

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK
ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

Tez Yöneticisi
Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN

**GEBELERİN BESİNLERLE TÜKETTİKLERİ
ŞEKERİN BEDEN KÜTLE İNDEKSİ VE
GESTASYONEL DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ**

(Yüksek Lisans Tezi)

Selin BAŞKURT

EDİRNE – 2019

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK
ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

Tez Yöneticisi
Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN

**GEBELERİN BESİNLERLE TÜKETTİKLERİ
ŞEKERİN BEDEN KÜTLE İNDEKSİ VE
GESTASYONEL DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ**

(Yüksek Lisans Tezi)

Selin BAŞKURT

Destekleyen Kurum

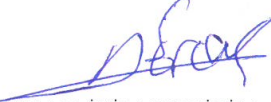
Tez no:

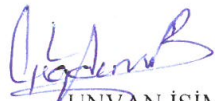
EDİRNE-2019


T. C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürlüğü

ONAY

Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans Programı çerçevesinde ve Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN danışmanlığında yüksek lisans öğrencisi Selin BAŞKURT tarafından tez başlığı "Gebelerin Besinlerle Tükettikleri Şekerin Beden Kütle İndeksi ve Gestasyonel Diyabet Üzerine Etkisi" olarak teslim edilen bu tezin tez savunma sınavı 27.12.2019 tarihinde yapılarak aşağıdaki jüri üyeleri tarafından "**Yüksek Lisans Tezi**" olarak kabul edilmiştir.


UNVAN İSİM SOYİSİM
JÜRİ BAŞKANI
Doc. Dr. Sudehan Ercaz


UNVAN İSİM SOYİSİM
JÜRİ ÜYESİ
Dr. Öğr. Ü. Cigdem Bozkır


UNVAN İSİM SOYİSİM
JÜRİ ÜYESİ (DANIŞMAN)
Dr. Öğr. Ü. Sedef Duran

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Prof. Dr. Tammam SİPAHİ
Enstitü Müdürü



TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenen, gerekli yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN' a ve bütün öğretim hayatım boyunca emeği geçen tüm hocalarıma; akademik yolda yürümem için teşvik eden, destek sağlayan değerli Prof. Dr. Erol OKAN' a; bugünlere gelmem için bütün fedakarlıkları gösteren sevgili babam Salim BAŞKURT' a ve sabrı ile her zaman yanımda duran, güç veren canım annem Sevgi BAŞKURT' a, biricik kardeşim Sedef'e, bugün hayatta bulunan ve bulunmayan ailem olan herkese sonsuz teşekkürler..

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
OBEZİTE	3
DİABETES MELLİTUS	6
GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS	7
KARBONHİDRATLAR	18
FRUKTOZ	20
YÜKSEK FRUKTOZ TÜKETİMİ, OBEZİTE VE GESTASYONEL	
DİYABET	23
GEREÇ VE YÖNTEMLER	25
BULGULAR	29
TARTIŞMA	50
SONUÇLAR	60
ÖZET	62
SUMMARY	63
KAYNAKLAR	65

ŞEKİLLER LİSTESİ..... 74

ÖZGEÇMİŞ..... 77

EKLER



SİMGE VE KISALTMALAR

ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
YFMS	: Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
Gİ	: Glisemik İndeks
GLUT	: Glikoz Transporter
GY	: Glisemik Yük
IOM	: Institute of Medicine
OGTT	: Oral Glikoz Tolerans Testi
UDGÇGB	: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği
Na	: Sodyum
TÜBER	: Türkiye Beslenme Rehberi
VLDL-K	: Very Low Density Lipoprotein Kolesterol

GİRİŞ VE AMAÇ

Gebelik döneminde belirlenen glikoz intoleransına gestasyonel diabetes mellitus denilmektedir (1). GDM (Gestasyonel diabetes mellitus) prevalansı tanı yöntemlerine ve popülasyona göre %1 ile %22 arasında değişmektedir (2). ADA (American Diabetes Association) ve Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (UDGÇGB)' nin kriterleri temel alındığında 5 kadından 1'de GDM görülerek prevalansı artmaktadır (3).

Gestasyonel diyabet gebenin ve fetüsün sağlığında olumsuz sonuçlar doğurmaktadır (1). Makrozomi, doğum defektleri, yenidoğan hipoglisemisi ve erken doğum fetüsün; obezite, hipertansiyon, sezeryan doğum gibi komplikasyonlar gebenin sağlığında meydana gelen GDM'nin yol açtığı bazı olumsuz sonuçlardandır (4). Fazla kilolu ve obez gebe kadınlarda insülin salınımı ve glikoz dengesinde gerçekleşen fizyolojik değişimler GDM oluşumuna neden olabilmektedir. GDM özellikle abdominal obezite, glikoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir (5,6)

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), sağlığı bozabilecek anormal veya aşırı yağ birikimini obezite olarak tanımlanmaktadır ve beden kütle indeksine (BKİ) göre sınıflandırmaktadır (7). Son yıllarda obezite prevalansında ciddi bir artış görülmektedir. Doğurganlık çağındaki kadınların %50'si fazla kilolu ya da obeziteye sahiptir. Gebeler de ise %18'i gebelik öncesinde obeziteye sahiptir. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'daki gebelerin %20-40'ında önerilenden fazla ağırlık artışı görülmektedir (8). Gebelikte obezite, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, gestasyonel diyabet, makrozomi ve sezaryen gibi fetal ve maternal riskler taşımaktadır (9).

Ağırlık kazanımının obeziteye yol açma sebebi, vücudun enerji dengesinde alınan enerji yönünde pozitif olmasından kaynaklanmaktadır (10, 11). Batı diyetlerindeki artış,

yüksek yağlı diyetler, fazla fast food ve yüksek şekerli besinlerin tüketimi obezitenin faktörlerdendir (12). Bu diyetler yüksek miktarda ilave şeker (sükroz, fruktoz, glikoz ve YFMS) içermektedirler. Son zamanlarda özellikle yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMS) tüketiminde artış görülmektedir (13,14). Bütün karbonhidrat kaynaklarının besin alımı kontrolünde ve metabolizmada aynı etkiye sahip olmadığı çalışmalarda gösterilmektedir (15). Meyve, sebze, taze meyve suları ve bazı süt ürünlerinden alınan fruktozun, beraberinde alınan vitamin, mineral ve liflerle birlikte sağlığa olumlu etkisinin olduğu bilinmekle beraber işlenmiş ve hazır ürünlerdeki fruktozun fazla tüketimi sonucunda sağlığa olumsuz etkileri olduğu ileri sürülmektedir (16). DSÖ yüksek enerjili besinlerin aşırı tüketiminin fazla ağırlık artışına ve komplike hastalıklara yol açtığını belirterek, serbest şeker alımının toplam enerjinin %10'dan fazla olmaması önerilmektedir (17). Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER) verileri kadınların günlük şeker tüketiminin 24 g olduğunu göstermektedir. Fruktoz tüketim miktarı ile ilgili bir öneri bulunmamaktadır (18). Dünya genelinde günlük diyetle artan ilave şeker içeren yiyecek ve içecek tüketimi, artan sağlık sorunları, obezite, kalp damar hastalıkları ve tip 2 diyabet ile ilişkili bulunmaktadır (19).

Bu çalışma, gebelerin artan enerji ihtiyaçlarını diyetlerinde hangi besinleri tercih ederek karşılamaya yöneldiklerini, diyetlerinin hangi şekerleri içerdiklerini ve miktarlarını inceleyerek bu enerji ve şeker tüketimi artışının beden kütle indeksi ile buna göre gerçekleşen ağırlık artışı üzerine etkisine ve gestasyonel diyabet gelişimi üzerine etkisinin ne olduğunu araştırmak amacı ile yapılmıştır.

GENEL BİLGİLER

OBEZİTE

Dünya Sağlık Örgütü, beden kütle indeksinin 30 ve üzerinde olan değerleri obezite olarak tanımlamaktadır (7). Obezite, vücut yağ kütesinin yağsız kütleyle oranla artması sonucu oluşan kronik hastalık olarak belirtilmektedir. Vücudun enerji dengesi harcanan enerji ile alınan enerjinin arasındadır. Alınan enerji yönünde pozitif artış olmasıyla meydana gelen ağırlık artışı obeziteye yol açmaktadır. Vücudun enerji dengesini düzenleyen birçok mekanizmayla beraber uzun süreli yüksek enerjili besinlerin tüketimi enerji dengesini bozabilmektedir (10,11). Batı diyetlerindeki yüksek şekerli besinler, fast food tüketimindeki artış, yüksek yağlı diyetler, yüksek enerji alımı, porsiyon büyüklüğünün artması obezojenik faktörlerdendir (12). Dünya genelinde obezite bir sağlık sorunu ve kronik hastalıklara yol açarak ekonomik yükü arttıran bir faktör olarak kabul görmektedir (7). Kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, bazı kanser türleri, uyku apnesi vb. birçok sağlık sorununun obezite ile ilişkisi bulunmaktadır. Bu nedenler ile obezitenin önlenmesi oldukça önemli ve önlenmesinde en önemli faktör sağlıklı ve sürdürülebilir beslenme modelini uygulanmasıdır (9).

Beden Kütle İndeksi

Beden Kütle İndeksi (BKİ), bireyin vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine ($BKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen bir değere denilmektedir. Erişkin bireylerin ağırlıkları ve boy uzunlukları arasındaki ilişki kullanılarak düşük kilolu, normal, fazla kilolu ya da obez olarak sınıflandırılmasına yarayan basit bir ölçüttür.

BKİ, boy uzunluğuna göre vücut ağırlığını değerlendirmektedir, vücutta yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi BKİ bağlamında sınıflandırmaktadır (7).

Tablo 1. DSÖ 2004 Beden Kütle İndeksi sınıflandırması (7)

Sınıflandırma	Sınır Değer	Ek sınır değerler*
Düşük kilolu	<18,5	<18,5
Aşırı zayıf	<16	<16
Zayıf	16-16,9	16-16,9
Az zayıf	17-18,4	17-18,49
Normal	18,5-24,9	18,5-22,9 23-24,9
Fazla kilolu	≥25	≥25
Pre –obez	25-29,99	25-27,49 27,5-29,9
Obez	≥30	≥30
Obez sınıf I	30-34,9	30-32,49 32,5-34,9
Obez sınıf II	35-39,9	35-37,49 37,5-39,9
Obez sınıf III	≥40	≥40

*Daha ayrıntılı sınıflamalarda kullanılabilecek değerler (DSÖ, 2004).

Obezite ve Gebelik

Doğurganlık çağındaki kadınların %50'sinde fazla kiloluluk veya obezite görülmektedir. Gebelik, doğum ve doğum sonrasında ölen kadınların yarıdan fazlası fazla kilolu ya da obez bulunmuştur. Gebelerin %18'i gebelik öncesinde obez bulunmakta ve kadınların %20-40'ında gebelikte önerilenden fazla ağırlık artışı görülmektedir. Bunun sonucunda maternal ve fetal komplikasyonlarda artış yaşanmaktadır (8).

Maternal beslenmenin fetüsün gelişimi, gebelikteki vücut ağırlık artışı, vücut ağırlığı özellikleri ve değişimleri ile maternal beslenmenin ilişkili olduğunu yapılan çalışmalar göstermektedir. Sağlıklı yenidoğan oluşunu belirleyen ana faktörlerden biri maternal beslenmedir. Gebelik döneminde hızlı değişen vücut ağırlığında dengesiz artış ya da azalma görülmesi yenidoğan ağırlığında patolojik ve önemli sorunlar yaşanabilmektedir. Gebelik süresince vücut ağırlığı dengesinin kontrolü oldukça önemlidir (20).

Obez Kadınlarda Gebelik Komplikasyonları ve Gebelikte Ağırlık Artışı

Maternal hiperglisemi, obez kadınların gebelik komplikasyonlarının en önemli faktörlerindendir (21). Pregestasyonel diyabet, obez kadınlarda normal ve düşük kilolu

olanlara oranla daha fazla görülmektedir. Obez gebelerde belirlenemeyen veya kontrol edilemeyen hiperglisemi fetüste doğumsal sorunlara neden olabilmektedir (22).

Gebelikte ağırlık artışı oldukça önemli ve gebeliğin başından sonuna kadar anne ve fetüsün sağlığıyla ilişkilendirilmektedir. Gebelikte önerilen ağırlık artışı, gebelik dönemi sonunda bu süreçte herhangi bir istenmeyen gelişme yaşanmadan normal doğum ile sağlıklı ağırlıkta canlı bir yenidoğan olmasına yönelik planlanmaktadır. Amerikan Ulusal Tıp Enstitüsü (IOM), DSÖ'nün BKİ sınıflandırmasına göre ağırlık artışını belirleyen bir öneri kılavuzu yayınlamıştır (23).

Tablo 2'de gebelik öncesi BKİ sınıflamasına göre gebelik döneminde ağırlık artışı önerileri verilmektedir (23).

Tablo 2. Gebelik öncesi BKİ sınıflamasına göre gebelik döneminde ağırlık artışı önerileri (23)

Gebelik öncesi BKİ	BKİ (kg/m ²)	Toplam ağırlık artışı aralığı (kg)**	2. ve 3. trimester ağırlık artış hızı (g/hafta)**
Düşük kilolu	<18,5	12,7-18,1	450-590
Normal	18,5-24,9	11,3-15,9	360-450
Fazla kilolu	25-29,9	6,8-11,3	220-320
Obez	≥30,0	5,0-9,1	180-270

*Gebeliğin ilk trimesterinde yaklaşık 0,5-2 kg alındığı varsayılmıştır

+Orjinalinde libre (lbs) olarak verilen değerler metrik karşılıklarına çevrilmiştir

Gebelik öncesi BKİ'si düşük kilolu, normal ve fazla kilolu olan kadınların 40.hafta ile en az almaları gerekli ağırlıklar sırasıyla 12,7 kg, 11,3 kg ve 6,8 kg olarak belirlenmiştir. Gebeliğin ilk trimesterinde düşük kilolu, normal ve fazla kilolu gebeler için ortalama 1-3 kg; obez gebelerde ise 0,2-2 kg arasında ağırlık artışı önerilmektedir (23).

Yapılan bir çalışmada IOM'un önerilerine uygun vücut ağırlık artışını gebelerin %35'inin kazandığı, %39'unun ise önerilenden daha fazlasını kazandığı belirlenmiştir (24). Obez gebeler için sınırların genişletilebileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda obez ve fazla kilolu gebelerin IOM'un önerilerinden daha az ağırlık artışına sahip olmaları durumunda bile yenidoğanların düşük doğum ağırlıklı olmadıkları belirtilmektedir (25). Obez gebelerde ağırlık artışının ileri derece kısıtlanması erken doğum riskini, gestasyonel haftaya göre küçük bebek ve perinatal mortalite oranını artırdığını bildiren çalışmalarda bulunmaktadır (26,27).

DIABETES MELLİTUS

Diabetes mellitus (DM), insülin salınımı veya etkinliğindeki eksikliklerden dolayı orataya çıkan ve hiperglisemi ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Diyabetle karakterize hipergliseminin sürekli olması özellikle gözler, böbrekler, sinir sistemi, kalp ve kan damarları gibi çeşitli organ ve sistemlerde fonksiyon bozukluklarına ve ciddi hasarlara neden olmaktadır. DSÖ raporlarına göre dünyadaki yıllık ölüm sayısının %5' i diyabet kaynaklı olduğu bildirilmiştir (28).

Türkiye'de diyabet prevalansı "Ulusal Hastalık Yüğü Çalışması" analizlerinde toplumun yaklaşık %5'i olarak belirtilmektedir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda obezite ve diyabet prevalansındaki artışa bağılı olarak gestasyonel hiperglisemi prevalansı da artmaktadır. Dünyada 2013 yılında gerçekleşen canlı doğumların %16,8'inin hiperglisemi ile komplike olduğu düşünülmektedir. Bu gebelerin %16'sında pregestasyonel diyabet, geri kalanlarda gestasyonel diabetes mellitus (GDM) olduğu tahmin edilmektedir. Gestasyonel hiperglisemi görülen gebelerin büyük çoğunluğu yetersiz maternal bakım, düşük veya orta ekonomik gücü olan ülkelerde bulunmaktadır (29).

Sağık Bakanlığının Türkiye Halk Sağığı kurumunun yayınladığı "Diyabet 2015-2020" projesinde diyabetin önlenmesi ve tedavisi için bazı hedef basamaklar geliştirilmiştir. Bunlar; diyabetin yönetimi için politikalar geliştirilmesi ve uyulması, erken tanı konularak önlenmesi, diyabetin ve beraberinde ortaya çıkan hastalıkların tedavi edilmesi, çocukluk çağı diyabet tedavisinin geliştirilmesi, tip 2 diyabet ve obezite için önlem alınması ve diyabetin ve bu programın etkin uygulanması ve değerlendirilmesi hedeflenmektedir (29).

Diabetes Mellitus etiyolojik olarak Tip1 DM, Tip2 DM, diğere özel diyabet tipleri ve GDM 4 temel gruba ayrılmaktadır. Tablo 3'te diyabetin etiyolojik olarak sınıflandırılması verilmektedir.

Tablo 3. Diyabetin etiyolojik olarak sınıflandırılması (30)

1. Tip 1 Diabetes Mellitus

(β hücre hasarı, genellikle insülin eksikliği bulunmaktadır.)

- a. İmmun tip
 - b. Nedeni belli olmayan tip
-

2. Tip 2 Diabetes Mellitus

(insülin direnci ve kısmi insülin eksikliği veya insülin salgısı bozukluğu kaynaklı olmaktadır.)

3. Diğer özel Diabetes Mellitus tipleri

- a. β hücre fonksiyonlarında bozukluğa yol açan değişimler
 - b. İnsülin etkisinde genetik kusurlar
 - c. Pankreas hastalıkları
 - d. İç salgı bezlerinde bozukluk kaynaklı hastalıklar
 - e. İlaçlar ve kimyasal maddeler
 - f. Enfeksiyonlar
 - g. İmmün diyabetin diğer nadir görülen türleri
-

4. Gestasyonel Diabetes Mellitus

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS

Dünya Sağlık Örgütü dünya genelinde 180 milyon diyabetli olduğunu ve 2030 yılında bu sayının 360 milyona kadar ulaşacağını öngörmektedir. Fazla kilolu ve obez gebelerde insülin salınımı ve glikoz dengesindeki fizyolojik değişiklikler patolojik bir süreç olan gestasyonel diabetes mellitus (GDM)'nin oluşumuna neden olabilmektedir. Yaygınlaşan obeziteye bağlı GDM prevalansının da artacağı tahmin edilmektedir. GDM özellikle abdominal obezite, glikoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir (5,6).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Birleşmiş Milletler'de Ulusal Diyabet Veri Grubu (UDVG) gestasyonel diyabet tanı kriterlerini belirlemek için bir araya gelerek, 1979 yılında yapılan Uluslararası Gestasyonel Diyabet Çalışma Grubu Konferansı'ndaki bilgiler ışığında "gestasyonel diyabet" tanımı kabul edilmiştir. Gebelikle beraber rastlanan diyabetin neden olduğu fetal ve yenidoğan mortalite prevalansı incelenerek tanı kriterleri belirlenmiştir. İlk tanımlanan kavramlar küçük değişiklikler ile günümüzde hala gestasyonel diyabet tanı kriterleri olarak kullanılmaktadır (31).

Tanım ve Epidemiyoloji

Gebelik döneminde ilk kez ortaya çıkan herhangi bir derecedeki glikoz intoleransı GDM olarak tanımlanmaktadır. GDM aynı zamanda gebelik süresince devam eden geçici hiperglisemi ile olumsuz perinatal sonuçları olan bir durum olarak da tanımlanmaktadır (32). Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'ne göre gebeliklerin % 7'si GDM ile komplike olmaktadır. Popülasyon ve tanı yöntemlerine bağlı olarak bu oran %1 ile %22 arasında değişmektedir (2). ADA ve Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (UDGÇGB); kriterleri dikkate alındığında GDM'nin her 5 kadından 1'de ortaya çıkmasıyla prevalans giderek artmaktadır (3). GDM'li gebeler, ilerideki on yıl içinde yaklaşık %50 olasılıkla tip 2 diyabet geliştirme riski altındadırlar (32). Yapılan çalışmalarda Türkiye' de GDM prevalansının %1,2- 4,5 arasında değiştiği saptanmıştır (29). Yaygınlaşan obeziteye bağlı GDM prevalansı ve devamında gelişen tip 2 diyabet insidansı artmaktadır (5,32).

Patofizyoloji

Fetüsün aminoasit ve glikoz gereksinimleri ikinci trimesterin sonlarına doğru artmaktadır. Artan ihtiyaçları karşılamak için plasentadan salgılanan büyüme hormonu, kortikotropin salgılatıcı hormon, plasental laktojen, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve progesteron gibi diyabetojenik hormonlar salgılanmaktadır. Bu sebeple insülin direnci, hiperinsülinemi ve hafif postprandiyal hiperglisemi normal bir gebelikte beklenen bir durumdur. İnsülin direnci nedeniyle gebeliğin ilerleyen dönemlerinde daha fazla insülin salgısı gerekmektedir. Normal gebelikte insülin salgısı yeterli miktarda olup insülin direnci ile denge sağlanmaktadır. İnsülin salgısının yetersiz kalması ve dengenin insülin direncine doğru bozulması gebe kadınlarda hiperglisemiye neden olmaktadır (32).

Gestasyonel diyabete neden olan 3 farklı β hücre hasarı mekanizması bulunmaktadır. Birinci mekanizma, bazı kadınlarda Tip1 DM tanısında kullanılan bağışıklık sistemi antikorları bulunmaktadır. Bu antikorlar GDM'li kadınlarda % 10'dan daha az miktarda bulunmaktadır ve Tip1 DM prevalansı ile paralellik göstermektedir. GDM'ye neden olan ikinci mekanizmaya diyabetin monojenik formları için tanı kriteri olan genetik değişkenler gösterilmektedir. Bu kadınlarda, gençlerde görülen erişkin tipi insüline bağımlı olmayan diyabet alt türleri ve maternal geçişli olan diyabet görülebilmektedir. GDM'nin monojenik formu ilişkili olan bu formu için veriler sınırlı olmakla beraber, tüm vakaların %1-5'inde görülmektedir. Üçüncü mekanizmada GDM oluşumuna neden olarak, β hücre hasarının obezite ve kronik insülin direnci kaynaklı olduğu gösterilmektedir (33). Beyaz yağ

dokusundan adipokinler ve leptin, adiponektin, TNF- α , interlökin-6 gibi sitokinler salgılanmaktadır. Plasenta da, adiponektin dışında, benzer bir sitokin gen ekspresyonu göstermektedir. Gestasyonel diyabetli gebelerde artan insülin direnci ile sitokinler kaynaklı enflamasyonun ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Maternal pankreatik β -hücrelerinin artan insülin gereksinimini karşılayacak yeterli insülini salgılayamaması halinde GDM gelişmektedir (34). GDM vakalarının çoğunluğu bu mekanizmayla açıklanması tip 2 diyabetin bir türü olabileceğini düşündürmektedir (35) .

Gestasyonel Diabetes Mellitus Risk Faktörleri

Tüm gebelerin %1-22'sini etkileyen ve halk sağlığı sorunu olan GDM; maternal, fetal ve yenidoğan dönemde kısa ve uzun süreli olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilendirilmektedir. GDM ile ilgili risk faktörleri çevresel veya genetik olabildiği gibi gebelikten önce var olabilmekte ya da gebelik döneminde gelişebilmektedir (36). Tablo 4'te GDM risk faktörleri verilmektedir.

