

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TRABZON İLİNDE GESTASYONEL DİYABET PREVALANSI VE PREVALANSI
ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ**

**PREVALENCE OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS IN TRABZON PROVINCE
AND RISK FACTORS AFFECTING PREVALENCE**

Uzmanlık Tezi

Dr. Ufuk Barış KUZU

TRABZON - 2011

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TRABZON İLİNDE GESTASYONEL DİYABET PREVALANSI VE PREVALANSI
ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ

PREVALENCE OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS IN TRABZON PROVINCE
AND RISK FACTORS AFFECTING PREVALENCE

Uzmanlık Tezi

Dr. Ufuk Barış KUZU

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Cihangir EREM

TRABZON - 2011

KISALTMALAR

ACOG:	Amerika Obstetrisyen ve Jinekologlar Derneği
ADA:	Amerikan Diyabet Cemiyeti
DKB:	Diastolik Kan Basıncı
DM:	Diyabetes Mellitus
GCT:	Glukoz Challenge Test
GDM	Gestasyonel Diyabetes Mellitus
HbA1c:	Glukozile Hemoglobin
hPL :	Human Plasental Laktojen
HT:	Hipertansiyon
NDDG:	Ulusal Diyabet Bilgi Grubu
NPH:	Neutral Protamin Hagedorn
OGTT:	Oral Glukoz Tolerans Testi
PCOS:	Polikistik Over Sendromu
PGH:	Plasental Büyüme Hormonu
PRL:	Prolaktin
PPAR-γ:	Peroksizom Proliferatör Aktiviteli Reseptör Gamma
RDS:	Sıkıntılı Solunum Sendromu
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
TEMĐ:	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TNF:	Tümör Nekroz Faktör
TURDEP:	Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışması
WHO:	Dünya Sağlık Örgütü
BKİ :	Beden Kitle İndeksi

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabetes Mellitusun Tanımı ve Sıklığı.....	3
2.2. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması	3
2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanımı.....	5
2.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri.....	5
2.5. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanısı.....	8
2.5.a. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Taraması.....	8
2.5.b. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanı Kriterleri.....	10
2.6. Gebelikte Karbonhidrat Metabolizması ve GDM'un Patofizyolojisi.....	11
2.7. Gestasyonel Diyabette Maternal ve Fetal Komplikasyonlar.....	14
2.7.a. Anneye Ait Riskler.....	15
2.7.b. Bebeğe Ait Riskler.....	17
2.8. Tedavi.....	19
2.8. a. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	20
2.8. b. Egzersiz.....	21
2.8. c. Medikal Tedavi.....	21
2.8. c.1. İnsülin.....	21
2.8. c.2. Oral Antidiyabetik İlaçlar.....	23
3. MATERYAL ve METOD.....	24
3.1. Örneklem Büyüklüğünün Hesaplanması	24

3.2. Anketör Kullanımı ve Eğitimi.....	24
3.3. Çalışmada Kullanılan Anket Formu.....	24
3.4. Muayenelerin Yapılması.....	25
3.5. Örnek Grubu Seçimi ve Metodu.....	25
3.6. Laboratuvar Analizleri.....	26
3.7. Çalışmaya Katılım.....	26
3.8. Verilerin Sınıflandırılması.....	26
3.9. İstatistiksel Değerlendirme.....	27
4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA.....	54
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER.....	66
7. TÜRKÇE ÖZET	68
8.İNGİLİZCE ÖZET.....	70
9. KAYNAKLAR.....	72
10.EK-1	81

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ilk kez gebelikte tanısı konulan veya gebelik sırasında ortaya çıkan glukoz intoleransıdır. Ortalama prevalansı %7'dir ve bu oran değişik popülasyonlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir (1,2).

GDM için tanı ve tarama testleri gebeliğin genellikle 24–28. haftaları arasında yapılmaktadır. Çünkü bu haftalar arasında insülin direncine bağlı olarak gebeliğin diyabetojenik etkileri ortaya çıkar ve anne ya da bebekte görülebilecek etkileri tedavi edebilmek için yeterli süre mevcuttur (2). GDM tanısı için tek basamaklı 75 gramlık oral glukoz tolerans testi (OGTT) veya çift basamaklı 100 gramlık OGTT kullanılmaktadır (1,2). Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) ve Amerika Obstetrisyen ve Jinekologlar Derneği (ACOG) tarafından 50 gramlık tarama testi sonrası 100 gramlık OGTT önerilmektedir (1,3,4). 50 gramlık tarama testinde gebeye günün herhangi bir saatinde son yenen yemekten bağımsız olarak 50 gram glukoz solüsyonu içirildikten 1 saat sonra kan şekeri ölçülür. ADA 1.saat kan şekeri için eşik değerinin 130 mg/dl ya da 140 mg/dl olarak kabul edilebileceğini belirtmektedir. Bu değerler toplumun özelliklerine göre değişmektedir (1,2).

Tarama testi pozitif çıkan gebelere tanıyı kesinleştirmek için tanı testi olarak 100 gram glukozla 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. Bu testte bir gecelik açlık sonrası plazma glukoz düzeyine bakılır. Sonra 100 gramlık glukoz oral yoldan verilir ve 1., 2. ve 3. saatlerde plazma glukoz değerleri ölçülür. Test sonuçlarının değerlendirilmesinde farklı sınır değerleri de kullanılmaktadır; “Carpenter ve Coustan (C&C) kriterleri” ve “Ulusal Diyabet Bilgi Grubu” (NDDG) kriterleri olmak üzere iki farklı kriter ortaya çıkmıştır (Tablo 1) (2). ADA tarafından

Tablo 1: C&C ve NDDG kriterleri

Kan düzeyi	NDGG	C&C
Aç	105 mg/dl	95 mg/dl
1.saat	190 mg/dl	180 mg/dl
2.saat	165 mg/dl	155 mg/dl
3.saat	145 mg/dl	140 mg/dl

C&C kriterleri önerilmektedir. ACOG ise her ikisini de önermektedir (1-4). Eğer bakılan kan şekeri düzeylerinden iki veya daha fazlası eşik değerleri aşarsa GDM tanısı konulur (1,2). Şu ana kadar yapılan çalışmalarda GDM prevalansını etkileyen en önemli risk faktörleri olarak; ileri anne yaşı, ciddi obezite, GDM öyküsü, glukozüri ve birinci derece akrabalarda diyabet

öyküsü olarak saptanmıştır (1). İlave olarak değişik çalışmalarda anne özgeçmişinde düşük doğum ağırlığı olması, düşük sosyoekonomik durum, düşük fiziksel aktivite, sigara kullanımı, doğum sayısının fazla olması, boyun kısa olması ve gebelikte alınan fazla kilonun GDM oluşumu ile ilişkili risk faktörü olduğu gösterilmiştir (2,5).

GDM'un anne açısından taşıdığı riskler; preeklampsi gelişmesi, üriner enfeksiyon, sezaryen ile doğum oranında artış (sezaryen ihtiyacında artma) ve DM gelişme riski olarak özetlenebilir. Bebek açısından içerdiği riskler; makrozomi, doğum yaralanmaları, polihidroamniyoz, doğum sonrası hipoglisemi ve asidoz, hipokalsemi, hiperbilirübinemi, hiperviskozite, solunum sıkıntısı sendromu (RDS), ileri yaşlarda obezite, tip 2 DM ve nörolojik sorunlar gelişebilmesidir (6,7).

Toplum ve insan sağlığı açısından önemli olan ve kısmen önlenabilir çevresel faktörlere bağlı olan GDM'un prevalansı ve ilişkili risk faktörleri ile ilgili olarak güvenilir verilere ihtiyaç vardır. Bu konuda ülkemizde yapılan çalışmalar yetersiz olup bu çalışmalarda GDM prevalansı % 3,1 ile % 6,6 arasında bulunmuştur. Trabzon ilinde ise GDM prevalansı ve risk faktörlerinin araştırıldığı sadece 1 çalışma vardır. Erem ve arkadaşları tarafından 1995-1997 yılları arasında yapılan bu çalışmada GDM prevalansı %1.23 olarak bulunmuştur (8-10). GDM, perinatal morbiditeyi ve mortaliteyi önemli derecede etkileyebilmesi nedeni ile önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle Trabzon ilinde GDM prevalansı ve prevalansı etkileyen risk faktörleri başlıklı çalışmamızın amacı, ilimizdeki GDM prevalansını tespit etmek, daha önce ilimizde yapılan prevalans çalışması ile karşılaştırma yapmak, risk faktörlerini belirleyip bu doğrultuda ne tür önlemler alınabileceği ve tedavi hedeflerinin ne olması gerektiği hususunda yeni bilgiler elde etmektir. Ayrıca GDM gelişimini etkileyen risk faktörlerinin saptanması ve bunların etkilerinin değerlendirilmesi, primer korunma açısından da önem teşkil etmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitusun Tanımı ve Sıklığı

Diyabetes mellitus; insülin sekresyonu, insülinin etkisi veya her ikisinde defekt sonucunda oluşan hiperglisemi ile karakterize bir grup metabolik hastalıktır. Kronik hiperglisemi başta göz, böbrekler, sinirler, kalp ve damarlar olmak üzere birçok organda, zamanla hasara ve fonksiyon bozuklukları ile ilişkilidir (1,8). Tüm yaş grupları için dünya genelinde 2000 yılında prevalans %2,8 iken bu prevalansın 2030 yılında %4,4 olacağı, diyabetik kişi sayısının ise 2000-2030 yılları arasında 171 milyondan 366 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (11). 6 Ekim 1997 ile 10 Ocak 1998 tarihleri arasında yapılan Türk Diyabet Epidemiyolojisi-I (TURDEP-I) çalışmasında erişkin yaş grubunda diyabet prevalansı % 7,2 iken 18 Ocak 2010-18 Haziran 2010 tarihleri arasında yürütülen Türk Diyabet Epidemiyolojisi-II (TURDEP-II) ön raporuna göre Türk erişkin toplumunda DM prevalansının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (12). Son 12 yılda tüm önlemlere rağmen ülkemizde DM prevalansının yaklaşık 2 kat arttığı görülmektedir.

2.2. Diyabetes Mellitusun Sınıflandırılması

ADA, DM ile ilgili bir etyolojik sınıflama oluşturmuştur (1) (Tablo 2).

Tablo 2: Diyabetes Mellitusun Etyolojik Sınıflaması

-
- 1- Tip 1 DM (Mutlak insülin eksikliğine yol açan beta hücre harabiyeti)
 - A. İmmun kaynaklı
 - B. İdiyopatik
 - 2- Tip 2 DM
(İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterize)
 - 3- Diğer spesifik tipler
 - A. Beta hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar
 - a. Kromozom 12, HNF-1 α (MODY3)
 - b. Kromozom 7, glukokinaz (MODY2)
 - c. Kromozom 20, HNF-4 α (MODY1)
 - d. Mitokondriyal DNA
 - B. İnsülin etkisinde genetik bozukluklar
 - a. Rabson-Mendenhall sendromu

b. Leprechaunism

C. Ekzokrin pankreas hastalıkları

- a. Pankreatit
- b. Travma / pankreatektomi
- c. Neoplazi
- d. Kistik fibrozis
- e. Hemokromatoz

D. Endokrinopatiler

- a. Akromegali
- b. Cushing sendromu
- c. Glukagonoma
- d. Feokromositoma
- e. Hipertiroidi
- f. Somatostatinoma
- g. Aldosteronoma

E. İlaç ve kimyasal maddelerin indüklediği diyabet

- a. Nikotik asit
- b. Glukokortikoidler
- c. Tiroid hormonu
- d. Diazoksid
- e. β -adrenerjik agonistler
- f. Tiyazidler
- g. Dilantin
- h. α -interferon

F. Enfeksiyonlar

G. İmmun kaynaklı diyabetin sık görülmeyen formları

H. DM ile ilişkili genetik sendromlar

- a. Down sendromu
- b. Klinefelter sendromu
- c. Turner sendromu
- d. Wolfram sendromu
- e. Friedreich ataksisi
- f. Huntington koresi
- g. Laurence-Moon-Biedl sendromu

4- Gestasyonel diyabetes mellitus

2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanımı

Gestasyonel diyabetes mellitus ilk kez gebelikte tanısı konulan veya gebelik sırasında ortaya çıkan glukoz intoleransdır. Bu tanım, kişinin insülin veya diyet tedavisi alması ile veya glukoz intolerans bozukluğunun gebelikten sonra da devam süreci ile ilişkili değildir. Aynı şekilde bu tanım, daha önce tespit edilememiş glukoz intoleransının gebelikten önce başlama olasılığını tanım dışında bırakmamaktadır (1-3).

2.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

GDM prevalansı dünyanın değişik bölgelerinde ve farklı etnik gruplarda değişmektedir. Ortalama prevalansı %7'dir ve bu oran değişik popülasyonlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir (1,2,13). Ülkemizde ise konu üzerine geniş araştırmaların sayısı ne yazık ki fazla değildir. Trabzon ilinde 1997 yılında 807 gebe ile yapılan çalışmada prevalans %1,23 olarak saptanmıştır (8). 1996 yılında Ankara'da 1000 gebe ile yapılan çalışmada ise prevalans % 6,6 olarak saptanmıştır (9). Diğer ülkelerde yapılan araştırmalar ise Tablo 3'te belirtilmiştir (5, 14-19)

Tablo 3: Ülkelere göre GDM prevalansı

Ülke	Yıl	Gebe sayısı	Prevalans (%)
İtalya	2003	3806	8,74
İtalya	2006	2922	2,9
ABD	2004	909	4,6
İran	2005	1310	4,8
Kore	1998	9005	1,9
Macaristan	2002	1635	5,7

GDM oluşumunda temel patoloji plasental hormonların etkileri sonucu oluşan insülin rezistansıdır. GDM oluşumunda rol alan risk faktörleri ya direkt olarak insülin direnci/ göreceli insülin yetmezliğine katkıda bulunmakta ya da bunu yapan risk faktörleri ile ilişki içerisindeyler. Yapılan epidemiyolojik araştırmalar aşağıdaki faktörlerin GDM riskini artırdığını ortaya koymuştur (20).

Yaş: Yapılan hemen hemen bütün çalışmalarda GDM prevalansı ile yaş arasında sıkı bir ilişki olduğu görülmüştür. Gebelik yaşı (gebe anne yaşı) arttıkça GDM riski de artmaktadır (1,13,21).

Etnik grup: Siyah ırk, Güney veya Doğu Asya, Avustralya, Yerli Amerikan kökenlilerde GDM riski artmaktadır (4,22).

Obezite: İnsülin direncine yol açması nedeni ile GDM için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda gebelik öncesi BKİ arttıkça GDM prevalansının arttığı görülmüştür (1,23).

Ailede DM öyküsü: Yapılan bütün çalışmalarda birinci derece akrabalarında DM öyküsünün olması GDM için risk faktörü olarak görülmüştür. Popölasyonlarda DM prevalansının yüksek olduğu bölgelerde GDM prevalansı da artmaktadır (4)

Önceki gebeliklerde GDM öyküsü: Yapılan alışmalarda GDM öyküsü kuvvetli bir risk faktörüdür. Bir sonraki gebelikte GDM'un tekrarlama oranını % 69 bulan çalışmalar mevcuttur (4,24). Tekrarlama oranını artıran riskler, GDM tanısının gebeliğin erken dönemlerinde koyulması ve insülin tedavisine ihtiyaç göstermesidir (4,20).

Kötü obstetrik öykü: Daha önceki gebeliklerde başta makrozomik bebek öyküsü olmak üzere ölü doğum, konjenital malformasyon, preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve polihidroamniyoz öykülerinin olması riski attırmaktadır (4,20).

Gebelikte kilo alımı: Gebelikte aşırı kilo alımı GDM için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Yapılan çalışmaların bazılarında risk obezite ile ilişkilendirilmiştir. Değişik çalışmalarda ise normal gebelerle kıyaslandığında kilo alımının etkisi farklı değerlerde çıkmaktadır; bunun nedeni ölçülen kilonun gebelik sonunda veya inceleme anında alınmasıdır (5).

Polikistik Over Sendromu (PCOS): Hem insülin rezistansının olması hem de PCOS'lu hastalarda obezitenin yaygın olması nedeni ile risk artmaktadır (4).

Yukarıdaki risk faktörlerinin dışında literatürlerde fazla yer almayan aşağıdaki faktörler değişik çalışmalarda araştırılmış ve GDM riskini arttırdığı saptanmıştır (5).

Boy: Boyu kısa olanlarda GDM gelişme riskin arttığına gösteren çalışmalar bulunmaktadır (14,18,19). Bu riski açıklamak için Fetal orijin teorisi ileri sürülmüştür. Bu teoriye göre insülin normal gelişim için direkt ve indirekt olarak etkilidir ve boy kısalığı insülin direncinin sadece tek göstergesi olabilir (5).

Sosyo-ekonomik düzey ve eğitim: Değişik çalışmalarda eğitim ve sosyoekonomik düzey ile GDM prevalansı arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve farklı sonuçlar saptanmıştır (5,25-27). Eğitim ve sosyoekonomik düzey ile GDM prevalansı arasındaki ilişki henüz aydınlığa kavuşmamıştır: Düşük maternal sosyoekonomik düzey ebeveyn kökenli olabilir ve bu durum ileride boy kısalığı, düşük doğum ağırlığı ve ergenlikte aşırı kilo alımı gibi potansiyel risk faktörlerinin araya girmesine yol açarak tip 2 DM için risk artışına neden olabilir. Bu nedenle ebeveynlerin gelir düzeyinin de dahil edildiği dikkatli hiyerarşik çalışmalar sosyoekonomik faktörler ile GDM arasındaki ilişkiyi açıklayabilir (5,28).

Sigara: Sigara içimi ile hiperinsülinemi ve insülin direnci arasında ilişkiler olduğunu gösteren bazı çalışmalar bulunmasına rağmen sigara kullanımının GDM ile ilişkisi çok az çalışmada gösterilebilmiştir (27,29-31).

Gebelik ve doğum sayısı: Değişik çalışmalarda GDM ile ilişkili risk faktörü olarak saptanmış olmasına rağmen, çoğu çalışmada gebelik sayısının artması ile beraber artan anne yaşı ve obezitenin GDM riskini arttırdığı düşünülmüştür (5,14, 26, 32).

Fiziksel aktivite: Fiziksel aktivite; aşırı kilo alımını, insülin direncini ve tip 2 DM gelişimini azaltmaktadır (33,34). Yapılan bazı çalışmalarda düşük fiziksel aktivitenin GDM gelişme riskini arttırdığı saptanmış olup, orta derecede ve güçlü bir fiziksel aktivitenin GDM için bağımsız, koruyucu bir faktör olduğu saptanmıştır (5,23,35,36).

2.5. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanısı

GDM tanısı için tek basamaklı 75 gr OGTT veya çift basamaklı 100 gr OGTT kullanılmaktadır (1,2). ADA ve ACOG tarafından 50 gramlık tarama testi sonrası 100 gramlık OGTT önerilmektedir (1,3,4).

2.5.a. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Taraması

GDM' un tanı ve taraması henüz tam olarak netliğe kavuşmamıştır. 1997'ye kadar ADA tüm gebelere 50 gr glukoz ile tüm gebelere diyabet taramasını yapılmasını önermiştir (22,23). Daha sonra 1998 yılında yapılan Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışmasında (Fourth

International Workshop Conference on Gestational Diabetes Mellitus) risk grubuna göre gebelere tarama testi yapılmasına ya da direkt tanı testi yapılmasına karar verildi (Tablo 4) (22).

ADA, 1998 yılından itibaren tüm gebelere ilk antenatal vizitte risk değerlendirilmesi yapılması ve saptanan riske göre “Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışması Konferansı” (Tablo 4) kriterlerine uygun olarak tarama yaklaşımında bulunulmasını önermektedir (13,22,37). Dünya Sağlık örgütü (WHO) tarafından risk faktörüne bakılmaksızın tüm gebelere 24-28. haftalar arasında tarama yapılması önerilmektedir (2). Ülkemizde ise gebelere çoğunlukla risk durumuna ve gebelik haftasına bakılmaksızın genel tarama uygulanmaktadır.

Tablo 4: Gestasyonel Diyabet Taraması İçin Klinik/Risk Değerlendirmesi

Risk sınıfı	Klinik özellik	Öneri
Yüksek	-Obezite -GDM öyküsü / makrozomik bebek öyküsü -Glukozüri -Birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü -Bozulmuş glukoz toleransı öyküsü	İlk vizitte tarama yapılır, diyabet tanısı konmazsa 24–28. haftalar arasında tekrarlanır.
Orta	Düşük veya yüksek riskli gruba dahil olmayan hasta grubu	24-28. haftalar arası tarama yapılır

Düşük	-Yaş < 25 yıl	Test gerekli değildir.
(Tüm kriterleri içermelidir)	- Gebelik öncesi ve gebelikte alınan kilonun normal olması - GDM prevalansı düşük olan etnik gruplara ait olması* - Birinci derece akrabalarında diyabetin olmaması - Bozuk glukoz toleransı öyküsünün olmaması - Kötü obstetrik hikâyenin olmaması	

* Yerli Amerikan, siyah ırk, Güney veya Doğu Asya, Avusturya ve Pasifik ülkeleri dışındakileri kapsar.

Taramada asıl amaç risk altındaki grubu saptamaktır. O'Sullivan ve arkadaşları tarafından önerilen 50 gr tarama testinde (GCT; glucose challenge test) 24-28. gebelik haftaları arasında günün herhangi bir saatinde ve son yemeğin saatine bakılmaksızın 50 gr glukoz oral olarak verilir ve 1 saat sonra plazma glukozu ölçülür. Sonuç 140 mg/dl ve üzerinde ise hasta 100 gr OGTT için yönlendirilir. Birçok çalışmada 50 gr tarama testinde çıkan sonuç yükseldikçe GDM riskinin arttığı gösterilmiştir. Tarama testinde plazma glukozu ≥ 200 mg/dl ise direkt GDM tanısı alır (14). Tarama testinde; eşik değer 140 mg/dl alındığında gebelerin %14-18'i bu değeri geçerken, gestasyonel diyabeti olanların yaklaşık %80'i saptanır. Eşik değer 130 mg/dl alındığında ise gebelerin %20-25'i bu değeri geçerken gestasyonel diyabeti olanların yaklaşık % 90'ı saptanır. Fakat bu durumda %20-25 normal hastanın da testi yalancı pozitif olacak ve maliyet etkin olmayacaktır. ACOG ve ADA eşik değer olarak 140 mg/dl'yi önermektedir (1,3,4,20). Farklı etnik grupların alındığı bir çalışmada bir çalışmada beyaz ırkta gebelerin %27'sinde 50 gr'lık GCT (+) olarak saptanmış ve bunların %17'si GDM tanısı almış. Siyah ırkta ise gebelerin % 18'inde 50 gr GCT (+) olarak saptanırken, bu grubun %43'ü GDM tanısı almıştır (4).

2.5.b. Gestasyonel Diyabetes Mellitusun Tanı Kriterleri

Tarama testi pozitif çıkan gebelere tanıyı kesinleştirmek için tanı testi yapılmalıdır. GDM tanısı 100 gr veya 75 gr OGTT yöntemiyle konulur (Tablo 5). ADA ve ACOG tarafından 50 gramlık tarama testi sonrası 100 gramlık OGTT önerilmektedir (1,3,4). WHO tarafından tek basamaklı 75 gramlık OGTT kullanılmaktadır. Bununla beraber son zamanlarda güncel görüş ADA kriterlerinin temel alındığı 2 saat süreli 75 gramlık OGTT'dir (38).

100 gramlık OGTT'de test sonuçlarının değerlendirilmesinde farklı sınır değerleri de kullanılmaktadır. Carpenter ve Coustan (C&C) kriterleri” ve “Ulusal Diyabet Bilgi Grubu” (National Diabetes Data Group) (NDDG) kriterleri olmak üzere iki farklı kriter ortaya çıkmıştır (2,4). ADA tarafından C&C kriterleri önerilmektedir (1,2,4,22). ACOG ise her ikisini de önermektedir (3,4).

Tablo 5: GDM Tanı testleri

	NDDG	ADA 100 gr OGTT (C&C)	ADA 75 gr OGTT	WHO
Glukoz yükleme dozu (gram)	100	100	75	75
Açlık kan şekeri (mg/dl)	105	95	95	140
1. saat kan şekeri (mg/dl)	190	180	180	-

2. saat kan şekeri (mg/dl)	165	155	155	200
3. saat kan şekeri (mg/dl)	145	140	-	-

* Gestasyonel diyabet tanısı için NDDG ve ADA için en az iki değerin, WHO için en az bir değerin eşik değeri geçmesi gereklidir.

100 gram OGTT öncesinde gebenin üç gün boyunca fiziksel aktivitesi kısıtlanmamalı, en az 150 gram karbonhidrat içeren diyet almalı ve test 8-14 saat gece açlığını takiben sabah uygulanmalıdır. Test süresince hasta oturmalı ve sigara içmemelidir (22). Tanı testinde gebenin açlık plazma glukoz düzeyine bakılır. Sonra 100 gram glukoz oral yoldan verilir ve 1., 2. ve 3. saatlerde plazma glukoz değerleri ölçülür (75 gramlık OGTT de 3. saate bakılmaz). Eğer bakılan kan şekeri düzeylerinden iki veya daha fazlası eşik değerleri aşarsa GDM tanısı konur (1,2).

