

**DIABEETIKKOÄITIEN RASKAUSKOMPLIKAATIOT,
SYNNYTYSTAVAT JA VASTASYNTYNEEN KUNTOISUUS**

Marjaana Sipilä

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen yliopisto

Lääketieteen laitos

Ohjaajat: Marja Kupari, Kati Tihtonen

Marraskuu 2012

Tampereen yliopisto
Lääketieteen laitos

MARJAANA SIPILÄ: DIABEETIKKOÄITIEN RASKAUSKOMPLIKAATIOT,
SYNNYTYSTAVAT JA VASTASYNTYNEEN KUNTOISUUS

Kirjallinen työ, 27 s.
Ohjaajat: Marja Kupari, Kati Tihtonen

Marraskuu 2012

Avainsanat: diabetes, raskausdiabetes, raskaus, synnytys, sairastavuus

Tutkimuksessa tarkasteltiin ruokavalio- ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen sekä pregestationaalisten diabeetikkojen raskauskomplikaatioita, ennenaikaisia synnytyksiä, synnytystapoja, synnytyskomplikaatioita sekä vastasyntyneiden kuntoisuutta suhteessa sokeriaineenvaihdunnaltaan terveisiin.

Tutkimuksen aineisto koostui Tampereen yliopistollisen sairaalan vuosien 2004–2005 synnyttäneiden naisten ja vastasyntyneiden synnytyskertomustiedoista. Potilasaineiston tiedot kerättiin tiedonkeruulomakkeille Stakesin ”Ilmoitus syntyneestä lapsesta”- kaavakkeilta. Osa aineistosta kerättiin sairauskertomustiedoista. Tilastolliset analyysit tehtiin ristiintaulukoimalla. Tilastollisen merkitsevyyden testaukseen käytettiin Fisherin testiä.

Insuliinilla hoidettujen raskausdiabeetikkojen ja pregestationaalisten diabeetikkojen raskauksiin liittyi muita ryhmiä useammin liitännäissairauksia. Sikiön makrosomiaa esiintyi pregestationaalisilla diabeetikoilla ja ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla useammin kuin muissa ryhmissä. Ennenaikaiset synnytykset, sektiosynnytykset, synnytyksen aikaiset kardiokografiakäyrän muutokset ja vastasyntyneen synnytyksen jälkeinen huonokuntoisuus liittyivät etenkin pregestationaaliseen diabetekseen.

Aineistomme perusteella voidaan sanoa, että sekä pregestationaaliseen diabetekseen että raskausdiabetekseen liittyy lisääntynyttä sairastavuutta sekä lisääntynyttä seurannan ja hoidon tarvetta raskauden ja synnytyksen aikana.

SISÄLLYS

JOHDANTO	1
1 Diabetes raskauden aikana	1
1.1 Yleistä	1
1.1.1 Määritelmiä	1
1.1.2 Esiintyvyys ja ennuste	1
1.2 Vaikutukset sikiöön	2
1.2.1 Taustaa	2
1.2.2 Epämuodostumat	3
1.2.3 Makrosomia	3
1.2.4 Sikiöaikainen asfyksia	4
1.2.5 Keuhkojen kypsyminen	5
1.2.6 Perinataalinen mortaliteetti	5
1.3 Vaikutukset raskaana olevaan	5
1.3.1 Verensokeritasapaino	5
1.3.2 Hypoglykemia	6
1.3.3 Ketoasidoosi	6
1.3.4 Liitännäissairaudet	7
1.4 Raskauden vaikutukset diabeteksen etenemiseen	7
1.4.1 Yleistä	7
1.4.2 Retinopatia	8
1.4.3 Nefropatia	8
1.4.4 Neuropatia	9
1.4.5 Sepelvaltimotauti	9
2 Diabetes synnytyksessä	10
2.1 Yleistä	10
2.2 Synnytysajankohta	10
2.3 Synnytystapa	11
2.4 Vastasyntyneen hyvinvointi	12
2.4.1 Apgarin pisteet ja pH	12
2.4.2 Hartiadystokia	13
2.4.3 Erbin pareesi	13
2.4.4 Hypoglykemia	13
2.4.5 Muut riskit	14
TUTKIMUSMETODIT	15
TULOKSET	15
POHDINTA	21
LÄHTEET	26

JOHDANTO

1 Diabetes raskauden aikana

1.1 Yleistä

1.1.1 Määritelmiä

Raskaana olevat diabeetikot luokitellaan diabeteksen keston ja mahdollisten komplikaatioiden ja raskausdiabeetikot ruokavaliohoidon tai insuliinihoidon suhteen Whiten luokkiin A-D, R, F, H ja T taulukon 1 mukaisesti. Whiten luokissa B-T potilaalla on ollut insuliinihoitoinen diabetes jo ennen raskautta. (Teramo ym. 2004)

Taulukko 1. Raskaana olevien diabeetikkojen luokitus Whiten mukaan (Teramo ym. 2004).

Whiten luokka	Määritelmä
A	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes
A/B	Raskausdiabetes, jonka hoitona ruokavalion lisäksi insuliini
B	Diabetes on puhjennut 20-vuotiaana tai sen jälkeen ja kestänyt alle 10 vuotta
C	Diabetes on puhjennut 10–19-vuotiaana tai kestänyt 10–19 vuotta
D	Diabetes on puhjennut alle 10-vuotiaana tai kestänyt yli 20 vuotta tai potilaalla on todettu taustaretinopatiamuutoksia
R	Proliferatiivinen retinopatia tai lasiaisen verenvuoto
F	Nefropatia
H	Sepelvaltimotauti
T	Munuaisensiirto

1.1.2 Esiintyvyys ja ennuste

Nuoruusiän diabetes on tavallisimpia raskautta komplisoivista kroonisista sairauksista. Diabeteksen merkitys raskautta komplisoivana tekijänä korostuu entisestään, sillä sen esiintyvyys on lisääntymässä ja tautiin sairastutaan yhä nuorempana. Myös raskausdiabeteksen esiintyvyys näyttää lisääntyvän. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002, Vääräsmäki ym. 2001) Vuosittain Suomessa on tyyppin 1 diabeetikon raskauksia noin 300 kappaletta (Taskinen 2000). Vuonna 2006 poikkeava

glukoosirasituskokeen tulos todettiin 8,4 %:lla synnyttäjistä. Heistä 2,1 %:lle aloitettiin insuliinihoito. (Käypä hoito 2008) Raskaudenaikaisen insuliinihoidon ilmaantuvuus Suomessa on 4,5/1 000 synnytystä kohden. Näistä noin 66 %:ssa kyse on tyypin 1 diabeteksestä. (Vääräsmäki ym. 2001)

Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa kaikista raskaana olevista diabeetikoista raskausdiabetes oli 84,7 %:lla, tyypin 1 diabetes 7 %:lla ja tyypin 2 diabetes 4,7 %:lla. Erikseen määrittelemätön diabetes oli 3,6 %:lla. Kaikki diabetestyytit olivat seuranta-aikana 1994–2004 lisääntyneet, tyypin 2 diabetes eniten. (Albrecht ym. 2010)

Insuliinihoidon kehittymisen myötä diabeetikon raskauden ennuste on parantunut merkittävästi. Taustalla pidetään äidin parantunutta sokeritasapainoa, tiivistä raskauden seuranta sekä vastasyntyneiden hoidon kehittymistä. Tehokkaastakin hoidosta huolimatta diabeetikon raskauteen liittyy enemmän uhkia ja komplikaatioita kuin terveiden äitien raskauksiin. (Rosenn ja Miodovnik 2000) Näitä ovat mm. ennenaikaisen synnytyksen ja pre-eklampsian vaara sekä sikiön epämuodostumat ja kuoleman riski (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002). Insuliininpuutosdiabetes komplisoi raskautta etenkin silloin kun diabeteksestä on jo aiheutunut pitkäaikaiskomplikaatioita (Rosenn ja Miodovnik 2000, Teramo ym. 2004).

1.2 Vaikutukset sikiöön

1.2.1 Taustaa

Tarkkaa patogeneesiä diabeteksen sikiövaikutusten taustalla ei tunneta. Ilmiö on kuitenkin yhteydessä odottavan äidin hyperglykemiaan. Raskaana olevan hyperglykemia johtaa sikiön hyperglykemiaan ja sitä kautta sikiön hyperinsulinemiaan. Hyperinsulinemia johtaa edelleen lisääntyneeseen metaboliaan, hapenkulutuksen lisääntymiseen ja hapenkulutuksen lisääntyessä sikiön hypoksemiaan. Hypoksemia vastaavasti lisää kohdunsisäisen kuoleman ja synnytysasfyksian riskiä sekä johtaa lisääntyneeseen erytropoietiinin tuottoon ja sikiön polysytemiaan. Sikiön hyperinsulinemia ja hyperglykemia saavat aikaan myös glukoosin varastoitumista rasvana ja sen kertymistä erityisesti sikiön keskivartalon alueelle sekä sikiön makrosomiaa ja organomegaliaa. Näiden lisäksi hyperinsulinismi estää tai hidastaa surfaktantin synteesiä ja näin aiheuttaa keuhkojen hidastunutta kypsymistä. Synnytyksen jälkeen hyperinsulinismi aiheuttaa herkästi vastasyntyneen hypoglykemiaa etenkin sikiön ollessa makrosominen. (Garcia Carrapato 2003, Schwartz ja Teramo 2000)

1.2.2 Epämuodostumat

Synnyinäisten epämuodostumien esiintyvyys tyypin 1 diabeetikon sikiöillä on noin 5–8 %. Epämuodostumariski on 2–4-kertainen muuhun väestöön verrattuna. Diabeetikon sikiöillä esiintyvät epämuodostumat ovat myös tavanomaista vaikea-asteisempia. (Taskinen 2000) Vakavien, kirurgiaa vaativien tai fataalisten epämuodostumien riski on 7–10-kertainen muuhun populaatioon verrattuna (Schwartz ja Teramo 2000). Äidin hyperglykemia hedelmöittymisen tai varhaisen raskauden aikaan on yhteydessä epämuodostumien yleisyyteen (Schwartz ja Teramo 2000, Vääräsmäki ym. 2000, Ali ja Dornhorst 2011), sillä raskauden ensimmäinen kolmannes on juuri organogeneesin aikaa (Ali ja Dornhorst 2011). Jo lievästi koholla oleva HbA1c taso lisää epämuodostumien riskiä (Kaaja 2001, Vääräsmäki 2004). Tyypillisiä epämuodostumia ovat sydämen, keskushermoston, munuaisten tai virtsateiden epämuodostumat (Schwartz ja Teramo 2000, Sheffield ym. 2002). Myös raajojen kylkiluiden ja selkärangan epämuodostumat ovat tavallista yleisempiä (Schwartz ja Teramo 2000).

