



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

GESTASYONEL DİYABETLİ BİREYLERİN DİYETE
UYUMU VE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dyt. Ş. Ecem CENGİZ

Yüksek Lisans Tezi

ANKARA

2015



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

GESTASYONEL DİYABETLİ BİREYLERİN DİYETE
UYUMU VE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yüksek Lisans Tezi

Dyt. Ş. Ecem CENGİZ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Gül KIZILTAN

ANKARA, 2015

TEZ ONAYI

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Şaziye Ecem Cengiz tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 01/07/2015

Tez Konusu: :“Gestasyonel Diyabetli Bireylerin Diyete Uyumu ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi”

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Murat Baş	Acıbadem Üniversitesi
Prof. Dr. Gül Kızıltan	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Perim F. Türker	Başkent Üniversitesi

Gül Kızıltan
PT

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 01/07/2015 tarih ve 103... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

Rengin ERDAL
Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Tez danışmanlığım süresince bana yol gösteren, tez konumun belirlenmesinde ve planlanmasında destek olan, çalışmanın her aşamasında karşılaştığım zorluklarda hem bilimsel yönden hem de manevi olarak beni her zaman destekleyen ve ayrıca yüksek lisans eğitimim boyunca gerek bilgi birikimi gerekse pratikteki tecrübelerini paylaşan değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Gül KIZILTAN'a,

Çalışmam süresince beni her zaman destekleyen ve tezim ile ilgili gerekli araştırmaları yapabilmem ve veri toplamam konusunda gerekli izni sağlayan değerli hocam Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Murat BAŞ'a,

Veri toplama sürecim boyunca her türlü desteği sağlayan ve her zaman mesleki tecrübelerini benimle paylaşan Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy hastanesi diyetisyenleri Dyt. Şengül SANGU TALAK ve Dyt. Evrim DEMİREL'e,

Bu tezi hazırlama sürecimin her anında yanımda olan beni dinleyen her türlü bilimsel ve manevi desteği veren başta Duygu SAĞLAM, Gözde ARITICI ve Selen KÖKSAL olmak üzere Acıbadem Üniversitesi'ndeki çalışma arkadaşlarıma ve hocalarıma,

Hayatım boyunca yanımda olan, maddi ve manevi her konuda desteklerini esirgemeyen, varlıklarıyla her zaman bana güç veren canım aileme ve özellikle bu sürecin her aşamasında yanımda olan kardeşim Elif CENGİZ'e,

Meslek sahibi olabilmemiz ve bugünlere gelebilmemiz için bizlere yol açan ulu önder Mustafa Kemal ATATÜRK'e ve bugünlere gelmemde payı olan herkese teşekkürlerimi sunarım...

ÖZET

Ş. Ecem CENGİZ, Gestasyonel diyabetli bireylerin diyetle uyumu ve bazı biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, 2015.

Bu çalışma ile gebelerin yaş, aile öyküsü, tıbbi özgeçmiş, geçmiş gebelik öyküsü gibi faktörlerin GDM gelişimine katkısı ile tıbbi beslenme tedavisine uyumu ve gereksinimlerinin karşılanma düzeyinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışma, Şubat 2014 ve Ekim 2014 tarihleri arasında Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran, hekim tarafından tanısı konulmuş yaşları 25-43 arasında olan, gebelik öncesi bilinen diyabeti (Tip 1 ve Tip 2 DM) olmayan, çoğul gebelik ve diyabet komplikasyonları bulunmayan, 81 gestasyonel diyabetli ve 27 sağlıklı gebe ile yürütülmüştür. Gebelerin kişisel ve tıbbi bilgileri anket formu, beslenme durumları anket formu ve 3 günlük besin tüketim kaydı ile belirlenmiştir. Antropometrik ölçümleri ve gebelik bilgileri de alınmış ve bazı biyokimyasal parametreler değerlendirilmiştir. İlk görüşmede gebelerin tıbbi beslenme tedavileri planlanmış ve beslenme eğitimi verilmiştir. İkinci görüşmede ise diyetle uyumları ve 3 günlük besin tüketim kayıtları sorgulanmıştır. Gebelik bitiminde de gebelerin gebeliği tamamladıkları ağırlıkları, bebeklerin boyu, cinsiyeti, doğum ağırlıkları ve doğum şekli sorgulanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 32.63 ± 4.00 yıldır (GDM'li bireylerde 32.95 ± 3.98 yıl, GDM tanısı olmayan bireylerde 31.67 ± 3.96 yıl). GDM'li bireylerin %76,5'inin ilk gebeliği, %17,3'ünün daha önce bir gebeliği, %6,2'sinin daha önce iki gebeliği; GDM tanısı olmayan bireylerin %77,8'inin ilk gebeliği, %22,2'sinin daha önce bir gebeliği vardır. GDM'li bireylerden % 21,1'inin geçmiş gebeliklerinin en az birinde; GDM tanısı olmayan bireylerden % 16,7'sinin geçmiş gebeliğinde GDM tanısı mevcuttur. Geçmiş gebeliklerinde GDM'li bireylerin ilk gebelikte ortalama 15.40 ± 8.44 kg, ikinci gebelikte ortalama 10.87 ± 6.17 kg; GDM tanısı olmayan bireylerde ortalama 15.90 ± 6.88 kg ağırlık kazanımı vardır. Geçmiş gebeliklerinde GDM'li bireylerde birinci bebek doğum ağırlığı ortalama 3586.25 ± 673.68 g, ikinci bebek doğum

ağırlığı 3276.25±429.25 g; GDM tanısı olmayan bireylerde bebek doğum ağırlığı ortalama 3586.5±673.68 g'dır. GDM'li bireylerin %74.1'inde ailede kronik hastalık öyküsü olup; bunların % 59.3'ü Tip 2 diyabet, % 24.7'si hipertansiyon, % 14.8'i kronik kalp hastalıkları ve % 3.7'si kanserdir. GDM tanısı olmayan bireylerin %51.9'unda ailede kronik hastalık öyküsü olup; bunların % 29.6'sı Tip 2 diyabet, % 22.2'si hipertansiyon, % 22.2'si kronik kalp hastalıklarıdır. Gebelik süresince toplam ağırlık kazanımları ortalaması GDM'li bireylerde daha düşüktür (p=0.003; p<0.05). GDM'li bireylerin %37.0'si, kontrol grubundaki bireylerin %40.7'si diyetle uyum sağlamada zorluk yaşadıklarını belirtmiştir (p>0.05). Bireylerin günlük diyetle enerji alımı ortalamaları benzerdir (p>0.05). Diyetle toplam karbonhidrat alımı her iki grupta da benzerdir (p>0.05). Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen oranı GDM'li bireylerde daha düşüktür (p=0.051; p>0.05). Bireylerin posa, protein, toplam yağ alımı ve DYA dışındaki yağ asitlerinin toplam enerjiye katkıları benzerdir (p<0.05). GDM'li bireylerin DYA tüketimi kontrol grubundan fazladır (p<0.01). Mikro besin ögesi (A, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, E, niasin, folik asit, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko) tüketimi her iki grupta benzerdir (p>0.05). Hematolojik bulguları ve idrar analizleri ortalama eritrosit hacmi (MCV), eritrosit dağılım genişliği (RDW) ve ortalama eritrosit hemogloblin konsantrasyonu (MCHC) dışında her iki grupta benzerdir. MCV ve RDW GDM'li bireylerde daha yüksek (p=0.023, p=0.016; p<0.05), MCHC ise kontrol grubunda daha yüksektir (p=0.018; p<0.05). Açlık kan glukozu ortalamaları diyet başlangıcında ve sonunda her iki grupta benzerdir. Bebek doğum ağırlıkları ortalamaları açısından gruplar arasında fark yoktur (p>0.05). Doğum şekli de her iki grupta % 81.5 sezeryan ile benzerdir. Sonuç olarak, gebelik sonuçları açısından değerlendirildiğinde GDM'li bireylerde uygun ağırlık kazanımı ve normogliseminin sağlandığı, ketonürinin ve makrozominin görülmediği belirlenmiştir. Ancak ileri dönemde Tip 2 DM ve KVH açısından risk taşıyan bu grupta karbonhidrat alımının önerilerin altında, yağ alımının önerilerin çok üzerinde bulunması özellikle doymuş yağ alımının anlamlı düzeyde yüksek olması bu riski daha da arttırmaktadır. Bu nedenle bireyler gebelik sonrasında da beslenme konusunda bilinçlendirilmelidir.

Anahtar kelimeler: gestasyonel diyabetes mellitus, tıbbi beslenme tedavisi, risk faktörleri, beslenme alışkanlıkları, beslenme durumu, diyetle uyum

ABSTRACT

Ş. Ecem CENGİZ, Dietary adherence to medical nutrition therapy and assessment of some biochemical parameters of women with gestational diabetes mellitus, Başkent University Institute of Health Science, Msc Thesis in Nutrition and Dietetics, 2015.

This study conducted to determine the gravids' dietary adherence to medical nutrition therapy and whether they meet their nutritional requirements during gestational period. To determine the contribution of factors such as age, family history, medical and gestational history to the development of gestational diabetes mellitus. The study conducted on 108 patients (81 with gestational diabetes mellitus and 27 healthy pregnant) without known history of diabetes and complications of diabetes and multiple pregnancies aged between 25-43 at Department of Nutrition and Diet Therapy of Acıbadem Health Group Kadıköy Hospital between February 2014 and October 2014. Gestational diabetes mellitus was diagnosed by their physician. Personal and medical information were obtained with a questionnaire and the nutritional status of pregnant women was determined by questionnaire and 3 days food record. Anthropometric measurements and some biochemical parameters were also obtained. In the first visit medical nutrition therapy of pregnant women was planned and they were given nutrition education. In the second visit their adherence to medical nutrition therapy and 3 days food records were evaluated. At the end of the pregnancy, information about weight in which the pregnancy was completed, birth weight, height, sex of baby and type of delivery was obtained. The mean age of individuals was 32.63 ± 4.00 years (women with GDM 32.95 ± 3.8 years, women without GDM 31.67 ± 3.96). Of the women with GDM % 76.5 was first pregnancy, 17.3 % second pregnancy, 6.2 % third pregnancy; of the women without GDM 77.8 % was first pregnancy, 22.2 % second pregnancy. Of the women with GDM 21.1 % had diagnosed with GDM in their previous pregnancies; Of the women without GDM 16.7 % had diagnosed with GDM in their previous pregnancy. Mean weight gain in their previous pregnancy 15.40 ± 8.44 kg in the first, 10.87 ± 6.17 kg in the second pregnancy of women with GDM; 15.90 ± 6.88 kg in women without GDM. In

women with GDM mean birth weight was 3586.25 ± 673.68 g in the first pregnancy, 3276.25 ± 429.25 g in the second pregnancy; in women without GDM it was 3586.25 ± 673.68 g. 74.1 % of women with GDM had history of chronic disease in their first degree relatives, 59.3 % of them had Type 2 DM, 24.7 % hypertension, 14.8 % cardiovascular disease and 3.7 % cancer. 51.9 % of women without GDM had history of chronic disease in their first degree relatives, 29.6 % of them had Type 2 DM, 22.2 % hypertension, 22.2 % cardiovascular diseases. Total weight gain was lower in GDM group ($p=0.003$; $p<0.05$). 37.0 % of women in GDM group and 40.7 % of control group reported having some problems about compliance to medical nutrition therapy (MNT) ($p>0.05$). Dietary energy intake was similar between two groups ($p>0.05$). Total dietary carbohydrate intake was similar between groups ($p>0.05$). Percentage of calories come from carbohydrate was lower in GDM group ($p=0.051$; $p>0.05$). Dietary fiber, protein, total fat intake and percentage of calories come from fatty acids except SFA were similar between groups ($p>0.05$). SFA intake in GDM group was significantly more than control group ($p<0.01$). Micronutrient intakes (vitamin A, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, E, niacin, folic acid, potassium, calcium, magnesium, phosphorus, iron and zinc) were also similar between two groups ($p>0.05$). Hematologic parameters and urine analysis results were similar between two groups except MCV, RDW and MCHC ($p>0.05$). MCV and RDW levels were higher ($p=0.023$, $p=0.016$; $p<0.05$), MCHC was lower in GDM group ($p=0.018$; $p<0.05$). At the beginning of the MNT and at the end of the pregnancy fasting blood glucose levels were similar between two groups ($p>0.05$). In terms of mean birth weight the results were also similar between groups ($p>0.05$). Type of delivery was also similar between two groups; 81.5 % of them cesarean section. As a conclusion, in terms of pregnancy outcomes such as weight gain, glycemic control, birth weight without macrosomic baby or ketonuria, results were similar between two groups. However, it may be important to educate women with GDM about the risks of low carbohydrate and excessive fat intake –especially SFA intake- during pregnancy and postpartum period in order to prevent later onset of Type 2 DM and CVD.

Key words: gestational diabetes mellitus, medical nutrition therapy, risk factors, dietary habits, nutritional status, dietary adherence

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
KISALTMALAR VE SİMGELER	xii
TABLolar	xiv
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı, Sınıflaması	5
2.1.1. Tip 1 diyabet	7
2.1.2. Tip 2 diyabet	8
2.1.3. Diğer spesifik türler	8
2.1.4. Gestasyonel diyabet.....	8
2.1.4.1. Gestasyonel diabetes mellitus için risk faktörleri.....	10
2.1.4.2. DiyetSEL risk faktörleri	11
2.1.4.3. GDM'nin komplikasyonları	12
2.1.4.4. GDM patofizyolojisi	18
2.1.4.5. GDM'nin tanı ve taraması	20
2.1.4.6. GDM'nin tedavisi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	38
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	38
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	39

3.3.1. Kişisel Özellikler.....	39
3.3.2. Antropometrik Ölçümler ve Gebelik Bilgileri.....	39
3.3.3. Beslenme Alışkanlıkları, Diyete Uyum ve 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı	40
3.3.4. Biyokimyasal Parametreler	41
3.3.5. Çalışma Planı	41
3.3.6. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	43
4. BULGULAR	44
4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri	44
4.2. Bireylerin Genel Alışkanlıkları	45
4.3. Bireylerin Gebeliğe İlişkin Özellikleri.....	47
4.4. Bireylerin Tıbbi Özgeçmişi.....	48
4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Dağılımları.....	50
4.6. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar	52
4.7. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları.....	55
4.7.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri	55
4.7.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri.....	57
4.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	61
4.9. Vaka-Kontrol Grubuna İlişkin Değerlendirmeler	63
4.9.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımları	63
4.9.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve diyete uyuma ilişkin dağılımlar	66
4.9.3. Bireylerin enerji ve besin öğeleri tüketim durumları	70
4.9.3.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri	70
4.9.3.2. Bireylerin günlük diyetle mikro besin öğeleri alım ortalamaları	74
4.9.3.3. Bireylerin günlük diyetle mikro besin öğesi yeterlilik durumuna göre dağılımları	77
4.9.4. Bireylerin biyokimyasal bulguları	81
4.9.5. Grupların bebeklerinin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	84
4.9.6. Doğum şekli ve bebek cinsiyetlerine ilişkin dağılımları.....	85

5. TARTIŞMA	87
5.1. Bireylerin demografik özellikleri, genel alışkanlıkları ve tıbbi özgeçmişleri	88
5.2. Vaka-Kontrol Grubuna İlişkin Değerlendirmeler	91
5.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri	91
5.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları	93
5.2.3. Bireylerin enerji ve besin ögesi alımlarının değerlendirilmesi.....	95
5.2.4. Mikro besin öğeleri.....	99
5.2.5. Biyokimyasal Parametreler	100
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	103
7. KAYNAKLAR	114
EKLER.....	124
Ek 1: Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	
Ek 2: Etik Kurul Onayı	
Ek 3: Anket Formu	
Ek 4: 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı	
Ek 5: Biyokimyasal Bulgulara İlişkin Referans Değerler	

KISALTMALAR VE SİMGELER

25(OH)D	25 Hidroksivitamin D
ACOG	Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
AHA	Amerikan Kalp Birliği
AMDR	Acceptable Macronutrient Distribution Range (Kabul Edilebilir Makro Besin Öğesi Dağılım Aralığı)
APG	Açlık Plazma Glikozu
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
cAMP	Siklik Adenozin Monofosfat
DM	Diabetes Mellitus
DRI	Dietary Reference Intake (Diyetsel Referans Alımı)
EER	Estimated Energy Requirements (Tahmini Enerji Gereksinimi)
g	Gram
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
GI	Glisemik İndeks
HAPO	Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes
HbA1C	Glikozillenmiş Hemoglobin
HCT	Hematokrit
HGB	Hemoglobin
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
IADPSG	International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group (Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği)
IOM	Institute of Medicine
IRS-1	İnsülin Reseptör Substratı-1

kg	Kilogram
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LGA	Large for Gestational Age (Gebelik haftasına göre iri)
mg	Miligram
MCHC	Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu
MCH	Ortalama eritrosit hemoglobini
MCV	Ortalama eritrosit hacmi
MPV	Ortalama trombosit hacmi
MS	Metabolik Sendrom
NEUT no	Nötrofil mutlak sayısı
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
PLT	Trombosit
RBC	Kırmızı kan hücresi
RDS	Respiratuar Distres Sendromu
RDW	Eritrosit dağılım genişliği
SMBG	Self-Monitoring Blood Glucose (Kendi kendine kan glukoz takibi)
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
The Acad Nutr Diet	The Academy of Nutrition and Dietetics
TURDEP-II	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II
USPSTF	US Preventive Services Task Force (Birleşik Devletler Önleyici Hizmetler Çalışma Grubu)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
WBC	Lökosit
µg	Mikrogram

TABLULAR

Tablo 2.1: Diyabet Tanı Kriterleri	6
Tablo 2.10: GDM'de Karbonhidrat Dağılımı Konusunda ADA Önerisi	29
Tablo 2.11: Gebelerde Mikro Besin Öğeleri DRI Değerleri	33
Tablo 2.2: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması	7
Tablo 2.3: White Sınıflaması	9
Tablo 2.4: Amerikan Diyabet Birliği Sınıflaması	10
Tablo 2.5: GDM için Belirlenmiş Risk Faktörleri	11
Tablo 2.6: Hormonlarla İlişkili İnsülin Salınımı ve Etkilerindeki Değişiklikler	19
Tablo 2.7: GDM Taraması için Risk Değerlendirmesi	21
Tablo 2.8: IADPSG*/ADA ve WHO'ya göre GDM Tanı Kriterleri	23
Tablo 2.9: Gebelik Öncesi BKİ'ye Göre Toplam ve Ortalama Ağırlık Kazanımı Önerileri	26
Tablo 3.1: Yetişkinlerde BKİ'ne göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezitenin Sınıflandırılması	40
Tablo 4.1: Bireylerin Demografik Özellikleri	45
Tablo 4.2: Bireylerin Genel Alışkanlıklarına İlişkin Dağılımlar	46
Tablo 4.3: Gebeliğe İlişkin Özelliklerin Dağılımı	48
Tablo 4.4: Bireylerin Tıbbi Özgeçmişlerine İlişkin Dağılımlar	50
Tablo 4.5: Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Dağılımlar	51
Tablo 4.6.1: Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar	53
Tablo 4.6.2: Bireylerin Sıvı Tüketimlerine İlişkin Dağılımla	54
Tablo 4.7.1: Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Ortalamaları	56
Tablo 4.7.2.1: Bireylerin günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri ortalamaları	58
Tablo 4.7.2.2: Bireylerin diyetle mikro besin öğeleri alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları	60
Tablo 4.8.1: Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Dağılımı	62

Tablo 4.8.2: Bireylerin İdrar Analizlerinin Dağılımı.....	63
Tablo 4.9.1.1: Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımları	65
Tablo 4.9.1.2: Bireylerin gebelik başlangıç ve son ağırlıkları ile ağırlık kazanımlarına ilişkin dağılımlar	66
Tablo 4.9.2.1: Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar.....	68
Tablo 4.9.2.2: Bireylerin Sıvı Tüketimlerine İlişkin Dağılımlar	70
Tablo 4.9.3.1: Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri	72
Tablo 4.9.3.2: Bireylerin Günlük Diyetle Mikro Besin Öğeleri Alım Ortalamaları	75
Tablo 4.9.3.3: Bireylerin diyetle mikro besin öğeleri alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları	79
Tablo 4.9.4.1: Bireylerin Biyokimyasal Bulgu Ortalamaları	82
Tablo 4.9.4.2: Bireylerin İdrar Analizleri.....	83
Tablo 4.9.4.3: Bireylerin açlık kan glukozu diyete başlangıç ve gebelik sonu değerlerine ilişkin dağılımlar	84
Tablo 4.9.5: Grupların Bebeklerinin Antropometrik Ölçümlerinin Ortalamaları	85
Tablo 4.9.6: Doğum Şekli ve Bebek Cinsiyetlerine İlişkin Dağılımları.....	86

1. GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM); insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile karakterize bir metabolizma hastalığıdır (1).

Dünya genelinde oldukça yaygındır ve sıklığı giderek artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü [World Health Organization (WHO)] verilerine göre dünyadaki prevalansı 2013 yılında % 8.3 iken 2035 yılında bu oranın % 10.1'e çıkması beklenmektedir. Sayısal olarak ifade etmek gerekirse, 2013 yılında 382 milyon olan diyabetli birey sayısının 2035'te 592 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir (2).

Ülkemizde ise 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasında yetişkinlerde % 7.2 olarak bulunan diyabet prevalansının 2010 yılındaki TURDEP-II çalışmasında % 13.7'ye çıkarak 12 yıllık süreçte % 90 artış gösterdiği belirlenmiştir (3).

WHO ve ADA [American Diabetes Association (ADA)]'nın önerdiği diyabetin etiyolojik sınıflamasına göre diyabet türleri 4 başlık altında toplanmaktadır. Bunlar Tip 1 DM, Tip 2 DM, değişik spesifik türler ve gestasyonel diyabettir. Tip 1 DM ve Tip 2 DM olarak ifade edilen türleri DM'nin en yaygın formlarıdır (1).

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), tanısı ilk kez gebelikte konulan herhangi bir düzeydeki glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır (American Diabetes Association (ADA), 2013a). Tüm gebeliklerin yaklaşık olarak % 7'sinde görülmekte ve yıllık olarak 200.000'den fazla vakaya rastlanılmaktadır (ADA, 2013b). Ülkemizdeki sıklığına bakıldığında ise, yapılan farklı çalışmalardan elde edilen veriler % 1.2 – 9.2 aralığında olduğunu göstermektedir (5-8).

GDM, hem maternal hem de fetal açıdan kısa ve uzun vadede ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir. Fetal açıdan makrozomi ve makrozomiye bağlı doğum asfiksisi ve omuz distozisi, brakial pleksus yaralanması, köprücük kemiği kırıkları, Erb's paralizi gibi doğum travmaları ve neonatal hipoglisemi, hipokalsemi/hipomagnezemi, Respiratuar Distres Sendrom (RDS), hiperbilirubinemi; maternal açıdan ise hipertansiyon, preeklamsi, erken doğum ve sezaryen doğum riskinde artış gibi komplikasyonlar karşımıza çıkmaktadır. Uzun vadede ise çocukta obezite, Tip 2 DM, metabolik sendrom; annede Tip 2 DM, metabolik sendrom ve kardiyovasküler (KVH) görülme riskinin arttığı belirtilmektedir (9).

GDM açısından risk faktörlerinin belirlenmesi hem maternal hem de fetal komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça önemlidir. Obezite, ailede Tip 2 DM öyküsü, GDM öyküsü, bozulmuş glukoz metabolizması GDM riski açısından bilinen en önemli risk faktörleridir (10). Ancak tanı ve tarama konusunda evrensel olarak kabul görmüş tek bir yöntem yoktur. Tarama konusunda ADA risk değerlendirmesini önermekte ve yüksek riskli gebeliklerin en kısa zamanda taranması gerektiğini belirtmektedir. Risk faktörü bulunmayan gebelerde ise önerilen tarama zamanı 24-28. haftalar arasındadır (11). Tanı koyma konusunda da hem fikir olunan bir görüş olmamakla birlikte tek aşamalı ve iki aşamalı olmak üzere iki farklı yaklaşım kullanılmaktadır. Bunlar içerisinde ağırlıklı olarak tercih edilen yaklaşım WHO'nun önerisi olan 75 g glukozlu 2 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT)' dir (12).

GDM'de tanı konması ve uygun tedavinin uygulanması infantlarda mortalite ve morbidite oranlarının azalmasıyla ilişkilidir. Tedavinin en önemli bileşenini tıbbi beslenme tedavisi (TBT) oluşturur. Ayrıca glukoz takibi, egzersiz ve gerektiğinde insülin tedavisi de tedavinin diğer bileşenleridir (10).

TBT'nin temel amacı ise hem anne hem de fetüsün gelişimini sağlayacak gerekli enerjinin ve ağırlık artışının sağlanması, normogliseminin sağlanması ve ketozisin önlenmesidir (13). TBT planlanırken, gebelik süresince uygun ağırlık kazanımını sağlayacak yeterli düzeyde enerji alımı önerilirken, hafif şişman ve obez

bireylerde orta düzeyde enerji kısıtlaması (gebelikteki DRI değerinin % 70'i kadar) önerilmektedir. Kan glukoz düzeylerini etkileyen en önemli besin öğesi olması nedeniyle karbonhidratlar TBT'nin en önemli bileşenini oluşturmaktadır. Bu nedenle hiperglisemiyi önlemek amacıyla toplam karbonhidrat alımının günlük enerji ihtiyacının % 40-45'i kadar olması ve fetüsün beyin gelişimini sağlamak ve ketozisi önlemek amacıyla 175 g'ın altına düşülmemesi önerilmektedir (14). Ayrıca toplam karbonhidrat miktarı genellikle 3 ana 2-4 ara öğüne bölünerek verilmeli ve karbonhidrat toleransının daha düşük olması nedeniyle kahvaltıdaki miktarı kısıtlanmalıdır (15).

Egzersiz GDM'li bireylerdeki olası yararı glisemik kontrolü sağlamaya yardımcı olmasıdır. Bu nedenle egzersiz yapmasına engel olmayan bireylere 30 dk/gün olarak fiziksel aktivite yapması önerilmektedir (10). Ancak hipoglisemiden kaçınmak amacıyla egzersiz öncesi ve sonrası fetal hareketlilik ve kan glukoz düzeyleri kontrol edilmelidir (16).

TBT'nin tek başına hedeflenen kan glukoz değerlerini sağlayamadığı veya aşırı fetal büyümenin gerçekleştiği durumlarda ise ek farmakolojik tedavilere başvurulabilmektedir. Bunlar içerisinde de en sık tercih edilen yöntem insülin kullanımınıdır. Ancak son yıllarda oral antidiyabetiklerin GDM'de kullanımı üzerine de çalışmalar yürütülmektedir (10).

GDM'li bireyler doğum sonrası Tip 2 DM gelişimi açısından risk altındadır. Doğumun hemen sonrasında Tip 2 DM gelişenlerin oranı % 10 iken bu süre 10 yıla kadar uzadığında belirli gruplarda bu oran % 70'lere kadar yükselmektedir (9). Bir meta-analize göre de GDM öyküsü olan kadınlarda olmayanlara kıyasla Tip 2 DM gelişme riski 7 kat artmıştır (17). Bu nedenle doğumdan sonraki 6-12 hafta içerisinde GDM'li bireylere glukoz tolerans testinin yapılması ve sonuçlar pozitif çıkmadığı takdirde taramanın her 3 yılda bir tekrarlanması önerilmektedir (10). Ayrıca Tip 2 DM riskinin azaltılması için GDM öyküsü olan tüm bireyler TBT, egzersiz konusunda bilinçlendirilmeli ve uygun vücut ağırlıklarını korumaları sağlanmalıdır (18).

TBT'nin GDM tedavisindeki rolü iyi bilinmesine rağmen ülkemizde konuyla ilgili çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışma ile gebelerin yaş, aile öyküsü, tıbbi özgeçmiş, geçmiş gebelik öyküsü gibi faktörlerin GDM gelişimine katkısı ile TBT'ye uyumu ve gereksinimlerinin karşılanma düzeyinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı, Sınıflaması

Diabetes Mellitus (DM); insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile karakterize bir metabolizma hastalığıdır (1). Klinik bulgu ve belirtileri polidipsi, poliüri, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme, vulvovajinit, idrar yolu enfeksiyonları, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte kuruma, yorgunluk, ayaklarda uyuşmadır (19). Diyabetteki kronik hiperglisemi uzun vadede göz, böbrek, sinir, kalp ve kan damarları gibi çeşitli organların harabiyeti, fonksiyon bozukluğu ve yetmezliği ile ilişkilidir (1).

Diyabetin tarihçesine bakıldığında çok eskilere uzanmaktadır. İlk kez MÖ 1550'de Eber papirusunda tanımlanmış ve poliürik bir durum olarak tasvir edilmiştir. Hastalığa diyabet adını veren ise MS 2. yüzyılda Kapadokya'da yaşamış Aretaeus'tur. Hastalığı artmış idrar volümü, susama ve kilo kaybı bulguları ile tanımlamıştır (20).

Diyabet yaygındır ve sıklığı giderek artmaktadır. Yaşa göre düzeltilmiş prevalans 20-79 yaş grubunda % 55 artış göstererek % 5.9'dan % 7.1'e çıkmıştır. Diyabet vakalarının içerisinde de % 85-95 ile en büyük oran Tip 2 DM'ye aittir (20). Ülkemizde ise Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II)' nin sonuçlarına göre %13.7 olarak bulunmuştur (21).

Diyabet için belirlenmiş tanı kriterleri Tablo 1'de görülmektedir (19).

Tablo 2.1: Diyabet Tanı Kriterleri

Açlık Plazma Glukozu (APG)	≥ 126 mg/dL
Rastlantısal Plazma Glukozu + diyabet semptomları	≥ 200 mg/dL
Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2. Saat plazma glukozu	≥ 200 mg/dL
HbA1C	$\geq \% 6.5$

Dünya Sağlık Örgütü [World Health Organization (WHO)] ve Amerikan Diyabet Birliği [American Diabetes Association (ADA)]'nin günümüzde önerdiği diyabetin etiyolojik sınıflaması Tablo 2'deki gibidir (1). Bu sınıflama *insuline bağımlı diyabet* ve *insuline bağımlı olmayan diyabet* terimlerinin kullanıldığı geçmiş dönemdeki sınıflamalardan farklıdır. Çünkü bu terimler sıklıkla yanlış kullanılmakta ve etiyolojik özelliklerinden ziyade tedavi biçimini ifade etmektedir. Tip 1 DM ve Tip 2 DM olarak ifade edilen türleri DM'nin en yaygın formlarıdır (1).

Tablo 2.2: Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

Tip 1 Diyabet (Genellikle mutlak insülin eksikliğine yol açan β hücre yıkımı vardır)

- Otoimmün
- İdiyopatik

Tip 2 Diyabet (Ön planda insülin direnci ve relatif insülin eksikliği olan bir yelpazeden insülin direnci olsun ya da olmasın ön planda insülin sekresyon defekti olan duruma dek değişen çok yüzlü klinik gösterir)

Diğer spesifik türler

- β hücre fonksiyonunda genetik defektler
- insülin etkisinde genetik defektler
- egzokrin pankreas hastalıkları
- Endokrinopatiler
- İlaç ya da kimyasallara bağlı diyabet
- Enfeksiyonlar
- Bağışıklık yanıtına bağlı nadir formlar
- Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar

Gestasyonel diyabet

2.1.1. Tip 1 diyabet

Tip 1 DM mutlak insülin yetmezliği ile sonuçlanan β hücre yıkımı ile karakterize kronik bir hastalıktır. Daha önceleri insülin bağımlı DM ve juvenil başlangıçlı DM olarak adlandırılan bu durum genellikle pankreas beta-hücrelerinin otoimmün harabiyeti sonucu oluşur. Her yaşta görülebilse de, ağırlıklı olarak 30 yaşın altında ortaya çıkar. Tüm diyabet vakalarının yaklaşık olarak % 7-10 kadarını kapsar. Tip 1 DM, etiyolojik olarak immün aracılıklı ve idiyopatik olarak sınıflandırılmaktadır. İdiyopatik Tip 1 DM nadir görülür ve etiyolojisi

bilinmemektedir. İmmün aracılıklı Tip 1 DM ise Tip 1 DM'li hastaların % 90'ını oluşturur (22).

2.1.2. Tip 2 diyabet

Tip 2 DM, tüm diyabet vakalarının % 90-95'ini oluşturur. Daha önceleri insüline bağımlı olmayan diyabet, Tip 2 DM veya yetişkin başlangıçlı DM olarak adlandırılan diyabetin bu formu insülin direnci olan ve genellikle göreceli insülin eksikliği olan bireyleri kapsar. Bu hastalar genellikle yaşamlarını sürdürmek için insülin tedavisine ihtiyaç duymazlar. Kesin olarak etiyojisi bilinmemekle birlikte otoimmün β hücre yıkımı görülmektedir (23).

Diyabetin bu formundaki hastaların büyük bir kısmı obezdir ve obezitenin kendisi belli bir derece insülin direncine neden olmaktadır. Obez olmayan hastalarda vücut yağ yüzdesinde artış – özellikle de abdominal bölgede – görülebilmektedir. İnsülin direnci ağırlık kaybı ve/veya hipergliseminin farmakolojik tedavisiyle düzeltilenmektedir fakat nadiren normale dönmektedir. Diyabetin bu formunun gelişme riski yaş, obezite ve fiziksel aktivite azlığı ile artmaktadır (23).

2.1.3. Diğer spesifik türler

Diyabetin β hücre fonksiyonlarında monogenetik defektlerle ilişkili birçok formu vardır. Bu formları sıklıkla hipergliseminin erken yaşta (genellikle 25 yaşından önce) başlangıcıyla karakterizedir. İnsülinin etkisinde minimal ya da hiç defektin olmadığı bu formlar insülin salınımının bozulmasıyla karakterizedir. En yaygın formu hepatik transkripsiyon faktörü 12. kromozomda mutasyonla ilişkili formudur (23).

2.1.4. Gestasyonel diyabet

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), tanısı ilk kez gebelikte konulan herhangi bir düzeydeki glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır. Bu geniş tanım hamilelik öncesi tanı almamış diyabeti olan, insülin kullanan veya insülin kullanmayıp sadece beslenme tedavisi alan, diyabetin doğum sonrasında da kalıcı olduğu tüm bireyleri kapsamaktadır (24).

Gebelik süresince ortaya çıkan diyabetin sınıflandırılmasında 2 farklı yöntem kullanılmaktadır. Bunlardan birincisi White sınıflamasıdır (Tablo 3), ikincisi ise ADA'nın sınıflamasıdır (Tablo 4) (25).

