

## DERLEME

# Gebelik ve Diabette Klinik Yönetim

Ali İPBÜKER

Türk Diabet Cemiyeti Diabet Hastanesi Başhekimi

### ÖZET

Günümüzde diyabetin erken tanı ve tedavisi ile maternal ve fetal morbidite ve mortalitede belirgin düşme sağlanmıştır. Gebe diyabetinin tanımı, takibi ve tedavisi literatür ışığı altında irdelendi.

**Anahtar kelimeler:** Diabet, Gebelik, Klinik yönetim

### Clinical Management in Diabetic Pregnancy

Significant reduction in maternal and fetal morbidity and mortality rates in diabetes has been gained. The definition of diabetic pregnant, management and follow up has been reviewed.

**Key words:** Diabetes, Pregnancy, Clinical management

Diabetik anne metabolizmasının günümüz koşullarında daha iyi kontrolü ve normale yakın bir glikoregulasyon temini, fetal yaşamın geliştirilmiş olması diabetik gebelerdeki perinatal mortalite oranını dramatik bir şekilde düşürmüştür. Bu husus Dublindeki DRUY'nin 1984 tarihli istatistik bulguları ile rakamsal olarak aydınlatılmıştır (Tablo I)<sup>(1,2)</sup>.

Bu yüz güldürücü sonucun alınmasındaki en etkin faktör; doğurganlık çağındaki diabetik kadının sorunları konusunda sürekli eğitilmesi, konsepsiyonun optimum glisemi düzeylerinde olması, optimal glisemik kontrol oluşana kadar mümkünse konsepsiyonun geciktirilmesi, ayrıca temin edilen bu optimal

glisemik kontrolün gebelik boyunca sürdürülmesidir.

Bu sonuca ulaşmak için olguların çok iyi organize bir merkezde toplanması, planlanan tedavinin etkin bir tarzda uygulanması, iyi bir metabolik kontrol gebelikte görülen geç intrauterin ölüm sayısını azaltır ve terme sağlıklı olarak ulaşıldığından premature doğum oranının da azaltır. Karlsson ve Kjellmer bu hususu rakamsal olarak aydınlatmıştır (Tablo II).

Tip 1 (IDDM) diabetli gebelerin perinatal mortalite oranı, bütün bu çabalara rağmen günümüzün en gelişmiş merkezlerinde normal annelerden iki misli fazla görülmektedir. Diğer taraftan diabetik annelerden doğan çocukların mortalite riskinin fazlalığı nedeniyle doğumdan sonra en az on gün neonatal yoğun bakım ünitesinde kalmaları ön görülmektedir. Bu konudaki tartışmalar hala devam ederken bu gün çözüm bekleyen Tip 1 (IDDM) gebelerde fetal morbidite ve mortalitenin fazlalığı konusudur. Bu fazlalığa sebep olarak: Maturitenin gecikmesi, prematüre doğum, konjenital malformasyonlar ve doğum ağırlığının az olması v.b. söylenebilir. Bütün bunlar mikroangiopatisi olan Tip 1 (IDDM)'l annelerin bebeklerinde görülürler<sup>(3)</sup>.

Klinik laboratuvar araştırmaları, konsepsiyon ve organogenezis esnasındaki kötü metabolik kontrolün önemli bir teratojen faktör olduğunu göstermektedir.

**Tablo I. Dublin'deki diabetik gebelerde perinatal mortalite oranı**

Yıl	PNMR %
1940	40
1980	< 4.1

**Tablo II. Gebelik sonucuna diabet kontrolünün etkisi (Perinatal Mortalite Oranı 1961-70 n:180)**

Annenin Ort. Kan Şekeri (mg %)	Perinatal Mortalite Oranı (PNMR %)
150 mg %	23.6
100 - 150 mg %	15.6
100 mg %	3.8

(Karlsson-Kjellmer)

