



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 3. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

**ANKARA ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ GEBE
POLİKLİNİĞİ'NDE GESTASYONEL DİYABET TARAMASI İÇİN YAPILAN
50 GRAM ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Gamze BAKIRCI

Ankara, 2015



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA İLİ 3. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

**ANKARA ATATÜRK EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ GEBE
POLİKLİNİĞİNDE GESTASYONEL DİYABET TARAMASI İÇİN YAPILAN
50 GRAM ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Gamze BAKIRCI

Tez Danışmanı

Uzm. Dr. İrep KARATAŞ ERAY

Ankara, 2015

ÖNSÖZ

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 3 yıllık asistanlığım süresince; engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, her konuda anlayış ve desteklerini esirgemeyen, kendileriyle çalışmaktan mutluluk duyduğum, davranış ve kişilikleri ile örnek aldığım, üzerimde büyük emekleri olan saygıdeğer hocalarım; Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Mehmet UĞURLU'ya ve Sayın Doç. Dr. Yusuf ÜSTÜ'ye minnet ve şükranlarımı sunarım.

Tezimin danışmanlığını üstlenen, bu sayede birlikte çalışma fırsatı bulduğum için kendimi şanslı saydığım, akademik bilgi birikimi ve tecrübesini benden esirgemeyen, her durumda sabır, hoşgörü ve samimiyetle bana yol gösteren Sayın Uzm. Dr. İrep KARATAŞ ERAY'a, uzmanlık eğitimim süresince destek ve katkılarından dolayı Sayın Uzm. Dr. Aylin BAYDAR ARTANTAŞ, Sayın Yrd. Doç. Dr. Tuncer KILIÇ, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet KESKİN ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Furkan DAĞCIOĞLU'na teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Rotasyon eğitimi aldığım tüm anabilim dallarında birlikte çalıştığım, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarıma teşekkür ve saygılarımı sunarım. Asistanlığım süresince uyum içinde ve mutlulukla çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, hastanemizdeki tüm sağlık personeline teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Bugünlere gelinceye kadar maddi ve manevi olarak hep yanımda olan aileme ve dostlarıma destekleri için sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Gamze BAKIRCI

Ankara, 2015

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR	v
ŞEKİL DİZİNİ	vi
TABLO DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Tanım ve Sınıflama.....	4
2.2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus	4
2.2.2. Tip 2 Diabetes Mellitus	4
2.2.3. Diğer Spesifik Diyabet Tipleri.....	6
2.2.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus	6
2.3. Patofizyoloji.....	6
2.4. Gebede Glukoz Metabolizması.....	6
2.5. Gestasyonel Diabetes Mellitus Taraması ve Tanı.....	7
2.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus'da Takip ve Tedavi.....	9
2.7. Gestasyonel Diabetes Mellitus'un Fetal Etkileri.....	11

2.8. Gestasyonel Diabetes Mellitus'un Maternal Etkileri.....	11
3. MATERYAL ve METHOD.....	12
4. BULGULAR.....	15
5. TARTIŞMA.....	25
6. SONUÇ.....	27
7. KAYNAKLAR.....	29
8. EK: ETİK KURUL ONAYI.....	32
9. ÖZGEÇMİŞ.....	33

ÖZET

Giriş ve Amaç: Gebelik sırasında hormonal değişimlere bağlı olarak insülin rezistansı riski artar. Kompensasyon mekanizmaları yetersiz kaldığında annede gestasyonel diyabet oluşması kaçınılmazdır. GDM anne ve bebek için hem gebelikte, hem doğum sırasında, hem de hayatlarının ilerleyen dönemlerinde birçok riski beraberinde getirir. Bu sebeple gebelikte GDM taramasının yapılması ve gerekli önlemlerin zamanında alınması büyük önem arz etmektedir. Tanısı konduğunda komplikasyonlarının önlenebileceği bir bozukluk olan GDM ile ilgili bu çalışmadaki amacımız öncelikle gestasyonel diyabet sıklığını belirlemek, GDM tarama testi sonuçlarını değerlendirmek, OGTT bozukluğunun yaş, parite ve vücut kütle indeksi (VKİ) ile ilişkisini incelemektir.

Materyal ve Method: Çalışmaya Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gebe Polikliniğine 01 Temmuz 2014 ile 28 Ekim 2014 tarihleri arasında başvurmuş ve 50 gr OGTT yaptırmış olan 332 hasta dahil edildi. Hastaların dosya kayıtları bilgisayar ortamında retrospektif olarak tarandı ve demografik bilgileri, OGTT sonuçları, gebelik öyküleri kayıt edildi. Elde edilen veriler SPSS for Windows 20.0 programı ile analiz edildi. Verilerin karşılaştırılmasında Ki kare, Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri, Student t testi, One Way Anova testi, Mann Withney-U testi, Kruskal-Wallis, Pearson korelasyon analizi ve Spearman korelasyon analiz testi kullanıldı. Sonuçlar yorumlanırken istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi. Çalışmamız Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11/03/2015 tarih ve 86 sayılı kararı ile etik ve bilimsel açıdan uygun bulundu.

Bulgular: Çalışma popülasyonumuzda GDM sıklığı %5,4, IGT sıklığı %4,2 bulundu. Hastalarımızın yaş ortalaması $27,6 \pm 5,2$ idi. Tarama testinin bozukluğu ile yaş grupları arasındaki ilişki incelendiğinde 30 yaş üzerindeki grupta 25 yaş altındakilere göre 50 gr OGTT bozukluğu anlamlı olarak yüksekti ($p=0,001$). VKİ ortalamaları $27,1 \pm 4,5$ olan hastalarımızda, VKİ açısından tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Annelerin gebelik öyküleri açısından tanı grupları arasında anlamlı fark bulunmadı. Bebeklerin doğum ağırlıkları incelendiğinde bebek doğum ağırlığı ortalaması $3322,5 \pm 479,5$ gramdı. Bebeklerin %6,9'unda makrozomi saptandı. Makrozomik bebeklerin hiçbirisinin

annesine GDM tanısı konmamıştı. Tanı grupları arasında bebek doğum ağırlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,15$). Doğum şekli ve bebek cinsiyeti açısından da tanı grupları arasında anlamlı fark bulunamadı ($p=0,51$ ve $p=0,76$).

Sonuç: Olumsuz birçok sonucu bilinen GDM açısından risk değerlendirmesi gebeyle karşılaşılan ilk zamanda yapılmalı, mevcut risk durumuna göre tetkik ve takip süreci planlanmalıdır. 50 gr glukozla yapılan tarama testi basit ve uygulanabilir olduğundan birinci basamakta yapılması sağlanmalı; gebeler bu testin yapılması için hastane başvurusuna mecbur bırakılmamalıdır. Gebeye beslenme, egzersiz, kilo kontrolü ile ilgili gerekli danışmanlıklar verilmeli, gerektiği zaman uzman görüşü alınmalıdır. Çalışmamız verilerine göre anne kan grubu ve bebeğin cinsiyetinin glukoz metabolizma bozukluğuna etki edebileceği ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı bulunamayan farklar göze çarpmıştır. Bu faktörlerin anlamlandırılabilmesi için daha geniş popülasyonlu çalışmalar planlanması gerektiği kanaatine varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Gestasyonel diyabetes mellitus, 50 gr OGTT, takip

ABSTRACT

Objectives: Hormonal changes during pregnancy increases the risk of insulin resistance. When the compensation mechanisms prove to be inadequate, maternal gestational diabetes is inevitable. Gestational diabetes brings too many risks for both the mother and the baby, during pregnancy, delivery and the rest of their lives. Accordingly, it is very critical to screen for gestational diabetes and to take timely precautions. GDM being a preventable disorder when diagnosed early, the main purpose of our study is to determine the incidence rate of gestational diabetes mellitus, to evaluate the results of GDM screening tests and to analyze the relationship between oral glucose tolerance test disorder and age, parity and body mass index (BMI).

Material and Methods: Our study includes 332 patients who were admitted to Ankara Atatürk Training and Research Hospital Obstetrics Polyclinic between July 1st 2014 and October 28th, 2014 and were administered 50 gr of OGTT. Patients' records were retrospectively reviewed from the computer system of our hospital and demographics, OGTT results, pregnancy history were recorded. The resulting data were analyzed using SPSS for Windows, version 20. χ^2 , Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk, Student's t, One-Way Anova, Mann-Whitney U, Kruskal-Wallis, Pearson Correlation Coefficient and Spearman Correlation Coefficient tests were all used for evaluating the results. Statistical significance level was taken as $p < 0,05$. This study was preapproved with decision number 86 during the March 11th, 2015 meeting of the Clinical Research Ethics Committee of Yıldırım Beyazıt University, Faculty of Medicine.

Results: The frequency of GDM was recorded as 5,4% and that of IGT as 4,2%. The average age of our patients was $27,6 \pm 5,2$ years. When the relationship between the age groups with the disorder of screening test examined; 50 gr OGTT failure was significantly higher in the patient group older than 30 years compared to the age group under 25 years ($p = 0,001$). BMI average of the study population was 27.1 ± 4.5 and there is no statistically significant difference between the diagnosis groups in terms of BMI. Also, we couldn't find statistically significant difference between the diagnosis groups in terms of mothers' pregnancy stories. The average infant birth weight was 3322.5 ± 479.5 grams. Macrosomia was detected in 6.9% of the infants. None of the mothers of macrosomic infants was diagnosed with GDM. There

was no statistically significant difference between the diagnosis groups in terms of infant birth weight($p=0,15$), infant gender ($p=0,76$) or mode of delivery ($p=0,51$).

Conclusion: A risk assessment associated with GDM on which too many detrimental effects are tagged, should be carried out during the first visit of a pregnant woman and based on the current risk situation, labwork and follow-up processes should immediately be initiated. Due to the simplicity and straight-forward nature of the 50 gr OGTT, it must be administered at primary care units and pregnant women should not be directed to a hospital only for this test. Advice over proper nutrition, exercise and weight control should be given to the pregnant and a specialist's opinion should be sought when needed. When the statistical distribution of the mother's blood type and the infant's gender on diagnosis groups was evaluated; statistically insignificant quantitative differences were noticed. As a conclusion, more studies involving larger test populations are needed in order to develop intuition about these factors.