Raskausdiabeetikkojen lapsilla ei ole todettu suurentunutta epämuodostumariskiä (Käypä hoito 2008). Raskausdiabetes kehittyikin yleensä vasta raskauden jälkimmäisellä puoliskolla (Garcia Carrapato 2003). Toisaalta insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen epämuodostumariskin on todettu olevan samansuuruinen kuin pregestationaalisilla diabeetikoilla (Sheffield ym. 2002).

1.2.3 Makrosomia

Sekä raskausdiabeetikon että insuliininpuutosdiabeetikon sikiölle tunnusomaisia piirteitä ovat makrosomia ja selektiivinen organomegalia (Schwartz ja Teramo 2000). Makrosomian määritelmä on vaihteleva. Suomalaisen käypä hoidon mukaan makrosomia määritellään sikiön suureksi kooksi raskauden keston nähden (LGA), jolloin painoarvio on yli 90 persentiiliä tai yli 2 SD vertailuarvosta. Makrosomiasta on kyse myös silloin kun syntymäpaino on yli 4 500 g. (Käypä hoito 2008) Erityisesti korkeat aterianjälkeiset verensokeripitoisuudet lisäävät makrosomian riskiä (Käypä hoito 2008, Ali ja Dornhorst 2011). Makrosomiaan liittyen diabeetikon sikiön rasvan jakautuminen on poikkeavaa. Ei-diabeetikon sikiöllä rasvakudos jakautuu tasaisesti vartalon alueelle kun diabeetikon sikiöllä etenkin vatsanympäryys on suurentunut. Tämä johtuu sekä rasvan kertymisestä keskivartalon ympärille että organomegaliaista. (Schwartz ja Teramo 2000)

Makrosomia aiheuttaa loppuraskaudessa tavallista useammin sikiön hapenpuutetta, lisää hartiadystokian ja äidin repeämien riskiä alatiesynnytyksessä sekä lisää sektioiden määrää (Teramo ym. 2004). Verensokerin omaseurannalla voidaan tunnistaa insuliinia tarvitsevat raskausdiabeetikot ja pienentää sikiön makrosomiariskiä (Tulokas ym. 2011).

Ruokavaliohoitoisessa raskausdiabeteksessa makrosomiariskin ei katsota olevan koholla (Kaaja 2001, Teramo ym. 2007). Suomalaisessa tutkimuksessa ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen lasten painot eivät merkitsevästi eronneet verrokkiryhmän lasten painoista, mutta insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla makrosomisia lapsia syntyi merkitsevästi enemmän (verrokkit 2,3 %, ruokavaliohoitoiset raskausdiabeetikot 4,6 %, insuliinihoitoiset raskausdiabeetikot 18,4 %). Insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen lapsilla esiintyy makrosomiaa neljä kertaa useammin kuin ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen lapsilla (Teramo ym. 2007). Insuliininpuutosdiabeetikkojen sikiöistä joka kolmas on makrosominen (Vääräsmäki ym. 2001). Irlantilaisessa tutkimuksessa tyypin 1 diabeetikkojen vastasyntyneistä kolmasosa painoi yli 4 000 g ja 9 % yli 4 500 g (Al-Agha ym. 2011).

Komplisoituneessa diabeteksessa vaskulaarimuutokset voivat huonontaa istukan toimintaa ja johtaa myös sikiön kasvun hidastumiseen (Hawkins ja Casey 2007). Tällöin sikiö on hyvin altis hypoksialle ja syntymän jälkeiselle hypoglykemialle (Hawdon 2011).

1.2.4 Sikiöaikainen asfyksia

Diabeetikkojen raskauksissa sikiöillä on muita useammin synnytyksen aikaisia sykekäyrämuutoksia, epänormaalia syketaajuutta, napaveren asidoosia ja syntymän jälkeen matalia Apgarin pisteitä. Näitä esiintyy etenkin diabeetikoilla, joiden sokeritasapaino on ollut huono viimeisen raskauskolmanneksen aikaan. Muita kroonisesta asfyksiasta kieliviä merkkejä ovat plasman ja lapsiveden kohonnut erytropoietiinipitoisuus, polysytemia, lisääntynyt retikuloosytoosi sekä maksan, sydämen ja aivojen rautavarastojen pienuus. Tarkkaa patogeneesiä diabeetikon sikiön asfyksian taustalla ei tunneta. Hyperglykemian ja lisääntyneen hapenkulutuksen lisäksi asfyksian taustalla on kohtu- ja spiraalivaltimoiden huonontunut virtaus sekä istukkavillusten paksuuntunut tyvikalvo, joka haittaa hapen diffuusiota. (Schwartz ja Teramo 2000)

1.2.5 Keuhkojen kypsyminen

Diabeetikkojen sikiöillä keuhkojen normaali kypsyminen on viivästynyt ja vakavien hengityshäiriöiden kuten vastasyntyneen hengityshäiriöoireyhtymän (RDS) riski on suurentunut (Schwartz ja Teramo 2000). Suomalaisessa tutkimuksessa RDS:n esiintyvyys vastasyntyneillä oli 5 % (Vääräsmäki ym. 2000). Keuhkojen hidas kypsyminen on suoraan yhteydessä raskaana olevan huonoon sokeritasapainoon (Griffith ja Conway 2004). Ennen aikaisen synnytyksen uhatessa on diabeetikolle syytä antaa kortisonia sikiön keuhkojen kypsyttämiseksi. Insuliiniannoksia on samalla syytä nostaa, sillä kortisoni nostaa verensokeria. (Ali ja Dornhorst 2011)

1.2.6 Perinataalinen mortaliteetti

Perinataalinen kuolleisuus on laskenut huomasti viime vuosikymmeninä diabeteksen parantuneen hoidon myötä. Silti diabeetikon sikiön kuolleisuus on edelleen 3–6-kertainen muuhun väestöön verrattuna. Perinataalikuolemien taustalla 30–40 % tapauksista ovat epämuodostumat, 20–30 % ennenaikaisuus ja 20–30 % kohdunsisäinen asfyksia. (Schwartz ja Teramo 2000, Taskinen 2000) Suomessa perinataalikuolleisuus on 1,7–3,0 % luokkaa (Vääräsmäki ym. 2000). Vastikään julkaistussa, Irlannissa tehdyssä tutkimuksessa vahvistuvat edellä mainitut tulokset. Tyypin 1 diabeetikon perinataalikuolleisuus oli 3,3 %, yli 3-kertainen ei diabeetikoon verrattuna (Al-Agha ym. 2011) Tyypin 2 diabeetikon sikiön kohdunsisäisen kuoleman vaara vastaa tyypin 1 diabetesta. Ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla perinataalikuolleisuuden riski ei ole suurentunut (Hawkins ja Casey 2007), mutta insuliinihoitoisessa raskausdiabeteksessä se vastaa tyypin 1 diabeetikon riskiä ja liittyy niin ikään huonoon verensokeritasapainoon (Käypä hoito 2008).

1.3 Vaikutukset raskaana olevaan

1.3.1 Verensokeritasapaino

Verensokeritasapainoa pidetään tärkeimpänä yksittäisenä tekijänä parantuneen äiti- ja perinataaliennusteen taustalla. Verensokeritasapainon seuranta pidetään hoidon kulmakivenä. (Rosenn ja Miodovnik 2000) Jo raskauden suunnitteluvaiheessa diabeetikon pitäisi pyrkiä mahdollisimman hyvään verensokeritasapainoon, sillä monet raskauskomplikaatiot ovat yhteydessä alkuraskauden huonoon verensokeritasapainoon. Tavoitteena on HbA1c mahdollisimman lähellä viitealuetta. Tämä toteutuu huonosti sillä yli 70 %:lla naisista sokeritasapaino on huono raskauden alkuvaiheessa (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002), mutta paranee raskauden edetessä (Vääräsmäki

2004). Ongelmallista on, että jopa 60 % diabeetikoiden raskauksista on yllätysraskauksia (Griffith ja Conway 2004). Panostamalla diabeetikoiden raskauksien suunnitteluun tätä olisi mahdollista parantaa (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002). Raskauden suunnittelulla synnyntäisten epämuodostumien määrä vähenee ja perinataalikuolleisuus pienenee (Ali ja Dornhorst 2011). Uudelleensynnyttäjillä verensokeritasapaino näyttää olevan ensisynnyttäjiä parempi sekä alkuraskaudessa että raskauden edetessä (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002).

Verensokerin tavoitearvoina raskauden aikana voidaan pitää paastoarvoa 5,3 mmol/l ja aterianjälkeistä arvoa 6,7 mmol/l. Tällöin hypoglykemiavaara pienenee ja makrosomiaan liittyvä korkea aterianjälkeinen taso normalisoituu. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002)

Raskausdiabeteksessa vastaavina tavoitteina pidetään paastoarvoa 5,5 mmol/l ja aterian jälkeistä arvoa 7,8 mmol/l (Käypä hoito 2008).

