T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ KONYA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

KLİNİĞİMİZDE ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ YAPILAN GEBELERİN OBSTETRİK VE YENİDOĞAN SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr Abdurrahman Mert

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA/2023

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ KONYA ŞEHİR HASTANESİ

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ

KLİNİĞİMİZDE ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ YAPILAN GEBELERİN OBSTETRİK VE YENİDOĞAN SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr Abdurrahman Mert

Doktor Öğretim Üyesi Ümmügülsüm Esenkaya

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA/2023

TEŞEKKÜR

Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde uzmanlık eğitimim süreci boyunca bana bilgi birikimleri ile destek olmasının yanında insanlığı ile de örnek olan ablalık yapan hocam aynı zamanda tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Ümmügülsüm ESENKAYA'ya,

Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefi ve aynı zamanda Başhekimimiz Dr. Öğr. Üyesi Oğuzhan GÜNENC Hocama,

Klinikteki kıymetli hocalarım Doç. Dr. Nur Gözde KULHAN, Dr. Öğr. Üyesi Sevcan SARIKAYA ve Dr. Öğr. Üyesi Dilay GÖK KORUCU'ya,

Birlikte çalıştığımız süre boyunca bana örnek olan merhum abim Uzm. Dr. Bülent DOĞAN'a

Eğitim sürecimde katkıları büyük olan Uzm. Dr. Halime GÖKTEPE, Uzm. Dr. Melike GEYİK BAYMAN ve Uzm. Dr. Mete BERTİZLİOĞLU'na,

Tecrübeleriyle destek olan ameliyathane hemşireleri Mümine DÖŞEMECİ, Nurdan TINKIR ve Halil ÇAM'a,

Doğumhane, kadın acil polikliniği, servis ve ameliyathanede birlikte çalıştığım ebe ve hemşire arkadaşlarıma,

Desteği ile hep arkamda olan Canım Eşim Dr. Nurbanu MERT'e

En iyi arkadaşım can oğlum Enes Kaan MERT ve henüz anne karnında olan kızım İnci Mila MERT'e,

Beni bugünlere getirmekte üstün çabası, gayreti ve dualarıyla annem Nuran MERT ve herkese nasip olmayacak örnek insan babam Sebahattin MERT'e,

En içten duygularımla teşekkür ederim.

Dr Abdurrahman MERT

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iv
ŞEKİLLER TABLOLAR DİZİN v
ÖZET vi
ABSTRACT vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. DİYABETES MELLİTUS 2
2.1.1. Diyabetes Mellitus Tarihçesi 2
2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanımı 2
2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi 2
2.1.4. Diyabetes Mellitus Sınıflandırılması 2
2.2. GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS 3
2.2.1. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Prevalansı 3
2.2.2. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Patofizyolojisi 3
2.2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Risk Faktörleri 4
2.2.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Tarama ve Tanı Yöntemleri 4
2.2.5. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Yönetimi 6
2.2.5.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri: 6
2.2.5.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi: 7
2.2.5.3. Fiziksel Aktivite: 7
2.2.5.4. Farmakolojik Tedavi: 7
2.2.5.5. İntrapartum Yönetim: 9
2.2.5.6. Gestasyonel Diyabetli Gebelerde Doğum Zamanlaması ve Travay Yönetimi: 11
2.2.6. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Maternal ve Neonatal Komplikasyonları 12
2.2.6.1 Maternal Komplikasyonlar: 15
2.2.6.2. Neonatal Komplikasyonlar: 16
2.2.7. Postpartum Bakım 17
3. GEREÇ VE YÖNTEM 18
3.1 ARAŞTIRMANIN AMACI VE TİPİ 18

3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ 18
3.3. ETİK ONAY 18
3.4. VERİLERİN TOPLANMASI VE ÇALIŞMANIN YAPILMASI 18
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 19
4. BULGULAR 20
5. TARTIŞMA 34
6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER 39
7. KAYNAKLAR 40
8. EKLER 45

KISALTMALAR

ADA	:Amerikan Diyabet Cemiyeti
ALT	:Alanin Aminotransferaz
AST	:Aspartat Aminotransferaz
BHA	:Bebek Hareket Azlığı
BİLB	:Bilirubin
BMI	:Beden Kitle Endeksi
BUN	:Kan Üre Azotu
C/S	:Sezaryen
CPD	:Sefalopelvik Uyumsuzluk
DAB	:Diyabetik Anne Bebeği
DM	:Diyabetes Mellitus
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
GDM	:Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GHT	:Gestasyonel Hipertansiyon
GLUT1	:Glukoz Taşıyıcı Protein 1
HB	:Hemoglobin
IDF	:Uluslararası Diyabet Federasyonu
IUGR	:İntrauterin Gelişme Geriliği
KR	:Kreatinin
LGA	:Gebelik Yaşına Göre Büyük Bebek
MODY	:Maturity-Onset Diabetes Of Young
NEK	:Nekrotizan Enterokolit
NSD	:Normal Spontan Doğum
NTD	:Nöral Tüp Defekti
OGTT	:Oral Glukoz Tolerans Testi
PCOS	:Polikistik Over Sendromu
PGDM	:Pregestasyonel Diyabet
PLT	:Platelet
RDS	:Respiratuar Distress Sendromu
TEMD	:Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
TTN	:Yenidoğanın Geçici Taşipnesi
USG	:Ultrasonografi
WBC	:Beyaz Kan Hücresi
YDYB	:Yenidoğan Yoğun Bakım

ŞEKİLLER TABLOLAR DİZİN

Tablo 1. Gestasyonel Diyabet Tanı Yöntemleri 6
Tablo 2. Gestasyonel Diyabetes Mellitus İnsülin Tedavisi 8
Tablo 3. Modifiye White Sınıflaması 9
Tablo 4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Maternal ve Fetal Komplikasyonları 14
Tablo 5. Doğum Yapmış Katılımcıların Sayısal ve Tanıtıcı Bilgilerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280) 20
Tablo 6. Katılımcıların Yatış Endikasyonunun Gruba Göre Dağılımı (N=280) 22
Tablo 7. Katılımcıların C/S Endikasyonunun Gruba Göre Dağılımı 23
Tablo 8. Katılımcıların Gebelik Komplikasyonunun Gruba Göre Dağılımı (N=280) 24
Tablo 9. Katılımcıların YDYB Ünitesine Yatış ve YDYB Ünitesinde Yatış Süresinin Gruba Göre Dağılımı (N=280) 24
Tablo 10. Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun Gruba Göre Dağılımı 25
Tablo 11. Katılımcıların Laboratuvar Değerlerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280) 25
Tablo 12. Yenidoğan Değerlerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280) 26
Tablo 13. GDM Olanların OGTT Sonuçlarının Pozitif Görülme Dağılımı (N=165) 27
Tablo 14. GDM Olan Katılımcıların Uyruk, Yaş, Boy, Kilo, Beden Kitle İndeksi ve Gebelik Sayısının GDM Öyküsü Varlığına Göre Dağılımı (N=165) 27
Tablo 15. GDM Olan Katılımcıların GDM Tedavi Şekillerinin GDM Öyküsü Varlığına Göre Dağılımı (N=165) 28
Tablo 16. GDM Olan Katılımcıların HbA1c Değerlerinin Betimsel İstatistiği 28
Tablo 17. HbA1c'nin Üst Sınırı Olan 5.7 ve Üzerindeki 43 GDM Katılımcısına Ait GDM Tedavi Şekli, Doğum Şekli, Gebelik ve Yenidoğan Komplikasyonun Dağılımı 29
Tablo 18. GDM Olan Katılımcıların Doğumun Olduğu Hafta, Doğum Şekli ve Yeni Doğan Komplikasyonunun Önceden Doğum Yapma Durumuna Göre Dağılımı (N=165) 30
Tablo 19. GDM Olan Katılımcıların Doğumun Olduğu Hafta, Gebelik Komplikasyonu ve Yeni Doğan Komplikasyonunun Doğum Şekline Göre Dağılımı (N=165) 31
Tablo 20. Kontrol Grubunda Yer Alan ve GDM Olan Katılımcıların Bebek Kilolarının Doğum Şekline Göre Dağılımı 32
Tablo 21. GDM Olan Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun Doğumun Olduğu Haftaya Göre Dağılımı (N=27) 32
Tablo 22. GDM Olan Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun YDYB Ünitesine Yatış Durumuna Göre Dağılımı (N=27) 33

ÖZET

Kliniğimizde Oral Glukoz Tolerans Testi Yapılan Gebelerin Obstetrik ve Yenidoğan Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Kliniğimizde oral glukoz tolerans testi yapılan gebelerde obstetrik ve yenidoğan sonuçlarını değerlendirmektir.

Gereç Yöntem: Kliniğimizde 2021-2023 yılları arasında oral glukoz tolerans testi yapılan GDM tanılı gebelerde ve testin negatif olduğu sağlıklı gebelerin antenatal takipleri, doğum ve yenidoğan verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Gruplar demografik özellikleri, obstetrik sonuçlar, feto-maternal komplikasyonlar, GDM öyküsü ve GDM tanılı gebelerde tedavi şekilleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: GDM tanılı 165 ve OGTT testi negatif gelen kontrol grubu 115 gebe mevcuttur. Yaş, gebelik sayısı ve doğum sayısı ile tanıtıcı bilgilerden GDM öyküsünün gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$). en yüksek sezaryen oranı GDM grubunda (%32.7) izlenmiş olup sonuçlar benzerdir. Gebelik komplikasyonu GDM grubuna göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.01$). Yeni doğan yoğun bakıma yatış oranı GDM grubunda daha fazla görülmesine rağmen anlamlı farklılaşmamıştır ($p>0.05$). Laboratuvar değerlerinden platelet (PLT) değeri ortalaması GDM grubunda daha düşük ve alanin aminotransferaz (ALT) değerleri ortalaması GDM grubunda daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). GDM öyküsü olanların yaş ortalaması daha yüksek bulundu ($t=2.416$, $p<0.05$). GDM öyküsü olmayanlarda diyet ve egzersiz tedavisi (%84.8) daha yüksekken; GDM öyküsü olanların insülin tedavisi yüzdeliği GDM öyküsü olmayanlara göre daha yüksektir bulundu ($p<0.001$). Önceden doğum gerçekleştirmeyenlerin sezaryen doğum yüzdeliği (%48.3) daha yüksekken; önceden doğum gerçekleştirenlerin normal spontan doğum yüzdeliği (%75.7) daha yüksek bulundu ($p<0.01$). Sezaryen doğum yapanların gebelik komplikasyonu daha yüksek bulundu ($p<0.01$). GDM olan grupta YDYB ünitesine yatış durumunda hipotonik infant (%25), IUGR (%12.5), NTD (%12.5) ve %25'inde solunum güçlüğü (%25) olarak bulundu. ($p<0.001$).

Sonuç: Gestasyonel Diyabetes Mellitus gebeliğin en yaygın tıbbi komplikasyonudur. Gebelikte GDM taraması yapılmalıdır. GDM tanısı alan gebelerde takip ve tedavi fetal ve maternal sonuçları iyileştirmektedir. Gebelerin bu konuda yeterli düzeyde bilgilendirilmesi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: gestasyonel diyabetes mellitus, oral glukoz tolerans testi, maternal sonuçlar, fetal sonuçlar.

ABSTRACT

Evaluation of Obstetric and Neonatal Outcomes in Pregnant Women Undergoing Oral Glucose Tolerance Test at Our Clinic

Aim: The aim is to evaluate obstetric and neonatal outcomes in pregnant women undergoing oral glucose tolerance test at our clinic.

Materials and Methods: Antenatal follow-ups, delivery, and neonatal data of pregnant women diagnosed with Gestational Diabetes Mellitus (GDM) and healthy pregnant women with negative Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) results between 2021-2023 at our clinic were retrospectively analyzed. Groups were compared in terms of demographic characteristics, obstetric outcomes, feto-maternal complications, GDM history, and treatment methods for GDM-diagnosed women.

Results: There were 165 pregnant women diagnosed with GDM and 115 in the control group with negative OGTT results. Significant differences were found in age, gravidity, and parity between the groups based on descriptive information, as well as GDM history ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$). The highest cesarean section rate was observed in the GDM group (32.7%), and the results were similar. Pregnancy complication rates differed significantly in the GDM group ($p<0.01$). Although the rate of admission to the neonatal intensive care unit was higher in the GDM group, the difference was not significant ($p>0.05$). The mean platelet (PLT) value was lower, and alanine aminotransferase (ALT) values were higher in the GDM group ($p<0.05$). The average age of those with a GDM history was higher ($t=2.416$, $p<0.05$). Diet and exercise treatment were higher in those without a GDM history (84.8%), while insulin treatment percentage was higher in those with a GDM history ($p<0.001$). The cesarean section rate was higher in those who had not previously given birth (48.3%), while the normal spontaneous delivery rate was higher in those who had previously given birth (75.7%) ($p<0.01$). Those who underwent cesarean section had a higher rate of pregnancy complications ($p<0.01$). In the GDM group, hypotonic infants (25%), intrauterine growth restriction (IUGR) (12.5%), neural tube defects (NTD) (12.5%), and respiratory distress (25%) were found in infants admitted to the neonatal intensive care unit ($p<0.001$).

Conclusion: Gestational Diabetes Mellitus (GDM) is the most common medical complication of pregnancy. Screening for GDM should be performed during pregnancy. The follow-up and treatment of pregnant individuals diagnosed with GDM can improve fetal and maternal outcomes. Pregnant individuals should be adequately informed about this matter.

Keywords: gestational diabetes mellitus, oral glucose tolerance test, maternal outcomes, fetal outcomes.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM), gebeliğin en yaygın görülen tıbbi komplikasyonlarından biridir. GDM, genelde glukoz intoleransının etkilediği endokrinolojik ve metabolik bir sorun olup pankreas beta hücreleri ve endotel hücrelerinin fonksiyon bozukluğuna ve gebelik sırasında insülin direncine neden olan geçici bir sağlık sorunudur [1].

Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ve tüm dünyada Diyabetes Mellitus (DM) ve GDM'nin görülme sıklığı artmaktadır. GDM prevalansı toplumlara ve uygulanan tanısal kriterlere göre değişir [2]. Yaklaşık 1990'larda ülkemizde GDM prevalansı %2 iken 2000'li yıllarda %5.5'e yükselmiştir. 2009'daki TURDEP-II (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II) çalışmasında 20 yaş üzeri kişilerde diyabet prevalansı %13.7; GDM sıklığı ise %6.5 olarak raporlanmıştır. Son yapılan çalışmalara göre ülkemizde GDM prevalansı %7.7 olarak açıklanırken, 2019 yılında yayınlanan ve ulusal GDM sıklığını ve risk faktörlerini belirlemek üzere yapılan TURDEP çalışması verilerine göre ülkemizde GDM sıklığı %16.2 olarak tespit edilmiştir [3].