**Tablo III. Konjenital malformasyon oranı ve konsepsiyon öncesi diabet kontrolü konusunda**

Optimal metabolik kontrol	K.M.O %	(n)
Sadece gebelikte	7.5	(420)
Konsepsiyondan önce	0.8	(292)
Normal gebelerde	1.4	(128)

Gebeliğin erken fazında yüksek HbA<sub>1c</sub> ile konjenital malformasyon oluşması arasında güçlü bir beraberlik saptanmıştır. İsveç'te 1982-86 yılları arasında yapılan bir araştırmada HbA<sub>1c</sub> değeri % 11'nin üzerinde olanlarda fetal malformasyon % 26 olarak saptanmıştır. Halbuki HbA<sub>1c</sub> değeri % 9'nin altında olanlarda fetal malformasyon normallerdeki kadar bulunmuştur. Buradan şu sonuca varılmıştır: Prekonsepsiyonel periyotta optimal glisemik kontrol temin edilirse, fetal malformasyon oranı anlamlı derecede düşer. Anomaliler esas olarak nondiyabetik anne çocuklarında görülenlerin bir benzeridir. Bunlardan sadece Caudal Regression Sendromu bir istisnadır. Bu sendromda femurun agenesisi veya hipoplasiası ile birlikte alt vertebralann agenesisi vardır ve çok sıklıkla diabetle beraberdir. Bu sendrom gebeliğin 9. haftasındaki organogenezin teratojenik faktörlerle karşılaşması ile oluşur.

Klinik gözlemler ve hayvan denemeleri hipergliseminin malformasyon ve komplikasyonların nedeni olacağı şüphesini uyandırmaktadır. Yüksek konsantrasyonlu glikozlu ortamda sıçan embriyonları büyütüldüğünde malformasyonlar gelişmiştir. Kemiricilerde yapılan aynı şekildeki denemelerde hipergliseminin malformasyon nedeni olduğu saptanmıştır. İnsanlar üzerindeki retrospektif çalışmalar HbA<sub>1c</sub> düzeyi ile verifiye edilen hiperglisemili diyabetik gebelerde gestasyonun 12. haftasında malformasyonların hiperglisemi ile pozitif korelasyonu gösterilmiştir. Malformasyondan korunmanın tek çaresi konsepsiyon optimum glisemi düzeylerinde olması optimal glisemik kontrol tüm gebelik boyunca devam etmelidir.

Normal popülasyondaki malformasyon oranı % 5-8 oranında iken diyabetik anne çocuklarında % 27 oranında bir sıklığa rastlanmıştır. Pima yerlileri üzerindeki bir çalışmada normallerde % 2.5 diyabetik anne çocuklarında % 11 oranında malformasyon saptanmıştır.

Bu hususu Fhurman ve arkadaşları 1983'teki Karlsburg serisinde göstermişlerdir (Tablo III).

Fertilizasyonun 9. haftası sonunda diyabetik annenin çocuğuna olan zıt davranışına diyabette fetopati olarak tarif edilir. Klinik ve deneysel araştırmalar annenin hiperglisemisinin fetal hiperglisemiye desteklediğini göstermiştir. Fetal hiperglisemi fetal beta hücrelerinin stimülasyonu sonucu fetal Insulin imali artar. Sonuç olarak anabolizma artar. Anne hiperglisemisi fetal hiperinsulinizm teorisi serbest aminoasitlerin tenbih edici etkisine kadar gider. Klasik diyabetik fetopati makrosomik infant ile kendini gösterir. Bu makrosomik bebeklerde total vücut proteini glikojen ve yağda artmıştır. İç organların çoğu karaciğer, kalp, dalak, yağ dokusu, adrenaller Langerhans adacıkları büyümüşlerdir. Zira bu organlarda selüler hipertrofi ve hiperplazi vardır W. Ekstramedüller hematopoeziste gözlenir. Bu organ ve ölçüleri büyük olan bebek pletorik ve Cushingoid görülür. Bu varyasyonlar gestasyonel yaşa gebelikteki diabet kontrolüne bağlı olmakla beraber kısmen de mevcut olan mikro-angiopati ile de ilgilidir. Bunun tersine fetal büyümede retardasyon annenin ağır diyabetik angiopatisi ilede izah edilir (White'in Clas F ve R'i). Ayrıca fetustaki hiperinsulinemi hipotansiyonu de yapar fetal kardiyak aritmilere de neden olur.

