

Diabeetikon hoito raskauden aikana

Diabetesliiton lääkarineuvoston suositus

Työryhmä:

- Marja Vääräsmäki, LT, perinatologi, OYS, työryhmän puheenjohtaja
- Risto Kaaja, LKT, professori, sisätautilääkäri, Satakunnan keskussairaala, Turun yliopisto
- Jaana Kröger, LL, synnytysten ja naistentautien erikoislääkäri, Keski-Suomen sairaanhoitopiiri
- Nina Peränen, kättilö, TtM, Keski-Suomen sairaanhoitopiiri
- Hanna Soukka, LT, dosentti, neonatologi, TYKS
- Susanna Timonen, LT, perinatologi, TYKS

Suositus on julkaistu Diabetes ja lääkäri -lehdessä 3/2012: www.diabetes.fi/lehdet.

Ensijulkaisun päivämäärä: 11.6.2012

Julkaisija: Suomen Diabetesliitto ry

Toimittaja: Mervi Lyytinen

Taitto: Aino Myllyluoma

ISBN 978-952-486-149-6 (PDF 30.8.2013)

Lukijalle

Suomessa synnyttää vuosittain noin 350 tyyppin 1 ja 50–60 tyyppin 2 diabeetikkoa. Raskaana olevia diabeetikoita ja heidän synnytyksiään hoidetaan kaikissa yliopisto- ja keskussairaaloissa, minkä vuoksi hoidettavien määrä ja samalla kokemus diabeetikoiden raskauksien hoidosta vaihtelee eri yksiköissä. Siksi tarvitaan hoitolinjojen kriittistä arviointia ja yhtenäistämistä.

Edellinen tyyppin 1 diabeetikoiden raskauksien hoitoa koskeva suositus ilmestyi Suomessa vuonna 1993. Tuon jälkeen sekä diabeteksen että raskauden hoidossa ja seurannassa on tapahtunut suuria muutoksia, ja uutena mukaan on tullut vähitellen lisääntyvä tyyppin 2 diabetesta sairastavien naisten ryhmä. Näistä syistä Diabetesliiton lääkarineuvosto katsoi tarpeelliseksi asettaa työryhmän päivittämään aiempaa hoitosuositusta. Raskausdiabeteksestä on ilmestynyt oma Käypä hoito -suosituksensa, ja siksi se on rajattu käsillä olevasta suosituksesta pois.

Uuden suosituksen laatijoiden tarkoituksena on ollut selvittää diabeetikon raskauden hoitoa nykyisen lääketieteellisen kirjallisuuden perusteella ja tehdä ajanmukainen, parhaaseen tietoon perustuva työkalu erikoissairaanhoidon käyttöön.

Raskaana oleva diabeetikko tarvitsee tukea hyvään omahoitoon. Hoitohenkilökunnalta diabeetikon raskauden seuranta vaatii tavallista enemmän paneutumista ja tarkkuutta. Vaikka hoito on vaativaa, raskauden ennuste on nykyään hyvä, ja valtaosa äideistä saa terveen lapsen.

Marja Vääräsmäki

Hoitosuositustyöryhmän puheenjohtaja

Sisällys

Diabeetikoiden raskaudet Suomessa	3	Sikiön liikkeiden seuranta	13
Raskauden suunnittelu	4	Syntyminen	14
Diabeetikon raskauden seurannan erityispiirteitä	6	Syntymysajan kohta	14
Ravitsemus	6	Syntyystapa	14
Liikunta	7	Äidin sokeritasapainon hoito synnytyksen aikana ..	14
Lisäsairaudet	7	Sikiön seuranta synnytyksen aikana	15
Sokeritasapainon tavoitteet ja seuranta	7	Vastasyntyneen seuranta ja hoito	16
Hypoglykemia	8	Syntytyssvamat	16
Ketoasidoosi	8	Asfyksia	16
Sikiön epämuodostumat	9	Kardiomyopatia	16
Verenpaineen hoito	10	Hengitysvaikeudet	16
Ennenaikainen synnytys	10	Hypoglykemia	17
Yleistä diabeetikon raskauden seurannasta	11	Hypokalsemia ja -magnesiumia	18
Sikiön hyvinvoinnin seuranta	11	Hyperbilirubinemia	18
Varhaisraskauden seurantakäynti	11	Lapsen pitkäaikaisennuste	18
Sikiöseulontatutkimukset	11	Syntytyksen jälkeen	18
Sikiön kasvun seuranta	12	Äidin sokeritasapaino	18
Lapsivesitutkimukset	13	Imetys	19
Kardiotokografia	13	Raskauden ehkäisy	19
Bioprofiili	13	Lähteet	19

Diabeetikoiden raskaudet Suomessa

Tyypin 1 diabeteksen ilmaantuvuus Suomessa kasvaa ja on nykyisin maailman suurin: 60 alle 15-vuotiasta sairastuu 100 000 asukasta kohti vuodessa. Tuoreessa tutkimuksessa erityisesti alle 4-vuotiaiden sairastuvuuden on todettu lisääntyneen (1). Myös tyypin 2 diabetes lisääntyy meillä voimakkaasti yhä nuoremmissa ikäryhmissä. Näin ollen diabeetikoiden raskaudet lisääntyvät mitä todennäköisimmin, samoin lisäsairaudet sairastamisajan pidentyessä. Nykyisin suomalaisessa terveydenhuollossa hoidetaan noin 350 tyypin 1 ja 50–60 tyypin 2 diabeetikon raskautta ja synnytystä vuosittain (2).

Tyypin 1 diabeetikot eivät Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen (THL) Syntyneiden lasten rekisterin tietojen perusteella eroa oleellisesti iältään tai synnyttäneisyydeltään muista synnyttäjäistä. Tyypin 2 diabeetikot sen sijaan ovat muita synnyttäjiä vanhempia, ja lähes puolet heistä on yli 35-vuotiaita.

Liikapaino on sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeetikoilla yleisempää kuin muilla synnyttäjäillä. Tyypin 1 diabeetikoista lähes puolet on liikapainoisia (painoindeksi BMI > 25 kg/m²) ja 22 % lihavia (BMI > 30 kg/m²). Tyypin 2 diabeetikoilla vastaavat luvut ovat 77 ja 55 %.

Lähes kolmasosa tyypin 1 diabeetikoiden lapsista syntyy ennen raskausviikkoa 37 – osuus on seitsenkertainen muihin synnyttäjiin verrattuna. Raskauden keston nähden suuripainoisten lasten määrä on tyypin 1 diabeetikoilla lähes neljätoiskertainen ja tyypin 2 diabeetikoilla viisinkertainen verrattuna keskiväestöön. Kuolleena syntyneiden ja ensimmäisen elinviikon aikana menehtyneiden lasten osuus on suurin tyypin 2 diabeetikoiden raskauksissa. Runsaasti yli puolet tyypin 1 ja yli kolmasosa tyypin 2 diabeetikoiden lapsista syntyy keisarileikkauksella.

Taulukko 1. Diabeetikoiden ja muiden synnyttäjiä synnytyksen ja vastasyntyneiden vertailua. Julkaisemattomia lukuja THL:n Syntyneiden lasten rekisteristä vuosilta 2006–2010.

	T1D (n = 1 770)	T2D (n = 268)	Kaikki synnyttäjät (n = 291 002)
Ikä (keskiarvo)	30,4	33,3	30,0
Ensisynnyttäjä (%)	44,7	28,4	42,1
BMI ennen raskautta (kg/m ²)	26,6	31,9	24,2
Ennenaikainen (< rv 37) synnytys (%)	32,4	10,1	4,5
SGA (%)	1,2	0,7	2,1
LGA (%)	34,2	13,8	2,5
PNM (%)	0,9	1,5	0,4
Keisarileikkausten osuus (%)	58,6	35,4	15,8

BMI = painoindeksi (body mass index)

SGA = pieni raskauden keston nähden (small for gestational age), syntymäpaino alle -2SD standardiväestön keskiarvon (3)

LGA = suuri raskauden keston nähden (large for gestational age), syntymäpaino yli 2SD standardiväestön keskiarvon

PNM = perinataalikuolleisuus (perinatal mortality)

Raskauden suunnittelu

Edelleen vain noin kolmasosa diabetesta sairastavien naisten raskauksista on suunniteltuja. Siksi on tärkeää ottaa perhesuunnittelu avoimesti puheeksi perussairausten seurantakäynneillä kaikkien diabeetikonaisten kanssa heidän tullessaan hedelmälliseen ikään. Kun potilaan elämäntilanne on suotuista, tulisi häntä myös rohkaista raskauteen, koska diabeteksen lisäsairaudet ja niiden vaikeutumisen saattavat huonontaa raskauden ennustetta myöhemmin.

On tärkeää tuoda esiin, että nykyään diabeetikon raskauden ennuste on hyvä: kokemus raskausa olevien diabeetikoiden hoidosta on lisääntynyt ja uudet insuliinit ja niiden annostelumuodot ovat helpottaneet verensokeritasapainon säätelyä. Suurin osa diabeetikoista saa terveän lapsen. On myös osoitettu, että synnyttäneillä naisilla on parempi diabeteksen hoitotasapaino myöhemmin elämässään. Tämä voi ainakin osittain johtua raskauden aikaisen tehostetun seurannan vaikutuksesta omahoitoon.

Kun raskaussuunnitelmat tulevat ajankohtaisiksi, sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeetikoille tulee järjestää raskauden suunnittelukäynti äitiyspoliklinikkaan sisätautilääkärin ja synnytyslääkärin vastaanotolle. Käynnin tarkoituksena on antaa tietoa diabeetikon raskauden erityispiirteistä, auttaa saavuttamaan ja säilyttämään hyvä sokeritasapaino sekä tunnistaa ja tarvittaessa hoitaa diabeteksen lisäsairaudet mahdollisimman hyvän raskausennusteen saavuttamiseksi. Erityisesti sikiön epämuodostumariskin vuoksi on syytä pyrkiä hyvään sokeritasapainoon jo hyvissä ajoin ennen raskautta.

Tarvittaessa voidaan antaa raskauden ehkäisyneuvontaa ja suositella raskauden siirtämistä ajankohtaan, jolloin sokeritasapaino on riittävän hyvä. Tupakoinnin lopettamista tulee suositella erityisen painokkaasti. Painonhallinnan merkitystä korostetaan tarvittaessa ja järjestetään liikapainoisille painonpudotukseen ohjaavaa ruokavalioneuvontaa.

Raskautta ei suositella, mikäli naisella on vai-

kea munuaisten vajaatoiminta (kreatiniinipuhdistuma < 30 ml/min) tai sepelvaltimotauti. Raskauden suhteellisia eli harkinnanvaraisia vasta-aiheita ovat vaikea, näköä uhkaava hoitamaton retinopatia eli verkkokalvosairaus (vaikea taustaretinopatia eli preproliferatiivinen tai proliferatiivinen retinopatia ja/tai makulaturvotus), keskivaikea munuaisten vajaatoiminta (kreatiniinipuhdistuma $30-60$ ml/min), autonominen neuropatia (erityisesti gastropareesi eli mahan tyhjenemishäiriö) ja munuaisensiirto.

Alkuraskauden hyperglykemia eli liian korkea verensokeri (erityisesti raskausviikoilla 5–7) lisää portaattomasti sikiön epämuodostumien vaaraa. Suurin vaara on tyypin 1 diabetesta sairastavilla, joilla plasman sokerin heilahtelut ovat suurimmat. **Pitkäaikaista sokeritasapainoa kuvaavan sokerihemoglobiinikokeen (HbA_{1c}) raskautta edeltävästä tavoitetasosta** ei ole lääketieteellisessä kirjallisuudessa yksimielistä suositusta.

Yleisohjeeksi voidaan antaa, että juuri ennen raskautta on suositeltavaa pyrkiä mahdollisimman lähelle normaalia verensokeritasoa hypoglykemiota eli liian matalia verensokereita varoen. Sokeritasapainoa voidaan pitää riittävän hyvänä raskautta ajatellen, kun HbA_{1c} on alle 53 mmol/mol ($7,0\%$), joskin myös tiukempia raja-arvoja on esitetty ($4,5$). Mikäli HbA_{1c} on yli 86 mmol/mol (10%), raskauden ehkäisyä tulee jatkaa, kunnes suositeltu sokeritasapaino on saavutettu ($4, 6, 7$).

