

## Diabetes a gravidita

Pavol Kolesár, Karol Plank

### Diabetes and gravidity

#### Súhrn

Problematika gravidity u diabetičiek sa aj v súčasnosti napriek zvýšenej kvalite starostlivosti o tehotné diabetičky pokladá za úzkoprofilovú, interdisciplinárnu a pritom vysoko špecifickú, s ktorou by mali byť praktický diabetológ a gynekológ čo najdokonalejšie oboznámení. V súčasnosti sa táto problematika delí do dvoch častí: 1. Gravidita u známych doposiaľ dispenzarizovaných diabetičiek I. a II. typu. 2. Tehotenská cukrovka, gestačný diabetes, ktorý vzniká a je diagnostikovaný u tehotných počas gravidity (*tab. 3, lit. 20*).

**Kľúčové slová:** diabetes mellitus, gravidita, tehotenská cukrovka, gestačný diabetes, tehotnosť.

Problematika gravidity u diabetičiek sa aj v súčasnosti napriek zvýšenej kvalite starostlivosti o tehotné diabetičky pokladá za úzkoprofilovú, interdisciplinárnu a pritom vysoko špecifickú, s ktorou by mali byť praktický diabetológ a gynekológ čo najdokonalejšie oboznámení.

V súčasnosti sa táto problematika delí do dvoch častí:

1. Gravidita u známych doposiaľ dispenzarizovaných diabetičiek I. a II. typu.

2. Tehotenská cukrovka, gestačný diabetes, ktorý vzniká a je diagnostikovaný u tehotných počas gravidity.

Pri oboch – zo strany diabetológa aj pôrodníka – je snaha, aby tehotná diabetička porodila zdravé, životaschopné dieťa, aby sa znížila potratovosť, ako aj mortalita a morbidita dieťaťa diabetickej matky, tejto rizikovej skupiny tehotných. Nemenej dôležitá je snaha, aby sa nezhoršil zdravotný stav diabetičky počas gravidity a nezávažila pôrodná trauma.

#### Summary

Despite the increasing health care the problem of diabetes in pregnant patients is currently considered as being narrow-profiled, interdisciplinary and simultaneously highly specific. Each diabetologist and gynecologist should be fully aware of this. This problem currently consists of two parts: 1. Gravidity in recognized and so far monitored patients with diabetes of types I and II. 2. Pregnancy diabetes, gestation diabetes which originates and is diagnosed in pregnant women during gravidity (*Tab. 3, Ref. 20*).

**Key words:** diabetes mellitus, gravidity, pregnancy diabetes, gestation diabetes, pregnancy

*Prakt. Gynec., 4, 1997, č. 3.*

V starostlivosti o tehotnú diabetičku sa v súčasnosti v problematike diabetu a gravidity venuje viac pozornosti v odbornej literatúre i v praxi tehotenskej cukrovke z týchto príčin:

- pre jednoznačne nepoznanú etiopatogézu
- pre nejednotnosť v kritériách skríningu a diagnostiky gestačnej poruchy tolerancie glukózy, ale pritom pri jednoznačnej snahe o univerzálny a čo najšpecifickejší skrining u každej tehotnej ženy
- pre sledovanie a liečbu tehotenskej cukrovky za cieľom prevencie vzniku diabetickej fetopatie u detí diabetičiek s tehotenskou cukrovkou
- za cieľom prevencie vzniku klinicky manifestného diabetu II. alebo I. typu po ukončení gestácie a tým sledovanie vývoja gestačnej poruchy tolerancie glukózy v ďalšom období života ženy, ktorá mala gestačný diabetes.

Gestačný diabetes sa v súčasnosti pomerne jednoducho definuje a charakterizuje. Ide o diabetes, ktorý vzniká a diagnostikuje sa počas tehotnosti prevážne v jej druhej polovici. Po ukončení gravidity buď zaniká alebo ho treba prehodnotiť a preklasifikovať. Táto charakteristika gestačnej cukrovky nám však nič nehovorí o jej etiopatogéze – príčine vzniku.

III. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Bratislava a Klinika ženských chorôb, Dérerova NsP, Bratislava

**Adresa: Doc. MUDr. P. Kolesár, CSc., III. interná klinika LFUK, Dérerova NsP, Limbová 5, 833 05 Bratislava, Slovensko**

## 1. Etiopatogenéza gestačného diabetu

Dnes sa za najdôležitejší a najvýznamnejší faktor etiopatogenézy gestačnej cukrovky pokladá inzulínolerancia, na ktorej sa v najväčšej miere podieľa diabetogénny vplyv gravidity. Na vzniku inzulínerezistencie pri gestačnej cukrovke sa pravdepodobne v najväčšej miere podieľajú kontraintzulínové hormóny, ktoré už od koncepcie a vzniku corpus luteum graviditatis produkuje tehotná a neskôr aj placenta s cieľom zabezpečiť vývoj, rast a diferenciáciu plodu až do ukončenia gravidity. V ostatnej dobe z kontraintzulínových hormónov sú to okrem placentárnych hormónov aj hormóny predného laloka hypofýzy, štítnej žľazy a kôry nadobličiek, ktoré zasahujú do metabolizmu cukrov u tehotnej. Tie majú za úlohu u tehotnej zabezpečiť zvýšené energetické požiadavky, ako aj zásobovanie plodu glukózou – jeho najdôležitejším metabolitom. Organizmus matky zabezpečuje tieto zvýšené potreby regulačnými mechanizmami, hlavne uvoľňovaním triacylglycerolov a mastných kyselín z tukových zásob a aminokyselín zo svalov („accelerated starvation“).

Hladiny inzulínu sa v tehotnosti zvyšujú nalačno a aj po záťaži, avšak jeho periférna účinnosť klesá. Vysvetľuje sa to pôsobením antagonistických diabetogénnych hormónov, ako aj zvýšenou väzbou inzulínu a zrýchlenou inaktiváciou a degradáciou inzulínu. Vyššie koncentrácie inzulínu sú potrebné pre zvýšený anabolizmus výživných látok tehotného organizmu a to k syntéze glykogénu, bielkovín, resyntéze triacylglycerolov („facilitated anabolism“) (Fuchs, 1985).

V druhom a treťom trimestri sa okrem estrogénov a progesterónu zvyšujú aj hladiny HPL (humánny placentárny laktogén), prolaktínu a voľného kortizolu. Zdravá tehotná žena kompenzačne zvyšuje výdaj endogénneho inzulínu. Tehotná s gestačnou poruchou tolerancie nemôže dostatočne kompenzovať metabolický stav zvýšenou produkciou inzulínu a vzniká rezistencia na inzulín.

V ostatnej dobe sa z kontraintzulínových hormónov obracia pozornosť na progesterón a jeho podiel na vzniku inzulínerezistencie. Potvrdili to euglykemickou clampovou technikou Ryan a spol. (1985), v experimente na zvieratách i v klinických sledovaniach Costrini a Kalkhoff (1971). Martinka a spol. (1993) sledujú problematiku endogénnych substancií podobných digitálistu vo vzťahu k inzulínerezistencii pri gestačnom diabete. Ide o endogénny ouabain (ouabain like component), ktorý sa tvorí v nadobličkách. Okrem iných vlastností má inhibičný účinok na Na-K-ATPázu, ktorá ovplyvňuje hladiny intracelulárneho kalcia. Kalcium môže mať významnú úlohu v patogenéze inzulínovej rezistencie postreceptorového typu. Autori zistili, že čím boli nalačno vyššie hladiny týchto endogénnych digitálistu podobných substancií u tehotných, tým bola horšia tolerancia glukózy a vyššia odpoveď v hodnotách inzulínémie.

Pri sledovaní etiopatogenézy gestačného diabetu sa zistila aj zvýšená asociácia antigénov HLA-systému (DR3 a DR4),

výskytu protilátok ICAs, imunoglobulínov IgG, ako aj iných faktorov, ktoré voľne prechádzajú placentou z tehotnej do plodu. Iní autori uvedené zmeny nepokladajú za významne zvýšené (Kühl a Molsted-Pedersen, 1987). Taktiež problematika genetiky pri gestačnom diabete, ako aj genetického prenosu dispizície, nie sú jednoznačne vysvetlené (Cisarik a Palúchová, 1996).