Annede gebeliğe bağlı hipertansiyon, hidramnios ve uriner sistem infeksiyonları optimal glisemik kontrol ile önlenilecek ve sıklığı azalacaktır. Yalnız nefro ve retinopati gebelikte metabolik durum ne olursa olsun progresyonuna devam edecektir.

Buraya kadar zikrettiklerimize ilave olarak gebeliğin erken fazındaki kötü metabolik kontrol diyabetiklerdeki spontan erken abortuslarında nedeni olduğu yapılan son araştırmalarda da gösterilmiştir.

### **GEBE BİR DİABETLİNİN TANISI VE TAKİBİ:**

Gebeliğin tanısı ne kadar erken ortaya konursa önlemler açısından o kadar yararlıdır. Fertilite yaşı daha çok Tip 1 (IDDM) diyabetlinin tanı yaşına uymaktadır. Tanı idrar testleri ve bir jinekolog tarafından verifiye edilmelidir. Bazen düzensiz diyabetiklerde siklus gecikmelerinden gebeliğin erken tanısı mümkün olmamaktadır. Burada önce Tip 1 (IDDM) dia-

betli gebenin takibi sonra Tip 2 (NIDDM) diabetli gebe ve nihayet gestasyonel diabetin tanı ve takibini açıklamaya çalışacağız.

### TİP 1 (IDDM)'Lİ KADINDA GEBELİĞİN TAKİBİ:

Doğurganlık çağında yerleşmiş diabeti olan kadınların gebeliklerini başarıyla sürdürmeleri için iyi koordine bir medikal ekip ve gebe diabetik arasında uygulanacak bir yürütme planına ihtiyaç vardır. Bu plana göre gebelik ve diabetin yoğun olarak izlenmesi gerekir. Planlama konsepsiyondan önce başlamalı neonatal döneme kadar sürekli devam etmelidir. Bu suretle diabetik gebenin en uygun bir şekilde bakım ve takibi diabet ve obstetrik antenatal klinikte beraberce yapılır. Son kırk yıldan bu yana yayınlanan bildiriler bu speşyalize ünitlerle perinatal mortalitenin normallerden de azaldığını teyid etti. Bu kombine klinik ekip diabetolog, diabet konusunda eğitilmiş hemşire, doğum uzmanı, diyetisyen, çocuk hastalıkları uzmanı ya da neonatologdan oluşur. Bu şekilde oluşan gebelik danışmanlığı diabetlide gebelik vukuunda doğru ve çabuk haber alıp yardımcı tavsiyeleri ile gebeliği güçlendirir. Bu güne dek sadece % 2-4 gebenin diabetik olduğu saptandı. Diabet kliniklerinde fertil yaştaki kadınlara hitap eden gebelik öncesi bir danışmanlık kliniği oluşturulmalıdır. Diabetik kadınlar burada eğitilmeli konsepsiyonun

**Tablo IV. Gebelik öncesi danışmanlığında yol gösterici faktörler**

1-Prospektif ailelerin bilmesi gereken risk faktörleri:
<b>a-Anne Yönünden:</b>
* Diabet hafifçe ölüm riskini artırır.
* Gebelik aktif retinopati nefropati ve kalb hastalıklarının ağırlaştırır.
<b>b-Bebek Yönünden:</b>
* Diabet üç konuda ölüm riskini artırır.
* Malformasyonlar üç kez daha sık ve mültipl malformasyon şeklindedir.
* Ciddi neonatal komplikasyonlar daha sıktır.
* Uzun vadede diabet oluşma riski biraz artmıştır.
2-Diabetik bir gebe neleri bilmelidir?
* Antenatal vizitlerin sıklığına eksiksiz uyma
* Kan şekerini müteaddit defalar tayin ederek kendi kendini izleyebilme
* Günde iki ve daha çok dozda Insulin yaparak ayarlanmak
2 Diet'e itina ile uymak
* Sigara ve içki içmemek
3-Baba, anne ve bebeğin çok dikkat ve itinaya ihtiyacı olacağını çok iyi anlayacaktır.
<b>a-Prospektif ebeveynlerin ihtiyacı:</b>
* Doğum kontrolü konusunda tavsiyeler
* Genetik danışmanlık

