



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM HASTANESİ

**PARİYETOOKSİPİTAL VE KALKARİN FİSSÜR UZUNLUĞUNUN
GESTASYONEL VEYA PREGESTASYONEL DİYABETİK VE NON-
DİYABETİK GEBELERDE KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ**

KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM HASTANESİ

**PARİYETOOKSİPİTAL VE KALKARİN FİSSÜR UZUNLUĞUNUN
GESTASYONEL VEYA PREGESTASYONEL DİYABETİK VE NON-
DİYABETİK GEBELERDE KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Aykan YÜCEL**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimi tamamladığım Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi’nde bizlere iyi bir eğitim ve çalışma ortamı sağlayan, iyi birer uzman hekim olarak yetişmemiz için büyük özveri gösteren değerli başhekimimiz; sayın Prof. Dr. Özlem MORALOĞLU TEKİN’e,

Asistanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca desteği ve değerli zamanını esirgemeyen, hekimlik nosyonu, sonsuz tecrübesi ve kıymetli kişiliğiyle her daim yanımda olan sevgili hocam, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Aykan YÜCEL’e,

Eğitimimin başladığı ve bir parçası olmaktan kıvanç duyduğum Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve eğitimimi sonlandırdığım Ankara Şehir Hastanesi’nde yolumuzun kesiştiği; uzun çalışma saatlerimi keyifli ve unutulmaz kılan, kutsal ancak bir o kadar da zor olan mesleğimi icra ederken yükümü paylaştığım ve hekimlik sanatına dair çok şey öğrendiğim tüm hocalarım, uzman abi-ablalarım ve çok değerli asistan arkadaşlarıma,

Beni bugünlere getirebilmek için hayatları boyunca her zaman fedakarlık yapan, iyi bir hekim olmam için desteklerini ve karşılıksız sevgilerini esirgemeyen, üzerimdeki emekleri için hiçbir zaman haklarını ödeyemeyeceğim, dürüstlük, disiplin ve iş ahlaklarını kendime örnek aldığım annem Nuribet ERGÖRÜN, babam Mehmet Kazım ERGÖRÜN ve abim Rıza ERGÖRÜN’e,

Ve son olarak onu tanıdığım, hayatı paylaşabildiğim için kendimi çok şanslı hissettiğim, zekasına ve kendisine hayran olduğum, beni her zaman daha ileriye götüren tüm zor zamanlarımda destekçisi biricik eşim Dr. Aydan İremnur ERGÖRÜN’e

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürler.

Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.DİYABETES MELLİTUS (DM)	2
2.1.1. DM Tarihi	2
2.1.2. GDM Tanımı.....	2
2.1.3. Prevelans.....	2
2.1.4. GDM Tarama ve Tanı.....	3
2.1.4.1. İki Aşamalı Yaklaşım	3
2.1.4.2. Tek Aşamalı Yaklaşım	5
2.1.5. Risk Faktörleri	5
2.1.6. Korunmaya Yönelik Yaşam Tarzı Değişiklikleri	6
2.2. FETAL ETKİLER	6
2.2.1. Spontan Düşük.....	6
2.2.2. Fetal Ölüm	6
2.2.3. Makrozomi.....	6
2.2.4. Polihidroamnioz.....	7
2.2.5. Konjenital Malformasyonlar	7
2.2.6. Kardiyak Anomaliler	7
2.2.7. MSS Anomalileri	8
2.2.8. Fasiyal Malformasyonlar	8
2.2.9. Gastrointestinal Malformasyonlar	8
2.2.10. Genitoüriner Sistem	8
2.3. MATERNAL ETKİLER.....	9

2.3.1. Preeklampsi.....	9
2.3.2. Nefropati	9
2.3.3. Ketoasidoz	9
2.3.4. Retinopati.....	9
2.4. NEONATAL ETKİLER	10
2.4.1. Hipoglisemi.....	10
2.4.2. Hipokalsemi	10
2.4.3. Respiratuar Distres Sendromu (RDS).....	10
2.4.4. Hiperbilirubinemi.....	10
2.4.5. Kardiyomiyopati	11
2.4.6. Hipomagnezemi	11
2.4.7. Polisitemi	11
2.4.8. Uzun Dönem Etkiler	11
2.5. DİYABETTE TEDAVİ	11
2.5.1. Diyet.....	11
2.5.2. Fiziksel Aktivite Ve Egzersiz	12
2.5.3. Medikal Tedavi	12
2.5.3.1. Oral Antidiyabetikler	13
2.5.3.2. İnsülin	13
2.6. NÖROSONOGRAFİ	14
2.6.1. Koronal Kesit.....	15
2.6.2. Sagittal Kesit.....	15
2.6.3. Transventriküler.....	16
2.6.4. Transserebellar	17
2.6.5. Transtalamik	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3.1. DAHİL EDİLME KRİTERLERİ.....	19
3.2. DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ.....	20
3.3. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	20
4. BULGULAR.....	21
5. SONUÇ	40
6. KAYNAKÇA.....	41

7. ÖZGEÇMİŞ	47
8. EKLER.....	48
EK-1: AKADEMİK KURUL ONAYI	48
EK-2: ETİK KURUL ONAYI	49
EK-3: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	53



KISALTMALAR

GDM	: Gestasyonel Diyabetes Mellitus
DM	: Diyabetes Mellitus
IADSPG	: Uluslararası Gebelik ve Çalışma Grupları Birliği
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
ACOG	: Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Topluluğu
ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
TGA	: Büyük Arter Transpozisyonu
DORV	: Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
IUGR	: İntrauterin Gelişme Geriliği
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
RDS	: Respiratuvar Distres Sendromu
FDA	: Gıda ve İlaç Dairesi
BPD	: Biparietal Çap
HC	: Baş Çevresi
AC	: Karın Çevresi
FL	: Femur Uzunluğu
CSP	: Kavum Septum Pellusidum
POF	: Parietooksipital Fissür
CM	: Sisterna Magna
TFA	: Tahmini Fetal Ağırlık
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1:	Gestasyonel diyabetes mellitusun taranması ve teşhisi için iki aşamalı yaklaşım.....	4
Tablo 2:	Gestasyonel diyabetes mellitusta üç saatlik 100 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) için tanı kriterleri.....	4
Tablo 3:	Gestasyonel diyabet tanısı için pozitif iki saatlik 75 gram oral glukoz tolerans testi için IADPSG ve ADA kriterleri	5
Tablo 4:	Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi	21
Tablo 5:	Gruplara Göre Zamanların Değerlendirilmesi	22
Tablo 6:	Gruplara Göre BPD Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	23
Tablo 7:	Gruplara Göre HC Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	25
Tablo 8:	Gruplara Göre AC Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	26
Tablo 9:	Gruplara Göre FL Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	27
Tablo 10:	Gruplara Göre TFA Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	29
Tablo 11:	Gruplara Göre Pariyetooksipital Fissür Ölçümlerinin Değerlendirilmesi.....	30
Tablo 12:	Gruplara Göre Kalkarin Fissür Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	32
Tablo 13:	Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı (N=28)	33
Tablo 14:	Tedavilere Göre Karşılaştırmalar.....	34
Tablo 15:	Gruplara Göre Karşılaştırmalar	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1a: transventriküler kesit , 1b: transserebellar kesit, 1c: transtalamik kesit ...	16
Şekil 2: Kalkarin fissür görüntülemesi	17
Şekil 3: Pariyetooksipital fissür görüntülemesi	18
Şekil 3: Gruplara Göre Ölçüm Yapılan Haftaların Dağılımı	23
Şekil 4: Gruplara Göre BPD Dağılımı	24
Şekil 5: Gruplara Göre HC Dağılımı	26
Şekil 6: Gruplara Göre AC Dağılımı	27
Şekil 7: Gruplara Göre FL Dağılımı	28
Şekil 8: Gruplara Göre TFA Dağılımı	30
Şekil 9: Gruplara Göre POF Dağılımı	31
Şekil 10: Gruplara Göre Kalkarin Fissur Dağılımı	33

ÖZET

PARİYETOOKSİPİTAL VE KALKARIN FİSSÜR UZUNLUĞUNUN GESTASYONEL VEYA PREGESTASYONEL DİYABETİK VE NON-DİYABETİK GEBELERDE KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Çalışmamızda gestasyonel ve pregestasyonel diyabetes mellitusu olan hastalarda fetal serebral sulkusların antenatal dönemde nörosonogram ile değerlendirilmesi ve sağlıklı gebelerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka kontrol kesitsel çalışmada OGTT testi pozitif ve pregestasyonel diyabeti olanlar vaka grubu; negatif olanlar kontrol grubunu oluşturmuştur. Çalışmaya katılan tüm hastaların detaylı obstetrik değerlendirmesi yapıp klinik anamnezi alındıktan sonra fetüsün ultrasonografik biyometrik ölçümleri (BPD, HC, AC, FL), tahmini fetal ağırlık, pariyetooksipital fissür ve kalkarin fissür uzunluğu gibi özellikleri not edilmiştir. Bu iki grubun ultrasonografik ölçümleri istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışma 28 gestasyonel ve pregestasyonel diyabet tanısı alan gebe ile ek risk faktörü olmayan 28 gebenin katılımıyla gerçekleşmiştir. GDM ve kontrol grubunda 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki ortalama artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). GDM ve kontrol grubunda 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki ortalama artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların POF ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların kalkarin fissür ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunda pariyetooksipital ve kalkarin fissür ölçümleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark izlenmedi. GDM ve pregestasyonel diyabet nedeniyle olası kortikal gelişim farklılıkları, POF ve kalkarin fissürler üzerinden tespit edilemiyor olabilir. Bununla beraber ölçümlerin iki farklı hafta grubuna sınırlanmış oluşu nedeniyle de iki grup arasında anlamlı değişim saptanamamış olabilir.

Anahtar Kelimeler: Gestasyonel Diyabetes Mellitus, Nörosonografi, Pariyetooksipital Fissür, Kalkarin Fissür, Kortikal Gelişim

ABSTRACT

COMPARISON OF PARIETOOCCIPITAL AND CALCARINE FISSURE DEPTH MEASUREMENTS IN GESTATIONAL OR PREGESTATIONAL DIABETIC AND NON-DIABETIC PREGNANCY

Aim: In our study, it was aimed to evaluate fetal cerebral sulci in patients with gestational and pregestational diabetes mellitus by neurosonogram in the antenatal period and to compare them with healthy pregnant women.

Materials and Methods: In this case-control cross-sectional study, the case group consisted of pregnancies with positive OGTT test and pregestational diabetes. Patients with negative OGTT results formed the control group. After detailed obstetric evaluation of all patients participating in the study and clinical anamnesis were taken, fetal features such as ultrasonographic biometric measurements (BPD, HC, AC, FL), estimated fetal weight, parietooccipital fissure and calcarine fissure depth measurements were noted. Ultrasonographic measurements of these two groups were statistically compared.

Statistical findings: The study was conducted with 56 volunteer participants in total, which consist of 28 patients diagnosed with gestational and pregestational diabetes and 28 pregnant women without additional risk factors. In the following, the differences are compared between the 26th and 32nd weeks. For this period, the mean increase in POF measurement for the GDM group was statistically significant compared to the control group in the same period ($p=0.001$; $p<0.01$). Similarly, the mean increase in calcarine fissure for the GDM group was also statistically significant compared to the control group ($p=0.001$; $p<0.01$). When comparing the change in percentages of POF measurement as well as of calcarine fissure, there was no significant difference between two groups ($p>0.05$).

Results: In our study, when the parietooccipital and calcarine fissure measurements were compared, no significant difference was observed in the patient and control groups. Possible differences in cortical development due to GDM and pregestational diabetes may not be detectable through POF and calcarine fissures.

However, since the measurements were limited to two different week groups, no significant difference could be found between the two groups.

Keywords: Gestational Diabetes Mellitus, Neurosonography, Parietooccipital Fissure, Calcarine Fissure, Cortical Development



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) anormal glukoz toleransının ilk defa gebelikte ortaya çıkması olarak tanımlanmaktadır [1]. Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) gebeliğin en sık medikal komplikasyonlarından biridir. Dünya genelinde prevalansı %17 olduğu tahmin edilmektedir [2]. Ülkemizde ise GDM sıklığı %4-8 arasındadır ve toplumda GDM prevalansı gittikçe artmaktadır. Prevalanstaki artışın en önemli nedenleri; genç yaşlarda giderek artan obezite ve artan maternal yaş olarak gösterilmektedir. Gestasyonel diyabetin gebelik hipertansiyonu, gelişme geriliği, polihidroamniyoz, oligohidroamniyoz, makrozomi, erken doğum, doğum travması gibi fetal etkileri bulunmaktadır [3]. Pregestasyonel DM, majör konjenital anomalilerle ilişkilidir ve santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, kraniyofasiyal yapıları etkileyebilmektedir.

Bu konjenital anomalileri antenatal dönemde tanıyabilmek ve olası obstetrik sonuçları değerlendirmek amacıyla detaylı ultrasonografi yapılmalıdır. Nörosonografi, fetal beynin sistematik bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlar. Santral sinir sistemi patolojilerine yönelik inceleme için diyabetik gebelerin antenatal takiplerine eklenebilir.

Çalışmamızda gestasyonel ve pregestasyonel diyabetes mellitusu olan hastalarda fetal serebral sulkusların antenatal dönemde nörosonogram ile değerlendirilmesi ve sağlıklı gebelerle karşılaştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızın, bu hasta grubunda nörosonografik inceleme verileri sunan ilk çalışmalardan olması yönüyle literatüre katkı sağlayabileceği görüşündeyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİYABETES MELLİTUS (DM)

2.1.1. DM Tarihi

Hastalığın antik çağa uzanan bir geçmişi vardır. MÖ 1500’lü yıllarda Ebers papirüsünde sık idrara çıkan, çok susuzluk hissedenden hastaları anlatan bölümler bulunmaktadır. MÖ 5. yüzyılda Hintli doktor Sushruta, Samhita isimli yazısında madhumeha (bal benzeri idrar) sözünü kullanarak diyabeti tanımlamıştır. Eski Çin’de, Chang Chung-Ching; poliüri, polidipsi ve kilo kaybını belirli bir hastalığın belirtileri olarak tanımlamıştır. MS 11. yüzyılda ünlü Arap-İslam hekimi İbn Sina El-Kanun isimli eserinde diyabeti tanımlamış; gangren ve cinsel işlev bozukluğunu diyabetin komplikasyonu olarak bahsetmiştir. Moises Maimonides asidoz belirtileri de dahil olmak üzere diyabeti tanımlamıştır [4].

2.1.2. GDM Tanımı

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) anormal glukoz toleransının ilk defa gebelikte ortaya çıkması olarak tanımlanmaktadır [1]. Daha yeni bir tanım ise gebelik öncesi var olmayan gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde ortaya çıkan diyabettir. Ancak bu tanımlama gebelik öncesi tanı almamış tip 2 diyabeti ve ilk trimesterde tanı alanları kapsamamaktadır. Ancak bir çok hasta gebelik öncesi tarama yaptırmadığı için GDM’yi var olan diyabetten ayırmak güçtür [5]. Bununla beraber 2009 yılında gebeliklerin yaklaşık %7’sinin diyabetle komplike olduğu bu olguların %86’sının GDM olduğu görülmüştür.

2.1.3. Prevalans

GDM prevalansı dünya genelinde yaş, vücut kitle indeksi ve ırksal özellikler nedeniyle farklılıklar göstermektedir. 2010 Uluslararası Gebelik ve Çalışma Grupları Birliği (IADPSG) kriterlerine göre genel prevalansın %17 olduğu tahmin edilmektedir [6]. Prevalans ortalama anne yaşı, obezite ve vücut kitle indeksinin artmasıyla zamanla

daha da yükselmektedir [7]. Ülkemizde ise yapılan incelemelerde %4-8 arasında değişmektedir [8].

2.1.4. GDM Tarama ve Tanı

Tarama insülin direncinin arttığı 24-28. haftalar arasında yapılmaktadır [9]. Diyabet için ek risk faktörü olan hastalarda doğum öncesinde tanı almamış bir tip 2 diyabet varlığı açısından tarama yapılabilir [10]. Bu hastalarda erken gebelik taraması sonucu negatif olsa dahi 24-28. haftalarda tekrar oral glukoz tolerans testi (OGTT) önerilmektedir [11].

