

<https://helda.helsinki.fi>

1 Tyypin 1 diabeetikon raskauden erityispiirteet

Klemetti, Miira

2018

Klemetti, M, Gordin, D, Tikkanen, M, Nuutila, M & Teramo, K 2018, '1 Tyypin 1 diabeetikon raskauden erityispiirteet', Suomen lääkärilehti Nro 21, Sivut 1351-1356. <

<http://www.potilaanlaakarilehti.fi/site/assets/files/0/37/92/858/sll212018-1351.pdf> >

<http://hdl.handle.net/10138/303655>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

MIIRA KLEMETTI

LT, erikoistuva lääkäri
HYKS Naistenklinikka
miira.klemetti@helsinki.fi,
miira.petersson@hus.fi

DANIEL GORDIN

LT, dosentti, erikoislääkäri
Joslin Diabetes Center, Harvard
Medical School, Boston, MA USA
Helsingin yliopisto ja
HYKS Vatsakeskus, nefrologia
Folkhälsanin tutkimuskeskus,
Helsingin yliopisto

MINNA TIKKANEN

LKT, dosentti, erikoislääkäri
HYKS Naistenklinikka

MIKA NUUTILA

LKT, dosentti, osastonylilääkäri
HYKS Naistenklinikka

KARI TERAMO

LKT, professori, senioritutkija
HYKS Naistenklinikka

Tyypin 1 diabeetikon raskauden erityispiirteet

- Tyypin 1 diabeetikon raskaudessa sikiön epämuodostumien, kasvuhäiriöiden ja kohdunsisäisen hapenpuutteen riski on lisääntynyt. Myös pre-eklampsia, ennenaikainen synnytys ja keisarileikkaus ovat tavallista yleisempiä.
- Glukoositasapaino, verenpaine sekä diabeteksen lisäsairaudet tulee hoitaa mahdollisimman hyvin ennen raskautta.
- Raskausaikana vaaditaan aktiivista glukoosin omaseurantaa ja insuliinihoidon säätämistä. Elämäntapoihin on kiinnitettävä erityistä huomiota.
- Diabeetikon raskauden ja synnytyksen suunnittelu ja hoito edellyttävät moniammatillista yhteistyötä.

Suomessa synnyttää vuosittain 350–400 tyypin 1 diabetesta sairastavaa naista. Taudin ilmaantuvuus on meillä maailman suurin ja ollut kasvussa viime vuosiin saakka (1). Raskausajan metaboliset ja hemodynaamiset muutokset diabeetikon aineenvaihdunnassa ja taudin vaurioittamassa verisuonistossa altistavat äidin ja sikiön komplikaatioille. Raskauden aikana akuuttien komplikaatioiden, kuten vakavan hypoglykemian ja ketoasidoosin, riski on lisääntynyt. Osalla synnyttäjistä diabeteksen lisäsairaudet etenevät.

samoin keskenmenojen (8). Koska monet epämuodostumat syntyvät ennen 7. raskausviikkoa, mahdollisimman lähelle normoglykemiasaavutusta tulisi päästä jo raskautta suunniteltaessa (9,10).

On huolestuttavaa, että fertiili-ikäisten tyypin 1 diabeetikkojen hoitotasapaino ei ole tyydyttävä: 15–25-vuotiailla HbA_{1c}:n mediaani on yli 75 mmol/mol (yli 9 %) (11) ja alkuraskauden HbA_{1c}-taso useimmilla yli 60 mmol/mol (yli 7,6 %) (4,12). Ylipaino on yleistynyt tyypin 1 diabeetikkoäideillä, ja se on myös epämuodostumien riskitekijä (4,13).

Fertiili-ikäisten tyypin 1 diabeetikkojen hoitotasapaino ei ole tyydyttävä.

Varhaisraskauden huono hoitotasapaino on yhteydessä sikiön epämuodostumiin. Myöhemmin raskaudessa huono glukoositasapaino, korkea verenpaine ja diabeteksen lisäsairaudet lisäävät pre-eklampsian, ennenaikaisen synnytyksen, sikiön kasvuhäiriöiden ja kohdunsisäisen hapenpuutteen sekä perinataalikuoleman riskiä. Synnytys- ja perinataalikomplikaatiot ovat yhä yleisiä tyypin 1 diabetesta sairastavilla naisilla, ja suurella osalla hoitotasapaino ei ole optimaalinen niiden ehkäisemiseksi (2–5).

Diabeteksen vaikutus sikiöön ja raskauteen

Sikiön epämuodostumat

Diabetesta sairastavien naisten sikiöillä esiintyy epämuodostumia 3–4 kertaa niin paljon kuin taustaväestössä (6,7). Alkuraskauden huono glukoositasapaino lisää niiden riskiä (6,7) (kuvio 1),

Sikiön kasvu

Makrosomia eli sikiön liikakasvu on tavallista diabeetikoiden raskauksissa. Taustalla ovat sikiön hyperglykemia ja -insulinemia (14), jotka kiihdyttävät sikiön kasvua ja aiheuttavat muitakin haitallisia perinataalisia seurauksia (taulukko 1). Korkea HbA_{1c}-taso raskauden toisella puoliskolla altistaa makrosomialle, mutta sitä esiintyy myös synnyttäjillä, joiden HbA_{1c} on tavoitetasolla (15). Myös plasman glukoosin voimakas vaihtelu, joka ei näy HbA_{1c}-tasossa, voi johtaa makrosomiaan (14,16).

Suomessa ja Ruotsissa yli 30 % tyypin 1 diabeetikoiden lapsista syntyy makrosomisina (syntymäpaino yli 2 SD) (4,5). Diabeteksen verisuonikomplikaatiot, erityisesti nefropatia, lisäävät puolestaan istukan vajaatoiminnan ja sikiön kasvun hidastuman riskiä (3,12,17). Istukan vajaatoiminnasta kärsivä sikiö voi harhaanjohtavasti kasvaa normaalkäyrästä, mikäli huono hoitotasapaino vaikuttaa kasvuun päinvastaisesti (18). Suomalaistutkimuksessa vastasyntyneen makrosomian ja pienipainoisuuden esiintyvyydet

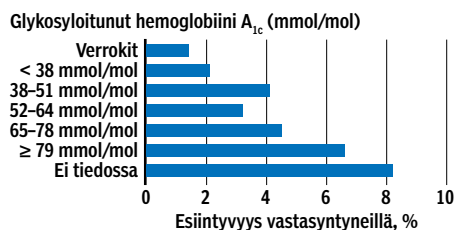
LIITEAINEISTO
pdf-versiossa
www.laakarilehti.fi

Sisällysluettelot
SLL 21/2018

VERTAISARVIOITU 

KUVIO 1.

Vaikeiden epämuodostumien määrä on suorassa suhteessa tyypin 1 diabeetikojen (n = 709) ensimmäisen raskauskolmanneksen aikana mitattuun HbA_{1c}-arvoon. Vertailuaineistona oli 735 ei-diabeetikon lasta (6).