1.3.2 Hypoglykemia

Hypoglykemian esiintyvyys raskauden aikana on noin 34–41 %. Se on tavallisinta heillä, joilla on ollut taipumusta hypoglykemioihin jo ennen raskautta. Hypoglykemioita esiintyy etenkin raskauden ensimmäisen kolmanneksen aikana ja nukkuessa. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002)

Raskaudenaikaisten hypoglykemioiden ajatellaan liittyvän tehokkaampaan insuliinihoitoon, hypoglykemiaoireiden heikkenemiseen, hormonaalisiin muutoksiin ja insuliinin vastavaikuttajahormonien pitoisuuksien vähenemiseen sekä mahdolliseen pahoinvointiin ja oksenteluun raskauden aikana. (Rosenn ja Miodovnik 2000) Raskauden ensimmäisen kolmanneksen aikana elimistön herkkyys insuliinille aluksi lisääntyy mikä altistaa hypoglykemialle. Raskauden toisen kolmanneksen aikana insuliiniresistenssi alkaa lisääntyä ja hypoglykemioiden riski vähenee. (Ali ja Dornhorst 2011)

1.3.3 Ketoasidoosi

Metabolisista muutoksista johtuen alttius ketoasidoosiin on suurentunut raskauden aikana ja se komplisoi 1–2 % diabeetikkojen raskauksista. Ketoasidoosi kehittyy useimmiten toisen tai kolmannen raskauskolmanneksen aikana tai tyypin 1 diabeteksen puhjetessa raskauden aikana. Ketoasidoosi raskauden aikana on lääketieteellinen hätätilanne. Sikiökuolleisuudeksi on aiemmin raportoitu jopa 30–90 % ja nykyäänkin 10 %. Mitä vaikeammasta ketoasidoosista on kyse, sitä huonompi on sikiön ennuste. Altistavia tekijöitä ovat infektiot, oksentelu, beetasympatomimeettien käyttö ja diabeettinen gastroparesi. (Hawthorne 2011) Ketoasidoosin riski on huomioitava etenkin

insuliinipumppua käytävillä, joilla lyhytaikainenkin pumpun toimintahäiriö yhdessä raskauden metaboliamuutosten kanssa voi altistaa ketoasidoosille (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002). Raskaana ollessa ketoasidoosin kehittyminen on mahdollista verensokerin ollessa viitealueella (Ali ja Dornhorst 2011) tai vain lievästi kohonnut (Hawthorne 2011).

1.3.4 Liitännäissairaudet

Verrattuna terveisiin synnyttäjiin diabeetikolla esiintyy hypertensiivisiä ongelmia 4-kertaa useammin. Raskaushypertensio liittyy noin 15 %:iin diabeetikkojen raskauksista. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002) Pre-eklampsiaa esiintyy noin 13–33 %:ssa diabetesraskauksista. Pre-eklampsian esiintyvyys on yhteydessä raskauden alkuvaiheen huonoon sokeritasapainoon (Al-Agha ym. 2011, Sibai ym. 2000, Vääräsmäki ja Hartikainen 2002), nefropatiaan ja diabeteksen vaikeusasteeseen (Sibai ym. 2000, Vääräsmäki ja Hartikainen 2002). Varhainen proteinuria on yhteydessä suurentuneeseen pre-eklampsiariskiin (Sibai ym. 2000). Iso-Britanniassa tehdyssä tutkimuksessa tyyppin 2 diabeetikoista hieman vajaa 20 % sairastui joko raskaushypertensioon tai pre-eklampsiaan. Vastaava luku ei-diabeetikoilla oli 10 %. (Dunne ym. 2003)

Myös raskausdiabetekseen liittyy suurentunut raskaushypertension ja pre-eklampsian riski (Käypä hoito 2008). Verensokeritasapainohäiriön vaikeudella ja sen kestolla on merkitystä pre-eklampsian kehittymiselle. Mitä pidempään häiriö on kestänyt, sitä suurempi on riski sairastua pre-eklampsiaan, näin myös raskausdiabeetikoilla. (Hawkins ja Casey 2007)

Tyyppin 2 diabeetikolla polyhydramnionia esiintyy sikiön koosta riippumatta 3-kertaa ei-diabeetikkoja useammin. Lisäksi synnytyksen jälkeistä verenvuotoa (> 500 ml) esiintyy yli 5-kertaa useammin. (Dunne ym. 2003)

1.4 Raskauden vaikutukset diabeteksen etenemiseen

1.4.1 Yleistä

Diabeteksen krooniset komplikaatiot ovat mikro- ja makrovaskulaarisia. Mikrovaskulaariset ongelmat kohdistuvat tyypillisesti munuaisiin, silmiin ja hermoihin. Diabeteksen kesto ja huono verensokeritasapaino ennustavat parhaiten näitä ongelmia. (Galerneau ja Inzucchi 2004) Diabeetikon raskautta komplisoivat tavallisimmin nefropatia ja neuropatia, joita alkaa ilmaantua tyypillisesti 10–20 vuotta sairauden puhkeamisesta. Makrovaskulaarisia ongelmia kuten

sepelvaltimo- tai aivoverisuonitautia esiintyy tavallisimmin vasta keski-ikässä, joten ne eivät yleensä liity raskausaikaan. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002) Synnyttäneiden naisten sokeritasapaino raskauden jälkeen näyttää olevan parempi synnyttämättömiin verrattuna (Vääräsmäki 2004).

Vasta-aiheena raskaudelle pidetään äidin sepelvaltimotautia, vaikea-asteista nefropatiaa (virtsaan erittyä valkuaista yli 10 g vuorokaudessa tai kreatiniinipuhdistuma on alle 30 ml/min) ja autonomista neuropatiaa erityisesti diabeettista gastropareesia (Vääräsmäki 2004, Hawthorne 2011).

1.4.2 Retinopatia

Raskauden osuutta retinopatian etenemisessä ei täysin tunneta, sillä retinopatia on itsessään progressiivinen sairaus (Loukovaara 2004). Silmänpohjamuutoksia todetaan raskauden alussa lähes puolella ja lähes kymmenesosalla ne pahenevat raskauden aikana (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002). Mitä vaikea-asteisempi retinopatia on raskauden alkaessa, sitä suurempi on todennäköisyys muutosten pahenemiselle raskauden aikana. Jopa kolmasosalle, joilla retinopatiamuutoksia ei todeta raskautta edeltävästi, niitä ilmaantuu raskauden aikana. (Loukovaara 2004) Pregestionaalinen hypertensio, raskaushypertensio ja pre-eklampsia lisäävät retinopatiamuutosten ilmaantumista (Rosenn ja Miodovnik 2000).

Raskauden alkuvaiheen tehostettu insuliinihoito ja verensokeritasapainon nopea korjaus saattavat pahentaa jo olemassa olevia retinopatiamuutoksia. Muutokset ovat yleensä vähäisiä, eivät vaadi hoitoa ja lievenevät synnytyksen jälkeen itsestään. Vaikuttaa siltä, että raskaus pahentaa retinopatiaa lyhytaikaisesti, mutta sillä ei ole vaikutusta retinopatian kehittymiseen pitkällä aikavälillä. (Hawthorne 2011, Loukovaara 2004) Monisyntyäineillä diabeetikoilla retinopatiamuutokset ovat vähäisempiä kuin yhden tai ei yhtään lasta synnyttäineillä. Tämä johtuu ainakin osin omahoidon tehostumisesta. (Loukovaara 2004)

1.4.3 Nefropatia

Teoriassa raskaus voisi vaikuttaa nefropatian kehittymiseen ja pahenemiseen useiden mekanismien kautta. Näitä ovat glomerulusfiltraation kasvu, hypertensiivisten tilojen lisääntyminen ja proteiinin saannin ja erityksen lisääntyminen. Toisaalta tarkemman glykeemisen kontrollin ajatellaan suojaavat nefropatialta. Joidenkin tutkimusten perusteella raskaus ei edistä nefropatian kehittymistä eikä nopeuta sen pahenemista. (Rosenn ja Miodovnik 2000) Toisten tutkimusten mukaan

keskivaikeassa tai vaikeassa nefropatiassa raskaus saattaa nopeuttaa taudin pahenemista (Rosenn ja Miodovnik 2000, Hawthorne 2011).

Nefropatiaa sairastavalla hypertensio ja pre-eklampsia ovat tyypillisiä raskauskomplikaatioita ja riski sikiön ennenaikaiseen synnytykseen on lisääntynyt. Lisäksi sikiöillä esiintyy kasvun hidastumista ja hypoksiaa. (Rosenn ja Miodovnik 2000, Hawthorne 2011) Raskauden ennuste on läheisesti yhteydessä seerumin kreatiniiniin. Raskaus päättyy hyvin 80 % todennäköisyydellä kreatiniinin ollessa 125–180 $\mu\text{mol/l}$, 75 % todennäköisyydellä kreatiniinin ollessa 180–220 $\mu\text{mol/l}$ ja 60 % todennäköisyydellä kreatiniinin ollessa yli 220 $\mu\text{mol/l}$. (Hawthorne 2011)

1.4.4 Neuropatia

Raskauden vaikutuksesta neuropatian kehittymiseen tiedetään vain vähän, sillä aihetta ei ole juuri tutkittu. Vaikuttaa kuitenkin siltä, ettei raskaus pahenna neuropatiaa ainakaan pitkällä aikavälillä. Eräessä tutkimuksessa havaittiin polyneuropatian lyhytaikaista pahenemista raskauteen liittyen. (Rosenn ja Miodovnik 2000)

1.4.5 Sepelvaltimotauti

Diabeetikolla on kolmikertainen riski sairastua sepelvaltimotautiin tai sydäninfarktiin terveisiin verrattuna. Sepelvaltimotautia pidetään vasta-aiheena raskaudelle, sillä raskauteen tai synnytykseen liittyvät kardiovaskulaariset muutokset sepelvaltimotautia sairastavalla saattavat johtaa sydänlihaksen riittämättömään hapetukseen, infarktiin ja sydämen vajaatoimintaan. Lisäksi he ovat erityisen alttiita keuhkoödeemalle ja sydänlihaskvauriolle välittömästi synnytyksen jälkeen. Myös hypoglykemia voi aiheuttaa vaaraa lisäämällä katekoliamiinien vapautumista. Katekoliamiinit aiheuttavat takykardiaa, mahdollisia rytmihäiriöitä ja lisäävät sydänlihaksen hapenkulutusta sekä saattavat johtaa sydäninfarktiin. (Rosenn ja Miodovnik 2000)

2 Diabetes synnytyksessä

2.1 Yleistä

Sen lisäksi, että diabetes komplisoi raskautta ja sikiönkehitystä vaikuttaa se myös synnytykseen. Mahdollisia ongelmia aiheuttaa sikiön makrosomia ja siitä johtuva synnytyksen vaikeutuminen. Pelätyin komplikaatio on sikiön hartiadystokia, mutta myös synnytysvammat (solisluun tai olkaluun murtuma, plexus brachialis vamma) ja synnytyksenaikainen asfyksia liittyvät sikiön makrosomiaan. Paitsi huono verensokeritasapaino myös odottajan ylipainoisuus lisää sikiön makrosomian riskiä. Vaikeaan synnytykseen liittyy synnyttäjän kannalta vaikeampia välilihan repeämiä sekä virtsa- ja ulosteinkontinenssia. Liitännäissairauksiin hypertensioon ja pre-eklampsiaan liittyy ennenaikaisen synnytyksen riski. Lisäksi diabeetikon vastasyntynyt tarvitsee muita useammin sairaalahoitoa, yleisimmin hypoglykemian vuoksi. (Hawkins ja Casey 2007)

2.2 Synnytysajankohta

Diabeetikon synnytysajankohtaa punnittaessa on mietittävä asiaa usealta eri kannalta. Toisaalta sikiöllä on suurentunut kohdunsisäisen kuoleman riski loppuraskaudessa ja toisaalta ennenaikaisuuteen liittyy lisääntyntä sairastavuutta. Äidin liitännäissairaudet kuten pre-eklampsia tai sikiön voinnin huononemiseen viittaavat merkit seurannassa saattavat olla merkittäviä tekijöitä, joiden perusteella synnytys tulee käynnistää enneaikaisestikin. (Hawkins ja Casey 2007) Ennenaikaisuus on toisaalta diabeetikon lapsella tärkein sairastavuutta lisäävä tekijä, joten raskautta tulisi pyrkiä jatkamaan raskausviikolle 38 asti (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002).