GDM taraması tek veya iki aşamalı olarak yapılabilir. Bebek ve anne sağlığı için en iyi strateji konusunda henüz fikir birliği sağlanamamıştır. Amerikan Obstetri ve Jinekoloji Topluluğu (ACOG), GDM taraması için iki aşamalı yaklaşımı önerirken Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Gruplar Birliği (IADPSG) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tek basamaklı yaklaşımı önermektedir [12].

2.1.4.1. İki Aşamalı Yaklaşım

Bu yaklaşım ile saate ya da açlık durumuna bakılmaksızın 50 gr OGTT (oral glukoz tolerans testi) yapılmaktadır. Testi pozitif olan hastalara ise 100 gr OGTT uygulanmaktadır. ACOG iki aşamalı yaklaşımı tercih etmektedir.

Tablo 1: Gestasyonel diyabetes mellitusun taranması ve teşhisi için iki aşamalı yaklaşım.

Birinci Adım
1. Günün saatine bakılmaksızın <i>50 gram oral glukoz solüsyonu</i> verin.
2. Uygulamadan bir saat sonra venöz plazma veya serum glukoz konsantrasyonunu ölçün.
3. Glukoz ≥ 135 mg/dL (7,5 mmol/L) veya ≥ 140 mg/dL (7,8 mmol/L) değerlerinde <i>100 gram oral glukoz tolerans testinin</i> uygulanmasını gerektirir. Alt eşiğin kullanılması daha fazla hassasiyet sağlar, ancak daha fazla yanlış pozitiflik ile sonuçlanır ve 140 mg/dL eşikinden daha fazla hastaya tam glukoz tolerans testinin uygulanmasını gerektirir. Düşük eşik, gestasyonel diyabet prevalansının daha yüksek olduğu popülasyonlarda düşünülmelidir.
İkinci adım
1. Açlık venöz plazma veya serum glukoz konsantrasyonunu ölçün.
2. <i>100 gram oral glukoz solüsyonu</i> verin.
3. Uygulamadan bir, iki ve üç saat sonra venöz plazma veya serum glukoz konsantrasyonunu ölçün.
4. Pozitif bir test genellikle iki veya daha fazla zaman noktasında yüksek glikoz konsantrasyonları ile tanımlanır (Carpenter ve Coustan eşikleri veya Ulusal Diyabet Veri Grubu eşikleri kullanılabilir).

(ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus'tan Türkçeleştirilmiştir.)

Tablo 2: Gestasyonel diyabetes mellitusta üç saatlik 100 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) için tanı kriterleri

	Coustan	Ulusal Diyabet Veri Grubu
	Plazma veya serum: mg/dL (mmol/L)	Plazma: mg/dL (mmol/L)
Açlık	95 mg/dL (5.3 mmol/L)	105 mg/dL (5.8 mmol/L)
Bir saat	180 mg/dL (10 mmol/L)	190 mg/dL (10.6 mmol/L)
İki saat	155 mg/dL (8.6 mmol/L)	165 mg/dL (9.2 mmol/L)
Üç saat	140 mg/dL (7.8 mmol/L)	145 mg/dL (8 mmol/L)

Gece boyunca en az sekiz saat aç kalan hastaya sabah 100 gram oral glukoz yüklemesi yapılır. Pozitif bir test genellikle iki veya daha fazla ölçümde, belirlenen eşiklerde veya üzerinde glikoz değerleri olarak tanımlanır.

2.1.4.2. Tek Aşamalı Yaklaşım

Bu yaklaşımda hastalara bir kez 75 gr OGTT yapılmaktadır. 75 gr OGTT için en az 8 saatlik açlık gerekmektedir. IADPSG ve ADA ise tek basamaklı yaklaşımı önermektedir.

Tablo 3: Gestasyonel diyabet tanısı için pozitif iki saatlik 75 gram oral glukoz tolerans testi için IADPSG ve ADA kriterleri

İki saatlik 75 gram oral glukoz tolerans testi	
Açlık	92 mg/dL (5,1 mmol/L)
VEYA	
Bir saat	180 mg/dL (10 mmol/L)
VEYA	
İki saat	153 mg/dL (8,5 mmol/mol)

Gestasyonel diabetes mellitus tanısı, bir veya daha fazla ölçümde plazma glukoz değeri belirlenen eşiklerde veya üzerinde olduğunda, gebeliğin 24-28. haftalarında konulur. (IADPSG ve ADA verilerinden Türkçeleştirilmiştir.)

2.1.5. Risk Faktörleri

Tarama programında hastalar yüksek ve düşük riskli olarak sınıflanabilir. Şu özelliklere sahip bireyler yüksek risk grubundadır.

- Anamnezinde bozulmuş glukoz toleransı, HbA1c'nin 5.7 üzeri olması ve diğer gebeliğinde gestasyonel diyabet öyküsü olması [13]
- Birinci derece yakınlarında diyabet öyküsü
- Vücut kitle indeksinin 30 ve üzeri olması veya gebelikte aşırı kilo alınması
- 40 yaş üstü olmak
- Makrozomik bebek doğurma öyküsü
- Polikistik over sendromu gibi diyabet gelişimine zemin hazırlayan hastalık öyküsü
- Etnik köken

2.1.6. Korunmaya Yönelik Yaşam Tarzı Değişiklikleri

İlk olarak vücut kitle indeksi yüksek ve diğer gebeliğinde gestasyonel diyabet öyküsü olan hastalar yaşam tarzı değişiklikleri ile riski azaltabilirler. Yapılan çalışmalar GDM'li hastalarda yaşam tarzı değişiklikleriyle makrozomik bebek doğurma ihtimalinin azaldığını göstermiştir [14]. Diyet ve egzersiz ile insülin rezistansında iyileşme sağlanabilir. Erken gebelikte düşük D ve C vitamini düzeylerinin de GDM ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır [15]. Önemli olan diğer bir etken ise eğer kullanıyorsa hastanın tütün ve ürünlerini bırakmaya teşvik edilmesidir.

2.2. FETAL ETKİLER

2.2.1. Spontan Düşük

Kötü maternal glisemik kontrolün spontan düşük riskini artırdığı görülmüştür. Glisemik kontrolü iyi olan diyabetli gebelerle diyabeti olmayan gebeler karşılaştırıldığında düşük oranları benzer izlenmiştir.

2.2.2. Fetal Ölüm

Gebelerde akut veya kronik hipoksiye bağlı intrapartum fetal distress ve geç fetal ölüm olasılığı vardır. Fetusta insülin ve glukoz artışı genellikle oksijen ihtiyacını artırır ve bunun sonucu olarak asidemi ile kronik fetal hipoksi ortaya çıkar [16]. ADA son 4-8 hafta boyunca açlık glukozu 105 ve üzerinde seyrettiğinde artmış fetal ölüm riskiyle alakalı olabileceği sonucuna ulaşmıştır.

2.2.3. Makrozomi

Diyabetik hastalarda makrozomi görülme olasılığı yaklaşık %16-29 arasındadır [17]. Diyabetli annede görülen hiperglisemi nedeniyle glukoz plasental yolla fetusa geçer ve bu da fetal hiperinsülinizme sebep olur. Bu da simetrik olamayan bir büyüme paternine yol açar. Baş çevresi normal seyrederken torakal ve abdominal

aplar orantısız bir şekilde büyür. Hem makrozomi hem de fetal asimetrik büyüme omuz distosisi ve artmış operatif doğum riskiyle bağlantılıdır [18].

Çok sayıda çalışma erken ve geç gebelikte artmış insülin konsantrasyonlarının makrozomiyle bağlantılı olduğunu ve insülinin fetal büyümeyi artırıcı etkisi olduğunu göstermiştir [19]. Bu sebeple diyabetli annelerde kan şekeri regülasyonunu sağlamak fetusun fazla insülin üretmesini önler ve aşırı fetal büyümeyi engellemiş olur. Ancak bazı diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonu sağlansa bile makrozomik fetüs doğurma ihtimali vardır. Bu da diyabeti olan hastalarda fetal büyümeyi etkileyen tek etmenin glukoz olmadığını düşündürmektedir [20].

2.2.4. Polihidroamnioz

Diyabeti olan gebelerde polihidroamnioz daha sık görülmektedir. Nedeni tam olarak belli değildir fakat fetal hiperglisemi nedeniyle izlenen fetal poliüri olduğu düşünülmektedir [21].

2.2.5. Konjenital Malformasyonlar

Pregestasyonel diyabette fetal anomali oranında anlamlı bir artış mevcutken gestasyonel diyabette bu izlenmemiştir. Majör malformasyonlar için genel risk yaklaşık %5-6 iken insülin kullanımını gerekli olduğu diyabette %10'a kadar çıkmaktadır [22].

2.2.6. Kardiyak Anomaliler

Özellikle konjenital kalp defektleri pregestasyonel diyabetli kadınlarda diyabeti olamayanlara göre daha sık görülmektedir. En sık görülen kardiyak anomaliler büyük arter transpozisyonu (TGA), ift çıkışlı sağ ventrikül (DORV), ventriküler septal defekt (VSD), trunkus arteriyozus, patent duktus arteriyozus ve triküspit atrezisidir.

2.2.7. MSS Anomalileri

Pregestasyonel diyabeti olan annelerin bebeklerinde MSS konjenital malformasyon oranları da artmaktadır [22]. En çok görülen MSS malformasyonları; anensefali, spina bifida ve kaudal regresyon sendromudur.

2.2.8. Fasiyal Malformasyonlar

Diyabetli annelerin bebeklerinde kraniyofasial anomalilerin görülme sıklığı da artmıştır [23]. Bunlar arasında en sık görülenleri mikrognati, agnati gibi çene deformiteleri ve yarık damak dudak gibi malformasyonlardır.

2.2.9. Gastrointestinal Malformasyonlar

Daha nadir görülmesine rağmen diyabetli annelerin bebeklerinde gastrointestinal malformasyon oranı da normale göre artmıştır. Anal atrezi en sık görülen malformasyon olmakla beraber özefagus ve intestinal atrezi de görülebilmektedir [24]. Bu malformasyonların erken gebelik haftalarında tespit edilmesi güçtür. En sık ultrason bulgusu genelde son trimesterde görülen duodonal atrezinin bulgusu olan “double bubble” görünümüdür. Ağır olmayan atrezi olguları, doğum sonrası mekonyum çıkışı olmamasıyla ortaya çıkar.

2.2.10. Genitoüriner Sistem

Diyabetli bir annenin bebeğiyle normal gebeler kıyaslandığında konjenital böbrek ve idrar yolu anomalisi görülme ihtimali %67 daha yüksektir [25, 26]. Diyabetli annelerin erkek çocuklarında kriptoorşidizm ve hipospadias gibi anomaliler daha fazla izlenmektedir.

2.3. MATERNAL ETKİLER

2.3.1. Preeklampsi

Tip 1 diyabetli hastalarda gebelik öncesinde endotel disfonksiyonu geliştiği için preeklampsi olasılığı artmaktadır. Normal popülasyonda preeklampsi riski %2-8 arasında iken, tip 1 DM’li hastalarda %15-20 tip 2 DM’li hastalarda %10-14 arasında izlenmektedir [27, 28]. Hem preeklampsinin hem de diyabetin patogeneğinde oksidatif stresin etkili olduğu düşünülmektedir.

2.3.2. Nefropati

Diyabetli hastalarda yaklaşık görülme oranı %20-40 arasındadır. Tanı genellikle GFR azalması ve idrarda albümin atılımının 30 mg/24 saat üzerinde olmasıyla konulur. Gebelikte fizyolojik olarak 20 haftadan sonra protein atılımı fazla olduğu için albümin miktarını erken gebelik haftalarında yorumlamakta fayda vardır [29]. Albuminüri şiddeti arttıkça preeklampsi, IUGR, preterm eylem olasılıkları artmaktadır [30].

2.3.3. Ketoasidoz

Gebelikte çok sık görülmemesine rağmen diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetik ketoasidoz; preterm eylem, fetal mortalite ve hipoksi gibi olumsuz komplikasyonlarla ilişkilidir [31].

2.3.4. Retinopati

Retinopati diyabetin en fazla görülen komplikasyonlarından. Özellikle tip 1 DM’li gebelerde artmış oranda izlenmektedir. Ancak GDM’li hastalarda retinopati için artmış risk izlenmemiştir. Bunun hastalık için bir risk faktörü olmasına rağmen gebelik süresinin kısa olmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir [32].

2.4. NEONATAL ETKİLER

2.4.1. Hipoglisemi

Yenidoğan döneminde diyabetik anne bebeklerinde hipoglisemi riski daha fazladır. Pregestasyonel diyabette gestasyonel diyabete oranla yenidoğan hipoglisemisi daha fazla izlenmektedir. Ayrıca diyabetin bir sonucu olarak makrozomi izlenen bebeklerde tekrarlayan hipoglisemi atakları olumsuz nörogelişimsel sonuçlarla ilişkilidir [33, 34]. Gebelikte kan şekeri regülasyonunun sağlanması yenidoğan döneminde hipoglisemi riskini azaltsa bile tamamen ortadan kaldırmaz [35]. Diyabetli annelerin IUGR veya SGA'lı bebekleri kalıcı hipoglisemi için daha fazla risk altındadırlar.

2.4.2. Hipokalsemi

Serum konsantrasyon düzeyinin 7 mg/dl'den az olması şeklinde tanımlanır. Diyabetli anne bebeklerinde prevalansı %5-30 arasındadır. Genellikle asemptomatiktir ve tedavi gerektirmez.

2.4.3. Respiratuvar Distres Sendromu (RDS)

Sürfaktan eksikliği nedeniyle görülen RDS diyabetli annelerin bebeklerinde sık olarak izlenmektedir. Bunun nedenlerinden birincisi diyabetik annelerde preterm eylem öyküsünün daha fazla olması ikincisi ise glukoz düzeyinin yüksek olmasının sürfaktan sentezinde gecikmeye yol açmasıdır [36].

2.4.4. Hiperbilirubinemi

Özellikle preterm doğum öyküsü olan diyabetik anne bebeklerinde izlenir. Prevalansı %11-29 arasındadır.

2.4.5. Kardiyomiyopati

Diyabetik annelerin çocuklarında hipertrofik kardiyomiyopati riski çok artmıştır [37]. Genelde asemptomatik olmasına karşın %5-10 arası bebekte kalp yetmezliği ve solunum sıkıntısı izlenmektedir. Kardiyomiyopati kalıcı değildir insülin seviyeleri normale döndüğünde düzelir.

2.4.6. Hipomagnezemi

Magnezyum düzeyinin 1.5 mg/dl'nin altında olması şeklinde tanımlanır. Diyabetik anne bebeklerinde %40 oranında izlenir [38]. Genelde asemptomatiktir ve tedavi gerektirmez.

2.4.7. Polisitemi

Diyabetik anne bebeklerinde görülme ihtimali daha fazladır [37]. Neden olarak kronik fetal hipoksemi kaynaklı artmış eritropoetin seviyesi gösterilmektedir [39]. Polisitemi tanısı için hematokrit değerine doğum sonrası ilk 12 saatte bakılmalıdır.

2.4.8. Uzun Dönem Etkiler

GDM, uzun dönemde obezite, diyabet ve bozulmuş glikoz toleransı geliştirme riskini artırır. Gebelik döneminde iyi kontrol edilemeyen maternal diyabet bebeğin nöro gelişimsel sonuçlarını etkileyebilir; ancak kanıtlar yeteri kadar kesin değildir.

2.5. DİYABETTE TEDAVİ

2.5.1. Diyet

Gestasyonel diyabette kan şekeri regülasyonunun sağlanabilmesi için en önemli faktörlerden biri beslenme şeklidir. Beslenme danışmanlığında amaç anne ve fetus için yeterli ve dengeli kalori alımını sağlamaktır [40]. FIGO önerilerine göre yapılacak tüm medikal işlemlerden önce beslenmeyi düzenlemeliyiz.

