**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

# DERİ KIVRIM KALINLIĞI ÖLÇÜMLERİ İLE SAPTANAN VÜCUT YAĞ YÜZDESİNİN GEBELİĞİN 20-28. HAFTALARINDA YAPILAN ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Sevgi DUMAN**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL / 2021**

**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

# DERİ KIVRIM KALINLIĞI ÖLÇÜMLERİ İLE SAPTANAN VÜCUT YAĞ YÜZDESİNİN GEBELİĞİN 20-28. HAFTALARINDA YAPILAN ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Sevgi DUMAN**

**Tez Danışmanı: Doç.Dr. Güzin ZEREN ÖZTÜRK**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL / 2021**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... vii
KISALTMALAR ..... viii
TABLOLAR ..... ix
ŞEKİL VE GRAFİKLER ..... **Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**
ÖZET ..... xi
SUMMARY ..... xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ ..... 1
2.GENEL BİLGİLER ..... 3
2.1. GESTASYONEL DİYABETES MELİTUS ..... 3
2.1.1. Tanım Ve Terminoloji ..... 3
2.1.2. Diyabetli Gebelerin Sınıflandırılması ..... 4
2.1.3. Prevelans ..... 5
2.1.4. Patofizyoloji ..... 6
2.1.5. Gestasyonle Diyabetet Mellitus Risk Faktörleri, Tarama Ve Tanı ..... 7
2.1.7.Gebelikte Ağırlık Artışı ve Obezite ..... 10
2.1.8. Vücut kompozisyonunu hesaplama ve sınıflandırma ..... 12
3. GEREÇ VE YÖNTEM ..... 13
3.1.ARAŞTIRMANIN YERİ VE ŞEKLİ ..... 13
3.2.ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ ..... 14
3.3.ANKET FORMU ..... 16
3.4.İSTATİSTİKSEL ANALİZ ..... 16
3.5.ETİK KURUL ONAYI ..... 16
4.BULGULAR ..... 17
4.1.KATILIMCILARIN TANIMLAYICI DEĞİŞKENLERİNİN DAĞILIMINA AİT BULGULAR ..... 17
4.2.KATILIMCILARIN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ VE LABORATUAR TETKİK SONUÇLARINA AİT BULGULAR ..... 19

4.3. ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ 1.SAAT KAN ŞEKERİ VE AÇLIK KAN ŞEKERİ DEĞERLERİNE AİT BULGULAR ..... 21
4.4.ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ DEĞERLENDİRME SONUÇLARI VE AÇLIK KAN ŞEKERİ GRUPLARINA AİT BULGULAR ..... 26
5.TARTIŞMA ..... 34
5.1.ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ İLE İLİŞKİLİ BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ ..... 34
5.2.AÇLIK KAN ŞEKERİ İLE İLİŞKİLİ BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ ..... 38
6.SONUÇ VE ÖNERİLER ..... 42
7.KAYNAKÇA ..... 43
8.EKLER ..... 50
EK-1. ANKET FORMU ..... 50
EK-2. TEZ KONUSU ONAY FORMU ..... **Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**
9.ÖZGEÇMİŞ ..... **Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**

# TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hem bilimsel hem de bireysel her türlü sorunumda yanımda olan, bilgi, beceri ve tecrübelerini her ihtiyaç duyduğumda benimle paylaşan, kendimi geliştirmem için her zaman beni destekleyen, asistanı olduğum için kendimi şanslı hissettiğim canım hocam Doç. Dr. Güzin Zeren Öztürk'e,

Aile hekimliğini tanımama ve sevmeme vesile olan, meslek hayatım boyunca örnek alacağım sevgili hocam Prof. Dr. Dilek Toprak'a,

Kliniğimize olan katkılarıyla daima bizlere yakınlığını hissettiren değerli hocalarımız Doç. Dr. Memet Taşkın Egici ve Prof. Dr. Seçil Arıca'ya,

Asistanlık eğitimim boyunca bana hem arkadaşlık hem ablalık yapan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum kliniğimiz uzmanları Uzm. Dr. Beray Gelmez Taş, tez danışmanım Uzm. Dr. Elif Serap Esen ve Uzm. Dr.İlknur Demir'e,

Rotasyonlarım süresince ilgi ve bilgilerini bizden esirgemeyen tüm klinik şeflerimize ve uzman meslektaşlarıma,

Asistanlığım süresince birlikte çalışma fırsatı bulduğum başta Aile Hekimliği asistanlarına ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Dostlukları ile hayatımda ayrı bir yer edinen Kübra Çetinkaya ve tez yazım sürecinde gece gündüz demeden desteğini esirgemeyen Feyza Özkan'a,

Bugünlere gelebilmem için her türlü fedakârlıkta bulunan, sürekli akıllarında ve yüreklerinde olduğumu bildiğim başta annem Sema Özcan'a, babam Osman Şentürk'e ve kardeşim Özge Şentürk'e

Tanıştığım ilk günden beri sevgisini ve koşulsuz desteğini esirgemeyen bazen dili kılıçtan keskin olsa da hep yanımda olan, hayatıma anlam katan sevgili eşim Dr. Erkan Duman'a ve hayatımdaki anlamını kelimelere sığıramayacağım oğlum Ferzan'a

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

# KISALTMALAR

**ACOG**: Amerikan Kadın Hastalıkları Ve Doğum Uzmanları Koleji

**ADA:** Amerikan Diyabet Derneği

**AKŞ:** Açlık Kan Şekeri

**DKK:** Deri Kıvrım Kalınlığı

**DM:** Diabetes Mellitus

**DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü

**GDM:** Gestasyonel Diyabetes Mellitus

**IDF:** Uluslararası Diyabet Federasyonu

**IOM:** The Committee On Nutritional Status During Pregnancy And Lactation Of The Institute Of Medicine

**OGTT:** Oral Glukoz Tolerans Testi

**PGDM:** Pregestasyonel Diabetes Mellitus

**TEMD:** Türkiye Endokrin Ve Metabolizma Derneği

**TURDEP:** Türkiye Diyabet, Obezite Ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi

**VKI:** Vücut Kitle İndeksi

# TABLOLAR

Tablo 1: Modifiye White Sınıflaması ..... 4
Tablo 2: Gebelikte Diyabet İçin Önerilen Sınıflama Sistemi ..... 5
Tablo 3: Gestasyonel Diyabet İçin Maternal Risk Faktörleri ..... 7
Tablo 4 : Gestasyonel Diyabetes Mellitus Taramasında Klinik Riskin Değerlendirilmesi ..... 8
Tablo 5: Gestasyonel Diyabetes Mellitus'un Anne Ve Çocuk Üzerindeki Olumsuz Sonuçları ..... 10
Tablo 6: IOM Rehberi'ne Göre Gestasyonel Kilo Alımı Önerileri ..... 11
Tablo 7: Vücut Kitle İndeksi Ve Obezitenin Sınıflaması ..... 12
Tablo 8: Durnin Ve Womenrsley'in Yaş Ve Cinsiyete Göre Vücut Yoğunluğu Hesaplama Denklemleri ..... 15
Tablo 9: Katılımcıların Tanımlayıcı Değişkenlerine Ait Betimsel İstatistikler ..... 17
Tablo 10:Hastalar ile İlgili Tanımlayıcı Değişkenler ..... 18
Tablo 11: Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri Ve Laboratuar Tetkik Sonuçlarına Ait Betimsel İstatistikler ..... 20
Tablo 12: Açlık Kan Şekeri ve Oral Glukoz Tolerans Testi 1.Saat Kan Şekeri Değerleri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları ..... 22
Tablo 13: Açlık Kan Şekeri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları ..... 23
Tablo 14: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonuçlarından Anormal Olma İçin Açlık Kan Şekeri Ve Yağ Yüzdesi ..... 24
Tablo 15: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonuçlarından Anormal Olma İçin Açlık Kan Kilo Artışı Ve Vücut Kitle İndeksi Artışı ..... 25
Tablo 16: Değişkenlerin Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçları Açısından Karşılaştırılması ..... 28
Tablo 17: Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçlare İle Ailede Diyabetes Mellitus Öyküsü Karşılaştırması ..... 29
Tablo 18: Vücut Kitle İndeksi Grupları İle Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçları Karşılaştırması ..... 30
Tablo 19: Açlık Kan Şekeri Grupları İle Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması ..... 31
Tablo 20: Açlık Kan Şerkeri Sonucu İle Ailede Diyabetes Mellitus Öyküsü Karşılaştırması ..... 32
Tablo 21: Değişkenlerin Açlık Kan Şekeri Grupları Açısından Karşılaştırılması ..... 33

# ÖZET

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vücut kompozisyonu ile Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) arasındaki ilişki yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmamız deri kıvrım kalınlığı ölçümleri ile saptanan vücut yağ yüzdesinin, gebeliğin 20-28. haftalarında yapılan oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonuçları üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya, 2020 Kasım-2021 Ocak ayları arasında, polikliğimize başvuran, 20-28 hafta arasında olan, kronik hastalığı olmayan, sağlıklı ve tekil gebelik sürdüren 52 gebe dahil edildi. Gebelerin GDM riskini etkiyebilecek; yaş, aile ve obstetrik öyküsü, mevcut gebeliği hakkındaki yanıtları kaydedildi. Antropometrik ölçümler yapıldı, Vücut Kitle İndeksleri(VKİ) hesaplandı. Yağ yüzdesini hesaplamak için kaliper ile saptanan deri kıvrım kalınlığı ölçümleri(Durnin ve Womersley formülü kullanılarak)kullanıldı. Açlık kan şekeri( AKŞ) ve 50 gr OGTT sonuçları değerlendirildi. Yağ yüzdesi diğer antropometrik parametreler ile karşılaştırıldı. Yağ yüzdesi ve diğer parametrelerin GDM riski üzerine etkisini analiz etmek amacıyla bulgular hem AKŞ ve OGTT sonuçları ile karşılaştırıldı. Veriler IBM SPSS sürüm 25.0 programı ile analiz edildi.

**BULGULAR:** Yaş ve aile öyküsü ile OGTT arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmazken AKŞ ile anlamlı saptandı (sırasıyla; p=0.021,p=0.032). OGTT yapıldığı zamanda ölçülen vücut kompozisyonu parametreleri ve gebelik öncesi kilo ile VKİ'nin AKŞ ve OGTT üzerine etkilerini değerlendirdiğimizde; bel/kalça oranı ve OGTT yapıldığı zaman ölçülen kilo ile OGTT arasında (sırasıyla p=0.018, p<0.001 ); gebelik öncesi kilo ve yağ yüzdesi ile AKŞ arasında (sırasıyla p=0.049, p=0.023) pozitif yönde istatistikçe anlamlı ilişki saptanmıştır. OGTT 1.saat kan şekeri değeri ile AKŞ pozitif yönde istatistikçe anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.004).

**SONUÇ:** Çalışmamızda yağ yüzdesi ve antropometrik ölçümlerin, AKŞ üzerine olan etkisinin OGTT üzerine olan etkisinden daha anlamlı saptanmıştır. Çalışmamız, yapılan diğer çalışmaları destekleyici yönde olsa da; vücut kompozisyonu ve AKŞ'nin OGTT'ye (dolayısı ile GDM'ye) olan etkisinin daha iyi

anlaşılması için pregestasyonel dönemde başlayıp postpartum dönemde sonlanan geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermiştirdir.

**Anahtar Kelimeler:** Yağ yüzdesi, Gestasyonel Diyabetes Mellitus, Oral Glukoz Tolerans Testi

# SUMMARY

**INTRODUCTION AND OBJECTIVE:** Gestational Diabetes Mellitus (GDM) with body composition The relationship between it has been shown in studies. Our study was carried out to evaluate the effect of body fat percentage determined by skinfold thickness measurements on the results of oral glucose tolerance test (OGTT) performed between 20-28 weeks of gestation.

**MATERIALS AND METHODS:** Fifty-two pregnant women who admitted to our outpatient clinic between November 2020 and January 2021, who were between 20 and 28 weeks of gestation, who had no chronic disease, and who had a healthy single pregnancy were included in the study. It may affect the GDM risk of pregnant women; Her age, family and obstetric history, and her current pregnancy responses were recorded. Anthropometric measurements were made, Body Mass Index (BMI) was calculated. Skinfold thickness measurements (using the Durnin and Womersley formula) determined by caliper were used to calculate the percentage of fat. Fasting blood glucose (FBG) and 50 g OGTT results were evaluated. Fat percentage was compared with other anthropometric parameters. In order to analyze the effect of fat percentage and other parameters on GDM risk, the findings were compared with both FPG and OGTT results. The data were analyzed with IBM SPSS version 25.0 program.

**RESULTS:** While there was no statistically significant relationship between age and family history and OGTT, it was found to be significant with FPG ($p = 0.021$, $p = 0.032$, respectively). When we evaluate the effects of body composition parameters measured at the time of OGTT and pre-pregnancy weight and BMI on FPG and OGTT; waist / hip ratio and between the weight measured when OGTT and OGTT ($p = 0.018$, $p < 0.001$, respectively); There was a statistically significant positive correlation between pre-pregnancy weight and fat percentage and FPG ($p = 0.049$, $p = 0.023$, respectively). There was a statistically significant positive correlation between OGTT 1st hour blood glucose value and FBG ($p = 0.004$).

**CONCLUSION:** In our study, the effect of fat percentage and anthropometric measurements on FPG was found to be more significant than their effect on OGTT, suggesting that parameters that may cause increased FPG during pregnancy should be examined. Although our findings provide supportive data for the studies conducted, they show that the number of pregnant women should be kept higher.

**Keywords:** Fat percentage, Gestational Diabetes Mellitus, Oral Glucose Tolerance Test

# 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Bu çalışmanın amacı Gestasyonel Diyabetes Mellitus(GDM)'u öngörmede deri kıvrım kalınlığı ölçümü ile saptanan vücut yağ yüzdesinin Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) sonuçları üzerine etkinliğini araştırmaktır.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) nun 2019 yılındaki verilerine göre doğum yapan 20-49 yaş arası 129,5 milyon kadının %15.8'inde diyabet bulunmaktadır. Bunların %83,6'sı GDM, %8,5'i diğer diyabet tiplerinden olup ilk olarak gebelikte tanısı konulan olgular, kalan %7,9 ise pregestasyonel diyabetes mellitusdur (PGDM). Doğum yapan yaklaşık her 6 kadından 1 tanesinin GDM olduğu söylenebilir (1).

GDM hem anne hem de fetus için olumsuz sonuçlarla ilişkilidir. GDM'li kadında hipertansiyon, preeklampsi, seksiyo riski ve kalıcı diyabet; fetusta makrozomi, doğum travması, omuz distosisi ve perinatal mortalite; yenidoğanda neonatal dönemde hipoglisemi, hiperbilüribinemi, hipokalsemi, respiratuvar distress sendromu ve polisitemi; çocuk, geç adölesan ve erişkin dönemde obezite, glukoz intoleransı ve diyabet riski artmaktadır.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanları Koleji (ACOG) sadece orta ve yüksek riskli gebelerin taranmasını önermektedir. Ancak Türk toplumu, GDM açısından orta derecede riskli bir toplum olduğundan Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği (TEMD) tüm gebelerin taranmasını önermektedir. Tarama gebeliğin 24-28. haftaları arasında tek aşamalı 75 gr OGTT testi veya iki aşamalı 50 gr OGTT testi ile yapılmaktadır. Farmakolojik tedavide insülin tedavisi altın standarttır (2).

Gebelik ve gebelik sürecindeki vücut kompozisyonunun GDM gelişimine zemin hazırlayıcı faktörler olabileceğine dair çalışmalar mevcuttur.

Çalışmada deri kıvrım kalınlığı ölçümleri ile saptanan vücut yağ yüzdesi gebeliğin 20-28. haftalarında yapılan OGTT sonuçları ile değerlendirilmiştir.

