

Kari Teramo, Minna Tikkanen, Miira Klemetti ja Mika Nuutila

Raskaana olevien ylipaino ja lihavuus yleistyvät

Kolmenkymmenen viime vuoden aikana raskaana olevien ylipaino ja lihavuus ovat voimakkaasti lisääntyneet. Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät ennenaikaisia synnytyksiä, raskauteen liittyviä verenpainekomplikaatioita, raskausdiabetesta, keisarileikkauksia ja leikkauksiin liittyviä infektiokomplikaatioita. Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät myös synnynnäisiä epämuodostumia, sikiön makrosomiaa, sikiön ja vastasyntyneen hapenpuutetta, CP-oireyhtymää sekä perinataali- ja lapsikuolleisuutta. Useimpien komplikaatioiden määrä lisääntyy sitä enemmän mitä lihavampi odottava äiti on. Lieväkin painonvähennys ennen raskautta vähentää edellä mainittujen komplikaatioiden riskiä. Lihavat äidit saavatkin todennäköisesti enemmän raskauteen liittyviä vakavia komplikaatioita kuin normaalipainoiset ruokavalihoitoista raskausdiabetesta sairastavat.

Ylipaino ja lihavuus ovat 30 viime vuoden aikana voimakkaasti lisääntyneet maailmanlaajuisesti (1). Myös Suomessa ylipainoisten synnyttäjien määrä on jatkuvasti lisääntynyt (kuva) (2). Joka neljäs synnyttäjä oli 20 vuotta sitten ylipainoinen tai lihava. Vuonna 2015 ylipainoisia (painoindeksi ≥ 25 – $29,9$ kg/m²) oli 22,1 % ja lihavia (painoindeksi ≥ 30 kg/m²) 13,2 % (2). Synnyttäjien paino lisääntyy iän myötä, ja 35 vuotta täyttäneistä synnyttäjistä olikin vuonna 2015 ylipainoisia 25 % ja lihavia 15 % (2). Raskautta suunnittelevan yli 35 vuoden ikä ja lihavuus pienentävät raskaaksi tulemisen mahdollisuutta (3).

Raskaudenaikainen ylipaino ja lihavuus altistavat sekä odottavan äidin että kehittyvän lapsen komplikaatioille. Mitä suurempi äidin painoindeksi on ennen raskautta tai alkuraskauden aikana, sitä suurempi on komplikaatioiden mahdollisuus raskauden aikana ja synnytyksessä. Ylipainoisten äitien lapset ovat jo lapsuus-aikana usein ylipainoisia, ja lasten sairastuvuus myös myöhemmin elämässä on lisääntynyt.

Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät raskauskomplikaatioita

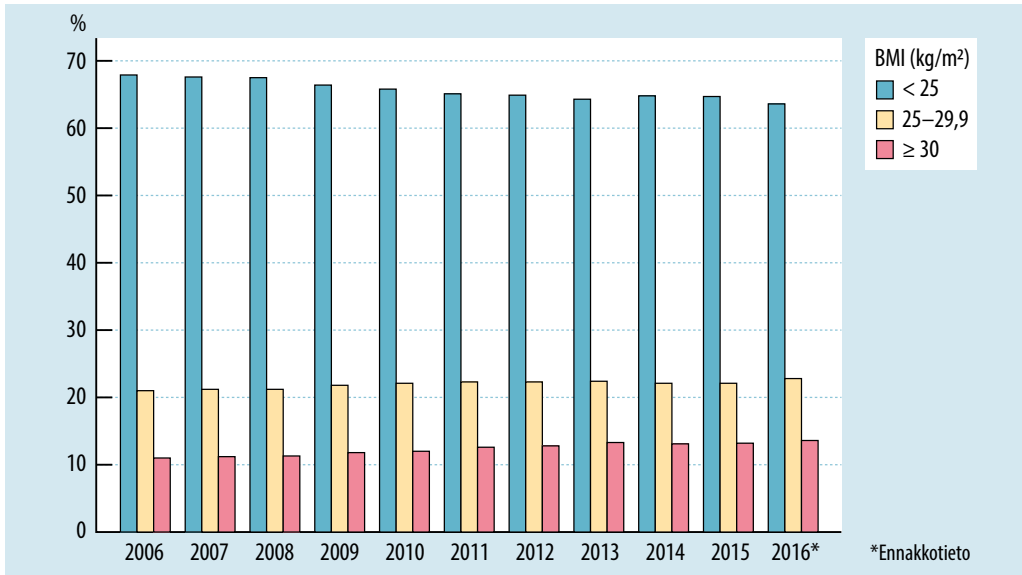
Diabetes. Ylipainoisten synnyttäjien määrän lisääntyminen näkyy raskausdiabetesta sairastavien määrän selvänä lisääntymisenä.