Z uvedených príčin sa gestačný diabetes pokladá za nozologicky nejednotné ochorenie, nielen čo sa týka vzniku ale aj výskytu, ktoré v konečnom dôsledku vyúsťuje skôr alebo neskôr po ukončení gestácie do klinicky manifestného diabetu II. typu (NIDDM) alebo I. typu (IDDM).

J. W. Hare (1991) z Joslinovho diabetologického centra tvrdí, že existuje latentná progestačná porucha tolerancie glukózy už pred koncepciou u tehotnej, ktorá môže byť v zmysle:

- počínajúci NIDDM, pri ktorom sa gestačná cukrovka objaví neskoro v tehotnosti, vymizne po pôrode a už v strednom veku sa manifestuje NIDDM
- preexistujúci NIDDM, ktorý sa diagnostikuje už na začiatku tehotnosti a pretrváva aj po pôrode
- počínajúci IDDM, ktorý sa objavuje neskoro v tehotnosti, vymizne po pôrode a závislosť na inzulíne sa objaví o niekoľko mesiacov až rokov po pôrode
- koincidujúci IDDM, ktorý sa objaví v tehotnosti, manifestuje sa zrejmy príznakmi a závislosť na inzulíne pretrváva aj po pôrode (Hare, 1991).

Náš klinický materiál z ambulancie pre tehotné diabetičky pri oddelení rizikovej gravidity Kliniky ženských chorôb jednoznačne potvrdzuje existenciu latentnej progestačnej poruchy tolerancie glukózy, ktorá po manifestácii počas tehotnosti ako aj po ukončení gestácie má rôzny priebeh a charakter.

## 2. Skrining a diagnostika gestačného diabetu

Požiadavka včasného rozpoznania a liečby gestačného diabetu vzhľadom na prevenciu vzniku diabetickej fétopatie u detí a prevencie vzniku klinicky manifestného diabetu u žien je akceptovaná prakticky na celom svete. Menej je už jednotnosti pri aktívnom vyhľadávaní a diagnostike gestačných porúch tolerancie glukózy, gestačného diabetu. V súčasnosti je bezpodmienečnou požiadavkou robiť skrining nielen u vysoko rizikových skupín tehotných s vysokým rizikom gestačnej poruchy tolerancie glukózy – ale u každej tehotnej! Skoro 50 % tehotných s gestačným diabetes nemá žiadne rizikové faktory, preto je požiadavka univerzálneho skriningu u všetkých tehotných.

Neexistuje jednotná optimálna metóda skriningu a diagnostiky gestačného diabetu, o čom svedčia jednotlivé postupy, ako ich realizuje Nemecká diabetologická spoločnosť (ADA, 1986), Americká diabetologická spoločnosť a Svetová zdravotnícka organizácia (tab. 1, 2, 3).

Na našej diabetologickej ambulancii pre tehotné diabetičky mesta Bratislavy používame od jej založenia kritériá ges-

**Tabuľka 1. Skrining a diagnostika GDM podľa Nemeckej diabetologickej spoločnosti**

<b>I. Skrining GPTG</b>
1. realizuje sa v 24-28 týždni gestácie opakuje sa v 32-34 týždni gestácie
2. záťaž 50 g glukózy počas celého dňa
3. za 60 min – pri hodnote 7,8 mmol/l je test pozitívny
<b>II. Diagnostika GDM počas oGTT</b>
1. záťaž 75 g glukózy nalačno
2. odber v 0', 60' a 120' – enzymatická metóda
3. GDM – ak 2 alebo 3 hodnoty sú nad:
nalačno 5,0 mmol/l
za 60' 10,6 mmol/l
za 120' 8,9 mmol/l
4. keď len 1. glykémia je vyššia, oGTT sa o 2 týždne opakuje

tačného diabetu pri orálnom glukózovom teste podľa Vedru (1987). V roku 1990 sme navrhli Metodický pokyn pre Ministerstvo zdravotníctva Slovenskej republiky pre univerzálny skrining gestačnej poruchy tolerancie glukózy u tehotných a jeho algoritmus (Kolesár, 1990). Už v roku 1993 sme na Klinike ženských chorôb Dérerovej NsP v Bratislave mohli konštatovať, že 71,1 % rodičiek na našej klinike malo urobený skrining – detekciu gestačného diabetu, čo sa odrazilo aj na zvýšenom záchyte gestačného diabetu.