optimal glisemik kontrol düzeyinde oluşması temin edilmelidir. Bu düzen organogenezde embriyoyu koruyacaktır. Gebelik teyit edildiğinde kombine kliniğe transfer edilerek doğuma kadar buradan takip edilecektir.

### GEBELİK DANIŞMANLIĞI:

Gestasyonun başında diabetin fetusa olan olumsuz etkilerinden korunmak için gebelik başlamadan ya da şüpheli iken gebeliğin düzenli seyri için ileriye yönelik bir plan hazırlanacaktır. Diabet Bakım Timi ve hastalar bu planı uygulama provalarını daha önceden yapıp öğreneceklerdir. Burada hedeflenen şey iyi glisemik kontrol mutlaka konsepsiyondan önce elde edilmiş olmalıdır. İkinci olarak gebelikte agrave olan sağlık sorunları proliferatif retinotapi gibi idantifiye edilip tedavi edilmelidir<sup>(5,6,7)</sup>.

Sağlıklı ve yararlı doğum kontrolünün temini gebelik danışmanlığının en önemli görevidir. Konsepsiyon zamanında bu danışmanlıkça önerilmelidir, günümüzün modern yöntemleri ile diabetik gebelerdeki risk faktörleri giderek düşürülmektedir. Gebelik herkes için şimdi yeni bir görüş olmaktadır; Bu görüşler Tablo IV'te açıklanmıştır.

Diabetik anne ya da adayları diet ve Insulin tedavisine itina ederek kendi kendini daha yakından izleyerek normal glisemik düzene ulaşabilirler. HbA1c tayinleri yaparak bunu onaylayabilirler. İdeal glisemik kontrol temin edilerek kendisi ve fetusa ait risk faktörlerini azaltabilirler. Canlı ve sağlam bir çocuğa sahip olmak isteyen diabetik kadın bu yöndeki tavsiyeleri dinleyerek motive olur. Doğurmak isteyen diabetik kadın için hiçbir absolut kontrendikasyon yoktur. Zira dializ tedavisindeki kadın ve keza renal transplantı olan kadın da doğum yapabilir. Bu kondisyonlar son derece seyrektr.

### Rutin Antenatal Değerlendirmeler:

Gebelik tanısı kesinleştikten sonra diabetik bir kadına haftalık ve aylık aralarla kombine kliniğe başvurusu tavsiye edilir. Buradan muntazam takip ve kontrol edilerek doğuma kadar hastane ihtiyacı duyulmaz. İlk vizitte Diabet ve Obstetrik yönden tam bir değerlendirme yapılır. Bunlar Tablo V'te açıklanmıştır.

**Tablo V. Gebe diabetik kadının inisiyal kontrolleri**

<p><b>1. Optimize glisemik kontrol:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Kendi kendini izleme ve bunun eğitimi</li> <li>* Gerekirse insulin rejiminin ayarlanması</li> <li>* Uygun bir diet düzenlenmesi</li> <li>* Muntazam aralarla HbA1c kontrolü</li> </ul> <p><b>2. Optimize glisemik kontrol'un hedefleri:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Glisemi: -preprandial: - 55 - 90 mg % (3-5 mmol/l)</li> <li>-postprandial: &lt; 180 mg % (&lt; 10 mmol/l)</li> <li>* HbA1c: Nondiabetik kadınlar oranında olmalıdır (4-8 %)</li> </ul> <p><b>3. Diabet komplikasyonlarının saptanması:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Retinopati (Görme keskinliği - Fundoskopi'de)</li> <li>* Nefropati (Proteinuri, ure ve creatinin tayini)</li> <li>* Vasküler bozukluklar (Hipertansiyon, iskemik kalb hastalığı ve periferik vasküler bozukluklar)</li> <li>* Sigara ve alkolden uzaklaşma</li> <li>* Obstetrik değerlendirmeler (Tablo 6)</li> </ul>
---

