

HEALTH SCIENCES

EEVA KORPI-HYÖVÄLTI

*Elämäntapaohjauksen merkitys
raskausdiabeteksen riskiryhmään
kuuluvilla naisilla
– Syö yhden, liiku kahden puolesta*

PUBLICATIONS OF THE UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND
Dissertations in Health Sciences



UNIVERSITY OF
EASTERN FINLAND

EEVA KORPI-HYÖVÄLTI

*Elämäntapaohjauksen merkitys
raskausdiabeteksen riskiryhmään
kuuluvilla naisilla
– Syö yhden, liiku kahden puolesta*

Esitetään Itä-Suomen yliopiston terveystieteiden tiedekunnan luvalla julkisesti tarkastettavaksi
Seinäjoen kaupunginkirjaston Jaaksi-salissa
lauantaina 8. päivänä joulukuuta 2012 klo 12

Publications of the University of Eastern Finland
Dissertations in Health Sciences
141

Itä-Suomen yliopisto, Kuopion kampus,
Terveystieteiden tiedekunta, Lääketieteen laitos,
Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö
Seinäjoen keskussairaala, sisätaudit
Kuopion yliopistollinen sairaala, naistentaudit ja synnytykset
Keski-Suomen keskussairaala, sisätaudit

Kopijyvä Oy
Kuopio, 2012

Sarjan toimittajat:
Professori Veli-Matti Kosma, LKT
Kliinisen lääketieteen yksikkö, patologia
Terveystieteiden tiedekunta

Professori Hannele Turunen, TtT
Hoitotieteen laitos
Terveystieteiden tiedekunta

Professori Olli Gröhn, FT
A. I. Virtanen -instituutti
Terveystieteiden tiedekunta

Jakelu:
Itä-Suomen yliopisto
Kuopion kampuskirjasto
PL 1627, 70211 Kuopio
<http://www.uef.fi/kirjasto>

ISBN : 978-952-61-0977-0 (nid.)

ISBN: 978-952-61-0978-7 (PDF)

ISSNL: 1798-5706

ISSN: 1798-5706

ISSN: 1798-5714 (PDF)

- Tekijän osoite: Seinäjoen keskussairaala
Sisätaudit
SEINÄJOKI
FINLAND
- Ohjaajat: Professori Leo Niskanen, LKT
Sisätaudit
Keski-Suomen keskussairaala
JYVÄSKYLÄ
Terveystieteiden tiedekunta
Itä-Suomen yliopisto
KUUPIO
- Professori Seppo Heinonen, LT
Naistentaudit ja synnytykset
Kuopion yliopistollinen sairaala
Lääketieteen laitos
Itä-Suomen yliopisto
KUUPIO
- Dosentti Ursula Schwab, FT
Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö
Lääketieteen laitos
Itä-Suomen yliopisto
KUUPIO
- Esitarkastajat: Tutkimusjohtaja, dosentti Hanna Lagström, FT
Turun lapsi- ja nuorisotutkimuskeskus
Turun yliopisto
TURKU
- Erikoislääkäri Marja Vääräsmäki, LT
Synnytys ja naistentaudit
Oulun yliopistollinen sairaala
OULU
- Vastaväittäjä: Professori Risto Kaaja, LKT
Sisätautioppi, Kliininen laitos
Lääketieteellinen tiedekunta
Turun yliopisto
TURKU
Satakunnan keskussairaala
PORI

Korpi-Hyövähti, Eeva

Lifestyle intervention on women at high risk for gestational diabetes mellitus - Eat for one, exercise for two
University of Eastern Finland, Faculty of Health Sciences, 2012

Publications of the University of Eastern Finland. Dissertations in Health Sciences 141. 2012. 67 p.

ISBN: 978-952-61-0977-0 (print)

ISBN: 978-952-61-0978-7 (PDF)

ISSNL: 1798-5706

ISSN: 1798-5706

ISSN: 1798-5714 (PDF)

ABSTRACT

This study evaluated whether lifestyle intervention since early pregnancy is feasible in improving the glucose tolerance of women at high-risk of gestational diabetes mellitus (GDM). GDM diagnosis implies a substantial risk of later diabetes and atherosclerotic vascular disease for women and their children. The literature review covers glucose tolerance during pregnancy, risk factors for GDM, prevention, treatment and complications of GDM, and long term follow-up of women at high risk of GDM and their children. The empirical part of this study explored lifestyle intervention for women at high risk for GDM. Another aspect was to explore the coverage of postpartum oral glucose tolerance test (ppOGTT) of women at high risk of GDM.

This study consists of four substudies. Three of them were randomized and controlled multicenter studies. Women at high risk of GDM (n=54) were randomized from April 2005 to May 2006 to a lifestyle intervention group (n=27) or to a control group (n=27). The fourth study was a prospective observational study of 266 women at high risk of GDM. We examined the coverage of ppOGTT and associated factors in years 2007 and 2008.

Intervention in early pregnancy with an OGTT and simple lifestyle advice is feasible. A more intensive lifestyle intervention did not offer additional benefits with respect to glucose tolerance, although it did tend to ameliorate weight gain. Individualised counselling by a clinical nutritionist as part of a lifestyle intervention improved the quality of dietary fat intake in pregnant women at high risk of GDM. Individualised counselling by a physiotherapist resulted in small changes of recreational physical activity (PA) up to gestational week 25 compared with the similar decreasing tendency of PA in the control group. The women decreased recreational activity after week 30. Overall the ppOGTT was performed in 35.7% of women at risk of GDM. Only 14.7% of women returned for testing to health care centres, 30.9% after a reminder in municipalities, and 82.5% to the central hospital after invitation, respectively. The most important influencing factor was a reminder call from the central hospital.

Health care professionals need to actively offer counselling to women at high risk of GDM since early pregnancy. It is possible to improve diet, to achieve recommended maternal weight gain and to increase physical activity. As the level of physical activity appears to decrease after gestational week 30, about the time when the GDM is generally diagnosed, the optimal time window for increasing physical activity must be earlier. Based on this study, sample size for a study to prevent GDM by lifestyle intervention in pregnant women at high risk for GDM should be about 550 per group. We need more cooperation between secondary and primary care concerning the ppOGTT.

National Library of Medicine Classification: QY 470, W 85, WQ 248

Medical Subject Headings: Counseling; Diabetes, Gestational; Diet; Exercise; Female; Follow-Up Studies; Glucose Intolerance; Glucose Tolerance Test, Intervention Studies; Life Style; Motor Activity; Pregnancy; Risk Factors; Risk Reduction Behavior

Korpi-Hyövähti, Eeva

Elämäntapaohjauksen merkitys raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla – Syö yhden, liiku kahden puolesta

Itä-Suomen yliopisto, terveystieteiden tiedekunta, 2012

Publications of the University of Eastern Finland. Dissertations in Health Sciences 141. 2012. 67 s.

ISBN: 978-952-61-0977-0 (nid.)

ISBN: 978-952-61-0978-7 (PDF)

ISSNL: 1798-5706

ISSN: 1798-5706

ISSN: 1798-5714 (PDF)

TIIVISTELMÄ

Tutkimuksessa selvitettiin, onko raskauden aikana mahdollista toteuttaa elämäntapamuutoksia raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla ja siten ehkäistä raskausdiabetesta. Raskausdiabetes-diagnoosi tarkoittaa sekä naisilla että heidän lapsillaan huomattavasti lisääntynyttä riskiä sairastua myöhemmin elämässä diabetekseen ja valtimonkivertumatautiin. Kirjallisuuskatsaus käsittelee raskaudenaikaista glukoosinsietoa, raskausdiabeteksen riskitekijöitä, ehkäisyä, hoitoa, komplikaatioita ja raskausdiabeteksen sairastaneiden naisten ja lasten pitkäaikaiseurantaa. Tutkimusosassa tarkastellaan raskausdiabeteksen ehkäisymahdollisuutta elämäntapamuutoksilla, ruokavalion ja liikunnan muutoksia sekä jälkiseurantaa raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla.

Tutkimus koostuu neljästä osatutkimuksesta. Kolme ensimmäistä tutkimusta olivat satunnaistettuja tutkimuksia. Naiset satunnaistettiin interventioryhmään (n = 27) ja kontrolliryhmään (n = 27). Neljäs tutkimus on havainnoiva tutkimus, jossa tutkittiin 266 raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvan naisen osallistumista synnytyksen jälkeiseen glukosirasitukseen Etelä-Pohjanmaalla.

Varhainen puuttuminen alkuraskauden glukosirasituksen ja elämäntapaneuvonnan avulla on mahdollista toteuttaa tavallisen neuvolatoiminnan yhteydessä lisäämällä neuvontaa niille naisille, joilla on raskausdiabeteksen riskitekijöitä. Näin pienessä aineistossa glukositasapainoon ei saatu muutoksia. Naisten painonnousu oli kuitenkin vähäisempää elämäntapaneuvontaa saaneilla. Ravitsemussuunnittelijan antaman neuvonnan avulla naiset pystyivät parantamaan rasvan laatua. Fysioterapeutin ohjauksen avulla naiset lisäsivät liikuntaa tunnin viikoittaista kävelyä vastaavan määrän verrattuna samansuuruiseen laskuun kontrolliryhmässä. Naiset vähensivät vapaa-ajan liikuntaa merkittävästi 30 raskausviikon jälkeen. Terveyskeskuksissa glukosirasitus vuoden kuluttua synnytyksestä tehtiin vain 14,7 %:lle riskiryhmän naisista. Keskussairaalasta tapahtunut yhteydenotto neuvolaan ja kehoitus kutsua naiset glukosirasitukseen paransivat rasitukseen osallistumista (30,9 %). Tutkimukseen osallistuneet naiset tulivat useammin glukosirasitukseen (82,5 %) kuin muut riskiryhmään kuuluvat naiset tutkimuskunnissa samaan aikaan.

Terveystieteiden ammattilaisten tulee aktiivisesti neuvoa raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvia naisia ruokavalion parantamiseksi, painonlisäyksen kohtuullistamiseksi ja liikunnan lisäämiseksi alkuraskaudesta lähtien. Liikuntahoito on myöhässä, jos se aloitetaan vasta raskausdiabetes-diagnoosin jälkeen raskauden loppuvaiheessa. Tämän tutkimuksen perusteella otoskoko raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimusta varten pitäisi olla noin 550 raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvaa naista ryhmää kohti. Synnytyssairaaloiden naistentautien ja sisätautien yksiköiden tulee tehostaa yhteistyötä perusterveydenhuollon kanssa, jotta riskiryhmään kuuluvat naiset saadaan paremmin osallistumaan glukosirasitukseen synnytyksen jälkeen.

Yleinen suomalainen asiasanasto: elintavat; glukosii-intoleranssi; liikunta; raskausdiabetes; riskitekijät; ruokavalio; seurantatutkimus; terveysneuvonta

Esipuhe

Tämän tutkimuksen suunnittelu alkoi samoihin aikoihin, kuin väestötason tyyppin 2 diabeteksen ehkäisyhanketta suunniteltiin vuonna 2002. Oli luonnollista, että otin yhteyttä professori Matti Uusitupaan, joka oli Itä-Suomen yliopiston rehtori ja aloittamassa diabeteksen ehkäisyhanketta. Voin kiittää häntä tämän tutkimuksen kummisetänä.

Sain ohjaajakseni professori Leo Niskasen. Hän innostui asiasta, ja keskustelumme johti aiheeseen, josta ei kukaan tiennyt vielä mitään. Voiko raskausdiabetesta ehkäistä elämäntapamuutoksella raskauden aikana? Uteliaisuus oli viitoittamassa tietämme. Tutkijaryhmään kuuluivat liikunnan asiantuntija, dosentti David Laaksonen, ravitsemusasiantuntija, dosentti Ursula Schwab ja obstetriikko, professori Seppo Heinonen.

Työn aikana olen saanut lukuisia neuvoja ja korjausehdotuksia kaikilta ohjaajiltani. Tämän ryhmän jäsenten erilaiset ominaisuudet ovat lopulta koituneet ryhmän vahvuudeksi. Professori Leo Niskanen on antanut hyviä ohjeita ja pyrkinyt laajentamaan ajatteluani. Hän myös ehdotti suomenkielistä yhteenvetoa. Dosentti David Laaksonen on jaksanut korjata kielivirheitäni ja ottanut kantaa tilastollisiin tuloksiin. Dosentti Ursula Schwab on ollut pikutarkka tekstieni korjaaja, mutta hän on myös ollut kantava voima vaikeina aikoina, kun olen ollut luovuttamassa. Ilman hänen kanssaan käymiäni keskusteluja en olisi jaksanut. Professori Seppo Heinonen on saanut minut ylittämään itseni. Hän on etäopettanut minua lähettämällä luentojaan. Tutkimuksen vaikeissa vaiheissa hän on ottanut ohjat käsiinsä: esimerkiksi työn rekisteröinti, ryhmän hajoamisuhka, kolmannen osatyön julkaisukelpoisuus ja väitöskirjan yhteenvedon rakenteelliset vaatimukset. Pitkät puhelinkeskustelut ovat toimineet epigeneettisen mekanismin lailla hetkellisesti ja tuoneet valoa ohjattavan pimeyteen.

Itä-Suomen yliopiston tietotekniikkakeskuksesta olen saanut apua etäopetuksena Vesa Kiviniemeltä ja Marja-Leena Hannilalta.

Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri on hyvin tutkimusmyönteinen; sekä professori Hannu Puolijoki että sairaanhoitopiirin johtaja Jaakko Pihlajamäki suhtautuivat kannustavasti tutkimusaiheeseen. Saimme myös sairaanhoitopiirin EVO-rahoitusta. Laboratoriohoitaja Tarja Nyrhilä vastasi laboratorionäytteiden ostopaikoista ja tutkimuksesta. Ravitsemusterapeutti Hilpi Linjama antoi naisille ravitsemusohjauksen. Vastuulääkäreinä toimivat LL Tarja Vanhapiha Kauhajoella ja Kristiina Vihla Lapualla. Päävastuun tutkimuksen sujumisesta äitiysneuvolassa kantoivat terveydenhoitajat Riia Pihlaja ja Kaija Peräkörpi ja keskussairaalassa diabeteshoitaja Terhikki Latvala. Fysioterapeutit Ulla Rinne, Leena Takamaa ja Aija-Leena Kangas antoivat liikuntaohjausta naisille raskauden aikana. Sihteeri Taana Sandman on auttanut minua taulukoiden ja kuvien laatimisessa sekä kirjallisuusluettelon tekemisessä ja väitöskirjan muotoseikkojen noudattamisessa. Hän on lisäksi antanut minulle käytännön asioissa neuvoja ja ollut henkisenä tukena vaikeina aikoina. Erytyskiitokseni osoitan tutkimukseen osallistuneille naisille.

Serkkuni, psykoterapeutti Anna-Liisa Linnala ja ystäväni, rovasti Anneli Rantalaiho ovat tukeneet minua tämän työn aikana. Ilman heidän myötäelämistään en olisi jaksanut tehdä tutkimustyötä kliinisen työni ohessa osastonylilääkärinä sisätautien yksikössä Seinäjoen keskussairaalassa. Rakkaimmat kiitokseni osoitan tyttärelleni Elinalle. Hänen nuoruuden voimaa uhkuvat sanansa saivat minut jatkamaan tutkimustani, kun olin tosissani luovuttamassa alkuvaiheen osaamattomuudessani kliinisen työn paineiden alla.

Seinäjoella marraskuussa 2012



Tyttärelleni Elinalle

Ja tiedon valo alkaa loistaa

-- Niin, joka päivä tuli uusi eläin ja uusi maa, uusia kuninkaita ja uusia jumalia, puhumat-
takaan niistä mahtavista pikku numeroista, jotka eivät näyttäneet merkitsevän yhtään mi-
tään, mutta joissa kuitenkin jo itsessään on elämää ja arvoa ja joita voi laskea yhteen ja vä-
hentää mielin määrin. Ja vihdoin sitten runous, joka on enemmän kuin kaikki maat, siitä
nousee hohtavia linnoja. --

*Halldór Laxness:
Läpi harmaan kiven*

Alkuperäisjulkaisut

Väitöskirja perustuu tutkimustuloksiin, jotka on julkaistu seuraavissa alkuperäisjulkaisuissa.

- I Korpi-Hyövähti E, Laaksonen D, Schwab U, Vanhapiha T, Vihla K, Heinonen S, Niskanen L. Feasibility of a lifestyle intervention in early pregnancy to prevent deterioration of glucose tolerance. *BMC Public Health* 11: 179, 2011.
- II Korpi-Hyövähti E, Schwab U, Laaksonen D, Linjama H, Heinonen S, Niskanen L. Effect of intensive counselling on the quality of dietary fats in pregnant women at high risk for gestational diabetes mellitus. *Br J Nutr* 108: 910–917, 2012.
- III Korpi-Hyövähti E, Heinonen S, Schwab U, Laaksonen D, Niskanen L. Effect of intensive counselling on physical activity in pregnant women at high risk for gestational diabetes mellitus. A clinical study in primary care. *Prim Care Diabetes* 6: 261–268, 2012.
- IV Korpi-Hyövähti E, Laaksonen D, Schwab U, Heinonen S, Niskanen L. How can we increase postpartum glucose screening in women at high risk for gestational diabetes mellitus? *Int J Endocrinol* 2012: 519267, 2012.

Julkaisuja on käytetty tässä kirjassa tekijänoikeuden haltijan luvalla. Myös aikaisemmin julkaisemattomia tuloksia esitetään.

Sisältö

1 JOHDANTO	1
2 KIRJALLISUUS	3
2.1 Glukoosiaineenvaihdunta raskauden aikana	3
2.1.1 Raskausdiabeteksen patogeneesi ja patofysiologia.....	3
2.1.2 Glukoosirasituskoe ja diagnostiset raja-arvot.....	3
2.1.3 Raskausdiabeteksen seulonta.....	4
2.1.4 Raskausdiabeteksen esiintyvyys.....	4
2.2 Raskausdiabeteksen riskitekijät	6
2.2.1 Raskausdiabeteksen riskitekijöiden käyttö eri suosituksissa	6
2.2.2 Painon ja vyötärölihavuuden lisääntyminen	6
2.2.3 Diabeteksen lisääntyminen Suomessa	7
2.3 Raskausdiabeteksen ehkäisy	7
2.3.1 Ravinto ja raskausdiabeteksen ehkäisy.....	7
2.3.2 Liikunta ja raskausdiabeteksen ehkäisy	9
2.3.3 Liiallisen painonnousun ja raskausdiabeteksen ehkäisy neuvonnan avulla	11
2.3.4 Lääkkeet ja raskausdiabeteksen ehkäisy	12
2.4 Raskausdiabeteksen hoito.....	21
2.4.1 Glukoosipitoisuuden omaseuranta	21
2.4.2 Ravitsemus raskausdiabeteksen hoidossa.....	21
2.4.3 Suositus raskaudenaikaiseen painonnousuun.....	23
2.4.4 Liikunta raskausdiabeteksen hoidossa	24
2.4.5 Lääkehoito raskausdiabeteksen hoidossa	26
2.5 Raskausdiabeteksen komplikaatiot	28
2.5.1 Synnytykseen liittyvät komplikaatiot naisilla	28
2.5.2 Sikiön ja vastasyntyneen ongelmat	28
2.5.3 Myöhäiset komplikaatiot naisilla.....	29
2.5.4 Myöhäiskomplikaatiot lapsilla.....	30
2.6 Seuranta raskausdiabeteksen jälkeen.....	31
2.6.1 Glukoosirasituskoe raskausdiabeteksen jälkeen	31
2.6.2 Terveiden edistäminen raskausdiabeteksen jälkeen.....	31
2.6.3 Raskausdiabeteksen myöhäiskomplikaatioiden ehkäisy lapsilla	32
3 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET	33
4 AINEISTO JA MENETELMÄT	34
4.1 Aineisto.....	34
4.2 Ohjaus	34
4.2.1 Elämäntapaohjaus interventoryhmässä	34
4.2.2 Kontrolliryhmän ohjaus	35
4.3 Menetelmät	35
4.3.1 Raskausdiabeteksen määrittäminen ja glukoosirasitus.....	35
4.3.2 Tiedonkeruu.....	35
4.3.3 Tutkimukset	35
4.3.4 Tilastolliset menetelmät	36

4.3.5 Eettiset näkökohdat	36
5 TULOKSET	38
5.1 Elämäntapaneuvonta raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla	38
5.1.1 Elämäntapaneuvonnan toteuttaminen perusterveydenhuollossa ja glukoosinsieto (Tutkimus I)	38
5.1.2 Muutokset ravitsemuksessa elämäntapaneuvonnan tuloksena (Tutkimus II).....	38
5.1.3 Muutokset liikunnassa elämäntapaneuvonnan tuloksena (Tutkimus III)	39
5.1.4 Otokoko liikuntatutkimuksiin raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla (Tutkimus III)	39
5.2 Jälkiseurannan toteutuminen raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla (Tutkimus IV).....	39
6 POHDINTA.....	42
6.1 Tutkimuksen päätulokset	42
6.2 Tutkimustulosten kelpoisuus.....	42
6.3 Kliininen merkitys ja käyttökelpoisuus	44
7 JOHTOPÄÄTÖKSET	49
8 LÄHDELUETTELO.....	51

ALKUPERÄISJULKAISUT

Lyhenteet ja termit

AACE = American Association of Clinical Endocrinologist

ADA = American Diabetes Association

ACOG = American College of Obstetricians and Gynecologists

AUC = area under the curve, käyrän alle jäävä pinta-ala

B.A.B.Y = Behaviors Affecting Baby and You

BMI = body mass index, painoindeksi

CGMS = continuous glucose monitoring system, jatkuva glukoosin seuranta

CI = confidence interval, luottamusväli

CMIA = chemiluminescent microparticle immunoassay method, kemiluminesenssimikropartikkeli-immunomääritys

CRP = C-reactive protein, C-reaktiivinen proteiini

DEHKO:n 2D-hanke = tyypin 2 diabeteksen ehkäisyhanke

DNSG of EASD = Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes

DPP = Diabetes Prevention Program

DXA = dual-energy X-ray absorptiometry, kaksienenergiainen röntgenabsorptiometria

E% = percentage of energy, prosenttia energian saannista

EASD = European Association for the Study of Diabetes

EVIRA = Elintarviketurvallisuusvirasto

fE-Folaat = fasting erythrocyte folate, paasto-erytrosyyttien folaatti

FINRISKI = Suomen kroonisten tautien riskitekijöiden väestötutkimus

GAD = glutamic acid decarboxylase, glutamaatti-dekarboksylaasi

GDM = gestational diabetes mellitus, raskausdiabetes

GI = glykemiaindeksi

Grade-menetelmä = tutkimusnäyttö näytön asteen perusteella

HAPO = Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes

HbA_{1c} = veren glykoitunut hemoglobiini A_{1c}, sokerihemoglobiini

HDL-kolesteroli = high density lipoprotein-kolesteroli

HGI = high glycemic index, suuri glykemiaindeksi

HPL = human placental lactogen, istukan erittämä kasvuhormoni

IA-2 = islet antigen -2 antibodies, saarekesoluvasta-aine 2

ICA = islet cell antibodies, saarekesoluvasta-aineet

IADPSG = International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group

IGT = impaired glucose tolerance, heikentynyt glukoosinsieto

IFG = impaired fasting glucose, suurentunut paastoglukoosi

IOM = Institute of Medicine

IOTF = International Obesity Task Force

LCHF = low carbohydrate high fat, vähän hiilihydraatteja, paljon rasvaa

LDL-kolesteroli = low density lipoprotein-kolesteroli

LGA = large for gestational age, suuri raskauden keston nähden

LGI = low glycemic index, pieni glykemiaindeksi

LiP = Lifestyle in Pregnancy

MET = metabolic equivalent, 1 MET = tuntia kohti kulutettu energiamäärä hiljaa istuen

MUFA = monounsaturated fatty acids, kertatyydyttymättömät rasvahapot

NDDG = National Diabetes Data Group

NELIP = Nutrition and Exercise Lifestyle Intervention Program

NELLI = neuvonta, elintavat ja liikunta neuvolassa

NICE = National Institute for Health and Clinical Excellence guidelines

NPH-insuliini = pitkävaikutteinen insuliini

NS = non significant, ei merkitsevä

Nutrica® = nutrient calculation software, ravintoaineiden laskentaohjelma

OGCT = oral glucose challenge test, tunnistusglukoosirasituskoe

OGTT = oral glucose tolerance test, glukoosirasituskoe

OR = Odds Ratio, ristitulosuhde

PA = physical activity, fyysinen aktiivisuus

PCOS = polycystic ovario syndrome, munasarjojen monirakkulaoireyhtymä

ppOGTT = postpartum oral glucose tolerance test, synnytyksen jälkeinen glukoosirasituskoe

PUFA = polyunsaturated fatty acids, monityydyttymättömät rasvahapot

RIA = radioimmuno assay, radioimmunomääritys

SBU = Kunskapscentrum för hälso- och sjukvård

SD = standard deviation, keskihajonta

SD-score = z-score, keskihajonnan poikkeama keskiarvosta

SFA = saturated fatty acids, tyydyttyneet rasvahapot

SGA = small for gestational age, pieni raskauden keston nähden

S-SHBG = seerumin sex hormone-binding globuline, sukupuolihormoneja sitova globuliini

S-T4v = serum-free-thyroxine, seerumin vapaa tyroksiini

Stakes = Sosiaali- ja terveystieteiden tutkimus- ja kehittämiskeskus

THL = Terveystieteiden ja hyvinvoinnin laitos

S-TSH = serum-thyrotrophin, seerumin tyreotropiini

STRIP-tutkimus = sepelvaltimotaudin riskitekijöiden interventiotutkimus

T2D = tyypin 2 diabetes

TFEQ = three factor eating questionnaire, kolmen muuttujan syömistapakysely

TNF- α = tumor necrosis factor- α , tuumorinekroositekijä-alfa

USA = United States of America, Yhdysvallat

VO_{2max} = maksimaalinen hapenottoikyky

WHO = World Health Organisation, Maailman terveysjärjestö

1 Johdanto

Raskausdiabetes (GDM) on yleisin raskaudenaikainen metabolinen häiriötila (Catalano ym. 1991). Sillä tarkoitetaan glukoosiaineenvaihdunnan häiriötä, joka ensimmäisen kerran todetaan raskauden aikana (Metzger 1991). Raskausdiabeteksen esiintyvyys on vaihdellut maailmalla: esiintyvyys oli 2,2 % Koreassa vuonna 1995 ja 8,8 % Australiassa vuonna 1996 (Cheung ja Byth 2003) ja 14 % Yhdysvalloissa vuonna 1995 (Jovanovic ja Pettitt 2001). Raskausdiabeteksen esiintyvyyden arviointia on vaikeuttanut erilaisten seulontamenetelmien ja viitearvojen vaihteleva käyttö eri maissa. Suomessa diagnostiset glukoosipitoisuuden raja-arvot olivat pitkään 4,8–10,0–8,7 mmol/l. Raskausdiabeteksen esiintyvyys oli 1,3 % Hyvösen tutkimuksessa vuonna 1991 (Hyvönen 1991) ja 10–11 % vuosina 2004–2006 (Lamberg ym. 2012). Nykyisin käytettävän suosituksen mukaan diagnostiset raja-arvot ovat 5,3–10,0–8,6 mmol/l (0–60–120 min) laskimoplasmaasta mitattuna (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

Raskausdiabeetikon raskauteen liittyy enemmän riskejä kuin terveeseen äidin raskauteen; keisarinleikkausten, synnytysrepeämien, ennenaikaisten synnytysten ja verenpaineongelmien kuten pre-eklampsian esiintyvyys on naisilla lisääntynyt (Jensen ym. 2003, Östlund ym. 2003). Makrosomia eli suurikokoisuus on yksi keskeisimpiä riskitekijöitä sekä synnytksen että lapsen ennusteen kannalta. Sikiön ja vastasyntyneen ongelmia ovat mm. lisääntynyt perinataalikuolleisuus sekä vastasyntyneen hypoglykemia (Hod ym. 1991). Laajassa HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) -monikeskustutkimuksessa todettiin vahva, jatkuva riippuvuus ilman kynnysarvoja äidin verensokeriarvojen ja lapsen syntymäpainon välillä (HAPO Study Cooperative Research Group ym. 2008).

Raskausdiabeteksen toteaminen antaa mahdollisuuden ennakoita myöhemmin kehittyvän diabeteksen ja metabolisen syndrooman ilmaantumista sekä äidillä että lapsella. Tyypin 2 diabetes on todettu eri tutkimuksissa 6–92 %:lla raskausdiabeteksen sairastaneista naisista (Kim ym. 2002, Kaaja ja Greer 2005). Suomalaisen tutkimuksen mukaan noin 10 % naisista, joilla on ollut raskauden aikana raskausdiabetes, todetaan diabetes 6 vuoden kuluessa synnytyksestä; noin puolella todetaan tyypin 1 ja puolella tyypin 2 diabetes (Järvelä ym. 2006). Tanskalaisessa tutkimuksessa metabolista syndroomaa [WHO:n (Maailman terveysjärjestö) diagnostiset kriteerit 1999] todettiin kolme kertaa enemmän raskausdiabeteksen sairastaneilla naisilla verrattuna ikävakioituun kontrolliryhmään. Seuranta-aika oli keskimäärin 10 vuotta (Lauenborg ym. 2005).

Lapsuuden lihavuus on yleistynyt nopeasti viime vuosikymmeninä eri puolilla maailmaa. Äidin raskautta edeltävä ylipaino, sokerinsiedosta tai lapsen syntymäpainosta riippumatta, ennustaa vahvimmin lapsuuden ylipainoisuutta (Catalano ym. 2009). Myös suomalaistutkimuksen mukaan äidin raskautta edeltävä ylipaino on lasten 16-vuotiaana todetun ylipainon ja vyötärölihavuuden itsenäinen riskitekijä (Pirkola ym. 2010a). Makrosomiasyntyneiden lasten riski sairastua myöhemmin metaboliseen oireyhtymään on yli kaksinkertainen, vaikka äidin raskausdiabeteksen kriteerit eivät olisikaan raskauden aikana täyttyneet (Boney ym. 2005). Raskaana olevan naisen ravinnolla voi olla laajasti vaikutuksia seuraavaan sukupolveen. Jos nainen raskauden alussa käyttää vähemmän hiilihydraatteja ravinnossaan, seurauksena lapsilla voi esiintyä epigeneettisiä muutoksia kuten geenien metylaation välittämänä suurempi riski lapsuuden lihavuuteen (Godfrey ym. 2011).

Elämäntapamuutoksilla on pystytty estämään tyypin 2 diabeteksen kehittymistä riskiryhmissä sekä kontrolloiduissa tutkimuksissa (Tuomilehto ym. 2001) että väestötasolla (Saaristo ym. 2010). Raskausdiabeteksen glukoosinsietohäiriön syynä on voimakas insuliiniresistenssi hormonaalisista syistä ja haiman beetasolujen toimintahäiriö (Buchanan ja Xiang 2005) samaan tapaan kuin tyypin 2 diabeteksessa. Onko elämäntapamuutoksilla mahdollista parantaa glukoosinsietoa raskauden aikana raskausdiabeteksen ehkäisemiseksi? Jos elämäntapaneuvonta aloitetaan heti raskauden alkuvaiheessa erityisen korkean mo-

tivaation vaiheessa, tuloksia voisi olla mahdollista saada edellyttäen, että naiset muuttavat ruokailu- ja liikuntatottumuksiaan. Raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimuksia on tehty eri puolilla maailmaa, mutta yksiselitteistä vastausta ei vielä ole käytettävissä. Suomalaisessa tutkimuksessa elämäntapaohjausta saaneet naiset synnyttivät pienempiä lapsia, mutta raskausdiabeteksen ilmaantamista ei voitu estää näillä riskiryhmään kuuluvilla naisilla (Luoto ym. 2011). Kanadalaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa elämäntapaohjausta saaneet normaalipainoiset naiset lisäsivät liikuntaa, ravitseminen parani ja raskaudenaikainen painonnousu vähentyi, mutta raskausdiabetesta ilmaantui yhtä paljon molemmissa ryhmissä (Hui ym. 2012). Streulingin meta-analyysin perusteella fyysinen aktiivisuus ja ravitsemusneuvonta vähentävät raskaudenaikaista painonnousua (Streuling ym. 2010). Toisen meta-analyysin mukaan fyysinen aktiivisuus ennen raskautta ja raskauden alkuvaiheessa vähentävät merkittävästi raskausdiabeteksen esiintymistä (Tobias ym. 2011). Norjalaisissa yliopistosairaaloissa tehdyssä satunnaistetussa tutkimuksessa 12 viikon liikuntaohjelma raskauden jälkipuoliskolla ei estänyt raskausdiabetesta eikä parantanut insuliiniresistenssiä normaalipainoisilla naisilla (Stafne ym. 2012). Ehkäisy tutkimuksista saatu tieto on vielä risitiriitaista, mutta liikunnalla ja ravitsemuksella näyttää olevan merkitystä raskausdiabeteksen ja sen komplikaatioiden ehkäisyssä.

Nykysuosituksen mukaan glukoosirasituskoete tulisi uusien synnytyksen jälkeen kaikille raskausdiabetesta sairastaneille Suomessa; insuliinia käyttäneille 6–12 viikkoa synnytyksestä ja muille noin vuoden kuluttua (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Suomesta ei ole tietoa raskauden jälkeisen seurannan toteutumisesta, mutta maailmalla se näyttää onnistuvan huonosti (Shea ym. 2011). Terveystieteiden tutkimusten mukaan naiset eivät muistutuksesta huolimatta saavu glukoosirasitukseen synnytyksen jälkeen (Chittleborough ym. 2010, Bennett ym. 2011, Shea ym. 2011). Vauvan aiheuttama tunneperäinen stressi, mutta myös pelko saada diabetesdiagnoosi ovat pääasialliset syyt glukoosirasituksen karttamiseen (Bennett ym. 2011).

Tämä tutkimus tuo tietoa raskaana olevien naisten ravitsemuksesta ja liikuntatottumuksista, niiden muutosmahdollisuuksista raskauden aikana ja seurannasta raskauden jälkeen. Terveystieteiden ammattilaisten on tärkeä tietää, minkälaista neuvontaa nainen raskauden aikana tarvitsee.

