

Senja Masalin, Miira Klemetti-Pettersson ja Merja K. Laine

## Raskausdiabeteksen monimuotoiset riskitekijät

Raskausdiabetes (GDM) on yleistynyt raskauskomplikaatio ja kansanterveyshaaste, joka koskettaa viidesosaa suomalaisista synnyttäjistä. Taustalla vaikuttavat todennäköisesti muun muassa iäkkäiden ja ylipainoisten synnyttäjien määrän lisääntyminen. GDM lisää pre-eklampsian, operatiivisten synnytysten sekä vastasyntyneen osastohoidon tarvetta. Äidin ja lapsen myöhempi metabolisen oireyhtymän ja tyypin 2 diabeteksen riski on lisääntynyt. Viimeaikaiset epidemiologiset, kliiniset ja translationaaliset tutkimukset ovat valottaneet GDM:n patogeneesin ja taudinkuvan heterogeenisuutta. Totunnaisten riskitekijöiden rinnalla voidaan tarkastella äidin ominaisuuksia, joiden on todettu lisäävän tyypin 2 diabeteksen riskiä mutta joita on tutkittu vähemmän GDM:n yhteydessä. Koska GDM:n ehkäisy tulisi aloittaa jo ennen raskautta, riskihenkilöiden tunnistaminen perusterveydenhuollossa mahdollistaa koko perheen terveyttä edistävien elintapainterventioiden tehokkaan kohdentamisen.

Raskausdiabetes määritellään eriasteisena glukoosiaineenvaihdunnan häiriönä, joka ilmenee ensimmäisen kerran naisen ollessa raskaana. Raskautta edeltävä tai raskauden aikana todettu tyypin 1 tai 2 diabetes on päivitettyjen suositusten mukaisesti suljettu pois määritelmästä (**KUVA 1**) (1). Taudin esiintyvyys on viime vuosikymmenen aikana lisääntynyt merkittävästi ja muodostaa haasteen niin raskauden ja synnytysten hoidon kuin kansanterveydenkin näkökulmasta. GDM diagnosoidaan Suomessa noin viidesosalla synnyttäjistä (Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, THL). Osin ilmiötä selittävät aiempaa vanhemmat synnyttäjät, yleistyneet ylipaino ja lihavuus sekä siirtyminen riskitekijäpohjaisesta seulonnasta lähes kaikkien synnyttäjien seulontaan (2).

GDM:llä on lukuisia haitallisia vaikutuksia äidin ja lapsen terveyteen niin lyhyellä kuin pitkälläkin aikavälillä (3,4). Suurimman riskin äiteihin kohdistetut GDM:ää ehkäisevät toimet ovat tärkeitä sekä raskaus- ja synnytyskomplikaatioiden että sukupolvia ylittävien epäedullisten vaikutusten vähentämiseksi. Tulevaisuudessa korostunevat GDM:n moninaisten riskitekijöiden ja heterogeenisen patofysiologian tun-

nistaminen sekä mahdollisesti räätälöidymmään GDM:n hoitoon pyrkiminen täsmälääketieteen kehityksen myötä.

### Esiintyvyys

Kansainvälisen diabetesliiton (International Diabetes Federation, IDF) arvion mukaan vuonna 2021 noin seitsemäsosalla raskaana olevista naisista todettiin GDM (5). Maailmanlaajuisesti esiintyvyyssluvut vaihtelevat 2 %:sta 32 %:iin (6). GDM:n kansainvälinen esiinty-

#### Raskausdiabetes Gestational diabetes mellitus, GDM

Raskausdiabetes tarkoittaa eriasteista glukoosiaineenvaihdunnan häiriötä, joka todetaan ensimmäistä kertaa raskauden aikana.

WHO 1999

Raskauden aikana ensimmäistä kertaa todettu hyperglykemia, joka ei ole raskautta edeltävä tai raskauden aikana todettu tyypin 1 tai tyypin 2 diabetes

International Association of the Diabetic Pregnancy Study Groups,  
IADPSG 2010

WHO 2013

American diabetes association, ADA 2020

**KUVA 1.** Raskausdiabeteksen määritelmä.



**TAULUKKO 1.** Raskausdiabeteksen esiintyvyys (%) maailmanlaajuisesti ja Pohjoismaissa. Taulukko on mukautettu Kansainvälisen diabetesliiton (International Diabetes Federation, IDF) atlaksen (10. painos) ja Pohjoismaiden syntymärekisteritietojen pohjalta (5).

Pohjoismaat (2020–2021)	Raskausdiabeteksen esiintyvyys (%)
Norja	6
Ruotsi	5 <sup>b</sup>
Suomi	21
Tanska	6
Maailmanlaajuisesti (IDF 2021 <sup>a</sup> )	
Afrikka	13
Eurooppa	15
Kaakkois-Aasia	26
Lähi-itä ja Pohjois-Afrikka	14
Läntinen Tyynenmeren alue	14
Pohjois-Amerikka ja Karibia	21

<sup>a</sup>Raskaudenaikainen hyperglykemia (20–49-vuotiaat äidit), raskausdiabeteksen (GDM) esiintyvyys, %

<sup>b</sup>Raskausajan diabetes (ICD-10 koodi O24) erikoissairaanhoidon piirissä

vyys vaihtelee laajasti eriävien maakohtaisten diagnostiikkaan ja seulontaan liittyvien käytäntöjen vuoksi (**TAULUKKO 1**). Lisäksi erot väestöjen riskitekijäjakauksissa, sosioekonomisissa ja etnisissä tekijöissä vaikuttavat omalta osaltaan esiintyvyyssluokuihin (6).

