

TALLINNA TERVISHOIU KÕRGKOO



Tervishariduse keskus

Ämmaemanda õppekava

Aune Tenslind

**GESTATSIOONIDIABEEDI JA SELLE RAVI MÕJUD LOOTELE PRE- JA
INTRANATAALPERIOODIS**

Lõputöö

Tallinn 2022

Olen koostanud lõputöö iseseisvalt. Kõik töö koostamisel kasutatud teiste autorite töödest, kirjandusallikatest ja mujalt pärinevad andmed on viidatud. Luban Tallinna Tervishoiu Kõrgkoolil avalikustada oma lõputöö PDF-versiooni raamatukoguprogrammis.

Lõputöö autori allkiri

/allkirjastatud digitaalselt/

/kuupäev digitaalallkirjas/

Lubatud kaitsmisele.

Juhendaja

/nimi ja akadeemiline kraad/

/allkirjastatud digitaalselt/

/kuupäev digitaalallkirjas/

KOKKUVÕTE

Aune Tenslind (2022). Tallinna Tervishoiu Kõrgkool, tervishariduse keskus, ämmaemanda õppekava. Gestatsioonidiabeedi ja selle ravi mõjud lootele pre- ja intranataalses perioodis. Lõputöö 29 leheküljel, kasutatud on 39 kirjandusallikat.

Lõputöö eesmärk: anda ülevaade gestatsioonidiabeedi ja selle ravi mõjudest lootele pre- ja intranataalses perioodis.

Lõputöö metoodika: käesolev lõputöö on kirjanduse ülevaade. Töö autor otsis materjali, analüüsis erinevaid allikaid ning jagas kasutatava materjali teemade järgi lõikudesse. Kasutatud on tõendus põhiseid ja teemakohaseid materjale, mis on kõik kasutatud kirjanduse loetelus välja toodud.

Lähtuvalt lõputöö eesmärgist ja ülesannetest on tehtud järgmised järeldused ja olulised tulemused:

Gestatsioonidiabeediga rasedustes on suurem oht erinevate riskide tekkeks lootele kui normaalselt kulgevate raseduste puhul. Kõige enam ohustavad loodet hüperglükeemiast tingitud muutused platsenta koes. Tagajärjeks võib olla suurenenud loote kasv või polühüdramnion. Mida pikemat aega loode viibib hüperglükeemilises keskkonnas, seda suurem on tõenäosus riskide tekkeks. Seega tuleks alustada raviga kohe peale haiguse tuvastamist. Ravimeetodi puhul võiks alustada mittefarmakoloogilistest meetoditest, sest ravimite manustamisel võivad esineda lisariskid lootele.

Rasedusaegse hüperglükeemia mitteravimisel võib sünnitusel esineda ebasoodsaid tulemeid lootele. Kõige rohkem ohustab loote tervist makrosoomia, mis on riskiks õlgade düstookia tekkele. Õlgade düstookia omakorda võib viia rangluumurru, õlavarrepõimiku kahjustuse või Erbi pareesini. Seega on oluline tuvastada ja ravida gestatsioonidiabeeti õigeaegselt.

Võtmesõnad: Gestatsioonidiabeet, loode, ravimeetodid, makrosoomia, prenataalne periood, intranataalne periood.

SUMMARY

Aune Tenslind (2022). Tallinn Health Care College, Center of Health Education, midwife curriculum. The effect of gestational diabetes and its treatment on fetus during the pre- and intranatal period. Research paper on 29 pages, 39 sources were used.

The aim of this thesis is to describe the effects gestational diabetes has on the fetus during the pre- and intranatal period.

The method of this thesis is a literature review. The author of this thesis searched materials in electronic databases and analysed them thoroughly. Only research based materials were used and they have all been listed at the end of this thesis.

Based on the aim of this thesis the most important results and conclusions are:

Pregnancies that are complicated by gestational diabetes have a bigger tendency to have more complications for the fetus than in normal pregnancies. Due to the mothers hyperglycaemia there are changes in the placental tissues. It raises risks for complications such as a fetus who is large for its gestational age, macrosomia or polyhydramnios. The longer the hyperglycaemic environment affects the fetus the bigger the risks and complications. It is very important to start treatment as soon as the diagnosis is confirmed. It is recommended to start with non-pharmacological methods because every medical intervention adds more risks to the fetus.

If gestational diabetes stays untreated by the time of delivery it could cause adverse outcomes for the fetus. Macrosomia is the leading cause for shoulder dystocia. This condition can also lead to clavicle fractures, brachial plexus injuries or Erb's palsy. To avoid these complications it is very important to diagnose and treat gestational diabetes correctly.

Key words: Gestational diabetes, fetus, risks, treatment methods, macrosomia, prenatal period, intranatal period.

SISUKORD

KOKKUVÕTE.....	3
SUMMARY	4
SISSEJUHATUS.....	6
2. METOODIKA	9
3. GESTATSIOONIDIABEEDI MÕJUD LOOTELE PRENATAALSES PERIOODIS ...	11
3.1. Gestatsioonidiabeedi olemus	11
3.2. Gestatsioonidiabeedi mõju lootele prenatalises perioodis	12
4. GESTATSIOONIDIABEEDI RAVI MÕJUD LOOTELE	16
5. GESTATSIOONIDIABEEDI MÕJUD LOOTELE INTRANATAALSES PERIOODIS	19
6. ARUTELU	22
JÄRELDUSED.....	25
KASUTATUD KIRJANDUS	26

SISSEJUHATUS

Gestatsioonidiabeet (GDM) on glükoositalumatus, mis väljendub esmakordselt raseduse ajal. Tegemist on ühe levinuima rasedusaegse metaboolse häirega ning seda seostatakse tõsiste terviseriskidega lootele. Võimalike komplikatsioonide ennetamiseks või vähendamiseks on oluline GDMi varaselt diagnoosida ja ravida. Meditsiinipersonali abistamiseks on loodud erinevaid juhendeid GDMiga patsiendiga tegelemiseks. (Mensah jt, 2020: 78–79). Alati ei teki GDMi korral lootele tüsistusi ja mõnel juhul esineb vastsündinutel terviseprobleeme isegi siis, kui on rakendatud juhendipõhist ravi. Ka mõõdukas hüperglükeemia ema veres võib põhjustada komplikatsioone raseduse kulus. (Kirss jt, 2015: 75–76).

Käesolev lõputöö tugineb Tallinna Tervishoiu Kõrgkooli ämmaemanda õppekavale mõeldud uurimissuunale „Ämmaemandate haridus, professionaalne areng ning pädevused” (Uurimissuunad ja..., 2018). Rahvusvahelises ämmaemandate eetikakoodeksis (2012: 1–2) on öeldud, et tagamaks turvaline sünnitus nii naisele kui ka lapsele peavad ämmaemandid kasutama oma kutsealaseid teadmisi ja oskuseid. Oluline on neid arendada töötamisaja ja karjääri vältel, sest ämmaemand vastutab naise ja lapsega seotud lõpptagajärgede eest. (Rahvusvaheline ämmaemandate..., 2012: 1–2). Maailma terviseorganisatsiooni sõnul paraneb GDMi ravikvaliteet kui harida meditsiinitöötajaid ning tõsta nende teadlikkust GDMi suhtes. Soovitav on harida ka patsiente, et aidata neil haigusega toime tulla ning seda paremini mõista. Patsientidele tuleb selgitada mittefarmakoloogiliste meetodite vajalikkust, õpetada neile kuidas ise oma veresuhkrut mõõta ja jälgida ning vajadusel võtta ravimeid. Patsiente tuleb nõustada vajalike elustiilimuutuste osas ning vajadusel seletada ravimite võtmise vajalikkust ja korrektset manustamist. Elustiili muutmine on GDMi ravis esmavalik ning farmakoloogilised meetodid tuleks võtta kasutusele ainult siis, kui toitumisega ei suudeta hoida veresuhkruväärtuseid normi piires. (Mensah jt, 2019: 19–24).

Ämmaemanda kutsestandardis on välja toodud, et ämmaemand peab oskama hinnata rasedusriske ning neid ka patsiendile selgitada. Tuleb teostada sünnieelne diagnostika ning kui esinevad kõrvalekalded normist suunab ämmaemand patsiendi edasi vastava eriala spetsialisti juurde. Ämmaemanda pädevusse kuulub ka oskus tegutseda kõrvalekallete korral sünnitustegevusel ning käsitleda erakorralisi situatsioone. (Ämmaemand, tase..., 2018: 1–4). Ämmaemandate poolne GDMiga patsiendi jälgimine ja nõustamine on oluline ennetamiseks võimalike komplikatsioonide teket lootele. Kui GDMiga rasedustes on suudetud hoida

veresuhkruid referentsväärtuste piires paranevad tulemid emale ja lootele märkimisväärselt. Esineb rohkem normaalseid sünnitusi ning vähenevad õlgade düstokia, luumurru ja närvipareesi esinemissagedused. Seetõttu on oluline, et ämmaemandad, meditsiinitudengid ning teised tervishoiutöötajad kes on seotud GDMiga patsiendiga oleksid sellest haigusest teadlikud. Mida haritumad on tervishoiutöötajad seda paremat hoolt ja ravi saavad nad patsiendile pakkuda. (Mensah jt, 2019: 19–24).