Yapılan çalışmalar diyetin intrauterin ortamı etkileyebileceğini göstermektedir [41]. Yetersiz fiziksel aktivite ve annenin aşırı kalori alımı insülin rezistansını ve sonucuna GDM'ye yol açabilmektedir.

Fetal orijin hipotezine göre annede GDM varlığı veya obezite fetüste yetişkinlik sürecinde metabolik hastalık görülme olasılığını artırmaktadır [42, 43]

Diyette karbonhidrat miktarı %50-60 ve üzerinde olduğu takdirde tokluk hiperglisemisi ve aşırı kilo alımı görülür [5]. Günlük alınan toplam kaloringin en fazla %40'ı karbonhidrat kalan kısmı ise %20 protein %40 yağ olacak şekilde beslenilmesini önerilmektedir [44]. Fakat perinatal sonuçları optimize eden diyet içeriği tam olarak bilinmemektedir. GDM'li hastaların kalori ihtiyacı diğer gebelerle aynıdır [9].

2.5.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz

Gebelik esnasında yapılan egzersizin hem fetüs hem anne üzerinde pozitif etkileri vardır. Gebelikte düzenli egzersiz yapan obez hastalarda yapmayanlara oranla preterm eylem ve GDM görülme sıklığı daha az izlenmiştir. Ayrıca egzersiz açlık ve tokluk kan glukoz düzeylerini azaltabilir ve gestasyonel diyabetli bazı hastalarda insülin gerekliliği ortadan kalkabilir [34]. GDM'li hastalara haftada 5 gün, 30 dakika orta yoğunluklu egzersiz yapması önerilmektedir [45]. Yemek sonrası 15 dakikalık yürüyüş glisemik indeks kontrolünde iyileşme sağlamaktadır.

2.5.3. Medikal Tedavi

Medikal tedavide amaç hastanın hipoglisemi ataklarına girmeden optimum glukoz düzeylerinde tutabilmektir [46]. Çok sıkı kontrol sonucu glukoz seviyelerinin düşük seyretmesi (ortalama 86 mg/dl altı) IUGR görülme riskini artırmaktadır [47, 48].

Diyabetli hastalarda glikoz hedefleri şunlardır [12];

- Açlık glukoz < 95 mg/dl (5.3 mmol/l)
- Postprandiyal 1.saat < 140 mg/dl (7.8 mmol/l)
- Postprandiyal 2.saat < 120 mg/dl (6.7 mmol/l)

Bir haftalık kan şekeri takiplerinde ölçümlerin %30'dan fazlası belirlenen glukoz hedeflerinin üzerindeyse medikal tedavi başlanır. Medikal tedavide seçeneklerimiz insülin ve bazı oral antidiyabetik ajanlardır. Hem insülin hem de oral antidiyabetikler ile ilgili yapılan meta-analizlerde tip 2 DM'li ve GDM'li hastalarda olumlu gebelik sonuçlarıyla ilişkili olduğu izlenmiştir [49].

2.5.3.1. Oral Antidiyabetikler

Gebelikte kullanılabilen iki ajan gliburid ve metformindir. Her iki ilacın da plasental geçişi mevcuttur. Bu ilaçların konjenital anomali riskinde artış yapmadığı düşünülse de uzun dönem etkileri tam olarak bilinmemektedir [50]. Oral antidiyabetik ajanların FDA onayı bulunmamaktadır ancak dünya genelinde kullanılmaktadır.

Metformin, insülin duyarlılığını artırırken hiperglisemiye ise azaltır. Antioksidan ve antiinflamatuvar özellikleri vardır [51]. ADA; IUGR, preeklampsi ve hipertansiyon riski olan gebelerde metforminden kaçınılmasını önerirken ACOG böyle bir uyarıda bulunmamıştır [52]. Ayrıca fetusun metformine maruziyetinden sonra uzun dönem yenidoğan takibinin olmaması nedeniyle ADA, metformin yerine insülini önermektedir [53]. Metforminin bazı gastrointestinal yan etkilerinden dolayı hastaların uyumu zor olabilmektedir.

Gliburid, pankreastan insülin salınmasını uyarır ve bu sayede hiperglisemiye azaltır. Yapılan bir çalışmada gliburidin maternal hipoglisemi riskinin insülininden fazla olduğu izlenmiştir [54].

2.5.3.2. İnsülin

Başta ACOG ve ADA olmak üzere mevcut tüm kılavuzlarda gestasyonel diyabet için ilk tedavi insülinidir [5, 55]. İnsülinin plasentadan geçişi olmadığı için hem fetus hem anne için güvenlidir. İnsülin dozu hastadan hastaya değişmekle birlikte kilogram başına 0.7-1 ünite arasında toplam doz bildirilmiştir [5]. Doz ayarlaması için 4 günlük takip gereklidir. Hastane yatışı gerektirmemektedir.

2.6. NÖROSONOGRAFİ

Prenatal USG, MSS yapılarının normal gelişimini izlemek için birincil görüntüleme yöntemidir ve nispeten doğru, uygun maliyetli, güvenli bir tarama yöntemidir [56, 57]. MSS anomalilerinin prenatal dönemde saptanması sadece doğum öncesi yönetimi belirlemekle kalmaz aynı zamanda MR ve genetik testler gibi ek tetkiklerle uygun tanı konulmasına da olanak sağlar [58, 59]. Fetal nörosonogramın standart bir muayeneden çok daha fazla tanı potansiyeli olduğu bilinmektedir ancak bu teknik fetal beyin sonografisinde tecrübeli bir uzman varlığını gerektirir bu yüzden serebral anomali riski taşıyan fetüsleri tanımak için optimize edilmiş bir USG çok önemlidir [60, 61].

MSS malformasyonlarının görülme insidansı 14/10000'dir [62]. Nöral tüp defektleri de en fazla izlenen MSS malformasyonu olup insidansı 52/100000'dir [63]. İntakt bir nöral tüp defekti ve intrakraniyal anormalilerin oranı belli değildir çünkü prenatal dönemde saptanmayıp hayatın ilerleyen yıllarında ortaya çıkabilir. Fetal konjenital malformasyonlar fetüs veya bebek ölümlerinin önemli bir oranında pay sahibidir. Ultrasonografi teknolojisinin gelişmesi ve yaygınlaşmasıyla birlikte anomalilerin çoğuna prenatal dönemde tanı koyulabilmektedir. Bununla beraber, MSS taramasında herhangi bir patoloji izlenmemesinin gebeliğin ilerleyen dönemlerinde fetal anomali riskini tamamen ortadan kaldırmadığını vurgulamak gerekir [64]. Anomalilerin %10 kadarından genetik mutasyonlar, kromozomal anomaliler, maternal diyabet ve teratojenler sorumludur.

Santral sinir sistemi anomalilerini teşhis etme çabalarının çoğu genelde ikinci trimester taramalarında olsa da özellikle son 10 yılda bazı santral sinir sistemi anomalileri ve nöral tüp defektleri ilk trimester sonunda tanı alabilmektedir [65, 66]. MSS'nin erken haftalarda değerlendirilmesi tecrübe gerektirse de erken haftalarda beyin yapılarını değerlendirmek her zaman yararlıdır. 12-15 hafta civarı erken gebelik döneminde fetal nörosonografinin avantajı kemik yapıların henüz çok gelişmemiş olması ve kaliteli bir transvajinal prob ile beynin her açıdan değerlendirilebilmesidir. Gebelik haftası ilerledikçe ve kalvaryumun kemikleşmesi arttıkça beyin yapılarının değerlendirilmesi daha da zorlaşır. Özellikle fetüs verteks pozisyonunda iken transvajinal USG; transabdominale göre önemli avantajlara sahip olduğundan her zaman tercih

edilmelidir [67]. Transvajinal USG’de çözünürlüğün yüksek olması kalvaryumun akustik gölgelenmesinin önüne geçilmesi koronal ve sagittal düzlemlerin daha iyi bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlar [68].

Nörosonografik muayene, normal rutin muayene esnasında bakılan parametreleri de içermelidir. Bunlar biparietal çap (BPD), baş çevresi (HC), lateral ventrikül genişliği ve transvers serebellar uzunluktur. Beynin sistematik değerlendirilmesi 3 sagittal, 4 koronal planının bakılmasını içerir.

2.6.1. Koronal Kesit

- **Transfrontal kesit:** Bu kesitte beynin ön lobları ve interhemisferik fissürü içerir. Diğer bir yapı ise sfenoid kemiktir.
- **Transkaudat kesit:** Bu kesitte cavum septum pellucidum (CSP), lateral ventrikül ön boynuzları, korpus kallosumun ön kesiti, falks serebri ve kaudat çekirdekler izlenir.
- **Transtalamik kesit:** Bu kesitte Monroe foramenleri, 3. ventrikül, koroid pleksuslar, sylvian fissür izlenir.
- **Transserebellar kesit:** Transserebellar kesit arka fontanelden bakılan tek koronal düzlemdir. İnterhemisferik fissür lateral ventriküllerin oksipital boynuzları izlenir. Gestasyonel yaşa bağlı olarak kalkarin fissür ve daha derinde pariyetooksipital fissür (POF) izlenebilir

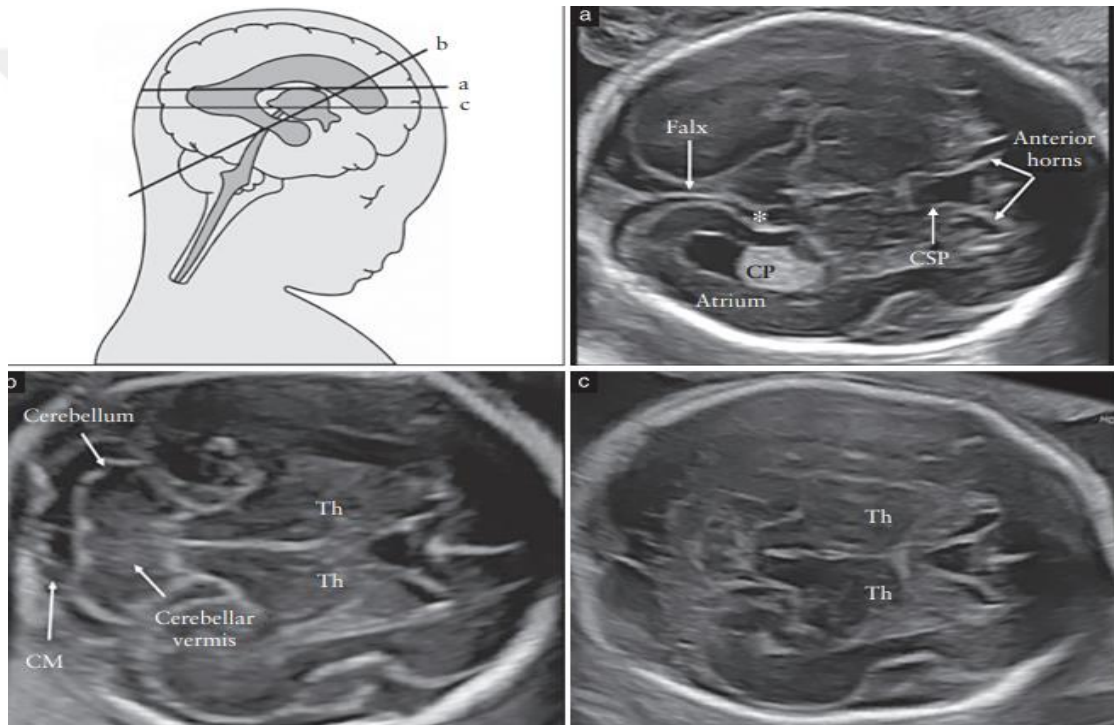
2.6.2. Sagittal Kesit

- **Median ve midsagittal ön kesit:** Bu kesitte serebral orta hat görüntülenir. Median kesitte korpus kallosumum tüm bileşenleri izlenir. Korpus kallosumun 4 bileşeni; genu, splenium, rostrum ve body izlenir. Bunların CSP ve varsa kavum vargae ile ilişkisine bakılabilir. CSP altında 3. ventrikül izlenir. Bu düzlemde vermis, 4. ventrikül ve infratentoryal anatomi de izlenir.
- **Median ve midsagittal arka kesit:** Vermisin ve posterior fossanın tüm anatomik yapıları izlenebilir. Bunlar vermian lobülleri ile birlikte tüm vermisin

medyan kesiti, fastigium, 4. ventrikül, cisterna magna, pons, medulla oblongata, primer fissür ve beyin sapıdır.

- **Parasagittal kesit:** Koroid pleksus, lateral ventrikül, korteks girusunu, insula ve sylvian fissür izlenebilir.

Transabdominal sonografi ise düşük riskli gebelerde ikinci trimester taramasında kullanılan yöntemdir. Bu taramada fetal baş ve omurga detaylı bir şekilde incelenmelidir. Fetal beyin yapıları transserebellar, transtalamik, transventriküler olmak üzere her üç planda da değerlendirilmelidir [69].



Şekil 1a: transventriküler kesit ,**1b:** transserebellar kesit, **1c:** transtalamik kesit

(ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic examination of the fetal central nervous system. Part 1: performance of screening examination and indications for targeted neurosonography'den alınmıştır.)

2.6.3. Transventriküler

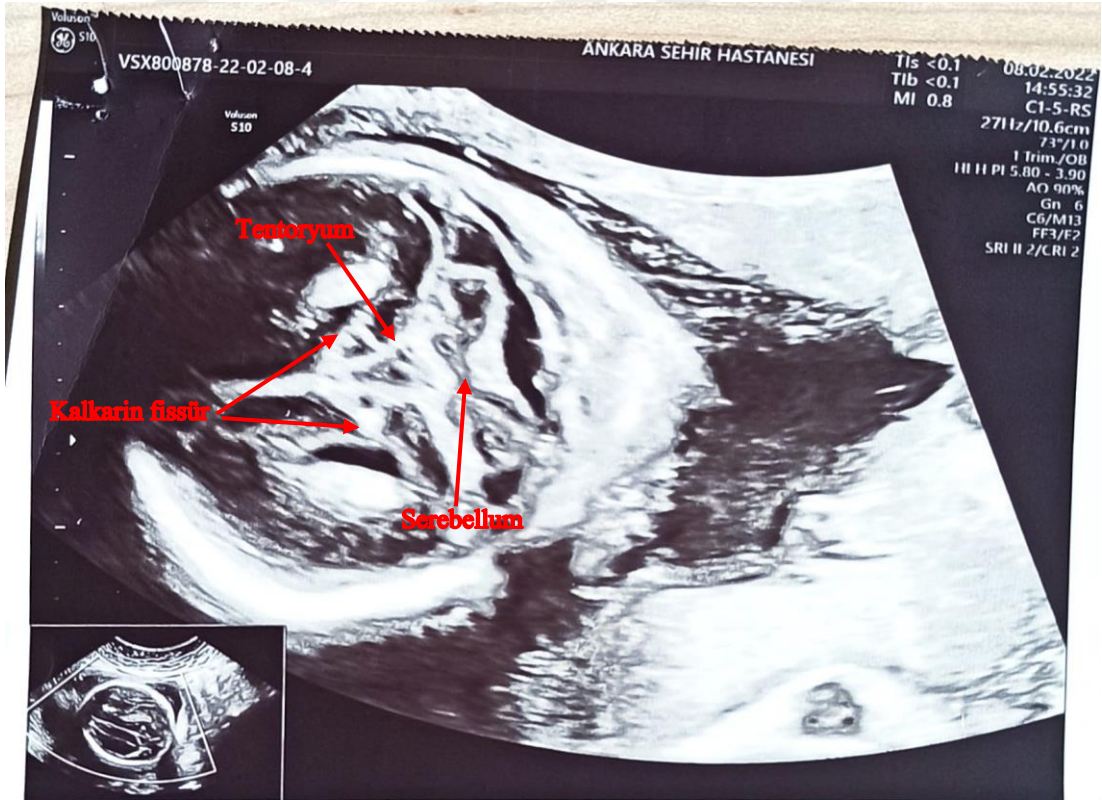
Koroid pleksus, lateral ventriküller ve cavum septum pellucidum (CSP) bu düzlemde izlenir. CSP 17-20 hafta arasında izlenir hale gelir. CSP'nin 16. haftadan önce ve 37. haftadan sonra izlenmemesi normaldir [70]. Bu düzlemde koroid pleksusların da değerlendirilmesi gereklidir. Koroid pleksus kistleri genelde ikinci

trimester taramalarında lateral ventriküller içerisinde sıvı dolu yapılar olarak saptanır [71]. Tüm gebeliklerde %1.4-6 oranında tespit edilir, %90 ı 26-28. haftada kaybolur. Lateral ventrikül boyutu 10 mm veya daha altında olmalıdır.