Raskautta suunniteltaessa **laboratoriokokeista** suositellaan tarkistettavaksi ainakin seuraavat: HbA_{1c} , virtsan albumiini tai albumiini-kreatiniinisuhte (cU-Alb/nU-Alb/U-Alb-Krea), plasman kreatiniini (P-Krea), seerumin tyreotropiini (S-TSH), seerumin vapaa tyrokksiini (S-T4-V) ja tyreoida-peroksidaasi (TPO) -vasta-aineet. Diabeetikon lapsettomuus voi liittyä diagnosoimattomaan hypotyreoosiin.

Tyypin 2 diabeetikoilta ja harkinnan mukaan myös tyypin 1 diabeetikoilta tarvitaan makroangiopatian eli suurten verisuonten sairauden kar-

toittamiseksi lisäksi seerumin kokonaiskolesteroli (S-Kol), HDL-kolesteroli (S-HDL-Kol), triglyseridit (S-Trigly) ja sydänsähkökäyrä (EKG). Jos oireiden (rasitusrintakipu, hengenahdistus tai aivoverenkiertohäiriöön sopivat oireet) perusteella herää epäily makroangiopatiasta, kuten sepelvaltimotaudista tai aivoverenkiertohäiriöstä, raskausriskien selvittämiseen osallistuvat myös kardiologi ja neurologi.

On tärkeää tietää jo ennen raskautta, onko potilaalla retinopatiaa ja minkä asteista se on. Siksi **silmänpohjakuuvauksen** tietojen ei tulisi olla puolta vuotta – vuotta vanhempia raskauden suunnittelu- vaiheessa. Silmälääkärin arvio tarvitaan erityisesti, kun kyseessä on vaikea (proliferatiivinen) taustaretinopatia tai proliferatiivinen retinopatia. Silmänpohjat hoidetaan tarvittaessa laserilla ennen raskautta, mutta hoito on mahdollinen myös raskauden aikana. Jos raskaudelle ei ole estettä, silmälääkäri laatii seurantaohjelman raskauden ajaksi.

On hyvä muistaa, että myös tyyppin 2 diabeetikoilla esiintyy mikroangiopatioita eli pienten verisuonten sairauksia. Sekä tyyppin 1 että tyyppin 2 diabeetikoilta mitataan verenpaine ja arvioidaan, tarvitaanko verenpainelääkitystä.

Lääkitys tulee tarkistaa sopivaksi raskautta ajatellen. Koska ACE-estäjä- ja ATR-salpaajalääkitys lisäävät sikiön epämuodostumariskiä, ne on suositeltavaa vaihtaa labetaloliin tai kalsiumantagonistiin ennen raskautta. Mikäli nefropatiaa eli munuaissairautta sairastavalla diabeetikolla on kuitenkin ACE-estäjä- tai ATR-salpaajalääkitys käytössä munuaisten suojaamiseksi, se vaihdetaan edellä mainittuihin lääkkeisiin viimeistään alkuraskaudessa (ennen raskausviikkoa 6).

Statiinien käyttöä ei toistaiseksi suositella raskauden aikana. Tyyppin 2 diabeetikon hoitoon lisätään tarvittaessa insuliini hyvän hoitotasapainon saavuttamiseksi. Käytössä olevaa metformiinilääkitystä voidaan jatkaa (8). Uusia diabeteslääkkeitä (gliptiinejä, pioglitatonia tai inkretiinimimeettejä) ei tule käyttää raskauden aikana (9).

Foolihappolisää suositellaan yleisesti sekä tyyppin 1 että tyyppin 2 diabetesta sairastaville ehkäisyn lopettamisesta alkaen sikiön epämuodostumariskin vähentämiseksi. Annossuositukset vaihtelevat

välillä 0,4–5 mg. Valmisteilla on uusi suomalainen ravitsemussuositus, joka ottaa kantaa muun muassa foolihapon raskaudenaikaiseen käyttöön. Sen ilmentymiseen saakka diabeetikoille suositetaan lääketieteellisen kirjallisuuden perusteella foolihappolisää 1 mg vuorokaudessa raskausviikkoon 12 saakka.

Taulukko 2. Raskauden suunnittelu.

Raskauden vasta-aiheet

- vaikea munuaisten vajaatoiminta (kreatiniini-puhdistuma < 30 ml/min)
- sepelvaltimotauti

Raskauden suhteelliset vasta-aiheet

- hoitamaton vaikea eli näköä uhkaava retinopatia (proliferatiivinen tai proliferatiivinen retinopatia ja/tai makulaturvotus)
- keskivaikea munuaisten vajaatoiminta (kreatiniini-puhdistuma 30–60 ml/min)
- autonominen neuropatia (gastropareesi)
- munuaisensiirto

Sokeritasapaino

- pitkäaikaisokeri HbA_{1c} mahdollisimman normaali eli < 53 mmol/mol (7,0 %) ilman hypoglykemiaa
- jos HbA_{1c} on > 86 mmol/mol (10 %), raskauden ehkäisyä tulee jatkaa, kunnes suositeltu sokeritasapaino on saavutettu

Laboratoriokokeet

Kaikki diabeetikot HbA_{1c} , cU-Alb / nU-Alb / U-Alb-Krea, P-Krea, S-TSH, S-T4-V, TPO-vasta-aineet
Tyyppin 2 diabeetikot S-Kol, HDL-Kol, S-Trigly, EKG

Lääkitys

- tarkistetaan lääkityksen sopivuus
- nefropatiapotilaiden ACE-estäjä- ja ATR-salpaajalääkitys vaihdetaan labetaloliin tai kalsiumsalpaajaan ennen raskausviikkoa 6
- statiinilääkitys lopetetaan
- tyyppin 2 diabeetikoille aloitetaan insuliinihoito tarvittaessa

Silmänpohjat

- enintään puoli vuotta (tyypin 1 diabeetikot) – vuosi (tyypin 2 diabeetikot) edellisestä silmänpohjakuuvauksesta
- silmälääkärin arvio, jos retinopatia on preproliferatiivinen tai proliferatiivinen tai jos on todettu hoitoa vaativaa makulaturvotusta
- laserhoito tarvittaessa ennen raskautta
- silmälääkäri laatii seurantaohjelman tarvittaessa

Foolihappolisää

- ehkäisyn lopettamisesta alkaen
- annos 1 mg vuorokaudessa raskausviikkoon 12 saakka

Diabeetikon raskauden seurannan erityispiirteitä

Ravitsemus

Diabeetikoille suositellaan samaa terveellistä perusruokaa kuin koko väestölle (10). Raskauden aikana noudatetaan raskaana olevien ja imettävien ravitsemussuosituksia (11).

Ruokavaliohoidon tavoitteet

Ruokavaliohoidon tavoitteena on turvata sekä äidille että sikiölle riittävä ravintoaineiden saanti raskauden aikana sekä ehkäistä liian matala ja liian korkea verensokeri. Huomiota kiinnitetään monipuolisuuden lisäksi rasvan määrään ja laatuun sekä kuidun, D-vitamiinin ja raudan saantiin. Raskauden suunnitteluvaiheessa diabeetikon ruokavalioon li-

sätyä foolihappotäydennystä (1 mg vuorokaudessa) jatketaan 12. raskausviikkoon saakka.

Insuliinintarpeen muutokset

Insuliinintarpeen ja -herkkyyden muutokset luovat haasteen diabeetikon ruokavaliohoidolle raskauden aikana. Etenkin alkuraskauden hypoglykemiaisuus ja siihen mahdollisesti liittyvä pahoinvointi sekä kasvava insuliinin tarve 20.–30. raskausviikoilla insuliiniresistenssin lisääntyessä eli insuliinin kudonvaikutuksen heikentyessä vaikuttavat ruokavalioon ja insuliinihoidon suunnitteluun (12).

Taulukko 3. Eri ravintoaineiden suosituksen mukaiset osuudet kokonaisenergiasta (10, 11, 13, 14).

Ruokaryhmä	Suositus
Hiilihydraatit	45–60 % kokonaisenergiasta. Suositellaan runsaskuituista ruokavaliota. <ul style="list-style-type: none">• Kasvikset, marjat ja hedelmät: 5–6 annosta päivässä, jokaisella aterialla ja välipalalla, osa tuoreena ja kypsennettömänä; kasviksia puoli kiloa päivässä• Runsaskuituinen leipä: ruis- ja täysjyväleipä, täysjyväpuurot• Suositaan matalan glykemiaindeksin tuotteita• Lisättyä sokeria < 10 % kokonaisenergiasta
Proteiini	10–20 % kokonaisenergiasta. <ul style="list-style-type: none">• Rasvattomia nestemäisiä maitovalmisteita 6–8 dl/vrk energian tarpeen mukaan• Kalaa 2–3 kertaa viikossa kalalajeja vaihdellen (huom. kalan käyttöä koskevat raskaudenajan rajoitukset)• Vähärasvaista lihaa ja lihavalmisteita• Palkokasveja
Rasvat	25–35 % kokonaisenergiasta. Välttämättömien rasvahappojen ja n-3-rasvahappojen tarve kasvaa viimeisen raskauskolmanneksen aikana. <ul style="list-style-type: none">• Rasiamargariinit (60 %:n rasiamargariini leivälle)• Kasviöljyt
Ravintoainetäydennykset	<ul style="list-style-type: none">• Foolihappo: 1 mg/vrk ehkäisyn pois jättämisestä raskauden 12. viikkoon saakka. Tämän jälkeen metformiinia käyttäville läpi raskauden ja tarvittaessa, mikäli saanti ruokavaliosta ei ole riittävää.• D-vitamiini: 10 µg/vrk läpi vuoden• Rauta (Fe²⁺): 50 mg/vrk, jos Hb alle 110 g/l alkuraskaudessa (12. raskausviikkoon asti); myöhemmin heti, jos alle 100 g/l• Kalsium (Ca²⁺): 500–1 000 mg/vrk, jos ruokavaliosta ei ole riittävästi nestemäisiä maitovalmisteita, juustoja tai kalsiumilla täydennettyjä elintarvikkeita• Monivitamiini-kivennäisvalmisteet: tarvittaessa yksipuolisen tai niukan ruokavaliion tueksi

Sopiva painonnous

Äidin raskausajan painotavoitteet ovat yksilöllisiä. Energiatarpeessa on suuret yksilölliset erot muun muassa työn ja vapaa-ajan fyysisen aktiivisuuden mukaan. Lisäenergian tarve on alkuraskaudessa hyvin pieni. Keskiraskauden jälkeen lisäenergian tarve on noin 200–300 kcal vuorokaudessa. Sopiva painonnousu normaalipainoiselle äidille on raskausaikana noin 8–12 kg ja lihavalle (BMI > 30 kg/m²) enintään 7 kg. Jotta suositus sopivasta painonnoususta toteutuisi, äitejä rohkaistaan esimerkiksi viikoittaiseen omatoimiseen painonseurantaan.

Ruokavalio-ohjaus

Kättilön, terveydenhoitajan tai ravitsemusterapeutin tulee kerrata ruokavalion periaatteet raskauden alussa jokaisen diabeetikon kanssa. Erityisen tärkeää tämä on niille tyyppin 2 diabeetikoille, jotka siirtyvät raskausaikana suun kautta annosteltavasta lääkehoidosta insuliinihoitoon tai joiden insuliinihoito muuttuu merkittävästi.

Ravitsemusterapeuttia konsultoidaan ongelmatilanteissa ja silloin, kun diabetesruokavalioon yhdistyy muu erityisruokavalio. Ruokapäiväkirja on hyvä apu erityisesti tyyppin 2 diabeetikoiden ruokavalio-ohjauksen optimoimiseksi.