Gestatsioonidiabeedi esinemissageduse suurenemine on ülemaailmselt kasvav terviseprobleem, sest seda seostatakse tõsiste terviseriskidega naistele ja vastsündinutele. Erinevate diagnoosimiskriteeriumite tõttu on raske võrrelda GDMi esinemissagedust riikide vahel. Levimus sõltub ka rahvastiku rassilisest koosseisust, keskmisest vanusest ja kehamassiindeksist. Euroopas on madalaim levimusmäär Põhja-Euroopas ja Atlandi ookeani piirkonnas kus see jääb keskmiselt alla 4%. Kõrge levimus jääb Lõuna-Euroopa riikide ja Vahemere piirkonda, kus see on üle 6%. Vahemere maade elanikud, hispaanlased, Ameerika põlisrahvad ja aasialased kuuluvad oma etnilise päritolu tõttu kõrge diabeediriskiga inimeste gruppi. Seetõttu võib GDMi esinemissageduse suurenemise üheks põhjuseks lugeda immigratsiooni mille tõttu seguneb riikide etniline koosseis. Eesti jääb GDMi levimuselt Euroopas keskmiste hulka. (Tiidelepp, 2016: 15–38). Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetabelis „Rasedusaegsed riskitegurid ja kaasuvad haigused, 1992–2016” on näha, et esimesed andmed GDMi esinemisest Eestis on aastast 1998, kui seda esines 0,3% rasedatest. Aastaks 2011 oli see arv kümnekordistunud ehk 3% ning aastal 2016 olid 6,5% rasedustest tüsistunud GDMiga. (Eesti Meditsiiniline..., 2017: 35).

Uurimisprobleem: Vaatamata sellele, et gestatsioonidiabeediga patsiendiga tegelemiseks ja haiguse ravimiseks on koostatud mitmeid juhendeid esineb endiselt mitmeid tüsistusi loote tervisele (Vokalova jt, 2018: 2).

Lõputöö **eesmärgiks** on anda ülevaade gestatsioonidiabeedi ja selle ravi mõjudest lootele pre- ja intranataalses perioodis.

Vastavalt eesmärgile on püstitatud järgmised uurimisülesanded:

1. Kirjeldada gestatsioonidiabeedi olemust ja mõju lootele prenataalses perioodis.
2. Kirjeldada gestatsioonidiabeedi ravimeetodeid ja nende mõju lootele.
3. Kirjeldada gestatsioonidiabeedi mõju lootele intranataalperioodis.

Kesksed mõisted ja sõnaseletused:

Gestatsioonidiabeet (*gestational diabetes mellitus*) – Glükoositalumatus, mis diagnoositakse esmakordselt raseduse ajal naistel, kellel ei ole anamneesis esimese ega teise tüübi diabeedi diagnoosi (Vokalova jt, 2018: 1).

Intranataalne periood (*intranatal period*) – „Sünnitusaegne periood“ (Rinnaga toitmise..., 2020: 4).

Loode (*fetus*) – Inimese arengu staadium, mida loetakse alates 7–8. nädalast peale munaraku viljastumist kui kõik organsüsteemid on välja kujunenud. Enne seda viidatakse lootele kui embrüole. See staadium kestab loote sünnini. (Goldstein ja Naglieri, 2011: 653).

Mõju (*effect*) – Kellelegi või millelegi mõju avaldama. Põhjustama muutusi kelleski või milleski. (Cambridge Dictionary, 2021).

Prenataalne periood (*prenatal period*) – Emakasisene kasvu ja arengu periood munaraku viljastumisest loote sünnini. Nimetatakse ka raseduseks ja gestatsiooniajaks. (Goldstein ja Naglieri, 2011: 1151–1152).

Ravi (*treatment*) – Ravimite, treeningharjutuste või muu taolise kasutamine selleks, et parandada või ravida inimese haigust või vigastust (Cambridge Dictionary, 2021).

1. METOODIKA

Kirjanduse ülevaade on informatsiooniallikate põhjalik ülevaade, mida on kriitiliselt analüüsitud ja tehtud kokkuvõtte olulisematest leidudest, mis sisaldavad kaasaegset infot uuritava materjali kohta. Ämmaemandale on oluline teada kuidas teha kirjanduse ülevaadet, et hoida end ja oma kolleege kursis kõige kaasaegsemate materjalidega ning uurida sügavuti endale huvi pakkuvat teemat. (Steen jt, 2011: 41).

Käesolev lõputöö on kirjanduse ülevaade. Töö autori arvates on see kõige parem viis antud uurimisprobleemi ja eesmärkide täitmiseks. Kirjandusallikate kogumise eesmärgiks oli saada ülevaade gestatsioonidiabeedist ja selle ravist tulenevatest riskidest lootele pre- ja intranataalses perioodis. Materjali otsimiseks kasutati Web of Science, PubMed ja Google Scholar andmebaase, sest need olid töö autori arvates kõige kasutajasõbralikumad vajaliku info leidmiseks. Autor keskendus materjali kogumisel ainult aja- ja teemakohastele kirjandusallikatele. Kogutud materjali analüüsi, eemaldati ebasobiv, struktureeriti ja jagati lõikudesse. Lõputöös kasutati 26 teadusartiklit, 3 juhendit, 3 tõenduspõhist raamatut, 1 entsüklopeediat, 1 registrit, 1 veebisõnastikku, 1 magistritööd, 1 eetikakoodeksit, 1 kutsestandardit ja 1 strateegiat.

Steen jt (2011: 120) on öelnud, et kvalitatiivne andmeanalüüs on aeganõudev protsess, mis peab olema süstematiseeritud. Käesolevat lõputööd alustas töö autor aasta 2018 sügisel uurimistöö projektiga. Projekt valmis 2019. aasta kevadeks ning sama aasta sügisel alustati uurimistöö kirjutamisega. 2020. aasta kevadel kaitsti uurimistöö edukalt mille järgselt otsustas autor teemat edasi uurida ning kirjutada lõputöö. Lõputöö täiendamiseks otsiti juurde võimalikke tüsistusi lootele, mis tulenevad GDMist, kirjeldati nende patofüsioloogiat, struktureeriti ümber peatükke ning nendes olevaid lõike. Vaadati üle ja kaasajastati lõputöö metoodikat ning sisus olevat materjali. Lõputöö sisu paremaks kirjeldamiseks sõnastati ümber uurimisprobleem, uurimisülesanded ning lõputöö pealkiri. Materjali otsimisel lõputöö kirjutamiseks kasutati järgmisi otsingusõnu ja nendest koostatud sõnakombinatsioone: *gestational diabetes mellitus* (gestatsioonidiabeet), *foetus/fetus* (loode), *prenatal period* (prenataalne periood), *macrosomy* (makrosoomia), *pregnancy* (rasedus), *perinatal outcome* (perinataalne tulem), *polyhydramnios* (polühüdramnion), *vaginal delivery* (vaginaalne sünnitus), *shoulder dystocia* (õlgade düstookia), *treatment methods* (ravimeetodid), *insulin* (insuliin), *metformin* (metformiin). Piiranguteks seati ajavahemik aastatel 2011–2021, tasuta täistekst ning inglise keelsus. Osa

materjale olid ka eesti keeles, et saada ülevaade Eestis kehtivatest juhenditest ja regulatsioonidest.

Tom Beauchamp ja James Childress on meditsiinieetika probleemide analüüsimiseks ja hindamiseks esitanud nelja põhiprintsiibi teooria. Eetilise analüüsi aluseks olevad põhiprintsiibid on õiglus, mittekahjustamine, heategemine ja isikuautonoomia austamine. Et järgida mittekahjustamise printsiipi, peavad meedikud tegema kõik selleks, et patsiendid ega kolleegid ei satuks olukordadesse, kus nad saaksid kahjustatud. (Soosaar, 2016: 50, 58). Käesoleva töö usaldusväarsuse ja eetika tagamiseks analüüsiti läbi kõik artiklid ning eemaldati allikad, kus ei suudetud tagada oma töö eetilistust ja usaldusväarsust. Kui kasutatud materjal oli kirjeldatud inimestega tehtud uuringuid, jälgis lõputöö autor, et vajadusel oleks olemas eetikakomitee luba ning ühtegi patsienti ei oleks kahjustatud. Kõiki isikuandmeid oli nõuetekohaselt kaitstud ning austatud uuritavate isikuautonoomiat. Käesolev uurimistöö keskendub mittekahjustamise printsiibile. Kirjeldatud on rasedustüsistusi ning meditsiinipersonalile mõeldud juhendeid patsientide käsitlemiseks ilma neid kahjustamata ning leides võimaluse tekkinud kahju minimeerimiseks.

Plagiaadi vältimiseks tuleb kirjanduse ülevaadet tehes alati viidata kasutatud materjali autoritele. Materjali õigsust tuleb kriitiliselt hinnata ning tõlgendada nii, et originaalautori mõte säiliks. (Aveyard, 2014: 173). Töö autor refereeris või tsiteeris kasutatud materjalidest teksti, viitas autoritele juhendipõhiselt ning koostas kasutatud kirjanduse loetelu. Kõikidele allikatele on viidatud nõuetekohaselt ning säilitatud on töös kasutatud materjali sisu põhimõtted ilma neid tõlkimise käigus muutmata. Lõputöö on koostatud tuginedes 2019. aasta Tallinna Tervishoiu Kõrgkooli kirjalike üliõpilastööde struktuuri ja vormistamise juhendile. Autor kinnitab, et on koostanud töö iseseisvalt. Käesolev töö ei sisalda plagiaati.