Ennen aikaisten synnytysten (< 37 raskausviikkoa) osuus tyyppin 1 diabeetikoilla on kuusinkertainen terveisiin synnyttäjiin verrattuna. Insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen lapset syntyvät ennen aikaisina kaksi kertaa verrokkeja useammin. (Vääräsmäki ym. 2001) Joka neljäs diabeetikon ennen aikaisista synnytyksistä käynnistyy spontaanisti. Loput ovat eri syin, kuten sikiötä uhkaavan hapenpuutteen tai pre-eklampsian vuoksi indusoituja. (Vääräsmäki ym. 2000) Tuoreessa Irlantilaisessa tutkimuksessa tyyppin 1 diabeetikkojen lapsista 12 % ja ei-diabeetikkojen lapsista 6 % syntyi ennen aikaisesti (Al-Agha ym. 2011).

Tyyppin 1 diabeetikon sikiöllä on suurentunut kohdunsisäisen kuoleman vaara etenkin raskauden loppuvaiheessa. Tämän vuoksi useimmissa klinikoissa synnytyksen käynnistystä raskausviikolla 38 pidetään indusoituna. Raskauden jatkamisen kyseisen ajankohdan jälkeen ei ajatella vähentävän

äidin tai sikiön sairastavuutta. (Hawkins ja Casey 2007) Eräässä tutkimuksessa synnytyksen lykkääminen raskausviikon 38 jälkeen ei vähentänyt sektiosynnytyksiä, mutta LGA sikiöiden ja hartiadystokian määrä kasvoi (Kjos ym. 1993). Elektiivistä synnytystä harkitessa sikiön keuhkojen kypsyys tulee tarkistaa lapsivesipunktiolla (Hawkins ja Casey 2007).

Hyvässä sokeritasapainossa olevan ruokavaliohoitoisen raskausdiabeetikon sikiön kohdunsisäisen kuoleman riski ei ole tiettävästi suurentunut (Graves 2007, Hawkins ja Casey 2007).

Raskausdiabeteksessa raskauden voikin antaa jatkoa laskettuun aikaan, mikäli raskaudessa ei ole muuta poikkeavaa eikä epäillä sikiön makrosomiaa. Mikäli ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes on hyvässä hoitotasapainossa, voi raskaus jatkaa jopa 7-10 vuorokautta lasketun ajan yli. (Graves 2007, Käypä hoito 2008) Ruokavaliohoitoisessa raskausdiabeteksessa vakuuttavaa näyttöä synnytyksen käynnistämisen hyödyistä vaikean synnytyksen ja hartiadystokian ehkäisyssä ei ole. Se näyttäisi kuitenkin lisäävän keisarileikkauksen riskiä. (Hawkins ja Casey 2007)

Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa raskausdiabeetikkojen synnytyksistä käynnistettiin 60,9 % ja pregestationaalisten diabeetikkojen synnytyksistä 69,6 %. Yleisimmin käynnistyksen syynä oli elektiivinen induktio raskausviikoilla 38–39. Käynnistys ei lisännyt keisarileikkauksriskiä.

Merkittävin tekijä keisarileikkaukseen päättymisen taustalla oli synnytyksen etenemisen pysähtyminen. (Blackwell ym. 2000) Israelilaisessa tutkimuksessa käynnistys taas lisäsi sektiosynnytyksen riskiä, mutta silti 82 % käynnistetyistä synnytyksistä onnistui alateitse. Ensisynnyttäjäys ja tyypin 1 diabetes näytti itsenäisesti lisäävän sektiosynnytyksen riskiä. (Yogev ym. 2004)

2.3 Synnytystapa

Sektiosynnytystä suosivia syitä ovat pelko hartiadystokiasta sikiön suuren koon perusteella, sikiön voimien huononeminen kohdussa tai äidin liitännäissairaudet, jotka vaativat raskauden päättämisen. Suhteellisia syitä ovat myös sikiön kohtuuttoman kohdunsisäisen kasvun estäminen ja mahdollisesti vaikean synnytyksen välttäminen. (Hawkins ja Casey 2007) Selviä indikaatioita sektiolle ovat synnyttäjän hoitamattomat proliferatiiviset verkkokalvomutokset (Hawthorne 2011) tai sikiön makrosomiasta johtuva epäsuhta. Muutoin sektiopäätös tulisi tehdä samoin indikaatioin kuin muillekin synnyttäjille. (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002)

Suomessa yli 50 % insuliinihoitoisten diabeetikkojen synnytyksistä hoidetaan sektiolle, raskausdiabeetikkojen synnytyksistä 35 % ja tyypin 1 diabeetikoiden synnytyksistä 64 %. Vastaava

luku terveillä on noin 14 %. Diabeetikkojen sektiöt ovatkin noin neljä kertaa yleisempiä muihin verrattuna. (Vääräsmäki ym. 2001) Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa sektioon päätyi raskausdiabeetikoista 20,3 % ja pregestationaalisista diabeetikoista 37–57,1 % (Blackwell ym. 2000). Iso-Britanniassa tehdyssä tutkimuksessa tyypin 2 diabeetikoista 53 % synnytti sektiolla. Sektioista 43 % oli elektiivisiä (Dunne ym. 2003). Sektiosynnytyksen yleisyys siis vaihtelee noin 20–60 %:iin. Diabeetikoista vähiten sektioita tehdään raskausdiabeetikoille ja eniten tyypin 1 diabetesta sairastaville. (Blackwell ym. 2000, Dunne ym. 2003, Graves 2007, Vääräsmäki ym. 2001)

Yleisesti esitetään erilaisia sikiön painoarviorajoja 4 000 g- 4 500 g, jolloin sektiosynnytys on aiheellinen. Ongelmana rajan vetämisessä on se, että ultraäänellä tehty sikiön painoarvio on epätarkka arvio painosta. (Hawkins ja Casey 2007). Sikiön painoarvion ollessa 4 000–4 500 g tulee tarkkaan harkita äidin edellytykset synnyttää lapsi alateitse. Näitä ovat aiempi synnytysanamneesi (aiempi hartiadystokia, aiempi sektio), lantiolöydös sekä kaikututkimuksen virhemahdollisuus. (Graves 2007, Hawkins ja Casey 2007, Käypä hoito 2008) Mikäli painoarvio ylittää 4 500 g on sektiosynnytys suositeltava (Hawkins ja Casey 2007, Käypä hoito 2008). Yhdysvaltalaisessa sairaalassa sektiosynnytykseen päädyttiin, mikäli sikiön painoarvio oli yli 4 250 g tai painoarvio oli alle 4 250 g, mutta sikiö oli raskauden keston nähden suurikokoinen. Käytäntö vähensi hartiadystokioiden määrää 50–80 %. (Conway ja Langer 1998) Hartiadystokiariskin vuoksi imukuppiulosauttoa synnytyksen ponnistusvaiheen pitkittyessä tulee harkita kriittisesti (Käypä hoito 2008).

2.4 Vastasyntyneen hyvinvointi

2.4.1 Apgarin pisteet ja pH

Suomalaisessa tutkimuksessa 11 % diabeetikkojen vastasyntyneistä sai 1 minuutin Apgarin pisteitä alle 7 (Vääräsmäki ym. 2000). Hartiadystokian komplisoidessa synnytystä diabeetikkojen vastasyntyneet saavat lähes 2-kertaa ei-diabeetikkoja useammin 1 minuutin iässä alle 7 Apgarin pistettä. 5 minuutin Apgarin pisteissä eroa ei enää nähdä. (Levy ym. 2006)

Ruotsalaiset havaitsivat, että diabeetikkojen elektiivisesti raskausviikolla 38 sektiolla syntyneet vauvat saivat vähemmän matalia (< 7) Apgarin pisteitä kuin raskausviikolla 39 tai myöhemmin alateitse syntyneet. NNT luku oli kuitenkin 132, joten sen verran sektiosynnytyksiä pitäisi tehdä, jotta yksi alatiesynnytyksryhmän vastasyntynyt ei saisi Apgarin pisteitä alle 7. Kun

raskausdiabeetikot ja pregestationaaliset diabeetikot jaettiin omiin ryhmiinsä, ei eroja ryhmien välillä havaittu. (Stuart ym. 2011)

Tietoa diabeetikon synnytystavoista ja vastasyntyneiden pH:sta ei aiemmasta kirjallisuudesta löytynyt.

