



Konu Yazarı

Prof. Dr. Seyfettin ULUDAĞ

Uzm. Dr. Altay GEZER

Yazışma adresi

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Kadın Hastalıkları,

Doğum Anabilim Dalı

İSTANBUL

GEBELİK DİABETİ

Gebelikte Diabetes mellitus (DM), anne ve fetus açısından önemli komplikasyonlar oluşturma riski taşıdığından dikkatli ve bilinçli bir şekilde izlemi gerektirir. 1921’de insulinin keşfi sonrasında gebelik ve diabetin izlem ve yönetiminde büyük ilerlemelerin olduğu bir dönem başlamıştır. 1930-1970 yıllarında, diabetli anne ve bu annelerden doğan bebeklerin mortalite ve morbiditesinde önemli azalmalar kaydedilmiştir. Daha sonra 1970-1990 yılları arasında kan şekeri düzeylerinin kontrolü ile, diabet ve gebelikte fetal anomali oranının azaltılması, fetal makrozominin önlenmesi konusunda önemli gelişmeler sağlanmıştır. Diabetli anne bebeklerinde ileri yaşlarda ortaya çıkan sorunlar, diabet ve gebelik izleminin maliyet sorunları konu ile ilgili gelecekte çözülmesi gereken sorunlar olarak gözükmektedir.

Yazımızda, gebelik diabetinin oluşumunu etkileyen yeni mekanizmalar, tarama testleri ve tanı kriterleri anlatılarak gebelik diabetinin nasıl izlenmesi gerektiği konusunda güncel bilgiler verilecektir.

GEBELİK DİABETİNİN TANIMI

Gebelik diabeti (GD), gebelikte ortaya çıkan yada ilk defa gebelikte teşhis edilen farklı derecelerde karbonhidrat intoleransı olarak tanımlanır. Günümüzde, gebelik diabetinin taranması ve teşhis edilmesi konusunda ilgili tartışmalar sürerken, taranmasının gerekli olup olmadığı konusu da tartışılır durumdadır. Tüm gebe kadınların % 95-97 ‘sinde normal glukoz intoleransı saptanırken, gebelerin yaklaşık % 3-5 oranında gebelik diabetinin geliştiği gözlenmektedir⁽¹⁾. Bu oran farklı toplumlarda % 2-7 arasında değişim göstermektedir⁽²⁾. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı’na başvuran tüm gebelerde GD’ne rastlanma oranı % 3 olarak bulunmuştur. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Perinatoloji Bilim Dalında izlenen gebelik ve diabet olgularının % 79’unun GD olarak belirlenmiştir. GD olgularının % 19’unda makrozomi ve % 14’ünde polihidramnios geliştiği saptanmıştır. Olguların % 14’ünde preeklampsi GD’e eklenmiştir⁽³⁾.

GEBELİK DİABETİNİN ÖNEMİ

GD’nin, anne için riskleri; preeklampsi gelişme riski, üriner enfeksiyon riski, sezaryen ile doğum riski (%30-50), gelecekte Tip 2 DM gelişme riski olarak özetlenebilir.

Bebek için riskleri ise, fetal makrozomi, kardiyak septal hipertrofi, doğum travmaları, postpartum hipoglisemi, hipokalsemi, hiperbilirubinemi, hiperviskozite, RDS, ani bebek ölümü, ileri yaşlarda obezite, Tip 2 DM, nörolojik-entelektüel sorunlar olarak özetlenebilir.

GD ile komplike olan bir gebeliği izleyen bir yıl içerisinde anormal glikoz toleransı oranı, Amerikan Ulusal Diabet Veri Grubu (National Diabetes Data Group) tarafından % 2,6-38 arasında bildirilmektedir⁽⁴⁾. GD olan olguların % 65’inin 12-18 yıl içerisinde Tip 2 DM hastası olacağı belirlenmiştir⁽⁴⁾. Gebelik sonlandıktan sonra, gestasyonel diabetes mellitusun (GDM) annenin gelecekteki yaşamına etkileri izleyen gebeliklerde GDM tekrarlama oranı, 10-12 yıl içerisinde kalıcı diabetes mellitus tip 1 ya da tip 2 gelişme riskinin yüksek (% 60-100) olması ve diğer risk faktörleri ile birleşerek kardiyovasküler hastalık gelişme riskinin artmış olmasıdır⁽⁵⁾. Bu nedenlerle GDM olan hastalar, primer koruma açısından önemli bir hedef kitle durumundadırlar.

