



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DİYETE BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİNİN GESTASYONEL
DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ

Dyt. Elif Melek AVCİ DURSUN

Yüksek Lisans Tezi

ANKARA 2019



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DİYETE BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİNİN GESTASYONEL
DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ

Yüksek Lisans Tezi

Dyt. Elif Melek AVCİ DURSUN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Gül KIZILTAN

ANKARA, 2019

TEZ ONAYI



T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Elif Melek AVCI DURSUN tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 09.09.2019

Tez Konusu: Diyete Bağlı Risk Faktörlerinin Gestasyonel Diyabet Üzerine Etkisi

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül Kızıltan

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Gül Kızıltan	Başkent Üniversitesi	
Prof. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi	
Doç. Dr. Meltem Soylu	Biruni Üniversitesi	
Dr. Öğr. Üyesi Sevan Çetin	İzmir Demokrasi Üniversitesi	
Dr. Öğr. Üyesi Selen Müftüoğlu	Başkent Üniversitesi	

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun ..12../.09../2019 tarih ve ..42../13. Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Fatma Belgin ATAÇ
Enstitü Müdürü

ORJİNALLİK RAPORU



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORJİNALLİK RAPORU

Tarih: 09/09/2019

Öğrencinin Adı, Soyadı: Elif Melek AVCİ DURSUN

Öğrencinin Numarası: 21610410

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Programı: Yüksek Lisans

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

Tez Başlığı: Diyete Bağlı Risk Faktörlerinin Gestasyonel Diyabet Üzerine Etkisi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 99 sayfalık kısmına ilişkin, 21/08/2019 tarihinde tez danışmanım tarafından turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 14'dür.

Uygulanan filtrelemeler:

1. Kaynakça hariç
2. Alıntılar hariç
3. Beş (5) kelimedenden daha az örtüşme içeren metin kısımları hariç

"Başkent Üniversitesi Enstitüleri Tez Çalışması Orijinallik Raporu Alınması ve Kullanılması Usul ve Esaslarını" inceledim ve bu uygulama esaslarında belirtilen azami benzerlik oranlarına tez çalışmamın herhangi bir intihal içermediğini; aksinin tespit edileceği muhtemel durumda doğabilecek her türlü hukuki sorumluluğu kabul ettiğimi ve yukarıda vermiş olduğum bilgilerin doğru olduğunu beyan ederim.

Öğrenci İmzası:

Onay

09/09/2019

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad

Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEŞEKKÜR

Tez hazırlık ve yüksek lisans eğitim sürecimde bana yol gösteren, destek olan, çalışmanın her aşamasında karşılaştığım zorluklarda hem bilimsel yönden hem de manevi olarak beni her zaman destekleyen, bilgi birikimini ve tecrübelerini paylaşan değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Gül KIZILTAN'a,

Tezimin her aşamasında bana destek olan sevgili aileme ve eşime,

Çalışmaya katılarak bilgi birikimimi ve tecrübemi artırmama yardımcı olan danışanlarıma,

Bugünlere gelebilmemiz için bizlere yol açan ulu önder Mustafa Kemal ATATÜRK'e sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

AVCI DURSUN E.M. Diyete bağı risk faktörlerinin gestasyonel diyabet üzerine etkisi. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara 2019. Bu çalışma ile gebelerin beslenme durumu değerlendirilerek, diyetsel risk faktörlerinin Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) gelişimine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya, Ocak 2018 – Mart 2018 tarihlerinde, Özel Koru Sincan Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran yaşları 19-45 yıl arasında, 24.-28. haftalarında hekim tarafından gestasyonel diyabet tanısı konmuş 33 gebe ile 43 sağlıklı gebe katılmıştır. Gebelik öncesi bilinen diyabeti olan (Tip 1 ve Tip 2 DM), çoğul gebeliği olan, diyabet komplikasyonları bulunan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir. Gebelerin kişisel bilgileri, hastalık durumu, genel beslenme alışkanlıkları ile antropometrik ölçümlerinin sorgulandığı anket formu araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Beslenme alışkanlıkları ile enerji ve besin öğeleri alımlarını belirlemek için miktarlı besin tüketim sıklık formu alınmış; beslenme durumları ise sağlıklı yeme indeksine göre (SYİ - 2010) değerlendirilmiştir. Gebelerin 24 saatlik fiziksel aktivite kayıtları ile günlük enerji harcamaları hesaplanmıştır. Gebelerin yaş ortalaması 29.6 ± 3.97 yıldır. Gebelerin %26.3'ünün tanı almış bir hastalığı olduğu ve %14.5'inin daha önce gebelik öyküsüne sahip olduğu belirlenmiştir. Önceki doğumlarına ilişkin, bebek doğum ağırlık ortalaması 3.5 ± 0.41 kg olarak saptanmıştır. Gebelik öncesi ağırlık ortalaması 63.1 ± 11.2 kg, mevcut ağırlık ortalaması 71.8 ± 11.96 kg, gebelik öncesi BKİ ortalaması 23.9 ± 3.91 kg/m², mevcut BKİ ortalaması 27.2 ± 4.28 kg/m² olarak belirlenmiştir. Gebelerin %40.8'i öğün atlamakta, atlanan öğünlerin %6.6'sının kahvaltılı öğünü, %30.3'ünün öğle öğünü, %1.3'ünün akşam öğünü olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan ve almayan gebelerin %21.1'i gece yeme alışkanlığına sahiptir. Gebelerin bazal metabolizma hız (BMH) ortalaması 1496.6 ± 156.67 kkal, fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3 ± 0.08 , toplam enerji gereksinim (TEG) ortalaması 2481.5 ± 2179.55 kkal olarak belirlenmiştir.

GDM tanısı alan ve almayan gebelerin günlük diyetle enerji alım ortalamaları benzer bulunmuştur ($p>0.05$). GDM'si olan ve olmayan gebelerin diyetle günlük karbonhidrat alım ortalaması ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı; günlük protein alım ortalaması ve enerjinin proteinden gelen oranı ile günlük yağ alım ortalaması ve enerjinin yağdan gelen oranı benzer bulunmuştur ($p>0.05$). GDM'si olan ve olmayan gebelerin enerjinin doymuş yağlardan karşılanma yüzdesi ortalama $\%15.5\pm3.1$, tekli doymamış yağlardan karşılanma yüzdesi ortalama $\%17.5\pm3.9$, çoklu doymamış yağlardan karşılanma yüzdesi ortalama $\%9.03\pm2.9$ olarak belirlenmiştir ($p>0.05$). Gebelerin günlük posa alım ortalaması 31.4 ± 11.68 g olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Mikro besin ögesi (A, B₁, B₂, B₁₂, C, E, niasin, folik asit, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko) alım ortalamaları her iki grupta benzer bulunmuş ancak; gruplar arasında B₆ vitamini alımı açısından önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Ailede diyabet öyküsü, önceden doğum yapma durumu ve gebelik öncesi BKİ'nin GDM gelişimi üzerinde istatistiksel olarak önemli bir etkisinin bulunmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). Günlük enerji alımı, posa tüketimi, şeker tüketimi, doymamış yağ asidi alımı, doymuş yağ asidi alımı, hayvansal protein alımı ve kırmızı et tüketiminin GDM gelişimi üzerinden istatistiksel açıdan önemli bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). Gruplar arasında Sağlıklı Yeme İndeksi – 2010 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). GDM tanısı alan ve almayan gebelerin SYİ – 2010 diyet kalite değerlendirmesinden almış olduğu, rafine tahılların tüketim puan ortalamasında önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Gebeler için sağlıklı beslenme örüntüleri oluşturularak, GDM için diyetel risk faktörlerin en aza indirilmesiyle, GDM gelişimi önlenir.

Anahtar kelimeler: gestasyonel diyabetes mellitus, diyetel risk faktörleri, gebelikte beslenme, diyet kalitesi, beslenme alışkanlıkları

Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 03/01/2018 tarih, 18/07 sayı ve KA 17/350 proje numarası ile Etik Kurul Onayı alınmıştır.

ABSTRACT

AVCI DURSUN E.M. The effect of dietary risk factors on gestational diabetes. Baskent University Institute of Health Sciences Nutrition and Dietetics Program, Master Thesis, Ankara 2019. The aim of this study was to evaluate the nutritional status of pregnant women and to evaluate the effect of dietary risk factors on Gestational Diabetes Mellitus (GDM). The study was conducted between January 2018 and March 2018 at the Koru Sincan Hospital Nutrition and Diet Polyclinic. Thirty-three pregnant women diagnosed with gestational diabetes and 43 healthy pregnant women participated in this study. Pregnant women with known diabetes (Type 1 and Type 2 DM), multiple pregnancies, and diabetes complications were excluded from the study. The questionnaire was used by the researcher to investigate the personal information of the pregnant women, disease status, general feeding habits and anthropometric measurements. In order to determine nutritional habits and intake of energy and nutrients, quantity of nutrient consumption frequency form was taken; Nutritional status was evaluated according to healthy eating index (SYI - 2010). 24-hour physical activity records and daily energy expenditure of pregnant women were calculated. The mean age of the pregnant women was 29.6 ± 3.97 years. It was determined that 26.3% of the pregnant women had a diagnosed disease and 14.5% had a history of pregnancy before. The mean birth weight of the baby was 3.5 ± 0.41 kg. The mean pre-pregnancy weight was 63.1 ± 11.2 kg, the mean weight was 71.8 ± 11.96 kg, the mean pre-pregnancy BMI was 23.9 ± 3.91 kg / m², and the available BMI was 27.2 ± 4.28 kg / m². It was determined that 40.8% of pregnant women skipped meals, 6.6% of skipped meals were breakfast meals, 30.3% were lunch meals and 1.3% were evening meals. 21.1% of pregnant women with and without GDM have the habit of eating at night. The mean basal metabolic rate (BMR) of the pregnant women was 1496.6 ± 156.67 kcal, the mean physical activity level was 1.3 ± 0.08 , and the total energy requirement (TEG) was 2481.5 ± 2179.55 kcal.

Mean dietary intake and energy intake of pregnant women with and without GDM were similar ($p > 0.05$). The average daily carbohydrate intake of the pregnant women with and without GDM and the ratio of energy from carbohydrate; the average daily protein intake and energy from protein and the ratio of daily fat intake and energy from fat were similar ($p > 0.05$). Pregnant women with and without GDM had an average of $15.5 \pm 3.1\%$, $17.5 \pm 3.9\%$ from saturated unsaturated fats, and $9.03 \pm 2.9\%$ from polyunsaturated fats ($p > 0.05$). The average daily pulp intake of pregnant women was found to be 31.4 ± 11.68 g ($p > 0.05$). Micro nutrients (A, B1, B2, B12, C, E, niacin, folic acid, potassium, calcium, magnesium, phosphorus, iron and zinc) were found to be similar in both groups; There was a significant difference between the groups in terms of vitamin B6 intake ($p < 0.05$). It was found that there was no statistically significant effect of family history of diabetes, pre-delivery status and pre-pregnancy BMI on the development of GDM ($p > 0.05$). Daily energy intake, pulp consumption, sugar consumption, unsaturated fatty acid intake, saturated fatty acid intake, animal protein intake and red meat consumption did not have a statistically significant effect on GDM development ($p > 0.05$). There was no statistically significant difference between the groups in terms of Healthy Eating Index - 2010 values ($p > 0.05$). A significant difference was found in the consumption point average of refined grains obtained from SYI - 2010 diet quality assessment of pregnant women with and without GDM diagnosis ($p < 0.05$). By creating healthy nutrition patterns for pregnant women, GDM development can be prevented by minimizing dietary risk factors for GDM.

Key words: gestational diabetes mellitus, dietary risk factors, nutrition during pregnancy, diet quality, nutritional habits

Ethics Committee Approval was received from Baskent University Non-Interventional Clinical Research Ethics Committee for this study on 03/01/2018, project number 18/07 and KA 17/350.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	iii
ORJİNALLİK RAPORU	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	x
SİMGELER VE KISALTMALAR	xiii
TABLolar DİZİNİ	xv
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı, Sınıflaması	5
2.1.1. Tip1 Diyabet	7
2.1.2. Tip 2 Diyabet	7
2.1.3. Diğer Spesifik Diyabet Türleri	7
2.1.4. Gestasyonel Diyabet (GDM)	7
2.1.4.1 Gestasyonel diabetes mellitus için risk faktörleri	9
2.1.4.1.2 GDM ve diyetsel risk faktörleri	10
2.1.4.2 GDM patofizyolojisi	11
2.1.4.3 GDM komplikasyonları	14
2.1.4.4 GDM ve inflamasyon	14
2.1.4.5 GDM ve oksidatif stres	15
2.1.4.6 GDM kontrol ve tedavisi	15
2.1.4.7 GDM ve Obezite	16
2.1.4.8 Yaşam Tarzı Değişiklikleri	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	30
3.2. Araştırmanın Genel Planı	30
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	31

3.3.1. Kişisel Özellikler	31
3.3.2. Antropometrik Ölçümler ve Gebelik Bilgileri	31
3.3.3. Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Sıklığı	32
3.3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi	32
3.3.5. Fiziksel Aktivite	35
3.3.6. Verilerin İstatistiksel Değerlendirme Yöntemi	35
4. BULGULAR	37
4.1. Gebelerin demografik özellikleri	37
4.2. Gebelerin hastalık durumları	38
4.3. Gebelerin besin destekleri kullanım durumu	39
4.4. Gebelerin kullandığı ilaçlar	40
4.5. Gebelerin ailesinde kronik hastalık öyküsü	41
4.6. Gebelerin önceki gebeliklerine ilişkin bilgiler	42
4.7. Önceki gebeliğe özelliklerin dağılımı	43
4.8. Gebelerin antropometrik ölçümlerine ilişkin bilgiler	44
4.9. Gebelerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler	45
4.10. Bireylerin sıvı tüketimine ilişkin bilgiler	46
4.11. Gebelerin fiziksel aktivite düzeyine ilişkin bilgiler	47
4.12. Gebelerin günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alımına ilişkin bilgiler	48
4.13. Gebelerin mikro besin öğeleri alımına ilişkin bilgiler	50
4.14. GDM risk faktörlerine ilişkin bilgiler	54
4. 15. Diyete bağlı risk faktörleri	54
4.16. Sağlıklı yeme indeksine (SYİ – 2010) ilişkin bilgiler	55
4.17. Sağlıklı yeme indeksi (SYİ – 2010) bileşenlerine ait puan ortalamaları	56
5. TARTIŞMA	58
5.1. Gebelerin demografik özellikleri, genel alışkanlıkları ve gebeliklerine ilişkin bilgiler	58
5.2. Gebelerin antropometrik ölçümlerine ilişkin değerlendirmeler	60

5.3. Gebelerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımlarının değerlendirilmesi	61
5.4. Diyet kalitesine ilişkin bilgiler	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	68
7. KAYNAKLAR	76
8. EKLER	88
Ek 1: Etik Kurul Onayı	
Ek 2: Besin Tüketim Sıklık Anket Formu	
Ek 3: 24 Saatlik Fiziksel Aktivite Kaydı	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACOG	The American Collage of Obstetricians and Gynecologists-Amerikan Obstetrik ve Jinekoloji Derneği
ADA	American Diabetes Associaton - Amerikan Diyabet Birliği
AMDR	Acceptable Macronutrient Distribution Range - Kabul Edilebilir Makro Besin Öğesi Dağılım Aralığı
APG	Açlık Plazma Glikozu
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
DM	Diabetes Mellitus
DRI	Dietary Reference Intake - Diyetsetel Referans Alımı
ES	Endocrin Society – Endokrin Topluluğu
GI	Glisemik İndeks
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
HAPO	Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes
HbA1C	Glikozillenmiş Hemoglobin
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
IADPSG	International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Group - Uluslararası Diyabetik Gebelik Çalışma Grupları Birliği
IOM	Institute of Medicine – Tıp Enstitüsü
kg	Kilogram
LGA	Large for Gestational Age - Gebelik haftasına göre iri
mg	Miligram
NIH	National Institue of Health – Ulusal Sağlık Enstitüsü
OGTT	Oral Glikoz Tolerans Testi

SMBG	Self-Monitoring Blood Glucose - Kendi kendine kan glukoz takibi
SYİ	Sağlıklı Yeme İndeksi
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
The Acad Nutr Diet	The Academy of Nutrition and Dietetics
TURDEP-II	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II
USDA	U.S. Department of Agriculture - Birleşmiş Milletler Tarım Bakanlığı
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
µg	Mikrogram

TABLolar DİZİNİ

Tablo Adı	Sayfa No
2.1. Diyabet tanı kriterleri	5
2.2 . Diyabetin etiyolojik sınıflaması	6
2.3. GDM tanı kriterleri	8
2.4. İki aşamalı tanı kriterleri	8
2.5. GDM için belirlenmiş risk faktörleri	9
2.6. Gebelik öncesi BKİ'ye göre ağırlık kazanımı önerileri	19
2.7. Gebelerde mikro besin öğeleri DRI değerleri	24
3.1. Yetişkinlerde BKİ Sınıflandırması	31
4.1. Gebelerin demografik özellikleri	38
4.2. Gebelerin hastalık durumlarının dağılımı	39
4.3 . Gebelerin besin takviyeleri kullanım durumuna göre dağılımları	40
4.4 . Gebelerin ilaç kullanımı dağılımları	41
4.5. Gebelerin ailesinde kronik hastalık öyküsüne ilişkin dağılımlar	42
4.6 . Gebelerin önceki gebelik durumlarına ve doğum sayılarına göre dağılımları	43
4.7. Önceki gebeliğe ait ağırlık kazanımlarının dağılımları	44
4.8. Bireylerin antropometrik ölçüleri ne ilişkin bilgiler	45
4.9. Bireylerin Beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler	46
4.10. Gebelerin sıvı tüketim ortalaması	47
4.11. Gebelerin fiziksel aktivite durumuna ilişkin ortalama değerler	48
4.12. Gebelerin diyetle enerji ve makrobesin öğesi alım ortalaması	50
4.13. Gebelerin vitamin ve mineral alım ortalamasına ilişkin bilgiler	53
4.14. GDM gelişimi üzerinde diyetle ilgili olmayan risk faktörlerinin etkisinin değerlendirilmesi	54
4.15. GDM gelişimi üzerinde diyetle ilgili risk faktörlerinin etkisinin değerlendirilmesi	55
4.16. Sağlıklı yeme indeksi (SYİ – 2010) sınıflandırmaları	56
4.17 . Sağlıklı yeme indeksi bileşenlerine ait puan ortalamaları	57

1. GİRİŞ

Diyabetes Mellitus (DM), pankreas tarafından yeterli insülin hormonu üretilmediğinde veya üretilen insülinin etkili kullanılmaması sonucu ortaya çıkan kronik bir hastalıktır. Karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluklara neden olmaktadır. (1)

Diyabet türleri, ADA (American Diabetes Association)'nın önerdiği diyabetin etiyolojik sınıflamasına göre 4 başlık altında toplanmaktadır. Bunlar Tip 1 DM, Tip 2 DM, Gestasyonel Diyabet (GDM) ve diğer spesifik tipler olmak üzere sınıflandırılmaktadır. Tüm diyabetlilerin yaklaşık %90-95'ini tip 2 diyabetliler oluşturmaktadır (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre dünya genelinde yetişkin nüfusun yaklaşık %8.4'ü – 382 milyon kişi- diyabet hastasıdır. 2035 yılında kadar bu rakamın 592 milyon kişiye ulaşması öngörülmektedir (3).

IDF tarafından diyabet prevalansı hakkında yayınlanan veriler Türkiye'de 20-79 yaş aralığında toplam yaklaşık 7 milyon diyabet hastası olduğunu ve bu rakamın toplam yetişkin nüfusun yaklaşık %15'ine denk geldiğini göstermektedir. IDF verilerine göre diyabet hastası bireylerin sayısı 2035 yılında yaklaşık 12 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (3).

Ülkemizde 1997-1998 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasında yetişkinlerde % 7.2 olarak bulunan diyabet prevalansı, 2010 yılındaki TURDEP-II çalışmasında % 13.7'ye çıkarak 12 yıllık süreçte % 90 artış göstermiştir (4).

Diyabetin Tip1 ve Tip2 olmak üzere iki temel formu mevcut olmakla birlikte gestasyonel diyabet de oldukça yaygın görülmeye başlamıştır (2).

ADA, GDM'yi “gebeliğin ikinci veya üçüncü trimestresinde teşhis edilen, gebelikten önce var olmayan diyabet ” olarak tanımlamaktadır. GDM prevalansı tüm dünyada, gebeliklerin % 1 ila 14'ü arasında görülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda GDM prevalansının %2.6–27.9 arasında değiştiği gösterilmiştir (5).

Geçtiğimiz birkaç on yılda, GDM oranları, obezite ve Tip 2 diabetes mellitus ile aynı eğilimde artmıştır. GDM prevalansındaki artışın devam etmesi muhtemeldir, çünkü obezite kadınlarda küresel olarak yükseliş göstermektedir (6).

GDM, maternal ve fetal açıdan kısa ve uzun vadede çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir. Fetal açıdan makrozomi, omuz distozisi, doğum komplikasyonları, fetal anomalileri, intrauterin fetal ölüm, yenidoğan hipoglisemi ve yenidoğan hiperbilirubinemi, artan hiperglisemi sonucu görülen komplikasyonlardır. Maternal açıdan preeklampsi, hipertansiyon, sezeryan, erken doğum gibi riskleri artırmaktadır (6).

Uzun vadede GDM'si olmayan kadınlara kıyasla GDM'li kadınlarda T2D gelişme riski ortalama 7.4 kat daha yüksektir. Anne karnında hiperglisemiye maruz kalan çocuklarda ilerleyen yaşlarda Tip 2 diyabet, insülin direnci, bozulmuş glikoz toleransı, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri artmaktadır(7,8).

GDM için risk faktörleri; obezite, fiziksel hareketsizlik, etnik köken, ailede Tip 2 diyabet (T2D) öyküsü, makrozomik bebek öyküsü ve önceki gebelikte GDM hikayesi ile ilişkilendirilmektedir (9). Gebelik öncesi diyet ve GDM riski üzerine yapılan çalışmalar esas olarak, gebelik öncesi beslenme alışkanlıkları ile GDM riski arasındaki ilişkiyi sistematik olarak inceleyen Hemşirelerin Sağlık Çalışması (NHS-II) verilerine dayanmaktadır. Yıllar içinde gebelik öncesi diyet faktörlerinin GDM riskiyle anlamlı derecede ilişkili olduğu tespit edilmiştir.

Potansiyel olarak zararlı faktörler, şekerli içecekler, hem demir alımı, kızarmış yiyecekler, hayvansal yağlar, hayvansal proteinler, karbonhidrat içeriği düşük hayvansal protein ve yağ değeri yüksek diyetlerin yanı sıra kırmızı et ve işlenmiş et, rafine edilmiş tahıl ürünleri, tatlılar, yüksek miktarda fast food tüketimi ile karakterize batı diyet şeklidir (10 -16). Potansiyel yararlı faktörler arasında meyve, yeşil yapraklı sebzeler, kümes hayvanları ve balık, Akdeniz diyeti ve ayrıca somon ve posa tüketimi ile karakterize bir diyet yer almaktadır (17 – 18).

GDM anne ve fetal / neonatal yüksek komplikasyon riskleriyle ilişkilidir. GDM tanımı ve uygulanması gereken spesifik teşhis yöntemleri ve kriterleri konusunda fikir birliği yoktur. Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları

Birliği (IADPSG) ve Hiperglisemi ve Olumsuz Gebelik Sonuçları (HAPO) alışmasının sağladığı verilere dayanarak (18), gebelikte hiperglisemi için öneriler yayınlanmıştır (19). IADPSG kriterlerine göre GDM teşhisi, gebeliğin 24. ila 28. haftalarında yapılan 75 g glikozlu oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile belirlenmektedir.

GDM tedavisi gebelik ve perinatal komplikasyon riskini azaltır. Farmakolojik tedavinin yanı sıra yaşam tarzı değişiklikleri (beslenme ve fiziksel aktivite) standart bakımdan (diyet, farmakolojik tedavi) daha etkili olduğu bilinmektedir.

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve günlük fiziksel aktivite yaşam tarzı değişiklikleri, GDM'nin birincil terapötik stratejisi olarak kabul edilir. Gebelikte daha düşük ağırlık kazanımı ile ilişkilidirler. Böylece gebelikte komplikasyon riskini azaltırlar. GDM'li gebelerde glisemik kontrolü iyileştirirerek, komplikasyon riskini azaltırlar (20 - 26).

TBT, GDM ile ilişkili gebelik ve perinatal komplikasyon riskini azaltmak için maternal glisemik kontrolü sağlar. Bununla beraber, fetal gelişim için maternal ve fetal yeterli beslenmeyi hedefler. Optimal beslenmenin sağlanması, maternal keton üretimini azaltarak, fetüsü korur (27). Gebe kadınlar ketozise yatkın olduklarından, yeterli karbonhidrat tüketimi ile optimal beslenme, ketozis gelişme riskini azaltır (28 - 30). Gebelik sırasında hipokalorik diyetler (günde <1500 kkal) maternal keton üretimini indükleyebilir (31).

Sağlıklı ve normal ağırlıklı gebe bir kadının, günlük beslenme gereksinimleri ve enerji alımı, gebeliğin trimesterine bağlı olarak (ikinci veya nc) 300-450 kkal artar. Gebelikte artan doku gelişimi nedeniyle, anne bazal metabolik hızı (BMR) artar. Bu nedenle günlük enerji alımında artış olmaktadır. ADA'nın gebe kadınlar için günlük enerji alımı en az 1800 kkal olarak belirlenmiştir (32). Tıp Enstitüsü'nün (IOM) gebelik ağırlığı kazanımı önerilerine göre, gebelikte hedef ağırlık kazanımı gebelik öncesi beden kütle indeksine (BKİ) bağlıdır. Obez kadınlar için 5–9 kg, fazla kilolu kadınlar için 7.0-11.5 kg, BKİ normal kadınlar için 11.5–16 kg ve zayıf kadınlar için 12.5-18.0 kg ağırlık kazanımı önerilmiştir (33) .

GDM'li gebe kadınlar için toplam günlük karbonhidrat alımı ile ilgili Amerikan Kadın Doğum ve Jinekologlar Koleji (ACOG) ve Endokrin Topluluğu (ES) 'ya göre, karbonhidrat kısıtlamasının günlük toplam enerji alımının % 35 ila 45'i kadar olması uygun bir beslenme tedavisi yaklaşımıdır (22,34). Kalan enerji alımının, %20'si proteinlerden ve %30 – 40'ı yağlardan olmalıdır.

Gestasyonel Diyabet Beslenme Kılavuzuna göre, günlük belirli miktarlarda (175 g) karbonhidrat alımının GDM'li kadınlarda plazma glukozu ve ağırlık kontrolü sağlanmasına yardımcı olduğu belirtilmektedir. Karbonhidratların 3 ana ve 3 ara öğünden olmak üzere toplam 6 öğünlük beslenme düzeninde tüketilmesi önerilmektedir (35).

Gebelikte egzersiz, olumsuz maternal ve fetal komplikasyonları önler. Çeşitli çalışmalar egzersiz ve glisemik kontrol başarısı arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiştir (20,36). ACOG, tıbbi veya obstetrik kontrendikasyonları bulunmayan gebe kadınlar için neredeyse her gün 30 dakikalık orta şiddette aerobik egzersiz (örneğin yürüme) önerir.

Yaşam tarzı değişiklikleriyle glisemik hedeflere ulaşamayan kadınların, ek olarak farmakolojik ajanlarla tedavi edilmesi gerekir. Altın standart, bazı kuruluşlar tarafından alternatif tedavi olarak önerilmiş olan, etkinlik ve güvenlik açısından eşit olmamasına rağmen, metformin ve gliburit gibi oral anti-diyabetik ajanlarla insülin tedavisidir (21,22).

Gebelerin günlük diyetlerinde tükettikleri besinler fetüs ve anne sağlığı üzerinde doğrudan etkilidir. Düşük lifli ve yüksek glisemik yük içeren diyetler artan GDM riski ile ilişkilendirilmektedir. Bu çalışmada, GDM gelişiminde risk faktörlerinden biri olan günlük besin alımının besin ve besin öğeleri açısından değerlendirilerek, diyetsel risk faktörleri arasındaki ilişkiyi belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı, Tanısı, Sınıflaması

Diabetes Mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk nedeniyle ortaya çıkan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemi ile karakterize bir metabolik hastalıktır (37). Klinik bulgu ile belirtileri polifaji, polidipsi, poliüri, ağızda kuruluk, kilo kaybı, bulanık görme, ayaklarda uyuşma, karıncalanma, yanma, yorgunluk, idrar yolu enfeksiyonları, vulvovajinit, mantar enfeksiyonları, kaşıntı, ciltte kurumadır.

Diyabet için belirlenmiş tanı kriterleri Tablo 2.1'de görülmektedir. Kriterlerden sadece biri tanı konulması için yeterlidir.

