

---

# Graviditetsdiabetes – ett tilltagande obstetriskt dilemma med betydande konsekvenser för folkhälsan

SENJA MASALIN OCH MERJA K. LAINE

---

Graviditetsdiabetes (GDM) definieras som hyperglykemi av olika grad som uppträder för första gången under pågående graviditet. Till de traditionella riskfaktorerna hör bland andra hög ålder, övervikt och fetma hos modern, diabetes hos nära släktingar eller etniskt ursprung med hög förekomst av diabetes. Utöver dessa har det rapporterats ett flertal andra faktorer som eventuellt kan öka risken för GDM men som undersökts mer sparsamt eller med något motstridiga resultat, däribland kort kroppslängd, låg födelsevikt och låg socioekonomisk status hos modern. Prevalensen av GDM har ökat dramatiskt under det senaste decenniet. I Finland drabbas i dagläget en femtedel av gravida kvinnor av störningen. Då GDM är förknippad med ett flertal skadliga hälsokonsekvenser på såväl kort som lång sikt för både modern och hennes barn utgör GDM inte bara en utmaning inom obstetrikens utan även ett stort problem för folkhälsan. Att identifiera riskfaktorer, såväl traditionella som icke-traditionella, är väsentligt för en alltmer målinriktad prevention och behandling av de kvinnor som löper störst risk att utveckla GDM.

## Inledning

För två hundra år sedan rapporterades det förmodligen för första gången i litteraturen om diabetes som förekommer under graviditeten. Det var en kvinna som under tre graviditeter efter varandra hade konstaterats ha upplevt intensiv törst och uttalad glukosuri och som hade fött ett barn som vägde upp till 5,5 kg (1). På 1950-talet erkändes graviditetsdiabetes (GDM) som en egen entitet då man konstaterat att även asymtomatisk eller lindrig hyperglykemi under graviditeten kan ha skadliga effekter för moderns och fostrets hälsa (1). GDM definieras idag som hyperglykemi av

olika grad som uppträder för första gången under graviditeten och utesluter såväl diabetes typ 1 och diabetes typ 2 som föregått graviditeten eller som diagnostiseras under pågående graviditet (2). Trots att väsentliga framsteg i fråga om prognos och behandling uppnåtts under decennier av intensiv forskning kvarstår GDM som ett betydande obstetriskt dilemma med skadliga kort- och långsiktiga konsekvenser för moderns och barnets hälsa (3, 4). I Finland drabbas en femtedel av gravida kvinnor av GDM (5). Under det senaste decenniet har prevalensen ökat dramatiskt, vilket delvis kan förklaras av stigande ålder och tilltagande grad av övervikt bland födande kvinnor (5). Att identifiera riskfaktorer är väsentligt med tanke på en så effektiv prevention och behandling som möjligt för att bekämpa den pågående epidemin av GDM.

## SKRIBENTERNA

**Senja Masalin**, medicine doktor, Hagalunds hälsostation, Esbo stad

**Merja K. Laine**, biträdande professor i allmänmedicin och primärvård, Helsingfors universitet; överläkare, enheten för allmänmedicin, HUS.

## Prevalens

På global nivå varierar prevalensen av GDM från någon procentenhet till nästan 40 procent beroende på diagnostiska kriterier och screeningmetod (tabell 1) (6, 7). I Finland

**Tabell 1.** Prevalens av graviditetsdiabetes (%) globalt, inom Europa och i de nordiska länderna (tabellen bearbetad utifrån Internationella diabetesfederationen IDF:s atlas, 10:e upplagan (7), de nationella nordiska födelseregistren 2018–2019 och Senja Masalins doktorsavhandling från 2021, tillgänglig på <http://urn.fi/URN:ISBN:978-951-51-6967-9>).