Tyypin 1 diabeetikojen raskauksista 5 keskeytettiin sikiöillä todettujen vaikeiden epämuodostumien takia (1 anenkefalus, 1 hydrokefalus, 1 gastroksiisi, 1 monianomalia, 1 alaraajapuutos ym.), vertailuaineiston raskauksista ei yhtään.

olivat retinopatiapotilailla 31 % ja 3 % ja vastavasti nefropatiapotilailla 19 % ja 8 % (12).

Diabeetikon makrosomisen sikiön rasvakuodos lisääntyy, samoin maksan, pernan, ja vartalon lihasten koko, mutta pää ei kasva tavanomaista suuremmaksi (19). Osalla sikiöistä sydämen kammioväliseinäjä paksuntuu merkkinä hypertrofisesta kardiomyopatiasta (20). Makrosomia voi johtaa synnytyksessä vaikeuksiin hartioiden ulosautossa, olkahermopunoksen vaurioon (Erbin pareesi), solis- tai olkaluun murtumaan tai pahimmillaan sikiön kuolemaan. Olkahermopunოსvaurioita esiintyy diabeetikkoäitien lapsilla 10 kertaa niin paljon kuin taustaväestössä (21).

Perinataalikuolleisuus

Suomalaisten tyypin 1 diabeetikoiden raskauksissa perinataalikuolleisuus on pysynyt viime vuosikymmenet noin 2 %:ssa (22). Yleisimpiä syitä ovat epämuodostumat, ennenaikaisuus ja kohdunsisäinen hapenpuute. Huono glykeeminen tasapaino ja sikiön makrosomia altistavat sikiökuolemalle (taulukko 1), mutta niitä esiintyy myös raskauksissa, joissa synnyttäjän HbA_{1c}-taso on tavoiterajoissa ja sikiö normaalin painoinen (22,23). Sikiön kroonisen hapenpuutteen mekanismeja on käsitelty aiemmissä katsauksissa (22,24).

Diabeetikoiden raskauksissa sikiökuoleman riski alkaa lisääntyä jo raskausviikosta 32 alkaen (25).

Ennenaikainen synnytys

Noin 40 % tyypin 1 diabeetikoista synnyttää ennen raskausviikkoa 37 (2,12). Huono glykeeminen tasapaino lisää sekä spontaaneja että hoidosta johtuvia ennenaikaisia synnytyksiä (12,26). Myös verenpainekomplikaatiot, retinopatia sekä mikro- ja makroalbuminuria ovat ennenaikaisuuden riskitekijöitä (12,26,27). Nefropatiapotilaista yli 75 % synnyttää ennen raskausviikkoa 37 ja noin yksi viidesosa ennen raskausviikkoa 32, jolloin tyypillisesti taustalla on vaikea pre-eklampsia (3).

Raskauden vaikutus diabetekseen

Hypoglykemia

Normoglykemian tavoittelua rajoittaa hypoglykemiariski. Vakavaa hypoglykemiaa, josta selviytyminen vaatii toisen ihmisen apua, esiintyy raskauden aikana jopa 40 %:lla tyypin 1 diabeetikoista (28,29). Alkuraskaudessa sen riski on 3–5-kertainen, viimeisessä raskauskolmanneksessa sen sijaan vähäisempi kuin ennen raskautta (28,29). Erityisesti yölliset, oireettomat hypoglykemiaepisodit ovat hengenvaarallisia (30).

Riskitekijöitä ovat aiempi vakava hypoglykemia, matala HbA_{1c}-taso, heikentynyt kyky tunnistaa hypoglykemia, pitkä diabeteksen kesto, glukoosiarvojen heittelehtiminen ja matala plasman glukoositaso (alle 6,0 mmol/l) ennen nukkumaanmenoa (28,29). Hypoglykemiataipumusta voi vähentää diabeteksen intensiivinen hoito ennen raskautta (10).

Sikiön kehitykseen hypoglykemiaepisodeilla ei tiedetä olevan haitallisia vaikutuksia (28).

Ketoasidoosi

Loppuraskautta kohti lisääntyvä insuliiniresistenssi, lipolyysi ja ketogeneesi parantavat sikiön ravinnonsaantia ja vähentävät hypoglykemian vaaraa, mutta ne altistavat ketoasidoosille, joka on äidin ja sikiön henkeä uhkaava tilanne. Sitä esiintyy 0,5–3 %:lla diabeetikoista raskauden aikana (31).

Riskitekijöitä ovat infektio, oksentelu ja kuivuminen, gastropareesi, huono hoitomyöntyvyys, insuliinipumpun häiriö ja sympatomimeettien tai glukokortikoidien käyttö (31). Ketoasidoosi voi kehittyä raskauden aikana tavanomaista nopeammin ja matalammilla glukoositasoilla, ja tä-

mä on syytä muistaa huonovointista raskaana olevaa diabeetikkoa tutkittaessa (31,32).

Verenpainekomplikaatiot

Diabetes on merkittävä raskaudenaikaisten verenpainehäiriöiden – kroonisen verenpainetaudin, raskaushypertension ja pre-eklampsian – riskitekijä. Endoteelin toimintahäiriö, krooninen tulehdus ja oksidatiivinen stressi liittyvät sekä näihin häiriöihin että diabeteksen lisäsairauksiin (33). Verenpainekomplikaatiot ovatkin yleisimpiä synnyttäjillä, joilla on huono glukositasapaino, ylipaino, pitkään jatkunut diabetes ja/tai lisäsairauksia (12,27,34,35).

Lievätkin munuaismuutokset altistavat pre-eklampsialle; se kehittyy jopa 40 %:lle mikroalbuminuriaa sairastavista ja noin puolelle nefropatiapotilaista (3,27,36). Suuren riskin potilaille alkuraskaudessa aloitetulla pieniannoksella

asetyyllisälisylihappolääkityksellä (ASA) on saatu varhaisen pre-eklampsian ilmaantuvuutta jonkin verran pienennettyä (37). Brittiyhdistys suosittaa ASA-profylaksiaa diabetesta sairastaville odottajille (38). Julkaisuja sen tehosta diabeetikkoaineistoissa ei kuitenkaan ole.

Raskauden vaikutus lisäsairauksiin

Raskaus altistaa diabeettisen retinopatian etenemiselle raskauden ja sitä seuraavan vuoden aikana, mutta silmänpohjamuutokset korjaantuvat yleensä raskautta edeltävälle tasolle, eikä raskaus lisää retinopatian esiintyvyyttä pidemmällä aikavälillä (39–41). Retinopatian etenemisen riskitekijöitä ovat korkea verenpaine ja pre-eklampsia, pitkä diabeteksen kesto, huono glykeeminen taseapaino tai sen nopea paraneminen ja keskivaikea tai vaikea retinopatia alkuraskaudessa (39,40).

TAULUKKO 1.

Sikiön hyperglykemian ja hyperinsulinemian perinataaliset seuraukset tyyppin 1 diabeetikkojen raskauksissa (22,80).

