



**T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GEBE KADINLARDA KİLO ALIM DÜZEYİNİN GESTASYONEL
DİYABETİ OLUŞTURMA RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ**

ŞEFİKA AYDIN SELÇUK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK

DANIŞMAN

Prof. Dr. FİLİZ AÇKURT

**İSTANBUL
2011**



**T.C.
HALIÇ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**GEBE KADINLARDA KİLO ALIM DÜZEYİNİN GESTASYONEL
DİYABETİ OLUŞTURMA RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ**

ŞEFİKA AYDIN SELÇUK

YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK

DANIŞMAN

Prof. Dr. FİLİZ AÇKURT

**İSTANBUL
2011**

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

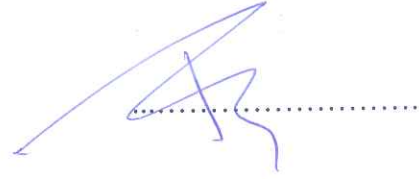
Beslenme ve Diyetetik programı Yüksek Lisans Öğrencisi Şefika AYDIN SELÇUK tarafından hazırlanan “*Gebe Kadınlarda Kilo Alım Düzeyinin Gestasyonel Diyabeti Oluşturma Riski Üzerine Etkisi*” konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi :28.09.2011

(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

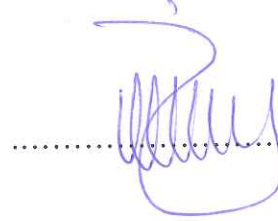
Jüri Üyesi :Prof.Dr.Filiz AÇKURT
:Haliç Üniversitesi/ SBYO.
(Danışmanı)



Jüri Üyesi : Prof.Dr.Yasemin BEYHAN
: Haliç Üniversitesi/ SBYO.



Jüri Üyesi : Prof.Dr.Muazzez GARİPAĞAOĞLU
: Medipol Üniversitesi/ Sağ. Bil. Fak.



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.



Yrd.Doç.Dr.Leman ŞENTURAN
Sağlık Bilimleri Ens. Müdürü

1 ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM); gebelik süresince ve sonrasında anne ve bebekte gebeliğin erken dönemlerinden itibaren birtakım sorunları oluşturabilen bir hastalıktır. İyi bir takip ve tedavi gerektiren bu durum gebelik sonrasında da Tip 2 Diyabet gelişimine neden olarak kronikleşebilmektedir. Bu sebeple de gelişimine neden olan risk faktörleri iyi belirlenmeli ve gelişmesinin önüne geçmeye çalışılmalıdır.

Yüksek lisans eğitimim sırasında mesleki ve bireysel olarak bilgi, davranış ve tecrübeleri ile kişisel ve mesleki gelişimimde emeklerini esirgemeyen akademik ve iş hayatımda şimdiden çok büyük payı olan değerli hocam sayın Prof. Dr. Filiz AÇKURT 'a minnet ve saygılarımı sunarım.

Tüm öğrenim dönemim ve çalışma hayatım boyunca yaptığı çalışmalarda bilgi ve becerisiyle, disiplinli çalışma prensipleriyle, bilimselliğiyle beni özendiren, yaklaşımıyla kendime güvenmemi sağlayan eşim Dr. Selçuk SELÇUK' a da teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, benim bu günlere gelmemde katkılarını bir gün olsun eksik etmeyen sevgili aileme sonsuz sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dyt. Şefika AYDIN SELÇUK

İstanbul-2011

II. İÇİNDEKİLER

I.ÖNSÖZ/TEŞEKKÜR.....	I
II. İÇİNDEKİLER.....	II
III. KISALTMALAR ve SİMGELER.....	III
IV. TABLOLARIN LİSTESİ.....	IV
1.ÖZET.....	1
2.SUMMARY.....	2
3.GİRİŞ ve AMAÇ.....	3
4.GENEL BİLGİLER.....	5
4.1. Diabetes Mellitus	5
4.1.1. Tanım ve Tarih.....	5
4.1.2. Tanı Alma.....	6
4.1.3. Sınıflama.....	6
4.1.3.1. Tip 1 Diabetes Mellitus.....	7
4.1.3.2. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	8
4.1.3.3. Gestasyonel Diyabet.....	8
Tanım.....	8
Tanı Alma ve Tarama.....	10
Karbonhidrat Metabolizması.....	15
Gestasyonel Diabetes Mellitus' ta Fetal ve Maternal Sağlık Sorunları.....	18
Gestasyonel Diabetes Mellitus' ta Tedavi Prensipleri.....	20

Tedavide Diyetin Önemi ve Genel İlkeleri.....	20
Diyet Tedavisinde Enerji ve Besin Öğeleri Gereksinimleri.....	23
Ağırlık Kazanımı.....	27
Tedavide Egzersiz Faktörü.....	27
Tedavide İnsülin Kullanımı.....	28
5.GEREÇ VE YÖNTEM.....	29
5.1. Araştırma örnekleminin seçilmesi.....	29
5.2. Araştırma verilerinin toplanması.....	28
5.3. Araştırmanın sınırlılıkları.....	30
5.4. İstatistiksel değerlendirme.....	30
6.BULGULAR.....	31
7.TARTIŞMA	42
8.SONUÇ ve ÖNERİLER.....	49
9.KAYNAKLAR.....	50
10.EKLER.....	61
EK 1: ANKET.....	61
EK 2: ETİK KURUL ONAYI.....	65
EK 3: ÖZGEÇMİŞ.....	66

III. KISALTMALAR ve SİMGELER

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists

ADA: American Diabetes Association

BKİ: Beden Kitle İndeksi

BMH: Bazal Metabolizma Hızı

cm: Santimetre

dl: desilitre

DM: Diabetes Mellitus

EASD: European Association for the Study of Diabetes

FA: Fiziksel Aktivite

g: Gram

GDM: Gestasyonel Diabetes Mellitus

IDDM: Insulin-Dependent Diabetes Mellitus

Kkal: Kilokalori

Kg: Kilogram

LGA: Large for Gestational Age

m: Metre

mg: Miligram

M.Ö. :Milattan Önce

NAS: National Academic Science

NDDG : National Diabetes Data Group

NIDDM: Noninsülin-Dependent Diabetes Mellitus

OGTT: Oral glukoz tolerans testi

PGDM: Pregestasyonel Diyabetes Mellitus

RDA: Recommended Dietary Allowance

WHO: World Health Organization

IV. TABLOLARIN LİSTESİ

Tablo 4.1 Farklı Sağlık Kuruluşların Önerdiği Tanı Kriterleri.....	12
Tablo 4.2 100g ve 75g OGTT Eşik Değerleri.....	14
Tablo 4.3 Gebelik Öncesi Beden Kitle İndeksi (BKİ)’ ne Göre Gebelerin Alması Önerilen Ağırlık Aralıkları.....	27
Tablo 6.1 İki grubun demografik özellikleri.....	31
Tablo 6.2 İki grubun klinik özellikleri.....	32
Tablo 6.3 İki grubun ailedeki klinik özellikleri.....	33
Tablo 6.4 İki grubun öğün alışkanlıkları değerlendirmesi.....	34
Tablo 6.5 İki grubun ara öğünde tükettiği besin türleri.....	36
Tablo 6.6 İki grubun “ açlık hissedilen saatler ” ve “ fiziksel aktivite ” yapma durumları.....	37
Tablo 6.7 İki grubun dışarıda yemek yeme alışkanlıkları.....	38
Tablo 6.8 İki grubun tatlı yeme alışkanlıkları.....	38
Tablo 6.9 İki grubun gebelik başındaki kilo, BKİ ve gebelik boyunca alınan kilo açısından karşılaştırılması.....	39
Tablo 6.10. GDM gelişimi ile risk faktörleri arasındaki ilişkinin binominal logistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi.....	40
Tablo 6.11. İki grubun su tüketim düzeyi.....	41

1 ÖZET

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), gebelikte başlayan ve tanısı ilk kez gebelikte konulan karbonhidrat intoleransıdır. GDM’de kan glikoz düzeylerinin bozulması komplikasyon gelişimine neden olmaktadır. GDM tanısı zamanında koyularak, gebenin uygun şekilde izlenmesi halinde anne ve fetusa ait komplikasyonların önemli ölçüde azaldığı bilinmektedir. Bu çalışmadaki amaç GDM gelişiminde rol oynayan prognostik faktörlerin incelenmesidir.

Çalışma 2010-2011 yılları arasında Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümüne başvuran ve araştırmaya katılmayı kabul eden gestasyonel diyabet tanısı almış 76 gebe (çalışma grubu) ve gestasyonel diyabeti olmayan 74 gebe (kontrol grubu) olmak üzere toplam 150 gebe dahil edilmiştir. Çalışma ve kontrol grubundaki gebelerin; demografik ve klinik verileri, beslenme alışkanlıkları, gebelik başlangıcındaki vücut ağırlığı, BKİ, ikinci trimester sonu ve gebelik sonuna kadar aldıkları ağırlık araştırılmış iki grup karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 11.0 paket programı ile (SPSS for Windows, 11,0, SPSS Inc., USA) yapılmıştır. Çalışma ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında Student’s t-test, Ki-kare testi, binominal lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. $p < 0.05$ anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Bulgular değerlendirildiğinde; iki grup arasında yaş, ailede diyabet ve obezite öyküsü varlığı, başlangıç beden kitle indeksi ve vücut ağırlığı, ara öğün alışkanlığı ve ikinci trimester sonuna kadar geçen sürede alınan toplam ağırlık açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Binominal logistik regresyon analizinde yaş ve BKİ arttıkça GDM gelişimi arasında pozitif ilişkinin varlığı gözlenmiştir.

Belirtilen risk faktörlerinden gebeliğe başlangıç ağırlığı ve BKİ, gebelikte ikinci trimester sonuna kadar alınan ağırlık ve ara öğün alışkanlıkları önlenebilir risk faktörleri olarak bulunmuştur. Anne ve fetus için mortalite ve morbidite riski bulunan GDM gelişim riskini azaltmak amacıyla önlenebilir risk faktörleri açısından gebeler dikkatli ve bilinçli şekilde takip edilmeli ve bu konuda bilinçlendirilmelidirler.

Anahtar kelimeler: Gestasyonel Diyabet, Gebelikte İnsülin Direnci, Gebelikte Ağırlık Artışı

2 SUMMARY

The Effect of Weight Gain during Pregnancy on Development of Gestational Diabetes Mellitus

GDM is defined as glucose intolerance of variable degree with onset or first recognition during pregnancy. Impairing of glucose regulation cause complications. Early diagnosis and effective treatment therapies prevent the complication related with GDM. We aimed to evaluate the prognostic factors at the development of GDM.

This study included 76 pregnant women diagnosed with GDM (patients group) and 74 pregnant women without GDM (control group) at outpatient clinic of Zeynep Kamil Hospital. Control and patients group were asked and compared by means of demographic and clinic data, eating habits, BMI and weight of patients at the onset of the pregnancy, and weight gain at the end of second trimester and pregnancy. Statistical analysis was performed using SPSS 11.0 software. Student's *t* test, *chi square* tests and binominal logistic regression analyse were performed where appropriate; $p:0.05$ was accepted as the degree of significance.

There was statistically significant difference in terms of age, family history, BMI and weight of patients at the onset of the pregnancy, snacking habits, weight gain at the end of second trimester. Only age and BMI had a statistically significant relation in terms of development of GDM at binominal logistic regression analyse.

BMI and weight at the onset of the pregnancy, snacking habits, weight gain at the end of second trimester were preventable risk factors for GDM. To prevent development of GDM which has morbidity and mortality risk for pregnant women and fetus, pregnant women should be followed up carefully by means of preventable risk factors.

Key words: Gestational Diabetes Mellitus, Insulin Resistance during Pregnancy, Weight Gain during Pregnancy

3 GİRİŞ ve AMAÇ

Diyabetes Mellitus (DM); insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir metabolizma hastalığıdır (American Diabetes Association, 1998).

Hastalığın görülme sıklığı; gelişmekte olan ülkelerde %2– 5, gelişmiş ülkelerde %5–10'dur. Tip 2 Diyabetes Mellitus, genellikle erişkin yaşta, daha az sıklıkla çocuklukta başlar, tip 2 diyabet görülme sıklığı yaşla birlikte özellikle erkeklerde 65–69, kadınlarda 70–74 yaşları arasında artmaktadır (Kabalak ve ark., 2004).

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM), gebelikte ilk kez ortaya çıkan ya da gebelikte fark edilen, her derecedeki glukoz toleransının bozulması olarak tanımlanır (Hanna and Peters, 2002). GDM maternal ve perinatal morbidite ve mortalitede artışa yol açar. Anne için polihidramnioz, doğum travması riski, sezaryen sıklığında artış, preterm eylem, pyelonefrit, fetus için ise; makrozomi ve buna bağlı omuz distozisi, doğum travmaları, polisitemi, kardiyomyopati, hiperbilirubinemi, hiperinsülinemiye bağlı hipoglisemi, artmış solunum yetmezliği sendromu gibi neonatal komplikasyon riskinde artış ile birlikte dir. Günümüzde GDM gelişen gebelerde fetal kayıp ve hastalık oranları normal gebelere kıyasla yaklaşık dört kat yüksektir (Coustan, 2000; Ahmed, 2002).

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Amerikan Obstetrisyenler ve Jinekologlar Birliği (ACOG) gebelerin gestasyonel diyabet açısından rutin taranmasını önerir. Bu önerilere rağmen gebelikte gestasyonel diyabet taramasının ve tedavisinin etkinliği, faydasının olup olmadığı halen tartışılmaktadır (Smirnakis et. al., 2007).

Görülme sıklığı günümüzde gittikçe artan GDM' yi oluşturan risk etmenleri üzerinde halen çalışmalar süregelmektedir. Yaş, obezite ve aile öyküsü gestasyonel diyabetin en belirgin bilinen risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Birçok çalışma ailede düşük doğum ağırlığı öyküsünü, kısa boy ve düşük hızda fiziksel aktiviteyi pozitif korelasyon gösteren risk faktörleri olarak göstermektedir. Sosyoekonomik

faktörler, gebelikte sigara içilmesi, doğum sıklığı ve gebelikte ağırlık artışı gibi faktörler halen tartışmaya açık risk faktörleri olarak araştırılmaya devam edilmektedir.

Çalışma sağlıklı gebeler ile gestasyonel diyabetli gebeler arasında hamilelikte alınan kilonun diyabetin gelişmesine etkisini görmek amacı ile gerçekleştirilmiştir. Bunun dışında gestasyonel diyabetin gelişmesine neden olabilecek yaş, aile öyküsü, eğitim düzeyi, doğum sıklığı ve beslenme alışkanlıkları gibi faktörlerin de ilişkisi değerlendirilmiştir.

4 GENEL BİLGİLER

4.1. Diabetes Mellitus

4.1.1. Tanım ve Tarih

Diabetes Mellitus; pankreasın insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülinin etkisinin mutlak ya da göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik hiperglisemi ile karakterize bir endokrin metabolizma hastalığıdır (Beksaç ve ark., 2001).

Diabetes Mellitus; poliüri, polifaji, polidipsi gibi kardinal belirtileri; zayıflama, çevre organlarda atrofik bozukluklar ve enfeksiyonlar ile bir araya getiren bir hastalık olduğundan eski hekimlerin de gözünden kaçmamıştır. Mısır uygarlığında, milattan önce (M.Ö.) 1500 yılına ait Ebers papirüsünde diyabetten söz edilmektedir.

Diyabetes eski Yunancada ise “sifon” anlamına gelir ve aşırı idrar yapımını anlatır. Mellitus ise yine Yunancada “bal” anlamına gelen “mel” kelimesinden geliştirilmiştir. 18. yüzyılda William Cullen, “Diyabetes” kelimesinin yanına, tatlı veya ballı, anlamına gelen “Mellitus”u eklemiştir. 1815’de Chevreul, idrardaki bu sekerin “glikoz” olduğunu açıklamış, 1889’da Oskar Minkowski, yaptığı deneyler ile Diyabetes Mellitus’da sorumlu organın pankreas olduğunu kanıtlamıştır. 1921 yılında Banting ve Best insülini keşfetmiş, 1955’de diyabet tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar kullanıma girmiştir. 1973’de Danimarka’da Nova ve Leo firmaları, saflaştırılmış ve antikor oluşturmayan insülin tiplerini geliştirmişlerdir. Günümüzde “Recombinant DNA” teknolojisi ile tamamen sentez ürünü olan insan insülini üretilmiştir (Hatemi, 1996).