Tablo 4. GDM risk faktörleri (36)

Çevresel Risk Faktörleri	Genetik Risk Faktörleri
1. Büyük maternal yaş	1. Yaş
2. Artmış doğum sayısı	2. Annenin doğum sırası
3. Yüksek doymuş yağ alımı	3. Etnik köken
4. D vitamini eksikliği	4. Genetik öykü
5. Önceki gebelik komplikasyonları doğum öncesi anormallik oluşumu ölü doğum makrozomi sezeryan doğum	
6. Çoklu gebelik	
7. Yaşam tarzı	
8. Boy kısalığı	
9. Maternal ağırlık gebelik öncesi fazla ağırlık gebelik öncesi beden kütle indeksinin fazla olması gestasyonel ağırlık artışı yetişkinlikteki ağırlık artışı	
10. Annenin diyabetli olması	
11. Fetal gelişme geriliği	

Tanı Kriterler ve Tarama Testleri

Belirlenen ilk GDM tanı kriterlerinden günümüze kadar farklı kuruluşlar tarafından yenilenerek kabul edilmiştir (37)(Tablo 5). GDM tanı kriterleri perinatal mortalite ve morbidite durumunu, doğumdan sonraki yıllarda annede diyabet gelişme olasılığını ve oral glikoz tolerans testi (OGTT) yapıldıktan sonra ortalama değerlerde meydana gelen standart sapmayı en doğru şekilde tahmin etmek için geliştirilmiştir (38). GDM tanısının konulması için yapılan OGTT'de farklı miktarlarda glikoz içeren 2 farklı tanı yaklaşımı uygulanmaktadır.

İki aşamalı tanı yöntemi

1- 50 g glikozlu tarama testi: 24. -28. gestasyon haftalarında herhangi bir zamanda 50 g glikozlu yükleme yapıldıktan 1 saat sonra plazma glikozu düzeyi ≥ 140 mg /dl ise diyabet riski bulunmaktadır ve 100 g glikozlu veya 75 g glikozlu OGTT yapılması gerekmektedir (34).

Bazı araştırmacılar, 50 g glikozdan 1 saat sonraki plazma glikoz düzeyi ≥ 180 mg/dl ise OGTT yapılmasını gerekli görmemekte, bu vakaların GDM gibi izlenmesini ve tedavi edilmesini önermektedir (34).

2- 100 g glikozlu OGTT: 50 g glikozlu tarama testi pozitif olan gebelerde, kesin tanıyı koyabilmek için 100 g glikozlu 3 saatlik OGTT veya 75 g glikoz ile 2 saatlik OGTT tanı amaçlı uygulanmaktadır. Her iki testte de en az iki değerin normal sınırı aşması durumunda GDM tanısı konulmaktadır (34).

Tek aşamalı tanı yöntemi

1-75 g glikozlu OGTT: Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve bazı araştırmacılar, gebelerde de yetişkinlerdeki gibi 75 g glikozlu, 2 saatlik OGTT yapılmasını yeterli bulmaktadırlar. Tek yüksek bir değer GDM tanısı için yeterlidir. Yüksek değerler için Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (UDGÇGB) tarafından önerilen eşik değerler kullanılmaktadır (Tablo 5).

75 gr OGTT, 100 gr OGTT'ye göre daha uygun, daha iyi tolere edilebilen ve olumsuz sonuçlar açısından riskli gebenin saptanmasında daha duyarlı bir testtir bunun sebebi olarak testin pozitif olarak kabul edilmesi için tek bir yüksek değer yeterli olması gösterilmektedir (34).

Tablo 5'te GDM tanısı için kullanılan eşik değerler verilmektedir.

Tablo 5. GDM tanısında kullanılan eşik değerler (37)

Kriter	Glikoz dozu (g)	Açlık Plazma Glikozu (mg/dl)	OGGT 1.saat (mg/dl)	OGTT 2.saat (mg/dl)	OGTT 3.saat (mg/dl)	Tanı Kriteri (≥)
UDVG	100	105	190	165	145	2
ADA	75/100	95	180	155	140	2
DSÖ	75	126	-	140	-	1
UDGÇGB	75	92	180	153	-	1
ADÇG	75	108	-	162	-	1
AGDT	75	99	-	144	-	1

UDVG: Ulusal Diyabet Veri Grubu, **ADA:** Amerikan Diyabet Derneği, **DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü, **UDGÇGB:** Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği, **ADÇG:** Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği, **AGDT:** Avustralya Gebelikte Diyabet Topluluğu

GDM tarama ve tanı kriterlerinde ortak bir fikir bulunmamaktadır. DSÖ kriterlerine göre; açlık plazma glikozu ≥ 126 mg/dl ya da 75 g glikozlu OGTT testinin 2.saat plazma glikozu ≥ 140 mg/dl olması GDM tanısı için yeterli bulunmaktadır (37).

Gebelik sırasındaki hipergliseminin maternal ve fetal sonuçlarının ne olacağı tam olarak bilinmemesi sebebi ile; 23000 den fazla gebe ile prospektif gözlemsel “Gebelikte Hiperglisemi ve Olumsuz Sonuçları” (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome, ‘HAPO’) 2010 çalışmasına göre, annedeki hiperglisemi ile bebekte makrozomi, hiperinsülinemi, yenidoğan hipoglisemisi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir. Buna dayanarak 24-28 haftalık gebelerde 75 g glikoz ile tek aşamalı GDM taraması yapılması UDGÇGB tarafından önerilmiştir (34) . Bu test ile açlık plazma glikozu ≥ 92 mg/dl, 1. saat plazma glikozu ≥ 180 mg/dl, 2. saat plazma glikozu ≥ 153 mg/dl eşik kabul edilmekte ve tek değerde saptanan yükseklik GDM olarak tanımlanmaktadır (37) (Tablo 5). Ortak bir tanı yönteminde uzlaşılammıştır. İlk geniş çaplı ve kanıta dayalı kriterler UDGÇGB’nin önerileri olsa da, pek çok pöpulasyonda GDM tanısı alan gebelerin sayısında ve tedavi için yapılacak sağlık harcamalarında ciddi bir artış göstereceğinden fikir ayrılıkları yaşanmış ve evrensel bir kabul görmemiştir.

Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü’sü GDM Tanısı İçin Uzlaşı Konferansı’nda aldıkları karara göre, UDGÇGB tanı kriterlerinin kullanılması için yeterli kanıt olmadığını, Amerikan toplumuna özgü kriterlerin geliştirilmesi için kanıta dayalı yeni çalışmalara

gereksinim olduğunu bildirerek, iki aşamalı tanı testlerine devam edilmesi önerilmektedir (39).

Gestasyonel diyabet açısından risk faktörleri bulunan gebelerde ilk muayenede ve daha önceden tanı almış diyabeti olmayan gebelerde gebeliğin 24. ile 28. haftaları arasında tarama testi önerilmektedir (40). Tablo 6'da risk durumuna göre GDM tarama önerileri verilmektedir. Ülkemizde de UDGÇGB kriterlerinin kabul edilmesinden önce, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) tarafından bir süre için GDM tanısının iki aşamalı olarak; önce 50 g glikozlu OGTT yapılması ve 1. Saat plazma glikozu 140 mg/dl üzerinde olan riskli bulunan gebelere sonrasında 75 g glikozlu OGTT yapılması önerilmiştir. Bu testte açlık plazma glikozu ≥ 95 mg/dl veya 1. saat plazma glikozu ≥ 180 mg/dl veya 2. saat plazma glikozu ≥ 155 mg/dl değerlerinden en az ikisine sahip gebelerin GDM olarak kabul edilmesi tavsiye edilmektedir. Bu yaklaşım ile saptanan GDM vakaların yanı sıra, UDGÇGB kriterlerine uyan gebeler ile onların bebeklerinin de yakından izlenmesi sonucunda en uygun tanı testinin belirlenmesi yoluna gidilmesi hedeflenmektedir.

Son yıllarda ülkemizde GDM teşhisi için UDGÇGB' nin önerdiği 75 g glikoz ile OGTT taramasında; açlık plazma glikozu ≥ 92 mg/dl, 1. saat plazma glikozu ≥ 180 mg/dl ve 2. saat plazma glikozu ≥ 153 mg/dl sonuçlarından herhangi birini sağlayan gebelere gestasyonel diabetes mellitus tanısı konulmaktadır. Ayrıca gebelikte diyabet kavramı GDM'den ayrılarak DSÖ'nün önerileri doğrultusunda tanısı için erişkin bireylerde kullanılan açlık plazma glikozu ≥ 126 mg/dl veya diyabet semptomları olanlarda random saatte bakılan plazma glikozu ≥ 200 mg/dl olan kriterlerden birinin kullanılmaktadır (29).

Tablo 6. Risk durumuna göre GDM tarama önerisi (40)

Düşük Risk Durumu (tüm özellikler varsa tarama testine gerek yoktur)	Orta Risk Durumu (24-28.haftalarda kan glikoz kontrolü yapılmalıdır)	Yüksek Risk Durumu (en az biri varsa en kısa sürede tarama yapılmalıdır)
GDM prevalansı düşük etnik sınıf Ailede diyabet bulunmaması 25 yaşın altında olmak Gebelik öncesi normal BKİ Gebelik öncesi bozulmuş glikoz intoleransı olmaması Gebelikle ilgili olumsuz sonuçların olmaması	GDM prevalansı yüksek etnik sınıf Yüksek ve düşük risk grubuna dahil olmayanlar	İleri derecede obezite Ailede diyabet bulunması Önceki gebelikte GDM olması Bozulmuş glikoz intoleransı olması Makrozomili bebek ve glikozüri öyküsü olması

Gestasyonel Diabetes Mellitusta Maternal ve Fetal Komplikasyonlar

Gebelikte diyabete bağı olarak maternal ve fetal pek çok risk bulunmaktadır (4). Tablo 7’de Gestasyonel diabetes mellitus ve komplikasyonları verilmektedir.

Tablo 7. Gestasyonel diabetes mellitus ve komplikasyonlar (4)

	Maternal Komplikasyonlar	Fetal Komplikasyonlar
Kısa Süreli	<ul style="list-style-type: none">• Obezite• Diyabet• Hipertansiyon• Preeklampsi• Amniyon sıvı fazlalığı• Sezeryan Doğum	<ul style="list-style-type: none">• Makrozomi• Omuz distozisi• Solunum Güçlüğü Sendromu• Yenidoğan Hipoglisemi• Hiperbillurinem ve sarılık• Polisitemi• Hipokalsemi• Erken doğum
Uzun Süreli	<ul style="list-style-type: none">• Metabolik Sendrom• Obezite• Tip 2 diyabetes mellitus• Hipertansiyon• Kardiyovasküler hastalıklar	<ul style="list-style-type: none">• Metabolik Sendrom• Obezite• Tip 2 diyabetes mellitus• Kardiyovasküler risk

Yapılan bir çalışmada maternal komplikasyonların GDM’li gebelerde daha sık rastlanıldığı bildirilmektedir (41). GDM’li bir gebenin normal gebeye oranla hipertansif komplikasyon riski artmaktadır. Preeklampsi riskinin GDM ve gebelik öncesi BKİ’ ye bağı olabileceği ve riski %5-7’den %15-20’e kadar çıkarabilmektedir (34). GDM’li gebelerin çoğunun glikoz metabolizmaları doğum sonrası normale dönmektedir. Buna karşın sonraki gebeliklerinde tekrar ortaya çıkma riski yaklaşık %50 ve ayrıca ileriki dönemlerde bu annelerde Tip2 DM oluşma riski %50 olduğu vurgulanmaktadır (32). Maternal glikoz plesanta ile fetüse kolaylıkla geçebilirken maternal insülinin geçememesi fetüste insülin sekresyonunu uyarmaktadır. Maternal glikoz ile fetal insülin seviyesi doğrudan ilişkilendirilmektedir. Artan fetal insülin düzeyi insülin alıcıları ve İnsülin Like Growth Faktör-1 üzerinden fetal büyümenin artmasına sebep olarak makrozomi görülmektedir. Buna bağı oluşabilecek risklere karşı sezeryan doğuma eğilim artmaktadır. Normal gebeliklerde makrozomi görülme oranı %7-9 iken, GDM’li gebelerde bu oranın %20-45’e yükselmektedir (34). GDM’ye sahip annelerin kardiyovasküler hastalıklar ve erken ateroskleroza daha çok risk altında oldukları bildirilmektedir (42). Diyabet öyküsü olan annenin bebeğinde hipoglisemisi, hiperbilirubinemi, hipokalsemi gibi metabolik sağlık sorunları, solunum

sıkıntısı yaşıyan yenidoğan veya erken doğum gibi fetal sonuçlara yol açmakla birlikte, ilerleyen dönemlerde çocukluk çağı obezitesi ya da yetişkin dönemde obezite problemleri, glikoz tolerans bozukluğu, diyabet ve düşük nöro-davranışsal kapasite riskini arttırmaktadır (4).

Gebelikte Meydana Gelen Metabolik Değişiklikler

Gebelik haricinde patolojik kabul edilen bazı değişimler, gebelik durumunda fizyolojik kabul edilmektedir. Fetüsün gelişimi için gerekli olan adaptasyon mekanizmaları annenin metabolizmasında fizyolojik değişimlere neden olmaktadır (20).

Karbonhidrat Metabolizması

Gebeliğin ilk trimesterinde östrojen ve progesteron hormon salgısının artmasıyla pankreasta β hücre sayısında artış gerçekleşmektedir. Bu durum gebede glikoza karşı salgılanan insülinin artmasına neden olmakta ve bu sayede gelişmekte olan embriyo hipergliseminin etkilerinden korunmaktadır. Fetüs üçüncü trimesterde hızlı bir büyüme aşamasına geçer ve artan ihtiyaçları için gebenin kan glikoz seviyelerini yükseltmektedir. Gebelik öncesine göre günlük insülin seviyesi %50 artmış durumdadır. Bu nedenle üçüncü trimesterde gebede insülin direnci, hiperinsülinemi, hiperglisemi ve hipertrigliserid gelişmektedir. Fetüsün gebeden sürekli olarak plasenta aracılığıyla glikozu kullanması sonucu gebelerin, gebe olmayanlara oranla hipoglisemiye daha fazla yatkın oldukları bilinmektedir (43).

Gestasyonel Diabetes Mellitus Gelişiminde Beslenmenin Rolü

Gebelik döneminde meydana gelen bozulmuş glikoz toleransının iyileşmesine yeterli ve dengeli beslenme faydalı olmaktadır. Makro ve mikro besin öğeleri, işlenmiş karbonhidratlar, doymuş ve trans yağ asitleri, işlenmiş paketli gıdalar GDM riski ile ilişkili diyetsel faktörlerdendir (44).

Gebelikte Enerji ve Besin Öğeleri İhtiyacı

Enerji İhtiyacı

Fetüs, plasenta ve gebenin dokuların büyümesi için gebelikle birlikte ihtiyaç duyulan enerji, besin öğeleri, besin ve sıvı ihtiyacı artmaktadır (20). Gebeliğin 20. haftasından itibaren gereksinimler artmakta ve günlük alınan besinler plasenta yardımıyla taşınarak fetüsün büyüme ve gelişimi sağlanmaktadır (7).

Gebenin ihtiyaç duyduğu günlük enerji gereksinimi; bazal metabolizma hızı (BMH), fiziksel aktivite (FA) karşılığı harcanan enerji ile fetüsün büyüme ve gelişmesi için harcanan ek enerji toplanarak hesaplanmaktadır. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (2015)'nde uluslar arası veriler kullanılarak ülkemizin beslenme sorunları ve durumları dikkat edilerek hazırlanan, günlük enerji ve besin öğeleri güvenilir alım düzeyleri çerçevesinde gebeler için alınması tavsiye edilen enerji ve trimesterlere göre ek enerji değerleri, ayrıca günlük tüketilesi gereken protein ihtiyaçları Tablo 8'deki gibidir (18). Gebelik öncesi BKİ'den bağımsız olarak enerji tüketimi ve GDM ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, GDM olan ve olmayan gebeler normal ve hafif şişman olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hem normal hem de hafif şişman grubunda yer alan GDM'li gebelerin diyetle aldıkları enerji miktarları gereksinmeye göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (45).

Gebelikte Besin Öğeleri İhtiyacı

Gebelikte sağlıklı beslenme, anne karnındaki gelişimini sağlıklı tamamlamış bebek, komplike olmamış gebelik süreci ve doğum, sorunsuz laktasyon dönemi yaşanmasını sağlarken, lohusalık döneminde obezite riskini azaltarak uzun vadede anne sağlığını iyi yönde etkilemektedir (20). Tablo 8' de gebelik döneminde enerji ve protein ihtiyaçları verilmektedir.

Tablo 8. Gebelik döneminde günlük enerji ve protein ihtiyacı (18)

	Enerji (kcal/gün)	Protein(g/gün)
1.Trimester	1856-1763	63,4-78
2.Trimester	2046-1953	71,4-86
3.Trimester	2286-2193	90,4-105

Protein Gereksinimi

Proteinler vücudun yapı taşlarıdır ve fetüsün büyüme, gelişimi için ihtiyaç duyulmaktadır. Yeterli ve dengeli beslenme ile fetüsün ve gebenin günlük protein ihtiyacı karşılanmaktadır. Günlük enerjinin %12-20 si proteinden alınması önerilmektedir. Türk halkının beslenme örüntüsü incelendiğinde günlük protein gereksiniminin %72'sinin bitkisel %28'nin ise hayvansal kaynaklı besinlerle karşılandığı görülmektedir. Tahıl ve sebze-meyve ağırlıklı beslenildiğinde bu diyetin protein kullanım oranı %70'e kadar düşmektedir. Beslenme örüntüsü bu şekilde olduğunda günlük ek protein miktarının 20 gram olması gerektiği savunulmaktadır. (18).

Hayvansal kaynaklı protein tüketimi

Karbonhidrat ve yağların GDM riski ile ilişkileri değerlendirilmiş ancak proteinle ilişkisi belirsizliğini korumaktadır. Günlük beslenme ile vücuda alınan protein ve aminoasitler glikoz metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Fazla miktarda protein alımı insülin direnci ve glikoneogenezin artmasına neden olarak plazma glikoz seviyesini etkileyebilmektedir. Çeşitli besin kaynaklarına göre protein ve aminoasit türevlerinin etkilerinin de farklı olabildiği gösterilmektedir. Hayvansal kaynaklı proteinin en önemli kaynağı olan kırmızı et tüketimini GDM ve Tip2 DM gelişimini arttırdığı belirtilmektedir (47). Nurses' Health Study II kohort çalışmasının verileri kullanılarak yapılan prospektif bir araştırmada herhangi bir kronik hastalığı olmayan ve daha önce GDM tanısı almamış gebelerde diyetle protein tüketimi ve GDM oluşma riski araştırılmıştır. Yaş, gebelik sayısı, gebelik öncesi BKİ ve diyetle ilgili olan faktörlere göre düzeltme yapıldığında hayvansal protein tüketimi ile GDM riski arasında pozitif kuvvetli bir ilişki bulunmuştur. Enerjinin hayvansal kaynaklı proteinden gelen miktarının %5'i bitkisel kaynaklı protein ile yer değiştirildiğinde, bu riskin %51 azalması ile ilişkili bulunmaktadır. Buna ek olarak kırmızı et tüketimi yerine beyaz et, balık, kuru baklagiller ve kuruyemişlerin gelmesi ile GDM riskinin önemli derecede azaldığı bildirilmektedir (48).

Yağ Gereksinimi

Günlük alınan enerjinin % 20-35'u yağlardan alınması önerilmektedir. Günlük yağ tüketiminin %10'den azı doymuş, %12-15'si tekli doymuş ve %7-10'u ise çoklu doymuş yağ asitleri içeren örüntüde olması sağlıklı bulunmaktadır (18). Plazma glikoz seviyelerinin dengesinde önemli bir rol oynayan yağ asitlerinin plazmada artışı insüline duyarlı glikoz alımının doza bağımlı baskılanmasına neden olarak insülin direncine katkıda bulunmaktadır (49). 13.475 gebe ile yapılan prospektif bir çalışmada fazla miktarda hayvansal yağ ve kolesterol tüketimi ile GDM olma riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Hayvansal yağ alımının en yüksek olduğu gruptaki gebelerde en düşük olan grupta olan gebelere oranla GDM oluşma riskinin %90 oranında arttığı bulunmuştur (79). Yapılan bir vaka kontrol çalışmasında GDM olan ve olmayan gebelerin diyetle aldıkları yağ miktarı ve diyetin yağ asidi örüntüsü karşılaştırılmıştır. Kontrol grubundaki sağlıklı gebelerin çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), linoleik asit ve dokosaheksaenoik asit (DHA) alımının, GDM'li gebelerin ise toplam doymuş yağ, palmitik asit ve stearik asit alımının daha fazla olduğu saptanmıştır (50).

Karbonhidrat Gereksinimi

Günlük alınan enerjinin %45-60'ı karbonhidratlardan alınması önerilmektedir (18). Türkiye'ye Özgü Beslenme rehberinde ise gebelere günlük 175 gramın altında karbonhidrat alımı önerilmemektedir (18).

Diyetle Posa Alımı, Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Prospektif kohort bir çalışmada, diyet posası ile GDM arasında güçlü negatif bir ilişki olduğu belirtilmektedir. Toplam diyet posasında her 10g/gün artış ile GDM oluşum riskinde %26 azalma, tahıl kaynaklı posanın her 5g/gün artışı ile %23 azalma ve meyve kaynaklı posanın her 5g/gün artışı ile %26 azalma olduğu belirtilmektedir (51).

Glisemik indeks, 50g karbonhidrat içeren besinin vücuda alınmasından sonra plazma glikozu üzerine olan etkisinin aynı miktarda karbonhidrat içeren referans besinin (beyaz ekmek veya saf glikoz) plazma kan glikozu üzerinde oluşturduğu etkinin kıyaslanması olarak tanımlanmaktadır (52). Diyetin glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yük (GY) değeri plazma glikozunu etkileme durumlarına göre düşükten yükseğe sıralanmakta ve Tablo 9'daki gibi sınıflandırılmaktadır (53).

Tablo 9. Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri (53)

Glisemik indeks		Glisemik yük
<70	Düşük	<120
≥70	Yüksek	≥120

Gün boyunca tüketilen öğünlerin glisemik indeksinin toplanıp öğün sayına bölünmesiyle diyetin glisemik indeksi hesaplanabilmektedir (54). Besinin glisemik indeksi ile içerdiği karbonhidrat miktarının çarpımıyla elde edilen glisemik yükün de GDM ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir. Gün içerisinde tüketilen besinlerin glisemik yükleri toplanarak diyetin toplam glisemik yükü hesaplanmaktadır. Glisemik yük, günlük beslenmede bulunan karbonhidratların kalitesini ve miktarını değerlendirdiği için toplam glisemik yanıt için daha hassas bir belirteç olarak gösterilmektedir (55). Prospektif kohort bir çalışmada, gebeliğin erken ve geç dönemlerinde gebenin beslenmesinin glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin çocukların vücut kompozisyonuna etkisi incelenmiştir. Buna göre, gebelikte beslenmenin glisemik indeks ve glisemik yükleri karbonhidrat ve nişasta tüketimiyle pozitif, protein ve lif tüketimiyle negatif ilişkili bulunmaktadır. Gebeliğin erken dönemindeki glisemik yük değeri glisemik indeks, karbonhidrat, şeker ve nişasta alımı ile pozitif ilişkili, protein ve yağ alımı ile negatif ilişkilendirilmektedir. Aynı zamanda gebeliğin son

trimesterinde gebenin beslenmesi ile çocukların 4. ve 6. yaşlarındaki yağlı vücut kütlesi pozitif ilişkili olarak belirtilmektedir (56). GDM'li gebelerin plazma glikoz seviyelerinin korunmasında glisemik indeksi düşük beslenme önerilmektedir. Daha önce GDM tanısı almamış ve insülin tedavisi olmayan 140 GDM'li gebe ile yapılan çalışmada rastgele gruplara ayrılan 66 gebeye glisemik indeksi düşük, 74 gebeye normal diyet uygulanmıştır. Diyetlerin enerji ve karbonhidrat miktarları eşit olacak şekilde planlanmıştır. Çalışmanın başlangıcında iki grubun plazma kan glikozu seviyeleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Uygulanan diyetlerden sonra öğün sonrası ölçülen plazma kan glikoz değerleri düşük glisemik indeksli diyet uygulanan grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmaktadır (57).

