



Tidsskriftet
DEN NORSKE LEGEFORENING

Prevalens av diabetes blant gravide og svangerskapsutfall i Nordland og Troms 2004–15

ORIGINALARTIKKEL

LISA TANGNES LEEVES

E-post: lisa.tangnes.leeves@unn.no

Kvinneklinikken

Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø

Hun har bidratt med tolking av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.

Lisa Tangnes Leeves er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

CAMILLA ANDREASEN

Institutt for klinisk medisin

UiT – Norges arktiske universitet

Hun har bidratt med tolking av data, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.

Camilla Andreasen er lege i spesialisering og doktorgradsstipendiat.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIRE MARRABLE

UiT – Norges arktiske universitet

Hun har bidratt med datainnsamling, tolking av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.

Sire Marrable er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARTINE UTLAND GLASØ

UiT – Norges arktiske universitet

Hun har bidratt med datainnsamling, tolking av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.

Martine Utland Glasø er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MIA-KRISTIN ROSTAD

UiT – Norges arktiske universitet

og

Målselv kommune

Hun har bidratt med datainnsamling, tolking av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.

Mia-Kristin Rostad er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

INGRID PETRIKKE OLSEN

Kvinne- og barneavdelingen
Klinikk Hammerfest
Finnmarkssykehuset, Hammerfest sykehus
og
Institutt for klinisk medisin
UiT – Norges arktiske universitet
Hun har bidratt med tolking av data, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.
Ingrid Petrikke Olsen er overlege og førsteamanuensis.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ÅSHILD BJØRNEREM

Kvinneklinikken
Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø
og
Institutt for klinisk medisin
UiT – Norges arktiske universitet
Hun har bidratt med idé, utforming og design, analyse og tolking av data, litteratursøk, utarbeiding og revisjon av manus og godkjenning av innsendte manusversjon.
Åshild Bjørnerem er overlege og professor.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

BAKGRUNN

Formålet var å undersøke prevalens av diabetes i svangerskapet og svangerskapsutfall hos kvinner med diabetes i svangerskapet i Nordland og Troms.

MATERIALE OG METODE

Vi inkluderte alle 1 067 kvinner med type 1-diabetes, type 2-diabetes og svangerskapsdiabetes blant 34 915 fødsler ved fire sykehus i Nordland og Troms fra 2004 til 2015. Prevalens av diabetes ble beregnet basert på ICD-10-koder i pasientjournaler for kvinner med diabetes i Nordland og Troms og sammenholdt med nasjonale prevalenstill fra Medisinsk fødselsregister. Prevalens av preeklampsi, makrosomi (fødselsvekt > 4 500 gram) og keisersnitt ble beregnet blant alle kvinner med diabetes og alle fødende i samme region.

RESULTATER

Prevalens av type 1-diabetes og type 2-diabetes var stabil. Prevalens av svangerskapsdiabetes økte fra 1,0 % til 4,0 % i Nordland og Troms og fra 1,0 % til 3,8 % nasjonalt. Blant alle med diabetes falt prevalens av preeklampsi fra 18,8 % i 2004–06 til 12,4 % i 2013–15. Kvinner med diabetes hadde 4,6 ganger så høy prevalens av preeklampsi, 3,5 ganger så høy prevalens av makrosomi og 2,3 ganger så høy keisersnittsandel som bakgrunnspopulasjonen.

FORTOLKNING

Prevalens av svangerskapsdiabetes økte i Nordland og Troms som nasjonalt. Prevalens av preeklampsi falt blant gravide med diabetes, men prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt var høyere enn i bakgrunnspopulasjonen.

Forekomsten av diabetes i svangerskapet har økt i Norge de siste tiårene. Data fra Medisinsk fødselsregister har vist en økning i prevalens av svangerskapsdiabetes fra 0,8 % i 2000 til 5 % i 2017 (1). Ny nasjonal faglig retningslinje for svangerskapsdiabetes ble innført i 2017 (2). Gravide kan ha type 1-diabetes eller type 2-diabetes pregestasjonelt eller utvikle svangerskapsdiabetes (3, 4).