GD’ni izleyen dönemde, çeşitli araştırmalar tarafından kalıcı diabet gelişimi açısından bazı risk faktörleri ileri sürülmüştür^(4,5). Bunlar arasında, gebelik sırasında ya da hemen gebelik sonrasında saptanan glikoz intoleransı, gebelikte insülin kullanımı gereksinimi, gebelik sırasında erken dönemde GD tanısı, diabetik aile öyküsü, GD rekürrensi öyküsü, maternal yaş ve parite sayısının artması, gebelik öncesi obezite varlığı, gebelikte ve gebelik sonrasında aşırı kilo alımı, adacık hücrelerine karşı antikorların varlığı, ve makrozomik doğum öyküsü sayılabilir^(4,5).

Makrozomi, doğum ağırlığının % 90 ya da +2 SD üzerinde olduğu klinik durumu tanımlamak için kullanılmaktadır⁽⁶⁾. Pratikte, 4000 g ve üzeri doğumlar makrozomik olarak kabul edilmektedir. Makrozomik doğum insidansı % 7-10 arasındadır⁽⁵⁾. Makrozomi gelişiminde GD varlığı önemli bir etken olarak karşımıza çıkmaktadır. GD ile komplike olan gebeliklerde, makrozomik bebek doğurma riski normal gebeliklere oranla 2 kat daha yüksektir. GD varlığında 4000 g üzeri doğum oranı % 17’ye ve 4500 g üzeri doğum yapma oranı % 6.1’e yükselmektedir⁽⁷⁾. Kronik maternal hiperglisemiye bağlı olarak oluşan fetal hiperinsulinemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Fetusta anormal yağ dokusu birikimi izlenir. Makrozomi, asimetrik organomegali ile karakterizedir. Bu fetuslarda hipoksi eğilimi mevcuttur. Kardiyomyopati ve ani fetal ölümler izlenebilir. İntrapartum ve postpartum erken neonatal komplikasyon eğilimleri yüksektir. Makrozomiye bağlı en önemli

obstetrik sorunlar, doğum travmaları (omuz distosisi), sezaryenle doğum oranının artmasıdır.

GD'in, bir çok popülasyonda % 5'in altında bir oranda rastlanıyor olması, taranmasının gereği konusunda tartışmaları gündeme getirmektedir. Ancak görülme sıklığının az olmasına karşın, perinatal bebek mortalitesini 4 kat artırdığı dikkate alındığında bu hastalık taranmaya değer gözükmemektedir⁽⁸⁾. Diğer taraftan gebelik ve diyabet beraberliğine bakıldığında gebelik ile birlikte görülen diyabet olgularının % 90'na yakın kısmını gebelik diyabeti oluşturmaktadır. Bu iki husus göz önüne alındığında gebelikte, GD'nin tanı koyularak izlenmesinin gerekli olduğu yargısına varılmaktadır.

GEBELİKTE DİABET OLUŞUMUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Gebelik, diyabetin oluşması yada ortaya çıkması için koşulları zorlayan bir fizyolojik süreçtir. Gebelikte insülin seviyesinin artışına karşılık insüline karşı doku düzeyinde direnç artmıştır. Bir diğer anlamda gebelikte insülin ihtiyacı artmıştır. Normal gebelerde insülin ihtiyacının artması karşısında, pankreas beta hücrelerinden salgılanan insülin miktarı da artar. Bu durumda gebeliğin diyabetojenik etkisi karşısında normal insülin salgılama yeteneği olan gebelerde gebelik diyabeti oluşmaz. Eğer bu kompensasyon mekanizma ve kapasitesinde bir azalma söz konusu olursa, gebelik diyabeti ya da farklı derecelerde karbonhidrat intoleransı ortaya çıkar.

Deney koşullarında oluşturulan modeller ile yapılan çalışmalarda, insüline karşı duyarlılığın obez kadınlarda % 47 ve zayıf kadınlarda % 56 azaldığı saptanmıştır⁽⁹⁾. Yapılan çalışmalarda genel olarak gebelik yaşının ilerlemesi ile orantılı olarak insüline karşı duyarlılığın % 40-80 azaldığı belirlenmiştir⁽¹⁰⁾.