S cieľom vyhodnotenia senzitivity, špecificity a reproducibility skriningu gestačnej poruchy tolerancie glukózy, ktorý v Bratislave robia gynekológovia v rámci vyšetrovania prenatálnej starostlivosti, sme urobili štúdiu, v ktorej sme vyhodnotili aj priebeh a ďalší vývoj poruchy tolerancie glukózy po ukončení gestácie za desať rokov. Súčasne sme sa koncentrovali na vyhodnotenie faktorov, ktoré by sa mohli podieľať na klinickej manifestácii diabetu po ukončení gestácie. Vyhodnotili sme pozitívny skrining gestačnej poruchy tolerancie glukózy u 100 vyšetrených tehotných a na základe oGTT sme v 25 % zistili gestačný diabetes mellitus, v 51 % bol oGTT negatívny a v 24 % jedna alebo dve hodnoty glykémie počas oGTT boli pozitívne nad normu. Uvedené pacientky zadeľujeme do skupiny s tzv. gestačnou poruchou tolerancie glukózy (gestational impaired glucose tolerance), ktoré potom sledujeme ďalej počas tehotnosti alebo u nich oGTT po určitom odstupe opakujeme (Kolesár a spol., 1994).

V súbore pacientok s gestačným diabetom a v súbore 24 pacientok s gestačnou poruchou tolerancie glukózy sme po 10 rokoch od ukončenia poslednej gestácie opäť vyšetrili toleranciu glukózy pomocou oGTT podľa kritérií Svetovej zdravotníckej organizácie. V skupine 28 pacientok s gestačným diabetom sme po 10 rokoch od ukončenia poslednej gestácie v 18 % zistili I. typ – IDDM diabetu a v 21 % II. typ diabetu

**Tabuľka 2. Skrining a diagnostika GDM podľa Americkej diabetologickej spoločnosti (ADA, 1986)**

<b>I. Skrining GPTG:</b>	50 g glukózy, počas dňa za 60' $\geq$ 7,8 mmol/l
<b>II. Diagnostika:</b>	1. záťaž 100 g glukózy – oGTT
	2. odber v 0' $\geq$ 5,8 mmol/l odber v 60' $\geq$ 10,6 mmol/l odber v 120' $\geq$ 9,2 mmol/l
	3. ak 2 alebo viac hodnôt je vyšších
GDM	

**Tabuľka 3. Skrining a diagnostika GDM podľa WHO (1985)**

<b>I. Skrining GPTG</b>
1. glykémia $\geq$ 4,4 mmol/ zo žilovej krvi počas celého dňa
<b>II. Diagnostika GDM počas oGTT</b>
1. glykémia opakovane nalačno $\geq$ 7,8 mmol/l z venózneho plazmy
2. postprandiálna glykémia $\geq$ 11,1 mmol/l z venózneho plazmy
3. záťaž 75 g glukózy vo venózneho plazme nalačno 0' $\geq$ 7,8 mmol/l GDM za 120' $\geq$ 7,8 mmol/l

(NIDDM). V skupine s gestačnou poruchou tolerancie glukózy z 22 pacientok sme v 10 % zistili II. typ diabetu (NIDDM). Z celkového počtu 50 sledovaných a vyšetrovaných pacientok s gestačnou poruchou tolerancie glukózy sme prakticky v 26 % zistili I. a II. typ diabetu po 10 rokoch od ukončenia poslednej gestácie (Kolesár a spol., 1994).

Z faktorov, ktoré by sa mohli podieľať na klinickej manifestácii diabetu v období po ukončení gestácie sme vyhodnocovali telesnú hmotnosť (nadváhu až tučnosť), výskyt diabetu v rodine, zlú gynekologicko-pôrodnú anamnézu, vek pacientky a opakovanú tehotnosť. Zistili sme rozdielny výskyt uvedených faktorov pri porovnaní ich výskytu pri vzniku I. a II. typu diabetu po ukončení gestácie. Pri II. type diabetu nadváha a tučnosť bola zistená v 62,5 %, výskyt diabetu v rodine (genetická predispozícia k diabetu) v 63,0 % a zlá doterajšia gynekologicko-pôrodná anamnéza (spontánne potraty, mŕtvonarodené plody, hydramnion a iné) v 32 %. Carpenter uvádza, že čím prísnejšie sú kritériá skriningu gestačnej poruchy tolerancie glukózy, tým je efekt skriningu vyšší, ale súčasne stúpa aj jeho ekonomická náročnosť (Carpenter, 1992). Coustan a spol. (1993) zistili, že keď robili skrining len u tehotných nad 30 rokov a s prítomnými rizikovými faktormi, pri kritériu positivity skriningu 7,2 mmol/l, senzitivita skriningu bola 65 % a ekonomické náklady na