Pregestasjonell diabetes er assosiert med svangerskapskomplikasjoner som preeklampsi,

makrosomi, skulderdystoci, keisersnitt, medfødte misdannelser og økt perinatal mortalitet (3–6). En stor multisenterstudie viste at også for gravide uten tidligere kjent diabetes er det en lineær økning i svangerskapskomplikasjoner ved økende maternell serumglukose, uten noen terskeeffekt (7). Overvekt bidrar til utvikling av insulinresistens, type 2-diabetes og svangerskapsdiabetes (2, 4, 8). Svangerskapsdiabetes og overvekt er uavhengige risikofaktorer, og kombinasjonen av disse gir størst risiko for svangerskapskomplikasjoner (8, 9).

Siden optimalisert maternell serumglukose er avgjørende for å redusere komplikasjoner, bør fertile kvinner med diabetes planlegge sine svangerskap (10). Under svangerskapet følges de av endokrinolog, gynekolog, allmennlege, jordmor og diabetessykepleier i samarbeid (3, 4).

Hensikten med dette prosjektet var å undersøke prevalensen av diabetes i svangerskapet i en kohort fra Nordland og Troms og sammenlikne denne med tall fra Medisinsk fødselsregister for samme periode, dvs. fra 2004 til 2015. Vi studerte prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt samt forskjell i svangerskapsutfall mellom kvinner med diabetes og bakgrunnspopulasjonen. I tillegg undersøkte vi effekt av høy kroppsmasseindeks og glykosylert hemoglobin A (HbA_{1c}) på risiko for preeklampsi, makrosomi og keisersnitt.

Materiale og metode

Alle kvinner med type 1-diabetes, type 2-diabetes og svangerskapsdiabetes (hhv. ICD-10-kode O24.0, O24.1 og O24.4) som fødte ved Nordlandssykehuset Bodø og Universitetssykehuset Nord-Norge, avdeling Tromsø, fra og med 1.1.2004 til og med 31.12.2015, og ved Universitetssykehuset Nord-Norge, avdeling Narvik og Harstad, fra og med 1.1.2007 (da de ble innlemmet i UNN) til og med 31.12.2015 ble inkludert i kohorten (11, 12). Av totalt 1 067 svangerskap ble syv tvillingsvangerskap inkludert i beregning av prevalens av diabetes, men ekskludert fra videre analyser. Av 1 060 enkeltsvangerskap med diabetes var 501 fra Nordlandssykehuset og 559 fra Universitetssykehuset Nord-Norge. Personvernombudet ved begge sykehus godkjente dette kvalitetssikringsprosjektet.

Vi samlet følgende opplysninger fra journalsystemet DIPS, med ulike kategorier oppgitt i parentes: alder, høyde, pre-gravid vekt, HbA_{1c} under svangerskapet, paritet (0, ≥ 1), røyking (ja, nei), ikke-europeisk etnisitet (ja, nei), preeklampsi (ja, nei), fødselsvekt, makrosomi (fødselsvekt > eller ≤ 4 500 gram), forløsningsmetode (normal, vakuu/tang eller keisersnitt) og svangerskapslengde. Pre-gravid kroppsmasseindeks ble beregnet som pre-gravid vekt dividert med kvadratet av høyden (kg/m²).

Basert på alle diabetesdiagnoser fra DIPS og fødselstall fra Medisinsk fødselsregister (1) beregnet vi gjennomsnittlig prevalens av type 1-diabetes, type 2-diabetes, svangerskapsdiabetes og diabetes totalt per 100 fødsler i fire treårsperioder for Nordland og Troms. For å sammenholde resultatene med nasjonale tall, beregnet vi gjennomsnittlig prevalens på samme måte og hentet data fra Medisinsk fødselsregister for type 1-diabetes, type 2-diabetes, svangerskapsdiabetes og diabetes totalt blant alle kvinner som fødte i Norge i samme periode (1). Videre sammenliknet vi prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt i kohorten med alle kvinner som fødte i Nordland og Troms i samme periode basert på tall fra Medisinsk fødselsregister. Tidstrend for gjennomsnittlig kroppsmasseindeks, HbA_{1c} og prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt ble testet i lineær regresjonsanalyse ved å legge inn verdiene 0, 1, 2 og 3 for de fire treårsperiodene som en kontinuerlig variabel. For karakteristika av kvinner med de ulike diabetestypene og for alle med diabetes beregnet vi gjennomsnitt og standardavvik for kontinuerlige variabler, og antall og andel for kategorivariabler i hele perioden.