Tablo 2.3: White Sınıflaması

A: Herhangi bir yaşta anormal glukoz tolerans testi veya herhangi bir süre sadece diyet tedavisiyle tedavi edilmiş

B: Başlangıcı 20 yaş ve daha fazlası ve 10 yıldan daha az süreli

C: Başlangıcı 10-19 yaşları arası veya 10-19 yıl süreli

D: Başlangıcı 10 yaşından önce, 20 yıldan fazla süreli, iyi huylu retinopati veya hipertansiyon (preeklemsi değil)

- D1: Başlangıcı 10 yaşından önce
- D2: 20 yıldan fazla süreli
- D3: Bacak damarlarında kalsifikasyon (makrovasküler hastalık)
- D4: İyi huylu retinopati (mikrovasküler hastalık)
- D4: Hipertansiyon

R: Proliferatif retinopati veya vitröz kanama

F: 500 mg/g üzerinde proteinürisi olan renal nefropati

RF: Hem R hem de F sınıfının kriterleri

G: Başarısız gebelikler

H: Arteriosklerotik kalp hastalıklarının kanıtı

T: Renal transplant öncesi

Gestasyonel diyabet

- **A1:** Diyet ve egzersizle kontrollü
 - **A2:** İnsülin gerektiren
-

Tablo 2.4: Amerikan Diyabet Birliği Sınıflaması

Glukoz İntoleransının 3 Formu

- Tip I Diyabet: Pankreasın immünolojik harabiyeti
- Tip II Diyabet: Pankreatik hücrelerde tükenme veya direnç
- Gestasyonel: Gebelik öncesi var olmayan glukoz intoleransı

GDM tüm gebeliklerin yaklaşık olarak % 7'sinde görülmekte ve yıllık olarak 200.000'den fazla vakaya rastlanılmaktadır. Görülme sıklığı çalışılan popülasyona ve kullanılan tanı kriterine göre % 1-14 arasında değişmektedir (4). Son yıllarda GDM prevalansının belirli bir popülasyon ya da etnik gruptaki Tip 2 DM prevalansına paralel olarak artış gösterdiği belirtilmektedir. Ayrıca Hispanik, Afrikan Amerikan, yerli Amerikan, Asyalı ve Pasifik Adalı kadınlarda GDM prevalansı daha yüksek bulunmuştur (26). Türkiye'de görülme sıklığına bakıldığında ise tüm ülkeyi temsil edebilecek nitelikte örnek büyüklüğüne sahip bir çalışma olmamakla birlikte farklı zamanlarda ve gruplarda yapılan çalışmalarda bu oran % 1.2-9.2 aralığında bulunmaktadır (5-8).

2.1.4.1. Gestasyonel diabetes mellitus için risk faktörleri

Gebelik sırası ve sonrasında hem anne hem de bebek sağlığının korunması adına risk faktörlerinin belirlenmesi ve erken süreçte önlemlerin alınması oluşacak komplikasyonları önlemek açısından önem taşımaktadır. Ayrıca GDM gelişme riskini arttıran değiştirilebilir risk faktörlerinin belirlenmesi önlem için gerekli klinik stratejilerin belirlenmesi açısından da önemlidir (10). Tablo 5'de GDM için belirlenmiş risk faktörleri belirtilmiştir (25-28).

Tablo 2.5: GDM için Belirlenmiş Risk Faktörleri

Geçmişte GDM hikayesi veya glukoz tolerans bozukluğunun olması
Obezite
Etnik farklılıklar
Ailede GDM veya Tip 2 DM öyküsünün bulunması
İleri maternal yaş (> 25 yaş)
Hamilelik süresince aşırı kilo alımı
Makrozomik bebek öyküsünün bulunması
Daha önce ölü doğum yapmış olması
Konjenital anomalisi olan bebek öyküsünün bulunması
Hamilelik öncesi veya sırasında oluşan hipertansiyon
İnsülin direncine sebep olan durumlar (metabolik sendrom, polikistik over, vb.)
Hamilelik süresince sigara içilmesi
Annenin yüksek veya düşük doğum kilosuna sahip olması
Glukozüri
Yüksek doğum sayısı

2.1.4.2. DiyetSEL risk faktörleri

GDM gelişiminde rol oynayabileceği düşünülen birçok diyetSEL risk faktörü bulunmuştur. DiyetSEL yağ alımı ve GDM riskini değerlendiren geniş çaplı prospektif bir çalışmada, 13.475 gebenin (860 GDM vakası) gebelik öncesi toplam yağ alımı ve yağların tipi ve kaynağı hakkındaki verileri elde edildikten sonra yapılan analizlerde gebelik öncesi yüksek miktarda hayvansal yağ ve kolesterol alımının GDM riskini anlamlı düzeyde arttırdığı bulunmuştur. GDM riski açısından çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri ve trans yağ alımları değerlendirildiğinde ise anlamlı bir ilişki görülmemiştir (29). 531 sağlıklı ve 215 GDM’li gebenin olduğu bir başka çalışmada ise yüksek enerji ve doymuş yağ alımının GDM açısından risk oluşturduğu bulunmuştur (30).

Bir prospektif epidemiyolojik kohort çalışmasına göre, diyetSEL karbonhidrat kaynağının da GDM riskini etkilediği gösterilmiştir. Buna göre 13.110 kadından (758 GDM vakası) elde edilen veriler doğrultusunda yüksek lif alımı ile GDM

riskinin azalması arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmüştür. Ayrıca toplam lif alımında her 10 g/gün'lük artış GDM riskinde % 26 azalmayla ilişkili bulunmuştur. Aksi durumda ise düşük tahıl posası/yüksek glisemik yüklü diyet GDM riskini 2.15 kat arttırmıştır. Ayrıca diyetsel glisemik yük ile GDM riski arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur. (31).

Demir alımı ve GDM arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada gebelik süresince yüksek demir alımının anemik olmayan ve GDM açısından riskli gebeliklerde GDM riskini arttırdığı görülmüştür (32). Demir durumu ile GDM ilişkisini değerlendiren bir derleme çalışmasında ise, maternal demir düzeyleri yüksek olan gebelerde ve anemik olmayan gebelerde demir takviyesinin GDM gelişimi açısından bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. GDM gelişiminde demirin rolünün anlaşılması için daha ileri çalışmalara gereksinim duyulmakla birlikte demirin pro-oksidan rolünün bu ilişkiyi açıklayabileceği düşünülmektedir. Bu bağlamda her iki çalışmanın da sonucunda varılan nokta rutin demir takviyesinin gebeliğin başlangıcında anemik olmayan ve GDM açısından risk taşıyan gebelerde yeniden düşünülmesi gerektiğidir (33).

Fast food tüketimi ile GDM insidansını değerlendiren, katılımcıların tamamının üniversite mezunlarından oluştuğu bir prospektif kohort çalışmasında (3048 kadın katılımcı) gebelik öncesi yüksek fast food tüketiminin (>2 porsiyon/hafta) GDM için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur. Bu sonucun elde edilmesinde de fast food besinlerin yüksek hayvansal protein ve doymuş yağ içeriği, düşük posa içeriği ve kırmızı et veya işlenmiş et dolayısıyla hem demir ve nitrozamin içeriklerinin etkili olduğu düşünülmektedir (34).

2.1.4.3. GDM'nin komplikasyonları

Gebelikte görülen diyabet hem anne hem de çocuk için ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir ancak doğumdaki temel riskler daha çok fetüs üzerinedir. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO) çalışmasında da gösterildiği gibi fetüs ve anne üzerine gelişebilecek komplikasyonlar maternal kan glukoz seviyeleri ile lineer bir ilişki halindedir (35). Ayrıca hamilelikte tanı alan

ancak gebelik öncesi de diyabeti (Tip 1 veya Tip 2) bulunan bireylerde malformasyon görülme oranı daha yüksektir (36).

2.1.4.3.1.Fetal komplikasyonlar

2.1.4.3.1.1.Kısa süre

GDM'li kadınların çocuklarında ölü doğum ve anormal fetal gelişim (makrozomi ve gelişme geriliği) görülme riski daha yüksektir. Ayrıca metabolik (hipoglisemi ve hipokalsemi), hematolojik (hiperbilirubinemi ve polisitemi) ve yenidoğan yoğun bakım ünitelerine kabul oranını arttıran solunumsal komplikasyonlar ve doğum travmaları (omuz distozisi) gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (9, 37).

Konjenital anomaliler ve spontan düşükler, GDM'ye ait komplikasyonlar olmayıp pregestasyonel diyabetle ilişkili komplikasyonlar olsalar da öncesinde tanı almayan diyabetik gebeler GDM popülasyonunun önemli bir kısmını (%10) oluşturduklarından GDM tanısı alan gebelerde de bu tip komplikasyonlar görülebilmektedir (9).

Makrozomi (doğum ağırlığı > 4000 g veya doğum ağırlığı > 90.persentil), GDM'ye bağlı olarak görülen komplikasyonların en başında yer alır. Makrozomi oluşma riskini arttıran maternal faktörler; hiperglisemi, obezite, ileri yaş, birden fazla doğum yapmış olmaktır. Maternal hiperglisemi fetüse aşırı glukozun geçmesine neden olur ve fetüsteki pankreatik beta hücrelerinde bu durumun kompanse edilebilmesi için daha fazla insülin salgılanır. Bu da fetüste anabolik olayların artmasının sebebinin açıklanmaktadır. Ayrıca amino asit, lipit ve büyümeyi sağlayan faktörlerin plasenta aracılığıyla fetüse geçmesi gibi faktörler de makrozomi oluşumuna katkıda bulunmaktadır (38). Makrozomiye bağlı olarak görülebilen komplikasyonlar doğum asfiksisi ve omuz distozisi, brakiyal pleksus yaralanması, köprücük kemiği kırıkları, Erb's paralizisi gibi doğum travmalarıdır (38,39).

Neonatal hipoglisemi, klinik olarak glukoz düzeyinin 2.6 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanmaktadır. Maternal hiperglisemiye bağlı olarak fetüsün

pankreasında gelişen hiperplazi sonucu ortaya çıkan hiperinsülinemik tablo ile karakterizedir. Devam eden hiperinsülinemiye rağmen hiperglisemik ortamın yok olması nedeniyle yeni doğanda hipoglisemi görülür. Önlenmesindeki en önemli faktör doğum sırasında yeterli düzeyde maternal glisemik düzeyin sağlanmasıdır (9).

Hipokalsemi, serum kalsiyum düzeyinin 7 mg/dL'nin altında olması olarak tanımlanır. Ortaya çıkmasında etkili olan mekanizmalar tam olarak anlaşılamamakla birlikte prematüre doğum ve neonatal asfiksi gibi faktörlerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Hipomagnezemi de 1.5 mg/dL'nin altı olarak tanımlanır. Her iki durum da (hipokalsemi & hipomagnezemi) maternal diyabet düzeyinin şiddetiyle yakından ilişkilidir. Gebelik süresince diyabetin sıkı kontrolünün sağlanması bu komplikasyonların görülme riskini azaltacaktır (39, 40).

Respiratuar Distres Sendromu (RDS), GDM'si olan kadınların bebeklerinde gelişme riski GDM'si olmayanlara göre daha yüksektir. Bu sendrom daha çok prematüre doğanlarda yeterli sürfektan üretiminin olmaması ve akciğer gelişiminin yetersiz olmasından kaynaklanmaktadır. Ancak GDM'li kadınların zamanında doğan bebeklerinde dahi daha yüksek oranlarda görülmektedir. Bunun nedeni tam olarak anlaşılamamakla birlikte yapılan çalışmalardan hipergliseminin de benzer şekilde sürfektan sentezini bozduğu ve fetal akciğer gelişimini geciktirdiği yönünde kanıtlar elde edilmektedir (40,41).

Hiperbilirubinemi, GDM'li kadınların bebeklerinde sık görülen komplikasyonlardan biridir. Nedenine bakıldığında, kırmızı kan hücresinin artması ve yetersiz eritropoezise karşın; hepatik bilirubin konjügasyonu ve atımının yetersiz olması görülmektedir (42).

2.1.4.3.1.2.Uzun süre

Günümüze kadar yapılmış olan epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar intrauterin ortam ve ileri dönem hastalıklar arasındaki ilişkiyi net bir şekilde ortaya koymaktadır. Barker hipotezinden de bilindiği gibi erken dönemde özellikle de intrauterin yaşamda karşılan değişiklikler, fizyoloji ve metabolizmada adaptasyonlar

gelişmesine ve kalıcı değişikliklerin oluşmasına neden olur. Bu değişiklikler de erişkin dönemde ortaya çıkabilecek olan hastalık riskini artırır (43).

1920’li yıllarda ortaya atılmış olmakla birlikte günümüzde hala kabul gören Pedersen hipotezi de şöyledir: “Maternal hiperglisemi fetal hiperglisemiye neden olur ve bu da fetal pankreas adacıklarının hipertrofiye uğramasına ve aşırı insülin salgılanmasına yol açar. Bunun anlamı fetüsün glukozu daha yüksek oranda kullanması demektir. Sonuç olarak da fetal adipozite artar ve makrozomi görülür.” Burada fetal adipoziteye yol açan mekanizmalar henüz tam anlamıyla açıklanamamış olsa da “metabolik programlama” kavramı karşımıza çıkmaktadır. Buna göre fetüste değişen maternal koşullara karşı gelişen adaptasyonlar beraberinde yağ birikimi artar ve metabolik fonksiyonlar bozulur (44).

Dabelea ve ark. (45)’nin çalışmasında, intrauterin dönemde fetüsün diyabete maruz kalmasının ileri dönemde Tip 2 DM ve obezite gelişimine katkısı araştırılmış. Buna göre en az 1 çocukları anne Tip 2 DM tanısı almadan önce ve en az 1 çocukları da anne Tip 2 DM tanısı aldıktan sonra olması kaydıyla aynı aileden olan çocuklar seçilmiştir. Burada aynı anne babaya sahip olan çocuklar arasındaki temel fark intrauterin ortamda diyabete maruziyettir. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar bu maruziyetin adölesan ve genç erişkinlik döneminde ortaya çıkan obezite ve Tip 2 DM için önemli bir belirleyici olduğunu göstermiştir.

Yüksek obezite ve Tip 2 DM prevalansına sahip oldukları bilinen Pima yerlileriyle yapılan uzunlamasına çalışmalar, gebelik süresince diyabeti olan annelerin çocuklarında diyabet insidansının arttığını göstermektedir. Tüm bu kanıtlar intrauterin ortamda hiperglisemiye maruz kalan çocuklarda diyabet gelişme riskinin arttığını ortaya koymaktadır (46,47).

Metabolik sendrom, GDM’si olan annelerin çocuklarında ileri dönemde görülme riski artan diğer bir durumdur (48). Boney ve ark. (49)’nın GDM’li annelerden doğan 11 yaşındaki gebelik haftasına göre iri [Large for Gestational Age (LGA)] doğmuş çocuklar ile GDM tanısı olmayan annelerden doğan gebelik

haftasına göre normal ağırlıkta doğmuş çocuklarda metabolik sendrom kriterlerinden 3 ya da daha fazlasının bulunma prevalansı sırasıyla %15 ve % 3 olarak bulunmuştur.

2.1.4.3.2. Maternal komplikasyonlar

2.1.3.3.2.1. Kısa süre

GDM'nin kısa dönemde maternal sağlık üzerine etkileri hipertansiyon, preeklamsi, erken doğum ve sezaryen doğum riskinde artış gibi komplikasyonları içermektedir (41). Epidemiyolojik çalışmalar hipertansif bozuklukların normal gebeliklere kıyasla diyabetik gebeliklerde daha sık karşılaşılan bir durum olduğunu göstermektedir. Hipertansiyon insülin direnci ile ilişkili olabilmektedir. Bu nedenle insülin duyarlılığının artırılması ve glukoz kontrolünün sağlanmasına yönelik müdahaleler bu komplikasyonun önlenmesinde önemlidir (9, 18).

2.1.4.3.2.2. Uzun süre

GDM, Tip 2 DM gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Gebelik döneminde oluşan insülin direncini kompanse etmek için çalışan β -hücrelerinin yetersizliğini ortaya çıkarır ve bu yetersizlik Tip 2 DM patofizyolojisinin de temelini oluşturur (50). GDM görülen bireylerde ilerleyen yıllarda diyabet gelişme oranının % 3 – 70 arasında olduğu belirtilmektedir. Bu aralığın bu kadar geniş olmasının toplumlar arasındaki genetik farklılıklar, GDM tanı kriterlerindeki farklılıklar ve takip süresindeki farklılıklardan kaynaklandığı rapor edilmektedir (51). Feig ve ark. (52)'nin GDM sonrası gelişen Tip 2 DM insidansını değerlendirdikleri geniş çaplı bir Kanada çalışmasında 9 yıllık bir takip sonrasında GDM tanısı alanlarda diyabet oranı % 18.9 bulunurken normoglisemiye sahip bireylerde bu oran % 1.9 olarak bulunmuştur. Bellamy ve ark. (53)'nin yaptığı sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında da GDM sonrası Tip 2 DM gelişimine dair güçlü kanıtlar elde edilmiştir. Bu meta-analize 6 hafta – 28 yıl süresince takip edilen, tüm dünya genelinden farklı etnik kökenlere sahip 675.455 kadın ve 10.859 Tip 2 DM'li (yaklaşık 32000 bireyde GDM geçmişi olduğu belirtilmiş) birey dahil edilmiş. Sonuç olarak, normoglisemik bireylerle

kıyaslandığında GDM'li bireylerde Tip 2 DM gelişme riskinin 7 kat arttığı [RR 7.43 (CI 4.79-11.51)] bulunmuştur. (53).

Metabolik sendrom (MS), Tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalıklar (KVH)'ın gelişiminde rol oynayan, bir grup risk faktörünü içeren, GDM ile yakından ilişkili bir diğer sendromdur. Amerikan Kalp Birliği [American Heart Association (AHA)] tarafından tanımlanan MS bileşenleri; abdominal obezite, yüksek kan basıncı, insülin direnci, dislipidemi, proinflamatuvar durum ve protrombotik durumdur (54). Epidemiyolojik ve metabolik çalışmalar, GDM'li bireylerin MS bileşenleri açısından artmış riske sahip olduğunu göstermektedir. Xu ve ark. (55)'nin yaptığı sistematik derleme ve meta-analizde, GDM'si olan bireylerin MS riskini değerlendirmek amacıyla 5832 kadının dahil olduğu 17 çalışma incelenmiş. Sonuçta, GDM geçmişi olan bireylerde MS gelişme riskinin sağlıklı gebelik geçiren bireylerle kıyaslandığında yaklaşık 4 kat [OR 3.96 (CI 2.98-5.26)] arttığı bulunmuştur. Lauenborg ve ark. (56)'nin yaptığı çalışmada da, 481 GDM öyküsü olan Danimarkalı kadın ve 1000 sağlıklı kontrol ortalama 9.8 yıl takip edilerek MS açısından değerlendirilmiş. Sonuçta, GDM öyküsü bulunan bireylerde sağlıklı kontrollere göre MS riskinin 3 kat arttığı bulunmuştur. Ayrıca GDM öyküsünün yanı sıra obezite varlığının da bu riski 7 kata çıkardığı belirtilmiştir.

GDM, KVH gelişimi için de önemli bir risk faktörüdür. Artan MS riski, KVH riskini de beraberinde getirmektedir. Shah ve ark. (57)'nin bu riski belirlemek amacıyla yaptıkları retrospektif kohort çalışmada GDM geçmişi olan 8191 kadın 11.5 yıl boyunca takip edilmiş. Sonuç olarak GDM geçmişi olan bireylerin olmayanlara kıyasla kardiyovasküler ve koroner arter hastalık riski % 70 olarak belirlenmiştir. Ancak veriler diyabet açısından uyarlandıktan sonra değerlendirildiğinde riskin % 13'e düştüğü belirtilmiştir. Bu da ortaya çıkan KVH olaylarının büyük bir kısmının diyabete atfedilebileceğini göstermektedir. Elde edilen bu sonuçlar Retnakaran ve ark. (58) tarafından da tekrarlanmıştır. 349977 kontrol ve 13888 GDM'li bireyin olduğu 12 yıl takipli retrospektif kohort çalışmasında, GDM öyküsü olan bireylerde KVH riski (HR:1.66 (95% confidence interval [CI] 1.30–2.13, $p < 0.001$)) artmış olarak bulunmuştur.

2.1.4.4. GDM patofizyolojisi

Gebelik, kompleks endokrin-metabolik adaptasyonlarla karakterize bir durumdur. Bozulmuş insülin duyarlılığı, artmış β -hücre yanıtı, kan glukoz düzeylerinde artış-özellikle yemek sonrası- ve dolaşımdaki serbest yağ asitleri, trigliseritler, kolesterol ve fosfolipit düzeylerinde değişiklik gibi adaptasyonlar gerçekleşir. Bu değişiklikler patolojik bir durumu ifade etmemektedir. Aksine, bu durum fetüsün enerji ihtiyacını karşılamak ve gebeyi doğum ve laktasyona hazırlamak için gerekli hatta zorunlu bir adaptasyondur. Bu değişiklikler sonucu ortaya çıkan insülin direnci, ikinci ve üçüncü trimesterde gerçekleşir. İnsülin duyarlılığının bozulması gebeliği diyabetojenik bir durum haline getirir. Ancak tüm gebelerde bu fizyolojik değişiklikler olmasına rağmen yalnızca bir kısmında (% 1-4) GDM gelişir (59).

GDM'nin patogenezinin anlaşılabilmesi için yukarıda da bahsedilen normal gebelik fizyolojisinin anlaşılması gereklidir. Gebeliğin ortalarında başlayan insülin direnci 3. trimesterde de devam eder. Catalano ve ark. (60)'nın obez ve obez olmayan normal glukoz toleransına sahip gebelerde hiperinsülinemik-öglisemik klemp modelini kullanarak yürüttükleri çalışmada insülin duyarlılığının obezlerde % 47, obez olmayanlarda % 56 azaldığını bulmuşlardır. Yapılan diğer çalışmalarda da gebeliğin ilerleyişi ile birlikte bu azalmanın % 60-80'lere vardığı görülmüştür (61). Gebelikte gelişen insülin direnci fetüsün glukoz ihtiyacını karşılamak üzere gerçekleşen fizyolojik bir durumdur. Bu durumda insülin aracılıklı glukoz kullanımının azalması ile maternal enerji metabolizması karbonhidratlardan lipitlere (serbest yağ asitleri) yönelir ve bu şekilde glukozun fetal dokulara ulaşması sağlanır. İnsülin duyarlılığının bozulmasıyla ilişkili postprandiyal hiperglisemi besin öğelerinin anneden fetüse yönelmesine katkıda bulunur. Gestasyonel diyabetin gelişmesi daha şiddetli bir insülin direnci ile ilişkilidir. İnsülin direncinin şiddeti ise obezite ve genetik faktörlerden etkilenmektedir (59).

GDM'nin patogenezi temel olarak insülin direnci, insülin duyarlılığında bozulma ve beta hücre fonksiyonlarında değişiklikler gibi patolojik süreçler sonucu ortaya çıkan karbonhidrat intoleransıdır (9).

Tüm gebelerde aynı düzeyde gerçekleşen fizyolojik insülin direncine rağmen gebelerin yalnızca bir kısmında GDM gelişmesi kronik insülin direnci olan bireylerde gebelikte oluşan insülin direncinin sadece bir ek olduğunu ve bu nedenle GDM geliştiğini düşündürmektedir. Bu yüzden GDM olgularında normal gebelerdekinden daha fazla insülin direnci bulunur (9).

Tablo 2.6: Hormonlarla İlişkili İnsülin Salınımı ve Etkilerindeki Değişiklikler

Hormon	Etkileri
Östrojen	↑ İnsülin konsantrasyonu ↑ İnsülin bağlama
Progesteron	↓ Glukoz taşınması ↓ İnsülin bağlama ↓ İnsüline bağımlı hepatik glikoneogenezin baskılanması
Kortizol	↑ İnsülin direnci ↓ İnsülin reseptörünün fosforilasyonu ↓ İnsülin reseptör substratı-1 (IRS-1)
Plasental Laktojen Hormonu	↓ İnsülin duyarlılığı ↑ İnsülin salınımı ↑ İnsülin sentezi ↑ Kullanım ve glukoz oksidasyonu ↑ Siklik adenozin monofosfat (cAMP) metabolizması ↑ β-hücre sayısı ↑ β-hücre kitlesi
Leptin	↑ İnsülin direnci (?)
Glukagon	↑ İnsülin direnci

İnsülin direncine katkıda bulunan diğer bir faktör de gebeliğe eşlik eden endokrin değişikliklerdir. İnsülin direncinin doğumdan hemen sonra hızla normale dönmesi de plasental hormonların insülin direncinde önemli rol oynadıklarını

göstermektedir (9). Tablo 6'da bu hormonların insülin üzerine etkileri özetlenmektedir (59).

Gebelik süresince insülin salınımı da insülin direncine zıt olarak sürekli bir şekilde ilk trimesterden başlayarak artış gösterir ve son trimesterde de en yüksek düzeye ulaşır. İnsülin salınımındaki bu artış pankreas β -hücrelerinin hipertrofisi ve hiperplazisi ile ilişkilidir. Normal gebelik süresince artan insülin direncini telafi etmek üzere gelişen bu durum sonucunda insülin salınımı artmış olur. Ancak β -hücrelerindeki bu değişimin insülin direncini kompanse edemediği durumlarda GDM gelişir (59).

2.1.4.5. GDM'nin tanı ve taraması

2.1.4.5.1.Tarama

Yıllardan beri süregelen araştırmalara rağmen GDM'nin taramasına yönelik tek bir yöntem üzerinde görüş birliğine varılamamıştır. Bazı uzmanlar GDM gelişen tüm kadınlarda risk faktörlerinin olmayışı nedeniyle evrensel taramayı önermektedir. ADA ise risk değerlendirmesine göre taramayı yani seçici bir tarama yöntemini benimsemektedir. Risk değerlendirmesi Tablo 7'de görülmektedir (10).

Tablo 2.7: GDM Taraması için Risk Değerlendirmesi

Düşük risk: Aşağıdaki özellikler mevcut ise kan glukoz testlerine rutin olarak gereksinim yoktur.

- Yaş < 25
- Gebelik öncesi normal kilolu
- GDM prevalansı düşük olan etnik gruplara ait olması
- Normal doğum kilosu
- Birinci derece yakınlarında diyabet bulunmaması
- Bozuk glukoz toleransı anamnezinin olmaması
- Kötü obstetrik sonuç

Orta Risk: Düşük ya da yüksek risk grubuna girmeyen kadınlardan oluşur. Tek aşamalı veya iki aşamalı tanı yaklaşımlarından herhangi biri ile 24-28. kan glukoz testi yapılmalıdır.

Yüksek Risk: Aşağıdakilerden bir ya da daha fazlası mevcut ise tek aşamalı veya iki aşamalı tanı yaklaşımlarından herhangi birini kullanarak en kısa zamanda kan glukoz testi yapılmalıdır.

- Aşırı obezite
- Ailede kuvvetli Tip 2 diyabet öyküsü
- GDM öyküsü, bozulmuş glukoz metabolizması veya glukozüri öyküsü

GDM tanısı almaz ise 24-28. haftalarda veya hastada hiperglisemiye gösteren belirtilerden herhangi biri olduğu anda kan glukoz testi tekrarlanmalıdır.

Taramanın evrensel veya seçici olması hala tartışmalı bir konudur. ADA önerilerine zıt olarak Birleşik Devletler Önleyici Hizmetler Çalışma Grubu (USPSTF) GDM taranmasına yönelik önerilere taraf ya da karşı olunacak verilerin yetersiz olduğunu belirtmektedir. GDM'nin tarama ve tedavisinin fetal makrozomi oranlarını azalttığına dair orta-iyi düzeyde kanıtlar bulunmuş olmasıyla birlikte taramanın önemli fetal ve maternal komplikasyonları anlamlı düzeyde azalttığına dair veriler yetersizdir. Ayrıca olası zararlar ve maliyet konusunda endişeler bulunmaktadır (18). Türkiye'de ise konu ile ilgili otoriteler, yeni kriterler ile GDM tanısı koymanın çok kolaylaşacağına, buna karşılık GDM tanısı alan gebe sayısının

çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları artırabileceğine işaret ederek iki tanı yönteminin karşılaştırılacağı klinik prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamakta ve kanıta dayalı bulgular elde edilene kadar, iki aşamalı (50 g glukozlu ön tarama testi ve ardından 75 g glukozlu OGTT) tanı yaklaşımına devam edilmesini önermektedirler (12).

2.1.4.5.2.Tanı

GDM'nin tanısında da tek aşamalı ve iki aşamalı olmak üzere iki farklı yaklaşım kullanılmaktadır.

Tek aşamalı tanı yaklaşımı: WHO'nun önerisi olan 75 g glukozlu 2 saatlik Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'ni kapsamaktadır. Buna göre Açlık Plazma Glukozu (APG)'nun 126 mg/dL üzerinde olması veya OGTT 2. saat değerinin 140 mg/dL üzerinde olması GDM tanısı için yeterlidir (12).

İki aşamalı tanı yaklaşımı:

- 50 g glukozlu tarama testi: Gebeliğin 24-28. haftalarında herhangi bir zamanda 50 g glukozlu sıvı verildikten sonra 1. Saat plazma glukoz (PG)'unun 140 mg/dL üzerinde olması diyabet açısından risk olduğu anlamına gelir. Bu nedenle ileri bir testin (75 g veya 100 g glukozlu OGTT) yapılması önerilir (12).

- OGTT: 50 g glukozlu tarama testinin pozitif olması tanıyı kesinleştirmek için 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT veya 75 g glukoz ile 2 saatlik OGTT yapılmalıdır. Her iki testte de en az iki değer normal sınırı aşması GDM tanısı için yeterlidir (12).

Tablo 8'de farklı grupların GDM tanı kriterleri görülmektedir.

Tablo 2.8: IADPSG*/ADA ve WHO'ya göre GDM Tanı Kriterleri

		APG	1.stPG	2.stPG	3.stPG
Tek Aşamalı Test					
WHO kriterleri	75 g glukozlu OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥126	-	≥140	-
IADPSG/AD A kriterleri	75 g glukozlu OGTT (en az 1 patolojik değer tanı koydurur)	≥92	≥180	≥153	-
İki aşamalı test					
İlk aşama	50 g glukozlu test	-	≥140	-	-
İkinci aşama	100 g glukozlu OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	≥140
	75 g glukozlu OGTT (en az 2 patolojik değer tanı koydurur)	≥95	≥180	≥155	-

* IADPSG,Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği

2.1.4.6. GDM'nin tedavisi

GDM'nin tanımlanması ve yoğun şekilde yönetilmesi infantlarda mortalite ve morbidite oranlarının azalmasıyla ilişkilidir. Uygun bir tedavi ile intrauterin fetal ölümlerin olma olasılığının genel popülasyondan daha yüksek olmadığı belirtilmektedir (10).

Crowther ve ark. (37)' nın yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada GDM'nin tedavi edilmesinin rutin bakıma kıyasla ciddi oranda neonatal morbiditeyi

azalttığı bulunmuştur. Tedavi bileşenleri bireysel tıbbi beslenme tedavisi (TBT), günlük olarak kendi kendine kan glukoz takibi [Self-Monitoring Blood Glucose (SMBG)] ve gerektiğinde insülin tedavisini içermektedir (10).

2.1.4.5.1. Glukoz Takibi

SMBG, GDM'li gebelerde perinatal mortaliteyi azaltmak için hedeflenen kan glukoz değerlerinin sağlanmasında önemlidir. Beşinci Uluslararası Gestasyonel Diyabet Çalışmayı'nın bu konudaki önerisi kapiller glukoz konsantrasyonlarının açlıkta <96 mg/dL, yemeğe başladıktan sonraki 1. saatte <140 mg/dL, 2. Saatte <120 mg/dL olması yönündedir. Gözlemsel çalışmalardan elde edilen kanıtlar GDM'de kapiller kan glukoz düzeylerinin ortalama <87 mg/dL olması durumunda gebelik yaşına göre küçük bebeklerin doğma riskini arttırdığını göstermektedir (10).

GDM'li bireylerde kan glukoz seviyelerinin ne sıklıkta değerlendirileceği konusunda veriler yetersizdir ancak eldeki veriler ışığında günlük dört kez olmak üzere açlık ve her öğünden 1 veya 2 saat sonra değerlendirilmesi genel öneridir. Diyetle kan glukoz seviyeleri regüle edilebilmişse glukoz değerlendirmeleri azaltılabilir (26). Ayrıca her muayene öncesi kan glukoz takibinin en az 1 haftalık detaylı besin kayıtları ile birlikte yapılması tedavinin belirlenmesinde en önemli veriyi sağlar (14).

Gebe olmayan yetişkin diyabetlilerde diyabetin yönetimi açlık glukoz değerleri ile sağlanabilir. Ancak gebelerde yemek sonrası glukoz değerleri, açlık değerlerine kıyasla fetal makrozomi ve morbidite olasılığını daha yüksek düzeyde öngörebilmektedir. Bu nedenle açlık glukoz değerleri farmakolojik tedavi gerekliliğini öngörmeye tek başına yeterli değildir (26). Yapılan çalışmalarda postprandial 1. saat plazma glukoz değerlerinin glisemik kontrol ile en iyi uyum gösterdiği saptanmıştır (62). Ancak, postprandial 1. saat veya 2. saat değerlendirmenin birbirine üstünlüğü saptanmamıştır, her iki yöntem de uygulanabilir (63,64). Hem ADA; hem de Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği [American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)] postprandial 1. saat eşliğini 140 mg/dL, 2. saat eşliğini 120 mg/dL olarak önermektedir (26).

2.1.4.5.2.Tıbbi beslenme tedavisi

GDM'li bireylerde TBT, kan glukoz düzeylerinin kontrol edilmesinde en temel müdahaledir ve bu nedenle tedavinin köşe taşı oluşturur (10). ADA da GDM'li tüm bireylerin bir kayıtlı uzman diyetisyenden beslenme danışmanlığı almasını önermektedir (11).

Reader ve ark. (65) tarafından yapılan çalışmada, diyetisyenler tarafından geliştirilen GDM beslenme rehberlerinin kullanımının daha az insülin kullanımı ve glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca örneklemin küçüklüğü nedeniyle anlamlı bir sonuç olmamasına rağmen rutin bakım grubunda, GDM beslenme rehberi grubundakilere kıyasla glikozillenmiş hemoglobin düzeylerinde % 6'yı geçenlerin oranının daha fazla olduğu bulunmuştur (% 13.6 - % 8.1). Perichart-Perera ve ark. (66) tarafından yapılan bir başka çalışmada da, yoğun bir beslenme tedavisi programının preeklemsi, maternal hospitalizasyon ve neonatal ölümler üzerine pozitif etkileri olduğu gösterilmiştir.