2.6. Gebelikte Karbonhidrat Metabolizması ve GDM'un Patofizyolojisi (Tablo 6)

Gebelik sürecince fetüsün besin ve oksijen ihtiyacını karşılamak için, gebeliğe özgü hormon seviyelerinin artışı ile metabolik değişiklikler meydana gelir. Gebeliğin ilk yarısında depolanan enerji daha sonra fetüsün ihtiyaçlarının karşılanması için harcanır. Bu süreçte sırasıyla hipoglisemi, tokluk hiperglisemisi ve hiperinsülinemisi gelişir (39).

Gebeliğin ilk yarısında östrojen artışına bağlı beta hücre hiperplazisi oluşur. Glukoza karşı insülin cevabı artar. Periferik glukoz tüketiminin artışı ile annenin kan şekeri azalır. Bu düşüş ortalama 15 mg/dl kadardır. Bu nedenle ilk trimesterde sıklıkla hipoglisemi görülür. Bu devre anabolik fazdır; annenin protein depoları, glikojen ve yağ depoları artar. Aminoasitler plasentayı kolaylıkla geçer ve fetal pankreasta beta hücrelerinde glukozdan önce insülin salınımını uyarırlar. Gebeliğin erken devresinde hiperinsülinizm lipolizi engeller, lipogenezi artırır ve glikojen düzeyi baskılanır (40,41). Sonuç olarak gebeliğin ilk yarısı maternal glikojen, protein ve yağ depolarının arttığı ve gelişen embriyonun hipergliseminin teratojenik etkilerinden korunduğu anabolik bir dönem olarak özetlenebilir (42).

Gebeliğin ikinci yarısında ise fetüsün büyümesine bağlı olarak fetüsün gittikçe artan ihtiyaçlarını karşılamak için katabolik bir süreç hakim olur. Açlık ve tokluk kan şekeri düzeyi bu dönemde yüksek tutulmaya çalışılır. Bu süreçte human plasental laktojen (hPL) ön planda

olmak üzere plasental büyüme hormonu (PGH), östrojen, progesteron, kortizol ve prolaktin hormonları insülin direncini artırarak kısmi diyabetojenik bir ortam oluştururlar (43). Sinsityotrofoblastlardan salgılanan, polipeptid yapıda bir hormon olan hPL gebelik süreciyle doğru orantılı olarak artar, insülinin reseptörlerine olan afinitesini azaltarak diyabetojenik etki gösterir. Annede insüline bağlı glukoz kullanımının zorlaşması enerji metabolizmasını glukozdan lipidlere kaydırır. PGH da, plasentadaki sinsityotrofoblastlardan salgılanmaktadır. Gebeliğin 15 ile 20. haftasından sonra maternal dolaşımda seviyesi artmakta olup, maternal kanda saptanamayan hipofizer büyüme hormonunun yerini almaktadır. Fetal sirkülasyonda saptanmamış olup fetüse direkt etkisi bulunmamaktadır. Gebelikteki etkisi tam olarak anlaşılammakla beraber plasental yatakta parakrin etkiyle maternal hiperglisemiye yol açar. PGH, hPL ile beraber insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) üretimini uyarır, insülin sekresyonunu artırır ve plasenta üzerindeki reseptörler vasıtasıyla fetüse amino asid ve glukoz geçişini sağlar (44-46).

Gebelikte oluşan bu insülin direnci tip 2 diyabettekine benzer. İnsülin duyarlı dokularda glukoz transportundaki postreseptör değişiklikler insülin duyarlılığının bozulmasında rol oynar. GDM’da hücreye glukoz transportunu sağlayan tirozin fosforilasyonu, insülin reseptör substrat-1 (IRS-1) ekspresyonu ve Glukoz Transporter 4 (GLUT-4) düzeylerinde normal gebelikle göre daha çok azalma olduğu gösterilmiştir. İlaveten tip 2 DM’lu hastalarda olduğu gibi beta hücre salgı fonksiyonunun bozukluğuna işaret eden proinsülin düzeylerinde de yükseklik mevcuttur (21,47).

Tablo 6: Gebelikteki hormonal değişikliklerin glukoz metabolizmasına etkileri

Hormonlar	Etkileri
Östrojen	İnsülin düzeyini ↑
Progesteron	İnsülinin reseptöre bağlanmasını ↑ Glukoz transportunu ↓
Kortizol	İnsülinin reseptöre bağlanmasını ↓ İnsülin direncini ↑
PGH	IRS-1’i ↓ İnsülin sekresyonunu ↑
hPL	IGF-1 üretimini ↑ İnsülin duyarlılığını ↓ İnsülin düzeyini ↑ β hücre kitlesini ↑ β hücre sayısını ↑

Leptin İnsülin direncini ↑

Glukagon İnsülin direncini ↑

↑: Artma ↓: Azalma

Gebelikte görülen insülin direnci multifaktöryeldir. Yukarıda bahsedilen plasental hormonların etkisi dışında subklinik inflamasyon, adinopektin salgısında azalma ve lipoliz artışının da bu sürece katkısı bulunmaktadır. Gestasyonel diyabette subklinik bir inflamasyon vardır ve TNF- α 'nın kas dokusunda arttığı gösterilmiştir. TNF- α , lipoprotein lipazı (LPL) bloke ederek lipolizi arttırmakta, ortaya çıkan yağ asitleri glukoneogeneze katılarak hiperglisemiye yol açmaktadır. Ayrıca artmış IRS-1 ekspresyonu azaltarak insülin direncine yol açmaktadır. Özellikle obez gebelerde yağ dokusunda lipojenik transkripsiyon faktör olan PPAR- γ azalır. Bu durum lipolizi artırarak insülin direncine yol açmaktadır (21). Ayrıca obez gebe kadınlarda kronik insülin direncine sekonder olarak göreceli bir insülin sekresyonunda azalma olup, glukoz uyarısına insülin cevabı obez olmayan gebelere göre daha düşük olmaktadır (48). Adinopektin yağ dokusunda üretilen ve insülin duyarlılığını artıran bir hormondur. GDM tanısı alan gebelerde bu peptidin düştüğü gösterilmiştir (21).

Sonuç olarak fizyolojik koşullarda gebelik boyunca artan insülin direnci pankreastan salınan insülin miktarı artırılarak kompanse edilir. Bu durumun tolere edilememesi yani gebelikte artmış insülin direncinin karşılanamadığı durumda, karbonhidrat metabolizmasının dengesi hiperglisemi yönünde bozulur ve böylece GDM tablosu ortaya çıkar (39). Postprandial hiperglisemi gestasyonel diyabette saptanan ilk değişikliktir. Bu durum postprandial glukoz pikine rağmen, glukozun kullanılmaması ve yetersiz ilk faz insülin sekresyonu ile açıklanmaktadır (21). Özet olarak gebelikte fizyolojik bir süreç olarak fetüs ve annenin ihtiyaçlarını karşılamak üzere aşağıdaki değişiklikler meydana gelir:

- a) Açlık ve tokluk plazma insülin düzeyi artar.
- b) Pankreas beta hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi gelişir.
- c) İnsülin duyarlılığı azalır.
- d) Lipoliz artar.
- e) Açlık plazma glukoz düzeyi azalır.
- f) Tokluk plazma glukoz düzeyi artar.

Gebeliğin hiperinsülinemiye rağmen diyabetojenik bir süreç olmasının nedenleri ise aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

- a) Pankreas endokrin fonksiyonlarının değişmesi.
- b) Proinsülin salgısının artması.
- c) Periferik dokularda insülin duyarlılığının azalması.
- d) Plasentadan salgılanan hormonlar (PRL, PGH, hPL, progesteron) ve leptinin kan düzeyinde artma.
- e) TNF- α 'da artma ve adiponektin seviyesinde azalma sonucunda insülin direncinin artması.

2.7. Gestasyonel Diyabette Maternal ve Fetal Komplikasyonlar

Gestasyonel diyabette tarama ve tanı testlerinin amacı erken tanı koyarak hipergliseminin anne ya da bebekte yol açabileceği komplikasyonları önlemektir. GDM'un anne açısından taşıdığı riskler; preeklampsi gelişmesi, üriner enfeksiyon, sezaryen ile doğum oranında artış ve Tip 2 DM gelişme riski olarak özetlenebilir. Bebek açısından içerdiği riskler ise; makrozomi, doğum yaralanmaları, polihidroamniyoz, doğum sonrası hipoglisemi ve asidoz, hipokalsemi, hiperbilirubinemi, hiperviskozite, RDS, ileri yaşlarda obezite, Tip 2 DM ve nörolojik sorunlar gelişebilmesidir (6,7).

2.7.a. Anneye Ait Riskler

GDM'lu gebelerde normal gebelere göre erken dönemde bazı risklerde artış görülmektedir:

1- Hipertansif hastalıklar: GDM tanısı alan gebelerde gestasyonel hipertansiyon, kronik hipertansiyon ve preeklampsi riskinde bir artış mevcuttur (49,50). Yapılan bir çalışmada, GDM tanısı olan gebelerin % 5,0'unda gestasyonel hipertansiyon ve % 6,3'ünde preeklampsi geliştiği görülmüştür. Gebeler üzerinde yapılmış olan başka bir çalışmada ise % 5,9'unda gestasyonel hipertansiyon ve % 4,83'ünde preeklampsi geliştiği görülmüştür (6,51). Her iki çalışmada da risk artışı OGTT sonucu yüksek glukoz değerleri ve gebelik öncesi yüksek BKİ'leri ile ilişkili bulunmuştur (6,49,51).

2- Polihidroamniyoz: Özellikle glisemik kontrolü iyi olmayan gebelerde aşırı miktarda amniyotik sıvı oluşur. 2000 ml'nin üstündeki değerler polihidroamniyoz olarak tanımlanır.

Maternal hiperglisemi sonucu fetal hiperglisemi geliştiği ve fetal glikozürinin bu duruma yol açtığı düşünülmektedir (52).

3- Sezaryenle doğum oranında artış: Diyabetik gebenin doğum şekli tartışmalıdır. GDM varlığı tek başına sezaryen veya 38. haftadan önce doğum endikasyonu değildir (37). 38. haftadan sonra fetal makrozomi riskinde artış olduğundan diyabeti kontrol altında olmayan ve fetüste makrozomi gelişen GDM'lu hastalarda sezaryen düşünülebilir (6). Diyabetik gebelikteki fetal büyüme orantısızdır. Gövde ve omuzlar kafaya göre daha fazla gelişir. Bu durum doğum esnasında omuz travması ve brakial pleksus yaralanmasına yol açar. Eğer makrozomiden şüpheleniliyorsa yüksek maliyete rağmen travmatik doğumdan kaçınmak için sezaryen tercih edilebilir. ACOG, 4500 gr üzerinde olan fetüslerde kalıcı brakial pleksus hasarı riski artmış olduğundan sezaryen ile doğumu önermektedir (3,23).

4- Üriner enfeksiyonlar: Gebelikte artan glomerül filtrasyon hızına bağlı olarak yaklaşık 300 mg/gün glikozürü normaldir. GDM'da bu daha da artar. Hormonal etkilerle idrar yollarında dilatasyon, şeker içeriği fazla olan idrarın retansiyonuna yol açar ve bu durum bakteri kolonizasyonuna sebep olarak enfeksiyonlar için zemin hazırlar (42).

Uzun süreli takipte ise normal gebelere göre GDM'lu olgularda bazı durumların riskinde artış görülür:

1- GDM'lu olguların çoğunda doğumdan hemen sonra glukoz intoleransı ortadan kalkar ve gebelikte insülin kullanan olguların insülin tedavisine gereksinimleri kalmaz. Doğumdan sonraki birkaç gün açlık ve tokluk şeker düzeylerine bakılarak hipergliseminin devam etmediğinden emin olunmalıdır. Postpartum normoglisemik olan olgularda ise doğumdan 6-12 hafta sonra ve 1. yıl sonunda 75 gr glukoz ile OGTT yapıp glukoz intoleransı olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bu olgularda postpartum 4-20. haftalar arasında yapılan OGTT'de bozulmuş açlık glukozu (açlık kan şekerinin 100-125 mg/dl arasında olması) prevalansı % 3-6, bozulmuş glukoz toleransı (OGTT de 2. saat değerinin 140- 199 mg/dl arasında olması) prevalansı % 7-29 ve diyabet prevalansı (açlık kan şekeri \geq 126 mg/dl veya OGTT de 2. saat değeri \geq 200 mg/dl olması) % 5-14 bulunmuştur (53,54). Başka bir çalışmada ise doğum sonrası DM tanısı alan GDM'lu hasta oranı ilk 5 yıl içinde %13,1 ve 9 yıl içinde %18,9 olarak tespit edilmiştir. Kontrol grubunda bu oran % 2 olarak saptanmıştır (55). Bu nedenle senede 1 kez açlık ve her 3 yılda bir OGTT ile glukoz metabolizması

değerlendirilmelidir (51). GDM'lu gebelerde aşağıda sayılan durumlar varsa bu olgularda tip 2 DM gelişme riski %50'lere ulaşmaktadır (56):

- a) 24. haftadan önce GDM tanısı almış olmak
- b) Gebelikte insülin ihtiyacı olması
- c) Ailede tip 2 DM anamnezi
- d) Açlık hipergliseminin varlığı
- e) Obezite ve postpartum dönemde aşırı kilo almak
- f) Tip 2 DM prevalansı yüksek etnik gruptan olmak

2- Bir sonraki gebelikte GDM tekrarlama riski, gestasyonel diyabet tanısı alan gebelerde % 41,3 iken normal gebelerde bu oran % 4,2'dir (57).

3- GDM'lu olguların bir kısmında ise doğumdan sonra tip 1 DM gelişebilmektedir. Tip 1 DM gelişen hastalarda yapılan testlerde adacık hücre antikoru (anti-ICA), glutamik asit dekarboksilaz antikoru (anti-GAD) ve protein tirozin fosfat ilişkili molekül IA-2'ye karşı otoantikör varlığı (anti-IA2) tespit edilmiştir. GDM tanısı alan hastalarda daha sonra tip 1 DM gelişme riski % 4,6'dır. Bu risk gebelik sırasında insülin kullananlarda, gebelik sırasında ketoz geçirenlerde ve doğum sonrası hiperglisemisi devam edenlerde daha fazladır (58).

4- GDM'lu gebelerde kardiyovasküler hastalık geçirme riski GDM tanısı almamış gebelere oranla daha yüksektir. Aynı şekilde tarama testi pozitif olupta 100 gr OGTT sonucu normal olan gebelerde de bu riskin artmış olduğu görülmektedir (59,60).

2.7.b. Bebeğe Ait Riskler

GDM'lu anne bebeklerinde normale göre erken dönemde şu risklerde artış görülür (23,61,62):

1- Polisitemi: Hematokritin %65'den yüksek olmasıdır hipergliseminin kronik hipoksiye neden olduğu ve bunun sonucunda da artan eritropoetin salgısının polisitemiye neden olduğu düşünülmektedir. Yeni doğanda polisitemi tromboz riskinde artma ile birlikte ve hiperviskozite sendromuna neden olabilir. Alternatif olarak hipergliseminin eritrositlerin erken destrüksiyonuna yol açması suçlanmaktadır (63,64).

2- Hipoglisemi: Maternal hiperglisemiye bağlı fetal hiperinsülinizm, doğumdan sonra transplental glukoz kaynağı kesilmesiyle yeni doğanda hipoglisemiye neden olabilir. Sıkı glukoz kontrolü bile bu hipoglisemi sıklığını azaltamaz. Uzamış hipoglisemi nörolojik defisitlere yol açacağından yeni doğan bebekler yakın takip edilmelidir (65,66).

3- Kardiyomiopati: Glisemik kontrolü yetersiz gebelerin bebeklerinde görülür. Doğumdan sonra altı ay içinde kaybolur. Yüksek fetal insülin seviyelerinin miyokarda yağ ve glikojen depolanmasına yol açtığı ve septal hipertrofinin oluştuğu düşünülmektedir (67).

4- Makrozomi: Large-for-gestational age (LGA) ve iri bebek (makrozomi) pregestasyonel ve GDM'un en sık görülen perinatal komplikasyonlarıdır. Makrozomi gestasyonel yaştan bağımsız olarak 4000 gr üzerindeki fetüsü tanımlar (4500 gr ve üstünü kabul edenler de vardır). LGA ise doğum kilosunun gebelik haftasına göre 90. persantilin üstünde olmasıdır (39,68). Makrozomi gelişimindeki temel mekanizma maternal hiperglisemiye cevap olarak gelişen fetal hiperinsulinemi gibi görünmektedir. Maternal glukoz seviyelerinin yaklaşık %80'i fetüste de olur. Böylece hiperglisemik annelerin fetüsleri daha fazla insülin sentezlerler. Fetüste insüline duyarlı dokular olan karaciğer, yağ dokusu, kas dokusu, kalp, pankreas gibi dokular hipertrofi ve hiperplaziye uğrarlar. Beyin, böbrekler ve femur boynunda ise aynı değişim görülmez. Benzer şekilde diyabetiklerdeki insülin direnci ve göreceli insülin yetmezliği sonucu maternal aminoasit kullanımı azalır. Bunun sonucu dolaşımda artan olan aminoasitler fetüse geçerek insülin sekresyonunu uyarır. Bu da fetal gelişimi hızlandırmaktadır (61,69). Maternal obezite ve gebelik esnasında aşırı kilo alımı ile bu risk daha da artar (62). Makrozomik bebeklerde brakial pleksus hasarı ve doğum travma riski yüksek olduğundan bu durum doğumdan önce saptanmalıdır.

5- Hiperbilirubinemi: Yeni doğan hiperbilirubinemisi diyabetik anne bebeklerde normal gebelerin bebeklerine göre daha sık görülmesine rağmen, nadir görülen bir komplikasyondur. Serum total bilirubin düzeyi 20 mg/dl'yi geçtiği zaman fototerapi önerilmektedir. Hiperglisemi ve hipoksiye ikincil eritropoezin artması sonucu oluştuğu hipotezi ileri sürülmüştür (6).

6- Hipokalsemi: Serum kalsiyum düzeyinin <7 mg/dl olmasıdır. Hipomagnezemi eşlik edebilir. İritabilite ve tetaniye neden olur. Maternal glisemi kontrolü iyi olanlarda daha az görülmektedir (69).

7- Sıkıntılı Solunum Sendromu (RDS): Eski yıllarda RDS, diyabetik anne bebeklerindeki en yaygın komplikasyondur. Günümüzde sıklığı %31'lerden %3'lere kadar inmiştir (39). Akciğer maturasyonundaki gecikmeye hiperglisemi ve hiperinsulinemi neden olmaktadır. İnsülin, glukokortikoid reseptörlerini bloke ederek veya fosfolipid sentezinde rol oynayan enzimleri inhibe ederek alveolar gelişim için gerekli olan surfaktan yapımını olumsuz yönde etkiler. Önemli olan bir nokta da fetal akciğer matürasyonunu tespit etmek için kullanılan L/S (lesitin/sfingomyelin) oranının sensitivitesinin diyabetik gebelikte düşük olmasıdır. Bu

nedenle amniyon sıvısında L/S oranı yerine fosfatidilgliserol düzeyine bakılmalıdır (70). Ayrıca günümüzde kortizon ile akciğer maturasyonu indüklenmesi ve iyi perinatal bakım ile RDS ve neonatal mortalite azalmıştır (61,71).

8- Doğum travmaları: Omuz travmasına (distozis) bağlı brakial pleksus travması ve klavikula kırıkları, fasial sinir zedelenmesine bağlı sefal hematomlar makrozomik bebeklerde daha sık görülmektedir (69).

9- Konjenital anomaliler: Özellikle pregestasyonel diyabeti olan gebelerde gözüdür ve topluma göre risk 4-8 kat daha fazladır. Diyabetik gebeliklerdeki en önemli perinatal ölüm nedenidir (39,69). Gestasyonel diyabetik gebelerde ise konjenital malformasyonlar artmamıştır (23). Hemen her sistemde anomaliler görülebilse de özellikle kardiyak ve santral sinir sistemi anomalileri çoğunluktadır. Kaudal regresyon sendromu ise diyabetik gebeliğe spesifik bir anomalidir (72). Gestasyonel diyabetik gebelerde (özellikle 1. trimesterden sonra tanısı konulanlarda) konjenital anomali oranında artış saptanmaması embriyogenetik dönemdeki glisemik kontrolün patogeneizde temel rolü oynadığını gösterir. Bu görüşü destekleyici şekilde ilk trimesterde HbA1c düzeyi yükseldikçe konjenital anomali riski artmaktadır (39,73).

10- Ölü doğum: Gestasyonel diyabetin tüm formlarında ölü doğum riski normal popülasyona göre 2-3 kat artmıştır. Genelde 20 hafta ve üzerindeki fetüslerde meydana gelmektedir. Diyabete bağlı ölü doğumlar, kötü glisemik kontrol sonrası hipergliseminin fetüste asidoz ve hipoksiye (anaerobik metabolizmanın artmasıyla) neden olmasından kaynaklanmaktadır. Optimum glisemik kontrol ve yakın takip ile diyabetik gebelerde risk dramatik olarak azalmaktadır (74). Uzun dönemde ise GDM tanısı almış gebelerin çocuklarında obezite, DM ve glukoz intoleransı riski artmıştır. Tüm bunların nedeni fetal dönemde ortaya çıkan hiperinsülinizmin beyinde nörolojik toksisiteye ve ventromedial hipotalamik nükleusta displaziye yol açmasıdır. Bu durumda yeme bozuklukları, obezite ve hayat boyu devam eden hiperinsülinizme neden olur (21,75,76).

2.8. Tedavi

GDM'da tedavinin temel amacı tüm hastalarda glukoz seviyelerini gebelik için normal olan aralıkta tutabilmektir (23,77) (Tablo 7).

Tablo 7: ADA'nın gestasyonel diyabette önerdiği hedef kan şekeri değerleri ve normal gebelerdeki değerler

	Hedeflenen değerler	Normal gebedeki değerler
	(mg/dl)	(mg/dl)
Açlık	≤ 95 (65-95)	75 ± 12
1. saat tokluk kan şekeri	100-140	105 ± 13
	(tercihen 100-120)	
2. saat tokluk kan şekeri	90-120	97± 11
HbA1c	≤ %6,5 (tercihen <%6)	

Sadece açlık kan şekerinin değil postprandial (tokluk) glukoz değerlerinin de normal olması hedeflenir. Postprandial hipergliseminin preprandial hiperglisemiye göre daha fazla fetal makrozomi ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmaların sonuçlarına bakıldığında postprandial 1. saat glukoz değerleri 120 mg/dl üzerine çıktığında makrozomi riski artmaktadır. Gestasyonel diyabet tedavisi diyet, egzersiz ve medikal tedaviyi kapsayacak şekilde düzenlenir. Kan şekerinin en iyi göstergesi gebenin evde kendi yaptığı ölçümlerdir. Üç ayda bir HbA1c' ye bakılmalıdır (21,78).

2.8. a. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi GDM'lu gebelerde tedavinin temelidir. Gebenin açlık kan şekeri düzeyi <90mg/dl ise diyet ile takip önerilmektedir. Günlük kalori gereksinimi gebelik öncesi ideal vücut ağırlığına göre hesaplanır. Obez olmayan diyabetlilerde ilk trimesterde 30 kcal/kg/gün ve ikinci trimesterden itibaren 35 kcal/kg önerilir. Obez diyabetiklerde ise 24 kcal/kg/gün önerilir. Daha fazla kalori kısıtlaması ketonemiye neden olabilmektedir. Bu nedenle aşırı kalori kısıtlamasından kaçınılmalıdır. Hastaya verilen diyetin %45-50'si karbonhidrat, %30-35'i yağ ve %18-20'si protein içermelidir. Diyetdeki kalorinin %35-40'ını karşılayacak şekilde karbonhidrat kısıtlamasının maternal glukoz seviyesini düşürdüğü ve fetal gelişimi etkilemediği gösterilmiştir (21,77,79,80). Gebelerde diyet 3 ana 4 ara öğün şeklinde olmalıdır. Kilo alma hızı ilk trimesterde ayda 1-2 kilo, 2. trimesterden itibaren haftada 250-500 gr şeklinde olmalıdır. Tüm gebelik boyunca alınan kilo 10-12 kg'ı geçmemelidir. Tablo 8'de öğün zamanları ve öğünler göre alınması gereken karbonhidrat oranları gösterilmiştir (77).

Tablo 8: GDM'da beslenme tedavisi

Zaman	Öğün	Fraksiyon	KH oranı (günlük)
--------------	-------------	------------------	--------------------------

8:00	Kahvaltı	2/18	10
10:30	Ara	1/18	5
12:00	Öğle	5/18	30
15:00	Ara	2/18	10
17:00	Akşam	5/18	30
20:00	Ara	2/18	10
23:00	Ara	1/18	5

Tatlandırıcılar orta düzeyde kullanılabilir. Tatlandırıcı olarak Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA); sakarin, aspartam, asulfam-K ve sükröz kullanımını onaylamıştır (21).

