

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

**SAĞLIKLI ve GESTASYONEL DİYABETLİ GEBE
KADINLARIN SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ ile
BESLENME DURUMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

Dyt. Güzde EDE

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2015

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

SAĞLIKLI ve GESTASYONEL DİYABETLİ GEBE
KADINLARIN SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ ile
BESLENME DURUMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dyt. Gzde EDE

Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR

ANKARA

2015

ONAY SAYFASI

Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik

Program : Diyetetik-Yüksek Lisans

Tez Başlığı : Sağlıklı ve gestasyonel diyabetli gebe kadınların serum D vitamini düzeyleri ile beslenme durumlarının karşılaştırılması

Öğrencinin Adı-Soyadı : Gözde EDE

Savunma Sınavı Tarihi : 26.01.2015

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Tez danışmanı: Doç. Dr. Gülhan SAMUR
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Prof. Dr. Gül Kızıltan
(Başkent Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Emine Yıldız
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Hülya Gökmen Özel
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Yrd.Doç. Dr. Aslı Akyol
(Hacettepe Üniversitesi)

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Ersin FADILLIOĞLU
Müdür

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince çalışmanın planlanması ve yürütülmesinden itibaren tezin her aşamasında gösterdiği sabır, paylaştığı deneyim, verdiği emek, harcadığı zaman ve manevi desteğini esirgemeyen değerli hocam, tez danışmanım Sayın Doç. Dr. F. Gülhan SAMUR'a,

Çalışma merkezinde ilgili kişilerle iletişim kurulmasını sağlayan Sayın Halis Zafer KOÇ'a,

Çalışma izinlerinin alınmasının her aşamasında ve çalışmanın yürütülmesinde bana yardımcı olan Sayın Uzm. Dr. Kadir Faruk DEMİRKOL'a,

Çalışma ortamının sağlanmasında desteklerini esirgemeyen başta Sayın Doç. Dr. Cihangir Mutlu ERCAN, Sayın Yrd. Doç. Uğur KESKİN ve Sayın Dr. Nihal ERYILMAZ olmak üzere Ankara GATA Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nin tüm çalışanlarına,

Tez yazma sürecinde bana destek veren, bilgilerini paylaşan Cansu ÇETİN Kübra IŞGIN, Aslıhan DEMİR, Kübra TEL ADIGÜZEL, Ceyda Tuğba PEKMEZ, Ayşegül AKSAN olmak üzere tüm sevgili araştırma görevlisi çalışma arkadaşlarıma,

Hayatta sahip olduğum en büyük şanslarım, benliğimin en değerli mutluluk kaynakları, attığım her adımda yanımda olan, her zorlukta sevgi ve sabırlarını eksik etmeyen annem Nermin EDE'ye, babam Salih EDE'ye,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Ede G. Sağlıklı ve gestasyonel diyabetli gebe kadınların serum D vitamini düzeyleri ile beslenme durumlarının karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2015. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelikte başlayan ve tanısı ilk kez gebelikte konulan çeşitli derecelerdeki glukoz tolerans bozukluğu ile karakterize önemli sağlık sorunlarından birisidir. Bu çalışma, sağlıklı ve GDM'li gebelerin beslenme durumlarını, diyet glisemik indeksi (Gİ), glisemik yükü (GY) ve serum D vitamini düzeylerini karşılaştırarak, GDM oluşumundaki muhtemel ilişkilerini belirlemek amacıyla, Ankara GATA Hastanesi Gebe Polikliniği'nde izlenen gönüllü 40 sağlıklı (kontrol) ve 40 GDM'li (vaka) gebe kadın olmak üzere toplam 80 gebe üzerinde yapılmıştır. Klinikte, fizik muayeneleri yapılan gebelerin genel özellikleri, besin tüketimleri ve beslenme durumları değerlendirilmiş, biyokimyasal analizleri yapılmıştır. Vaka grubunun yaş ortalaması (32.13 ± 4.89 yıl), kontrol grubuna (28.7 ± 4.87 yıl) göre önemli oranda yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Gebelik öncesi beden kütle indeksi (BKİ)'nin vaka grubunda (%22.5'i obez) kontrol grubuna (%2.5'i obez) göre önemli derecede yüksek olduğu gözlenmiştir ($p = 0.016$). Gebelerde, BKİ ve ağırlık kazanımında bir birimlik artışın GDM oluşum riskini sırasıyla 5.6 ve 9.0 kat arttırdığı belirlenmiştir ($p < 0.05$). GDM'li kadınların %72.5'inde, sağlıklı gebelerin ise %50.0'sinde D vitamini eksikliği (≤ 20 ng/dl) görülmüştür. Serum 25(OH)D₃ vitamini düzeyindeki bir birim azalma GDM oluşum riskini 1.74 kat arttırmaktadır (OR 1.74; %95 GA, $p = 0.018$). Maternal enerji ve diyet karbonhidrat alımı ile GDM arasında doğrusal pozitif bir ilişki belirlenmiştir ($p < 0.001$). Glisemik indeksi yüksek diyet tüketenlerde Gİ'deki her bir birim artış GDM oluşum riskini 9.27 kat arttırmaktadır ($p < 0.001$). Bu çalışmada, GDM oluşumunda diyetin bileşimi (enerji ve besin ögeleri), diyet Gİ ve serum D vitamini düzeyinin önemli etkisi olduğu sonucuna ulaşılmıştır. GDM'nin önlenmesinde ve tedavisinde sağlıklı beslenme ve diyet tedavisi önemli yer tutmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel Diyabet, D vitamini, Beslenme Durumu, Glisemik İndeks

ABSTRACT

Ede G. Comparison of the serum vitamin D levels and nutritional status of healthy pregnant women and women with gestational diabetes mellitus. Hacettepe University Graduate School of Health Sciences Master of Sciences Thesis in Dietetics Programme, Ankara, 2015. Gestational diabetes mellitus (GDM) is one of the most significant health problems which is defined as a glucose intolerance of any degree with onset or first recognition during pregnancy. The study was planned to compare the nutritional status, anthropometric measurements, several biochemical findings in special serum vitamin D levels of women with and without GDM and to determine the possible association between serum vitamin D levels, nutritional status, dietary glycemic index (GI), load (GL) during pregnancy and the development of gestational diabetes mellitus. The study conducted on 40 women with GDM as a case group and 40 healthy women as a control group recruiting from the Department of Obstetrics and Gynecology of Gulhane Military Medical Hospital in Ankara. General characteristics, food intake and physical activity level of pregnant women who were receiving prenatal care were assessed and their biochemical findings were analyzed. The average maternal age was 32.1 ± 4.9 years among cases and 28.7 ± 4.9 years among controls. Women in case group had a high prepregnancy BMI level (22.5%, obese) than women in control group (2.5%, obese) and the difference between the two groups was statistically significant ($p=0.016$). A rising amount in BMI and gestational weight gain was associated with a 5.60 and 9.00 fold higher rate of improving GDM respectively. In case group, 72.5% were classified as vitamin D deficient (≤ 20 ng/dl) compared to 50.0% of control. Serum 25(OH)D₃ below the insufficient level was associated with a 1.74 fold greater likelihood of gestational diabetes (OR 1.74; 95% CI, $p=0.018$). There was a positive correlation between calorie intake and improving GDM ($p<0.001$). Women with a consumption of high dietary GI had a 9.27 fold greater likelihood of gestational diabetes mellitus. In this study there is a significant relation between components of diet, dietary glycemic index, serum vitamin D levels and improving GDM. Moreover, healthy nutrition and medical nutritional therapy are feasible for preventing and management of GDM.

Key words: Gestational Diabetes Mellitus, Vitamin D, Nutritional Status, Glycemic Index

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
ŞEKİLLER	xii
TABLOLAR	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diabetes Mellitus	4
2.2. Gestasyonel Diabetes Mellitus	5
2.2.1. Tarihçe	5
2.2.2. Tanım ve Epidemiyoloji	6
2.2.3. Etiyopatogenezi	7
2.2.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus Risk Faktörleri	8
2.2.5. Tarama Testleri ve Tanı Kriterleri	9
2.2.6. Gestasyonel Diabetes Mellitusta Maternal ve Fetal Komplikasyonlar	12
2.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus Gelişiminde Beslenmenin Rolü	12
2.3.1. Enerji ve Diyetin İçeriği	13
2.3.2. Hayvansal Kaynaklı Protein Tüketimi	13
2.3.3. Diyetle Yağ Alımı	14
2.3.4. Diyetle Posa Alımı	14
2.3.5. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük	14
2.3.6. Obezite, Ağırlık Kazanımı ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Riski	16
2.4. Fiziksel Aktivite ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Riski	19

2.5.	D Vitamini ve Gebelik Üzerine Etkileri	19
2.5.1.	D Vitaminin Yapısı ve Metabolizması	19
2.5.2.	Gebelik ve D Vitamini	20
2.5.3.	Gestasyonel Diyabet ve D Vitamini	21
2.6.	Gestasyonel Diyabet ve Tedavi İlkeleri	24
2.6.1	Gestasyonel Diyabet ve Beslenme Tedavisi	24
3.	BİREYLER VE YÖNTEM	26
3.1.	Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	26
3.2.	Araştırmanın Genel Planı	27
3.3.	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	27
3.3.1.	Gestasyonel Diyabetes Mellitus Teşhisinin Konulması	27
3.3.2.	Anket Formu	28
3.3.3.	Antropometrik Ölçümler	28
3.3.4.	Besin Tüketim Durumunun Saptanması	29
3.3.5.	Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	30
3.3.6.	Biyokimyasal Bulgular	31
3.3.7.	Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	31
4.	BULGULAR	33
4.1.	Bireylere Ait Genel Özelliklerin Değerlendirilmesi	32
4.2.	Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları	38
4.3.	Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları	42
4.4.	Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları	48
4.5.	Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	58
4.5.1.	Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	58
4.5.2.	Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	69
5.	TARTIŞMA	85
5.1.	Bireylerin Genel Özellikleri	86
5.2.	Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	89
5.3.	Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	91
5.3.1.	Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	91
5.3.2.	Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi	94

6. SONUÇLAR	99
7. ÖNERİLER	109
KAYNAKLAR	110
EKLER	
EK 1. Etik Kurul Onayı	
EK 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu	
EK 3. Araştırmada Kullanılan Anket Formu	
EK 4. Biyokimyasal Yöntemlerde Kullanılan Referans Değerler	

SİMGELER VE KISALTMALAR

1,25(OH) ₂ D ₃	1,25dihidroksivitamin D ₃
25(OH)D	25hidroksivitamin D
ACOG	Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanları Birliği (American College of Obstetricians and Gynecologists)
ADÇG	Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği
ADD	Amerikan Diyabet Derneği
AGDT	Avustralya Gebelikte Diyabet Topluluğu
APG	Açlık Plazma Glukozu
BeBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BKİ	Beden kütle indeksi
DHA	Dokosaheksaenoik Asit
DM	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EPA	Eikozapentanoik Asit
FAF	Fiziksel Aktivite Faktörü
GA	Güven Aralığı
GATA	Gülhane Askeri Tıp Akademisi
GD	Güven Düzeyi
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
Gİ	Glisemik İndeks
GLUT 4	İnsüline Duyarlı Glikoz Taşıyıcı
GY	Glisemik Yük
IGT	Bozulmuş Glikoz Toleransı
IOM	Amerika Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine)
NICE	Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü (National Institute for Health and Care Excellence)
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi
OR	Odds Ratio (Tahmini risk)
PAL	Fiziksel Aktivite Düzeyi
PAR	Fiziksel Aktivite Oranı
PG	Plazma Glikozu

PTH	Paratiroid Hormon
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
RR	Relatif Risk
SPSS	Sosyal Bilimlerde İstatistiksel Analiz Paket Programı (Statistical Package for Social Sciences)
SS	Standart Sapma
TEH	Toplam Enerji Harcaması
Tip 2 DM	Ti 2 Diabetes Mellitus
Tip1 DM	Tip1 Diabetes Mellitus
UDGÇGB	Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1.	Gestasyonel diyabet taraması ve tanı testleri	11
2.2.	Obezite, patojenik mekanizma ve perinatal programlama sonuçları	17
2.3.	Gebelik ve emzicilikte D vitamini metabolizması	21
2.4.	Gebelikte görülen D vitamini yetersizliğinin yaşam boyu etkileri	22
4.1.	Gebelerin bebek doğum ağırlığına göre dağılımı	42

TABLOLAR

Tablo	Sayfa	
2.1	Diyabetin etiyolojik olarak sınıflandırılması	4
2.2	Gestasyonel diabetes mellitus ve risk faktörleri	8
2.3	Gestasyonel diabetes mellitus tanısında kullanılan eşik değerler	10
2.4.	Gestasyonel diabetes mellitus ve risk değerlendirilmesi	11
2.5.	Gestasyonel diabetes mellitus ve komplikasyonlar	12
2.6.	Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri	15
2.7.	Hafif şişman ve obez gebe kadınlarda görülen komplikasyonlar	18
2.8.	Gestasyonel diyabeti olan kadınlarda glisemik hedefler	24
2.9.	Gebelik öncesi beden kütle indeksi sınıflamasına göre önerilen ağırlık artışı ve alım hızı	25
3.1.	Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi	32
4.1	Gebelerin genel özelliklerine göre dağılımları	34
4.2	Gebelerin yaş, evlilik yaşı ve gebelik haftası ortalama değerleri	35
4.3.	Gebelerin gebelik sayısı ve yaşayan çocuk sayısına göre dağılımı	36
4.4.	Gebelerin vitamin-mineral kullanım durumuna göre dağılımı	37
4.5.	Gebelerin kullandıkları vitamin mineral gruplarına göre dağılımı	37
4.6.	Gebelikte fiziksel aktivite değişim durumu ve fiziksel aktivite düzeyine göre dağılımı	38
4.7.	Gebelik öncesi beden kütle indeksi sınıflamasına göre dağılımı	39
4.8.	Gebelerin beden kütle indeksi sınıflamasına göre gestasyonel diyabet oluşum riskinin değerlendirilmesi	40
4.9.	Gebelikte kazanılan ağırlık ve bebek doğum ağırlığı	40

4.10.	Vaka ve kontrol grubunda gebelikte kazanılan ağırlık durumuna göre dağılımı	41
4.11.	Gebelerin bebek doğum ağırlığına göre dağılımı	41
4.12.	Vaka ve kontrol grubundaki gebe kadınların biyokimyasal bulguları	43
4.13.	Gebe kadınların serum 25(OH)D düzeyi sınıflamasına göre dağılımı	44
4.14.	Gestasyonel diyabet oluşumu ile ilgili faktörlerin değerlendirilmesi	44
4.15.	Gestasyonel diabetes mellitus ile ilintili risk faktörlerinin dağılımı	45
4.16.	Serum 25(OH)D vitamini düzeyi ile gebelerin bazı özelliklerinin değerlendirilmesi	47
4.17.	Gebelerin ana öğün, ara öğün tüketme durumlarına göre dağılımı	49
4.18.	Gebelerin süt ve ürünleri ile et ve ürünleri grubu tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları	51
4.19.	Gebelerin sebze ve meyve grubu ile tahıl grubu tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları	53
4.20.	Gebelerin yağ, şeker ve diğer besinlerin tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları	55
4.21.	Gebelerin içecek tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları	57
4.22.	Bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı	59
4.23.	Bireylerin et ve et ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı	61
4.24.	Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığına göre dağılımı	63
4.25.	Bireylerin tahıl grubu besin sıklığı dağılımı	65

4.26.	Bireylerin yağ tüketim sıklığına göre dağılımı	67
4.27.	Bireylerin şeker ve şekerli besinler tüketim sıklığına göre dağılımı	68
4.28.	Gebelerin günlük ortalama enerji ve makro besin öğeleri alımları	70
4.29.	Gebelerin günlük kolesterol ve yağ asitleri alımı	71
4.30.	Gebelerin günlük karbonhidrat alımları	73
4.31.	Gebelerin diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri	74
4.32.	Gebelerin diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri sınıflanmasına göre dağılımları	74
4.33.	Glisemik indeks ve glisemik yük ile gestasyonel diyabet ilişkisi	75
4.34.	Gebelerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin miktarları	77
4.35.	Gebelerin günlük diyetle aldıkları ortalama mineral alımları	78
4.36.	Gebelerin enerji ve besin öğelerini karşılama yüzdelerinin ortalama dağılımları	80
4.37.	Enerji ve makro besin öğeleri ile gestasyonel diyabet ilişkisi	81
4.38.	Gebelerin enerji ve besin öğelerini karşılama yüzdeleri ve gestasyonel diyabet ilişkisi	82
4.39.	Diyetin enerji ve makro besin öğeleri ile doğum ağırlığı ve ağırlık kazanımı ilişkisinin değerlendirilmesi	83
4.40.	Yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyet ile gestasyonel diyabet ilişkisi	84
4.41.	Yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyet ile gestasyonel diyabet riski	84

1.GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelikte başlayan ve tanısı ilk olarak gebelikte konulan çeşitli derecelerdeki glikoz tolerans bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Bu tanıma bağlı olarak, GDM tanısı konulan kadınlar arasından gebelikten önce diyabeti olduğu halde gebelikte tanı alan (pregestasyonel diabetes mellitus) kadınlar ile gebelik nedeniyle hiperglisemi görülen kadınları ayırt etmek zorlaşmaktadır (1). Coğrafi dağılıma göre değişmekle birlikte GDM prevalansı %1-14 olup (2), doğurganlık çağındaki kadınlarda obezite prevalansının artmasıyla hem GDM hem de bunun devamında doğum sonrası tanısı konulan Tip 2 diyabet insidansı artmaktadır (3,4).

Gestasyonel diyabet hem anne hem de yeni doğan için kısa ve uzun süreli olumsuz sağlık sonuçları ile ilişkilidir. GDM'li gebeler, maternal hipertansif bozukluklar ve sezaryen doğum açısından artmış risk altında olup, ayrıca kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili insülin direnci sendromu özelliklerini daha fazla göstermektedir (1). GDM, fetüsü normalden daha fazla glikoz konsantrasyonuna maruz bırakarak fetal insülin üretiminin artmasına ve makrozomik bebeklerin dünyaya gelmesine neden olabilir (5). Gestasyon yaşına göre büyük fetüsler omuz distozisi ve yenidoğan asfeksisi gibi hasarlar açısından artmış risk altındadır. Fazla miktarda glikoza maruz kalan fetüslerde doğumdan sonra yenidoğan solunum güçlüğü sendromu, kardiyomiyopati, hipokalsemi, hipoglisemi, hipomagnezemi, hiperviskozite gibi diğer sağlık sorunları oluşabilmektedir (6,7).

Doğum sayısının artması, beyaz olmayan etnik kökene sahip olma, ailede diyabet öyküsünün bulunması, polikistik over sendromu GDM oluşumuna neden olan değiştirilemeyen risk faktörlerini oluşturmaktadır (8,9).

Diyet örüntüsü, gebelik döneminde görülen bozulmuş glikoz toleransı için değiştirebilir bir etmen olabilir. Yapılan çalışmalar, ikinci trimestırda diyetin makro besin ögesi örüntüsünün GDM prevalansı ve insidansında belirleyici olduğunu göstermektedir (10-12). Saldana ve diğerlerinin (13) yaptığı çalışmada, yağ alımının artması ve karbonhidrat alımının azalması GDM ve bozulmuş glikoz toleransı için artmış riskle ilişkili olabileceğini göstermektedir

Düşük glisemik indeksli diyetler karbonhidrat emilim süresinin uzatılması, insülin yanıtının azaltılması, hormona duyarlı lipaz salınımının baskılanması ile ilişkili olup esterleşmemiş yağ asidi miktarının azalması, insüline duyarlı glikoz taşıyıcı (GLUT 4) salınımının artması bakımından az yağlı diyetler ile benzer bir mekanizma ile etki ettiği gösterilmiştir (14,15). Yüksek glisemik indeksli besinlerin tüketilmesi, fetoplasental aşırı büyüme ve aşırı maternal ağırlık kazanımı ile sonuçlanarak fetal makrozomi yatkınlığına neden olmaktadır (16).

Yağ asitleri glikoz homeostazında önemli bir rol oynamaktadır. Plazma serbest yağ asitlerinin artması insüline duyarlı glikoz alımının doza bağımlı baskılanmasına neden olarak insülin direncine katkıda bulunmaktadır (17).

Kemik sağlığı açısından önemli olduğu bilinen D vitamininin glikoz homeostazı gibi diğer alanlarda rolü olduğu araştırmalarla kanıtlanmıştır (18-20). Serum 25-hidroksi D vitamin konsantrasyonu D vitamini düzeyi için en iyi göstergedir ve hem diyetle alınan vitamin D düzeyini hem de deride sentezlenen D vitaminini yansıtmaktadır. Optimal serum 25-hidroksi D vitamini düzeyi için bir konsensüs olmamakla beraber, bu düzeyin 25 ng/dL'nin altında olması D vitamini eksikliği olarak tanımlanmaktadır (21).

Gebelikte maternal serum 25-hidroksi D vitamin düzeyinin düşük olması hem anne hem de fetüste birçok olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Bunlar; kalsiyum homeostazında hipokalsemi ve kafatası iskeletinde anormal yumuşama veya incelmeye neden olan değişiklikler, annede osteomalazi ve hipovitaminosis D miyopatisinin yanında aşırı düzeyde kemik değişimini içermektedir (22). Kemikle ilgili yan etkilerden başka gebelik boyunca vitamin D eksikliği preeklampsi, sezeryan doğum ve gestasyonel diyabet prevelansında artış gibi birtakım maternal sorunlarla ilişkilendirilmiştir (23-25).

GDM'nin teşhisi ve tedavisi, anne ve bebekte ortaya çıkabilecek kısa ve uzun süreli komplikasyonların azaltılabilmesi açısından önemlidir (26). Temel tedavi prensibi olarak glisemik kontrolü sağlamak amacıyla diyet tedavisi ve buna ek olarak yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Buna rağmen glisemik kontrol sağlanamazsa insülin tedavisi ya da oral hipoglisemik ajanlar kullanılmaktadır (27).

1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışma, sağlıklı ve gestasyonel diyabetli gebelerin beslenme durumlarını, antropometrik ölçümlerini ve bazı biyokimyasal bulgularını karşılaştırarak, GDM oluşumunda yer alan olası diyet faktörlerini ve diyet bileşimini (glisemik indeks/glisemik yük) belirlemek, serum D vitamini düzeyleri ile gestasyonel diyabet oluşumu arasındaki muhtemel ilişkinin saptanması amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür. Bu çalışmada aşağıda belirtilen varsayımlar öngörülmüştür:

1. Gestasyonel diyabeti olan ve olmayan gebe kadınların beslenme örüntüleri arasında fark vardır.
2. GDM oluşumunda düşük posalı ve glisemik indeks/glisemik yükü yüksek diyetin rolü vardır.
3. Düşük maternal D vitamini düzeyi ile GDM oluşum riskinin artması arasında ilişki vardır.
4. Gebelik öncesi BKİ ve gebelikte kazanılan ağırlık ile GDM oluşumu arasında bir ilişki vardır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM), insülin salınımı, aktivitesi veya her ikisindeki bozukluktan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize metabolik hastalıklar grubudur. Diyabete bağlı ortaya çıkan hipergliseminin sürekli olması özellikle gözler, böbrekler, sinir sistemi, kalp ve kan damarları gibi çeşitli organ ve sistemlerde fonksiyon bozukluğuna ve ciddi hasarlara neden olmaktadır (28).

Diyabetin tüm tiplerinde temel özellik hiperglisemidir. Ancak hiperglisemiye neden olan fizyopatolojik mekanizma farklıdır. Diyabetin bazı formlarında mutlak insülin eksikliği veya bozuk insülin salgılanmasına neden olan genetik bir kusur varken, diğer tiplerinde temel özellik insüline karşı bir direnç olmasıdır. DM etiyolojik olarak Tip1 DM, Tip2 DM, diğer spesifik diyabet tipleri ve gestasyonel diyabetes mellitus olmak üzere (GDM) 4 temel gruba ayrılmaktadır (Tablo 2.1) (29).

Tablo 2.1.Diyabetin etiyolojik olarak sınıflandırılması (29)

-
1. Tip 1 diyabet (β hücre hasarı olup, genellikle mutlak insülin eksikliği vardır.)
 - a. İmmun tip
 - b. İdiyopatik tip
 2. Tip 2 diyabet (insülin direnci ve kısmi insülin eksikliği veya insülin salınım bozukluğu ve insülin direnci olabilir.)
 3. Diğer spesifik diyabet tipleri
 - a. β hücre fonksiyonlarında bozukluğa yol açan mutasyonlar
 - b. İnsülin etkisinde genetik kusurlar
 - c. Pankreas hastalıkları
 - d. Endokrinopatiler
 - e. İlaçlar ve kimyasal maddeler
 - f. Enfeksiyonlar
 - g. İmmün diyabetin diğer nadir görülen türleri
 - h. Diyabetin bazen eşlik ettiği nadir görülen semptomlar
 4. Gestasyonel Diabetes Mellitus
-

2.2. Gestasyonel Diabetes Mellitus

2.2.1.Tarihçe

Yüzyılı aşkın bir süredir, gebelikten önce diyabet varlığının fetal ve neonatal sonuçlar üzerinde önemli derecede olumsuz etkilere sebep olduğu bilinmektedir. Gebelikte diyabetin erken teşhis edilmesi daha önceden diyabeti olan kadınlarda, gebeliğin kötü sonuçlarına hakim olunması açısından önem taşımaktadır (30).

İnsülinin keşfedilmesine kadar, 1920’lerde izole edilmiş vaka raporları ve küçük vaka serileri diyabetin kötü sonuçlarının (artmış maternal ve fetal mortalite, ketoasidoz oranlarının fazla olması) gebeliği zorlaştırdığını göstermiştir. İnsülin kullanımının başlamasından sonra bile vakaların azalması ve sonuçların belirgin şekilde düzelmesi uzun zaman almıştır. Bu vakaların büyük çoğunluğunu önceden var olan ya da yakın zamanda ortaya çıkan tip 1 diyabeti olan kadınlar oluşturmuştur. Günümüzde “gestasyonel diabetes mellitus” olarak bilinen tarihin ilk vakaları 1823 yılında Hadden tarafından kaydedilmiştir (31).

Bin dokuz yüz kırklı yılların başlarında gebelikten sonraki dönemde diyabet oluşan kadınlarda fetal ve neonatal mortalite prevalansının yüksek olduğu belirlenmiştir. (32). Gebelik ve karbonhidrat mekanizmasını inceleyen ilk büyük prospektif çalışma 1950’lerde yürütülmüş ve iki önemli kavram belirlenmiştir. Bunlardan birincisi, fetal makrozomi ve gebeliğin olumsuz sonuçları prediyabetik durumu yansıtabilmekte ve bundan yola çıkılarak bir sonraki gebelik için tahmin yürütülebilmektedir. İkinci kavram ise, glikoz toleransı doğrudan gebelik durumundan etkilenmektedir (33,34). Bu çalışmaların sonucunda gebelik döneminde fetal sonuçları olumsuz yönde etkileyen, doğumdan sonraki süreçte ortadan kalkan, geçici olduğu düşünülen bu durumu tanımlamak için “gestasyonel diyabet” terimi kullanılmıştır (35).

Bin dokuz yüz kırk yılında O’Sullivan ve Mahan’ın (36) yürüttüğü çalışmada 752 kadının gebelik dönemi boyunca glikoz toleransı ölçülmüş ve perinatal mortalite ve postnatal dönemde maternal glikoz toleransları değerlendirilmiştir. O’Sullivan ve Mahan, öncelikle açlık glikoz değeri, 100g glikoz yüklemesi yapıldıktan sonraki 1, 2, ve 3. saatlerdeki glikoz değeri için normal bir aralık tanımlayarak, gebelerin ortalamanın 2 standart sapma üzerinde izlenen değerlerini kullanarak iki veya daha

fazla değeri yüksek olanları bozulmuş glikoz toleransına sahip olarak değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda gebelik dönemindeki glikoz intolerans derecesi ile doğumdan sonraki dönemde diyabet oluşum riskinin ilişkili olduğu bulunmuştur.

Bin dokuz yüz yetmişli yılların başında gestasyonel diyabet terimi Pedersen ve diğerleri (31) tarafından kullanılmıştır. 1970’li yılların sonunda gestasyonel diyabet tanı kriterlerini belirlemek için hem Birleşmiş Milletler’de Ulusal Diyabet Veri Grubu (UDVG) hem de Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) altında yer alan birimlerde çalışmalar yapılmıştır. Ulusal Diyabet Veri Grubu, 1979 yılında yapılan Uluslararası Gestasyonel Diyabet Çalışma Grubu Konferansı’ndaki bilgilerden ilham alarak oluşturulan “gestasyonel diyabet” tanımını kabul etmiştir (37,38) .

GDM’nin tarihsel süreci incelendiğinde; gebelikten önce diyabeti olan kadınlarda görülen olumsuz sonuçlardan yola çıkılarak gebelikte ortaya çıkan diyabetin neden olduğu fetal ve neonatal mortalite prevalansı değerlendirilmiş, daha sonra tanı kriterleri belirlenmiştir. Yaklaşık 40 yıl önce tanımlanan gestasyonel diyabetle ilişkili iki önemli kavram küçük değişiklikler yapılarak günümüzde hala kullanılmaktadır.

2.2.2. Tanım ve Epidemiyoloji

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), gebelikte başlayan ve tanısı ilk olarak gebelikte konulan çeşitli derecelerdeki glikoz tolerans bozukluğu olarak tanımlanmaktadır (1). GDM aynı zamanda perinatal sonuçları etkileyen, gebelik süresince devam eden geçici hiperglisemi veya gebelik döneminde oluşan glikoz intoleransı olarak da tanımlanmaktadır (39). İnsülin duyarlılığı ve salınımindaki değişiklikler GDM’li kadınlarda gebelikten önce saptanabilmekte ve bu bozukluklar genellikle gebelik sonrasında da devam edebilmektedir (39-41).

GDM gebelik döneminde en sık görülen komplikasyonlardan birisidir. Coğrafi dağılıma göre değişmekle birlikte GDM prevalansı %1-14 olup, Amerika’da tüm gebelerin %4’ünde yaklaşık olarak yılda 200.000’den fazla kadında GDM görülmektedir (1). Türkiye’de yapılan çalışmalarda GDM prevalansının %3-8 arasında değiştiği saptanmıştır (42). Doğurganlık çağındaki kadınlarda obezite prevalansının artmasıyla hem GDM hem de bunun devamında doğum sonrası tanısı

konulan tip 2 diyabet insidansı artmaktadır (3,43,44). GDM prevalansı ırk ve etnik kökene göre farklılık gösterebilmekte en fazla Asyalılarda görülürken bunu Hispanikler, Afrikan Amerikalılar ve Kafkas ırkı izlemektedir. Gestasyonel diyabet Asyalı gebe kadınlarda beyaz ırktaki gebe kadınlara oranla 5-10 kat daha fazla görülmektedir (45).

2.2.3. Etiyopatogenezi

GDM'nin etiyojisi tam olarak bilinmemekle beraber, azalmış insülin duyarlılığı ve yetersiz insülin salınımından sorumlu faktörlerin bir araya gelmesinden oluşan heterojen bir bozukluktur (46). Gebelik ilerledikçe, dokuların insüline direncinin artması ile daha fazla insüline gereksinim duyulmaktadır. Gebelerin büyük çoğunluğunda bu gereksinim kolayca karşılanıp insülin direnci ve insülin temini arasındaki denge korunmaktadır. Bu dengenin insülin direncine doğru bozulması gebe kadınlarda hiperglisemiye neden olmaktadır (47).

Hipergliseminin diğer nedenlerine benzer olarak, GDM gebeliğin son döneminde artan gereksinimi karşılayacak yeterli insülin üretemeyen pankreatik β hücreleri ile ilişkili bir hastalıktır. Bu tanımlamanın altında yatan daha karmaşık, bir dizi mekanizma GDM'nin etiyojisi ile ilişki olduğu düşünülmektedir. GDM, β hücre disfonksiyonuna neden olan 3 farklı mekanizma ile ortaya çıkmaktadır. Birinci olarak, bazı kadınlarda gelişmekte olan Tip1 DM (Tip1DM) tanısında kullanılan bağışıklık sistemi göstergeleri (pankreasın adacık hücrelerine karşı oluşan antikorlar, glutamat dekarboksilaz 65 enzimine karşı oluşan antikorlar) bulunmaktadır. GDM'li kadınlarda bu antikorların sıklığı % 10'dan daha az miktarda bulunmaktadır ve Tip1DM prevalansı ile paralel olarak seyretmektedir (48,49).

GDM'ye neden olan ikinci mekanizma, bazı kadınlarda diyabetin monojenik formları için tanı kriteri olan genetik değişkenlerin bulunmasına dayandırılmaktadır. Bu kadınlarda, gençlerde görülen erişkin tipi diyabetin (insüline bağımlı olmayan diyabet) alt türleri ve maternal geçişli olan diyabet görülebilmektedir. GDM'nin monojenik formula ilişkili olan bu formu için veriler sınırlı olmakla beraber, tüm vakaların %1-5'inde görülmektedir (48,50). Bir diğer mekanizma, GDM oluşumunun temelinde yatan β hücre disfonksiyonunun obezite ve kronik insülin direncinden

kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu grup vakalar çoğunluğu yansıtmakta ve GDM'nin gelişmekte olan tip 2 diyabetin bir türü olabileceğini göstermektedir (51) .

2.2.4. Gestasyonel Diabetes Mellitus Risk Faktörleri

GDM tüm gebelerin %1-14'ünü etkileyen önemli bir halk sağlığı sorunu olup maternal, fetal ve neonatal kısa ve uzun süreli olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilidir. GDM ile ilintili risk faktörleri çevresel veya genetik olabildiği gibi gebelikten önce var olabilmekte ya da gebelik döneminde gelişebilmektedir (52).

Maternal yaşın GDM insidansı üzerine etkisini araştırmak için 133.359 kadının dahil edildiği bir çalışmada, 35 yaş ve üzeri ilerlemiş maternal yaş olarak belirlenmiştir. Maternal yaşı büyük olan kadınlarda GDM insidansı önemli derecede daha yüksek bulunmuştur. Otuz beş yaşın üzerindeki kadınlarda 20 yaşın altındaki kadınlara kıyasla GDM görülme riskinin 6 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (53).

Tablo 2.2. Gestasyonel diabetes mellitus ve risk faktörleri (52)

Çevresel Risk Faktörleri	Genetik Risk Faktörleri
1. Maternal yaşın büyük olması	1. Yaş
2. Doğum sayısının artması	2. Annenin doğum sırası
3. Doymuş yağlardan zengin diyet	3. Etnik köken
4. Vitamin D yetersizliği	4. Genetik öykü
5. Önceki gebelik komplikasyonları <ul style="list-style-type: none"> • Konjenital malformasyonlar • Ölüm doğum • Makrozomi • Sezeryan doğum 	
6. Çoğul gebelik	
7. Yaşam tarzı alışkanlıkları	
8. Boy kısalığı	
9. Maternal ağırlık <ul style="list-style-type: none"> • Gebelik öncesi fazla ağırlık • Gebelik öncesi beden kütle indeksinin (BKİ) fazla olması • Gestasyonel ağırlık kazanımı • Yetişkinlikteki ağırlık kazanımı 	
10. Diyabetik anne bebeği olma	
11. Fetal gelişme geriliği	

2.2.5. Tarama Testleri ve Tanı Kriterleri

1964 yılında ilk tanı kriterinin belirlenmesinden bu yana GDM tanısı çeşitli kuruluşlar tarafından güncellenerek farklı tanı kriterleri kabul edilmiştir. Bu kriterlerin amacı hastalığın tedavi edilmesi, sonucunun önceden belirlenmesini veya tahmin edilmesini sağlayan değerlerin oluşturulması için belirli özellikleri taşıyan bireyleri sınıflandırmaktır (54,55). GDM tanı kriterleri perinatal mortalite ve morbidite durumunu, doğumdan sonraki yıllarda annede diyabet gelişme olasılığını ve oral glikoz tolerans testi (OGTT) yapıldıktan sonra ortalama değerlerde meydana gelen standart sapmayı en doğru şekilde tahmin etmek için geliştirilmiştir (56). GDM tanısının konulması için yapılan OGTT’de farklı miktarlarda glikoz içeren 2 farklı uygulama kullanılmaktadır (54).

Orijinal tanı kriterleri perinatal risk göz ardı edilip doğum sonrası diyabet gelişme riski temel alınarak, O’Sullivan ve Mahan (36) tarafından 752 kadına 50g ve 100g 3 saatlik OGTT uygulanmasından elde edilen kan değerlerinin (açlık kan glikozu ile 1, 2 ve 3. saat kan glikozu) ortalama ve standart sapması değerlendirilerek oluşturulmuştur. Buna göre; dört tane kan değerinin iki tanesi ortalamanın üzerinde ise GDM teşhisi konulmaktadır.

Ulusal Diyabet Veri Grubu (37) 1979 yılında, Carpenter ve Coustan’ın (57) kriterlerini eşik değerleri üzerinden küçük değişiklikler yaparak kullanmıştır. DSÖ 1985, 1998, 1999 yıllarında güncellediği raporda plazma glikoz düzeylerinin diyabete özgü mikrovasküler komplikasyonları ile ilişkili olmasını temel alarak farklı kestirim değerleri belirlemiştir. Buna göre; 75g 2 saatlik OGTT sonucunda elde edilen kan değerlerinden (açlık kan glikozu, 1. ve 2. saat kan glikozu) herhangi bir değer ortalamanın üzerinde çıkarsa GDM teşhisi konulmaktadır (58,59).

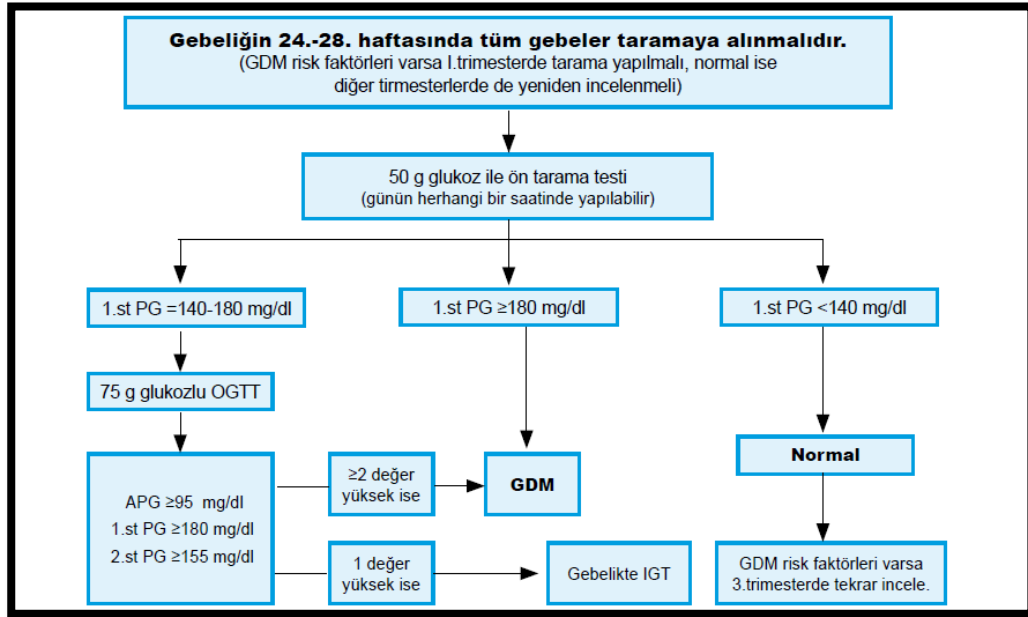
Tablo 2.3. Gestasyonel diabetes mellitus tanısında kullanılan eşik değerler (54)

Kriter	Glikoz dozu (g)	Açlık Kan Glikozu (mg/dL)	OGTT 1.saat (mg/dL)	OGTT 2.saat (mg/dL)	OGTT 3.saat (mg/dL)	Teşhis Kriteri (\geq)
O'Sullivan ve Mahan	100	90	165	145	125	2
UDVG	100	105	190	165	145	2
Carpenter ve Coustan	100	95	180	155	140	2
ADD	75/100	95	180	155	140	2
DSÖ	75	126	-	140	-	1
UDGÇGB	75	92	180	153	-	1
ADÇG	75	108	-	162	-	
AGDT	75	99	-	144	-	1

ADD: Amerikan Diyabet Derneği, DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü, UDGÇGB: Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği, ADÇG: Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği, AGDT: Avustralya Gebelikte Diyabet Topluluğu

GDM'nin kesin tanısı için uygun, uluslararası kabul edilmiş kriterler bulunmamaktadır. Amerika'da iki aşamalı 50g-100g 3 saatlik OGTT, Avrupa ve Avustralya'da tek aşamalı 75g 2 saatlik OGTT kullanılmaktadır. DSÖ tek aşamalı 2 saatlik 75g OGTT'yi önererek Carpenter ve Coustan'ın eşik değerlerini uygun görmektedir (Tablo 2.3) (60,61). Genel olarak GDM'nin risk değerlendirmesi ve tanı yöntemleri tablo 2.4.'de verilmiştir.