2. GESTATSIOONIDIABEEDI MÕJUD LOOTELE PRENATAALSES PERIOODIS

2.1. Gestatsioonidiabeedi olemus

Raseduse ajal on loote kasvuks ja arenguks vajalik pidev varustus toitainetega. Peamiseks energiaallikaks lootele on glükoos. Insuliin on hormoon, mida toodavad pankrease β -rakud ning mille ülesandeks on hoida glükoosi kontsentratsiooni veres normi piires, reguleerida sahhariidide hulka, toetada lipiidide ja proteiinide metabolismi ning aidata kaasa rakkude jagunemisele ja kasvule. (Martis jt, 2018: 5). Alates 14. rasedusnädalast suureneb insuliinresistentsus naise kehas, et hõlbustada glükoosi transporti läbi platsenta lootele tagades sellega tema piisava kasvu ja arengu. Vastureaktsioonina hakkab naise pankreas insuliini juurde tootma, mis omakorda takistab glükoosi transporti rakkudesse ning suureneb veresuhkru tase. Loode hakkab eritama ema glükoositaseme langetamiseks insuliini põhjustades sellega endale hüperglükeemilise seisundi. (Biesty jt, 2018: 6). Platsentast eritub erinevaid hormone ja adipokiine. Nende alla loetakse näiteks laktogeeni ja inimese platsenta kasvuhormooni mida arvatakse olevat ka insuliinresistentsuse tekke põhjustajateks. (Berry jt, 2015: 92). Raseduse ajal suureneb naise veres platsentaarse laktogeeni, östrogeeni, progesterooni, prolaktiini ja kortisooli kontsentratsioon (Brzozowska jt, 2017: 312). Laktogeeni toimel muutub glükoosi ja rasvhapete metabolism, glükoosi kasutamine rakkudes väheneb ja lipolüüsi toime soodustub. Väheneb ka rakkude insuliintundlikkus. Insuliinresistentsusel on süvenev kulg ning kaasneb glükoositalumatus, mis umbes 24. rasedusnädala paiku ka väljendub. (Tiidelepp, 2016: 9).

Kasvav loode saab omale eluks vajalikud toitained platsenta kaudu. Platsenta on kettakujuline organ, mis on kaetud membraanidega ning koosneb mitmetest hattudest ja mikroskoopilistest veresoontest. (Arshad jt, 2016: 1522). Emapoolse hüperglükeemia ja lootepoolse hüperglükeemia ja -insulineemia tõttu esineb platsenta endoteeli rakkudes funktsioonihäire, mis viib ebanormaalse platsenta arengu ja loote kasvuni (Subiabre jt, 2018: 2953). GDMist tingitud muutused mõjutavad platsenta füsioloogiat ja struktuuri ning esinevad mitmed ulatuslikud muudatused platsenta koes. Trofoblasti ja platsenta hattude kudede vohamine on tingitud liigest lootepoolse insuliini eritumisest. Teine põhjus on hüpoksia seisund, mis on tingitud lapse suurenenud kasvust ja toitainetevajadusest. See viib platsenta kaalu, diameetri ja tiheduse suurenemisele. Hüpoksia tagajärjel on platsenta koes väljaarenemata hatud, isheemilised kolded ning esineb rohkem sidekoestunud ja nekrootilisi alasid. Hattudes olevate veresoonte koe vohamine ja kaltsifikatsioon on samuti olulised märgid näitamaks platsentas esinevaid

muutuseid GDMiga rasedustes. (Arshad jt, 2016: 1522–1525). Langerhansi saarekeste hüpertroofia põhjustab suurenenud β -rakkude arvu loote kõhunäärmes. See suurendab lootepoolse insuliini eritumist ning aminohapete kontsentratsiooni. Loote hüperinsulineemia kiirendab metaboolse süsteemi toimimist, mille tõttu suureneb ka hapniku varustatuse vajadus rakutsandil. Koos platsentas kujunenud hapnikuvaese keskkonnaga võivad kõik need faktorid viia loote hüpoksia või isegi üsasisesse surmani. (Brzozowska jt, 2017: 312).

Mida kõrgem on ema veresuhkru tase, seda rohkem esineb negatiivseid tulemeid loote tervisele. Kuigi veresuhkru taseme kontroll ja ravi raseduse ajal vähendab halbu tulemeid lootele, ei teata mis veresuhkru tase on lävendiks riskide esinemise tõenäosuse suurenemiseks. (Mitric jt, 2019: 3). GDMi võimalikult varaseks tuvastamiseks ning sellest tulenevate riskide ennetamiseks lootele tehakse Eestis kõikidele rasedatele GDMi diagnoosimiseks esimesel vastuvõtul veresuhkru analüüs. GDMi riskigrupi kuuluvatele naistele tehakse glükoosi tolerantsustest (GTT) esimesel rasedustrimestril. Kui risk püsib raseduse jooksul endiselt kõrge, korratatakse seda 24.–28. rasedusnädalal. Eriti tuleb jälgida naisi, kelle raseduseelne kehamassiindeks on suurem kui 30 kg/m^2 kohta, esineb polütsüstiliste munasarjade sündroom, anamneesis GDM või laps kaalus rohkem kui 4500 g, diabeet esimese astme sugulastel, raseduse jooksul on liigne kaaluuive või esineb glükosuuria. GDMile võib viidata ka loote makrosoomia ja polühüdramnion. (Raseduse jälgimise..., 2018: 13–28).

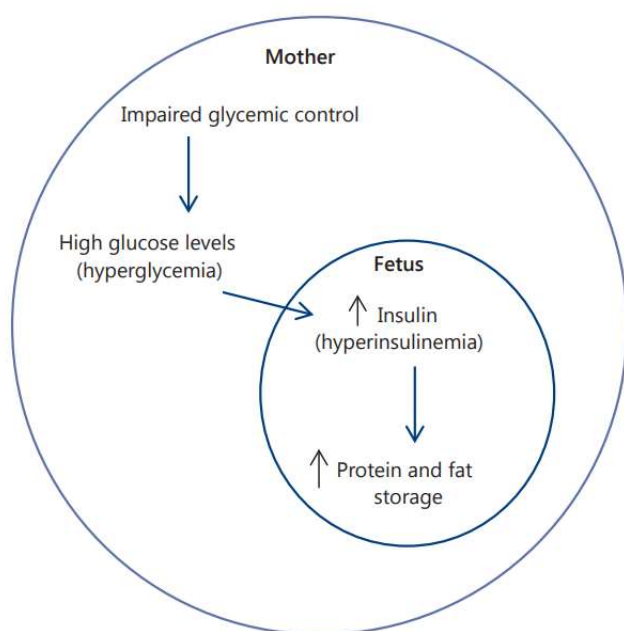
2.2. Gestatsioonidiabeedi mõju lootele prenataalses perioodis

Kui ultraheliga hinnatud oletatav loote mass on 4500 g või rohkem on tegemist loote makrosoomiaga (Sünnituse induksiooni..., 2019: 5). GDMiga rasedustes ohustab loote tervist ka sünnikaal kaalukõveral üle 90 protsentiili arvestades raseduse kestvust (LGA – *large for gestational age*) (Biesty jt, 2018: 1). Neid diagnoose saab panna ainult peale lapse sündi seega ei saa diagnoosi enne sünnitust täielikult kinnitada (Najafian ja Cheraghi, 2012: 1).

Makrosoomia patofüsioloogiat saab selgitada Pederseni hüpoteesiga (vt joonis 1). Pederseni sõnul viib ema hüperglükeemia loote hüperinsulineemia ning -glükeemiani, mis omakorda põhjustab loote liigse kasvu. Kui ema glükoosisisaldus veres on kõrge läbib see platsentat. Emapoolne insuliin platsentaarbarjääri ei läbi. Seetõttu hakkab teisel rasedustrimestril ema hüperglükeemiale vastuseks loote pankreas eritama insuliini. Hüperinsulineemia ja -glükeemia

kombinatsioon loote kehas viib omakorda rasva ja proteiini varude kuhjumisele ning tulemuseks on loote liigne kasv. (KC jt, 2015: 16).

Insuliinisarnane kasvufaktor-2 (IGF-2) ja H19 on kaks oletatavat geeni, mis on otseselt seotud loote kasvu ja arenguga. Muutust DNA metülatsioonis, mis hõlmab IGF-2 ja H19 toimimist, loetakse põhjuseks miks toimub muutus metaboolses süsteemis ning kaasneb loote makrosoomia. Metülatsiooni seostatakse muutustega loote sünnikaalus ja üsasisesse hüperglükeemiaga. On leitud, et nabaväädi veres mis on kokku puutunud hüperglükeemilise keskkonnaga esines muutus DNA metülatsioonis IGF-2 ja H19 geenides. Need mõlemad võivad olla makrosoomia patogeneesiks. (Su jt, 2016: 1, 12).



Joonis 1. Modifitseeritud Pederseni hüpotees. (KC jt, 2015: 14).

Kui ultrahelis nähtav suurim lootevee tasku on ≥ 8 cm või lootevee indeks on ≥ 25 cm saab diagnoosida lootevee liigsust ehk polühüdramnioni (Sünnituse induksiooni..., 2019: 6). Tegemist on patoloogilise lootevee hulga suurenemisega raseduse ajal ning seda seostatakse suurenenud haigestumise ja suremuse riskiga lootele. Tulem sõltub polühüdramnioni põhjusest ja tõsidusest. Kui lootevee hulk on normi piires, esineb füsioloogiline tasakaal lootevee tootmise ja imendumise vahel. Vedeliku hulka suurendab loote uriin ja kopsude vedeliku tootmine ning vähendab lootepoolne vee neelamine ning membraanisene imendumine. Iga väiksemgi viga selles süsteemis võib tekitada suuri muutuseid lootevee hulgas. (Hamza jt, 2013: 1241–1242).