jeden diagnostikovaný prípad gestačného diabetu relatívne nižšie. Senzitivita skríningu vzrástla na 95 %, ak boli vyšetrené všetky tehotné nad 25 rokov a mladšie len pri prítomnosti rizikových faktorov. Náklady na jeden diagnostikovaný prípad gestačného diabetu však vzrástli. Vyššie náklady boli ešte pri univerzálnom skríningu (Coustan a spol., 1993).

U nás je v súčasnosti ekonomická náročnosť jedného skrínového vyšetrenia na gestačnú poruchu tolerancie glukózy podľa bodovej hodnoty a platného sadzovníka Ministerstva zdravotníctva SR pomerne nízka. Naše výsledky jednoznačne potvrdzujú, že skrínung pomáha znížiť perinatálnu morbiditu novorodencov a včasné rozpoznanie diabetu u tehotnej a tým aj prevenciu komplikácií pri pôrode (Plank, 1994).

Čo sa týka ďalšieho vývoja poruchy tolerancie glukózy po ukončení gestácie sa jednotlivé údaje o výskyte diabetu u uvedenej skupiny veľmi líšia. Niektorí uvádzajú až 50 % výskyt diabetu do 50 roka života u žien, ktoré počas gestácie mali gestačný diabetes.

### 3. Diabetická fétopatia a embryopatia

Naše snaženie v starostlivosti o tehotnú diabetičku vedie predovšetkým k tomu, aby diabetička porodila zdravé dieťa a nezhoršil sa jej celkový zdravotný stav. Plod a dieťa diabetičky – či už predtým diagnostikovanej a liečenej, ako aj diabetičky s gestačným diabetom, je pri nesprávnej liečbe diabetu počas gravidity ohrozený vznikom diabetickej fétopatie a u diabetičiek známych už pred otehotnením aj diabetickou embryopatiou.

Z našich skúseností jednoznačne vyplýva, že dôslednou starostlivosťou, včítane liečby diabetu, sa dá predísť vzniku diabetickej fétopatie u detí diabetičiek.

Svedčia o tom aj naše výsledky, že v rokoch 1986-1990 zavedením intenzifikovanej liečby inzulínom pomocou ľudských inzulínov a za súčasnej možnosti dôslednej realizácie selfmonitoringu glykémii a včítane edukácie sa nám podarilo znížiť výskyt diabetickej fétopatie u detí diabetičiek v porovnaní s obdobím 1980-1985 (Kolesár a spol., 1994). Najlepšou prevenciou vzniku diabetickej fétopatie je dobrá metabolická vyrovnanosť diabetu počas celej tehotnosti. V rokoch 1991 až 1993 sa diabetická fétopatia v klasickom obraze u nami sledovaných diabetičiek prakticky nevyskytovala a najčastejšie sa vyskytovala postnatálna hypoglykémia a makrozómia (Plank, 1994).

Oveľa závažnejšou problematikou zostáva výskyt diabetickej embryopatie, vrodených vývojových chýb u detí diabetičiek aj napriek tomu, že ich výskyt sa jednoznačne znižuje. Diabetická embryopatia závažne ovplyvňuje prenatálnu a perinatálnu mortalitu plodu a neonatálnu morbiditu dieťaťa diabetickej matky.

Etiopatogenéza diabetickej embryopatie do dnešných čias nie je jednoznačne vysvetlená. Dáva sa do vzťahu s metabo-

lickou nevyrovnanosťou diabetu pred a počas koncepcie, počatia a v prvých týždňoch gestácie, keď prebieha organogenéza. Iní pritom poukazujú aj na prítomnosť diabetickej mikroangiopatie a makroangiopatie u diabetičky a na dĺžku trvania jej diabetu. Pri výskume príčiny diabetickej embryopatie vychádza sa z Freinkelovej hypotézy – metabolický stav diabetičky pred, v dobe koncepcie a organogenézy ovplyvňuje vznik vrodených vývojových chýb u detí diabetických matiek (Kolesár, 1980).