Raskausdiabeteksen diagnoosi perustuu Suomessa kahden tunnin glukoosirasitustestiin. Ennen vuotta 2008 glukoosirasituksen poikkeavat raja-arvot raskaana olevilla olivat: paastoarvo 5,1, tunnin kuluttua 10,0 ja kahden tunnin kuluttua 8,7 mmol/l (4). Vuodesta 2008 lähtien patologiset raja-arvot ovat Käypä hoito -suosituksen mukaan: paastoarvo 5,3, tunnin kuluttua 10,0 ja kahden tunnin kuluttua 8,6 mmol/l (5).

Vuonna 1993 raskausdiabetesta esiintyi 6,5 %:lla synnyttäjistä Etelä-Suomessa (4). Syntymärekisterin mukaan vuonna 2008 Suomessa oli raskausdiabetesta sairastavia 8,9 % ja vuonna 2015 jo 11,5 %. Raskausdiabetesta sairastavien määrän lisääntyminen liittyy paitsi ylipainoisten synnyttäjien määrän lisääntymiseen, myös raskausdiabeteksen seulontakäytäntöjen muuttumiseen. Vuoteen 2008 saakka seulonta oli riskitekijäpohjaista.

Raskauden edetessä insuliiniresistenssi voimistuu istukan hormonien ja äidin rasvakudoksen lisääntymisen seurauksena. Jos haiman beetasolut eivät pysty tuottamaan riittävästi insuliinia veren suurentuneen glukoosipitoisuuden normalisoimiseksi, kehittyä raskausdiabetes. Mitä suurempi äidin painoindeksi on, sitä suurempia ovat yleensä insuliiniresistenssi ja raskausdiabeteksen kehittymisen todennä-





KUVA. Normaali-painoisten, ylipainoisten ja lihavien synnyttäjien määrät Suomessa vuosina 2006–2016 (2).

köisyys (6). On kuitenkin muistettava, että diabetes on monitekijäinen sairaus, joka kehittyy usein erilaisten perintö- ja ympäristötekijöiden seurauksena. Suurella osalla lihavista synnyttäjistä viskeraalisen rasvan määrä (suurentunut vyötärönympäryys) on lisääntynyt, mihin liittyy metabolisia ongelmia, kuten kroonista tulehdusta sekä haitallisten lipoproteiinien synteesin ja insuliiniresistenssin lisääntymistä (7).

Pienelle osalle lihavista odottavista äideistä ei kuitenkaan kehity raskausdiabetesta, verenpainekomplikaatioita tai rasva-aineenvaihdunnan häiriöitä (7,8). Seitsemän maan vertailevassa tutkimuksessa Suomessa kuitenkin ainoastaan 10 % lihavista naisista oli näitä metabolisesti terveitä (9). Ei kuitenkaan tiedetä, esiintyykö metabolisesti terveiden lihavien naisten joukossa vähemmän raskausdiabetesta kuin metabolisesti ei-terveiden lihavien naisten.

Raskaudenaikaisella elämäntapa- ja ravitsemusinterventiolla on voitu vähentää lihavien raskaana olevien raskausdiabetesta (10). Tutkimuksessa ei kuitenkaan ilmennyt eroja raskausdiabetesta sairastavien interventioäitien ja verrokkiäitien raskauskomplikaatioiden ja vastasyntyneiden komplikaatioiden määrässä. Tämä saattaa johtua siitä, että suurimman osan raskausdiabetes oli niin lievä, että hoidoksi riitti pelkkä ruokavalio. Toinen mahdollisuus on, että

äidin lihavuus vaikuttaa voimakkaammin komplikaatioiden syntyyn kuin lievä raskausdiabetes. Tätä tukee ruotsalainen syntymärekisteritutkimus, jossa lihavilla raskausdiabetesta sairastamattomilla synnyttäjillä todettiin enemmän komplikaatioita (pre-eklampsiaa, sikiön makrosomiaa, keisarileikkauksia) kuin normaalipainoisilla raskausdiabetesta sairastavilla (11).

Myös raskaana olevien tyyppin 1 diabetesta sairastavien painoindeksi on suurentunut 25 viime vuoden aikana (12). Vuosina 1988–1991 tyyppin 1 diabetesta sairastavista synnyttäjistä ylipainoisia oli 21,5 % ja lihavvia 2,1 %. Nykyään lähes puolet tyyppin 1 diabetesta sairastavista on raskauden alkaessa ylipainoisia ja yli 10 % lihavvia. Lisääntynyt insuliiniresistenssi voi vaikeuttaa lihavien tyyppin 1 diabeetikoiden hyvän glukoositasapainon saavuttamista raskausaikana.