Gestasyonel diyabetin anne ve fetus üzerinde önemli etkileri vardır. GDM'li kadınlar preeklampsi gelişimi ve sezaryen ile doğum yapma ihtimali açısından yüksek risk altındadır. Bu riskin büyük kısmı hamilelik sırasındaki glisemik kontrolün derecesine bağlıdır. Zayıf glisemik kontrol; kötü obstetrik sonuçlar için daha yüksek riske yol açmaktadır. Bu riskler; erken doğum, polihidroamniyos, makrozomi, omuz distosisi, yenidoğan yoğun bakım ünitesine kabul, yenidoğan solunum sıkıntısı sendromu, fetal hipoglisemi ve hiperbilirubinemi gibi obstetrik ve neonatal komplikasyonları içermektedir. Ölü doğum riskinde de artış vardır. Gebelikle ilişkili risklerin yanı sıra, gebelik diyabeti tanısı alan kadınlarda ileriki yaşamlarında tip 2 diyabet gelişme riski de yüksektir [4].

Bu bilgiler doğrultusunda Gestasyonel Diyabetes Mellitus'un önemli bir sağlık sorunu olduğu gerçeği unutulmamalıdır. Son yıllarda gebelerde yaşanan Oral Glukoz Tolerans Testini (OGTT) yaptırmaya karşı gelişen testi reddetme oranlarındaki artış nedeniyle Oral Glukoz Tolerans Testinin önemi ve gerekliliğini tekrar vurgulamak ve gebelerde tanı ve tarama testleri ile maternal ve fetal komplikasyonları en aza indirmek hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUS

2.1.1. Diyabetes Mellitus Tarihçesi

Diyabetes Mellitus (DM), milattan önce 1500'lü yıllarda, Mısırlı bilim insanları tarafından idrar yapma ihtiyacında artma ve kilo kaybı ile seyreden bir hastalık olarak bulunmuştur. Bu hastalığı ilk kez Diyabetes Mellitus olarak isimlendiren kişi ise Yunan hekim Areateus'tur. Akabinde 1776 yılında Matthew Dobson hastaların idrarındaki glukoz yoğunluğunda artış olduğunu bulmuştur [5].

2.1.2. Diyabetes Mellitus Tanımı

Diyabet, mutlak veya kısmi insülin yetmezliği veya insülinin etkisine karşı periferik dokulardaki 'insülin direnci' sebebiyle meydana gelen, birden çok organın multisistemik şekilde etkilenmesine yol açan kan glukoz yüksekliği ile tanımlanan geniş spektrumlu, kronik bir metabolik hastalıktır [3].

2.1.3. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation, IDF) 2021 yılı araştırması sonucuna göre dünya çapında diyabet prevalansı %10.5 olmakla beraber 537 milyon yetişkin diyabetli birey yaşamaktadır. Bu sayının 2030 yılı itibariyle 643 milyon kişiye, 2045 yılı itibariyle 783 milyon kişi olması beklenmektedir. Türkiye'de ise yetişkin diyabet prevalansının %14.5 olup, kişi sayısının yaklaşık 9 milyon olduğu saptanmıştır. Tahminlere göre 2045 yılında ülkemizin, diyabetli hasta sayısı olarak dünya genelinde ilk 10 ülke arasında yer alması beklenmektedir [6].

2.1.4. Diyabetes Mellitus Sınıflandırılması

Amerikan Diyabet Cemiyeti (American Diabetes Association, ADA) Diyabetes Mellitus'u şu şekilde sınıflamaktadır:

- Tip 1 Diyabetes Mellitus (Tip 1 DM): Otoimmün β hücre yıkımı ile oluşan insülinin mutlak eksikliği sonucu meydana gelir.

- Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip 2 DM): İnsülin direncinin yanında insülin eksikliği nedeniyle oluşur.

- Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM): Gebelik döneminde 2. veya 3. trimesterde tanısı konulan diyabet tipidir.

- Diğer Diyabet Tipleri: Neonatal diyabet, MODY'ler (Maturity-Onset Diabetes of Young), ekzokrin pankreas hastalıklarına bağlı olarak ortaya çıkan, ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet diğer nedenlere bağlı olan spesifik diyabet tipleri arasında sayılabilir [7].

2.2. GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) gebeliğin en sık görülen tıbbi komplikasyonlarından biridir. Üreme çağındaki kadınlar arasında obezite, hareketsiz yaşam tarzının yaygınlaşması, artan yaş gibi tip 2 diyabette görülen risk faktörlerinin artması ile GDM prevalansı tip 2 diyabet prevalansı ile doğru orantılı olarak değişmekte, küresel olarak artmaktadır [8].

2.2.1. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Prevalansı

IDF verilerine göre 2021 yılında kadınların canlı doğumlarından 21,1 milyonunun (%16.7) gebelikte bir tür hiperglisemi yaşadığı tahmin edilmektedir. Bunların %80.3'ü GDM nedeniyle, %10.6'sı gebelik öncesinde tespit edilen diyabetten, %9.1'i ise ilk kez gebelikte tespit edilen diyabetten (Tip 1 ve Tip 2 Diyabet) kaynaklanmaktadır [6].

2.2.2. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Patofizyolojisi

GDM genellikle hamilelik sırasındaki kronik insülin direnci zemininde β hücre fonksiyon bozukluğunun sonucudur ve dolayısıyla hem β hücre bozukluğu hem de doku insülin direnci GDM patofizyolojisinin kritik bileşenlerini temsil eder. Çoğunlukla, bu bozukluklar hamilelikten önce mevcuttur ve ilerleyici olabilir; bu, hamilelik sonrası artan Tip 2 DM riskini temsil eder. Birçok organ ve sistem GDM'ye katkıda bulunur veya GDM'den etkilenir. Bunlara beyin, yağ dokusu, karaciğer, kas ve plasenta dahildir [9].

Normal gebelik, glisemik fizyolojide belirgin değişikliklerle ilişkilidir. Çoğunlukla büyüme hormonu, kortikotropin salgılayan hormon, insan plasental laktojeni, prolaktin,

östrojen ve progesteron dahil dolaşımdaki plasental hormonların artmasına bağlı olarak insülin direncinde ilerleyici bir artış vardır. Özellikle hamileliğin erken döneminde artan kilo artışı aynı zamanda insülin direncini de teşvik ederek hamileliğin sonlarında lipolizin kolaylaşmasına katkıda bulunur. Maternal serbest yağ asidi (FFA) seviyelerinde bunun sonucunda ortaya çıkan artış, annenin glukoz alımını inhibe ederek ve hepatik glukoneogenezi uyararak annenin insülin direncini şiddetlendirir. Yapılan çalışmalar hamileliğin sonlarına doğru BMI normal veya yüksek olan kadınlarda annenin glukoz duyarlılığında %40 ila %80 arasında azalma olduğunu bildirmiştir. Maternal insülin direncinin artması, annenin postprandiyal glukoz düzeylerinin ve maternal FFA'ların daha yüksek olmasına, plasentada kolaylaştırılmış difüzyonun artması, fetal büyüme için daha fazla glukoz kullanılabilirliğine yol açar. Maternal insülin direncindeki bu ilerleyici artış, GDM'ye yönelik ileri hafta tanı testi yaklaşımını desteklemektedir. Bu yaklaşım, insülin direncinin gebeliğin orta ve geç döneminde GDM'nin saptanmasını en üst düzeye çıkarmayı amaçlamaktadır [10].

2.2.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Risk Faktörleri

GDM için risk faktörlerine ilişkin epidemiyolojik çalışmalar sınırlı olmakla beraber başlıca şunlardır;

1. Aşırı kilo/obezite
2. Gebelikte aşırı kilo alımı
3. Kötü beslenme alışkanlığı
4. Etnik köken
5. Genetik polimorfizmler
6. İleri anne yaşı
7. İntrauterin ortam (düşük veya yüksek doğum ağırlığı)
8. GDM'nin aile ve kişisel öyküsü
9. Polikistik Over Sendromu (PCOS) gibi diğer insülin direnci hastalıkları [9]
10. Ölü doğum, erken doğum, kürtaj öyküsü
11. Hipertansiyon [11]

2.2.4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Tarama ve Tanı Yöntemleri

Tarama testi, yalnızca bu hastalığa sahip olan kadınları değil, aynı zamanda gestasyonel diyabet gelişme riski yüksek olan kadınları da tanımlayabilmelidir. Tarama ve teşhis, tedavi yöntemine giden temel adımlardır. GDM tanısında tek veya iki aşamalı

yöntemler kullanılmaktadır [12]. OGTT en az 8 saatlik en fazla 14 saate kadar olan açlıktan ve en az 3 günlük kısıtlanmamış diyet (150gr karbonhidrat/gün) ve fiziksel aktiviteden sonra sabah yapılmalıdır [13]

GDM tanısı iki stratejiden biriyle gerçekleştirilebilir:

- Tek adımlı 75 g OGTT
- 50 gramlık tarama ve ardından 100 gramlık OGTT

❖ **Tek Adımlı Yaklaşım**

24-28. gebelik haftasındaki bireylerde 75 g OGTT sırasındaki ortalama açlık, 1 saatlik ve 2 saatlik Plazma Glukoz (PG) değerleri olarak tanımlanır. Aşağıdaki plazma glukoz değerlerinden herhangi birinin karşılanması veya aşılması durumunda GDM tanısı konulur:

1. Açlık: ≥92 mg/dL (5.1 mmol/L)
2. 1 saat: ≥180 mg/dL (10.0 mmol/L)
3. 2 saat: ≥153 mg/dL (8.5 mmol/L)

❖ **İki Adımlı Yaklaşım**

Adım 1: Daha önce diyabet tanısı konmamış bireylerde açlık süresi aranmaksızın 24-28. gebelik haftalarında, 1. saatte plazma glukoz ölçümü 50 g glukoz yüklemesi ile gerçekleştirilir. Yüklemeden 1 saat sonra ölçülen plazma glukoz düzeyi ≥130, 135 veya 140 mg/dL (sırasıyla 7.2, 7.5 veya 7.8 mmol/L) ise 100 gr OGTT'ye geçilir.

Adım 2: 100 gr OGTT hasta açken yapılmalıdır.

GDM tanısı, aşağıdaki dört plazma glukoz düzeyinden en az ikisinin (açlık ve OGTT sırasında 1, 2 ve 3. saatlerde ölçülen) karşılanması veya aşılmasıyla konulur (Tablo 1).

1. Açlık: ≥95 mg/dL (5.3 mmol/L)
2. 1 saat: ≥180 mg/dL (10.0 mmol/L)
3. 2 saat: ≥155 mg/dL (8.6 mmol/L)
4. 3 saat: ≥140 mg/dL (7.8 mmol/L) [7]

Tablo 1. Gestasyonel Diyabet Tanı Yöntemleri

Venöz Glukoz (mg/dl)	ADA 100gr OGTT	ADA 75gr OGTT	DSÖ 75gr OGTT	TEMD 100 gr OGTT	TEMD 75 gr OGTT
Açlık	95	95	126	95	92
1. saat	180	180	-	180	180
2. saat	155	155	140	155	153
3. saat	140	-	-	140	

ADA: Amerikan Diyabet Cemiyeti, DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, TEMD:Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi

2.2.5. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Yönetimi

Gestasyonel Diyabet tanısı alan gebeye tedavi olarak ilk basamakta diyet ve egzersiz önerilmelidir. Kalori ideal vücut ağırlığa göre hesaplanır. Obez diyabetlilerde 24 kcal/kg, obez olmayan diyabetlilerde ilk trimesterde 30 kcal/kg ve ikinci trimesterden itibaren 35 kcal/kg olmalıdır [14]. Diyet ve egzersize rağmen kan şekerleri yüksek seyreden hastaya medikal tedavi başlanmalıdır [15].

2.2.5.1. Yaşam Tarzı Değişiklikleri:

Tanı konulduktan sonra tedavi, gebelik öncesi kiloya bağlı olarak tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve kilo yönetiminin yanı sıra önerilen hedeflere yönelik glukoz takibi ile başlar. Önceden var olan diyabet için tanımlanan glisemik hedef alt sınırları, insülin ile tedavi edilen GDM için de geçerli olmakla beraber hedefler şu şekildedir;

1. Açlık glukozu <95 mg/dL (5.3 mmol/L) veya
2. Bir saatlik yemek sonrası glukoz <140 mg/dL (7.8 mmol/L) veya
3. İki saatlik yemek sonrası glukoz <120 mg/dL (6.7 mmol/L) [16]

2.2.5.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi:

GDM yönetiminin temel amacı annede normoglisemiyi sağlamaktır çünkü kanıtlar aşırı fetal büyümenin normale yakın glukoz seviyeleri sağlanarak azaltılabileceğini göstermektedir. Bu yaklaşımın temeli tıbbi beslenme tedavisidir [10]. Tüm hamile insanlar için önerilen diyet referans alımı minimum 175 gr karbonhidrat, minimum 71 gr protein ve 28 grr liftir. Beslenme planı, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağları vurgulamalı, doymuş yağları sınırlamalı ve trans yağlardan kaçınmalıdır. Önerilen karbonhidrat miktarı 175 g veya 2000 kalorilik diyetin yaklaşık %35'idir [16].

2.2.5.3. Fiziksel Aktivite:

GDM'li kadınlar da dahil olmak üzere, hamilelik sırasında egzersiz ve fiziksel aktivite desteklenmekte ve teşvik edilmektedir. Hamilelik sırasında orta düzeyde egzersizin, GDM gelişim riskinde azalma, yenidoğanlar için daha düşük makrozomi görülme olasılığı ve hipertansif hastalıklarda daha az fetal büyüme geriliği görülmesi ve erken doğum dahil olmak üzere birçok koruyucu etkisi vardır [17],[18]. Ek olarak, hamilelik sırasındaki yaşam tarzı değişiklikleri, doğum sonrası depresyon riskini azaltarak doğum sonrası dönemi de etkilemektedir [19]. Araştırmalar egzersiz sayesinde glukoz düzeyinde iyileşme, insüline gereksiniminde veya gereken insülin dozunda azalma olduğunu göstermektedir. Haftada 2-7 gün ve günde 20-50 dk olacak şekilde özellikle aerobik, direnç veya her iki egzersiz tipinin birlikte yapılması önerilmektedir [16].

2.2.5.4. Farmakolojik Tedavi:

GDM'li hastaların yaklaşık %80'den fazlasında yalnızca beslenme ve egzersizle hedef glukoz değerlerine ulaşılır. Ancak iki hafta içerisinde hedef değerlere (ölçümlerin %30'dan daha fazlasının hedeflenen seviyenin üzerinde olması) ulaşılamaz ya da kan glukozu kontrol altında seyrederken yükselme görülürse farmakolojik tedaviye başlanmalıdır [3]. Gebelikte kullanılan farmakolojik ajanlar arasında sülfonilüreler, metformin ve insülin bulunmaktadır. Sülfonilürelerin plasentayı geçtiği bilinmektedir ve neonatal hipoglisemi artışıyla ilişkilendirilmiştir. Meta-analizlerde ve sistematik incelemelerde gliburid için insülin veya metforminden daha yüksek oranda neonatal hipoglisemi, makrozomi ve neonatal karın çevresinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Sistematik incelemelerde metformin, neonatal hipoglisemi riskinin daha düşük olması ve annede insüline göre daha az kilo alımı ile

ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, plasental yetmezlik kaynaklı büyüme kısıtlaması veya asidoz potansiyeli nedeniyle metformin, hipertansiyonu veya preeklampsi olan hamile kişilerde veya intrauterin büyüme kısıtlaması riski taşıyan kişilerde kullanılmamalıdır [16].

