

**METABOLINEN SYNDROOMA RASKAUSDIABETEKSEN  
RISKIRYHMÄSSÄ VUOSI SYNNYTYKSEN JÄLKEEN**

Sanni Häkkinen  
Syventävien opintojen kirjallinen työ  
Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
NELLI-projekti, ohjaaja Riitta Luoto  
Lokakuu 2012

Tampereen yliopisto, lääketieteen laitos  
NELLI-projekti

## HÄKKINEN SANNI: METABOLIEIN SYNDROOMA RASKAUSDIABETEKSEN RISKIRYHMÄSSÄ VUOSI SYNNYTYKSEN JÄLKEEN

Kirjallinen työ  
Ohjaaja: Riitta Luoto

Lokakuu 2012

Avainsanat: raskausdiabetes, MBO, sokeriaineenvaihdunta

Raskausdiabetes on glukoosiaineenvaihdunnan häiriö, joka ilmenee ensimmäisen kerran raskauden aikana. Ennaltaehkäisyn kohdentaminen etenkin riskihenkilöihin, jotka voidaan tunnistaa, on tärkeää, jotta välttyttäisiin taudin seurauksilta. Raskausdiabetes lisää mm. tyypin 2 diabeteksen, MBO:n, makrosomisen lapsen ja raskausdiabeteksen uusiutumisen riskiä. Raskausdiabeteksen riskin vaikutusta MBO:n ilmaantuvuuteen ei ole paljoa tutkittu. MBO on sydän- ja verisuonitautien sekä tyypin 2 diabeteksen riskitekijäryypäs.

Tässä tutkimuksessa tavoitteena oli selvittää raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla suunnatun raskauden aikaisen ravinto- ja liikuntaneuvonnan vaikutus MBO:n sekä sokeriaineenvaihdunnan häiriöiden esiintyvyyteen vuosi synnytyksen jälkeen. Aineistoon kuului 464 8–12 raskausviikolla olevaa naista, joilla oli vähintään yksi raskausdiabeteksen riskitekijä. Tässä tutkimuksessa käsitellään vain seurantaan osallistuneita, joita oli 54 % tutkittavista. Interventiona oli tehostettu liikunta- ja ravintoneuvonta ja siihen kuului useita neuvonta-aikoja, yksilöllisten tavoitteiden asettamista, painonnousun seuranta ja mahdollisuus liikuntatapaamisiin. Seuranta toteutettiin vuosi synnytyksen jälkeen, jolloin selvitettiin MBO:n esiintyvyyttä.

Tehostettu neuvonta osoittautui tehokkaaksi, sillä metabolisen oireyhtymän esiintyvyys vuosi synnytyksen jälkeen oli koeryhmässä kontrolliryhmää merkittävästi pienempi. Myös ylipainoisuutta oli koeryhmässä kontrolliryhmää vähemmän. Ikä-, koulutus ja ryhmävakioidussa analyysissä ylipainoriski oli kontrolliryhmässä kaksinkertainen verrattuna koeryhmään, ja matala koulutusaste oli merkittävä riskitekijä korkeaan verenpaineeseen, keskivartalolihavuuteen ja merkittävään ylipainoon. Sokerirasituskokeen tuloksissa ei ryhmien välillä ollut eroa lukuun ottamatta arvojen jakaumia. Kontrolliryhmässä arvojen jakaumat olivat suuremmat, ja poikkeuksellisen korkeita arvoja oli enemmän. MBO:n esiintyvyys on viime vuosina ollut kasvussa, ja syndrooma on varsin yleinen jo nuorilla vaikka ikä lisää riskiä syndroomalle. Tehostettu neuvonta raskausdiabeteksen riskiryhmässä olisi varmasti tarpeellista ja hyödyllistä, koska riskiryhmällä on riski raskausdiabeteksen lisäksi saada raskausdiabeteksen seurauksia. Tärkeää olisi ennaltaehkäistä paitsi raskausdiabeteksen puhkeaminen, myös MBO ja edelleen sen seurannaissairaudet, jotta sydän- ja verisuonitautisairastavuus sekä -kuolleisuus kääntyisivät laskuun.

# SISÄLLYS

<b>1</b>	<b>JOHDANTO</b> .....	<b>1</b>
1.1	Raskausdiabetes .....	1
1.1.1	Määritelmä .....	1
1.1.2	Yleisyys.....	1
1.1.3	Riskitekijät .....	1
1.1.4	Raskausdiabeteksen seuraukset.....	2
1.2	Metabolinen oireyhtymä.....	2
1.2.1	Määritelmä .....	2
1.2.2	Yleisyys ja riskitekijät .....	4
1.2.3	Raskausdiabetes ja MBO synnytyksen jälkeen.....	5
1.3	Raskauden aikainen terveysneuvonta.....	6
1.3.1	Suosituksset .....	6
1.3.2	Raskausdiabeteksen ehkäisy .....	6
1.3.3	Neuvonnan vaikutus.....	7
<b>2</b>	<b>TAVOITE</b> .....	<b>7</b>
<b>3</b>	<b>AINEISTO</b> .....	<b>8</b>
<b>4</b>	<b>MENETELMÄT</b> .....	<b>9</b>
<b>5</b>	<b>TULOKSET</b> .....	<b>10</b>
<b>6</b>	<b>POHDINTA</b> .....	<b>16</b>
	<b>Lähteet</b> .....	<b>20</b>

# 1 JOHDANTO

## 1.1 Raskausdiabetes

### 1.1.1 Määritelmä

Raskausdiabetes on glukoosiaineenvaihdunnan häiriö, joka ilmenee ensimmäisen kerran raskauden aikana. Raskauden jälkipuoliskolla kehittyy fysiologinen insuliiniresistenssi, jota haiman beetasolujen lisääntyvä insuliinin tuotanto kompensoi. Raskausdiabeteksessa on usein taustalla krooninen insuliiniresistenssi, joka häiritsee haiman beetasolujen toimintaa. Beetasolut eivät kykene vastaamaan lisääntyvään insuliiniresistenssiin, joka on fysiologista resistenssiä suurempi. Harvemmin taustalla on beetasolujen autoimmunireaktio tai monogeenisesti periytyvä geenivirhe. Normaalisti insuliiniresistenssi häviää raskauden loputtua, mutta raskausdiabeetikoille se jää usein krooniseksi. (1)

Raskausdiabetes diagnosoidaan oraalisella glukoosirasituskokeella (OGTT). Paastoarvon yläraja on 5,3 mmol/l, 1h:n arvon 10 mmol/l ja 2h:n arvon 8,6 mmol/l. Jos raskausdiabetesriski on korkea, tulisi OGTT tehdä heti riskin tunnistamisen jälkeen ja jos riski on keskinkertainen, tulisi OGTT tehdä 24–28 raskausviikoilla. (5)

### 1.1.2 Yleisyys

Raskausdiabetes ilmenee noin 5 %:ssa raskauksista, mutta arviot vaihtelevat eri populaatioiden välillä (5). Lambergin (2010) tutkimuksen mukaan Suomessa raskausdiabeteksen prevalenssi oli vuonna 2006 10,5 %. Prevalenssi oli tutkimuksen mukaan vuosin 2004 ja 2006 välillä laskussa, sillä vuonna 2004 se oli 11,2 %. (41) OGTT:n tulos oli Suomessa vuonna 2006 poikkeava 8,4 %:lla synnyttäjistä ja 2,1 % tarvitsi insuliinihoitoa (2). Teramon (2007) tutkimuksen mukaan 16 %:lla raskausdiabeetikoista oli kaksi tai kolme poikkeavaa tulosta OGTT:ssa ja heistä 40 %:lle aloitettiin insuliinihoito (3).

### 1.1.3 Riskitekijät

Raskausdiabeteksen riskiä lisää korkea ikä, ylipaino ennen raskautta, aiempi raskausdiabetes ja makrosominen lapsi, monisyntyisyys, diabeteksen esiintyminen lähisuvussa ja munasarjojen

monirakkulaoireyhtymä. Raskauden aikana riskiä lisää suuri painonnousu ja korkea verenpaine. Heikentyneen glukoosinsiedon riskivaikutuksesta on vaihtelevia tuloksia eri tutkimusten mukaan. (4)

#### **1.1.4 Raskausdiabeteksen seuraukset**

Raskausdiabetes lisää riskiä tyyppin 2 diabeteksen kehittymiselle synnytyksen jälkeen monen tutkimuksen mukaan (16,17,24). Synnytyksen jälkeinen häiriytynyt glukoosinsieto on riskin ennustetekijä (16). Riskin suuruus vaihtelee eri tutkimusten mukaan. Eräiden tutkimusten mukaan diabeteksen ilmaantuvuus heti synnytyksen jälkeen on noin 10 % (20) ja pitkällä aikavälillä (n. 10 vuotta) noin 70 % (21). Kolmannen tutkimuksen mukaan todennäköisyys diabeteksen kehittymiselle alkaa lisääntyä yhdeksän kuukautta synnytyksen jälkeen: todennäköisyys diabeteksen kehittymiselle on tällöin 3,7 %, 15 kuukautta synnytyksen jälkeen 4,9 % ja noin viiden vuoden jälkeen 13,1 %. Yhdeksän vuotta synnytyksen jälkeen 18,9 %:lle oli tutkimuksessa kehittynyt diabetes. (19) Tanskalaisen tutkimuksen mukaan tyyppin 2 diabetesta ja häiriintynyttä glukoosinsietoa oli 39,9 %:lla 10 vuotta synnytyksen jälkeen, kun raskausdiabetesta oli hoidettu ruokavaliolla. (17)