2.6.4. Transserebellar

Bu kesitte ise talamus, serebellar vermis, serebellar hemisferler ve sisterna magna izlenir. Oksipital kemik ve vermis arasında sıvı dolu aralık olan sisterna magna (CM) 10 mm altında olmalıdır [69]. 19. gebelik haftasına kadar her iki serebellar hemisfer arasında boşluk yoktur.

Kalkarin Fissür: Talamus, CSP, serebellum, sisterna magna(CM)nın izlendiği transserebellar kesit elde edildikten sonra prob 90 derece döndürülerek posterior fossanın koronal görüntüsü elde edilir [72]. Fissür derinliği, bitişik girusun en merkezi kısımları arasındaki hayali bir çizgiye dik veya tentoryuma dik bir çizgi çizilerek ölçülür.

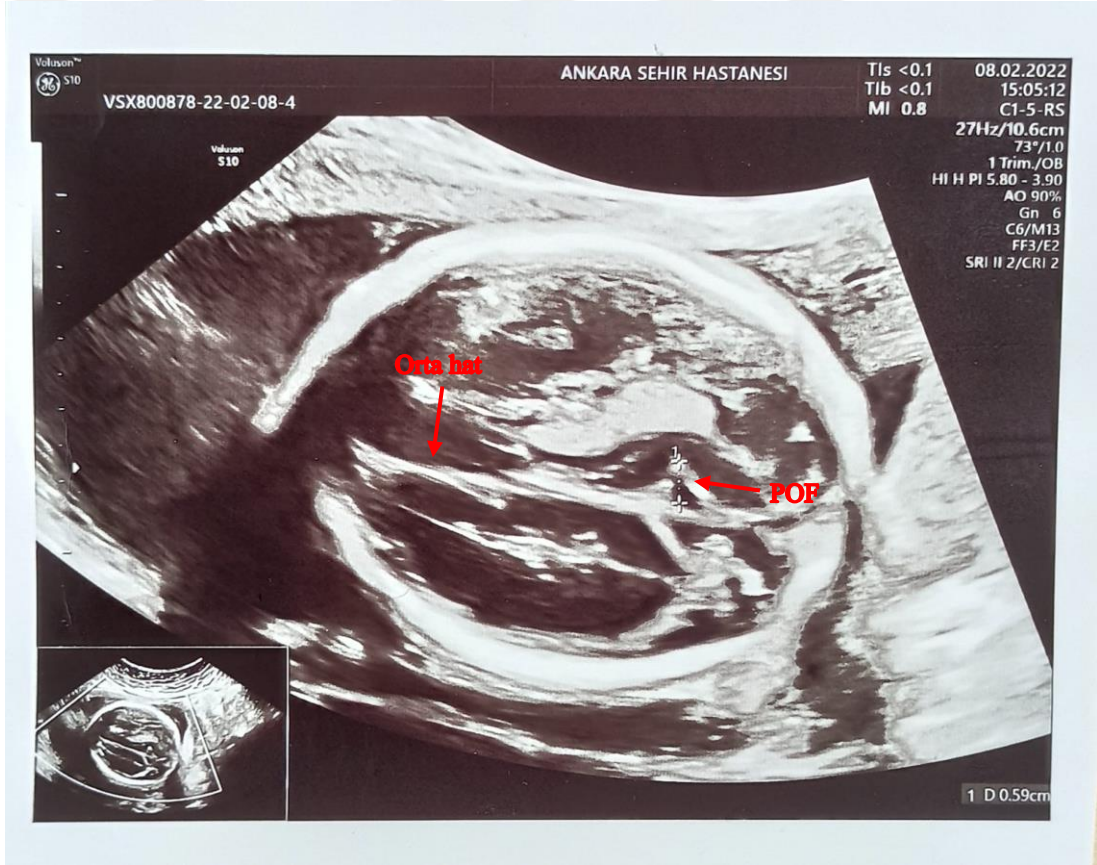


Şekil 2: Kalkarin fissür görüntülemesi

2.6.5. Transtalamik

Transventriküler düzleme paralel olan bu düzlem fetal başın biyometrik ölçümü için kullanılır. Bu düzlem BPD görüntüsü, orta hat falks serebri, çift talamusun izlendiği CSP seviyesindeki aksiyal görüntüdür. BPD kraniyumun kenarlarına işaret konularak dıştan içe talamusa dik bir şekilde ölçülür.

Pariyetooksipital Fissür: BPD gördüğümüz kesitten kraniyale doğru paralel olarak fissürün tam derinliği görüntüleninceye kadar ultrason probu hareket ettirilir. Bu görüntüde pariyetooksipital fissür orta hattın uzağa bakacak şekilde üçgen olarak izlenir [72]. Derinlik, fissürün apeksine uzanan dik bir çizgi çizilerek orta hattın ölçüldü.



Şekil 3: Pariyetooksipital fissür görüntülemesi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu vaka kontrol kesitsel çalışma 01/07/2021-01/01/2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Gebe ve Perinatoloji Polikliniğine başvuran 18-45 yaş aralığındaki hastaların katılımıyla yapıldı.

Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi 2 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alındı. (E. Kurul – E-2-21-652 No'lu çalışma 30/06/2021) (EK- 1).

Etik kurul onayı alındıktan sonra çalışma protokolüne göre dizayn edilmiş bilgilendirilmiş gönüllü olur formları her katılımcıya doldurularak çalışmaya başlandı. (EK-2). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi ilkelerine göre gerçekleştirilmiştir.

Ultrasonografik ölçümler çalışmaya uygun olan gebelerde, sözlü ve yazılı onamları alındıktan sonra, antenatal gebe takip polikliniği veya perinatoloji polikliniğinde, hospitalize edilen gebeler için perinatoloji servisinde Voluson S10® ile tarafimca yapılmıştır.

Araştırmamızın örneklem büyüklüğü G*Power 3.1 versiyonu kullanılarak %95 power ve 0.05 alpha error için 38 gebe (19 çalışma; 19 kontrol grubu) olarak hesaplandı.

Gebelere 24-28 haftalar arası GDM taraması için direkt olarak 75 gr OGTT tanı testi yapılmıştır. Hastalara 8–14 saatlik gecelik açlıktan sonra 75 gr OGTT tanı testinde IADPSG kriterlerine göre (açlık plazma glukozu <92 mg/dl, 1 saatte <180 mg/dl 2.saatte <153 mg/dl) değerlendirme yapılmıştır. 75 gr OGTT tanı testi pozitif ve pregestasyonel diyabeti olanlar vaka grubu; negatif olanlar kontrol grubunu oluşturmuştur.

3.1. DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

01/07/2021-01/01/2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Gebe ve Perinatoloji Polikliniğine başvuran 18-45 yaş arası 24-32 gebelik haftalarında OGTT yaptırmayı kabul eden ve pregestasyonel diyabeti olan hastalara çalışma öncesi bilgiler verildikten sonra yazılı onamları alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmamız iki

gruptan oluşmaktaydı. Çalışma hasta ve kontrol grubu olarak ikiye ayrıldı ve 28 gestasyonel ve pregestasyonel diyabet tanısı alan hastalar ile 28 ek risk faktörü olmayan gebe kadının katılımıyla toplam 56 gönüllü katılımcı ile gerçekleşti. Çalışmaya katılan tüm hastaların detaylı obstetrik ve klinik anamnezi alındıktan sonra son adet tarihine (SAT) göre gestasyonel yaşı belirlendi. Demografik özellikleri ile birlikte özgeçmişi, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), yaş, gebelik yaşı (1.trimester ultrasonografik ölçümleri ile teyit edilerek), gebelik sayısı (gravida, parite, yaşayan, abort sayıları), fetusun ultrasonografik biyometrik ölçümleri (BPD, HC, AC, FL), tahmini fetal ağırlık, pariyetooksipital fissür ve kalkarin fissür uzunluğu gibi özellikleri not edilmiştir.

3.2. DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

Diyabet dışında ek sistemik hastalığı olanlar, çoğul gebelikler, plasenta adezyon anomalisi olanlar, IUGR tanılı olanlar, karyotip anomalisi olanlar ve çalışma dahilinde veri alınmasını kabul etmeyen hastalar dahil edilmemiştir.

3.3. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Bağımsız Gruplar T testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin üç grup arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin grup içi karşılaştırmalarında Bağımlı Gruplar T testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma 01/07/2021-01/01/2022 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesinde yaşları 20 ile 43 arasında değişmekte olup, ortalama $31,27 \pm 5,91$ yaş olan toplam 56 kadınla yapılmıştır.

Tablo 4: Gruplara Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Gruplar			p
		GDM	Kontrol	Toplam	
Yaş	Ort±Ss	32,11±5,14	30,43±6,59	31,27±5,91	^a 0,292
	Medyan (Min-Maks)	31 (23-40)	30,5 (20-43)	31 (20-43)	
VKİ(kg/m ²)	Ort±Ss	28,97±3,37	26,84±3,02	27,91±3,35	^a 0,016*
	Medyan (Min-Maks)	27,7 (22,9-35,9)	26,8 (22,5-33,2)	27,3 (22,5-35,9)	
Gravida(n(%))	1	9 (32,1)	7 (25,0)	16 (28,6)	^b 0,823
	2	6 (21,4)	9 (32,1)	15 (26,8)	
	3	11 (39,3)	9 (32,1)	20 (35,7)	
	4	2 (7,1)	3 (10,7)	5 (8,9)	
	Ort±Ss	2,21±0,99	2,29±0,98	2,25±0,98	
	Medyan (Q1-Q3)	2 (1-3)	2 (1,5-3)	2 (1-3)	
Parite(n(%))	Yok	9 (32,1)	8 (28,6)	17 (30,4)	^b 0,938
	1	9 (32,1)	13 (46,4)	22 (39,3)	
	2	10 (35,7)	4 (14,3)	14 (25)	
	3	0 (0)	3 (10,7)	3 (5,4)	
	Ort±Ss	1,04±0,84	1,07±0,94	1,05±0,88	
	Medyan (Q1-Q3)	1 (0-1)	1 (0-1,5)	1 (0-2)	
Yaşayan(n(%))	Yok	9 (32,1)	8 (28,6)	17 (30,4)	^b 0,869
	1	9 (32,1)	13 (46,4)	22 (39,3)	
	2	10 (35,7)	5 (17,9)	15 (26,8)	
	3	0 (0)	2 (7,1)	2 (3,6)	
	Ort±Ss	1,04±0,84	1,04±0,88	1,04±0,85	
	Medyan (Q1-Q3)	1 (0-2)	1 (0-1,5)	1 (0-2)	
Abort(n(%))	Yok	23 (82,1)	24 (85,7)	47 (83,9)	^b 0,788
	1	4 (14,3)	2 (7,1)	6 (10,7)	
	2	1 (3,6)	1 (3,6)	2 (3,6)	
	3	0 (0)	1 (3,6)	1 (1,8)	
	Ort±Ss	0,21±0,50	0,25±0,70	0,23±0,60	
	Medyan (Q1-Q3)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0)	
Cinsiyet(n(%))	Kız	15 (53,6)	11 (39,3)	26 (46,4)	^c 0,284
	Erkek	13 (46,4)	17 (60,7)	30 (53,6)	

^aStudent-t Test

^bMann Whitney U Test

^cPearson Chi-Square Test *p<0,05

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Gruplara göre olguların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM tanılı olguların VKİ değeri, kontrol grubu olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,016$; $p<0,05$).

Gruplara göre olguların gravida, parite, yaşayan çocuk ve abort dağılımları, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Gruplara göre doğan çocukların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 5: Gruplara Göre Zamanların Değerlendirilmesi

			Gruplar			
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	p
Hafta	İlk Ölçüm	Ort±Ss	26,49±1,18	26,34±0,95	26,41±1,07	^a 0,595
		Medyan (Min-Maks)	26,3 (24,4-28,1)	26,3 (24,3-27,9)	26,3 (24,3-28,1)	
	İkinci Ölçüm	Ort±Ss	31,59±0,70	31,43±0,52	31,51±0,62	^a 0,348
		Medyan (Min-Maks)	31,3 (30,7-33,7)	31,1 (30,9-32,7)	31,3 (30,7-33,7)	
		P	^d 0,001**	^d 0,001**		
Fark		Ort±Ss	5,10±1,20	5,10±0,99	5,10±1,09	^a 0,992
		Medyan (Min-Maks)	5 (2,9-7,1)	5 (3,4-6,9)	5 (2,9-7,1)	
Değişim (%)		Ort±Ss	19,45±5,29	19,49±4,43	19,47±4,84	^a 0,975
		Medyan (Min-Maks)	18,8 (10,4-28,7)	19 (12,3-27,6)	18,8 (10,4-28,7)	

^aStudent-t Test

^dPaired Samples Test

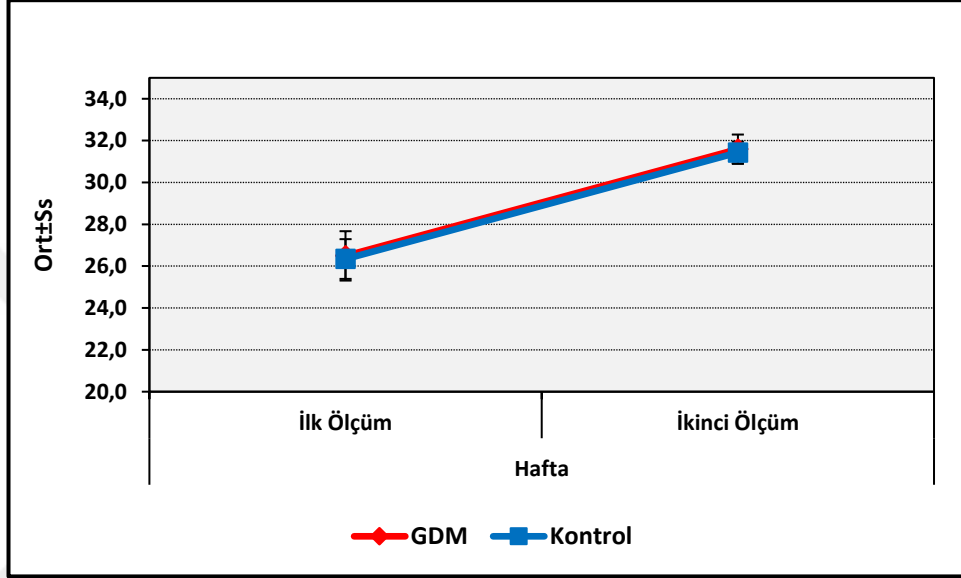
** $p<0,01$

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Gruplara göre olguların ilk ve ikinci ölçüm zamanları, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

GDM grubu olguların ilk ölçüme göre ikinci ölçümün haftasındaki artış ile kontrol grubu olguların haftalarındaki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM grubu olguların ilk ölçüme göre ikinci ölçümün haftasındaki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların haftalarındaki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 3: Gruplara Göre Ölçüm Yapılan Haftaların Dağılımı

Tablo 6: Gruplara Göre BPD Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

			Gruplar			p
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	
BPD	26. hft.	Ort±Ss	27,26±1,52	26,48±1,51	26,87±1,55	^a 0,060
		Medyan (Min-Maks)	27,4 (24,7-31)	27,1 (24-28,7)	27,1 (24-31)	
	32. hft.	Ort±Ss	32,49±1,33	32,19±1,26	32,34±1,29	^a 0,388
		Medyan (Min-Maks)	32,4 (30-35,1)	31,9 (30,1-36,4)	32 (30-36,4)	
		p	^d 0,001**	^d 0,001**		
Fark		Ort±Ss	5,23±1,6	5,71±1,38	5,47±1,50	^a 0,237
		Medyan (Min-Maks)	5,2 (2-7,9)	5,7 (3,1-8,8)	5,4 (2-8,8)	
Değişim (%)		Ort±Ss	19,45±6,54	21,81±6,08	20,63±6,37	^a 0,168
		Medyan (Min-Maks)	18,9 (6,8-32)	21,1 (10,8-34,6)	19,5 (6,8-34,6)	