2.4.2 Hartiadystokia

Hartiadystokian riski synnytyksessä on diabeetikon sikiöllä 3–4-kertainen samanpainoiseen ei-diabeetikon sikiöön verrattuna. Hartiadystokian riskiä lisää sekä äidin diabetes että sikiön makrosomia. Myös aiemman synnytyksen hartiadystokia ja äidin suuri raskaudenaikainen painonnousu lisäävät riskiä. Sekä diabeetikoilla että ei-diabeetikoilla plexus brachialis vaurioituu 9 %:lla sikiöistä sikiön ollessa < 4 000 g painoinen ja 26 %:lla sikiön ollessa > 4 500 g. Pysyvän käden toimintavaurion saa näistä vastasyntyneistä 5–10 %. (Schwartz ja Teramo 2000)

2.4.3 Erbin pareesi

Suomalaisessa tutkimuksessa raskausdiabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi Erbin pareesia yli viisi kertaa useammin kuin verrokkiryhmässä. Ruokavaliohoitoisilla ja insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla Erbin pareesia esiintyi yllättäen yhtä paljon. Tutkijat selittivät löydöstä osin sillä, että suurempi osuus insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen lapsista syntyy sektioilla. (Teramo ym. 2007)

2.4.4 Hypoglykemia

Yleisin vastasyntyneen osastohoitoa vaativa syy on hypoglykemia (Vääräsmäki ym. 2000). Hypoglykemian raja-arvona pidetään veren glukoosiarvoa 2,6 mmol/l (Käypä hoito 2008). Diabeetikon vastasyntyneille hypoglykemia kehittyy muita useammin, alkaa varhaisemmassa vaiheessa ja on vaikeampiasteinen (Hay 2012).

Hypoglykemian esiintyvyys on yhteydessä äidin hyperglykemiaan raskauden ja synnytyksen aikana sekä lapsen enneaikaisuuteen ja makrosomiaan. Myös insuliinihoito ja hoitamaton raskausdiabetes suurentavat huomattavasti vastasyntyneen riskiä hypoglykemiaan. Raskausdiabeetikoiden vastasyntyneistä 5–24 % on hypoglykeemisiä. (Käypä hoito 2008) Synnytyksen yhteydessä tuleekin pyrkiä äidin normoglykemiaan, sillä äidin hyperglykemia stimuloi

sikiön insuliinin erityistä ja sitä kautta on riski synnytyksen jälkeiselle hypoglykemialle (Kaaja 2001, Ali ja Dornhorst 2011). On muistettava, että synnytyksen jälkeinen hypoglykemia saattaa ilmaantua vasta 24 tuntia synnytyksen jälkeen tai myöhemminkin (Schwartz ja Teramo 2000).

2.4.5 Muut riskit

Hengitysvaikeuksia, yleisimmin RDS ja vastasyntyneen ohimenevä hengitysvaikeus esiintyy 5–30 % raskausdiabeetikkojen lapsista. Äidin huono sokeritasapaino ja lapsen enneaikaisuus ovat yhteydessä suurentuneeseen riskiin. Sektiosynnytyksessä hengitysteiden adaptaatio saattaa tapahtua tavanomaista hitaammin. (Käypä hoito 2008)

Noin puolet insuliinihoitoisten diabeetikkojen lapsista kärsii synnytyksen jälkeisestä hypokalsemiasta ensimmäisten 3 vrk aikana ja kolmasosalle vastasyntyneistä kehittyy hypomagnesemia. Molempien riski on sitä suurempi mitä vaikeammasta diabeteksestä on kyse. Hypokalsemian ja –magneesemian oirekuva muistuttaa hypoglykemiaa. (Schwartz ja Teramo 2000) Mikäli vastasyntynyt oireilee hypokalsemian tai –magneesemian vuoksi, tulee niiden korvaushoitoa harkita (Hawdon 2011).

Insuliinihoitoisten diabeetikkojen vastasyntyneillä on muita suurempi kellastumisriski (Schwartz ja Teramo 2000, Hawdon 2011). Hyperbilirubinemiaa esiintyy 20–30 %:lla diabeetikkojen vastasyntyneistä (Hay 2012). Hyperbilirubinemia liittyy ainakin osittain mahdolliseen raskausaikaiseen hypokseemiaan, joka johtaa erytropoietiinin lisääntyneeseen tuottoon ja polysytemiaan. Punasolujen hajotessa synnytyksen jälkeen muodostuu bilirubiinia. (Schwartz ja Teramo 2000, Hawdon 2011) Polysytemiaan liittyy myös veren hyperviskositeetti syndrooma ja tromboosit. Nämä ovat harvinaisia, mutta normaaliväestöä yleisempiä ongelmia (Hawdon 2011).

Solislunun murtuma on yleisin diabeetikon synnytykseen liittyvä vastasyntyneen vamma. Muita vaurioita ovat plexus brachialis halvaus, kallonmurtuma sekä vatsansisäinen tai lisämunuaisytimen verenvuoto. Lähes puolet diabeetikkojen vastasyntyneistä tarvitsee osastoseurantaa ja kymmenisen prosenttia tarvitsee hoitoa pidempään kuin 10 vuorokautta. Yleisimmin sairaalahoitoon tarpeen taustalla on vastasyntyneen hypoglykemia tai RDS. (Vääräsmäki ym. 2000) Iso-Britanniassa tehdyssä tutkimuksessa hieman yli kolmasosa (37 %) vastasyntyneistä tarvitsi osastohoitoa (Dunne ym. 2003).

TUTKIMUSMETODIT

Tutkimuksen aineisto koostuu Tampereen yliopistollisen sairaalan vuosien 2004–2005 synnyttäneiden naisten (n = 9 621) ja vastasyntyneiden (n = 9 834) synnytyskertomustiedoista. Kyseessä on kohorttitutkimus. Potilasaineiston tiedot on kerätty tiedonkeruulomakkeille Stakesin ”Ilmoitus syntyneestä lapsesta”- kaavakkeilta. Osa aineistosta on kerätty sairauskertomustiedoista.

Tutkimukseen on hyväksytty synnytykset, joissa odottajalla on joko ruokavaliohoitoinen tai insuliinihoitoinen raskausdiabetes tai ennen raskautta diagnosoitu diabetes. Verrokkeina toimivat sokeriaineenvaihdunnan suhteen terveet synnyttäjät. Tuloksia on vertailu näiden neljän eri ryhmän suhteen. Odottajien raskauskomplikaatiot ja synnytystavat on poimittu aineistosta diagnoosikoodien mukaan.

Tutkimusaineiston käsittely on tapahtunut tilastollisin menetelmin biostatistikon avustuksella. Tilastolliset analyysit on tehty ristiintaulukoimalla. Tilastollisen merkitsevyyden testaukseen on käytetty Fisherin testiä. Tilastollisesti merkitsevänä on pidetty p-arvoa ≤ 0.05 .

TULOKSET

Aineistossa terveitä odottajia oli 8 579 (89,2 %), pregestationaalisia diabeetikkoja 61 (0,6 %), ruokavaliohoitoisia raskausdiabeetikkoja 863 (9,0 %) ja insuliinihoitoisia raskausdiabeetikkoja 118 (1,2 %). Raskauksista 9 408 (95,7 %) oli yksisikiöraskauksia ja 213 (4,3 %) kaksosraskauksia. Kaksosraskauksista oli terveiden ryhmässä 195 (91,5 %), ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä 14 (6,6 %) ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä 4 (1,9 %). Pregestationaalisten diabeetikkojen ryhmässä ei ollut yhtään kaksosraskautta.

Kaikista diabeetikoista yli puolet oli ylipainoisia (BMI > 25). Insuliinihoitoisten raskausdiabeetikoiden ryhmässä oli eniten ylipainoisia, yli 80 % odottajista. Insuliinihoitoisista raskausdiabeetikoista lähes puolet oli merkittävästi ylipainoisia (BMI > 30), pregestationaalista diabeetikoista ja ruokavaliohoitoisista raskausdiabeetikoistakin kolmannes. Terveistä äideistä lähes

kolme neljäsosaa oli normaali- tai alipainoisia ja merkittävästi ylipainoisia vajaa kymmenes.

Taulukossa 2 kuvataan raskaana olevien painoindeksiä raskautta edeltävästi.

Taulukko 2. Raskaana olevien painoindeksi (BMI) raskautta edeltävästi (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluisissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes	Insuliinihoitoinen raskausdiabetes	p-arvo
BMI < 25	74,3 % (6026)	40,7 % (24)	24,2 % (197)	17,6 % (19)	< 0,001
BMI 25,1–30	18,3 % (1488)	25,4 % (15)	40,7 % (331)	35,2 % (38)	
BMI > 30	7,4 % (604)	33,9 % (20)	35,1 % (285)	47,2 % (51)	

Raskautta edeltävän verenpainetaudin ja raskaudenaikaisen verenpaineen nousun esiintyvyys oli suurinta pregestationaalisilla diabeetikoilla, joilla molempia esiintyi lähes yhdellä kymmenestä. Terveisiin verrattuna verenpainetautia esiintyi heillä 12-kertaa useammin ja raskaudenaikaista verenpaineen nousua 3,5-kertaa useammin. Terveiden ja raskausdiabeetikkojen väliset erot olivat tätä pienempiä, mutta raskausdiabeetikoilla esiintyi sekä verenpainetautia että raskaudenaikaista verenpaineen nousua terveitä useammin. Kohtalaista pre-eklampsiaa esiintyi kaikissa diabetesryhmissä terveisiin verrattuna noin 2-kertaa useammin, yleisimmin insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla. Insuliinihoitoisista raskausdiabeetikoista kohtalaista pre-eklampsiaa esiintyi vajaalla 6 %:lla. Vaikeaan pre-eklampsiaan sairastui aineistosta kokonaisuudessaan vain 0,3 % eikä ryhmien välillä ollut tilastollisesti merkitseviä eroja. Raskauden aikaista maksan toimintahäiriötä (hepatoosia) esiintyi diabeetikoilla 2–4-kertaa terveitä useammin. Hepatoosia esiintyi yleisimmin insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla, heistä noin 4 %:lla. Lapsiveden runsaus eli polyhydramnion oli myös yleisempi diabeetikoilla kuin terveillä. Pregestationaalisilla diabeetikoilla polyhydramnionia esiintyi yleisimmin, hieman yli 3 %:lla. Terveisiin verrattuna polyhydramnionia esiintyi 10-kertaa useammin. Myös raskausdiabeetikoilla polyhydramnionia esiintyi terveitä 3,5–6-kertaa useammin. Äidin sairastavuutta tavallisimpiin raskauskomplikaatioihin kuvataan taulukossa 3.