Globalt (IDF 2021)		Europa (IDF 2021)		De nordiska länderna (nationella födelseregister 2018–2019)	
Afrika	13,0	Belgien	5,2	Danmark	4,6 (2018)
Central- och Syd-amerika	15,8	Frankrike	8,8	Finland	20,6 (2019)
		Holland	28,2	Norge	5,1 (2019)
Europa	15,0	Irland	11,3	Sverige	5,0 (2018)
Mellanöstern och Nordafrika	14,1	Italien	14,3		
Nordamerika och Karibien	20,7	Kroatien	4,3		
Sydostasien	25,9	Polen	9,4		
		Spanien	32,8		
		Storbritannien	20,6		
		Turkiet	9,5		
		Ungern	12,8		

ökade antalet diagnostiserade fall av GDM från 11,2 till 20,6 procent mellan 2010 och 2019 på basis av ett avvikande värde i ett 2 timmars sockerbelastningsprov (OGTT) (5).

### Glukosmetabolismen vid normal graviditet och patofysiologin bakom graviditetsdiabetes

För att trygga fostrets tillväxt och närings-tillförsel samt för att tillgodose den gravida kvinnans ökade energibehov under graviditet, förlossning och amning genomgår modern mångfasetterade fysiologiska förändringar i metabolismen av glukos, fettsyror och aminosyror (8).

Det växande fostret är, under avsaknad av en egen signifikant glukoneogenes, beroende av moderns plasmaglukos som primär energikälla (9). Under multifaktoriell påverkan, det vill säga ökande fettvävnad hos den gravida kvinnan, tilltagande nivåer av hormoner utsöndrade från moderkakan, tillväxtökande hormoner och proinflammatoriska cytokiner, karakteriseras en normal graviditet av ökad insulinresistens som tilltar under den senare hälften av graviditeten för att motsvara en nivå som kan observeras i patienter med diabetes typ 2 (10). Den ökande graden av insulinresistens medför, till följd av avtagande perifer insulinkänslighet, minskat upptag av glukos i moderns perifera vävnader och ökad endogen

glukoneogenes (11). För att den gravida kvinnan trots den tilltagande insulinresistensen ska kunna bibehålla normal glukoshomeostas har studier påvisat en kraftig kompensatorisk insulinrespons på glukos genom en robust plasticitet i form av hypertrofi och hyperplasi av betacellerna i pankreas (10, 11). Efter förlossningen återetableras i de flesta fall de förändringar som skett i glukos- och insulinmetabolismen för att motsvara omständigheterna före graviditeten (11, 12).

GDM kännetecknas av en heterogen störning i glukosmetabolismen som uppträder i olika grad på grund av bakomliggande kronisk insulinresistens eller dysfunktion av betacellerna i pankreas utlöst av den metabola belastning som graviditeten medför (11) (figur 1). Majoriteten av kvinnor som utvecklar GDM (> 80 procent) lider av kronisk insulinresistens och en eventuell subklinisk metabol störning i form av försämrad perifer insulinkänslighet redan före graviditeten (10, 13). Under graviditetens förlopp utvecklas klinisk eller patologisk hyperglykemi till följd av en otillräcklig kompensatorisk insulinsekretion som den metabola påfrestningen av graviditeten utlöst (10). I det långa loppet tros den kroniska insulinresistensen kunna "trötta ut" betacellerna i pankreas, vilket i sin tur kan leda till en ytterligare obalans i insulin- och glukosmetabolismen och därmed bidra till en framtida utveckling av diabetes typ 2 (10, 14).

I en minoritet av GDM-fallen, mindre än 10 procent, uppstår betacellsdestruktionen till följd av en autoimmun reaktion (10). Hos en annan minoritet, mindre än 5 procent, tros avvikelser i betacellernas antal eller funktion orsakas av monogen diabetes och autosomala mutationer (10, 13).

### Riskfaktorer

Till de traditionella riskfaktorerna för GDM hör bland andra tilltagande ålder, övervikt och fetma hos modern, förekomst av diabetes inom familjen eller hos nära släktingar, förekomst av GDM eller makrosomi vid tidigare graviditet (13) samt ofta även etniskt ursprung med hög förekomst av diabetes (13, 14) (tabell 2). Utöver dessa erkända riskfaktorer har ett flertal andra faktorer och deras samband med GDM undersökts, om även mera sparsamt eller med motstridiga resultat. Av dessa icke-traditionella riskfaktorer kan nämnas bland andra kort kroppslängd (15), låg födelsevikt (14) och låg socioekonomisk status hos modern (16) (tabell 2). Trots att Världshälsoorganisationen WHO nyligen utlyst rökning som en eventuell riskfaktor för diabetes typ 2 (<http://www.who.int/diabetes/global-report/en/>) uppvisar forskningen motstridiga resultat i förhållandet mellan rökning under graviditet och GDM (17, 18).