Tıbbi beslenme tedavisinde annenin glukoz düzeyleri yüksek kalırsa, insülin geleneksel olarak GDM için tercih edilen tedavi olmuştur. Hedeflere bağlı olarak, GDM'li kadınların yaklaşık %50'sine normoglisemiyi korumak için açlık glukoz düzeyleri yükseldiğinde akşam orta etkili insülin ve endike olduğunda yemek zamanı hızlı etkili insülin kombinasyonu insülin tedavisi uygulanır [10] .

Gestasyonel Diyabetli anne adayında insülin ihtiyacı, Pregestasyonel Diyabetes Mellitus (PGDM)'lu vakalardan genelde daha düşük olup hiperglisemi ve obezite derecesine göre değişir. Total doz 0.1-0.5 IU/kg/gün aralığında değişebilir (Tablo 2). Vakaların çoğunda tek gece dozu insülinle başlanır, gerekli durumlarda öğün öncesine bolus insülin eklenerek çoklu doza geçiş yapılır [3].

Tablo 2. Gestasyonel Diyabetes Mellitus İnsülin Tedavisi

APG (mg/dl)	1.st PG (mg/dl)	İnsülin tedavi şeması	Doz (IU/kg/gün)
95-120	<140	Gece yatarken tek doz orta etkili (NPH/detemir)	0.1-0.15
>105	120-160	Günde iki doz orta etkili (NPH/detemir): • Toplam dozun 2/3´ü sabah, 1/3´ü akşam öğün öncesi	0.3-0.4
>120	>180	Çoklu doz (bazal-bolüs) insülin tedavisi: • Sabah ve akşam orta etkili (NPH/detemir) ve • Sabah-öğle-akşam kısa/hızlı etkili (kristalize/aspart, lispro)	0.5

APG: Açlık plazma glukoz, 1.st PG: Öğüne başladıktan 1 st sonra plazma glukoz, NPH: Nötral Protamin Hagedorn.

(Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2022: Gestasyonel diyabette insülin tedavi şeması)

2.2.5.5. İntrapartum Yönetim:

TEMD'in önerilerine göre glisemik kontrol hedefleri [3]; Pregestasyonel diyabette venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemine göre ölçülen ideal glisemi ve HbA1C hedefleri aşağıda özetlenmiştir:

- Açlık, öğün öncesi ve gece kan glukoz: 70-100 mg/dl.
- Post-prandial glukoz(PPG): 100-130 mg/dl (veya 1. saat PPG 100-140 mg/dl - tercihen ≤120 mg/dl ve 2. saat PPG:90-120 mg/dl)
- HbA1C ≤%6.5 (≤48 mmol/ml, tercihen ≤%6.0; ≤42 mmol/mol) olması hedeflenmelidir.

Gestasyonel Diyabette ise özellikle açlık ve öğün öncesi glisemik hedefler biraz daha düşük tutulabilir (60-100 mg/dl), tokluk hedefleri aynı olmalıdır. Böylece intrauterin fetal ölüm riskini azaltmak, makrozomiye engel olmak, yenidoğanın morbiditesini azaltmak mümkün olmaktadır [14], [20].

Tablo 3. 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

İyi Glukoz Kontrolü Olan (A1 GDM): Yalnızca beslenme tedavisiyle öglisemik olan (yani sınıf A1 GDM) ve başka gebelik komplikasyonu olmayan (örneğin, makrozomi, preeklampsi, büyüme kısıtlaması, polihidroamniyos veya oligohidroamnios olmayan) hastalarda ölü doğum riskinde artış beklenmemesi nedeniyle antenatal fetal izlemin (non-stress test [NST] ve

amniyotik sıvı indeksi, biyofizik profil [BFP]) atlanması bu hastalar için kabul edilebilir bir yaklaşımdır ancak bu konudaki mevcut verilerin kapsamı göz önüne alındığında uygulama modelleri farklılık göstermektedir [21].

Bozulmuş Glukoz Kontrolü Olan (A2 GDM veya A1 GDM): Haftada iki kez NST'lere ek olarak 32. gebelik haftasından başlayarak bir amniyotik sıvı indeksi bakılır:

- İyi bir glisemik kontrol sağlamak için insülin veya oral antihiperglisemik ilaç kullanan tüm hastalar.
- Suboptimal glisemik kontrolü olan tüm hastalar. İdeal olarak, optimal olmayan glukoz kontrolüne sahip hastalar, uygun beslenme tedavisi ve/veya ilaç tedavisi ile daha iyi kontrol altına alınacaktır (Tablo 3).

GDM ile komplike olan gebelikler için çeşitli antenatal takip modelleri ile hiç fetal kayıp olmadığını veya nadir fetal kayıp bildiren gözlem serilerinden elde edilen tecrübeler ile antenatal fetal izlemin yapılması önerilmektedir [22], [23].

Doğum sırasında, GDM nedeniyle insüline ihtiyaç duyan kadınların kan şekeri düzeyleri, antepartum gereksinimlere bağlı olarak en fazla saat başı olacak şekilde kan şeker kontrolü yapılabilir. Diyet kontrollü gebeler için doğum sırasında en fazla 4 saatte bire kadar olan sıklıkta kan şekeri takibi yapılabilir. Doğum yapan GDM hastaları üzerinde yakın zamanda yapılan randomize kontrollü bir çalışmanın bulgularına göre, 60-120 mg/dL aralığındaki kan şekeri düzeyleri kabul edilebilir. Çalışmada, annenin kan şekeri düzeylerinin 70-100 mg/dL olduğu sıkı intrapartum kan şekeri kontrolü, 60-120 mg/dL'lik daha liberal kontrolle karşılaştırıldı. İki grup arasında neonatal glukoz konsantrasyonları açısından fark olmadığı bulunmuştur. Araştırma sonuçlarına göre doğum sırasında kan şekeri >120 mg/dL olduğunda intrapartum insülin düşünülmelidir [24].

İntrapartum insülinin başlangıç dozu veya oranı genellikle yüksek kan şekeri değerinin ciddiyetine bağlıdır. İnsülin infüzyonuna başlanıyorsa saatlik kan şekeri düzeyine göre ayarlanan insülin oranı ile kan şekeri düzeyleri ayarlanmalıdır. İnsülin, %5 Dekstroz çözeltisi veya %0.9 Serum Fizyolojik (SF) içerisinde 125 mL/saat hızında infüze edilir. Kan şekeri seviyesi sürekli olarak 180 mg/dL'nin üzerindeyse mayi SF ile değiştirilebilir. İnsülin infüzyonları hem vajinal hem de sezaryenle doğum yapan kadınlarda kullanılabilir; ancak sezaryen yapacak hastalarda doğum anında öglisemiyi sağlamak için tek seferlik subkutan

insülin enjeksiyonu düşünülebilir. Bu yönetim, doğumdan önce annede öğliseminin sağlanmasına yönelik birçok seçenekten biridir. [4].

2.2.5.6. Gestasyonel Diyabetli Gebelerde Doğum Zamanlaması ve Travay Yönetimi:

Glisemik kontrolü iyi olan ve komplikasyonu olmayan GDM'li kadınlar genellikle terme kadar takip edilir [25],[26]. Çoğu durumda, glisemik kontrolü iyi olan ve tıbbi tedavi gören kadınların 39. gebelik haftasından önce doğum yapmasına gerek yoktur. Sadece GDM hastaları üzerinde yapılan son GINEXMAL çalışması, kadınları 38. gebelik haftasında doğum indüksiyonuna karşı 41. gebelik haftasına kadar bekleme yönetimini randomize etmiştir [27]. Çalışma amaçlanan örneklem büyüklüğüne ulaşamamasına rağmen, sezaryen doğum oranlarında (%12.6'ya karşı %11.8, P=0.81) veya diğer birçok sonuçta hiçbir fark yoktu. Ancak indüklenen grupta hiperbilirubinemi oranı daha yüksekti (%10.0'a karşı %4.1, P=0,03). İnsülinle tedavi edilen GDM'li kadınların ve gebelik haftasına göre uygun ağırlığa sahip olduğuna inanılan fetüslerin, 38. gebelik haftasında, 1 hafta içinde doğum indüksiyonu veya izlem yöntemi için randomize edildiği bir çalışmada, sezaryen doğum oranlarında herhangi bir fark yoktu [28]. Bununla birlikte, indüksiyon grubunda daha düşük bir LGA (large for gestational age) bebek oranı vardı. Ayrıca, çoklu zaman serili bir kohort çalışması, beklenen şekilde yönetilen geçmiş kontrollerle karşılaştırıldığında, 38-39. gebelik haftalarında doğum indüksiyonu yapılan insülin tedavisi gören GDM'li kadınlar arasında makrozomi veya sezaryen doğum oranlarında anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir [29]. Omuz distosisi, 40. gebelik haftasından sonra bekleme yönetimi grubunun %10'unda yaşanırken, 38-39. gebelik haftasında doğum indüksiyonu yapılan grupta bu oran %1.4'tü. Daha sonra sistematik bir inceleme bu bulguları doğruladı [30]. Bununla birlikte, 40. gebelik haftasından önce doğumun indüksiyonu ile bekleme yönetimini karşılaştıran yeni bir çalışma, indüklenen GDM'li kadınlar arasında sezaryen doğumunda bir azalma olduğunu göstermiştir [31]. Bir analiz sonucu, GDM'li kadınların 38. veya 39. gebelik haftasında doğumunun, sezaryen doğum oranlarını ve perinatal mortaliteyi azaltacağını göstermiştir [32]. Bu veriler büyük randomize çalışmalarla doğrulanmaması nedeniyle sadece diyet ve egzersizle kontrol altına alınan GDM'li (A1 GDM) kadınlarda doğum zamanlaması aksi durumlar dışında 39. gebelik haftasından önce olmamalıdır. Bu gruptaki kadınlarda, antepartum takipler ile 40 6/7 gebelik haftasına kadar bekleme yönetimi uygulanabilir. İlaçlarla (A2 GDM) iyi kontrol edilen GDM'li kadınlar için 39 0/7 gebelik haftasından 39 6/7. gebelik haftasına kadar doğum yapılması önerilir [33].

Buna karşılık tecrübeye göre kötü kontrol edilen GDM'li kadınların daha erken doğum yapmasını beklenir [27],[28]. Ancak daha erken doğumu gerektiren glisemik kontrolün derecesi hakkında net bir rehberlik mevcut değildir ve doğumun zamanlamasına ilişkin öneriler de özel bir rehberlikten yoksundur [34]. Bu bilgiler ışığında doğum zamanlaması, erken doğum riskleri ile ölü doğum riski arasında denge gözetilerek planlanmalıdır. Böyle bir durumda, 37 0/7 hafta ile 38 6/7 gebelik haftası arasında doğum haklı görülebilir, ancak tedavide glisemik kontrolü sağlanamayan veya antenatal testleri anormal olan gebeler 34 0/7 hafta ile 36 6/7 gebelik haftası arasındaki geç preterm dönemde doğum düşünülebilir [33].

Makrozomi GDM'li kadınlarda belirgin şekilde daha yaygındır. Komplike diyabeti olmayan gebeliklere göre komplike diyabeti olan gebeliklerde herhangi bir fetal ağırlıkta omuz distosisi olasılığı daha yüksek olduğundan, klinisyenler fetal büyümeyi takip etmelidir. GDM'li kadınlarda makrozomiyi belirlemeye çalışmak için üçüncü trimesterin sonlarında ultrasonografi veya klinik muayene gibi takip yöntemleri gerekir [35],[36],[37]. Her ne kadar fetal ağırlığı tahmin etmek için ultrasonografi kullanımı yaygın olsa da, yakın zamanda yapılan bir çalışmada ultrasonografiyle tanısı konulan LGA bebek vakaları arasında yalnızca %22'sinin doğumda LGA olduğu bulunmuştur [38]. Ayrıca fetüslerine USG'de LGA tanısı konulan kadınlarda gerçek doğum ağırlığından bağımsız olarak sezaryen doğum riskinin arttığı görüldü. Kalıcı brakial pleksus felcini önlemek amacıyla 4.500 gr tahmin edilen 588 kadar gebe ve 4.000 gr tahmin edilen 962 kadar gebe sezaryenle doğumunun gerçekleştiği varsayılmaktadır [39],[40]. Mevcut verilere dayanarak, belirli bir tahmini fetal ağırlıkta planlı sezaryen doğumunun potansiyel faydalarının GDM'li kadınlar ve önceden diyabeti olan kadınlar için benzer olup olmadığını belirlemek mümkün değildir. Bu nedenle, GDM'li kadınlara tahmini fetal ağırlığın 4500 g veya daha fazla olduğu durumlarda planlı sezaryen doğumun riskleri ve yararları konusunda danışmanlık verilerek tavsiye edilmesi makul görünmektedir [41].

2.2.6. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Maternal ve Neonatal Komplikasyonları

GDM'li kadınlar, vajinal doğum, sezaryen dahil olmak üzere obstetrik müdahaleler ve çoğunlukla fetal makrozomi ve polihidroamniyosla ilişkili olan perineal laserasyonlar ve uterus rüptürü dahil olmak üzere doğumla ilişkili komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadır. Birçok çalışmada gösterildiği gibi, GDM'li kadınlarda gebelik hipertansiyonu ve preeklampsi riski de yüksektir. Diyabet ve mikrovasküler hastalık arasındaki ilişkiyle ilgili

olarak glukoz metabolizmasındaki bozukluklar trofoblast çoğalmasını etkileyerek plasentasyonda bozulma ve preeklampsi riskinin artmasına neden olur. GDM tanısı alan kadınlar, gelecekteki gebeliklerinde GDM açısından yüksek risk altındadır ve bildirilen nüks oranları %30 ila %84'tür. GDM tanısı aynı zamanda yaşam boyu tip 2 diyabet riskinin 20 kata kadar artmasıyla da ilişkilidir. GDM öyküsü ayrıca obezite, hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleriyle de ilişkilidir. GDM'yi takiben yaşam boyu kardiyovasküler hastalık riski, tip 2 diyabet gelişen kadınlarda neredeyse 3 kat, tip 2 diyabet gelişmeyen kadınlarda bile 1.5 kat daha yüksektir. Çalışmalar aynı zamanda GDM olmayan kadınlara kıyasla önceden GDM'si olan kadınlarda %26 daha fazla hipertansiyon riski ve %43 daha fazla miyokard enfarktüsü veya felç riskini bildirmektedir [10].