İnsanlık tarihi kadar eski olan bu hastalık komplikasyonlarla büyümekte olan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

4.1.2. Tanı alma

DM tanısı anamnezde polifaji, polidipsi, poliüri, ağırlık kaybı öyküsü ve kan şekeri düzeyinin yüksek bulunması ile konulmaktadır. Klasik semptomların varlığında tesadüfi ölçülen kan glikoz seviyesinin 200 mg/dl' nin üzerinde saptanması veya açlık kan glikozunun 140mg/dl' nin üzerinde olması DM tanısında gösterge olarak değerlendirilmektedir.

Klinik veya laboratuvar bulgularla tanı koyulamadığı durumlarda metabolik bozukluk glikoz yükleme testleri ile saptanır. Bu amaçla 75g glikoz ile yapılan Oral Glikoz Tolerans Test (OGTT) ' inde açlık kan glikozu 140 mg/dl' nin üstünde ise, 2. Saat veya başka bir saat dilimindeki ölçüm değerinin 200 mg/dl'nin üstündeki tek ölçüm bozulmuş glikoz toleransı olarak tanımlanır (American Diabetes Association, 2001).

4.1.3 Sınıflama

American Diabetes Associaton (ADA) tarafından 2004 yılında yayınlanan kılavuzda Diabetes Mellitus sınıflandırması aşağıda gösterilmektedir. (American Diabetes Association, 2004).

Diabetes Mellitus'un etyolojik sınıflandırılması

I- Tip 1 DM

a. Bağışıklık yanıtına bağlı diyabet

b. Nedeni bilinmeyen

II- Tip 2 DM

III- GDM

IV- Diğer Özgün tipler

- a. β -hücre genetik defektleri
- b. İnsülin etki mekanizmasına ilişkin genetik bozukluklar
- c. Egzokrin pankreas hastalıkları
- d. Endokrin sistem bozuklukları
- e. İlaç ya da kimyasal maddelere bağlı diyabet
- f. Enfeksiyonlar
- g. Bağışıklık yanıtına bağlı nadir formlar
- h. Diyabetle ilişkili olabilen genetik sendromlar

4.1.3.1 Tip 1 DM

Daha önceleri insülin bağımlı diabetes mellitus ve juvenil başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan bu durum genellikle pankreas beta-hücrelerinin otoimmün harabiyeti sonucu oluşur. Hastalık genellikle insülinin tam eksikliği ile seyrederek ve insülinin dışardan yerine konulması ile tedavi edilir (Baekkeskov et al., 1982; Schott et al., 1994).

Tip 1 DM her yaşta ortaya çıkabilir, ancak genellikle 30 yaşın altında başlamaktadır. Ketoasidoza bu hastalarda sık rastlanır. ADA'nın 1998 Diyabet konferansında genel popülasyonda görülme sıklığının %0.1-0.4 arasında olduğu vurgulanmıştır (American Diabetes Association, 1998). Tip 1 diyabette total mortalite hızı diyabetik olmayanlara göre 4-7 kat yüksektir ve en sık mortalite nedeni (% 55) son dönem böbrek yetersizliğidir (Goldman and Bennet, 2000).

4.1.3.2 Tip 2 DM

Diyabetik hastaların yaklaşık %90-95 ini bu grup oluşturur. Anormal insülin salınımı ve hedef dokularda insülin direnci vardır. Hastaların çoğu obezdir ve obeziteye bağlı periferik insülin direncinin beta-hücre tüketimine yol açtığı düşünülmektedir (American Diabetes Association, 1998). Tip 1 diyabetin aksine tip 2 diyabetikler genellikle insüline ihtiyaç duymazlar ve hastalık daha ileri yaşlarda ortaya çıkar. Aile anamnezi dikkat çekicidir. Ketoasidoza bu hastalarda sık rastlanmaz. Daha çok non-ketotik hiperosmolar koma görülür (Çiçek ve ark., 2004).

Toplumda en sık rastladığımız diyabet tipidir. Aile öyküsü hemen hepsinde mevcuttur. Aile öyküsünün mevcut olması tip 2 diyabet riskinin 2-4 kat artırmıştır. Tip 2 diyabetli hastaların % 15-25'inin birinci derece akrabalarında bozulmuş glikoz toleransı ve diyabet gelişimi gözlenmiştir. Ancak çevresel faktörlerin de etkisinin olduğu düşünülmektedir (Stumvoll et al.,2005).

Genellikle 45 yaş üzerinde ilk yakınmalar başlar, kronik seyirlidir ve sinsi gidişlidir. Hastaların hekime ilk başvurma nedenleri, polidipsi, poliüri ve polifaji gibi yakınmalardan ziyade görme bozuklukları, el ve ayaklarda uyuşukluk veya fasiyal sinir paralizisi gibi kronik komplikasyonlarla ilgili yakınmalar olabilir (Goldman and Bennet, 2000).

4.1.3.3. Gestasyonel Diyabet

Tanım

İlk kez gebelikte tanısı konulan ya da gebelik sırasında ortaya çıkan, herhangi bir derecedeki glikoz intoleransıdır. Gebelik öncesi teşhis edildiyse pregestasyonel, ilk kez gebelikte tespit edilmişse gestasyonel diyabet denir (American Diabetes Association, 2001).

Pregestasyonel Diabetes Mellitus (PGDM); Tip I ve Tip II DM' un görülme oranları ırksal farklılıklar gösterir. Gebelikte gözlenen DM' un % 90'ı GDM' dir. Kalan %10 PGDM' dir. Bunların da %8'i Tip II DM, % 2 Tip I DM' dir. Metabolik bir hastalık olması nedeni ile kronik hipertansiyon, nefropati, retinopati gibi uzun dönem sorunlarla beraber hem gebeliğin hem de hastalığın seyrini kötü etkiler (Gellis and Hsia, 1999)

Gestasyonel Diyabet tanımı, kişinin insülin veya diyet tedavisi alması ile veya glikoz intoleransının gebelik sonrası devam edip etmediği ile ilişkili değildir. Daha önce tespit edilememiş glikoz intoleransının gebelikten önce başlamış olabileceği ihtimalini de tanım dışında bırakmaz. Tüm gebeliklerin yaklaşık %7 si GDM ile komplike olmaktadır ve bu oran farklı popülasyonlarda %1 ile %14 arasında değişmektedir, PGDM ise % 0.1-0.3 oranında görülmektedir (Arslan ve Ayvaz, 2003; Dölen ve Özdeğirmenci, 2006).

İnsülinin 1921 yılında Banting ve Best tarafından keşfinden sonra diabetik-kadınlarda o güne kadar oldukça yüksek olan anne ve bebek ölümleri günümüzde normal gebeliklerdeki düzeylere yaklaşmıştır (Kühl, 1995).

Gebe kadınlardaki bilinen ilk diyabet sınıflandırılması 1949 yılında Priscilla White tarafından yapılan ve daha sonra 1965 ve 1971 yıllarında iki kere düzenlenen White sınıflandırılmasıdır (White, 1978; Beksaç, 2001). White Sınıflaması dağılımı aşağıda gösterilmiştir.

Diyabetik gebelerde White Sınıflaması

A1) GDM, Açlık kan şekeri normal, diyetle kontrolde

A2) GDM, Açlık kan şekeri >105mg/dl, insülin gereksinimi olan

B) 20 yaştan önce başlayan 10 yıldan az süren vasküler tutulumu olmayan diyabet

C) 10-19 yaşları arasında başlayan 10-19 yıldır devam eden vasküler tutulumu olmayan diyabet

D) 10 yaşından önce başlayan ve 20 yıldan uzun devam eden diyabet

F) Nefropati

R) Proliferatif Retinopati

H) İskemik kalp hastalığı

T) Organ transplantasyonu

Bu sınıflandırma sisteminde temel olarak metabolik, doğumsal ve diğer risk faktörlerinin prognozla ilişkisi ortaya konulmuştur. Buna göre hastalar en iyi prognozdan (A), en kötü prognoza (T) doğru sınıflandırılmaktadır (Beksaç, 2001).

Tanı alma ve Tarama

Yaklaşık 30 yılı aşkın süren araştırmalara rağmen gestasyonel diyabeti taramaya yönelik optimal yaklaşım konusunda bir görüş birliği sağlanamamıştır. En sık tartışılan konular taramanın tüm gebe popülasyonuna mı yoksa riskli popülasyona mı uygulanacağı ve daha iyi bir tarama yönteminin olup olmadığıdır (Danilenko et al., 1999).

İlki 1980 yılında olmak üzere, 5 kez düzenlenen Gestasyonel Diyabet üzerine Uluslararası Çalışma Konferanslarında (International Workshop Congress on Gestational Diabetes) gestasyonel diyabet tarama ve tedavi protokolleri defalarca görüşülmüş ve geliştirilmiştir. Dördüncüsü 1997' de yapılan konferansta tüm popülasyonun taranması gerektiği görüşü yerini riskli popülasyonun taranması gerektiğine bırakmıştır (Metzger and Coustan, 1998). Bu konferansta riskli popülasyon tanımlanmış, risk kriterleri aşağıda gösterildiği gibi belirlenmiştir.

Gestasyonel Diyabet' de Risk Değerlendirmesi:

Düşük risk durumu:

1. Yaş <25
2. Gebelik öncesi normal kilolu

3. Doğumda normal kilolu
4. Birinci derece yakınlarında diyabet bulunmaması
5. GDM prevalansı düşük etnik gruba ait olma
6. Bozuk glikoz tolerans öyküsünün olmaması
7. Kötü obstetrik sonuç veya makrozomik bebek öyküsü olmaması

Yüksek risk durumu:

1. Ciddi obezite
2. Kuvvetli ailesel diyabet öyküsü
3. GDM öyküsü veya makrozomik bebek doğurma öyküsü, glikozüri öyküsü

Orta derece risk durumu:

1. GDM prevalansı yüksek etnik gruba (İspanyol, Amerikan yerlisi, Uzak doğulu, Güney Asyalı) ait olma.
2. Yüksek veya düşük risk grubuna dahil edilemeyenler(örn. 28 yaş, hafif kilolu)

Tarama testi bir toplumda yüksek riskli grubu belirlemeye yarar. Tanı testinden farkı basit ve kolay biçimde sadece yüksek riskli grubu tespit etmeyi sağlamasıdır. Bir tarama testi ucuz olmalı, kolay uygulanabilmeli ve kişiyi rahatsız etmemelidir. Geçerli, güvenli, tekrarlanabilir olmalıdır. Sensitivitesi yüksek olmalı ancak spesifitesi tanı testi kadar yüksek olmamalıdır. Gestasyonel DM için en erken, en basit tarama testi anamnez almaktır (Coustan et al., 1989).

Ulusal Diyabet Veri Grubu (NDDG) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 1979 ve 1985 yıllarında önerilen tanı kriterleri değişmiştir. Günümüzde kullanılan Amerikan Diyabet Birliğinin 1997 yılında önerdiği tanı kriterleri kullanılmaktadır. Bunlardan herhangi biri pozitif saptandığında takip eden ayrı bir gün testlerden herhangi biri tekrar yapılarak tanı kesinleştirilmelidir. GDM' nin tanısı için uluslar arası kabul görmüş kriterler Tablo 4.1' de yer almaktadır(Metzger and Coustan, 1998).

Glikoz tolerans testleri GDM ‘u taramak için dünyada en sık kullanılan yöntemdir. Tercih edilen iki tip tarama testi vardır. Bunlar; iki aşamalı 50 gr – 100 gr glikoz yükleme testi ve tek aşamalı 75 gr glikoz yükleme testidir. Hangi hastalara tarama yapılması gerektiği konusu halen tartışmalıdır. “The Fourth International Workshop Conference”da düşük, orta ve yüksek riskli gebeler bildirilmiştir. American college of Jinekoloji Obstetrisyen(ACOG), GDM taramasının; erken gebelik döneminde glukoz intoleransı olmayan gebelerde 24- 28. gebelik haftaları arasında yapılması gerektiği önerilmiştir.

Tablo 4.1. Farklı Sağlık Kuruluşlarının Önerdiği Tanı Kriterleri

	NDDG	ADA	WHO	EASD
Zaman	100gr	100gr/75gr	75gr	75gr
	OGTT (mg/dl)	OGTT (mg/dl)	OGTT (mg/dl)	OGTT (mg/dl)
Açlık	105	95	126	108
1. saat	190	180		
2.saat	165	155	140	162
3.saat	145	140		

NDGG: National Diabetes Data Group

ADA: American Diabetes Assosiaton

WHO: World Healt Organisation

EASD: European Assosiaton for the Study of Diabetes

Tarama programları;

1. İki basamaklı tarama: 50 g oral glukoz yükleme testi yapılır, sonuç belirlenen eşik değerin üzerinde ise 100 gr. oral glukoz tolerans testine geçilir.

2. Tek basamak tarama: 50 g yükleme testi yapılmadan direk 100 g testin yapılmasıdır.

1982’de Carpenter ve Coustan, yeni eşik değerleri bildirmişlerdir. Bu değerler NDDG değerlerinden 5-10 mg/dl düşüktür. En son 1998 yılında “The Fourth International Workshop Conference”da Carpenter ve Coustan değerlerinin kriter olarak alınması önerilmiştir (Metzger and Coustan, 1998). Avrupada 75 gr. 2 saatlik test kullanılırken, Amerika’da 100 gr. 3 saatlik OGTT test standartlaşmıştır.

50 g Oral Glikoz Yükleme Testi (50 g OGTT)

Elli gram glukoz yükleme testi 24-28. gestasyon haftaları arasındaki gebelere günün herhangi bir saatinde ve son yemek saatine bakılmaksızın 50 gram glikozun oral olarak verilmesi ve 1 saat sonra plazma glikoz düzeyinin ölçülmesi şeklindedir. Bir saat sonunda ölçülen plazma glikoz değeri 140 mg/dl ise hasta 100 gram OGTT için yönlendirilir (Seshiah et al., 2004).

100 g Oral Glikoz Tolerans Test (100 G OGTT)

Elli gram glukoz yükleme testi yüksek çıkanlarda tanının doğrulanması için 3 saatlik 100 gr. OGGT veya 2 saatlik 75gr. OGTT’ ye ihtiyaç vardır. Test için bazı uygunluk kriterleri gerekmektedir (ADA., 2008).

1. Test sabah yapılmalıdır.
2. En az 8 saat, en fazla 14 saatlik açlık gereklidir.
3. Testten önceki 3 gün fiziksel aktivitede ve günlük karbonhidrat tüketiminde (günde en az 150 gr. karbonhidrat tüketilmeli) kısıtlama yapılmamalıdır.

Karbonhidrat alımı günde en az 150 gram olmalıdır. Testten önce karbonhidrattan fakir diyet tüketilmişse teste glikoza verilen insülin cevabı beklenenden az olmaktadır.

4. Test süresince hasta gezmeli, oturur pozisyonda beklemeli ve efor sarf etmemelidir.

Genel kural olarak bu testte eşik değerin üstü Tablo 4.2 de de görüldüğü gibi 2 değerin varlığı gestasyonel diyabet olarak kabul edilir (Boyd and et al., 2007).

Tablo 4.2 100 g ve 75 g OGTT eşik değerleri

Ölçüm zamanı	100 gr. OGTT	75 gr. OGTT
Açlık	≥95 mg/dl	≥95 mg/dl
1.saat	≥180 mg/dl	≥180 mg/dl
2.saat	≥155 mg/dl	≥155 mg/dl
3.saat	≥140 mg/dl	

75 g Oral Glikoz Tolerans Test (75 G OGTT)

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından 1985 yılında önerilmiştir ve en sık Avrupa'da kullanılmaktadır (Maresh, 2005). 75 g OGTT'nin sensitivitesi, 100 g OGTT'nin sensitivitesine yakındır. Tanı için yine eşik değeri aşan en az iki değer gerekir (Cunningham et al., 2001).

ADA tarafından 2011 yılında yayınlanan GDM' un taramasında kullanılacak kriterler ise 24-28. gestasyon haftasında olan ve daha önceden aşikar diyabeti bulunmayan gebelere 75 g OGTT testi yapılması yönündedir. Bu kriterlere göre;

yükleme en az sekiz saatlik açlığı takip eden sabah yapılmalı ve açlık plazma glukozu, birinci ve ikinci saat plazma glukozları ölçülmelidir ve ADA 2010 tarama verilerinden farklı olarak bu değerlerden sadece bir değer yüksek çıkması GDM tanısının konulması için yeterlidir.