### Diagnostik och behandling

#### Diagnostik

År 1964 definierades GDM av WHO som hyperglykemi konstaterad under graviditet (<https://apps.who.int/iris/handle/10665/85775>).

Diagnosen skulle ställas utifrån ett sockerbelastningsprov (oral glucose tolerance test, OGTT) med referensvärden som motsvarade kriterierna för diabetes hos icke-gravida. Samma år publicerades för första gången lägre diagnostiska kriterier avsedda specifikt för GDM av O'Sullivan and Mahan i USA (1). Trots intensivt forskningsarbete som pågått alltsedan dess har ingen konsensus gällande optimala diagnostiska kriterier på global nivå ännu uppnåtts (19), förmodligen främst på grund av debatterna kring den kliniska betydelsen av lindrig GDM och kostnadseffektiva frågeställningar gällande diagnostik och behandling (13). Diagnostik och screening av GDM varierar än idag mellan olika länder, vilket till stor del kan bero på expertorganisationernas varierande rekommendationer.

I Finland tillämpades fram till 2008 en riskfaktorbaserad screeningstrategi. Man har kunnat påvisa att 40 procent av GDM-patienterna med en riskfaktorbaserad screening förblev odiagnostiserade (20). År 2008 publicerades en rekommendation för god medicinsk praxis vid graviditetsdiabetes och den uppdaterades 2013 (13). Enligt rekommendationerna ska alla gravida kvinnor i Finland screenas med 75g 2h OGTT, det vill säga med intag av 75 gram glukos och mätning av blodsockret såväl före (fasteglukos) som 1 och 2 timmar senare (postprandiell glukos). Testet görs efter 12 timmars fasta mellan graviditetsveckorna 24 och 28 utom på de gravida kvinnor som löper låg risk att utveckla GDM (med andra ord dels förstföderskor som är under 25 år, har ett BMI på 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup> och inte har diabetes inom familjen eller bland nära släktingar, dels omföderskor som är yngre än 40 år, har ett

**Tabell 2.** Riskfaktorer för graviditetsdiabetes (tabellen bearbetad utgående från referenserna (2, 13, 14, 16, 18) och Senja Masalins doktorsavhandling från 2021, tillgänglig på <http://urn.fi/URN:ISBN:978-951-51-6967-9>).

Traditionella	<ul style="list-style-type: none"><li>– hög ålder</li><li>– övervikt och fetma</li><li>– förekomst av diabetes typ 2 hos nära släktingar</li><li>– etniskt ursprung med hög förekomst av diabetes; Afrika, Sydostasien, Mellanöstern</li><li>– polycystiskt ovariesyndrom</li><li>– glukosuri</li><li>– tidigare GDM eller barn med makrosomi.</li></ul>
Icke-traditionella – sparsamt undersökta eller med motstridiga resultat	<ul style="list-style-type: none"><li>– kort kroppslängd</li><li>– låg födelsevikt</li><li>– multiparitet</li><li>– låg socioekonomisk status</li><li>– rökning.</li></ul>

GDM, graviditetsdiabetes.

**Tabell 3.** Screening och diagnostik av graviditetsdiabetes i Finland (12).

Graviditetsvecka 12–16	2 timmars OGTT utförs, om ett av nedanstående tillstånd uppfylls: <ul style="list-style-type: none"><li>– tidigare graviditetsdiabetes</li><li>– kroppsmasseindex (BMI) <math>\geq 35</math> kg/m<sup>2</sup></li><li>– glukosuri</li><li>– oral glukokortikoidmedicinering</li><li>– förekomst av diabetes typ 2 inom familjen eller bland nära släktingar</li><li>– polycystiskt ovariesyndrom.</li></ul>
Graviditetsvecka 24–28	2 timmars OGTT utförs på alla, utom på <ul style="list-style-type: none"><li>– förstföderskor, som är under 25 år, har ett kroppsmasseindex (BMI) <math>&lt; 25</math> kg/m<sup>2</sup> och inte har diabetes inom den nära släkten</li><li>– omföderskor, som är under 40 år, har ett kroppsmasseindex (BMI) <math>&lt; 25</math> kg/m<sup>2</sup> och inte har en anamnes av tidigare GDM eller barn med makrosomi.</li></ul>
Diagnostiska kriterier vid 2 timmars OGTT med 75 g glukos	Diagnosen ställs utifrån minst ett avvikande värde: <ul style="list-style-type: none"><li>– fasteplasmaglukos (0 timme) <math>\geq 5,3</math> mmol/l</li><li>– 1 timmes värde plasmaglukos <math>\geq 10</math> mmol/l</li><li>– 2 timmars värde plasmaglukos <math>\geq 8,6</math> mmol/l.</li></ul>