GDM'nin TBT'sinde temel amaç hem anne hem de fetüsün gelişimini sağlayacak gerekli enerjinin ve ağırlık artışının sağlanması, normogliseminin sağlanması ve ketozisin önlenmesidir (13).

TBT'nin uygulanmasının yanı sıra beslenme danışmanlığının zamanlaması ve sıklığı da önemlidir. ADA'nın Klinik Pratikte Tavsiye Edilen Öneri Rehberi'nde, GDM tanısı konduğu andan itibaren 48 saat içinde beslenme danışmanlığı önerilmesi ve yönlendirmeyi takip eden 1 hafta içerisinde de ilk diyetisyen görüşmesinin yapılması gerektiği belirtilmekte ve toplam 3 kez diyetisyen görüşmesi önerilmektedir (65).

2.1.4.5.2.1.Ağırlık kazanımı

GDM'li bireylerin ağırlık kazanımı ile ilgili ayrıca bir öneri geliştirilmemiş olmakla birlikte sağlıklı gebeler için yapılan önerilerin takip edilmesinde de bir sakınca olmadığı düşünülmektedir. Sonuç olarak bu gebelerin de uygun ağırlık

kazanımını sağlamış olmaları bebeğin de uygun vücut ağırlığına ulaşarak doğmasını sağlayacaktır (16).

Gebelikte ağırlık kazanımı ile ilgili 1990 yılında ilk kez öneri geliştiren otorite Tıp Enstitüsü [Institute of Medicine (IOM)]'dür. Günümüzde de halen 2009 yılında revize edilmiş haliyle bu öneriler takip edilmektedir. Bebek doğum ağırlığı ile annenin gebeliğe başlangıç beden kütle indeksi (BKİ) arasında güçlü bir ilişki olduğu bilinmektedir. Bu nedenle ağırlık kazanımı önerileri de buna göre belirlenmiştir. Tablo 9'da farklı BKİ gruplarına göre IOM tarafından yapılan ağırlık kazanımı önerileri görülmektedir (67). Ayrıca Beslenme ve Diyetetik Akademisi [The Academy of Nutrition and Dietetics (The Acad Nutr Diet)] GDM Rehberi de klinisyenlerin annenin beslenme durumunu tek başına ağırlıktan daha iyi gösteren bir belirteç olması nedeniyle BKİ değerlerini değerlendirmelerini önermektedir. Buna göre ilk muayenede gebelik öncesi ağırlığa göre BKİ değerleri değerlendirilmeli ve önerilecek ağırlık kazanımı hedefleri buna göre belirlenmelidir (68).

Tablo 2.9: Gebelik Öncesi BKİ'ye Göre Toplam ve Ortalama Ağırlık Kazanımı Önerileri

Gebelik Öncesi BKİ Kategorisi	Toplam Ağırlık Kazanımı (kg)	İkinci ve Üçüncü Trimester* (ortalama (aralık) kg/hafta)
Zayıf (<18.5)	12.5-18	0.51 (0.44-0.58)
Normal (18.5-24.9)	11.5-16	0.42 (0.35-0.50)
Hafif Şişman (25-29.9)	7-11.5	0.28 (0.23-0.33)
Obez (>30)	5-9	0.22 (0.17-0.27)

*İlk trimesterdeki ağırlık kazanımı 0.5-2 kg olarak hesaplanmaktadır.

2.1.4.5.2.2.Enerji gereksinimi

Enerji gereksinimi her trimesterde farklıdır. İlk trimester süresince gebe bir kadının enerji ihtiyacı gebe olmayan bir kadınla aynıdır. Ancak ikinci ve üçüncü trimesterde bu gereksinim artmaktadır (69). Gebelikte Tahmini Enerji Gereksinimi [Estimated Energy Requirement (EER)]'ni belirlemek için yaş, boy, ağırlık ve

fiziksel aktivite düzeylerine göre belirlenen Diyetsel Referans Alımı [Dietary Reference Intake (DRI)] değerleri kullanılmaktadır (70). Gebelikte EER değerleri aşağıdaki gibidir;

$$EER_{1.Trimester} = \text{Yetişkin EER} + 0 \text{ kkal}$$

$$EER_{2.Trimester} = \text{Yetişkin EER} + 160 \text{ kkal (8 kkal/hafta x 20 hafta)} + 180 \text{ kkal}$$

$$EER_{3.Trimester} = \text{Yetişkin EER} + 272 \text{ kkal (8 kkal/hafta x 34 hafta)} + 180 \text{ kkal}$$

Buradaki haftalık 8 kkal gebeliğe bağlı toplam enerji harcamasındaki değişimi; 180 kkal da gebelik süresince depolanan ortalama enerji değerini ifade eder. Aslında gerçekteki enerji alımı bireyler arasında çok geniş çapta değişiklikler göstermektedir bu nedenle buradaki enerji hesaplamalarının bir kural gibi değil bir rehber olarak kullanılması önerilmektedir (14).

Bu hesaplamalar normal ağırlıktaki gebeler için uygundur ancak hafif şişman ve obez bireylerde düzeltilmiş vücut ağırlığı üzerinden hesaplama yapılması ve ikinci ve üçüncü trimesterde 150-300 kkal ek yapılması önerilmektedir (69). Bu konuda The Acad Nutr Diet tarafından yapılan öneri ise hafif şişman ve obez bireylerde enerji alımının DRI değerinin % 70'i kadar olması yönündedir (68).

GDM'li bireylerde enerji kısıtlaması, ağırlık kazanımı ve glukoz düzeylerini kontrol etmek ve makrozomiden kaçınmak için kullanılan bir stratejidir. Aşırı enerji kısıtlaması (günde <1500 kkal veya % 50 kısıtlama), ketonüri ve ketonemiye arttırır. Ancak, obez bireylerde orta düzeyde bir enerji kısıtlaması (1600-1800 kkal veya % 33 kısıtlama) ketozise neden olmazken ağırlık kazanımı ve glukoz düzeylerini başarılı bir şekilde kontrol etmektedir. Bu nedenle Amerikan Diyabet Birliği, Klinik Pratikte Tavsiye Edilen Öneriler'i arasına GDM'si olan obez gebelerde 1800 kkal'nin altına inmemek kaydıyla % 30-33 enerji kısıtlamasını koymaktadır (16).

Ayrıca, ADA'nın beslenme önerilerinde besin kayıtları, haftalık ağırlık kontrolleri ve keton testlerinin de bireyin enerji gereksiniminin belirlenmesinde kullanılabileceği belirtilmektedir (13).

2.1.4.5.2.3.Karbonhidratlar

Karbonhidratlar, postprandiyal glukoz düzeylerini etkileyen en temel besin ögesidir. Bu nedenle de karbonhidrat takibi glisemik kontrolün sağlanmasında en önemli strateji olarak görülmektedir (14). Ana ve ara öğünlerde yenen karbonhidratların türü ve miktarı optimal kan glukoz düzeylerini sağlamada ve insüline olan ihtiyacı azaltmada önemlidir (69).

GDM'li birey için ideal karbonhidrat miktarı bilinmemektedir ancak genellikle toplam enerji ihtiyacının % 40 – 45'i aralığında tutulması önerilmektedir (15). Toplam karbonhidrat alımı klinik ölçütlere (açlık, plazma glukoz düzeyleri, ağırlık kazanımı, keton düzeyleri) göre belirlenebilmektedir ancak hiçbir koşulda gebeler için belirlenmiş DRI önerisi olan 175 g'ın altına düşülmemelidir (13). Bu miktardaki karbonhidrat, lipit türevi yakıtlardan bağımsız olarak annenin beyni için gerekli glukoz kaynağının yanı sıra fetüsün beyni için gerekli yakıtı (~33 g/gün) sağlar (70).

Karbonhidrat miktarı kadar karbonhidratın gün içerisindeki dağılımı da önemlidir. Bu dağılım, gebenin yeme alışkanlıkları ve plazma glukoz yanıtlarına göre belirlenmelidir. En iyi glukoz yanıtı toplam miktarın gün içerisine dağıtıldığı ve kahvaltıda bir miktar sınırlandığı zaman elde edilmektedir (13). Karbonhidrat toleransı, yüksek kortizol düzeyleri nedeniyle sabahları daha düşüktür. Bu nedenle postprandiyal kan glukoz düzeylerinin en zor yönetildiği öğün de kahvaltı öğünüdür. Kahvaltı sonrası hipergliseminin önlenmesi için karbonhidrat alımının 15-45 g aralığında sınırlandırılması önerilmektedir. Toplam karbonhidrat miktarının genellikle 3 ana 2-4 ara öğüne bölünerek verilmesi ve daha önce de belirtildiği gibi kahvaltıda 15-45 g aralığında tutulması önerilir (14). ADA'nın başlangıç için karbonhidrat dağılımı konusundaki önerisi Tablo 10'da belirtildiği gibidir. Ancak sonrasında ana ve ara öğünlerdeki karbonhidrat oranlarının bireyin beslenme gereksinimlerine ve kan glukoz gözlemlerine bakılarak bireyselleştirilmesi gerektiği belirtilmektedir (68).

Tablo 2.10: GDM’de Karbonhidrat Dağılımı Konusunda ADA Önerisi

Kahvaltı: 15-45 g karbonhidrat
Öğle ve Akşam: 45-75 g karbonhidrat her bir öğünde
Aralar: 15-45 g karbonhidrat

Gebelerde önerilen posa alımı 28 g/gün’dür (70). Bu miktar gastrik boşalmayı yavaşlatmak ve postprandiyal glukoz düzeylerini düşürmek için yeterli olacaktır. Yüksek posalı diyetlerin kan glukoz düzeylerine ek bir faydası bulunmamaktadır. Bu konuda GDM’li bireylerle yapılan bir çalışmada düşük posa (20 g), orta düzeyde posa (20-40 g) ve yüksek posa (70-80 g) alımları karşılaştırıldığında üç grup arasında ortalama kan glukozu ve postprandiyal glukoz düzeyleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (71).

Toplam karbonhidrat miktarı değişmediği takdirde basit karbonhidratların kan glukoz düzeylerini değiştirmediği belirtilmesine rağmen sınırlandırılmaları önerilmektedir (72). Çünkü yüksek miktarda sükroz içeren yiyecek ve içecekler genellikle düşük besin ögesi yoğunluğuna sahiptir. Tam tahıllar gibi diğer karbonhidrat türleri ise besinsel yönden daha zengindir (73). Şeker alkolleri de kan glukoz ve insülin düzeylerine şekerden daha az etki etmektedir. Fakat yavaş ve pasif emilimleri nedeniyle diyare, emilim bozukluğu ve abdominal rahatsızlık yaratabilmektedirler. Bu nedenle tüketimlerinden kaçınılmalı veya sınırlı miktarda tüketilmelidir (72).

Toplam karbonhidrat miktarının yanı sıra son yıllarda üzerinde tartışılan diğer bir konu da glisemik indeks (Gİ)’tir. Gebe olmayan diyabetiklerde, düşük Gİ’li beslenmenin kan glukoz kontrolünü sağlamaya yardımcı olduğu gösterilmiştir (16). Bu konuda Perichart-Perera ve ark. (74) GDM’li bireylerde düşük Gİ’li diyetin glisemik kontrolü sağlamada tüm karbonhidrat tiplerinin olduğu diyetle eşit oranda etkili olduğunu göstermişlerdir. Aynı zamanda düşük Gİ stratejisi aşırı maternal ağırlık kazanımının önlenmesinde olumlu etkiler göstermiş fakat bu gruptaki kadınlarda prematüre doğum riski artmıştır. Düşük Gİ’li diyet (GI=47) ile kontrol

diyeti veya yüksek posalı orta düzeyde Gİ'li diyet (GI=53) kıyaslandığında infant doğum ağırlığı, doğum ağırlığı persentili gibi temel gebelik çıktıları bakımından bir farklılık bulunmamış; her iki diyet de eşit etki göstermiştir (75). Ayrıca 2013 yılında yapılan bir Cochrane derlemesinde düşük-orta Gİ ile yüksek-orta Gİ diyet ve düşük Gİ diyet ile yüksek posa-orta Gİ diyetlerin kıyaslanmasında anlamlı farklılıklar olmadığı rapor edilmiştir (76).

GDM'li bireylerin kan glukoz düzeylerini ayarlamak için karbonhidrat alımlarını kontrol etmeyi öğrendikçe istemeyerek de olsa besin ögesi bakımından zengin olan meyve, süt, tam tahıllar gibi karbonhidrat kaynakları konusunda kesinti yapabilecekleri belirtilmektedir. Bunun için diyetisyenler veya diyabet eğitimi veren kişilerin besin kayıtlarını incelemeleri ve meyve, süt ve süt ürünleri, nişastalı yiyecek porsiyonlarını yeterli alımı sağlayıp sağlamadığı konusunda analiz etmeleri önerilmektedir. Bunun için genellikle tercih edilen yöntem, süt ve meyveleri ara öğünlere kaydırıp ana öğünlerde normal porsiyonda tam tahıllı ürünlerin alınması sağlamaktır (14).

2.1.4.5.2.3.Enerji İçermeyen Tatlandırıcılar

Enerji içermeyen tatlandırıcıların gebelikte kullanımına dair belirli bir öneri yapılmamakla birlikte ölçülü olunması önerilmektedir. Aspartam genellikle tüketilen miktarlarda tüketildiğinde plasentayı geçmemektedir. Ancak fenilketonürisi olan kadınlar fenilalanin alımlarını kısıtlamaları gerektiğinden dikkatli olmalıdırlar. Asesülfam potasyum ve sükralozun da gebelik süresince güvenli olduğu belirtilmektedir. Ancak sakarin plasentayı geçmesi ve fetal dokularda kalabilmesi nedeniyle dikkatli olunması gerektiği vurgulanmaktadır (77). Amerikan Diyetetik Birliği 2012 yılında yayınladığı tatlandırıcılarla ilgili raporunda ise 2004 yılı görüşlerini yinelemiş ancak ek olarak Halldorsson ve ark.'nın yaptığı çalışmadan bahsetmiştir (78). 59,334 Danimarkalı kadın ile yapılan bu kohort çalışmasında enerji içermeyen tatlandırıcılı içecekler ve preterm bebekler arasında bir ilişki olduğu belirtilmiş ve günde bir veya daha fazla enerji içermeyen tatlandırıcılı içecek tüketen gebelerin preterm bebek doğurma riskinin daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (79).

Son olarak, yine Amerikan Diyetetik Birliği'nin 2014 yılında yayınladığı “Sağlıklı Gebelik için Beslenme ve Yaşam Tarzı” raporunda enerji içermeyen tatlandırıcıların kalori ve kan glukoz kontrolü açısından yararları onaylanmış olmasına rağmen sağlıklı veya GDM'li gebelerde güvenilirliğine dair çalışmaların sınırlı olduğu belirtilmiştir (80).

2.1.4.5.2.4. Protein

Gebelikte maternal ve fetal dokuların sentezinin desteklenmesi için ek bir protein gereksinimi vardır. Bu gereksinimler gebelik süresince artar ve unc trimesterde maksimum düzeye ulaşır. Bu gereksinimin karşılanması için DRI nerisi tüm yaş gruplardaki gebelerde 1.1 g/kg/gün veya ek 25 g olarak belirtilmektedir. Bu miktar GDM için planlanan öğün düzeninde karbonhidrat % 40-45 oranında tutulduğu zaman kolaylıkla sağlanabilmektedir (70, 81). Ancak burada belirtilen protein alımı değerleri tüm gebeler için geçerlidir; GDM'li gebeliklerdeki protein alımı konusundaki araştırmalar sınırlıdır.

2.1.4.5.2.5. Yağlar

Yağlar vücuttaki en temel enerji kaynağıdır ve yağda çözünen vitamin ve karotenoidlerin emilimini sağlarlar. Toplam yağ alımı için Kabul Edilebilir Makro besin gesi Dağılım Aralığı [Acceptable Macronutrient Distribution Range (AMDR)] günlük enerjinin % 20-35'idir. Gebelikte toplam yağ alımı için bir DRI değerı yoktur. Diyetteki yağ miktarı gebelikte uygun ağırlık kazanımı için gerekli enerjiye göre belirlenmelidir. Doymuş ve tekli doymamış yağ asitleri vücutta sentezlenebilir ancak çoklu doymamış yağ asitleri sentezlenemediğinden hem anne hem de fetüsün gereksiniminin karşılanması için alımı zorunludur. Bu nedenle omega-6 ve omega-3 çoklu doymamış yağ asitleri için bir öneri bulunmaktadır. Buna göre omega-6 yağ asitleri 13 g/gün ve omega-3 yağ asitleri 1.4 g/gün olmalıdır. (70, 81). Yağlar için verilen pay içerisinde doymuş yağ alımı toplam enerjinin % 10'unu geçmemeli, trans yağlar mümkün olabildiğince azaltılmalıdır (14).

Son dönemde omega-3 yağ asitlerinin GDM’de insülin metabolizması ve lipit profiline etkileri konusunda çalışmalar yapılmaya başlanmış ve bu konuda ilk olan Samimi ve ark. (82)’nin yaptığı randomize, çift kör plasebo kontrollü çalışmaya göre 6 hafta boyunca 1000 mg omega-3 yağ asidi alımının plasebo alan gruba kıyasla serum insülin düzeyleri ve HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance) değerlerindeki değişikliklerde anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği bulunmuştur. Buradan hareketle de omega-3 takviyesinin GDM’li bireylerde insülin direnci üzerine olumlu etkiler gösterebileceği düşünülmektedir.

2.1.4.5.2.6.Mikro besin öğeleri

GDM’li bireylerin vitamin-mineral gereksinimlerinin sağlıklı gebelerden farklı olduğuna dair bir kanıt bulunmaması nedeniyle IOM tarafından belirlenen DRI değerlerinin kullanımının uygun olduğu belirtilmektedir. Gebelik döneminde özellikle kalsiyum, demir, folat, D vitamini ve magnezyumun yeterli alımı önemlidir (14). Tablo 11’de mikro besin öğeleri için gebelik döneminde önerilen DRI değerleri verilmiştir (70). Gebelerde günlük diyetle DRI değerleri karşılanamıyor ise beslenme yetersizliklerini önlemek amacıyla hekim tarafından vitamin ve mineral takviyesi yapılmalıdır (14).

Tablo 2.11: Gebelerde Mikro Besin Ögeleri DRI Değerleri

A vitamini (µg)	770
D vitamini (µg)	15
E vitamini (mg)	15
K vitamini (µg)	90
C vitamini (mg)	85
Tiamin (mg)	1.4
Riboflavin (mg)	1.4
Niasin (mg)	18
B6 vitamini (mg)	1.9
Folat (µg)	600
Vitamin B12 (µg)	2.6
Kalsiyum (mg)	1000
Fosfor (mg)	700
Magnezyum (mg)	350
Demir (mg)	27
Çinko (mg)	11
İyot (µg)	220
Selenyum (µg)	60
Potasyum (g)	4.7
Sodyum (g)	1.5

Gebe olmayan yetişkin kadınlar, sağlıklı gebeler ve GDM’li gebelerde antioksidan vitaminler ve lipit peroksidasyonu üzerine yapılan bir çalışma sonucunda GDM’li bireylerde lipit peroksidasyonu artarken antioksidan kapasitesinin düştüğü belirtilmiştir. Ancak bu değişimlerin GDM’nin nedeni değil sonucu olarak ortaya çıktığı da vurgulanmıştır. Bunun temelinde de hiperglisemiye bağlı glikozillenmiş proteinlerde artış olması ve artan glikozillenmenin de serbest radikal oluşumunu indükleyerek oksidatif stresin artmasına katkıda bulunması olduğu belirtilmiştir. Buradan hareketle de GDM’li bireylerde artan oksidatif stresin kontrol altına alınabilmesi için kan glukoz düzeylerinin sıkı bir şekilde kontrol edilmesi ve belki de antioksidan takviyesi yapılabileceği önerisinde bulunulmuştur. Bunun için de daha

ileri çalışmaların gerekliliği vurgulanmıştır (83).

D vitamini düzeyi ve GDM ilişkisi, son yıllarda üzerinde çok sayıda çalışmanın yapıldığı bir konudur. D vitamini ve GDM üzerine yapılan bir sistematik derleme ve meta-analizde 2146 katılımcıyı içeren yedi gözlemsel çalışmanın değerlendirilmesi sonucunda gebelikteki D vitamin eksikliğinin GDM insidansını anlamlı düzeyde arttırdığı [OR 1.61 (95% CI 1.19–2.17; $p=0.002$)] belirlenmiştir (84). Burris ve ark. (85)'nin yaptığı başka bir çalışmada, gebeliğin ikinci trimesterinde plazma 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] ile GDM arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve GDM tanısı alanların % 13.2'sinde 25(OH)D düzeyleri <25 nmol/L olarak bulunmuştur. Diğer tüm faktörler sabitlendiğinde de 25(OH)D düzeyleri <25 nmol/L olanların ≥ 25 (OH)D olanlara kıyasla GDM riski (OR 2.2; % 95 CI: 0.8-5.5) daha yüksek bulunmuştur. Gebeliğin erken dönemlerinde (15-18 hafta) serum 25(OH)D düzeylerinin düşük olmasının GDM riskine katkısını belirlemek amacıyla yapılan başka bir çalışmada ise düşük D vitamini düzeylerinin ırk, yaş, dönem ve maternal ağırlıktan bağımsız olarak GDM riskini arttırdığı bulunmuştur (86). Tüm bu veriler doğrultusunda da D vitamininin gebelik süresince glukoz toleransını etkilediği ve bu nedenle GDM'nin önlenmesinde olası bir müdahale olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

Gebe olmayan bireylerle yapılan çalışmalarda E vitamininin insulin duyarlılığı üzerine yararlı etkileri bulunması, gebelerde de benzer etkilerin elde edilip edilemeyeceğini düşündürmüştür. Bunu belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada gebelerin ikinci trimesterdeki E vitamin alımları ile glukoz metabolizması arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve E vitamini alımı yüksek olanlarda daha düşük açlık kan glukozu, HOMA-IR ve daha yüksek Matsuda insulin duyarlılığı indeksi bulunmuştur. Bu veriler doğrultusunda da ikinci trimester süresince E vitamini alımının düşük olmasının ilerleyen dönemlerde hiperglisemi ve insülin direnci ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca E vitamini metabolizmasının anlaşılması ve gebelikteki optimal E vitamini gereksiniminin belirlenmesi için daha ileri araştırmalara gereksinim duyulduğu belirtilmiştir (87).

İtalya'da 504 gebe (210 hiperglisemik ve 294 normoglisemik) ile yapılan bir çalışmada, çinko alımları ve serum çinko düzeyleri daha düşük olan gebelerin

hiperglisemiye daha yatkın olduğu; benzer şekilde selenyumla da ters bir ilişki olduğu görülmüştür. Ancak yine de düşük çinko ve selenyum alımının gestasyonel hiperglisemiye arttırdığı ya da bu minerallerin alımının artırılmasının kan glukoz düzeylerini düşürdüğünü söylemek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır (88). Buna karşın selenyumla yapılan bir diğer çalışmada yüksek miktarda selenyumla beslenen ratlarda gestasyonel diyabet ve postpartum insulin direncinin indüklendiği görülmüştür. Bu sonuçlara benzer olarak insan çalışmalarında da vücuttaki yüksek selenyum ile artan Tip 2 DM insidansındaki ilişki bu durumun diyetle yüksek selenyum alımından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir (89).

Birçok yiyecekte (özellikle taze meyve ve sebzeler, kurubaklagiller, tahıllar ve yağlı tohumlar) bulunan inositol, insülinin etkisinde ikincil mesajıcılardan biri olan inositolfosfolikanların bir bileşenidir. 9 izoformu arasında myo-inositol ve chiro-inositol polikistik over sendrom gibi insulin direnci olan durumları tedavi etmek için insulin duyarlaştırıcı ajanlar olarak kullanılmaktadır. Bu nedenle de son dönemlerde GDM'li bireylerde inositol kullanımı üzerine çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (90). Yapılan bir çalışmada 83 polikistik over sendromlu bireyden 46'sına 4 g/gün myo-inositol takviyesi yapılırken 37'sine de metformin tedavisi uygulanmış ve gebelik tanısı konduğu andan itibaren metformin kesilmiş ancak myo-inositol takviyesi devam etmiştir. Çalışma sonucunda takviye alan grupta GDM insidansı daha düşük (% 17.4'e % 54) bulunmuştur (91). Bir diğer randomize kontrollü çalışmada da ailesinde Tip 2 DM öyküsü olan 110 bireye birinci trimesterin sonundan itibaren 400 µg folik asit beraberinde günde 2 kez 2 g myo-inositol verilirken kontrol grubundaki 110 kişiye ise sadece günde 2 kez 400 µg folik asit verilmiş. Çalışma sonunda myo-inositol grubundakilerin % 6'sında, kontrol grubunun ise % 15'inde GDM ortaya çıkmıştır (p=0.04). Ayrıca myo-inositol alanlarda fetal makrozomi azalmış (0 - %7) ve ortalama doğum ağırlıkları daha düşük (162 g) bulunmuştur (92). Bu çalışmalardan elde edilen veriler GDM'nin önlenmesinde inositol etkili olabilir mi sorusunu gündeme getirmektedir. Ancak sonuçlar çok net değildir; inositolün ikincil mesajcı olarak bir çok yerde bulunması nedeniyle istenmeyen sonuçlardan kaçınmak için dikkatli olunması ve bu alanda daha geniş çapta çalışmaların yapılması önerilmektedir (90).

2.1.4.5.3.Egzersiz

Düzenli fiziksel aktivitenin, açlık ve postprandiyal plazma glukoz konsantrasyonlarını düşürdüğü ve maternal gliseminin düzeltilmesinde yardımcı olduğu belirtilmektedir (13). Bu nedenle egzersiz yapmasına engel olmayan bireylere 30 dk/gün olarak fiziksel aktivite yapması önerilmektedir. GDM'li bireye tempolu bir yürüyüş veya her yemek sonrası sandalyede otururken 10 dk'lık kol egzersizleri yapmasını önermenin bu hedefe ulaşmayı sağlayacağı belirtilmektedir (10). Ancak yine de verilen egzersiz reçetesi glukoz yönetimi açısından endişe yaratabilmektedir. Bu nedenle gebeler, egzersiz öncesi ve sonrası fetal hareketliliği ve kan glukoz düzeylerini kontrol etmeli ve fiziksel aktiviteyi 15-30 dk ile sınırlandırmalıdır. Gebelik öncesi aktif olan bireyler de gebelik süresince aktif olmaları konusunda desteklenmelidirler (16).

2.1.4.5.4.İnsülin

TBT, GDM tanısı alanların % 30-90'ında birincil tedavi yöntemidir (16). Ancak hedeflenen kan glukoz değerlerinin tek başına TBT ile sağlanamadığı veya aşırı fetal büyümenin gerçekleştiği durumlarda ek farmakolojik tedaviye ihtiyaç duyulabilmektedir. Bu tip durumlarda insülin tedavisi en sık kullanılan yöntemdir (10).

2.1.4.5.5.Oral Antidiyabetikler

Son yıllarda oral antidiyabetiklerin de gebelikte kullanılabileceğine dair çalışmalar yapılmaktadır. Bunlar içerisinde sülfonilüre ailesine ait glibüridin plasentayı minimal düzeyde geçtiği (% 4) ve aşırı neonatal hipoglisemiye neden olmadığı klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Metformin ise plasentayı geçmektedir ve GDM'li bireylerin tedavisinde önerilmesini destekleyen kanıtlar mevcut değildir. Akarboz, gastrointestinal sistemden zayıf bir şekilde emilmektedir ve iki ufak çaptaki çalışma postprandiyal glukoz düzeylerini azalttığını göstermektedir. Ancak yüksek oranda abdominal kramplar da beraberinde gelmektedir. Güvenilirliği ve olası plasental geçişi tam olarak değerlendirilmemiştir. Tiyazolidindionlar, glinidler ve glukagon-benzeri peptit 1 agonistlerinin gebelikte kullanımı ise deneysel düzeydedir (10).

Doğum Sonrası

Kalıcı hiperglisemi doğumdan hemen sonraki dönemde çok sık görülmemekte ve genellikle düzelmektedir. Hastaneden çıkmadan önce (doğum sonrası 1-3 gün içerisinde) açlık veya kapiller kan glukoz değerleri bakılarak bu durum netleştirilebilir. Burada diyabet tanısı almaz ise 6-12 hafta sonra da glukoz tolerans testi yapılmalıdır. Uzun vadede bakıldığında ise GDM'li bireylerin % 35-60'ında doğumdan sonraki 10 yıl içerisinde Tip 2 DM geliştiği belirtilmektedir. Bu nedenle doğumdan 1 yıl sonra tekrar glukoz tolerans testi yapılmalı ve her 3 yılda bir de bu test tekrarlanmalıdır (10). Aynı zamanda gebelik sonrasında ağırlık kaybı ve fiziksel aktivitenin artırılmasını amaçlayan yaşam tarzı değişiklikleri diyabet riskini azaltması bakımından önerilmektedir (13).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışmaya Şubat 2014 ve Ekim 2014 tarihleri arasında Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran hekim tarafından tanısı konulmuş 95 gestasyonel diyabetli ve 46 sağlıklı gebe ile başlanmıştır. Ancak katılımcılardan 31 tanesi besin tüketim kayıtlarını getirmemeleri, 2 tanesi ikiz gebelikleri olması nedeniyle çalışma dışı bırakılmış ve 108 (81 GDM & 27 sağlıklı gebe) kişi ile çalışma tamamlanmıştır. Çalışmayı oluşturan katılımcılar Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ile Kadın Hastalıkları ve Doğum Poliklinikleri'nden Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne yönlendirilen gebelerdir. Gebelik öncesi bilinen diyabeti olan (Tip 1 ve Tip 2 DM), çoğul gebeliği olan, diyabet komplikasyonları bulunan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastalardan çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır (Ek-1). Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Değerlendirme Kurulu tarafından B.30.2ACÜ.0.00.00.050-06/2128 sayılı ve 08/10/2013 tarihli "Etik Kurul Onayı" alınmıştır (Ek-2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırma kapsamında çalışmaya katılan 108 gebenin % 75 (81)'i GDM'li, % 25 (27)'i GDM tanısı olmayan bireylerdir. İki grubun sayıları eşit olmadığından vaka ve kontrol grupları belirlenirken 27 GDM tanısı olmayan gebe kontrol grubunu oluştururken, 81 bireyin içerisinde yaş, gebelik haftası, başlangıç BKİ ve geçmiş doğum sayıları göz önünde bulundurularak SPSS programında belirlenen 27 GDM'li gebe de vaka grubunu oluşturmuştur.

Vaka ve kontrol grubundaki gebelerle yapılan ilk görüşmede gebelere ilişkin genel bilgilerin sorgulandığı anket formu araştırmacı tarafından doldurulmuştur. Vaka ve kontrol grubundaki gebelerin boy ve ağırlık ölçümleri poliklinikte

araştırmacı tarafından yapılmıştır. Vaka grubundaki gebelere GDM'ye uygun TBT verilirken, kontrol grubundaki gebelere sağlıklı beslenmeye yönelik yeterli ve dengeli bir beslenme programı oluşturulmuştur.

Kontrole geldiklerinde her iki gruptaki gebelerin besin tüketimleri kaydedilmiş ve diyetle uyumları sorgulanmıştır. Ayrıca hekim tarafından rutin olarak istenmiş olan biyokimyasal parametreler anket formuna kaydedilmiştir.

Çalışma sonunda gebelerin gebeliklerini bitirdikleri ağırlık, doğum şekli ve bebeklerin boyu, doğum ağırlığı, cinsiyeti sorgulanmış ve elde edilen tüm veriler değerlendirilmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Kişisel zellikler

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için 21 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmıştır (Ek 3). Anket formunda hastaların demografik özellikleri, genel alışkanlıkları, gebeliğe ilişkin özellikleri ve tıbbi özgeçmişi sorgulanmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından hastalarla yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

3.3.2. Antropometrik lmler ve Gebelik Bilgileri

Çalışmaya alınan hastaların boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları alınmış ve anket formuna kaydedilmiştir. Hastaların boy uzunlukları Seca marka boy ölçer kullanılarak ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü yapılırken ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde olmasına dikkat edilmiştir. Vücut ağırlıkları ise Tanita MC 180 marka cihaz ile vücut analizi yapılmaksızın yalnız tartı özelliğinden faydalanılarak ölçülmüştür. Ayrıca hastaların boy uzunluğu ve vücut ağırlıkları kullanılarak Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerleri hesaplanmıştır. BKİ değerleri vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine bölünmesinden [$\text{vücut ağırlığı(kg)/boy uzunluğu}^2(\text{m})$] elde edilmiştir. Elde edilen değerler WHO'nun BKİ sınıflaması kullanılarak değerlendirilmiştir (Tablo 3.1) (93-95).

Gebelik haftası ve gebeliğe başlangıç ağırlığı gibi gebelik bilgileri de hastanın beyanı doğrultusunda doldurulmuştur.

Tablo 3.1: Yetişkinlerde BKİ'ne göre Zayıflık, Fazla Kiloluluk ve Obezitenin Sınıflandırılması

Sınıflandırma	BKİ
Zayıf	<18.50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16
Orta düzeyde zayıflık	16.00-16.99
Hafif düzeyde zayıflık	17.00-18.49
Normal	18.50-24.99
Toplu, hafif şişman, fazla kilolu	≥ 25.00
Şişmanlık öncesi (pre-obez)	25.00-29.99
Şişman (obez)	≥ 30.00
Şişman I. Derece	30.00-34.99
Şişman II. Derece	35.00-39.99
Şişman III. Derece	≥ 40.00

3.3.3. Beslenme Alışkanlıkları, Diyete Uyum ve 3 Günlük Besin Tüketim Kaydı

Hastaların beslenme alışkanlıkları (öğün düzeni, sıvı tüketimi, vb.) anket formunda sorgulanmıştır (Ek-3). Ayrıca ikisi hafta içi biri hafta sonu günü olmak üzere toplam üç günlük 24 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır (Ek-4). Ayrıca diyete uyum konusunda hastaların görüşleri de sorgulanmış ve bu doğrultuda yaşanan herhangi bir zorluk var ise ankete kaydedilmiştir (Ek-3). Hastalara besin tüketim kayıtlarını nasıl tutmaları gerektiği konusunda da bilgi verilmiştir.