Tablo 2.1. Diyabet Tanı Kriterleri

Açlık Plazma Glukozu (APG)	≥ 126 mg/dL
Rastlantısal Plazma Glukozu + diyabet semptomları	≥ 200 mg/dL
Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2.Saat Plazma Glukozu	≥ 200 mg/dL
HbA1c	$\geq \%6.5$

Diyabet türleri, ADA (Amerikan Diyabet Birliği)'nin önerdiği diyabetin etiyolojik sınıflamasına göre 4 başlık altında toplanmaktadır. Bunlar Tip 1 DM, Tip 2 DM, Gestasyonel Diyabet (GDM) ve diğer spesifik tipler olmak üzere sınıflandırılmaktadır (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. Diyabetin Etiyolojik Sınıflaması

Tip 1 Diyabet (otoimmün β hücreli yıkım nedeniyle, mutlak insülin eksikliği vardır)

- Juvenil
- İdiopatik

Tip 2 Diyabet (insülin direncinin arka planında sıklıkla ilerleyen beta hücresi insülin sekresyonu kaybı nedeniyle)

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) (Gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde teşhis edilen diyabet, gebelikten önce açıkça belirgin olmayan diyabet)

Diğer Spesifik Diyabet Türleri

- Monogenik diyabet sendromları (yenidoğanın yenidoğan diyabeti ve olgunluğun başlangıcındaki diyabeti [MODY] gibi)
 - Ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz gibi)
 - İlaç- veya kimyasal kaynaklı diyabet (örneğin glukokortikoid kullanımı gibi) HIV / AIDS veya organ nakli sonrası)
 - İnsülin etkisinin genetik defektleri
 - Endokrinopatiler
 - Enfeksiyonlar
 - Bağışıklık yanıtına bağlı nadir formlar
 - Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar
-

2.1.1. Tip1 Diyabet

Tip 1 Diyabet , otoimmün veya diğer nedenlerle beta hücre harabiyetine bağlı olarak gelişen mutlak insülin yetmezliği sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Juvenil ve idiopatik olarak sınıflandırılmaktadır. Juvenil Diyabette (insülin bağımlı) beta hücre harabiyeti vardır ve sıklıkla genç yaşlarda görülür, diyabetin %5-10'luk kısmını oluşturur. İdyopatik hastalarda kalıcı insülin eksikliği vardır, fakat beta hücre harabiyeti yoktur, bu tür daha nadir görülmektedir(38).

2.1.2. Tip 2 Diyabet

İnsüline bağımlı olmayan diyabet olarak adlandırılan bu türde insülin eksikliği veya periferik insülin direnci görülmektedir. Tip 2 Diyabetli hastalar hayatlarını sürdürmek için insülin tedavisine gereksinim duymazlar. Bu hastaların çoğu fazla kilolu veya obezdir. Risk faktörleri arasında; yaş, obezite ve hareketsizlik bulunmaktadır. Gebelik döneminde diyabet tanısı alanlarda, hipertansiyon ve dislipidemili olanlarda, bazı ırksal gruplarda sıklıkla rastlanabilmektedir(38).

2.1.3. Diğer Spesifik Diyabet Türleri

β hücre fonksiyon bozukluğuna neden olan monogenik kusurlar diyabetli hastaların %5' ini kapsamaktadır. Genellikle 25 yaşından önce ortaya çıkmaktadır. Erken yaşta hiperglisemi başlangıcıyla karakterizedir. İnsülin etkisinde minimal veya hiç kusur olmayan bozulmuş insülin sekresyonu ile karakterize edilir. Farklı en az 13 gende anormallikleri olan otozomal dominant modelde kalıtsaldır(38).

2.1.4. Gestasyonel Diyabet (GDM)

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde görülen, tip 1 diyabet veya tip 2 diyabet olmayan diyabet tanısıdır (21). ADA'ya göre, ilk trimesterde teşhis edilen diyabet tanısı alınmamış T2DM olarak kabul edilir ve tedavi protokolü T2DM'li kadınlarla aynıdır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), GDM'yi ilk kez gebelik döneminde tanınan hiperglisemi olarak tanımlamaktadır (39). GDM, Amerikan Gebelik ve Jinekologlar Koleji (ACOG) tarafından gebelik sırasında karbonhidrat intoleransı olarak tanımlanmaktadır (40).

GDM gebelik sırasında ve sonrasında çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir. GDM tanısı alan kadınlar gelecekteki gebeliklerde ve / veya gelecekte T2DM ve GDM riski altındadır.

GDM yönetimi, Tıbbi Beslenme Tedavisi, fiziksel aktivite ve gerekiyorsa farmakolojik tedaviyi içerir (41). ADA 2011 Bakım standartlarında, Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği (IADPSG) önerisine dayanarak, gebeliğin 24.-28. haftalarında, önceden diyabeti olmayan tüm gebe kadınların 75 g oral glukoz toleran testi (OGTT) geçirmesini önermiştir (42).

GDM tanısı, aşağıdaki plazma glukoz değerlerinden herhangi biri karşılandığında veya aşıldığında yapılır:

Tablo 2.3. GDM Tanı Kriterleri

Açlık Plazma Glukozu:	92 mg/dL (5.1 mmol/L)
1. Saat Plazma Glukozu:	180 mg/dL (10.0 mmol/L)
2. Saat Plazma Glukozu:	153mg/dL (8.5mmol/L)

2013 yılında Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) 1 saatlik bir 50 g glukoz yükleme testi (GLT) ve ardından 3 saatlik bir 100 g OGTT kullanılan taramaya iki aşamalı bir yaklaşım önermiştir. 1 saat 50 g GLT için plazma glukozunun 130, 135 ve 140 mg / dL (7.2, 7.5 ve 7.8 mmol / L) daha fazla olması tanı kriteri olarak belirlenmiştir. Bu değerlerin sağlanması halinde, ikinci aşamaya geçilir. Üç saatlik OGTT sonucu tanı konur (43).

Tablo 2.4. İki Aşamalı Tanı Kriterleri

	Carpenter/Coustan (59)	NDDG (60)
Açlık	95 mg/dL (5.3 mmol/L)	105 mg/dL (5.8 mmol/L)
1. Saat	180 mg/dL (10.0 mmol/L)	190 mg/dL (10.6 mmol/L)
2. Saat	155 mg/dL (8.6 mmol/L)	165 mg/dL (9.2 mmol/L)
3. Saat	140 mg/dL (7.8 mmol/L)	145 mg/dL (8.0 mmol/L)

NDDG, Ulusal Diyabet Veri Grubu. ACOG, 135 mg / dL (7.5 mmol / L) veya 140 mg / dL (7.8 mmol/L) önerir.

Amerikan Kadın Hastalıkları ve Doğum Koleji (ACOG) her iki tanı stratejisini desteklemektedir.

2.1.4.1 Gestasyonel diabetes mellitus için risk faktörleri

GDM'nin anne ve bebek sağlığı üzerinde kısa ve uzun vadede bir çok olumsuz etkileri bulunmaktadır. GDM oluşumuna sebep olan risk faktörlerinin bilinmesi, komplikasyonların önlenmesi ya da etkilerinin hafifletilmesinde önemli rol oynar. Tablo 2.5'te GDM için belirlenmiş risk faktörleri belirtilmiştir (41).

Tablo 2.5. GDM için Belirlenmiş Risk Faktörleri

BKİ > 25 kg / m ²
Fiziksel hareketsizlik
Ailede diyabet öyküsü
Yüksek riskli ırk / etnik köken (örneğin, Afro-Amerikan, Latin, Amerikan Yerli, Asya Amerikalı, Pasifik Adalı)
Makrozomik doğum öyküsü (4 kg ve üzeri)
Hipertansiyon (> 140 / 90 mm Hg)
HDL-kolesterol seviyesi, <35 mg / dL (0.90 mmol / L) ve / veya trigliserit seviyesi > 250 mg / dL (2.82 mmol / L)
Polikistik over sendromu
A1c > 5.7
İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik durumlar (örneğin, şiddetli obezite, akantoz zenci hastaları)
Kardiyovasküler hastalık öyküsü

GDM prevalansı tüm dünyada, gebeliklerin %1 ila %14'ü arasında görülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda GDM prevalansının %2.6–27.9 arasında değiştiği görülmektedir (4). Son birkaç yılda, GDM oranları, obezite ve Tip 2 diabetes mellitus ile aynı eğilimde artmıştır. GDM prevalansındaki artışın devam etmesi muhtemeldir, çünkü obezite kadınlarda küresel olarak yükseliş göstermektedir (44).

2.1.4.1.2 GDM ve Diyetel Risk Faktörleri

Beslenme düzeni ve GDM arasındaki ilişki yapılan çeşitli çalışmalarla kanıtlanmıştır. Hemşirelerin Sağlık Çalışması II’de Batı tarzı beslenmenin (yüksek miktarda kırmızı et, işlenmiş et, rafine tahıl ürünleri, tatlılar, patates kızartması ve pizza alımı ile karakterize) GDM riskini arttırdığı tespit edilmiştir. Gebelik öncesi kırmızı ve işlenmiş etlerin tüketimi ile GDM riski arasında anlamlı ve pozitif ilişkili bulunmuştur. Haftada 6 porsiyondan daha fazla et tüketenlerin, 1.5 porsiyondan az kırmızı et tüketen kadınlara kıyasla GDM riski 1.7 kat artış göstermektedir (45).

Kızartılmış yiyecek tüketiminin GDM ile ilişkisini inceleyen prospektif kohort çalışmasında 15.027 kadından (847 GDM) anlamlı ve pozitif sonuçlar elde edilmiştir. Kızarmış gıda tüketimiyle son glikasyon ürünlerinin (AGE) artması, insülin hassasiyetini azaltarak diyabet gelişimine zemin hazırlamaktadır (46,47).

Gebelikte diyetel yağ alımıyla GDM riskindeki artışı inceleyen bir çalışmada (13.475 kadında 860 GDM) diyet yağının genel alımının GDM riski ile ilişkili olmamasına rağmen, diyetel kolesterol ve hayvansal yağ alımlarının yüksek riskle ilişkili olduğunu göstermektedir (48).

Gebelikte hayvansal protein tüketiminin GDM ile ilişkisini inceleyen prospektif kohort çalışmada (15,294 kadında 870 GDM) kırmızı et tüketiminin GDM riski ile önemli ölçüde pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır. Hayvansal protein tüketimi fazla olan kadınların toplam yağ, doymuş yağ, kolesterol, hem demiri, kalsiyum, kırmızı et, kümes hayvanları ve süt ürünlerini daha fazla tüketmesi GDM açısından birer risk faktörü olarak belirlenmiştir (49).

Demir eksikliği olan gebe kadınlarda demir takviyesi GDM riskinin artmasıyla ilişkili bulunmuştur (50). GDM riski yüksek ve anemik olmayan kadınlarda gebelik başlangıcında rutin demir takviyesi yeniden düşünülmelidir. Demir takviyesi gerektiğinde, C vitamini yerine E vitamini ile birleştirilmeli ve aşırı demir yüküyle ilişkili primer ve sekonder etkileri önlemek veya geciktirmek için antioksidan bakımından zengin gıdalar önerilmelidir (51).

Diyetin glisemik yükü GDM riski ile pozitif ilişkilidir. Düşük lifli, yüksek glisemik yüke sahip bir diyet, düşük glisemik yüklü diyetle karşılaştırıldığında GDM riski 2,15 kat artış göstermiştir. Günlük toplam lif alımındaki her 10 gr artış GDM riskini %26 azaltmaktadır (50).

Şekerli içeceklerin tüketimi ile GDM riski pozitif ilişkilidir. Haftada beş porsiyon veya daha fazla kola veya şekerli içeceklerden birini tüketen kadınlarda, ayda bir tüketen kadınlara nazaran GDM riski %22 daha fazla görünmektedir (45).

2.1.4.2 GDM PATOFİZYOLOJİSİ

GDM patogenezinde plasenta kaynaklı hormonlar, inflamatuvar sitokinler ve maternal adipoz doku ile üretilen adipokinler yer almaktadır. Bazı çalışmalar GDM'li kadınlarda TNF- α , leptin ve proinflamatuvar sitokinlerin arttığını ve adiponektin ve diğer antiinflamatuvar sitokinlerin azaldığını göstermiştir (52,53). GDM için bir risk faktörü olan obeziteye eşlik eden düşük dereceli inflamasyon, yağ dokusu fizyolojisi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (54).

GDM gebelik sırasında β -hücre fonksiyon bozukluğunun bir sonucudur. Bu nedenle hem β -hücre bozukluğu hem de doku insülin direnci GDM patofizyolojisinin kritik bileşenlerini temsil eder.

β -hücre disfonksiyonu, başladığında, kısır bir hiperglisemi döngüsü oluşur. Bunun sonucunda glikotoksisite gelişir ve β -hücrelerinde apoptoz meydana gelir (55). Sonuç olarak β -hücre kütlesi azalma, β -hücre sayısı azalma, β -hücre işlev bozukluğu nedeniyle GDM gelişir.

İnsülin direnci, hücreler artık insüline yeterince yanıt vermediğinde ortaya çıkmaktadır. Moleküler seviyede, insülin direnci genellikle insülin sinyalizasyonunda bir engel oluşturmaktadır, bu da glikozu hücreye enerji olarak kullanmaktan sorumlu ve birincil taşıyıcı olan glukoz taşıyıcı 4'ün (GLUT4) yetersiz plazma membranı translokasyonu ile sonuçlanır. Normal gebeliğe kıyasla insülinle uyarılmış glukoz alım oranı GDM'de %54 oranında azalır (56). İnsülin reseptörü sayısı etkilenmezken, insülin reseptörünün azalmış tirozin veya artmış serin / treonin fosforilasyonu insülin

sinyalini azaltır (57). Doymuş ağ asitleri insülin siyalizasyonunu etkileyerek insülin direnci gelişiminde etkin rol oynar (58).

Leptin, adipositler tarafından salgılanan bir hormondur. İştahı azaltmak ve enerji harcamasını artırmak için hipotalamustan salgılanır. İştah-uyarıcıları nöropeptid Y (NPY) ve agouti ile ilişkili peptit (AgRP) 'yi inhibe eder ve anoreksijenik polipeptit pro-opiomelanocortin'i (POMC) aktive eder (59). Obez bireylerde leptin direnci ortaya çıkmaktadır. Leptin direnci, insülin direncine benzer hücre içi mekanizmalar yoluyla oluşabilir (60). GDM'de leptin direnci artmıştır ve hipeleptinemi ile sonuçlanır (61). Plasentadan salgılanan leptin gebelik sırasında plazma leptinin çoğundan sorumludur (62). GDM'de plasental leptin üretimi, muhtemelen plasental insülin direncinin bir sonucu olarak artar ve bu da hipeleptinemiye katkıda bulunur. Bu durumun fetal makrozomiye neden olmaktadır (63).

Adiponektin, adipositler tarafından salgılanan bir hormondur. Plazma adiponektin konsantrasyonları, obez bireylerde düşük konsantrasyonlarla, yağ dokusu kütlesi ile ters orantılıdır. GDM de adiponektin seviyelerinde azalma görülmektedir (64). Leptinin aksine, adiponektinin insülin direnci ile adipoziteden daha güçlü bir ilişkisi vardır (65). Bu, adiponektinin, obeziteden bağımsız olarak GDM patogenezinde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Adiponektin, insülin sinyalini ve yağ asidi oksidasyonunu artırır ve glukoneogenezini inhibe eder (66). Bunu, IRS-1'in etkisini artıran insüline duyarlı hücrelerde AMP ile aktive olan protein kinazı (AMPK) aktive ederek yapar. Aynı zamanda karaciğerde transkripsiyon faktörü peroksizom proliferatör ile aktive edilmiş reseptör alfa (PPARa) aktifleştirir. Ayrıca, adiponektin, insülin sekresyonunu uyarır (67).

Adiponektin, plasenta sinsityotrofoblastları tarafından tümör nekroz faktörü alfa (TNF-a), interlökin (IL)-6, interferon gama (IFN- γ) ve leptin gibi sitokinlerle düşük konsantrasyonda eksprese edilir (69). Plasental adiponektinin normal ve GDM gebeliklerinde rolü belirsizdir (70). Bununla birlikte, ortaya çıkan kanıtlar adiponektinin, plasenta boyunca insülin sinyalini ve amino asit taşınımını olumsuz etkileyerek fetal büyümeyi sınırladığını göstermektedir. Bu nedenle plasentadaki

adiponektin gen metilasyonu maternal glukoz intoleransı ve fetal makrozomi ile ilişkilidir (71).

Adipoz doku tarafından adipokinler (leptin ve adiponektin) ve sitokinler (TNF- α , IL-6 ve IL-1 β gibi) aktif olarak salgılanır. GDM, azalan adiposit farklılaşması ve artan adiposit boyutu (hipertrofi) ile ilişkilidir; insülin sinyal düzenleyicileri, yağ asidi taşıyıcıları ve PPAR γ gibi anahtar adipogenik transkripsiyon faktörlerinin regüle edilmiş gen ekspresyonu ile birlikte (72). İnsülin direnci ve azalmış adiposit farklılaşması sonucu gliko ve lipo-toksisite gerçekleşir (73).

Obezite, T2DM ve GDM, TNF- α , IL-6 ve IL-1 β dahil pro-inflamatuar sitokinleri salgılayan artan sayıda yerleşik adipoz doku makrofajları (ATM) ile ilişkilidir. DM'de dolaşımdaki proinflamatuar sitokin konsantrasyonları artmıştır (70-74). Özellikle plazma TNF- α , insülin direnci ile güçlü bir şekilde koreledir. Benzer şekilde, TNF-a, IL-1 β ve reseptörlerinin plasental gen ekspresyonunun GDM'de arttığı bildirilmiştir (75,76).

İnsülin duyarlılığı, iskelet kas hücrelerindeki mitokondri sayısının azalması ve fonksiyonu ile ilişkilidir (77). Bu durum, genetik veya kronik hareketsizlik sonucu olabilir. Bu nedenle, azalan mitokondri sayı ve fonksiyonu GDM için bir risk olabilmektedir.

Plasenta trofoblast hücrelerinde eksprese edilen, mikroRNA'lar (miRNA'lar) çoğalma, farklılaşma ve apoptoz dahil olmak üzere birçok hücrel proste yer almaktadır. Ortaya çıkan kanıtlar, miRNA'ları içeren eksozomların gebelik sırasında plasentadan maternal dolaşıma geçerek, GDM'nin patogenezine katkıda bulunan diğer hücrelerin işleyişini etkileyebilmektedir (78,79). Bisfenol A (BPA-gıda ambalaj malzemeleri ve tüketici ürünlerinde bulunan) dahil endokrin bozucu kimyasallara (EDC'ler) maruz kalmanın GDM ile ilişkili olduğu ve bunun EDC'lerin plasentadan eksozom sinyalini uyardığı için olabileceği öne sürülmüştür (80). BPA'yı içeren EDC'ler de metilasyondaki değişiklikler ile ilişkilendirilmiştir (81).

2.1.4.3 GDM Komplikasyonları

GDM'nin anne ve fetus üzerinde birçok zararlı etkisi bulunmaktadır. En sık görülen komplikasyonlar; makrozomi, doğum yaralanmaları, sezaryen, hidramniyöz, preeklampsi, yenidoğanda metabolik bozukluklar, doğum sonrası annede Tip 2 DM görülmesidir (82).

Hiperglisemi, fetal beta hücrelerini uyararak, insülin sekresyonunun artmasına, kanda yüksek insülin seviyelerinin oluşmasına neden olur. Yüksek insülin seviyesi hematopoetik hücreleri uyarır. Bunun sonucunda polisitemi artar, hiperplazi ve hipertrofi gerçekleşir (83,84).

Yüksek insülin seviyesi, beyin hücrelerinde geri dönüşümsüz hasara yol açabilir (84). Anormal glukoz metabolizmasının bir sonucu olarak kan ve idrar glukoz konsantrasyonları artar, bu durum idrar yolu enfeksiyonlarına yatkınlığı artırır (85). GDM'si olan kadınların, doğumdan sonraki 5 yıl içerisinde Tip 2 diyabet riski % 18-50 artırmaktadır (86,87).

Bazı çalışmalar gebelik diyabetinin hipertansiyon ve dislipidemi riskini artırdığını ve bunun sonucunda uzun vadede arteriyel hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıkların görülme riskini artırdığını göstermiştir (88-90). Maternal metabolik bozuklukların fetus üzerindeki uzun vadeli etkileri üzerine yapılan çalışmalar, gebelik diyabeti olan annelerin çocuklarının bozulmuş glukoz toleransına (IGT) ve obeziteye eğilimli olduğunu göstermiştir (91,92).

2.1.4.4 GDM ve İnflamasyon

Subklinik inflamasyon ve gebelik diyabeti arasındaki ilişki, çeşitli mekanizmalar yoluyla açıklanabilir. Gestasyonel diyabette artan yağ dokusu ve plasental hormonların (kortizol ve plasental laktojenik hormon) anti-insülin benzeri etkilerinin artması, progresif insülin direncini ortaya çıkarır (93). Glikoz seviyesinin artması makrofajları aktive eder ve TNF, IL-6, IL-1'in serum seviyelerini yükselterek oksidatif stese neden olur (94). Pro-enflamatuar sitokinlerin insülin direncinde merkezi bir rolü vardır (95,96). İnflamatuar mediatörlerin pankreas beta hücrelerini

ve fonksiyonlarını tahrip edebildiği ve bunun sonucunda insülin direncine neden olduğu görülmektedir (97,98).

İnflamasyonun, insülin direnci ve diyabet komplikasyonlarının patogenezindeki merkezi rolü nedeniyle, enflamatuvar sitokinlerin azaltılması bu komplikasyonların önlenmesinde etkili olabilir (99).

2.1.4.5 GDM ve Oksidatif Stres

Gebelik, fetus-plasentadaki yüksek metabolik aktivitenin bir sonucu olarak oksidatif stres durumudur. Gebelikte diyabetin patogenezinde oksidatif stresin önemli rolünün kanıtları ve diyabetik gebeliğin anneler ve fetüsler üzerindeki komplikasyonları bulunmaktadır (100 - 102). Oksidatif stres seviyesi, hastalık yan etkilerinin süresini ve ciddiyetini değiştirebilir. Aşırı serbest radikal üretimi, proteinleri, DNA'yı ve lipitleri etkileyerek yoğun hücre hasarına yol açabilir. Oksidatif stres annede diyabet gelişimine neden olarak fetüste biyokimyasal anormalliklere yol açabilir (103-105).

Hayvan ve insan çalışmalarında, antioksidan moleküllerin azalmasına bağlı olarak artan oksidatif stres ile GDM komplikasyonlarının arttığı görülmüştür. antioksidan enzimlerin (süperoksit dismutaz), glutatyon-peroksidaz ve glutatyon-redüktaz aktivitelerinin azalması makrozomiyle ilişkilendirilmiştir (106-109).

Biri ve ark. (110) çalışmalarında, GDM'li kadınların kordon kanında ve plasental dokuda antioksidan sistemin işlevsizleştiğini ve malon-dialdehitin (MDA) aktivitesini arttırdığını bildirmişlerdir.

2.1.4.6 GDM Kontrol ve Tedavisi

GDM tedavisi için fikir birliği yoktur. Yapılan çalışmalar, birincil terapötik seçenek olarak beslenme müdahaleleri ile kan şekeri seviyesinin takip edilmesini önermektedir. Bu değişikliklerin yetersiz olması sonucu ilaç tedavisini gerektirmektedir. Hem beslenme tedavisi hem de ilaç tedavisi ile kan şekeri

seviyeleri kontrol edilmektedir. Vakaların % 70-80'ini ancak yaşam tarzını değiştirerek kontrol altına alınabilmektedir (111).

2.1.4.6.1 İzlem

GDM sırasında izleme, kadına ve sağlık ekibine, diyabet yönetimine yardımcı olmak için gerekli araçları içermektedir. Bu araçlar; kan şekeri izlemesi, keton izlemesi ve glikosile edilmiş hemogloblin (A1c) izlemesidir.

2.1.4.6.1.1 Kan şekeri İzleme

İzlem sağlık ekibinin, yemek planını veya ilacı objektif olarak değerlendirmesini ve gerekirse ayarlamasını sağlar. ADA ve ACOG, GDM'li kadınların kan şekeri düzeylerini günde dördt kez; açlıkta ve yemeklerden sonra izlemelerini tavsiye eder (40,41). Açlık kan şekeri (uyandıktan sonra) ve ana öğünlerden birini yedikten bir veya iki saat sonra; 96 mg / dl'nin altında, bir saatlik tokluk kan şekeri 140 mg / dl'nin altında ve yemekten iki saat sonra 120 mg / dl'nin altında olması hedeflenmektedir (112).

2.1.4.6.1.2 Üriner Keton Testi

Kan şekeri izlemesi genellikle GDM yönetiminde önerilirken, keton testi önerilmez. Gebelik ketojenik bir durum olarak kabul edilir ve diyabetik olmayan gebe kadında idrarda ketonlar bulunabilir. Bununla birlikte, ketonların varlığı yetersiz enerji alımının bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Çalışmalar ketoneminin zeka gelişimini olumsuz etkilediğini göstermiştir (113).

2.1.4.6.1.3 Hemogloblin A1c

Önceden diyabeti olan gebe kadınlarda A1C'nin hedefi % 6–6.5 (42-49 mmol / mol) (41). Halen GDM'li kadınlarda A1C'yi izlemenin bir önerisi yoktur.

2.1.4.7 GDM ve Obezite

Aşırı ağırlık kazanımı GDM için bir risk faktörüdür (114). Aşırı kilolu veya obez kadınlarda doğan bebeklerin makrozomik olma olasılığı daha yüksektir. CRP

gibi enflamatuvar sitokinler obezite ile ilişkilidir ve sonuç olarak insülin direnci, diabetes mellitus, hipertansiyon ve dislipidemi riski artar (115).

Gebelik öncesi BKİ ve gebelik sırasında ağırlık kazanımı GDM için birer risk faktörüdür. Aşırı kilolu kadınlarda gebeliğin ilk üç ayında, gebelikte diyabet gelişme riski artar (116). Gebeliğin erken dönemlerinde fazla ağırlık kazanımının GDM riskindeki artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (117).

Doğum öncesi dönemde yapılan beslenme müdahalelerinin annenin ağırlık kazanımında etkili olduğu gösterilmiştir (118).

Herring ve ark (119), gebelikteki daha yüksek ağırlık artışı seviyelerinin, gebeliğin üçüncü trimesterinde daha yüksek insülin intoleransı dereceleri ile ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Drehmer ve ark. (120), gebeliğin üçüncü trimesterinde fazla ağırlık kazanımının, erken doğum ve sezaryene ihtiyaç duyduklarını tespit etmişlerdir.

2.1.4.8 Yaşam Tarzı Değişiklikleri

2.1.4.8 .1 Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)

TBT, GDM'li gebe kadınların normal serum glisemik seviyelerini ve temel makro ve mikro besinleri sağlarken uygun ağırlık kazanmalarına ve korumalarına yardımcı olma konusunda büyük önem taşımaktadır (121).

Tıbbi beslenme tedavisi ile makrozomi insidansı, insülin tedavisi ihtiyacı, preeklampsi, maternal hastaneye yatışları, yenidoğan yoğun bakım ünitesi başvuruları, yenidoğan ölümleri, erken doğumlar, omuz distosisi, kemik kırığı ve sinir felci oranlarının azalmasında etkilidir (121).

TBT'ye ek olarak: diyabet eğitimi, kan şekeri izlemi, düzenli doktor takibi ve fiziksel aktivite danışmanlığı gerekebilmektedir.

2.1.4.8. 2 Gebelikte Enerji Harcamaları

Sağlıklı ve normal ağırlıkta olan gebe bir kadının günlük enerji gereksinimleri, gebeliğin trimesterine bağlı olarak 300-450 kkal artış gösterir (123). Enerji alımı, gebelik sırasında yaklaşık 300 kkal / gün kadar artırılmalıdır. Bu değer fetal ve plasental, büyüme ve metabolizma artışını desteklemektedir (122). GDM'li ve GDM'li olmayan kadınların enerji gereksinimleri ilk trimesterde aynıdır. ADA, gebe kadınlar için günlük enerji alımının minimum 1800 kkal olmasını önermektedir (124). Önerilen günlük enerji alımının üzerine çıkılması ve fiziksel aktivitenin azalması sonucu gebelikte aşırı ağırlık kazanımı gerçekleşir

Enerji gereksinimleri kadının yaşına, BKİ'sine ve fiziksel aktivite durumuna bağlı olarak önemli ölçüde değişir. Enerji alımı bu nedenle bu faktörlere göre kişiselleştirilmelidir.

Yapılan çalışmalar, gebelikte yüksek enerji alımının diyabet riskini artırabileceğini göstermektedir. Enerji alımının yüksek olması gestasyonel diyabetli kadınlarda, insülin direncine ve pankreas beta hücre fonksiyonunun azalmasına neden olabilmektedir (125).