Kohonnut verenpaine. Äidin ylipaino ja lihavuus altistavat sekä krooniselle verenpaineen kohoamiselle että raskaudenaikaisille verenpainekomplikaatioille, kuten pre-eklampsialle (13). Voimakas insuliiniresistenssi näyttää liittyvän pre-eklampsian kehittymiseen jo ennen pre-eklampsiaoireiden ilmaantumista ja jatkuvan myös synnytyksen jälkeen (14). Pre-eklampsiaan sairastuneiden ylipainoisten synnyttäjien insuliiniresistenssi oli voimakkaampi jo alkuraskauden aikana sekä koko raskauden

ajan ja vielä kolme kuukautta synnytyksen jälkeenkin verrattuna ylipainoisiin synnyttäjiin, jotka eivät sairastuneet pre-eklampsiaan (14).

Ennenaikainen synnytys. Synnyttäjän ylipaino ja lihavuus altistavat ennenaikaiselle synnytykselle (15,16). Varsinkin hyvin ennenaikaisten synnytysten (alle 28 raskausviikkoa) määrä korreloi vahvasti äidin painoindeksiin syntymärekisteritutkimuksissa (15,17). Ylipainoisten ja lihavien äitien lääketieteellisesti käynnistetyt ennenaikaiset synnytykset ovat yleisempiä kuin normaalipainoisten, mutta spontaaneja ennenaikaisia synnytyksiä esiintyy ainoastaan, kun synnyttäjät ovat huomattavan lihavia (painoindeksi $\geq 35,0 \text{ kg/m}^2$) (15).

Lihavuuteen liittyvät komplikaatiot (pre-eklampsia, raskausdiabetes) selittävät suurimman osan ennen 37. raskausviikkoa tapahtuvista suunnitelluista ennenaikaisista synnytyksistä. Lihavilla synnyttäjillä, joilla ei todettu raskauksen liittyviä komplikaatioita (kohonnutta verenpainetta tai raskausdiabetesta), oli vähemmän spontaaneja ennenaikaisia synnytyksiä kuin normaalipainoisilla. Spontaaneja ennen-

aikaisia synnytyksiä esiintyi enemmän lihavilla raskausdiabetesta sairastavilla, mutta lihavilla verenpainepotilailla vähemmän verrattuna normaalipainoisiin (18).

Spontaaneihin ennenaikaisiin synnytyksiin liittyy usein infektio tai krooninen tulehdus sekä sytokiinien lisääntyminen äidin verenkierrossa tai kohdussa (19). Lihavuuteen liittyy endoteelin toimintahäiriötä, oksidatiivista stressiä, lipotoksisuutta sekä äidin insuliiniresistenssiä, jotka voivat liittyä geneettisen taipumuksen lisäksi etiologisesti spontaaneihin ennenaikaisiin synnytyksiin (15).

Keisarileikkaus. Ylipainoisten ja varsinkin sairaalloisen lihaviin (painoindeksi $\geq 40 \text{ kg/m}^2$) synnyttäjien suunniteltujen ja kiireellisten keisarileikkausten määrät ovat suurempia kuin normaalipainoisten (20). Synnytyksen käynnistäminen on huomattavan ylipainoisilla synnyttäjillä keisarileikkauksen itsenäinen riskitekijä (21). Lisäksi lihavuus on tunnetusti leikkausinfektioiden keskeinen riskitekijä, mikä näkyy myös keisarileikkausten jälkeisten infektioiden esiintyvyydessä (22).

Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät sikiön ja vastasyntyneen komplikaatioita

Synnynnäiset epämuodostumat. Lihaviin äitien lapsilla on synnynnäisiä epämuodostumia selvästi yleisemmin kuin normaalipainoisten äitien lapsilla (16,23). Epämuodostumien yleisyys on yhteydessä äidin lihavuuteen: mitä suurempi äidin painoindeksi on, sitä enemmän lapsilla esiintyy synnynnäisiä rakenteellisia poikkeavuuksia (23). Lisäksi äidin lihavuus vaikeuttaa merkittävästi epämuodostumien toteamista sikiön rakenteiden kaikukuvauksessa näkyvyyden heikkenemisen vuoksi (24). Lisääntynyt epämuodostumataipumus liittyy tunnetusti tyyppin 1 diabetesta sairastavien raskauksiin, mutta näiden äitien lihavuuden vaikutusta epämuodostumariskiä ei tunneta (25). Kaikkien lihaviin naisten raskauksissa esiintyy selvästi taustaväestöä enemmän lasten synnynnäisiä epämuodostumia, vaikka diabetesta ei todettaisi (23,26). Keskipartalolihavuus lisää tulehdusta ja endoteelin dysfunktia sekä



Kuva: iStock

häiritsee istukan aineenvaihduntaa, mikä voisi selittää lihavien synnyttäjien lasten epämuodostumataipumuksen lisääntymistä (27).