Suomessa GDM:n esiintyvyys on kaksinkertaistunut viimeksi kuluneen vuosikymmenen aikana, ensisynnyttäjien keski-ikä on vanhentunut 28 ikävuodesta 30:een ja lihaviiden (painoindeksi yli 30 kg/m<sup>2</sup>) synnyttäjien osuus suurentunut 11 %:sta 17 %:iin (THL). Synnyttäjistä 21 %:lla glukoosirasituskokeen tulos todettiin vuonna 2019 poikkeavaksi (THL) (**KUVA 2**).

## Glukoosiaineenvaihdunta normaalissa raskaudessa sekä raskausdiabeteksen patofysiologia

Normaalin raskauden aikana äidin keho käy läpi raskauden aiheuttamien hormonaalisten vaikutusten myötä tärkeitä fysiologisia ja metabolisia muutoksia turvatakseen sikiön kasvua sekä valmistaa kehoon äitiä tulevaan synnytykseen ja imetykseen (7). Sikiön oman merkittävän glukoneogeneesin puuttuessa äidin plasman glukoosi on sikiön ensisijainen ener-

gialähde (8). Äidin glukoosiaineenvaihdunnan kannalta keskeistä on raskauden toisen kolmanneksen aikana voimakkaasti (noin 60 %) lisääntyvä insuliiniresistenssi (9,10).

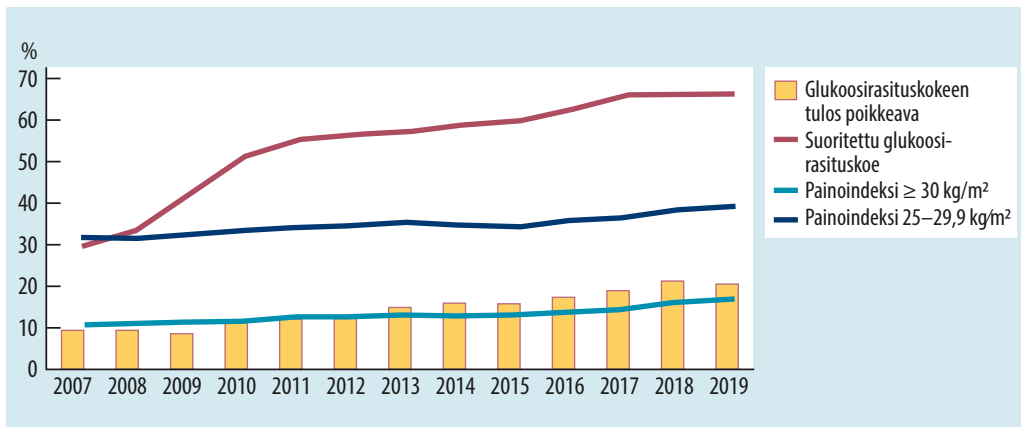
Pitääkseen yllä elimistön glukoosihomöostaasia äidin keho vastaa lisääntyvään insuliiniresistenssiin lisäämällä insuliinintuotantoa haiman beetasolujen hypertrofian ja hyperplasian kautta (11). GDM kehittyä, kun äidin elimistö ei pysty vastaamaan raskauden aikaansaamaan lisääntyneeseen insuliinintarpeeseen (**KUVA 3**) (11). Taudin kehittymisen osalta GDM-potilaat ovat kuitenkin heterogeeninen ryhmä, eikä kaikkia GDM:n tautimekanismeja vielä täysin ymmärretä. Pääasiallinen häiriö voi olla joko haiman beetasolujen toiminnassa, mikä johtaa puutteelliseen insuliinineritykseen, kudosten insuliiniherkkyydessä tai molemmissa (12).

Tuoreimpien tutkimustietojen valossa GDM:n heterogeenisuus näyttäisi ulottuvan niin synnyttäjän fenotyyppiin (esimerkiksi normaali- vs ylipainoinen alaryhmä) kuin genotyyppiinkin (monigeeninen tausta), ja GDM:n alaryhmiä koskevat tutkimukset osoittavat ryhmien välisiä eroja myös perinataalikomplikaatioiden osalta (12).

Vaikka pienellä joukolla naisista todetaan beetasolujen toiminnan vajetta yksigeenisen diabeteksen tai autoimmuunireaktion seurauksena, valtaosalle (yli 80 %) GDM kehittyä taustalla olevan kroonisen insuliiniresistenssin seurauksena (9,13). Näillä naisilla on todettu GDM:ään johtavia aineenvaihduntahäiriöitä jo ennen raskautta (10,11). GDM:n tarkemman patofysiologian ymmärtämiseksi on saatu uutta tietoa koko genomin laajuisista assosiaatiotutkimuksista sekä uusia metabolomiikan menetelmiä hyödyntävästä kokonaisvaltaisesta metabolisesta profiloinnista (12,14).