2.8. b. Egzersiz

Tıbbi açıdan komplikasyon yoksa tüm gebelere tavsiye edilmelidir. Düzenli şekilde yapılan egzersiz teorik olarak; insüline karşı periferik direnci azaltarak, serbest yağ asitlerini ve insülin sekresyonunu artırarak maternal açlık ve tokluk kan şekeri seviyelerini düşürmektedir. Egzersiz günde en az yarım saat tempolu yürüyüş veya üst vücut kaslarını çalıştıracak şekilde yapılmalıdır. Ek olarak haftanın en az 3 günü ve en az 15 dakika olacak şekilde aerobik egzersiz şeklinde de yapılabilir (6,22,80).

2.8. c. Medikal tedavi

2.8. c.1. İnsülin

Gestasyonel diyabet tedavisinde kullanımı herkesçe kabul edilen ve fetal morbiditeyi en iyi azalttığı gösterilmiş tek farmakolojik ajan insülinlerdir. Kullanılması önerilen insülinler, insan insülinleri ve kısa etkili analog insülinlerdir. Kısa etkili analog insülinlerin etkisi, regüler insüline kıyasla daha çabuk başlayıp (5-15 dk) daha erken sonlanması (3-5 saat) ve böylece postprandial insülin salınımını daha iyi taklit edebilmesiyle fizyolojik insülinemiye daha yakın bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda analog insülinler regüler insüline göre anlamlı

bir fetal yan etki oluşturmamakta olup gebelikte kullanım kategorisi B olarak kabul edilmektedir. Uzun etkili analog insülinler için henüz yeterli veri bulunmamaktadır. Bu nedenle bugün için orta-uzun etkili insülin olarak gebelerde insan NPH insülini kullanılması önerilmektedir (21,23,77). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) tarafından 2 haftalık diyet tedavisine cevap vermeyen ve kan şekeri regülasyonu sağlanamayan (açlık plazma glukozunun 105 mg/dl, postprandial 1.saat plazma glukozunun 140 mg/dl'nin üstünde olması) gebelere insülin tedavisi başlanması önerilmiştir (77). GDM tanısı alan gebelerin yaklaşık % 15'inde kötü glisemik kontrol nedeni ile insülin tedavisi başlanmaktadır. İnsülin dozu popülasyonlar arasında farklılık gösterse de toplam doz ortalama olarak 0,7-2 IU/kg arasındadır. Eğer açlık hiperglisemisi ön plandaysa yatmadan önce orta etkili insülin olan NPH dozu ile tedaviye başlanır (önerilen doz 0,2-0,4 IU/kg/gündür). Eğer tokluk kan şekerleri artmışsa, o zaman yemek öncesi insülin aspart veya insülin lispro gibi çok kısa etkili insülin analogları 3 ana öğünde verilir. Yemekteki her 10 gr karbonhidrata 1 ünite doz olacak şekilde verilebilir. Eğer hem açlık hem de postprandial plazma glukoz seviyeleri yüksekse 0,7 IU/kg/gün doz NPH insülin ve kısa etkili insülin karışımı başlanabilir. Bu şekilde kontrol altına alınamayan veya hiperglisemik bulguları olan gebelerde bazal-bolus tedavi rejimine erken dönemde geçilmelidir. İnsülin tedavisinin dozu ve tedavi şekli Tablo 9 ve Tablo 10'da gösterilmiştir (6,77,81,82). Hastanın kilosu ve gebelik haftası artıkaça orantılı olarak gereken insülin ihtiyacı 1,5-2 IU /kg/gün dozuna kadar çıkabilir.

Tablo 9: GDM'da insülin başlama dozları

Gebelik haftası	İnsülin dozu
<12 hft.	0,7 IU/kg
12-26 hft.	0,8 IU/kg
26-36 hft	0,9 IU/kg
36-40 hft	1,0 IU/kg

Tablo 10: GDM'da insülin tedavisi

Zaman	NPH insülin	Regüler İnsülin
Sabah	5/18	4/18
Öğle	-	3/18
Akşam	-	3/18
Gece	3/18	-

Diyet tedavisi uygulanan GDM'lu hastalar ev ortamında glukometre ile günde 4 kez (sabah açlık ve her ana öğünden 60-120 dakika sonra) kendi kan glukoz düzeylerine bakmalıdırlar. İnsülin tedavisine geçen hastalar ise günde haftada en az 3 gün olacak şekilde, günde 6 kez glukoz düzeylerine bakmalıdırlar. İnsülin uygulayan GDM'lu olgularda 3-7 günlük aralar ile hedef glisemik değerlere ulaşmaya kadar insülin dozu %10-20 artırılabilir (83). Gebenin kan şekerinin düzensiz seyretmesi durumunda regüler insülin dozu, total dozun %3'ü kadar artırılıp azaltılır (21) (Tablo 11).

Tablo 11: Açlık glukoz değerine göre regüler insülin doz hesaplaması

Açlık kan şekeri (mg/dl)	İnsülin dozu
<60	Total insülinin %3'ü kadar azaltılır
61-90	Doz değişikliğine gerek yok
91-120	Total insülinin %3'ü kadar artırılır
>121	Total insülinin %6'sı kadar artırılır

2.8. c.2. Oral Antidiyabetik İlaçlar

Yapılan bir çalışmada GDM tanısı alan gebelerde gliburid, metformin ve akarboz kullanımı ile maternal ve neonatal komplikasyonlarda insülin kullanan gebelere göre bir artış saptanmamıştır (23,84). Gliburidin diğer ilaçlara göre plasentadan geçişi belirgin derecede düşük olduğu gösterilmiştir. Diyet tedavisinde başarılı olunamamış ve insülin tedavisi almak istemeyen gebelerde oral gliburidin ilaçlar bir alternatif olabilir fakat kanıtlayıcı birçok çalışmaya ihtiyaç vardır. Metformin, PCOS'u olan kadınlarda maternal androjen sekresyonunu azaltarak fertilitiyi arttırmak ve spontan abortus oranını düşürmek için kullanılmaktadır. Randomize olmayan çalışmalarda gebelikte de metformin tedavisine devam edilmiştir. Fakat yapılan bir randomize çalışmada perinatal mortalite oranının insülin grubu ilaçlarla tedavi edilen gebelere oranla yüksek olarak bulunması gebelikte kullanımını sonlandırmıştır (23). Günümüzde ADA, ACOG ve TEMD tarafından oral antidiyabetikler gebelik süresince önerilmemektedir (3,37,77).

3. MATERİYAL VE METOD

Trabzon ilinde GDM prevalansını ve risk faktörlerini tespit etmek amacıyla planlanmış olan bu araştırma, Mayıs 2009-Nisan 2011 tarihleri arasında, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Halk Sağlığı Anabilim Dalı ve Biyokimya Anabilim Dalı tarafından yürütülmüştür. Çalışma protokolü Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu Etik Kurulu tarafından onaylamış (04.06.2010 tarih ve 20010/02 sayılı dosya numarası ile) ve Karadeniz Teknik Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje Kod No: 2008.114.003.23). Çalışma, Trabzon ilindeki Sağlık Bakanlığı Aile Hekimliği Merkezlerinde, KTÜ Tıp Fakültesinde ve Trabzon Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesinde yürütüldü. Bu amaçla Trabzon İl Sağlık Müdürlüğüne dilekçe ile müracaat edildi ve gerekli izin ve onaylar alındı.

3.1. Örneklem büyüklüğünün hesaplaması

2009 yılında adrese dayalı nüfus sayısına göre Trabzon il merkezinin nüfusu 230.399 (115.514 kadın ve 114.885 erkek) olarak saptanmıştır. 2009 yılında Sağlık Bakanlığı verilerine göre Trabzon ilinde gebe sayısı 4914 ve doğum hızı % 13,12 olarak hesaplanmıştır. Yapılan çalışmalarda ortalama GDM prevalans değerleri ve Trabzon ili gebelik hızı göz önüne alınarak, Trabzon'da % 99 güven aralığı ve % 2 hata payı ile gerekli en az örneklem büyüklüğü $n=788$ olarak tespit edildi (85).

3.2. Anketör kullanımı ve eğitimi

Projenin yürütülmesi amacıyla çalışma öncesi konu ile ilgili eğitim almış anketörler ile toplantılar yapıldı. Anketörlere GDM hakkında eğitim verildi, ardından çalışma düzeni anlatıldı, araştırmanın amacı ve yapılışı hakkında bilgilendirildi

3.3. Çalışmada kullanılan anket formu

Çalışmaya alınan tüm gebelere ait bilgileri elde edebilmek için araştırmacılar tarafından geliştirilen bir anket formu kullanıldı (Ek 1). Anket formu yardımıyla demografik ve sosyoekonomik bilgiler elde edildi, GDM için risk faktörleri sorgulandı. Çalışmaya katılan gebelerin adı, soyadı, yaşı, mesleği, eğitim seviyesi, gelir düzeyi, sigara ve alkol alışkanlığı, ilaç öyküsü, gebelik ve doğum sayıları gibi bilgileri içeren anket formu, konu hakkında eğitim verilmiş olan anketörler tarafından yüzyüze görüşme yöntemiyle dolduruldu. Hastaların adres ve telefon numaraları gerektiğinde ulaşılabilmesi için kaydedildi.

3.4. Muayenelerin yapılması

Arteriyel kan basıncı ölçümü: Görüşme yapılan kişi 10-15 dakika dinlendirilerek, sistolik ve diastolik kan basınçları oturur pozisyonda sağ koldan ölçüldü. Ölçümden en az 30 dakika önce sigara ve kafein (kahve, kola) almamasına dikkat edildi. Korotkoff sesleri esas alınarak sistolik ve diastolik kan basınçları değerleri kaydedildi.

Ağırlık ölçümü: Gebeler çıplak ayak ile olması sağlanarak, sert zemine düz bir şekilde yerleştirilen standart bir baskülle ölçülerek kilogram (kg) olarak tespit edildi.

Boy ölçümü: Gebeler düz bir zeminde, baş, omuz, kalça ve topukları düz duvara temas edecek şekilde dik pozisyonda mezuralar kullanılarak ölçülüp santimetre (cm) olarak tespit edildi.

3.5. Örnek grubu seçimi ve metodu

Bu çalışma, Trabzon ilindeki Aile Hekimliği Merkezlerinde, KTÜ Tıp Fakültesinde ve Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesinde rutin muayeneye gelen ve aile hekimleri tarafından evlere ziyaret edilen gebelerde yapıldı. Çalışmaya, gebelik öncesinde tip 1 veya tip 2 DM'ü olanlar, diyabete neden olabilecek ilaç kullananlar ve insülin sekresyonunu ya da duyarlılığına etki edebilecek endokrinopatisi olan gebeler alınmadı. Kliniklere başvuran gebelere anket çalışmasından sonra rutin antenatal tarama testi olarak 50 gram glukoz ile tarama testi (GCT) yapıldı. Hastanın tok veya aç olup olmadığına bakılmadan 50 gram

anhidröz glukoz oral yolla verildi. ADA kriterlerine göre 1.saat plazma glukoz düzeyi ≥ 140 mg/dl olanlar tarama testi pozitif olarak değerlendirildi. Tarama testi pozitif olan gebelere 8-12 saatlik açlık sonrası 100 gramlık OGTT yapıldı. Ek olarak GDM için yüksek risk faktörlerine sahip gebelerden, rastgele seçilmiş bir gruba tarama testinin negatif çıkmış olmasına rağmen 100 gramlık OGTT yapıldı. Sonuçlar ADA'nın önerdiği Carpenter ve Coustan'ın tanı kriterlerine göre değerlendirildi (Eşik değerleri: plazma açlık glukozunun 95 mg/dl, 1. saatte 180 mg/dl, 2. saatte 155 mg/dl ve 3. saatte 140 mg/dl olarak alındı) (1). İki veya daha fazla pozitif değeri olanlara GDM tanısı konuldu. İlâveten Carpenter ve Coustan'ın tanı kriterlerine göre GDM tanısı alan gebelerin 100 gramlık OGTT sonuçları NDGG tanı kriterleri açısından da değerlendirildi. Tarama sonucu GDM tanısı konulan gebelere diyet polikliniği ile Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları polikliniklerine yönlendirildi. Uygun görülen hastalara diyet ve/veya insülin tedavisine başlandı.

GDM tanısı alan 39 gebe ile bunun 2 katı büyüklüğünde (n=78) GDM tanısı almayan gebeler arasında (GDM olmayan gebeler içinden rastgele seçilerek) doğum sonrası obstetrik sonuçları karşılaştırılması planlandı. GDM tanısı alan 39 gebeye de ulaşılrken GDM tanısı almayan 51 gebeye ulaşılabilirdi. Her iki grubun obstetrik özellikleri (doğum haftası, doğum şekli, bebeğin cinsiyeti, bebeğin doğum kilosu, fetal ve neonatal komplikasyonları) karşılaştırıldı.

3.6. Laboratuvar analizleri

Gebelerden alınan kan örnekleri 3000 rpm'de 15 dakika süreyle santrifüj edildi. Elde edilen serum örneğinden glukoz; glukoz oksidaz metodu ile ticari kitler (Roche Diagnostics, Cobas 8000) kullanılarak ölçüldü.

3.7. Çalışmaya katılım

Çalışma kapsamı içindeki Trabzon ilinde 915 kişi çalışmaya alındı. Katılma oranı %89,0 olarak hesaplandı. Çalışmaya katılmayı reddetme, ankette eksik bilgileri olma, il dışına çıkma gibi nedenlerle 100 kişi çalışma dışı bırakılmıştır.

3.8. Verilerin sınıflandırılması

Yaş: 5 yıllık dilimler halinde gruplandırıldı (<25, 25-29, 30-34 ve ≥ 35 yıl).

Eğitim düzeyi: Örgün eğitim almamış (okur-yazar olmayan), ilkokul, ortaokul, lise ve üniversite mezunu olarak sınıflandırıldı.

Meslek: Ev Hanımı, memur ve işçi olarak sınıflandırıldı.

Aylık gelir düzeyi: Türk lirası (TL) biriminde 0–999, 1000–1999, 2000–2999, 3000–3999 ve ≥ 4000 TL olacak şekilde 5 gruba ayrıldı

Sigara kullanımı: Halen içiyor, hiç içmemiş, daha önce içmiş ve bırakmış olarak 3 gruba ayrıldı.

Boy ve ağırlık ölçümlerinden elde edilen değerlerden yola çıkarak kişilerin BKİ'leri aşağıdaki formüle göre hesaplandı:

$$\text{BKİ} = \text{Beden Ağırlığı (kg)} / \text{Boy (metre)}^2$$

Hesaplanan BKİ'leri, WHO'nun önerdiği obezite sınıflamasına göre 18,5'den az olanlar (zayıf), 18,5-24,9 (normal), 25-29,9 (fazla kilolu), 30'dan fazla olanlar (obez) olarak sınıflandırıldı. Çalışmada BKİ ≥ 40 (morbid obez) olan sadece bir gebe olması nedeni ile ayrı bir sınıflandırma yapılmayıp bu hasta obezite grubuna dahil edildi.

Gebelik esnasındaki ağırlık artışı (kg): <8 ve ≥ 8 olarak sınıflandırıldı.

Boy: <155 cm, 155-170 cm ve >170 cm olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Gebelik sayısı: 1, 2-3 ve ≥ 4 olacak şekilde sınıflandırıldı.

Doğum sayısı: 0, 1, 2 ve ≥ 3 olacak şekilde sınıflandırıldı.

GDM öyküsü: Yok ve var olarak sınıflandırıldı.

Soygeçmişinde DM öyküsü: Yok, birinci derece akrabalarında var ve diğer akrabalarında var şeklinde sınıflandırıldı.

Ailede GDM öyküsü: Yok ve var olarak sınıflandırıldı.

Sistolik kan basıncı (SKB): <100 mmHg, 100-119 mmHg, 120-139 mmHg ve ≥ 140 mmHg olacak şekilde 4 gruba ayrıldı.

Diastolik kan basıncı (DKB): <80 mmHg, 80-89 mmHg ve ≥ 90 mmHg olacak şekilde 3 gruba ayrıldı.

Çalışmaya katılan gebelerin, gebelik özgeçmişlerindeki hastalıkları (abortus, ölü doğum, sık idrar yolu enfeksiyonu ve makrozomik bebek öyküsü) tam olarak hatırlayamadıkları veya bilemediklerinden dolayı veri olarak sınıflandırılmadı ve istatistik programına alınmadı. Ek olarak çalışmaya katılan gebelerin hiçbirinde alkol kullanımı öyküsü olmaması nedeni ile alkol kullanımı istatistik programına alınmadı.

3.9. İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 13.01 (seri no: 9069728) istatistik paket programı kullanıldı. İki grubun (GDM olan ve GDM olmayan) ölçülebilir değişkenleri

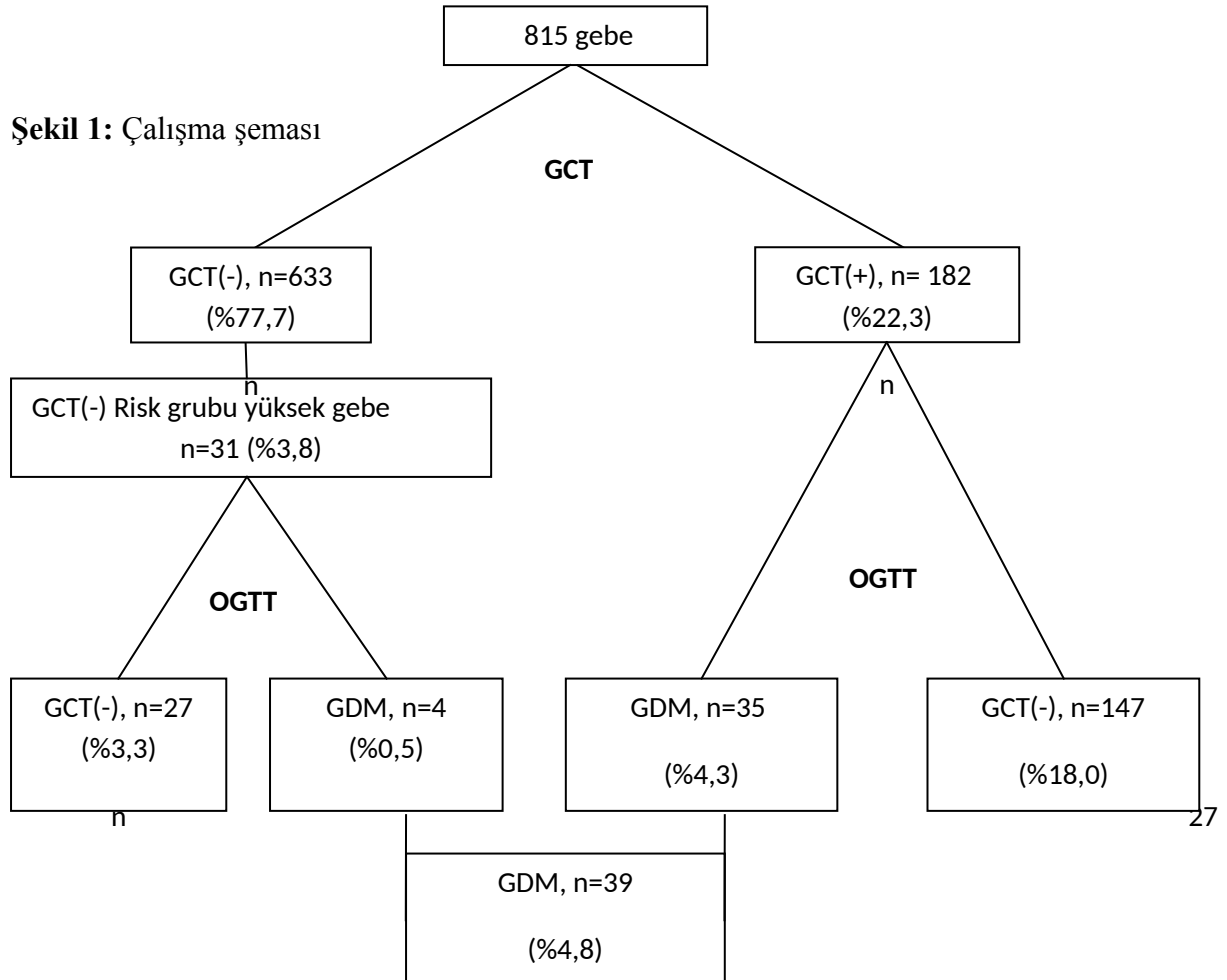
karşılaştırmak için Student-t testi, niteliksel verilerinin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmıştır. Risk faktörlerinin GDM ile ilişkisi Lojistik Regresyon analiziyle incelenmiştir. Tüm risk faktörleri lojistik regresyon modeline konulmuştur.

Ölçümle elde edilen veriler aritmetik ortalama \pm standart sapma (SS), sayımla elde edilen veriler sayı ve yüzdeyle, lojistik regresyon analizi sonuçları ise tahmini relatif risk (odds ratio=OR) ve % 95 güven aralığı ile gösterilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 815 gebenin dağılımı incelendiğinde; 633 gebenin 50 gram oral glukoz yükleme testi sonucu normal olarak geldi (GCT: -), 182 gebenin 50 gram oral glukoz yükleme testi ≥ 140 mg/dl olarak sonuçlandı (GCT: +) (%22,3). GCT (+) olan gebelere 100 gramlık OGTT yapıldı; 35 gebe GDM tanısı aldı (%19,2). GCT sonucu normal olan gebelerden, yüksek risk faktörü taşıyan 31 gebeye de 100 gramlık OGTT yapıldı, 4 gebe daha GDM tanısı aldı (%12,3). Toplam GDM'lu gebe sayısı 39 olarak tespit edildi. Tüm gebeler dikkate alındığında GDM prevalansı % 4,8 olarak saptandı. Çalışma protokolü şema halinde Şekil 1'de gösterilmiştir.

Şekil 1: Çalışma şeması



Çalışmaya alınan gebelerin klinik ve fiziksel özelliklerinin ortalama değerleri Tablo 12’de gösterildi. Gebeler GDM olan ve GDM olmayanlar şeklinde karşılaştırıldığında Tablo 12’de gösterilen parametrelerden yaş, gebelik öncesi ağırlık ve BKİ, gebelikte ölçülen ağırlık, gebelikte alınan ağırlık, DKB ve GCT’de ölçülen plazma glukozu ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,005$) olduğu tespit edildi.

Tablo 12: Çalışmaya alınan gebelerde ortalama değerler.

Parametre	GDM olmayan	GDM olan	Toplam	<i>p</i>
	(n=776)	(n=39)	(n=815)	
	Ortalama ±SS	Ortalama ± SS	Ortalama ± SS	
Yaş (yıl)	28,8±5,2	32,4±3,9	29,0±5,2	<0,001
Gebelik haftası	25,9±1,5	26,1±1,6	25,9±1,5	0,422
Aylık gelir (TL)	1116±1010	1360±1181	1170±1105	0,312
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	62,8 ± 11,2	72,2 ± 10,7	63,2 ± 11,3	<0,001
Gebelikte ölçülen ağırlık (kg)	69,8±11,0	80,9 ± 10,4	70,3±11,2	<0,001
Gebelikte alınan ağırlık (kg)	7,1 ± 3,8	8,6 ± 3,4	7,1 ± 3,8	0,016
Gebelik öncesi BKİ (kg/m ²)	24,2±3,9	28,1 ± 4,6	24,3±4,0	<0,001
Boy (cm)	160,9±6,2	160,7 ± 5,3	160,9±6,2	0,857
Gebelik sayısı	2,1±1,2	2,5±1,4	2,1±1,2	0,074
Doğum sayısı	0,9±0,9	1,0±1,1	0,9±1,0	0,309
SKB (mmHg)	108,0 ± 12,1	112,6 ± 13,0	109,1 ± 12,1	0,064
DKB (mmHg)	68,0 ± 9,9	71,6 ± 9,4	68,1 ± 9,9	0,025
Nabız (atım/dakika)	76,9 ± 10,1	78,5 ± 13,2	76,9 ± 10,2	0,326
GCT’de ölçülen plazma glukozu (mg/dl)	116,4 ± 27,9	162,3 ± 21,5	118,6 ± 29,3	<0,001

(T Test)

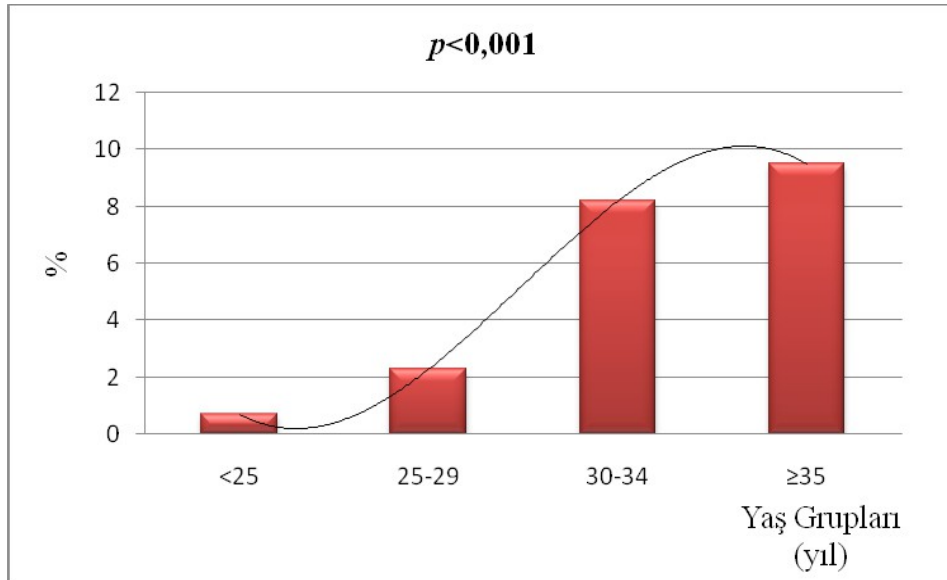
Çalışmaya alınan gebeler beş yıllık yaş grupları şeklinde sınıflandırıldı (<25, 25-29, 30-34 ve ≥ 35 yıl). En düşük GDM prevalansı <25 yaş grubunda saptandı (% 0,7). Yaş ilerledikçe GDM prevalansının arttığı ve ≥ 35 yaş grubunda en yüksek seviyeye (% 9,5) ulaştığı gözlemlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak belirgin anlamlı bulundu ($p<0,001$) (Tablo 13) (Şekil 2). Yaş, GDM prevalansını arttıran önemli bir risk faktörüdür.