Sikiön makrosomia on tavallinen komplikaatio, kun synnyttäjä on ylipainoinen tai lihava. Sen sijaan ylipainoisten ja lihavien synnyttäjien pienipainoisten vastasyntyneiden määrä on ilmeisesti vähäisempi kuin normaalipainoisten synnyttäjien. HAPO-tutkimus on osoittanut äidin painoindeksin ja sikiön hyperinsulinemian korreloivan lineaarisesti sikiön makrosomiaan riippumatta äidin glukoositasapainosta (28).

Kohdunsisäinen hapenpuute ja vastasyntyneen asfyksia. Täysiaikaisten vastasyntyneiden asfyksiaoireet (pienet Apgarin pisteet viiden ja kymmenen minuutin iässä, kouristukset, mekoniumaspiraatio) liittyvät selvästi äidin ylipainoon ja lihavuuteen (29). Ruotsalaisessa syntymärekisterikohortissa vastasyntyneen asfyksiariski lisääntyi asteittain, kun äidin painoindeksi suurentui. Pre-eklampsia, raskausdiabetes ja vastasyntyneen epämuodostumat altistavat suhteellisen usein sikiön hapenpuutteelle ja asfyksialle. Näiden asfyksia aiheuttavien tekijöiden poissulkeminen ei kuitenkaan vähentänyt merkittävästi ylipainon ja lihavuuden aiheuttamaa asfyksiariskiä, mikä osoittaa äidin ylipainon ja lihavuuden liittyvän itsenäisesti vastasyntyneen hapenpuutteeseen ja asfyksiaan (29).

Sekä kokeelliset että kliiniset tutkimukset osoittavat sikiön hyperinsulinemian korreloivan sikiön krooniseen hapenpuutteeseen (30). Siten on mahdollista, että ylipainoisten äitien vastasyntyneiden lisääntynyt asfyksia on ainakin osittain seurausta sikiön hyperinsulinemiasta. Kun verrattiin äidin kahta perättäistä raskautta ja synnytystä, vaikeaa vastasyntyneen huonokuntoisuutta (alle 7 Apgarin pistettä viiden minuutin iässä, vastasyntyneen kouristukset tai mekoniumaspiraatio) esiintyi enemmän jälkimmäisen raskauden yhteydessä, jos äidin painoindeksi suureni selvästi raskauksien välillä (31). Vaikutus oli selvin, kun normaalipainoisesta synnyttäjstä tuli raskauksien välillä ylipainoinen.

Sikiö- ja lapsikuolleisuus on suurempi, jos raskaana oleva on ylipainoinen tai lihava (32). Ruotsalaisessa väestöpohjaisessa rekisteritutkimuksessa tutkittiin yli 1,8 miljoonan yksisi-

Ydinasiat

- ▶ Synnyttäjien keskimääräinen painoindeksi on suurentunut 30 viime vuoden aikana.
- ▶ Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät ennen-aikaisia synnytyksiä, raskauteen liittyviä verenpainekomplikaatioita, raskausdiabetesta, keisarileikkauksia ja leikkauksiin liittyviä infektiokomplikaatioita.
- ▶ Äidin ylipaino ja lihavuus lisäävät synnynäisiä epämuodostumia, sikiön makrosomiaa, sikiön ja vastasyntyneen hapenpuutetta ja asfyksiaa, perinataali- ja lapsikuolleisuutta sekä CP-vammaisuutta.
- ▶ Ylipainoisen tai lihavan äidin painonpudotus ennen raskautta vähentää komplikaatioita.

kiöisen synnytyksen lapsikuolleisuutta vuosina 1992–2010. Normaalipainoisten synnyttäjien lapsikuolleisuus oli 2,4/1 000 ja sairaalloisen lihavien 5,8/1 000. Lapsikuolleisuus lisääntyi ylipainon ja lihavuuden lisääntyessä ja liittyi ensisijaisesti täysiaikaisiin raskauksiin ja vastasyntyneiden asfyksiaan. Huomattavan lihavien äitien lapsikuolleisuus ensimmäisen vuoden aikana liittyi myös synnynäisiin epämuodostumiin ja kätkytkuolemiin (32). Ylipainoisten ja lihavien synnyttäjien yli 35 vuoden ikä lisää varsinkin sikiökuolemia, mutta myös pre-eklampsiaa, ennen-aikaisia synnytyksiä, sikiön makrosomiaa ja keisarileikkauksia (33).