Raskausdiabetes lisää riskiä pre-enklampsialle (18). Se lisää makrosomisen sikiön riskin 5,5-kertaiseksi, ja raskausdiabeetikoiden lasten ylipaino 9–11 vuoden iässä on tavallisempaa terveiden äitien lapsiin verrattuna (22). Koska raskausdiabetes aiheuttaa kroonisen insuliiniresistenssin synnytyksen jälkeen, on raskausdiabetes riski raskausdiabetekselle seuraavissa raskauksissa. Vaikka insuliiniresistenssi jää, voi oraalisen glukoosirasitustestin tulos olla normaali. (23)

## **1.2 Metabolinen oireyhtymä**

### **1.2.1 Määritelmä**

Metaboliseen oireyhtymään (MBO) kuuluu useita sydän- ja verisuonitautien sekä tyyppin 2 diabeteksen vaaratekijöitä. Oireyhtymään kuuluu poikkeavuuksia glukoosi-, insuliini- ja lipidiaineenvaihdunnassa sekä kohonnutta verenpainetta ja keskivartalolihavuutta. Patogeneesi ei ole yksiselitteinen, mutta fyysisesti passiivinen elämäntapa ja epäterveelliset ruokatottumukset ovat keskeisiä oireyhtymän kehittymisessä. (25,26) Riskitekijöiden kasautuminen aiheuttaa suuremman riskin MBO:n seurauksille verrattuna yksittäisiin riskitekijöihin (28). Riskitekijöiden kasautumiseen vaikuttaa proinflammation lisäksi insuliiniresistenssi, joka liittyy sekä lihavuuteen että stressiin, mutta myös raskauteen (29).

MBO:lle on erilaisia määritelmiä. NCEP:n (National Cholesterol Education Program) määritelmän mukaan tarvitaan vähintään kolme kriteeriä viidestä MBO:n diagnosoimiseksi. (30) (Taulukko 1)

#### Taulukko 1

- 
1. Keskivartalolihavuus: vyötärön ympärysmitta  $\geq 88$  cm
  2. fS-Trigly  $\geq 1.70$  mmol/l tai spesifi dyslipidemian hoito
  3. HDL-kolesteroli  $< 1.29$  mmol/l
  4. fP-Gluk  $\geq 5.6$  mmol/l tai diagnosoitu tyypin 2 diabetes tai diabeteslääkitys
  5. Hypertensio: RR  $\geq 130 / \geq 85$  mmHg tai verenpainelääkitys
- 

IDF:n (International Diabetes Federation) vuoden 2005 määritelmän mukaan MBO:n diagnosoimiseksi tarvitaan keskivartalolihavuus sekä vähintään kaksi neljästä muusta kriteeristä (31). (Taulukko 2)

#### Taulukko 2

- 
1. Keskivartalolihavuus: vyötärön ympärysmitta  $\geq 80$  cm

Sekä vähintään kaksi seuraavista:

- 2a. fS-Trigly  $\geq 1.70$  mmol/l tai spesifi dyslipidemian hoito
  - 2b. HDL-kolesteroli  $< 1.29$  mmol/l tai spesifi hoito
  - 2c. Hypertensio: systolinen paine  $\geq 130$  mmHg tai diastolinen paine  $\geq 85$  mmHg tai verenpainelääkitys
  - 2d. fP-Gluk  $\geq 5.6$  mmol/l tai diagnosoitu tyypin 2 diabetes
- 

IDF:n kriteerien mukaan MBO:n esiintyvyyys on hieman suurempi (34 %) kuin NCEP:n kriteerien mukaan (27 %). Erään tutkimuksen mukaan molemmat kriteerit tunnistavat samat riskihenkilöt. (29)

WHO:n määritelmän mukaan MBO:n diagnosoimiseksi tarvitaan aina insuliiniresistenssi ja lisäksi kaksi muuta kriteeriä (33). Kriteerien kliininen käyttö ei ole helppoa (32). (Taulukko 3)

### Taulukko 3

---

1. Insuliiniresistenssi, esim. tyypin 2 diabetes, fP-Gluk  $\geq 6,1$  mmol/l, 2h arvo  $\geq 7,8$  mmol/l

Sekä vähintään kaksi seuraavista:

2a. Hypertensio: RR  $\geq 140/90$  mmHg tai verenpainelääkitys

2b. HDL-kolesteroli  $< 1.0$  mmol/L

2c. Vyöräro-lantiosuhde  $> 0.85$  ja/tai BMI  $> 30$

2d. fS-Trigly  $\geq 1.70$  mmol/l

2e. Mikroalbinuria: albumiinin eritysnopeus virtsaan  $\geq 20$   $\mu\text{g}/\text{min}$  tai albumiini-kreatiniinisuhde  $\geq 3,4$  mg/mmol

---

Suomalainen tutkimus vertaili NCEP:n ja WHO:n kriteerien validiteettia. Molemmat tunnistavat yksilöt, joilla on 5–9-kertainen riski kehittää tyypin 2 diabetes. WHO:n määritelmä oli tutkimuksen mukaan sensitiivinen, eli määritelmää käyttämällä tunnistetaan herkästi MBO ja väärän diagnoosin mahdollisuus on olemassa. NCEP:n määritelmä oli taas hyvin spesifinen, eli määritelmää käyttämällä MBO-tapauksista erotetaan terveet henkilöt tarkasti. Jos MBO-diagnoosi saadaan NCEP-määritelmällä, on se hyvin todennäköinen. (32)

#### 1.2.2 Yleisyys ja riskitekijät

MBO:n esiintyvyys lisääntyy useiden tutkimusten mukaan iän kasvaessa (34, 35, 36). Esiintyvyys vaihtelee eri tutkimuksissa. Iranilaisen tutkimuksen mukaan MBO:n esiintyvyys ikäryhmässä 20–29 on 9,3 % ja ikäryhmässä 30–39 24,3 % (37). USA:ssa tehdyssä tutkimuksessa esiintyvyys 29–39-vuotiailla oli noin 17 % (36). Suomalaisessa tutkimuksessa 45–54-vuotiaista 16,5 % ja 55–64-vuotiaista oli MBO (34). Iranilaisessa tutkimuksessa esiintyvyys vanhemmissa ikäluokissa oli korkeampaa: 48 % 40–60-vuotiailla ja yli 60 % yli 60-vuotiailla oli MBO (37).

MBO on lisääntynyt viime vuosikymmeninä. USA:ssa yli 20-vuotiaiden naisten MBO:n esiintyvyys kasvoi noin 28 % seurantavuosien 1988–1994 ja 1999–2006 aikana. Esiintyvyys jälkimmäisenä seurantajaksona oli 34,1 %. Suurinta MBO:n lisääntyminen oli 29–39-vuotiailla: esiintyvyys kasvoi 55,5 % (36). Kun samassa tutkimuspopulaatiossa lyhyemmällä seuranta-ajalla suljettiin pois diabetesta sairastavat, MBO lisääntyi 32 %. (35).

Yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan MBO:n riskiä nuorilla aikuisilla lisää eniten korkea BMI sekä painonnousu 15 vuoden seurantajakson aikana. Riskiä lisää myös matala koulutusaste ja rasvan poikkeavan korkea tai matala osuus kokonaisenergiasta. Säännöllinen fyysinen aktiivisuus vähentää riskiä riippumatta

muista riskitekijöistä. (38) Keski-ikäisille tehdyssä seurantalutkimuksessa suurin MBO:ta ennustava tekijä on keskivartalolihavuus. Toiseksi yleisin riskitekijä on kohonnut paastoglukoosiarvo ja kolmanneksi yleisin hypertensio. Tutkimuksen mukaan länsimainen ruokavalio (prosessoitu ja punainen liha, paistettu ruoka ja jauhettu vilja) lisää riskiä 18 % enemmän verrattuna paljon vihanneksia, hedelmiä, kalaa ja siipikarjaa sisältävään ruokavalioon. (39)

### **1.2.3 Raskausdiabetes ja MBO synnytyksen jälkeen**

Raskausdiabetes lisää MBO:n riskiä monen tutkimuksen mukaan. Lauenborgin (2005) tutkimuksen mukaan raskausdiabetes lisää MBO:n riskiä kolminkertaiseksi tarkasteltuna kymmenen vuotta synnytyksen jälkeen. Ylipainoisilla raskausdiabeetikoilla insuliiniresistenssi on yleisempää verrattuna ylipainoisiin kontrolleihin. (53) Retnakaran (2010) tutkimuksen mukaan raskausdiabetes lisää MBO:n esiintyvyyttä jo kolme kuukautta synnytyksen jälkeen. Myös raskaudenaikaisella heikentyneellä glukoosinsiedolla todetaan olevan vaikutus MBO:n esiintyvyyteen. (54)