Tablo 13: Çalışmaya alınan gebelerin yaş gruplarına göre GDM prevalansı

Yaş Grupları (yıl)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<25	157	99,3	1	0,7	158	19,4
25-29	293	97,6	7	2,3	300	36,8
30-34	202	91,8	18	8,2	220	27,0
≥ 35	124	90,5	13	9,5	137	16,8
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

(χ^2 : 22,161, $p<0,001$)

Şekil 2: Çalışmaya alınan gebelerin yaş gruplarına göre GDM prevalansı.



Çalışmaya alınan gebelerde eğitim düzeyine göre GDM prevalansı değerlendirildi. Örgün eğitim almamış gebelerde (n=9) GDM saptanmazken en yüksek GDM prevalansı ilkokul mezunu olan gebelerde saptandı. Eğitim düzeyi arttıkça GDM prevalansı azaldı. Bununla birlikte eğitim düzeyi ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi ($p=0,831$) (Tablo 14) (Şekil 3).

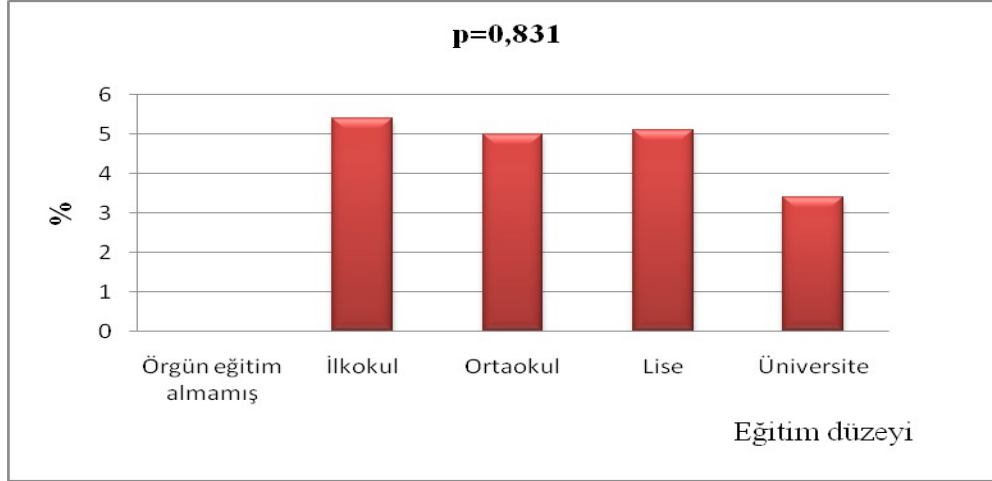
Tablo 14: Çalışmaya alınan gebelerin eğitim düzeyine göre GDM prevalansı

Eğitim Düzeyi	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Örgün eğitim almamış	9	100	0	0	9	1,1
İlkokul	280	94,6	16	5,4	296	36,3
Ortaokul	115	95,0	6	5,0	121	14,8
Lise	203	94,9	11	5,1	214	26,3

Üniversite	169	96,6	6	3,4	175	21,5
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

(χ^2 : 1,476, $p=0,831$)

Şekil 3: Çalışmaya alınan gebelerin eğitim düzeyine göre GDM prevalansı



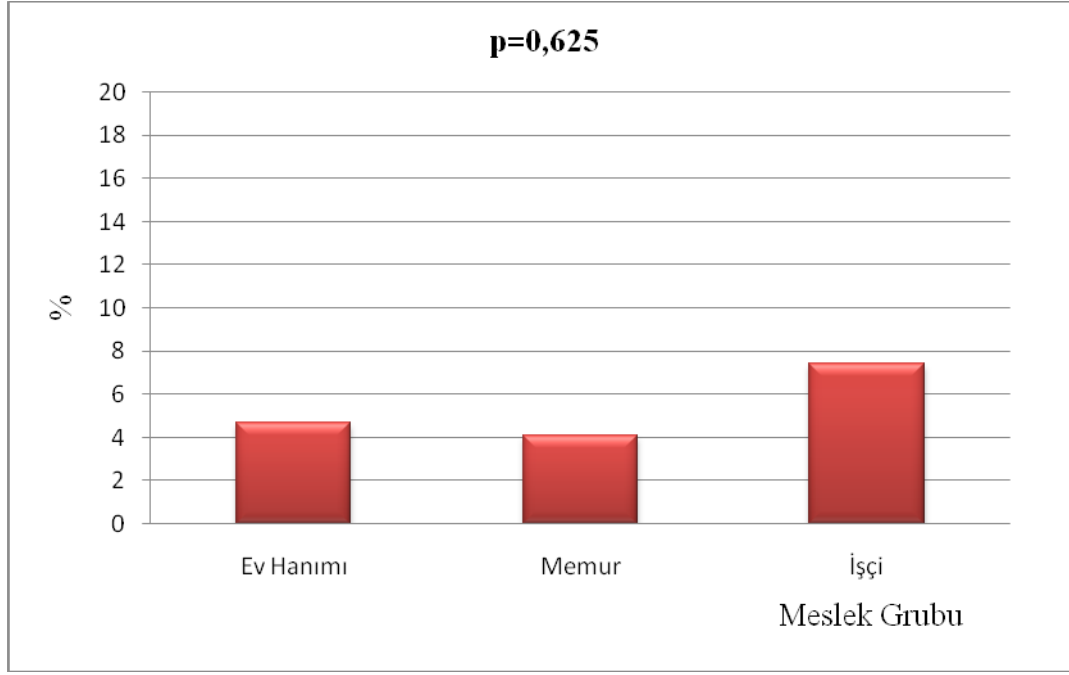
Çalışmaya alınanların meslekleri ve bu meslek gruplarına göre GDM prevalansları tespit edildi. Tablo 15 ve Şekil 4’de görüldüğü gibi gebelerin meslekleri ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı.

Tablo 15: Meslek gruplarına göre GDM prevalansı.

Meslek Grubu	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Ev Hanımı	610	95,3	30	4,7	640	78,8
Memur	116	95,9	5	4,1	121	14,6
İşçi	50	92,6	4	7,4	54	6,6
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=3,976$, $p=0,625$)

Şekil 4: Çalışmaya alınan gebelerin meslek gruplarına göre GDM prevalansı



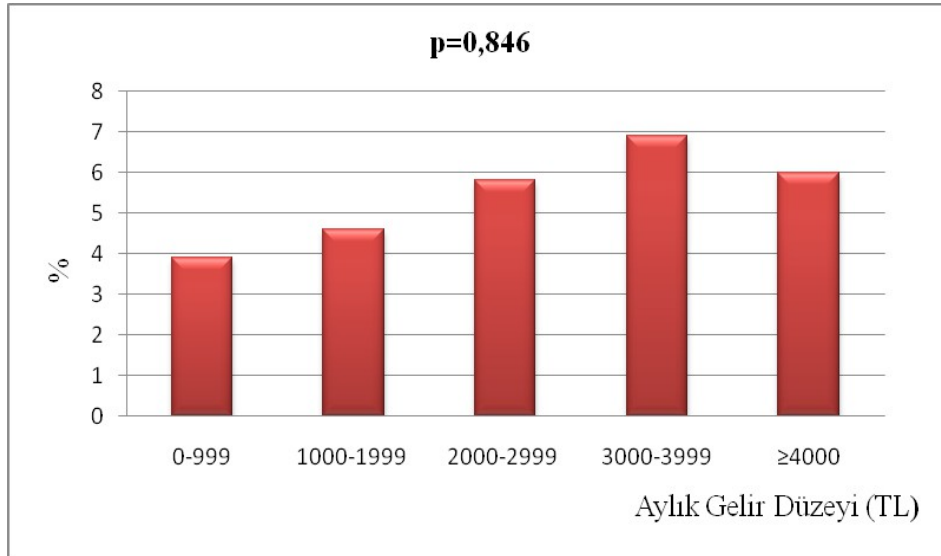
Çalışmaya alınan gebeler aylık gelir düzeyine göre beş gruba ayrıldı. Gebelerin gelir düzeylerine göre GDM prevalansı Tablo 16’da gösterildi. Gelir düzeyi en düşük (0-999 TL) olanlarda GDM prevalansı en düşük (% 3,9) ve gelir düzeyi 3000-3999 TL olanlarda en yüksek (% 6,9) olarak bulundu. Aylık gelir düzeyi 4000 TL’na kadar olan gebelerde GDM prevalansında artma, takiben ≥ 4000 TL olan grupta hafif bir azalma (% 6,0) saptandı. Bu değişiklikler istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p=0,846$) (Şekil 5).

Tablo 16: Aylık gelir düzeyine göre GDM prevalansı.

Aylık Gelir Düzeyi (TL)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
0-999	222	96,1	9	3,9	231	28,3
1000-1999	355	95,4	17	4,6	372	45,7
2000-2999	98	94,2	6	5,8	104	12,9
3000-3999	54	93,1	4	6,9	58	7,0
≥ 4000	47	94,0	3	6,0	50	6,1
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=1,389$, $p=0,846$)

Şekil 5: Çalışmaya alınan gebelerin aylık gelir düzeyine göre GDM prevalansı.



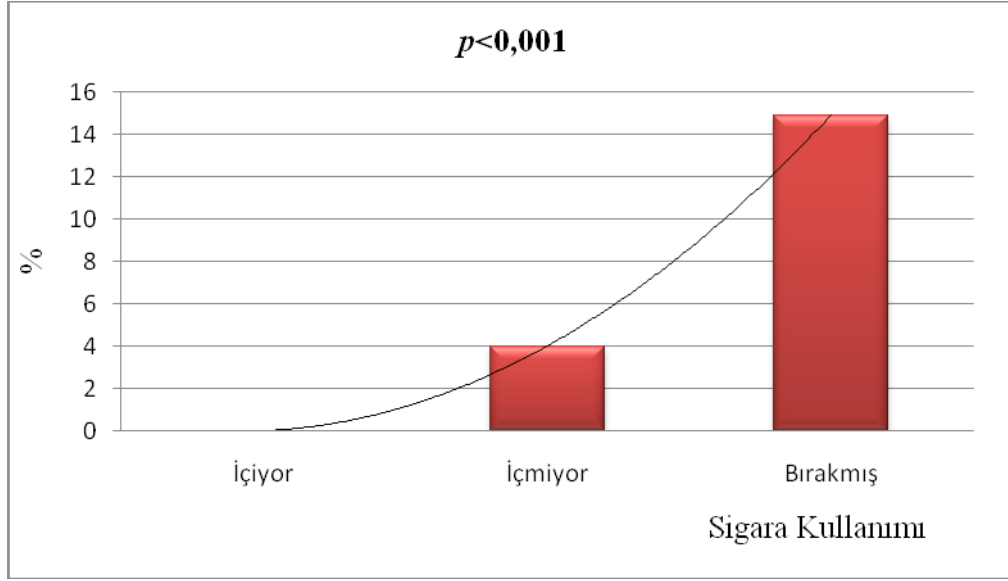
Sigara içimi ile GDM prevalansı arasındaki ilişki incelendiğinde aktif sigara içen gebelerde (n=25) GDM saptanmazken (%0), sigara içmeyen gebelerde prevalans % 4 olarak saptandı. En yüksek GDM prevalansı ise sigara kullanmayı bırakanlarda % 14,9 olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel açıdan belirgin olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo 17) (Şekil 6).

Tablo 17: Sigara kullanımına göre GDM prevalansı.

Sigara Kullanımı	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
İçiyor	25	100	0	0	25	3,1
İçmiyor	694	96,0	29	4,0	723	88,7
Bırakmış	57	85,1	10	14,9	67	8,2
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=17,327$, $p<0,001$)

Şekil 6: Çalışmaya alınan gebelerde sigara kullanımına göre GDM prevalansı.



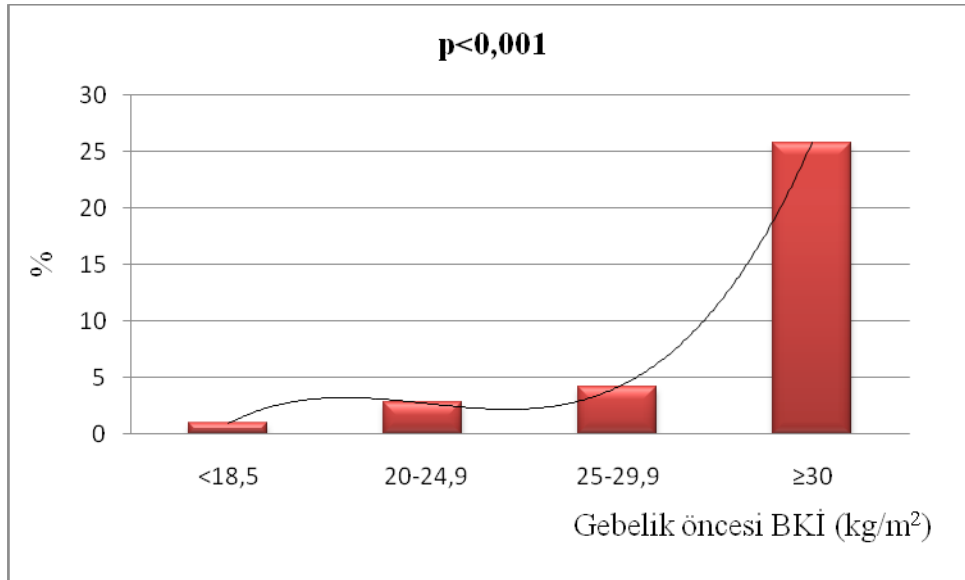
Çalışmaya alınan gebeler, gebelik öncesi BKİ değerleri dikkate alınarak sınıflandırıldı. En düşük GDM prevalansı gebelik öncesi zayıf (BKİ <18,5 kg/m²) olan gebelerde saptandı (%1). GDM prevalansının BKİ yükseldikçe arttığı ve en yüksek seviyeye gebelik öncesi obez olan (BKİ ≥30 kg/m²) gebelerde ulaştığı görüldü (% 25,8). Aradaki fark istatistiksel olarak belirgin anlamlı bulundu ($p < 0,001$) (Tablo 18) (Şekil 7). Gebelik öncesi obez olmanın GDM prevalansını artıran bir risk faktörü olduğu saptandı.

Tablo 18: Gebelik öncesi BKİ değerine göre GDM prevalansı.

Gebelik öncesi BKİ (kg/ m ²)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<18,5	96	99,0	1	1,0	97	11,9
18,5-24,9	383	97,2	11	2,8	394	48,3
25-29,9	251	95,8	11	4,2	262	32,2
≥30	46	74,2	16	25,8	62	7,6
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=66,765$, $p < 0,001$)

Şekil 7: Gebelik öncesi BKİ değerine göre GDM prevalansı.



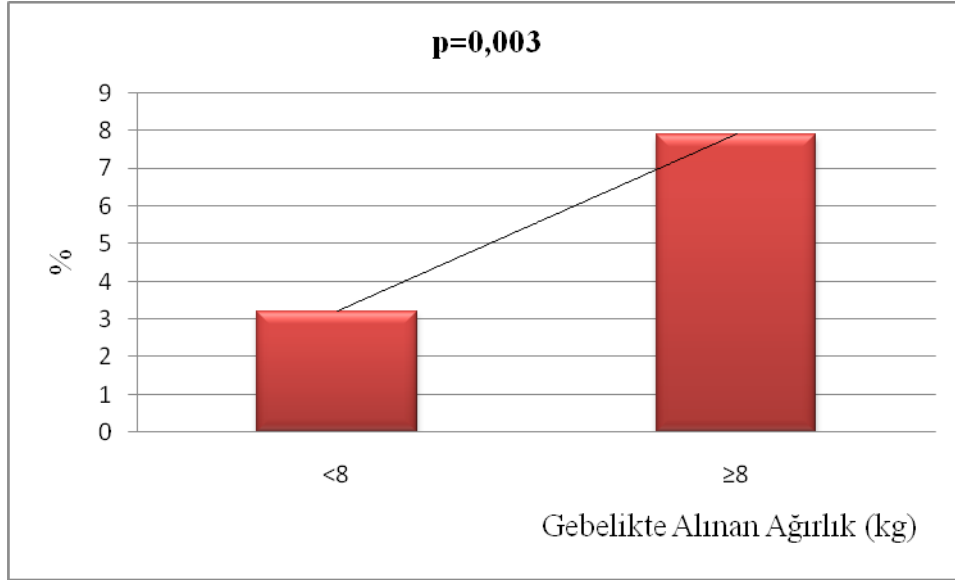
Çalışmaya alınan gebeler, gebelikte aldıkları ağırlığa (kg) göre sınıflandırıldı. GDM prevalansı, gebelikte 8 kg'dan daha az kilo olan gebelerde % 3,2 iken 8 kg ve üzerinde kilo alan gebelerde daha yüksek değerlere ulaştı (% 7,9). Gebelikte alınan ağırlık artışı ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p=0,003$) (Tablo 19) (Şekil 8).

Tablo 19: Gebelikte alınan ağırlığa göre GDM prevalansı.

Gebelikte Alınan Ağırlık (kg)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<8	519	96,8	17	3,2	536	65,8
≥8	257	92,1	22	7,9	279	34,2
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=8,948$, $p=0,003$)

Şekil 8: Gebelikte alınan ağırlığa göre GDM prevalansı.



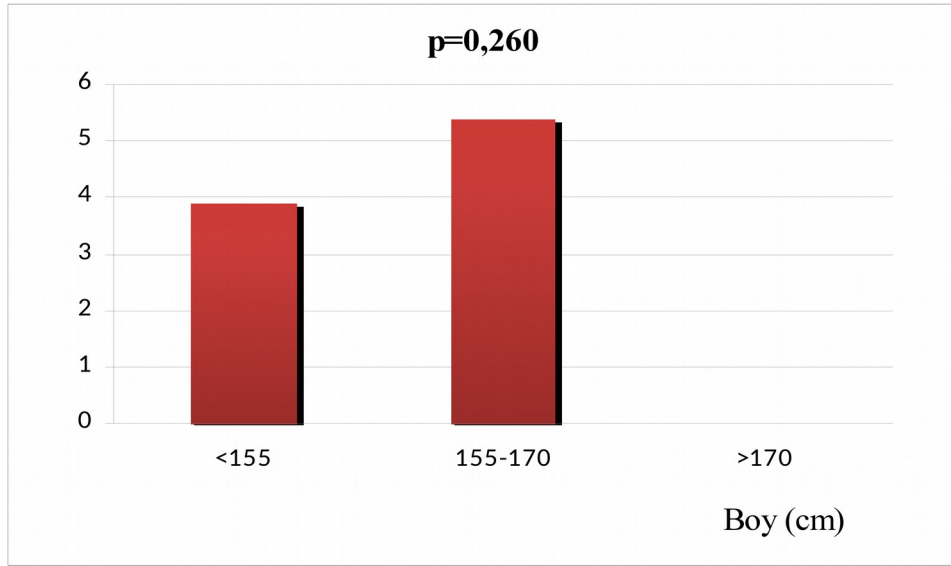
Çalışmaya alınan gebeler boyları <155 cm, 155-170 cm ve >170 cm olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Boyu en yüksek olan gebelerde (n=38) GDM prevalansı en düşük (% 0) olarak bulundu. En yüksek GDM prevalansı ise boyu 155-170 cm olan gebelerde saptandı (% 5,4). Bununla birlikte gebelerin boyu ile GDM prevalansı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,260) (Tablo 20) (Şekil 9).

Tablo 20: Boya göre GDM prevalansı.

Boy (cm)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<155	174	96,1	7	3,9	181	22,2
155-170	564	94,6	32	5,4	596	73,1
>170	38	100	0	0	38	4,7
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=2,690$, $p=0,260$)

Şekil 9: Boya göre GDM prevalansı.



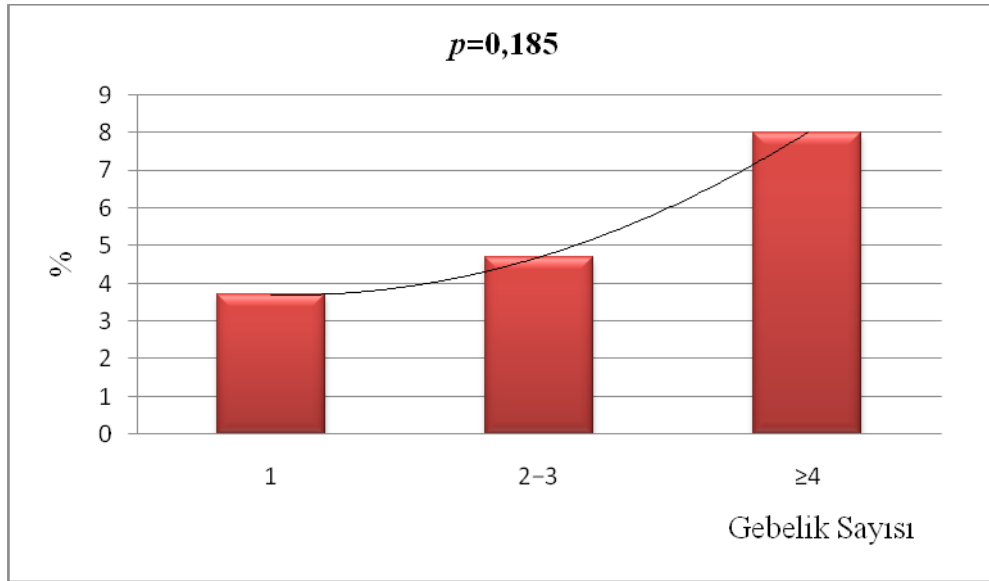
Çalışmaya alınan gebeler; gebelik sayısı 1, 2-3 ve ≥ 4 olacak şekilde sınıflandırıldı. Gebelik sayısına göre GDM prevalansı Tablo 21’ de gösterildi. En düşük GDM prevalansı ilk gebeliği olan grupta (% 3,7) bulundu. Gebelik sayısı 2-3 ve ≥ 4 olan gruplarda ise GDM prevalansı sırasıyla % 4,7 ve % 8,0 olarak tespit edildi (Şekil 10). Gebelik sayısı arttıkça GDM prevalansı artmasına rağmen, istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,185$).

Tablo 21: Gebelik sayısına göre GDM prevalansı.

Gebelik Sayısı	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
1	309	96,3	12	3,7	321	39,3
2-3	364	95,3	18	4,7	382	46,9
≥ 4	103	92,0	9	8,0	112	13,8
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=3,374$, $p=0,185$)

Şekil 10: Gebelik sayısına göre GDM prevalansı.



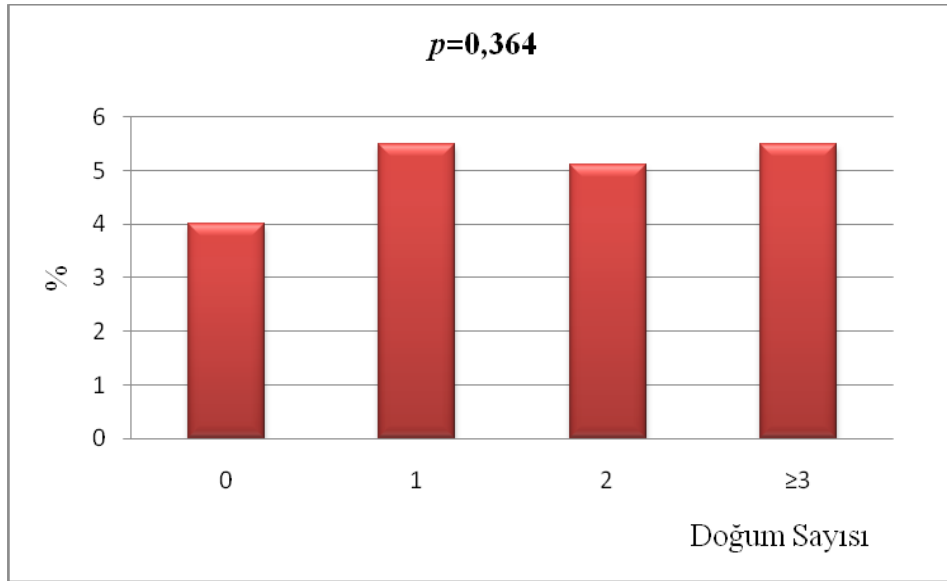
Çalışmaya alınan gebeler; doğum sayısı 0, 1, 2 ve ≥ 3 olacak şekilde gruplandırıldı. En düşük GDM prevalansı hiç doğum yapmamış gebelerde (% 4,0) bulundu. Gruplar arasında GDM prevalansı açısından anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 22) (Şekil 11). Doğum sayısı ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,364$).