Ülkemizde ise konu ile ilgili otoriteler, yeni kriterler ile GDM tanısı koymanın çok kolaylaşacağına, buna karşılık GDM tanısı alan gebe sayısının çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları artırabileceğine işaret ederek iki tanı yönteminin karşılaştırılacağı klinik prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamakta ve kanıta dayalı bulgular elde edilene kadar, iki aşamalı (50 g glikozlu ön tarama testi ve ardından 75 g glikozlu OGTT) tanı yaklaşımına devam edilmesini benimsemektedirler (Şekil 2.1) (62).



Şekil 2.1. Gestasyonel diyabet taraması ve tanı testleri

PG: Plazma glikoz, APG: Açlık plazma glikozu, IGT: Bozulmuş glikoz toleransı

Tablo 2.4. Gestasyonel diyabetes mellitus ve risk değerlendirilmesi (62)

	Aşağıdaki özelliklerin tümünü karşılıyorsa rutin olarak tarama testi uygulamaya gerek yoktur.
Düşük Risk Durumu	<ul style="list-style-type: none"> GDM prevalansı düşük olan bir etnik grupta bulunmak Birinci derece yakınlarında diyabet olmaması 25 yaşın altında olmak Gebelik öncesi normal ağırlıkta olmak Doğumda normal ağırlıkta olmak Bozulmuş glikoz toleransı ile ilgili öykünün olmaması Gebelikte ilgili olumsuz sonuçların olmaması
Orta Derecede Risk Durumu	<p>24-28.haftalarda kan şekeri kontrolü yapılmalıdır. 50 g OGTT testi yapılır ve yükleme pozitif ise 100g 3 saatlik OGTT yapılır.</p> <ul style="list-style-type: none"> GDM prevalansı yüksek etnik gruba (Amerikan yerlisi, İspanyol, Uzak doğulu, güney Asyalı olma) Yüksek ve düşük risk grubuna dahil edilemeyenler
Yüksek Derecede Risk Durumu	<p>Aşağıdaki özelliklerden en az bir tanesini karşılayanlarda en kısa sürede tarama testi yapılmalıdır.</p> <ul style="list-style-type: none"> İleri derecede obezite Tip 2 diyabetle ilgili ailesel öykü Önceki gebeliğinde GDM, bozulmuş glikoz metabolizması, makrozomili bebek ve glikozüri öyküsü

2.2.6. Gestasyonel Diabetes Mellitusta Maternal ve Fetal Komplikasyonlar

GDM fetüste doğum ağırlığının artması, doğumsal travma, solunum sıkıntısı sendromu, hipoglisemi, hiperbillurinemi, hipokalsemi, konjenital anomaliler, intrauterin ölüm, erken doğum; annede ise aşırı ağırlık kazanımı, sezeryan doğum, tip 2 diyabet, obezite, hipertansiyon, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kısa ve uzun dönemde olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilidir (Tablo 2.5) (63). Prospektif kohort bir çalışmada maternal komplikasyonların GDM’li kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (64).

Tablo 2.5.Gestasyonel diabetes mellitus ve komplikasyonlar (63)

	Maternal Komplikasyonlar	Fetal Komplikasyonlar
Kısa Süreli	Obezite Diyabet Hipertansiyon Sezeryan Doğum	Makrozomi Omuz distozisi Solunum Güçlüğü Sendromu Neonatal Hipoglisemi Hiperbillurinemi ve sarılık Polisitemi Kalsiyum ve magnezyum bozuklukları Erken doğum
Uzun Süreli	Metabolik Sendrom Obezite Tip 2 diyabetes mellitus Hipertansiyon Kardiyovasküler hastalıklar	Metabolik Sendrom Obezite Tip 2 diyabetes mellitus Kardiyovasküler risk

2.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus Gelişiminde Beslenmenin Rolü

Diyet örüntüsü, gebelik döneminde görülen bozulmuş glikoz toleransı için değiştirebilir bir etmen olabilir. Makro besin öğeleri, mikro besin öğeleri, rafine karbonhidratlar, doymuş ve trans yağ asitleri, işlenmiş ürünler GDM riski ile ilintili diyetel faktörlerdir (65).

2.3.1. Enerji ve Diyetin İçeriği

Gebelik öncesi BKİ'den bağımsız olarak enerji tüketimi ve GDM ilişkisinin incelendiği bir çalışmada, GDM olan ve olmayan gebe kadınlar normal ve hafif şişman olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hem normal hem de hafif şişman grubunda yer alan GDM'li kadınların diyetle aldıkları enerji miktarları gereksinmeye göre anlamlı derecede yüksek (2018kkal; 2198kkal, $p<0.05$) bulunmuştur. Buna ek olarak, GDM'li kadınların olmayan kadınlara göre enerji tüketiminin daha yüksek (2018,3kkal; 1907.4kkal, $p<0.05$) olduğu saptanmıştır (66).

2.3.2. Hayvansal Kaynaklı Protein Tüketimi

Makro besin öğelerinden olan karbonhidratlar ve yağların GDM riski ile ilişkileri değerlendirilmiş ancak proteinle ilişkisi belirsizliğini korumaktadır. Diyetle alınan proteinler ve aminoasitler glikoz metabolizmasının önemli düzenleyicileridir. Diyetle fazla miktarda protein alımı insülin direnci gelişimine ve glikoneogenezin artmasına neden olarak glikoz homesostazının etkileyebilmektedir (67) .

Elde edilen yeni veriler aminoasit türlerine ve besin kaynaklarına göre proteinin farklı etkilerinin olabildiğini göstermektedir. Yapılan prospektif kohort çalışmalarda uzun süreli hayvansal protein kaynaklarının aşırı miktarda alımı ile Tip2 DM riskinin artması ilişkili bulunmuştur (68,69). Hayvansal kaynaklı proteinin en önemli kaynağı olan kırmızı et tüketimi ile hem Tip2 DM hem de GDM arasında pozitif ilişki saptanmıştır (70).

Hemşire Sağlık Çalışması II (*Nurses' Health Study*) kohort verileri kullanılarak yapılan prospektif bir çalışmada daha önce GDM teşhisi konulmamış ve herhangi bir kronik hastalığı olmayan gebelerde diyetle protein alımı ve GDM oluşma riski araştırılmıştır. Yaş, gebelik sayısı, BKİ ve diyetle ilgili olan ve olmayan faktörlere göre düzeltme yapıldığında hayvansal protein tüketimi ile GDM riski arasında pozitif kuvvetli bir ilişki bulunurken hayvansal protein tüketimi ile negatif kuvvetli bir ilişki saptanmıştır. Enerjinin karbonhidrattan gelen miktarının %5'i hayvansal protein ile değiştirildiğinde GDM riskinin %29 daha fazla artması ile ilişkili bulunmuştur. Enerjinin bitkisel kaynaklı proteinden gelen miktarının %5'i hayvansal kaynaklı protein ile yer değiştirildiğinde, bu riskin %51 azalması ile ilişkili bulunmuştur. Buna

ek olarak, kırmızı et ile beyaz et, balık, kuru baklagiller ve kuruyemişlerin yer değiştirmesi ile GDM riskinin önemli derecede azaldığı saptanmıştır (71).

2.3.3. Diyetle Yağ Alımı

Yağ asitleri, glikoz homeostazında önemli bir rol oynamaktadır. Plazma serbest yağ asitlerinin artması insüline duyarlı glikoz alımının doza bağımlı baskılanmasına neden olarak insülin direncine katkıda bulunmaktadır (14).

Gebe kadınlarda (n= 13.475) yapılan prospektif bir çalışmada fazla miktarda hayvansal yağ ve kolesterol alımı ile GDM riskinin artması arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Diyetle ilintili olmayan risk faktörleri ve bitkisel kaynaklı yağ alımına göre düzeltme yapıldığında, hayvansal yağ alımının en yüksek olduğu kategorideki gebelerde en düşük olan kategoride olan gebelere kıyasla GDM oluşma riskinin %90 oranında arttığı (RR: 1.88; %95 GD: 1.30-2.60) saptanmıştır (14).

Prospektif kohort çalışmayla iç içe yürütülen bir vaka kontrol çalışmasında GDM olan ve olmayan kadınların diyetle alınan yağ miktarı ve diyetin yağ asidi örüntüsü karşılaştırılmıştır. Kontrol grubundaki sağlıklı gebelerin çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), linoleik asit ve dokosaheksaenoik asit (DHA) alımının, GDM'li kadınların ise toplam doymuş yağ, palmitik asit ve stearik asit alımının daha fazla olduğu saptanmıştır (72).

2.3.4. Diyetle Posa Alımı

Prospektif kohort bir çalışmada diyet posası ile GDM oluşum riski ile güçlü negatif bir ilişki saptanmıştır. Toplam diyet posasında her 10g/gün artış ile GDM oluşum riskinde %26 azalma, tahıl kaynaklı posanın her 5g/gün artışı ile %23 azalma ve meyve kaynaklı posanın her 5g/gün artışı ile %26 azalma olduğu saptanmıştır (73).

2.3.5. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Maternal diyet, özellikle karbonhidrat türü ve miktarı kan glikoz konsantrasyonlarını etkilemektedir. Karbonhidrat içeren farklı besinler farklı glisemik yanıtlar oluşturmaktadır. Bunu değerlendirmek için Jenkins ve diğerlerinin (74) tanımladığı glisemik indeks (GI) yöntemi kullanılmaktadır. Glisemik indeks, 50g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin tüketilmesinden sonra plazma kan glikozu

üzerine olan etkisinin aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceğin (beyaz ekmek veya saf glikoz) plazma kan glikozu üzerinde oluşturduğu etkinin kıyaslanmasıdır (75).

Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değeri kan şekerini etkileme durumlarına göre düşükten yükseğe sıralanmakta ve Tablo 2.6'daki gibi sınıflandırılmaktadır (76) .

Tablo 2.6. Diyetin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri (76)

Glisemik indeks		Glisemik yük
<70	Düşük	<120
≥70	Yüksek	≥120

Gİ, yağ ve protein içeren öğünlerdeki glisemik yanıtın doğru bir şekilde saptanması için de kullanılabilir. Öğünlerdeki karbonhidrat içeren besinler ve bu besinlerin her biri için uluslararası yayınlarda (77) çalışmalar sonucu belirlenen Gİ değeri ile karbonhidrat yüzdesi hesaplanarak öğünün Gİ'si hesaplanabilmektedir. Buna ek olarak, diyetin GI değeri gün boyunca tüketilen öğünlerin glisemik indeksinin toplanarak öğün sayına bölünmesi ile elde edilmektedir (78).

GDM ile ilişkili olduğu düşünülen bir diğer kavram glisemik yük (GY), besinin glisemik indeks değeri ile içerdiği karbonhidrat miktarı çarpılarak hesaplanır. Diyetin toplam GY değeri ise bir gün içerisinde tüketilen besinlerin GY değerleri toplanarak elde edilir. GY diyetle yer alan karbonhidratların hem kalite hem de kantitesini değerlendirdiği için toplam glisemik yanıt için daha duyarlı bir göstergedir (79).

Gebeliğin erken ve geç dönemlerinde maternal Gİ ve GY değeri ile çocuğun vücut kompozisyonu arasındaki ilişki prospektif kohort çalışmada araştırılmıştır. Bu çalışmaya göre gebelikte diyetin Gİ ve GY değeri ile karbonhidrat ve nişasta alımı arasında pozitif, protein ve diyet posası alımı ile negatif ilişki bulunmuştur. Gebeliğin erken dönemindeki GY değeri Gİ, karbonhidrat, şeker ve nişasta alımı ile pozitif ilişkili, protein ve yağ alımı ile negatif ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda

gebeliğin son dönemindeki maternal diyet ile çocukların 4 ve 6 yaşlarındaki yağlı vücut kütlesi pozitif ilişkili olarak saptanmıştır (80).

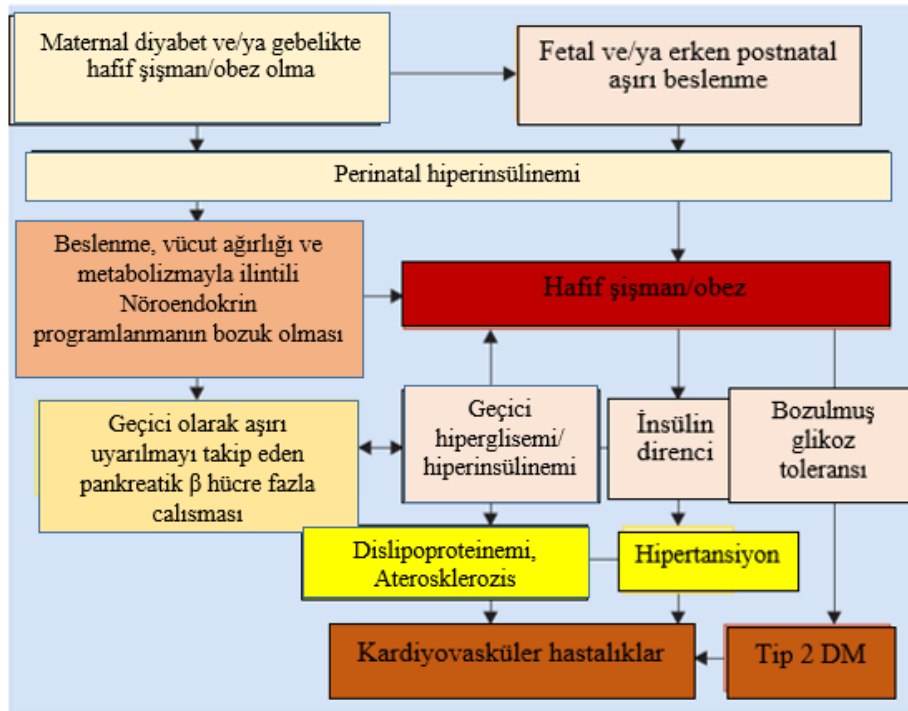
GDM gelişme riski ve glisemik yük arasındaki ilişkiyi inceleyen kohort çalışmada alınan toplam enerji, diyet posası, protein alımı, fiziksel aktivite, yaş, doğum sayısına göre düzeltme yapıldığında diyetin glisemik yükü ile GDM oluşumu arasında pozitif anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Çok değişkenli istatistiksel analiz sonucunda diyetin glisemik yükünün artmasıyla GDM görülme riskinin 1.61 ($p<0.05$) kat arttığı saptanmıştır (73).

GDM'li kadınlarda karbonhidrat içeren besinlerin kalite ve kantitesindeki değişiklikler besin ögesi alımını etkileyebilmektedir. GDM teşhisi konulmuş 82 kadınla yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, diyetin glisemik yükü ile toplam yağ, tekli doymamış yağ, çoklu doymamış yağ alımı arasında ters yönlü ilişki ($p<0.001$) saptanmıştır. Buna ek olarak, yüksek glisemik indeksli beslenme düzeninin kötü beslenmenin göstergesi olduğu belirtilmiştir (81).

Düşük glisemik indeksli diyetler GDM'li kadınlarda glikoz kontrolünün sağlanmasında önemli bir etkiye sahiptir. Daha önce GDM teşhisi konulmamış, insülin tedavisi almayan 140 GDM'li kadınlar randomize olarak iki gruba (66 düşük GI'li diyet; 74 normal diyet) ayrılarak, enerji ve karbonhidrat miktarları eşit olacak şekilde bir gruba düşük glisemik indeksli diyet diğer gruba da normal diyet tüketirilmişdir. Çalışmanın başlangıcında iki grubun kan şekeri ölçümleri arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Diyet müdahalesinden sonra öğün sonrası ölçülen kan şekeri değerleri düşük glisemik indeksi diyet tüketen grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (82).

2.3.6. Obezite, Ağırlık Kazanımı ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Riski

DSÖ dünya genelinde 180 milyon insanın diyabet olduğunu tahmin etmektedir ve bu sayının 2030 yılıyla beraber 2 katına çıkacağını öngörmektedir. Hafif şişman ve obez gebe kadınlarda insülin salınımı ve glikoz homeostazında fizyolojik değişiklikler patolojik bir süreç olan GDM'nin oluşumuna neden olabilir. Özellikle viseral obezite glikoz intoleransı ve insülin direnci ile ilişkilendirilmiştir. Buna göre, GDM prevalansının da yaygınlaşan obeziteye bağlı olarak artacağı tahmin edilmektedir (83,84).



Şekil 2.2. Obezite, patojenik mekanizma ve perinatal programlama sonuçları

Doğurganlık çağındaki kadınlarda artan obezite prevalansına bağlı olarak, son yıllar yapılan çalışmalar gebelikte görülen maternal obezitenin fetal gelişim, neonatal süreç ve çocukluk çağı gelişim süreci üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir (85,86). Gebelik öncesi dönemde var olan obezite de maternal ve neonatal mortalite ve morbidite açısından bağımsız bir risk faktörüdür (87,88).

Tablo 2.7. Hafif şişman ve obez gebe kadınlarda görülen komplikasyonlar

Gebelik Öncesi Dönem	Menstruasyon Bozuklukları
	Erken Gebelik Dönemi
	_Düşük yapma
	_Fetal anomaliler
Antenatal Dönem	_ Ultrason değerlendirilmesinde sorun
	Orta Dönem
	_ Gestasyonel Diyabetes Mellitus
	_ Preeklampsi
	<u>Maternal</u>
	_ Gebelik ve doğum süresinin uzaması
	_ Ölü doğum
	_ Sezaryen doğum
	_ Anestezi ile ilgili sorunlar
	_ Doğum sonrası kanama
Doğum Sırası	_ İzlem aşamasında zorluklar
	<u>Fetal</u>
	Fetal Makrozemi
	Omuz distozisi
	Fetal stres
	Perinatal morbidite ve mortalite
	Doğum yaralanmaları
Doğum sonrası	Tromboembolizm
	Kesi yeri enfeksiyonu
	Emzirme sorunu

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında obez kadınların ölü doğum riskinin normal BKİ aralığında yer alan kadınlara oranla 1.42 kat daha fazla olduğu (%95 GD, 1.24-1.63), BKİ değerinin artmasıyla bu risk katsayısının da arttığı (OR, 2.03; %95) gösterilmiştir (89).

Daha önce hiç doğum yapmamış 48.867 kadın ile yapılan kohort bir çalışmada, gebelik öncesi maternal BKİ düzeyinin gebelik sonuçları üzerine olan etkileri incelenmiştir. Hafif şişman ve obez kadınlarda GDM oluşum riski 4.99 kat daha fazla bulunmuştur. BKİ düzeylerinin artması ile makrozomi görülme riski (OR, normal; hafif şişman; şişman; 0.59; 1.99; 3.15) artarken, zayıf olan gebe kadınların düşük doğum ağırlıklı bebek sahibi olma riski anlamlı derece yüksek (OR:1.62) bulunmuştur (90).

2.4. Fiziksel Aktivite ve Gestasyonel Diabetes Mellitus Riski

Fiziksel aktivitenin çeşitli mekanizmalarla insülin duyarlılığı üzerine doğrudan ya da dolaylı etkisi ile glikoz homeostazının sağlanmasındaki rolü uzun süredir bilinmektedir. Fiziksel aktivite hem insüline duyarlı olan hem de insüline duyarlı olmayan glikoz kullanımını arttırılmasında bağımsız bir etkiye sahiptir. Ayrıca yağsız doku kütesinin artması aracılığıyla insülin duyarlılığının geliştirilmesi üzerinde uzun dönemde etkisi olabilir. Bundan başka, yapılan çalışmalarda fiziksel aktivitenin gebe olmayan kadınlarda tip 2 diyabet oluşumunu önlemede ve geciktirmede yararlı olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden GDM ve olumsuz sağlık sorunlarının önlenmesinde fiziksel aktivite önemli bir etkiye sahip olabilir (91,92).

Gebelikten önce fiziksel aktivite durumunun artmasıyla GDM oluşum riskinin %55 oranında azaldığı saptanan bir meta-analiz çalışmasında, gebeliğin erken döneminde fiziksel aktivite düzeyi yüksek olan kadınlarda düşük olan kadınlara göre GDM görülme riski %24 oranında daha az bulunmuştur. Buna ek olarak, uzun süreli yürüyüş yapan kadınların (2 km/gün ya da >30dakika/gün) kısa süreli yürüyüş yapan kadınlara göre GDM riskinin azalmasıyla ilişkili bulunmuştur (91).

Gebelik döneminde ev işleri ve mesleki faaliyetler fiziksel aktivite dağılımının büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Prospektif bir çalışmada gebeliğin erken dönemlerinde orta dereceli fiziksel aktivite yapan kadınlarda bozulmuş glikoz toleransı görülme riskinin azaldığı saptanmıştır. Buna ek olarak, mesleki faaliyet açısından yüksek düzeyde aktivite gösteren kadınların çalışmayan kadınlara göre bozulmuş glikoz toleransı açısından azalmış risk altında olduğu saptanmıştır (93).

2.5. D Vitamini ve Gebelik Üzerine Etkileri

2.5.1. D Vitaminin Yapısı ve Metabolizması

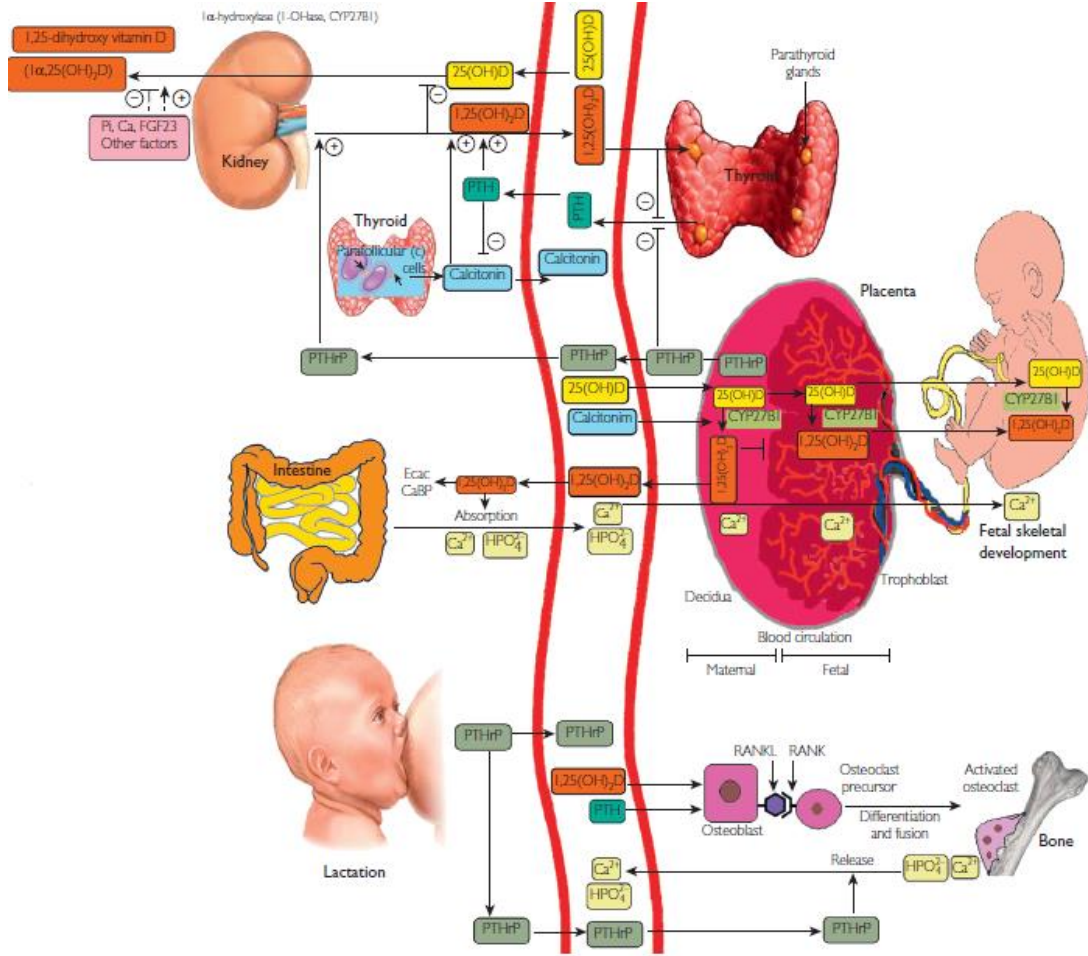
D vitamini, molekül yapısındaki 4 karbon halkası ile vitamin yapısından çok steroid hormon özelliği göstermektedir. Yapısal olarak östrojen, testosteron, progesteron ve diğer tüm steroid hormonlara benzemektedir. Steroid yapı ve fonksiyonundan dolayı, D vitamini biyokimyasal mekanizmalarda yer alan öncül hücrelerde önemli bir rol oynamaktadır (94). En önemli kaynağı güneş ışığındaki ultraviyole B ışınlarının etkisi ile deride sentezlenen D vitamini oluşturmaktadır.

Somon, tuna, uskumru gibi yağlı balık türleri, yumurta, kırmızı et, balık yağı yapısında D vitamini içermekle beraber bir kişi ortalama olarak gereksinmesinin sadece %10'unu besinlerle karşılayabilmektedir (94-96).

Bir ön hormon olan D vitamininin kolekalsiferol (vitamin D3) ve ergokalsiferol (vitamin D2) olmak üzere iki kaynağı vardır. Vitamin D3, hayvansal kaynaklı iken vitamin D2 bitkisel kaynaklıdır. D vitamini enzimatik reaksiyonlarla çeşitli biyolojik aktiviteleri olan 1,25dihidroksivitamin D₃ [1,25(OH)₂D₃] aktif formuna dönüşmektedir. D vitamini kalsiyum ve fosfor metabolizmasının düzenlenmesi ve kemik sağlığının korunmasında önemli bir role sahiptir. Aktif D vitaminin temel görevi barsaklardan kalsiyum ve fosfor emilimini sağlayarak paratiroid hormon (PTH) ile birlikte organizmanın kalsiyum/fosfor dengesini düzenlemektir. D vitamini düzeyi yeterli olduğunda net intestinal kalsiyum emilimi %30-80 arasında değişirken, D vitamini yetersizliğinde bu oran yalnız %10-15 dolayındadır (94).

2.5.2. Gebelik ve D Vitamini

Gebelik döneminde yeterli D vitamini alımı maternal ve fetal sağlığın devamlılığı ile olumsuz sonuçların önlenmesi açısından önemlidir. Son çalışmalar D vitaminin gebelik ve plasenta ile ilişkili klasik olmayan işlevlerinin önemi üzerinde durmaktadır (23,94,97) Gebelik ve emzicilik süresince D vitamini metabolizması artmaktadır. Gebeliğin 4. haftasında oluşan plasenta ile birlikte gebelik boyunca, 25(OH)D fetüse aktarılmaktadır. Fetal kordon kanının 25(OH) D konsantrasyonu annedeki düzeyle ilintilidir. Buna rağmen, aktif form olan 1,25(OH)₂D plasentayı kolayca geçememektedir. Fetal böbrek ve plasenta CYP27B1 enzimi aracılığıyla fetal 1,25(OH)₂D dolaşımını sağlamaktadır (24,98). Şekil 2.1'de gebelik ve emzicilik döneminde D vitamini metabolizması yer almaktadır. Gebelik boyunca, fetal iskelet gelişiminde gerekli olan kalsiyumun kullanılabilirliğini kolaylaştırdığı için maternal 1,25(OH)₂D₃ gereksinmesi 4-5 kat artmaktadır (99) .

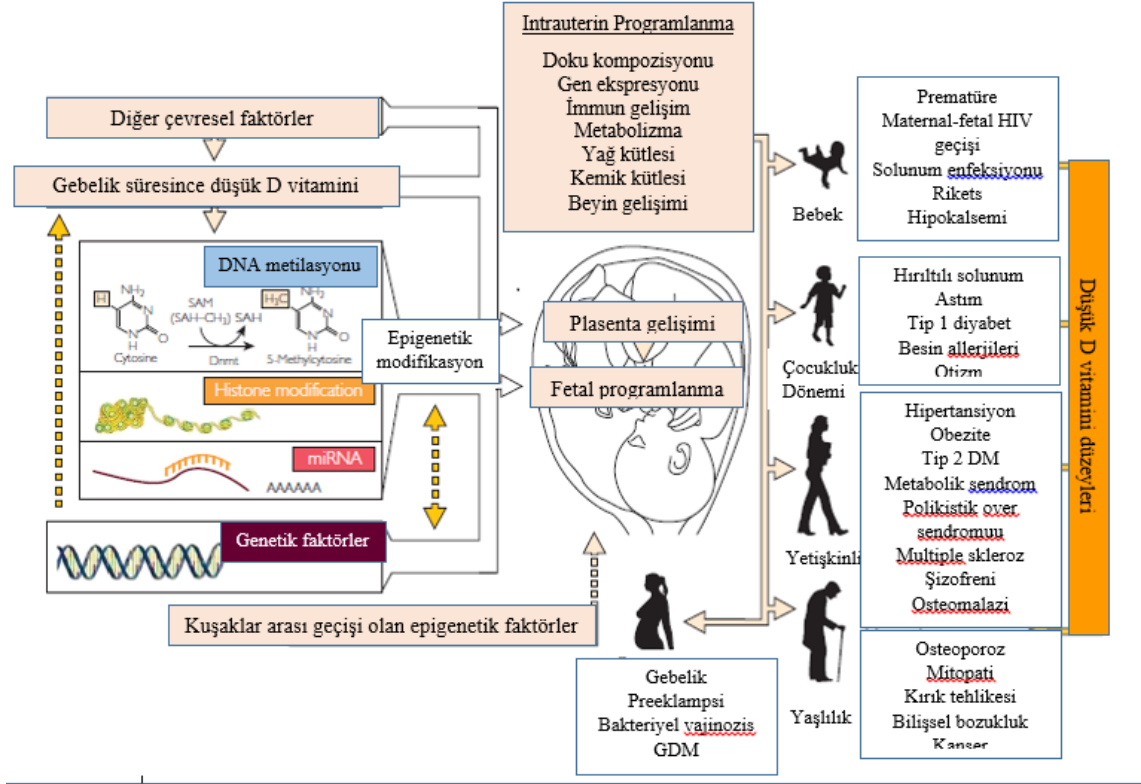


Şekil 2.3. Gebelik ve emzicilikte D vitamini metabolizması

2.5.3. Gestasyonel Diyabet ve D Vitamini

Gebeliğin 2.trimesterinin sonlarına doğru sıklıkla glikoz homeostazında bozulmalara yol açan insülin direnci gelişmektedir. Glikoz homeostazı ve insülin duyarlılığında D vitaminin önemli rolü olduğu bilinmektedir (100). D vitaminin olası mekanizmasının, artmış insülin salınımı ve sentezi, inflamatuvar sürecin yavaşlaması sonucu pankreastaki β hücrelerinin fonksiyonel kapasitesinin azalması, insülin reseptörlerinin uyarımı, kas ve yağ dokusuna glikoz girişinin artması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (101,102). Gebelik döneminde glikoz homeostazının sağlanması, D vitamini metabolizmasının temel bileşeninin plasenta içinde yer almasıyla önem kazanmaktadır (94). Plasenta dolaşımında bulunan 25(OH)D formunun aktif olan 1,25(OH)₂D₃ formuna dönüşümü için gerekli olan 1 α -hidroksilaz enzimini içermektedir. Bunun yanı sıra D vitamininin aktif formuna

bağlanan reseptörler, plasenta aracılığıyla fetüse aktarılan D vitamininin gebelik dönemi için gereksinmesinin esas miktarını göstermektedir (Şekil 2.2) (103-105).



Şekil 2.4. Gebelikte görülen D vitamini yetersizliğinin yaşam boyu etkileri

D vitamininin düzeylerinin değerlendirilmesi ve yetersizliğinin belirlenmesi için IOM, hem endojen D vitamini sentezini hem de suplementasyonunu yansıtmışından dolayı en iyi belirteç olan 25 (OH) D düzeyine bakılmasını önermektedir (62).

Yapılan çalışmalar gebelik döneminde D vitamini yetersizliğinin preeklampsi (106,107)gestasyonel yaşına göre küçük bebeklerin doğması (108), gestasyonel diyabetes mellitus, erken doğum, artmış sezaryen doğum ve insülin direnci gibi gebeliğin olumsuz sonuçları ile ilişkili olduğunu göstermektedir (25,109)

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında, yetersiz 25(OH)D düzeylerinin GDM gelişimini 1.49 kat arttırdığı saptanmıştır. Sağlıklı gebelerle kıyaslandığında GDM'li

gebelerin serum 25(OH)D düzeyleri anlamlı derecede daha düşük (ortalamar arasındaki fark 7.36nmol/L, %95GD) bulunmuştur (110).

Yapılan başka bir vaka kontrol çalışmasında 116 GDM'li kadın ile 219 sağlıklı gebe kadının serum 25(OH)D düzeyleri ile GDM ilişkisi değerlendirilmiştir. GDM'li kadınların serum 25(OH)D düzeyleri sağlıklı gebelere oranla anlamlı derecede düşük bulunmuştur (56.3; 62.0 nmol/L, p=0.0146). Buna ek olarak, gestasyon yaşı ve maternal ağırlığa göre bir düzeltme yapıldığında düşük D vitamini düzeyinin GDM oluşma riskini 2.21 kat arttırdığı (%95 GD 1.19-4.13, p=0.0126) saptanmıştır (111).

Birinci trimester 25(OH)D düzeyleri ile GDM oluşum riskinin değerlendirildiği bir çalışmada, GDM'li kadınların serum 25(OH)D düzeyleri sağlıklı gebelerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük bulunurken aynı zamanda GDM'li gebelerin %83.3'ünde D vitamini yetersizliği saptanmıştır. Birinci trimester serum 25(OH)D düzeyinin düşük olmasının gebelik döneminde GDM oluşum riskini 1.37 kat arttırdığı belirlenmiştir (112).

Soheilykhah ve diğerlerinin (113)GDM'li olan ve sağlıklı gebelerde maternal serum 25(OH) D vitamini düzeyleri karşılaştırılmıştır. Gebeliğin 24-28. haftalarında alınan örneklerin değerlendirilmesi sonucunda GDM'li kadınların serum 25(OH)D₃ düzeyi sağlıklı gebelere göre anlamlı derecede düşük olarak bulunmuştur (p=0.001). Ayrıca GDM'li kadınların D vitamini eksikliği (<15ng/mL) kontrol grubuna göre 2.66 kat fazla olduğu bulunmuştur.

Burris ve diğerlerinin (114) 1314 kadınla yaptığı bir çalışmada serum 25(OH)D düzeyleri 26-28. Haftalarda alınan örneklerden analiz edilmiştir. Buna göre, ikinci trimester 25 (OH)D vitamini düzeyleri GDM'li kadınlarda anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Buna ek olarak D vitamini düzeyinde yetersizlik GDM oluşumunu 3.36 kat arttırdığı saptanmıştır.

2.6. Gestasyonel Diyabet ve Tedavi İlkeleri

GDM tedavisinin temel amacı gebe kadınlarda plazma glikoz seviyelerini gebelik için normal kabul edilen aralıkta tutabilmektir. Bu nedenle, GDM olan kadınlara öğün öncesi açlık plazma glikozu (APG) ve her öğünden sonra 1. ve 2. saatlerde kan şekeri izlemine yapmaları tavsiye edilir (115). Amerikan Jinekoloji ve Obstetrik Akademisi, ADA ve NICE kılavuzuna göre önerilen kan glikozu referans değerleri Tablo 2.8’de verilmiştir (116-118).

Tablo 2.8. Gestasyonel diyabeti olan kadınlarda glisemik hedefler (115)

	ADA	ACOG	NICE
Açlık plazma glikozu (mg/dL)	<105	<90	63-108
Öğün sonrası 1. Saat APG (mg/dL)	<155	<130-140	<140
Öğün sonrası 1. Saat APG (mg/dL)	<130	<120	-

ADA: American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Birliği); ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists (Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Uzmanları Birliği); NICE: National Institute for Health and Care Excellence (Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü)

GDM tedavisinde ilk basamak tıbbi beslenme tedavisi ve orta düzeyde egzersiz düzenlenmesidir (116,119). Gebe kadınlara GDM ile ilgili risk faktörlerini hakkında bilgi verilmeli ve düzenli kan glikozu kontrolü ile riskin azaldığı anlatılmalıdır. Bir iki hafta içinde yaşam tarzı değişiklikleri ile glisemik hedefler sağlanamazsa farmakolojik tedavi ilkeleri uygulanması gerekmektedir (120).

2.6.1 Gestasyonel Diyabet ve Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi GDM’de glisemik hedeflere ulaşılmasında ilk adımdır. Diyet planı, hem hastanın ağırlığına ve boyuna göre hem de diyabet tedavisinde beslenme ilkeleri dikkate alınarak gebelik döneminde beslenme gereksinimleri hesaplanarak her bireye özel olarak yapılır. Beslenme tedavisi aynı zamanda ketozisi önlenmesi ve annenin uygun ağırlık kazanımının sağlanmasına yönelik planlanmalıdır (115).

Annenin uygun ağırlık kazanımının sağlanmasında Amerika Tıp Enstitüsü (IOM), gebelik öncesi BKİ değerlerinin kullanılmasını önermektedir (Tablo 2.9). GDM’li kadınlara plazma glikoz konsantrasyonunda hızlı artışa neden olan yoğun şeker içeren tatlılar ve işlenmiş gıdalardan sakınılması gerektiği belirtilmelidir (121).

Tablo 2.9. Gebelik öncesi BKİ değerine göre önerilen ağırlık artışı ve alım hızı (121)

Gebelik öncesi BKİ	BKİ (kg/m²) WHO	Toplam ağırlık kazanımı (kg)	Önerilen ağırlık artış hızı (kg/ay)
Zayıf	<18.5	12.5-18.0	2.3
Normal	18.5-24.9	11.5-16.0	1.8
Hafif şişman	25.0-29.9	7.0-11.5	1.2
Obez	≥30	5-9	0.9

Yaşam tarzı değişiklikleri ile glisemik kontrolün sağlanamadığı durumda insülin kullanımı tercih edilen tedavi seçeneğini oluşturmaktadır. Uzun süre etkili olan nötr protamin Hagedorn (NPH) ve detemir ile kısa süre etkili regüler insülin ve insülin analogları olan lispro ve aspartın gebelikte kullanımı onaylanmıştır (116,119,122).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, vaka ve kontrol gruplarını içeren tanımlayıcı ve durum saptama çalışması olarak planlanmış olup, Ocak 2014-Mart 2014 tarihleri arasında Ankara Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA) Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı Gebe Polikliniği'nde yürütülmüştür.

Araştırmanın örneklemini, GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Gebe Polikliniği'ne rutin tarama için gelen 19 yaşın üzerindeki gönüllü ve çalışmaya dahil olma kriterlerini taşıyan gebe kadınlar oluşturmaktadır. Çalışma veya kontrol grubuna dahil olmak tamamen gönüllülük esasına dayalı olup, katılımcılar istedikleri zaman araştırmadan ayrılma hakkına sahip olmuşlardır.

Bu çalışma, 50687469-1491-2721-13/1648.4-2882 no'lu eğitim öğretim kararı ile Genel Kurmay Başkanlığı GATA Komutanlığı GATA Etik Kurulu'nun 16.12.2013 tarihli raporu ile amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere uygun bulunmuştur (EK 1).

Araştırmanın örneklem büyüklüğü, daha önceden yapılan çalışmaların sonuçlarından yararlanılarak tip 1 hata düzeyi $\alpha= 0.05$ ve tip 2 hata düzeyi $\beta=0.20$ olmak üzere testin gücü $1-\beta=0.80$ olarak alınıp istatistiksel olarak *power* analizi Power and Sample Size Calculator Paket Programı (123) ile hesaplanmıştır. Buna göre çalışmaya, gebeliğin 24-28. haftalarında rutin tarama testi kapsamında yer alan OGTT sonucu eşik değerlerin üzerinde çıkan ve hekim tarafından GDM tanısı konulan 40 gebe kadın ve 40 sağlıklı gebe kadın kontrol grubu olmak üzere toplam 80 gönüllü gebe kadın dahil edilmiştir.