Liikunta

Mikäli diabetes on hyvässä hoitotasapainossa, raskausaikana voidaan noudattaa yleisiä liikuntasuosituksia (15). Jos odottavalla äidillä on todettu diabeteksen lisäsairauksia tai hänen hoitotasapainonsa on huono, liikunnan harrastamisen turvallisuus arvioidaan hänen hoitoyksikössään. Diabeetikon on otettava huomioon liian matalan verensokerin riski liikunnan yhteydessä. Liikunnan insuliinin tehoa lisäävä vaikutus voi kestää jopa 24 tuntia. Sokeritasapainon vaihtelu voidaan liikunnan yhteydessä välttää ruokailun ja insuliiniannosten sopivilla muutoksilla sekä riittävällä verensokerin omaseurannalla (16).

Lisäsairaudet

Raskauden ei ole todettu lisäävän diabeteksen lisäsairauksien esiintyvyyttä eikä pahentavan niitä pysyvästi. Diabeteksen aiheuttamista elinmuutok-

sista etenkin nefropatia eli munuaissairaus lisää raskauskomplikaatioiden vaaraa. Esimerkiksi pre-eklampsian (korkean verenpaineen ja valkuaisvirtaisuuden samanaikainen esiintyminen 20. raskausviikon jälkeen) riski on yli 50 % nefropatiaa sairastavilla.

Diabeettinen verkkokalvosairaus voi ilmaantua tai edetä raskauden aikana. Tämän vuoksi on suositeltavaa kuvata potilaan silmänpohjat raskauden ensimmäisen kolmanneksen aikana, mikäli hän ei ole silmälääkärin seurannassa (8). Seurantakuvausten tarve määräytyy silmänpohjalöydösten perusteella. Ellei muutoksia ole, silmänpohjat kuvataan vuoden kuluttua. Jos muutoksia todetaan, silmänpohjat kuvataan uudelleen jo raskauden aikana. Tarvittaessa potilas lähetetään silmälääkärin tutkimuksiin ja hoitoon.

Lievät silmänpohjamuutokset ovat yleensä paltautuvia.

Sokeritasapainon nopea korjaaminen alkuraskaudessa voi johtaa silmän verkkokalvosairauden etenemiseen, ja tämä tulee huomioida hoidossa ja seurannassa (17). Vaara on suurin, kun raskaus on suunnittelematon ja verensokeritasapaino yritetään optimoida nopeasti.

Koska diabetes on autoimmuunisairaus, diabeetikoilla on suurentunut vaara sairastua myös muihin sisäerityssairauksiin. Erityisesti kilpirauhasen vajaatoiminnan (hypotyreoosin) vaara on suurentunut.

Sokeritasapainon tavoitteet ja seuranta

Raskauden aikana **verensokeritavoitteeksi** asetetaan HbA_{1c} 53–58 mmol/mol (7–7,5 %). Alkuraskaudessa olisi suositeltavaa pyrkiä jopa matalampaan tasoon (< 53 mmol/mol / 7 %), mutta tällöin pitää ottaa huomioon lisääntynyt liian matalan verensokerin vaara.

Insuliiniresistenssin lisääntyessä loppuraskaudessa plasman sokeriarvot ja HbA_{1c}-arvo alkavat usein nousta. Tämän vuoksi raskauden jälkipuoliskolla on erityisen tärkeää tehostaa verensokeriseurantaa ja optimoida insuliiniannokset. Insuliinintarvetta lisäävät myös vähentynyt liikunta (supistelut), infektiot ja tietyt lääkkeet, kuten steroidit (18, 19).

Erityisesti tyypin 1 diabeetikoiden on suositeltavaa seurata verensokeritasapainoaan päivittäin. Tyypin 2 diabeetikoille suositellaan omaseurantaa vähintään kahtena päivänä viikossa, mielellään useamminkin. Arvot kirjataan ruokavalion ja insuliinihoidon yhteensovittamisen optimoimiseksi. Verensokeri tulisi mitata ennen pääaterioita (aamiainen, lounas, päivällinen/illallinen), tunti jokaisen pääaterian jälkeen sekä illalla nukkumaan mennessä.

Tavoitteena on pitää verensokeri ennen aterioita 4–6 mmol:ssa/l ja aterian jälkeen 6–8 mmol:ssa/l. Tyypin 1 diabeetikot pääsevät näihin tavoitteisiin parhaiten riittävällä perusinsuliinilla (pitkävaikutteinen humaaninsuliini, NPH-insuliini 1–2 kertaa päivässä tai pitkävaikutteinen insuliinianalogi glargiini kerran päivässä) ja ateriainsuliinianalogeilla (aspart- tai lisproinsuliini).

Jos diabeetikolla on käytössä toinen pitkävaikutteisista insuliinianalogeista (detemir) raskauden alkaessa ja sokeritasapaino on hyvä, insuliinia ei tarvitse vaihtaa. Detemirinsuliinista on toistaiseksi vähemmän tutkittua tietoa kuin glargiini-insuliinista.

Insuliinipumpun käyttö on mahdollista raskauden aikana, jos arvioidaan, että sillä saavutetaan olennaisesti parempi glukoositasapaino kuin monipistoshoidolla. Jos harkitaan pumppuhoidon siirtymistä, hoitomuoto kannattaa vaihtaa mieluiten ennen raskauden alkua. Pumppuhoidon yhteydessä on huolehdittava pumpun, letkuston ja neulan toimivuudesta, sillä insuliinin syötön häiriö voi johtaa nopeasti ketoasidoosiin eli happomyrkytykseen, ks. Ketoasidoosi-kappale tällä sivulla. Jos on vähänkään epävarmuutta pumpun toiminnasta, osan yöinsuliinista voi korvata pistämällä pitkävaikutteisista perusinsuliinia.

Hypoglykemia

Hypoglykemian eli liian matalan verensokerin riski on suurimmillaan alkuraskaudessa 16. raskausviikon vaiheilla (20), ja raskauspahoinvointi voi lisätä edelleen riskiä. Gastropareesipotilaille liian matalaa verensokeria voi esiintyä koko raskauden ajan. Alkuraskauden liian matalan verensokerin ei ole todettu olevan yhteydessä sikiön epämuodostumiin

tai sikiön muihin ongelmiin (21), mutta siitä äidille aiheutuva riski on huomioitava.

Liian matala verensokeri hoidetaan raskauden aikana samoin kuin muulloinkin. Glukagoni-injektio soveltuu tajuttomuuteen johtaneen, liian matalasta verensokerista johtuvan sokin hoitoon sairaalan ulkopuolella, ja sen tulisi olla tarvittaessa helposti saatavilla. Verensokeri korjaantuu glukagonipistoksella noin 10–15 minuutissa. Sairaalassa vastaava tilanne hoidetaan huomattavasti nopeammin vaikuttavalla suonensisäisellä glukoosi-infuusiolla.

Mikäli verensokeritasapainon saavuttamisessa on ongelmia (esimerkiksi taipumus liian matalaan verensokeriin) tai omaseurantatulosten ja HbA_{1c}-arvojen välillä on epäsuhtaa, verensokeriseurantaa voidaan tehostaa plasman glukoosin jatkuvalla seurannalla (sensoritutkimus, CGMS). Sillä voidaan selvittää glukoositasapainon muutoksia myös, kun epäillään verensokeriarvojen laskevan yöllä liian mataliksi.

Ketoasidoosi

Ketoasidoosi eli happomyrkytys johtuu insuliinin puutteesta, jolloin elimistö polttaa rasvaa. Se kehittyy raskaana oleville diabeetikoille huomattavasti helpommin ja matalammilla verensokeriarvoilla kuin ei-raskaana oleville. Happomyrkytyksen oireet voivat joskus olla epämääräisiä, kuten laihtuminen, jatkuva jano, runsasvirtsaisuus, huonovointisuus, oksentelu ja mahakivut. Kliinisiä löydöksiä ovat kuivumisen merkit, sydämen tiheälyöntisyys, verenpaineen lasku, hyperventilaatio eli liikahengitys (Kussmaulin hengitys) ja asetonin haju hengityksessä. Raskaana oleva ketoasidoosipotilas kuuluu aina sairaalahoitoon.

Taulukko 4. Ketoasidoosin syitä.

- Tuore insuliininpuute (tyypin 1 diabetes)
- Insuliinihoidon laiminlyönti
- Insuliinivalmisteen pilaantuminen (denaturoituminen, jäätyminen)
- Tekninen ongelma insuliinipumppuhoidossa (katetri irti tai tukossa, pumpun toimintahäiriö)
- Infektio tai muu akuutti sairaus
- Kortisonihoito

Happomyrkytyksen riski on lisääntynyt erityisesti insuliinipumpun käyttävillä, sillä tila voi kehittyä nopeasti insuliininsyötön häiriintyessä. Insuliinipumpun käyttäjät voivat varoksi korvata osan yöinsuliinista pistämällä pitkävaikutteista perusinsuliinia.

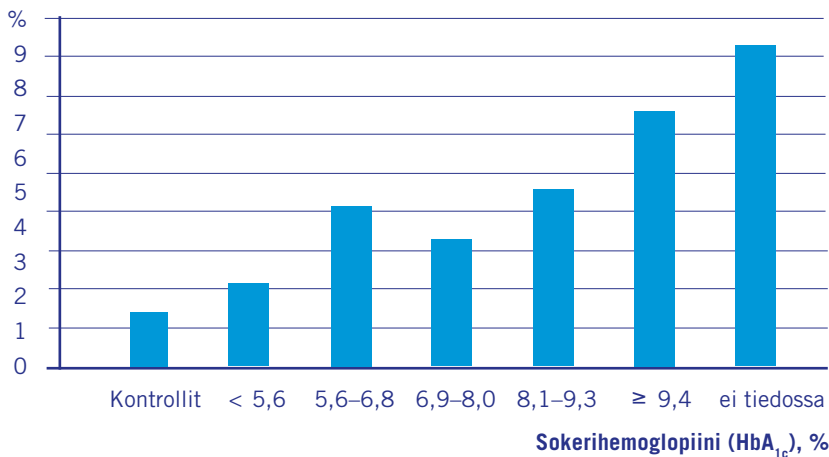
Tilaa epäiltäessä on tärkeä muistaa, että plasman sokeriarvot saattavat olla vain kohtalaisesti kohonneet. Happomyrkytyksen syy tulisi aina selvittää (taulukko 4, sivu 8).

Lisääntyneen happomyrkytysriskin vuoksi ketoaineiden mittaaminen virtsasta on perustutkimus raskauden aikana erityisesti pahoinvoinnin ja infektioiden yhteydessä sekä silloin, kun verensokeritaso on korkea. Mikäli virtsassa esiintyy ketoaineita tai äidin kliininen tila muuten herättää epäilyn ketoasidoosista, on tarpeellista määrittää happoemästäsapaino valtimo- tai laskimo-verinäytteestä (a/B/v/B-Astrup). Jos veren happamuus (pH) on normaali, kyseessä ovat niin sanotut nälkähapot. Tällöin huolehditaan, että energiansaanti on riittävä, ja tarvittaessa lisätään ruokavalioon sopiva määrä hiilihydraatteja.

Happomyrkytys on hoidettava toteamisen jälkeen nopeasti insuliini- ja nesteytys-hoidolla (ks. Diabeteksen Käypä hoito -suositus: www.kaypahoito.fi) (22). Koska tila on vaarallinen sikiölle etenkin happomyrkytyksestä toipumisen aikana, on huolehdittava tarkoin myös sikiön seurannasta.

Sikiön epämuodostumat

Diabetes lisää sairaustyyppistä riippumatta sikiön epämuodostumariskin noin nelinkertaiseksi (23, 24). Epämuodostumariski lisääntyy jo, kun pitkäaikaisverensokeri (HbA_{1c}) -arvot ovat lievästi suurentuneet (kuva 1), ja kasvaa edelleen HbA_{1c} -arvon suurentuessa (24). Epämuodostumien syitä ei tarkoin tunneta, mutta ilmeisesti liian korkea verensokeri on sinänsä sikiövaurioita aiheuttava tila. Eläinkokeissa myös äidin liikapainon on todettu lisäävän itsenäisesti rakennevikojen riskiä ja vaikeusastetta (25). Yleisimmin esiintyviä rakennepoikkeavuuksia ovat hermostoputken sulkeutumishäiriöt ja sydämen ulosvirtausalueen kehityshäiriöt, jotka muodostuvat jo elinten kehityksen alkuvaiheessa raskausviikoilla 5–7. Diabeetikkojen suunnitelluissa raskauksissa sikiön epämuodostumariskin on todettu vähenevän merkittävästi (26).