GDM on üks liigveesuse põhjustest ning esineb seetõttu tihti koos makrosoomiaga. Kõikidest rasedustest moodustavad liigveesusega juhtumid 0,2–1,6% ning nendest omakorda 5–26% on põhjustatud GDMi poolt. Üks võimalik põhjus on loote hüperglükeemiast tingitud suurenenud osmootne diurees, mis viib lõpuks rohke kuseerituse ehk polüuuria tekkeni. Seda teooriat kinnitab glükohemoglobiini kõrge tase polühüdrarnioniga juhtudel. Liigveesus võib olla indikaatoriks GDMile kuid seda ei kasutata rasedusaegse diabeedi diagnoosimiseks ega jälgimiseks. Polühüdrarnioni esinemisel on üleveninud emaka tõttu suurenenud riskid enneaegseks sünnituseks, enneaegseks lootevee puhkemiseks, loote patoloogiliseks seisuks ning loote väikeste osade väljalanguseks. Seetõttu tuleks korduvalt hinnata loote asendit ning looteveepõie avamist teostada ainult kontrollitud tingimustes. (Hamza jt, 2013: 1241–1244).

GDMiga rasedustes on suurenenud tõenäosus preeklampsia tekkeks. Tegemist on tõsise ja eluohtliku seisundiga, mida seostatakse negatiivsete tulemitega loote tervisele ja heaolule. Preeklampsia on rasedustüsistus, mis väljendub hüpertensioonis, proteiinuurias, tursete tekkimises ning esinevad häired erinevate organite töös. Preeklampsia väljendub tavaliselt peale 20. rasedusnädalat kuid võib esineda ka sünnituse järgselt. Ravimata jäetud preeklampsia võib eskaleeruda eklampsiaiks. Eklampsia on seisund, millega kaasnevad epilepsiale sarnased krambihood ning esineb suur tõenäosus ema ja loote hukkamiseks. On leitud, et platsental on preeklampsia tekkel oluline roll. Seda saab tõestada faktiga, et enamus preeklampsia juhtumeid lahenevad peale platsenta sündi. (Vokalova jt, 2018: 1–4).

Preeklampsia etioloogia on keeruline ja koosneb mitmetest faktoritest. Tegemist on pigem sündroomiga kui haigusega. Haiguse kolle saab alguse juba varases raseduse staadiumis kulgedes esialgu asümptomaatiliselt. Sümptomite teke ja tõsidus sõltuvad gestatsiooniajast. (Vokalova jt, 2018: 2). Häired platsenta töös on tingitud muutustest spiraalarterites, mistõttu on verevool platsentasse raskendatud. See võib viia platsenta koe isheemiani ning piirata vajalike toitainete kohalejõudmist arenevale lootele. Pikaajaliselt tekib hapniku- ja toitainetevaene keskkond, mis ei mõju hästi loote tervisele. Preeklampsia tingitud tüsistused lootele on üsisisene kasvupeetus, enneaegne sünnitus, oligohüdrarnion, platsenta enneaegne irdumine, loote distress ja üsisisene hukk. Ema kestev hüpertensiivne seisund võib viia ka häireteni loote südame- ja veresoonkonna töös ning põhjustada probleeme lapse edasises elus. Preeklampsia kõige efektiivsem ravi on raseduse lõpetamine sünnituse teel. Induktsiooni aeg sõltub raseduse kulust ning haiguse tõsidusest. (Fox jt, 2019: 1–9).

Emal veres olev hüperglükeemia võib viia loote südame- ja veresoonehaiguste ja vääraarengute tekkeni. Võib esineda hüpertroofilist kardiomiopaatiat, mis väljendub südamevatsakeste seinte paksuse suurenemises. See omakorda võib viia vasaku vatsakese laienemiseni, mis mõjutab loote südame tööd süstoli ja diastoli ajal. Kardiomiopaatia kaasnevat südame vaheseina paksenemist saab seostada koos suurnenud insuliinretseptorite arvuga. Hüperinsulineemia on seotud loote makrosoomiaga ja loote suur kasv on seotud kardiomiopaatia. LGA vastsündinute seas on hüpertroofilise kardiomiopaatia esinemissagedus isegi kuni 38%. (Palmieri jt, 2017: 12).

Normaalselt kulgevates rasedustes on loote südame parem pool dominantsem ja jõulisem, mis on tingitud suurenenud vajadusest pumbata veri südame vasakusse kotta. GDMiga rasedustes on hüperglükeemia tõttu häiritud loote metabolism ja suurenenud on kudede hapnikuvajadus. Need muutused viivad loote organismi vereringe ümberjaotumiseni. Rohkem verd jagatakse vasakule südamepoolele, et varustada aju hapnikuga ning seetõttu võrdsustuvad ka südame vasaku ja parema poole koormused. GDMiga rasedusest sündinud loodetel on leitud muutuseid südame arengus, mis viitab sellele, et ema hüperglükeemia on põhjustanud loote südame müokardi hüpertroofia sõltumata GDMi hilisest avaldumisest. (Chu jt, 2012: 20). Kaasasündinud südame vääraarengud ja vatsakeste hüpertroofia on peamiseks haigestumuse ja suremuse põhjustajaks loodetel ja vastsündinutel, kelle emal on GDM. (Palmieri jt, 2017: 10).

3. GESTATIOONIDIABEEDI RAVI MÕJUD LOOTELE

GDMi ravi eesmärk on vältida ema hüperglükeemiat ja sellest tingitud tüsistusi loote tervisele (Subiastre jt, 2018: 2950). Riskid, mida saab korrektse raviga vähendada on LGA, makrosoomia, õlgade düstokia sünnitusel, neonataalne hüperglükeemia ja vajadus teostada keisrilõige. Mida kõrgem on ema veresuhkru tase, seda suurem tõenäosus on ebasoodsate tulemite tekkeks lootele. Seega võib iga ravimeetod, mis alandab veresuhkrut aidata kaasa riskide vähendamisele. (Farrar jt, 2017: 1–11).

GDMist tingitud hüperglükeemia ema veres mõjutab platsenta koe arengut ja funktsiooni. Vältimaks hüperglükeemiat ja sellest tingitud ebasoodsaid tulemeid lootele ravitakse naisi esmalt dieetraviga. (Subiastre jt, 2018: 2949). Arvutatakse välja päevane vajalik kaloraaž arvestades patsiendi kehamassiindeksit ning tehakse individuaalne toitumisnõustamine. Kui kaheädalase dieetravi järel veresuhkru näidud ei saavuta eesmärkväärtuseid, alustatakse medikamentoosse raviga. Selleks tuleb naine suunata naistearsti või endokrinoloogi vastuvõtule. Esimeseks ravimiks on metformiin, mille annust suurendatakse iga kahe nädala tagant. Kui sellele ravimile peaks esinema talumatus või ei saavutata eesmärkväärtuseid alustatakse insuliinraviga. (Raseduse jälgimise..., 2018: 39).

GDMi diagnoosimise järgselt on esmaseks ravivalikuks elustiilimuutus, mis koosneb treeningharjutuste tegemisest ja kiudaineterikkast dieedist, millel on madal glükoosisisaldus (Mensah jt, 2020: 79). Dieetravi eesmärgiks on rasedale vajalike toitainete kättesaadavus, veresuhkru taseme stabiliseerimine, ketoatsidoosi ennetamine ning üleliigse kaalutõusu vältimine. Patsient tuleks suunata sellise toitumisnõustaja juurde kes tunneb GDMi spetsiifikat. Regulaarsed visiidid peaks toimuma läbivalt terve raseduse jooksul. Igale patsiendile koostatakse individuaalne toitumiskava, mis lähtub tema kehamassiindeksist, sisaldab emale ja lootele vajalikke mikro- ja makrotoitaineid ning tagab veresuhkru taseme normaliseerumise loodet ohustamata. (Berry jt, 2015: 93–94).

On leitud, et elustiili ja toitumise muutmisega esineb vähem liigset loote kasvu ja makrosoomiat ning keisrilõike teostamise vajadus väheneb. Samas leiti, et dieetravi ei vähenda enneaegse sünni esinemissagedust GDMiga rasedustes. (Mitric jt, 2019: 4). Keskmiselt 82–93% GDMiga naistest normaliseerub veresuhkru tase dieetraviga ning umbes 10–20% vajavad medikamentooset ravi metformiini või insuliiniga (Kirss jt, 2015: 81). Ainult dieetravil olnud patsientide platsentades võib märgata olulisi muutuseid võrreldes normaalselt kulgenud

rasedustega. Esines rohkem platsenta hattude ebaküpsust, infarktikooleid ja veresoonte koe vohamist. (Arshad jt, 2016: 1526).

Kuigi paljud sünnitusabiartide ühendused soovitatavad esmase medikamentoosse ravina insuliini, on hakatud tähelepanu pöörama ka suukaudsetele ravimeetoditele. On uuritud metformiini tõhusust ja on leitud, et sellel ravimil on paremad tulemid loote tervisele kui insuliinil. (Mitric jt, 2019: 4). Metformiinravil olevate patsientide platsenta morfoloogias ei esinenud olulisi muutuseid võrreldes normaalselt kulgevate rasedustega. Platsentad on tiheduselt väiksemad ning muutused hattudes olid mikroskoopilised võrreldes dieetravi mõjuga platsentale. Hüpoksiaale viitavad parameetrid olid samuti madalamad kui dieetravil olnud patsientidel. (Arshad jt, 2016: 1526).