Gebeliğin diyabetojenik etkisinin oluşmasında gebelikte plasenta tarafından salgılanan hormon ve faktörlerin önemli görevler üstlendiği görülmektedir⁽¹¹⁾.

Östrojen ve progesteron gebelikte oldukça yüksek değerlere ulaşır. Bu iki hormon maternal glukoz metabolizmasını değiştirici özellikleri bulunmaktadır. Östrojen verilen farelerde glukoz düzeyinde bir düşme görülür. Bu düşme insülin sekresyonundaki artış sonucu olmaktadır. Östrojen ve progesteron glukoz yüklemesine insülin cevabını % 60-70 oranında artırmaktadır. Bu etki beta hücrelerinden insülin salgısını artırmak suretiyle

oluşmaktadır⁽⁵⁾.

Kortizol, gebelikte gebelik öncesine göre yaklaşık 2,5 kat artar. Kortizol hepatik glukoz üretimini artırarak, aynı zamanda dokuların insüline karşı duyarlılığını azaltarak kan glukozunun yükselmesini sağlar. Kortizole bağlı insülin reseptör direncinin daha çok reseptör ötesi mekanizmalar ile oluştuğu gösterilmiştir⁽⁵⁾.

Human plasental laktojen, gebelik yaşı ilerledikçe artan, plasenta tarafından üretilen ve protein tabiatında bir hormondur. Plasenta ve fetal ağırlık ile hormon düzeyi arasında doğrusal bir ilişki gözlenir. Gebelik yaşı ilerledikçe oluşan insülin direncinden doğrudan sorumlu hormon özelliği taşımaktadır⁽⁵⁾.

Tümör nekrozis faktör-alfa, obezite ve insülin düzeyinin artışı arasında pozitif bir ilişki gözlenmektedir. Kas dokusunda insüline karşı direnç gelişmesinden sorumlu tutulmaktadır⁽⁵⁾.

Leptin, obezite geni tarafından üretilen bir polipeptiddir. Yağ dokusu hücreleri tarafından salgılanmaktadır. Dolaşımda bulunan leptin düzeyi ile açlık insülin yoğunluğu arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır. Obezite belirteci olarak kullanılmaktadır. Gebelik yaşına paralel olarak leptin düzeyinde artış görülür. Umbilikal kordon leptin düzeyi bebek kilosu arasında doğru orantılı bir ilişki vardır⁽⁵⁾.

Gebelikte, günümüzde ortaya koyulmuş bu hormonal mekanizmalar sonucu insülin sekresyonunu artışına rağmen artmış olan insülinin glukoz üzerindeki etkisi engellenmektedir. Bu faktörlere ek olarak insülin reseptör düzeyindeki değişimlerde insüline karşı direnç artışında gebelikte önemli rol oynamaktadırlar⁽⁵⁾.

Gebelik diyabetinin oluşumunu etkileyen mekanizma ve faktörler göz önüne alındığında gelecekte yeni tarama ve tanı testlerinin geliştirilmesi mümkün olacaktır.

Bu mekanizmalar sayesinde fetusun enerji kaynağı olan glukoz anne kanında devamlı yüksek tutulmaya çalışılır. Ancak glukozun anneden kolaylaştırılmış diffüzyonla fetusa geçmesi sonucu anne kan glukoz gebelik öncesine göre düşer. Bu düşme nedeniyle gebelikte açlık kan şekeri düzeyi eşik değeri, gebelik öncesine göre daha düşüktür. Bu değer 95 mg/dl yada bu değer altındadır.

GEBELİK DİABETİNİN TARAMA VE TANISI

Gebelikte diyabet taraması yapılmasının gerekli olup olmadığı, taramanın tüm gebelere mi yoksa risk

grubundaki kadınlara mı uygulanması gerektiği ve bu taramanın hangi yöntemle yapılacağı halen tartışmalıdır. Amerikan Obstetrisyen ve Jinekologlar Derneği (ACOG), tüm gebelerin GD için taranması gerektiğini kabul etmektedir⁽¹¹⁾. Amerikan Diabet Derneği ise, maliyet hesaplarını gözönünde bulundurarak, yalnız riskli grubun taranması gerektiğini savunmaktadır⁽¹²⁾.