Kirjallisuuskatsaus käsittelee raskaudenaikaista glukoosinsietoa, raskausdiabeteksen riskitekijöitä, ehkäisyä, hoitoa, komplikaatioita ja raskausdiabeteksen sairastaneiden naisten ja lasten pitkäaikaisseurantaa. Tutkimusosa koostuu kolmesta satunnaistetusta osatutkimuksesta ja yhdestä ennalta suunnitellusta havainnoivasta tutkimuksesta. Naiset satunnaistettiin interventorioryhmään (n = 27) ja kontrolliryhmään (n = 27) huhtikuusta 2005 alkaen toukokuuhun 2006 ja he synnyttivät marraskuun 2005 ja joulukuun 2006 välisenä aikana. Ensimmäisessä osatutkimuksessa keskityttiin raskaana olevien naisten glukoosinsietoon. Toinen osatutkimus käsitteli ravitsemusta ja neuvonnalla saatuja muutoksia ravitsemuksessa. Kolmannessa osatutkimuksessa kartoitettiin liikuntaa ennen raskautta, raskauden aikana ja muutoksia liikunnassa ohjausta saaneilla naisilla verrattuna kontrolliryhmään. Neljäs tutkimus keskittyi raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten jälkiseurantaan vuosina 2007–2008.

Tässä tutkimuksessa keskitytään raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten ravitsemukseen ja liikuntaan sekä neuvonnalla aikaansaatuihin muutoksiin raskauden aikana. Lisäksi tarkastellaan mahdollisuuksia parantaa raskausdiabeetikkojen jälkiseurantaa.

2 Kirjallisuus

2.1 GLUKOOSIAINEENVAIHDUNTA RASKAUDEN AIKANA

2.1.1 Raskausdiabeteksen patogeneesi ja patofysiologia

Raskausdiabetes tarkoittaa poikkeavaa glukoosiaineenvaihduntaa, joka todetaan ensimmäisen kerran raskauden aikana (Metzger 1991). Haiman beetasolujen puutteellinen toiminta ja insuliiniresistenssi aiheuttavat raskausdiabeteksen (Buchanan ja Xiang 2005). Beetasolujen toimintahäiriö on ensisijainen tekijä. Loppuraskaudessa paino nousee; rasvakudos lisääntyy, mutta ennen kaikkea hormonaaliset syyt lisäävät insuliiniresistenssiä. Häiriintynyt beetasolujen toiminta ei riitä kattamaan lisääntyvästä insuliiniresistenssistä johtuvaa insuliinitarvetta, ja sokerinsieto heikkenee viimeisen raskauskolmanneksen aikana (Buchanan ym. 1990, Catalano ym. 1990, Kühl 1991). Taulukosta 1 ilmenee sokerinsietoa heikentävien hormonien vaikutus raskauden aikana (Jovanovic-Peterson ja Peterson 1996). Suurin osa raskausdiabeetikoista on ylipainoisia. Osalla naisista on kehityksessä kuitenkin autoimmuunihäiriöstä johtuva insuliinin puute. Nämä naiset voivat olla myös normaali-painoisia.

Raskauden aikana myös terveillä naisilla on taipumusta paastoglukoosiarvojen laskuun (Catalano ym. 1993). Lind ja Aspillaga ovat todenneet raskaana olevien terveiden ja diabetesta sairastavien naisten glukoosiaineenvaihduntaa tutkiessaan, että paastoglukoosi saavuttaa alimman tasonsa raskausviikolla 12 ja pysyy tällä tasolla raskauden loppuun (Lind ja Aspillaga 1988). Tämän takia paastoplasmaasta tehtävä glukoosimittaus ei ole yksin riittävä raskaudenaikaisen glukoosinsiedon häiriön toteamiseen.

2.1.2 Glukoosirasituskoe ja diagnostiset raja-arvot

Suomessa raskausdiabeteksen diagnoosi tehdään oraalisella kahden tunnin glukoosirasituskokeella (OGTT) käyttäen 75 g glukoosia (WHO 1999). Ennen glukoosirasitusta on vältettävä rasittavaa liikuntaa. Tutkimus aloitetaan 12 tunnin paaston jälkeen aamulla kello 8–10. Verinäytteet otetaan laskimosta ja mitataan plasmaglukoosi. Paastoverinäytteen ottamisen jälkeen tutkittava juo viiden minuutin kuluessa 300 ml vettä, johon on liuotettu 75 g glukoosia. Verinäytteet otetaan uudelleen yhden ja kahden tunnin kuluttua juomisen aloittamisesta. Raskausdiabetes diagnosoidaan, jos yksi tai useampi glukoosirasituskokeen arvo on poikkeava (Suomen Diabetesliiton lääkarineuvoston työryhmä 1993), kuten taulukosta 2 selviää. Tutkimuksen aikana raja-arvot olivat 4,8–10,0–8,7 mmol/l. Diagnostiset kriteerit perustuivat Helsingin ja Kuopion äitiysneuvoloissa tehtyyn tutkimukseen (Hyvönen 1991). Nykyisin Suomessa on käytössä raja-arvot 5,3–10,0–8,6 mmol/l. HAPO-tutkimuksen perusteella on suositeltu edelleen matalampien raja-arvojen käyttöä (5,1–10,0–8,5 mmol/l) (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel ym. 2010).

HbA_{1c} (sokerihemoglobiini) -mittausta (Cousins ym. 1984) tai fruktoosiamiinipitoisuutta (Vermes ym. 1989) ei voi käyttää korvaamaan glukoosirasituskoea raskausdiabeteksen diagnostiikassa. HbA_{1c}-arvo muuttuu raskausdiabeteksen aikana vain 0,1–0,3 prosenttiyksikköä. Hoidon seurannassa siitä ei ole apua ja diagnostiikassa siitä on apua vain, jos epäillään jo ennen raskautta alkanutta diabetesta (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). HAPO-tutkimuksessa glukoosirasituksen yhden ja kahden tunnin glukoosiarvot ennustivat selvästi paremmin lapsen syntymäpainoa, ihopoimun paksuutta ja kehon rasvan määrää kuin HbA_{1c}-arvo. Sen sijaan keisarinleikkausta, preeklampsiaa ja ennenaikaista synnytystä glukoosiarvot ja HbA_{1c}-arvo ennustivat yhtä hyvin (Lowe ym. 2012).

2.1.3 Raskausdiabeteksen seulonta

Maailmassa ei ole yhteneväistä suositusta raskausdiabeteksen diagnostiseksi glukoosipitoisuuden raja-arvoiksi (Taulukko 2), mutta tarve löytää yhteisymmärrys on herännyt (Buckley ym. 2012). Raskausdiabeteksen seulonta on perustunut Euroopassa (Suomi, Saksa) riskiryhmien seulontaan 75 g:n glukoosirasituskokeella tavallisimmin viikoilla 26–28; erittäin suuren riskin naisilla koe on suoritettu jo raskauden alussa (Uusitupa 1994, Schaefer-Graf ym. 2009). Kanadassa ja USA:ssa sekä joissakin Euroopan maissa (Italia, Ranska) on tehty useimmille raskaana oleville naisille tunnistusglukoosirasitus (OGCT) 50 g:n glukoosianoksella ilman edeltävää paastoa (Vambergue ym. 2000, Bo ym. 2001, Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2003, American Diabetes Association 2004). Raja-arvona on käytetty yhden tunnin glukoosiarvoa 7,8 mmol/l. Tämän arvon ylittäneille naisille on tehty joko 100 g:n (USA, Italia) tai 75 g:n (Kanada) glukoosirasituskoe. Ranskassa raja-arvona on käytetty 7,2 mmol/l ja tehty 100 g:n glukoosikoe.

Nykyisen Käypä hoito -suosituksen mukaan glukoosirasituskoe tehdään Suomessa lähes kaikille raskaana oleville raskausviikoilla 24–28. Poikkeuksia ovat normaalipainoinen alle 25-vuotias ensisynnyttävä, jonka suvussa ei ole tyyppin 2 diabetesta tai alle 40-vuotias normaalipainoinen uudelleensynnyttävä, jolla ei ole ollut raskausdiabetesta eikä hän ole synnyttänyt yli 4,5 kg painavaa lasta. Glukoosirasituskoe tehdään raskauden alussa viikoilla 12–16, jos sairastumisriski on erityisen suuri: raskausdiabetes edellisissä raskauksissa, munasarjojen monirakkulaoireyhtymä (PCOS), vaikea lihavuus [painoindeksi (BMI) yli 35 kg/m² raskauden alussa], glukosuria, lähisukulaisen tyyppin 2 diabetes (T2D) tai suun kautta käytettävä kortikosteroidihoito (Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim ym. 2008).

Jos raskausdiabetesta ei ole todettu ensimmäisessä raskaudessa, riski sairastua siihen seuraavissa raskauksissa on pieni. Myöhemmissä raskauksissa riskiä lisäävät ikä, lihavuus ja raskauksien välillä tapahtunut painonnousu (Lu ym. 2002).

2.1.4 Raskausdiabeteksen esiintyvyys

Raskausdiabeteksen esiintymisessä on suuria eroja eri puolilla maailmaa riippuen siitä, millaista seulontaa ja mitä diagnostisia raja-arvoja glukoosirasituskokeissa on käytetty. Eri aineistoissa raskausdiabeteksen esiintyvyys on vaihdellut 2,2 ja 14 %:n välillä (Jovanovic ja Pettitt 2001, Cheung ja Byth 2003). Hyvösen tutkimuksessa raskausdiabeteksen esiintyvyys oli 1,3 % (Hyvönen 1991). Vuosina 2004–2006 patologisen sokerirasituksen tai insuliinihoidon aloittamisen yleisyys oli Suomessa 10–11 % Stakesin (Sosiaali- ja terveysalan tutkimus- ja kehittämiskeskus; nykyisin THL, Terveystieteiden ja hyvinvoinnin laitos) syntymärekisterin mukaan (Lamberg ym. 2012) ja Etelä-Pohjanmaalla noin 15,2 % (Luoto ym. 2007).

Taulukko 1. Glukoosinsietoa heikentävien hormonien vaikutusajankohta ja suhteellinen voimakkuus raskauden aikana (Jovanovic-Peterson ja Peterson 1996)

Hormoni	Vaikutus alkaa (päiviä)	Vaikutuksen huippu (viikko)	Vaikutus glukoosiaineenvaihduntaan 1 = heikko, 5 = vahva
Estradioli	32	26	1
Prolaktiini	36	10	2
Istukan erittämä kasvuhormoni (HPL ^a)	45	26	3
Kortisoli	50	26	5
Progesteroni	65	32	4

^aHuman placental lactogen.

Taulukko 2. Glukoosirasituskoet ja raskausdiabeteksen diagnostiset raja-arvot eri maissa

Maa (kirjallisuusviite)	Glukoosipitoisuus mmol/l					
	Glukoosi (g)	Paasto	1 tunti	2 tuntia	3 tuntia	Poikkeavien arvojen määrä
O'Sullivan & Mahan, USA (O'Sullivan ja Mahan 1964)	100	≥ 5,0	≥ 9,2	≥ 8,1	≥ 6,9	2 tai useampi
NDDG, USA (NDDG National Diabetes Data Group 1979)	100	≥ 5,8	≥ 10,6	≥ 9,2	≥ 8,0	2 tai useampi
Carpenter & Coustan, USA (Carpenter ja Coustan 1982)	100	≥ 5,3	≥ 10,0	≥ 8,6	≥ 7,8	2 tai useampi
Suomi, Suomen Diabetesliitto (Uusitupa 1994)	75	≥ 4,8	≥ 10,0	≥ 8,7		1 tai useampi
WHO (WHO 1999)	75	≥ 7,0		≥ 7,8		1 tai useampi
Australia (Hoffman ym. 1998)	75	≥ 5,5		≥ 8,0		1 tai useampi
Tanska (Jensen ym. 2003)	75	≥ 6,1		≥ 9,0		1 tai useampi
Canada (Canadian Diabetes association. Clinical Practice Guidelines Expert Committee 2003)	75	≥ 5,3	≥ 10,6	≥ 8,9		2 tai useampi
Englanti NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence guidelines) (Simmons ym. 2010)	75	≥ 7,0		≥ 7,8		1 tai useampi
ADA (American Diabetes Association 2004)	75	≥ 5,3	≥ 10,0	≥ 8,6		1 tai useampi
Suomi (Suomalainen Lääkäri-seura Duodecim ym. 2008)	75	≥ 5,3	≥ 10,0	≥ 8,6		1 tai useampi
IADPSG-suositus (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel ym. 2010)	75	≥ 5,1	≥ 10,0	≥ 8,5		1 tai useampi
Sveitsi (Lehmann ym. 2009)	75	≥ 5,1	≥ 10,0	≥ 8,5		1 tai useampi

2.2 RASKAUSDIABETEKSEN RISKITEKIJÄT

2.2.1 Raskausdiabeteksen riskitekijöiden käyttö eri suosituksissa

Suomessa glukoosirasitus tehdään raskausviikoilla 24–28 Käypä hoito -suosituksen mukaan lähes kaikille; naisia, joilla on erittäin pieni riski sairastua raskausdiabetekseen, ei kutsuta rasisituskokeeseen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Nykysuosituksen mukaan glukoosirasitus tehdään kuitenkin jo alkuraskaudessa raskausviikoilla 12–16 niille naisille, joiden sairastumisriski on erityisen suuri. Riskitekijöitä ovat aiempi raskausdiabetes tai todettu PCOS, painoindeksi yli 35 kg/m², glukosuria raskauden alussa, lähisukulaisen tyypin 2 diabetes tai suun kautta käytettävä kortikosteroidihoito. Maailmalla käytetään vaihtelevia riskitekijöitä. Osa riskitekijöistä on sellaisia, joihin ei voi vaikuttaa kuten lähisukulaisen diabetes, etninen ryhmä ja naisen ikä. Elämäntapa, ylipaino, aikaisemmin sairastettu raskausdiabetes ja suurikokoinen lapsi ovat tekijöitä, joita voidaan muuttaa (Mottola 2007).

Englannissa NICE suosittelee kustannustehokkaana riskitekijöihin perustuvaa seulontaa raskausviikolla 26. Glukoosirasituskoe (WHO:n kriteerit 1999) tehdään, jos nainen kuuluu etniseen ryhmään, jolla on suuri riski glukoosinsietohäiriöön (Etelä-Aasia, Lähi-itä, tummaihoiset Karibian alueelta), BMI on ≥ 30 kg/m², nainen on synnyttänyt $\geq 4,5$ kg painavan lapsen tai ensimmäisen asteen sukulaisella on diabetes. Glukoosirasitus tehdään jo raskausviikolla 16–18, jos nainen on sairastanut raskausdiabeteksen aikaisemmin. USA:ssa ADA:n ohjeiden mukaan suuren riskin naisille tehdään joko 75 g tai 100 g glukoosirasitus mahdollisimman pian raskauden alussa. Uusi glukoosirasitus tehdään raskausviikoilla 24–28, jos se oli normaali raskauden alussa. Kohtalaisen riskin naiset seulotaan raskausviikoilla 24–28. Diabeteksen, ylipainon ja raskausdiabeteksen lisääntyessä vain 10 % jäisi riskiryhmien ulkopuolelle, joten ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) on luopunut riskiryhmien seulonnasta. Kaikille tehdään kaksivaiheinen glukoosirasitus, ensin 50 g OGCT ja tuloksesta riippuen 100 g glukoosirasitus (Simmons ym. 2010).

2.2.2 Painon ja vyötärölihavuuden lisääntyminen

Varsinkin nuorilla paino ja vyötärölihavuus ovat lisääntyneet viime aikoina. Suomessa aikuisten painoindeksi on pysynyt suhteellisen vakaana, mutta varsinkin naisten vyötärölihavuus on lisääntynyt vuosikymmenen aikana 1987–1997 (Lahti-Koski ym. 2000a). Sekä Terveystieteiden tutkimuskeskuksen (2000), että FINRISKI 1997 ja 2002 -aineistojen (Suomen kansallinen kroonisten tautien riskitekijöiden väestötutkimus) mukaan keskimääräinen painoindeksi oli sekä naisilla että miehillä korkeampi kuin ylipainon raja-arvo (BMI 25 kg/m²). Yllätyksellisesti 30–64-vuotiaiden naisten vyötärölihavuus oli yleisempää harvoin tutkitussa Länsi-Suomessa (Lahti-Koski ym. 2008). Dehkon 2 D (tyypin 2 diabeteksen ehkäisyhanke) -hankkeen perusteella 45–74 vuoden ikäisistä naisista 38 % oli ylipainoisia ja 29 % lihavia, mutta vyötärölihavia oli 76 % (Peltonen ym. 2006). Suomalaisilla painoindeksin kasvu on ollut suurin (0,9 kg/m²) lisääntymisikäisillä, 25–30-vuotiailla naisilla, vuosina 1982–1997. Vaikean lihavuuden rajan ylittäneiden 25–64-vuotiaiden naisten osuus kasvoi tutkimusajankohtana 4,7 %:sta 6,6 %:iin (Lahti-Koski ym. 2000b).

Raskautta edeltävä ylipaino on lisääntynyt maassamme nopeasti: 12 % vuosina 1954–1963, 16 % vuosina 1985–1986 ja 30 % vuonna 2000 (Kinnunen ym. 2003). Vaikeasti lihaviin (BMI 35–39,9 kg/m²) synnyttäjien määrä lisääntyi Suomessa 1,0 %:sta 3,3 %:iin vuodesta 1960 vuoteen 2000 (Kinnunen ym. 2003). Vuonna 2005 Stakesin (nykyisin THL) syntymärekisterin mukaan 10,5 % suomalaisista synnyttäjästä oli lihavia (BMI ≥ 30 kg/m²) ja 21,6 % ylipainoisia (BMI 25–29,9 kg/m²) ennen raskautta (Luoto ym. 2007). Vaasan keskussairaalassa sairaalloisen lihavia (BMI > 40 kg/m²) synnyttäjiä ei ollut vuonna 1987 (0/110) ja vuonna 2002 heitä oli 0,7 % (8/1178) (Vehkajoki ym. 2006). Tyttöjen ylipainoisuus lisääntyy;

12–18-vuotiaista tytöistä ylipainoisia oli 4 % vuonna 1977, mutta vuonna 2003 jo 12 % (Rimpelä ym. 2004).

Amerikassa yhdeksässä osavaltiossa lihavuus ennen raskautta (BMI > 29,0 kg/m²) yleisyyti 45–105 % osavaltiosta riippuen (Kim ym. 2007, Vallejo 2007). Hillemeier selvitti amerikkalaisessa kohorttitutkimuksessa lisääntymisiässä olevien naisten (n = 689) painonnousua. Normaali-painoisista naisista 18 % siirtyi ylipainoisten joukkoon ja 25 % ylipainoisista lihaviin joukkoon kahden seuranta-vuoden aikana. Lihomisen riski kaksinkertaistui, jos liikunnan määrä oli vähäinen lähtötilanteessa. Tutkittavien alhainen koulutustaso ja nuoruus ennustivat myös painonnousua (Hillemeier ym. 2011). Australiassa oli 45 % normaali-painoisia naisia, ja ylipainoisia, lihavia tai sairaalloisen lihavia oli 34 % naisista ennen raskauden alkua, kun tutkittiin 14 230 synnyttäjää (Callaway ym. 2006). Englannissa yli 16-vuotiaista naisista oli 16 % lihavia vuonna 1993 ja 24 % vuonna 2007 (Duckitt 2011).

Epidemiologisten tutkimusten mukaan raskausdiabeteksen riski kasvaa kymmenkertaiseksi, kun verrataan normaali-painoisten naisten sairastumista ylipainoisten naisten sairastumisriskiin (Sebire ym. 2001, Ovesen ym. 2011). Kanadassa tutkittiin synnyttäjien glukoosinsietoa ja lihavuuden yhteyttä rekisteritutkimuksessa vuosien 2000 ja 2009 välillä. Ennen raskautta todettu IGT lisääntyi 0,7 %:sta 1,2 %:iin, GDM 2,9 %:sta 4,2 %:iin ja T2D 0,5 %:sta 0,9 %:iin. Sen sijaan ennen raskautta todettu ylipaino (22,1 vs. 22,2 %) tai lihavuus (14,0 vs. 16,0 %:iin) painoindeksin mukaan ei lisääntynyt merkittävästi vuosien 2000 ja 2009 välillä. Oletuksen vastaisesti painon muutos ei selittänyt glukoosinsiedon huonontumista (Davenport ym. 2010).

Vaikea lihavuus on lisääntynyt, ja myös lisääntymisiässä olevia naisia hoidetaan lihavuusleikkauksilla. Amerikkalaisessa tutkimuksessa lihavuusleikkauksia tehtiin vuosina 1998–2005; puolet leikatuista oli lisääntymisiässä. Hedelmällisyys paranee leikkauksen jälkeen kuten muutenkin painon laskiessa. Toistaiseksi tutkimus lihavuusleikkattujen raskauksista rajoittuu havainnoiviin tutkimuksiin, ja niiden mukaan raskaustulokset vaikuttavat hyviltä, jos ravitsemuksesta sekä vitamiinien ja kivennäisaineiden korvaushoidosta huolehditaan (Shekelle ym. 2008).

2.2.3 Diabeteksen lisääntyminen Suomessa

Diabetes lisääntyy voimakkaasti koko maailmassa. Suomessa on tarkkaa tietoa esiintyvyydestä Dehkon 2 D -hankkeen perusteella. Väestötutkimuksessa, joka tehtiin vuosina 2004–2005 Etelä-Pohjanmaan, Keski-Suomen ja Pirkanmaan alueella 45–74-vuotiaille miehille ja naisille, oli yllätyksellistä uusien diabetestapauksien runsaus. Diabetes oli aikaisemmin diagnosoitu 4,3 %:lla naisista ja 7,4 %:lla miehistä. Uusia tapauksia löytyi niin, että diabeteksen kokonaisesiintyvyys oli naisilla 11 % ja miehillä 16 %. Jonkinasteinen glukoosiainevaihdunnan häiriö oli 33 %:lla naisista ja 42 %:lla miehistä (Peltonen ym. 2006). Lammi tutki väitöskirjassaan diabeteksen ilmaantuvuutta Suomessa nuorilla aikuisilla (15–39 vuotta) vuosina 1992–2001. Aineistossa tyypin 1 diabetesta oli 47,4 %, tyypin 2 diabetesta 36,9 % ja 15,5 % jäi määrittelemättä. Tutkimusajankohtana tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus kasvoi keskimäärin 3,9 % vuosittain ja oli yleisin nuorimmissa ikäryhmässä (15–19 vuotta). Naisilla tyypin 1 diabetes oli harvinaisempi kuin miehillä. Tyypin 2 diabeteksen ilmaantuvuus kasvoi 4,3 % vuosittain; 30 ikävuoden jälkeen tyypin 2 diabeteksen voimakas lisääntyminen havaittiin sekä miehillä että naisilla (Lammi ym. 2007).

2.3 RASKAUSDIABETEKSEN EHKÄISY

2.3.1 Ravinto ja raskausdiabeteksen ehkäisy

Ravinnon laadun yhteyttä raskausdiabeteksen kehittymiseen on tutkittu seuranta-tutkimuksissa. Näissä satunnaistamattomissa tutkimuksissa on verrattu ravinnon rasvan ja hiilihydraattien saantia raskaana olevilla naisilla, joilla oli normaali tai heikentynyt glukoosinsieto

tai raskausdiabetes. Taulukkoon 3 on koottu raskausdiabeteksen ehkäisyn interventiotutkimuksia. Ravitsemuksen muutoksella on saatu tuloksia raskausdiabeteksen ehkäisyssä meta-analyysien perusteella.

Amerikkalaisessa satunnaistamattomassa tutkimuksessa (n = 42) vähemmän hiilihydraatteja käyttävät naiset tarvitsivat harvemmin insuliinihoitoa raskausdiabeteksen hoitoon. He synnyttivät vähemmän suurikokoisia lapsia, ja keisarinleikkausten määrä oli pienempi (Major ym. 1998). Australialaisessa tutkimuksessa (n = 35) havaittiin raskausdiabeteksen uusiutuvan useammin niillä naisilla, jotka söivät rasvaisempaa ruokaa; heillä rasvan saanti oli 41,4 % kokonaisenergiasta ja vastaavasti 33,1 % niillä naisilla, joille raskausdiabetes ei uusiutunut (Moses ym. 1997). Italialaisessa tutkimuksessa (n = 504) havaittiin, että runsas tyydyttyneen rasvan saanti oli itsenäinen riskitekijä glukoosinsiedon heikentymisessä varsinkin niillä naisilla, joilla ei ollut muita raskausdiabeteksen riskitekijöitä (Bo ym. 2001). Kiinalaisessa tutkimuksessa (n = 171) selvitettiin ravinnon laatua ja glukoosinsietoa raskauden aikana. Tässä tapaus-verrokkitutkimuksessa ei havaittu eroa kokonaisrasvan määrässä, mutta sekä ylipaino ($p < 0,001$) että vähentynyt monityydyttymättömien rasvahappojen ($p = 0,0014$) saanti olivat itsenäisiä riskitekijöitä glukoosinsiedon heikentymiselle (Wang ym. 2000). Kohorttitutkimuksessa havaittiin yhteys runsaan rasvan saannin ja glukoosinsiedon heikentymisen välillä raskauden aikana. Työssä ei tutkittu erikseen rasvan laatua, vaan verrattiin rasvan ja hiilihydraattien suhdetta ja glukoosinsietoa. Sekä raskausdiabeteksen että heikentyneen glukoosinsiedon riski pienentyi niillä naisilla, jotka käyttivät rasvoja alle 30 % ja hiilihydraatteja yli 50 % kokonaisenergiasta (Saldana ym. 2004). Nämä tutkimukset ovat sopusoinnussa niiden tulosten kanssa, joita on saatu suomalaisessa tyypin 2 diabeteksen ehkäisy tutkimuksessa (Lindström ym. 2006).

2000-luvun puolivälissä ilmestyi tutkimuksia, joiden mukaan suuren glykemiaindeksin (HGI) tuotteet lisäävät riskiä sairastua diabetekseen. Glykemiaindeksi (GI) kuvaa nopeutta, jolla ruoka-aine suurentaa veren glukoosipitoisuutta, vertailukohteena on sama hiilihydraattimäärä glukoosina. Kahdessa amerikkalaisessa kohorttitutkimuksessa (n = 1 082 ja 13 110) ruokavalion suuri glykemiaindeksi oli yhteydessä raskausdiabeteksen lisääntyneeseen ilmaantumiseen (Scholl ym. 2004, Zhang ym. 2006). Australiassa Moses työtovereineen satunnaisti raskausdiabetesta sairastavat naiset (n = 63) pienen ja suuren glykemiaindeksin ruokavalioon ja tutki insuliinihoidon tarpeellisuutta. Pienen glykemiaindeksin ruokavalioon siirtyminen puolitti insuliinihoidon tarpeen raskausdiabetesta sairastavilla naisilla (Moses ym. 2009). Toisessa raskausdiabetesta sairastavien naisten satunnaistetussa tutkimuksessa (n = 47) pienen glykemiaindeksin ravinto auttoi aterian jälkeisten tavoiteglukoosiarvojen saavuttamisessa (58,4 vs. 48,7 %, $p < 0,001$) (Grant ym. 2011).

Moses työtovereineen on tutkinut myös ravinnon pienen glykemiaindeksin (LGI) vaikutusta lasten syntymäpainoon (n = 62). Lapset olivat syntyessään pienempiä, mutta normaalikokoisia, ja heillä oli vähemmän kudostasvaa kuin kontrolliryhmän naisten lapsilla (Taulukko 3) (Moses ym. 2006). Rhodes työtovereineen ei todennut vastaavaa eroa lasten syntymäpainoissa (Taulukko 3). Pienen glykemiaindeksin vaikutus näkyi kuitenkin sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden suotuisina muutoksina; triglyseridi-, kokonaiskolesteroli- ja varsinkin C-reaktiivisen proteiinin (CRP) pitoisuudet pienenivät loppuraskaudessa (Rhodes ym. 2010). Uusimmassa australialaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa (n = 99) verrattiin pienen glykemiaindeksin ja runsaasti kuitua sisältävän ravinnon vaikutusta raskausdiabetesta sairastavilla naisilla. Naisten painonnousu ja glukoosiaineenvaihdunta sekä lasten syntymäpainot olivat samanlaisia kummassakin ryhmässä (Louie ym. 2011). Samansuuntaisia tuloksia on kahdessa katsaustutkimuksessa. Sekä Cochrane-katsauksen (Tieu ym. 2008) että toisen kirjallisuuskatsauksen perusteella pienen glykemiaindeksin ruokavaliota ei voida suositella käytettäväksi raskauden aikana ennen kuin saadaan lisänäyttöä mahdollisista hyödyistä (Louie ym. 2010).

Samälä on tutkinut väitöskirjassaan suomalaisten miesten (n = 25 943) ravitsemuksen yhteyttä tyypin 2 diabeteksen riskiin. Tässä epidemiologisessa tutkimuksessa runsaasti hiili-

hydraatteja sisältävä ravinto pienensi diabetekseen sairastumisen riskiä. Sairastumisen vaara oli pienempi, jos söi enemmän hiilihydraatteja ja korvasi niillä proteiinia ja varsinkin tyydyttynyttä rasvaa ravinnossaan. Ruokavalion keskimääräinen glykemiaindeksi ei ollut suoraviivaisessa yhteydessä diabetesriskiin. Similän mukaan tyyppin 2 diabeteksen ehkäisyssä paras keino on normaali painon ylläpitäminen (Similä 2012).

Tanskalaisessa tutkimuksessa lihavien naisten ravitsemusohjaus johti painonnousun rajoittamiseen ja parempaan glukoosinsietoon (Taulukko 3) (Wolff ym. 2008). Australialaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa (n = 126) kiinnitettiin laaja-alaisesti huomiota lihavien, huonossa sosiaalisessa asemassa olevien naisten hoitoon raskauden aikana. Seurannan jatkuvuudesta huolehdittiin ja naiset punnittiin joka kerta vastaanotolla. Ennen jokaista käyntiä ravitsemusasiantuntija keskusteli henkilökohtaisesti 5 minuutin ajan ruokailutottumuksista. Tarvittaessa oli mahdollisuus psykologin palveluihin. Ravitsemukseen saatiin muutoksia: naiset korvasivat virvoitusjuomia vedellä, käyttivät hedelmiä ja kasviksia enemmän ja lisäsivät ruoanlaittoa kotona. Samalla pikaruogan käyttö väheni. Raskausdiabeteksen esiintyminen ja painonnousu vähentyivät ohjauksessa olleilla naisilla. Lasten syntymäpainoissa ei ollut eroa ryhmien välillä (Taulukko 3) (Quinlivan ym. 2011b).

Englantilaisessa tutkimuksessa naiset itse pitivät tärkeänä käytännönläheistä, lähellä annettavaa ohjausta. Mieluiten neuvonnan antajan tulisi olla nainen, jolla on omakohtaista kokemusta raskaudesta. Myös internetin käyttöä ohjauksessa pidettiin tarpeellisena (Olander ym. 2012).

2.3.2 Liikunta ja raskausdiabeteksen ehkäisy

Vaikka ennen raskautta ja alkuraskaudessa eniten liikkuvat naiset sairastuvat harvemmin raskausdiabetekseen, pienillä liikunnan interventiotutkimuksilla ei ole pystytty osoittamaan tehoa raskausdiabeteksen ehkäisyssä.

Aikaisempien epidemiologisten tutkimusten mukaan äidin kohtuullinen fyysinen aktiivisuus raskauden aikana vähentää raskauden kestoon nähden suurten lasten syntymistä (Alderman ym. 1998, Stene ym. 2001). Liikunta vähentää insuliiniresistenssiä (Borghouts ja Keizer 2000) ja vaikuttaa näin raskausdiabeteksen syihin.

Useissa tutkimuksissa on osoitettu, että liikunta parantaa raskausdiabetesta sairastavien naisten glukoositasapainoa (Wolfe ja Weissgerber 2003). Dempsey työtovereineen havaitsi tapaus-verrokkitutkimuksessa (n = 541), että ennen raskautta ja raskauden alkupuolella eniten liikkuvat naiset sairastuivat puolta harvemmin raskausdiabetekseen kuin vähemmän liikkuvat naiset (Dempsey ym. 2004). Jovanovic-Peterson työtovereineen seurasi 6 viikon ajan 19 raskausdiabetesta sairastavan naisen satunnaistettua ryhmää ruokavalioidon tai ruokavalioidon ja kolme kertaa viikossa toistetun 20 minuutin käsiergometriharjoituksen aikana. Liikuntaryhmässä 4 viikon jälkeen HbA_{1c}-arvot, paastosokeriarvot ja 50 g glukoosirasituksessa 1 tunnin arvot olivat parempia kuin ruokavalioryhmässä (Jovanovic-Peterson ym. 1989). Bung työtovereineen vertasi 41 raskausdiabetesta sairastavan naisen satunnaistetussa tutkimuksessa ruokavaliota ja insuliinin tehoa ruokavaliioon ja kolme kertaa viikossa toistettuun 45 minuutin polkupyöräergometriharjoitukseen. 17 naista 21:stä saavutti glukoosin tavoitetason ja vältti insuliinihoidon. Komplikaatioiden suhteen ryhmät eivät eronneet toisistaan (Bung ym. 1991). Harjoitus suoritettiin rasiustasolla, joka vastasi 50 % maksimaalisesta hapenkulutuksesta (VO_{2max}).

Van Doorn työryhmineen on tutkinut terveitä raskaana olevia naisia viikoilla 16, 25 ja 35 sekä 7 viikkoa synnytyksen jälkeen polkupyöräergometrillä lyhytkestoisella maksimaalisella rasiustasolla. Lyhytkestoisien rasiuksen aikana ei todettu haittoja naisilla eikä sikiöillä (van Doorn ym. 1992). Spinnewijn työtovereineen on verrannut pyöräilyä ja uintia terveillä raskaana olevilla naisilla raskausviikoilla 30–34 ja 8–12 viikkoa raskauden jälkeen. Sydämen lyöntitiheydessä ei havaittu eroa lajien välillä, mutta maksimaalinen hapenkulutus ja energian kulutus olivat uudessa pienempiä kuin pyöräillessä (Spinnewijn ym. 1996). Raskaana olevilla naisilla on tutkittu lyhytkestoisia 15–30 minuutin liikuntajaksoja. Liikunta 5–

7 kertaa viikossa johti alempiin syntymäpainoihin kuin 3–4 kertaa viikossa tapahtuva liikunta (Campbell ja Mottola 2001), joten liikunnan pitäisi olla säännöllistä.