Tablo 22: Doğum sayısına göre GDM prevalansı.

Doğum Sayısı	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
0	336	96,0	14	4,0	350	43,0
1	240	94,5	14	5,5	254	31,1
2	149	94,9	8	5,1	157	19,2
≥ 3	151	94,5	3	5,5	54	6,7
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=5,444$, $p=0,364$)

Şekil 11: Doğum sayısına göre GDM prevalansı.



Çalışmaya alınan gebeler özgeçmişlerindeki hastalık öyküsüne göre 5 gruba sınıflandırıldı ve bu gruplara göre GDM prevalansı tespit edildi (Tablo 23) . En yüksek GDM prevalansı özgeçmişinde hipertansiyon olan (% 16,2) grupta saptandı. Gebe sayısı az olmakla beraber özgeçmişinde kalp yetmezliği ve dislipidemisi olan gruplarda GDM saptanmadı (% 0). Özgeçmişinde hastalık öyküsü olmayan grupta GDM prevalansı % 4,1 olarak tespit edildi. İstatistiksel açıdan özgeçmişinde hipertansiyon olması ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi ($p=0,018$). Çalışmaya katılan gebelerin özgeçmişlerindeki diğer hastalıklar Tablo 24’te gösterildi.

Tablo 23: Gebelerin özgeçmişlerindeki hastalık öyküsüne göre GDM prevalansı.

Hastalık öyküsü	GDM olmayan		GDM olan		Toplam
	n	%	n	%	
Yok	721	95,9	31	4,1	752
Hipertansiyon	10	83,3	2	16,7	12
Dislipidemi	1	100	0	0	1
Kalp yetmezliği	5	100	0	0	5

($\chi^2 11,962$, $p=0,018$)

Tablo 24: Gebelerin özgeçmişlerindeki diğer hastalıklar

Hastalık	n
Üriner sistem	18
Hematolojik	12
Psikiyatrik	12
Otoimmün	3

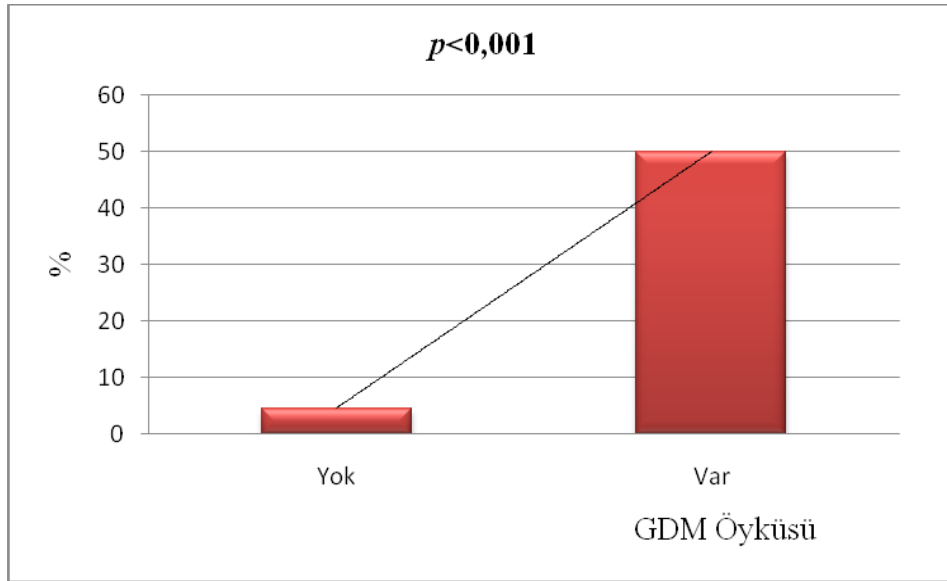
Çalışmaya alınan gebeler, daha önceki gebeliklerinde GDM öyküsüne göre sınıflandırıldı ve bu gruplara göre GDM prevalansı tespit edildi (Tablo 25) (Şekil 12). GDM öyküsü olan ve olmayan gebelerde GDM prevalansı sırasıyla % 50 ve % 4,7 olarak bulundu. İstatistiksel açıdan GDM öyküsü ile GDM prevalansı arasında kuvvetli bir ilişki saptandı ($p<0,001$).

Tablo 25: Gebelik özgeçmişinde GDM öyküsüne göre GDM prevalansı.

GDM Öyküsü	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yok	774	95,4	37	4,6	811	99,5
Var	2	50	2	50	4	0,5
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=18,036$, $p<0,001$)

Şekil 12: Gebelik özgeçmişinde GDM öyküsüne göre GDM prevalansı.



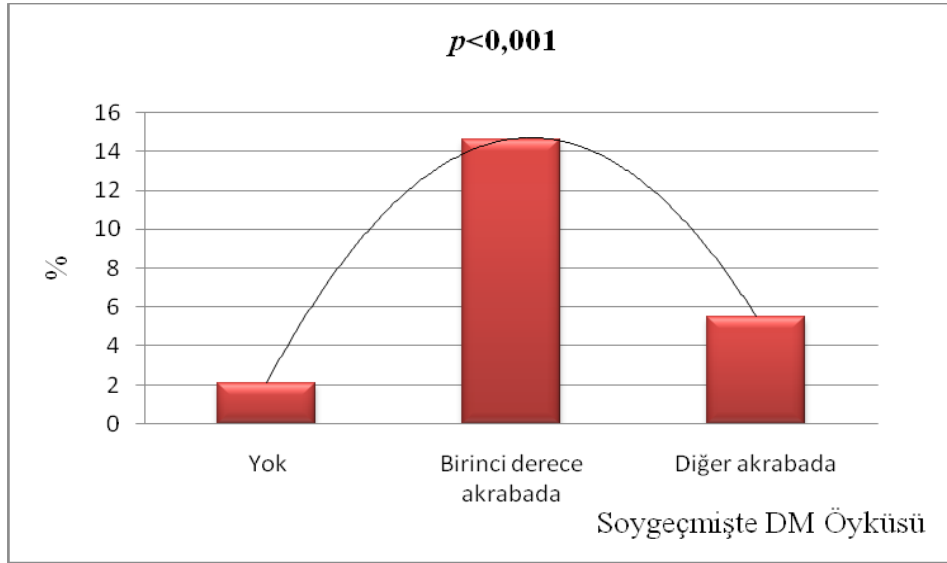
Çalışmaya alınan gebelerin soygeçmişinde (ailesinde) DM öyküsüne göre 3 gruba sınıflandırıldı. En yüksek GDM prevalansı birinci derece akrabalarında (anne, baba ve kardeşler) DM olan gebelerde saptandı (% 14,6). Diğer akrabalarında DM öyküsü olan gebelerde GDM prevalansı % 5,5 olarak tespit edildi. En düşük GDM prevalansı ise soygeçmişinde DM öyküsü olmayan gebelerde saptandı (% 2,1). İstatistiksel açıdan gebenin soygeçmişinde DM öyküsü olması ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 26) (Şekil 13).

Tablo 26: Gebelerin soygeçmişinde DM öyküsüne göre GDM prevalansı.

Soygeçmişte DM Öyküsü	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yok	561	97,9	12	2,1	573	70,3
Birinci derece akrabalarda	129	85,4	22	14,6	151	18,5
Diğer akrabalarda	86	94,5	5	5,5	91	11,2
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=40,934$, $p<0,001$)

Şekil 13: Gebelerin soygeçmişinde DM öyküsüne göre GDM prevalansı.



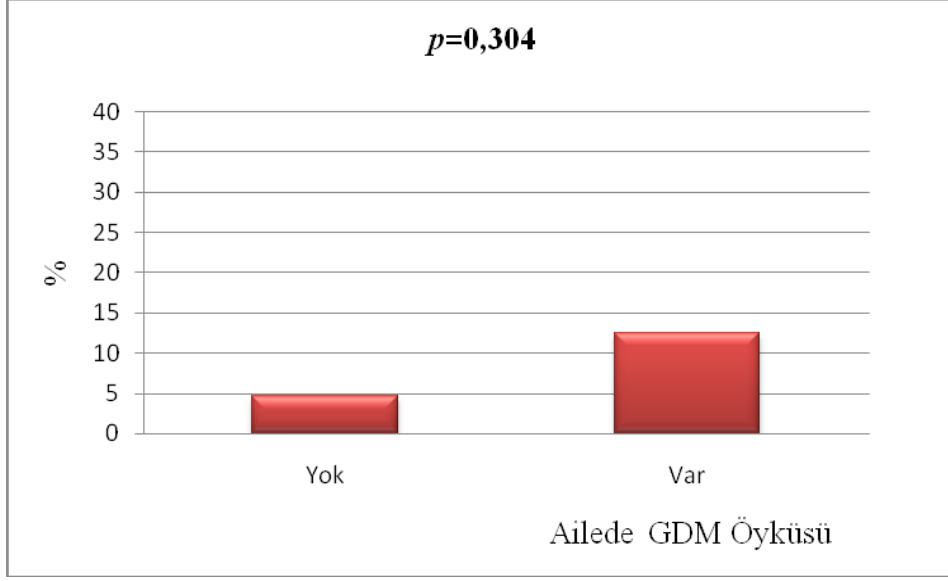
Çalışmaya alınan gebelerin ailesinde GDM öyküsü olanlarda (n=8) GDM prevalansı % 12,5 ve ailesinde GDM öyküsü olmayanlarda ise % 4,7 olarak tespit edildi. Ailede GDM öyküsü ile GDM prevalansı istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p=0,304$) (Tablo 27) (Şekil 14).

Tablo 27: Gebelerin ailesinde GDM öyküsüne göre GDM prevalansı.

Ailede GDM Öyküsü	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yok	769	95,3	38	4,7	807	99
Var	7	87,5	1	12,5	8	1
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

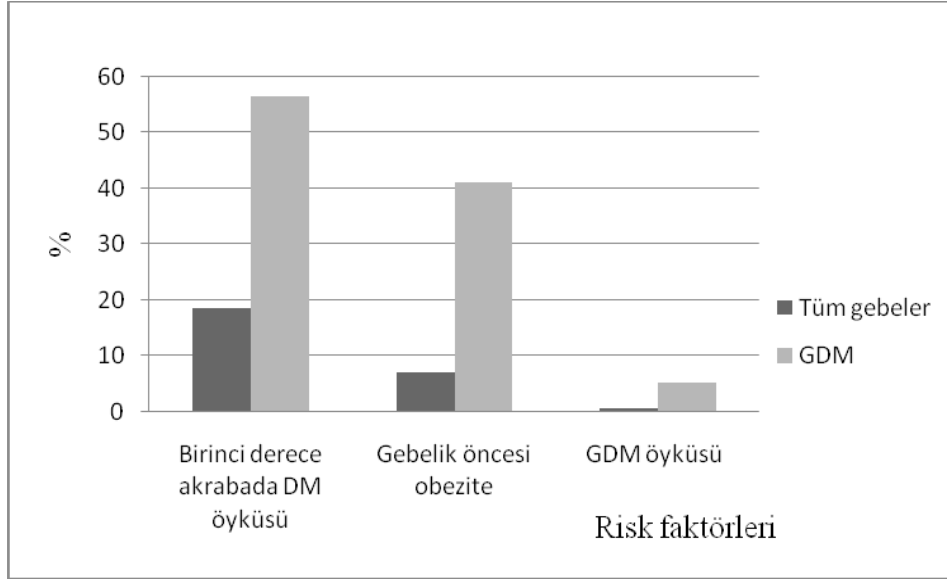
($\chi^2=1,055$, $p=0,304$)

Şekil 14: Gebelerin ailesinde GDM öyküsüne göre GDM prevalansı.



Çalışmaya alınan gebelerin tümünde yüksek risk faktörleri değerlendirildiğinde (gebelik öncesi obezite, özgeçmişinde GDM öyküsü ve birinci derece akrabalarda DM öyküsü) en fazla eşlik eden risk faktörünün birinci derece akrabalarda DM öyküsü olduğu saptandı (% 18,5). Daha sonra sırasıyla obezite (% 7,6) ve özgeçmişinde GDM öyküsü (% 0,5) olduğu tespit edildi. Aynı bileşenler GDM olan gebelerde değerlendirildiğinde çok daha yüksek oranlar bulundu. GDM’u olan gebelerde birinci derece akrabalarda DM öyküsü % 56,4, gebelik öncesi obezite % 41 ve özgeçmişinde GDM öyküsü % 5,1 olarak tespit edildi (Şekil 15).

Şekil 15: Tüm gebelerde ve GDM’ u olan gebelerde yüksek risk faktörlerinin görülme sıklığı.



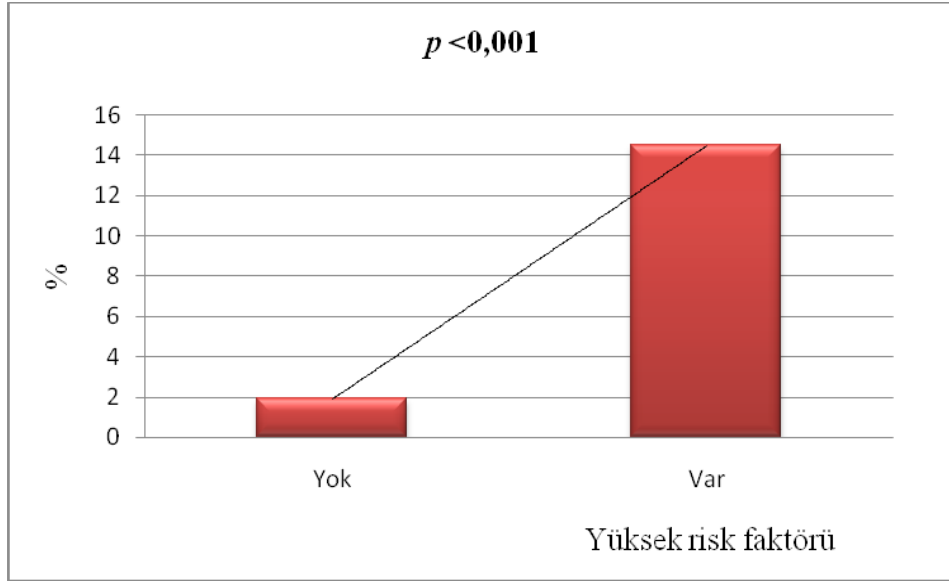
Çalışmaya alınan gebeler yüksek risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olup olmamasına göre gruplandırıldı. Risk faktörü olan grupta GDM prevalansı % 14,5 saptandı. Risk faktörlerine sahip olmayan grupta ise GDM prevalansı % 2,9 olarak saptandı. Yüksek risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olma ile GDM prevalansı arasında istatistiksel açıdan belirgin ve anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p < 0,001$) (Tablo 28) (Şekil 16).

Tablo 28: Yüksek risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olma ve risk faktörü olmamasına göre GDM prevalansı.

Yüksek Risk Faktörü (en az 1 tane)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Yok	617	98,1	12	2,9	629	77,2
Var	159	85,5	27	14,5	186	22,8
Toplam	776	95,2	39	4,8	815	100

($\chi^2=50,085$, $p < 0,001$)

Şekil 16: Yüksek risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olma ve risk faktörü olmamasına göre GDM prevalansı.



Çalışmaya alınan gebeler ölçülen SKB değerlerine göre gruplandırıldı. En düşük GDM prevalansı SKB < 100 mmHg olan grupta saptandı (% 2,1). GDM prevalansının SKB değerinin artmasıyla birlikte giderek arttığı ve SKB \geq 140 mmHg grubunda en yüksek seviyeye ulaştığı (% 17,6) görüldü (Tablo 29) (Şekil 17). SKB ile GDM prevalansı arasındaki ilişki istatistiksel olarak sınırdan anlamsız saptandı ($p=0,052$).

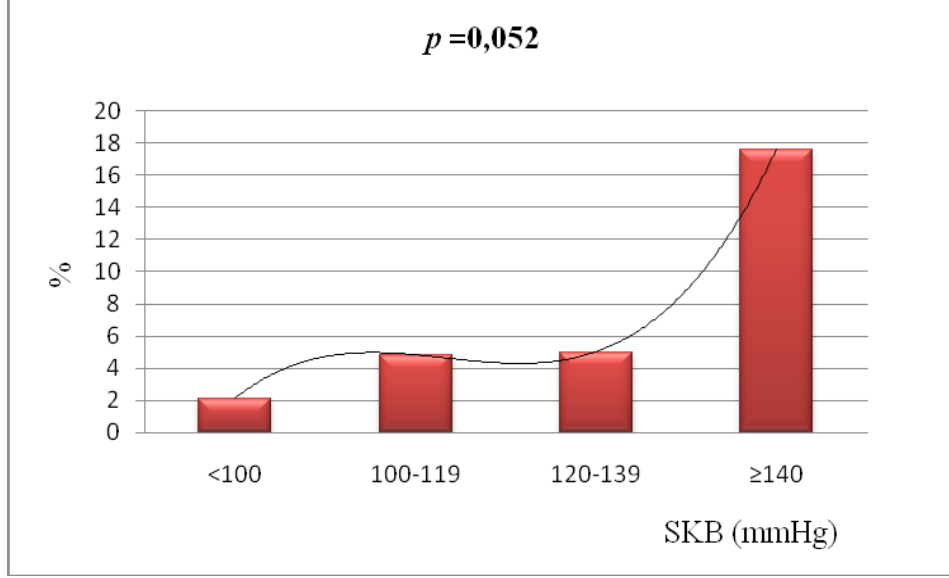
Tablo 29: SKB' na göre GDM prevalansı.

SKB (mmHg)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
< 100	94	97,9	2	2,1	96	11,8
100-119	458	95,2	23	4,8	481	59,0
120-139	210	95,0	11	5,0	221	27,1

≥ 140	14	82,4	3	17,6	17	2,1
------------	----	------	---	------	----	-----

($\chi^2=7,728$, $p=0,052$)

Şekil 17: SKB' na göre GDM prevalansı.



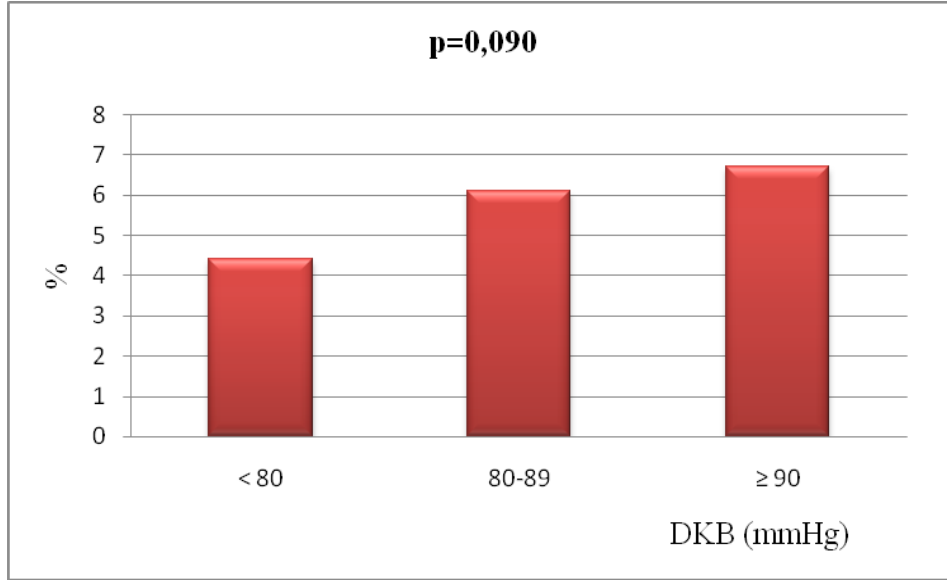
Çalışmaya alınanlar gebeler ölçülen DKB değerlerine göre de gruplandırıldı. En düşük GDM prevalansı DKB < 80 mmHg olan grupta saptandı (% 4,4). DKB ≥ 90 mmHg grubunda ise en yüksek seviyesine ulaştı (% 6,7) (Tablo 30) (Şekil 18). Bununla birlikte DKB ile GDM prevalansı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0,090$) .

Tablo 30: DKB' na göre GDM prevalansı.

DKB (mmHg)	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
< 80	577	95,6	26	4,4	603	74,0
80-89	185	93,9	12	6,1	197	24,2
≥ 90	14	93,3	1	6,7	15	1,8

($\chi^2=60,080$, $p=0,090$)

Şekil 18: DKB' na göre GDM prevalansı.



Risk faktörlerinin bağımsız olup olmadığını değerlendirmek için multifaktöryel lojistik regresyon analizi yapıldı (Tablo 31). Gebelerin; yaşı, sigarayı bırakmış olmaları, gebelik öncesi obezite, gebelikte alınan ağırlığın ≥ 8 kg olması, birinci derece akrabalarında DM'lu hasta öyküsü olması ve özgeçmişlerinde GDM öyküsünün olması GDM prevalansı artışı için istatistiksel olarak bağımsız risk faktörleri olarak saptandı.

Tablo 31: GDM ile risk faktörleri arasındaki ilişki (OR ve % 95 güven sınırları içinde)

Parametre	OR	% 95 GA	<i>p</i>
Yaş grubu (yıl)			
<25	1		
25-29	5,8	0,5-59,7	0,13
30-34	17,1	1,6-175,0	0,01
≥35	10,7	1,0-113,3	0,04
Eğitim Düzeyi			
Örgün eğitim almamış	1		
İlkokul	0,0007	0	0,99
Ortaokul	0,0008	0	0,99
Lise	0,0007	0	0,99
Üniversite	0,0007	0	0,99
Meslek grubu			
Ev hanımı	1		
Pasif, masa başı iş	0,95	0,1-5,8	0,96

	Aktif, hareketli iş	1,0	0,1-5,1	0,99
Aylık gelir düzeyi				
(TL)				
	0-999	1		
	1000-1999	1,0	0,3-2,9	0,97
	2000-2999	1,6	0,4-6,7	0,46
	3000-3999	2,7	0,3-18,5	0,30
	≥4000	1,8	0,2-14,8	0,54
Sigara kullanımı				
	İçmiyor	1		
	İçiyor	0	0	0,99
	Bırakmış	3,1	1,0-9,4	0,03
Gebelik öncesi BKİ				
(kg/m²)				
	< 18,5	1		
	18,5-24,9	4,5	0,4-45,8	0,20
	25-29,9	5,7	0,5-60,5	0,14
	≥ 30	60,0	4,8-741,2	0,001
Gebelikte alınan				
ağırlık (kg)				
	<8	1		
	≥8	4,7	1,9-11,5	<0,001
Boy (cm)				
	< 155	1		
	155-170	1,2	0,4-3,5	0,68
	> 170	0	0	0,99
Gebelik sayısı				
	1	1		
	2-3	2,2	0,6-7,5	0,17
	≥ 4	2,8	0,5-16,5	0,23
Özgeçmişte GDM				
öyküsü				
	Yok	1		
	Var	84,0	4,7-1495,9	0,003
1° akrabalarda DM				
öyküsü				
	Yok	1		
	Var	4,5	2,0-10,2	<0,001

Ailede GDM öyküsü				
	Yok	1		
	Var	0,05	0,01-2,1	0,12
SKB (mmHg)				
	<100	1		
	100-119	1,6	0,3-8,0	0,54
	120-139	1,5	0,2-8,8	0,63
	≥140	5,3	0,3-94,4	0,25
DKB (mmHg)				
	< 80	1		
	80-89	0,8	0,3-2,1	0,65
	≥ 90	0,4	0,02-9,5	0,61

GDM prevalansı ile yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Yaşın ilerlemesiyle birlikte GDM riskinin artarak en yüksek düzeye 30-34 yaş grubunda ulaşıldığı tespit edildi. Bu yaş grubunda GDM görülme riski <25 yaş grubuna göre 17,1 kat arttı (% 95 güven sınırları; 1,6-175,0).

GDM prevalansı ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Sigara içmeyi bırakan gebe grubunda GDM riskinin en yüksek düzeye ulaştığı tespit edildi. Bu grupta GDM görülme riski sigara içmeyen gebe grubuna göre 3,1 kat arttı (% 95 güven sınırları; 1,0-9,4).

GDM prevalansı ile gebelik öncesi BKİ (kg/m^2) arasında anlamlı bir ilişki olduğu gözlemlendi. BKİ'nin artmasıyla birlikte GDM riski artarak en yüksek düzeye $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ grubunda ulaşıldığı tespit edildi. Bu grupta GDM görülme riski $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ grubuna göre 60 kat arttı (% 95 güven sınırları; 4,8-741,2).

GDM prevalansıyla gebelikte alınan ağırlık (kg) arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı. Gebelikte ≥ 8 kg alan grupta GDM görülme riski < 8 kg alan gruba göre 4,7 kat arttığı (% 95 güven sınırları; 1,9-11,5) tespit edildi.