GD ya da ailede DM öyküsünün varlığı, ileri yaş, 30 yaş üzeri, tip II DM açısından riskli etnik köken, obezite, BMI 27'den fazla olması, açıklanamayan intrauterin bebek ölümlerinin varlığı, makrozomik bebek doğumu, mevcut yada saha önceki gebeliklerde polihidramnios ve malformasyonlu bebek öyküsü gebelik diabetini çağrıştıran risk faktörleridir. Mevcut gebelikte, AKŞ 95 mg/dl üzerinde olması ve glikozüri varlığı mutlaka aydınlatılması gereken bulgulardır.

Bu koşullar altında belirlenen risk gruplarının taranması ile GD olgularının ancak % 50'si tanınabilmektedir⁽¹³⁾. Açlık kan şekeri eşik değerlerine göre GD belirleme oranları Tablo II' de sunulmuştur.

Tablo I: 50 g glikoz tarama testinin çeşitli eşik değerlerinde GD belirleyebilme duyarlılığı⁽¹³⁾

1.Saat Glukoz Eşik Değeri	Testin GD Belirleyebilme Duyarlılığı %
135-144	14,6
145-154	17,4
155-164	28,6
165-174	30
175-184	50
>185	100

GD taramasında, en sık kullanılan yöntem 1 saatlik 50 gram glikoz yükleme testidir⁽¹⁴⁾. GD için düşük riskli gebelerde 24-28 gebelik haftaları arasında, yüksek riskli gebelerde ilk prenatal muayenede uygulanabilir. Son yenilen yemeğin saatinden bağımsız olarak, 50 g glikoz alınımını izleyen 1. saatte plazma glikoz düzeyi ölçülür. Bu bir tarama testi olduğundan, 'pozitif' sonuç için sınır değerlerin belirlenmesinde populasyondaki GD prevalansı gözönünde bulundurulmalıdır. En sık kullanılan sınır değer 140 mg/dl'dir. Bu sınır değerle yapılan testlerin yaklaşık % 15'i pozitif sonuç vermektedir. Sınır değerinin düşürülmesi, testin duyarlılığını artırmakta ancak yalancı pozitif oranlarını da yükseltmektedir⁽¹⁵⁾. Tarama testinde 1.saat glikoz değeri 185 mg/dl üzerindeyse ek bir tanısal teste gerek kalmadan GD tanısı konulabilmektedir⁽¹³⁾. Tablo I'de 50 g glukoz yüklemesi sonrasında esas alınacak eşik değerlere göre GD yakalama oranları

verilmiştir. Bu tabloda görüleceği gibi eşik düşürüldükçe GD yakalama duyarlılığı artmakta ancak buna karşılık yalancı pozitiflik ihtimalinin artacağı düşünülmelidir. Tablo II a ve II b'de 50 gr glukoz yüklemesinde esas alınan eşik değerlere göre, normal test, bozuk test sonucu elde edebilme ve GD belirleme oranları sunulmuştur.

Tablo II a: AKŞ için alınan farklı eşik değerlere göre, normal test, bozuk test sonucu elde edebilme ve GD belirleme oranları

AKŞ Değerleri	>70mg	>90	>98
Normal			
Glikoz Tolerans testi	%20,8	%7,4	%3 *
Bozuk			
Glikoz Tolerans testi	%80	%64	%27,8
GD	%100	%86,3	%75,9

Tablo II b: 50 g glikoz yüklendikten sonra 1.saat kan şekeri eşik değerlere göre, normal test, bozuk test sonucu elde edebilme ve GD belirleme oranları

50 g yükleme sonrası 1.saat KŞ	> 130mg/dl	> 140 mg/dl
Normal		
Glikoz Tolerans testi	%15	%6
Bozuk		
Glikoz Tolerans testi	%74,6	%63,4
GD	%96,6	%97*

Eğer tarama testi pozitifse, tanısal test olan 3 saatlik glukoz tolerans testi uygulanmalıdır. Bu testte bir gecelik açlık sonrası, açlık plazma glukoz örneği alınır, sonra 100 g glikoz yüklenir ve 1,2 ve 3. saatlerde yükleme sonrası plazma glukoz değerleri ölçülür. Test sonuçlarının değerlendirilmesinde farklı sınır değerler kullanılabilir. En sık olarak Amerikan Diabet Derneğince (ADA) kabul edilen Carpenter ve Coustan kriterleri kullanılmaktadır⁽¹⁶⁾. Bu kriterler Tablo III'de sunulmuştur.