^aStudent-t Test

^dPaired Samples Test

** $p<0,01$

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

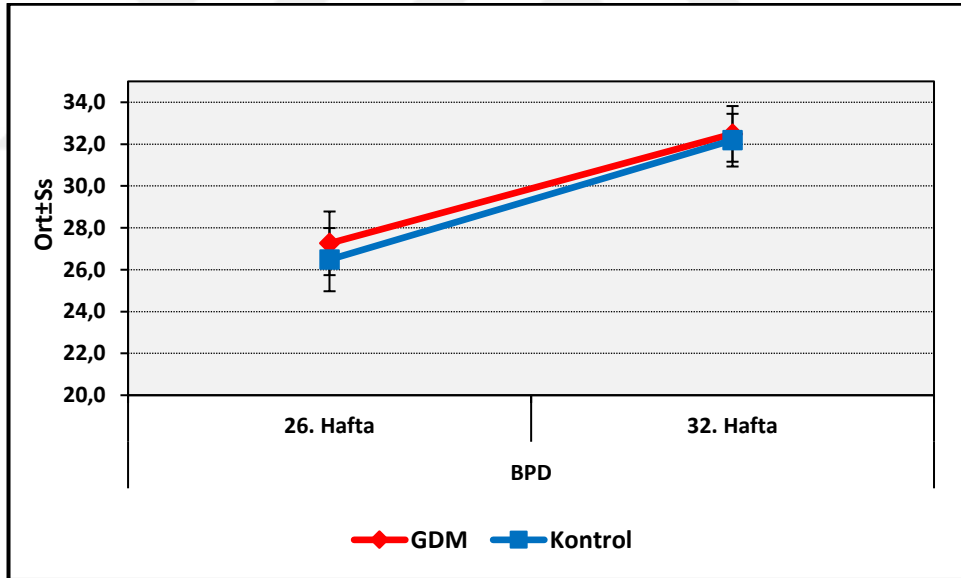
Gruplara göre olguların 26. ve 32. hafta BPD ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta BPD ölçümündeki ortalama $5,23\pm1,60$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta BPD ölçümündeki ortalama $5,71\pm1,38$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta BPD ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların BPD ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta BPD ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların BPD ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 4: Gruplara Göre BPD Dağılımı

Tablo 7: Gruplara Göre HC Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

			Gruplar			p
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	
HC	26. hft.	Ort±Ss	26,68±1,58	26,13±1,81	26,4±1,7	^a 0,236
		Medyan (Min-Maks)	26,4 (24,3-30,3)	26,3 (21,1-28,9)	26,4 (21,1-30,3)	
	32. hft.	Ort±Ss	31,77±1,53	31,75±1,08	31,76±1,31	^a 0,942
		Medyan (Min-Maks)	31,7 (28-34,7)	31,4 (30-34,1)	31,6 (28-34,7)	
	p		^d 0,001**	^d 0,001**		
	Fark	Ort±Ss	5,10±1,51	5,61±1,98	5,36±1,76	^a 0,277
		Medyan (Min-Maks)	5,2 (1,8-8,5)	5,5 (2,6-12,2)	5,2 (1,8-12,2)	
Değişim (%)		Ort±Ss	19,33±6,26	22,05±9,73	20,69±8,22	^a 0,217
		Medyan (Min-Maks)	20,1 (5,9-34,6)	20,7 (9,3-57,8)	20,2 (5,9-57,8)	

^aStudent-t Test^dPaired Samples Test

**p<0,01

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

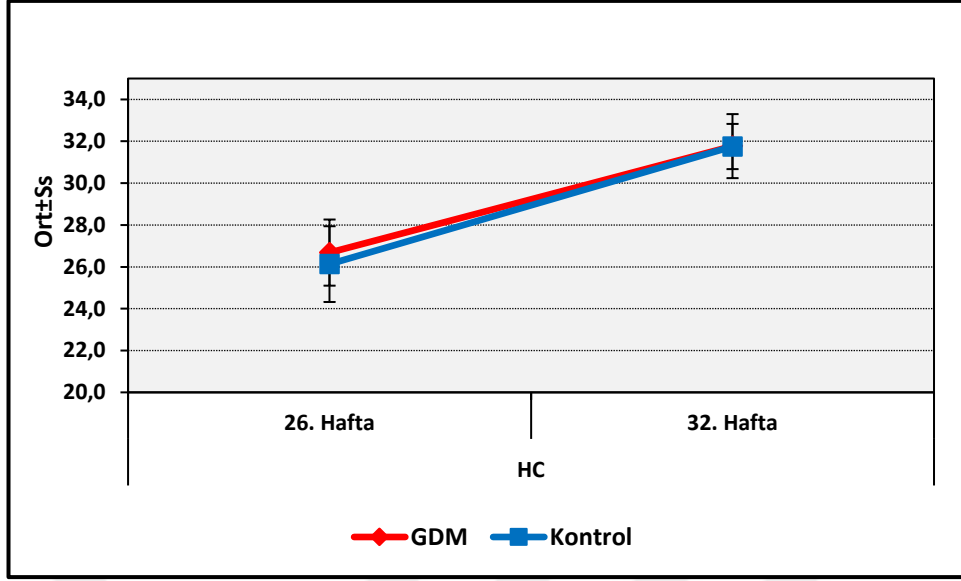
Gruplara göre olguların 26. ve 32. hafta HC ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta HC ölçümündeki ortalama 5,10±1,51 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta HC ölçümündeki ortalama 5,61±1,98 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta HC ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların HC ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta HC ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların HC ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).



Şekil 5: Gruplara Göre HC Dağılımı

Tablo 8: Gruplara Göre AC Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		Gruplar			p
		GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	
AC	26. hft.	Ort±Ss	26,69±1,57	26,17±1,37	^a 0,193
		Medyan (Min-Maks)	26,9 (23-29,1)	26,3 (23,1-28,3)	
	32. hft.	Ort±Ss	31,71±1,15	31,12±1,13	^a 0,059
		Medyan (Min-Maks)	31,8 (30,1-34,6)	31,1 (28,4-33,3)	
	p		^d 0,001**	^d 0,001**	
	Fark	Ort±Ss	5,02±1,72	4,95±1,53	^a 0,880
		Medyan (Min-Maks)	5 (1,9-8,5)	5,1 (1,5-7,3)	
Değişim (%)	Ort±Ss	19,15±7,43	19,19±6,61	19,17±6,97	^a 0,987
	Medyan (Min-Maks)	18,6 (6,5-32,6)	19,3 (5,6-30,3)	18,8 (5,6-32,6)	

^aStudent-t Test

^dPaired Samples Test

**p<0,01

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

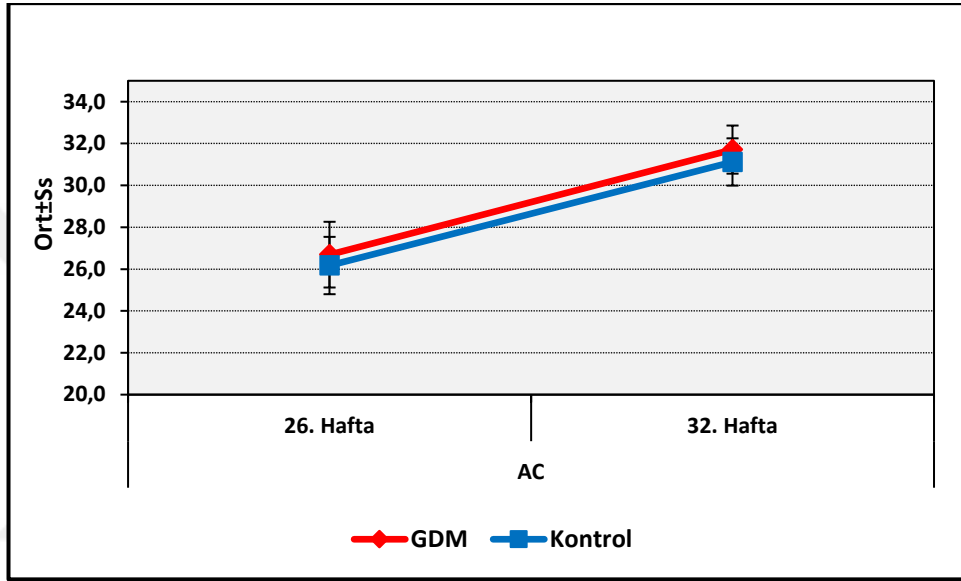
Gruplara göre olguların 26. ve 32. hafta AC ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta AC ölçümündeki ortalama 5,10±1,51 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta AC ölçümündeki ortalama 5,61±1,98 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta AC ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların AC ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta AC ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların AC ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 6: Gruplara Göre AC Dağılımı

Tablo 9: Gruplara Göre FL Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		Gruplar			p
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	
FL	26. hft.	Ort±Ss	26,63±1,71	26,09±1,47	^a 0,217
		Medyan (Min-Maks)	26,9 (22,9-29,6)	26,1 (23,7-28,9)	
	32. hft.	Ort±Ss	31,7±1,02	31,02±1,06	^a 0,018*
		Medyan (Min-Maks)	31,6 (30,3-34)	31 (29,1-33,6)	
	p		^d 0,001**	^d 0,001**	
	Fark	Ort±Ss	5,08±1,36	4,93±1,74	^a 0,721
		Medyan (Min-Maks)	5,3 (1,7-7,5)	5 (2-8,8)	
Değişim (%)		Ort±Ss	19,41±6,21	19,23±7,55	^a 0,923
		Medyan (Min-Maks)	19,6 (5,7-32,8)	19,4 (7-36,2)	

^aStudent-t Test

^dPaired Samples Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Gruplara göre olguların 26. hafta FL ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

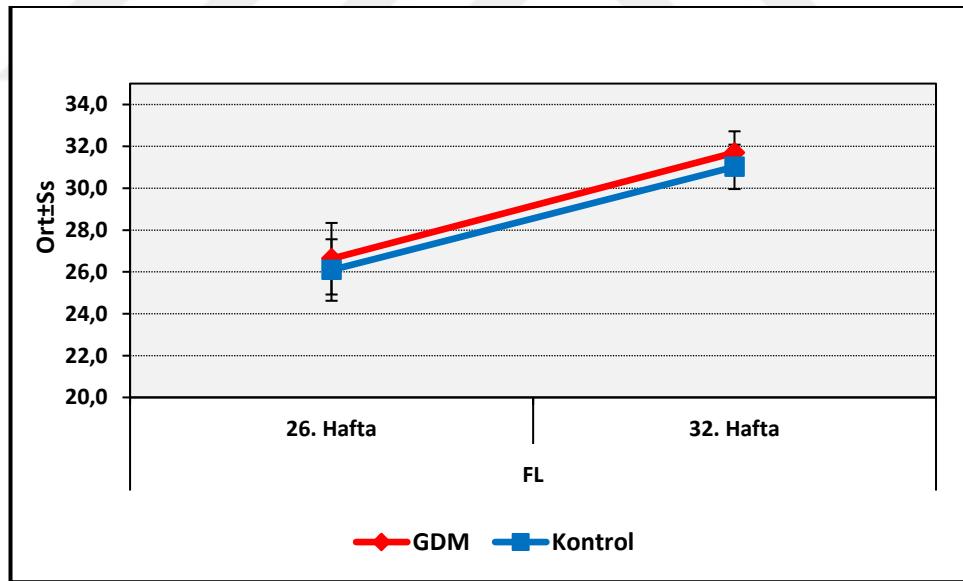
GDM grubu olguların 32. hafta FL değeri, kontrol grubu olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,018$; $p<0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta FL ölçümündeki ortalama $5,08\pm1,36$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta FL ölçümündeki ortalama $4,93\pm1,74$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta FL ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların FL ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta FL ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların FL ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 7: Gruplara Göre FL Dağılımı

Tablo 10: Gruplara Göre TFA Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

			Gruplar			
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	p
TFA	26. hft.	Ort±Ss	991,46±208,51	930,14±170,95	960,8±191,43	^a 0,234
		Medyan (Min-Maks)	992,5 (619-1403)	978 (601-1210)	992,5 (601-1403)	
	32. hft.	Ort±Ss	1850,46±210,77	1734,75±195,14	1792,61±209,55	^a 0,038*
		Medyan (Min-Maks)	1802,5 (1532-2358)	1714,5 (1345-2163)	1754,5 (1345-2358)	
	p		^d 0,001**	^d 0,001**		
	Fark	Ort±Ss	859,0±215,93	804,61±211,16	831,8±213,38	^a 0,345
Medyan (Min-Maks)		909 (307-1373)	841,5 (315-1127)	889 (307-1373)		
Değişim (%)	Ort±Ss	93,13±37,06	91,63±34,11	92,38±35,3	^a 0,876	
	Medyan (Min-Maks)	84,4 (21,9-171,7)	92,6 (30,6-136,4)	87,8 (21,9-171,7)		
^a Student-t Test			^d Paired Samples Test		[*] p<0,05	^{**} p<0,01
Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum						

Gruplara göre olguların 26. hafta TFA ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

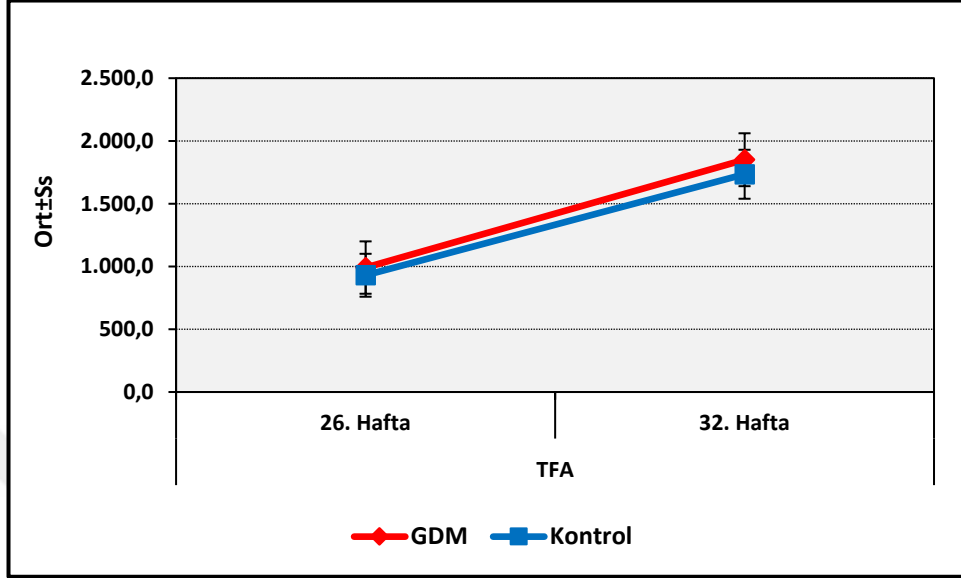
GDM grubu olguların 32. hafta TFA değeri, kontrol grubu olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,038; p<0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta TFA ölçümündeki ortalama 859,0±215,93 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta TFA ölçümündeki ortalama 804,61±211,16 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta TFA ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların TFA ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta TFA ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların TFA ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 8: Gruplara Göre TFA Dağılımı

Tablo 11: Gruplara Göre Pariyetoosipital Fissür Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

			Gruplar			
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	P
Pariyetoosipital Fissür	26. hft.	Ort±Ss	6,47±0,87	6,19±0,73	6,33±0,81	^a 0,193
		Medyan (Q1-Q3)	6,3 (4,9-8)	6,3 (5,1-7,6)	6,3 (4,9-8)	
	32. hft.	Ort±Ss	9,56±1,03	9,22±0,92	9,39±0,98	^a 0,200
		Medyan (Min-Maks)	9,5 (7,7-11,2)	9,4 (7,6-10,5)	9,5 (7,6-11,2)	
	p		^d 0,001**	^d 0,001**		
	Fark	Ort±Ss	3,09±1,10	3,04±0,81	3,06±0,96	^a 0,826
		Medyan (Min-Maks)	3,2 (1-5,6)	3 (1,5-5,2)	3,1 (1-5,6)	
Değişim (%)		Ort±Ss	49,68±21,68	50,19±16,61	49,94±19,14	^a 0,921
		Medyan (Min-Maks)	46,6 (12,5-101,8)	49,5 (23,1-102)	49,2 (12,5-102)	