Metformiini toime seisneb glükoneogeneesi vähendamises pärssides rasvarakkudes laktaadi muutmist glükoosiks (Arshad jt, 2016: 1526). Metformiin suurendab insuliintundlikkust mõjutades glükoosi tootlikkust maksas ja suurendab skeletilihaste võimet glükoosi omandada. Metformiin ei mõjuta loote β -rakkude insuliintootlikkust ning ei ole seoses loote hüperinsulineemiaga. Uuringutes, kus on käsitletud metformiinravi mõju lootele, ei ole leitud tekkinud kahjustusi kuid ravimi pikaajalist mõju vastsündinu elule ei ole piisavalt uuritud. (Martis jt, 2018: 6–8). Umbes 14–50% metformiinravil olevatest naistest lähevad üle insuliinravile. Seega on raske eristada metformiini mõju lootele, sest on kasutatud ka insuliinravi. (Mitric jt, 2019: 4). Kui võrrelda metformiin- ja insuliinravi, siis metformiinravil on väiksemad riskid LGA, makrosoomia ja neonataalse hüpoglükeemia tekkeks kui insuliinravil olevate naiste loodetel. Sünnikaal, raseduse kestvus ja Apgari hinne ei erine nende kahe raviviisi vahel. (Farrar jt, 2017: 8).

Kui normoglükeemiat ei saavutata ei dieet- ega metformiinraviga tuleb minna üle insuliinravile. Inimese insuliin ei läbi suurtes kogustes platsentaarbarjääri ning on seetõttu ohutu kasutada nahaaluse süstena raseduse ajal. Süstitav eksogeenne insuliin imiteerib endogeense insuliini eritumist. (Martis jt, 2018: 6). Insuliinravi taastab ema normoglükeemia hõlbustades rakkudes glükoosi omandamist ja tasakaalustades läbi platsentaarbarjääri minevate toitainete hulka lootele. Ravi eesmärgiks on vältida potentsiaalseid riske arenevale lootele. GDMiga rasedustes, kus kasutati insuliinravi esines vähem loote makrosoomiat, loote pea ja kehatüve mõõdud olid omavahel võrdsemad ning keisrilõigete esinemissagedus vähenes. (Subiabre jt, 2018: 2951–2954). Negatiivse tulemina on insuliinravil olevate GDMiga patsientide loodetel suurenenud risk südame- ja veresoonekonna väärengute ja loote respiratoorse distressi sündroomi (RDS –

respiratory distress syndrome) tekkeks, instrumentaalseks sünnituseks ja üsasiseseks surmaks peale 37. rasedusnädalat (Billionnet: 2017: 639–640).

Platsentas on erineval hulgal insuliinretseptoreid, mis tagavad platsenta normaalse toimimise ning loote kasvu ja arengu. Insuliinretseptorite hulk on erinev trofoblastis ja platsenta endoteeli kihis. Insuliinraviga raseduses halveneb platsentaarbarjääri funktsioon. Ravi võib mõjutada rohkem platsenta, nabaväadi ja loote kasvu ning arengut võrreldes dieetraviga. Leidub vähe uuringuid mis käsitlevad insuliin- ja dieetravi koosmõju platsenta koele ja rakkudele GDMiga rasedustes. On leitud, et kui naine on insuliin- ja dieetravil, esineb platsenta hattudes kudede vohamist ning süntsüüsiotrofoblasti atroofiat. Trofoblasti basaalmembraanis esines rohkem hõredaid mikrohatte võrreldes normaalselt kulgeva rasedusega. Hattudes esines ummistunud kapillaare ja koe fibroosi. Kuigi insuliinravil on positiivne mõju ema ja loote tervisele nii raseduse ajal kui ka hiljem, tuleb arvestada muutustega, mida insuliinravi põhjustab platsenta koes. Seetõttu on oluline keskenduda ka dieetravile ja elustiilimuutusele, et tagada parim tulem loote tervisele. (Subiagre jt, 2018: 2951–2954).

4. GESTATSIOONIDIABEEDI MÕJUD LOOTELE INTRANATAALSES PERIOODIS

Suure kaaluga loote sünnitamisel esineb rohkem riske. GDMiga rasedatel on soovitatav kutsuda sünnitus esile või teostada plaaniline keisrilõige 37.–40. rasedusnädala vahel. Induktsiooni miinuseks on abistatud sünni (tangide või vaakumi abil) ja keisrilõike tõenäosuse suurenemine. On oluline valida sünnitusviis, mis on tervise seisukohalt parim nii emale kui ka lootele. (Biesty jt, 2018: 1–3). Arvestades surnult sünni, makrosoomia, keisrilõike ja õlgade düstookia riski GDMiga rasedustes, tuleb mõelda kas varasem sünnituse induktsioon oleks kasulik ja tervislikum nii emale kui ka lootele ning mitmendal rasedusnädalal seda tegema peaks. Induktsiooni kriteeriumid erinevad riigiti ja organisatsiooniti. (Mitric jt, 2019: 5).

Eestis kehtiva Sünnituse Induktsiooni ravijuhendi järgi tuleb teha gestatsioonidiabeediga rasedatele oletatava loote massi hindamiseks ultraheliuuring 37. ja 39. rasedusnädala vahel. Kui kaaluprognos on ≥ 4500 g, siis tuleks induktsiooni asemel planeerida 39. rasedusnädala täitumisel keisrilõige. Metformiin- või insuliinravil oleva patsiendi sünnitus tuleks esile kutsuda hiljemalt 39. rasedusnädala täitumisel. Seda isegi siis kui ema veresuhkru tasemed on raviga kontrollitud või loote kaaluprognos on alla 4000 g. Gestatsioonidiabeet, mis on dieediga korrigeeritud ning loode on normaalkaalus, ei anna põhjust sünnitust indutseerida enne 41. rasedusnädala täitumist. (Sünnituse induktsiooni..., 2019: 19). Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetel sündis aastal 2016 15,7% ehk 1980 last kaaluga 4000–4499 g. Lapsi, kes kaalusid 4500 g või rohkem oli 2,7% ehk 337 last kõikidest ajalitest üksikrasedustest. Aastal 2011 olid need protsendid 16,1% ja 2,9%. Kuigi need arvud on aastate lõikes pigem languses, moodustavad suure sünnikaaluga lapsed ikkagi märgatava osa kõikidest ajalitest sündidest. (Eesti Meditsiiniline ..., 2017: 56).

GDMist tingitud pikaajaline hüperglükeemia ema veres võib põhjustada enneaegset sünnitust kuid kindlat seost nende kahe vahel ei ole. Enneaegseks sünnituseks loetakse, kui sünnitus toimub enne 37. rasedusnädala täitumist. Seda seostatakse suurenenud haigestumuse ja suremuse riskiga lootele ning tekkinud tüsistused mõjutavad loodet terve tema eluea jooksul. Enneaegset sünnitust jaotatakse kategooriatesse vastavalt loote gestatsiooniajale sünnil. (Deryabina jt, 2017: 52–53). Samuti on seos GDMi ja perinataalse suremuse vahel vastuoluline teema. On leitud, et suremuse tõenäosus suureneb kui sünnitus toimub peale 37. rasedusnädalat olenemata GDMi ravimeetodist. Perinataalne suremus võib olla tingitud pikaajase hüperglükeemia mõjudest lootele. (Billionnet: 2017: 643). Platsenta koes tekkinud muutused

võivad samuti olla loote hüpoksia ja üsasise surma põhjustajaks (Arshad jt, 2016: 1525). Kuna GDMiga patsiendi käsitlemisel lähtutakse induktsioonijuhendist, siis suur osa lapsi sünnivad enne 40. või 41. rasedusnädalat, kus üsasise surma tõenäosus on kõige suurem. Seetõttu on ka statistiliselt vähem loote hukku GDMiga rasedustes. Kuna GDMiga kaasneb mitmeid riske loote tervisele on naise ja loote rasedusaegne jälgimine põhjalikum. Pidevad ultrahelid ja analüüsid ning põhjalik raviskeemi koostamine ja jälgimine aitavad varem tuvastada tunnuseid, mis võivad viia üsasise surmani. (Rosenstein jt, 2012: 5).

GDM soodustab loote makrosoomiat eriti siis kui emal puudub glükeemiline kontroll. Loode on alim ülekaalulisusele ning ta keha tüvi on peaga võrreldes suurem kui normaalkaalus lootel (Hill ja Cohen, 2016: 252–253). GDMiga rasedate makrosoomsetel lastel on kehas suuremal hulgal rasva ja ülajäsemete nahavoltide mõõdud on suuremad kui mitte diabeetikute makrosoomsetel lastel (Najafian ja Cheraghi, 2012: 1–2). Sünnitraumad, mille esinemissagedus tõuseb loote makrosoomia tõttu on õlgade düstookia, roide- ja rangluumurrud ning tsefaalhematoomid. Mida suurem on loote kaal, seda suurem on risk traumade tekkeks. (Ojumah jt, 2017: 1).