Açlık: ≥ 92 mg/dl

1. saat: ≥ 180 mg/dl

2. saat: ≥ 153 mg/dl

İki değer yerine sadece bir değer yüksek çıkmasının tanı için yeterli sayılması nedeniyle bu yeni kriterlerin GDM prevalansında önemli bir artışa neden olacağı belirtilmektedir. ADA daha önceden normal bir durum olarak kabul edilen gebeliğin bir sağlık meselesi olarak algılanması konusunda daha duyarlı davranmakta ve bu yeni kriterlerle tanısı konulan GDM insidansında önemli oranda artışın olacağı öngörüsünü kabul etmektedir (ADA, 2011).

Karbonhidrat metabolizması

Gebelik hormonal seviyelerin dramatik artışı ve beraberinde fetus tarafından gittikçe artan yakıt kullanımını içeren kompleks bir metabolik durumdur. Bu dönemde annedeki metabolik değişikliklerin amacı, büyüyen fetusa yeterli enerjiyi sağlayabilmektir. Gebeliğin ilk yarısında depolanan enerji daha sonra fetusun ihtiyaçlarının karşılanması için harcanmaktadır (Herrera et al., 1991).

Gebelikte karbonhidrat metabolizmasında yapım (anabolik) ve yıkım (katabolik) olmak üzere 2 faz bulunmaktadır. Gebeliğin ilk yarısında yapım fazı baskın iken, ikinci yarısında yıkım fazı baskın hale gelmektedir. İlk trimesterde glikozun periferik kullanımının artması nedeniyle açlık kan glikozu seviyesi daha düşüktür ve bu düşüş ortalama 15mg/dl kadar olmaktadır. Trimesterin sonuna doğru açlık kan glikozu

değerleri en alt seviyeye inmektedir. Gastrointestinal sistemdeki düz kas gevşemesi nedeniyle mide boşalması gecikmekte ve yemeklerden sonra kan şekeri daha yavaş bir eğimle yükselmektedir. Sonuçta gebeliğin ilk yarısı maternal glikojen, protein ve yağ depolarının arttığı ve gelişen embriyonun hipergliseminin teratojenik etkilerinden korunduğu, anabolik bir dönemdir (Lain and Catalano, 2007).

Glikozun dokulardaki tüketimindeki artış, açlık kan şekerinde düşüşe yol açmaktadır. Bu nedenle ilk üç ayda (trimester) sıklıkla hipoglisemi görülmektedir. Bu devre protein yıkımı ve glukoneogenezisin arttığı devre olup karbonhidrat metabolizması açısından yapım fazıdır. Gebe annenin protein depoları azalırken, glikojen ve yağ depoları artmaya başlamaktadır. Aminoasitler plasentayı kolaylıkla geçer ve fetüsün pankreasında beta hücrelerinde glikozdan önce insülin salınımını uyarmakta ve gebeliğin erken devresinde hiperinsülinizm lipolizi engellemektedir. Bu durum lipogenezi arttırır ve bu devrede glikojen düzeyi baskılanmıştır (Puavilai et al., 1982).

Gebeliğin ikinci yarısında ise katabolik bir süreç görülmektedir. Fetusun artan ihtiyacını karşılamak için kan glikoz değerleri hem açlık hem de tokluk durumunda yüksek tutulmaktadır. Bu ise başta HPL (human plasental laktojen) olmak üzere östrojen, progesteron, kortizol ve prolaktin hormonlarının insülin karşıtı etki göstererek diyabetojen bir ortam oluşturmaları ile sağlanmaktadır. İnsülin direncinden sorumlu olan bu hormonlar, gebeliğin diyabete eğilim yaratan bir durum olmasından sorumlu ana hormonlardır. Gebelikte insülin reseptörlerinde bir azalma söz konusu olmamaktadır. GDM'de görülen insülin direnci büyük olasılıkla reseptör sonrası düzeyde bir bozukluğa bağlı olmaktadır (Herrera et al., 1991; Hollingsworth and Moore, 1999).

Normal bir gebelikte insülin duyarlılığının üçüncü üç ayda (trimester) %44 oranında azaldığı bildirilmiştir. Diyabetik olmayan gebelerde insülin duyarlılığındaki bu azalma, insülin üretimindeki artış ile kolaylıkla karşılanmaktadır. İnsülin rezervi kısıtlı olan veya insülinin hemen hemen hiç üretilmediği diyabetik hastalarda, artan insülin direnci gebelik ilerledikçe hiperglisemiye yol açmaktadır. Normal koşullar altında yeterli düzeyde insülin salgısı olan, fakat gebeliğin diabetojenik etkisiyle insülin

direncindeki artışı tolere edemeyen gebelerde gestasyonel diyabet ortaya çıkmaktadır (Atkinson et al., 1986).

GDM' nin patofizyolojisini açıklarken iki husus çok önemlidir. Birincisi normal bir gebelikte gebeliğin orta döneminden başlayarak son üç ayda en yüksek noktaya ulaşan, Tip II DM' lu hastalardakine benzer tarzdaki insülin direncidir. İkinci önemli husus ise gebelikte giderek artan insülin direncine karşı pankreas hücrelerinde insülin salgılanmasının artışıdır. Sonuç olarak gebelikte dolaşan kandaki glukoz düzeyinin değişimi, insülin duyarlılığındaki büyük değişimle kıyaslandığında çok küçüktür. Bunun nedeni normal gebelikteki glukoz düzenlenmesini de açıklayan beta-hücrenin uyum kabiliyetidir.

Sırasıyla:

- 1- Gebelikte endokrin pankreasın işlevsel durumu değişmiştir.
- 2- Pankreas Langerhans adacık hormonları Glukagon / İnsülin oranı değişmiştir.
- 3- Plasental hormonlar insülinin etkisini önleyici yöndedir.
- 4- Çevre dokuların insüline duyarlılığı azalmıştır.
- 5- İnsülin karşıtı hormonların etkileriyle insülin salgısı azalmıştır.
- 6-Hedef organların insülin reseptörlerinde azalma vardır.
- 7-Proinsülin salgısı artmıştır.

Sonuç olarak GDM'li gebelerde normal gebelere kıyasla daha yüksek insülin direnci mevcuttur. Son üç ayda dokuların insülin duyarlılığındaki değişimler çok fazla değildir. GDM'li kadınlarda insülinin glukoz kullanımını uyarmasına abartılı bir direnç söz konusudur. Doğumdan sonra bu edinilmiş insülin direnci azalır. Ancak yine de normal kadınlara göre biraz, daha yüksek seviyede kalır (Janzen C, 2003).

Gestasyonel Diyabet Mellitusta Fetal ve Maternal Sağlık Sorunları

Diyabetik gebeliklerin en iyi bilinen özelliklerinden bebek hastalık ve ölüm oranlarının normal gebeliklere oranla daha yüksek olmasıdır. Günümüzden 60-70 yıl önce % 60'lara kadar çıkan bebek ölümleri, bugün oldukça düşük seviyelere çekilmiştir. Bazı gelişmiş ülkelerde hastalığın tedavisinde insülinin kullanmaya başlanması tedavide başarıyı artırmıştır. Gebelik sırasında ortaya çıkan annedeki problemler de fetüsün sağlığını doğrudan etkilemektedir (McFarland et al., 2000; Kenzel and Misselwitz, 2003).

1-Hipoglisemi: Özellikle ilk üç ayda görülen oldukça ciddi bir sorundur. Acil müdahale edilmezse kalıcı nörolojik sekeller dahi oluşabilir. Yapılan çalışmalar da hipoglisemik dönemlerin de yapısal kusurlara neden olabileceğini göstermektedir. Annede önemli hipoglisemik ataklar gözlenen vakalarda doğumsal bozukluklarda artış gözlenmiştir (Kitmiller et al., 1991).

2-Hiperglisemi: Gebeliğin ikinci yarısında görülme sıklığı artar. Artmış insülin direnci nedeniyle hiperglisemi gelişir. Gebeliğin geç dönemlerinde insülin ihtiyacının azalması ise kötü bir işarettir ve plasentanın yetersiz olduğunu düşündürür. İnsülin rezistansı geliştikçe kan glikozu sıkı bir şekilde değerlendirilmeli, ilaç dozu glikozu normal sınırlarda tutacak şekilde ayarlanmalıdır, insüline en fazla gereksinim 20-30'uncu haftalar arasında olmaktadır (Spellacy, 1989).

3-Ketoasidoz: Fetal kayıp ile daha fazla ilişkilidir ve maternal mortalite yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir. Diyabetik ketoasidoz son yıllarda giderek az rastlanan bir sorun olup, % 9.3 civarında gözlenir. Stres, enfeksiyon, insülin dozunun unutulması ya da yetersiz kalması diyabetik ketoasidozu kolaylaştırır.

Klinik olarak karın ağrısı, bulantı ve kusma, poliüri, polidipsi, aseton kokusu, çabuk ve derin solunum, hipotansiyon ve şuur bulanıklığı gözlenir. Hiperglisemi, ketonemi ve ketonüri ile tanı sağlanır. Plazma glikozu 300 mg/dl üzerindedir. (Cousins, 1987).

4-Enfeksiyonlar: Diyabetik gebeler enfeksiyonlara meyillidirler. En sık görülenler; kandida vulvovajinitleri, üriner sistem enfeksiyonları, solunum yolu enfeksiyonları ve puerperal enfeksiyonlardır. Gebelikte böbrek kan akımı ve GFR glomerüler filtrasyon hızı artar. Normalde gebelerde günde 300mg'a kadar glikozüri olur. Kan şekeri yüksek olan gebelerde bu miktar daha da artar. Gebelikte kasların gevşemesi, mesanede idrar birikiminin artması ve bakterilerin çoğalması için glikozun besin olarak bol miktarda bulunması enfeksiyon riskini artırır (Moore, 2004).

5-Spontan abortus ve doğumsal anomali oranında artış: Diyabetik gebeliklerde büyük fetal anomali sıklığı % 7.5 -12.9 arasında gösterilmektedir Diyabetik olmayan gebelere göre yaklaşık üç misli bir artış vardır.. İlk üç ayda açlık hiperglisemisi olan gebeler missed abortus ve boş yumurta açısından takip edilmelidirler. Kraniospinal defektler, ananşefali, kalp anomalileri ve renal anomaliler görülebilen diğer defektlerdir (Cousins, 1987).

6-Hipertansiyon, preeklamsi sıklığında artış: Özellikle gebeliğin geç dönemlerinde gelişir. GDM ile preeklamsi birlikteliği tanımlanmasına karşı hangi mekanizmalar oluştuğu halen tam olarak ortaya konamamıştır. Özellikle proteinüri gibi damarsal sorunları olan diyabetik gebelerde daha sık rastlanmaktadır. Kan basıncı normal olanlara göre bebek ölümlerinde 20 kat artış vardır. Anne ve fetüs kaybının esas nedeni olarak kabul edilmektedir.

Yapılan çalışmalarda gestasyonel diyabeti gebeliğin erken döneminde ortaya çıkan ve insülin tedavisine ihtiyaç duyan hastalarda, diyet ile regüle olan ve normal glikoz toleransı olan hastalara oranla ortalama arteriyel kan basınçları daha yüksek bulunmuştur (Yogev and et al.,2004).

7-Polihidroamnios: Diyabetin kötü kontrolü, artmış amnios sıvısıyla ilişkilidir. Diyabetik gebelerde hidroamnios sıklığı % 6-31 oranında değişir.

8-Erken doğum: Tanım olarak, 37. gebelik haftasından önce olan doğumları ifade eder. Tüm gebeliklerde yaklaşık %11 sıklığında gözlenir. GDM'de gelişmesinin nedenleri ise preeklamsi, polihidramniyoz ve enfeksiyonlardır.

9-Makrozomi: Gebelikteki glikoz intoleransının en önemli fetal etkisi makrozomidir. Fetal ağırlığın 4000-5000 gr üzerinde olması genel olarak kabul görmüş bir tanım olmakla beraber bugün çoğunlukla gebelik yaşına göre iri (Large for gestational age=LGA) bebekten bahsetmek daha doğru sayılmaktadır. LGA kavramı beklenen bebek ağırlığın % 90 persentilin üzerinde olmasıdır. Makrozomik doğum insidansı % 7-10 arasındadır. GDM’u bulunan gebeliklerde, makrozomik bebek doğurma riski normal gebeliklere oranla 2 kat daha yüksektir. GDM varlığında 4000 g üzeri doğum oranı % 17’ye ve 4500 g üzeri doğum yapma oranı % 6,1’e yükselmektedir (Moore, 2004).

Makrozomiye bağlı en önemli obstetrik sorunlar, doğum travmaları ve sezeryanla doğum oranının artmasıdır. GDM’ nin, birçok popülasyonda % 5’in altında bir oranda rastlanıyor olması, taranmasının gereği konusunda tartışmaları gündeme getirmektedir. Ancak görülme sıklığının az olmasına karşın, bebek mortalitesini 4 kat artırdığı dikkate alındığında bu hastalığın taranması oldukça önemli olduğu görülmektedir (Chatfield,2001).

Gestasyonel Diyabet Mellitus’ ta Tedavi Prensipleri

Tedavide Diyetin Önemi ve Genel ilkeleri

Gestasyonel Diyabette tedavinin ana amacı tüm kadınlarda glikoz seviyelerini gebelik için normal kabul edilen sınırlarda tutabilmektir. Sadece açlık kan şekeri değerlerinin değil, postprandial glikoz değerlerinin de normal olması hedeflenmektedir. Çünkü fetal makrozomi gelişiminde tokluk hipergliseminin açık hiperglisemisine oranla daha etkin olduğu gösterilmiştir (Bevier et al., 1999; Evers et al., 2002).

Hastalığa bağlı komplikasyonlar en aza indirme amacına yönelik, multidisipliner bir yaklaşım gereklidir Tedavi de ilk basamak diyet tedavisidir. Diyet ve

egzersiz beraber kan glikozu istenilen sınırlarda tutamaz ve yetersiz gelir ise medikal tedavi olan insülin başlanır.

Diyet tedavisinin hedefi:

- 1) Hem anne, hem de bebek için gerekli ve yeterli besini sağlamak
- 2) Glikoz düzeyini normal sınırlarda tutmak
- 3) Açlık sonucu oluşabilecek ketozisi önlemektir.

Bu konuda beslenme alışkanlıklarını düzenlemek diyet tedavisinin ana amacıdır.

GDM' de sağlıklı beslenmenin olmazsa olmaz koşulu olan yeterli ve dengeli beslenme önemle vurgulanmaktadır. Organların çalışması, vücudun fizyolojik gereksinimlerinin karşılanması için yemeklerin tüketim sıklığı ve öğünlere düşen enerji, porsiyon miktarının önemi yüksektir. Bu durum özellikle bireyi günlük yaşamın baskılarına hazırlama, yorgunluğu giderme, sağlıklı düşünmeyi sağlama ve hastalıklardan koruma açısından da önem taşır.

Vücuda alınan besinlerin sindirilmesi ve vücut tarafından kullanılması besinlerin bileşimlerine ve öğünler arasında geçen süreye bağlı olarak farklılık göstermektedir. Besinlerin karışımı, miktarı ve veriliş aralıklarına göre, vücutta hormonal birtakım değişimler olmaktadır. Ancak tek yönlü beslenme, aç kalma veya aşırı beslenme gibi durumlarda organizmanın bu sistemlerde oluşturduğu değişmeler, sonuçta sağlığın olumsuz yönde etkilenmesine neden olmaktadır (Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, 2004).

Öğün atlama, uzun aralıklarla besin tüketmek, oruç tutmak sakıncalıdır. Kan şekerinin düzenlenmesinde 3 ana ve 3-4 ara öğünde yaklaşık 2 saat aralıklarla besinlerin tüketilmesi önerilmektedir. İnsülin kullanılıyorsa öğünlerdeki besin tür ve miktarları da buna göre planlanmalıdır. Genelde iki öğün arası 4-6 saat olmalıdır. Öğün aralarına tek

başına basit karbonhidrat içerikli besinler tüketilmemelidir. Süt, yoğurt, peynir, ekmek ara öğünlerde tercih edilmelidir (Metzger et al., 2007).