2.1.4.8.3 Gebelikte Kilo Alımı

Gebelik sürecinde ağırlık kazanımı, fetus, plasenta, amniyotik sıvı hacmi ve maternal dokularda (ör. Uterus, meme, kan hacmi) olmak üzere yaklaşık 8 kg'dır. Bu miktardan daha düşük bir ağırlık kazanımı, mevcut maternal adipoz ve protein depolarının gebeliği desteklemek için mobilize olacağı anlamına gelir.

Gebelikte kilo kaybeden veya açlık yaşayan kadınlarda ketonemi, idrarla azot atımı görülür. Bu durum fetal büyüme veya daha sonra nörobilişsel gelişim ile ilişkili olabilir (126).

GDM'li obez ve aşırı kilolu gebe kadınlarda kilo kaybı konusunda bir fikir birliği yoktur. Gestasyonel diyabeti olan obez kadınlarda hipokalorik diyetler ketonemi ve ketonüri ile sonuçlanır. Gebelikte kilo kaybı kanda yüksek konsantrasyonlarda keton cisimcikleriyle de ilişkilidir (127). ADA, GDM'li obez

gebeler için %30 kadar kalori kısıtlamasının güvenli ve etkili olduğunu önermektedir (124). GDM'li obez gebelerde artmış keton üretimi ve idrarla atılım kalori kısıtlanmasının fazla olduğunun bir göstergesidir (128).

Gebelik öncesi BKİ, gebelikte toplam kilo alma ve kilo alma oranını belirler. Tıp Enstitüsü (IOM)' nün gebelik için ağırlık kazanım tavsiyelerine göre, gebelikte hedef ağırlık kazanımı gebelik öncesi BKİ'sine bağlıdır. Beden kütle indeksi normal olan kadınlar için 11- 15 kg, zayıf kadınlar için 12-18 kg, fazla kilolu kadınlar için 6.8-11.4 kg ve obez kadınlar için 5-9 kg ağırlık kazanımı şeklindedir (129).

Enerji alımının belirlenmesi ideal vücut ağırlığına dayanmaktadır. Öneriler beden kütle indeksi normal olan kadınlarda vücut ağırlığı başına 30 kilokalori, fazla kilolu kadınlarda 24 kilokalori ve obezitesi olan kadınlarda kilogram başına 12-15 kilokalori olmasıdır (130).

Makro besinlerin tavsiye edilen günlük enerji alımı; %33-40 kompleks karbonhidrat, %35-40 yağ ve %20 proteindir (131). Obez diyabetik hastalarda enerji alımının düzenlenmesi ile insülin fonksiyonunun ve metabolizma durumunun düzeldiği gösterilmiştir (132).

Tablo 2.6. Gebelik Öncesi BKİ'ye Göre Ağırlık Kazanımı Önerileri

Gebelik BKİ Sınıflaması (kg/m²)	Toplam Ağırlık Kazanımı (kg)
Zayıf (<18.5)	12.5-18
Normal (18.5-24.9)	11.5-16
Hafif Şişman (25-29.9)	7-11.5
Obez (>30)	5-9

2.1.4.8.4 Karbonhidratlar

Karbonhidratlar, yemeklerden sonra glikoz seviyelerini etkileyen en önemli makro besin öğesidir. Diyetle günlük toplam karbonhidrat alımı ana ve ara öğünlere

paylaştırılmalıdır. Gebelik diyabeti bir tür glikoz intoleransı olduğundan, karbonhidratlı tüketimi ve seçimi hayati öneme sahiptir. DRI önerilerine göre gebe kadınların beslenme düzeninde karbonhidratlar (CHO) en az 175 g olarak yer almalıdır. Günlük lif alım miktarı 28 g olmalıdır (121).

Diyet kontrolünün amacı, karbonhidrat alımındaki aşırı bir düşüş nedeniyle hipoglisemi veya ketozisten kaçınırken, diyetin karbonhidrat kompozisyonunu optimize ederek kan glikoz seviyelerini normal aralıklarda tutmaktır.

1981 yılında Jenkins, farklı yiyeceklerde eşdeğer karbonhidratlara verilen postprandial glisemik tepkileri sıralamak için glisemik indeks (Gİ) kullanımını önermiştir. Karbonhidratların glisemik tepkileri etkileme düzeyine göre yüksek ve düşük glisemik indek olarak adlandırılırlar (133).

Düşük Gİ'ye sahip olan gıdaların glisemik indeksi <55'tir; tam tahıllı ekmekler, tahıllar ve fındık gibi düşük glisemik tepki ile karakterizedir. Yüksek Gİ gıdalar; rafine tahıllar, tatlılar ve alkolsüz içecekler gibi yüksek glisemik bir cevap verir. Düşük Gİ içeren bir diyet karbonhidrat alımı, bireyleri normal gebelik ağırlığı artışı ve normal bebek doğum ağırlığı elde etmeye teşvik ederken, yüksek Gİ içeren karbonhidratlar fetoplental büyümeye ve fetal makrozomiye yatkınlığa neden olur (134).

Yapılan meta-analiz çalışmalarında, düşük glisemik indeksli (yüksek lifli) bir diyetin gestasyonel diyabetli hastalarda makrozomi riskini azalttığı belirlenmiştir. Bu tür diyetler diyabetik hastalarda insülin ihtiyacını büyük ölçüde azaltmaktadır (134). Glisemik yükü yüksek, lif oranı az, yağ oranı fazla diyetlerin gebelik sırasında annede gestasyonel diyabet gelişme riskini arttırdığını ortaya koymuştur (135).

Yapılan çalışmalar, düşük glisemik indeks diyetlerinin kadınlar arasında T2DM riskini azaltabileceğini göstermiştir. Düşük glisemik indeksli diyetlerinin diyabetik hastalarda HbA1c seviyesini azaltabileceğini ve gebe diyabetik kadınlarda kan glukoz seviyesini kontrol etmede etkili olduğunu göstermiştir(136).

Diyet lifi içeriği ve gıdalardaki polisakarit türleri gibi diğer karbonhidratla ilişkili beslenme faktörleri için yapılan düzenlemelerin, GDM hastalarında insülin duyarlılığı üzerinde faydalı etkileri olduğu gösterilmiştir (135).

Hemşireler Sağlık Çalışması II'deki 13.110 uygun kadın üzerinde yapılan ileriye dönük bir kohort çalışması, diyet GI > 57 olduğu kadınların, diyetsel GI < 51 altında olduğu katılımcılara kıyasla %30 oranında GDM gelişme riskinde olduğunu bulmuşlardır (17). Scholl ve ark. (142), 1082 katılımcı ile yaptıkları kohort çalışması, GI'nin maternal plazma glukozu, HbA1c ve bebek doğum ağırlığı ile pozitif ve anlamlı şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır. On yıl boyunca yeni bir prospektif kohort çalışması, düşük GI'si olan fındık alımının (144), insülin duyarlılığını iyileştirerek GDM riskini %27 oranında düşürdüğü belirlenmiştir (13). Bu sonuçlar, düşük GI diyetlerinin sağlık etkilerini değerlendirmede diyetsel kaynakların klinik önemini vurgulamaktadır.

2.1.4.8.5 Proteinler

Gebe kadınlar için protein DRI önerileri minimum 71 g protein (veya 1.1 g / kg/gün)'dür (121). Günlük enerjinin %15–20'sinin proteinlerden olması gerekmektedir. Tüketilen protein çeşidi GDM gelişiminde bir risk faktörü kabul edilmektedir. Yüksek miktarda hayvansal protein alımının GDM riskini arttırdığını, bitkisel protein alımının ise GDM riskini azalttığını tespit edilmiştir (137). Bir başka prospektif kohort çalışması, gebelik öncesi bitkisel protein tüketiminin düşük GDM riski ile körele olduğu saptanmıştır (13).

Bao ve ark. (13), gebelik öncesi düşük karbonhidratlı diyet modelinin, yüksek protein ve hayvansal gıda kaynaklarından elde edilen yağ ile GDM riski ile pozitif ilişkili olduğunu, buna karşın, düşük karbonhidratlı bitkisel besin kaynaklarından yüksek protein ve yağ içeren diyet düzeniyle bir ilişki bulunmadığını tespit etmişlerdir.

Çalışmalar yüksek miktarda hayvansal protein alımının (özellikle kırmızı et) GDM riskinin artırdığını göstermiştir (12). Zhang ve ark. (15) yaptığı çalışmada fazla miktarda et tüketiminin GDM riskini artırmasıyla ilişkili olduğunu bulunmuştur.

Diyet proteininin farklı türlerini ve kaynaklarını inceleyen yeni çalışmalar, hayvansal protein ve bitkisel proteinin diyabet üzerinde farklı etkileri olabileceğini göstermektedir. 10 yıllık takip süresine sahip olan prospektif bir kohort çalışması, T2DM riskinin toplam protein ve hayvansal protein alımının artmasıyla arttığını göstermiştir. Fakat bitkisel protein alımının T2DM riski ile ilişkili olmadığını belirlemiştir (138).

2.1.4.8.6 Yağlar

Yağlar; yağda çözünen vitamin ve karotenoidlerin emilimini sağlarlar, vücuda enerji verirler. Toplam yağ alımı için Kabul Edilebilir Makro Besin Ögesi Dağılım Aralığı (Acceptable Macronutrient Distribution Range) (AMDR) günlük enerjinin % 20-35'idir. Enerji alımının en fazla %10'u doymuş yağlardan karşılanmalıdır. LDL kolesterolü ≥ 100 mg / dL olan kişiler doymuş yağ alımının enerji alımının < 7 'sine düşürülmelidir (140).

Diyet kolesterol ve hayvansal yağ tüketimi ile ilişkili olarak GDM riskinin önemli derecede yüksek olduğunu gözlemlenmiştir. Hayvansal yağlardan elde edilen enerjinin bitkisel yağ ile değiştirilmesinin GDM riskini düşürdüğü belirlenmiştir (141).

Hayvansal yağ alımının, çeşitli besinlerin ve besin kaynaklarının GDM riskini yükselttiği saptanmıştır. Et ürünleri ve hayvansal yağ tüketimi ile açlık plazma glukozunun yüksek olması arasında korelasyon vardır.

Epidemiyolojik veriler, tip 2 diyabet riski ile PUFA arasında ters ilişki olduğunu; doymuş yağ ve trans yağ tüketimiyle pozitif ilişkili olduğunu göstermektedir (143).

Yapılan prospektif bir çalışmada diyetel kolesterol ve hayvansal yağ alımlarının diğer ana diyetel ve diyetel olmayan risk faktörlerinden bağımsız olarak GDM riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Diyetel yağ alımının yüksek olması, özellikle yüksek doymuş ve düşük çoklu doymamış yağ asitleri, gebelikten önce veya gebelik sırasında, GDM gelişimi için risk faktörü olarak gösterilmektedir (141, 144).

Omega-3 alımının GDM'deki glikoz ve lipid metabolizması ve inflamatuvar endeksler üzerine faydalı etkileri yakın zamanda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Buna göre, Omega 3 takviyesi sonucu serum C reaktif proein seviyesinde önemli derecede azalma olduğu görülmüştür (145).

GDM'li kadınlarda omega-3 yağ asidi desteğinin insülin direncini olumlu yönde etkilediği sonucuna varmıştır. Anderson ve arkadaşları (146), 2-3 hafta boyunca 3.4 g/gün eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit (DHA) ile takviyenin, PPAR-y'nin gen ekspresyonunu regüle ettiğini belirtmiştir. Ayrıca, PPAR-γ transkripsiyon faktörü modifiye edilerek adiponektinin gen ekspresyonunu arttırmak için omega-3 tüketimi bildirilmiştir.

Yapılan prospektif kohort bir çalışmada, kolesterol alımının ~300 mg / gün veya daha fazla olduğu kadınlarda önemli ölçüde GDM riskinin arttığı belirlenmiştir. Yağ türleri incelendiğinde doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ ile GDM riski arasında anlamlı ilişki göstermediği bulunmuştur (147).

2.1.4.8.7 Mikrobesein Öğeleri

Gebelik döneminde özellikle kalsiyum, demir, folat, D vitamini ve magnezyumun yeterli alımı anne ve fetus için önem taşır (182). Tablo 2.7'de mikro besin öğeleri için gebelik döneminde önerilen DRI değerleri verilmiştir (183). Gebelerde günlük diyetle DRI değerleri karşılanamıyor ise beslenme yetersizliklerini önlemek amacıyla hekim tarafından vitamin ve mineral takviyesi yapılmalıdır. Diyabette oksidatif stresin artmasıyla, antioksidan vitamin ve minerallerin (vit E, vit A, vit C, selenyum, karotenoidler) kullanımı önerilmektedir (182).

Tablo 2.7. Gebelerde Mikro Besin Ögeleri DRI Değerleri

A vitamini (µg)	770
D vitamini (µg)	15
E vitamini (mg)	15
K vitamini (µg)	90
C vitamini (mg)	85
Tiamin (mg)	1.4
Riboflavin (mg)	1.4
Niasin (mg)	18
B6 vitamini (mg)	1.9
Folat (µg)	600
Vitamin B12 (µg)	2.6
Kalsiyum (mg)	1000
Fosfor (mg)	700
Magnezyum (mg)	350
Demir (mg)	27
Çinko (mg)	11
İyot (µg)	220
Selenyum (µg)	60
Potasyum (g)	4.7
Sodyum (g)	1.5

Maternal D vitamini ile GDM insidansı arasında ilişkili bulunmaktadır. D vitamininin insülin duyarlılığını kontrol etmedeki rolüne çok önem verilmektedir. Çeşitli çalışmalar D vitamininin, insülin sekresyon ve fonksiyon bozukluğuna karşı çoklu mekanizmalarla insülin toleransını arttırdığını göstermiştir (148). D vitamini takviyesinin sağlıklı deneklerde ve tip 2 diyabet hastalarında etkisi insülin direncinde bir azalma olduğunu göstermiştir (149). Son çalışmalar, hamileliğin birinci ve ikinci trimesterlerinde D vitamini takviyesinin, üçüncü trimesterde bozulmuş glikoz intoleransı ve gebelik diyabeti riskini azalttığını göstermiştir (150).

Zhang ve ark (151) vitamin D eksikliği ile GDM riskinde artış arasında tutarlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Yüksek doz D vitamini (iki haftada bir 50 bin ünite) ile alımının, gestasyonel diabetes mellituslu kadınlarda insülin direncini artırdığını saptamışlardır.

Hamileliğin erken döneminde maternal D vitamini eksikliği, GDM riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Yapılan bir metaanaliz çalışması (n : 16 515), düşük D vitamini düzeyinin GDM riskini % 45' artırdığını bildirmişlerdir (RR = 1.45;% 95 güven aralığı [CI]: 1,15–1,83), bu sonuç önceki bulgularla tutarlı bulunmuştur (152).

Hamileliğin ortalarında diyetle yüksek C vitamini tüketimi, GDM oranlarının düşük olması ile ilişkilendirilmiştir. Günlük diyetle yeterli C vitamini alımı (200 mg / gün) hamile kadınları GDM gelişmesinden koruyabilmektedir (153).

Selenyum, antioksidan işlevi başta olmak üzere çeşitli rollere sahip selenoproteinlerin primer bileşenini oluşturmak için diyetle bulunması gereken temel bir iz elementtir. Düşük selenyum ve krom alımı GDM ile ilişkilendirilmiştir (154).

Gebeliğin hemodilüsyonu ve fetal büyüme gereksiniminin artması gibi gebeliğe bağlı faktörler, serum selenyum konsantrasyonunda düşüğe neden olmaktadır (154). Gebelikte insülin direncinin artması ve hiperglisemi durumu oksidatif stresi artırır. Bu nedenle selenyuma duyulan ihtiyaç artar. GDM'si olan ve olmayan gebe kadınlarda selenyum seviyelerini karşılaştıran çalışmalar, GDM'li kadınlarda serum selenyum konsantrasyonlarının düşük olduğunu ortaya koymuştur (155 – 156).

Zhuang ve ark. (157) tarafından yapılan bir çalışmada, GDM'li kadınların demir alımı ve demir durumu sistematik olarak değerlendirilmiş ve gebelik sırasında demir alımının yüksek olmasının GDM riskini artırdığını ortaya koymuştur.

Her 1 mg hem demir alımının, gestasyonel diyabetin % 51 artırdığı belirlenmiştir. Anemik olmayan kadınlarda günlük ortalama 136.2 mg diyetel demir alımının, düşük (36 mg veya 11 mg göre) demir alımına kıyasla GDM riskini 2.35 kat artırdığı saptanmıştır (158). Hong Kong'da yapılan randomize kontrollü bir

çalışma, gebeliğin erken döneminde yapılan demir takviyesinin (günde 60 mg), hamileliğin 28. haftasında gestasyonel diyabet riskini artırmadığını belirlenmiştir (160).

Yüksek serum demir konsantrasyonlarında gestasyonel diyabet riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Artan plazma ferritini, bozulmuş oral glukoz tolerans testiyle pozitif olarak ilişkilendirilmiştir. Prospektif bir kohort çalışmasında, serum ferritin konsantrasyonunun GDM'si olan gebelerde GDM'si olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (161).

İnositol, B grubu kompleksindeki vitamin grubuna aittir ve ana kaynak diyetdir. İnositol doğal olarak tahıllarda, mısırdaki baklagillerde, ette, taze meyve ve sebzelerde bulunur ve temel olarak karaciğerde yapılır. Ortalama günlük diyet alımı 1 g inositol'dür. Myo-Inositol takviyesinin gestasyonel diyabetin önlenmesi üzerindeki etkileri üzerine birçok klinik çalışma yapılmıştır. D'Anna ve arkadaşları çalışmasında, ailede tip 2 diyabet öyküsü olan gebelerde myo-Inositol takviyesi, hiçbir yan etkisi olmadan, gebe diyabeti insidansını azaltmış ve myo-Inositol alan gebelerde doğum kilosunu düşürmüştür (162). Yeni gestasyonel diyabet tanısı ile gebe kadınlarda 8 hafta boyunca myo-Inositol takviyesinin verilmesi serum insülin ve glukoz seviyelerinde düşüşe neden olmuştur (163).

Myo-inositol'in, insülin duyarlılığını arttırdığı, GDM'de gözlenen azalma için olası bir mekanizma olduğu bilinmektedir (164).

Çalışmalar günde iki kez 2 gram myo-inositol takviyesinin GDM gelişme riskini yaklaşık % 60 azalttığı gösterilmiştir. İtalya'da fazla kilolu hamile kadınlarla yapılan bir çalışmada, myo - inositol desteğinin GDM görülme riskini % 67 azalttığı saptanmıştır (165).

2.1.4.8.8 Probiyotikler

Gebelik, bağırsak mikrobiyotasını etkilemektedir. Genellikle hamileliğin sonunda proteobakterilerin ve asinetobakterilerin sayısı artar ve bakteriyel zenginleşme azalır. Bu değişiklikler obez hamile, fazla kilolu veya fazla kilolu kadınlarda daha belirgindir (166).

GDM'de özel probiyotik kullanımının amacı, lokal ve sistemik inflamasyonun daha iyi kontrol edilmesi, doğal mikrobiyal özelliklerin düzeltilmesi ve normalleştirilmesi, bağırsak fonksiyon bozukluğu ve immün düzenlemeyi içerir. Sıklıkla kullanılan probiyotik türleri arasında Lactobacillus familyası, Bifidobacterium ve Enterococcus yer almaktadır. Tek bir fizyolojik etki için minimum etkili probiyotik dozu, 10⁸-10¹⁰ birim koloni üreten günlük dozlarda gözlenir. Probiyotiklerin etki mekanizmaları tartışmalıdır. Diyetle yapılan müdahalelerle birlikte spesifik probiyotikler, gebelikte barsak fonksiyon bozukluğunu, lokal ve sistemik enflamasyonu ve uygun olmayan metabolik düzenlemeyi kontrol edebilir (167,168).

Prebiyotikler sınırlı sayıda mikrobiyal türün ve suşun büyümesini ve aktivitesini uyararak diyet (esas olarak sindirilmeyen oligosakaritler) bileşenlerini ifade eder. Bazı insan ve hayvan çalışmalarında, prebiyotiklerin bağırsak mikrobiyal enzimlerinin, enerji alımının ve vücut ağırlığının miktarını azalttığı ve aynı anda insülin direncini ve hiperglisemiye azalttığı gösterilmiştir (169 - 170).

2.1.4.8.9 Tatlandırıcılar

Yüksek yoğunluklu tatlandırıcılar şeker ikamesi olarak kullanılırlar. Şekerden çok daha tatlıdır, ancak kalorileri çok azdır veya yoktur. FDA sakarin, aspartam, asesülfam potasyum, sukraloz ve neotam tatlandırıcıların hamile kadınlar da dahil olmak üzere genel nüfus tarafından tüketimini güvenli bulmaktadır. Yine ADI kriterlerine uygun olacak biçimde steviol glikozitler ve luo han guo özlerinin tüketimi güvenli olarak kabul edilir. ADA, nadir görülen fenilketonüri bozukluğu olan kadınlar için aspartam tüketimini uygun görmemektedir. Bu hastalar aspartamın bir bileşeni olan fenilalanini metabolize edememektedirler (121).

2.1.4.8.10 Fiziksel Aktivite

ACOG, kontrendike olmadıkça, gebelerin haftada birkaç kez en az 20- 30 dakikalık hafif yoğunlukta fiziksel aktivite yapmalarını önermektedir(175). Düzenli fiziksel aktivite ile; insülin duyarlılığı artar, glisemik kontrol sağlanır, doğum eylemini kolaylaştırır, hamileliğe bağlı fiziksel rahatsızlıkları azaltır, ağırlık kazanımı kontrol altına alınır, uyku kalitesi artar. Maternal faydaların yanı sıra,

egzersizin yaşam boyu fetal gelişim ve fetüs sağlığı üzerinde etkileri vardır. Egzersiz, fetal kardiyak otonom sinir sistemini olumlu yönde etkiler (176).

Gebeler için yüzme , su aerobiği, yürüyüş, hafif tempolu koşu, hafif aerobik, yoga, sabit bisiklet, hafif ağırlık çalışmaları güvenli aktivitelerdendir. Ata binme, temas sporları (örneğin, futbol, basketbol, voleybol), kayak, jimnastik, bisiklet sürme, dalış, sauna, jakuzili havuz, buhar odası, sırt üstü yatmayı içeren herhangi bir aktivite güvensiz egzersizler olarak belirlenmiştir.

2.1.4.9 Farmakolojik Tedavi

GDM'li bir kadında TBT, fiziksel aktivite ve yaşam tarzı müdahalesi ile hedef kan glukoz düzeyleri elde edilemediği veya korunamadığı ve / veya fetal büyüme hızı normalden yüksek olduğu durumlarda farmakolojik tedavi başlanmaktadır (177).

Beslenme ile glisemik hedeflere ulaşamayan GDM'li kadınlar için GDM tanısından sonraki bir hafta içerisinde tedavi ve egzersiz, ek olarak bir farmakolojik ajan ile tedavi edilmelidir. İnsülin, GDM için altın standart tedaviyi oluşturur. İki oral anti-diyabetik ajan, metformin ve gliburit, bazı uluslararası kuruluşlar tarafından gebelik sırasında kullanım için onaylanmıştır (178).

İnsülin insan plasentasını küçük miktarlarda geçer ve gebelik sırasında güvenli olduğu düşünülür. Bu nedenle GDM tedavisinde sıklıkla tercih edilmektedir. Lispro ve aspart gibi hızlı etkili insülin analogları, Nötr Protamin Hagedorn (NPH) uzun etkili insülin ve uzun etkili insülin analog detemiri Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) gebelik kategorisi B olarak kabul edilmekte ve gebelikte güvenle kullanılmaktadır (179).

2.1.4.9.1 Oral Hipoglisemik Ajanlar

GDM yönetiminde gliburit kullanımını üzerine yapılan denemelerden bu yana oral hipoglisemik ajanların popülaritesi artmıştır. Yapılan bir randomize çalışmada, gliburit ve insülin arasında maternal veya fetal komplikasyonların insidansında bir fark olmadığı ve kordon serumunda gliburid saptanmadığı bildirilmiştir (180).

Bir sülfolüre olan Glyburide, pankreastan insülin salgılar ve böylece kan glukoz seviyelerini düşürür. Kullanım kolaylığı ve maliyet avantajı nedeniyle insülinin uygulanabilir bir alternatif olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, daha sonra yapılan çalışmalar gliburitin plasentayı geçtiğini ve artan yenidoğan yoğun bakım başvuruları, solunum sıkıntısı sendromu, yenidoğan hipoglisemi, doğum hasarı ve büyük yaşta yaştaki bebekler ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (181). Glyburide ayrıca annedeki hipoglisemi ile de ilişkilidir. Gebelikte maksimum gliburid dozu 20 mg'dır. Maksimum doza ulaşıldıktan sonra maternal glisemik seviyeler hedefin üzerinde kalıyorsa insülin başlatılır.

Metformin, hepatik üretimi ve bağırsak glukoz emilimini azaltarak etki eden bir insülin duyarlılaştırıcı olan bir biguanittir. Metforminin plasentayı geçtiği gösterilmiş olmasına rağmen, maternal hipoglisemiye neden olmaz ve gliburide karşı üstün bir alternatif olabilir. Metformin hafif kilo kaybı ile ilişkilidir ve prematürite riskini biraz artırabilir. Metforminin başlangıç dozu, günde bir veya iki kez 500 mg'dır ve maksimum doz 2500 mg'dır; Şu anda oral hipoglisemik ajanların fetüs üzerindeki etkisi üzerine uzun dönem çalışmalar bulunmamaktadır (182).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Ocak 2018 – Mart 2018 tarihlerinde, Özel Koru Sincan Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran yaşları 19-45 yıl arasında olan, 24.-28. haftalarında hekim tarafından gestasyonel diyabet tanısı konmuş 33 gestasyonel diyabetli ve 43 sağlıklı gebe ile yürütülmüştür. Çalışmayı oluşturan katılımcılar Özel Koru Sincan Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları ile Kadın Hastalıkları ve Doğum Poliklinikleri'nden Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne yönlendirilen gönüllü gebelerdir. Çalışmaya katılan gebeler daha önceden beslenme eğitimi almamış olup; gebelik öncesi bilinen diyabeti olan (Tip 1 ve Tip 2 DM), çoğul gebeliği olan, diyabet komplikasyonları bulunan gebeler çalışmaya dahil edilmemiştir. Gebelere çalışma hakkında bilgi verilmiş ve çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onam gönüllü onam formu alınmıştır. Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından KA17/350 nolu 94603339-604.01.02/599 sayılı ve 03/01/2018 tarihinde onaylanmıştır (Ek-1).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmanın başlangıcında katılımcıların kişisel bilgileri (yaş, eğitim durumu, meslek), tıbbi bilgileri (tanı aldıkları hastalıklar, kullandıkları ilaçlar, kullandıkları vitamin–mineral takviyeleri, önceki doğumlarına ait bilgiler, daha önceki gebeliklerinde GDM tanısı alma durumları) ve antropometrik ölçümlerinin (boy uzunluğu, gebelik öncesi vücut ağırlığı, GDM tanısı aldıklarında buldukları ağırlık, gebelik haftaları) sorgulandığı anket formu (Ek-2) araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme yöntemi ile doldurulmuştur. Beslenme alışkanlıkları ile enerji ve besin öğeleri alımlarını belirlemek için miktarlı besin tüketim sıklık formu alınmıştır. Aynı zamanda beslenme durumları, Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ)-10 ile değerlendirilmiştir. Ayrıca hastaların 24 saatlik fiziksel aktivite kayıtları (Ek-3) alınarak, aktivite faktörleri ve günlük toplam enerji harcaması hesaplanmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Kişisel Özellikler

Gebelerin kişisel özelliklerini saptamak için 20 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmıştır (Ek-2). Anket formunda hastaların demografik özellikleri, genel alışkanlıkları, gebeliğe ilişkin özellikleri ve tıbbi özgeçmişini sorgulanmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından gebelerle yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

3.3.2. Antropometrik Ölçümler ve Gebelik Bilgileri

Çalışmaya katılan gebelerin boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçülmüş ve anket formuna kaydedilmiştir. Boy uzunluğu ölçümü yapılırken ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde olmasına özen gösterilmiştir. Vücut ağırlıkları ise TANITA marka cihaz ile vücut analizi yapılmaksızın, yalnızca kilo ölçümü yapılmıştır. Gebelerin boy uzunluğu ve vücut ağırlıkları kullanılarak Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerleri hesaplanmıştır. BKİ değerleri vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle [$\text{vücut ağırlığı(kg)} / \text{boy uzunluğu(m)} \times \text{boy uzunluğu (m)}$] hesaplanmaktadır. Elde edilen değerler Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' nün BKİ sınıflaması kullanılarak değerlendirilmiştir (Tablo 3.1) (183).

Gebelik haftası ve gebeliğe başlangıç ağırlığı gibi gebelik bilgileri de gebeden bilgi alınarak doldurulmuştur.