Maternal hiperglisemi, Glukoz Taşıyıcı 1 (GLUT1) tarafından glikozun kolaylaştırılmış difüzyonu yoluyla fetal hiperglisemiye ve dolayısıyla fetal hiperinsülinemiye sebep olur. Bu durum fetal anabolizmayı teşvik eder, aşırı fetal yağlanma ve büyümeyi hızlandırarak LGA ve makrozomiye yol açar. Aynı zamanda maternal hiperlipidemi de aşırı fetal büyümeye katkıda bulunur. Makrozomi ve LGA, sezaryen, doğum travması ile omuz distosisi, brakial pleksus yaralanması ile kırığı ve perinatal asfiksi gibi perinatal komplikasyon riskini artırır. Perinatal asfiksi riskinin artması, intrauterin fetal ölüm, polisitemi ve hiperbilirubinemi ile ilişkilidir. Ayrıca fetal hiperinsülinemi, neonatal hipoglisemi, hiperbilirubinemi ve doğum sonrası solunum sıkıntısı sendromu gibi metabolik anormallik riskini de artırabilir (Tablo 4). GDM ayrıca erken doğum, doğum travması, neonatal solunum sıkıntısı sendromu ve hipertrofik kardiyomiyopati riskinin artmasıyla da ilişkilendirilmiştir. GDM'li kadınlarda ölü doğum riski de daha fazladır. Özellikle, tanı konmamış GDM'li kadınlarda ölü doğum riski en yüksektir [10].

Tablo 4. Gestasyonel Diyabetes Mellitus Maternal ve Fetal Komplikasyonları

	Maternal Komplikasyonlar
Kısa Vadeli	Preeklampsi Gestasyonel hipertansiyon Hidroamnios İdrar yolu/vajinal enfeksiyonlar Enstrümantal doğum Sezaryen doğum Travmatik doğum/perine yırtıkları Doğum sonrası kanama Emzirmeyi başlatma ve/veya sürdürmede zorluk
Uzun Vadeli	GDM'nin tekrarlaması Tip 2 diyabet Hipertansiyon İskemik kalp hastalığı Alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı Dislipidemi Kronik böbrek hastalığı
	Neonatal Komplikasyonları
Kısa Vadeli	Ölü doğum Neonatal ölüm Erken doğum Konjenital malformasyonlar Makrozomi Kardiyomiyopati Doğum travması: Omuz distosisi Kemik kırığı Brakiyal pleksus yaralanması Hipoglisemi Hiperbilirubinemi Solunum sıkıntısı sendromu
Uzun Vadeli	Metabolik sendrom Hiperinsülinemi Çocukluk çağı obezitesi Aşırı karın yağlanması Yüksek kan basıncı Olası erken başlangıçlı kardiyovasküler hastalık Olası dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu Otizm spektrum bozukluğu

2.2.6.1 Maternal Komplikasyonlar:

2.2.6.1.1. Preeklampsi ve Gestasyonel Hipertansiyon: GDM'li hastalar, GDM olmayan hastalarla karşılaştırıldığında preeklampsi ve gestasyonel hipertansiyon (GHT) gelişme riski daha yüksektir (genel sıklık %12) [42]. İnsülin direnci GDM'ye neden olur ve yine insülin direnci preeklampsi ve gestasyonel hipertansiyon gelişimi ile de ilişkili gibi görünmektedir, bu da GDM ile preeklampsi ve GHT arasındaki ilişkiyi açıklayabilir [43].

2.2.6.1.2. Makrozomi: Doksan persantilin üzerinde fetal veya neonatal ağırlık olarak tanımlanır ve makrozomi sıklıkla GDM ile ilişkilidir. Obezite ve gebelikte kilo alımı önemli katkıda bulunan faktörlerdir.

I. Amerika Birleşik Devletleri'nde (2014-2020) GDM'li bireylerin 1.5 milyondan fazla tekil, normal canlı doğumunu içeren bir seride genel LGA ve makrozomi (doğum ağırlığı >4000 g olarak tanımlanır) oranları sırasıyla %18 ve %10.5 olmuştur [44].
II. GDM, LGA riskini iki katına çıkarır ve obezitesi olan hastalar daha da yüksek risk altındadır. Bir raporda [45]:
    - Normal kilolu bireylerde, GDM'li ve GDM'siz LGA prevalansı sırasıyla yüzde 13.6'ya karşı yüzde 7.7 idi.
    - Obez bireylerde, GDM'li ve GDM'siz LGA prevalansı sırasıyla %22.3 ve %12.7 idi.
III. Başka bir çalışmada aşırı gebelik kilo alımı (>18 kg), LGA riskini iki katına çıkarmıştır [46].

2.2.6.1.3. Polihidroamnios: GDM'li hastalarda daha yaygındır (insidans %18) [47]. Patogenezi belirsizdir; Fetal hiperglisemiye sekonder fetal poliüri potansiyel bir mekanizmadır. Hamilelik sonuçları üzerindeki etkisi de belirsizdir. İki çalışma, tipik olarak hafif olan GDM ile ilişkili polihidroamniosun perinatal morbidite veya mortaliteyi anlamlı derecede artırmadığını bildirmiştir [48, 49]. Bununla birlikte, bazı çalışmalarda GDM'li veya GDM'siz hastalarda polihidroamniyos, olumsuz gebelik sonuçları açısından artan risk ile ilişkilendirilmiştir [47].

2.2.6.2. Neonatal Komplikasyonlar:

2.2.6.2.1. Ölü Doğum: GDM'li hastaların genel obstetrik popülasyonla karşılaştırıldığında ölü doğum riskinde artış olduğu görülmektedir. GDM'li 103.000 gebeliği içeren sistematik bir incelemede ölü doğum oranı, GDM olmayan grupta 1000 de 4 e karşılık GDM olan grupta yaklaşık 1000 de 6 ölü doğumdu [50]. Ancak ölü doğum riskinin artmasının zayıf glisemik kontrolle ilişkili olduğu görülse de iyi glisemik kontrolü olan hastalarda risk artmasa da sonucu belirlemek zor olmaktadır [51-54].

2.2.6.2.2. Neonatal Morbidite: GDM ile komplike olan gebeliklerdeki yenidoğanlar, hipoglisemi, hiperbilirubinemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, polisitemi, solunum bozuklukları ve/veya kardiyomiyopati dahil olmak üzere çoklu, sıklıkla geçici morbiditeler açısından yüksek risk altındadır [55, 56]. Bu riskler büyük ölçüde anneye ve dolayısıyla fetal hiperglisemiye bağlıdır.

2.2.6.2.3. Hipoglisemi: Yenidoğan hipoglisemisi (doğumdan sonraki ilk 24 saatte kan şekeri düzeylerinin 40 mg/dL'nin [2.2 mmol/L] altında olması olarak tanımlanır) diyabetik anne bebeklerinde sıklıkla görülür. Hamilelik sırasında sıkı glisemik kontrol neonatal hipoglisemi riskini azaltır fakat ortadan kaldırmaz [57-60]. LGA bebeklerinde hipoglisemi gelişme olasılığı özellikle yüksektir [61-63].

2.2.6.2.4. Polisitemi: Santral venöz hematokritin > %65 olması olarak tanımlanan polisitemi, anneleri diyabetik olmayan bebeklerle karşılaştırıldığında Diyabetik Anne Bebeğinde (DAB) daha olasıdır [61]. 276 DAB'den oluşan bir vaka serisinde %5'inde polisitemi belgelenmiştir [64]. Altta yatan patogenez, kronik fetal hipokseminin neden olduğu artan eritropoietin konsantrasyonlarına bağlıdır [65, 66]. Kordon klemplenmesinin gecikmesi yüksek hematokrite katkıda bulunabilir [67]. Polisitemiyi tespit etmek için hematokrit doğumdan sonraki 12 saat içinde ölçülmelidir.

2.2.6.2.5. Hiperbilirubinemi: Hiperbilirubinemi, diyabetik anne bebeklerinde %10 ila 30'unda görülür. Risk özellikle erken doğmuş yenidoğanlarda yüksektir. Prematüriteye ek olarak, neonatal sarılıkla ilişkili diğer faktörler arasında zayıf glisemik kontrollü anne, makrozomi ve polisitemi yer alır [68, 69].

2.2.6.2.6. Erken Doğum: Spontan ve tıbbi olarak gerekli erken doğum, diyabetik gebeliklerde diyabetik olmayan gebeliklere göre daha sık görülür. Diyabetik gebeliklerde hastalığın prognozu erken doğuma sıklıkla etki eder [61, 70].

2.2.6.2.7. Solunum Sıkıntısı Sendromu: Sürfaktan eksikliğine bağlı respiratuar distress sendromu (RDS), diyabetli annelerin bebeklerinde aşağıdaki iki nedenden dolayı daha sık görülür [61, 64, 71-73]:

- DAB'ın diyabeti olmayan annelerden doğan bebeklere göre erken doğma olasılığı daha yüksektir.

- Belirli bir gebelik döneminde DAB'ın RDS geliştirme olasılığı daha yüksektir çünkü annedeki hiperglisemi sürfaktan sentezini bozuyor veya geciktiriyor gibi görünmektedir. Altta yatan mekanizma, glukokortikoidler tarafından akciğer olgunlaşmasının uyarılmasına müdahale eden neonatal hiperinsülinemidir [74-76].

Bununla birlikte, iyi kontrol edilen DAB'dan doğan erken doğmuş bebeklerde RDS riski, benzer gebelik yaşında diyabeti olmayan annelerden doğan bebeklerinkine yaklaşmaktadır [77-79].

2.2.7. Postpartum Bakım

GDM'li hastalarda postpartum kan şeker takipleri izlenmeli; takipleri sonucu normal olsa bile doğum sonrası 4 ila 12. haftalar arasında 75 gr OGTT yapılması (şüpheli durumlarda HbA1c de değerlendirilmesi) önerilmektedir. GDM hikayesi olup, yaşam tarzı müdahaleleri ile 10 sene takip edilen kadınlarda diyabet gelişme ihtimalinin %35 azaldığı; bu müdahalelere metformin eklendiğinde olası riskin %40 azaldığı saptanmıştır [3]. İnsülin direnci doğumdan hemen sonra önemli ölçüde azalır ve insülin gereksinimlerinin değerlendirilmesi ve ayarlanması gerekir, çünkü genellikle doğum sonrası ilk birkaç gün için gebelik öncesine göre insülin gereksinimi yaklaşık yarısına kadar geriler [16]. Metformin tedavisine gereksinim olan hallerde, hasta emziriyor ise, metforminin süte geçtiği göz önünde bulundurularak, kullanımı mutlak gerekliyse ilacın kullanımı ile laktasyon arasında 4 saatten daha fazla fark olmasına dikkat edilmelidir. GDM hikayesi olan kadınlarda 1 ila 3 yılda bir, uygun bir yöntem ile, diyabet taraması yapılması önerilmektedir. Önceki gebeliğinde GDM tanılı kadınlar sonraki gebeliklerinde GDM açısından yakından izlenmelidir [3].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 ARAŞTIRMANIN AMACI VE TİPİ

Bu çalışmada Ocak 2021 ve Ocak 2023 ayları arasında Konya Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniklerine başvuran 24-28 hafta gebelerde 75 gr OGTT yaptırmayı kabul eden ve test sonucu Gestasyonel Diyabetes Mellitus tanısı alan (0,1,2 saatlerde bakılan kan glukoz değerlerinden en az bir tanesinin referans aralıklarının üstünde olan) gebeler ile OGTT sonucu negatif olup Gestasyonel Diyabetes Mellitus tanısı almayan gebeler arasında gebelik komplikasyonları, doğum haftası, doğum şekli, doğum ağırlığı ve yenidoğan sonuçlarının incelenmesi amaçlandı. Çalışmamız retrospektif kohort çalışmasıdır.

3.2. DIŞLAMA KRİTERLERİ

Çalışmaya;

- 18 yaş altı ve 45 yaş üstü
- Kronik hastalığı olan (tip 1 ve tip 2 DM, kronik hipertansiyon, otoimmun hastalıklar)
- Çoğul gebelikler
- Önceki doğumunda sezaryen olanlar, plasenta previa, prezentasyon anomalisi ve uterin cerrahisi öyküsü gibi mutlak sezaryen endikasyonu olan gebeler dahil edilmeyecektir.

3.3. ETİK ONAY

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11.08.2023 tarihli toplantısında 15/42 sayılı kararı ile onaylandı.

3.4. VERİLERİN TOPLANMASI VE ÇALIŞMANIN YAPILMASI

Bu araştırma için, hastanemizde OGTT yaptıran ve doğum yapan hastalar için demografik bilgi ve obstetrik sonuç formu dolduruldu (Ek-1). Hasta verileri hastane kayıt sisteminden ve doğum sonuçları ve yenidoğan sonuçları hastaların yatış dosyalarından elde edildi. İstatistiksel olarak verilerin normal dağılıp dağılmadığını değerlendirmek için minimum gerekli olan 30 OGTT pozitifliği saptanan gebe ve 30 OGTT negatif saptanan gebe tespit edilinceye kadar tarama yapılması planlandı.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırmada verilerin analiz edilmesi için IBM SPSS 27 paket programı kullanılmıştır. Sürekli veriler ortalama ± standart sapma olarak, kategorik veriler ise frekans ve yüzde olarak gösterilmiştir. Gruplara göre kategorik değişkenler arasındaki farklılık karşılaştırmalarında beklenen değer sayısı 5 ve üzerinde olan ya da beklenen değer sayısı 5'in altında olan hücrelerin oranı %20'yi geçmeyen 2x2 ve RxC tablolarda Pearson ki-kare, beklenen değer sayısı 5'in altında olan hücrelerin oranı %20'yi geçen 2x2 tablolarda Fisher exact test ve RxC tablolarda ise Fisher Freeman Halton testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılmasında normal dağılım gösterenlerde bağımsız gruplar t-testi, normal dağılım göstermeyenlerde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Tüm analizler için istatiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Doğum yapmış katılımcıların sayısal ve tanıtıcı bilgilerinin gruba göre dağılımı **Tablo 5.**'de verilmiştir.