Kuva 1. Vaikeiden epämuodostumien esiintyminen tyyppin 1 diabeetikoiden sikiöillä tai vastasyntyneillä ensimmäisen raskauskolmanneksen HbA_{1c} -arvon mukaan (7).

Verenpaineen hoito

Kaikkien korkeaan verenpaineeseen liittyvien komplikaatioiden esiintyvyys on lisääntynyt diabeetikoiden raskauksissa. Pre-eklampsian esiintyvyys on tyypin 1 diabeetikoilla 6–10 %, ja sen riski on suurin munuaissairautta sairastavilla synnyttäjillä. Riski seitsenkertaistuu, jos synnyttäjällä on merkittävä munuaissairaus.

Verenpaineen tavoitetasot vaihtelevat eri maiden suosituksissa. Yleisesti suositellaan alle 140/90 mmHg:n verenpainetasoa. Tavoitteeseen pääsy on erityisen tärkeää, mikäli synnyttäjällä on munuaissairaus. Labetalolin käytöstä raskauden aikana on paljon kokemusta, ja sitä voidaan pitää diabeetikoillakin ensisijaisena verenpainelääkkeenä raskauden aikana. Kalsiumsalpaajista etenkin pitkävaikutteista nifedipiiniä on käytetty, eikä sen käytölle ole estettä. Myös metyyliidopa ja metoprololi sopivat.

Imetyksen aikana voidaan käyttää labetalolia, enalapriilia ja kaptopriilia.

Ennenaikainen synnytys

Ennenaikainen synnytys on diabeetikoilla muita naisia tavallisempi. Kalsiumsalpaajaa voidaan tarvittaessa käyttää supistusten estoon. Atosibaanin käytöstä diabeetikoilla ei ole erillisiä tutkimuksia, mutta siihen ei tiedetä liittyvän ongelmia. Supistusten hillitsemiseksi ei tule käyttää beetamimeettejä, koska ne nostavat verensokeritasoa ja lisäävät ketoasidoosin riskiä (27).

Ennenaikaisen synnytyksen uhatessa voidaan käyttää steroideja sikiön keuhkojen kypsyttämiseksi samaan tapaan kuin muidenkin raskaana olevien hoidossa. Tällöin on kuitenkin huomioitava steroidien verensokeritasoa nostava vaikutus, ja insuliiniannoksia on lisättävä taulukon 5 osoittamalla tavalla (18). Poikkeuksen muodostavat ne potilaat, jotka käyttävät pitkävaikutteista glargiini-insuliinia. Tällöin toimitaan muuten taulukon osoittamalla tavalla, mutta kolmantena päivänä annosta nostetaan vain 20 %.

Taulukko 5. Esimerkki raskaana olevien naisten insuliiniannosten nostamisesta glukokortikoidihoidon aikana. Insuliiniannosten lisäykset lasketaan glukokortikoidihoidon aloitusta edeltäneen päivän annoksista. Yksilöllistä verensokerivaikutusta tulee seurata ja korjata annoksia sen mukaisesti.

Päivä	Insuliiniannoksen/annosten lisäys
1	Iltainsuliiniannos + 25 %
2	Kaikki insuliiniannokset + 40 %
3	Kaikki insuliiniannokset + 40 %
4	Kaikki insuliiniannokset + 20 %
5	Kaikki insuliiniannokset + 10–20 %
6–7	Insuliiniannoksia vähennetään asteittain glukokortikoidihoitoa edeltäneelle tasolle.

Muokattu lähteestä: Mathiesen ER, Christensen A-BL, Hellmuth E, Hornnes P, Stage E, Damm P. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:835-839 (18).

Yleistä diabeetikon raskauden seurannasta

Diabeetikon raskauden seurannasta ei ole riittävästi vertailevia tutkimuksia eikä yksiselitteisiä ohjeita voida antaa. Tutkimusten mukaan jonkinasteinen aktiivinen seuranta parantaa diabeetikon raskauden ennustetta. Ei kuitenkaan ole yksimielisyyttä suositeltavista seurantamenetelmistä, seurannan aloitusajankohdasta tai seurantaväleistä.

Raskauden varhaisvaiheessa on syytä arvioida yksilöllisesti raskauteen liittyviä riskejä ja käydä läpi uudelleensynnyttäjän edellisten raskauksien ongelmat. Synnyttäjän tupakointi ja alkuraskauden huono hoitotasapaino lisäävät raskausongelmien mahdollisuutta. Ensisynnyttäjän raskauteen liittyy usein keskimääräistä enemmän ongelmia (28). Äidille annetaan tarvittavaa ohjausta edellä mainitut seikat huomioon ottaen.

Raskauden seurannassa on oleellista löytää diabeteksen liitännäisongelmat, kuten rakenneviat, kasvun poikkeamat ja istukan vajaatoiminta sekä äidin verenpaineeseen ja munuaisten toimintaan liittyvät ongelmat. Raskauden ja sikiön seurannas-

sa voidaan käyttää samoja menetelmiä kuin muissakin raskauksissa.

Seurantakäynneillä keskeistä on verensokeritasapainon ja sikiön hyvinvoinnin seuranta. Moniammatillinen yhteistyö on oleellista diabeetikon raskauden seurannassa. Ainakin sisätautilääkärin, diabeteshoitajan/kättilön ja synnytyslääkärin tulisi kuulua hoitotiimiin. Ravitsemusterapeutin konsultaatio on usein aiheellinen.

Usein on perusteltua seurata raskauden kulkua 28.–30. raskausviikon tuntumaan noin neljän viikon välein erikoissairaanhoidossa. Raskausviikoista 28–30 lähtien seurantaa tiivistetään yksilöllisesti. Koska sikiön hapenpuutteen riski lisääntyy loppuraskaudessa, seurannan tehostaminen raskauden loppupuolella on tarpeen erityisesti, kun diabeteksen hoitotasapaino on huono, sikiön kasvu on kiihtynyt tai lapsiveden määrä on lisääntynyt.

Synnytyksen lähestyessä neonatologin ja lastenosaston informoiminen on tärkeää etenkin, jollei raskauden kulku ole ollut säännöllinen.

Sikiön hyvinvoinnin seuranta

Varhaisraskauden seurantakäynti

Varhaisraskaudessa varmistetaan ultraäänitutkimuksella raskauden sijainti, kesto ja sikiön elossa olo. Huono sokeritasapaino lisää varhaisraskauden keskenmenoriskiä (29, 30).

Sikiöseulontatutkimukset

Varhaisraskauden sikiöseulontatutkimukset viikoilla 11+0 – 13+6 (viikot + päivät) suositellaan tehtäväksi diabeetikoille samoin kuin muillekin naisille. Kromosomipoikkeavuuksien esiintyvyys ei ole lisääntynyt diabeetikoiden raskauksissa, ja var-

haisraskauden yhdistelmäseulonnan riskilaskenta on yhtä sensitiivinen ja spesifinen kuin muidenkin raskauksissa (31). Varhaisraskauden ultraääniseulonnassa lisääntynyt niskaturvotus voi olla merkki sydämen rakenteen poikkeavuudesta, mikä tulee huomioida tehtäessä rakennetutkimusta 20. raskausviikon tuntumassa.

Diabeetikon sikiön yksityiskohtainen rakenneultraäänitutkimus on oleellisen tärkeä lisääntyneen epämuodostumariskin vuoksi. Yleisimmät diabeetikon sikiön epämuodostumat ovat hermostoputken sulkeutumishäiriö ja sydänviat, erityisesti

kammioväliseinäaukko (VSD, ventricular septal defect), suurten suonten transpositio, synnynnäisten sydänvikojen yhdistelmä (Fallot'n tetralogia), yhteinen valtimorunko (truncus arteriosus communis), oikeasta kammioista lähtevät valtasuonet (DORV, double outlet of right ventricle) ja eteis-kammio-läppien täydelliset synnynnäiset tukokset (atresiat) (25, 32, 33). Muita suhteellisen yleisiä vikoja ovat huuli-suulakihalkio sekä virtsateiden ja keskushermoston poikkeavuudet (25, 32, 33).

Rakenneultraäänitutkimusta voidaan tarvittaessa tarkentaa myöhemmillä raskauden seuranta-käynneillä.

Sikiön kasvun seuranta

Sikiön kasvuun vaikuttavat diabeteksen hoitotasapainon lisäksi sikiön oma kasvupotentiaali ja istukan toiminta. Raskauden seuranta-käynneillä toistetuilla ultraäänitutkimuksilla on mahdollista erottaa kasvultaan hidastuneet tai kasvuaan kiihdyttäneet sikiöt ja ohjelmoida seuranta löydösten mukaan.

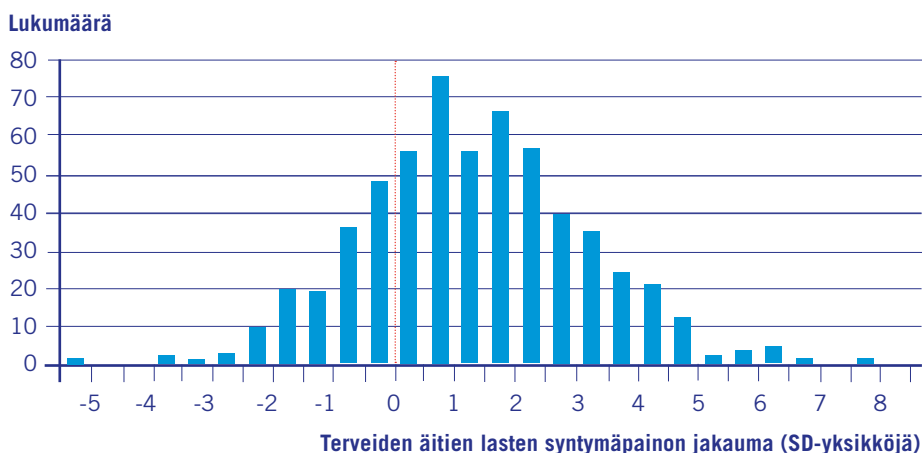
Makrosomia eli sikiön liiallista kasvua esiintyy diabeetikoilla selvästi muita enemmän. Makrosomialla tarkoitetaan raskauden keston nähden liian suurta painoa (syntymäpaino > 2 SD yli standardiväestön keskiarvon, large for gestational age, LGA) tai yli 4 500 g:n syntymäpainoa.

Kasvun kiihtyminen alkaa 25.–28. raskausviikolla, ja käytännössä makrosomia ilmenee viimeisen raskauskolmanneksen aikana. Normaalistikin diabeetikon sikiö kasvaa hieman terveeseen äidin sikiötä kookkaammaksi (kuva 2). Diabeetikoiden sikiöillä makrosomia johtuu rasvakudoksen lisääntymisestä (hyperplasia ja hypertrofia), lihasmassan lisääntymisestä ja maksan suurentumisesta (glykogeenin kertyminen).

Koska makrosomia johtuu suurimmaksi osaksi insuliinin vaikutuksista rasvakudokseen, aivojen ja pään kasvu on normaalia. Tämä johtaa pään/hartioiden ja vartalon mittojen epäsuhtaan ja lisää hartiadystokian eli sikiön leveiden hartioiden vuoksi vaikeutuneen synnytyksen riskiä.

Sekä sikiön kiihtynyt kasvu että lisääntynyt lapsiveden määrä voivat olla seurausta korkeasta sokerista. Sikiön kasvun seurannassa tavanomaiset painoarviotaulukot tai pelkkä vartalon ympäryksen mittaaminen ovat yhtä luotettavia, joskin epäherkkiä kasvun mittareita (35). Lapsiveden määrä mitataan käyttämällä lapsivesi-indeksiä tai suurimman vesitaskun mittausta.