Gebelik özgeçmişinde GDM öyküsü olan gebelerde olmayanlara göre GDM riskinin 84 kat (% 95 güven sınırları; 4,7-1495,9) daha fazla olduğu saptandı.

1° akrabalarında DM öyküsü olan gebelerde olmayanlara göre GDM riskinin 4,5 kat (% 95 güven sınırları; 2,0-10,2) daha fazla olduğu belirlendi.

GDM olan (n=39) ve GDM olmayan (n=51) gebeler gebelik sonunda kötü obstetrik sonuçlara (komplikasyonlar) göre gruplandırıldı. Her iki grupta da fetal kayıp ve konjenital malformasyon görülmedi. GDM'lu gebelerde, GDM'u olmayan gebelere göre makrozomik bebek doğurma oranı (sırasıyla % 20,5 ve % 1,96; p=0,004), polihidroamniyoz görülme oranı (sırasıyla % 7,7 ve % 0; p=0,044) ve sezaryen oranları (sırasıyla % 74,4 ve % 29,4; p<0,001) istatistiksel belirgin anlamlı olarak yüksek tespit edildi (Tablo 32).

Tablo 32: GDM olan ve GDM olmayan gebelerde obstetrik sonuçlar

Parametre	GDM olmayan		GDM olan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet*						
Erkek	28	52,8	25	47,2	53	58,9
Kız	23	62,2	14	37,8	37	41,1
Makrozomi**						
Yok	50	61,7	31	38,3	81	90,0
Var	1	11,1	8	88,9	9	10,0
Polihidroamniyoz***						
Yok	51	58,6	36	41,4	87	96,7
Var	0	0	3	100	3	3,3
Doğum şekli****						
Normal doğum	36	78,3	10	21,7	46	51,1
Sezaryen	15	34,1	29	65,9	44	48,9

*($\chi^2= 0,77$, p=0,379) **($\chi^2: 8,451$, p=0,004) ***($\chi^2:=4,058$, p=0,044) ****($\chi^2: 17.868$, p<0,001)

Her iki grupta doğum haftası ve bebeklerin doğum ağırlığı ortalaması Tablo 33'te gösterildi. GDM olan gebelerden doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlığı, GDM olmayan gebelerden doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlığından istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p<0,001).

Tablo 33: GDM olan ve GDM olmayan gebelerde obstetrik ortalamalar

Parametre	GDM olmayan	GDM olan	<i>p</i>
	(n=51) Ortalama ± S.D.	(n=39) Ortalama ± S.D.	
Doğum haftası	38,22±1,4	38,21±1,6	0,974
Doğum ağırlığı (gr)	3257,80 ± 222	3560 ± 538	<0,001

(T Test)

5. TARTIŞMA

GDM ilk kez gebelikte tanısı konulan veya gebelik sırasında ortaya çıkan glukoz intoleransı olarak tanımlanır. Ortalama prevalansı değişik popülasyonlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir (1,2). Dünyanın birçok ülkesinde yapılan prevalans çalışmalarında

farklı sonuçlar elde edilmiş olup, aynı ülke içinde farklı bölgelerde yapılan çalışmalarda da farklı sonuçlar bildirilmiştir. İtalya’da yapılan farklı iki çalışmada % 8,74 (12) ve %2,9 (13), ABD’de %4,6 (16), İran’da % 4,8 (17), Kore’de % 1,9 (18), ABD’de yapılmış başka bir çalışmada %3,2 (86) ve Macaristan’da % 5,7 (87) gibi değişen oranlar bildirilmiştir.

Ülkemizde GDM prevalansına ait çalışma sayısı sınırlıdır. Ankara’da yapılmış bir çalışmada GDM prevalansı % 6,6 (9), Eskişehir’de yapılmış 10 yıllık retrospektif incelemede (1995-2004) ise GDM prevalansı % 3,1 olarak saptanmıştır (10). Trabzon’da Erem ve arkadaşları tarafından 1995-1997 yılları arasında yapılan çalışmada ise GDM prevalansı %1,23 olarak bulunmuştur (8).

Çalışmamız bölgemizde GDM prevalansı üzerine yapılan ikinci çalışmadır. Trabzon ilinde 815 gebe üzerinde yapılan çalışmamızda ADA kriterlerine göre GDM prevalansını % 4,8 olarak tespit ettik. Çalışmamızda bulduğumuz % 4,8 değeri değişik ülkelerde ve ülkemizde yapılan bu çalışmalarla karşılaştırıldığında ortalama bir değer olarak görülmektedir. Trabzon’da 1995-1997 yılları arasında Erem ve arkadaşlarının yaptığı ilk çalışmaya göre ise mevcut çalışmamızda bulduğumuz değerler daha yüksek olarak görülmektedir. GDM prevalansındaki bu artışa 2 nedenden dolayı kaynaklandığını düşünmekteyiz:

1- Trabzon’da Erem ve arkadaşlarının yaptığı ilk çalışmada GDM prevalansı NDGG kriterlerine göre saptanmıştır. NDGG kriterlerinin plazma glukoz eşik değerlerini ADA kriterlerindeki plazma glukoz eşik değerlerine göre daha yüksek seviyede belirlemesinden dolayı doğal olarak GDM prevalansının daha düşük bulunması beklenebilir (Tablo 1). Fakat mevcut çalışmada plazma glukoz eşik değerlerinin NDGG kriterlerine göre alınması durumunda GDM prevalansı % 3,1 olarak saptanmaktadır. NDGG kriterlerine göre de GDM prevalansında ilk çalışmaya göre anlamlı bir artış bulunmasından dolayı prevalanstaki artışta temel etkinin ikinci nedenden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

2- Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışması Konferansında belirlenen risk faktörlerinin her iki çalışmadaki gebe popülasyonunda belirgin farklılıklar göstermesidir (22). Bu risk faktörlerinden özellikle yaşın mevcut çalışmamızdaki gebelerde arttığını saptadık. Erem ve arkadaşlarının yaptığı ilk çalışmada yaş ortalaması tüm gebelerde 27,7 yıl ve GDM tanısı alan gebelerde 29,3 yıl olarak saptandı. Mevcut çalışmamızda ise yaş ortalaması tüm gebelerde 29,0 yıl ve GDM tanısı alan gebelerde 32,4 yıl olarak saptandı. Benzer şekilde ilk çalışmada 30 yaş ve üzeri gebe grubu tüm gebelerin % 22,8’ini (n=184) ve GDM tanısı alan gebelerin %

20'sini (n=2) oluşturmaktaydı. Mevcut çalışmada ise bu oranların sırasıyla % 43,8 (n=326) ve %81,5 (n=31) olarak belirgin şekilde artığı gözlemlendi.

Çalışmamızda yaşın artmasıyla GDM prevalansının belirgin olarak arttığını tespit ettik. GDM prevalansı <25 yaş grubunda % 0,7 iken yaşın ilerlemesiyle birlikte belirgin olarak ≥ 35 yaş grubunda en yüksek değere (% 9,5) ulaştı (Tablo 13, Şekil 2). Yaş ile birlikte GDM prevalansındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi. Lojistik regresyon analizinde de yaş ile birlikte GDM görülme riski arttı. 30-34 yaş grubunda GDM görülme riski <25 yaş grubuna göre 17,1 kat yüksekti (Tablo 31). Dünyada birçok ülkede yapılan çalışmalarda bizim çalışmamızda olduğu gibi yaşın artmasıyla birlikte GDM prevalansının arttığı görülmüştür (14,17,18,26,88). İtalya'da yapılan bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer bir şekilde en düşük prevalansın <30 yaş grubunda (% 4,8) olduğu, yaşın ilerlemesiyle birlikte en yüksek değere ≥ 35 yaş grubunda ulaşıldığı (% 12,3) görülmüştür (14). Kanada'da yapılan bir çalışmada da en düşük GDM prevalansı ≤ 19 yaş grubu gebelerde gözlenirken (% 2,6) en yüksek prevalans ≥ 35 yaş grubunda saptanmıştır (%22,4) (89). Avustralya'da yapılan bir çalışmada da <25 yaş grubunda GDM prevalansı % 2 iken, yaş ile beraber GDM prevalansında artış saptanmış ve en yüksek GDM prevalansı ≥ 40 yaş grubunda % 17,4 olarak bulunmuştur (90). Türkiye'de ise 2005-2007 yılları arasında Ankara'da Karcaaltincaba ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da en düşük GDM prevalansı <25 yaş olan grubunda iken (% 1,44), yaşın ilerlemesi ile GDM prevalansının arttığı saptanmıştır (88). İran ve Kore'de yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir (17,18). Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışması Konferansında da ileri maternal yaş GDM gelişimi için risk faktörü olarak saptanmış olup yapılan hemen tüm çalışmalarda bu durum gösterilmiştir. Çalışmamızdaki sonuçlar literatürdeki çalışmalarla uygunluk göstermektedir.

Eğitim ve sosyoekonomik düzey ile GDM prevalansı arasındaki ilişki henüz aydınlığa kavuşmamıştır. Değişik çalışmalarda eğitim ve sosyoekonomik düzey ile GDM prevalansı arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve farklı sonuçlar saptanmıştır (25-28). Çalışmamızda gebelerin mesleği, aylık geliri ve eğitim düzeyi ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptamadık (Tablo 14-16). Örgün eğitim almamış grupta GDM saptanmazken ilkökul mezunu olan grupta en yüksek GDM prevalansı (%5,4) saptandı. Örgün eğitim almamış grupta sonraki en düşük GDM prevalansı üniversite mezunu olan grupta (%3,4) tespit edildi. Çin'de yapılan bir çalışmada da eğitim düzeyi ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmazken (91), ABD ve İtalya'da yapılan çalışmalarda ise eğitim düzeyi arttıkça

GDM prevalansında azalma tespit edilmiştir (92,93). Çalışmamızda aylık 1000 TL'den daha az geliri olan grupta GDM prevalansı en düşük (% 3,9) iken 3000-3999 TL arası geliri olan grupta ise en yüksek olarak saptandı (% 6,9). Çin'de yapılan bir çalışmada aylık gelir düzeyi ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmazken (27), ABD'de yapılan çalışmada aylık gelir düzeyi düştükçe GDM prevalansının yükseldiği tespit edilmiştir (26). İran'da yapılan bir çalışmada ise düşük gelir düzeyi GDM için bir risk faktörü olarak saptanırken eğitim seviyesi ile GDM gelişimi arasında bir ilişki bulunmamıştır (17). Çalışmamızda literatürdeki bazı çalışmalardaki gibi sosyoekonomik faktörler ve eğitim düzeyi ile GDM prevalansı arasında bir ilişki tespit etmedik. Lojistik regresyon analizinde de GDM ile eğitim düzeyi, meslek grubu ve aylık gelir düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sigara içmenin hiperinsülinemi ve insülin direncine yol açtığını gösteren çalışmalar bulunmasına rağmen yapılan çalışmalarda sigara içimi ile GDM arasındaki ilişkiyi gösteren çok az sayıda çalışma mevcuttur (29-31). Çalışmamızda gebelikte sigara içme oranını % 3,1 olarak bulduk. Sigara içen grupta GDM saptanmazken en yüksek GDM prevalansı sigara kullanmayı bırakanlarda % 14,9 olarak saptandı (Tablo 17). Sigara kullanımı ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Lojistik regresyon analizinde sigara kullanmayı bırakmış olmanın GDM riskinde belirgin bir artışa neden olduğu (3,1 kat) bulundu (Tablo 31). Çin'de yapılan bir çalışmada bizim çalışmamızın tersine sigara içen gebelerde GDM gelişme riskinin sigara içmeyenlere göre 7,8 kat arttığı, İngiltere'de yapılan bir çalışmada ise 1,9 kat arttığı ve ABD'de yapılan bir çalışmada ise 1,43 kat arttığı saptanmıştır (27,94,95). ABD'de yapılan diğer bir çalışmada ve İsveç'te yapılan çalışmada ise sigara içmenin ve sigarayı içiciliğini bırakmanın GDM gelişme riskinde bir artışa neden olmadığı tespit edilmiştir (26,96). Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında çalışmamızda GDM prevalansı en düşük sigara içen grupta saptanmıştır. Bunun muhtemel nedeni sigara içen grubun (n=25) yaş ortalamasının (27,3 yıl) ve BKİ ortalamasının (23,9 kg/m²) tüm gebelerin yaş ortalamasından (29,0 yıl) ve BKİ ortalamasından (24,3 kg/m²) daha düşük olması olabilir. Brezilya'da yapılan bir çalışmada gebelikte sigara içen ve hiç sigara içmeyenlerin sigarayı bırakan gebelere oranla daha az kilo aldıkları ve sigarayı bırakan gebelerde GDM prevalansının daha yüksek olduğu saptanmıştır (97). Aynı çalışmada sigarayı bırakan gebeler, gebelik başlangıcında bırakanlar, son 6 ay içinde bırakanlar ve 6 ay öncesinde bırakanlar şeklinde üç gruba ayrılmış ve gebelikte aldıkları ağırlıkların (kg) sırasıyla daha fazla olduğu saptanmış ve kilo alımı fazla olan gebelerde obezite nedeni ile GDM riskinin daha fazla olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda gebelikte alınan ağırlık

ortalaması sigara içen gebelerde 8,2 kg ve sigara içmeyen gebelerde 6,9 kg iken sigarayı bırakan gebelerde 8,9 kg olarak saptandı. Sigarayı bırakan gebelerde sigara içmeyen gebelere göre GDM prevalansının daha yüksek çıkmasının nedeni gebelikte aldıkları ağırlığın daha fazla olmasından kaynaklanabilir. Bununla birlikte bu durum lojistik regresyon analizinde diğer faktörlerden bağımsız olarak sigarayı bırakanlarda GDM riskinin hiç sigara içmeyenler göre 3,1 kat artma nedenini açıklayamamaktadır.

Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışması Konferansında gebelik öncesi obezite GDM gelişimi için yüksek risk faktörü olarak saptanmış olup yapılan hemen tüm çalışmalarda gebelik öncesi BKİ arttıkça GDM prevalansında da artma olduğu gösterilmiştir (1,14,17,22). Çalışmamızda tüm gebeler dikkate alındığında gebelik öncesi obezite ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) prevalansı % 7,6 olarak tespit edildi. En düşük GDM prevalansı gebelik öncesi $BKİ < 18,5 \text{ kg/m}^2$ olan grupta (% 1) saptandı. GDM prevalansının BKİ yükseldikçe arttığı ve en yüksek seviyeye gebelik öncesi obez ($BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) olan gebelerde (% 25,8) ulaştığı görüldü (Tablo 18, Şekil 7). Lojistik regresyon analizi yapıldığında gebelik öncesi obezitesi olanlarda GDM gelişme riskinin 60 kat arttığı bulundu (Tablo 31). İtalya’da yapılan çalışmada en düşük GDM prevalansı gebelik öncesi $BKİ < 25$ olan grupta (% 7,3) ve en yüksek GDM prevalansı da $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan grupta (% 21,2) saptanmıştır (14). Kanada’da yapılan bir çalışmada da gebeler, gebelik öncesi BKİ’ne göre 3 gruba ayrılmış olup en düşük GDM prevalansı gebelik öncesi $BKİ < 22 \text{ kg/m}^2$ olan grupta (% 7,4) saptanırken, en yüksek GDM prevalansı $> 25 \text{ kg/m}^2$ olan grupta (% 16,5) saptanmıştır (98). 1977-2007 yılları arasında yapılan literatür çalışmalarından alınan toplam 671.945 gebenin, gebelik öncesi BKİ ile lojistik regresyon analizi yapılmış ve BKİ arttıkça GDM gelişme riskinin arttığını ve BKİ’nde her 1 kg/m^2 ’lik artışın GDM prevalansında % 0,92 oranında artışa neden olduğunu tespit edilmiştir (99). İran’da yapılan bir çalışmada da gebelik öncesi obezitenin GDM gelişme riskini arttırdığı tespit edilmiştir (17). Obez gebelerde yağ dokusunda lipojenik transkripsiyon faktör olan PPAR- γ azalır. Bu durum lipolizi artırarak insülin direncine yol açmakta ve GDM gelişme riski artmaktadır. Ayrıca obez gebe kadınlarda kronik insülin direncine sekonder olarak göreceli bir insülin sekresyonunda azalma olup, glukoz uyarısına insülin cevabı obez olmayan gebelere göre daha düşük olmaktadır (21,48). Çalışmamızda gebelik öncesi BKİ arttıkça GDM prevalansının da arttığını ve gebelik öncesi obezitenin GDM gelişimi için risk faktörü olduğunu saptadık. Bulduğumuz bu sonuçlar literatürdeki çalışmalarla uygunluk göstermektedir.

Gebelikte aşırı kilo alımı GDM için bir risk faktörü oluşturmaktadır. Bu risk artışı obezite ile ilişkilendirilmiştir (5). Çalışmamızda gebelikte alınan ağırlık (kg) ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptadık. Gebelikte <8 kg alan grupta GDM prevalansı % 3,2 saptanırken, ≥ 8 kg alan grupta GDM prevalansının daha yüksek düzeyde (% 7,9) olduğu gözlemlendi (Tablo 19, Şekil 8). Literatürdeki çalışmaların çoğunda gebelikte fazla kilo alımı GDM için bir risk faktörü olarak saptandığı görülmektedir (14,18,100,101). Bazı çalışmalarda ise GDM gelişme riski ile gebelikte kilo alımı arasında ilişki saptanmamıştır (93,102). İtalya’da yapılan bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde GDM prevalansı gebelikte alınan ağırlık <8 kg olan grupta % 7,5 iken, ≥ 8 kg olan grupta daha yüksek oranda (%10,2) saptanmıştır (14). Kore ve ABD’de yapılan çalışmalarda da gebelikte alınan ağırlık ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki gözlenmiş ve gebelikte alınan kilonun GDM gelişimi için risk faktörü olduğu saptanmıştır (18,100).

Genetik ve hormonal faktörler dışında fetal ve bebeklik dönemindeki beslenme de yetişkinlik çağındaki boy için önemli belirleyicilerdendir. Bu nedenle sosyoekonomik düzey gibi faktörler obezite aracılığı ile kısa anne boyu ve GDM arasındaki ilişkiye neden olabilir (5,103). Yapılan değişik çalışmalarda maternal boy ile GDM arasında ilişki gözlenmiş ve kısa maternal boyun GDM gelişimi için bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (14,18,19). Bazı çalışmalarda ise maternal boy ile GDM arasında bir ilişki tespit edilmemiştir (104). Bizim çalışmamızda da maternal boy ile GDM prevalansı arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptamadık. Boyu en yüksek olan gebe grubunda (>170 cm) GDM saptanmazken en yüksek GDM prevalansı ise boyu 155-170 cm olan gebelerde (% 5,4) saptandı (Tablo 20, Şekil 9). İtalya’da yapılan çalışmada en yüksek GDM prevalansı boyu en kısa olan gebe grubunda (<155 cm) saptanırken (% 16,6), en düşük GDM prevalansı boyu en yüksek olan gebe grubunda (>170 cm) saptanmıştır (14). Kore’de yapılan bir çalışmada da boyu kısa olan gebe grubunda (≤ 157 cm) GDM prevalansı % 3,2 saptanırken boyu en yüksek olan gebe grubunda (≥ 163 cm) ise GDM prevalansı % 1,0 olarak daha düşük saptanmıştır (18). Macaristan ve İran’da yapılan çalışmalarda da boy ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmamıştır (17,87). Çalışmamızda boy ile GDM arasında bir ilişki saptamadık.

Literatürde GDM prevalansı için yapılan çalışmalara bakıldığında risk faktörü olarak daha çok gebelerin doğum sayısının değerlendirildiğini ve gebelik sayısının daha az oranda değerlendirildiği görülmektedir. Farklı ülkelerde yapılan çalışmaların bir kısmında gebelerin doğum sayısının artması ile GDM gelişme riskinin arttığı saptanırken (5,26,32), bir kısım

çalışmada ise bu ilişki tespit edilmemiştir (14,19). Çalışmamızda en düşük GDM prevalansı hiç doğum yapmamış gebelerde saptanırken (% 4,0) diğer gruplar arasında GDM prevalansı % 5,1 ile % 5,5 arasında değişmekteydi (Tablo 22, Şekil 11). Çalışmamızda GDM prevalansı ile gebelerin doğum sayısı arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptamadık. New York'ta yapılan bir çalışmada en düşük GDM prevalansı hiç doğum yapmamış gebe grubunda % 2,4 olarak saptanmış, diğer gruplarda ise GDM prevalansı 1 doğum yapanlarda %30,2 doğum ve ≥ 3 doğum yapan gebelerde ise %3,8 olarak bulunmuş ve arada anlamlı bir fark saptanmamıştır (105). İtalya'da da yapılan bir çalışmada hiç doğum yapmamış gebelerde GDM prevalansı % 7,7 olarak saptanırken, ≥ 1 doğum yapan gebe grubunda GDM prevalansı daha yüksek (% 10,6) saptanmıştır (14). Fakat her iki çalışmada da GDM prevalansındaki bu yükselişte ana nedenin, gebelik sayısı ile beraber artan maternal yaş ve gebelik öncesi BKİ olduğu saptanmış ve doğum sayısındaki artma GDM gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmamıştır. Kore'de yapılan çalışmada da gebelerin doğum sayısı ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmamıştır (18). Norveç, İran ve ABD'de yapılan çalışmalarda ise doğum sayısı arttıkça GDM gelişme riskinde artma olduğu tespit edilmiştir (17,86,106). Çalışmamızda gebelik sayısı ile GDM prevalansı arasındaki ilişki incelendiğinde en düşük GDM prevalansı 1. gebeliği olan grupta (% 3,7) bulundu. Gebelik sayısı 2-3 ve ≥ 4 olan gruplarda ise GDM prevalansının yükseldiği saptandı (sırasıyla % 4,7 ve % 8,0) (Tablo 21, Şekil 10). Fakat gebelik sayısı arttıkça GDM prevalansı artmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı. İran'da yapılan bir çalışmada ilk gebeliği olan gebe grubunda GDM prevalansı % 5 olarak saptanmıştır. Gebelik sayısı arttıkça GDM prevalansının yükseldiği ve en yüksek GDM prevalansının gebelik sayısı ≥ 4 olan grupta olduğu (% 20,0) bulunmuştur (107). İran ve Suudi Arabistan'da yapılan çalışmalarda ise GDM tanısı alan gebelerin gebelik sayısı, GDM tanısı almamış gebelerin gebelik sayısına göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur. Fakat aynı çalışmalarda gebelik sayısının artması bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmamıştır (17,108).

Çalışmamızda gebelerin özgeçmişinde hipertansiyon olması ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Özgeçmişinde hastalık olmayan gebelerde GDM prevalansı % 4,1 olarak saptanırken, özgeçmişinde hipertansiyon olan gebelerde GDM prevalansı daha yüksek (% 16,7) olarak tespit edildi (Tablo 23). Literatürde gebelerin özgeçmişinde kronik hipertansiyon olması ile GDM gelişimi arasında etiyolojik bir ilişki olduğunu gösteren araştırmalar mevcuttur (4,6,109). Fakat gebelik öncesi kronik hipertansiyonu risk faktörü olarak araştıran çok az sayıda çalışma mevcuttur. Macaristan'da

yapılmış bir çalışmada özgeçmişinde hipertansiyon olmayan gebelerde GDM prevalansı % 0,6 olarak saptanırken, özgeçmişinde hipertansiyon olan gebelerde GDM prevalansı % 1,4 olarak tespit edilmiştir (104). Hem GDM hem de hipertansiyon arasında insülin rezistansı, inflamasyon ve maternal yağ depozitlerinden kaynaklanan bir ilişki bulunmaktadır. İtalya’da yapılan bir çalışmada, özgeçmişinde kronik hipertansiyon olan GDM’lu gebelerde sadece GDM tanısı olan diğer gebelere oranla insülin direncinin daha belirgin ve şiddetli olduğu gösterilmiştir (6,110).

Çalışmamızda gebelik özgeçmişinde GDM öyküsü olmayan gebelerde GDM prevalansı % 4,6 olarak saptanırken, bu oran gebelik özgeçmişinde GDM olan gebelerde anlamlı yüksek saptandı (% 50). Gebelerin, gebelik özgeçmişlerinde GDM olması ile GDM prevalansı arasında ileri derecede belirgin bir ilişki saptandı. (Tablo 25, Şekil 12). Lojistik regresyon analizinde; gebelerin özgeçmişinde GDM olmasının GDM gelişme riskini, özgeçmişinde GDM olmayan gebelere göre 84 kat arttırdığı tespit edildi (Tablo 31). Literatürde değişik ülkelerde yapılan çalışmalarda gebelerin özgeçmişinde GDM hikayesinin olması GDM gelişme riskinde belirgin artışa neden olduğu saptanmıştır (4,24,57). ABD’de yapılan bir çalışmada gebelik özgeçmişinde GDM olan gebelerde GDM’un tekrarlama oranı % 40 (111), Kore’de yapılan bir çalışmada % 45 (112) ve Avustralya’da yapılan bir çalışmada ise % 64 olarak saptanmıştır (113). Çalışmamız literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda gebelik özgeçmişinde GDM öyküsünün olması GDM gelişimi için risk faktörü olarak saptanmıştır (4). Bu risk artışı hemen tüm çalışmalarda ileri anne yaşı, obezite, bir önceki gebelikteki hipergliseminin şiddeti, gebelikte alınan kilonun fazla olması ve iki gebelik arasındaki sürenin kısa olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (114).