Clausenin (2009) tutkimuksen mukaan raskausdiabetes, jota on hoidettu ruokavaliolla lisää MBO:n riskiä nelinkertaisesti. Raskauden aikaisen OGTT:n paastoarvon jokainen 1 mmol/l nousu lisää tutkimuksen mukaan riskiä MBO:lle 80 % ja sama nousu kahden tunnin arvossa lisää riskiä 18 %. (40)

Albaredan (2005) tutkimuksen mukaan raskausdiabetes ei lisää MBO:n tai sen osatekijöiden esiintyvyyttä. Tutkimuksessa tapauksilla oli kuitenkin verrokkeja korkeammat paastoverensokeriarvot. (56)

Intialaisen tutkimuksen mukaan MBO:n esiintyvyys viisi vuotta synnytyksen jälkeen oli korkeampaa niillä raskausdiabeteksen sairastaneilla naisilla, joille oli kehittynyt tyypin 2 diabetes synnytyksen jälkeen verrattuna naisiin, joilla oli heikentynyt glukoosinsieto, kohonnut paastoverensokeri (6,1–7 mmol/l) tai normaali glukoosinsieto. Saman tutkimuksen mukaan diabetekseen sairastuneista naisista 85 prosentilla oli metabolinen oireyhtymä. (55)

Raskausdiabeteksen riskin merkitystä MBO:n ilmaantuvuuteen ei ole paljoa tutkittu. Pirkolan (2010) väitöskirjan mukaan ylipaino ennen raskautta lisää olennaisesti diabeteksen sekä hypertension esiintyvyyttä 20 vuotta synnytyksen jälkeen, vaikka glukoosinsieto olisi normaali raskauden aikana. Väitöskirjan mukaan diabetes- ja hypertensioriski kasvaa lisää, jos raskautta edeltävän ylipainon lisäksi kehittyy raskausdiabetes. Tutkimuksessa tutkittavien ylipaino ennen raskautta säilyi seuraavat 20 vuotta. (52)



## 1.3 Raskauden aikainen terveysneuvonta

### 1.3.1 Suositukset

Raskaana oleville on samat ruokavaliosuositukset kuin koko väestölle. Raskaana oleville on lisäksi vitamiinien- ja kivennäisaineiden saantisuositukset sekä erityissuosituksia tietyistä ruoka-aineista ja juomista. Monipuolisesti syövä ja terve äiti ei tarvitse muutoksia ruokavalioonsa. (49) Neuvoloissa kiinnitetään erityishuomiota niiden äitien ravitsemusneuvontaan, jotka syövät yksipuolisesti tai ovat aliravittuja, noudattavat erityisruokavaliota tai ovat ylipainoisia. (48)

Suomessa raskaudenaikaisen painonnousun suosituksena käytetään vuodelta 1990 olevaa Institute of Medicinen (IOM) suositusta. Painonnoususuositus määräytyy raskautta edeltävän BMI:n perusteella. Raskausdiabeetikolla paino ei saisi kuitenkaan nousta 6–8kg enempää. (49)

Liikunnaksi neuvolassa suositellaan miellyttävältä tuntuvaa ja hyvää kuntoa ylläpitävää liikuntaa. (48)

Raskauden aikana on voimassa yleinen liikuntasuositus: kestävyysliikuntaa vähintään 2,5 tuntia viikossa ja lihaskuntoharjoittelua vähintään kahtena päivänä viikossa. (50)

### 1.3.2 Raskausdiabeteksen ehkäisy

Australialaisessa tutkimuksessa 40–66 % harjoitti liian vähän fyysistä aktiivisuutta raskauden aikana. Tutkimuksen mukaan vähäiseen fyysiseen aktiivisuuteen liittyy usein raskautta edeltävä ylipaino sekä alhainen koulutustaso. (45) Suomalaisessa tutkimuksessa raskauden aikana toteutunut ruokavalio vastasi hyvin yleistä ravitsemussuositusta lukuun ottamatta sokerin ja tyydyttynen rasvan saantia, sillä niiden osuus oli liian suuri kokonaisenergian saannista. Tulokset olivat huonompia vähemmän koulutetuilla ja nuoremmilla ikäryhmillä. Suuri osa ei saanut riittävästi D-vitamiinia, folaattia ja rautaa ravinnostaan. Siten olisi tärkeää kiinnittää huomiota ruoan laatuun eikä määrään. (51)

Ruokavalio, joka sisältää rajoitetusti tyydyttyneitä rasvahappoja ja rasvaa kokonaisenergiasta sekä riittävästi hiilihydraatteja kokonaisenergiasta raskauden alussa saattaa vähentää riskiä raskausdiabetekseen riippumatta BMI:stä ennen raskautta (6, 7, 8). BMI on usean tutkimuksen mukaan tärkein raskausdiabeteksen ennustetekijä, joten ylipainon ehkäisy on oleellista raskausdiabeteksen ehkäisyssä (6, 7, 8,). Kalorirajoituksella ja ruokavaliolla voidaan ehkäistä ylipainoisten raskaudenaikaista liiallista painonnousua (6, 9).

Runsas fyysinen aktiivisuus ennen raskautta (12) sekä raskauden aikana (13) vähentää raskausdiabeteksen riskiä. Eräässä tapaus-verrokkitutkimuksessa fyysinen aktiivisuus ensimmäisten kahdenkymmenen raskausviikon aikana vähensi raskausdiabetesriskiä 50 % (44). Fyysisen aktiivisuuden vaikutusta raskausdiabeteksen riskiryhmässä on tutkittu vähän, mutta tällä hetkellä on käynnissä kaksi tutkimusta aiheesta (42, 43).

Ruokavalion ja kevyen fyysisen rasituksen yhdistelmä on erään tutkimuksen mukaan tehokkain keino verensokerin kontrolloimisessa sekä raskauden aikaisen painonnousun ehkäisyssä. (14)

### **1.3.3 Neuvonnan vaikutus**

Eräässä tutkimuksessa toteutettiin videovälitteistä neuvontaa ruokavaliosta, fyysisestä aktiivisuudesta ja painonnoususta kaksi kertaa raskauden aikana. Interventio lisäsi fyysistä aktiivisuutta ja terveellisten ruoka-ainevalintojen tekemistä, mutta ei vaikuttanut raskauden aikaiseen painonnousuun. (46)

Ylipainoisten ravintoneuvonnalla on painonnousua ja glukoosiaineenvaihdunnan häiriöitä ehkäisevä vaikutus (6,10). Erään tutkimuksen mukaan ylipainoisille raskaana oleville suunnattu liikuntaohjelma lisää fyysistä aktiivisuutta verrattuna kontrolliryhmään. Interventio ei kuitenkaan alentanut paastoverensokeria eikä vähentänyt insuliiniresistenssiä, joten pelkkä liikuntaohjelma ei tutkimuksen mukaan ehkäise raskausdiabetesta. (11)

Ravinto- ja liikuntaneuvonnalla saattaa olla myös tyypin 2 diabeteksen riskiä vähentävä vaikutus raskausdiabeteksen jälkeen (47).

Neuvonnan vaikutusta raskausdiabeteksen riskiryhmässä ei ole tutkittu, mutta nyt on meneillä tutkimuksia aiheesta (42, 43).

## **2 TAVOITE**

Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää raskausdiabeteksen riskiryhmään kuuluvilla suunnatun raskauden aikaisen ravinto- ja liikuntaneuvonnan vaikutus metabolisen oireyhtymän sekä sokeriaineenvaihdunnan häiriöiden esiintyvyyteen vuosi synnytyksen jälkeen.

### 3 AINEISTO

Tutkimukseni on osa NELLI-projektia. Aineisto kerättiin neljästätoista Pirkanmaalaisesta kunnasta, joissa on vähintään 70 synnytystä vuodessa. Kunnat järjestettiin pareihin samankaltaisten ominaisuuksiensa perusteella, ja parit satunnaistettiin kontrolli- ja koekunniksi. Tutkimukseen rekrytoitiin 8–12 raskausviikolla olevia naisia, joilla oli vähintään yksi seuraavista riskitekijöistä: BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, heikentynyt glukoosinsieto, raskausdiabetes tai makrosominen (>4500 g) lapsi aiemmissa raskauksissa, tyyppin 1 tai 2 diabetes ensimmäisen tai toisen asteen suvussa tai ikä yli 40 vuotta. Poissulkukriteerit olivat patologinen tulos oraaliosassa glukoosirasitustestissä 8–12 raskausviikolla, tyyppin 1 tai 2 diabetes, riittämätön suomen kielen taito, ikä alle 18 vuotta, kaksosraskaus, fyysistä aktiivisuutta estävä fyysinen rajoittuvuus, aineiden väärinkäyttö ja psyykkisen sairaus.

Tutkimusjoukkoon kuului 464 naista, joista oli koeryhmässä 219 ja kontrolliryhmässä 180. Koeryhmästä seurantakyselyyn vastasi 124 (56,6 %) ja kontrolliryhmästä 126 (70 %) naista. Patologisen sokerirasitustestin takia seurantajoukosta putosi koeryhmästä 37 ja kontrolliryhmästä 42 tutkittavaa. Seurantakyselyyn vastanneet olivat hieman vanhempia, koulutetumpia ja hoikempia katoanalyysin mukaan. Lopullisessa analyysissä ei huomioitu poisputoajia.