Tablo III: GD tanısında kullanılan testlerde sınır değerler(* ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists, ** ADA: American Diabetes Association, *** NDDG: National Diabetes Data Group)

	WHO	ACOG*	ADA**	NDDG***
Yük	75 g	75 g	100 g	100g
Açlık	-	95	95	105
1°	-	180	180	190
2°	140	155	155	165
3°	-	-	140	145

Avrupa ülkelerinin çoğunda ise, GD tanısında WHO önerisine uygun olarak 75 g 2 saatlik glukoz tolerans testi uygulanmaktadır (Tablo III). Gebelikte değişen metabolik durumlar nedeniyle 75 gram glukoz yükleme testi,

gebelikten önce ve lohusalık sonrası tanı için daha etkindir, ancak gebelikte GD belirleme oranı tartışmalıdır. WHO 75 g glukoz yükleme sonrasında 1, 2. saat için belirleyici ve herkesin kabul edeceği bir değer ileri sürememektedir. Bu konuda klinik sonuçlar ile uyumlu olan birçok çalışmanın yapılması gerekmektedir

GEBELİK DİABETİNDE İZLEM

Metabolik Kontrol

Diabetle komplike olmuş bir gebeliğin yönetiminde temel amaç kan şekeri seviyelerini optimal düzeyde iyileştirmektir. Bu sayede hastalığa bağlı komplikasyonlar en aza indirilir. Bu amaca yönelik, multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. İzlemlerde üzerinde durulması gereken konular, maternal açıdan diabet risklerine karşı gerekli önlemlerin alınması, fetal açıdan anomalilerin taranması (özellikle kalp anomalileri), fetal gelişim ve iyilik halinin izlemi, doğum şeklinin seçilmesi ve ideal doğum zamanının belirlenmesidir^(11,12).

Metabolik kontrolde amaç, açlık kan şekerinin 95 mg/dl (80-95) altında ve tokluk kan şekerinin postprandial 1.saat 140 mg/dl ve 2.saat 120 mg/dl altında tutulmasıdır. Bunun için kullanılması gereken temel araçlar diyet, kullanımı, egzersiz, hasta eğitimi ve gerektiğinde insulindir (Tablo IV)^(11,12).

Tablo IV: GD'de metabolik kontrol için kullanılması gereken temel araçlar

DİYET	Kısıtlama+İçerik Ayarı
İNSÜLİN	
EGSERSİZ	
HASTA EĞİTİMİ	Kendi kendini kontrol

Kan glikoz düzeylerinin hangi aralıklarla ölçülmesi gerektiğine ilişkin kesin bir şema bulunmamaktadır. Her öğün öncesi ve sonrası ve gece yatarken (toplam 7 kez) ölçüm yapılabilceği gibi, yalnızca postprandial ölçümlerin yeterli olabileceği ve hatta bu şekilde yapılan izlemler fetal komplikasyon oranlarının (disproporsiyon, omuz distosisi, sezaryen doğum ve neonatal hipoglisemi) daha etkin olarak azaltılabileceği ileri sürülmektedir^(17,18).

Diyet

GD yönetiminde, en önemli nokta uygun diyetin ayarlanmasıdır. Diyet tedavisi, günlük toplam kalori alınımı ve öğünlere kalori dağılımının düzenlenmesi ve besin içeriğinin ayarlanmasına dayanır⁽¹⁹⁾.

Toplam kalorinin ayarlanması, vücut kitle indeksine

göre yapılır. Obez hastalarda, daha az kalori tüketimi ve daha az kilo alımı hedeflenir. Fazla kilolularda (BMI>30) 25 kcal/kg/gün, normal kilolularda (BMI 19.8-29.9 arası) 30 kcal/kg/gün ve düşük kilolularda 35 kcal/kg/gün olacak şekilde kalori alınımı hedeflenir⁽¹⁹⁾. Günlük en az 1800 en fazla 2600 kcal verilebilir. BMI > 29.9 kg/m² olduğunda gebelikte alınması gereken kilo hedefi 7 kg civarı, BMI<19,8 kg/m² ise gebelikte alınması gereken kilo hedefi 18 kg olmalıdır⁽²⁰⁾.