Tablo 3.1. Yetişkinlerde BKİ Sınıflandırması (WHO)

Sınıflandırma	BKİ
Zayıf	<18.5
Normal	18.5 – 24.9
Hafif Şişman	25.0 – 29.9
Obez	≥ 30.0

3.3.3. Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Sıklığı

Gebelerin son 1 ayda tüketmiş oldukları; süt ve süt ürünleri, et-yumurta-kurubaklagil, sebze ve meyveler, ekmek ve tahıllar, yağ-şeker-tatlı-içecekleri hakkında besin tüketim sıklık ve miktarının sorgulandığı form (Ek-3) kullanılmıştır. Besin tüketim miktarlarının saptanmasında Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu'ndan yararlanılmıştır (184). Tüketim sıklığı için; her öğün, her gün, haftada 1-2 kez, haftada 3-4 kez, haftada 5-6 kez, 15 günde 1, ayda 1 tüketim ve hiç tüketmem şeklinde 8 seçenek belirlenmiştir. Bireylerin herhangi bir besinden günlük ne kadar tükettiği belirlenmiş olup, enerji ve besin öğeleri hesaplanmıştır. Enerji ve besin ögesi analizleri Beslenme Bilgi Sistemi (BEBIS) sürüm 7 ile yapılmıştır (184). Gebeler için günlük alınan enerji ve besin öğeleri Diyetle Referans Alım (DRI) düzeyi ile karşılaştırılmıştır (185).

3.3.4. Sağlıklı Yeme İndeksi

SYİ-2010; 12 bileşenden oluşmaktadır. Bunlardan 9'u yeterlilik 3'ü sınırlı tüketilmesi gerektirir. Yeterlilik bileşenlerinde tüketimin artışıyla, puanlar orantısal olarak artış göstermektedir. Sınırlı tüketim bileşenlerinde tüketimin az olması puanı yükseltmektedir. SYİ-2010'da, 12 bileşenden alınan toplam puan en çok 100, en az puan ise 0'dır (187). SYİ puanı 80'nin üzerinde ise diyet "iyi", 51-80 arasında ise diyet "geliştirilmesi gereken", 50 ve altında ise diyet "kötü" olarak sınıflandırılmaktadır.

Toplam Meyve Tüketimi Puanlaması

Toplam meyve tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına toplam meyve ve meyve suyu tüketim miktarı 192 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan, daha az ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç meyve ve meyve suyu tüketilmemişse 0 puan verilmiştir (187).

Tam Meyve Tüketimi Puanlaması

Tam meyve tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına meyve tüketim miktarı 96 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan verilmiştir. 1000 kkal başına meyve tüketim miktarı 96 gramın altındaysa tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç meyve tüketilmediyse 0 puan verilmiştir (187).

Toplam Sebze Tüketimi Puanlaması

Toplam sebze tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına sebze tüketim miktarı 264 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan verilmiştir. Günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına sebze tüketim miktarı 264 gram ve daha altındaysa tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç sebze tüketimi yoksa 0 puan verilmiştir (187).

Koyu Yeşil Yapraklı Sebzeler ve Kurubaklagiller

Koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller tüketim miktarı 48 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan verilmiştir. Günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller tüketim miktarı 48 gram ve daha azıysa tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç koyu yeşil yapraklı sebze ve kurubaklagil tüketimi yoksa 0 puan verilmiştir (187).

Tam Tahıllar

Tam tahıl tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına tam tahıl tüketim miktarı 42 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 10 puan verilmiştir. Daha az tüketim miktarlarında ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç tam tahıl tüketimi yoksa 0 puan verilmiştir (187).

Süt ve Süt Ürünleri Grubu

Bu grup içeriğinde süt, yoğurt, peynir gibi tüm süt ürünlerini kapsamaktadır. Süt ve süt ürünleri grubu tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına süt ve süt ürünleri grubu tüketimi miktarı 312 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 10 puan, daha az ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Süt ve süt ürünleri grubu besin tüketimi yoksa 0 puan verilmiştir. Bu gruptaki doymuş yağ asitleri, yağ asitleri bileşenine ve boş enerji kaynakları bileşenine sayılmaktadır (186).

Toplam Protein Yiyecekleri

Toplam protein yiyecekleri tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına toplam protein yiyecekleri tüketim miktarı 70 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan verilmiştir. Daha az tüketim durumunda tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde daha düşük puan verilmiştir. Hiç tüketim yoksa 0 puan verilmiştir (187).

Deniz Ürünleri ve Bitkisel Proteinler

Deniz ürünleri ve bitkisel proteinler tüketim puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına deniz ürünleri ve bitkisel proteinler tüketim miktarı 22,4 gram ve üzeri ise maksimum puan olan 5 puan verilmiştir. Daha az miktarlarda ise tüketim miktarıyla doğru orantılı olacak şekilde puan düşük verilmiştir. Hiç tüketim yoksa 0 puan verilmiştir (187).

Yağ Asitleri

Yağ asitleri bileşeni puanı hesaplanırken [Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) + tekli doymamış yağ asitleri (MUFA)] / Doymuş Yağ oranı 2,5 ve üzeri ise maksimum puan olan 10 puan verilmiştir. Eğer sonuç 1,2 ve altında ise 0 puan verilmiştir (187).

Rafine Tahıllar

Rafine tahıllar tüketimi puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına rafine tahıl tüketim miktarı 50,4 gram ve altında ise maksimum puan

olan 10 puan verilmiştir. Tüketim miktarı alınan enerjinin 1000 kkal başına 120,4 gram ve üzerindeyse 0 puan verilmiştir (187).

Sodyum

Sodyum bileşeni puanı hesaplanırken; günlük alınan enerjinin 1000 kkal başına sodyum tüketim miktarı 1,1 gram ve altında ise maksimum puan olan 10 puan verilmiştir. Eğer tüketim miktarı alınan enerjinin 1000 kkal başına 2,0 gram ve üstünde ise 0 puan verilmiştir (187).

Boş Enerji Kaynakları

Katı yağlar, alkol ve eklenmiş şekerden gelen enerji boş enerji kaynağı olarak nitelendirilmektedir. Boş enerji kaynakları bileşeni puanı hesaplanırken; enerjinin %19 ve daha azı bu gruptan geliyorsa en yüksek puan olan 20 puan verilmiştir. Eğer alınan enerjinin %50'si veya daha fazlası bu gruptan geliyor ise 0 puan verilmiştir (187).

3.3.5. Fiziksel Aktivite

Gebelerin günlük enerji harcamalarını saptamak ve fiziksel aktivite katsayılarını hesaplamak amacıyla 24 saatlik fiziksel aktivite formu doldurulmuştur (EK-3). Gebelerin 24 saat süresince yapmış oldukları fiziksel aktiviteler forma dakika cinsinden yazılarak ve tüm aktivite süresi 1440 dakika (24 saat) olacak şekilde kaydedilmiştir. Günlük yapılan çeşitli aktiviteler farklı enerji harcamalarına neden olmaktadır. Aktivitelerin enerji harcamasına katkısının belirlenmesinde PAR (Physical Activity Ratio, Fiziksel Aktivite Katsayısı) değeri kullanılmaktadır. Katılımcıların 24 saatlik aktivite kayıtları saat cinsinden PAR değerleriyle çarpılarak, elde edilen sonuçlar 24'e bölünmüş ve katılımcının fiziksel aktivite düzeyini gösteren PAL (Physical Activity Level, Fiziksel Aktivite Düzeyi) değeri hesaplanmıştır (188).

3.3.6. Verilerin İstatistiksel Değerlendirme Yöntemi

Çalışma sonucunda elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences) istatistik programı kullanılmıştır.

Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) kullanılmıştır. Nicel veriler karşılaştırılırken normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi yapılmıştır. Nitel verilerin değerlendirilmesinde Pearson Ki-Kare testi, Fisher's Exact test ve Fisher-Freeman-Halton Test kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeylerinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Gebelerin demografik özellikleri

Çalışmaya 24.–28. gebelik haftasında olan toplam 76 gebe katılmıştır. Gebelerin %43'ü (n:33) GDM tanısı alırken [GDM (+)]; %57'si (n:43) GDM tanısı almayan [GDM (-)] gebelerdir. Gebelerin demografik özelliklere göre dağılımları Tablo 4. 1'de belirtilmiştir.

Çalışmaya katılan gebelerin yaşlarının 25 ile 35 yıl arasında değiştiği ve tüm gebelerin yaş ortalamasının 29.6 ± 3.97 yıl olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan gebelerin yaş ortalaması 29.9 ± 3.83 yıl, GDM tanısı olmayan gebelerin yaş ortalaması 29.4 ± 4.11 yıl olarak saptanmıştır. GDM tanısı alan ve almayan gebelerin, yaş ortalamalarının benzer olduğu belirlenmiştir ($p > 0.05$).

GDM tanısı alan ve almayan tüm gebelerin %1.3'ünün ortaokul, %17.1'nin lise, %81.6'sının yüksek okul veya üniversite mezunu olduğu saptanmıştır. GDM tanısı alan gebelerin %12'sinin lise, %87.9'unun yüksekokul veya üniversite mezunu olduğu; GDM tanısı almayan gebelerin ise %2.3'ünün ortaokul, %20.9'unun lise, %76.7'sinin yüksekokul veya üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan ve almayan gebeler arasında eğitim durumu açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan tüm gebelerin %42.1'inin ev hanımı, %6.6'sının işçi, %51.3'ünün de memur olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan gebelerin %30'u ev hanımı, %6.1'i işçi, %63.6'sı memurdur. GDM tanısı almayan gebelerin ise %51.2'si ev hanımı, %7'si işçi, %41.9'u memurdur.

Tablo 4.1. Gebelerin Demografik Özellikleri

	GDM (+)(n:33)		GDM (-)(n:43)		Toplam(n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Eğitim durumu							
Ortaokul mezunu	0	0.0	1	2.3	1	1.3	
Lise mezunu	4	12.1	9	20.9	13	17.1	0.387
Üniversite mezunu	29	87.9	33	76.7	62	81.6	
Meslek							
Ev hanımı	10	30.3	22	51.2	32	42.1	
İşçi	2	6.1	3	7.0	5	6.6	0.159
Memur	21	63.6	18	41.9	39	51.3	
Yaş (yıl) ($\bar{X}\pm SS$)	29.9 \pm 3.83		29.4 \pm 4.11		29.6 \pm 3.97		0.580

4.2.Gebelerin hastalık durumları

Çalışmaya katılan gebelerin hastalık durumlarına ilişkin bulgular Tablo 4.2’de gösterilmiştir. Tüm gebeler içerisinde %26.3’ünün hastalık tanısı aldığı belirlenmiştir. Hastalık tanısı alan gebelerin %15’inin hipertansiyon, %10’unun PKOS, %10’unun astım, %65’inin ise tiroid hastalığı olduğu saptanmıştır. GDM’li kadınların %33.3’ünün PKOS, %66.7’sinin ise tiroid hastalık tanısı aldığı; GDM’si olmayan gebelerin %21.4’ünün hipertansiyon, %14.3’ünün astım, %64.3’ünün ise tiroid hastalıkları tanısı aldığı belirlenmiştir.

Hastalık durumu açısından GDM tanısı almış ve almamış gebeler arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.2. Gebelerin hastalık durumlarının dağılımı

	GDM (+)(n:33)		GDM (-)(n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Hastalık tanısı							
Var	6	18.2	14	32.6	20	26.3	0.323
Yok	27	81.8	29	67.4	56	73.7	
Hipertansiyon	0	0	3	21.4	3	15	0.122
Polikistik Over Sendromu	2	33.3	0	0	2	10	0.102
Astım	0	0	2	14.3	2	10	0.209
Tiroid Hastalıkları	4	66.7	9	64.3	13	65	0.312

4.3. Gebelerin besin destekleri kullanım durumu

Çalışmaya katılan gebelerin besin desteği kullanımına ilişkin dağılımlar Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Çalışmaya katılan tüm gebelerin %88.2'sinin vitamin-mineral desteği aldığı saptanmıştır. GDM'li bireylerin %87.9'unun vitamin-mineral desteği aldığı, GDM'li olmayan katılımcıların ise %88.4'ü vitamin-mineral takviyesi aldığı belirlenmiştir. Tüm gebelerin %18.4'ünün B grubu vitamin, %7.9'unun D vitamini, %69.7'sinin multivitamin, %14.5'inin Omega-3, %26.3'ünün demir, %2.6'sının magnezyum desteği aldığı belirlenmiştir. GDM'li gebelerin %12.1'i B grubu vitamin, %12.1'i D vitamini, %75.8'i multivitamin, %12.1'i Omega-3, %27.3'ü demir, %3'ü magnezyum desteği aldığı; GDM'li olmayan gebelerin ise %23.3'ünün B grubu vitamin, %4.7'sinin D vitamini, %65.1'inin multivitamin, %16.3'ünün Omega-3, %25.6'sının demir, %2.3'ü magnezyum desteği aldığı saptanmıştır. Bazı gebeler birden fazla vitamin mineral takviyesi almaktadır.

GDM tanısı alan ve almayan her iki grup arasında besin desteği kullanımının GDM gelişimi üzerinde istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.3. Gebelerin besin takviyeleri kullanım durumuna göre dağılımları

Besin Takviyeleri	GDM(+) (n:33)		GDM(-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Vitamin – Mineral Takviyesi							
Kullanıyor	29	87.9	38	88.4	67	88.2	0.947
Kullanmıyor	4	12.1	5	11.6	9	11.8	
B grubu vitaminler							
Kullanıyor	4	12.1	10	23.3	14	18.4	0.215
Kullanmıyor	29	87.9	33	76.7	62	81.6	
D vitamini							
Kullanıyor	4	12.1	2	4.7	6	7.9	0.231
Kullanmıyor	29	87.9	41	95.3	70	92.1	
Multivitamin							
Kullanıyor	25	75.8	28	65.1	53	69.7	0.317
Kullanmıyor	8	24.2	15	34.9	23	30.3	
Omega – 3							
Kullanıyor	4	12.1	7	16.3	11	14.5	0.610
Kullanmıyor	29	87.9	36	83.7	65	85.5	
Demir							
Kullanıyor	9	27.3	11	25.6	20	26.3	0.868
Kullanmıyor	24	72.7	32	74.4	56	73.7	
Magnezyum							
Kullanıyor	1	3	1	2.3	2	2.6	0.849
Kullanmıyor	32	97	42	97.7	74	97.4	

4.4. Gebelerin kullandığı ilaçlar

Çalışmaya katılan gebelerin ilaç kullanımına ilişkin dağılımlar Tablo 4.4'te yer almıştır. Çalışmaya katılan tüm gebelerin %21.1'inin ilaç kullandığı belirlenmiştir. Kullanılan ilaçların %1.3'ü anti diyabetik, %1.3'ü antihipertansif, %19.7'si hipotiroidik ilaçlar olduğu saptanmıştır. GDM'li gebelerin %12.1'inin hipotiroidik ilaç kullandığı belirlenmiştir. GDM'li olmayan gebelerin %27.9'unun ilaç kullandığı belirlenmiştir. GDM'li olmayan gebelerin %1.3'ü anti diyabetik, %2.3'ü antihipertansif, %25.6'sı hipotiroidik ilaç kullandığı saptanmıştır.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında ilaç kullanımına GDM riski ilişkin önemli bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.4 . Gebelerin ilaç kullanımını dağılımları

İlaçlar	GDM (+) (n:33)		GDM (-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
İlaç kullanma durumları							
Kullanıyor	4	12.1	12	27.9	16	21.1	0.094
Kullanmıyor	29	87.9	31	72.1	60	78.9	
Anti diyabetik ilaç							
Kullanıyor	-	-	1	1.3	1	1.3	0.378
Kullanmıyor	33	100	42	97.7	75	98.7	
Antihipertansif ilaç							
Kullanıyor	-	-	1	2.3	1	1.3	0.378
Kullanmıyor	33	100	42	97.7	75	98.7	
Hipotiroidik ilaç							
Kullanıyor	4	12.1	11	25.6	15	19.7	0.144
Kullanmıyor	29	87.9	32	74.4	61	80.3	

4. 5. Gebelerin ailesinde kronik hastalık öyküsü

Çalışmaya katılan gebelerin ailesinde kronik hastalık görülme sıklığı Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Çalışmaya katılan gebelerin %40.8'inin ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunduğu saptanmıştır. Bu hastalıkların %35.5'i diyabet, %14.5'i hipertansiyon, %5.3'ü astım, %1.3'ü tiroid, %3.9'u kalp hastalıkları olarak belirlenmiştir. GDM'li bireylerin %45.5'inin ailesinde kronik hastalık öyküsünün bulunduğu tespit edilmiştir. Bu hastalıkların %42.4'ü diyabet, %18.2'si hipertansiyon, %3'ünde tiroid, %6.1'i, kalp hastalıkları olarak belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan gebelerin %37.2'sinin ailesinde kronik hastalık öyküsü olduğu görülmüştür. Bu hastalıkların %30.2'sini diyabet, %11.6'sını hipertansiyon, %9.3'ünü astım, %2.3'ünü kalp hastalıkları olduğu saptanmıştır.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında ailede kronik hastalığın görülmesi açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4. 5. Gebelerin ailesinde kronik hastalık öyküsüne ilişkin dağılımlar

Hastalık	GDM (+) (n:33)		GDM (-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Ailede kronik hastalık öyküsü							
Var	15	45.5	16	37.2	31	40.8	0.468
Yok	18	54.5	27	62.8	45	59.2	
Tip 2 Diyabet							
Var	14	42.4	13	30.2	27	35.5	0.271
Yok	19	57.6	30	69.8	49	64.5	
Hipertansiyon							
Var	6	18.2	5	11.6	11	14.5	0.421
Yok	27	81.8	38	88.4	65	85.5	
Astım							
Var	0	0	4	9.3	4	5.3	0.072
Yok	33	100	39	90.7	72	94.7	
Tiroid							
Var	1	3	0	0	1	1.3	0.251
Yok	32	97	43	100	75	98.7	
Kronik Kalp Hastalıkları							
Var	2	6.1	1	2.3	3	3.9	0.407
Yok	31	93.9	42	97.7	73	96.1	

p<0.05 *Birden fazla seçenek işaretlenmiştir*

4.6 . Gebelerin önceki gebeliklerine ilişkin bilgiler

Gebelerin önceki gebeliklerine ilişkin bilgiler Tablo 4.6’da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan gebelerin %14.5’inin daha önce gebelik öyküsüne sahip olduğu belirlenmiştir. GDM’li kadınların %18.2’si daha önce gebeliği bulunurken; gebelerin %83.3’ünün bir kez, %16.7’sinin ise daha önce iki kez doğum yaptığı saptanmıştır. GDM’li olmayan kadınların ise %11.6’sının daha önce gebelik yaşadığı ve bu gebelerin tamamının bir kez doğum yaptığı bulunmuştur.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında, önceki gebelik öyküleri ve doğum sayılarına göre istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır (p> 0.05).

Tablo 4.6. Gebelerin önceki gebelik durumlarına ve doğum sayılarına göre dağılımları

	GDM (+) (n:33)		GDM (-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Daha önceki gebelik							
Var	6	18.2	5	11.6	11	14.5	0.421
Yok	27	81.8	38	88.4	65	85.5	
Doğum sayısı							
1	5	83.3	5	100.0	10	90.9	0.338
2	1	16.7	0	0.0	1	9.1	

4.7. Önceki gebeliğe ilişkin özelliklerin dağılımı

Gebelerin, gebeliklerine ilişkin özelliklerinin dağılımı Tablo 4.7’de belirtilmiştir. Daha önceden gebelik öyküsü olan kadınların gebeliğe başlangıç ağırlıklarının ortalaması 59.4 ± 14.26 kg olarak saptanmıştır. GDM’li kadınların gebeliğe başlangıç ağırlık ortalaması 58.2 ± 19.82 kg; GDM’li olmayan kadınların gebeliğe başlangıç ağırlık ortalaması 60.8 ± 3.56 kg olarak saptanmıştır. Daha önceden gebelik öyküsü olan kadınların gebelik sonrası ağırlık ortalaması 71.5 ± 15.12 kg olarak saptanmıştır. GDM’li kadınların gebelik sonrası ağırlık ortalaması 69.5 ± 20.56 kg; GDM’li olmayan kadınların gebelik sonrası ağırlık ortalaması 74.0 ± 5.43 kg olarak belirlenmiştir. GDM’li kadınların önceki gebeliklerine ait ortalama ağırlık kazanımı 11.3 ± 3.2 kg bulunurken; GDM tanısı olmayan gebelerin önceki gebeliklerine ait ortalama ağırlık kazanımı 13.2 ± 2.4 kg olarak saptanmıştır.

Çalışmaya katılan gebelerin önceki doğumlarına ilişkin, bebek doğum ağırlıkları ortalaması 3.5 ± 0.41 kg olduğu görülmüştür. GDM’li kadınların önceki doğumlarına ilişkin bebek doğum ağırlık ortalaması 3.5 ± 0.49 kg olduğu belirlenmiştir. GDM’li kadınların önceki doğumlarına ilişkin bebek doğum ağırlıkları ortalaması 3.5 ± 0.33 kg olarak belirlenmiştir.

Gruplar arası önceki gebelik başlangıç ağırlığı, gebelik sonrası ağırlık ve bebek doğum ağırlıkları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamışken

($p>0.05$); gebelikte ortalama ağırlık kazanımları açısından gruplararasıda önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.7. Önceki gebeliğe ait ağırlık kazanımlarının dağılımları

	GDM (+)	GDM (-)	Toplam (n:76)	p
	(n:33)	(n:43)		
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	
Gebelik başlangıç ağırlığı (kg)	58.2±19.82	60.8±3.56	59.4±14.26	0.778
Gebelik sonrası ağırlık (kg)	69.5±20.56	74.0±5.43	71.5±15.12	0.648
Ortalama ağırlık kazanımı(kg)	11.3±3.2	13.2±2.4	12.8±2.89	0.000*
Bebek doğum ağırlığı (kg)	3.5±0.49	3.5±0.33	3.5±0.41	0.902

$p<0.05$

4.8. Gebelerin antropometrik ölçümlerine ilişkin bilgiler

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin boy uzunluk ortalaması 1.6 ± 0.07 m; gebelik öncesi ağırlık ortalaması 63.1 ± 11.2 kg, mevcut ağırlık ortalaması 71.8 ± 11.96 kg, gebelik öncesi BKİ ortalaması 23.9 ± 3.91 kg/m², mevcut BKİ ortalaması 27.2 ± 4.28 kg/m² olarak saptanmıştır.

GDM’li kadınların boy uzunluk ortalaması 1.6 ± 0.06 m; gebelik öncesi ağırlıkları ortalama 66.3 ± 14.27 kg, mevcut ağırlık ortalaması 75.0 ± 15.25 kg, gebelik öncesi BKİ ortalaması 24.7 ± 4.76 kg/m², mevcut BKİ ortalaması 27.9 ± 4.92 kg/m² olarak saptanmıştır.

GDM’li olmayan kadınların boy uzunluk ortalaması 1.6 ± 0.08 m; gebelik öncesi ağırlık ortalaması 60.7 ± 7.47 kg, mevcut ağırlık ortalaması 69.3 ± 7.9 kg, gebelik öncesi BKİ ortalaması 23.3 ± 3.01 kg/m², mevcut BKİ ortalaması 26.6 ± 3.67 kg/m² olarak belirlenmiştir.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında boy uzunluğu, gebelik öncesi ağırlık, gebelik öncesi BKİ ve mevcut BKİ değerleri açısından istatistiksel olarak

önemli bir fark saptanmamıştır($p>0.05$); ancak her iki grup arasında mevcut ağırlıkları açısından istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.8. Bireylerin antropometrik ölçüleri ne ilişkin bilgiler

Antropometrik Ölçümler	GDM (+)	GDM (-)	Toplam	P
	(n:33)	(n:43)	(n:76)	
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	
Boy uzunluğu (m)	1.6 \pm 0.06	1.6 \pm 0.08	1.6 \pm 0.07	0.282
Gebelik öncesi ağırlık (kg)	66.3 \pm 14.27	60.7 \pm 7.47	63.1 \pm 11.2	0.030
Mevcut ağırlık (kg)	75.0 \pm 15.25	69.3 \pm 7.9	71.8 \pm 11.96	0.037*
Gebelik öncesi BKİ (kg/m ²)	24.7 \pm 4.76	23.3 \pm 3.01	23.9 \pm 3.91	0.111
Mevcut BKİ (kg/m ²)	27.9 \pm 4.92	26.6 \pm 3.67	27.2 \pm 4.28	0.165

* $p<0.05$

4.9. Gebelerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler

Çalışmaya katılan gebelerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin dağılımlar Tablo 4.9'da gösterilmiştir. Gebelerin %40.8'i öğün atlamaktadır. Gebelerin %6.6'sının kahvaltı öğününü, %30.3'ünün öğle öğününü, %1.3'ünün akşam öğününü atladığı belirlenmiştir. Kadınların %97.7'si ara öğünlerini tüketmektedir. GDM tanısı olan ve olmayan gebelerin %21.1'i gece yeme alışkanlığına sahiptir.

GDM'li kadınların %48.5'inin öğün atladığı belirlenmiştir. GDM'li kadınların %45.5'i öğle öğününü, %3'ünün akşam öğününü atladığı saptanmıştır. GDM'li kadınların %93.9'unun ara öğünü tükettiği; %21.2'si gece yeme alışkanlığının olduğu saptanmıştır.

GDM tanısı olmayan kadınların %34.9'unun öğün atladığı belirlenmiştir. Gebelerin %11.6'sının kahvaltı öğününü, %18.6'sının öğle öğününü atladığı saptanmıştır. GDM tanısı olmayan gebelerin %73'ünün ara öğünlerini tükettiği; %21.1'inin gece yeme alışkanlığına sahip olduğu saptanmıştır.

Gruplar arasında öğün sayısı, ara öğün yapma davranışları, atladıkları öğün ve gece yeme alışkanlıkları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark

bulunmamışken ($p>0.05$); öğle öğünü atlama durumu açısından gruplar arası fark önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.9. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler

Öğün Tüketim Durumu	GDM (+) (n:33)		GDM (-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
	S	%	S	%	S	%	
Öğün atlama durumu							
Atlıyor	16	48.5	15	34.9	31	40.8	0.232
Atlamıyor	17	51.5	28	65.1	45	59.2	
Sabah							
Atlıyor	0	0	5	11.6	5	6.6	0.043
Atlamıyor	33	100	38	88.4	71	93.4	
Öğle							
Atlıyor	15	45.5	8	18.6	23	30.3	0.012*
Atlamıyor	18	54.5	35	81.4	53	69.7	
Akşam							
Atlıyor	1	3	0	0	1	1.3	0.251
Atlamıyor	32	97	43	100	75	98.7	
Ara öğün							
Atlıyor	2	6.1	1	2.3	3	3.9	0.407
Atlamıyor	31	93.9	42	97.7	73	96.1	
Gece yeme alışkanlığı							
Var	7	21.2	9	20.9	16	21.1	0.976
Yok	26	78.8	34	79.1	60	78.9	

* $p<0.05$

4.10. Bireylerin sıvı tüketimine ilişkin bilgiler

Çalışmaya katılan gebelerin sıvı tüketimlerine ilişkin bulgular Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Bireylerin su tüketim ortalaması 1916.4 ± 720.06 mL, çay tüketim ortalaması 406.3 ± 288.58 mL kahve tüketim ortalaması 52.3 ± 37.87 mL, gazlı içecek tüketim ortalaması 281.4 ± 141.7 ml olarak belirlenmiştir.

GDM'li bireylerin su tüketim ortalaması 1971.2±864.40 mL, çay tüketim ortalaması 415.0±291.29mL, kahve tüketim ortalaması 63.5±51.45 ml olarak saptanmıştır.

GDM'li olmayan bireylerin su tüketim ortalaması 1916.4±720.06 mL, çay tüketim ortalaması 406.3±288.58 mL, kahve tüketim ortalaması 52.3±37.87 mL, gazlı içecek tüketim ortalaması 281.4±141.7 ml olarak bulunmuştur.

Sıvı tüketimi açısından GDM olan ve olmayan gebeler arası istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.10. Gebelerin sıvı tüketim ortalaması

	GDM (+)		GDM (-)		Toplam		P
	(n:33)		(n:43)		(n:76)		
Sıvı tüketimi (mL)	S	$\bar{x}\pm SS$	S	$\bar{x}\pm SS$	S	$\bar{x}\pm SS$	
Su	33	1971.2±864.40	43	1874.4±593.65	76	1916.4±720.06	0.565
Çay	30	415.0±291.29	33	398.4±290.3	63	406.3±288.58	0.961
Kahve	13	63.5±51.45	17	43.8±20.8	30	52.3±37.87	0.672
Gazlı İçecek	-	-	7	281.4±141.7	7	281.4±141.7	-

4.11 Gebelerin fiziksel aktivite düzeyine ilişkin bilgiler

Gebelerin BMH, fiziksel aktivite düzeyi ve toplam enerji gereksinmesine ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 4.11'de verilmiştir. Çalışmaya katılan gebelerin bazal metabolizma hız (BMH) ortalaması 1496.6±156.67 kkal olarak saptanmıştır. Bireylerin fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3±0.08'dir. Bireylerin toplam enerji gereksinim (TEG) ortalaması 2481.5±2179.55 kkal olarak belirlenmiştir.