Tunnin kuluttua ateriasta mitatut äidin korkeat verensokeritasot korreloivat pitkäaikaisverensokeria (HbA_{1c}) paremmin sikiön makrosomiaan (36, 37). On myös tutkimuksia, joissa viimeinen HbA_{1c} ennen



Kuva 2. Diabeetikoäitien lasten syntymäpaino. HYKS:n Naistenklinikassa 1988–1996 synnyttäneiden diabeetikoäitien lapsista (n = 599) 34 % oli makrosomia (syntymäpaino yli 2 SD yli standardiväestön keskiarvon). Kuva esittää diabeetikoäitien suhteellisen syntymäpainon (SD-yksikköjä) jakautumista muiden suomalaisten äitien lasten syntymäpainoihin verrattuna (34).

lapsen syntymää korreloi hyvin raskauden keston suhteutettuun syntymäpainoon (38). Sikiön liialliseen kasvuun liittyy kohdunsisäisen hapenpuutteen ja sikiön kuoleman riski (19, 39), mikä tulee huomioida erityisesti loppuraskauden seuranta-käynneillä. Toisaalta ”yllättäviä” sikiökuolemia tapahtuu myös tyyppin 1 diabeetikoiden raskauksissa, joissa sikiö on normaalipainoinen (18).

Hypertrofista sydänlihassairautta (hypertrophic cardiomyopathy, HCM) esiintyy usein diabeetikoiden makrosomisilla sikiöillä, kun kriteerinä käytetään pelkästään sydämen kammioväliseinän liikkasvua. Sen syynä pidetään äidin loppuraskautta kohti pahenevaa hyperglykemiaa ja siitä johtuvaa sikiön hyperinsulinismia eli tavallista suurempaa insuliinineritystä, joka aiheuttaa sikiön sydämen kammioseinämiä paksuuntumista ja voi ahtauttaa vasemman kammion ulosvirtauskanavaa (40). Mikäli sikiö on raskauden loppupuolella hyvin makrosominen, sikiön sydämen toimintaan sekä kammioväliseinän paksuuteen ja liikkasvuun on tärkeää kiinnittää huomiota (41, 42).

Kasvun hidastuma (IUGR, SGA)

Diabeetikoiden sikiöillä voi esiintyä myös pienipainoisuutta (small for gestational age, SGA), mutta vähemmän kuin väestössä yleensä. Se johtuu yleensä istukan vajaatoiminnasta (intrauterine growth restriction, IUGR) (43). Riski on lisääntynyt erityisesti, jos diabeetikolla on todettu munuais-sairaus ja/tai siihen liittyvä pre-eklampsia.

Istukan ja sikiön verenkierron virtaustutkimuksilla ei ole ensisijaista käyttöä diabeetikon raskaudessa sinänsä, mutta niiden hyöty on osoitettu edellä mainituissa riskiryhmissä, kun kyseessä on istukan vajaatoiminta (27). Napavaltimon virtausmittaus on perustutkimus istukan vajaatoiminnan löytämiseksi (44). Seuranta suunnitellaan samoin kuin IUGR-raskauksissa yleensä.

Lapsivesitutkimukset

Lapsivesitutkimusta voidaan käyttää sikiön keuhkojen kypsytyden arviointiin harkittaessa synnytysten käynnistämistä tai keisarileikkausta ennen 38. raskausviikkoa. Näytteestä voidaan määrittää lesitiini-sfingomyeliinisuhte, fosfatidyylyglyseroli tai lamellaarikappaleiden määrä. Viime mainittua on suositeltu ensisijaiseksi menetelmäksi (27, 45, 46).

Lapsiveden erytropoietiini-pitoisuuksia (EPO) on tutkittu erityisesti epäiltäessä sikiön kroonista hypoksiaa (kudosten hapenpuutetta) (47). Tutkimusta voidaan harkita, mikäli sikiön asfyksian (samanaikaisen happivajauksen ja hiilidioksidin kertymisen) riskin arvioidaan lisääntyneen selvästi (esimerkiksi merkittävä sikiön makrosomia tai äidin huono verensokeritasapaino) (48). Jos tehdään lapsivesipunktio sikiön keuhkojen kypsytyden arvioimiseksi, voidaan samalla määrittää EPO-pitoisuus.

Kardiotokografia

Sikiön seurantamenetelmistä sikiön sydämen sykkeen rekisteröintiä (kardiotokografia, KTG) voidaan käyttää samaan tapaan kuin muissakin raskauksissa. Analyysi-KTG ei ole yhtä luotettava, mikä johtuu ilmeisimmin sikiön sydämen johtoratojen kypsytyksen hitaudesta (49).

Bioprofiili

Bioprofiilitutkimuksessa seurataan sikiön sydämen sykettä, lihasjänteyttä, liikkeitä ja lapsiveden määrää. Bioprofiilitutkimusta ei voida suositella diabeetikon raskauden seurantaan rutiinimenetelmäksi. Tutkimuksessa arvioitava lapsiveden määrä voi vaihdella diabeetikolla sokeritasapainon mukaan toisin kuin terveen äidin raskaudessa, ja sikiön hengityssarjojen lisääntyminen voi diabeetikolla merkitä lisääntynyttä asidemian (happo-emästatasapainon häiriön) riskiä (50).

Sikiön liikkeiden seuranta

Äidille on tärkeää korostaa, että hän voi seurata sikiön hyvinvointia sen liikkeitä tarkkailemalla.

Synnytys

Synnytysajankohta

Kohdunsisäisen hapenpuutteen ja kuoleman riski lisääntyy diabeetikoiden sikiöillä loppuraskaudessa. Britannian kansallisen suosituksen (27) mukaan raskaus on aiheellista päättää 38 raskausviikon täyttyessä, eikä muidenkaan suositusten mukaan laskettua aikaa ole syytä ylittää (27, 45). Samoin haluttaessa ehkäistä sikiön suurikasvuisuutta synnytys tulisi käynnistää jo 38 raskausviikon täytyessä. Synnytyksen käynnistäminen ei tällöin ilmeisesti lisää riskiä joutua keisarileikkaukseen (51, 52). Kun kohdunsuu on epäkypsä, keisarileikkauksen riski on diabeetikoilla sen sijaan suurempi kuin muilla synnyttäjillä (53).

Käynnistysedellytykset harkitaan tapauskohtaisesti. Tällöin huomioidaan kohdunsuun kypsyminen, synnyttäneisyys, sikiön koko ja muut riskitekijät (54). Diabeetikoilla sikiön keuhkojen kypsyminen saattaa viivästyä, ja siksi suositellaan sikiön keuhkojen kypsyden varmistamista lapsivesinäytteen avulla, jos käynnistykseen päädytään ennen 38 raskausviikon täyttymistä (55, 56). Näin menetellään erityisesti, kun kyseessä on ennalta suunniteltu keisarileikkaus.

Synnytystapa

Keisarileikkauksen todennäköisyys on diabeetikoilla 2–4 kertaa suurempi kuin synnyttäjillä yleensä. Syninä ovat usein sikiön koko, kohdunsuun kypsyttömyys ja aiemmat keisarileikkaukset. Retinopatia ei yleensä ole este alatiesynnytykselle (27).

Keisarileikkauksen riskit synnyttäjälle ovat alatiesynnytystä suuremmat, ja muun muassa haavainfektiot ovat diabeetikoilla muita naisia yleisempiä (57). Vastasyntyneisyyskauden hengitysvaikeudet ovat keisarileikkauksella syntyneillä tavallisempia kuin alateitse syntyneillä. Liikakasvuisuus saattaa olla näiden ongelmien lisäriskitekijä (58).

Synnytyksessä sikiön suurikasvuisuus on riskitekijä sekä äidille että syntyvälle lapselle. Synnytyksen pitkittyminen, leikkaustoimet, III ja IV asteen repeämät ja kohdun huonoon supistumiseen liittyvät vuodot ovat tavallisempia, kun sikiö on suurikokoinen. Hartiadystokia (sikiön leveiden

hartioiden vuoksi vaikeutunut synnytys), olkapu-noshermon vauriot, hapenpuute, lapsenpihkan joutuminen hengitysteihin (mekoniumaspiraatio), liian matala verensokeri ja veren bilirubiinirunsaus ovat tavallisempia suurikokoisilla lapsilla, ja he joutuvat tehostettuun seurantaan ja hoitoon normaalipainoisia useammin (59). Diabetes lisää hartiadystokian riskiä. Riski lisääntyy erityisesti, kun sikiön paino ylittää 4 000 g. Jos lapsen paino on yli 4 000 g, tarvitaan 48 keisarileikkausta, jotta vältettäisiin yksi vastasyntyneen olkapu-noshermon vaurio. Jos paino ylittää 4 500 g, tarvitaan 20 keisarileikkausta yhden hermovamman estämiseksi (60).

Kun sikiön painon arvioidaan olevan alle 4 000–4 250 g, voidaan useimmiten suunnitella alatiesynnytystä. Kun painoarvio on yli 4 500 g, synnytystavaksi tulisi valita keisarileikkaus (59). Kun painoarvio on näiden välillä, synnytystapa tulee harkita yksilöllisesti aiempien synnytysten kulku huomioiden ja synnytyksen edistymistä tarkoin seuraten. Sikiön ultraäänellä määritettyyn painoarvioon liittyy aina 10–15 %:n virhearvion riski, mikä tulee myös ottaa huomioon.

Äidin sokeritasapainon hoito synnytyksen aikana

Synnytyksen aikana on tärkeää seurata verensokeria, koska synnytys lisää äidin energiankulutusta, ja toisaalta äidin korkeat sokeriarvot synnytyksen aikana altistavat vastasyntyneen liian matalalle verensokerille. Siksi verensokerin tulisi olla synnytyksen aikana 4–7 mmol/l (61, 62).

On useita tapoja hoitaa ja seurata äidin verensokeritasapainoa synnytyksen aikana. Siksi on tärkeää, että jokaisessa synnytyssairaalassa on tähän omat kirjalliset hoito-ohjeet. On myös hyvä laatia jo hyvissä ajoin ennen synnytyksen arvioitua ajankoh-taa kirjallinen suunnitelma synnytyksenaikaisesta verensokeriseurannasta ja -hoidosta ja liittämään se potilaan asiakirjoihin.

Peruseriaate sekä tyypin 1 että tyypin 2 diabeetikoiden hoidossa synnytyksen aikana on pyrkiä normaaliin verensokeripitoisuuteen. Molemmissa se saavutetaan insuliinilla. Sokerin saanti on myös

turvattava suonensisäisesti liian matalan verensokerin välttämiseksi. Seuraavassa on kuvattu kaksi tapaa verensokeritasapainon ylläpitämiseksi synnytyksen aikana.

Diabeteksen Käypä hoito -suosituksessa on ohje synnytyksen aikaisesta verensokeritasapainon hoidosta glukoosi- ja insuliini-infuusioilla (22):

Ennen synnytystä diabeetikko ottaa insuliininsa normaalisti. Synnytyksen käynnistyessä aloitetaan suonensisäinen insuliini-infuusio. Infuusio valmistetaan lisäämällä 40 yksikköä lyhytvaikutteista insuliinia (Actrapid, Humulin Regular, Insuman rapid) 1 000 ml:aan 0,9-prosenttista natriumkloridia (NaCl). Infuusio aloitetaan nopeudella 0,8 ml/min, jolloin diabeetikko saa lyhytvaikutteista insuliinia 2 yksikköä tunnissa. Verensokerin noustessa yli arvon 7 mmol/l, tiputusnopeutta lisätään 0,9 ml:aan/min, jolloin insuliinin lisäys on 0,24 yksikköä tunnissa. Verensokeri tarkistetaan lisäyksen jälkeen tunnin kuluttua. Tarvittaessa tehdään toinen 0,1 ml:n/min suuruinen lisäys, ellei tavoitetasolle ole päästy. Vastaavasti tiputusnopeutta vähennetään, kun verensokeri laskee alle 4 mmol:n/l.