Hastaların günlük olarak tükettikleri besinler miktara dönüştürülürken 'Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu'ndan yararlanılmıştır (96). Yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarı saptanırken ise standart yemek tarifleri kullanılmıştır (97,98). Hastanın günlük olarak aldığı enerji ve besin öğeleri "Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS) 7.2" programı kullanılarak analiz edilmiştir. Bu analiz sonucunda elde edilen enerji ve besin öğeleri hakkındaki veriler Diyetsetel

Referans Alımı (Dietary Reference Intake (DRI)) (70) önerileri ile kıyaslanarak yetersizlik durumları değerlendirilmiş ve sonrasında kesişim noktaları olarak tüm besin öğeleri için günlük önerilen tüketimim \pm % 30-33 değerlerinin hesaplamaları yapılmıştır. DRI'ya göre, enerji ve besin öğelerinin % 67-133'ünü karşılama durumu yeterli, % 67'nin altındaki değerler yetersiz, % 133'ün üzerindeki değerler ise fazla tüketim olarak değerlendirilmiştir.

3.3.4. Biyokimyasal Parametreler

Biyokimyasal testler, Acıbadem Sağlık Grubu Labmed laboratuvarında yapılmıştır. Acıbadem Labmed Laboratuvarları TÜRKAK tarafından verilmiş olan TSE EN ISO 15189 standartlarına uygun akredite bir kuruluştur.

Çalışmaya katılan bireylerin akşam yemeğini takiben bir gecelik (10-12 saatlik) açlık sonrası sabah kan örnekleri hemşire tarafından bir kez alınmıştır. Aynı zamanda idrar örnekleri de alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların biyokimyasal parametreleri, hekim tarafından rutinde istenen parametreler olarak belirlenmiştir. Bu parametrelerden hematolojik olanlar, lökosit, nötrofil mutlak sayısı, eritrosit, hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, eritrosit dağılım genişliği, trombosit, ortalama trombosit hacmi; idrar analizinde olanlar idrar dansite, idrar pH, idrar lökosit esteraz, idrar nitrit, idrar protein, idrar glukoz, idrar keton, idrar bilirubin, idrar eritrosit'tir. Ayrıca açlık kan glukozu başvuru sırasında ve gebelik sonunda olmak üzere 2 kez bakılmıştır. Tüm biyokimyasal ve hematolojik verilere ilişkin referans değerler Ek-5'te verilmiştir.

3.3.5. Çalışma Planı

Çalışmanın başlangıcında hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, gebelik bilgileri, beslenme alışkanlıkları ve biyokimyasal parametreleri ile ilgili bilgilerin elde edilmesi amacıyla anket formu doldurulmuştur (Ek-3). Tüm bu veriler belirlendikten sonra maternal ve fetal gereksinimler ile uygun ağırlık artışını

karşılacak, normoglisemiyi sağlayacak ve ketozisi önleyecek bir tıbbi beslenme tedavisi planlanmış ve bu beslenme planı ile ilgili gerekli eğitim verilmiştir.

Hastanın enerji gereksinimi belirlenirken gebelik nedeniyle ikinci ve üçüncü trimesterde toplam enerji gereksinimine ek olarak ortalama 300 kkal ek yapılmıştır. Ayrıca kilolu ve obez hastalarda ADA önerileri doğrultusunda diyetin enerjisi kısıtlansa da 1800 kkal'nin altına düşülmemiştir.

Hastanın beslenme programı düzenlenirken normoglisemiyi sağlamak amacıyla karbonhidratların toplam enerji gereksiniminin % 40-45'ini geçmemesine dikkat edilmiştir. Ayrıca normogliseminin sağlanmasında karbonhidratların en önemli besin öğeleri olduğu belirtilerek miktar, tür ve zamanlamaları konusunda özen gösterilmesi istenmiştir. Karbonhidrat toleransının daha düşük olması nedeniyle kahvaltı öğünündeki karbonhidrat miktarına özellikle dikkat edilmiş ve 15-45 g karbonhidratı aşmayacak şekilde öğün planlanmıştır. Öğün sayısı 3 ana 3 ara öğün şeklinde belirlenmiş ve karbonhidrat da daha önce belirtildiği gibi kahvaltıda düşük tutulmak kaydıyla tüm bu öğünlere uygun biçimde dağıtılmıştır. Ancak zaman zaman hastanın bireysel ihtiyaçları ve kan glikoz değerleri de göz önünde bulundurularak öğün sayısı ve miktarlar üzerinde değişiklikler yapılmıştır. Ayrıca posa ve glisemik indeks kavramları konusunda hasta bilgilendirilmiş ve karbonhidrat tercihlerinde bu detayları da göz önünde bulundurması istenmiştir.

Proteinlerin maternal ve fetal dokuların sentezlenmesindeki önemi belirtilerek ortalama 1.1 g/kg/gün olarak ayarlanmıştır. Yağlar ise günlük enerjinin % 20-35'i olarak planlanmış ve hayvansal kaynaklı olan doymuş yağların miktarına dikkat edilmesi önerilmiştir. Ayrıca omega-3 yağ asitleri alımını desteklemek amacıyla haftada 2 gün balık tüketmeleri istenmiştir.

Mikro besin öğeleri konusunda da gerekli önerilerde bulunulmuş ve özellikle gebelik döneminde gereksinimin arttığı kalsiyum, demir, folik asit, iyot gibi besin öğeleri vurgulanmış ve kaynakları hakkında bilgi verilmiştir. Ayrıca besin grupları

ve porsiyonları hakkında değişim listeleri doğrultusunda replikalar yardımıyla bilgilendirme yapılmış ve meyve değişim listeleri broşür olarak ayrıca verilmiştir.

Yapılan eğitim ve beslenme programının verilmesinden sonra hastaya 10 gün sonrası için randevu verilmiş ve gelirken 3 günlük besin tüketim kayıtlarıyla birlikte gelmesi konusunda bilgilendirme yapılmıştır. Hasta kontrole geldiğinde ise diyete uyumu sorgulanmış ve besin tüketim kayıtları incelenmiştir. Ayrıca her gebe ile gebelik sonunda görüşülmüş; gebelerin gebeliklerini bitirdikleri ağırlık, doğum şekli ve bebeklerin boyu, doğum ağırlığı, cinsiyeti sorgulanmıştır.

3.3.6. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışma sonucunda elde edilen verilerin İstatistiksel analizleri için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher's Exact test ve Fisher-Freeman-Halton Test kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.01$ ve $p < 0.05$ düzeylerinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri

Çalışmaya toplam 108 gebe katılmıştır. Bunlardan % 75'i GDM tanısı alırken; % 25'i GDM tanısı almayan gebelerden oluşmaktadır. Bireylerin yaş ve eğitim durumlarının dağılımları Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin yaşlarının 20 ile 43 arasında değiştiği ve yaş ortalamalarının 32.63 ± 4.00 yıl olduğu belirlenmiştir. Çalışmadaki bireylerin %30.5'i 30 yaşın altında, %45.4'ü 31-35 yaş aralığında, %24.1'i 36 yaş ve üzerinde olarak belirlenmiştir. Bireylerin %17.6'sının (n=19) lise ve dengi okul mezunu, %82.4'ünün (n=89) yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları saptanmıştır.

Çalışmaya katılan GDM'li bireylerin yaşları 25 ile 43 arasında değiştiği ve yaş ortalamalarının 32.95 ± 3.98 yıl olduğu belirlenmiştir. Bu bireylerin %25.9'u 30 yaşın altında, %48.2'si 31-35 yaş aralığında, %25.9'u 36 yaş ve üzerinde oldukları belirlenmiştir. Bireylerin %18.5'inin lise ve dengi okul mezunu, %81.5'inin yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları saptanmıştır.

Çalışmaya katılan GDM tanısı olmayan bireylerin yaşları 20 ile 39 arasında değiştiği ve yaş ortalamalarının 31.67 ± 3.96 yıl olduğu belirlenmiştir. Bu bireylerin %44.5'i 30 yaşın altında, %37.0'si 31-35 yaş aralığında, %18.5'i 36 yaş ve üzerinde oldukları belirlenmiştir. Bireylerin %14.8'inin lise ve dengi okul mezunu, %85.2'sinin yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları saptanmıştır.

Tablo 4.1: Bireylerin Demografik Özellikleri

Yaş ve Eğitim Durumları	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$
Yaş (yıl)	25-43	32.95±3.98	20-39	31.67±3.96	20-43	32.63±4.00
	S	%	S	%	S	%
Yaş (yıl)						
< 30 yıl	21	25.9	12	44.5	33	30.5
30-35 yıl	39	48.2	10	37.0	49	45.4
>36 yıl	21	25.9	5	18.5	26	24.1
Eğitim durumu						
Lise	15	18.5	4	14.8	19	17.6
Üniversit	66	81.5	23	85.2	89	82.4
e						

4.2. Bireylerin Genel Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin genel alışkanlıkları Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Bireylerin sigara ve alkol tüketim alışkanlıklarına bakıldığında; % 4.6’sının sigara kullanma alışkanlığı olduğu görülmüştür ve sigara kullanma alışkanlığı olduğu belirlenen bu bireylerin tamamının GDM’li bireyler olduğu belirlenmiştir. Alkol kullanımının ise çalışmaya katılan bireylerin hiçbirinde görülmediği belirlenmiştir.

Bireylerin vitamin-mineral takviyesi kullanımına bakıldığında; % 96.6’sının vitamin-mineral takviyesi kullandığı saptanmıştır. Bunlardan GDM’li bireylerin % 96.3’ünün, GDM tanısı olmayan bireylerin % 77.8’inin vitamin-mineral takviyesi kullandığı belirlenmiştir.

Kullanılan vitamin-mineral takviyelerine bakıldığında; GDM’li bireylerin % 61.7’sinin demir, % 2.5’inin D vitamini, % 3.7’sinin folik asit, % 81.5’inin multi vitamin, % 17.3’ünün omega 3, % 4.9’unun magnezyum ve % 4.9’unun probiyotik

takviyesi kullandığı saptanmıştır. GDM tanısı olmayan bireylerin % 25.9'unun demir, % 29.6'sının folik asit, % 3.7'sinin B kompleks, % 33.3'ünün multi vitamin, % 11.1'inin omega 3 ve % 3.7'sinin magnezyum takviyesi kullandığı saptanmıştır.

Tablo 4.2: Bireylerin Genel Alışkanlıklarına İlişkin Dağılımlar

Genel Alışkanlıklar	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	S	%	S	%	S	%
Sigara kullanımı						
Evet	5	6.2	0	0	5	4.6
Hayır	76	93.8	27	100	103	95.4
Alkol kullanımı						
-	-	-	-	-	-	-
Vitamin-Mineral Takviyesi *						
Evet	77	96.3	21	77.8	98	91.6
Hayır	3	3.8	6	22.2	9	8.4
Demir	50	61.7	7	25.9	57	52.8
D-vitamini	2	2.5	0	0	2	1.9
Folik asit	3	3.7	8	29.6	11	10.2
B kompleks	0	0	1	3.7	1	0.9
Multi vitamin	66	81.5	9	33.3	75	69.4
Omega 3	14	17.3	3	11.1	17	15.7
Magnezyum	4	4.9	1	3.7	5	4.6
Probiyotik	4	4.9	0	0	4	3.7

* Birden fazla seçenek görülmektedir.

4.3. Bireylerin Gebeliğe İlişkin Özellikleri

Bireylerin gebeliğe ilişkin özellikleri Tablo 4.3'te gösterilmiştir. GDM'li bireylerin ortalama gebelik haftaları 25.47 ± 4.68 , GDM tanısı olmayan bireylerin ortalama gebelik haftaları 15.59 ± 9.12 hafta olarak belirlenmiştir.

GDM'li bireylerin % 76,5'inin ilk gebeliği, % 17,3'ünün daha önce bir gebeliği, % 6,2'sinin daha önce iki gebeliği mevcut olduğu saptanmıştır. Bireylerin doğum ve düşük sayılarına ilişkin dağılımlar Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Geçmiş gebelik öyküsü bulunan GDM'li bireyin % 21,1'inin bu gebeliklerinin en az birinde GDM tanısı aldığı görülmüştür. GDM'li bireylerin geçmiş gebeliklerindeki ağırlık kazanımlarına bakıldığında; ilk gebelikte ortalama 15.40 ± 8.44 kg, ikinci gebelikte ortalama 10.87 ± 6.17 kg olduğu belirlenmiştir. Bebek doğum ağırlıklarına bakıldığında; birinci bebek doğum ağırlığının ortalama 3586.25 ± 673.68 g, ikinci bebek doğum ağırlığının 3276.25 ± 429.25 g olduğu saptanmıştır.

GDM tanısı olmayan bireylerin % 77,8'inin ilk gebeliği, % 22,2'sinin daha önce bir gebeliği bulunduğu saptanmıştır. Bireylerin doğum ve düşük sayılarına ilişkin dağılımlar Tablo 4.3'de gösterilmiştir. Geçmiş gebelik öyküsü bulunan 6 bireyden 1'inin GDM tanısı aldığı görülmüştür. Bireylerin geçmiş gebeliklerindeki ağırlık kazanımlarına bakıldığında ortalama 15.90 ± 6.88 kg olduğu belirlenmiştir. Bebek doğum ağırlıklarına bakıldığında bebek doğum ağırlığının ortalama 3586.25 ± 673.68 g olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.3: Gebeliğe İlişkin Özelliklerin Dağılımı

Gebeliğe İlişkin Özellikler	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$
	6-35 (26)	25.47±4.68	4-36 (16)	15.59±9.12	4-36 (25.5)	23.00±7.42
Gebelik haftası	0-2 (0)	0.29±0.58	0-1 (0)	0.22±0.42	0-2 (0)	0.28±0.54
Gebelik sayısı	S	%	S	%	S	%
Gebelik sayısı						
0	62	76.5	21	77.8	83	76.9
1	14	17.3	6	22.2	20	18.5
2	5	6.2	0	0	5	4.6
Doğum sayısı						
0	65	80.2	22	81.5	87	80.6
1	12	14.8	5	18.5	17	15.7
2	4	4.9	0	0	4	3.7
Düşük sayısı						
0	78	96.3	26	96.3	104	96.3
1	2	2.5	1	3.7	3	2.8
2	1	1.2	0	0	1	0.9
Daha önceki gebeliklerde GDM tanısı						
Evet	4	21.1	1	16.7	5	20.0
Hayır	15	78.9	5	83.3	20	80.0
Kazanılan ağırlık ortalama						
1.çocuk	8-38 (12.7)	15.40±8.44	10.5-27 (13)	15.90±6.88	8-38 (13)	15.52±7.93
2.çocuk	6,5-20 (8.5)	10.87±6.17	-	-	6,5-20 (8,5)	10.87±6.17
Bebek ağırlık						
1.çocuk	3586.25±673.68		3770±294.96		3630.00±603.50	
2.çocuk	3276.25±429.25		-		3276.25±429.25	

4.4. Bireylerin Tıbbi Özgeçmişi

Çalışmaya katılan bireylerin tıbbi özgeçmişine dair elde edilen bulgular Tablo 4.4'te gösterilmiştir. Bireylerin % 33,3'ünde teşhisi konulan başka hastalıkların olduğu belirlenmiş olup; % 28.7'sinde tiroid, % 4.6'sında PKOS, %

1.9'unda hipertansiyon ve % 0.9'unda reflü olduğu belirlenmiştir. GDM'li bireylerin % 27.2'sinde teşhisi konulan başka hastalıkların olduğu belirlenmiş olup; % 25.9'unda tiroid, % 3.7'sinde PKOS, % 1.2'sinde hipertansiyon görüldüğü belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan bireylerin % 51.9'unda teşhisi konulan hastalıklar belirlenmiş olup; % 37.0'sinde tiroid, % 7.4'ünde PKOS, % 3.7'sinde hipertansiyon, % 3.7'sinde reflü görüldüğü belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin % 25.9'unda ilaç kullanımı olduğu belirlenmiştir. İlaç kullanan bireylerin % 85.7'sinin tiroid, % 14.3'ünün kan sulandırıcı ilaçlar kullandıkları belirlenmiştir. GDM'li bireylerin % 21.0'inde ilaç kullanımı olduğu belirlenmiştir. İlaç kullananların % 88.2'sinin tiroid, % 11.8'inin kan sulandırıcı ilaçlar kullandıkları belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan bireylerin % 40.7'sinde ilaç kullanımı olduğu belirlenmiştir. İlaç kullananların % 81.8'inin tiroid, % 18.2'sinin kan sulandırıcı ilaçlar kullandıkları belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin % 68.5'inde ailede kronik hastalık öyküsü bulunduğu görülmüştür; bunların % 51.9'unun Tip 2 diyabet, % 24.1'inin hipertansiyon, % 16.7'sinin kronik kalp hastalıkları ve % 2.8'inin kanser olduğu belirlenmiştir. GDM'li bireylerin % 74.1'inde ailede kronik hastalık öyküsü bulunduğu görülmüştür; bunların % 59.3'ünün Tip 2 diyabet, % 24.7'sinin hipertansiyon, % 14.8'inin kronik kalp hastalıkları ve % 3.7'sinin kanser olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan bireylerin % 51.9'unda ailede kronik hastalık öyküsü bulunduğu görülmüştür; bunların % 29.6'sının Tip 2 diyabet, % 22.2'sinin hipertansiyon, % 22.2'sinin kronik kalp hastalıkları olduğu görülmüştür.

Tablo 4.4: Bireylerin Tıbbi Özgeçmişlerine İlişkin Dağılımlar

Hastalıklarına İlişkin Durumlar	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	S	%	S	%	S	%
Teşhisi konulan başka hastalık*						
Tiroid	21	27.2	14	51.9	36	33.3
PCOS	3	3.7	2	7.4	5	4.6
Hipertansiyon	1	1.2	1	3.7	2	1.9
Reflü	0	0	1	3.7	1	0.9
İlaç kullanımı	17	21.0	11	40.7	28	25.9
Tiroid	15	88.2	9	81.8	24	85.7
Kan sulandırıcı	2	11.8	2	18.2	4	14.3
Ailede kronik hastalık öyküsü*	60	74.1	14	51.9	74	68.5
Tip 2 Diyabet	48	59.3	8	29.6	56	51.9
Hipertansiyon	20	24.7	6	22.2	26	24.1
Kronik kalp hastalıkları	12	14.8	6	22.2	18	16.7
Kanser	3	3.7	0	0	3	2.8

*Birden çok hastalık görülmektedir.

4.5. Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Dağılımları

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin boy uzunlukları ortalama 1.63 ± 0.05 m; diyet başlangıç ağırlıkları ortalama 70.76 ± 11.46 kg, BKİ ölçümleri ortalama 26.48 ± 4.07 kg/m², gebeliğe başlangıç ağırlıkları ortalama 62.45 ± 9.98 kg; gebeliğe başlangıç BKİ ölçümleri 23.38 ± 3.59 kg/m² olarak bulunmuştur.

GDM'li bireylerin boy uzunlukları ortalama 1.63 ± 0.06 m, diyet başlangıç ağırlıkları ortalama 71.32 ± 11.26 kg, BKİ ölçümleri ortalama 26.70 ± 3.95 kg/m²,

gebeliğe başlangıç ağırlıkları ortalama 62.41 ± 10.04 kg, gebeliğe başlangıç BKİ ölçümleri 23.37 ± 3.60 kg/m² olarak bulunmuştur.

GDM tanısı olmayan bireylerin boy uzunlukları ortalama 1.64 ± 0.05 m; diyet başlangıç ağırlıkları ortalama 69.08 ± 12.12 kg, BKİ ölçümleri ortalama 25.83 ± 4.42 kg/m², gebeliğe başlangıç ağırlıkları 62.55 ± 9.99 kg; gebeliğe başlangıç BKİ ölçümleri 23.39 ± 3.62 kg/m² olarak bulunmuştur.

Tablo 4.5: Bireylerin Antropometrik Ölçümlerine İlişkin Dağılımlar

Antropometrik Ölçümler	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$
Boy (m)	1.50-1.79	1.63±0.06	1.55-1.75	1.64±0.05	1.50-1.79	1.63±0.05
Diyet Başlangıç						
Ağırlık (kg)	51.4-105.5	71.32±11.2	47.0-90.2	69.08±12.1	47.0-105.5	70.6±11.5
BKİ (kg/m²)	18.73-39.23	26.70±3.95	18.59-34.8	25.83±4.42	18.59-39.23	26.48±4.07
BKİ Sınıflaması; n (%)						
Normal	27	33.3	13	48.1	40	37.0
Fazla kilolu	38	46.9	8	29.6	46	42.6
Obez	16	19.8	6	22.2	22	20.4
Gebelik başlangıç						
Ağırlık (kg)	46.0-88.0	62.41±10.0	47.0-87.0	62.55±9.99	46.0-88.0	62.45±9.98
BKİ (kg/m²)	17.42-35.3	23.37±3.60	18.83-31.96	23.39±3.62	17.42-35.3	23.38±3.59
BKİ Sınıflaması; S (%)						
Zayıf	4	4.9	0	0	4	3.7
Normal	55	67.9	18	66.7	73	67.6
Fazla kilolu	20	24.7	7	25.9	27	25.0
Obez	2	2.5	2	7.4	4	3.7

4.6. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları ve diyete uyuma ilişkin dağılımlar Tablo 4.6.1’de gösterilmiştir. GDM’li bireylerin % 9.9’u iki ana öğün, % 90.1’i üç ana öğün yemek yediklerini belirtmişlerdir. % 22.2’si öğün atladıklarını belirtmiş; bunların % 16.7’si kahvaltı, % 16.7’si öğlen, % 11.1’i akşam ve % 55.6’sı ara öğünleri atladıklarını ifade etmişlerdir. Bireylerin % 6.2’sinin gece yemek yeme alışkanlığı, % 4.9’unun besin alerjisi bulunduğu saptanmıştır. GDM’li bireylerin % 69.1’i diyete uyum sağlayabildiğini belirtirken, % 30.9’u diyete uyum sağlamakta zorluk yaşadıklarını belirtmiştir. Diyete uyum sağlayamayanların 1’i sabah, 2’si akşam, 1’i gece, 6’sı ara öğünlere, 15’i tüm öğünlere uyum sağlamakta zorlandıklarını belirtmişlerdir. Diyete uyumda belirtilen zorluklar Tablo 4.6.1’de gösterilmiştir.

GDM tanısı olmayan bireylerin % 25.9’u iki öğün, % 74.1’i üç öğün yemek yediklerini belirtmişlerdir. % 37.0’si öğün atladıklarını belirtmiş; bunların % 10’u kahvaltı, % 30’u öğlen, % 30’u akşam ve % 30’u ara öğünleri atladıklarını ifade etmişlerdir. Kadınların % 11.1’inin gece yemek yeme alışkanlığı bulunmaktadır. Bireylerin % 59.3’ü diyete uyum sağlayabildiklerini belirtirken, % 40.7’si diyete uyum sağlamakta zorluk yaşadıklarını belirtmişlerdir. Diyete uyum sağlayamayanların 1’i sabah, 2’si akşam, 2’si ara öğünlerde, 7’si tüm öğünlere uyum sağlamakta zorlandıklarını belirtmişlerdir. Diyete uyumda belirtilen zorluklar Tablo 4.6.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.6.1: Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar

Beslenme Alışkanlıkları	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	S	%	S	%	S	%
Öğün sayısı						
2 öğün	8	9.9	7	25.9	15	13.9
3 öğün	73	90.1	20	74.1	93	86.1
Öğün atlama						
Evet	18	22.2	10	37.0	28	25.9
Hayır	63	77.8	17	63.0	80	74.1
Atladığı öğünler						
Kahvaltı	3	16.7	1	10.0	4	14.3
Öğlen	3	16.7	3	30.0	6	21.4
Akşam	2	11.1	3	30.0	5	17.9
Ara öğünler	10	55.6	3	30.0	13	46.4
Gece yeme alışkanlığı						
Evet	5	6.2	3	11.1	8	7.4
Hayır	76	93.8	24	88.9	100	92.6
Besin alerjisi						
Evet	4	4.9	0	0	4	3.7
Hayır	77	95.1	27	100	104	96.3
Diyete uyum						
Evet	25	30.9	11	40.7	36	33.3
Hayır	56	69.1	16	59.3	72	66.7
Diyete uyum hangi gün						
Sabah	1	4.0	1	9.1	2	5.6
Öğlen	0	0	0	0	0	0
Akşam	2	8.0	1	9.1	3	8.3
Kuşluk	0	0	0	0	0	0
İkinci	0	0	0	0	0	0
Gece	1	4.0	0	0	1	2.8
Ara öğünler	6	24.0	2	18.2	8	22.2
Tüm öğünler	15	60.0	7	63.6	22	61.1
Zorlanma						
Hiperemezis	1	4.0	3	27.3	4	11.1
İştahsızlık	1	4.0	1	9.1	2	5.6
Zaman Darlığı	8	32.0	1	9.1	9	25.0
Miktar fazlalığı	7	28.0	2	18.2	9	25.0
Sosyal nedenler	3	12.0	3	27.3	6	16.7
Tatlı isteği/Kaçamak	5	20.0	1	9.1	6	16.7

Çalışmaya katılan bireylerin sıvı tüketimlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.6.2’de gösterilmiştir. Bireylerin su tüketimleri ortalama 1731.02±669.97 ml olarak

belirlenmiştir. Bireylerin % 68.5'inin çay tükettiği ve miktarının ortalama 215.00±150.08 ml olduğu; % 26.9'unun kahve tükettiği ve miktarının ortalama 158.97±118.04 ml olduğu ve % 25.0'inin meşrubat tükettiği ve miktarının ortalama 135.56±210.60 ml olduğu belirlenmiştir.

GDM'li bireylerin su tüketimleri ortalama 1716.05±668.80 ml olarak belirlenmiştir. Bireylerin % 67.9'unun çay tükettiği ve miktarının ortalama 220.55±145.06 ml olduğu; % 28.4'ünün kahve tükettiği ve miktarının ortalama 160.00±122.31 ml olduğu ve % 23.5'inin meşrubat tükettiği ve miktarının ortalama 148.95±243.03 ml olduğu belirlenmiştir.

GDM tanısı olmayan bireylerin su tüketimleri ortalama 1775.93±684.21 ml olarak belirlenmiştir. Bireylerin % 70.4'ünün çay tükettiği ve miktarının ortalama 198.95±166.90 ml olduğu; % 22.2'sinin kahve tükettiği ve miktarının ortalama 155.00±110.41 ml olduğu ve % 29.6'sının meşrubat tükettiği ve miktarının ortalama 103.75±105.96 ml olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.6.2: Bireylerin Sıvı Tüketimlerine İlişkin Dağılımlar

Sıvı tüketimi	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	S	%	S	%	S	%
Su (ml)	81	100	27	100	108	100
X±SS (Medyan)	1716.05±668.80 (1750)		1775.93±684.21 (2000)		1731.02±669.97(1875)	
Çay (ml)	55	67,9	19	70.4	74	68.5
X±SS (Medyan)	220.55±145.06 (200)		198.95±166.90 (150)		215.00±150.08 (150)	
Kahve (ml)	23	28.4	6	22.2	29	26.9
X±SS (Medyan)	160.00±122.31 (200)		155.00±110.41 (200)		158.97±118.04 (200)	
Meşrubat (ml)	19	23.5	8	29.6	27	25.0
X±SS (Medyan)	148.95±243.03 (50)		103.75±105.96 (50)		135.56±210.60 (50)	

4.7. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları

4.7.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğeleri ortalamaları Tablo 4.7.1'de gösterilmiştir. GDM'li bireylerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 1753.63 ± 429.18 kkal; GDM tanısı almayan bireylerin ise 1724.81 ± 294.06 kkal olarak belirlenmiştir.

Diyetle toplam karbonhidrat alım ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranının her iki grupta da düşük olduğu; bu oranın GDM'li bireylerde 130.71 ± 36.22 g (toplam enerjinin % 30.48'i), GDM tanısı almayan bireylerde 135.80 ± 24.94 g (toplam enerjinin % 32.44'ü) olduğu belirlenmiştir. Bireylerin diyetle posa tüketim miktarları ortalaması GDM'li bireylerde 25.01 ± 7.32 g, GDM tanısı almayan bireylerde 24.28 ± 7.11 g olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin diyetle günlük yağ alım ortalamaları her iki grupta da yüksek olarak belirlenmiş; GDM'li bireylerde 100.16 ± 25.77 g (toplam enerjinin % 51.14'ü), kontrol grubundaki bireylerde 96.56 ± 20.34 g (toplam enerjinin % 49.81'i) olarak saptanmıştır.

Tablo 4.7.1: Bireylerin Günlük Diyetle Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Ortalamaları

Enerji ve Makro besin öğeleri	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$
Enerji (kcal)	151.54-2760.17	1753.63±429.18	1111.39-2257.93	1724.81±294.06	151.54-2760.17	1746.43±398.61
Protein (g)	3.51-126.45	78.72±20.57	46.31-95.29	73.83±12.50	3.51-126.45	77.50±18.94
Protein (TE%)	10-24	18.31±2.25	15-21	17.59±1.55	10-24	18.13±2.11
Yağ (g)	10.47-169.75	100.16±25.77	56.62-145.45	96.56±20.34	10.47-169.75	99.26±24.48
Yağ (TE%)	41-62	51.14±4.15	44-60	49.81±3.67	41-62	50.81±4.06
Karbonhidrat (g)	10.62-193.82	130.71±36.22	89.54-183.5	135.80±24.94	10.62-193.82	131.99±33.72
Karbonhidrat (TE%)	21-42	30.48±4.13	23-38	32.44±3.59	21-42	30.97±4.08
DYA (g)	3.46-62.76	36.98±9.37	23.83-47.02	34.71±6.53	3.46-62.76	36.1±8.78
TDYA (g)	3.63-65.93	39.82±11.07	20.38-63.7	39.24±10.50	3.63-65.93	39.67±10.89
ÇDYA (g)	2.32-35.1	16.71±5.68	7.7-32.52	16.38±5.60	2.32-35.1	16.63±5.63
Kolesterol (mg)	34.18-566.8	387.21±94.78	190.37-478.33	354.63±74.70	34.18-566.8	379.06±90.96
Omega 3 (g)	0.13-5.5	2.16±0.76	1.19-4.58	2.03±0.70	0.13-5.5	2.13±0.74
Omega 6 (g)	1.78-29.51	14.48±5.12	5.99-30.28	14.31±5.36	1.78-30.28	14.44±5.16
Omega 6/Omega 3	2.69-20.15	7.02±2.37	2.84-13.52	7.33±2.58	2.69-20.15	7.10±2.42
Posa (g)	1.44-40.08	25.01±7.32	14.43-45.13	24.28±7.11	1.44-45.13	24.82±7.24
Suda çözünebilir posa (g)	0.35-14.85	7.36±2.42	4.12-18.8	7.05±2.87	0.35-18.8	7.28±2.53
Suda çözünemeyen posa (g)	1.1-27.32	16.92±4.93	10.08-25.22	16.02±4.25	1.1-27.32	16.69±4.76

4.7.2. Bireylerin günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri

Bireylerin günlük diyetle tükettikleri mikro besin öğeleri ortalamaları Tablo 4.7.2.1’de gösterilmiştir. GDM’li bireylerin vitamin alımlarına bakıldığında, A vitamini, E vitamini, C vitamini, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini tüketim ortalamaları sırasıyla 1359.61±419.89 mcg, 18.83±6.20 mg, 153.40±65.93 mg, 2.07±0.58 mg, 7.56±2.71 mcg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu bulunmuştur. B₁ vitamini, niasin, B₆ vitamini ve folik asit tüketim ortalamaları sırasıyla 1.06±0.27 mg, 14.26±3.84 mg, 1.67±0.43 mg, 345.66±93.9 mcg olup, DRI önerilerinin altında olduğu bulunmuştur. Minerallerden magnezyum, fosfor ve çinko tüketim ortalamaları sırasıyla 384.16±130.14 mg, 1551.0±418.84 mg, 12.58±3.49 mg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. Kalsiyum, potasyum ve demirin tüketim ortalamaları ise sırasıyla 1185.61±387.53 mg, 3250.68±857.47 mg, 14.20±4.72 mg olup, DRI önerilerinin altında olduğu saptanmıştır.

GDM tanısı almayan bireylerin vitamin alımlarına bakıldığında, A vitamini, E vitamini, C vitamini, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini tüketim ortalamaları sırasıyla 1526.79±627.76 mcg, 19.10±7.07 mg, 148.29±75.92 mg, 1.93±0.42 mg, 6.61±2.09 mcg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu bulunmuştur. B₁ vitamini, niasin, B₆ vitamini ve folik asit tüketim ortalamaları sırasıyla 1.05±0.24 mg, 12.84±3.25 mg, 1.58±0.38 mg, 320.91±86.62 mcg olup, DRI önerilerinin altında olduğu bulunmuştur. Minerallerden fosfor ve çinko tüketim ortalamaları sırasıyla 1468.65±265.98 mg, 11.28±2.12 mg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu saptanmıştır. Kalsiyum, magnezyum, potasyum ve demir tüketim ortalamaları 1135.92±291.71 mg, 336.06±87.24 mg, 3070.20±733.97 mg, 12.52±3.10 mg olup, DRI önerilerinin altında olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.7.2.1: Bireylerin günlük diyetle aldıkları mikro besin öğeleri ortalamaları

Mikro besin öğeleri	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)	
	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$
A Vitamini (mcg)	108.82-2502.8	1359.61±419.89	801.88-3493.62	1526.79±627.76	108.82-3493.62	1401.4±482.56
B₁ Vitamini (mg)	0.07-1.6	1.06±0.27	0.61-1.52	1.05±0.24	0.07-1.6	1.05±0.26
B₂ Vitamini (mg)	0.08-3.12	2.07±0.58	1.18-2.72	1.93±0.42	0.08-3.12	2.03±0.55
Niasin (mg)	0.76-21.58	14.26±3.84	7.43-19.36	12.84±3.25	0.76-21.58	13.91±3.74
B₆ Vitamini (mg)	0.16-2.71	1.67±0.43	0.91-2.45	1.58±0.38	0.16-2.71	1.65±0.42
Folik asit (mcg)	37.08-651.54	345.66±93.9	208.77-614.06	320.91±86.62	37.08-651.54	339.47±92.36
B₁₂ Vitamini (mcg)	0.22-14.72	7.56±2.71	3.71-11.17	6.61±2.09	0.22-14.72	7.32±2.59
C Vitamini (mg)	15.25-377.42	153.40±65.93	57.19-327.35	148.29±75.92	15.25-377.42	152.12±68.23
E Vitamini (mg)	2.61-32.44	18.83±6.20	8.27-42.15	19.10±7.07	2.61-42.15	18.90±6.40
Potasyum (mg)	261.75-4997.06	3250.68±857.47	1626.17-4710.8	3070.20±733.97	261.75-4997.06	3205.56±828.73
Kalsiyum (mg)	42.77-2023.81	1185.61±387.53	699.62-1959.95	1135.92±291.71	42.77-2023.81	1173.19±365.28
Magnezyum (mg)	16.03-763.1	384.16±130.14	210.58-632.86	336.06±87.24	16.03-763.1	372.14±122.27
Fosfor (mg)	65.5-2412.55	1551.10±418.84	955.7-2061.01	1468.65±265.98	65.5-2412.55	1530.49±386.83
Demir (mg)	0.63-29.55	14.20±4.72	7.59-20.22	12.52±3.10	0.63-29.55	13.78±4.42
Çinko (mg)	0.52-21.91	12.58±3.49	7.66-16.3	11.28±2.12	0.52-21.91	12.26±3.24

Bireylerin diyetle mikro besin ögesi alımlarının DRI önerileri doğrultusunda yeterlilik düzeyine göre dağılımları Tablo 4.7.2.2'de gösterilmiştir. Bireylerin mikro besin öğeleri tüketim ortalamaları yeterlilik düzeyleri açısından DRI önerileri ile karşılaştırıldığında, A vitaminini GDM'li bireylerin % 82.7'sinin fazla, % 14.8'inin normal ve % 2.5'inin yetersiz aldığı; E vitaminini % 46.9'unun fazla, % 44.4'ünün normal, % 8.6'sının yetersiz aldığı, C vitaminini % 69.1'inin fazla, % 25.9'unun normal, % 4.9'unun yetersiz aldığı, B1 vitaminini % 72.8'inin normal, % 27.2'sinin yetersiz aldığı; B2 vitaminini % 63'ünün fazla, % 33.3'ünün normal ve % 3.7'sinin yetersiz aldığı; niasini % 76.5'inin normal ve % 23.5'inin yetersiz aldığı; B6 vitaminini % 1.2'sinin fazla, % 86.4'ünün normal ve % 12.3'ünün yetersiz aldığı; folik asiti % 27.2'sinin normal, % 72.8'inin yetersiz aldığı; B12 vitaminini % 96.3'ünün fazla, % 1.2'sinin normal, % 2.5'inin yetersiz aldığı saptanmıştır. Minerallerde ise potasyumu % 60.5'inin normal, % 39.5'inin yetersiz aldığı; kalsiyumu % 34.6'sının fazla, % 58'inin normal, % 7.4'ünün yetersiz aldığı; magnezyumu % 21'inin fazla, % 69.1'inin normal, % 9.9'unun yetersiz aldığı; fosforu % 93.8'inin fazla, % 3.7'sinin normal, % 2.5'inin yetersiz aldığı; demiri % 17.3'ünün normal, % 82.7'sinin yetersiz aldığı; çinkoyu % 21'inin fazla, % 71.6'sının normal ve % 7.4'ünün yetersiz aldığı saptanmıştır.