Araştırmanın örneklemini, Ankara Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hastanesi Kadın Doğum Polikliniği'ne tarama testi için gelip 50 g OGTT sonucu 1. saat glukoz ≤ 129 mg/dL olan sağlıklı (kontrol grubu) ve OGTT sonucuna göre GDM tanısı almış (vaka grubu) 19 yaşından büyük, onam formunu imzalayarak gönüllü olmayı kabul etmiş gebe kadınlar oluşturmuştur. Polikistik over sendromu, böbrek ve tiroid hastalığı olan, önceki gebeliğinde GDM teşhisi almış, çoklu gebeliği olan ve 19 yaşın altında olan gebe kadınlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmaya dahil etme kriterlerine uygun bireylere çalışma hakkında genel bilgi verildikten sonra bireylere çalışmayı kabul ettiklerine dair “Araştırma Amaçlı Çalışma için Aydınlatılmış Onam Formu” ile beyanları alınmıştır (EK 2).

Araştırmaya katılan gebe kadınların sosyodemografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeylerini belirlemek amacıyla hazırlanan anket formu (EK 3) bireylere yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak araştırmacı tarafından uygulanmış ve bazı antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır. Bireylerin gebelikten önceki ağırlık durumları gebelerin beyanlarına ve bebeklerin doğum ağırlıkları arşivde yer alan dosya bilgilerine göre kaydedilmiştir.

Çalışmaya katılan gebe kadınların muayeneleri sonucu istenen ve GATA Eğitim Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı’nda 24-28.haftalarda analiz edilen bazı biyokimyasal bulguları (açlık kan şekeri, hemoglobin, hematokrit, total kolesterol, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, trigliserit ve Serum 25(OH)D₃ düzeyi) çalışmada kullanılmıştır. Biyokimyasal parametreler hastanın TC kimlik numarası ile GATA Eğitim Hastanesi ASOS bilgi sisteminden elde edilmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Gestasyonel Diabetes Mellitus Teşhisinin Konulması

Gestasyonel diabetes mellitus teşhisi, GATA Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Gebe Polikliniği hekimleri tarafından biyokimyasal kan bulgularına göre konulmuştur. Gebeliğin 24-28. haftalarında rutin kontrol için gelen gebelere biyokimya laboratuvarında birinci aşama olarak uygulanan 50g 1 saatlik OGTT uygulanmaktadır. Bu testin sonucunda kan şekeri değerinin 129 mg/dL’nin üzerinde olması ile ikinci aşama 100g 3 saatlik OGTT uygulanmaktadır. Bunun sonucunda elde edilen kan şekeri değerlerinden (0.dk, 60.dk, 120.dk, 180.dk; 95 mg/dL, 180 mg/dL, 155 mg/dL, 140 g /dL) en az ikisi eşik değerin üzerindeyse GDM teşhisi konularak gebe kadınlar ileri tetkikler için Endokrin Polikliniği’ne sevk edilmektedir.

3.3.2. Anket Formu

Bireylere uygulanan anket formu altı bölümden oluşmaktadır:

1. **Bölüm:** Anketin birinci bölümünde bireylerin sosyodemografik özellikleri (yaş, meslek, eğitim düzeyi, ilk gebelik yaşı, çocuk sayısı), sigara ve ilaç kullanma durumları sorgulanmıştır.
2. **Bölüm:** Anketin ikinci bölümü bazı *antropometrik ölçümler* [gebelik öncesi ağırlık (kg), 2. trimestir ağırlık (kg), gebelikte kazanılan ağırlık (kg), boy uzunluğu (cm)] ile ilgili bilgileri içermektedir.
3. **Bölüm:** Anketin üçüncü bölümünde beslenme alışkanlıkları (öğün sayısı, ana ve ara öğün tüketim alışkanlıkları, gebeliğe bağlı besin tüketiminde yapılan değişiklikler, vitamin/mineral ve besin destekleri kullanım durumu vb.) sorgulandığı soruları kapsamaktadır.
4. **Bölüm:** Anketin dördüncü bölümü gebelik öncesi ve gebelik sürecindeki fiziksel aktivite durumlarının saptanması amacıyla fiziksel aktivite kayıt formunu içermektedir.
5. **Bölüm:** Anketin beşinci bölümünde bireylerin biyokimyasal bulguları (açlık ve tokluk kan şekeri, total kolesterol, trigliserit, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, hemoglobin, hematokrit ve serum D vitamini düzeyi) yer almaktadır.
6. **Bölüm:** Anketin altıncı ve son bölümünde besin tüketim durumunu saptamaya yönelik besin tüketim sıklığı ve 3 günlük besin tüketim kayıt formu (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu olmak üzere) bulunmaktadır.

3.3.3. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin boy uzunluğu (cm) ve vücut ağırlığı (kg) SECA model terazi ve stadiyometre ile 24-28. hafta aralığında rutin tarama testine gelindiğinde ölçülmüştür. Boy ölçümü birey dik pozisyonda Frankfurt düzlemde dururken (kulak kanalı ile orbita alt sınırı aynı hizada, bakışlar yere paralel iken) yapılmıştır. Vücut ağırlığı ise sabah aç karnına, mümkün olan en az giysi ile ayakkabısız olarak yapılmıştır (124). BKİ, [vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²)] formülü ile hesaplanmıştır. BKİ değerlendirmesi DSÖ tarafından geliştirilen sınıflandırma esas alınarak değerlendirilmiştir. Buna göre BKİ değerleri 18.50 kg/m²'nin altında olan bireyler

zayıf, 18.5-24.99 kg/m² arası olan bireyler normal, 25.0-29.9 kg/m² olan bireyler hafif şişman ve 30 kg/m²'nin üzerinde olan bireyler ise şişman olarak kabul edilmiştir (83).

Arşiv dosyalarından kaydedilen bebek doğum ağırlığının >4000 g olması makrozomi olarak belirlenmiş ve bazı verilerle ilişkisi değerlendirilmiştir (125).

3.3.4. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Besin tüketim sıklığı, günlük enerji ve besin öğeleri tüketimini saptamaya yönelik biri hafta sonuna gelecek şekilde arka arkaya 3 günlük besin tüketim kaydı alınıp Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu (126) ve standart yemek tarifleri (127) kullanılarak tüketilen besinlerin porsiyon ve miktarları belirlenmiştir. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama enerji ve besin öğeleri miktarı Hohenhim Üniversitesi, Stuttgart, Almanya'da geliştirilmiş Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.0 bilgisayar paket programı ile hesaplanmıştır (128). Bireylerin yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin öğelerini karşılama durumları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi esas alınarak hesaplanmış ve gereksinmeyi karşılama yüzdelerinin ortalaması alınmıştır (129).

Geriye dönük son 3 ay içerisindeki besin tüketim sıklığını saptamak amacıyla besin tüketim sıklığı formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır (130).

Diyetin glisemik indeksi ve glisemik yükü besin tüketim kaydından yararlanılarak hesaplama yolu ile değerlendirilmiştir. Her bir besinin glisemik indeks değeri için, Foster-Powell ve diğerlerinin (77), Uluslararası Besinlerin Glisemik İndeksleri ve Yükleri çalışmasında yer alan tablodan beyaz ekme referans olmak üzere ortalama değerler kullanılmıştır.

Öğünün glisemik indeksi, karbonhidrat içeren her besinin Gİ değeri ile besinin karbonhidrat içeriğinin öğündeki toplam karbonhidrat miktarına bölünmesi ile elde edilen toplam karbonhidrat oranı ile çarpılarak hesaplanmaktadır. Ortalama günlük Gİ değeri ise ara ve ana öğünlerdeki glisemik indeks değerlerinin toplanarak tüketilen öğün sayısına bölünmesi ile elde edilmiştir. Diyetin glisemik indeksi değerlendirilirken Gİ<70 ise düşük ve orta, ≥70 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (131).

Glisemik indeks:

Glisemik indeks (karışık öğün) = $(G\dot{I}_1) (TKO_1) + (G\dot{I}_2) (TKO_2) + (G\dot{I}_3) (TKO_3)$

1, 2, 3: Karbonhidrat içeren besinler

$G\dot{I}_1, G\dot{I}_2$ ve $G\dot{I}_3$: Karbonhidrat içeren her besinin $G\dot{I}$

C_1, C_2 ve C_3 : Karbonhidrat içerikleri (g)

$C_1 + C_2 + C_3$: Öğünün toplam karbonhidrat miktarı (TKM) (g)

C_1/TKM (g), C_2/TKM (g), C_3/TKM (g): Her besinin içerdiği karbonhidratın toplam karbonhidrata oranı (TKO).

Ortalama Günlük $G\dot{I}$ = $(G\dot{I}$ sabah + $G\dot{I}$ kuşluk + $G\dot{I}$ öğle + $G\dot{I}$ ikindi + $G\dot{I}$ akşam + $G\dot{I}$ gece) / 6 şeklinde hesaplanmıştır.

Günlük toplam glisemik yük miktarı tüketilen ara ve ana öğünlerdeki glisemik yük miktarları toplanarak elde edilmiştir. $GY < 120$ ise düşük ve orta, ≥ 120 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (131,132).

Glisemik Yük:

Glisemik Yük $(GY)_1$ (Karışık öğün) = $(G\dot{I}_1) \times (C_1) / 100$

Glisemik Yük $(GY)_2$ (Karışık öğün) = $(G\dot{I}_2) \times (C_2) / 100$

Glisemik Yük $(GY)_3$ (Karışık öğün) = $(G\dot{I}_3) \times (C_3) / 100$

Günlük Toplam GY Miktarı = GY sabah + GY kuşluk + GY öğle + GY ikindi + GY akşam + GY akşam yemeğinden sonra şeklinde hesaplanmıştır.

Besin₁ $G\dot{I}$ x (besin₁ CHO içeriği / toplam CHO miktarı) + Besin₂ $G\dot{I}$ x (besin₂ CHO içeriği / toplam CHO miktarı) + = diyet $G\dot{I}$

$GY = \text{Diyet } G\dot{I} \times \text{Karbonhidrat Miktarı (g)} / 100$

3.3.5. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine (PAL) ait veriler, üç gün içindeki fiziksel aktivitelerin sorgulandığı fiziksel aktivite kayıt formu ile toplanmıştır. Sınıflandırılmış fiziksel aktivite türleri için (uyku, uzanarak dinlenme, oturma, oturarak iş görme, ayakta iş görme, yürüyüş, egzersiz türü) bireylerin uygulama

süreleri sorgulanmıştır. Her bir aktivite için beyan edilen süre (dakika), ilgili aktiviteye ait fiziksel aktivite oranı (PAR) ve Schofield denklemi hesaplanmış bazal metabolizma hızının 1440'a bölünmesi ile elde edilen değer ile çarpılarak o aktivite için harcanan toplam enerji maliyeti hesaplanmıştır. Bu işlem tüm aktiviteler için yapıp, bütün aktiviteler için harcanan enerji toplanarak toplam enerji harcaması (TEH) bulunmuştur. Toplam enerji harcaması, hesaplanan bazal metabolizma hızına bölünerek (TEH/BMH) fiziksel aktivite düzeyi (PAL) bulunmuştur. PAL sınıflandırmasında (PAL=1.4-1.69 sedanter, PAL=1.7-1.99 aktif ve PAL=2.0-2.4 çok aktif) FAO Human Energy Requirements, 2004 sınıflaması esas alınmıştır. Bireylerin toplam enerji harcama düzeyleri (TEH) bazal metabolizma hızı değerleri kullanılarak hesaplanmıştır (124).

3.3.6. Biyokimyasal Bulgular

Bireylerin açlık/tokluk kan şekeri, hemoglobin, hematokrit, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, serum D vitamini düzeyi gibi bazı biyokimyasal parametreleri 24-28. haftalar arasında alınarak GATA Eğitim Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir. Biyokimyasal parametreler için GATA Eğitim Hastanesinin referans değerleri EK-4'te verilmiştir. Serum 25(OH)D durumuna göre göre D vitamini durumu serum düzeyi ≤ 20 ng/mL ise D vitamini eksikliği, 21-29 ng/mL ise D vitamini yetersizliği ve ≥ 30 ng/mL ise normal olarak değerlendirilmiştir.

3.3.7. Verilerin İstatistiksel Açıdan Değerlendirilmesi

Çalışma sonucunda elde edilen veriler değerlendirilirken SPSS 22.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanılmıştır. Hastaların besin tüketim kayıtları sonucunda BeBİS 7.0 programı kullanılarak elde edilen veriler SPSS 22.0 istatistik paket programına aktararak değerlendirilmiştir (133).

Bireylerden elde edilen kesikli verilerin değerlendirilmesinde sayı ve yüzde dağılımları kullanılmıştır. Sürekli veriler değerlendirilirken öncelikle Kolmogorov Smirnow testi ile normal dağılım gösterip göstermediği tespit edilmiştir. Bireylerin normal dağılım gösteren verileri parametrik, normal dağılım göstermeyen verileri ise parametrik olmayan istatistik testlerle analiz edilmiştir.

GDM teşhisi konulan vaka grubu ve sağlıklı gebelerden oluşan kontrol grubu olarak sınıflandırılmıştır. Gruplar arasındaki farklılıklar parametrik sürekli veriler için iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi olan bağımsız iki örneklem t testi ile parametrik olmayan veriler için Mann Whitney U testi kullanılarak analiz edilmiştir.

Bireylerden elde edilen niteliksel verilerde gruplar arasındaki farklılıkların karşılaştırılmasında, tablolarda gözlem sayısı 5'ten küçük olan hücre sayısının %20'nin altında olması durumunda çok gözlü ki kare testi uygulanmıştır. 2×2 çapraz tablolarda gözlem sayısı 5'ten küçük olan hücre sayısının 1'i geçmediği durumlarda Fisher'in kesin ki-kare testi kullanılmıştır.

Ölçümlerle belirlenen verilerin ve sayısal verilerin sunulmasında tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm standart hata kullanılmıştır. Sayısal verilerin arasındaki korelasyonun belirlenmesinde, iki değişkenin de normal dağıldığı durumlarda Pearson korelasyon katsayısı, iki değişkenden en az birinin normal dağılmadığı durumlarda Spearman korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Korelasyon katsayıları ile ilişkilerin tanımlanabilmesi için Tablo 2.10'da gösterilen tanımlama aralıkları kullanılmıştır (134).

Tablo 3.1. Korelasyon katsayılarının değerlendirilmesi

Katsayı	Anlamı
0.05 – 0.30	Düşük ve önemsiz korelasyon
0.30 – 0.40	Düşük orta derecede korelasyon
0.40 – 0.60	Orta derecede korelasyon
0.60 – 0.70	İyi derecede korelasyon
0.70 – 0.75	Çok iyi derecede korelasyon
0.75 – 1.00	Mükemmel korelasyon

Yaş, eğitim süresi gibi düzeltme faktörlerine göre GDM oluşumu ile bazı bileşenler arasındaki OR (göreceli olasılıklar oranı) hesaplanmasında bağımlı değişkenin iki kategorili olduğu durumlarda ikili lojistik regresyon (Binary lojistik regresyon analizi) kullanılmıştır. Elde edilen katsayıların işareti pozitif ise değişkenin riski arttırdığı, negatif ise değişkenin riski azalttığı şeklinde yorumlanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Bireylere Ait Genel Özelliklerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya GATA Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Gebe Polikliniği'ne başvuran 40 GDM teşhisi konulmuş (vaka), 40 sağlıklı (kontrol) olmak üzere toplam 80 gebe kadın katılmıştır. Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımları Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Bireylerin yaş dağılımları incelendiğinde %13.8'i ≤ 24 yaş, %27.5'i 25-29 yaş, %35.0'i 30-34 yaş grubunda ve %23.7'si ≥ 35 yaş grubunda yer almaktadır. Çalışmaya katılan bireylerden vaka grubunun yaş ortalaması 32.13 ± 4.89 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 28.7 ± 4.87 yıldır ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p = 0.021$).

Gebelerin eğitim durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında; vaka grubundaki gebelerin %2.5'i ilkokul mezunu, %35.0'i lise mezunu, %60.0'ı üniversite mezunu ve %2.5'i lisansüstü mezunu iken, kontrol grubundaki gebelerin %10.0'u ilkokul mezunu, %5.0'i ortaokul mezunu, %25.0'i lise mezunu, %55.0.'i üniversite mezunu ve %5.0'i lisansüstü mezunu olduğu bulunmuştur. Bireylerin eğitim durumları açısından 2 grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Bireylerin çalışma durumları incelendiğinde; %37.5'inin çalıştığı, %35.0'inin çalışmadığı ve %27.5'inin ise çalıştığı işi bıraktığı görülmüştür.

Gebelerin ailesinde diyabet öyküsü olup olmama durumu incelendiğinde; vaka grubunda yer alan gebelerin %62.5'inin, kontrol grubundaki gebelerin ise %40.0'ının ailesinde diyabet öyküsü olduğu belirlenmiştir ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

Tablo 4.1. Gebelerin genel özelliklerine göre dağılımları

Gebelerin genel özellikleri	Vaka (n =40)		Kontrol (n =40)		Toplam (n=80)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Yaş Aralığı							
≤ 24	2	5.0	9	22.5	11	13.8	0.021 ^a
25-29	8	20.0	14	35.0	22	27.5	
30-34	18	45.0	10	25.0	28	35.0	
≥ 35	12	30.0	7	17.5	19	23.7	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	
Eğitim Durumu							
İlkokul	1	2.5	4	10.0	5	6.3	0.215 ^b
Ortaokul	-	-	2	5.0	2	2.5	
Lise	14	35.0	10	25.0	24	30.0	
Üniversite	24	60.0	22	55.0	46	57.5	
Yüksek Lisans	1	2.5	2	5.0	3	3.7	
Toplam	40	100	40	100.0	80	100.0	
Çalışma Durumu							
Evet	14	35.0	16	40.0	30	37.5	0.115 ^a
Hayır	11	27.5	17	42.5	28	35.0	
Bıraktım	15	37.5	7	17.5	22	27.5	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	
Ailede Tip 2 DM varlığı							
Var	25	62.5	16	40.0	41	51.2	0.044 ^a
Yok	15	37.5	24	60.0	39	48.8	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	

^aPearson ki-kare testi, ^bLikelihood oranı, ^cFisher'in Kesin Testi ($p < 0.05$)

Gebelerin yaş, evlilik yaşı ve gestasyon haftası ortalamaları Tablo 4.2'de verilmiştir. Vaka grubunun yaş ortalaması 32.1 ± 4.9 yıl iken kontrol grubunun yaş ortalaması 28.7 ± 4.9 yıldır. Vaka ve kontrol grubunun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Bireylerin evlilik yaşları incelendiğinde, vaka grubunun evlilik yaş ortalaması 23.9 ± 4.3 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 23.6 ± 3.5 yıl olduğu saptanmış ve iki grup arasında istatistiksel olarak

anlamli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Bireylerin gebelik haftaları değerlendirildiğinde; vaka grubunda yer alan gebelerin ortalama gebelik haftası 25.5 ± 1.6 hafta, kontrol grubunda yer alan gebelerin ortalama gebelik haftası 24.9 ± 1.4 haftadır. Ortama gebelik haftası açısından iki grup arasında anlamli bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4.2. Gebelerin yaşı, evlilik yaşı ve gebelik haftası ortalama değerleri

Yaş, evlilik yaşı ve gebelik haftası	Vaka (n =40)			Kontrol (n = 40)			p
	Min.	Max	$\bar{X} \pm SS$	Min	Max	$\bar{X} \pm SS$	
Yaş (yıl)	21.0	41.0	32.1 ± 4.9	21.0	37.0	28.7 ± 4.9	0.003 ^a
Evlilik yaşı (yıl)	18.0	36.0	23.9 ± 4.3	15.0	32.0	23.6 ± 3.5	0.798 ^a
Gebelik haftası	22.0	28.0	25.5 ± 1.6	23.0	28.0	24.9 ± 1.4	0.733 ^b

^aBağımsız iki örneklem t testi, ^bMann Whitney U testi; $p<0.05$

Tablo 4.3'de bireylerin gebelik sayısı ve yaşıyan çocuk sayısına göre dağılımları gösterilmiştir. Vaka grubundaki bireyler %17.5'i 1.gebelik, %45.0'i 2.gebelik, %37.5'i ≥ 3 .gebelik yaşarken, kontrol grubunda %47.5'i 1.gebelik, %25.0'i 2.gebelik, %27.5'i ≥ 3 .gebeliğini yaşamaktadır. Gebelik sayısı bakımından vaka-kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamli bir fark bulunmuş ($p=0.013$) ve vaka grubunda gebelik sayısının kontrol grubundaki gebelerden daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Gebeler yaşıyan çocuk sayısı açısından değerlendirildiğinde; vaka grubundaki bireylerin %40.0'ı bir, %40.0'ı iki, %20.0'si ≥ 3 yaşayan çocuğa sahipken, kontrol grubundaki bireylerin %62.5'i bir, %27.5'i iki ve %10.0'u 3 yaşayan çocuğa sahip olup gruplar arasında anlamli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.3. Gebelerin gebelik sayısı ve yaşayan çocuk sayısına göre dağılımı

	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Gebelik sayısı							
1	7	17.5	19	47.5	26	32.6	
2	18	45.0	10	25.0	28	35.0	
3	7	17.5	9	22.5	16	20.0	0.013 ^a
≥ 4	8	20.0	2	5.0	10	12.4	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	
Ortalama gebelik sayısı	2.4±1.06		1.9±0.95		2.1±1.04		0.013 ^b
Yaşayan çocuk sayısı							
1	16	40.0	25	62.5	41	51.2	
2	16	40.0	11	27.5	27	33.8	
≥3	8	20.0	4	10.0	12	15.0	0.162 ^a
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	
Ortalama yaşayan çocuk sayısı	1.8±0.81		1.5±0.68		1.7±0.76		0.040 ^b

^aLikelihood oranı, ^bMann Whitney U testi, *($p < 0.05$)

Gebelik öncesi dönemde vakaların %60.0'ı, kontrol grubundaki bireylerin ise %40.0'ı vitamin ve mineral kullanmaktadır. Gebelik sonrası dönemde ise vaka grubundaki bireylerin %92.5'i, kontrol grubundaki bireylerin %100.0'ünün vitamin mineral kullandığı belirlenmiştir. Gebelik öncesi dönem ve gebelik sırasında vitamin ve mineral kullanım oranı kontrol grubunda vaka grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.0001$). Gebelerin kullandıkları vitamin mineral grubuna göre dağılımı tablo 4.5'te değerlendirilmiştir. Vaka grubundaki gebelerde en çok kullanılan vitamin mineral grubu, demir+multivitamin desteği (%32.4)'dir. Bunu sırasıyla demir+folik asit+multivitamin desteği, multivitamin-mineral, tek başına multivitamin desteği, tek başına folik asit, folik asit+multivitamin, demir+folik asit grubu, (%13.5, %13.5, %10.8, %10.8, %8.1, %8.1) izlemektedir.

Tablo 4.4. Gebelerin vitamin-mineral kullanım durumuna göre dağılımı

Dönemler	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		p değeri
	n	%	n	%	
Gebelik Öncesi					
Sürekli Kullanan	9	22.5	16	40.0	<0.0001
Bazen Kullanan	15	37.5	0	0.0	
Kullanmayan	16	40.0	24	60.0	
Gebelikte					
Kullanan	37	92.5	40	100.0	1.000
Kullanmayan	3	7.5	-	-	

*Likelihood oranı, ($p < 0.05$)

Kontrol grubundaki gebelerde en çok kullanılan vitamin mineral grubu multivitamin (%30.0) ve multivitamin+demir grubu (%30.0)'dur. Bunu sırasıyla demir+multivitamin+folik asit kombine destek grubu, folik asit+multivitamin, tek başına demir desteği izlemektedir (%15.0, %7.5, %5.0). İki grupta da yer alan gebelerin yaklaşık %90.0'ı D vitamini içeren vitamin desteği kullanmaktadır.

Tablo 4.5. Gebelerin kullandıkları vitamin mineral gruplarına göre dağılımı

Vitamin ve mineraller	Vaka (n=37)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=77)	
	n	%	n	%	n	%
Demir	1	2.7	2	5.0	3	3.9
Folik asit	4	10.8	1	2.5	5	6.5
Kalsiyum	-	-	1	2.5	1	1.3
Multivitamin	4	10.8	12	30.0	16	20.8
Demir+Multivitamin	12	32.4	12	30.0	24	31.2
Demir+Folik asit	3	8.1	-	-	3	3.9
Demir+Multivitamin+Folik asit	5	13.5	6	15.0	11	14.2
Demir+Folik asit+B12	-	-	1	2.5	1	1.3
Multivitamin-mineral (Mg, Ca, Fe)	5	13.5	2	5.4	7	9.0
Folik asit+Multivitamin	3	8.1	3	7.5	6	7.8
D vitamini içeren vitamin alımı	29	72.5	35	87.5	71	88.3
D vitamini içermeyen vitamin alımı	8	27.5	5	12.5	9	11.7

4.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Fiziksel Aktivite Durumları

Gebe kadınların gebelikle birlikte fiziksel aktivite durumlarında yaptıkları değişikliklere göre dağılımları Tablo 4.6’da verilmiştir.

Vaka grubunda yer alan gebe kadınların %62.5’i kontrol grubunda yer alan gebelerin ise %60.0’ı fiziksel aktivitesini azalttığını beyan etmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Tüm gebelerin ise %32.5’i fiziksel aktivitesini değiştirmezken sadece %6.2’si fiziksel aktivitesini arttırdığını beyan etmiştir ve gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Fiziksel aktivite düzeyine göre değerlendirildiğinde iki grupta da orta düzeyde aktif birey bulunmamaktadır. Vaka grubundaki gebelerin %90.0’ı kontrol grubundaki gebelerin ise tamamı hafif aktivite düzeyindedir ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vaka grubunda yer alan bireylerin ortalama PAL değeri 1.29 ± 0.06 iken kontrol grubunda yer alan bireylerin ortalama PAL değeri 1.30 ± 0.05 olarak belirlenmiş olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 4.6. Gebelikte fiziksel aktivite değişim durumu ve fiziksel aktivite düzeyine göre dağılımı

Fiziksel Aktivite Değişim Durumu	Vaka (n = 40)		Kontrol (n = 40)		Toplam (n = 80)		p
	n	%	n	%	n	%	
Fiziksel aktiviteyi arttıran	3	7.5	2	5.0	5	6.2	
Fiziksel aktiviteyi azaltan	25	62.5	24	60.0	49	61.2	0.829 ^a
Değişiklik yapmayan	12	30.0	14	35.0	26	32.5	
Fiziksel aktivite düzeyi							
Çok Hafif	4	10.0	-	-	4	5.0	
Hafif	36	90.0	40	100.0	76	95.0	0.058 ^a
Orta Düzey	-	-	-	-	-	-	
PAL ($\bar{X} \pm SS$)	1.29±0.06		1.30±0.05		1.29±0.57		0.820 ^b

^aLikelihood oranı, ^bMann Whitney U testi

Tablo 4.7’de çalışmaya katılan bireylerin gebelik öncesi beden kütle indeksine göre dağılımı incelenmiştir. Gebelik öncesi zayıf olan gebelerin oranı vaka ve kontrol grubunda sırasıyla %2.5 ve %15.0’dur. Vaka grubundaki gebelerin çoğunluğu gebeliğe hafif şişman (%32.5) ve şişman (%22.5) olarak başlarken kontrol grubunda hafif şişman (%22.5) ve şişmanlık (%2.5) görülme oranının daha düşük olduğu görülmektedir. BKİ sınıflamasına göre dağılımlar değerlendirildiğinde vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.016$). Yani vaka grubunda yer alan gebe kadınların %55.0’i gebeliğe hafif şişman ve şişman olarak başlamıştır.

Tablo 4.7. Gebelik öncesi beden kütle indeksi sınıflamasına göre dağılımı

BKİ (kg/m ²) Sınıflaması	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Zayıf (<18.5)	1	2.5	6	15.0	7	8.8	
Normal (18.5-24.9)	17	42.5	24	60.0	41	51.2	
Hafif şişman (25.0-29.9)	13	32.5	9	22.5	22	27.5	0.016**
Obez (≥ 30.0)	9	22.5	1	2.5	10	12.5	
I° Obez (30.0-34.9)	6	15.0	1	2.5	7	8.8	
II° Obez (35.0-.39.9)	2	5.0	-	-	2	2.5	
III° Obez (≥ 40)	1	2.5	-	-	1	1.2	

*Likelihood oranı, **($p<0.05$)

Tablo 4.8’de BKİ sınıflamasına göre GDM oluşum riski değerlendirilmiştir. BKİ sınıflamasına göre düzeltme yapıldığında, hafif şişman gebelerde zayıf gebelere kıyasla GDM oluşma riskinin %90.0 oranında arttığı saptanmıştır.

Tablo 4.8. Gebelerin beden kütle indeksi sınıflandırılmasına göre gestasyonel diyabet oluşum riskinin değerlendirilmesi

BKİ Sınıflandırması (kg/m ²)	GDM Riski	
	OR (%95 GA)	p*
Zayıf (<18.5)	Referans	-
Normal (18.5-24.9)	0.019	0.008**
Hafif şişman (25.0-29.9)	0.079	0.021**
Obez (>30.0)	0.160	0.108

*BKİ kategorilerine göre düzeltme yapılmıştır. **($p<0.05$)

Tablo 4.9’da görüldüğü gibi gebelik sırasında vaka grubundaki bireylerin bebeklerinin doğum ağırlığı ortalaması (3702 ± 377 g) kontrol grubuna göre (3393 ± 406 g) anlamlı derecede daha yüksektir ($p<0.0001$). Vaka grubundaki bireylerin gebelik süresince 16.9 ± 4.33 kg, kontrol grubunda ise 14.4 ± 4.61 kg ağırlık kazandıkları belirlenmiş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.006$). İkinci trimesterde ağırlık kazanımı vaka grubunda (6.2 ± 2.47 kg) kontrol grubuna göre (5.3 ± 2.60 kg) anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur ($p=0.033$). Üçüncü trimesterde ağırlık kazanımı vaka grubunda 6.9 ± 2.66 kg, kontrol grubunda ise 6.9 ± 3.17 kg olarak belirlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9. Gebelikte kazanılan ağırlık ve bebek doğum ağırlığı ($X\pm SS$)

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
Bebek doğum ağırlığı (g)	3702.0 ± 377.12	3392.2 ± 405.90	3547.1 ± 419.32	0.000*
Gebelikte kazanılan ağırlık (kg)	16.9 ± 4.33	14.4 ± 4.61	15.7 ± 4.62	0.006*
İkinci trimester ağırlık kazanımı (kg)	6.2 ± 2.47	5.3 ± 2.60	5.7 ± 2.56	0.033*
Üçüncü trimester ağırlık kazanımı (kg)	6.9 ± 2.66	6.9 ± 3.17	6.9 ± 2.91	0.698

*Mann Whitney U testi, ($p<0.05$)

Tablo 4.10’da gebelikte kazanılan vücut ağırlığa göre vaka ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Çalışmaya katılan vaka grubunda gebelerin %30.0’u normal ağırlık kazanımı sağlarken bu oran kontrol grubundaki gebelerde %50.0’dır. Vaka grubundaki gebelerin %67.5’i kontrol grubundaki gebelerin ise %37.5’i normalden fazla ağırlık kazanımı sağlamıştır. Normalden fazla ağırlık kazanım oranı vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0.015$).

Tablo 4.10. Vaka ve kontrol grubunda gebelikte kazanılan ağırlık durumuna göre dağılımı

Ağırlık Kazanımı Durumu (kg)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Düşük (<10)	1	2.5	5	12.5	6	7.5	
Normal (10-14)	12	30.0	20	50.0	32	40.0	0.015*
Fazla (≥ 15)	27	67.5	15	37.5	42	52.5	

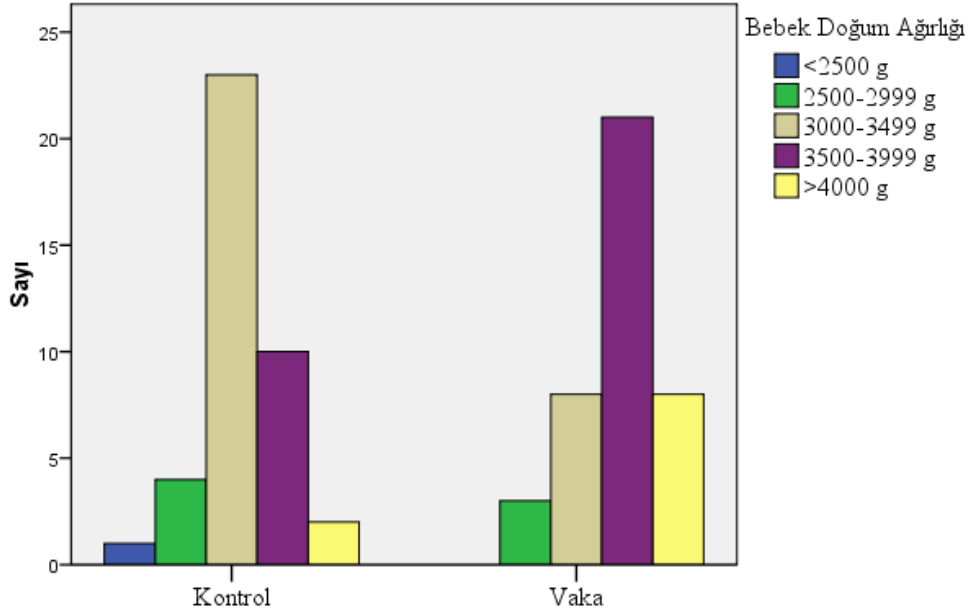
$X^2=8.095$; * $p<0.05$

Gebelerin bebek doğum ağırlığına göre dağılımı Tablo 4.11’de verilmiştir. Vaka grubundaki gebelerin %20.0’sinin kontrol grubundaki gebelerin ise %57.5’inin bebeği 3000-3500g ağırlığındadır. Vaka grubundaki gebelerin (%20.0) kontrol grubundaki gebelere göre (%5.0) makrozomik bebek sahibi olma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.002$).

Tablo 4.11. Gebelerin bebek doğum ağırlığına göre dağılımı

Bebek doğum ağırlığı (g)	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
<2500	0	0.0	1	2.5	1	1.2	
2500-2999	3	7.5	4	10.0	7	8.8	
3000-3499	8	20.0	23	57.5	31	38.8	0.002*
3500-3499	21	52.5	10	25.0	31	38.8	
>4000	8	20.0	2	5.0	10	12.5	

$X^2=16.946$; * $p<0.05$



Şekil 4.1. Gebelerin bebek doğum ağırlığına göre dağılımı

Şekil 4.1’de de görüldüğü gibi vaka grubundaki gebelerin (%52.5) kontrol grubundaki gebelere göre (%25.0) ≥ 3500 g ağırlığında bebek sahibi olma oranı yüksek, kontrol grubundaki gebelerin ise (%5.0) vaka grubundaki gebelere göre (%20.0) >4000 g ağırlığında bebek sahibi olma oranı düşük bulunmuştur.

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularına Göre Dağılımları

Vaka ve kontrol grubunda yer alan gebelerin biyokimyasal bulguları Tablo 4.12’de verilmiştir. Gestasyonel diyabetli gebe kadınların oluşturduğu vaka grubundaki bireylerin serum açlık kan glukozu, trigliserit düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuştur. (sırasıyla $p < 0.0001$, $p = 0.008$). Vaka grubunda serum HDL-kolesterol düzeyi (61.1 ± 11.67 mg/dL) kontrol grubuna göre (71.5 ± 17.37 mg/dL) anlamlı düzeyde düşük olduğu belirlenmiştir ($p = 0.007$).

Tablo 4.12. Vaka ve kontrol grubundaki gebe kadınların biyokimyasal bulguları

Biyokimyasal Bulgular	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	P değeri
Açlık glikoz (mg/dL)	96.5 ± 13.4	83.6 ± 9.56	90.1±13.26	0.000^a
Total kolesterol (mg/dL)	232.2±53.26	237.2±42.46	234.7 ± 47.92	0.460 ^b
Trigliserit (mg/dL)	256.6 ± 84.01	203.9 ± 80.49	230.2 ± 85.94	0.008^a
LDL-kolesterol (mg/dL)	127.3 ± 43.41	127.0 ± 32.49	127.2 ± 39.10	0.972 ^b
HDL-kolesterol (mg/dL)	61.1 ± 11.67	71.5 ± 17.37	66.3 ± 15.60	0.007^a
Hemoglobin (g/dL)	11.4 ± 1.53	11.6 ± 0.94	11.5 ± 1.26	0.562 ^b
Hemotokrit (%)	34.1 ± 4.10	34.7 ± 2.76	34.4 ± 3.49	0.701 ^b
25 (OH) D ₃ (ng/dL)	16.8 ± 9.90	20.9 ± 8.16	18.9 ± 9.25	0.016^a
OGTT 50 g (mg/dL)	176.2±26.30	103.8±15.42	140.0±42.23	0.000^b

^aMann Whitney U testi, ^bBağımsız iki örneklem t testi; $p < 0.05$

Bireylerin serum hemoglobin ve hematokrit düzeyleri değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Her iki grupta yer alan gebelerin serum 25(OH)D₃ düzeyi karşılaştırıldığında vaka grubunda yer alan gebe kadınların serum 25(OH)D₃ düzeyi (16.8±9.90 ng/dL) kontrol grubuna göre (20.9±8.16 ng/dL) anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p = 0.016$) (Tablo 4.12).

Bireylerin 50 g 1 saatlik OGTT düzeyi değerlendirildiğinde, vaka grubundaki bireylerin 1.saat kan glukozu değeri (176.2±26.30 mg/dL) kontrol grubundaki bireylere göre (103.8±15.42 mg/dL) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.0001$).

Tablo 4.13’de vaka ve kontrol grubu gebelerin serum 25(OH)D₃ vitamini düzeyi sınıflamalarına göre dağılımı verilmiştir. Gestasyonel diyabetli kadınların %72.5’inde, sağlıklı gebelerin ise %61.2’sinde D vitamini eksikliği görülmektedir. İki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.13. Gebe kadınların serum 25(OH)D düzeyi sınıflamasına göre dağılımı

D Vitamin Durumu	Vaka (n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)		p* değeri
	n	%	n	%	n	%	
≤ 20 ng/mL	29	72.5	20	50.0	49	61.2	0.084
21-29 ng/mL	6	15.0	14	35.0	20	25.0	
≥ 30 ng/mL	5	12.5	6	15.0	11	13.8	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	

Eksiklik: ≤ 20 ng/mL; Yetersizlik: 21-29 ng/mL; Yeterli: ≥30 ng/mL *Pearson ki-kare, p>0.05

Tablo 4.14’de serum 25(OH)D düzeyi, yaş ve BKİ ile GDM oluşumu arasındaki korelasyon görülmektedir. Gebelik yaşı ve gebelik öncesi BKİ değeri ile GDM oluşumu arasında anlamlı “düşük orta derecede korelasyon” belirlenmiştir. Maternal serum 25(OH)D vitamini ile GDM oluşumu arasında “negatif düşük korelasyon” mevcuttur.

Tablo 4.14. Gestasyonel diyabet oluşumu ile ilgili faktörlerin değerlendirilmesi

	r	p
Yaş	0.322	0.004**
Gebelik öncesi BKİ	0.350	0.001**
Serum 25(OH) D	-0.272	0.015*

*p < 0.05; **p < 0.01

Tablo 4.15’de GDM oluşumuna etki eden risk faktörleri değerlendirilmiştir. Gebeler serum 25(OH)D vitamini düzeyleri IOM verilerine göre sınıflandırılarak vaka ve kontrol grubu karşılaştırılmıştır. Buna göre serum 25(OH)D vitamini düzeyindeki bir birim azalma GDM oluşum riskini 1.74 kat arttırmaktadır. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde gebelik yaşı ≤ 25 yıl olan gebelere göre ≥ 30 yıl olan gebelerde yaşın bir birim artışı GDM oluşum riskinin 5.60 kat artmasıyla ilişkili bulunmuştur. Gebelik öncesi BKİ gruplarına göre değerlendirildiğinde zayıf olan gebelere göre normal ağırlıkta olan gebeler ve hafif şişman gebelerin GDM oluşumu açısından risk oluşturmadığı saptanmıştır. Buna karşılık olarak obez olan gebelerin

BKİ değerindeki bir birim artış GDM oluşumu açısından 5.60 kat risk oluşturmaktadır. Gebelik sayısı ile GDM oluşum riski değerlendirildiğinde gebelik sayısı 2 olan bireylerde GDM oluşum riski 3.70 kat, gebelik sayısı 3 olan bireylerde ise 4.89 kat artmaktadır. Gebelerde ağırlık kazanımında bir birim artışın GDM oluşum riskini 9.00 kat arttırdığı belirlenmiştir. Ailede diyabet öyküsü bulunmasının GDM oluşumunu 2.5 kat arttırdığı belirlenmiştir.