Samanaikaisesti insuliini-infuusion kanssa aloitetaan 10-prosenttisen glukoosin annostelu (1 000 ml 10-prosenttista glukoosia + kaliumkloridia KCl 20 mekv) tiputusnopeudella 1,7 ml/min eli 100 ml/tunti, jolloin synnyttäjä saa 10 g glukoosia tunnissa. Glukoosi-infuusio pidetään vakiona, ellei synnyttäjä saa insuliinituntemuksia eli matalan verensokerin oireita, kuten sydämentykytystä, heikkoa oloa, hikoilua ja näköhäiriöitä, ja/tai mitataan matalia verensokeriarvoja (alle 4 mmol/l). Tällöin tiputusnopeutta lisätään tilapäisesti, kunnes oireet häviävät. Insuliini-infuusiota hidastetaan edellä olevan ohjeen mukaisesti.

Synnytyksen jälkeen jatketaan edellä kuvatulla ohjelmalla, kunnes synnyttäjä saa ruokaa, jolloin siirytään insuliinin ihonalaiseen annosteluun ja suoneen annettavat insuliini- ja glukoosi-infuusiot lopetetaan.

Toinen vaihtoehto on käyttää 5- tai 10-prosenttista glukoosiliuosta (tiputusnopeus 5-prosenttisellä 200 ml tunnissa ja 10-prosenttisellä 100 ml tunnissa) ja antaa aluksi lyhytvaikutteista insuliinia ihonalaisesti noin 20 % edeltäneen vuorokauden tavanomaisesta kokonaisannoksesta, ei kuitenkaan yli 25:tä yksikköä.

Verensokeria seurataan tunneittain, ja se yritetään pitää välillä 4,2–6,8 mmol/l. Mikäli arvo laskee alle 4,2 mmol:n/l, glukoosiliuoksen tiputusnopeus kaksinkertaistetaan puolen tunnin ajaksi. Sen jälkeen verensokeri tarkistetaan ja jatketaan tarvittaessa lisätyllä tiputusnopeudella, ellei ole päästy tavoitetasoon yli.

Jos verensokeri on yli 6,8 mmol/l, annetaan lisää insuliinia verensokeriarvosta riippuen (esimerkiksi 2 yksikköä, jos arvo on 6,8–12 mmol/l, ja 4 yksikköä, jos se on yli 12 mmol/l). Verensokeri tarkistetaan 2 tunnin kuluttua. Jos se on edelleen koholla, insuliinia annetaan uudelleen.

Insuliinipumppua käytäviä synnyttäjiä voidaan hoitaa samaan tapaan. Tällöin pumppu kytketään pois käytöstä synnytyksen ajaksi.

Keisarileikkaus

Ei-päivystyksellinen keisarileikkaus tehdään heti aamulla. Edellisenä iltana pitkävaikutteisen insuliinin annoksesta vähennetään 2–4 yksikköä yöllisen hypoglykemian välttämiseksi. Verensokeri mitataan pariin kertaan, esimerkiksi kello 4 ja 7. Aamulla aloitetaan glukoosi-infuusio suoneen, joko ilman insuliinia ja antamalla ihon alle lyhytvaikutteista insuliinia plasman sokeriarvojen mukaan tai valmistamalla glukoosi-insuliini-infuusio.

Sikiön seuranta synnytyksen aikana

Sikiön vointia seurataan synnytyksen aikana tavalliseen tapaan kardiotokografian (KTG:n) ja tarvittaessa mikroverinäytteiden avulla. Tällöin tulee kuitenkin muistaa, että diabeetikon sikiön kyky sietää ahdinkotilanteita saattaa olla heikentynyt.

Kun on verrattu toisiinsa diabeetikkosynnyttäjien ja terveiden synnyttäjien sikiöiden synnytyksenaikaisia STAN-menettelyn mukaisia EKG-rekisteröintejä, diabeetikkojen sikiöillä on todettu ST-laskua selvästi useammin kuin ei-diabeetikkojen sikiöillä (63). Tämä kuvastaa todennäköisesti epätasapainoa sydämen sisäkalvon (endokardiumin) ja sydänpussin sisemmän, sydänlihasta päällystävän lehden (epikardiumin) välillä ja liittyy sydämen vasemman kammion liikakasvuun. ST-analyysin on todettu osoittavan diabeetikoiden sikiöiden hapenniukkuuden ja happomyrkytystilan samoin kuin terveiden synnyttäjienkin sikiöiden (64).

Vastasyntyneen seuranta ja hoito

Diabeetikoäitien hoidossa sekä ennen raskautta että raskauden aikana on tapahtunut suuri muutos viime vuosikymmenien aikana. Tästä huolimatta diabeetikoäidin lapsella on edelleen suurentunut suurikasvuisuuden riski ja vastasyntynyt tarvitsee merkittävästi useammin hoitoa lastenosastolla kuin terveen äidin lapsi (65). Tämän lisäksi diabeetikoäitien lapsilla synnyinäisten epämuodostumien ja poikkeavan neurologisen kehityksen riski on lisääntynyt. Myöhemmin elämässä heillä on suurempi lihavuuden ja aineenvaihdunnan muutosten riski.

Äidin hyvä sokeritasapaino ennen raskautta ja raskauden aikana vähentää vastasyntyneen ongelmien lisäksi lapsen myöhempää sairastavuutta.

Koska diabeetikoäidin vastasyntyneellä voi esiintyä merkittäviä synnytykseen, hengityksen ja hemodynaamian sopeutumiseen sekä aineenvaihduntaan liittyviä ongelmia, synnytyksen tulee tapahtua sairaalassa, jossa on valmius seurata ja hoitaa näitä tilanteita ja jossa on ympärivuorokautinen vastasyntyneen elvytysvalmius (27, 66).

Synnytysvammat

Synnytysvammojen riski on lisääntynyt diabeetikoäitien synnytyksissä sikiön suurikasvuisuuden takia. Tavallisimmat vastasyntyneen vammat ovat solis- ja olkaluun murtumat. Solisluun murtuma paranee nopeasti itsestään jättämättä toiminnallista haittaa. Murtuman aiheuttamaa kipua hoidetaan tarvittaessa vartalosidoksella ja kipulääkkeellä.

Olkaluun murtuma diagnosoidaan röntgenkuvasta. Murtuma vaatii lastahoidon, kipulääkityksen ja kirurgisen seurannan. Vakavana, ja joskus pysyvänä, vammana esiintyy olkahermopunoksen ylivenyttymisestä tai repeämästä johtuvaa Erbin tai Klumpken pareesia. Tilanne vaatii hoidoksi vartalosidoksen ja fysioterapeutin ja kirurgin tarkan seurannan, harvoin neurokirurgisen toimenpiteen.

Olkapunosvaurion riski on diabeetikoäidin lapsella 3–10-kertainen muiden äitien lapsiin verrattuna (60, 67). Harvinaisia komplikaatioita ovat

sisäelinten suurikokoisuudesta johtuvat maksa- ja lisämunuaisverenvuodot.

Diabeetikoäidin vastasyntyneen kuntoa arvioitaessa on kiinnitettävä erityistä huomiota synnytysvammojen diagnosoimiseen niiden suurentuneen riskin takia.

Asfyksia

Äidin diabetes lisää sikiön kroonisen hapenpuute-tilan eli asfyksian riskiä. Syynä ovat sikiön liika- kasvuisuuteen liittyvä hapen kokonaiskulutuksen lisääntyminen ja toisaalta istukan mahdollinen vajaatoiminta (68). Sikiö reagoi veren suhteelliseen vähähappisuuteen lisäämällä erytropoietiinin eritystä, mikä parantaa hapenkuljetuskapasiteettia korkeamman hematokriitin kautta. Krooninen hapenpuute-tila ja siihen liittyvät heikentyneet fysiologiset kompensatiomekanismit sekä mahdolliset synnytykseen liittyvät ongelmat altistavat sikiön lisäksi akuutille syntymäasfyksialle.

Kardiomyopatia

Äidin diabetekseen liittyvä sikiön sydämen kammioväliseinän paksuuntuminen johtuu glykogeenin kertymisestä kammioiden väliseinään. Se on suoraan verrannollinen äidin raskaudenaikaiseen sokeritasapainoon ja sikiön veren insuliinirunsauteen. Lievää ja hemodynaamisesti merkityksetöntä kammio- ja väliseinäliikakasvua tavataan noin 20 %:lla diabeetikoäitien lapsista. Vakavimmillaan väliseinän liikakasvu johtaa vasemman kammion ulosvirtauskanavan ahtautumiseen, sydämen vajaatoimintaan ja kohdunsisäiseen kuolemaan.

Huonossa hoitotasapainossa olleen diabeetikoäidin vastasyntyneelle tulee tehdä sydämen ultraäänitutkimus paitsi rakennepoikkeavuuksien pois-sulkemiseksi myös kammioväliseinän liikakasvun selvittämiseksi. Kammioväliseinän liikakasvutila väistyy vähitellen viikkojen–kuukausien kuluessa. Sydämen toimintaan vaikuttava kammioväliseinän paksuuntuminen vaatii kardiologin seurannan.

Hengitysvaikeudet

Diabeetikkoäidin vastasyntyneen hengitysvaikeudet aiheutuvat pääasiassa ennenaikaisuudesta ja keuhkojen pinta-aktiivisuusaineen eli surfaktantin puutteesta. Nämä johtavat vastasyntyneen hengitysvaikeusoireyhtymään (RDS, respiratory distress syndrome). RDS-taudin riski on diabeetikkoäidin lapsella noin kuusinkertainen muihin lapsiin verrattuna. Riski on suurentunut 38. raskausviikolle asti (68).

Tilan ajatellaan johtuvan tyyppin II pneumosyyttien hitaammasta kehittämisestä ja insuliinin välillisestä vaikutuksesta keuhkojen pinta-aktiivisuusaineen tuotantoon. Tämä vaikutus välittyy insuliinin vastavaikuttajahormonin, kortisolin, kautta. Kortisoli lisää keuhkojen pinta-aktiivisuusaineen tuotantoa, ja insuliini puolestaan estää kortisolin eritystä.

Hengitysvaikeuksien syynä voi olla myös lapsiveden hidas poistuminen keuhkoista keisarileikkauksen jälkeen (vastasyntyneen ohimenevä hengitysvaikeus, TTN, transient takypnea of the newborn).

Hengitysvaikeudet hoidetaan aina vastasyntyneiden osastolla, ja lapsen riittävästä hapettumisesta ja keuhkotuuletuksesta huolehditaan. Tarvittaessa lapselle asetetaan hengityspotki ja annetaan pinta-aktiivisuusainehoito. Samalla suljetaan pois muut hengitysvaikeutta aiheuttavat sairaudet.

Hypoglykemia

Insuliinirunsauden (hyperinsulinemian) takia diabeetikkoäidin lapsella on suurentunut liian matalan verensokerin riski. Jopa joka toisella diabeetikkoäidin lapsella esiintyy merkittävästi liian matalaa verensokeria, mutta riski on suurin LGA- ja SGA-lapsilla (68). Liian matala verensokeri tulee yrittää estää aktiivisesti äidin ja lapsen ihokontaktilla sekä varhaisella ja tiheällä rintaruokinnalla. Lisämaitoa voidaan antaa tarvittaessa.

Tyypillistä diabeetikkoäidin vastasyntyneen liian matalalle verensokerille on aikainen esiintyminen (ensimmäinen elintunti), oireettomuus, uusiutumisen vähäisyys ja hyvä vaste glukoosi-infuusiolle (69, 70). Liian matalan verensokerin riskin vuoksi kaikki diabeetikkoäitien lapset tarvitsevat verensokerin seurantaa (27).

Seurannassa on syytä huomioida, että vastasyntyneen verensokeri on matalimmillaan noin 1–3

tuntia syntymästä. Tämän jälkeen verensokeri kohoaa ilmeisesti insuliinin vastavaikuttajahormonien, glukoosin uudismuodostuksen käynnistymisen ja rintamaidon saannin myötä. Verensokeri mitataan ennen syöttöä, ja seuranta jatketaan vähintään 24 tuntia. Pidempi seuranta on aiheellinen, jos arvoissa on ollut poikkeavuutta. Normaalin verensokerin rajana pidetään useimmiten plasmasta mitattua arvoa 2,6 mmol/l, mutta arvioinnissa tulisi huomioida myös lapsen ikä ja mahdolliset liian matalan verensokerin oireet, kuten tärinä, hiikoilu, yliärtyvyys, väsymys, vähentynyt lihasjänteys, huono syöminen, kouristelu ja hengityskatkot.