Raskaudenaikaista liikuntaa pidetään turvallisena, jos nainen opetetaan tunnistamaan riskit ja pysytään kohtuullisessa liikunnassa, jolloin sikiön hapensaanti ei vaarannu (Hartmann ja Bung 1999). Liikunta on aiheellista lopettaa, mikäli ilmaantuu ennenaikaiseen synnytykseen tai muihin raskauskomplikaatioihin viittaavia oireita (Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä 2010). Suositeltavia liikuntamuotoja Hartmannin mukaan ovat uinti, kävely ja pyöräily. Näissä lajeissa raskauden aikainen nivelten joustavuus ei joudu liialliselle koetukselle. Hyväksyttäviä liikuntamuotoja ovat aerobic, hölkkä ja alle 2 500 m:n korkeudessa tapahtuva liikunta. Kartettavia ovat tärinää aiheuttavat lajit, anaerobinen liikunta, pallopelit ja taistelulajit mahdollisten iskujen takia, painonnosto sekä lajit, joissa on putoamisen vaara kuten ratsastus (Hartmann ja Bung 1999).

McMurray työtovereineen on tutkinut raskaana olevan naisen liikunnan vaikutusta sekä äidin että lapsen kannalta. Tutkimuksissa on havaittu, että sikiön sydämen lyöntitiheys nousee rasituksen yhteydessä 10–30 lyöntiä/minuutti riippumatta raskauden kestosta tai rasituksen voimakkuudesta. Viisitoista minuuttia rasituksen jälkeen sydämen lyöntitiheys palaa normaalille tasolle. Sydämen lyöntitiheyden nousua pidetään turvallisena, koska se varmistaa sikiön hapensaannin. Tutkimuksissa on myös havaittu sikiön lyöntitiheyden laskevan heti rasituksen jälkeen. Kuitenkaan lisääntynyttä sairastavuutta tai kuolleisuutta ei ole koskaan yhdistetty harjoituksen aiheuttamaan lyöntitiheyden laskuun (McMurray ym. 1993).

Clapp työtovereineen on tutkinut liikunnan aloittamisen suotuisinta ajankohtaa 46 terveellä naisella. 22 naista aloitti liikunnan 8. raskausviikolla, 24 naista oli kontrolliryhmässä. Liikuntaryhmän naisten lasten syntymäpaino ($3\,750 \pm 80$ vs. $3\,490 \pm 70$ g) ja syntymäpituus ($51,8 \pm 0,3$ vs. $50,6 \pm 0,3$ cm) olivat merkittävästi suurempia kuin liikkumattomilla. Lasten kehon rasvamäärä oli pienempi, jos äidit liikkuiivat 16–20 kertaa kuukaudessa verrattuna niihin lapsiin, joiden äidit liikkuiivat 12–14 kertaa kuukaudessa. Muissa tutkimuksissa, joissa liikunta on aloitettu raskausviikon 16 jälkeen, ei ole saavutettu vastaavaa tulosta. Johtopäätöksenä tästä oli, että kohtuullinen liikunta pitäisi aloittaa mahdollisimman varhain ja toistaa tarpeeksi usein, jotta suotuisa vaikutus istukkaan ja sikiön kehitykseen saavutettaisiin (Clapp ym. 2000).

Amerikkalaisessa kohorttitutkimuksessa ($n = 1\,469$) tutkittiin raskaana olevien naisten loukkaantumista liikunnan yhteydessä. Liikunnan aikana tapahtuvia loukkaantumisia naiset ilmoittivat 3,2/1 000 liikuntatuntia kohti ja urheilussa vastaavasti 4,1/1 000 harjoitustuntia kohti (Vladutiu ym. 2010).

Liikuntaohjausta on käytetty raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimuksissa eri puolilla maailmaa. Tehokkaan liikunnan ennen raskautta ja vähintään kevyen tai kohtalaisen liikunnan raskauden aikana on todettu vähentävän raskausdiabeteksen riskiä (Oken ym. 2006, Tobias ym. 2011). Australiassa lihavien naisten satunnaistetussa tutkimuksessa ($n = 50$) liikunta lisääntyi ohjatuilla merkittävästi, mutta raskausdiabeteksen ilmaantuvuus ei vähentynyt (Taulukko 3) (Callaway ym. 2010). Foxcroft on pyrkinyt selvittämään naisten liikkumiseen vaikuttavia tekijöitä. Alkuraskauden liikkumiseen vaikuttivat eniten terveyteen liittyvät tekijät. Naiset, joilla oli ollut keskenmeno aikaisemmin, liikkuiivat eniten alusta lähtien. Samoin runsaammin liikkuiivat normaalipainoiset tai ne, joilla ei ollut pahoinvointia, oksentelua tai selkäkipua. Loppuraskaudessa koulutetut naiset liikkuiivat eniten. Johtopäätöksenä oli tuen tarjoaminen huonommin koulutetuille keinona liikunnan lisäämiseen (Foxcroft ym. 2011).

Amerikkalaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa ($n = 110$) naisille annettiin henkilökohtainen ohjaus vain kerran, jolloin pyrittiin selvittämään liikuntaa lisäävät ja vähentävät tekijät sekä motivoitiin naisia. Ohjatuilla liikunta vähentyi merkittävästi vähemmän raskausviikkoon 24 mennessä (Taulukko 3) (Chasan-Taber ym. 2011).

Norjalaisessa yliopistosairaaloissa tehdyssä tutkimuksessa terveille naisille (n = 855) tarjottiin 12 viikon liikunta-ohjelma raskauden toisella puoliskolla. Näyttöä raskausdiabeteksen ehkäisystä tai insuliiniresistenssin parantumisesta ei saatu (Taulukko 3) (Stafne ym. 2012). Norjalaisilla on menossa nyt uusi tutkimus, jossa liikuntaohjausta annetaan lihaville raskaana oleville naisille (n = 150) tavoitteena painonnousun hillitseminen (Taulukko 3) (Moholdt ym. 2011).

Alankomaissa on menossa raskaudenaikainen liikuntatutkimus. Siihen otetaan 160 naista, joilla on raskausdiabeteksen riskitekijöitä. Ohjelmanä on fysioterapeutin valvoma liikunta kaksi kertaa viikossa ja tuloksena lapsen syntymäpaino ja glukoosinsieto (Taulukko 3) (Oostdam ym. 2009).

Barakat on tehnyt Espanjassa kaksi liikuntatutkimusta; toisessa oli 142 huonossa sosioekonomisessa asemassa olevaa naista (Taulukko 3) (Barakat ym. 2009) ja jälkimmäisessä 83 naista (Taulukko 3) (Barakat ym. 2012). Ohjatut liikuntaryhmät kolme kertaa viikossa jälkimmäisessä tutkimuksessa paransivat naisten glukoosinsietoa.

2.3.3 Liiallisen painonnousun ja raskausdiabeteksen ehkäisy neuvonnan avulla

Liiallisen painonnousun ehkäisy neuvonnan avulla

Tarpeeksi laajojen tutkimusten mukaan neuvonta näyttää tehoavan liialliseen painonnou-
suun.

Amerikkalaisessa kohorttitutkimuksessa raskausdiabetekseen sairastuneilla naisilla (n = 163) painonnousu oli 24. raskausviikolle mennessä suurempi kuin kontrolliryhmän naisilla (n = 489). Raskaudenaikainen liiallinen painonnousu oli merkitsevä raskausdiabeteksen riskitekijä ylipainoisilla ja lihavilla naisilla, mutta ei alipainoisilla (Gibson ym. 2012). Äidin raskaudenaikaisella painonnousulla on merkitystä lapsen syntymäpainoon. Lähtöpainosta riippumatta painonnousuun tulisi kiinnittää huomiota, jotta voitaisiin välttää lasten syntyminen liian pieninä (SGA) tai suurikokoisina (LGA) raskauden keston suhteutettuna (Simas ym. 2012). Streuling työtovereineen on kerännyt tietoa 9 tutkimuksesta (n = 1 549), jossa naisille annettiin liikunta- ja ravitsemusohjausta raskaudenaikaisen painonnousun vähentämiseksi. Tämän meta-analyysin perusteella neuvonta yhdistettynä painonseurantaan vähensi liiallista painonnousua raskauden aikana (Streuling ym. 2010). Toinen meta-analyysi sisälsi neljä julkaisua (n = 537), joissa oli annettu ravitsemusohjausta raskauden aikana. Ravitsemusneuvonta vähensi painonnousua 6,5 kg vaikuttamatta epäedullisesti vastasyntyneen painoon (Quinlivan ym. 2011a). Australiassa Dodd työtovereineen on koontanut katsausartikkeliin 9 satunnaistettua tutkimusta, jossa ylipainoisille tai lihaville naisille (n = 743) annettiin elämäntapaohjausta raskauden aikana. Kolmessa tutkimuksessa (n = 366) päätetapahtumana oli makrosomian kehittyminen ja neljässä tutkimuksessa (n = 416) raskaudenaikainen painonnousu. Tilastollisesti merkitsevää tulosta neuvonnalla ei saavutettu, vaikka painonnousu oli keskimäärin 3,1 kg vähäisempää interventioryhmässä (Dodd ym. 2010).

Tanskalaisessa satunnaistetussa LiP (Lifestyle in Pregnancy) -tutkimuksessa annettiin sekä ravitsemus- että liikuntaneuvontaa ja lisättiin liikuntamahdollisuuksia lihaville naisille raskauden aikana. Painonnousua saatiin jonkin verran rajoitettua ohjausryhmässä, muuten ryhmien välillä ei ollut eroa (Taulukko 3) (Vinter ym. 2011). Belgialaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa seurattiin lihaviiden naisten kolmea ryhmää: kontrolliryhmää, kirjallisesti ohjattua ja sekä kirjallisella että aktiivisella neuvonnalla ohjattua ryhmää. Molemmissa ohjatuissa ryhmissä ravitsemus parani; naiset vähensivät tyydyttyneen rasvan käyttöä ja lisäsivät proteiinin saantia. Liikunta ei lisääntynyt eikä painonmuutoksessa raskauden aikana ollut eroa (Taulukko 3) (Guelinckx ym. 2010).

Englannissa on aloitettu 400 lihavan naisen tutkimus, jossa otetaan huomioon neuvonnassa myös psykologiset tekijät käyttäytymisen muuttamisessa. Päätuloksena on raskaudenaikainen painonnousu ja keisarinleikkausten määrä (Smith ym. 2010).

Raskausdiabeteksen ehkäisy neuvonnan avulla

Raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimuksia on tehty eri puolella maailmaa. Oostdamin meta-analyysi sisälsi 19 pientä tutkimusta, jotka näkyvät taulukossa 3. Niissä käytettiin kuutta erilaista interventiomenetelmää: metformiinihoitoa, pienen glykemiaindeksiin ruokavaliota, ravitsemusohjausta, probiootteja, painon omaseurantaa ja liikuntaohjausta. Näistä vain ravitsemusohjaus vähensi raskausdiabetesta. Pieni glykemiaindeksi ravinrossa ja liikuntaohjelma vähensivät makrosomian esiintymistä, mutta tutkimusten näytön aste oli niukka (Oostdam ym. 2011).

Ensimmäiset raskausdiabeteksen satunnaistamattomat ehkäisy tutkimukset on tehty Kanadassa. Cree-alkuperäisheimon naiset ovat ylipainoisia ja heillä on suuri diabetesriski. Ensimmäisessä havainnoivassa tutkimuksessa oli 7 naista, liikuntaryhmiä oli kolme kertaa viikossa. Viisi heistä osallistui 40 %:iin tarjotuista liikuntaryhmistä (Dyck ym. 1999). Gray-Donald työryhmineen tutki raskaana olevia Cree-heimon naisia kahtena peräkkäisenä otoksena käyttäen ensimmäistä ryhmää kontrollina (n = 107) neuvontaryhmälle (n = 112) vuosina 1995–1997. Neuvontaryhmän naiset saivat yksilöllistä ravitsemusohjausta ja heille järjestettiin liikuntaa. Ohjauksella ei ollut vaikutusta liikuntaan tai ravitsemukseen, raskaudenaikaiseen painonnousuun, plasman glukoosiarvoihin eikä lapsen syntymäpainoon (Gray-Donald ym. 2000). Kolmannessa kanadalaisessa havainnoivassa NELIP (Nutrition and Exercise Lifestyle Intervention Program) -tutkimuksessa elämäntapaohjausta annettiin ylipainoisille ja lihaville naisille (n = 65) raskauden aikana. Yksilöllisessä ravitsemusohjauksessa tavoitteena oli rajoittaa ravinrossa saatavan energian määrä 2 000 kcal:iin päivässä. Hiilihydraattien tavoitteellinen määrä oli 40–50 %, rasvojen osuus 30 % ja proteiinin 20–30 % energiasta. Liikuntaa, lähinnä kevyttä kävelyä, lisättiin asteittain 25–40 minuuttia päivässä. Liikuntaa järjestettiin 3–4 kertaa viikossa. Ylimääräinen painon kertyminen tapahtui naisilla jo viikolle 16 mennessä ennen elämäntapaohjauksen alkua. 80 % naisista ei ylittänyt suositeltua painonlisäystä, joka oli keskimäärin $12,0 \pm 5,7$ kg (Mottola ym. 2010).

Neljäs kanadalainen ehkäisy tutkimus on satunnaistettu ja tehty kaupunkiseudulla Winnipegissä. Tiedot liikunnasta kerättiin 80 %:lta naisista; vain 53 %:lta naisista saatiin haastatteleamalla tiedot ravitsemuksesta. Menetelmänä käytettiin tietokoneohjattua vaihtotaulukkoa (Food Choice Map), jonka avulla naiset palauttivat mieleensä tyypillisen viikon ruokavalion. Haastattelu tehtiin alussa ja toistettiin 2 kuukauden kuluttua. Tutkimuksen mukaan elämäntapaohjaus lisäsi liikuntaa, paransi ruokailutottumuksia ja vähensi ylimääräistä painonlisäystä raskauden aikana, mutta ei vähentänyt raskausdiabetesta (Taulukko 3) (Hui ym. 2012).

Suomessa NELLI (Neuvonta, elintavat ja liikunta neuvolassa) -tutkimuksessa satunnaistettiin 14 kunnan neuvolat raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimukseen (n = 399). Terveystieteiden koulutettiin antamaan ravitsemus- ja liikuntaneuvontaa raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluville naisilla raskauden aikana. Lasten syntymäpaino oli jonkin verran pienempi ohjausryhmässä kuin kontrolliryhmässä, mutta raskausdiabeteksen esiintymisessä ei ollut eroa (Taulukko 3) (Luoto ym. 2011).

2.3.4 Lääkkeet ja raskausdiabeteksen ehkäisy

Suomessa raskausdiabeteksen ehkäisyyn ei ole käytetty lääkkeitä. Tyypin 2 diabeteksen ehkäisyssä elämäntapaohjauksella on ollut parempi teho kuin lääkkeillä (Knowler ym. 2002). Egyptiläisessä kohorttitutkimuksessa kokeiltiin metformiinia raskausdiabeteksen ehkäisyyn naisilla, joilla oli todettu PCOS (n = 360). Raskausdiabeteksen ilmaantuminen vähentyi merkitsevästi metformiini ryhmässä [OR (Odds Ratio, ristitulohuone) 0,17, 95 %, CI (confidence interval, luottamusväli): 0,07–0,37] (Khatab ym. 2011). Norjalaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa (n = 274) metformiinihoidon ja lumelääkkeen välillä ei ollut eroa PCOS -ryhmässä raskausdiabeteksen eikä makrosomian esiintymisessä (Taulukko 3) (Vanky ym. 2010). Italialaisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa verrattiin raskaudenaikaisen myoinositolihoitoon (n = 46) vaikutusta raskausdiabeteksen kehittymiseen PCOS-naisilla.

Kontrolliryhmänä olivat naiset, joilla metformiini oli lopetettu raskauden alkaessa (n = 37). Raskausdiabetesta oli kontrolliryhmässä yli kaksinkertainen määrä myoinositoliryhmään verrattuna 54,0 vs. 17,4 %. Ryhmien välillä ei ollut mitään eroa keisarinleikkausten, verenpaineongelmien, ennenaikaisten synnytysten tai makrosomian suhteen (D'Anna ym. 2012).

Taulukko 3. Satunnaistettuja interventiotutkimuksia, joissa on käytetty ravitsemus- tai liikuntaohjausta, lääkkeitä tai laajempaa elämäntapaohjausta raskauden aikana 1997–2012

Tutkija	Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Ravitsemustutkimukset				
Bevier ym. 1999	I (Interventio): n = 35, K (Kontrolli): n = 48 50 g tunnistuglukoosirasitus poikkeava, mutta glukoosirasitus oli normaali. Alku: 24. raskausviikko	Hoitajan ohjaus ja glukoosin oma- seuranta. Ruokavalio (hiilihydraa- tit 40 E%, rasva 40 E% ja protei- ini 20 E%). Energiaa 30 kcal/kg/päivä, jos ihannepaino. Energiaa 24 kcal/kg/päivä, jos paino > 120 %.	Ei erityistä ruokavaliota tai glu- koosin omaseurantaa.	Syntymäpaino oli merkittävästi suurempi kontrolliryhmässä ($p \leq 0,01$).
Fraser ym. 1983	I: n = 13, K: n = 12 Terveet naiset Alku: 27. raskausviikko, kesto 8 viikkoa	Ravitsemusterapeutin ohjauksen tavoitteena oli kuidun lisääminen ja sokerin sekä valkoisen viljan vähentäminen. Energian saanti 2400 kcal (hiilihydraatit 43–44 E%, rasva 38,5 E%, proteiini 17– 19 E%).	Ruokavalion normaali ohjaus. Energiatavoite 2400 kcal (hiili- hydraatit 43–44 E%, rasva 38,5 E% ja proteiini 17–19 E%).	GDM: ei esiintynyt Macrosomia: ei esiintynyt
Moses ym. 2006	I: n = 32, K: n = 30 Terveet naiset Alku: Raskauden alkupuolisko	Ravitsemusterapeutin 5 ohjausta. LGI-ruokavalio, paljon kuitua ja vähän sokeria (hiilihydraatit 55 E%, rasva 33 E%)	Ravitsemusterapeutin 5 ohjausta. HGI-ruokavalio (hiilihydraatit 55 E%, rasva 33 E%).	GDM: ei LGI-ryhmässä, yhdellä naisella HGI-ryhmässä Macrosomia: 3,1 % vs. 33,3 %
Rhodes ym. 2010	I: n = 25, K: n = 21 Naisilla BMI 25–45 kg/m ² Alku: 13.–28. raskausviikko, kes- to 36. raskausviikkoon	Ravitsemussuunnittelija ohjasi 3– 4 viikon välein pienentämään GI:ä ravinnossa. LGI-ruokavalio (hiilihydraatit 45 E%, rasva 35 E%, proteiini 20 E%). Hiilihyd- raattipitoista ruokavaliota suosit- tiin.	Ravitsemussuunnittelija ohjasi 3– 4 viikon välein vähentämään ras- vaa ravinnossa, ajattelematta GI:ä (hiilihydraatit 55 E%, rasva 25 E% ja proteiini 20 E%). Hiili- hydraattipitoista ruokavaliota suositettiin.	Glukoosinsieto: NS Macrosomia: 8 % vs. 5 %
Thornton ym. 2009	I: n = 116, K: n = 116 Lihavat naiset Alku: 12.–28. raskausviikko	Painoon perustuvat ruokavalio- ohjeet, tavoitteena ruokavalio (hiilihydraatit 40 E%, rasva 30 E% ja proteiini 30 E%)	Kehotettiin syömään ruokahalun mukaan kuten ennen raskautta.	GDM: 9,5 % vs. 16,4 % Macrosomia: 7,8 % vs. 3,4 %

Jatkuu seuraavalla sivulla

Taulukko 3 jatkuu
Tutkija

	Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Wolff ym. 2008	I: n = 23, K: n = 27 Lihavat naiset Alku: 15. raskausviikko, kesto raskauden loppuun	Ravitsemusterapeutti antoi 10 kertaa 1 tunnin ohjauksen. Ta-voitteena oli energiamäärän ra-joittaminen (hiilihydraatit 50–55 E%, rasva 30 E%, proteiini 15–20 E%).	Normaali hoito.	Paastoglukoosi pieni merkitysvästi interventoryhmässä (p = 0,03). Painonnousu: 6,6 kg vs. 13,3 kg (p = 0,002)

Liikuntaohjaustutkimukset

Barakat ym. 2009	I: n = 72, K: n = 70 Naisilla huono sosiaalinen asema Alku: 12. raskausviikko Koko raskausaika	Kevyt tai kohtalaisen rasittava kestävyys- ja venyttelyharjoitus 3 kertaa/viikko, 35–40 minuuttia.	Tavoitteena jatkaa samaa liikun- taa kuin tutkimuksen alussa.	GDM: 23,6 % vs. 31,4 % Makrosomia: 1,4 % vs. 10 %
Barakat ym. 2012	I: n = 40, K: n = 43 Terveet naiset Alku: 6.–9. raskausviikko Koko raskausaika	Ohjattu liikunta 35–45 minuuttia 3 kertaa viikossa. 2 kertaa aerobic, johon kuului lämmittely ja venyttely ja kerran vesiliikunta.	Normaali hoito.	GDM: 0 % vs. 7 % 50 g tunnistusglukoosirasituskoe: 5,8 mmol/l vs. 7,1 mmol/l (p < 0,001) Syntymäpaino: NS Painonnousu: NS
Callaway ym. 2010	I: n = 25, K: n = 25 Lihavat naiset Alku: 12. raskausviikko. Kesto 36. raskausviikkoon	Yksijöllinen liikuntaohjelma, ta-voitteena 900 kcal energiankulutus/viikko	Normaali hoito.	GDM: 12 % vs. 0 % Liikuntatavoitteen saavuttaminen: 73 % vs. 42 %
Chasan-Taber ym. 2011	I: n = 58, K: n = 52 Naisilla riskitekijöitä Alku: 12. raskausviikko, kesto 12 viikkoa B.A.B.Y-tutkimus	Ammattilainen antoi henkilökohtaisen liikuntaohjauksen alussa. Kannustus tapahtui lähettämällä sähköposteja, painettuja ohjeita tai puhelimitse. Yhteydenotto 4 viikon ajan kerran viikossa, 8 viikon ajan kerran 2 viikossa.	Ammattilaisen ohjaus terveydestä ja hyvinvoinnista raskauden aikana. Naisille annettiin ACOG:n kirja, joka käsittelee raskauden ja imettämisen aikaa. ACOG:n esitteitä postitettiin ja naisille soitettiin viikon/2 viikon välein.	Liikunnan vähentyminen: –1,0 MET-tuntia/viikko vs. –10,0 MET-tuntia/viikko (p = 0,03) Vapaa-ajan liikunta: 0,9 MET-tuntia/viikko vs. –0,01 MET-tuntia/viikko (p = 0,02)

**Taulukko 3 jatkuu
Tutkija**

	Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Hopkins ym. 2010	I: n = 47, K: n = 37 Terveet ensisynnyttäjät Alku: 20. raskausviikko. Kesto raskauden loppuun	Kotona 40 minuutin kohtalaisen rasittava (65 % arvioidusta maksimisesta hapenottokyvystä, VO _{2max}) polkupyöräergometria harjoitus 5 kertaa viikossa. Valvottu harjoitus joka toinen viikko.	Normaali liikunta päivittäin	GDM: ei esiintynyt Syntymäpaino (SD score): -0,19 vs. 0,40 (p = 0,03)
Moholdt ym. 2011	I: n = 75, K: n = 75 Naisten BMI > 30 kg/m ² Alku: 14.–16. raskausviikko	Erityisesti suunniteltu (aerobista, sekä selän että lantion lihaksista huomioivaa liikuntaa) 60 minuutin liikuntaohjelma sairaalassa 4 kertaa viikossa, kuormittavuus: Borgin asteikko 12–15. Tavoitteena on ainakin kaksi osallistumista viikoittain. Lisäksi opastetaan 50 minuutin kotiohjelma kerran viikossa (kestävyysharjoitus 35 minuuttia ja venyttely 15 minuuttia). Motivoiva haastattelu jokaisessa raskauskolmanneksessa. Ohjaus painotavoitteista.	Normaali hoito.	Tulossa Päätulos: painonnousu
Ong ym. 2009	I: n = 6, K: n = 6 Lihavat naiset Alku: 18.–28. raskausviikko	Kolme valvottua polkupyöräergometriharjoitusta viikossa kotona.	Ei muutosta aikaisempaan liikuntaan	Glukoosiarvot: NS
Oostdam ym. 2009	I: n = 80, K: n = 80 Naisilla riskitekijöitä tai BMI > 30. Alku: 14.–20. raskausviikko FitFor2-tutkimus	Yksilöllisesti suunniteltu liikuntaohjelma, joka toteutetaan sairaalassa fysioterapeutin ohjauksessa. Kesto on 60 minuuttia, 2 kertaa viikossa, kuormittavuus Borgin asteikolla 12.	Normaali hoito	Tulossa Päätulos: paastoglukoosi ja insuliiniresistenssi

Jatkuu seuraavalla sivulla

Taulukko 3 jatkuu
Tutkija

Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto

	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Stafne ym. 2012	I: n = 375, K: n = 327 Terveet naiset Alku: 18.-22. raskausviikko, keski- to 12 viikkoa	Normaali hoito	Glukoosinsieto: NS Syntymäpaino: NS
	Tarjottiin fysioterapeutin ohjaamaa 60 minuuttia kestävää liikuntaa kerran viikossa. Kukin liikuntakerta käsitti 3 osaa: kevyt, 30-35 minuutin aerobinen liikunta (Borgin asteikko 13-14), 20-25 minuutin venyttely ja lopussa 5-10 minuutin venyttely ja rentoutus. Kotiohjelmassa oli 45 minuutin harjoitus vähintään 2 kertaa viikossa.		

Läketutkimukset

Begum ym. 2009	I: n = 29, K: n = 30 Naisilla PCOS Koko raskausaika	Metformiini-hoito ennen raskautta, lopetettiin 6. viikolla.	GDM: 3,4 % vs. 30 % Makrosomia: 0 % vs. 13,3 %
Vanky ym. 2004	I: n = 22, K: n = 18 Naisilla PCOS Koko raskausaika	Metformiinihoitoa (425 mg 2x1 ensimmäinen viikko, jatkossa 2x2) jatkettiin. Folaatti 1mg. Monivitamiinikapseli.	Glukoosinsieto: NS
Vanky ym. 2010	I: n = 136, K: n = 138 Naisilla PCOS Koko raskausaika	Metformiinihoitoa (500 mg 2x1 ensimmäinen viikko, jatkossa 2 kapselia 2 kertaa päivässä) jatkettiin. Folaatti 1mg. Monivitamiinikapseli.	GDM: 17,6 % vs. 16,9 % Makrosomia: 21,5 % vs. 20 %

Laajemat elämäntapaohjaustutkimukset

Asbee ym. 2009	I: n = 57, K: n = 43 Alku: 6.-16. raskausviikko	Normaali hoito, esitteet ruokavaliosta ja liikunnasta.	GDM: NS Painonnousu: 13,0 kg vs. 16,1 kg (p = 0,01)
	Painonhallinnan tavoitteet kerrottu. Kohtuullinen liikunta 3-5 kertaa/viikko. Asiantuntijan ravitsemusohjaus (hiilihydraatit 40 E%, rasva 30 E%, proteiini 30 E%). Painon ja ruokavalion seuranta.		

Jatkuu seuraavalla sivulla

Taulukko 3 jatkuu
Tutkija

	Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Clapp 1997	I: n = 10, K: n = 10 Terveet naiset Ruokavalio alkoi 1. raskauskolmanneksella.	Ravitsemusterapeutin ohjaus palautteista. LGI-ruokavalio (hiilihydraatit 55–60 E%, rasva 20–25 E%, proteiini 17–19 E%), energian saanti 35–45 kcal/kg (lean body mass). Ennen raskautta ruokavalio, joka ei muuttanut painoa. Valvottu liikunta ennen raskautta ja sen aikana.	Ravitsemusterapeutin ohjaus palautteista. HGI-ruokavalio (hiilihydraatit 55–60 %, rasva 20–25 % ja proteiini 17–19 %), energian saanti 35–45 kcal/kg (lean body mass). Ennen raskautta ruokavalio, joka ei muuttanut painoa. Valvottu liikunta ennen raskautta ja sen aikana.	AUC:n (glukoosirasituksessa käyrän alle jäävä pinta-ala) suureneminen: 0 % vs. 100 % Makrosomia: 0 % vs. 100 %
Guelinckx ym. 2010	I 1: n = 43, I 2: n = 37, K: n = 42 Lihavat naiset Alku: 15. raskausviikko	Interventio 1: Esitteiden lisäksi ravitsemusterapeutti neuvoi 3 kertaa ryhmässä terveellistä ruokavaliota (hiilihydraatit 50–55 E%, rasva 30–35 E% ja proteiini 9–11 E%). Lisäksi annettiin liikuntaohjeita. Interventio 2: Annettiin esitteet terveellisestä ruokavaliosta ja liikunnasta sekä painonnousun rajat.	Normaali hoito	Macrosomia: NS Painonnousu: NS
Hui ym. 2006	I: n = 24, K: n = 21 Alku: 20.–30. raskausviikoilta	Tietokoneohjattu kuvallinen ruokien vaihto-ohjelma ja yksilöllinen ohjaus (ruokien valinta, syömisen säännöllisyys, annoskoko ja syömisen laatu). Ryhmäliikunta viikoittain ja ohjeet koti liikunnasta.	Normaali hoito. Annettiin esitteet ruokavaliosta ja liikunnasta kuten terveessä raskaudessa.	GDM: 4 % vs. 10 % Makrosomia: 8 % vs. 19 % Painonnousu: NS
Hui ym. 2012	I: n = 102, K: n = 88 Terveet naiset Alku: ennen 26. raskausviikkoa	Ravitsemusterapeutti antoi 2 ohjausta 2 kuukauden välein. Apuna tietokoneohjattu kuvallinen ruokien vaihto-ohjelma. Ohjauksessa annettiin palaute viikon ruokavaliosta. Liikuntatavoitteena oli kohdalainen, 30–40 minuuttia kestävä liikunta 3–5 kertaa viikossa kotona. Ohjattua ryhmäliikuntaa tarjottiin sekä päivällä että illalla.	Normaali hoito. Annettiin esitteet ruokavaliosta ja liikunnasta kuten terveessä raskaudessa.	GDM: 2 % vs. 3.4 % Makrosomia: 11,8 % vs. 17.0 % Painonnousu: NS

<i>Taulukko 3 jatkuu</i> Tutkija	Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Jeffries ym. 2009	I: n = 125, K: n = 111 Alku: 16. raskausviikko	Painonnousun omaseuranta	Normaali hoito	GDM: 10,5 % vs. 9,0 % Makrosomia: 6,5 % vs. 9,9 %
Laitinen ym. 2009	I 1: n = 85, I 2: n = 86, K: n = 85 Alku: Raskauden alkupuolisko	Interventio 1: Probiootti ja ravitsemusohjaus. Interventio 2: Ravitsemusohjaus. Ravitsemusterapeutti antoi 3 ohjausta, huomio rasvan lattuun ja kuidun määrään.	Normaali hoito ja lumelääke	Glukoosiarvot olivat pienimmät ruokavalio/probioottiryhmässä
Luoto ym. 2011	I: n = 219 (7 kuntaa) K: n = 180 (7 kuntaa) Neuvolat satunnaistettu. Naisilla riskitekijöitä Alku: 8.-12.raskausviikko NELLI-tutkimus	Terveystenhoitajat antoivat 3 kertaa ravitsemusneuvontaa. Ruokavaliota tavoitteena oli: rasva 25-30 E%, tyydyttyneet rasvat ≥ 10 E%, monitydyttyneiden rasvat 5-10 E%, sakkaroosi < 10 E% ja kuitusuositus 25-35 g/vrk. Liikuntaohjaus 4 kertaa. Tavoitteenä kevyt vapaa-ajan liikunta 800 MET-minuuttia viikossa. Kuukausittain tarjottiin teemaliikuntaa ryhmässä.	Normaali hoito, johon kuului tavonomainen ruokavalioneuvonta, mutta vain vähän liikuntaneuvontaa.	GDM: 15,8 % vs. 12,4 % Syntymäpaino: 3 532 g vs. 3 659 g (p = 0,035) Makrosomia: 12,1 % vs. 19,7 % (p = 0,042) Painonnousu: 13,8 kg vs. 14,2 kg (p = 0,44)
Polley ym. 2002	I: n = 67, K: n = 43 Alku: ennen 20. raskausviikkoa	Ohjelmoitu säännölliset käynnit neuvontaa ja palautetta varten. Käsiteltävät asiat: terveellinen ruokavalio, painonnousu ja liikunta.	Normaali hoito	GDM: 3,5 % vs. 5,7 % Makrosomia: 1,8 % vs. 0 %
Quinlivan ym. 2011b	I: n = 63, K: n = 61 Naisilla BMI > 25 kg/m ² Alku: Ensimmäisestä käynnistä lähtien	1. Hoidon jatkuvuus. 2. Painonnousun seuranta. 3. Ravitsemusasiantuntija antoi 5 minuutissa palautteen edellisen päivän ruokailusta, ohjasi tuoteselosteiden lukemiseen, ostolistojen tekoon ja antoi reseptiopetusta. 4. Psykologi auttoi tarvittaessa, jos esiintyi ahdistusta tai masennusta.	Normaali hoito	GDM: 6 % vs. 29 % (p = 0,043) Syntymäpaino: 3,5 kg vs. 3,4 kg (p = 0,16) Painonnousu: 7 kg vs. 13,8 kg (p = <0,001)

Taulukko 3 jatkuu
Tutkija

Osallistujat, otoskoko ja ohjauksen aloitus ja kesto	Interventio	Kontrolli	Tulos, interventio vs. kontrolli
Vinter ym. 2011 I: n = 150, K: n = 154 Naisten BMI 30–45 kg/m ² Alku: 10.–14. raskausviikko LIP-tutkimus	Ravitsemusterapeutti antoi 4 ohjausta, tavoitteena oli alle 5 kg:n painonnonosu. Energiantarve määritettiin yksilöllisesti painon ja liikunnan mukaan. Liikunnan tavoitteena oli kohtuullinen liikunta 30–60 minuuttia päivittäin. Kuntosalilla 60 minuuttia kerran viikossa oli maksuton. Ryhmäliikunnan jälkeen fysioterapeutti valmensi ryhmäläisiä 4–6 kertaa raskauden aikana.	Normaali hoito tutkimuksesta kertomisen jälkeen	GDM: 6 % vs. 5,2 % Makrosomia: 15,4 % vs. 11,7 % Painonnonosu: 7,0 kg vs. 8,6 kg (NS)

2.4 RASKAUSDIABETEKSEN HOITO

2.4.1 Glukoosipitoisuuden omaseuranta

Raskausdiabeteksen hoito vähentää merkittävästi sekä äidin että lapsen synnytykseen liittyviä komplikaatioita (Crowther ym. 2005). Hoidon seuranta toteutetaan glukoosin omaseurannan avulla. Raskausdiabeteksen diagnostiikassa käytetään laskimoveren plasma-arvoja, mutta raskaudenaikaisessa seurannassa naiset mittaavat omilla, neuvolasta saamallaan mittareilla sormenpäältä otetusta verinäytteestä kapillaari-plasman glukoosipitoisuuden. Naiset ohjeistetaan mittaamaan glukoosipitoisuus ennen aamiaista ja tunti aterioiden jälkeen, yhteensä 4–6 kertaa vuorokaudessa. Tavoitteena on pitää paastoglukoosi alle 5,5 mmol/l ja tunti aterian jälkeen alle 7,8 mmol/l (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

2.4.2 Ravitseminen raskausdiabeteksen hoidossa

Ravitseminen raskauden aikana

Monipuolinen ja riittävä ruokavalio turvaa hyvän ravitsemuksen raskauden aikana. Raskaus- ja imetyksajan painotavoitteet ovat yksilöllisiä. Riittävä ruokailu on tärkeää alipainoisille ja runsaasti liikkuville naisille, mutta myös ylipainoisten naisten painon kehittymiseen kiinnitetään erityistä huomiota. Vitamiinien, kivennäis- tai hivenaineiden tarve lisääntyy raskauden aikana 15–50 %, mutta myös imeytyminen paranee. Monivitamiini- ja kivennäisvalmisteita tarvitaan vain yksipuolisen ruokavalion tukena. Rautalisää suositellaan, jos hemoglobiini on alkuraskaudessa alle 110 g/l tai toisella raskauskolmanneksella alle 100 g/l. Tuoreiden kasvien ja hedelmien sekä täysjyväviljan puuttuminen ruokavaliosta puoltaa päivittäisen 400 µg foolihappolisän aloittamista. Kalsiumin tarve on 900 mg/vrk; lähteenä Suomessa ovat maitotuotteet. A-vitamiinia sisältäviä valmisteiden käyttöä ei suositella (Hasunen ym. 2004). Sen sijaan D-vitamiinivalmistetta suositellaan kaikille raskaana oleville ja imettäville naisille talvikuukausien aikana 10 µg/vrk (THL 2011). Alkoholin käyttöä vältetään sikiövaurioiden ehkäisemiseksi (Hasunen ym. 2004).