Organizma belirli bir süre aç kaldığında bu değişimler daha açıkça görülmektedir. Uzun aralıklarla beslenmede vücudun daha az protein ve su tuttuğu ve idrarla fazla azot atıldığı belirtilmektedir. Organizmanın protein sentezi için protein kullanımı belirli bir zamanla sınırlıdır. Vücuda fazla miktarda protein alındığında idrarla azot atımı artar. Çünkü organizma kendisinin kullanmadığı azotu atacak bir uyum mekanizması geliştirmektedir. Yemek kısa aralıklarla yendiğinde ise vücutta pozitif bir azot dengesi oluşmakta ve vücut proteinleri artmaktadır. Uzun aralıklarla beslenmede ise bunun aksine, vücutta yağ birikimi artar, bu durum kan yağları düzeyini arttırarak kalp hastalıkları ve diyabet oluşum riskini arttırır.

Yeterli ve dengeli beslenmede öğün sayısı kadar içeriği de önemlidir. Öğünlerde besin öğelerinin dağılımı ne kadar dengeli olursa metabolizmanın da o kadar düzenli çalışmaktadır. Yalnız tahıllardan oluşan bir diyetle beslenildiğinde vücut canlılığını kaybetmektedir. Bu durum protein sentezi ile ilgilidir. Vücudun gelişme ve büyümesinde önemli rolü olan proteinlerin vücutta sentezlenebilmeleri için elzem amino asitlerin bir arada ve yeterli düzeylerde bulunmaları gerekir. Bir öğünde, yetersiz alınan amino asit sonraki öğünle sağlanamamaktadır. Proteini iki öğüne dağılmış olarak alanlarda azot dengede kalırken, üç öğünde yiyenlerde pozitif bir denge sağlanmaktadır. Farklı diyet örüntüleri, besin öğesi alımında da farklılıklara neden olmaktadır (Kocabaş, 2003).

Diyette karbonhidrat düşük olduğunda da, karbonhidrat metabolizmasının bozulduğu, buna bağlı olarak plazma serbest yağ asitlerinin yükseldiği belirtilmektedir. Diyetle karbonhidrat yetersizse diyet proteinlerinin büyük kısmı glikoza çevrilmektedir. Bu nedenle öğünlerin içeriğinde karbonhidrat, protein ve yağdan gelen enerji sırasıyla %50-60, %10-15 ve %25- 30 olmalıdır. Protein, yağ ve karbonhidratların kullanılmasında pek çok mineral ve vitamin de görev yapmaktadır. Öğünlerde bu besin öğelerinin de dengeli dağılımı gereklidir.

Diyet Tedavisinde Enerji ve Besin Öğeleri Gereksinimleri

Enerji Gereksinimi

Diyabetli olsun ya da olmasın gebe kadının günlük enerji gereksinimi; kadının yaşı, fiziksel aktivitesi ve gebelik öncesi ağırlığı göz önünde bulundurularak hesaplanmalıdır. Günlük enerji bireyin bazal metabolizma hızı (BMH), fiziksel aktivite (FA) karşılığı harcanan enerji ile fetüsün büyüme ve gelişmesi için harcanan ek enerji toplamıdır (Köksal ve Gökmen, 2000).

Günlük Enerji (kkal): BMH x FA + Gebelik Eki

$$\text{BMH} = 15\text{--}18 \text{ yaş için : } (12.2 \times A) + 746$$

$$19\text{--}30 \text{ yaş için : } (14.7 \times A) + 496$$

$$30 \text{ ve üzeri için: } (8.7 \times A) + 829 \text{ formülleri ile hesaplanır.}$$

Elde edilen değer fiziksel aktivite faktörü ile çarpılır.

Fiziksel Aktivite Faktörü = Hafif aktivite için 1,4

Orta aktivite için 1.5-1.6 dır.

Gebelikte fetüsün büyüme ve gelişmesi, annenin günlük aldığı besinlerin plasenta aracılığıyla fetüse taşınmasıyla olanaklıdır. Fetüs her koşulda enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini annenin depolarından karşılamaktadır. Özellikle gebeliğin 20. haftasından geçerli olmak üzere gereksinimler artar. Bu artan gereksinimleri karşılamak için gebe kadınlara günde 300 kkal ek olarak verilmesi gereği çalışmalarla gösterilmiştir. Enerji artısını oluşturan birincil etmenlerden biri de annede oluşan yağ birikimidir. Ortalama tüm gebelik süresince oluşan fizyolojik değişikliklerin neden olduğu artışlardan dolayı gereksinim duyulan toplam enerji yaklaşık 39.000 kkal' dır. Bu değerden yola çıkarak gebeler için günlük ek enerji gereksinimi hesaplandığında yaklaşık olarak 250 kkal/gün elde edilmektedir. Bu değer ise "Önerilen Besin Öğesi ve Enerji Alım Miktarı (RDA- 1989)" nın önerilerine oldukça yakındır. RDA-1989' a göre gebelik döneminde ilk 3 ay ek enerjiye gereksinim duyulmayacağı belirtilirken, son 6

aylık dönemde gebe kadının günde 300 kkal' lik ek enerji alması önerilmektedir (National Research Council, Food Recommended Dietary Allowances (RDA), 1989).

Günlük enerji gereksinimi hesaplamasında Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (2004) 'nde uluslar arası veriler kullanılarak ülkemizin beslenme sorunları ve olanakları dikkate alınarak oluşturulmuş günlük enerji ve besin öğeleri güvenilir alım düzeyleri çerçevesinde gebeler için yaş gruplarına göre alınması tavsiye edilen enerji değerleri de kullanılabilir. Bu değerler:

19-30 yaş için 2180 kkal/gün veya 37 g/kg

31-50 yaş için 2065 kkal/gün veya 33 g/kg şeklindedir.

Protein Gereksinmesi

Proteinler vücudun yapı taşlarıdır ve fetusun büyüme ve gelişmesi için gereklidirler. Yeterli ve dengeli beslenme ile günlük protein gereksinmesi karşılanabilir. Bebeğin büyümesi içingebelik süresince ortalama 950gr gereksinmesi artar. Bu artış % 30 kadardır ve anneden günde 5 gr protein çekilmektedir. Gereksinmenin altında protein alımı negatif azot dengesi oluşturur. RDA-1989' nın gebe kadınlar için günlük alınması önerdiği protein miktarı 60 gr' dır (RDA, 1989). Vejetaryen annelerde ve günlük besinin büyük bir kısmını bitkisel kaynakardan sağlayan gruplarda günlük alıma 20 gr ek yapılabilir. Bitkisel besinlerle beslenen özellikle vejetaryen gebe ve emzikli kadınlarda yeterli besin ögesi tüketimine dikkat edilmelidir. Proteinler, organizmanın bütün fonksiyonlarında ve reaksiyonlarında yer alırlar. Genel beslenme ilkelerinden biri olarak alınan proteinin % 60' ının biyolojik değeri yüksek besinlerden karşılanması ilkesi gebelik dönemi için de geçerlidir. Bu nedenle gebe bir kadının günlük protein gereksinmesinin en az 1/3' ü hayvansal kaynaklı besinlerden sağlanmalıdır (Baysal, 1999).

Diyet alımı ile ilgili olarak yapılan son araştırmalar kadınların toplam enerjilerinin % 16 'sının proteinden geldiğini göstermektedir. Kisisel farklılıklar ve değişik çevre koşulları dikkate alınarak RDA, bu iki örnek protein için 10 gram, % 70 kalite için 13 gram/gün olarak belirlemiştir. 2001 yılı RDA değerlerine göre ise gebelikte günlük

alınması önerilen protein miktarı ortalama 71 gr iken; bu deger gebe kadının gebelik ayına göre olması gereken ağırlık başına 0.8 gr ek protein gereksinmesi olarak ta belirlenebilir. Proteinli gıdaların aşırı tüketimi de gebelik sonuçları açısından sakıncalıdır (Kırkizoğlu, 2001)

Bu sebeple gebe kadınlara günde ortalama 10 gram protein eklemenin uygun olacağı belirtilmektedir. Türk halkının diyet örüntüsü incelendiğinde günlük protein gereksiniminin %72'sinin bitkisel %28'nin ise hayvansal kaynaklı besinlerle karşılandığı görülmektedir. Diğer bir deyişle tahıla ve sebze-meyveye dayalı bir diyetle beslenildiğinde bu diyetin kullanım oranı %70'e kadar düşmektedir. Diyet örüntüsü böyle olduğunda günlük ek protein miktarının 20 gram olması gerektiği savunulmaktadır. Diyetin kişiye özgü olmasından hareketle gebenin günlük protein gereksiniminin hesaplanmasında şu kurallara uyulmalıdır (Türkiye' ye Özgü Beslenme Rehberi, 2004).

1. Gebe diyeti incelenir. Hayvansal kaynaklı protein, toplam proteinin %50'si ise

$$\text{Günlük protein} = (0.8 \text{ g.} * \text{Ağırlık}) + 10 \text{ g. ek}$$

2. Hayvansal kaynaklı protein, toplam proteinin %25'i ise

$$\text{Günlük protein} = (0.8 \text{ g.} * \text{Ağırlık}) + 20 \text{ g. ek}$$

3. Hayvansal kaynaklı protein, toplam proteinin %25'inden az ise

$$\text{Günlük protein} = (1 \text{ g.} * \text{Ağırlık}) + 20 \text{ g. ek yapılmalıdır.}$$

Ekleme yapmaksızın gebenin günlük protein gereksinimi aşağıda belirtildiği üzere gebe yaşına göre de hesaplanır.

15 yaş altı gebede	1.7 g/kg/gün
15-18 yaş gebede	1.5 g/kg/gün
18 yaş üstü gebelerde	1.2 g/kg/gün

Veya günlük enerjinin %12-15'nin proteinden gelmesi ve bu miktardaki proteinin en az %25'nin hayvansal kaynaklı olmasına dikkat edilmelidir (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of DM Report, 1997; Metzger et al, 1998).

Karbonhidrat Gereksinimi

Günlük enerjinin %50-60'ı karbonhidratlarla sağlanmaktadır. Kan şekerini hızlı yükselten şeker, bal, meyve suları, pekmez, meşrubatlar, çikolata vb. besinler hiperglisemiye neden olduğundan diyetle yer almamalı ya da bir beslenme uzmanının kontrolünde tüketilecek olan miktar planlanmalıdır (Kirkizoğlu, 2001).

Günlük alınan kaloringin %35-40'ının karbonhidratlardan oluştuğu bir diyet uygulandığı takdirde, karbonhidrat kısıtlamasının maternal glikoz seviyesini düşürdüğü, anne ve fetüse ilişkin komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. ADA, karbonhidrat kısıtlamasını önermesine karşılık, ACOG diyetle karbonhidrat kısıtlamasını desteklememektedir, eğer kısıtlanacaksa da %33'den fazla kalori kısıtlaması yapılmaması gerektiğini belirtmektedir. (ACOG,2001)

Yağ Gereksinimi

Günlük enerjinin % 25-30'u yağlardan gelmelidir. Diyetteki yağlar görünür (kullanılan yağ) ve görünmez (süt, et gibi besinlerin içindeki) yağlardır. Besin hazırlamada kullanılan yağlar: Doymuş (tereyağı, margarin, iç yağ, kuyruk yağı), Tekli doymamış (zeytinyağı) ve çoklu doymamış (n-6 yağ asitleri içeren ayçiçeği, mısırözü, soya gibi yağlarla n-3 yağ asitleri içeren balık, balık yağı gibi) yağlardır (Aksoy,2000)

Günlük yağ tüketiminin %7'den azı doymuş (besin içindeki görünmeyen yağ), %10-12'si tekli doymuş ve %10'u ise çoklu doymuş yağ asitleri içeren yağların karışımı şeklinde olmalıdır (Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi, 2004).

Ağırlık Kazanımı

Diyabetik gebelerin ne kadar ağırlık kazanması gerektiği konusunda araştırmalar yeterli değilse de ağırlık kazanımı 7,5-10 kg olması halinde perinatal mortalitenin azaldığı belirtilmektedir. Her gebe de olduğu gibi istenilen ağırlık kazanımı gebenin, gebelik öncesi ağırlığına göre değişmektedir.

National Academy of Science (NAS) ve Institute of Medicine tarafından geliştirilen gebelikte ağırlık kazanımı ile ilgili öneriler Tablo 4.3’de verilmiştir (Abrams and et al., 2000).

Tablo 4.3 Gebelik Öncesi Beden Kitle indeksi (BKI)’ ne Göre Gebenin Alması Önerilen Toplam Ağırlık Aralıkları

Gebelik öncesi ağırlığı	BKI (kg/m ²)	İstenilen Ağırlık Kazanımı (kg)
Zayıf	< 19.8	12.5- 18
Normal	19.8–26	11.5–16
Hafif şişman	26–29	7–11.5
Şişman	> 29	≥6

Tedavide Egzersiz Faktörü

Egzersiz dolaşımdaki serbest yağ asidi konsantrasyonunu da düşürür ve buna bağlı olarak annenin glikoz düzeyleri azalır. Özellikle vücut üst kaslarını çalıştıran egzersizler veya yürüyüş gibi fetal strese neden olmayan egzersizler gebeler için en uygun egzersizlerdir. Yapılan çalışmalar egzersiz ve diyet tedavisi ile yalnız diyet tedavisine oranla daha düşük kan glikoz düzeylerinin elde edildiğini göstermiştir (Harris, 2005). Egzersizin kan glikoz düzeyine etkisi ancak 4 hafta sonra belirgin olmaktadır.

Tedavide İnsülin Kullanımı

Gestasyonel diyabet tedavisinde kullanımı herkesçe kabul edilen fetüse ilişkin morbiditeyi azaltan tek ilaç insülinidir. Oral antidiyabetik ilaçlar daha önceleri konjenital malformasyonlara neden olduğu düşüncesiyle kullanılmazken, son zamanlarda sulfonilüre grubun fetus açısından güvenli olduğunu gösterir çalışmalar mevcuttur (Langer et al., 2000; Coustan, 2007). İlk üç ayda kullanımı önerilmemektedir. Halen gebelerde kullanımı için eldeki çalışmalar yeterli olmayıp ileri araştırmalara ihtiyaç vardır (Gonzalez, 2002). Metformin ise, plasenta geçişinin yüksek olması nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. Yapılan bir çalışmada metforminin, fetal dolaşımında maternal dolaşımdan daha yüksek konsantrasyonda bulunduğu tespit edilmiştir. İnsülinin hangi olgularda, ne sıklıkla ve hangi dozda uygulanması gerektiği net değildir. İnsülin tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesindeki hedefler fetal makrozominin ve neonatal komplikasyonların engellenmesidir (Vanky et al., 2005).

Ayrıca; Kan glikoz düzeylerinin hangi aralıklarla ölçülmesi gerektiğine ilişkin kesin bir şema bulunmamaktadır. Her öğün öncesi ve sonrası ve gece yatarken (toplam 7 kez) ölçüm yapılabileceği gibi, yalnızca postprandial ölçümlerin yeterli olabileceği ve hatta bu şekilde yapılan izleme fetal komplikasyon oranlarının azaltılabileceği belirtilmektedir (Kitzmiller et.al, 1982; Schade and Eaton, 1979).

“5. Uluslararası Gestasyonel Diyabetes Mellitus Konferansı” önerilerinde ise kan şekerinin ne sıklıkla ölçülmesi gerektiği ile ilgili kesin bir bilgi yer almamakta, ancak yenilen her besine göre kan şekeri değişebileceği için bireysel beslenme terapisiyle birlikte yapılacak günlük kan şekeri takibinin doğuma kadarki süreçte devam etmesi gerektiği bilgisi yer almaktadır (Innes and Wimsatt, 1999).

Son olarak GDM olgularında, doğumdan en az 6 hafta sonra annenin kan şekeri profili yeniden değerlendirilmelidir. Gebeliğinde GDM tanısı alan kadınlar, bundan sonraki dönemde diyabet gelişimi konusunda bilgilendirilmelidir. Bu konuda yapılan çalışmalar bu hastaların 5-16 yıl içinde %17-63 arasında değişen oranlarda diyabet tanısı aldığını ortaya koymuştur (Falls and Milio, 2002).

5 GEREÇ VE YÖNTEM

5.1 Araştırma örnekleminin seçimi

Bu çalışmaya 2010 Kasım 2011 Mart tarihleri arasında Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümüne başvuran ve araştırmaya katılmayı kabul eden gestasyonel diyabet tanısı almış 76 gebe ve gestasyonel diyabeti olmayan 74 gebe olmak üzere toplam 150 gebe kadın dahil edilmiştir. Çalışmamız için Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulun' dan (135.protokol, 12.08.2011 tarihli) onay alınmıştır.

5.2 Araştırma verilerinin toplanması

Araştırmada verilerin toplanması için soruşturma yöntemi kullanılmıştır. Veri toplama öncesinde bu doğrultuda anket yönteminin duyarlılığı ve etkinliği ile ilgili olarak çalışmalar ve yayın araştırması yapılmıştır.