Sabah kahvaltısı küçültülmeli ve öğlen ve akşam yemekleri günlük kalori gereksiniminin yaklaşık olarak % 30'unu karşılamalıdır. Ara öğünlerin yapılması desteklenmelidir. Besin içeriği %35-45 karbonhidrat, %25-30 protein ve %30-35 lipid olarak düzenlenmelidir. Ancak, karbonhidrat içeriği gün içerisinde daha geç alınacak şekilde ayarlanmalıdır⁽²¹⁾.

Diyet düzenlenmesi sırasında, ketonemi ve kilo alımı da yakından izlenmelidir.

Egzersiz

Kardiyovasküler egzersiz, insülin rezistansını azaltır⁽²²⁾. Düzenli egzersiz, insülin kullanımı gereksiniminin ortaya çıkması olasılığını düşürmektedir⁽²²⁾. Ancak, seçilecek egzersizlerde gebelik durumu mutlak göz önünde bulundurulmalı ve egzersiz sonrası uterus kontraksiyonlarının varlığı kontrol edilmelidir.

Hasta Eğitimi

Hasta eğitimi ile, hastanın hastalığının yönetimine etkin olarak katılımı sağlanır. Hasta hastalığı ile ilgili bilgilendirildikten sonra, her hastaya kendi kan glikozunu ölçebilmesi için gereç sağlanır ve ölçüm yöntemi ile ilgili eğitilir. Hasta eğitimi, tedaviye uyumu belirgin olarak artırmaktadır. Hasta eğitimi yapılmadan gebelik ve diabet olgularında başarılı sonuç almanın mümkün olamayacağını kabul etmek zorundayız. Bu nedenle, böyle hastalara biz hekimlerin zaman ayırarak bu eğitimi vermesi yanında bu konuda hastanın her an danışabileceği eğitilmiş hemşire ve sağlık personeline da ihtiyaç bulunmaktadır.

İnsülin kullanımı

Yaklaşık olarak olguların % 15'inde diyet ile yeterli kan glukoz kontrolü sağlanamamakta ve ek insülin tedavisine gerek duyulmaktadır. İnsülin dozu, vücut ağırlığına göre ayarlanır ve başlangıç dozu olarak 0.8-0.9 U/kg (0.7-1.0) uygundur⁽²³⁾. İnsülin, ikili, üçlü, dörtlü şemalarda ya da insülin pompası aracılığı ile verilebilir.

Gebelik yaşı ilerledikçe, hasta daha fazla insulin resistansı geliştirir ve daha yüksek insulin dozlarına gereksinim duyulabilir⁽²³⁾. İnsulin dozu, 3-4 günde bir % 10-20 oranında artırılarak ayarlanabilir.

Diyetle yeterli kontrol sağlanamayan hastalarda bir diğer seçenek de oral hipoglisemik bir ajan olan gliburid kullanımınıdır⁽²⁴⁾. Plasental geçiş oranları önemsiz düzeyde olduğundan güvenle denenebilir. Bu konuda klinik deneyim yeterli düzeyde değildir.

Obstetrik İzlem

Obstetrik izlemede amaç optimal düzeyde maternal ve fetal prognozu iyileştirmek ve olası risklere karşı koruyucu tedbirleri almaktır. Tüm pregestasyonel diabet ve glisemik kontrolü iyi sağlanamayan ya da başka bir gebelik komplikasyonu olan gestasyonel diabetiklere yakın antenatal izlem yapılmalıdır⁽¹⁰⁾.

Fetal izlem için ultrasonografi, NST ve fetal biyofizik profil kullanılabilir. Biz kliniğimizde NST ile birlikte fetal doppleri daha sıklıkla kullanılmaktadır.

Özellikle 28-33 haftalar arası fetal gelişim izlenmelidir. Makrozomi gelişimi açısından AC ölçümleri en değerli biyometrik parametre olarak belirlenmektedir⁽²⁵⁾. Biyometrik ölçümlerin oranları (FL/AC)'nın tek başına fetal ağırlık tayininden daha kullanışlı olduğu ileri sürülmüştür⁽²⁶⁾. Amniyotik sıvı tayininin polihidramnios geçimi açısından irdelenmesi gereklidir.