GDM'li kadınların bazal metabolizma hızı (BMH) ortalaması 1536.8±208.60 kkal iken; fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3±0.09 olarak saptanmış, toplam enerji gereksinimi (TEG) ortalaması ise 2299.1±314.33 kkal olarak hesaplanmıştır.

GDM'li olmayan kadınların bazal metabolizma hızı (BMH) ortalaması 1465.6±91.80 kkal iken; fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3±0.07 olarak

saptanmış, toplam enerji gereksinimi (TEG) ortalaması ise 2621.5±2891.62 kkal olarak hesaplanmıştır.

GDM tanısı alan ve almayan gebeler arasında BMH, fiziksel aktivite düzeyi ve toplam enerji gereksinimleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.11. Gebelerin fiziksel aktivite durumuna ilişkin ortalama ve standart sapma değerleri

	GDM (+) (n:33)	GDM (-) (n:43)	Toplam (n:76)	
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	p
BMH(kkal)	1536.8±208.60	1465.6±91.80	1496.6±156.67	0.354
PAL	1.3±0.09	1.3±0.07	1.3±0.08	0.533
TEG (kkal)	2299.1±314.33	2621.5±2891.62	2481.5±2179.55	0.260

PAL: Fiziksel Aktivite Düzeyi

4.12. Gebelerin günlük diyetle enerji ve besin öğeleri alımına ilişkin bilgiler

Gebelerin günlük diyetle enerji ve makrobesin ögesi alım ortalaması Tablo 4.12'de gösterilmiştir. Bu tabloya göre; tüm gebelerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 3023.8±805.08 kkal olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük protein alım ortalaması 96.7±27.26 g iken; enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3±2.15 olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük hayvansal protein alım ortalaması 55.9±19.35g, bitkisel protein alım ortalaması 40.7±13.77 g olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük yağ alım ortalaması 155.2±46.53 g iken; enerjinin yağdan gelen oranı % 46.0±6.98 olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması % 15.5±3.1 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %17.5±3.9, çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %9.03±2.9 olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük karbonhidrat alım ortalaması 303.0±100.36 g iken; enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 40.7±7.26 olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük diyetle posa alım ortalaması 31.4±11.68 g olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük kolesterol alım ortalaması ise 411.6±138.67 mg olarak belirlenmiştir.

GDM'li gebelerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 3039.9±898.26 kkal olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük protein alım ortalaması 96.8±30.97 g iken; enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3±2.39 olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük hayvansal protein alım ortalaması 55.6±20.91 g, bitkisel protein alım ortalaması 41.2±16.19 g olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük yağ alım ortalaması 159.6±51.04 g iken; enerjinin yağdan gelen oranı % 47.2±6.27 olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması % 16.2±3.3 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %18±3.63, çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %8.9±2.7 olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük karbonhidrat alım ortalaması 297.3±104.90 g iken; enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 39.8±7.41 olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük diyetle posa alım ortalaması 30.2±13.27 gr olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük kolesterol alım ortalaması ise 426.8±135.48 mg olarak belirlenmiştir.

GDM tanısı olmayan gebelerin günlük diyetle enerji alım ortalaması 3011.4±736.39 kkal olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük protein alım ortalaması 96.5±24.41gr iken; enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3±1.97olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük hayvansal protein alım ortalaması 56.3±18.31 g, bitkisel protein alım ortalaması 40.3±11.76 g olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük yağ alım ortalaması 151.7±43.05g iken; enerjinin yağdan gelen oranı % 45.1±7.44olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması %15.1±2.9 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %17±4.1, çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %9.1±3.2 olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük karbonhidrat alım ortalaması 307.4±97.75 g iken; enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 41.4±7.15 olarak belirlenmiştir. Gebelerin günlük diyetle posa alım ortalaması 32.5±10.35 gr olarak saptanmıştır. Gebelerin günlük kolesterol alım ortalaması ise 399.9±141.5 mg olarak belirlenmiştir.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında enerji ve besin ögesi alım ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.12. Gebelerin günlük diyetle enerji ve makrobesin ögesi alım ortalaması

Enerji ve Makrobesin Ögeleri	GDM (+)	GDM (-)	Toplam	p
	(n:33)	(n:43)	(n:76)	
	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	$\bar{x}\pm SS$	
Enerji (kcal)	3039.9±898.26	3011.4±736.39	3023.8±805.08	0.880
Protein (g)	96.8±30.97	96.5±24.41	96.7±27.26	0.971
Protein (TE%)	13.3±2.39	13.3±1.97	13.3±2.15	0.585
Hayvansal protein (g)	55.6±20.91	56.3±18.31	55.9±19.35	0.888
Bitkisel protein (g)	41.2±16.19	40.3±11.76	40.7±13.77	0.788
Yağ	159.6±51.04	151.7±43.05	155.2±46.53	0.466
Yağ %	47.2±6.27	45.1±7.44	46.0±6.98	0.226
Doymuş yağ asidi (TE%)	16.2±3.3	15.1±2.9	15.5±3.1	0.121
Tekli doymamış yağ asidi (TE%)	18±3.63	17±4.1	17.5±3.9	0.737
Çoklu doymamış yağ asidi (TE%)	8.9±2.7	9.1±3.2	9.03±2.9	0.281
Karbonhidrat (g)	297.3±104.90	307.4±97.75	303.0±100.36	0.668
Karbonhidrat (TE%)	39.8±7.41	41.4±7.15	40.7±7.26	0.328
Posa (g)	30.2±13.27	32.5±10.35	31.4±11.68	0.402
Kolesterol (mg)	426.8±135.48	399.9±141.5	411.6±138.67	0.406

TE: Toplam Enerji

4.13. Gebelerin mikro besin ögeleri alımına ilişkin bilgiler

Gebelerin günlük diyetle mikrobesin ögesi alım ortalaması Tablo 4.13'te gösterilmiştir. Çalışmaya katılan tüm gebelerin günlük A vitamini alım ortalaması 1582.2±1046.92 µg, D vitamini alım ortalaması 2.0±1.39 µg, E vitamini alım ortalaması 24.9±11.14 mg, K vitamini alım ortalaması 281.5±84.68 µg, B₁ vitamini alım ortalaması 1.3±0.44 mg, B₂ vitamini alım ortalaması 2.3±0.67 mg, B₆ vitamini alım ortalaması 2.0±0.59 mg, B₁₂ vitamini alım ortalaması 7.1±4.24 µg, C vitamini alım ortalaması 186.3±97.30 mg, sodyum alımı ortalama 2773.1±1020.32 g, potasyum alım ortalaması 3947.4±1194.89 g, kalsiyum alım ortalaması 1339.5±421.47 mg, magnezyum alım ortalaması 476.6±149.65 mg, fosfor alım ortalaması 1865.7±516.53 mg, demir alım ortalaması 15.9±4.89 mg, çinko alım ortalaması 13.7±4.04 mg olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan GDM'li kadınların günlük A vitamini alım ortalaması 1645.3±1040.53µg, D vitamini alım ortalaması 2.0±0.77µg, E vitamini alım

ortalaması 24.3 ± 11.31 mg, K vitamini alım ortalaması 269.9 ± 87.91 µg, B₁ vitamini alım ortalaması 1.3 ± 0.49 mg, B₂ vitamini alım ortalaması 2.3 ± 0.64 mg, B₆ vitamini alım ortalaması 1.9 ± 0.63 mg, B₁₂ vitamini alım ortalaması 7.2 ± 4.35 µg, C vitamini alım ortalaması 185.9 ± 102.92 mg, sodyum alım ortalaması 3003.6 ± 1124.63 g, potasyum alım ortalaması 3818.4 ± 1299.08 g, kalsiyum alım ortalaması 1362.4 ± 433.99 mg, magnezyum alım ortalaması 457.7 ± 163.28 mg, fosfor alım ortalaması 1851.0 ± 572.96 mg, demir alım ortalaması 15.4 ± 5.41 mg, çinko alım ortalaması 13.4 ± 4.70 mg olarak saptanmıştır.

Çalışmaya katılan GDM tanısı almayan gebelerin günlük A vitamini alım ortalaması 1533.6 ± 1061.49 µg, D vitamini alım ortalaması 2.0 ± 1.74 µg, E vitamini alım ortalaması 25.3 ± 11.13 mg, K vitamini alım ortalaması 290.3 ± 82.06 µg, B₁ vitamini alım ortalaması 1.4 ± 0.41 mg, B₂ vitamini alım ortalaması 2.3 ± 0.71 mg, B₆ vitamini alım ortalaması 2.1 ± 0.55 mg, B₁₂ vitamini alım ortalaması 7.2 ± 4.35 µg, C vitamini alım ortalaması 186.7 ± 93.99 mg, Sodyum alım ortalaması 2596.2 ± 906.43 g, potasyum alım ortalaması 4046.5 ± 1113.84 g, kalsiyum alım ortalaması 1321.9 ± 415.91 mg, magnezyum alım ortalaması 491.14 ± 138.51 mg, fosfor alım ortalaması 1877.1 ± 475.41 mg, demir alım ortalaması 16.2 ± 4.48 mg, çinko alım ortalaması 13.9 ± 3.50 mg olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan tüm gebelerin günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %226, D vitamini %13.3, E vitamini %44.2, K vitamini %312.8, B₁ vitamini %92.9, B₂ vitamini %164.3, B₆ vitamini %105.3, B₁₂ vitamini %157.8, C vitamini %177.4, sodyum %184.8, potasyum %84, kalsiyum %137.4, magnezyum %158.9, fosfor %339.2, demir %99.4, çinko %150.6 olarak bulunmuştur.

GDM tanısı alan gebelerin günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %235, D vitamini %13.3, E vitamini %45.3, K vitamini %300, B₁ vitamini %92.9, B₂ vitamini %164.3, B₆ vitamini %100, B₁₂ vitamini %160, C vitamini %177, sodyum %200.2, potasyum %81.2, kalsiyum %139.7, magnezyum %152.6, fosfor %336.5, demir %96.3, çinko %147.3 olarak saptanmıştır.

GDM tanısı almayan gebelerin günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %219, D vitamini %13.3, E vitamini %43.5, K vitamini %322.6, B₁ vitamini %100, B₂ vitamini %164.3, B₆ vitamini %110.5, B₁₂ vitamini %157.8, C vitamini %177.8, sodyum %173, potasyum %86.1, kalsiyum %135.6, magnezyum %163.7, fosfor %341.3, demir %101.3, çinko %152.7 olarak belirlenmiştir.

GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında B₆ vitamini alımı açısından istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4. 13. Gebelerin vitamin ve mineral alım ortalamasına ilişkin bilgiler

Vitamin ve Mineraller	GDM (+) (n:33)		GDM (-)(n:43)		Toplam(n:76)		p
	$\bar{x}\pm SS$	DRI Karşılama%	$\bar{x}\pm SS$	DRI Karşılama%	$\bar{x}\pm SS$	DRI Karşılama %	
A vitamini (μg)	1645.3 \pm 1040.53	235	1533.6 \pm 1061.49	219	1582.2 \pm 1046.92	226	0.247
D vitamini (μg)	2.0 \pm 0.77	13.3	2.0 \pm 1.74	13.3	2.0 \pm 1.39	13.3	0.938
E vitamini (mg)	24.3 \pm 11.31	45.3	25.3 \pm 11.13	43.5	24.9 \pm 11.14	44.2	0.698
K vitamini (μg)	269.9 \pm 87.91	300	290.3 \pm 82.06	322.6	281.5 \pm 84.68	312.8	0.303
B1 vitamini (mg)	1.3 \pm 0.49	92.9	1.4 \pm 0.41	100	1.3 \pm 0.44	92.9	0.549
B2 vitamini (mg)	2.3 \pm 0.64	164.3	2.3 \pm 0.71	164.3	2.3 \pm 0.67	164.3	0.909
B6 vitamini (mg)	1.9 \pm 0.63	100	2.1 \pm 0.55	110.5	2.0 \pm 0.59	105.3	0.046*
B12 vitamini (μg)	7.2 \pm 4.35	160	7.1 \pm 4.19	157.8	7.1 \pm 4.24	157.8	0.908
C vitamini (mg)	185.9 \pm 102.92	177	186.7 \pm 93.99	177.8	186.3 \pm 97.30	177.4	0.971
Sodyum (mg)	3003.6 \pm 1124.63	200.2	2596.2 \pm 906.43	173	2773.1 \pm 1020.32	184.8	0.084
Potasyum (mg)	3818.4 \pm 1299.08	81.2	4046.5 \pm 1113.84	86.1	3947.4 \pm 1194.89	84	0.413
Kalsiyum (mg)	1362.4 \pm 433.99	139.7	1321.9 \pm 415.91	135.6	1339.5 \pm 421.47	137.4	0.682
Magnezyum (mg)	457.7 \pm 163.28	152.6	491.14 \pm 138.51	163.7	476.6 \pm 149.65	158.9	0.338
Fosfor (mg)	1851.0 \pm 572.96	336.5	1877.1 \pm 475.41	341.3	1865.7 \pm 516.53	339.2	0.829
Demir (mg)	15.4 \pm 5.41	96.3	16.2 \pm 4.48	101.3	15.9 \pm 4.89	99.4	0.442
Çinko (mg)	13.4 \pm 4.70	147.3	13.9 \pm 3.50	152.7	13.7 \pm 4.04	150.6	0.623

*p<0.05

4.14. GDM risk faktörlerine ilişkin bilgiler

Çalışmaya katılan gebelerde diyete bağlı olmayan risk faktörleri değerlendirmesi Tablo 4.14'te gösterilmiştir. Yaş, ailede diyabet öyküsü, önceden doğum yapma durumu ve gebelik öncesi BKİ'nin GDM gelişmesi üzerinde istatistiksel olarak önemli bir etkisinin bulunmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.14. GDM gelişimi üzerinde diyete bağlı olmayan risk faktörlerinin etkisinin değerlendirilmesi

Diyete bağlı olmayan risk faktörleri	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	Alt Sınır	Üst Sınır
Gebelik yaşı	-0.033	0.059	0.315	1	0.575	0.967	0.862	1.086
Hastalık durumu	0.555	0.565	0.965	1	0.326	1.742	0.576	5.272
Ailede diyabet	0.531	0.484	1.203	1	0.273	1.700	0.658	4.391
Daha önce doğum yapma durumu	-0.524	0.656	0.639	1	0.424	0.592	0.164	2.141
Gebelik öncesi BKİ	-0.098	0.062	2.471		0.116	0.907	0.803	1.024

4. 15. Diyete bağlı risk faktörleri

Çalışmaya katılan gebelerde GDM gelişimi diyete bağlı risk faktörlerinin değerlendirmesi Tablo 4.15'te gösterilmiştir. Günlük enerji alımı, posa tüketimi, şeker tüketimi, doymamış yağ asidi alımı, doymuş yağ asidi alımı, hayvansal protein alımı ve kırmızı et tüketiminin GDM riski üzerinde istatistiksel açıdan önemli bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4. 15. GDM gelişimi üzerinde diyetle ilgili risk faktörlerinin etkisinin değerlendirilmesi

Diyete bağlı risk faktörleri	B	S.E.	Wald	Df	Sig.	Exp(B)	Alt Sınır	Üst Sınır
Enerji(kkal)	0.00	0.00	0.024	1	0.878	1.000	0.999	1.001
Posa(g)	0.017	0.020	0.714	1	0.398	1.017	0.977	1.059
Şeker(g)	0.450	0.327	1.891	1	0.169	1.568	0.826	2.977
Doymamış yağ asidi(mg)	-0.010	0.012	0.727	1	0.394	0.990	0.967	1.013
Doymuş yağ asidi(mg)	-0.015	0.014	1.132	1	0.287	0.985	0.957	1.013
Hayvansal protein(g)	0.002	0.012	0.020	1	0.887	1.002	0.978	1.026
Kırmızı et(g)	0.954	0.476	4.019	1	0.045	2.596	1.022	6.598

4.16. Sağlıklı Yeme İndeksine (SYİ – 2010) ilişkin bilgiler

GDM tanısı alan ve almayan gebelerin Sağlıklı yeme indeksi (SYİ – 2010)'a ilişkin bilgiler Tablo 4.16'da gösterilmiştir. Çalışmaya katılan gebelerin %5,3'ünün diyet kalitesi "iyi", %89.5'inin "geliştirilmesi gereken", %4'ünün ise "kötü" olduğu belirlenmiştir. GDM'li kadınların %3'ünün diyet kalitesi "iyi", %87.9'unun "geliştirilmesi gereken", %9.1'inin ise "kötü" olduğu saptanırken; GDM'li olmayan gebelerin %7'sinin diyet kalitesi "iyi", %90.7'sinin "geliştirilmesi gereken", %2.3'ünün ise "kötü" olduğu belirlenmiştir.

Sağlıklı yeme indeksi – 2010 değerleri açısından GDM tanısı alan ve almayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.16. Sağlıklı yeme indeksi (SYİ – 2010) sınıflandırmaları

Sağlıklı İndeksi	Yeme	GDM (+) (n:33)		GDM (-) (n:43)		Toplam (n:76)		p
		S	%	S	%	S	%	
İyi		1	3.0	3	7.0	4	5.3	
Geliştirilmesi gereken		29	87.9	39	90.7	68	89.5	0.334
Kötü		3	9.1	1	2.3	4	5.3	

4.17. Sağlıklı yeme indeksi (SYİ – 2010) bileşenlerine ait puan ortalamaları

Çalışmaya katılan gebelerin sağlıklı yeme indeksine ait puan ortalama değerleri Tablo 4.17’de gösterilmiştir. GDM tanısı olan ve olmayan kadınların toplam meyve tüketimi puan ortalaması 3.2 ± 1.73 , tam meyve tüketimi puan ortalaması 4.0 ± 1.74 , toplam sebze tüketimi puan ortalaması 0.5 ± 0.58 , yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller puan ortalaması 2.6 ± 1.51 , tam tahıllar puan ortalaması 4.9 ± 3.78 , süt ve süt ürünleri puan ortalaması 5.4 ± 2.26 , toplam protein yiyecekleri puan ortalaması 5.0 ± 0.00 , deniz ürünleri ve bitkisel proteinler puan ortalaması 4.7 ± 0.85 , yağ asitleri puan ortalaması 3.4 ± 2.96 , rafine tahıllar puan ortalaması 5.7 ± 3.74 , sodyum puan ortalaması 9.4 ± 1.42 , boş enerji kaynakları puan ortalaması 17.4 ± 3.83 , toplam puan ortalaması 66.0 ± 10.32 olarak belirlenmiştir.

GDM’li kadınların toplam meyve tüketimi puan ortalaması 3.2 ± 1.72 , tam meyve tüketimi puan ortalaması 3.9 ± 1.80 , toplam sebze tüketimi puan ortalaması 0.5 ± 0.62 , yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller puan ortalaması 2.3 ± 1.38 , tam tahıllar puan ortalaması 4.3 ± 3.39 , süt ve süt ürünleri puan ortalaması 5.5 ± 2.35 , toplam protein yiyecekleri puan ortalaması 5.0 ± 0.00 , deniz ürünleri ve bitkisel proteinler puan ortalaması 4.6 ± 0.74 , yağ asitleri puan ortalaması 3.1 ± 3.13 , rafine tahıllar puan ortalaması 4.5 ± 3.43 , sodyum puan ortalaması 9.0 ± 1.81 , boş enerji kaynakları puan ortalaması 17.8 ± 3.46 , toplam puan ortalaması 63.8 ± 10.63 olarak hesaplanmıştır.

GDM’li olmayan kadınların toplam meyve tüketimi puan ortalaması 3.2 ± 1.76 , tam meyve tüketimi puan ortalaması 4.0 ± 1.71 , toplam sebze tüketimi puan ortalaması 0.4 ± 0.54 , yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller puan ortalaması 2.8 ± 1.58 , tam tahıllar puan ortalaması 5.4 ± 4.03 , süt ve süt ürünleri puan ortalaması 5.3 ± 2.22 , toplam protein yiyecekleri puan ortalaması 5.0 ± 0.00 , deniz ürünleri ve bitkisel proteinler puan ortalaması 4.7 ± 0.93 , yağ asitleri puan ortalaması 3.6 ± 2.85 , rafine tahıllar puan ortalaması 6.6 ± 3.77 , sodyum puan

ortalaması 9.6 ± 0.98 , boş enerji kaynakları puan ortalaması 17.0 ± 4.10 , toplam puan ortalaması 67.7 ± 9.87 olarak saptanmıştır.

GDM tanısı alan ve almayan gebelerin SYİ – 2010 diyet kalite değerlendirmesinden almış olduğu, toplam meyve tüketimi, tam meyve tüketimi, toplam sebze tüketimi, yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller, tam tahıllar, süt ve süt ürünleri, toplam protein yiyecekleri, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler, yağ asitleri, sodyum, boş enerji kaynakları, toplam puan ortalamaları arası açısından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark saptanamamıştır, ancak rafine tahılların tüketim puan ortalamaları açısından gruplar arası önemli fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.17 . Sağlıklı yeme indeksi bileşenlerine ait puan ortalamaları

	GDM (+) (n:33)	GDM (-) (n:43)	Toplam (n:76)	
	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	$\bar{x} \pm SS$	p
Toplam meyve tüketimi	3.2±1.72	3.2±1.76	3.2±1.73	0.963
Tam meyve tüketimi	3.9±1.80	4.0±1.71	4.0±1.74	0.722
Toplam sebze tüketimi	0.5±0.62	0.4±0.54	0.5±0.58	0.263
Yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller	2.3±1.38	2.8±1.58	2.6±1.51	0.164
Tam tahıllar	4.3±3.39	5.4±4.03	4.9±3.78	0.214
Süt ve süt ürünleri	5.5±2.35	5.3±2.22	5.4±2.26	0.678
Toplam protein yiyecekleri	5,0±0,00	5,0±0,00	5,0±0,00	-
Deniz ürünleri ve bitkisel proteinler	4.6±0.74	4.7±0.93	4.7±0.85	0.587
Yağ asitleri	3.1±3.13	3.6±2.85	3.4±2.96	0.478
Rafine tahıllar	4.5±3.43	6.6±3.77	5.7±3.74	0.014*
Sodyum	9.0±1.81	9.6±0.98	9.4±1.42	0.081
Boş enerji kaynakları	17.8±3.46	17.0±4.10	17.4±3.83	0.426
Toplam puan	63.8±10.63	67.7±9.87	66.0±10.32	0.107

* $p < 0.05$

5. TARTIŞMA.

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) ilk kez gebelikte tanımlanan glukoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır. GDM gebeliklerin yaklaşık %7'sini etkileyen yaygın bir gebelik komplikasyonudur. Son 20 yıldır GDM prevalansı bir çok popülasyonda önemli ölçüde artış göstermiştir. Bu durumun obezite prevalansındaki artışla birlikte artmaya devam edeceği tahmin edilmektedir (41).

GDM, hem anne hem de bebek sağlığında olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir. GDM'li kadınların %50'sinde gebelikten sonraki 5 – 10 yıl içerisinde Tip 2 Diyabet gelişmektedir. GDM'li annelerden doğan çocuklarda, obezite ve Tip 2 diyabet riskinde artış rapor edilmektedir (86). Bu durum diyabet salgınının kuşaklararası ilerlemesine yol açmaktadır (92).

GDM görülme riskini artıran faktörler; anne yaşı (> 30 yıl), vücut kütle indeksi (BKİ)> 25, ailede diyabet öyküsü, ırk, makrozomik bebek öyküsü, önceki gebeliğe ait glikozüri, polihidramniyoz öyküsü sayılabilir (189)

5.1. Gebelerin demografik özellikleri, genel alışkanlıkları ve gebeliklerine ilişkin bilgiler

GDM gelişme riski, 35 ve üzeri yaşlarda 20'li yaşlara kıyasla % 2'den % 7'ye yükselmektedir. Favilli ve ark. (190) ileri anne yaşının (>40 yaş) GDM gelişme riskini 3.8 kat artırdığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmada GDM tanısı alan ve almayan gebelerin yaş ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır. Gebelerin yaş ortalamaları 29.6±3.97 yıl olarak belirlenmiştir (Tablo 4.1.).

Gante ve ark. (191) retrospektif kohort çalışmalarında düşük eğitim seviyesi ile glukoz metabolizması bozuklukları arasında anlamlı ilişki buldular. Eğitim seviyesi düşük kadınların diğer kadınlara göre, daha yaşlı, gebelik öncesi BKİ değerlerinin daha yüksek, gebelik esnasında ağırlık kazanımlarının daha hızlı olduğu ve insülin kullanımına başladıkları saptanmıştır. İlk ve orta okul düzeyinde eğitim seviyesine sahip olan kadınlarda GDM riski daha yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmaya katılan gebelerin %81.6'sı üniversite mezunudur. GDM tanısı alan ve almayan kadınlarda eğitim düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışmada eğitim düzeylerinin yüksek bulunması, çalışmanın sosyo – ekonomik düzeyi yüksek kişilere hitap eden özel bir hastanede gerçekleştirilmiş olmasından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.1.).

Shand ve ark. (192) yaptıkları çalışmada polikliniğe başvuran gebelerin %31'inin folik asit, %30'unun demir, %23'ünün D vitamini, %13'ünün kalsiyum ve %12'sinin Omega - 3 takviyesi aldıklarını saptamıştır. Genel olarak, kadınların %62.9'u gebelik öncesinde multi vitamin veya folik asit aldıklarını belirtmiştir: bunların % 25.7'si yalnızca multivitamin, %19.9'u yalnızca folik asit, ve %17.3'ü hem folik asit hem de multivitamin almıştır.

Ülkemizde T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından tüm gebelere 12 haftadan itibaren gebelik süresince ve doğum sonrası altı ay boyunca günlük 1200 IU D vitamini desteği uygulaması sürdürülmektedir. Gebelerde klinik anemi olmasa da günlük demir gereksinimi göz önüne alınarak tüm gebelere ikinci trimestirden başlayarak 6 ay ve doğum sonu 3 ay olmak üzere toplam 9 ay süre ile günlük 40-670 mg elementer demir takviyesi politikası sürdürülmektedir (193).

Bu çalışmada da gebelerin %69.7'si multivitamin, %7.9'unun D vitamini, %18.4'ünün folik asit, %26.3'ünün de demir takviyesi aldıkları saptanmıştır (Tablo 4.3.).

Claesson ve ark. (194) tarafından önceki bebek doğum ağırlığı ile GDM riski arasında doğrusal bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Önceki gebeliğe ait doğum ağırlığı 3000 – 3400 g olan annelerde, 2500 g – 2999 g doğum ağırlığına sahip olanlara göre GDM riski daha yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmada gebelerin %14.5'inin daha önce gebe olduğu ve önceki gebeliklere ait doğum ağırlıkları ortalaması 3.5 ± 0.41 kg olarak saptanmış ancak, GDM tanısı alan ve almayan kadınlarda istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.7.) .

Ailede Tip 2 DM öyküsü GDM için bir risk faktörüdür. Leng ve ark. (195) tarafından yapılan çalışmada GDM'li bireylerin % 13.4'ünün ailesinde diyabet öyküsünün bulunduğu belirlenmiş ve bu durumun GDM görülme riskini 1.61 (% 95CI:1.36–1.91) kat artırdığı rapor edilmiştir.

Zhu ve ark. (196) yaptıkları çalışmada, GDM tanısı olmayan gebelere kıyasla, GDM'li gebelerin ailesinde diyabet öyküsü olduğunu, gebelik öncesi ve gebelik BKİ'lerinin daha yüksek olduğunu saptamışlardır.

Bu çalışmada da GDM'li gebelerin %42.4'ünün ailesinde Tip 2 DM öyküsü bulunmakla birlikte GDM tanısı olmayan gebelerle arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu durumun çalışmaların örneklem büyüklüğü ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.5.).

Tiroid fonksiyon bozukluğu, üreme çağındaki kadınları etkileyen yaygın endokrin hastalıklardan biridir. Montaner ve ark. (197) insülin direncinin GDM gelişimi için önemli bir tiroid antikör mekanizması olduğunu belirtmiştir. Tiroid antikörlerinin varlığı, proinflamatuvar sitokinlerin artmasına ve insülin direncinin indüklenmesine neden olmaktadır. Yapılan meta-analiz çalışmaları, tiroid antikörleri ile GDM riski arasında anlamlı fakat güçlü olmayan bir ilişki olduğunu belirtmiştir. İlk trimesterdeki tiroid antikörlerinin GDM riski için önemli bulunmadığı gösterilmiştir (198).

Bu çalışmada hastalık tanısı olan gebelerin %65'inde tiroid hastalığı bulunmaktadır. Kronik hastalık tanısı alan GDM'li kadınların %66.7'si tiroid hastalığı tanısı alırken, GDM'li olmayan kadınların %65'i tiroid hastalığı tanısı aldığı belirlenmiştir (Tablo 4.2.).