Taulukko 3. Tavallisimmat raskauskomplikaatiot eri ryhmissä (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes	Insuliinihoitoinen raskausdiabetes	p-arvo
Verenpainetauti raskautta edeltävästi	0,8 % (70)	9,8 % (6)	4,2 % (37)	7,4 % (9)	< 0,001
Raskaushypertensio	3,2 % (284)	11,5 % (7)	6,8 % (60)	8,2 % (10)	< 0,001
Pre-eklampsia, kohtalainen	2,3 % (198)	4,9 % (3)	4,0 % (35)	5,7 % (7)	0,001
Pre-eklampsia, vaikea	0,2 % (20)	0	0,5 % (4)	0,8 % (1)	0,192
Hepatoosi	1,0 % (26)	3,3 % (2)	2,2 % (19)	4,1 % (5)	< 0,001
Polyhydramnion	0,3 % (28)	3,3 % (2)	1,1 % (10)	1,6 % (2)	< 0,001

Terveisiin verrattuna pregestationaalisten diabeetikkojen ja ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöt olivat makrosomiaa 4,5-kertaa useammin ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöt hieman edellisiä ryhmiä harvemmin. Pregestationaalisten diabeetikkojen ja ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöillä makrosomiaa esiintyi noin yhdellä kymmenestä. Pregestationaalisten diabeetikkojen ja ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä yli 4 000 g painoisia vastasyntyneitä oli lähes yhtä paljon, noin neljäsosa vastasyntyneistä ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä hieman edellisiä vähemmän, noin viidesosa vastasyntyneistä. Terveiden ryhmässä noin yksi kuudesosa vastasyntyneistä painoi yli 4 000 g. Yhtä lukuun ottamatta sikiön kohtukuolemat (fetus mortus) olivat terveiden ryhmässä eivätkä erot olleet tilastollisesti merkitseviä. Sikiöiden sairastavuutta kuvataan taulukossa 4.

Taulukko 4. Sikiöiden sairastavuus (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes	Insuliinihoitoinen raskausdiabetes	p-arvo
Makrosomia	2,2 % (191)	9,8 % (6)	10,0 % (88)	7,4 % (9)	< 0,001
Syntymäpaino > 4 000 g	15,8 % (1 386)	27,9 % (17)	25,9 % (227)	19,7 % (24)	< 0,001
Fetus mortus	0,1 % (11)	0	0	0,8 % (1)	0,170

Pregestationaalisilla diabeetikoilla esiintyi merkittävästi muita ryhmiä enemmän ennenaikaisia synnytyksiä. Ennenaikaisesti synnytti kolmasosa pregestationaalisista diabeetikoista. Tämä oli 4,5-

kertaa useammin kuin terveet tai insuliinihoitoiset raskausdiabeetikot ja noin 8-kertaa useammin kuin ruokavaliohoitoiset diabeetikot. Terveiden raskauksista vajaa 4 % oli yliaikaisia. Eniten yliaikaisia raskauksia oli ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikoiden ryhmässä. Yliaikaiseksi ei mennyt yhtään pregestationaalisen diabeetikon raskautta ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen raskauksista vain yksi.

Pregestationaalisten diabeetikkojen vauvoista kolmasosa syntyi spontaanisti päätilassa alateitse, kaikkien muiden ryhmien vauvoista yli puolet. Spontaaneja perätilasyntyksiä aineistossa oli melko vähän eivätkä erot eri ryhmien välillä olleet tilastollisesti merkitseviä. Elektiiviseen sektioon päättyi neljäsosa pregestationaalisten diabeetikkojen raskauksista ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen raskauksista yksi kymmenestä. Ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla ja terveillä esiintyi elektiivisiä sektioita lähes yhtä paljon, noin yhdellä kahdestakymmenestä. Myös kiireelliseen sektioon päädyttiin pregestationaalisten diabeetikkojen synnytyksissä useimmin, noin viidesosassa synnytyksistä. Raskausdiabeetikoiden synnytyksistä noin kymmenesosa päättyi kiireelliseen sektioon ja terveiden synnytyksistä yksi kahdeskymmenesosa. Hätäsektioiden tai imukuppisynnytysten määrässä ei ollut merkitseviä eroja ryhmien välillä. Hätäsektioita esiintyi koko aineistossa 1,1 %:lla ja imukuppisynnytyksiä 7,4 %:lla. Synnytysajankohtaa ja synnytystapoja on tarkemmin tarkasteltu eri ryhmien osalta taulukossa 5.

Taulukko 5. Synnytystavat eri ryhmissä (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes	Insuliinihoitoinen raskausdiabetes	p-arvo
Ennenaikainen synnytys	7,7 % (671)	35 % (21)	4,5 % (39)	7,4 % (9)	< 0,001
Yliaikaisuus	3,7 % (327)	0	5,0 % (43)	0,8 % (1)	< 0,001
Spontaani päätilasyntyys	54,8 % (4 810)	29,5 % (18)	63,1 % (553)	53,3 % (65)	< 0,001
Spontaani perätilasyntyys	0,8 % (73)	0	0,9 % (8)	0	0,835
Imukuppi	7,3 % (643)	8,2 % (5)	7,8 % (68)	5,7 % (7)	0,855
Elektiivinen sektio	5,4 % (473)	23,0 % (14)	4,4 % (39)	9,0 % (11)	< 0,001
Kiireellinen sektio	5,6 % (493)	19,7 % (12)	8,6 % (75)	10,7 % (13)	< 0,001
Hätäsektio	1,1 % (99)	3,3 % (2)	1,1 % (10)	0,8 % (1)	0,369

Synnytyskomplikaatioissa ei ryhmien välillä ollut avautumisvaiheen pitkittymistä lukuun ottamatta tilastollisesti merkitseviä eroja. Ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla avautumisvaihe pitkittyi

useimmin eli 2,6 %:lla. Muissa ryhmissä avautumisvaihe pitkittyi 1,2–1,6 %:lla. Ponnistusvaihe pitkittyi koko aineistossa 2,2 %:lla. Hartiadystokiaa sekä sikiön ja lantion epäsuhtaa esiintyi koko aineistossa 0,2 %:lla. Synnytyksessä poikkeava napavaltimon pH havaittiin 0,3 %:lla sikiöistä. Eniten pH poikkeamia havaittiin pregestationaalisten diabeetikkojen ryhmässä, mutta erot muihin ryhmiin eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Hapenpuutteeseen viittaavia KTG-käyrän muutoksia havaittiin pregestationaalisten diabeetikkojen ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöistä lähes 10 %:lla kun terveillä ja ruokavaliohoitoisilla diabeetikoilla muutoksia nähtiin noin 3,5 %:lla. Synnytyksen jälkeistä verenvuotoa istukkaretentiosta tai kohdun atoniasta johtuen esiintyi molempia aineistossa hieman yli 1 %:lla. Synnytyskomplikaatioita kuvataan tarkemmin taulukossa 6.

Taulukko 6. Synnytyskomplikaatiot eri ryhmissä (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskausdiabetes	Insuliinihoitoinen raskausdiabetes	p-arvo
Avautumisvaiheen pitkittyminen	1,2 % (102)	1,6 % (1)	2,6 % (23)	1,6 % (2)	0,006
Ponnistusvaiheen pitkittyminen	2,2 % (191)	3,3 % (2)	2,6 % (23)	2,5 % (3)	0,577
Lantion ja sikiön epäsuhta	0,2 % (19)	0	0,6 % (5)	0	0,232
Hartiadystokia	0,2 % (18)	0	0,3 % (3)	0	0,617
Dystokia NAS	0,4 % (35)	1,6 % (1)	0,5 % (4)	0,8 % (1)	0,225
Fetal distress, pH	0,3 % (22)	1,6 % (1)	0,3 % (3)	0	0,182
Fetal distress, KTG	3,4 % (309)	9,8 % (6)	3,6 % (32)	8,2 % (10)	0,006
Synnytyksen jälkeinen verenvuoto, istukkaretentio	1,2 % (109)	1,6 % (1)	1,6 % (14)	3,3 % (4)	0,139
Synnytyksen jälkeinen vuoto, kohdun atonia	1,1 % (93)	0	1,5 % (13)	0	0,459

Vaikean syntymäasfyksiadiagnoosin (Apgar 1 min iässä 0–3 ja lisäksi hengitysvaikeus tai hapenpuutteen oireita: ihon huono väri, lihasjänteys puuttuu, syke 100 tai alle) sai pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneistä 6,6 %, joka oli noin 6-kertaa useammin kuin terveiden ja ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä. Insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä ei ollut yhtään vaikeasta syntymäasfyksiasta kärsinyttä. Pregestationaalisten diabeetikkojen ryhmässä esiintyi myös muita ryhmiä enemmän matalia

Apgarin pisteitä (1 minuutin iässä alle 4 ja 5 minuutin iässä alle 7). Pregestationaalisten diabeetikkojen ryhmässä matalia Apgarin pisteitä oli 6,6 %:lla, muissa ryhmissä 0,7–1,6 %:lla. Hieman alle puolet pregestationaalisten ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneistä sai hypoglykemiadiagnoosin kun terveistä hypoglykemiadiagnoosin sai vain yksi sadasta ja raskausdiabeetikoista yksi kymmenestä. Pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi myös RDS:ää kaikkia muita ryhmiä enemmän. Pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä RDS:ää esiintyi 6,6 %:lla. Terveillä RDS:ää esiintyi prosentilla ja raskausdiabeetikoilla sitäkin harvemmin.

Tehohoitoon joutui pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneistä noin 15 %. Tämä on 3,5-kertaa useammin kuin terveiden ja 5–6-kertaa useammin kuin raskausdiabeetikkojen vastasyntyneet. Respiraattorihoitoon päätyi pregestationaalisten diabeetikkojen lapsista 6,6 %. Tämä on 3,4-kertaa useammin kuin terveiden lapset. Raskausdiabeetikkojen lapset joutuivat harvimminkin respiraattorihoitoon.

Mekoniumaspiraatiota esiintyi koko aineistossa 0,2 %:lla eikä ryhmien välillä ollut tilastollisesti merkitseviä eroja. Myös vastasyntyneen kouristukset olivat harvinaisia. Niitä esiintyi terveiden ryhmässä yhteensä 3, muissa ryhmissä ei yhtään. Vastasyntyneiden sairastavuutta kuvataan taulukossa 7.

Taulukko 7. Vastasyntyneiden sairastavuus eri ryhmissä (esiintyvyys ilmoitettu prosentteina, henkilöiden lukumäärä on suluissa).