OGTT (oral glucose tolerance test), oralt sockerbelastningsprov.  
GDM, gestationsdiabetes.

BMI under 25 kg/m<sup>2</sup> och inte har en anamnes av tidigare GDM eller makrosomi). Gravida kvinnor som löper hög risk att utveckla GDM ska däremot screenas tidigare, nämligen mellan graviditetsveckorna 12 och 16 (med andra ord de som har en anamnes av tidigare GDM eller PCOS, ett BMI över 35 kg/m<sup>2</sup>, glukosuri, oral glukokortikoidbehandling eller diabetes inom familjen eller bland nära släktingar) (tabell 3). De diagnostiska tröskelvärdena (venösa plasmavärden) vid 2 timmars OGTT med 75 gram glukos är följande:

- fasteglukos  $\geq 5,3$  mmol/l
- 1 timmes postprandiell glukos  $\geq 10,0$  mmol/l
- 2 timmars postprandiell glukos  $\geq 8,6$  mmol/l.

För diagnos av GDM krävs det ett avvikande värde.

### Behandling

Grunden för behandlingen är uppföljning av blodsockervärdena samt kostbehandling som i initialskedet av diagnosen påbörjas inom primärvården. Glukosvärdena ska ligga under 5,5 mmol/l före frukost och andra stora måltider och under 7,8 mmol/l en timme efter en måltid. Avsikten är att med dessa referenser screena fram de GDM-kvinnor, för vilka kostbehandling är otillräcklig och som därför har ett behov av medicinering (13).

Även om forskningsunderlag för optimal kost än så länge saknas, rekommenderas hälsosam kost bestående av mycket fibrer, omätade fetter, protein från grönsaker, fisk, höna

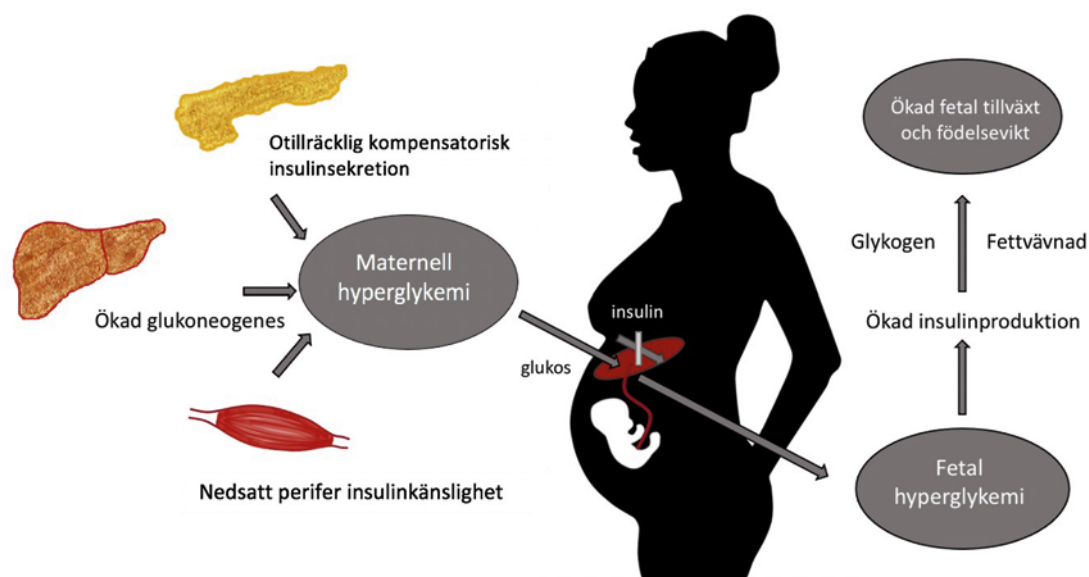
och köttprodukter med låg fetthalt. Syftet med kosten är bland annat att trygga tillräcklig energitillförsel för modern och fostret, sänka risken för makrosomi, upprätthålla normoglykemi och minska behovet av medicinering. Om kostbehandlingen är otillräcklig påbörjas medicinering med metformin eller insulin inom den specialiserade sjukvården, där den obstetriska uppföljningen och tidpunkten för förlossningen med hänsyn till moderns och fostrets hälsa läggs fast (13). Gravida kvinnor utan konstaterade obstetriska komplikationer ska uppmuntras att ägna sig åt måttlig motion som ett led i en hälsosam livsstil. Vidare ska viktökningen under graviditeten följa rekommendationerna utgående från BMI före graviditeten (13).