ANABOLISET VAIKUTUKSET

- Makrosomia lisääntyy
- Hartiadystokian vaara lisääntyy
- Sikiön traumat lisääntyvät (Erbin pareesi, murtumat)
- Sikiön ja vastasyntyneen asfyksian vaara lisääntyy
- Äidin traumat lisääntyvät
- Keisarileikkausten määrä lisääntyy
- Pienipainoisten lasten määrä vähenee

SIKIÖN KROONINEN HYPOKSIA

- Hapen kulutus lisääntyy ja valtimoveren happipitoisuus pienenee
- Sikiön erytropoietiinin synteesi voimistuu
- Sikiön polysytemia lisääntyy
- Napaveren tumallisten punasolujen määrä lisääntyy
- Sikiön rautavarastot ja ferritiinin pitoisuus pienenevät
- Sikiökuolemat lisääntyvät
- Sikiön ja vastasyntyneen asfyksia lisääntyy
- Vastasyntyneen tehohoidon tarve lisääntyy

KEUHKOJEN KYPSYMINEN

- Vastasyntyneen hengitysvaikeusoireyhtymä lisääntyy
- Vastasyntyneen ohimenevä takypnea lisääntyy

VASTASYNTYNEEN PLASMAN GLUKOOSI

- Vastasyntyneen hypoglykemiaa lisääntyy ensimmäisten elinpäivien aikana

Raskaudella ei näytä olevan pitkäaikaisia munuaistoimintaa heikentäviä vaikutuksia, jos seerumin kreatiniinitaso on normaali (40–42). Keskivaikeaa tai vaikeaa nefropatiaa sairastavilla munuaistoiminta heikkenee raskauden aikana yli 40 %:n todennäköisyydellä (43).

Raskaus ei altista diabeettisen neuropatian pysyvälle etenemiselle tai lisää sen esiintyvyyttä (32,41). Suuren komplikaatorisikin vuoksi autonominen neuropatia katsotaan kuitenkin raskauden suhteelliseksi vasta-aiheeksi (44,45).

Raskauden suunnittelu

Lisääntymisikäisten diabeetikkojen seuranta-käynneillä on hyvä tiedustella raskaussuunnittelusta, varmistaa ehkäisy ja ohjata tarvittaessa raskauden suunnitteluun sairaalan äitiyspoliklinikalle ennen ehkäisyn lopettamista (38,45,46) (Liitetaulukko 1). Valitettavasti suuri osa diabetesta sairastavista naisista ei siihen osallistu.

Suunnittelukäynneillä selvitetään ja kirjataan sairastumisikä ja diabeteksen kesto sekä lisäsairaudet. Foolihappolisä on tärkeä aloittaa sikiön epämuodostumarisikin vuoksi, mutta näyttö diabeetikolle optimaalisesta annostuksesta on riittämätöntä. Suositukset vaihtelevat 0,4–1 mg:n (44–48) ja 5 mg:n välillä (38).

Jatkuvaa glukoosisensorointia suositellaan raskaana oleville tyyppin 1 diabeetikoille.

Ohjeistus tupakoinnin lopettamiseen ja ylipainoisille painonhallintaan on tärkeää (38). Lähetevä ravitsemusterapeutille on syytä tehdä herkästi, koska raskaus aiheuttaa ravitsemuksellisia haasteita. Glukoositasapaino, omaseuranta ja insuliinin annostus tarkistetaan. Riittävät tiedot, taidot (esim. hiilihydraattien laskenta) ja välineet omahoitoon varmistetaan.

Verenpainelääkityksen tarve arvioidaan. Aiemmin aloitettua lääkitystä ei pidä herkästi lopettaa. Teratogeeniset lääkkeet vaihdetaan turvallisiin, kuten kalsiumkanavan salpaajaan tai alfa-beetasalpaajaan (32). Munuaisia suojaava reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmää (RAA) salpaava lääkitys voi jatkua, kunnes raskaus on todettu, mutta se tulee lopettaa ennen 6. raskausviikkoa (44,45). Statiineja ei suositella raskausaikana.

Munuaisten ja kilpirauhasen toiminta on syytä tarkistaa (32,38). Silmänpohjatutkimus tehdään, mikäli edellisestä on yli puoli vuotta (38). Jos potilaalla on pitkälle edennyt munuaistauti, hoitamaton proliferatiivinen retinopatia, sepelvaltimotauti tai autonominen neuropatia, ennen ehkäisyn lopettamista konsultoidaan nefrologia, silmälääkärinä, kardiologia ja muita erityisasiantuntijoita (38,44).

Hoitotavoitteet raskauden aikana

Plasman glukoosi

HbA_{1c} tarkistetaan äitiyspoliklinikalla kuukausittain. Raskaudenaikaiseksi tavoitetasoksi on tuoreissa kansainvälisissä suosituksissa asetettu alle 42–47,5 mmol/mol (alle 6,1–6,5 %), mutta tavoitteet tulee räätälöidä yksilöllisesti, mm. hypoglykemiariski huomioon ottaen (38,46). On suositeltavaa pyrkiä mahdollisimman normoglykeemiseen tilanteeseen, koska perinataalikomplikaatioiden riski lisääntyy jo HbA_{1c}-tasoilla 42–53 mmol/mol (6–7 %) (49).

Hypoglykemiaa aiheuttava insuliinin tarve voi hiukan vähentyä raskausviikoilla 8–16 (50). Raskauden edetessä insuliiniresistenssi ja erityisesti taipumus aterianjälkeiseen hyperglykemiaan lisääntyvät (50,51). Insuliinin tarve voi loppuraskaudessa kasvaa jopa 3–4-kertaiseksi (52). Insuliini- ja ravitsemushoitoa on silloin tehostettava ripeästi, jotta tasapaino ei huonone (4).

Jatkuvaa glukoosisensorointia suositellaan raskaana oleville tyyppin 1 diabeetikoille, koska sillä voidaan parantaa glykeemistä tasapainoa ja perinataalituloksia (45,53). Myös flash-sensorointia, jossa kudoslukoosipitoisuus luetaan sensorin lähelle vietävällä lukulaitteella, käytetään yhä enemmän esimerkiksi HUS Naistenklinikan potilailla, mutta tutkimustietoa sen vaikutuksesta raskaana olevilla diabeetikoilla ei vielä ole (54). Sormenpäämittauksia tarvitaan jopa 10 vuorokaudessa, ainakin ennen aterioita, tunti aterian jälkeen ja ennen nukkumaanmenoa (38,55). HUS Naistenklinikalla käytettävät omaseurannan tavoitteet on esitetty Liitetaulukossa 1.

Pitkävaikutteisiksi insuliineiksi sopivat NPH-insuliini, detemir- tai glargiini-insuliinianalogit ja lyhytvaikutteisiksi aspart- tai lisproinsuliinit (38,44). Insuliinin annosteluun voidaan käyttää monipistoshoidoa tai pumppua sen mukaan, miten saavutetaan paras hoitotasapaino turvalli-

sesti (44,45,54). Sensoriin integroidut insuliinipumput (ns. keinohaima) ovat lupaavasti kehittyneet viime vuosina, mutta niiden käytöstä raskausaikana on vasta alustavaa tutkimustietoa (54,56).