Araştırmanın hipotezleri;

H1: GDM riski öngörülebilir.

H2:Gebelikte saptanan vücut yağ yüzdesinin yüksek olması GDM ile ilişkilidir.

H3: GDM'yi öngörmede vücut yağ yüzdesi ölçümü vücut kitle indeksinden üstündür.

Araştırmanın sonuçları, 1. Basamakta GDM riskininin öngörülmesini sağlayacak ölçümlerin geliştirilmesi için kullanılabilir.

# 2.GENEL BİLGİLER

## 2.1. GESTASYONEL DİYABETES MELİTUS

### 2.1.1. Tanım Ve Terminoloji

GDM, gebelikten önce aşikâr diyabeti olmayan gebede ikinci ya da üçüncü trimesterde ortaya çıkan karbonhidrat intoleransıdır. Gebelik sırasında maternal hormonal değişiklikler sonucu plasentadan salgılanan hormonlardan dolayı fizyolojik bir insülin direnci gelişir ve hiperinsülinemi görülür. Bazı kadınlarda, gebelik sırasında oluşan fizyolojik insülin direncini düzeltmek için pankreas fonksiyonları yetersiz kalır ise GDM ortaya çıkar.

İlk olarak gebelikte tanı konulan diyabet için kullanılan tanım ve terminoloji farklı derneklere göre değişkenlik göstermektedir.

ACOG GDM'yi, gebelik sırasında başlayan veya gebelikte tanı alan karbonhidrat intoleransı olarak tanımlamıştır (3). Bu tanımlama gebelik öncesinde de var olan ancak gebelikte ilk muayeneye kadar tespit edilmeyen diyabet olasılığını dışlamamaktadır(4). ADA ve TEMD genellikle ikinci veya üçüncü trimesterde ortaya çıkan ve gebelik süresince devam eden hiperglisemi için , 'gebelik diyabeti' veya 'gestasyonel diabetes mellitus' terimlerini; gebeliğin erken dönemlerinde insülin direnci baskın olmadığından bu dönemde ortaya çıkan ve standart diyabetes mellitus kriterlerine göre tanı konulan diyabet için ''aşikar diyabet'', ''gebelikte tanı konulan diyabetes mellitus (DM)" ya da ''pregestasyonel diabetes mellitus (PGDM)'' terimlerini kullanmaktadır (5).

Aşikar diyabet kriterleri; açlık kan şekerinin (AKŞ) ≥ 126 mg/dl, 75 gr OGTT'de 2.saat glikoz değerinin ≥ 200 mg/dl veya random kan glikoz değerinin ≥ 200 mg/dl olmasıdır. Bu değerlerin gebeliğin herhangi bir döneminde saptanması durumunda diyabet olarak kabul edilmelidir (6).

### 2.1.2. Diyabetli Gebelerin Sınıflandırılması

Diyabetli gebelerde modifiye White sınıflaması özellikle 1986-1994 yılları arasında kullanılmış olup son yıllarda kullanılmamaktadır (Tablo 1). White sınıflamasına göre D grubu veya daha ileri dönemlerdeki diyabetlilerde gebeliğin prognozu kötüdür.

**Tablo 1:Modifiye White Sınıflaması**

| Grup | Sınıf |
|---|---|
| **Gestasyonel diyabet** | |
| A1 | Herhangi bir yaş ve sürede, yalnız diyetle regüle |
| A2 | Herhangi bir yaş ve sürede, diyet + insülin ile tedavi edilen |
| **Pregestasyonel diyabet** | |
| B | Diyabet tanısındaki yaşı ≥20 yıl ve diyabet süresi <10 yıl, komplikasyonsuz |
| C | Diyabet tanısındaki yaşı veya diyabet süresi 10-19 yıl, komplikasyonsuz |
| D | Diyabet tanısındaki yaşı <10 yıl veya diyabet süresi ≥20 yıl |
| F | Herhangi bir yaş ve sürede, insülin tedavisinde, nefropati (>500 mg/gün protein) var |
| R | Herhangi bir yaş ve sürede, insülin tedavisinde, proliferatif retinopati var |
| RF | Herhangi bir yaş ve sürede, insülin tedavisinde; R ve F sınıfındaki özelliklerin bir arada bulunması |
| H | Klinik olarak tespit edilmiş aterosklerotik kalp hastalığı |
| T | Renal transplantasyon öyküsü |

ADA ise altta yatan patogeneze yönelik sınıflandırma önermektedir (Tablo 2)(7).

**Tablo 2: Gebelikte Diyabet İçin Önerilen Sınıflama Sistemi (7)**

| |
|---|
| **Pregestasyonel Diabetes Mellitus (PGDM)**<br>• Gebelikten önce tanı almış diyabet |
| **Tip 1 Diabetes Mellitus (DM)**<br>• Genellikle mutlak insülin eksikliğne yol açan β hücre hasarı ile sonuçlanan diyabet<br>a. Vasküler komplikasyonsuz<br>b. Vasküler komplikasyonlu |
| **Tip 2 DM**<br>• Artmış insülin direnci karşısında yetersiz insülin sekresyonuna bağlı diyabet<br>a. Vasküler komplikasyonsuz<br>b. Vasküler komplikasyonlu |
| **Diyabetin diğer tipleri**<br>• Genetik kökenli, pankreatik hastalıklarla ilişkili, ilaç veya kimyasallarla uyarılmış spesifik tipteki diyabet |
| **Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)**<br>• Gebelikte tanı alan, aşikâr diyabetten net ayırt edilemeyen diyabet |

### 2.1.3. Prevelans

IDF tarafından 2019 yılında yayınlanan Diyabet Atlası'ndaki verilere göre, doğum yapan 20-49 yaş arası 129.5 milyon kadının 20.4 milyonunda (%15.8) diyabet bulunmaktadır; bunların yaklaşık 17 milyonu (%83.6) GDM, 1.7 milyonu (%8.5) diğer diyabet tiplerinden olup ilk olarak gebelikte tanısı konulan olgular, kalan 1.6 milyonu (%7.9) ise PGDM'dir (1). Yani yeryüzünde doğum yapan her 6 kadından 1 tanesi GDM'lidir.

ACOG'un 2013 verilerine göre gebeliklerin% 6-7'sinin DM ile komplike gebelik haline gelmekte ve yaklaşık olarak bu vakaların % 90'ını GDM, %10'unu PGDM oluşturmaktadır (3). Güncel bir metaanalizde ülkemizde GDM prevalansı %7,7 olarak belirtilirken, Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi (TURDEP) çalışması verilerinde GDM sıklığı %16.2 olarak bildirilmiştir (1).

### 2.1.4. Patofizyoloji

Gebelikte birçok hormonun etkisi ile glikoz toleransı bozulmaktadır. Maternal glukoz düzeyleri; pankreas beta hücrelerinden salınan insülin miktarı, insülinin klirensi ve insülinin kas, karaciğer ve yağ dokusundaki etkilerine ve plasentadan salınan human koryonik gonadotropin (HCG) ve human plasental laktojen (hPL) gibi plasental hormonları ile düzenlenmektedir(8)**.**

Plasental hormonlar metabolizmayı plasenta ve fetüsün besleneceği şekilde düzenler. Bu hormonların stimulasyonuyla pankreatik β hücre hiperplazisi gelişerek daha yüksek miktarda insülin salınmaktadır. Büyüme hormonu, kortikotropin salıverici hormon (CRH), tümör nekrotize edici faktör (TNF)-α, plasental laktojen ve progesteron gibi diyabetojenik hormonların plasentadan sekrete edilmesiyle de insülin rezistansı oluşur (9)**.** Meydana gelen bu durum fizyolojiktir ve "diyabetojenik durum" olarak tanımlanabilir (10). Bu durumun amacı, fetüs ve plasenta için gerekli enerjiyi karşılayacak glikoz transferini sağlamaktır.

12-14. gebelik haftalarından itibaren insülin direnci hafifçe artmaya başlar ve 3.trimesterde %40-60 oranında yükselir (11). Gebelik öncesi dönem ile karşılaştırıldığında 10-17. gebelik haftalarında insülin ihtiyacında %12 azalma, 17. gebelik haftasından doğuma kadar ise % 50 artış saptanmıştır. Ancak erken gebelik döneminde zayıf kadınlarda insülin duyarlılığı %10 azalırken, obez kadınlarda gebelik öncesi döneme göre insülin duyarlılığında %15 artış olduğu görülmüştür(12). Gebelerin çoğunda bu durum glikoz-insülin metabolizmasındaki küçük değişiklikler ile dengelenmektedir. Eğer meydana gelen insülin rezistansı β hücre hiperplazisi tarafından düzeltilemezse GDM meydana gelir (9)**.**

Temel olarak patogenezde β hücre disfonksiyonu ve insülin direncinin sorumlu olduğu düşünülse de GDM mekanizması net olarak anlaşılamamıştır. Bazı çalışmalar yağ dokusunun (adipoz) lipit deposu olmasının yanı sıra endokrin bir organ olarak işlev görmesinden dolayı GDM patofizyolojisinde rol aldığını öne sürmüşlerdir. Adipoz doku adipositokin gibi biyoaktif maddelerin sentez ve sekresyonunu yapar. Adipoz doku disfonksiyonu ile obezite ve diyabet arasında patofizyolojik bir bağ olduğunu gösteren çalışmalar vardır(13).

### 2.1.5. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Risk Faktörleri, Tarama Ve Tanı

İlk prenatal muayenede GDM açısından risk değerlendirmesi yapılmalı ve AKŞ ölçülmelidir. Yüksek risk faktörleri tablo olarak belirtilmiş olup bu risklerden herhangi birine sahip gebelerde AKŞ normal sınırlarda bile olsa diyabet açısından tarama yapılmalıdır (Tablo 3). Tarama normal saptansa daha sonraki trimesterlerde GDM için tarama yapılmalıdır.

**Tablo 3: Gestasyonel Diyabet İçin Maternal Risk Faktörleri**

- Tip 2 DM oranı yüksek etnik gruplara dahil olmak (Hispanik-Amerikan, Afrikalı-Amerikan, Nativ Amerikan, Güney ya da Doğu Asya, Pasifik Ada ları gibi etnik gruplarına dahil olmak
- Yaşın >40 olması (40 yaşın üzeri kadınlarda GDM görülme sıklığı, 20-24 yaş arası kadınlara göre yaklaşık 10 kat daha fazladır(14)
- Ailesinde (özellikle 1. derece akrabalarında) diyabet öyküsü olması (15)
- Vücut kitle indeksi (VKİ)'nin >30 kg/m2 olması (35-39 kg/m2 değerleri arasında VKİ'si olan bir kadında GDM görülme olasılığı, 20-24 kg/m2 değerleri arasında VKİ'si olan bir kadına göre yaklaşık 16 kat daha fazladır(16)
- Gebelik öncesi vücut ağırlığının, ideal vücut ağırlığından ≥%110 olması ya da erken erişkinlikte ve gebelikler arasında aşırı kilo artışı olması ya da gebelikte aşırı kilo artışı (17)
- İlk prenatal vizitte glikozüri varlığı
- Annenin doğum ağırlığı >4,1 kg ve <2,7 kg olan bebek doğurmuş olması
- Önceki gebeliğinde bozulmuş glikoz tolerans öyküsü veya GDM varlığı
- Önceki gebeliklerinde malformasyonlu çocuk doğurmuş olmak veya perinatal kayıp öyküsü
- Çoğul gebelik
- Polikistik over hastalığı (PKOS)
- Gebelikte hipertansiyon varlığı
- Metabolik sendrom varlığı
- Sigara kullanımının GDM için bir risk faktörü oluşturup oluşturmadığına dair yeterli kanıt bulunmamaktadır.
- Kortikosteroid ve antipsikotik ilaç kullanımı

GDM için düşük riskli saptanan kadınlar (< 25 yaş, beyaz ırk, normal vücut kitle indeksi (VKİ), bozulmuş glikoz toleransı veya GDM öyküsü olmayanlar, birinci derede akrabalarında DM öyküsü olmayanlar) obstetrik popülasyonun genelinin sadece %10' unu oluşturmaktadır (18).

GDM taraması konusunda halen görüş birliğine varılmış değildir. En çok tartışılan noktalar; tüm gebelerin mi yoksa sadece yüksek riskli gebelerin mi taranması gerektiği, tarama zamanı, uygulanacak tarama testi, değerlendirmede kullanılan eşik değerler ve hangi testin (tek veya iki basamaklı test) uygulanacağıdır.

ADA Tablo 4'te olduğu gibi gebeleri risk gruplarına ayırmaktadır; yüksek ve orta riskli gebelerin taranmasını, düşük risk grubunda ise taramaya gerek olmadığını savunmaktadır (19).

Ancak yapılan birçok çalışmada GDM tanısı almış kadınların yaklaşık %20'sinde GDM risk faktörlerinin hiçbirini olmadığı saptanmıştır (20,21). Sadece yüksek riskli gebeleri taramak pek çok GDM'li kadının tanı alamamasına neden olacaktır.

**Tablo 4: Gestasyonel Diyabetes Mellitus Taramasında Klinik Riskin Değerlendirilmesi**

| Risk Kategorisi | Klinik Özellikler | Tarama Önerisi |
|---|---|---|
| **Yüksek Risk (herhangi bir özellik)** | • Belirgin obezite<br>• Birinci derece akrabalarda diyabet<br>• Glukoz tolerans bozukluğu öyküsü<br>• Daha önce makrozomik bebek doğurmak<br>• Glukozüri varlığı | İlk prenatal vizitte tarama<br>Eğer diyabet tanısı almadıysa 24-28. haftada tekrarı |
| **Orta Risk** | • Ne alt ne de üst gruba uymayan olgular | Tarama 24-28. Haftalar arası |
| **Düşük Risk** | • Yaş <25 Düşük riskli etnik grup *<br>• Birinci derece akrabada diyabet olmaması<br>• Daha önce anormal glukoz ölçümü olmaması<br>• Daha önceki gebelikte komplikasyon olmaması | Tarama gerekmez |
| *Hispanik, Afrika kökenli Amerikalı, Yerli, Güney veya Doğu Asyalı, Avustralya Yerlisi olmamak | | |

Prospektif bir çalışma olan Hiperglisemi ve Gebelikte Olumsuz Sonuçlar (HAPO) çalışması, 23000'den fazla gebeye uygulanan 75 gr OGTT'nin sonuçlarını 2008 yılında yayınlamıştır. Maternal hiperglisemi ve olumsuz perinatal sonuçlar arasında sürekli ve kademeli bir ilişki saptanmıştır. Maternal hipergliseminin; 90. persentil üzerinde doğum kilosu ve kord kanı serum C-peptid düzeyleri, sezaryen ile doğum, neonatal hipoglisemi, erken doğum, omuz distosisi, neonatal yoğun bakım ihtiyacı, hiperbilirubinemi ve preeklampsi gibi olumsuz maternal ve fetal sonuçlar ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Çalışmada herkese tarama yapmanın, gebeliğin olumlu sonlanmasına etki eden en önemli yöntem olduğu bildirilmiştir(22).

TEMD görüşü; tüm gebelerde 24-28. haftalarda OGTT ile GDM araştırması yapılması şeklindedir (1).GDM risk faktörleri varsa 1. trimesterde tarama yapılmalı, normal ise diğer trimesterlerde yeniden incelenmelidir. TEMD'e göre GDM araştırması iki aşamalı ya da tek aşamalı olarak yapılabilmektedir.

**İki aşamalı yaklaşım**: 50 gr glukoz ile ön tarama testi yapılır. 50 gr OGTT için açlık gerekmez. Önceki öğünden bağımsız olarak herhangi bir zamanda yapılabilir. 1 saat sonra venöz plazma glikozu(PG) düzeyi;

- <140mg/dl: normaldir.
- 140-179mg/dl: diyabet açısında kuşkuludur; tanısal test olan 100 gr glukozlu, 3 saatlik OGTT uygulanmalı. 100 gr OGTT'de APG ≥95 mg/dL, 1.saat PG ≥180 mg/dL, 2.saat PG ≥155 mg/dL, 3.saat ≥140 mg/dL değerlerinden 2 değer ve daha fazlası yüksek ise GDM, 1 değer yüksek ise Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) tanısı konur.
- ≥ 180 mg/dl: ek teste gerek kalmadan GDM kabul edilir.