32. haftadan sonra, GD'den etkilenmiş fetuslarda haftalık NST ve fetal iyilik halinin belirlenmesinde kullanılan diğer testlerden yararlanılabilir. Bunlar arasında fetal hareketlerin izlenmesi, fetal Doppler ve gerektiğinde (hipoksiden kuşku duyulduğunda) FBS ve amniyosentez ile fosfatidil gliserol tayini yapılabilir⁽¹⁰⁾.

Doğum şekli ve zamanının seçiminde, ek bir risk yoksa ve glisemik kontrol sağlanmışsa, fetal gelişim normale 40 haftaya kadar doğum beklenir ancak 40 hafta geçirilmemelidir. Düzensiz kan şekeri, kötü obstetrik öykü, makrozomi, IUGG, polihidramnios, preeklampsi ve diabet komplikasyonları varlığında doğumun daha erken planlanması gerekebilir. Operatif doğum için, obstetrik endikasyona göre davranılır.

Doğum zamanlaması ile ilgili temel kaygı, diabetik anne bebeklerinin pulmoner maturiteye daha geç ulaşıyor olması ve daha fazla RDS riski taşıyor olmalarıdır. Bu risk glisemik kontrol düzeyi ile yakından ilgilidir. Glisemik kontrolü iyi sağlanmış gebeliklerde bu risk ortadan kalkmakta ve RDS riski 38.5 haftada diabetik olmayan gebeliklerdekine eşitlenmektedir⁽²⁷⁾. Bir çalışmada 37

haftadan sonra hiçbir RDS olgusuna rastlanmamıştır⁽²⁸⁾. Buna dayanarak, diabetle komplike olan gebeliklerde, akciğer maturasyonuna yönelik testlerin 35-37 haftalar arası düşünülen doğumlar için gerekli olduğu söylenebilir.

Doğum şekli seçiminde, diabetle komplike olan gebeliklerde makrozomi ve omuz distosisinin daha sık izlendiği akıld tutulmalıdır. Önceki doğumunda omuz distosisi olan kadınlarda, omuz distosisinin tekrarlama riski yaklaşık olarak % 15'dir⁽²⁹⁾. Bazı merkezlerde 4000 ya da 4250 g fetal ağırlık tahmini olan gebeliklerin elektif koşullarda sezaryenle sonlandırılması uygulanmaktadır. Bu yaklaşımın, omuz distosi oranlarını belirgin olarak azaltırken (% 80) sezaryen oranlarında önemsiz bir artışa neden olduğu ileri sürülmektedir⁽³⁰⁾.

SONUÇ

- Perinatal mortaliteyi düşürmek için GD taraması yapılmalı, ancak ekonomik yararlılık dikkate alınmalıdır.
- Diabetle komplike olmuş bir gebeliğin yönetiminde temel amaç kan şekeri seviyelerini optimal düzeyde iyileştirmektir. Bu sayede hastalığa bağlı komplikasyonlar en aza indirilebilecektir.
- Kan şekeri kontrolünün sağlanabilmesi için kullanılacak araçlar, diyet, egzersiz, insulin kullanımı ve hasta eğitimidir.
- Obstetrik izlemede amaç optimal düzeyde maternal ve fetal prognozu iyileştirmek ve olası risklere karşı koruyucu tedbirleri almaktır. Maternal ve fetal komplikasyonlar erken tanımlanmalı ve gereği yapılmalıdır.
- Doğum şekli ve zamanının seçiminde, ek bir risk yoksa ve kan şekeri kontrolü sağlanmışsa, fetal gelişim normale 40 haftaya kadar doğum beklenir ancak 40 hafta geçirilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Coustan DR. Gestational diabetes. In Diabetes in America. 2nd edition. Bethesda (MD): NIDDK, 1995, p 703-17.
2. Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, German RR, Aubert RE. The epidemiology of diabetes pregnancy in US, 1988. Diabetes Care 1995;18:1029-33.
3. Uludağ S, Madazlı R, Ocak V: Diabet Ve Gebelikte Doğumsal Anomaliler. In Bedii B (Ed) Bezm-İ Alem Valide Sultan Vakıf Gureba Hastanesi Dr. Bedii Beler Diabet Merkezi, Diabet Konferansları, Panelleri Tebliğleri (1999-2000) ve 1998-1999 Faaliyet Raporu 4. Cilt, Sayfa: 25-34, 2001.