Diabeetikon raskauden seurannan ja hoidon tulee olla yksilöllistä ja moniammatillista.

Äidin hyperglykemia synnytyksen aikana lisää neonataalihypoglykemian riskiä, joten plasman glukoositaso tulisi pitää 4–7 mmol:ssa/l (38). Insuliiniherkkyys lisääntyy heti istukan poistumisen jälkeen. Samalla insuliinin tarve pienenee 50–60 %:iin raskautta edeltävästä annoksesta, mutta palaa parissa päivässä lähelle raskautta edeltävää tasoa (57,58).

Verenpaine

Tieto diabeetikolle edullisimmasta raskausajan verenpaineesta on riittämätöntä, mutta tutkimustulokset puoltavat tavoitteen asettamista 110/65–70 mmHg:n ja 130–135/80–85 mmHg:n välille (32,45,58–62). Suurella osalla raskaana olevista suomalaisista tyypin 1 diabeetikoista tämä ei toteudu (3,63).

Ainakin jos synnyttäjällä on albuminuriaa, verenpaineen varhainen ja intensiivinen hoito näyttää vähentävän pre-eklampsiaa ja ennenaikaisia synnytyksiä (59–61). Yhdistelmähoito on usein aiheellinen ja mahdolliset lääkityksen muutokset tulisi tehdä asteittain, välttäen äkillistä verenpaineen laskua ja hypotensiota.

Elintavat

Terveellinen ravitsemus ja liikunta ovat diabeteksen hoidon kulmakiviä. Yli 30 % tyypin 1 diabetesta sairastavista synnyttäjistä on ylipainoisia (BMI 25–29,9 kg/m²) ja noin 10 % lihavia (BMI ≥ 30 kg/m²) (4). Ylipaino ja lihavuus ovat synnytys- ja perinataalikomplikaatioiden riskitekijöitä myös tyypin 1 diabeetikoilla (35,64,65). Liiallinen painonnousu raskausaikana lisää mm. makrosomian ja keisarileikkauksen riskiä (66,67), joten sitä tulee pyrkiä rajoittamaan elintapahoidolla (32,61).

Terveellinen ruokavalio ja liikunta parantavat glukoositasapainoa (68). Diabeetikkoäideille, joilla ei ole liikuntaa rajoittavia komplikaatioita, suositellaan ainakin puoli tuntia keskirasittavaa

liikuntaa päivässä (32). Suomalaistutkimuksessa nefropatiapotilaista jopa 28 % tupakoi raskauden aikana (3), ja tähän on syytä puuttua.

Obstetrinen seuranta

Varhaisraskauden käynti sisätauti- tai synnytyslääkärin vastaanotolle tulisi järjestää mahdollisimman pian raskauden toteamisen jälkeen. Raskauden keston varmistaminen 11–13 raskausviikoilla kaikututkimuksessa on tärkeää, jotta myöhemmin pystytään arvioimaan sikiön suhteellista kokoa. Sikiön kromosomiseulonta tarjotaan tavanomaiseen tapaan. Tarkennettu rakennekaikututkimus tehdään raskausviikolla 20–21, ja huomiota kiinnitetään erityisesti sydämen rakenteisiin.

Raskauden toisella puoliskolla diabeetikkoa seurataan äitiyspoliklinikalla 1–4 viikon välein. Glukoositasapainon lisäksi tarkkaillaan verenpainetta ja proteinuriaa sekä sikiön kasvuhäiriöiden ja ahdinkotilan merkkejä. Lisäsairaudet, huono hoitotasapaino tai sikiön poikkeava kasvu edellyttävät tiivistä seuranta. Mitään seurantamenetelmää tai -ohjelmaa ei kuitenkaan ole toistaiseksi todettu muita paremmaksi esimerkiksi sikiökuolemien ehkäisyssä (22).

Tyypillisesti sikiön vointia seurataan tarkemmin 1–2 kertaa viikossa noin raskausviikolta 32–34 lähtien (58,69,70). Menetelminä käytetään synnyttäjän tekemän päivittäisen liikelaskennan lisäksi mm. kaikututkimuksen ja sikiön sykekäyrän avulla arvioitavaa bioprofiilia sekä dopplertutkimuksia, mikäli epäillään sikiön kasvun hidastumaa tai synnyttäjällä on diabeteksen lisäsairauksia (69,70).

Synnytys

Synnytyssuunnitelma tulisi tehdä synnytys-, lasten- ja sisätautilääkärin yhteistyönä. Tyypin 1 diabeetikkojen raskauksista 40–60 % päätetään suunniteltuun tai kiireelliseen keisarileikkaukseen (5,12). Proliferatiivista retinopatiaa tai nefropatiaa sairastavien diabeetikkojen raskauksista yli 95 % päättyy keisarileikkaukseen (3,12).

Diabetesliiton lääkarineuvosto ja yhdysvaltalaisuusohjeistavat valitsemaan synnytystavaksi keisarileikkauksen, jos diabeetikon sikiön painoksi arvioidaan yli 4 500 g (44,71,72), brittisuositus ei aseta painoarviorajaa (38). Kaikututkimukseen perustuvaan painoarvioon liittyy kuitenkin 10–15 %:n virhemahdollisuus. Sikiön vatsanympäryksen mittaaminen raskausviikolla

SIDONNAISUDET

Miira Klemetti, Minna Tikkanen,
Mika Nuutila, Kari Teramo:
Ei sidonnaisuuksia.
Daniel Gordin: (aiheen ulkopuolinen)
Matka-, majoitus- ja kokouskulut
(CVRx), palkkio laitokselle
(GE Healthcare).

36 kaikututkimuksessa voi auttaa hartiadysto-
kian ennustamisessa (73). Keisarileikkauksiin
liittyvien riskien (74) vuoksi parempia menetel-
miä sikiön ruumiinrakenteen sekä sikiön ja äi-
din lantion välisen epäsuhdan arvioimiseksi tar-
vitaan.

On haasteellista arvioida, milloin diabeetikon
sikiö tulee synnyttää tavanomaista aiemmin.
Brittiläinen suositus ohjeistaa käynnistämään
synnytyksen tai tekemään keisarileikkauksen
viimeistään 38. raskausviikon täytyessä ja tar-
vittaessa jo aiemmin, mikäli hoitotasapaino on
huono tai raskaus on muuten komplisoitunut
(38). Yhdysvaltalaisuosituksen mukaan diabe-
etikon komplisoitumaton raskaus voi jatkua 39.–
40. raskausviikoille (75). Sikiökuoleman vaara
lisääntyy kuitenkin jo aiemmin, eikä synnytyk-
sen käynnistäminen 38.–40. raskausviikolla riit-
tä vähentämään perinataalikuolleisuutta tausta-
väestön tasolle. Koska lapsiveden erytropoietii-
nin pitoisuus suurenee sikiön kärsiessä krooni-
sesta hapenpuutteesta (taulukko 1), sen määrit-
täminen lapsivesinäytteestä loppuraskaudessa,
tarvittaessa yhdistettynä keuhkojen kypsyden
määrittämiseen, voi helpottaa synnytyssajakoh-
dan valintaa (18,24).

