

RASKAUSDIABETEKSEN RAVITSEMUSHOITO

Rantala Anni
Kandidaatin tutkielma
Ravitsemustiede
Lääketieteen laitos
Terveystieteiden tiedekunta
Itä-Suomen yliopisto
Elokuu 2018

Itä-Suomen yliopisto, Terveystieteiden tiedekunta

Kansanterveystieteen ja kliinisen ravitsemustieteen yksikkö
Ravitsemustiede

RANTALA ANNI K: Raskausdiabeteksen ravitsemushoito

Kandidaatin tutkielma, 34 sivua

Ohjaajat: TtM Heli Virtanen, TtM Petra Kokko

Elokuu 2018

Avainsanat: Raskausdiabetes, ravitsemushoito

RASKAUSDIABETEKSEN RAVITSEMUSHOITO

Raskausdiabeteksella tarkoitetaan ensimmäisen kerran raskauden aikana todettua glukoosiaineenvaihdunnan häiriötä, joka häviää tavallisesti synnytyksen jälkeen. Raskausdiabeteksen kehittymiseen vaikuttavat äidin insuliiniresistenssi ja haiman beetasolujen puutteellinen insuliinin erityskyky. Raskausdiabetes lisää äidin, sikiön ja syntyneen lapsen riskiä moniin eri komplikaatioihin ennen synnytystä, synnytyksen aikana ja vielä pitkään synnytyksen jälkeen. Raskausdiabetes on yleistynyt maailmanlaajuisesti erityisesti viime vuosikymmenen aikana samassa suhteessa kuin ylipaino ja tyypin 2 diabetes.

Ravitsemushoito on raskausdiabeteksen ensisijainen hoitomuoto, sillä jopa 80–90 % raskausdiabetestapauksista voidaan hoitaa tehokkaasti ravitsemushoidolla. Jo pitkään on kuitenkin ollut epäselvää, millainen ruokavalio on optimaalisin raskausdiabeteksen hoitotasapainon sekä äidin ja lapsen terveyden kannalta. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää, mitä eri ruokavalioiden tehokkuudesta raskausdiabeteksen hoidossa tiedetään viimeaikaisen tutkimusnäytön perusteella. Kirjallisuuskatsauksessa tarkastellaan hiilihydraattien, rasvojen ja proteiinin laadun ja saantimäärien sekä kokonaisvaltaisen ravitsemusohjauksen vaikutuksia raskausdiabeetikon glykeemiseen kontrolliin ja raskauden päätetapahtumiin.

Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan todeta, ettei raskausdiabeteksen tehokkaimmasta ravitsemushoidosta ole vielä riittävästi tutkimusnäyttöä. Hiilihydraattien määrän ja laadun vaikutuksia raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tutkittu eniten, mutta tutkimustulokset ovat ristiriitaisia. Runsaasti hiilihydraattia sisältävän ruokavalion on muutamassa tutkimuksessa havaittu parantavan äidin glykeemistä kontrollia vähemmän hiilihydraattia sisältävää ruokavaliota enemmän, mutta osassa tutkimuksista tulokset ovat päinvastaisia. Runsaasti ja vähän hiilihydraatteja sisältävien ruokavalioiden välillä ei ole kuitenkaan kaikissa tutkimuksissa havaittu eroa. Pienen glykeemisen indeksin ruokavalion on muutamassa tutkimuksessa havaittu parantavan raskausdiabeetikon glykeemistä kontrollia, mutta osassa tutkimuksista pienen ja suuren glykeemisen indeksin ruokavalioiden tehokkuudessa ei ole havaittu eroa. Runsaat rasvojen saanti saattaa huonontaa äidin raskaudenaikaista insuliiniresistenssiä ja sen on havaittu lisäävän sikiön liikakasvua, mutta rasvojen määrän ja laadun vaikutuksia raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tutkittu vähän. Proteiinin määrän ja laadun vaikutuksia on myös tutkittu vain muutamissa tutkimuksissa. Kokonaisvaltainen ravitsemusohjaus on havaittu tehokkaaksi raskausdiabeteksen hoitomuodoksi verrattuna hoitoon, jonka sisältämä ravitsemusohjaus on vähäistä, tai josta ravitsemusohjaus puuttuu kokonaan. Viimeaikaisen tutkimusnäytön perusteella näyttää siltä, että hoitotasapaino voidaan saavuttaa erilaisilla ruokavalioidella ja hoitotasapainon kannalta on tärkeintä, että raskausdiabeetikon hoito ylipäättään sisältää ravitsemusohjausta.

SISÄLTÖ

1. JOHDANTO	4
2. RASKAUSDIABETES	5
2.1 Raskausdiabeteksen kehittyminen	5
2.2 Raskausdiabeteksen vaikutukset äidin ja lapsen terveyteen	6
3. RASKAUSDIABETEKSEN RAVITSEMUSHOITO.....	7
3.1 Raskausdiabeteksen ravitsemussuositukset eri järjestöissä.....	8
3.2 Tutkimukset raskausdiabeteksen ravitsemushoidosta	10
3.2.1 Hiilihydraattien määrä	10
3.2.2 Ruokavalion glykeeminen indeksi ja glykeeminen kuorma	15
3.2.3 Rasvat	21
3.2.4 Proteiini	22
3.2.5 Kokonaisvaltainen ravitsemusohjaus	23
4. POHDINTA.....	24
5. JOHTOPÄÄTÖKSET	29
LÄHTEET	30

1. JOHDANTO

Raskausdiabetes (gestational diabetes mellitus, GDM) on glukoosiaineenvaihdunnan häiriö, joka todetaan ensimmäisen kerran raskauden aikana (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Raskausdiabeteksessa raskaana olevan naisen kohonneen insuliiniresistenssin ja haiman heikentyneen insuliinin erityiskyvyn yhteisvaikutuksen vuoksi veren glukoosipitoisuus jää liian korkealle tasolle. Kohonnut glukoosipitoisuus lisää äidin, sikiön ja syntyneen lapsen riskiä moniin eri komplikaatioihin ennen synnytystä, synnytyksen aikana ja vielä pitkään synnytyksen jälkeen.

Raskausdiabetes on maailmanlaajuinen terveysongelma, joka on yleistynyt erityisesti viime vuosikymmenen aikana samassa suhteessa kuin ylipaino ja tyypin 2 diabetes, ja joka yleistyy edelleen (Coustan 2013). Suomessa raskausdiabeetikoiden määrä on yli kaksinkertaistunut kymmenessä vuodessa, sillä vuonna 2006 raskausdiabetes todettiin noin 6 %:lla synnyttäjistä ja vuonna 2016 jo 12,6 %:lla kaikista synnyttäjistä ja 18 %:lla yli 35-vuotiaista synnyttäjistä (Terveyden ja hyvinvoinnin laitos, Suomen virallinen tilasto 2017). Muualla maailmassa raskausdiabeteksen esiintyvyys raskaana olevien naisten keskuudessa vaihtelee 1 ja 20 % välillä (Alfadhli 2015). Raskausdiabetes on yleisintä alueilla, joissa myös tyypin 2 diabeteksen esiintyvyys on suurta.

Ravitsemushoito on raskausdiabeteksen tärkein hoitomuoto (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Ravitsemusohjausta saaneita ja saamattomia raskausdiabeetikoita vertailtaessa on havaittu, että ravitsemusohjausta sisältävällä hoidolla voidaan saavuttaa raskausdiabeteksen hoitotasapainon kannalta parempia tuloksia kuin hoidolla ilman ravitsemusohjausta (National Collaborating Centre for Women's and Children's Health 2015). Siitä huolimatta, että raskausdiabeteksen esiintyvyys on lisääntynyt huomattavasti ja ravitsemushoitoa pidetään yksimielisesti raskausdiabeteksen ensisijaisena hoitomuotona, on vielä suhteellisen vähän tietoa siitä, millainen ravitsemushoito on optimaalisin äidin ja syntyvän lapsen terveyden kannalta. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on selvittää, mitä erilaisten ravitsemushoitojen tehokkuudesta raskausdiabeteksen hoitokeinoina tiedetään viimeaikaisen tutkimusnäytön perusteella. Kirjallisuuskatsaukseen valittiin kaikki raskausdiabeteksen ravitsemushoitoa käsittelevät englanninkieliset vertaisarvioidut alkuperäisartikkelit. Tutkimukset haettiin PubMed-tietokannasta.

2. RASKAUSDIABETES

Raskausdiabetes puhkeaa raskauden toisen tai kolmannen kolmanneksen aikana (Law ja Zhang 2017). Se ilmenee yleensä jo naisen ensimmäisen raskauden aikana (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Raskausdiabetes häviää tavallisesti synnytyksen jälkeen, mutta se uusiutuu helposti seuraavissa raskauksissa. Raskausdiabetes on tavallisesti oireeton, mutta lisääntynyt virtsaamisen tarve ja janon tunne ovat mahdollisia raskausdiabeteksen oireita (Law ja Zhang 2017). Raskausdiabeteksen oireet ovat kuitenkin vaikeasti erotettavissa raskauden tavallisista oireista.

Raskausdiabetes diagnosoidaan kahden tunnin mittaisella glukoosirasituskokeella, joka tehdään tavallisesti raskausviikoilla 24–28 (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Glukoosirasituskokeessa laskimoplasmasta mitataan glukoosin paastoarvo 12 tunnin paaston jälkeen sekä veren glukoosipitoisuus yhden ja kahden tunnin kuluttua 75 g glukoosia sisältävän liuoksen nauttimisen jälkeen. Laskimoplasmasta mitattujen glukoosipitoisuuksien raja-arvot ovat 5,3 mmol/l paaston jälkeen, 10 mmol/l tunnin ja 8,6 mmol/l kahden tunnin kuluttua glukoosirasituskokeen aloittamisesta. Raskausdiabetes diagnosoidaan, mikäli yksikin näistä arvoista on liian korkea.

Raskausdiabeteksen riskitekijöihin kuuluvat äidin ylipaino (painoindeksi (BMI) yli 25) ennen raskautta, raskaus yli 40 vuoden iässä, aiemmassa raskaudessa syntynyt suurikokoinen lapsi (yli 4500 g), munasarjojen monirakkulaoireyhtymä (polycystic ovary syndrome, PCOS) ja aiemmassa raskaudessa diagnosoitu raskausdiabetes (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Aamuvirtsan tavallista korkeampi glukoosipitoisuus ja epäily suurikokoisesta sikiöstä ovat puolestaan raskauden aikana ilmaantuvia riskitekijöitä. Suomessa raskaana olevista naisista noin puolella on raskausdiabeteksen riskitekijöitä (Diabetesliitto 2017).

2.1 Raskausdiabeteksen kehittyminen

Insuliiniresistenssi tarkoittaa tilaa, jossa haiman β -solujen tuottaman insuliinin vaikutus kudoksissa on heikentynyt (Diabetesliitto 2017). Insuliiniresistenssi voimistuu normaalin raskauden keskivaiheilla, mikä johtuu raskaana olevan naisen lisääntyneestä rasvakudoksen määrästä ja istukkaperäisten hormonien lisääntyneestä erityksestä (Buchanan ja Xiang 2005). Insuliiniresistenssin kompensoimiseksi, ja veren normaalin glukoosipitoisuuden ylläpitämiseksi, haiman β -solut lisäävät insuliinin eritystä 200–250 %, minkä seurauksena

veren glukoosipitoisuuden vaihtelut ovat melko pieniä normaalin raskauden aikana (Law ja Zhang 2017). Tämä haiman β -solujen mukautumiskyky voimistuneeseen insuliiniresistenssiin on merkki normaalista raskaudenaikaisesta veren glukoosipitoisuuden säätelystä (Buchanan ja Xiang 2005).