**Tek aşamalı yaklaşım (75 gr OGTT):** Bu yükleme testleri için genellikle 3 günlük karbonhidrattan zengin diyet önerilirken eğer karbonhidrattan çok fakir beslenilmiyorsa bu çok da şart değildir. 8 saatlik açlığın ardından sabah aç karnına bazal değer için kan alınıp 75 g glukoz içirildikten sonra 1 ve 2. saat kan şekeri değerlerine bakılır:

- Açlık PG ≥92 mg/dl,
- 1.st PG ≥180 mg/dl,
- 2.st PG ≥153 mg/dl

Tek değerin yüksekliği durumunda GDM tanısı konulur.

### 2.1.6. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Maternal ve Fetal Etkileri

GDM hem anne, hem de fetus için birçok riske sebep olmaktadır (Tablo 5). Annenin AKŞ düzeyi, OGTT birinci ve ikinci saat plazma glukozu düzeyleri yükseldikçe bu risklerde artış saptanır (4).

**Tablo 5: Gestasyonel Diyabetes Mellitus'un Anne Ve Çocuk Üzerindeki Olumsuz Sonuçları**

<table>
<tr><th>MATERNAL</th><th>FETAL</th><th>NEONATAL</th></tr>
<tr><td rowspan="4">• Spontan abortus<br>• Preeklampsi<br>• Hipoglisemi<br>• Sezaryen doğum<br>• Sonraki yıllarda tip 2 diyabet<br>• Sık üriner enfeksiyon<br>• Kronik anemi<br>• Postpartum kanama/ enfeksiyon</td><td>• Makrozomi/fetal organomegali<br>• İntrauterin gelişme geriliği<br>• Konjenital malformasyonlar<br>• Polihidroamniyoz<br>• Preterm eylem<br>• İntrauterin ölüm</td><td rowspan="4">• Doğum travması<br>• Respiratuar distress sendromu<br>• Hipoglisemi<br>• Hiperbilirubinemi<br>• Hipokalsemi/ hipomagnezemi<br>• Polisitemi ve hiperviskozite<br>• Kardiyomiyopati<br>• Yenidoğan ölümü</td></tr>
<tr><td>ÇOCUK/ERİŞKİN</td></tr>
<tr><td>• Glukoz intoleransı<br>• Obezite<br>• Tip 2 diyabet</td></tr>
</table>

### 2.1.7.Gebelikte Ağırlık Artışı ve Obezite

Gebelikte ağırlık artışının başlıca nedeni maternal dokularda büyüme ve konseptus bileşenleridir. Fetüs, plasenta ve amniyotik sıvı konseptus bileşenlerini oluşmaktadır ve kilo alımının yaklaşık üçte birini oluşturur. Geri kalanını ise maternal dokulardaki büyüme oluşturur. Bunun büyük bir kısmını maternal kan hacmi ve damar dışı ekstrasellüler sıvıdaki artış, uterus ve meme dokusundaki büyüme oluşturur. Az bir kısmı da, maternal depolar olarak adlandırılan hücresel sıvı, yağ ve protein depolarındaki artıştan oluşmaktadır (23).

Gebelik sırasında ideal vücut ağırlığı artışı üzerine yayınlanan uluslararası kılavuzların önerileri yıllar içinde değişim göstermiştir. Bu değişimlerin sebebi ülkelerin populasyonları arasında antropometrik ölçümlerin farklılık göstermesidir. Ülkemizde, gebelikte kilo alımı sınıflaması için Amerikan Tıp Enstitüsü olan The Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation of the Institute of Medicine'nin (IOM); gebelikte kilo artışı ile ilişkili çeşitli potansiyel sonuçları, uzun vadeli sekel ve temel riskleri göz önüne alarak, gebelik haftasına uygun kilo alımı için önerdiği kılavuz kullanılmaktadır (Tablo 6) (24).

**Tablo 6: IOM Rehberi'ne Göre Gestasyonel Kilo Alımı Önerileri (24)**

| Gebelik öncesi VKİ sınıflaması | kg aralığı |
|---|---|
| Düşük kilolu (<18 kg/m²) | 12,5 – 18 kg |
| Normal kilolu (18,5-24,5 kg/m²) | 11,5 – 16 kg |
| Fazla kilolu (25-29,9 kg/m²) | 7 – 11,5 kg |
| Obez (≥30 kg/m²) | 5 – 9 kg |

Fazla kilo ve obezite, hem fiziksel hem de psikososyal sağlığı bozacak ölçüde aşırı yağ dokusu birikimi olarak tanımlanmaktadır.

GDM için bir çok risk faktör vardır; obezite ise en önemlilerinden biridir. Çünkü GDM ye ek olarak hipertansiyon, preeklampsi erken doğum indüksiyonu, sezaryen doğum, anestezik komplikasyonlar, postpartum kanama, yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı, makrozomi ve konjenital anomaliler gibi maternal ve neonatal komplikasyonların riskini de artırır (25). Gebelikte kilo artışı GDM ve GDM ilişkili komplikasyonların en önemli değiştirilebilir risk faktörlerinden biridir.

Günümüzde diyabetli gebe vakaları obezite artışına paralel olarak artmaktadır. Dünyadaki 18 yaş üstü kadınların %40'ı aşırı kilolu, %15'i obezdir. Türkiye Hane Halkı Sağlık Araştırması 2017 yılı sonuçlarında ise, ülkemizdeki kadınların % 35,9'u obez olarak belirtilmiştir(26). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre gebelerde obezite prevalansı %1,8 ila %25,3 arasında olarak saptanmıştır (27). Gelişmiş ülkelerdeki gebelerin yaklaşık olarak %50'sinin VKI 25 $kg/m^2$ üzerindedir (28). Gebelik ve obezite üzerine yapılan çalışmalarda gebelik öncesi ve gebelikteki vücut kompozisyonu, gebelikteki ağırlık kazanımı, yağ yüzdesi gibi parametrelerin etkinliği araştırılmıştır (29–34).

## 2.2. VÜCUT KOMPOZİSYONUNU HESAPLAMA VE SINIFLANDIRMA

Vücut bileşimini hesaplama yöntemleri direkt ve indirekt olarak iki grup altında incelenmektedir. biyoelektrik impedans analizi (BİA), görüntüleme yöntemleri (ultrasanografi (USG), bilgisayarlı tomografi (CT), vücut yoğunluğu ve hacmi (su altı ölçümü, pletismografik yöntem, hava dansitometrisi-BOD POD) gibi yöntemler direkt yöntemler olup vücudun kimyasal yapısını direkt olarak belirler. Deri kıvrım kalınlığı (DKK), VKI, bel/kalça oranının saptanması gibi antropometrik ölçümler ise indirekt yöntemlerdendir (35).

VKİ, vücut ağırlığını ve obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılan ölçütlerden biridir. VKİ, bireyin vücut ağırlığının kilogram (kg) ve boy uzunluğunun metre (m) karesine (VKİ=kg/$m^2$) bölünmesiyle hesaplanarak sınıflandırılır (tablo 6).

**Tablo 7: Vücut Kitle İndeksi Ve Obezitenin Sınıflaması**

| KATEGORİ | VKI (kg/ $m^2$) |
|---|---|
| düşük kilolu | <18.5 |
| normal kilolu | 18.5-24.99 |
| fazla kilolu | 25-29.99 |
| OBEZ | ≥30 |
| birinci derece obez | 30-34.99 |
| ikinci derece obez | 35-39.99 |
| üçüncü derece obez | ≥40 |

Bireyin şişmanlığının değerlendirilmesindeki asıl amaç kişinin yağ dokusunun saptanabilmesidir (36). DKK ölçümleri ile deri altı yağ deposunun büyüklüğünü belirlenerek, bu değerden toplam vücut yağını hesaplanmaktadır. DKK vücudun çeşitli bölgelerinden ölçülebilmektedir. Cinsiyetlere ve yaş gruplarına göre düzenlenen tablolar aracılığı ile ölçüm değerleri toplamından, vücut yağ yüzdesi hesaplanmaktadır (35).

# 3. GEREÇ VE YÖNTEM

## 3.1.ARAŞTIRMANIN YERİ VE ŞEKLİ

Çalışmamız, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniklerinde yapılmıştır. Çalışmaya 1 Kasım 2020-1 Ocak 2021 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi Aile Hekimliği Poliklinikleri'ne gebelik izlemi için başvuran gebelerden, 18 yaş üstü 20-28. gebelik haftasında olup 50 gr OGTT yaptıran, sağlıklı, çalışmaya katılmayı kabul eden gebeler dahil edilmiştir. Prospektif bir çalışmadır.

Dahil edilme kriterleri:

1. 20-28. gebelik haftası aralığında olan sağlıklı gebeler
2. OGTT yaptırmayı kabul eden/yaptırmış gebeler
3. İletişim engeli olmayan gebeler
4. Çalışmaya katılmayı kabul eden gebeler

Dışlanma kriterleri:

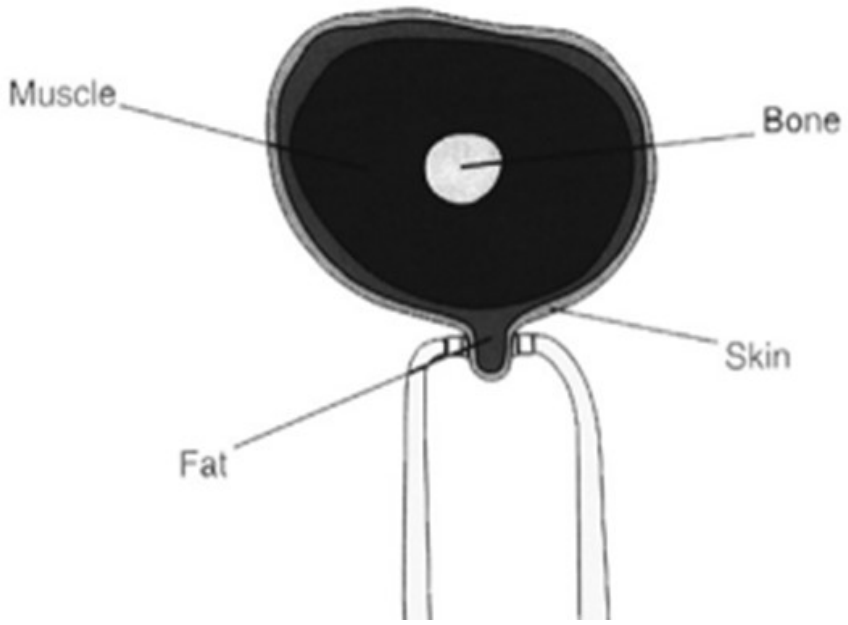
1. Kronik hastalığı olan gebeler
2. 20-28.gebelik haftası aralığı dışında olan gebeler
3. OGTT yaptırmayı kabul etmeyen gebeler
4. İletişim engeli olan gebeler(mental retarde vb.)
5. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen gebeler

Bireylere araştırmanın içeriği ve amacı ile ilgili genel bir bilgi verilmiş, araştırmaya katılmayı kabul eden her katılımcıya bilgilendirilmiş gönüllü olur belgesi okutulup imzalattırılmıştır. Son iki ayda polikliniğimize başvuran 24-28. haftalık gebe sayısı 65 olup; örneklem büyüklüğü, %5 hata payı ile %95 güven seviyesinde 52 kişi olarak hesaplanmıştır.

### 3.2.ARAŞTIRMA VERİLERİNİN TOPLANMASI VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Katılımcılara ölçümlerden önce vücut kompozisyonu ölçümlerinin (antropometrik ölçümler, yağ yüzdesi, VKI) amacı anlatıldı. OGTT yapıldığı zaman ile eş zamanlı olarak antropometrik ölçümler(bel, kalça, boyun çevreleri, boy ve kiloları) ve yağ yüzdesi için gerekli ölçümler yapıldı. Vücut ağırlığı dijital tartı ile ölçüldü. Boy ölçümü katılımcılar duvara dayalı, ayakları bitişik, yere paralel olacak şekilde duvar işaretlenerek, esnemeyen bir mezura ile ölçüldü. Vücut ağırlığı (kg) boy uzunluğunun (m) karesine bölünerek VKİ hesaplandı (37). Cilt altında toplanan yağ dokusunun tespiti için DKK ölçümleri yapıldı. Ölçümlerde ‘’kaliper (skinfold caliper)’’ adı verilen alet kullanıldı.

Tüm ölçümler vücudun sağ tarafından ve kişi dik bir şekilde ayakta dururken yapıldı. Ölçümü hatalı yapmamak için baş ve işaret parmakları ile ölçüm yapılan noktanın 1 cm gerisinden sadece deri ve deri altı yağ (kas dokusu hariç) tutuldu. Kaliperin uçları ölçüm yapılan noktaya uygulandıktan 2-3 sn sonra sonuç okunarak milimetre cinsinden kaydedildi. Ölçümler 2 kez yapıldı ve iki ölçüm arasındaki fark 1-2 mm’den veya % 10’dan büyük ise test tekrarlandı. Triceps, biceps, subscapular ve suprailiac olmak üzere 4 bölgeden ölçüm yapıldı.




**Şekil 1: Kaliper İle Deri Kıvrım Kalınlığı (Skinfold) Ölçüm Şekli**

Triceps DKK ölçümü için sağ kol dirsekten 90° bükülmüş, akromion ve olekranon çıkıntısı arasındaki orta nokta bulunmuş ve işaretlendi. Kol serbest bırakılarak katman işaretin bir santimetre üzerinden tutuldu. Sağ eldeki kaliper ile işaretli yerden yere dikey şekilde ölçüm yapıldı. Biceps DKK kişinin kolu yanda ve avuç içi ön tarafa bakarken, üst kolun iç orta hattından (biceps kası üzerinden) acromion ve antekubital fossa arasındaki mesafenin orta noktası işaretlenerek deri katmanı tutularak dikey olarak ölçüldü. Supscapular DKK kol aşağı sarkıtılmış ve vücut gevşemiş iken skapulanın medial kenarına paralel, kavramaya uygun, vücuda diyagonal olacak şekilde deri katmanı tutularak ölçüldü. Suprailiak DKK midaxilllar eksende iliac crest üzerinden 45 derece diagonal olarak yaklaşık 2 cm üzerinde işaretlenerek diagonal olarak ölçüldü (38).

Dört DKK'nın toplamı, kişinin yaşı, vücut ağırlığı ve cinsiyeti kullanılarak Durnin ve Womersley'in hazırladığı denklemlerle vücut yoğunluğu hesaplanmıştır. Tablo 8'de yaş ve cinsiyete göre vücut yoğunluğu hesaplama denklemleri gösterilmiştir.

**Tablo 8: Durnin Ve Womersley'in Yaş Ve Cinsiyete Göre Vücut Yoğunluğu Hesaplama Denklemleri**

| Yaş | Erkek (D) | Kadın(D) |
|---|---|---|
| 17-19 | 1.1620-(0,0630×log∑) | 1.1549-(0,0678×log∑) |
| 20-29 | 1.1631-(0,0632×log∑) | 1.1599-(0,0717×log∑) |
| 30-39 | 1.1422-(0,0544×log∑) | 1.1423-(0,0632×log∑) |
| 40-49 | 1.1620-(0,0700×log∑) | 1.1333-(0,0612×log∑) |
| 50+ | 1.1715-(0.0779×log∑) | 1.1339-(0.645×log∑) |

D (g/mL): Vücut yoğunluğu , log∑: biceps, triseps, subskapular ve suprailiak deri kıvrım kalınlıklarının 'mm' olarak toplanmının logaritması

Vücut yoğunluğunun bulunmasından sonra bu değerin "Siri" denklemine konulmasıyla vücut yağ yüzdesi hesaplanmıştır.