^aStudent-t Test

^dPaired Samples Test

** $p<0,01$

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

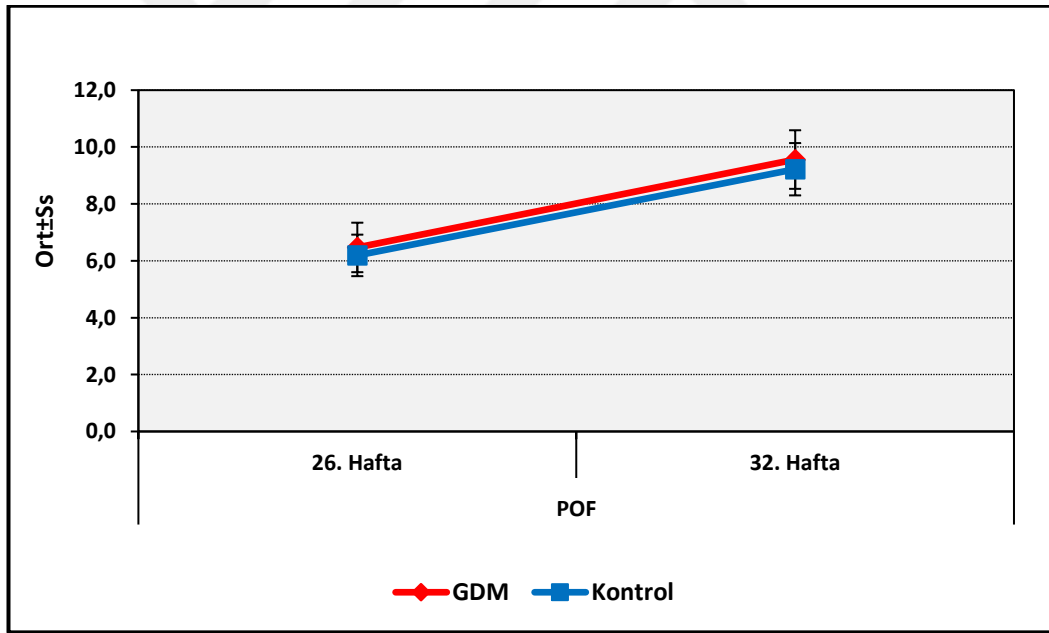
Gruplara göre olguların 26. ve 32. hafta POF ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki ortalama $3,09\pm1,10$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki ortalama $3,04\pm0,81$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların POF ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta POF ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların POF ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 9: Gruplara Göre POF Dağılımı

Tablo 12: Gruplara Göre Kalkarin Fissür Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

			Gruplar			
			GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	P
Kalkarin Fissür	26. hft.	Ort±Ss	5,66±0,73	5,58±0,64	5,62±0,69	^a 0,672
		Medyan (Min-Maks)	5,7 (4,5-7,1)	5,7 (4,5-6,9)	5,7 (4,5-7,1)	
	32. hft.	Ort±Ss	9,70±0,55	9,55±0,83	9,63±0,7	^a 0,409
		Medyan (Min-Maks)	9,9 (8,6-10,8)	9,5 (8,1-11,2)	9,7 (8,1-11,2)	
		p	^d 0,001**	^d 0,001**		
	Fark	Ort±Ss	4,04±0,77	3,96±0,79	4,00±0,78	^a 0,709
		Medyan (Min-Maks)	4,1 (2,7-6,1)	3,8 (2,4-6,2)	3,9 (2,4-6,2)	
Değişim (%)	Ort±Ss	73,83±21,94	72,48±18,97	73,16±20,33	^a 0,806	
	Medyan (Min-Maks)	71,6 (41,5-129,8)	74,3 (38,1-126,5)	72,3 (38,1-129,8)		

^aStudent-t Test^dPaired Samples Test

**p<0,01

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

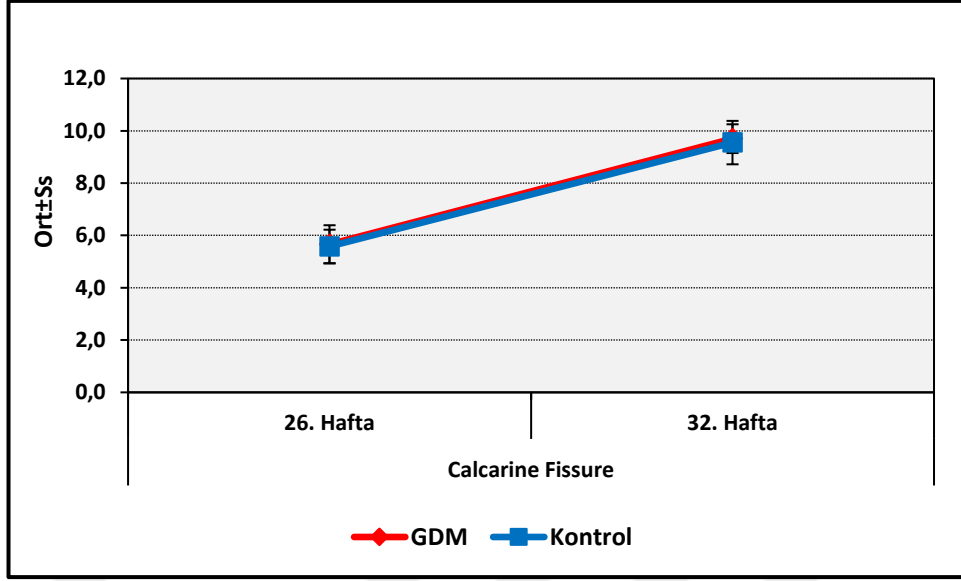
Gruplara göre olguların 26. ve 32. hafta kalkarin fissür ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki ortalama 4,04±0,77 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Kontrol grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki ortalama 3,96±0,79 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki artış ile kontrol grubu olguların kalkarin fissür ölçümündeki artış arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

GDM grubu olguların 26. haftaya göre 32. hafta kalkarin fissür ölçümündeki yüzde değişimi ile kontrol grubu olguların kalkarin fissür ölçümündeki yüzde değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).



Şekil 10: Gruplara Göre Kalkarın Fissur Dağılımı

Tablo 13: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı (N=28)

HbA1c	Ort±Ss	5,51±0,64
	Medyan (Min-Maks)	5,35 (4,7-7,5)
Tedavi Şekli	Diyet	17 (60,7)
	İnsülin	11 (39,3)

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Çalışmaya katılan GDM tanılı olguların HbA1c ölçümleri 4,7 ile 7,5 arasında değişmekte olup, ortalama 5,51±0,64 olarak saptanmıştır.

Olguların %60,7'sinin (n=17) tedavi şeklinin diyet, %39,3'ünün (n=11) insülin olduğu gözlenmiştir.

Tablo 14: Tedavilere Göre Karşılaştırmalar

		Diyet (n=17)	İnsülin (n=11)	Kontrol (n=28)	p
Pariyetoosipital Fissür	<i>Ort±Ss</i>	6,45±0,93	6,49±0,81	6,18±0,73	^a0,729
	<i>Medyan</i>	6,2 (4,9-8,0)	6,3 (5,5-7,9)	6,3 (5,1-7,6)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
Pariyetoosipital Fissür2	<i>Ort±Ss</i>	9,56±1,07	9,55±1,03	9,22±0,92	^a0,455
	<i>Medyan</i>	9,4 (7,7-11,2)	9,7 (8-10,9)	9,4 (7,6-10,5)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
Kalkarin Fissür	<i>Ort±Ss</i>	5,54±0,72	5,85±0,75	5,58±0,64	^a0,544
	<i>Medyan</i>	5,4 (4,5-7,0)	5,7 (4,7-7,1)	5,7 (4,5-6,9)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
Kalkarin Fissür2	<i>Ort±Ss</i>	9,71±0,53	9,70±0,60	9,55±0,83	^a0,497
	<i>Medyan</i>	9,8 (8,6-10,8)	9,9 (8,9-10,7)	9,5 (8,1-11,2)	
	<i>(Min-Maks)</i>				

^aKruskal Wallis Test

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Tedavilere göre olguların 1. ve 2. pariyetoosipital fissür ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tedavilere göre olguların 1. ve 2. Kalkarin fissür ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 15: Gruplara Göre Karşılaştırmalar

		Gruplar			p
		GDM (n=28)	Kontrol (n=28)	Toplam	
Kalkarin 32 hft/26 hft	<i>Ort±Ss</i>	1,74±0,22	1,72±0,19	1,73±0,2	^a0,806
	<i>Medyan</i>	1,7 (1,4-2,3)	1,7 (1,4-2,3)	1,7 (1,4-2,3)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
POF 32 hft/26 hft	<i>Ort±Ss</i>	1,5±0,22	1,5±0,17	1,5±0,19	^a0,921
	<i>Medyan</i>	1,5 (1,1-2)	1,5 (1,2-2)	1,5 (1,1-2)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
Kalkarin 26 hft/ HC 26 hft	<i>Ort±Ss</i>	0,21±0,02	0,21±0,03	0,21±0,02	^a0,712
	<i>Medyan</i>	0,2 (0,2-0,2)	0,2 (0,2-0,3)	0,2 (0,2-0,3)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
Kalkarin 32 hft/ HC 32 hft	<i>Ort±Ss</i>	0,31±0,02	0,3±0,02	0,3±0,02	^a0,374
	<i>Medyan</i>	0,3 (0,3-0,4)	0,3 (0,3-0,4)	0,3 (0,3-0,4)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
POF 26 hft/ HC 26 hft	<i>Ort±Ss</i>	0,24±0,03	0,24±0,03	0,24±0,03	^a0,463
	<i>Medyan</i>	0,2 (0,2-0,3)	0,2 (0,2-0,3)	0,2 (0,2-0,3)	
	<i>(Min-Maks)</i>				
POF 32 hft/ HC 32 hft	<i>Ort±Ss</i>	0,3±0,03	0,29±0,03	0,3±0,03	^a0,194
	<i>Medyan</i>	0,3 (0,2-0,4)	0,3 (0,2-0,3)	0,3 (0,2-0,4)	
	<i>(Min-Maks)</i>				

^aStudent-t Test

Ort:Ortalama Ss:Standart sapma Min:Minimum Maks:Maksimum

Gruplara göre olguların kalkarin 32. hafta/ kalkarin 26. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların POF 32. hafta/ POF 26. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların kalkarin 32. hafta/ HC 32. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların kalkarin 26. hafta/ HC 26. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların POF 32. hafta/ HC 32. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Gruplara göre olguların POF 26. hafta/ HC 26. hafta oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Gestasyonel ve pregestasyonel diyabetes mellitusu olan hastalarda fetal serebral sulkusların antenatal dönemde nörosonogram ile değerlendirilmesi ve böylece fetal kortikal gelişim üzerine olan etkinin ve buna bağlı öngörülebilirliğin ortaya konması çalışmamızdaki temel amaç olarak belirlenmiştir.

Prenatal USG, merkezi sinir sistemi (MSS) yapılarının normal gelişimini izlemek için birincil görüntüleme yöntemidir ve nispeten doğru, uygun maliyetli, güvenli bir tarama metodudur [56, 57].

Fetal beyin gelişimi gebelik boyunca devam eden karışık bir süreçtir. Maternal diyabetin merkezi sinir sistemini etkilediği kısa ve uzun vadeli olumsuz sonuçlara yol açabildiği gösterilmiştir [73]. Nörogelişimsel bozuklukların patogenezinde annede görülen diyabetin rolü olduğuna dair artan kanıtlar mevcuttur [74]. Anormal sulkus gelişimi altta yatan fetal nörogelişimsel migrasyon bozukluğun işareti olabilir [75]. Fetal serebral sulkusların antenatal dönemde nörosonogram ile değerlendirilmesi hem nörogelişimsel sorunlar hem de kortikal malformasyonlarla ilgili patolojilerin erkenden şüphelenilmesine ve saptanmasına yardımcı olur [76]. Kortikal katlanmada cinsiyet farklılıkları ve sağ sol asimetrisi antenatal dönemde gösterilmiştir ve normal gelişimsel fenomenler olarak sınıflandırılmıştır [77]. Farklı bir kortikal katlanma paterni beyin anormal kortikal gelişimi ile ilgili olabilir. Örneğin, araştırmalar beyin büyümesinin ve kortikal katlanmanın, intrauterin gelişme geriliği, konjenital kalp hastalıkları (KKH) ve prematürite gibi fetal ortamı etkileyen tıbbi koşullardan etkilendiğini göstermiştir. Bu nedenle, korteksin bu nöroyapısal değişikliklerinin doğum öncesi analizi, fetal yaşamda anormal nörogelişim ve dolayısıyla sonraki yaşamda nörogelişimsel işlevler için potansiyel bir öngörücü olabilir [78]. Fetal sulkusların antenatal dönemde görüntülenmesi ve boyutlarıyla ilgili çalışmalar yapılmışken ve bu ölçümlerin nörogelişimsel ve kortikal gelişimle ilgili olabileceği ön görülürken GDM’li gebelerde yapılmış çalışma sayısı sınırlıdır. Biz de gestasyonel ve pregestasyonel diyabetes mellitusun fetal kortikal gelişim üzerine etkilerinin nörosonografik ölçümlerle tespit edilebilirliğini saptamayı amaçladık.

Çalışmamızda GDM tanılı olguların VKİ değerini, kontrol grubu olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptadık ($p=0,016$; $p<0,05$). Farid Najaf ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde vücut kitle indeksi yüksek hastalarda GDM görülme olasılığının arttığı izlenmiştir [79]. Hem bizim verilerimiz hem de araştırmalar obezitenin GDM nedenlerinden biri olduğunu göstermektedir.

F Liu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 29-32. hafta arası bakılan fetal biyometrik ölçümlerde GDM ve kontrol grupları arasında BPD, HC ölçümlerinde anlamlı fark izlenmemiştir [80]. Biz de 26. ve 32. haftalarda yaptığımız bu ölçümlerde GDM ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlemedik ($p>0,05$). Çalışmamızda GDM ve kontrol grubu arasında AC ölçümlerinde de istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$). Ancak F Liu ve arkadaşları, bulgularımızın aksine, 29-32. hafta arasında bakılan fetal biyometrik AC ölçümlerinde GDM ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık tespit etmiştir. Danyao Jin ve arkadaşlarının çalışmasında ise 24-28. haftada AC ölçümünde anlamlı fark izlenmezken 32. hafta sonrasında etkilenme izlenmiştir [81]. Bu durum, ölçümlerin yapıldığı haftaların çalışmalar arasında farklılık gösteriyor olmasından kaynaklanıyor olabilir ve bu sonuçlardaki çelişkinin anlamlandırılabilmesi için daha ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda gruplara göre olguların 26. hafta FL ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) ancak GDM grubu olguların 32. hafta FL değeri, kontrol grubu olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,018$; $p<0,05$). Benzer hasta gruplarında biyometrik parametrelerin bakıldığı farklı çalışmalarda 3. trimester ölçümlerinde bulgularımızın aksine gruplar arası FL ölçümlerinde fark görülmemiştir [80, 82]. Bu durum bizim örneklem grubumuzun sayıca daha düşük olmasından, bulguların iki farklı hafta ölçümüyle sınırlanmış olmasından veya VKİ, yaş gibi demografik verilerin farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda gruplar arası TFA değerlerinde 32. hafta ölçümlerinde, GDM grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ($p<0,05$). E Kintiraki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada GDM ile komplike gebeler ile sağlıklı gebelerde ikinci ve üçüncü trimester boyunca alınan ölçümlerde ortalama tahmini fetal ağırlıklar karşılaştırılmıştır [83]. Bu ölçümler sonucu gruplar arasında TFA değerlerinde anlamlı fark izlenmemiştir. Bununla birlikte aynı çalışma içinde kesitsel

olarak 32. haftada alınan ölçümlerde bizim bulgularımıza benzer şekilde GDM grubunda kontrol grubuna göre TFA değerleri anlamlı yüksek görülmüştür ($p<0.001$). Kofinas ve arkadaşlarının 345 gebenin 3. trimesterda alınan iki ölçümün ortalaması ile yaptığı çalışmada ise TFA ölçümleri GDM grubunda kontrol grubuna nispeten anlamlı olarak yüksek saptanmıştır [84].