## Diagnostiikka ja seulonta

Vaikka intensiivistä tutkimustyötä on tehty 1960-luvulta lähtien O’Sullivanin ja Mahanin julkaistua ensimmäiset GDM:n diagnostiset kriteerit, maailmanlaajuinen konsensus sekä yhtenäiset diagnostiikkaan ja seulontaan liittyvät ohjeistukset puuttuvat (15). Keskustelua käydään edelleen lievän raskausdiabeteksen



**KUVA 2.** Raskausdiabeteksen esiintyvyys glukoosirasituskokeen poikkeavan tuloksen perusteella (%), suoritettujen glukoosirasituskoekoiden osuus (%) ja synnyttäjien ylipainon (painoindeksi vähintään 25 kg/m<sup>2</sup>) ja lihavuuden (painoindeksi yli 30 kg/m<sup>2</sup>) lisääntyminen (%) vuosien 2007–2019 välillä. Lähde: THL.

kliinisestä merkityksestä ja ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana todetun raskausdiabeteksen määritelmästä (16). Näin ollen eri maiden seulontamenetelmät ja glukoosirasituskoediagnostiikkaan liittyvät käytännöt vaihtelevat edelleen eri asiantuntijasuositusten vuoksi.

Suomessa yhtenäistettiin valtakunnalliset diagnostiset ja seulontamenetelmät vuonna 2008, kun raskausdiabeteksen Käypä hoito-suositus julkaistiin ensimmäistä kertaa. Suositusta on päivitetty vuosina 2013 ja 2022 (13). Aikaisemmasta riskitekijäpohjaisesta seulontamenetelmästä siirryttiin seulomaan kaikkia synnyttäjiä raskausviikoilla 24–28, paitsi niitä, joiden GDM-riski on pieni (TAULUKKO 2). Seulonnan ulkopuolelle jäävät esitetään TAULUKKOSA 2. Suuren riskin synnyttäjille suositellaan glukoosirasituskoetta jo raskausviikoilla 12–16. Jos tulos on normaali, koe uusitaan raskausviikoilla 24–28.

Kun epäillään jo ennen raskautta alkanutta diabetesta, tehdään glukoosirasituskoete ja määritetään HbA<sub>1c</sub>-arvo heti epäilyn herättyä. Plasman glukoosipitoisuuden paastoarvo vähintään 7,0 mmol/l tai HbA<sub>1c</sub>-arvo vähintään 48 mmol/mol tukevat epäilyä. Suomessa GDM:n diagnosointi perustuu vähintään yhteen poikkeavaan arvoon glukoosirasituskoeteessa TAULUKON 2 mukaisesti. Raskausviikoilla 12–16 tehtävässä glukoosirasituskoeteessa käytetään myös toistaiseksi näitä raja-arvoja, vaikk

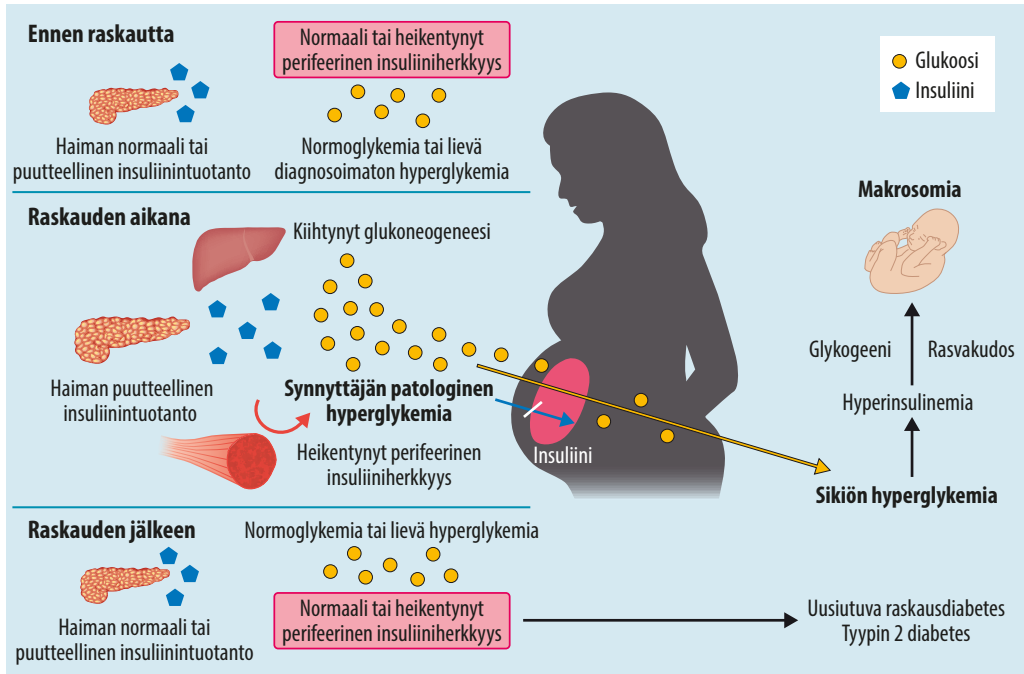
ka ne eivät ensimmäisen raskauskolmanneksen osalta perustu tutkimusnäyttöön.