KARBONHİDRATLAR

Karbonhidratlar doğada en çok bulunan organik bileşiklerdendir. Canlılarda basit monomerik şekerler ve bunların polimerleri olan karbonhidratların çok yönlü ve önemli fonksiyonları bulunmaktadır. Karbonhidratların oksitlenmesi ile metabolik olayların gerçekleşmesi için gerekli enerji oluşturulmaktadır. Bitki ve hayvanlarda enerji depolama görevini üstlenmektedir. Hücreler için ilk kullanılan enerji depoları (glikoz, fruktoz) ve yapı malzemeleri (selüloz, kitin gibi) karbonhidratlardır. Hücre duvarının yapısında yer alan polimerik karbonhidratlar birçok mikroorganizmanın koruyucu kabuğunu oluşturur. Koenzimler ve nükleik asitler (DNA ve RNA) başta olmak üzere, çok sayıda biyolojik molekülün yapısında yer alır. Hücreler arası haberleşmede ve hücrenin tanınması olaylarında görev yaparlar (58,59).

Karbonhidratların Sınıflandırılması

Karbonhidratlar taşıdıkları monomerik birim sayısına göre adlandırılmaktadır. Genel olarak $(CH_2O)_n$ şeklinde yazıldıkları için karbonhidratlar (hidrate karbon) olarak adlandırılmaktadır (58). Karbonhidratların en küçük birimi monosakkarittir. Su ile daha küçük birime ayrışamazlar bu yüzden basit şeker (manoz) olarak bilinmektedir. En az üç karbon atomu taşırlar ve karbon sayısına göre veya karbonil gruplarına göre adlandırılmaktadır. Monosakkaritlerin sınıflandırılması tablo 10' da verilmektedir (58,59). İki monosakkaritin birleşmesiyle disakkaritler, iki ile on monosakkaritin birleşmesiyle gelmesi ile oligosakkaritler, çok sayıda monosakkaritin birleşimi ise polisakkaritleri oluşturmaktadır (58). Monosakkaritlerin birleşimi glikozidik bağlarla gerçekleşmektedir. Glikoz ile fruktozun birleşiminden sükroz, glikoz ile galaktozdan laktoz, glikoz ile glikozun birleşiminden maltoz

disakkaritleri meydana gelmektedir. Beslenmemizde yer alan karbonhidratların çoğu yüksek moleküler ağırlıklı polimerler olan polisakkaritlerdir (58).

Tablo 10. Monosakkaritlerin sınıflandırılması (58)

Karbon Sayılarına Göre	Fonksiyonel Gruplarına Göre	
	<i>Aldozlar</i>	<i>Ketozlar</i>
<ul style="list-style-type: none">• Trioz (gliseraldehid 3-fosfat)• Tetroz (eritroz 4-fosfat)• Pentoz (riboz, ksiloz, ribüloz)• Heksoz (glikoz, fruktoz, galaktoz)• Heptoz (sedoheptüloz 7-fosfat)	<ul style="list-style-type: none">• Glikoz• Galaktoz• Riboz	<ul style="list-style-type: none">• Fruktoz• Ribüloz• Ksilüloz

Karbonhidratların Sindirimi ve Emilimi

Günlük diyetle tüketilen karbonhidratların %70' i nişasta, geri kalanı glikojen, sükröz, laktoz ve selüloz oluşturmaktadır. Kompleks karbonhidratlar, disakkaridaz ve glikosidaz enzimleri ile kendilerini oluşturan şekerlere ayrılmakta ve monosakkarit halinde barsaktan emilmektedir. Karbonhidratların sindirimi tükürük amilazı ile ağızda başlanmakta ve pankreatik amilaz ile barsak lümeninde sonuçlanmaktadır. Midedeki yüksek asidite tükürük α -amilazını baskılamasıyla sindirimin durmasına neden olmaktadır. Mide içeriği duodenojejunala geldiğinde asidik mide içeriği pankreatik bikarbonatla nötrlenmekte ve pankreatik α -amilazının etkisiyle sindirim devam eder. Sindirim üst jejunumda sonlanmaktadır. Sınır dekstrinleri ve izomaltozlar α -dekstrinaz ile, maltozlar maltaz ile, sükröz sükröz ile; laktoz laktaz ile sindirilmektedir. Bu enzimlerin etkisiyle glikoz, fruktoz, galaktoz ve ksiloz gibi heksozlar ve pentoz şekerleri açığa çıkar ve barsak mukozasından geri emilimleri gerçekleşmektedir (58,60).

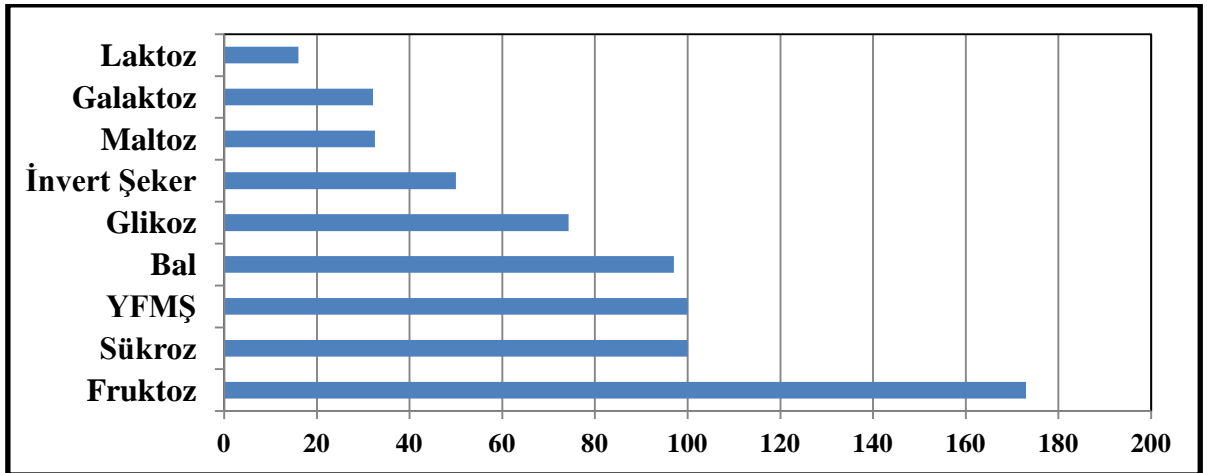
Şekerlerin barsaktan geri emilim mekanizmaları karmaşıktır ve çoğunlukla monosakkarit olarak geri emilirlerken, az bir kısmı disakkarit olarak emilebilmektedir (58). Disakkaritlerin sindirimi ve oluşan şekerlerin geri emilimi, genellikle üst jejunumun fırçası kenarında gerçekleşmektedir. Bu iki işlem büyük ölçüde birbirini desteklemekte, ancak disakkaritler tarafından oluşturulan monosakkaritlerin küçük bir bölümü lümenine geri sızmaktadır (61).

FRUKTOZ

İnsanlığın fruktoz ile tanışması neolitik dönemlerde ender bulunan bal ile olduğu kabul edilmektedir. On üçüncü yüzyılda şeker kamışının keşfine kadar tatlandırıcı olarak bal kullanılmıştır. Şeker tüketiminin yaygınlaşması Avrupa’ da gerçekleşen sanayi devrimi ile olduğu bilinmektedir. 60’ lı yılların sonlarından itibaren sanayide tatlandırıcı olarak şeker yerine fruktoz kullanımına başlanmıştır (62). Daha ekonomik ve ürün kalitesi bakımından daha fonksiyonel olan yüksek fruktozlu mısır şurubu (YFMŞ), özellikle 1980’den sonra, işlenmiş gıdalardaki sükrozun yerini almaya başlamıştır (63). Kristal fruktoz ve YFMŞ’ nin aynı ürün olduğu düşünülse de; kristal fruktoz mısır şurubundan üretilen ve yapısında sadece fruktoz bulunduran bir ürünken, YFMŞ ise %10’ luk glikoz ve %90’lık fruktoz çözeltisi birleşiminden oluşmaktadır (62).

Fruktozun diğer karbonhidratlara göre daha tatlı ve erime noktasının yüksek olması, birçok ürünle kolay bir araya gelip çözünebilmesi, nem tutma oranının yüksek olması, glikozla aynı enerji getirisine sahipken glikoza göre daha düşük insülin yanıtı oluşturması ve düşük fiyata bulunabilmesi tercih edilmesini sağlamaktadır. Sükrozdan 1,73 kat daha tatlı bir tadının olması besin sanayi ve beslenmedeki önemini göstermektedir (65). Tablo 11’de şekerlerin tatlılık oranları verilmektedir.

Tablo 11. Şeker ve tatlandırıcıların tatlılık oranları (65)



Fruktozun Diyetel Kaynakları

Fruktoz doğada yaygın olarak bulunan bir monosakkarittir. Bal, ağaç meyveleri, kavun, karpuz, çilek, böğürtlen, yaban mersini gibi meyvelerde bazı kök sebzelerde monosakkarit olarak, sükrozun bir bileşeni veya YFMSŞ olarak bulunmaktadır (62). Beslenmemizde önemli yer alan iki basit şeker olan glikoz ve fruktoz benzer kimyasal formüle sahiptir ve bitkisel kaynaklı karbonhidratların temel yapısını oluşturmaktadır (64).

Glikoz, doğada saf halde yaygın olarak balda ve az miktarda meyvelerde bulunmaktadır. Tüm şekerler içinde en güçlü hiperglisemik etkiye sahip ve glisemik indeksi 99 ± 3 ' tür. Sükroz, büyük bir fruktoz kaynağı ve bitkisel nişastada en çok bulunan disakkarit türüdür. Sükroz, fruktoz ve glikozun yarı yarıya oranlarında alfa-1-4 glikosidik bağı ile meydana gelmekte ve son derece ucuz, kolay bir enzimatik yöntemle bu basit iki bileşenine ayrılabilir (65).

İnsanoğlu uzun yıllar fruktozu günlük beslenmesiyle ortalama 16-20 gram kadar çoğunlukla taze sebze ve meyvelerden olacak şekilde tüketmiştir. Günümüzde batı tarzı beslenmenin yaygınlaşmasıyla bu miktar günlük ortalama 85-100 grama kadar çıkmaktadır. Bu da günlük alınan enerjinin %15-20' sinin fruktoz içeren besinlerden olduğu anlamına gelmektedir (66). Livesey ve Taylor' un meta analiz sonucu, günlük fruktoz tüketimini; 0-50 g orta düzeyde tüketim, 50-100 g yüksek tüketim, >100-150 g ise çok yüksek tüketim olarak bildirmektedir. Orta düzeyde tüketimin glisemi kontrolünde olumlu etki yarattığı ancak yüksek ve çok yüksek tüketimlerde bozulmuş glikoz toleransı ve yüksek kan yağları risklerini açığa çıkardığını tespit etmişlerdir (67).

Batı diyetinin temel fruktoz kaynağı ilave şeker (unlu mamuller, şekerler, içecekler, sükroz ve YFMSŞ içeren içecekler) içeren besinlerdir (68). Doğal kaynaklarla alındığında herhangi bir olumsuz etkisi görülmeyen fruktozun zamanla işlenmiş gıdalarla diyete eklenmesi obezite, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip2 diyabet, hiperlipidemi, kalp-damar hastalıkları, hiperürisemi, gut ve metabolik sendrom gibi sağlık sorunlarına yol açtığı bilinmektedir (65).

Günümüzde hazır besin üretiminde yaygın olarak kullanılan bir diğer fruktoz kaynağı yüksek fruktozlu mısır şurubudur (YFMSŞ). Mısır şurubundaki glikozun bir miktarının fruktoza izomerleştirilmesi ile YFMSŞ elde edilmektedir. Besin endüstrisinin YFMSŞ' yi tercih sebebi genel olarak ucuz ve pek çok ürün ile kolayca karışabilmesidir. Yaygınlaşmasının en önemli nedenleri ise fruktozun sükrozdan daha güçlü bir tatlandırıcı olması, lezzet geliştirici etkiye sahip olması, kristalleşmeyi önlemesi, nem kontrolünü sağlaması ve diğerlerine göre

daha ucuz olmasından kaynaklanmaktadır (69). Sükroz 100 birim tatlılığa sahipken, bu değer fruktoz için 173 birim ve glikoz için sadece 74 birimdir (tablo 11) .

Amerika Birleşik Devletleri Tarım Bakanlığı (USDA) verilerine göre sanayi devriminden sonra sükoz tüketimi artışı günlük kişi başı yaklaşık 90 grama ulaştığı ve YFMŞ tüketimi yaklaşık sıfır olduğu bilinmektedir. 1970' ten sonra YFMŞ tüketimi hızla yükselerek sükroz tüketiminin yaklaşık 40-50 grama düştüğü görülmektedir. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırma Çalışmasına(NHANES III) göre günlük fruktoz tüketimindeki %46' lık artış günlük enerji alımını %24 artmasına neden olmaktadır. Fruktoz tüketimine en çok sebep olan alkolsüz şekerli içeceklerdir ve 2007 yılları verilerine göre ilave şekerlerin %45'ini sükroz, %41'ini YFMŞ, %14'ünü ise glikoz şurubu, saf glikoz ve bal oluşturmaktadır (70). Türkiye'de YFMŞ tüketimine ilişkin veriler bulunmamaktadır (71). Dünya geneline bakıldığında kişi başı şeker tüketimi son 20 yılda %16 arttığı bildirilmektedir (70). 2015 yılında Amerika'da kişi başı YMFŞ tüketimi günlük 118 kkal olduğu tespit edilmiştir (72). Dünya geneline bakıldığında sükroz tüketimi YFMŞ' den 9 kat yüksek olarak saptanmıştır (73).

Dünya Sağlık Örgütü yaşam boyunca ilave şeker tüketimini azaltmayı önermektedir (17). İlave şeker tüketiminin günlük diyet enerjisinin %10'undan az olmasını, hatta daha da azaltılarak %5' ten az olması önerilmektedir (17). İlave şeker tüketimi birçok metabolik bozukluğa yol açtığı bilinmekle beraber pek çok çalışmada da bu metabolik etkilerin ne olduğu, bireyler arası farklılıkların neler olduğu, farklı şeker türlerini içeren diyetlerin enerji dengesindeki bozukluğa eşit derecede etki gösterip göstermediği henüz kanıtlanmamıştır (11).

Fruktoz Metabolizması, Sindirimi ve Emilimi

İnce barsaktan emilen fruktoz, plazma glikoz düzeylerini yükseltmeden tamamı metabolize olmaktadır. Hücrelere fruktoz girişi için insüline ihtiyaç duyulmamaktadır ve glikozun aksine insülin salınması için zayıf bir uyarıcı olmaktadır. Bu durum fruktozun bir kısmının laktat ve glikoza çevrilip barsak mukozasından direkt olarak metabolize olmasını ve emilen fruktozun çoğunluğunun ise fruktokinaz, aldolaz B ve triokinazın aktivasyonlarıyla hızlı bir şekilde fruktoz-1-fosfat ve trioz-fosfata çevrildiği karaciğer hücrelerine taşınmasından kaynaklanmaktadır (74). Fruktoz, ince barsak epitelinin fırçamsı kenarlarında bulunan GLUT-5 ile emilmektedir. Glikoz taşıyıcıları ailesine ait bu hücre zarı proteini fruktoza özgüdür. Besinler yoluyla alınan fruktoz, GLUT-5 ile ince barsağa geçmektedir. Bu esnada enerji harcanmaz ve glikozda olduğu gibi Na⁺ bağlanmamaktadır. İnce barsaktan

GLUT-2 taşıyıcıları ile kana verilmektedir. Eritrositlerde bulunan fruktozun bir kısmı laktatlara, bir kısmı da trifosfatlar aracılığıyla glikoza çevrilmektedir (65).

Glikozdan glikojen üretimi, üç karbonlu glikoliz moleküllerinden yağ asiti yerine tekrar glikoz oluşturulması ve metabolizmadaki akışında hız kısıtlayıcı olan fosfofruktokinaz enzimiyle düzenlenmektedir. Fruktozdan fruktoz-1-fosfatın elde edilmesi aşaması, fosfofruktokinaz enzimine bağlı gerçekleşmemektedir. Fruktozdan elde edilen üç karbonlu bileşenler gliserol ve yağ asiti sentezine dahil edilmekte ve trigliserit oluşumunda kullanılmaktadır (75). Ortaya çıkan trigliserit karaciğerde çok düşük dansiteli lipoproteine (VLDL-K) dönüşüp kana gönderilip ve su ile non-esterifiye yağ asitlerine ve mono açilgliserole parçalanması sağlanmaktadır. Vücuttaki mevcut lipit yapısı, bu ürünleri yeniden trigliserite dönüştürüp depolanmasını sağlamaktadır (76). Fazla fruktoz tüketiminin kan lipit düzeylerinde artışa, insülin bağımsız olarak yağ depolanmasına sebep olmakta ve ağırlık kazanımını etkilemektedir. Yüksek fruktoz tüketiminin özellikle abdominal obezite ile kalp damar hastalıkları riski oluşturduğu rapor edilmiştir (75,76). Beslenmeyle fazla fruktoz tüketiminin kısa dönemde vücutta aşırı yağ depolanmasına ve ilerleyen dönemlerde daha fazla enerji alınmasına neden olarak insülin direnci oluşumuna yol açmaktadır (77). Doğal yollarla bal ve meyvelerden alınan fruktoz ile YFMSŞ' den kimyasal olarak alınan arasında vücutta kullanımları farklı etkiler göstermektedir. Bal ve meyvelerden alınan L- fruktoz şeklinde ve diğer şekerler, lif, yağ asitleri, vitamin ve mineraller ile birleşik bir yapı iken; YFMSŞ' den alınan D- fruktoz şeklindedir ve serbest halde bulunmaktadır. D-fruktoz kreps döngüsüne katılmak yerine karaciğerde metabolize olarak ile trigliserite dönüşmekte, aşırı tüketimi sonucunda ise yağ doku olarak depolanmaktadır (78).

YÜKSEK FRUKTOZ TÜKETİMİ, OBEZİTE VE GESTASYONEL DİYABET

İnsan bedeninin temel enerji kaynağı olan glikoz vücuda alındığında insülin seviyesinin artışı yağ doku hücrelerinden leptin salgılanmasına neden olarak ghrelin hormonu baskılamaktadır. Bu sayede beyinde doyumluk hissi oluşmaktadır (79). Kısa süreli besin alımının kontrolünde ghrelin ve kolesistokinin; uzun süreli besin alımının kontrolünde leptin ve insülin hormonları görev almaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda fruktozun ghrelini baskılamadığı, yeterli insülin ve leptin salınımının da sağlamadığı görülmektedir (80).

YFMSŞ tüketimine karşı oluşan hormonal ve fizyolojik tepkilerin uzun süreli iştah ve enerji metabolizması üzerindeki etkisi henüz net olarak bilinmemektedir. Yapılan uzun süreli çalışmalarda, içeceklerin içerdikleri YFMSŞ miktarları ile enerji miktarları karşılaştırıldığında,

şekerlerin etkilerinden çok, şeker ve enerji alımları arasındaki ilişki araştırılmıştır. YFMS' nin diğer şekerlere göre kısa süreli enerji dengesini bozduğu ve kısa süreli iştah ve enerji alımını arttırdığını gösteren yeterli bilimsel kanıt bulunmamaktadır. YFMS'nin enerji metabolizmasına etkisi daha iyi ifade edilebilmesi için daha uzun soluklu çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (61).

Endokrin hormonlardan olan insülin ve leptin uzun süreli enerji dengesinin korunmasında görev almaktadır. Yüksek miktarda fruktoz tüketimi insülin ve leptin salınımını etkilemeyerek enerji harcaması ve besin alımının uzun süreli dengesinin bozulmasına neden olur. Fruktozun aşırı tüketimi uzun dönemde yağ doku artışına, insülin bağlama aktivitesinin azalmasıyla da daha yüksek insülin ve glikoz yanıt oluşumuna ve insülin direnci gelişimi hızlanmasına yol açmaktadır (81).

Fruktozun metaboлизмaya insülininden bağımsız olarak katılmasının nedeni pankreastaki GLUT-5 fruktoz taşıyıcı proteinin az miktarda bulunmasından kaynaklanmaktadır. Bu açıdan bakıldığında diyabet hastası olan erişkinlerde tercih sebebi olabileceği düşünülmektedir. Araştırmacıların ratlar ile yaptıkları çalışmalar sonucunda, fruktoz tüketiminin uzun vadede insülin direncini arttırarak insülin seviyelerini yükselttiğini ve glikoz tolerans bozukluğuna sebep olduğudur. Sükroza göre YFMS' nin fruktoz içeriği daha yüksek orandadır bu sebeple insülin metaboлизмasını daha çok etkilemektedir (82).

Gebelerin ve fetüslerin fruktoz tüketimlerinin sağlık üzerine etkisini gösteren çok az veri ve bilgi bulunmaktadır. Yetişkin bireylerin metaboлизмası ve fruktoz tüketiminin arasındaki ilişki ilgili pek çok çalışma olsa bile gebelik dönemine etkisi ve mekanizmasıyla ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yapılan çalışmalarda gebelik döneminde yüksek fruktoz tüketiminin, GDM ve preeklampsi oluşumu riskinin yanında, karaciğer yağlanması ve glikoz intoleransı riskini de arttırmaktadır. GDM risk artışı, gebeliğin erken döneminde insülin direnci ve plasental damarlardaki hasar oluşumu ile bağdaştırılmaktadır (83). Şekerlerin fetüse taşınmasında GLUT-1, GLUT-3, GLUT-9, GLUT-11 ve GLUT-12 taşıma sistemleri rol almaktadır (84). Fruktozun plasentadan geçirilmesiyle alakalı çalışmalar henüz ileri düzeyde olmasa bile bulunan sonuçlara göre, yüksek fetal fruktoz seviyesi, gebenin dolaşımı ile ilgilidir ve bu durum fruktozun aktif taşıma yolu ile fetüse geçtiğini düşündürmektedir (85). Gebelik döneminde annenin fruktoz tüketimi ve fruktozun plasentadan fetüsa taşınmasının anlaşılması için daha kapsamlı çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

ARAŞTIRMA YERİ, ZAMANI VE ÖRNEKLEM SEÇİMİ

Bu çalışma kesitsel tipte, tanımlayıcı olarak belirlenmiştir ve Kasım 2018-Kasım 2019 tarihleri arasında Edirne Özel Trakya Hastanesi Kadın Doğum Polikliniğinde çalışmanın verileri toplanmıştır.

Çalışmanın örneklemini; Edirne Özel Trakya Hastanesi Kadın Doğum Polikliniği'ne, kadın doğum hekimleri tarafından rutin olarak yapılan Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) için gelen 18 yaşın üzerindeki gönüllü ve çalışmaya dahil olma kriterlerini taşıyan 84 gebe oluşturmaktadır. Çalışmaya dahil olmak tamamen gönüllülük esasına dayalı olup, katılımcılar istedikleri zaman araştırmadan ayrılma hakkına sahip olmuşlardır.

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul'undan 19/10 sayılı ve 19.11.2018 tarihli "Etik Kurul Onayı" (Ek 1) alınarak tamamlanmıştır. Bireylere onay formu okunmuş ve katılmak isteyen gönüllülerden yazılı onay formu alınmıştır(Ek 2).