Synnytyksen jälkeen

Imetyksestä on hyötyä sekä diabeetikkoäidin
että hänen lapsensa terveydelle, joten hyvä ime-
tysohjaus on tärkeää (46,76). Imetykseen liittyvä
hypoglykemiaaipumus tulee huomioida ja jat-
kaa verensokerin tiheää omaseurantaa (45,52).
Synnyttäneiden osastolla suunnitellaan insulii-

ni- ja tarvittaessa verenpainelääkitys. Ainakin
mikäli verenpainelääkitys jää pysyväksi, siihen
tulee kuulua RAA-järjestelmän salpaaja (45); esi-
merkiksi enalapriili ja kaptopriili sopivat imetyk-
sen aikana.

Raskauden ja synnytyksen kulusta tiedote-
taan jatkohoitoaipaikkaan. Jatkoseurannassa tule-
lee huomoida, että tyypin 1 diabeetikon ras-
kaushypertensio ennustaa retinopatian (77) ja
pre-eklampsia nefropatian (78) kehittymistä ras-
kauden jälkeen. Retinopatiapotilaiden silmän-
pohjia seurataan tehostetusti 6–12 kuukautta
synnytyksen jälkeen (32,38). Synnyttäneiden
osastolla ja jälkitarkastuksessa on tärkeää neu-
voa hyvän hoitotasapainon ja painonhallinnan
(79) sekä seuraavan raskauden suunnittelun
merkityksestä ja varmistaa ehkäisy.

Lopuksi

Jotta mahdollisimman hyvä hoitotasapaino saa-
vutettaisiin jo ennen raskauden alkamista, dia-
beetikon raskauden tulisi olla suunniteltu.
Lisääntymisikäisten diabeetikkojen seuranta-
käynneillä on syytä kysyä ja kirjata ehkäisy- ja
raskaussuunnitelmat. Glukoosisensorointi, tar-
vittaessa pumppuhoito sekä riittävä omahoidon
tuki tulisi mahdollistaa kaikille lisääntymisikäi-
sille diabeetikoille.

Diabeetikon raskauden seurannan ja hoidon
tulee olla yksilöllistä ja moniammatillista ja se
keskitetään asiantuntijoille (32). Synnytys-, sisä-
tauti- ja lastenlääkärien sekä diabeteshoitajan li-
säksi tarvitaan usein mm. ravitsemusterapeut-
teja sekä psykososiaalista tukea. ●

English summary | www.laakarilehti.fi | in english
Management of pregnancy in women with type 1 diabetes

MIIRA KLEMETTI

M.D., Ph.D.
Department of Obstetrics and
Gynecology, Helsinki University
Hospital and University of Helsinki
E-mail: miira.petersson@hus.fi,
miira.klemetti@helsinki.fi

DANIEL GORDIN

M.D., Ph.D.
Joslin Diabetes Center, Harvard
Medical School, Boston, MA, USA
Department of Nephrology,
Helsinki University Hospital and
University of Helsinki
Folkhälsan Research Center,
University of Helsinki

MINNA TIKKANEN

M.D., Ph.D.

MIKA NUUTILA

M.D., Ph.D.

KARI TERAMO

M.D., Ph.D.

Department of Obstetrics and
Gynecology, Helsinki University
Hospital

Management of pregnancy in women with type 1 diabetes

Adverse outcomes remain increased in pregnancies of women with type 1 diabetes compared with the general population. Pregnancy-related metabolic and hemodynamic changes superimposed on the diabetic metabolic milieu and the diabetes-affected vasculature contribute to many of these complications. During pregnancy, type 1 diabetic women are at an increased risk of acute diabetes complications, such as severe hypoglycemia, progression of diabetic long-term complications, and hypertensive disorders of pregnancy. The pregnancy of a woman with type 1 diabetes should be well planned in order to optimize outcomes. During pregnancy, active glycemic and blood pressure management is crucial, as well as monitoring of the status of possible diabetic complications, with prompt adaptation to the changing metabolic and physiological conditions of pregnancy. Provision of patient-centered care by multidisciplinary diabetes teams is beneficial in optimizing treatment compliance and success. In early pregnancy, poor glycemic control increases the risk of fetal malformations. Later in pregnancy, suboptimal glycemic and hypertension control elevate the risk of pre-eclampsia, fetal growth abnormalities, pre-term birth, fetal chronic hypoxia and perinatal mortality. Recent research suggests that glycemic control among type 1 diabetic women during pregnancy has not improved and severe obstetric and perinatal complications have not decreased. A more intensive therapeutic approach, including access to continuous glucose monitoring and insulin pump treatment to all diabetic women in reproductive age, is needed to reduce both pregnancy-related complications and diabetic vascular complications in later life.