Anketler Zeynep Kamil Eğitim ve Araştırma Hastanesi doğum katında doğum bekleyen ve doğumu yeni gerçekleştirmiş kadınlara sorularak doldurulmuştur. Gebelik sonu ağırlık-boy ölçümleri doğum için hastaneye başvurdıkları sırada yapılan ölçümler olarak; gebelik başında ve ikinci trimester sonu gebelerin ağırlık ölçümleri kendileri tarafından belirtildiği şekilde alınmıştır. Gebelik boyunca alınan kilo her hasta için belirlenmiş, vücut kitle indeksleri kilo (kg) / boy (m²) olarak hesaplanmıştır. GDM tanısı için OGTT' deki esik değerler, Carpenter ve Coustan' ın tanı kriterleri olan, serumda açlık glikozunun 95 mg/dl (5,3 mmol/L), birinci saatte 180 mg/dl (10 mmol/L), ikinci saatte 155 mg/dl (8,6 mmol/L), üçüncü saatte 140 mg/dl (7,8 mmol/L) olarak kabul edilen hastalarda; eşik değeri aşan iki değeri olan 200 mg/ dl asan herhangi bir değeri olan gebeler GDM tanısı almıştır (Coustan, 2007). Oral glukoz tolerans testi sonuçları hastane kayıtlarından ve hastaların tetkik sonuçlarından (dış merkezde OGTT yapılmış olanlar) elde edilmiştir.

Araştırma kapsamına alınan bireylerin; demografik bilgileri, klinik bulguları, obstetrik özgeçmişleri, soy geçmişleri, beslenme alışkanlıkları incelenmiştir (Ek 1). Beslenme alışkanlıkları; ana ve ara öğün sayısı, öğün atlama nedeni, gün içinde en çok açlık hissedilen saat aralığı, tatlı yeme sıklığı, ara öğünlerde tercih edilen yiyecek ve içecek türleri, dışarıda yemek yeme alışkanlıkları detaylı şekilde sorgulanarak değerlendirilmiştir.

5.3 Araştırmanın sınırlılıkları

Araştırmada gebe izlem kartlarını yanında taşımayan geriye dönük ağırlıklarını hatırlayamayan ortalama rakam söyleyen bireyler her iki grupta gözlenmiştir.

Araştırmada anket gebeliğin son haftasına gelmiş gebe kadınlara ve yeni doğum yapmış emzikli kadınlara uygulanmıştır. Bu durum kadınların en stresli sürecinde olması sebebi ile anket doldurma esnasında kimi zaman zorluklarla karşılaşmıştır.

Sosyoekonomik düzey açısından düşük ve orta düzeyde olan hastalar tarafından soruların bazıları anlaşılmamış ve daha detaylı açıklanmak zorunda kalmıştır (Trimester, ailede obezite, ara ana öğün bilgisi gibi sorular).

5.4 İstatistiksel Değerlendirme

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 11.0 paket programı ile (SPSS for Windows, 11,0, SPSS Inc., USA) yapılmıştır. Veriler ortalama \pm SD ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Çalışma ve kontrol gruplarının niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Student's t-testi ve niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmıştır. Bağımlı değişken ile bağımsız değişkenler arasındaki neden sonuç ilişkisi değerlendirilmiştir. Bağımlı değişkenin kesikli, bağımsız değişkenin sürekli ve kesikli olmasından dolayı binominal lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. $P < 0.05$ düzeyi anlamlı olarak kabul edilmiştir.

6 BULGULAR

Tablo 6.1’ de GDM gelişen hasta grubu ve gelişmeyen kontrol grubunun sosyo demografik özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 6.1 İki grubun demografik özellikleri

	Hasta grubu ort±sd %	Kontrol grubu ort±sd %	<i>p</i>
Yaş	29.6±4.5	25.9±4.8	<0.01
Parite	1.86±0.85	1.2±0.9	0.09
Eğitim durumu			
Okuryazar değil	% 1.3	% 1.4	
Okuryazar	% 13.2	% 5.4	
İlköğretim	% 46.1	% 37.8	0.294
Lise	% 30.3	% 39.2	
Üniversite	% 9.1	% 16.2	
Meslek			
Öğrenci	%0.0	%1.4	
Memur	%6.6	% 14.8	
İşçi	% 13.1	% 8.1	0.339
Serbest meslek	% 25.1	% 21.6	
Ev hanımı	% 55.2	% 54.1	

Araştırma yapılan tüm gebe kadınların yaş ortalaması 27.8 ±5.1 olarak bulunmuştur. Kapsama alınan kadınların gestasyonel diyabet gelişenlerde yaş ortalaması 29.6±4.5, gelişmeyenlerde yaş ortalaması 25.9±4.8 olarak görülmüştür. İki grup arasında yaş ortalamaları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0.01$). Yaş logistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yaş arttıkça GDM gelişme riski 1.133 kat artmaktadır.

Çalışma yapılan gebe kadınlarda doğum sayısı sırası ile GDM gelişen grupta 1.86±0.85 gelişmeyen grupta 1.2±0.9 olarak bulunmuştur. İki grup arasında istatistiksel fark saptanmamıştır.

Eğitim durumları okur yazar değil, okur yazar, ilköğretim, lise ve üniversite olarak değerlendirilen bu çalışmada GDM gelişen kadınlarda %46.1 ile ilköğretim ve %30.3 lise en yüksek oranlarda bulunurken GDM görülmeyen gebelerde %39.2 lise sonrasında %37.8 ilköğretim gelmektedir. Sonuçlarda okur yazar olmama durumu en düşük oranlarda sırası ile GDM li kadınlarda %1.4 GDM görülmeyenlerde %1.3 olarak bulunmuştur. İki grup arasında eğitim durumu açısından istatistiksel fark saptanmamıştır.

Meslek durumları göz önüne alındığında her iki grupta da ev hanımı olan bir başka deyişle çalışmayanların oranı yüksek gözlenmiştir. Bu sonuçlar GDM gelişen kadınlarda %55.2 diğerlerinde %54.1' dir. Yine her iki grupta en düşük meslek grubunu öğrenci olanlar almıştır. GDM gelişen kadınlarda hiç öğrenci görülmez iken GDM gelişmeyen grupta bu oran %1.4 olarak bulunmuştur. Meslek durumu istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 6.2' de her iki hasta grubunun klinik özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 6.2 İki grubun klinik özellikleri

	Hasta grubu %	Kontrol grubu %	<i>p</i>
İlaç kullanımı			
Var	%7.8	%8.1	0.962
Yok	%92.2	%91.9	
Sistemik hastalık			
Var	%9.2	%6.8	0.580
Yok	%90.8	%93.2	
Sigara kullanımı			
Var	%9.2	%5.4	0.371
Yok	%90.8	%94.6	
Ağız kuruluğu			
Var	%25.1	%12.2	0.044
Yok	%74.9	%87.8	
İdrara sıklığı			
1-2kez/gün	%18.5	%35.2	0.064
3-4kez/gün	%53.9	%40.5	
>5kez/gün	%27.6	%24.3	

Araştırmaya katılan kadınlara kullandıkları herhangi bir ilaç var olup olmadığı sorusuna verilen yanıtlarda ilaç kullananların oranı GDM li kadınlarda %7.8 GDM var

olmayanlarda %8.1 olarak bulunmuştur. İlaç kullanımı açısından istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır.

Çalışmaya katılan kadınlarda sistemik bir hastalık açısından sorgulandığında; GDM li kadınlarda sistemik hastalık varlığının oranı % 9.2 iken kontrol grubunda bu oran % 6.8 olarak bulunmuştur ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmaya dahil edilen tüm gebe kadınların sigara kullanma yüzdesi %7.3 olarak bulunmuştur. Bu oran GDM gelişen grupta %9.2 kontrol grubunda ise %5.4 olarak belirlenmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çalışmaya katılan gebe kadınlardan GDM li gebelerde ağız kuruluğu görülme oranı %25.1 iken GDM olmayan gebelerde ise %12.2 görülmüştür. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak sınırda anlamlı olarak bulunmuştur.

Ankete katılan gebe kadınlara idrara çıkma sıklıkları günde 1-2, günde 3-4 ve günde 5 ve üstü yanıtları verecekleri şekilde sorulmuş bu oranlar GDM’li gebelerin olduğu grupta sırasıyla %18.5, %53.9, %27.6 kontrol grubunda ise sırasıyla %35.2, %40.5, %24.3 olarak tespit edilmiştir. İki grup arasında idrara çıkma sıklığı açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Tablo 6.3’ de iki hasta grubunun ailesinin klinik özellikleri karşılaştırılmıştır.

Tablo 6.3 İki grubun ailedeki klinik özellikleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	p
	%	%	
Ailede DM			
Var	%42.1	% 25.7	0.034
Yok	% 57.9	% 74.3	
Ailede obezite			
Var	%36.8	% 16.2	<0.01
Yok	% 63.2	% 83.8	

Ailede diyabet öyküsünün olup olmaması sorusuna verilen yanıtlarda iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanırken ($p<0.05$) kontrol grubunda bu oran % 25.7 iken GDM olan gebelerin bulunduğu grupta % 42.1 olarak gözlenmiştir.

Çalışmada GDM li kadınların ailesinde obezite görülme oranı % 36.8, kontrol grubunda % 16.2 olarak bulunmuştur. Bu fark GDM gelişen kadınlarda ailedeki obezite varlığının anlamlı sonuçlanmasına yol açmaktadır ($p<0.05$).

Tablo 6.4’ de beslenme alışkanlıkları alınan hasta ve kontrol grubunun öğün alışkanlıkları karşılaştırılmıştır.

Tablo 6.4 İki grubun öğün alışkanlıkları değerlendirmesi

	Hasta grubu (%)	Kontrol grubu (%)	<i>p</i>
Ana öğün sayısı			
2	%25	% 16.2	
3	%75	% 83.8	0.184
Ara öğün sayısı			
1	% 55.3	%21.6	
2	% 30.2	% 32.4	
3	% 14.5	% 32.4	<0.01
>3	% 0	% 23.6	
Atlanan öğün			
Sabah			
Öğle	%7.6	%10.9	
Akşam	%13.6	%16.4	
Ara öğün(≥ 1 öğün)	%4.6	%7.3	0.745
	%74.2	%65.5	
Öğün atlama nedeni			
Zaman olmaması	%15.2	%25.2	
Açlık hissetmeme	%37.9	%28.8	
Kilo korkusu	%13.6	% 9.4	0.410
Keyfi	%33.3	%36.6	

Ankete katılan tüm gebe kadınlarda 3 ana öğün yapanların oranı 2 ana yaparlardan yüksek bulunmuştur. Bu oran GDM' li gebelerde % 75e %25 iken GDM olmayanlarda %83.8 e % 16.2 olarak saptanmıştır.

Ara öğün yapanlar bir, iki, üç ve üç üzerinde yaptıklarını söyleyenler olarak ayrılmıştır. Gestasyonel diyabeti olan kadınlarda 1 ara öğün yapanların oranı %55.3 ile en yüksek oranda gözlenirken 3 ara öğünün üzerinde ara öğün yapan %0 olarak belirlenmiştir. Gestasyonel Diyabet gelişmeyen kadınlarda 2 ve 3 ara öğün yapanların oranı %32.4 olarak en yüksek oranda bulunmuştur. GDM gelişmeyen kadınlarda 3 ara öğün üzeri yapanların oranı % 23.6 ile ikinci sırada görülmüştür. İki grup arasında ara öğün sayısı açısından istatistiksel anlamlılık tespit edilmiştir ($p<0.01$).

Gebe kadınlara atladıkları öğün sorulmuş; sabah, öğle, akşam ve ara öğünler şeklinde yanıtlar istenmiştir. Alınan cevaplara göre her iki grupta da öğünler arasında öğle öğününün en çok atlanan öğün olduğu görülmüştür. GDM olan kadınlarda bu oran %13.6 GDM gelişmeyen kadınlarda ise %16.4 olarak bulunmuştur.

Atlanan en az bir ara öğün oranı ise tüm öğünler açısından bakılınca iki grupta da en yüksek düzeydedir. Gestasyonel Diyabetli kadınlarda oran %74.2 diğer grupta ise bu oran %64.2 olarak belirlenmiştir.

Öğün atlama nedenleri hastalara sorulmuş bu yanıtlardan anlamlı bir sonuç alınmasa da kilo alma korkusunun en düşük yüzdeye sahip olduğu saptanmıştır. GDM gelişen ve gelişmeyen gebelerde sırası ile bu yüzdeler; %13.6 ve %9.4 bulunmuştur. GDMli grupta açlık hissetmediği için öğün atlayanların oranı % 37.9 olarak bulunurken GDM gelişmeyen kadınlarda en çok ara öğün atlama nedeni “ keyfi ” cevabı ile % 36.6 olarak belirlenmiştir.

Tablo 6.5’de GDM gelişen hasta ve gelişmeyen kontrol grubunda ara öğün sırasında tüketilen besin alışkanlıklarının sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 6.5 İki grubun ara öğünde tükettiği besin türleri

	Hasta grubu	Kontrol grubu	<i>p</i>
	%(n)	%(n)	
Ara öğünde tüketilen besin türleri			
Hamur işi	%26.3 (20)	% 16.2 (12)	
Süt ürünleri	% 14.5 (11)	% 18.9 (14)	
Meyve	% 18.4 (14)	% 37.8 (28)	0.126
Meyve suyu	% 17.1 (13)	% 13.5 (10)	
Kuruyemiş	% 11.8 (9)	% 6.8 (5)	
Gazlı içecek	% 6.6 (5)	% 2.7 (2)	
Çay-kahve	% 5.3 (4)	% 4.1 (3)	

Çalışmaya dahil edilen hastaların ara öğünde tükettikleri besin türleri hamur işi, süt ürünleri, meyve, meyve suyu, kuruyemiş, gazlı içecek, çay-kahve olmak üzere sınıflandırılarak sorgulanmıştır. GDM’li gebe grubunda en sık tüketilen besin türleri hamur işi %26,3, meyve %18,4, meyve suyu %17,1 olarak bulunurken; kontrol grubunda meyve %37,8, süt ürünleri %18,9 ve hamur işi %16,2 ile en sık tüketilen besin grupları olarak saptanmıştır. İki grup arasında ara öğünde tüketilen besin türleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ancak hastalar ara öğünde hamur işi ve/veya meyve suyu tüketimine göre incelendiğinde bu besin türlerinden en az birini tercih eden gebelerin oranı GDM’li grupta %43,4; kontrol grubunda ise %32,4 olarak görülmüştür. Oran olarak GDM’li grupta oran daha yüksek olmasına karşın iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 6.6’ da iki hasta grubunun açlık hissettikleri saatler ve fiziksel aktivite yapma durumları açısından farklılıklar gösterilmiştir.

Tablo 6.6 İki grubun “ açlık hissedilen saatler ” ve “ fiziksel aktivite ” yapma durumları

	Hasta grubu (%)	Kontrol grubu (%)	P
Açlık hissedilen saat			
8-12	%31.6	%33.1	
12-18	%23.7	%36.8	0.365
18-24	%44.7	%30.1	
Fizik aktivite			
Var	%17.1	%25.7	0.279
Yok	%82.9	%74.3	

GDM gelişen kadınlarda en çok açlık hissedilen saat diliminin % 44.7 oranı ile 18- 24 saatleri arası olduğu saptanmıştır. GDM olmayan kadınlarda öğle ve öğleden sonraki dilimi kapsayan 12-18 saatleri daha çok açlık hissedilen en yüksek yüzdede görülmüştür.

Çalışmaya dahil edilen hastalar fiziksel aktivite açısından sorgulandığında GDM gelişen grupta fiziksel aktivite yapma yüzdesi % 25.7, kontrol grupta %17.1 bulunmuştur. Fiziksel aktivite yapma açısından iki grup arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır.

Tablo 6.7’ de iki grubun dışarıda yemek yeme durumları kıyaslanmıştır.