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olmak
- Gebeliğin 24.-28. haftalarında ve OGTT (şeker yükleme testi) uygulanmış olmak
- Önceden kronik hastalık tanısı ve diyabet tanısı almamış olmamak

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

- 18 yaşın altında olmak
- Gönüllü olmamak
- Gebeliğin 24.-28. Haftalarında olmamak ve OGTT (şeker yükleme testi) uygulamamış olmak
- Önceden kronik hastalık tanısı veya diyabet tanısı almış olmak

ARAŞTIRMANIN GENEL PLANI

Araştırmaya katılan gebelerin sosyodemografik özellikleri, ağırlık artış ve BKİ durumlarının tespiti için antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametre sonuçlarını belirlemek amacıyla hazırlanan 24 sorudan oluşan anket formu (Ek 3), gebelerin beslenme durumlarının saptanması için 24 saatlik Besin Tüketim Kayıt Formu (Ek 4), beslenme alışkanlıklarını ve şeker tüketim sıklıklarını saptamak amacıyla Besin Tüketim Sıklığı Kayıt Formu ve Fruktöz Tüketim Sıklığı Kayıt Formu (Ek 4) araştırmacı tarafından “yüz yüze görüşme tekniği” ile katılımcılara sorulmuş ve cevapları kaydedilmiştir. Kaydedilen besin tüketim kayıtları ve sıklıkları Türkiye için Code tarafından geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılarak analiz edilmiştir. Bu program ile ayrıca bireylerin günlük fruktoz, sükroz ve toplam şeker (fruktoz+sükroz) tüketimleri hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan gebeler farklı kadın doğum hekimlerinin kontrolünde olmasından dolayı, 50 g glikozlu ve 75 g glikozlu olmak üzere iki farklı GDM tarama testi uygulanmıştır. Çalışmaya OGTT testi için başvuran gebeler dahil edilmiş olup, 50 g ve 75 g glikozlu OGTT farklı tarama testi yaptırmaları ayırt edici kriter olarak alınmamıştır. Edirne Özel Trakya Hastanesi kadın doğum hekimleri tarafından 24.-28. Gestasyon haftasında olan takipli gebelere rutin olarak uygulanan 50 g glikozlu ve 75 g glikozlu OGTT Edirne Özel Trakya Hastanesi Laboratuvarı’nda yapılmıştır. Test sonuçları hastanın adı ve soyadı ile Edirne Özel Trakya Hastanesi TIPDATA bilgi sisteminden elde edilmiştir.

ARAŞTIRMANIN SINIRLILIKLARI

Kasım 2018- Kasım 2019 tarihleri arasında Edirne Özel Trakya Hastanesi Kadın Doğum Polikliniğine başvuran 84 gebe ile yürütülen bu çalışmada; bireylerin fiziksel aktivite durumları araştırmaya dahil edilmemiştir, beslenme durumları tek değişken olarak değerlendirilmiştir.

ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

VERİ TOPLAMA FORMLARI

Anket

Araştırmaya katılan gebelere 24 sorudan oluşan bir anket formu uygulanmıştır (Ek 3). Anket formu bireylerin demografik özellikleri (yaş, medeni durum, çalışma durumu, eğitim durumu, gelir durumu, sosyal güvence), gestasyon haftası, gebelik sayısı, kronik hastalık durumu, aile diyabet öyküsü, öğün tüketim durumları, günlük su tüketimleri, alkol ve sigara tüketimleri, antropometrik ölçümleri (boy, vücut ağırlığı, gebelik öncesi ağırlık) ile biyokimyasal analizler (Açlık kan şekeri(mg/dl), OGTT sonuçları) incelenmiştir.

Gebelerin günlük beslenme durumlarını saptamak amacıyla geriye dönük 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu (Ek 4), besin tüketim sıklıklarını ve şeker tüketimlerini saptamak amacıyla Besin Tüketim Sıklığı Kayıt Formu ile Fruktoz Tüketim Sıklığı Kayıt Formu (Ek4) kaydedildi. “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar” kitabından tüketilen besinlerin porsiyon miktarları belirlenmiştir.

Anket, besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığı kayıt formları araştırmacı tarafından gebeler ile yüz yüze görüşülerek detaylı bir şekilde sorgulanarak uygulanmış, anketlere numara verilerek katılımcı gebelerin bilgileri gizli tutulmuştur.

Antropometrik Ölçümler

1-Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu:

Katılımcı gebelerin boy uzunlukları (cm), gebelikten önceki vücut ağırlıkları (kg) ve 2. Trimester vücut ağırlıkları (kg) kadın doğum polikliniğinde hekim muaynesinde yapılan ölçüm sonuçları kaydedilmiştir.

2- Beden Kütle İndeksi (BKİ) :

Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ hesaplama formülüne göre; gebelik öncesi ve 2. trimesterdeki vücut ağırlıkları ve boy uzunlukları kullanılarak BKİ değerleri hesaplanmıştır.

Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m²) : Gebelerin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi formülü ile hesaplanmıştır (7).

$$BKİ = [\text{Beden ağırlığı (kg)} / \text{boy (m}^2\text{)}] .$$

Sonuçlar Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflamasına göre yorumlanmıştır (7).

DSÖ'nün obezite sınıflandırmasını temel alarak Amerikan Tıp Enstitüsü (IOM) yayınladığı sınıflandırmaya göre, gebelik öncesi BKİ sonuçlarına göre kilo artışları yorumlanmıştır (23).

Biyokimyasal Parametreler

Gebelerin kan alma işlemleri Edirne Özel Trakya Hastanesi Laboratuvarı tarafından yapılmıştır. Gönüllü gebenin takip ettiği hekimin tanı belirleme yöntemine göre, 31 katılımcı 50 gramlık OGTT, 53 katılımcı ise 75 gramlık OGTT yaptırmıştır. 2. trimesterdeki gebelerin açlık kan şekerleri, 50 gramlık glikoz alan gebelerin 1. saat kan şekerleri, 75 gramlık glikoz alan gebelerin 1. ve 2. saatlerdeki kan şekerleri ölçülmüştür.

Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği (UDGÇGB), 2. trimesterdeki gebelerde 75 g glikoz ile tek aşamalı GDM tarama kriterlerine göre; açlık plazma glikozu ≥ 92 mg/dl, 1. saat plazma glikozu ≥ 180 mg/dl, 2. Saat plazma glikozu ≥ 153 mg/dl eşik kabul edilmiş olup tek değerde saptanan yükseklik GDM olarak tanımlanmıştır (37). 75 g OGTT yapılan gebelerde bu tanı kriterleri kullanılmaktadır.

50 g OGTT 1. Saat plazma glikoz sonucu >140 mg/dl' den yüksek ise riskli bulunmuştur. 1. saat plazma glikozu >180 mg/dl ise GDM tanısı verilmiştir. Önerilere göre, 50 g OGTT sonucu riskli bulunan gebelere 100g veya 75 g OGTT yapıldığı yer almaktadır (34). Bizim çalışmamızda riskli bulunan gebelere bu 100g veya 75 g OGTT uygulanmamış, riskli grup olarak tanımlanmıştır.

Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırmadan elde edilen veriler SPSS 21 paket programında analiz edilmiştir. Verilerin normallik kontrolü ShapiroWilk testi ile yapılmıştır. Normal dağılımına uygunluk gösterdiğinden, bağımsız iki grup ortalaması karşılaştırmasında Student's t test, ikiden fazla grup ortalaması karşılaştırmasında ise Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), post hoc testlerden ise Tukey kullanılmıştır. İki sürekli değişken arasındaki doğrusal ilişkinin incelenmesi Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmış ve anlamlı bulunan değişkenler için Doğrusal Regresyon Analizi uygulanmıştır. Gebelerin besin tüketim sıklığı ile 24 saatlik besin tüketim kaydı ve gebelik öncesi BKİ değerleri ile gebelik anındaki BKİ ortalamaları karşılaştırmasında Paired t test kullanılmıştır Kategorik verilerin analizinde ise Ki-Kare testi Linear by Linear Association testleri uygulanmıştır. Gebeliköncesi BKİ sınıflaması ile şimdiki BKİ sınıflaması karşılaştırmasında ise Marjinal homojenlik kullanılmıştır. İstatistik anlamlılık seviyesi 0,05 olarak alınmıştır.

BULGULAR

GEBELERİN GENEL ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmaya gönüllü olarak 84 gebe katılımcı bulunmaktadır. Gebeler en az 20, en fazla 40 yaşlarındadırlar ve yaş ortalamaları $29,51 \pm 4,87$ yıldır.

Tablo 12’te gebelerin demografik özellikleri gösterilmektedir.

Tablo 12. Gebelerin demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

	N	%
Çalışma Durumu		
Çalışıyor	50	59,5
Ev Hanımı	34	40,5
Eğitim Durumu		
İlkokul	2	2,4
Ortaokul	8	9,5
Lise	23	27,4
Üniversite	48	57,1
Y.lisans/Doktora	3	3,6
Ekonomik Gelir Durumu		
1600 TL den az	3	3,6
1600-2500 TL	18	21,4
2500 TL den fazla	63	75,0
Sosyal Güvence Durumu		
Var	82	97,6
Yok	2	2,4
Ailede Diyabet		
Var	39	46,4
Yok	45	53,6
Kronik hastalık		
	-	-

Çalışmaya katılan gebelerin %59,5'i çalışmaktadır. Gebelerin eğitim durumlarına baktığımızda %57,1' i üniversite mezunu iken, %2,4 'ü ilkokul mezundur. Ekonomik gelir durumları değerlendirildiğinde %75,0'inin 2500 TL'den fazla gelire, %3,6'sının ise 1600 TL'den az gelire sahip olduğudur. Gebelerin %97,6' sının sosyal güvencesi bulunmaktadır. Gebelerin %46,4'ünün diyabet öyküsü bulunmakta, %53,6'sının diyabet öyküsü bulunmamaktadır. Gebelerin hiçbiri kronik hastalığa sahip değildir.

Tablo 13' da gebelerin doğurganlık durumlarının değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 13. Gebelerin doğurganlık durumlarının değerlendirilmesi

	1.Gebelik		2.Gebelik		3.Gebelik	
	N	%	N	%	N	%
Toplam gebe	50	59,5	24	28,6	10	11,9
Canlı doğum	-	-	16	66,7	12	60,0
Ölü doğum	-	-	1	4,2	2	10,0
Düşük	-	-	5	20,8	5	25,0
Kürtaj	-	-	2	8,3	1	5,0

Çalışmaya katılan gebeler 24.-28. gebelik haftalarında olup ortalama $24,75 \pm 1,29$ gestasyon haftasındadırlar. Gebelerin %59,5'i ilk gebeliğindedir. İkinci gebeliğinde olan 24 gebenin %66,7'si canlı doğum, %4,2'si ölü doğum gerçekleştirmiştir. Üçüncü gebeliğinde olan 10 gebe 20 gebelik geçirmiştir. Bu gebeliklerin %60'ı canlı doğum,%5'i kürtajdır.

Tablo 14'de gebelerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 14. Gebelerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi

	N :84	%
Ana öğün atlama		
Atlıyor	17	20,2
Atlamıyor	38	45,2
Bazen	29	34,5
Atlanan ana öğün		
Sabah	17	36,9
Öğle	29	63,1
Ara öğün atlama		
Atlıyor	30	35,7
Atlamıyor	8	9,5
Bazen	46	54,8
Atlanan ara öğün		
Kuşluk	45	59,2
İkinci	21	27,6
Gece	10	13,2

Çalışmaya katılan gebelerin günlük su tüketimlerine baktığımızda en az 1000ml/gün, en çok 4000ml/gün ve ortalama $2203,57 \pm 570,02$ ml bulunmuştur. Gebelerin %7,0'si sigara içerken, %91,7'si sigara içmemektedir. Sigara içen gebeler günlük en az 1 en çok 10 adet sigara içmektedirler. Sigara içen gebelerin günlük ortalama sigara kullanım adeti $0,39 \pm 1,59$ bulunmuştur. Gebelerin %45,2'si ana öğünleri atlamazken, %34,5'i ise bazen ana öğünleri atlamaktadır ve %20,2'si ana öğünleri atlamaktadır. Ana öğünleri atlayan gebelerin %36,9'u sabah, %63,1'i de öğle öğünlerini atlamaktadır. Çalışmaya katılan gebelerin %35,7'si ara öğünleri atlamakta, %9,5'i ara öğün atlamamakta, %54,8' i bazen ara öğün atlamaktadır. Atlanan ara öğünlerin %59,2' si kuşluk, %27,6'sı ikindi, %13,2'si de gece ara öğünüdür.

GEBELERİN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN VE OGTT SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 15' de gebelerin antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri verilmektedir.

Tablo 15. Gebelerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Değişkenler	$\bar{x} \pm ss$	Alt-Üst
Boy uzunluğu (cm)	$164,77 \pm 6,07$	148-178
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	$67,31 \pm 12,07$	45-107
Şimdiki vücut ağırlığı (kg)	$73,27 \pm 11,71$	45-112
Ağırlık artışı (kg)	$5,96 \pm 4,01$	-4-20
Ağırlık artış %	$0,09 \pm 0,07$	-0,06-0,30
Gebelik öncesi BKİ (kg/m^2)	$24,83 \pm 4,52$	17,5-42,9
Gebelik anında BKİ (kg/m^2)	$27,08 \pm 4,68$	18,70-44,90

BKİ: Beden Kütle İndeksi

Çalışmaya katılan gebelerin boy uzunluklarının ortalaması $164,77 \pm 6,07$ cm'dir. Gebelik öncesi vücut ağırlık ortalamaları $67,31 \pm 12,07$ kg'dır. Gebelik öncesi BKİ ortalamaları $24,83 \pm 4,52$ kg/m^2 olarak bulunmuş ve normal ($18,50-24,99 \text{kg}/\text{m}^2$) sınıfındadır. Gebelik anındaki BKİ ortalamaları $27,08 \pm 4,68$ kg/m^2 'dir. Gebelerin ikinci trimesterde buldukları gestasyon haftasına göre ağırlık artışı ortalamaları $5,96 \pm 4,01$ kg'dır ve ağırlık artış yüzdesi $0,09 \pm 0,07$ ' dir.

Tablo 16'da DSÖ BKİ sınıflarına göre gebelik öncesi ve anındaki BKİ dağılımları gösterilmektedir.

Tablo 16. Dünya Sağlık Örgütü Beden Kütle İndeksi sınıflamasına göre gebelik öncesi ve sonrası BKİ dağılımları

BKİ sınıflaması	Gebelik Öncesi		Gebelik Anında		p
	N:84	%	N:84	%	
Düşük Kilolu	2	2,4	-	-	<0,001
Normal	49	58,3	28	33,3	
Fazla Kilolu	23	27,4	40	47,6	
Obez	10	11,9	16	19,0	

BKİ: Beden Kütle İndeksi, p: Marjinal homojenlik

Çalışmaya katılan gebelerin gebelik öncesi BKİ sınıflaması %2,4'ü düşük kilolu, %58,3'ü normal, %27,4'ü fazla kilolu, %11,9'u ise obezdir. Gebelik döneminde düşük kilolu gebe yoktur. Gebelerin %33,3'ü normal, %47,6'sı fazla kilolu, %19'u ise obezdir. Gebelik öncesi ve gebelik anındaki BKİ sınıflaması bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır (p<0,001).

Tablo 17' de gebelerin, gebelik öncesi BKİ durumlarına göre ağırlık artışlarının değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 17. Gebelik öncesi BKİ durumlarına göre ikinci trimester ağırlık artışlarının değerlendirilmesi

IOM'a göre 2. trimester ağırlık artışı	Gebelik Öncesi BKİ										p
	Düşük kilolu		Normal		Fazla kilolu		Obez		Toplam		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Az	2	100,0	16	32,7	4	17,4	3	30,0	25	29,8	0,207
Normal	-	-	7	14,3	3	13,0	-	-	10	11,9	
Fazla	-	-	26	53,1	16	69,6	7	70,0	49	58,3	

p: LinearbyLinearAssociation. *p>0,05

Amerikan Ulusal Tıp Enstitüsü'nün (IOM) yayınladığı öneri klavuzunda, DSÖ BKİ sınıflamasına göre gebelerin ikinci trimesterde kazanmaları gereken ortalama ağırlık artışları yer almaktadır (Tablo 2). Çalışmaya katılan gebelerin ikinci trimestere kadar kazandıkları ağırlıkları önerilen ağırlık artışı ortalama değer aralıklarına göre; ortalamanın altında olanlar az, ortalama değerler arasında olanlar normal, ortalama değer üzerinde olanlar fazla ağırlık artışı grubunda yer almaktadır. İkinci trimesterde olması gereken ağırlık artışına bakıldığında; obez gebelerin %70,0'inde, fazla kilolu gebelerin %69,6'sında, normal gebelerin %53,1'inde olması gerekenden fazla ağırlık artışı bulunmuştur. Düşük kilolu gebelerin %100,0'ü, normal BKİ'li gebelerin %32,7'inde, fazla kilolu gebelerin %17,4'ünde, obez gebelerin %30'unda olması gerekenden daha az ağırlık artışı bulunmaktadır. Obez ve düşük kilolu gebelerin

hiçbiri olması gereken normal ağırlık artışına sahip değildir. Gebelik öncesi BKİ ve ağırlık artış durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır (p>0,05).

Tablo 18’ de gebelerin OGTT sonuçlarının dağılımı verilmektedir.

Tablo 18. Gebelerin OGTT sonuçlarının dağılımları

50 g glikozlu tarama	N:84	%
<140 mg/dl (normal)	11	35,5
>140 mg/dl(risk)	16	51,6
>180 mg/dl (GDM)	4	12,9
75 g OGTT		
1. saat <180 mg/dl	45	84,9
1. saat ≥180 mg/dl	8	15,1
2. saat <153mg/dl	45	84,9
2.saat ≥153 mg/dl	8	15,1
AKŞ <92 mg/dl	45	84,9
AKŞ ≥ 92mg/dl	8	15,1

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, **GDM:** Getasyonel Diabetes Mellitus, **OGTT:** Oral Glikoz Tolerans testi.

50 g OGTT testi uygulama kriterlerine göre (34); 1. saat plazma glikoz sonucu riskli (>140 mg/dl) bulunan 16 gebe, plazma glikozu >180 mg/dl olan 4 gebe GDM tanısı almıştır. Tek aşamalı tanı yöntemi olarak uygulanan 75 g OGTT sonuçlarının değerlendirilmesinde Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği’nin (UDGÇGB) kriterleri kullanıldı (tablo 5).

Tablo 19’da gebelerin GDM tanılarının dağılımı verilmektedir.

Tablo 19. Gebelerin GDM tanılarının dağılımları

50 g OGTT	N:84	%
Normal	11	35,5
Riskli	16	51,6
GDM	4	12,9
75 g OGTT		
Normal	34	64,2
GDM	19	35,8
Toplam		
Normal	45	53,6
Riskli	16	19,0
GDM	23	27,4

GDM: Getasyonel Diabetes Mellitus, **OGTT:** Oral Glikoz Tolerans Testi.

Çalışmaya katılan gebelerin %27,4’ü GDM tanısı almıştır. 75 g OGTT sonucuna göre gebelerin %35,8’i, 50 g OGTT sonucuna göre ise %12,9’ u GDM tanısı almıştır. Gebelerin %53,6’ sı normal iken, %19,0’ u tarama sonucuna göre riskli durumda bulunmuştur.

Tablo 20’de gebelerin, gebelik öncesi BKİ durumları ile GDM tanısı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 20. Gebelik öncesi BKİ durumları ile GDM tanısı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

GDM tanısı	Gebelik öncesi BKİ								p
	Düşük kilolu		Normal		Fazla kilolu		Obez		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Normal	2*	100,0	28*	57,1	14*	60,9	1	10,0	0,028
Riskli	-	-	7	14,3	7	30,4	2	20,0	
GDM	-	-	14*	28,6	2*	8,7	7	70,0	

p:LinearbyLinearAssociation *: Obez grubuna göre farkı gösterir.

Çalışmaya katılan düşük kilolu gebelerin hiçbiri GDM tanısı almazken, obez gebelerin %70,0’i GDM tanısı almıştır. Normal BKİ’li gebelerin %57,1’si GDM tanı durumu normal, %14,3’ü riskli, %28,6’sı GDM’dir. Gebelerin gebelik öncesi BKİ durumu ile GDM tanısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0.05$). Buna göre; GDM tanısı normal gebelerde, düşük kilolu- obez ($p=0.007^*$), normal- obez($p=0.007^*$), fazla kilolu-obez ($p=0.007^*$) oranları bakımından anlamlı bir fark vardır. GDM tanısı normal olan gebelerde, obez olma oranları diğer durumlara göre daha düşüktür. GDM tanısı alan gebelerde ise normal- obez ($p=0.013^*$), fazla kilolu- obez ($p<0.001^*$) oranları bakımından anlamlı bir fark vardır. Buna göre, GDM tanısı olanlarda obez oranları diğer durumlara göre daha yüksektir.

Tablo 21’ de gebelerin GDM tanı durumlarına göre yaşlarının ortalama, standart sapma, alt ve üst değerlerinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 21. Gebelerin GDM tanısına göre yaş ortalamalarının değerlendirilmesi

GDM tanısı	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	p
Normal	29,4±5,06	20-40	0,895
Riskli	29,25±4,97	21-39	
GDM	29,91±4,59	20-37	

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), * $p>0,05$

Çalışmaya katılan gebelerin GDM tanı gruplarına göre yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 22’de gebelerin ailede diyabet öyküleri ile GDM tanısı arasındaki ilişki değerlendirilmektedir.

Tablo 22. Gebelerin ailede diyabet öyküleri ile GDM tanısı arasındaki ilişki

Aile Diyabet Öyküsü	GDM Tanı						p
	Normal		Riskli		GDM		
	N	%	N	%	N	%	
Var	18	40,0	7	43,8	14	60,9	0,256
Yok	27	60,0	9	56,3	9	39,1	

p:Ki-Kare.

Çalışmaya katılan GDM tanısı almış gebelerin %60,9'unun ailesinde diyabet öyküsü bulunmaktadır. GDM durumu riskli olan gebelerin %43,8'inin ailesinde diyabet öyküsü varken, %56,3'ünde bulunmamaktadır. Ailede diyabet öyküsü varlığı ile GDM tanısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

GEBELERİN BESİN TÜKETİM SIKLIKLARININ VE 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYITLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 23'te gebelerin besin tüketim sıklıkları ve 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin öğelerinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Çalışmaya katılan gebelerin besin tüketim sıklıkları ve 24 saatlik besin tüketim kayıtları incelendiğinde 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin öğesi ortalaması değerleri daha düşük bulunmuştur. Besin tüketim sıklığına göre enerji ortalaması $2536,16 \pm 739,47$ kkal, enerjinin proteinden gelen yüzdesi ortalama $14,11 \pm 1,6$, yağdan gelen enerji yüzde ortalaması $37,14 \pm 5,13$, karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi $48,74 \pm 5,93$ dir. 24 saatlik besin tüketim kaydına göre enerji ortalaması $1978,86 \pm 625,48$ kkal, enerjinin proteinden gelen yüzdesi ortalama $16,01 \pm 3,21$, yağdan gelen enerji yüzde ortalaması $38,48 \pm 7,32$, karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi $45,43 \pm 8,3$ dür. Besin tüketim sıklığına göre günlük ortalama $37,17 \pm 8,56$ g lif, ortalama $306,06 \pm 115,79$ g karbonhidrat almaktadırlar. 24 saatlik besin tüketim kaydına göre günlük ortalama $26,51 \pm 9,42$ g lif, ortalama $221,86 \pm 93,48$ g karbonhidrat almaktadırlar. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi haricinde, gebelerin besin tüketim sıklığı ile 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p<0,05$).