Keywords: Gestational diabetes mellitus, 50 g OGTT, management

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACOG: The American Congress of Obstetricians and Gynecologists (Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Akademisi)

ADA : American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Birliği)

BMI: Body Mass Index

C/S: Caesarean Section (sezaryen)

CDA: Canadian Diabetes Association (Kanada Diyabet Birliği)

DM : Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EASD: European Association for the Study of Diabetes (Avrupa Diyabet Çalışma Birliği)

GDM: Gestasyonel Diyabetes Mellitus

HbA1c: Hemoglobin A1c

HDL : High Density Lipoprotein (Yüksek Dansiteli Lipoprotein)

HPL: Human Placental Lactogen (İnsan plasental laktojen hormonu)

IADPSG: The International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği)

IDF: International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)

IFCC: International Federation of Clinical Chemistry (Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu)

IGT : Impaired Glucose Tolerance (Bozulmuş Glikoz Toleransı)

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young (Gençlerde görülen erişkin tipli diyabet)

NICE: The National Institute for Health and Care Excellence (Sağlık ve Klinik Mükemmellik Ulusal Enstitüsü)

OAD : Oral Antidiyabetik

OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

TEMĐ: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

VKI: Vücut Kütle İndeksi

VLDL: Very Low Density Lipoprotein (ok Düşük Dansiteli Lipoprotein)

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1- Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Şekil 2- Hasta popülasyonunun VKİ gruplarına göre dağılımı

Şekil 3- Hastaların tanı gruplarına göre dağılımı

Şekil 4- Hastaların gebelik öykülerine göre dağılımı

Şekil 5- C/S endikasyonlarının dağılımı

Şekil 6- Anne kan gruplarına göre hasta dağılımı

TABLO DİZİNİ

Tablo 1 - Diyabetes mellitusun etyolojik sınıflaması

Tablo 2- GDM tanısında sık kullanılan kılavuzlar

Tablo 3 - 50 gr OGTT sonuçlarının dağılımı

Tablo 4- Hasta yaşı ile 50 gr OGTT bozukluğu arasındaki ilişki

Tablo 5- 100 gr OGTT 120. dakika ve 180. dakika sonuçlarının değerlendirilmesi

Tablo 6- Tanı gruplarının yaşa göre dağılımı

Tablo 7- Tanı gruplarının VKİ'ye göre dağılımı

Tablo 8- 50 gr OGTT sonuçlarına göre doğum şekli dağılımı

Tablo 9- Tanı gruplarında bebek cinsiyeti dağılımı

Tablo 10- Anne kan gruplarının tanı gruplarına göre dağılımı

1.GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince faydalanamadığı; sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik metabolik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır [1].

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), ilk defa gebelik sırasında tanı almış çeşitli düzeylerdeki glukoz intoleransı olarak tanımlanır. Tüm gebeliklerin %7'sinde GDM görülür. Çalışılan populasyon ve uygulanan tanı testlerine göre sıklığı %1 ile %14 arasında değişebilir. Bu da yılda 200,000'den fazla vaka anlamına gelmektedir [2].

Gebelik sırasında büyüme hormonu ve kortizol düzeylerindeki artış, insan plasental laktojen hormonunun (HPL) varlığı, plasentadan insülinaz salınımı, artmış östrojen ve progesteron düzeyleri nedeniyle insülin direnci görülme ihtimali artar. Annenin artmış adipoz depoları, fiziksel aktivitesinin istemsiz olarak azalması ve kalori alımının artmasının da glukoz intoleransına katkısı vardır [3].

GDM tanısı alan gebelerde preeklampsi ve erken doğum riski artmıştır [4]. İlerleyen yıllarda bozulmuş glukoz toleransı ve Tip 2 diyabet için yüksek risk taşırlar [5]. Doğumdan sonraki ilk 5 ile 16 yıl içinde diyabet gelişme riski %17-63 olarak kabul edilir [6]. Gestasyonel diyabet görülen gebeliklerde fetal makrozomi, neonatal hipoglisemi, hiperbilirubinemi, omuz distosisi, operatif doğum sıklığında ve doğum travması riskinde artış görülmektedir [7]. Gestasyonel diyabetli annelerden doğan infantlarda uzun dönemde bozulmuş glukoz toleransı, obezite ve entellektüel becerilerde azalma görülür [8, 29, 31].

GDM için risk değerlendirmesi ilk prenatal vizitte yapılmalı; obezite, önceki gebeliklerinde glukoz intoleransı, GDM veya iri bebek doğurma öyküsü, glukozüri, ileri yaş, yüksek riskli etnik grup, sigara kullanımı, ailede diyabet öyküsü olan yüksek riskli kadınlar GDM açısından en kısa sürede taranmalıdır [9, 10]. Risk faktörü taşımayan kadınlarda GDM taraması için gebeliğin 24-28. haftalarında rastgele bir zamanda 50 gr glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra plazma glukoz düzeyi bakılır. 50 gr oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 1.saat plazma glukozu ≥ 140 mg/dl ise tanıyı kesinleştirmek için 100 gr glukoz ile 3 saatlik OGTT veya 75 gr glukoz ile 2 saatlik OGTT yapılmalıdır. Her iki testte de en az iki

değerin normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur [1]. GDM için tanı ve tarama testlerinin gebeliğin 24–28. haftaları arasında yapılmasının nedeni; gebeliğin diyabetojenik etkilerinin bu haftalar arasında ortaya çıkması ve anne ya da bebekte görülebilecek etkileri tedavi edebilmek için yeterli sürenin bulunmasıdır [3].

Bu çalışmada 01.07.2014 ile 28.10.2014 tarihleri arasında hastanemiz gebe polikliniğine başvuran gebelerde gestasyonel diyabet sıklığını belirlemeyi, GDM tarama testi sonuçlarını değerlendirmeyi, OGTT bozukluğunun yaşı, parite ve vücut kütle indeksi (VKİ) ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Diyabetes mellitus (DM)'a benzer klinik özellikler eski Mısırlılar tarafından 3000 yıl önce tanımlanmıştır [11]. Hastaların aldıklarından fazla sıvı çıkardıkları bu hastalıkta, "akıp gitmek" ya da "sifon" anlamına gelen "diyabet" terimi, ilk kez 2.yüzyılda Kapadokya'da kullanılmaya başlanmıştır [12].

Hastaların kan ve idrarlarının "tatlı" olduğu ilk defa Hintliler tarafından keşfedilmiştir. İngiliz Thomas Willis 1675'te bunu fark etmiş ve "diyabet" kelimesinin yanına "tatlı bal" anlamına gelen "mellitus" kelimesini eklemiştir. 1776'da İngiliz Dobson, bunun hastaların kan ve idrarlarının içeriklerindeki şeker miktarının fazlalığına bağlı olduğunu bulmuştur [11].

DM tarihinin önemli bir kilometre taşı da 1857'de Fransız Claude Bernard tarafından karaciğerin glikojenezde rolü olduğunun bulunması ve DM'nin artmış glukoz üretimine bağlı olduğu görüşünü ortaya atması olmuştur. Pankreasın DM patogenezinde rolü olduğu ise 1889'da Avusturyalı Mering ve Minkowski tarafından keşfedilmiştir. Bu keşif, 1921'de Kanadalı Banting ve Best'in insülin izolasyonu ve klinikte kullanılması ile ilgili çalışmalarının temelini oluşturmuştur [11].

Oral olarak kullanılacak hipoglisemik ajanların bulunmasına yönelik çalışmalar 1955'te sonuçlarını vermeye başlamış ve ilk olarak tolbutamid ve karbutamid oral antidiyabetik (OAD) olarak piyasaya sürülmüştür [11]. Tip 2 diyabetin tedavisinde 1960'lı yıllarda kullanılmaya başlayan metformin, günümüzde tedavide tercih edilmesi gereken ilk ilaçtır [13, 14].

İnsülinin keşfedilmesinden sonra, diyet ve egzersizle birlikte agresif tedavi yaklaşımları 20. yüzyılda diyabetin morbidite ve mortalitesini önemli ölçüde azaltmıştır [12].

21. yüzyılda ise amaç, insülinin oral olarak kullanımını sağlayabilmek, hasta uyumu zor insülin enjeksiyonlarını geçmişte bırakabilmektir. Diyabetin patofizyolojisi giderek daha iyi anlaşılmakta; diyabet ve komplikasyonlarından korunma ve tedavi yaklaşımları daha iyi bilinir hale gelmektedir. Bu sayede 21. yüzyılda genetik müdahalelerle belki de diyabette kür sağlanabilecektir [12].

2.2. Tanım ve Sınıflama

Diyabet; insülin sekresyonunun, insülin aktivitesinin veya her ikisinin birden defektif olması sonucu kan şekeri yüksekliği ile karakterize bir grup metabolik hastalıktır. Kronik hiperglisemi uzun dönemde organ hasarı ile sonuçlanır [2].

Diyabet; dört klinik tipe ayrılır. Bunlardan Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve GDM primer, diğer spesifik diyabet tipleri ise sekonder diyabet formları olarak sınıflandırılır. Diyabetes mellitusun etyolojik sınıflaması Tablo 1'de gösterilmiştir[1].

2.2.1. Tip 1 DM

Pankreas β hücrelerinin otoimmün harabiyeti sonucu tam insülin eksikliği ile karakterizedir. Bu nedenle tedavisi ancak insülinin dışarıdan yerine konması ile olur. Vakaların %90'ının otoimmün mekanizmalarla sporadik olarak ortaya çıktığı düşünülür [15]. Tip 1 DM çoğunlukla 30 yaşından önce başlar. 6, 13 ve 20 yaş civarlarında olmak üzere üç kez pik yapar. Hastalar genellikle zayıf veya normal kiloludurlar. Diyabetik ketoasidoza yatkınlıkları yüksektir [1].

2.2.2. Tip 2 DM

İnsülin bağımlı olmayan bu tipin karakteristik özelliği insülin rezistansıdır [16]. Diyabetik hastaların yaklaşık %90-95'i Tip 2 DM 'dir. Bu tipte otoimmün β hücre hasarı bulunmadığından hastalar yaşamlarını sürdürebilmek için insülin tedavisine muhtaç değildir. Tip 2 DM tanısı almış hastaların geneli obezdir ve obezitenin kendisi de zaten insülin direncine yol açmaktadır. Ketoasidoz bu hastalarda çok nadir görülür. Hastalığın seyrinde kan şekeri düzeyleri kademeli olarak yükseldiğinden diyabetik semptomlar geç ortaya çıkar. Yani bu hastalar tanı konulmadan yıllarca önce diyabetiktir. Bu nedenle de tanı anında bile mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar açısından yüksek risk taşırlar. İnsülin rezistansı farmakolojik tedavi ve/veya kilo verilmesiyle azaltılabilir. İleri yaş, obezite, fiziksel aktivite azlığı Tip 2 DM oluşma riskini artırır. Gebeliğinde GDM öyküsü olanlarda, hipertansiyon veya dislipidemisi olanlarda ve bazı etnik gruplarda görülme riski artar. Tam olarak aydınlatılmamış olsa da bu tipte genetik yatkınlığın büyük yeri vardır [2].