Koeryhmälle annettiin liikuntaneuvontaa ensimmäisellä neuvolakäynnillä 8–12 raskausviikoilla ja ravintoneuvontaa 16–18 raskausviikoille ajoittuneella käynnillä 20–30 minuutin ajan. Neuvontaa tehostettiin antamalla lisäksi liikuntaneuvontaa neljällä ja ravintoneuvontaa kolmella rutiinikäynnillä 10–15 minuuttia kerrallaan 37. raskausviikolle asti. Ensimmäisellä käynnillä kartoitettiin vapaa-ajan aktiivisuutta, minkä perusteella määritettiin yksilöllinen liikuntatavoite: vapaa-ajan aktiivisuuden lisääminen, ylläpitäminen tai mukauttaminen. Hoitajat laskivat viikoittaisen liikuntatavoitteen, joka oli 800 MET-minuuttia. Tutkittaville tarjottiin mahdollisuus osallistua liikuntatapaamisiin kuukausittain.

Ravintoneuvonnan tavoitteena oli muodostaa ruokavalio, jossa kiinnitetään huomiota rasvan laatuun (tydyttyneitä rasvahappoja  $\leq 10$  %, monitydyttyneitä rasvahappoja 5–10 %) ja määrään (25–30 E%) sekä kuidun riittävään saantiin (25–35 g/vrk). Ensimmäisellä ravintoneuvontakäynnillä kartoitettiin tutkittavien ravintotottumuksia. Tutkittavat asettivat yksilölliset tavoitteet ruokavalion parantamiseksi. Tutkittavilla oli käytössään vihkonen, johon merkittiin ruokavalio- ja liikuntatavoitteet sekä painonnousun seurantatietoja, ja tavoitteiden toteutumista seurattiin myöhemmillä neuvolakäynneillä vihkosen avulla.

Ensimmäisellä käynnillä keskusteltiin sopivasta painonnoususta raskauden aikana. Painonnousua seurattiin raskauden ajan sekä vuosi synnytyksen jälkeen. Raskausviikoilla 8–12 ja 26–28 tehtiin oraalinen

glukoosirasituskoet raskausdiabeteksen toteamiseksi ja raskauden aikana määritettiin myös veren lipiditasot sekä verenpaine. Edelliset kokeet ja vyötärön ympärys mitattiin seurannassa vuosi synnytyksen jälkeen, jolloin selvitettiin metabolisen oireyhtymän esiintyvyyttä.

Kontrolliryhmä sai tavanomaista hoitoa. Äitiysneuvolatoimintaan kuuluu Suomessa jonkin verran ravinto- ja liikuntaneuvontaa.

Omassa tutkimuksessani käsittelen synnytyksen jälkeiseen seurantaan osallistuneita (Taulukko 4). Kontrolliryhmässä on koeryhmää enemmän vanhempia naisia. Koulutuksen ja siviilisäädyn perusteella ryhmät ovat melko samanlaisia.

**Taulukko 4. Aineiston kuvaus, N = 191**

	Koeryhmä N = 88			Kontrolliryhmä N = 103		
	N	%	Puuttuvat	N	%	Puuttuvat
<b>Ikä v. 2010</b>			1			2
≤ 29	31	35,6		22	21,8	
30-34	29	33,3		40	39,6	
≥ 35	27	31,0		39	38,6	
<b>Koulutus</b>			4			7
Matala	28	33,3		28	29,2	
Keski	33	39,3		45	46,9	
Korkea	23	27,4		23	24,0	
<b>Siviilisäätty</b>			4			5
Naimisissa/avoliitossa	82	97,6		96	98,0	
Muu	2	2,4		2	2,0	

## 4 MENETELMÄT

Valitsin analyysiin sekä NCEP:n että IDF:n MBO-kriteerit. IDF:n kriteerejä käytetään Suomessa MBO:n diagnosoimiseksi (59), ja IDF:n sekä NCEP:n kriteerit tuntuvat olevan yleisestö käytössä tutkimuksissa. Molemmat kriteerit ovat kliinisessä työssä helppokäyttöisempiä kuin WHO:n määritelmä. Tutkimuksessani ei ole kerätty tietoja mikroalbuminuriasta, joten MBO:ta ei olisi voinut WHO:n kriteereillä määrittää.

Tiedot analysoitiin SPSS Statistics-ohjelmalla (versiot 16.0 ja 17.0). Muuttujien jakaumia tutkittiin univariaattianalyysillä. Ristiintaulukoinnilla selvitettiin metabolisen oireyhtymän (MBO) eri riskitekijöiden ja MBO:n esiintyvyyden eroa koe- ja kontrolliryhmissä käyttäen Fisherin testiä, koska otoskoot olivat pienet. MBO:n riskitekijöiden keskiarvoja koe- ja kontrolliryhmissä vertailtiin T-testillä jakaumien ollessa normaaliset. Sokerirasituskokeen tuloksia koe- ja kontrolliryhmissä vertailtiin sekä T-testillä että Mann-Whitney U-testillä. Painonnousun, liikunta- ja ravintosuositusten toteutumista koe- ja kontrolliryhmissä vertailtiin ristiintaulukoinnilla ja käyttämällä sekä Khii-toiseen-testiä että Fisherin testiä riippuen otoskoosta. Ryhmän, iän ja koulutuksen vaikutusta MBO:n riskitekijöiden sekä MBO:n esiintymiseen tutkittiin logistisella regressioanalyysillä.

## 5 TULOKSET

Metabolisen oireyhtymän esiintyvyys oli koeryhmässä kontrolliryhmää merkittävästi pienempi NCEP:n kriteerien mukaan. Myös IDF:n kriteerien mukaan tulokset olivat samansuuntaiset, mutta eivät tilastollisesti merkitseviä. Yksittäisistä MBO:n kriteereistä verenpaine ja vyötärön ympäry (rajana 88 cm) olivat lähes merkittävästi yleisempiä kontrolliryhmässä kuin koeryhmässä. Muiden yksittäisten riskitekijöiden tulosten suunta oli sama, mutta tulokset eivät olleet merkitseviä. HDL oli ainoa kriteeri, joka oli yleisempi koeryhmässä kuin kontrolliryhmässä. (Taulukko 5)

**Taulukko 5. MBO koe- ja kontrolliryhmillä, N = 191**

	Koeryhmä N = 88			Kontrolliryhmä N = 103			Fisherin testi
	N	%	Puuttuvat	N	%	Puuttuvat	p-arvo
<b>RR &gt; 130/85</b>	9	11,4	9	20	20,6	6	0,074
<b>TG &gt; 1,70 mmol/l</b>	5	5,9	3	8	7,8	0	0,417
<b>HDL &lt; 1,30 mmol/l</b>	26	30,6	3	25	24,3	0	0,210
<b>Vyötärö &gt; 88 cm</b>	29	35,4	6	47	48,5	6	0,053
<b>Vyötärö &gt; 80 cm</b>	53	64,6	6	72	74,2	6	0,109
<b>fP-GLUK ≥ 5,6 mmol/l</b>	19	21,6	0	30	29,1	0	0,153
<b>Vyötärö &gt; 80 cm ja väh. 2 riskitekijää (IDF)</b>	11	15,1	15	19	20,0	8	0,268
<b>Väh. 3 riskitekijää (NCEP)</b>	8	9,1	0	19	18,4	0	0,049

Yksittäisten riskitekijöiden keskiarvoissa ei ollut merkittäviä eroja ryhmien välillä. Keskiarvot olivat vain hieman parempia koeryhmällä lukuun ottamatta HDL:n keskiarvoa. (Taulukko 6)

**Taulukko 6. MBO koe- ja kontrolliryhmillä, keskiarvot. N = 191**

	Koeryhmä N = 88		Kontrolliryhmä N = 103		T-testi
	Keskiarvo	Puuttuvat	Keskiarvo	Puuttuvat	
<b>RR</b>	115/74	9	117/76	6	0,389
<b>TG (mmol/l)</b>	0,93	3	0,96	0	0,603
<b>HDL (mmol/l)</b>	1,47	3	1,56	0	0,065
<b>Vyötärön ympärys (cm)</b>	86,2	6	88,3	6	0,217
<b>fP-GLUK (mmol/l)</b>	5,35	0	5,40	0	0,438

Kontrolliryhmässä oli enemmän ylipainoisia verrattuna koeryhmään ( $p = 0,050$ ). Normaali painon rajoihin ( $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ ) kuului koeryhmästä 53,7 % ( $N = 44$ ) ja kontrolliryhmästä 36,1 % ( $N = 35$ ). Lievästi lihavia ( $BMI = 25\text{--}30 \text{ kg/m}^2$ ) koeryhmästä oli 26,8 % ( $N = 22$ ) ja kontrolliryhmästä 41,2 % ( $N = 40$ ). Vähintään merkittävästi lihavia ( $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ) koeryhmästä oli 19,5 % ( $N = 16$ ) ja kontrolliryhmästä 22,7 % ( $N = 22$ ). Koeryhmässä BMI:n keskiarvo oli 25,81 ja kontrolliryhmässä 27,08. Keskiarvot eivät eronneet ryhmien välillä merkittävästi. Tiedot BMI:stä puuttui molemmissa ryhmissä kuudelta.