Dördüncü Uluslararası Atölye Çalışması Konferansında gebelerin birinci derece akrabalarında DM olması GDM için yüksek risk faktörü olarak belirtilmiştir (19). Çalışmamızda GDM prevalansı, birinci derece akrabalarında (anne, baba ve/veya kardeşlerde) DM olan gebelerde % 14,6 saptanırken, soygeçmişinde DM öyküsü olmayan gebelerde ise % 2,1 olarak saptandı (Tablo 26, Şekil 13). Lojistik regresyon analizinde birinci derece akrabalarında DM olan gebelerde GDM gelişme riski, 1. derece akrabalarında DM olmayan gebelere göre 4,5 kat arttığı saptandı (Tablo 31). Çalışmamızda istatistiksel açıdan gebenin soygeçmişinde DM öyküsü olması ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edildi. Literatürde yer alan çalışmalara bakıldığında gebelerin birinci derece

akrabalarında DM'lu hasta olmasının GDM gelişme riskini arttırdığı saptanmıştır (14,17,18,115). Bizim çalışmamıza benzer şekilde İran'da yapılan bir çalışmada GDM prevalansı, birinci derece akrabalarında DM olan gebelerde % 13,4, soygeçmişinde DM öyküsü olmayan gebelerde ise % 3 olarak saptanmıştır. Lojistik regresyon analizinde GDM gelişme riski soygeçmişinde DM öyküsü olmayan gebelere göre 4,6 kat arttığı tespit edilmiştir (17). İtalya'da yapılan bir birinci derece akrabalarında DM'lu hasta olan gebelerde GDM prevalansı %14,5 olarak saptanırken, bu risk faktörünü taşımayan gebelerde GDM prevalansı daha düşük düzeylerde (% 7,3) saptanmıştır (14). Kore'de yapılan bir çalışmada da birinci derece akrabalarında DM öyküsü olan gebelerde GDM gelişme riski soygeçmişinde DM öyküsü olmayan gebelere göre 2,27 kat arttığı tespit edilmiştir (115). Türkiye'de yapılan araştırmalardan Erciyes Üniversitesinde yapılan bir çalışmada C&C kriterlerine göre birinci derece akrabalarında DM'lu hasta olan gebelerde GDM prevalansı % 20,5 iken soygeçmişinde DM'lu hasta olmayan gebelerde ise % 8,6 olarak hesaplanmıştır (116).

Çalışmamızda ailesinde GDM öyküsü olan gebelerde (n=8) GDM prevalansı % 12,5 ailesinde GDM öyküsü olmayan gebelerde (n=807) ise GDM prevalansı % 4,5 olarak saptandı (Tablo 27, Şekil 14). İstatistiksel açıdan ailede GDM öyküsü ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmadı. Literatürdeki çalışmalara bakıldığında gebelerin ailesinde GDM öyküsünün olması bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (4). Fakat GDM prevalansı ve risk faktörlerini araştıran çalışmalarda bu risk faktörünün gebelerin birinci derece akrabalarında DM'lu hasta öyküsü faktörü ile beraber olarak araştırıldığı görülmektedir. Çalışmamızda ailesinde GDM öyküsü olan gebelerde GDM prevalansının, ailesinde GDM öyküsü olmayan gebelere oranla daha yüksek olmasına rağmen aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmamasının bir nedeni ailesinde GDM öyküsü olan gebelerin sayısının (n=8) toplam gebe sayısına göre (n=815) oldukça az olması olabilir.

Çalışmamızda en az bir tane yüksek risk faktörüne sahip gebelerde (n=186) (gebelik öncesi obezite, özgeçmişinde GDM öyküsü ve birinci derece akrabalarında DM öyküsü) GDM prevalansı % 14,5 ve risk faktörlerine sahip olmayan grupta (n=629) ise GDM prevalansı % 2,9 olarak saptandı. Bununla beraber GDM tanısı alan gebelerin % 69,2'si en az bir tane yüksek risk faktörüne sahipti. Yüksek risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olma ile GDM prevalansı arasında istatistiksel açıdan belirgin ve anlamlı bir ilişki tespit edildi (Tablo 28, Şekil 16). Literatürdeki çalışmalara bakıldığında risk faktörlerine sahip olan gebelerde GDM prevalansının daha yüksek olduğu görülmektedir (14,17,91,117). İspanya'da 2574 gebe ile yapılan bir çalışmada GDM prevalansı % 2,4 (n=64) olarak tespit edilmiştir

(117). Bu çalışmada gebelerin %44,2'si (n=1138) yüksek risk faktörlerinden hiç birine sahip değildi ve bu grupta GDM prevalansı % 0,6 olarak saptanırken en az bir risk faktörüne sahip gebe grubunda GDM prevalansı daha yüksek (% 4,9) saptanmıştır. İran'da 924 gebe ile yapılan bir çalışmada GDM prevalansı % 7,4 olarak saptanmıştır. Çalışmada yüksek risk faktörüne (yaş<25, BKİ ≤24,9 ve makrozomik bebek/GDM öyküsü) sahip olmayan gebelerden (n=126) sadece bir gebe GDM tanısı almış ve bu grupta GDM prevalansı % 0,7 olarak saptanmıştır (107). İran'da 1310 gebe ile yapılan başka bir çalışmada gebelerin %44'ünün en az bir tane yüksek risk faktörüne sahip olduğu saptanmıştır (17). Aynı çalışmada GDM prevalansı % 4,7 olarak bulunmuş ve GDM tanısı alan gebelerin (n=63) % 84,1'inde en az bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Tayland'da yapılan bir çalışmada GDM prevalansı % 2,5 olarak, en az bir adet yüksek risk faktörüne sahip gebelerde GDM prevalansı % 6,2 olarak saptanmış ve gebelerin en az bir risk faktörüne sahip olmasının GDM gelişme riskinde artışa neden olduğu tespit edilmiştir (118).

Çalışmamızda gebelerin ölçülen arteriyel kan basıncı değerleri ile GDM prevalansı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; en düşük GDM prevalansı SKB<100 mmHg olan grupta saptandı (% 2,1). GDM prevalansının SKB değerinin artmasıyla birlikte giderek arttığı (sırasıyla % 4,8 ve % 5,0) ve SKB≥140 mmHg grubunda diğer gruplara oranla belirgin derecede arttığı (% 17,6) bulundu (Tablo 29, Şekil 17). DKB'de ise SKB gruplarında olduğu gibi en düşük GDM prevalansının DKB<80 mmHg olan grupta saptandığı (% 4,4) gözlemlendi. DKB değerinin artması ile GDM prevalansının giderek arttığı ve ≥ 90 mmHg grubunda en yüksek seviyesine ulaştığı (% 6,7) gözlemlendi (Tablo 30, Şekil 18). Fakat hem SKB hem de DKB ile GDM prevalansı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bununla beraber SKB ile GDM prevalansı arasındaki ilişki sınırda anlamsızdı (p=0,052). Literatürdeki çalışmalarda gebelikte ölçülen arteriyel kan basıncı ile GDM prevalansı arasındaki ilişkiler ile ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir. Çin'de ilk trimesterdeki gebelerle yapılan bir çalışmada SKB'nın artması ile beraber GDM prevalansının da arttığı saptanmıştır (109). Aynı çalışmada gebelerin ölçülen SKB değerinin >109 mmHg üzerinde olması GDM gelişimi açısından risk faktörü olarak saptanmış fakat DKB ile GDM prevalansı arasında bir ilişki tespit edilmemiştir. ABD'de GDM tanısı almış gebeler ve kontrol grubu normal gebeler arasında yapılan bir çalışmada GDM prevalansı prehipertansif (SKB:120-139 mmHg ve/veya DKB:80-89 mmHg arası) ve hipertansif gebelerde (SKB≥140 ve/veya DKB≥90) GDM prevalansının normotansif gebelere oranla daha yüksek olduğu saptanmıştır (119). Aynı çalışmada gebelerde hipertansiyon saptanmasının normotansif gebelere göre GDM gelişme

riskinde 3,69 kat artışa neden olduğu tespit edilmiştir. Polonya’da yapılan bir çalışmada da GDM tanısı alan gebelerde normal gebelere oranla (insülin direncine ikincil olarak) daha yüksek arteriyal kan basıncı değerleri ölçülmüş ve GDM tanısı almış gebelerde gestasyonel hipertansiyonun normal gebelere göre daha fazla oranda görüldüğü gözlenmiştir (120). İtalya’da yapılan bir çalışmada yüksek arteriyal kan basıncının insülin direncinin bir göstergesi olduğu ve ölçülen arteriyal kan basıncı değeri yüksek olan gebelerde diğer gebelere göre plazma glukoz seviyesinin daha yüksek seyrettiği tespit edilmiştir (110). Trabzon’da Erem ve arkadaşları tarafından 1995-1997 yılları arasında 807 gebede yapılan ilk çalışmada ise DKB arttıkça GDM sıklığının arttığı bulunmuştur. Bu çalışmada GDM prevalansı DKB <80 mmHg olan grupta % 0,5 iken DKB ≥ 80 olan grupta ise % 1,9 olarak saptanmıştır. SKB ile GDM arasında ise anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir (8). Çalışmamızda SKB ve DKB ile GDM prevalansı arasında ilişki bulamamızın nedeni SKB ≥ 140 mmHg ve/veya DKB ≥ 90 mmHg olan gebe sayısının toplam gebe sayısına oranla oldukça az sayıda olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz (sırasıyla n=17 ve n=15).

Çalışmamızda GDM’lu gebelerde, GDM’u olmayan gebelere göre makrozomik bebek doğurma oranı, polihidroamniyoz görülme oranı ve sezaryen oranları anlamlı olarak yüksek tespit edildi. GDM tanısı alan gebelerde makrozomik bebek görülme oranı % 20,5, polihidroamniyoz oranı % 7,7 ve sezaryen oranı % 74,4 olarak saptandı. Kontrol grubunda ise bu oranlar GDM tanısı alan gebelere göre oldukça düşüktü (sırasıyla %2, % 0 ve %29,4) (Tablo 32). İlaveten GDM olan gebelerden doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlığı (3560 gr) GDM olmayan gebelerin bebeklerinin ortalama doğum ağırlığından (3257,8 gr) anlamlı olarak daha yüksek olarak saptandı (Tablo 33). Dünyanın birçok ülkesinde yapılan hemen tüm çalışmalarda da GDM tanısı alan gebelerde makrozomik bebek oranı, polihidramniyoz oranı, preeklampsi gelişimi, sezaryen oranı ve doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlığı normal gebelerden daha yüksek bulunmuştur (4,6,7,8). İran’da yapılan çalışmada GDM tanısı alan gebelerde makrozomik bebek oranı ile polihidroamniyoz oranı % 8,1 ve sezaryen oranı % 87,1 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada GDM tanısı almayan gebelerde bu oranlar belirgin olarak daha düşük olarak tespit edilmiştir (17). ABD’de yapılan bir çalışmada da GDM tanısı alan gebelerin makrozomik bebek doğurma oranı ve sezaryen oranı normal gebelere göre daha fazla saptanmıştır. Aynı çalışmada GDM tanısı alan gebelerden doğan bebeklerin doğum ağırlığı ortalaması normal gebelerden doğan bebeklerin doğum ağırlığı ortalamasından (sırasıyla; 3581 gr ve 3290 gr) belirgin olarak daha yüksek saptanmıştır (121). İsveç’te yapılan bir çalışmada ise GDM tanısı alan gebelerde sezaryen oranı % 21,7 ve makrozomik

bebek oranı % 8,4 olarak saptanırken GDM tanısı almayan gebelerde bu oranlar sırasıyla %12,3 ve % 3,8 olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır (122). Trabzon'da Erem ve arkadaşları tarafından yapılan ilk çalışmada GDM tanısı alan gebelerden doğan bebeklerin doğum ağırlığı ortalaması (3991 gr) normal gebelerden doğan bebeklerin doğum ortalamasından (3185 gr) belirgin olarak yüksek saptanmıştır. Bu çalışmada GDM tanısı almış gebelerde sezaryen oranı % 20 ve polihidroamnioz oranı % 10 idi (8). Çalışmamızda GDM tanısı alan gebelerdeki obstetrik sonuçların literatürdeki çalışmaların sonuçları ile uyumlu olduğu görülmektedir. Makrozomi, pregestasyonel DM ve GDM'un en sık görülen perinatal komplikasyonlarıdır. Makrozomi gestasyonel yaştan bağımsız olarak 4000 gr üzerindeki fetüsü tanımlar (4500 gr ve üstünü kabul edenler de vardır). Makrozomi gelişimindeki temel mekanizma maternal hiperglisemiye cevap olarak gelişen fetal hiperinsulinemi gibi görünmektedir (39,61,68,69). Diyabetik gebelikteki bu fetal büyüme orantısızdır. Gövde ve omuzlar kafaya göre daha fazla gelişir. Bu durum doğum esnasında omuz travması ve brakial pleksus yaralanmasına yol açar. Eğer makrozomiden şüpheleniliyorsa yüksek maliyete rağmen travmatik doğumdan kaçınmak için sezaryen tercih edilebilir (3,23).

Sonuç olarak, Trabzon ilinde yaptığımız bu çalışmada ADA kriterlerine göre GDM prevalansının % 4,8 olduğunu tespit ettik. İleri yaş, sigarayı bırakma, gebelik öncesi obezite, gebelikte alınan ağırlığın 8 kg'dan fazla olması, gebelik özgeçmişinde GDM öyküsünün olması ve birinci derece akrabalarda DM'lu hasta öyküsü olmasının GDM gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğunu saptadık. Özellikle gebelik öncesi obezite olması ve özgeçmişte GDM öyküsünün bulunması GDM riskini belirgin olarak arttırmaktadır. GDM gelişmesinde risk faktörü olarak saptadığımız obeziteden korunmaya özen gösterilmesi önemli olarak gözükmektedir. Tüm dünyada olduğu gibi bölgemizde de giderek artış gösteren obezite için önlemler alınmalı, dengeli ve sağlıklı beslenmenin önemi konusunda halk eğitimleri yapılmalıdır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- 1) Trabzon il merkezinde yaptığımız çalışma sonucunda ADA kriterlerine göre GDM prevalansını % 4,8 olarak saptadık. Bu sonuç dünyadaki diğer ülkelere ait GDM prevalansı ile karşılaştırıldığında ortalama bir değer olarak görülmektedir. Trabzon'da Erem ve arkadaşları tarafından 1995-1997 yılları arasında yapılan ilk çalışmaya göre bölgemizde GDM prevalansında bir artma görülmektedir.
- 2) GCT (-) olan yüksek riskli gebelerde GDM prevalansı % 12,9 olarak saptandı. GCT (-) olan fakat yüksek risk grubundaki gebelere OGTT yapılmalıdır.

- 3) GDM'lu gebelerde GDM'u olmayan gebelere göre ortalama yaş, gebelik öncesi ağırlık ve BKİ, gebelikte ölçülen ağırlık, gebelikte alınan ağırlık ve DKB daha yüksek saptandı.
- 4) Gebe kalma yaşı arttıkça GDM prevalansı arttı. İleri yaş (>30 yıl) GDM gelişimi için önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. GDM'dan korunmada en uygun gebe kalma yaşının 30 yaş altı dönem olduğu görülmektedir.
- 5) Sigarayı bırakmış olan gebelerde GDM gelişme riski artmıştır. Sigarayı bırakma GDM gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu nedenle sigarayı bırakmış gebelerin sağlıklı ve dengeli beslenmeye dikkat etmesi, kilo alımına yol açabilecek karbonhidrat ve yağdan zengin, lezzetli ve yüksek kalorili besinlerden kaçınması ve gebelikte alınan kilonun hekim kontrolünde ayarlanması gerekmektedir. Özellikle bu konuda aile hekimlerine önemli bir görev düşmektedir.
- 6) Gebelik öncesi obez olan gebelerde GDM prevalansında belirgin bir yükseklik saptandı. Gebelik öncesi obezite, GDM gelişimi için önemli ve bağımsız bir risk faktörüdür. Bu nedenle obeziteden ve dolayısıyla GDM'dan korunmada öncelikle toplumun dengeli ve sağlıklı beslenmesinin sağlanması ve fizik aktivitenin artırılması hedef olarak alınmalıdır.
- 7) Gebelik esnasında 8 kg'dan daha fazla kilo alınması GDM prevalansını artırmaktadır ve GDM gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu nedenle gebelerin sağlıklı ve dengeli beslenmeye dikkat etmesi, kilo alımına yol açabilecek karbonhidrat ve yağdan zengin, lezzetli ve yüksek kalorili besinlerden kaçınması ve gebelikte alınan kilonun hekim kontrolünde ayarlanması gerekmektedir. Özellikle bu konuda aile hekimlerine önemli bir görev düşmektedir.
- 8) Gebelerin özgeçmişlerinde GDM öyküsü olması ve birinci derece akrabalarında DM'lu hasta öyküsünün olması GDM gelişimi için ve GDM sıklığını artıran bağımsız risk faktörleridir. Birinci derece akrabalarında DM olan gebeler ve önceki gebeliklerinde GDM geçiren gebeler gebe kalır kalmaz GDM açısından araştırılmalıdır.

- 9) GDM gelişimi için yüksek risk faktörlerinden en az 1 tanesine sahip olan gebelerde GDM prevalansı artmıştır. Bu gebeler gebeliğin süresine bakılmaksızın GDM gelişimi açısından araştırılmalıdır.
- 10) Eğitim düzeyi, meslek, aylık gelir düzeyi, boy, gebelik ve doğum sayısı, ailede GDM öyküsü, SKB ve DKB ile GDM prevalansı arasında bir ilişki saptanmadı.
- 11) GDM’u olan gebelerde GDM olmayan gebelere göre makrozomik bebek, polihidroamniyoz, preeklampsi gelişimi, doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlıkları ve sezaryen oranları anlamlı olarak daha yüksektir. Bu nedenle GDM saptanan gebeler yukarıdaki kötü obstetrik sonuçlar açısından yakından takip edilmelidir.
- 12) Bu çalışma kötü obstetrik sonuçlara yol açabilen GDM’un prevalansında artma olduğunu, risk faktörlerinden korunmak için eğitim ile sağlıklı ve dengeli beslenme başta olmak üzere gerekli girişimlerin en kısa zamanda yapılması gerektiğini ortaya koymuştur.

7. ÖZET

TRABZON İLİNDE GESTASYONEL DİYABET PREVALANSI VE PREVALANSI

ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı Trabzon il merkezinde GDM prevalansını ADA’nın Carpenter ve Coustan kriterlerine göre tayin etmek ve prevalansı etkilen risk faktörlerini (yaş, eğitim düzeyi, meslek, aylık gelir düzeyi, sigara kullanımı, gebelik öncesi ağırlık ve BKİ, gebelikte alınan ağırlık, boy, gebelik ve doğum sayısı, gebelik özgeçmişinde GDM öyküsü, 1. derece akrabalarında DM öyküsü, sistolik ve diyastolik kan basıncı dahil) belirlemek ve bu konuda ne tür önlemler alınabileceğini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma Mayıs 2009-Nisan 2011 tarihleri arasında Trabzon il merkezinde Sağlık Bakanlığı Aile Hekimliği Merkezleri ile Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesinde ve Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde rutin muayeneye

gelen ve evlerinde ziyaret edilen 815 gebe üzerinde kesitsel tipte bir çalışma olarak yapılmıştır. Eğitilmiş anketörler tarafından çalışmaya alınan tüm gebelere ait antropometrik ve demografik bilgiler bir anket formu yardımı ile elde edildi. GDM için risk faktörleri sorgulandı. Gebelerin fizik muayeneleri usulüne uygun olarak yapıldı. Arteriyel kan basıncı, ağırlık ve boy ölçümleri kaydedildi. Anket çalışması ve fizik muayeneyi takiben ADA'nın Carpenter ve Coustan kriterlerine göre GDM için rutin antenatal tarama testi olarak 50 gram anhidroz glukoz ile GCT yapıldı. GCT (+) olan gebelere ve GCT (-) fakat GDM için yüksek risk faktörü taşıyan gebelere 8-12 saatlik açlık sonrası 100 gramlık 3 saat süreli OGTT yapıldı. Serum glukoz düzeyi otoanalizör cihazında glukoz oksidaz metoduyla ölçüldü. GDM tanısı ADA'nın önerdiği Carpenter ve Coustan tanı kriterlerine göre konuldu. GDM tanısı alan gebeler doğuma kadar kötü obstetrik ve neonatal sonuçlar açısından takip edildi.

Bulgular: Tarama yapılan gebelerin %22,3'ünde GCT pozitif olarak saptandı. GCT (+) olan grupta GDM prevalansı % 19,2 olarak bulundu. GCT normal fakat yüksek risk faktörü taşıyan gebelerde ise GDM prevalansı % 12,3 olarak saptandı. Tüm gebeler dikkate alındığında GDM prevalansı % 4,8 olarak tespit edildi. GDM'lu gebelerde, GDM'u olmayan gebelere göre ortalama yaş, gebelik öncesi ağırlık ve BKİ, gebelikte ölçülen ağırlık, gebelikte alınan ağırlık ve DKB daha yüksek saptandı. GDM prevalansı ile yaş, sigarayı bırakma, gebelik öncesi obezite, gebelik esnasında 8 kg'dan fazla kilo alma, gebenin özgeçmişinde GDM öyküsünün olması ve gebenin 1° akrabalarında DM'lu hasta olması arasında pozitif ilişkiler saptandı. Lojistik regresyon analizinde ileri yaş, sigarayı bırakmış olmak, gebelik öncesi obezite, gebelikte alınan ≥ 8 kg ağırlık, önceki gebeliklerde GDM öyküsü ve 1° akrabalarında DM öyküsünün GDM prevalansı artışı için bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu. Eğitim düzeyi, meslek, aylık gelir düzeyi, boy, gebelik ve doğum sayısı, ailede GDM öyküsü, SKB ve DKB ile GDM prevalansı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. GDM'u olan gebelerde GDM olmayan gebelere göre makrozomik bebek, polihidroamniyoz, preeklampsi gelişimi, doğan bebeklerin ortalama doğum ağırlıkları ve sezaryen oranları anlamlı olarak daha yüksekti.

Tartışma: Trabzon'da GDM prevalansı orta derecededir. Bununla birlikte bu çalışma kötü obstetrik ve neonatal sonuçlara yol açabilen GDM'un prevalansında artma olduğunu, risk faktörlerinden korunmak için etkili halk sağlığı eğitimi ve dengeli beslenme başta olmak üzere gerekli girişimlerin en kısa zamanda yapılması gerektiğini ortaya koymuştur.

Anahtar kelimeler: Gestasyonel diyabetes mellitus, gebelik, prevalans, ilişkili risk faktörleri, Trabzon

8. SUMMARY

PREVALENCE OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS IN TRABZON PROVINCE AND RISK FACTORS AFFECTING PREVALENCE

Aim: Major aims of the present study are to establish prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) according to Carpenter and Coustan criteria of ADA and risk factors including (age, level of education, occupation, monthly household income, cigarette smoking, prepregnancy BMI, weight gain during pregnancy, height, number of pregnancy and parity, a history of GDM in previous pregnancies, DM history in relatives of first degree, systolic and diastolic blood pressure) affecting prevalence and to investigate what precautions should be taken.

Material and Methods: The study was done cross-sectional on 815 pregnant women who applied to Trabzon family health center of Ministry of Health, Trabzon Gynecology, Obstetric and Child Disease Hospital, Farabi Hospital of Karadeniz Technical University, Faculty of Medicine and were visited on their home between May 2009 to April 2011 in the central province of Trabzon city. Anthropometric and demographic data for all pregnant women included in the study by educated surveyors were obtained by a structured questionnaire form. Risk factors for GDM were interrogated, physical examinations of the pregnant women were performed. The measurements of arterial blood pressure, weight and height were recorded. After questionnaire study and physical examination, GCT with 50 gram anhydrous glucose as a routine antenatal screening test (50-g GCT) for GDM according to Carpenter and Coustan criteria of ADA was done. For pregnant women with GCT (+) and with GCT (-) but had high risk for GDM, 100-g 3-h OGTT was carried out after of 8-12 hour overnight fast. Serum glucose level was measured by glucose oxidase method in autoanalyzer. Diagnosis of GDM was made by Carpenter and Coustan criteria suggested by ADA. Women with GDM were followed for poor obstetric and neonatal outcomes.