KIRJALLISUUTTA

- Harjutsalo V, Sund R, Knip M, Groop P-H. Incidence of type 1 diabetes in Finland. *JAMA* 2013;310:427-8.
- Murphy HR, Bell R, Cartwright C ym. Improved pregnancy outcomes in women with type 1 and type 2 diabetes but substantial clinic-to-clinic variations: a prospective nationwide study. *Diabetologia* 2017;32:2005-10.
- Klemetti MM, Laivuori H, Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Teramo KA. Obstetric and perinatal outcome in type 1 diabetes patients with diabetic nephropathy during 1988-2011. *Diabetologia* 2015;58:678-86.
- Klemetti M, Nuutila M, Tikkanen M, Kari MA, Hiilesmaa V, Teramo K. Trends in maternal BMI, glycaemic control and perinatal outcome among type 1 diabetic pregnant women in 1989-2008. *Diabetologia* 2012;55:2327-34.
- Persson M, Norman M, Hanson U. Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study. *Diabetes Care* 2009;32:2005-9.
- Suhonen L, Hiilesmaa V, Teramo K. Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2000;43:79-82.
- Bell R, Glinianaia SV, Tennant PWG, Bilous RW, Rankin J. Peri-conception hyperglycaemia and nephropathy are associated with risk of congenital anomaly in women with pre-existing diabetes: a population-based cohort study. *Diabetologia* 2012;55:936-47.
- Mills JL, Simpson JL, Driscoll SG ym. Incidence of spontaneous abortion among normal women and insulin-dependent diabetic women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N Engl J Med* 1988;319:1617-23.
- Mills JL, Baker L, Goldman AS. Malformations in infants of diabetic mothers occur before the seventh gestational week. Implications for treatment. *Diabetes* 1979;28:292-3.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Pregnancy outcomes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1343-53.
- Valle T. Diabeetikkojen hoitotasapaino Suomessa vuosina 2009-2010. *Dehko-raportti* 2010:5. Tampere: Suomen Diabetesliitto ry 2010:6-7
- Klemetti MM, Laivuori H, Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Teramo KA. White's classification and pregnancy outcome in women with type 1 diabetes: a population-based cohort study. *Diabetologia* 2016;59:92-100.
- Persson M, Cnattingius S, Villamor E ym. Risk of major congenital malformations in relation to maternal overweight and obesity severity: cohort study of 1.2 million singletons. *BMJ* 2017;357:j2563.
- Hay WW. Recent observations on the regulation of fetal metabolism by glucose. *J Physiol* 2006;572:17-24.
- Evers IM, de Valk HW, Mol BWJ, Braak ter EWM, Visser GHA. Macrosomia despite good glycaemic control in Type 1 diabetic pregnancy; results of a nationwide study in The Netherlands. *Diabetologia* 2002;45:1484-9.
- Damm P, Mersebach H, Rästam J ym. Poor pregnancy outcome in women with type 1 diabetes is predicted by elevated HbA_{1c} and spikes of high glucose values in the third trimester. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27:149-54.
- Haeri S, Khoury J, Kovilam O, Miodovnik M. The association of intrauterine growth abnormalities in women with type 1 diabetes mellitus complicated by vasculopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:278.e1-278.e5.
- Teramo K, Kari MA, Eronen M, Markkanen H, Hiilesmaa V. High amniotic fluid erythropoietin levels are associated with an increased frequency of fetal and neonatal morbidity in type 1 diabetic pregnancies. *Diabetologia* 2004;47:1695-703.
- Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1698-704.
- Russell NE, Foley M, Kinsley BT, Birch RG, Coffey M, McAuliffe FM. Effect of pregestational diabetes mellitus on fetal cardiac function and structure. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:312.e1-312.e7.
- Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. Pregnancy in women with type 1 and type 2 diabetes 2002-2003. England, Wales and Northern Ireland. London: CEMACH 2005:1-98
- Teramo KA. Obstetric problems in diabetic pregnancy - the role of fetal hypoxia. *Best Pract Res Clin Endocrinol* 2010;24:663-71.
- Tennant PWG, Glinianaia SV, Bilous RW, Rankin J, Bell R. Pre-existing diabetes, maternal glycated haemoglobin, and the risks of fetal and infant death: a population-based study. *Diabetologia* 2014;57:285-94.
- Teramo KA, Klemetti M, Tikkanen M, Nuutila M. Äidin diabetes ja sikiötä uhkaava hapenpuute. *Duodecim* 2013;129:228-34.
- Holman N, Bell R, Murphy H, Maresh M. Women with pre-gestational diabetes have a higher risk of stillbirth at all gestations after 32 weeks. *Diabet Med* 2014;31:1129-32.
- Lepercq J, Coste J, Theau A, Dubois-Laforgue D, Timsit J. Factors associated with preterm delivery in women with type 1 diabetes: a cohort study. *Diabetes Care* 2004;27:2824-8.
- Jensen DM, Damm P, Ovesen P ym. Microalbuminuria, preeclampsia, and preterm delivery in pregnant women with type 1 diabetes: Results from a nationwide Danish study. *Diabetes Care* 2009;33:90-4.
- Ringholm L, Pedersen-Bjergaard U, Thorsteinnsson B, Damm P, Mathiesen ER. Hypoglycaemia during pregnancy in women with type 1 diabetes. *Diabetic Medicine* 2012;29:558-66.
- Evers IM, Braak ter EWM, de Valk HW, van Der Schoot B, Janssen N, Visser GHA. Risk indicators predictive for severe hypoglycemia during the first trimester of type 1 diabetic pregnancy. *Diabetes Care* 2002;25:554-9.
- Leinonen PJ, Hiilesmaa VK, Kaaja RJ, Teramo KA. Maternal mortality in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:1501-2.
- Sibai BM, Viteri OA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2014;123:167-78.
- Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM ym. Managing preexisting diabetes for pregnancy: summary of evidence and consensus recommendations for care. *Diabetes Care* 2008;31:1060-79.
- Gordin D, Forsblom C, Groop P-H, Teramo KA, Kaaja R. Risk factors of hypertensive pregnancies in women with diabetes and the influence on their future life. *Ann Med* 2014;46:498-502.
- Holmes VA, Young IS, Patterson CC ym. Optimal glycaemic control, pre-eclampsia, and gestational hypertension in women with type 1 diabetes in the diabetes and pre-eclampsia intervention trial. *Diabetes Care* 2011;34:1683-8.
- Persson M, Cnattingius S, Wikström A-K, Johansson S. Maternal overweight and obesity and risk of pre-eclampsia in women with type 1 diabetes or type 2 diabetes. *Diabetologia* 2016;59:2099-105.
- Kelly CB, Hookham MB, Yu JY ym. Subclinical first trimester renal abnormalities are associated with preeclampsia in normoalbuminuric women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2018;41:120-7.
- Rolnik DL, Wright D, Poon LC ym. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for pre-term preeclampsia. *N Engl J Med* 2017;377:613-22.
- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). *Diabetes in Pregnancy: Management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period*. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2015
- Temple RC, Aldridge VA, Sampson MJ, Greenwood RH, Heyburn PJ, Glenn A. Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in type 1 diabetes. *Diabet Med* 2001;18:573-7.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Diabetes Care* 2000;23:1084-91.
- Verier-Mine O, Chaturvedi N, Webb D, Fuller JH. Is pregnancy a risk factor for microvascular complications? The EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabet Med* 2005;22:1503-9.
- Rössing K, Jacobsen P, Hommel E, Mathiesen E. Pregnancy and progression of diabetic nephropathy. *Diabetologia* 2002;45:36-41.
- Purdy LP, Hantsch CE, Molitch ME ym. Effect of pregnancy on renal function in patients with moderate-to-severe diabetic renal insufficiency. *Diabetes Care* 1996;19:1067-74.
- Vääräsmäki M, Kaaja R, Kröger J, Peränen N, Soukka H, Timonen S. Diabetesliiton lääkinneuvoston suositus. Diabeetikkojen hoito raskauden aikana. *Diabetes ja lääkäri* 2012;41:17-38.
- Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. *Diabetes. Käypä hoito -suositus 7.2.2018*. www.kaypahoito.fi
- American Diabetes Association. 13. Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care* 2017;40:S114-9.
- Wilson RD, Audibert F, Brock J-A ym. Pre-conception folic acid and multivitamin supplementation for the primary and secondary prevention of neural tube defects and other folic acid-sensitive congenital anomalies. *J Obstet Gynaecol Can* 2015;37:534-49.
- Terveyden ja hyvinvoinnin laitos ja Valtion ravitsemusneuvottelukunta. *Syödiään yhdessä - ruokasuositukset lapsiperheille*. THL 2016. <http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-302-599-8>
- Maresh MJA, Holmes VA, Patterson CC ym. Glycemic targets in the second and third trimester of pregnancy for women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2015;38:34-42.
- García-Patterson A, Gich I, Amini SB, Catalano PM, de Leiva A, Corcoy R. Insulin requirements throughout pregnancy in women with type 1 diabetes mellitus: three changes of direction. *Diabetologia* 2009;53:446-51.
- Murphy HR, Eleri D, Allen JM ym. Pathophysiology of postprandial hyperglycaemia in women with type 1 diabetes during pregnancy. *Diabetologia* 2012;55:282-93.
- de Valk HW, Visser GHA. Insulin delivery, pregnancy, labour and during. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25:65-76.
- Feig DS, Donovan LE, Corcoy R ym. Continuous glucose monitoring in pregnant women with type 1 diabetes (CONCEPT): a multicentre international randomised controlled trial. *Lancet* 2017;390:2347-59.
- Yamamoto J, Murphy HR. Emerging technologies for the management of type 1 diabetes in pregnancy. *Curr Diab Rep* 2018;18:4.
- Kerssen A, de Valk HW, Visser GHA. Do HbA_{1c} levels and the self-monitoring of blood glucose levels adequately reflect glycaemic control during pregnancy in women with type 1 diabetes mellitus? *Diabetologia* 2005;49:25-8.
- Stewart ZA, Wilinska ME, Hartznell S ym. Closed-loop insulin delivery during pregnancy in women with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2016;375:644-54.
- Achong N, Duncan EL, McIntyre HD, Callaway L. Peripartum management of glycaemia in women with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:364-71.
- Ringholm L, Mathiesen ER, Kelstrup L, Damm P. Managing type 1 diabetes mellitus in pregnancy—from planning to breastfeeding. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8:659-67.
- Nielsen LR, Damm P, Mathiesen ER. Improved pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria or diabetic nephropathy: effect of intensified antihypertensive therapy? *Diabetes Care* 2009;32:38-44.