Tablo 5. Doğum Yapmış Katılımcıların Sayısal ve Tanıtıcı Bilgilerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280)

Sayısal Bilgiler		Kontrol Grubu (N=115)	GDM Grubu (N=165)	t/U	p*
Yaş	x̄±SS	26.19±5.19	29.37±5.91	-4.653	**0.000**
Boy (cm)	x̄±SS	166.10±13.64	164.51±8.67	8906.50[b]	0.371
Kilo (kg)	x̄±SS	70.73±7.41	70.64±6.89	9479.50[b]	0.990
Beden Kitle İndeksi	x̄±SS	26.16±2.95	26.31±2.90	9157.00[b]	0.680
Gebelik Sayısı	x̄±SS	2.15±1.39	2.67±1.59	-2.830	**0.005**
Doğum Sayısı	x̄±SS	0.90±1.18	1.37±1.34	-3.063	**0.002**
Düşük Sayısı	x̄±SS	0.24±0.57	0.31±0.67	9142.00[b]	0.465
Tanıtıcı Bilgiler		**Kontrol Grubu (N=115) N (%)[c]**	**GDM Grubu (N=165) N (%)[c]**	**χ^2**	**p****
Uyruk	Türk	111 (96.5)	150 (90.9)	3.375	0.090
	Yabancı	4 (3.5)	15 (9.1)		
Doğumun Olduğu Hafta	Preterm	5 (4.3)	10 (6.1)	3.113	0.577
	Erken Term	34 (29.6)	55 (33.3)		
	Full Term	68 (59.1)	84 (50.9)		
	Geç Term	8 (7.0)	14 (8.5)		
	Sürmatür	0 (0.0)	2 (1.2)		
Doğum Şekli	NSD	84 (73.0)	111 (67.3)	1.067	0.355
	C/S	31 (27.0)	54 (32.7)		
Bebeğin Cinsiyeti	Kız	47 (40.9)	70 (42.4)	0.067	0.807
	Erkek	68 (59.1)	95 (57.6)		
GDM Öyküsü	Var	0 (0.0)	7 (4.2)	-	**0.044[a]**
	Yok	115 (100.0)	158 (95.8)		

*Ki-kare testi, **Bağımsız gruplar t-testi, [a]Fisher Exact testi, [b]Mann-Whitney U testi, [c]Sütun yüzdesi

Tablo 5. incelendiğinde kontrol grubunun yaş ortalaması ve standart sapması 26.19±5.19, boy (cm) ortalaması ve standart sapması 166.10±13.64, kilo (kg) ortalaması ve standart sapması 70.73±7.41, beden kitle indeksi ortalaması ve standart sapması 26.16±2.95, gebelik sayısı ortalaması ve standart sapması 2.15±1.39, doğum sayısı ortalaması ve standart sapması 0.90±1.18 ve düşük sayısı ortalaması ve standart sapması 0.24±0.57 olup GDM grubunun yaş ortalaması ve standart sapması 29.37±5.91, boy (cm) ortalaması ve standart sapması 164.51±8.67, kilo (kg) ortalaması ve standart sapması 70.64±6.89, beden kitle indeksi ortalaması ve standart sapması 26.31±2.90, gebelik sayısı ortalaması ve standart sapması 2.67±1.59, doğum sayısı ortalaması ve standart sapması 1.37±1.34 ve düşük sayısı ortalaması ve standart sapması 0.31±0.67'dir.

Kontrol grubunun %96.5'i Türk ve %3.5'i yabancı olup GDM grubunun %90.9'u Türk ve %9.1'i yabancıdır. Kontrol grubunun %59.1'i full term döneminde doğum gerçekleştirmiş olup GDM grubunda ise bu oran %50.9'dur. Kontrol grubunun %73'ü normal spontan doğum ve %27'si sezaryen doğum yapmış olup GDM grubunun %67.3'ü normal spontan doğum ve %32.7'si sezaryen doğum yapmıştır. Kontrol grubunda doğanların %40.9'u kız ve %59.1'i erkek, GDM grubunda doğanların %42.4'ü kız ve %57.6'sı erkektir. GDM öyküsü GDM grubunun %4.2'sinde vardır.

Sayısal ve tanıtıcı bilgilerin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda sayısal bilgilerden yaş, gebelik sayısı ve doğum sayısı gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$). Buna göre GDM grubunun yaş, gebelik sayısı ve doğum sayısının ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu.

Katılımcıların yatış endikasyonunun gruba göre dağılımı **Tablo 6.**'de verilmiştir.

Tablo 6. Katılımcıların Yatış Endikasyonunun Gruba Göre Dağılımı (N=280)

		Kontrol Grubu (N=115) N (%)[a]	**GDM Grubu (N=165) N (%)[a]**	**χ^2**	**p***
Yatış Endikasyonu	Ağrı	73 (63.5)	94 (57.0)	14.330	0.234
	Fetal Distress	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Gün Dolumu	9 (7.8)	23 (13.9)		
	IUGR	1 (0.9)	4 (2.4)		
	Kanama	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Kontrolsüz Kan Şekeri	0 (0.0)	4 (2.4)		
	Lekelenme	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Oligohidroamnios	3 (2.6)	2 (1.2)		
	Polihidroamniyos	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Postkoital Kanama	1 (0.9)	0 (0.0)		
	Preeklampsi	1 (0.9)	0 (0.0)		
	Su Gelişi	27 (23.5)	31 (18.8)		
	Sürmatür	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Tansiyon Takibi	0 (0.0)	2 (1.2)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Kontrol grubunun yatış endikasyon nedeninin %63.5'i ağrı kaynaklı olup GDM grubunda ise bu oran %57'dir. Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre katılımcıların yatış endikasyonunun gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu (p>0.05).

Katılımcıların C/S endikasyonunun gruba göre dağılımı **Tablo 7.**'te verilmiştir.

Tablo 7. Katılımcıların C/S Endikasyonunun Gruba Göre Dağılımı

		Kontrol Grubu (N=31) N (%)[a]	GDM Grubu (N=54) N (%)[a]	χ^2	p*
C/S Endikasyonu	Anhidriamnios	0 (0.0)	1 (1.9)	13.791	0.055
	BHA	0 (0.0)	1 (1.9)		
	CPD	10 (32.3)	13 (24.1)		
	Dekolman	1 (3.2)	1 (1.9)		
	Fetal Distress	7 (22.5)	27 (50.0)		
	Hasta İsteği	0 (0.0)	1 (1.9)		
	İlerlemeyen Eylem	9 (29.0)	4 (7.4)		
	Kontrolsüz Diyabet	0 (0.0)	2 (3.6)		
	Makrozomi	2 (6.5)	2 (3.6)		
	Şiddetli Preeklampsi	2 (6.5)	2 (3.6)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Kontrol grubunun yatış endikasyonu olarak %32.3'ünde CPD (Sefalopelvik Uyumsuzluk), %3.2'sinde dekolman, %22.5'inde fetal distress, %29'unda ilerlemeyen eylem, %6.5'inde makrozomi ve %6.5'inde şiddetli preeklampsi varken, GDM grubunun %1.9'unda anhidriamnios, %1.9'unda BHA, %24.1'inde CPD, %1.9'unda dekolman, %50'sinde fetal distress, %1.9'unda hasta isteği, %7.4'ünde ilerlemeyen eylem, %3.6'sında kontrolsüz diyabet, %3.6'sında makrozomi ve %3.6'sında şiddetli preeklampsi vardır. Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre katılımcıların C/S endikasyonunun gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu ($p>0.05$).

Katılımcıların gebelik komplikasyonunun gruba göre dağılımı **Tablo 8.**'te verilmiştir.

Tablo 8. Katılımcıların Gebelik Komplikasyonunun Gruba Göre Dağılımı (N=280)

		Kontrol Grubu (N=115) N (%)[a]	GDM Grubu (N=165) N (%)[a]	χ^2	p*
Gebelik Komplikasyonu	Yok	114 (99.1)	147 (89.1)	14.521	**0.005**
	GHT	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Guatr	0 (0.0)	10 (6.1)		
	Klavikula Kırığı	1 (0.9)	0 (0.0)		
	Preeklampsi	0 (0.0)	3 (1.8)		
	Servikal Laserasyon	0 (0.0)	1 (0.6)		
	Trombositopeni	0 (0.0)	2 (1.2)		
	Yara Yeri Enfeksiyonu	0 (0.0)	1 (0.6)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre katılımcıların gebelik komplikasyonunun gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.01$). Buna göre kontrol grubunda gebelik komplikasyonu olarak sadece klavikula kırığı varken (%0.9); GDM grubunda gebelik komplikasyonları %10.9 oranındadır.

Katılımcıların YDYB ünitesine yatış ve YDYB ünitesinde yatış süresinin gruba göre dağılımı **Tablo 9.**'te verilmiştir.

Tablo 9. Katılımcıların YDYB Ünitesine Yatış ve YDYB Ünitesinde Yatış Süresinin Gruba Göre Dağılımı (N=280)

		Kontrol Grubu (N=115) N (%)[a]	GDM Grubu (N=165) N (%)[a]	χ^2	p*
YDYB Ünitesine Yatış	Yok	112 (97.4)	157 (95.2)	-	0.534
	Var	3 (2.6)	8 (4.8)		
YDYB Ünitesinde Yatış Süresi	1 Haftadan Kısa	2 (66.7)	5 (62.5)	-	1.000
	1 Haftadan Uzun	1 (33.3)	3 (37.5)		

*Fisher Exact testi, [a]Sütun yüzdesi

Yeni doğan yoğun bakım ünitesine kontrol grubunun %2.6'sı ve GDM grubunun %4.8'i yatmıştır. Yapılan istatistiksel analizler sonucuna göre katılımcıların YDYB ünitesine yatış ve YDYB ünitesinde yatış süresinin gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu ($p>0.05$).

Katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun gruba göre dağılımı **Tablo 10.**'da verilmiştir.

Tablo 10. Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun Gruba Göre Dağılımı

		Kontrol Grubu (N=18) N (%)[a]	GDM Grubu (N=27) N (%)[a]	χ^2	p*
Yeni Doğan Komplikasyonu	Hipotonik İnfant	1 (5.6)	2 (7.4)	9.881	0.160
	IUGR	0 (0.0)	1 (3.7)		
	Kardiyak	1 (5.6)	6 (22.2)		
	Konjuktivit	1 (5.6)	1 (3.7)		
	NTD	0 (0.0)	1 (3.7)		
	Solunum Güçlüğü	2 (11.1)	2 (7.4)		
	Yeni Doğan Sarılığı	13 (72.2)	14 (51.9)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Kontrol grubunun %72.2'sinde yeni doğan sarılığı görülürken GDM grubunda bu oran %51.9'dur. Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu (p>0.05).
Katılımcıların laboratuvar değerlerinin gruba göre dağılımı **Tablo 11.**'de verilmiştir.

Tablo 11. Katılımcıların Laboratuvar Değerlerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280)

Sayısal Bilgiler		Kontrol Grubu (N=115)	GDM Grubu (N=165)	t/U	p*
WBC	x̄±SS	10.37±2.49	10.72±2.93	-1.109	0.268
HB	x̄±SS	12.11±1.44	12.34±1.42	-1.410	0.160
PLT	x̄±SS	239.54±73.90	219.25±61.61	7808.00[a]	**0.012**
AST	x̄±SS	19.40±8.11	20.35±8.37	8903.50[a]	0.380
ALT	x̄±SS	12.20±14.09	12.86±8.25	7912.00[a]	**0.018**
BUN/Kr	x̄±SS	13.61±4.64	13.40±4.36	9288.00[a]	0.765

*Bağımsız gruplar t-testi, [a]Mann-Whitney U testi

Tablo 11. incelendiğinde kontrol grubunun WBC ortalaması ve standart sapması 10.37±2.49, HB ortalaması ve standart sapması 12.11±1.44, PLT ortalaması ve standart sapması 239.54±73.90, AST ortalaması ve standart sapması 19.40±8.11, ALT ortalaması ve standart sapması 12.20±14.09 ve BUN/Kr ortalaması ve standart sapması 13.61±4.64 olup GDM

grubunun WBC ortalaması ve standart sapması 10.72±2.93, HB ortalaması ve standart sapması 12.34±1.42, PLT ortalaması ve standart sapması 219.25±61.61, AST ortalaması ve standart sapması 20.35±8.37, ALT ortalaması ve standart sapması 12.86±8.25 ve BUN/Kr ortalaması ve standart sapması 13.40±4.36'dır. Laboratuvar değerlerinin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda laboratuvar değerlerinden PLT ve ALT değerlerinin gruba göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.05$). Buna göre GDM grubunun ALT değerinin puan ortalaması kontrol grubuna göre daha yüksekken; PLT değerinin puan ortalaması ise daha düşüktür.

Yenidoğan değerlerinin gruba göre dağılımı **Tablo 12.**'de verilmiştir.

Tablo 12. Yenidoğan Değerlerinin Gruba Göre Dağılımı (N=280)

Sayısal Bilgiler		Kontrol Grubu (N=115)	GDM Grubu (N=165)	t/U	p*
Bebek Kilo	x̄±SS	3374.13± 438.27	3398.02± 521.06	-0.402	0.688
APGAR 1 Değeri	x̄±SS	8.53±0.88	8.36±1.05	8514.50[a]	0.093
APGAR 5 Değeri	x̄±SS	9.62±0.80	9.49±0.73	8415.50[a]	0.058
Kan Gazı	x̄±SS	7.32±0.07	7.31±0.07	3485.00[a]	0.280

*Bağımsız gruplar t-testi, [a]Mann-Whitney U testi

Tablo 12. incelendiğinde kontrol grubunun bebek kilo ortalaması ve standart sapması 3374.13±438.27, APGAR 1 değeri ortalaması ve standart sapması 8.53±0.88, APGAR 5 değeri ortalaması ve standart sapması 9.62±0.80 ve kan gazı ortalaması ve standart sapması 7.32±0.07 olup GDM grubunun bebek kilo ortalaması ve standart sapması 3398.02±521.06, APGAR 1 değeri ortalaması ve standart sapması 8.36±1.05, APGAR 5 değeri ortalaması ve standart sapması 9.49±0.73 ve kan gazı ortalaması ve standart sapması 7.31±0.07'dir. Yenidoğan değerlerinin gruba göre farklılaşıp farklılaşmadığına ilişkin yapılan istatistiksel analizler sonucunda yenidoğan değerlerinin gruba göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu ($p>0.05$).

GDM olan katılımcıların tetkik sonuçlarının (0., 60. ve 120. dakika) pozitif olma durumlarının dağılımı **Tablo 13.**'da verilmiştir.

Tablo 13. GDM Olanların OGTT Sonuçlarının Pozitif Görülme Dağılımı (N=165)

Pozitif Sayısı	N	%
1	104	63.0
2	30	18.2
3	31	18.8

GDM olan katılımcıların %63'ünün pozitif sayısı 1, %18.2'sinin pozitif sayısı 2 ve %18.8'inin pozitif sayısı ise 3'tür.

GDM olan katılımcıların uyruk, yaş, boy, kilo, beden kitle indeksi ve gebelik sayısının GDM öyküsü varlığına göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 14.**'de verilmiştir.