Siri Denklemi: Yağ %= [(4.95/D)-4.5]×100

### 3.3.ANKET FORMU

Veriler toplanırken katılımcılara GDM riskini etkiyebilecek; yaş, aile ve obstetrik öyküsü, mevcut gebeliği hakkında 15 soru sorulmuş; vücut kompozisyonu ölçümlerini, AKŞ ve OGTT sonucunu da içeren toplam 34 yanıt kayıt altına alınmıştır. Uygulanan anket Ek-1'de sunulmuştur.

### 3.4.İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS sürüm 25.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Verilere normallik testi uygulanmış ve veriler normal dağılıma uygun bulunmuştur. Bu sebeple tüm analizler parametrik testlerden seçilmiştir. Tablolarda Sürekli değişkenler ortalama (mean) olarak sunulmuş, Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalar, sürekli değişkenler için independent t testi kullanılarak, kategorik değişkenler için ise chi-square testi kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin birbirleri ile olan ilişkilerine yönelik ise pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. OGTT sonucunda anormal olma durumunu tahminlemede ROC analizi yoluyla, kullanılabilecek değişkenler belirlenmeye çalışılmıştır. ROC analizi sonuçlarında AUC, Cutt-off, sensivitiy ve specificity değerleri verilmiştir. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

### 3.5.ETİK KURUL ONAYI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Başkanlığı tarafında 01.12.2020 tarih ve 3017 protokol onay numarası ile etik kurul onayı alınmıştır.

# 4.BULGULAR

Çalışmamıza kronik hastalığı olmayan, sağlıklı ve tekil gebelik sürdüren, 50 gr OGTT yaptırmış olan 52 gebe dahil edildi.

## 4.1.KATILIMCILARIN TANIMLAYICI DEĞİŞKENLERİNİN DAĞILIMINA AİT BULGULAR

Tablo 9'da hastaların tanımlayıcı değişkenlerine ait min, max, median, ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir.

Katılımcıların yaş ortalaması 29,92'dir (standart sapma ±4,70). En genç katılımcı 21, en yaşlı 41 yaşındadır.

Tüm katılımcılar 20-28 gebelik haftası aralığında olma şartını sağlamış olup; katılımcılar en erken 21, en geç 28.gebelik haftasındadır.

Ortalama gebelik sayısı 1,75 (±0,98) , parite 0,53 (±0,75), abortus 0,21 (±0,51), yaşayan çocuk sayısı 0,50 (±0,72)'dir.

Katılımcıların %51,9'unun (n=27) ilk gebeliği idi.

**Tablo 9: Katılımcıların Tanımlayıcı Değişkenlerine Ait Betimsel İstatistikler(N=52)**

| | Min | Max | Median | Ortalama | Std. Sapma |
|---|---|---|---|---|---|
| Yaş | 21,00 | 41,00 | 30,00 | 29,92 | 4,70 |
| Gebelik hafta | 21,00 | 28,00 | 25,00 | 25,36 | 2,01 |
| Gebelik | 1,00 | 5,00 | 1,00 | 1,75 | 0,98 |
| Parite | 0,00 | 3,00 | 0,00 | 0,53 | 0,75 |
| Abortus | 0,00 | 3,00 | 0,00 | 0,21 | 0,51 |
| Yaşayan sayısı | 0,00 | 3,00 | 0,00 | 0,50 | 0,72 |

Tablo 10'da tanımlayıcı değişkenlerin dağılımlarına ilişkin bulgular yer almaktadır.

Bu bulgulara göre katılımcıların folik asit kullanım durumlarına ait veriler incelendiğinde hiç kullanmadım diyen gebe bulunmayıp; %96,2'sinin (n=50) kullandığı, %3,8'inin (n=2) ise düzensiz kullandığı belirlenmiştir.

Demir takviyesi kullanım durumlarına ait veriler incelendiğinde %90,4'sinin (n=47) kullandığı, %1,9'inin (n=1) ise hiç kullanmadığı belirlenmiştir.

D vitamini takviyesi kullanım durumlarına ait veriler incelendiğinde %82,7'sinin (n=43) kullandığı, %7,7'sinin (n=4) ise hiç kullanmadığı belirlenmiştir.

Sigara kullanan gebe sayısı %7,7 (n=4) olup diğerleri kullanmamaktadır. Katılımcıların hiç biri alkol tüketmediğini belirtmiştir.

Önceki gebelik öyküsünü inceleyen sorularımızda %3,8'sinde (n=2) polihidramniyoz, %7,7'sinde (n=4)'sinde makrozomi, %1,9'unda (n=1) premature bebek doğurma öyküsü , %5,8'inde (n=3) GDM öyküsü bulunmaktaydı. Daha önce GDM öyküsü bulunanların postpartum dönemde diyabetleri saptanmamıştı.

Katılımcıların hiç birinde Polikistik Over Hastalığı (PKOS) bulunmamaktaydı.

Katılımcıların %55,8'inin (n=29) ailesinde DM bulunmakta idi.

**Tablo 10:Hastalar ile İlgili Tanımlayıcı Değişkenler(N=52)**

| Demografik değişkenler | | N | % |
|---|---|---|---|
| **Folik asit** | Düzenli | 50 | 96,2 |
| | Düzensiz | 2 | 3,8 |
| **Demir** | Düzenli | 47 | 90,4 |
| | Düzensiz | 4 | 7,7 |
| | Hiç kullanamdım | 1 | 1,9 |
| **D vitamini** | Düzenli | 43 | 82,7 |
| | Düzensiz | 5 | 9,6 |
| | Hiç kullanamdım | 4 | 7,7 |
| **Sigara** | Evet | 4 | 7,7 |
| | Hayır | 48 | 92,3 |
| **Alkol** | Hayır | 52 | 100,0 |
| **Önceki polihidramnioz** | Evet | 2 | 3,8 |
| | Hayır | 23 | 44,2 |
| | Önceki gebelik yok | 27 | 51,9 |
| **Önceki makrozomi** | Evet | 4 | 7,7 |
| | Hayır | 21 | 40,4 |
| | Önceki gebelik yok | 27 | 51,9 |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Önceki premature** | Evet | 1 | 1,9 |
| | Hayır | 24 | 46,2 |
| | Önceki gebelik yok | 27 | 51,9 |
| **Önceki pcos** | Hayır | 25 | 48,1 |
| | Önceki gebelik yok | 27 | 51,9 |
| **Önceki GDM** | Evet | 3 | 5,8 |
| | Hayır | 22 | 42,3 |
| | Önceki gebelik yok | 27 | 51,9 |
| **Ailede DM** | Evet | 29 | 55,8 |
| | Hayır | 23 | 44,2 |

## 4.2.KATILIMCILARIN ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ VE LABORATUAR TETKİK SONUÇLARINA AİT BULGULAR

Tablo 11'de katılımcıların antropometrik ölçümleri ve laboratuar tetkik sonuçlarına ait betimsel istatistikler verilmiştir.

Gebelik öncesi kilo ortalaması 68,10 kg (standart sapma ±13,89; min:50 kg, max:118 kg) idi. Gebelik öncesi VKI 26,15 kg/$m^2$ (standart sapma ±4,87; min:19,8 kg/$m^2$, max:39,40 kg/$m^2$) idi.

OGTT yapıldığı sırada ölçülen kilo ortalaması 75,17 kg (standart sapma ±14,45; min:56 kg, max:123 kg) idi. OGTT yapıldığı sırada hesaplanan VKI ortalaması 27,55 kg/$m^2$ (standart sapma ±5,17; min:22 kg/$m^2$, max:41,10 kg/$m^2$) idi.

Durnin ve Womersley formülü için gerekli biceps, triceps, subscapular, suprailiac bölgelerinden kaliper ile ölçülen DKK ölçümleri ve bel, kalça, boyun çevresi ölçümleri Tablo 11'de verilmiştir.

Durnin ve Womenrsley formülü ile hesaplanan yağ yüzdesi ortalaması %31,92 (standart sapma ±4,47; min:21,80, max:41,10) idi.

Gebelerin OGTT öncesi ölçülen AKŞ 87,07 mg/dL (standart sapma ±7,84; min:73, max:113) idi. Tarama amaçlı uygulanan 50 gr OGTT sonrası 1. Saatte ölçülen kan şekeri ortalaması 138,45 mg/dL (standart sapma ±25,88; min:98, max:215) idi.

**Tablo 11: Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri Ve Laboratuar Tetkik Sonuçlarına Ait Betimsel İstatistikler**

| | Min | Max | Median | Ortalama | Std. Sapma |
|---|---|---|---|---|---|
| Gebelik öncesi kilo | 50,00 | 118,00 | 64,50 | 68,10 | 13,89 |
| Gebelik öncesi VKI | 19,8 | 39,40 | 25,3 | 26,15 | 4,87 |
| Boy | 150,00 | 173,00 | 162,00 | 161,21 | 5,18 |
| Kilo | 56,00 | 123,00 | 72,00 | 75,17 | 14,45 |
| VKİ | 22,00 | 41,10 | 27,55 | 28,91 | 5,17 |
| Bel | 65,00 | 113,00 | 87,00 | 86,63 | 10,10 |
| Kalça | 95,00 | 145,00 | 107,00 | 108,86 | 10,53 |
| Boyun | 30,00 | 40,00 | 33,00 | 33,65 | 1,90 |
| Bel/kalça oranı | 0,60 | 0,91 | 0,79 | 0,79 | 0,06 |
| Biceps | 4,00 | 33,00 | 13,50 | 14,59 | 5,97 |
| Triceps | 10,00 | 35,00 | 22,50 | 21,96 | 6,05 |
| Subscapular | 9,00 | 35,00 | 17,50 | 18,34 | 6,29 |
| Suprailiac | 7,00 | 36,00 | 17,00 | 16,80 | 6,57 |
| Yağ yüzdesi | 21,80 | 40,10 | 32,05 | 31,92 | 4,47 |
| Açlık kan şekeri | 73,00 | 113,00 | 86,50 | 87,07 | 7,84 |
| 50 gr OGTT 1.saat | 98,00 | 215,00 | 134,50 | 138,45 | 25,88 |

### 4.3. ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ 1.SAAT KAN ŞEKERİ VE AÇLIK KAN ŞEKERİ DEĞERLERİNE AİT BULGULAR

Tablo 12'de AKŞ ve 50 gr OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişkiler pearson korelasyon analizi ile gösterilmiştir. Bu analize göre, AKŞ ile bel/kalça oranı arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.089 p=0.528). AKŞ ile Biceps arasında pozitif yönde istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0.347 p=0.012). AKŞ ile Triceps arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.243 p=0.083). AKŞ ile Subscapular arasında pozitif yönde istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0.317 p=0.022). AKŞ ile Supraılıac arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.204 p=0.148). AKŞ ile yağ yüzdesi arasında pozitif yönde istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0.315 p=0.023). AKŞ ile VKİ arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.206 p=0.142). AKŞ ile kilo artışı arasında istatistiki olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=-0.134 p=0.342).OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile bel/kalça oranı arasında pozitif yönde istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0.326 p=0.018). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile Biceps arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.136 p=0.335). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile Triceps arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.145 p=0.303). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile Subscapular arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.120 p=0.396). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile Suprailiac arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.011 p=0.940). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile yağ yüzdesi arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.134 p=0.342). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile VKİ arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=-0.016 p=0.912). OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ile kilo artışı arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.122 p=0.382). Ayrıca yağ yüzdesi, biceps-triceps-subscapular-suprailiac DKK, VKI, bel/kalça oranı birbiri ile karşılaştırıldı. Yağ yüzdesi ve VKİ, tüm DKK ölçümleri ile pozitif yönde istatistiki olarak anlamlı olup, birbirleri ile de anlamlı saptandı; ancak bel/kalça oranı ile hiçbiri arasında anlamlı sonuç saptanmadı (Tablo 12).

**Tablo 12:Açlık Kan Şekeri ve Oral Glukoz Tolerans Testi 1.Saat Kan Şekeri Değerleri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları**

| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1-Açlık kan şekeri** | r | 1 | | | | | | | | | |
| **2-OGTT** | r | ,391** | 1 | | | | | | | | |
| **1.Saat** | p | **0,004** | | | | | | | | | |
| 3-Bel/kalça oranı | r | 0,089 | ,326* | 1 | | | | | | | |
| | p | 0,528 | **0,018** | | | | | | | | |
| 4-Biceps | r | ,347* | 0,136 | 0,005 | 1 | | | | | | |
| | p | **0,012** | 0,335 | 0,972 | | | | | | | |
| 5-Triceps | r | 0,243 | 0,145 | -0,014 | ,763** | 1 | | | | | |
| | p | 0,083 | 0,303 | 0,921 | **<0,001** | | | | | | |
| 6-Subscapular | r | ,317* | 0,120 | 0,232 | ,730** | ,647** | 1 | | | | |
| | p | **0,022** | 0,396 | 0,098 | **<0,001** | **<0,001** | | | | | |
| 7-Suprailiac | r | 0,204 | 0,011 | 0,103 | ,776** | ,699** | ,775** | 1 | | | |
| | p | 0,148 | 0,940 | 0,466 | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | | | | |
| 8-Yağ yüzdesi | r | ,315* | 0,134 | 0,137 | ,876** | ,884** | ,853** | ,863** | 1 | | |
| | p | **0,023** | 0,342 | 0,333 | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | | | |
| 9-VKİ | r | 0,206 | -0,016 | 0,005 | ,809** | ,699** | ,807** | ,770** | ,846** | 1 | |
| | p | 0,142 | 0,912 | 0,970 | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | **<0,001** | | |
| 10-Kilo artışı | r | -0,134 | 0,122 | ,277* | 0,247 | 0,167 | 0,191 | 0,153 | 0,255 | ,344* | 1 |
| | p | 0,342 | 0,387 | **0,047** | 0,078 | 0,236 | 0,175 | 0,279 | 0,069 | **0,012** | |

**Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır (Pearson korelasyon testi), ** Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır (Pearsonkorelasyon testi)**

Tablo 2'ye ek olarak 50 gr OGTT 1.Saat kan şekeri değeri ve AKŞ ile gebelik öncesi VKI, gebelik öncesi kilo ve OGTT yapıldığı sırada ölçülen kilo arasındaki ilişkiler pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Analize göre OGTT üzerine etkiler incelendiğinde; gebelik öncesi VKI ve gebelik öncesi kilo ile arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken OGTT yapıldığı sırada ölçülen kilo arasında pozitif yönde istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla; r=-0.047 p=0.740, r=-0.023 p=0.874, r=0.970 p<0.001). AKŞ üzerine etkiler incelendiğinde; AKŞ ile gebelik öncesi VKI ve OGTT yapıldığı sırada ölçülen kilo ile arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmazken gebelik öncesi kilo ile arasında pozitif yönde istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla; r=0.257 p=0.066, r=0.232 p=0.099, r=0.275 p=0.049).

Tablo 13'de AKŞ ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişkiler pearson korelasyon analizi ile gösterilmiştir. Bu analize göre, AKŞ ile yaş arasında pozitif

yönde istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmıştır (r=0.321 p=0.021). AKŞ ile gebelik haftası arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.054 p=0.703). AKŞ ile gebelik sayısı arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.028 p=0.845). AKŞ ile parite arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.092 p=0.515). AKŞ ile Abortus arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=-0.074 p=0.604). AKŞ ile yaşayan çocuk sayısı arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.069 p=0.629). AKŞ ile kilo arasında istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (r=0.232 p=0.099).