	Ei diabetesta	Pregestationaalinen diabetes	Ruokavaliohoitoinen raskaus-diabetes	Insuliinihoitoinen raskaus-diabetes	p-arvo
Vaikea syntymäasfyksia	0,9 % (77)	6,6 % (4)	1,0 % (9)	0	0,007
Apgar 1min <4 ja Apgar 5min < 7	1,3 % (111)	6,6 % (4)	0,7 % (6)	1,6 % (2)	0,008
RDS	1,0 % (89)	6,6 % (4)	0,1 % (1)	0,8 % (1)	< 0,001
Mekoniumaspiraatio	0,2 % (14)	0	0,6 % (5)	0	0,096
Kouristukset	0,0 % (3)	0	0	0	1,000
Hypoglykemia	1,0 % (93)	45,9 % (28)	11,2 % (98)	47,5 % (58)	< 0,001
Tehohoito	4,3 % (380)	14,8 % (9)	2,9 % (25)	2,5 % (3)	0,001
Respiraattorihoito	1,9 % (169)	6,6 % (4)	0,9 % (8)	1,6 % (2)	0,011

POHDINTA

Kaikissa diabetesryhmissä odottajat olivat terveitä useammin hieman tai merkittävästi ylipainoisia. Eniten ylipainoisia oli insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä. Pregestionaalisten diabeetikkojen ja ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä ylipainoisia oli kutakuinkin yhtä suuri osa odottajista. Havainto on odotettu sillä ylipaino on riski raskausdiabetekseen sairastumiselle. Toisaalta ylipaino lisää insuliiniresistenssiä jo ennen raskautta ja toisaalta raskausdiabetekseen oleellisesti liittyy insuliiniresistenssin kehittyminen tai vaikeutuminen raskauden aikana (Käypä hoito 2008). Raskausdiabeetikon insuliinihoidon tarve kuvastaa vaikeampaa sokeriaineenvaihdunnan häiriötä eli vaikeampaa insuliiniresistenssiä kuin ruokavaliohoidossa.

Diabeetikolla tiedetään olevan suurentunut riski raskauskomplikaatioihin (Rosenn ja Miodovnik 2000) kuten verenpaineen nousu raskauden aikana, pre-eklampsia (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002) ja polyhydramnion (Dunne ym. 2003). Tämä näkyi myös aineistossamme. Kaikkien edellä mainittujen raskauskomplikaatioiden ja hepatoosin esiintyvyys oli diabetesryhmissä terveitä verrokkeja suurempaa. Ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla komplikaatioiden esiintyvyys oli pienempää kuin muissa diabetesryhmissä. Pregestionaalisilla diabeetikoilla esiintyi eniten raskautta edeltävää verenpainetautiä, raskaudenaikaista verenpaineen nousua ja polyhydramnionia. Insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla esiintyi vastaavasti aineistossa eniten kohtalaista pre-eklampsiaa ja hepatoosia, mutta erot pregestionaalisiin diabeetikoihin olivat melko pieniä. Diabeetikon raskauskomplikaatioiden ajatellaan olevan yhteydessä huonoon sokeritasapainoon ja ruokavaliohoitoisen raskausdiabetes edustaa lievempää sokeriaineenvaihdunnan häiriötä kuin pregestionaalinen tai insuliinihoitoisen raskausdiabetes (Hawkins ja Casey 2007). Aineistossamme etenkin pre-eklampsian, mutta myös raskaudenaikaisen verenpaineen nousun esiintyvyydet pregestionaalisilla diabeetikoilla olivat aiemmin raportoituja pienempiä (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002).

Yleisesti sikiön makrosomiariskin ei ole katsottu olevan koholla ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla (Kaaja 2001, Teramo ym. 2007). Aineistossamme ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla esiintyi kuitenkin yllättäen suurikokoisia sikiöitä lähes yhtä paljon kuin pregestionaalisilla diabeetikoilla. Ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen suurikokoisten sikiöiden määrä voi selittyä sillä, ettei heidän sokeritasapainonsa ole ollut optimaalinen raskauden

aikana pelkällä ruokavaliohoidolla ja osa heistä olisi tarvinnut raskaudenaikaisen insuliinihoidon. Toisaalta huonoon verensokeritasapainoon yhdistetyt raskauskomplikaatiot olivat heillä kuitenkin muita diabeetikkoja harvinaisempia. Ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen makrosomia ei lisännyt imukuppsynnytysten tai elektiivisten keisarileikkausten määrää eikä hartiadystokioita. Aikaisemmin makrosomiaa on raportoitu noin kolmasosalla pregestationaalisten diabeetikkojen sikiöistä kun aineistossamme makrosomia oli vain noin kymmenesosa kaikkien diabeetikkojen sikiöistä. (Vääräsmäki ym. 2001)

Pregestationaalisten diabeetikkojen ennaikaisen synnytyksen riski oli aineistossamme 4,5–8-kertainen terveisiin ja raskausdiabeetikoihin nähden. Aineistossamme peräti kolmasosa pregestationaalisista diabeetikoista synnytti ennaikaisesti. Samanlaisia tuloksia on raportoitu aiemminkin (Vääräsmäki ym. 2001). Melko tuoreen irlantilaistutkimuksen mukaan vain hieman yli kymmenesosa tyypin 1 diabeetikoista synnytti ennaikaisesti (Al-Agha ym. 2011). Ennaikaisuuden mahdollisia syitä diabeetikolla ovat mm. synnytyksen käynnistys äidin raskauskomplikaatioiden tai sikiötä uhkaavan hapenpuutteen vuoksi ja myös synnytyksen spontaani käynnistyminen (Vääräsmäki ym. 2000). Näitä ennaikaisuuden mahdollisia syitä ei aineistostamme tarkemmin selvitetty, mutta kroonisen verenpainetaudin ja raskausajan hypertensiivisten komplikaatioiden suurempi esiintyminen diabeetikoilla saattaa olla yksi syy löydökseen. Insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen ennaikaisuuden on aiemmin ajateltu olevan kaksinkertainen terveisiin verrattuna (Vääräsmäki ym. 2001). Aineistossamme ei tällaista eroa havaittu, terveiden ja raskausdiabeetikkojen välillä ei ollut merkitseviä eroja ennaikaisuudessa.

Insuliinihoitoisten diabeetikkojen ryhmissä yliaikaisia raskauksia ei yhtä poikkeamaa lukuun ottamatta ollut. Tämä johtuu vallitsevista hoitokäytännöistä. Insuliinihoitoisten diabeetikkojen raskauksia ei yleensä päästetä yliaikaisiksi sikiön kohtukuolemariskin vuoksi (Hawkins ja Casey 2007). Aineistossamme ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen ryhmässä yliaikaisia raskauksia oli jopa hieman enemmän kuin terveiden ryhmässä. Aiemman tiedon valossa ajatellaan, ettei hyvässä sokeritasapainossa olevan ruokavaliohoitoisen raskausdiabeetikon sikiön kohdunsisäisen kuoleman riski ole suurentunut (Graves 2007, Hawkins ja Casey 2007). Aineistossammekaan ei heillä havaittu muita enempää kohdunsisäisiä kuolemia eikä synnytyskomplikaatioita.

Pregestationaalisilla diabeetikoilla esiintyi sekä elektiivisiä että kiireellisiä sektioita merkittävästi muita ryhmiä enemmän. Myös insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla esiintyi sektioita enemmän kuin terveillä ja ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla. Aikaisemminkin on raportoitu

pregestationaalisten diabeetikkojen ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen sektiosynnytysten suuremmasta esiintyvyydestä terveisiin verrattuna (Vääräsmäki ym. 2001). Edellä mainittuun tutkimukseen verrattuna sektioita esiintyi aineistossamme molempien insuliinihoitoisten diabeetikkojen ryhmissä aiempaa vähemmän, terveiden osalta sektioiden esiintyvyydessä ei ollut eroa. Diabeetikkojen sektiosynnytysten määrän väheneminen voi selittyä sillä, että tutkimuksen aineisto on kerätty noin kymmenen vuotta aineistoamme edeltävästi ja diabeetikkojen hoitokäytännöt ovat tästä luultavasti muuttuneet. Toisaalta huolimatta matalammasta sektioiden esiintyvyydestä vastasyntyneiden matalien Apgarin pisteiden esiintyvyys oli vähäisempää aiemmin raportoituun verrattuna (Vääräsmäki ym. 2000).

Aineistossamme terveillä ja ruokavaliohoitoisilla diabeetikoilla esiintyi sektioita lähes yhtä usein. Mikäli ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöt olisivat kestäneet alatiesynnytystä terveitä huonommin, olisi tämä heijastunut hätäsektioiden ja imukuppisynnytysten määrään tai vastasyntyneen kuntoisuuteen. Hätäsektioiden tai imukuppisynnytysten määrässä ei kuitenkaan minkään ryhmän välillä ollut merkitseviä eroja eivätkä ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneet olleet terveiden vastasyntyneitä huonokuntoisempia.

Aineistomme perusteella alatiesynnytyksen kulku on samankaltainen kaikissa ryhmissä eli synnytyksen pitkittymisissä tai synnytyskomplikaatioissa ei ryhmien välillä yhtä poikkeamaa lukuun ottamatta havaittu merkitseviä eroja. Ruokavaliohoitoisilla raskausdiabeetikoilla esiintyi muita ryhmiä useammin avautumisvaiheen pitkittymistä. Tätä voi selittää ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen sikiöiden makrosomia. Makrosomia sikiöitä esiintyy heillä yhtä usein kuin pregestationaalisilla ja insuliinihoitoisilla raskausdiabeetikoilla, mutta sektiosynnytyksiä huomattavasti harvemmin. Myös synnyttäjän ylipainoisuus voi olla synnytyksen hitaamman kulun taustalla.