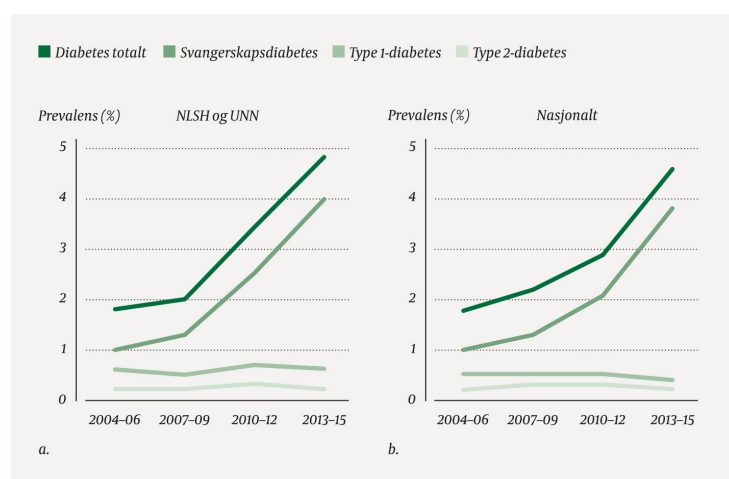
Vi estimerte oddsratio for preeklampsi, makrosomi og keisersnitt per 5 kg/m² høyere kroppsmasseindeks og 5 mmol/mol høyere konsentrasjon av HbA_{1c} i ujusterte og justerte logistiske regresjonsanalyser. Ujusterte analyser ble først utført med all tilgjengelig

informasjon for hver variabel. Deretter ble datasettet begrenset til kun å inkludere de 636 kvinnene som ikke manglet verdier for noen av de aktuelle variablene. I de justerte analysene inkluderte vi først alle de klinisk relevante variablene: alder, kroppsmasseindeks, HbA1c, førstegangsfødende, røyking, ikke-europeisk etnisitet og diabetestype. De tre modellene ble deretter begrenset til kun å inneholde variabler som var statistisk signifikante. Sensitivitetsanalyser ble utført ved å sammenlikne oddsratio for hver variabel i det komplette datasettet med de første estimatene basert på all tilgjengelig informasjon. Betydningen av frafall ble videre studert ved å sammenlikne de 424 kvinnene som manglet enkelte verdier med de 636 kvinner med komplett informasjon ved hjelp av variansanalyser. Analysene ble utført i SAS versjon 9.4, med $p \leq 0,05$ som signifikansnivå.

Resultater

PREVALENS AV SVANGERSKAPSDIABETES

Blant 34 915 fødende ved Nordlandssykehuset og Universitetssykehuset Nord-Norge fra 2004 til 2015 hadde 1 067 diabetes. Totalt 204 fødende hadde type 1-diabetes, 81 hadde type 2-diabetes og 782 hadde svangerskapsdiabetes. Fra perioden 2004–06 til perioden 2013–15 økte prevalensen av diabetes i svangerskapet totalt fra 1,8 % til 4,8 % (figur 1). Prevalensen av type 1-diabetes og type 2-diabetes var uforandret, mens prevalensen av svangerskapsdiabetes økte fire ganger fra 1,0 % til 4,0 %. I tall fra Medisinsk fødselsregister økte prevalensen av diabetes i svangerskapet totalt i Norge i samme periode fra 1,8 % til 4,6 %, mens prevalensen av svangerskapsdiabetes økte 3,8 ganger fra 1,0 % til 3,8 %.