Tablo 1 - Diyabetes mellitusun etyolojik sınıflaması

I. Tip 1 diyabet: Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır. A. İmmün aracılıklı B. İdiyopatik	
II. Tip 2 diyabet: İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.	
III. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) : Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabettir	
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri	
A. β-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) <ul style="list-style-type: none">• 20. Kromozom , HNF-4a (MODY1)• 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)• 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3)• 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)• 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5)• 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)• 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)• Diğerleri	E. İlaç veya kimyasal ajanlar <ul style="list-style-type: none">• Atipik anti-psikotikler• Anti-viral ilaçlar• β-adrenerjik agonistler• Glukokortikoidler• Tiyazid grubu diüretikler• Tiroid hormonu• Diğerleri (post transplant diyabet)
B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler <ul style="list-style-type: none">• Leprechaunism• Lipoatrofik diyabet• Diğerleri	F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları <ul style="list-style-type: none">• Anti-insülin reseptör antikorları• Stiff-man sendromu• Diğerleri
C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları <ul style="list-style-type: none">• Hemokromatoz• Kistik fibroz• Pankreatit• Diğerleri	G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar <ul style="list-style-type: none">• Down sendromu• Friedreich tipi ataksi• Huntington korea• Klinefelter sendromu• Laurence-Moon-Biedl sendromu• Porfiriya• Diğerleri
D. Endokrinopatiler <ul style="list-style-type: none">• Akromegali• Cushing sendromu• Feokromositoma• Glukagonoma• Diğerleri	H. İnfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none">• Konjenital rubella• Sitomegalovirus• Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

2.2.3. Diğer Spesifik Diyabet Tipleri

Glukoz metabolizmasında bozukluğa yol açarak sekonder diyabete neden olan hastalık ve sendromların bulunduğu gruptur (Cushing sendromu, Kistik fibroz, Down sendromu, konjenital rubella, atipik anti-psikotik ilaç kullanımı gibi).

2.2.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

GDM ilk defa gebelik esnasında tanı konan herhangi bir derecede glukoz tolerans bozukluğudur. Çalışılan populasyon ve uygulanan tanı testlerine göre sıklığı %1 ile %14 arasında değişir [2]. GDM gebelikte görülen en sık komplikasyonlardan biridir. Tüm doğum komplikasyonlarının %3-5'inden sorumludur. Gebelikten önce diyabeti olduğu halde gebelikte tanı alan; yani pregestasyonel diyabeti olan vakalar maternal diyabet olgularının yalnızca %10'unu oluşturur. Pregestasyonel ve gestasyonel DM olguları maternal ve fetal birçok komplikasyon görülmesi açısından risk altındadır [13].

2.3. Patofizyoloji

Hipergliseminin tüm formlarında olduğu gibi GDM de yetersiz insulin düzeyleri ile karakterizedir. GDM'de insulin yetersizliği ile sonuçlanan pankreatik β hücre disfonksiyonunun nedeni tam olarak aydınlatılamamıştır. Tanımlanabilmiş 3 neden ise; otoimmünite, genetik ve kronik insulin rezistansına bağlı β hücre disfonksiyonudur. Gebeliğin indüklediği insulin rezistansının, daha önceden var olan β hücre defektinin klinik olarak ortaya çıkmasına neden olduğuna inanılır. Buna göre zaten glukoz intoleransına sahip kadınların bazılarında gebelikte rutin GDM taraması sayesinde tanı konmuş olur ve bu kadınların çoğunda gebelikten sonra diyabet gelişir. Gebelikten sonraki ilk 10 yıl içinde kümülatif diyabet insidansının neredeyse doğrusal bir artış gösterdiği raporlanmıştır. Risk, GDM'ye yatkın tüm etnik gruplarda benzer bulunmuştur. Yeni diyabet olguları GDM'den 1-2 dekad sonra ortaya çıkmaktadır [14].

2.4. Gebede Glukoz Metabolizması

Gebelikte plasentadan salgılanan kortizol, büyüme hormonu, progesteron, östrojen, prolaktin ve özellikle de HPL; gebede açlık hipoglisemisi, postprandial hiperglisemi, hiperinsulinemi ve insülin direnci oluşturur. Bu değişiklikler sayesinde fetüse yeterli glukoz geçişi sağlanır. Normal bir gebeliğin üçüncü trimesterinde insülin sensitivitesinde % 44'lük

bir azalma; insulin ihtiyacında %40-70'lik bir artma olur. Artmış olan insulin gereksinimini karşılayabilmek için pankreasta hipertrofi ve hiperplazi gelişir. Glukoz metabolizmasında bozukluk olmayan gebelerde insülin direncindeki artış, insülin üretimi artırılarak kompanse edilir. İnsülin rezervi yetersiz olan hastalarda insülin direncinin artması gebelik ilerledikçe hiperglisemiye yol açar. Normalde yeterli insülin salgılayabilen fakat gebelikte artan insülin rezistansını karşılayamayan kadınlarda gestasyonel diyabet oluşur. HPL düzeyinin artışına ek olarak kandaki trigliserit, serbest yağ asitleri, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve serbest kortizol miktarları da artarak hiperglisemiye katkıda bulunurlar [3, 7, 17-20].

2.5. Gestasyonel Diabetes Mellitus Taraması ve Tanı

Normalde gebeliğin ilk trimestırı ve ikinci trimestırın ilk yarısında açlık ve tokluk kan glukoz konsantrasyonları düşük seyreder. Bu dönemde kan glukoz seviyelerinin yüksekliği gebelikte diyabet oluşacağını önceden gösterebilir. Ancak bu dönemde anormal sayılacak glukoz seviyelerini tanımlayan tanı kriterleri bulunmamaktadır. Bu nedenle gestasyonel diyabet taraması genellikle gebeliğin 24-28.haftaları arasında yapılır [21].

ADA önerisine göre GDM için risk değerlendirmesi ilk prenatal vizitte yapılmalı; yüksek risk faktörlerini taşıyan kadınlar GDM açısından en kısa sürede taranmalı; ilk taramada GDM saptanmazsa gebeliğin 24-28.haftaları arasında yeniden tetkik edilmelidir. Yüksek riskli olmayan kadınlar ise gebeliğin 24-28.haftasında taranmalıdır [9]. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) 'ne göre ise ilk prenatal muayenede risk değerlendirmesi yapılmalı ve açlık plazma glukozu ölçülmelidir. Açlık plazma glukozu yüksek (≥ 126 mg/dl) çıkan gebelerde hemoglobin A1c (HbA1c) bakılmalıdır. HbA1c yüksek ise pregestasyonel DM olarak kabul edilmeli ve tedavi edilmelidir. Yüksek riskli gruplardan birine dahil olan gebelerde, gebeliğin başlangıcında açlık kan glukoz düzeyi ölçülmeli, nondiyabetik sınırlarda (< 126 mg/dl) bulunsa bile, diyabet araştırması gebe olmayan kişilerde yapıldığı gibi 75 g glukozlu OGTT ile yapılmalı ve yorumlanmalıdır. Türk toplumunda riskli grupta olsun veya olmasın tüm gebelerde 24-28. haftalarda GDM taraması yapılmalıdır [1].

Aşağıdaki kriterlerin bir veya daha fazlasının varlığı durumunda ise gebeliğin herhangi bir döneminde GDM tanısı konabilir:

- Açlık plazma glukoza 5.1 ile 6.9 mmol/l (92 -125 mg/dl) arasındaysa
- 75 gr OGTT'de 1.saat plazma glukoza ≥ 10.0 mmol/l (180 mg/dl) ise
- 75 gr OGTT'de 2.saat plazma glukoza $\geq 8.5-11.0$ mmol/l (153 -199 mg/dl) ise [21].

GDM için düşük risk grubunda değerlendirilecek gebeler;

- 25 yaşından küçük olanlar
- normal vücut ağırlığına sahip olanlar
- birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü olmayanlar
- kötü obstetrik öyküsü olmayanlar
- diyabetin yüksek prevalansta olduğu etnik grup (Latin Amerikan, yerli Amerikan, Asya-Amerikan, Afriko-Amerikan, Pasifik Adalı,...) üyesi olmayanlardır [2].

Bu gruba gebeliğin 24-28'inci haftaları arasında 50 gr glukoz ile tarama testi yapılmalıdır [9].

GDM için yüksek risk göstergeleri;

- Obezite (vücut kütle indeksinin 30 kg/m^2 ve üzerinde olması)
- Daha önceki gebeliklerinde GDM öyküsü
- Ailede DM öyküsü (özellikle 1. derece akrabalarında)
- Daha önceki gebeliklerine ait makrozomik bebek (>4000 gr), prematürite (24-37. gebelik haftaları arasında doğum), anomalili bebek, polihidramnios (amniotik sıvı indeksinin >240 mm olması), intrauterin ölü bebek, üç ve daha fazla abortus (1. trimestirda) öyküsü
- Şimdiki gebeliğinde polihidramnios varlığı
- İleri gebelik yaşı (≥ 35)
- Glukozüri varlığı (100 mg/dl / +2 / 5,6 mmol/L)
- Şimdiki gebeliğinde fetusun gebelik haftasına göre iri olması (>90 persantil)
- Önceki gebeliğinde toksemi öyküsü [22].

Bu risk faktörlerine sahip gebelerde GDM taraması ilk antepartum vizitte yapılır. İlk taramada GDM saptanmazsa gebeliğin 24-28.haftaları arasında yeniden tetkik edilmelidir [9].

GDM taraması için yapılan 50 gr OGTT için hastanın aç olması gerekmez. Hastaya 100-200 cc suda çözülmüş 50 gr glukoz, son yemek yediği saate bakılmadan, günün herhangi bir saatinde oral yoldan verilir. Oral alımdan 1 saat sonra venöz kan örneği alınarak kan glukoz düzeyine bakılır. 24-28'inci gebelik haftalarında östrojen, progesteron, kortizol, büyüme hormonu ve human plasental laktojen düzeyleri artışına bağlı olarak insülin direnci

aşık hale geldiği için; 50 gr OGTT'nin bu haftalar arasında yapılmasında görüş birliğine varılmıştır [23-26].

50 gr OGTT eşik değerinin üzerinde çıkan gebelere tanı için 100 gr OGTT veya 75gr OGTT yapılır. Tanı testleri; en az 3 gün süreyle kalori ve fiziksel aktivite kısıtlaması olmaksızın beslenmeyi takiben 8-14 saatlik açlık sonrası yapılır [27].

TEMED önerisine göre 50 gr glukozlu tarama testinde 1. saatte ölçülen plazma glukozu ≥ 180 mg/dl ise tanı testi yapılmasına gerek yoktur. Bu gebeler gestasyonel glukoz intoleransı kabul edilir ve GDM gibi takip edilmelidir. GDM için yüksek risk faktörlerini taşıyan, GDM olma şüphesi yüksek olan kadınlarda ön tarama testi olmaksızın doğrudan 75 g glukozlu OGTT yapılabilir [1]. Bu testte 75 gr anhidroz glukoz 250-300 ml suda eritilerek hastaya oral olarak içirilir. Hastanın açlık ve 2. saat plazma glukozu ölçülür. DSÖ kriterlerine göre bozulmuş glikoz toleransı (IGT) veya DM saptanan gebeler GDM kabul edilir. Gebelik sonlandıktan sonra bu hastalar DM, IGT veya normal glukoz toleransı olarak yeniden sınıflandırılmalıdır. Bu hastalara doğumdan en az 6 hafta sonra 75 gr OGTT yapılmalıdır [21].