Polikistik over sendromu (PKOS) kronik anovülasyon, insülin direnci ve androjen fazlalığı ile karakterize üreme hastalığıdır. Etkilenen kadınlar glukoz intoleransı ve tip 2 diyabet riskinde artışa sahiptir. Mikola ve ark. (199) PKOS tanısı olan kadınların ve tanısı olmayan kadınlara göre GDM riskinin daha yüksek olduğu bildirmiştir. Kousta ve ark. (200) çalışmalarında GDM'li kadınlarda polikistik over morfolojisi ve semptom prevalansının artışına dikkat çekmiştir.

Bu çalışmada hastalık tanısı olan gebelerin %10'unda PKOS saptanmıştır. PKOS tanısı alanların tamamı GDM tanısı alan gebelerden oluşmaktadır. Fakat bu durum PKOS'un GDM gelişimi üzerindeki etkisini doğrudan açıklamak için yetersizdir (Tablo 4.2.).

5.2. Gebelerin antropometrik ölçümlerine ilişkin değerlendirmeler

Dünya Sağlık Örgü BKİ sınıflandırmasına göre; 18.5–24.9 kg/m² arasında olanlar normal, 25-29.9 kg/m² arasında olanlar fazla kilo, ≥ 30.0 kg/m² olanlar ise obez olarak tanımlanmaktadır (41).

Gebelik öncesi BKİ'si yüksek olan kadınlar, olumsuz perinatal sonuçlar için büyük risk taşırlar bu nedenle, gebelikten önce vücut ağırlık kontrolü, GDM riskini ve oluşabilecek komplikasyonlarını en aza indirmek için önerilmektedir. Maternal adipozite, hem anne hem de bebek için olumsuz riskler ve sonuçlar doğurur. Aşırı ağırlık kazanımı, artmış GDM riski, hipertansif gebelik bozuklukları ve doğum komplikasyonları ile ilişkilidir (201).

Bu çalışmada GDM'li gebelerin gebelik öncesi BKİ ortalamaları $23.9 \pm 3.91 \text{ kg/m}^2$ iken; mevcut BKİ ortalamaları $27.2 \pm 4.28 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır (Tablo 4.8.).

5.3. Gebelerin günlük diyetle enerji ve besin ögesi alımlarının değerlendirilmesi

Sağlıklı ve normal ağırlıkta olan hamile bir kadının günlük enerji gereksinimleri, gebeliğin trimesterine bağlı olarak 300-450 kkal artış gösterir (122). Bu değer fetal ve plasental, büyüme ve metabolizma artışını desteklemektedir (123). GDM'li ve GDM'li olmayan kadınların enerji gereksinimleri ilk trimesterde aynıdır. ADA (Amerikan Diyabet Birliği), gebe kadınlar için günlük enerji alımının minimum 1800 kkal olmasını önermektedir (124). Önerilen günlük enerji alımının üzerine çıkılması ve fiziksel aktivitenin azalması sonucu gebelikte aşırı vücut ağırlık kazanımı gerçekleşir.

Enerji gereksinimleri kadının yaşına, BKİ'sine ve fiziksel aktivite durumuna bağlı olarak önemli ölçüde değişir. Enerji alımı bu nedenle bu faktörlere göre kişiselleştirilmelidir.

ADA, GDM'li obez kadınlar için % 30 kadar enerji kısıtlamasının güvenli ve etkili olduğunu bildirmektedir (181). Enerji alımının daha da kısıtlanması, GDM'li obez kadınlarda artmış keton üretimi arasında korelasyon bulunmaktadır (182). Enerji alımının kısıtlanması, glisemik durumu ve insülin duyarlılığını da ağırlık kaybını ve yağ kütlelerini azaltarak etkileyebilmektedir. Enerji kısıtlaması, fetüsün olumsuz psikomotor gelişimi ile ilişkili olan hızlandırılmış yağ katabolizması nedeniyle ketozise bağlı olarak ketonüri ve ketonemiye yol açabilir (113).

Randomize prospektif bir çalışmanın sonuçları, günlük enerji alımının 2400 kkal / gün'den 1200 kkal /gün'e düşürülmesi GDM'li obez kadınlarda, kontrol grubuna kıyasla anlamlı bir ketozis ile sonuçlandığını göstermiştir (198). Günlük $> 25 \text{ kkal / kg'lık}$ bir enerji alımının obez kadınlarda hem ketozu hem de aşırı fetal büyüme riskini önleyeceği bildirilmektedir (202 - 203).

Langford ve ark. (204) çalışmasında, IOM (Tıp Enstitüsü) önerileri dahilinde ağırlık kazanan kilolu kadınların kontrol grubuna kıyasla preeklampsi, sezaryen ve makrozomi açısından risklerinin azaldığı bildirilmiştir. IOM önerileri üzerinde ağırlık kazanımının ise, preterm doğum, makrozomi ve sezaryen doğum riskini anlamlı derecede arttırdığı görülmüştür (205).

Bu çalışmada gebelerin günlük diyetle enerji alım ortalaması; GDM tanısı alanlar için $3039,9 \pm 898,26$ kkal/gün, GDM tanısı almayan gebeler içinse $3011,4 \pm 736,39$ kkal/gün olarak bulunmuştur. GDM tanısı alan gebelerin günlük enerji alım ortalamaları, kontrol grubuna göre daha fazla olmasına karşın, aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 4.12.).

GDM'li kadınlarda karbonhidrat alımının kontrolü kan glukoz homeostazı için önemlidir. Bir çalışmada GDM'li kadınlarda toplam enerji alımının % 30-60'ını karbonhidratların oluşturduğu gösterilmiştir (207). GDM'li kadınlar için ADA, toplam enerjinin % 35-40'ını içeren karbonhidrattan gelmesini önermektedir.

Gestasyonel Diyabet Beslenme Kılavuzuna göre, belirli miktarlarda (175 g) öğünlere dağıtılan karbonhidrat türleri GDM'li kadınların plazma glukozu ve ağırlık kontrolü sağlamasına yardımcı olmaktadır. Günlük beslenme düzeni üç ana ve üç küçük öğün veya atıştırılabilir içeren, günde toplam altı öğün olacak şekilde planlanmalıdır (207).

Bu çalışmada GDM tanısı alan gebelerde günlük karbonhidrat alım ortalaması $297,3 \pm 104,90$ g iken, GDM tanısı almayan gebelerde $307,4 \pm 97,75$ g olarak belirlenmiştir. Her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamasına karşın, günlük karbonhidrat alım ortalamaları önerilerin üzerindedir (>175 g). Enerjinin karbonhidrattan gelen oranları ortalamalarına bakıldığında, GDM'li kadınların $\%39,8 \pm 7,41$ GDM'li olmayan kadınların $\%41,4 \pm 7,15$ olarak saptanmış ve bu oranlar ADA önerileri içerisinde yer almaktadır (Tablo 4.12.).

Jenkins 1981 yılında (133), farklı yiyeceklerde eşdeğer karbonhidratlara verilen postprandial glisemik tepkileri sıralamak için glisemik indeks (GI) kullanımını önermiştir. Yapılan metaanaliz çalışmalarında, düşük glisemik indeksli (yüksek lifli) bir diyetin gestasyonel diyabetli hastalarda makrozomi riskini azalttığı belirlenmiştir. Bu tür diyetler diyabetik hastalarda insülin ihtiyacını büyük ölçüde azaltmaktadır. Glisemik yükü yüksek, lif oranı az, yağ oranı fazla diyetlerin gebelik sırasında annede gestasyonel diyabet gelişme riskini arttırdığını ortaya koymuştur (134).

DRI önerilerine göre gebe kadınların beslenme düzeninde günlük posa alım miktarı 28 g olmalıdır (121). Bu çalışmada gebelerin günlük ortalama lif alımı 31.4 ± 11.68 g'dır. GDM tanısı alan ve almayan gebelerin günlük ortalama lif alımları sırasıyla; 30.2 ± 13.27 g ve 32.5 ± 10.35 g'dır. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamasına karşın, DRI önerilerine uygun posa tüketimi sağlandığı belirlenmiştir.

Gebe kadınlar için protein DRI önerileri minimum 71 g protein (veya 1.1 g / kg / gün)'dür (121). Günlük enerjinin %15 – 20'sinin proteinlerden sağlanması önerilmektedir.

Tüketilen protein çeşidi GDM gelişiminde bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yüksek miktarda hayvansal protein alımının GDM riskini arttırdığını, bitkisel protein alımının ise GDM riskini azalttığı rapor edilmiştir (13). Bir başka prospektif kohort çalışmada, gebelik öncesi bitkisel protein tüketiminin düşük GDM riski ile korele olduğu saptanmıştır (136).

Bu çalışmada GDM'li gebelerin günlük protein alım ortalaması 96.8 ± 30.97 g, GDMli olmayan kadınların ise 96.5 ± 24.41 g olarak belirlenmiş; her iki grupta DRI önerilerinin üzerinde protein alımı saptanmıştır. Günlük enerjilerinin protein yüzdelerinin ortalaması GDM'li kadınlarda % 13.3 ± 2.39 , GDM'li olmayan kadınlarda ise % 13.3 ± 1.97 olarak belirlenmiştir. Enerji yüzdeleri DRI önerilerini karşılamaktadır (Tablo 4.12.).

Gebelik, insülin direncinin fizyolojik bir durumunu temsil eder. Gebelikte insülin sekresyonunda 2–2.5 kat artış olmasına rağmen insülin duyarlılığında %50 – 70 azalma meydana gelmektedir. Diyet proteinleri, insülin direncinin patogenezinde, glukoneojenik öncüler olarak görev yapar ve heksozamin biyosentezini uyaran ya da mTOR sinyal yolunu aktive eden önemli bir rol oynayabilir (207). Bu nedenle, diyet proteini alımının GDM gelişimindeki etkisi oldukça önemlidir. Liang ve ark. (208) iki ana hayvansal protein kaynağı olan et ve süt ürünleri tüketiminin, GDM riskinin yüksek olması ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Bu çalışmada GDM'li gebelerin günlük hayvansal protein alım ortalaması 55.6 ± 20.91 g, GDM'li olmayan kadınların ise 56.3 ± 18.31 g'dır. GDM'li kadınlarda proteinin %42.6'sının bitkisel, %57.4'ünün hayvansal kaynaklı olduğu belirlenirken; GDM'li olmayan kadınlarda proteinin %41.8'inin bitkisel, %58.3'ünün hayvansal kaynaklı olduğu saptanmıştır (Tablo 4.12.).

Bao ve ark. (13) hayvansal kaynaklı protein alımının GDM riskini ~% 50 arttırdığını, sebzelerden alınan protein alımının ise % 30 oranında koruduğunu bildirmişlerdir. Benzer

şekilde, yüksek hayvansal protein ve hayvansal içerikli düşük karbonhidratlı bir diyet örüntüsü GDM riskinde % 36 artış ile ilişkiliyken, bitki kaynaklı protein ve yağ alımının yüksek oranda içerdiği düşük karbonhidrat diyetinde herhangi bir risk artışı bulunmamıştır. Bitkisel kökenli protein için hayvansal protein enerjisinin % 5'inin değiştirilmesi, GDM riskini % 51 oranında azaltmıştır.

Yağlar; yağda çözünen vitamin ve karotenoidlerin emilimini sağlarlar, vücuda enerji verirler. Toplam yağ alımı için kabul edilebilir makro besin ögesi dağılım aralığı (Acceptable Macronutrient Distribution Range) (AMDR) günlük enerjinin % 20-35'idir. Enerji alımının % 10'undan azı doymuş yağlardan gelmesi önerilmektedir (33).

Bu çalışmada GDM'li gebelerin günlük yağ alımları ortalaması 159.6 ± 51.04 g, GDM'li olmayan kadınların ise 151.7 ± 43.05 g'dır. Her iki grup arasında önemli bir fark bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Günlük enerjilerinin yağ yüzdelerinin ortalaması GDM'li kadınlarda % 47.2 ± 6.27 , GDM'li olmayan kadınlarda ise % 45.1 ± 7.44 olarak belirlenmiş ve her iki grupta enerjinin yağdan gelen yüzdeleri DRI önerilerinin üzerinde bulunmuştur (Tablo 4.12.).

Ayrıca bu çalışmada GDM'li ve GDM'li olmayan gebelerin günlük kolesterol alım önerilerinin üzerinde bulunmuştur. Bowers ve ark. (12) yüksek miktarda hayvansal kaynaklı besinler, kolesterol ve tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) tüketimi ile GDM riski arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermiştir. En yüksek ve en düşük hayvansal yağ alım miktarını karşılaştırırken, risk ~% 90 artmıştır (RR = 1.88, % 95 CI: 1.36–2.60).

Bu çalışmada gebelerin günlük diyetle almış oldukları mikrobeyin öğeleri; D ve E vitamini hariç, DRI önerilerini karşılamaktadır. Gebelerin günlük D vitamini önerilerini karşılama yüzdesi 13.3, E vitamini önerilerini karşılama yüzdesi %44.2 olarak bulunmuştur. D vitamini eksikliği, GDM riskinin artışı ile ilişkilendirilmiştir (Tablo 4.13.).

E vitamini antioksidandır, insülin duyarlılaştırıcı tiazolidindionlara (TZD'ler) yapısal benzerlik göstermektedir. Yapılan çalışmalar kısa süreli E vitamini taviyesinin erişkinlerde glukoz metabolizmasının iyileştirdiğini bildirmiştir (216). Bo ve ark. (217) diyetle düşük E vitamini alımının gebelik diyabeti ile ilişkili olabileceğini değerlendirmiştir.

Günlük vitamin alımları ortalamaları arasında yalnızca B6 vitamin alım düzeylerinin ortalaması anlamlı bulunmuştur. GDM'li kadınların günlük B6 vitamin alım ortalaması

1.9±0.63 g iken GDM'li olmayan gebelerin ortalaması 2.1±0.5 g olarak bulunmuştur. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.05) (Tablo 4.12.) .

Yapılan sınırlı sayıda çalışmalar diyabetin B6 seviyelerinde azalmaya neden olabileceğini göstermektedir. B6 vitamin takviyesinin oksidatif stres ve lipit profilini iyileştirmede yardımcı olduğu ortaya çıkarılmıştır (209).

GDM'si olan ve olmayan gebe kadınlarda selenyum seviyelerini karşılaştıran bir meta-analiz çalışması, GDM'li kadınlarda serum selenyum konsantrasyonlarının düşük olduğunu ortaya koymuştur(155). Gözlemsel çalışmaların sınırlamaları nedeniyle, serum selenyum seviyelerinin azalmasının GDM ve bozulmuş glukoz toleransı (IGT) için bir risk faktörü olup olmadığı hala belirsizdir.

Bu çalışmada da GDM tanısı alan gebelerin günlük çay tüketim ortalamaları 415.0±291.29 mL, kahve tüketim ortalamaları 63.5±51.45 mL olarak belirlenmiştir. GDM tanısı almayan gebelerin günlük çay tüketim ortalaması 398.4±290.3mL, kahve tüketim ortalaması 43.8±20.8 mL olarak belirlenmiştir. GDM tanısı alan gebelerin çay ve kahve tüketimleri, tanı almayan kadınlara kıyasla daha fazladır ancak aradaki bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır (Tablo 4.13.).

5.4. Diyet kalitesine ilişkin bilgiler

Sağlıklı Yeme İndeksi (SYI), Amerikalı bireylerin diyet kalitesinin incelenmesi için Birleşmiş Milletler Tarım Bakanlığı (USDA) tarafından geliştirilen bir diyet kalitesi ölçüm yöntemidir. İndeks, bireylerin beslenme önerilerine ne kadar uyduklarını ve diyetin kalitelerini ölçmek için kullanılmaktadır. 2005 ve 2010 yıllarında güncellenen beslenme rehberinin önerilerini temel alan Sağlıklı Yeme İndeksi 2005 ve Sağlıklı Yeme İndeksi 2010 olarak güncellenmiştir (173).

SYI diyet indeksi ışığında kardiyovasküler hastalık riski, diyabet riski ve metabolik sendromun azaltıldığı bildirilmiştir (210).

SYİ-2010; 12 bileşenden oluşmaktadır. Bunlardan 9'u yeterlilik 3'ü sınırlı tüketilmesi gerektirir. Yeterlilik bileşenlerinde tüketimin artışıyla, puanlar orantısal olarak artış göstermektedir. Sınırlı tüketim bileşenlerinde tüketimin az olması puanı yükseltmektedir. SYİ-2010'da, 12 bileşenden alınan toplam puan en çok 100, en az puan ise 0'dır (187). SYİ

puanı 80'nin üzerinde ise diyet "iyi", 51-80 arasında ise diyet "geliştirilmesi gereken", 50 ve altında ise diyet "kötü" olarak sınıflandırılmaktadır.

Bu çalışmada GDM'li kadınların SYİ – 2010 puan ortalamaları 63.8 ± 10.63 iken, GDM'li olmayan kadınların 67.7 ± 9.87 olarak bulunmuştur. Aralarında istatistiksel açıdan anlamlılık olmamasına rağmen, GDM tanısı almayan kadınların puanlaması daha yüksek bulunmuştur. Her iki grubun da diyet kalitesi "geliştirilmesi gereken" puan sınırlarında yer almaktadır (Tablo 4.16.).

Rodríguez ve ark. (211) yapmış olduğu benzer bir çalışmada grupların ortalama puanı 54.3 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada grupların ortalama puanı 66.0 ± 10.32 olarak bulunmuştur.

GDM öyküsü olan 4,413 kadının katıldığı kohort çalışmasında, sağlıklı beslenme düzenine, özellikle alternatif Sağlıklı Beslenme Endeksi'ne (HEİ) uymanın, T2DM'ye ilerlemeyle ters ilişkili olduğu bulunmuştur.

Rafine tahıl ve yüksek glisemik indeksli karbonhidrat tüketimi, bozulmuş insülin sekresyonuna ve beta hücre fonksiyonuna neden olarak, gebelik öncesi insülin direncine gebelik döneminde GDM'ye yol açabilecek diyetsel risk faktörleridir (212).

Bu çalışmada GDM tanısı alan ve almayan gebelerin rafine tahıl tüketimleri SYİ -2010 puanlarında anlamlı bir fark göstermiştir ($p < 0.05$). GDM tanısı olan gebelerin puan ortalamaları 4.5 ± 3.43 iken GDM tanısı olmayan gebelerin 6.6 ± 3.77 olarak bulunmuştur. Rafine tahıl tüketim miktarı arttıkça puan azalmaktadır. GDM tanısı alan gebelerin daha fazla rafine tahıl tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.17.).

Kırmızı ve işlenmiş et bileşenleri, yüksek oranda oksidatif strese neden olan bir pro-oksidan olan hem demirini içermektedir. İşlenmiş kırmızı etlerde bulunan nitrozamin insülin direnci ve diyabetle ilişkili bulunmuştur (39).

Bu çalışmada GDM gelişimine etkisi bulunduğu bildirilen diyetsel risk faktörlerinden, kırmızı et tüketimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.15.).

GDM gelişme riskini azalttığı bildirilen diyet örüntüleri; yüksek miktarda meyve, yeşil yapraklı sebzeler, kümes hayvanları ve balık alımı ile karakterizedir so(45). Bunlara en iyi örnek Akdeniz diyet düzeni (yüksek miktarda meyve, sebze, baklagiller, balık alımı ve

kepekli tahıllar) ve DASH diyeti verilebilir (15). Genel olarak, meyve, sebze, kepekli tahıllar ve balık bakımından zengin ve kırmızı ve işlenmiş etin düşük olduğu, rafine tahıl ve yüksek yağlı süt ürünlerinden elde edilen diyet modellerinin GDM'nin önlenmesinde yararlı olduğu çalışmalarda rapor edilmiştir (212 - 215).

Batı tarzı diyetler yüksek miktarda kırmızı et, işlenmiş et, rafine tahıl ürünleri, tatlılar, patates kızartması ve pizza tüketimini temsil etmektedir (15). Tobias ve ark. (16), sağlıklı beslenme örüntülerinin (alternatif Akdeniz, Hipertansiyonu Durdurmak için Diyet Yaklaşımları ve alternatif Sağlıklı Beslenme Endeksi), GDM riskinin daha düşük olmasıyla önemli ölçüde ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bao ve arkadaşları (14), gebelik öncesi düşük karbonhidratlı diyet modelinin, yüksek protein ve hayvansal gıda kaynaklarından elde edilen yağ ile GDM riski pozitif ilişkili olduğunu, buna karşın, gebelik öncesi düşük karbonhidratlı diyet düzeniyle bir ilişki bulunmadığını tespit etmişlerdir.

Hemşireler Sağlık Çalışması II'ne göre, asitli içecek tüketimi GDM riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu bulgular, yüksek şekerli bir diyetin insülin duyarlılığını ve insülin sekresyonunu azalttığına dair kanıtlarla açıklanabilir (10).

Tobias ve ark. (16) üreme çağındaki kadınlar için Akdeniz, DASH ve HEI modellerine benzer diyetleri teşvik etmek için klinik ve halk sağlığı çabalarının, gelecekteki bir gebelikte GDM riskinin azaltılmasında yararlar sağlayabileceğini bildirmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bu çalışma, Ocak 2018 – Mart 2018 tarihlerinde, Özel Koru Sincan Hastanesi Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne başvuran yaşları 19-45 yıl arasında olan, 33 gestasyonel diyabetli ve 43 sağlıklı gebe ile başlanmıştır. Çalışmada gebelerin yaş, aile öyküsü, tıbbi özgeçmiş, geçmiş gebelik öyküsü, beslenme alışkanlıkları, beslenme durumları, antropometrik ölçümleri ve diyet kalitesi değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamalarının 29.6 ± 3.97 yıl olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan bireylerin yaş ortalaması 29.9 ± 3.83 yıl iken; GDM tanısı almayan bireylerin 29.4 ± 4.11 yıl olduğu belirlenmiştir.
2. Gebelerin eğitim durumlarına bakıldığında GDM tanısı alan gebelerin %12'si lise ve dengi okul mezunu, %87.9'u yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları; GDM tanısı almayan gebelerin %2.3'ü orta okul mezunu, %20.9'un lise ve dengi okul mezunu, %76.7'si yüksek okul veya üniversite mezunu oldukları belirlenmiştir. Gruplar arasında eğitim düzeyinin GDM riski üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkisi saptanamamıştır ($p > 0.05$).
3. Çalışmaya katılan gebelerin %42.1'i ev hanımı, %6.6'sı işçi ve %51.3'ünün memur olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı alan gebelerin %30'u ev hanımı, %6.1'i işçi, %63.6'sı memur iken; GDM tanısı almayan gebelerin %51.2'si ev hanımı, %7'si işçi, %41.9'u memur olduğu saptanmıştır.
4. Gebelerin %26.3'ü hastalık tanısı almıştır. Hastalık tanısı alan gebelerin %15'i hipertansiyon, %10'u PKOS, %10'u astım, %65'i tiroid hastalıkları tanısı aldığı belirlenmiştir. GDM'li kadınların %33.3'ü PKOS, %66.7'si tiroid hastalıkları tanısı aldığı görülmüştür. GDM'si olmayan gebelerin %21.4'ü hipertansiyon, %14.3'ü astım, %64.3'ü tiroid hastalıkları tanısı aldığı belirlenmiştir.
5. Çalışmaya katılan gebelerin %88.2'si vitamin – mineral desteği almaktadır. GDM'li kadınların %87.9'u besin takviyesi alırken; GDM'li olmayan kadınların %88.4'ü besin takviyesi almaktadır. Gebelerin %18.4'ü B grubu vitamin, %7.9'u D vitamini,

%69.7'si multivitamin, %14.5'i Omega – 3 , %26.3'ü demir, %2.6'sı magnezyum takviyesi aldığı belirlenmiştir. GDM'li gebelerin %12.1' i B grubu vitamin, %12.1'i D vitamini, %75.8'i multivitamin, %12.1'i Omega – 3, %27.3'ü Demir, %3 'ü magnezyum takviyesi alırken; GDM'li olmayan gebelerin % 23.3'ü B grubu vitamin, %4.7'si D vitamini, %65.1'i multivitamin, %16.3'ü Omega – 3 , %25.6'sı demir, % 2.3'ü magnezyum takviyesi aldığı saptanmıştır. Gruplar arasında gıda takviyeleri kullanımının GDM riski üzerinde anlamlı bir ilişkisi saptanamamıştır ($p > 0.05$).

6. Çalışmaya katılan gebelerin %21.1'inin ilaç kullandığı belirlenmiştir. Kullanılan ilaçların %1.3'ü anti diyabetik, %1.3'ü antihipertansif, %19.7'si hipotiroidik ilaçlar olduğu saptanmıştır. GDM'li gebelerin %12.1'inin hipotiroidik ilaç kullandığı; GDM'li olmayan gebelerin %1.3'ü anti diyabetik, %2.3'ü antihipertansif, %25.6'sı hipotiroidik ilaç kullandığı saptanmıştır. Gruplar arasında ilaç kullanımına GDM riski ilişkin önemli bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).

7. Çalışmaya katılan gebelerin %40.8'inin ailesinde kronik hastalık öyküsü bulunduğu saptanmıştır. Bu hastalıkların %35.5'i Diyabet, %14.5'i Hipertansiyon, %5.3'ü astım, %1.3'ü tiroid, %3.9'u kalp hastalıkları olarak belirlenmiştir. GDM'li bireylerin %45.5'inin ailesinde kronik hastalık öyküsünün olduğu ve bu hastalıkların %42.4'ü diyabet, %18.2'si hipertansiyon, %3'ünde tiroid, %6.1', kalp hastalıkları olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan gebelerin %16'sının ailesinde kronik hastalık öyküsü olduğu görülmüş ve hastalıkların %30.2'sini diyabet, %11.6'sını hipertansiyon, %9.3'ünü astım, %2.3'ünü kalp hastalıkları olduğu saptanmıştır. Gruplar arasında ailede kronik hastalığın görülmesi açısından istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanamamıştır ($p > 0.05$).

8. Çalışmaya katılan gebelerin %14.5'inin ($n=11$) daha önce gebelik öyküsüne sahip olduğu belirlenmiştir. GDM'li kadınların %18.2'si daha önce gebelik yaşamışken; bunların %83.3'ünün bir kez, %16.7'sinin ise daha önce iki kez doğum yaptığı saptanmıştır. GDM'li olmayan kadınların %11.6'sının daha önce gebelik yaşadığı ve bu gebeliklerin tamamının bir kez doğum yaptığı bulunmuştur. Gruplar arasında, önceki gebelik öyküleri ve doğum sayılarına göre istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanamamıştır ($p > 0.05$).

9. Gebelik öyküsü olan kadınların gebeliğe başlangıç ağırlıklarının ortalaması 59.4 ± 14.26 kg olarak saptanmıştır. Gebelerin ağırlık kazanımları ortalama 12.8 ± 2.89 kg olarak bulunmuştur. GDM'li kadınların önceki gebeliklerine ait ortalama ağırlık kazanımı 11.3 ± 3.2 kg bulunurken; GDM tanısı olmayan gebelerin önceki gebeliklerine ait ortalama ağırlık kazanımı 13.2 ± 2.4 kg olarak saptanmıştır. GDM'li kadınların önceki doğumlarına ilişkin bebek doğum ağırlık ortalaması 3.5 ± 0.49 kg olduğu belirlenmiştir. GDM tanısı olmayan kadınların önceki doğumlarına ilişkin bebek doğum ağırlıkları ortalaması 3.5 ± 0.33 kg olarak belirlenmiştir. Gruplar arası önceki gebelik başlangıç ağırlığı, gebelik sonrası ağırlık ve bebek doğum ağırlıkları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamışken ($p > 0.05$); ortalama ağırlık kazanımları açısından anlamlılık bulunmaktadır ($p < 0.05$).
10. GDM'li kadınların gebelik öncesi ağırlıkları ortalama 66.3 ± 14.27 kg iken; GDM tanısı olmayan kadınların gebelik öncesi ağırlıkları ortalama 60.7 ± 7.47 kg olarak belirlenmiş ve gruplara göre bireylerin gebelik başlangıcındaki ağırlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
11. GDM'li kadınların mevcut ağırlık ortalaması 75.0 ± 15.25 kg iken; GDM'li olmayan kadınların mevcut ağırlık ortalaması 69.3 ± 7.9 kg olarak saptanmış ve gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ($p < 0.05$).
12. GDM'li kadınların BKİ ölçümleri ortalama 24.7 ± 4.76 kg/m² iken; BKİ ölçümleri ortalama 23.3 ± 3.01 kg/m² bulunmuş gruplara göre bireylerin BKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).
13. Çalışmaya katılan Gebelerin %40.8'i öğün atlamaktadır. Gebelerin %6.6'sı kahvaltı öğününü, %30.3'ü öğle yemeğini, %1.3'ü akşam yemeğini atlamaktadır. Kadınların %97.7 'si ara öğünlerini tüketmektedir. GDM tanısı olan ve olmayan gebelerin %21.1'i gece yeme alışkanlığına sahiptir.
14. GDM'li kadınların %48.5'i öğün atlamaktadır. GDM'li kadınların %45.5'i öğle yemeğini, %3'ü akşam yemeğini atlamaktadır. GDM'li kadınların %93.9 'u ara öğünlerini tüketmektedir. GDM'li kadınların %21.2'si gece yeme alışkanlığına sahiptir.