Literatürde GDM’li gebelerde nörosonografik ölçümlerin değerlendirildiği çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Çalışmamızın bu anlamda referans olabilecek nitelikte olduğunu düşünmekteyiz. Xi Chen ve arkadaşlarının çalışmasında pariyetooksipital ve kalkarin fissürün 24. haftadan itibaren tüm fetüslerde başarılı bir şekilde görüntülenebildiğini söylenmektedir. Bizim çalışmamızda da ölçümler 24. haftadan itibaren alınmaya başlandı ve ölçüm yapılamayan bir gebe olmaması bu bulguları desteklemektedir. Yine bu çalışmada haftalar ilerledikçe fissür boyutlarının arttığı izlenmiş olup bulgularımızdaki progresyon da bu verileri doğrular niteliktedir. Benzer ölçümlerin farklı hasta grupları üzerinde değerlendirildiği çalışmalardan birinde, A Basso ve arkadaşları preeklampsili gebelerde gestasyonel yaşa göre küçük (small for gestational age, SGA) ve gestasyonel yaşa göre normal (appropriate for gestational age, AGA) fetusların pariyetooksipital (POF) ve kalkarin fissürlerini incelemiş ve ölçümlerde kontrol grubuyla karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmediği görülmüş [85]. Ayrıca bebekler arasındaki kortikal gelişim farklarının insula ve singulat sulkus üzerinde alınan ölçümlere yansıdığı tespit edilmiştir. Benzer şekilde Paules ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da IUGR’lı hastalarda POF derinliği incelenmiş ve anlamlı bir fark izlenmemiştir [86]. Bu bulguların tümü birbiriyle tutarlılık göstermektedir. Konjenital kalp hastalığı olan fetüslerin rutin ultrasonografik değerlendirmeleri esnasında kortikal fissür derinliklerinin ölçüldüğü Peng Q ve arkadaşlarının çalışmasında ise konjenital kalp hastalığı olan fetüslerde slyvian, POF ve kalkarin fissür incelenmiş ve kontrol grubuna kıyasla fissür uzunluklarının daha kısa olduğu izlenmiştir [87]. Bu araştırmada potansiyel kardiyak faktörlerin korteks gelişimi üzerine etkileri olduğu ve nörosonografik incelemelerle tespit ve takip edilebileceği ileri sürülmüş ancak istatistiksel farkların ancak 3. trimesterin geç haftalarında olduğu da not edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise POF ile kalkarin fissür ölçümlerinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$). Bunun yanı sıra ölçümlerimizin 26 ve 32. haftalara

sınırlandırılmış olması gelişimsel farkların henüz ölçümlere yansımamasına neden olmuş veya fetüslerin GDM nedenli kortikal gelişimindeki farklılıklar, POF ve kalkarin fissürler üzerinden tespit edilemiyor olabilir. Ayrıca bizim çalışmamız ardışık POF ve kalkarin fissür ölçümleri üzerinden fetal kortikal sulkus gelişiminin gebelik yaşı ile nasıl değiştiğini göstermiş oldu. Kortikal gelişimin in-utero malformasyonlarını teşhis edebilmek için fetal korteksin ultrason görüntüsünün gebeliğin farklı aşamalarında değerlendirilmesi önemlidir.

Çalışmamızda tüm ölçümlerin, tek bir kişi tarafından alınması ölçümlerin standardizasyonu açısından önemlidir ve bulguların değerini artırmaktadır. Hastaları hem ikinci hem üçüncü trimesterde değerlendirmiş oluşumuz da kortikal gelişimi izlememiz açısından faydalı olabileceği görüşündeyiz. Bunların bizim çalışmamızın güçlü yönleri olduğu kanaatindeyiz.

Limitasyonlarımız ölçümlerin aynı ırk ve bölgedeki gebelerden oluşması, kortikal gelişimin az sayıda parametreyle değerlendirilmiş olması ve multifaktöriyel değişim gösteriyor olması olabilir. Bu gözlemleri doğrulamak ve gebelik boyunca fetal beyin gelişimini daha fazla değerlendirmek için farklı görüntüleme yöntemleri kullanan ve farklı sulkuslara odaklanan ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Obezite ve en sık eşlik eden komorbiditelerinden olan DM'nin Türkiye ve dünyada giderek yaygınlaşması, günlük pratiğimizde bu hasta grubuyla karşılaşma olasılığını her geçen gün artırmaktadır. Pregestasyonel veya gestasyonel DM'nin yaygınlaşması, fetal komplikasyonları da beraberinde getirdiğinden olası komplikasyonların erken tanısı veya öngörülmesi bu hasta grubunun başarılı yönetilmesinde oldukça faydalı olacaktır. Özel fetal nörosonogramın standart bir muayeneden çok daha fazla tanı potansiyeli olduğu bilinmekte ve ileri tetkik yöntemlerinden göre ucuz, kolay uygulanabilir ve ulaşılabilir olmasıyla, spesifik durumlara özel standart ölçümlerin geliştirilmesi, özellikle hasta gruplarının başarılı yönetilmesine olanak sağlayabilecektir.

Literatürde DM'li hasta grubunda nörosonografik ölçümleri değerlendiren ilk araştırmalardan biri olma özelliği olan çalışmamızda; hasta ve kontrol grubunda pariyetooksipital ve kalkanin fissür karşılaştırıldığında anlamlı bir fark izlenmedi. GDM nedenli olası kortikal gelişim farklılıkları, POF ve kalkanin fissürler üzerinden tespit edilemiyor olabilir. Bununla beraber ölçümlerin iki farklı hafta grubuna sınırlanmış oluşu nedeniyle de iki grup arasında anlamlı değişim saptanamamış olabilir.

7. KAYNAKÇA

1. Johns EC, Denison FC, Norman JE, Reynolds RM: **Gestational diabetes mellitus: mechanisms, treatment, and complications.** *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2018, **29**(11):743-754.
2. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW, Malanda B: **IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045.** *Diabetes Res Clin Pract* 2018, **138**:271-281.
3. Dodd JM, Crowther CA, Antoniou G, Baghurst P, Robinson JS: **Screening for gestational diabetes: the effect of varying blood glucose definitions in the prediction of adverse maternal and infant health outcomes.** *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007, **47**(4):307-312.
4. Karamanou M, Protogerou A, Tsoucalas G, Androutsos G, Poulakou-Rebelakou E: **Milestones in the history of diabetes mellitus: The main contributors.** *World journal of diabetes* 2016, **7**(1):1.
5. **ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus.** *Obstet Gynecol* 2018, **131**(2):e49-e64.
6. Diabetes IAO, Panel PSGC: **International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy.** *Diabetes care* 2010, **33**(3):676-682.
7. Weinert LS: **International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy: comment to the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel.** *Diabetes care* 2010, **33**(7):e97-e97.
8. Ozcimen EE, Uckuyu A, Ciftci FC, Yanik FF, Bakar C: **Diagnosis of gestational diabetes mellitus by use of the homeostasis model assessment–insulin resistance index in the first trimester.** *Gynecological Endocrinology* 2008, **24**(4):224-229.
9. Association AD: **2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021.** *Diabetes care* 2021, **44**(Supplement 1):S15-S33.
10. Moyer VA: **Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement.** *Ann Intern Med* 2014, **160**(6):414-420.
11. Amylidi S, Mosimann B, Stettler C, Fiedler GM, Surbek D, Raio L: **First-trimester glycosylated hemoglobin in women at high risk for gestational diabetes.** *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016, **95**(1):93-97.
12. Yucel A, Yakistiran B: **Biomarkers in Gestational Diabetes: Peak Glucose Monitoring at Different Mealtimes.** In: *Biomarkers in Diabetes*. edn.: Springer; 2022: 1-11.
13. Getahun D, Fassett MJ, Jacobsen SJ: **Gestational diabetes: risk of recurrence in subsequent pregnancies.** *American journal of obstetrics and gynecology* 2010, **203**(5):467. e461-467. e466.
14. Brown J, Alwan NA, West J, Brown S, McKinlay CJ, Farrar D, Crowther CA: **Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes.** *Cochrane Database Syst Rev* 2017, **5**(5):Cd011970.
15. Zhu Y, Tsai MY, Sun Q, Hinkle SN, Rawal S, Mendola P, Ferrara A, Albert PS, Zhang C: **A prospective and longitudinal study of plasma phospholipid saturated fatty acid profile in relation to cardiometabolic biomarkers and the risk of gestational diabetes.** *The American journal of clinical nutrition* 2018, **107**(6):1017-1026.
16. Shoham I, Wiznitzer A, Silberstein T, Fraser D, Holcberg G, Katz M, Mazor M: **Gestational diabetes complicated by hydramnios was not associated with**

- increased risk of perinatal morbidity and mortality.** *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001, **100**(1):46-49.
17. Ballas J, Moore TR, Ramos GA: **Management of diabetes in pregnancy.** *Curr Diab Rep* 2012, **12**(1):33-42.
 18. Dooley SL, Metzger BE, Cho NH: **Gestational diabetes mellitus. Influence of race on disease prevalence and perinatal outcome in a U.S. population.** *Diabetes* 1991, **40 Suppl 2**:25-29.
 19. Hill DJ, Milner RD: **Insulin as a growth factor.** *Pediatr Res* 1985, **19**(9):879-886.
 20. Catalano PM, Hauguel-De Mouzon S: **Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic?** *Am J Obstet Gynecol* 2011, **204**(6):479-487.
 21. Idris N, Wong SF, Thomae M, Gardener G, McIntyre DH: **Influence of polyhydramnios on perinatal outcome in pregestational diabetic pregnancies.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010, **36**(3):338-343.
 22. Chatzakis C, Sotiriadis A, Gereade A, Dinas K, Nicolaides KH: **Fetal Complications.** In: *Comprehensive Clinical Approach to Diabetes During Pregnancy.* edn.: Springer; 2022: 291-310.
 23. Cerrizuela S, Vega-Lopez GA, Aybar MJ: **The role of teratogens in neural crest development.** *Birth Defects Research* 2020, **112**(8):584-632.
 24. Frías JL, Frías JP, Frías PA, Martínez-Frías ML: **Infrequently studied congenital anomalies as clues to the diagnosis of maternal diabetes mellitus.** *Am J Med Genet A* 2007, **143a**(24):2904-2909.
 25. Dyck RF, Karunanayake C, Pahwa P, Stang M, Erickson RL, Osgood ND: **Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract (CAKUT): An Emerging Relationship With Pregestational Diabetes Mellitus Among First Nations and Non-First Nations People in Saskatchewan—Results From the DIP: ORRIIGENSS Project.** *Canadian Journal of Diabetes* 2021, **45**(4):346-354. e341.
 26. Parimi M, Nitsch D: **A systematic review and meta-analysis of diabetes during pregnancy and congenital genitourinary abnormalities.** *Kidney international reports* 2020, **5**(5):678-693.
 27. Persson M, Norman M, Hanson U: **Obstetric and perinatal outcomes in type 1 diabetic pregnancies: A large, population-based study.** *Diabetes Care* 2009, **32**(11):2005-2009.
 28. Knight KM, Thornburg LL, Pressman EK: **Pregnancy outcomes in type 2 diabetic patients as compared with type 1 diabetic patients and nondiabetic controls.** *J Reprod Med* 2012, **57**(9-10):397-404.
 29. Leguizamón G, Trigubo D, Pereira JI, Vera MF, Fernández JA: **Vascular complications in the diabetic pregnancy.** *Curr Diab Rep* 2015, **15**(4):22.
 30. Howarth C, Gazis A, James D: **Associations of Type 1 diabetes mellitus, maternal vascular disease and complications of pregnancy.** *Diabet Med* 2007, **24**(11):1229-1234.
 31. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A: **Euglycemic diabetic ketoacidosis.** *Eur J Intern Med* 2019, **63**:9-14.
 32. Morrison JL, Hodgson LA, Lim LL, Al-Qureshi S: **Diabetic retinopathy in pregnancy: a review.** *Clin Exp Ophthalmol* 2016, **44**(4):321-334.
 33. Adamkin DH: **Neonatal hypoglycemia.** *Semin Fetal Neonatal Med* 2017, **22**(1):36-41.
 34. Shah R, Harding J, Brown J, McKinlay C: **Neonatal Glycaemia and Neurodevelopmental Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Neonatology* 2019, **115**(2):116-126.
 35. Cowett RM, Susa JB, Giletti B, Oh W, Schwartz R: **Glucose kinetics in infants of diabetic mothers.** *Am J Obstet Gynecol* 1983, **146**(7):781-786.

36. Bourbon JR, Farrell PM: **Fetal lung development in the diabetic pregnancy.** *Pediatr Res* 1985, **19**(3):253-267.
37. Riskin A, Itzhaki O, Bader D, Iofe A, Toropine A, Riskin-Mashiah S: **Perinatal Outcomes in Infants of Mothers with Diabetes in Pregnancy.** *Isr Med Assoc J* 2020, **22**(9):569-575.
38. Rosenn B, Miodovnik M, Tsang R: **Common clinical manifestations of maternal diabetes in newborn infants: implications for the practicing pediatrician.** *Pediatr Ann* 1996, **25**(4):215-222.
39. Widness JA, Teramo KA, Clemons GK, Garcia JF, Cavalieri RL, Piasecki GJ, Jackson BT, Susa JB, Schwartz R: **Temporal response of immunoreactive erythropoietin to acute hypoxemia in fetal sheep.** *Pediatr Res* 1986, **20**(1):15-19.
40. Tsiros E, Grammatikopoulou MG, Theodoridis X, Gkiouras K, Petalidou A, Taousani E, Savvaki D, Tsapas A, Goulis DG: **Guidelines for Medical Nutrition Therapy in Gestational Diabetes Mellitus: Systematic Review and Critical Appraisal.** *J Acad Nutr Diet* 2019, **119**(8):1320-1339.
41. Freinkel N: **Banting Lecture 1980. Of pregnancy and progeny.** *Diabetes* 1980, **29**(12):1023-1035.
42. Almond D, Currie J: **Killing Me Softly: The Fetal Origins Hypothesis.** *J Econ Perspect* 2011, **25**(3):153-172.
43. Grammatikopoulou MG, Theodoridis X, Gkiouras K, Lampropoulou M, Petalidou A, Patelida M, Tsiros E, Papoutsakis C, Goulis DG: **Methodological quality of clinical practice guidelines for nutrition and weight gain during pregnancy: a systematic review.** *Nutr Rev* 2020, **78**(7):546-562.
44. Mulford MI, Jovanovic-Peterson L, Peterson CM: **Alternative therapies for the management of gestational diabetes.** *Clin Perinatol* 1993, **20**(3):619-634.
45. **Standards of medical care in diabetes--2011.** *Diabetes Care* 2011, **34** Suppl 1(Suppl 1):S11-61.
46. Sever O, Sarsmaz K, Ozgu-Erdinc A, Yucel A: **Comparison of postprandial 90th-minute plasma glucose level with 60th-and 120th-minute levels in patients with gestational diabetes: a prospective cohort study.** *Endocrine* 2021, **71**(1):69-75.
47. Langer O, Levy J, Brustman L, Anyaegbunam A, Merkatz R, Divon M: **Glycemic control in gestational diabetes mellitus--how tight is tight enough: small for gestational age versus large for gestational age?** *Am J Obstet Gynecol* 1989, **161**(3):646-653.
48. Kjos SL, Schaefer-Graf U, Sardesi S, Peters RK, Buley A, Xiang AH, Bryne JD, Sutherland C, Montoro MN, Buchanan TA: **A randomized controlled trial using glycemic plus fetal ultrasound parameters versus glycemic parameters to determine insulin therapy in gestational diabetes with fasting hyperglycemia.** *Diabetes Care* 2001, **24**(11):1904-1910.
49. Nicholson WK, Wilson LM, Witkop CT, Baptiste-Roberts K, Bennett WL, Bolen S, Barone BB, Golden SH, Gary TL, Neale DM *et al*: **Therapeutic management, delivery, and postpartum risk assessment and screening in gestational diabetes.** *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2008(162):1-96.
50. Barbour LA, Scifres C, Valent AM, Friedman JE, Buchanan TA, Coustan D, Aagaard K, Thornburg KL, Catalano PM, Galan HL *et al*: **A cautionary response to SMFM statement: pharmacological treatment of gestational diabetes.** *Am J Obstet Gynecol* 2018, **219**(4):367.e361-367.e367.
51. Wu P, Yan Y, Ma LL, Hou BY, He YY, Zhang L, Niu ZR, Song JK, Pang XC, Yang XY *et al*: **Effects of the Nrf2 Protein Modulator Salvianolic Acid A Alone or Combined with Metformin on Diabetes-associated Macrovascular and Renal Injury.** *J Biol Chem* 2016, **291**(42):22288-22301.
52. **14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes-2021.** *Diabetes Care* 2021, **44**(Suppl 1):S200-s210.