**Tablo VI. Kombine diabetik obstetrik klinikte gebe diabetiğin takibi**

<p>1. Optimal glisemik kontrol (Tablo 6)</p> <p>2. Diabetin komplikasyonların tayin ve takibi (Tablo 6)</p> <p>3. Obstetrik komplikasyonlar için kontrol;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Preeklampsi</li> <li>* Hidramnios</li> <li>* Üriner sistem infeksiyonlarının kontrolü</li> </ul> <p>4. Fetal büyümenin jinekolojik U.S ile tayin ve takibi</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Baş-koksiks ölçümü: 1. Trimestr'de (gebelik yaşını konfirme ediyor mu?)</li> <li>* 17. Hafta: Fetal kalb konusunda ayrıntılar</li> <li>* 19-20 Hafta: Fetal kalb konusunda ayrıntılar</li> <li>* Muntazam olarak baş ve karın çevresinin ölçülmesi ile büyümenin takibi; Makrosomia'nın değerlendirilmesi.</li> </ul>
--

Buradan anlaşılacağı gibi kan şekeri kontrolü dikkatle izlemeli tedavi konusunda yeniden düzenlenmeler gerekiyorsa gecikmeden yapılmalıdır. Diabetik gebe tedavi düzenini çok iyi anlamalı evde kan şekere bakılarak tedaviye yardımcı olmalıdır. Self monitoring sonuçlarını kaydederek kombine kliniğe götürmelidir. Diet ve insulin doz ve sıklığı tartışılmalı olumlu tavsiyeler alınmalıdır.

Diabet komplikasyonları belgelere dayanarak saptanmalıdır. Retinopati için görme keskinliği (vision) saptanmalı dilate pupilladan fundus dikkatle muayene edilmelidir. Eğer preproliferatif ya da proliferatif retinopati şüphesi varsa oftalmolojistin tavsiyelerini almalıdır. Komple idrar analizi ile proteinuri ve üriner/ sistem infeksiyonu aranmalı üre, kreatinin ve kan elektrolitleri saptanmalıdır. Eğer otonom nöropati semptomları özellikle bulantı kusma varsa saptanıp çözümü aranmalıdır. Kalb yetmezliği ya da damar hastalıkları varsa araştırılıp takip edilmelidir. Kan basıncı sürekli kontrol edilmelidir. Devamlı kontrollerin şeması Tablo VU'de açıklanmıştır.

**Tablo VII. GDM'de kan şekeri taraması**

Metod	Gebeliğin zamanı	GTT'deki Tanı Kriterleri
50 g Oral GTT	24-28 haftalar	Venöz plazma glucose'u 1.h≥7.8 mmol/l(≥140 mg%)
Rastgele glucose	Her Trimestre 2-3 kez	Kapiler kan Glucose'u ≥6.5 mmol/L (≥120 mg%)
Rastgele glucose	28-32 haftalar	Venöz kan glucose'u öğünden 2 saat sonra ≥ 6.1 mmol/L (≥ 110 mg%) öğünden  2. saati aşan zaman sonra ≥ 5.6 mmol/L (100 mg%)