### Konsekvenser av graviditetsdiabetes

#### *Konsekvenser på kort sikt*

År 2008 publicerades studien HAPO (Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes), som omfattade 25 500 gravida kvinnor och undersökte de omedelbara obstetriska komplikationerna av hyperglykemi under graviditeten (21). Studien visade på en lineärt ökande risk utan ett specifikt tröskelvärde för flera av komplikationerna.

Till de mest kända kortsiktiga konsekvenserna av GDM för modern hör en ökad risk för blodtrycksproblematik och pre-eklampsi, operativa förlossningar, vaginala förloss-



Figur 1. Patofysiologin bakom graviditetsdiabetes och fetal makrosomi (11, 23).

ningsskador och igångsatta eller för tidiga förlossningar (<37 graviditetsveckor) (4, 21) (tabell 4). Dessutom har ett samband mellan GDM och depressiva symtom rapporterats i nyligen publicerade studier (22).

Av de peri- och neonatala konsekvenserna är förmodligen ökad risk för makrosomi den mest uttalade. Trots att man idag erkänner att patofysiologin bakom makrosomi påverkas av flera faktorer har glukosmetabolismen en avsevärd betydelse för fostrets tillväxt. Enligt en modifiering av den danska epidemiologen Jørgen Pedersens hypotes leder hyperglykemi hos en gravid kvinna till ökad transplacental tillförsel av glukos till fostret, vilket i sin tur ger upphov till hyperinsulinism hos fostret, likaså till ökat upptag och lagring av glukos,

vilket leder till markant tillväxt hos fostret eller makrosomi (23) (figur 1). Utöver makrosomi är risken för bland annat axeldystokier, nyckelbensfrakturer, skador på brakialplexus (Erbs förlamning) samt behov av neonatal intensiv- och avdelningsvård till följd av hypoglykemi, andningssvårigheter och hyperbilirubinemi vanligare bland nyfödda GDM-barn (4, 23) (tabell 4).

#### Konsekvenser på lång sikt

GDM ökar risken för framtida diabetes typ 2. I en metaanalys publicerad 2020 rapporteras en 10-faldig risk bland kvinnor med en historia av GDM jämfört med normoglykema kvinnor (24). En finsk studie rapporterar att hälften av kvinnorna med GDM insjuknade i diabetes

Tabell 4. Konsekvenser av graviditetsdiabetes (3, 4, 23).

På kort sikt:	Modern, ökad risk för – kejsarsnitt – operativa förlossningar – induktion av förlossning – preeklampsi.	Barnet, ökad risk för – makrosomi och LGA-barn – axeldystoki och Erbs förlamning – prematura födslar – neonatal avdelningsvård till följd av hypoglykemi, ikterus, andningssvårigheter – kongenitala anomalier.
På lång sikt:	ökad risk för – diabetes typ 2 – metabola syndromet – kardiovaskulära sjukdomar.	ökad risk för – avvikande glukosmetabolism – diabetes typ 2 – metabola syndromet – övervikt och fetma.