Taulukko 6. Suositus vastasyntyneen seurannasta ja hoidosta heti syntymän jälkeen (27).

- Lapsen tulee syntyä sairaalassa, jossa on riittävä kokemus tyyppin 1 ja tyyppin 2 diabeetikkojen raskauksien hoidosta. Sairaalassa tulee olla myös ympärivuorokautinen valmius vastasyntyneen elvytykseen.
- Sairaalassa tulee olla kirjalliset ohjeet diabeetikkoäidin vastasyntyneen lapsen hoidosta ja seurannasta synnytyksen jälkeen.
- Vastasyntyntä ei saa ilman syytä erottaa äidistään (esimerkiksi rutiinomainen diabeetikkoäidin lapsen siirto lastenosastolle glukoosi-infuusiota varten ilman todettua ja hoitoa vaativaa hypoglykemiaa).
- Äitejä tulee informoida rintamaidon eduista ja heitä tulee kannustaa rintaruokintaan.
- Lapsi tarvitsee säännöllisen verensokeriseurannan ensimmäisen elinvuorokauden aikana.
- Kellastumisriski ja bilirubiiniarvojen seuranta arvioidaan tapauskohtaisesti.
- Polysytemian, hypokalsemian ja hypomagneemian laboratorioseuranta järjestetään vain oireisille lapsille.
- Jos lapsella on sydämen rakennepoikkeavuuden tai kardiomyopatian viittaavia oireita tai löydöksiä, tulee tehdä sydämen ultraäänitutkimus.

Osastohoitoa vaativat tilat

- Tarve suonensisäiselle glukoosi-infuusiolle
 - verensokeri < 1,5 mmol/l
 - hypoglykemia, joka ei korjaannu tiheällä ruokinnalla ja lisämaidolla
- Syömisongelmat
- Hengitysvaikeudet, tiheä hengitys (hengitystiheys > 60/min)
- Verenkierron ongelmat
- Tehostettua sinivalohoitoa vaativa kellastuminen
- Raskausviikot < 34

Hyvin matala verensokeri (< 1,5 mmol/l) tulee hoitaa heti glukoosi-infuusiolla. Lievä liian matala verensokeri hoidetaan rintamaidolla, tihennetyillä syötöillä, kontrollimitauksella ja tarvittaessa glukoosi-infuusiolla. Vaikea, pitkittynyt ja oireinen liian matala verensokeri voi aiheuttaa pysyviä keskushermostovaurioita (71, 72).

Hypokalsemia ja -magnesemia

Hypokalsemiaa ja -magnesemiaa eli veren kalsium- ja magnesiumvajautta esiintyy erityisesti tehohoittoa vaativilla vastasyntyneillä. Oireettomien lasten arvoja ei ole tarpeellista seurata rutiinimaisesti. Tilanteen vakavuus korreloi äidin raskaudenaikaiseen verensokeritasapainoon.

Veren kalsium- ja magnesiumvajauksen arvelaan johtuvan vastasyntyneen parathormonin viivästyneestä vaikutuksesta ja toisaalta äidin veren matalasta magnesiumpitoisuudesta (68, 73).

Hyperbilirubinemia

Polysytemia eli verisolujen runsaus on seurausta kroonisesta hapenpuutteesta, ja sitä esiintyy noin 20–30 %:lla diabeetikkoäitien lapsista (68). Siihen liittyvä bilirubiinirunsaus johtuu punasoluyliäärän hajoamisesta ja maksan konjugaatiokyvyn epäkypsyydestä. Bilirubiinirunsaus lisää valohoidon tarvetta ja saattaa pitkittää sairaalahoitoa. Suurentunut kellastumisriski on syytä huomioida osastoseurannassa ja kotiutumisvaiheessa.

Lapsen pitkäaikaisennuste

Diabeetikkoäidin lapsen pitkäaikaisennusteeseen vaikuttavat sekä raskaudenaikaiset tekijät että synnytykseen ja vastasyntyneisyyskauteen liittyvät tapahtumat. Sikiön altistuminen korkealle verensokerille kohdussa aiheuttaa aineenvaihdunnan ja kehityksen poikkeavaa ohjelmoitumista. Se voi johtaa myöhemmin lapsuudessa ja nuoruudessa lihavuuteen, heikentyneeseen sokerinsietoon ja tyyppin 2 diabeteksen riskin lisääntymiseen (74-76). Lisäksi

sydän- ja verisuonisairauksien, kuten korkean verenpaineen, esiintyvyys on lisääntynyt (76).

Tyyppin 1 diabetesta sairastavan äidin lapsen riski sairastua tyyppin 1 diabetekseen on suurentunut ja on noin 3–5 %. Riski on vastaavasti noin 8 %, jos isällä on tyyppin 1 diabetes (77, 78). Jos äidillä tai isällä on tyyppin 2 diabetes, lapsen riski sairastua on huomattavasti suurempi, noin 40–50 % (79).

Synnytyksen jälkeen

Äidin sokeritasapaino

Loppuraskauden voimakas insuliiniresistenssi eli insuliinin tehoamattomuus kudoksissa korjaantuu nopeasti synnytyksen jälkeen, ja insuliinin tarve palautuu 2–3 vuorokaudessa lähes raskautta edeltäneelle tasolle. Useimmiten raskautta edeltäneisiin insuliiniannoksiin voidaan palata 1–2 vuorokautta synnytyksen jälkeen. Alkuun kannattaa antaa noin 75 % raskautta edeltäneistä insuliiniannoksista, varsinkin imetyksen käynnistyttyä ja yöllisten heräämisten vuoksi.

Plasmasta mitatut sokeriarvot saavat olla hieman tavallista korkeammat (paasto 6–8 mmol/l) liian matalien verensokereiden välttämiseksi. Metformiinia voi käyttää imetyksen aikana.

Ennen kotiutumista on hyvä tarkistaa insuliinimäärät ja varmistaa, että synnyttäjän jatkoseuranta on järjestyksessä. On myös tärkeää antaa ohjausta imetyksen vaikutuksesta verensokereihin. Tarvittaessa toimitetaan kopiot raskauden kulusta ja hoitosuunnitelmista jatkohoitopaikkaan.

Tyyppin 2 diabeetikoiden insuliinin tarve arvioidaan ennen kotiutusta. Tässä vaiheessa on hyvä antaa synnyttäjälle ohjeita mahdollisten seuraavien raskauksien suunnittelusta ja muusta tarvittavasta.

Imetys

Diabeetikkoaitia kannustetaan muiden äitien tavoin kuuden kuukauden täysimetukseen. Tämän jälkeen on suositeltavaa jatkaa imetystä, kunnes lapsi on vuoden ikäinen. Imetys ehkäisee lapsen liikapainoa ja riskiä sairastua diabetekseen. Erityisesti perheissä, joissa isä, äiti tai sisarus sairastaa tyyppin 1 diabetesta, voitaneen tutkimusten mukaan vähentää lapsen tyyppin 1 diabeteksen riskiä tukemalla täysimetystä ja noudattamalla suositusten mukaista aikataulua lisäruokien aloittamisessa (80).

Myös tyyppin 2 diabeetikkoäidit hyötyvät imetyksestä. Äidin tyyppin 2 diabetes lisää lapsen sairastumisvaaraa diabetekseen, mutta sairaus voi olla ehkäistävissä terveellisillä elämäntavoilla. Imetys auttaa äitiä painonhallinnassa synnytyksen jälkeen, vaikuttaa positiivisesti äidin veren rasva-arvoihin (81) ja vähentää lapsen lihavuuden riskiä jopa 20 % (82).

Diabeetikkoaitia kannustetaan jatkamaan ime-

tysaikana samaa terveellistä ruokavaliota kuin raskauden aikanakin. Odotusaikana kertyneet ravintoaine- ja energiavarastot tukevat imetyksen onnistumista.

Diabeetikkoäitien imetysajan ravitsemusohjauksessa noudatetaan suomalaisiin ravitsemussuosituksiin pohjautuvaa suositusta (11), sekä tarkistetaan folaatin, raudan ja D-vitamiinin riittävä saanti (D-vitamiinitäydennys 10 µg läpi vuoden). Imetysajan lisäenergiantarve on noin 600 kilokaloria vuorokaudessa. Tarpeeseen vaikuttavat rinta- maidon määrä ja äidin elimistöön kertynyt varastorasva (11, 13).

Raskauden ehkäisy

Sekä kupari- että hormonikierukka sopivat hyvin diabeetikon raskauden ehkäisyyn. Myöskään prostiiniiniekhäisyyn käytölle ei ole estettä. Estrogeenia sisältäviä valmisteita ei suositella, jos naisella on mikro- tai makrovaskulaarisia elinkomplikaatioita. Yhdistelmäehkäisyyn sijaan kannattaa harkita muita ehkäisyyn muotoja myös silloin, kun naisella on verenpaineongelmia tai diabeteksen kesto on pitkä. Diabeetikot voivat käyttää jälkiehkäisyä normaalisti.

Lähteet

1. Harjutsalo V, Sjöberg L, Tuomilehto J. Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *Lancet* 2008;371(9626):1777-82.
2. Syntyneiden lasten rekisteri, Terveyden ja hyvinvoinnin laitos THL.
3. Pihkala J, Hakala T, Voutilainen P, Raivio K. Uudet suomalaiset sikiön kasvukäyrät. *Duodecim* 1989;105:1540-1546.
4. Vargas R, Repke JT, Ural SH. Type 1 diabetes mellitus and pregnancy. *Rev Obstet Gynecol* 2010;3(3):92-100.
5. Castorino K, Jovanovic L. Pregnancy and diabetes management: advances and controversies. *Clin Chem* 2011 Feb;57(2):221-30. Review.
6. Hanson U, Persson B, Thunell S. Relationship between haemoglobin A1C in early type 1 (insulin-dependent) diabetic pregnancy and the occurrence of spontaneous abortion and fetal malformation in Sweden. *Diabetologia* 1990 Feb;33(2):100-4.
7. Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K. Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000 Jan;43(1):79-82.
8. McElduff A, Cheung NW, McIntyre HD, Lagström A, Oats J, Ross GP, Simmons D, Walters B, Wein P. The Australasian Diabetes in Pregnancy Society consensus guidelines for the management of type 1 and type 2 diabetes in relation to pregnancy. *MJA* 2005; 183: 373-377.
9. McCance DR. Pregnancy and diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011;25:945-58. Review.
10. Diabeetikon ruokavaliosuositus 2008, Suomen Diabetesliitto ry, www.diabetes.fi.
11. Lapsi, perhe ja ruoka. Imeväis- ja leikki-ikäisten lasten, odottavien ja imettävien äitien ravitsemussuositus. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisuja 2004:11.
12. Teramo K, Kaaja R. Tyyppin 1 diabeteksen hoito raskauden aikana. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T (toim.) Diabetes. Kustannus Oy Duodecim ja Suomen Diabetesliitto ry 2011.
13. Erkkola M, Lyytikäinen A. Imetyssuositukset ja vauvamyönteisysohjelma. Teoksessa Deufel M ja Montonen E (toim.). Onnistunut imetys. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki 2010:7-22.
14. Virtanen S, Aro E. Ruokavalio hoitona. Teoksessa Aro E. (toim.) Diabetes ja ruoka - teoriaa ja käytäntöä terveydenhuollon ja ravitsemusalan ammattilaisille. Suomen Diabetesliitto ry, Jyväskylä 2007.
15. Liikunta, Käypä hoito -suositus, Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2010, www.kaypahoito.fi.
16. Niskanen L. Liikunnan ja muun hoidon yhteensovittaminen tyyppin 1 diabeteksessä. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T (toim.) Diabetes. Kustannus Oy Duodecim ja Suomen Diabetesliitto ry 2011.
17. Laatikainen L, Teramo K, Hieta-Heikurainen H, Koivisto V, Pelkonen R. A controlled study of the influence of continuous subcutaneous insulin infusion treatment on diabetic retinopathy during pregnancy. *Acta Med Scand* 1987;221(4):367-76.
18. Mathiesen ER, Christensen A-BL, Hellmuth E, Hornes P, Stage E, Damm P. Insulin dose during glucocorticoid treatment for fetal lung maturation in diabetic pregnancy: test of an algorithm. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:835-839.
19. Lauenborg J, Mathiesen E, Ovesen P, Westergaard JG, Ekblom P, Mølsted-Pedersen L, Damm P. Audit on stillbirths in women with pregestational type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:1385-1389.
20. Rosenn BM, Miodovnik M, Holcberg G, Khoury JC, Siddiqi TA. Hypoglycemia: the price of intensive insulin therapy for pregnant women with insulin-dependent diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 1995 Mar;85(3):417-22.
21. Teramo K, Kaaja R. Diabeteksen hoitotasapainon merkitys ennen raskautta ja sen aikana. Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T (toim.) Diabetes. Kustannus Oy Duodecim ja Suomen Diabetesliitto ry 2011.
22. Diabetes, Käypä hoito -suositus 2009, www.kaypahoito.fi, 1. julkaisu 17.5.2007, viimeisin päivityspvm 30.11.2011.