**Tablo 13: Açlık Kan Şekeri ile Çeşitli Değişkenler Arasındaki İlişkiye Ait Korelasyon Sonuçları**

| | | **1** | **2** | **3** | **4** | **5** | **6** | **7** | **8** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1-Yas | r | 1 | | | | | | | |
| 2-Gebelik Hafta | r | 0,084 | 1 | | | | | | |
| | p | 0,554 | | | | | | | |
| 3-Gebelik sayısı | r | ,350* | -0,052 | 1 | | | | | |
| | p | **0,011** | 0,715 | | | | | | |
| 4-Parite | r | 0,222 | -0,068 | ,817** | 1 | | | | |
| | p | 0,113 | 0,633 | **<0,001** | | | | | |
| 5-Abortus | r | ,312* | **<0,001** | ,651** | 0,095 | 1 | | | |
| | p | **0,024** | 0,998 | **<0,001** | 0,505 | | | | |
| 6-Yaşayan Sayısı | r | 0,149 | -0,141 | ,778** | ,930** | 0,118 | 1 | | |
| | p | 0,292 | 0,320 | **<0,001** | **<0,001** | 0,405 | | | |
| 7-Kılo | r | 0,255 | 0,157 | 0,016 | 0,089 | -0,090 | 0,104 | 1 | |
| | p | 0,068 | 0,265 | 0,912 | 0,530 | 0,525 | 0,463 | | |
| **8-Açlık Kan Şekeri** | r | ,321* | 0,054 | 0,028 | 0,092 | -0,074 | 0,069 | 0,232 | 1 |
| | p | **0,021** | 0,703 | 0,845 | 0,515 | 0,604 | 0,629 | 0,099 | |

**Korelasyon 0,05 düzeyinde anlamlıdır (Pearson korelasyon testi), ** Korelasyon 0,01 düzeyinde anlamlıdır (Pearsonkorelasyon testi)**

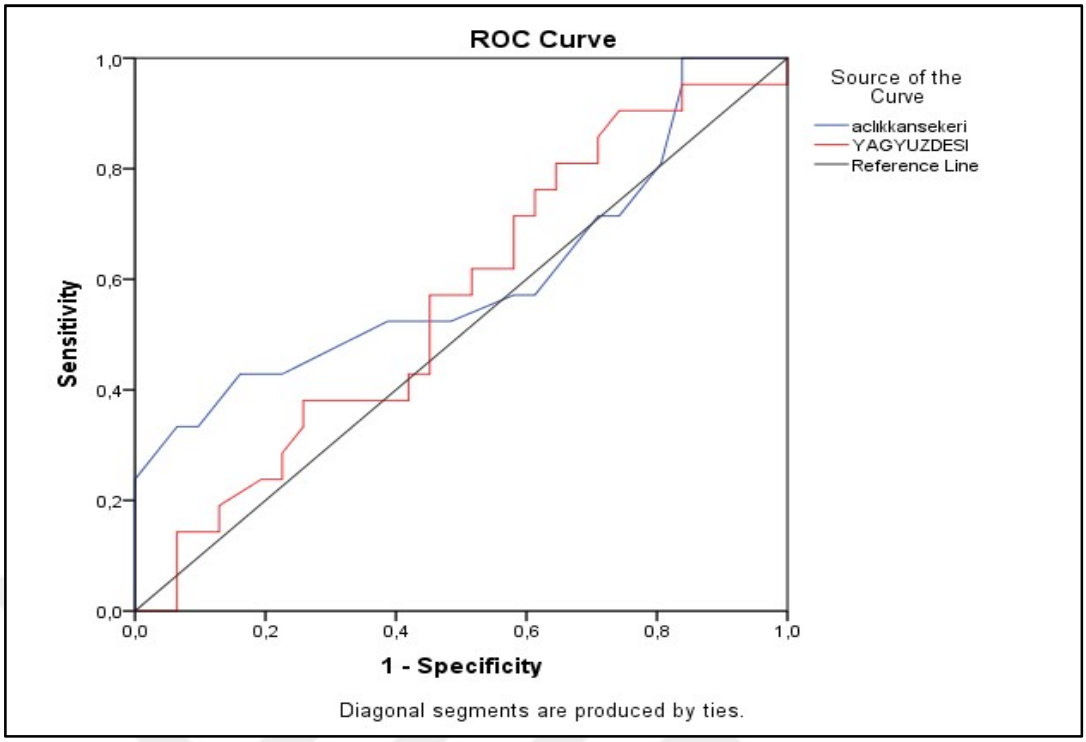
AKŞ ile ailede DM öyküsü non-parametrik test ile analiz edilmiş, istatistikçe anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,032). Aile öyküsü olanların AKŞ ortalaması 88,41 mg/dL (standart sapma ±7,23; min:73 mg/dL, max:102 mg/dL), aile öyküsü olmayanların ortalaması 85,39 mg/dL'dir (standart sapma ±8,41; min:77 mg/dL, max:133 mg/dL).

Tablo 14'de Anormal OGTT sonucu oluşmasına sebep olması için AKŞ ve yağ yüzdesi parametrelerinin tahminleri istatistikçe anlamlı bulunmamıştır (Sırasıyla p=0.205, p=0.450). ROC eğrisi Şekil 2'de verilmiştir.

**Tablo 14: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonuçlarından Anormal Olma İçin Açlık Kan Şekeri Ve Yağ Yüzdesi**

| **OGTT (Anormal)** | AUC | %95 CI | Cut-off | Sensitivity (%) | Specificity (%) | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Açlık kan şekeri | 0.604 | 0,43-0.77 | 86.50 | 52.4 | 48.4 | 0.205 |
| Yağ Yüzdesi | 0.562 | 0,40-0,72 | 31.50 | 61.9 | 51.6 | 0.450 |

AUC, area under the receiver operating curve; CI, confidence interval



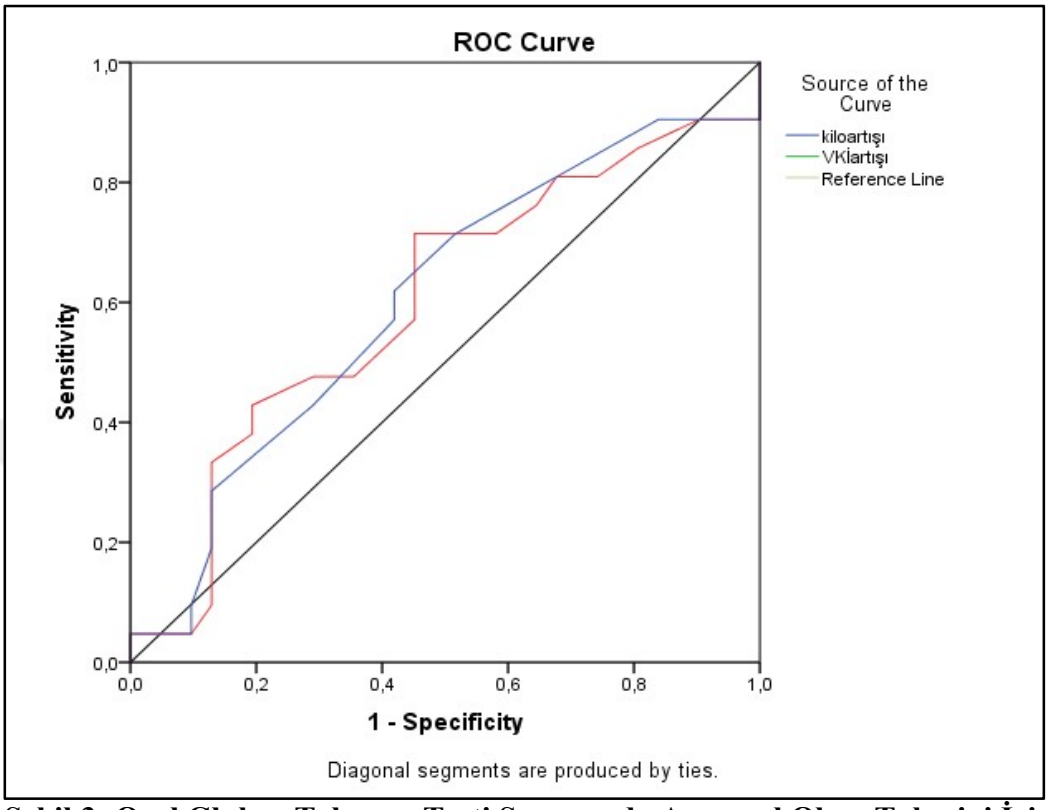

**Şekil 2: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonucunda Anormal Tahmini İçin ROC Eğrisi-1**

Tablo 15'da anormal OGTT sonucu oluşmasına sebep olması için kilo artışı ve VKİ artışı parametrelerinin tahminleri istatistikçe anlamlı bulunmamıştır (Sırasıyla p=0.211, p=0.229). ROC eğrisi Şekil 3'te verilmiştir.

**Tablo 15: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonuçlarından Anormal Olma İçin Açlık Kan Kilo Artışı Ve Vücut Kitle İndeksi Artışı**

| **OGTT (Anormal)** | AUC | %95 CI | Cut-off | Sensitivity (%) | Specificity (%) | P |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Kilo artışı | 0.603 | 0,44-0.76 | 9.50 | 28.60 | 12.90 | 0.211 |
| VKİ artışı | 0.599 | 0,43-0,76 | 3.45 | 38.10 | 19.40 | 0.229 |

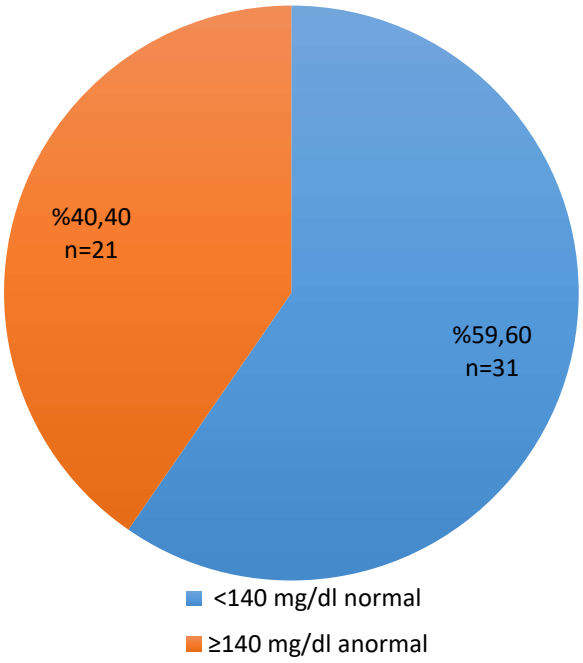
AUC, area under the receiver operating curve; CI, confidence interval




**Şekil 3: Oral Glukoz Tolerans Testi Sonucunda Anormal Olma Tahmini İçin ROC Eğrisi-2**

### 4.4.ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ DEĞERLENDİRME SONUÇLARI VE AÇLIK KAN ŞEKERİ GRUPLARINA AİT BULGULAR

Katılımcılara GDM tarama testi olan 50 gr OGTT yapıldı. 1. Saat sonuçlarında 140 mg/dl'nin altı normal, ≥140 mg/dl anormal sonuç olarak değerlendirildi. Buna göre test sonuçlarının %59,6'sı (n=31) normal, %40,4'ü (n=21) anormal saptanmıştır (Grafik 1).




**Grafik 1: 50 gr Oral Glukoz Tolerans Testi Yapılan Katılımcıların Değerlendirme Sonuçları**

Tablo 16'de yer aldığı gibi değişkenler OGTT sonucuna göre karşılaştırılmıştır. Yaş ile 50 gr OGTT 1.saat sonucu arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-1.434 p=0.158). Gebelik hafta ile OGTT sonucu arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-1.468 p=0.148). Gebelik ile OGTT sonucu arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-0.355 p=0.724). Parite ile OGTT sonucu arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=0.864 p=0.392). Abortus, yaşayan sayısı ve boy ile de OGTT sonucu arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla t=-1.610 p=0.119, t=1.371 p=0.176, t=-0.572 p=0.570).

**Tablo 16: Değişkenlerin Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçları Açısından Karşılaştırılması**

| Değişkenler | OGTT sonucu | N | Ort. | t | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Yaş | Normal | 31 | 29,16 | -1,434 | 0.158 |
| | Anormal | 21 | 31,04 | | |
| Gebelik hafta | Normal | 31 | 25,03 | -1,468 | 0.148 |
| | Anormal | 21 | 25,81 | | |
| Gebelik | Normal | 31 | 1,70 | -0,355 | 0.724 |
| | Anormal | 21 | 1,80 | | |
| Parite | Normal | 31 | 0,61 | 0,864 | 0.392 |
| | Anormal | 21 | 0,42 | | |
| Abortus | Normal | 31 | 0,09 | -1,610 | 0.119 |
| | Anormal | 21 | 0,38 | | |
| Yaşayan sayısı | Normal | 31 | 0,61 | 1.371 | 0.176 |
| | Anormal | 21 | 0,33 | | |
| Boy | Normal | 31 | 160,87 | -0.572 | 0.570 |
| | Anormal | 21 | 161,71 | | |

**İndependent simple t test**

OGTT sonucu anormal olanların kilo artışı ortalaması 7,56 kg (±3,82); normal olanların kilo artış ortalaması 6,73 kg (±3,29) idi. OGTT sonucu ile kilo artışı arasındaki ilişki non-parametrik test ile analiz edilmiş; istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.209).

Tablo 17'de görüldüğü gibi ailesinde DM öyküsü olanların %44,8'inde (n=13), olmayanların %34,8'inde (n= 8) anormal OGTT sonucu saptanmıştır. OGGT sonucu ile ailede DM arasında istatistikçe anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.463).

**Tablo 17: Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçları İle Ailede Diyabetes Mellitus Öyküsü Karşılaştırması**

| | | | OGTT Sonucu | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Normal | Anormal | |
| Ailede DM | Evet | N | 16 | 13 | 0.463 |
| | | % | 55,2 | 44,8 | |
| | Hayır | N | 15 | 8 | |
| | | % | 65,2 | 34,8 | |
| Toplam | | N | 31 | 21 | |
| | | % | 59,6 | 40,4 | |

**Ki-kare test**

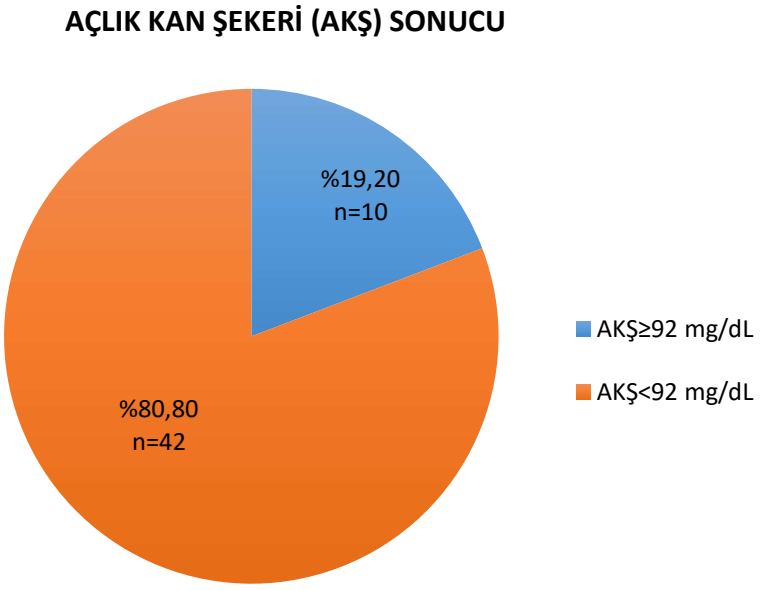
Tablo 18'de VKİ grupları ile OGTT sonucu arasındaki ilişki değerlendirilmiş, aralarında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.602). VKİ <25 kg/$m^2$ olanlar normal , ≥25 kg/$m^2$ olanlar yüksek olmak üzere iki gruba bölünmüştür. VKİ yüksek olanların %42,9'unda (n=15), normal olanların %35,3'ünde (n= 6) anormal OGTT sonucu saptanmıştır. Anormal OGTT sonucuna sahip olan gebelerin %71,4 'ü (n=15) yüksek VKİ'ne sahipti.