Tablo 23. Gebelerin besin tüketim sıklıkları ve 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin ögesi değerlerinin değerlendirilmesi

Besin ögesi ve enerji	Besin tüketim sıklığı		24 saatlik besin tüketim kaydı		P
	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Enerji (kkal)	2536,16±739,47	1237,59-4803,74	1978,86±625,48	819,25-4150,64	<0.001
Protein (g)	85,88±21,56	41,98-154,21	76,26±25,75	35,87-167,26	0.001
Protein%	14,11±1,6	10-18	16,01±3,21	9-27	<0.001
Yağ (g)	103,66±26,88	53,65-181,3	84,5±27,66	20,29-179,22	<0.001
Yağ%	37,14±5,13	23-49	38,48±7,32	19-53	0.095
Karbonhidrat (g)	306,06±115,79	143,63-712,7	221,86±93,48	100,14-565,75	<0.001
Karbonhidrat%	48,74±5,93	36-64	45,43±8,3	30-65	<0.001
Glikoz (g)	25,38±9,53	8,9-61,47	14,81±8,38	2,47-47,09	<0.001
Nişasta (g)	139,35±70,51	58,47-341	124,23±64	40,9-333,12	0.008
Lif (g)	37,17±8,56	20,17-75,9	26,51±9,42	10,87-55,09	<0.001
A vitamini (mcg)	3289,4±3220,52	1070,76-28907,89	1560,42±1982,46	286,25-16754,31	<0.001
E vitamini (mg)	26,29±8,48	7,45-48,55	20,12±9,14	5,04-58,93	<0.001
B1 vitamini(mg)	1,34±0,31	0,67-2,38	0,96±0,31	0,41-1,88	<0.001
B2 vitamini(mg)	2,26±0,79	1,11-7,15	1,67±0,61	0,64-4,69	<0.001
B6 vitamini (mg)	2,06±0,49	1,07-3,56	1,57±0,52	0,49-2,89	<0.001
C vitamini (mg)	150,33±57,73	56,7-346,48	122,85±53,32	17,44-292,99	0.001
Folik asit (mcg)	403,59±103,06	212,53-766,21	334,23±112,58	144,8-720,1	<0.001
Sodyum (mg)	2653,47±892,95	1307,07-58403,77	3755,41±1367,26	751,1-9035,99	<0.001
Potasyum (mg)	4380,49±991,82	2154,21-6824,14	2921,66±867,31	1094,52-4861,25	<0.001
Kalsiyum (mg)	1173,31±335,77	588,55-2912,53	912,5±346,25	283,2-1876,35	<0.001
Magnezyum (mg)	463,41±106,98	228,99-881,95	337,93±120,31	113,03-829,7	<0.001
Fosfor (mg)	1770,33±403,15	852,8-3219,62	1426,38±421,86	643,83-2593,35	<0.001
Demir (mg)	16,48±3,76	8,69-30,19	13,04±4,1	5,91-24,02	<0.001
Çinko (mg)	12,28±2,81	6,28-20,75	11,19±3,41	4,73-20,59	0.004

p: Paired t test

Tablo 24'te gebelerin GDM tanı gruplarına göre enerji (kkal) ortalama değerlerinin karşılaştırması verilmektedir. GDM tanısı riskli bulunan gebelerin enerji ortalamaları (2770,27±736,12 kkal ve 2070,48±808,83 kkal) normal ve GDM'li gebelere göre daha yüksek bulunmuştur. GDM tanı gruplarına göre enerji ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 25'te gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış gruplarına göre enerji (kkal) ortalama değerlerinin karşılaştırılması verilmektedir. Bki'ye göre ağırlık artışı normal bulunan gebelerin enerji ortalamaları (2850,66±853,11 kkal ve 2316,30±625,63kkal) ağırlık artışı az ve fazla olan gruba göre daha yüksek bulunmuştur. BKİ'ye göre ağırlık artışına göre enerji ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 24. Gebelerin GDM tanı gruplarına göre enerji (kkal) ortalama değerlerinin karşılaştırması

	GDM tanı grupları						p
	Normal		Riskli		GDM		
	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Enerji (kkal)	2522,81±748,61	1237,59-4803,74	2770,27±736,12	1723,45-3936,2	2399,43±716,18	1505,2-3928,38	0,304
24sEnerji (kkal)	1978,81±569,26	974,25-4150,64	2070,48±808,83	819,25-3433,33	1915,23±609,49	1136,01-3550,6	0,752

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)

Tablo 25. Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış gruplarının enerji ortalama değerlerinin karşılaştırması

	BKİ'ye göre ağırlık artış grupları						p
	Az		Normal		Fazla		
	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Enerji (kkal)	2271,28±689,39	1237,59-3936,2	2850,66±853,11	1712,77-4803,74	2607,13±713,55	1505,2-4641,26	0,063 0,094
24sEnerji(kkal)	1812,33±660,08	974,25-4150,6	2316,30±625,63	1762,04-3259,22	1994,96±588,91	819,25-3550,6	

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)

Tablo 26’da gebelerin besin tüketim sıklıklarına göre günlük enerji ve besin öğeleri alım ortalamalarının TÜBER’e (Türkiye Beslenme Rehberi-2015) göre dağılımları verilmektedir.

Tablo 26. Gebelerin besin tüketim sıklıklarına göre günlük enerji ve besin öğeleri alım ortalamalarının TÜBER’e göre dağılımları

Enerji (kcal/gün)	N:84	%
<1953	16	19,0
1953-2046	6	7,1
>2046	62	73,8
Protein (g)		
<71,4	17	20,2
71,4-86	33	39,3
>86	34	40,5
Protein (%)		
<12	7	8,3
12-20	77	91,7
Yağ (%)		
<20	25	29,8
20-35	59	70,2
Karbonhidrat (g)		
<175	5	6,0
>175	79	94,0
Karbonhidrat (%)		
<45	18	21,4
45-60	63	75,0
>60	3	3,6
Lif (g)		
<25	1	1,2
>25	83	98,8

TÜBER’in gebeler için hazırladıkları enerji ve besin öğesi günlük alım miktarı önerilerine göre, çalışmaya katılan gebelerin %73,8’i günlük 2046 kkal’ den fazla enerji almaktadır. Gebelerin aldıkları günlük enerji miktarının %12-20’sinin proteinden karşılanması önerilmektedir ve gebelerin %91,7 si bu öneriyi sağlamaktadır. Gebelerin %70,2’si enerjinin %20-35’ini yağlardan, %75,0’i de enerjinin %45-60’ını karbonhidratlardan karşılamaktadır. Gebelerin %98,8’i günlük 25 g dan fazla lif tüketmektedir.

Tablo 27’de gebelerin diyetleriyle aldıkları fruktoz, sükröz, toplam şeker miktarlarının ortalama değerleri verilmektedir.

Tablo 27. Gebelerin fruktoz, sükröz, toplam şeker tüketim miktarlarının ortalama değerleri

Besin tüketim sıklığı	$\bar{x}\pm ss$	Alt -Üst
Fruktoz (g)	29,38±10,65	10,28-60,21
Fruktoz (Toplam enerji %)	4,67±1,25	2,31-7,99
Fruktoz (Karbonhidrat %)	9,93±2,73	3,96-18,03
Sükroz (g)	64,82±31,88	26,23-226,9
Sükroz (Toplam enerji %)	9,98±2,54	4,75-18,89
Sükroz (Karbonhidrat %)	21,06±4,76	8,4-35,16
Toplam şeker (g)	94,2±39,92	40,53-281,2
Toplam şeker (toplam enerji %)	14,66±3,08	8,65-25,35
Toplam şeker (Karbonhidrat %)	30,98±5,94	15,85-45,6

Gebelerin diyetle ortalama 29,38±10,65 g fruktoz, 64,82±31,88 g sükröz, 94,2±39,92 g şeker tükettikleri belirtilmektedir. Gebelerin toplam şekerden sağladıkları ortalama enerji yüzdesi 14.66±3.08 dir. Toplam şekerden sağlanan karbonhidrat yüzdesi 30.98±5.94 dir. Toplam şeker tüketim miktar ve ortalama yüzdeleri fruktoz ve sükröze göre daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 28’de gebelerin diyetle aldıkları fruktoz ve sükrözün tüketim dağılımları gösterilmektedir.

Tablo 28. Gebelerin diyetle aldıkları fruktoz ve sükröz tüketim dağılımları

Fruktoz (g)	N:84	%
≤50	81	96,4
>50	3	3,6
Fruktoz (Toplam enerji%)		
≤10	84	100
Sükroz (g)		
≤50	31	36,9
>50	53	63,1
Sükroz (Toplam enerji%)		
≤10	42	50,0
>10	42	50,0

Gebelerin %3,6 sı 50 gramdan fazla fruktoz tüketmektedir. Tüm gebelerin toplam enerjiden gelen fruktoz yüzdesi %10’ dan düşüktür. Gebelerin %63,1’i 50 gramdan fazla sükröz tüketmekte ve %50’sinin toplam enerjiden gelen sükröz yüzdesi % 10 dan fazladır.

Tablo 29’da gebelerin aldıkları toplam enerjinin sükröz yüzdesinin BKİ’ ye göre ağırlık artışı grupları ve GDM tanı grupları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 29. Gebelerin aldıkları toplam enerjinin sükröz yüzdesinin BKİ’ye göre ağırlık artış grupları ve GDM tanı grupları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	Sükröz (Toplam Enerji %)				p
	≤10		>10		
BKİ’ye Göre Ağırlık Artışı	N	%	N	%	
Az	16	38,1	9	21,4	0,154
Normal	3	7,1	7	16,7	
Fazla	23	54,8	26	61,9	
GDM Tanısı					
Normal	24	57,1	21	50,0	0,781
Riskli	7	16,7	9	21,4	
GDM	11	26,2	12	28,6	

p:Ki-Kare.

Toplam enerjinin sükröz yüzdesini \leq %10 ve $>$ %10 olarak ayrıldığında her iki grupta da BKİ’ye göre ağırlık artışı normal olan gebelerin oranları (%16,7 ve %7,1) az ve fazla olan gruba göre daha düşük bulunmuştur. BKİ’ye göre ağırlık artışı fazla olan gebelerin %61,9’u $>$ %10 dan fazla sükröz tüketmektedir. Sükrözün toplam enerjiyi karşılama yüzdesi ile BKİ’ ye göre ağırlık artışı grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Toplam enerjinin sükrözden yüzdesi \leq %10 ve $>$ %10 olarak iki gruba ayrıldığında, \leq %10’dan olan gruptaki gebelerin GDM tanılarına göre %16,7’sinin riskli, %57,1’inin normal, %26,2’si GDM’li bulunmuştur. $>$ %10 olan gruptaki gebelerin %50,0 si normal, %28,6’sı GDM tanısı almıştır. Sükröz toplam enerji yüzdesi ile GDM tanı grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 30’da gebelerin GDM tanı gruplarına göre BKİ’ye göre ağırlık artış grupları ile sükröz tüketim miktarı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi verilmektedir. Çalışmaya katılan GDM tanısı almış gebelerin %75,0’ i fazla ağırlık artışına sahiptir ve 50 gramdan fazla sükröz tüketmektedir. GDM tanısı almış ve normal ağırlık artışı görülen gebelerin oranı %16,7’dir ve 50 gramdan fazla sükröz tüketmektedirler. Ancak GDM tanısı alan, az ağırlık artışı görülen gebelerin %54,5’i 50 gramdan az sükröz tüketmektedir. GDM tanısı almış gebelerde tüketilen sükröz miktarı ile BKİ’ye göre ağırlık artış grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p<0,05$). Buna göre; BKİ’ye göre ağırlık artışı az olan gebelerde tüketilen sükröz gramı \leq 50 olanların oranı $>$ 50 olanlara kıyasla daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,016^*$)

Tablo 30. Gebelerin GDM tanı gruplarına göre BKİ'ye göre ağırlık artış grupları ile sükroz tüketim miktarı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

GDM Tanı	Sükroz(g)	BKİ'ye göre Ağırlık Artışı								p
		Az		Normal		Fazla		Toplam		
		N	%	N	%	N	%	N	%	
Normal	≤50	7	46,7	-	-	8	53,3	15	100,0	0,492
	>50	8	26,7	6	20,0	16	53,3	30	100,0	
Riskli	≤50	1	20,0	-	-	4	80,0	5	100,0	0,901
	>50	2	18,2	1	9,1	8	72,7	11	100,0	
GDM	≤50	6	54,5	1	9,1	4	36,4	11	100,0	0,026
	>50	1	8,3	2	16,7	9	75,0	12	100,0	

p:Ki-Kare

Tablo 31’de gebelerin ağırlık artışı ile enerji, fruktoz, sükroz, toplam şeker tüketim miktarları ve enerji karşılama yüzdeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 31. Gebelerin ağırlık artışı ile enerji, fruktoz, sükroz, toplam şeker tüketim miktarları ve enerji karşılama yüzdeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

		Enerji (kcal)	Fruktoz (g)	Fruktoz (TE%)	Sükroz (g)	Sükroz (TE%)	Toplam şeker(g)	Toplam şeker(TE%)
Ağırlık artışı (kg)	r	0,301	0,145	-0,120	0,221	0,072	0,215	0,011
	p	0,005	0,190	0,278	0,043	0,517	0,049	0,924

TE: Toplam Enerji, p:Pearson Korelasyon.

Gebelik süresince enerji(kkal), sükroz ve toplam şeker tüketim miktarları arttıkça kazanılan vücut ağırlığı artmaktadır ($p<0,05$).

Tablo 32’de gebelerin enerji, sükroz ve toplam şeker tüketim miktarlarının ağırlık artışı üzerine etkisinin değerlendirilmesi verilmektedir.

Tablo 32. Gebelerin enerji, sükroz ve toplam şeker tüketim miktarlarının ağırlık artışı üzerine etkisinin değerlendirilmesi

Değişken	Beta	t	p
Sabit	1,824	1,209	0,230
Enerji (kcal)	0,002	2,858	0,005
Sabit	4,161	4,257	<0,001
Sükroz (g)	0,028	2,053	0,043
Sabit	3,928	3,547	0,001
Toplam şeker (g)	0,022	1,995	0,049

p:Doğrusal Regresyon.

Ağırlık artışı ile enerji (kcal) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede doğrusal bir ilişki vardır ($r=0,301$; $p=0,005$). Enerjinin 1 birim artışı vücut ağırlığında 0,002 birimlik artış sağlamaktadır.

Ağırlık artışı ile sükroz (g) arasında pozitif yönlü, zayıf derecede doğrusal bir ilişki vardır ($r=0,221$; $p=0,043$). Sükrozun 1 birim artışı vücut ağırlığında 0,028 birimlik artış sağlamaktadır.

Ağırlık artışı ile toplam şeker (g) arasında pozitif yönlü zayıf derecede doğrusal bir ilişki vardır ($r=0,215$; $p=0,049$). Toplam şekerdeki 1 birimlik artış vücut ağırlığında 0,022 birimlik artışa neden olmaktadır.

Tablo 33'te gebelerin fruktoz ve sükroz tüketimlerinin toplam enerji yüzdelerine göre ağırlık artışlarının karşılaştırılması

Tablo 33. Gebelerin fruktoz ve sükroz tüketimlerinin toplam enerji yüzdelerine göre ağırlık artışlarının karşılaştırılması

	Ağırlık artışı		p
	$\bar{x}\pm ss$	Alt -Üst	
Fruktoz (Toplam enerji %)			
≤10	5,96±4,01	-4-20	-
Sükroz (Toplam enerji %)			
≤10	5,52±3,80	-4-16	
>10	6,41±4,21	-3-20	0,317

p:Student's t test

Sükrozun toplam enerji karşılama yüzdesi gruplarına göre ağırlık artışı ortalamaları bakımından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 34'te gebelerin BKİ' ye göre ağırlık artışı gruplarının toplam şeker tüketim miktar ve yüzdesinin karşılaştırılması verilmektedir. BKİ' ye göre ağırlık artışı normal olan gebelerin ortalama toplam şeker tüketimleri 117,75±60,79 gramdır ve ağırlık artış durumu az ve normal olan gruplara göre daha yüksek miktardadır. Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artışlarının toplam şeker gram ve enerji yüzdeleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 35'te toplam şeker gruplarının (medyana göre) göre ağırlık artışının karşılaştırılması verilmektedir. Toplam şeker alımı 82,7 gramdan yüksek olanlarda ağırlık artışı daha fazla görülmektedir. Buna göre >82,7 g şeker tüketen grupta ortalama ağırlık artışı 7,00±4,28 kg , ≤82,7g şeker tüketen grupta ortalama ağırlık artışı 4,93±3,47 kg bulunmuştur. Toplam şeker değerinin kesim noktasına göre ağırlık artış ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).

Tablo 36'da gebelerin GDM tanılarına göre toplam şeker tüketim miktar ve enerji yüzdesinin karşılaştırılması verilmektedir. GDM tanı gruplarına göre riskli bulunan gebelerin ortalama toplam şeker tüketimleri 106,41±46,37 gramdır. GDM tanısı alan gebelerin ortalama toplam şeker tüketimleri 87,13±31,27 g, normal olan gebelerin 93,47±41,27gramdır. Gebelerin GDM tanılarına göre toplam şeker gram ve enerji yüzdeleri bakımından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 37’de gebelerin GDM tanı grupları ile tükettikleri şekerli besinlerin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması verilmektedir. GDM tanısı gruplarına göre şeker, bal, reçel tüketimlerinin gram ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre bu fark; normal-riskli ($p=0,046^*$), GDM-riskli ($p=0,045^*$) grupları arasındadır.



Tablo 34. Gebelerin BKİ' ye göre ağırlık artışı gruplarının toplam şeker tüketim miktar ve yüzdesinin karşılaştırılması

	BKİ'ye Göre Ağırlık Artışı						p
	Az		Normal		Fazla		
	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Toplam şeker (g)	83,68±34,16	48,59-174,05	117,75±60,79	75,17-281,27	94,76±36,13	40,53-205,15	0,072
Toplam şeker (TE%)	14,69±3,48	9,17-25,35	16,01±2,9	13,26-23,42	14,36±2,88	8,65-23	0,308

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), TE: Toplam Enerji

Tablo 35. Toplam şeker gruplarına (medyana göre) göre ağırlık artışının karşılaştırılması

Toplam şeker (g) Medyan: 82,7g	N:84	Ağırlık artışı (kg)		p
		$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
≤82,7	42	4,93±3,47	-4-13	0,017
>82,7	42	7,00±4,28	-3-20	

p:Student's t test

Tablo 36. Gebelerin GDM tanılarına göre diyetle aldıkları toplam şeker tüketim miktar ve enerji yüzdesinin karşılaştırılması

	GDM Tanı						p
	Normal		Riskli		GDM		
	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Toplam şeker (g)	93,47±41,27	49,57-281,27	106,41±46,37	41,46-205,15	87,13±31,27	40,53-147,09	0,332
Toplam şeker (TE%)	14,6±2,76	8,65-23,42	14,89±3,75	8,96-23	14,6±3,29	9,42-25,35	0,945

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), TE: Toplam Enerji

Tablo 37. Gebelerin GDM tanı grupları ile tükettikleri şekerli besinlerin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması

Besinler	GDM Tanı									p
	Normal			Riskli			GDM			
	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Beyaz ekmek	31	101,48±94,91	2-300	14	181,29±151,89	4-450	18	132,44±111,87	5-300	0,102
Kurabiye, tart	35	5,49±5,35	1-21	13	7±3,16	2-10	19	3,95±3,05	1-10	0,163
Kek, pasta	39	4,46±3,63	1-17	13	6,15±10,74	1-39	21	3,86±3,24	1-15	0,485
Kremalı bisküvi çeşitleri	35	14,09±11,91	2-54	15	15,2±15,21	1-46	18	9,33±12,67	1-55	0,349
Hamur işi	36	9,31±6,54	3-39	15	14,47±12,38	3-51	20	12,2±13,91	2-51	0,245
Meyve	29	96,66±136,74	8-720	13	76,46±136,13	8-480	15	84,87±114,45	8-480	0,891
Kırmızı meyve (çilek)	43	38±38,51	1-151	15	63,93±63,37	16-255	22	48,05±47,45	1-150	0,176
Yumru köklü sebze	44	78,5±49,97	12-150	14	69,79±55,68	5-150	20	66,5±50,97	5-150	0,652
Patates	44	66,09±46,39	14-286	16	77±33,74	29-143	20	75±57,27	14-214	0,650
Limonata, meyve suyu	16	146,31±314,79	7-120	10	68,1±105,77	7-343	6	33,17±27,01	11-86	0,530
Şekerleme	12	4,42±7,19	1-26	3	2,67±1,53	1-4	3	2±1	1-3	0,7793
Şeker, bal, reçel	38	6,79±6,97*	1-36	14	15,71±23,91	1-93	20	5,7±4,13*	1-14	0,033
Dondurma	38	19,87±26,63	1-140	14	31±52,49	2-200	20	28,1±23,72	5-96	0,458
Çikolata	43	13,63±13,39	1-57	15	24,40±31,03	1-106	22	14,50±11,63	1-46	0,012

p:Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), *: GDM tanısı riskli olanlara göre farkı gösterir.

Tablo 38’de gebelerin tükettikleri şeker içeren besinlerin gram ortalamaları ile ağırlık artışı arasındaki ilişki verilmektedir.

Tablo 38. Gebelerin tükettikleri şeker içeren besinlerin gram ortalamaları ile ağırlık artışı arasındaki ilişki

Besinler	Ağırlık Artışı (kg)	
	r	p
Beyaz Ekmek	0,401	0,001
Kurabiye, tart	0,133	0,285
Kek, pasta	0,352	0,002
Kremalı bisküvi çeşitleri	0,063	0,609
Hamur İşleri	0,141	0,242
Meyve	0,301	0,261
Kırmızı Meyve(çilek)	0,261	0,020
Limonata, meyve suyu	-0,089	0,629
Şekerlemeler	-0,141	0,577
Şeker, Bal, Reçel	0,151	0,206
Dondurma	0,420	<0,001
Çikolata	-0,002	0,987

p:Pearson Korelasyon.

Ağırlık artışı ile beyaz ekmek ve dondurma tüketimi arasında pozitif yönlü orta derecede doğrusal bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,0401$; $p=0,001$, $r=0,420$; $p<0,001$).

Ağırlık artışı ile kek, pasta ve meyve tüketimi arasında pozitif yönlü zayıf derecede doğrusal bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,352$; $p=0,002$, $r=0,301$; $p=0,023$).

Ağırlık artışı ile kırmızı meyve (çilek) tüketimi arasında pozitif yönlü çok zayıf derecede doğrusal bir ilişki bulunmaktadır ($r=0,261$; $p=0,020$).

Tablo 39’da gebelerin BKİ’ye göre ağırlık artış grupları ile tükettikleri şeker içeren besin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması verilmektedir. BKİ’ye göre ağırlık artışı gruplarına göre tüketilen patates gram ortalamaları bakımından anlamlı bir fark vardır ($p<0,05$). Buna göre bu fark; az-normal ($p=0,021^*$), çok-normal ($p=0,013^*$) grupları arasındadır.