Results: GCT positivity was established as 22,3 % in pregnant women screened. GDM prevalence was found to be 19,2 % in pregnant women with GCT (+). GDM prevalence, whereas, was found to be 12,3 % for pregnant women with normal GCT but with high risk for GDM. The prevalence of GDM was found to be 4,8 % for all pregnant women. The mean age, prepregnancy weight and BMI, weight in pregnancy, weight gain during pregnancy and diastolic blood pressure were found to be higher in pregnant women with GDM than those without GDM. Positive correlations among GDM prevalence and age, smoking cessation, prepregnancy obesity, weight gain of more than 8 kg during pregnancy, a history of GDM in previous pregnancies and presence of DM in first degree relatives of pregnant woman were found. In logistic regression analysis, older age, smoking cessation, prepregnancy obesity, weight gain of more than 8 kg during pregnancy, GDM history in previous pregnancies and DM history in first degree relatives of pregnant woman were found as independent risk factors for increased prevalence of GDM. A significant relationship among GDM prevalence and education level, occupation, monthly household income, height, number of pregnancy and delivery, GDM history in family, systolic and diastolic blood pressure was not found. Rates for macrosomic infant, polyhydramnios, development of preeclampsia, the mean birth weights of delivered babies and cesarean delivery were significantly higher for pregnant women with GDM than those without GDM.

Conclusion: The prevalence of GDM in Trabzon province was found as moderate. But, the present study suggest that the increased prevalence may be lead to poor obstetric and neonatal outcomes. It was concluded that required precautions including effective public health education and balanced nutrition should be provided.

Key words: Gestational diabetes mellitus, pregnancy, prevalence, associated risk factors, Trabzon

9. KAYNAKLAR

- 1- American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 29 (1): 43-48, 2006.
- 2- Hillier TA, Vesco KK, Pedula KL, Beil TL, Whitlock EP, Pettitt DJ: Screening for gestational diabetes mellitus; a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 20;148(10): 766-775, 2008.
- 3- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins-ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician and gynecologists, 98(3): 525-538, 2001.
- 4- Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M: Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 21(2): 103-113, 2004.
- 5- Dode MA, dos Santos IS: Non classical risk factors for gestational diabetes mellitus: a systematic review of the literature. *Cadernos de Saude Publica*, 25(3): 341-359, 2009.
- 6- Kim C, Int J: Gestational diabetes: risks, management, and treatment options. *Women's Health*, 7(2): 339-351, 2010.

- 7- Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS: Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *The New England Journal of Medicine*, 352(24): 2477-2486, 2005.
- 8- Erem C, Cihanyurdu N, Deger O, Karahan C, Can G, Telatar M: Screening for gestational diabetes mellitus in northeastern Turkey (Trabzon City). *European Journal of Epidemiology*, 18(1): 39-43, 2003.
- 9- Yalcin HR, Zorlu CG: Threshold value of glucose screening tests in pregnancy: could it be standardized for every population? *American Journal of Perinatology*, 13(5): 317-320, 1996.
- 10- Tanir HM, Sener T, Gurer H, Kaya M: A ten-year gestational diabetes mellitus cohort at a university clinic of the mid-Anatolian region of Turkey. *Clinical and Experimental Obstetric and Gynecology*, 32(4): 241-244, 2005.
- 11- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27(5): 1047-1053, 2004.
- 12- Satman İ, Alagöl F, Ömer B, Kalaca S, Tütüncü Y, Çolak N, Boztepe H, Genç S, Çakır B, Tuomilehto J, Gedik S, Türker F, Canbaz B, Dinççağ N, Karşıdağ K, Telci A, Yılmaz T, Keskinkılıç B, İmamecioğlu R, Yardım N: TURDEP-II Sonuçlarının özeti. Çalışma Grubu adına, Prof. Dr. İlhan Satman, 2010.
- 13- American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(1): 64-69, 2010.
- 14- Di Cianni G, Volpe L, Lencioni C, Miccoli R, Cuccuru I, Ghio A: Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 62(2): 131-137, 2003.
- 15- Corrado F, D'Anna R, Cannata ML, Caputo F, Rizzo P, Cannizzaro D: Prevalence of risk factors in the screening of carbohydrate intolerance in pregnancy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 16(1): 79-80, 2006.
- 16- Dempsey JC, Sorensen TK, Williams MA, Lee IM, Miller RS, Dashow EE: Prospective study of gestational diabetes mellitus risk in relation to maternal recreational physical activity before and during pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 159(7): 663-670, 2004.
- 17- Keshavarz M, Cheung NW, Babae GR, Moghadam HK, Ajami ME, Shariati M: Gestational diabetes in Iran: incidence, risk factors and pregnancy outcomes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 69(3): 279-286, 2005.
- 18- Jang HC, Min HK, Lee HK, Cho NH, Metzger BE. Short stature in Korean women: a contribution to the multifactorial predisposition to gestational diabetes mellitus. *Diabetologia*, 41(7): 778-783, 1998.
- 19- Branchtein L, Schmidt MI, Matos MC, Yamashita T, Pousada JM, Duncan BB: Short stature and gestational diabetes in Brazil. *Brazilian Gestational Diabetes Study Group, Diabetologia*, 43(7): 848-851, 2000.
- 20- Petry CJ: Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *The British Journal of Nutrition*, 104(6): 775-787, 2010.

- 21- Yavuz DG, Deyneli O, Aydın Y, Tarçın Ö, Diyabet ve Gebelik. Akalın NS, İmamoğlu Ş (eds), Diabetes mellitus 2009 - Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. Üçüncü baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, p.533-548, 2009.
- 22- Metzger BE, Coustan DR: Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus, The Organizing Committee. *Diabetes Care*, 21(2): 161-167, 1998.
- 23- Metzger BE, Buchanan TA: Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30(2): 251-260, 2007.
- 24- Major CA, deVeciana M, Weeks J, Morgan MA: Recurrence of gestational diabetes: who is at risk? *American Journal of Obstetric and Gynecology*, 179(4): 1038-1042, 1998.
- 25- Innes KE, Byers TE, Marshall JA, Baron A, Orleans M, Hamman RF. Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes. *The Journal of the American Medical Association*, 287(24): 2534-2541, 2002.
- 26- Berkowitz GS, Lapinski RH, Wein R, Lee D: Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *American Journal of Epidemiology*, 135(9): 965-973, 1992.
- 27- Yang X, Hsu-Hage B, Zhang H, Yu L, Dong L, Li J: Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City, China. *Diabetes Care*, 25(5): 847-851, 2002.
- 28- Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MT: The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *International Journal of Epidemiology*, 26(1): 224-227, 1997.
- 29- Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG: Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310: 560-564, 1995.
- 30- Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S, Day NE, Luben RN, Oakes S: Cigarette smoking and glycaemia: the EPIC-Norfolk Study. *European Prospective Investigation into Cancer. International Journal of Epidemiology*, 30(3): 547-554, 2001.
- 31- Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA: A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *The Journal of the American Medical Association*, 278(13): 1078-1083, 1997.
- 32- Egeland GM, Skjaerven R, Irgens LM: Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. *British Medical Journal*, 321: 546-547, 2000.
- 33- Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger Jr. RS: Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 325(3): 147-152, 1991.
- 34- Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS: Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338: 774-778, 1991.
- 35- Dye TD, Knox KL, Artal R, Aubry RH, Wojtowycz MA: Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 146(11): 961-965, 1997.

- 36- Zhang C, Solomon CG, Manson JE, Hu FB: A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine*, 166(5): 543-548, 2006.
- 37- American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 27(1): 88-90, 2004.
- 38- Agarwal MM, Dhatt GS, Zayed R, Bali N: Gestational diabetes: relevance of diagnostic criteria and preventive strategies for Type 2 diabetes mellitus. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 276(3): 237-243, 2007.
- 39- Moore TR: Diabetes in pregnancy. *Maternal Fetal Medicine*, 1023-1061, 2004.
- 40- Sheffield JS: Gestational diabetes: Effects of the degree of hyperglycemia and the gestational age at diagnosis. *Society of Gynecology Investigation*, 6: 6A, 1999.
- 41- Puavilai G, Drobny EC, Domont LA, Baumann G: Insulin receptors and insulin resistance in human pregnancy-Evidence for a postreceptor defect in insulin action. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 54(2): 247-253, 1982.
- 42- William N. Spellacy, *Diabetes Mellitus in Pregnancy*. In James R. Scott, Philip J. Disaia (eds), *Danforth's Obstetrics and Gynecology*. 7 th ed. Philadelphia: Lippincott Company: p. 343-350, 1997.
- 43- Carla J, Jeffrey S, *Diabetes Mellitus and Pregnancy*. Alan H. De Cherney, Lauren Nathan (eds), *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*. 9th. Ed. Lange Medical Books/McGraw Hill Companies, p. 326-337, 2003.
- 44- Handwerger S, Freemark M: The roles of placental growth hormone and placental lactogen in the regulation of human fetal growth and development. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 13(4): 343-356, 2000.
- 45- Alsat E, Guibourdenche J, Luton D, Frankenne F, Evain-Brion D: Human placental growth hormone. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 177(6): 1526-1534, 1997.
- 46- McIntyre HD, Zeck W, Russell A: Placental growth hormone, fetal growth and the IGF axis in normal and diabetic pregnancy. *Current Diabetes Reviews*, 5(3): 185-189, 2009.
- 47- Kautzky-Willer A, Bancher-Todesca D: Gestational diabetes. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 153(21-22): 478-484, 2003.
- 48- Andreasen KR, Andersen ML, Schanz AL: Obesity and pregnancy. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 83(11): 1022-1029, 2004.
- 49- Yogev Y, Xenakis EM, Langer O: The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes: the impact of glycemic control. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 191(5): 1655-1660, 2004.
- 50- Rowan J, Hague W, Gao W, Battin M, Moore M: Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *New England Journal of Medicine*, 358(19): 2003-2015, 2008.

- 51- Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study Cooperative Research Group: Preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 202(3): 251-257, 2010.
- 52- Cullen MT, Reece EA: The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. *American Journal of Perinatology*, 13(7): 449-451, 1996.
- 53- Kitzmiller JL, Dang-Kilduff L, Taslimi MM: Gestational diabetes after delivery: Short term management and long-term risks. *Diabetes Care*, 30(2): 225-235, 2007.
- 54- Kim C, Newton KM, Knopp RH: Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 25(10): 1862-1868, 2002.
- 55- Feig DS, Zinman B, Wang X, Hux JE: Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *Canadian Medical Association Journal*, 179(3): 229-234, 2008.
- 56- Gerardo FS, Hector E, Tamez P, Julia VL: Diabetes and Pregnancy. *Archives of Medical Research*, 36(3): 291-299, 2005.
- 57- Getahun D, Fassett MJ, Jacobsen SJ: Gestational diabetes: risk of recurrence in subsequent pregnancies *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 203(5): 467, 2010.
- 58- Järvelä IY, Juutinen J, Koskela P, Hartikainen AL, Kulmala P, Knip M, Tapanainen JS: Gestational diabetes identifies women at risk for permanent type 1 and type 2 diabetes in fertile age: predictive role of autoantibodies. *Diabetes Care*, 29(3): 607-612, 2006.
- 59-Shah BR, Retnakaran R, Booth GL: Increased risk of cardiovascular disease in young women following gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 31(8): 1668-1669, 2008.
- 60- Retnakaran R, Shah BR: Mild glucose intolerance in pregnancy and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Canadian Medical Association Journal*, 181(6): 371-376, 2009.
- 61- Virjee S, Robinson S, Johnston G: Screening for diabetes in pregnancy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 94(10): 502-509, 2001.
- 62- Bevier WC, Fischer R, Jovanovic: Treatment of women with an abnormal glucose challenge test (but a normal glucose tolerance test) decreases the prevalence of macrosomia. *American Journal of Perinatology*, 16(6): 269-275, 1999.
- 63- Odegard RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R: Preeclampsia and fetal growth. *Obstetrics and Gynecology*, 96(6): 950-955, 2000.
- 64- Janice F, Lorraine M, *Endocrine Disease in Pregnancy*. Brandon JB, Amy FH (eds), *The Johns Hopkins Manual of Gynecology and Obstetrics*. 2th ed. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins, p.162-182, 2002.
- 65- Bo S, Menato G, Gallo ML, Bardelli C, Lezo A, Signoule A, Gambino R, Cassades M, Massobrio M, Pagano G: Mild gestational hyperglycemia, the metabolic syndrome and adverse neonatal outcomes. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 83(4): 335-340, 2004.

- 66- Simmons D, Thompson CF, Conroy C: Incidence and risk factors for neonatal hypoglycaemia among women with gestational diabetes mellitus in South Auckland. *Diabetic Medicine*, 17(12): 830-834, 2000.
- 67- Jaeggi ET, Fouron JC, Proulx F: Fetal cardiac performance in uncomplicated and well controlled maternal type 1 diabetes. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 17(4): 311-315, 2001.
- 68- Blayo A, Mandelbrot L: Screening and diagnosis of gestational diabetes. *Diabetes and Metabolism*: 30(6): 575-580, 2004
- 69- Cunningham FG, Diabetes. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF (eds), *Williams Obstetrics 21st ed*. Appleton & Lange, p. 567-618, 2001.
- 70- Kjos SL, Walther FJ, Montoro M: Prevalence and etiology of respiratory distress in infants of diabetic mothers. Predictive value of fetal lung maturation tests. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 163(3): 898-903, 1990.
- 71- Piper JM: Lung maturation in diabetes in pregnancy: if and when to test. *Seminars in Perinatology*, 26(3): 206-209, 2002.
- 72- Reece EA, Homko CJ, Wu YK: Multifactorial basis of the syndrome of diabetic embryopathy. *Teratology*, 54(4): 171-182, 1996.
- 73- Schaefer-Graf UM, Buchanan TA: Patterns of congenital anomalies and relationship to initial maternal fasting glucose levels in pregnancies complicated by type 2 and gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 182(2): 313-320, 2000.
- 74- Dudley DJ: Diabetic-associated stillbirth: incidence, pathophysiology and prevention. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 34(2): 293-307, 2007.
- 75- Carpenter MW, Coustan DR: Criteria for screening tests for gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 144(7): 768-773, 1982.
- 76- Cordero L, Treuer S, Landon MB, Gabbe SG: Management of infants of diabetic mothers. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 152(3): 249-254, 1998.
- 77- Başkal N: Diabetes Management in Special Situations. *The Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 14(1): 85-100, 2010.
- 78- De Veciana M: Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *New England Journal of Medicine*, 333(19): 1237-1241, 1995.
- 79- Major CA, Henry MJ, De Veciana M, Morgan MA: The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstetrics and Gynecology*, 91(4): 600-604, 1998.
- 80- Franz MJ, Bantle JP: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*, 25(1): 148-198, 2002.

- 81- Nachum Z, Ben-Shlomo I, Weiner E, Shalev E: Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial. *British Medical Journal*, 319(7219): 1223-1227, 1999.
- 82- Jovanovic L: Role of diet and insulin treatment of diabetes in pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 43(1): 46-55, 2000.
- 83- Langer O: Management of gestational diabetes: pharmacologic treatment options and glycemic control. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 35(1): 53-78, 2006.
- 84- Nicholson WK, Wilson LM, Witkop CT, Baptiste-Roberts K, Bennett WL, Bolen S, Barone BB, Golden SH, Gary TL, Neale DM, Bass EB: Therapeutic management, delivery, and postpartum risk assessment and screening in gestational diabetes. *Evidence Reports Technology Assessments*, 162: 1-96, 2008.
- 85- Kayaalp O: Sağlık Araştırmalarında Örneklem Büyüklüğünün Yeterliliği. İkinci baskı. Hacettepe Taş Kitapevi, Klinik Farmakoloji Yardımcı Yayınlar Dizisi, p. 50-150, 2000.
- 86- Berkowitz GS, Lapinski RH, Wein R, Lee D. Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *American Journal of Epidemiology*, 135(9): 965-973, 1992.
- 87- Tabak AG, Kerenyi Z, Nagy E, Bosnyak Z, Madarasz E, Tamas G: Height and gestational diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 19(4): 344-345, 2002.
- 88- Karcaaltincaba D, Kandemir O, Yalvac S, Güvendag-Guven S, Haberal A: Prevalence of gestational diabetes mellitus and gestational impaired glucose tolerance in pregnant women evaluated by National Diabetes Data Group and Carpenter and Coustan criteria. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 106(3): 246-249, 2009.
- 89- Xiong X, Wang FL, Demianczuk NN: Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 75(3): 221-228, 2001.
- 90- Teh WT, Teede HJ, Paul E: Risk factors for gestational diabetes mellitus. Implications for the application of screening guidelines. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 51(1): 26-30, 2011.
- 91- Yang H, Wei Y, Gao X, Xu X, Fan L, He J: Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women: a prospective study of 16,286 pregnant women in China. *Diabetic Medicine*, 26(11): 1099-1104, 2009.
- 92- Bo S, Menato G, Bardelli C, Lezo A, Signorile A, Repetti E: Low socioeconomic status as a risk factor for gestational diabetes. *Diabetes and Metabolism*, 28(2): 139-40, 2002.
- 93- Innes KE, Byers TE, Marshall JA, Baron A, Orleans M, Hamman RF: Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes. *The Journal of the American Medical Association*, 287(19): 2534-2541, 2002.
- 94- England LJ, Levine RJ, Qian C, Soule LM, Schisterman EF, Yu KF: Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 160(12): 1205-1213, 2004.

- 95- Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Spiegelman D, Manson JE: A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *The Journal of the American Medical Association*, 278(13): 1078-1083, 1997.
- 96- Terry PD, Weiderrpass E, Ostenson CG, Cnattingius S: Cigarette smoking and the risk of gestational and pregestational diabetes in two consecutive pregnancies. *Diabetes Care*, 26(11): 2994-2998, 2003.
- 97- Favaretto AL, Duncan BB, Mengue SS, Nucci LB, Barros EF, Kroeff LR: Prenatal weight gain following smoking cessation. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology*, 135(2): 149-153, 2007.
- 98- Naylor CD, Sermer M, Chen E, Farine D: Selective screening for gestational diabetes mellitus: Toronto trihospital gestational diabetes mellitus project investigators. *The New England Journal of Medicine*, 337(22): 1591-1596, 1997.
- 99- Torloni MR, Bertan AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF: Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Obesity Reviews*, 10(2): 194-203, 2009.
- 100- Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS, Suchindran C: The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 195(6): 1629-1635, 2006.
- 101- Sociedade Brasileira de Diabetes. Diabetes gestacional. In: Sociedade Brasileira de Diabetes, editor. *Atualização brasileira de diabetes*. Rio de Janeiro Diagraphic, 120-123, 2005.
- 102- Corrado F, D'Anna R, Cannata ML, Caputo F, Rizzo P, Cannizzaro D: Prevalence of risk factors in the screening of carbohydrate intolerance in pregnancy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 16(1): 79-80, 2006.
- 103- Davies DP: Growth of "small-for-dates" babies. *Early Human Development*, 5(1): 95-105, 1981.
- 104- Czeizel AE, Bánhidly F: Chronic hypertension in pregnancy. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 23(2): 76-81, 2011.
- 105- Dye TD, Knox KL, Artal R, Aubry RH, Wojtowycz MA. Physical activity, obesity, and diabetes in pregnancy. *American Journal of Epidemiology*, 146(11): 961-965, 1997.
- 106- Egeland GM, Skjaerven R, Irgens LM. Birth characteristics of women who develop gestational diabetes: population based study. *British Medical Journal*, 321: 546-547, 2000.
- 107- Shirazian N, Emdadi R, Mahboubi M, Motevallian A, Fazel-Sarjuei Z, Sedighpour N, Fadaki SF, Shahmoradi N: Screening for gestational diabetes: usefulness of clinical risk factors. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 280(6): 933-937, 2009.
- 108- Ardawi MS, Nasrat HA, Jamal HS, Al-Sagaaf HM, Mustafa BE: Screening for gestational diabetes mellitus in pregnant females. *Saudi Medical Journal*, 21(2): 155-160, 2000.

- 109- Lao TT, Ho LF: First-trimester blood pressure and gestational diabetes in high-risk Chinese women. *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, 10(2): 94-98, 2003.
- 110- Caruso A, Ferrazzani S, De Carolis S, Lucchese A, Lanzone A, Paradisi G: Carbohydrate metabolism in gestational diabetes: effect of chronic hypertension. *Obstetrics and Gynecology*, 94(4): 556-561, 1999.
- 111- Holmes HJ, Lo JY, McIntire DD, Casey BM: Prediction of diabetes recurrence in women with class A1 (diet-treated) gestational diabetes. *American Journal of Perinatology*, 27(1): 47-52, 2010.
- 112- Kwak SH, Kim HS, Choi SH, Lim S, Cho YM, Park KS: Subsequent pregnancy after gestational diabetes mellitus: frequency and risk factors for recurrence in Korean women. *Diabetes Care*, 31: 1867-1871 2008.
- 113- Foster-Powell KA, Cheung NW: Recurrence of gestational diabetes. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 38(4): 384-387, 1998.
- 114- Kwak SH, Kim HS, Choi SH, Lim S, Cho YM, Park KS, Jang HC, Kim MY, Cho NH, Metzger BE: Subsequent pregnancy after gestational diabetes mellitus: frequency and risk factors for recurrence in Korean women. *Diabetes Care*, 31(9): 1867-1871, 2008.
- 115- Rhee SY, Kim JY, Woo JT, Kim YS, Kim SH: Familial clustering of type 2 diabetes in Korean women with gestational diabetes mellitus. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 25(3): 269-272, 2010.
- 116- Gürel C, Özgün MT: Prevalence of gestational diabetes among pregnant women attending Erciyes University Medical Faculty. *Erciyes Tıp Dergisi*, 31(4): 323-330, 2009.
- 117- Jiménez Moleón JJ, Bueno Cavanillas A, Luna del Castillo JD, Lardelli Claret P, García Martín M, Gálvez Vargas R: Predictive value of a screen for gestational diabetes mellitus: influence of associated risk factors. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 79(11): 991-998, 2000.
- 118- Sunsaneevithayakul P, Boriboohirunsarn D, Sutanthavibul A, Ruangvutilert P, Kanokpongsakdi S, Singkiratana D, Bunyawanchkul S: Risk factor-based selective screening program for gestational diabetes mellitus in Siriraj Hospital: result from clinical practice guideline. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 86(8): 708-714, 2003.
- 119- Hedderson MM, Ferrara A: High blood pressure before and during early pregnancy is associated with an increased risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 31(12): 2362-2367, 2008.
- 120- Szymanska M, Bombá Opon DA, Wielgos M: Blood pressure and lipid changes in gestational diabetes mellitus. *Neuro Endocrinology Letters*, 29(3): 328-333, 2008.
- 121- Casey BM, Lucas MJ, McIntire DD: Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstetrics and Gynecology*, 90(6): 869-873, 1997.
- 122- Fadl HE, Ostlund IK, Magnuson AF, Hanson US: Maternal and neonatal outcomes and time trends of gestational diabetes mellitus in Sweden from 1991 to 2003. *Diabetic Medicine*, 27(4): 436-441, 2010.

10. EK-1

Tarih:

Form no:

TRABZON İLİNDE GESTASYONEL DİYABET PREVALANSI VE PREVALANSI ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ ARAŞTIRMA FORMU

Ad-Soyad:

Adres:

Telefon no:

Yaş:

1-Eğitim durumu:

a)Örgün eğitim almamış b)İlkokul

c)Ortaokul

d)Lise

e)Üniversite

2-Meslek :.....

3-Ailenin aylık toplam geliri:TL

4-Sigara kullanımı:

a)Hiç kullanmadım

b)Halen içiyorum (Süre/yıl:..... Adet/gün.....)

c)Gebelik sırasında bıraktım (Süre/yıl:..... Adet/gün.....)

d)Daha önce bıraktım (Süre/yıl:..... Adet/gün.....)

5-Alkol kullanımı:

a)Hiç kullanmadım:

b)Halen içiyorum: (Kullanım miktarı/türü/gün.....)

c)Gebelikte bıraktım: (Kullanım miktarı/türü/gün.....)

6-Gebelik haftası :.....

7- Şu anki:...../kg

Gebelik öncesi:...../kg

Gebelikte alınan kilo:...../kg

Boy:/m

Gebelik öncesi BKİ:

8-Gebelik sayısı:

a)Canlı doğum sayısı:

b)Düşük sayısı:

c)Ölü doğum sayısı:

d)İlk gebelik.....

9-Yaş: a)30'dan düşük:..... b)30 ve üzeri.....

10-Daha önce tanı konulan hastalık öyküsü:

- a)Hipertansiyon
- b)Kanda yağ yüksekliği
- c)Kalp hastalığı
- d)Şişmanlık
- e)Diğer
- f)Yok

11-Daha önceki gebelik/gebeliklerde hastalık öyküsü:

- a)Şeker yüksekliği
- b)Hipertansiyon
- c)Açıklanamayan bebek ölümü
- d)Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları
- e)Büyük bebek doğumu(4 kg üstü)
- f)Düşük
- g)yok

12-Ailede şeker hastalığı hikayesi:

- a) Anne.....
Baba.....
Kardeş.....
- b)Diğer akrabalarda:.....

13-Ailede GDM öyküsü:.....

14-Gestasyonel DM için yüksek risk faktörleri mevcut mu?

A-)EVET.....

a)Gebelik öncesi obezite

b)Gestasyonel DM öyküsü

c)Birinci derece akrabalarında DM öyküsü

B-)HAYIR.....

FM ve LABORATUAR

TA(mm/hg):

Gebelik haftası:

Nabız(dk):

50 gr GCT:

Kilo(kg):

Boy(cm):

100 GR. OGTT	0. Saat	1. Saat	2.Saat	3.Saat
Plazma glukoz düzeyi(mg/dl)				