4. Ferrara A, Hedderson MM, Quesenberry CP, Selby JV. Prevalence of gestational diabetes mellitus, detected by the national diabetes data group or the carpenter and coustan plasma glucose thresholds. *Diabetes Care*, 2002;25:1625-30.
5. Moore TR: Diabetes in pregnancy. In Creasy RK, Resnik R(eds): *Maternal –Fetal Medicine: Principles and Practice*, 5th edition, Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, 2004, pp 1023-1062.
6. O'Sullivan JB. Diabetes mellitus after GDM. *Diabetes*, 1991;40 (Suppl 2):131-5.
7. Rouse DJ, Owen J. Sonography, suspected macrosomia, and prophylactic cesarean section: a limited partnership. *Clin Obstet Gynecol* 2000, 43:326-34.
8. O'Sullivan JB, Charles D, Mahan CM, Dandrow RV. Gestational diabetes and perinatal mortality rate. *Am J Obstet Gynecol*. 1973, 1;116:901-4.
9. Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:903-16.
10. Yamashita H, Shao J, Friedman JE. Physiologic and molecular alterations in carbohydrate metabolism during pregnancy and gestational diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:87-98.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Diabetes. *ACOG Pract Bull* 2001; (30).
12. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl 1):S88-90.
13. Uludağ S: Gebelikte Diabet Taraması Ne Zaman ?, Nasıl Yapılmalı ?. (In) Aksu MF (ed). *Cerrahpaşa Kadın Doğum Kliniği Beş Yıllık Bilimsel Etkinlikler Kitabı*. İstanbul Üniversitesi Basımevi, İstanbul, Sayfa: 271-276, 1999.
14. O'Sullivan JB, Mahan CB. Criteria for oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 1964,13:278-85.
15. Bonomo M, Gandini ML, Mastropasqua A, Begher C, Valentini U, Faden D, Morabito A. Which cutoff level should be used in screening for glucose intolerance in pregnancy? Definition of Screening Methods for Gestational Diabetes Study Group of the Lombardy Section of the Italian Society of Diabetology. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;179:179-85.
16. Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;144:768-73.
17. Langer O, Rodriguez DA, Xenakis EM, McFarland MB, Berkus MD, Arrendondo F. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:1036-46.
18. de Veciana M, Major CA, Morgan MA, Asrat T, Toohy JS, Lien JM, Evans AT. Postprandial versus preprandial blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus requiring insulin therapy. *N Engl J Med*. 1995; 333:1237-41.
19. American Diabetes Association. Nutrition Principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care*. 2004, 27 (Suppl 1):S36-46.
20. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. The Organizing Committee. *Diabetes Care*. 1998;21 (Suppl 2):B161-7.
21. Peterson CM, Jovanovic-Peterson L. Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch, and dinner in women with gestational diabetes. *Diabetes*. 1991;40(Suppl 2):172-4.
22. Horton ES. Exercise in the treatment of NIDDM. Applications for GDM? *Diabetes*. 1991, 40 (Suppl 2):175-8.
23. Langer O, Anyaegbunam A, Brustman L, Guidetti D, Mazze R. Gestational diabetes: insulin requirements in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1987;157:669-75.
24. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;343:1134-8.
25. Landon MB, Mintz MC, Gabbe SG. Sonographic evaluation of fetal abdominal growth: predictor of the large-for-gestational-age infant in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;160:115-21.
26. Hadlock FP, Harrist RB, Fearnleyhough TC, Deter RL, Park SK, Rossavik IK. Use of femur length/abdominal circumference ratio in detecting the macrosomic fetus. *Radiology* 1985;154:503-5.
27. Kjos SL, Walther FJ, Montoro M, Paul RH, Diaz F, Stabler M. Prevalence and etiology of respiratory distress in infants of diabetic mothers: predictive value of fetal lung maturation tests. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163:898-903.
28. Piper JM, Xenakis EM, Langer O. Delayed appearance of pulmonary maturation markers is associated with poor glucose control in diabetic pregnancies. *J Matern Fetal Med*. 1998;7:148-53.
29. Ginsberg NA, Moisisidis C. How to predict recurrent shoulder dystocia. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1427-9.
30. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-5.