23. Balsells M, García-Patterson A, Gich I, Corcoy R. Maternal and fetal outcome in women with type 2 versus type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(11):4284-91.
24. Balsells M, García-Patterson A, Gich I, Corcoy R. Major congenital malformations in women with gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(3):252-7.
25. Corrigan N, Brazil DP, McAulliffe F. Fetal cardiac effects of maternal hyperglycemia during pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2009;85(6):523-30. Review.
26. Ray JG, O'Brien TE, Chan WS. Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. *QJM* 2001;94(8):435-44.
27. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health: Antenatal Care: Routine Care for the Health of Pregnant Woman (2008 Update). 2nd ed. London, RCOG Press, 2008.
28. Väärämäki M, Hartikainen A, Anttila M, Pramila S, Koivisto M. Factors predicting peri- and neonatal outcome in diabetic pregnancy. *Early Hum Dev* 2000;59(1):61-70.
29. Higgins, Galvin et al. Pregnancy in women with type 1 and type 2 diabetes in Dublin. *Ir J Med Sci* 2011;180(2):469-73.
30. Greene MF. Spontaneous abortions and major malformations in women with diabetes mellitus. *Semin reprod Endocrinol* 1999;17(2):127-36.
31. Spencer K, Cicero S, Atzei A, et al. The influence of maternal insulin-dependent diabetes on fetal nuchal translucency thickness and first-trimester maternal serum biochemical markers of aneuploidy. *Prenat Diagn* 2005;25:927-929.
32. Macintosh MC, Fleming KM, Bailey JA, Doyle P, Modder J, Acolet D, Golightly S, Miller A. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ* 2006;333(7560):177.
33. EUROCAT Report 8: Surveillance of Congenital Anomalies in Europe 1980-1999. EUROCAT Central Registry, University of Ulster 2002.
34. Teramo K. Sikiön makrosomia on yhä äidin diabeteksen suuri ongelma. *Duodecim* 1998;114:2253-9.
35. Coomarasamy A, Connock M, Thornton J, Khan KS. Accuracy of ultrasound biometry in the prediction of macrosomia: a systematic quantitative review. *BJOG* 2005;112(11):1461-6. Review.
36. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, Metzger BE, Mills JL, Knopp RH, Aarons JH. Maternal postprandial glucose levels and infant birthweight: the diabetes in early pregnancy study. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:103-11.
37. Combs CA, Gunderson E, Kitzmiller JL, Gavin LA, Main EK. Relationship of Fetal Macrosomia to Maternal Postprandial Glucose Control During Pregnancy. *Diabetes Care* 1992;15(10):1251-1257.
38. Schwartz R, Gruppiso PA, Petzold K, Brambilla D, Hiilesmaa V, Teramo KA. Hyperinsulinemia and macrosomia in the fetus of the diabetic mother. *Diabetes Care* 1994;17:640-648.
39. Teramo K, Kari MA, Eronen M, Markkanen H, Hiilesmaa V. High amniotic fluid erythropoietin levels are associated with increased frequency of fetal and neonatal morbidity in type 1 diabetic pregnancies. *Diabetologia* 2004;47:1695-1703.
40. Zielinsky P, Piccoli A Jr, Manica J, Nicoloso L. Diseases of the myocardium, endocardium and pericardium during fetal life. In *Textbook of Fetal Cardiology*. Yagel S, Silverman N, Gembruch U Eds. New York, Series in Maternal-Fetal Medicine, Informa healthcare sivut 363-373, 2009.
41. Zielinsky P, Luchessa S, et al. Left atrial shortening fraction in fetuses with and without myocardial hypertrophy in diabetic pregnancies. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 2009;33(2): 182-187.
42. DeVore GR. Assessing fetal cardiac ventricular function *Semin Fetal Neonatal Med*. 2005 Dec;10(6):515-41.
43. The Confidential Enquiries into Maternal and Child Health (CEMACH 2007), National Health Service, UK.
44. Neilson JP, Alfirevic Z. Doppler ultrasound for fetal assessment in high risk pregnancies. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000073. Review.
45. DeRoche ME, Ingardia CJ, Guerette PJ, Wu AH, LaSala CA, Mandavilli SR. The use of lamellar body counts to predict fetal lung maturity in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(4):908-12.
46. Abd El Aal DE, Elkhirshy AA, Atwa S, El-Kabsh MY. Lamellar body count as a predictor of neonatal lung maturity in high-risk pregnancies. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;89(1):19-25.
47. Gronowski AM. Contemporary issues in fetal lung maturity testing. *Clin Biochem* 2011;44(7):458-9.
48. Teramo KA. Obstetric problems in Diabetic pregnancy – The role of fetal hypoksia. *Best Pract Res Endocrinol Metab* 2010;24(4):663-71.
49. Tincello D, White S, Walkinshaw S. Computerised analysis of fetal heart rate recordings in maternal type 1 diabetes mellitus. *BJOG* 2001;108(8):853-7.
50. Siddiqui F, James D. Fetal monitoring in type 1 diabetic pregnancies. *Early human development* 2003;72:1-13.
51. Kjos SL, Henry OA, Montoro M, Buchanan TA, Mestman JH. Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labor and expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(3):611-5.
52. Bouvain M, Kelly AJ, Lohse C, Stan CM, Irion O. Mechanical methods for induction of labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 4. Art. No.: CD001233. DOI: 10.1002/14651858.CD001233.
53. Ennen CS, Boffil JA, Magann EF, Bass JD, Chauhan SP, Morrison JC. Risk factors for cesarean delivery in preterm, term and post-term patients undergoing induction of labor with an unfavorable cervix. *Gynecol Obstet Invest* 2009;67(2):113-7.
54. Mozurkewich E, Chilimigras J, Koepke E, Keeton K, King VJ. Indications for induction of labour: a best-evidence review. *BJOG* 2009;116(5):626-36. Review.
55. De Luca AK, Nakazawa CY, Azevedo BC, Rudge MV, De Araújo Costa RA, Calderon IM. Influence of glycemic control on fetal lung maturity in gestations affected by diabetes or mild hyperglycemia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(9):1036-40.
56. Piper JM, Langer O. Is lung maturation related to fetal growth in diabetic or hypertensive pregnancies? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993;51(1):15-9.
57. Takoudes TC, Weitzens S, Slocum J, Malee M. Risk of cesarean wound complications in diabetic gestations. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191(3):958-63.
58. Al-Agha R, Kinsley BT, Finucane FM, Murray S, Daly S, Foley M, Smith SC, Firth RG. Caesarean section and macrosomia increase transient tachypnoea of the newborn in type 1 diabetes pregnancies. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;89(3):e46-8.
59. Henriksen T. The macrosomic fetus: a challenge in current obstetrics. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87(2):134-45. Review.
60. Ecker JL, Greenberg JA, Norwitz ER, Nadel AS, Repke JT. Birth weight as a predictor of brachial plexus injury. *Obstet Gynecol* 1997;89(5 Pt 1):643-7.
61. Jovanovic L. Glucose and insulin requirements during labor and delivery: the case for normoglycemia in pregnancies complicated by diabetes. *Endocr Pract* 2004;10 Suppl 2:40-5. Review.
62. Mathiesen ER, Ringholm L, Damm P. Pregnancy management of women with pregestational diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011;40(4):727-38.
63. Norén H, Luttkus AK, Stupin JH, Blad S, Arulkumaran S, Erkkola R, Luzietti R, Visser GH, Yli B, Rosén KG. Fetal scalp pH and ST analysis of the fetal ECG as an adjunct to cardiotocography to predict fetal acidosis in labor – a multi-center, case controlled study. *J Perinat Med* 2007;35(5):408-14.
64. Yli BM, Källén K, Stray-Pedersen B, Amer-Wählin I. Intrapartum fetal ECG and diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008;21(4):231-8.
65. Yang J, Cummings EA, O'Connell C, Jangaard K. Fetal and neonatal outcomes of diabetic pregnancies. *Obstet Gynecol* 2006;108(3 Pt 1):644-50.
66. Elvytys (vastasyntynty) Suomessa. Lääkärisseura Duodecim, Käypä hoito -suositus 2008, www.kaypahoito.fi.
67. Evans-Jones G, Kay SP, Weindling AM, Cranny G, Ward A, Bradshaw A, Herson C. Congenital brachial palsy: incidence, causes, and outcome in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2003 May;88(3):F185-9.
68. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. *Pediatr Clin North Am* 2004;51(3):619-37, viii. Review.
69. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. *Semin Perinatol* 2000;24(2):136-49. Review.
70. Maayan-Metzger A, Lubin D, Kuint J. Hypoglycemia rates in the first days of life among term infants born to diabetic mothers. *Neonatology* 2009;96(2):80-5.
71. Auer RN. Hypoglycemic brain damage. *Metab Brain Dis* 2004;19(3-4):169-75. Review.
72. Burns CM, Rutherford MA, Boardman JP, Cowan FM. Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia. *Pediatrics* 2008;122(1):65-74.
73. Banerjee S, Mimouni FB, Mehta R, Llanos A, Bainbridge R, Varada K, Sheffer G. Lower whole blood ionized magnesium concentrations in hypocalcemic infants of gestational diabetic mothers. *Magnes Res* 2003;16(2):127-30.
74. Silverman BL, Metzger BE, Cho NH, Loeb CA. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care* 1995;18(5):611-7.
75. Hummel S, Pflüger M, Reichauf S, Hummel M, Ziegler AG. Predictors of overweight during childhood in offspring of parents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(5):921-5.
76. Simeoni U, Barker DJ. Offspring of diabetic pregnancy: long-term outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14(2):119-24. Review.
77. Warram JH, Krolewski AS, Gottlieb MS, Kahn CR. Differences in risk of insulin-dependent diabetes in offspring of diabetic mothers and diabetic fathers. *N Engl J Med* 1984;311(3):149-52.
78. Hemminki K, Li X, Sundquist K, Sundquist J. Shared familial aggregation of susceptibility to autoimmune diseases. *Arthritis Rheum* 2009 Sep;60(9):2845-7.
79. Sarheimo M ja Ilanne-Parikka P. Miksi diabetes tuli juuri minulle? Kirjassa Ilanne-Parikka P, Rönnemaa T, Saha M-T, Sane T (toim.) Diabetes. Kustannus Oy Duodecim ja Suomen Diabetesliitto ry 2011.
80. Krip M, Virtanen SM, Seppä K, Ilonen J, Savilähti E, Vaarala O, Reunanen A, Teramo K, Hämäläinen AM, Paronen J, Dosch HM, Hakulinen T, Akerblom HK; Finnish TRIGR Study Group. Dietary intervention in infancy and later signs of beta-cell autoimmunity. *N Engl J Med* 2010;363(20):1900-8.
81. Gunderson EP. Breastfeeding after gestational diabetes pregnancy: subsequent obesity and type 2 diabetes in women and their offspring. *Diabetes Care* 2007;30(2):S161-8.
82. Horta BL, Gigante DP, Victora CG, Barros FC, Oliveira I, Silveira V. Early determinants of random blood glucose among adults of the 1982 birth cohort, Pelotas, Southern Brazil. *Rev Saude Publica* 2008;42 Suppl. 2:93-100.