Raskausdiabetes johtuu tavallisesti siitä, ettei haiman erittämä insuliini riitä säätelemään veren glukoosipitoisuutta normaalisti (Buchanan ja Xiang 2005). Raskausdiabeetikoilla on tavallisesti ei-raskausdiabeetikkoja voimakkaampi insuliiniresistenssi jo ennen raskautta, raskauden aikana ja raskauden jälkeen. Lisäksi suurimmalla osalla raskausdiabeetikoista on krooninen insuliiniresistenssi, joka aiheuttaa haiman β -solujen toimintahäiriötä. Tällöin haima ei kykene erittämään insuliinia riittävästi ja veren glukoosipitoisuus jää liian suureksi. Osa raskausdiabeetikoista kykenee kuitenkin lisäämään insuliinin eritystään yhtä paljon kuin ei-raskausdiabeetikot, mutta näiden raskausdiabeetikoiden insuliiniherkkyys on puolestaan heikentynyt. Tällöin eritetty insuliini ei tehoa kudoksissa riittävästi, minkä seurauksena veren glukoosipitoisuus ei palaudu syömisen jälkeen, vaan jää liian korkealle tasolle.

Alle kymmenen prosenttia raskausdiabetestapauksista johtuu tyypin 1 diabetesmuodosta, LADA:sta (Latent autoimmune diabetes of adults) (Buchanan ja Xiang 2005). LADA on autoimmuunidiabetes, jossa haiman β -solut tuhoutuvat ja insuliinin erityys jää riittämättömäksi. Noin 5 % raskausdiabeteksestä johtuu puolestaan yhden geenivirheen sairaudesta, perinnöllisestä MODY-diabeteksestä (Maturity-onset diabetes of the young), jossa haiman β -solujen säätely ja toiminta on epänormaalia (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). LADA- ja MODY-potilaat ovat tavallisesti normaalipainoisia, eikä heillä esiinny insuliiniresistenssiä (Buchanan ja Xiang 2005).

2.2 Raskausdiabeteksen vaikutukset äidin ja lapsen terveyteen

Raskausdiabeetikolla on suurentunut riski kohonneeseen verenpaineeseen ja raskausmyrkytykseen raskauden aikana (Ashwal ja Hod 2015). Tavallisessa raskaudessa raskausmyrkytyksen riski on 5–7 %, mutta raskausdiabeetikolla riski nousee 15–20 %: n. Riskin suuruuteen vaikuttavat raskausdiabeteksen vakavuus ja äidin BMI ennen raskautta. Pitkän aikavälin terveysvaikutukset liittyvät pääasiassa äidin kohonneeseen diabetesriskiin (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Erityisesti ylipaino, raskaudenaikainen insuliinihoidon tarve ja lähisukulaisen diabetes lisäävät sairastumisriskiä tyypin 2 diabetekseen. Raskausdiabeteksen sairastaneen naisen sairastumisriski voi olla jopa 40–60 % seuraavaan 10–

15 vuoden aikana, mikäli glukoosirasituskokeessa mitatuista glukoosiarvoista kaksi tai kolme arvoa ovat olleet poikkeavia raskauden aikana.

Raskausdiabetes voi aiheuttaa sikiön suurikokoisuutta eli makrosomiaa (Ashwal ja Hod 2015), jossa sikiön rasvakudos ja sisäelimet kasvavat tavanomaista suuremmiksi (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Sikiön suuri koko voi johtaa sikiön hapenpuutteeseen ja lisätä sikiökuolemien ja synnytysvaurioiden määrää sekä keisarileikkauksen riskiä. Lisäksi raskausdiabeetikoiden vastasyntyneillä on suurentunut riski polysytemiaan eli pahanlaatuiseen verisairauteen ja heillä esiintyy enemmän ihon poikkeavaa keltaisuutta. Raskausdiabeetikoiden lapsilla on suurentunut riski insuliiniresistenssiin (Ashwal ja Hod 2015), ja erityisesti äidin ylipainoon liittyvä raskausdiabetes lisää lapsen riskiä myöhempään liikapainoon, glukoosiaineenvaihdunnan häiriöön ja metaboliseen oireyhtymään (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013).

3. RASKAUSDIABETEKSEN RAVITSEMUSHOITO

Ravitsemushoito on raskausdiabeteksen keskeinen hoitomuoto (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Tutkimuksissa on havaittu, että jopa 80–90 % raskausdiabetestapauksista voidaan hoitaa tehokkaasti ravitsemushoidolla (Magon ja Seshiah 2011, Alfadhli 2015). Lääkehoidon aloittaminen on aiheellista vain, mikäli ravitsemushoidolla yksinään ei saavuteta riittävää hoitotasapainoa (Diabetesliitto 2017). Lääkehoito ei kuitenkaan yksistään ole riittävä hoitomuoto, vaan lääkehoidon tueksi tarvitaan aina myös ravitsemushoitoa.

Raskausdiabeteksen ravitsemushoidon tavoitteena on normalisoida äidin veren glukoosipitoisuudet ja hillitä raskaudenaikaista painonnousua energian ja ravintoaineiden saantia säätelemällä (Magon ja Seshiah 2011). Ruokavaliohoidolla pyritään myös ehkäisemään syntymään liittyviä komplikaatioita ja sikiön liikakasvua, vähentämään syntyvän lapsen riskiä myöhempään ylipainoon ja sydän- ja verisuonisairauksiin, sekä ehkäisemään äidin raskausdiabeteksen uusiutumista ja sairastumista myöhemmin tyyppin 2 diabetekseen (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013).

3.1 Raskausdiabeteksen ravitsemussuositukset eri järjestöissä

Raskausdiabeteksen ravitsemussuositukset vaihtelevat eri järjestöjen ja maiden välillä (Taulukko 1). Kaikki järjestöt eivät ole antaneet suosituksia kaikille ravitsemuksen osa-alueille puutteellisen tutkimusnäytön vuoksi. Suomessa raskausdiabeetikoilla ei ole omia virallisia ravitsemussuosituksia riittämättömän tutkimusnäytön vuoksi, vaan raskausdiabeetikoille suositellaan yleisiä raskausajan ravitsemussuosituksia ja diabeteksen yleisiä ravitsemushoitosuosituksia (Raskausdiabetes Käypä hoito -suositus 2013). Raskausdiabeetikoille suositellaan kuitenkin näitä yleisiä suosituksia vähemmän hiilihydraatteja ja enemmän proteiinia.

Taulukko 1. Raskausdiabeteksen ravitsemussuosituksset eri järjestöissä

Järjestö (maa)	Vuosi	Energia	Hiilihydraatit	Kuitu	Rasva	Proteiini	Aterioiden määrä
Käypähoito (Suomi)	2013	1600–1800 kcal/vrk ylipainoisille 1800–2000 kcal/vrk normaalipainoisille	40–50 E%, josta ≤ 10 E% sokeria ≥ 150 g/vrk	32–36 g/vrk	30–40 E%, josta pehmeää rasvaa 2/3 60–80 g/vrk	20–25 E%	4 pääateriaa + tarvittaessa 1–2 välipalaa
CDA (Kanada)	2013	–	40–50 E%	–	≤ 40 E%	–	3 pääateriaa + 2–4 välipalaa
Endocrine Society (USA)	2013	Lihaville n. 33 % energian rajoitus, mutta ≥ 1600–1800 kcal/vrk	35–45 E%	–	–	–	3 pääateriaa + 2–4 välipalaa
DDG–DGGG (Saksa)	2014	30–34 kcal/kg normaalipainoisille 25–29 kcal/ kg ylipainoisille ≤ 24 kcal/ kg lihaville	40–50 E% 15–30 g aamupalalla Suuren GI:n hiilihydraattien välttäminen	30 g/vrk	30–35 E%	20–25 E% ≥ 60–80 g/vrk	3 pääateriaa + 2–3 välipalaa
NICE (Englanti)	2015	–	Pienen GI:n hiilihydraattien suosiminen	–	–	–	–
ADA (USA)	2018	Ei painonpudotusta	≥ 175 g/vrk	28 g/vrk	–	≥ 71 g/vrk	–

CDA, Canadian Diabetes Association; DDG–DGGG; German Diabetes Association & German Association for Gynaecology and Obstetrics; NICE, National Institute for Health and Care Excellence; ADA, American Diabetes Association

3.2 Tutkimukset raskausdiabeteksen ravitsemushoidosta

Seuraavissa kappaleissa käsitellään tutkimuksia hiilihydraattien, rasvojen ja proteiinin laadun ja saantimäärien sekä kokonaisvaltaisen ravitsemusohjauksen vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon ja raskauden päätetapahtumiin.

3.2.1 Hiilihydraattien määrä

Raskausdiabeteksen hoidon yksi tavoitteista on ylläpitää äidin veren glukoosipitoisuutta mahdollisimman normaalilla tasolla (Weinert 2010). Aikaisemmin on ajateltu, että hiilihydraatit ovat ainoita energiaravintoaineita, jotka suurentavat merkittävästi veren glukoosipitoisuutta aterioiden jälkeen (Hollander ym. 2007). Tämän vuoksi hiilihydraattien saannin rajoittaminen on ollut perinteinen raskausdiabeteksen hoitomuoto vuosikymmenten ajan. Tutkimustulokset hiilihydraattien rajoittamisen tehokkuudesta raskausdiabeteksen hoidossa ovat kuitenkin ristiriitaisia (Taulukko 2).

Nolan (1984) vertaili vaihtovuorokokeessaan paljon ja vähän hiilihydraatteja sisältävien ruokavalioiden vaikutuksia raskausdiabeetikoiden glykeemiseen kontrolliin. Raskausdiabeetikot (N=5) noudattivat sekä hiilihydraattipitoista että vähähiilihydraattista ruokavaliota, kumpaakin neljän päivän ajan. Hiilihydraattipitoinen ruokavalio koostui 70 % hiilihydraateista, 10 % rasvoista ja 20 % proteiineista, ja vähähiilihydraattinen ruokavalio 35 % hiilihydraateista, 45 % rasvoista ja 20 % proteiinista. Hiilihydraattipitoinen ruokavalio sisälsi kuitua 70 g/vrk ja vähähiilihydraattinen ruokavalio 31 g/vrk. Tutkimuksessa havaittiin, että aterian jälkeiset glukoosipitoisuudet, paastoglukoosi- ja triglyseridipitoisuudet sekä insuliinivaste eivät eronneet ryhmien välillä. Glukoosin eritysvirtsaan oli 50 % vähäisempää hiilihydraattipitoisemman ruokavaliota noudattaessa, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Plasman vapaiden rasvahappojen määrä ja kolesterolipitoisuudet olivat tilastollisesti merkitsevästi pienempiä hiilihydraattipitoisempaa ruokavaliota noudattaessa. Glukoosin sietokyky parantui vähän, mutta tilastollisesti merkitsevästi hiilihydraattipitoisemman ruokavaliota noudattaessa.