GDM tanısı almayan bireylerin A vitaminini % 77.8'inin fazla, % 22.2'sinin normal aldığı; E vitaminini % 40.7'sinin fazla, % 55.6'sının normal, % 3.7'sinin yetersiz aldığı, C vitaminini % 51.9'unun fazla, % 48.1'inin normal aldığı; B1 vitaminini % 59.3'ünün normal, % 40.7'sinin yetersiz aldığı; B2 vitaminini % 44.4'ünün fazla, % 55.6'sının normal aldığı; niasini % 51.9'unun normal ve % 48.1'inin yetersiz aldığı; B6 vitaminini % 70.4'ünün normal ve % 29.6'sının yetersiz aldığı; folik asiti % 14.8'inin normal, % 85.2'sinin yetersiz aldığı; B12 vitaminini % 100'ünün fazla aldığı saptanmıştır. Minerallerde ise potasyumu % 44.4'ünün normal, % 55.6'sının yetersiz aldığı; kalsiyumu % 18.5'inin fazla, % 81.5'inin normal aldığı; magnezyumu % 3.8'inin fazla, % 88.5'inin normal, % 7.7'sinin yetersiz aldığı; fosforu %100'ünün fazla aldığı; demiri % 11.1'inin normal, % 88.9'unun yetersiz aldığı; çinkoyu % 7.4'ünün fazla, % 92.6'sının normal aldığı saptanmıştır.

Tablo 4.7.2.2: Bireylerin diyetle mikro besin öğeleri alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları

Mikro besin öğeleri	GDM (+) (n=81)						GDM (-) (n=27)					
	Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
A Vitamini (mcg)	2	2.5	12	14.8	67	82.7	0	0	6	22.2	21	77.8
B₁ Vitamini (mg)	22	27.2	59	72.8	0	0	11	40.7	16	59.3	0	0
B₂ Vitamini (mg)	3	3.7	27	33.3	51	63.0	0	0	15	55.6	12	44.4
Niasin (mg)	19	23.5	62	76.5	0	0	13	48.1	14	51.9	0	0
B₆ Vitamini (mg)	10	12.3	70	86.4	1	1.2	8	29.6	19	70.4	0	0
Folik asit (mcg)	59	72.8	22	27.2	0	0	23	85.2	4	14.8	0	0
B₁₂ Vitamini (mcg)	2	2.5	1	1.2	78	96.3	0	0	0	0	27	100
C Vitamini (mg)	4	4.9	21	25.9	56	69.1	0	0	13	48.1	14	51.9
E Vitamini (mg)	7	8.6	36	44.4	38	46.9	1	3.7	15	55.6	11	40.7
Potasyum (mg)	32	39.5	49	60.5	0	0	15	55.6	12	44.4	0	0
Kalsiyum (mg)	6	7.4	47	58.0	28	34.6	0	0	22	81.5	5	18.5
Magnezyum (mg)	8	9.9	56	69.1	17	21.0	2	7.7	23	88.5	1	3.8
Fosfor (mg)	2	2.5	3	3.7	76	93.8	0	0	0	0	27	100
Demir (mg)	67	82.7	14	17.3	0	0	24	88.9	3	11.1	0	0
Çinko (mg)	6	7.4	58	71.6	17	21.0	0	0	25	92.6	2	7.4

4.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının dağılımı Tablo 4.8.1 ve 4.8.2'de gösterilmiştir. Bireylerin biyokimyasal bulguları Acıbadem Sağlık Grubu Labmed Laboratuvarı referans değerleri ile karşılaştırıldığında, hematolojik bulguların (lökosit, nötrofil mutlak sayısı eritrosit, hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, eritrosit dağılım genişliği, trombosit, ortalama trombosit hacmi) ortalamalarının normal sınırlar içerisinde olduğu; yalnızca GDM'li bireylerin nötrofil mutlak sayısı düzeylerinin ($7.05 \pm 2.04 \times 10^3 / \mu\text{L}$) referans değerlerin üzerinde olduğu belirlenmiştir.

Bireylerin idrar analizlerine bakıldığında, her iki grubun idrar dansite ve idrar pH ortalamalarının normal sınırlar içerisinde olduğu görülmüştür. İdrar lökosit esterase değerleri GDM'li bireylerin % 47.8'inde negatif, % 37'sinde pozitif (+), % 8.7'sinde pozitif (++), % 6.5'inde pozitif (+++) bulunurken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 53.3'ünde negatif, % 40'ında pozitif (+), % 6.7'sinde pozitif (+++) olarak bulunmuştur. İdrar nitrit değerleri GDM'li bireylerin % 93.5'inde negatif, % 6.5'inde pozitif bulunurken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 93.3'ünde negatif, % 6.7'sinde pozitif olarak bulunmuştur. İdrar protein değerleri GDM'li bireylerin % 97.8'inde negatif, % 2.2'sinde pozitif bulunurken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 100'ünde negatif olarak bulunmuştur. İdrar glukoz değerleri her iki grubun da % 100'ünde negatif bulunmuştur. İdrar keton değerleri GDM'li bireylerin % 93.5'inde negatif, % 6.5'inde pozitif bulunurken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 93.3'ünde negatif, % 6.7'sinde pozitif olarak bulunmuştur. İdrar bilirubin değerleri her iki grubun da % 100'ünde negatif bulunmuştur. İdrar eritrosit değerleri GDM'li bireylerin % 93.5'inde negatif, % 6.5'inde pozitif bulunurken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 100'ünde negatif olarak bulunmuştur.

Tablo 4.8.1: Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Ortalaması

Biyokimyasal Bulgular	GDM (+) (n=81)			GDM (-) (n=27)			Toplam (n=108)		
	S	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	S	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	S	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$
WBC	80	3.61-16.2	9.85±2.31	25	4.77-18.2	9.58±2.66	105	3.61-18.22	9.79±2.39
NEUTno	78	1.72-11.6	7.05±2.04	25	2.4-12.68	6.64±2.20	103	1.72-12.6	6.95±2.07
RBC	80	3.1-5.3	3.94±0.35	25	3.5-5	4.20±0.47	105	3.1-5.3	4.00±0.40
HGB	80	8.7-14.9	11.69±1.08	25	10.3-14.7	12.02±1.15	105	8.7-14.9	11.77±1.10
HCT	80	28.6-47.4	35.59±3.18	25	3.7-43.6	36.36±3.11	105	28.6-47.4	35.77±3.16
MCV	80	73.7-98.6	90.56±5.12	25	70.4-96.1	87.11±6.09	105	70.4-98.6	89.74±5.54
MCH	80	10.5-32.2	29.49±2.87	25	21.1-31.9	28.80±2.34	105	10.5-32.2	29.33±2.75
RDWSD	78	36.8-53.9	43.23±3.09	24	36.7-49	41.29±2.98	102	36.7-53.9	42.78±3.16
RDWCV	78	11.9-16.4	13.52±0.98	24	11.7-18.1	13.38±1.41	102	11.7-18.1	13.49±1.09
PLT	80	11.3-354	218.88±55.9	25	183-428	246.12±56.61	105	11.3-428	225.36±57.00
MPV	80	8.1-13	10.50±0.96	25	8.5-11.8	10.23±0.78	105	8.1-13	10.43±0.93
İdrar Dansite	46	1010-1025	1015.22±2.97	15	1010-1020	1015.93±3.31	61	1010-1025	1015.39±3.05
İdrar pH	46	5.5-8.5	7.08±0.86	15	5.5-8	6.67±0.77	61	5.5-8.5	6.98±0.85

Tablo 4.8.2: Bireylerin İdrar Analizlerinin Dağılımı

İdrar Analizleri	GDM (+) (n=81)		GDM (-) (n=27)		Toplam (n=108)		
	S	%	S	%	S	%	
Lökosit	Negatif	22	47.8	8	53.3	30	49.2
esteraz	Pozitif (+)	17	37.0	6	40.0	23	37.7
	Pozitif (++)	4	8.7	0	0	4	6.6
	Pozitif (+++)	3	6.5	1	6.7	4	6.6
İdrar nitrit	Negatif	43	93.5	14	93.3	57	93.4
	Pozitif	3	6.5	1	6.7	4	6.6
İdrar protein	Negatif	45	97.8	15	100	60	98.4
	Pozitif	1	2.2	0	0	1	1.6
İdrar glukoz	Negatif	46	100	15	100	61	100
	Pozitif	-	-	-	-	-	-
İdrar keton	Negatif	43	93.5	14	93.3	57	93.4
	Pozitif	3	6.5	1	6.7	4	6.6
İdrar bilirubin	Negatif	46	100	15	100	61	100
	Pozitif	-	-	-	-	-	-
İdrar eritrosit	Negatif	43	93.5	14	100	57	95.0
	Pozitif	3	6.5	-	-	3	5.0

4.9. Vaka-Kontrol Grubuna İlişkin Değerlendirmeler

4.9.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımları

Tablo 4.9.1.1’de bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımları verilmiştir. GDM’li bireylerin boy uzunlukları ortalama 1.62 ± 0.06 m, kontrol grubunun ortalama 1.64 ± 0.05 m olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin boy uzunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

GDM’li bireylerin diyet başlangıcındaki ağırlıkları ortalama 72.73 ± 11.11 kg, kontrol grubunun ortalama 69.08 ± 12.12 kg olarak belirlenmiş ve gruplara göre ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

GDM'li bireylerin gebeliğe başlangıçtaki ağırlıkları ortalama 64.68 ± 10.62 kg, kontrol grubunun ortalama 62.55 ± 9.99 kg olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin gebelik başlangıcındaki ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

GDM'li bireylerin BKİ ölçümleri diyet başlangıcında ortalama 27.55 ± 3.83 kg/m^2 , kontrol grubunun ortalama 25.83 ± 4.42 kg/m^2 olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin BKİ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

GDM'li bireylerin gebelik başlangıcındaki BKİ ölçümleri ortalama 24.51 ± 3.81 kg/m^2 , kontrol grubunun ortalama 23.39 ± 3.62 kg/m^2 olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin gebelik başlangıcındaki BKİ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$). Vaka-kontrol grubundaki bireyler eşleştirilirken birbirine benzer BKİ'leri olan bireyler seçildiği için WHO'nun BKİ sınıflamasına göre dağılımlara bakıldığında da gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.9.1.2'de her iki gruptaki bireylerin gebelik başlangıç ve son ağırlıkları ile toplam ağırlık kazanımlarına ilişkin dağılımlar gösterilmiştir. Gebeliğe başlangıç ağırlıkları GDM'li bireylerin ortalama 64.6 kg, kontrol grubundaki bireylerin 62.5 kg olarak belirlenmiş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Gebelik sonu ağırlıkları GDM'li bireylerin ortalama 76.1 kg, kontrol grubundaki bireylerin 78.3 kg olarak belirlenmiş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Gebelik süresince olan toplam ağırlık kazanımlarının ortalamasına bakıldığında, GDM'li bireylerin 11 kg, kontrol grubundaki bireylerin 13.4 kg olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir ($p = 0.003$; $p < 0.05$)

Tablo 4.9.1.1: Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin ortalama ve dağılımları

Antropometrik Ölçümler	GDM (n=27)		Grubu Kontrol Grubu(n=27)		Toplam (n=54)		p
	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$	
Boy (m)	1.54-1.78	1.62±0.06	1.55-1.75	1.64±0.05	1.54-1.78	1.63±0.06	0,485 †
Diyet Başlangıç							
Ağırlık (kg)	55.5-102	72.73±11.11	47-90.2	69.08±12.12	47-102	70.9±11.66	0,254 †
BKİ (kg/m²)	22,1-37.97	27.55±3.83	18.59-34.8	25.83±4.42	18.59-37.97	26.69±4.18	0,134 †
BKİ Sınıflaması; S (%)							
Normal	6	22.2	13	48.1	19	35.2	0,117 a
Fazla kilolu	14	51.9	8	29.6	22	40.7	
Obez	7	25.9	6	22.2	13	24.1	
Gebelik başlangıç							
Ağırlık (kg)	52-88	64.68±10.62	47-87	62.5±9.99	47-88	63.61±10.27	0,451 †
BKİ (kg/m²)	19.36-35.3	24.51±3.81	18.83-31.96	23.39±3.62	18.83-35.3	23.95±3.72	0,270 †
BKİ Sınıflaması; S (%)							
Normal	18	66.7	18	66.7	36	66.7	1,000 c
Fazla kilolu	8	29.6	7	25.9	15	27.8	
Obez	1	3.7	2	7.4	3	5.6	

†Student t test

^aPearson Ki-kare test

^cFisher-Freeman-Halton Test

Tablo 4.9.1.2: Bireylerin gebelik başlangıç ve son ağırlıkları ile ağırlık kazanımlarına ilişkin dağılımlar

Vücut Ağırlığı	GDM Grubu		Kontrol Grubu		Toplam		P değeri
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Gebelik Başlangıç Ağırlık, kg	64.6	10.62	62.5	9.95	63.6	10.25	0.453
Gebelik Son Ağırlık, kg	76.1	10.54	78.3	10.95	77.2	10.71	0.457
Ağırlık farkı, kg	11.0	4.52	15.75	6.42	13.4	6.01	0.003*

* $p < 0.05$

4.9.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve diyetle uyuma ilişkin dağılımlar

Tablo 4.9.2.1’de bireylerin beslenme alışkanlıkları ve diyetle uyumuna ilişkin dağılımlar gösterilmiştir. GDM’li bireylerin % 14.8’inin 2 ana öğün, % 22.2’sinin 3 ana öğün, % 63.0’ünün 3 ana öğün ve ara öğün; kontrol grubundaki bireylerin ise % 25.9’unun 2 ana öğün, % 11.1’inin 3 ana öğün, % 63.0’ünün 3 ana öğün ve ara öğün tükettikleri saptanmıştır. Gruplara göre öğün sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$).

GDM’li bireyler ve kontrol grubundaki bireylerin öğün atlama oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$).

GDM’li bireylerin % 7.4’ünde, kontrol grubundaki bireylerin ise % 11.1’inde gece yeme alışkanlığı görülmüş ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

GDM'li bireylerden yalnızca birinde besin alerjisi görülürken, kontrol grubundaki bireylerde görülmemiştir.

GDM'li bireylerin % 37.0'si, kontrol grubundaki bireylerin ise % 40.7'si diyete uyum sağlamada zorluk yaşadıklarını belirtmişlerdir. Grupların diyete uyum oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Gruplara göre bireylerin diyete uyum sağlamakta zorlandıkları öğünler ve nedenlerin dağılımı Tablo 4.9.2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.9.2.1: Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar

Beslenme Alışkanlıkları	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	S	%	S	%	S	%	
Öğün sayısı							
2 öğün	4	14.8	7	25.9	11	20.4	0,393^c
3 öğün	6	22.2	3	11.1	9	16.7	
3 öğün + ara öğün	17	63.0	17	63.0	34	63.0	
Öğün atlama							
Evet	10	37.0	10	37.0	20	37.0	1,000^a
Hayır	17	63.0	17	63.0	34	63.0	
Atladığı öğünler							
Kahvaltı	1	10.0	1	10.0	2	10.0	
Öğlen	3	30.0	3	30.0	6	30.0	
Akşam	0	0	3	30.0	3	15.0	
Ara öğünler	6	60.0	3	30.0	9	45.0	
Gece yeme alışkanlığı							
Evet	2	7.4	3	11.1	5	9.3	1,000^b
Hayır	25	92.6	24	88.9	49	90.7	
Besin alerjisi							
Evet	1	3.7	0	0	1	1.9	-
Hayır	26	96.3	27	100	53	98.1	
Diyete uyum							
Evet	10	37.0	11	40.7	21	38.9	0,780^a
Hayır	17	63.0	16	59.3	33	31.1	
Diyete uyum hangi gün							
Sabah	1	10.0	1	9.1	2	95.0	
Öğle	0	0	0	0	0	0	
Akşam	0	0	1	9.1	1	4.8	
Kuşluk	0	0	0	0	0	0	
İkinci	0	0	0	0	0	0	
Gece	1	10.0	0	0	1	4.8	
Ara öğünler	2	20.0	2	18.2	4	19.0	
Tüm öğünler	6	60.0	7	63.6	13	61.9	

^aPearson Ki-kare test

^bFisher's Exact Test

^cFisher-Freeman-Halton Test

Tablo 4.9.2.1: Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyuma İlişkin Dağılımlar (devamı)

Beslenme Alışkanlıkları	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	S	%	S	%	S	%	
Zorlanma							
Hiperemezis	1	10.0	3	27.3	4	19.0	
İştahsızlık	0	0	1	9.0	1	4.8	
Zaman darlığı	4	40.0	1	9.1	5	23.8	
Miktar fazlalığı	1	10.0	2	18.2	3	14.3	
Sosyal nedenler	2	20.0	3	27.3	5	2.8	
Tatlı isteği/kaçamak	2	20.0	1	9.1	3	14.3	

^aPearson Ki-kare test ^bFisher's Exact Test ^cFisher-Freeman-Halton Test

Tablo 4.9.2.2'de bireylerin sıvı tüketimine ilişkin dağılımlar gösterilmiştir. GDM'li bireylerin su tüketimleri ortalama 1727.78±598,45 ml, kontrol grubundakilerin ortalama 1775.93±684.21 ml olarak belirlenmiştir.

GDM'li bireylerin % 66.7'sinde, kontrol grubunun % 70.4'ünde çay tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre çay tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir (p>0.05).

GDM'li bireylerin % 29.6'sında, kontrol grubunun % 22.2'sinde kahve tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre kahve tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir (p>0.05).

GDM'li bireylerin % 25.9'unda, kontrol grubunun % 29.6'sında meşrubat tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre meşrubat tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir (p>0.05).

Tablo 4.9.2.2: Bireylerin Sıvı Tüketimlerine İlişkin Dağılımlar

Sıvı tüketimi	GDM (n=27)		Grubu Kontrol (n=27)		Grubu Toplam (n=54)		^a p
	S	%	S	%	S	%	
Su (ml)	27	100	27	100	54	100	-
X±SS (Medyan)	1727.78±598.45 (1750)		1775.93±684.21 (2000)		1751.85±637. 13 (1875)		
Çay (ml)	18	66.7	19	70.4	37	68.5	0,7
X±SS (Medyan)	214.44±124.63 (200)		198.95±166.90 (150)		206.49±146.0 3 (150)		70
Kahve (ml)	8	29.6	6	22.2	14	25.9	0,5
X±SS (Medyan)	119.37±89.95 (132.5)		155.00±110.41 (200)		134.64±95.36 (200)		35
Meşrubat (ml)	7	25.9	8	29.6	15	27.8	0,7
X±SS (Medyan)	157.86±294.28 (50)		103.75±105.96 (50)		129.00±208.5 9 (50)		61

^aPearson Ki-kare test

4.9.3. Bireylerin enerji ve besin öğeleri tüketim durumları

4.9.3.1. Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri

Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğeleri ortalamaları Tablo 4.9.3.1'de gösterilmiştir. GDM'li bireylerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 1649.43±456.86 kkal, kontrol grubundaki bireylerin 1724.81±294.06 kkal olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Diyetle toplam karbonhidrat alımı ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı GDM'li bireylerde 123.56±36.74 g (toplam enerjinin % 30.7'si), kontrol grubundaki bireylerde 135.80±24.94 g (toplam enerjinin % 32.44'ü) olarak belirlenmiş ve

gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri açısından değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre düşük çıkması istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0.051$; $p>0.05$). Bireylerin posa alım miktarları ortalama GDM'li bireylerde 22.86 ± 7.59 g, kontrol grubundaki bireylerde 24.28 ± 7.11 g olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyetle protein alım ortalaması GDM'li bireyler için 74.62 ± 21.93 g (toplam enerjinin % 18.44'ü), kontrol grubundaki bireyler için 73.83 ± 12.5 g (toplam enerjinin % 17.59'u) olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyetle toplam yağ alımı GDM'li bireyler için 93.57 ± 27.64 g (toplam enerjinin % 50.6'sı), kontrol grubundaki bireyler için 96.56 ± 20.34 g (toplam enerjinin %49.8'i) olarak bulunmuş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Yağ asitlerinin toplam enerjiye katkıları değerlendirildiğinde GDM'li bireylerde doymuş yağ asitleri (DYA) % 19.78, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) % 19.93, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) % 7.93, omega 3 yağ asitleri % 1.1, omega 6 yağ asitleri % 6.73; kontrol grubundaki bireylerde doymuş yağ asitleri (DYA) % 18.14, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) % 20.31, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) % 8.45, omega 3 yağ asitleri % 1.05, omega 6 yağ asitleri % 7.38 olarak bulunmuş ve DYA dışındaki yağ asidi alımları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p<0.05$). Yalnızca DYA'lar GDM'li bireylerde daha yüksek bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir ($p<0.01$).

Tablo 4.9.3.1: Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları

Enerji ve makro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	
Enerji (kkal)	456.92-2760.17 (1644.07)	1649.43±456.86	1111.39-2257.93 (1722.63)	1724.81±294.06	456.92-2760.17 (1707.8)	1687.12±382.44	0,574^a
Karbonhidrat (g)	41.55-175.53 (130.88)	123.56±36.74	89.54-183.5 (132.26)	135.80±24.94	41.55-183.5 (131.57)	129.68±31.71	0,268^a
Karbonhidrat (% TE)	25-40 (31)	30.70±4.03	23-38 (32)	32.44±3.59	23-40 (31)	31.57±3.88	0,051^a
Protein (g)	14.92-126.45 (74.85)	74.62±21.93	46.31-95.29 (72.26)	73.83±12.50	14.92-126.45 (73.26)	74.23±17.68	0,647^a
Protein (%)	13-24 (19)	18.44±2.42	15-21 (17)	17.59±1.55	13-24 (18)	18.02±2.06	0,110^a
Yağ (g)	25.36-169.75 (87,.8)	93.57±27.64	56.62-145.45 (94.28)	96.56±20.34	25.36-169.75 (89.71)	95.06±24.08	0,802^a
Yağ (% TE)	43-56 (52)	50.67±3.61	44-60 (49)	49.81±3.67	43-60 (50)	50.24±3.63	0,216^a
DYA (g)	8.15-62.76 (36.52)	36.29±10.32	23.83-47.02 (35.01)	34.71±6.53	8.15-62.76 (35.69)	35.50±8.59	0,503^b
DYA (% TE)	16.05-22.46 (19.92)	19.78±1.65	14.01-21.42 (18.30)	18.14±1.70	14.01-22.46 (19.01)	18.96±1.85	0,001^b
TDYA (g)	13.26-65.93 (34.31)	36.18±11.29	20.38-63.7 (36.1)	39.24±10.50	13.26-65.93 (35.69)	37.71±10.91	0,308^b
<i>Mann Whitney U Test</i>		<i>^bStudent t test</i>	<i>**p<0.01</i>				

Tablo 4.9.3.1: Bireylerin günlük diyetle aldıkları enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları (devamı)

Enerji ve makro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	
TDYA (% TE)	14.50-26.12 (20.28)	19.93±2.83	16.01-28.35 (19.64)	20.31±3.20	14.50-28.35 (20.15)	20.12±3.00	0,644^b
ÇDYA (g)	2.32-29.46 (13.61)	14.86±5.88	7.7-32.52 (16.04)	16.38±5.60	2.32-32.52 (15.53)	15.62±5.74	0,333^b
ÇDYA (% TE)	4.57-11.25 (7.85)	7.93±1.79	4.69-13.66 (7.92)	8.45±2.17	4.57-13.66 (7.91)	8.19±1.99	0,343
Omega 3 (g)	0.35-3.99 (1.99)	2.03±0.73	1.19-4.58 (1.84)	2.03±0.70	0.35-4.58 (1.91)	2.03±0.71	0,809^a
Omega 3 (% TE)	0.69-1.76 (1.01)	1.10±0.27	0.74-2.00 (0.97)	1.05±0.27	0.69-2.00 (1.01)	1.08±0.27	0,478^a
Omega 6 (g)	1.78-26.36 (11.69)	12.63±5.24	5.99-30.28 (13.57)	14.31±5.36	1.78-30.28 (12.99)	13.47±5.32	0,236^a
Omega 6 (% TE)	3.51-9.60 (6.71)	6.73±1.67	3.65-12.72 (7.03)	7.38±2.17	3.51-12.72 (6.84)	7.05±1.95	0,316^a
Omega 6/Omega 3	2.69-10.4 (6.41)	6.37±1.92	2.84-13.52 (6.56)	7.33±2.58	2.69-13.52 (6.43)	6.85±2.30	0,223^a
Kolesterol (mg)	92.3-517.23 (387.07)	370.47±102.53	190.37-478.33 (369.73)	354.63±74.7	92.3-517.23 (373.08)	362.55±89.21	0,392^a
Lif (g)	7.33-40.08 (22.91)	22.86±7.59	14.43-45.13 (23.4)	24.28±7.11	7.33-45.13 (23.16)	23.57±7.32	0,592^a
Suda çözünebilen lif (g)	2.67-12.71 (6.29)	6.89±2.56	4.12-18.8 (6.57)	7.05±2.88	2.67-18.8 (6.43)	6.97±2.70	0,897^a
Suda çözünemeyen lif	4.58-27.26 (15.84)	15.66±4.71	4.58-27.26 (14.3)	15.30±5.19	10.08-25.2 (15.9)	16.02±4.25	0,610^a

Mann Whitney U Test

^bStudent t test

**p<0.01

4.9.3.2. Bireylerin günlük diyetle mikro besin öğeleri alım ortalamaları

Tablo 4.9.3.2'de bireylerin günlük diyetle mikro besin öğeleri alım ortalamaları gösterilmiştir. GDM'li bireylerin vitamin alımlarına bakıldığında, A vitamini, E vitamini, C vitamini, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini tüketim ortalamaları sırasıyla 1287.36±361.9 mcg, 16.41±6.25 mg, 143.47±56.81 mg, 1.93±0.54 mg, 7.25±2.71 mcg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu bulunmuştur. B₁ vitamini, niasin, B₆ vitamini ve folik asit tüketim ortalamaları sırasıyla 0.98±0.27 mg, 13.61±4.46 mg, 1.59±0.45 mg, 329.70±102.86 mcg olup, DRI önerilerinin altında olduğu bulunmuştur. Minerallerden kalsiyum, fosfor ve çinko tüketim ortalamaları sırasıyla 1098.65±360.52 mg, 1444.93±424.33 mg, 11.98±3.72 mg olup, DRI önerilerinin bir miktar üzerinde olduğu saptanmıştır. Potasyum, magnezyum ve demirin tüketim ortalamaları ise sırasıyla 3083.62±831.52 mg, 347.61±124.73 mg, 13.25±4.87 mg olarak saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin vitamin alımlarına bakıldığında, A vitamini, E vitamini, C vitamini, B₂ vitamini ve B₁₂ vitamini tüketim ortalamaları sırasıyla 1526.79±627.76 mcg, 19.10±7.07 mg, 148.29±75.92 mg, 1.93±0.42 mg, 6.61±2.09 mcg olup, DRI önerilerinin üzerinde olduğu bulunmuştur. B₁ vitamini, niasin, B₆ vitamini ve folik asit tüketim ortalamaları sırasıyla 1.05±0.24 mg, 12.84±3.25 mg, 1.58±0.38 mg, 320.91±86.62 mcg olup, DRI önerilerinin altında olduğu bulunmuştur. Minerallerden kalsiyum, fosfor ve çinko tüketim ortalamaları sırasıyla 1135.92±291.71 mg, 1468.65±265.98 mg, 11.28±2.12 mg olup, DRI önerilerinin bir miktar üzerinde olduğu saptanmıştır. Potasyum, magnezyum ve demirin tüketim ortalamaları ise sırasıyla 3070.20±733.97 mg, 336.06±87.24 mg, 12.52±3.10 mg olarak saptanmıştır.

GDM'li bireylerin ve kontrol grubundaki bireylerin mikro besin öğeleri alımları değerlendirildiğinde; A vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, niasin, B₆ vitamini, folik asit, B₁₂ vitamini, C vitamini, E vitamini, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. (p>0.05).

Tablo 4.9.3.2: Bireylerin Günlük Diyetle Mikro Besin Öğeleri Alım Ortalamaları

Mikro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	
A Vitamini (mcg)	331.55-1967.33 (1365.55)	1287.36±361.9	801.88-3493.62 (1339.26)	1526.79±627.76	331.55-3493.62 (1352.35)	1407.08±521.70	0,373
B₁ Vitamini (mg)	0.26-1.6 (1.02)	0.98±0.27	0.61-1.52 (1.07)	1.05±0.24	0.26-1.6 (1.02)	1.01±0.26	0,545
B₂ Vitamini (mg)	0.47-3 (1.95)	1.93±0.54	1.18-2.72 (1.82)	1.93±0.42	0.47-3 (1.9)	1.93±0.48	0,815
Niasin (mg)	2.67-20.08 (13.82)	13.61±4.46	7.43-19.36 (12.23)	12.84±3.25	2.67-20.08 (12.81)	13.23±3.88	0,257
B₆ Vitamini (mg)	0.62-2.43 (1.57)	1.59±0.45	0.91-2.45 (1.56)	1.58±0.38	0.62-2.45 (1.57)	1.58±0.41	0,815
Folik asit (mcg)	95.25-651.54 (343.95)	329.70±102.86	208.77-614.06 (302.88)	320.91±86.62	95.25-651.54 (328.52)	325.31±94.29	0,223
B₁₂ Vitamini (mcg)	0.97-14.72 (6.64)	7.25±2.71	3.71-11.17 (6.24)	6.61±2.09	0.97-14.72 (6.51)	6.93±2.42	0,254
C Vitamini (mg)	38.16-266.67 (150.31)	143.47±56.81	57.19-327.35 (115.25)	148.29±75.92	38.16-327.35 (140.85)	145.88±66.46	0,775
E Vitamini (mg)	2.79-32.44 (14.96)	16.41±6.25	8.27-42.15 (17.78)	19.10±7.07	2.79-42.15 (16.7)	17.76±6.75	0,108

Mann Whitney U Test

Tablo 4.9.3.2: Bireylerin Günlük Diyetle Mikro Besin Öğeleri Alım Ortalamaları (devamı)

Mikro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		p
	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	
Potasyum (mg)	811.1-4446.34 (3184.24)	3083.62±831.52	1626.17-4710.8 (3061.7)	3070.20±733.97	811.1-4710.8 (3134.63)	3076.91±776.86	0,775
Kalsiyum (mg)	264.9-1760.41 (1058.62)	1098.65±360.52	699.62-1959.95 (1151.36)	1135.92±291.71	264.9-1959.95 (1103.69)	1117.28±325.36	0,762
Magnezyum (mg)	87.8-614.3 (351.98)	347.61±124.73	210.58-632.86 (331.26)	336.06±87.24	87.8-632.86 (338.2)	341.84±106.77	0,640
Fosfor (mg)	362.93-2404.72 (1460.61)	1444.93±424.33	955.7-2061.01 (1383.27)	1468.65±265.98	362.93-2404.72 (1447.19)	1456.79±350.97	0,897
Demir (mg)	3.42-28.46 (12.94)	13.25±4.87	7.59-20.22 (12)	12.52±3.10	3.42-28.46 (12.37)	12.89±4.06	0,545
Çinko (mg)	2.82-21.91 (11.69)	11.98±3.72	7.66-16.3 (11.09)	11.28±2.12	2.82-21.91 (11.24)	11.63±3.02	0,303

Mann Whitney U Test

4.9.3.3. Bireylerin günlük diyetle mikro besin ögesi yeterlilik durumuna göre dağılımları

Tablo 4.9.3.3'te bireylerin günlük diyetler mikro besin ögesi alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları gösterilmiştir.