Kun vakioitiin ryhmän, iän ja koulutuksen mukaan, riski kontrolliryhmässä ylipainoon ( $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ ) oli lähes kaksinkertainen koeryhmään verrattuna. Kontrolliryhmän riski MBO:hon oli suurentunut etenkin NCEP:n kriteerin mukaan selvästi. Riski muiden MBO:n kriteerien yleisyyteen paitsi triglyserideihin ja HDL:ään oli suurentunut verrattuna koeryhmään. MBO:n osalta tulokset eivät olleet merkitseviä. (Taulukko 7)

Riski keskivartalolihavuuteen (vyötärön ympärys  $> 80 \text{ cm}$ ) kasvoi merkitsevästi iän kasvaessa. Ikä lisäsi riskiä myös sekä MBO:lle että yksittäisiin riskitekijöihin paitsi HDL:n, mutta tulokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Taulukko 7)

MBO-tapaukset jakautuivat eri ikäryhmiin koe- ja kontrolliryhmässä. Koeryhmässä 50 % tapauksista oli keskimmaisessä ikäluokassa ja loput tapaukset jakaantuivat tasaisesti nuorimpien ja vanhimpien välille. Kontrolliryhmässä 50 % MBO-tapauksista oli vanhimmilla, noin 44 % keskimmaisella ikäluokalla ja vain noin 6 % nuorimmilla.

Matala koulutusaste oli merkittävä riskitekijä: riski korkeaan verenpaineeseen oli yli kolminkertainen, riski keskivartalolihavuuteen lähes kolminkertainen ja riski merkittävään ylipainoon oli lähes kuusinkertainen verrattuna korkeasti koulutettuihin. Matala koulutusaste lisäsi myös riskiä MBO:lle ja kaikille sen yksittäisille riskitekijöille, mutta tulokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. (Taulukko 7)

MBO-tapauksista koeryhmässä 87,5 % ja kontrolliryhmässä 76,5 % oli matalasti koulutetuilla. Korkeasti koulutetuilla oli MBO:ta koeryhmässä 12,5 %:lla ja kontrolliryhmässä 23,5 %:lla.

Taulukko 7. Logistinen regressioanalyysi (vakioitu ryhmän, iän ja koulutuksen suhteen)									
	Ryhmä			Ikä			Koulutus		
	OR	CI	p-arvo	OR	CI	p-arvo	OR	CI	p-arvo
<b>RR&gt;130/85</b>	1,612	0,687- 3,784	0,273	1,054	0,966- 1,149	0,236	<b>3,429</b>	<b>1,064- 11,052</b>	<b>0,039</b>
<b>TG&gt;1,70mmol/l</b>	0,788	0,258- 2,409	0,676	1,044	0,930- 1,173	0,467	1,200	0,280- 5,131	0,806
<b>HDL&lt;1,30mmol/l</b>	0,880	0,462- 1,676	0,697	0,989	0,922- 1,061	0,760	1,328	0,535- 3,294	0,541
<b>Vyötärö&gt;88cm</b>	1,529	0,847- 2,759	0,159	1,020	0,954- 1,090	0,559	<b>2,755</b>	<b>1,167- 6,507</b>	<b>0,021</b>
<b>Vyötärö&gt;80cm</b>	1,355	0,718- 2,558	0,349	<b>1,116</b>	<b>1,029- 1,210</b>	<b>0,008</b>	2,170	0,831- 5,662	0,114
<b>f-GLUK≥5,6mmol/l</b>	1,210	0,623- 2,351	0,574	1,049	0,977- 1,126	0,188	1,798	0,701- 4,613	0,222
<b>BMI yli 25kg/m<sup>2</sup></b>	<b>1,854</b>	<b>1,046- 3,288</b>	<b>0,035</b>	1,039	0,973- 1,109	0,255	1,410	0,613- 3,244	0,419
<b>BMI yli 30kg/m<sup>2</sup></b>	1,085	0,528- 2,231	0,824	1,063	0,986- 1,146	0,109	<b>5,710</b>	1,840- 17,717	<b>0,003</b>
<b>Vyötärö&gt;80 cm ja väh. 2 riskiä=MBO</b>	1,166	0,498- 2,730	0,723	1,076	0,987- 1,173	0,097	2,745	0,807- 9,338	0,106
<b>Väh.3 riskiä=MBO</b>	1,821	0,729- 4,548	0,199	1,069	0,976- 1,169	0,150	1,697	0,493- 5,844	0,402

Oraalisen glukoosirasituskokeen tulosten kesiarvot vuosi synnytyksen jälkeen eivät eronneet ryhmien välillä. (Taulukko 8a)

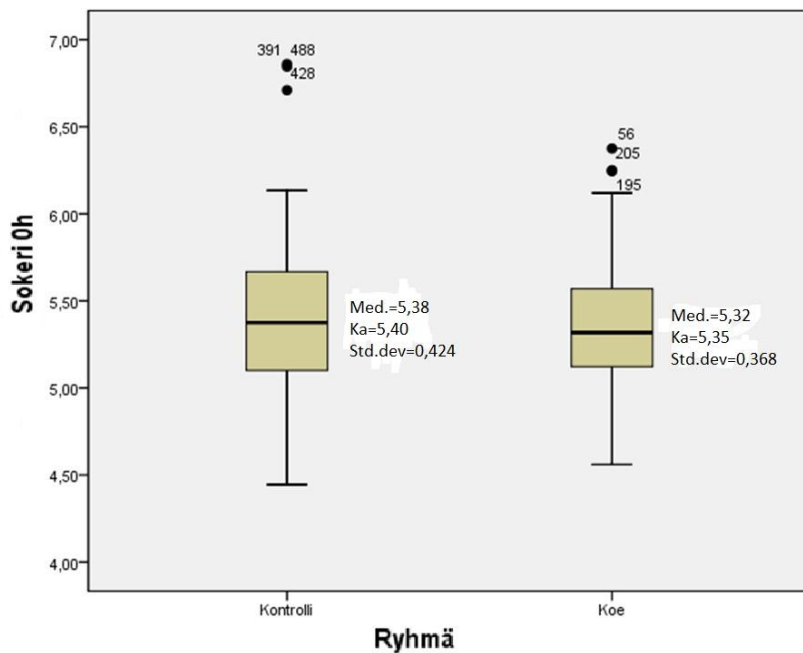
Taulukko 8a. Sokerirasituskoe seurannassa N = 191

	Koeryhmä, ka	Kontrolliryhmä, ka	Puuttuvat	Testaus	Min/Max koeryhmä	Min/Max kontrolliryhmä
0h	5,35	5,40	0	0,438 (t)	4,56/6,38	4,45/6,86
1h	6,21	6,23	0	0,326 (U)	3,18/11,18	3,59/15,27
2h	5,48	5,63	0	0,367 (t)	3,24/8,37	3,58/10,69

t=T-testi, U=Mann-Whitney U-testi

Arvojen jakaumissa oli ryhmien välillä eroja lukuun ottamatta paastoarvoja. Paastoverensokeriarvojen jakaumat olivat melko samanlaiset eivätkä myöskään maksimiarvot eronneet paljoo ryhmien välillä.

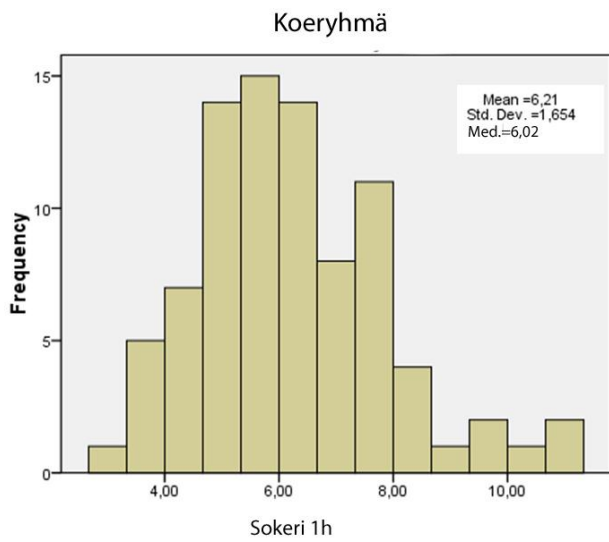
(Kuvaaja 1)



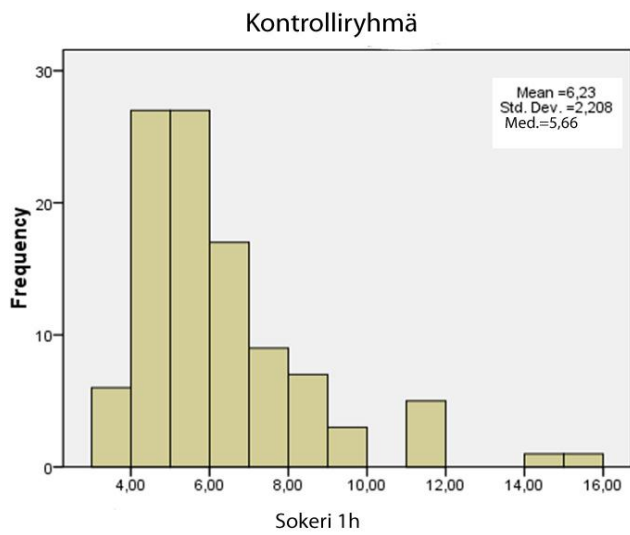
Kuvaaja 1

Yhden tunnin arvojen jakaumat olivat erilaiset. Kontrolliryhmän jakauman standardideviaatio on suurempi, ja arvot ovat jakautuneet laajemmin kuin koeryhmässä. Kontrolliryhmässä on enemmän poikkeavan korkeita arvoja. (Kuvaajat 2, 3, 4)