Tablo 4.15. GDM ile ilintili risk faktörlerinin dağılımı (OR,%95 GA)

	Toplam (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	OR	%95 GA	p
25(OH)D vitamini (ng/mL)						
≤ 20	49	29	20	-	-	-
21-29	20	6	14	1.74	0.46-6.27	0.018*
≥30	11	5	6	0.42	0.86-2.04	0.281
Yaş Grupları (yıl)						
≤ 25	14	4	10	-	-	-
26-29	19	6	13	1.67	0.34-8.17	0.526
≥ 30	47	30	17	5.60	1.44-21.83	0.013*
Gebelik öncesi BKİ (kg/m²)						
Zayıf (<18.5)	7	1	6	-	-	-
Normal (18.5-24.9)	41	17	24	4.25	0.47-38.59	0.199
Hafif Şişman (25.0-29.9)	22	13	9	6.67	0.89-84.84	0.064
Obez (≥30.0)	10	9	1	5.40	2.80-10.4	0.008*
Eğitim süresi (yıl)						
≤ 8	7	1	6	-	-	-
9-12	24	14	10	8.40	0.87-81.08	0.066
≥13	49	25	24	6.25	0.70-55.84	0.101
Gebelik sayısı						
1	26	7	19	-	-	-
2	28	18	10	3.70	1.16-11.86	0.028*
≥3	26	15	11	4.89	1.53-15.61	0.007*
Ağırlık kazanımı (kg)						
<10	6	1	5	-	-	-
10-14	32	12	20	3.00	0.31-28.84	0.341
≥ 15	42	27	15	9.00	0.96-84.36	0.049*
Ailede diyabet öyküsü						
Var	41	25	16	2.50	(1.02-6.15)	0.046*
Yok	39	15	24	-	-	-

* $p < 0.05$

Tablo 4.16'da görüldüğü gibi vaka grubunda vitamin-mineral kullanan gebelerin serum 25(OH)D vitamini ortalamaları (17.28 ± 9.99) kullanmayan kadınlara göre (9.35 ± 2.47) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.004$). Kullanılan vitamin/mineraller sınıflandırıldığında vaka grubunda D vitamini içeren vitamin desteği kullanan gebelerin serum 25(OH)D düzeyi (17.1 ± 1.05 ng/dL) D vitamini içermeyen vitamin desteği kullanan gebelere göre (18.1 ± 8.96 ng/dL) daha düşük bulunmuş ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde vaka grubunda ≥ 35 yaş kadınlarda serum 25(OH)D vitamini düzeyi (18.1 ± 10.65 ng/dL) < 35 yaş olan bireylere göre (14.4 ± 7.94 ng/dL) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$).

Gebeler eğitim yılına göre sınıflandırıldığında ≥ 13 yıl öğrenim gören gebe kadınların serum 25(OH)D vitamini düzeyleri 12 yıl ve altı öğrenim gören gebe kadınlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.031$).

Vaka grubunda açık giyim tarzına sahip olan kadınların serum 25(OH)D vitamini düzeyleri (17.13 ± 1.02 ng/dL) kapalı giyim tarzına sahip olan kadınlardan (14.6 ± 7.13 ng/dL) daha yüksek bulunmuş ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Tablo 4.16. Serum 25(OH)D vitamini düzeyi ile gebelerin bazı özelliklerinin değerlendirilmesi

	Serum 25(OH)D düzeyi (ng/mL)					
	Vaka(n=40)		Kontrol (n=40)		Toplam (n=80)	
	(X±SS)	p	(X±SS)	p	(X±SS)	p
Vitamin/Mineral kullanımı						
Kullanan	17.28±9.99	0.004*	21±7.96	0.120	19.13±9.19	0.254
Kullanmayan	9.35 ± 2.47		-		8.67±2.11	
Vitamin/Mineral sınıflaması						
D vitamini içeren	17.1±1.05	0.758	21.7±8.12	0.488	19.5±9.47	0.762
D vitamini içermeyen	18.1±8.96		19.1±7.11		18.4±8.14	
Yaş grupları (yıl)						
<35	14.4±7.94	0.000*	22.30±8.51	0.138	19.7±9.04	0.137
≥35	18.1±10.65		18.1±6.86		18.1±9.49	
Eğitim süresi (yıl)						
≤ 8 yıl	-	0.311	18.4±7.28	0.031*	18.8±6.77	0.085
9-12 yıl	14.6±9.82		16.7±6.98		15.5±8.64	
≥13 yıl	18.1±10.1		23.4±8.16		20.6±9.50	
Gebe kadının giyim türü						
Açık	17.13±1.02	0.853	21.2±8.14	0.923	19.2±9.35	0.945
Kapalı	14.6±7.13		-		14.1±6.28	
Ağırlık kazanımı (kg)						
<10	-	0.411	20.1±8.90	0.744	18.7±8.63	0.119
10-14	17.9±11.2		22.1±8.00		20.5±9.40	
≥ 15	16.6±9.59		19.7±8.51		17.7±9.24	

* $p < 0.05$

4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Tablo 4.17’de çalışmaya katılan bireylerin ana ve ara öğün tüketme durumları ve sayısı, öğün atlama durumları ve öğün atlama nedenleri gibi beslenme alışkanlıkları karşılaştırılmıştır. Günde üç ana öğün tüketen bireylerin oranı vaka grubunda %82.5 ve kontrol grubunda ise %75.0’ dir. Vaka grubundaki gebelerin %17.5’i, kontrol grubundaki gebelerin %25.0’i 2 ana öğün tüketmektedir. Çalışmaya katılan gebelerin tümü değerlendirildiğinde %78.7’si günde 3 ana öğün tüketirken, %21.3’ü günde 2 ana öğün tüketmektedir.

Gebe kadınların öğün atlama durumları değerlendirildiğinde, vaka grubunda yer alan bireylerin %30.0’u öğün atlarken, kontrol grubunda bu oran %32.5 olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan tüm bireylerin %21.2’si her zaman, %10.0’u bazen öğün atlarken; %68.8’i öğün atlamamaktadır. En çok atlanan öğün tüm gruplar içinde öğle öğünü olup atlama oranları vaka grubunda %75.0, kontrol grubunda %53.8 ve gebelerin toplamında %64.0 olduğu görülmektedir. Öğle öğününden sonra en çok atlanan öğün sabah öğünüdür (vaka grubunda %28.0, kontrol grubunda %25.0 ve toplamda %30.8). Bireylerin öğün atlama nedenleri sorgulandığında; vaka grubunda yer alan bireylerin %50.0’si kahvaltıyı geç yaptığı için, %33.4’ü zaman yetersizliği, %8.3’ü alışkanlığının olmaması, %8.2’si ise bulantı ve iştahsızlıktan kaynaklandığını belirtmişlerdir. Kontrol grubunda ise; bireylerin %46.1’i bulantı/iştahsızlık, %23.1’i zaman yetersizliği, %23.1’i kahvaltıyı geç yaptığı için ve %7.7’si alışkanlığının olmaması nedeniyle öğün atladığını belirtmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri ana ve ara öğün sayısı ortalamaları değerlendirildiğinde; vaka grubunda ortalama olarak 2.83 ± 0.38 ana öğün, 2.5 ± 0.85 ara öğün tüketilirken, kontrol grubunda ana ve ara öğün sayısı ortalamaları sırasıyla 2.75 ± 0.44 ana öğün ve 2.4 ± 0.95 ara öğün olarak bulunmuştur.

Tablo 4.17. Gebelerin ana öğün, ara öğün tüketme durumlarına göre dağılımı

	Vaka		Kontrol		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Ana öğün sayısı							
2	7	17.5	10	25.0	17	21.3	0.672 ^a
3	33	82.5	30	75.0	63	78.7	
Öğün atlama durumu							
Evet	7	17.5	10	25.0	17	21.2	0.592 ^a
Bazen	5	12.5	3	7.5	8	10.0	
Hayır	28	70.0	27	67.5	55	68.8	
Atlanan öğün							
Sabah	3	25.0	4	30.8	7	28.0	0.209 ^b
Öğle	9	75.0	7	53.8	16	64.0	
Akşam	-	-	2	15.4	2	8.0	
Öğün atlama nedeni							
Bulantı, İştahsızlık	1	8.3	6	46.1	7	28.0	0.247 ^b
Alışkanlığın olmaması	1	8.3	1	7.7	2	8.0	
Zaman yetersizliği	4	33.4	3	23.1	7	28.0	
Geç kahvaltı	6	50.0	3	23.1	9	36.0	
Ara öğün tüketme durumu							
Evet	30	75.0	35	87.5	65	81.3	0.308 ^b
Bazen	9	22.5	4	10.0	13	16.3	
Hayır	1	2.5	1	2.5	2	2.4	
Ortalama ana öğün sayısı	2.83±0.38		2.75±0.44		2.78±0.412		0.415 ^c
Ortalama ara öğün sayısı	2.5±0.85		2.4±0.95		2.4±0.90		0.443 ^c

^aPearson kıkare testi, ^bLikelihood oranı, ^cMann Whitney U testi

Tablo 4.18’de gebelik süresince bireylerin besin ve besin grupları tüketim miktarlarında gebelikleri nedeni ile yaptıkları değişiklikler (azalttı, arttı, değişmedi, hiç tüketmedi) yer almaktadır. Süt ve yoğurt tüketimini artırdığını bildiren bireylerin oranı sırasıyla vaka grubunda %57.5 ve %57.5, kontrol grubunda ise %60.0 ve %65.0’dir. Vaka grubundaki bireylerin %65.0’i, kontrol grubundaki bireylerin %47.5’i peynir tüketim miktarını arttırmıştır. Çalışmaya katılan tüm gebelerin %58.8’inin süt, %61.3’ünün yoğurt, %56.3’ünün peynir tüketim miktarını arttırdığı görülmektedir. Süt, yoğurt ve peynir tüketim miktarındaki değişim bakımından vaka ve kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0.05).

Çalışmaya katılan bireylerden vaka grubundakilerin yarısı kırmızı et, %2.5'i beyaz et tüketim miktarını arttırırken, kontrol grubundakilerin ise %27.5'i kırmızı et, %7.5'i beyaz et tüketim miktarını arttırmıştır. Balık tüketim miktarındaki değişiklik bakımından vaka grubundaki bireylerin %37.5'i, kontrol grubundaki bireylerin %57.5'i miktarı arttırırken, vaka grubundaki bireylerin %27.5'i, kontrol grubundaki bireylerin %10.0'u tüketim miktarını azaltmıştır. Çalışmaya katılan vaka grubundaki gebelerin %15.5'i, kontrol grubundaki gebelerin ise %7.5'inin balık tüketmediği saptanmıştır. İşlenmiş et ürünleri tüketim miktarındaki değişiklik bakımından vaka grubundaki bireylerin %30.0'u kontrol grubundaki bireylerin ise %15.0'i miktarı azaltmıştır. Tüm gebelerin %38.8'i kırmızı et, %17.5'i beyaz et , %47.5'i balık tüketim miktarını arttırırken, %22.5'i işlenmiş et ürünleri tüketim miktarını azaltmıştır. Kırmızı et ve işlenmiş et ürünleri tüketim miktarındaki değişiklik açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanırken ($p=0.047$, $p=0.042$) , beyaz et tüketim miktarındaki değişiklik bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin %30.0'u kurubaklagil, %90.0'ı yağlı tohum ve %52.5'i yumurta tüketim miktarını arttırırken, kontrol grubundaki bireylerin ise %27.5'inin kurubaklagil, %75.0'inin yağlı tohum ve %65.0'inin yumurta tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir. Vaka grubunda yer alan gebelerin %5.0'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %2.5'inin yumurta tüketim miktarını azalttığı saptanmıştır. Çalışmaya katılan tüm gebeler değerlendirildiğinde besim tüketim miktarında en fazla artış oranı olan besinin yağlı tohumlar (%82.5) olduğu, bunu sırasıyla yumurta (%58.8) ve kurubaklagillerin (%28.8) izlediği görülmektedir (Tablo 4.18). Bu besinlerin tüketim miktarındaki değişiklik açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.18. Gebelerin süt ve ürünleri ile et ve ürünleri grubu tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları

	Vaka (n=40)								Kontrol (n=40)								Toplam (n=80)							
	Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt	23	57.5	-	-	12	30.0	5	12.5	24	60.0	1	2.5	5	12.5	10	25.0	47	58.8	1	1.3	17	21.3	15	18.8
Yoğurt	23	57.5	1	2.5	15	37.5	1	2.5	26	65.0	0	12	30.0	12	2	5.0	49	61.3	1	1.3	27	33.8	3	3.8
Peynir	26	65.0	-	-	14	35.0	-	-	19	47.5	1	2.5	20	50.0	-	-	45	56.3	1	1.3	34	42.5	-	-
Kırmızı et¹	20	50.0	2	5.0	18	45.0	-	-	11	27.5	5	12.5	22	55.0	2	5.0	31	38.8	7	8.8	40	50.0	2	2.5
Et ürünleri²	1	2.5	12	30.0	1	2.5	26	65.0	3	7.5	6	15.0	7	17.5	24	60.0	4	5.0	18	22.5	8	10.0	50	62.5
Beyaz et	7	17.5	5	12.5	27	67.5	1	2.5	7	17.5	9	22.5	21	52.5	3	7.5	14	17.5	14	17.5	48	60.0	4	5.0
Balık	15	37.5	11	27.5	8	20.0	6	15.0	23	57.5	4	10.0	10	25.0	3	7.5	38	47.5	15	18.8	18	22.5	9	11.3
Kurubaklagil	12	30.0	2	5.0	26	65.0	-	-	11	27.5	1	2.5	25	62.5	3	7.5	23	28.8	3	3.8	51	63.8	3	3.8
Yağlı tohumlar	36	90.0	1	2.5	2	5.0	1	2.5	30	75.0	2	5.0	6	15.0	2	5.0	66	82.5	3	3.8	8	10.0	3	3.8
Yumurta	21	52.5	2	5.0	17	42.5	0	0.0	26	65.0	1	2.5	12	30.0	1	2.5	47	58.8	3	3.8	29	36.3	1	1.3

¹p=0.047, ²p=0.042

Tablo 4.19’da çalışmaya katılan bireylerin gebelik sırasında sebze ve meyve ile tahıl grubundaki besinlerin tüketim miktarındaki değişiklik durumları iki grup karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Sebze tüketim miktarı incelendiğinde vaka grubunda yer alan bireylerin %32.5’inin miktarı arttırdığı, %7.5’inin miktarı azalttığı, %60.0’nın miktarı değiştirmedeği ve sebze tüketmeyen birey olmadığı; kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %40.0’nın miktarı arttırdığı, %57.5’inin miktarı değiştirmedeği, %2.5’inin hiç tüketmediği saptanmıştır. Meyve tüketim miktarındaki değişiklik açısından vaka grubundaki bireylerin %90.0’ı miktarı arttırırken kontrol grubundaki bireylerde ise bu oran %77.5’tir. Çalışmaya katılan tüm gebelerin %36.3’ünün sebze, %83.8’inin meyve tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir. Meyve ve sebze tüketim miktarındaki değişiklik bakımından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.19’da tahıl grubunda yer alan besinlerden ekmek, pirinç, bulgur ve makarna tüketim miktarındaki değişiklik vaka ve kontrol grubuna göre karşılaştırılmıştır. Çalışmaya katılan vaka grubundaki gebelerin %60.0’ı, kontrol grubundaki gebelerin ise %42.5’i ekmek tüketim miktarını arttırmış olup, vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.028$). Pirinç tüketim miktarındaki değişiklik açısından iki grup arasında belirgin bir farklılık görülürken; artış oranı vaka grubunda yer alan gebelerde (%70.0) kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%5.0) anlamlı derecede yüksektir ($p<0.0001$). Vaka grubunda yer alan bireylerin %10.0’u, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %47.5’inin bulgur tüketim miktarında artış gözlenirken, gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.001$). Makarna tüketim miktarındaki değişiklik incelendiğinde; gruplar arasındaki farklılık belirgin olup istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.002$). Makarna tüketim miktarındaki artış oranının vaka grubunda yer alan bireylerde (%55.0), kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%17.5) daha fazla olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan tüm gebelerin yaklaşık olarak yarısı ekmek, %37.5’i pirinç, %36.3’ü makarna tüketim miktarını arttırırken %28.8’i ise bulgur miktarını arttırmıştır.

Tablo 4.19. Gebelerin sebze ve meyve grubu ile tahıl grubu tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları

Sebze - Meyve ve Tahıllar	Vaka (n=40)								Kontrol (n=40)								Toplam (n=80)							
	Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sebzeler	3	32.5	3	7.5	24	60.0	-	-	16	40.0	-	-	23	57.5	1	2.5	29	36.3	3	3.8	47	58.8	1	1.3
Meyveler	36	90.0	-	-	4	10.0	-	-	31	77.5	-	-	9	22.5	-	-	67	83.8	-	-	13	16.3	-	-
Ekmek¹	24	60.0	9	22.5	7	17.5	-	-	17	42.5	5	12.5	18	45.0	-	-	41	51.3	14	17.5	25	31.3	-	-
Pirinç²	28	70.0	3	7.5	5	12.5	4	10.0	2	5.0	7	17.5	27	67.5	4	10.0	30	37.5	10	12.5	32	40.0	8	10.0
Bulgur³	4	10.0	2	5.0	3	82.5	1	2.5	19	47.5	0	0.0	20	50.0	1	2.5	23	28.8	2	2.5	53	66.3	2	2.5
Makarna⁴	22	55.0	4	10.0	14	35.0	0	0.0	7	17.5	4	10.0	27	67.5	2	5.0	29	36.3	8	10.0	41	51.3	2	2.5

¹p=0.028, ²p=0.000, ³p=0.001, ⁴p=0.002

Tablo 4.20’de çalışmaya katılan bireylerin yağ, şeker ve diğer bazı besinlerin tüketim durumunda yaptığı değişiklik görülmektedir. Vaka grubundaki gebelerin %5.0’i sıvıyağ tüketim miktarını arttırırken kontrol grubunda bu oran %2.5’tir. Sıvıyağ tüketim miktarındaki değişiklik bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Katı yağ tüketim miktarı karşılaştırıldığında belirgin bir değişiklik gözlenmekle beraber vaka grubundaki gebelerin %30.0’u, kontrol grubundaki gebelerin ise %7.5’i tüketim miktarını arttırmıştır. Katı yağ tüketim miktarındaki değişiklik bakımından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.005$). Çalışmaya katılan tüm gebelerin %18.8’i katıyağ, %3.8’i ise sıvıyağ tüketim miktarını arttırmıştır.

Şeker tüketim miktarındaki değişiklik açısından değerlendirildiğinde; vaka grubunda yer alan bireylerin %57.5’i miktarı arttırırken, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %15.0’i miktarı arttırmıştır ve gruplar arasındaki farklılık anlamlıdır ($p=0.001$). Bal-reçel ve pekmezin tüketim miktarındaki değişiklik incelendiğinde; vaka grubundaki gebelerin %70.0’i bal-reçel, %50.0’si pekmez miktarını artırırken, kontrol grubundaki gebelerin ise %45.0’inin bal-reçel, %30.0’unun pekmez tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir. Vaka ve kontrol grubunda yer alan gebeler, şeker, bal-reçel ve pekmez tüketimindeki değişiklik açısından incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. ($p=0.021$, $p=0.049$). Gebelerin yaklaşık olarak yarısı bal-reçel tüketim miktarını arttırırken, bunu sırasıyla pekmez (%40.0) ve şeker (%36.3) izlemektedir.

Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin %85.0’i hazır besin tüketmezken, kontrol grubundaki bireylerde bu oran %62.5 olup iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0.006$). Vaka grubundaki bireylerin %35.0’i kontrol grubundaki bireylerin ise %42.5’i turşu tüketim miktarını arttırmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Tüm gebelerin %73.8’inin hazır besini hiç tüketmediği görülürken, %61.3’ünün çikolata %38.8’inin ise turşu tüketim miktarını arttırdığı görülmektedir.

Tablo 4.20. Gebelerin yağ, şeker ve diğer besinlerin tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları

Yağ, şeker, diğer besinler	Vaka (n=40)								Kontrol (n=40)								Toplam (n=80)							
	Arttı		Azalıtı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalıtı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalıtı		Değişmedi		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sıvıyağ	2	5.0	4	10.0	34	85.0	-	-	1	2.5	3	7.5	34	87.5	1	2.5	3	3.8	7	8.8	69	86.3	1	1.3
Katı yağlar ¹	12	30.0	1	2.5	24	60.0	3	7.5	3	7.5	3	7.5	22	55.0	12	30.0	15	18.8	4	5.0	46	57.5	15	18.8
Şeker ²	23	57.5	2	5.0	13	32.5	2	5.0	6	15.0	5	12.5	22	55.0	7	17.5	29	36.3	7	8.8	35	43.8	9	11.3
Bal-Reçel ³	28	70.0	-	-	8	20.0	4	10.0	18	45.0	4	10.0	9	22.5	9	22.5	46	57.5	4	5.0	17	21.3	13	16.3
Pekmez ⁴	20	50.0	2	5.0	3	7.5	15	.5	12	30.0	2	5.0	12	30.0	14	3.5	32	40.0	4	5.0	15	18.8	29	36.3
Hazır Besin ⁵	-	-	-	-	6	15.0	34	85.0	2	5.0	6	15.0	7	17.5	25	62.5	2	2.5	6	7.5	13	16.3	59	73.8
Çikolata ⁶	30	75.0	1	2.5	1	2.5	8	20.0	19	47.5	2	5.0	12	30.0	7	17.5	49	61.3	3	3.8	13	16.3	15	18.8
Turşu	14	35.0	6	15.0	14	35.0	6	15.0	17	42.5	5	12.5	11	27.5	7	17.5	31	38.8	11	13.8	25	31.3	13	16.3

¹p= 0.005, ²p=0.001, ³p=0.021, ⁴p=0.049, ⁵p=0.006, ⁶p=0.003

Tablo 4.21’de çalışmaya katılan bireylerin vaka ve kontrol grubuna göre içecek tüketim miktarında yaptığı değişiklik değerlendirilmiştir. ay tüketim miktarındaki değişiklik bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0.05$), kahve tüketim miktarındaki değişiklik açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.015$). Vaka grubunda yer alan gebelerin %22.5’i, kontrol grubunda yer alan gebelerin ise %12.5’i çay tüketim miktarını arttırırken, vaka grubundaki bireylerin %22.5’inin kontrol grubundaki bireylerin ise %37.5’inin çay tüketim miktarını azalttığı belirlenmiştir. Vaka grubunda yer alan bireylerin %31.8’i kahve tüketim miktarını azaltırken, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise bu oran %68.2’dir. Tüm gebelerin %17.5’i çay, %2.5’i kahve tüketimini arttırırken yaklaşık olarak yarısının gebelik sırasında kahve tüketmediği belirlenmiştir.

Bireylerin soda ve asitli içecek tüketim miktarındaki değişiklik değerlendirildiğinde, vaka ve kontrol grubu arasında sırasıyla istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanırken ($p=0.006$, $p=0.019$), meyve suyu tüketim miktarındaki değişiklik bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir ($p>0.05$). Soda tüketim miktarındaki artış oranı kontrol grubundaki bireylerde (%25.0) vaka grubundaki bireylere göre (%42.5) anlamlı derecede yüksek ($p=0.006$) bulunurken, asitli içecek tüketim miktarındaki azalma oranı kontrol grubundaki bireylerde (%27.5) vaka grubundaki bireylere göre (%7.5) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır ($p=0.019$). Çalışmaya katılan tüm gebelerin %33.8’i soda, %35.0’i meyve suyu tüketim miktarını arttırdığı, %65.0’inin ise asitli içeceği gebelik sırasında hiç tüketmediği saptanmıştır.

Tablo 4.21. Gebelerin içecek tüketim miktarlarındaki yaptıkları değişikliklere göre dağılımları

	Vaka (n=40)								Kontrol (n=40)								Toplam (n=80)							
	Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç		Arttı		Azalttı		Değişmedi		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ay	9	22.5	9	22.5	19	47.5	3	7.5	5	12.5	15	37.5	15	37.5	5	12.5	14	17.5	24	30.0	34	42.5	8	10.0
Kahve¹	2	5.0	7	17.5	5	12.5	26	65.0	-	-	15	37.5	10	25.0	15	37.5	2	2.5	22	27.5	15	18.8	41	51.3
Soda²	10	25.0	1	2.5	10	25.0	19	47.5	17	42.5	8	20.0	5	12.5	10	25.0	27	33.8	9	11.3	15	18.8	29	36.3
Meyve Suyu	11	27.5	5	12.5	13	32.5	11	27.5	17	42.5	5	12.5	4	10.0	14	35.0	28	35.0	10	12.5	17	21.3	25	31.3
Asitli iecek³	3	7.5	3	7.5	7	17.5	27	67.5	3	7.5	11	27.5	1	2.5	25	62.5	6	7.5	14	17.5	8	10.0	52	65.0

¹p=0.015, ²p=0.006, ³p=0.019

4.5. Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

4.5.1. Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Bu bölümde, besin tüketim sıklıkları vaka ve kontrol grubunda yer alan bireyler karşılaştırılarak incelenmiştir. Tablo 4.22’de çalışmaya katılan bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığı verilmiştir. Vaka grubunda yer alan bireylerin %60.0’ı, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %47.5’i her gün süt tüketmektedir. Hiç süt tüketmeyenlerin oranı ise vaka grubunda yer alan bireylerde %15.0, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %27.5 olup iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Çalışmaya katılan bireylerden her iki grubun da yaklaşık olarak yarısı her gün yoğurt tüketmektedir. Süt ve süt ürünleri grubunda yer alan besinlerden her gün tüketim sıklığı açısından en fazla oranda tüketilen besin peynir olup, bu oran vaka grubunda yer alan bireylerde %92.5, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %85.0’tir. Dondurma tüketim sıklığı her iki grup için de diğer besinlerden daha düşük bir oranda olmakla beraber vaka ve kontrol grubunun yaklaşık olarak yarısı dondurma tüketmemektedir.

Çalışmaya katılan bireylerin yaklaşık olarak yarısı her gün süt ve yoğurt tüketirken, süt ve süt ürünleri grubunda her gün tüketme sıklığı açısından en fazla besin peynirdir. Dondurma tüketim sıklığı değerlendirildiğinde gebelerin %13.8’inin haftada en az bir kez dondurma tükettiği ancak yaklaşık yarısının gebelik sırasında dondurmaya hiç tüketmediği belirlenmiştir.

Tablo 4.22. Bireylerin süt ve süt ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı

Besinler	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Süt	Vaka	-	-	24	60.0	5	12.5	4	10.0	-	-	1	2.5	-	-	-	-	6	15.0	0.229
	Kontrol	2	5.0	19	47.5	3	7.5	4	10.0	1	2.5	-	-	-	-	-	-	11	27.5	
	Toplam	2	2.5	43	53.8	8	10.0	8	10.0	1	1.3	1	1.3	-	-	-	-	17	21.3	
Yoğurt	Vaka	1	2.5	23	57.5	7	17.5	7	17.5	1	2.5	-	-	-	-	-	-	1	2.5	0.995
	Kontrol	1	2.5	23	57.5	6	15.0	7	17.5	2	5.0	-	-	-	-	-	-	1	2.5	
	Toplam	2	2.5	46	57.5	13	16.3	14	17.5	3	3.8	-	-	-	-	-	-	2	2.5	
Peynir	Vaka	1	2.5	37	92.5	1	2.5	-	-	1	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	0.088
	Kontrol	-	-	34	85.0	3	7.5	3	7.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	1	1.3	71	88.8	4	5.0	3	3.8	1	1.3	-	-	-	-	-	-	-	-	
Dondurma	Vaka	-	-	1	2.5	5	12.5	4	10.0	1	2.5	1	2.5	2	5.0	4	10.0	22	55.0	0.753
	Kontrol	-	-	1	2.5	6	15.0	2	5.0	-	-	4	10.0	2	5.0	3	7.5	22	55.0	
	Toplam	-	-	2	2.5	11	13.8	6	7.5	1	1.3	5	6.3	4	5.0	7	8.8	44	55.0	

*Likelihood Ratio

Tablo 4.23’de vaka ve kontrol grubuna göre et ve et ürünleri tüketim sıklığı değerlendirilmiştir. Vaka grubunda yer alan bireylerin %57.5’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %42.5’i haftada en az 1-2 kez kırmızı et tüketmektedir. Tavuk, hindi gibi kümes hayvanlarını haftada en az 1-2 kez tüketme sıklığı oranı kontrol grubundaki gebelerde (%50.0) vaka grubundaki gebelere göre (%30.0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.001$). Çalışmaya katılan bireylerden hem vaka hem de kontrol grubunun yaklaşık olarak yarısı haftada en az 1-2 kez balık türlerini tüketmektedir. Tüm gebelerin yaklaşık olarak yarısının haftada 1-2 kez kırmızı et ve balık tükettiği belirlenmiştir.

İşlenmiş et ürünleri tüketim sıklığına bakıldığında her iki grupta da her gün tüketen birey bulunmamakla beraber vaka grubunda yer alan bireylerin %80.0’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %62.5’i işlenmiş et ürünlerini tüketmemektedir. Et ve et ürünleri grubunda yer alan besinler haftada 1-2 kez tüketim sıklığı bakımından vaka ve kontrol grubu karşılaştırıldığında en fazla tüketilen besin kurubaklagiller olup, tüketim oranı vaka grubunda yer alan bireylerde %82.5, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %52.5 olarak saptanmıştır. Her gün yumurta tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, vaka grubundaki bireylerin (%62.5) kontrol grubundaki bireylere göre (%55.0) tüketim oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$). Tablo 4.23’e bakıldığında gebelerin %58.8’inin her gün yumurta, %67.5’inin haftada en az 1 kez kurubaklagilleri tükettiği görülürken %71.3’ünün işlenmiş et ürünlerini gebelik sırasında hiç tüketmediği görülmektedir.

Tablo 4.23. Bireylerin et ve et ürünleri tüketim sıklığına göre dağılımı

BESİNLER	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Kırmızı et	Vaka	-	1	2.5	23	57.5	11	27.5	-	-	4	10.0	1	2.5	-	-	-	-	-	0.105	
	Kontrol	-	1	2.5	17	42.5	6	15.0	-	-	8	20.0	6	15.0	1	2.5	1	2.5	1		2.5
	Toplam	-	2	2.5	40	50.0	17	21.3	-	-	12	15.0	7	8.8	1	1.3	1	1.3	1		1.3
Tavuk, Hindi	Vaka	-	-	-	12	30.0	18	45.0	-	-	6	15.0	3	7.5	-	-	1	2.5	-	0.001**	
	Kontrol	-	-	-	20	50.0	2	5.0	-	-	7	17.5	7	17.5	1	2.5	3	7.5	3		7.5
	Toplam	-	-	-	32	40.0	20	25.0	-	-	13	16.3	10	12.5	1	1.3	4	5.0	4		5.0
Balık türleri	Vaka	-	-	-	20	50.0	-	-	-	-	7	17.5	9	22.5	1	2.5	3	7.5	-	0.355	
	Kontrol	-	-	-	19	47.5	2	5.0	-	-	9	22.5	4	10.0	1	2.5	5	12.5	5		12.5
	Toplam	-	-	-	36	48.8	2	2.5	-	-	16	20.0	13	16.3	2	2.5	8	10.0	8		10.0
İşlenmiş et ürünleri	Vaka	-	-	-	4	10.0	1	2.5	-	-	2	5.0	1	2.5	-	-	32	80.0	-	0.219	
	Kontrol	-	-	-	3	7.5	1	2.5	1	2.5	3	7.5	5	12.5	2	5.0	25	62.5	25		62.5
	Toplam	-	-	-	7	8.8	2	2.5	1	1.3	5	6.3	6	7.5	2	2.5	57	71.3	57		71.3
Kurubaklagiller	Vaka	-	1	2.5	33	82.5	2	5.0	-	-	3	7.5	1	2.5	-	-	-	-	-	0.096	
	Kontrol	-	1	2.5	21	52.5	5	12.5	-	-	10	25.0	1	2.5	1	2.5	1	2.5	1		2.5
	Toplam	-	2	2.5	54	67.5	7	8.8	-	-	13	16.3	2	2.5	1	1.3	1	1.3	1		1.3
Yumurta	Vaka	-	25	62.5	-	-	6	15.0	9	22.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<0.0001**	
	Kontrol	-	22	55.0	8	20.0	9	22.5	-	-	1	2.5	-	-	-	-	-	-	-		-
	Toplam	-	47	58.8	8	10.0	15	18.8	9	11.3	1	1.3	-	-	-	-	-	-	-		-

*Likelihood oranı, ** ($p < 0.05$)

Tablo 4.24’de çalışmaya katılan bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığı değerlendirilmiştir. Yeşil yapraklı pişmiş sebze tüketim sıklığı incelendiğinde; kontrol grubunda yer alan bireylerin %27.5’i her gün tüketirken, vaka grubunda her gün tüketen birey bulunmamaktadır. İki grup arasındaki farklılık belirgin olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.0001$). Vaka grubundaki bireylerin %32.5’inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %50.0’sinin haftada en az 1-2 kez diğer sebzelerden tükettiği belirlenmiştir. Patates tüketim sıklığı değerlendirildiğinde, vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre tüketim oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.017$).

Çalışmaya katılan bireylerin her gün turunçgiller tüketim sıklığına bakıldığında, kontrol grubundaki bireylerin (%82.5), vaka grubundaki bireylere göre (%60.0) anlamlı derecede tüketim oranı daha fazla bulunmuştur ($p=0.027$). Vaka grubunda yer alan bireylerin %65.0’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %70.0’i her gün diğer taze meyvelerden tüketmektedir. Her gün kuru meyve tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylerde (%60.0) kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%25.0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$).

Tablo 4.24. Bireylerin sebze ve meyve tüketim sıklığına göre dağılımı

Besinler	Gruplar	Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Yeşil yapraklı sebzeler	Vaka	-	-	-	-	21	52.5	8	20.0	2	5.0	1	2.5	7	17.5	-	-	1	2.5	<0.0001**
	Kontrol	-	-	11	27.5	17	42.5	6	15.0	1	2.5	4	10.0	-	-	-	-	1	2.5	
	Toplam	-	-	11	13.8	38	47.5	14	17.5	3	3.8	5	6.3	7	8.8	-	-	2	2.5	
Diğer sebzeler	Vaka	-	-	1	2.5	13	32.5	6	15.0	1	2.5	9	22.5	1	2.5	-	-	9	22.5	0.631
	Kontrol	-	-	2	5.0	20	50.0	4	10.0	1	2.5	5	12.5	2	5.0	-	-	6	15.0	
	Toplam	-	-	3	3.8	33	41.3	10	12.5	2	2.5	14	17.5	3	3.8	-	-	15	18.8	
Patates	Vaka	-	-	2	5.0	10	25.0	24	60.0	1	2.5	3	7.5	-	-	-	-	-	-	0.017**
	Kontrol	-	-	3	7.5	18	45.0	9	22.5	2	5.0	6	15.0	2	5.0	-	-	-	-	
	Toplam	-	-	5	6.3	28	35.0	33	41.3	3	3.8	9	11.3	2	2.5	-	-	-	-	
Turunçgiller	Vaka	-	-	24	60.0	1	2.5	7	17.5	8	20.0	-	-	-	-	-	-	-	-	0.027**
	Kontrol	-	-	33	82.5	2	5.0	3	7.5	1	2.5	-	-	-	-	-	-	1	2.5	
	Toplam	-	-	57	71.3	3	3.8	10	12.5	9	11.3	-	-	-	-	-	-	1	1.3	
Diğer taze meyveler	Vaka	-	-	26	65.0	-	-	13	32.5	1	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	0.035**
	Kontrol	-	-	28	70.0	4	10.0	6	15.0	2	5.0	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	-	-	54	67.5	4	5.0	19	23.8	3	3.8	-	-	-	-	-	-	-	-	
Kuru meyve	Vaka	-	-	24	60.0	10	25.0	1	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	5	12.5	<0.0001**
	Kontrol	-	-	10	25.0	5	12.5	5	12.5	1	2.5	5	12.5	2	5.0	-	-	12	30.0	
	Toplam	-	-	34	42.5	15	18.8	6	7.5	1	1.3	5	6.3	2	2.5	-	-	17	21.3	

*Likelihood oranı, **($p < 0.05$)

Tablo 4.25’de tahıl grubu besinlerin tüketim sıklığı vaka ve kontrol grubuna göre karşılaştırılmıştır. Vaka grubunda yer alan bireylerin (%90.0) her öğün ekmek tüketim sıklığı kontrol grubundaki bireylere göre (%52.5) anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p=0.001$). Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerde pirinç tüketim sıklığı, kontrol grubundaki bireylerde ise bulgur tüketim sıklığı anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p<0.0001$). Vaka grubunda yer alan bireylerin %52.5’inin, kontrol grubundaki bireylerin ise sadece %5.0’inin haftada 3-4 kez pirinç tükettiği; vaka grubunda yer alan bireylerin sadece %7.5’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %55.0’inin haftada 3-4 kez bulgur tükettiği belirlenmiştir. Kontrol grubunda yer alan bireylerin (%10.0) haftada 3-4 kez makarna tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylere göre (%52.5) anlamlı derece daha az bulunmuştur ($p<0.0001$).

Tablo 4.25’de görüldüğü gibi vaka grubundaki bireylerin %40.0’i, kontrol grubundaki bireylerin ise %22.5’i her gün bisküvi, kraker gibi hazır ürünler tüketmektedir. Vaka ve kontrol grubundaki bireylerin yaklaşık olarak %90.0’ının kahvaltılık gevrek tüketmediği belirlenmiştir. İki grup arasında bisküvi, kraker gibi hazır ürün ile kahvaltılık gevrek tüketimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4.25. Bireylerin tahıl grubu besin sıklığı dağılımı

Besinler		Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Ekmek	Vaka	36	90.0	4	10.0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0.001**
	Kontrol	21	52.5	18	45.0	1	2.5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	Toplam	57	71.3	22	27.5	1	1.3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Pirinç	Vaka	-	-	-	-	10	25.0	21	52.5	1	2.5	-	-	-	-	-	-	8	20.0	<0.0001**	
	Kontrol	-	-	-	-	27	67.5	2	5.0	-	-	8	20.8	-	-	-	-	3	7.5		
	Toplam	-	-	-	-	37	46.3	23	28.8	1	1.3	8	10.0	-	-	-	-	11	13.8		
Bulgur	Vaka	-	-	-	-	19	47.5	3	7.5	-	-	11	27.5	-	-	-	-	7	17.5	<0.0001**	
	Kontrol	-	-	-	-	10	25.0	22	55.0	1	2.5	5	12.5	2	58.0	-	-	-	-		
	Toplam	-	-	-	-	29	36.3	25	31.3	1	1.3	16	20.0	2	2.5	-	-	7	8.8		
Makarna	Vaka	-	-	-	-	14	35.0	21	52.5	2	5.0	2	5.0	-	-	-	-	1	2.5	<0.0001**	
	Kontrol	-	-	-	-	25	62.5	4	10.0	-	-	7	17.5	1	2.5	-	-	3	7.5		
	Toplam	-	-	-	-	39	48.8	25	31.3	2	2.5	9	11.3	1	1.3	-	-	4	5.0		
Bisküvi, kraker	Vaka	-	-	16	40.0	6	15.0	12	30.0	2	5.0	1	2.5	1	2.5	1	2.5	1	2.5	0.091	
	Kontrol	-	-	9	22.5	5	12.5	8	20.0	3	7.5	2	5.0	1	2.5	2	5.0	10	25.0		
	Toplam	-	-	25	31.3	11	13.8	20	25.0	5	6.3	3	3.8	2	2.5	3	3.8	11	13.8		
Kahvaltılık gevrek	Vaka	-	-	-	-	1	2.5	-	-	-	-	1	2.5	1	2.5	1	2.5	36	90.0	0.137	
	Kontrol	-	-	1	2.5	-	-	2	5.0	-	-	-	-	-	-	-	-	37	92.5		
	Toplam	-	-	1	1.3	1	1.3	2	2.5	-	-	1	1.3	1	1.3	1	1.3	73	91.3		

*Likelihood oranı, **($p < 0.05$)

Tablo 4.26’de vaka ve kontrol grubundaki bireylerin yağ grubunda yer alan besinleri ve Tablo 4.27’de şeker ve şekerli besinleri tüketim sıklığı karşılaştırılmıştır. Vaka grubunda yer alan bireylerin %80.0’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin %65.0’i her gün zeytinyağı tüketirken; her gün sıvıyağ tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylerde %67.5, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %75.0’tir. Her gün katıyağ tüketim sıklığı değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmış olup ($p=0.029$); vaka grubundaki bireylerin (%32.5) kontrol grubundaki bireylere göre (%17.5) daha fazla sıklıkta tükettiği saptanmıştır. İki grupta da bireylerin yaklaşık olarak %85.0’inin yumuşak margarini hiç tüketmediği belirlenmiştir.