GDM'li bireylerin mikro besin öğeleri tüketim ortalamaları yeterlilik düzeyleri açısından DRI önerileri ile karşılaştırıldığında, A vitaminini GDM'li bireylerin % 81.5'sinin fazla, % 14.8'inin normal ve % 3.7'sinin yetersiz aldığı; E vitaminini % 29.6'sının fazla, % 59.3'ünün normal, % 11.1'inin yetersiz aldığı, C vitaminini % 66.7'sinin fazla, % 25.9'unun normal, % 7.4'ünün yetersiz aldığı, B₁ vitaminini % 63.0'ünün normal, % 37.0'sinin yetersiz aldığı; B₂ vitaminini % 59.3'ünün fazla, % 37.0'sinin normal ve % 3.7'sinin yetersiz aldığı; niasini % 63.0'ünün normal ve % 37.0'sinin yetersiz aldığı; B6 vitaminini % 81.5'inin normal ve % 18.5'inin yetersiz aldığı; folik asiti % 11.1'inin normal, % 88.9'unun yetersiz aldığı; B12 vitaminini % 96.3'ünün fazla, % 3.7'sinin yetersiz aldığı saptanmıştır. Minerallerde ise potasyumu % 55.6'sının normal, % 44.4'ünün yetersiz aldığı; kalsiyumu % 25.9'unun fazla, % 63.0'ünün normal, % 11.1'inin yetersiz aldığı; magnezyumu % 14.8'inin fazla, % 66.7'sinin normal, % 18.5'inin yetersiz aldığı; fosforu % 88.0'inin fazla, % 7.4'ünün normal, % 3.7'sinin yetersiz aldığı; demiri % 14.8'inin normal, % 85.2'sinin yetersiz aldığı; çinkoyu % 14.8'inin fazla, % 74.1'inin normal ve % 11.1'inin yetersiz aldığı saptanmıştır.

Kontrol grubundaki bireylerin mikro besin öğeleri tüketim ortalamaları yeterlilik düzeyleri açısından DRI önerileri ile karşılaştırıldığında, A vitaminini bireylerin % 77.8'inin fazla, % 22.2'sinin normal aldığı; E vitaminini % 40.7'sinin fazla, % 55.6'sının normal, % 3.7'sinin yetersiz aldığı, C vitaminini % 51.9'unun fazla, % 48.1'inin normal aldığı, B₁ vitaminini % 59.3'ünün normal, % 40.7'sinin yetersiz aldığı; B₂ vitaminini % 44.4'ünün fazla, % 55.6'sının normal aldığı; niasini % 51.9'unun normal ve % 48.1'inin yetersiz aldığı; B6 vitaminini % 70.4'ünün normal ve % 29.6'sının yetersiz aldığı; folik asiti % 14.8'inin normal, % 85.2'sinin yetersiz aldığı; B12 vitaminini % 100.0'ünün fazla aldığı saptanmıştır. Minerallerde ise potasyumu % 44.4'ünün normal, % 55.6'sının yetersiz aldığı; kalsiyumu

% 18.5'inin fazla, % 81.5'inin normal aldığı; magnezyumu % 3.8'inin fazla, % 88.5'inin normal, % 7.7'sinin yetersiz aldığı; fosforu % 100.0'ünün fazla aldığı; demiri % 11.1'inin normal, % 88.9'unun yetersiz aldığı; çinkoyu % 7.4'ünün fazla, % 92.6'sının normal aldığı saptanmıştır.

Her iki grubun mikro besin öğeleri alımları DRI önerileri ile kıyaslandığında yeterlilik düzeyleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.9.3.3: Bireylerin diyetle mikro besin öğeleri alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları

Mikro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)						Kontrol Grubu (n=27)						Toplam (n=54)						p
	Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
A Vitamini (mcg)	1	3.7	4	14.8	22	81.5	0	0	6	22.2	21	77.8	1	1.9	10	18.5	43	79.6	0,728^c
B₁ Vitamini (mg)	10	37.0	17	63.0	0	0	11	40.7	16	59.3	0	0	21	38.9	33	61.1	0	0	0,780^a
B₂ Vitamini (mg)	1	3.7	10	37.0	16	59.3	0	0	15	55.6	12	44.4	1	1.9	25	46.3	28	51.8	0,275^c
Niasin (mg)	10	37.0	17	63.0	0	0	13	48.1	14	51.9	0	0	23	42.6	31	57.4	0	0	0,409^a
B₆ Vitamini (mg)	5	18.5	22	81.5	0	0	8	29.6	19	70.4	0	0	13	24.1	41	75.9	0	0	0,340^a
Folik asit (mcg)	24	88.9	3	11.1	0	0	23	85.2	4	14.8	0	0	47	87.0	7	13.0	0	0	1,000^b
B₁₂ Vitamini (mcg)	1	3.7	0	0	26	96.3	0	0	0	0	27	100	1	1.9	0	0	53	98.1	1,000^b
C Vitamini (mg)	2	7.4	7	25.9	18	66.7	0	0	13	48.1	14	51.9	2	3.7	20	37.0	32	59.3	0,103^c
E Vitamini (mg)	3	11.1	16	59.3	8	29.6	1	3.7	15	55.6	11	40.7	4	7.4	31	57.4	19	35.2	0,491^c

^aPearson Ki-kare test

^bFisher's Exact Test

^cFisher-Freeman-Halton Test

Tablo 4.9.3.3: Bireylerin diyetle mikro besin öğeleri alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları (devamı)

Mikro besin öğeleri	GDM Grubu (n=27)						Kontrol Grubu (n=27)						Toplam (n=54)						p
	Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		Yetersiz (≤%67)		Normal (%67-133)		Fazla (≥%133)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Potasyum (mg)	12	44.4	15	55.6	0	0	15	55.6	12	44.4	0	0	27	50.0	27	50.0	0	0	0,414^a
Kalsiyum (mg)	3	11.1	17	63.0	7	25.9	0	0	22	81.5	5	18.5	3	5.6	39	72.2	12	22.2	0,195^c
Magnezyum (mg)	5	18.5	18	66.7	4	14.8	2	7.7	23	88.5	1	3.8	7	13.2	41	77.4	5	9.4	0,158^a
Fosfor (mg)	1	3.7	2	7.4	24	88.0	0	0	0	0	27	100	1	1.9	2	3.7	51	94.4	0,204^a
Demir (mg)	23	85.2	4	14.8	0	0	24	88.9	3	11.1	0	0	47	87.0	7	13.0	0	0	0,685^a
Çinko (mg)	3	11.1	20	74.1	4	14.8	0	0	25	92.6	2	7.4	3	5.6	45	83.3	6	11.1	0,121^a

^aPearson Ki-kare test

^bFisher's Exact Test

^cFisher-Freeman-Halton Test

4.9.4. Bireylerin biyokimyasal bulguları

Tablo 4.9.4.1 ve 4.9.4.2’de bireylerin biyokimyasal bulgularına ilişkin değerlendirmeler gösterilmiştir. Hematolojik bulgular açısından değerlendirildiğinde, her iki grubun ortalamalarının normal sınırlar içerisinde bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar görülmemiş olup ($p>0.05$), yalnızca ortalama eritrosit hacmi (MCV) ve eritrosit dağılım genişliğinin (RDW) GDM’li bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek ($p=0.023$, $p=0.016$; $p<0.05$), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonunun (MCHC) kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$).

Bireylerin idrar analizleri değerlendirildiğinde, her iki grubun idrar dansite ve idrar pH ortalamaları normal sınırlar içerisinde olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0.05$). İdrar lökosit esteraz değerleri GDM’li bireylerin % 50’sinde negatif, % 31.3’ünde pozitif (+), % 6.3’ünde pozitif (++) , %12,5’ünde pozitif (+++) bulunurken; kontrol grubundaki bireylerin % 53.3’ünde negatif, % 40’nda pozitif (+), % 6.7’sinde pozitif (+++) olarak bulunmuştur. İdrar nitrit değerleri GDM’li bireylerin tamamında negatif bulunurken; kontrol grubundaki bireylerin % 93.3’ünde negatif, % 6.7’sinde pozitif olarak bulunmuştur. İdrar keton değerleri GDM’li bireylerin tamamında negatif bulunurken; kontrol grubundaki bireylerin % 93.3’ünde negatif , % 6.7’sinde pozitif olarak bulunmuştur. İdrar protein, idrar glukoz, idrar bilirubin, idrar eritrosit değerleri ise bireylerin tamamında negatif bulunmuştur. İdrar lökosit esteraz, idrar nitrit, idrar keton, eritrosit, protein, glukoz, bilirubin değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.9.4.1: Bireylerin Biyokimyasal Bulgu Ortalamaları

Biyokimyasal Bulgular	GDM Grubu			Kontrol Grubu			Toplam			p
	S	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	S	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	S	Alt-Üst (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$	
WBC	26	4.83-13.67 (9.75)	9.55±2.41	25	4.77-18.22 (9.5)	9.58±2.66	51	4.77-18.22 (9.7)	9.6±2.51	0,792
NEUT no	26	1.72-11.46 (6.75)	6.50±2.33	25	2.4-12.68 (6.53)	6.64±2.20	51	1.72-12.68 (6.62)	6.57±2.24	0,940
RBC	26	3.1-5.3 (4)	4.01±0.40	25	3.5-5 (4.2)	4.20±0.47	51	3.1-5.3 (4)	4.1±0.44	0,176
HGB	26	8.7-14.9 (11,8)	11.73±1.21	25	10.3-14.7 (11.7)	12.02±1.15	51	8.7-14.9 (11.7)	11.87±1.18	0,637
HCT	26	28.6-47.4 (36.2)	36.22±3.44	25	31.7-43.6 (35.5)	36.36±3.11	51	28.6-47.4 (35.9)	36.29±3.25	0,940
MCV	26	73.7-98.1 (91.7)	90.72±5.09	25	70.4-96.1 (89)	87.11±6.09	51	70.4-98.1 (90.9)	88.95±5.84	0,023*
MCH	26	22.4-32.1 (29.6)	29.38±2.04	25	21.1-31.9 (29.4)	28.80±2.34	51	21.1-32.1 (29.4)	29.09±2.19	0,371
MCHC	26	30.4-34.2 (32.25)	32.36±1.04	25	30-34.8 (33)	33.03±1.11	51	30-34.8 (32.6)	32.69±1.12	0,018*
RDWSD	26	38.9-47.2 (43.4)	43.14±2.24	24	36.7-49 (40.6)	41.29±2.98	50	36.7-49 (42)	42.25±2.75	0,016*
RDWCV	26	12.1-15.9 (13.45)	13.52±0.92	24	11.7-18.1 (13.1)	13.38±1.41	50	11.7-18.1 (13.3)	13.46±1.17	0,232
PLT	26	11.3-354 (200)	212.9±66.26	25	183-428 (230)	246.12±56.61	51	11.3-428 (227)	229.18±63.36	0,080
MPV	26	9-12.9 (10.4)	10.58±0.85	25	8.5-11.8 (10.1)	10.23±0.78	51	8.5-12.9 (10.3)	10.41±0.83	0,146
İdrar Dansite	16	1010-1020 (1015)	1014.69±2.87	15	1010-1020 (1015)	1015.93±3.31	31	1010-1020 (1015)	1015.29±3.1	0,257
İdrar pH	16	5.5-8.5 (7.75)	7.25±1.00	15	5.5-8 (6.5)	6.67±0.77	31	5.5-8.5 (7)	6.97±0.93	0,091

Mann Whitney U Test

**p<0.05*

Tablo 4.9.4.2: Bireylerin İdrar Analizleri

		GDM Grubu (n=27)		Kontrol Grubu (n=27)		Toplam (n=54)		
İdrar Analizleri		S	%	S	%	S	%	p
Lökosit	Negatif	8	50.0	8	53.3	16	51.6	0,707^a
esteraz	Pozitif (+)	5	31.3	6	40.0	11	35.5	
	Pozitif (++)	1	6.3	0	0	1	3.2	
	Pozitif (+++)	2	12.5	1	6.7	3	9.7	
İdrar	Negatif	16	100	14	93.3	30	96.8	0,484^b
nitrit	Pozitif	0	0	1	6.7	1	3.2	
İdrar	Negatif	16	100	14	93.3	30	96.8	0,484^b
keton	Pozitif	0	0	1	6.7	1	3.2	
İdrar	Negatif	16	100	14	93.3	30	96.8	0,484^b
eritrosit	Pozitif	1	6.7	0	0	1	3.2	
İdrar	Negatif	16	100	15	100	31	100	-
protein	Pozitif	0	0	0	0	0	0	
İdrar	Negatif	16	100	15	100	31	100	-
glukoz	Pozitif	0	0	0	0	0	0	
İdrar	Negatif	16	100	15	100	31	100	-
bilirubin	Pozitif	0	0	0	0	0	0	
İdrar	Negatif	16	100	15	100	31	100	-
eritrosit	Pozitif	0	0	0	0	0	0	

^aPearson Ki-kare test^bFisher's Exact Test

Bireylerin açlık kan glukozu diyet başlangıç ve gebelik sonu değerlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.9.4.3'te gösterilmiştir. Diyet başlangıçta açlık kan glukozu ortalamaları, GDM'li bireylerde 91.3 mg/dL, kontrol grubundaki bireylerde 88.8 mg/dL olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

Gebeliğin sonunda açlık kan glukoz ortalamaları GDM'li bireylerde 84.6 mg/dL, kontrol grubundaki bireylerde 85.4 mg/dL olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.9.4.3: Bireylerin açlık kan glukozu diyete başlangıç ve gebelik sonu değerlerine ilişkin ortalamalar

Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	GDM Grubu		Kontrol Grubu		Toplam		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Başlangıç	91.3	8.42	88.8	7.23	89.9	7.87	0.280
Son	84.6	12.43	85.4	12.16	85.0	12.17	0.826

4.9.5. Grupların bebeklerinin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Çalışmaya katılan bireylerin doğan bebeklerinin antropometrik ölçümlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.9.5'te gösterilmiştir. GDM'li bireylerin bebek doğum ağırlıkları ortalama 3338.7 g, kontrol grubundaki bireylerin bebek doğum ağırlıkları 3400.4 g olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bebek boy uzunlukları değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin bebeklerinin boy uzunluğu ortalama 49.7 cm, kontrol grubundaki bireylerin 49.6 cm olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9.5: Grupların Bebeklerinin Antropometrik Ölçümlerinin Ortalamaları

Antropometrik Ölçümler	GDM Grubu		Kontrol Grubu		Toplam		p
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	
Bebek Doğum Ağırlığı, g	3338.7	392.51	3400.4	491.44	3369.5	441.62	0.613
Bebek Boy Uzunluğu, cm	49.7	1.55	49.6	2.19	49.7	1.87	0.790

4.9.6. Doğum şekli ve bebek cinsiyetlerine ilişkin dağılımları

Çalışmaya katılan bireylerin doğum şekli ve bebek cinsiyetlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.9.6'da gösterilmiştir. Doğum şekli her iki grupta da benzer olup, bireylerin % 81.5'i (n=22) sezeryan doğum yapmıştır.

Bireylerin bebeklerinin cinsiyetlerine bakıldığında, GDM'li bireylerin % 55.5'i (n=15) erkek, % 44.5'i (n=12) kız; kontrol grubundaki bireylerin % 44.5'inin erkek, % 55.5'inin kız bebek dünyaya getirdiği görülmüş ve bebek cinsiyetleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05).

Tablo 4.9.6: Doğum Şekli ve Bebek Cinsiyetlerine İlişkin Dağılımları

	GDM Grubu		Kontrol Grubu		Toplam		X ²	p
	S	%	S	%	S	%		
Doğum şekli								
Sezeryan	22	81.5	22	81.5	44	81.5	0.058	1.000
Normal	5	18.5	5	18.5	10	18.5		
Cinsiyet								
Erkek	15	55.5	12	44.5	27	50	0.693	0.579
Kız	12	44.5	15	55.5	27	50		

5. TARTIŞMA

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), tanısı ilk kez gebelikte konulan herhangi bir düzeydeki glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır. Bu geniş tanım hamilelik öncesi tanı almamış diyabeti olan, insülin kullanan veya insülin kullanmayıp sadece beslenme tedavisi alan, diyabetin doğum sonrasında da kalıcı olduğu tüm bireyleri kapsamaktadır (24).

GDM tüm gebeliklerin yaklaşık olarak % 7'sinde görülmekte ve yıllık olarak 200.000'den fazla vakaya rastlanılmaktadır. Görülme sıklığı çalışılan popülasyona ve kullanılan tanı kriterine göre % 1-14 arasında değişmektedir (4). Son yıllarda GDM prevalansının belirli bir popülasyon ya da etnik gruptaki Tip 2 DM prevalansına paralel olarak artış gösterdiği belirtilmektedir (26).

GDM gelişiminde belirlenmiş risk faktörleri geçmişte GDM hikayesi veya glukoz tolerans bozukluğunun olması, obezite, etnik farklılıklar, Ailede GDM veya Tip 2 DM öyküsünün bulunması, ileri maternal yaş (> 25 yaş), hamilelik süresince aşırı ağırlık kazanımı, makrozomik bebek öyküsünün bulunması, daha önce ölü doğum yapmış olması, konjenital anomalisi olan bebek öyküsünün bulunması, hamilelik öncesi veya sırasında oluşan hipertansiyon, insülin direncine sebep olan durumlar (metabolik sendrom, polikistik over, vb.), hamilelik süresince sigara içilmesi, annenin yüksek veya düşük doğum ağırlığına sahip olmasıdır (28).

Tedavi edilmemesi durumunda hem anne hem bebekte komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Bebeklerde kısa dönemde makrozomi, hipoglisemi, hipokalsemi, hiperbilirubinemi, polisitemi, respiratuar distress sendrom, doğum travmaları; uzun dönemde obezite, Tip 2 DM, metabolik sendrom görülme riski artar. Annelerde ise kısa dönemde hipertansiyon, preeklamsi, erken doğum ve

sezaryen doğum riskinde artış; uzun dönemde Tip 2 DM, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık risklerini arttırmaktadır (9).

Tedavinin bileşenlerini tıbbi beslenme tedavisi (TBT), kan glukoz takibi, egzersiz ve gerektiğinde insülin kullanımı oluşturmaktadır. TBT, tedavinin en önemli parçasıdır. TBT ile normogliseminin sağlanması, ketozisin önlenmesi, yeterli ağırlık kazanımının ve bebek gelişiminin sağlanması amaçlanmaktadır (26).

Bu çalışma ile gebelerin yaş, aile öyküsü, tıbbi özgeçmiş, geçmiş gebelik öyküsü gibi faktörlerin GDM gelişimine katkısı ile TBT'ye uyumu ve gereksinimlerinin karşılanma düzeyinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Burada enerji, makro ve mikro besin öğelerinin alım düzeylerinin belirlenmesi ve yeterlilik düzeylerinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Kan glukoz düzeylerini arttırmadan veya aşırı ağırlık kazanımına neden olmadan yeterli enerji ve besin ögesi alımını sağlamak maternal ve fetal komplikasyonların önlenmesini sağlayacaktır (28).

5.1. Bireylerin demografik özellikleri, genel alışkanlıkları ve tıbbi özgeçmişleri

İleri maternal yaş, GDM için kabul edilmiş bir risk faktörüdür (28). ADA, 25 yaş ve üzerinin GDM açısından bir risk faktörü olarak değerlendirilmesini önermektedir (11). Lao ve ark. (99) ile Makgoba ve ark. (100)'nin yaptıkları çalışmalar da bu görüşü desteklemekte ve 25 yaşla birlikte riskin arttığı; bu nedenle de bu yaşın kesişim değeri olarak alınmasını önermektedirler. Bu çalışmada da GDM'li bireylerin yaş ortalaması 32.95 ± 3.98 yıl olarak belirlenmiş ve bireylerin tamamının 25 yaş üzerinde olduğu görülmüştür (Tablo 4.1).

Bouthoorn ve ark. (101)'nin yaptığı çalışmada düşük maternal eğitim düzeyi GDM ile ilişkili bulunmuş ve eğitim seviyesi düştükçe riskin arttığı belirtilmiştir. Bu çalışmada GDM'li bireylerin % 18.5'inin lise ve dengi okul mezunu, % 81.5'inin yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları; GDM tanısı almayan bireylerin % 14.8'inin lise ve dengi okul mezunu, % 85.2'sinin yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları saptanmıştır (Tablo 4.1). Çalışmada eğitim düzeylerinin yüksek

bulunması, çalışmaya katılan bireylerin yüksek sosyo-ekonomik düzeydeki bireylere hitap eden bir hastaneye başvurmuş olmalarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Gebelik süresince sigara kullanımı GDM riskini arttıran faktörlerden biridir (28). Bu çalışmaya katılan GDM'li bireylerin % 6.2'sinin sigara içtiği, % 93.8'inin içmediği; GDM tanısı olmayan bireylerin ise hiçbirinin sigara içmediği belirlenmiştir (Tablo 4.2).

Gebelikte alkol kullanımı nörolojik ve gelişimsel doğum kusurlarıyla yakından ilişkilidir. Günlük 1-2 kadeh alkol alımı bile fetal alkol sendromuna (FAS) yol açabilmektedir. FAS, fetüste geri dönüşümsüz beyin hasarı ve mental ve fiziksel retardasyona neden olabilmektedir. Bu önlenemez durumun (FAS) Birleşik Devletler'de 1000 canlı doğumdan 1 ya da 2'sinde görüldüğü belirtilmektedir (102). Santis ve ark. (103) tarafından yapılan çalışmada, gebelerin % 17.7'sinin alkol kullandıkları ve geçmişte gebeliğin sonlanması, doğurganlığın düşük olması, evli olmama durumlarının alkol kullanımıyla anlamlı bir korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Bu çalışmada gebelerin herhangi birinde alkol kullanımı bildirilmemiştir (Tablo 4.2).

Gebelik sırasında vitamin, mineral ya da her ikisinin birlikte kullanımı sık görülen bir durumdur. Maats ve Crowther (104)'ın yaptıkları çalışmada kadın doğum kliniğine başvuran gebelerin % 62'sinin vitamin-mineral takviyesi kullandıkları; bunların da % 70'inin folik asit, % 38'inin demir ve % 27'sinin multivitamin olduğu belirlenmiştir. Bir başka çalışmada, gebelerin % 79'unun folik asit, % 52'sinin demir % 24'ünün kalsiyum, % 14'ünün B₆ vitamini, % 35'inin multivitamin ve % 7'sinin çinko kullandığı görülmüş ve bu gebelerin çalışmaya katılan gebelerin % 92'si olduğu belirtilmiştir (105). Bu çalışmaya katılan gebelerin de benzer şekilde % 91.6'sının vitamin-mineral takviyesi kullandığı; bunlar içerisinde de % 69.4'ünün multivitamin, % 52.8'inin demir, % 15.7'sinin omega-3, % 10.2'sinin folik asit, % 4.6'sının magnezyum, % 3.4'ünün probiyotik kullandığı belirlenmiştir (Tablo 4.2).

GDM için risk faktörleri belirlenirken doğum sayısı da önemsenmekte ve yüksek doğum sayısı GDM için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (106). Salmenhaara ve ark. (107)'nin yaptığı bir çalışmada GDM'li bireylerin % 31.6'sı hiç doğum yapmazken, % 32.2'sinin 1 doğum, % 14.4'ünün 2 doğum, % 20.7'sinin 3 veya daha fazla doğum yaptıkları görülmüştür. Yine GDM'lilerle yapılan bir başka çalışmada da, bireylerin % 45.1'i hiç doğum yapmadığı, % 21.6'sının 1 doğum, % 20.7'sinin 2 doğum, % 12.6'sının 3 ya da daha fazla doğum yaptığı belirtilmiştir (108). Bu çalışmada da belirtilenlerden biraz daha düşük olarak % 80.7'sinin hiç doğum yapmadığı, % 14.8'inin 1 doğum, % 4.9'unun 2 doğum yaptığı görülmüştür (Tablo 4.3).

Düşük doğum yapılması veya geçmişte GDM öyküsünün bulunması gebelikte GDM gelişme açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (106). Bu çalışmada da düşük oranlarda da olsa düşük doğum yapan (1 düşük doğum % 2.5, 2 düşük doğum % 1.2) veya geçmiş gebeliklerinde GDM öyküsü olan bireyler (% 21.1) olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.3).

Tiroid hormonlarının az ya da fazla miktarda salınması glukoz metabolizması ve insulin salınımı üzerinde ciddi etkiler yaratmaktadır. Bunun sonucunda ortaya çıkan insülin direnci, glukoz intoleransı ve dislipidemi tiroid hormon düzeylerinin düzeltilmesiyle birlikte normale dönmektedir. Gebelikte de gestasyonel yaşın ilerlemesi ile birlikte insulin direncinin arttığı bilinen bir durumdur. Tiroid hormonu ve gebeliğin glukoz metabolizması üzerine olan bu benzer etkileri tiroid hormonu düşük ya da yüksek olan kadınların gestasyonel diyabet gelişimine daha yatkın olabilecekleri fikrini doğurmaktadır. Ancak tedavi edilmemiş hipertiroidizm veya hipotiroidizm sık karşılan bir durum değildir. Bu nedenle de böyle bir etkinin görülmesi beklenmemektedir (109). Bu çalışmada da GDM'li bireylerde tiroid hastalığı bulunanların oranı yüksek olarak görünse de tümünün bu konuda gerekli tedaviyi alıyor olması tiroid hastalıkları ve GDM gelişimi arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmemektedir.

Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınların % 5-10'unu etkileyen heterojen bir bozukluktur. Kronik anovülasyonla birlikte oligo/amenore, infertilite ve klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm ile karakterize bir durumdur. Hastaların –özellikle de obez kadınların % 40-50'sinde insülin direnci görülmektedir. İnsülin direncine yol açan durumlar da GDM için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (106). Bununla ilgili olarak yapılan bir çalışmada PKOS görülen kadınlarda GDM insidansı % 44.4 olarak bulunmuş ve PKOS öyküsü bulunan kadınlarda GDM gelişme riskinin arttığı sonucuna varılmıştır (110). Bu çalışmada da düşük oranda da olsa PKOS'lu bireylerin (% 3.7) varlığı benzer ilişkinin olabileceğini düşündürmektedir.

Ailede Tip 2 DM öyküsünün bulunması GDM için kabul edilmiş bir risk faktörüdür. Leng ve ark. (111) tarafından yapılan çalışmada GDM'li bireylerin % 13.4'ünün ailesinde diyabet öyküsünün bulunduğu belirtilmiş ve bu durumun GDM görülme riskini 1.61 (% 95CI:1.36–1.91) kat arttırdığı sonucuna varılmıştır. Bir başka çalışmada, GDM'li bireylerin % 34.2'sinin ailesinde diyabet öyküsü bulunduğu belirtilmiştir (108). Bu çalışmada da GDM'li bireylerin % 59.3'ünde ailede Tip 2 DM öyküsü olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4).

5.2. Vaka-Kontrol Grubuna İlişkin Değerlendirmeler

5.2.1. Bireylerin antropometrik ölçümleri

Obezitenin belirlenmesinde kullanılan BKİ hesaplaması, vücut yağ miktarı ile korelasyon göstermesi ve aynı zamanda ucuz, kolay ve non-invaziv bir yöntem olması nedeniyle bireylerin ağırlık durumunun gösterilmesinde sıklıkla kullanılan bir metottur. Kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle elde edilir. Bu şekilde ağırlığın boya göre standardize edilmesini sağlar ve farklı boylardaki bireylerin kıyaslanmasına imkan verir (112). Bu nedenle vücut ağırlığının GDM üzerine etkisi belirlenirken sıklıkla BKİ değerleri üzerinden karşılaştırma yapılır.

GDM gelişiminin altında yatan kesin mekanizma net olarak bilinmemekle birlikte obezitenin de önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Obezitenin,

insulin direncinde önemli rolünün olması ve obeziteyle ilişkili olarak ortaya çıkan insulin reseptörü ve post-reseptör kusurlarının gebelikte daha da artması obezite ve GDM arasındaki ilişkiyi açıklayan olası bir mekanizmadır (113).

Bu konuda yapılan geniş çaplı bir meta-analizde annenin gebelik öncesi BKİ değerinin GDM gelişme riskiyle doğrudan ilişkili olduğuna dair güçlü kanıtlar elde edilmiştir. Buna göre normal ağırlıktaki bireylere kıyasla düşük BKİ'li ($<20 \text{ kg/m}^2$) bireylerde GDM gelişme riski % 25 daha az iken, hafif kilolu bireylerde ($25-29 \text{ kg/m}^2$) % 97 daha fazla, obez bireylerde ($>30 \text{ kg/m}^2$) 3.76 kat daha fazla, aşırı obezlerde ($>35 \text{ kg/m}^2$) 5.55 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Ayrıca BKİ'de görülen her 1 kg/m^2 lik artışın GDM riskini % 0.92 arttırdığı sonucuna varılmıştır (113).

Bu çalışmada vakalar seçilirken kontrol grubundakilere benzer BKİ'leri olan bireylerle eşleştirilmiştir bu nedenle de BKİ ile GDM ilişkisi hakkında kesin yorum yapmak mümkün değildir (Tablo 4.9.1.1).

Gebelik süresince kazanılan ağırlık miktarı hem kısa hem de uzun dönemde anne ve bebeğin sağlığını etkileyebilir. Ağırlık kazanımı ile güçlü kanıtlarla desteklenen sonuçlar, preterm doğum, toplam doğum ağırlığı, düşük doğum ağırlığı ($<2500 \text{ g}$), makrozomi, yaşına göre büyük bebekler (LGA), yaşına göre küçük bebekler (SGA); orta düzey kanıtlarla desteklenen sonuçlar, sezaryen doğum ve orta vadede (3 ay-3 yıl) gebelikte kazanılan ağırlığın kaybedilememesi olarak belirlenmiştir (114). Burada bahsedilen olumsuz sonuçların önlenmesi için gebelikte ağırlık kazanımına ilişkin öneriler IOM tarafından ilk olarak 1990 yılında belirlenmiştir. 2009 yılında revize edilen bu öneriler bireylerin gebelik öncesi BKİ'leri göz önünde bulundurularak belirlenmiştir. Buna göre önerilen ağırlık kazanımları zayıf bireyler ($\text{BKİ} < 18.5 \text{ kg/m}^2$) için 12.5-18 kg, normal ağırlıktaki bireyler ($\text{BKİ} 18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$) için 11.5-16 kg, hafif şişman bireyler ($\text{BKİ} 25-29.9 \text{ kg/m}^2$) için 7-11.5 kg, obez bireyler ($\text{BKİ} > 30 \text{ kg/m}^2$) için de 5-9 kg'dır (67). Ancak bu öneriler tüm gebelikleri kapsamaktadır ve GDM'ye özgü öneriler henüz geliştirilmemiştir. Bunu belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmada GDM'li bireyler

IOM'un önerileri doğrultusunda ağırlık kazanımlarına göre gruplara ayrılıp hem anne hem de bebek açısından sonuçlar değerlendirildiğinde, IOM'un üzerinde ağırlık kazanımı olanların erken doğum, sezaryen doğum ve LGA bebek riski artarken; IOM önerilerinin altında kalanlarda ise yalnız diyetel modifikasyonlarla glisemik kontrol sağlamaya daha meyilli olmalarının yanı sıra SGA bebek doğurma olasılığı artmış olarak bulunmuştur. Bu bulgular IOM önerilerinin GDM'li bireylerde de kullanılabileceğini destekler niteliktedir (115). Bu çalışmada vaka-kontrol grupları eşleştirilirken bireylerin BKİ'leri birbirine benzer tutulması ağırlık kazanımlarının karşılaştırılmasına imkan sağlamıştır. Buna göre GDM'li bireylerin toplam ağırlık kazanımı ortalama 11 kg, kontrol grubundaki bireylerin 13.4 kg olarak bulunmuş ve aradaki bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (Tablo 4.9.1.2).

Salmenhaara ve ark. (107)'nin GDM'si olan ve olmayan gebelerin genel özelliklerini ve diyetlerin karşılaştırdıkları çalışmada, GDM'li bireylerin ağırlık kazanımlarının (9.4 ± 5.1 kg) GDM tanısı olmayanlara göre (12.6 ± 4.5 kg) daha az olduğunu ve bu farkın anlamlılık gösterdiğini belirtmişler ve GDM'li bireylerin beslenme danışmanlığı alıyor olmalarının bu durumda etkili olabileceğini ifade etmişlerdir. Bu veriler de yapılan bu çalışmayı destekler nitelikte bulunmuştur.

5.2.2. Bireylerin beslenme alışkanlıkları

Yeme sıklığı ve öğün düzeni gebeliğin sağlıklı bir şekilde sonuçlanmasıyla ilişkili olan maternal beslenmenin önemli bir parçasıdır. Gebelikte beslenme durumuna ilişkin literatürün özetlendiği IOM raporunda gebelik süresince artan fizyolojik ihtiyaçların karşılanması için küçük-orta porsiyonlarda düzenli aralıklarla beslenmesi ve besleyici ara öğünlerin yenilmesi önerilmektedir. Öğün düzeni sadece diyabetik gebeliklerde değil, tüm gebelikler için önemlidir. Çünkü uzun süren açlıklar gebeliğin üzerine ek bir fizyolojik stres getirebilmekte ve hipoglisemi, erken doğum gibi olumsuz sonuçlar doğurabilmektedir. Bu riskin azaltılabilmesi için en az 3 ana öğün tüketilmesi ve bunun ara öğünlerle desteklenmesi önerilmektedir (116). Ali ve ark. (118)'nin GDM'si olan ve olmayan gebelerle yürüttükleri bir çalışmada, gebelerin beslenme alışkanlıklarını incelediklerinde ana ve ara öğün ortalamaları GDM'li olanlarda 2.9 ± 0.4 ve 2.0 ± 0.9 ; GDM'li olmayanlarda 2.8 ± 0.4 ve 1.9 ± 1.1

olarak bulunmuş ve her iki grubun da öğün sayılarını benzer olduğu belirtilmiştir ($p>0.05$). Bu çalışmada da bireylerin başlangıçtaki beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, öğün sayılarına göre dağılımları, GDM'li olan bireylerde yalnızca 3 ana öğün % 22.2, 3 ana öğün ve ara öğün % 63; kontrol grubundaki bireylerde yalnızca 3 ana öğün % 11.1, 3 ana öğün ve ara öğün % 63 olarak bulunmuş ve aralarında önemli bir farklılık olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.9.2.1).

Gece yeme, tanı kriterleri kesinleşmemiş olmakla birlikte günlük enerjinin önemli bir kısmının gece saatlerinde yenilmesi olarak belirtilmektedir. Gece yemenin alışkanlık haline gelmesi yüksek enerji alımına ve buna bağlı olarak obezite ve gastrointestinal sorunlara yol açabilmektedir. Tercih edilen besinlerin genellikle yüksek karbonhidrat ve yağ içeriğine sahip olması GDM riskini de arttırabileceğini düşündürmektedir (118). Bu konuda yapılmış çalışmalar çok kısıtlı olmakla birlikte Park ve ark. (119)'nın yaptığı bir çalışmada, gece yeme sıklığının GDM'li bireylerde olmayanlara kıyasla daha fazla rastlandığı belirtilmiş ve bunun GDM riskini arttırabilecek bir faktör olması bakımından dikkate alınması önerilmiştir. Bu çalışmada ise bireylerin gece yeme alışkanlıkları sorgulandığında 'Evet' cevabını verenler açısından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Bu sonucun çalışma popülasyonunu oluşturan bireyler içerisinde gece yeme alışkanlığı olanların sayıca az olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.9.2.1).