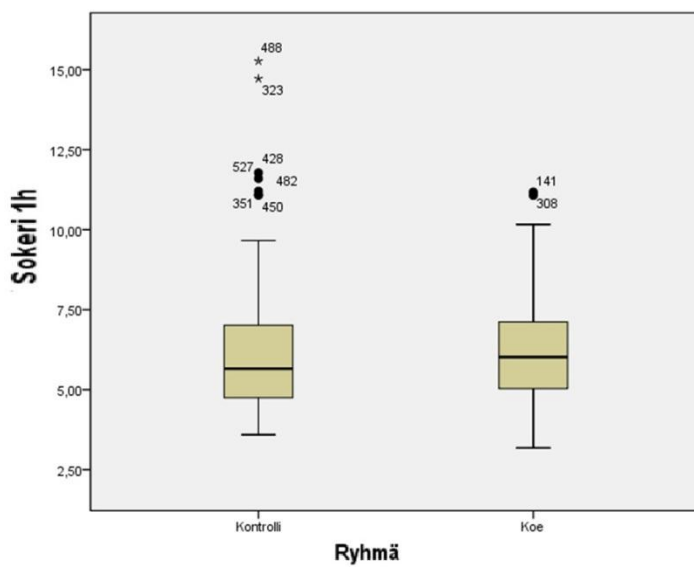




Kuvaaja 2

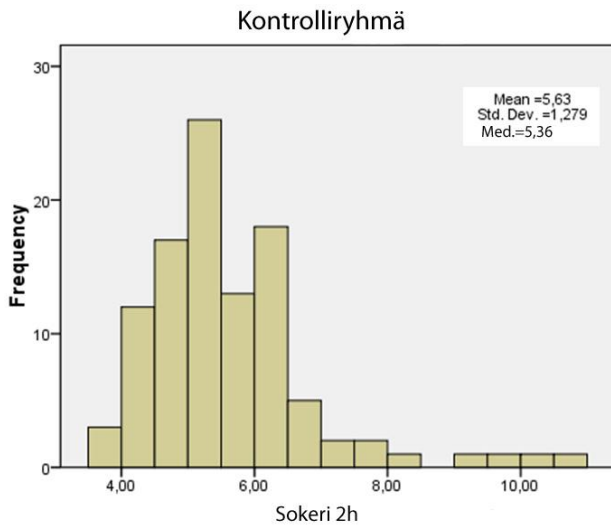


Kuvaaja 3

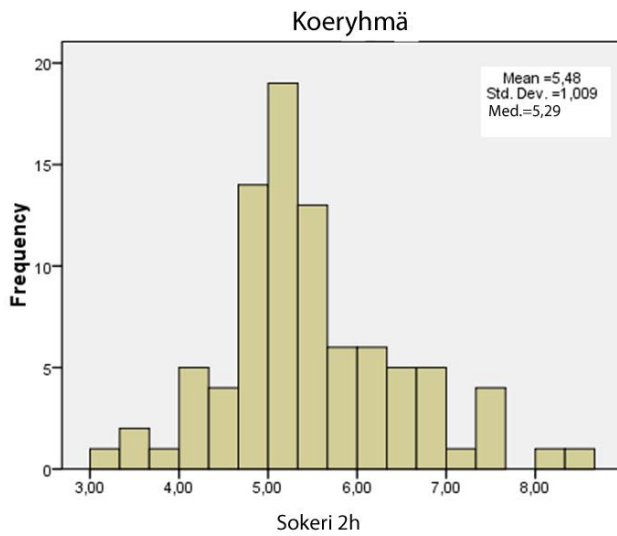


Kuvaaja 4

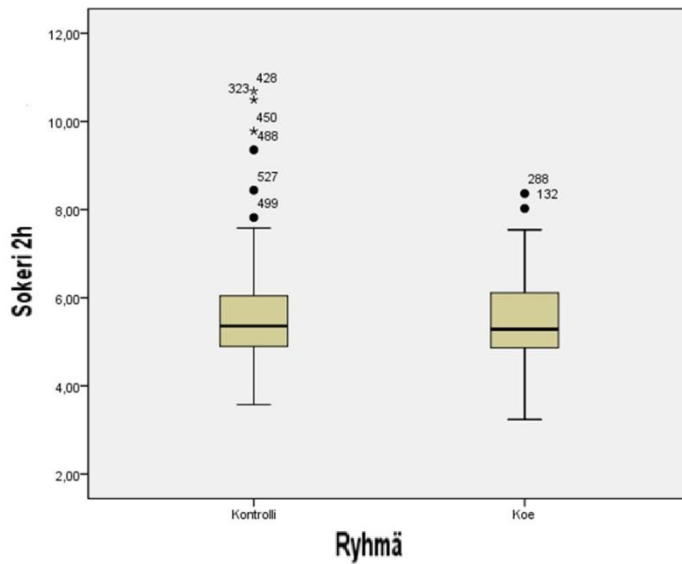
OGTT:n kahden tunnin arvojen jakaumat ovat erilaiset. Kontrolliryhmän maksimiarvo on isompi sekä poikkeuksellisen suuria arvoja on koeryhmää enemmän. (Kuvaajat 5, 6, 7)



Kuvaaja 5



Kuvaaja 6



Kuvaaja 7

Kun OGTT:n tulokset luokiteltiin heikentyneeseen paastoglukoosiin (IFG) ja heikentyneeseen glukoosinsietoon (IGT), IFG oli yhtä yleistä molemmissa ryhmissä. IGT oli yleisempää kontrolliryhmässä, mutta tulos ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Yhdellekään tutkittavalle ei ollut kehittynyt diabetesta seurannan aikana. (Taulukko 8b)

Taulukko 8b. Patologinen tulos sokerirasituskokeesta seurannassa, N = 191

	Koeryhmä		Kontrolliryhmä		Fisherin testi
	N = 88	%	N = 103	%	
<b>IFG</b>	5	5,7	5	4,9	0,524
<b>IGT</b>	2	2,3	6	5,8	0,197

IFG = heikentynyt paastoglukoosi ( $\geq 6$  ja  $<6,9$ )

IGT = heikentynyt glukoosinsieto (2h arvo  $\geq 7,8$  ja  $<11,1$ )

## 6 POHDINTA

MBO:n esiintyvyys oli merkittävästi alhaisempi koeryhmässä kuin kontrolliryhmässä NCEP:n kriteerien mukaan. Yksittäisten MBO:n riskitekijöiden esiintyvyys ei eronnut merkittävästi ryhmien välillä. Selvä prosentuaalinen ero oli kuitenkin nähtävissä vyötärönypäryksessä. Myös verenpaineen, veren triglyseridien ja paastoglukoosin arvot olivat koeryhmässä suuremmalla osalla hyvät kuin kontrolliryhmässä.

Sen sijaan HDL:n patologistia arvoja oli kontrolliryhmässä koeryhmää enemmän. Merkitseviä eroja MBO:n riskitekijöiden keskiarvoissa ei ryhmien välillä löytynyt, mutta keskiarvot olivat HDL:ää lukuun ottamatta koeryhmässä hieman parempia. Ylipainoisia oli koeryhmässä merkittävästi vähemmän kuin kontrolliryhmässä, ja kontrolliryhmässä oli lähes kaksinkertainen riski ylipainoon koeryhmään verrattuna. Ero oli suurin normaalipainoisten ja lievästi lihaviin määrissä. Erosta huolimatta myös koeryhmässä on huolestuttavan paljon ylipainoisia, koska normaalipainon rajoihin kuului heistä vain 53,7 %.

Koska seurantajakso oli melko lyhyt ja tutkimusjoukko nuori, saattoi neuvonnan vaikutus kohdistua tässä ajassa ja joukossa lähinnä vyötärönympärykseen ja BMI:hin. Vyötärönympäryksessä ja BMI:ssa voi tapahtua muutoksia nopeastikin. Vuoden seuranta-aika saattoi olla liian lyhyt muutosten näkymiseen veriarvoissa ja verenpaineessa, sillä elintavoilla aikaansaadut muutokset tapahtuvat niissä hitaammin kuin muutos painossa tai vyötärönympäryksessä. Esimerkiksi hypertensio kehittyy yleensä iän mukana perinnöllisen alttiuden ja elintapojen mukaan, mutta siihen voidaan vaikuttaa ylipainoa vähentämällä ja liikuntaa lisäämällä. Koska tutkimusjoukko oli nuori, tulevat erot hypertension esiintyvyydessä luultavasti näkyviin vasta pidemmän seurantajakson aikana, jos neuvontaa saaneet noudattavat suosituksia jatkossakin. Neuvonnan vaikutuksia saattaa peittää lisäksi mahdollinen perinnöllinen dyslipidemia.