Amerikan Diyabet Birliği'ne (ADA) göre GDM tanısı konması için 75 ve 100 gr OGTT'de eşik değerlerin iki veya daha fazlasına ulaşılması veya aşılması gereklidir. Test, en az 3 gün günde 150 gr'ın üzerinde karbonhidrat alınan bir diyetle beslenme sonrasında 8-14 saatlik açlığı takiben yapılmalıdır. Hasta test boyunca sigara içmemeli ve oturur pozisyonda olmalıdır [2]. GDM tanısında kullanılan bazı kılavuzlardaki tanı testleri ve eşik değerler Tablo 2'de verilmiştir.

2.6. GDM' de Takip ve Tedavi

Postprandiyal glukoz yüksekliği başta fetal makrozomi olmak üzere GDM'nin komplikasyonları açısından preprandiyal yükseklikten daha tehlikelidir. Hastalara kendileri kan şekeri monitorizasyonu yaparken açlık (hedef < 95 mg/dl), postprandiyal 1. saat (hedef < 140 mg/dl) ve postprandiyal 2. saatte (hedef < 120 mg/dl) kan şekerlerine bakmaları önerilir. NICE kılavuzları insülin veya sülfonilüre kullanan hastalarda hipoglisemi riski nedeniyle kan şekerinin 72 mg/dl'nin üzerinde tutulmasını önerir. Daha önceden diyabeti olmayan hastalarda takipte Hb A1c bakılmasına gerek yoktur [28].

Tablo 2- GDM tanısında sık kullanılan kılavuzlar [1, 2, 21]

Örgüt	Açlık plazma glukozu (mg/dl)	Test	1.saat plazma glukozu (mg/dl)	2.saat plazma glukozu (mg/dl)	3.saat plazma glukozu (mg/dl)
DSÖ 2013*	126	75 gr OGTT	Gerekli değil	140	Gerekli değil
Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Akademisi (ACOG)**	95	100 gr OGTT	180	154	140
Kanada Diyabet Birliği (CDA)**	95	75 gr OGTT	190	160	Gerekli değil
Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği (IADPSG) *	91	75 gr OGTT	180	153	Gerekli değil
ADA**	95	100 gr OGTT	180	155	140
	95	75 gr OGTT	180	155	-
TEMĐ**	95	100 gr OGTT	180	155	140
	95	75 gr OGTT	180	155	-

* tanı için bir değer yeterlidir ** tanı için iki veya daha fazla değer gereklidir

GDM tanısı koyulan hastalar yoğun bir diyet ve egzersiz danışmanlığı almalıdır. Bu hastaların %70-85'inde tek başına yaşam tarzı değişiklikleriyle kan şekerlerinin kontrol altına alınabileceği tahmin edilmektedir. Yaşam tarzı değişiklikleriyle 1-2 haftada tedavi hedefleri sağlanamazsa farmakoterapi başlanmalıdır. Tedavide ilk önerilen ajan insülin dir. İnsülin plasentadan geçmez. Başka bir seçenek olarak, güvenli ve etkili olarak kabul edilen metformin ve gliburid kullanılabilir. Gliburid ve metforminin gebelik kategorisi B'dir ancak uzun vadede güvenli olduklarına dair yeterli veri bulunmamaktadır. ACOG insülin ve oral

ajanların eşit derecede etkili olduğunu ve ilk basamak tedavide ikisinden birinin tercih edilebileceğini belirtir. NICE kılavuzlarında ise ilk basamakta insülin tedavisi yerine metformin başlanması önerilmektedir [28].

2.7. GDM'nin Fetal Etkileri

Maternal hiperglisemiye bağlı insülin artışı fetüsü 2 yolla etkiler. İlk olarak; besin fazlalığı (hiperglisemi) nedeniyle, insülin yağ depolanmasını artırır. İkinci etkisi insülinin bir büyüme faktörü gibi davranmasıdır. Bunun sonucunda infantın intrauterin daha fazla büyümesini uyarır. Fetal hiperinsülinemi sonucu fetüsün aşırı büyümesi GDM 'nin en çok korkulan perinatal komplikasyonlarından biri olan makrozomi (doğum ağırlığının 4000 gr'ın üzerinde olması) ile sonuçlanır [29]. Tedavi edilmeyen GDM'li annelerin bebeklerinde %40 gibi yüksek bir oranda makrozomi görülür [30]. Makrozomi; omuz distosisi, kemik kırıkları, sinir yaralanmaları gibi doğum travmalarına yol açar. GDM ayrıca respiratuar distres sendromu, neonatal hipoglisemi, hiperbilirubinemi, polisitemi ve hipokalsemi gibi fetal komplikasyonlara neden olabilir. İntrauterin hiperglisemiye maruz kalmak infantı uzun dönemde de etkiler. Bu bebeklerin gelecekte obezite ve Tip 2 DM geliştirme riskleri artmıştır [8, 29, 31].

2.8. GDM'nin Maternal Etkileri

Tarama testlerinin rutin uygulanması sayesinde, GDM'li hastalar semptomatik hale gelmeden önce tanı almaktadır. Tanı almamış GDM'li gebelerde poliüri, polidipsi, yorgunluk, bitkinlik gibi semptomlar ortaya çıkabilir. İntrauterin makrozomi veya polihidroamnios GDM'yi işaret edebilir. Kanıtlar preeklampsi ve sezaryenle (C/S) doğum oranlarındaki artışın GDM ile ilişkili olduğunu göstermektedir. GDM'li annelerde de ileride Tip 2 DM gelişme riski artmıştır. GDM gelişen kadınların yarısında sonraki 10 yıl içinde Tip 2 DM gelişmektedir [3, 30].

3. MATERYAL ve METHOD

Araştırmamızda, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gebe Polikliniğine 01 Temmuz 2014 ile 28 Ekim 2014 tarihleri arasında başvurmuş ve 50 gr OGTT yaptırmış olan gebeler retrospektif olarak incelendi.

Son adet tarihine göre gebeliğinin 24 ile 28.haftaları arasında olan 336 gebe tespit edildi. 336 gebeden 2 kişi 18 yaş altı oldukları için, 1 kişi tarama testi (50 gr OGTT) yapılmadan 100 gr OGTT yapıldığı için ve 1 kişi de tarama testi yapılmadan 75 gr OGTT yapıldığı için çalışmaya dahil edilmedi. Kriterlere uyan 332 gebenin dosya kayıtları bilgisayar ortamında taranarak demografik bilgilerine, OGTT sonuçlarına ve gebelik öykülerine ulaşıldı.

Gebeler yaşlarına göre sınıflara ayrılırken 25 yaş altı (GDM açısından düşük riskli grup), 25 ile 29 yaş arası, 30 yaş ve üstü olarak 3 gruba ayrıldı. VKİ'ne göre gruplandırmada VKİ 25'in altında olanlar normal, 25 ile 29.9 arası olanlar fazla kilolu, 30 ve üzeri olanlar obez grubuna dahil edildi.

50 gr OGTT'de 1.saat eşik değeri TEMD'de önerilen 140 mg/dl kabul edildi. Bu değere göre gebeler tarama testi normal ve bozuk olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Tarama testi bozuk olup tanı testi olarak 100 gr OGTT yapılan gebelerin sonuçları IADPSG, ADA, DSÖ ve TEMD'in ortak kriterlerine göre değerlendirildi. Buna göre 0. dakikada bakılan kan şekeri değeri için 95 mg/dl, 100 gr oral glikoz verildikten 60 dakika sonra bakılan kan şekeri değeri için 180 mg/dl, 120 dakika sonra bakılan kan şekeri değeri için 155 mg/dl, 180 dakika sonra bakılan kan şekeri değeri için 140 mg/dl eşik değer kabul edildi. Hastalar, laboratuvar sonuçları bu değerlerin altında olanlar ve üstünde veya eşit olanlar olarak gruplandırıldı. Tanı testi olarak 75 gr OGTT yapılan gebelerin sonuçları yorumlanırken de IADPSG, ADA ve DSÖ kriterleri göz önüne alındı. Buna göre bakılan plazma glukozu değerlerinde 0. dakika için 95 mg/dl, 60. dakika için 180 mg/dl ve 120.dakika için 155 mg/dl eşik değer kabul edildi. Gebeler, laboratuvar sonuçları bu değerlerin altında olanlar ve üstünde veya eşit olanlar olarak gruplandırıldı.

ADA, Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD), Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Uluslararası Klinik Kimyacılar Federasyonu (IFCC) temsilcilerinin oluşturduğu Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi tarafından 2008 yılında yapılan bir dizi toplantı sonucunda diyabet tanısı için HbA1c'nin kesim noktası %6.5 (48 mmol/mol) olarak

belirlenmiştir. Çalışmamızda da hastalar HbA1c değerlerine göre gruplanırken bu değer kullanılmıştır.

Tarama testi bozuk çıkıp endokrinolojiye yönlendirilen hastalar, endokrin başvurusu olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde rastgele bir zamanda bakılan kan şekerlerine göre 3'e ayrılan gebelerden kan şekeri 100 mg/dl ve altında olanlar normal, 100 mg/dl ile 126 mg/dl arasında olanlar bozulmuş açlık glukozu, 126 ve üstü diyabet kabul edilecek şekilde sınıflandı.

Hastalar glukoz metabolizma bozukluklarına göre sınıflanırken, tarama testi normal çıkanlar ile tarama testi bozuk çıkıp tanı testi normal çıkanlar normal glukoz metabolizması sınıfına dahil edildi. Tarama testi bozuk çıkıp 100 gr OGTT'de tek değeri eşik değerin üzerinde çıkanlar IGT kabul edildi. Tarama testi bozuk çıkıp 75 gr OGTT'de en az bir değeri, 100 gr OGTT'de ise en az iki değeri eşik değeri aşanlar GDM olarak gruplandı. Tarama testi bozuk çıkıp tanı testi yaptırmayan veya tanı testini tamamlayamayan hastalar veri eksikliği nedeniyle tanı açısından yorum yapılamayacağı için ayrı bir grupta toplandı. Böylece glukoz metabolizması açısından hastalar 4 gruba ayrılmış oldu.

Hastaların önceki gebelik öyküsü dikkate alındığında gravida, parite, abort sayısı, küretaj sayısı, intrauterin ex sayısı, geçirilmiş ektopik gebelik sayısı ayrı ayrı incelenerek her biri açısından 3 gruba ayrıldı. Mevcut gebeliğin sonlanma tarihine göre 38 haftanın altında doğan bebekler prematür, 38 ile 42 hafta arasında doğanlar mat ve 42 haftanın üzerinde doğanlar postmatür kabul edildi. Bebeklerin doğum kilolarına göre sınıflandırmada 2500 gramın altında doğanlar düşük doğum ağırlıklı, 2500 ile 4000 gram arası doğanlar normal doğum ağırlıklı, 4000 gramın üzerinde doğanlar makrozomi olarak gruplandırıldı. Bebek cinsiyeti kız ve erkek olarak iki grup, doğum şekli normal spontan vajinal yol ve C/S olarak iki grup şeklinde çalışıldı.