Tablo 39. Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış grupları ile tükettikleri şeker içeren besin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması

Besinler	BKİ'ye Göre Ağırlık Artışı									p
	Az			Normal			Fazla			
	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	N	$\bar{x}\pm ss$	Alt-Üst	
Beyaz ekmek	14	96,07±84,72	5-300	10	141±107,37	10-300	39	136,23±128,66	2-450	0.513
Kurabiye, tart	17	4,94±5,25	1-21	9	6±6,2	2-21	41	5,37±3,8	1-15	0.852
Kek, pasta	17	3,53±3,1	1-13	10	4±2,21	1-9	46	5,11±6,51	1-39	0.561
Kremalıbisküvi çeşitleri	15	8,87±7,19	1-21	9	17,89±14,3	7-54	44	13,52±13,89	1-55	0.237
Hamur işi	17	8,06±6,13	3-26	9	15,44±13,57	6-51	45	11,56±10,89	2-51	0.217
Meyve	15	102,87±178,3	13-720	10	58,4±57,66	24-206	32	91,97±119,92	8-480	0.694
Kırmızı meyve(çilek)	25	28,44±27,11	1-94	9	61,33±57,78	2-151	46	51,89±51,14	1-255	0.073
Yumru köklü sebzeler	23	68,17±49,93	5-150	10	79,4±59,39	15-150	45	75,53±50,34	5-150	0,801
Patates	24	64,83±40,06*	14-129	9	112,89±78,41	43-286	47	65,28±38,89*	14-214	0,014
Limonata, meyve suyu	7	113,71±216,19	7-600	8	181±412,38	11-1200	17	57,47±81,62	7-343	0.469
Şekerleme	1	2	2-2	5	8,4±10,38	1-26	12	1,92±1	1-4	0.110
Seker, bal, reçel	19	6,42±6,74	1-25	9	7,56±4,98	1-16	44	9,14±14,81	1-93	0.714
Dondurma	21	19,95±14,04	1-50	8	20,13±12,64	2-36	43	27,23±40,37	2-200	0.655
Çikolata	23	15,91±22,34	2-106	10	22,3±16,55	8-57	47	14,51±15,65	1-80	0.462

p: Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA), *: bkiye göre ağırlık artışı normal olanlarla farkı gösterir.

TARTIŞMA

Batı tarzı beslenmenin yaygınlaşması; meyve sebzelerden alınan fruktoz dışında unlu, şekerli veya paketli gıdalar, şekerli içecekler gibi hazır besinlere ilave şeker olarak sükröz veya endüstriyel olarak daha avantajlı ve ucuz bulunabilen yüksek fruktozlu mısır şurubu kullanımını arttırmaktadır (63,68). Doğal besinlerden alındığında ve aşırı tüketilmediğinde herhangi bir olumsuz etkisi görülmeyen fruktozun zamanla endüstriyel besinlerle diyete eklenmesi ile obezite, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, Tip2 diyabet, hiperlipidemi, kalp-damar hastalıkları, metabolik sendrom gibi sağlık sorunlarına yol açtığı bilinmektedir (65). Bu çalışma, gebelerin artan besin tüketimlerinde şeker alımını saptamak ve bu tüketilen şekerin gestasyonel diyabet ile beden kütle indeksine olan etkisini incelemek amacıyla Edirne’de özel bir hastanenin kadın doğum polikliniğinde yürütüldü.

Obezite prevalansı gittikçe artmakta olan bir sağlık sorunu olmaktadır (8). DSÖ’nün verilerine göre dünyanın ortalama BKİ değeri gün geçtikçe artmakta ve kadınların %15’ inde obezite, %39’unda ise düşük kiloluluk görülmektedir (7). Türkiye’nin BKİ verilerine baktığımızda toplumun %63’ ü fazla kilolu, %22’ si ise obez bireylerden oluşmaktadır. Türkiye’nin ortalama BKİ değeri $26,8 \text{ kg/m}^2$ dir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması’nda yetişkinlerde obezite görülme sıklığının %30,3 olduğu saptanmıştır (86). Son yıllarda Türkiye’deki doğurganlık çağındaki kadınların büyük bir kısmı gebelik dönemine fazla kilolu ya da obez olarak girmektedir. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) 2013 verilerinde kadınların BKİ sınıflamasına bakıldığında %55,2’ sinin fazla kilolu, %23’ ünün obez olduğu bildirilmektedir. Gebelik öncesi BKİ değerinin fazla olması hem kısa hem de uzun vadede anne ve bebek için olumsuz sağlık sonuçları oluşturmaktadır (87). Bu

çalışmadaki gebelerin, gebelik öncesi ortalama BKİ değeri $24,83 \pm 4,52 \text{ kg/m}^2$, gebelik anında ortalama BKİ değeri $27,08 \pm 4,68 \text{ kg/m}^2$ 'dir. Gebelerin gebelik öncesi BKİ durumlarına baktığımızda %58,3'ü normal, %27,4'ü fazla kilolu, %11,9' u obez BKİ sınıfındadır. Gebelik anındaki BKİ durumları %33,3'ü normal, %47,6'sı fazla kilolu, %19,0'u obez sınıfındadır. Gebelik öncesi ve gebelik anındaki BKİ sınıflaması bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0,001$).

Amerikan Ulusal Tıp Enstitüsü (IOM)' un belirlediği sınırlara uygun ağırlık artışının sağlanmasında en önemli faktör gebelik öncesi BKİ değeridir (23). IOM rehberine göre gestasyonel ağırlık artış oranlarına bakıldığında, fazla ağırlık artışı gösteren gebelerin oranı %43-%62 arasında bulunmaktadır (88). Kanada'da yapılan bir çalışmada yeterli ağırlık artışını sağlamaları için önerilerde bulunulan gebelerin %28'inden yalnızca %12'si gebelik öncesi BKİ'lerine göre ideal ağırlık artışı göstermişlerdir (89). Bir milyondan fazla gebe kadınla yapılan bir çalışmada, gebelerin %47'sinin önerilen vücut ağırlığından daha fazla, %23'ünün ise önerilenden daha az ağırlık artışı yaşadığı belirtilmektedir (90). Gebelik öncesinde yüksek BKİ değerine sahip gebelerin, normal BKİ sınıfında olan gebelere göre gebelik süresince fazla ağırlık artışı görülme ihtimalini yükseltmektedir (91). Bu çalışmada 2. trimesterde bulunan gebelerin %58,3'ü önerilenden fazla, %29,8'i önerilenden daha az ağırlık artışı göstermektedir. Gebelik öncesi BKİ sınıflaması ile BKİ'ye göre ağırlık artış durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Yapılan çalışmalar ile gebelerin önerilere göre fazla ağırlık artışı gösterme oranları paralellik göstermektedir.

Gestasyonel diyabet, gebelik döneminde ilk kez ortaya çıkan farklı derecelerde glikoz intoleransı olarak bilinmektedir (32). GDM' nin anne sağlığı üzerine preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon, sezaryen doğum ve ileriki yıllarda tip 2 diyabet riskinde artış gibi olumsuz etkileri bulunmaktadır. GDM' li gebelerin bebeklerinde makrozomi, çocukluk çağı obezitesi, prediyabet ve tip 2 diyabet görülme ihtimali artmaktadır (4). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, fetüsün ve annenin sağlığını korunması, ileride gelişebilecek tip 2 diyabet ve insülin homeostazi açısından riskli kadınların kontrol edilebilmesi için bütün gebelerin 24. ve 28. haftalar arasında GDM taraması yaptırmasını tavsiye etmektedir. Türkiye' de 2017 yılında 1291055 doğum yaşanmıştır. Bu gebeliklerin ortalama %6' sının GDM' li olduğu tahmin edilmektedir (92). Bu çalışmada gebelerin %27,4' ü GDM, %53,6'sı normal tanı grubunda bulunmaktadır. Buna göre örneklem büyüklüğünü göz önüne aldığımızda bu çalışmada GDM oranı yüksek bulunmuştur.

Yapılan son çalışmalarda, gelişmiş ülkelerde doğurganlık çağındaki kadınların BKİ sınıfları yükselmektedir. Gebelik öncesinde BKİ durumu fazla kilolu ve obez olan gebeler olumsuz sağlık sonuçları açısından daha fazla risk altında bulunmaktadır (93). GDM' nin ortaya çıkma mekanizması henüz tam olarak bilinmemekle birlikte obezitenin GDM oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Obezitenin, insülin direnci gelişiminde rolünün olması ve obeziteyle ilişkili olarak ortaya çıkan insülin reseptörü ve post-reseptör sorunlarının gebelikte birlikte artması obezite ve GDM' nin ilişkili olabileceğini göstermektedir (94). Geniş çaplı bir meta-analiz çalışmasında gebelik öncesi BKİ durumunun GDM gelişme riskiyle doğrudan ilişkili olduğuna dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Buna göre, normal BKİ'li gebelere oranla düşük kilolu gebelerde GDM gelişme riski % 25 daha az iken, fazla kilolu gebelerde % 97 daha fazla olduğu görülmektedir (94). Yapılan bir başka çalışmada ise, gebelik öncesi BKİ durumuna göre obez olan gebelerde GDM görülme oranı 2,78 kat daha fazla olarak belirtilmektedir (95). Kanada'da 226.958 kadınla yapılan kohort bir çalışmada da GDM'li kadınların gebelik öncesinde %9,7'sinin normal ağırlıkta, %51,1'inin ise obez olduğu belirtilmektedir (96). Bu çalışmada gebelik öncesi BKİ durumu ile GDM tanısı arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre, GDM tanısı normal olan gebelerde obez olma oranları diğer durumlara göre daha düşüktür. Gebelik döneminde görülen obezitenin β hücre disfonksiyonu ve bununla beraber vücutta oluşan stres faktörleri artan insülin ihtiyacının karşılanmasına engel olarak annede diyabet görülme oranını arttırmaktadır (34). Bu çalışmada da GDM tanısı alan gebelerde obez oranları diğer durumlara göre daha yüksek olması gebelik dönemindeki glikoz homeostazının patolojik yönde ilerlediğini desteklemektedir ve yapılan diğer çalışmalar ile paralellik göstermektedir.

Gestasyonel diyabet oluşması ile maternal özelliklerin incelendiği, 110450 gebe kadınla yapılan retrospektif kohort bir çalışmada, ilerlemiş maternal yaşın GDM oluşumunda risk faktörü olduğu bildirilmektedir (97). Yapılan başka bir çalışmada 35 yaşın üzerinde olan gebelerin %14,5' inde GDM, 35 yaşın altındaki gebelerin %8,42' ünde GDM görülmüştür. 35 yaşın üzerinde olan gebelerde GDM görülme oranı 35 yaşın altında olan gebelere oranla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$) (98). Bu çalışmada GDM tanısı almış gebelerin yaş ortalamaları $29,91\pm 4,59$ yıl, GDM tanısı almayan normal gebelerde $29,4\pm 5,06$ yıldır. Buna göre, çalışmamızda GDM tanı gruplarına göre yaş ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bu çalışmadaki gebelerin yaş ortalamaları birbirine yakın ve riskli yaşta bulunmadıklarından dolayı maternal yaş bir risk faktörü oluşturmamaktadır.

Gestasyonel diyabetin risk faktörlerinden bir diğeri de ailede diyabet öyküsüdür. 2010-2012 yılları arasında 18589 gebe ile yapılan bir çalışmada GDM tanısı almış gebelerin % 13,4' ünün ailesinde diyabet öyküsünün olduğu ve bu durumun GDM görülme oranını 1,61 kat artırdığı rapor edilmektedir (99). Bu çalışmada GDM tanısı almış gebelerin %35,9'unda, normal gebelerin %42,6'sında ise ailede diyabet öyküsü bulunmaktadır. Çalışmamızda ailede diyabet öyküsü varlığı ile GDM arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Yapılan benzer çalışmanın daha büyük örnekleme sahip olması ve bu çalışmadaki normal tanı alan gebelerin ailede diyabet öyküsü olmaması oranının daha yüksek bulunması yapılan diğer çalışmalarla arasındaki farka neden olmaktadır.

Gebelikte günlük alınan enerjinin yeterli olması kadar bu enerjinin besin öğelerine dağılımı, alınan besin öğelerinin kaynakları ve kalitesi gebelik sürecini sağlıklı tamamlamış bebek, komplike olmamış gebelik süreci ve doğum şansını yükseltirken, gebelik sonrası dönemde obezite riskini azaltarak uzun vadede anne sağlığını olumlu etkilemektedir (20). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması verilerine göre yetişkin kadınların ortalama enerji alımı 1617,4 kkal olarak belirtilmektedir (86). TÜBER'e göre 2. trimesterdeki gebelerin günlük 1953-2046 kkal enerji, 71,4-86 gram protein, en az 175 gram karbonhidrat ve en az 25 gram lif alınması önerilmektedir (18). Bu çalışmada gebelerin 24 saatlik besin tüketim kayıtlarına göre ortalama 1978,86±625,48 kkal enerji, 76,26±25,75 g protein, 221,86±93,84 g karbonhidrat, 26,51±9,43 g lif aldıkları bulunmuştur. Besin tüketim sıklık kayıtlarına göre ortalama 2536,16±739 kkal enerji, 85,88±21,56 g protein, 306,06±115,79 g karbonhidrat, 37,17±8,56 g lif aldıkları bulunmuştur. İki farklı besin tüketim kaydı arasındaki farklılıkların 24 saatlik besin tüketim kaydı anketinin random seçilen bir gün için beslenme durumlarına bakılması, besin tüketim sıklığı kaydı anketinin daha uzun süreli ve daha fazla besin maddesi alımının incelenmesi nedeniyle genel beslenme durumunu besin tüketim sıklığı anketinin daha iyi yansıttığı tahmin edilmektedir. Buna göre, önerilere göre 24 saatlik besin tüketim kaydının enerji ortalaması günlük önerilere benzerken, besin tüketim sıklığı kaydının enerji ortalaması daha yüksektir. Gebelerin artan enerji ihtiyaçlarını ve bebeğin gelişiminin olumsuz etkilenmemesi düşüncesi ile gereğinden daha fazla enerji ve besin öğesi aldıkları düşünülmektedir. Protein, lif tüketimleri önerilere yakın bulunmaktadır. Karbonhidrat tüketimleri besin tüketim sıklığı kaydına göre bakıldığında önerilenden çok daha fazla alım olduğu görülmüştür. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi haricinde, gebelerin besin tüketim sıklığı ile 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).

Çin’de yapılan gestasyonel diyabeti önleme programı çalışmasında; GDM’li gebeler beslenme uzmanlarıyla görüştürülerek hedefler belirlenmiştir. Buna göre günlük karbonhidrat alımının günlük enerjinin %55-60’ı kadar olması, günlük 20-30 gr lif tüketiminin sağlanması, total yağ alımının günlük enerjinin %30’undan az olması belirlenen hedeflerdendir (1). Bu çalışmada, gebelerin besin tüketim sıklıklarının günlük enerji ve besin öğeleri alım ortalamalarının TÜBER’in önerilerine göre karşılama değerlendirmesinde gebelerin %73,8’i >2046 kkalden fazla enerji almaktadır. Gebelerin %91,7’si enerjinin %12-20’sini proteinden, %70,2’si enerjinin %20-35’ini yağlardan, %75’i de enerjinin %45-60’ını karbonhidratlardan sağlamaktadır. Gebelerin, %94’ü 175 g’dan fazla karbonhidrat, %98,8’i 25 g’dan fazla lif almaktadır. Buna göre gebelerin günlük enerji alımları önerilere göre yüksek ve makro besin öğesi alımları önerilere uygun bulunmuştur.

Gebelik döneminde diyetle günlük fazla enerji alımının uzun süreli olması obeziteden bağımsız olarak insülin direncini yükselterek β hücre fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir. Bunun yanında fazla enerji alımı lipotoksisite ve inflamasyona neden olarak β hücre sayısının azalmasına yol açabilmektedir (34). Yapılan bir çalışmada 215 kişi GDM, 531 kişi kontrol grubu olacak şekilde ikiye ayrılan gebelerden 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtlarından elde edilen günlük alınan enerji miktarı hesaplanmıştır. GDM’li gebelerin günlük enerji alımı ortalama olarak $2198 \pm 543,5$ kkal, kontrol grubunda ise $2018 \pm 410,8$ kkal’ dir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (45). Bu çalışmada, gebelerin GDM tanı gruplarına göre besin tüketim sıklığına ve 24 saatlik besin tüketim kaydına göre enerji (kkal) alımları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$). GDM tanısı alan gebelerin enerji alım ortalamaları $2399,43 \pm 716,18$ kkal, 24 saatlik besin tüketim kaydına göre enerji alım ortalamaları $1915,23 \pm 609,49$ kkal, normal grubun $2522,81 \pm 748,61$ kkal ve $1978,81 \pm 569,26$ kkaldir. Bu çalışmadaki normal tanı alan gebelerin enerji alım ortalamaları GDM tanısı alanlara göre daha yüksek bulunması yapılan çalışmalarla benzerlik göstermemesine neden olmaktadır.

Karbonhidratlar basit ve bileşik olarak ikiye ayrılmaktadır. Basit şekerlerin %99,9’u sükrözür. Enerji vericidirler, besin değerleri yoktur. Şeker, şeker pancarından ve şeker kamışından elde edilmekte, günümüzde yüksek fruktoz içeren mısır şurubu da şeker yerine kullanılmaktadır. Günlük beslenmede vücuda iki tür şeker alınmaktadır. Bunlardan biri yiyeceklerde doğal olarak bulunan laktoz, fruktoz gibi şekerler, diğeri ise “ilave şeker” olarak adlandırılan yiyeceklerin işlenmesi veya hazırlanması sırasında eklenen şeker veya enerji

veren tatlandırıcılardır. İlave şeker terimi, 2002 DSÖ/FAO Uzman Konsültasyonunda “üreticiler, aşçılar veya tüketiciler tarafından yiyecek ve içeceklere eklenen bütün monosakkarit ve disakkaritler ile bal, şurup ve meyve sularında ve konsantrelerine doğal olarak bulunan şekerler” olarak tanımlanmaktadır (17). İlave şekerler, beyaz şeker, esmer şeker ve bal gibi doğal şekerleri kapsadığı kadar kimyasal olarak üretilmiş enerji içeriği olan yüksek fruktoz içeren mısır şurubu (nişasta bazlı şeker) gibi tatlandırıcıları da kapsamaktadır. Şekerli içecekler, şekerler, şekerlemeler, kekler, pastalar, turtalar, kurabiyeler, hamur işi tatlılar, helvalar, sütlü tatlılar, dondurma, tatlı yoğurt, reçel, marmelat, çikolata ve şeker ilave edilmiş tahıl ürünlerindedir (18). İlave şekerler, günlük beslenmeyle alınan enerji yoğunluğuna katkıda bulunarak pozitif enerji dengesi sağlamaktadır. Bunun sonucunda da obezite ve bulaşıcı olmayan hastalık riski artmaktadır. DSÖ, yaşam boyunca ilave şeker tüketiminin düşük oranda tutulmasını, toplam enerji alımının %10’unun altına düşürülmesini önerir. DSÖ, ilave şeker tüketiminin daha da azaltılarak toplam enerji alımının %5’inin altında tutulmasında fayda olacağını belirtmektedir (17). Livesey ve Taylor (67) yaptıkları meta analiz sonucunda, fruktoz tüketimini sınıflandırmışlar 0-50 g/gün fruktoz tüketimi orta, 50-100 g/gün yüksek ve 100-150 g/gün ise çok yüksek alım olarak belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalar günlük fruktoz tüketim miktarı kadar diyet enerjisinden ve karbonhidratlarından gelen oranlarının da önemli olduğunu göstermektedir. Bir çalışmada, kronik hastalıkları önlemek için bal, şurup, meyve suyu ve ilave şekerin enerjisinin, toplam enerjiden gelen oranının %10’u geçmemesi gerektiği vurgulanırken, diyabetik bireylerde de günde <50 g veya TE’nin <%10’unun fruktozdan sağlanmasının kabul edilebilir miktar olduğu belirtilmektedir (100). 2015-2020 Amerikalılar için belirlenen diyet kurallarında günlük ilave şeker alımının toplam enerjinin %10’undan daha az olması önerilmektedir (101). Bu çalışmada, gebelerin ortalama fruktoz, sükröz ve toplam şeker (diyetle alınan yiyecek ve içeceklerdeki fruktoz ve sükröz) tüketim miktarları belirlenmiştir. Gebelerin fruktoz tüketim ortalamaları 29,38±10,65 g, sükröz tüketim ortalamaları 64,82±31,88 g, toplam şeker tüketim ortalamaları 94,1±39,92 gramdır. Gebelerin %96,4’ü 50g’dan düşük fruktoz tüketmektedir. Gebelerin %63,1’i 50g’dan fazla sükröz tüketmektedir. Sükrozun toplam enerjiden gelen yüzdesi gebelerin %50’sinde %10’ dan fazla %50 sinde düşüktür. Buna göre gebelerin fruktoz tüketimleri önerilen miktarların ve oranın altında, sükröz tüketim miktarları fruktoz tüketimine göre yüksek bulunmuştur. Bu çalışmadaki gebeleri sükröz toplam enerji karşılama yüzdelerine göre iki gruba (\leq %10, $>$ %10) ayırarak gebelik öncesi BKİ’ye göre ağırlık artış durumları arasındaki ilişkiye baktığımızda \leq %10 olan grubun %7,1’inde normal, %54,8’inde fazla ağırlık artışı

görülmektedir. >10 olan grupta $21,4$ gebede az, $61,9$ 'unda fazla ağırlık artışı görülmektedir. Buna göre sükrözün toplam enerjiyi karşılama yüzdesi ile BKİ'ye göre ağırlık artışı durumu arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bu çalışmadaki gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artışı normal bulunan gebelerin enerji tüketim ortalamaları ($2850,66\pm 853,11$ kkal ve $2316,30\pm 625,63$ kkal) ağırlık artışı az ve fazla olan gruba göre daha yüksek görülmektedir. BKİ'ye göre ağırlık artışı normal olan gebelerin ortalama toplam şeker tüketimleri $117,75\pm 60,79$ gramdır ve bu miktar ağırlık artışı az ve fazla olan gruba göre daha yüksektir. Gebelerin sükröz toplam enerji karşılama yüzdelere göre GDM tanısı alma durumları değerlendirilmiş ve aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$). Toplam enerjinin >10 sükröz olan grupta GDM tanısı almış gebelerin oranı $28,6$, tanı almamış normal gebelerin oranı 50 'dir. Toplam enerjinin ≤ 10 sükröz olan grupta tanı almayan normal gebelerin oranı $57,1$ 'dir. Buna göre fazla ağırlık artışına sahip gebelerin büyük bir kısmının ≤ 10 sükröz tüketiminin olması ağırlık artışına sükrözün tek başına neden olmadığı diğer şeker ve besin öğelerinin enerji oranlarının etkili olabileceğini, normal ağırlık artışına sahip gebelerin enerji alım yüksekliği sebebinin sadece sükröz tüketimi kaynaklı değil toplam şeker tüketim miktarının da yüksek olmasının etkileyebileceği, ayrıca diğer makro besin ögesi ve enerji alımlarından kaynaklı olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada GDM tanı gruplarına göre ayrılan gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış durumları ile sükröz tüketim miktarları arasındaki ilişkiyi incelediğimizde, GDM tanısı alan grupta >50 g sükröz tüketimi olan gebelerin BKİ'ye göre fazla ağırlık artışı olduğu görülmektedir. GDM tanısı alan grupta BKİ'ye göre ağırlık artışı az olan gebelerin ($54,5$) ≤ 50 g sükröz tüketimi olduğu tespit edilmiştir. GDM tanısı alan gebelerde diyetle tüketilen sükröz miktarı ile BKİ'ye göre ağırlık artış durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p<0,05$). BKİ'ye göre ağırlık artışı az olan gebelerde tüketilen sükröz miktarı ≤ 50 olanların oranı >50 olanlara kıyasla daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($p<0,05$). Buna göre, sükröz tüketiminin önerilerden yüksek miktarda olmasının fazla ağırlık artışına neden olacağını söyleyebilir bu durum da obezitenin GDM riskini arttırdığını söyleyen çalışmalarla ilişkilendirebiliriz. Bu çalışmada gebelik öncesi BKİ durumlarının gebelerin şekerli besin tüketimleriyle ilgili olmadığını diğer makro besin tüketimleri veya fiziksel aktivite durumları ile ilişkili olabileceğini söyleyebiliriz.