LGA (large for gestational age), stor för graviditetsåldern.

typ 2 under en uppföljningsperiod på 23 år (25). Risken att utveckla diabetes typ 2 ökar bland annat med stigande ålder och svårighetsgraden av GDM. Risken är högre hos kvinnor vars GDM krävt insulinbehandling (13, 25). Även risken för att senare i livet få metabola syndromet (3) och kardiovaskulära sjukdomar (3) är uttalad hos kvinnor med GDM (tabell 4).

Sedan 1980-talet har den intrauterina omgivningen konstaterats ha långsiktiga konsekvenser för individens framtida hälsa (26). I enlighet med DOHaD-hypotesen (developmental origins of health and disease) betonas den tidiga programmeringen och plasticiteten av fetala organ under kritiska perioder av utvecklingen, som kan påverkas av hormonella och näringsmässiga faktorer samt av epigenetiska mekanismer (26). GDM-mödrars barn har konstaterats ha ökad risk för onormal glukosmetabolism och diabetes typ 2 (27), eventuellt till följd av fetala pankreasmodifikationer och därav följande funktionsstörningar i senare ålder på grund av intrauterin hyperglykemi (27). Även risken för metabola störningar, övervikt och fetma har rapporterats vara förhöjd. (3, 27) (tabell 4). Under ett tidigare skede av forskning debatteras även eventuell påverkan på den neurokognitiva utvecklingen hos GDM-barn (27).

## Prevention

Forskningsresultaten angående prevention av GDM har varit motstridiga under det senaste decenniet. Detta har delvis förklarats av varierande tidpunkt för intervention, då man kunnat konstatera att livsstilsinterventioner påbörjade i ett senare skede av graviditeten ofta varit otillräckliga (28). Med andra ord har vikten av god hälsa redan före en eventuell graviditet i hög grad lyfts fram, eftersom man kunnat påvisa att moderns hälsa före graviditeten även har långsiktiga och betydande effekter på barnets hälsa (29). I enlighet med rekommendationen för god medicinsk praxis betonas optimal vikt-kontroll före graviditeten som en väsentlig faktor för att minska risken för GDM (13). Likväl betonas det att en eventuell livsstilsbehandling som initieras omedelbart under tidig graviditet och består av måttlig fysisk aktivitet och hälsosam kost i syfte att motverka en kraftig viktuppgång kan minska risken för såväl GDM som makrosomi. På samma sätt ska kvinnor med en historia av GDM uppmuntras att satsa på viktnedgång

efter förlossningen och att bibehålla de hälsosamma levnadsvanorna för att förebygga framtida diabetes typ 2 (13).

Med hänsyn till den dramatiska ökningen av GDM, de omedelbara obstetriska, peri- och neonatala komplikationerna och de långsiktiga konsekvenserna för moderns och barnets hälsa är GDM ett stort problem för folkhälsan. Enligt en kostnadsberäkning publicerad av Institutet för hälsa och välfärd (THL) 2013 kunde 240 000 euro per person sparas in, om GDM kunde förebyggas (30). Att i ett så tidigt skede som möjligt finna de patienter som löper högst risk att utveckla GDM är därför av största vikt för en målinriktad livsstilsbehandling på individnivå med en samlad positiv effekt för såväl folkhälsan som framtida generationers metabola hälsa.

**Senja Masalin**

senja.masalin@fimnet.fi

**Merja K. Laine**

merja.k.laine@helsinki.fi

*Inga bindningar*

## Referenser

1. Mestman J. Historical Notes on Diabetes and Pregnancy. *The Endocrinologist*. 2002;12:224-42.
2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S14-s31.
3. Malcolm J. Through the looking glass: gestational diabetes as a predictor of maternal and offspring long-term health. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(4):307-11.
4. Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Sheldon TA, Tuffnell D, Golder S, et al. Hyperglycaemia and risk of adverse perinatal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2016;354:i4694.
5. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos THL. Perinataalitilasto: synnyttäjät, synnytykset ja vastasyntyneet 2019. Tilastoraportti, SVT: 48/2020. Available online at: <https://urn.fi/URN:NBN:fi-fe2020112092125>.
6. Zhu Y, Zhang C. Prevalence of Gestational Diabetes and Risk of Progression to Type 2 Diabetes: a Global Perspective. *Curr Diab Rep*. 2016;16(1):7.
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edition. Brussels, Belgium: 2021. Available online at: <https://www.diabetesatlas.org> (assessed 2/2022).
8. Hadden DR, McLaughlin C. Normal and abnormal maternal metabolism during pregnancy. *Seminars in fetal & neonatal medicine*. 2009;14(2):66-71.
9. Baumann MU, Deborde S, Illsley NP. Placental glucose transfer and fetal growth. *Endocrine*. 2002;19(1):13-22.
10. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*. 2005;115(3):485-91.
11. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *International journal of molecular sciences*. 2018;19(11).
12. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, Jovanovic L, Mestman JH, Murad MH, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(11):4227-49.
13. Working group set up by the Finnish Medical Society Duodecim. [Update on current care guideline: gestational diabetes]. *Duodecim*. 2013;129(17):1798-9.
14. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2004;21(2):103-13.