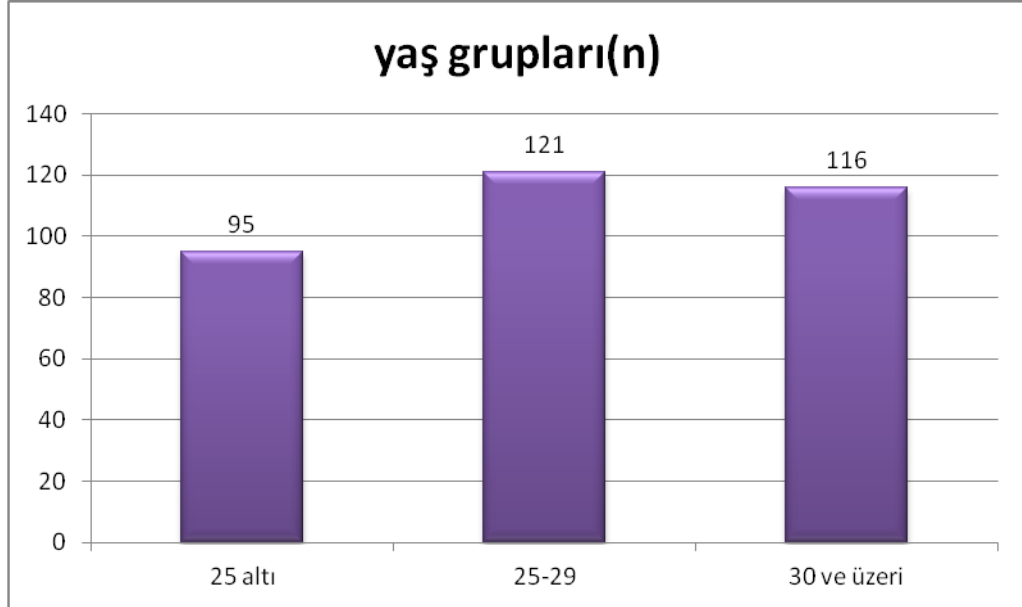
Annenin kan grubu ile kıyaslamalar yapılırken kan grupları A, B, AB ve 0 olarak 4 gruba ayrıldı. Annenin ek hastalık öyküsü, ilaç kullanım öyküsü, sigara kullanım öyküsü olup olmamasına göre ayrı ayrı ikişer gruba ayrıldı. Aile öyküsü sınıflamasında gebeler, 1. derece akrabalarında (anne ve baba) DM tanısı olup olmamasına göre 2 gruba ayrıldı.

Çalışmamızda istatistiksel analiz için SPSS for Windows 20.0 programı kullanıldı. Gruplar arasındaki niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki kare testi kullanıldı, veriler sayı ve yüzde olarak sunuldu. Verilerin normal dağılım uygunlukları görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Parametrik koşulları taşıyan iki gruptaki karşılaştırmalar Student t testi, üç ve daha fazla sayıdaki gruplardaki karşılaştırmalar ise One Way Anova testi ile yapıldı. Veriler aritmetik ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu. Parametrik koşulları taşımayan iki gruptaki karşılaştırmalar Mann Withney-U testi ile; üç ve daha fazla sayıdaki gruplardaki karşılaştırmalar ise Kruskal-Wallis testi ile yapıldı. Sayısal veriler ortanca olarak sunuldu. Her iki değişkende normal dağıldığında korelasyon analizleri için Pearson korelasyon analizi, parametrik koşulları taşımayan gruplardaki korelasyon analizleri için Spearman korelasyon analiz testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

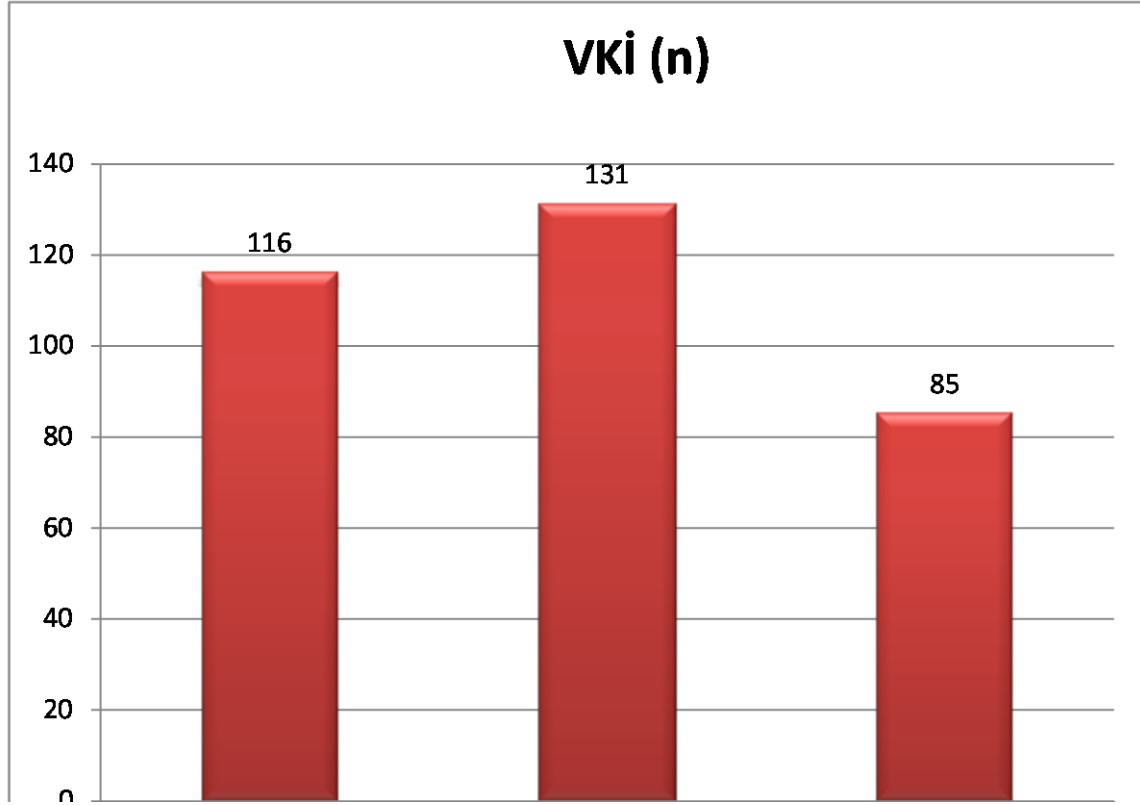
4. BULGULAR

Hastanemiz gebe polikliniğine başvuran gebelerde GDM taraması için yapılan 50 gr OGTT sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladığımız çalışmamıza 332 hasta dahil edildi.

Yaşları 18 ile 44 arasında değişen hasta popülasyonumuzun yaş ortalaması $27,6\pm 5,2$ olarak hesaplandı. Yaşa göre oluşturulan gruplardaki hasta sayıları Şekil 1'de görülmektedir. VKİ 15 ile 40 arasında değişen hastalarımızın VKİ ortalamaları $27,1\pm 4,5$ olup VKİ gruplarına göre hasta dağılımı Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı



Şekil 2: Hasta popülasyonunun VKİ gruplarına göre dağılımı

Hastalarımıza GDM taraması için yapılan 50 gr OGTT sonuçları incelendiğinde 1.saat kan glukoz düzeylerinin en düşük 52 mg/dl, en yüksek 244 mg/dl olduğu tespit edildi. Geniş bir aralıkta yayılım gösteren bu değer için ortalama değeri $121,4 \pm 29,1$ mg/dl olarak hesaplandı. TEMD kriterlerine göre 50 gr OGTT 60.dakika plazma glukozu normal ve bozuk çıkan hastaların dağılımı Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3 - 50 gr OGTT sonuçlarının dağılımı

	Hasta Sayısı	Yüzde
Normal	244	%73,5
Bozuk	88	%26,5
Toplam	332	%100,0

Yaş grupları ile 50 gr OGTT bozukluğu arasındaki ilişki Tablo 4'te verilmiştir. Yaş grupları arasında 50 gr OGTT'nin bozuk olması yönünden değerlendirdiğimizde; 30 yaş üzerindeki hastalarda OGTT bozukluğu 25 yaş altındakilerden daha fazladır. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001). Yaşları 25-29 arasında olan grupla diğer gruplar arasında tarama testi bozukluğu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4- Hasta yaşı ile 50 gr OGTT bozukluğu arasındaki ilişki

Yaş	50 gr OGTT 60.dk kan glukoz düzeyleri					
	Normal		Bozuk		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<25	80	84,2	15	15,8	95	100
25-29	91	75,2	30	24,8	121	100
≥30	73	62,9	43	37,1	116	100
Toplam	244	73,5	88	26,5	332	100

50 gr OGTT sonucuna göre tanı testi yapılması gereken 88 hastadan 75 kişiye 100 gr OGTT; 2 kişiye 75 gr OGTT yapıldığı saptandı; 16 hasta ise tarama testi bozuk çıkmasına rağmen hiçbir tanı testini yaptırmayı kabul etmemiştir.

75 gr OGTT yapılan 2 hastanın da 0. dakikada bakılan glukoz değerleri normal, 120. dakikada bakılan glukoz değerleri eşik değerinin üzerindeydi. 60. dakika glukoz ölçümleri bir hastada yüksek, diğerinde normal sınırlardaydı. GDM tanısı için 75 gr OGTT'de tek değer yüksekliği yeterli olduğundan, 75 gr OGTT yapılmış olan iki hasta da GDM kabul edildi. 75 gr OGTT yapılan hastalardan birine 100 gr OGTT de yapıldığı tespit edildi.