V súčasnosti – či už v experimente, ale aj na ľudskom materiáli, sledujú sa metabolické zmeny počas organogenézy plodu na úrovni molekulovej, metabolitov, buniek a tkanív. Zo sledovaných činiteľov teratogenézy ide o štúdie ketolátok, nedostatku zinku, myoinozitolu na embryokultúrach v prostredí hyperglykémie, ako aj ketolátok v prostredí hyperketonémie. Podobne sa sledujú mastné kyseliny, predovšetkým kyselina arachidonová, ďalej reaktívne oxygény (kyslíkové radikály) a prostaglandíny. Na základe štúdií Hoda z Izraelu, ktorý zistil zmeny v metabolizme fosfoinozitolu a kyseliny arachidonovej, Reece z USA, ktorý zistil depléciu kyseliny arachidonovej a myoinozitolu v tkanivách v hyperglykemickom prostredí s poklesom aktivity fosfolipázy A<sub>2</sub> (PLA2) a Eriksona zo Švédska o reaktívnych oxygénoch vo vzťahu k dysmorfogenéze, hovorí sa o dietetických faktoroch, ktoré by sa mohli uplatniť v prevencii vzniku diabetickej embryopatie (Kolesár, 1980).

Nemenej významné sú klinické pozorovania Millera a spol. z Bostonu (1981), Hansona a spol. (1985) zo Švédska, ktorí sledovali hodnoty glykovaného hemoglobínu v 9. a v 16. týždni gestácie. Obidve skupiny zistili, že so zvyšovaním hodnoty glykovaného hemoglobínu v uvedených týždňoch sa zvyšuje aj výskyt kongenitálnych malformácií u detí sledovaných diabetičiek. Hanson a spol. súčasne zistili aj zvýšený výskyt spontánnych potratov. Autori uzatvárajú, že hyperglykémia pred, počas a po koncepcii je združená s významne zvýšeným výskytom kongenitálnych malformácií. Z uvedeného mnohí autori pokladajú hyperglykémii matky za možný teratogénny faktor zapríčiňujúci vznik kongenitálnych malformácií už pred 7. týždňom gestácie. Napriek možným spojitostiam medzi metabolickými zmenami u diabetičky na začiatku gestácie a organogenézou, respektíve dysmorfogenézou plodu, nebol dosiaľ poznaný špecifický metabolický faktor zodpovedný za etiopatogenézu diabetickej embryopatie. Predpokladá sa multifaktoriálna príčina vzniku genetických malformácií u geneticky susceptilných jedincov ako dôsledok pôsobenia viacerých teratogénnych faktorov.

V našich podmienkach sa táto problematika ešte stále predmieta do problematiky plánovanej tehotnosti a dobrej metabolickej vyrovnanosti počas organogenézy. Naše výsledky v problematike plánovaného materstva a v antikoncepcii u diabetičiek, žiaľbohu, nie sú uspokojivé. Často na ambulanciu pre tehotné diabetičky prichádzajú tehotné až v 2-3 mesiaci tehotnosti, keď je plod prakticky už po organogené-

ze. V plánovaní materstva a tým v prevencii vzniku diabetickej embryopatie sú u nás napriek edukácii v tejto problematike ešte veľké rezervy (Kolesár, 1992)\*.

## Literatúra

**American Diabetes Association.** Position statement: gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 9, 1986, s. 430.

**Carpenter M.W.:** Rationale and performance of tests for gestational diabetes. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 34, 1992, č. 3, s. 544—557.

**Cisarík F., Palúchová M.:** Genetická prognostika v gravidite. *Praktická gynekológia*, 3, 1996, č. 1, s. 9-14.

**Costrini N.V., Kalkhoff R.K.:** Relative effects of pregnancy, estradiol and progesterone on plasma insulin and pancreatic islet cell secretion. *J. Clin. Invest.*, 50, 1971, s. 992.

**Coustan D.R., Carpenter M.W., O'Sullivan P.S., Carr S.R.:** Gestational predictors of subsequent disordered glucose metabolism. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 168, 1993, č. 4, s. 1139—1145.