Äidin ylipainon ja lihavuuden vaikutus lapsen myöhempään terveyteen

Sydän- ja verisuonitaudit. Useat tutkimukset ovat osoittaneet äidin lihavuuden tai poikkeavan suuren raskaudenaikaisen painonnousun olevan itsenäisesti yhteydessä lapsen tai nuoren myöhempään lihavuuteen (34). Alkuraskauden voimakas painonlisäys liittyy erityisesti nuorten painoindeksiin ja vyötärön ympäräykseen (34,35). Äidin alkuraskauden painoindeksi korreloi nuorten myöhempiin sydän- ja aineen-

TAULUKKO. Suositus raskaudenaikaisesta kokonaispainonnousta eri painoindeksiluokissa (47). Suositusta suuremmat ja pienemmät raskaudenaikaiset painon muutokset lisäävät sekä raskauskomplikaatioita että sikiön, vastasyntyneen ja lapsen komplikaatioita (48).

Synnyttäjän painoindeksi ennen raskautta (kg/m ²)	Suositeltu raskaudenaikainen kokonaispainonnousu (kg)
18,5–24,9	11–16
25,0–29,9	7–11
≥ 30,0	5–9

vaihduntasairauksien riskitekijöihin sekä aikuisiän sydän- ja verisuonitautisairastuvuuteen ja -kuolleisuuteen (36–38).

Astma. Äidin lihavuus vaikuttaa epäedullisesti lapsen immuunijärjestelmään ilmeisesti jo ennen syntymää (36). Tämä todennäköisesti selittää, miksi astmaa esiintyy enemmän lihavien kuin normaalipainoisten äitien lasten joukossa (39,40).

Neurologiset komplikaatiot. Mitä suurempi äidin painoindeksi on raskauden alussa, sitä suurempi on lapsen epilepsiariski (7,41). Vastasyntyneen mekoniumaspiraatio, vähäiset Apgarin pisteet, hypoksis-iskeeminen enkefalopatia ja kouristukset liittyvät erityisen voimakkaasti myöhemmin ilmenevään lapsen epilepsiaan (41). Meta-analyysissa on todettu äidin lihavuuden olevan yhteydessä lasten kognitiivisiin ongelmiin ja aktiivisuuden ja tarkkaavuuden häiriöön (ADHD), nuorten syömishäiriöihin sekä psykooseihin aikuisiässä (42). On kuitenkin myös esitetty, että jälkeläisten kehityshäiriöt ja neurologiset komplikaatiot eivät johtuisikaan äidin raskaudenaikaisesta ylipainosta vaan syntymänjälkeisistä tekijöistä, kuten ympäristötekijöistä ja sosioekonomisista ongelmista (7).

Spastista paraplegiaa (CP-oireyhtymää) esiintyy eniten täysiaikaisina syntyneillä lapsilla, mutta etiologia jää usein epäselväksi. Äidin ylipainoa ja lihavuutta on pidetty yhtenä mahdollisena CP-oireyhtymän syynä (43,44). Ruotsalaisessa syntymärekisteritutkimuksessa todettiin äidin ylipainon ja lihavuuden liittyvän merkittävästi vuosina 1997–2011 täysiaikaisina syntyneiden lasten CP-oireyhtymiin (45). Sen sijaan enneaikaisuus ei tässä tutkimuksessa liittynyt CP-oireyhtymiin. Mitä suurempi äidin painoindeksi oli, sitä useammin lapsella oli

CP-oireyhtymä. CP-oireyhtymä selittyi osittain vastasyntyneen asfyksiolla ja vähäisillä Apgarin pisteillä. Käsitykset vastasyntyneen asfyksian ja CP-oireyhtymän välisestä yhteydestä vaihtelevat kirjallisuudessa kuitenkin suuresti (46).

Miten hoitaa raskauden ajan lihavuutta?