Romon ym. (2001) tutkivat ruokavaliota hiilihydraattien määrän vaikutuksia raskausdiabeetikoiden (N=49) ja lievää hyperglykemiaa sairastavien raskaana olevien naisten (N=31) vastasyntyneiden kokoon. Tutkittavat ohjeistettiin noudattamaan tutkimusruokavaliota, joka koostui 55 % hiilihydraateista, 30 % rasvoista ja 15 % proteiinista tai 50–55%

hiilihydraateista ja 30–35 % rasvoista, mikäli tutkittavan tavanomainen ruokavalio poikkesi suuresti tutkimusruokavaliosta. Tutkittavia vertailtiin toteutuneen hiilihydraattien saannin mukaan. Energiansaanti laski kummassakin ryhmässä tutkimuksen aikana. Äidin hiilihydraattien saannin ja vastasyntyneen painon välillä havaittiin olevan käänteinen yhteys. Runsaasti hiilihydraattia (>210 g/vrk) nauttivilla äideillä oli pienempi riski synnyttää raskausviikkoihin nähden suurikokoinen lapsi verrattuna niukemmin hiilihydraattia (<173 g) nauttiviin. Raskausviikkoihin nähden pienikokoisten lasten määrässä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa hiilihydraattien eri saantimäärien välillä, eikä vastasyntyneen painon ja äidin paastoglukoosin tai aterian jälkeisen glukoosipitoisuuden välillä havaittu yhteyttä.

Cypryk ym. (2007) vertailivat vähän ja paljon hiilihydraatteja sisältävien ruokavalioiden tehokkuutta ja turvallisuutta raskausdiabeteksen hoidossa. Raskausdiabeetikot (N=30) satunnaistettiin noudattamaan joko vähähiilihydraattista (45 % hiilihydraatteja, 30 % rasvoja ja 25 % proteiinia) tai runsashiilihydraattista ruokavaliota (65 % hiilihydraatteja, 25 % rasvoja ja 15 % proteiinia). Energiansaanti kummassakin ryhmässä oli noin 1800 kcal/vrk. Vähemmän hiilihydraatteja nauttivien äitien paastoglukoosipitoisuudet eivät muuttuneet tutkimuksen aikana, mutta aterian jälkeiset glukoosipitoisuudet jokaisen pääaterian jälkeen pienentyivät tilastollisesti merkitsevästi. Enemmän hiilihydraatteja nauttivilla äideillä puolestaan paastoglukoosi ja aamiaisen jälkeinen glukoosipitoisuus eivät muuttuneet, mutta glukoosipitoisuudet lounaan ja päivällisen jälkeen pienentyivät tilastollisesti merkitsevästi. Glukoosipitoisuuksissa, vastasyntyneen painossa tai keisarileikkausten määrässä ei kuitenkaan havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Moreno-Castilla ym. (2013) tutkivat, vähentääkö vähän hiilihydraatteja sisältävä ruokavalio raskausdiabeetikoiden (N=152) insuliinin tarvetta runsaasti hiilihydraatteja sisältävään ruokavaliioon verrattuna. Vähän hiilihydraatteja sisältävässä koeruokavaliossa sekä hiilihydraattien että rasvojen osuus oli 40 E%, kun taas runsaasti hiilihydraatteja sisältävässä kontrolliruokavaliossa hiilihydraattien osuus oli 55 E% ja rasvojen osuus 25 E%. Kummassakin ruokavaliossa proteiinin osuus oli 20 E% ja energiensaanti vähintään 1800 kcal/vrk. Insuliinihoidon tarpeessa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä, sillä kummassakin ryhmässä 54,7 % tutkittavista tarvitsi insuliinihoitoa. Ryhmien välillä ei myöskään ollut tilastollisesti merkitsevää eroa äidin raskaudenaikaisessa painonnousussa, äidin ketonurian tai korkean verenpaineen esiintyvyydessä, keisarileikkausten tai raskausviikkoihin nähden suuri- tai pienikokoisten lasten määrässä, eikä vastasyntyneen alhaisen glukoosipitoisuuden tai makrosomian esiintyvyydessä.

Hernandez ym. (2014) tutkivat vaihtovuorokokeessaan hiilihydraattien määrän vaikutuksia äidin veren glukoosi- ja rasva-arvoihin. Raskausdiabeetikot (N=19) noudattivat satunnaistetussa järjestyksessä kolmen päivän ajan sekä vähähiilihydraattista (40 % hiilihydraatteja, 45 % rasvoja, 15 % proteiinia, 23,5 g kuitua) että hiilihydraattipitoista ruokavaliota (60 % hiilihydraatteja, 25 % rasvoja, 15 % proteiinia, 29,3 g kuitua). Sokerin saanti oli rajoitettu kummassakin ryhmässä (<10 E%) ja hiilihydraattien pääasiallisena lähteenä toimi täysjyvävilja ja kasvikset. Tavoiteltu energiansaanti ylipainoisilla oli 24 kcal/kg/vrk ja lihavilla 18 kcal/kg/vrk. Paastoglukoosin, syömistä edeltävän glukoosin ja yönaikaisen glukoosin pitoisuuksissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ruokavalioiden välillä. Aterian jälkeinen ja päiväsaikainen glukoosipitoisuus sekä vuorokauden kokonaisglukoosipitoisuus olivat tilastollisesti merkitsevästi suurempia hiilihydraattipitoisemmassa ruokavaliossa. Lisäksi aamupalan jälkeinen insuliinipitoisuus ja glukoosipitoisuus 5 tuntia aamupalan nauttimisen jälkeen olivat suurempia hiilihydraattipitoisempaa ruokavaliota noudatettaessa. Kaikki glukoosiarvot jäivät kuitenkin kummassakin ryhmässä suositeltujen tavoitetasojen alapuolelle. Triglyseridipitoisuuksissa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ruokavalioiden välillä, mutta vapaiden rasvahappojen määrä oli tilastollisesti merkitsevästi pienempi hiilihydraattipitoisempaa ruokavaliota noudattavilla.

Hernandez ym. (2016) jatkoivat edellistä tutkimustaan (Hernandez ym. 2014) pilottitutkimuksella, jonka tarkoituksena oli tutkia samojen ruokavalioiden vaikutuksia raskausdiabeetikoiden glukoosi- ja rasva-aineenvaihduntaan, insuliiniresistenssiin ja sekä äitien että vastasyntyneiden rasvakudoksen määrään. Raskausdiabeetikot (N=12) noudattivat satunnaistetusti vähän tai runsaasti hiilihydraatteja sisältävää ruokavaliota noin 6–7 viikon ajan synnytykseen asti. Plasman paastoglukoosipitoisuudet ja vapaiden rasvahappojen määrä pienentyivät hiilihydraattipitoisempaa ruokavaliota noudattavilla tilastollisesti merkitsevästi, kun taas vähähiilihydraattisempaa ruokavaliota noudattavilla plasman paastoglukoosipitoisuus suurentui. Plasman triglyseridien määrä kasvoi kummassakin ryhmässä, mutta kumpikaan ruokavalio ei vaikuttanut kolesteroliarvoihin. Hiilihydraattipitoisempaa ruokavaliota noudattavilla oli parempi rasvakudoksen insuliiniherkkyys, ja heillä tulehdusta edistävien geenien ilmeneminen rasvakudoksessa oli tilastollisesti merkitsevästi vähäisempää kuin runsaammin hiilihydraattia nauttivilla.

Taulukko 2. Hiilihydraattien määrää koskevat tutkimukset

Viite (maa)	Tutkimusasetelma	Tutkimusruokavalio	Aineisto	Tutkimuksen kesto	Tärkeimmät tulokset
Nolan 1984 (Australia)	Satunnaistettu vaihtovuorokoe (pilottitutkimus)	70 % HH, 10 % R, 20 % P, 70 g/vrk kuitu (koeryhmä) vs. 35 % HH, 45 % R, 20 % P, 31 g/vrk kuitu (kontrolliryhmä)	N=5 Raskausdiabeetikkoja	8 vrk (kumpikin ruokavalio 4 vrk)	fS-FFA ja fP-Kol pienemmät koeryhmässä, P<0,05 Ei tm. eroa: P-Gluk, fP-trigly, glukoosin erityis, insuliinivaste
Romon ym. 2001 (Ranska)	Kokeellinen kontrolloimaton tutkimus	55 % HH, 30 % R, 15 % P tai 50–55 % HH, 30–35 % R, 15 % P Vertailu toteutuneen HH saannin perusteella	N=99 Raskausdiabeetikkoja tai lievää hyperglykemiaa sairastavia	RV 24-33 – synnytys (7 vk)	HH saanti ja vastasyntyneen paino r=–0,27, P<0,05 LGA esiintyvyys pienempi HH >210 g/vrk vs. <173 g/vrk, P<0,01 Ei tm. eroa: SGA
Cytryk ym. 2007 (Puola)	Satunnaistettu tutkimus	45 % HH, 30 % R, 25 % P (koeryhmä) vs. 65 % HH, 25 % R, 15 % P (kontrolliryhmä) 1800 kcal/vrk	N=30 Raskausdiabeetikkoja	2 vk	Gluk (2h) pienentyi, P<0,05 (koe: kaikki ateriat, kontrolli: lounas ja päivällinen) Ei tm. eroa: fP-Gluk, P-Gluk (2h), vastasyntyneen paino, keisarileikkausten määrä
Moreno-Castilla ym. 2013 (Espanja)	Satunnaistettu kontrolloitu tutkimus	40 % HH, 40 % R, 20 % P (koeryhmä) vs. 55 % HH, 25 % R ja 20 % P (kontrolliryhmä) Energiansaanti ≥1800 kcal/vrk.	N=152 Raskausdiabeetikkoja	4 vk	Ei tm. eroa: insuliinihoidon tarve, painonnousu, ketonuria, korkea verenpaine, keisarileikkaus, LGA, SGA, makrosomia, vastasyntyneen hypoglykemia

Hernandez ym. 2014 (USA)	Satunnaistettu kontrolloitu vaihtovuorokoe	40 % HH, 45 % R, 15 % P, 23,5 g/vrk kuitu vs. 60 % HH, 25 % R, 15 % P, 29,3 g/vrk kuitu Sokeri <10 E% Energiansaanti ylipainoiset 24 kcal/kg/vrk ja lihavat 18 kcal/kg/vrk	N=19 Raskausdiabeetikkoja	12 vrk (kumpikin ruokavalio 3 vrk)	P-Gluk (2h), P-Gluk (päivä), P-Gluk (24h), P-Gluk (5h aamupala), P-Insu (aamupala) suurempia (P<0,05) ja fP- FFA pienempi (P≤0,01) RHH ruokavalion aikana Ei tm. eroa: fP-Gluk, P-Pre-Gluk, P-Gluk (yö), fP-trigly
Hernandez ym. 2016 (USA)	Satunnaistettu pilottitutkimus	40 % HH, 45 % R, 15 % P, 23,5 g/vrk kuitu vs. 60 % HH, 25 % R, 15 % P, 29,3 g/vrk kuitu Sokeri <10 E% Energiansaanti ylipainoiset 24 kcal/kg/vrk ja lihavat 18 kcal/kg/vrk	N=12 Raskausdiabeetikkoja	6–7 vk	fP-Gluk (P<0,05) ja fP-FFA (P=0,06) pienenivät RHH ruokavalion aikana fP-Gluk kasvoi VHH ruokavalion aikana, P<0,05 Insuliiniherkkyys parempi ja tulehdusta edistäviä geenejä vähemmän RHH ruokavalion aikana, P<0,01

