéla, k anomáliám kostrového systému patria kaudálny regresný syndróm a syringomyélia [1,8].

Poruchy gastrointestinálneho traktu

Uvádza sa, že až takmer 5 % novorodencov diabetických matiek môže byť postihnutých tzv. neonatal small left colon (NSLC) syndrómom [4]. NSCL-syndróm vzniká na podklade funkčnej obštrukcie hrubého čreva. Štandardným postupom v diagnostike je kontrastné RTG-vyšetrenie hrubého čreva – irigografia. Charakteristickým nálezom je úzke colon descendens s tzv. prechodnou zónou v oblasti lienálnej flexúry. Klinický obraz pripomína mekóniový ileus alebo Hirschsprungovu chorobu, ale chýba retencia mekónia a gangliové bunky v stene čreva sú prítomné [14]. Funkcia čriev pacientov s NSLC-syndrómom sa časom normalizuje, k spontánnemu zlepšeniu dochádza v priebehu 1–2 týždňov [4,14]. RTG-vyšetrenie kontrastnou látkou má často kuratívny účinok. Etiopatogenéza NSLC-syndrómu nie je doposiaľ jasná. 40–50 % prípadov sa vyskytuje u novorodencov diabetických matiek [2]. Predpokladá sa účasť hormonálnej nerovnováhy ovplyvňujúcej autonómny nervový systém, vplyv glukagónu, funkčná nezrelosť gangliových buniek a prípadne aj účinok liekov užívaných matkou [4,14].

U niektorých novorodencov diabetických matiek boli preukázané zvýšené koncentrácie amylínu, peptidu, ktorý sa vylučuje súčasne s inzulínom a inhibuje gastrickú motilitu. Intestinálna hypomotilita spôsobuje ťažkosti s kŕmením a intoleranciu enterálnej výživy, ktoré sa vo včasnom popôrodnom období prejavujú u mnohých novorodencov diabetických matiek [4].

Tab. 2 | Vrodené vývojové chyby u detí diabetických matiek. Upravené podľa [13]

centrálny nervový systém	kardiovaskulárny systém	kraniofaciálne štruktúry
anencefália	hypoplastický ľavokomorový syndróm	hemifaciálna mikrosomia
akránia	hypoplastický pravokomorový syndróm	rázštep pery, rázštep podnebia
meningomyelokéla	defekt predsieňového a komorového septa	mikrocia
holoprozencefália	defekt komorového septa	mikrognatia
mikrocefália	trikuspidálna atrézia	mikrooftalmia
encefalokéla	mitrálna atrézia	frontonazálna dysplázia
spina bifida	dvojvýtoková pravá komora	opacity šošovky
	dvojvýtoková ľavá komora	
	transpozícia veľkých ciev	
	Fallotova tetralógia	

proLékaře.cz | 1.11.2026

Dlhodobé metabolické dôsledky

Poruchy metabolizmu matiek majú dlhodobý vplyv na budúce zdravie ich potomkov. Obezita, porucha glukózovej tolerancie, znížená sekrécia inzulínu a hypertenzia sa manifestujú u detí diabetických matiek v neskoršom detskom veku a v adolescencii a pretrvávajú do dospelosti.

Mnohé štúdie naznačujú, že jedným z dôvodov detskej obezity je gestačný diabetes matky [15]. Poukazuje sa na zvýšený podiel telesného tuku počas prvých 6 mesiacov života, častejšie kŕmenie formulou a kratšie obdobie dojčenia dieťaťa v prípadoch, že matky sú diabetičky [16]. Z výsledkov štúdie EPOCH vyplýva, že deti diabetických matiek majú vo veku 6–13 rokov vyšší index telesnej hmotnosti (BMI – body mass index), väčší obvod pásu, väčší podiel viscerálneho a podkožného tuku a dominuje u nich centralizovaná distribúcia tukového tkaniva [17].

Je pravdepodobné, že dlhodobé dôsledky vnútromaternicovej expozície diabetes mellitus matky sa mnohokrát nemanifestujú vo včasnom detstve, ale k ich manifestácii dochádza až v puberte, ktorá je ďalším rizikovým obdobím vzniku obezity. Potomkovia diabetických matiek sú tiež predisponovaní k vzniku hypertenzie, hyperglykémie, obezity a hypercholesterolémie v rámci metabolického syndrómu, ktorý zvyšuje riziko vzniku kardiovaskulárnych ochorení a diabetes mellitus [15].