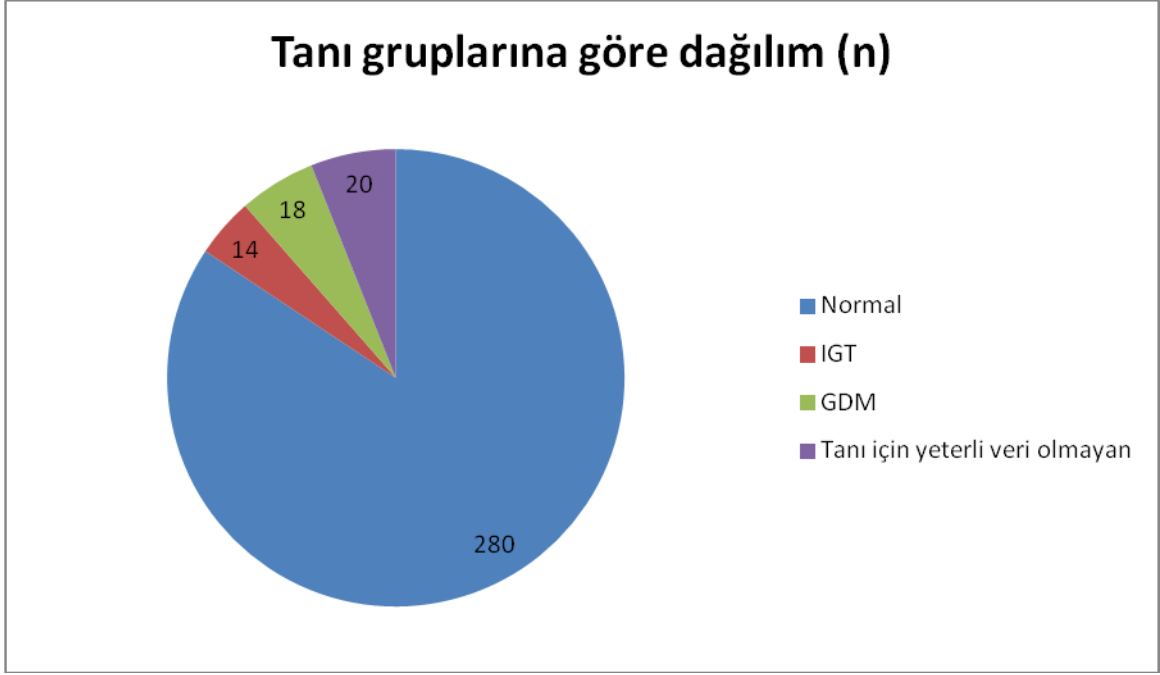
100 gr OGTT yapılan 75 hastanın %85,3'ünün (n=64) 0. dakika kan glukoz değeri normal, %14,7'sinin (n=11) sonucu bozuk bulundu. 100 gr OGTT'de 0. dakika plazma glukozu yüksekliği açısından yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,352). Teste devam eden 73 kişiden 64'ünün 60. dakika kan şekeri değerleri normal iken 9 kişinin sonucu eşik değerin üzerindeydi. Testi tamamlayabilen 72 hastanın 120. dakika ve 180.dakika sonuçlarının değerlendirilmesi Tablo 5'te gösterilmiştir. Böylece 100 gr OGTT sonuçlarına göre en az iki değeri eşik değerin üzerinde olan 17 hastaya GDM; tek değeri yüksek çıkan 14 hastaya da IGT tanısı konmuş oldu.

Tablo 5- 100 gr OGTT 120. dakika ve 180. dakika sonuçlarının değerlendirilmesi

100 gr OGTT'de kan glukozu ölçüm zamanı	Ortalama	Normal		Bozuk	
		Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
120. dakika	138±32,7	46	63,9	26	36,1
180. dakika	119,5±31,5	58	80,6	14	19,4

Çalışmaya katılan 332 hasta değerlendirildiğinde hastaların %84,3'ü (n=280) normal glukoz metabolizmasına sahipti. %4,2'si (n=14) IGT, %5,4'ü (n=18) GDM tanısı aldı. %6'sı (n=20) ise tanı testi yaptırmadığı veya tanı testini tamamlayamadığı için bu üç tanı grubundan birine dahil edilemedi. Hastaların tanı gruplarına göre dağılımı Şekil 3'te gösterilmiştir.

Yaş açısından tanı grupları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunamasa da, 25 yaş altı grupta GDM'ye rastlanmazken; 30 ve üzeri yaştaki gebelerin bulunduğu grupta GDM sıklığının %11,2 olduğu görülmüştür. Bulgular Tablo 6'da görülmektedir. Diğer gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.



Şekil 3- Hastaların tanı gruplarına göre dağılımı(n)

Tablo 6- Tanı gruplarının yaşa göre dağılımı

Yaş	Tanı grupları								Toplam N
	Normal		IGT		GDM		Tanı için yeterli veri olmayan		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<25	86	90,5	3	3,2	0	0,0	6	6,3	95
25-29	108	89,3	2	1,7	5	4,1	6	5,0	121
≥30	86	74,1	9	7,8	13	11,2	8	6,9	116
Toplam	280	84,3	14	4,2	18	5,4	20	6,0	332

VKİ ve tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0,098$). Veriler Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7- Tanı gruplarının VKİ'ye göre dağılımı

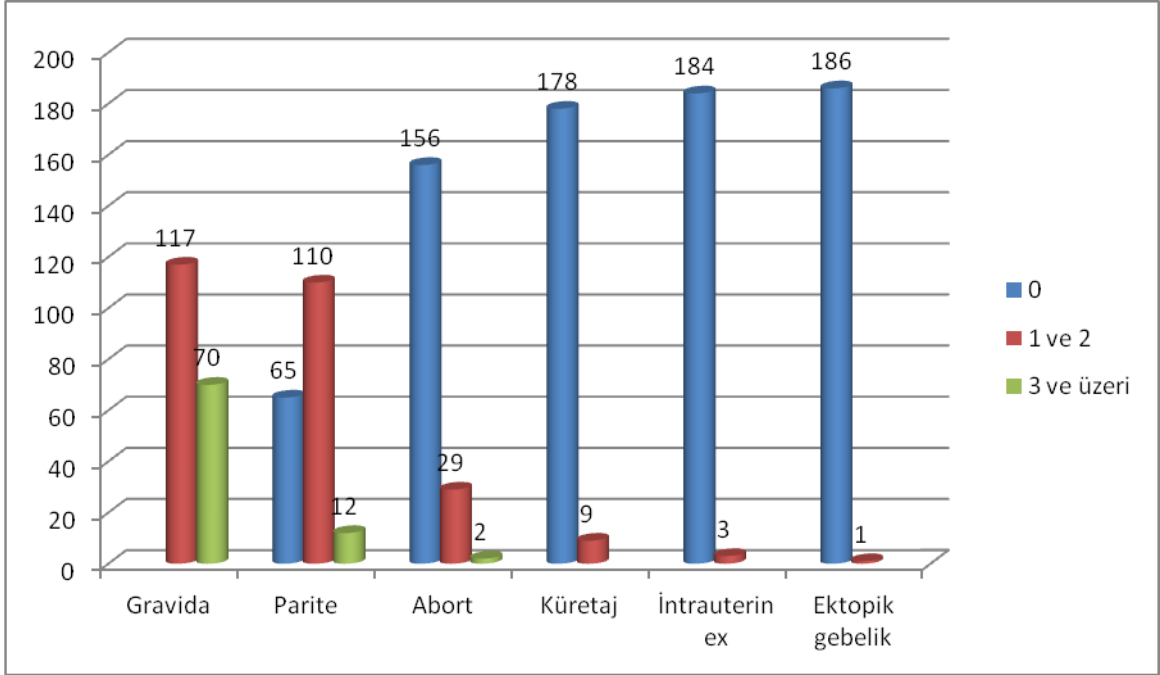
VKİ	Tanı grupları									
	Normal		IGT		GDM		Tanı için yeterli veri olmayan		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<25	103	88,8	7	6,0	3	2,6	3	2,6	116	100
25-29,9	107	81,7	5	3,8	7	5,3	12	9,2	131	100
≥30	70	82,4	2	2,4	8	9,4	5	5,9	85	100
Toplam	280	84,3	14	4,2	18	5,4	20	6,0	332	100

Veri taraması yapılırken hastalarımızdan 27 kişiye (%8,1) HbA1c bakıldığı tespit edildi. HbA1c değerleri çalışma grubumuzda en düşük 4,39, en yüksek 5,95 olacak şekilde normal sınırlar dahilindeydi.

50 gr OGTT sonucu bozuk çıkan hastalara endokrinolojiye başvurmaları önerildi. Hasta kayıtları incelendiğinde bu gruptaki 88 hastadan 20'sinin (%22,7) endokrinolojiye başvurduğu, 68'inin (%77,3) ise başvurmadığı tespit edildi. Tarama testi bozuk çıkan gebelerden 10'u için diyet polikliniğinden konsültasyon istendiği; 1 hastaya ise diyet ek olarak endokrinoloji tarafından insülin başlandığı saptandı.

Tarama testi bozuk çıkan 88 hastanın 47'sine ve tarama testi eşik değere yakın çıkan 1 hastaya gebeliğin ilerleyen dönemlerinde rastgele bir zamanda tekrar kan şekeri düzeyi bakıldığı fark edildi. Hastaların %95,8'inin ($n=46$) kontrol kan şekeri değerleri normal; %4,2'sinin ($n=2$) sonucu DM eşik değerinin üzerindeydi. Kontrol kan şekeri yüksek çıkan hastaların tamamının tanı testi sonuçları normal sınırlarda olduğundan glukoz metabolizması normal olan tanı grubuna dahil edilmişlerdi.

Hastanemiz kayıtlarından 187 hastanın gebelik ve doğum bilgilerine ulaşıldı. Hastaların gravida, parite, abort sayısı, küretaj sayısı, intrauterin ex sayısı, geçirilmiş ektopik gebelik sayısı açısından dağılımı Şekil 4'te gösterilmiştir.



Şekil 4- Hastaların gebelik öykülerine göre dağılımı (n)

Tanı grupları arasında gravida ($p=0,52$), parite ($p=0,33$), abort ($p=0,33$), küretaj ($p=0,45$), intrauterin ex ($p=0,89$) ve ektopik gebelik ($p=0,97$) sayısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

Doğum kilosu bilgilerine ulaşılan 174 bebeğin doğum kilosu ortalamaları $3322,5 \pm 479,5$ gramdı. Bebeklerin %1,1'i ($n=2$) düşük doğum ağırlıklı, %6,9'u ($n=12$) makrozomik iken; kalan %92'si ($n=160$) normal ağırlıktaydı. Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin tamamının annelerinin glukoz metabolizması normaldi. Makrozomik doğan bebeklerin hiçbirisinin annesine GDM tanısı konulmamıştı; %75'inin ($n=9$) annesi normal glikoz metabolizmasına sahipken %8,3'ü ($n=1$) IGT tanısı almış, %16,7'si ($n=2$) ise veri yetersizliğinden dolayı hiçbir tanı grubuna dahil edilememişti. Tanı gruplarına göre bebek doğum ağırlıkları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,153$).

Doğum haftasına göre bebeklerin %9,8'i ($n=17$) prematür, %90,2'si ($n=157$) miattı, postmatür bebek yoktu. Doğum haftası tanı gruplarına göre incelendiğinde prematür bebeklerin 1'inin (%9,1) annesine GDM tanısı konduğu görüldü, kalan 16 prematür bebeğin

anneleri normal glukoz metabolizmasına sahipti. Doğum haftası bilinen IGT'li annelerin tamamı (n=4); GDM'li annelerin %90,9'u (n=10) miadında doğum yapmıştı. Çalışmaya alınan gebelerin %52,7'sinin (n=175) hastanemizde doğum yaptığı tespit edildi. Doğumların %33,7'si (n=59) C/S, %66,3'ü (n=116) normal vajinal yol ile gerçekleşmişti.