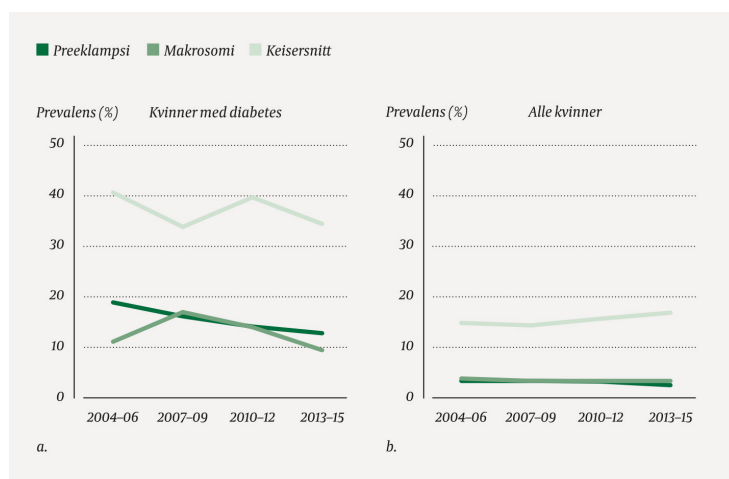


Figur 1 Gjennomsnittlig prevalens av diabetes totalt, svangerskapsdiabetes, type 1-diabetes og type 2-diabetes ved a) Nordlandssykehuset (NLSH) og Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN) og i b) nasjonale tall fra Medisinsk fødselsregister i fire treårsperioder fra og med 2004 til og med 2015. Antall fødsler ved NLSH og UNN var 7 227 i 2004–06, 9 457 i 2007–09, 9 318 i 2010–12 og 8 913 i 2013–15. Antall fødsler på landsbasis var 171 315 i 2004–06, 180 455 i 2007–09, 182 176 i 2010–12 og 176 977 i 2013–15.

PREVALENS AV PREEKLAMPSI, MAKROSOMI OG KEISERSNITT

Blant alle med diabetes i svangerskapet fant vi at gjennomsnittlig HbA1c sank fra 45 til 40 mmol/mol fra perioden 2004–06 til perioden 2013–15, og at prevalensen av preeklampsi sank fra 18,8 % til 12,4 % ($p \leq 0,05$) (figur 2). Vi fant ingen endring over tid for kroppsmasseindeks eller prevalens av makrosomi og keisersnitt. Prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt blant alle fødende i Nordland og Troms i tall fra Medisinsk fødselsregister er også vist i figur 2. Sammenliknet med alle fødende i Nordland og Troms hadde kvinner med diabetes 4,6 ganger så høy prevalens av preeklampsi (14,3 % kontra 3,1 %), 3,5 ganger så høy prevalens av makrosomi (12,3 % kontra 3,5 %) og 2,3 ganger så høy prevalens av keisersnitt (36,7 % kontra 15,8 %). Kvinner med type 1-diabetes var gjennomsnittlig yngre, hadde lavere kroppsmasseindeks og var oftere førstegangsfødende enn kvinner med type 2-diabetes og svangerskapsdiabetes (tabell 1). Færre kvinner med type 1-diabetes hadde ikke-europeiske etnisitet sammenliknet med de andre diabetestypene. Kvinner med type 1-

diabetes og type 2-diabetes hadde høyere HbA1c, utviklet oftere preeklampsi og hadde flere forløsninger med keisersnitt sammenliknet med kvinner med svangerskapsdiabetes (tabell 2).



Figur 2 Gjennomsnittlig prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt blant a) alle kvinner med diabetes som fødte ved Nordlandssykehuset (NLSH) og Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN) og blant b) alle kvinner som fødte i Nordland og Troms i fire treårsperioder fra og med 2004 til og med 2015. Antall kvinner med diabetes som fødte ved NLSH og UNN var 128 i 2004–06, 192 i 2007–09, 320 i 2010–12 og 420 i 2013–15. Antall kvinner som fødte i Nordland og Troms var 13 044 i 2004–06, 13 518 i 2007–09, 13 158 i 2010–12 og 12 620 i 2013–15.

Tabell 1

Karakteristika for kvinner med diabetes som fødte ved Nordlandssykehuset og Universitetssykehuset Nord-Norge i perioden 2004–15. Gjennomsnitt \pm SD dersom annet ikke er angitt.

Variabel	Type 1-diabetes (n = 204) ¹	Type 2-diabetes (n = 81) ²	Svangerskapsdiabetes (n = 775) ³	Diabetes totalt (n = 1 060) ⁴
Mors alder (år)	29,7 \pm 5,2	33,4 \pm 5,0 ⁵	31,9 \pm 5,6 ^{5,6}	31,6 \pm 5,6
Pre-gravid kroppsmasseindeks (kg/m ²)	26,4 \pm 5,3	33,9 \pm 6,8 ⁵	29,6 \pm 6,4 ^{5,6}	29,3 \pm 6,5
HbA1c under svangerskapet (mmol/mol)	48,9 \pm 9,9	46,8 \pm 7,3 ⁵	40,0 \pm 6,2 ^{5,6}	42,6 \pm 8,3
Førstegangsfødende, n (%)	97 (47,6)	20 (24,7) ⁵	271 (35,0) ⁵	388 (36,6)
Røyker, n (%)	27 (15,2)	11 (15,1)	82 (11,5)	120 (12,4)
Ikke-europeisk etnisitet, n (%)	3 (1,5)	10 (12,7) ⁵	111 (14,7) ⁵	124 (12,0)

¹Antall kvinner med manglende data var 0, 45, 15, 0, 26 og 9 for de ulike variablene.