Nevhodné prekoncepčné a vnútromaternicové vplyvy sa podieľajú na epigenetickom preprogramovaní metabolizmu plodu a vzniku predispozícií k chronickým, najmä metabolickým poruchám v neskoršom veku jedinca. Mechanizmus vzniku epigenetických zmien je predmetom intenzívneho výskumu. Predpokladá sa účasť metylácie DNA zárodočných buniek a modifikácia histónov [15]. Význam epigenetických zmien bol preukázaný aj u diabetických matiek a ich potomkov. Popísaná je asociácia epigenetických zmien génu MEST a predispozície k obezite u detí diabetických matiek [18]. Pôsobením epigenetických mechanizmov u matky s diabetes mellitus dochádza u jej potomkov k vzniku predispozície k vzniku DM2T, gestačného diabetu, obezity a iných metabolických porúch [15,18].

Dlhodobé neurologické dôsledky, poruchy psychomotorického vývoja

Nebola preukázaná súvislosť medzi epizódami hypoglykémie u matky a neurologickými poruchami jej dieťaťa. Naopak, hyperglykémie u matky počas gravidity súvisia s menšou veľkosťou mozgu aj s oneskoreným dozrievaním mozgu jej novorodenca. Etiopatogenéza zostáva nejasná, ale poukazuje sa na účasť ketónov v porušení fetálneho vývoja mozgu [4]. V patofyziológii škodlivého pôsobenia diabetu matky na vývoj mozgu plodu sa predpokladá pôsobenie fetálneho neurozápalu, nedostatku železa, epigenetických zmien a porúch metabolizmu tukov [12].

Taiwanskí autori na základe rozsiahlej retrospektívnej štúdie potvrdili zvýšené riziko širokého spektra neurovývojových porúch u detí diabetických matiek. Najvýznamnejší vplyv na vznik dlhodobých neurologických následkov má pregestačne zistený diabetes mellitus 1. typu, nasleduje ho pregestačný DM2T, na treťom mieste je gestačný diabetes matky. Pregestačný diabetes matky 1. aj 2. typu zvyšujú riziko vzniku porúch autistického spektra, poruchy pozornosti s hyperaktivitou (ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder), zaostávania v psychomotorickom vývoji, mentálnej retardácie, detskej mozgovej obrny a epilepsie. Gestačný diabetes matky zvyšuje riziko vzniku porúch autistického spektra, ADHD a zaostávania v psychomotorickom vývoji [19]. Aj v skupine nedonosených novorodencov je anamnestický údaj o diabete matky rizikovým faktorom pre poruchy neuropsychického vývoja. Prematúrni novorodenci diabetických matiek s vekom presahujúcim 35 rokov dosahovali v korigovanom veku 2 rokov nižšie kognitívne a jazykové skóre [20].

Záver

Deti diabetických matiek sú ohrozené mnohými patologickými stavmi, ktoré môžu byť prechodné alebo trvalé a môžu sa manifestovať v ktoromkoľvek veku jedinca. Vnútromaternicový vplyv diabetes mellitus u matky má dlhodobé účinky na epigenóm jej potomkov.

Starostlivosť o tehotné ženy s diabetom v priebehu posledných 80 rokov významne pokročila. Napriek tomu pretrvávajú riziká pre plod a dieťa diabetickej matky aj v dnešnej dobe. Optimálny manažment diabetičiek v reprodukčnom veku a tehotných s diabetom je nezastupiteľný v prevencii krátkodobých a dlhodobých dôsledkov diabetes mellitus na ich potomstvo. Dôsledná kontrola diabetu žien v prekoncepčnom období a počas gravidity významne redukuje riziká, ktorým sú vystavení ich potomkovia.

Literatúra

1. Wu Y, Liu B, Sun Y et al. Association of m,aternal prepregnancy diabetes and gestational diabetes mellitus with congenital anomalies of the newborn. Diabetes Care 2020; 43(12): 2983–2990. Dostupné z DOI: <https://doi 10.2337/dc20–0261>.