Ravitseminen raskausdiabeteksen hoidossa Suomessa – ”puoli kiloa päivässä”

Äidin ravitseminen raskauden aikana vaikuttaa raskausdiabetekseen sairastumiseen, glukoositasapainon hallintaan, painonnousuun, lapsen syntymäpainoon ja mahdollisiin synnytyskomplikaatioihin, mutta myös äidin ja lapsen myöhempään sairastavuuteen. Ruokavaliosuosituksena Suomessa käytetään yleisiä raskausajan ja diabeteksen hoidon ravitsemussuosituksia (Hasunen ym. 2004, Valtion Ravitsemusneuvottelukunta 2005, Suomen Diabetesliitto ry 2008). Raskausdiabeteksen aikana ruokavalion laadulliset periaatteet ovat pääosin samat kuin diabetesta sairastavilla muutoinkin. Diabeteksen ja sydän- ja verisuonitautien ehkäisyyn ja hoitoon suositeltava ruoka on käytännössä samaa, jota suositellaan koko väestölle. Ateriarytmin säännöllisyys on avain hyvään ravitsemukseen; suosituksena 4–6 pientä ateriaa päivässä välipalat mukaan luettuna. Diabetesta sairastaville suositellaan energiansaannista proteiinin osuudeksi 10–20 %, rasvan 25–35 % (tyydyttyneet ja transrasvahapot alle 10 %) ja hiilihydraattien 45–60 %. Uudessa Itämeren ruokakolmiossa (Suomen Diabetesliitto ry ym. 2010) ja myös muissa ravitsemussuosituksissa näkyy kasvien, palkokasvien, marjojen ja hedelmien aseman korostuminen kuitua ja vähemmän energiaa sisältävinä. Iskulauseen ”puoli kiloa päivässä” toivotaan helpottavan ohjeistusta. Täysjyväleipä, tumma pasta ja riisi ovat suositeltavia viljatuotteita. Kala-aterioita suositellaan 2–3 kertaa viikossa. Rasvattomat ja vähärasvaiset maitotuotteet kuuluvat päivittäiseen ruokavalioon. Kolmion huipulla ovat rasvaiset lihajalosteet sekä rasvaiset juustot ja makeiset harvinaisena herkkuna. Ruokajuomaksi suositellaan rasvatonta maitoa tai piimää ja janojuomaksi vettä. Mehuja suositellaan vain täysmehuinä korkeintaan 1 lasillinen (Valtion Ravitsemusneuvottelukunta 2008). Leivälle, leivontaan, ruoanvalmistukseen ja salaatteihin suositellaan kas-

viöljypohjaisia margariineja ja kasviöljyä. Sokeria sisältäviä tuotteita suositellaan käytettäväksi vain harkiten; maustettu 2 dl jogurtti, jäätelötuutti, pikkupulla tai 50 g hedelmäkarkkeja ovat esimerkkejä sokeristen tuotteiden päivittäisestä enimmäismäärästä. Perusteluna nykyiselle ruokavaliosuositukselle on vähäisempi energiansaanti, mutta samalla voidaan turvata kuidun, tärkeiden vitamiinien, kivennäisaineiden ja antioksidanttien saanti.

Uusimman Diabetesliiton vuoden 2008 ohjeistuksen (Suomen Diabetesliitto ry 2008) ja Käypä hoito -suosituksen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008) mukaan raskausdiabeteksessa energiansaannista proteiinin osuudeksi suositellaan kuitenkin 20–25 %, rasvan 30–40 % ja hiilihydraattien 40–50 %. Energian saantisuositus on 1 600–1 800 kcal/päivä ja kuidun määrä pitäisi olla 20 g/1 000 kcal eli kokonaisvuorokausiannos 32–36 g. Aamupäivän verengluukoosin hallinta on hormonaalisista syistä vaikeaa; sama hiilihydraattimäärä nostaa aamupäivällä glukoosipitoisuutta enemmän kuin iltapäivällä suuremmasta insuliiniresistenssistä johtuen. Tämän takia suositellaan aamulla pienempää hiilihydraattimäärää tai aamiaisen jakamista. Aspartaami ja asesulfaami K sopivat juomien makeutusaineeksi; sakariinia ja sykramaattia ei suositella makeutusaineena raskauden aikana (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Evira (Elintarviketurvallisuusvirasto) on hyväksynyt stevioliglykosidien käytön makeutusaineena 2011 (Evira 2012).

Ravitsemussuosituksiin on otettu mukaan myös päivittäinen liikunta; suosituksena on aikuisille päivittäin vähintään 30 minuuttia kohtuullisen kuormittavaa tai raskasta fyysistä aktiivisuutta. Painonnousun ehkäisemiseksi fyysisen aktiivisuuden määrä on 60 minuuttia, esimerkiksi reipasta kävelyä (Valtion Ravitsemusneuvottelukunta 2005). Liikunta ja yhdessä toisten kanssa ruokaillessa syntyvä ilo on otettu huomioon myös Välimeren ruokakolmion perustasolla; päivittäinen liikunta ja ateriarytmin ylläpito katsotaan tärkeäksi (Mediterranean Diet Pyramid 2008).

Ravitsemus raskausdiabeteksen hoidossa Ruotsissa

Ruotsissa ei ole erikseen suosituksia raskausdiabeetikoille, vaan siellä noudatetaan vuonna 2004 julkaistua EASD:n (Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes) (Mann ym. 2004) ravitsemussuositusta diabetesta sairastavien neuvonnassa. Sen mukaan perusravintoaineiden – proteiinin, rasvan ja hiilihydraattien – saantisuositukset vastaavat Suomen Diabetesliiton suosituksia. Suosituksessa korostetaan pientä glykemiaindeksiä ja runsasta kuidun saantia, 40 g/vrk tai 20 g/1 000kcal.

Ruotsissa on käyty vilkasta keskustelua Yhdysvaltojen esimerkin innoittamana eri ruokavalioiden hyödyllisyydestä. Huomio on kohdistunut vaihtelevasti proteiinin, hiilihydraattien tai rasvojen laatuun; viime aikoina keskustelua on käyty hiilihydraattien laadusta ja määrästä. Ruoan pieni glykemiaindeksi ja erityisen vähän hiilihydraatteja ja runsaasti rasvaa (LCHF = Low Carbohydrate High Fat) sisältävä ruokavalio on ollut suosittu keskustelun aihe. Uusia ruokavaloita on pidetty sopivina diabetesta sairastaville. SBU (Kunskapscentrum för hälso- och sjukvården) on arvioinut näytön asteen perusteella (Gradenmetelmä) tutkimusnäytön diabeetikoiden ruokavaliosta. Katsauksessa on huomioitu myös tutkimukset, joissa on ollut heikentynyttä sokerinsietoa sairastavia ihmisiä. SBU:n arvion mukaan liikunta ja vähän rasvaa ja runsaasti hiilihydraatteja sisältävä ruokavalio vähentää diabeteksen kehittymistä. Kasviksia, palkokasveja ja kalaa voi suositella diabetesta sairastaville, mutta vakuuttavaa näyttöä tästä ei kuitenkaan ole. Myöskään kuidun määrästä tai rasvojen laadusta ei ole saatavissa laadukasta näyttöä. Johtopäätöksensä on, että tässä vaiheessa ei ole aihetta tehdä muutoksia suosituksiin (SBU Board of Directors and Scientific Advisory Committee 2010).

Ravitsemus raskausdiabeteksen hoidossa Yhdysvalloissa

Yhdysvalloissa ravitsemussuosituksia diabetesta sairastaville antavat Amerikan diabetesliitto ADA (American Diabetes Association), Amerikan Endokrinologiyhdistys AACE (American Association of Clinical Endocrinologist) ja Joslin Diabeteskeskus (Joslin Diabetes

Center). ADA ja AACE suosittelevat diabeetikoille hiilihydraattien määräksi 45–65 E% (Sheard ym. 2004, American Association of Clinical Endocrinologists 2007). Proteiinin määrä on ADA:n suosituksessa 15–20 E% ja AACE:n suosituksessa 10–20 E%. Tyydyttyneen rasvan saanti on kaikissa suosituksissa alle 10 E%. ADA suosittelee kaikille raskausdiabetesta sairastaville naisille ravitsemusterapeutin henkilökohtaista ohjausta, jossa otetaan huomioon liiton suosittelema ruokavalio. Ohjauksessa tulee huomioida odottavan äidin energiatarve raskauden keston nähden (Metzger ym. 2007). Ylipainoisille suositellaan noin 30 %:n energiarajoitusta; sallittu energiamäärä on 25 kcal/kg päivässä. Tavoitteena on saada glukoosipitoisuudet pysymään tavoitearvoissa ilman ketonien esiintymistä virtsassa. Glukoosipitoisuuksien tavoitetasot ovat $\leq 5,8$ mmol/l (paastoarvo), $\leq 8,6$ mmol/l (1 tunnin arvo) ja $\leq 7,2$ mmol/l (2 tunnin arvo) (American Diabetes Association 2004). Joslin-keskuksen nykyisessä suosituksessa raskausdiabetikoiden hiilihydraattien saantisuositus on 40–45 E% ja rasvojen 30–40 E% ravintoaineista (Joslin-keskus 2011).

2.4.3 Suositus raskaudenaikaiseen painonnousuun

Raskaudenaikaisen ravitsemusneuvonnan yhtenä tavoitteena on sikiön kannalta tarpeellisen painonnousun saavuttaminen, mutta äidin liiallisen painonnousun ehkäiseminen. Mitään yhteisymmärrystä ei toistaiseksi ole saavutettu äidin painotavoitteissa. Suomalaisessa Käypä hoito -suosituksessa viitataan amerikkalaiseen suositukseen. Sosiaali- ja terveystieteiden ministeriön suositukset vuodelta 2004 (Hasunen ym. 2004) ovat samanlaiset kuin Amerikassa Institute of Medicine (IOM) tarkistamat painotavoitteet vuonna 2009 (Taulukko 4). ADA on hyväksynyt nämä painotavoitteet eikä rohkaise painonpudotukseen raskauden aikana ketoosivaaran vuoksi (American Diabetes Association 2010). Uudet suositukset lisäävät neuvonnan tarvetta, mutta samalla odotetaan synnytykseen liittyvien komplikaatioiden vähentymistä. Kun amerikkalaisessa kohorttitutkimuksessa vuosina 1990–2009 (n = 11 688) käytettiin uutta luokittelua, ylipainoisten määrä lisääntyi 33,9 %:sta 44,8 %:iin ja liiallinen painonnousu 46,9:stä 52,6 %:iin (Simas ym. 2011). IOM:n suosituksia on arvosteltu siitä, että niiden tavoitteena on sikiön hyvinvointi eikä äidin painonkehitys. Liiallinen raskaudenaikainen painonnousu ja lihavuus ovat tunnettuja riippumattomia raskauskomplikaatioiden riskitekijöitä. Arvostelijoiden mielestä lihaviin naisten painonnousutavoitteiden tulisi olla yksilöllisiä ja alempia (Beyerlein ym. 2009, Artal ym. 2010, Hinkle ym. 2010). Ruotsissa tehdyssä kohorttitutkimuksessa (n = 32 991) vaikeasti lihavat naiset, joiden paino laski raskauden aikana, synnyttivät harvemmin keisarinleikkauksella. He saivat myös harvemmin raskauden keston nähden isoja lapsia. Raskauden keston nähden pienenä syntyvien lasten määrä ei eronnut maan keskimääräisistä luvuista (Blomberg 2011). Ruotsissa on tehty myös kustannuslaskelmia raskaudenaikaisen painonnousun hallinnan aiheuttamista kuluista, kun lihaviin raskaana olevien naisten painonnousun tavoitteena oli alle 7 kg. Kustannuksissa huomioitiin raskauden aikainen hoito, synnytys ja tähän liittyvä hoito. Painonhallinta oli tehokasta, mutta maksoi 1 283 euroa enemmän interventioryhmässä naista ja lasta kohti. (de Keyser ym. 2011).

Taulukko 4. Painonnousun tavoitteet raskauden aikana Institute of Medicinen mukaan (Institute of Medicine and National Research Council Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines 2009)

Luokittelu	BMI (kg/m²)	Painonnousu 2. ja 3. raskauskolmanneksen aikana, keskiarvo (kg/viikko)	Painonnousu koko raskauden aikana vaihteluväli (kg)
Alipainoinen	< 18,5	0,51 (0,44–0,58)	12,5–18
Normaalipainoinen	18,5–24,9	0,42 (0,35–0,50)	11,5–16
Ylipainoinen	25,0–29,9	0,28 (0,23–0,33)	7–11,5
Lihava	≥ 30,0	0,22 (0,17–0,27)	5–9

Suosittelut painonnousu ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana on 0,5–2 kg

2.4.4 Liikunta raskausdiabeteksen hoidossa

Liikunnan määritelmä

Fyysinen aktiivisuus (physical activity) tarkoittaa lihasten tahdonalaista, energiankulutusta lisäävää, yleensä liikkeeseen johtavaa toimintaa.

Liikunta (physical exercise) tarkoittaa sellaista fyysistä aktiivisuutta, jota toteutetaan tiettyjen syiden tai vaikutusten takia ja yleensä harrastuksena.

Fyysinen inaktiivisuus (physical inactivity) tarkoittaa lihasten vähäistä käyttöä tai täydellistä käyttämättömyyttä, mikä aiheuttaa elinjärjestelmien rakenteiden heikkenemistä ja toimintojen huononemista sekä lisää monien sairauksien vaaraa (Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä 2010).

Liikunnan ohjeistus raskausdiabeteksessä Suomessa

Aikaisemmin liikuntaan raskauden aikana suhtauduttiin kielteisesti. Rasituksen pelättiin aiheuttavan kehon lämpötilan noususta johtuen häiriöitä alkion- ja sikiönkehityksen aikana tai hapen- ja energiankulutuksesta johtuvia kasvuhäiriöitä sikiössä. Liikunnalla näyttää olevan kuitenkin edullisia vaikutuksia glukoosiaineenvaihduntaan sekä raskauden aikana että muulloin. Nykyään raskauden aikaa pidetään otollisena ajankohtana terveellisten elämäntapojen omaksumisen kannalta.

Suomessa ei ole annettu erikseen ohjeistusta raskausdiabetesta sairastavien liikuntaan. Diabetesliiton lääkarineuvoston tekemä *Diabeetikon hoito raskauden aikana* suosittelee normaaleja liikuntasuosituksia diabetesta sairastaville, jos diabetes on hyvässä hoitotasapainossa (Suomen Diabetesliiton lääkarineuvosto 2012). Liikunnan Käypä hoito -suositusten mukaan liikunnan voi aloittaa raskauden aikana. Raskaus on hyvä vaihe puuttua elämäntapoihin, koska tämä saattaa edistää pitkäaikaisia terveydelle myönteisiä muutoksia. Monet liikuntamuodot, kuten kävely, juoksu, pyöräily, uinti, soutu, hiihto, luistelu, suuriin lihasryhmiin kohdistuva rytmisen aerobic, tanssi tai kuntosaliharjoittelu sopivat raskauden aikaiseksi liikunnaksi (Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä 2010). Suosituksessa käsitellyt vasta-aiheet ovat yhteneväiset tässä yhteenvedossa kohdassa 2.3.2 (Liikunta ja raskausdiabeteksen ehkäisy) käsiteltyjen kanssa. Raskausdiabeteksen Käypä hoito -suositusten mukaan raskausajan liikuntasuositus on yhteneväinen koko väestölle tarkoitettujen terveysliikuntasuosituksen kanssa. Terveysliikunta tarkoittaa kohtuullisen rasittavaa liikuntaa – esimerkiksi reipasta kävelyä – vähintään puoli tuntia päivässä (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

Liikunnan ohjeistus raskausdiabeteksessä muualla

Missään ei ole annettu tarkkoja suosituksia liikunnasta raskausdiabetesta sairastaville. Kanadan Diabetesliitto (The Canadian Diabetes Association) suosittelee liikunnan lisäämistä

raskausdiabetesta sairastaville. Liikunnan laatu, kesto ja rasittavuus pitää valita yksilöllisesti, samoin se, kuinka usein liikuntaa harrastetaan. Mahdolliset raskauteen liittyvät riskit on huomioitava (Canadian Diabetes Association 2003). Kanadan liikunfafysiologinen yhdistys (Canadian Society for Exercise Physiology) on antanut liikuntasuosituksen raskaudenaikaiseksi liikunnaksi, jonka Kanadan obstetrikko- ja gynekologiyhdistys (Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada) on hyväksynyt vuonna 2003. Kanadalaisen ohjeistuksen mukaan terveet naiset voivat aloittaa liikunnan toisen raskauskolmanneksen aikana. Mahdolliset vasta-aiheet on huomioitava. Silloin ensimmäisen kolmanneksen pahoinvointi ja heikotus ovat ohitse ja kolmannen raskauskolmanneksen rajoitukset eivät vielä ole alkaneet. Aikaisemmin liikkumattomille suositellaan 15 minuutin jaksoissa kolme kertaa viikossa harjoituksen aloitusta. Liikunnan määrää nostetaan asteittain 30 minuuttiin 4 kertaa viikossa. Rasituksen voimakkuutta säädetään sydämen lyöntitiheyden mukaan (Taulukko 5) (Davies ym. 2003). Koettua kuormittuneisuutta mitataan Borgin asteikolla (Taulukko 6) (Borg 1962). Puhetestin (Ohtake ja Wolfe 1998) avulla naiset pystyvät valitsemaan sopivan rasitustason niin, että puhuminen sujuu rasituksen aikana.

Amerikan Diabetesliitto (The American Diabetes Association) kannustaa naisia aloittamaan tai jatkamaan aikaisempaa liikuntaa raskauden aikana, jos vasta-aiheita ei ole (American Diabetes Association 2004). Amerikkalaiset obstetrikot ja gynekologit (The American College of Obstetricians and Gynecologists) suosittelevat raskausdiabetesta sairastaville naisille liikunnan jatkamista (American College of Obstetricians and Gynecologists 2001). Viides kansainvälinen raskausdiabetesta käsittelevä työkokous suositteli 30 minuutin päivittäistä fyysistä aktiivisuutta kaikille, jotka siihen pystyvät. Suosituksena on esimerkiksi reipas kävely tai 10 minuutin käsiharjoittelu tuolilla istuen jokaisen aterian jälkeen (Metzger ym. 2007).

Taulukko 5. Sovellettu sydämen lyöntitaajuus aerobisessa harjoittelussa raskauden aikana

Äidin ikä vuosia	Sydämen lyöntitaajuus lyöntiä/min	Sydämen lyöntitaajuus lyöntiä/10 s
< 20	140–155	23–26
20–29	135–150	22–25
30–39	130–145	21–24
≥ 40	125–140	20–23

(Davies ym. 2003)

Lyöntitaajuuden laskemiseen voi myös käyttää kaavaa: $220 - \text{ikä} \times 0,65 - 0,75$. Esim. 25-vuotiaalle naiselle: $220 - 25 \times 0,65 - 0,75 = 127 - 146$ lyöntiä/min.

Taulukko 6. Koetun kuormittuneisuuden asteikko

Borgin asteikko	Koettu kuormittuneisuus
6	
7	erittäin kevyt
8	
9	hyvin kevyt
10	
11	kevyt
12	
13	hieman rasittava
14	
15	rasittava
16	
17	hyvin rasittava
18	
19	erittäin rasittava
20	äärimmäisen rasittava

(Borg 1962)

Raskaana olevien äitien harjoittelussa pyritään tasoon 12–14 Borgin asteikolla.

2.4.5 Lääkehoito raskausdiabeteksen hoidossa

Suomessa on hoidettu aktiivisesti raskausdiabetesta sairastavia naisia; maailmalla on keskusteltu enemmän hoidon kannattavuudesta. Crowtherin tutkimus (Crowther ym. 2005) osoitti, että raskausdiabeteksen hoito vähensi merkittävästi syntyvien lasten sairastavuutta vastasyntyneisyyskaudella. HAPO-tutkimus (HAPO Study Cooperative Research Group ym. 2008) osoitti, että äidin glukoosipitoisuuden nousu raskauden aikana lisää portaattomasti komplikaatioiden esiintyvyyttä. Nämä tutkimukset ovat parantaneet seulonta- ja hoitomyöntyvyyttä terveydenhuollossa. Arvostettu New England Journal of Medicine kirjoitti pääkirjoituksessaan 2005 otsikolla "Raskausdiabetes – aika hoitaa, Gestational Diabetes Mellitus – Time to Treat" (Greene ja Solomon 2005). On kiistelty myös siitä, onko tärkeämpää hoitaa aterianjälkeisiä glukoosipitoisuuksia (de Veciana ym. 1995) vai kohdistaa huomio ennen ateriaa mitattuihin glukoosiarvoihin. Viides kansainvälinen raskausdiabeteksen työkokous 2007 (Metzger ym. 2007) on valinnut omaseurannan kapillaariglukoosiarvojen ylärajoiksi: paastoarvo 5,0–5,5 mmol/l ja 1 tunti aterian jälkeen < 7,8 mmol/l ja 2 tuntia aterista < 6,7–7,1 mmol/l. Jos tehostetulla ruokavaliohoidolla tai liikunnalla ei saavuteta näitä arvoja, aloitetaan insuliinihoito. Nykysuositusten mukaan erityistapauksissa voidaan harkita suun kautta otettavia lääkkeitä joko yksin tai insuliinihoitoon yhdistettynä. Tutkimustieto varsinkin metformiinin käytöstä lisääntyy koko ajan.

Insuliini raskausdiabeteksen hoidossa

Suomessa insuliinihoitoon siirtymisen raja-arvot kapillaariplasmasta otetuista omaseurantanäytteistä ovat paastoarvon osalta $\geq 5,5$ mmol/l tai $\geq 7,8$ mmol/l mitattuna tunti aterian jälkeen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Omaseurantaa voidaan erityistapauksissa tehostaa jatkuvalla glukoosipitoisuuden seurannalla (CGMS) (Kestilä ym. 2007). Insuliinihoitoa harkittaessa on hyvä huomioida myös raskauden kesto ja sikiön kasvutai-

pumus. Tämän takia sikiön kasvua seurataan toistetuilla kaikututkimuksilla (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

Insuliinihoito raskausdiabeteksessä on yksilöllistä. Jos paastoglukoosi on toistuvasti $\geq 5,5$ mmol/l, aloitetaan NPH-insuliini illalla 8 yksikön annoksella (Metzger ym. 2007). Annosta suurennetaan glukoosiarvoja seuraten 2 yksiköllä noin kolmen vuorokauden välein (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Ihmisinsuliinia on pidetty ensisijaisena raskausdiabeteksen hoidossa, mutta myös muita pitkävaikutteisia insuliineja (glargin tai detemir) on käytetty, vaikka laadukasta tutkimusnäyttöä on vielä niukasti. Glargin-insuliinia on tutkittu raskaana olevilla tyypin 1 diabeetikoilla. Tiedot on kerätty jälkikäteen tapaus-verrokkitutkimuksesta. Glargin-insuliini ja NPH-insuliini olivat tasavertaisia sekä glukoosipitoisuuksia että sivuvaikutuksia verrattaessa (Pöyhönen-Alho ym. 2007). Detemir-insuliinia on käytetty runsaasti raskauden aikana. Meta-analyysi satunnaistetuista tutkimuksista on tulossa lähiaikoina (Mathiesen ym. 2011).

Jos aterian jälkeiset glukoosipitoisuudet ylittävät 7,8 mmol:n rajan pitkävaikutteisen insuliinin aloittamisen jälkeen, tai vain aterianjälkeiset glukoosipitoisuudet ovat kohonneet, aloitetaan ateriainsuliinina pikainsuliini (aspart, lispro tai glulisin) 2–4 yksikön annoksella annosta suurentaen (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Pikainsuliineista aspart- ja lispro-insuliineja on tutkittu raskauden aikana. Ne ovat tehokkaita, läpäisevät huonosti istukan eivätkä aiheuta epämuodostumia. Sekä aspart-insuliini (Pettitt ym. 2003, Hod ym. 2008) että lispro-insuliini (Wyatt ym. 2005) pienensivät aterianjälkeisiä glukoosiarvoja tehokkaammin kuin ihmisinsuliini.

Suun kautta otettavat lääkkeet raskausdiabeteksen hoidossa

Suun kautta otettavista lääkkeistä on odotettu maailmalla helpotusta raskausdiabeteksen hoidossa; pistoshoito insuliinilla on vaativa hoito. Suomalaisen Käypä hoito -suosituksen mukaan näitä ei kuitenkaan voi toistaiseksi suositella yleisesti raskausdiabeteksen hoitoon (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Eniten tutkimusnäyttöä on glibenklamidista ja metformiinista.

Sulfonylureat aiheuttavat hypoglykemiaa. Vain glibenklamidi läpäisee istukan huonosti eikä aiheuta sikiön hypoglykemiaa (Langer ym. 2000). Silvan satunnaistetussa tutkimuksessa verrattiin glibenklamidia ja metformiinia raskausdiabeteksen hoidossa, ja oraalisen hoidon osoittautuessa riittämättömäksi mukaan lisättiin tarvittaessa insuliini. Metformiini-ryhmässä ($n = 104$) vastasyntyneiden paino oli pienempi (3 193 vs. 3 387 g, $p = 0,01$) ja glibeklamidiryhmissä ($n = 96$) vastasyntyneen glukoosipitoisuus oli pienempi (3,0 vs. 3,3 mmol/l, $p = 0,01$). Hypoglykemian esiintyvyydessä ei kuitenkaan todettu eroja (Silva ym. 2012).

Viime vuosina tutkimus on kohdistunut metformiinin käyttöön. Metformiini läpäisee istukan. Sitä on käytetty hyvin lihavilla naisilla tai naisilla, joilla on PCOS (NICE 2008). Turkulaisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa 45 raskausdiabetesta sairastavaa naista sai metformiinihoidon, 45 insuliinihoidon ja 83 hoidettiin ruokavaliolla. Insuliinihoitoa saaneiden glukoosipitoisuudet olivat merkitsevästi suurempia glukoosirasituksessa kuin metformiinia saaneiden. 40 % tarvitsi metformiinin lisäksi insuliinia. Eroja ei havaittu lasten syntymäpainoissa ryhmien välillä; insuliinihoitoryhmän lapsilla oli enemmän hypoglykemiaa (Tertti ym. 2008). Toisessa suomalaisessa satunnaistetussa tutkimuksessa ($n = 100$) verrattiin metformiini- ja insuliinihoidon käyttöä raskausdiabeteksen hoidossa. Kolmannes metformiini-ryhmän naisista tarvitsi tablettihoitoa lisäksi insuliinia. Johtopäätöksenä oli, että lihavat naiset, joilla oli korkea paastoglukoositaso ja varhain aloitettu lääkehoito, tarvitsivat useammin insuliinihoitoa metformiinihoidon lisäksi (Ijäs ym. 2011). Englannissa tehdyssä meta-analyysissä verrattiin suun kautta otettavien lääkkeiden ja insuliinin käyttöä raskausdiabeteksen hoitoon silloin, kun glukoosipitoisuuden tavoitetaso oli saavutettu. Mukaan hyväksytyissä kuuden satunnaistetun tutkimuksen meta-analyysissä ($n = 1\,388$) ei havaittu

eroa paastoglukoosin, aterianjälkeisen glukoosin, lapsen hypoglykemian, syntymäpainon tai keisarinleikkausten suhteen (Dhulkotia ym. 2010).

Muista suun kautta otettavista lääkkeistä ei ole luotettavaa tutkimustietoa raskausdiabetksen hoidossa.

2.5 RASKAUSDIABETEKSEN KOMPLIKAATIOT

Raskausdiabetekseen liittyy lisääntynyt raskauskomplikaatioiden määrä; nämä komplikaatiot ovat pääosin suhteessa glukoositasapainoon (HAPO Study Cooperative Research Group ym. 2008). Raskauden aikana verenpaineeseen liittyvät ongelmat kuten pre-eklampsia ovat yleisempiä glukoosinsietohäiriöissä kuin terveillä naisilla (Jensen ym. 2003, Östlund ym. 2003).

2.5.1 Synnytykseen liittyvät komplikaatiot naisilla

Syntyvän lapsen suuri koko on keskeinen ongelma raskausdiabeteksessa. HAPO-tutkimuksen raskauskomplikaatioita arvioitaessa äidin lihavuus ja huonontunut glukoosinsieto olivat itsenäisiä riskitekijöitä. Yhteisvaikutus lisää vielä komplikaatioiden riskiä (Catalano ym. 2012). Raskausdiabetesta sairastavalla naisella on lapsen suuresta koosta johtuen suurentunut riski ennenaikaiseen synnytykseen, synnytyksen käynnistämiseen, keisarinleikkaukseen, repeämiin ja vuoto-ongelmiin (Crowther ym. 2005).

2.5.2 Sikiön ja vastasyntyneen ongelmat

Sikiön epämuodostumia ei tavata raskausdiabetesta sairastavilla tavallista enempää. Jos diabetes on edeltänyt raskautta, epämuodostumien esiintyvyys sen sijaan on selvästi lisääntynyt (Schaefer ym. 1997, Farrell ym. 2002). Lapsen suuri koko – makrosomia – on merkittävä ongelma. Makrosomia määritellään raskauden kestoon nähden suureksi syntymäpainoksi (LGA) tai Suomessa yli 4 500 g syntymäpainoksi (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008). Erityisesti rasvakudoksen lisääntyminen ja vartalonympäryksen kasvu suhteessa pään kokoon aiheuttavat ongelmia. Puhutaan hartiadystokiasta; sikiön kasvutapa vaikeuttaa hartioiden ulosauttoa synnytyksessä ja seurauksena voi olla äidin ongelmien lisäksi lapsen hartiapunoksen vaurioituminen. Insuliinihoitoa saaneiden raskausdiabeetikkojen komplikaatiot ovat lähes yhtä yleisiä kuin insuliinipuutosta sairastavilla diabeetikoilla; sikiöiden kohdunsisäinen hapenpuute on 3–5 kertaa yleisempää (Teramo ja Kaaja 2011). Hapenpuutteesta seuraa lasten erytropoietiinituotannon lisääntyminen ja polysytemia. Muita ongelmia ovat hapenpuutteesta johtuva kohdunsisäisen kuoleman riski, vastasyntyneen hengityshäiriöt ja lisääntynyt tehostetun hoidon tarve, hyperbilirubinemia ja sen vaatima sinivalohoito, hypoglykemia ja hypokalsemia (Crowther ym. 2005).