Şeker tüketim sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamakla beraber ($p>0.05$), iki grupta da bireylerin yaklaşık olarak yarısı her gün şeker tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin her gün bal/reçel tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; vaka grubundaki bireylerin (%55.0) kontrol grubundaki bireylere göre (%37.5) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p=0.001$).

Bireyler sırasıyla sütlü tatlı ve şerbetli tatlı tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık belirlenmiştir ($p=0.003$, $p<0.0001$). Vaka grubundaki bireylerin %22.5’i kontrol grubundaki bireylerin ise %2.5’i her gün sütlü tatlı tüketmektedir. Tablo 4.26’da şerbetli tatlı tüketim sıklığına bakıldığında iki grup arasında belirgin bir farklılık görülmekte ve vaka grubundaki bireylerin %72.5’inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %7.5’inin haftada 1-2 kez şerbetli tatlı tükettiği belirlenmiştir.

Vaka grubunda yer alan bireylerin %45.0’i, kontrol yer alan bireylerin %12.5’i her gün çikolata ya da gofret gibi yiyecekler tükettiği belirlenmiş olup, iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.006$). Çalışmaya katılan bireylerden kontrol grubundaki bireylerin %67.5’i, vaka grubundaki bireylerin ise %82.5’i hazır besinleri hiç tüketmemektedir.

Tablo 4.26. Bireylerin yağ tüketim sıklığına göre dağılımı

Besinler		Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p değeri
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
		Zeytinyağı	Vaka	-	-	32	80.0	3	7.5	2	5.0	-	-	-	-	-	-	-	-	
Kontrol	-		-	26	65.0	4	10.0	4	10.0	-	-	1	2.5	-	-	1	2.5	4	10.0	
Toplam	-		-	58	72.5	7	8.8	6	7.5	-	-	1	1.3	-	-	1	1.3	7	8.8	
Sıvıyağ	Vaka	-	-	27	67.5	2	5.0	1	2.5	-	-	8	20.0	-	-	-	-	2	5.0	0.099
	Kontrol	-	-	30	75.0	3	7.5	3	7.5	-	-	1	2.5	-	-	-	-	3	7.5	
	Toplam	-	-	57	71.3	5	6.3	4	5.0	-	-	9	11.3	-	-	-	-	5	6.3	
Katı yağlar	Vaka	-	-	13	32.5	15	37.5	9	22.5	-	-	1	2.5	-	-	1	2.5	1	2.5	0.029**
	Kontrol	1	2.5	7	17.5	13	32.5	6	15.0	1	2.5	-	-	-	-	2	5.0	10	25.0	
	Toplam	1	1.3	20	25.0	28	35.0	15	18.8	1	1.3	1	1.3	-	-	3	3.8	11	13.8	
Yumuşak margarin	Vaka	-	-	1	2.5	4	10.0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	35	87.5	0.586
	Kontrol	-	-	1	2.5	4	10.0	-	-	-	-	-	-	1	2.5	1	2.5	33	82.5	
	Toplam	-	-	2	2.5	8	10.0	-	-	-	-	-	-	1	1.3	1	1.3	68	85.0	

*Likelihood oranı, **($p < 0.05$)

Tablo 4.27. Bireylerin şeker ve şekerli besinler tüketim sıklığına göre dağılımı

Besinler		Her öğün		Her Gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde 1 kez		Ayda 1 kez		Seyrek		Hiç tüketmiyor		p	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Şeker	Vaka	1	2.5	21	52.5	4	10.0	6	15.0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8	20.8	0.651
	Kontrol	-	-	19	47.5	3	7.5	7	17.5	-	-	1	2.5	-	-	-	-	-	10	25.0	
	Toplam	1	1.3	40	50.0	7	8.8	13	16.3	-	-	1	1.3	-	-	-	-	-	18	22.5	
Bal, reçel	Vaka	1	2.5	22	55.0	11	27.5	2	5.0	1	2.5	-	-	1	2.5	-	-	-	2	5.0	0.001**
	Kontrol	-	-	15	37.5	2	5.0	8	20.0	2	5.0	2	5.0	-	-	-	-	-	11	27.5	
	Toplam	1	1.3	37	46.3	13	16.3	10	12.5	3	3.8	2	2.5	1	1.3	-	-	-	1	1.3	
Pekmez	Vaka	-	-	9	22.5	9	22.5	3	7.5	1	2.5	-	-	1	2.5	-	-	-	17	42.5	0.036**
	Kontrol	-	-	7	17.5	3	7.5	5	12.5	-	-	5	12.5	1	2.5	2	5.0	-	17	42.5	
	Toplam	-	-	16	20.0	12	15.0	8	10.0	1	1.3	5	6.3	2	2.5	2	2.5	-	34	42.5	
Sütlü tatlı	Vaka	-	-	9	22.5	17	42.5	5	12.5	2	5.0	2	5.0	1	2.5	-	-	-	4	10.0	0.003**
	Kontrol	-	-	1	2.5	15	37.5	2	5.0	-	-	7	17.5	6	15.0	1	2.5	-	8	20.0	
	Toplam	-	-	10	12.5	32	40.0	7	8.8	2	2.5	9	11.2	7	8.8	1	1.2	-	12	15.0	
Şerbetli tatlı	Vaka	-	-	-	-	29	72.5	5	12.5	-	-	5	2.5	-	-	-	-	-	1	2.5	<0.0001**
	Kontrol	-	-	-	-	3	7.5	-	-	-	-	12	30.0	15	37.5	2	5.0	-	8	20.0	
	Toplam	-	-	-	-	32	40.0	5	6.2	-	-	17	21.2	15	18.8	2	2.5	-	9	11.2	
Çikolata, gofret	Vaka	-	-	18	45.0	4	10.0	15	37.5	1	2.5	1	2.5	-	-	-	-	-	1	2.5	0.006**
	Kontrol	-	-	5	12.5	11	27.5	12	30.0	1	2.5	2	5.0	1	2.5	2	5.0	-	6	15.0	
	Toplam	-	-	23	28.8	15	18.8	27	33.8	2	2.5	3	3.8	1	1.3	2	2.5	-	7	8.8	
Hazır besinler	Vaka	-	-	-	-	3	7.5	-	-	-	-	-	-	4	10.0	-	-	-	33	82.5	0.177
	Kontrol	-	-	1	2.5	3	7.5	1	2.5	3	7.5	-	-	5	12.5	-	-	-	27	67.5	
	Toplam	-	-	1	1.3	6	7.5	1	1.3	3	3.8	-	-	9	11.3	-	-	-	60	75.0	

*Likelihood oranı, ** ($p < 0.05$)

4.5.2. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Bu bölümde, 3 günlük besin tüketim kayıtlarının analiz edilmesi sonucunda elde edilen ortalama tüketim miktarları vaka ve kontrol grubunda yer alan bireyler karşılaştırılarak verilmiştir.

Tablo 4.28'de çalışmaya katılan bireylerin enerji ve makro besin ögesi alımları değerlendirilmiştir. Vaka grubunda yer alan bireylerin günlük ortalama enerji alımı (2383.9 ± 507.92 kkal) kontrol grubundaki bireylere göre (1830.9 ± 267.96 kkal) anlamlı derecede fazladır ($p < 0.001$). Vaka grubundaki bireylerin diyet ile günlük protein alımı ortalama 52.25 ± 22.90 g, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise ortalama 74.6 ± 12.79 g olarak saptanmıştır. Enerjinin proteinden sağlanan yüzdesi vaka grubunda ortalama $\%14.2 \pm 3.40$, kontrol grubunda ortalama $\%16.8 \pm 1.92$ 'dir ve iki grup arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0.001$). Günlük ortalama bitkisel kaynaklı protein tüketim miktarı bakımından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p < 0.0001$). Vaka grubunda yer alan gebelerin (41.2 ± 10.15 g) kontrol grubundaki gebelere göre (30.1 ± 4.74 g) günlük ortalama bitkisel kaynaklı protein tüketimi daha fazladır.

Günlük yağ alım miktarı vaka grubundaki bireylerde ortalama 81.8 ± 19.00 g, kontrol grubundaki bireylerde ise ortalama 75.1 ± 14.46 g olarak belirlenmiştir. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi vaka grubunda ortalama $\%30.7 \pm 4.50$, kontrol grubunda ortalama $\%36.7 \pm 4.48$ 'dir. Kontrol grubundaki gebelerin diyetine yağdan gelen enerjinin oranı vaka grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.0001$). Vaka grubundaki bireylerin diyet ile günlük karbonhidrat alımı ortalama 321.9 ± 81.70 g, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise ortalama 207.3 ± 37.48 g olarak belirlenmiş olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.0001$). Enerjinin karbonhidrattan sağlanan yüzdesi vaka grubunda ($\%55.1 \pm 5.15$) kontrol grubuna göre ($\%46.5 \pm 5.01$) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0.0001$).

Tablo 4.28. Gebelerin günlük ortalama enerji ve makro besin öğeleri alımları
[$\bar{X} \pm SS$ (medyan)]

Enerji ve makro besin öğeleri	Vaka (n= 40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p
Enerji (kkal)	2383.9±507.92 (2425.9)	1830.9±267.96 (1852.7)	2107.4±490.15 (2071.6)	<0.0001^a
Protein (g)	52.25±22.90 (85.3)	74.6±12.79 (74.5)	78.4±18.83 (76.4)	0.068 ^b
Protein (%)	14.2±3.40 (13.5)	16.8±1.92 (16.0)	15.5±3.03 (15.0)	<0.0001^a
Hayvansal Protein (g)	41.1±20.64 (40.9)	44.4±10.66 (43.5)	42.8±16.4 (42.5)	0.368 ^b
Bitkisel Protein (g)	41.2±10.15 (41.3)	30.1±4.74 (30.2)	35.6±9.62 (34.6)	<0.0001^b
Yağ (g)	81.8±19.00 (85.9)	75.1±14.46 (74.19)	78.4±17.12 (81.4)	0.032^a
Yağ (%)	30.7±4.50 (31.0)	36.7±4.48 (36.0)	33.7±5.40 (34.0)	<0.0001^b
Karbonhidrat (g)	321.9±81.70 (316.9)	207.3±37.48 (207.8)	264.6±85.5 (244.2)	<0.0001^b
Karbonhidrat (%)	55.1±5.15 (55.0)	46.5±5.01 (47.0)	50.8±6.66 (50.0)	<0.0001^b

^aMann Whitney U Testi; ^bBağımsız iki örneklem t testi; (p<0.05)

Tablo 4.29'da çalışmaya katılan bireylerin diyetle kolesterol ve yağ asitleri alımı karşılaştırılmıştır. Doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, n-3, n-6 yağ asitleri, kolesterol, DHA, linoleik asit, linolenik asit ve araşidonik asit alımı bakımından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Diyetle EPA alım ortalaması vaka grubunda (0.03±0.12) kontrol grubuna göre (0.05±0.08) anlamlı derecede daha az olarak bulunmuştur (p=0.006).

Tablo 4.29. Gebelerin günlük kolesterol ve yağ asitleri alımı [$\bar{X} \pm SS(\text{medyan})$]

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
SFA (g)	25.3 ± 7.73 (25.8)	24.52 ± 5.95 (22.3)	24.9 ± 6.81 (24.1)	0.324 ^b
MUFA (g)	28.9 ± 9.07 (28.4)	26.9 ± 6.14 (25.8)	27.8 ± 7.72 (27.5)	0.277 ^a
Oleik asit (g)	26.1 ± 8.55 (25.7)	24.2 ± 5.79 (23.4)	25.1 ± 7.29 (24.7)	0.292 ^a
PUFA (g)	22.3 ± 8.56 (21.8)	18.5 ± 6.17 (17.8)	20.3 ± 7.63 (19.0)	0.058 ^b
n-3 (g)	1.7 ± 0.75 (1.7)	1.8 ± 0.65 (1.8)	1.8 ± 0.69 (1.64)	0.485 ^b
n-6 (g)	20.4 ± 8.51 (20.1)	16.7 ± 5.81 (15.9)	18.4 ± 7.46 (16.8)	0.075 ^b
EPA (g)	0.03 ± 0.12 (0.01)	0.05 ± 0.08 (0.02)	0.04 ± 0.10 (0.01)	0.006^b
DHA (g)	0.1±0.32 (0.1)	0.2 ± 0.16 (0.1)	0.14 ± 0.25 (0.07)	0.087 ^a
α- Linolenik asit (g)	1.5 ± 0.61 (1.3)	1.5 ± 0.53 (1.5)	1.4 ± 5.66 (1.4)	0.750 ^b
Linoleik asit (g)	20.3 ± 8.53 (20.0)	16.6 ± 5.82 (15.8)	16.8 ± 7.48 (16.8)	0.073 ^b
Araşidonik asit (g)	0.1±0.06 (0.1)	0.1 ±0.09 (0.1)	0.1 ± 0.08 (0.1)	0.466 ^b
n-6/n-3 oranı	13.0±7.12	9.9±3.26	11.4±5.73	0.039 ^a
Kolesterol (mg)	278.0±146.73 (260.8)	307.6±117.43 (284.1)	292.8±132.88 (280.6)	0.322 ^a

SFA: Doymuş yağ asitleri, MUFA: Tekli doymamış yağ asitleri, PUFA: Çoklu doymamış yağ asitleri ^aMann Whitney U Testi; ^bBağımsız iki örneklem t testi, ($p<0.05$)

Tablo 4.30'da çalışmaya katılan bireylerin karbonhidrat türlerinin günlük alım miktarları değerlendirilmiştir. Vaka grubundaki bireylerin sırasıyla polisakkarit (199.7±53.28 g) ve nişasta alımı (199.6±53.28 g) kontrol grubundaki bireylere göre (122.4±25.76 g; 122.2 ± 25.71 g) anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0.001$).

Bireylerin disakkarit ve monosakkarit alımı değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmiş olup ($p<0.05$), vaka grubundaki bireyler günlük ortalama 69.1 ± 37.13 g disakkarit, 42.4 ± 17.97 g monosakkarit, kontrol grubundaki bireyler günlük ortalama 41.1 ± 18.54 g disakkarit, 35.0 ± 1.47 g monosakkarit aldığı belirlenmiştir. Vaka grubundaki bireylerin diyetle günlük sükröz alımı (58.5 ± 3.47 g) kontrol grubundaki bireylere göre (29.9 ± 15.42 g) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır ($p<0.001$).

Diyet ile günlük posa alımı vaka grubundaki bireyler için ortalama 30.7 ± 8.59 g, kontrol grubundaki bireyler için ortalama 26.5 ± 5.63 g olarak belirlenmiş olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.012$). Diyetle alınan hem çözünür posa hem de çözünmez posa alımı vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$). Vaka grubunda yer alan bireylerin diyetle günlük çözünür posa alımı ortalama 10.3 ± 3.07 g, kontrol grubunda ise ortalama 8.3 ± 1.69 g; çözünmez posa alımı vaka grubunda ortalama 20.0 ± 5.78 g; kontrol grubunda ortalama 17.5 ± 3.90 g olarak saptanmıştır.

Tablo 4.30. Gebelerin günlük karbonhidrat alımları [$\bar{X} \pm SS(\text{medyan})$]

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
Polisakkarit (g)	199.7 ± 53.28 (204.1)	122.4 ± 25.76 (117.4)	161.0 ± 57.0 (152.5)	<0.0001^b
Nişasta (g)	199.6 ± 53.28 (203.9)	122.2 ± 25.71 (117.3)	160.9 ± 57.0 (152.3)	<0.0001^b
Oligosakkarit (g)				
Emilebilir oligosakkarit (g)	1.7 ± 0.82 (1.6)	1.4 ± 0.5 (1.3)	1.5 ± 0.70 (1.5)	0.052 ^b
Emilemeyen oligosakkarit (g)	0.9 ± 0.89 (0.8)	0.7 ± 0.43 (0.6)	0.7 ± 0.70 (0.6)	<0.0001^a
Disakkarit (g)	69.1 ± 37.13 (60.0)	41.1 ± 18.54 (38.1)	55.1 ± 32.38 (48.2)	<0.0001^a
Sakkaroz (g)	58.5 ± 3.47 (49.4)	29.9 ± 15.42 (25.0)	44.2 ± 3.03 (36.6)	<0.0001^a
Monosakkarit (g)	42.4 ± 17.97 (42.5)	35.0 ± 1.47 (36.1)	38.7 ± 16.72 (39.3)	0.043^a
Diyet posası (g)	30.7±8.59 (31.2)	26.5±5.63 (26.0)	28.1 ± 7.52 (28.6)	0.012^b
Çözünür posa (g)	10.3 ± 3.07 (10.0)	8.3 ± 1.69 (8.5)	9.3 ± 2.66 (9.0)	0.001^b
Çözünmez posa (g)	20.0 ± 5.78 (20.5)	17.5 ± 3.90 (17.3)	18.7 ± 5.06 (18.9)	0.025^b

^aMann Whitney U Testi; ^bBağımsız iki örneklem t testi; p<0.05

Diyetle alınan glisemik indeks ve glisemik yük miktarı vaka ve kontrol grubu karşılaştırılarak Tablo 4.31’de verilmiştir. Vaka grubundaki gebelerin diyet glisemik indeks değeri (80.2±9.97) kontrol grubundaki bireylere göre (62.3±9.70) anlamlı derecede fazla bulunmuştur (p<0.0001). Diyetin glisemik yük miktarı değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunurken (p<0.0001), vaka grubundaki bireylerin diyet glisemik yükü ortalama 253.8±73.23, kontrol grubunun ise 145.0 ± 34.59 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.31. Gebelerin diyetlerinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri
[$\bar{X} \pm SS$ (medyan)]

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	p değeri
Glisemik indeks	80.2 ± 9.97 (79.6)	62.3 ± 9.70 (61.3)	<0.0001 ^b
Glisemik yük	253.8 ± 73.23 (242.5)	145.0 ± 34.59 (146.3)	<0.0001 ^a

^aMann Whitney U Testi; ^bBağımsız iki örneklem t testi; $p < 0.05$

Tablo 4.32’de çalışmaya katılan gebelerin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri sınıflandırılarak vaka ve kontrol grubuna göre karşılaştırılmıştır. Vaka grubunda yer alan bireylerin %85.0’i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %27.5’i glisemik indeksi yüksek diyet tüketmektedir ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p < 0.0001$). Glisemik yük düzeyi incelendiğinde ise, vaka grubundaki gebelerin tamamı kontrol grubundaki gebelerin ise %69.9’unun yüksek glisemik yüklü bir diyet tükettiği belirlenmiş ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.0001$).

Tablo 4.32. Gebelerin diyet glisemik indeks ve glisemik yük değerleri sınıflanmasına göre dağılımları

	Vaka		Kontrol		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
Glisemik indeks							
Düşük ve orta (<70)	6	15.0	29	72.5	35	43.8	<0.0001**
Yüksek (≥70)	34	85.0	11	27.5	45	56.2	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	
Glisemik yük							
Düşük ve orta (<120)	-	-	11	27.5	11	13.8	<0.0001**
Yüksek (≥120)	40	100.0	29	72.5	69	86.2	
Toplam	40	100.0	40	100.0	80	100.0	

*Pearson ki-kare testi, **($p < 0.05$)

Glisemik indeks ve glisemik yük ile gestasyonel diyabet ilişkisinin değerlendirildiği Tablo 4.33’de, yüksek düzey glisemik indeksli diyet tüketenlerde glisemik indeks değerindeki her bir birim artışın GDM oluşum riskini 9.27 kat arttırdığı görülmektedir. Benzer şekilde glisemik yük değerindeki her bir birim artış GDM oluşum riskini 2.23 kat arttırmaktadır ($p<0.0001$).

Tablo 4.33. Glisemik indeks ve glisemik yük ile gestasyonel diyabet ilişkisi

	Toplam (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	OR	%95 GA	p
Glisemik indeks						
<70	35	6	29	-	-	-
≥70	45	34	11	9.27	2.95-29.20	<0.0001*
Glisemik yük						
<120	11	0	11	-	-	-
≥120	69	40	29	2.23	2.85-15.30	<0.0001*

* $p<0.0001$

Çalışmaya katılan bireylerin yağda eriyen vitamin grubu alımları değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken diyetle ortalama alım miktarları Tablo 4.34’de özetlenmiştir. Vaka grubundaki gebelerde günlük ortalama A vitamini alımı 1124.9 ± 558.66 mcg, retinol alımı 348.9 ± 116.68 mcg, karoten alımı 4.1 ± 2.61 mg, E vitamini alımı 20.1 ± 8.47 mg olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise günlük ortalama A vitamini alımı 1413.1 ± 758.90 mcg, retinol alımı 478.1 ± 60.40 mcg, karoten alımı 4.3 ± 2.39 mg, E vitamini alımı 17.9 ± 5.4 mg olarak belirlenmiştir.

C vitamini alımı vaka grubunda ortalama 216.7 ± 21.96 mg, kontrol grubunda ise 218.5 ± 92.32 mg; tiamin alımı vaka grubunda 1.08 ± 0.40 mg, kontrol grubunda 1.09 ± 0.24 mg; riboflavin alımı vaka grubunda 1.8 ± 0.49 kontrol grubunda ise 1.7 ± 0.34 mg; niasin alımı vaka grubunda 14.7 ± 1.33 mg kontrol grubunda 13.2 ± 5.14 mg olarak saptanmıştır.

Tablo 4.34’de görüldüğü gibi günlük B₆ vitamini alımı vaka grubunda ortalama 1.9 ± 0.55 mg olup kontrol grubuna göre (ortalama 1.6 ± 0.29 mg) anlamlı derece daha fazla olduğu bulunmuştur ($p=0.003$). Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin diyetle B₁₂ vitamini alım ortalaması (4.0 ± 2.26 mcg) ise kontrol grubundaki bireylere göre (5.1 ± 1.95 mcg) anlamlı derecede daha az olduğu saptanmıştır ($p=0.017$). Folik asit alımı vaka grubundaki bireylerde günlük ortalama 189.3 ± 49.03 mcg, kontrol grubundaki bireylere ise 182.5 ± 39.3 mcg olarak belirlenmiştir ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 4.35’te bireylerin diyetle günlük mineral alımları özetlenmiştir. Vaka ve kontrol grubu karşılaştırıldığında sodyum alımları sırasıyla 2046.9 ± 665.87 mg ve 1968.8 ± 852.27 mg; potasyum alımları 3232.5 ± 896.80 mg ve 3024.2 ± 632.83 mg; kalsiyum alımları 942.2 ± 282.59 mg ve 981.6 ± 272.67 mg olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Vaka grubundaki gebelerin diyetle günlük ortalama magnezyum ve fosfor alımı kontrol grubundaki gebelere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Magnezyum alımları sırasıyla vaka ve kontrol grubunda ortalama 365.4 ± 105.18 mg ve 314.0 ± 85.21 mg; fosfor alımları 1433.0 ± 337.33 mg ve 1327.4 ± 291.28 mg olduğu saptanmıştır.

Diyetle günlük olarak demir alımı vaka grubunda ortalama 15.0 ± 4.12 mg, kontrol grubunda ortalama 16.7 ± 2.95 mg; günlük çinko alımı ise vaka grubunda ortalama 11.7 ± 3.23 mg, kontrol grubunda ortalama 10.8 ± 2.23 mg olarak belirlenmiştir. Vaka grubundaki bireylerin günlük bakır alımı (ortalama 2.3 ± 0.74) kontrol grubundaki bireylere göre (ortalama 1.9 ± 0.47) anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0.003$).

Tablo 4.34. Gebelerin günlük diyetle aldıkları ortalama vitamin miktarları [$\bar{X} \pm SS(\text{medyan})$]

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
A vitamini (mcg)	1124.9±558.66 (1022.1)	1413.1±758.90 (1288.2)	1269.0±677.81 (1257.3)	0.124 ^a
Retinol (mcg)	348.9 ± 116.68 (345.8)	478.1 ± 60.40 (370.6)	413.5±43.7 (368.0)	0.194 ^a
Karoten (mg)	4.1 ± 2.61 (3.95)	4.3 ± 2.39 (3.8)	4.2±2.49 (3.76)	0.548 ^a
E vitamini (mg)	20.1 ± 8.47 (17.0)	17.9 ± 5.4 (17.4)	19.1±7.16 (17.1)	0.299 ^a
C vitamini (mg)	216.7 ± 21.96 (156.9)	218.5 ± 92.32 (197.4)	217.6±1.67 (187.6)	0.072 ^a
Tiamin (mg)	1.08 ± 0.40 (1.2)	1.09 ± 0.24 (1.2)	1.2±0.34 (1.1)	0.028^a
Riboflavin (mg)	1.8 ± 0.49 (1.8)	1.7 ± 0.34 (1.7)	1.7±0.42 (1.8)	0.566 ^b
Niasin (mg)	14.7 ± 1.33 (1.8)	13.2 ± 5.14 (12.2)	13.9±1.01 (12.1)	0.577 ^a
Pantotenik asit (mg)	5.9 ± 1.38 (6.0)	5.7 ± 1.1 (5.6)	5.8±1.3	0.483 ^b
B₆ vitamini (mg)	1.9 ± 0.55 (1.8)	1.6 ± 0.29 (1.6)	1.7±0.46 (1.7)	0.003^b
B₁₂ vitamini (mcg)	4.0 ± 2.26 (4.3)	5.1 ± 1.95 (5.1)	4.6±2.18 (4.6)	0.017^b
Folik asit (mcg)	189.3 ± 49.03 (190.4)	182.5 ± 39.3 (181.8)	185.9±44.3 (185.8)	0.496 ^b
Biotin (mcg)	49.4 ± 12.85 (50.6)	47.5 ± 11.15 (45.6)	48.5±1.20 (48.3)	0.481 ^b

^aMann Whitney U Testi, ^bBağımsız iki örneklem t testi; (p<0.05)

Tablo 4.35. Gebelerin günlük diyetle aldıkları ortalama mineral alımları [$\bar{X} \pm SS(\text{medyan})$]

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
Sodyum (mg)	2046.9 ± 665.87 (2034.9)	1968.8 ± 852.27 (172.1)	2007.9±762.04 (1854.6)	0.069 ^a
Potasyum (mg)	3232.5 ± 896.80 (3194.1)	3024.2 ± 632.83 (3072.5)	3128.3±778.29 (3104.1)	0.234 ^b
Kalsiyum (mg)	942.2 ± 282.59 (983.4)	981.6 ± 272.67 (914.5)	961.9±276.62 (961.9)	0.528 ^b
Magnezyum (mg)	365.4 ± 105.18 (344.3)	314.0 ± 85.21 (305.8)	339.7±98.57 (329.99)	0.006^a
Fosfor (mg)	1433.0 ± 337.33 (1500.4)	1327.4 ± 291.28 (1290.2)	1380.2±317.61 (1368.9)	0.028^a
Demir (mg)	15.0 ± 4.12 (14.21)	16.7 ± 2.95 (13.3)	14.4±3.63 (13.8)	0.088 ^b
Çinko (mg)	11.7 ± 3.23 (11.7)	10.8 ± 2.23 (10.3)	11.3±2.80 (11.0)	0.122 ^b
Bakır (mcg)	2.3 ± 0.74 (2.2)	1.9 ± 0.47 (1.9)	2.1±0.65 (2.1)	0.003^a

^aMann Whitney U Testi, ^bBağımsız iki örneklem t testi; (p<0.05)

Tablo 4.36'de vaka ve kontrol grubunun enerji ve besin öğeleri karşılama yüzdeleri karşılaştırılmıştır. Vaka grubundaki bireylerin enerji karşılama yüzdesi (98.4±20.96) kontrol grubundaki bireylere göre (75.56±11.06) anlamlı derecede yüksektir (p<0.0001). Bireylerin protein karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken (p>0.05), diyet posası karşılama yüzdesi vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0.011).

Yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K vitamini) karşılama yüzdeleri arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Suda eriyen vitaminlerden (C vitamini ve B grubu vitaminler) ise tiamin karşılama yüzdesi vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0.028). Çalışmaya katılan kontrol grubundaki bireylerde B₆

ve B₁₂ vitamini karşılama yüzdeleri vaka grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (sırasıyla p=0.003 ve 0.017).

Bireylerin mineral karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde magnezyum ve fosfor karşılama yüzdeleri vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla p=0.006 ve p=0.028).

Kalsiyum, demir ve çinko karşılama yüzdeleri vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olarak belirlenmiş olmakla beraber, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). Çalışmaya katılan bireylerin n-3 yağ asidi ve n-6 yağ asidi karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmemiştir (p>0.05).

Tablo 4.36. Gebelerin enerji ve besin ögelerini karşılama yüzdelerinin ortalama dağılımları [$\bar{X} \pm SS(\text{medyan})$]

Enerji ve besin ögeleri	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	Toplam (n=80)	p değeri
Enerji (kkal/gün)	98.4 ± 20.96 (100.1)	75.56 ± 11.06 (76.47)	89.1±20.23 (85.5)	0.000^a
Protein (g/gün)	149.6 ± 41.63 (155.02)	135.6 ± 23.25 (135.5)	142.6±34.24 (138.9)	0.068 ^b
Diyet posası (g/gün)	109.9 ± 30.19 (111.3)	94.9 ± 19.99 (93.0)	102.4±26.52 (100.2)	0.011^b
A vitamini (mcg)	146.1 ± 7.26 (132.7)	183.5 ± 98.56 (167.3)	164.8±8.80 (163.3)	0.124 ^a
D vitamini (mg)	40.3 ± 13.16 (11.3)	35.9 ± 5.74 (11.7)	38.1±10.1 (11.6)	0.379 ^a
E vitamini (mg)	133.7 ± 5.65 (113.1)	119.1 ± 3.62 (116.1)	126.4±4.78 (114.3)	0.299 ^a
C vitamini (mg/gün)	240.7 ± 24.40 (174.3)	242.7 ± 10.26 (219.3)	241.7±18.60 (208.5)	0.072 ^a
Tiamin (mg)	89.3 ± 28.74 (82.6)	77.3 ± 16.83 (76.79)	83.3±24.17 (78.6)	0.028^a
Riboflavin (mg)	125.1 ± 34.60 (130.4)	121.2 ± 24.33 (121.4)	123.1±29.79 (125.7)	0.566 ^b
Niasin (mg)	81.5 ± 11.71 (65.6)	73.4 ± 4.51 (67.8)	77.5±55.92 (66.6)	0.577 ^a
B₆ vitamini (mg)	97.8 ± 28.91 (94.7)	144.6 ± 86.25 (83.68)	77.2±60.9 (87.6)	0.003^a
B₁₂ vitamini (mcg)	153.5 ± 87.10 (164.2)	197.4 ± 74.82 (195.2)	175.3±83.67 (176.5)	0.017^b
Folik asit (mcg)	31.54 ± 8.17 (31.7)	30.4 ± 6.55 (30.3)	31.0±7.38 (31.0)	0.496 ^b
Kalsiyum (mg)	72.5 ± 21.73 (75.6)	75.5 ± 20.98 (70.4)	74.1±21.28 (74.1)	0.528 ^b
Magnezyum (mg)	104.4 ± 30.05 (98.4)	89.7 ± 24.35 (87.4)	97.1±28.16 (94.3)	0.006^a
Fosfor (mg)	204.7 ± 48.19 (214.4)	189.6 ± 41.61 (184.3)	197.2±45.37 (195.6)	0.028^a
Demir (mg)	55.7 ± 15.27 (52.6)	50.6 ± 10.93 (49.2)	53.2±13.44 (51.2)	0.088 ^b
Çinko (mg)	78.2 ± 21.35 (78.1)	71.9 ± 14.85 (68.7)	75.0±1.85 (73.3)	0.129 ^b
n-3 yağ asidi (g/gün)	124.8 ± 52.90 (104.6)	128.8 ± 46.68 (127.5)	126.8±49.60 (117.2)	0.485 ^a
n-6 yağ asidi (g/gün)	155.23 ± 65.54 (149.8)	128.22 ± 44.71 (122.3)	141.7±5.74 (129.4)	0.075 ^a

^aMann Whitney U Testi, ^bBağımsız iki örneklem t testi; (p<0.05)

Tablo 4.37’de enerji ve makro besin ögeleri alımı ile GDM oluşumu arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Enerji alımı ve GDM oluşumu arasında anlamlı “pozitif iyi derecede korelasyon” belirlenmiştir ($p<0.0001$).

Enerjinin proteinden gelen oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “negatif orta derecede korelasyon” belirlenmiştir ($p<0.0001$). GDM oluşumu ile karbonhidrat alımı arasında anlamlı “pozitif çok iyi derecede korelasyon” belirlenirken ($p<0.0001$), enerjinin karbonhidrattan gelen oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “pozitif iyi derecede korelasyon” mevcuttur ($p<0.0001$).

Diyet glisemik indeksi ve yükü ile GDM oluşumu arasında “pozitif iyi derecede korelasyon” belirlenmiştir.

Tablo 4.37. Enerji ve makro besin ögeleri ile gestasyonel diyabet ilişkisi

	r	p
Enerji (kcal)	0.505	<0.0001**
Protein (g)	0.116	0.305
Protein (%)	-0.467	<0.0001**
Yağ (g)	0.174	0.122
Yağ (%)	-0.487	<0.0001**
Karbonhidrat (g)	0.715	<0.0001**
Karbonhidrat (%)	0.674	<0.0001**
Diyet posası (g)	0.221	0.048*
Glisemik indeks	0.619	<0.0001**
Glisemik yük	0.646	<0.0001**

* $p<0.05$; ** $p<0.01$

Tablo 4.38’de görüldüğü gibi bireylerin enerji karşılama oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “iyi derecede korelasyon” belirlenmiştir. Diyetle omega-3 yağ asidi karşılama oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “düşük derecede korelasyon” saptanmıştır.

Tablo 4.38. Gebelerin enerji ve besin ögelerini karşılama yüzdeleri ve gestasyonel diyabet ilişkisi

	r	p
Enerji (kkal/gün)	0.618	<0.0001**
Protein (g/gün)	0.116	0.305
Diyet posası (g/gün)	0.279	0.012
A vitamini (mcg)	-0.60	0.157
D vitamini (mg)	-0.050	0.662
E vitamini (mg)	0.177	0.117
K vitamini (mcg)	-0.147	0.193
C vitamini (mg/gün)	0.082	0.072
Tiamin (mg)	0.205	0.068
Riboflavin (mg)	-0.028	0.804
Niasin (mg)	-0.010	0.933
B₆ vitamini (mg)	-0.026	0.821
B₁₂ vitamini (mcg)	-0.234	0.037
Folik asit (mcg)	0.034	0.766
Kalsiyum (mg)	-0.120	0.288
Magnezyum (mg)	0.203	0.070
Fosfor (mg)	0.094	0.409
Demir (mg)	0.193	0.086
Çinko (mg)	0.196	0.081
n-3 yağ asidi (g/gün)	-0.097	0.393
n-6 yağ asidi (g/gün)	0.264	0.018*

*p< 0.05; **p<0.01

Tablo 4.39’da enerji ve makro besin ögeleri ile doğum ağırlığı ve ağırlık kazanımı arasındaki ilişki incelendiğinde vaka grubunda diyetle yağ alımı ile “negatif düşük orta derecede korelasyon” belirlenirken, kontrol grubunda ise enerji alımı ile negatif orta derecede korelasyon” görülmektedir.

Tablo 4.39. Diyetin enerji ve makro besin ögeleri ile doğum ağırlığı ve ağırlık kazanımı ilişkisinin değerlendirilmesi

Enerji ve besin öğeleri	Vaka (n=40)				Kontrol (n=40)				Toplam (n=80)			
	Ağırlık kazanımı		Doğum ağırlığı		Ağırlık kazanımı		Doğum ağırlığı		Ağırlık kazanımı		Doğum ağırlığı	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji (kkal)	-0.196	0.225	-0.075	0.646	-0.383	0.015*	-0.168	0.300	-0.041	0.717	0.133	0.241
Protein /g)	0.031	0.852	0.074	0.650	-0.201	0.214	-0.017	0.919	-0.033	0.772	0.102	0.370
Protein (%)	0.199	0.218	0.072	0.658	0.047	0.773	0.095	0.559	0.002	0.988	-0.093	0.413
Yağ (g)	-0.327	0.039*	-0.065	0.690	-0.245	0.128	0.039	0.810	-0.216	0.055	0.057	0.615
Yağ (%)	-0.184	0.257	0.112	0.492	0.023	0.890	0.185	0.252	-0.228	0.042*	-0.155	0.170
Karbonhidrat (g)	-0.158	0.329	-0.074	0.649	-0.306	0.055	-0.090	0.580	0.036	0.750	0.226	0.044*
Karbonhidrat(%)	0.122	0.492	-0.143	0.379	-0.055	0.014	-0.141	0.384	0.218	0.052	0.201	0.074
Diyet posası(g)	0.279	0.081	0.011	0.945	0.014	0.930	0.061	0.709	0.059	0.601	0.126	0.265

* $p < 0.05$

Tablo 4.40’da yüksek glisemik indeksli ve düşük posalı diyet ile GDM oluşumu arasındaki ilişki verilmiştir. Buna göre, vaka grubunda yüksek posalı diyet tüketen bireylerin %20.0’sinin, kontrol grubunda ise %80.0’inin aynı zamanda diyetin glisemik indeksi yüksektir. Diyet posası çeyreklikler ile kategorize edilerek glisemik indeksi yüksek olan bireyler bir arada değerlendirilerek GDM oluşumu ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan vaka grubunda yer alan bireylerin %58.3’ü, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %41.7’si yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyet tüketmektedir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.0001$).

Tablo 4.40. Yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyet ile gestasyonel diyabet ilişkisi

Diyet Posası Çeyreklik (g)	Vaka (n=40)				Kontrol (n=40)				Toplam (n=80)			
	Düşük		Yüksek		Düşük		Yüksek		Düşük		Yüksek	
	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	GI	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ç1 (23.13)	1	12.5	7	87.5	7	58.3	5	41.7	7	58.3	5	41.7
Ç2 (28.10)	-	-	7	100.0	10	76.9	3	23.1	28	68.3	13	31.7
Ç3 (33.28)	5	20.0	20	80.0	12	80.0	3	20.0	5	18.5	22	81.5
p değeri	0.046*						<0.0001*					

* $p<0.05$

Tablo 4.41’de görüldüğü gibi yüksek glisemik indeks, düşük posalı diyet GDM oluşumu 9.47 kat arttırmaktadır.

Tablo 4.41. Yüksek GI ve düşük posalı diyet ile gestasyonel diyabet riski

Diyet Posası Çeyreklik Dağılım (g)	Toplam (n=80)	Vaka (n=40)	Kontrol (n=40)	OR	%95 GA	p
Ç3 (33.28)	12	7	5	-	-	-
Ç2 (28.10)	41	28	13	6.16	2.93-30.62	<0.0001*
Ç1 (23.13)	27	22	5	9.47	1.37-27.70	0.018*

* $p<0.05$

5. TARTIŞMA

GDM azalmış insülin duyarlılığı ve yetersiz insülin salınımından sorumlu faktörlerin bir araya gelmesinden oluşan heterojen bir bozukluktur (26). Tüm gebelerin %1-14'ünü etkileyen ve prevalansı giderek artan bir sağlık sorunudur (1,135). Türkiye'de GDM prevalansının %3-8 arasında değiştiği düşünülmektedir (42). Obezite, ilerlemiş maternal yaş, GDM öyküsü, ailede diyabet öyküsünün bulunması, GDM ile ilişkisi tam olarak belirlenmiş risk faktörleri olmasına rağmen bilinen bu risk faktörleri bazı bireylerde ve toplumlarda GDM oluşumunun tahmin edilmesinde güvenilir bir şekilde kullanılamamaktadır (66).