2. Gorman T. Neonatal effects of maternal diabetes. In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR. Cloherty and Stark's manual of neonatal care. South Asian ed. Wolters Kluwer: New Delhi (India) 2021: 943–957. ISBN 978–81–948645–5-4.

3. Venkat RK, Pandita A, Pillai A. Infant of diabetic mother: what one needs to know? The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine 2020; 33(3): 482–492. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2018.1494710>.

4. Ogata ES. Problems of the infant of the diabetic mother. NeoReviews 2010; 11(11): e627-e631. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.11–11-e627>.

5. Hawdon JM, Boardman JP. Homeostasis of carbohydrate and other fuels. In: Boardman JP, Groves AM, Ramasethu J. Avery and MacDonald´s Neonatology. 8th ed. Wolters Kluwer: Philadelphia (USA) 2021: 678–694.

6. Alemu BT, Olayinka O, Baydoun HA et al. Neonatal hypoglycemia in diabetic mothers: a systematic review. Curr Pediatr Res 2017; 21(1): 42–53.

7. Mitanchez D, Yzydorczyk C, Simeoni U. What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gesta-

proLékaře.cz | 1.11.2026

tional diabetes? World J Diabetes 2015; 6(5): 734–743. Dostupné z DOI: <https://10.4239/wjd.v6.i5.734>.

8. Uhríková Z, Zibolen M. Starostlivosť o dieťa diabetickej matky. Forum Diab 2014; 3(2): 97–100.

9. Yildiz Atar H, Baatz JE, Ryan RM. Molecular mechanisms of maternal diabetes effects on fetal and neonatal surfactant. Children 2021; 8(4): 281. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.3390/children8040281>.

10. Jurko T, Jurko A jr, Kúdela E et al. Vplyv hyperglykémie matky v tehotenstve na myokard novorodenca. Slovenská gynekológia a pôrodníctvo 2017; 24(3): 122–125.

11. Jurko A jr, Poláková Mištinová J, Strachan J et al. Význam MRI v diferenciálnej diagnostike medzi hypertrofickou kardiomyopatiou a športovým srdcom – tri kazuistiky. Kardiológia pre pediatriu 2016; 7: 28–41.

12. Rodolaki K, Pergialiotis V, Iakovidou N et al. The impact of maternal diabetes on the future health and neurodevelopment of the offspring: a review of the evidence. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1125628. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.3389/fendo.2023.1125628>.

13. Ornoy A, Reece EA, Pavlinkova G et al. Effect of maternal diabetes on the embryo, fetus, and chuildren: congenital anomalies, genetic and epigenetic changes and developmental outcomes. Birth Defects Research Part C. Embryo Today 2015; 105(1): 53–72. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1002/bdrc.21090>.

14. Ikeda T, Goto S, Hosokawa T et al. How to avoid unnecessary surgical treatment for neonatal small left colon syndrome. Journal of Surgical Case Reports 2021; 4: rjab072. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1093/jscr/rjab072>.

15. KC K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. Ann Nutr Metab 2015; 66(Suppl 2): 14–20. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1159/000371628>.

16. Manerkar K, Harding J, Conlon C et al. Maternal gestational diabetes and infant feeding, nutrition and growth: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Nutrition 2020; 123: 1201–1215. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.3389/fendo.2023.1125628>.

17. Crume TL, Ogden L, West NA et al. Association of exposure to diabetes in utero with adiposity and fat distribution in a multiethnic population of youth: the exploring perinatal outcomes among children (EPOCH) study. Diabetologia 2011; 54: 87–92. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1007/s00125–010–1925–3>.

18. El Hajj N, Pliushch G, Schneider E et al. Metabolic programming of MEST DNA methylation by intrauterine exposure to gestational diabetes mellitus. Diabetes 2013; 62(2): 1320–1328. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.2337/db12–0289>.

19. Chen KR, Yu T, Lien YJ et al. Childhood neurodevelopmental disorders and maternal diabetes: a population-based cohort study. Dev Med Child Neurol 2023; 65(7): 933–941. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1111/dmcn.15488>.

20. Sugar J, Lum TG, Fertel S et al. Long-term neurodevelopmental outcomes among preterm infants born to mothers with diabetes mellitus. J Perinatol 2022; 42(4): 499–502. Dostupné z DOI: <https://doi: 10.1038/s41372–021–01255–8>.