**Fuchs V.:** Nemoci v těhotenství. Avicenum, Praha 1985, 352 s.

**Hanson U., Persson B., Thunell S., Erikson A.:** HbA1C in early diabetic pregnancy in relation of occurrence of spontaneous abortion and congenital malformation in Sweden. *IDF Congress*, 1985, s. 571.

**Hare J.W.:** Gestational diabetes mellitus. Levels of glycaemia as management goals. *Diabetes*, 40, 1991, Suppl. 2, s. 193—196.

**Kolesár P.:** Diabetická embryopatia. *Lek. Obzor*, 38, 1980, č. 1, s. 213—217.

**Kolesár P.:** Metodický pokyn MZaSV SR. Vyhľadávanie poruchy látkovej premeny cukrov u gravidných v SR. *Lek. Obzor*, 39, 1990, č. 3, s. 483—485.

**Kolesár P.:** Správa z 2. medzinárodného sympózia o cukrovke a tehotnosti. Jeruzalem (Izrael) 19.-23. marca 1995. *Praktická gynekológia*, 3, 1996, č. 1, s. 53—54.

**Kolesár P.:** Výchova diabetičiek k plánovanej tehotnosti a počas tehotnosti. Zborník II. Trenčianske dni diabetológov a diabetikov, 1992, s. 49—52.

**Kolesár P., Mojto V., Štencl J., Plank K.:** K skríningu a diagnostike gestačnej poruchy tolerancie glukózy. *Slov. lekár*, 9, 1994, s. 10—12.

**Kolesár P., Plank K., Štencl J.:** K starostlivosti o tehotné diabetičky v Bratislave. *Slov. gynekol. pôrod.*, 1, 1994, č. 2, s. 19—22.

**Kühl C., Molsted-Pedersen L.:** Pregnancy and diabetes: gestational diabetes. In: Alberti K.G.M.M., Krall L.P. (Eds.): *The diabetes annual 3*. Elsevier Science Publ., Amsterdam, New York, Oxford 1987, s. 242.

**Martinka E., Matúšek J., Ochodnický M., Květenký J., Galajda P., Mokáň M.:** Digoxin-like immunoactivity and glucose tolerance in pregnancy. *Diab. Nurt. Metab.*, 6, 1993, č. 4, s. 189—191.

**Miller H., Hare J.W., Clogerty J.P., Dunn P.J., Gleason R.E., Soelder J.S., Kitzmiller J.L.:** Elevated material hemoglobin A1C in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. *NEJM*, 304, 1981, s. 1331—1334.

**Plank K.:** Starostlivosť o tehotné s gestačným diabetom. Kandidátska dizertačná práca. Bratislava 1994, 123 s.

**Ryan E.A., O'Sullivan M.J., Skyler J.S.:** Insulin action during pregnancy: studies with the euglycemic clamp technique. *Diabetes*, 34, 1985, s. 380.

**Vedra B.:** Těhotenství a diabetes. Praha, Avicenum 1987, 172 s.

Do redakcie došlo 25.6.1997.

\*Výber z Rázusovej prednášky prednesenej na Diabetologických dňoch v Luhačoviciach (1997).

## INFORMÁCIE

### Informace o volbě Výboru České gynekologicko-porodnické společnosti

Volba Výboru České gynekologicko-porodnické společnosti se konala korespondenčně a dvoukolově. Voleb se zúčastnilo 935 členů společnosti, kteří vybrali třináctičlenný výbor a 3 členy revizní komise.

Zvoleni byli: doc. Unzeitig, doc. Tošner, prof. Hořejší, prof. Čech, prim. Zábranský, prim. Holub, MUDr. Mardešič, MUDr. Uzel, MUDr. Hlaváčková, MUDr. Lippert, MUDr. Malík, MUDr. et PhDr. Čepický, doc. Rokyta.

Členové revizní komise: MUDr. Klikar, doc. Malý, doc. Ventruba.

Členové výboru na prvním zasedání 20.3.1997 u příležitosti konference v Karlových Varech zvolili tajným hlasováním předsedou prof. Hořejšího. Vědeckým sekretářem byl ustanoven doc. Tošner, místopředsedkyní MUDr. Hlaváčková a pokladníkem MUDr. Lippert.

J. Tošner