Kun verrattiin NCEP- ja IDF-kriteerejä, merkitsevä ero MBO:n esiintyvyydessä näkyi vain NCEP-kriteereillä mitattuna. Aiemman tutkimuksen mukaan NCEP-kriteereillä mitattuna esiintyvyys on IDF-kriteereihin verrattuna hieman matalampi (29), mutta tässä tutkimuksessa samansuuntaista tulosta ei löytynyt. Esiintyvyys eri kriteereissä oli kuitenkin samaa luokkaa. Tapausten ja otoskoon määrä oli kuitenkin melko pieni, joten ero ei tule ehkä luotettavasti näkyviin.

Tehostetulla neuvonnalla pystytään siis vaikuttamaan MBO:n esiintyvyyteen sekä BMI:hin raskausdiabeteksen riskiryhmässä vuosi synnytyksen jälkeen. Voi olla, että neuvonnan vaikutus veren rasva- ja sokeriarvoihin sekä verenpaineeseen näkyy myöhemmin. Neuvonnalla saattaa olla hyötyä myös mahdollisten seuraavien raskauksien aikaiseen terveyteen ja mikä tärkeintä, se saattaa vaikuttaa elintapoihin pysyvästi. Jos tiedettäisiin tiettyjen raskausdiabeteksen riskitekijöiden yhteys MBO:n, pystyttäisiin neuvontaa kohdentamaan yksilöllisesti tiettyihin ongelmakohtiin, esimerkiksi ylipainoon. Vielä olisi voinut lisäksi tarkastella, onko tehostettu neuvonta hyödyllistä tietyllä riskitekijäprofiililla sokeriaineenvaihduntaan vai MBO:n vähentämiseksi. Jos esimerkiksi diabeteksen sukurasitteella olisi yhteys riskiin kehittää MBO, voitaisiin riskihenkilöiden ennaltaehkäisyyn panostaa varhain. Toisaalta yksittäisten riskitekijöiden arviointi ei ole tarpeen, sillä eri riskitekijät ovat luultavastikin yhteydessä toisiinsa.

Ikä lisäsi merkittävästi riskiä keskivartalolihavuuteen (vyötärönympäry > 80 cm). Koska tutkimusjoukko on nuori, on huolestuttavaa, että iän vaikutus ylipainoon näkyy selvästi näin nuorena joukossa. Ikä ei vaikuttanut muihin tekijöihin merkittävästi. Ikäjakumaan nähden MBO:ta on hyvin paljon etenkin kontrolliryhmässä (19 tapausta), mutta myös koeryhmässä (8 tapausta, NCEP-kriteerien mukaan) jos

ajatellaan lisääntymiskäisen naisen yleistä terveydentilaa ja ennustetta myöhäisemmälle sydän- ja verisuonitautien riskiprofiilille. Koska MBO:n riski kasvaa iän mukana, on nuorella ylipainoisella tai keskivartalolihavalla mahdollisesti riski MBO:n kehittymiseen myöhemmin. Kun tiedetään, että MBO on itsessään rypäs sydän- ja verisuonitautiriskitekijöitä, on MBO:n ilmaantuvuuden alentamisella suuri merkitys kansanterveydellisesti. Suomessa sydän- ja verisuonisairaudet ovat suurin yksittäinen kuolinsyiden ryhmä ja ne aiheuttavat vajaan puolet työikäisten kuolemista (57), joten MBO:n sekä sen yksittäisten kriteerien esiintyvyys olisi saatava ehdottomasti laskuun.

Alhainen koulutustaso oli korkean verenpaineen, merkittävän ylipainon ja suureen vyötärön ympäröityn merkittävä riskitekijä. Koulutustaso on saattanut olla sekoittavana tekijänä. Ryhmien välillä koulutustasoissa ei kuitenkaan ollut eroja.

Sokeriaineenvaihdunnan osalta keskiarvoissa tai yleisyydessä ryhmien välillä ei löytynyt eroa. Sokeriarvojen jakaumat kuitenkin poikkeavat ryhmien välillä. Kontrolliryhmän yhden tunnin arvojen standardideviaatio on isompi ja poikkeavan korkeita arvoja on enemmän sekä yhden että kahden tunnin arvoissa verrattuna koeryhmään. Heikentyntä glukoosinsietoa oli kontrolliryhmässä kuudella, mutta se ei ollut merkitsevästi yleisempää verrattuna koeryhmään, jossa oli kaksi tapausta. Mielenkiintoista olisi ollut selvittää, oliko patologisia arvoja saaneilla myös muita MBO:n riskitekijöitä, ja oliko heidän sokeriaineenvaihduntansa patologista jo ennen raskautta, sillä ne vaikuttaisivat neuvonnalla saatuihin tuloksiin. Epäselväksi jää, vaikuttaako tehostettu neuvonta vain rajatapauksiin vai myös niihin, joilla on monta riskitekijää sekä sokeriaineenvaihdunnan häiriöitä ennestään. Tulosten perusteella oraalisen glukoosirasituskokeen suorittaminen on tärkeää pelkän paastoglukoosin määrittämisen sijaan, koska jakaumien erot tulevat näkyviin vain 1h ja 2h arvoissa.

Ravintosuositusten toteutuminen lukuun ottamatta tyydyttyneen rasvan määrää oli koeryhmässä kontrolliryhmää yleisempää, mutta tulokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä (60). Tulosten suunta antaa kuitenkin viitteen, että tehostetulla neuvonnalla saadaan aikaan muutoksia ruokavalioon. Koska muutoksia saatiin aikaan laajasti eri ravintotekijöiden osalta (ravintokuitu, kokonaisrasva, monitydyttymätön rasva, sakkaroosin määrä), on parannuksilla yhdessä varmasti suuri vaikutus. Eräs suomalainen tutkimus selvitti raskauden aikaista ruokavaliota, ja tutkimuksen mukaan ruokavalio vastasi hyvin yleistä ravitsemussuositusta lukuun ottamatta sokerin ja tyydyttyneen rasvan saantia, sillä niiden osuus oli liian suuri kokonaisenergian saannista. Tulokset olivat huonompia vähemmän koulutetuilla ja nuoremmilla ikäryhmillä. Suuri osa ei saanut riittävästi D-vitamiinia, folaattia ja rautaa ravinnostaan. (51) Tulosten mukaan erityishuomiota vaatiikin tyydyttyneen rasvan saanti, joten neuvonnassa voisi tulevaisuudessa painottaa sitä vielä enemmän. Lisäksi neuvonnassa voisi painottaa ravinnon laatua ja kivennäisaineiden ja vitamiinien saantia, mitä tässä tutkimuksessa ei otettu huomioon.

Painonnousun suosituksissa pysymisessä tai niiden alittamisessa ei ollut ryhmien välillä eroa. Molemmissa ryhmissä tiedot suositusten toteutumisesta puuttuivat monelta. (61) Erään tutkimuksen mukaan kolmasosa naisista kokee, että ei saa riittävästi liikunta-, ravinto- ja painonnousuneuvontaa raskauden aikana (58), joten neuvonnan lisääminen olisi varmasti aiheellista.

Tutkimustani voi pitää luotettavana, sillä tutkittavat jaettiin ryhmiin satunnaisesti ja ryhmät olivat alussa melko samanlaiset. Ikäjakauma poikkesi hieman ryhmien välillä. Tutkimuksen laatua heikentävä puoli on kato, sillä vain 54 % vastasi seurantakyselyyn. Tuloksia voisi ja pitäisi soveltaa käytäntöön, sillä tutkimuskysymykset kuuluvat tämän hetken keskeisiin terveysongelmiin, joiden lisääntyminen pitäisi saada pysäytettyä. Tehostettu neuvonta raskausdiabeteksen riskiryhmässä olisi varmasti hyödyllistä naisten terveyden kannalta, kun ajatellaan vaikutuksia pidemmällä seuranta-ajalla. Tässä tutkimuksessa neuvonnan vaikutusta tarkasteltiin vain vuosi synnytyksen jälkeen. Vaikutuksen voisi olettaa pysyvän paljon pidempäänkin, mutta asia kaipaa lisätutkimusta. Koska MBO lisääntyy iän myötä, olisi tärkeää saada sen esiintyvyys etenkin nuorilla minimiin. Onkin huolestuttavaa, että jo nuorilla esiintyy paljon MBO:ta. Jos jo nuorena on monia sydän- ja verisuonitautien sekä tyypin 2 diabeteksen riskitekijöitä, on sairauksien puhkeamisen todennäköisyys iän lisääntyessä suuri. Koska on viitteitä, että MBO:n lisääntyminen viime vuosina on ollut suurinta nuorilla aikuisilla (36), olisi MBO:n ennaltaehkäisy tässä ikäryhmässä erityisen tärkeää. Siten sydän- ja verisuonitautisairastavuus voisi vähentyä tulevaisuudessa.