**Tablo 18: Vücut Kitle İndeksi Grupları İle Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçları Karşılaştırması**

| | | | Ogtt Sonucu | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Normal | Anormal | |
| VKI | normal ( <25 kg/m$^2$) | N | 11 | 6 | 0.602 |
| | | % | 64,7 | 35,3 | |
| | Yüksek (≥25 kg/m$^2$) | N | 20 | 15 | |
| | | % | 57,1 | 42,9 | |
| Toplam | | N | 31 | 21 | |
| | | % | 59,6 | 40,4 | |

**Ki-kare test**

Grafik 2'de görüldüğü gibi AKŞ eşik değeri 92 mg/dL kabul edilerek analiz edildi. AKŞ ≥92 mg/dL GDM için yüksek risk <92 mg/dL düşük risk olacak şekilde iki grup halinde analiz edildi.




**Grafik 2: Açlık Kan Şekeri Eşik Değeri 92 mg/dL Analiz Sonuçları**

Tablo 19'da görüldüğü gibi OGTT değerlendirme sonuçları ile AKŞ grupları arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0.034). AKŞ ≥92 mg/dL olanlarda OGTT sonucu daha yüksek oranda anormal saptanmıştır.

AKŞ grupları ile OGTT 1.saat kan şekeri değerleri non-parametrik test ile analiz edildi; AKŞ düşük olan grubun OGTT 1.saat kan şekeri değeri ortalaması 134,33 mg/dL (standart sapma:±23,25; min:98 mg/dL max:206 mg/dL) , AKŞ yüksek olan grubun OGTT 1.saat kan şekeri değeri ortalaması 155,78 mg/dL (standart sapma:±30,33; min:110 mg/dL max:215 mg/dL) olup istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmış (p=0,022).

**Tablo 19: Açlık Kan Şekeri Grupları İle Oral Glukoz Tolerans Testi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması**

| | | | OGTT sonucu | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | normal | anormal | |
| AKŞ | <92 mg/dL (düşük risk) | N | 28 | 14 | 0.034 |
| | | % | 66,7 | 33,3 | |
| | ≥92 mg/dL (yüksek risk) | N | 3 | 7 | |
| | | % | 30 | 70 | |
| Toplam | | N | 31 | 21 | |
| | | % | 59,6 | 40,4 | |

**Ki-kare test**

Tablo 20'de görüldüğü gibi ailesinde DM öyküsü olanların %27,6'sında (n=8), olmayanların %8,7'sinde (n= 2) yüksek AKŞ sonucu saptanmıştır. AKŞ sonucu ile ailede DM arasında istatistikçe anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.086).

**Tablo 20: Açlık Kan Şerkeri Sonucu İle Ailede Diyabetes Mellitus Öyküsü Karşılaştırması**

| | | | AKŞ Sonucu | | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | **<92 mg/dL (düşük risk)** | **≥92 mg/dL (yüksek risk)** | |
| **Ailede DM** | Evet | N | 21 | 8 | 0.086 |
| | | % | 72,4 | 27,6 | |
| | Hayır | N | 21 | 2 | |
| | | % | 91,3 | 8,7 | |
| **Toplam** | | N | 42 | 10 | |
| | | % | 80,8 | 19,2 | |

Tablo 21'de yer aldığı gibi değişkenler AKŞ gruplarına göre karşılaştırılmıştır. Bel/kalça oranı ile AKŞ grupları arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=0.327 p=0.750). VKİ ile AKŞ grupları arasında da istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-1.356 p=0.181). Yağ yüzdesi ile AKŞ grupları arasında istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmıştır (t=-4.513 p<0.001). Yağ yüzdesi değerleri, AKŞ düşük risk grubu olanlarda yüksek risk grubu olanlara kıyasla daha düşük bulunmuştur. Gebelik öncesi VKİ ile AKŞ grupları arasında da istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-1.777 p=0.082). Bel çevresi ile AKŞ grupları arasında da istatistikçe anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (t=-0.998 p=0.323).

**Tablo 21: Değişkenlerin Açlık Kan Şekeri Grupları Açısından Karşılaştırılması**

| Değişkenler | Açlık kan şekeri | N | Ort. | t | p |
|---|---|---|---|---|---|
| Bel/kalça oranı | Düşük risk | 42 | 0,79 | 0,327 | 0.750 |
| | Yüksek risk | 10 | 0,78 | | |
| VKİ | Düşük risk | 42 | 28,44 | -1,356 | 0.181 |
| | Yüksek risk | 10 | 30,89 | | |
| Yağ yüzdesi | Düşük risk | 42 | 31,19 | -3,389 | **0.003** |
| | Yüksek risk | 10 | 34,98 | | |
| Gebelik öncesi VKİ | Düşük risk | 42 | 25,58 | -1.777 | 0.082 |
| | Yüksek risk | 10 | 28,57 | | |
| Bel çevresi | Düşük risk | 42 | 85,95 | -0.998 | 0.323 |
| | Yüksek risk | 10 | 89,50 | | |

**İndependent simple t test**

# 5.TARTIŞMA

Gebelikte sık görülen sorunlardan biri olan, komplikasyonları ile hem anne hem de bebeğini kısa ve/veya uzun dönemde etkileyerek kötü sonuçlara yol açabilen GDM, TEMD kılavuzu doğrultusunda 24-28. haftalarda tek veya iki aşamalı OGTT'nin gebelere uygulanması ile taranmaktadır (1). Ancak dünya genelinde GDM taraması ve tanı konması için uygulanacak yöntemler halen tartışılan ve ortak uzlaşı sağlanamayan bir konudur. Bu çalışmada taramada kullanılan OGTT üzerine yağ yüzdesi ve çeşitli parametrelerin etkisi değerlendirildi. Yağ yüzdesini hesaplamak için birinci basamakta uygulanabilir bir metod olan kaliper ile DKK ölçme tekniğini kullanılmıştır. Çalışmamıza ilgili klinik rehber önerilerine paralel şekilde AKŞ tetkik edilen, 50 gr OGTT taraması yaptıran gebeler dahil edilmiştir. 50 gr OGTT test sonucu ≥140 mg/dL saptananlar ikinci basamak taraması ve izlemi için ilgili kliniğe yönlendirilmiştir (1,39).

Gebelerin GDM riskini etkiyebilecek; yaş, ailede DM öyküsü, vücut kompozisyonunu (antropometrik ölçümler(bel, kalça, boyun çevreleri, boy ve kilo), yağ yüzdesi ve VKI ) parametrelerinin OGTT ve AKŞ üzerine etkisi ile ilgili veriler incelendiğinde, OGTT üzerine gebelik sürecindeki vücut kompozisyonun gebelik öncesi kompozisyondan daha etkili olduğu, AKŞ üzerine ise gebelik öncesi vücut kompozisyonunun gebelikteki vücut kompozisyonundan daha etkili olduğu görülmüştür. Yaş, aile öyküsü, yağ yüzdesinin AKŞ ile arasındaki ilişki OGTT ile arasındaki ilişkiden daha anlamlı saptanası üzerine tüm bu bulgulara ek olarak AKŞ ile OGTT arasındaki ilişki de çalışmamızda tartışılmıştır.

## 5.1.ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ İLE İLİŞKİLİ BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda OGTT 1. Saat kan şekeri değerlerinin ortalaması 138 mg/dL (min:95 mg/dL max:215 mg/dL) olup; TEMD kılavuzuna göre değerlendirildiğinde katılımcıların %59,6'sının sonucu <140 mg/dL yani normal, %40,4'ünün sonucu ≥140 mg/dL yani anormal saptanmıştır.

Analizlerimizde, OGTT sonucu için kullandığımız iki grubu bu şekilde saptadık. 50 gr OGTT yaptıran gebelerle ilgili çalışma sonuçları incelendiğinde; Hansu gebelerin %29,67'sinde (n=54), Deniz 323 gebenin %24,8'inde, Erkayıran ve arkadaşları 200 gebenin %36'sında, Kutay 544 gebenin %31,6'sında, Al-Kindy 438 gebenin %24,4'ünde OGTT sonucunu ≥140 mg/dL saptamışlardır (40–44). Çalışmamızda OGTT anormal sonuç oranı diğer çalışmalardan daha yüksek saptanması hasta sayısının az olması ile ilişkilendirilebilir.

Yaş artışı ve ailede DM öyküsü (özellikle 1.derece akrabada) GDM için bilinen bir risk faktörüdür ve OGTT sonuçlarını etkilemektedir (1,3,45–47). Çalışmamızda yaş ortalaması 29,92'dir. Diğer çalışmalarda saptanan yaş ortalaması ile benzerdir(40,48,49). Gebelerin %55,8'inde (n=29) ailede DM bulunmakta idi. Yaş ve ailede DM öyküsünün OGTT sonucu ile karşılaştırılması anlamlı saptanmadı. Ancak OGTT sonucu anormal olanların yaş ortalaması normal olanların ortalamasından yüksekti (sırasıyla; %31,05, %29,16); bu sonuç yapılan çalışmalar ile benzerdi. (47,50). Ailesinde DM öyküsü olanların anormal OGTT ile sonuçlanma yüzdesi aile öyküsü olmayanlara göre daha yüksekti (sırasıyla; %44,8, %34,8). Deniz yaptığı çalışmada aile öyküsü olanların %24,7'sinin 50 gr OGTT sonucunun anormal olduğunu, regresyon analizinde aile öyküsünün GDM riskini 5,73 kat artırdığını saptamıştır (p=0.023) (41). Bulgularımız istatistiki olarak anlamlı saptanmasa da TEMD kılavuunda belirtilen, GDM riski artıran durumları desteklemektedir (1).

GDM'nin maternal fetal komplikasyonları artırdığı; obezitenin ve aşırı kilo alımının GDM'ye ait bu komplikasyonların oluşma ihtimalini artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (51,52). Gebelikte kilo artışının GDM riskine etkisini inceleyen çalışmalar net bir fikir birliği ortaya koyamamıştır; bazı çalışmalar gebelikte kilo artışı miktarı ile ilişki olmadığını (53), bazı çalışmalar ise ilişkili olduğunu (54,55) öne sürmüştür. Dünyada obezite prevelansının artmasına paralel olarak GDM ve çocuklarda DM insidansının artması araştırmacıları GDM'yi daha erken öngörebilecek ve uygun stratejiler geliştirmeye yönlendirecek çalışmalara yöneltmiştir.

Çalışmamızda vücut kompozisyonunu saptamak için antropometrik ölçümler(bel, kalça, boyun çevreleri, boy ve kilo), yağ yüzdesi ve VKI kullanılmıştır.

Kilo ve VKİ, gebelik öncesi ve OGTT yapıldığı zaman için ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Gebelik öncesi ve mevcut gebeliğindeki vücut kompozisyonu ve gebelikteki kilo artışının OGTT ile olan ilişkisi incelendiğinde; bel/kalça oranı ve OGTT yapıldığı zaman ölçülen kilo istatitiski olarak anlamlı olup, OGTT 1. Saat kan şekeri ile pozitif yönde korele saptandı. . Ehrenberg ve arkadaşları GDM'u olanların bel/kalça oranının kontrol grubundakinden daha yüksek olduğunu saptamış; istatistikî olarak anlamlı bulmuşlardır (p=0.002) (56). Aynı çalışmada GDM olan gebeler ile kontrol grubu arasında DKK ölçümleri arasında istatistikî anlam saptanmamış; gebelikteki yağ artışı pregestasyonel döneme göre tüm DKK'da anlamlı bir artışa sebep olmuştur (p <0.05). Bu veriler doğrultusunda bel/kalça oranının OGTT sonucunu önemli oranda etkilediği söylenebilir.

Çalışmamızda anormal OGTT sonucu saptanan gebelerde kilo artışı ortalaması sonucu normal saptananlardakinden 0,83 kg daha fazla idi. Gebelik öncesi kilo ise anormal OGTT sonucu saptananlarda, sonucu normal saptananlardakinden 2,42 kg daha düşüktü; buna paralel olarak gebelik öncesi VKİ'leri de daha düşüktü. Çalışmamızda OGTT yapıldığı zaman hesaplanan VKI'yi iki gruba ayırarak incelediğimizde (<25 kg/$m^2$ olanlar normal, ≥25 kg/$m^2$ olanlar yüksek); yüksek VKI'ye sahip gebe yüzdesi normal olanlardan yüksekti (%67,3'e karşılık %32,7). Sonucumuz, diğer çalışmalardaki gebelik VKİ'si 25 kg/$m^2$'nin üzerinde olan gebe prevelansından yüksekti (28,57,58). Çalışmamızda anormal OGTT sonucu saptanan gebelerin %71,4'ü OGTT yapıldığı zaman yüksek VKİ'ne sahipti. Vücut kompozisyonu ile GDM üzerine yapılan bir çalışmada gebelik öncesi kilo ile gebelikte alınan kilo GDM ve buna bağlı komplikasyonlar ile karşılaştırılmış; gebelikte alınan kilo daha önemli bir faktör olarak saptanmıştır (29). Kumari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 188 obez gebenin bulunduğu grupta GDM oranı %23,4; 300 non-obez gebenin bulunduğu kontrol grubunda ise %1,3 olarak bulunmuş ve istatistiki olarak anlamlı saptanmıştır (p <0.001)(30). Başka bir çalışmada GDM olanların %82,7'sinin gebelik VKİ'si ≥25 kg/$m^2$, kontrol grubunda olanların %55,4'ünün gebelik VKİ'si ≥25 kg/$m^2$ olup; istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.002) (31). Maternal obezite ile GDM ilişkisi bir başka çalışmada 202 gebe kadın incelenmiş, GDM saptananların %70,4'ü obez, saptanmayanların %42,6'sı obez olup istatistiki

olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.002$) (32). Bu bilgiler doğrultusunda test sırasındaki vücut kompozisyonun OGTT sonucu üzerine etkisinin gebelik öncesi kompozisyondan daha etkili olduğu şeklinde yorumlanabilir.

Baeten ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada gebelik öncesi VKİ 25.0 - 29.9 $kg/m^2$ arasında olanların, <25 $kg/m^2$ olanlara göre GDM oranlarının 2.4 kat arttığı tespit edilerek gebelik öncesi VKİ'nin obezite olmadan GDM riskini artırdığı saptanmıştır (33). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında GDM riski ile gebelik öncesi VKİ arasındaki doz-yanıt ilişkisi incelenmiş; gebelik öncesi VKİ'nde bir birim yükselmenin GDM riskini %9'dan %35'e yükseldiği saptanmıştır (34). Bu örnekler gebelik öncesi vücut kompozisyonunun önemini ortaya koymakta oldukça güçlü olup, yorumumuzun aksini iddia etmektedir.