50 gr OGTT bozukluğu ile doğum şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur (p=0,246). Hasta dağılımı Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8- 50 gr OGTT sonuçlarına göre doğum şekli dağılımı

50 gr OGTT	Doğum şekli		Toplam
	Normal doğum	Sezaryen	
60.dakika			
sonuçları	(n)	(n)	(n)
Normal	83	47	130
Bozuk	33	12	45
Toplam	116	59	175

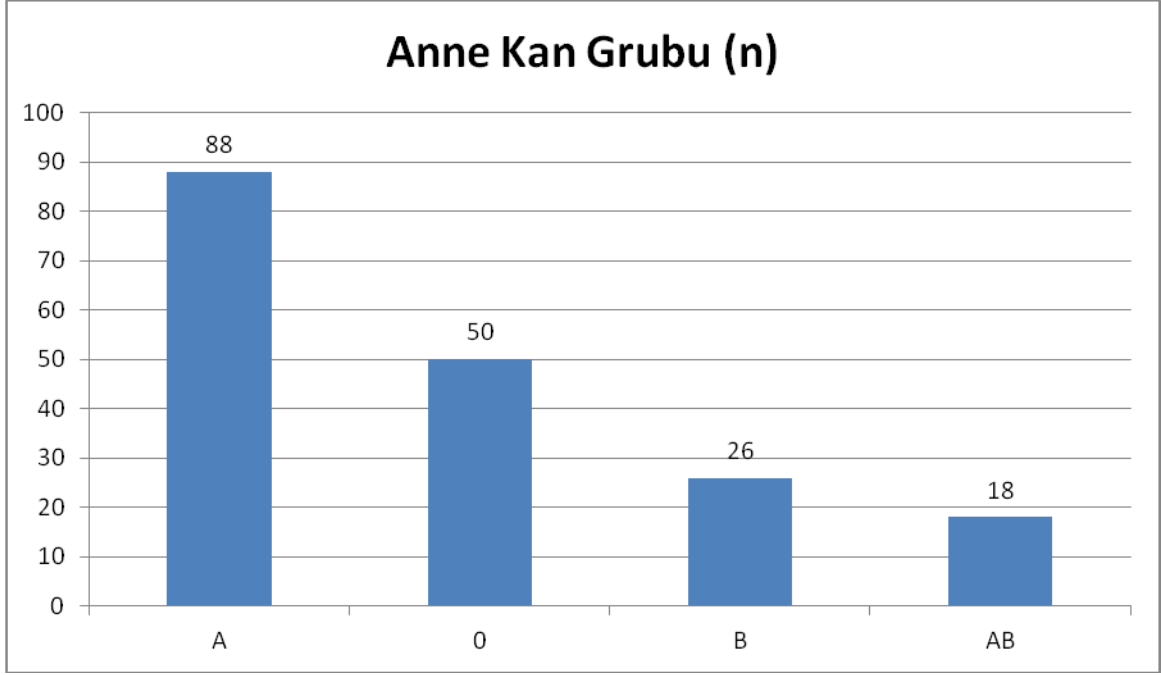
Anne özellikleri incelendiğinde 34 gebenin ek hastalığı olduğu, 19'unun düzenli ilaç kullandığı ve 15 kişinin sigara kullanım öyküsü olduğu saptandı. Herhangi bir ek hastalığı için düzenli ilaç kullanan gebelerin hiçbirinde glukoz metabolizmasında bozukluğa rastlanmadı. IGT tanısı alanların %7'sinin (n=1), GDM tanısı alanların %11,1'inin (n=2) ve glukoz metabolizması normal olan grubun %3,9'unun (n=11) sigara kullanım öyküsü mevcuttu. 3 gebenin anne ve/veya babasında DM öyküsü vardı. Bu gebelerden 1'i IGT, 1'i GDM olarak değerlendirildi, diğer 1 gebe normal glukoz metabolizmasına sahipti. IGT tanısı konan 13 gebenin (%92,9) ve GDM tanısı konan 17 gebenin (%94,4) ailesinde DM öyküsü saptanmadı.

Doğan bebeklerin cinsiyetlerinin anne tanı gruplarına göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunamamıştır (p=0,76). Dağılım Tablo 9'da görülmektedir.

Tablo 9- Tanı gruplarında bebek cinsiyeti dağılımı

Tanı	Bebek cinsiyeti			
	Kız		Erkek	
	n	%	n	%
Normal	67	45,0	82	55,0
IGT	2	50,0	2	50,0
GDM	4	36,4	7	63,6
Tanı için yeterli veri olmayan	1	10,0	9	90,0
Toplam	74	42,5	100	57,5

Sistemde kan grubu mevcut olan 182 gebenin kan gruplarına göre dağılımı Şekil 6'da verilmiştir. Kan gruplarının tanı gruplarına dağılımı ise Tablo 10'da gösterilmiştir.



Şekil 6- Anne kan gruplarının dağılımı (n)

Tablo 10- Anne kan gruplarının tanı gruplarına göre dağılımı (%)

Tanı	Anne kan grubu				Toplam
	A	B	AB	0	
Normal	%52,9	%13,1	%8,5	%25,5	%100
IGT	%57,1	%14,3	%28,6	%0,0	%100
GDM	%16,7	%25,0	%16,7	%41,7	%100
Tanı konamayan	%10,0	%20,0	%10,0	%60,0	%100
Toplam	%48,4	%14,3	%9,9	%27,5	%100

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda hastaların öncelikli olarak GDM sıklığını belirlemeyi; tarama testi bozukluğunun anne yaşı, VKİ, komorbid hastalıkları gibi maternal faktörlerle ilişkisini saptamayı; glukoz metabolizma bozukluğunun doğum zamanlaması, doğum şekli ve makrozomi gibi fetal etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Bu araştırmada GDM sıklığı %5,4, IGT sıklığı ise %4,2 olarak bulunmuştur. Çalışma popülasyonumuzun GDM sıklığı literatür ile uyumludur [2]. Bununla birlikte, 75 gr OGTT ile tek basamaklı tanısal yaklaşımın kullanıldığı başka bir çalışmada ise %1,1 oranında GDM, %2,7 oranında IGT saptanmıştır [32]. Sıklıklar arasındaki bu fark, iki basamaklı tanısal yaklaşımla glukoz metabolizması bozukluğunun daha doğru tespit edilebilmesinden kaynaklanıyor olabilir. 2015 yılında Çek Cumhuriyeti'nde yapılan başka bir çalışmada ise IGT %5,9, GDM ise %37,3 oranında bulunmuştur [33]. Bu çalışmada GDM'nin yüksek oranda görülme sebebi, hastaların çalışmaya dahil edilme kriterinin DM için en az 2 yüksek risk faktörü taşıması gerektiği olabilir.

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $27,6\pm 5,2$ 'dir. Yaş grupları arasında 50 gr OGTT'nin bozuk olması yönünden bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,001$). OGTT bozukluğu, yaşı 30'un üzerinde olan hasta grubunda 25 yaş altındakilerden daha fazladır. Yaş arttıkça glukoz metabolizması bozukluğu sıklığında artış saptanmıştır. 2011 yılında İstanbul'da yapılmış benzer bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 27,4 ve GDM sıklığı %4.2 olarak bulunmuştur. GDM yüzdesinin yaşla belirgin olarak arttığı tespit edilmiştir [34]. Bu açıdan çalışmamızın sonuçları bu çalışma ile uyumludur. GDM sıklığı açısından görülen fark; bu çalışmada hasta popülasyonu seçilirken, herhangi bir risk faktörü taşıyan gebelerin çalışma dışında bırakılmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda VKİ açısından tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptayamadık. Annenin VKİ'sinin plazma glukoz değerleri ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada VKİ'deki bir birim artışın 75 gr OGTT'de 2.saat glukoz değerini 0,022 artırdığı saptanmıştır. Regresyon analizinde zayıf doğrusal bir ilişki olup, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [32].

Çalışmamızda GDM tanısı alan hastaların çoğunun (%61,5) gravida sayısı 3 ve üzeri olarak tespit edilmiş olsa da, gravida ile tanı grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç yoktur ($p=0,52$). Literatür bilgilerine göre gravida sayısının artması GDM riskini artırır. Multipar kadınlarda gestasyonel diyabetin daha yaygın olduğu görüşü hakimdir. GDM gelişen gebelerin postpartum süreçte diyabet taramasına gitmelerini etkileyen faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada da gebelik sayısı ile GDM görülme durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [35].

GDM'nin önemli bir sonucu olan makrozomi, diyabetli olmayan gebelerde %8-14 oranında görülürken diyabetlilerde %25-40 oranında görülür. Bizim çalışmamızda makrozomik bebek oranı %6,9 iken tanı gruplarına göre bebek doğum ağırlıkları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,15$). Çalışmaya dahil edilen 332 hastadan sadece 175'i hastanemizde doğum yaptığı için ancak bu hastaların bebeklerinin doğum ağırlıklarına ulaşıldı. Makrozomi açısından anlamlı sonuç bulunamaması, dış merkezde gerçekleşmiş doğumlar nedeniyle tespit edemediğimiz makrozomik bebek sayısı ile ilişkili olabilir. Beji ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bebeklerin %11,7'sinde makrozomi olduğu görülmüştür [35]. Bahsedilen çalışmada gebelerin %82'si sezaryen, %18'i normal doğum yapmış; %32,4'ünün preterm doğum yaptığı saptanmıştır. TNSA 2013 verilerine göre son beş yılda meydana gelen tüm doğumların %48'i sezaryen ile yapılmıştır. Çalışmamızda bu oranlar C/S için %33,7, normal vajinal yolla doğum için %66,3 bulunmuş; yapılan istatistiksel analize göre 50 gr OGTT bozukluğu ile doğum şekli arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,24$). Prematür bebek oranı ise çalışmamızda %9,8 bulunmuştur.

İstatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunamasa da VKİ 30 ve üzerinde olan obez hasta grubunda GDM'nin görülme sıklığı daha fazlaydı. GDM'nin ilk tedavi basamağının diyet olduğu bilinmesine rağmen bu çalışmada tarama testi bozuk çıkan hastaların yalnızca %11,3'üne diyet polikliniği konsültasyonu istenmesi klinik uygulamada eksik kalmış bir yön olarak yorumlandı. Yine istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber gravidası 3 ve üzeri olan gebe grubunda GDM görülme sıklığı daha fazlaydı. Çalışılan hasta sayısının artırılması ile bu parametrelerde anlamlı sonuçlar bulunabileceği düşünüldü.

6. SONUÇ

GDM sıklığını belirlemek; eşlik eden maternal ve fetal faktörleri incelemek amacıyla retrospektif olarak yürüttüğümüz çalışmamızda GDM sıklığı %5,4, IGT sıklığı %4,2 bulunmuştur.

GDM görülme riskinin anne yaşı artışıyla artması genel kabul görmüş bir görüştür. Çalışmamızda istatistiksel olarak da 30 yaşın üstündeki annelerde, 25 yaşından küçük olan annelere göre tarama testi bozukluğunun anlamlı olarak daha yüksek olduğunu gösterebildik.