## Seuraukset

**Lyhyen aikavälin seuraukset.** Hyperglycemia and Adverse Perinatal Outcomes (HAPO)-tutkimus osoitti vuonna 2008, että raskaudenaikaisen hyperglykemian haitalliset vaikutukset ovat lineaarisia ilman tiettyä kynnyсарvoa. Synnyttäjän osalta hyperglykemia lisää preeklampsian, synnytyksen käynnistämisen, operatiivisen synnytyksen ja synnytyksvaurioiden riskiä (17). Yhteyttä masennukseen on myös tutkittu, ja syysuhteesta keskustellaan (18).

Vaikka yhä paremmin tiedostetaan, että sikiön liikakasvun (makrosomian) kehittymiseen vaikuttavat äidin hyperglykemian lisäksi moninaiset tekijät, kuten rasva-aineenvaihdunta, istukan ominaisuudet ja geneettiset tekijät, ovat glukoosiaineenvaihdunnan poikkeavuudet ilmiön taustalla keskeisiä. Äidin raskaudenaikainen hyperglykemia johtaa sikiön hyperglykemiaan ja hyperinsulinemiaan, mikä edistää glukoosin varastoitumista glykokeeniin ja rasvakudoksena ja sen myötä sikiön liikakasvua (19).

Suomessa makrosomialla tarkoitetaan suurikokoista sikiötä (painoarvio yli 2 keskihajontaa, SD) tai vastasyntyntä (large for gestational age, LGA), jonka raskausviikoihin ja sukupuoleen suhteutettu syntymäpaino sijoittuu yli 2 SD-yksikköä taustaväestön syntymä-



**KUVA 3.** Raskausdiabeteksen ja makrosomian patofysiologia (11,19).

painon keskiarvon yläpuolelle (12). Erityisesti GDM-äitien makrosomisten lasten osalta vastasyntyneen osastohoidon tarve ja muun muassa ennenaikaisten synnytysten, hengityskomplikaatioiden, hypoglykemian ja hyperbilirubinemian sekä kellastumisen riski on suurentunut (16,19). Lisäksi GDM-äitien lasten hartiadystokian, Erbin pareesin ja synnyttäjänsä epämuodostumien riski on hieman suurempi (19).

Viimeaikaiset tutkimustulokset osoittavat mielenkiintoisia eroja perinataalikomplikaatioiden yleisyydessä GDM:n alaryhmien välillä. Kun synnyttäjän GDM:n taudinkuvaa hallitsee insuliiniresistenssi, näyttäisivät lapsen makrosomian ja hyperglykemian liittämissä komplikaatioiden (LGA, keisarileikkaussynnytykset, vastasyntyneen hypoglykemia) riskit suurimmilta (12).

**Pitkällä aikavälillä** synnyttäjän GDM on merkki naisen merkittävästi lisääntyneestä riskistä sairastua tyypin 2 diabetekseen. Vuonna 2020 julkaistussa meta-analyysissä raskausdiabeteksen sairastaneiden riskin arvioitiin olevan kymmenkertainen tautia sairastamattomiin verrattuna (20). Vastaavasti tuore suomalaistutkimus osoitti, että puolet naisista, joilla todet-

tiin raskauden aikana GDM, sairastui tyypin 2 diabetekseen reilun 20 seurantavuoden aikana (21). Tyypin 2 diabeteksen puhkeamisen todennäköisyyttä lisää vaikea, insuliinihoitoa vaatinut GDM (20). GDM:n sairastaneiden naisten metabolisen oireyhtymän sekä sydän- ja verisuonitautien riski on myös suurempi, riippumatta mahdollisesta tyypin 2 diabeteksen kehittymisestä (3,22).

Myös GDM-raskaudesta syntyneen lapsen ylipainoisuuden, metabolisen oireyhtymän kehittymisen tai glukoosiaineenvaihdunnan häiriöihin sairastumisen riski on suurentunut (3,23). Mahdollisia yhteyksiä lapsen neurokognitiiviseen kehitykseen on tutkittu (23). Barkerin hypoteesin mukaisesti kohdunsisäisellä elinympäristöllä on kauaskantoisia seurauksia yksilön myöhempään terveyteen sikiön varhaisen ohjelmoitumisen kuten epigeneettisten mekanismien kautta (24). Kun GDM:n ja siihen usein liittyvän lihavuuden aiheuttamien aineenvaihdunnallisten muutosten moninaisuus niin äidissä, istukassa kuin sikiössäkin huomioidaan, ei ole yllättävää, että tutkimukset tuottavat jatkuvasti uutta tietoa GDM-raskauksien sukupolvet ylittävistä seuraamuksista.

**TAULUKKO 2.** Raskausdiabeteksen seulonta- ja diagnostiset menetelmät Suomessa Käypä hoito -suosituksen mukaisesti (13).