HH, hiilihydraatti; R, rasvat; P, proteiini; Tm, tilastollisesti merkitsevä; RV, raskausviikko; fS-FFA, seerumin vapaat rasvahapot; fP-Gluk, plasman paastoglukoosipitoisuus; P-Gluk, plasman glukoosipitoisuus; P-Gluk (2h), plasman glukoosipitoisuus 2 tuntia aterian nauttimisen jälkeen; P-Gluk (päivä), plasman päiväsaikainen glukoosipitoisuus; Gluk (24h), vuorokauden kokonaisglukoosipitoisuus; P-Gluk (5h aamupala), plasman glukoosipitoisuus 5 h aamupalan nauttimisen jälkeen; P-Insu (aamupala), plasman insuliinipitoisuus aamupalan nauttimisen jälkeen; P-Pre-Gluk, plasman glukoosipitoisuus ennen aterian nauttimista; P-Gluk (yö), plasman yönaikainen glukoosipitoisuus; LGA, raskausviikkoihin nähden isokokoinen lapsi; SGA, raskausviikkoihin nähden pienikokoinen lapsi; fP-Kol plasman, kokonaiskolesterolipitoisuus; fP-trigly, plasman paastotriglyseridipitoisuus; RHH, runsashiilihydraattinen ruokavalio; VHH, vähähiilihydraattinen ruokavalio

3.2.2 Ruokavalion glykeeminen indeksi ja glykeeminen kuorma

Glykeemistä indeksiä (glycemic index, GI) käytetään arvioimaan ruoan hiilihydraattien aiheuttamaa muutosta veren glukoosipitoisuuteen referenssiruoaka-aineeseen verrattuna (Wei ym. 2016). Glykeemisen indeksin perusteella ruoka-aineet on luokiteltu asteikolle 0–100. Pienimmän arvon saanut ruoka-aine nostaa veren glukoosipitoisuutta vähiten ja suurimman arvon saanut eniten. Alle arvon 55 saaneet ruoka-aineet on luokiteltu pienen GI:n ja yli arvon 70 saaneet suuren GI:n ruoka-aineiksi. Glykeeminen kuorma (glycemic load, GK) kertoo, miten paljon ja nopeasti ruoka-annos nostaa veren glukoosipitoisuutta ja vaikuttaa insuliinin erittymiseen. Aterian glykeemisen kuorman suuruuteen vaikuttavat aterian sisältämien hiilihydraattien määrä ja ruoka-aineiden glykeeminen indeksi. Ruoka-aineen glykeemisen indeksin ja aterian jälkeisen glukoosipitoisuuden väliseen suhteeseen vaikuttavat monet eri tekijät, mutta siitä huolimatta glykeeminen indeksi on määritelty suhteellisen päteväksi ja toistettavissa olevaksi menetelmäksi hiilihydraattien glukoosivasteen arvioimisessa (Augustin ym. 2015).

Ei-raskausdiabeetikoilla tehdyissä tutkimuksissa on havaittu, että pienen GI:n ruoka-aineiden nauttiminen pienentää terveiden aikuisten ja diabeetikoiden aterian jälkeisiä glukoosipitoisuuksia (Wolever 1997), parantaa haiman β -solujen toimintaa aikuisilla, joilla on heikentynyt glukoosin sietokyky (Wolever ja Mehling 2002), sekä parantaa glykeemistä kontrollia tyypin 2 diabeetikoilla (Jenkins ym. 2008). Monessa tutkimuksessa on pyritty selvittämään glykeemisen indeksin vaikutuksia raskausdiabeteksen hoitotasapainoon, mutta tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia (Taulukko 3).

Moses ym. (2009) selvittivät tutkimuksessaan, väheneekö raskausdiabeetikoiden insuliinihoidon tarve pienen glykeemisen indeksin ruokavaliota noudattamalla. Tutkittavat (N=63) satunnaistettiin noudattamaan joko pienen GI:n ruokavaliota tai suuren GI:n ruokavaliota. Suuremman GI:n ruokavaliota noudattavia naisia ohjeistettiin valitsemaan mahdollisimman kuitupitoisia ja sokeroimattomia elintarvikkeita, mutta heitä ei ohjeistettu kiinnittämään erityistä huomiota elintarvikkeiden glykeemiseen indeksiin. Kummassakin ruokavaliossa hiilihydraattien saanti oli vähintään 175 g/vrk. Suuremman GI:n ruokavaliota noudattavat naiset siirrettiin noudattamaan pienen GI:n ruokavaliota, mikäli heillä todettiin tutkimuksen aikana insuliinihoidon tarve. Energian saanti laski tutkimuksen aikana kummassakin ryhmässä, lähinnä hiilihydraattien saannin pienenemisen vuoksi. Pienen GI:n ryhmässä tilastollisesti merkitsevästi harvempi täytti kriteerit insuliinihoidon aloittamiseksi

kontrolliryhmään verrattuna. Suuremman GI:n ryhmään kuuluvista naisista, jotka siirrettiin noudattamaan pienen GI:n ruokavaliota, noin puolet eivät enää ruokavaliomuutoksen jälkeen täyttäneet insuliinihoidon kriteereitä. Ruokavaliomuutosten jälkeen ryhmien välillä ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa insuliinihoidon tarpeessa. Ryhmien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa äidin painonnousussa, synnytystavassa, vastasyntyneen koossa tai painoindeksissä.

Grant ym. (2011) tutkivat pilottitutkimuksessaan pienen glykeemisen indeksin ruokavaliion vaikutuksia glykeemiseen kontrolliin raskausdiabeetikoilla ja naisilla, joiden glukoosin sietokyky oli heikentynyt raskauden aikana. Tutkittavat naiset (N=47) satunnaistettiin noudattamaan joko pienen GI:n ruokavaliota tai kohtalaisen ja korkean GI:n kontrolliruokavaliota. Tämän lisäksi kumpikin ryhmä sai intervention aikana tavallista Kanadan ravitsemussuositukseen pohjautuvaa ravitsemusohjausta. Kuidun saanti oli suurempaa koeryhmässä tutkimuksen aikana. Veren glukoosin itsemittauksen paastoarvot ennen ateriaa ja arvot aterian jälkeen pienenevät kummassakin ryhmässä, mutta ryhmien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa paastoglukoosin, sokerihemoglobiinin, paastoinsuliinin, rasva-aineiden ja c-reaktiivisen proteiinin pitoisuuksissa. Paastoglukoosin tavoitearvoihin päässeiden naisten määrä nousi yhtä paljon kummassakin ryhmässä, mutta kontrolliryhmän naisista suurempi osa ei saavuttanut tavoitearvoja. Myös aterian jälkeisen glukoosin tavoitearvoihin päässeiden naisten määrä nousi kummassakin ryhmässä, mutta koeryhmässä tilastollisesti merkitsevästi enemmän. Äidin painonnousussa, makrosomian esiintyvyydessä ja vastasyntyneen painossa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Louie ym. (2011) eivät myöskään tutkimuksessaan havainneet glykeemisen indeksin vaikuttavan raskauden päätetapahtumiin. He satunnaistivat raskausdiabeetikot (N=99) noudattamaan joko pienen glykeemisen indeksin ruokavaliota ($GI \leq 50$) tai kuitupitoista ja kohtalaisen glykeemisen indeksin ruokavaliota ($GI \sim 60$). Ruokavaliot erosivat toisistaan vain glykeemisen indeksin osalta, sillä energiaravintoaineiden osuudet olivat kummassakin ruokavaliossa samat. Lähtötilanteessa kummankin ryhmän ruokavalioiden glykeeminen indeksi oli suhteellisen pieni, mutta intervention lopussa glykeeminen indeksi ja glykeeminen kuorma olivat pienempiä pienen GI:n ryhmässä kuin kohtalaisen GI:n ryhmässä. Pienen GI:n ryhmässä rasvan, kuidun, kalsiumin, folaatin, raudan ja sinkin saannit nousivat tilastollisesti merkitsevästi, kun taas kohtalaisen GI:n ryhmässä vain energiansaanti ja glykeeminen kuorma nousivat. Ravitsemuksellisista eroista huolimatta ryhmien välillä ei ollut havaittavissa tilastollisesti merkitseviä eroja raskauden päätetapahtumissa.

Louie ym. (2015) jatkoivat edellistä tutkimustaan (Louie ym. (2011)) pilottitutkimuksella, jonka tarkoituksena oli selvittää pienen glykeemisen indeksin ruokavalion vaikutuksia äidin ja vastasyntyneen päätetapahtumiin kolmen kuukauden kuluttua synnytyksen jälkeen. 59 % alkuperäisen kohortin tutkittavista jatkoivat tähän seurantatutkimukseen. Äitien ruokavaliota ei virallisesti arvioitu synnytyksen jälkeen, mutta heitä kannustettiin jatkamaan samaa ruokavaliota, jota he olivat noudattaneet edellisen tutkimuksen aikana ennen synnytystä. Kolmen kuukauden kuluttua synnytyksestä äitien glukoosinsietokyvyssä, insuliiniherkkyydessä tai sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöissä ei ollut havaittavissa tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. Insuliinin paastoarvoissa, HDL-kolesterolipitoisuuksissa, raskaudenaikaisessa painonpudotuksessa ja vastasyntyneiden mittasuhteissa ei ollut tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Afaghi ym. (2013) tutkivat pienen glykeemisen kuorman ja kuitupitoisen ruokavalion vaikutuksia raskausdiabeetikoiden glykeemiseen kontrolliin ja insuliinihoidon tarpeeseen. Tutkittavat (N=36) satunnaistettiin noudattamaan joko pelkkää pienen GI:n ja GK:n ruokavaliota (kontrolliryhmä) tai pienen GI:n ja GK:n ruokavaliota, jonka lisäksi tutkittavat nauttivat 15 g kuitulisän jokaisella pääaterialla (koeryhmä). Kumpikin ruokavalio koostui elintarvikkeista, joiden GI oli alle 55 ja glykeeminen kokonaiskuorma päivittäin 67–72. Energian saantisuositus normaalipainoisilla oli 30 kcal/kg + 340 kcal/vrk ja ylipainoisilla 24 kcal/kg + 340 kcal/vrk. Veren paastoglukoosi ja glukoosipitoisuus 2 tuntia aterian nauttimisen jälkeen pienentyivät kummassakin ryhmässä tilastollisesti merkitsevästi. Kuitenkin vain aterian jälkeisessä glukoosipitoisuudessa oli havaittavissa tilastollisesti merkitsevä ero: kuituryhmässä aterian jälkeiset glukoosipitoisuudet pienentyivät tilastollisesti merkitsevästi enemmän toiseen ryhmään verrattuna. Kuituryhmässä tilastollisesti merkitsevästi useampi saavutti glykeemisen kontrollin, ja tilastollisesti merkitsevästi harvempi tarvitsi insuliinihoitoa kuiduttomaan ruokavalioryhmään verrattuna.