²Antall kvinner med manglende data var 0, 26, 7, 0, 8 og 2 for de ulike variablene.

³Antall kvinner med manglende data var 0, 122, 208, 0, 59 og 19 for de ulike variablene.

⁴Antall kvinner med manglende data var 0, 193, 230, 0, 93 og 30 for de ulike variablene.

⁵p < 0,05 sammenliknet med kvinner med type 1-diabetes i variansanalyser (ANOVA).

⁶p < 0,05 sammenliknet med kvinner med type 2-diabetes i variansanalyser (ANOVA).

Tabell 2

Ulike svangerskapsutfall for kvinner med diabetes som fødte ved Nordlandssykehuset og Universitetssykehuset Nord-Norge i perioden 2004–15. Antall (%) dersom annet ikke er angitt

Variabel	Type 1- diabetes (n = 204) ¹	Type 2- Svangerskapsdiabetes diabetes (n = 81)	(n = 775) ²	Diabetes totalt (n = 1 060) ³
Preeklampsi	42 (20,6)	19 (23,5)	91 (11,7) ^{4,5}	152 (14,3)
Fødselsvekt (gram), gjennomsnitt ± SD	3 780 ± 736	3 534 ± 971 ⁴	3 707 ± 686 ⁵	3 708 ± 723
Makrosomi, fødselsvekt > 4 500 gram	29 (14,3)	12 (14,8)	89 (11,5)	130 (12,3)
Fødemetode				
Keisersnitt	98 (48,0)	38 (46,9)	252 (32,6) ^{4,5}	388 (36,7)
Vakuump/tang	25 (12,3)	2 (2,5) ⁴	62 (8,0)	89 (8,4)
Normal fødsel	81 (39,7)	41 (50,6)	458 (59,3) ⁴	580 (54,9)
For tidlig fødsel	33 (16,4)	17 (21,0)	66 (8,6) ^{4,5}	116 (11,0)

¹Antall kvinner med manglende data varierte mellom 0 og 3 for de ulike variablene.

²Antall kvinner med manglende data varierte mellom 0 og 4 for de ulike variablene.

³Antall kvinner med manglende data varierte mellom 0 og 6 for de ulike variablene.

⁴p < 0,05 sammenliknet med kvinner med type 1-diabetes i ujusterte variansanalyser (ANOVA).

⁵p < 0,05 sammenliknet med kvinner med type 2-diabetes i ujusterte variansanalyser (ANOVA).

MULTIVARIABLE ANALYSER AV PREEKLAMPSI, MAKROSOMI OG KEISERSNITT

Per 5 kg/m² høyere kroppsmasseindeks var oddsratio (95 % konfidensintervall, KI) for preeklampsi, makrosomi og keisersnitt henholdsvis 1,4 (1,1–1,6), 1,2 (1,0–1,5) og 1,2 (1,0–1,3) i multivariable modeller (tabell 3). Per 5 mmol/mol høyere HbA1c var oddsratio (95 % KI) for preeklampsi, makrosomi og keisersnitt henholdsvis 1,4 (1,2–1,6), 1,2 (1,1–1,4) og 1,2 (1,1–1,4). For førstegangsfødende kontra flergangsfødende var oddsratio med 95 % KI for preeklampsi og makrosomi henholdsvis 2,6 (1,6–4,2) og 0,5 (0,3–0,9).

Tabell 3

Sammenhenger mellom kliniske faktorer og preeklampsi, makrosomi og keisersnitt for alle kvinner med diabetes som fødte ved Nordlandssykehuset og Universitetssykehuset Nord-Norge i perioden 2004–15 (n = 636 med komplett informasjon for alle variabler). Ujusterte og justerte logistisk regresjonsanalyser. OR = oddsratio.