## Lähteet

1. Buchanan T, Xiang A. Gestational diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Investigation*. 2005; 115: 485–491.
2. Stakesin syntymärekisteri
3. Teramo K, Suhonen L, Hiilesmaa V. Sikiön makrosomia raskausdiabeetikoilla ja terveillä. *Suomen Lääkärilehti*. 2007;62:507-11.
4. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2004; 21: 103-113.
5. American diabetes association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes care*. 2004; 27:588-590.
6. Morriset A-S, St-Yves A, Veillette J. Prevention of gestational diabetes mellitus: a review of studies on weight management. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2010; 27:17-25.
7. Loosemore ED, Judge MP, Lammi-Keefe CJ. Dietary intake of essential and long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy. *Lipids*. 2004; 39: 421–424.
8. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS. Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2004; 79: 479–86.
9. Borberg C, Gillmer MD, Brunner EJ, Gunn PJ, Oakley NW, Beard RW. Obesity in pregnancy: the effect of dietary advice. *Diabetes Care*. 1980; 3: 476–81.
10. Wolff S, Legarth 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. *International Journal of Obesity*. 2008; 32: 495–501.
11. Callaway L, Colditz P, Byrne N. Prevention of Gestational Diabetes: Feasibility issues for an exercise intervention in obese pregnant women. *Diabetes Care*. 2010; 33:1457-1459.
12. Chu S, Callaghan W, Kim S, et al. Maternal obesity and risk of GDM: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2007; 30:2070-76
13. Dyck R, Klomp H, Tan L, et al. A comparison of rates, risk factors, and outcomes of gestational diabetes between aboriginal and non-aboriginal women in the Saskatoon health district. *Diabetes Care*. 2002;25:487–493.
14. Mottola M, Hammond J, McManus R. Effects of a controlled nutrition and mild exercise program on glucose metabolism in healthy pregnant women. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 1999;24:468.
15. Kaaja R, Greer I. Manifestations of Chronic Disease During Pregnancy. *American Medical Association*. 2005; 294:2751-2757.
16. Kjos S, Peters R, Xiang A, Henry O, Montoro M, Buchanan T. Predicting future diabetes in Latino women with gestational diabetes: utility of early postpartum glucose tolerance testing. *Diabetes*. 1995;44:586-591.
17. Lauenborg J, Hansen T, Moller D, et al. Increasing incidence of diabetes after gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:1194-99.
18. Kaaja R, Laivuori H, Laakso M, Tikkanen M, Ylikorkala O. Evidence of a state of increased insulin resistance in preeclampsia. *Metabolism*. 1999;48:892-896.
19. Feig D, Zinman B. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. 2008;179:229-234.
20. Peters R, Kjos S, Xiang A, Buchanan T. Long-term diabetogenic effect of a single pregnancy in women with prior gestational diabetes mellitus. *Lancet*. 1996;347:227-230.
21. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1862-68.
22. Lawlor D, Fraser A, Lindsay R. Association of existing diabetes, gestational diabetes and glycosuria in pregnancy with macrosomia and offspring body mass index, waist and fat mass in later childhood: findings from a prospective pregnancy cohort. *Diabetologia*. 2010;53:89–97.

23. Ryan E, Imes S, Liu D et al. Defects in Insulin Secretion and Action in Women With a History of Gestational Diabetes. *Diabetes*. 1995; 44:506-512.
24. Pirkola J. Gestational diabetes: Long-term, metabolic consequences for the mother and child. 2010.
25. Laaksonen D, Niskanen L, Lakka H-M, Lakka T, Uusitupa M. Epidemiology and treatment of the metabolic syndrome. *Annals of Medicine* 2004(a);36:332-46.
26. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
27. Alexander C, Landsman P, Teutsch S, Haffner S. Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*. 2003;52:1210-4.
28. McNeill A, Rosamond W, Girman C, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*. 2005;28:385-90.
29. Saltevo J, Vanhala M, Kautiainen H, Kumpusalo E, Laakso M. Association of C-reactive protein, interleukin-1 receptor antagonist and adiponectin with the metabolic syndrome. *Mediators of Inflammation*. 2007;2007:93573.
30. Grundy S, Brewer H, Cleeman J, Smith S, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004;109:433-8.
31. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation 2006. [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_final.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf) 10.6.2012
32. Laaksonen D, Lakka H, Niskanen L. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *American Journal of Epidemiology*. 2002;156:1070-7.
33. World Health Organisation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization 1999. WHO/NCD/NCS/99.
34. Ilanne-Parikka P, Eriksson J, Lindström J. Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Components. *Diabetes Care*. 2004;27:2135-2140.
35. Ford E, Giles W, Mokdad A. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care*. 2004;27:2444–9.
36. Mozumdar A, Liguori G. Persistent Increase of Prevalence of Metabolic Syndrome Among U.S. Adults: NHANES III to NHANES 1999–2006. *Diabetes care*. 2011;34(1).
37. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2003;61:29-37.
38. Carnethon M, Loria C, Hill J, Sidney S, Savage P, Liu K. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults study*. *Diabetes Care*. 2004;27:2707-15.
39. Lutsey P, Steffen L, Stevens J. Dietary Intake and the Development of the Metabolic Syndrome. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*. 2008; 117: 754-761.
40. Clausen T, Mathiesen E, Hansen T, et al. Overweight and the Metabolic Syndrome in Adult Offspring of Women with Diet-Treated gestational Diabetes Mellitus or Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2009; 94:2464 –2470.
41. Lamberg S, Raitanen J, Rissanen P, Luoto R. Prevalence and regional differences of gestational diabetes mellitus and oral glucose tolerance tests in Finland. *European Journal of Public Health*. 2010; 22:278-80.
42. Oostdam N, van Poppel M, Eekhoff. Design of FitFor2 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 and childbirth*. 2009; 9:1.
43. Chasan-Taber L, Marcus B, Stanek E, et al. A randomized controlled trial of prenatal physical activity to prevent gestational diabetes: design and methods. *Journal of women's health*. 2009; 18:851-859.



44. Dempsey J, Butler C, Sorensen T, Lee I, Thompson M, Miller R, et al. A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2004;66:203-15.
45. Foxcroft K, Rowlands I, Byrne N, McIntyre H, Callaway L. Exercise in obese pregnant women: The role of social factors, lifestyle and pregnancy symptoms. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2011;11:4.
46. Jackson R, Stotland N, Caughey A, Gerbert A, Gerbert B. Improving diet and exercise in pregnancy with Video Doctor counseling: A randomized trial. *Clinical Biochemistry*. 2004;37: 323-327.
47. Ratner R. Prevention of type 2 diabetes in women with previous gestational diabetes. *Diabetes care*. 2007;30:242-245.
48. Uotila J. Äitiysneuvolatarkastukset ja neuvolassa annettu hoito. Lääkärin käsikirja 2.2.2011
49. Hasunen K, Kalavainen M, Keinonen H. Lapsi, perhe ja ruoka. Sosiaali- ja terveystieteiden tutkimuskeskus. 2004:11
50. Liikunta. Käypä hoito 8.11.2010.
51. Erkkola M, Karppinen M, Järvinen A. Folate, vitamin D, and iron intakes are low among pregnant Finnish women. *European Journal of Clinical Nutrition*. 1998; 52: 742-748.
52. Pirkola J. Gestational diabetes: Long-term, metabolic consequences for the mother and child. Oulu: 2010.
53. Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T, Glumer C, Jorgensen T, Borch-Johnsen K, Hornnes P, Pedersen O, Damm P. 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. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90:4004-10.
54. Retnakaran R, Qi Y, Connely P, Sermer M, Zinman B, Hanley A. Glucose Intolerance in Pregnancy and Postpartum Risk of Metabolic Syndrome in Young Women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95:670-7.
55. Krishnaveni G, Hill J, Veena S, Geetha S, Jayakumar M, Karat C, Fall C. Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5 years following the index pregnancy in South Indian women. *Diabetes Research & Clinical Practice*. 2007;78:398-404.
56. Albareda M, Caballero A, Badell G, Rodriguez-Espinosa J, Ordonez-Llanos J, de Leiva A, Corcoy R. Metabolic syndrome at follow-up in women with and without gestational diabetes mellitus in index pregnancy. *Metabolism: Clinical & Experimental*. 2005;54:1151-21.
57. Sydän- ja verisuonisairaudet. KTL 10.6.2012  
[http://www.ktl.fi/portal/suomi/tietoa\\_terveydesta/terveys\\_ja\\_sairaudet/sydan\\_ja\\_verisuonisairaudet](http://www.ktl.fi/portal/suomi/tietoa_terveydesta/terveys_ja_sairaudet/sydan_ja_verisuonisairaudet)
58. Stotland N, Haas J, Brawarsky P, Jackson R, Fuentes-Afflick E, Escobar G. Body mass index, provider advice, and target gestational weight gain. *Obstetrics and Gynecology*. 2005;105: 633–38.
59. Mustajoki P. Metabolinen oireyhtymä (MBO). Lääkärikirja Duodecim. 30.1.2012
60. Kinnunen TI, Puhkala J, Raitanen J, Ahonen S, Aittasalo M, Virtanen SM, Luoto R. Effects of dietary counselling on food habits and dietary intake of Finnish pregnant women at increased risk for gestational diabetes – a secondary analysis of a cluster-randomized controlled trial. *Maternal & Child Nutrition*. 2012; early online.
61. Kinnunen TI, Raitanen J, Aittasalo M, Luoto R. Preventing excessive gestational weight gain – a secondary analysis of a cluster-randomised controlled trial. *Eur J Clin Nutr* (accepted).