GDM ja loote makrosoomia on ühed suurimad õlgade düstookia riskifaktorid (McCarter jt, 2021: 1). Tegemist on erakorralise seisundiga vaginaalsel sünnitusel, kus peale loote pea sünni teostatud kergel traktsioonil ei järgne õlad ning on vaja kasutada keerulisemaid sünnitusabivõtteid (Hill ja Cohen, 2016: 251). Õlgade düstookiat ei ole võimalik ette ennustada (McCarter jt, 2021: 1). Düstookia esinemissagedust on samuti raske määrata, sest kirjanduses kasutatakse selle kohta erinevaid definitsioone ning kõik juhtumid ei ole haiglates dokumenteeritud. GDM, ülekaal, loote makrosoomia, liigne kaalu kasv ning sünnituse tüsistumine esinevad tihti koos üksteisega. Seega on raske neid statistiliselt eristada ning leida protsentuaalne esinemissagedus. Arvatakse, et õlgade düstookiat esineb umbes 0,15–2% kõikidest sünnitustest. (Hill ja Cohen, 2016: 251–254).

Suur osa õlgade düstookia juhtumitest laheneb kui kasutatakse suprapuubilist vajutust või McRoberts'i positsiooni, kus naine on selili ja ta jalad on puusadest ja põlvedest maksimaalselt painutatud. Kui nende võtetega seisund ei lahene, kasutatakse loote õlgade sisemise pööramise tehnikaid ning lahkliha poolse käe vabastamist. Harvem teostatakse loote õlavarre- või rangluu murdmist. Mida kauem õlgade düstookia seisund püsib ning erinevaid manöövreid teostatakse, seda halvemad on tulemid loote tervisele. (McCarter jt, 2021: 1).

Kuigi enamus õlgade düstookia juhtumitest lahenevad ilma tõsisemate tüsistuste tekketa lootele, esineb ikkagi selliseid komplikatsioone nagu õlavarrepõimiku kahjustus, loote asfüksia või kesknärvisüsteemi kahjustus ning luumurrud. Kõikide tüsistuste tõsidusaste sõltub sellest, kuidas õlgade düstookia juhtumit käsitletakse. Tervishoiutöötajad peavad olema kursis patsiendi anamneesiga, et leida kõrge riskiga rasedad ja ennetada õlgade düstookiat ning sellest tingitud tüsistusi. Kõrge riski puhul tuleks patsiendile pakkuda keisrilõike võimalust või olema valmis korrektselt käsitlema õlgade düstookiat selle esinemisel. (Hill ja Cohen, 2016: 251–254).

Õlgade düstookia on peamine põhjus õlavarrepõimiku kahjustuse tekkeks (Hill ja Cohen, 2016: 251). Tüsistus tekib, kui sünnituse käigus toimub õlapõimiku närvide ülevenitus, kokkusurumine või rebenemine. Trauma tõsidus sõltub ema anamneesist, loote vastupidavusest ja tervishoiutöötajate oskusest õlgade düstookiat käsitleda. (Van der Looven jt, 2019: 673). Õlavarrepõimiku kahjustust esineb umbes 1–20% õlgade düstookia juhtumitest. See on enamasti mööduv tüsistus, mis taandub paari tunni või kuuga. (Hill ja Cohen, 2016: 251). Umbes 90% õlavarrepõimiku kahjustustest paranevad täielikult kui on rakendatud korrektset ravi ning füsioteraapiat (Van der Looven jt, 2019: 673). Püsivalt jääb kahjustus umbes 3–10% juhtudest ning siis on tavaliselt tegemist närvirebendiga (Hill ja Cohen, 2016: 251).

Õlavarrepõimiku kahjustustest enamlevinud on Erbi parees. Trauma ulatus sõltub sellest kas tegemist on lihtsalt närvi ülevenitusega või esineb ka närvirebend. Erbi parees tekib kui sünnitusel abistav tervishoiutöötaja avaldab tugevat traktsiooni loote peale ja suurendab selle käigus pea ja õla vahelist nurka. Kahjustatakse C5 ja C6 kaelalülide närvijuuri, mille tagajärjel loote õlavarrelihased ja -närvid saavad mõjutatud. Tulemuseks on Erbi pareesile omane vastündinu käe hoiak, kus käsivars on välja sirutatud, asetseb kehatüve lähedal ning käelaba on randmest välja pööratud. Õlgade düstookia lahendamiseks kasutatavate manöövrite tagajärjel võib lootel tekkida ka alumiste närvijuurte kahjustus, mida nimetatakse Klumpke pareesiks. (Ojumah jt, 2017: 3).

5. ARUTELU

Gestatsioonidiabeedi esinemissageduse suurenemine on ülemaailmselt kasvav terviseprobleem, sest seda seostatakse tõsiste terviseriskidega naistele ja vastsündinutele. Euroopas on GDMi madalaim levimusmäär Põhja-Euroopas ja Atlandi ookeani piirkonnas kus see jääb keskmiselt alla 4%. Eesti jääb GDMi levimuselt Euroopas keskmiste hulka. Vahemere maade elanikud, hispaanlased, Ameerika põlisrahvad ja aasialased kuuluvad oma etnilise päritolu tõttu kõrge diabeediriskiga inimeste gruppi. (Tiidelepp, 2016: 15–38). Lõputöö autor leidis erinevaid uuringuid lugedes kinnitust faktile, et GDMi esinemissageduse võrdlust riikide vahel on keeruline teha erinevate diagnoosimiskriteeriumite tõttu. Autori arvates oleks statistika teistsugune kui kõiki rasedaid diagnoositaks samade kriteeriumite järgi. Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetabelis „Rasedusaegsed riskitegurid ja kaasuvad haigused, 1992–2016” on näha, et esimesed andmed GDMi esinemisest Eestis on aastast 1998, kui seda esines 0,3% rasedatest. Aastaks 2016 olid 6,5% rasedustest tüsistunud GDMiga. (Eesti Meditsiiniline..., 2017: 35). Töö autori arvates on GDMi esinemissageduse suurenemine murettekitav probleem. Lisaks vahepeal muutunud diagnoosimiskriteeriumitele Eestis on suurenenud ka immigratsioon, mis on üheks esinemissageduse suurenemise põhjuseks. Lõputöö autor on töös kajastanud kuni 2016. aasta andmeid, sest tegemist on viimase avalikult kätte saadava statistikaga Eesti Meditsiinilise Sünniregistri poolt. Vaadates GDMi esinemissageduse hüppelist tõusu registris välja toodud aastate jooksul võib arvata, et peale 2016. aastat on see arv veelgi tõusnud.

Vaatamata sellele, et gestatsioonidiabeediga patsiendiga tegelemiseks ja haiguse ravimiseks on koostatud mitmeid juhendeid esineb endiselt mitmeid tüsistusi loote tervisele (Vokalova jt, 2018: 2). Lõputöö uurimisprobleem kajastab vastuolu. Vaatamata sellele, et on loodud mitmeid juhendeid ning GDMi diagnoositakse ning ravitakse põhjalikult, esineb endiselt lootele tüsistusi. Haiguse õige käsitlemisega saab riskide esinemissagedust vähendada kuid tüsistusi täielikult vältida ei ole võimalik. Rahvusvahelises ämmaemandate eetikakoodeksis (2012: 1–2) on öeldud, et tagamaks turvaline sünnitus nii naisele kui ka lapsele peavad ämmaemandad kasutama oma kutsealaseid teadmisi ja oskuseid. Oluline on neid arendada töötamisaja ja karjääri vältel, sest ämmaemand vastutab naise ja lapsega seotud lõpptagajärgede eest. (Rahvusvaheline ämmaemandate..., 2012: 1–2). Maailma terviseorganisatsiooni sõnul paraneb GDMi ravikvaliteet kui harida meditsiinitöötajaid ning tõsta nende teadlikkust GDMi suhtes. Elustiili muutmine on GDMi ravis esmavalik ning farmakoloogilised meetodid tuleks võtta

kasutusele ainult siis, kui toitumisega ei suudeta hoida veresuhkruväärtuseid normi piires. (Mensah jt, 2019: 20, 24). Lõputöö autor leiab, et GDMi esinemissageduse pideva tõusu tõttu on vajalik, et tervishoiutöötajad oskaksid ära tunda ja diagnoosida haigust õigeaegselt ning pakkuda korrektset nõustamist ning abi. Selleks tuleb end kursis hoida kaasaegse ja tõendus põhise kirjandusega ning järgida Eestis kehtivaid raseduse ja sünnituse jälgimise juhendeid. Ämmaemandatel on Eestis oluline roll patsiendi tervisekasvatusel ja toitumissoovituste andmisel. Dieetravi vajalikkuse rõhutamine aitab ennetada ravimitele ülemineku vajadust. Lõputöö autor on näinud GDMist tingitud erinevaid tüsistusi ja selle haiguse käsitlemist praktikate ja töötamise käigus. Autoril on hea meel tõdeda, et tervishoiutöötajad lähtuvad juhenditest ning on teadlikud GDMi olemusest ning sellega kaasnevatest riskidest lootele.

Kasvav loode saab omale eluks vajalikud toitained platsenta kaudu. Platsenta on kettakujuline organ, mis on kaetud membraanidega ning koosneb mitmetest hattudest ja mikrokoopilistest veresoontest. (Arshad jt, 2016: 1522). Emapoolse hüperglükeemia ja loote poolse hüperglükeemia ja -insulineemia tõttu esineb platsenta endoteeli rakkudes funktsioonihäire, mis viib ebanormaalse platsenta arengu ja loote kasvuni (Subiabre jt, 2018: 2953). Platsentas kujunenud hapnikuvaene keskkond võib viia loote hüpoksia või isegi üsasisese surmani (Brzozowska jt, 2017: 312). Erinevaid uuringuid lugedes leidis autor, et GDM mõjutab tõsiselt platsenta arengut. Enamus lootele esinevatest tüsistustest pre- ja intranataalperioodis on tingitud sellest, et platsenta ainevahetus ei toimi normaalselt. Erinevate ravimeetoditega on võimalik pidurdada kahjustuse teket kuid ükski ravimeetod ei saa tagasi pöörata juba tekkinud muudatusi platsenta koes.