Raskaudenaikainen painonnousu. **TAULUKOSSA** on suositus raskaudenaikaisiksi kokonaispainonnousuksi normaalipainoisille, ylipainoisille ja lihaville synnyttäjille (47). Äskettäin ilmestyneessä systemoidussa katsauksessa ja meta-analyysissa todetaan raskauskomplikaatioiden ja jälkeläisten komplikaatioiden määrän lisääntyvän, kun raskaudenaikainen painonnousu ylittää **TAULUKOSSA** esitetyt suositukset (48). On kuitenkin huomattava, että myös näitä suosituksia pienempi raskaudenaikainen painonnousu lisää edellä mainittuja komplikaatioita (48).

Ruokavalion kokonaiskalorimääräksi suositellaan ylipainoisille ja lihaville, raskausdiabetesta sairastaville äideille 1 600–1 800 kcal/vrk ja normaalipainoisille 1 800–2 000 kcal/vrk (5). Sen sijaan ylipainoisille ja lihaville äideille, jotka eivät sairasta raskausdiabetesta, ei ole olemassa selviä suosituksia raskaudenaikaisista kokonaiskalorimääristä. Tuntuu kuitenkin loogiselta, että lihavien äitien, joilla ei ole todettu raskausdiabetesta, hoidossa käytettäisiin samoja ravitsemussuosituksia kuin raskausdiabetesta sairastavien lihavien äitien.

Edellä mainittu suositus johtaa usein lihavien äitien vähäiseen painonnousuun raskauden aikana, mistä ei kuitenkaan ole haittaa äidille eikä kehittyvälle lapselle. Kanadalaisessa tutkimuksessa osoitettiin, että lihavuusleikkauksella aikaansaatu painonpudotus ennen raskautta vähentää lihavuuden lapselle aiheuttamia terveysriskejä (49). Tutkimuksessa verrattiin samojen äitien ennen lihavuusleikkausta syntyneitä lapsia leikkauksen jälkeen syntyneisiin. Jälkimmäisten joukossa esiintyi vähemmän makrosomiaa, kolminkertaisesti vähemmän vaikeaa lihavuutta ja vähemmän insuliiniresistenssiä kuin ennen lihavuusleikkausta syntyneiden joukossa (49).

Lopuksi

Raskaudenaikainen lihavuus aiheuttaa sekä äidille että kehittyvälle lapselle merkittäviä riskejä. Tästä huolimatta suurimman osan ylipainoisista synnyttäjäistä raskaus ja synnytys sujuvat normaalisti ilman komplikaatioita. Raskaana olevien tiedot ylipainon ja lihavuuden haitallisista vaikutuksista raskauden kulkuun, kehityvään sikiöön ja lapseen ovat kuitenkin usein puutteellisia, eikä yhtenäisiä seuranta- ja hoito-ohjeita ole (7,50).

Synnyttäjiä ei tulisi syyllistää ylipainosta, vaan heitä tulisi ohjeistaa asianmukaisesti riskeistä ja kannustaa painokkaasti elämäntapamuutoksiin mieluiten jo raskauden suunnitteluvaiheessa ja viimeistään raskausaikana. Vähäinenkin laihduttaminen ennen raskautta parantaa raskauden ennustetta. Myös raskauksien välistä painonnousua olisi pyrittävä kaikin tavoin estämään. Äidin ylipaino ja elämäntavat vaikuttavat raskaus- ja synnytyriskkeihin sekä koko perheen myöhempään terveyteen. Siksi

lihavia äitejä tulisikin seurata tarkasti ja kannustaa heitä elämäntapamuutoksiin äitiysneuvoloiden ja äitiyspoliklinikoiden lisäksi myös perusterveydenhuollossa raskauden jälkeen. Jotta äidit eivät jäisi yksin ylipaino-ongelmien kanssa, tulisi suunnitella hoitopolkuja, jotka mahdollistaisivat sen, että synnytyssairaalat voisivat ohjata sairaalloisen lihavat synnyttäneet äidit terveydenhuollon painonhallintaryhmiin ja indikaatioiden täytyessä laihdutusleikkausharkintaan. Näin voitaisiin vähentää vakavien komplikaatioiden riskiä seuraavan raskauden yhteydessä. ■

KARI TERAMO, LKT, professori, senioritutkija
MINNA TIKKANEN, LKT, dosentti, erikoislääkäri
MIIRA KLEMETTI, LT, erikoistuva lääkäri
MIKA NUUTILA, LKT, dosentti, osastonylilääkäri
HYKS:n Naistenklinikka

SIDONNAISUUDET
Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia

SUMMARY

Maternal overweight and obesity increase pregnancy complications and worsens outcomes of the offspring

Overweight and obesity have markedly increased among pregnant women during the last three decades. Maternal overweight and obesity increase preterm births, hypertensive complications during pregnancy, gestational diabetes, caesarean sections and infection complications. Maternal overweight and obesity also increase congenital malformations, fetal overgrowth, fetal and neonatal hypoxic complications, cerebral palsy and perinatal and infant death. Most complications increase with increasing degree of obesity. Even a slight decrease of maternal weight before pregnancy decreases the risk of these complications. It seems likely that obese women have more serious pregnancy and offspring complications than normal weight women with mild gestational diabetes.