Utfall og eksponeringer	Enhet	Ujustert estimat		Justert estimat ¹	
		OR (95 % KI)	p-verdi	OR (95 % KI)	p-verdi
Preeklampsi					
Alder	5 år	0,8 (0,7–1,0)	0,037		
Kroppsmasseindeks	5 kg/m ²	1,3 (1,1–1,5)	0,006	1,4 (1,1–1,6)	0,001
HbA1c under svangerskapet	5 mmol/mol	1,4 (1,3–1,6)	< 0,001	1,4 (1,2–1,6)	< 0,001

Utfall og eksponeringer	Enhet	Ujustert estimat		Justert estimat ¹	
		OR (95 % KI)	p-verdi	OR (95 % KI)	p-verdi
Førstegangsfødende	Ja vs. nei	2,5 (1,6–3,9)	< 0,001	2,6 (1,6–4,2)	< 0,001
Røyker	Ja vs. nei	1,4 (0,7–2,6)	0,352		
Ikke-europeisk etnisitet	Ja vs. nei	0,6 (0,3–1,4)	0,250		
Makrosomi					
Alder	5 år	1,0 (0,8–1,3)	0,760		
Kroppsmasseindeks	5 kg/m ²	1,2 (1,0–1,4)	0,051	1,2 (1,0–1,5)	0,035
HbA1c under svangerskapet	5 mmol/mol	1,2 (1,1–1,4)	0,001	1,2 (1,1–1,4)	0,007
Førstegangsfødende	Ja vs. nei	0,5 (0,3–0,9)	0,023	0,5 (0,3–0,9)	0,013
Røyker	Ja vs. nei	0,5 (0,2–1,4)	0,195		
Ikke-europeisk etnisitet	Ja vs. nei	0,5 (0,2–1,4)	0,207		
Keisersnitt					
Alder	5 år	1,1 (1,0–1,3)	0,184		
Kroppsmasseindeks	5 kg/m ²	1,1 (1,0–1,3)	0,082	1,2 (1,0–1,3)	0,031
HbA1c under svangerskapet	5 mmol/mol	1,3 (1,2–1,4)	< 0,001	1,2 (1,1–1,4)	< 0,001
Førstegangsfødende	Ja vs. nei	1,2 (0,9–1,7)	0,223		
Røyker	Ja vs. nei	1,4 (0,9–2,4)	0,147		
Ikke-europeisk etnisitet	Ja vs. nei	0,8 (0,5–1,4)	0,414		

¹Disse modellene er begrenset til kun å inneholde variabler som var statistisk signifikante.

SENSITIVITETSANALYSER

Kvinner med diabetes som manglet verdier for noen av variablene, hadde høyere HbA1c (44,5 mmol/mol kontra 42,1 mmol/mol), var sjeldnere førstegangsfødende (31,1 % kontra 40,3 %) og hadde oftere svangerskapsdiabetes (76,4 % kontra 70,9 %) (alle $p < 0,05$) sammenliknet med kvinner som ikke manglet verdier. Vi fant omtrent samme estimater i de ujusterte analysene også når vi brukte all tilgjengelig informasjon (ikke bare de 636 som ikke manglet verdier for noen av de relevante variablene).

Diskusjon

Vi fant at prevalensen av svangerskapsdiabetes i Nord-Norge ble firedoblet fra 2004 til 2015, på lik linje med prevalensen nasjonalt. Prevalensen av preeklampsi blant kvinner med diabetes falt i denne perioden. Kvinner med diabetes hadde to til fire ganger høyere risiko for preeklampsi, makrosomi og keisersnitt enn alle fødende fra samme geografiske område. Høyere kroppsmasseindeks og HbA1c-konsentrasjon var, uavhengig av hverandre, assosiert med økt risiko for preeklampsi, makrosomi og forløsning med keisersnitt. Våre resultater synes å være ganske robuste, da vi fant at forskjellige modelleringsstrategier ledet til veldig like resultater.

Vår studie viste økt prevalens av svangerskapsdiabetes i samsvar med nasjonale tall samt internasjonale rapporter (2). Prevalens av svangerskapsdiabetes varierer med etnisitet (13),

og ulike studier bruker forskjellige risikofaktorer som grunnlag for å identifisere kvinner med økt risiko for svangerskapsdiabetes, noe som gjør sammenlikning utfordrende (14). Tall fra Medisinsk fødselsregister viste fylkesvise forskjeller i prevalens fra 2,8 % til 11 % i 2017 (1). Det er lite trolig at slike forskjeller skyldes biologi, men heller ulik etterlevelse av retningslinje for screening. Det er få norske studier om prevalens av svangerskapsdiabetes. Vi mener derfor at det mangler gode nasjonale prevalenstall for svangerskapsdiabetes.