Danimarka'da gebelikte ilave şeker alımı ve protein/ karbonhidrat oranının gestasyonel ağırlık artışına etkisinin incelendiği prospektif kohort çalışma yapılmıştır. 46262 katılıcı gebenin makro besin ögesi alımları, 25. gebelik haftasında uygulanan onaylanmış bir gıda

sıklığı anketi kullanılarak ölçülmüştür. Gebelik sırasında ilave şeker alımının gestasyonel ağırlık artışı ile güçlü ve pozitif ilişkili olduğu, buna karşılık karbonhidrat oranına daha yüksek protein alımı ağırlık artışı ile ters ilişkili bulunmuştur (102). Yapılan çalışmalarda gebe kadınların en yüksek ve düşük ilave şeker alımlarının gebelik boyunca 1-4 kg ağırlık artışına neden olduğu bulunmaktadır. Yapılan bir başka çalışmada ise günde 11.000 adım önerilen kontrol grubundaki gebelerde daha düşük şeker alımı ve gestasyonel ağırlık artışı görülmektedir (103). Bu çalışmada gebelerin vücut ağırlığı artışı ile enerji alımları, sükroz ve toplam şeker miktarları arasında bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Enerjinin 1 birim artması vücut ağırlığında 0,002'lik, sükrozun 1 birim artması vücut ağırlığında 0,028'lik, toplam şekerdeki 1 birimlik artış vücut ağırlığında 0,022 birimlik artışa neden olmaktadır. Buna göre bu çalışmadaki gebelerin toplam şeker ve sükroz tüketim miktarının vücut ağırlığı artışına neden olması yapılan çalışmalara benzerlik göstermektedir. Bu çalışmada gebelerin toplam şeker tüketim miktar ve oranlarının ortalama değerleri ile BKİ'ye göre ağırlık artışları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Toplumumuzda gebelerin çevre baskısı, çift canlı olma düşüncesi ihtiyaçlarından fazla enerji ve makro besin alımına neden olabilmektedir. Artan enerji ihtiyaçlarının şeker tüketimlerini arttırmakla enerji alımına katkı sağlanmaktadır.

Almanya, Hollanda, ABD, İzlanda gibi ülkelerde yapılan gözlemsel çalışmalar sonucunda gebelikte ilave şekerlerin yüksek miktarda tüketimi gestasyonel ağırlık artışıyla arasında pozitif ilişki bulunmaktadır (103). Bu çalışmada gebelerin diyetle aldıkları toplam şeker 82,7 g medyan değerine göre iki gruba ayrıldığında ve toplam şeker alımı $>82,7$ g olanlarda ağırlık artışı daha fazla bulunmaktadır. Toplam şeker değerinin kesim noktasına göre ağırlık artış ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu sonuç, şeker tüketiminin gestasyonel ağırlık artışına etkisinin incelendiği benzer çalışmalara paralellik göstermektedir.

İşlenmiş ve yüksek glisemik indeksli karbonhidrat tüketimi, insülin salınımı ve β hücre fonksiyon bozukluğuna neden olarak, gebelik öncesi insülin direncine gebelik döneminde GDM'ye yol açabilecek diyetsel risk faktörlerdendir (104). Yapılan çalışmalar düşük lifli, yüksek yağ oranı ve glisemik yüke sahip beslenme şeklinin gebelik döneminde gestasyonel diyabet gelişme riskini arttırdığını göstermektedir (105). 758 GDM'li kadınla yapılan bir kohort çalışmada, diyetin glisemik indeksi, diyetle alınan posa ve GDM oluşumu arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, yüksek glisemik indeks düşük posalı bir diyet tüketimi GDM oluşumunu 2.15 kat arttırdığını gösterdiği bulunmuştur (51). Kas kütlesini artmasına yardımcı

egzersizlerin doku düzeyinde insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrolü iyileştirdiği bilinmektedir. Böylece hem açlık, hem de öğün sonrası glikoz seviyelerini azalttığı bilinmektedir (34). Sağlığı korumak için vitamin, mineral ve posa yönünden de zengin olan meyvelerin en az 3-5 porsiyon/gün ve sebzelerin 2-4 porsiyon/gün önerilmektedir (18). Çikolata ve şekerli yiyecek tüketiminin gebelik ağırlık artışı ile doğrudan ilişkili olduğunu diğer yiyecek ve içeceklerle ilgili verilerin sunulmadığı çalışmalar bulunmaktadır. Günlük iki veya daha fazla porsiyon şeker (çikolata, karamel, jelibon ..) tüketen kadınlarda, haftada bir veya daha az tüketenlere oranla 5,5 kg daha fazla ağırlık artışı olduğu bulunmuştur. Bir başka çalışma sonucuna göre, gebelikte şeker veya tatlandırıcı içeren içeceklerin fazla tüketimi gestasyonel ağırlık artışı riskinin arttırmaktadır. Alternatif veya spesifik şeker içeren tatlıların ağırlık artışı üzerine etkilerini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır (103). Bu çalışmada gebelerin GDM tanı durumlarına göre toplam şeker tüketim miktar ve enerji yüzdeleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). GDM tanısı riskli olan gebelerin beslenmelerinde toplam şeker ortalama değeri $106,41\pm 46,37$ gramdır ve diğer tanı gruplarına göre daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada gebelerin beslenmelerinde tükettikleri şekerli besin kaynaklarının GDM tanı gruplarıyla ilişkisini incelediğimizde şeker, bal, reçel tüketim miktarları ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$). Gebelerin şeker, bal, reçel tüketim ortalaması GDM tanısı riskli gebelerde $15,71\pm 23,91$ g, normal tanılı gebelerde $6,79\pm 6,97$ g, GDM tanısı alan gebelerde $5,7\pm 4,13$ gramdır. Bu çalışmada, ağırlık artışı ile beyaz ekmek, dondurma, kek, pasta, meyve ve çilek tüketimleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). BKİ'ye göre ağırlık artışı gruplarına göre tüketilen patates gram ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre normal ağırlık artışı olan gebelerde patates tüketimi daha fazla miktarda bulunmaktadır. Bu çalışmada, GDM tanısı riskli gebelerin hem toplam şeker tüketim miktarları hem de şeker, bal, reçel gibi besinlerden gelen şeker tüketim ortalamaları diğer tanı gruplarına göre fazla bulunmuştur. Yapılan çalışmalara benzer olarak şeker ve şekerli besin alımı fazla olduğu için GDM riskini arttırdığı söylenebilmektedir. Yapılan çalışmalardan farklı olarak bu çalışmada, gebelerin GDM tanı durumları ile toplam şeker tüketimleri arasında anlamlı ilişki bulunamamasını gebelerin %98,8'inin günlük lif alımlarının >25 g dan fazla olmasına yüksek lif tüketiminin plazma glikoz dengesine yardımcı olabileceğini ve ayrıca gebelerin fiziksel aktivite durumlarındaki belirsizlik yapılan diğer çalışmalardan farklı olmasını açıklamaya yardımcı olmaktadır.

Sanayileşmenin artmasıyla gelişen ve büyük bir pazara sahip olan besin endüstrisinin raf ömrü uzun, ucuz üretilen ve daha cazip lezzetlere sahip besin üretme çabası sonucunda şeker ve çeşitlerinin içeren gıdaların artması obeziteye katkı sağlamaktadır. Yüksek şeker içeriğine sahip bu paketli gıdalara ulaşımın daha ucuz ve kolay olması doğal kaynaklardan alınan besinleri ne yazık ki daha pahalı hale getirmekte çoğunlukla ilk tercih olmaktan uzaklaştırmaktadır. Yapılan çalışmalar şeker ve şekerli besinlerin obezite faktör olduğunu yani obezite, diyabet, metabolik sendrom gibi günümüz hastalıkları üzerine etkisinin olduğunu göstermektedir. GDM, gebelik süreci içerisinde gelişen ve değişen fizyolojik, hormonal değişimler sonucunda da ortaya çıkabildiği için şeker tüketiminin tek başına doğrudan etkisinin olduğunu söylemek güçtür. Ancak yaşam ve beslenme şekli, besin tercihleri obezite oluşumunu etkileyerek dolaylı yoldan etki edebilmektedir. Obezite, metabolik sendrom, GDM gibi oluşumların engellenmesinde bireylerin fiziksel aktivite durumları da oldukça önemlidir. Bu çalışmada gebelerin enerji harcama durumları incelenmediği için bazı sonuçlarda diğer çalışmalara göre farklılıklar gözlenmektedir. Sonuç olarak; yeterli ve dengeli beslenme, ilave şeker tüketimi için günlük alım önerilerine uymak, yeterli fiziksel aktivite kısacası sağlıklı ve iyi yaşam anne adayının ve doğacak bebeğinin bugünkü ve gelecekteki sağlık durumu için oldukça önemlidir.

SONUÇLAR

Bu çalışma Edirne’de bulunan özel bir hastanenin kadın doğum polikliniğine gelen ve şeker yükleme testi yaptıran rastgele seçilen 84 gebenin besin tüketim kayıtları alınmış bunlar üzerinden miktarlar hesaplanmış ve antropometrik ölçüm ve şeker yükleme sonuçları incelenmiştir. Çalışma sonunda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

- 1- Gebelik öncesi ve gebelik anındaki BKİ sınıflaması bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,001$).
- 2- Gebelik öncesi BKİ durumlarına göre 2. trimester ağırlık artış durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 3- Gebelerin gebelik öncesi BKİ durumları ile GDM tanıları arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$). Buna göre GDM tanısı normal olanlarda obez olma oranları diğer durumlara göre daha düşüktür. GDM tanısı olan gebelerde obez olma oranı daha yüksektir.
- 4- Gebelerin yaş ortalamaları $29,51\pm 4,87$ yıldır ve GDM tanı grupları ile yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 5- Gebelerin ailede diyabet öyküsü varlığı ile GDM tanısı arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 6- Gebelerin besin tüketim sıklığı ile 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin öğeleri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).

- 7- Gebelerin aldıkları sükrözün toplam enerji yüzdesi ile BKİ'ye göre ağırlık artış durumları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi yapıldığında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 8- Gebelerin aldıkları sükrözün toplam enerji yüzdesi ile GDM tanısı alma durumları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi yapıldığında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 9- Gebelerin GDM tanı durumlarına göre BKİ'ye göre ağırlık artış durumu ile sükröz miktarı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, GDM tanısı alan gebelerde tüketilen sükröz miktarı ile BKİ'ye göre ağırlık artışı arasında anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).
- 10- Gebelerin ağırlık artışları ile enerji, fruktoz, sükröz ve toplam şeker arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, enerjinin 1 birim artması ağırlığın 0,002 birim, sükröz miktarının 1 birim artması ağırlığın 0,028 birim, toplam şeker miktarının 1 birim artması ağırlığın 0,022 birim artmasına neden olmaktadır.
- 11- Gebelerin toplam şeker alımının medyan değerine (82,7g) göre ağırlık artışı karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmaktadır ($p<0,05$).
- 12- Gebelerin GDM tanı durumlarına göre toplam şeker tüketim miktarı ve oranının ortalama karşılaştırılması sonucunda anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$).
- 13- Gebelerin GDM tanı durumlarına göre tükettikleri şekerli besin kaynaklarının ortalama karşılaştırılması incelendiğinde şeker, bal ve reçel tüketimlerinin gram ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).
- 14- Gebelerin ağırlık artışı ile beyaz ekmek, kek, pasta, meyve, dondurma tüketim miktarlarının ortalamaları ile anlamlı fark bulunmaktadır ($p<0,05$).
- 15- Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış gruplarına göre tüketilen patates miktarının ortalamaları bakımından anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p<0,05$).

ÖZET

Bu çalışmada, gebe kadınların beslenmelerinde yer verdikleri şeker tüketiminin gestasyonel diyabet gelişimine ve ağırlık artışına etkisi araştırılmıştır. Çalışma Edirne’de özel bir hastanenin kadın doğum polikliniğinde şeker yükleme testi yaptıran 84 gebe kadın ile yürütülmüştür. Katılımcı gebeler 24.-28. gestasyon haftalarında ve yaş ortalamaları 29.51 ± 4.87 yıldır. Gebelik öncesi bilinen diyabeti olan (Tip 2 DM ve GDM) ve kronik hastalığı bulunan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir. Gebelerin demografik özellikleri, besin tüketim kayıtları ile antropometrik ölçümlerinin sorgulandığı anket formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Çalışmadaki gebelerin ağırlık artışları ortalama 5.96 ± 4.01 kg, GDM tanısı alanların oranı ise %27,4’ tür. Gebelerin gebelik öncesi BKİ durumlarına göre GDM tanısı almaları arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0.05$). Toplam şeker ve sükroz tüketim miktarı ile ağırlık artışı arasında pozitif yönlü zayıf derecede bir ilişki bulunmuştur. Buna göre sükrozun 1 birim artması ağırlığın 0.028 birim artışına, toplam şekerin 1 birim artması ağırlığın 0.022 birim artışına neden olmaktadır. Gebelerin toplam şeker tüketimi ile GDM tanısı arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Beyaz ekmek, kek, pasta, meyve gibi fruktoz ve sükroz içeren besinleri tüketimleri ile ağırlık artışları arasındaki ilişki anlamlıdır. Gebelerin reçel, bal, şeker tüketimleri ile GDM tanı grupları arasındaki ilişki anlamlıdır. Sonuç olarak sağlıklı bir gebelik ve yenidoğan için sükroz, fruktoz gibi şeker içeren doğal veya endüstri ürünü olan besinleri günlük beslenmede önerilen miktarlarda tüketmek gereklidir. Gebelerin hem gebelik öncesinde hem sırasında sağlıklı beslenme, diyabet ve obezite konusunda daha fazla bilinç oluşturmak için çalışmalar yapılmalıdır. Şeker tüketiminin gestasyonel diyabet ve obezite üzerine oluşturabileceği etkileri incelemek için daha büyük örneklemler ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Gestasyonel diyabetes mellitus, obezite, gebelikte ağırlık artışı, şeker

THE EFFECTS OF SUGAR, CONSUMED WITH NUTRIENTS BY PREGNANT WOMEN, OVER BODY MASS INDEX AND GESTATIONAL DIABETES

SUMMARY

In this study the effect of sugar consumption in pregnant woman on gestational diabetes development and weight gain was investigated. The study was conducted with 84 pregnant women who underwent a sugar loading test in a gynecology polyclinic of a private hospital in Edirne. Participating pregnant women are in the 24th ±28th gestational week and the median age was 29,51±4,87 years. Pregnant women with known diabetes (type 2 DM and GDM) and chronic disease before pregnancy were not included in the study. The questionnaire was implemented by the researcher to investigate the demographic characteristics, food consumption records and anthropometric measurements of pregnant women. In the study the weight gain of the pregnant women is average 13±8 lb and the rate of diagnosed with GDM is 27%. There is no significant relationship between the diagnosis of GDM according to pre-pregnancy BMI status of pregnant women ($p < 0,05$). A slight positive correlation was found between total sugar and sucrose consumption and weight gain. Accordingly, 1 unit increase in sucrose causes 0,028 units increase in weight and 1 unit increase in total sugar causes 0,022 units increase in weight. There was no significant difference between total sugar consumption of pregnant women and diagnosis of GDM ($p > 0,05$). The relationship between weight gain and consumption of foods containing fructose and sucrose such as white bread, cake, fruit is significant. The relationship between sugar, honey, jam consumption and GDM diagnostic groups of pregnant women is significant. As a result, for a healthy pregnancy and newborn, in daily diet it is necessary to consume the recommended amounts of natural or industrial foods containing sugar such as sucrose,

fructose. Studies should be conducted to increase the awareness of pregnant women both before and during pregnancy about healthy eating, diabetes and obesity.

Key words: Gestational diabetes mellitus, obesity, gestational weight gain, sugar



KAYNAKLAR

1. Ural A. Gestasyonel Diabetes Mellitus ve Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışları. DÜ Sağlık Bil Enst Derg 2016;6(2):120-127
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2014;37:14-80.
3. Hernandez TL, Anderson MA, [Logan C](#), [Friedman JE](#), [Barbour LA](#). Strategies in the Nutritional Management of Gestational Diabetes. Clin Obstet Gynecol 2013;56(4): 803–815
4. Arshad R, Karim N, Hasan JA. (2014). Effects of insulin on placental, fetal and maternal outcomes in gestational diabetes mellitus. Pakistan Journal of Medical Sciences 2014;30(2):240.
5. Martin AM, Berger H, Nisenbaum R, Lausman AY, MacGarvie S, Crerar etc al. Abdominal visceral adiposity in the first trimester predicts glucose intolerance in later pregnancy. Diabetes Care 2009;32(7):1308-1310
6. Global report on diabetes. World Health Organization, 2016. Erişim: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204871/9789241565257_eng.pdf;jsessionid=96721AB5593F46DA40D1089276B784CE?sequence=1. Erişim Tarihi: 2.12.2019
7. Obesity and Overweight. WHO Situations Reports, 2019. Erişim: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Erişim Tarihi: 2.12.2019
8. Thangaratinam S, Rogozińska E, Jolly K, Glinkowski S, Duda W, Borowiack E, Khan K. Interventions to reduce or prevent obesity in pregnant women: A systematic review. Health Technology Assessment. 2012;16(31):1-191

9. Williams EP, Mesidor M, Winters K, Dubbert PM, Wyatt SB. Overweight and obesity: prevalence, consequences, and causes of a growing public health problem. *Current obesity reports*. 2015;4(3):363-370.
10. Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR. Obesity and appetite control. *Experimental diabetes research*. 2012;2012:824305
11. Zhao C, Castonguay TW. Effects of free access to sugar solutions on the control of energy intake. *Food Reviews International*. 2017;33(2):105-122.
12. Astrup A, Dyerberg J, Selleck M, Stender S. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obesity Reviews*. 2008;9(1):48-52.
13. Miller A, Adeli K. Dietary fructose and the metabolic syndrome. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2008;24(2):204-209.
14. Welsh JA, Sharma AJ, Grellinger L, Vos MB. Consumption of added sugars is decreasing in the United States. *The American journal of clinical nutrition*. 2011;94(3):726-734.
15. Colley DL, Castonguay TW. Effects of sugar solutions on hypothalamic appetite regulation. *Physiology & Behavior*. 2015;139:202-209.
16. Köseleler E. Farklı Miktarlarda Tüketilen Fruktozun, Vücut Ağırlığı ve Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi (tez). Ankara: Başkent Üniversitesi; 2011.
17. World Health Organization. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva World Health Organization, 2015. Erişim: <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/sugar-guideline/en/> Erişim tarihi: 2.12.2019
18. Türkiye Beslenme Rehberi 2015. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu: Ankara; 2016.
19. Kolderup A, Svihus B. Fructose Metabolism and Relation to Atherosclerosis, Type 2 Diabetes, and Obesity. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2015;823081:12.
20. Akgün N. Maternal Beden Kütle İndeksi Ve Gebelikte Vücut Ağırlığı Artışı Takibinin Perinatal Sonuçlar İle İlişkisi (tez). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2013.
21. Tenenbaum- Gavish K, Hod M. Fetal Diagnosis and Therapy: Impact of maternal obesity on fetal health. *Karger*. 2013;34:1-7
22. Aşçı Ö, OSKAY Ü. Obez Kadınlarda Gebelik ve Ağırlık Yönetimi. *Uluslararası Hakemli Beslenme Araştırmaları Dergisi*. 2015;(3)2:56-67.

23. Rasmussen KM, Yaktine AL. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Institute of Medicine and National Research Council Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Gain Guidelines. Washington, DC, USA: National Academies Press; 2009.
24. American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG Committee Opinion. Weight gain during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;121:210-212.
25. Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, et al. A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: birthweight, fetal growth and postpartum weight retention. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;(201)339:1-14.
26. Bodnar LM, Siega-Riz AM, Simhan HN, Himes KP, Abrams B. Severe obesity, gestational weight gain, and adverse birth outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2010;91:1642-1648.
27. Blomberg M. Maternal and neonatal outcomes among obese women with weight gain below the new Institute of Medicine recommendations. *Obstet Gynecol.* 2011;117:1065-1070.
28. American Diabetes Association (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2013;36(Suppl 1):67S74.
29. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu: Ankara;2014.
30. American Diabetes Association (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2014;37(Suppl1):81-90.
31. World Health Organization. WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. second report. Geneva. 1980. Erişim: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/41399>
Erişim tarihi: 2.12.2019
32. Mihmanlı V, Mihmanlı M, (2015) Diabetes Mellitus ve Gebelik, *Okmeydanı Tıp Dergisi.* 2015;3:17-22.
33. Ede G. Sağlıklı Ve Gestasyonel Diyabetli Gebe Kadınların Serum D Vitamini Düzeyleri İle Beslenme Durumlarının Karşılaştırılması (tez). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2015.
34. Öztürk FY, Altuntaş Y. Gestasyonel diabetes mellitus. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni.* 2015;49:1-10.
35. Westermeier F, Saez PJ, Villalobos-Labra R, Sobrevia L. Programming of fetal insulin resistance in pregnancies with maternal obesity by ER stress and inflammation. *BioMed Research International.* 2014;13:917672.

36. Petry C. Gestational Diabetes: Origins, Complications, and Treatment: CRC Press. 2014. <https://doi.org/10.1201/b16474> Erişim tarihi: 2.12.2019
37. Houshmand A, Jensen DM, Mathiesen ER, Damm P. Evolution of diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*. 2013;92(7):739-745.
38. Cundy T. Proposed new diagnostic criteria for gestational diabetes—a pause for thought? *Diabetic Medicine*. 2012;29(2):176-180.
39. Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, Grobman WA, Guise JM, Mercer BM, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. *NIH Consens State Sci Statements*. 2013;29:1-31.
40. TEMD Diyabetes Mellitus alışma ve Eğitim Kurumu. Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. 2014. Ankara.
41. Nayak PK, Mitra S, Sahoo JP, Daniel M, Mathew A, Padma A. Feto-maternal outcomes in women with and without gestational diabetes mellitus according to the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2013;7(4):206-209.
42. Gundersen EP, Chiang V, Pletscher MJ, Jacobs DR, Quesenberry CP, Sidney S, et al. History of gestational diabetes mellitus and future risk of atherosclerosis in mid-life: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e000490.
43. UNCU U. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) Tanısı Alan Olgularda Preptin, Leptin Ve İnsülin Direnci Arasındaki İlişkinin Araştırılması (tez). Elazığ: Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2016.
44. Tobias DK, Zhang C, Chavarro J, Bowers K, Rich-Edwards J, Rosner B, et al. Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2012;96(2):289-295.
45. Park S, Kim M, Baik S, Woo J, Kwon Y, Daily J, et al. Gestational diabetes is associated with high energy and saturated fat intakes and with low plasma visfatin and adiponectin levels independent of prepregnancy BMI. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2013;67(2):196-201.
46. Azzout-Marniche D, Gaudichon C, Tomé D. Dietary protein and blood glucose control. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2014;17(4):349.
47. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, et al. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *The American Journal Of Clinical Nutrition*. 2011;94(4):1088-1096.