Tablo 14. GDM Olan Katılımcıların Uyruk, Yaş, Boy, Kilo, Beden Kitle İndeksi ve Gebelik Sayısının GDM Öyküsü Varlığına Göre Dağılımı (N=165)

		GDM Öyküsü Var (N=7) N (%)[b]	GDM Öyküsü Yok (N=158) N (%)[b]	χ^2	p*
Uyruk	Türk	7 (100.0)	143 (90.5)	-	1.000
	Yabancı	0 (0.0)	15 (9.5)		
				t/U	p**
Yaş	x̄±SS	34.57±5.86	29.14±5.82	2.416	**0.017**
Boy (cm)	x̄±SS	164.29±3.30	164.49±8.86	531.00[a]	0.855
Kilo (kg)	x̄±SS	73.71±11.00	70.46±6.67	1.224	0.223
Beden Kitle İndeksi	x̄±SS	27.64±2.54	26.25±2.92	350.00[a]	0.104
Gebelik Sayısı	x̄±SS	3.43±1.27	2.63±1.59	1.301	0.195

*Fisher Exact testi, **Bağımsız gruplar t-testi, [a]Mann-Whitney U testi, [b]Sütun yüzdesi

Yapılan istatistiksel analizler sonucuna göre GDM olan katılımcıların uyruk, boy, kilo, beden kitle indeksi ve gebelik sayısının GDM öyküsü varlığına göre anlamlı olarak farklılaşmadığı ($p>0.05$), yaşın ise GDM öyküsü varlığına göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($t=2.416$, $p<0.05$). Buna göre GDM öyküsü olanların yaş ortalaması GDM öyküsü olmayanlara göre daha yüksektir.

GDM olan katılımcıların GDM tedavi şekillerinin GDM öyküsü varlığına göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 15.**'de verilmiştir.

Tablo 15. GDM Olan Katılımcıların GDM Tedavi Şekillerinin GDM Öyküsü Varlığına Göre Dağılımı (N=165)

		GDM Öyküsü Var (N=7) N (%)[a]	GDM Öyküsü Yok (N=158) N (%)[a]	χ^2	p*
GDM Tedavi Şekli	Diyet ve Egzersiz	1 (14.3)	134 (84.8)	-	**0.000**
	İnsülin	6 (85.7)	24 (15.2)		

*Fisher Exact testi, [a]Sütun yüzdesi

Fisher Exact testi sonucuna göre GDM olan katılımcıların GDM tedavi şekillerinin GDM öyküsü varlığına göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.001$). Buna göre GDM öyküsü olmayanların diyet ve egzersiz tedavisi (%84.8) yüzdeliği GDM öyküsü olanlara göre daha yüksekken; GDM öyküsü olanların insülin tedavisi yüzdeliği (%85.7) GDM öyküsü olmayanlara göre daha yüksektir.

GDM olan katılımcıların HbA1c değerlerinin betimsel istatistiği **Tablo 16.**'te verilmiştir.

Tablo 16. GDM Olan Katılımcıların HbA1c Değerlerinin Betimsel İstatistiği

	N	Minimum	Maksimum	$\bar{x}$	SS
HbA1c	111	3.9	6.8	5.53	0.49

GDM olan katılımcıların HbA1c ortalaması ve standart sapması 5.53±0.49 olup bu sonuç HbA1c'nin üst sınırı olan 5.7'nin altında kaldığı için katılımcıların tedaviden fayda gördüğü ve hastalığın şiddetli olmadığı söylenebilir. HbA1c'nin üst sınırı olan 5.7 ve üzerinde ise 43 GDM katılımcısı vardır.

HbA1c'nin üst sınırı olan 5.7 ve üzerindeki 43 GDM katılımcısına ait GDM tedavi şekli, doğum şekli, gebelik ve yenidoğan komplikasyonun dağılımı **Tablo 17.**'te verilmiştir.

Tablo 17. HbA1c'nin Üst Sınırı Olan 5.7 ve Üzerindeki 43 GDM Katılımcısına Ait GDM Tedavi Şekli, Doğum Şekli, Gebelik ve Yenidoğan Komplikasyonun Dağılımı

GDM Tedavi Şekli	N	%
Diyet ve Egzersiz	24	55.8
İnsülin	19	44.2
Doğum Şekli	N	%
NSD	26	60.5
C/S	17	39.5
Gebelik Komplikasyonu	N	%
Guatr	5	11.6
Trombositopeni	1	2.3
Yok	37	86.0
Yenidoğan Komplikasyonu	N	%
Hipotonik İnfant	1	2.3
Kardiyak	2	4.7
NTD	1	2.3
Yenidoğan Sarılığı	2	4.7
Yok	37	86.0

GDM olanlarda tedavi şekli açısından %55.8'inin diyet ve egzersiz, %44.2'sinin insülin; doğum şekli olarak %60.5'i NSD ve %39.5'i C/S; gebelik komplikasyonu olarak %11.6'sı guatr, %2.3'ü trombositopeni ve %86'sının komplikasyonu yok; yenidoğan komplikasyonu olarak %2.3'ü hipotonik infant, %4.7'si kardiyak, %2.3'ü NTD, %4.7'si yenidoğan sarılığı ve %86'sının ise komplikasyonu yoktur.

GDM olan katılımcıların doğumun olduğu hafta, doğum şekli ve yeni doğan komplikasyonunun önceden doğum yapma durumuna göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 18.**'te verilmiştir.

Tablo 18. GDM Olan Katılımcıların Doğumun Olduğu Hafta, Doğum Şekli ve Yeni Doğan Komplikasyonunun Önceden Doğum Yapma Durumuna Göre Dağılımı (N=165)

		Önceden Doğum Yok (N=58) N (%)[b]	Önceden Doğum Var (N=107) N (%)[b]	χ^2	p*
Doğumun Olduğu Hafta	Preterm	2 (3.4)	8 (7.5)	2.734	0.611[a]
	Erken Term	22 (37.9)	33 (30.8)		
	Full Term	27 (46.6)	57 (53.3)		
	Geç Term	6 (10.3)	8 (7.5)		
	Sürmatür	1 (1.7)	1 (0.9)		
Doğum Şekli	NSD	30 (51.7)	81 (75.7)	9.821	**0.002**
	C/S	28 (48.3)	26 (24.3)		
		Önceden Doğum Yok (N=7) N (%)[b]	Önceden Doğum Var (N=20) N (%)[b]	χ^2	p*
Yeni Doğan Komplikasyonu	Hipotonik İnfant	0 (0.0)	2 (10.0)	3.228	0.978[a]
	IUGR	0 (0.0)	1 (5.0)		
	Kardiyak	2 (28.6)	4 (20.0)		
	Konjuktivit	0 (0.0)	1 (5.0)		
	NTD	0 (0.0)	1 (5.0)		
	Solunum Güçlüğü	0 (0.0)	2 (10.0)		
	Yeni Doğan Sarılığı	5 (71.4)	9 (45.0)		

*Ki-kare testi, [a]Fisher Freeman Halton testi, [b]Sütun yüzdesi

Yapılan istatistiksel analizler sonucuna göre GDM olan katılımcıların doğumun olduğu hafta ve yeni doğan komplikasyonunun önceden doğum yapma durumuna göre anlamlı olarak farklılaşmadığı ($p>0.05$), doğum şeklinin ise önceden doğum yapma durumuna göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.01$). Buna göre önceden doğum gerçekleştirmeyenlerin sezaryen doğum yüzdeliği (%48.3) önceden doğum gerçekleştirenlere göre daha yüksekken; önceden doğum gerçekleştirenlerin normal spontan doğum yüzdeliği (%75.7) önceden doğum gerçekleştirmeyenlere göre daha yüksektir.

GDM olan katılımcıların doğumun olduğu hafta, gebelik komplikasyonu ve yeni doğan komplikasyonunun doğum şekline göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 19.**'da verilmiştir.

Tablo 19. GDM Olan Katılımcıların Doğumun Olduğu Hafta, Gebelik Komplikasyonu ve Yeni Doğan Komplikasyonunun Doğum Şekline Göre Dağılımı (N=165)

		NSD (N=111) N (%)[a]	C/S (N=54) N (%)[a]	χ^2	p*
Doğumun Olduğu Hafta	Preterm	6 (5.4)	4 (7.4)	10.876	0.365
	Erken Term	35 (31.5)	20 (37.0)		
	Full Term	61 (55.0)	23 (42.6)		
	Geç Term	9 (8.1)	5 (9.3)		
	Sürmatür	0 (0.0)	2 (3.7)		
Gebelik Komplikasyonu	Yok	100 (90.1)	47 (87.0)	13.820	**0.008**
	GHT	0 (0.0)	1 (1.9)		
	Guatr	9 (8.1)	1 (1.9)		
	Preeklampsi	0 (0.0)	3 (5.6)		
	Servikal Laserasyon	1 (0.9)	0 (0.0)		
	Trombositopeni	0 (0.0)	2 (3.7)		
	Yara Yeri Enfeksiyonu	1 (0.9)	0 (0.0)		
		NSD (N=16) N (%)[a]	C/S (N=11) N (%)[a]	χ^2	p*
Yeni Doğan Komplikasyonu	Hipotonik İnfant	1 (6.3)	1 (9.1)	4.521	0.799
	IUGR	1 (6.3)	0 (0.0)		
	Kardiyak	3 (18.8)	3 (27.3)		
	Konjuktivit	1 (6.3)	0 (0.0)		
	NTD	1 (6.3)	0 (0.0)		
	Solunum Güçlüğü	1 (6.3)	1 (9.1)		
	Yeni Doğan Sarılığı	8 (50.0)	6 (54.5)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre GDM olan katılımcıların doğumun olduğu hafta ve yeni doğan komplikasyonunun doğum şekline göre anlamlı olarak farklılaşmadığı ($p>0.05$), gebelik komplikasyonunun ise doğum şekline göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.01$). Buna göre sezaryen doğum yapanların gebelik komplikasyonu olarak %1.9'unda GHT, %5.6'sında preeklampsi ve %3.7'sinde trombositopeni varken normal spontan doğum yapanlarda bu komplikasyonlar yoktur.

Kontrol grubunda yer alan ve GDM olan katılımcıların bebek kilolarının doğum şekline göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 20.**'de verilmiştir.

Tablo 20. Kontrol Grubunda Yer Alan ve GDM Olan Katılımcıların Bebek Kilolarının Doğum Şekline Göre Dağılımı

Grup	Doğum Şekli	N	x̄	SS	t	p*
Kontrol (N=115)	NSD	84	3354.82	425.10	-0.766	0.439
	C/S	31	3426.45	475.48		
GDM (N=165)	NSD	111	3391.49	454.22	-0.205	0.838
	C/S	54	3411.46	641.60		

*Bağımsız gruplar t-testi

Bağımsız gruplar t-testi sonucuna göre kontrol grubunda yer alan ve GDM olan katılımcıların bebek kilolarının doğum şekline göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu (p>0.05).

GDM olan katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun doğumun olduğu haftaya göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 21.**'de verilmiştir.

Tablo 21. GDM Olan Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun Doğumun Olduğu Haftaya Göre Dağılımı (N=27)

		Preterm (N=3) N (%)[a]	Erken Term (N=13) N (%)[a]	Full Term (N=10) N (%)[a]	Geç Term (N=1) N (%)[a]	Sürmatür (N=0) N (%)[a]	χ^2	p*
Yeni Doğan Komplikasyonu	Hipotonik İnfant	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (20.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	38.406	0.365
	IUGR	1 (33.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)		
	Kardiyak	1 (33.3)	3 (23.1)	2 (20.0)	0 (0.0)	0 (0.0)		
	Konjuktivit	0 (0.0)	1 (7.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)		
	NTD	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (10.0)	0 (0.0)	0 (0.0)		
	Solunum Güçlüğü	0 (0.0)	2 (15.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)		
	Yeni Doğan Sarılığı	1 (33.3)	7 (53.8)	5 (50.0)	1 (100)	0 (0.0)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre GDM olan katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun doğumun olduğu haftaya göre anlamlı olarak farklılaşmadığı bulundu (p>0.05).

GDM olan katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun YDYB ünitesine yatış durumuna göre farklılaşıp farklılaşmadığı **Tablo 22.**'da verilmiştir.

Tablo 22. GDM Olan Katılımcıların Yeni Doğan Komplikasyonunun YDYB Ünitesine Yatış Durumuna Göre Dağılımı (N=27)

		YDYB Ünitesine Yatış Var (N=8) N (%)[a]	YDYB Ünitesine Yatış Yok (N=19) N (%)[a]	χ^2	p*
Yeni Doğan Komplikasyonu	Hipotonik İnfant	2 (25.0)	0 (0.0)	54.309	**0.000**
	IUGR	1 (12.5)	0 (0.0)		
	Kardiyak	1 (12.5)	5 (26.3)		
	Konjuktivit	0 (0.0)	1 (5.3)		
	NTD	1 (12.5)	0 (0.0)		
	Solunum Güçlüğü	2 (25.0)	0 (0.0)		
	Yeni Doğan Sarılığı	1 (12.5)	13 (68.4)		

*Fisher Freeman Halton testi, [a]Sütun yüzdesi

Fisher Freeman Halton testi sonucuna göre GDM olan katılımcıların yeni doğan komplikasyonunun YDYB ünitesine yatış durumuna göre anlamlı olarak farklılaştığı bulundu ($p<0.001$). Buna göre YDYB ünitesine yatışı olanların %25'inde hipotonik infant, %12.5'inde IUGR, %12.5'inde NTD ve %25'inde solunum güçlüğü vardır.

5. TARTIŞMA

Gebelikte plasental hormonlar, diyet ve hastalık öyküsü gibi faktörlerin etkisiyle hiperglisemi ve insüline direnç artmaktadır. Kan şeker seviyelerinde eşik değerlerin aşılmasıyla Gestasyonel Diyabetes Mellitus tanısı konmaktadır. GDM, gebelik süresince ve postpartum dönemde anne ve bebeği etkileyerek istenmeyen sonuçlara neden olmaktadır. Gebeliğin 24-28 haftaları arasında GDM'yi öngörmek adına tarama testleri önerilmektedir.

Çalışmamız Ocak 2021- Ocak 2023 tarihleri arasında hastanemize başvuran 280 gebe üzerinde yapılmış 75gr OGTT test sonucunda en az bir değerin pozitif olduğu 165 GDM tanılı gebe ile 115 sağlıklı gebeden oluşan kontrol grubu arasında feto-maternal sonuçlarının incelendiği retrospektif kohort çalışmasıdır.