- 
15. Arafa A, Dong JY. Maternal height and risk of gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Acta Diabetol.* 2019;56(7):723-8.
  16. Rönö K, Masalin S, Kautiainen H, Gissler M, Raina M, Eriksson JG, et al. Impact of maternal income on the risk of gestational diabetes mellitus in primiparous women. *Diabet Med.* 2019;36(2):214-20.
  17. Wang JW, Cao SS, Hu RY, Wang M. Association between cigarette smoking during pregnancy and gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;1-10.
  18. Masalin S, Kautiainen H, Gissler M, Penanen P, Eriksson JG, Laine MK. Impact of smoking on gestational diabetes mellitus and offspring birthweight in primiparous women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2020.
  19. Caissutti C, Berghella V. Scientific Evidence for Different Options for GDM Screening and Management: Controversies and Review of the Literature. *BioMed research international.* 2017;2017:2746471.
  20. Pöyhönen-Alho MK, Teramo KA, Kaaja RJ, Hiilesmaa VK. 50gram oral glucose challenge test combined with risk factor-based screening for gestational diabetes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;121(1):54-7.
  21. Group HSCR, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med.* 2008;358(19):1991-2002.
  22. Azami M, Badfar G, Soleymani A, Rahmati S. The association between gestational diabetes and postpartum depression: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;149:147-55.
  23. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 2:14-20.
  24. Vounzoulaki E, Khunti K, Abner SC, Tan BK, Davies MJ, Gillies CL. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. *Bmj.* 2020;369:m1361.
  25. Auvinen AM, Luiro K, Jokelainen J, Järvelä I, Knip M, Auvinen J, et al. Type 1 and type 2 diabetes after gestational diabetes: a 23 year cohort study. *Diabetologia.* 2020;63(10):2123-8.
  26. de Boo HA, Harding JE. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology.* 2006;46(1):4-14.
  27. Damm P, Houshmand-Oeregaard A, Kelstrup L, Lauenborg J, Mathiesen ER, Clausen TD. Gestational diabetes mellitus and long-term consequences for mother and offspring: a view from Denmark. *Diabetologia.* 2016;59(7):1396-9.
  28. Zhang C, Rawal S, Chong YS. Risk factors for gestational diabetes: is prevention possible? *Diabetologia.* 2016;59(7):1385-90.
  29. Stephenson J, Heslehurst N, Hall J, Schoenaker D, Hutchinson J, Cade JE, et al. Before the beginning: nutrition and lifestyle in the preconception period and its importance for future health. *Lancet.* 2018;391(10132):1830-41.
  30. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos THL. T Hakulinen-Viitanen (toim.). Äitiysneuvolaopas - suosituksia äitiysneuvola-toimintaan. Available online at: <https://urn.fi/URN:ISBN:978-952-245-972-5>.

## Summary

### ***Gestational diabetes mellitus – an increasing obstetrical dilemma with significant implications on public health***

*Gestational diabetes mellitus (GDM) is defined as hyperglycemia detected for the first-time during pregnancy, excluding overt diabetes mellitus. During the past decade the prevalence of GDM has been dramatically increasing, at least partly due to an increase in childbearing age and obesity. Hence, GDM is a significant obstetrical dilemma and a serious public health concern with several adverse short- and long-term health consequences on both the mother and her offspring. Identifying risk factors and women at highest risk is essential for an effective prevention and more targeted treatment of GDM.*