Ma ym. (2015) tutkivat glykeemisen kuorman vaikutuksia raskausdiabeetikoiden glykeemiseen kontrolliin, rasva-arvoihin ja raskauden päätetapahtumiin. Tutkittavat (N=95) satunnaistettiin joko pienen glykeemisen kuorman ruokavalioryhmään tai kontrolliryhmään. Kumpikin ryhmä sai intervention aikana tavallista kiinalaisiin ravitsemussuosituksiin perustuvaa ravitsemusohjausta, jonka lisäksi koeryhmä ohjeistettiin valitsemaan pienen glykeemisen kuorman ja kontrolliryhmä kohtalaisen ja suuren glykeemisen kuorman elintarvikkeita. Kummassakin ryhmässä hiilihydraattien osuus oli 45–50 E%, proteiinien osuus 20–24 E% ja rasvojen osuus 25–30 E%. Kuidun saanti oli runsaampaa koeryhmässä tutkimuksen aikana,

mutta ryhmien välillä ei ollut muita ravitsemuksellisia eroja. Glukoosin paastoarvo ja aterian jälkeinen glukoosipitoisuus pienentyi tilastollisesti merkitsevästi enemmän koeryhmässä kuin kontrolliryhmässä. Lisäksi kokonaiskolesteroli- ja triglyseridipitoisuudet suurentuivat ja HDL-kolesterolipitoisuudet pienentyivät tilastollisesti merkitsevästi vähemmän koeryhmässä kuin kontrolliryhmässä. Sokerihemoglobiinin ja LDL-kolesterolin pitoisuuksissa, äidin raskaudenaikaisessa painonnousussa, vastasyntyneen syntymäpainossa ja raskauden päätetapahtumissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Taulukko 3. Ruokavalion glykeemistä indeksiä ja glykeemistä kuormaa käsittelevät tutkimukset

Viite (maa)	Tutkimusasetelma	Aineisto	Tutkimuksen kesto	Tärkeimmät tulokset (koeryhmä vs. kontrolliryhmä)
Moses ym. 2009 (Australia)	Satunnaistettu tutkimus Pieni GI (koeryhmä) vs. suuri GI (kontrolliryhmä)	N=63 Raskausdiabeetikkoja	RV 28–32 – RV 35–37	GI -9,3 vs. -1,9, P<0,001 Insuliinihoidon tarve ennen ruokavaliomuutosta 29 % vs. 59 % (P=0,023), muutoksen jälkeen 29 % vs. 31 %, Ei tm. eroa: äidin painonnousu, synnytystapa, vastasyntyneen koko, BMI
Grant ym. 2011 (Kanada)	Satunnaistettu kontrolloitu pilottitutkimus Pieni GI (koeryhmä) vs. suuri/kohtalainen GI (kontrolliryhmä)	N=47 Raskausdiabeetikkoja tai raskaana olevia naisia, joilla heikentynyt glukoosinsietokyky	RV 28 – synnytys	Kuitu 30 ± 1,6 g vs. 23 ± 1,0 g, P= 0,001 GI 49 ± 0,8 vs. 58 ± 0,5, P=0,001 GK 98,2 ± 5,1 vs. 125 ± 8,8, P=0,014 fP-Gluk ja Gluk (2h) ↓ Ei tm. eroa: fP-Gluk, Gluk (2h), HbA1c, fP-Insu, rasva-aineet, CRP, makrosomia, vastasyntyneen paino
Louie ym. 2011 (Australia)	Satunnaistettu kontrolloitu tutkimus Pieni GI (koeryhmä) vs. runsaskuituinen ja kohtalainen GI (kontrolliryhmä)	N=99 Raskausdiabeetikkoja	RV 26–32 – synnytys	GI alussa 49 ± 1 vs. 52 ± 2, P=0,171, lopussa 47 ± 1 vs. 53 ± 1, P<0,001 GK lopussa 84 ± 3 vs. 105 ± 4, P<0,001 Ei tm. eroa: LGA, makrosomia, äidin painonnousu, insuliinihoidon tarve, hätäkeisarileikkausten määrä
Afaghi ym. 2013	Satunnaistettu tutkimus	N=36	RV 24–28 – RV 26–30	fP-Gluk -14 ml/dl vs. -12 ml/dl, P=0,1

(Intia)	Pieni GI ja GK + 15 g kuitulisä/ateria (koeryhmä) vs. pieni GI ja GK (kontrolliryhmä)	Raskausdiabeetikkoja	(2 vk)	Gluk (2h) -48,6 ml/dl vs. -37,1 ml/dl, P=0,003 Glykeeminen kontrolli 61,1 % vs. 23,1 %, P=0,04 Insuliinihoidon tarve 38,9 % vs. 76,9 %, P=0,04
Louie ym. 2015 (Australia)	Pilottitutkimus Pieni GI (koeryhmä) vs. runsaskuituinen ja kohtalainen GI (kontrolliryhmä)	N=58 Raskausdiabeetikkoja	Synnytys – 3 kk synnytyksen jälkeen	Ei tm. eroa: fP-Insu, Kol-HDL, glukoosinsietokyky, insuliiniherkkyys, äidin painonpudotus, vastasyntyneiden mittasuhteet
Ma ym. 2015 (Kiina)	Satunnaistettu kontrolloitu tutkimus Pieni GK (koeryhmä) vs. kohtalainen/suuri GK (kontrolliryhmä)	N=95 Raskausdiabeetikkoja	RV 24–26 – synnytys	GK 122 vs. 136, GI 50 vs. 54, kuitu 33 g/vrk vs. 29 g/vrk, P<0,01 fP-Gluk -0,33 vs. -0,02 mmol/l, P<0,01 Gluk (2h) -2,98 vs. -2,51 mmol/l, P<0,01 fP-Kol +0,12 vs. +0,23 mmol/l, P<0,05 fP-Trigly +0,41 vs. +0,56 mmol/l, P<0,05 Kol-HDL -0,01 vs. -0,11 mmol/l, P<0,05 Ei tm. eroa: HbA1c, LDL-C, äidin painonnousu, syntymäpaino, makrosomian, infektioiden tai raskausmyrkytyksen esiintyvyys

Tm, tilastollisesti merkitsevä; RV, raskausviikko; GI, glykeeminen indeksi; GK, glykeeminen kuorma; fP-Gluk, paastoglukoosi; Gluk (2h), glukoosi 2h aterian nauttimisen jälkeen; HbA1c, sokerihemoglobiini; fP-insu, paastoinsuliini; CRP, c-reaktiivinen proteiini; BMI, painoindeksi; LGA, raskausviikkoihin nähden isokokoinen lapsi; HOMA2-IR, insuliiniresistenssin homeostaattinen malli; Kol-HDL, HDL-kolesteroli; fP-Kol, kokonaiskolesteroli; fP-trigly, kokonastriglyseridit; Kol-LDL, LDL-kolesteroli

3.2.3 Rasvat

Suuri tyydyttyneiden rasvojen saanti ja rasvojen kokonaissaanti, sekä pieni tyydyttymättömien rasvojen saanti ovat raskausdiabeteksen riskitekijöitä (Ying ja Wang 2006). Tutkimuksissa on havaittu äidin veren triglyseridien ja vapaiden rasvahappojen olevan yhteydessä sikiön liiallisen kasvun kanssa (Schaefer-Graf ym. 2008, Whyte ym. 2013). Lisäksi suuri vapaiden rasvahappojen määrä veressä saattaa huonontaa äidin insuliiniresistenssiä raskauden aikana (Lichtenstein ja Schwab 2000). Tutkimuksia ruokavalion rasvojen määrän ja laadun vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on kuitenkin tehty vain vähän. Näitä tutkimuksia käsitellään tässä kappaleessa.

Lauszus ym. (2001) tutkivat runsaasti yksittäistyydyttymättömiä rasvahappoja sisältävän ruokavalion vaikutuksia raskausdiabeetikoiden verenpaineeseen ja glukoosiaineenvaihduntaan. Tutkittavat raskausdiabeetikot (N=27) satunnaistettiin noudattamaan joko runsaasti yksittäistyydyttymättömiä rasvahappoja (koeryhmä) tai runsaasti hiilihydraatteja ja vähän rasvoja (kontrolliryhmä) sisältävää ruokavaliota viimeisen seitsemän raskausviikon ajaksi. Yksittäistyydyttymättömien rasvahappojen pääasiallisia lähteitä olivat auringonkukkaöljy, jonka yksittäistyydyttymättömien rasvahappojen osuutta oli suurennettu (sis. 80 % oleiinihappoa), mantelit ja hasselpähkinät, kun taas hiilihydraattien keskeisimmät lähteet olivat leipä, peruna ja riisi. Energiansaanti nousi kummassakin ryhmässä tutkimuksen aikana. Paastoglukoosi- ja insuliinipitoisuuksissa tai insuliinivasteessa ei tutkimuksen aikana havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä. Paastoinsuliinipitoisuus pienentyi kuitenkin kontrolliryhmässä, mutta koeryhmässä ei havaittu muutosta. Insuliiniherkkyudessa oli havaittavissa tilastollisesti merkitsevä ero ryhmien välillä, sillä insuliiniherkkyys laski koeryhmässä 34 % ja nousi kontrolliryhmässä 15 %. 24 tunnin diastolinen verenpaine nousi tilastollisesti merkitsevästi enemmän kontrolliryhmässä kuin koeryhmässä. Vastasyntyneen painossa ei ollut eroa ryhmien välillä.

Wang ym. (2015) tutkivat monityydyttymättömien rasvahappojen lisääntyneen saannin vaikutuksia raskausdiabeetikoiden veren glukoosipitoisuuteen, rasva-aineenvaihduntaan ja raskauden päätetapahtumiin. Tutkittavat raskausdiabeetikot (N=84) satunnaistettiin raskausviikoilla 24–28 noudattamaan joko runsaasti tai vähän öljyä sisältävää ruokavaliota synnytykseen asti. Koeryhmässä hiilihydraattien tavoiteltu osuus oli 50–54 E% ja rasvojen osuus 31–35 E%, ja lisäksi tutkittavien tuli käyttää päivittäin 45–50 g auringonkukkaöljyä ruoanvalmistuksessa. Kontrolliryhmässä hiilihydraattien tavoiteltu osuus oli 55–60 E% ja

rasvojen osuus 25–30 E%, ja lisäksi tutkittavien tuli käyttää 20 g auringonkukkaöljyä päivittäin. Proteiinien osuus kummassakin ryhmässä oli 15—20 E%. Energiansaanti laskettiin kummassakin ryhmässä tavoitepainon perusteella (30 kcal/kg/vrk + 200 kcal). Intervention jälkeen tyydyttyneiden sekä yksittäis- ja monityydyttymättömien rasvahappojen saanti oli tilastollisesti merkitsevästi suurempaa koeryhmässä kuin kontrolliryhmässä. Yksittäistyydyttymättömien rasvahappojen saanti väheni koeryhmässä, kun taas monityydyttymättömien rasvahappojen saanti lisääntyi. Energiansaanti laski kummassakin ryhmässä. Paastoglukoosi ja aterian jälkeinen glukoosipitoisuus pienentyivät ja insuliiniherkkyys lisääntyi tilastollisesti merkitsevästi kummassakin ryhmässä, mutta ryhmien välillä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja. Myöskään veren rasva-arvojen muutoksissa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä, sillä kummassakin ryhmässä kokonaiskolesterolipitoisuudet pysyivät muuttumattomina, triglyseridipitoisuudet suurentuivat ja HDL-kolesterolipitoisuudet hieman pienentyivät. Synnytyksen ajankohdassa, vastasyntyneen painossa, makrosomian esiintyvyydessä ja äidin raskauden aikaisessa painonnousussa ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja ryhmien välillä.