Tross økning av svangerskapsdiabetes blant gravide fant vi ikke økning i kroppsmasseindeks eller i prevalens av makrosomi og keisersnitt i studieperioden. Derimot fant vi en tidstrend for synkende HbA_{1c} og en synkende prevalens av preeklampsi blant alle med diabetes. Vi tolker dette som en utvanningseffekt og et resultat av at flere med serumglukosenivå i nedre diagnostiske område – og dermed lavere utgangsrisiko for preeklampsi – sannsynligvis er testet og diagnostisert med diabetes. Det kan også være at flere kvinner med svangerskapsdiabetes har fått bedre oppfølging og medikamentell behandling i perioden.

Overvekt og hyperglykemi hos mor øker risikoen for svangerskapskomplikasjoner (2–10). I overensstemmelse med dette fant vi at kvinner med diabetes hadde to til fire ganger så høy prevalens av preeklampsi, makrosomi og forløsning med keisersnitt som bakgrunnspopulasjonen. Videre fant vi at både høyere kroppsmasseindeks og HbA_{1c} uavhengig av hverandre var assosiert med høyere risiko for preeklampsi, makrosomi eller keisersnitt blant alle kvinner med diabetes. Dette bekrefter tidligere funn i en stor multisenterstudie (7). At prevalensen av disse svangerskapsutfallene fortsatt er betydelig forhøyet til tross for at dette er velkjent kunnskap, gjenspeiler noe av kompleksiteten i svangerskapsomsorgen.

Randomiserte studier har vist at behandling av svangerskapsdiabetes, i form av livsstilsendringer og medikamentell behandling om nødvendig, har redusert forekomsten av svangerskapskomplikasjoner (15–17). Motiverende tiltak som bidrar til et sunt kosthold og fysisk aktivitet blant unge kvinner er viktig for å unngå komplikasjoner når de blir gravide (10).

Det har vært mye debatt rundt ny nasjonal retningslinje for svangerskapsdiabetes (2), og enkelte mener at 70 % av gravide sykeliggjøres uten sikker helsegevinst eller tilstrekkelig kostnad-nytte-effekt når man anbefaler glukosebelastning for førstegangsfødende over 25 år og alle med kroppsmasseindeks over 25 kg/m² (18). Argumentet fra forfattere av retningslinjen har vært at man ved den tidligere, høyrisikobaserte testingen mistet 30–50 % av kvinner med svangerskapsdiabetes (2, 17). Andre har konkludert (16) med at det til tross for god effekt av behandling ikke er kostnadseffektivt å screene så mange som et internasjonalt konsensuspanel har foreslått (19) – et forslag som ny norsk retningslinje bygger på – fordi det mangler gode data på langtidseffekt for mor og barn.

Våre resultater gir et situasjonsbilde basert på vanlig klinisk praksis i perioden før innføring av ny og omdiskutert retningslinje, og er derfor viktig som et utgangspunkt for evaluering av den mer omfattende oppfølgingen av kvinner med svangerskapsdiabetes. En styrke ved studien er at data ble innsamlet ved grundig gjennomgang av medisinske opplysninger i pasientjournaler fra et stort antall gravide med diabetes, og at disse dataene her er sammenholdt med bakgrunnspopulasjonen basert på tall fra Medisinsk fødselsregister. Begrensninger er at data ble innsamlet retrospektivt, med et frafall på 40 % av kvinner med diabetes grunnet manglende verdier for aktuelle variabler. Av de som manglet verdier, var det flere flergangsfødende og flere med svangerskapsdiabetes, men de hadde ingen forskjell i alder, kroppsmasseindeks eller prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt. I sensitivitetsanalyser var det svært små forskjeller mellom kvinnene som var inkludert i analysene og alle kvinnene med diabetes. Vi mener derfor at resultatene sannsynligvis er representative for alle kvinner med diabetes i svangerskapet i regionen.

Konklusjon

Studien viste at prevalensen av type 1-diabetes og type 2-diabetes var uforandret, mens svangerskapsdiabetes økte i Nord-Norge som andre steder i Norge. Kvinner med diabetes hadde synkende prevalens av preeklampsi i prosjektperioden, men likevel en betydelig høyere prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt enn bakgrunnspopulasjonen. Både høyere kroppsmasseindeks og HbA_{1c} var assosiert med svangerskapsutfallene preeklampsi, makrosomi og keisersnitt.