Glisemik kontrol yeniden gözden geçirilmeli diet ve Insulin doz cetvelleri yeniden ayarlanmalıdır. Mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesinin takibi yapılmalıdır, retinopatik hastalar muntazam fundoskopik tetkiklerle takip edilmelidir. Gebeliğe rağmen görme keskinliği sık sık ölçülmelidir. Olası obstetrik komplikasyonlar özellikle preeklampsi, hidramnios ve üriner sistem infeksiyonu dikkatle izlenecektir<sup>(8,9,10)</sup>. Fetus'un gelişmesi seri ultrasonog-rafi kontrolleri ile parietal çap ya da baş çevresi, karın çevresi ve femur boyu ölçülerek takip edilmeli, baş ve karın çevresi pilot bölge olacak bunlar muntazam aralıklarla ölçülerek mukayese edilecektir. Bu iki değerler prospektif olarak fena gelişmesi karın çevresinin düzensiz olarak büyümesi makrosominin geliştiğini gösterir (Tablo 6).

17. Haftada major malformasyonları olasılığı ayrıntılı bir scan ile yapılabilir. 19. haftada fetusun kalbi incelenebilir ama kardiak lezyonları ve ciddi genel defektlerin miktarını ultrasonografi ile aramak oldukça güçtür.

Hastaneye kabul sadece obstetrik komplikasyonlar (preeklampsi) ya da seyrek olarak oluşan çok kötü metabolik kontrol görüldüğünde endikedir. Dikkatsiz kararsız diet yapmayan, olumsuz ev ve aile şartları içinde bulunanlar istemesede kliniğe alınır<sup>(11)</sup>.

Miada gelmeden gebeliğin sonlandırılması da çok önemlidir. Ağır bir fetal malformasyonun tesbiti, ağır kontrol edilemeyen metabolik bozukluklar ve diabetin diğer ağır komplikasyonları saptandığında gebeliğin devamına izin verilmez. Kanımızca gebeliğin sonlandırılması kararına ebevyenler de iştirak et-

melidir. Eğer yararlı bir yaşamla bağdaşmayan ağır bir major malformasyon fetusta varsa medikal team'in karan ile gebelik sonlandırır <sup>(12)</sup>.

## **TİP 2 (NIDDM) DİABETLİ KADINDA GEBELİĞİN TAKİBİ**

Genel olarak Tip 1 (IDDM) diabetiklerde anne, fetus ve yeni doğan için yapılması önerilen kurallar Tip 2 (NIDDM) diabetiklerde de uygulanır. Yalnız Tip 2 (NIDDM) diabetiklerin bazı özellikleri vardır. NIDDM klinik olarak daha hafif seyredir. Normoglisemiye ulaşmak Tip 1 (IDDM) diabetine göre daha az yoğun bir düzen ile mümkündür. Tip 2 (NIDDM) diabetli kadın gebeliğın mevcudiyetini erkenden bilip kombine kliniğe müracaat edecektir. Tip 2 (NIDDM) diabetiklerin bir kısmı sadece diyetle bazıları diet + Insulin'le az bir kısmı da diğerlerinin önemli bir kısmı ilk üç ayda insulin tedavisi altında olacaklardır. Genellikle normoglisemiye ulaşmada miks tip human insulinlerin günde iki doz halinde uygulanması yetecektir. Kan şekeri kontrolleri Tip 1 (IDDM) diabetiklerdeki gibi aynı prensipler dahilinde yapılacaktır. Tip 2 (NIDDM) diabetiklerde anne ve fetusta obesitede görünür. Bu görünüm anne ve fetus içinde bir risk faktörüdür. Obesite, preeklampsi ve hipertansiyonun birlikte görülmesi önemli bir problemdir. Zira obezitede iri bir bebeğın doğumu da ekstra bir risk faktörüdür. Makrosomi doğuma karar verme şeklinden önce ultrasonografi ile idantifiye edilmelidir. Neonatal dönemde diabetik annenin bebeklerinde omuz/baş, göğüs/baş farkları ve ağırlıkları normallerden anlamlı derecede büyüktür.

Neonatal morbiditeyi düşürecek orandaki en büyük risk Tip 2 (NIDDM) diabetikte hipertansiyonlu kötü obstetrik hikayedir. Tip 1 (IDDM)'li diabetik gebelerdeki gibi doğum gestasyonun 38-39. haftasında sezaryen şeklinde planlanır.