Tablo 6.7 İki grubun dışarıda yemek yeme alışkanlıkları

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
	%(n)	%(n)	
Dışarıda yemek yeme alışkanlığı			
Var	%34.2 (26)	%29.7 (22)	0.556
Yok	%65.8 (50)	%70.3 (52)	
Dışarıda tüketilen besin			
Fast food	%38.5 (10)	%31.8(7)	0.919
Izgara et/tavuk vb.	%19.2(5)	%18.2(4)	
Sulu ev yemekleri	%26.9(7)	%27.3(6)	
Tost ayran vb.	%15.4(4)	%22.7(5)	

Hastaların dışarıda yemek yeme alışkanlıkları sorgulandığında GDM’li grupta dışarıda yemek yeme alışkanlığı %34.2 iken kontrol grubunda %29.7 olarak tespit edilmiştir. İki grup arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir ($p>0.05$). Dışarıda yemek yeme alışkanlığı olan hastalar tercih ettikleri yemek türlerine göre sınıflandırılmış olup; dışarıda tercih edilen yemek türleri fastfood (dürüm, hamburger, patates kızartması vs...), ızgara et/tavuk, sulu ev yemekleri, tost-ayran vs..., olarak 4 gruba ayrılmıştır. GDM’ li grupta oranlar sırasıyla %38.5, %19.2, %26.9, %15.4 iken kontrol grubunda %31.8, %18.2, %27.3, %22.7 olarak bulunmuştur.

Tablo 6.8’ de GDM gelişen ve gelişmeyen hastaların tatlı tüketim sıklıkları değerlendirilmiştir.

Tablo 6.8 İki grubun tatlı yeme alışkanlıkları

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
	%(n)	%(n)	
Tatlı yeme sıklığı			
Her gün	%15.8 (12)	%12.2 (9)	0.062
Gün aşırı	%44.7 (34)	%28.4 (21)	
Haftada bir	%31.6 (24)	%40.5 (30)	
On beş günde bir	%7.9 (6)	%18.9 (14)	

Tatlı tüketim sıklıkları; her gün, gün aşırı, haftada bir ve on beş günde bir kez şeklinde yanıtlar aranarak sorulmuştur. Bu oranlar sırası ile GDM' li grupta; %15.8, %44.7, %31.6, %7.9; kontrol grubunda ise sırasıyla %12.2 ,% 28.4, % 40.5,%18.9 olarak bulunmuştur. GDM'li gebelerin bulunduğu grupta tatlı yeme sıklık yüzdesi daha yüksek bulunmasına karşın iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Tablo 6.9' da gebelik süresince iki grubun aldıkları toplam ağırlık düzeyleri, BKİ düzeyleri gösterilmiştir.

Tablo 6.9 İki grubun “ gebelik başındaki ağırlık ”, “ BKİ ” ve “ gebelik boyunca alınan toplam ağırlık ” durumları

	Hasta grubu	Kontrol grubu	P
Gebeliğe başlangıç			
ağırlık (kg)	66.8±11.4	58.2±8.1	<0.01
Gebeliğe başlangıç			
BKİ (kg/m²)	25.9±4.1	22.6±3.5	<0.01
İkinci trimester			
sonunda alınan	10.4±3.7	8.6±4.5	0.03
ağırlık (kg)			
Alınan toplam			
ağırlık (kg)	14.2±3.9	12.8±5.5	0.08

Çalışmaya katılan GDM li kadınlarda gebeliğe başlangıç ağırlığı ortalama 66.8±11.4 olarak hesaplanırken kontrol grubunda 58.3±8.1 olarak bulunmuştur. İki grup arasında gebeliğe başlangıç kiloları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir.

Gebelik başlangıcı vücut kitle indeksi ortalaması GDM gelişen gebelerde 25.9±4.1, GDM olmayan hasta grubunda 22.6±3.5 çıkmıştır. İki grup arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı gözlenmiştir (p<0.01). BKİ logistik regresyon

analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. BKI arttıkça GDM gelişme riski 1.215 kat artmaktadır.

İkinci trimester (6 aylık dönemin sonunda) kiloları ile başlangıç kiloları farkı değerlendirilen gebelerde alınan ağırlık ortalaması gestasyonel diyabetli gebelerde 10.4 ± 3.7 iken GDM gelişmeyen kadınlarda 8.6 ± 4.5 olarak istatistiksel olarak anlamlı farkta bulunmuştur.

Çalışmaya katılan tüm gebelere sorulan başlangıç ve doğum anı ağırlıkları sorularına göre hesaplanan “ toplam alınan ağırlık miktarları ” GDM li hasta grubunda 14.2 ± 3.9 iken GDM gelişmeyen kadınlarda 8.6 ± 4.5 kg bulunmuştur. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Tablo 6.10’ da risk faktörleri ile GDM gelişiminin binominal logistik regresyon analizi değerlendirilmiştir.

Tablo 6.10 GDM gelişimi ile risk faktörleri arasındaki ilişkinin binominal logistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi

	Sig	Exp(B)	%95 güven aralığı	
Yaş	0.003	1.133	1.043	1.230
Ailede diyabet öyküsü	0.120	1.851	0.852	4.020
BKI	0.001	1.215	1.091	1.353
2. trimester ağırlık alımı	0.079	1.072	0.992	1.159

GDM gelişme riski açısından prognostik faktör olabileceği düşünülen faktörler GDM li gebeler ve kontrol grubu arasında karşılaştırılmıştır. Yaş, ailede diyabet öyküsü, gebeliğe başlangıç BKİ ve 2.trimester sonuna kadar alınan ağırlık miktarı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bulunan faktörler binominal regresyon analizi ile değerlendirilerek GDM gelişimine etkisi olan faktörler araştırılmıştır.

Yaş ve BKİ logistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yaş arttıkça GDM gelişme riski 1.133 kat artmaktadır. BKİ arttıkça GDM gelişme riski 1.215 kat arttığı saptanmıştır.

Tablo 6.11’ de GDM gelişen ve gelişmeyen grubun su tüketim düzeyleri arasındaki farklar gösterilmiştir.

Tablo 6.11 İki grubun su tüketim düzeyi

	Hasta grubu (bardak)	Kontrol grubu (bardak)	<i>P</i>
Su Tüketimi	9.1±2.5	7.8±3.3	0.013

Hastalara su tüketim miktarları günde kaç bardak su tükettikleri şeklinde sorulmuştur. GDM’li gebelerde ortalama 9.1± 2.5 bardak/ gün; kontrol grubunda ortalama 7.8±3.3 bardak/gün olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

7 TARTIŞMA

GDM ilk kez gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glikoz tolerans bozukluğudur. Farklı toplumlarda %1–14 oranlarında bildirilmekle beraber sıklığı giderek artmaktadır. Maternal yaş, obezite ve aile öyküsü GDM için bilinen majör risk faktörleridir (Weeks JW et al.,1994; Casey BM et al.,1997). Gebelikte alınan kilo, yetersiz ve dengesiz beslenme, fiziksel aktivite yetersizliği, sigara içiciliğinin, multiparite GDM gelişiminde rolü olduğu düşünülen ancak tartışmalı risk faktörleridir (Perry IJ et al.,1995; Sergeant LA et al.,2001).

Maternal yaş;

GDM için bilinen bir risk faktörü olmasına karşın kaç yaşın üzerinde riskin ciddi şekilde arttığı konusunda belirli bir uzlaşma yoktur. Literatürdeki çalışmalar gestasyonel diyabeti olan gebelerin yaklaşık olarak %80'inin 25 yaş ve üzerinde olduğunu ve 25 yaş üzerinde riskin arttığı belirtilmektedir (O'Sullivan JB et al.,1973; Marquette GP et al.,1985). Bizim çalışmamızda gestasyonel diyabeti olan gebelerde yaş ortalaması 29,6 iken kontrol grubundaki gebelerin yaş ortalaması 25,9 olarak tespit edilmiştir. İki grubun yaş ortalamaları arasındaki istatikselsel olarak önemli olduğu gözlenmiştir ($p<0.01$). Yaş arttıkça GDM gelişme riski 1.133 kat artmaktadır. Artan maternal yaşla beraber GDM gelişme riskinin artmakta olduğu görülmektedir. Buna bağlı olarak ileri anne yaşına sahip gebelerin takibinde GDM gelişme riskine karşı dikkatli olunmalıdır.

Fizik aktivite:

Düzenli fiziksel aktivitenin, glikoz hemostazını insülin duyarlılığı üzerindeki direkt veya indirekt etkisiyle düzelttiği bilinmektedir (Manson JE et al.,1991; Wang L et al.,2002). Fiziksel aktivite ile GDM arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılan çalışmalarda düzenli fiziksel aktivitenin diyabetik gebelerde glikoz intoleransını

azalttığına dair sonuçlar bildirilmiştir(Bung P et al.,1991). Solomon CG ve arkadaşları (1997) tarafından yapılmış olan çalışmada gebelik öncesinde orta tempolu fiziksel aktivite yapan kadınlarda GDM riski daha düşük bulunmuş ancak istatistiksel olarak anlamlılık saptanamamıştır. Tobias DK et al. (2010) tarafından yayınlanan bir derlemede fiziksel aktivitenin yapıldığı dönem, fiziksel aktivitenin derecesi ile GDM gelişim riski arasındaki ilişkiyi inceleyen sekiz çalışmanın analizi yapılmıştır. Derlemeye dahil edilen çalışmaların hepsinde yaş, gebelik öncesi BKİ, ırk gibi GDM gelişiminde risk faktörü olan etkenler sabitlenerek sadece fiziksel aktivite ile GDM arasındaki ilişki regresyon analizi kullanılarak istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Gebelik öncesi dönemde ve erken gebelik döneminde düzenli fiziksel egzersiz yapan gebelerde GDM gelişme riski fiziksel egzersiz yapmayan gebelere göre daha düşük bulunmuştur (Harizopoulou VC et al.,2009; Dempsey JC et al.,2004). Fiziksel aktivitenin derecesi ile GDM gelişme riski arasındaki ilişkiyi inceleyen iki farklı çalışmada günde en az 30 dk veya 2 mil yürüyüş yapan gebelerin düzensiz miktarda ve sürede yürüyüş yapan gebelere nazaran GDM riskinin daha düşük olduğu belirtilmiştir (Dempsey JC et al.,2004; Zhang C et al.,2006). Çalışmamızda hastalar günde 30 dk altında fiziksel aktivite yapanlar ile günde en az 30 dk fiziksel aktivite yapan hastalar olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

Gestasyonel diyabeti olan grupta düzenli fiziksel aktivite yapan hastaların oranı %17,1 iken kontrol grubunda bu oran %25,7 olarak saptanmış ancak iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sigara kullanımı

Sigara içiciliği ile hiperinsülinemi, insülin rezistansı ve tip 2 diyabet arasında ilişki olduğunu belirten çalışmalar olmasına karşın sigara içiciliğinin GDM gelişiminde bir risk faktörü olduğu halen tartışmalıdır (Rimm EB et al.,1993; Terry PD et al.,2003; England LJ et al.,2004).

Solomon CG et al. (1997) ve England LJ et al. (2004) tarafından yapılan 2 ayrı kohort çalışmada sigara içen gebelerde GDM gelişme riski araştırılmıştır. Solomon CG et al. (1997) yaptıkları çalışmada; GDM tanısı, hastalar tarafından belirtilmiş olup sigara

içiciliği gebelik öncesi dönemde ve gebelik sırasında devam eden hastalarda GDM gelişme riski sigara içmeyen hastalara göre 1.43 kat daha yüksek bulunmuştur. England LJ et al. (2004) tarafından yapılan çalışmada ise GDM tanısı OGTT ile konulmuş olup, çalışmaya dahil edildikleri sırada halen sigara içen hastalarda GDM gelişme riski, hiç sigara içmemiş hastalara göre 1,9 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir.

Literatürde sigara içiciliği ile GDM gelişme riski arasında ilişki olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (Innes KE et al.,2002). Ancak belirtilen çalışmalarda dahil edilen hastaların yaş ortalamalarının düşük olması ayrıca hastalar gruplara ayrılırken hiç sigara içmeyen ve günde en az bir tane sigara içen olmak üzere gruplara ayrılmış olması ve sigaraya maruziyet süresinin dikkate alınmamış olması çalışmaların eksiklikleri olarak göz önünde bulundurulabilir. Çalışmamızda iki grup arasında sigara içiciliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$). Sigara içiciliği ile GDM gelişme riski arasındaki ilişki için geniş hasta sayılı, prospektif, sigaraya maruziyet süresi ve miktarının detaylı olarak belirlendiği ileri araştırma ve çalışmalara ihtiyaç vardır.

Maternal Obezite

Maternal obezitenin GDM ve tip 2 DM gelişme riskini arttırdığı bilinmektedir. Özellikle gebelik başlangıcındaki BKİ ile GDM gelişme riski arasında güçlü bir korelasyon mevcuttur (Solomon CG et al.,1997;Colditz GA et al.,1990). Obez hastalarda insülin rezistansı BKİ si normal olan gebelere göre daha yüksektir. Gebeliğin ikinci yarısında insülin rezistansı, hiperinsülinemi ve orta derecede postprandial hiperglisemi gelişmektedir. Normal şartlar altında insülin sekresyonu artarak gebeliğe bağlı gelişen insülin rezistansı kompanse edilmeye çalışılmaktadır. Ancak obez hastalarda β -hücrelerinin insülin salınım kapasitesi artmış olan insülin rezistansını kompanse edememekte ve buna bağlı olarak bu hasta grubunda GDM gelişmektedir (Buchanan TA et al.,2005).

2007 yılında yayınlanmış meta-analizde; GDM gelişme riskini hafif şişman (BKİ:25-29,9) gebelerde yaklaşık olarak 2 kat, obez (BKİ \geq 30 kg/m²) gebelerde 4 kat ve

ciddi obez(BKİ \geq 40 kg/m²) gebelerde ise 8 kat arttığı bildirilmiştir (Chu SY et al., 2007).

Sebire RJ et al. (2001) tarafından yapılan çok geniş hasta sayılı bir çalışmada GDM gelişme riski açısından normal BKİ olan gebeler ile hafif şişman ve obez gebeler karşılaştırıldığında risk artışı sırasıyla 1.68 ve 3,6 kat bulunmuştur.

Çalışmamızda gebeliğe başlangıç BKİ ortalaması gestasyonel diyabeti olan gebelerin bulunduğu grupta 25,9 iken kontrol grubunda 22,6 olarak hesaplanmıştır. Ortalamalar arasındaki bu farklılık logistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. BKİ arttıkça GDM gelişme riskinin 1.215 kat arttığı saptanmıştır. Maternal obezitenin gebelik öncesi önlenebilen bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Hastaların gebelik başlangıç BKİ nin GDM gelişimindeki etkisi nedeniyle gebelerin bu açıdan dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi gerekmektedir.

Kilo Artışı:

Gebelik sırasında alınan fazla ağırlık düzeyinin GDM gelişiminde bir risk faktörü olduğu düşünülmeyle beraber bazı çalışmalar tarafından bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir (Yang X et al.,2002; Rudra CB et al.,2007).

Saldana TM et al. (2006) tarafından yapılan çalışmada yaş, gebelik öncesi BKİ, aile hikayesi, parite gibi diğer risk faktörleri kontrol edilerek gebelik sırasında alınan kilo ile GDM gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bir başka çalışmada GDM olan ve olmayan gebelerin tanı anına kadar gebelik sırasında aldıkları ağırlık karşılaştırıldığında iki grup arasında ciddi anlamlılık düzeyinde istatistiksel fark saptanmıştır (Di Cianni G et al.,2003). Belirtilen iki çalışmada da gebeliğin başlangıç zamanı ile 2. trimesterin sonuna kadar geçen sürede alınan ağırlık ile GDM gelişme riski arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Literatürde gebelik sırasında alınan kilo ile GDM gelişme riski arasında ilişki olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (Corrado F et al., 2006; Deruelle P et al., 2004). Deruelle P et al. (2004) tarafından yapılan çalışmada gebelik sırasında 18 kg dan fazla kilo alan ve 18 kg dan az kilo alan iki grup karşılaştırılmıştır. GDM gelişme riski

açısından iki grup arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Bu çalışmalarda GDM gelişme riski ile gebelik boyunca alınan toplam ağırlık arasındaki ilişki karşılaştırılmıştır.

Bizim çalışmamızda gebeliğin başlangıcından ikinci trimesterin sonuna kadar alınan toplam ağırlık ve tüm gebelik boyunca alınan ağırlık düzeyi ayrı hesaplanmış ve gruplar arasında karşılaştırma yapılmıştır. Gebelik boyunca alınan ağırlık açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamış ($p:0.08$) ancak ikinci trimester sonuna kadar geçen sürede alınan kilo açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlılık bulunmuştur ($p:0.03$). Bu durum, ikinci trimester sonunda GDM tanısı alan hastaların ağırlık alımı açısından diyet tedavisi ile yakın takip altına alınmaları ile açıklanabilir.