HOVEDFUNN

Prevalens av svangerskapsdiabetes økte i Nordland og Troms fra 2004 til 2015, og økningen tilsvarte den som er observert ellers i landet.

Prevalens av preeklampsi blant alle gravide med diabetes falt i Nordland og Troms fra 2004 til 2015.

Gravide med diabetes hadde to til fire ganger høyere prevalens av preeklampsi, makrosomi og keisersnitt sammenliknet med alle fødende i samme region.

LITTERATUR:

1. Folkehelseinstituttet. Medisinsk fødselsregister. <http://statistikkbank.fhi.no/mfr/> Lest 4.2.2019.
2. Nasjonal faglig retningslinje for svangerskapsdiabetes. Oslo: Helsedirektoratet, 2017. <https://helsedirektoratet.no/retningslinjer/svangerskapsdiabetes> Lest 15.10.2018.
3. Veileder i fødselshjelp. Oslo: Norsk gynekologisk forening, 2014. <https://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/Veileder-i-fodselsjelp-2014/Pregestasjonell-diabetes-type-1-og-type-2/> Lest 15.10.2018.
4. Ali S, Dornhorst A. Diabetes in pregnancy: health risks and management. *Postgrad Med J* 2011; 87: 417–27. [PubMed][CrossRef]
5. Persson M, Norman M, Hanson U. Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study. *Diabetes Care* 2009; 32: 2005–9. [PubMed][CrossRef]
6. Balsells M, García-Patterson A, Gich I et al. Maternal and fetal outcome in women with type 2 versus type 1 diabetes mellitus: a systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 4284–91. [PubMed][CrossRef]
7. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358: 1991–2002. [PubMed][CrossRef]
8. Black MH, Sacks DA, Xiang AH et al. The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain, and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth. *Diabetes Care* 2013; 36: 56–62. [PubMed][CrossRef]
9. Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2012; 35: 780–6. [PubMed][CrossRef]
10. Wahabi HA, Alzeidan RA, Esmaeil SA. Pre-pregnancy care for women with pre-gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2012; 12: 792. [PubMed][CrossRef]
11. Gaup AK. Diabetes i svangerskapet – svangerskapsutfall for mor og barn. Masteroppgave. Tromsø: UiT – Norges arktiske universitet, 2013. <https://munin.uit.no/handle/10037/5752> Lest 10.10.2019.
12. Marrable SRN. Utviklingstrend i prevalens av diabetes blant gravide, og preeklampsi blant gravide med diabetes ved Universitetssykehuset Nord-Norge og Nordlandssykehuset i 2004–2015. Masteroppgave. Tromsø: UiT – Norges arktiske universitet, 2017. <https://munin.uit.no/handle/10037/11527> Lest 10.10.2019.
13. Jenum AK, Mørkrid K, Sletner L et al. Impact of ethnicity on gestational diabetes identified with the

WHO and the modified International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups criteria: a population-based cohort study. *Eur J Endocrinol* 2012; 166: 317–24. [PubMed][CrossRef]

14. Farrar D, Simmonds M, Bryant M et al. Risk factor screening to identify women requiring oral glucose tolerance testing to diagnose gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis and analysis of two pregnancy cohorts. *PLoS One* 2017; 12: e0175288. [PubMed][CrossRef]

15. Landon MB, Spong CY, Thom E et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009; 361: 1339–48. [PubMed][CrossRef]

16. Farrar D, Simmonds M, Griffin S et al. The identification and treatment of women with hyperglycaemia in pregnancy: an analysis of individual participant data, systematic reviews, meta-analyses and an economic evaluation. *Health Technol Assess* 2016; 20: 1–348. [PubMed][CrossRef]

17. Cosson E, Benbara A, Pharisien I et al. Diagnostic and prognostic performances over 9 years of a selective screening strategy for gestational diabetes mellitus in a cohort of 18,775 subjects. *Diabetes Care* 2013; 36: 598–603. [PubMed][CrossRef]

18. Backe B. Å skyte spurv med kanoner. *Tidsskr Nor Legeforen* 2018; 138. doi: 10.4045/tidsskr.18.0167. [PubMed][CrossRef]

19. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. 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: e97. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 9. desember 2019. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0927

Mottatt 29.11.2018, første revisjon innsendt 24.2.2019, godkjent 10.10.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2019. Lastet ned fra tidsskriftet.no