Kontrol edilemeyen GDM anne, fetus ve yenidoğanda kısa ve uzun süreli ciddi sağlık sorunlarına sebep olabilmektedir (136). GDM'li kadınlar gebelik sırasında preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve gebelik sonrasında ortaya çıkan Tip2DM için son derecede yüksek bir risk altında olup önümüzdeki birkaç yıl içinde GDM'li kadınların %30-60'ında Tip2DM gelişimi öngörülmektedir (137,138). Gebelikteki yüksek glikoz konsantrasyonu fetal yapı, fonksiyon ve gelişim üzerinde kısa süreli olarak makrozomi ve doğum sorunlarına neden olmaktadır. Buna ek olarak, GDM'li annelerden doğan bebeklerin uzun sürede çocukluk çağı obezitesi ve genç yetişkinlik döneminde glikoz intoleransı gelişim riski artmaktadır (138,139). Kemik sağlığı açısından önemli olduğu bilinen D vitamininin glikoz homeostazı gibi diğer alanlarda rolü olduğu araştırmalarla kanıtlanmıştır (18,140). Maternal D vitamini eksikliği preeklampsi, gestasyonel diyabet, erken doğum ve gestasyon yaşına göre küçük bebeklerin doğmasıyla ilişkili bulunmuştur (141).

Bu çalışmada, Ankara Gülhane Askeri Tıp Akademisi Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı'nda hekim tarafından GDM teşhisi konulan 40 gebe kadın ve bu vakalara yaş dağılımı açısından benzer 40 sağlıklı gebe kadın olmak üzere toplam 80 gebe kadının bazı antropometrik ölçümleri, beslenme alışkanlıkları, serum 25(OH)D₃ düzeyi ve bazı biyokimyasal bulguları değerlendirilmiştir .

5.1 Bireylerin genel özellikleri

Son yıllarda gelir düzeyi yüksek olan ülkelerde annenin doğum yaşının anlamlı derecede arttığı belirlenmiştir. Genel olarak doğumda annenin 35 yaş ve üzerinde olması ilerlemiş maternal yaş olarak tanımlanmakta ve riskli gebelikler arasında yer aldığı düşünülmektedir (142,143). Yapılan çalışmalarda ilerlemiş maternal yaş ile düşük yapma, ölü doğum, erken doğum, preeklampsi, gestasyonel hipertansiyon ve GDM gibi olumsuz gebelik sonuçları ile ilişkili bulunmuştur (144-147).

Khalil ve diğerlerinin (145) 76158 gebe kadınla yaptığı çalışmada ilerlemiş maternal yaşın GDM gelişme riskini 1.88 kat arttırdığı belirlenmiştir [OR, 1.88; (%95 GA, 1.55-2.29)]. Liu ve diğerlerinin (148) 110450 gebe kadınla yaptığı retrospektif kohort çalışmada, GDM oluşumunda ilerlemiş maternal yaşın risk faktörü olduğu saptanmıştır [OR, 3.05; (%95 GA, 2.60-3.50)]. Yapılan başka bir çalışmada 35 yaşın üzerinde olan gebelerde GDM görülme oranı (%14.5), 35 yaşın altındaki gebelere göre (%8.4) anlamlı derecede daha yüksek ($p < 0.05$) bulunmuştur (149).

Bu çalışmada yaş grupları ile GDM dağılımı arasındaki farklılık anlamlı bulunarak diğer çalışmalarla paralellik göstermektedir. Vaka grubundaki bireylerin %30.0'unun kontrol grubundaki gebelerin ise %17.5'inin 35 yaşın üzerinde olduğu belirlenmiş olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (Tablo 4.1, $p = 0.021$). Bu çalışmada örneklemin yaş dağılımı değerlendirildiğinde 35 yaş üzerinde gebe sayısının az olmasından dolayı ilerlemiş maternal yaş ile GDM arasındaki muhtemel ilişkisi değerlendirilememiştir. Ancak bireylerin yaş gruplamasında medyan değeri temel alınarak üst kesim noktası 30 yaş olarak belirlendiğinde 30 ve üzeri yaş grubunda GDM'li kadınlarının oranının daha yüksek olması riskin tahmin edilmesinde belirleyici bir faktör olduğunu göstermektedir. Buna ek olarak çalışmada 30 yaşın üzerindeki gebe kadınlarda GDM oluşma riski 5.60 kat fazla olarak belirlenmiştir (OR, 5.60; %95 GA 1.44-21.83).

Sosyodemografik faktörler ve GDM oluşum riskinin değerlendirildiği çalışmalarda Helseth ve diğerleri (150) ve Khan ve diğerleri (151) eğitim düzeyi ile GDM gelişme riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlamamışlardır. Bu çalışmada da

eğitim düzeyi ile GDM görülme durumu arasında anlamlı bir ilişki bulunmaması yapılan diğer çalışmaların sonuçlarını desteklemekle birlikte eğitim dıŐındaki diğer sosyodemografik faktörlerin (aile geliri, çalışma durumu vb.) muhtelif etkileri gözden kaçırılmamalıdır. Eğitim yılına göre risk değerlendirilmesi yapıldığında da GDM oluşumu ile ilgili risk oluşturmadığı belirlenmiştir.

GDM oluşma ile maternal özelliklerin incelendiği çalışmalarda, GDM'li kadınların yaş ortalamasının sağlıklı gebelere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu belirlenmiştir (151-153). Bu çalışmada vaka grubunda yer alan GDM'li gebelerin yaş ortalamaları kontrol grubuna göre anlamlı derecede fazla olarak belirlenmiştir; ancak iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığından yapılan diğer çalışmalarla paralellik göstermemektedir (Tablo 4.2, $p>0.05$).

Raja ve diğerlerinin (154) yaptığı çalışmada gebelik sırası 3 ve üzerinde olan kadınlarda GDM görülme oranı önemli düzeyde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada vaka grubunda yer alan gebelerin %37.5'inin, kontrol grubunda yer alan gebelerin ise %27.5'inin gebelik sırası 3 ve üzerinde olduğunun saptanması ve bu farkın anlamlı bulunması önemlidir ($p=0.013$) (Tablo 4.3). Bu çalışmada ayrıca gebelik sayısı 3 ve üzerinde olan kadınların 1 kez gebelik yaşayan kadınlara göre 4.89 kat daha fazla GDM oluşum riskine sahip oldukları belirlenmiştir (%95 GA 1.53-15.61). Artan gebelik sayısının ve aralığının az olması maternal obezite riskini arttırmaktadır. Maternal obezite başta GDM olmak üzere gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi gibi birçok sorunun ortaya çıkıŐına zemin hazırlamaktadır.

Son zamanlarda geliŐmiŐ ülkelerde annenin gebelik  ncesi BKİ değerleri doğurganlık yaŐındaki kadınlar arasında artmaktadır. Gebelik başlangıcında hafif Şişman ve obez kadınlar olumsuz sağlık sonuçları açısından artmış risk altındadır (155). Shin ve diğerlerinin (156) yaptığı çalışmada, gebelik  ncesi BKİ değerine göre obez olan bireylerde GDM görülme oranı 2.78 kat daha fazla olarak belirlenmiştir (%95 GA, 2.60-2.96) . Padmanabhan ve diğerlerinin (157) yaptığı çalışmada gebelik  ncesi BKİ ortalaması GDM'li gebelerde sağlıklı gebelere göre anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur. Kanada'da 226.958 kadınlı yapılan kohort bir çalışmada GDM'li kadınların gebelik öncesinde %9.7'sinin normal ağırlığa sahip olduğu, %51.1'inin ise obez olduğunu belirlemiştir (158).

Bu çalışmada da vaka grubundaki bireylerin %22.5'ini obez kadınlar oluştururken kontrol grubunda ise bu oran %2.5 olup istatistiksel olarak anlamlı olması yapılan çalışmalarla paralellik göstermektedir (Tablo 4.9, p=0.016). Ayrıca bu çalışmada BKİ kategorilerine göre düzeltme yapıldığında hafif şişman gebelerde zayıf gebelere oranla GDM oluşum riski %90 oranında arttırdığı saptanmıştır. Gebe kadınlar, BKİ değerlerine göre sınıflandırılarak risk değerlendirilmesi yapıldığında, obez olan gebe kadınların BKİ değerindeki bir birim artışın GDM oluşumu açısından 5.60 kat risk oluşturduğu belirlenmiştir (%95 GA 2.80-10.4). Gebelik döneminde görülen obezitenin β hücre disfonksiyonu ve bununla beraber vücutta oluşan stres faktörleri artan insülin ihtiyacının karşılanmasına engel olarak annede diyabet görülme oranını arttırmaktadır. Bu çalışmada da GDM'li annelerin gebeliğe obez olarak başlama oranının daha yüksek olması gebelik dönemindeki glikoz homeostazının patolojik yönde ilerlediğini desteklemektedir.

Gebelik döneminde aşırı ağırlık kazanımı gebelik ile ilgili komplikasyonlar ile anne ve bebek için uzun süreli sağlık sonuçları için güçlü bir göstergedir. Careno ve diğerlerinin (159)7985 kadınla yaptığı bir çalışmada IOM önerileri temel alınarak değerlendirme yapıldığında, gebelik döneminde aşırı ağırlık kazanımı ile GDM oluşumu ilişkili bulunmuştur (OR 1.19, 95% GA 0.64–2.21).

Bu çalışmada GDM'li kadınların gebelik süresince ortalama 16.9 ± 4.33 kg, kontrol grubundaki kadınların ise 14.4 ± 4.61 kg ağırlık kazandıkları ve farkın anlamlı olduğu belirlenmiştir (p=0.006). Vaka grubundaki kadınların %67.5'inin kontrol grubundaki kadınların ise %37.5'inin gebelik süresince aşırı ağırlık kazandığı, yani GDM'li kadınların daha fazla ağırlık kazanma eğiliminde olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Ayrıca gebelik süresince kazanılan ağırlık sınıflandırıldığında, normalden fazla ağırlık kazanan bireylerde her 1 kg ağırlık artışı GDM oluşum riskini 9.00 kat arttırdığı belirlenmiştir (%95 GA 0.96-84.36). Gebelik döneminde normalden fazla ağırlık kazanımı annede yağ olarak depolanmakta ve metabolik yolların uyarımının artması yağ dokusundaki inflamatuvar ve anti-inflamatuvar biyomarkerlerin dengesinin patolojik yöne kayması anne ve bebekte glikoz homeostazının bozulmasına neden olmaktadır. Bu çalışmada da aşırı ağırlık kazanımının vaka grubunda yüksek olması gebeliğin olumsuz sonuçlarından biri olan GDM görülme riskini arttırdığı muhtemeldir.

5.2. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Gebelik ve diyabet, aterojenik lipid profili gelişimini artırıcı etkiye sahiptir. İnsülin direnci ile ilintili olan GDM sonucu oluşan lipid bozuklukları TG ve LDL-kolesterolün yükselmesine, HDL-kolesterolün düşmesine neden olarak tüm lipid türlerini etkilemektedir (160).

Vaka kontrol çalışmalarında; GDM'li kadınların serum TG, serum LDL-kolesterol düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunurken, serum HDL-kolesterol düzeyleri düşük bulunmuştur (134-135). Bu çalışmada serum TG düzeyi (vaka: kontrol, 256.6 ± 84.01 : 203.9 ± 80.49 mg/dL), LDL-kolesterol düzeyi (vaka: kontrol, 127.3 ± 4.34 mg/dL: 127.0 ± 32.49 mg/dL) kontrol grubuna göre vaka grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Buna ek olarak, GDM'li kadınlarda HDL-kolesterol düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p < 0.05$). GDM'li kadınlarda serum lipid düzeylerinin sağlıklı gebelere göre daha yüksek olması diyabetin artan gebelik ihtiyaçlarının karşılanmasında ve normal lipoprotein metabolizmasının sağlanmasını olumsuz yönde etkilediğinin bir göstergesi olarak düşünülebilir.

Gebelik aynı zamanda açlık plazma glikozunun artmasına neden olan geçici insülin direnci ile de ilişkilidir (161). Brezilya'da 576 gebe kadında (288 GDM, 288 kontrol) yapılan çalışmada açlık plazma glikozu GDM teşhisi konulan kadınlarda (5.2 mmol/L) kontrol grubundaki kadınlara göre (4.7 mmol/L) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p < 0.001$). Parham ve diğerlerinin (162) 210 kadınla (105 GDM, 105 kontrol) yaptığı bir çalışmada GDM'li kadınlarda açlık plazma glikozu (102.5 ± 8.1 mg/dL) kontrol grubuna göre (85.7 ± 6.1 mg/dL) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0.000$). Vaka kontrol karşılaştırması yapılan bu çalışmada, GDM'li kadınların açlık plazma glikoz düzeyi (96.5 ± 13.4 mg/dL) sağlıklı gebelere göre (83.6 ± 9.56 mg/dL) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0.000$). Bu çalışmada gebelerin açlık plazma glikozunun sağlıklı gebelerden yüksek olması GDM'nin olumsuz sağlık sonuçlarına neden olduğunun bir göstergesi olarak düşünülebilir

D vitamininin kalsiyum homeostazındaki önemi uzun süredir bilinmekle beraber iskelet sistemiyle ilgili olmayan kas fonksiyonu, bağışıklık sistemi üzerine etkisi ve diğer kronik hastalıklarla ilişkisi de ortaya çıkmıştır (141). Bilinen klasik

fonksiyonlarına ek olarak yapılan son çalışmalar D vitaminin glikoz homeostazında da yer aldığını göstermektedir (102,163,164). Gebelik döneminde gelişmekte olan fetüsün D vitamini ihtiyacını karşılamak için tek kaynağın anne olmasından dolayı D vitamini düzeyleri gebelik döneminde önemlidir (165). Gebelik döneminde D vitamini düzeyinin yetersiz olması insülin direnci, GDM, preeklampsi, erken doğum ve sezeryan doğumla ilişkilidir (166). Yapılan çalışmalar gebelik döneminde D vitamini yetersizliğinin preeklampsi, (106,107) (106,107) (106,107) (106,107) (106,107) (106,107) gestasyonel yaşa göre küçük bebeklerin doğması, gestasyonel diyabetes mellitus, erken doğum, artmış sezaryen doğum ve insülin direnci gibi gebeliğin olumsuz sonuçları ile ilişkili olduğunu göstermektedir (25,106-109).

McManus ve diğerlerinin (167) Kanada'da 73 gebe kadınla (36 GDM, 37 kontrol) yaptığı bir çalışmada GDM'li kadınların serum 25(OH)D düzeyleri (77.3 nmol/L) kontrol grubuna göre (93.2 nmol/L) anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0.009$). Bu sonuçlara benzer olarak yapılan diğer çalışmalarda da GDM'li kadınların serum 25(OH)D düzeyleri kontrol gruplarına göre anlamlı düzeyde düşük bulunurken, D vitamini yetersizliğinin GDM oluşumu ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (110,168-170).

Bu çalışmada da GDM'li kadınların serum 25(OH)D₃ düzeyi sağlıklı gebelere göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (Tablo 4.12). Serum 25(OH)D₃ vitamini eksikliği bakımından (≤ 20 ng/mL) değerlendirildiğinde bu çalışmada vaka grubunda yer alan kadınların (%72.5) kontrol grubundaki kadınlara göre (%50) eksiklik görülme oranı daha yüksek bulunmuş ancak bu oran istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

Birinci trimester 25(OH)D düzeyleri ile GDM oluşum riskinin değerlendirildiği bir çalışmada, GDM'li kadınların serum 25(OH)D düzeyleri sağlıklı gebelerle karşılaştırıldığında, anlamlı derecede düşük bulunurken aynı zamanda GDM'li gebelerin %83.3'ünde D vitamini yetersizliği saptanmıştır. Birinci trimester serum 25(OH)D düzeyinin düşük olmasının gebelik döneminde GDM oluşum riskini 1.37 kat arttırdığı belirlenmiştir (112). Bu çalışmada da 25(OH)D düzeyinin düşük olması GDM oluşum riskini arttırdığı gösterilmiştir. Buna göre serum 25(OH)D

vitamini yetersizlik düzeyindeki bir birim azalma GDM oluşum riskini 1.74 kat arttırmaktadır (Tablo 4.15).

Bu çalışmada da sağlıklı bireylerde D vitamini düzeylerinin yüksek olması GDM'li kadınlarda serum 25 (OH) D vitamini düzeylerinin daha düşük olarak bulunması GDM oluşumunda D vitamini eksikliğini muhtemel rolünü göstermektedir.

5.3. Bireylerin Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

5.3.1. Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Bileşimindeki yüksek miktarda kalsiyum, magnezyum, D vitamini, whey proteini ve elzem yağ asitleri ile süt ve süt ürünlerinin diyabet oluşum riskini azalttığı bilinmektedir (171). Tabatabaei ve diğerlerinin (169) 96 kadınla (48 GDM, 48 kontrol) yaptığı çalışmada süt ve süt ürünlerini vaka grubundaki gebelerin %14.6'sı kontrol grubundaki gebelerin ise %16.7'si günde en az 1 kez tükettiği, vaka grubundaki gebelerin %18.7'sinin, kontrol grubundaki gebelerin ise %33.3'ünün günde 5 defadan daha fazla tükettiği belirlenmiş ancak aradaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir. Süt ve süt ürünleri tüketimi açısından yapılan araştırmayla paralellik göstermemekle beraber bu çalışmada vaka grubunda yer alan bireylerin %60.0'ı, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %47.5'i her gün süt tüketmektedir. Hem vaka hem de kontrol grubunda yer alan bireylerin %7.5'i her öğün süt ve süt ürünleri tüketmektedir. Süt ve süt ürünleri grubunda yer alan besinlerin kalsiyum, fosfor gibi fetüsün gelişimini olumlu yönde etkileyen besin öğelerini barındırmasının yanı sıra içerdiği doymuş yağdan dolayı miktar olarak gereksinimden fazla alınmaması olumlu sağlık sonuçlarıyla ilişkilidir. Vaka grubunda yer alan bireylerin kontrol grubunda yer alan bireylere göre süt tüketim sıklığının fazla olmasıyla alınan enerjinin de arttığı muhtemeldir.

Et, yumurta ve kurubaklagiller protein, demir, çinko, fosfor, magnezyum, A vitamini, B₁, B₂, B₁₂ vitaminleri ve kurubaklagiller posanın kaynaklarındandır (129). Bu çalışmaya katılan bireylerin her gün yumurta tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, vaka grubundaki bireylerin (%62.5) kontrol grubundaki bireylere göre (%55.0) tüketim oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur

($p=0.000$). Middleton'un (172) 21457 kadınla yaptığı kohort bir çalışmada, hayvansal kaynaklı protein tüketiminin GDM oluşumunu arttırırken, bitkisel kaynaklı protein tüketiminin bu riski azalttığı belirlenmiştir. Bao ve diğerlerinin (71) 21457 kadınla yaptığı kohort bir çalışmada özellikle kırmızı et olmak üzere hayvansal kaynaklı protein alımının artmasıyla GDM riskinin arttığı (OR:2.05, %95 GA 1.55-2.73), kurubaklagillerin ise GDM oluşumu açısından koruyucu olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada, vaka grubuna yer alan gebelerin haftada 1-2 kez kırmızı et tüketim sıklığı kontrol grubuna göre daha fazla bulunmuş ancak farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p<0.05$). Yapılan çalışmaların tersine, kurubaklagiller tüketim oranı vaka grubunda yer alan bireylerde %82.5, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %52.5 olarak saptanmıştır. Vaka grubunda yer alan bireylerin kırmızı et tüketim sıklığının fazla olması alınan doymuş yağ ile ilişkilendirildiğinde kontrol grubuna göre sağlığın olumsuz yönde etkilenmesine neden olduğu düşünülebilir.

Sağlığın korunması için vitamin, mineral ve posa yönünden de zengin olan meyve ve sebzelerin sık tüketilmesi (en az 3-5 porsiyon/gün, sebze 2-4 porsiyon/gün) önerilmektedir (129). Ancak glisemik yük açısından düşünüldüğünde kabuksuz tüketilen meyve sıklığı ile kuru meyve sıklığı ve miktarının artması diyabet oluşum açısından risk oluşturmaktadır (173). Bu çalışmada bireylerin her gün turuncgiller tüketim sıklığına bakıldığında, kontrol grubundaki bireylerin (82.5), vaka grubundaki bireylere göre (60.0) anlamlı derecede tüketim oranı daha fazla bulunmuştur ($p=0.027$). Vaka grubunda yer alan bireylerin %65.0'i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %70'i her gün diğer taze meyvelerden tüketmektedir. Her gün kuru meyve tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylerde (%60.0) kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%25.0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.000$). Kuru meyvelerin içerisindeki şeker yoğunluğunun fazlalığı glisemik indeks ve yük miktarının artmasıyla ilişkilendirildiğinde bu çalışmada da vaka grubunun belirgin bir şekilde kuru meyve tüketim sıklığı bakımından kontrol grubuna göre fazla olmasının GDM oluşumuna zemin hazırladığı düşünülebilir.

Tahıllar Türk toplumunun temel besin grubudur. Pirinç, buğday, mısır ve bunlardan yapılan un, bulgur, yarma, makarna, ekme ve benzeri ürünler tahıl grubu içinde yer alır (129). Ancak pirinç, beyaz ekme ve makarnanın glisemik indeksinin

bulgura göre yüksek olmasa GDM oluşumu açısından risk oluşturmaktadır (77,81). Bu çalışmada, vaka grubunda yer alan bireylerin (%90.0) her öğün ekmek tüketim sıklığı kontrol grubundaki bireylere göre (%52.5) anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p=0.001$). Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerde pirinç tüketim sıklığı, kontrol grubundaki bireylerde ise bulgur tüketim sıklığı anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p=0.000$) Kontrol grubunda yer alan bireylerin (%10.0) haftada 3-4 kez makarna tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylere göre (%52.5) anlamlı derece daha az bulunmuştur ($p=0.000$). Vaka grubunda yer alan gebelerin glisemik indeksi yüksek besinleri tüketim sıklığının fazla olması, beslenme alışkanlığının GDM gelişimine zemin hazırladığı söylenebilir.

Şeker saf karbonhidrattır ve yoğun enerji kaynağıdır. Şeker ve şekerli besinlerin fazla tüketimi aşırı enerji alımının nedenidir ve vücut ağırlığının artmasına, besleyici değeri yüksek olan besinlerin tüketiminin de azalmasına neden olur (129). Şeker tüketim sıklığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamakla beraber ($p>0.05$), her grupta yer alan bireylerin yaklaşık olarak yarısı her gün şeker tüketmektedir. Çalışmaya katılan bireylerin her gün bal/reçel tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; vaka grubundaki bireylerin (%55.0) kontrol grubundaki bireylere göre (%37.5) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p=0.001$). Basit karbonhidrat tüketim sıklığının vaka grubunda fazla olması beklenildiği gibi bu besinlerin GDM gelişimini tetiklediği sonucuna varılabilir.

Bireyler sırasıyla sütlü tatlı ve şerbetli tatlı tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık belirlenmiştir ($p=0.003$, $p=0.000$). Vaka grubundaki bireylerin %22.5'i kontrol grubundaki bireylerin ise %2.5'i her gün sütlü tatlı tüketmektedir. Tablo 4.26'da şerbetli tatlı tüketim sıklığına bakıldığında iki grup arasında belirgin bir farklılık görülmekte ve vaka grubundaki bireylerin %72.5'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %7.5'inin haftada 1-2 kez şerbetli tatlı tükettiği belirlenmiştir. İki grup arasındaki belirgin farkın vaka grubunda şerbetli tatlı tüketim sıklığının artması yönünde olması kısa dönemde kan şekerindeki ani değişikliklere uzun dönemde de insülin direnci, fazla alınan şeker ve şekerli besinlerin neden olduğu abdominal obezitenin artmasıyla ilişkilendirilebilir. Artan obezitenin de insülin salınımında hasara yol açarak GDM oluşumunu tetiklediği aşikardır.

5.3.2. Besin Tüketim Kayıtlarının Değerlendirilmesi

Makro ve mikro besin öğeleri, basit karbonhidratlar, doymuş yağ, hem demir ve işlenmiş etler GDM riskiyle ilintili diyet bileşenleridir (65).

Gebelik döneminde uzun süre diyetle günlük fazla enerji alımı obeziteden bağımsız olarak insülin direncini artırarak β hücre disfonksiyonuna neden olabilmektedir. Buna ek olarak yüksek enerji alımı lipotoksisite ve inflamasyona neden olarak β hücre sayısının azalmasına yol açabilmektedir (174). Park ve diğerlerinin (66) yaptığı çalışmada, gebe kadınlar iki gruba ayrılarak (215 GDM, 531 kontrol) 24 saatlik geriye dönük hatırlatma yöntemi ile elde edilen besim tüketim kayıtlarından günlük alınan enerji miktarı hesaplanmıştır. GDM'li kadınlarda günlük enerji alımı ortalama olarak 2198 ± 543.5 kkal, kontrol grubunda ise 2018 ± 410.8 kkal olarak belirlenmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu çalışmada ise gebe kadınların 3 günlük besin tüketim kayıtları alınarak enerji ve besin ögesi alımları hesaplanmıştır. Buna göre günlük ortalama enerji alımı GDM'li kadınlarda 2383.9 ± 507.92 kkal ve sağlıklı gebelerde 1830.9 ± 267.96 kkal olarak belirlenmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.000$). Vaka grubundaki enerji alımının belirgin derecede fazla olması GDM oluşumunda gereksinimden fazla alınan enerjinin bir risk faktörü olduğu göstermektedir.

Karbonhidrat içeren besinlerin tokluk kan şekeri düzeyi üzerinde önemli bir etkisi vardır. Ancak karbonhidrat içeren besinler enerji, vitamin, mineral ve posanın iyi birer kaynağı olabilmektedir. IOM'a göre GDM teşhisi konulan kadınlara günlük olarak en az 175 g karbonhidrat tüketmeleri önerilmektedir (175). Ali ve diğerlerinin (176) 182 kadınla (93 GDM, 89 kontrol) yaptığı bir çalışmada GDM'li kadınların günlük ortalama 252.36 ± 11.20 kkal, kontrol grubunun ise 283.90 ± 14.06 g karbonhidrat tükettikleri, GDM'li kadınlarda diyetin %54.16'sı, kontrol grubundaki kadınlarda ise %55.61'i karbonhidrattan geldiği belirlenmiştir. Ancak iki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Morrisset ve diğerlerinin (177) yaptığı bir çalışmada da GDM'li kadınlarda enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi sağlıklı gebelere göre yüksek bulunmuş ancak aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. Park ve diğerlerinin (66) yaptığı çalışmada GDM'li kadınların (317.1 ± 90.9 g) sağlıklı gebelere göre (285.4 ± 59.2 g) günlük ortalama

karbonhidrat alımı anlamlı derecede fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Bu çalışmada GDM'li kadınların günlük ortalama karbonhidrat alımı 321.9 ± 81.70 g, sağlıklı gebelerin ise 207.3 ± 37.48 g olarak belirlenmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.000$). Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi GDM'li kadınlarda ($\%55.1\pm 5.15$) sağlıklı gebelere göre ($\%46.5\pm 5.01$) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.000$). Bu çalışmada vaka grubunda yer alan kadınların diyetle ortalama sükröz alımı kontrol grubundaki gebelere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu da GDM'li kadınların şeker ve şekerli besinleri tüketim miktarının kontrol grubundaki gebelere göre daha fazla olmasından kaynaklanabilir. Yine GDM'li kadınlarda her öğün pilav, makarna ve patates gibi karbonhidrat içeren besinlerden tüketilmesi gereksinimden fazla karbonhidrat alımına neden olmaktadır.

Düşük glisemik indeksli karbonhidratlı besinler, sindirim ve emiliminin yavaş olması, postprandiyal glikoz seviyelerindeki yavaş artışı sağlayarak sağlıklı bireylerde olduğu gibi GDM'li bireylerde de postprandiyal gliseminin sağlanması açısından faydalı olduğu gösterilmiştir (178). Ayrıca β hücre fonksiyonunu azaltarak annenin doğumdan sonraki dönemde tip 2 DM oluşma riskinin azaltılmasında da düşük glisemik indeksli diyet önem kazanmaktadır(179). Louie ve diğerlerinin (81) 82 kadınla yaptığı bir çalışmada yüksek glisemik indeks/yük diyetle GDM oluşumu ilişkili bulunmuştur. Louie ve diğerlerinin (180) yaptığı bir diğer çalışmada düşük glisemik indeksli diyetlerin GDM oluşumu için koruyucu bir faktör olduğu belirlenmiştir. Yapılan bu çalışmada GDM'li kadınların diyet glisemik indeks değeri (80.2 ± 9.97) kontrol grubundaki bireylere göre (62.3 ± 9.70) anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p=0.000$). Aynı şekilde GDM'li kadınların diyet glisemik yük miktarının kontrol grubundaki kadınlara oranla fazla olması yapılan çalışmalarla paralellik göstermektedir. Ayrıca yapılan bu çalışmada yüksek düzey glisemik indeksli diyet tüketenlerde glisemik indeks değerindeki her bir birim artışın GDM oluşum riskini 9.27 kat arttırdığı belirlenmiştir. Vaka grubunda bal, reçel, pilav, makarna tüketim sıklığının fazla olması, şeker ve şekerli besinlerin tüketim miktarının fazla olması diyetin glisemik indeks değerini arttırırken; öğün sayısının az olmasından ve öğünlerde tüketilen karbonhidrat içeren besinlerinin dağılımının istenilen düzeylerde olmaması diyetin glisemik yük miktarını arttırdığını göstermektedir.

Park ve diğerlerinin (66) 746 kadınla (215 GDM, 531 kontrol) yaptığı bir çalışmada, 24 saatlik geriye dönük hatırlama formu ile elde edilen verilere göre enerji alımının GDM oluşumu ile ilintili bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Yapılan bu çalışmada da enerji alımı ile GDM oluşumu arasında pozitif iyi derecede korelasyon belirlenmiştir. Toplumumuzda gebelerin çevresel baskı ve gebeliği gereğinden fazla yemek yeme zamanı olarak değerlendirmesi fazla enerji alımının nedenlerinden birisi olabilir.

Ley ve diğerlerinin (181) 205 kadınla yaptığı bir çalışmada, makro besin öğeleri ve GDM oluşumu arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için geçerliliği sağlanmış besin tüketim kaydı formu kullanılmıştır. Buna göre GDM'li kadınların enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin düşük, yağdan gelen yüzdesi yüksek bulunmuş ve düşük karbonhidrat ve yüksek yağın GDM oluşumuyla ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada ise enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile GDM oluşumu orta derecede negatif korelasyon, karbonhidrattan gelen yüzdesi ile çok iyi derecede pozitif korelasyon belirlenmiştir. Yapılan çalışmanın tersine enerjinin yağdan gelen yüzdesinin kontrol grubunda fazla olması sağlıklı gebelerin karbonhidrat içeren besinleri tüketim sıklığının az olmasından kaynaklanmaktadır.

Zhang ve diğerlerinin (73) 758 GDM'li kadınla yaptığı bir kohort çalışmada, diyetin glisemik indeksi, diyetle alınan posa ve GDM oluşumu arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Buna göre yüksek glisemik indeks düşük posalı bir diyet tüketimi GDM oluşumunu 2.15 kat arttırdığını göstermektedir. Bu çalışmada vaka grubunda yer alan gebelerin (%58.3) yüksek glisemik indeks düşük posalı diyet tüketme oranı kontrol grubunda yer alan gebelere göre (%41.7) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.000$). Düşük posalı yüksek glisemik indeksli diyet tüketen bireylerde yüksek posalı diyet tüketen bireylere göre GDM oluşum riski 9.47 kat artmaktadır. Vaka grubunda düşük posalı diyet tüketiminin nedenleri GDM'li kadınların sebze tüketiminin sağlıklı gebelere oranla daha az olmasından kaynaklanmaktadır. GDM'li gebelerin genel olarak şeker ve şekerli besinler ile karbonhidratlı besinlerin tüketim sıklığının fazla olması posanın yararlı etkilerinin görülememesine neden olmaktadır.

Karbonhidratların yanı sıra diyetle alınan proteinler ve amino asitler de glikoz homeoastazı ve kan glikozu düzeyi üzerinde çeşitli mekanizmalarla önemli etkilere sahiptir. Aminoasitler insulintropik etki yaparak pankreastaki β hücrelerinden insülin salınımının uyarılmasını, karaciğerde glikoz sentezi için öncül madde görevini yapması direk etkileri olarak bilinmektedir (182). Diyetle alınan proteinler ve aminoasitler glikoz metabolizmasındaki önemli düzenleyicilerdir ve proteinden zengin diyetler insülin direnci gelişimi ve glikoneogenezi uyararak glikoz homesostazını etkileyebilmektedir (67,183).

Yapılan bir çalışmada besin tüketim sıklığının değerlendirilmesi ile elde edilen verilere göre GDM'li kadınların günlük ortalama protein alımı 87.5 ± 23.9 g kontrol grubundaki kadınların ise 80.4 ± 20.7 g olarak belirlenmiş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.05$) bulunmuştur (66). Besin öğeleri alımını değerlendirmek için 93 GDM'li kadın ve 89 sağlıklı kadına 24 saatlik geriye dönük hatırlatma yönteminin kullanılmış ve GDM'li kadınların günlük ortalama 87 ± 2.7 g, kontrol grubundaki kadınların ise 85 ± 4.6 g protein tükettikleri belirlenmiş ancak aradaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Annenin yaşı, eğitim seviyesi ve gebelik sayısına göre düzeltme yapıldığında enerjinin proteinden gelen oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunarak GDM'li kadınların diyetinin %19.5'i sağlıklı gebelerin ise diyetinin %17.4'ü proteinlerden oluşmaktadır (176). Bu çalışmada yapılan diğer araştırmalardan farklı olarak vaka grubundaki gebelerin günlük ortalama protein alımı 52.25 ± 22.90 g, kontrol grubundaki gebelerin ise 74.6 ± 12.79 g olarak belirlenmiş ancak aradaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Enerjinin proteinden gelen yüzdesi sağlıklı gebelerde (16.8 ± 1.92) GDM'li kadınlara göre (14.2 ± 3.40) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır.

Diyetle alınan yağlar ve yağ asitleri insülin direnci ve β hücre disfonksiyonuna neden olarak GDM gelişimine yol açabilmektedir. Chen ve diğerlerinin (72) yaptığı bir çalışmada, GDM'li kadınların günlük ortalama 84.16 ± 2.70 g, sağlıklı gebelerin ise 86.80 ± 1.91 g yağ aldıkları ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirlenmiştir. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi iki grup arasında farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$) Park ve diğerlerinin (66) yaptığı bir çalışmada, ise GDM'li kadınların diyetle günlük ortalama yağ alım miktarı (64.5 ± 21.7 g) sağlıklı gebelere oranla (68.7 ± 29.7 g) anlamlı düzeyde yüksek

bulunmuştur ($p < 0.05$). Bu çalışmada yapılan diğer çalışmalara paralel olarak GDM'li kadınların günlük ortalama yağ alım miktarı (81.8 ± 19.00) sağlıklı gebelere göre (75.1 ± 14.46) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0.032$). Ancak enerjinin yağdan gelen oranı diğer çalışmaların tersine kontrol grubunda (36.7 ± 4.48) GDM'li kadınlara göre ($\%30.7 \pm 4.50$) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p = 0.000$). Bu çalışmada vaka grubundaki kadınların karbonhidrat içeren besinleri tüketiminin fazla olması enerjinin yağdan gelen yüzdesinin azalmasına neden olmaktadır. Yağ yüzdesine göre GDM oluşumu için risk faktörünü değerlendirmek yerine yağ örneğinin incelenmesi daha doğru sonuçlar vermektedir.

Park ve diğerlerinin (66) yaptığı çalışmadan aynı zamanda doymuş yağ alımının GDM oluşum riskini arttırdığı belirlenmiştir. Besin tüketim kaydının değerlendirildiği bir diğer çalışmada GDM'li kadınlar ile sağlıklı gebelerin günlük ortalama doymuş yağ alımı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (176). Bu çalışmada doymuş yağ, MUFA, PUFA, n-3 ve n-6 yağ asitlerinin günlük ortalama alım miktarları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu çalışmada, GDM oluşumunda önemli yer tutan bu beslenme öğeleri bakımından anlamlı bir fark bulunmaması örneklem büyüklüğünün yapılan diğer çalışmalara göre geniş olmamasından kaynaklanabilir. Bu çalışmada diyetle günlük ortalama EPA alımı kontrol grubunda vaka grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmada, Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nden (129) faydalanılarak gebelerin yaş grubuna göre günlük enerji ve besin öğelerini karşılama durumları da değerlendirilmiştir. Elde edilen verilere göre GDM'li kadınların günlük enerji gereksinimlerini karşılama oranı sağlıklı gebelere göre daha fazla bulunmuştur. Her iki grupta bulunan kadınlar günlük gereksinimlerinden fazla protein tüketmektedirler. Magnezyum ve fosfor açısından GDM'li bireylerin günlük gereksinimlerini karşılama oranı sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Günlük ortalama enerji gereksinimini karşılama yüzdesi ile GDM oluşumu arasında pozitif iyi derecede korelasyon belirlenmiştir.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmada, 40'ı GDM tanısı konulmuş gebe, 40'ı sağlıklı gebe olmak üzere toplam 80 kadının, antropometrik ölçümleri, beslenme alışkanlıkları, serum 25 (OH) D düzeyi ve bazı biyokimyasal bulguları karşılaştırılmış ve şu sonuçlara ulaşılmıştır.

1. Çalışmaya katılan tüm gebelerin %13.8'i ≤ 24 yaş, %27.5'i 25-29 yaş, %35.0'i 30-34 yaş grubunda ve %23.7'si ≥ 35 yaş grubunda yer almaktadır (p=0.021).
2. Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin yaş ortalaması 32.13 ± 4.89 yıl, kontrol grubundaki bireylerin ise yaş ortalaması 28.7 ± 4.87 yıldır (p=0.003).
3. Vaka grubundaki bireylerin %37.5'i ≥ 3 .gebelik yaşarken, kontrol grubunda bireylerin, %27.5'i ≥ 3 .gebeliğini yaşamaktadır (p=0.013). Vaka grubundaki bireylerin %40.0'ı bir, %40.0'ı iki, %20.0'si ≥ 3 yaşayan çocuğa sahipken, kontrol grubundaki bireylerin %62.5'i bir, %27.5'i iki ve %10.0'u 3 yaşayan çocuğa sahiptir (p>0.05).
4. Gebelik öncesi dönemde vakaların %60.0'ı, kontrol grubundaki bireylerin ise %40.0'ı vitamin ve mineral kullanmaktadır. Gebelik sonrası dönemde ise vaka grubundaki bireylerin %92.5'i, kontrol grubundaki bireylerin %100'nün vitamin mineral kullandığı belirlenmiştir. Gebelik öncesi dönem ve gebelik sırasında vitamin ve mineral kullanım oranı kontrol grubunda vaka grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p<0.0001).
5. Vaka grubunda yer alan gebe kadınların %62.5'i kontrol grubunda yer alan gebelerin ise %60.0'ı fiziksel aktivitesini azalttığını beyan etmiştir ve arada belirgin olarak istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Tüm gebelerin ise %32.5'i fiziksel aktivitesini değiştirmezken sadece %6.2'si fiziksel aktivitesini arttırdığını beyan etmiştir ve gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.
6. Fiziksel aktivite düzeyine göre değerlendirildiğinde ki grupta da orta düzeyde aktif birey bulunmamaktadır. Vaka grubundaki gebelerin %90.0'ı kontrol grubundaki gebelerin ise tamamı hafif aktivite düzeyindedir ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Vaka grubunda yer alan bireylerin ortalama PAL değeri 1.29 ± 0.06 iken kontrol grubunda yer alan bireylerin

ortalama PAL değeri 1.30 ± 0.05 olarak belirlenmiş olup iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamaktadır.