GDM tedavisinin en önemli parçası tıbbi beslenme tedavisidir ve son 25 yıldır bu alandaki araştırmalar besin ögesi alımı (özellikle enerji ve karbonhidrat konularında) ve bunun klinik çıktılara (ağırlık değişimi, keton, insulin gereksinimi, sezaryen doğum, bebek doğum ağırlığı, vb.) olan etkisi üzerine yoğunlaşmıştır. Ancak yapılan literatür araştırmasında bireylerin verilen beslenme programı uygulama konusunda bireysel görüşlerinin sorgulandığı bir araştırmaya rastlanılmamıştır. Bu çalışmada bireylere 'Diyete uymakta herhangi bir zorluk yaşıyor musunuz?' sorusu yöneltildiğinde büyük bir kısmının 'Hayır' cevabını verdikleri görülmüş (% 63) ve bu oranın gebelikteki gereksinimlerini karşılayacak, yeterli ve dengeli bir beslenme tedavisi alan kontrol grubundaki bireylerle benzer (% 59.3) olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.9.2.1).

Gebe olmayan yetişkin bireylerde düzenli çay ve kahve tüketiminin Tip 2 DM riskini azalttığı bilinmektedir. Ancak gebelikte kafein metabolizması yavaşlamaktadır; bu da akut yanıt oluşmasına neden olabilmektedir. Akut düzeylerde kafein ve kafeinin temel metaboliti olan paraksantin gebelikte insulin direnciyle ilişkili olduğu belirtilmektedir. Gebelik başlı başına insülin direncine zemin hazırlayan bir süreç olması nedeniyle bu dönemde çay ve kahve tüketiminin güvenilir olup olmayacağı sorusuna cevap aranmaktadır. Hinkle ve ark. (120)'nın yaptığı ve sonuçları yeni yayınlanan bir çalışmaya göre gebeliğinin ilk trimesterinde olan 71.239 kişilik çalışma popülasyonunun % 81.2'sinin çay ve/veya kahve tükettiği (% 63 çay, % 44.7 kahve) ve hem kahve hem de çay tüketiminin medyan değerinin 2 fincan/gün olduğu belirlenmiştir. Sonuçlar GDM riski açısından değerlendirildiğinde ilk trimesterde, orta düzey çay ve kahve tüketiminin GDM riskinde bir artışa neden olmadığı belirtilmiştir. Ancak öte yandan gözlemsel çalışmalarda yüksek kafein alımının spontan düşüklere yol açabileceği konusunda elde edilen veriler de gözardı edilmemeli ve bu sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır (121). Bu çalışmada ise tüketilen çay ve kahve miktarları hem gruplar arasında benzer bulunmuş hem de belirtilen miktarları aşmadığı görülmüştür (Tablo 4.9.2.2).

5.2.3. Bireylerin enerji ve besin ögesi alımlarının değerlendirilmesi

Tüm gebeliklerde uygun fetal gelişim ve ağırlık kazanımının sağlanması ve ketonemiden kaçınmak için yeterli enerji alımının sağlanması gerekmektedir. GDM için hazırlanan kanıta dayalı beslenme rehberinde düşük ve normal ağırlıktaki bireyler için DRI önerileri doğrultusunda yeterli enerji alımının sağlanması önerilmektedir. Gebelikte ağırlık kaybı önerilmediği için hafif kilolu/obez GDM'lilerde ise orta düzeyde enerji kısıtlaması (gebeler için önerilen DRI değerinin % 70'i kadar) yapılabileceği belirtilmektedir (68). ADA'nın konu hakkındaki görüşü buna benzer olup; obez bireylerde % 30-33 enerji kısıtlamasının ketonüriyi arttırmadan hiperglisemi ve plazma trigliserit düzeylerini azalttığı belirtilmiştir (11).

Enerji kısıtlaması ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde, hafif kilolu ve obez bireylerde % 50 enerji kısıtlamasının (1200-2400 kkal) yapıldığı iki randomize

kontrollü çalışmada bu düzeydeki bir enerji kısıtlamasının glisemik kontrolü sağladığı ancak keton miktarını arttırdığı gösterilmiştir (122, 123). Enerji kısıtlamasının % 30-33 oranında (1600-1800 kkal) yapıldığı bir çalışmada, glisemik kontrolün sağlanmasının yanı sıra ketonürinin oluşmadığı belirtilmiştir (123). Rae ve ark. (124) tarafından yapılan çalışma da insülin kullanan GDM'lilerle yapılmış ve % 30 kalori kısıtlamasının (müdahale grubu: 1590-1776 kkal; kontrol grubu: 2010-2220 kkal) keton miktarında artış olmadan, insülin kullanımını geciktirdiği ve insülin dozunu azalttığı bildirilmiştir.

Bu çalışmada da bireylerin ortalama enerji alımları, GDM'lilerde 1649.43 ± 456.86 kkal; kontrol grubundaki bireylerde 1724.81 ± 294.06 kkal olarak bulunmuştur ve GDM'li bireylerin enerji alımı biraz daha düşük gibi görünse de bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.9.3.1). Bu sonuçlar eldeki veriler ışığında değerlendirildiğinde, her iki gruptaki bireylerin enerji alımları düşük gibi görünse de glisemik kontrolün kontrol grubundaki bireylerle benzer olması (Tablo 4.9.4.3) ve ketonürinin görülmemesi (Tablo 4.9.4.2) açısından bakıldığında bireyler için olumsuz bir sonuç getirmediğini düşündürmektedir.

Karbonhidratlar postprandiyal glukoz düzeylerini etkileyen en önemli besin öğeleridir. Yüksek postprandiyal kan glukoz düzeyleri de yaşına göre iri bebek insidansında ve sezaryen doğum oranında artışa neden olmaktadır. Bu nedenle de karbonhidrat alımı TBT'nin önemli parçalarından biridir. Kanıta dayalı beslenme rehberinde, GDM'li bireylerde hipergliseminin önlenmesi için toplam karbonhidrat alımının toplam enerjinin % 45'inden az olması önerilmektedir. Ancak miktar yönünden alt limit olarak IOM'un önerilerini işaret etmekte ve fetal beyin gelişimi için gerekli glukozun sağlanması ve ketozisin önlenmesi için en az 175 g olması gerektiğini belirtmektedir (68).

Major ve ark. (125)'nin karbonhidrat kısıtlamasının gebelik sonuçları üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada, bir gruba düşük karbonhidrat (<% 42) verilirken, diğer gruba daha yüksek karbonhidrat verilmiş (toplam enerjinin % 45-50'si) ve sonuçlar değerlendirildiğinde, karbonhidrat kısıtlamasının glisemik

kontrolü sağladığı, insüline gereksinimi azalttığı, LGA bebek insidansını azalttığı, sezaryen doğumu ve makrozomiye azalttığını bildirmişlerdir. 2013 yılında yayınlanan düşük karbonhidratlı diyetin etkinliğini değerlendiren bir başka çalışmada ise, bir gruba toplam enerjinin % 40'ı, diğer gruba ise % 55'i kadar karbonhidrat verildiğinde, iki grup arasında insüline gereksinim ve gebelik sonuçları (sezaryen doğum, LGA, SGA, vb.) arasında bir fark bulunamamıştır (126). Görüldüğü gibi GDM'de ideal karbonhidrat miktarı konusunda eldeki veriler yetersizdir. Hemfikir olunan tek öneri ise en az 175 g/gün karbonhidrat alımının sağlanmasıdır. Bu çalışmada diyetle toplam karbonhidrat alımı GDM'li bireylerde 123.56±36.74 g/gün, kontrol grubundaki bireylerde 135.80±24.94 g/gün olarak bulunmuş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Ancak enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri açısından değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre düşük bulunmuştur (Tablo 4.9.3.1). Bu sonuçlar önerilerle karşılaştırıldığında, verilen önerilerin oldukça altında kaldığı görülmüştür. GDM'li bireylerin kan glukoz düzeylerini ayarlamak için karbonhidrat alımlarını kontrol etmeyi öğrendikçe istemeyerek de olsa meyve, süt, tam tahıllar gibi karbonhidrat kaynakları konusunda kesinti yapabilecekleri belirtilmektedir (12). Buradaki yetersizliğin de bundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

GDM'li bireylerde posa alımı konusunda araştırmaların sınırlı olması nedeniyle özel bir öneri yapılmamıştır. DRI'nın gebelikte posa alımı konusundaki önerisi 28 g/gün'dür (70). Bu çalışmada da benzer şekilde bireylerin posa alım miktarları ortalaması GDM'li bireylerde 22.86±7.59 g/gün, kontrol grubundaki bireylerde 24.28±7.11 g/gün olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark önemli bulunmamıştır (Tablo 4.9.3.1).

Protein alımı konusunda verilerin sınırlı olması nedeniyle Kanıta dayalı beslenme rehberinde GDM'li bireylere özgü bir öneri yapılmayıp, DRI önerileri doğrultusunda yeterli protein alımının sağlanması önerilmektedir (68). Protein için DRI önerisi tüm yaş gruplarındaki gebelerde 1.1 g/kg/gün veya ek 25 g (toplam 71 g) olarak belirtilmektedir ve protein için belirlenmiş, AMDR (Acceptable Macronutrient Distribution Range) günlük enerjinin % 10 – 35'idir (70). Bu

çalışmada da bireylerin diyetle protein alım ortalaması GDM'li bireyler için 74.62 ± 21.93 g/gün (toplam enerjinin % 18.44'ü), kontrol grubundaki bireyler için 73.83 ± 12.5 g/gün (toplam enerjinin % 17.59'u) olarak belirlenmiş ve gebeler için önerilen miktar ve aralıkta olduğu görülmüştür (Tablo 4.9.3.1).

Toplam yağ alımı için önerilen AMDR günlük enerjinin % 20-35'idir. Gebelikte toplam yağ alımı için bir DRI önerisi yoktur. Doymuş ve tekli doymuş yağ asitleri vücutta sentezlenebilirken, çoklu doymamış yağ asitleri sentezlenemez bu nedenle de dışarıdan alımı zorunludur. Bunun için IOM tarafından belirlenen miktarlar omega-6 yağ asitleri için 13 g/gün (% 5-10 TE) ve omega-3 yağ asitleri için 1.4 g/gün (% 0.6-1.2 TE)'dür ve toplam olarak enerjinin yaklaşık olarak % 10'unun omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinden gelebileceği belirtilmektedir (70). Ayrıca doymuş yağ alımının, toplam yağ alımının 1/3'ünden az olması ve trans yağ alımından mümkün olduğunca kaçınılması önerilmektedir (68). Bu çalışmada diyetle toplam yağ alımı GDM'li bireyler için 93.57 ± 27.64 g/gün (toplam enerjinin % 50.6'sı), kontrol grubundaki bireyler için 96.56 ± 20.34 g/gün (toplam enerjinin % 49.8'i) olarak bulunmuş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.9.3.1). Yağ asitleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde, ÇDYA alımları her iki grupta da önerilen miktarlarda ve benzer olarak bulunurken, TDYA ve DYA önerilerin üzerinde bulunmuştur. Ancak toplam DYA alımları GDM'li bireylerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.01$). Omega-3 ve omega-6 yağ asitlerine bakıldığında alınan miktarların önerilerle benzerlik gösterdiği görülmüştür. GDM'li bireylerin kolesterol alımlarına bakıldığında yapılan farklı çalışmalarda 178.2 ± 45.1 mg/gün, 201.0 ± 104.6 mg/gün, 221.8 ± 117.1 mg/gün olarak bulunmuştur (82, 127). Bu çalışmada ise kolesterol alımı GDM'li bireylerde $370,47 \pm 102,53$ mg/gün, kontrol grubunda $354,63 \pm 74,7$ mg/gün olarak belirlenmiş ve aralarında önemli bir farklılık bulunmamış olup; her iki grubun tüketimlerinin de literatürden elde edilen değerlerin üzerinde olduğu görülmüştür (Tablo 4.9.3.1). Wang ve ark. (128)'nin yaptığı çalışmada, GDM'li bireylerde toplam yağ alımı 86.9 ± 23.5 g/gün (% 31.1 \pm 6.36 TE), DYA alımı 15.4 ± 8.92 g/gün (% 7.91 TE) olarak; Ley ve ark. (87)'nin yaptığı çalışmada toplam yağ alımının enerjiye katkısı % 37 \pm 5.2, DYA'nın toplam enerjiye katkısı % 11 \pm 2.4 olarak bulunmuştur. Meinila ve

ark. (129)'nın yaptıkları çalışmada da GDM riski yüksek olan bireylerin DYA alımının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada hem miktar açısından hem de toplam enerjideki payı açısından bakıldığında bireylerin toplam yağ, TDYA, DYA ve kolesterol alımlarının çalışmalarda belirtilenden ve önerilenden yüksek olduğu görülmüştür. Bireylerin karbonhidrat tüketimlerinin çok düşük olmasının da bu duruma katkı sağlayabileceği düşünülmektedir.

5.2.4. Mikro besin öğeleri

Oksidatif stres, reaktif oksijen türlerinin üretimi ve antioksidan savunmalar arasındaki dengenin bozulması anlamına gelmektedir. Aşırı miktarda oluşan oksidatif stres ise protein, lipid ve DNA'ya etki ederek hücrel hasara yol açabilmektedir. Diyabet ve oksidatif stress arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalardan, oksidatif stresin GDM'nin patogenezinde ve maternal ve fetal komplikasyonların gelişiminde önemli rolü olduğuna dair kanıtlar elde edilmektedir (83, 130).

Antioksidan savunma enzimatik ve enzimatik olmayan (antioksidan vitaminler) sistemlerden oluşmaktadır. Antioksidan vitaminler yüksek miktarda reaktif olan serbest radikalleri stabilize edebilme yetenekleri sayesinde serbest radikal saldırısı ve lipid peroksidasyonuna karşı savunmada ilk sırada hareket ederler. Yapılan bir çalışmada, GDM'li bireylerde sağlıklı gebelere kıyasla oksidatif stres artarken plazma C vitamini düzeylerinin % 20.6, E vitamini düzeylerinin % 25.5, A vitamini düzeylerinin % 11.2 azaldığı bulunmuştur. Bu sonuçlar da GDM'lilerde antioksidan kapasitede anlamlı bir azalma olduğunu göstermektedir (83, 130). Bu nedenle gebelerin bu açıdan iyi takip edilmeleri ve gerektiğinde antioksidan takviyenin düşünülebileceği belirtilmektedir. Bu çalışmada bireylerin antioksidan vitaminleri diyetle alımları değerlendirildiğinde A, E ve C vitamini alımları sırasıyla GDM'li bireylerde 1287,36±361,9 mcg, 16,41±6,25 mg, 143,47±56,81 mg; kontrol grubu bireylerde 1526,79±627,76 mcg, 19,10±7,07 mg ve 148,29±75,92 mg olarak bulunmuş ve aralarında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır

(Tablo 4.9.3.2). Bu vitaminlerin yetersizliklerinin de çok düşük oranlarda görüldüğü belirlenmiştir (Tablo 4.9.3.3).

B grubu vitaminlerle ilgili GDM'li bireyler için özel bir öneri yapılmamış olup, gebelik için önerilen DRI değerlerinin kullanılması önerilmiştir (68). Ayrıca ADA'nın "Sağlıklı Gebelik için Beslenme ve Yaşam Tarzı" raporunda folik asit özellikle vurgulanmış ve folatın gerek takviyelerle gerekse besinlerden 600 mcg/gün tüketilmesi önerilmiştir (80). Bu çalışmada B grubu vitaminler her iki grupta da yeterlilikleri açısından değerlendirildiğinde, B1, B2, B3, B6 ve B12 vitaminlerinde yetersizlik çok düşük oranlarda görülürken, folik asitin bireylerin tamamına yakınında yetersiz tüketildiği görülmüştür (Tablo 4.9.3.3).

Minerallerle ilgili GDM'li bireyler için özel bir öneri yapılmamış olup, gebelik için önerilen DRI değerlerinin kullanılması önerilmiştir (68). Bu çalışmada da bireylerin diyetle mineral alımları değerlendirildiğinde, kalsiyum, magnezyum ve çinko alımlarının yeterli olduğu belirlenirken, potasyum alımının her iki gruptaki bireylerin yarısında (% 44.4-% 55.6), demir alımının neredeyse tamamında (% 85.2-% 88.9) yetersiz olduğu; fosfor alımlarının da neredeyse tamamında (% 88-% 100) fazla olduğu bulunmuştur. ADA'nın "Sağlıklı Gebelik için Beslenme ve Yaşam Tarzı" raporunda demir eksikliğinin gebe, emzikli ve çocuklarda dünya genelinde en sık görülen mikro besin ögesi yetersizliği olduğu belirtilmiş ve gebelikte artan ihtiyacın demir takviyesi olmadan karşılanamayacağı belirtilmiştir (80).

5.2.5. Biyokimyasal Parametreler

İmmün sistemin kronik olarak düşük dereceli aktivasyonu Tip 2 DM patogenezinde katkıda bulunabilmektedir. Dolayısıyla artmış pro-inflamatuvar durum WBC ve endotelial hücre aktivasyonunu artırır. Artmış beyaz kan hücre (WBC) sayıları da klinik ya da subklinik inflamasyonun bir göstergesi olabilir. GDM'yi tetikleyen iki temel mekanizmanın, insulin direncine yol açan biyokimyasal parametreler ve kronik subklinik inflamasyona olduğu düşünüldüğünde WBC sayıları da GDM gelişimi için de bir gösterge olabilir (131). Yapılan bir çalışmada,

GDM'li bireylerde WBC ve nötrofil sayılarının arttığı gösterilmiştir (132). Bu çalışmada bireylerin WBC ve nötrofil sayıları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.9.4.1).

Kırmızı kan hücreleri (RBC), reaktif oksijen türlerini daha az reaktif ara ürünlere dönüştüren enzimatik ve enzimatik olmayan yollarda antioksidan koruyucu bir mekanizmaya sahiptir. RBC'deki değişikliklerin oksidatif durum ve inflamatuvar belirteçlerin artmasıyla ilişkili olduğu belirtilmektedir. Yapılan bir çalışmada GDM'li bireylerin kontrol grubundaki bireylere kıyasla RBC sayılarının daha yüksek bulunduğu ve ortalama eritrosit hacimlerinin (MCV) daha düşük görüldüğü belirtilmiştir (132). Bir başka çalışmada ise GDM'li bireylerde MCV ve ortalama eritrosit hemoglobin (MCH) değerleri daha yüksek bulunmuştur (133). Bu çalışmada, RBC sayıları gruplar arasında benzer bulunurken, MCV değerleri anlamlı olarak GDM'li bireylerde daha yüksek ve MCH değerleri benzer bulunmuştur (Tablo 4.9.4.1). Eritrosit dağılım genişliği (RDW), dolaşımdaki eritrositlerin boyutlarının değişkenliğini gösteren bir ölçüdür. RDW'nin beslenme durumu, anemi, inflamasyon ve çeşitli yaşla ilişkili hastalıklarda indirek bir belirteç olduğu ve değerinin arttıkça mortalite ve morbiditenin arttığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda, DM'li bireylerde RDW'deki her % 1'lik artışın mortaliteyi % 14 arttırdığı gösterilmiştir (134). Bu çalışmada da GDM'li bireylerin RDW değerleri kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (Tablo 4.9.4.1).

GDM'li bireylerde trombosit aktivitesini değerlendiren bir çalışmada, GDM'li bireylerde trombosit sayısı ve ortalama trombosit hacminin (MPV) kontrol grubundaki bireylerden farklı bulunmadığı belirtilmiştir (135). Bu çalışmada da trombosit sayısı ve MPV değerleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.9.4.1).

İdrar analizi prenatal bakımın rutin parçalarından biridir. İdrarda sıklıkla kontrol edilen parametrelerden protein, preeklemsinin veya böbrek hasarının bir belirtisi; keton, yetersiz enerji alımı veya kontrolsüz diyabet; glukoz, zaman zaman diyabet varlığının; bilirubin, karaciğer veya safra yollarında bir bozulmanın; eritrosit,

idrar yolu enfeksiyonu, böbrek enfeksiyonu veya böbrek taşı; beyaz kan hücreleri, enfeksiyon belirtisi olabilir. Ayrıca idrar dansitesi, böbreklerin sıvı dengesini sağlamadaki etkinliğini gösterirken; idrar pH'sı hastalık varlığı veya asit atımında böbreklerin etkinliği hakkında bilgi verir (136). GDM'li bireyler için bu parametreler içerisinde en önemlisi keton testidir. Yapılan çalışmalarda diyabetik gebeliklerde zayıf metabolik kontrolün yanı sıra görülen ketonemi ve ketoürinin bebeklerde düşük IQ seviyeleriyle pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle kanıta dayalı beslenme rehberinde yeterli enerji ve/veya karbonhidrat alımı sağlayamayan, ağırlık kaybı olan GDM'li bireylerde keton testi önerilmektedir (68). Bu çalışmada her iki gruptaki bireylerin idrar dansiteleri ve pH'larını referans aralıklarda olduğu belirlenmiştir. Ayrıca idrar keton ve glukoz testleri bireylerin tamamında negatif çıkmıştır (Tablo 4.9.4.2).

GDM'li bireylerde normal gliseminin sağlanması perinatal mortalitenin azaltılması açısından önem taşımaktadır. ADA açlık kan glukozunun 105 mg/dL üzerinde olmasının perinatal mortalite açısından daha büyük risk taşıdığını belirtmektedir (11). Bu çalışmada bireylerin açlık kan glukoz değerleri ortalaması diyetin başlangıcında ve sonunda 105 mg/dL'nin altında olduğu bulunmuştur. Ancak her iki grupta da gebeliğin sonundaki ölçümler başlangıca göre bir miktar düşüş göstermiştir (Tablo 4.9.4.3). Bu duruma uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin de katkı sağladığı düşünülmektedir.

Crowther ve ark. (37)'nin GDM'nin tedavisinin gebelik sonuçları üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmada müdahale alan gruptaki bireylerin bebeklerinin doğum ağırlıklarının daha düşük olduğu (3335 ± 551 – 3482 ± 660 g), yaşına göre büyük bebeklerin ve makrozomik bebeklerin daha az görüldüğü belirlenmiştir. Ayrıca sezaryen doğum oranları nedenlerine göre (isteğe bağlı/acil) sınıflandığında gruplar arasında benzer bulunmuştur. Bu çalışmada da benzer şekilde GDM'li bireylerin bebeklerinin doğum ağırlıkları, kontrol grubundaki sağlıklı gebelerin bebeklerinin doğum ağırlıkları ile benzer bulunurken (Tablo 4.9.5), doğum şekilleri açısından gruplar arasında bir fark görülmemiştir (Tablo 4.9.6).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran yaşları 20-43 arasında olan toplam 108 gebe (81 GDM'li gebe, 27 kontrol grubu gebe) ile yürütülmüştür. Çalışmada gebelerin yaş, aile öyküsü, tıbbi özgeçmiş, geçmiş gebelik öyküsü gibi GDM gelişimine katkı sağlayan faktörlerin dağılımları belirlenmiş ve beslenme alışkanlıkları, beslenme durumları, antropometrik ve biyokimyasal ölçümleri ile gebelik sonuçları değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamalarının 32.63±4.00 yıl (GDM'li bireylerde 32.95±3.98 yıl, GDM tanısı olmayan bireylerde 31.67±3.96 yıl) olduğu belirlenmiştir. GDM'li bireylerin % 25.9'u 30 yaşın altı, % 48.2'si 31-35 yaş, % 25.9'u 36 yaş ve üzerinde iken, GDM tanısı olmayan bireylerin % 44.5'i 30 yaşın altında, % 37.0'si 31-35 yaş aralığında, % 18.5'i 36 yaş ve üzerinde oldukları belirlenmiştir.
2. Bireylerin eğitim durumlarına bakıldığında, GDM'li bireylerin % 17.6'sının lise ve dengi okul mezunu, % 82.4'ünün yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları; GDM tanısı olmayan bireylerin % 14.8'inin lise ve dengi okul mezunu, % 85.2'sinin yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları saptanmıştır.
3. Bireylerin sigara tüketim alışkanlıklarına bakıldığında, GDM'li bireylerin % 6.2'sinin sigara içtiği; GDM tanısı olmayan bireylerin hiçbirinde sigara içmediği belirlenmiştir.
4. Alkol kullanımının çalışmaya katılan bireylerin hiçbirinde görülmediği belirlenmiştir.

5. Bireylerin vitamin-mineral takviyesi kullanımlarına bakıldığında, GDM'li bireylerin % 96.3'ünün; GDM tanısı olmayan bireylerin % 77.8'inin vitamin-mineral takviyesi kullandığı belirlenmiştir. Kullanılan vitamin-mineral takviyelerine bakıldığında, GDM'li bireylerin % 61.7'sinin (n=50) demir, % 2.5'inin D vitamini, % 3.7'sinin folik asit, % 81.5'inin multi vitamin, % 17.3'ünün omega 3, % 4.9'unun magnezyum ve % 4.9'unun probiyotik takviyesi; GDM tanısı olmayan bireylerin % 25.9'unun demir, % 29.6'sının folik asit, % 3,7'sinin B kompleks, % 33.3'ünün multi vitamin, % 11.1'inin omega 3 ve % 3.7'sinin magnezyum takviyesi kullandığı saptanmıştır.
6. Çalışmaya katılan bireylerin ortalama gebelik haftası 23.00 ± 7.42 olarak belirlenmiştir. GDM'li bireylerin ortalama gebelik haftaları 25.47 ± 4.68 , GDM tanısı olmayan bireylerin ortalama gebelik haftaları 15.59 ± 9.12 hafta olarak belirlenmiştir.
7. Bireylerin gebelik öykülerine bakıldığında, GDM'li bireylerin % 76,5'inin ilk gebeliği, % 17.3'ünün daha önce bir gebeliği, % 6.2'sinin daha önce iki gebeliği mevcut olduğu saptanırken; GDM tanısı olmayan bireylerin % 77.8'inin ilk gebeliği, % 22.2'sinin daha önce bir gebeliği bulunduğu saptanmıştır.
8. Bireylerin geçmiş gebeliklerindeki GDM öyküleri değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin % 21.1'inin geçmiş gebeliklerinin en az birinde; GDM tanısı olmayan bireylerin % 16.7'sinde GDM tanısı alındığı görülmüştür.
9. Bireylerin geçmiş gebeliklerindeki ağırlık kazanımlarına bakıldığında, GDM'li bireylerin ilk gebelikte ortalama 15.40 ± 8.44 kg, ikinci gebelikte

ortalama 10.87 ± 6.17 kg; GDM tanısı olmayan bireylerde ortalama 15.90 ± 6.88 kg olduğu belirlenmiştir.

10. Bireylerin geçmiş gebeliklerindeki bebek doğum ağırlıklarına bakıldığında, GDM'li bireylerde birinci bebek doğum ağırlığının ortalama 3586.25 ± 673.68 g, ikinci bebek doğum ağırlığının 3276.25 ± 429.25 g; GDM tanısı olmayan bireylerde bebek doğum ağırlığının ortalama 3586.25 ± 673.68 g olduğu saptanmıştır.

11. Çalışmaya katılan bireylerin tıbbi özgeçmişlerine bakıldığında, GDM'li bireylerin % 27.2'sinde; GDM tanısı olmayan bireylerin % 51.9'unda teşhisi konulan hastalıklar olduğu belirlenmiştir. Bu hastalıkların da GDM'li bireylerde % 25.9 tiroid, % 3.7 PKOS, % 1.2 hipertansiyon; GDM tanısı olmayan bireylerde % 37.0 tiroid, % 7.4 PKOS, % 3.7 hipertansiyon, % 3.7 reflü olduğu belirlenmiştir.

12. Çalışmaya katılan bireylerin ilaç kullanımına bakıldığında, GDM'li bireylerin % 21.0'inde; GDM tanısı olmayan bireylerin % 40.7'sinde ilaç kullanımı olduğu belirlenmiştir. Kullanılan ilaçların GDM'li bireylerde % 88.2 tiroid, % 11.8 kan sulandırıcı; GDM tanısı olmayan bireylerde % 81.8 tiroid, % 18.2 kan sulandırıcı ilaçlar olduğu belirlenmiştir.

13. Çalışmaya katılan bireylerin ailede kronik hastalık öykülerine bakıldığında, GDM'li bireylerin % 74.1'inde ailede kronik hastalık öyküsü bulunduğu görülmüş; bunların % 59.3'ünün Tip 2 diyabet, % 24.7'sinin hipertansiyon, % 14.8'inin kronik kalp hastalıkları ve % 3.7'sinin kanser olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan bireylerin % 51.9'unda ailede kronik hastalık öyküsü bulunduğu görülmüş; bunların % 29.6'sının Tip 2 diyabet, % 22.2'sinin hipertansiyon, % 22.2'sinin kronik kalp hastalıkları olduğu görülmüştür.

14. Çalışmaya katılan bireylerin boy uzunlukları ortalaması GDM'li bireylerde 1.62 ± 0.06 cm, kontrol grubundaki bireylerde 1.64 ± 0.05 cm olarak bulunmuş ve gruplara göre bireylerin boy uzunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
15. GDM'li bireylerin diyet başlangıcındaki ağırlıkları ortalama 72.73 ± 11.11 kg, kontrol grubunun ortalama 69.08 ± 12.12 kg olarak belirlenmiş ve gruplara göre ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
16. GDM'li bireylerin gebeliğe başlangıçtaki ağırlıkları ortalama 64.68 ± 10.62 kg, kontrol grubunun ortalama 62.55 ± 9.99 kg olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin gebelik başlangıcındaki ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
17. GDM'li bireylerin BKİ ölçümleri diyet başlangıcında ortalama 27.55 ± 3.83 kg/m^2 , kontrol grubunun ortalama 25.83 ± 4.42 kg/m^2 olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin BKİ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
18. GDM'li bireylerin gebelik başlangıcındaki BKİ ölçümleri ortalama 24.51 ± 3.81 kg/m^2 , kontrol grubunun ortalama 23.39 ± 3.62 kg/m^2 olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin gebelik başlangıcındaki BKİ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
19. Gebeliğe başlangıç ağırlıkları GDM'li bireylerin ortalama 64.6 kg, kontrol

grubundaki bireylerin 62.5 kg olarak belirlenmiş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

20. Gebelik sonu ağırlıkları GDM'li bireylerin ortalama 76.1 kg, kontrol grubundaki bireylerin 78.3 kg olarak belirlenmiş ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

21. Gebelik süresince olan toplam ağırlık kazanımlarının ortalamasına bakıldığında, GDM'li bireylerin 11.0 kg, kontrol grubundaki bireylerin 13.4 kg olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir ($p=0.003$; $p<0.05$).

22. Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına bakıldığında; GDM'li bireylerin % 14.8'inin 2 ana öğün, % 22.2'sinin 3 ana öğün, % 63.0'ünün 3 ana öğün ve ara öğün; kontrol grubundaki bireylerin ise % 25.9'unun 2 ana öğün, % 11.1'inin 3 ana öğün, % 63.0'ünün 3 ana öğün ve ara öğün tükettikleri saptanmıştır. Gruplara göre öğün sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0.05$).

23. GDM'li bireylerin % 7.4'ünde, kontrol grubundaki bireylerin ise % 11.1'inde gece yeme alışkanlığı görülmüş ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

24. GDM'li bireylerin % 37.0'si, kontrol grubundaki bireylerin ise % 40.7'si diyeteye uyum sağlamada zorluk yaşadıklarını belirtmişlerdir. Grupların diyeteye uyum oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

25. Bireylerin sıvı tüketimlerine bakıldığında, GDM'li bireylerin su tüketimleri ortalama 1727.78 ± 598.45 ml, kontrol grubundakilerin ortalama 1775.93 ± 684.21 ml olarak belirlenmiştir. Diğer sıvılarda ise GDM'li bireylerin % 66.7'sinde, kontrol grubunun % 70.4'ünde çay tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre çay tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir ($p > 0.05$). GDM'li bireylerin % 29.6'sında, kontrol grubunun % 22.2'sinde kahve tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre kahve tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir ($p > 0.05$). GDM'li bireylerin % 25.9'unda, kontrol grubunun % 29.6'sında meşrubat tüketildiği belirtilmiş; gruplara göre meşrubat tüketim oranları anlamlı fark göstermemiştir ($p > 0.05$).
26. GDM'li bireylerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 1649.43 ± 456.86 kkal, kontrol grubundaki bireylerin 1724.81 ± 294.06 kkal olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
27. Diyetle toplam karbonhidrat alımı ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı GDM'li bireylerde 123.56 ± 36.74 g (toplam enerjinin % 30.7'si), kontrol grubundaki bireylerde 135.80 ± 24.94 g (toplam enerjinin % 32.44'ü) olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdeleri açısından değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre düşük çıkması istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p = 0.051$; $p > 0.05$).
28. Bireylerin posa alım miktarları ortalama GDM'li bireylerde 22.86 ± 7.59 g, kontrol grubundaki bireylerde 24.28 ± 7.11 g olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

29. Diyetle protein alım ortalaması GDM'li bireyler için 74.62 ± 21.93 g (toplam enerjinin % 18.44'ü), kontrol grubundaki bireyler için 73.83 ± 12.5 g (toplam enerjinin % 17.59'u) olarak belirlenmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
30. Diyetle toplam yağ alımı GDM'li bireyler için 93.57 ± 27.64 g (toplam enerjinin % 50.6'sı), kontrol grubundaki bireyler için 96.56 ± 20.34 g (toplam enerjinin % 49.8'i) olarak bulunmuş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
31. Yağ asitlerinin toplam enerjiye katkıları değerlendirildiğinde; GDM'li bireylerde doymuş yağ asitleri (DYA) % 19.78, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) % 19.93, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) % 7.93, omega 3 yağ asitleri % 1.1, omega 6 yağ asitleri % 6.73; kontrol grubundaki bireylerde doymuş yağ asitleri (DYA) % 18.14, tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) % 20.31, çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) % 8.45, omega 3 yağ asitleri % 1.05, omega 6 yağ asitleri % 7.38 olarak bulunmuş ve DYA dışındaki yağ aside alımları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p < 0.05$). Yalnızca DYA'lar GDM'li bireylerde daha yüksek bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir ($p < 0.01$).
32. GDM'li bireylerin ve kontrol grubundaki bireylerin mikro besin öğeleri alımları değerlendirildiğinde; A vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, niasin, B₆ vitamini, folik asit, B₁₂ vitamini, C vitamini, E vitamini, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. ($p > 0.05$).
33. Mikro besin öğelerinin karşılanma düzeylerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken, her iki grupta da bireylerin önemli bir kısmının A ve

B₁₂ vitamini ve fosfor alım düzeyleri önerilenden fazla; folik asit ve demir alımlarının önerilerden az olduğu görülmüştür.