- 60 Carr DB, Koontz GL, Gardella C ym. Diabetic nephropathy in pregnancy: suboptimal hypertensive control associated with preterm delivery. *Am J Hypertens* 2006;19:513–9.
- 61 Mathiesen E. Pregnancy outcomes in women with diabetes. Lessons learned from clinical research: The 2015 Norbert Freinkel Award Lecture. *Diabetes Care* 2016;39:2111–7.
- 62 Pedersen BW, Ringholm L, Damm P ym. Stable fetal hemodynamics measured by Doppler flow after initiation of anti-hypertensive treatment with methyldopa in pregnant women with diabetes. *Matern Fetal Neonatal Med* 2016;29:550–3.
- 63 Klemetti MM, Teramo K, Nuutila M, Tikkanen M, Hiilesmaa V, Laivuori H. Blood pressure levels but not hypertensive complications have increased in type 1 diabetes pregnancies during 1989–2010. *Diabet Med* 2013;30:1087–93.
- 64 Cnattingius S, Lindam A, Persson M. Risks of asphyxia-related neonatal complications in offspring of mothers with type 1 or type 2 diabetes: the impact of maternal overweight and obesity. *Diabetologia* 2017;60:1244–51.
- 65 Persson M, Pasupathy D, Hanson U, Westgren M, Norman M. Pre-pregnancy body mass index and the risk of adverse outcome in type 1 diabetic pregnancies: a population-based cohort study. *BMJ Open* 2012;2:e000601–1.
- 66 Lepercq J, Le Meaux JP, Agman A, Timsit J. Factors associated with cesarean delivery in nulliparous women with type 1 diabetes. *Obstet Gynecol* 2010;115:1014–20.
- 67 Siegel AM, Tita A, Biggio JR, Harper LM. Evaluating gestational weight gain recommendations in pregestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:563.e1–5.
- 68 Kumareswaran K, Elleri D, Allen JM ym. Physical activity energy expenditure and glucose control in pregnant women with type 1 diabetes: is 30 minutes of daily exercise enough? *Diabetes Care* 2013;36:1095–101.
- 69 American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice Bulletin No. 145. Antepartum fetal surveillance. *Obstet Gynecol* 2014;124:182–92.
- 70 Graves CR. Antepartum fetal surveillance and timing of delivery in the pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:1007–13.
- 71 American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice Bulletin No. 173: Fetal Macrosomia. *Obstet Gynecol* 2016;128:e195–e209.
- 72 American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice Bulletin No 178: Shoulder Dystocia. *Obstet Gynecol* 2017;129:e123–33.
- 73 Secher AL, Bytoft B, Tabor A, Damm P, Mathiesen ER. Fetal sonographic characteristics associated with shoulder dystocia in pregnancies of women with type 1 diabetes. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94:1105–11.
- 74 Pallasmaa N, Ekblad U, Gissler M, Alanen A. The impact of maternal obesity, age, pre-eclampsia and insulin dependent diabetes on severe maternal morbidity by mode of delivery – a register-based cohort study. *Arch Gynecol Obstet* 2015;291:311–8.
- 75 American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins – Obstetrics. Practice Bulletin No 60. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2005;105:675–85.
- 76 Feig DS, Lipscombe LL, Tomlinson G, Blumer I. Breastfeeding predicts the risk of childhood obesity in a multi-ethnic cohort of women with diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24:511–5.
- 77 Gordin D, Kaaja R, Forsblom C, Hiilesmaa V, Teramo KA, Groop P-H. Pre-eclampsia and pregnancy-induced hypertension are associated with severe diabetic retinopathy in type 1 diabetes later in life. *Acta Diabetol* 2012;50:781–7.
- 78 Gordin D, Hiilesmaa V, Fagerudd J ym. Pre-eclampsia but not pregnancy-induced hypertension is a risk factor for diabetic nephropathy in type 1 diabetic women. *Diabetologia* 2007;50:516–22.
- 79 Huang T, Brown FM, Curran A, James-Todd T. Association of pre-pregnancy BMI and postpartum weight retention with postpartum HbA_{1c} among women with type 1 diabetes. *Diabet Med* 2015;32:181–8.
- 80 Schwartz R, Teramo KA. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Semin Perinatol* 2000;24:120–35.

Liitetaulukko 1. Tyypin 1 diabeetikon raskauden suunnittelussa ja seurannassa huomioitavia asioita.