KIRJALLISUUTTA

1. Carmichael SL, Blumenfeld YJ, Mayo J, ym. March of Dimes Prematurity Research Center at Stanford University School of Medicine. Prepregnancy obesity and risks of stillbirth. *PLoS One* 2015;10. DOI: 10.1371/journal.pone.0138549.
2. Väestötutkimukset 2016. Terveysten ja Hyvinvoinnin laitos. www.thl.fi/fi/tutkimus-ja-asiantuntijatyö/väestötutkimukset 2016.
3. Broughton DE, Moley KH. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. *Fertil Steril* 2017;107:840–7.
4. Suhonen L, Teramo K. Hypertension and pre-eclampsia in women with gestational glucose intolerance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:269–72.
5. Raskausdiabetes. Käypä hoito-suositus. Suomen Diabetesliiton ja Suomen Gynäkologiyhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2013 [päivitetty 26.6.2013]. www.kaypahoito.fi.
6. Kahn BB, Flier SF. Obesity and insulin resistance. *J Clin Inv* 2000;106:473–81.
7. Ilescu N, Berard A. Update on pregnancy maternal obesity: birth defects and childhood outcomes. *J Pediatr Genet* 2015;4:71–83.
8. Naukkarinen J. Onko tervettä lihavuutta olemassa? *Suom Lääkäri* 2017;72:1057–8.
9. van Vliet-Ostapchouk JV, Nuotio ML, Slagter SN, ym. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaboration analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocr Disord* 2014;14. DOI: 10.1186/1472-6823-14-9.
10. Koivusalo SB, Rönö K, Klemetti MM, ym. Gestational diabetes mellitus can be prevented by lifestyle intervention: the Finnish gestational diabetes prevention study (RADIEL): a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2016;39:24–30.
11. Hildén K, Hanson U, Persson M, ym. Overweight and obesity: a remaining problem in women treated for severe gestational diabetes. *Diab Med* 2016;33:1045–51.
12. Klemetti M. Trends in obstetric and perinatal outcomes of women with type 1 diabetes during 1988–2011. A Finnish population-based observational study. Väitöskirja. Helsingin yliopisto 2015.
13. Denison FC, Norwood P, Bhattacharya S, ym. Association between maternal body mass index during pregnancy, short-term morbidity, and increased health service costs: a population-based study. *BJOG* 2014;121:72–81.
14. Kaaja R, Laivuori H, Laakso M, ym. Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. *Metabolism* 1999;48:892–6.
15. Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, ym. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA* 2013;309:2362–70.
16. Marchi J, Berg M, Dencker A, ym. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systematic review of reviews. *Obesity Rev* 2015;16:621–38.
17. Räisänen S, Gissler M, Saari J, ym. Contribution of risk factors to extremely, very and moderately preterm births. Registered-based analysis of 1,390,742 singleton births. *PLoS One* 2013;8. DOI: 10.1371/journal.pone.0060660.
18. Tsur A, Mayo JA, Wong RJ, ym. 'The obesity paradox': a reconsideration of obesity and the risk of preterm birth. *J Perinatol* 2017; 37:1088–92.
19. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, ym. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75–84.
20. Robinson HE, O'Connell CM, Joseph KS, ym. Maternal outcomes in pregnancies complicated by obesity. *Obstet Gynecol* 2005;106: 1357–64.
21. Borghesi Y, Labreuche J, Duhamel A, ym. Risk of cesarean delivery among pregnant women with class III obesity. *Int J Gynaecol Obstet* 2017;136:168–74.
22. Anderson V, Chaboyer W, Gillespie B. The relationship between obesity and surgical site infections in women undergoing caesarean sections: an integrative review. *Midwifery* 2013;29:1331–8.
23. Persson M, Cnattingius S, Villamor E, ym. Risk of major malformations in relation to maternal overweight and obesity severity: cohort study of 1.2 million singletons. *BMJ* 2017;357. DOI: 10.1136/bmj.j2563.
24. Dashe JS, McIntire DD, Twickler DM. Maternal obesity limits the ultrasound evaluation of fetal anatomy. *J Ultrasound Med* 2009; 28:1025–30.
25. Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K. Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000;43: 79–82.
26. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, ym. National birth defects prevention study. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:745–50.