Kuten aikaisemmin kohdassa 2.3.3 ja 2.5.1 on käsitelty, äidin lihavuus, raskaudenaikainen liiallinen painonnousu ja raskausdiabetksen vaikeusaste ovat tärkeimmät riskitekijät suurikokoisen lapsen syntymiselle. Makrosomian etiologia on kuitenkin epäselvä. Kasvutekijöiden vaikutusta sikiön painoon ja erityisesti rasvakudoksen määrään on tutkittu, mutta sikiön kasvua on pystytty selittämään vain osittain (Catalano ja Kirwan 2001). Raskauden aikana leptiiniä muodostuu eniten istukassa eikä rasvakudoksessa kuten normaalisti (Masuzaki ym. 1997). Napaveren leptiinipitoisuus korreloi merkittävästi sikiön kasvuun ja erityisesti rasvakudoksen määrään (Clapp 1998). 50 vuotta sitten Pedersen ajatteli sikiön liikakasvun syntyvän siten, että istukan läpi menevä glukoosi stimuloi haiman beetasolujen insuliinituotantoa, joka saa aikaan rasvakudoksen runsaan kehittymisen ja sikiön makrosomian (Pedersen 1952). Viime aikoina tämä ns. Pedersenin hypoteesi, joka alun perin selitti tyypin 1 diabetesta sairastavien naisten lasten makrosomiaa, on kyseenalaistettu (Catalano ja Hauguel-De Mouzon 2011). Nyt etsitään syitä myös rasvasolujen toimintahäiriöstä ja rasvan toksisista vaikutuksista, rasvojen laadusta ravinnossa, epädullisista olo-

suhteista kohdussa ja epigeneettisen mekanismin kautta tapahtuvista muutoksista, tulehduksesta ja aineenvaihduntahäiriöstä (Jarvie ym. 2010).

2.5.3 Myöhäiset komplikaatiot naisilla

Painon jääminen raskautta edeltävää tasoa suuremmaksi sekä myöhempi diabeteksen ja sydän- ja verisuonisairauksien lisääntyminen ovat tavallisia raskausdiabetekseen liittyviä ongelmia. Painon lisääntyminen raskauksien myötä vaikuttaa insuliiniresistenssiin, jonka vuoksi diabeteksen kehittyminen voi varhaistua. Diabetes taas lisää sydän- ja verisuonisairauksien vaaraa.

Raskaudenaikaisen painonlisäyksen merkitys ylipainon kehittämisessä

Raskaudenaikainen liiallinen painonnousu näyttää altistavan myöhemmälle painonnousulle ja ylipainolle. Nehring työtovereineen on selvittänyt 9 havainnoivan tutkimuksen meta-analyysissä liiallisen raskaudenaikaisen painonnousun merkitystä myöhemmin esiintyvälle ylipainolle. Jos painonnousu raskauden aikana ylitti IOM:n suosituksen, paino nousi jatkuvasti seurannan aikana raskauden jälkeenkin. Painoa tuli lisää keskimäärin 3,1 kg 3 vuoden ja 4,7 kg 15 vuoden aikana synnytyksestä (Nehring ym. 2011). Tanskalaisessa kohorttitutkimuksessa (n = 1 898) havaittiin sama asia; sekä normaalipainoisten, ylipainoisten että lihaviiden naisten riski ylimääräiseen painonnousuun vuosi synnytyksen jälkeen lisääntyi, jos raskaudenaikainen painonnousu oli ylittänyt IOM:n suosituksen (Rode ym. 2012). Englantilaisessa prospektiivisessä kohorttitutkimuksessa (n = 2 356) selvitettiin raskaudenaikaisen painonnousun merkitystä 16 vuoden kuluttua synnytyksestä. Ylimääräinen painonnousu raskauden aikana ennusti suurempaa painoindeksiä, laajempaa vyötärönympärystä, keski-
vartalolihavuutta, ylipainoa ja lihavuutta (Fraser ym. 2011).

Raskausdiabetes ja diabeteksen riski

Raskausdiabetes ei ole yhtenäinen tauti. Insuliinierityksessä voi esiintyä huomattavia vaihteluja. Insuliinierityksen häiriö näyttää liittyvän riskiin sairastua myöhemmin diabetekseen (Forsén ym. 1994). Kehon rasvamäärällä ja solujen rasvoittumisella on merkitystä, koska maksasolujen rasvoittuminen saattaa olla lihassolujen insuliiniresistenssiä varhaisempi muutos glukoosiaineenvaihdunnan häiriöissä. Tätä on tutkittu solutasolla normaalipainoisilla, raskausdiabeteksen sairastaneilla naisilla 4–5 vuotta synnytyksen jälkeen Itävallassa (Prikoszovich ym. 2011).

Raskausdiabeteksen diagnostisten raja-arvojen vaihtelevuudesta ja seuranta-ajan pituudesta johtuen diabetekseen sairastuvuus vaihtelee suuresti. Tyypin 2 diabetes on todettu eri tutkimuksissa 6–92 %:lla raskausdiabetesta sairastaneista naisista (Kim ym. 2002, Kaaja ja Greer 2005). Suomalaisen tutkimuksen mukaan noin 10 % naisista, joilla on ollut raskausdiabetes, todetaan diabetes 6 vuoden kuluessa synnytyksestä; noin puolella todetaan tyypin 1 ja puolella tyypin 2 diabetes (Järvelä ym. 2006). Saksalaisessa havainnoivassa tutkimuksessa (n = 605) Schaefer-Graf selvitti diabeteksen ja neljän riskitekijän yhteyttä (BMI \geq 30 kg/m², raskausdiabeteksen toteaminen ennen 24. raskausviikkoa, 1 tunnin glukoosiarvo $>$ 11,1 mmol/l ja insuliinihoito raskauden aikana). Synnytyksen jälkeisessä glukoosirasituskessa 86 % diabetestapauksista oli naisilla, joilla riskitekijöitä oli kaksi tai enemmän (Schaefer-Graf ym. 2009).

Suomessa tyypin 1 diabetesta sairastavia on huomattavan paljon (Lammi ym. 2007) ja tauti voi puhjeta raskauden aikana. Ranskalaiset havaitsivat paljon vakavia komplikaatioita sellaisilla naisilla (n = 21), joiden tyypin 1 diabetes puhkesi raskauden aikana ja joilla myöhemmin todettiin glutamaattidekarboksylaasivasta-aineita (GAD) tai saarekesoluvasta-aine 2:ta (IA-2). Vajaalla puolella naisista diabetestyyppi diagnosoitiin oikein raskauden aikana (Wucher ym. 2011). Ruotsalaisen tutkimuksen mukaan 6 % raskausdiabetesta sairastavista naisista (n = 385) oli todettavissa ainakin yksi haiman beetasoluvasta-aineista [ICA-(saarekesolu), GAD- tai IA-2-vasta-aine]. Kuuden kuukauden – 10 vuoden seurannassa 50

% näistä saarekesoluvasta-ainepositiivisista naisista sairastui tyypin 1 diabetekseen ja 21 %:lla oli poikkeava glukoosinsieto (Nilsson ym. 2007).

Raskausdiabetes ja sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijät

Naisella, joka on sairastanut raskausdiabeteksen, on lisääntynyt riski sairastua myöhemmin sydän- ja verisuonisairauksiin. Sydänsairautta ennustavia riskitekijöitä ovat tyypin 2 diabetes, metabolinen oireyhtymä, lihavuus, verenpainetauti ja normaalista poikkeavat kiertävät tulehdusmerkkiaineet. Tällaisia merkkiaineita ovat adiponektiini, C-reaktiivinen proteiini ja tuumorinekroositekijä-alfa (TNF- α) (Sullivan ym. 2012). Suomalaisessa kohorttitutkimuksessa todettiin raskautta edeltävä ylipaino erityisesti raskausdiabetekseen yhdistyneenä merkittäväksi diabeteksen ja hypertonian riskitekijäksi (Pirkola ym. 2010b).

2.5.4 Myöhäiskomplikaatiot lapsilla

Raskausdiabetesta sairastaneiden äitien lapset muodostavat riskiryhmän varhaisella iällä kehittyvän ylipainon ja diabeteksen suhteen (Pettitt ym. 1993). Yleisesti tiedetään, että ylipaino ja lihavuus vaikuttavat raskauden ja synnytyksen komplikaatioihin äideillä, mutta vajaa puolet alkuraskaudessa tutkituista naisista (n = 412) Queenslandissä tiesi myös lapsen varhaisvaiheen komplikaatioiden lisääntyvän (Nitert ym. 2011). Vielä huonommin tunnetaan lapsen myöhäiskomplikaatiot.

Raskausdiabeteksen hoito vähensi suurikokoisten lasten määrää monikeskustutkimuksessa (Crowther ym. 2005), mutta ei vaikuttanut lasten BMI-arvoihin 4–5 vuoden iässä (Gillman ym. 2010). Uudessa-Seelannissa ja Australiassa on tutkittu lasten rasvakudosta kahden vuoden iässä, kun lasten äidit oli satunnaistettu raskauden aikana metformiinihoitoon tai insuliinihoitoon. Lasten kehon kokonaisrasvamäärässä ei ollut eroa, mutta metformiiniiryhmän lapsilla ihonalaisen rasvakudoksen määrä oli suurempi ja viskeraalisen rasvan määrä pienempi kuin insuliiniiryhmässä (Rowan ym. 2011). Tätä tutkimusta on kuitenkin kritisoitu, koska lähes puolet metformiiniiryhmän naisista sai myös insuliinihoitoa (Barbour ym. 2012). Myös viskeraalisen rasvan arvio jäi arvostelijoiden mielestä epäselväksi. Rasvan määrittäminen perustui ihopoimuun, kehon koostumuksen (bioimpedanssimittaus) ja 20 %:lla DXA (dual-energy-X-ray) -mittaukseen. Kun kokonaisrasvamäärässä ei ollut eroa ja ihopoimu oli suurempi, oletuksena oli viskeraalisen rasvan vähentyminen (Lau 2012).

Amerikassa on tutkittu äidin raskaudenaikaisen painonnousun merkitystä lapsen (n = 475) iänmukaiseen pituuteen, painoon ja näiden suhteeseen. Jos äidin painonnousu raskauden aikana ylitti IOM-suosituksen, lapset olivat suurempia vielä kolmen vuoden ikäisenä (Deierlein ym. 2012). Äidin painoindeksi ennen raskautta riippumatta äidin glukoosinsiedosta tai lapsen syntymäpainosta ennusti voimakkaimmin lapsen lihavuutta 9 vuoden iässä (Catalano ym. 2009). Pohjois-Suomen syntymäkohorttitutkimuksessa 1986 (n = 4 788) on selvitetty äidin, isän ja lapsen ylipainoisuuden riippuvuutta. Vanhempien ennen raskautta todettu ylipainoisuus on voimakkain yksittäinen riskitekijä lapsen ylipainoisuudelle ainakin 16 vuoden ikään saakka (Jääskeläinen ym. 2011). Samassa aineistossa on havaittu, että äidin raskautta edeltävä ylipaino on itsenäinen riskitekijä lapsen ylipainolle ja lihavuudelle 16 vuoden iässä. Jos äidin ylipainoisuuteen liittyy raskausdiabetes, riski on suurin. Raskausdiabetes itsenäisenä on pienempi riski (Pirkola ym. 2010a).

Kanadassa on tutkittu lihavia naisia (n = 49) ja heidän lapsiaan (n = 111). Osa tutkituista lapsista syntyi ennen ja osa äidin lihavuusleikkauksen jälkeen. Lihavuusleikkauksen jälkeen syntyneillä lapsilla oli vähemmän ylipainoa, insuliiniherkkyys oli suurempi, lipidiprofiili oli parempi, C-reaktiivisen proteiinin ja leptiinin pitoisuudet olivat pienempiä ja greliini oli suurempi. Tutkimukset tehtiin 2,5–26,0 vuoden ikäisenä (Smith ym. 2009).

Viimeaikaisten tutkimusten mukaan äitien lihavuus altistaa lapsen lihavuuteen epigeeneettisen mekanismin välityksellä (Poston ym. 2011, Reinehr ja Wabitsch 2011). Ravitsemuksella on myös merkitystä geenien metylaatioon (Godfrey ym. 2011). Poikkileikkaustut-

kimuksessa (n = 21) tutkittiin 5–10 vuoden ikäisiä lapsia. Äidin suuri raskaudenaikainen glukoosipitoisuus aiheutti lapsilla insuliiniherkkyyden ja beetasoluvasteen heikentymisen lihavuudesta riippumatta. Johtopäätöksenä oli, että varhainen sikiökautinen vaikutus voi kohdistua haiaman lisäksi insuliinin kohde-eliminiin: lihakseen ja maksaan (Bush ym. 2011).

Norjalaisessa tutkimuksessa 46 939 lasta tutkittiin ja määritettiin tyypin 1 diabeteksen suhteen suuren riskin HLA-genotyyppi DR4-DQ8/DR3-DQ2. Lapsista 1 003 oli positiivisia ja näistä 855:tä seurattiin. Heiltä mitattiin insuliini-, GAD- ja IA-2-vasta-aineita. 36 lasta kehitti seurannassa saarekesoluvasta-aineita ja 10:lle kehittyi tyypin 1 diabetes. Sekä äidin painoindeksi > 30 kg/m² että yli 15 kg:n painonnousu merkitsivät lisääntyneitä riskiä saarekesoluvasta-aineiden muodostukseen. Äidin ylipaino ja suuri raskaudenaikainen painonnousu voivat selittää geneettisesti alttiilla lapsilla saarekesoluvasta-aineiden muodostumisen (Rasmussen ym. 2009).

2.6 SEURANTA RASKAUSDIABETEKSEN JÄLKEEN

Raskausaika tarjoaa mahdollisuuden ennakkotestiin, jossa sekä hormonaalinen raskausrasitus että painonnousu ovat väliaikaisesti heikentämässä glukoosinsietoa. Tämä antaa arvokasta ennakoivaa tietoa myöhemmästä diabeteksen ja muiden metabolisten ongelmien riskeistä.

2.6.1 Glukoosirasituskoe raskausdiabeteksen jälkeen

Suomalaisen ohjeistuksen mukaan glukoosirasituskoe uusitaan kaikille raskausdiabeteksen sairastaneille 1 vuosi synnytyksen jälkeen. Poikkeuksena ovat insuliinihoitoa saaneet naiset, joille koe uusitaan 8–12 viikkon kuluttua synnytyksestä. Kaikilta seurataan lisäksi painoa, vyötärön ympärysmittaa, verenpainetta ja veren lipidiarvoja 1–3 vuoden välein. Jos glukoosirasituksen tulos on normaali, seurantaväli voi olla 3 vuotta. Poikkeavissa tapauksissa seurantaväli on 1 vuosi (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

Suositus glukoositasapainon seurannasta kuitenkin toteutuu huonosti: vuosina 2008–2010 julkaistujen tutkimusten perusteella glukoosirasitus synnytyksen jälkeen tehtiin 34–73 %:lle naisista eri puolilla maailmaa (Tovar ym. 2011). Syiksi on esitetty ohjeistuksen puutteita, naisten haluttomuutta osallistua ja kustannuksia (Baker ym. 2009) sekä huonoa tiedonvälitystä synnytyssairaalan ja paikallisen terveydenhuollon välillä (Stuebe ym. 2010). Kun tiedonvälitystä lisätään ja käytetään erilaisia muistutusohjelmia, osallistuminen glukoosirasitukseen paranee (Chittleborough ym. 2010, Shea ym. 2011). Lastenhoidon järjestäminen ja naisten oma motivaatio paransivat glukoosirasitukseen osallistumista (Bennett ym. 2011).

2.6.2 Terveyden edistäminen raskausdiabeteksen jälkeen

Raskausdiabetes on merkittävä diabeteksen puhkeamista ennustava sairaus. Tyypin 2 diabetesta on voitu vähentää riskiryhmäläisillä elämäntapaohjauksella (Tuomilehto ym. 2001, Knowler ym. 2002). Kaliforniassa on tehty tutkimus, jossa raskausdiabetesta sairastaville naisille (n = 695) annettiin mahdollisuus osallistua DPP-ohjelman (Diabetes Prevention Program) mukaiseen hoitoon raskauden jälkeen. Kun sopimattomat oli poissuljettu 318 hakkaan naisen joukosta, satunnaistettiin 96 naista ohjausryhmään. Kontrolliryhmässä oli 101 naista. Tavoitteena oli normaalipainon säilyttäminen tai ylipainoisilla 5 % painonlasku raskauden jälkeen verrattuna raskautta edeltävään painoon. Puhelimitse ohjatuista naisista tavoitteen saavutti 37,5 % ja kontrolliryhmässä 21,4 % (p = 0,07). Tulos oli parempi niillä naisilla, jotka eivät olleet ylittäneet suositeltua painonnousua raskauden aikana. Rasvasta saatu energia väheni 3,6 % ohjausryhmässä (p = 0,002), mutta liikunnassa ei saatu aikaan muutosta. Johtopäätöksenä oli ohjauksen jatkaminen ja panostaminen liikunnan lisäämiseen (Ferrara ym. 2011).

Soulissa on tehty havainnoiva tutkimus (n = 184), jossa raskausdiabeteksen sairastaneille naisille tehtiin 6–12 viikkoa synnytyksestä glukoosirasituskoel. Naiset jaettiin kolmeen ryhmään: normaali glukoosinsieto (n = 100), heikentynyt glukoosinsieto (n = 74) ja diabetes (n = 11). Tutkittaville tehtiin 24 tunnin ruoankäyttökysely. Niissä ryhmissä, joissa todettiin poikkeavat glukoosiarvot, rasvan osuus kokonaisenergiasta oli huomattavasti suurempi kuin normaaleilla ja naiset käyttivät enemmän eläinperäistä rasvaa ($p < 0,05$). Diabetesryhmässä rasvaa käytettiin 29,6 E%, IGT-ryhmässä 29,8 E% ja normaalissa glukoosinsietoryhmässä 26,2 E%. Kasviperäinen rasva ja muut energiaravintoaineet eivät poikenneet ryhmien välillä (Hwang ym. 2011). Jatkossa tarvitaan lisää hyvin suunniteltuja tutkimuksia, joissa raskausdiabeteksen sairastaneille tarjotaan elämäntapaohjausta diabeteksen ehkäisemiseksi (Tovar ym. 2011).

2.6.3 Raskausdiabeteksen myöhäiskomplikaatioiden ehkäisy lapsilla

2000-luvulla on kiinnitetty lisääntyvästi huomiota äitien ylipainon ja lasten lihavuuden yhteyteen. Ympäristötekijät, kuten nykyinen ruokavalio ja liikkumattomuus, vaikuttavat lihavuuden yleistymiseen, mutta saamme myös lisääntyvästi tutkimustietoa sikiökauden ympäristöolosuhteista ja näiden vaikutuksesta myöhempään energia-aineenvaihduntaan. Raskausaikaa pidetään sen takia ratkaisevana ajankohtana, jolloin lapsen kannalta olisi tärkeää aloittaa elämäntapamuutokset. Tavoitteena on vähentää lihavuuden esiintymistä (Rooney ja Ozanne 2011).

Suomessa lasten lihavuuteen on kiinnitetty lisääntyvästi huomiota, mutta siihen vaikuttamisen on todettu useissa tutkimuksissa olevan vaikeaa. Suomalaisessa katsausartikkelissa 2–7-vuotiaista tytöistä oli ylipainoisia vuonna 2005 noin 18 % ja lihavia 4 % [määriteltä IOTF:n (International Obesity Task Force) mukaan]. Vastaavat luvut pojilla olivat 10 % ja 2 % (Kautiainen ym. 2010). Turussa toteutettiin vuosina 2006–2008 Painokas-projekti, joka perustui ylipainoisten lasten perheiden 7 kerran lyhytinterventio-ohjelmaan kahden kuukauden aikana. Perheiden ravinnon koostumuksessa ja liikunnassa saatiin muutoksia aikaan, mutta painonlaskua ei saavutettu (Junnila ym. 2012). Lasten STRIP-tutkimuksessa (Sepelvaltimotaudin riskitekijöiden interventio) neuvonta alkoi 7 kuukauden iässä. Valtimonkovettumataudin riskitekijöissä havaittiin muutoksia, mutta lihavuuden ehkäisyyn interventiolla ei ole ollut selvää yksiselitteistä vaikutusta (Lagström ym. 2008). Hämeenlinnassa ja Tampereella on tutkittu äidin (n = 109) raskauden aikana saaman ravintoon ja liikuntaan kohdistuneen elämäntapaneuvonnan vaikutusta lasten painoon 2–4 vuoden iässä. Lasten painoon ei saatu merkitsevää vaikutusta. Tutkimuksen mukaan 300 naista pitäisi ottaa neuvontaan, jotta luotettavia johtopäätöksiä lasten painosta voitaisiin tehdä (Mustila ym. 2012).

3 Tutkimuksen tavoitteet

Tutkimuksen päätavoitteena oli selvittää, voidaanko raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten elämäntapoja muuttaa raskauden aikana ja onko elämäntapamuutoksilla mahdollista ehkäistä raskausdiabeteksen kehittyminen.

Tutkimuskysymyksiä olivat:

1. Kuinka raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten elämäntapaohjaus voidaan toteuttaa perusterveydenhuollossa normaalin toiminnan osana?
2. Mitä raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten ravitsemuksessa voidaan muuttaa neuvonnalla raskauden aikana?
3. Kuinka raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvat naiset liikkuvat raskauden aikana, ja mitä muutoksia ohjauksella on saavutettavissa?
4. Kuinka naiset osallistuvat jälkiseurantaan raskausdiabeteksen toteamisen jälkeen?
5. Voidaanko raskausdiabeteksen jälkiseurantaan osallistumista parantaa ja pitäisi-kö raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvat naiset ottaa seurantaan?

4 Aineisto ja menetelmät

4.1 AINEISTO

Raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimusta varten (Tutkimukset I, II ja III) kaikille halukkaille raskaana oleville naisille tehtiin raskausviikoilla 8–12 glukoosirasituskoee Kauhajoen ja Lapuan terveyskeskuksissa. Glukoosirasituskokeen ja riskitekijöiden (painoindeksi yli 25 kg/m², synnyttänyt aikaisemmin yli 4 500 g painavan lapsen, ikä yli 40 vuotta, sairastanut aikaisemmin raskausdiabeteksen tai diabetesta lähisuvussa) perusteella naisille tarjottiin mahdollisuus osallistua raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimukseen (Tutkimus III, Kuva 1). 60 naista satunnaistettiin tietokoneen tuottamia satunnaislukuja käyttäen interventioryhmään (n = 27) ja kontrolliryhmään (n = 27) huhtikuusta 2005 alkaen toukokuuhun 2006. Kolme naista kummassakin ryhmässä keskeytti tutkimuksen, syinä kaksosraskaus, muutto toiselle paikkakunnalle ja molemmissa ryhmissä kaksi varhaista keskenmenoa. Naiset synnyttivät marraskuun 2005 ja joulukuun 2006 välisenä aikana.

Neljännän työn tavoitteena oli selvittää, kuinka moni naisista tulee jälkiseurantaan, ja mitkä tekijät vaikuttavat glukoosirasitukseen osallistumiseen raskauden jälkeen. Jälkiseuranta laajennettiin käsittämään ne naiset, joilla oli suuri riski sairastua raskausdiabetekseen (n = 266) neljän kunnan alueella tutkimusajankohtana. Jälkiseurantatutkimus tehtiin vuoden kuluttua synnytyksestä Kauhajoella ja Lapualla paikallisen ohjeistuksen mukaan raskausdiabeteksen sairastaneille naisille. Tutkimusryhmä kutsuttiin kuitenkin keskussairaalaan glukoosirasitukseen. Jalasjärven ja Kurikan terveydenhoitajille tehtiin keskussairaalaan luettelo raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvista naisista, jotka olivat synnyttäneet tutkimusajankohtana. Hoitajia pyydettiin kutsumaan nämä naiset glukoosirasitukseen vuoden kuluttua synnytyksestä (Tutkimus IV, Kuva 1).

4.2 OHJAUS

4.2.1 Elämäntapaohjaus interventioryhmässä

Ruokavalio-ohjaus

Ravitsemusterapeutti antoi tutkittaville yksilöllistä ohjausta kuusi kertaa raskauden aikana. Tavoitteena oli ruokavalio, jossa hiilihydraattien määrä oli 50–55 %, rasvojen 30 %, tyydyttyneen rasvan määrä alle 10 % ja proteiinin määrä 15–20 % energiasta (The Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes 2000, Tuomi-lehto ym. 2001). Kuitumäärän tavoitteena oli 15 g/1 000 kcal. Naisia rohkaistiin syömään runsaasti kasviksia, marjoja ja hedelmiä, käyttämään rasvattomia tai vähän rasvaa sisältäviä maitotuotteita, vähärasvaista lihaa ja pehmeitä margariineja sekä kasviöljyä ja suosimaan täysjyväviljaa. Painotavoite oli IOM:n mukainen vuodelta 1994; tavoiteltiin painonnousua 7–8 kg, jos painoindeksi oli yli 25 kg/m² ja yli 6 kg, jos painoindeksi oli yli 30 kg/m² (Abrams 1994).

Liikuntaohjaus

Fysioterapeutti antoi yksilöllistä liikuntaneuvontaa kuusi kertaa raskauden aikana (raskausviikoilla 13, 17, 21, 25, 30 ja 34). Neljäs ja viides kerta olivat aerobic- ja voimisteluryhmiä, muut yksilöllistä ohjausta. Fysioterapeutti rohkaisi naisia jatkamaan liikuntaa raskauden aikana tai aloittamaan liikunnan. Naiset saivat sekä suullisia että kirjallisia ohjeita liikunnasta ja oman terveyden ylläpitämisestä. Naisille puhuttiin liikunnan merkityksestä raskauden aikana, vasta-aiheista, selän venytyksestä, rentoutumisesta ja rohkaistiin jatkamaan liikuntaa lapsen kanssa. Aikaisemmin liikkumattomat ja ylipainoiset naiset ohjattiin

aloittamaan liikunta asteittain (Bung ym. 1993, Soultanakis ym. 1996, Campbell ja Mottola 2001, Davies ym. 2003) ja tavoitteena oli hieman rasittavaa liikuntaa puoli tuntia päivässä (Taulukko 6). Liikuntalajeina suositeltiin kävelyä, sauvakävelyä, uintia, pyöräilyä ja hiihtoa (Hartmann ja Bung 1999). Ryhmäliikuntana oli tarjolla viikoittain sekä mammajumppaa että vesiliikuntaa. Ohjeena oli, että liikunnan aikana pitää pystyä puhumaan (Ohtake ja Wolfe 1998). Sydämen syketaivoite on esitetty taulukossa 4.

4.2.2 Kontrolliryhmän ohjaus

Kontrolliryhmässä naiset saivat tiedon glukoosirasituksesta. Heille kerrottiin myös raskausdiabeteksen riskistä. He saivat normaalin neuvonnan ruokavalion ja liikunnan merkityksestä raskauden aikana. Ohjaus annettiin sekä suullisesti että kirjallisesti. Muuten naisia seurattiin normaalisti neuvolassa (Taulukko 7).

4.3 MENETELMÄT

4.3.1 Raskausdiabeteksen määrittäminen ja glukoosirasitus

Tässä tutkimuksessa käytettiin WHO:n diagnostisista raja-arvoista muunneltuja arvoja: paastoplasماغلukoosin raja oli $\geq 5,6$ mmol/l ja 2 tunnin arvo oli $\geq 7,8$ mmol/l (WHO 1999).

Kaikille tutkimukseen tuleville naisille tehtiin 12 tunnin paaston jälkeen 75 g glukoosirasituskoe 8.–12. raskausviikolla ja se toistettiin 26.–28. viikolla.

4.3.2 Tiedonkeruu

Tiedonkeruu ravitsemuksesta

Naiset täyttivät neljän päivän ruokapäiväkirjan kolme kertaa raskauden aikana. Ruokapäiväkirjat palautettiin ohjausta antaneelle ravitsemusterapeutille, joka tarkasti ne palautuksen yhteydessä ja täydensi mahdolliset epätarkkuudet. Tallennuksen teki opinnäytetyönään ravitsemustieteiden opiskelija Kuopion (nykyisin Itä-Suomen yliopisto, Kuopion kampus) yliopistossa. Ensimmäinen ruokapäiväkirja raskauden alussa toimi pohjatietona yksilölliselle neuvonnalle. Toinen ruokapäiväkirja täytettiin samaan aikaan (raskausviikoilla 26–28), kun tehtiin toinen glukoosirasitus mahdollisen raskausdiabeteksen toteamiseksi ja kolmas raskauden lopussa (raskausviikoilla 36–40). Näin voitiin tarkastaa muutosten pysyvyys (Taulukko 7). Ruokapäiväkirjat analysoitiin käyttäen Nutrica®-ohjelmaa (versio 2.5; Kansaneläkelaitos, Turku) (Rastas ym. 1997). Naiset täyttivät myös syömistapakyselyn (TFEQ = Three factor eating questionnaire) raskauden alussa ja lopussa (Stunkard ja Messick 1985).

Tiedonkeruu liikunnasta

Tässä tutkimuksessa puhutaan naisten liikunnasta. Sillä tarkoitetaan työmatkaliikuntaa, vapaa-ajan liikuntaa ja arkiliikuntaa, johon sisältyvät kotityöt ja hyötyliikunta. Ammatissa toteutettua liikuntaa ei otettu huomioon.

Naiset täyttivät raskauden alussa liikuntakyselyn, joka kuvasi edeltänyttä vuotta. Raskauden kuluessa naiset kirjasivat yhden viikon liikunnan kuukausittain, jossa huomioitiin erikseen arkiliikunta, vapaa-ajan liikunta ja työmatkaliikunta, mutta ei työssä tapahtuvaa liikkumista. Jokaisesta liikuntamuodosta kysyttiin erikseen sen kesto, rasittavuus ja suorituskerrat. Liikunnan määrä laskettiin MET-tunteina, joka on yksittäisen liikuntasuorituksen energiankulutuskerroin (Ainsworth ym. 2000).

4.3.3 Tutkimukset

Terveydenhoitaja mittasi ensimmäisellä neuvolakäynnillä naisten pituuden, painon ja verenpaineen. Pituus mitattiin seinään kiinnitettyä pituusmittaa käyttäen 0,5 cm:n tarkkuudella. Naiset punnittiin testatulla automaattivaa'alla 100 g:n tarkkuudella. Verenpaine mitattiin kaksi kertaa olkavarteen asetettavaa painemansettia ja automaattista verenpaineit-

taria käyttäen. Mittaustulokseksi otettiin mittausten keskiarvo yhden elohopeamillimetrin tarkkuudella.

Vastasyntyneet punnittiin heti syntymän jälkeen digitaalisella automaattivaa'alla 10 g:n tarkkuudella.

Raskaudenaikaiset tiedot ja synnytyskertomusten tiedot kerättiin perusterveydenhuollon yksiköistä ja Seinäjoen keskussairaalaista.

Laboratoriotutkimuksina tehtiin 75 g:n glukoosirasituskoeh WHO:n ohjeiden mukaan (WHO 1999). Laskimoverinäyte otettiin fluoridi-sitraattiputkeen, ja glukoosipitoisuus määritettiin heksokinaasimenetelmällä (Abbott Laboratories, Abbot Park IL) Seinäjoen keskussairaalaissa. Perusverenkuva määritettiin käyttäen Sysmex XE-2100 -analysaattoria (Sysmex Corporation, Kobe, Japani) Seinäjoen keskussairaalaissa. Paastopunasolujen foolihappo (fE-Folaat), seerumin B₁₂-vitamiini, seerumin tyroksiini (S-T4v) ja tyreotropiini (S-TSH) määritettiin kemiluminesenssimikropartikkeli-immunomäärityksellä (CMIA) (Abbott Laboratories, Abbot Park, IL, USA) Seinäjoen keskussairaalaissa. Rasva-arvoista määritettiin kokonaiskolesteroli-, HDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuudet käyttäen entsyymaattista, suoraa fotometristä menetelmää (Roche Diagnostics, Basel, Sveitsi) Seinäjoen keskussairaalaissa. LDL-kolesterolipitoisuus määritettiin laskennallisesti. Lisäksi määritettiin leptiini käyttäen Linco RIA -menetelmää (Linco Research, St Charles, MO, USA) Itä-Suomen yliopiston kliinisessä tutkimuskeskuksessa. Sukupuolihormoneja sitova globuliini (S-SHBG) määritettiin immunofluorimetrisellä menetelmällä Laboratorio MEDIXissä. GAD-vasta-aineet määritettiin RIA (radioimmuno assay) -menetelmällä HUSLAB:ssa (Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin laboratorio) (Tuomi ym. 1996).

Glukoosin omaseurantaan naiset käyttivät testattuja neuvolasta saamia mittareita. Kauhajoella oli käytössä ACCU-Chek® Aviva (Roche Diagnostics Oy, Oriola Oy) ja Lapualla Glucogard X-Meter (ARKRAY Inc. Japani).

4.3.4 Tilastolliset menetelmät

Kaikki tiedot tallennettiin ja analysoitiin SPSS for Windows -tilasto-ohjelmalla (SPSS Inc., Chicago, IL, versio 15.0–19.0). Ensimmäisessä työssä ryhmien välisiä eroja analysoitiin t-testillä jatkuvien muuttujien osalta ja χ^2 -testillä luokittelevien muuttujien osalta. Syömispaketyksen pisteiden, ravitsemuksen ja liikunnan muuttumista toisessa ja kolmannessa työssä analysoitiin toistomittausten varianssianalyysillä. Leipärasvan käytön muuttuminen ryhmien välillä analysoitiin McNemar-testillä.

Tilastollisena menetelmänä neljännessä työssä käytettiin χ^2 -testiä ja Mann-Whitneyn U-testiä tutkittaessa mahdollisia eroja synnytyksen jälkeiseen glukoosirasitustestiin osallistuneiden tai osallistumattomien naisten välillä. Glukoosirasitustestiin osallistumista selittäviä tekijöitä tutkittiin logistisella regressioanalyysillä.

4.3.5 Eettiset näkökohdat

Tämä satunnaistettu tutkimus oli avoin monikeskustutkimus (Tutkimukset I, II ja III). Neljäs tutkimus oli havainnoiva seurantatutkimus. Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin eettinen toimikunta hyväksyi tutkimussuunnitelmat, ja ne olivat sopusoinnussa Helsingin julkisuuden kanssa. Kaikki osallistuvat naiset antoivat kirjallisen suostumuksen.