Çalışmamızdan edinilen sonuçların literatür ile karşılaştırmaları aşağıda sıralanmıştır.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda sezaryen ile doğum oranı %32.7 olarak bulunmuştur. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada 170 kişilik GDM grubunda sezaryen ile doğum oranı %50 olarak bulunmuştur [80]. Portekiz merkezli Gestasyonel Diyabet tanılı gebelerde risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada sezaryen ile doğum oranı %47 olarak bulunmuştur [81]. Palau merkezli Gestasyonel Diyabet ve ilişkili risk faktörleri ve sonuçların incelendiği bir çalışmada 95 kişilik GDM grubunda sezaryen ile doğum oranı %54.7 olarak bulunmuştur [82]. 2017 yılında Fransa'da 716.152 gebe arasında yapılan Gestasyonel Diyabet ve olumsuz perinatal sonuçları inceleyen bir çalışmada 57.629 GDM içeren grupta sezaryen ile doğum oranı 27.8 olarak bulunmuştur [70]. Çalışmamızdaki sezaryen oranı incelenen çalışmalarla farklılıklar göstermektedir. Bu farklılığın çalışmamızda sezaryen öyküsünün olmadığı gebeler üzerinde yapılmış olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda gruplar arasında preterm doğum oranı kontrol grubu için %4.3 iken GDM grubunda %6.1 olarak bulundu. istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına karşın artış görülmektedir. Palau merkezli Gestasyonel Diyabet ve ilişkili risk faktörleri ve sonuçların incelendiği bir çalışmada preterm doğum oranı GDM olmayan grupta %21.5 iken GDM olan grupta % 28.4 olarak artış görülmektedir [82]. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada GDM olmayan grupta preterm doğum oranı 3.1 iken GDM olan grupta 10.6 olarak artış görülmektedir [80]. Kanada merkezli 39 hastane verilerini içeren GDM'nin prevelans, risk faktörleri ve fetomaternal sonuçlarını inceleyen bir çalışmada preterm doğum oranı GDM olmayan grupta %7.5 iken GDM olan grupta % 10.4 olarak artış görülmüştür [83]. Suudi kadınlarda Gestasyonel Diyabet ve

prevelans risk faktörleri ve gebelik sonuçlarını inceleyen bir çalışmada GDM saptanan 292 gebenin preterm doğum oranı %9.2 olarak bulunmuştur [84]. Çalışmamız literatür incelemesiyle kıyaslandığında sonuçların benzerlik gösterdiği görülmüştür. GDM olan gebelerde preterm doğum görülme sıklığı normal gebeliklere göre daha fazladır.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunun yaş ortalaması 29.37 olarak bulunmuştur. GDM görülme oranı yaş ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. 2017 yılında Fransa'da 716.152 gebe arasında yapılan Gestasyonel Diyabet ve olumsuz perinatal sonuçları inceleyen bir çalışmada 57.629 GDM içeren grupta yaş ortalaması 31.9 olarak bulunmuştur [70]. İzmir merkezli Gestasyonel Diyabet görülme sıklığı ve anne-bebek sağlığı ile ilişkisini inceleyen 491 gebe üzerinde yaptığı çalışmada yaş gruplarındaki artış ile GDM sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur [85]. Portekiz merkezli Gestasyonel Diyabet tanılı gebelerde risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada 10.443 kişilik GDM grubunun yaş ortalaması 33.2 olarak bulunmuştur [81]. Palau merkezli Gestasyonel Diyabet ve ilişkili risk faktörleri ve sonuçların incelendiği bir çalışmada 95 kişilik GDM grubunda yaş gruplarındaki artış ile GDM arasında ilişki bulunmuştur [82]. Çalışmamız artan yaş ile GDM sıklığı ilişkisi bakımından literatür ile uyumlu saptanmıştır.

Çalışmamızda makrozomik bebek oranları GDM grubunda %7 kontrol grubunda ise %9 olarak bulunmuştur. 2017 yılında Fransa'da 716.152 gebe arasında yapılan Gestasyonel Diyabet ve olumsuz perinatal sonuçları inceleyen bir çalışmada 57.629 kişilik GDM grubunda makrozomi görülme oranı %15.7 bulunmuştur [70]. Suudi kadınlarda Gestasyonel Diyabet ve prevelans risk faktörleri ve gebelik sonuçlarını inceleyen bir çalışmada GDM saptanan 292 gebenin makrozomi oranı %3.1 ve GDM saptanmayan grupta %2.1 olarak bulunmuştur [84]. İzmir merkezli Gestasyonel Diyabet görülme sıklığı ve anne-bebek sağlığı ile ilişkisini inceleyen 491 gebe üzerinde yaptığı çalışmada makrozomi oranı %5.5 olarak bulunmuştur [85]. Palau merkezli gestasyonel diyabet ve ilişkili risk faktörleri ve sonuçların incelendiği bir çalışmada 95 kişilik GDM grubunda makrozomi oranı %11.7 olarak bulunmuştur [82]. Çalışmamız ve literatür taramasındaki sonuçların farklılık göstermesi tedavi başarılarındaki farklılıklar ile ilişkili olduğu düşünüldü.

GDM grubunda GDM öyküsü olan 7 gebenin yaş ortalaması 34.6 olarak bulundu. GDM öyküsü olmayanlara göre daha yüksek bulunmasının yanında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tekrarlayan Gestasyonel Diyabette risk altındaki gebeleri araştıran Kaliforniya merkezli bir çalışmada GDM öyküsü olan 54 gebe ile yaş arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. GDM öyküsü olan 54 gebenin yaş ortalaması 31.1 olarak bulunmuştur [86].

GDM öyküsü ve yaş birlikteliği GDM için önemli risk faktörleri arasındadır. Çalışmamız da risk faktörlerini destekleyen sonuç ortaya çıkmıştır. Literatürde bu konu ile ilgili az sayıda çalışma mevcut olup daha fazla çalışma yapılması gerektiği düşünülmektedir.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda gebelik sayısı ortalama 2.67 olarak, multipar gebe oranı %64.8 bulundu. GDM grubu ile sağlıklı gebeleri içeren grup arasında gebelik sayısı GDM grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kanada merkezli 39 hastane verilerini içeren GDM'nin prevelans, risk faktörleri ve fetomaternal sonuçlarını inceleyen bir çalışmada 2755 kişilik GDM grubunda multiparite daha fazla (%62.7) görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı sonuca ulaşmamıştır [83]. Suudi kadınlarda Gestasyonel Diyabet ve prevelans risk faktörleri ve gebelik sonuçlarını inceleyen bir çalışmada 292 kişilik GDM grubunun multiparite oranı %68.2 olarak bulunmuştur [84]. Çalışmamız GDM için risk faktörlerinde geçen multipariteyi destekler nitelikte yüksek oranda bulunmuştur.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda bebek doğum kilo ortalaması 3398gr olarak bulundu. GDM öyküsü olan gebelerde tekrarlayan olumsuz sonuçları inceleyen Sydney merkezli bir çalışmada 424 kişilik GDM tanılı grupta bebek doğum kilo ortalaması 3315gr olarak raporlanmıştır [87]. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada 170 kişilik GDM grubunda bebek doğum kilosu ortalaması 2848 olarak bulunmuştur [80]. Portekiz merkezli Gestasyonel Diyabet tanılı gebelerde risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada 3160 olarak bulunmuştur [88]. Çalışmamızın sonuçları taranan literatür ile uyumlu olup bebek kilo ortalaması normal sınırlarda bulunmuştur. Bu sonuç bize takip ve tedavinin başarısını göstermiştir.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda gebeliğe ek GHT, preeklampsi ve trombositopeni olan hastaların sezaryen oranında istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseklik görülmüştür. GDM grubunda GHT ve preeklampsi oranı %7.5 olarak bulundu. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada 170 kişilik GDM grubunda GHT ve preeklampsi oranı 13.5 olarak bulunmuştur [80]. Kanada merkezli 39 hastane verilerini içeren GDM'nin prevelans, risk faktörleri ve fetomaternal sonuçlarını inceleyen bir çalışmada 2755 kişilik GDM grubunda GHT ve preeklampsi oranı 14.1 olarak bulunmuştur [83]. Çalışmamızda gebelik komplikasyonlarından GHT ve preeklampsi oranı incelenen çalışmalardan çok daha düşük bulunmuştur.

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda tedavi şekli insülin olan gebelerin oranı %18 olarak bulundu. Suudi kadınlarda Gestasyonel Diyabet ve prevelans risk faktörleri ve gebelik

sonuçlarını inceleyen bir çalışmada GDM saptanan 292 gebenin insülin tedavisi alan oranı %13 olarak görüldü [84]. İspanya'da merkezli bozulmuş glukoz toleransı olan ve farklı kriterlerle Gestasyonel Diyabet tanısı alan gebelerin özellikleri ve gebelik sonuçlarını inceleyen bir çalışmada 404 GDM tanılı gebede insülin tedavisi alan oranı %15 olarak saptandı [89]. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada 170 kişilik GDM grubunda insülin tedavisi alan gebe oranı %12.3 olarak bulunmuştur [80]. 2017 yılında Fransa'da 716.152 gebe arasında yapılan Gestasyonel Diyabet ve olumsuz perinatal sonuçları inceleyen bir çalışmada 37 hafta üzerindeki 57.629 kişilik GDM grubunda insülin ile tedavi edilen oranı %28.1 olarak bulunmuştur [70]. Çalışmalarda; GDM grubunda insülin tedavisi alma oranı bizim çalışmamızla benzer ve farklı sonuçlar görülmüştür. Bu sonuç çalışmalardaki örneklem büyüklüklerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir.

Çalışmamızda GDM öyküsü olanlarda insülin tedavisi daha yüksek oranda iken GDM öyküsü olmayan grupta diyet ve egzersiz daha yüksek oranda görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tekrarlayan gestasyonel diyabette risk altındaki gebeleri araştıran Kaliforniya merkezli bir çalışmada GDM öyküsü olan 54 gebenin %77 oranında insülin tedavisi ile ilişkisi anlamlı bulunmuştur [86]. Bu sonuçlar GDM'nin seyri açısından GDM öyküsünün güçlü bir risk faktörü olduğunu düşündürmüştür.

Çalışmamızda GDM ve kontrol grupları arasında yenidoğan yoğun bakım yatışları istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemesine rağmen yaklaşık 1.5 kat GDM grubunda daha fazla bulundu (Kontrol grubu %2.8 – GDM grubu % 4.6). Benzer şekilde Gestasyonel Diyabetes Mellitus ve gebelik sonuçlarını inceleyen çok merkezli meta-analizde yenidoğan yoğun bakım ünitesi ihtiyacı Gestasyonel Diyabetli kadınlarda diyabeti olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur [50].

Çalışmamızda HbA1c ortalama değeri 5.53 bulundu. Çalışmamızla benzer olarak suudi kadınlarda Gestasyonel Diyabet ve prevelans risk faktörleri ve gebelik sonuçlarını inceleyen bir çalışmada 292 kişilik GDM grubunun HbA1c ortalama değeri 5.77 olarak bulunmuştur [84].

Çalışmamızda GDM ve kontrol grupları arasında şiddetli preeklampsi tanısı ile sezaryen oranı kontrol grubunda %6.5, GDM grubunda %3.6 olarak bulundu. Portekiz merkezli Gestasyonel Diyabet tanılı gebelerde risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada preeklampsi ile doğum yapanların oranı %3 olarak bulunmuştur [81].

Çalışmamızda 165 kişilik GDM grubunda yenidoğan komplikasyonlarından hiperbilirubinemi %8 oranında bulundu. Portekiz merkezli Gestasyonel Diyabet tanılı gebelerde risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada %11 olarak bulunmuştur [81]. Hindistan merkezli Gestasyonel Diyabetes Mellitusta maternal ve fetal sonuçları inceleyen çalışmada 170 kişilik GDM grubunda hiperbilirubinemi oranı %5 olarak bulunmuştur [80]. Çalışmamız incelenen çalışmalarla benzer sonuçlara ulaşmıştır.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Hastanemizde 280 gebe üzerinde yapılan OGTT sonucu pozitif 165 GDM grubu ile OGTT sonucu negatif 115 kontrol grubu arasında yapılan, demografik ve feto-maternal sonuçların incelendiği ve karşılaştırıldığı çalışmamızda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır;

1. GDM sıklığının; yaş, gebelik sayısı ve doğum sayısı ile artış gösterdiği bulunmuştur.
2. GDM grubu ile karşılaştırıldığında kontrol grubunda gebelik komplikasyonları oldukça az görülmüştür.
3. GDM grubunda GDM öyküsü olan hastaların yaş ortalaması GDM öyküsü olmayanlara oranla daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır.
4. GDM grubunda GDM öyküsü olmayanların tedavi şekli daha çok diyet ve egzersiz olması bize GDM öyküsünü hastalığın seyrinde etkili bir faktör olarak göstermektedir.
5. Kontrolsüz kan şekerinin sonucu olan makrozominin az görülmesi ve takipte kullanılan HbA1c değerindeki ortalamanın normal sınırda olması verilen tedavinin başarısını ve önemini göstermektedir.
6. Yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatışı olan bebeklerin GDM olan grupta artış gösterdiği görülmektedir. Çalışmamızdaki bu sonuç Gestasyonel Diyabetin fetal etkilerine dikkati çekmektedir.
7. GDM öyküsü olan gebelerde bir sonraki gebeliğinde ilk prenatal vizitte OGTT testinin yapılması erken tanı ve tedavi için önemlidir.
8. Son yıllarda gebelikte şeker yükleme testlerine olan retlerin artması devam ederken, Gestasyonel Diyabetes Mellitus maternal ve fetal sonuçlarına etkisi, tanı konulan gebelerde yakın takip ve şeker regülasyonu sağlanması ile komplikasyonların daha az görüleceği çalışmamızda da gösterdiğimiz gibi önemini korumaktadır.

Çalışmamız gebelikte diyabetin kontrol altına alınabileceğini ve komplikasyonların azaltılabileceği sonucuna varmaktadır. Gebelerin gebelikte şeker yükleme testini yaptırması konusunda farkındalığı artırması için 1. ve 2. Basamak sağlık hizmetlerinde gebelerin bilinçlendirilmesini sağlaması gerektiği ve toplumda Gestasyonel Diyabet için yapılan tarama ve tanı testlerine olan ilgiyi ve önemi arttırmamız gerektiği sonucuna ulaşmaktayız.