Vokalova jt (2018; 4) on leidnud, et platsental on preeklampsia tekkel oluline roll. Seda saab tõestada faktiga, et enamus preeklampsia juhtumeid lahenevad peale platsenta sündi. (Vokalova jt, 2018: 4). Hapnikuvaene keskkond viib platsenta kaalu, diameetri ja tiheduse suurenemisele. Hattudes olevate veresoonte koe vohamine ja kaltsifikatsioon on samuti olulised märgid näitamaks platsentas esinevaid muutuseid GDMiga rasedustes. (Arshad jt, 2016: 1523–1525). Peale lõputöö kirjutamise alustamist hakkas töö autor praktikatel ja töötamise käigus tähelepanu pöörama GDMi, polühüdrarnioni ja preeklampsiaga rasedustele, et märgata nende vahel seoseid. Võimalusel uuris autor sünnituse järgselt platsentat ning märkas GDMiga raseduste puhul, et platsentad olid suuremad ja raskemad ning esines kaltsifikatsiooni. See andis lõputöö kirjutamiseks juurde kinnitust, et praktikas kajastuvad ka samad tulemused mis teoreetilise uurimuse käigus.

Suure kaaluga loote sünnitamisel esineb rohkem riske. On oluline valida sünnitusviis, mis on tervise seisukohalt parim nii emale kui ka lootele. (Biesty jt, 2018: 3). GDM ja loote makrosoomia on ühed suurimad riskifaktorid õlgade düstookia tekkeks sünnitusel (McCarter jt, 2021: 1). Eestis on GDMiga seotud tüsistuste vältimiseks koostatud induktsioonijuhend. Lõputöö autori arvates on juhend põhjalik ning aitab ennetada loote liigest kasvust tingitud tüsistusi sünnitusel. Vaatamata sellele, et Eestis diagnoositakse GDMi põhjalikult ning jälgitakse loote kasvu raseduse ajal on Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetest näha, et sünnib mitmeid suurekaalulisi lapsi. Aastal 2016 sündis 1980 last kaaluga 4000–4499 g ning lapsi, kes kaalusid rohkem kui 4500 g sündis 337 (Eesti Meditsiinilise..., 2017: 56). Uurimistöö autoril tekib kahtlus, et kas nendest vastsündinutest jäi kellegi emal diagnoosimata GDM. Kui GDM oleks diagnoositud ja ravitud õigeaegselt ei oleks suurekaaluliste laste sünniarv tõenäoliselt nii suur. Kahjuks puudub töö autoril ülevaade kui suur osa nendest sünnitustest olid tüsistunud GDMiga.

On leitud, et suremuse tõenäosus suureneb kui sünnitus toimub peale 37. rasedusnädalat olenemata GDMi ravimeetodist (Billionnet: 2017: 643). Kuna GDMiga patsiendi käsitlemisel lähtutakse induktsioonijuhendist, siis suur osa lapsi sünnivad enne 40. või 41. rasedusnädalat, kus üsasisese surma tõenäosus on kõige suurem. Seetõttu on ka statistiliselt vähem loote hukku GDMiga rasedustes. (Rosenstein jt, 2012: 5). Lõputöö autor leiab, et üsasisene suremus on tingitud GDMi suurest koormast loote tervisele ning mitmetest muutustest platsenta koes. Autori arvates on hea, et GDMiga rasedaid jälgitakse põhjalikult ning lähtutakse induktsiooni, raseduse ja sünnituse jälgimise juhenditest. Pidev kontroll aitab ennetada tõsiseid tüsistusi loote tervisele.

Ettepanekud:

- Soovitada ämmaemanda õppekava üliõpilastele uurida lisaks käesolevale lõputööle ka gestatsioonidiabeedi ja selle ravi mõjusid vastsündinule ja lapsele.
- Kirjutada artikkel gestatsioonidiabeedi mõjudest lootele ajakirja „Pere ja Kodu“.
- Viia läbi uuring Eestis gestatsioonidiabeedist tingitud lootele esinevate komplikatsioonide esinemissagedusest.
- Viia läbi uurimus GDMi ja selle tüsistuste teadlikkuse osas nende tervishoiutöötajate seas, kes on seotud GDMiga patsientidega.

JÄRELDUSED

Uurimistöö tulemuste põhjal võib teha järgmised järeldused:

Gestatsioonidiabeet on ainevahetushäire, mis avaldub naistel esmakordselt raseduse ajal ning sellega kaasneb mitmeid riske loote tervisele. GDMi esinemissageduse tõusu tõttu on sagenenud ka lootele esinevate tüsistuste arv. Kõige enam lootele esinev komplikatsioon prenataalses perioodis on kasv, mis on loote gestatsiooniaja kohta liiga suur või makrosoomia. GDMist tingitud muutused platsenta koes võivad viia hapnikuvaese keskkonna tekkeni. See omakorda mõjutab loote kasvu ja arengut. On leitud, et nende muutuste tõttu on suurenenud loote südame mõõdud, mis põhjustavad komplikatsioone lapse edasises elus. Raseduse ajal mõjutab loodet ka liigveesus ning preeklampsia mis on tihti GDMiga kaasnevad komplikatsioonid. Preeklampsia võib omakorda eskaleeruda eklampsiaks ning seda seostatakse loote suremuse tõenäosuse suurenemisega.

Gestatsioonidiabeedi ravi eesmärgiks on normoglükeemia saavutamine ema organismis. Eestis kehtivate ravijuhendite kohaselt ravitakse GDMiga naisi esmalt elustiilimuutuste ja dieettraviga. Kui veresuhkru näidud ei normaliseeru, minnakse üle metformiinravile ning viimase variandina insuliinravile. Võrreldes neid ravimeetodeid on leitud, et metformiinravi mõjutab kõige vähem platsenta arengut ning muutused on sarnased normaalselt kulgevate rasedustega. Dieet- ja insuliinravil olnud patsientide platsentas oli rohkem loodet kahjulikult mõjutavaid muutuseid. Insuliinraviga suurenes tõenäosus loote südame- ja veresoonkonna vääringute tekkeks ning surnultsünniks. Vaatamata sellele on GDMi ravimisel väiksem tõenäosus erinevate tüsistuste tekkeks kui haiguse mitteravimisel.

Kuna GDMiga kaasnevad riskid mõjutavad loodet eriti sünnituse ajal on loodud juhendid sünnituse esilekutsumiseks. Induktsiooniga kaasnevateks riskideks on suurem tõenäosus keisrilõikeks ja instrumentaalseks sünnituseks. Kõige enam põhjustab komplikatsioone sünnitusel loote suur kasv. LGA või makrosoomia võivad viia õlgade düstookia tekkeni, millest omakorda võib tekkida luumurd või õlavarrepõimiku kahjustus. Meditsiinipersonalil on oluline harida end GDMi teemal, et seda haigust õigesti käsitleda ning osata tegutseda võimalike komplikatsioonide tekkel.

Lõputöö eesmärk anda ülevaade gestatsioonidiabeedist ja selle ravi mõjudest lootele pre- ja intranataalses perioodis sai täidetud ning püstitatud uurimisülesanded lahendatud.

KASUTATUD KIRJANDUS

Arshad, R., Kanpurwala, M., A., Karim, N., Hassan, J., A. (2016). Effects of Diet and Metformin on placental morphology in Gestational Diabetes Mellitus. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 32(6), 1522–1526.

DOI: 10.12669/pjms.326.10872 (30.11.2021).

Aveyard, H. (2014). *Doing a Literature Review in Health and Social Care: A practical guide*. Maidenhead: Open University Press.

Berry, D., C., Johnson, Q., B., Stuebe, A., M. (2015). Monitoring and managing mothers with gestational diabetes mellitus: a nursing perspective. *Nursing: Research and Reviews*, 5, 92–94.

DOI: 10.2147/NRR.S64534 (30.11.2021).

Biesty, L. M., Egan, A. M., Dunne, F., Dempsey, E., Meskell, P., Smith, V., Ni Bhuinneain, G. M., Devanne, D. (2018). Planned birth at or near term for improving health outcomes for pregnant women with gestational diabetes and their infants (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, 1–6.

DOI: 10.1002/14651858.CD012910 (16.10.2021).

Billionnet, C., Mitanchez, D., Weill, A., Nizard, J., Alla, F., Hartemann, A., Jaqueminet, S. (2017). Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012. *Diabetologia*, 60, 639–643.

DOI: 10.1007/s00125-017-4206-6 (16.10.2021).

Brzozowska, M., Bieniek, E., Szosland, K., Lewiński, A. (2017). Gestational diabetes – is diet and insulin the only solution? *Neuroendocrinology Letters*, 38(5), 312.

http://nel.altamira.sk/userfiles/articlesnew/38_5_Brzozowska_311-315.pdf (06.12.2021).

Cambridge Dictionary (2021). Cambridge University Press.

<https://dictionary.cambridge.org/dictionary/english/treatment> (13.11.2021).

Chu, C., Gui, Y., H., Ren, Y., Y., Shi, L., Y. (2012). The Impacts of Maternal Gestational Diabetes Mellitus (GDM) on Fetal Hearts. *Biomedical and Environmental Sciences*, 25(1), 20.