Seulonta		Diagnostiikka
Raskausviikot 12–16 <sup>1</sup>	Raskausviikot 24–28	Kahden tunnin 75 g:n glukosirasituskoel
Suuren riskin synnyttäjät: – Aikaisempi raskausdiabetes – Painoindeksi $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup> – Vyötärön ympäryys $> 90$ cm – Glukosuria raskauden alussa – Tyypin 2 diabetes vanhemmilla, sisaruksilla tai lapsilla – Glukokortikoidilääkitys suun kautta – Rasvamaksa	Kaikki, paitsi: Ensisynnyttäjät: – $< 25$ -vuotias – Painoindeksi 18,5–24,9 kg/m <sup>2</sup> – Lähisukulaisilla ei tyypin 2 diabetesta Uudelleensynnyttäjät: – $< 40$ -vuotias – Aikaisemmassa raskaudessa ei raskausdiabetesta eikä LGA-löydystä – Painoindeksi $< 25$ kg/m <sup>2</sup>	Raja-arvot <sup>2</sup> , vähintään yksi poikkeava arvo: – fp-gluk $\geq 5,3$ mmol/l – Yhden tunnin glukosiarvo $\geq 10,0$ mmol/l – Kahden tunnin arvo $\geq 8,6$ mmol/l

fp-gluk = plasman glukosipitoisuuden paastoarvo; LGA = raskauteen nähden suurikokoinen vastasyntynyt (large for gestational age)

<sup>1</sup>Synnyttäjät, joilla epäillään jo ennen raskautta alkanutta diabetesta, ohjataan seulontakokeeseen heti epäilyn herätessä. Samalla määritetään hemoglobiini A<sub>1c</sub>-arvo.

<sup>2</sup>Näyttöön perustuvia glukosirasituskokeen raja-arvoja alkuraskauden raskausdiabeteksen diagnosoimiseksi ei toistaiseksi ole.

## Kliiniset riskitekijät

**Tavanomaiset.** GDM:n ensimmäisiä riskitekijöitä tunnistettiin jo 1950-luvulla, samoihin aikoihin, kun GDM tunnustettiin omaksi tautientiteetikseen (15). Jo alkuvaiheessa perheessä esiintyvän diabeteksen, vastasyntyneiden suuripainoisuuden ja glukosurian katsottiin lisäävän GDM:n riskiä (15). Nykyisin merkittävimiksi riskitekijöiksi tutkimustiedon valossa nostetut tekijät esitetään **TAULUKOSSA 3** (25). Nämä riskitekijät huomioidaan myös Ison-Britannian valtakunnallisessa suosituksessa (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) suosituksessa, joka perustuu riskitekijäpohjaiseen seulontamenetelmään (26). Sekä äidin iän että ylipainon osalta GDM:n riski näyttäisi lisääntyvän lineaarisesti (27,28). Tämän katsotaan ainakin osin liittyvän insuliiniresistenssin lisääntymiseen sekä haiman beetasolujen toiminnan huononemiseen iän myötä (29).

**Ei-tavanomaiset.** Tavanomaisiin riskitekijöihin perustuvassa seulontamenetelmässä lähes puolet GDM-potilaista jää diagnosoimatta (30). Mielenkiinnon kohteeksi on noussut uusia tekijöitä tai synnyttäjän ominaisuuksia, joiden on todettu lisäävän tyypin 2 diabeteksen riskiä mutta joita on tutkittu vähemmän tai

joiden osalta tutkimustulokset GDM:n osalta ovat olleet ristiriitaisia (**TAULUKKO 3**).

Tutkimustulokset osoittavat yhä enemmän, että lyhyiden synnyttäjien GDM-riski on suurempi kuin pidempien (31). Vastaavasti äidin oman pienen syntymäpainon on osoitettu lisäävän GDM-riskiä (32). Taustalla vaikuttaviksi mekanismeiksi voidaan jälleen spekuloida kohdunsisäiseen elinympäristöön ja sikiöaikaiseen ohjelmoitumiseen vaikuttaneita tekijöitä. Myös suuri vyötärön ympäryys lisää GDM:n riskiä, mikä on merkki keskivartalolihavuuden insuliiniresistenssiä pahentavasta vaikutuksesta (13). Insuliiniresistenssiä pahentaa myös lihavien naisten rasvamaksatauti (13). Vaikka WHO listasi tupakoinnin tyypin 2 diabeteksen riskitekijäksi vuonna 2016, tutkimustulokset GDM:n osalta ovat osin ristiriitaisia (33–35).