27. Jarvie E, Hauguel-de-Mouzon S, Nelson SM, ym. Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. *Clin Sci* 2010;119:123–9.
28. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study: association with maternal body mass index. *BJOG* 2010;117: 575–84.
29. Persson M, Johansson S, Villamor E, ym. Maternal overweight and obesity and risks of severe birth asphyxia-related complications in term infants: population-based cohort study in Sweden. *PLoS Med* 2014;14. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001648.
30. Teramo KA, Widness JA. Increased fetal plasma and amniotic fluid erythropoietin concentrations: markers of intrauterine hypoxia. *Neonatology* 2009;95:105–16.
31. Persson M, Johansson S, Cnattingius S. Inter-pregnancy weight change and risks of severe birth asphyxia-related outcomes in singleton infants born at term: a nationwide Swedish cohort study. *PLoS Med* 2016;13. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002033.
32. Johansson S, Villamor E, Altman M, ym. Maternal overweight and obesity in early pregnancy and risk of infant mortality: a population based cohort study in Sweden. *BMJ* 2014;349. DOI: 10.1136/bmj.g6572.
33. Lamminpää R, Vehviläinen-Julkunen K, Gissler M, ym. Pregnancy outcomes of overweight and obese women aged 35 years or older. A registry-based study in Finland. *Obes Res Clin Pract* 2016;10:133–42.
34. Gaillard R, Welten M, Oddy WH, ym. Associations of maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain with cardio-metabolic risk factors in adolescent offspring: a prospective cohort study. *BJOG* 2016;123:207–16.
35. Laitinen J, Jääskeläinen A, Hartikainen AL, ym. Maternal weight gain during the first half of pregnancy and offspring obesity at 16 years: a prospective cohort study. *BJOG* 2012;119:716–23.
36. Wilson RM, Messaoudi I. The impact of maternal obesity during pregnancy on offspring immunity. *Mol Cell Endocrinol* 2015;4018:134–42.
37. Forsén T, Eriksson JG, Tuomilehto J, ym. Mother's weight in pregnancy and coronary heart disease in a cohort of Finnish men: follow up study. *BMJ* 1997;315:837–40.
38. Eriksson JG, Sandboge S, Salonen MK, ym. Long-term consequences of maternal overweight in pregnancy and offspring later health: findings from the Helsinki Birth Cohort Study. *Ann Med* 2014;46:434–8.
39. Forno E, Young OM, Kumar R, ym. Maternal obesity and in pregnancy, gestational weight gain, and risk of childhood asthma. *Pediatrics* 2014;134:e535–46.
40. Häberg SE, Stigum H, London SJ, ym. Maternal obesity in pregnancy and respiratory health in early childhood. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009;23:352–62.
41. Razaz N, Tedroff K, Villamor E, ym. Maternal body mass index in early pregnancy and risk of epilepsy in offspring. *JAMA* 2017;74:668–76.
42. Van Lieshout RJ, Taylor VH, Boyle MH. Pre-pregnancy and pregnancy obesity and neurodevelopmental outcomes in offspring: a systematic review. *Obesity Rev* 2011;12: e548–59.
43. Crissham Janik MD, Newman TB, ym. Maternal diagnosis of obesity and risk of cerebral palsy in the child. *J Pediatr* 2013;163:1307–12.
44. Ählin K, Himmelmann K, Nilsson S, ym. Antecedents of cerebral palsy according to severity of motor impairment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016;95:793–802.
45. Villamor E, Tedroff K, Peterson M, ym. Association between maternal body mass index in early pregnancy and incidence of cerebral palsy. *JAMA* 2017;317:925–36.
46. Ellenberg JH, Nelson KB. The association of cerebral palsy with birth asphyxia: a definitional quagmire. *Dev Med Child Neurol* 2013;55:210–6.
47. Institute of Medicine and National Research Council. Kirjassa: Rasmussen KM, Yatkini AL, toim. Weight gain during pregnancy: re-examining the guidelines. Washington, DC: National Academic Press 2009.
48. Goldstein RF, Abell SK, Ranasingha S, ym. Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2017;317: 2207–25.
49. Smith J, Cianflone K, Biron S, ym. Effects of maternal surgical weight loss in mothers in intergenerational transmission of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:4275–83.
50. Ma RC, Schmidt MI, Tam WH, ym. Clinical management of pregnancy in the obese mother: before conception, during pregnancy, and post partum. *Lancet Diab Endocrinol* 2016;4:1037–49.