7. Vaka grubundaki gebelerin çoğunluğu gebeliğe hafif şişman (%32.5) ve şişman (%22.5) olarak başlarken kontrol grubunda hafif şişman (%22.5) ve şişmanlık (%2.5) görülme oranının anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0.016$).
8. Vaka grubundaki bireylerin bebeklerinin doğum ağırlığı ortalaması (3702 ± 377 g) kontrol grubuna göre (3393 ± 406 g) anlamlı derecede daha yüksektir ($p < 0.0001$).
9. Vaka grubundaki bireylerin gebelik süresince 16.9 ± 4.33 kg, kontrol grubundaki bireylerin ise 14.4 ± 4.61 kg ağırlık kazandıkları ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p=0.006$).
10. Çalışmaya katılan vaka grubunda gebelerin %30.0'u normal ağırlık kazanımı sağlarken bu oran kontrol grubundaki gebelerde %50.0'dir. Vaka grubundaki gebelerin %67.5'i normal, kontrol grubundaki gebelerin ise %37.5'i istatistiksel olarak anlamlı derecede normalden fazla ağırlık kazanımı sağlamıştır ($p=0.015$).
11. Vaka grubundaki gebelerin (%20.0) kontrol grubundaki gebelere göre (%5.0) makrozomik bebek sahibi olma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.002$).
12. Gestasyonel diyabetli gebe kadınların oluşturduğu vaka grubundaki bireylerin açlık kan şekeri, serum trigliserit düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuştur. (sırasıyla $p < 0.0001$, $p=0.008$).
13. Vaka grubunda HDL-kolesterol düzeyi (61.1 ± 11.67 mg/dL) kontrol grubuna göre (71.5 ± 17.37 mg/dL) anlamlı düzeyde düşük olduğu belirlenmiştir ($p=0.007$).
14. Her iki grupta yer alan gebelerin serum 25(OH)D₃ düzeyi karşılaştırıldığında vaka grubunda yer alan gebe kadınların serum 25(OH)D₃ düzeyi (16.8 ± 9.90 ng/dL) kontrol grubuna göre (20.9 ± 8.16 ng/dL) anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.016$).
15. Gebeler serum 25(OH)D vitamini düzeyleri IOM verilerine göre sınıflandırıldığında, serum 25(OH)D vitamini düzeyindeki bir birim azalma

- GDM oluşum riskini 1.74 kat arttırmaktadır (OR: 1.74, %95 GA: 0.46-6.27; p=0.018).
16. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde gebelik yaşı ≤ 25 yıl olan gebelere göre ≥ 30 yıl olan gebelerde yaşın bir birim artışı GDM oluşum riskinin 5.40 kat artmasıyla ilişkili bulunmuştur (OR: 5.60, %95GA: 1.44-21.83; p=0.013).
 17. Gebelik öncesi BKİ gruplarına göre değerlendirildiğinde zayıf olan gebelere göre obez olan gebelerin BKİ değerindeki bir birim artış GDM oluşumu açısından 5.60 kat risk oluşturmaktadır (OR: 5.60, %95GA: 2.80-10.4; p=0.008).
 18. GDM oluşumu açısından gebelik sayısı 2 olan bireyler 3.70 kat, gebelik sayısı 3 olan bireyler 4.89 kat risk oluşturmaktadır. Gebelerde ağırlık kazanımında bir birim artışın GDM oluşum riskini 9.00 kat arttırdığı belirlenmiştir (OR:9.00, %95GA: 0.96-84.36; p=0.049).
 19. Vaka grubunda yer alan bireylerin %30.0'u öğün atlarken, kontrol grubunda bu oran %32.5 olarak bulunmuştur. En çok atlanan öğün tüm gruplar içinde öğle öğünü olup atlama oranları vaka grubunda %75.0, kontrol grubunda %53.8 ve gebelerin toplamında %64.0 olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).
 20. Çalışmaya katılan bireylerin tükettikleri ara öğün sayısı değerlendirildiğinde; vaka grubundaki gebeler ortalama olarak 2.5 ± 0.85 ara öğün tüketirken, kontrol grubundaki gebeler ise ortalama olarak 2.4 ± 0.95 ara öğün tüketmektedir. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).
 21. Süt ve yoğurt tüketimini artırdığını bildiren bireylerin oranı sırasıyla vaka grubunda %57.5 ve %57.5, kontrol grubunda ise %60.0 ve %60.5'dir. Vaka grubundaki bireylerin %57.8'i, kontrol grubundaki bireylerin %42.2'si peynir tüketim miktarını arttırmıştır. Süt ve süt ürünleri tüketim miktarındaki artış iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05).
 22. Çalışmaya katılan bireylerden vaka grubundakilerin sırasıyla %64.5'i kırmızı et, %25.0'i beyaz et tüketim miktarını arttırırken kontrol grubundakilerin ise %35.5'i kırmızı et, %75.0'i beyaz et tüketim miktarını arttırmıştır (p=0.067, p=0.042).

23. Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin %52.2'si kurubaklagil, %54.5'i yağlı tohum ve %44.7'si yumurta tüketim miktarını arttırırken, kontrol grubundaki bireylerin ise %47.8'i kurubaklagil, %45.5'i yağlı tohum ve %55.3'ü yumurta tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0.05$).
24. Vaka grubunda yer alan bireylerin %32.5'inin, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %40.0'ının sebze tüketim miktarı miktarını saptanmıştır. Meyve tüketim miktarındaki değişiklik açısından vaka grubundaki bireylerin %53.7'si miktarı arttırırken kontrol grubundaki bireylerde bu oran %46.3'tür. Meyve ve sebze tüketim miktarındaki değişiklik bakımından vaka ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).
25. Çalışmaya katılan vaka grubundaki gebelerin %58.5'i, kontrol grubundaki gebelerin ise %41.5'i ekmek tüketim miktarını arttırmış olup, vaka ve kontrol grubun arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.028$). Makarna tüketim miktarındaki artış oranı vaka grubunda yer alan bireylerde (%75.9), kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%24.1) daha fazla olduğu saptanmıştır ($p=0.002$).
26. Pirinç tüketim miktarındaki değişiklik açısından iki grup arasında belirgin bir farklılık görülürken; artış oranı vaka grubunda yer alan gebelerde (%93.3) kontrol grubunda yer alan bireylere göre (%6.7) anlamlı derecede yüksektir ($p<0.0001$).
27. Katı yağ tüketim miktarındaki belirgin değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmakla beraber ($p=0.005$), vaka grubundaki gebelerin %80.0'i, kontrol grubundaki gebelerin ise 20.0'si tüketim miktarını arttırmıştır.
28. Vaka grubunda yer alan bireylerin şeker tüketim miktarındaki artış oranı (%79.3) kontrol grubundaki gebelere göre (%20.7) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.001$).
29. Vaka grubundaki gebelerin sırasıyla %60.9'u bal-reçel, %62.5'i pekmezi miktarını arttırırken, kontrol grubundaki gebelerin ise %62.5'i bal –reçel, %37.5'i pekmez tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir ($p=0.021$, $p=0.049$).

30. Çay tüketim miktarındaki değişiklik bakımından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0.05$), kahve tüketim miktarındaki değişiklik açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p=0.015$). Vaka grubunda yer alan gebelerin %64.3'ü, kontrol grubunda yer alan gebelerin ise %35.7'si çay tüketim miktarını artırırken, vaka grubundaki bireylerin %37.5'i kontrol grubundaki bireylerin ise %62.5'i kahve tüketim miktarını arttırdığı belirlenmiştir.
31. Vaka grubunda yer alan bireylerin %60.0'ı, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %47.5'i her gün süt tüketmektedir. Hiç süt tüketmeyenlerin oranı ise vaka grubunda yer alan bireylerde %15.0, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %27.5 olup iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).
32. Vaka grubunun %57.5'i, kontrol grubunun ise %42.5'i haftada en az 1-2 kez kırmızı et tüketmektedir. Tavuk, hindi gibi kümes hayvanlarını haftada en az 1-2 kez tüketme sıklığı oranı kontrol grubundaki gebelerde (%50.0) vaka grubundaki gebelere göre (%30.0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.001$).
33. Çalışmaya katılan bireylerden hem vaka hem de kontrol grubunun yaklaşık olarak yarısı haftada en az 1-2 kez balık türlerini tüketmektedir. Tüm gebelerin yaklaşık olarak yarısının haftada 1-2 kez kırmızı et ve balık tükettiği belirlenmiştir ($p=0.001$).
34. Tavuk, hindi gibi kümes hayvanlarını haftada en az 1-2 kez tüketme sıklığı oranı kontrol grubundaki gebelerde (%50.0) vaka grubundaki gebelere göre (%30.0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.001$).
35. Et ve et ürünleri grubunda yer alan besinler haftada 1-2 kez tüketim sıklığı bakımından vaka ve kontrol grubu karşılaştırıldığında en fazla tüketilen besin kurubaklagiller olup, tüketim oranı vaka grubunda yer alan bireylerde %82.5, kontrol grubunda yer alan bireylerde ise %52.5 olarak saptanmıştır ($p>0.05$).
36. Her gün yumurta tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde, vaka grubundaki bireylerin (%62.5) kontrol grubundaki bireylere göre (%55.0) tüketim oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$).

37. Kontrol grubunda yer alan bireylerin %27.5'i yeşil yapraklı pişmiş sebze her gün tüketirken, vaka grubunda her gün tüketen birey bulunmamaktadır. İki grup arasındaki farklılık belirgin olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.000$). Vaka grubundaki bireylerin %32.5'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %50.0'sinin haftada en az 1-2 kez diğer sebzelerden tükettiği belirlenmiştir.
38. Vaka grubunda yer alan bireylerin %65.0'i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %70'i her gün diğer taze meyvelerden tüketmektedir ($p=0.035$). Kontrol grubundaki bireylerin her gün turuncgiller tüketim sıklığı oranı (82.5), vaka grubundaki bireylere göre (60.0) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p=0.027$).
39. Vaka grubunda yer alan bireylerin (%90.0) her öğün ekmek tüketim sıklığı kontrol grubundaki bireylere göre (%52.5) anlamlı derecede fazla bulunmuştur ($p=0.001$).
40. Kontrol grubunda yer alan bireylerin (%10.0) haftada 3-4 kez makarna tüketim sıklığı vaka grubunda yer alan bireylere göre (%52.5) anlamlı derecede daha az bulunmuştur ($p=0.000$).
41. Her gün katıyağ tüketim sıklığı değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmış olup ($p=0.029$); vaka grubundaki bireylerin (%32.5) kontrol grubundaki bireylere göre (%17.5) daha fazla sıklıkta tükettiği saptanmıştır.
42. Çalışmaya katılan bireylerin her gün bal/reçel tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; vaka grubundaki bireylerin (%55.0) kontrol grubundaki bireylere göre (%37.5) anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p=0.001$).
43. Bireyler sırasıyla sütlü tatlı ve şerbetli tatlı tüketim sıklığı bakımından değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık belirlenmiştir ($p=0.003$, $p=0.000$). Vaka grubundaki bireylerin %22.5'i kontrol grubundaki bireylerin ise %2.5'i her gün sütlü tatlı tüketmektedir. Vaka grubundaki bireylerin %72.5'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %7.5'inin haftada 1-2 kez şerbetli tatlı tükettiği belirlenmiştir.
44. Vaka grubunda yer alan bireylerin %45.0'i, kontrol grubunda yer alan bireylerin %12.5'i her gün çikolata ya da gofret gibi yiyecekler tükettiği belirlenmiştir.

- olup, iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.006$). Çalışmaya katılan bireylerden kontrol grubundaki bireylerin %67.5'i, kontrol grubundaki bireylerin ise %82.5'i hazır besinleri hiç tüketmemektedir.
45. Vaka grubunda yer alan bireylerin günlük ortalama enerji alımı (2383.9 ± 507.92) kontrol grubundaki bireylere göre (1830.9 ± 267.96) anlamlı derecede fazladır ($p=0.000$).
46. Vaka grubunun diyet ile günlük protein alımı ortalama 52.25 ± 22.90 g, kontrol grubunun ise ortalama 74.6 ± 12.79 g olarak saptanmıştır. Enerjinin proteinden sağlanan yüzdesi vaka grubunda ortalama $\%14.2\pm 3.40$, kontrol grubunda ortalama $\%16.8\pm 1.92$ 'dir ve iki grup arasında bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (0.000). Günlük ortalama bitkisel kaynaklı protein tüketim miktarı bakımından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p=0.000$). Vaka grubunda yer alan gebelerin (41.2 ± 10.15) kontrol grubundaki gebelere göre (30.1 ± 4.74) günlük ortalama bitkisel kaynaklı protein tüketimi daha yüksektir.
47. Günlük yağ alım miktarı vaka grubundaki bireylerde ortalama 81.8 ± 19.00 g, kontrol grubundaki bireylerde ise ortalama 75.1 ± 14.46 g olarak belirlenmiştir. Enerjinin yağdan gelen yüzdesi vaka grubunda ortalama $\%30.7\pm 4.50$, kontrol grubunda ortalama $\%36.7\pm 4.48$ 'dir. Kontrol grubundaki gebelerin diyetine yağdan gelen enerjinin oranı vaka grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.0001$)
48. Doymuş yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri, n-3, n-6 yağ asitleri, kolesterol, DHA, linoleik asit, linolenik asit ve araşidonik asit alımı bakımından vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
49. Diyetle EPA alımı vaka grubunda (ortalama 0.03 ± 0.12) kontrol grubuna göre (ortalama 0.05 ± 0.08) anlamlı derecede daha az olarak bulunmuştur ($p=0.006$).
50. Vaka grubunda yer alan bireylerin diyet ile günlük karbonhidrat alımı ortalama 321.9 ± 81.70 g, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise ortalama 207.3 ± 37.48 g olarak belirlenmiş olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (0.000). Enerjinin karbondihdrattan sağlanan yüzdesi vaka

grubunda (ortalama %55.1±5.15) kontrol grubuna göre (ortalama 46.5±5.01) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (p=0.000).

51. Vaka grubundaki bireylerin sırasıyla polisakkarit (199.7±53.28,) ve nişasta alımı (199.6±53.28) kontrol grubundaki bireylere göre (polisakkarit: 122.4±25.76; nişasta 122.2 ± 25.71) anlamlı düzeyde yüksektir (p=0.000).
52. Vaka grubundaki bireylerin diyetle günlük şükroz alımı (ortalama 58.5±3.47 g) kontrol grubundaki bireylere göre (ortalama 29.9±15.42 g) anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (p=0.000).
53. Diyet ile günlük posa alımı ortalama vaka grubundaki bireyler için ortalama 30.7±8.59 g, kontrol grubundaki bireylerin için ortalama 26.5±5.63 g olarak belirlenmiş olup, iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.012).
54. Diyetle alınan hem çözümlü posa hem de çözünmez posa alımı vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksektir (p<0.05). Vaka grubunda yer alan bireylerin diyetle günlük çözümlü posa alımı ortalama 10.3±3.07 g, kontrol grubunda ise ortalama 8.3±1.69 g; çözünmez posa alımı vaka grubunda ortalama 20.0 ± 5.78 g; kontrol grubunda ortalama 17.5±3.90g olarak saptanmıştır.
55. Vaka grubundaki gebelerin diyet glisemik indeks değeri (80.2±9.97) kontrol grubundaki bireylere göre (62.3±9.70) anlamlı derecede fazla bulunmuştur (p=0.000).
56. Diyetin glisemik yük miktarı değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunurken (p=0.000), vaka grubundaki bireylerin diyet glisemik yükü ortalama 253.8±73.23, kontrol grubunun ise 145.0 ± 34.59 olarak saptanmıştır.
57. Vaka grubunda yer alan bireylerin %85.0'i, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %27.5'i glisemik indeksi yüksek diyet tüketmektedir ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (p=0.000).
58. Glisemik yük düzeyi incelendiğinde ise vaka grubundaki gebelerin tamamı, kontrol grubundaki gebelerin ise %69.9'unun yüksek glisemik yüklü bir diyet tükettiği belirlenmiştir ve iki grup arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.000). Yüksek glisemik indeksli diyet tüketenlerde glisemik

indeks değerindeki bir birim artışı GDM oluşum riskini 9.27 kat arttırdığı belirlenmiştir.

59. Çalışmaya katılan bireylerin yağda eriyen vitamin grubu alımları değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
60. Diyetle günlük B₆ vitamini alımı vaka grubunda ortalama 1.9 ± 0.55 mg olup kontrol grubuna göre (ortalama 1.6 ± 0.29 mg) anlamlı derece daha fazla olduğu bulunmuştur ($p=0.003$).
61. Çalışmaya katılan vaka grubundaki bireylerin diyetle B₁₂ vitamini alım miktarının (ortalama 4.0 ± 2.26 mcg) ise kontrol grubundaki bireylere göre (5.1 ± 1.95 mcg) anlamlı derecede daha az olduğu saptanmıştır ($p=0.017$).
62. Çalışmaya katılan vaka grubundaki gebelerin diyetle günlük ortalama magnezyum ve fosfor alımı kontrol grubundaki gebelere göre anlamlı düzeyde fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Magnezyum alımları sırasıyla vaka ve kontrol grubunda ortalama 365.4 ± 105.18 mg ve 314.0 ± 85.21 mg; fosfor alımları 1433.0 ± 337.33 mg ve 1327.4 ± 291.28 mg olduğu saptanmıştır.
63. Vaka grubundaki bireylerin enerji karşılama yüzdesi (98.4 ± 20.96) kontrol grubundaki bireylere göre (75.56 ± 11.06) anlamlı derecede yüksektir ($p=0.000$). Bireylerin protein karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$), diyet posası karşılama yüzdesi vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0.011$).
64. Yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K vitamini) karşılama yüzdeleri arasında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Suda eriyen vitaminlerden (C vitamini ve B grubu vitaminler) ise tiamin karşılama yüzdesi vaka grubundaki bireylerde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.028$).
65. Çalışmaya katılan kontrol grubundaki bireylerde B₆ ve B₁₂ vitamini karşılama yüzdeleri vaka grubundaki bireylere göre anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (sırasıyla $p=0.003$ ve 0.017).
66. Bireylerin mineral karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde magnezyum ve fosfor karşılama yüzdeleri vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı

derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.006$ ve $p=0.028$). Kalsiyum, demir ve çinko karşılama yüzdeleri vaka grubunda kontrol grubuna göre yüksek olarak belirlenmiş olmakla beraber, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

67. Çalışmaya katılan bireylerin n-3 yağ asidi ve n-6 yağ asidi karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde vaka ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmemiştir ($p>0.05$).
68. BKİ kategorilerine göre düzeltme yapıldığında, hafif şişman gebelerde zayıf gebelere kıyasla GDM oluşma riski %90 oranında arttığı saptanmıştır.
69. Enerji alımı ve GDM oluşumu arasında anlamlı “pozitif iyi derecede korelasyon” belirlenmiştir ($p=0.000$).
70. Enerjinin proteinden gelen oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “negatif orta derecede korelasyon” belirlenmiştir ($p=0.000$). GDM oluşumu ile karbonhidrat alımı arasında anlamlı “pozitif çok iyi derecede korelasyon” belirlenirken ($p=0.000$), enerjinin karbondihdrattan gelen oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “pozitif iyi derecede korelasyon” mevcuttur ($p=0.000$).
71. Diyet posası ile GDM oluşumu arasında “pozitif düşük korelasyon” belirlenirken, diyetle alınan protein ve yağ ile GDM oluşumu arasında pozitif ama anlamsız bir korelasyon mevcuttur.
72. Enerji karşılama oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “iyi derecede korelasyon” belirlenmiştir. Protein, diyet posası ve fosfor karşılama oranı ile GDM oluşumu arasında anlamlı “düşük derecede korelasyon” saptanmıştır.
73. Vaka grubunda diyetle yağ alımı ile “negatif düşük orta derecede korelasyon” belirlenirken, kontrol grubunda ise enerji alımı ile negatif orta derecede korelasyon” görülmektedir.
74. Çalışmaya katılan vaka grubunda yer alan bireylerin %58.3’ü, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise %41.7’si yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyet tüketmektedir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.000$).
75. Yüksek glisemik indeks, düşük posalı diyet GDM oluşumu 6.16 kat arttırmaktadır (OR:6.16, %95GA: 1.37-27.70).

7.ÖNERİLER

GDM hem anne hem bebek için kısa ve uzun süreli olumsuz sağlık sonuçlarına neden olduğundan dolayı GDM'nin kontrol altına alınması mortalite ve morbidite riskinin azaltılması açısından önemlidir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda da belirlendiği gibi D vitamini eksikliği veya yetersizliği de insülinin salınımı ve β hücre fonksiyonunda patolojiye neden olarak GDM oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir.

Annenin yaşı, etnik köken, ailede diyabet öyküsünün olması gibi değiştirilemeyen faktörlerin GDM oluşumunda yer almasının yanı sıra beslenme alışkanlıkları, diyetin makro ve mikro besin öğeleri örüntüsü, fiziksel aktivite durumu gibi değiştirilebilir faktörlerin değerlendirilmesi maternal ve fetal sağlığın iyileştirilmesinde temel basamağı oluşturmaktadır.

Gebe kadınların rutin klinik taramaya geldiği en erken dönemde ağırlık ve boy gibi antropometrik ölçümleri alınarak beslenme durumu diyetisyen tarafından ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir.

Gebelik süresince yeterli ağırlık kazanımı sağlıklı bir gebelik ve doğum için önem taşımaktadır. Buna göre IOM'un önerilerine göre gebelik öncesi BKİ değeri temel alınarak hem annenin hem de gelişmekte olan fetüsün gereksinimi sağlayacak düzeyde bireye özgü bir beslenme düzeni planlanmalıdır.

Gebelerde normoglisemiyi sağlamak amacıyla verilen besinlerin içeriği, öğünlere dağılım miktarı, diyetin glisemik indeks ve glisemik yük miktarı değerlendirilerek, 3 ana öğün en az 2 ara öğün olacak şekilde sağlıklı bir besleme alışkanlığı kazandırılmalıdır.

Beslenme alışkanlığının yanı sıra hafif ve orta şiddetle fiziksel aktivitenin alınan enerji miktarının düzenlenmesi, hormonal dengenin düzenlenmesi ve sağlığın devamının sağlanmasında önemli olduğu belirtilmelidir.

Serum 25(OH) D vitamini düzeylerinin erken gebelik döneminde taranma testleriyle bakılarak yetersizlik düzeylerine karşı erken dönemde önlem alınması sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. 1.American Diabetes Assosiation (2004). Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 27, S88.
2. Krishnaveni, G.V., Hill, J.C., Veena, S.R., Geetha, S., Jayakumar, M.N., Karat, C.L. ve diğerleri. (2007). Gestational diabetes and the incidence of diabetes in the 5 years following the index pregnancy in South Indian women. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 78 (3), 398-404.
3. Dabelea, D., Snell-Bergeon, J.K., Hartsfield, C.L., Bischoff, K.J., Hamman, R.F., McDuffie, R.S. (2005). Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. *Diabetes Care*, 28 (3), 579-584.
4. Ferrara, A., Kahn, H.S., Quesenberry, C.P., Riley, C.,Hedderson, M.M. (2004). An increase in the incidence of gestational diabetes mellitus: Northern California, 1991–2000. *Obstetrics & Gynecology*, 103 (3), 526-533.
5. Langer, O., Levy, J., Brustman, L., Anyaegbunam, A., Merkatz, R., Divon, M. (1989). Glycemic control in gestational diabetes mellitus-how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age? *American Journal of Obstetrics And Gynecology*, 161 (3), 646-653.
6. Gottlieb, A.G.,Galan, H.L. (2007). Shoulder dystocia: an update. *Obstetrics And Gynecology Clinics Of North America*, 34 (3), 501-531.
7. Henriksen, T. (2008). The macrosomic fetus: a challenge in current obstetrics. *Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica*, 87 (2), 134-145.
8. Teh, W.T., Teede, H.J., Paul, E., Harrison, C.L., Wallace, E.M.,Allan, C. (2011). Risk factors for gestational diabetes mellitus: implications for the application of screening guidelines. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 51 (1), 26-30.
9. Kugishima, Y., Yasuhi, I., Yamashita, H., Fukuda, M., Kuzume, A., Sugimi, S. ve diğerleri. (2014). Risk factors associated with abnormal glucose tolerance in the early postpartum period among Japanese women with gestational diabetes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*.
10. Ley, S.H., Hanley, A.J., Retnakaran, R., Sermer, M., Zinman, B.,O'Connor, D.L. (2011). Effect of macronutrient intake during the second trimester on

- glucose metabolism later in pregnancy. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94 (5), 1232-1240.
11. Lim, S.-Y., Yoo, H.-J., Kim, A.-L., Oh, J.-A., Kim, H.-S., Choi, Y.-H. ve diğ erleri. (2013). Nutritional intake of pregnant women with gestational diabetes or type 2 diabetes mellitus. *Clinical Nutrition Research*, 2 (2), 81-90.
 12. Karamanos, B., Thanopoulou, A., Anastasiou, E., Assaad-Khalil, S., Albache, N., Bachaoui, M. ve diğ erleri. (2013). Relation of the Mediterranean diet with the incidence of gestational diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*.
 13. Saldana, T.M., Siega-Riz, A.M., Adair, L.S. (2004). Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79 (3), 479-486.
 14. Bowers, K., Tobias, D.K., Yeung, E., Hu, F.B., Zhang, C. (2012). A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 026294.
 15. Jing, X., Qiao, R., Li, M., Liu, X., Kang, D., Huang, C. (2010). [Gestational diabetes mellitus and the lifestyle and dietary structure of pregnant women: a case-control study]. *Wei Sheng Yan Jiu*, 39 (2), 209-211, 227.
 16. Walsh, J.M., McGowan, C.A., Mahony, R., Foley, M.E., McAuliffe, F.M. (2012). Low glycaemic index diet in pregnancy to prevent macrosomia (ROLO study): randomised control trial. *BMJ: British Medical Journal*, 345.
 17. Griffin, M.E., Marcucci, M.J., Cline, G.W., Bell, K., Barucci, N., Lee, D. ve diğ erleri. (1999). Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes*, 48 (6), 1270-1274.
 18. Pittas, A.G., Lau, J., Hu, F.B., Dawson-Hughes, B. (2007). The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92 (6), 2017-2029.
 19. Ashraf, A.P., Huisingh, C., Alvarez, J.A., Wang, X., Gower, B.A. (2013). Insulin resistance indices are inversely associated with vitamin D binding protein concentrations. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99 (1), 178-183.

20. Deleskog, A., Hilding, A., Brismar, K., Hamsten, A., Efendic, S., Östenson, C.-G. (2012). Low serum 25-hydroxyvitamin D level predicts progression to type 2 diabetes in individuals with prediabetes but not with normal glucose tolerance. *Diabetologia*, 55 (6), 1668-1678.
21. Zhang, C., Qiu, C., Hu, F.B., David, R.M., Van Dam, R.M., Bralley, A. ve diğeri. (2008). Maternal plasma 25-hydroxyvitamin D concentrations and the risk for gestational diabetes mellitus. *PLoS One*, 3 (11), e3753.
22. Yu, C., Sykes, L., Sethi, M., Teoh, T., Robinson, S. (2009). Vitamin D deficiency and supplementation during pregnancy. *Clinical Endocrinology*, 70 (5), 685-690.
23. Barrett, H., McElduff, A. (2010). Vitamin D and pregnancy: an old problem revisited. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 24 (4), 527-539.
24. Shin, J.S., Choi, M.Y., Longtine, M.S., Nelson, D.M. (2010). Vitamin D effects on pregnancy and the placenta. *Placenta*, 31 (12), 1027-1034.
25. Lapillonne, A. (2010). Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *Medical hypotheses*, 74 (1), 71-75.
26. Lappas, M., Hiden, U., Desoye, G., Froehlich, J., Mouzon, S.H.-d.,Jawerbaum, A. (2011). The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Antioxidants & redox signaling*, 15 (12), 3061-3100.
27. Han, S., Crowther, C.A., Middleton, P., Heatley, E. (2013). Different types of dietary advice for women with gestational diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 3.
28. American Diabetes Association (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 36 (Supplement 1), S67-S74.
29. American Diabetes Association (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37 (Supplement 1), S81-S90.
30. Duncan, J.M. (1882). On puerperal diabetes. *Trans Obstet Soc Lond*, 24, 256.
31. Hadden, D.R. (1998). A historical perspective on gestational diabetes. *Diabetes care*, 21, B3-4.

32. Miller, H.C. (1946). The effect of diabetic and prediabetic pregnancies on the fetus and newborn infant. *The Journal of Pediatrics*, 29 (4), 455-461.
33. Wilkerson, H., Remein, Q.R. (1957). Studies of abnormal carbohydrate metabolism in pregnancy; the significance of impaired glucose tolerance. *Diabetes*, 6 (4), 324.
34. Hoet, J.P., Lukens, F. (1954). Carbohydrate metabolism during pregnancy. *Diabetes*, 3 (1), 1.
35. Carrington, E.R., Shuman, C.R., Reardon, H.S. (1957). Evaluation of the prediabetic state during pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 9 (6), 664-669.
36. O'Sullivan, J.B., Mahan, C.M. (1964). Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*, 13, 278.
37. National Diabetes Data Group. (1979). Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*, 28 (12), 1039-1057.
38. World Health Organization. (1980). WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus [meeting held in Geneva from 25 September to 1 October 1979]: second report.
39. Buchanan, T.A., Xiang, A., Kjos, S.L., Watanabe, R. (2007). What is gestational diabetes? *Diabetes Care*, 30 (Supplement 2), S105-S111.
40. Barbour, L.A., McCurdy, C.E., Hernandez, T.L., Kirwan, J.P., Catalano, P.M., Friedman, J.E. (2007). Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes care*, 30 (Supplement 2), S112-S119.
41. Catalano, P.M., Kirwan, J.P., Haugel-de Mouzon, S., King, J. (2003). Gestational diabetes and insulin resistance: role in short-and long-term implications for mother and fetus. *The Journal of Nutrition*, 133 (5), 1674S-1683S.
42. Özçimen, E.E., Üçkuyu, A., Çiftci, F.C., Yanık, F.F., Bakar, C. (2008). Diagnosis of gestational diabetes mellitus by use of the homeostasis model assessment-insulin resistance index in the first trimester. *Gynecological Endocrinology*, 24 (4), 224-229.

43. Cheung, N.W.,Byth, K. (2003). Population health significance of gestational diabetes. *Diabetes care*, 26 (7), 2005-2009.
44. Thorpe, L.E., Berger, D., Ellis, J.A., Bettgowda, V.R., Brown, G., Matte, T. ve diğeri. (2005). Trends and racial/ethnic disparities in gestational diabetes among pregnant women in New York City, 1990–2001. *American Journal of Public Health*, 95 (9), 1536.
45. Chawla, A., Amundsen, A., Hanssen, K.,Iversen, P. (2006). [Gestational diabetes in women from South Asia]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 126 (8), 1041-1043.
46. Buchanan, T.A.,Xiang, A.H. (2005). Gestational diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Investigation*, 115 (3), 485-491.
47. Ben-Haroush, A., Yogev, Y.,Hod, M. (2004). Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 21 (2), 103-113.
48. Buchanan, T.A., Xiang, A.H., Page, K.A. (2012). Gestational diabetes mellitus: risks and management during and after pregnancy. *Nature Reviews Endocrinology*, 8 (11), 639-649.
49. Haller-Kikkatalo, K.,Uibo, R. (2014). Clinical Recommendations for the Use of Islet Cell Autoantibodies to Distinguish Autoimmune and Non-Autoimmune Gestational Diabetes. *Clin Rev Allergy Immunol*.
50. Bajaj, K.,Gross, S.J. (2014). The genetics of diabetic pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*.
51. Westermeier, F., Saez, P.J., Villalobos-Labra, R.,Sobrevia, L. (2014). Programming of fetal insulin resistance in pregnancies with maternal obesity by ER stress and inflammation. 2014, 917672.
52. Petry, C. (2014). *Gestational Diabetes: Origins, Complications, and Treatment*: CRC Press.
53. Carolan, M., Davey, M.-A., Biro, M.A., Kealy, M. (2012). Maternal age, ethnicity and gestational diabetes mellitus. *Midwifery*, 28 (6), 778-783.
54. Houshmand, A., Jensen, D.M., Mathiesen, E.R., Damm, P. (2013). Evolution of diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Acta Obstetricia Et Gynecologica Scandinavica*, 92 (7), 739-745.

55. Ryan, E. (2011). Diagnosing gestational diabetes. *Diabetologia*, 54 (3), 480-486.
56. Cundy, T. (2012). Proposed new diagnostic criteria for gestational diabetes—a pause for thought? *Diabetic Medicine*, 29 (2), 176-180.
57. Carpenter, M.W., Coustan, D.R. (1982). Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*, 144 (7), 768-773.
58. Mellitus, W.D., Group, R.a.W.S. (1985). Technical Report Series no. 727. *Geneva: World Health Organization*, 199-205.
59. WHO Consultation (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications (c. 1): Part
60. American Diabetes Association (2014). Standards of medical care in diabetes—2014. *Diabetes Care*, 37 (Supplement 1), S14-S80.
61. Roglic, G., Colagiuri, S. (2014). Gestational Diabetes Mellitus: Squaring the Circle. *Diabetes care*, 37 (6), e143-e144.
62. Diyabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Kurumu (2013). Diyabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu -2013.
63. Arshad, R., Karim, N., Hasan, J.A. (2014). Effects of insulin on placental, fetal and maternal outcomes in gestational diabetes mellitus. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 30 (2), 240.
64. Nayak, P.K., Mitra, S., Sahoo, J.P., Daniel, M., Mathew, A., Padma, A. (2013). Feto-maternal outcomes in women with and without gestational diabetes mellitus according to the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 7 (4), 206-209.
65. Tobias, D.K., Zhang, C., Chavarro, J., Bowers, K., Rich-Edwards, J., Rosner, B. ve diğerleri. (2012). Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96 (2), 289-295.
66. Park, S., Kim, M., Baik, S., Woo, J., Kwon, Y., Daily, J. ve diğerleri. (2013). Gestational diabetes is associated with high energy and saturated fat intakes and with low plasma visfatin and adiponectin levels independent of prepregnancy BMI. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67 (2), 196-201.

67. Azzout-Marniche, D., Gaudichon, C., Tomé, D. (2014). Dietary protein and blood glucose control. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 17 (4), 349.
68. Sluijs, I., Beulens, J.W., Spijkerman, A.M., Grobbee, D.E., Van der Schouw, Y.T. (2010). Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care*, 33 (1), 43-48.
69. Ericson, U., Sonestedt, E., Gullberg, B., Hellstrand, S., Hindy, G., Wirfält, E. ve diğerleri. (2013). High intakes of protein and processed meat associate with increased incidence of type 2 diabetes. *British Journal of Nutrition*, 109 (06), 1143-1153.
70. Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Schulze, M.B., Manson, J.E., Willett, W.C. ve diğerleri. (2011). Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 94 (4), 1088-1096.
71. Bao, W., Bowers, K., Tobias, D.K., Hu, F.B., Zhang, C. (2013). Prepregnancy Dietary Protein Intake, Major Dietary Protein Sources, and the Risk of Gestational Diabetes Mellitus A prospective cohort study. *Diabetes Care*, DC_122018.
72. Chen, X., Scholl, T.O., Leskiw, M., Savaille, J., Stein, T.P. (2010). Differences in maternal circulating fatty acid composition and dietary fat intake in women with gestational diabetes mellitus or mild gestational hyperglycemia. *Diabetes Care*, 33 (9), 2049-2054.
73. Zhang, C., Liu, S., Solomon, C.G., Hu, F.B. (2006). Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 29 (10), 2223-2230.
74. Jenkins, D., Wolever, T., Taylor, R.H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J.M. ve diğerleri. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 34 (3), 362-366.
75. Augustin, L.S. (2013). Glycaemic index in chronic disease. *Nutrafoods*, 12 (4), 117-125.

76. Brand-Miller, J., McMillan-Price, J., Steinbeck, K., Caterson, I. (2009). Dietary glycemic index: health implications. *Journal of the American College of Nutrition*, 28 (sup4), 446S-449S.
77. Foster-Powell, K., Holt, S.H., Brand-Miller, J.C. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 (1), 5-56.
78. Shyam, S., Wai, T.N.K., Arshad, F. (2012). Adding glycaemic index and glycaemic load functionality to DietPLUS, a Malaysian food composition database and diet intake calculator. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 21 (2), 201.
79. Knudsen, V.K., Heitmann, B.L., Halldorsson, T.I., Sørensen, T.I., Olsen, S.F. (2013). Maternal dietary glycaemic load during pregnancy and gestational weight gain, birth weight and postpartum weight retention: a study within the Danish National Birth Cohort. *British Journal of Nutrition*, 109 (08), 1471-1478.
80. Okubo, H., Crozier, S.R., Harvey, N.C., Godfrey, K.M., Inskip, H.M., Cooper, C. ve diğerleri. (2014). Maternal dietary glycemic index and glycemic load in early pregnancy are associated with offspring adiposity in childhood: the Southampton Women's Survey. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 100 (2), 676-683.
81. Louie, J.C.Y., Markovic, T.P., Ross, G.P., Foote, D., Brand-Miller, J.C. (2013). Higher glycemic load diet is associated with poorer nutrient intake in women with gestational diabetes mellitus. *Nutrition Research*, 33 (4), 259-265.
82. Hu, Z.-G., Tan, R.-S., Jin, D., Li, W., Zhou, X.-Y. (2014). A Low Glycemic Index Staple Diet Reduces Postprandial Glucose Values in Asian Women With Gestational Diabetes Mellitus. *Journal of Investigative Medicine*, 62 (8), 975-979.
83. World Health Organization. (2014). <http://www.who.int/diabetes/en/> 25.11, 2014, Ağ
84. Martin, A.M., Berger, H., Nisenbaum, R., Lausman, A.Y., MacGarvie, S., Crerar, C. ve diğerleri. (2009). Abdominal visceral adiposity in the first

- trimester predicts glucose intolerance in later pregnancy. *Diabetes Care*, 32 (7), 1308-1310.
85. Sebastián Manzanares, G., Ángel Santalla, H., Irene Vico, Z., López Criado, M.S., Alicia Pineda, L., José Luis Gallo, V. (2012). Abnormal maternal body mass index and obstetric and neonatal outcome. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 25 (3), 308-312.
 86. American College of Obstetricians Gynecologists. (2013). ACOG Committee opinion no. 549: obesity in pregnancy. *Obstetrics and gynecology*, 121 (1), 213.
 87. Lesseur, C., Armstrong, D.A., Paquette, A.G., Li, Z., Padbury, J.F., Marsit, C.J. (2014). Maternal obesity and gestational diabetes are associated with placental leptin DNA methylation. *American Journal of Obstetrics And Gynecology*.
 88. Arabin, B., Stupin, J. (2014). Overweight and Obesity before, during and after pregnancy: Part 2: Evidence-based risk factors and interventions. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 74 (7), 646.
 89. Meehan, S., Beck, C.R., Mair-Jenkins, J., Leonardi-Bee, J., Puleston, R. (2014). Maternal obesity and infant mortality: a meta-analysis. *Pediatrics*, 133 (5), 863-871.
 90. Li, C., Zhang, W. (2014). [Effects of pre-pregnancy body mass index on pregnancy outcomes]. *Zhonghua yi xue za zhi*, 94 (1), 36-38.
 91. Tobias, D.K., Zhang, C., van Dam, R.M., Bowers, K., Hu, F.B. (2011). Physical Activity Before and During Pregnancy and Risk of Gestational Diabetes Mellitus A meta-analysis. *Diabetes Care*, 34 (1), 223-229.
 92. Yin, Y.-n., Li, X.-l., Tao, T.-j., Luo, B.-r., Liao, S.-j. (2014). Physical activity during pregnancy and the risk of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine*, 48 (4), 290-295.
 93. Chasan-Taber, L., Silveira, M., Lynch, K., Pekow, P., Braun, B., Manson, J. ve diğ erleri. (2014). Physical activity before and during pregnancy and risk of abnormal glucose tolerance among Hispanic women. *Diabetes & Metabolism*, 40 (1), 67-75.