3.2.4 Proteiini

Tutkimuksia proteiinin vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tehty vain muutamia. Jamilian ja Asemi (2015) tutkivat soijaproteiinin vaikutuksia raskausdiabeetikoiden aineenvaihduntaan. Raskausdiabeetikot (N=68) satunnaistettiin kuudeksi viikoksi noudattamaan joko soijaproteiinipitoista ruokavaliota tai kontrolliruokavaliota. Soijaproteiinipitoisen ruokavalion proteiinin saanti koostui 35 % eläinproteiinista, 35 % teksturoidusta soijaproteiinista ja 30 % muista kasviproteiineista, kun taas kontrolliruokavalio koostui 70 % eläinproteiinista ja 30 % kasviproteiinista. Kumpikin ruokavalio sisälsi proteiinia 0,8 g/kg/vrk. Koeryhmässä paastoglukoosipitoisuus, insuliinipitoisuus ja insuliiniresistenttiys pienentyivät tilastollisesti merkitsevästi enemmän, ja triglyseridi- ja VLDL-C-pitoisuudet suurentuivat vähemmän kuin kontrolliryhmässä. Kokonaisantioksidanttikapasiteetti suureni enemmän koeryhmässä. Kontrolliryhmässä vastasyntyneet tarvitsivat enemmän sairaalahoitoa ja heillä esiintyi enemmän ihon keltaisuutta kuin koeryhmässä, mutta raskauden muissa päätetapahtumissa ja vastasyntyneen ominaisuuksissa ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa.

Maslova ym. (2017) tutkivat raskausdiabeetikoiden raskaudenaikaisen proteiinin saannin vaikutuksia heidän lasten aineenvaihdunnalliseen terveyteen 9–16 vuoden iässä. Tutkimukseen

osallistui 608 raskausdiabeetikkoa ja 626 raskaana olevaa ei-raskausdiabeetikkoa, sekä heidän lapsensa. Tutkittavien äitien raskaudenaikainen ruokavalio ja proteiinin saanti edelliseltä neljältä viikolta arvioitiin raskausviikolla 25. Tutkimuksessa havaittiin, että raskausdiabeetikot olivat todennäköisemmin alhaisessa sosioekonomisessa asemassa ja useammin ylipainoisia tai lihavia kuin muut raskaana olevat naiset. Proteiinin saanti oli runsaampaa (keskimääräinen ero 3 g/vrk) raskausdiabeetikoilla verrattuna muihin raskaana oleviin, mutta hiilihydraattien saanti oli puolestaan vähäisempää (keskimääräinen ero 6 g/vrk). Raskausdiabeetikon proteiinin saannilla ei havaittu olevan vaikutusta äidin raskaudenaikaiseen painonnousuun tai lapsen syntymäpainoon, eikä lapsen paastoinsuliinipitoisuuteen tai insuliiniresistenssiin 9–16-vuoden iässä. Raskausdiabeetikon runsas proteiinin saanti oli lähes tilastollisesti merkitsevästi ($P=0,07$) ja vaalean lihan saanti oli tilastollisesti merkitsevästi yhteydessä lapsen korkeampaan keskivartalon rasvaprosenttiin nuoruudessa. Vähän ($\leq 12,5$ E%) proteiinia nauttivien raskausdiabeetikoiden lapsilla oli pienemmät paastoinsuliinipitoisuudet ja lähes tilastollisesti merkitsevästi pienempi insuliiniresistenssi ($P=0,07$) nuoruudessa kuin enemmän proteiinia nauttivien raskausdiabeetikoiden lapsilla.

3.2.5 Kokonaisvaltainen ravitsemusohjaus

Landon ym. (2009) tutkivat ravitsemusohjauksen vaikutuksia lievää (yksi poikkeava arvo glukoosirasitustestissä) raskausdiabetesta sairastavien naisten raskauksien päätapahtumiin ja vastasyntyneiden ominaisuuksiin. Raskausdiabeetikot ($N=958$) satunnaistettiin raskausviikoilla 24–31 koe- tai kontrolliryhmään, ja heitä seurattiin synnytykseen asti. Koeryhmän raskausdiabeetikot saivat Amerikan diabetesjärjestön (ADA) suositusten mukaista ravitsemusohjausta, kun taas kontrolliryhmä sai tavanomaista raskaudenaikaista hoitoa. Keskenmenojen, sikiökuolemien ja äidin suureen glukoosipitoisuuteen liittyvien lapsen komplikaatioiden esiintyvyydessä ei havaittu eroa ryhmien välillä. Koeryhmässä oli kuitenkin tilastollisesti merkitsevästi vähemmän raskausviikkoihin nähden suuria lapsia ja keisarileikkauksia, ja koeryhmän äideillä esiintyi vähemmän raskausmyrkytyksiä ja korkeaa verenpainetta kuin kontrolliryhmässä. Koeryhmässä tilastollisesti merkitsevästi harvempi tarvitsi insuliinihoitoa raskauden aikana (0,4 % vs. 7,8 %).

Asemi ym. (2013) tutkivat DASH-ruokavalion (Dietary Approaches to Stop Hypertension) vaikutuksia raskausdiabeetikoiden insuliiniresistenssiin, seerumin C-reaktiivisen proteiinin pitoisuuksiin ja oksidatiiviseen stressiin. Tutkimukseen osallistuvat raskausdiabeetikot ($N=32$) satunnaistettiin raskausviikoilla 24–28 noudattamaan neljän viikon ajaksi DASH- tai

kontrolliruokavaliota. Kumpikin ruokavalio koostui 40–45 % hiilihydraateista, 25–30 % rasvoista ja 10–20 % proteiinista. Lisäksi DASH-ruokavaliota noudattavia ohjeistettiin nauttimaan runsaasti hedelmiä, kasviksia, täysjyvätuotteita ja vähärasvaisia maitotuotteita, mutta vähän tyydyttyneitä rasvoja, kolesterolia, puhdistettuja viljoja ja makeisia, ja lisäksi natriumin saanti oli rajoitettu alle 2 g/vrk. Kontrolliruokavaliota noudattavia raskausdiabeetikoita ei ohjeistettu kiinnittämään huomiota näihin ravitsemuksen osa-alueisiin. Ruokavalioiden samanlaisesta energiaravintoainekoostumuksesta huolimatta DASH-ruokavaliota noudattaneet nauttivat runsaammin hiilihydraatteja ja vähemmän rasvoja kuin kontrolliruokavaliota noudattaneet. Glukoosin paastoarvo ja seerumin insuliinitasot laskivat sekä insuliiniresistenssi pienentyi tilastollisesti merkitsevästi enemmän DASH-ruokavaliota noudattavilla. Lisäksi plasman kokonaisantioksidanttikapasiteetti nousi tilastollisesti merkitsevästi koeryhmässä kontrolliryhmään verrattuna. Seerumin herkän C-reaktiivisen proteiinin määrässä ei havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä.

Assaf-Balut ym. (2017) tutkivat ekstra-neitsytoliiviöljyllä ja pistaasipähkinöillä täydennetyn Välimeren ruokavaliion vaikutuksia raskausdiabeteksen esiintyvyyteen naisilla, joiden paastoglukoosipitoisuus oli normaali intervention alussa. Tuhat raskausviikoilla 8–12 olevaa naista satunnaistettiin joko interventoryhmään tai kontrolliryhmään, ja he noudattivat heillä määrättyä ruokavaliota synnytykseen asti. Kumpikin ryhmä sai tavallista Välimeren ruokavaliion mukaista ravitsemusohjausta, jonka lisäksi interventoryhmä ohjeistettiin nauttimaan päivittäin vähintään 40 ml ekstra-neitsytoliiviöljyä ja 25–30 g pistaasipähkinöitä, kun taas kontrolliryhmään kuuluvia naisia kehoitettiin rajoittamaan ravintorasvan, myös ekstra-neitsytoliiviöljyn ja pistaasipähkinöiden, kulutusta. Raskausdiabetekseen sairastuneiden äitien insuliinihoidon tarpeessa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero, sillä interventoryhmässä 19 % ja kontrolliryhmässä 32 % diabeetikoista tarvitsi insuliinihoitoa raskauden aikana. Interventoryhmässä äitien raskaudenaikainen painonnousu oli tilastollisesti merkitsevästi vähäisempää kuin kontrolliryhmässä.

4. POHDINTA

Ruokavaliion hiilihydraattien määrän kohtuullistaminen on ollut yksi raskausdiabeteksen keskeisistä hoitokeinoista jo pitkään. Hiilihydraattien määrää koskevia tutkimuksia on tehty eniten, mutta tutkimustulokset ovat myös eniten ristiriidassa keskenään. Viimeaikaisten tutkimustulosten perusteella vähän hiilihydraatteja (35–45 E%) sisältävä ruokavalio ei