Jo aikaisemmin on raportoitu diabeetikkojen sikiöillä muita useammin synnytyksen aikaisia sykekäyrämuutoksia tai epänormaalia syketaajuutta ja napaveren asidoosia (Schwartz ja Teramo 2000). Näin oli myös aineistossamme, jossa insuliinilla hoidettujen diabeetikkojen sikiöillä esiintyi hapenpuutteeseen viittaavia KTG-käyrän muutoksia kolme kertaa terveitä ja ruokavaliohoitoisia raskausdiabeetikkoja useammin. Myös pH poikkeamia havaittiin useimmin pregestationaalisten diabeetikkojen sikiöillä, joskaan tulokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Asfyksian ajatellaan liittyvän huonoon verensokeritasapainoon viimeisen raskauskolmanneksen aikana. (Schwartz ja Teramo 2000) Diabeetikon synnytyksen pelätympiä komplikaatioita on hartiadystokia. Diabeetikon hartiadystokian riskiä on pidetty 3–4-kertaisena terveisiin verrattuna. (Schwartz ja Teramo 2000). Aineistossamme ryhmien välillä ei hartiadystokian suhteen ollut merkitseviä eroja. Tämä voi

selittyä osin sillä, että aineistossamme diabeetikkojen ryhmäkoot olivat pieniä ja hartiadystokia on verrattain harvinainen komplikaatio. Toisaalta hartiadystokian pieni esiintyvyys voi kuvastaa sektiosynnytysten kohdentumista oikeille henkilöille, sillä hartiadystokian riski on indikaatio sektiosynnytykselle (Hawkins ja Casey 2007).

Pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi lähes kaikkia tarkastelemiamme komplikaatioita muita ryhmiä useammin. Raskausdiabeetikkojen vastasyntyneillä ei esiintynyt komplikaatioita terveitä enempää hypoglykemiaa lukuun ottamatta. Vastasyntyneen hypoglykemia liittyi aineistossamme odotetusti insuliinihoitoon (Käypä hoito 2008). Lähes puolet insuliinilla hoidettujen diabeetikkojen vastasyntyneistä oli hypoglykeemisia. Havainnot ovat linjassa aiemman tiedon kanssa. Tiedetään, että insuliinihoitoisten diabeetikkojen vastasyntyneiden hypoglykemia kehittyy muita useammin, alkaa varhaisemmassa vaiheessa ja on vaikeampiasteinen (Hay 2012). Myös ruokavaliohoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi aineistossamme varsin paljon hypoglykemiaa, kymmenen kertaa useammin kuin terveiden vastasyntyneillä. Raskausdiabeetikkojen hypoglykemiaa aineistossamme selittänee sikiöiden makrosomia, joka on riski hypoglykemialle (Käypä hoito 2008).

Yleisin vastasyntyneen tehohoitoon joutumisen syy on hypoglykemia (Vääräsmäki ym. 2000). Aineistossamme pregestationaalisten diabeetikkojen ja insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi lähes yhtä paljon hypoglykemiaa, mutta pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneet joutuivat tehohoitoon insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneitä useammin. Tämä voi selittyä osin sillä, että pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneiden hypoglykemia on ollut muita vaikeampi. Pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi myös insuliinihoitoisten raskausdiabeetikkojen vastasyntyneitä useammin muita tehohoitoon mahdollisesti johtaneita syitä. Heillä esiintyi muiden ryhmien vastasyntyneitä useammin RDS:ää, joka on myös tärkeä vastasyntyneen tehohoitoon johtava syy (Vääräsmäki ym. 2000). RDS:n esiintyvyyden on aiemminkin raportoitu olevan suurentunut pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä (Schwartz ja Teramo 2000). Myös respiraattorihoitoon joutuivat pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneet muita useimmin. Tämän taustalla lienee juuri RDS:n suurempi esiintyvyys heillä. Raskaudenaikaisen huonon verensokeritasapainon lisäksi myös synnytyksen enneaikaisuus ja sektiosynnytys lisäävät RDS:n esiintyvyyttä (Käypä hoito 2008). Enneaikaisuus ja sektiosynnytykset lienevät myös selittävinä tekijöinä aineistomme havaintoihin. Pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneillä esiintyi aineistossamme myös muita useammin vaikeaa syntymäasfyksiaa ja matalia Apgarin pisteitä. Vaikeaa asfyksiaa, matalia Apgarin pisteitä,

RDS:ää ja respiraattorihoitoon joutumista esiintyi aineistossamme pregestationaalisten diabeetikkojen vastasyntyneistä vain neljällä, mahdollisesti kaikkia samoilla vastasyntyneillä.

Aihe on merkittävä sillä sekä pregestationaalisen diabeteksen että raskausdiabeteksen esiintyvyys on kasvussa (Vääräsmäki ja Hartikainen 2002, Vääräsmäki ym. 2001). Pregestationaalisen diabeetikon raskauteen, synnytykseen ja vastasyntyneen vointiin tiedetään liittyvän lisääntyntä sairastavuutta mikä myös havaittiin aineistossamme. Sen sijaan raskausdiabeetikkojen vastaavat riskit ovat olleet ristiriitaisia. Aineistossamme myös raskausdiabetekseen liittyi lisääntyntä sairastavuutta, mutta vähäisemmässä määrin kuin pregestationaaliseen diabetekseen. Aineistomme perusteella voidaan sanoa, että sekä pregestationaaliseen että raskausdiabetekseen liittyy lisääntyntä seurannan ja hoidon tarvetta raskauden ja synnytyksen aikana. Mitä vaikeammasta sokeriaineenvaihdunnan häiriöstä on kyse, sitä yleisempiä ovat raskaudenaikaiset ja vastasyntyneen komplikaatiot sekä synnytyksen ennenaikaisuus ja sektiosynnytykset. Tärkeää on sokeriaineenvaihdunnan häiriön optimaalinen hoito raskauden aikana ja sitä edeltävästi sekä raskausdiabeetikoilla taudin ennaltaehkäisy. Vaikka aineistomme oli melko suuri, jäivät yksittäiset diabetesryhmät pieniksi. Aiheen tutkiminen suuremmalla aineistolla olisi perusteltua.

LÄHTEET

- Al-Agha R, Firth R, Byrne M, ym. Outcome of pregnancy in type 1 diabetes mellitus (T1DMP): results from combined diabetes-obstetrical clinics in Dublin in three university teaching hospitals (1995-2006). *Ir J Med Sci* 2011.
- Albrecht S, Kuklina E, Bansil P, ym. Diabetes trends among delivery hospitalizations in the U.S., 1994-2004. *Diabetes Care* 2010;33:768-73.
- Ali S, Dornhorst A. Diabetes in pregnancy: health risks and management. *Postgrad Med J* 2011;87:417-27.
- Blackwell S, Hassan S, Wolfe H, Michaelson J, Berry S, Sorokin Y. Why are cesarean delivery rates so high in diabetic pregnancies?. *J Perinat Med* 2000;28:316-20.
- Conway D, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-5.
- Dunne F, Brydon P, Smith K, Gee H. Pregnancy in women with Type 2 diabetes: 12 years outcome data 1990-2002. *Diabet Med* 2003;20:734-8.
- Galerneau F, Inzucchi S. Diabetes mellitus in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:907,33, xi-xii.
- Garcia Carrapato M. The offspring of gestational diabetes. *J Perinat Med* 2003;31:5-11.
- Graves C. Antepartum fetal surveillance and timing of delivery in the pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:1007-13.
- Griffith J, Conway D. Care of diabetes in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:243,56, v.
- Hawdon J. Babies born after diabetes in pregnancy: what are the short- and long-term risks and how can we minimise them?. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25:91-104.
- Hawkins J, Casey B. Labor and delivery management for women with diabetes. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34:323,34, x.
- Hawthorne G. Maternal complications in diabetic pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25:77-90.
- Hay W. Care of the infant of the diabetic mother. *Curr Diab Rep* 2012;12:4-15.
- Kaaja R. Diabeteksen hoito raskauden aikana. *Suomen lääkirilehti* 2001;56:302-4.
- Käypä hoito. Raskausdiabetes. *Duodecim* 2008;124:1556-69.
- Kjos S, Henry O, Montoro M, Buchanan T, Mestman J. Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labor and expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:611-5.

- Levy A, Sheiner E, Hammel R, ym. Shoulder dystocia: a comparison of patients with and without diabetes mellitus. *Arch Gynecol Obstet* 2006;273:203-6.
- Loukovaara S. Diabeettinen retinopatia ja raskaus. *Suomen lääkirilehti* 2004;59:4707-11.
- Rosenn B, Miodovnik M. Medical complications of diabetes mellitus in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:17-31.
- Schwartz R, Teramo K. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Semin Perinatol* 2000;24:120-35.
- Sheffield J, Butler-Koster E, Casey B, McIntire D, Leveno K. Maternal diabetes mellitus and infant malformations. *Obstet Gynecol* 2002;100:925-30.
- Sibai B, Caritis S, Hauth J, ym. Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:364-9.
- Stuart A, Matthiesen L, Kallen K. Association between 5 min Apgar scores and planned mode of delivery in diabetic pregnancies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:325-31.
- Taskinen M-R. Diabeteksen ehkäisyn ja hoidon kehittämissuunnitelma 2000-2010.
- Teramo K, Kaaja R, Leinonen P. Diabetes ja raskaus. Kirjassa: Ylikorkala O ja Kauppila A, toim. Naistentaudit ja synnytykset. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2004, s. 531-41.
- Teramo K, Suhonen L, Hiilesmaa V. Sikiön makrosomia raskausdiabeetikoilla ja terveillä. *Suomen lääkirilehti* 2007;62:507-11.
- Tulokas S, Luukkaala T, Uotila J. Verensokerin omaseuranta raskausdiabeteksessa vähentää sikiön makrosomian riskiä. *Suomen lääkirilehti* 2011;66:995-1001.
- Vääräsmäki M, Hartikainen A-L. Suunnittelu parantaa diabeetikon raskausennustetta 2002;57:4087-91.
- Vääräsmäki M. Diabetes ja raskaus. *Diabetes ja lääkäri* 2004:20-3.
- Vääräsmäki M, Gissler M, Hartikainen A-L. A uniform regimen enables decentralized care of diabetic pregnancies. *Diabet Med* 2001;18:871-6.
- Vääräsmäki M, Hartikainen A-L, Anttila M, Pramila S, Koivisto M. Factors predicting peri- and neonatal outcome in diabetic pregnancy. *Early Hum Dev* 2000;59:61-70.
- Yogev Y, Ben-Haroush A, Chen R, Glickman H, Kaplan B, Hod M. Active induction management of labor for diabetic pregnancies at term; mode of delivery and fetal outcome--a single center experience. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;114:166-70.