15. GDM tanısı olmayan kadınların %34.9'u öğün atlamaktadır. Bu kadınların %11.6'sı kahvaltılı öğününü, %18.6'sı öğle yemeğini atlamaktadır. GDM tanısı olmayan gebelerin %73'ü ara öğünlerini tüketmektedir. Bu kadınların %21.1'i gece yeme alışkanlığına sahiptir.
16. Gruplar arasında öğün sayıları, ara öğün yapma davranışları, atladıkları öğün ve gece yeme alışkanlıkları arasında GDM riski üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
17. Bireylerin su tüketim ortalaması 1916.4 ± 720.06 mL, çay tüketim ortalaması 406.3 ± 288.58 mL kahve tüketim ortalaması 52.3 ± 37.87 mL, gazlı içecek tüketim ortalaması 281.4 ± 141.7 ml olarak belirlenmiştir. GDM'li bireylerin su tüketim ortalaması 1971.2 ± 864.40 mL, çay tüketim ortalaması 415.0 ± 291.29 mL, kahve tüketim ortalaması 63.5 ± 51.45 ml iken; GDM'li olmayan bireylerin su tüketim ortalaması 1916.4 ± 720.06 mL, çay tüketim ortalaması 406.3 ± 288.58 mL, kahve tüketim ortalaması 52.3 ± 37.87 mL, gazlı içecek tüketim ortalaması 281.4 ± 141.7 ml olarak bulunmuştur. Sıvı tüketimi açısından GDM olan ve olmayan gebeler arası istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
18. GDM'li kadınların bazal metabolizma hızı (BMH) ortalaması 1536.8 ± 208.60 kkal, fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3 ± 0.09 ve toplam enerji gereksinimi (TEG) ortalaması ise 2299.1 ± 314.33 kkal olarak hesaplanmıştır. GDM'li olmayan kadınların bazal metabolizma hızı (BMH) ortalaması 1465.6 ± 91.80 kkal, fiziksel aktivite düzey ortalaması 1.3 ± 0.07 , toplam enerji gereksinimi (TEG) ortalaması ise 2621.5 ± 2891.62 kkal olarak hesaplanmış ve GDM tanısı alan ve olmayan gruplar arasında BMH, Fiziksel aktivite düzeyi ve Toplam enerji gereksinimleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
19. Gebelerin; günlük diyetle enerji alım ortalaması 3023.8 ± 805.08 kkal, günlük protein alım ortalaması 96.7 ± 27.26 gr, enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3 ± 2.15 , günlük hayvansal protein alım ortalaması 55.9 ± 19.35 g, bitkisel protein alım ortalaması 40.7 ± 13.77 g, günlük yağ alım ortalaması 155.2 ± 46.53 g iken; enerjinin yağdan gelen oranı % 46.0 ± 6.98 , günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması % 15.5 ± 3.1 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması % 17.5 ± 3.9 , çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması

%9.03±2.9 olarak saptanmıştır. Günlük karbonhidrat alım ortalaması 303.0±100.36 g, enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 40.7±7.26, günlük diyetle posa alım ortalaması 31.4±11.68 g, günlük kolesterol alım ortalaması ise 411.6±138.67 mg olarak belirlenmiştir. GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında enerji ve besin ögesi alım ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

20. GDM'li gebelerin; günlük diyetle enerji alım ortalaması 3039.9±898.26kkal, günlük protein alım ortalaması 96.8±30.97 gr, enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3±2.39, günlük hayvansal protein alım ortalaması 55.6±20.91g, bitkisel protein alım ortalaması 41.2±16.19 g, günlük yağ alım ortalaması 159.6±51.04g iken; enerjinin yağdan gelen oranı % 47.2±6.27, günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması % 16.2±3.3 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %18±3.63, çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %8.9±2.7 olarak saptanmıştır. Günlük karbonhidrat alım ortalaması 297.3±104.90 g, enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 39.8±7.41, günlük diyetle posa alım ortalaması 30.2±13.27g, günlük kolesterol alım ortalaması ise 426.8±135.48 mg olarak belirlenmiştir.

21. GDM tanısı almayan gebelerin; günlük diyetle enerji alım ortalaması 3011.4±736.39 kkal, günlük protein alım ortalaması 96.5±24.41gr, enerjinin proteinden gelen oranı % 13.3±1.97, günlük hayvansal protein alım ortalaması 56.3±18.31 g, bitkisel protein alım ortalaması 40.3±11.76 g, günlük yağ alım ortalaması 151.7±43.05 g iken; enerjinin yağdan gelen oranı %45.1±7.44, günlük enerjilerini doymuş yağlardan karşılama oran ortalaması %15.1±2.9 iken; tekli doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %17±4.1, çoklu doymamış yağlardan karşılama oran ortalaması %9.1±3.2 olarak saptanmıştır. Günlük karbonhidrat alım ortalaması 307.4±97.75 g, enerjinin karbonhidrattan gelen oranı % 41.4±7.15, günlük diyetle posa alım ortalaması 32.5±10.35g, günlük kolesterol alım ortalaması ise 399.9±141.5 mg olarak belirlenmiştir.

22. Çalışmaya katılan gebelerin günlük A vitamini alım ortalaması 1582.2±1046.92 µg, D vitamini alım ortalaması 2.0±1.39 µg , E vitamini alım ortalaması 24.9±11.14 mg, K vitamini alım ortalaması 281.5±84.68 µg, B1 vitamini alım ortalaması 1.3±0.44 mg, B2 vitamini alım ortalaması 2.3±0.67 mg, B6 vitamini alım ortalaması 2.0±0.59

mg, B12 vitamini alım ortalaması 7.1 ± 4.24 μg , C vitamini alım ortalaması 186.3 ± 97.30 mg, sodyum alımı ortalama 2773.1 ± 1020.32 g, potasyum alım ortalaması 3947.4 ± 1194.89 g, kalsiyum alım ortalaması 1339.5 ± 421.47 mg, magnezyum alım ortalaması 476.6 ± 149.65 mg, fosfor alım ortalaması 1865.7 ± 516.53 mg, demir alım ortalaması 15.9 ± 4.89 mg, çinko alım ortalaması 13.7 ± 4.04 mg olarak bulunmuştur. GDM tanısı alan ve almayan gruplar arasında B6 vitamini alımı açısından istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmıştır ($p < 0.05$).

23. Günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %226, D vitamini %13.3, E vitamini %44.2, K vitamini %312.8, B1 vitamini %92.9, B2 vitamini %164.3, B6 vitamini %105.3, B12 vitamini %157.8, C vitamini %177.4, sodyum %184.8, potasyum %84, kalsiyum %137.4, magnezyum %158.9, fosfor %339.2, demir %99.4, çinko %150.6 olarak bulunmuştur.

24. GDM tanısı alan gebelerin günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %235, D vitamini %13.3, E vitamini %45.3, K vitamini %300, B1 vitamini %92.9, B2 vitamini %164.3, B6 vitamini %100, B12 vitamini %160, C vitamini %177, sodyum %200.2, potasyum %81.2, kalsiyum %139.7, magnezyum %152.6, fosfor %336.5, demir %96.3, çinko %147.3 olduğu saptanmıştır.

25. GDM tanısı almayan gebelerin günlük vitamin alımlarının DRI önerilerini karşılama yüzdesi ortalamaları; A vitamini %219, D vitamini %13.3, E vitamini %43.5, K vitamini %322.6, B1 vitamini %100, B2 vitamini %164.3, B6 vitamini %110.5, B12 vitamini %157.8, C vitamini %177.8, sodyum %173, potasyum %86.1, kalsiyum %135.6, magnezyum %163.7, fosfor %341.3, demir %101.3, çinko %152.7 olarak belirlenmiştir.

26. Çalışmaya katılan gebelerde diyetle ilgili olmayan risk faktörleri; yaş, ailede kronik hastalık öyküsü, önceden doğum yapma durumu ve gebelik öncesi BKİ değerleri ile GDM riski üzerinde istatistiksel olarak önemli bir etki bulunamamıştır ($p > 0.05$).

27. Çalışmaya katılan gebelerde diyetle ilgili risk faktörlerinin; günlük enerji alımı, posa tüketimi, şeker tüketimi, doymamış yağ asidi alımı, doymuş yağ asidi alımı,

hayvansal protein alımı ve kırmızı et tüketiminin GDM riski üzerinde istatistiksel olarak önemli bir etkisinin olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$).

28. Çalışmaya katılan gebelerin %5.3'ünün diyet kalitesi iyi, %89.5'inin geliştirilmesi gereken, %4'ünün ise kötü olduğu belirlenmiştir. GDM'li kadınların %3'ünün diyet kalitesi iyi, %87.9'unun geliştirilmesi gereken, %9.1'inin ise kötü olduğu saptanmıştır. GDM'li olmayan gebelerin %7'sinin diyet kalitesi iyi, %90.7'sinin geliştirilmesi gereken, %2.3'ünün ise kötü olduğu belirlenmiştir. Her iki grup arasında diyet kalitesi açısından GDM gelişimi üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

29. Çalışmaya katılan gebelerin sağlıklı yeme indeksine ait puan ortalama değerleri Tablo 4.17'de gösterilmiştir. GDM tanısı olan ve olmayan kadınların toplam meyve tüketimi puan ortalaması 3.2 ± 1.73 , tam meyve tüketimi puan ortalaması 4.0 ± 1.74 , toplam sebze tüketimi puan ortalaması 0.5 ± 0.58 , yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller puan ortalaması 2.6 ± 1.51 , tam tahıllar puan ortalaması 4.9 ± 3.78 , süt ve süt ürünleri puan ortalaması 5.4 ± 2.26 , toplam protein yiyecekleri puan ortalaması 5.0 ± 0.00 , deniz ürünleri ve bitkisel proteinler puan ortalaması 4.7 ± 0.85 , yağ asitleri puan ortalaması 3.4 ± 2.96 , rafine tahıllar puan ortalaması 5.7 ± 3.74 , sodyum puan ortalaması 9.4 ± 1.42 , boş enerji kaynakları puan ortalaması 17.4 ± 3.83 , toplam puan ortalaması 66.0 ± 10.32 olarak belirlenmiştir. GDM tanısı alan ve olmayan her iki grupta bireylerin almış olduğu, toplam meyve tüketimi, tam meyve tüketimi, toplam sebze tüketimi, yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller, tam tahıllar, süt ve süt ürünleri, toplam protein yiyecekleri, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler, yağ asitleri, sodyum, boş enerji kaynakları, toplam puan ortalamaları arasında gdm gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır. fakat rafine tahılların tüketim puan ortalamaları ile GDM riski arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$)

6.2. Öneriler

Gestasyonel Diyabetes Mellitus gebelik sırasında tanımlanan glikoz intoleransıdır. Anne ve bebek için uzun ve kısa vadeli bir çok komplikasyona neden olmaktadır. Dünya genelinde GDM prevalansı gebeliklerin %1 ila 14'ü arasında değişmektedir. Prevalansın artışı, değiştirilebilir risk faktörlerini kontrol altına alarak birincil korunma, hastalık oluşumunu azaltabilir; erken tanı ve önlemler ile komplikasyonlar engellenebilir.

GDM için diyetel risk faktörleri hayvansal protein alımının yüksek olması, kırmızı ve işlenmiş et tüketiminin fazla olması, doymuş yağ tüketiminin ve günlük enerjinin doymuş yağdan karşılanma oranının fazla olması, posa alımının düşük olması, günlük diyetin glisemik indeksinin düşük olması, trans yağlar ve rafine şeker tüketimi arasında belirlenmiştir. Yapılan çalışmalar çeşitli bileşenlerden bağımsız olarak meyve, fındık, soya, ve tahıl tüketiminin GDM riski üzerinde olumlu etkileri olduğunu bildirmiştir.

GDM'nin önlenmesinde diyet kalitesinin önemi vurgulanmaktadır. Akdeniz ve DASH sağlıklı diyet uygulamaları GDM gelişimini engelleyebilir. Batı tarzı diyet düzenlerinin GDM gelişimi üzerinde doğrudan olumsuz etkilerinin olduğu bildirilmiştir.

Beslenme düzenlerine ek olarak myo – inositol, omega 3 ve probiotik besin takviyelerinin GDM gelişimini engelleme yönünde olumlu etkileri bildirilmiştir.

Yapılan bu çalışmada GDM için diyetel risk faktörlerinin, GDM tanısı alan ve almayan kadınlarda etkileri araştırılmıştır. Gruplar arasında risk faktörlerinden günlük posa, hayvansal protein, doymuş yağ asidi ve kırmızı et tüketimi açısından anlamlı farklılıklar bulunmamıştır. Diyet kaliteleri puanları arasında anlamlı fark görülmemiştir, diyet kalitelerinin geliştirilmesi gerektiği saptanmıştır. Rafine tahıl puanlamaları arasında önemli bir fark görülmüştür. GDM tanısı alan kadınların rafine tahıl ürünlerini kontrol grubuna göre daha fazla tükettiği belirlenmiştir. Rafine tahıl tüketiminin yüksek olması, düşük posa ile ilişkilendirilir ve bu durum insülin hassasiyetini olumsuz etkileyerek GDM gelişimine neden olmaktadır. Gebelik öncesi ve gebelik sürecinde beslenme düzenleri programlanarak, GDM'nin önlenileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmanın farklı gruplarda tekrar edilmesi ve örneklem sayısının artırılması ile konunun ülkemizdeki durumu daha net bir şekilde ortaya çıkarmış olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2009;32(Suppl. 1):S62e7.
2. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. Sec. 2. In *Standards of Medical Care in Diabetes 2015*. *Diabetes Care* 2015;38:8-16
3. International Diabetes Federation: *IDF Diabetes Atlas*, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013.
4. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı. Eylem Planı 2011-2014. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Ankara, 816, 2011
5. Aktün LH, Uyan D, Yorgunlar B, Acet M. Gestational diabetes mellitus screening and outcomes. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 2015;16(1): 25-9.
6. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. Sec. 12. In *Standards of Medical Care in Diabetes 2015*. *Diabetes Care* 2015;38 (Suppl. 1):S77–S79
7. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2009;373:1773-9.
8. Wright CS, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Taveras EM, Gillman MW, Oken E. Intrauterine exposure to gestational diabetes, child adiposity, and blood pressure. *Am J Hypertens.* 2009;22:215-20, <https://doi.org/10.1038/ajh.2008.326>.
9. Chasan-Taber L, Schmidt MD, Pekow P, et al. Physical Activity and Gestational Diabetes Mellitus among Hispanic Women. *J Womens Health.* 2008;17:999–1008
10. Chen L, Hu FB, Yeung E, Willett W, Zhang C (2009) Prospective study of pre-gravid sugar-sweetened beverage consumption and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 32:2236–2241
11. Bowers K, Yeung E, Williams MA et al (2011) A prospective study of prepregnancy dietary iron intake and risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 34:1557–1563
12. Bao W, Tobias DK, Olsen SF, Zhang C (2014) Pre-pregnancy fried food consumption and the risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetologia* 57:2485–2491
13. Bowers K, Tobias DK, Yeung E, Hu FB, Zhang C (2012) A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr* 95:446–453
14. Bao W, Bowers K, Tobias DK, Hu FB, Zhang C (2013) Prepregnancy dietary protein intake, major dietary protein sources, and the risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetes Care* 36:2001–2008
15. Bao W, Bowers K, Tobias DK et al (2014) Prepregnancy low-carbohydrate dietary pattern and risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 99:1378–1384
16. Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB (2006) A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 49:2604–2613
17. Tobias DK, Zhang C, Chavarro J et al (2012) Prepregnancy adherence to dietary patterns and lower risk of gestational diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 96:289–295
18. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB (2006) Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 29:2223–2230 .
19. Group THSCR. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Me* 2008;358:1991–2002.
20. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy, *Diabetes Care* 2010;33:676–82.

21. Harrison AL, Shields N, Taylor NF, Frawley HC. Exercise improves glycaemic control in women diagnosed with gestational diabetes mellitus: a systematic review. *J Physiother* 2016;62:188–96.
22. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2017;40:1–132.
23. Blumer I, Hadar E, Hadden DR, et al. Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98:4227–49.
24. National Institute for Health and Care. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period.
25. National Institute for Health and Care Excellence: clinical guidelines London; 2015.
26. Muktabhant B, Lawrie TA, Lumbiganon P, Laopaiboon M. Diet or exercise, or both, for preventing excessive weight gain in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2015:CD007145.
27. Artal R, Catanzaro RB, Gavard JA, Mostello DJ, Friganza JC. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:596–601.
28. Spanou L, Dalakleidi K, Zarkogianni K, et al. Ketonemia and ketonuria in gestational diabetes mellitus. *Hormones (Athens)* 2015;14:644–50.
29. Rudolf MCJ, Sherwin RS. Maternal ketosis and its effects on the fetus. *Clin Endocrinol Metab* 1983;12:413–28.
30. Felig P, Lynch V. Starvation in human pregnancy: hypoglycemia, hypoinsulinemia, and hyperketonemia. *Science* 1970;170:990–2.
31. Parker JA, Conway DL. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007;34:533–43.
32. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Col Nutr* 1991;10:649–67.
33. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 2002;102:1621–30.
34. Institute of Medicine National Research Council Committee to Reexamine, I. O. M. Pregnancy weight guidelines. Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009.
35. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice bulletin no. 137: gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 2013;122:406–16.
36. American Dietetic Association. Medical nutrition therapy evidence-based guides for practice: Nutrition practice guidelines for gestational diabetes mellitus. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2001
37. Brown J, Ceysens G, Boulvain M. Exercise for pregnant women with gestational diabetes for improving maternal and fetal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;6:CD012202.
38. American Diabetes Association. Management of diabetes in pregnancy. Sec. 13. In Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *Diabetes Care* 2017; 40(Suppl. 1):S114–S119
39. ADA. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37, Supplement 1: S81-S90, 2014
40. World Health Organization, Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy, World Health Organization, Geneva, 2013 2013. (WHO/NMH/MND/13.2).
41. American College of Obstetricians and Gynecologists, Gestational diabetes mellitus. Practice bulletin No. 137, *Obstet. Gynecol.* 122 (2013) 406-416.

42. American Diabetes Association, Standards of medical care—2016. Management of diabetes in pregnancy, *Diabetes Care* 39 (Suppl. 1) (2016) S94S98.
43. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl. 1):S11–S61
44. Donovan L, Hartling L, Muise M, Guthrie A, Vandermeer B, Dryden DM. Screening tests for gestational diabetes: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;159:115–122
45. Leng J, Shao P, Zhang C, Tian H, Zhang F, Zhang S, et al. Prevalence of gestational diabetes mellitus and its risk factors in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China. *PLoS One*. 2015;10:e0121029.
46. C. Zhang, Y. Ning, Effect of dietary and lifestyle factors on the risk of gestational diabetes: review of epidemiologic evidence, *Am. J. Clin. Nutr.* 94 (Suppl.) (2011) 1975S1979S.
47. Cai W, Ramdas M, Zhu L, Chen X, Striker GE, Vlassara H. Oral advanced glycation endproducts (AGEs) promote insulin resistance and diabetes by depleting the antioxidant defenses AGE receptor-1 and sirtuin 1. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109:15888–15893.
48. Coughlan MT, Yap FY, Tong DC, et al. Advanced glycation end products are direct modulators of beta-cell function. *Diabetes*. 2011;60:2523–2532.
49. Bowers K, Tobias DK, Yeung E, Hu FB, Zhang C. A prospective study of prepregnancy dietary fat intake and risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(2):446–453. doi:10.3945/ajcn.111.026294
50. Bao W, Bowers K, Tobias DK, Hu FB, Zhang C. Prepregnancy dietary protein intake, major dietary protein sources, and the risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetes Care*. 2013;36(7):2001–2008.
51. Zhang C, Ning Y. Effect of dietary and lifestyle factors on the risk of gestational diabetes: review of epidemiologic evidence. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6 Suppl):1975S–1979S. doi:10.3945/ajcn.110.001032
52. Zein S, Rachidi S, Hininger I. Is oxidative stress induced by iron status associated with gestational diabetes mellitus?: *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 28 (2014) 65–69
53. Xu J, Zhao YH, Chen YP, et al. Maternal circulating concentrations of tumor necrosis factor- α , leptin, and adiponectin in gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *ScientificWorldJournal* 2014;2014:926–32.
54. Grissa O, Yessoufou A, Mrisak I, et al. Growth factor concentrations and their placental mRNA expression are modulated in gestational diabetes mellitus: possible interactions with macrosomia. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10:7.
55. Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nat Rev Endocrinol* 2017;13:633–43.
56. Ashcroft F.M., Rohm M., Clark A., Brereton M.F. Is Type 2 Diabetes a Glycogen Storage Disease of Pancreatic β Cells? *Cell MeTable*. 2017;26:17–23.
57. Catalano P.M. Trying to understand gestational diabetes. *Diabet. Med.* 2014;31:273–281. doi: 10.1111/dme.12381.
58. Barbour L.A., McCurdy C.E., Hernandez T.L., Kirwan J.P., Catalano P.M., Friedman J.E. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl. 2):S112–S119.
59. Sivan E., Boden G. Free fatty acids, insulin resistance, and pregnancy. *Curr. Diabetes Rep.* 2003;3:319–322.
60. Farr O.M., Gavrieli A., Mantzoros C.S. Leptin applications in 2015: What have we learned about leptin and obesity? *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 2015;22:353–359.

61. Koch C.E., Lowe C., Pretz D., Steger J., Williams L.M., Tups A. High-fat diet induces leptin resistance in leptin-deficient mice. *J. Neuroendocrinol.* 2014;26:58–67.
62. Honnorat D., Disse E., Millot L., Mathiotte E., Claret M., Charrie A., Drai J., Garnier L., Maurice C., Durand E., et al. Are third-trimester adipokines associated with higher metabolic risk among women with gestational diabetes? *Diabetes MeTable.* 2015;41:393–400.
63. Masuzaki H., Ogawa Y., Sagawa N., Hosoda K., Matsumoto T., Mise H., Nishimura H., Yoshimasa Y., Tanaka I., Mori T., et al. Nonadipose tissue production of leptin: Leptin as a novel placenta-derived hormone in humans. *Nat. Med.* 1997;3:1029–1033.
64. Pérez-Pérez A., Maymó J.L., Gambino Y.P., Guadix P., Dueñas J.L., Varone C.L., Sánchez-Margalet V. Activated translation signaling in placenta from pregnant women with gestational diabetes mellitus: Possible role of leptin. *Horm. Metab. Res.* 2013;45:436–442.
65. Williams M.A., Qiu C., Muy-Rivera M., Vadachkoria S., Song T., Luthy D.A. Plasma adiponectin concentrations in early pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. MeTable.* 2004;89:2306–2311.
66. Retnakaran R., Hanley A.J.G., Raif N., Connelly P.W., Sermer M., Zinman B. Reduced adiponectin concentration in women with gestational diabetes: A potential factor in progression to type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27:799–800.
67. Yamauchi T., Kamon J., Minokoshi Y., Ito Y., Waki H., Uchida S., Yamashita S., Noda M., Kita S., Ueki K., et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat. Med.* 2002;8:1288–1295.
68. Kishida K., Funahashi T., Shimomura I. Molecular mechanisms of diabetes and atherosclerosis: Role of adiponectin. *Endocr. Metab. Immune Disord. Drug Targets.* 2012;12:118–131.
69. Chen J., Tan B., Karteris E., Zervou S., Digby J., Hillhouse E.W., Vatish M., Randeve H.S. Secretion of adiponectin by human placenta: Differential modulation of adiponectin and its receptors by cytokines. *Diabetologia.* 2006;49:1292–1302.
70. Chen J., Tan B., Karteris E., Zervou S., Digby J., Hillhouse E.W., Vatish M., Randeve H.S. Secretion of adiponectin by human placenta: Differential modulation of adiponectin and its receptors by cytokines. *Diabetologia.* 2006;49:1292–1302.
71. Fasshauer M., Blüher M., Stumvoll M. Adipokines in gestational diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2:488–499.
72. Bouchard L., Hivert M.-F., Guay S.-P., St-Pierre J., Perron P., Brisson D. Placental adiponectin gene DNA methylation levels are associated with mothers' blood glucose concentration. *Diabetes.* 2012;61:1272–1280.
73. Lappas M. Effect of pre-existing maternal obesity, gestational diabetes and adipokines on the expression of genes involved in lipid metabolism in adipose tissue. *Metabolism.* 2014;63:250–262.
74. Kautzky-Willer A., Krssak M., Winzer C., Pacini G., Tura A., Farhan S., Wagner O., Brabant G., Horn R., Stingl H., et al. Increased intramyocellular lipid concentration identifies impaired glucose metabolism in women with previous gestational diabetes. *Diabetes.* 2003;52:244–251.
75. Atègbo J.-M., Grissa O., Yessoufou A., Hichami A., Dramane K.L., Moutairou K., Miled A., Grissa A., Jerbi M., Tabka Z., et al. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *J. Clin. Endocrinol. MeTable.* 2006;91:4137–4143.
76. Kirwan J.P., Hauguel-De Mouzon S., Lepercq J., Challier J.-C., Huston-Presley L., Friedman J.E., Kalhan S.C., Catalano P.M. TNF-alpha is a predictor of insulin resistance in human pregnancy. *Diabetes.* 2002;51:2207–2213.

77. Radaelli T., Varastehpour A., Catalano P., Hauguel-de Mouzon S. Gestational diabetes induces placental genes for chronic stress and inflammatory pathways. *Diabetes*. 2003;52:2951–2958.
78. Patti M.-E., Corvera S. The role of mitochondria in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Endocr. Rev.* 2010;31:364–395.
79. Li J., Song L., Zhou L., Wu J., Sheng C., Chen H., Liu Y., Gao S., Huang W. A MicroRNA Signature in Gestational Diabetes Mellitus Associated with Risk of Macrosomia. *Cell. Physiol. Biochem. Int. J. Exp. Cell. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 2015;37:243–252.
80. Zhao C., Dong J., Jiang T., Shi Z., Yu B., Zhu Y., Chen D., Xu J., Huo R., Dai J., et al. Early Second-Trimester Serum MiRNA Profiling Predicts Gestational Diabetes Mellitus. *PLoS ONE*. 2011;6:e23925.
81. Ehrlich S., Lambers D., Baccarelli A., Khoury J., Macaluso M., Ho S.-M. Endocrine Disruptors: A Potential Risk Factor for Gestational Diabetes Mellitus. *Am. J. Perinatol.* 2016;33:1313–1318.
82. Dolinoy D.C. The agouti mouse model: An epigenetic biosensor for nutritional and environmental alterations on the fetal epigenome. *Nutr. Rev.* 2008;66:S7–S11.
83. Langer O. *The Diabetes in Pregnancy Dilemma: Leading Change with Proven Solutions*. University Press of America; 2006.
84. Hay WW Jr. Care of the infant of the diabetic mother. *Curr Diab Rep.* 2012;12:4–15.
85. Hatfield L, Schwoebel A, Lynyak C. Caring for the infant of a diabetic mother. *MCN Am J Matern Child Nurs.* 2011;36:10–6.
86. Wei J, Gao J, Cheng J. Gestational diabetes mellitus and impaired glucose tolerance pregnant women. *Pak J Med Sci.* 2014;30:1203–8.
87. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2002;25:1862–8.
88. Kaufmann RC, Schleyhahn FT, Huffman DG, Amankwah KS. Gestational diabetes diagnostic criteria: long-term maternal follow-up. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(2 Pt 1):621–5.
89. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med.* 2004;141:413–20.
90. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;77:67–75.
91. Seely EW, Solomon CG. Insulin resistance and its potential role in pregnancy-induced hypertension. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2393–8.
92. Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles MA, Pettitt DJ. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care.* 2007;30:2287–92.
93. Dabelea D. The predisposition to obesity and diabetes in offspring of diabetic mothers. *Diabetes Care.* 2007;30(Suppl 2):S169–74.
94. Di Benedetto A, Russo GT, Corrado F, Di Cesare E, Alessi E, Nicocia G, et al. Inflammatory markers in women with a recent history of gestational diabetes mellitus. *J Endocrinol Invest.* 2005;28:34–8.
95. Schmidt MI, Duncan BB, Sharrett AR, Lindberg G, Savage PJ, Offenbacher S, et al. Markers of inflammation and prediction of diabetes mellitus in adults (Atherosclerosis Risk in Communities study): a cohort study. *Lancet.* 1999;353:1649–52.