Taulukko 7. Tutkimussuunnitelma (Tutkimus I)

Neuvonta ja seuranta	Interventioryhmä (n = 27)^a	Kontrolliryhmä (n = 27)^a
Elämäntapaohjaus (hoitaja)	+	+
Glukoosirasituskoe (8.-12. viikko)	+	+
Ruokapäiväkirja ^b	3 kertaa	3 kertaa
Syömistapakysely (TFEQ) ^c	2 kertaa	2 kertaa
Ruokavalio-ohjaus (ravitsemusterapeutti)	6 kertaa	-
Liikunta vuoden aikana ennen raskautta	+	+
Liikuntapäiväkirja kuukausittain	6 kertaa	6 kertaa
Liikunnanohjaus (fyysioterapeutti)	6 kertaa, kaksi kertaa ryhmissä	-
Glukoosirasituskoe (26.-28. viikko)	+	+
Raskausdiabetesohjaus ja glukoosin omaseuranta (hoitaja)	+	+

^a60 naista satunnaistettiin: kolme keskeytti (10 %) kummassakin ryhmässä (neljä keskenmenoä, yksi kaksosraskaus ja yksi muutti), ^bneljän päivän ruokapäiväkirja raskauden alussa, 26.-28. viikolla ja raskauden lopussa, 3TFEQ = ^cThe three-factor eating questionnaire (Stunkard ja Messick 1985)

5 Tulokset

5.1 ELÄMÄNTAPANEUVONTA RASKAUSDIABETEKSEN RISKIRYHMÄÄN KUULUVILLA NAISILLA

5.1.1 Elämäntapaneuvonnan toteuttaminen perusterveydenhuollossa ja glukoosinsieto (Tutkimus I)

Tutkittavien taustamuuttujat on esitetty taulukossa 8. Interventoryhmän naiset painoivat raskauden alussa enemmän kuin kontrolliryhmän naiset ($76,6 \pm 16,1$ vs. $69,6 \pm 9,7$ kg, $p = 0,061$). Kontrolliryhmän naisilla oli parempi koulutustaso (korkeakoulutus 12 vs. 5, $p = 0,080$) ja he liikkuivat merkitsevästi enemmän kuin interventoryhmään satunnaistetut naiset. Muuten ryhmät eivät poikenneet toisistaan.

Raskausviikoilla 26–28 suoritettussa glukoosirasituskokeissa ei ollut eroa ryhmien välillä. Interventoryhmässä kolmella naisella ja kontrolliryhmässä yhdellä naisella oli raskausdiabetes. Insuliinihoitoa ei tarvinnut kukaan. Interventoryhmässä painonnousu raskauden aikana oli pienempi verrattuna painonnousuun kontrolliryhmässä ($11,4 \pm 6,0$ vs. $13,9 \pm 5,1$ kg, $p = 0,062$); ero oli selvin raskauden alkupuoliskolla keskiraskauteen mennessä ($6,0 \pm 3,6$ vs. $8,4 \pm 3,6$ kg, $p = 0,022$), mutta viimeisen kolmanneksen aikana eroa ei enää ollut. Lasten syntymäpaino oli suurempi interventio- kuin kontrolliryhmässä ($3\,871 \pm 567$ vs. $3\,491 \pm 573$ g, $p = 0,047$); makrosomisten lasten määrässä ryhmien välillä ei ollut eroa. Elämäntapaohjauksen toteuttivat fysioterapeutti ja ravitsemusterapeutti osana normaalia äitiysneuvolatoimintaa.

Naisten GAD-vasta-ainepitoisuus tutkittiin raskausviikoilla 26–28. GAD-vasta-aineita oli 37 %:lla (20/54) naisista; ryhmien välillä ei ollut eroa.

5.1.2 Muutokset ravitsemuksessa elämäntapaneuvonnan tuloksena (Tutkimus II)

Naisten ravitsemuksessa tutkittiin kokonaisenergia, hiilihydraatit, kuitu, kokonaisrasva, tyydyttyneet (SFA), kertatyydyttymättömät (MUFA) ja monityydyttymättömät rasvahapot (PUFA), linolihappo (18:2n-6), alfa-linoleenihappo (18:3n-3), kolesteroli, proteiini, C-vitamiini, D-vitamiini, folaatti, kalsium ja rauta. Naisten ravinnonsaanti on esitetty taulukossa 9. Alfa-linoleenihapon (18:3n-3) saanti oli runsaampaa interventoryhmässä kuin kontrolliryhmässä ($0,7 \pm 0,2$ vs. $0,6 \pm 0,2$ % energian sannista (E%), $p = 0,040$), muuten ryhmien ravitsemuksessa ei ollut eroa raskauden alussa.

Monityydyttymättömien rasvahappojen (PUFA) saanti lisääntyi merkitsevästi enemmän interventio- kuin kontrolliryhmässä ($p = 0,008$). Lisäksi linolihapon (18:2n-6) saanti lisääntyi edelleen raskauden aikana ohjausta saaneilla naisilla (Tutkimus II, Kuva 1); ero oli systemaattinen. Kokonaisrasvan saanti, alle 30 E%, toteutui molemmissa ryhmissä; tyydyttyneen rasvan määrä (SFA) oli kuitenkin yli 10 %. Parhaimmillaan tyydyttyneen rasvan saanti oli keskiraskaudessa ohjausryhmässä ($10,5 \pm 2,3$ E%).

Kokonaisenergia oli raskauden alun ruokapäiväkirjoissa interventoryhmässä suurempi ($6\,346$ vs. $6\,146$ kJ), mutta keskiraskaudessa pienempi ($6\,725$ vs. $7\,282$ kJ) kuin kontrolliryhmässä. Ero pysyi samansuuntaisena myös loppuraskaudessa ($6\,707$ vs. $7\,296$ kJ). Tilastollisesti ero ei kuitenkaan ole merkitsevä. Saatu kokonaisenergiamäärä lisääntyi 6 % ohjausta saaneilla ja 18 % kontrolliryhmässä ensimmäisen ja toisen raskauskolmanneksen välillä, mutta ei enää raskauden loppuvaiheessa.

Proteiinin saanti oli suosituksen mukainen, 15–20 E%. Myös kokonaishiilihydraattien osuus oli suosituksen mukainen, mutta kuidun määrä jäi alle suosituksen. Se oli parhaimmillaan interventoryhmässä raskauden toisen kolmanneksen aikana ($22,1 \pm 7,1$ g/vrk). Vi-

tamiineista ja hivenaineista folaatin, raudan ja erityisesti D-vitamiinin saanti jäi alle suosituksen molemmissa ryhmissä. Vitamiinilisää käytti raskauden alussa 59 % naisista interventioryhmässä ja 33 % kontrolliryhmässä. Raskauden aikana ei kysytty vitamiinilisten käyttöä.

Laboratoriotutkimuksissa (perusverenkuva, fE-Folaat, S-B12-vitamiini, S-T4v, S-TSH, lipidit, leptiini ja S-SHBC) ryhmien välillä ei ollut merkitsevää eroa (Tutkimus II).

5.1.3 Muutokset liikunnassa elämäntapaneuvonnan tuloksena (Tutkimus III)

Kontrolliryhmä harrasti merkitsevästi enemmän kokonaisliikuntaa ($24,0 \pm 14,3$ vs. $18,9 \pm 12,3$ MET-tuntia/viikko, $p = 0,033$), ja varsinkin vapaa-ajan liikuntaa ($15,8 \pm 11,4$ vs. $9,0 \pm 9,1$ MET-tuntia/viikko, $p = 0,018$) tutkimusta edeltävän vuoden aikana (Taulukko 10). Naisten tavallisimmat liikuntalajit ennen raskautta olivat kävely (31 %), pyöräily (18 %), aerobic (7 %), murtomaahiihto (5 %), luistelu (4 %) ja tanssi (4 %).

Ennen raskautta vähemmän liikkuvat interventioryhmän naiset lisäsivät fysioterapeutin ohjauksessa vapaa-ajan liikuntaa 2,7 MET-tuntia/viikko viikolle 25 saakka. Samanaikaisesti kontrolliryhmän naiset vähensivät vapaa-ajan liikunnan määrää saman verran, 3 MET-tuntia/viikko (Tutkimus III, Kuva 2). Ero on lähes merkitsevä viikolle 25 saakka ($p = 0,056$), mutta ei enää viikolla 34 mitattuna ($p = 0,313$) (Tutkimus III, Taulukko 2).

Raskauden alussa kokonaisliikunnassa ei ollut eroa interventioryhmän ja kontrolliryhmän välillä ($29,3 \pm 15,7$ vs. $27,3 \pm 16,3$ MET-tuntia/viikko). Vapaa-ajan liikuntaa naiset harrastivat saman verran interventio- ja kontrolliryhmässä ($13,3 \pm 8,3$ vs. $13,4 \pm 9,5$ MET-tuntia/viikko), 48 % kokonaisliikunnasta. Kotitöiden määrä oli myös 48 % kokonaisliikunnasta: interventioryhmässä $15,0 \pm 13,4$ ja kontrolliryhmässä $12,4 \pm 12,1$ MET-tuntia/viikko. Raskauden loppupuolella, viikolla 34 kotitöiden osuus oli jo 64 % kokonaisliikunnasta. Työmatkaliikunnan osuus oli vain 4 % kokonaisliikunnasta. Keskimäärin naiset saavuttivat interventioryhmässä tavoitteen 5–7 liikuntakertaa ja 3,5 tuntia viikossa vapaa-ajan liikuntaa viikolle 25 saakka ja kontrolliryhmässä vastaavasti 30. viikolle asti. Tämän jälkeen vapaa-ajan liikunta väheni.

5.1.4 Otokoko liikuntatutkimuksiin raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla naisilla (Tutkimus III)

Tämän tutkimuksen perusteella otokseen pitäisi olla noin 550 raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvaa naista ryhmää kohti raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimuksessa, jossa käytetään liikuntaa, ja liikunnan lisäys olisi 2,7 MET-tuntia viikossa. Hyväksymisvirhe (α -virhe) on 5 % ja voimakkuus (β -virhe) 80 %.

5.2 JÄLKISEURANNAN TOTEUTUMINEN RASKAUSDIABETEKSEN RISKIRYHMÄÄN KUULUVILLA NAISILLA (Tutkimus IV)

Terveyskeskuksissa osallistui sokerirasitukseen vuoden kuluttua synnytyksestä 14,7 % kaikista naisista, joilla oli suuri riski raskausdiabetekseen. Naapurikunnissa, joissa terveydenhoitajat saivat keskussairaalaista kehotuksen kutsua naiset sokerirasitukseen, osallistuminen oli 30,9 %. Keskussairaalassa suoritettuun glukoosirasitukseen osallistui 82,5 % tutkimusryhmän naisista. Niistä naisista, joilla oli raskausdiabetesdiagnoosi, glukoosirasitus tehtiin normaaliseurannassa 42 %:lle. Erityiskutsu keskussairaalaan tai kehotus hoitajille ilmoittaa naisille glukoosirasituksesta paransi testiin osallistumista merkitsevästi (OR 13,4, 95 % CI 4,6–38,1, $p < 0,001$).

Vuoden kuluttua synnytyksestä suoritettua glukoosirasituskokeessa kahdella naisella oli IGT ja yhdellä IFG (suurentunut paastoglukoosi), vaikka heillä raskauden aikana oli normaali glukoosinsieto. Yksi naisista oli sairaalloisen lihava ja muilla oli raskauden jälkeen jäänyt merkittävä ylipaino.

Taulukko 8. Elämäntapatutkimukseen osallistuneiden naisten taustamuuttujat, keskiarvo \pm keskihajonta tai lukumäärä (%)

	Interventioryhmä (n = 27)	Kontrolliryhmä (n = 27)	p-arvo^a
Ikä	29,1 \pm 5,4	29,8 \pm 5,4	NS ^b
Ensisynnyttäjä	13 (50)	17 (63)	NS
Painoindeksi (kg/m ²)	27,3 \pm 6,0	25,5 \pm 3,4	NS
Paino raskauden alussa (kg)	76,6 \pm 16,1	69,6 \pm 9,7	0,061
Keisarinleikkaus aikaisemmin	3 (12)	1 (3,7)	NS
Riskitekijät	25 (86,2)	21 (72,4)	NS
Painoindeksi > 25 (kg/m ²)	18 (60)	17 (56,7)	NS
Aikaisemmin lapsi > 4,5 kg	0	1 (3,4)	NS
Ikä > 40 vuotta	0	1 (3,3)	NS
Raskausdiabetes aikaisemmin	5 (16,7)	1 (3,4)	NS
Lähisuvussa diabetes	13 (43,3)	12 (41,4)	NS
Tupakoinut ennen raskautta	1 (3,7)	2 (7,4)	NS
Parempi koulutustaso	5 (18,5)	12 (44,4)	0,080
Toimisto- tai palvelutyö	13 (46,4)	18 (64,3)	NS
Työtön (%)	4 (14,8)	2 (7,4)	NS
Hyvä terveydentila (%)	18 (66,7)	23 (85,2)	NS
Paastoglukoosi (mmol/l)	5,0 \pm 0,3	4,9 \pm 0,3	NS
Rasituskokeessa 1 tunnin glukoosi (mmol/l)	6,4 \pm 1,4	6,0 \pm 1,1	NS
Rasituskokeessa 2 tunnin glukoosi (mmol/l)	5,6 \pm 1,0	5,4 \pm 1,0	NS
Käyrän alle jäävä pinta-ala ^c (mmol/l /2h)	11,7 \pm 1,7	11,2 \pm 1,5	NS
Systolinen verenpaine (mmHg)	117,3 \pm 10,3	119,4 \pm 8,9	NS
Diastolinen verenpaine (mmHg)	72,9 \pm 7,9	70,9 \pm 7,4	NS

^ap-arvo: t-testi jatkuville muuttujille ja χ^2 tai Fisherin tarkka testi luokitteleville muuttujille, ^bNS = ei merkitsevää, ^c Käyrän alle jäävä pinta-ala = AUC (Area under the curve)

Taulukko 9. Ravinnonsaanti raskauden alussa (keskiarvo ja keskihajonta)

	Interventoryhmä (n = 27) ^a		Kontrolliryhmä (n = 27)		p-arvo ^b
	Keskiarvo	Keskihajonta	Keskiarvo	Keskihajonta	
Energia (kJ)	6 346	1 271	6 146	2 210	NS
Hiilihydraatit (E% ^c)	52,8	4,5	53,3	6,0	NS
Kuitu (g)	18,2	4,8	18,5	7,1	NS
Rasva (E%)	28,6	4,7	27,0	5,7	NS
Tyydyttyneet rasvahapot, SFA (E%)	11,3	2,7	10,9	2,9	NS
Kertatyydyttymättömät rasvahapot, MUFA (E%)	8,9	1,8	8,6	2,2	NS
Monitydyttymättömät rasvahapot, PUFA (E%)	4,5	1,2	4,5	1,6	NS
Linolihappo (E%)	3,5	0,9	3,0	1,1	NS
Alfa-linoleenihappo (E%)	0,7	0,2	0,6	0,2	0,040
Kolesteroli (mg)	184	49	192	131	NS
Proteiini (E%)	18,6	2,1	19,1	2,8	NS
C-vitamiini (mg)	127	56	148	101	NS
D-vitamiini (µg)	4,1	2,0	3,9	2,1	NS
Folaatti (µg)	256	63	254	104	NS
Kalsium (mg)	1 133	349	1 094	489	NS
Rauta (mg)	8,7	1,8	9,0	2,9	NS

^a26 interventoryhmässä ja 25 kontrolliryhmässä palautti ensimmäisen ruokapäiväkirjan, ^bt-testi, ^cprosenttia energian saannista

Taulukko 10. Liikunta alkuraskaudessa (keskiarvo ja keskihajonta)

	Interventoryhmä (n = 27) ^a		Kontrolliryhmä (n = 27)		p-arvo ^b
	Keskiarvo	Keskihajonta	Keskiarvo	Keskihajonta	
Kokonaisliikunta vuoden aikana ^c	984 ± 655		1 248 ± 746		0,033
Työmatkaliikunta vuoden aikana ^c	22 ± 69		74 ± 150		0,094
Vapaa-ajan liikunta vuoden aikana ^c	467 ± 475		821 ± 593		0,018
Kuntokävely vuoden aikana ^c	166 ± 224		270 ± 317		NS
Kotityöt vuoden aikana ^c	455 ± 416		410 ± 325		NS
Kokonaisliikunta (MET-tunti/viikko)	29,3 ± 15,7		27,3 ± 16,3		NS
Työmatkaliikunta (MET-tunti/viikko)	1,0 ± 2,7		1,5 ± 3,6		NS
Kotityöt (MET-tunti/viikko)	15,0 ± 13,4		12,4 ± 12,1		NS
Vapaa-ajan liikunta (MET-tunti/viikko)	13,3 ± 8,3		13,4 ± 9,5		NS
Kuntokävely (MET-tunti/viikko)	5,5 ± 5,0		7,8 ± 4,6		0,081
Vapaa-ajan liikuntakerrat (kertaa/viikko)	4,9 ± 2,4		6,2 ± 5,2		NS
Vapaa-ajan liikunta-aika (tuntia/viikko)	3,5 ± 2,1		4,1 ± 3,3		NS

^a26 analysoitu kummassakin ryhmässä, ^bt-testi, ^cLiikunta edeltäneen vuoden aikana (MET-tunti/vuosi)

6 Pohdinta

6.1 TUTKIMUKSEN PÄÄTULOKSET

Tämä tutkimus osoittaa, että perusterveydenhuollossa voidaan järjestää raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluville naisille raskauden alusta lähtien ravitsemus- ja liikuntaneuvontaa moniammatillisesti edellyttäen, että ravitsemuksen ja liikunnan ohjausmahdollisuudet ovat käytössä.

Ohjausta saaneet naiset painoivat enemmän ($p = 0,061$), ja heidän koulutustasonsa oli huonompi ($p = 0,080$) kuin kontrolliryhmässä. Raskausdiabeteksen esiintymisessä ei ollut ryhmien välillä eroa. Painonnousu oli interventoryhmässä vähäisempi kuin kontrolliryhmässä viikoilla 26–28 ($p = 0,002$) ja tämä viittasi neuvonnan onnistumiseen, mutta loppuraskauden aikana ero ryhmien välillä pienentyi ($p = 0,062$). Lasten syntymäpaino oli suurempi interventoryhmässä kuin kontrolliryhmässä ($p = 0,047$); makrosomisten lasten määrässä ei ollut ryhmien välillä eroa.

Ravitsemusterapeutin antaman ravitsemusneuvonnan avulla naisten monitydyttymättömien rasvahappojen (PUFA) saanti lisääntyi merkitsevästi interventoryhmässä verrattuna kontrolliryhmään ($p = 0,008$). Interventoryhmässä naisten linolihapon saanti oli jo alussa runsaampaa kuin kontrolliryhmässä ($p = 0,040$); raskauden aikana linolihapon saanti lisääntyi edelleen ohjatuilla. Kliinisesti tämä on merkittävä ohjauksen tulos, vaikka se ei olekaan tilastollisesti merkitsevä. Käytännössä ohjausryhmän naiset vaihtoivat leipärasvan kasviöljypohjaiseen levitteeseen, kun taas kontrolliryhmän naiset käyttivät enemmän voita tai eivät käyttäneet levitettä lainkaan.

Interventoryhmässä naiset liikkuivat ennen raskautta merkitsevästi vähemmän ($p = 0,033$), ja varsinkin vapaa-ajan liikunta oli vähäisempää ($p = 0,018$) kuin kontrolliryhmään satunnaistetuilla naisilla. Raskauden aikana liikunnan määrässä ei ollut merkitsevää eroa ryhmien välillä. Ennen raskautta vähemmän liikkuneet interventoryhmän naiset lisäsivät fysioterapeutin ohjauksessa vapaa-ajan liikuntaa 2,7 MET-tuntia/viikko viikolle 25 saakka. Tämä vastaa noin tunnin kävelyä viikossa. Samanaikaisesti kontrolliryhmän naiset vähensivät vapaa-ajan liikunnan määrää saman verran, 3 MET-tuntia/viikko. Vapaa-ajan liikunnan lajivalikoima supistui raskauden aikana; kävelyä harrastivat kaikki. Tämän tutkimuksen perusteella raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten liikuntatutkimuksissa otoskoon pitäisi olla noin 550/ryhmä, jotta saataisiin tilastollisesti merkitseviä tuloksia olettaen, että käytetään samanlaisia riskitekijöitä.

Raskausdiabeteksen jälkiseurannan merkitys on hyvin tiedossa, mutta toteutuminen on varsin huonoa. Tässä tutkimuksessa synnytyksen jälkeinen glukoosirasisus pyrittiin tekemään raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluville eikä vain raskausdiabeteksen sairastaneille. Erityiskutsu keskussairaalaista tai kehotus hoitajille ilmoittaa naisille glukoosirasisuksesta paransi merkitsevästi testiin osallistumista ($p = 0,001$).

6.2 TUTKIMUSTULOSTEN KELPOISUUS

Kyseessä on kokeileva tutkimus, jossa haettiin mahdollisuuksia vastata keskeisiin terveydenhuollon haasteisiin perusterveydenhuollon keinoin. Jatkossa tutkimuksen antamien tulosten pohjalta on mahdollisuus jatkaa aiheen selvittämistä laajemmissa aineistoissa. Tutkimus on lisäksi tehty yliopistokaupunkien ulkopuolella ja suoritettu perusterveydenhuollon toimintaedellytykset huomioiden. Nämä tekevät tutkimuksesta erityisen useisiin muihin verrattuna.

Tutkimuksen otoskoko oli pieni. Tutkimuksen aloittamisen aikaan ei kuitenkaan ollut tietoa tehdyistä tai meneillään olevista vastaavista tutkimuksista. Niissä otoskoko vaihtelee välillä 20–702, mutta lähtöasetelmat ja ohjausmenetelmät ovat hyvin erilaisia. Esimerkiksi suurimmassa norjalaistutkimuksessa liikuntainterventio tehtiin normaalipainoisille naisille, kun taas useissa muissa tutkimuksissa naiset kuuluivat raskausdiabeteksen riskiryhmään. Satunnaistamisesta huolimatta tutkimusryhmät erosivat toisistaan: interventoryhmässä naiset olivat ylipainoisempia, vähemmän koulutettuja ja merkittävästi vähemmän liikkuvia ennen raskautta kuin kontrolliryhmän naiset. Tämä todennäköisesti johtuu sattumasta ja pienestä otoskosta. Satunnaistamisesta huolimatta esimerkiksi naapurukset saattoivat olla eri ryhmissä, ja ohjauksen teho voi näin laimentua. Toisaalta erilainen liikuntatarjonta tutkimuskunnissa ei voinut vaikuttaa tulokseen.

Tutkimus on tehty aikana, jolloin raskausdiabeteksen diagnostiset raja-arvot Suomessa muuttuivat (4,8–10,0–8,7 *vs.* 5,3–10,0–8,6 mmol/l). Jos tämän tutkimuksen aineisto analysoidisiin kansainvälisesti suositetuilla uusilla glukoosirasituksen raja-arvoilla (5,1–10,0–8,5 mmol/l), puolet (51 /102) raskauden alussa glukoosirasituksessa käyneistä naisista saisi raskausdiabetes-diagnoosin. Heistä 67 % (34/51) oli ylipainoisia. Käytimme WHO:n suosituksista mukailtuja raja-arvoja: 5,5 (paastoglukoosi) ja 7,8 mmol/l (2 tunnin arvo), ja näillä arvoilla raskauden alussa raskausdiabeetikkoja oli 14 % (14 /102). Glukoosirasitus tehtiin alkuraskaudessa ja keskiraskaudessa vain kerran. On mahdollista, että naiset raskaudesta ja pahoinvoinnista johtuen eivät paastonneet ohjeistettua 12 tuntia. Jos paasto on lyhyempi, glukoosin paastoarvot voivat olla virheellisen korkeita. Osalle glukoosirasitus tehtiin hyvin varhaisilla viikoilla, ja paastoglukoosi saavuttaa alimman raskaudenaikaisen tasonsa viikolla 12. Tämä voi vaikuttaa myös raskausdiabetesdiagnoosien runsauteen, kun käytetään paastoarvoa 5,1 mmol/l rajana; se sopiikin paremmin keskiraskaudessa käytettäväksi.

Naiset merkitsivät ruokapäiväkirjaan ruokailut neljän päivän aikana, mukana oli ainakin yksi viikonlopun päivä. Vaikka tätä on pidetty riittävänä, on kuitenkin mahdollista, että naiset kaunistelevalta syömistään. Varsinkin ylipainoiset naiset saattavat pienentää annoksia kirjatessaan. Interventoryhmänkin naisilla oli loppuraskaudessa yllättävän paljon herkkuja kirjattuna ruokapäiväkirjaan. Interventoryhmän naisten painonnousu oli merkittävästi vähäisempi keskiraskauteen mennessä (6,0 *vs.* 8,4 kg) kuin tarkan seurannan ryhmässä. Tämä on sopusoinnussa ruokapäiväkirjoista saatuun tietoon. Vaikka interventoryhmän naisilla oli raskauden alussa suurempi energian saanti kuin kontrolliryhmässä, he pystyivät kontrolliryhmää paremmin rajoittamaan energian saantia varsinkin keskiraskauteen saakka (6 725 *vs.* 7 282 kJ). Vielä raskauden lopussakin saatu kokonaisenergia oli pienempi interventoryhmässä, joskaan ei tilastollisesti merkitsevä.

Raskautta edeltävän vuoden liikuntamäärissä oli tilastollisesti merkitsevä ero ryhmien välillä. Vuoden liikuntapäiväkirja ei ole yhtä tarkka kuin kuukausittain raskauden aikana täytetty viikon liikuntapäiväkirja. Yleensä enemmän koulutetut harrastavat vapaa-ajan liikuntaa ja enemmän liikkuvat onnistuvat painonhallinnassa paremmin, joten ristiriitaa ilmoitetuissa liikuntamäärissä ei ole. Naiset ilmoittivat liikuntapäiväkirjoissa vapaamuotoisesti tuntemuksiaan ja esteitä, jonka takia he eivät olleet liikkuneet tavoittelemaansa määrää, mikä antaa luotettavan kuvan liikunnan ilmoittamisesta. Suuria eroja ilmoituksissa oli; toiset ilmoittivat pikkutarkasti kaikesta, toiset olivat suurpiirteisempiä. Samanlainen ilmoitusmenettely jatkui yksilötasolla raskautta edeltäneen vuoden ja raskaudenaikaisen liikunnan ilmoittamisessa. Kuntien välillä oli eroja. Kauhajoella panostettiin erityisesti yksilöneuvonnassa voimisteluun ja venyttelyyn, ja myös tanssiharrastus oli vilkasta. Tämä näkyi liikuntalajien harrastuksena. Vaikka vesiliikuntaan kannustettiin ja tutkimuspaikkakunnilla oli ajanmukaiset uimahallit käytössä, uinti ei merkittävästi lisääntynyt.

Jälkiseuranta tapahtui glukoosirasitusarvojen muuttamisen aikaan. Ilmeisesti Kauhajoella ja Lapualla naiset kutsuttiin glukoosirasitukseen uusien, korkeampien raskausdiabeteksen diagnostisten raja-arvojen (5,3–10,0–8,6 mmol/l) perusteella. Tiedot analysoitiin kuitenkin tässä tutkimuksessa käytettyjen raja-arvojen mukaan: 5,5 (paastoglukoosi) ja 7,8

mmol/l (2 tunnin arvo). Jälkitarkastukseen kutsumisessa oli selviä eroja kuntien välillä, ja myös naisten osallistumisessa oli eroja.

6.3 KLIININEN MERKITYS JA KÄYTTÖKELPOISUUS

Raskausdiabeteksen ehkäisy

Raskausdiabetes on lisääntynyt siitä riippumatta, mitä diagnostisia glukoosiarvoja käytetään (Cheung ja Byth 2003, Lamberg ym. 2012). Tyypin 2 diabetesta on pystytty ehkäisemään riskiryhmään kuuluvilla satunnaistetuissa tutkimuksissa (Tuomilehto ym. 2001) ja perusterveydenhuollossa (Saaristo ym. 2010). Raskausdiabeteksen ehkäisystä ei ollut mitään tietoa vuonna 2002, kun tätä tutkimusta ruvettiin suunnittelemaan. Mallina oli tyypin 2 diabeteksen ehkäisy ja oletamus, että naiset raskauden aikana ovat hyvin motivoituneita muuttamaan elämäntapojaan terveellisemmiksi syntyvän lapsen parasta ajatellen. Tutkimuksen aikana raskausdiabeteksen ehkäisy on alkanut kiinnostaa tutkijoita eri puolilla maailmaa. Tutkimusten otoskoot ovat yleensä olleet pieniä kuten tässäkin tutkimuksessa, ja ohjausmenetelmät poikkeavat toisistaan. Tässä tutkimuksessa ei glukoosinsiedossa ollut eroa ryhmien välillä. Oostdam otti meta-analyysiin 19 pientä tutkimusta, joissa käytettiin kuutta erilaista elämäntapaohjausmenetelmää. Ainoastaan ravitsemusohjaus vähensi raskausdiabeteksen esiintyvyyttä (Oostdam ym. 2011).

Tässä tutkimuksessa otettiin huomioon ylipainon lisäksi muut riskitekijät; silloin huomioidaan myös normaaliapainoiset, joilla on lähisuvussa diabetesta. Diabeteksen riskiryhmään kuuluvien mukaanottoa Suomessa puoltaa erityisesti runsas tyypin 1 (Järvelä ym. 2006, Lammi ym. 2007), mutta myös tyypin 2 diabeteksen (Peltonen ym. 2006, Lammi ym. 2007) esiintyminen. Tyypin 1 diabetes saattaa tulla esiin raskauden aikana vaativissa hormonaalisissa olosuhteissa. GAD-vasta-aineita oli kolmanneksella (37 %) tutkimukseen osallistuneista. Vasta-aineiden esiintyminen on yllättävän runsas tässä aineistossa, vaikka Suomessa onkin paljon tyypin 1 diabetesta. Toisaalta suomalaisessa aineistossa 10 %:lla naisista todettiin diabetes 6 vuotta raskausdiabeteksen sairastamisen jälkeen; tyypin 1 ja tyypin 2 diabetes olivat yhtä yleisiä (Järvelä ym. 2006). Tutkimuksemme on tehty alueella, jossa nuorten naisten ylipaino on yleistä, ja lihavuus mahdollisesti nopeuttaa vasta-aineiden muodostumista geneettisesti alttiilla (Rasmussen ym. 2009). Neljän tutkimuskunnan alueella tutkimusajankohtana raskaana olevista naisista riskiryhmään kuului 61 % (266/439) synnyttäjistä. Amerikkalaiset, australialaiset ja muutamat eurooppalaiset ovat keskittyneet ylipainoisten naisten tutkimuksiin (Wolff ym. 2008, Callaway ym. 2010, Guelinckx ym. 2010, Chasan-Taber ym. 2011). Toisissa tutkimuksissa on otettu huomioon muutkin riskitekijät (Oostdam ym. 2009, Luoto ym. 2011, Vinter ym. 2011).

Painonnousun hallinta raskauden aikana

Tässä tutkimuksessa ylipainoisten naisten osuus oli 65 %. Tutkimuksen aikana neljän kunnan alueella Etelä-Pohjanmaalla oli vaikeasti (4,6 %, 20/439) tai sairaalloisesti (1,6 %, 7/439) lihavia synnyttäjiä 6,2 %. Sairaalloisen lihavia synnyttäjiä oli selvästi enemmän kuin Vaasan keskussairaalan aineistossa (0,7 %, 8/1 178) vuonna 2002 (Vehkaoja ym. 2006). Epidemiologisten tutkimusten mukaan raskausdiabeteksen riski on kymmenkertainen, kun verrataan ylipainoisten, lihaviin ja sairaalloisen lihaviin naisten sairastumisriskiä normaalipainoisten naisten riskiin (Sebire ym. 2001, Ovesen ym. 2011). Kaikkialla maailmassa naisten raskautta edeltävä paino on noususuunnassa (Kinnunen ym. 2003, Callaway ym. 2006, Kim ym. 2007). Kanadalaisessa rekisteritutkimuksessa ei havaittu painoindeksillä mitatun lihavuuden ja raskausdiabeteksen esiintymisen yhteyttä (Davenport ym. 2010). Tutkimuksessa ei kuitenkaan otettu huomioon vyötärölihavuutta. Keskivartalolihavuus on glukoosiaineenvaihduntahäiriöissä tärkeä riskitekijä. Suomessa aikuisten painoindexi on pysynyt suhteellisen vakaana, mutta varsinkin naisten vyötärölihavuus on lisääntynyt (Lahti-Koski ym. 2000a), erityisesti Länsi-Suomessa, jossa tämä tutkimus tehtiin (Lahti-Koski ym. 2008).

Raskaudenaikainen liiallinen painonnousu on merkitsevä raskausdiabeteksen riskitekijä ylipainoisilla (Gibson ym. 2012). Raskausdiabetekseen sairastuneilla naisilla oli keskiras-kauteen mennessä suurempi painonnousu kuin normoglykeemisinä pysyneillä kotrolli-ryhmässä. Tässä tutkimuksessa ohjausta saaneilla naisilla painonnousu oli merkitsevästi pienempi ($p = 0,002$) viikoille 26–28 mennessä kuin kontrolliryhmässä, mutta loppuraskau-
dessa painonnousu oli samanlainen molemmissa ryhmissä. Saatu kokonaisenergiamäärä lisääntyi ensimmäisen ja toisen kolmanneksen välillä varsinkin kontrolliryhmässä, mutta ei enää viimeisen kolmanneksen aikana. Objektiivisesti mitattu energiankulutus lisääntyy kuitenkin vasta raskauden viimeisessä kolmanneksessa (Butte ym. 2004). Tämän tutkimuk-
sen aikana noudatettiin IOM:n vanhempiä (1994) ohjeita, joiden mukaan ylipainoisillakin painonnousu pitäisi ylittää 6 kg. Virallisissa suosituksissa ei edelleenkään suositella pai-
nonpudotusta raskauden aikana. IOM:n uusiakin suosituksia arvostellaan; lihavien naisten painonnousutavoitteiden tulisi olla yksilöllisiä ja alempia (Beyerlein ym. 2009, Artal ym. 2010, Hinkle ym. 2010). Ruotsalaisen kohorttitutkimuksen mukaan sairaalloisen lihavat naiset, joiden paino laski raskauden aikana, saivat vähemmän suurikokoisia lapsia ja keisarin-
leikkausten määrä laski (Blomberg 2011). Äidin painonnousun rajoittaminen IOM:n suosi-
tusten mukaiseen nousuun ei vaikuttanut epäedullisesti lapsen painonkehitykseen meta-
analyysissä (Quinlivan ym. 2011a) tai tanskalaisessa tutkimuksessa (Vinter ym. 2011).