34. Bireylerin hematolojik bulguları değerlendirildiğinde, her iki grubun ortalamalarının normal sınırlar içerisinde ve istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar görülmemiş olup ($p>0.05$), yalnızca ortalama eritrosit hacmi (MCV) ve eritrosit dağılım genişliğinin (RDW) GDM'li bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek ($p=0.023$, $p=0.016$; $p<0.05$), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonunun (MCHC) kontrol grubundaki bireylere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$).
35. Bireylerin idrar analizleri değerlendirildiğinde, her iki grubun idrar dansite ve idrar pH ortalamaları normal sınırlar içerisinde olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0.05$). Ayrıca İdrar lökosit esteraz, idrar nitrit, idrar keton, eritrosit, protein, glukoz, bilirubin değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).
36. Diyete başlangıçta açlık kan glukozu ortalamaları, GDM'li bireylerde 91.3 mg/dL, kontrol grubundaki bireylerde 88.8 mg/dL olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).
37. Gebeliğin sonunda açlık kan glukoz ortalamaları GDM'li bireylerde 84.6 mg/dL, kontrol grubundaki bireylerde 85.4 mg/dL olarak bulunmuş ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).

38. GDM'li bireylerin bebek doğum ağırlıkları ortalama 3338.7 g, kontrol grubundaki bireylerin bebek doğum ağırlıkları 3400.4 g olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).
39. Bebek boy uzunlukları değerlendirildiğinde, GDM'li bireylerin bebeklerinin boy uzunluğu ortalama 49.7 cm, kontrol grubundaki bireylerin 49.6 cm olarak bulunmuş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).
40. Doğum şekli (normal/sezeryan) her iki grupta da benzer olup, bireylerin % 81.5'i (n=22) sezeryan doğum yapmıştır.

ÖNERİLER

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), tanısı ilk kez gebelikte konulan herhangi bir düzeydeki glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır. GDM tüm gebeliklerin yaklaşık olarak % 7'sinde görülmekte ve yıllık olarak 200.000'den fazla vakaya rastlanılmaktadır.

Tıbbi ve diyetsel risk faktörlerinin iyi bilinmesi ve uygun tedavinin sağlanması oluşabilecek komplikasyonları önlemek açısından önemlidir. TBT ise tedavinin en önemli parçasıdır. GDM'nin TBT'sinde temel amaç hem anne hem de fetüsün gelişimini sağlayacak gerekli enerjinin ve ağırlık artışının sağlanması, normogliseminin sağlanması ve ketozisin önlenmesidir.

Yapılan bu çalışma sonucunda, TBT alan GDM'li bireylerde uygun ağırlık kazanımı ve normogliseminin sağlandığı, ketonürinin ve makrozominin görülmediği belirlenmiştir. Ancak bireylerin besin alımları detaylı incelendiğinde karbonhidrat alımlarının önerilerin çok altında kaldığı görülmüştür. Yağ alımları ise karbonhidratların aksine toplam yağ alımı, doymuş yağ alımı ve kolesterol açısından önerilerin çok üzerinde bulunmuştur. Yapılan çalışmalar düşük karbonhidrat ve yüksek yağ/doymuş yağ alımının GDM riskini arttırdığını göstermektedir. Ayrıca GDM öyküsü olan bireylerde Tip 2 DM gelişim riski % 3-70, KVH gelişim riski % 13 artmış olarak bildirilmektedir. Tüm bunlar gözönüne alındığında bireylerin ilerleyen yıllarda bu risklerle karşılaşmaması için doğum sonrasında da takiplerin yapılması ve gerekli eğitimlerin verilerek bilinç kazandırılmasının yararlı olacağı düşünülmektedir. Ayrıca GDM'li bireylerde gebelik süresince verilen beslenme eğitimlerinde de tek başına karbonhidratın vurgulanmasından ziyade tüm besin öğelerine ayrı ayrı değinilmeli, özellikle yağlar konusunda sağlıklı kaynaklarının neler olduğunun bireylere aktarılması tedavinin etkinliğini arttırmak bakımından önemli olacağı düşünülmektedir.

Bu çalışmanın farklı sosyo-ekonomik gruplarda tekrarlanması ve örneklem sayısının artırılması da konuyla ilgili ülkemizdeki durumu daha net bir şekilde ortaya koyması bakımından önemli olduğu düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

- 1) Bennett PH, Knowler WC. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus. Joslin's Diabetes Mellitus (Kahn CR, Wier GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ eds). Fourteenth edition. USA, Lippincott Williams & Wilkins, 331-338, 2005.
- 2) International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 6th edition, 2013. Erişim: (www.idf.org/diabetesatlas). Erişim tarihi: 26.06.2015.
- 3) T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı. Eylem Planı 2011-2014. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 816, 2011.
- 4) American Diabetes Association (ADA). Position Statement: Standards of medical care in diabetes-2013. Diabetes Care, 36(1), S11-66, 2013.
- 5) Erem C, Cihanyurdu N, Deger O. Screening for gestational diabetes mellitus in northeastern Turkey (Trabzon City). Eur J Epidemiol., 18(1):39-43, 2003.
- 6) Akış N, Pala K, Çetin R. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Prevalansı ve İlişkili Risk Etmenleri. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 34 (3) 93-96, 2008.
- 7) Tanir HM, Sener T, Gürer H. A ten-year gestational diabetes mellitus cohort at a university clinic of the mid-Anatolian region of Turkey. Clin Exp Obstet Gynecol., 32(4):241-4, 2005.
- 8) Özyurt R, Aşıcıoğlu O, Gültekin T. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ne Başvuran Gebelerde Gestasyonel Diyabet Sıklığı. JOPP Derg, 5(1):7-12, 2013.
- 9) Ben-Ziv RG, Hod, M. Gestational Diabetes Mellitus. Fetal and Maternal Medicine Review, 19, (3), 245-69. 2008.
- 10) Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR. Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. Diab Care, 30 (2): S251-260, 2007.
- 11) ADA. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care, 27, (1), S88-S90, 2004.
- 12) Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem

kılavuzu – 2013. 6'ncı baskı, Ankara, TEMD, 2013.

13) ADA. Position Statement: Nutrition recommendations and interventions for diabetes. *Diabetes Care*, 31, (1), S61-78, 2008.

14) ADA. American Diabetes Association Guide to Nutrition Therapy for Diabetes. Nutrition therapy for pregnancy, lactation, and diabetes (Franz MJ, Evert, AB, eds). Second edition. USA, American Diabetes Association, 181-204, 2012.

15) Marcason W. What Is the appropriate amount and distribution of carbohydrates for a woman diagnosed with gestational diabetes mellitus?. *J Am Diet Assoc*, 2005, doi: 10.1016/j.jada.2005.08.031.

16) Reader DM. Medical Nutrition Therapy and Lifestyle Interventions. *Diabetes Care* 30 (Suppl. 2):S188–S193, 2007.

17) Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 373: 1773-9, 2009.

18) Setji TL, Brown AJ, Feinglos MN. Gestational Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes*, 23(1): 17-24, 2005.

19) Ulusal Diyabet Kongresi Konsensus Grubu. Diyabet tanı ve tedavi rehberi – 2013. 3'üncü baskı, İstanbul, Türkiye Diyabet Vakfı, 2013.

20) Bilous R, Donnelly R. Diyabet el kitabı. 4'üncü baskıdan çeviri (Dinççağ N, çeviri editörü), İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2013.

21) Satman İ. TURDEP-II sonuçlarının özeti. 2010. Erişim: (http://istanbultip.istanbul.edu.tr/wp-content/uploads/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf). Erişim tarihi: 26.06.2015.

22) Yılmaz T. Tip 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Mellitus 2009, Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem* [İmamoğlu Ş (Ed.), Özyardımcı Ersoy C (Yrd. Ed.)], 3'üncü baskı. İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009.

23) ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37, Supplement 1: S81-S90, 2014.

24) ADA. Position Statement: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 36(1), S67-74, 2013.

25) Gilmartin AH, Ural SH, Repke JT. Gestational diabetes mellitus. *Rev Obstet Gynecol*, 1, (3), 129-134, 2008.

26) ACOG (The American College of Obstetricians and Gynecologists). Practice Bulletin No.137 Gestational diabetes. *Obstet Gynecol*, 122, 406-16, 2013.

- 27) Ogonowski J, Miazgowski T, Engel K. Birth weight predicts the risk of gestational diabetes mellitus and pregravid obesity. *Nutrition* 30: 39–43, 2014.
- 28) Petry CJ. Gestational diabetes: risk factors and recent advances in its genetics and treatment. *British Journal of Nutrition*, 104: 775–787, 2010.
- 29) Bowers K, Tobias DK, Yeung E. A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr*, 95:446–53, 2012.
- 30) Park S, Kim MY, Baik SH. Gestational diabetes is associated with high energy and saturated fat intakes and with low plasma visfatin and adiponectin levels independent of prepregnancy BMI. *Eur J Clin Nutr.*, 67(2):196-201, 2013.
- 31) Zhang C, Liu S, Solomon CG. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 29(10):2223-30, 2006.
- 32) Helin A, Kinnunen TI, Raitanen J. Iron intake, haemoglobin and risk of gestational diabetes: a prospective cohort study. *BMJ Open*, 2012, 2:e001730. doi:10.1136/bmjopen-2012- 001730.
- 33) Zein S, Rachidi S, Hininger-Favier I. Is oxidative stress induced by iron status associated with gestational diabetes mellitus? *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 28: 65–69, 2014.
- 34) Dominguez LJ, Martínez-González MA, Basterra-Gortari FJ. Fast Food Consumption and Gestational Diabetes Incidence in the SUN Project. *PLoS ONE* 9(9): e106627 , 2014.
- 35) (Metzger, Lowe, Dyer) The HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med*, 358:1991-2002, 2008.
- 36) Veeraswamy S, Vijayam B, Gupta VK. Gestational diabetes: The public health relevance and approach. *Diabetes research and clinical practice* 97: 350–358, 2012.
- 37) Crowther CA, Hiller JE, Moss JR. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*, 352(24), 77-86, 2005.
- 38) Singh SK, Rastogi A. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 2, 227—234, 2008.
- 39) Schwartz R, Teramo KA. Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Seminars in Perinatology*, 24(2): 120-135, 2000.
- 40) Weindling AM. Offspring of diabetic pregnancy: Short-term outcomes. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 14: 111–118, 2009.
- 41) Reece EA. The fetal and maternal consequences of gestational diabetes mellitus. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 23(3): 199–203, 2010.

- 42) Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers . *Pediatr Clin N Am* 51: 619–637, 2004.
- 43) De Boo HA, Harding JE. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 46: 4–14, 2006.
- 44) Catalano PM, Mouzon SH-D. Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *Am J Obstet Gynecol*, 2011.
- 45) Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for Type 2 diabetes and obesity. *Diabetes* 49:2208–2211, 2000.
- 46) Dabelea D, Pettitt DJ. Intrauterine diabetic environment confers risks for type 2 diabetes mellitus and obesity in the offspring, in addition to genetic susceptibility. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 14: 1085–1091, 2001.
- 47) Franks PW, Looker HC, Kobes S. Gestational glucose tolerance and risk of type 2 diabetes in young Pima Indian offspring. *Diabetes*, 55: 460–465, 2006.
- 48) Malcolm J. Through the looking glass: gestational diabetes as a predictor of maternal and offspring long-term health. *Diabetes Metab Res Rev*, 28: 307–311, 2012.
- 49) Boney CM, Verma A, Tucker R. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes. *Pediatrics*, 115: e290–e296, 2005.
- 50) Nolan CJ. Controversies in gestational diabetes. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 25: 37–49, 2011.
- 51) Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*, 25(10):1862-8, 2002.
- 52) Feig DS, Zinman B, Wang X. Risk of development of diabetes mellitus after diagnosis of gestational diabetes. *CMAJ*, 29;179(3):229-34, 2008.
- 53) Bellamy L, Casas J-P, Hingorani AD. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 373: 1773–79, 2009.
- 54) Grundy SM, Brewer B, Cleeman JI. Definition of Metabolic Syndrome Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation*, 109:433-438 , 2004.
- 55) Xu Y, Shen S, Sun L. Metabolic Syndrome Risk after Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 9(1): e87863, 2014.
- 56) Lauenborg J, Mathiesen E, Hansen T. The Prevalence of the Metabolic

Syndrome in a Danish Population of Women with Previous Gestational Diabetes Mellitus Is Three-Fold Higher than in the General Population. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 4004–4010, 2005.

57) Shah BR, Retnekaran R, Both GL. Increased risk of cardiovascular disease in young women following gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 31:1668–1669, 2008.

58) Retnakaran R, Shah BR. Mild glucose intolerance in pregnancy and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *CMAJ*, 181 (6-7): 371-376, 2009.

59) Di Cianni G, Miccoli R, Volpe L. Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*, **19**: 259–270, 2003.

60) Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. Longitudinal change in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*, 180: 903–916, 1999.

61) Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N, Bergman RN. Insulin sensitivity and B-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance or mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, 162: 1008 – 1014, 1990.

62) De Veciana M, Major CA, Morgan MA. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med*, 333:1237–41, 1995.

63) Weisz B, Shrim A, Homko CJ. One hour versus two hours postprandial glucose measurement in gestational diabetes: a prospective study. *J Perinatol.*, 25(4):241-4, 2005.

64) Sivan E, Weisz B, Homko CJ. One or two hours postprandial glucose measurements: are they the same? *Am J Obstet Gynecol.*, 185(3):604-7, 2001.

65) Reader D, Splett P, Gunderson, EP. Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc.*, 106:1426-1433, 2006.

66) Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Parra-Covarrubias A. A Medical Nutrition Therapy Program Improves Perinatal Outcomes in Mexican Pregnant Women With Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes Mellitus . *The Diabetes Educator*, 35(6): 1004-1013, 2009.

67) Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. (Rasmussen KM, Yaktine AL eds). Washington (DC): National Academies Press (US), 2009.

68) Academy of Nutrition and Dietetics: *Gestational diabetes mellitus (GDM) evidence-based nutrition practice guidelines*, 2008.

- 69) Duarte-Gardea M. Nutritional Management for Gestational Diabetes. Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease (Coulston AM, Boushey CJ, Ferruzzi M). Third Edition. USA, Academic Press, 629-642, 2013.
- 70) Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington DC, National Academies Press, 2002.
- 71) Reece EA¹, Hagay Z, Caseria D. Do fiber-enriched diabetic diets have glucose-lowering effects in pregnancy? *Am J Perinatol.*, 10(4):272-4, 1993.
- 72) ADA. Position of the American Dietetic Association: Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc*, 104:255-275, 2004.
- 73) Louie JCY, Markovic TP, Ross GP. Higher glycemic load diet is associated with poorer nutrient intake in women with gestational diabetes mellitus. *Nutrition Research* 33, 259–265, 2013.
- 74) Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Rodríguez-Cano A. Low glycemic index carbohydrates versus all types of carbohydrates for treating diabetes in pregnancy: A randomized clinical trial to evaluate the effect of glycemic control. *International Journal of Endocrinology* Vol.2012, 2012.
- 75) Louie JC, Markovic TP, Perera N. Randomized controlled trial investigating the effects of a low-glycemic index diet on pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 34:2341–2346, 2011
- 76) Han S, Crowther CA, Middleton P. Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art. No.: CD009275, 2013.
- 77) ADA. Position of the American Dietetic Association: Use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Am Diet Assoc.*, 104(2):255-75, 2004.
- 78) Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Acad Nutr Diet*, 112:739-758, 2012.
- 79) Halldorsson TI, Strom M, Petersen SB. Intake of artificially sweetened soft drinks and risk of preterm delivery: a prospective cohort study in 59,334 Danish pregnant women. *Am J Clin Nutr*, 92:626–33, 2010.
- 80) Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *J Acad Nutr Diet*, 114:1099-1103, 2014.
- 81) Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond J. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13th edition. Missouri (USA): Elsevier, 2012.
- 82) Samimi M, Jamilian M, Asemi Z. Effects of omega-3 fatty acid supplementation

on insulin metabolism and lipid profiles in gestational diabetes: Randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition* xxx: 1-6, 2014.

83) Suhail M, Patil S, Khan S. Antioxidant Vitamins and Lipoperoxidation in Non-pregnant, Pregnant, and Gestational Diabetic Women: Erythrocytes Osmotic Fragility Profiles. *J Clin Med Res*, 2(6):266-273, 2010.

84) Poel YHM, Hummel P, Lips P. Vitamin D and gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis. *23(5): 465–469*, 2012.

85) Burris HH, Rifas-Shiman SL, Kleinman K. Vitamin D deficiency in pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*, 207:182.e1-8, 2012.

86) Parlea L, Bromberg IL, Feig DS. Association between serum 25-hydroxyvitamin D in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabet Med.*, 29(7):e25-32, 2012.

87) Ley SH, Hanley AJ, Sermer M, Zinman B, O'Connor DL. Lower dietary vitamin E intake during the second trimester is associated with insulin resistance and hyperglycemia later in pregnancy. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67, 1154–1156, 2013.

88) Bo S, Lezo A, Menato G. Gestational hyperglycemia, zinc, selenium, and antioxidant vitamins. *Nutrition* 21:186–191, 2005.

89) Zeng M-S, Li X, Liu Y. A high-selenium diet induces insulin resistance in gestating rats and their offspring. *Free Radical Biology & Medicine* 52, 1335–1342, 2012.

90) Coustan DR. Can a dietary supplement prevent gestational diabetes mellitus?. *Diabetes Care*, 36: 777-779, 2013.

91) D'Anna R, Di Benedetto V, Rizzo P, et al. Myo-inositol may prevent gestational diabetes in PCOS women. *Gynecol Endocrinol.*, 28:440–442, 2012.

92) D'Anna R, Scilipoti A, Giordano D. myo-Inositol supplementation and onset of gestational diabetes mellitus in pregnant women with a family history of type 2 diabetes: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Care.*, 36(4):854-7, 2013.

93) WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995.

94) WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000.

95) WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 157-163,

2004.

96) Rakıcıoğlu N, Tek NA, Ayaz A. Yemek ve besin Fotoğraf kataloğu. 5'inci baskı. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, 2015.

97) Baysal A, Merdol T, Ciğerim N. Türk mutfağından örnekler. 4'üncü baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 2005.

98) Kutluay Merdol T. Toplu beslenme yapılan kurumlar için standart yemek tarifleri. 4'üncü baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi, 2011.

99) Lao TT, Ho LF, Chan BCP. Maternal Age and Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 29(4): 948-949, 2006.

100) Makgoba M, Savvidou MD, Steer PJ. An analysis of the interrelationship between maternal age, body mass index and racial origin in the development of gestational diabetes mellitus. *BJOG.*, 119(3):276-82, 2012.

101) Bouthoorn SH, Silva LM, Murray SE. Low-educated women have an increased risk of gestational diabetes mellitus: the Generation R Study. *Acta Diabetol.*, 52(3):445-52, 2015.

102) Boyle MA, Long S. *The Life Cycle: Conception through the later years. Personal Nutrition.* 7th edition. Belmont (USA): Wadsworth Cengage Learning, 2010.

103) Santis MD, Luca CD, Mappa I. Smoking, alcohol consumption and illicit drug use in an Italian population of pregnant women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 159: 106–110, 2011.

104) Maats FH, Crowther CA. Patterns of vitamin, mineral and herbal supplement use prior to and during pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*, 42: 5: 494, 2002.

105) Forster DA, Wills G, Denning A. The use of folic acid and other vitamins before and during pregnancy in a group of women in Melbourne, Australia. *Midwifery*, Apr;25(2):134-46, 2009.

106) Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabet. Med.* 21, 103-113, 2004.

107) Salmenhaara M, Uusitalo L, Uusitalo U. Diet and weight gain characteristics of pregnant women with gestational diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64, 1433–1440, 2010.

108) Lim SY, Yoo HJ, Kim AL. Nutritional intake of pregnant women with gestational diabetes or type 2 diabetes mellitus. *Clin Nutr.*, 2(2): 81-90, 2013.

109) Tudela CM, Casey BM, McIntire DD. Relationship of subclinical thyroid disease to the incidence of gestational diabetes. *Obstet Gynecol*, 119:983–8, 2012.

- 110) Ashrafi M, Sheikhan F, Arabipoor A. Gestational diabetes mellitus risk factors in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 181:195-9, 2014.
- 111) Leng J, Shao P, Zhang C. Prevalence of gestational diabetes mellitus and its risk factors in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China. *PLoS One*, 23;10(3):e0121029, 2015.
- 112) National Obesity Observatory. Body mass index as a measure of obesity. Erişim: (http://www.noo.org.uk/uploads/doc789_40_noo_BMI.pdf). Erişim tarihi: 26.06.2015.
- 113) Torloni MR, Betran AP, Horta BL. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis. *obesity reviews*, 10, 194–203, 2009.
- 114) Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos M-K. Outcomes of Maternal Weight Gain, Evidence Report/Technology Assessment No. 168. (Prepared by RTI International-University of North Carolina Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-02-0016.) AHRQ Publication No. 08-E009. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality, 2008.
- 115) Gheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus . *Obstet Gynecol*, 112:1015–22, 2008.
- 116) Siega-Riz AM, Herrmann TS, Savitz DA. Frequency of eating during pregnancy and its effect on preterm delivery. *Am J Epidemiol.*, 153:647–52, 2001.
- 117) Ali HI, Jarrar AH, Sadig ME. Diet and carbohydrate food knowledge of multi-ethnic women: A comparative analysis of pregnant women with and without gestational diabetes mellitus. *PLoS One*, 8(9): e73486, 2013.
- 118) Zwaan M, Roerig DB, Crosby RD. Nighttime eating: A descriptive study. *Int J Eat Disord*, 39:224–232, 2006.
- 119) Park H, Li JJ, Kim J-M. A study of snack consumption, night-eating habits, and nutrient intake in gestational diabetes mellitus. *Clin Nutr Res*, 2:42-51, 2013.
- 120) Hinkle SN, Laughon SK, Catov JM. First trimester coffee and tea intake and risk of gestational diabetes mellitus: a study within a national birth cohort . *BJOG*, 122:420–428, 2015.
- 121) Klebanoff MA, Levine RJ, Dersimonian R. Maternal serum paraxanthine, a caffeine metabolite, and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med*, 341:1639-44, 1999.
- 122) Magee MS, Knopp RH, Benedetti TJ. Metabolic effects of 1200 kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes. *Diabetes*, 39:234 –240, 1990.

- 123) Knopp RH, Magee MS, Raisys V. Metabolic effects of hypocaloric diets in management of gestational diabetes. *Diabetes* 40 (Suppl. 2):165–171, 1991.
- 124) Rae A, Bond D, Evans S. A randomised controlled trial of dietary energy restriction in the management of obese women with gestational diabetes. *Aust S Z J Obszst Gynaecol*, 40(4): 416-422, 2000.
- 125) Major CA, Henry MJ, De Veciana M. The effects of carbohydrate restriction in patients with diet-controlled gestational diabetes. *Obstet Gynecol.*, Apr;91(4):600-4, 1998.
- 126) Moreno-Castilla C, Hernandez M, Bergua M. Low-Carbohydrate Diet for the Treatment of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 36:2233–2238, 2013.
- 127) Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z. A randomized controlled clinical trial investigating the effect of DASH diet on insulin resistance, inflammation, and oxidative stress in gestational diabetes. *Nutrition*, 29(4):619-24, 2013.
- 128) Wang H, Jiang H, Yang L. Impacts of dietary fat changes on pregnant women with gestational diabetes mellitus: a randomized controlled study. *Asia Pac J Clin Nutr*, 24(1):xxx-xxx, 2015.
- 129) Meinila J, Koivusalo SB, Valkama A. Nutrient intake of pregnant women at high risk of gestational diabetes. *Food & Nutrition Research*, 59: 26676, 2015.
- 130) Shang M, Zhao J, Yang L. Oxidative stress and antioxidant status in women with gestational diabetes mellitus diagnosed by IADPSG criteria. *Diabetes Res Clin Pract.*, doi: 10.1016/j.diabres.2015.05.010. [Epub ahead of print], 2015.
- 131) Vrachnis N, Belitsos P, Sifakis S. Role of adipokines and other inflammatory mediators in gestational diabetes mellitus and previous gestational diabetes mellitus. *Int J Endocrinol.*, 2012: 549748, 2012.
- 132) Zhu C, Yang H, Geng Q. Association of Oxidative Stress Biomarkers with Gestational Diabetes Mellitus in Pregnant Women: A Case-Control Study. *PLoS ONE* 10(4): e0126490, 2015.
- 133) Afkhami-Ardekani M, Rashidi M. Iron status in women with and without gestational diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*, 23(3):194-8, 2009.
- 134) Patel KV, Semba RD, Ferrucci L. Red cell distribution width and mortality in older adults: a meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 65: 258–265, 2010.
- 135) Yin SM, Li YQ, Xie SF. Study on the variation of platelet function in pregnancy induced hypertension and gestational diabetes mellitus. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.*, 40(1):25-8, 2005.
- 136) Carlson KJ, Eisenstat SA, Ziporyn TD. *The New Harvard Guide to Women's Health*. Unites States of America, Harvard University Press, 603, 2004.

EKLER

EK 1: BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Gestasyonel Diyabetli Bireylerin Diyetle Uyum ve Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi (Hamilelik Döneminde Şeker Hastalığı Tanısı Konan Bireylerin Diyetle Uyum ve Kan Değerlerinin Değerlendirilmesi)

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısı çalışma süresince polikliniğe başvuran gestasyonel diyabetli hasta sayısıdır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 15 gündür.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, “Hamilelik döneminde ortaya çıkan şeker hastalığının en önemli tedavisi olan beslenme tedavisine uyumun ne düzeyde olduğunun belirlenmesidir.”

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 20 yaş ve üzeri hamileliğe bağlı şeker hastalığı tanısı alması veya sağlıklı gebe olması,
2. Gebelik öncesi bilinen şeker hastalığı tanısı olmaması (tip I ve tip II diyabet),
3. Çoğul gebeliğinin olmaması,
4. Şeker hastalığı komplikasyonlarının bulunmaması.

5. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırmayı kabul ettiğiniz takdirde size demografik özellik (cinsiyet, yaş, meslek, eğitim gibi), tıbbi özgeçmiş (geçirilen ya da var olan hastalıklar, ameliyatlar gibi), beslenme alışkanlıkları, gebelik bilgileri ile ilgili sorular sorulacak, ağırlık, boy uzunluğu gibi ölçümler yapılacak ve 3 gün boyunca yediklerinizi yazmanız (2 hafta içi ve 1 hafta sonu günü olacak şekilde) istenecektir. Ayrıca gebelik süresince sizi takip eden hekim tarafından istenecek kan değerlerinden yararlanılacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırıcının önerilerine uymalısınız.
2. Çalışma devam ettiği süreçte çalışmadan ayrılmanız gerektiği takdirde araştırmacıyı önceden bilgilendirmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeyiz ya da tedavinizin seyrini değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların diyetlerinin düzenlenmesine ve eğitimlerinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanacak bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızdan alınacaktır.

10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU

Araştırmadan kaynaklanabilecek herhangi bir zararlanma yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili araştırmacıya ulaşabilirsiniz.

İstedığınızde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Hekimin Adres ve Telefonları:

Adres: Kerem Aydınlar Kampüsü. İçerenköy mah. Kayışdağı cad. No:32 Ataşehir/İSTANBUL

İş: 0216 500 4234 **Cep:** 0 555 543 3429

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

13. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyeceği gibi, çalışmaya katıldığınız için de size herhangi bir ücret ödenmeyecektir. Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

14. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz. Araştırmaya katılım gönüllülük esasına dayanmaktadır ve yer almaktan vazgeçme hakkına sahipsiniz. Ayrıca araştırma sonuçları, isminiz gizli kalmak koşulu ile bilimsel ortamlarda yayınlanabilecek, öğrenci eğitimlerinde kullanılabilir.

15. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi Őemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle araştırmacı sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir deėiŐikliėe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma diŐi bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

16. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aŐamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir deėiŐikliėe neden olmayacaktır.

Araştırmadan ekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŐILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araŐtırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Dyt. Şaziye Ecem CENGİZ tarafından Acıbadem Sağlık Grubu Kadıköy Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'nde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük zen ve sayėı ile yaklaŐılacaėına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araŐtırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi

durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İÇİNE BAŐINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŐ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

EK 2: ETİK KURUL ONAYI



T.C.

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ

TIBBİ ARAŞTIRMALARI DEĞERLENDİRME KOMİSYONU

SAYI:B.30.2.ACÜ.0.00.00.050-06/212.8
KONU: ATADEK 2013-536

23 Ekim 2013

Sayın Arş. Gör. Şaziye Ecem CENGİZ

ATADEK 2013-536 kodlu, Arş. Gör. Şaziye Ecem CENGİZ, Prof. Dr. Gül KIZILTAN, Dyt.Şengül Sangu TALAK, Dyt.Evrin DEMİREL ve Dr.Müjdat KARA tarafından yürütülecek olan "Gestasyonel Diyabetli Bireylerin Diyete Uyumu Ve Biyokimyasal Parametrelerinin Değerlendirilmesi" başlıklı araştırması, Acıbadem Üniversitesi Etik Kurulu'nun 08 Ekim 2013 tarihli 86. toplantısında incelenmiş; etik açıdan uygun bulunmuştur. (Karar No.2013-536)

Saygılarımızla,

Prof. Dr. Yeşim Işıl Ülman
Başkan Yardımcısı

Gülsuyu Mah. Fevzi Çakmak Cad. Divan Sok. No: 1 34848 Maltepe/İstanbul
Tel: 216 458 08 08 Faks: 216 589 84 85
www.acibadem.edu.tr

EK 3: ANKET FORMU

GESTASYONEL DİYABETLİ BİREYLERİN DİYETE UYUMU VE BAZI BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Anket No:

Kişisel Bilgiler

1.Hasta Protokol No:

2.Adı Soyadı :

3.Doğum Tarihi:

4.Eğitim Durumu:

Okur yazar İlkokul mezunu Ortaokul mezunu Lise mezunu

Üniversite mezunu

5.Mesleği:

Tıbbi Özgeçmiş

6.Hekim tarafından teşhisi konmuş herhangi bir hastalığınız var mı? EVET

HAYIR

Cevabınız "Evet" ise belirtiniz.

.....

7.Kullandığınız bir ilaç var mı? EVET

HAYIR

Cevabınız "Evet" ise belirtiniz.

.....

8.Kullandığınız bir vitamin-mineral takviyesi var mı? EVET

HAYIR

Cevabınız "Evet" ise belirtiniz.

.....

9.İnsülin kullanıyor musunuz?

EVET

HAYIR

10.Sigara içiyor musunuz?

EVET

HAYIR

11.Daha önce doğum yaptınız mı?

EVET

HAYIR

Cevabınız "Evet" ise aşağıdaki soruları yanıtlayınız;

- Doğum sayısı:

1 2 3

Diğer...

- Gestasyonel diyabet tanısı aldınız mı?

EVET

HAYIR

Cevabınız "Evet" ise hangi gebelikler

1 2 3

Diğer...

- 1. Doğum başlangıç kilosu (kg):

Bitiş kilosu (kg):

- 2. Doğum başlangıç kilosu (kg):

Bitiş kilosu (kg):

- 3. Doğum başlangıç kilosu (kg):

Bitiş kilosu (kg):

- 1. Bebek doğum ağırlığı (g):

- 2. Bebek doğum ağırlığı (g):

- 3. Bebek doğum ağırlığı (g):

12.Ailede herhangi bir kronik hastalık (diyabet, hipertansiyon, kalp-damar) öyküsü var mı?

EVET HAYIR

Evet ise belirtiniz.

Antropometrik Ölçümler ve Gebelik Bilgileri

13.Boy (cm):

Kilo (kg):

BKİ:

14.Gebeliğe başlangıç ağırlığı (kg):

15.Gebelik haftası:

Beslenme Alışkanlıkları ve Diyete Uyum

16.Günde kaç öğün yemek yersiniz? 1 2 3

17.Öğün atlar mısınız? EVET HAYIR

Cevabınız "Evet" ise hangi öğün belirtiniz. Kahvaltı Öğle Akşam

Aralar

18.Gece yemek yer misiniz? EVET HAYIR

19.Alerjiniz olan besin var mı? EVET HAYIR

20.Sıvı tüketiminizi belirtiniz.

Su:bardak/gün

Çay:bardak/gün

Kahve:bardak/gün

Meşrubat-gazlı içecekler:bardak/gün

Alkol:bardak/gün

21.Sizin için hazırlanan beslenme programını uygulamada herhangi bir sıkıntı yaşıyor musunuz? EVET HAYIR

Cevabınız evet ise;

- En çok hangi öğüne uyumda sıkıntı yaşıyorsunuz? (Birden çok seçenek işaretleyebilirsiniz.)

Sabah öğünü Kuşluk ara öğünü

Öğle öğünü İkinci ara öğünü

Akşam öğünü Gece ara öğünü

- Ne gibi zorluklar yaşıyorsunuz. Belirtiniz (Bulantı, iştahsızlık, zaman darlığı, vb.)

.....

...

EK 4: 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

Öğünler	Besinler/yemekler	Besinler veya hazırlanırken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net Miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkinci									
Akşam									
Gece									

EK 5**BİYOKİMYASAL BULGULARA İLİŞKİN REFERANS DEĞERLER**

Açlık kan glukozu (mg/dL)	70-100
Lökosit (WBC) ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3.8-10.0
Nötrofil mutlak sayısı (NEUT#) ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2.3-6.7
Eritrosit (RBC) ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	3.8-5.6
Hemoglobin (HGB) (g/dL)	11.5-15.5
Hematokrit (HCT) (%)	35.5-48.0
Ortalama eritrosit hacmi (MCV) (fL)	80.0-95.0
Ortalama eritrosit hemoglobini (MCH) (pg)	25.0-34.0
Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) (g/dL)	31.0-37.0
Eritrosit dağılım genişliği (RDW-SD) (fL)	35.0-46.3
Eritrosit dağılım genişliği (RDW-CV) (%)	11.2-15.0
Trombosit (PLT) (K/mL)	150-400
Ortalama trombosit hacmi (MPV) (fL)	7.8-13.0
Dansite (İdrar analizi)	1005-1030
pH (İdrar analizi)	4.6-8
Lökosit esteraz (İdrar analizi)	Negatif
Nitrit (İdrar analizi)	Negatif
Protein (İdrar analizi)	Negatif
Glukoz (İdrar analizi)	Negatif
Keton (İdrar analizi)	Negatif
Ürobilinojen (İdrar analizi) (mg/dL)	-
Bilirubin (İdrar analizi)	Negatif
Eritrosit (İdrar analizi)	Negatif