96. Sell H, Dietze-Schroeder D, Kaiser U, Eckel J. Monocyte chemotactic protein-1 is a potential player in the negative cross-talk between adipose tissue and skeletal muscle. *Endocrinology*. 2006;147:2458–67.
97. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science*. 1993;259:87–91.
98. Hayaishi-Okano R, Yamasaki Y, Katakami N, Ohtoshi K, Gorogawa S, Kuroda A, et al. Elevated C-reactive protein associates with early-stage carotid atherosclerosis in young subjects with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:1432–8.
99. Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the Progression of Pancreatic beta-Cell Dysfunction. *Int J Endocrinol*. 2010;2010:515136.
100. Badawi A, Klip A, Haddad P, Cole DE, Bailo BG, El-Sohehy A, et al. Type 2 diabetes mellitus and inflammation: Prospects for biomarkers of risk and nutritional intervention. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2010;3:173–86.
101. Matteucci E, Giampietro O. Oxidative stress in families of type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2000;23:1182–6.
102. Baynes JW, Thorpe SR. Role of oxidative stress in diabetic complications: a new perspective on an old paradigm. *Diabetes*. 1999;48:1–9.
103. Kinalski M, Sledziewski A, Telejko B, Zarzycki W, Kinalska I. Lipid peroxidation and scavenging enzyme activity in streptozotocin-induced diabetes. *Acta Diabetol*. 2000;37:179–83.
104. Dennery PA. Effects of oxidative stress on embryonic development. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2007;81:155–62.
105. Myatt L. Review: Reactive oxygen and nitrogen species and functional adaptation of the placenta. *Placenta*. 2010;31(Suppl):S66–9.
106. Ryan EA, Imes S, Liu D, McManus R, Finegood DT, Polonsky KS, et al. Defects in insulin secretion and action in women with a history of gestational diabetes. *Diabetes*. 1995;44:506–12.
107. Yessoufou A, Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes on the offspring and the concept of "metabolic memory". *Exp Diabetes Res*. 2011;2011:218598.
108. Yessoufou A, Soulimann N, Merzouk SA, Moutairou K, Ahissou H, Prost J, et al. N-3 fatty acids modulate antioxidant status in diabetic rats and their macrosomic offspring. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30:739–50.
109. Young IS, Torney JJ, Trimble ER. The effect of ascorbate supplementation on oxidative stress in the streptozotocin diabetic rat. *Free Radic Biol Med*. 1992;13:41–6.
110. Yessoufou A, Ategbo JM, Girard A, Prost J, Dramane KL, Moutairou K, et al. Cassava-enriched diet is not diabetogenic rather it aggravates diabetes in rats. *Fundam Clin Pharmacol*. 2006;20:579–86
111. Biri A, Onan A, Devrim E, Babacan F, Kavutcu M, Durak I. Oxidant status in maternal and cord plasma and placental tissue in gestational diabetes. *Placenta*. 2006;27:327–32.
112. Brown J, Alwan NA, West J, Brown S, McKinlay CJ, Farrar D, et al. Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2017;5:Cd011970.
113. K.K. Kestila, U.U. Ekblad, T. Ronnema, Continuous glucose monitoring versus self-monitoring of blood glucose in the treatment of gestational diabetes mellitus, *Diabetes Res. Clin. Pract.* 77 (2) (2007) 174179.

114. T. Rizzo, B.E. Metzger, W.J. Burns, K. Burns, Correlations between antepartum maternal metabolism and intelligence of offspring, *N. Engl. J. Med.* 325 (1991) 911-916
115. Catalano PM, Roman NM, Tyzbit ED, Merritt AO, Driscoll P, Amini SB. Weight gain in women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 523–8 PubMed PMID: 8459960.
116. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA.* 2003;289:76–9.
117. Hedderson MM, Gunderson EP, Ferrara A. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol.* 2010;115:597–604.
118. Zhong C, Li X, Chen R, Zhou X, Liu C, Wu J, et al. Greater early and mid-pregnancy gestational weight gain are associated with increased risk of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study. *Clinical nutrition ESPEN.* 2017;22:48–53.
119. Herring SJ, Oken E, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Stuebe AM, Kleinman KP, et al. Weight gain in pregnancy and risk of maternal hyperglycemia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:61. e1-7.
120. Drehmer M, Duncan BB, Kac G, Schmidt MI. Association of second and third trimester weight gain in pregnancy with maternal and fetal outcomes. *PloS one.* 2013;8:e54704.
121. Duarte-Gardea MO, Gonzales-Pacheco DM, Reader DM, Thomas AM, Wang SR, Gregory RP, et al. Academy of Nutrition and Dietetics Gestational Diabetes Evidence-Based Nutrition Practice Guideline. *J Acad Nutr Diet.* 2018;118:1719–1742.
122. Forsum E, Lof M. Energy metabolism during human pregnancy. *Annu Rev Nutr.* 2007; 27:277–292.
123. Health Canada. Prenatal nutrition guidelines for health professionals – background on Canada's food guide; 2009
124. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23:S77–9.
125. Jang H, Serra C. Nutrition, epigenetics, and diseases. *Clin Nutr Res* 2014;3:1–8.
126. Silverman BL, Rizzo T, Green OC, et al. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes.* 1991; 40(Suppl 2):121–125.
127. Spanou L, Dalakleidi K, Zarkogianni K, et al. Ketonemia and ketonuria in gestational diabetes mellitus. *Hormones (Athens)* 2015;14:644–50.
128. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr* 1991;10:649–67.
129. Institute of Medicine (US) Committee on Nutritional Status During Pregnancy and Lactation. *Nutrition During Pregnancy: Part I Weight Gain: Part II Nutrient Supplements.* Washington (DC): National Academies Press (US); 1990.
130. Association AD. *Medical Nutrition Therapy, Evidence-Based Guides for Practice. Nutrition Practice Guidelines for Gestational Diabetes Mellitus (CDROM)* Chicago, IL; 2001.
131. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26 (Suppl 1):S103–5.
132. Ho LF, Benzie IF, Lao TT. Relationship between caloric intake and pregnancy outcome in diet-treated gestational diabetes mellitus. *Nurs Health Sci.* 2005;7:15–20.
133. Wolever TM, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Vuksan V, Josse RG, Jenkins DJ. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutr Res.* 1994;14:651–69.

134. Wei J, Heng W, Gao J. Effects of Low Glycemic Index Diets on Gestational Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(22):e3792.
135. Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB. Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2006;29:2223–30.
136. Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ, et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2015; 25:795–815.
137. Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Spiegelman D, Manson JE. A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA* 1997;278:1078–83.
138. Sluijs I, Beulens JW, van der A DL, Spijkerman AM, Grobbee DE, van der Schouw YT. 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* 2010;33:43–48
139. Vitolins MZ, Anderson AM, Delahanty L, et al. Look AHEAD Research Group Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1367–1375
140. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2002 Jan; 25(1): 202-212
141. Risérus U, Willett W, Hu F. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009;48:44–51
142. Scholl TO, Chen X, Khoo CS, Lenders C (2004) The dietary glycemic index during pregnancy: influence on infant birth weight, fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol* 159:467–474
143. Vigiouliouk E, Kendall CW, Blanco Mejia S, Cozma AI, Ha V, Mirrahimi A, Jayalath VH, Augustin LS, Chiavaroli L, Leiter LA, de Souza RJ, Jenkins DJ, Sievenpiper JL (2014) Effect of tree nuts on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled dietary trials. *PLoS ONE* 9:e103376
144. Ying H, Wang D. Effects of dietary fat on onset of gestational diabetes mellitus. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 2006;41:729–31
145. Malekshahi Moghadam A, Saedisomeolia A, Djalali M, Djazayeri A, Pooya S, Sojoudi F. Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation on serum levels of tumour necrosis factor-alpha, C-reactive protein and interleukin-2 in type 2 diabetes mellitus patients. *Singapore Med J* 2012;53:615–619
146. Vitolins MZ, Anderson AM, Delahanty L, et al.; Look AHEAD Research Group. Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1367–1375
147. Qiu C, Frederick IO, Zhang C, Sorensen TK, Enquobahrie DA, Williams MA. Risk of gestational diabetes mellitus in relation to maternal egg and cholesterol intake. *Am J Epidemiol* 2011;173:649–658
148. Kumar S, Davies M, Zakaria Y, Mawer E, Gordon C, Olukoga A, et al. Improvement in glucose tolerance and beta-cell function in a patient with vitamin D deficiency during treatment with vitamin D. *Postgrad Med J*. 1994;70:440–3.
149. Sun X, Cao Z-B, Tanisawa K, Ito T, Oshima S, Higuchi M. Vitamin D supplementation reduces insulin resistance in Japanese adults: a secondary analysis of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Nutr Res*. 2016;36:1121–9.

150. Shahgheibi S, Farhadifar F, Pouya B. The effect of vitamin D supplementation on gestational diabetes in high-risk women: Results from a randomized placebo-controlled trial. *J Res Med Sci.* 2016;21:2. eCollection 2016.
151. Zhang Q, Cheng Y, He M, Li T, Ma Z, Cheng H. Effect of various doses of vitamin D supplementation on pregnant women with gestational diabetes mellitus: A randomized controlled trial. *Exp Ther Med.* 2016;12:1889–95.
152. Lu M, Xu Y, Lv L, et al. Association between vitamin D status and the risk of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* 2016;293:959–966.
153. Liu, Chaoqun et al. Higher dietary vitamin C intake is associated with a lower risk of gestational diabetes mellitus: A longitudinal cohort study, *Clinical Nutrition.*
154. Basaki M., Saeb M., Nazifi S., Shamsaei H. Zinc, copper, iron, and chromium concentrations in young patients with type 2 diabetes mellitus. *Biol. Trace Elem. Res.* 2012;148:161–164. doi: 10.1007/s12011-012-9360-6
155. Kong FJ, Ma LL, Chen SP, Li G, Zhou JQ. Serum selenium level and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J.* 2016;15(1):94.
156. Silva-Zolezzi I, Samuel TM, Spieldenner J. Maternal nutrition: opportunities in the prevention of gestational diabetes. *Nutr Rev.* 2017;75(suppl 1):32–50.
157. Zhuang T, Han H, Yang Z. Iron, oxidative stress and gestational diabetes. *Nutrients.* 2014;6(9):3968–3980.
158. Helin A., Kinnunen T.I., Raitanen J., Ahonen S., Virtanen S.M., Luoto R. Iron intake, haemoglobin and risk of gestational diabetes: A prospective cohort study. *BMJ Open.* 2012;2:e001730.
159. Bo S., Menato G., Villos P., Gambino R., Cassader M., Cotrino I., Cavallo-Perin P. Iron supplementation and gestational diabetes in midpregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2009;201:158.e1–158.
160. Soubasi V., Petridou S., Sarafidis K., Tsantali C., Diamanti E., Buonocore G., Drossou-Agakidou V. Association of increased maternal ferritin levels with gestational diabetes and intra-uterine growth retardation. *Diabetes & Metabolism.* 2010;36:58–63.
161. D’Anna R, Scilipoti A, Giordano D, Caruso C, Cannata ML, Interdonato ML, et al. myo-Inositol supplementation and onset of gestational diabetes mellitus in pregnant women with a family history of type 2 diabetes: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Diabetes care.* 2013;36:854–7.
162. Corrado F, D’Anna R, Di Vieste G, Giordano D, Pintaudi B, Santamaria A, et al. The effect of myoinositol supplementation on insulin resistance in patients with gestational diabetes. *Diabet Med.* 2011;28:972–5.
163. Rogozińska E, Chamillard M, Hitman GA, Khan KS, Thangaratinam S. Nutritional manipulation for the primary prevention of gestational diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised studies. *PLoS One.* 2015;10(2):e0115526.
164. Santamaria A, Di Benedetto A, Petrella E, et al. Myo-inositol may prevent gestational diabetes onset in overweight women: a randomized, controlled trial. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29:3234–3237.
165. Santacruz A, Collado MC, Garcia-Valdes L, Segura MT, Martin-Lagos JA, Anjos T, et al. Gut microbiota composition is associated with body weight, weight gain and biochemical parameters in pregnant women. *Br J Nutr.* 2010;104:83–92.
166. Laitinen K, Poussa T, Isolauri E Nutrition, Allergy, Mucosal Immunology and Intestinal Microbiota Group. Probiotics and dietary counselling contribute to glucose regulation during and after pregnancy: a randomised controlled trial. *Br J Nutr.* 2009;101:1679–87.

167. Andreassen AS, Larsen N, Pedersen-Skovsgaard T, Berg RM, Moller K, Svendsen KD, et al. Effects of *Lactobacillus acidophilus* NCFM on insulin sensitivity and the systemic inflammatory response in human subjects. *Br J Nutr*. 2010;104:1831–8.
168. Parnell JA, Reimer RA. Weight loss during oligofructose supplementation is associated with decreased ghrelin and increased peptide YY in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr*. 2009;89:1751–9.
169. Sasaki M, Ogasawara N, Funaki Y, Mizuno M, Iida A, Goto C, et al. Transglucosidase improves the gut microbiota profile of type 2 diabetes mellitus patients: a randomized double-blind, placebo-controlled study. *BMC Gastroenterol*. 2013;13:81.
170. Everard A, Lazarevic V, Derrien M, Girard M, Muccioli GG, Neyrinck AM, et al. Responses of gut microbiota and glucose and lipid metabolism to prebiotics in genetic obese and diet-induced leptin-resistant mice. *Diabetes*. 2011;60:2775–86.
171. Neyrinck AM, Possemiers S, Druart C, Van de Wiele T, De Backer F, Cani PD, et al. Prebiotic effects of wheat arabinoxylan related to the increase in bifidobacteria, Roseburia and Bacteroides/Prevotella in diet-induced obese mice.
172. Harmon BE, Boushey CJ, Shvetsov YB, et al. Associations of key diet-quality indexes with mortality in the Multiethnic Cohort: the Dietary Patterns Methods Project. *Am J Clin Nutr*. 2015;101(3):587–597.
173. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, Kirkpatrick SI, Hiza HA, Kuczynski KJ, et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010. *J Acad Nutr Diet* 2013;113(4):569-580.
174. Yosae S, Esteghamati A, Nasab MN, Khosravi A, Alinavaz M, Hosseini B, et al. Diet quality in obese/overweight individuals with/without metabolic syndrome compared to normal weight controls. *Med J Islam Repub Iran*. 2016; 30: 376.
175. ACOG Committee opinion no 650: physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period, *Obstet Gynecol* 2015;126:e135-2.
176. Dietz P, Watson ED, Sattler MC, Ruf W, Titze S, van Poppel M. The influence of physical activity during pregnancy on maternal, fetal or infant heart rate variability: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2016;16:326.
177. C. Chatterjee, M. Duarte-Gardea, A. Thomas, *Gestational Diabetes Toolkit*, Academy of Nutrition and Dietetics, Chicago, IL, 2012.
178. National Institute for Health and Care. *Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period*. National Institute for Health and Care Excellence: clinical guidelines London; 2015
179. Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 2002;102:1621–30.
180. Knopp RH, Magee MS, Raisys V, Benedetti T, Bonet B. Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women. *J Am Coll Nutr* 1991;10:649–67.
181. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23:S77–9.
182. Institute of Medicine: *Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington DC, National Academies Press, 2002.
183. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*, 157-163,2004.

184. Rakıcıoğlu N, Acar-Tek N, Ayaz A, Pekcan G. Yemek ve besin fotoğraf kataloğu. İkinci Baskı. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık;2009.
185. BeBiS (Beslenme Bilgi Sistemi) bilgisayar yazılım programı versiyon 7.2 (2011).
186. DRI Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Assessment. Washington (DC): National Academies Press (US); 2000
187. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, Kirkpatrick SI, Hiza HA, Kuczynski KJ, et al. Update of the healthy eating index: HEI-2010. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113 (4): 569-580.
188. James, W.P.T., Schofield, E.C. (1990). Human energy requirements. A manual for planners and nutritionists: Oxford University Press.
189. Teh WT, Teede HJ, Paul E, Harrison CL, Wallace EM, Allan C. Risk factors for gestational diabetes mellitus: implications for the application of screening guidelines. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2011;51:26–30
190. Favilli A, Pericoli S, Acanfora MM, Bini V, Di Renzo GC, Gerli S. Pregnancy outcome 505 in women aged 40 years or more. *J Maternal-Fetal Neonatal Med* 2012;25
191. Maternal educational level and the risk of persistent post-partum glucose metabolism disorders in women with gestational diabetes mellitus, Gante, I., Ferreira, A.C., Pestana, G. et al. *Acta Diabetol* (2018) 55: 243.
192. Shand, A. W., Walls, M., Chatterjee, R., Nassar, N., & Khambalia, A. Z. (2015). Dietary vitamin, mineral and herbal supplement use: a cross-sectional survey of before and during pregnancy use in Sydney, Australia. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 56(2), 154–161.
193. Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü Protokolleri-2005(DDP)
194. Claesson R, Aberg A, Marsal K. Abnormal fetal growth is associated with gestational diabetes mellitus later in life: population-based register study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:652–6.
195. Leng J, Shao P, Zhang C. Prevalence of gestational diabetes mellitus and its risk factors in Chinese pregnant women: a prospective population-based study in Tianjin, China. *PLoS One*, 23;10(3):e0121029, 2015.
196. Zhu Y, Tsai MY, Sun Q, et al. A prospective and longitudinal study of plasma phospholipid saturated fatty acid profile in relation to cardiometabolic biomarkers and the risk of gestational diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2018;107(6):1017–1026.
197. Montaner, P., Juan, L., Campos, R., Gil, L., and Corcoy, R. Is thyroid autoimmunity associated with gestational diabetes mellitus?. *Metabolism.* 2008; 57: 522–525.
198. Yang Y., Li Q., Wang Q., Ma X. Thyroid antibodies and gestational diabetes mellitus: A meta-analysis (2015) *Fertility and Sterility*, 104 (3) , pp. 665-671.e3.
199. Mikola M, Hiilesmaa V, Halttunen M, Suhonen L, Tiitinen A: Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* 16:226 –229, 2001
200. Kousta E, Cela E, Lawrence N, Penny A, Millauer B, White D, Wilson H, Robinson S, Johnston D, McCarthy M, Franks S: The prevalence of polycystic ovaries in women with a history of gestational diabetes. *Clin Endocrinol (Oxf)* 53:501–507, 2000.
201. Vassilaki M, Chatzi L, Georgiou V, et al. Pregestational excess weight, maternal obstetric complications and mode of delivery in the Rhea cohort in Crete. *Eur J Public Health* 2015;25(August (4)):632–7. PMID: 25788472.)
202. Magee MS, Knopp RH, Benedetti TJ. Metabolic effects of 1200-kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes. *Diabetes.* 1990;39:234–240.
203. Algert S, Shragg P, Hollingsworth DR. Moderate caloric restriction in obese women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol.* 1985;65:487–491.

204. Langford A, Joshu C, Chang JJ, Myles T, Leet T. Does gestational weight gain affect the risk of adverse maternal and infant outcomes in overweight women? *Matern Child Health J.* 2011;15:860–865.
205. Cheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I, Inturrisi M, Shafer S, Caughey AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: perinatal outcomes. *Obstet Gynecol.* 2008;112:1015–1022
206. S. Zareei et al. / *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 12 (2018) 399–404
207. American Dietetic Association. *Medical nutrition therapy evidence-based guides for practice: Nutrition practice guidelines for gestational diabetes mellitus.* Chicago, IL: American Dietetic Association; 2001.
208. Liang Y, Gong Y, Zhang X, et al. Dietary Protein Intake, Meat Consumption, and Dairy Consumption in the Year Preceding Pregnancy and During Pregnancy and Their Associations With the Risk of Gestational Diabetes Mellitus: A Prospective Cohort Study in Southwest China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:596.
209. Taş S, Sarandöl E, Dirican M. Vitamin B6 supplementation improves oxidative stress and enhances serum paraoxonase/arylesterase activities in streptozotocin-induced diabetic rats. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:351598.
210. Ferranti EP, Narayan KM, Reilly CM, et al. Dietary self-efficacy predicts AHEI diet quality in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Educ.* 2014;40(5):688–699.
211. Rodríguez-Bernal, et al. Diet quality in early pregnancy and its effects on fetal growth outcomes: the Infancia y Medio Ambiente (Childhood and Environment) Mother and Child Cohort Study in Spain. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(6), 1659–1666. doi:10.3945/ajcn.2009.28866
212. Lamyian M, Hosseinpour-Niazi S, Mirmiran P, Moghaddam Banaem L, Goshtasebi A, Azizi F. Pre-Pregnancy Fast Food Consumption Is Associated with Gestational Diabetes Mellitus among Tehranian Women. *Nutrients.* 2017;9(3):216.
213. D.A. Schoenaker, G.D. Mishra, L.K. Callaway, S.S. Soedamah- Muthu, The role of energy, nutrients, foods, and dietary patterns in the development of gestational diabetes mellitus: a systematic review of observational studies, *Diabetes Care* 39 (1) (2016)
214. K.B. Koivusalo, K. Roñno, M.M. Klemetti, et al., Gestational diabetes mellitus can be prevented by lifestyle intervention: the Finnish Gestational Diabetes Prevention Study (RADIEL), *Diabetes Care* 39 (1) (2016).
215. Dodd JM, Grivell RM, Crowther Ca, Robinson JS. Antenatal interventions for overweight or obese pregnant women: a systematic review of randomised trials. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology.* 2010; 117:1316–1326.
216. Montonen J, Knekt P, Jaşvinen R, Reunanen A. Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 362–366.
217. Bo S, Lezo A, Menato G, Gallo ML, Bardelli C, Signoril A, Berutti C, Massobrio M, Pagano GF *Nutrition.* 2005 February; 21 (2): 186-91.

8. EKLER

EK 1 : ETİK KURUL ONAYI



Sayı : 94603339-604.01.02/ 599
Konu : Proje Onayı

05/01/2018

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Elif Melek Avcı Dursun tarafından yürütülecek olan KA17/350 nolu "Diyete bağlı risk faktörlerinin gestasyonel diyabet üzerine etkisi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 03/01/2018 tarih ve 18/07 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-İmzalıdır
Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ
Kurul Başkanı

Not: Çalışma bildiri ve/veya makale haline geldiğinde "Gereç ve Yöntem" bölümüne aşağıdaki ifadelerden uygun olanının eklenmesi gerekmektedir.

— Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylanmış (Proje no:...) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

— This study was approved by Baskent University Institutional Review Board and Ethics Committee (Project no:...) and supported by Baskent University Research Fund.

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

Taşkent Caddesi (Eski 1. Cadde) 77. Sokak (Eski 16. Sokak) No:11 06490 Bahçelievler / Ankara
Birim Telefon No: 0 312 212 90 65 Faks No: 0 312 221 37 59
E-Posta: arastirma@baskent.edu.tr İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr

Bilgi İçin: Liliifer TAŞBİLEK
Unvan: Sekreter
Telefon No: 2129065-2228





KARAR


KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
03/01/2018	18/07	KA17/350


Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Elif Melek Avcı Dursun tarafından yürütülecek olan olan KA17/350 nolu ve "Diyete bağlı risk faktörlerinin gestasyonel diyabet üzerine etkisi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.


• Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ


• Prof. Dr. H. Seyra ERBEK


• Doç. Dr. Taner SEZER


• Prof. Dr. A. Fusun ÖNER EYÜBOĞLU


• Prof. Dr. Neslihan ARHUN


• Yrd. Doç. Dr. Rafat V. YILDIRIM

ASLI GİBİDİR



EK - 2: Besin Tüketim Sıklık Anket Formu

DİYETE BAĞLI RİSK FAKTÖRLERİNİN GESTASYONEL DİYABET ÜZERİNE ETKİSİ ANKET FORMU

KİŞİSEL BİLGİLER

- 1- Hasta Protokol No:
- 2- Ad - Soyad :
- 3- Doğum Tarihi:
- 4- Eğitim Durumu:
- 5- Meslek:

TIBBİ ÖZGEÇMİŞ

- 1- Tanı Almış Olduğunuz Hastalıklar: Var Yok
.....
- 2- Kullandığınız İlaçlar: Var Yok
.....
- 3- Vitamin - Mineral Takviyesi: Var Yok
.....
- 4- Ailenizde Görülen Kronik Hastalıklar: Var Yok
.....
- 5- Daha Önceden Doğum Yaptınız mı? : Evet Hayır
- 6- Doğum Sayısı:
.....
- 7- Gestasyonel Diyabet Tanısı Aldınız mı? : Evet Hayır
.....

Cevabınız Evet ise;

- | | |
|--|---------------|
| 1- Gebelik Başlangıç Kilosu :
Bebek Doğum Ağırlığı: | Bitiş Kilosu: |
| 2- Gebelik Başlangıç Kilosu :
Bebek Doğum Ağırlığı: | Bitiş Kilosu: |
| 3- Gebelik Başlangıç Kilosu :
Bebek Doğum Ağırlığı: | Bitiş Kilosu: |

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE GEBELİK BİLGİLERİ

- 1- Boy (cm): 2- Kilo (kg): 3- BKİ:
- 4- Gebeliğe başlangıç ağırlığı (kg): 5- Gebelik haftası:

BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1- Günde kaç öğün yemek yersiniz?

.....

2-Öğün atlar mısınız? EVET HAYIR

Cevabınız "Evet" ise hangi öğün belirtiniz:

3-Gece yemek yer misiniz? EVET HAYIR

4-Alerjiniz olan besin var mı? EVET HAYIR

5-Sıvı tüketiminizi belirtiniz.

Su:bardak/gün

Çay:bardak/gün

Kahve:bardak/gün

Meşrubat-gazlı içecekler:bardak/gün

Alkol:bardak/gün

BESİN TÜKETİM SIKLIĞI KAYIT FORMU

BESİNLER	KOD	TÜKETİR Mi?		TÜKETİM SIKLIĞI							MİKTAR	
		evet	hayır	Her öğün	Her gün	Haftada 1 kez	Haftada 2-3 kez	Haftada 3-4 kez	Haftada 5-6 kez	Ayda 2-3 kez	Ayda 1 ve daha sızrek	Ölçü
SÜT ve ÜRÜNLERİ												
Süt -tam yağlı												
Süt-yarım yağlı												
Süt-yağsız												
Yoğurt-tam yağlı												
Yoğurt-yarım yağlı												
Beyaz Peynir (.....)												
Kaşar Peynir (.....)												
Peynir (.....)												
Ayran												
ET ve ET ÜRÜNLERİ												
Soya kuşbaşı												
Soya kıyma												
Tavuk-bütün												
Tavuk, derili												
Tavuk, derisiz												
Hindi, derili												
Hindi, derisiz												
Balık (.....)												
Deniz ürünleri (.....)												
Dana salam-sosis (.....)												
Tavuk salam-sosis (.....)												
Hindi salam-sosis (.....)												
Sucuk (...../.....)												
Sakatatlar (.....)												
YUMURTA												
Tavuk, bütün (.....)												
Tavuk (.....)												
Bıldırcın												

KURUBAKLAGİLLER ve YAĞLITOHUMLAR												
Soya filizi												
Soya fasulyesi												
Ceviz												
Fındık												
Yerfıstığı												
Şam fıstığı												
Çekirdekler (.....)												
Çerez (.....)												
Mercimek												
Nohut												
Kuru fasulye												
Barbunya												
EKMEK ve DİĞER TAHILLAR												
Ekmek,beyaz												
Ekmek, esmer												
Bazlama,beyaz un												
Bazlama, esmer un												
Kepekli ekmek												
Çavdar ekmeği												
Yulaf ekmeği												
Makarna, erişte												
Pirinç												
Bulgur												
Hamur işleri												
Bisküvi (.....)												
Pasta (.....)												
Kek (.....)												
Kurabiyeler												
SEBZE ve MEYVELER												
Yeşil yapraklı sebzeler												
Sarı sebzeler												
Patates												
Domates												
Diğer sebzeler (.....)												
Turunçgiller												
Yaz meyveleri (.....)												
Kurutulmuş meyveler												
YAĞLAR												
Zeytinyağı												
Ayçiçek yağı												
Kanola yağı												

Ek - 3: 24 Saatlik Fiziksel Aktivite Kaydı

FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	X 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	X 1.2	=.....
TV/film seyretme	X 1.4	=.....
Bilgisayar kullanma	X 1.5	=.....
Ders çalışma	x 1.4	=.....
Yemek yapma	x 1.5	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma	x 1.4	=.....
Yemek yeme	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş (alışveriş yapma)	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....
Banyo yapma	x 1.5	=.....
Evde temizlik yapma(.....)	x	=.....
Diğer (.....)		
Spor aktiviteleri			
Aerobik	x 3.9	=.....
Voleybol	x 3.0	=.....
Basketbol	x 6.6	=.....
Yüzme	x 6.0	=.....
Tenis	x 6.5	=.....
Bisiklet	x 5.0	=.....
Koşu	x 6.6	=.....
(Diğer.....)	x	=.....
TOPLAM	24 saat		=.....
		Aktivite faktörü	=...../24=.....

BMH hesabı:

Yaş (yıl)	kkal/gün	
	Erkek	Kadın
18-30	15.057 x vücut ağırlığı + 692.2	14.818 x vücut ağırlığı + 486.6
30-60	11.472 x vücut ağırlığı + 873.1	8.126 x vücut ağırlığı + 845.6

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü x BMH =.....(kkal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI :x =(kkal/gün)