Tässä tutkimuksessa ei erikseen laskettu toteutuneita kustannuksia. Tutkimussuunni-
telmassa laskettiin ravitsemusterapeutin ja fysioterapeuttien palkat, laboratoriotutkimusten
kustannukset, sykemittarit ja matkakulut. Kokonaiskustannussuunnitelma oli 33 136 euroa,
ja hinta ohjattua naista kohti on 1 227 euroa. Ruotsissa on laskettu raskaudenaikaisen pai-
nonhallinnan hinta ja se on samaa luokkaa (de Keyser ym. 2011). Tässä tutkimuksessa ei
kuitenkaan huomioitu mahdollisia säästöjä. Tutkimukseen osallistuneilla naisilla ei ollut
insuliinihoitoa. Ohjatuilla naisilla keisarinleikkausten (4 *vs.* 6) määrä oli vähäisempi. Yksi-
kään ohjausryhmän lapsista ei saanut sinivalohoitoa (0 *vs.* 3) tai joutunut teho-osastolle syn-
tymän jälkeen (0 *vs.* 4).

Lapsen syntymäpaino

Lapsen suuri syntymäpaino ja vartalolihavuus ovat synnytyksen yhteydessä tärkeitä kompli-
kaatioiden syitä. Äidin ylipaino ennen raskautta, raskausdiabetes (Catalano ym. 2012) ja
painonnousu raskauden aikana (Simas ym. 2012) ovat lapsen suuren syntymäpainon riski-
tekijöitä.

Tässä tutkimuksessa lasten syntymäpaino oli ohjausta saaneiden naisten ryhmässä suu-
rempi ($3\,871 \pm 567$ g) kuin kontrolliryhmässä ($3\,491 \pm 573$ g), mutta suurikokoisten lasten
syntymässä ei ollut eroa. Toisaalta naisten raskautta edeltävä paino oli korkeampi interven-
tioryhmässä. Ravinnon laadun merkitystä lapsen syntymäpainoon on tutkittu useissa pie-
nissä tutkimuksissa. Tulokset ovat ristiriitaisia. Majorin pienessä, satunnaistamattomassa
tutkimuksessa vähemmän hiilihydraatteja käyttävät naiset synnyttivät harvemmin suuri-
kokoisia lapsia (Major ym. 1998). Ravinnon glykemiaindeksin vaikutuksesta lapsen synty-
mäpainoon on tehty lukuisia tutkimuksia. Moses työtovereineen havaitsi edullisen vaiku-
tuksen lasten painoon (Moses ym. 2006), mutta tutkimuksessa pienen glykemiaindeksin
ryhmässä naiset painoivat keskimäärin 6 kg vähemmän ennen raskautta kuin kontrolli-
ryhmässä. Lisäksi pienen glykemiaindeksin ryhmässä tyydyttyneen rasvan määrä pieneni
($12,6 \pm 0,5$ % kokonaisenergiasta alussa ja lopussa $11,0 \pm 0,5$ %). Sitä vastoin kontrolliryh-
mässä monityydyttymättömien rasvahappojen määrä pieneni ($4,6 \pm 0,2$ % kokonaisenergi-
asta alussa ja lopussa $3,8 \pm 0,2$ %). Oostdamin meta-analyysissä on otettu mukaan Moseksen
aineiston lisäksi pienet Clappin ja Rhodesin aineistot; tutkimusten näytön aste on niukka.
Pieni glykemiaindeksi ravinnossa ja liikunta vähensivät makrosomiaa (Oostdam ym. 2011).
Raskausdiabetesta sairastavien pienen glykemiaindeksin ruokavalio ei vähentänyt mak-
rosomiaa eikä muitakaan komplikaatioita (Louie ym. 2011). Sekä Cochcrane-katsauksen
(Tieu ym. 2008) että kirjallisuuskatsauksen (Louie ym. 2010) mukaan ravinnon pientä gly-

kemiaindeksiä ei voi suositella raskauden aikana. Tässä tutkimuksessa ei erikseen määritetty glykemiaindeksiä, mutta naisia kehoitettiin käyttämään runsaasti kuitua sisältävää ruokaa, jolloin glykemiaindeksi pienenee. Kuidun määrää on vaikea lisätä suosituksen mukaisesti; ohjatut naiset vähensivät loppuraskaudessa jo saavuttamaansa lisääntyntä kuidun saantia. Se oli parhaimmillaan ohjausta saaneilla keskiraskaudessa ($22,3 \pm 7,4$ g/vrk).

Epidemiologisten tutkimusten perusteella fyysinen aktiivisuus vähentää suurikokoisten lasten syntymää (Alderman ym. 1998, Stene ym. 2001). Clappin tutkimuksen mukaan terveiden, liikkuvien äitien lapset olivat suurempia, mutta useammin liikkuvien naisten lasten kehon rasvamäärä oli pienempi kuin harvemmin liikkuvien (Clapp ym. 2000). Terveillä naisilla liikunta pienensi lasten syntymäpainoa, vaikka äitien insuliiniherkkyydessä ei ollut eroja (Hopkins ym. 2010). Suomalaisessa raskausdiabeteksen ehkäisy tutkimuksessa lasten syntymäpaino oli pienempi ravitsemus- ja liikunta-ohjausta saaneilla naisilla (Luoto ym. 2011). Ylipainon kiihtyvä lisääntyminen vaatii tehokkaita toimenpiteitä. Äitien lihavuus ja ylipaino raskauden ja imetyksen aikana olisi saatava hallintaan (Rooney ja Ozanne 2011). Näillä toimenpiteillä voitaisiin vähentää sekä vastasyntyneen makrosomiaa (Catalano ym. 2012) että lasten myöhempää lihavuutta, metabolista oireyhtymää (Boney ym. 2005), tyyppin 2 diabetesta, valtimokovettumatautia, mutta myös mahdollisesti tyyppin 1 diabetesta (Rasmussen ym. 2009).

Muutokset ravitsemuksessa

Raskaudenaikaisen glukoosinsiedon ja ravinnon rasvan välillä on havaittu yhteys useissa tutkimuksissa (Moses ym. 1997, Wang ym. 2000, Bo ym. 2001, Saldana ym. 2004). Tässä tutkimuksessa yksilöohjauksen antoi koulutettu ravitsemusterapeutti. Rasvojen laatu parani ohjauksen vaikutuksesta; monitydyttymättömien rasvahappojen saanti lisääntyi merkittävästi. Muissa elämäntapaohjaustutkimuksissa naisille on annettu raskauden aikana joko yksilöohjausta (Hui ym. 2012) tai ryhmäohjausta (Guelinckx ym. 2010) erilaisten ammattilaisten toimesta. Painonnousua on pyritty rajoittamaan (Wolff ym. 2008) sekä rasvan käyttöä on vähennetty ja kasvien käyttöä lisätty (Guelinckx ym. 2010).

Kanadalaisessa tutkimuksessa monitydyttymättömien rasvahappojen käyttö lisääntyi, tyydyttyneen rasvan käyttö väheni ja kuidun määrä ravinnossa lisääntyi ohjatuilla (Hui ym. 2012). Samansuuntainen tulos saatiin suomalaisessa neuvolatutkimuksessa (Luoto ym. 2011). Australialaisessa tutkimuksessa naiset vaihtoivat virvoitusjuomia veteen ja hedelmiin, lisäsivät kasvien käyttöä, alkoivat laittaa ruokaa kotona ja vähensivät pikaruuan syömistä (Quinlivan ym. 2011b). Englantilaisen tutkimuksen mukaan naiset halusivat ohjausta tavanomaisessa ympäristössä sellaiselta ammattilaiselta, joka on itse kokenut raskauden. Myös internetin käyttöä pidettiin hyvänä (Olander ym. 2012).

Elämme yksilökeskeistä aikaa; ryhmäohjaus ei ehkä ole paras vaihtoehto, vaikka se toisikin vertaistuen mukaan. Omassa tutkimuksessamme naiset antoivat hyvää palautetta ravitsemusterapeutille siitä, että saivat yksilöllisesti keskustella ruokailutottumuksistaan. Naiset osallistuivat hyvin ohjaukseen, mutta elämäntapojen muuttamiseen sitoutuminen on ongelmallista; 65 % naisista palautti kolme ruokapäiväkirjaa. Huin tutkimuksessa noin puolet naisista (56 %) osallistui kumpaankin tarjottuun ravitsemusterapeutin ohjaukseen (Hui ym. 2012).

Muutokset liikunnassa

Tässä tutkimuksessa naisten liikunnan määrä oli noin 29 MET-tuntia viikossa raskauden alussa; huomattavaa on työmatkaliikunnan vähäisyys (1 MET-tunti/viikko) ja hyötyliikunnan yleisyys (14 MET-tuntia/viikko). Hyötyliikunnan osuus loppuraskaudessa oli jopa 64 % kokonaisliikunnasta. Luodon tutkimuksessa liikunnan kokonaismäärä oli ennen raskautta samaa tasoa: 24 MET-tuntia/viikko ohjausryhmässä ja 30 MET-tuntia/viikko kontrolliryhmässä (Luoto ym. 2011). Ohjauksen saaneet naiset lisäsivät vapaa-ajan liikuntaa tunnin kä-

velyä viikossa vastaavan määrän raskauden aikana viikolle 25 mennessä, kun samaan aikaan kontrolliryhmän naiset vähensivät liikuntaa saman verran. Liikunnan määrä väheni Luodon tutkimuksessa 26.–28. viikosta lähtien ja tässä tutkimuksessa 30. viikosta lähtien. Rungas liikunta ennen raskautta ja raskauden alussa on yhteydessä vähäisempään raskausdiabeteksen esiintymiseen (Oken ym. 2006, Tobias ym. 2011). Liikunnan väheneminen saatiin pienemmäksi tai liikuntaa on saatu lisättyä ohjatuilla muissakin tutkimuksissa (Callaway ym. 2010, Luoto ym. 2011, Chasan-Taber ym. 2011, Hui ym. 2012).

Laskimme, että tilastollisen merkitsevyyden saavuttamiseksi otoskoon liikuntatutkimuksissa pitäisi olla noin 550 raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvaa naista ryhmää kohti, jos ero on 2,7 MET-tuntia/viikko. Pienissä tutkimuksissa hylkäämiskvirheen mahdollisuus on olemassa.

Raskausdiabeteksen ehkäisyssä edellä olevien tutkimusten perusteella ravitsemusohjaus on tehokkaampaa, mutta hyötyä saavutetaan myös liikunnanohjauksella. Haasteena tutkimuksissa on kieltäytyminen ja suuri kato.

Raskauden jälkeinen seuranta

Terveystieteiden ammattilaiset ovat tiedostaneet hyvin raskausdiabeteksen jälkeen lisääntyneen riskin sairastua myöhemmin diabetekseen ja sydän- ja verisuonisairauksiin. Tanskalaisessa tutkimuksessa diabeteksen ja heikentyneen glukoosinsiedon esiintyvyys kaksinkertaistui 10-vuotisjakson aikana naisilla, jotka olivat sairastaneet ruokavaliohoitoisen raskausdiabeteksen. Selittävänä tekijänä tutkimuksessa pidettiin raskausdiabetesta sairastavien naisten ylipainon lisääntymistä (Lauenborg ym. 2004). Suomalaisen ohjeistuksen mukaan glukoosirasituskoe tehdään vuosi synnytyksen jälkeen. Poikkeuksena ovat insuliinihoitoa raskauden aikana saaneet, joille koe tehdään jo 8–12 viikkoa synnytyksestä (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim ym. 2008).

Tässä tutkimuksessa pyysimme Jalasjärven ja Kurikan terveydenhoitajia kutsumaan jälkiseurantaan myös ne naiset, joilla oli ollut raskausdiabeteksen riskitekijöitä. Glukoosirasitukseen osallistui 30,9 % naisista, kun riskiryhmän naisista Kauhajoella ja Lapualla osallistui 14,5 %. Elämäntapaohjaustutkimukseen osallistuneista 82,5 % saapui keskussairaalaan jälkiseurantaan. Kauhajoella ja Lapualla vajaa puolet (42 %) raskausdiabetekseen sairastuneista kävi vuosi synnytyksen jälkeen glukoosirasituksessa. Tutkimuksen perusteella jälkiseurantaan osallistuminen parenee, kun keskussairaalaan aktiivisesti muistutetaan jälkiseurannan tärkeydestä. Tämä vastaa eri tutkimuksissa saatuja tuloksia. Yhdellä sairaalloisen lihavalla naisella ja kahdella naisella, joille oli jäänyt merkittävä ylipaino raskauden jälkeen, todettiin poikkeava sokerinsieto ilman edeltävää raskausdiabetesdiagnoosia. Näyttää siltä, että erityisen lihavat ja raskauden aikana lihonneet naiset, jotka eivät ole onnistuneet palauttamaan painoaan ennen raskautta olleelle tasolle, ovat diabeteksen riskiryhmään kuuluvia. Vastaavia tutkimuksia emme ole nähneet.

Eri julkaisujen perusteella raskauden jälkeen glukoosirasituksia tehdään 34–73 % raskausdiabeteksen sairastaneista naisista (Tovar ym. 2011). Esteitä, jotka selittävät glukoosirasitusten vähäistä määrää, ovat ohjeistuksen puute, naisten huono motivaatio ja kustannukset (Baker ym. 2009). Amerikkalaisessa tutkimuksessa vaadittiin parempaa yhteistyötä synnytyssairaaloiden ja vastaanottoa pitävien lääkäreiden välillä (Stuebe ym. 2010). Kun tiedonvälitystä lisätään ja käytetään erilaisia muistutusohjelmia, osallistuminen glukoosirasitukseen paranee (Chittleborough ym. 2010, Shea ym. 2011). Lastenhoidon järjestäminen ja naisten halu päästä testiin paransivat glukoosirasitukseen osallistumista (Bennett ym. 2011).

Vaikka terveydenhuollon ammattilaiset kutsuvat naiset jälkiseurantaan, vain osa noudattaa kutsua. Vauvan aiheuttama tunneperäinen stressi, diabetekseen sairastumisen pelko (Bennett ym. 2011) ja tähän liittyen vakavampi glukoosiaineenvaihdunnan häiriö (Hunt ja Conway 2008) aiheuttavat glukoosirasituskutsun hylkäämisen. Omassa tutkimuksessamme on mahdollista, että elämäntapaohjaukseen osallistuneet naiset olivat saaneet tietoa, joka

auttoi heitä suhtautumaan kutsuun asiallisesti. Toisaalta heidän glukoosiaineenvaihduntansa oli parempi eivätkä he tarvinnut insuliinihoitoa raskauden aikana, joten he olivat terveempiä. Muutamaiset naiset kertoivat terveydenhoitajille, että he pitivät glukoosirasitusta turhana, kun raskausdiabetesta ei ollut todettu. Suuremman ongelman muodostivat kuitenkin ne naiset, jotka eivät raskausdiabeteksestä ja insuliinihoidosta huolimatta noudattaneet kutsua saapua glukoosirasitukseen.

Tässä tutkimuksessa ei ole seurattu syntyneiden lasten kehittymistä myöhemmin. Lihavien ja raskausdiabeteksen sairastaneiden naisten riskit tunnetaan; huonommin on sen sijaan tiedossa syntyneiden lasten varhaisen ylipainon (Catalano ym. 2009, Pirkola ym. 2010 a), metabolisen oireyhtymän (Boney ym. 2005) ja ennenaikaisen kuoleman riski (Reinehr ja Wabitsch 2011). Tutkijat ovat saamassa näyttöä siitä, että raskaana olevan naisen lihavuudella (Reinehr ja Wabitsch 2011) ja ravitsemuksella (Godfrey ym. 2011) on epigeneettisillä mekanismeilla, kuten geenimetylaatiolla, vaikutusta lapsen painonkehitykseen ja sairastumiseen. Sen takia on tärkeää huomioida raskaana olevan naisen ravitsemus- ja liikuntatottumukset ja jatkaa neuvontaa raskauden jälkeen (Tovar ym. 2011, Ferrara ym. 2011, Hwang ym. 2011), jolloin tieto hyödyttää koko perhettä.

Ylipaino lisääntyy kaikkialla maailmassa koko ajan. Naisten lihavuus lisää syntyvien lasten lihavuuden ja sairastavuuden riskiä. Tämä tutkimus sisältää tärkeää tietoa raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvista naisista: raskausdiabeteksen riskitekijöiden yleisyydestä neljän kunnan alueella Etelä-Pohjanmaalla, raskausdiabeteksen esiintymisestä, naisten ravitsemuksesta ja liikunnasta raskauden aikana sekä osallistumisesta jälkiseurantaan. Tutkimus antaa myös tietoa, kuinka paljon neuvolassa annetulla tehostetulla ohjauksella saavutetaan tuloksia. Tärkeä tieto on myös liikunnan vähentyminen samaan aikaan kuin tavallisesti tehdään raskausdiabeteksen diagnoosi. Liikuntahoito pitäisi aloittaa mahdollisimman varhain, mieluiten ennen raskautta. Tämä tutkimus osoittaa synnytysairaalan ja perusterveydenhuollon yhteistyön merkityksen sekä raskaudenaikaisessa hoidossa että jälkiseurannassa. Tutkimustuloksia voi soveltaa suoraan neuvolan toimintaan.

7 Johtopäätökset

Tutkimustuloksista voidaan tehdä seuraavat päätelmät:

1. Raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluville naisille voidaan järjestää neuvola-toimintaa laajentamalla ravitsemusneuvontaa ravitsemusterapeutin ja liikunta-neuvontaa fysioterapeutin toimesta.
2. Ravitsemusterapeutin antama yksilöllinen ohjaus parantaa rasvojen laatua raskaana olevien naisten ravinnossa. Ravinnon laadun parantaminen on vaikeaa, josta osoituksena oli keskiraskaudessa saavutettu paras kuidun saanti ja vähäisin tyydyttyneen rasvan saanti.
Raskaana olevien naisten neuvonnassa yksilöllinen neuvonta lienee paras vaihtoehto, vaikka siinä vertaistuki jää puuttumaan. Palaute ravitsemusterapeutille oli selkeän myönteinen. Uuden elämäntavan omaksuminen jatkuvaksi käytännöksi vaatii lisätoimia.
3. Fysioterapeutin antama yksilöllinen liikuntaneuvonta lisää vapaa-ajan liikuntaa vähän liikkuvilla naisilla raskauden aikana viikolle 25 saakka. Sen jälkeen vapaa-ajan liikunta vähenee ja hyötyliikunnan suhteellinen osuus kasvaa. Liikunnan lajivalikoima pienenee raskauden kuluessa.
Raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvien naisten liikuntatutkimuksissa otoskoon pitäisi olla noin 550/ryhmä, jotta saavutettaisiin riittävä tilastollinen voima olettaen, että käytetään samoja riskitekijöitä.
4. Jälkiseuranta raskausdiabeteksen toteamisen jälkeen ei toteudu nykyisin riittävän hyvin ohjeistuksen mukaan.
5. Raskausdiabeteksen jälkiseurantaa voidaan lisätä parantamalla yhteistyötä synnytyssairaaloiden ja perusterveydenhuollon välillä. Glukoosirasitus suoritetaan vasta imettämisen loputtua ja lastenhoito järjestetään, jolloin osallistuminen voi parantua.
Jatkossa olisi harkittava hyvin lihaviin tai raskauden jälkeen painonhallinnassa epäonnistuneiden naisten kutsumista glukoosirasitukseen, vaikka heillä ei raskauden aikana olisi raskausdiabetesta ollutkaan.

Tutkimustulosten ja kirjallisuuden perusteella voidaan esittää seuraavat ehdotukset:

1. Raskausdiabetesta voidaan ehkäistä. Perusterveydenhuollossa tulee panostaa moniammatilliseen elämäntapaohjaukseen.
2. Ravitsemuksen muuttaminen on tehokkaampaa raskausdiabeteksen ehkäisyssä kuin liikunnassa tapahtuvat muutokset. Ravitsemusterapeutteja tarvitaan perusterveydenhuoltoon.
3. Liikunta vaikuttaa edullisesti insuliiniresistenssiin, mutta se on aloitettava heti raskauden alussa, mieluiten ennen raskautta. Lapsesta lähtien toteutettu liikunta olisi ihanteellista. Liikuntaneuvonnassa osa voi olla ryhmämuotoista toimintaa, mutta siinäkin yksilöohjaus on pääosassa.

4. Painonhallinta raskauden aikana on erityisen tärkeää ylipainoisilla ja lihavilla naisilla. Ylipainoisilla pitäisi harkita yksilöllisesti painonnousun tavoitteet alle IOM:n suositusten; jopa painon lasku raskauden aikana on suositeltavaa joillekin lihaville naisille. Erityisesti pitäisi varoa alkuraskaudessa syntyvää painonnousua.
5. Lapsen syntymäpainoon voidaan vaikuttaa lisäämällä äidin liikuntaa ja vähentämällä energian saantia.
6. Jälkiseurantaan osallistuminen ja terveellisten elämäntapojen neuvonta myös raskauden jälkeen on tärkeää riskiryhmään kuuluville sydän- ja verisuonisairauksien välttämiseksi. Sähköisen järjestelmän avulla synnyttäjät voisi kutsua glukosirasitukseen vuoden kuluttua synnytyksestä.
7. Lihavuus on tärkeä terveydenhuollon haaste. Lapsen terveyden edistäminen on aloitettava äidin kohdussa. Äidin paino ja ravinnon laatu saattavat aiheuttaa lapsilla epigeneettisiä muutoksia kuten geenimetylaatio; lasten riski varhaiseen lihavuuteen lisääntyy. Tämä voi liittyä lihomisen kierteen nopeaan lisääntymiseen maailmassa.

8 Lähdeluettelo

Abrams B: Weight gain and energy intake during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 37: 515-527, 1994.

Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ ym.: Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 32: S498-S504, 2000.

Alderman BW, Zhao H, Holt VL, Watts DH, Beresford SA: Maternal physical activity in pregnancy and infant size for gestational age. *Ann Epidemiol* 8: 513-519, 1998.

American Association of Clinical Endocrinologists (2007): Medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. <https://www.aace.com/> (15.6.2012).

American College of Obstetricians and Gynecologists: Gestational diabetes. *ACOG Practice Bulletin* 30: 525-538, 2001.

American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 27(Suppl): S588-S590, 2004.

American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes--2010. *Diabetes Care* 33 Suppl 1: S11-S61, 2010.

Artal R, Lockwood CJ, Brown HL: Weight gain recommendations in pregnancy and the obesity epidemic. *Obstet Gynecol* 115: 152-155, 2010.

Asbee SM, Jenkins TR, Butler JR, White J, Elliot M, Rutledge A: Preventing excessive weight gain during pregnancy through dietary and lifestyle counseling: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 113: 305-312, 2009.

Baker AM, Brody SC, Salisbury K, Schectman R, Hartmann KE: Postpartum glucose tolerance screening in women with gestational diabetes in the state of North Carolina. *N C Med J* 70: 14-19, 2009.

Barakat R, Cordero Y, Coteron J, Luaces M, Montejo R: Exercise during pregnancy improves maternal glucose screen at 24-28 weeks: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med* 46: 656-661, 2012.

Barakat R, Lucia A, Ruiz JR: Resistance exercise training during pregnancy and newborn's birth size: a randomised controlled trial. *Int J Obes (Lond)* 33: 1048-1057, 2009.

Barbour LA, Van Pelt RE, Brumbaugh DE, Hernandez TL, Friedman JE: Comment on: Rowan et al. Metformin in Gestational diabetes: The Offspring Follow-Up (MiG TOFU): body composition at 2 years of age. *Diabetes Care* 2011;34:2279-2284. *Diabetes Care* 35: e28, 2012.

Begum MR, Khanam NN, Quadir E, Ferdous J, Begum MS, Khan F ym.: Prevention of gestational diabetes mellitus by continuing metformin therapy throughout pregnancy in women with polycystic ovary syndrome. *J Obstet Gynaecol Res* 35: 282-286, 2009.

Bennett WL, Ennen CS, Carrese JA, Hill-Briggs F, Levine DM, Nicholson WK ym.: Barriers to and facilitators of postpartum follow-up care in women with recent gestational diabetes mellitus: a qualitative study. *J Womens Health (Larchmt)* 20: 239-245, 2011.

Bevier WC, Fischer R, Jovanovic L: Treatment of women with an abnormal glucose challenge test (but a normal oral glucose tolerance test) decreases the prevalence of macrosomia. *Am J Perinatol* 16: 269-275, 1999.

Beyerlein A, Schiessl B, Lack N, von Kries R: Optimal gestational weight gain ranges for the avoidance of adverse birth weight outcomes: a novel approach. *Am J Clin Nutr* 90: 1552-1558, 2009.

Blomberg M: Maternal and neonatal outcomes among obese women with weight gain below the new Institute of Medicine recommendations. *Obstet Gynecol* 117: 1065-1070, 2011.

Bo S, Menato G, Lezo A, Signorile A, Bardelli C, De Michieli F ym.: Dietary fat and gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 44: 972-978, 2001.

Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR: Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 115: e290-e296, 2005.

Borg GA: Physical performance and perceived exertion. PhD Thesis. Lund University, 1962.

Borghouts LB, Keizer HA: Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med* 21: 1-12, 2000.

Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN: Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 162: 1008-1014, 1990.

Buchanan TA, Xiang AH: Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest* 115: 485-491, 2005.

Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D ym.: Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. A review. *Diabet Med* 29: 844-854, 2012.

Bung P, Artal R, Khodiguian N, Kjos S: Exercise in gestational diabetes. An optional therapeutic approach? *Diabetes* 40 Suppl 2: 182-185, 1991.

Bung P, Bung C, Artal R, Khodiguian N, Fallenstein F, Spatling L: Therapeutic exercise for insulin-requiring gestational diabetics: effects on the fetus--results of a randomized prospective longitudinal study. *J Perinat Med* 21: 125-137, 1993.

Bush NC, Chandler-Laney PC, Rouse DJ, Granger WM, Oster RA, Gower BA: Higher maternal gestational glucose concentration is associated with lower offspring insulin sensitivity and altered beta-cell function. *J Clin Endocrinol Metab* 96: E803-E809, 2011.

Butte NF, Wong WW, Treuth MS, Ellis KJ, O'Brian Smith E: Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. *Am J Clin Nutr* 79: 1078-1087, 2004.

Callaway LK, Colditz PB, Byrne NM, Lingwood BE, Rowlands IJ, Foxcroft K ym.: Prevention of gestational diabetes: feasibility issues for an exercise intervention in obese pregnant women. *Diabetes Care* 33: 1457-1459, 2010.

Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD: The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust* 184: 56-59, 2006.

Campbell MK, Mottola MF: Recreational exercise and occupational activity during pregnancy and birth weight: a case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 184: 403-408, 2001.

Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines Expert Committee: Canadian Diabetes Association clinical practice guidelines for the prevention and management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 27: S99-S105, 2003.

Carpenter MW, Coustan DR: Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 144: 768-773, 1982.

Catalano PM, Farrell K, Thomas A, Huston-Presley L, Mencin P, de Mouzon SH ym.: Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr* 90: 1303-1313, 2009.

Catalano PM, Hauguel-De Mouzon S: Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *Am J Obstet Gynecol* 204: 479-487, 2011.

Catalano PM, Kirwan JP: Maternal factors that determine neonatal size and body fat. *Curr Diab Rep* 1: 71-77, 2001.

Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, McCance DR, Dyer AR, Metzger BE ym.: The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 35: 780-786, 2012.

Catalano PM, Tyzbir ED, Mcauliffe T, Burlington ES: Prospective evaluation of carbohydrate metabolism in non-obese control subjects and women with gestational diabetes. *Diabetes* 39 Suppl 1: 123A, 1990.

Catalano PM, Tyzbir ED, Wolfe RR, Calles J, Roman NM, Amini SB ym.: Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *Am J Physiol* 264: E60-E67, 1993.

Catalano PM, Vargo KM, Bernstein IM, Amini SB: Incidence and risk factors associated with abnormal postpartum glucose tolerance in women with gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 165: 914-919, 1991.

Chasan-Taber L, Silveira M, Marcus BH, Braun B, Stanek E, Markenson G: Feasibility and efficacy of a physical activity intervention among pregnant women: the behaviors affecting baby and you (B.A.B.Y.) study. *J Phys Act Health* 8 Suppl 2: S228-S238, 2011.

Cheung NW, Byth K: Population health significance of gestational diabetes. *Diabetes Care* 26: 2005-2009, 2003.

Chittleborough CR, Baldock KL, Taylor AW, Hague WM, Willson T, Martin W ym.: Long-term follow-up of women with gestational diabetes mellitus: the South Australian Gestational Diabetes Mellitus Recall Register. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 50: 127-131, 2010.

- Clapp III JF: Diet, exercise, and feto-placental growth. *Arch Gynecol Obstet* 260: 108, 1997.
- Clapp JF III: Effect of dietary carbohydrate on the glucose and insulin response to mixed caloric intake and exercise in both nonpregnant and pregnant women. *Diabetes Care* 21 Suppl 2: B107-B112, 1998.
- Clapp JF, III, Kim H, Burciu B, Lopez B: Beginning regular exercise in early pregnancy: effect on fetoplacental growth. *Am J Obstet Gynecol* 183: 1484-1488, 2000.
- Cousins L, Dattel BJ, Hollingsworth DR, Zettner A: Glycosylated hemoglobin as a screening test for carbohydrate intolerance in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 150: 455-460, 1984.
- Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS: Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 352: 2477-2486, 2005.
- D'Anna R, Di Benedetto V, Rizzo P, Raffone E, Interdonato ML, Corrado F ym.: Myo-inositol may prevent gestational diabetes in PCOS women. *Gynecol Endocrinol* 28: 440-442, 2012.
- Davenport MH, Campbell MK, Mottola MF: Increased incidence of glucose disorders during pregnancy is not explained by pre-pregnancy obesity in London, Canada. *BMC Pregnancy Childbirth* 10: 85, 2010.
- Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Arsenault MY, Bartellas E ym.: Exercise in pregnancy and the postpartum period. *J Obstet Gynaecol Can* 25: 516-529, 2003.
- de Keyser N, Josefsson A, Monfils WG, Claesson IM, Carlsson P, Sydsjö A ym.: Total cost comparison of standard antenatal care with a weight gain restriction programme for obese pregnant women. *Public Health* 125: 311-317, 2011.
- de Veciana M, Major CA, Morgan MA, Asrat T, Toohey JS, Lien JM ym.: Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med* 333: 1237-1241, 1995.
- Deierlein AL, Siega-Riz AM, Herring AH, Adair LS, Daniels JL: Gestational weight gain and predicted changes in offspring anthropometrics between early infancy and 3 years. *Pediatr Obes* 7: 134-142, 2012.
- Dempsey JC, Butler CL, Sorensen TK, Lee IM, Thompson ML, Miller RS ym.: A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 66: 203-215, 2004.
- Dhulkotia JS, Ola B, Fraser R, Farrell T: Oral hypoglycemic agents vs insulin in management of gestational diabetes: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 203: 457-459, 2010.
- Dodd JM, Grivell RM, Crowther CA, Robinson JS: Antenatal interventions for overweight or obese pregnant women: a systematic review of randomised trials. *BJOG* 117: 1316-1326, 2010.
- Duckitt K: Exercise during pregnancy. *BMJ* 343: d5710, 2011.

- Dyck RF, Sheppard MS, Klomp H, Tan L, Chad K, Van Vliet SH ym.: Using exercise to prevent gestational diabetes among aboriginal women - hypothesis and results of a pilot/feasibility project in Saskatchewan. *Can J Diabetes Care* 23: 38, 1999.
- Evira: Lisäaineiden sallitut käyttömäärät elintarvikkeissa. <http://www.evira.fi/portal/fi/evira/> (6.7.2012).
- Farrell T, Neale L, Cundy T: Congenital anomalies in the offspring of women with type 1, type 2 and gestational diabetes. *Diabet Med* 19: 322-326, 2002.
- Ferrara A, Hedderson MM, Albright CL, Ehrlich SF, Quesenberry CP, Jr., Peng T ym.: A pregnancy and postpartum lifestyle intervention in women with gestational diabetes mellitus reduces diabetes risk factors: a feasibility randomized control trial. *Diabetes Care* 34: 1519-1525, 2011.
- Forsén T, Eriksson J, Suhonen L, Teramo K, Groop L: Raskausdiabetes - aikuistyypin diabetes, johon liittyy suhteellinen insuliinipuute? *Duodecim* 110: 808-814, 1994.
- Foxcroft KF, Rowlands IJ, Byrne NM, McIntyre HD, Callaway LK: Exercise in obese pregnant women: the role of social factors, lifestyle and pregnancy symptoms. *BMC Pregnancy Childbirth* 11: 4, 2011.
- Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Hughes R, Sattar N, Nelson SM ym.: Associations of gestational weight gain with maternal body mass index, waist circumference, and blood pressure measured 16 y after pregnancy: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr* 93: 1285-1292, 2011.
- Fraser RB, Ford FA, Milner RD: A controlled trial of a high dietary fibre intake in pregnancy--effects on plasma glucose and insulin levels. *Diabetologia* 25: 238-241, 1983.
- Gibson KS, Waters TP, Catalano PM: Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 119: 560-565, 2012.
- Gillman MW, Oakey H, Baghurst PA, Volkmer RE, Robinson JS, Crowther CA: Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on obesity in the next generation. *Diabetes Care* 33: 964-968, 2010.
- Godfrey KM, Sheppard A, Gluckman PD, Lillycrop KA, Burdge GC, McLean C ym.: Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity. *Diabetes* 60: 1528-1534, 2011.
- Grant SM, Wolever TM, O'Connor DL, Nisenbaum R, Josse RG: Effect of a low glycaemic index diet on blood glucose in women with gestational hyperglycaemia. *Diabetes Res Clin Pract* 91: 15-22, 2011.
- Gray-Donald K, Robinson E, Collier A, David K, Renaud L, Rodrigues S: Intervening to reduce weight gain in pregnancy and gestational diabetes mellitus in Cree communities: an evaluation. *CMAJ* 163: 1247-1251, 2000.
- Greene MF, Solomon CG: Gestational diabetes mellitus -- time to treat. *N Engl J Med* 352: 2544-2546, 2005.