Çalışmalar arasında farklı sonuçlar bulunmasının bir nedeni çalışmalarda seçilen hasta gruplarının gebelik başlangıcındaki BKİ'lerinin farklı olması olabilmektedir. Çünkü yüksek BKİ' ne sahip bireylerin yaşam biçimleri ve diyetleri kontrol altına alınmadığında gebelik süresince aldıkları ağırlığın daha fazla olduğu bilinmektedir (Saldana TM et al., 2006). Diğer taraftan obezitenin GDM için majör bir risk faktörü olduğunun bilinmesi nedeniyle bu hasta grubunda gebelikleri sırasında kilolarının kontrol altında tutulmaya çalışılması araştırma sonuçlarını etkileyen diğer bir neden olabilir. Ayrıca bazı çalışmalarda gebelik başlangıcı ile ikinci trimester sonu arasında alınan kilo değerlendirilirken başka çalışmalarda gebelik başlangıcından doğuma kadar geçen sürede alınan kilo ile GDM arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastalar GDM tanısı aldıktan sonra kan glikoz regülasyonunun sağlanması ve aşırı kilo alımının önüne geçebilmek amacıyla bazı önlemler alınmaktadır. Gebelerin yaşam biçimlerinin ve diyetlerinin düzenlenmesi belirtilen önlemlerden en önemlileridir. Bundan dolayı gebelerin GDM tanısı aldıktan sonra diyet ve yaşam biçimleri düzenlendiğinden dolayı ikinci trimester sonu ile gebelik sonuna kadar ki dönemde kilo alımı etkilenmiş olacaktır. Bu durum gebelik boyunca alınan toplam kilo ile GDM gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçlarını belirli derecede etkileyebilmektedir.

Beslenme Alışkanlıkları:

Literatürde beslenme alışkanlıkları ile diyabet gelişimi arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. Özellikle besin türleri, evde yapılan ve dışarıda tüketilen yemekler göz önünde bulundurularak yapılmış karşılaştırmalı çalışmalarda belirtilen ilişki araştırılmıştır.

Restoranlarda tüketilen besinlerin evde tüketilen besinlere göre daha yüksek enerjili olduğu ve porsiyon ölçülerinin daha fazla olduğu belirtilmiş ayrıca obezite riskinin fast food tüketim sıklığıyla ilişkili olduğu ortaya konmuştur (Prentice AM et al., 2003; Binkley JK et al., 2000; Satia JA et al., 2004).

Krishnan S et al. (2010) tarafından yapılmış olan bir çalışmada fast food türü yiyecek tüketimine bağlı olarak BKİ'nin arttığı ve bunun Tip 2 diyabet gelişiminde ciddi bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada hamburger, patates kızartması ve kızarmış balık tüketimi sıklığı fazla olan grupta BKİ ortalaması kontrol gruba göre istatistiksel olarak önemli derecede anlamlı bulunmuştur.

Pereira MA et al. (2005) tarafından yapılmış çalışmada 3031 hastanın 15 yıllık takibi sürecinde beslenme alışkanlıkları incelenmiştir. Restoranlarda fast food yiyeceklerin tüketim sıklığı yüksek olan grupta vücut ağırlığı ve insülin direncinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bulunan bu ilişki yapılmış bir çok çalışma sonuçları ile desteklenmiştir (Binkley JK et al., 2000; French SA et al., 2000).

Fast food besinler daha yüksek enerjili, yağ ve doymuş yağdan zengin olup vitamin ve mineral içerikleri düşüktür (Bowman SA et al., 2004; Briefel RR ve Johnson CL., 2004) Kızarmış besinler hidrojene yağlardan zengin içeriğe sahiptir ve insülin direncinin gelişimine sebep olmaktadır (Kulin NA et al., 1998).

Bizim çalışmamızda dışarıda yemek alışkanlıkları ve fastfood tüketimi açısından hastalar değerlendirildiğinde GDM'li grupta dışarıda yemek yeme alışkanlığı daha yüksek olarak tespit edilmiş ancak iki grup arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p:0.556).

Dışarıda yemek yeme alışkanlığı olan hastalar fast food benzeri yiyecek tüketen ve tüketmeyenler olarak sınıflandırılıp karşılaştırıldığında GDM'li grupta fast food

benzeri yiyecek tüketenlerin oranı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Ancak fast food tüketimi açısından gruplar arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır (p:0.919).

Yapılan bazı çalışmalarda Tip 2 diyabet gelişme riskinin direkt olarak yüksek şeker içeren içecek tüketimine bağlı olduğu düşünülürken, diğer çalışmalarda Tip 2 diyabet gelişme riskinin bu içeceklerin tüketimine bağlı olarak BKİ'nin artışıyla gerçekleştiği belirtilmektedir. Yüksek şeker ihtiva eden içecekler sukroz veya fruktoz mısır şurubu gibi hızlı emilen karbonhidratları yüksek miktarda içerdiklerinden ve yüksek glisemik indekse sahip olduklarından dolayı insülin direncine ve beta hücre disfonksiyonuna bağlı olarak Tip 2 diyabet gelişimine obeziteden bağımsız olarak neden olabileceği bazı yapılmış çalışmalar tarafından belirtilmektedir (Schulze MB et al.,2004; Liu S et al.,2002; Pradhan AD et al.,2001).

Bazzano LA et al. (2008) yaptıkları bir çalışmada da yüksek şeker içeren içecek tüketiminin sık olduğu grup ile tüketimin seyrek olduğu grup Tip 2 diyabet açısından karşılaştırılmış, tüketimin sık olduğu grupta Tip 2 diyabet gelişim riskinin %32 oranında daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Yapılmış olan prospektif kohort çalışmalarda yüksek şeker ihtiva eden içecek tüketiminin obezite ile pozitif ilişkisinin olduğu belirtilmektedir (Malik VS et al.,2009 ; Vartanian LR et al.,2007).

Dhingra R et al. (2007) tarafından 4000 birey üzerinden yapılan çalışmada, 4 yıllık izlem sonucunda yüksek şeker ihtiva eden içecek tüketiminin sık olduğu grup ile tüketimin seyrek olduğu grup obezite açısından karşılaştırılmış ve tüketimin sık olduğu grupta obezite gelişme riskinin % 37 daha fazla olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda tatlı tüketim sıklıkları açısından gruplar karşılaştırıldığında; GDM'li gebelerin tatlı yeme sıklığı yüzdesi daha yüksek olarak bulunmasına karşın iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p:0.062). Yüksek şeker ihtiva eden içeceklerin aşırı tüketimi sonucu obezite gelişimi ile dolaylı olarak ve insülin direnci gelişimi ile direk olarak GDM gelişiminde rol oynadığı bilinmektedir. Bundan dolayı gebelerin diyetinde yüksek şeker ihtiva eden içeceklerin tüketimi sınırlandırılmasının faydalı olacağı düşünülmüştür.

8 SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırma sonucunda GDM gelişiminde yaş, gebelik başlangıç kilosu ve BKİ, gebelikte ikinci trimester sonuna kadar alınan kilo, ailede DM ve obezite öyküsü, beslenme alışkanlıklarının rol oynadığı saptanmıştır. Belirtilen risk faktörlerinden gebelik başlangıç kilosu ve BKİ, gebelikte ikinci trimester sonuna kadar alınan kilo ve beslenme alışkanlıkları önlenabilir risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir

- Gebeliğe başlangıç kilo ve BKİ' si fazla olan gebelerin GDM görülme oranı normal BKİ ile gebeliğe başlamış olanlardan daha yüksek bulunmuştur.
- Ailede DM öyküsü bulunan (özellikle birinci derece) gebelerde gebeliğin 24. Haftası OGTT sonuçlarına göre GDM görülme oranı yüksek gözlenmiştir.
- Gebelik süresince alınan kilo değil gebeliğin ikinci trimesterine kadarki geçen sürede gebenin aldığı toplam kilonun GDM nin gelişmesinde daha önemli süreç olduğu bulgulanmıştır.
- Annenin sık beslenmesinin (ara öğün sıklığı) GDM gelişiminde risk faktörü olduğu belirlenmiştir.
- İleri yaşta gebe kalmanın annede GDM gelişmesinde önemli bir risk faktörü olduğu gözlenmiştir.

Anne ve fetus için mortalite ve morbidite riski bulunan GDM gelişim riskini azaltmak amacıyla önlenabilir risk faktörleri açısından gebeler dikkatli ve bilinçli şekilde takip edilmeli ve bu konuda gebeler bilinçlendirilmelidir.

9 KAYNAKLAR

Abrams B, Altman SL, Pickett KE. (2000) Pregnancy weight gain:still controversial. *Am J Clin Nutr*, 71 (5.suppl): 1233-41.

Ahmed AM. (2002) History of Diabetes Mellitus. *Saudi Med J.*, 23: 373-78.

Aksoy M. (2000) Beslenme Biyokimyası. Hatipoglu Yayınevi, Ankara.

American Collage of Obstetricians and Gynaecologists. (2000) Fetal macrosomia. *Practice Bulletin No.22* Washington, DC.

American College of Obstetricians and Gynecologist. (2001) Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Gestational diabetes. *ACOG Practice Bulletin 30. Obstet Gynecol*;98: 525–38.

American Diabetes Association (1998). The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, American Diabetes Association, *Diab. Care*, 21 (Suppl. 2):B1–B167, 1998.

American Diabetes Association (2001). Consensus statement: Postprandial plasma glucose. *Diabetes Spectrum*, 14(2):71-74.

American Diabetes Association (2003) Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 26(1): 103-105.

American Diabetes Association (2008) Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 31 (Suppl 1):12-54.

American Diabetes Association Position Statement (2011) Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 34(Suppl 1):62-69

Atkinson MA, Maclaren NK, Riley WJ, Winter WE, Fisk DD, Spillar RP. (1986) Are insulin autoantibodies markers for insulindependent mellitus? *Diabetes* 35, (suppl 8): 894-898.

Baekkeskov S., Neilsen JH., Marner B., Bilde T., Ludvigiqsson J., Lernmark A. (1982) Autoantibodies in newly diagnosed diabetic children with immunoprecipitate human pancreatic islet cell proteins. *Nature* 298: 167-169.

Baysal A. (1999) Beslenme. 6. Baskı, H.Ü. Yayınları, Hatipoglu Yayınevi, Ankara.

Bazzano LA, Li TY, Joshipura KJ, Hu FB. (2008) Intake of fruit, vegetables, and fruit juices and risk of diabetes in women. *Diabetes Care*, 31(7):1311–1317.

Beksaç MS., Demir N., Koç A., Yüksel A. (2001) Maternal-Fetal Tıp ve Perinatoloji. Gebelik ve Karbonhidrat Metabolizması, Nobel Tıp Kitabevi. s:435-52.

Bevier WC., Fischer R, Jovanovic L. (1999) Treatment of women with an abnormal glucose challenge test (but a normal glucose tolerance test) decreases the prevalence of macrosomia. *Am J Perinatol.*, 16:269-275.

Binkley JK., Eales J, Jekanowski M. (2000) The relation between dietary change and rising US obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24:1032–9.

Bowman SA., Vinyard BT. (2004) Fast food consumption of U.S. adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status. *J Am Coll Nutr.*, 23:163–8.

Boyd E., Metzger MD., Thomas A.B., Coustan D. (2007) Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30:251-260

Briefel RR., Johnson CL. (2004) Secular trends in dietary intake in the United States. *Annu Rev Nutr.*, 24:401–31.

Buchanan TA., Xiang AH. (2005) Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest.*, 115(3):485–91.

Bung P., Artal R., Khodiguian N, Kjos S. (1991) Exercise in gestational diabetes. An optional therapeutic approach? *Diabetes*, 40 (Suppl 2):182-5.

Casey BM., Lucas MJ., McIntere DD & Leveno KJ. (1997) Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstetrics and Gynecology*, 90:869–873.

Chatfield J. (2001) ACOG issues guidelines on fetal macrosomia. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Am Fam Physician*, 64(Suppl 1):169-70

Chu SY., Callaghan WM., Kim SY., Schmid CH., Lau J., England LJ., Dietz PM. (2007) Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 30(Suppl 8):2070-6

Colditz GA., Willett WC., Stampfer MJ., Manson JE., Hennekens CH., Arky RA. (1990) Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. *Am J Epidemiol.*, 132(3):501–13.

Corrado F., D'Anna R., Cannata ML., Caputo F., Rizzo P., Cannizzaro D. (2006) Prevalence of risk factors in the screening of carbohydrate intolerance in pregnancy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 16:79-80.

Cousins L. (1987) Pregnancy complications among diabetic women: Review 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv.*, 42(3):140-146.

Coustan DR., Nelson C., Carpenter MV. (1989) Maternal age and screening for gestational diabetes: a population-based study. *Obstet Gynecol*, 73 (Suppl 4): 557-61.

Coustan DR. (2000) Making the diagnosis of gestational diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol.*, 43:99-105.

Coustan DR. (2007) Pharmacological Management of Gestational Diabetes. *Diabetes Care*, 30 (Suppl. 2):206–208.

Cunningham F.G., Gant N.F., Leveno K.J., Gilstrap III L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D. (2001) *Williams Obstetrics*, 21th ed. McGraw-Hill, 1360-1377.

Çiçek N., Akyürek C., Çelik C., Haberal A. (2004) Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi. *Diabetes mellitus ve gebelik*, Güneş Kitabevi. s:297-312.

Danilenko-Dixon DR., Van Winter JT., Nelson RL., (1999) Universal versus selective gestational diabetes screening: Application of 1997 American Diabetes

Dempsey JC., Butler CL., Sorensen TK., Lee IM., Thompson ML., Miller RS., Frederick IO., Williams MA. (2004) A case-control study of maternal recreational physical activity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.*, 66:203–215.

Deruelle P., Houfflin-Debarge V., Vaast P., Delville N., Helou N., Subtil D. (2004) Effets maternels et fœtaux d'une prise de poids maternelle excessive au cours de la grossesse dans une population de patientes de poids normal avant la grossesse. *Gynecol Obstet Fertil.*, 32:398-403.

Dhingra R., Sullivan L., Jacques PF. (2007) Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation*, 31; 116(Suppl 5):480–488.

Di Cianni G., Volpe L., Lencioni C., Miccoli R., Cuccuru I., Ghio A. (2003) Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Res Clin Pract.*, 62:131-7.

Döven İ., Özdeğirmenci Ö. (2006) *Diabetes Mellitus ve Gebelik. Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilgisi*. 1. baskı. Güneş Kitabevi, İstanbul, s:435-450.

England LJ., Levine RJ, Qian C., Soule LM., Schisterman EF., Yu KF. (2004) Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy. *Am J Epidemiol.*, 160:1205-1213.

Evers IM., de Valk HW., Mol BW., Ter Braak EW., Visser GH. (2002) Macrosomia despite good glycemic control in type 1 diabetic pregnancy; results of a nationwide study in The Netherlands. *Diyabetologia*, 45:1484-1489.

Falls J., Milio L. (2002) *Endocrine Disease in Pregnancy*. n: Brandon J.B, Amy F. H eds. *The Johns Hopkins Manuel of Gynecology and Obstetrics*. 2Th ed. Philadelphia, 162-182.

French SA., Harnack L., Jeffery RW. (2000) Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 24: 1353–9.

Gellis SS., Hsia DY. (1999) The infant of diabetic mother. *Am J Dis Child.*, 97(1):1-41.

Goldman L., Bennet JC. (2000) *Cecil Textbook of Medicine* 21st edition. Saunders Comp., Washington, p:1263-1283.

Gonzalez J. (2002) Management of diabetes in pregnancy. *Clin Obstet and Gynecol.*, 45 (Suppl 1):165-169

Hanna F.W.F., Peters J.R. (2002) Screening for gestational diabetes; past, present and future., *Diabetes UK. Diabetic Medicine*, 19: 351–358.

Harizopoulou VC., Kritikos A., Papanikolaou Z., Saranti E., Vavilis D., Klonos E., Papadimas I., Goulis DG. (2009) Maternal physical activity before and during early pregnancy as a risk factor for gestational diabetes mellitus. *Acta Diabetol.*

Harris GD. 2005 Exercise and the Pregnant Patient. *Women's Health in Primary Care*, 8:79-86.

Hatemi H. (1996) Diabetes Mellitusun tarihçesi. *Aktüel tıp dergisi*, 7:497-499.

Herrera E., Lasuncion MA., Palacin M., Zorzano A., Bonet B. (1991) Intermediary Metabolism in pregnancy. First theme of the Freinkel era. *Diabetes*, 2:83-8.