## **GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS (GDM)**

Son zamanlardaki literatür taranmasında gebelikteki glikoz toleransındaki anormalliğın sıklığında dikkati çekecek bir farkın mevcudiyeti gösterildi <sup>(3)</sup>. Bu sıklık % 15 - % 12.3 arasında değişmektedir. Bu çok geniş sıklık farkı etnik farklılaşmalardan kaynaklanmaktadır. Bu geniş sıklık aralığında metodolojik

farklılaşmaların da rolü vardır. Bunlar bazı klinik serilerin sonuçlarına ve yüksek risk gruplarında yapılan tarama sonuçlarına temel olmuştur Sıklığın yükselmesine önceden GDM olan kadınların yeniden taranması sebep olmuştur.

2. Uluslararası GDM konferansında bazı anlaşmalara varılmıştır. GDM değişen ağırlıkta karbonhidrat intolerans olarak tarif edilmiştir. Ya da ilk defa gebelikte karbonhidrat toleransın bozulması olarak tarif edilmiştir. Bu hallerde Insulin tedavisi gereksizdir. Glukoza tolerans gebelikten önce de bozulabilir. GDM için uniform bir tanı kriteri mevcut değildir. Bütün gebe kadınlar bazı kliniklere atfedilen tarama yöntemleri ile ya da geçmişteki yetersiz doğum hikayelerine dayanarak taranırlar. Gebelikte glukoza toleransın bozulması I.V. ya da OGTT ile saptandığında IGT ile beraber annede FFA, keton cisimleri, tirgliserid ve aminoasitlerin beraberce yükseldikleri görülür. Gebeliğın erken periodundaki bir GDM sonradan insulin ihtiyacı olan bir diabete dönüşebilirler <sup>(4)</sup>.

Eğer OGTT 27-31. hafta arası normale bunun pratik bir değeri yoktur. Sonradan GDM için yeniden taramaya dahil edilebilir. GDM heterogen bir bozukluk olup tedavi ve takip bırakılırsa perinatal morbidite ve mortalite oranını yükseltir. GDM olan annelerin % 20-50'sinde hayatın bir döneminde açık diabet gelişebilir.

## **GESTASYONEL DİABETİN TARANMASI**

Bir diagnostik OGTT için gebe kadını seçmedeki bazı kriterler Tablo VU'de gösterilmiştir. Son yemenin zamanına ya da günün zamanına bakmaksızın gebe kadına 50 gr oral glukoz verilerek yapılan tarama testinin hassasiyeti normal SOGTT ile saptanan GDM'lere göre daha azdır. Rastgele zamanlarda tekrarlanan kan şekeri tayinleri bu tip taramaların sensitivitesini arttırır. Kanımızca halihazırdaki tarama kriterleri: diabetin ailedeki hikayesi, önceden iri çocuk doğurma, önceki gebeliklerde GDM saptanması ve açlıkta glikozüriler bir okazyondan daha iyi olup bunlar sadece glukoz taraması yerine geçmez HbA1c tayinide GDM aranmasında yeterli derecede hassas görünmüyor. Bir tarama kriteri olarak fruktosamine'nin kullanılması yardımcı olacaktır. Fakat bu metodun daha çok gelişmeye ihtiyacı vardır.

## TEDAVİ

GDM'li bütün kadınlara diet tavsiye edilir 2000 kcal'lik bir diet uygulanır. Ayarlanmada kan şekeri sık sık ölçülerek takip edilir. Ayar bozulduğunda İnsulin tedavisi dahi başlanabilir. Eğer açlık kan şekeri 5.8 mmol/L (105 mg %)’ın üzerinde ya da 2 saatlik postprandial plazma glukozu 6.7 mmol/l (120 mg %) iki haftalık aralıklarla ve her hafta iki veya daha çok tayin yapılarak bu miktarlar aşıyorsa insülin tedavisine başlanacaktır. Randomize bir denemenin sonuçları iki tedavi rejimi, sadece diet ve Diet + İnsulin rutin tedavileri karşılaştırıldığında İnsulin tedavisi gerektiği anlaşılmıştır<sup>(13,14)</sup>.