GDM sıklığı fetüsün erkek olduğu gebeliklerde daha fazlaydı; ancak, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kan grubu 0 olan gebelerde GDM'nin daha sık olduğu göze çarpıyordu; fakat, istatistiksel anlamlılık yoktu. Bu faktörler açısından daha geniş popülasyonlu çalışmalar planlanarak GDM ile ilişkili olup olmadığı aydınlatılabilir.

GDM'nin tüm gebelerde taranması konusunda dünyada fikir birliği oluşmuşken tarama testinin zamanı ve yöntemi tartışmalı kalmış noktalardandır. Literatürde genel olarak taramanın gebeliğin 24 ile 28. haftaları arasında yapılması gerektiğinden bahsedilse de daha erken tarama yapılmasıyla ilgili çalışmalar da mevcuttur. GDM tanısı konulan gebelikler riskli gebelik sınıfına girmektedir. Bu hastaların takibinde aile hekimi ile birlikte kadın hastalıkları ve doğum uzmanı, diyetisyen ve endokrinoloji uzmanı da görev almalıdır. Anne ve bebek daha yakın takip edilmeli, oluşabilecek komplikasyonlara önceden hazırlıklı olunmalıdır.

Sağlık Bakanlığı Doğum Öncesi Bakım Rehberi'ne göre her gebenin tüm gebeliği boyunca en az 4 kez nitelikli izlenmesi gerekmektedir. Birinci basamak hekimleri olarak gebelik takibinde gebelere yön vermek bizim görevimiz olacaktır. Bu bağlamda ilk vizitte Doğum Öncesi Bakım Rehberi'nde bulunan Gebelikte Risk Değerlendirme Formu'na göre risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu form sevk kriterlerinin bir parçasıdır. Formdaki kriterlerden birine bile “evet” cevabı verildiğinde hasta kadın hastalıkları ve doğum uzmanı bulunan bir sağlık kuruluşuna sevk edilmelidir. Gebenin tıbbi öyküsünde diyabet olması da bu formdaki kriterlerden biridir. İzlemler, kadın hastalıkları ve doğum uzmanının önerisine göre birinci veya ikinci basamakta devam ettirebilir.

Takip edilen gebe gestasyonel diyabet açısından risk grubunda ise glukoz tarama testinin ilk karşılaşmada yapılması sağlanmalıdır. Gebe risk grubunda değilse gebeliğin 24-28. haftaları arasında glukoz tarama testinin yapılması önerilmeli; gestasyonel diyabetin anne ve bebek açısından riskleriyle ilgili danışmanlık verilmelidir. 50 gr glukozla yapılan tarama testinde açlık şartı aranmamaktadır ve günün her saatinde, gebe ne zaman başvurursa yapılabilir. Hastanın 50 gr glukozlu sıvıyı içmesinden sonra 60. dakikada kan alınarak test tamamlandığından hastanın tek sefer kan vermesi de tarama testinin başka bir avantajıdır. Testin yapılmasının bu kadar kolay olması, hastaların OGTT için hastanelere yönlendirilmesini de gereksiz kılmaktadır. 50 gr OGTT'nin Aile Sağlığı Merkezleri'nde, gebeyi takip eden aile hekimi tarafından rahatlıkla yapılabileceği kanaatindeyiz.

GDM, maternal ve fetal komplikasyonlarla sonuçlanabilen, gebeliğin önlenebilir bir komplikasyondur. Tarama testi zamanlaması ve kriterleri, çeşitli ulusal ve uluslararası çalışma grupları tarafından düzenli olarak güncellenmektedir. Tanı testleri en az 8 saatlik açlık gerektirdiğinden gebe için bunu sağlamak zor olabilir. Bu açıdan iki aşamalı tanı yaklaşımı hasta konforu açısından daha avantajlı sayılabilir. Ayrıca tarama testi bozuk çıkıp tanı testi yapılmak zorunda kalınan hastalarda tanı testi seçilirken 180 dakika süren 100 gr OGTT yerine 120 dakikada sonlanan 75 gr OGTT'nin tercih edilmesi hastaya kolaylık sağlamak açısından daha uygun olabilir.

GDM tanısı almış olan gebeye sonraki gebeliklerinde ve ilerleyen yıllarda Tip 2 diyabet gelişme riskinin artmış olduğu bilgisi verilmeli; egzersiz yapma, doğru beslenme, kilo kontrolü ve uzun dönemde takip yaptırmanın önemi anlatılmalıdır. Bu hastalara postpartum 6-12. haftalarda Tip 2 diyabet açısından tarama yaptırımlarının, yaşam tarzı değişikliği önerilerine uymalarının ve daha sonra gebe kalmayı planladıklarında yeniden izlenmelerinin gerektiği vurgulanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2013. 15.
2. Association, A.D., Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, 2010. 33(Supplement 1): p. S62-S69.
3. Karakurt, F., Gestasyonel diabetes mellitus tanı ve tedavisi. Yeni Tıp Dergisi, 2009. 26(3): p. 134.
4. Kurumu, T.H.S., Türkiye Diyabet Programı. 2015-2020. p. 12.
5. Zhang, C., et al., A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. Archives of internal medicine, 2006. 166(5): p. 543-548.
6. Akalın, S. and T. Günay, Gebelikte Diyabet ve Balçova Deneyimi. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi, 2002. 11(10): p. 366-368.
7. Özkaya, M.O. and S.A. Köse, Gestasyonel diyabet: Güncel durum. Perinatoloji Dergisi, 2014. 22(2): p. 105-109.
8. Crowther, C.A., et al., Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. New England Journal of Medicine, 2005. 352(24): p. 2477-2486.
9. Association, A.D., Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; Diabetes Care. January 2006. vol. 29 no. suppl 1 s43-s48. 2006.
10. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, eet al. TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013;28(2):169-180.
11. Ahmed, A.M., History of diabetes mellitus. Saudi medical journal, 2002. 23(4): p. 373-378.
12. Lasker, S., et al., Discovery, treatment and management of diabetes. J Diabetol, 2010. 1(1).
13. Inzucchi, S.E., et al., Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes care, 2012. 35(6): p. 1364-1379.

14. Ceylan, F. and M.O. Püsküllü, Diyabet tedavisinde yeni gelişmeler ve antidiyabetiklerin kullanımları.
15. Kulmala, P., et al., Prediction of insulin-dependent diabetes mellitus in siblings of children with diabetes. A population-based study. The Childhood Diabetes in Finland Study Group. *Journal of Clinical Investigation*, 1998. 101(2): p. 327.
16. Kolterman, O., et al., Receptor and postreceptor defects contribute to the insulin resistance in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*, 1981. 68(4): p. 957.
17. Knowler, W.C., Screening for NIDDM: opportunities for detection, treatment, and prevention. *Diabetes Care*, 1994. 17(5): p. 445-450.
18. McCane, D., et al., Comparison of tests for glycated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. *Bmj*, 1994. 308(6940): p. 1323-1328.
19. Stephan, C. and S. Elizabeth, Diabetes mellitus. İn: Michael T. Mc. Dermott eds. *The Endocrine Secrets*. 2004, Hanley and Belfus Medical Publishers.
20. Toy, E.C. and D.L. Klamen, *Case Files*. 2008: Lange Medical Books/McGraw-Hill, Medical Pub. Division.
21. Organization, W.H., *Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy*. 2013.
22. Alper, T. and A. Kökçü, Gestasyonel diyabet taramasında 50 gr oral glukoz testinin etkinliği. *Journal of Turkish Society of Obstetric and Gynecology*, 2008. 5(4): p. 258-62.
23. Lanni, S.M. and D.P. Barrett, The predictive value of the 1-h 50-g glucose screen for diagnosing gestational diabetes mellitus in a high-risk population. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 2004. 15(6): p. 375-379.
24. Ray, R., et al., Gestational diabetes in Singaporean women: use of the glucose challenge test as a screening test and identification of high risk factors. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 1996. 25(4): p. 504-508.
25. Carpenter, M.W. and D.R. Coustan, Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, 1982. 144(7): p. 768-73.
26. Kurumu, T.H.S., *Riskli Gebelikler Yönetim Rehberi*. 2014.
27. Arslan, U.D.T., Yiğiter, Alin Başgül, *Gebelik Takibinde Güncel Yaklaşımlar*.

28. Kelley, K.W., D.G. Carroll, and A. Meyer, A review of current treatment strategies for gestational diabetes mellitus. *Drugs in context*, 2015. 4.
29. Tieu, J., et al., Screening and subsequent management for gestational diabetes for improving maternal and infant health. *The Cochrane Library*, 2014.
30. Deepaklal, M., et al., Insulin aspart in patients with gestational diabetes mellitus and pregestational diabetes mellitus. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 2015. 19(5): p. 658.
31. Franks, P.W., et al., Gestational glucose tolerance and risk of type 2 diabetes in young Pima Indian offspring. *Diabetes*, 2006. 55(2): p. 460-465.
32. Berntorp, K., et al., The relative importance of maternal body mass index and glucose levels for prediction of large-for-gestational-age births. *BMC pregnancy and childbirth*, 2015. 15(1): p. 280.
33. Bartáková, V., et al., Possibility to predict early postpartum glucose abnormality following gestational diabetes mellitus based on the results of routine mid-gestational screening. *Biochemia medica*, 2015. 25(3): p. 460-468.
34. Turgut, A., et al., Bir doğumevi gebe izlem polikliniğinde gestasyonel diyabetes mellitus sıklığı. *Dicle Tıp Dergisi*, 2011. 38(3).
35. Beji, N.K., Gestasyonel Diyabet Gelişen Gebelerin Postpartum Süreçte Diyabet Taramasına Gitmelerini Etkileyen Faktörler. *Florence Nightingale Hemşirelik Dergisi*, 2014. 22(3): p. 159-167.



T.C.
YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

SAYI : 26379996 / 87

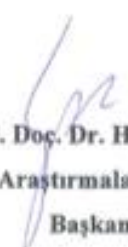
11.3./2015

KONU : 11.03.2015 Tarih ve 86 Sayılı Kurul Kararı

Sayın: Uzm. Dr. İrep KARATAŞ ERAY
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Aile Hekimliği Kliniği

Sorumlu Araştırmacılığını yapmış olduğunuz "Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gebe Polikliniğinde Gestasyonel Diyabet Taraması İçin Yapılan 50 gr OGTT Sonuçlarının Değerlendirilmesi" isimli Dr. Gamze BAKIRCI' nın tez çalışması Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11/03/2015 tarih ve 86 sayılı kararı ile başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesi etik ve bilimsel açıdan uygun bulunmuştur

Bilgilerinize rica ederim.


Yrd. Doç. Dr. Halil KARA
Klinik Araştırmalar Etik Kurul
Başkanı

ÖZGEÇMİŞ

Gamze BAKIRCI 1985 yılında Ankara'da doğdu. İlk, orta, lise öğrenimini Ankara'da tamamladı. 2003 yılında girdiği Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinden 2009 yılında mezun oldu. Ekim 2009-Ekim 2011 tarihleri arasında Amasya Merzifon Kara Mustafa Paşa Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştı. 2013 yılından beri Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği'nde asistan olarak görev yapmaktadır.