Äidin heikon sosioekonomisen aseman on toisinaan osoitettu lisäävän GDM-riskiä, vaikka tuore meta-analyysi osoittaa neutraalin suhteen koulutustason ja GDM:n välillä (36,37). Epäterveellisempien elintapojen tai yhteyden ylipainoon on katsottu mahdollisesti selittävän heikon sosioekonomisen luokan ja GDM:n yhteyttä. Myös äidin varhainen menarke on nostettu esille GDM:n riskitekijäksi mahdollisesti varhaisen epifyysilinjojen sulkeutumisen ja siten lyhyemmän pituuden, lisääntyneen ylipai-

**TAULUKKO 3.** Raskausdiabeteksen kliiniset riskitekijät. Mukailtu viitteistä 13 ja 44.

Tavanomaiset riskitekijät	Ei-tavanomaiset riskitekijät
– Laajalti tutkittuja	– Vähemmän tutkittuja
– Kirjallisuudessa tunnustettuja	– Ristiriitaisia tuloksia
Aikaisempi makrosomia	Varhainen menarke
Aikaisempi raskausdiabetes	D-vitamiinipuutos
Etniseen alkuperään liittyvä suuri diabetesriski (Etelä- ja Itä-Aasian maat tai Lähi-itä)	Rasvamaksatauti
lääkyys	Lyhyt pituus
Lähisivussa esiintyvä tyyppin 2 diabetes	Heikko sosioekonominen asema
Raskaudenaikainen glukosuria	Munasarjojen monirakkulaoireyhtymä
Suun kautta otettava glukokortikoidilääkitys	Multipariteetti
Ylipaino ja lihavuus	Raskauden aikainen korkea verenpaine tai pre-eklampsia
	Tupakointi raskauden aikana
	Vyötärön ympärysmitta > 90 cm
	Äidin pieni syntymäpaino
	Äidin oma makrosomia syntyessä

non tai suurentuneen insuliiniresistenssin takia (38).

Pohjoisessa asuvien osalta auringonvalon niukkuus etenkin ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana, mahdollinen D-vitamiinin puute sekä sen vaikutus kehon tulehdusreaktioihin, maksan aineenvaihduntaan ja haiman saarekesolujen toimintaan on myös huomioitu mahdollisina GDM-riskiä lisäävinä tekijöinä (39).

### Ehkäiseminen

Tutkimustulokset GDM:n ehkäisemisestä ovat osin ristiriitaisia. Raskauden myöhemmässä vaiheessa tehdyt elintapamuutokset eivät vaikuta tehokkailta GDM:n ehkäisyssä (40). Toisaalta heti alkuraskaudessa toteutunut elintapamuutos, jossa yhdistetään terveellinen ruokavalio, kohtuullinen liikunta ja painonhallinta, saattaa pienentää niin GDM:n kuin makrosomiankin riskiä (13). GDM:n riskiryhmään kuuluvien tulisi jo ensimmäisellä neuvolakäynnillä saada elintapaohjausta yksilö- tai ryhmäohjauksena, jossa hyödynnetään myös digitaalisia omaohjelmia (13). Ruokavalion tulisi sisältää paljon kasviksia, hedelmiä, kokojyväviljaa, pehmeitä rasvoja, vähärasvaisia maitotuotteita ja kalaa. D-vitamiinilisä saattaa myös vähentää GDM:n riskiä (13).

Vastaavasti naisia, joilla on todettu GDM, tulisi kannustaa terveellisten elintapojen ylläpitämiseen ja painonhallintaan (tavoitteena

painoindeksi alle 25 kg/m<sup>2</sup>) raskauden jälkeenkin tyyppin 2 diabeteksen ehkäisemiseksi (13). Elintapamuutosten myötä äidin myöhempi tyyppin 2 diabeteksen riski voi jopa puolittua (13). Äidin terveelliset elintavat edistävät myös syntyneen lapsen sekä koko perheen painonhallintaa ja terveyttä.

THL:n vuonna 2013 julkaiseman äitiysneuvolaoppaan mukaan GDM:n ehkäisy säästäisi lähes 240 000 euroa henkilöä kohti, kun otetaan huomioon myös äidin diabetekseen sairastumisen riski myöhemmässä elämänvaiheessa (41). Viimeksi kuluneen vuosikymmenen aikana äidin raskautta edeltävä terveys on nostettu yhä tärkeämmäksi tekijäksi lapsen tulevan terveyden kannalta (42). Raskausdiabeteksen Käypä hoito -suositus linjaa, että terveyttä edistävien elintapojen tukemiseen tulisi panostaa jo ennen raskaaksi tuloa esimerkiksi perhesuunnittelukäyntien yhteydessä. Raskautta edeltävä painonhallinta ja ravitsemussuositusten mukainen ruokavalio pienentävät GDM:n riskiä (13). Laihduttaminen on erityisen tärkeää, jos ylipainon lisäksi todetaan keskivartalolihavuutta.

Vuonna 2020 American Diabetes Associationin aloitteeseen pohjautuvassa suosituksessa korostettiin, vaikkakin edelleen teoreettisella tasolla, että diabeteksen hoidon tulisi tulevaisuudessa nojautua täsmälääketieteeseen, jolloin kliinisten riskitekijöiden lisäksi hyödynnettäisiin metabolomiikkaa, genomiikkaa ja



matemaattisia mallinnuksia yksilön tarkemman taudinkuvan ennakoimiseksi sekä diagnostiikan, hoidon ja ennusteen parantamiseksi (43). Vastaavasti GDM:ää ehkäisevässä työssä kliinisten riskitekijöiden laajempi tunnistaminen sekä jatkossa mahdollisesti myös GDM:n alatyypin ja heterogeenisuuden taustalla vaikuttavien mekanismien ymmärtäminen paremmin saattavat edistää kohdennettua elintapaohjausta jo raskauden suunnitteluvaiheessa.