ASA = asetyylisalisyylihapo; EPO = erytropoietini; RAA = reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä; rv = raskausviikko

	Raskauden suunnittelu	1. raskauskolmannes	2. raskauskolmannes	3. raskauskolmannes
Seurantakäyntien ajoitus	Ensimmäinen käynti lääkärille ≥ 6 kk ennen raskauden toivottua alkamisajankohtaa (38) Jatkoseuranta 1–3 kk:n välein Säännölliset kontaktit diabeteshoitajaan	Ensimmäinen lääkärin vastaanotto ja jatkoseurannan suunnittelu mahdollisimman pian raskauden toteamisen jälkeen Säännölliset kontaktit diabeteshoitajaan.	Lääkärin vastaanotto n. 4 viikon välein tai yksilöllisesti Säännölliset kontaktit diabeteshoitajaan	Lääkärin vastaanotto 1–4 viikon välein tai yksilöllisen tarpeen mukaan Tiheät kontaktit diabeteshoitajaan
Glykeeminen tasapaino	HbA _{1c} 1–3 kk:n välein (38) Sensorointi (tai tiheät omamittaukset) (45) Tavoitteet: – HbA _{1c} < 53 mmol/mol (< 7 %), huomioiden hypoglykemiaaltuus (45,46) – paastoglukoosi < 5,5 mmol/l ja 1 h aterian lopusta < 7,8 mmol/l	HbA _{1c} 4 viikon välein Sensorointi (tai tiheät omamittaukset) (45,53) Tavoitteet: – HbA _{1c} < 53 mmol/mol (< 7 %), huomioiden hypoglykemiaaltuus – paastoglukoosi < 5,5 mmol/l ja n. 1 h aterian lopusta < 7,8 mmol/l Muista lisääntynyt hypoglykemiariski, määrää glukagoni varalle (38)	HbA _{1c} 4 viikon välein Sensorointi (tai tiheät omamittaukset) (45,53) Tavoitteet: – HbA _{1c} < 47,5 mmol/mol (< 6,5 %), huomioiden hypoglykemiaaltuus (38,45) – omamittausavoitteet kuten edellä.	HbA _{1c} 4 viikon välein Sensorointi (tai tiheät omamittaukset) (45,53) Tavoitteet: kuten edellä Synnytyksen aikana verensokerin tavoitetaso 4–7 mmol/l (45) Muista lisääntynyt ketoasidoosiriski (38)
Verenpaine (joka käynnillä)	Tavoite < 140/80 mmHg, nefropatiapotilailla < 125/75 mmHg (45)	Tavoite 110–135/65–85 mmHg (32,45,58)	Tavoite 110–135/65–85 mmHg (32,45,58)	Tavoite 110–135/65–85 mmHg (32,45,58)
Muut laboratoriotutkimukset	Ensikäynnillä ja jatkossa harkinnan mukaan (38,45,58): PVK U-Kemseul P-krea, U-alkkrea/cU-Alb/nU-Alb dU-prot jos makroalbuminuriaa TSH, T ₄ V, TPOAb S-Kol, S-HDL, S-LDL, S-trigly, jos suuri valtimotauririski (esim. ylipaino, hyperlipidemia, verenpainetauti, mikroalbuminuria, nefropatia)	Ensikäynnillä ja jatkossa harkinnan mukaan (38,45,58): PVK U-Kemseul P-krea, U-alkkrea/nU-Alb dU-prot jos makroalbuminuriaa, tarvittaessa seuranta – diabeettinen nefropatia: albuminuria ≥ 300 mg/vrk tai kokonaisproteiinuria ≥ 500 mg/vrk. – mikroalbuminuria: 30–299 mg/24h, yöllinen albuminuria 20–199 μ g/min tai albumiini-kreatiinisuhde kertavirtsanäytteessä 3,5–35 mg/mmol TSH, T ₄ V ja TPOAb, jos poikkeava(t), tarkista arvot myöhemmin	U-alkkrea/dU-prot seuranta, jos aikaisemmin poikkeava, muuten liuskatesti joka käynnillä Jos liuskatestissä U-prot $\geq 1+$, tarkista U-Kemseul, U-BaktVi ja tarvittaessa U-alkkrea ja/tai dU-prot (32,38)	U-alkkrea/dU-prot seuranta, jos aikaisemmin poikkeava, muuten liuskatesti joka käynnillä Jos makroalbuminuriaa, seuraa P-krea ja P-alb Jos liuskatestissä U-prot $\geq 1+$, tarkista U-Kemseul, U-BaktVi ja tarvittaessa U-alkkrea ja/tai dU-prot (32,38)
Muut tutkimukset	Silmänpohjakuvaus, jos edellinen yli 6 kk sitten (38) Neuropatiatutkimukset (32) Tarvittaessa nefrologin, silmälääkärin, kardiologin, neurologin ym. konsultaatio ennen ehkäisyn lopettamista (38) Raskauden vasta-aiheet (45)	Silmänpohjakuvaus, jos edellinen yli 3 kk sitten tai jos retinopatiaa todettu (38)	Silmänpohjakuvaus rv 16–20, jos retinopatiaa todettu, tai silmälääkärin ohjeen mukaan (38)	Silmänpohjakuvaus, jos retinopatiaa todettu, tai silmälääkärin ohjeen mukaan (44)
Lääkitys	Insuliiniannosten ja mahdollisen verenpainelääkityksen tarkistus Vaihda tai lopeta teratogeeniset lääkkeet RAA-salpaajat saavat jatkua raskauden toteamiseen saakka, vaihda ennen rv 6 (45) Aloita foolihappo 1–5 mg/vrk p.o. ad rv 12 (38,44,47, 48)	Pienennä insuliiniannoksia tarvittaessa hypoglykemiariskin vuoksi Varmista foolihapon käyttö (1–5 mg/vrk) ad rv 12 Vaihda tai lopeta teratogeeniset lääkkeet Harkitse ASA100 mg p.o. ad rv 36 (38) Harkitse tromboosiprofylaksiaa, jos dU-prot > 5 g/vrk (38)	Vältä beetamimeettejä ennen aikaisten supistusten lääkehoidossa (38,44) Jos sikiön keuhkojen kypsymiseksi annetaan steroideja, suurena insuliiniannoksia, ks. ohjeet (44)	Suurena insuliiniannoksia lisääntyvän insuliinitarpeen mukaan Tehosta verenpainelääkitystä tarvittaessa Vältä beetamimeettejä ennen aikaisten supistusten lääkehoidossa (38,44) Jos sikiön keuhkojen kypsymiseksi annetaan steroideja, suurena insuliiniannoksia, ks. ohjeet (44)
Elämäntavat	Ylipainoisille painonhallintaneuvonta (32,38) Tarvittaessa lähete ravitsemusterapeutille (32,38,46) Tupakoinnin lopettaminen	Herkästi lähete ravitsemusterapeutille Tupakoinnin lopettaminen ≥ 30 min keskirasasta liikuntaa/vrk, jollei vasta-aiheita (32,58)	Painonnousun seuranta (32,61) Tarvittaessa lähete ravitsemusterapeutille ≥ 30 min keskirasasta liikuntaa/vrk, jollei vasta-aiheita (32,58)	Painonnousun seuranta (32,61) Tarvittaessa lähete ravitsemusterapeutille ≥ 30 min keskirasasta liikuntaa/vrk, jollei vasta-aiheita (32,58)
Obstetrinen seuranta		Kaikututkimus rv 11–13 Ensimmäisen raskauskolmanneksen yhdistelmäseulonta tavanomaiseen tapaan	Tarkennettu rakennekaikututkimus rv 20–21 Sikiön bioprofiili ja painoarvio rv 24 lähtien	Sikiön bioprofiili ja painoarvio kaikilla käynneillä Liikelaskentaohjeistus Lapsivesipunktiot alkaen rv 36–37, (EPO, keuhkojen kypsyys) (18,22) Synnytyksajankohdan ja -tavan suunnittelu