Hollingsworth DR., Moore TR. (1999) Diabetes in pregnancy, in *Maternal Fetal Medicine – Principles and Practise*. 4th ed. WB Saunders, Philadelphia, p:964-99.

Innes KE., Byers TE., Marshall JA., Baron A., Orleans M., Hamman RF. (2002) Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes. *JAMA*, 287:2534-41.

Innes KE., Wimsatt JH. (1999) Pregnancy-induced hypertension and insulin resistance: evidence for a connection. *Acta Obstet Gynecol Scand.*, 78:263–284.

Janzen C. (2003) Diabetes mellitus and pregnancy. *Current Obstetric and Gynecologic Diagnosis and Treatment*, 326-338.

Kabalak T., Yılmaz C., Tüzün M. (2004) *Endokrinoloji El Kitabı*. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevi, İzmir, s:609-645.

Kenzel W., Misselwitz B. (2003) Unexpected fetal death during pregnancy—a problem of unrecognized fetal disorders during antenatal care. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.*, 110 (Suppl 1): 86-92.

Kırkizoglu E. (2001) *Gebelik Döneminde Hematolojik ve Biyokimyasal Bulgular, Antropometrik Parametreler, Beslenme Durumu ve Yenidogana Etkisi*. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyet Programı, Doktora Tezi, Ankara.

Kitmiller JL., Gavin LA., Gin GD. (1991) Preconception management of diabetes continued through early pregnancy prevents the excess frequency of major congenital anomalies in infants of diabetic mothers. *JAMA*, 265:731-7.

Kocabas A. (2003) *Farklı Sosyoekonomik Düzeyde Yasayan Yetişkin Bireylerin Diyet Örüntüleri ve Diyet Kalite İndekslerinin Belirlenmesi Üzerine Bir Çalışma*. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyet Programı, Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara.

Köksal G, Gökmen H. (2000) *Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi*. Hatiboglu Yayınları, Ankara.

Krishnan S., Coogan FP., Boggs DA., Rosenberg L., Palmer JR. (2010) Consumption of restaurant foods and incidence of type 2 diabetes in African American women. *Am J Clin Nutr.*, 91(2):465-71.

Kulin NA., Pastuszak A., Sage SR.. (1998) Pregnancy outcome following maternal use of the new selective serotonin reuptake inhibitors: a prospective controlled multicenter study. *JAMA*, 279:609–10.

Kühl C. (1995) Glucose metabolism during and after pregnancy in normal and gestational diabetic woman. *Acta Endocrinol.*, 79(2):706-709.

Lain KY., Catalano PM. (2007) Metabolic Changes in Pregnancy. *Diabetes Mellitus in Pregnancy Clinical Obstetrics & Gynecology*, 50 (suppl 4):938-948.

Langer O., Conway DL., Berkus MD., Xenakis EM., Gonzales O. (2000) A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med.*, 343:1134–1138.

Liu S., Manson JE., Buring JE., Stampfer MJ., Willett WC., Ridker PM. (2002) Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr.*, 75(3):492–498.

Malik VS., Willett WC., Hu FB. (2009) Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalyses of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.*, 89(1):438–439.

Manson JE., Rimm EB., Stampfer MJ., Colditz GA., Willett WC., Krolewski AS. (1991) Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet*, 338:774-778.

Maresh M. (2005) Screening for gestational diabetes mellitus. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, 10: 317-323.

Marquette GP., Klein VR., Niebyl JR. (1985) Efficacy of screening for gestational diabetes. *Am J Perinatol.*, 2:7-9.

McFarland MB., Langer O., Fazoni E., Trylovich CG., Kobes CG. (2000) Anthropometric and body composition differences in large for gestational age, but not appropriate-for-gestational age infants of mother with and without diabetes mellitus. *J Soc Gynecol Invest.*, 7: 231-9.

Arslan M., Ayvaz G. (2003) Diabetes Mellitusta tanı ve sınıflama. *İç Hastalıkları* . 2. baskı. Güneş Kitabevi, İstanbul, s:2279-2331.

Metzger B.E. (2007) Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 30(Suppl 2):251-260.

Metzger BE., Coustan DR. (1998) Summary and Recommendations of the Fourth International Workshop-Conferancion Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 21:161-7.

Moore TR. (2004) Diabetes in pregnancy. In Creasy RK, Resnik R(eds): *Maternal –Fetal Medicine: Principles and Practice*. 5th edition, Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, p:1023-1062.

National Research Council, Food Recommended Dietary Allowances. (1989) 10. Baski, National Academy Press Washington, D.C.

O’Sullivan JB., Mahan CM., Charles D., Dandrow R. (1973) Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol.*, 116:895-900.

Pereira MA., Kartashov AI., Ebbeling CB. (2005) Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*, 365:36–42.

Perry IJ., Wannamethee SG., Walker MK., Thomson AG., Whincup PH., Shaper AG. (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *BMJ*, 310:560-564.

Pradhan AD., Manson JE., Rifai N., Buring JE., Ridker PM. (2001) C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*, 18; 286(3):327–334.

Prentice AM., Jebb SA. (2003) Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev.*, 4:187–94.

Puavilai G., Drobny EC., Domont LA., Baumann G. (1982) Insulin receptors and insulin resistance in human pregnancy: Evidence for a postreceptor defect in insülin action. *J.Clin Endocrinol Metab.*, 2:247-53.

Rimm EB., Manson JE., Stampfer MJ., Colditz GA., Willett WC., Rosner B. (1993) Cigarette smoking and the risk of diabetes in women. *Am J Public Health*, 83:211-214.

Rudra CB., Sorensen TK., Leisenring WM., Dashow E., Williams MA. (2007) Weight characteristics and height in relation to risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Epidemiol.*, 165:302-8.

Saldana TM., Siega-Riz AM., Adair LS., Suchindran C. (2006) The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina. *Am J Obstet Gynecol.*, 195:1629-35.

Sargeant LA., Khaw KT., Bingham S., Day NE., Luben RN., Oakes S. (2001) Cigarette smoking and glycaemia: the EPIC-Norfolk Study. *European Prospective Investigation into Cancer. Int J Epidemiol.*, 30:547-554.

Satia JA., Galanko JA., Siega-Riz AM. (2004) Eating at fast-food restaurants is associated with dietary intake, demographic, psychosocial and behavioural factors among African Americans in North Carolina. *Public Health Nutr.*, 7:1089–96

Schade DS., Eaton RP. (1979) The pathogenesis of diabetes ketoacidosis: A reappraisal. *Diabetes care*, 2:296- 302

Schulze MB., Liu S., Rimm EB., Manson JE., Willett WC., Hu FB. (2004) Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr.*, 80(Suppl 2):348–356.

Sebire NJ., Jolly M., Harris JP., Wadsworth J., Joffe M., Beard RW., Regan L., Robinson S. (2001) Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287,213 pregnancies in London. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 25: 1175–1182.

Seshiah V., Balaji V., Balaji MS., Sanjeevi CB., Green A. (2004) Gestational diabetes mellitus in India. *Assoc Physicians India*, 52:707-11.

Smirnakis KV., Plati A., Wolf M., Ecker JL. (2007) Predicting Gestational Diabetes: Choosing optimal serum marker. *Am J Obstet Gynecol.*, 196:140-417.

Solomon CG., Willett WC., Carey VJ., Rich-Edwards J., Hunter DJ., Colditz GA. (1997) A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA*, 278:1078-83.

Spellacy W.N. (1989) Diabetes Mellitus ve Gebelik. Danforth Obstetrik ve Jinekoloji, yedinci edisyon, Güneş Kitabevi, İstanbul, 21:343-50.

Stumvoll M., Goldstein B., Haeften T. (2005) Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet*, 365:1333–1346.

Terry PD., Weiderpass E., Ostenson CG., Cnattingius S. (2003) Cigarette smoking and the risk of gestational and pregestational diabetes in two consecutive pregnancies. *Diabetes Care*, 26:2994-2998.

The Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (1997) Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 20 (Suppl 7):1183-97.

Tobias DK., Zhang C., van Dam RM., Bowers K., Hu FB. Physical Activity Before and During Pregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2011 Jan;34(1):223-9.

Türkiye' ye Özgü Beslenme Rehberi. (2004) T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara.

Vanky E., Zahlsen K., Spigset O., Carlsen SM. (2005) Placental passage of metformin in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.*, 83(Suppl 5):1575-8.

Vartanian LR., Schwartz MB., Brownell KD. (2007) Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health*, 97(4):667–675.

Yogev Y., Xenakis EMJ., Langer O. (2004) The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, 191: 1655-60

Wang L., Yamaguchi T., Yoshimine T., Katagiri A., Shirogane K., Ohashi Y. A case-control study of risk factors for development of type 2 diabetes: emphasis on physical activity. *J Epidemiol* 2002; 12:424-30.

Weeks JW., Major CA., De Veciana M & Morgan M. (1994) Gestational diabetes: does the presence of risk factors influence perinatal outcome? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 171:1003–1007.

White P. (1978) Classification of obstetric diabetes. *Am J Obstet Gynecol.*, p:130:228

Yang X., Hsu-Hage B., Zhang H., Yu L., Dong L., Li J. (2002) Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City, China. *Diabetes Care*, 25:847-51.

Zhang C., Solomon CG., Manson JE., Hu FB. (2006) A prospective study of pregravid physical activity and sedentary behaviors in relation to the risk for gestational diabetes mellitus. *Arch Intern Med.*, 166:543–548

10 EKLER

EK 1 ANKET ÖRNEĞİ

HALIÇ ÜNİVERSİTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ
YÜKSEKLİSANS TEZ ANKET FORMU

Adı-soyadı:

GENEL BİLGİLER

1-Yaşı :

2-Medeni Hali:

- a. Bekâr
- b. Evli
- c. Dul/boşanmış

3-Eğitim Durumu

- a .Okur-yazar değil
- b. Okur-yazar
- c. İlk öğretim
- d. Lise
- e. Üniversite
- f. Lisansüstü

4-Meslek Durumu:

1.öğrenci 2.memur 3.işçi 4.serbest meslek 5. Ev hanımı 6.emekli 7.diğer

HASTALIĞA İLİŞKİN BİLGİLER

1-Hekim tarafından tanısı koyulan hastalığı: VAR YOK

2-Kullanılan ilaç var mı?.....

3-Ailede Diyabet öyküsü: VAR YOK

4-Ailede obezite öyküsü: VAR YOK

5-Doğum sayısı:

6--Daha önce doğum yapmış ise doğum önceki ve sonraki kilosu:

7-Daha önceki doğumunda gestasyonel diyabet öyküsü: VAR YOK

8-Ölü doğum: VAR YOK

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

1-Şimdiki kilo:

2- Boy uzunluğu:

3-Doğum öncesi kilo:

4-İlk trimester kilosu:

5-İkinci trimester kilosu:

BESLENME ALIŞKANLIKLARI:

1- Günde kaç öğün yemek yiyorsunuz?.....ana öğün.....ara öğün

2-Öğün atlıyorsanız atlanan öğünleri belirtiniz? 1.sabah 2.ara 3.öğlen 4. Ara 5.akşam
6.ara

3-Öğün atlama nedeniniz nedir?

1.zaman yetersizliği

4.kilo almaktan korkuyor

2.canı istemiyor

5.diğer.....

3.açlık hissetmiyor

4-En çok açlık hissedilen saat dilim: 1.08- 12

2. 12- 18

3.18- 24

5-Fiziksel aktivite öyküsü: VAR

YOK

6-Tatlı yeme sıklığı: 1.her gün

2.2 günde bir

3. haftada 1

4.15 günde 1

7-Günde kaç bardak su tüketiyorsunuz?.....bardak

8-Ara öğünlerde hangi tür yiyecek/içecekleri tercih edersiniz?

1.hamur işleri(simit-börek-bisküvi)

2.süt ürünleri(ayran-peynir-süt)

3.meyve

4.meyve suyu

5.kuruyemişler,cips

6.gazlı içecekler

7.çay-nescafe

8.diğer.....

9- Dışarıda yemek yer misiniz?

1.evet.....2.hayır

10.İdrara çıkma sıklığınız günde kaç kez?

1.1-2 2.3-4 3.5 ve üzeri

11.Sigara kullanıyor musunuz?

1.evet 2.hayır 3.Bıraktım

12.Ağız kuruluğu var mı?

1.evet 2.hayır



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ZEYNEP KAMİL KADIN ve ÇOCUK HASTALIKLARI
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

BİLİMSEL ARAŞTIRMA DEĞERLENDİRME FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL TARİH / NO	12394 / 12.08.2011		
	PROTOKOL ADI	"Gebelikte kilo alımının Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) ilişkisi ve Gestasyonel Diyabetes Mellitus Gelişiminde Rol Oynayan Risk Faktörleri ."		
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Doç.Dr. AKTUĞ ERTEKİN		
	ARAŞTIRMA YÜRÜTÜCÜSÜ ÜNVANI/ADI	PROF. DR. FLİZ AÇKURT, DİYETİSYEN ŞEFKA AYDIN SELÇUK		
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi		
	BAŞVURULAN BİLİMSEL ARAŞTIRMA DEĞERLENDİRME KOMİSYONU	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bilimsel Araştırma Değerlendirme Komisyonu		
	DESTEKLEYİCİ FIRMA	YOK		
	FAZİ	YOK		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Değişiklik No.su	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	ARAŞTIRICI BROŞÜRÜ			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU ÖRNEĞİ			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce
	OLGU RAPOR FORMU			<input type="checkbox"/> Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 135	Tarih: 12.08.2011
	Doç.Dr. AKTUĞ ERTEKİN'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen tek merkezli araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Bilimsel Araştırma Değerlendirme Komisyonu üyelerinin oy birliği / çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

BİLİMSEL ARAŞTIRMA DEĞERLENDİRME KOMİSYONU BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU
ÜYELER	

Ünvanı / Adı / Soyadı Ek Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Başkan Doç. Dr. Ayşenur CELAYİR	Çocuk Cerrahisi Kln.Şefi	ZKH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr.Aktuğ ERTEKİN	Kadın Hast.ve Doğ.Klk.Şefi	ZKH	E	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Op.Dr. Vedat DAYICIOĞLU	Kadın Hast.ve Doğ.Klk.Şefi	ZKH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç.Dr.Aysu SAY	Çocuk Sağ. Ve Hast.Kl.Şefi	ZKH	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm.Dr.Suna CESUR	Patoloji Uzmanı	ZKH	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr.Zeki ŞAHİNOĞLU	Kadın Hast.ve Doğ. Uzm.	ZKH	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Güner KARATEKİN	Neonatoloji Hast.Kl.Şefi	ZKH	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm.Dr. Mutlu Şeyda ÖCALMAZ	Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji	ZKH	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yard.Doç.Fulya İlçin GÖNENÇ	Hukuk Uzmanı	Marmara Üniversitesi	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof.Dr.Filiz ONAT	Farmakolog	Marmara Üniversitesi	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd.Doç.Dr.Hülya CABADAK	Biyofizik Uzmanı	Marmara Üniversitesi	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm.Dr.Şule DOKUR	Halk Sağlığı Uzmanı	İl Sağlık Müdürlüğü	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd.Doç.Dr..Ayten ARIKAN	Tıp Tarihi ve Tıp Bilgi Uzmanı	Yeni Yüzyıl Üniversitesi	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Başeczacı Semra KARAKUZU	Başeczacı	Başeczacı	K	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Başhemşire Tülin SERT	Başhemşire	Başhemşire	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile İlişki

** Toplantıda Bulunma

FORM NO:F-2-122

YAYIN TARİHİ: 06-06-2008

REV. NO: 2

REV. TARİHİ: 07-05-2010

SAYFA NO:1/1

EK 3 ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Şefika AYDIN SELÇUK
Doğum Yeri ve Tarihi : Antalya / 01.01.1983
Medeni Hali : Evli
Yabancı Dil : İngilizce
E Posta Adresi : sefikaant@hotmail.com
Tel : 533 654 06 87

Eğitim ve Akademik Durumu

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Lise	Metin Nuran Çakallıklı Anadolu Lisesi	2001
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2006
<u>İş Tecrübesi</u>	Görev	Süre
Memorial Hastanesi	Diyetisyen	2008 – halen
Acıbadem Hastanesi	Diyetisyen	2007 – 2008
Fark Etmeden Diyet Zayıflama Merkezi, Nişantaşı	Diyetisyen	2006 – 2007

Mesleki Dernek ve Kurum Üyeliği

Türkiye Diyetisyenler Derneği

Kazanılan Ödüller, Teşvikler, Burslar

Bildiriler/ Yayınlar