48. Bao W, Bowers K, Tobias DK, Hu FB, Zhang C. (2013). Prepregnancy Dietary Protein Intake, Major Dietary Protein Sources, and the Risk of Gestational Diabetes Mellitus A prospective cohort study. *Diabetes Care*. 2013;36(7):2001-2008.
49. Bowers K, Tobias DK, Yeung E, Hu FB, Zhang C. (2012). A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. 2012;95(2):446-453.
50. Chen X, Scholl TO, Leskiw M, Savaille J, Stein TP. Differences in maternal circulating fatty acid composition and dietary fat intake in women with gestational diabetes mellitus or mild gestational hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2010;33(9):2049-2054.
51. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29(10):2223-2230.
52. Augustin LS. Glycaemic index in chronic disease. *Nutrafoods*. 2013;12(4):117-125.
53. Brand-Miller J, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I. Dietary glycemic index: health implications. *Journal of the American College of Nutrition*. 2009;28(suppl 4):446-449.
54. Shyam S, Wai TNK, Arshad F. Adding glycaemic index and glycaemic load functionality to DietPLUS, a Malaysian food composition database and diet intake calculator. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2012;21(2):201.
55. Knudsen VK, Heitmann BL, Halldorsson TI, Sørensen TI, Olsen SF. Maternal dietary glycaemic load during pregnancy and gestational weight gain, birth weight and postpartum weight retention: a study within the Danish National Birth Cohort. *British Journal of Nutrition*. 2013;109(08):1471-1478.
56. Okubo H, Crozier SR, Harvey NC, Godfrey KM, Inskip HM, Cooper C, et al. Maternal dietary glycemic index and glycemic load in early pregnancy are associated with offspring adiposity in childhood: the Southampton Women's Survey. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014;100(2):676-683.
57. Hu ZG, Tan RS, Jin D, Li W, Zhou XY. A Low Glycemic Index Staple Diet Reduces Postprandial Glucose Values in Asian Women With Gestational Diabetes Mellitus. *Journal of Investigative Medicine*. 2014;62(8):975-979.
58. Aksoy M. Beslenme Biyokimyası. Ankara: Hatiboğlu Yayınları, 2011. 4. Bölüm, 3. Baskı
59. Baysal A. Beslenme. Ankara: Hatiboğlu Yayınları, 2009. 1. Bölüm, 12. Baskı.
60. Gürdöl F. Bilimin Mum Işığında Yemek 'Beslenmenin Biyokimyası'. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2013. 2.Bölüm, 1.Baskı.

61. Altan N. (Edit: Montgomery, Conway, Spector, Chappel). *Biyokimya Olgu Sunumlu Yaklaşım*. Ankara: Palme Yayıncılık, 2000. 6.Bölüm, 6.Baskı.
62. Turhan B, Saka M. *Hereditör Fruktoz İntoleransında Beslenme*. Ankara: Başkent Üniversitesi; 2006.
63. Tappy L, Le KA, Tran C, Paquot N. Fructose and metabolic diseases: New findings, new questions. *Nutrition*. 2010;26:1044-1049.
64. Korkmaz A. Fruktoz; Kronik Hastalıklar için Gizli Bir Tehdit. *TAF Preventive Medicine Bulletin*. 2008;7:343-346.
65. Lima DA, Fernandes P, Nascimento S, Cassia DR, Ribeiro F, Asis SA. Fructose Syrup: A Biyo Technology Asset. *Food Technology Biotechnology*. 2011;49(4):424-234.
66. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C, Welsh J, Blanck HM. Dietary Fructose Consumption Among US Children and Adults: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Medscape J Med*. 2008;10(7):160.
67. Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;88:1419-1437.
68. Keim NL, Havel PJ. Fructose: Absorption and Metabolism A2 - Caballero, Benjamin. *Encyclopedia of Human Nutrition (Third Edition)*. Waltham: Academic Press. 2013;361-365.
69. Karaoğlu MM. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubu. *Gıda Mühendisliği Dergisi*, Erzurum. 2012(33).
70. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological reviews*. 2010;90(1):23-46.
71. Akram M, Hamid A. Mini review on fructose metabolism. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2013;7(2):89-94.
72. USDA. *Sugar and Sweeteners Yearbook Tables 2017 Consumption of Caloric Sweeteners*. 2017. Erişim adresi: <https://www.ers.usda.gov/data-products/sugar-and-sweeteners-yearbook-tables.aspx>. Erişim tarihi: 3.12.2019
73. Rippe JM, Angelopoulos TJ. Sucrose, high-fructose corn syrup, and fructose, their metabolism and potential health effects: what do we really know? *Advances in Nutrition: An International Review Journal*. 2013;4(2):236-245.
74. Havel P. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutrition Reviews*. 2005;63(5):133-157.

75. Rutledge AC, Adeli K. Fructose and the Metabolic Syndrome: Pathophysiology and Molecular Mechanisms. *Nutrition Reviews*. 2007;65(suppl 1):13-23.
76. Yalçın A. Yüksek Fruktozlu Mısır Şurubunun Hipokampüs Aracılı Öğrenme Bellek Mekanizması Etkisi; M1A Reseptör Modifikasyonu (tez). Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi Biyomühendislik Ana Bilim Dalı; 2017.
77. Di Bartolomeo F, Van den Ende W. Fructose and Fructans: Opposite Effects on Health? *Plant Foods for Human Nutrition*. 2015;70(3):227-237.
78. Morell SF, Nagel R. Worse than we thought the lowdown on high fructose corn syrup and agave ‘nectar’. *Wise Traditions*. 2009;44-52.
79. Sanchez-Lozada LG, Le M, Segal M, Johnson RJ. How safe is fructose for persons with or without diabetes? *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2008;88:1189-1190.
80. Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A, Grosovski M. Soft Drink Consumption Linked with Fatty Liver in the Absence of Traditional Risk Factors. *Canadian Journal of Gastroenterology*. 2008;22(10):811.
81. Akhavan T, Anderson GH. Effects of glucose-to-fructose ratios in solutions on subjective satiety, food intake, and satiety hormones in young men. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2007;86:1354-1363.
82. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: considerations for future research on its effects on adipose distribution, lipid metabolism, and insulin sensitivity in humans. *The Journal Nutrition*. 2009;139(6):1236-1241.
83. Alzamendi A, Castrogiovanni D, Gaillard RC, Spinedi E, Giovambattista A. Increased male offspring’s risk of metabolic– neuroendocrine dysfunction and overweight after fructose-rich diet intake by the lactating mother. *Endocrinology*. 2010;151:4214–4223.
84. Augustin R, Carayannopoulos MO, Dowd LO, Phay JE, Moley JF, Moley KH. Identification and characterization of human glucose transporter-like protein-9 (GLUT9): Alternative splicing alters trafficking. *J. Biol. Chem*. 2009;279:16229–16236.
85. Goran MI, Dumke K, Bouret SG, Kayser B, Walker RW, Blumberg B. The obesogenic effect of high fructose exposure during early development. *Nat. Rev. Endocrinol*. 2013;9:494-500.
86. T.C. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, 2014.

- 87.** Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması TNSA 2013. T.C. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Ankara, 2013.
- 88.** Daşkıran Z. Gebelikte Kilo Alımı: Gebe Kadınlar Prenatal Bakımda Doğru Kilo Alım Önerisi Alıyor mu?. Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst. 2015;25(1):32-38.
- 89.** McDonald SD, Pullenayegum E, Taylor VH, Lutsiv O, Bracken K, Good C, et al. Despite 2009 guidelines, few women report being counseled correctly about weight gain during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(4):333.
- 90.** Goldstein RF, Abell SK, Ranasinha S, Misso M, Boyle JA, Black MH, et al. Association of Gestational Weight Gain With Maternal and Infant Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. Jama. 2017;317:2207-2225.
- 91.** Crane JM, White J, Murphy P, Burrage L, Hutchens, D. The effect of gestational weight gain by body mass index on maternal and neonatal outcomes. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. 2009;31:28-35.
- 92.** Kaya R, Karaçam Z. Gestasyonel Diyabet Görülme Sıklığı ve Anne-Bebek Sağlığı ile İlişkisi. Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi. 2019;9(1):10-18.
- 93.** Li N, Liu E, Guo J, Pan L, Li B, Wang P, et al. (2013). Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. PloS one. 2013;8(12):e82310.
- 94.** Torloni MR, Betran AP, Horta BL. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. Obesity Reviews. 2009;10:194-203.
- 95.** Shin D, Song WO. (2014). Prepregnancy body mass index is an independent risk factor for gestational hypertension, gestational diabetes, preterm labor, and small- and large-for-gestational-age infants. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2014;28(14):1-23.
- 96.** Schummers L, Hutcheon JA, Bodnar LM, Lieberman E, Himes KP. Risk of Adverse Pregnancy Outcomes by Prepregnancy Body Mass Index: A Population-Based Study to Inform Prepregnancy Weight Loss Counseling. Obstetrics & Gynecology. 2015;125(1):133-143.
- 97.** Liu X, Zhang W. Effect of maternal age on pregnancy: a retrospective cohort study. Chinese Medical Journal. 2014;127(12):2241-2246.
- 98.** Lamminpää R, Vehviläinen-Julkunen K, Gissler M, Selander T, Heinonen S. Pregnancy outcomes in women aged 35 years or older with gestational diabetes-A registry-based study in Finland. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2016;10:133-142

99. Leng J, Shao P, Zhang C, et al. Prevalence of gestational diabetes mellitus and its risk factors in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China. *PLoS One*. 2015;10(3):e0121029.
100. Borra ST, Bouchoux A. Effects of science and the media on consumer perceptions about dietary sugars. *Journal of Nutrition*. 2009;139:1269-1270.
101. Cioffi CE, Figueroa J, Welsh JA. Added Sugar Intake among Pregnant Women in the United States: National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2012. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2018;118(5):886-895
102. Maslova E, Halldorsson TI, Astrup A, Olsen SF. Dietary protein-to-carbohydrate ratio and added sugar as determinants of excessive gestational weight gain: A prospective cohort study. *BMJ Open*. 2015;5:e005839.
103. Goran MI, Plows JF, Ventura EE. Effects of consuming sugars and alternative sweeteners during pregnancy on maternal and child health: evidence for a secondhand sugar effect. *Proc Nutr Soc*. 2019;78(3):262-271.
104. Lamyian M, Hosseinpour-Niazi S, Mirmiran P, Moghaddam Banaem L, Goshtasebi A, Azizi F. Pre-Pregnancy Fast Food Consumption Is Associated with Gestational Diabetes Mellitus among Tehranian Women. *Nutrients*. 2017;9(3):e216.
105. Wei J, Heng W, Gao J. Effects of Low Glycemic Index Diets on Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(22):e3792.

ŞEKİLLER LİSTESİ

TABLolar

Tablo 1. DSÖ 2004 Beden Kütle İndeksi sınıflandırması	4
Tablo 2. Gebelik öncesi BKİ sınıflamasına göre gebelik döneminde ağırlık artışı önerileri	5
Tablo 3. Diyabetin etiyolojik olarak sınıflandırılması.....	7
Tablo 4. GDM risk faktörleri.....	9
Tablo 5. GDM tanısında kullanılan eşik değerler	11
Tablo 6. Risk durumuna göre GDM tarama önerisi	12
Tablo 7. Gestasyonel diabetes mellitus ve komplikasyonlar	13
Tablo 8. Gebelik döneminde günlük enerji ve protein ihtiyacı	15
Tablo 9. Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri	17
Tablo 10. Monosakkaritlerin sınıflandırılması	19
Tablo 11. Şeker ve tatlandırıcıların tatlılık oranları	20
Tablo 12. Gebelerin demografik özelliklerinin değerlendirilmesi.....	29
Tablo 13. Gebelerin doğurganlık durumlarının değerlendirilmesi	30
Tablo 14. Gebelerin beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi	30
Tablo 15. Gebelerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	31

Tablo 16. Dünya Sağlık Örgütü Beden Kütle İndeksi sınıflamasına göre gebelik öncesi ve sonrası BKİ dağılımları	32
Tablo 17. Gebelik öncesi BKİ durumlarına göre ikinci trimester ağırlık artışlarının değerlendirilmesi	32
Tablo 18. Gebelerin OGTT sonuçlarının dağılımları	33
Tablo 19. Gebelerin GDM tanılarının dağılımları	33
Tablo 20. Gebelik öncesi BKİ durumları ile GDM tanısı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi.....	34
Tablo 21. Gebelerin GDM tanısına göre yaş ortalamalarının değerlendirilmesi.....	34
Tablo 22. Gebelerin ailede diyabet öyküleri ile GDM tanısı arasındaki ilişki	35
Tablo 23. Gebelerin besin tüketim sıklıkları ve 24 saatlik besin tüketim kayıtlarının enerji ve besin ögesi değerlerinin değerlendirilmesi	36
Tablo24. Gebelerin GDM tanı gruplarına göre enerji (kkal) ortalama değerlerinin karşılaştırması.....	38
Tablo 25. Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış gruplarının enerji ortalama değerlerinin karşılaştırılması	38
Tablo 26. Gebelerin besin tüketim sıklıklarına göre günlük enerji ve besin öğeleri alım ortalamalarının TÜBER'e göre dağılımları.....	39
Tablo 27. Gebelerin fruktoz, sükroz, toplam şeker tüketim miktarlarının ortalama değerleri.....	40
Tablo 28. Gebelerin diyetle aldıkları fruktoz ve sükroz tüketim dağılımları	40
Tablo 29. Gebelerin aldıkları toplam enerjinin sükroz yüzdesinin BKİ'ye göre ağırlık artış grupları ve GDM tanı grupları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	41
Tablo 30. Gebelerin GDM tanı gruplarına göre BKİ'ye göre ağırlık artış grupları ile sükroz tüketim miktarı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	42
Tablo 31. Gebelerin ağırlık artışı ile enerji, fruktoz, sükroz, toplam şeker tüketim miktarları ve enerji karşılama yüzdeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ...	43
Tablo 32. Gebelerin enerji, sükroz, toplam şeker tüketim miktarlarının ağırlık artışı üzerine etkisinin değerlendirilmesi	43
Tablo 33. Gebelerin fruktoz ve sükroz tüketimlerinin toplam enerji yüzdelere göre ağırlık artışlarının karşılaştırılması.....	44

Tablo 34. Gebelerin BKİ' ye göre ağırlık artışı gruplarının toplam şeker tüketim miktar ve yüzdesinin karşılaştırılması	46
Tablo 35. Toplam şeker gruplarına (medyana göre) göre ağırlık artışlarının karşılaştırılması	46
Tablo 36. Gebelerin GDM tanılarına göre diyetle aldıkları toplam şeker tüketim miktar ve enerji yüzdesinin karşılaştırılması	46
Tablo 37. Gebelerin GDM tanı grupları ile tükettikleri şekerli besinlerin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması.....	47
Tablo 38. Gebelerin tükettikleri şeker içeren besinlerin gram ortalamaları ile ağırlık artışı arasındaki ilişki	48
Tablo 39. Gebelerin BKİ'ye göre ağırlık artış grupları ile tükettikleri şeker içeren besin miktarlarının ortalamalarının karşılaştırılması	49

ÖZGEÇMİŞ

1994 yılında Edirne’de doğdum. İlk ve orta öğretimimi Edirne’de tamamladıktan sonra 2012 yılında İstanbul Arel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik bölümüne başladım ve 2016 yılında lisans eğitimimi tamamladım. 2017 yılında Trakya Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Yüksek Lisans eğitimime başladım. 2017 yılında Edirne Özel Trakya Hastanesi’nde diyetisyen olarak göreve başladım ve halen devam etmekteyim.

EKLER



Ek 1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2018/291	
	PROTOKOL ADI	Gebelerin Besinlerle Tüketikleri Şekerin Beden Kütle İndeksi ve Gestasyonel Diyabet Üzerine Etkisi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 19/01	Tarih: 19.11.2018	
	Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Yüksek Lisans Öğrencisi Selin BAŞKURT'un tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E H	E H	
Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Başkan Yardımcısı	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Ruhan Deniz TOPUZ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMIT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Cafer Sadık ZORKUN Üye	Kardiyoloji	T.Ü.T.F. Kardiyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Muzaffer ESKİOCAK Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Niyazi Cenk SAYIN Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Avukat Özden İPÇİ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	E	E H	E H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

ASLININ AYNIYIDIR

Ethem HERDEM
Fakülte Sekreteri

Prof. Dr. Ahmet TEZEL
Dekan
Dekan Yrd.

Ek 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bir araştırma projesine davet edilmektesiniz. Bu araştırmanın yürütülmesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun 19.11.2018 tarih ve 19/10 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir.

Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır.

Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacı Selin BAŞKURT tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir.

Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün.

- **Araştırmanın bilimsel adı :**

Gebelerin Besinlerle Tükettikleri Şekerin Beden Kütle İndeksi ve Gestasyonel Diyabet Üzerine Etkisi

- **Araştırmanın anlaşılabilir basit adı:**

Gebelerin Şeker Tüketimlerinin Kilo artışına ve Gebelik Şekerine Etkisi

- **Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri:**

Dr. Öğr. Üyesi Sedef DURAN – Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimler Fakültesi

- **Araştırmanın amacı:**

Gebelerin tükettikleri besinleri inceleyerek, fruktoz ve şeker tüketimine olan eğilimin gestasyonel diyabet ve Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerlerindeki değişim üzerine ne şekilde katkısı olduğunu incelemeyi amaçlıyoruz.

- **Araştırmanın niteliği (klinik, laboratuvar, epidemiyolojik, tez çalışması vb.):**

Tez çalışması

- **Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi:**

01.08.2018- 1 yıl

- **Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı:**

84 kişi

- **Araştırma sırasında uygulanacak olan invaziv yöntemler dahil olmak üzere gönüllüye uygulanacak yöntem, girişim ve tedavilerin tümü:**

Anket soruları sorulacaktır.

- **Araştırmanın deneysel kısımları:**

Çalışmamızın deneysel kısımları bulunmamaktadır.

- **Farklı uygulama ve girişimler için gönüllülerin araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı:**

Farklı araştırma grupları bulunmamaktadır.

- **Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni:**

- ✓ 18 yaşından büyük olması.
- ✓ Gebeliğin 24.-28. Haftalarında ve şeker yükleme testi uygulanmış olması.
- ✓ Önceden kronik hastalık tanısı ve diyabet tanısı almamış olması.

- **Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar:**

Gönüllü için beklenen bir yarar bulunmamaktadır.

- **Gönüllünün sorumlulukları:**

Sorulara doğru ve objektif cevap verilmesi beklenmektedir.

- **Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacaksa ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da) maruz kalabilecekleri riskler veya rahatsızlıklar:**

Araştırmada herhangi bir risk taşımamaktadır.

- **Risklere karşı alınan önlemler:**

Araştırmada herhangi bir risk bulunmadığı için önlem alınmasına gerek yoktur.

- **Gönüllüye alternatif olarak uygulanabilecek olan diğer yöntemler ve bunların olası yarar ve zararları:**

Girişimsel bir işlem yapılmayıp sadece veri toplanacağından alternatif yöntem bulunmamaktadır.

- **Araştırmaya bağlı olarak bir zarar oluştuğunda verilecek tazminat ve sağlanacak tedaviler:**

Araştırmada zarar oluşturacak uygulama bulunmamaktadır.

- **Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler:**

Araştırmada ödeme yapılması gereken masraf bulunmamaktadır.

- **Gönüllünün araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler:**

Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uymaması durumunda katılım sona erecektir.

- **Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi?**

Hayır, bilgi verilmeyecektir.

- **Gönüllülerin araştırma hakkında, kendileri hakkında ya da araştırmayla ilgili herhangi bir beklenmedik olay hakkında daha fazla bilgi edinebilmesi için temasa geçebileceği kişi ve kendisine günün 24 saatinde erişebileceği telefon numarası:**

Selin BAŞKURT

0541 78096 80

- **Gönüllülerden elde edilecek olan biyolojik materyallerin hangi amaçlarla kullanılacağı:**

Gönüllülerden elde edilecek biyolojik bir materyal bulunmamaktadır.

- **Gönüllülerden elde edilecek biyolojik materyaller üzerinde genetik araştırma yapılabilmesi için onay:**

Gönüllülerden elde edilecek biyolojik materyal bulunmadığı için genetik araştırma onaya ihtiyaç duyulmamaktadır.

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı.

Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı.

Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı.

Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı.

Araştırmanın yurütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi.

Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı.

Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan ekilebileceğim bilincindeyim.

Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmedeğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.

Çalışmanın yurütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalem nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabileceğini biliyorum.

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun gerekli gördüğünde, gizliliğimin korunması ilkesine uygun olarak, araştırma konusuyla ilişkili orijinal tıbbi kayıtlarıma doğrudan erişimde bulunabileceğini biliyorum

İlgili yasal düzenlemeler gereğince kimliğimi ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı, kamuoyuna açıklanmayacağı; araştırma sonuçlarının bilimsel toplantılardan sunulabileceğiya da yayınlanabileceği, ancak, bu tür durumlarda kimliğimin kesin olarak gizli tutulacağı bana açıklandı.

Araştırma konusuyla ilgili olarak, çalışmaya devam etme isteğimi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde bana ya da yasal temsilcime zamanında bilgilendirme yapılacağı bana açıklandı.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu adlı metni kendi anadilimde okudum.

Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım.

Yukarıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı.

Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nun tam imzalı bir kopyasını aldım.

- **Gönüllünün; (El yazısı ile)**

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

.....

Tarih:

- **Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)**

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

.....

Tarih:

- **Açıklamaları yapan araştırmacının**

Unvanı, Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

Görev yaptığı bölüm:

İmzası:

Tarih:

Ek 3 – ANKET FORMU

“GEBELERİN BESİNLERLE TÜKETTİKLERİ ŞEKERİN BEDEN KÜTLE İNDEKSİ VE GESTASYONEL DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ” ANKET FORMU

ANKET NO:

1. Yaşınız:.....
2. Medeni durumunuz nedir?
 - a. Evli
 - b. Bekar
 - c. Dul/boşanmış
- 3.a.Çalışıyor..... b.Ev hanımı.....
- 4.Eğitim durumunuz nedir?
 - a. İlkokul mezunu
 - b. Ortaokul mezunu
 - c. Lise mezunu
 - d. Üniversite mezunu
 - e. Yüksek lisans/Doktora
- 5.Aylık ortalama gelir
 - a) 1600 tl den az b) 1600-2500 c) 2500 tl den fazla
6. Sosyal güvenceniz nedir?
 - a. Var
 - b. Yok
- 7.Gebeliğin kaçınıcı haftasındasınız?:.....
- 8.Gebe kalmadan önceki kilonuz nedir?:.....kg
- 9.Şuanki kilonuz nedir?:.....kg
- 10.Boyunuz Kaç?:cm
- 11.Gebelik sayınız (belirtiniz):.....
 - a.canlı doğum
 - b.ölü doğum.....
 - c.düşük.....
 - d.kürtaj.....
12. Kaçınıcı gebeliğiniz:.....
- 13.Gebelikten önce tanı konulmuş kronik bir hastalığınız var mı?
 - a. Hayır
 - b. Evet.....
- 14.Cevabınız Evet ise; aşağıdakilerden hangisi ya da hangileridir?İşaretleyiniz.
 - a.DM(Şeker Hastalığı)
 - b.Hipertansiyon
 - c.Kronik Astım
 - d.Kronik Böbrek Yetmezliği
 - e.Koroner Kalp- Damar Hastalığı
 - f.Romatizmal Hastalıklar
 - g.Kanser
 - h.Psikiyatrik Hastalık
 - ı.Mide –bağırsak Hastalığı

15.Önceki gebeliklerinizin herhangi birinde (GDM) Gestasyonel Diyabet(gebe şeker hastalığı) tanısı aldınız mı?

a.Evet b. Hayır

16.Cevabınız Evet ise kaçınıcı gebeliğinizde?.....

17.Ailede Diyabet (Şeker hastalığı)öyküsü var mı?

a. Evet b.Hayır

18.Ana öğünler (sabah- öğle- akşam) atlar mısınız ?

a. Evet b. Hayır c. Bazen

19.Cevabınız evet ve bazen ise, genellikle hangi öğünü atlarsınız ?

a. Sabah b. Öğle c. Akşam

20.Ara öğünleri atlar mısınız?

a. Evet b.Hayır c.Bazen

21. Cevabınız evet ve bazen ise hangi ara öğünleri atlarsınız ?

a. Kuşluk b.İkindi c.Gece

22.Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? su bardağı

23. Sigara içiyor musunuz?

a. İçiyor (....adet/gün) b. İçmiyor c.yıl içtim bıraktım

24. Alkol kullanıyor musunuz?,

a. Evet b. Hayır

BİYOKİMYASAL ANALİZLER

OGTT Sonuçları

Açlık glikoz, mg/dl