Bütün hastalar haftada 3 gün günde 6 kez kan şekeri ni tayin ederek kendi kendilerini izleyeceklerdir. Yaklaşık sadece diet uygulamış hastaların % 55'i insülin ihtiyacı duymuşlardır. Bunların açlık kan şekeri 7 mmol/L (126 mg %) Postprandial kapiler kan şekeri 9 mmol/l (162 mg %)’ın üzerine çıkmıştır.

Diabetik gebeler bir haftada en az üç kez kan şekeri saptanarak arandığında GDM oranı % 2 olarak saptanmıştır. Bunların sadece % 3’ünde İnsüline ihtiyaç duyulmaktadır.

## SEÇME FIKRALAR

Uzun zamandır kontrole gitmeyen 17 yaşındaki kıza doktor sorar:

- Kızım hamile olabilir misin?

- Yok vallahi doktor bey diye yanıt verir, ben uslu bir kızım ve herhangi bir yaramazlık yapmadım.

Muayene sonrası doktor genç kızın erkek arkadaşının mesleğini merak eder.

Kız göğsünü gere gere cevap verir.

- Ünlü bir futbol takımında orta sahada oynuyor.

Muzip doktor bunun üzerine taşı gediğine koyar.

- Arkadaşının taraftarlarına müjdeleyebilirsin. Bir gol daha atmış!

## KAYNAKLAR

1. WHO Technical report Series 727 Ceneva WHO 1985.
2. **Freinkel N:** Ed. Proceedings of the 2. nd International work shop conference on gestational diabetes mellitus 34 (Suppl 2), 1985.
3. **Pickup J, Williams G:** Text book of Diabetes, 835-850 Volume:2, 1991.
4. **Freinkel N, Phelps RL, Metzger BE:** The mother in pregnancies complicated by diabetes. Diabetes mellitus theory and practice 634-650,1990.
5. **Me Evoy RC, Franklin B, Ginsberg-Fellner F:** Gestational diabetes mellitus: Evidence for autoimmunity against the pancreatic beta cells. Diabetologia, 34:507-510,1991.
6. **Gestational diabetes Mellitus:** ADA Diabetes Care, 14:5-9, 1991.
7. **Mazze RS, Langer O:** Primary secondary and tertiary prevention: Program for diabetes in pregnancy. Diabetes Care, 11:263-267, 1988.
8. **Hoet J:** Scope of the diabetes problem during pregnancy. Medicographia, 1:14-19, 1979.
9. **Menon RK, Cohen RM, Sperling MA:** At All Transplacental passage of insulin in pregnant women with Insulin dependent diabetes mellitus. The New England Journal of Med, 5:309-314, 1990.
10. **Mintz H, Cutfield RG:** Diabetes mellitus and pregnancy chapter 12-215-239 Diabetes Mellitus 1988.
11. **Baird ID:** The state the Art in diabetic pregnancy diabetes mellitus: Pathophysiology and therapy 267-273, 1988.
12. **İphüker A:** Diabetik gebelerin takibi ve tedavisinde saflaştırılmış insülin uygulanmasının önemi: Türk Diabet Yıllığı 14:60-74, 1984.
13. **Benn JJ, Metcalfe J, Jackson P, Lowy G:** Duration of treatment, not severity of glucose intolerance, determines birthweight in gestational diabetes. Diabetic Medicine Suppl 1(9):49A, 1992.
14. **Robinson s, Gelding SV, Murphy C, Coldhman N, Beard RW, Halliday D, Johnston DG:** Leucine flux is increased in pregnancy complicated by gestational diabetes mellitus. Diabetic Medicine Suppl, 9:49,1992.