94. Kaushal, M., Magon, N. (2013). Vitamin D in pregnancy: A metabolic outlook. *Indian Journal of Endocrinology And Metabolism*, 17 (1), 76.
95. McKenna, M.J., Murray, B. (2014). Vitamin D deficiency. *Endocrinology and Diabetes* (s. 293-304): Springer
96. O'Mahony, L., Stepien, M., Gibney, M.J., Nugent, A.P., Brennan, L. (2011). The potential role of vitamin D enhanced foods in improving vitamin D status. *Nutrients*, 3 (12), 1023-1041.
97. McLeod, D., Warner, J., Henman, M., Cowley, D., Gibbons, K., McIntyre, H. (2012). Associations of serum vitamin D concentrations with obstetric glucose metabolism in a subset of the Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) study cohort. *Diabetic Medicine*, 29 (8), e199-e204.
98. Adams, J., Hewison, M. (2012). Extrarenal expression of the 25-hydroxyvitamin D-1-hydroxylase. *Archives of Biochemistry And Biophysics*, 523 (1), 95-102.
99. Lewis, S., Lucas, R.M., Halliday, J., Ponsonby, A.L. (2010). Vitamin D deficiency and pregnancy: from preconception to birth. *Molecular Nutrition & Food Research*, 54 (8), 1092-1102.
100. Wei, S.Q. (2014). Vitamin D and pregnancy outcomes. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 26 (6), 438-447.
101. Kramer, C.K., Swaminathan, B., Hanley, A.J., Connelly, P.W., Sermer, M., Zinman, B. ve diğ erleri. (2014). Vitamin D and Parathyroid Hormone Status in Pregnancy: Effect on Insulin Sensitivity, β -cell Function, and Gestational Diabetes Mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99 (12), 4506-4513.
102. Lee, P. (2014). PTH-Vitamin D-Glycemia Interactions Reloaded. *Diabetes*, 63 (11), 3593-3595.
103. Joergensen, J.S., Lamont, R.F., Torloni, M.R. (2014). Vitamin D and gestational diabetes: an update. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 17 (4), 360-367.
104. Goltzman, D., Hendy, G., White, J. (2014). Vitamin D and its receptor during late development. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Regulatory Mechanisms*.

105. Senti, J., Thiele, D.K., Anderson, C.M. (2012). Maternal vitamin D status as a critical determinant in gestational diabetes. *Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing*, 41 (3), 328-338.
106. Baker, A.M., Haeri, S., Camargo Jr, C.A., Espinola, J.A., Stuebe, A.M. (2010). A nested case-control study of midgestation vitamin D deficiency and risk of severe preeclampsia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95 (11), 5105-5109.
107. Powe, C.E., Seely, E.W., Rana, S., Bhan, I., Ecker, J., Karumanchi, S.A. ve diğ erleri. (2010). First trimester vitamin D, vitamin D binding protein, and subsequent preeclampsia. *Hypertension*, 56 (4), 758-763.
108. Bodnar, L.M., Catov, J.M., Zmuda, J.M., Cooper, M.E., Parrott, M.S., Roberts, J.M. ve diğ erleri. (2010). Maternal serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with small-for-gestational age births in white women. *The Journal of Nutrition*, 140 (5), 999-1006.
109. Dror, D.K., Allen, L.H. (2010). Vitamin D inadequacy in pregnancy: biology, outcomes, and interventions. *Nutrition Reviews*, 68 (8), 465-477.
110. Aghajafari, F., Nagulesapillai, T., Ronksley, P.E., Tough, S.C., O'Beirne, M., Rabi, D.M. (2013). Association between maternal serum 25-hydroxyvitamin D level and pregnancy and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ: British Medical Journal*, 346.
111. Parlea, L., Bromberg, I., Feig, D., Vieth, R., Merman, E., Lipscombe, L. (2012). Association between serum 25-hydroxyvitamin D in early pregnancy and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*, 29 (7), e25-e32.
112. Lacroix, M., Battista, M.-C., Doyon, M., Houde, G., Ménard, J., Ardilouze, J.-L. ve diğ erleri. (2014). Lower vitamin D levels at first trimester are associated with higher risk of developing gestational diabetes mellitus. *Acta diabetologica*, 1-8.
113. Soheilykhah, S., Mojibian, M., Rashidi, M., Rahimi-Saghand, S., Jafari, F. (2010). Maternal vitamin D status in gestational diabetes mellitus. *Nutrition in Clinical Practice*, 25 (5), 524-527.
114. Burris, H.H., Rifas-Shiman, S.L., Kleinman, K., Litonjua, A.A., Huh, S.Y., Rich-Edwards, J.W. ve diğ erleri. (2012). Vitamin D deficiency in pregnancy

- and gestational diabetes mellitus. *American Journal of Obstetrics And Gynecology*, 207 (3), 182. e181-182. e188.
115. Coustan, D.R. (2013). Gestational diabetes mellitus. *Clinical Chemistry*, 59 (9), 1310-1321.
 116. American Diabetes Association. (2015). 12. Management of Diabetes in Pregnancy. *Diabetes Care*, 38 (Supplement 1), S77-S79.
 117. Walker, J. (2008). NICE guidance on diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. NICE clinical guideline 63. London, March 2008. *Diabetic Medicine*, 25 (9), 1025-1027.
 118. ACoP Bulletins (2005). ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 60, March 2005. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*, 105 (3), 675-685
 119. Blumer, I., Hadar, E., Hadden, D.R., Jovanović, L., Mestman, J.H., Murad, M.H. ve diğeri. (2013). Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98 (11), 4227-4249.
 120. Hunt, K.F., Whitelaw, B.C., Gayle, C. (2014). Gestational diabetes. *Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine*, 24 (8), 238-244.
 121. Rasmussen, K.M., Yaktine, A.L. (2009). Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. *Food and Nutrition Board, Board on Children, Youth and Families, Institute of Medicine, National Research Council. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington, DC: National Academies Press.*
 122. Mathiesen, E.R., Hod, M., Ivanisevic, M., Garcia, S.D., Brøndsted, L., Jovanović, L. ve diğeri. (2012). Maternal efficacy and safety outcomes in a randomized, controlled trial comparing insulin detemir with NPH insulin in 310 pregnant women with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 35 (10).
 123. Dupont, W.D., Plummer W.D. (2009) PS Power and Sample Size Calculations Version 3.0.

124. Pekcan, G. (2013). Beslenme Durumunun Belirlenmesi. E. Tüfekçi Alphan (Ed.). Hastalıklarda Beslenme Tedavisi (S. 85-134). Ankara:Hatipoğlu Yayınevi.
125. Swank, M.L., Caughey, A.B., Farinelli, C.K., Main, E.K., Melsop, K.A., Gilbert, W.M. ve diğerleri. (2014) The impact of change in pregnancy body mass index on macrosomia. *Obesity*, 22 (9), 1997-2002.
126. Rakıcıoğlu, N., Acar Tek, N., Ayaz, A., Pekcan, G. (2012) Yemek ve Besin Fotoğraf Katoloğu: Ölçü ve Miktarlar (3. bs.). Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
127. Merdol, T. (2003). Standart Yemek Tarifeleri. Ankara:Hatipoğlu Yayınevi
128. Schmid, M. (2011) Beslenme Bilgi Sistemi BeBis 7.0 paket programı. Entwickelt an der Universital Hohenheim, Stuttgart.
129. Türkiyeye Özgü Beslenme Rehberi. (2004) http://beslenme.gov.tr/content/files/yayinlar/kitaplar/diger_kitaplar/beslenme_rehberi.pdf.
130. Pekcan, G. (2008) Beslenme durumunun saptanması. Ayşe Baysal ve diğ. (Ed.) Diyet El Kitabı (Yenilenmiş 5. Baskı, s. 67-141). Ankara:Hatipoğlu Yayınevi
131. FAO/WHO Expert Consultation. Carbohydrates in human nutrition: report of a joint FAO/WHO Expert Consultation, Rome, 14-18 April, 1997. Rome:Food and Agriculture Organization, 1998. (FAO Food and Nutrition paper 66.)
132. Barclay, A.W., Petocz, P., McMillan-Price, J., Flood, V.M., Prvan, T., Mitchell, P. ve diğerleri. (2008). Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk—a meta-analysis of observational studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87 (3), 627-637.
133. Nie, N.H., Bent, D.H., Hull, C.H. (2006) Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 15.0 paket programı:IBM Corporation Software.
134. Hayran, M., Hayran M. (2011). Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik.Ankara: Omega Araştırma
135. Zhang, C.,Ning, Y. (2011). Effect of dietary and lifestyle factors on the risk of gestational diabetes: review of epidemiologic evidence. *The American journal of clinical nutrition*, 94 (6 Suppl), 1975S-1979S.

136. Ryu, R.J., Hays, K.E., Hebert, M.F. (2014). Gestational diabetes mellitus management with oral hypoglycemic agents [Bildiri]. Seminars in perinatology.
137. Centers for Disease Control and Prevention (2014). <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheet11.htm>, Erişim Tarihi: 23.11.2014, Ağ
138. Zhang, C., Tobias, D.K., Chavarro, J.E., Bao, W., Wang, D., Ley, S.H. ve diğerleri. (2014). Adherence to healthy lifestyle and risk of gestational diabetes mellitus: prospective cohort study. *British Medical Journal*, 349, g5450.
139. Mitanchez, D., Burguet, A., Simeoni, U. (2014). Infants Born to Mothers with Gestational Diabetes Mellitus: Mild Neonatal Effects, a Long-term Threat to Global Health. *Journal of Pediatrics*, 164 (3), 445-450.
140. Burris, H.H., Camargo Jr, C.A. (2014). Vitamin d and gestational diabetes mellitus. *Current Diabetes Reports*, 14 (1), 1-6.
141. Gernand, A., Klebanoff, M., Simhan, H., Bodnar, L. (2015). Maternal vitamin D status, prolonged labor, cesarean delivery and instrumental delivery in an era with a low cesarean rate. *Journal of Perinatology*, 35 (1), 23-28.
142. Benli, A.R., Benli, N.C., Usta, A.T., Atakul, T., Köroğlu, M. (2015). Effect of Maternal Age on Pregnancy Outcome and Cesarean Delivery Rate. *Journal of Clinical Medicine Research*, 7 (2), 97.
143. Kenny, L.C., Lavender, T., McNamee, R., O'Neill, S.M., Mills, T., Khashan, A.S. (2013). Advanced maternal age and adverse pregnancy outcome: evidence from a large contemporary cohort. *PloS one*, 8 (2), e56583.
144. Wang, Y., Tanbo, T., Åbyholm, T., Henriksen, T. (2011). The impact of advanced maternal age and parity on obstetric and perinatal outcomes in singleton gestations. *Archives of Gynecology And Obstetrics*, 284 (1), 31-37.
145. Khalil, A., Syngelaki, A., Maiz, N., Zinevich, Y., Nicolaides, K.H. (2013). Maternal age and adverse pregnancy outcome: a cohort study. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 42 (6), 634-643.

146. Laopaiboon, M., Lumbiganon, P., Intarut, N., Mori, R., Ganchimeg, T., Vogel, J. ve diğerleri. (2014). Advanced maternal age and pregnancy outcomes: a multicountry assessment. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 121 (s1), 49-56.
147. Xiong, X., Dickey, R.P., Pridjian, G., Buekens, P. (2015). Maternal Age and Preterm Births in Singleton and Twin Pregnancies Conceived By In Vitro Fertilisation in the United States. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 29 (1), 22-30.
148. Liu, X., Zhang, W. (2014). Effect of maternal age on pregnancy: a retrospective cohort study. *Chinese Medical Journal*, 127 (12), 2241-2246.
149. Lamminpää, R., Vehviläinen-Julkunen, K., Gissler, M., Selander, T., Heinonen, S. (2014). Pregnancy outcomes in women aged 35 years or older with gestational diabetes-A registry-based study in Finland. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* (0), 1-24.
150. Helseth, R., Salvesen, Ø., Stafne, S.N., Mørkved, S., Salvesen, K.A., Carlsen, S.M. (2014). Gestational diabetes mellitus among Nordic Caucasian women: Prevalence and risk factors according to WHO and simplified IADPSG criteria. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 74 (7), 620-628.
151. Khan, R., Ali, K., Khan, Z. (2013). Socio-demographic risk factors of Gestational Diabetes Mellitus. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 29 (3), 843.
152. Syngelaki, A., Pastides, A., Kotecha, R., Wright, A., Akolekar, R., Nicolaides, K.H. (2014). First-Trimester Screening for Gestational Diabetes Mellitus Based on Maternal Characteristics and History. *Fetal Diagnosis and Therapy*.
153. Kirke, A., Evans, S., Walters, B. (2014). Gestational diabetes in a rural, regional centre in south Western Australia: predictors of risk. *Rural and Remote Health*, 14 (266-67).
154. Raja, M.W., Baba, T.A., Hanga, A.J., Bilquees, S., Rasheed, S., Haq, I.U. ve diğerleri. (2014) A study to estimate the prevalence of gestational diabetes

- mellitus in an urban block of kashmir valley (North India). *International Journal of Medical Science and Public Health*, 3 (2), 191-195.
155. Li, N., Liu, E., Guo, J., Pan, L., Li, B., Wang, P. ve diğerleri. (2013). Maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain on pregnancy outcomes. *PloS one*, 8 (12), e82310.
 156. Shin, D., Song, W.O. (2014). Prepregnancy body mass index is an independent risk factor for gestational hypertension, gestational diabetes, preterm labor, and small-and large-for-gestational-age infants. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* (0), 1-8.
 157. Padmanabhan, S., Wagstaff, A., Tung, V., Chan, Y.F., Bartlett, A., Lau, S.M. (2014). Increase in body mass index during pregnancy and risk of gestational diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 106 (3), e79-e82.
 158. Schummers, L., Hutcheon, J.A., Bodnar, L.M., Lieberman, E., Himes, K.P. (2015). Risk of Adverse Pregnancy Outcomes by Prepregnancy Body Mass Index: A Population-Based Study to Inform Prepregnancy Weight Loss Counseling. *Obstetrics & Gynecology*, 125 (1), 133-143.
 159. Carreno, C.A., Clifton, R.G., Hauth, J.C., Myatt, L., Roberts, J.M., Spong, C.Y. ve diğerleri. (2012). Excessive early gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women. *Obstetrics and Gynecology*, 119 (6), 1227.
 160. Hou, R.-L., Zhou, H.-H., Chen, X.-Y., Wang, X.-M., Shao, J., Zhao, Z.-Y. (2014). Effect of maternal lipid profile, C-peptide, insulin, and HBA1c levels during late pregnancy on large-for-gestational age newborns. *World Journal of Pediatrics*, 10 (2), 175-181.
 161. Li, W., Zhang, S., Liu, H., Wang, L., Zhang, C., Leng, J. ve diğerleri. (2014). Different Associations of Diabetes With β -Cell Dysfunction and Insulin Resistance Among Obese and Nonobese Chinese Women With Prior Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37 (9), 2533-2539.
 162. Parham, M., Asgarani, F., Bagherzadeh, M., Ebrahimi, G., Vafaeimanesh, J. (2015). Thyroid function in pregnant women with gestational diabetes: Is screening necessary? *Thyroid Research and Practice*, 12 (1), 3.

163. Bellan, M., Guzzaloni, G., Rinaldi, M., Merlotti, E., Ferrari, C., Tagliaferri, A. ve diğerleri. (2014). Altered glucose metabolism rather than naive type 2 diabetes mellitus (T2DM) is related to vitamin D status in severe obesity. *Cardiovascular Diabetology*, 13 (1), 57.
164. Ryyänänen, J., Neme, A., Tuomainen, T.P., Virtanen, J.K., Voutilainen, S., Nurmi, T. ve diğerleri. (2014). Changes in vitamin D target gene expression in adipose tissue monitor the vitamin D response of human individuals. *Molecular nutrition & food research*, 58 (10), 2036-2045.
165. Pludowski, P., Holick, M.F., Pilz, S., Wagner, C.L., Hollis, B.W., Grant, W.B. ve diğerleri. (2013). Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence. *Autoimmunity Reviews*, 12 (10), 976-989.
166. Rodriguez, A., García-Esteban, R., Basterretxea, M., Lertxundi, A., Rodríguez-Bernal, C., Iñiguez, C. ve diğerleri. (2014). Associations of maternal circulating 25-hydroxyvitamin D3 concentration with pregnancy and birth outcomes. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*.
167. McManus, R., Summers, K., Vrijer, B., Cohen, N., Thompson, A., Giroux, I. (2014). Maternal, umbilical arterial and umbilical venous 25-hydroxyvitamin D and adipocytokine concentrations in pregnancies with and without gestational diabetes. *Clinical Endocrinology*, 80 (5), 635-641.
168. Zhou, J., Su, L., Liu, M., Liu, Y., Cao, X., Wang, Z. ve diğerleri. (2014). Associations between 25-hydroxyvitamin D levels and pregnancy outcomes: a prospective observational study in southern China. *European Journal of Clinical Nutrition*.
169. Tabatabaei, N., Giguère, Y., Forest, J.-C., Rodd, C.J., Kremer, R., Weiler, H.A. (2014). Osteocalcin is higher across pregnancy in Caucasian women with gestational diabetes mellitus. *Canadian Journal of Diabetes*, 38 (5), 307-313.
170. El Lithy, A., Abdella, R.M., El-Faissal, Y.M., Sayed, A.M., Samie, R.M. (2014). The relationship between low maternal serum vitamin D levels and

- glycemic control in gestational diabetes assessed by HbA1c levels: an observational cross-sectional study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 14 (1), 362.
171. Chen, M., Sun, Q., Giovannucci, E., Mozaffarian, D., Manson, J.E., Willett, W.C. ve diğerleri. (2014). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Medicine*, 12 (1), 215.
172. Middleton, P. (2013). Gestational diabetes: higher animal protein intake during pregnancy is associated with increased risk, and higher vegetable protein intake with decreased risk. *Evidence Based Nursing*, ebnurs-2013-101550.
173. Muraki, I., Imamura, F., Manson, J.E., Hu, F.B., Willett, W.C., van Dam, R.M. ve diğerleri. (2013). Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. *BMJ: British Medical Journal*, 347.
174. Chen, Z., Watanabe, R.M., Stram, D.O., Buchanan, T.A., Xiang, A.H. (2014). High Calorie Intake Is Associated With Worsening Insulin Resistance and β -Cell Function in Hispanic Women After Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes care*, 37 (12), 3294-3300.
175. Göbl, C.S., Bozkurt, L., Yarragudi, R., Prikoszovich, T., Tura, A., Pacini, G. ve diğerleri. (2014). Biomarkers of endothelial dysfunction in relation to impaired carbohydrate metabolism following pregnancy with gestational diabetes mellitus. *Cardiovascular Diabetology*, 13 (1), 138.
176. Ali, H.I., Jarrar, A.H., El Sadig, M., Yeatts, K.B. (2013). Diet and carbohydrate food knowledge of multi-ethnic women: a comparative analysis of pregnant women with and without Gestational Diabetes Mellitus. *PloS one*, 8 (9), e73486.
177. Morisset, A.-S., Côté, J.A., Michaud, A., Robitaille, J., Dubé, M.-C., Veillette, J. ve diğerleri. (2014). Dietary Intakes in the Nutritional Management of Gestational Diabetes Mellitus. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*, 75 (2), 64-71.

178. Reynolds, R., Stockmann, K., Atkinson, F., Denyer, G., Brand-Miller, J. (2008). Effect of the glycemic index of carbohydrates on day-long (10 h) profiles of plasma glucose, insulin, cholecystokinin and ghrelin. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63 (7), 872-878.
179. Louie, J.C.Y., Markovic, T.P., Perera, N., Foote, D., Petocz, P., Ross, G.P. ve diğ erleri. (2011). A Randomized Controlled Trial Investigating the Effects of a Low–Glycemic Index Diet on Pregnancy Outcomes in Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 34 (11), 2341-2346.
180. Louie, J.C.Y., Markovic, T.P., Ross, G.P., Foote, D., Brand-Miller, J.C. (2012). The association between glycemic index, glycemic load, grain intake and nutrient adequacy in gestational diabetes mellitus.
181. Ley, S.H., Hanley, A.J., Retnakaran, R., Sermer, M., Zinman, B., O'Connor, D.L. (2011). Dietary fat and carbohydrate intake during early pregnancy and risk of gestational diabetes. *The FASEB Journal*, 2011 (25).
182. Azzout-Marniche, D., Gaudichon, C., Tomé, D. (2014). Dietary protein and blood glucose control. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 17 (4), 349-354.
183. Von Bibra, H., Wulf, G., St John Sutton, M., Pfützn er, A., Schuster, T., Heilmeyer, P. (2014). Low-carbohydrate/high-protein diet improves diastolic cardiac function and the metabolic syndrome in overweight-obese patients with type 2 diabetes. *IJC Metabolic & Endocrine*, 2, 11-18.

EK 1. Etik Kurul Onayı

HİZMETE ÖZEL

HİZMETE ÖZEL

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTAN BİLİMSEL YARDIMCILIĞI
ANKARA

EĞT.ÖĞT. : 50687469-1491 - 2721 - 13/1648.4- 2882

25 Aralık 2013

KONU : GATA Etik Kurulu Kararı.

Diyetisyen Gözde EDE'ye

GATA Etik Kurulu'nun 16 Aralık 2013 günü yapılan 29'uncu oturumunda, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümünde Uzmanlık Öğrencisi olarak görev yapan Diyetisyen Gözde EDE'nin sorumlu araştırmacılığını yaptığı "Sağlıklı ve Gestasyonel Diyabetli Gebe Kadınların Serum D Vitamini Düzeyleri İle Beslenme Durumlarının Karşılaştırılması" başlıklı tek merkezli, tanımlayıcı, durum saptama çalışması olan araştırma dosyası ile ilgili GATA Etik Kurulu'nun kararı EK-A'dadır.

Rica ederim.

Mustafa BAŞBOZKURT
Profesör Tabip Tuğgeneral
GATA Komutan Bilimsel Yardımcısı,
Askeri Tıp Fakültesi Dekanı ve
Eğitim Hastanesi Baştabibi

Eki _____ :
EK-A (1 Adet Etik Kurul Raporu)

HİZMETE ÖZEL

Bağlantı Noktası : Svl.Me.N.ARAY (Tel : 2298)

HİZMETE ÖZEL


T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
ETİK KURUL TOPLANTI RAPORU

OTURUM NO : 29
OTURUM TARİHİ : 16 Aralık 2013
OTURUM BAŞKANI : Prof.Diő Tbp.Alb.Yaőar Meriç TUNCA
OTURUM SEKRETERİ : Doç.Tbp.Alb.Muharrem UÇAR

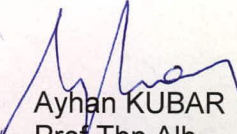
GATA Etik Kurulu'nun 16 Aralık 2013 günü yapılan 29'ncü oturumunda, Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümünde Uzmanlık Öğrencisi olarak görev yapan Diyetisyen Gözde EDE'nin sorumlu araştırmacılığını yaptığı "Sağlıklı ve Gestasyonel Diyabetli Gebe Kadınların Serum D Vitamini Düzeyleri İle Beslenme Durumlarının Karşılaştırılması" bağlıklı tek merkezli, tanımlayıcı, durum saptama çalışması olan araştırma dosyası değerlendirildi.

Araştırma dosyasının amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere UYGUN olduğuna karar verildi.

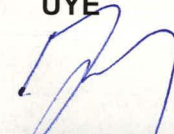
BAŐKAN


Y. Meriç TUNCA
Prof. Diő Tbp. Alb.

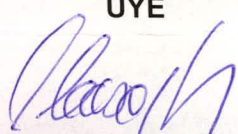
ÜYE


Ayhan KUBAR
Prof. Tbp. Alb.

ÜYE


Mahir GÜLEC
Prof. Tbp. Alb.

ÜYE



Cengiz BAŐOĐLU
Prof. Tbp. Alb.

ÜYE

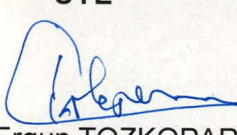
TOPLANTIYA KATILMADI

Cemil YILDIZ
Prof. Tbp. Alb.

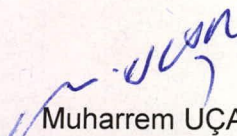
ÜYE


Semih GÖRGÖLÜ
Prof. Tbp. Alb.

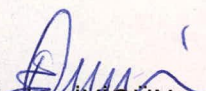
ÜYE


Ergun TOZKOPARAN
Prof. Tbp. Alb.

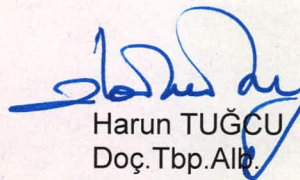
ÜYE


Muharrem UÇAR
Doç. Tbp. Alb.

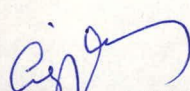
ÜYE


Emine İYİGÜN
Doç. Dr. Hv. Sağ. Alb.

ÜYE


Harun TUĞCU
Doç. Tbp. Alb.

ÜYE


Cengiz Han AÇIKEL
Doç. Tbp. Alb.

EK 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu

Doç.Dr. F. Gülhan Samur danışmanlığında, gestasyonel diyabeti olan ve olmayan sağlıklı gebelerin beslenme durumlarını karşılaştırmak, gebelikte diyabet oluşumunda besinsel faktörlerin etkisini değerlendirilmesi ile ilgili yüksek lisans tezi yapmaktayım. Araştırmanın ismi “**Sağlıklı ve Gestasyonel Diyabetli Gebe Kadınların Serum D Vitamini Düzeyleri ile Beslenme Durumlarının Karşılaştırılması**”dır.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, gestasyonel diyabetli gebeler ile normal sağlıklı gebelerin beslenme durumlarını, antropometrik ölçümlerini (ağırlık kazanımları vb.), fiziksel aktivite düzeylerini ve bazı biyokimyasal bulgularını karşılaştırarak, gestasyonel diyabet oluşumunda yer alan olası diyetel faktörleri ve diyet bileşimini belirlemek, beslenme durumu, fiziksel aktivite düzeyi, beden kütle indeksi ve serum vitamin D düzeyi ile gestasyonel diyabet oluşumu arasındaki ilişkiyi saptamaktır.

Çalışma tamamen gönüllülük esasına dayanır ve çalışmaya katılan bireylere maddi bir ödeme yapılmaz. Çalışma sırasındaki masraflardan çalışmaya katılan birey yükümlü değildir, çalışma sırasındaki masraflar araştırmacılar tarafından karşılanacaktır. Çalışmaya gebeliğin 24-28.haftalarında klinik ve biyokimyasal değerlerle gestasyonel diyabet tanısı konmuş, pregestasyonel diyabeti olmayan, 19 yaşından büyük 40 gestasyonel diyabetli gebe ve 40 sağlıklı gebe kadının katılması beklenmektedir. Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, Dyt.Gözde EDE tarafından beslenme alışkanlıklarınızı ve genel özelliklerinizi saptamak amacıyla bir anket formu doldurulacaktır. Anketteki sorular genel özellikleriniz, vücut analizlerinizin saptanması (antropometrik ölçümler) ve besin tüketimlerinizi

değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır. Ayrıca diyetinizdeki makro besin öğeleri (karbonhidrat, protein, yağ) alımlarınızı hesaplamak amacıyla sizlerden üç gün boyunca tükettiğiniz besinlerin kaydını tutmanız istenecektir. Çalışmanın yapılacağı gün sabah antropometrik ölçümlerinizi (vücut ağırlığı, boy uzunluğu) alınacaktır. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahiptir.

Çalışma sonunda elde edilen sonuçlar kimliğiniz belirtilmeden bilimsel nitelikte yayınlarda kullanılabilir. Bu amaçların dışında bu kayıtlar kullanılmayacak ve başkalarına verilmeyecektir.

Gönüllünün Beyanı:

“Sağlıklı ve Gestasyonel Diyabetli Gebe Kadınların Bazı Biyokimyasal Parametreleri ile Beslenme Durumlarının Karşılaştırılması” ile ilgili bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘katılımcı’ olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağının bilincindeyim).Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından çalışma dışı tutulabilirim.

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

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu Klinik Araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün:

Adı, soyadı:

İmza:

Telefon:

Açıklamaları yapan araştırmacının:

Adı, soyadı, ünvanı:

İmza:

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı, İmzası, Görevi:

İmza:

EK 3. Araştırmada Kullanılan Anket Formu

SAĞLIKLI VE GESTASYONEL DİYABETLİ GEBE KADINLARIN SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ İLE BESLENME DURUMLARININ KARŞILAŞTIRILMASI ANKET FORMU

I. SOSYODEMOGRAFİK ÖZELİKLER

1. Anket No..... Tarih:.....
2. Yaşı..... (yıl)
3. Gebelik haftası.....
4. Evlilik yaşı..... (yıl)
5. Gebelik sırası.....
6. Çalışıyor musunuz? 1.Evet (meslek)..... 2.Hayır
7. Eğitim Durumu:
1.Okuma yazma bilmiyor 2.İlkokul 3. Ortaokul 4.Lise 5. Üniversite 6. Yüksek Lisans/Doktora
8. Eşi ile akrabalık durumu: 1.Var 2.Yok
9. Doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sağlık sorununuz var mı?
1.Yok 2.Kalp-Damar Hastalığı 3.Şeker Hastalığı 4.Guatr 5.Kansızlık 6.Hipertansiyon
7.Yüksek Kolesterol 8.Şişmanlık 9.Sindirim Sistemi Hastalıkları 10.Karaciğer-Safra Hastalıkları
11.Böbrek Hastalıkları 12.Artrit,gut, romatizmal Hastalıklar 13.Diğer.....
10. Hastalığınızla ilgili bir diyet uyguluyor musunuz? 1.Evet 2.Hayır
11. Şu anda (gebelikte) herhangi bir sağlık sorununuz (doktor tarafından tanısı konmuş) var mı?
1.Hayır 2.Hiperemesis gravidarum 3.Hipertansiyon 4.Preeklampsi 5.Eklampsi
6.Gestasyonel Diyabet 7.Üriner sistem enfeksiyonu 8.Şişmanlık 9.Guatr 10.Anemi 11.Reflü
12. Gebelik öncesi herhangi bir ek vitamin-mineral kullandınız mı?
1.Evet/Bazen (adı:..... adet/gün.....) 2.Hayır
13. Şu anda (gebelikte) vitamin mineral kullanıyor musunuz? 1.Evet 2.Bazen 3.Hayır
14. Gebeliğinizde hangi vitamin/minerali ne sıklıkla/miktarda, ne amaçla kullanıyorsunuz?

Vitamin ve Mineralin adı	Kullanım Şekli	Ne zaman başladınız?	Tüketim süresi	Tüketim sıklığı	Miktar	Kim önerdi?	Ne amaçla kullandınız?

KODLAR:

Kullanım Şekli: 1. Şurup/sıvı 2.Tablet 3. Ampul

Başlama dönemi: 1. 0-3 ay (1.trimeter) 2. 3-6 ay (2.trimeter) 3. 7-9ay(3.trimeter)

Tüketim Süre : 1. 1 hafta 2. 2 hafta 3. 3 hafta 4. 1 ay 5. 2 ay 6. Hamilelik boyunca 7. Diğer.....

Tüketim sıklığı : 1. Her gün 2. Günasırı 3. Haftada 1-2 4.15 günde 1 6.Diğer.....

Kim önerdi?: 1. Doktor 2. Diyetisyen 3. Hemşire/Ebe 5.Eczacı 6.Arkadaş/akraba

7.Gazete/televizyon/İnternet 9. Diğer.....

15. Gebelikte herhangi bir bitkisel destek (toz, tablet, sıvı, çay vb.) kullandınız mı?

1.Evet (adı:....., kullanım amacı:.....) 2.Hayır

16. Gebeliğinizde düzenli olarak balık tükettiniz mi? 1.Evet 2.Hayır

17. Gebelikte balık tüketim sıklığı ve miktarı:

Tüketim şekli	Balığın türü	Tüketim sıklığı	Tek seferde tüketilen miktar	Toplam günlük miktar	Pişirme şekli	Tercih nedenleri

KODLAR:

Tüketim şekli: 1. Taze 2. Konserve

Balığın türü: 1.Hamsi 2.Mezgit 3.Çipura 4.Levrek 5.Alabalık 6.Somon 7.Lüfer 8.Palamut 9.Diğer.....

Tüketim Sıklığı: 1. Her gün (1.0) 2. Haftada 1-2 kez (0.215) 3. Haftada 3-4 kez (0.5) 4. Haftada 5-6 kez (0.7855) 5. 15 günde bir (0.067) 6. Ayda bir (0.033) 7. Hiç tüketmem (0)

Pişirme şekli: 1. Fırında 2. Izgara 3. Kızartma 4. Diğer.....

Tercih Nedenleri : 1. Sevdiğim için 2- Diyet yaptığım için 3- Bebeğin gelişimi için 4- Sağlıklı olduğu için 5- Denemek için 6- Diğer.....

18. Gebeliğinizde balık yağı desteği kullandınız mı? 1.Evet 2.Hayır

19. Gebeliğinizde balık yağı desteğini ne sıklık/miktarda, ne amaçla kullandınız?

Kullandığımız ürünün adı	Kullanım Şekli	Ne zaman başladınız	Tüketim süresi	Tüketim sıklığı	Günlük Kullanım miktarı	Kim önerdi?	Ne amaçla kullandınız?

KODLAR:

Kullanım Şekli: 1. Tablet 2. Şurup

Başlama dönemi: 1. 0-3 ay (1.trimester) 2. 3-6 ay (2.trimester) 3. 7-9ay(3.trimester)

Tüketim Süre : 1. 1 hafta 2. 2 hafta 3. 3 hafta 4. 1 ay 5. 2 ay 6. Hamilelik boyunca 7. Diğer.....

Tüketim sıklığı : 1. Her gün 2. Günüşürü 3. Haftada 1-2 4. 15 günde 1 6. Diğer.....

Kullanım dozu : 1. Günde 1 kez 2. Günde 2 kez 3. Günde 3 kez

Kim önerdi? 1. Doktor 2. Diyetisyen 3. Hemşire 4. Ebe 5. Eczacı 6. Arkadaş/akraba 7. Gazete/televizyon 8. İnternet 9. Diğer.....

20. Sigara kullanma durumu

1. Evet.....sıklık/.....Miktar/.....Yıl
2. Hayır
3. Bıraktım (süre.....)
4. Gebelik ile birlikte bıraktım

21. Gebelik süresince ilaç aldınız mı?

1. Hayır 2.Evet..... 3. Evet, Hatırlamıyor.

22. Ailede diyabetli birey var mı? Varsa yakınlığı nedir? 1.Yok 2.Var.....
23. Bir önceki gebeliğinde GDM var mıydı? 1.Evet 2.Hayır
24. Doğum ağırlığı 4500g üzerinde olan bebek sahibi oldu mu? 1.Evet 2.Hayır
25. Bu gebelik sırasında alkol kullanma durumu
1. Kullanıyor (miktar/sıklık gün-hafta)..... 2.Kullanmıyor
26. Anne için uygulanacak olan tedavi şekli nedir? 1.Beslenme-Koruyucu 2.Beslenme+İnsülin 3.Diğer

II. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

27. Vücut Ağırlığı: Gebelikten önce..... (kg) Gebelikte (şu an).....(kg)
28. Boy Uzunluğu: (cm) İlk 3 ayda kazanılan ağırlık.....(kg)
29. BKİ: (kg/m²)

III.BESLENME ALIŞKANLIKLARI

30. Günde kaç ana öğün tüketiyorsunuz?
.....
31. Öğün atlıyor musunuz? 1.Evet 2.Bazen 3.Hayır
32. Cevabınız “EVET” ise en sık atladığınız öğün hangisidir? 1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam
33. Cevabınız “EVET” ise öğün atlama nedeniniz nedir?
1.Bulantı 2.İştahsızlık 3.Alişkanlığım yok 4. Zayıf kalmak için 5.Zaman yetersizliği
5.Diğer.....
34. Ara öğün tüketir misiniz? 1.Evet (kaç kez.....) 2.Bazen 3.Hayır
35. Cevabınız “EVET” ise ara öğünlerde en sık tükettiğiniz besinler nelerdir?
1.Meyve 2.Sebze 3.Kek-bisküvi 4.Çikolata 5.Süt 6.Yoğurt 7.Ayran 8.Kuruyemiş
9.Meyve suyu 10.Ekmek/sandviç 11.Diğer.....
36. Gece yemek yeme/atıştırma alışkanlığınız var mıdır? 1.Evet 2.Bazen 3.Hayır
37. Bir günde ne kadar su tüketirsiniz?su bardağı
38. Günlük çay/bitkisel çay tüketimi miktarınız nedir?
Çay: 1. Evet/ Bazen (.....bardak/fincan) 2.İçmem
39. Günlük kahve tüketimi miktarınız nedir?
1.Evet /Bazen (.....bardak/fincan) 2. İçmem
40. Gebelik süresince beslenme düzeninizde değişiklik yaptınız mı?
1.Miktar arttı 2.Miktar azaldı 3.Değişmedi 4. Hiç yemedim

Besinler	DD	Besinler	DD	Besinler	DD
Süt		Sebzeler		Çikolata	
Yoğurt		Meyveler		Turşu	
Peynir		Ekmek		Çay	
Kırmızı etler		Pirinç-bulgur-makarna		Kahve	
Et ürünleri (salam-sucuk vb.)		Sıvı yağlar		Soda	
Beyaz etler(tavuk- hindi)		Katı yağlar		Meyve suyu	
Balık		Şeker-bal-reçel		Asitli içecekler	
Kuru baklagiller		Pekmez			
Yağlı tohumlar (ceviz-fındık vb.)		Hazır besinler (çorba-fast food vb.)			
Yumurta					

40. Gebelik sırasında uyguladığınız özel bir beslenme programı var mı? 1.Evet 2.Hayır

41. Cevabınız “EVET” ise kim tarafından önerildi?

1.Diyetisyen 2.Doktor 3.Ebe-Hemşire 4.Çevreden (TV-arkadaş-komşu vb.)

42. Gebelik öncesine göre fiziksel aktivite durumunuzda bir değişiklik yaptınız mı?

1.Aktivitemi arttırdım. 2.Aktivitemi azalttım. 3.Değişiklik yapmadım.

IV. FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU

AKTİVİTE	Gebelik Öncesi	Gebelik sırası
	Süre (saat)	Süre (saat)
Uyku		
Uzanarak dinlenme		
Oturma, oturarak iş görme, TV izleme		
Ayakta iş görme (ev işleri, alış-veriş vb.)		
Yürüyüş		
Spor (aerobik, yoga vb.)		
Toplam	24 saat	24 saat

V. BİYOKİMYASAL BULGULAR

41.	Açlık Glikozu(mg/dL)	
42.	T.Kolesterol (mg/dL)	
43.	Trigliserit (mg/dL)	
44.	HDL-kolesterol (mg/dL)	
45.	LDL-kolesterol (mg/dL)	
46.	OGTT	
47.	Hemoglobin	
48.	Hematokrit	
49.	Serum D vitamini	

VII. BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

Adı Soyadı:.....

Anket No:.....

Tarih://

..... Gün

ÖĞÜNLER	YEMEK ADI	MİKTAR
SABAH Saat:		
KUŞLUK Saat:		
ÖĞLE Saat:		
İKİNDİ Saat:		
AKŞAM Saat:		
GECE Saat:		

VII. BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU

Adı Soyadı:.....

Anket No:.....

	1.GÜN	Tarih: / /	2.GÜN	Tarih: / /	3.GÜN	Tarih: / /
Sabah						
Kuşluk						
Öğle						
İkinci						
Akşam						
Gece						

VII. FİZİKSEL AKTİVİTE KAYIT FORMU

Adı Soyadı:.....

Anket No:.....

	1.GÜN Tarih:/ /	2.GÜN Tarih:/ /	3.GÜN Tarih:/ /
	Bir önceki akşam uyuma saati:		
Sabah uyanma saati:			
Ayakta iş görme Ev işleri, yemek yapma, alışveriş vb.			
Oturarak iş görme: Oturarak çalışma, dikiş, örgü, TV seyretme vb.			
Spor durumu Yürüyüş, aerobik, yoga, yavaş yürüme, hızlı yürüme, dans vb.			
Uzanarak dinlenme			
Yolculuk veya ulaşımda geçirilen süre			

EK 4. Biyokimyasal Yöntemlerde Kullanılan Referans Değerler

Parametre	Referans Değer
Açlık kan glukozu (mg/dL)	65-107
Total kolesterol (mg/dL)	150-240
Trigliserit (mg/dL)	50-200
LDL-kolesterol (mg/dL)	60-160
HDL-kolesterol (mg/dL)	37-70
Hemoglobin (g/dL)	11.7-15.5
Hematokrit (%)	34.5-46.3
25(OH) D ₃ (ng/dL)	11-70
50 g OGTT	
1. saat glukoz değeri (mg/dL)	65-129
100 g OGTT	
Açlık Kan Glikozu (0.dk) (mg/dL)	65-95
(60.dk) (mg/dL)	65-180
(120.dk) (mg/dL)	65-155
(180.dk) (mg/dL)	65-140