Guelinckx I, Devlieger R, Mullie P, Vansant G: Effect of lifestyle intervention on dietary habits, physical activity, and gestational weight gain in obese pregnant women: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 91: 373-380, 2010.

HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U ym.: Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 358: 1991-2002, 2008.

Hartmann S, Bung P: Physical exercise during pregnancy--physiological considerations and recommendations. *J Perinat Med* 27: 204-215, 1999.

Hasunen K, Kalavainen M, Keinonen H, Lagström H, Lyytikäinen A, Nurttila A ym.: Lapsi, perhe ja ruoka. Imeväis- ja leikki-ikäisten lasten, odottavien ja imettävien äitien ravitsemus-suositus. Sosiaali- ja terveystieteiden tutkimuskeskuksen julkaisuja 2004:11. Edita Prima Oy, Helsinki, 2004.

Hillemeier MM, Weisman CS, Chuang C, Downs DS, McCall-Hosenfeld J, Camacho F: Transition to overweight or obesity among women of reproductive age. *J Womens Health (Larchmt)* 20: 703-710, 2011.

Hinkle SN, Sharma AJ, Dietz PM: Gestational weight gain in obese mothers and associations with fetal growth. *Am J Clin Nutr* 92: 644-651, 2010.

Hod M, Damm P, Kaaja R, Visser GH, Dunne F, Demidova I ym.: Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. *Am J Obstet Gynecol* 198: 186-187, 2008.

Hod M, Merlob P, Friedman S, Schoenfeld A, Ovadia J: Gestational diabetes mellitus. A survey of perinatal complications in the 1980s. *Diabetes* 40 Suppl 2: 74-78, 1991.

Hoffman L, Nolan C, Wilson JD, Oats JJ, Simmons D: Gestational diabetes mellitus--management guidelines. The Australasian Diabetes in Pregnancy Society. *Med J Aust* 169: 93-97, 1998.

Hopkins SA, Baldi JC, Cutfield WS, McCowan L, Hofman PL: Exercise training in pregnancy reduces offspring size without changes in maternal insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 2080-2088, 2010.

Hui A, Back L, Ludwig S, Gardiner P, Sevenhuysen G, Dean H ym.: Lifestyle intervention on diet and exercise reduced excessive gestational weight gain in pregnant women under a randomised controlled trial. *BJOG* 119: 70-77, 2012.

Hui AL, Ludwig SM, Gardiner P, Sevenhuysen G, Murray R, Morris M ym.: Community-based exercise and dietary intervention during pregnancy: A pilot study. *Can J Diabetes* 30: 169-175, 2006.

Hunt KJ, Conway DL: Who returns for postpartum glucose screening following gestational diabetes mellitus? *Am J Obstet Gynecol* 198: 404-406, 2008.

Hwang YJ, Park BK, Park S, Kim SH: A comparative study of eating habits and food intake in women with gestational diabetes according to early postpartum glucose tolerance status. *Diabetes Metab J* 35: 354-363, 2011.

Hyvönen K: Gestaatiidiabeteksen esiintyvyys ja seulonta. Väitöskirja. Kuopion yliopiston julkaisuja. Kuopion yliopisto, naistentautien ja synnytysklinikka, 1991.

Ijäs H, Vääräsmäki M, Morin-Papunen L, Keravuo R, Ebeling T, Saarela T ym.: Metformin should be considered in the treatment of gestational diabetes: a prospective randomised study. *BJOG* 118: 880-885, 2011.

Institute of Medicine and National Research Council Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines: Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. National Academies Press, Washington, DC, 2009.

International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA ym.: International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 33: 676-682, 2010.

Jarvie E, Hauguel-de-Mouzon S, Nelson SM, Sattar N, Catalano PM, Freeman DJ: Lipotoxicity in obese pregnancy and its potential role in adverse pregnancy outcome and obesity in the offspring. *Clin Sci (Lond)* 119: 123-129, 2010.

Jeffries K, Shub A, Walker SP, Hiscock R, Permezel M: Reducing excessive weight gain in pregnancy: a randomised controlled trial. *Med J Aust* 191: 429-433, 2009.

Jensen DM, Damm P, Sørensen B, Mølsted-Pedersen L, Westergaard JG, Korsholm L ym.: Proposed diagnostic thresholds for gestational diabetes mellitus according to a 75-g oral glucose tolerance test. Maternal and perinatal outcomes in 3260 Danish women. *Diabet Med* 20: 51-57, 2003.

Joslin-keskus 2011. <http://www.joslin.org/> (24.5.2012).

Jovanovic L, Pettitt DJ: Gestational diabetes mellitus. *JAMA* 286: 2516-2518, 2001.

Jovanovic-Peterson L, Durak EP, Peterson CM: Randomized trial of diet versus diet plus cardiovascular conditioning on glucose levels in gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 161: 415-419, 1989.

Jovanovic-Peterson L, Peterson CM: Review of gestational diabetes mellitus and low-calorie diet and physical exercise as therapy. *Diabetes Metab Rev* 12: 287-308, 1996.

Junnila R, Aromaa M, Heinonen OJ, Lagström H, Liuksila PR, Vahlberg T ym.: The Weighty Matter intervention: a family-centered way to tackle an overweight childhood. *J Community Health Nurs* 29: 39-52, 2012.

Järvelä IY, Juutinen J, Koskela P, Hartikainen AL, Kulmala P, Knip M ym.: Gestational diabetes identifies women at risk for permanent type 1 and type 2 diabetes in fertile age: predictive role of autoantibodies. *Diabetes Care* 29: 607-612, 2006.

Jääskeläinen A, Pussinen J, Nuutinen O, Schwab U, Pirkola J, Kolehmainen M ym.: Inter-generational transmission of overweight among Finnish adolescents and their parents: a 16-year follow-up study. *Int J Obes (Lond)* 35: 1289-1294, 2011.

Kaaja RJ, Greer IA: Manifestations of chronic disease during pregnancy. *JAMA* 294: 2751-2757, 2005.

Kautiainen S, Koljonen S, Takkinen H-M, Pahkala K, Dunkel L, Eriksson J ym.: Leikki-ikäisten lasten ylipainoisuus ja lihavuus. *Suom Lääkäril* 65: 2675-2683, 2010.

Kestilä KK, Ekblad UU, Rönnemaa T: Continuous glucose monitoring versus self-monitoring of blood glucose in the treatment of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 77: 174-179, 2007.

Khattab S, Mohsen IA, Aboul Foutouh I, Ashmawi HS, Mohsen MN, van Wely M ym.: Can metformin reduce the incidence of gestational diabetes mellitus in pregnant women with polycystic ovary syndrome? Prospective cohort study. *Gynecol Endocrinol* 27: 789-793, 2011.

Kim C, Newton KM, Knopp RH: Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 25: 1862-1868, 2002.

Kim SY, Dietz PM, England L, Morrow B, Callaghan WM: Trends in pre-pregnancy obesity in nine states, 1993-2003. *Obesity (Silver Spring)* 15: 986-993, 2007.

Kinnunen TI, Luoto R, Gissler M, Hemminki E: Pregnancy weight gain from 1960s to 2000 in Finland. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27: 1572-1577, 2003.

Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA ym.: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393-403, 2002.

Kühl C: Aetiology of gestational diabetes. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 5: 279-292, 1991.

Lagström H, Hakanen M, Niinikoski H, Viikari J, Rönnemaa T, Saarinen M ym.: Growth patterns and obesity development in overweight or normal-weight 13-year-old adolescents: the STRIP study. *Pediatrics* 122: e876-e883, 2008.

Lahti-Koski M, Pietinen P, Männistö S, Vartiainen E: Trends in waist-to-hip ratio and its determinants in adults in Finland from 1987 to 1997. *Am J Clin Nutr* 72: 1436-1444, 2000a.

Lahti-Koski M, Taskinen O, Similä M, Männistö S, Laatikainen T, Knekt P ym.: Mapping geographical variation in obesity in Finland. *Eur J Public Health* 18: 637-643, 2008.

Lahti-Koski M, Vartiainen E, Männistö S, Pietinen P: Age, education and occupation as determinants of trends in body mass index in Finland from 1982 to 1997. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24: 1669-1676, 2000b.

Laitinen K, Poussa T, Isolauri E: Probiotics and dietary counselling contribute to glucose regulation during and after pregnancy: a randomised controlled trial. *Br J Nutr* 101: 1679-1687, 2009.

Lamberg S, Raitanen J, Rissanen P, Luoto R: Prevalence and regional differences of gestational diabetes mellitus and oral glucose tolerance tests in Finland. *Eur J Public Health* 22: 278-280, 2012.

Lammi N, Taskinen O, Moltchanova E, Notkola IL, Eriksson JG, Tuomilehto J ym.: A high incidence of type 1 diabetes and an alarming increase in the incidence of type 2 diabetes among young adults in Finland between 1992 and 1996. *Diabetologia* 50: 1393-1400, 2007.

Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O: A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 343: 1134-1138, 2000.

Lau SM: Comment on: Rowan et al. Metformin in Gestational diabetes: The Offspring Follow-Up (MiG TOFU): body composition at 2 years of age. *Diabetes Care* 2011;34:2279-2284. *Diabetes Care* 35: e29, 2012.

Lauenborg J, Hansen T, Jensen DM, Vestergaard H, Mølsted-Pedersen L, Hornnes P ym.: Increasing incidence of diabetes after gestational diabetes: a long-term follow-up in a Danish population. *Diabetes Care* 27: 1194-1199, 2004.

Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T, Glümer C, Jørgensen T, Borch-Johnsen K ym.: The prevalence of the metabolic syndrome in a danish population of women with previous gestational diabetes mellitus is three-fold higher than in the general population. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 4004-4010, 2005.

Lehmann R, Troende A, Brändle M: Schweizerischen Gesellschaft für Endokrinologie und Diabetologie. New insights into diagnosis and management of gestational diabetes mellitus: recommendations of the Swiss Society for Endocrinology and Diabetes. *Ther Umsch* 66: 695-706, 2009.

Lind T, Aspillaga M: Metabolic changes during normal and diabetic pregnancies. Kirjassa: *Diabetes Mellitus in Pregnancy: principles and Practice*, Toim. Reece EA ja Coustan DR. Churchill Livingstone, New York, 1988.

Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemiö K ym.: Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* 368: 1673-1679, 2006.

Louie JC, Brand-Miller JC, Markovic TP, Ross GP, Moses RG: Glycemic index and pregnancy: a systematic literature review. *J Nutr Metab* 2010: 282464, 2010.

Louie JC, Markovic TP, Perera N, Foote D, Petocz P, Ross GP ym.: A randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34: 2341-2346, 2011.

Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, Lowe J, McCance DR, Lappin TR ym.: Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 35: 574-580, 2012.

Lu GC, Luchesse A, Chapman V, Cliver S, Rouse DJ: Screening for gestational diabetes mellitus in the subsequent pregnancy: is it worthwhile? *Am J Obstet Gynecol* 187: 918-921, 2002.

Luoto R, Aittasalo M, Kinnunen T: Ravinto ja liikunta raskausdiabeteksen ehkäisyssä. *Suom Lääkäril* 62: 513-518, 2007.

Luoto R, Kinnunen TI, Aittasalo M, Kolu P, Raitanen J, Ojala K ym.: Primary prevention of gestational diabetes mellitus and large-for-gestational-age newborns by lifestyle counseling: a cluster-randomized controlled trial. *PLoS Med* 8: e1001036, 2011.

Major CA, Henry MJ, de Veciana M, Morgan MA: The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 91: 600-604, 1998.

Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N ym.: Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 14: 373-394, 2004.

Masuzaki H, Ogawa Y, Sagawa N, Hosoda K, Matsumoto T, Mise H *ym.*: Nonadipose tissue production of leptin: leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nat Med* 3: 1029-1033, 1997.

Mathiesen ER, Damm P, Jovanovic L, McCance DR, Thyregod C, Jensen AB *ym.*: Basal insulin analogues in diabetic pregnancy: a literature review and baseline results of a randomised, controlled trial in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 27: 543-551, 2011.

McMurray RG, Mottola MF, Wolfe LA, Artal R, Millar L, Pivarnik JM: Recent advances in understanding maternal and fetal responses to exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 1305-1321, 1993.

Mediterranean Diet Pyramid (2008). <http://www.oldwayspt.org/> (24.5.2012).

Metzger BE: Summary and recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 40 Suppl 2: 197-201, 1991.

Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR *ym.*: Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 30 Suppl 2: S251-S260, 2007.

Moholdt TT, Salvesen K, Ingul CB, Vik T, Oken E, Mørkved S: Exercise Training in Pregnancy for obese women (ETIP): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 12: 154, 2011.

Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC: Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care* 32: 996-1000, 2009.

Moses RG, Luebcke M, Davis WS, Coleman KJ, Tapsell LC, Petocz P *ym.*: Effect of a low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr* 84: 807-812, 2006.

Moses RG, Shand JL, Tapsell LC: The recurrence of gestational diabetes: could dietary differences in fat intake be an explanation? *Diabetes Care* 20: 1647-1650, 1997.

Mottola MF: The role of exercise in the prevention and treatment of gestational diabetes mellitus. *Curr Sports Med Rep* 6: 381-386, 2007.

Mottola MF, Giroux I, Gratton R, Hammond JA, Hanley A, Harris S *ym.*: Nutrition and exercise prevent excess weight gain in overweight pregnant women. *Med Sci Sports Exerc* 42: 265-272, 2010.

Mustila T, Raitanen J, Keskinen P, Saari A, Luoto R: Lifestyle counseling during pregnancy and offspring weight development until four years of age: follow-up study of a controlled trial. *J Negat Results Biomed* 11: 11, 2012.

NDDG National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28: 1039-1057, 1979.

Nehring I, Schmoll S, Beyerlein A, Hauner H, von Kries R: Gestational weight gain and long-term postpartum weight retention: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 94: 1225-1231, 2011.

NICE National Institute for Health and Clinical Excellence (2008): Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period. NICE clinical guideline 63. <http://www.nice.org.uk/> (15.5.2012).

Nilsson C, Ursing D, Törn C, Åberg A, Landin-Olsson M: Presence of GAD antibodies during gestational diabetes mellitus predicts type 1 diabetes. *Diabetes Care* 30: 1968-1971, 2007.

Nitert MD, Foxcroft KF, Lust K, Fagermo N, Lawlor DA, O'Callaghan M ym.: Overweight and obesity knowledge prior to pregnancy: a survey study. *BMC Pregnancy Childbirth* 11: 96, 2011.

O'Sullivan JB, Mahan CM: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 13: 278-285, 1964.

Ohtake PJ, Wolfe LA: Physical conditioning attenuates respiratory responses to steady-state exercise in late gestation. *Med Sci Sports Exerc* 30: 17-27, 1998.

Oken E, Ning Y, Rifas-Shiman SL, Radesky JS, Rich-Edwards JW, Gillman MW: Associations of physical activity and inactivity before and during pregnancy with glucose tolerance. *Obstet Gynecol* 108: 1200-1207, 2006.

Olander EK, Atkinson L, Edmunds JK, French DP: Promoting healthy eating in pregnancy: What kind of support services do women say they want? *Prim Health Care Res Dev* 13: 237-243, 2012.

Ong MJ, Guelfi KJ, Hunter T, Wallman KE, Fournier PA, Newnham JP: Supervised home-based exercise may attenuate the decline of glucose tolerance in obese pregnant women. *Diabetes Metab* 35: 418-421, 2009.

Oostdam N, van Poppel MN, Eekhoff EM, Wouters MG, van Mechelen W: Design of Fit-For2 study: the effects of an exercise program on insulin sensitivity and plasma glucose levels in pregnant women at high risk for gestational diabetes. *BMC Pregnancy Childbirth* 9: 1, 2009.

Oostdam N, van Poppel MN, Wouters MG, van Mechelen W: Interventions for preventing gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Womens Health (Larchmt)* 20: 1551-1563, 2011.

Ovesen P, Rasmussen S, Kesmodel U: Effect of prepregnancy maternal overweight and obesity on pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 118: 305-312, 2011.

Pedersen J: Diabetes and pregnancy: Blood sugar of newborninfants. PhD Thesis. Danish Science Press, Copenhagen, 1952.

Peltonen M, Korpi-Hyövälti E, Oksa H, Puolijoki H, Saltevo J, Vanhala M ym.: Lihavuuden, diabeteksen ja muiden glukoosiaineenvaihdunnan häiriöiden esiintyvyys suomalaisessa aikuisväestössä Dehkon 2D-hanke (D2D). *Suom Lääkäril* 61: 163-170, 2006.

Pettitt DJ, Nelson RG, Saad MF, Bennett PH, Knowler WC: Diabetes and obesity in the offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *Diabetes Care* 16: 310-314, 1993.

Pettitt DJ, Ospina P, Kolaczynski JW, Jovanovic L: Comparison of an insulin analog, insulin aspart, and regular human insulin with no insulin in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26: 183-186, 2003.

Pirkola J, Pouta A, Bloigu A, Hartikainen AL, Laitinen J, Järvelin MR ym.: Risks of overweight and abdominal obesity at age 16 years associated with prenatal exposures to maternal prepregnancy overweight and gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 33: 1115-1121, 2010a.

Pirkola J, Pouta A, Bloigu A, Miettola S, Hartikainen AL, Järvelin MR ym.: Prepregnancy overweight and gestational diabetes as determinants of subsequent diabetes and hypertension after 20-year follow-up. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 772-778, 2010b.

Polley BA, Wing RR, Sims CJ: Randomized controlled trial to prevent excessive weight gain in pregnant women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 1494-1502, 2002.

Poston L, Harthoorn LF, Van Der Beek EM: Obesity in pregnancy: implications for the mother and lifelong health of the child. A consensus statement. *Pediatr Res* 69: 175-180, 2011.

Prikoszovich T, Winzer C, Schmid AI, Szendroedi J, Chmelik M, Pacini G ym.: Body and liver fat mass rather than muscle mitochondrial function determine glucose metabolism in women with a history of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34: 430-436, 2011.

Pöyhönen-Alho M, Rönnemaa T, Saltevo J, Ekblad U, Kaaja RJ: Use of insulin glargine during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 86: 1171-1174, 2007.

Quinlivan JA, Julania S, Lam L: Antenatal dietary interventions in obese pregnant women to restrict gestational weight gain to institute of medicine recommendations: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 118: 1395-1401, 2011a.

Quinlivan JA, Lam LT, Fisher J: A randomised trial of a four-step multidisciplinary approach to the antenatal care of obese pregnant women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 51: 141-146, 2011b.

Rasmussen T, Stene LC, Samuelson SO, Cinek O, Wetlesen T, Torjesen PA ym.: Maternal BMI before pregnancy, maternal weight gain during pregnancy, and risk of persistent positivity for multiple diabetes-associated autoantibodies in children with the high-risk HLA genotype: the MIDIA study. *Diabetes Care* 32: 1904-1906, 2009.

Rastas M, Seppänen R, Knuts L-R, Hakala P, Karttila V: Nutrient composition of foods. The Social Insurance Institution, Turku, 1997.

Reinehr T, Wabitsch M: Childhood obesity. *Curr Opin Lipidol* 22: 21-25, 2011.

Rhodes ET, Pawlak DB, Takoudes TC, Ebbeling CB, Feldman HA, Lovesky MM ym.: Effects of a low-glycemic load diet in overweight and obese pregnant women: a pilot randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 92: 1306-1315, 2010.

Rimpelä A, Rainio S, Pere L, Saarni L, Kautiainen S, Kaltiala-Heino R ym.: Suomalaisten nuorten terveys 1977–2003. *Suom Lääkäril* 59: 4229-4235, 2004.

Rode L, Kjærgaard H, Ottesen B, Damm P, Hegaard HK: Association between gestational weight gain according to body mass index and postpartum weight in a large cohort of Danish women. *Matern Child Health J* 16: 406-413, 2012.

Rooney K, Ozanne SE: Maternal over-nutrition and offspring obesity predisposition: targets for preventative interventions. *Int J Obes (Lond)* 35: 883-890, 2011.

Rowan JA, Rush EC, Obolonkin V, Battin M, Wouldes T, Hague WM: Metformin in gestational diabetes: the offspring follow-up (MiG TOFU): body composition at 2 years of age. *Diabetes Care* 34: 2279-2284, 2011.

Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L ym.: Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). *Diabetes Care* 33: 2146-2151, 2010.

Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS: Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 79: 479-486, 2004.

SBU Board of Directors and Scientific Advisory Committee (2010): Dietary treatment of Diabetes. A Systematic Review.
http://www.sbu.se/upload/Publikationer/Content1/1/mat_diabetes_eng_smf_110517.pdf
(10.6.2012).

Schaefer UM, Songster G, Xiang A, Berkowitz K, Buchanan TA, Kjos SL: Congenital malformations in offspring of women with hyperglycemia first detected during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 177: 1165-1171, 1997.

Schaefer-Graf UM, Klavehn S, Hartmann R, Kleinwechter H, Demandt N, Sorger M ym.: How do we reduce the number of cases of missed postpartum diabetes in women with recent gestational diabetes mellitus? *Diabetes Care* 32: 1960-1964, 2009.

Scholl TO, Chen X, Khoo CS, Lenders C: The dietary glycemic index during pregnancy: influence on infant birth weight, fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol* 159: 467-474, 2004.

Sebire NJ, Jolly M, Harris JP, Wadsworth J, Joffe M, Beard RW ym.: Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25: 1175-1182, 2001.

Shea AK, Shah BR, Clark HD, Malcolm J, Walker M, Karovitch A ym.: The effectiveness of implementing a reminder system into routine clinical practice: does it increase postpartum screening in women with gestational diabetes? *Chronic Dis Can* 31: 58-64, 2011.

Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E ym.: Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care* 27: 2266-2271, 2004.

Shekelle PG, Newberry S, Maglione M, Li Z, Yermilov I, Hilton L ym.: Bariatric surgery in women of reproductive age: special concerns for pregnancy. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 1-51, 2008.

Silva JC, Fachin DR, Coral ML, Bertini AM: Perinatal impact of the use of metformin and glyburide for the treatment of gestational diabetes mellitus. *J Perinat Med* 40: 225-228, 2012.

Simas TA, Liao X, Garrison A, Sullivan GM, Howard AE, Hardy JR: Impact of updated Institute of Medicine guidelines on prepregnancy body mass index categorization, gestational weight gain recommendations, and needed counseling. *J Womens Health (Larchmt)* 20: 837-844, 2011.

Simas TA, Waring ME, Liao X, Garrison A, Sullivan GM, Howard AE ym.: Prepregnancy weight, gestational weight gain, and risk of growth affected neonates. *J Womens Health (Larchmt)* 21: 410-417, 2012.

Similä M: Glycemic Index in Epidemiologic Study of Type 2 Diabetes. Väitöskirja. Helsingin yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta, Hjelt-instituutti, 2012.

Simmons D, McElduff A, McIntyre HD, Elrishi M: Gestational diabetes mellitus: NICE for the U.S.? A comparison of the American Diabetes Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists guidelines with the U.K. National Institute for Health and Clinical Excellence guidelines. *Diabetes Care* 33: 34-37, 2010.

Smith DM, Whitworth M, Sibley C, Taylor W, Gething J, Chmiel C ym.: The design of a community lifestyle programme to improve the physical and psychological well-being of pregnant women with a BMI of 30 kg/m² or more. *BMC Public Health* 10: 284, 2010.

Smith J, Cianflone K, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S ym.: Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 4275-4283, 2009.

Soultanakis HN, Artal R, Wiswell RA: Prolonged exercise in pregnancy: glucose homeostasis, ventilatory and cardiovascular responses. *Semin Perinatol* 20: 315-327, 1996.

Spinnewijn WE, Wallenburg HC, Struijk PC, Lotgering FK: Peak ventilatory responses during cycling and swimming in pregnant and nonpregnant women. *J Appl Physiol* 81: 738-742, 1996.

Stafne SN, Salvesen KÅ, Romundstad PR, Eggebø TM, Carlsen SM, Mørkved S: Regular exercise during pregnancy to prevent gestational diabetes: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 119: 29-36, 2012.

Stene LC, Magnus P, Lie RT, Sovik O, Joner G: Birth weight and childhood onset type 1 diabetes: population based cohort study. *BMJ* 322: 889-892, 2001.

Streuling I, Beyerlein A, von Kries R: Can gestational weight gain be modified by increasing physical activity and diet counseling? A meta-analysis of interventional trials. *Am J Clin Nutr* 92: 678-687, 2010.

Stuebe A, Ecker J, Bates DW, Zera C, Bentley-Lewis R, Seely E: Barriers to follow-up for women with a history of gestational diabetes. *Am J Perinatol* 27: 705-710, 2010.

Stunkard AJ, Messick S: The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 29: 71-83, 1985.

Sullivan SD, Umans JG, Ratner R: Gestational diabetes: implications for cardiovascular health. *Curr Diab Rep* 12: 43-52, 2012.

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä (2010): Liikunta. <http://www.terveysportti.fi/xmedia/hoi/hoi50075.pdf> (24.4.2012).

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Diabetesliiton lääkäriineuvoston ja Suomen Gynekologiyhdistys ry:n asettama työryhmä (2008): Raskausdiabetes. <http://www.terveysportti.fi/xmedia/hoi/hoi50068.pdf> (4.4.2012).

Suomen Diabetesliiton lääkäriineuvosto: Diabeetikon hoito raskauden aikana. Diabetesliiton lääkäriineuvoston suositus. http://www.diabetes.fi/files/2169/Diabeetikon_hoito_raskauden_aikana.pdf (16.7.2012).

Suomen Diabetesliiton lääkäriineuvoston työryhmä: Gestaatiidiabetes. Suom Lääkäril 48: 2451-2454, 1993.

Suomen Diabetesliitto ry: Diabeetikon ruokavaliosuositus 2008. <http://www.diabetes.fi/diabetesliitto/> (14.8.2010).

Suomen Diabetesliitto ry, Suomen Sydänliitto, Itä-Suomen yliopisto: Itämeren ruokakolmio 2010. <http://www.diabetes.fi/diabetesliitto/> (24.5.2012).

Teramo K, Kaaja R: Diabetes ja raskaus. Kirjassa: Naistentaudit ja synnytykset, s. 507-516. Toim. Ylikorkala O ja Tapanainen J. Duodecim, Helsinki, 2011.

Tertti K, Ekblad U, Vahlberg T, Rönnemaa T: Comparison of metformin and insulin in the treatment of gestational diabetes: a retrospective, case-control study. *Rev Diabet Stud* 5: 95-101, 2008.

The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD): Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 54: 353-355, 2000.

THL Terveyden ja hyvinvoinnin laitos: D-vitamiinivalmisteiden käyttösuositukseen muutoksia. <http://www.thl.fi/doc/fi/23892> (1.10.2011).

Thornton YS, Smarkola C, Kopacz SM, Ishoof SB: Perinatal outcomes in nutritionally monitored obese pregnant women: a randomized clinical trial. *J Natl Med Assoc* 101: 569-577, 2009.

Tieu J, Crowther CA, Middleton P: Dietary advice in pregnancy for preventing gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 16: CD006674, 2008.

Tobias DK, Zhang C, van Dam RM, Bowers K, Hu FB: Physical activity before and during pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Diabetes Care* 34: 223-229, 2011.

Tovar A, Chasan-Taber L, Eggleston E, Oken E: Postpartum screening for diabetes among women with a history of gestational diabetes mellitus. *Prev Chronic Dis* 8: A124, 2011.

Tuomi T, Björnses P, Falorni A, Partanen J, Perheentupa J, Lernmark A ym.: Antibodies to glutamic acid decarboxylase and insulin-dependent diabetes in patients with autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Clin Endocrinol Metab* 81: 1488-1494, 1996.

Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P ym.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343-1350, 2001.

Uusitupa M: Aikuistyypin diabeteksen hoitosuositus. Suomen diabetesliitto, 1994.

Vallejo MC: Anesthetic management of the morbidly obese parturient. *Curr Opin Anaesthesiol* 20: 175-180, 2007.

Valtion Ravitsemusneuvottelukunta: Juomat ravitsemuksessa 2008.
<http://www.ravitsemusneuvottelukunta.fi/portal/fi/> (6.7.2012).

Valtion Ravitsemusneuvottelukunta: Suomalaiset ravitsemussuosituksukset 2005.
<http://www.ravitsemusneuvottelukunta.fi/portal/fi/> (6.7.2012).

Vambergue A, Nuttens MC, Verier-Mine O, Dognin C, Cappoen JP, Fontaine P: Is mild gestational hyperglycaemia associated with maternal and neonatal complications? The Diagest Study. *Diabet Med* 17: 203-208, 2000.

van Doorn MB, Lotgering FK, Struijk PC, Pool J, Wallenburg HC: Maternal and fetal cardiovascular responses to strenuous bicycle exercise. *Am J Obstet Gynecol* 166: 854-859, 1992.

Vanky E, Salvesen KA, Heimstad R, Fougner KJ, Romundstad P, Carlsen SM: Metformin reduces pregnancy complications without affecting androgen levels in pregnant polycystic ovary syndrome women: results of a randomized study. *Hum Reprod* 19: 1734-1740, 2004.

Vanky E, Stridsklev S, Heimstad R, Romundstad P, Skogøy K, Kleggetveit O ym.: Metformin versus placebo from first trimester to delivery in polycystic ovary syndrome: a randomized, controlled multicenter study. *J Clin Endocrinol Metab* 95: E448-E455, 2010.

Vehkaoja L-I, Gardberg M, Laakkonen E: Synnyttäjien painoindeksin jakauma ja ylipainon vaikutus synnytyksen kulkuun. *Suom Lääkäril* 61: 3955-3958, 2006.

Vermes I, Zeyen LJ, van Roon E, Brandts H: The role of serum fructosamine as a screening test for gestational diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 21: 73-76, 1989.

Vinter CA, Jensen DM, Ovesen P, Beck-Nielsen H, Jørgensen JS: The LiP (Lifestyle in Pregnancy) study: a randomized controlled trial of lifestyle intervention in 360 obese pregnant women. *Diabetes Care* 34: 2502-2507, 2011.

Vladutiu CJ, Evenson KR, Marshall SW: Physical activity and injuries during pregnancy. *J Phys Act Health* 7: 761-769, 2010.

Wang Y, Storlien LH, Jenkins AB, Tapsell LC, Jin Y, Pan JF ym.: Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy. *Diabetes Care* 23: 460-464, 2000.

WHO World Health Organisation: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation 1999, WHO/NCD/NCS/99.2, 1999.

Wolfe LA, Weissgerber TL: Clinical physiology of exercise in pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol Can* 25: 473-483, 2003.

Wolff S, Legarath J, Vangsgaard K, Toubro S, Astrup A: A randomized trial of the effects of dietary counseling on gestational weight gain and glucose metabolism in obese pregnant women. *Int J Obes (Lond)* 32: 495-501, 2008.

Wucher H, Lepercq J, Carette C, Colas C, Dubois-Laforgue D, Gautier JF ym.: Poor prognosis of pregnancy in women with autoimmune type 1 diabetes mellitus masquerading as gestational diabetes. *Diabetes Metab* 37: 47-51, 2011.

Wyatt JW, Frias JL, Hoyme HE, Jovanovic L, Kaaja R, Brown F ym.: Congenital anomaly rate in offspring of mothers with diabetes treated with insulin lispro during pregnancy. *Diabet Med* 22: 803-807, 2005.

Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB: Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 29: 2223-2230, 2006.

Östlund I, Hanson U, Björklund A, Hjertberg R, Eva N, Nordlander E ym.: Maternal and fetal outcomes if gestational impaired glucose tolerance is not treated. *Diabetes Care* 26: 2107-2111, 2003.

ALKUPERÄISJULKAISUT (I-IV)

I

Feasibility of a lifestyle intervention in early pregnancy to prevent deterioration of glucose tolerance

Korpi-Hyövähti E, Laaksonen D, Schwab U, Vanhapiha T, Vihla K,
Heinonen S, Niskanen L

BMC Public Health 11: 179, 2011

Julkaistu BioMed Central Ltd:n luvalla

II

Effect of intensive counselling on the quality of dietary fats in pregnant women at high risk for gestational diabetes mellitus

Korpi-Hyövähti E, Schwab U, Laaksonen D, Linjama H, Heinonen S, Niskanen L

Br J Nutr 108: 910–917, 2012

Julkaistu Cambridge University Pressin luvalla

III

Effect of intensive counselling on physical activity in pregnant women at high risk for gestational diabetes mellitus. A clinical study in primary care

Korpi-Hyövähti E, Heinonen S, Schwab U, Laaksonen D, Niskanen L

Prim Care Diabetes 6: 261–268, 2012

Julkaistu Elsevier Ltd:n luvalla

IV

How can we increase postpartum glucose screening in women at high risk for gestational diabetes mellitus?

Korpi-Hyövähti E, Laaksonen D, Schwab U, Heinonen S, Niskanen L

Int J Endocrinol 2012: 519267, 2012

Julkaistu Hindawi Publishing Corporationin luvalla

EEVA KORPI-HYÖVÄLTI
*Elämäntapaohjauksen
merkitys raskausdiabeteksen
riskiryhmään kuuluvilla naisilla
– Syö yhden, liiku kahden
puolesta*



Terveystieteiden ammattilaisten tulee aktiivisesti neuvoa raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvia naisia ruokavalion parantamiseksi, painonlisäyksen kohtuullistamiseksi ja liikunnan lisäämiseksi alkuraskaudesta lähtien. Liikuntahoito on myöhässä, jos se aloitetaan vasta raskausdiabetes-diagnoosin jälkeen. Synnytyssairaaloiden naistentautien ja sisätautien yksiköiden tulee tehostaa yhteistyötä perusterveydenhuollon kanssa, jotta riskiryhmään kuuluvat naiset saadaan paremmin osallistumaan glukoosirasitukseen synnytyksen jälkeen.



UNIVERSITY OF
EASTERN FINLAND

PUBLICATIONS OF THE UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND
Dissertations in Health Sciences

ISBN 9978-952-61-0977-0