## Lopuksi

GDM on yleinen raskaudenaikainen glukosiaineenvaihdunnan häiriö, jonka esiintyvyys on lisääntynyt voimakkaasti vuosikymmenten aikana ja joka koskettaa joka viidettä suomalaisista synnyttäjä. Kun otetaan huomioon GDM:n haitalliset vaikutukset naisen ja lapsen terveyteen, GDM muodostaa merkittävän kansanterveydellisen haasteen.

GDM:ää ehkäisevässä työssä riskitekijöiden kokonaisvaltainen huomioiminen, heterogeenisuuden tiedostaminen ja suurimmassa GDM-riskissä olevien synnyttäjien varhainen tunnistaminen on olennaista niin yksilön kuin kansanterveyden ja seuraavien sukupolvien metabolisen terveyden kannalta. Synnyttäjän

### SENJA MASALIN, LT

Tapiolan terveyskeskus, Länsi-Uudenmaan hyvinvointialue, yleislääketieteen ja perusterveydenhuollon osasto, naistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja HUS

### MIIRA KLEMETTI-PETTERSSON, LT, MPH, naistentautien ja synnytysten erikoislääkäri

naistentaudit ja synnytykset, Helsingin yliopisto ja HUS

### MERJA K. LAINE, apulaisprofessori, yleislääketieteen erikoislääkäri

Yleislääketieteen ja perusterveydenhuollon osasto, lääketieteellinen tiedekunta, Helsingin yliopisto ja HUS, Folkhälsanin tutkimuskeskus

## Ydinasiat

- ▶ Raskausdiabetes koskettaa noin viidesosaa suomalaisista synnyttäjistä ja muodostaa suurenevan kansanterveyden haasteen niin äidin kuin lapsen terveyden kannalta.
- ▶ Raskausdiabeteksen ehkäisemiseen tähtäävän työn painopisteen tulisi siirtyä jo raskauden suunnitteluvaiheeseen.
- ▶ Raskausdiabetesriskin arvioimiseen tulisi hyödyntää lisää kriteereitä, kuten äidin pituus, keskivartalolihavuus ja oma syntymäpaino.
- ▶ Taustaltaan heterogeenisen taudin ehkäiseminen ja hoito tarkentunevat tulevaisuudessa yksilöiden metabolisen profiiloinnin myötä.

ominaisuuksia ja GDM-riskiä suurentavia tekijöitä kliinikon kannattaneekin huomioida jo raskauden suunnitteluvaiheessa kohdennetun elintapaohjauksen tavoittelemiseksi. Nopeasti kehittyvät omiikkamenetelmät saattavat tulevaisuudessa tarjota lisätyökaluja GDM:n riskissä olevan naisen varhaiseen tunnistamiseen ja tarkempaan profilointiin. ■

### VASTUUTOIMITTAJA

Hanna Savolainen-Peltonen

### SIDONNAISUUDET

**Senja Masalin:** Apuraha (Vantaan kaupunki, HUS, Svenska kulturfonden, Viipurin tuberkuloosisäätiö)

**Miira Klemetti-Pettersson:** Apuraha (Kulttuurirahasto/säätiöiden postdoc-pool, Biomedicum Helsinki -säätiö, Juha Vainion säätiö, Jalmari ja Rauha Ahokkaan säätiö, Viipurin Tuberkuloosisäätiö, Päivi ja Sakari Sohlbergin säätiö)

**Merja K. Laine:** Luentopalkkio/asiiantuntijapalkkio (AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Novo Nordisk Farma Oy), luottamus- toimet (SYLY:n hallituksen jäsen Suomen Yleislääketieteen säätiö, Diabetesliiton lääkarineuvosto, Suomen Hammaslääkäriliiton ja Diabetesliiton yhteistyöryhmä, Haavanhoidon erityispätevyys -työryhmä, Lihavuuden Käypä hoito -työryhmä)