GDM'ye bağlı olumsuz metabolik sonuçların aşırı maternal yağ kütlesi birikimi ile ilişkisi olabilir; çünkü fazla yağ birikimi proinflamatuar bir durumdur (59). Çalışmamızın asıl amacı olan OGTT 1. Saat değeri ve OGTT test sonucu ile yağ yüzdesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yağ yüzdesi hesaplaması için ölçüm yaptığımız biceps, triceps, supscapular ve suprailiak bölge DKK'ları ile de anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Gebelik süresince ve postpartum dönemde DKK'yı inceleyen Taggart ve arkadaşları 1967 yılında, meydana gelen değişimlerin cilt altı yağ doku ve gebelikte yaşanan ödem ile açıklanamadığını, bilinmeyen yollarla değişimler olduğunu öne sürmüşlerdir(60). Gebelikte meydana gelen değişimler yıllar içinde teknoloji ve bilimin gelişmesi ile kanıta dayalı sonuçlar ile açıklanmaya çalışılmaktadır. 2020 yılında Yao ve arkadaşlarının toplam 27,675 gebeyi içeren, maternal santral obezite ve GDM ilişkisini inceleyen 11 kohort çalışmasının meta-analizine göre; tek başına VKİ'nin yağlı veya yağsız kütle ayrımı yapmadığı saptanmıştır (61). Yao ve arkadaşları yağ yüzdesi, bel/kalça oranı ve bel çevresinin maternal obezite ile korele olduğunu, 20-24 haftalık gebelerde GDM için iyi bir prediktör olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Berggren ve arkadaşları gebeliğin erken dönemindeki ve gebelik öncesindeki VKİ'nin gebelikteki yağ kütlesiyle ilişkili olduğunu; ilerleyen gebelik haftasında vücut suyu ağırlığının VKİ'ye olan etkisinin artması sonucuyla tek başına VKİ'nin yağ kütlesi ifadesi için kullanılmasının yetersiz kaldığını öne sürmüşlerdir (62).

Berggren ve arkadaşları yağ kütlesinin tek başına gebelikte alınan kilo ve VKİ'nin yağ kütlesini yansıtmada zayıf kalacağını, yağ kütlesinin tayini için spesifik ölçümler kullanılması gerektiğini belirtmişlerdir. Çalışmalarında yağ yüzdesi tayini için hava dansitometrisi yöntemini (BOP POD) kullanmışlardır. Biz ise kaliper ile DKK'yı ölçerek yağ yüzdesini hesapladık. Çalışmamızda biceps, triceps, subscapular ve suprailiak DKK ölçümlerinin hepsi birbiri ile ve yağ yüzdesi ile korele saptanmıştır. Bu sonuç ölçümlerin tek uygulayıcı ve aynı teknik ile yapıldığının tutarlı bir göstergesidir.

Çalışmamızda gebe sayısı ve vücut kompozisyonu çeşitliliğinin az olmasından dolayı anormal OGTT sonucu oluşturabilecek VKI ve yağ yüzdesi performansı için ROC analizi ile anlamlı bir eşik değer bulunamamıştır.

OGTT sonuçları ile vücut kompozisyonunu çeşitli yollardan değerlendiren çalışmalarda farklı sonuçlar elde edildiğini saptadık. Gebelerin vücut kompoziyonun OGTT ve dolayısı ile GDM üzerine etkisini saptamada, tek başına gebelik öncesi veya gebelikteki VKİ'nin ve kilo artışı miktarının kullanılmasının yetersiz kaldığını, yağ yüzdesinin yağlı ve yağsız kütle ayrımı yaptığından metabolik etkiler üzerine daha anlamlı sonuçlar saptadığını düşünmekteyiz.

## 5.2.AÇLIK KAN ŞEKERİ İLE İLİŞKİLİ BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gebelikteki metabolik sorunlardan biri olan GDM'yi öngörmek amacıyla OGTT'ye alternatif olabilecek, kolay uygulanabilen, maliyetli düşük olup GDM'yi öngörücü etkisi yüksek olan belirteçler saptama üzerine yapılan çalışmalar son yıllarda AKŞ üzerine yoğunlaşmıştır(63–67). Çünkü açlık hiperglisemisinin, gebelikte olumsuz sonuçlara sebep olan bazı metabolik düzensizliklerin belirteci olup olmadığını incelemek için yapılmış çalışmalar, AKŞ yükseldikçe OGTT sonucunun etkileneceğini, dolayısı ile GDM riskinin arttığını öne sürmüşlerdir (31,68). GDM için risk artışı yaptığı savunulan bazı parametrelerin AKŞ ile de ilişkili saptanması sebebiyle AKŞ'nin göz ardı edilmemesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda AKŞ ortalaması 87,07 mg/dL'dir (±7,84; min:73, max:113). Koçak, GDM taramaları üzerine 200 gebe ile yaptığı çalışmada AKŞ ortalamasını 91,5 mg/dL saptamıştır (55). Tayland'da sağlıklı gebelere uygulanan OGTT'leri karşılaştıran bir çalışmada, 50 gr OGTT yapılan grubun AKŞ ortalaması 84 mg/dL saptanmıştır(69).

Hansu, 75 gr OGTT ile GDM sonuçları değerlendirilirken AKŞ'nin 92 mg/dL ve üzerinde olmasının test sonucunu pozitif yaptığından dolayı bazı klinisyenlerin test sırasında AKŞ'nin yüksek saptanması durumunda glukoz yüklemesini yapmaya gerek duymadan gebeyi GDM'li kabul ettiğini öne sürmüştür (40). Bu fikir doğrultusunda AKŞ için 92 mg/dL eşik değerini kullanarak, OGTT sonucu ve değişkenler üzerine olan etkisini araştırdık. AKŞ ≥92 mg/dL olması GDM için yüksek riskli, <92 mg/dL olması düşük riskli olmak üzere iki gruba ayrılmış; katılımcıların %80,8'i düşük risk, %19,2'si yüksek risk grubu olacak şekilde iki grup saptanmıştır.

Çalışmamızda OGTT 1. Saat kan şekerinin hem AKŞ ile korelasyonu hem de AKŞ grupları ile karşılaştırılması anlamlı saptanmıştır (sırasıyla; p=0.004, p=0.022). Ryan ve arkadaşları 2008-2014 yılları arasında 257547 gebeyi kapsayan, retrospektif çalışmaları sonucunda, OGTT'den önce yüksek AKŞ'ne sahip olan gebelerin, OGTT'den sonra yüksek kan şekeri seviyelerine sahip olanlara kıyasla GDM komplikasyonlarının daha çok görüldüğünü ve tedaviye rağmen bu olumsuz sonuçların kalıcılığının daha yüksek oranda olduğunu saptamışlardır (70). Sharma ve arkadaşlarının gebeler üzerine yaptığı prospektif çalışmada GDM tanısı alanların geriye dönük incelemelerinde AKŞ ortalaması 99,44 mg/dL olduğu, GDM olmayanların ortalamasının 76,26 mg/dL olduğu saptanmış (71). Bu çalışmalar AKŞ ve OGTT arasında saptadığımız ilişkiyi destekleyici niteliktedir. Çalışmamızda anormal OGTT sonucu yapabilecek AKŞ performansı için anlamlı bir eşik değer saptamak amacıyla yaptığımız ROC değerlendirilmesinde güvenirliliği olan anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Hasta sayımızın az olmasının istatistiki anlamlılığı etkiliyor olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda AKŞ grupları ile OGTT sonucu grupları karşılaştırılmış; istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. Katılımcıların %26,9'u (n=14) düşük riskli

AKŞ grubunda olmasına rağmen OGTT sonuçları anormal saptanmıştır (p=0.034). Madendağ ve arkadaşlarının 2950 gebe üzerine yaptığı bir çalışmada AKŞ 92 mg/dL ve üzerinde olan 191 gebe saptanmış (tüm gebelerin %9,3'ü, GDM'li gebelerin %62,2'si) (72). Çalışmada AKŞ yüksekliği ile GDM görülme sıklığının arttığını gözlenmiştir. Aynı çalışmada AKŞ performansı için en anlamlı eşik 88 mg/dL olarak tespit edilmiş (p<0.001); tek tarama olarak AKŞ (eşik değeri 88 mg/dL ) kullanmanın gebelerin büyük bir kısmına yükleme testi yapma gereksinimini ortadan kaldırmasına karşılık, GDM'li gebelerin %30'u gibi önemli bir kısmının atlanmasına sebep olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle AKŞ tek başına GDM taraması için yetersiz kabul edilmiş(72). Çetin ve Demir, AKŞ düzeyi için eşik değeri 85 mg/dl olarak kabul ettiğinde GDM'li hastaları saptama gücünün 50 gr OGTT'ye göre daha az olduğunu; dolayısıyla tarama testi olarak kullanılmasının yeterli olmadığını saptamışlardır(10). Aksini iddia eden çalışmalar da mevcuttur; Perucchini ve arkadaşları, AKŞ'nin GDM için bir tarama testi olarak kullanılması için en iyi eşik değerin 86,4 mg/dL olduğunu saptamış; gebelerin bu değer ile taramanması ile OGTT yapılması gerekliliğinin %70 azaldığını, tarama olarak kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (73). Güneydoğu Asya'da yapılan iki çalışmada AKŞ için eşik değerin 84,5 mg/dL ve 85 mg/dL olarak kullanılmasının 2 saatlik 75 gr OGTT'ye kıyasla maksimum hassasiyet ve özgüllüğü gösterdiği saptanmıştır (74,75). Bu nedenle çalışmamızda OGTT ve dolayısı ile GDM üzerine etkisi olabileceğini düşündüğümüz parametreleri AKŞ ile de analiz edildi.

Kılavuzlara göre ailede DM öyküsü ve yaş, GDM risk artışı ile ilişkili idi(1,7,10). Ancak çalışmamızda bu parametreler, OGTT ile istatistiki olarak ilişkili saptanmayıp; yaş, AKŞ ile ilişkili saptanmıştır. Çalışmamızda yaş arttıkça AKŞ de pozitif yönde korelasyon göstermekteydi.

Çalışmamızda OGTT ile karşılaştırdığımız, vücut kompozisyonunu saptamak için kullandığımız ölçümler ve gebelik öncesi kilo ile VKI, AKŞ ile de karşılaştırılmıştır. OGTT üzerine OGTT yapıldığı sırada ölçülen kilo ve bel/kalça; AKŞ üzerine gebelik öncesi kilo ve yağ yüzdesi istatiki olarak anlamlı olup pozitif yönde korele saptanmıştır. AKŞ ve vücut kompozisyonu değerlendiren 2019 yılı tarihli güncel bir çalışma: Wei ve arkadaşları erken GDM (eGDM) teşhisi için yaptıkları çalışmada gebelik

öncesinden başlayarak doğuma kadarki AKŞ ve VKİ'ni takip etmiş; 19-24. gebelik haftası arasında AKŞ için eşik değeri 91,8 mg/dL hesaplamışladır. Çalışmada GDM'yi öngörmek için gebelik öncesi VKİ'nin gebelik takiplerindeki VKİ'den daha anlamlı sonuçlar elde ettiği ortaya konulmuştur. Gebelik öncesi VKİ'nin AKŞ ile pozitif yönde korele olduğunu ve bu iki parametrenin 24. gebelik haftasından önce birlikte değerlendirilmesinin eGDM belirteci olarak kullanılabileceğini göstermişlerdir(76). Bu çalışmayı destekleyici çalışmalarda ilk trimester AKŞ'nin GDM'u öngörücü bir belirteç olarak kullanılabilmesi araştırılmış; çalışmalarda AKŞ yüksekliği ile GDM komplikasyonları arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (77,78). Bu çalışmalar gebelikte özellikle ilk trimesterdaki AKŞ'yi, GDM gelişmesi için yüksek risk altında olan kadınların erken tespitinde kullanarak oluşabilecek komplikasyonlara karşı önlemler alınabileceği hipotezini ortaya koymuşlardır.

Çalışmamızda AKŞ'ye 24-28. haftalar arasında bakıldığından yapılan çalışmalar ile ilgili karşılaştırmalı yorum yapmak güçtür. Ancak bu bilgiler ve çalışma sonucumuz doğrultusunda AKŞ üzerine, gebelik öncesi vücut kompozisyonunun gebelikteki vücut kompozisyonundan daha etkili olduğu şeklinde yorumlanabilir.

# 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak GDM taraması mevcut kılavuzlar doğrultusunda OGTT ile yapılmaktadır. OGTT'ye alternatif olabilecek tarama yöntemleri halen araştırılmaktadır. Son zamanlarda vücut kompozisyonun ve AKŞ'nin OGTT sonucuna etkisini inceleyen çalışmalar dikkat çekicidir. Çalışmamızın amacı olan gebelikteki yağ yüzdesinin OGTT sonucu üzerine etkisi anlamsız saptanmıştır. Çalışmamızda yağ yüzdesi ve antropometrik ölçümlerin AKŞ üzerine OGTT'den daha anlamlı istatistiki bulgular saptanmasına rağmen bu parametrelerin GDM tanı ve taraması için prediktif değer olarak kullanılması konusunda net bir konsensus bulunmamaktadır. Hipotezimizin GDM riskinin saptanmasında yol gösterici etkisinin olması için, gebelikte rastgele bir zamanda hesaplanan yağ yüzdesi ve AKŞ yerine, pregestasyonel ve gestasyonel dönemde ölçülen yağ yüzdeleri ve AKŞ'lerinin prospektif olarak incelenmesi ile OGTT sonucuna (dolayısı ile GDM üzerine) etkisini inceleyen daha geniş çaplı çalışmalar ile desteklenmesi gerektiğini göstermiştir. İleri bir çalışma konusu olarak planlanabilir.

# 7.KAYNAKÇA


1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem kılavuzu. 2020. 25–35 p.
2. Coustan DR, Jovanovic L. Gestational diabetes mellitus: Glycemic control and maternal prognosis [Internet]. 2014. Available from: uptodate.com
3. The American College of Obsetricians and Gynecologists. Practice Bulletin Clinical Management Guidlines For Obstetrician–Gynecologist Number 137:Gestational Diabetes Mellitus. Obstet Gynecol. 2013;122(2):406–16.
4. Öztürk FY, Altuntaş Y. Gestasyonel diabetes mellitus. Med Bull Sisli Etfal Hosp. 2015;49(1):1–10.
5. Yanarsoy A. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Tanısı Alan ve Normoglisemik Gebelerde 25-OH D Vitamini ve Parathormon Düzeylerinin Değerlendirilmesi. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi; 2017.
6. Hod M, Kapur A, Sacks DA, Hadar E, Agarwal M, Renzo GC Di, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. Int J Gynecol Obs. 2015;131:173–211.
7. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. Suppl 1:64–71.
8. Evrim Çakır. Gebelikte glukoz metabolizması ve gestasyonel diyabet patofizyolojisi. Türkiye Klin Çakal E, Ed. 2020;1.Baskı(Gebelik ve Diyabet):1–6.
9. Duran İD, Gülçelik NE. Gestasyonel diyabet. Türkiye Klin Çakal E, Ed. 2020;1. Baskı(Gebelik ve Diyabet):19–26.
10. Çetin C, Demir C. Gebelikte Gestasyonel Diyabet Taraması. Arşiv Kaynak Tarama Derg. 2015;24(3):348.
11. Catalano PM, Tyzbir ED, Roman NM, Amini SB, Sims EA. Longitudinal changes in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women. Am J Obs Gynecol. 1991;165:p.1667–1672.
12. Catalano PM, Tyzbir ED, R R Wolfe JC, Roman NM, Amini SB, Sims EA. Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. Am J Physiol. 1993;264(1 Pt 1):60–7.
13. Blüher M. Clinical relevance of adipokines. Diabetes Metab J. 2012;36(5):317–27.

14. Dornhorst A, Paterson C, Nicholls J, Al E. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority goups. Diabet Med. 1992;9:820.

15. Kim C, Liu T, Valdez R, Beckles GL. Does frank diabetes in firsa.-degee relatives of a pregnant woman affect the likelihood of her developing gestational diabetes mellitus or nongestational diabetes. Am J Obs Gynecol. 2009;201:576.

16. Gibson K, Waters T, Catalano P. Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. Obs Gynecol. 2012;119:560–5.

17. MM H, EP G, A F. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. Obs Gynecol. 2010;115:597–604.

18. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, Muise M, Vandermeer B, Aktary WM, et al. Screening and diagnosing gestational diabetes mellitus. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2012;210:1–327.

19. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004;27(Suppl 1):S88-90.