7. KAYNAKLAR

1. England, L.J., et al., *Preventing type 2 diabetes: public health implications for women with a history of gestational diabetes mellitus.* Am J Obstet Gynecol, 2009. **200**(4): p. 365.e1-8.
2. Balık, G., et al., *Bir üniversite hastanesinin doğum polikliniğine başvuran gebelerde gestasyonel diabetes mellitus prevalansı.* 2016. **55**(2): p. 55-58.
3. Yalçın, M. and İ. Yetkin, *DİABETES MELLİTUS VE KOMPLİKASYONLARININ TANI, TEDAVİ VE İZLEM KILAVUZU-2022.* 2022.
4. Lende, M. and A. Rijhsinghani, *Gestational Diabetes: Overview with Emphasis on Medical Management.* 2020. **17**(24): p. 9573.
5. Polonsky, K.S., *The past 200 years in diabetes.* N Engl J Med, 2012. **367**(14): p. 1332-40.
6. Magliano, D.J., E.J. Boyko, and I.D.F.D.A.t.e.s. committee, *IDF Diabetes Atlas*, in *Idf diabetes atlas*. 2021, International Diabetes Federation
© International Diabetes Federation, 2021.: Brussels.
7. ElSayed, N.A., et al., *2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023.* Diabetes Care, 2022. **46**(Supplement_1): p. S19-S40.
8. *ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus.* Obstet Gynecol, 2018. **131**(2): p. e49-e64.
9. Plows, J.F., et al., *The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus.* Int J Mol Sci, 2018. **19**(11).
10. Sweeting, A., et al., *A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus.* Endocr Rev, 2022. **43**(5): p. 763-793.
11. Lee, K.W., et al., *Prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in Asia: a systematic review and meta-analysis.* BMC Pregnancy Childbirth, 2018. **18**(1): p. 494.
12. Sert, U.Y. and A.S. Ozgu-Erdinc, *Gestational Diabetes Mellitus Screening and Diagnosis.* Adv Exp Med Biol, 2021. **1307**: p. 231-255.
13. Mihmanlı, V. and M. Mihmanlı, *Diabetes Mellitus and Pregnancy.* 2015. **31**(0): p. 17-22.
14. ÇELİK, Ö.J.K.T.B., *Gestasyonel diyabet tanı ve tedavisi.* 2019. **7**(3): p. 24-27.
15. Nachum, Z., et al., *Twice daily versus four times daily insulin dose regimens for diabetes in pregnancy: randomised controlled trial.* Bmj, 1999. **319**(7219): p. 1223-7.
16. ElSayed, N.A., et al., *15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2023.* Diabetes Care, 2022. **46**(Supplement_1): p. S254-S266.
17. Berghella, V., G.J.A.J.o.O. Saccone, and Gynecology, *Exercise in pregnancy!* 2017. **216**(4): p. 335-337.
18. Ming, W.-K., et al., *The effect of exercise during pregnancy on gestational diabetes mellitus in normal-weight women: a systematic review and meta-analysis.* 2018. **18**(1): p. 1-9.
19. Brown, J., et al., *Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes.* 2017(5).
20. Crowther, C.A., et al., *Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes.* N Engl J Med, 2005. **352**(24): p. 2477-86.
21. Gabbe, S.G., et al., *Management and outcome of class A diabetes mellitus.* 1977. **127**(5): p. 465-469.

22. Kjos, S.L., et al., *Antepartum surveillance in diabetic pregnancies: predictors of fetal distress in labor.* 1995. **173**(5): p. 1532-1539.
23. Landon, M.B. and S.G.J.D. Gabbe, *Antepartum fetal surveillance in gestational diabetes mellitus.* 1985. **34**(Supplement_2): p. 50-54.
24. Hamel, M.S., et al., *Intrapartum Glucose Management in Women With Gestational Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial.* 2019. **133**(6): p. 1171-1177.
25. Spong, C.Y., et al., *Timing of Indicated Late-Preterm and Early-Term Birth.* 2011. **118**(2 Part 1): p. 323-333.
26. *Committee Opinion No. 560: Medically Indicated Late-Preterm and Early-Term Deliveries.* 2013. **121**(4): p. 908-910.
27. Alberico, S., et al., *Immediate delivery or expectant management in gestational diabetes at term: the GINEXMAL randomised controlled trial.* 2017. **124**(4): p. 669-677.
28. Kjos, S.L., et al., *Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labor and expectant management.* 1993. **169**(3): p. 611-615.
29. Lurie, S., V. Insler, and Z.J.J.A.j.o.p. Hagay, *Induction of labor at 38 to 39 weeks of gestation reduces the incidence of shoulder dystocia in gestational diabetic patients class A2.* 1996. **13**(05): p. 293-296.
30. Witkop, C.T., et al., *Active compared with expectant delivery management in women with gestational diabetes: a systematic review.* 2009. **113**(1): p. 206-217.
31. Melamed, N., et al., *Induction of labor before 40 weeks is associated with lower rate of cesarean delivery in women with gestational diabetes mellitus.* 2016. **214**(3): p. 364. e1-364. e8.
32. Niu, B., et al., *What is the optimal gestational age for women with gestational diabetes type A1 to deliver?* 2014. **211**(4): p. 418. e1-418. e6.
33. *ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus.* 2018. **131**(2): p. e49-e64.
34. Caughey, A.B. and A.M.J.A.j.o.p. Valent, *When to deliver women with diabetes in pregnancy?* 2016: p. 1250-1254.
35. Acker, D.S., et al., *Risk factors for shoulder dystocia.* 1985. **66**(6): p. 762-768.
36. Langer, O., et al., *Shoulder dystocia: should the fetus weighing≥ 4000 grams be delivered by cesarean section?* 1991. **165**(4): p. 831-837.
37. Esakoff, T.F., et al., *The association between birthweight 4000 g or greater and perinatal outcomes in patients with and without gestational diabetes mellitus.* 2009. **200**(6): p. 672. e1-672. e4.
38. Scifres, C.M., et al., *Large-for-gestational-age ultrasound diagnosis and risk for cesarean delivery in women with gestational diabetes mellitus.* 2015. **126**(5): p. 978-986.
39. Rouse, D.J., et al., *The effectiveness and costs of elective cesarean delivery for fetal macrosomia diagnosed by ultrasound.* 1996. **276**(18): p. 1480-1486.
40. Garabedian, C., P.J.D. Deruelle, and metabolism, *Delivery (timing, route, peripartum glycemic control) in women with gestational diabetes mellitus.* 2010. **36**(6 Pt 2): p. 515-521.
41. *The American College of Obstetricians and Gynecologists: WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS.* 2016. **128**(5).

42. Venkatesh, K.K., et al., *Risk of Adverse Pregnancy Outcomes Among Pregnant Individuals With Gestational Diabetes by Race and Ethnicity in the United States, 2014-2020.* JAMA, 2022. **327**(14): p. 1356-1367.
43. Casey, B.M., et al., *Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population.* 1997. **90**(6): p. 869-873.
44. Venkatesh, K.K., et al., *Risk of adverse pregnancy outcomes among pregnant individuals with gestational diabetes by race and ethnicity in the United States, 2014-2020.* 2022. **327**(14): p. 1356-1367.
45. Black, M.H., et al., *The relative contribution of prepregnancy overweight and obesity, gestational weight gain, and IADPSG-defined gestational diabetes mellitus to fetal overgrowth.* 2013. **36**(1): p. 56-62.
46. Hillier, T.A., et al., *Excess gestational weight gain: modifying fetal macrosomia risk associated with maternal glucose.* 2008. **112**(5): p. 1007-1014.
47. Pilliod, R.A., et al., *The risk of fetal death in nonanomalous pregnancies affected by polyhydramnios.* 2015. **213**(3): p. 410. e1-410. e6.
48. Shoham, I., et al., *Gestational diabetes complicated by hydramnios was not associated with increased risk of perinatal morbidity and mortality.* 2001. **100**(1): p. 46-49.
49. Biggio Jr, J.R., et al., *Hydramnios prediction of adverse perinatal outcome.* 1999. **94**(5): p. 773-777.
50. Ye, W., et al., *Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis.* 2022. **377**.
51. Girz, B., M. Divon, and I.J.J.o.p.o.j.o.t.C.P.A. Merkatz, *Sudden fetal death in women with well-controlled, intensively monitored gestational diabetes.* 1992. **12**(3): p. 229-233.
52. Åberg, A., et al., *Impaired glucose tolerance during pregnancy is associated with increased fetal mortality in preceding sibs.* 1997. **76**(3): p. 212-217.
53. Dudley, D.J.J.C.i.p., *Diabetic-associated stillbirth: incidence, pathophysiology, and prevention.* 2007. **34**(4): p. 611-626.
54. Langer, O., et al., *Intensified versus conventional management of gestational diabetes.* 1994. **170**(4): p. 1036-1047.
55. Blank, A., G.D. Grave, and B.E.J.D.c. Metzger, *Effects of gestational on perinatal morbidity reassessed: Report of the International Workshop on Adverse Perinatal Outcomes of Gestational Diabetes Mellitus, December 3-4, 1992.* 1995. **18**(1): p. 127-129.
56. Hod, M., et al., *Gestational diabetes mellitus: a survey of perinatal complications in the 1980s.* 1991. **40**(Supplement_2): p. 74-78.
57. Yamamoto, J.M., et al., *Maternal glycaemic control and risk of neonatal hypoglycaemia in Type 1 diabetes pregnancy: a secondary analysis of the CONCEPTT trial.* 2019. **36**(8): p. 1046-1053.
58. Cowett, R.M., et al., *Glucose kinetics in infants of diabetic mothers.* 1983. **146**(7): p. 781-786.
59. Aucott, S., et al., *Rigorous management of insulin-dependent diabetes mellitus during pregnancy.* 1994. **31**: p. 126-129.
60. Arimitsu, T., et al., *Risk factors of neonatal hypoglycemia in neonates born to mothers with gestational diabetes.* 2023. **70**(5): p. 511-517.

61. Riskin, A., et al., *Perinatal Outcomes in Infants of Mothers with Diabetes in Pregnancy.* 2020. **22**(9): p. 569-575.
62. Metzger, B.E., et al., *Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes.* 2009. **29**(1): p. 39-40.
63. Metzger, B.E., et al., *Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: neonatal glycemia.* 2010. **126**(6): p. e1545-e1552.
64. Cordero, L., et al., *Management of infants of diabetic mothers.* 1998. **152**(3): p. 249-254.
65. Widness, J.A., et al., *Temporal response of immunoreactive erythropoietin to acute hypoxemia in fetal sheep.* 1986. **20**(1): p. 15-19.
66. Widness, J., et al., *Direct relationship of antepartum glucose control and fetal erythropoietin in human type 1 (insulin-dependent) diabetic pregnancy.* 1990. **33**: p. 378-383.
67. Oh, W., et al., *Placenta to lamb fetus transfusion in utero during acute hypoxia.* 1975. **122**(3): p. 316-322.
68. Rosenn, B., M. Miodovnik, and R.J.P.a. Tsang, *Common clinical manifestations of maternal diabetes in newborn infants: implications for the practicing pediatrician.* 1996. **25**(4): p. 215-222.
69. Peevy, K.J., S.A. Landaw, and S.J.J.P. Gross, *Hyperbilirubinemia in infants of diabetic mothers.* 1980. **66**(3): p. 417-419.
70. Billionnet, C., et al., *Gestational diabetes and adverse perinatal outcomes from 716,152 births in France in 2012.* 2017. **60**: p. 636-644.
71. Weindling, A.M. *Offspring of diabetic pregnancy: short-term outcomes*. in *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2009. Elsevier.
72. Becerra, J.E., et al., *Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population-based case-control study.* 1990. **85**(1): p. 1-9.
73. Robert, M.F., et al., *Association between maternal diabetes and the respiratory-distress syndrome in the newborn.* 1976. **294**(7): p. 357-360.
74. Bourbon, J.R. and P.M.J.P.r. Farrell, *Fetal lung development in the diabetic pregnancy.* 1985. **19**(3): p. 253-267.
75. Gewolb, I.H. and J.J.E.l.r. O'brien, *Surfactant secretion by type II pneumocytes is inhibited by high glucose concentrations.* 1997. **23**(3): p. 245-255.
76. Gewolb, I.H.J.E.l.r., *Effect of high glucose on fetal lung maturation at different times in gestation.* 1996. **22**(2): p. 201-211.
77. Werner, E.F., et al., *Association of gestational diabetes mellitus with neonatal respiratory morbidity.* 2019. **133**(2): p. 349.
78. Bental, Y., et al., *Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants (24–33 weeks' gestation).* 2011. **128**(4): p. e848-e855.
79. Piper, J.M. *Lung maturation in diabetes in pregnancy: if and when to test*. in *Seminars in Perinatology*. 2002. Elsevier.
80. Kumari, R., et al., *Maternal and perinatal outcome in gestational diabetes mellitus in a tertiary care hospital in Delhi.* 2018. **22**(1): p. 116.
81. Matta-Coelho, C., et al., *Universal vs. risk-factor-based screening for gestational diabetes—an analysis from a 5-Year Portuguese Cohort.* Endocrine, 2019. **63**(3): p. 507-512.
82. Sugiyama, M.S., et al., *Assessment of gestational diabetes and associated risk factors and outcomes in the Pacific Island Nation of Palau.* 2017. **21**(10): p. 1961-1966.

83. Xiong, X., et al., *Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes.* 2001. **75**(3): p. 221-228.
84. Alfadhli, E.M., et al., *Gestational diabetes among Saudi women: prevalence, risk factors and pregnancy outcomes.* 2015. **35**(3): p. 222-230.
85. Kaya, R. and Z.J.D.Ü.S.B.E.D. Karaçam, 9 , 10, *Gestasyonel diyabet görülme sıklığı ve anne-bebek sağlığı ile ilişkisi.* 2019. **18**.
86. Major, C.A., et al., *Recurrence of gestational diabetes: who is at risk?* 1998. **179**(4): p. 1038-1042.
87. Lau, S.L., et al., *Significant risk of repeat adverse outcomes in recurrent gestational diabetes pregnancy: a retrospective cohort study.* 2023. **9**(1): p. 2.
88. Matta-Coelho, C., et al., *Universal vs. risk-factor-based screening for gestational diabetes—an analysis from a 5-Year Portuguese Cohort.* 2019. **63**: p. 507-512.
89. Chico, A., et al., *Features and outcome of pregnancies complicated by impaired glucose tolerance and gestational diabetes diagnosed using different criteria in a Spanish population.* 2005. **68**(2): p. 141-146.

8. EKLER

Ek-1:

KONYA ŞEHİR HASTANESİ KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ
OGTT YAPILAN GEBELER İÇİN DEMOGRAFİK BİLGİ VE OBSTETRİK SONUÇ FORMU

ADI SOYADI: YAŞ:

TC:

BOY: KİLO: BMI:

UYRUK: T.C. VATANDAŞI ( ) YABANCI UYRUKLU ( )

GRAVİDE/PARİTE/ABORTUS:
DOĞUM HAFTASI:
YATIŞ ENDİKASYONU (……)

OGTT: 0.DK: 60.DK: 120.DK: HBA1C:

WBC: HB: PLT: AST/ALT: BİLB.:
BUN: KREATİNİN:

DOĞUM ŞEKLİ:
NSD : (SPONTAN VAJİNAL / EPİZYOTOMİ) AKTİF TRAVAY SÜRESİ:

C/S ENDİKASYONU:

GEBELİK KOMPLİKASYONU : VAR……. (YOK)

BEBEĞİN DOĞUM KİLOSU:

APGAR: 0.DK: 5.DK:

KAN GAZI:

CİNSİYETİ: (E)/ (K)

YENİDOĞAN YATIŞ: (E) (H)
YENİDOĞAN YATIŞ SÜRESİ:
YENİDOĞAN KOMPLİKASYONU: (...……) (NEK, TTN, HİPOGLİSEMİ HİPERBİLİRUBİNEMİ VS.)

*18 yaşından küçük ve 45 yaştan büyük gebeler dahil edilmeyecektir
*Sezaryen geçmişi veya uterin cerrahi öyküsü plasenta previa prezentasyon anomalisi gibi mutlak sezaryen endikasyonu olan gebeler dahil edilmeyecektir
*Kronik hastalığı olan gebeler dahil edilmeyecektir (DM, HT, KBY vs.)