**KIRJALLISUUTTA**

1. American Diabetes Association. 2. classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020;43:514–31.
2. Lavery JA, Friedman AM, Keyes KM, ym. Gestational diabetes in the United States: temporal changes in prevalence rates between 1979 and 2010. *BJOG* 2017;124:804–13.
3. Malcolm J. Through the looking glass: gestational diabetes as a predictor of maternal and offspring long-term health. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28:307–11.
4. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, ym. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2012;35:780–6.
5. Diabetes data portal. IDF Diabetes Atlas 10th edition. International Diabetes Federation 2021. <https://diabetesatlas.org/data/en/>.
6. Zhu Y, Zhang C. Prevalence of gestational diabetes and risk of progression to type 2 diabetes: a global perspective. *Curr Diab Rep* 2016;16:7.
7. Hadden DR, McLaughlin C. Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14:66–71.
8. Baumann MU, Deborde S, Illsley NP. Placental glucose transfer and fetal growth. *Endocrine* 2002;19:13–22.
9. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest* 2005;115:485–91.
10. Catalano PM. Trying to understand gestational diabetes. *Diabet Med* 2014;31:273–81.
11. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, ym. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci* 2018;19:3342.
12. Powe CE, Hivert MF, Udler MS. Defining heterogeneity among women with gestational diabetes mellitus. *Diabetes* 2020;69:2064–74.
13. Raskausdiabetes. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Diabetesliiton lääkäri-neuvoston ja Suomen Gynekologiyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2022 [päivitetty 31.5.2022]. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi).
14. Alesi S, Ghelani D, Rassie K, ym. Metabolic biomarkers in gestational diabetes mellitus: a review of the evidence. *Int J Mol Sci* 2021;22:5512.
15. Mestman J. Historical notes on diabetes and pregnancy. *Endocrinologist* 2002;12:224–42.
16. Wexler DJ, Powe CE, Barbour LA, ym. Research gaps in gestational diabetes mellitus: executive summary of a national institute of diabetes and digestive and kidney diseases workshop. *Obstet Gynecol* 2018;132:496–505.
17. Group HSCR, Metzger BE, Lowe LP, ym. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358:1991–2002.
18. Wilson CA, Newham J, Rankin J, ym. Is there an increased risk of perinatal mental disorder in women with gestational diabetes? A systematic review and meta-analysis. *Diabet Med* 2020;37:602–22.
19. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab* 2015;66 Suppl 2:14–20.
20. Vounzoulaki E, Khunti K, Abner SC, ym. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2020;369:m1361.
21. Auvinen AM, Luiro K, Jokelainen J, ym. Type 1 and type 2 diabetes after gestational diabetes: a 23 year cohort study. *Diabetologia* 2020;63:2123–8.
22. Kramer CK, Campbell S, Retnakaran R. Gestational diabetes and the risk of cardiovascular disease in women: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2019;62:905–14.
23. Damm P, Houshmand-Oeregaard A, Kellstrup L, ym. Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. *Diabetologia* 2016;59:1396–9.
24. Fleming TP, Watkins AJ, Velazquez MA, ym. Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences. *Lancet* 2018;391:1842–52.
25. American Diabetes A. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27:S88–90.
26. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. NICE guideline. National Institute for Health and Care Excellence 2020. <https://nice.org.uk/guidance/ng3/resources/diabetes-in-pregnancy-management-from-preconception-to-the-postnatal-period-pdf-51038446021>.
27. Torloni MR, Betràn AP, Horta BL, ym. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev* 2009;10:194–203.
28. Li Y, Ren X, He L, ym. Maternal age and the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of over 120 million participants. *Diabetes Res Clin Pract* 2020;162:108044.
29. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2006;444:840–6.
30. Poyhonen-Alho MK, Teramo KA, Kaaja RJ, ym. 50gram oral glucose challenge test combined with risk factor-based screening for gestational diabetes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;121:34–7.
31. Arafa A, Dong JY. Maternal height and risk of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetol* 2019;56:723–8.
32. Yeung EH, Hu FB, Solomon CG, ym. Life-course weight characteristics and the risk of gestational diabetes. *Diabetologia* 2010;53:668–78.
33. Global report on diabetes. NCD management-screening, diagnosis and treatment. WHO 2016. <https://who.int/publications/i/item/9789241565257>.
34. Wang JW, Cao SS, Hu RY, ym. Association between cigarette smoking during pregnancy and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2020;33:758–67.
35. Masalin S, Kautiainen H, Gissler M, ym. Impact of smoking on gestational diabetes mellitus and offspring birthweight in primiparous women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2020;99:1632–9.
36. Rönö K, Masalin S, Kautiainen H, ym. Impact of maternal income on the risk of gestational diabetes mellitus in primiparous women. *Diabet Med* 2019;36:214–20.
37. Wang JW, Wang Q, Wang XQ, ym. Association between maternal education level and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2021;34:580–7.
38. Petry CJ, Ong KK, Dunger DB. Age at menarche and the future risk of gestational diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Acta Diabetol* 2018;55:1209–19.
39. Laine MK, Kautiainen H, Gissler M, ym. Gestational diabetes in primiparous women-impact of age and adiposity: a register-based cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018;97:187–94.
40. Zhang C, Rawal S, Chong YS. Risk factors for gestational diabetes: is prevention possible? *Diabetologia* 2016;59:1385–90.
41. Klemetti R, Hakulinen-Viitanen T. Äitiys-neuvolaopas - suosituksia äitiysneuvolatoimintaan. Helsinki: THL 2013. <https://urn.fi/URN:ISBN:978-952-245-972-5>.
42. Stephenson J, Heslehurst N, Hall J, ym. Before the beginning: nutrition and lifestyle in the preconception period and its importance for future health. *Lancet* 2018;391:1830–41.
43. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, ym. A clinical update on gestational diabetes mellitus. *Endocr Rev* 2022;43:763–93.
44. Masalin S. Non-traditional risk factors for gestational diabetes mellitus: impact on prevalence and offspring birthweight. Väitöskirja. Helsinki: Helsingin yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta 26.3.2021. <http://urn.fi/URN:ISBN:978-951-51-6967-9>.