20. Chevalier N, Fénichel P, Giaume V, Loizeau S, Bongain A, Daideri G, et al. Universal two-step screening strategy for gestatioal diabetes has weak relevance in French Mediterranean women: should we simplfy the screening strategy for gestational diabetes in France? Diabetes Metab. 2011;37:419.

21. Avalos GE, Owens LA, Dunne F, ATLANTIC DIP Collaborators. Applying current screening tools for gestational diabetes mellitus to a European population: is it time for change? Diabetes Care. 2013;36:3040.

22. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med. 2008;358:1991–2002.

23. Cetin I, Maria S Nobile de Santis, Taricco E, Radaelli T, Teng C, Ronzoni S, et al. Maternal and fetal amino acid concentrations in normal pregnancies and in pregnancies with gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2005;192(2):610–7.

24. İOM National Research Council. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. 2010.

25. W.Cheng Y, H.Chung J, Kurbisch-Block, Inturrisi MR, Shafer SC, Caughe AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: perinatal outcomes. Obstet Gynecol. 2008;112(5):1015–22.

26. Türkiye Hanehalkı Sağlık Araştırması (THSA). Bulaşıcı olmayan hastalıkların risk faktörleri prevalansı 2017 (STEPS). Dünya Sağlık Örgütü Türkiye Ofisi,Ankara; 2018.

27. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Obezite

tedavisinde bilişsel davranışçı terapi. 6. Baskı. Ankara: Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti.; 2018. 77–79 p.

28. Yanıkkerem E, Mutlu S. Maternal obezitenin sonuçları ve önleme stratejileri. TAF Prev Med Bull. 2012;11(3):353–64.

29. Shin D, Song WO. Prepregnancy body mass index is an independent risk factor for gestational hypertension, gestational diabetes, preterm labor, and small-and large-for-gestational-age infants. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015;28(14):1679-1686.

30. Kumari AS. Pregnancy outcome in women with morbid obesity. Int J Gynaecol Obs. 2001;73(2):101–107.

31. Mantar ÖP. Gestasyonel Diyabetes Mellitusu Ve Normal Glikoz Toleransı Olan Gebelerde Serum Afabp (Adipocyte Fatty Acid Binding Protein), Leptin, Resistin Ve Adiponektin Seviyelerinin Önemi. T.C. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ; 2011.

32. O'Malleya EG, Reynolds CME, Killalea A, O'Kelly R, Sheehan SR, Turner MJ. Maternal obesity and dyslipidemia associated with gestational diabetes mellitus (GDM). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;246:67–71.

33. Baeten JM, Bukusi EA, Lambe M. Pregnancy complications and outcomes among overweight and obese nulliparous women. Am J Public Heal. 2001;91(3):436–40.

34. Najafi F, Hasani J, Izadi N, Hashemi-Nazari SS, Namvar Z, Mohammadi S, et al. The effect of prepregnancy body mass index on the risk of gestational diabetes mellitus: A systematic review and dose-response meta-analysis. Obes Rev. 2019;20(3):472–86.

35. Pekcan G. Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması. In: Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler T, Aksoy M, Merdol TK, editors. Diyet El Kitabı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2002. p. 65–115.

36. Eda K, Özge K. Şişmanlığı Saptamada Güncel Yaklaşımlar. In: Baysal A, Baş M, editors. Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi. İstanbul: Ekspress Baskı; 2008. p. 35–70.

37. WHO Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull WHO. 1986;64:929–941.

38. Baysal A. Beden Ağırlığının Denetimi. In: A.Baysal A, Bozkurt N, Pekcan G, Besler T, Aksoy M, Merdol(Ed.) TK, editors. Diyet El Kitabı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2002. p. 39–63.

39. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Vol. 37, Diabetes Care. 2014.

40. Hansu İ. İlk Trimesterda Gestasyonel Diyabetes Mellitus Öngörülebilir Mi? T.C.

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2019.

41. Deniz A. The effects of age, parity and body mass index on 50 g oral glucose tolerance test results and its predictive value in gestational diabetes mellitus. J Surg Med. 2019;4(9):750–3.

42. Erkayıran U, Koncagül S, Küçük Z. Gebelerde 50 gr Oral Glukoz Tolerans Test Sonuçları ile Vücut Kitle İndeksinin Karşılaştırılması. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg. 2017;12(1):45–9.

43. Kutay NG. The relationship between the risk of the gestational diabetes mellitus with respect to maternal age and initial body mass index. Dicle Med J. 2013;40(3):406–9.

44. Al-Kindy SA. Performance Characterıstıcs Of The 50 Gram Glucose Challenge Test Compared To The 75 Gram Oral Glucose Tolerance Test For Gestatıonal Dıabetes Screenıng At The Kenyatta Natıonal Hospıtal. Unıversıty of Naırobı; 2019.

45. Feig DS, Berger H, Donovan L, Godbout A, Kader T, Keely E, et al. Diabetes and Pregnancy. Can J Diabetes. 2018 Apr 1;42:255–82.

46. Kaya R, Karaçam Z. Gestasyonel Diyabet Görülme Sıklığı ve Anne - Bebek Sağlığı ile İlişkisi. DÜ Sağlık Bil Enst Derg. 2019;9(1):10–8.

47. Sugiyama MS, Cash HL, Roseveare C, Reklai R, Basilius K, Madraisau S. Assessment of Gestational Diabetes and Associated Risk Factors and Outcomes in the Pacific Island Nation of Palau. Matern Child Health J. 2017;21(10):1961–6.

48. Kerényi Z, Tamás G, Kivimäki M, Péterfalvi A, Madarász E, Bosnyák Z, et al. Maternal Glycemia and Risk of Large-for-Gestational-Age Babies in a Population-based Screening. Diabetes Care. 2009;32(12).

49. Yang H, Wei Y, Gao X, Xu X, Fan L, He J, et al. Pathophysiology Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women — a prospective study of 16 286 pregnant women in China. Diabet Med. 2009;26:1099–104.

50. Yazanel KA. Gestasyonel Diyabet Taramasında Tek Basamaklı 75 Gr Glukoz Tolerans Testi İle İki Basamaklı 50 Gr – 100 Gr Glukoz Tolerans Testinin Karşılaştırılması Ve Postpartum Glukoz Tolerans Testi İle Korelasyonlarının Belirlenmesi. T.C. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2015.

51. Yee LM, Cheng YW, Inturrisi M, Caughey AB. Effect of gestational weight gain on perinatal outcomes in women with type 2 diabetes mellitus using the 2009 Institute of Medicine guidelines. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(257):251–256.

52. Bilgin Z. Maternal Obezite ile İlişkili Risklerin Kanıt Temelli Yönetimi. Online Türk Sağlık Bilim Derg [Internet]. 2020;5(1):176–87. Available from:

https://www.who.int/ncds/surveillance/steps/WHO_Turkey_Risk_Factors_A4_TR_19.06.2018.pdf

53. Arslan Yıldırım E, Bülbül M, Özerkan K, Develioğlu OH. Is Gestational Diabetes Mellitus Associated with the Metabolic Syndrome? Kafkas J Med Sci. 2019;9(2):110–6.

54. Munda A, Erjavec MS, Molan K, Avguštin JA, Žgur-Bertok D, Barlovič DP. Association between pre- pregnancy body weight and dietary pattern with large-for- gestational-age infants in gestational Diabetes. Diabetol Metab Syndr. 2019;11(1):68.

55. Koçak ÖO. Risk Grubundaki Gebelerde Gestasyonel Diyabetes Mellitus'u Saptamada Tek Aşamalı 75 Gram Oral Glukoz Tolerans Testinin Kullanılması. T.C. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 2006.

56. Ehrenberg HM, Huston-Presley L, Catalano PM. The influence of obesity and gestational diabetes mellitus on accretion and the distribution of adipose tissue in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2003;189(4):944–8.

57. Tsai P-J, Yu C-H, Hsu S-P, Lee Y-H, Huang I-T, Ho S-C, et al. Maternal plasma adiponectin concentrations at 24 to 31 weeks of gestation: negative association with gestational diabetes mellitus 188. Nutrition. 2005;21((11-12)):1095–1099.

58. Gutiérrez HIG, Iñiguez MJC, Mendoza SP, Ferreira MS. Pregnant diabetic patients. institutional experience. Ginecol Obs Mex. 2006;74:187–92.

59. Ramsay JE, Ferrell WR, Crawford L, Wallace AM, Greer IA, Sattar N. Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular, and inflammatory pathways. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:4231–7.

60. Taggart NR, Holliday RM, Billewicz WZ, Hytten FE, Thomson AM. Changes in skinfolds during pregnancy. Br J Nutr. 1967;21:439–51.

61. Yao D, Chang Q, Wu QJ, Gao SY, Zhao H, Liu YS, et al. Relationship between Maternal Central Obesity and the Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. J Diabetes Res. 2020;2020.

62. Berggren EK, Groh-Wargo S, Presley L, Hauguel-De Mouzon S, Catalano PM. Maternal fat, but not lean, mass is increased among overweight/obese women with excess gestational weight gain. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2016;214(6):745.e1-745.e5. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2015.12.026

63. Bogdanet D, O'Shea P, Lyons C, Shafat A, Dunne F. The Oral Glucose Tolerance Test—Is It Time for a Change?—A Literature Review with an Emphasis on Pregnancy. J Clin Med. 2020;9(11):3451.

64. Albayrak M. Gestasyonel Diyabetes Mellituslu Hastalarda Serum Ctrp1 Düzeylerinin Değerlendirilmesi Gestasyonel Diyabetes Mellituslu Hastalarda Serum Ctrp1 Düzeylerinin Değerlendirilmesi. T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Zeynep Kamil Kadın Ve Çocuk Hastalıkları Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi; 2020.

65. Ozgu-Erdinc AS, Yilmaz S, Yeral MI, Seckin KD, Erkaya S, Danisman AN. Prediction Of Gestational Diabetes Mellitus In The First Trimester: Comparison Of C-Reactive Protein, Fasting Plasma Glucose, Insulin And Insulin Sensitivity Indices. J Matern Neonatal Med J. 2015;28(16):1957–62.

66. Yeral MI, Ozgu-Erdinc AS, Uygur D, Seckin KD. Prediction of gestational diabetes mellitus in the first trimester , comparison of fasting plasma glucose , two-step and one-step methods : a prospective randomized controlled trial. 2013;

67. Li P, Yin Y, Lin S, Cui J, Zhou S, Li L, et al. Utility of pregestational body mass index and initial fasting plasma glucose in predicting gestational diabetes mellitus. Am J Med Sci [Internet]. 2016; Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2016.02.007

68. Smirnakis K V, Alicia Plati MW, Thadhani R, Ecker JL. Predictin Gestational Diabetes: Choosing optimal serum marker. Am J Obs Gynecol. 2007;196:140–417.

69. Luewan S, Bootchaingam P, Tongsong T. Comparison of the Screening Tests for Gestational Diabetes Mellitus between “one-Step” and “two-Step” Methods among Thai Pregnant Wome. Obstet Gynecol Int. 2018;2018.

70. Ryan EA, Savu A, Yeung RO, Moore LE, Bowker SL, Kaul P. Elevated fasting vs post-load glucose levels and pregnancy outcomes in gestational diabetes: a population-based study. Diabet Med. 2020;37(1):114–22.

71. Sharma M, Nayanisri K, Jain R, Ranjan R. Predictive value of fasting plasma glucose on first antenatal visit before 20 weeks of gestation to diagnose gestational diabetes mellitus. J Clin Diagnostic Res. 2018;12(2):QC01–4.

72. Madendağ İÇ, Şahin ME, Madendağ Y. Gestasyonel diyabet taramasında serum açlık plazma glukozunun yeri. Perinatoloji Derg. 2020;28(1):11–6.

73. Perucchini D, Fischer U, Spinas GA, Huch R, Huch A, Lehmann R. Using fasting plasma glucose concentrations to screen for gestational diabetes mellitus: Prospective population based study. Br Med J. 1999;319(7213):812–5.

74. Wijeyaratne C, Ginige S, Arasalingam A, et al. Screening for gestational diabetes mellitus: the Sri Lankan experience. Ceylon Med J. 2009;51:53– 58.

75. Senanayake H, Seneviratne S, Ariyaratne H, Wijeratne S. Screening for gestational diabetes mellitus in Southern Asian women: screening for gestational diabetes mellitus. J Obs

Gynaecol Res. 2006;32:286–291.

76. Wei YM, Liu XY, Shou C, Liu XH, Meng WY, Wang ZL, et al. Value of fasting plasma glucose to screen gestational diabetes mellitus before the 24th gestational week in women with different pre-pregnancy body mass index. Chin Med J (Engl). 2019;132(8):883–8.

77. Riskin-Mashiah S, Younes G, Damti A, Auslender R. First-trimester fasting hypergly- cemia and adverse pregnancy outcomes. Diabetes Care. 2009;32:1639–43.

78. Zhu W-W, Yang H-X, Wei Y-M, Yan J, Wang Z-L, Li X-L, et al. Evaluation of the value of fasting plasma glucose in the first prenatal visit to diagnose gestational diabetes mellitus in China. ;36:586–90. Diabetes Care. 2013;36:586–90.

# 8.EKLER

## EK-1. ANKET FORMU

**DERİ KIVRIM KALINLIĞI ÖLÇÜMLERİ İLE SAPTANAN VÜCUT YAĞ YÜZDESİNİN GEBELİĞİN 20-28. HAFTALARINDA YAPILAN ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

İSİM-SOYİSİM:

**1**-Yaşınız : ……

**2-**Gebelik haftanız:…….

**3**-G…..P…..A..…Y…..

**4-**Şu anki kilonuz:……..

**5-**Boyunuz:……..

**6-**Gebe kalmadan önceki kilonuz:…….

**7-**Folik asit kullandınız mı?

Düzenli kullandım

Düzensiz kullandım

Hiç kullanmadım

**8-**Demir kullandınız mı?

Düzenli kullandım

Düzensiz kullandım

Hiç kullanmadım

**9-**D vitamini kullandınız mı?

Düzenli kullandım

Düzensiz kullandım

Hiç kullanmadım

**10-**sigara kullanıyor musunuz?

a.evet(…….paket/yıl)

b.hayır

**11**-alkol kullanıyor musunuz?

a.evet(ne sıklıkla…….. miktarı……)

b.hayır

**12-**önceki gebeliğinizde polihidramniyoz öyküsü var mı?

a.evet

b.hayır

c.daha önce gebe kalmadım

**13-**önceki gebeliğinizde makrozomi öyküsü var mı?

a.evet

b.hayır

c.daha önce gebe kalmadım

**14-**önceki gebeliğinizde premature doğum öyküsü var mı?

a.evet

b.hayır

c.daha önce gebe kalmadım

**15-**önceki gebeliğinizde pcos öyküsü var mı?

a.evet

b.hayır

c.daha önce gebe kalmadım

**16-**önceki gebeliğinizde gestasyonel diyabet öyküsü var mı?

a.evet

b.hayır

c.daha önce gebe kalmadım

**17-**ailenizde diyabet (şeker) hastalığı olan var mı?

a.evet (kimde olduğunu yazınız : ……..……..)

b.hayır

c.bilmiyorum

antropometrik ölçümler:

| | |
|---|---|
| **18-** Boy | |
| **19-** Kilo | |
| **20-** Vki | |
| **21-** Bel çevresi | |
| **22-** Kalça çevresi | |
| **23-** Boyun çevresi | |

Skinfold:durnin-womersley

| | |
|---|---|
| **24-** biceps | |
| **25-** Triceps | |
| **26-** subscapular | |
| **27**- Suprailiac | |
| ***28-*** *Toplam dkk* | |
| ***29-*** *Vücut yoğunluğu* | |
| ***30-*** *Vücut yağ yüzdesi* | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **31-** | | Ogtt 50 gr | Ogtt 75 gr |
| **32-** | AKŞ | | |
| **33-** | 1.saat | | |
| **34-** | 2.saat | | |