DOI: 10.3967/0895-3988.2012.01.003 (09.12.2021).

Deryabina, E., G., Yakornova, G., V., Pestryaeva, L., A., Sandyreva, N., D. (2016). Perinatal outcome in pregnancies complicated with gestational diabetes mellitus and very preterm birth: case–control study. *Gynecological Endocrinology*, 32, 52–53.

DOI: 10.1080/09513590.2016.1232215 (10.12.2021).

Eesti Meditsiiniline Sünniregister 1992–2016: Eesti Abordiregister 1996–2016 (2017). Tervise Arengu Instituut.

[https://intra.tai.ee/images/prints/documents/151264879040_Kogumik%202017%20\(EMSR%201992-2016,%20%20AR%201996-2016\)%20TAL.pdf](https://intra.tai.ee/images/prints/documents/151264879040_Kogumik%202017%20(EMSR%201992-2016,%20%20AR%201996-2016)%20TAL.pdf) (16.10.2021).

Farrar, D., Simmonds, M., Bryant, M., Sheldon, T. A., Tuffnell, D., Golder, S., Lawlor, D. A. (2017). Treatments for gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 7, 1–11.

DOI: 10.1136/bmjopen-2016-015557 (16.10.2021).

- Fox, R., Kitt, J., Leeson, P., Aye, C., Y., L., Lewandowski, A., J. (2019). Preeclampsia: Risk Factors, Diagnosis, Management, and the Cardiovascular Impact on the Offspring. *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), 1–9.
DOI: 10.3390/jcm8101625 (02.12.2021).
- Goldstein, S., Naglieri, J. A. (2011). *Encyclopedia of Child Behavior and Development*. Boston, Springer.
DOI: <https://doi.org/10.1007/978-0-387-79061-9> (16.10.2021).
- Hamza, A., Herrl, D., Solomayer, E. F., Meyberg-Solomayerl, G. (2013). Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 73(12), 1241–1244.
DOI: 10.1055/s-0033-1360163 (16.10.2021).
- Hill, M. G., Cohen, W. R. (2016). Shoulder dystocia: prediction and management. *Womens Health*, 12(2), 251–254.
DOI: 10.2217/whe.15.103 (16.10.2021).
- KC, K., Shakya, S., Zhang, H. (2015). Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Annals of Nutrition an Metabolism*, 66(2), 14–16.
DOI: 10.1159/000371628 (25.11.2021).
- Kirss, A., Lauren, L., Rohejärv, M., Rull, K. (2015). Gestatsioonidiabeet: riskitegurid, esinemissagedus, perinataalne tulem ja sõeluuringu vastavus juhendile Tartu Ülikooli Kliinikumi naistekliinikus ajavahemikul 01.01.2012–19.06.2013. *Eesti Arst*, 94(2), 75–81.
<https://eestiartst.ee/gestatsioonidiabeet-riskitegurid-esinemissagedus-perinataalne-tulem-ja-soeluuringu-vastavus-juhendile-tartu-ulikooli-kliinikumi-naistekliinikus-ajavahemikul-01-01-2012-19-06-2013/> (16.10.2021).
- Martis, R., Crowther, C. A., Shepherd, E., Alsweiler, J., Downie, M.R., Brown, J. (2018). Treatments for women with gestational diabetes mellitus: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8, 5–8.
DOI: 10.1002/14651858.CD012327.pub2 (16.10.2021).
- McCarter, A., R., Theiler, R., N., Rivera-Chiauszi, E., Y. (2021). Circumferential shoulder laceration after posterior axilla sling traction: a case report of severe shoulder dystocia. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 21(1), 1.
DOI: 10.1186/s12884-020-03526-2 (10.12.2021).
- Mensah, G., P., Ham-Baloyi, W., van Rooyen, D., R., M., Jardien-Baboo, S. (2020). Guidelines for the nursing management of gestational diabetes mellitus: An integrative literature review. *Nursing Open*, 7(1), 78–79.
DOI: 10.1002/nop2.324 (29.11.2021).
- Mensah, G., P., van Rooyen, D., R., M., Ham-Baloyi, W. (2019). Nursing management of gestational diabetes mellitus in Ghana: Perspectives of nurse-midwives and women. *Midwifery*, 71, 19–24.
DOI: 10.1016/j.midw.2019.01.002 (29.11.2021).
- Mitric, C., Desilets, J., Brown, R., N. (2019). Recent advances in the antepartum management of diabetes. *F1000Research*, 8, 3–5.
DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.15795.1> (16.10.2021).

Najafian, M., Cheraghi, M. (2012). Occurrence of Fetal Macrosomia Rate and Its Maternal and Neonatal Complications: A 5-Year Cohort Study. *ISRN Obstetrics and Gynecology*, 1–2. DOI: 10.5402/2012/353791 (16.10.2021).

Ojumah, N., Ramdhan, R., C., Wilson, C., Loukas, M., Oskouian, R., Tubbs, R., S. (2017). Neurological Neonatal Birth Injuries: A Literature Review. *Cureus*, 9(12), 1–3. DOI: 10.7759/cureus.1938 (10.12.2021).

Palmieri, C., R., Simões, M, A., Silva, J., C., dos Santos, A., D., e Silva, M., R., Ferreira, B. (2017). Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Fetuses of Mothers with Gestational Diabetes before Initiating Treatment. *The Brazilian Journal of Gynecology and Obstetrics*, 39(1), 10–12. DOI: 10.1055/s-0037-1598602 (09.12.2021).

Rahvusvaheline ämmaemandate eetikakoodeks (2012). Eesti Ämmaemandate Ühing. <https://www.ammaemand.org.ee/wp-content/uploads/2012/03/Eetikakoodeks.pdf> (27.11.2021).

Raseduse jälgimise juhend. (2018). Eesti Naistearstide Selts. Tartu. <https://bit.ly/2F9p2Zh> (16.10.2021).

Rinnaga toitmise strateegia aastateks 2020-2025. (2020). Sihtasutus Tartu Ülikooli Kliinikumi Naistekliinik. Tartu. https://www.kliinikum.ee/naistekliinik/wp-content/uploads/2020/10/1_RT_Strateegia_kinnitamiseks_19022020_1.pdf (27.11.2021).

Rosenstein, M., G., Cheng, Y., W., Snowden, J., M., Nicholson, J., M., Doss, A., E., Caughey, A., B. (2012). The Risk of Stillbirth and Infant Death Stratified by Gestational Age in Women with Gestational Diabetes. *American Journal of Obstetrics And Gynecology*, 206(4), 5. DOI: 10.1016/j.ajog.2012.01.014 (10.12.2021).

Soosaar, A. (2016). *Meditsiinieetika*. Tartu: Tartu Ülikooli Kirjastus.

Steen, M., Roberts, T. (2011). *The Handbook of Midwifery Research*. Iowa: Wiley-Blackwell.

Su, R., Wang, C., Feng, H., Lin, L., Liu, X., Wei, Y., Yang H. (2016). Alteration in Expression and Methylation of IGF2/H19 in Placenta and Umbilical Cord Blood Are Associated with Macrosomia Exposed to Intrauterine Hyperglycemia. *PLOS ONE*, 11(2), 1–12. DOI: 10.1371/journal.pone.0148399 (16.10.2021).

Subiabre, M., Silvaa, L., Toledoa, F., Paublod, M., Lópezd, M. A., Borice, M. P., Sobrevia, L. (2018). Insulin therapy and its consequences for the mother, foetus, and newborn in gestational diabetes mellitus. *BBA Molecular Basis of Disease*, 1864, 2949–2954. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2018.06.005> (16.10.2021).

Sünnituse induksiooni ravijuhend. (2019). Eesti Naistearstide Selts. Tartu. https://www.ammaemand.org.ee/wp-content/uploads/2020/03/induksiooni_juhendi_version2.pdf (16.10.2021).

Tiidelepp, M. (2016). Gestatsioonidiabeedi levimus ja tulemid emale ning vastsündinule aastatel 2006–2014 Eesti Meditsiinilise Sünniregistri andmetel. Magistritöö. Tartu: Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut.

Uurimissuunad ja rakendusuuringud Tallinna Tervishoiu Kõrgkoolis. (2018). Tallinna Tervishoiu Kõrgkool.

<https://www.ttk.ee/et/uurimissuunad-ja-rakendusuuringud-tallinna-tervishoiu-k%C3%B5rgkoolis> (02.12.2021).

Van der Looven, R., le Roy, L., Tanghe, E., Samijn, B., Roets, E., Pauwels, N., Deschepper, E., de Muynck, M., Vingerhoets, G., van der Broeck, C. (2019). Risk factors for neonatal brachial plexus palsy: a systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 62(6), 673.

DOI: 10.1111/dmcn.14381 (10.12.2021).

Vokalova, L., van Breda, S., V., Ye, X., L., Huhn, E., A., Than, N., G., Hasler, P., Lapaire, O., Hoesli, I., Rossi, S., W., Hahn, S. (2018). Excessive Neutrophil Activity in Gestational Diabetes Mellitus: Could It Contribute to the Development of Preeclampsia? *Frontiers in Endocrinology*, 9, 1–4.

DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00542> (01.12.2021).

Ämmaemand, tase 6. Kutsestandard. (2018). Tervishoiu Kutsenõukogu. Tallinn.

<https://www.kutseregister.ee/ctrl/et/Standardid/exportPdf/10684478/> (27.11.2021).