kuitenkaan näytä olevan runsaasti hiilihydraatteja (55–70 E%) sisältävää ruokavaliota tehokkaampi raskausdiabeteksen hoidossa. Nolan ym. (1984) havaitsivat, että glukoosin sietokyky parantui enemmän ja plasman vapaiden rasvahappojen määrä sekä kolesterolipitoisuudet olivat pienemmät runsaasti hiilihydraattia sisältävän ruokavalion aikana. Hernandez ym. (2016) havaitsivat, että paastoglukoosipitoisuus oli pienempi ja insuliiniherkkyys parempi runsaasti hiilihydraatteja sisältävän ruokavalion aikana. Hernandezin ym. (2014) tutkimuksen tulokset olivat päinvastaisia, sillä he havaitsivat runsaasti hiilihydraatteja sisältävän ruokavalion johtavan suurempiin aterian jälkeisiin glukoosipitoisuuksiin ja vuorokauden kokonaisglukoosipitoisuuteen kuin vähän hiilihydraatteja sisältävä ruokavalio. Romon ym. (2001) havaitsivat, että enemmän hiilihydraatteja nauttivilla äideillä oli pienempi riski synnyttää suurikokoinen lapsi verrattuna vähemmän hiilihydraattia nauttiviin äiteihin. Cypryk ym. (2007) ja Moreno-Castilla ym. (2013) eivät havainneet runsaasti ja vähän hiilihydraattia sisältävien ruokavalioiden vaikutusten välillä eroa. Hiilihydraattien määrää käsittelevien tutkimusten laatu oli kuitenkin monessa tutkimuksessa heikko tai kohtalainen, mikä voi vaikuttaa tulosten ristiriitaisuuteen. Nolanin ym. (1985) tutkimuksen otoskoko oli pieni (N=5), mikä voi olla syy siihen, ettei kaikkia ruokavalioiden eroja havaittu. Tulokset eivät myöskään pienen otoskoon vuoksi ole välttämättä yleistettävissä koskemaan kaikkia raskausdiabeetikoita. Lisäksi tutkimuksen seuranta-aika oli lyhyt (8 vrk), joten kaikki ruokavalioiden vaikutukset eivät välttämättä ehtineet tulla esille. Cyprykin ym. (2007) tutkimuksen otoskoko oli myös pieni (N=30) ja seuranta-aika lyhyt (2 vk). Romonin ym. (2001) tutkimuksessa havaittiin, että neljäsosa tutkittavista ei noudattanut heille määrättyä ruokavaliota, mikä on saattanut sekoittaa tutkimustuloksia. Lisäksi tutkittavien energiansaanti laski tutkimuksen aikana, joten on mahdollista, että tutkimuksessa havaitut tulokset johtuivat ruokavalion eri hiilihydraattimäärien vaikutusten sijaan energian saannin muutoksista. Hernandezin ym. (2014) ja (2016) tutkimukset olivat aineistoltaan pieniä (N=19 ja N=12) ja vuoden 2014 tutkimus myös seuranta-ajaltaan lyhyt (12 vrk). Moreno-Castillan ym. (2013) tutkimuksen otoskoko (N=152) oli hiilihydraattien määrää koskevista tutkimuksista suurin, mutta ruoankäyttöä ei arvioitu noin 10 %:lta tutkittavista, joten kaikkien tutkittavien ruokavalio ei välttämättä ole vastannut tavoiteltua tutkimusruokavaliota.

Hiilihydraattien saannin rajoittaminen johtaa usein lisääntyneeseen rasvojen, erityisesti tyydyttyneiden rasvojen saantiin (Hernandez ym. 2018). Tutkimuksissa on havaittu, että äidin runsas rasvojen saanti voi huonontaa entisestään äidin insuliiniresistenssiä ja lisätä sikiön liikakasvua (Hernandez ym. 2018), mikä osaltaan viittaa siihen, ettei hiilihydraattien saannin rajoittaminen ole välttämättä raskausdiabeteksen hoitotasapainon kannalta paras

ravitsemushoito. Tutkimuksia rasvojen laadun ja määrän vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tehty kuitenkin vähän. Lauszus ym. (2001) tutkivat yksittäistyydyttymättömien rasvahappojen vaikutuksia raskausdiabeetikon verenpaineeseen ja glukoosiaineenvaihduntaan ja he havaitsivat, että insuliiniherkkyys huonontui ja diastolinen verenpaine pienentyi enemmän äideillä, joiden ruokavalio sisälsi paljon yksittäistyydyttymättömiä rasvahappoja. Tutkimuksen otoskoko oli kuitenkin pieni (N=27) ja tutkittavien energiansaanti nousi tutkimuksen aikana, joten on mahdollista, että tutkimuksen tulokset johtuvat osittain rasvojen saannin muutosten sijaan energian saannin muutoksista. Tutkimuksen tuloksia ei voi myöskään suoraan yleistää Suomen oloihin, sillä rasvojen pääasiallisena lähteenä toimi auringonkukkaöljy, jonka yksittäistyydyttymättömien rasvahappojen osuutta oli suurennettu. Wang ym. (2015) tutkivat monityydyttymättömien rasvahappojen vaikutuksia raskausdiabeteksen hoitotasapainoon, mutta he eivät havainneet rasvan eri määrien vaikuttavan äidin glukoosipitoisuusiin ja rasva-aineenvaihduntaan tai raskauden päätetapahtumiin. Tutkittavien energiansaanti kuitenkin laski sekä enemmän että vähemmän rasvoja nauttineilla äideillä, mikä on saattanut vaikuttaa siihen, ettei ruokavalioiden välillä havaittu eroa.

Pienen glykeemisen indeksin ruokavalion on muutamassa tutkimuksessa havaittu parantavan raskausdiabeteksen hoitotasapainoa (Moses ym. 2009, Afaghi ym. 2013, Ma ym. 2015). Moses ym. (2009) ja Afaghi ym. (2013) havaitsivat, että pienen GI:n ruokavaliota noudattavista äideistä useampi saavutti glykeemisen kontrollin ja harvempi tarvitsi insuliinihoitoa raskauden aikana verrattuna suuren GI:n ruokavaliota noudattaviin äiteihin. Ma ym. (2015) havaitsivat, että pienen GI:n ruokavaliota noudattavilla oli paremmat glukoosi- ja rasva-arvot kuin suuren GI:n ruokavaliota noudattavilla. Muissa glykeemistä indeksiä käsittelevissä tutkimuksissa pienen ja suuren glykeemisen indeksin ruokavalioiden vaikutusten välillä ei kuitenkaan havaittu eroa (Grant ym. 2011, Louie ym. 2011, Louie ym. 2015). Glykeemisen indeksin vaikutuksia käsittelevien tutkimusten laatu oli monessa tutkimuksessa huono tai kohtalainen. Moseksen ym. (2009) tutkimuksen aineisto saattoi olla valikoitunut, sillä vain kolmasosa tutkimukseen kutsutuista raskausdiabeetikoista halusi osallistua tutkimukseen, joten tulokset eivät välttämättä ole yleistettävissä koskemaan kaikkia raskausdiabeetikkoja. Grantin ym. (2011) tutkimuksen otoskoko oli pieni (N=47). Louien ym. (2011) tutkimuksen aineisto saattoi olla valikoitunut, sillä vain viidesosa sisäänottokriteerit täyttävistä raskausdiabeetikoista osallistui tutkimukseen ja heistäkin suurin osa oli yliopistokoulutettuja. Myös Man ym. (2015) tutkimuksen aineisto saattoi olla valikoitunut, sillä 90 % tutkittavista oli yliopistokoulutettuja. Louien ym. (2015) tutkimuksessa tutkittavien ruoankäyttöä ei mitattu, joten on mahdollista,

etteivät tutkittavat noudattaneet tutkimuksen aikana tutkimusruokavaliota. Tämä saattaa olla syy siihen, miksei ruokavalioiden välillä havaittu eroja.

Tutkimuksia proteiinin saannin yhteyksistä raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tehty vain yksittäisiä, eikä niiden perusteella voida tehdä päätelmiä proteiinin määrän ja laadun vaikutuksista äidin glykeemiseen kontrolliin ja raskauden päätetapahtumiin. Jamilian ja Asemi (2015) havaitsivat, että soijaproteiinipitoinen ruokavalio johtaa parempiin äidin glukoosi- ja rasva-arvoihin kuin ruokavalio, joka ei sisällä ollenkaan soijaproteiinia. Maslova ym. (2017) tutkivat raskausdiabeetikoiden raskaudenaikaisen proteiinin saannin vaikutuksia lasten aineenvaihdunnalliseen terveyteen 9–16 vuoden iässä. Tutkimuksen vahvuutena oli suuri otoskoko (N=1234) ja pitkä seuranta-aika. Runsaasti ja vähän proteiinia nauttivien proteiinin saannin ero oli kuitenkin hyvin pieni, vain 3 g/vrk, joten on mahdollista, että pienen eron vuoksi proteiinin määrällä ei havaittu olevan yhteyttä äidin raskaudenaikaiseen painonnousuun, lapsen syntymäpainoon tai lapsen paastoinsuliinipitoisuuteen ja insuliiniresistenssiin 9–16 vuoden iässä. Toisaalta hiilihydraattien saanti pienentyi tutkimuksen aikana, joten on mahdollista, että tutkimuksessa havaitut erot johtuivat proteiinin saannin erojen sijaan hiilihydraattien saannin pienenemisestä.

Kokonaisvaltainen ravitsemusohjaus näyttää johtavan parempaan raskausdiabeteksen hoitotasapainoon kuin hoito, jonka sisältämä ravitsemusohjaus on vähäistä, tai josta ohjaus puuttuu kokonaan (Landon ym. 2009, Asemi ym. 2013, Assaf-Balut ym. 2017). Landon ym. (2009) havaitsivat, että Amerikan diabetesjärjestön (ADA) suositusten mukaista ravitsemusohjausta saaneet äidit synnyttivät vähemmän raskausviikkoihin nähden suurikokoisia lapsia, heillä esiintyi vähemmän keisarileikkauksia, raskausmyrkytyksiä ja korkeaa verenpainetta, ja he tarvitsivat vähemmän insuliinihoitoa kuin äidit, joiden hoitoon ei kuulunut ravitsemusohjausta. Asemi ym. (2013) havaitsivat, että DASH-ruokavaliota noudattavat äidit saavuttivat paremman glykeemisen kontrollin kuin äidit, jotka saivat vähäisempää ravitsemusohjausta. Assaf-Balut ym. (2017) havaitsivat, että ekstrasytoliiviöljyllä ja pistaasipähkinöillä täydennettyä Välimeren ruokavaliota noudattavat äidin tarvitsivat vähemmän insuliinihoitoa ja heidän raskaudenaikainen painonnousu oli maltillisempaa kuin äideillä, joita kehoitettiin välttämään ravintorasvan kulutusta. Landonin ym. (2009) ja Assaf-Balutin ym. (2017) tutkimukset olivat laadukkaita ja aineistoltaan suuria (N=958 ja N=1000). Asemin ym. (2013) tutkimuksen otoskoko oli pieni (N=32) ja tutkimuksen tilastollisesti merkitsevät erot saattoivat osittain johtua siitä, että koe- ja kontrolliruokavaliot

vaikuttivat eri suuntiin, sillä koeruokavalio paransi ja kontrolliruokavalio huononsi glykeemistä kontrollia.

Kaikissa tutkimuksissa tutkittavien ruoankäytöstä kerättiin tietoa lähinnä ruokapäiväkirjojen ja kyselylomakkeiden avulla. Näihin ruoankäytön tutkimusmenetelmiin liittyy riski siitä, että tutkittavat haluavat antaa paremman kuvan omasta ruokavaliostaan, jolloin he jättävät osan syömistä ruoistaan ja juoduista juomistaan kirjaamatta. On myös mahdollista, että tutkittavat noudattavat heille määrättyä tutkimusruokavaliota paremmin päivinä, jolloin heidän ruoankäyttöään mitataan, mutta muina tutkimuspäivinä ruokavaliota ei noudateta yhtä hyvin. Tämä ruoankäytön tutkimusmenetelmiin liittyvä harha voi osin vaikuttaa tutkimustulosten ristiriitaisuuteen.

Useassa tämän kirjallisuuskatsauksen tutkimuksessa sekä koe- että kontrolliruokavaliot ovat johtaneet äidin parantuneeseen glykeemiseen kontrolliin ja raskauden päätetapahtumiin, mutta ruokavalioiden välillä ei ole havaittu olevan eroa. Kirjallisuuskatsauksen perusteella näyttäisi siltä, että raskausdiabeteksen hoitotasapaino voidaan saavuttaa hyvin erilaisilla ruokavalioidella. Näiden havaintojen perusteella vaikuttaisi siltä, että raskausdiabeteksen hoitotasapainon kannalta on tärkeintä, että raskausdiabeetikko ylipäättään saa ravitsemusohjausta ja sen noudattamiseen kiinnitetään huomiota. Ravitsemusohjauksen saaminen on tärkeää myös sen vuoksi, että raskausdiabeetikot ovat ei-raskausdiabeetikkoja todennäköisemmin alemmasta sosioekonomisesta luokasta ja vähemmän koulutettuja, jolloin myös ravitsemustietämys on usein heikompaa. Ravitsemusohjauksen laatu voi kuitenkin vaihdella suuresti sen mukaan, kuka ravitsemusohjausta antaa. Tämän vuoksi olisi tärkeää tutkia, miten ravitsemusterapeutin ja muiden terveydenhuollon ammattilaisten antaman ravitsemusohjauksen onnistumisprosentti vaihtelee ja kuinka monta ohjaukset tarvitaan, jotta paras hoitotasapaino voidaan saavuttaa. Optimaalisimman ravitsemushoidon löytämiseksi tarvittaisiin lisää laadukkaita satunnaistettuja kontrolloituja tutkimuksia, sillä tutkimusten laatu oli suuressa osassa tutkimuksista heikko tai kohtalainen. Otokoko oli pieni valtaosassa tutkimuksista, joten suuremman aineiston tutkimuksia tarvittaisiin lisää, jotta kaikki erot eri ruokavalioiden välillä voitaisiin havaita. Lisäksi pidempikestoisia tutkimuksia tarvittaisiin enemmän, koska raskausdiabeteksen ja sen aikaisen ruokavalion seuraukset voivat näkyä vasta vuosia raskauden jälkeen. Tutkimuksia ruokavalion laadun ja kokonaisuuden vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon ja raskauden päätetapahtumiin tarvittaisiin enemmän, sillä suurin osa tutkimuksista keskittyy jonkin yksittäisen energiaravintoaineen määrään.

5. JOHTOPÄÄTÖKSET

Tämän kirjallisuuskatsauksen perusteella voidaan todeta, ettei raskausdiabeteksen tehokkaimmasta ravitsemushoidosta ole riittävästi näyttöä. Viimeaikaiset tutkimustulokset hiilihydraattien määrän vaikutuksista äidin glykeemiseen kontrolliin ja raskauden päätapahtumiin ovat ristiriitaisia. Runsaasti hiilihydraattia (55–70 E%) sisältävän ruokavalion on muutamassa tutkimuksessa havaittu parantavan äidin glykeemistä kontrollia vähemmän hiilihydraattia (35–45 E%) sisältävää ruokavaliota enemmän, mutta osassa tutkimuksista tulokset ovat päinvastaisia. Osassa tutkimuksista runsaasti ja vähän hiilihydraatteja sisältävien ruokavalioiden välillä ei ole havaittu eroa. Pienen glykeemisen indeksin ruokavalion on muutamassa tutkimuksessa havaittu parantavan raskausdiabeetikon glykeemistä kontrollia, mutta osassa tutkimuksista pienen ja suuren glykeemisen indeksin ruokavalioiden tehokkuudessa ei ole kuitenkaan havaittu eroa. Runsa rasvojen saanti lisää sikiön liikakasvua ja saattaa huonontaa äidin raskaudenaikaista insuliiniresistenssiä, mutta tutkimuksia rasvojen määrän ja laadun vaikutuksista raskausdiabeteksen hoitotasapainoon on tehty vähän. Tutkimuksia proteiinin määrän ja laadun vaikutuksista on myös tehty vain yksittäisiä. Raskausdiabeteksen hoitotasapainon sekä äidin ja lapsen terveyden kannalta näyttäisi kuitenkin olevan tärkeintä, että raskausdiabeteksen hoito sisältää ravitsemusohjausta, sillä kokonaisvaltaista ravitsemusohjausta sisältävä hoito parantaa raskausdiabeteksen hoitotasapainoa enemmän kuin hoito, jonka sisältämä ravitsemusohjaus on vähäistä, tai josta se puuttuu kokonaan.

LÄHTEET

Afaghi A, Ghanei L, Ziaee A. Effect of low glycemic load diet with and without wheat bran on glucose control in gestational diabetes mellitus: A randomized trial. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17:689-692.

Alfadhli EM. Gestational diabetes mellitus. *Saudi Med J* 2015;36:399-406.

American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care* 2018;41:S143.

Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Sabihi SS, Esmailzadeh A. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. *Nutrition* 2013;29:619-624.

Ashwal E, Hod M. Gestational diabetes mellitus: Where are we now? *Clin Chim Acta* 2015;451:14-20..

Assaf-Balut C, Garcia de la Torre N, Duran A ym. A Mediterranean diet with additional extra virgin olive oil and pistachios reduces the incidence of gestational diabetes mellitus (GDM): A randomized controlled trial: The St. Carlos GDM prevention study. *PLoS One* 2017;12:e0185873.

Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ ym. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2015;25:795-815.

Blumer I, Hadar E, Hadden DR ym. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:4227-4249.

Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest* 2005;115:485-491.

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Thompson D, Berger H, Feig D ym. Diabetes and pregnancy. *Can J Diabetes* 2013;37 Suppl 1:168.

Coustan DR. Gestational diabetes mellitus. Clin Chem 2013;59:1310-1321.

Cypryk K, Kaminska P, Kosinski M, Pertynska-Marczewska M, Lewinski A. A comparison of the effectiveness, tolerability and safety of high and low carbohydrate diets in women with gestational diabetes. Endokrynol Pol 2007;58:314-319.

Diabetesliitto. Metabolinen oireyhtymä. Diabetesliitto. 2017.

https://www.diabetes.fi/diabetes/tyypin_2_diabetes/metabolinen_oireyhtyma_mbo

(luettu 28.8.2018)

Diabetesliitto. Raskausdiabetes. Diabetesliitto 2017.

<https://www.diabetes.fi/diabetes/raskausdiabetes> (luettu 4.6.2018).

Grant SM, Wolever TM, O'Connor DL, Nisenbaum R, Josse RG. Effect of a low glycaemic index diet on blood glucose in women with gestational hyperglycaemia. Diabetes Res Clin Pract 2011;91:15-22.

Hernandez TL. Carbohydrate Content in the GDM Diet: Two Views: View 1: Nutrition Therapy in Gestational Diabetes: The Case for Complex Carbohydrates. Diabetes Spectr 2016;29:82-88.

Hernandez TL, Van Pelt RE, Anderson MA ym. A higher-complex carbohydrate diet in gestational diabetes mellitus achieves glucose targets and lowers postprandial lipids: a randomized crossover study. Diabetes Care 2014;37:1254-1262.

Hernandez TL, Van Pelt RE, Anderson MA ym. Women With Gestational Diabetes Mellitus Randomized to a Higher-Complex Carbohydrate/Low-Fat Diet Manifest Lower Adipose Tissue Insulin Resistance, Inflammation, Glucose, and Free Fatty Acids: A Pilot Study. Diabetes Care 2016;39:39-42.

Hernandez TL, Mande A, Barbour LA. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2018; S0168-8227.

Hollander MH, Paarlberg KM, Huisjes AJ. Gestational diabetes: a review of the current literature and guidelines. Obstet Gynecol Surv 2007;62:125-136.

Jamilian M, Asemi Z. The Effect of Soy Intake on Metabolic Profiles of Women With Gestational Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:4654-4661.

Jenkins DJ, Kendall CW, McKeown-Eyssen G ym. Effect of a low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA* 2008;300:2742-2753.

Landon MB, Spong CY, Thom E ym. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361:1339-1348.

Lauszus FF, Rasmussen OW, Henriksen JE ym. Effect of a high monounsaturated fatty acid diet on blood pressure and glucose metabolism in women with gestational diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:436-443.

Law KP, Zhang H. The pathogenesis and pathophysiology of gestational diabetes mellitus: Deductions from a three-part longitudinal metabolomics study in China. *Clin Chim Acta* 2017;468:60-70.

Lichtenstein AH, Schwab US. Relationship of dietary fat to glucose metabolism. *Atherosclerosis* 2000;150:227-243.

Louie JC, Markovic TP, Perera N ym. A randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34:2341-2346.

Louie JC, Markovic TP, Ross GP, Foote D, Brand-Miller JC. Effect of a low glycaemic index diet in gestational diabetes mellitus on post-natal outcomes after 3 months of birth: a pilot follow-up study. *Matern Child Nutr* 2015;11:409-414.

Ma WJ, Huang ZH, Huang BX ym. Intensive low-glycaemic-load dietary intervention for the management of glycaemia and serum lipids among women with gestational diabetes: a randomized control trial. *Public Health Nutr* 2015;18:1506-1513.

Magon N, Seshiah V. Gestational diabetes mellitus: Non-insulin management. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15:284-293.

Major CA, Henry MJ, De Veciana M, Morgan MA. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998;91:600-604.

Maslova E, Hansen S, Grunnet LG ym. Maternal protein intake in pregnancy and offspring metabolic health at age 9-16 y: results from a Danish cohort of gestational diabetes mellitus pregnancies and controls. *Am J Clin Nutr* 2017;106:623-636.

Moreno-Castilla C, Hernandez M, Bergua M ym. Low-carbohydrate diet for the treatment of gestational diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2013;36:2233-2238.

Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care* 2009;32:996-1000.

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. *Diabetes in Pregnancy: Management of Diabetes and Its Complications from Preconception to the Postnatal Period*. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines 2015.

Nolan CJ. Improved glucose tolerance in gestational diabetic women on a low fat, high unrefined carbohydrate diet. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1984;24:174-177.

Raskausdiabetes. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Diabetesliiton lääkärieneuvoston ja Suomen Gynekologiyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Päivitetty 2013.

Romon M, Nuttens MC, Vambergue A ym. Higher carbohydrate intake is associated with decreased incidence of newborn macrosomia in women with gestational diabetes. *J Am Diet Assoc* 2001;101:897-902.

Schaefer-Graf UM, Graf K, Kulbacka I ym. Maternal lipids as strong determinants of fetal environment and growth in pregnancies with gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008;31:1858-1863.

Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. *Obes Rev* 2005;6:133-142.

Suomen virallinen tilasto. Perinataalitilasto - synnyttäjät, synnytykset ja vastasyntyneet. THL 2017.

Wang H, Jiang H, Yang L, Zhang M. Impacts of dietary fat changes on pregnant women with gestational diabetes mellitus: a randomized controlled study. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24:58-64.

Wei J, Heng W, Gao J. Effects of Low Glycemic Index Diets on Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e3792.

Weinert LS. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy: comment to the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. *Diabetes Care* 2010;33:0544.

Whyte K, Kelly H, O'Dwyer V, Gibbs M, O'Higgins A, Turner MJ. Offspring birth weight and maternal fasting lipids in women screened for gestational diabetes mellitus (GDM). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170:67-70.

Wolever TM. The glycemic index: flogging a dead horse? *Diabetes Care* 1997;20:452-456.

Wolever TM, Mehling C. High-carbohydrate-low-glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Br J Nutr* 2002;87:477-487.

Ying H, Wang DF. Effects of dietary fat on onset of gestational diabetes mellitus. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2006;41:729-731.