53. Danilenko-Dixon DR, Van Winter JT, Nelson RL, Ogburn PL, Jr.: **Universal versus selective gestational diabetes screening: application of 1997 American Diabetes Association recommendations.** *Am J Obstet Gynecol* 1999, **181**(4):798-802.
54. Sénat MV, Affres H, Letourneau A, Coustols-Valat M, Cazaubiel M, Legardeur H, Jacquier JF, Bourcigaux N, Simon E, Rod A *et al*: **Effect of Glyburide vs Subcutaneous Insulin on Perinatal Complications Among Women With Gestational Diabetes: A Randomized Clinical Trial.** *Jama* 2018, **319**(17):1773-1780.
55. Care D: **Care in Diabetesd2019.** *Diabetes Care* 2019, **42**(1):S165-S172.
56. Gonçalves LF, Lee W, Mody S, Shetty A, Sangi-Haghpeykar H, Romero R: **Diagnostic accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging for the detection of fetal anomalies: a blinded case-control study.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016, **48**(2):185-192.
57. Monteagudo A, Timor-Tritsch IE: **Normal sonographic development of the central nervous system from the second trimester onwards using 2D, 3D and transvaginal sonography.** *Prenat Diagn* 2009, **29**(4):326-339.
58. Hart AR, Embleton ND, Bradburn M, Connolly DJA, Mandefield L, Mooney C, Griffiths PD: **Accuracy of in-utero MRI to detect fetal brain abnormalities and prognosticate developmental outcome: postnatal follow-up of the MERIDIAN cohort.** *Lancet Child Adolesc Health* 2020, **4**(2):131-140.
59. Di Mascio D, Sileo FG, Khalil A, Rizzo G, Persico N, Brunelli R, Giancotti A, Panici PB, Acharya G, D'Antonio F: **Role of magnetic resonance imaging in fetuses with mild or moderate ventriculomegaly in the era of fetal neurosonography: systematic review and meta-analysis.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019, **54**(2):164-171.
60. **Sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the 'basic examination' and the 'fetal neurosonogram'.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007, **29**(1):109-116.
61. Prayer D, Malinger G, Brugger PC, Cassady C, De Catte L, De Keersmaecker B, Fernandes GL, Glanc P, Gonçalves LF, Gruber GM *et al*: **ISUOG Practice Guidelines: performance of fetal magnetic resonance imaging.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017, **49**(5):671-680.
62. Tagliabue G, Tessandori R, Caramaschi F, Fabiano S, Maghini A, Tittarelli A, Vergani D, Bellotti M, Pisani S, Gambino ML *et al*: **Descriptive epidemiology of selected birth defects, areas of Lombardy, Italy, 1999.** *Popul Health Metr* 2007, **5**:4.
63. Atta CA, Fiest KM, Frolkis AD, Jette N, Pringsheim T, St Germaine-Smith C, Rajapakse T, Kaplan GG, Metcalfe A: **Global Birth Prevalence of Spina Bifida by Folic Acid Fortification Status: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Am J Public Health* 2016, **106**(1):e24-34.
64. De Robertis V, Sen C, Timor-Tritsch I, Chaoui R, Volpe P, Galindo A, Achiron R, Pooh R, Khalil A, Volpe N *et al*: **WAPM-World Association of Perinatal Medicine Practice Guidelines: Fetal central nervous system examination.** *J Perinat Med* 2021, **49**(9):1033-1041.
65. Rottem S, Thaler I, Goldstein SR, Timor-Tritsch IE, Brandes JM: **Transvaginal sonographic technique: targeted organ scanning without resorting to "planes".** *J Clin Ultrasound* 1990, **18**(4):243-247.
66. D'Antonio F, Familiari A, Thilaganathan B, Papageorghiou AT, Manzoli L, Khalil A, Bhide A: **Sensitivity of first-trimester ultrasound in the detection of congenital anomalies in twin pregnancies: population study and systematic review.** *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016, **95**(12):1359-1367.

67. Malinger G, Birnbam R, Haratz KK: **Dedicated neurosonography for recognition of pathology associated with mild-to-moderate ventriculomegaly.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020, **56**(3):319-323.
68. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A: **Transvaginal fetal neurosonography: standardization of the planes and sections by anatomic landmarks.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996, **8**(1):42-47.
69. Filly RA, Cardoza JD, Goldstein RB, Barkovich AJ: **Detection of fetal central nervous system anomalies: a practical level of effort for a routine sonogram.** *Radiology* 1989, **172**(2):403-408.
70. Toi A: **Re: Non-visualization of the cavum septi pellucidi is not synonymous with agenesis of the corpus callosum.** G. Malinger, D. Lev, M. Oren and T. Lerman-Sagie. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012; **40**: 165-170. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012, **40**(2):126.
71. Chudleigh P, Pearce JM, Campbell S: **The prenatal diagnosis of transient cysts of the fetal choroid plexus.** *Prenat Diagn* 1984, **4**(2):135-137.
72. Alonso I, Borenstein M, Grant G, Narbona I, Azumendi G: **Depth of brain fissures in normal fetuses by prenatal ultrasound between 19 and 30 weeks of gestation.** *Ultrasound in obstetrics & gynecology* 2010, **36**(6):693-699.
73. Sousa FJ, Correia RG, Cruz AF, Martins JM, Rodrigues MS, Gomes CA, Ambrósio AF, Baptista FI: **Sex differences in offspring neurodevelopment, cognitive performance and microglia morphology associated with maternal diabetes: Putative targets for insulin therapy.** *Brain Behav Immun Health* 2020, **5**:100075.
74. Rowland J, Wilson CA: **The association between gestational diabetes and ASD and ADHD: a systematic review and meta-analysis.** *Sci Rep* 2021, **11**(1):5136.
75. Govaert P: **Sonographic stroke templates.** *Semin Fetal Neonatal Med* 2009, **14**(5):284-298.
76. Chaithanya A, Sakalecha AK, Srinivasa B: **Role of Ultrasonography in the Evaluation of Normal Developmental Pattern of Fetal Cerebral Sulci Between 18 and 32 Weeks of Gestational Age.** *Cureus* 2022, **14**(2).
77. Kivilevitch Z, Achiron R, Zalel Y: **Fetal brain asymmetry: in utero sonographic study of normal fetuses.** *Am J Obstet Gynecol* 2010, **202**(4):359.e351-358.
78. Husen SC, Koning IV, Go A, van Graafeiland AW, Willemsen SP, Groenenberg IAL, Steegers-Theunissen RPM: **Three-dimensional ultrasound imaging of fetal brain fissures in the growth restricted fetus.** *PLoS One* 2019, **14**(5):e0217538.
79. Najafi F, Hasani J, Izadi N, Hashemi-Nazari SS, Namvar Z, Shamsi H, Erfanpoor S: **Risk of gestational diabetes mellitus by pre-pregnancy body mass index: A systematic review and meta-analysis.** *Diabetes Metab Syndr* 2021, **15**(4):102181.
80. Liu F, Quan H, Lai Y, Gu X, Liu D, Yang M: **Resting Energy Expenditure, Fetal Biometric Parameters by Ultrasound, and Birthweight in Chinese Pregnant Women With Gestational Diabetes Mellitus.** *J Ultrasound Med* 2021, **40**(5):989-996.
81. Jin D, Rich-Edwards JW, Chen C, Huang Y, Wang Y, Xu X, Liu J, Liu Z, Gao Y, Zou S *et al*: **Gestational Diabetes Mellitus: Predictive Value of Fetal Growth Measurements by Ultrasonography at 22-24 Weeks: A Retrospective Cohort Study of Medical Records.** *Nutrients* 2020, **12**(12).
82. Hammoud NM, Visser GH, Peters SA, Graatsma EM, Pistorius L, de Valk HW: **Fetal growth profiles of macrosomic and non-macrosomic infants of women with pregestational or gestational diabetes.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013, **41**(4):390-397.
83. Kintiraki E, Goulis DG, Mameletzi S, Kamas S, Athanasiadis A, Assimakopoulos E, Tsapas A, Dinas K, Tarlatzis BC: **Large- and small-for-gestational-age neonates born by women with gestational diabetes mellitus diagnosed by the**

- new IADPSG criteria: a case-control study of 289 patients and 1 108 controls.** *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2013, **121**(5):262-265.
84. Kofinas A, Kofinas G: **Differences in amniotic fluid patterns and fetal biometric parameters in third trimester pregnancies with and without diabetes.** *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine* 2006, **19**(10):633-638.
 85. Basso A, Youssef L, Nakaki A, Paules C, Miranda J, Casu G, Salazar L, Gratacos E, Eixarch E, Crispi F *et al*: **Fetal neurosonography at 31-35 weeks reveals altered cortical development in pre-eclampsia with and without small-for-gestational-age fetus.** *Ultrasound Obstet Gynecol* 2022.
 86. Paules C, Miranda J, Policiano C, Crovetto F, Youssef L, Hahner N, Nakaki A, Crispi F, Gratacós E, Eixarch E: **Fetal neurosonography detects differences in cortical development and corpus callosum in late-onset small fetuses.** *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology* 2021, **58**(1):42-47.
 87. Peng Q, Zhou Q, Zang M, Zhou J, Xu R, Wang T, Zeng S: **Reduced fetal brain fissures depth in fetuses with congenital heart diseases.** *Prenat Diagn* 2016, **36**(11):1047-1053.

8. ÖZGEÇMİŞ

1. Bireysel Bilgiler

Adı Soyadı: SAMET KUTLUAY ERGÖRÜN

Doğum Yeri ve Tarihi:

Uyruğu

İletişim adresi:

Yabancı Dil: İngilizce

2. Eğitim

Cumhuriyet İlköğretim Okulu(1997-2002)

Özel Ergin İlköğretim Okulu (2002-2005)

Kayseri Fen Lisesi (2005-2009)

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi (2009-2017)

SBÜ, Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi (2018-2019)

3. Ünvanları

Pratisyen Hekim, 2017

4. Mesleki Deneyimi

Pratisyen Hekim, Eskişehir Hava Kuvvetleri Komutanlığı, 2017-2018

9. EKLER

EK-1: AKADEMİK KURUL ONAYI



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
Kadın Doğum Hastanesi Başhekimliği

16/03/2021

Karar No:4

Konu:Pariyetooksipital sulkus ve kalkarin sulkus uzunluğunun gestasyonel ve pregestasyonel diyabetik ve non diyabetik gebelerde karşılaştırılması

AKADEMİK KURUL KARARI

Prof.Dr. Aykan YÜCEL'in sorumluluğunda yürütülecek olan Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN'ün "Pariyetooksipital sulkus ve kalkarin sulkus uzunluğunun gestasyonel ve pregestasyonel diyabetik ve non diyabetik gebelerde karşılaştırılması" başlıklı tez çalışmasının Etik Kurul onayı sonrası yapılması Akademi Kurul tarafından uygun görülmüştür.

Prof.Dr. Özlem MORALOĞLU TEKİN
Başkan

Prof.Dr.Nafiye YILMAZ
Üye

Prof.Dr. Aykan YÜCEL
Üye

Doç.Dr.Hüseyin/Levent KESKİN
Üye

Doç.Dr.Şebnem ÖZYER
Üye

EK-2: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E2-21-652 No’lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum/ Perinatoloji Kliniği’nden
“Pariyetoosipital Sulkus ve Kalkarin Suluks Uzunluğunun Gestasyonel veya Pregestasyonel
Diyabetik ve Non-Diyabetik Gebelerde Karşılaştırılması” konulu çalışma talebi ile
incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

30/06/2021

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pariyetooksipital Sulkus ve Kalkarin Suluks Uzunluğunun Gestasyonel veya Pregestasyonel Diyabetik ve Non-Diyabetik Gebelerde Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@saglik.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Aykan YÜCEL			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kadın Hastalıkları ve Doğum/ Perinatoloji Kliniği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Şehir Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlensel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Prospektif Çalışma (Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN'tezi)			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pariyetooksipital Sulkus ve Kalkarin Sulkus Uzunluğunun Gestasyonel veya Pregestasyonel Diyabetik ve Non-Diyabetik Gebelerde Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:E2-21-652	Tarih: 30/06/2021		
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Pariyetoosipital Sulkus ve Kalkarin Suluks Uzunluğunun Gestasyonel veya Pregestasyonel Diyabetik ve Non-Diyabetik Gebelerde Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım *			İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	II ☒	E ☒	H ☐		
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐		
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Yakın Doğu Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐		
Doç. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐		
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	İlk Sağlık	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Sağ. Mens. Olm. Üye. M. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐		
Av. Nuriye Betül BAYRAK	Hukuk	BF Hukuk Bürosu	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		
Mühendis Selahattin KAHRİMAN	Biyomedikal Mühendis	Ankara Şehir Hastanesi/ CCN Teknik	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐		

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

EK-3: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Pariyetooksipital sulkus ve kalkarin sulkus uzunluğunun gestasyonel veya pregestasyonel diyabetik ve non diyabetik gebelerde karşılaştırılması

Sorumlu Eğitim Görevlisi: Prof. Dr. Aykan YÜCEL

Sorumlu Araştırmacının Adı: Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN

“Pariyetooksipital sulkus ve kalkarin sulkus uzunluğunun gestasyonel veya pregestasyonel diyabetik ve non diyabetik gebelerde karşılaştırılması” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni diyabetin fetal kortikal gelişim üzerindeki etkilerinin rutin muayeneler esnasında yapılacak ultrasonografik ölçümlerle saptanabilirliğini incelemektir. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Çalışmaya katılmak istemezseniz takiplerinizde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacaksınız. Bu araştırma, Ankara Şehir Hastanesi’nde Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN’ün sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

- Araştırmanın amacı diyabetin bebeğin kortikal gelişimi üzerine etkisi olup olmadığını araştırmaktır. 28 diyabetik ve 28 sağlıklı olmak üzere toplam 56 kişi katılacaktır.
- Araştırmaya Ankara Şehir Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği altında polikliniklerde takibi yapılan gebeler dahil edilecektir.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından tanı ve takipte sizin için en uygun tedavi planı uygulanmaya devam edecektir

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

1. Çalışma sizi herhangi bir risk altına sokmamaktadır. Poliklinik takiplerinizde bebeğinizin eşinin yeri ve doğumdan sonra bebeğinizin durumu kaydedilecektir. Size ve bebeğinize herhangi bir girişimsel işlem uygulanmayacaktır.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Araştırmadan beklenen toplum yararı; Bebek eşinin sağ ya da sol yan yerleşimli olan gebelerin yenidoğan sonuçlarının değerlendirilmesi ve uygun merkezde doğumunun gerçekleştirilmesi olacağını düşünüyoruz.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN

GÖREVİ : Kadın Hastalıkları ve Doğum Asistan Doktoru

TELEFON :

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi'nde çalışmakta olan Dr. Samet Kutluay ERGÖRÜN tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim). Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı:

Adı,soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih: