

**UNIVERSITETI
MJEKËSISË
TIRANË**



**FAKULTETI
SHKENCAVE MJEKËSORE
TEKNIKE**

**DISERTACION
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

***MENAXHIMI I NDERLIKIMEVE FETALE SIPAS
TREMESTRAVE TE SHTATZANISE NE SHTATZANINE
DIABETIKE PRE DHE POST DIAGNOSTIKIT TE SAJ.
INCIDENCA E TYRE NE RRETHIN E DURRESIT***

Disertanti: MIGENA PRIFTI

Udhëheqës Shkencor: Prof.Dr. Gjergj THEODHOSI

TIRANË, 2016

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
DEPARTAMENTI OBSTETRIK-GJINEKOLOGJI

D I S E R T A C I O N
I P A R A Q I T U R N G A :
Znj. MIGENA PRIFTI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“D O K T O R”

SPECIALITETI: OBSTETRIK – GJINEKOLOGJI

**TEMA: “MENAXHIMI I NDERLIKIMEVE FETALE SIPAS
TREMESTRAVE TE SHTATZANISE NE SHTATZANINE DIABETIKE
PRE DHE POST DIAGNOSTIKIT TE SAJ .INCIDENCA E TYRE NE
RRETHIN E DURRESIT”**

MBROHET NË DATË: /..... / 2016. PARA JURISË:

- KRYETAR
- ANËTAR (OPONENT)
- ANËTAR (OPONENT)
- ANËTAR
- ANËTAR

FALENDERIME:

Është vështirë të arrish deri këtu, pas shumë vite punë të shfletuara, të lexuara që përmbliidhen në këtë çast të vetëm: doktoraturën.

Falenderimi shkon për të gjithë ata që më ndihmuan, që më përkrahën, që më kuptuan si dhe me fjalën e tyre m'a bënë më te lehtë rrugën, që mes lodhjes sime më dhanë buzëqeshjen, që mes mërzitjes sime më zgjatën shpresën.

Tek fletet e kësaj pjesë punë të gjithë ju do t'a gjeni emrin: Profesor Gjergj Theodhosi, Doktor i Shkencave Mjekësore Brizida Refatllari, proff.ass. Arben Haxhihyseni, kolegët e mi në spitalin e Durrësit Dr.Kozeta Çani e Dr.Hysen Shkreli, që më besuan në trajtimin e rasteve të tyre, Gabriela Kraja që punoi edhe pa më njohur fare për të seleksionuar rastet e përfshira në studim.

Dhe midis reshtave bosh, në ato pak çaste pushimi gjendet mbështëtja e familjes sime, e prindërve të mi, mirekuptimi i bashkëshortit dhe i fëmijeve të mi te vegjël. Ju kam pjesën më të shtrenjtë ndaj pranoni mirenjohjen time.

Shpresoj që mundimi jonë i përbashkët t'ja arrijë qëllimit.

Ju faleminderit

Migena PRIFTI

PËRMBAJTJA

Parathënie - Konsiderata te përgjithshme.....	8
1. Fakte të njohurat mbi diabetin gestacional dhe ndikimin e tij tek fetusin.....	10
1.1 Pak histori.....	10
1.2 Epidemiologjia dhe faktorët e riskut për diabetin gestacional.....	14
1.3 Fisiopatologjia e diabetit gestacional.....	15
1.3.1 Metabolizmi nënë-fetus gjatë një shtatzënie normale dhe devijimet në shtatzënië diabetike.....	15
1.4 Diagnostikimi i diabetit gestacional.....	19
1.4.1 Anamneza obstetrikale.....	20
1.4.2 Ekzaminimet laboratorike.....	21
1.5 Prediabeti.....	22
1.5.1 Provat me glukozë orale.....	24
1.5.2 Ekografia.....	26
1.5.3 Monitorim fetal.....	29
1.6 Pasojat e diabetit gestacional në jetën fetale intrauterine.....	30
1.6.1 Ndarja e anomalive sipas tremestrave.....	31
2. Te dhëna rreth studimit të ndërmarrë.....	39
2.1 Objektivi i përgjithshëm.....	39
2.2 Qëllimi i studimit.....	39
2.3 Hipoteza e këtij studimi.....	39
2.4 Metodologjia dhe baza e studimit.....	40
2.4.1 Periudha kohore e studimit.....	40
2.4.2 Vendi i studimit.....	40
2.4.3 Variablat socio-demografike.....	40
2.4.4 Aprovimi etik.....	41
2.4.5 Miratimi i informuar.....	41
2.4.6 Popullata në studim.....	41
2.4.7 Kriteret e përzgjedhjes dhe të përjashtimit.....	41
2.4.8 Ekzaminimet bazë të përzgjedhjes.....	42

2.4.9 Metoda e marrjes së glukozës.....	42
2.4.10 Ekzaminimet rutin.....	43
2.4.11 Tipi i studimit.....	43
2.4.12 Analiza statistikore.....	43
2.4.13 Hapat e studimit.....	44
2.4.14 Grupimi i të dhënave studimore.....	47
2.4.15 Të dhëna të përgjithshme për subjektet në studim.....	47
3. Rezultatët e studimit.....	49
3.1 Tabelat përshkruese për tremestrin e parë: Pasojat intrauterine tek embrioni deri në javën e 14-të të shtatzënisë.....	49
3.2 Tabelat përshkruese për tremestrin e dytë.....	53
3.3 Tabelat përshkruese për tremestrin e tretë.....	58
3.3.1 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e anamnezës familjare.....	61
3.3.2 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i paritetit në zhvillimin e diabet gestacional.....	61
3.3.3 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i peshës së gruas në shfaqjen e diabet gestacional.....	61
3.3.4 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i paritetit tek komplikacionet fetale.....	63
3.3.5 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i moshës së gruas tek komplikacionet.....	64
3.3.6 Tabelat përshkruese për lindjen.....	66
3.4.1 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e ndryshimeve të glicemisë tek pesha.....	66
3.4.2 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e ndryshimeve të glicemisë në mënyrën e lindjes.....	68
4. Diskutimi.....	70
4.1. Anamneza personale e familjare për diabet (të afërmit deri në brezin e parë).....	71
4.2 Indeksi i masës trupore (ITM) – mbipesha.....	72
4.3 Moshë e gruas.....	73
4.4 Pariteti.....	74
4.5 Raca dhe etnia.....	75
4.6 Kontrolli i shëndetit amtar dhe fetal gjatë diabet gestacional.....	75
5. Konkluzione dhe rekomandime.....	79
6. Bibliografia.....	81
Shtojca 1 - Situata në vendet mesdhetare për diabetin gestacional sipas FIGO 2015.....	94

Shtojca 2 - Guidelinë numër tre i Intitutit Kombëtar te Shëndetit dhe Kujdesit Shëndetesor në Mbretërinë e Bashkuar (NICE).....	95
Shtojca 3 - Propozimet e Bordit European për Obstertikën dhe Gjinekologjinë mbi depistimet për diabetin gestacional dhe menaxhimin e obezitetit.....	97

Lista e figurave

Figura 1. Libri i Prischilla White “Diabeti në fëmijëri dhe adoleshencë”.....	12
Figura 2. Klasifikimi i faktorëve kryesore të riskut për diabetin gestacional.....	15
Figura 3. Paraqitja e të dhënave mbi vlerat e adiponectinave në shtatzanënite diabetike.....	18
Figura 4. Algoritmi që ndiqet gjatë shtatzënisë në rast se suspektohet diabet gestacional.....	21
Figura 5. Çrregullimet e glicemisë t= kategori sipas etiologjisë dhe stadeve te patologjisë.....	22
Figura 6. Paraqitet xhepi i pasëm tek një gravidancë 28-29 javëshe, i cili i kalon 6cm pa pjesë të vogla në të.....	27
Figura7.Paraqitja e mungesës së likidit amniotik në fetusin 20 javësh,.....	28
Figura 8.Figura 8. Ndryshimet placentare kalcifike të linjës bazale (majtas) dhe të gjithë placentës (djathtas).....	29
Figura 9. Vendi që zenë pasojat fetale te shtatzënisë diabetike gjatë tremestrit te parë.....	50
Figura 10. Paraqitja e shpërndarjes sipas grupmoshave të rasteve në studim.....	51
Figura 11. Paraqitja e shpërndarjes së rasteve me diabet gestacional të ndara sipas diagnozave.....	52
Figura 12. Paraqitet shpërndarja sipas paritetit e rasteve me prediabet.....	53
Figura 13. Shpërndarja e anomalive sipas sistemeve jetesore të prekura.....	55
Figura 14. Shpërndarja e rasteve me prediabet dhe diabet te kategorizuar sipas moshës.....	55
Figura 15. Shpërndarja e anomalive sipas moshës.....	56
Figura 16. Shpërndarja e patologjive sipas tremestrit te tretë.....	60
Figura 17. Paraqitja e rasteve me obezitet në krahasim me peshën normale në tre kategorizimet.....	63
Figura 18. Paraqitja e t= dhënave krahasuese në tremestrit e tretë.....	66
Figura 19. Përqindja e makrosomisë prediabetike në makrosominë totale brenda grupit të kontrollit.....	67
Figura 20. Përqindja e lindjeve me s/cezarea në grupin e kontrollit.....	69

Lista e tabelave

Tabela 1. Kriteret e vendosura në vitin 2014.....	24
Tabela 2. Përmbledhje studimesh në viti 2014.....	25
Tabela 3. T= dhënat në përqindje të anomalive në DG sipas autoreve të ndryshëm.....	31
Tabela 4. Incidenca e abortit spontan në shtazënitë me diabetin gestacional.....	32
Tabela 5. Tabeta paraqet anomalitë kongenitale sipas Pedersen.....	34
Tabela 6. Paraqet studime për anomalite sipas organëve dhe/ose sistemeve që prek DG.....	35
Tabela 7. Paraqitja e moderuar e përfundimeve nga testi i ngarkesës me glukoz= (GCT) sipas kriterëve 2014.....	42
Tabela 8. Ndarjen sipas grupmohave t= pasojave fetale t= tremestrit të parë të lidhuara me ndryshimet e glicemisë.....	46
Tabela 9. Paraqet krahasimin midis paritetit të pacienteve dhe nivelit të glicemisë (tremestri I).....	50
Tabela 10. Paraqet shpërndarjen sipas diagnozave për paciente me glicemi esëll mbi 95 mg/dL.....	51
Tabela 11. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe moshës së gruas në kategori.....	52
Tabela 12. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe paritetit të pacienteve.....	54
Tabela 13. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe nivelit të glicemisë për tremujorin II.....	56
Tabela 14. Paraqet krahasimin midis peshës së gruas dhe nivelit të glicemisë për tremujorin II.....	57
Tabela 15. Paraqitet shpërndarja e rasteve të kategorizuara sipas patologjive kryesore.....	58
Tabela 16. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin III dhe anamnezës për diabet.....	60
Tabela 17. Paraqet krahasimin midis paritetin dhe nivelit te glicemisë për tremujorin III.....	61
Tabela 18. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin III dhe peshës së gruas.....	61
Tabela 19. Paraqet krahasimin midis paritetin dhe komplikacionëve për tremujorin III.....	62
Tabela 20. Paraqet krahasimin midis moshës së pacienteve (në kategori) dhe komplikacionëve për tremujorin e tretë.....	64
Tabela 21. Paraqitja e të dhënat mbi frekuencën e diabetit gestacional tek çdo patologji barrë.....	64
Tabela 22. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin III dhe peshës së fetusit.....	65
Tabela 23. Paraqet krahasimin p=r nivelit të glicemisë për tremujorin e III dhe mënyrës së lindjes.....	67
Foto 1: Fëmijë me peshë lindje 4950 gram nga nënë me prediabet 97mg/dl dhe HbcA1 6.1.....	68

PARATHËNIE

Diabeti njihet gjerësisht si një nozologji endokrinë i cili shoqërohet me çrregullime të nivelit të glukozës në gjak, rritje të nivelit të saj dhe si rezultat përdorimin e insulinës apo preparatëve medikale që sjellin uljen edhe stabilizimin e këtyre vlerave. Prej fillimit diabeti është kategorizuar në dy lloje: insulinovartës dhe jo insulinovartës. Por prej vitit 1979, për arsye të rritjes së incidencës së shfaqjes si dhe rëndësisë së saj u fut si kategori më vete diabeti gestacional, apo diabeti i shfaqur për herë të parë gjatë shtatzënisë dhe që mund të zhduket ose dhe të përsistojë pas lindjes. Ajo u përcaktua si intolerance e dëmtuar e glukozës që shfaqet në këtë periudhë të jetës së gruas. Gjatë studimit të saj me kalimin e kohës u veçua prediabeti, me vlera të ndërmjetme të glicemisë, si gjendje prediabetike tek një grua shtatzënë.

Diabeti gestacional është studiuar nga shumë autore, duke filluar nga P.WHITE, e cila bëri dhe klasifikimin e parë të kësaj nozologjie dhe vendosi edhe hapat e parë në menaxhimin e saj, dhe deri në shoqatat e ndryshme ndërkombëtare të diabetit në shtatzëni, të cilat kanë ndërmarrë studimin masiv në popullatë mbi shtrirjen e gjerë të kësaj patologjie dhe efektet në shëndetin amtaro-fetal. Janë këto studime dhe të dhëna që duke i marrë parasysh vlen të theksohet për rëndësinë e kësaj patologjie në kuadrin e terësisë së problemeve që hasim gjatë shtatzënisë, mbase dhe përpara fillimit të saj.

Në vendin tonë, pavarësisht hasjes së shpeshtë të pasojave të diabetit gestacional, nuk është ndërmarrë deri tani një studim i hollësishëm për të përcaktuar incidencën kombëtare të tij, shfaqjen e problematikave lidhur me të, menaxhimin jo hospitalor dhe spitalor të këtyre problemeve dhe qëndrave të specifikuara lidhur me te. Duke qenë se në hyjmë në rajonin mesdhetar incidenca vetëm nga ky faktor rritet, nga 3 deri në 5 përqind që është ai botëror, në 8 përqind të patologjive të shtatzënisë. Nëse do të merrnim parasysh këtu ndryshimet e vendit tonë brenda 20 vjeçarit të fundit në lidhje me mënyrën e jetesës dhe atë të ushqimit kjo shifër do të vazhdojë të rritet. Ndërkohë që nga ana tjetër njohuritë mbi këtë patologji dhe rëndësinë që ka ajo gjatë shtatzënisë pak e njohin në popullatë.

Pikerisht kjo shërbeu si shtysë fillestare në fillimin e kësaj punë. Studimi u shtri në popullatën e grave shtatzëna, të paraqitura pranë ambienteve të spitalit të Durrësit gjatë një periudhë kohë të konsiderueshme. Për të bërë me konkret ndikimin e diabetit gestacional, jo vetëm tek nëna por dhe tek fëmija, studimi u realizuar i ndarë në tremenstrat kohore të zhvillimit të fetusit. Pra, grupi i grave të paraqitura u shpërbë në nëngrupe sipas moshës së barrës dhe problematikës së shfaqur. Të dhënat u mblodhën dhe u përpunuan statistikisht sipas programeve statistikore SPSS V.17 (version 17.0, Chicago, IL) dhe Excel për paraqitjen vizuale.

Përfundimet e nxjerra nga ky studim janë mjaft domethënëse, jo vetëm mbi atë që është bërë por dhe mbi çka duhet te bëhet për te pasur sa më pak ndërlikime te kësaj patologjie për shëndetin amëtar dhe fetal, kjo e bazuar dhe e ballafaquar dhe me studimet dhe përfundimet e literaturave bashkëkohore ndërkombetare. Gjithashtu të dhënat, mënyrat dhe konkluzionet e këtij studimi të shpresojmë që të shërbejnë si pikënisje për studime të tjera në ndihmë të problematike të shëndetit amëtaro-fetal.

KAPITULLI I

FAKTE TE NJOHURAT MBI DIABETIN GESTACIONAL DHE NDIKIMIN E TIJ TEK FETUSI

1.1 Pak histori

Diabeti gestacional është përcaktuar si intoleranca ndaj glukozës ose prania e niveleve të larta të glicemisë në gjak **gjatë shtatzënisë**, që zakonisht zhduket pas lindjes ^[1, 2,3,4,5]. është diskutuar për prishje të ekuilibrave metabolikë në organizëm gjatë shtatzënisë dhe kjo kryesisht në nivelin e karbohidratëve ^[6,7]. Karakterizohet nga rritja e rezistencës ndaj insulinës dhe çrregullimet në sekretimin e saj^[8]. Gjithashtu, në diabetin gestacional, absorbimi i glikozës ulet dukshëm. Kështu hiperglicemia e shtatzënisë nuk rezulton të këtë lidhje me përthithjen shumë të shpejtë apo te rritur te glukozës.

Referimi i parë për diabetin në shtatzëni është bërë nga **Bennewitz në vitin 1823**. Ai e konsideronte diabetin si një simptomë transitorë të shtatzënisë dhe e vërtetonte këtë me dy raste studimi, ku glucosuria dhe gjithë simptomat e tjera zhdukeshin pas përfundimit të shtatzënisë ^[9].

Prischilla White (1900-1989) që ajo që studioi dhe paraqiti rezultatët e para mbi këtë patologji në fillim të shekullit të 20-të. Duke vënë re se, gratë që vuanin nga diabeti kishin shtatzëni të vështirë dhe mundësi të pakta për të finalizuar me sukses shtatzëninë e tyre, ajo realizoi studimin e saj me besimin se gratë diabetike nuk e kanë të kundërindikuar shtatzëninë ^[10,11].

Në 1928 ajo do të shkruante: *“Diabeti i kontrolluar është thelbësor për mirëqenien e fetusit. Aksidentet diabetike, koma dhe hipoglycemia, janë të parandalueshme. Prandaj, numri i vdekjeve fetale nga aksidentet diabetike tani duhet të jetë më të pakta. Doza të vogla të insulinës të dhëna shpesh, nëse është e nevojshme, janë më të preferueshme se doza të mëdha të dhëna në intervale të largëta dhe hipoglycemia në këtë mënyrë mund të shmanget mbikëqyrja e ngushtë dhe e vazhdueshme e pacientit nga të dy mjeket obstetër-endokrinolog, është pjesa më e rëndësishme e trajtimit. Në këtë mënyrë shumë nga aksidentet e shtatzënieve diabetike mund të shmangen dhe një numër në rritje i nënave diabetike do të lindin foshnja të gjalla.”*

Në vitin 1932 do të botonte literaturën e parë të plotë: “Diabeti në fëmijëri dhe adoleshencë”. Ndërsa në vitin 1949 ajo publikoi versionin e parë të klasifikimit të diabetit në bazë të komplikacionëve të tij. Në 1979 ky klasifikim i është nënshtruar revizionimit të fundit që edhe njohim^[12].



Figura 1. libri i Prischilla White “Diabeti në fëmijëri dhe adoleshencë”

Klasifikimi WHITE ^[13]

Klasa A1 : diabet gestational; dietë e kontrolluar

Klasa A2: diabet gestational; mjekim i kontrolluar

Grupi i dytë i diabetit , i cili mund të ketë ekzistuar edhe para shtatzënisë ndahet në këto klasa:

Klasa B: fillimin të moshës 20 (ose më i vjeter) dhe me kohëzgjatje prej më pak se 10 vjetesh

Klasa C: Fillimin në moshën 10-19 vjecare apo kohëzgjatje prej 10 deri në 19 vjet

Klasa D: Fillimin para moshës 10 vjecare dhe /ose kohëzgjatje më të madhe se 20 vjet

Klasa E: Diabeti mellitus me ndryshime të vazave të gjakut të baçinit

Klasa F: Nefropati diabetike

Klasa R: Retinopatia proliferative

Klasa RF: Retinopatia dhe nefropatia

Klasa H: sëmundjet ishemike të zemrës

Klasa T: i nëvojshëm transplantit renal

Jorgan Pedersen (1914-1978) prezantoi në vitin 1952 hipotezën hiperglicemi amtare – hiperinsulinëmi fetale ^[14]. Kjo teori u pranua pas 20 vitesh dhe tani quhet teoria Pedersen. Në 1967 ishte probabilitet i pari që përdori termin **diabeti gestacional**.

Studimi i parë i rëndësishëm është botuar në Boston në 1954 me provën e dhënies së 50 mg glukozë, i paraqitur nga **O'Sullivan dhe Mahan** ^[15]. Në një paraqitje të mëvonshme të plotësuar të studimit u treguan se vlerat e larta të glicemisë janë paralajmëruese për një diabet të ardhshëm. Këto studime vazhduan përgjatë viteve 60 – 70 duke u bazuar në ndikimin e diabetit tek shëndeti i nënës dhe fëmijës duke dhënë korrelacionet e para midis kontrollit të varfër glucidik në këto shtatzëni dhe rritjes së mortalitetit perinatal ^[16].

Diabeti gestacional u njoh si nozologji klinike në muajin Tetor të vitit 1979, në shtetin e Cikagos, U.S.A. në konferencën e parë internacionale për diabetin gestacional. Në këtë takim punë grupi kombëtar i të dhënave mbi diabetin (National Diabetes Data Group) dha një klasifikim të përditesuar mbi llojet e diabetit, duke e dhënë të veçuar diabetin në shtatzëni. Ajo u deklarua si patologji me rëndësi të veçantë për shëndetin e nënës dhe që kërkon vëmendje dhe trajtim të veçantë. Vendosja e këtij termi u bë për të marrë më seriozisht këtë patologji jo vetëm nga gratë, por edhe nga sigurimet shëndetsore për të ofruar trajtim falas. Në shumë literatura gjendet me shkurtime si GD apo GDM.

Pikërisht në këtë konferencë mori formë dhe përkufizimi përfundimtar mbi diabetin gestacional si: **"intolerancë e karbohidratëve në shkallë të ndryshme graviteti, që shfaqet apo njihet për herë të parë gjatë shtatzënisë"** ^[17].

Përkufizimi gjen përdorim edhe nëse insulina është përdorur për trajtimin apo kjo gjendje vazhdon edhe pas shtatzënisë, por nuk e përjashton mundësinë që kjo të ketë qenë kalimtare me shtatzëninë.

Në vitin 1989 OBSH-ja dhe Organizata e Pacientit nga të gjitha vendet europianë mblodhen në St.Vincent, Itali, specialiste nga të gjitha vendet për patologjinë e diabetit. Nën përkujdesjen e WHO (World Health Organization) dhe të Federatës Ndërkombëtare të Diabetit u përcaktuan rrugët dhe metodat për prevenimin, trajtimin dhe mjekimin e diabetit. Deklarata e Saint Vincent i dha një rëndësi të madhe diabetit si patologji dhe domosdoshmërisë për t'a studiuar atë në nivel lokal dhe kombëtar për çdo vend. Pjesë e kësaj deklarate ishte dhe diabeti gestacional ^[18,19].

1.2 Epidemiologjia dhe faktorët e riskut tek diabeti gestacional

Diabeti gestacional me përhapjen e vet të komplikacioneve kap rreth 3-14% të shtatzënive ^[20] dhe janë shkak me i shpeshtë i problemeve neonatale, të cilat mund të shkojnë deri në përfundim fatal. Nga gjithë llojet e diabeteve që shfaqen në shtatzëni, diabeti gestacional kap 90-95 % të tyre ^[21,22,23]. Megjithatë studime të ndryshme japin vlera të ndryshme dhe kjo për faktin se varet nga lloji i studimit të kryer, pra nëse kemi të bëjmë me një studim prospektiv, retrospektiv apo analiza të dhënash nga anamneza. Gjithashtu varet nga vendi ku kryhet studimi, pasi rol kryesor në faktorët e riskut janë raca dhe etnia. Nga rezultatet e deklaruara nga WHO është vënë re se në Shtetet e Bashkuara të Amerikës që kanë një shtrirje të gjerë gjeografike incidenca varion rreth 20%, kurse në Pima/Papango dhe në Indi vlerat janë 14-22 përqind ^[24].

Studimet e kryera nga ASA, shoqata për diabet gestacional në Sh.B.A, kanë treguar një rritje e prevalencës së diabetit mellitus: 21 milion njëerëz (shtatë përqind e popullsisë) kanë një formë të diabetit të diagnostikuar si dhe 6 milion njëerëz mund të diagnostikohen; veçanërisht me diabet të tipit dy tek gratë e moshës riprodhuese (në Shtetet e Bashkuara). Kjo ka rezultuar në rritjen e numrit të grave shtatzëna me diabet preekzistues.

Aktualisht, tipi dy i diabetit mellitus përbën tetë përqind të rasteve të diabetit mellitus në shtatzëni, dhe diabeti mellitus preekzistues tani prek një përqind të të gjitha shtatzënive. Gjithashtu, është vënë re se diabeti gestacional përseritet në shtatzënite pasardhëse nga 33 deri në 70 përqind të rasteve dhe kjo e lidhur ngushtë me faktorët e riskut si dhe me distancën midis shtatzënive (< 24 muaj) ^[25].

Një studim i Stuebe et al ^[26] ka gjetur se diabeti mellitus gestacional dhe toleranca e dëmtuar e glukozës gjatë shtatzënisë janë të lidhura me mosfunksionimin metabolik deri në 3 vjet pas lindjes (këtu

ndërhyjnë dhe faktorë të tjerë risku klinik). O’Raily et al ^[27] në përshkrimin e zgjeruar të zbulimit dhe diagnostikimit të diabetit gestacional arriti në përfundimin se disa faktorë ndikonin në mënyrë më të drejpërdrejte në ndryshimet e metabollizmit glucidik se pjesa tjetër ^[28]. Këto ishin :

1. Përdorimi i insulinës në shtatzëni
2. Anamneza familjare e diabetit tip 2 mellitus
3. Indeks i masës trupore mbi 30 para shtatzënisë (IMT)

kanë qenë faktorët që lidhen me disgluceminë e vazhdueshme në gratë që kanë pasur diabet gestacional.

Përveç kësaj, ndërhyrjet mjekësore gjatë shtatzënisë mund të rrisin mundësinë e zhvillimit të diabetit gestacional. Një studim i raportuar në vitin 2007 demonstroi një rritje të shkallës së diabetit gestacional tek femrat që përdorin kontraceptive orale të tipit 17 caproat alfa - hydroxyprogesteron për mjekimin e SOP ^[28]

- Moshë e gruas mbi 35 vjeç
- BMI
- Multipariteti
- Raca, etnia
- Anamneza personale e familjare për diabet (të afërmit deri në brezin e parë)
- Anamneza obstetrikale (shfaqja e diabetit gestacional ose ndërlikimeve të tij gjatë shtatzënisë paraardhëse)
- Sindromi i ovarit polikistik
- Shtatzënia multiple

Figura 2. Klasifikimi i faktorëve kryesorë të riskut për diabetin gestacional ^[30,31]

Prevalenca e diabetit gestacional është e lidhur ngushtë me racën dhe ndikimin kulturor të pacientit. Prevalenca është më e lartë në gratë me ngjyrë, hispanike, aziatike se në femrat e racës kaukazianë. Për shembull, në mënyrë tipike vetëm 1,5 deri në 2 përqind e grave të racës kaukazian kanë zhvilluar diabetin gestacional, ndërsa tek amerikanët-jugorët (në një studim në Shtetet e Bashkuara) vlerat arrijnë deri në 15 përqind ^[32]. Në popullsinë hispanike dhe aziatike incidenca varion nga 5 deri në 8 përqind ^[33].

Në këto popullsi me një rrezik të lartë, përsëritja e diabetin gestacional në shtatzënite e ardhshme është raportuar të jetë i lartë deri në 68 përqind te rasteve. Përveç kësaj, për afërsisht një e treta do të zhvillojë dukshëm diabetin mellitus brenda pesë viteve të ardhshëm, ndërsa tek grupet me risk të lartë shkon dhe afër 50 përqind [34,35,36]

Raca ndikon shumë edhe në ndërlikimet e diabetin gestacional. Për shembull, gratë me afro-amerikane kanë treguar të kenë norma më të ulëta të makrosomisë, pavarësisht nivleve të ngjashme të kontrollit glicemik [37].

Gjatë studimit Moisiu et al [38] është vlerësuar prevalenca e gestational diabet mellitus(GDM) në pacientet me faktorë të ndryshëm të rrezikut dhe janë rekomanduar testimet universale. Diabeti gestacional u diagnostikua në 6.7 përqind të grave në përgjithësi, në 8.5 % të femrave mbi 30 vjeç, në 12.3 përqind të femrave me një indeks të masës trupore 30 kg/m^2 ose më të madhe, dhe në 11.6 përqind të femrave me një histori familjare të diabetit (në një të afërm të breznisë së parë). Një kombinim i një apo të gjitha prej këtyre faktorëve të rrezikut parashikon shfaqjen e diabetit gestacional në 61% të rasteve me anamnezë të ngarkuar. Diabeti gestacional është i pranishëm në 4.8 % të grave pa faktorët e rrezikut.

Faktorët e riskut japin një ndihmëse shumë të madhe në diagnostikimin e hershem të diabetit gestacional. Studiues të ndryshëm [39] bëjnë një nënndarje të femrave në varësi të këtyre faktoreve në tre grupe:

1. Raste me risk të ulët: jodiabetike në anamnezë, <25 vjeç, ITM në parametra normale, pa femijë të lindur mbi 4000 gram
2. Raste me risk mesatar për ato që përjashtohet nga dy nëngrupet e tjera
3. Raste me risk të lartë; gratë me të gjithë faktorët e riskut dhe glukozuri

1.3 Fispatologjia e diabetit gestacional

1.3.1 Metabolizmi nënë-fetus gjatë një shtatzënie normale dhe devijimet në shtatzëninë diabetike

Tek gruaja shtatzënë, çdo ushqim apo vakt ushqyerje vë në lëvizje një seri komplekse veprimesh hormonale, duke përfshirë këtu edhe një rritje të glukozës në gjak dhe të sekretimit të insulinës sekondare pankreatike, glukagonit, somatomedinës dhe katecholaminës renale. Këto ndryshime arrijnë të sigurojnë një furnizim të mjaftueshëm, por jo të tepruar të glukozës që është në dispozicion nga nëna

për fetusin. Vetë shtatzënia normale është e prirur për një rritje progresive të insulino-rezistencës përgjatë tremestrave. Ndryshimi i insulino-rezistences vjen si rezultat i ndryshimit të lipolizës matërnë dhe efektit tek insulina e produkteve hormonale të placentës. Krahasuar me subjektet joshtatzënë, gratë shtatzëna kanë tendencë për të zhvilluar hipoglicemi (niveli i glukozës plazmatike bie në 65-75 mg/dL) në mes të ushqimit dhe gjatë gjumit. Kjo ndodh për shkak se fetusin vazhdon të terheqë glukozën nëpërmjet placentës nga qarkullimi i gjakut amtar, madje edhe jashtë periudhave të ushqyerjes.

Hypoglicemia midis vakteve bëhet gjithnjë dhe më e pranishme gjatë shtatzënisë duke qenë se nevojat fetale për glukozë rriten ^[40,41]. Nivelet placentare të steroideve dhe hormoneve peptide (p.sh. estrogjeni, progesteroni, dhe somatotropina korionike) rriten në mënyrë lineare përgjatë tremujorëve të dytë dhe të tretë. Për shkak se rritja e këtyre hormonëve jep rritjen e rezistencës periferike të insulinës (në inde), kërkesa për rritjen e sekretimit të insulinës gjatë ushqimit përshkallëzohet në mënyrë progresive gjatë shtatzënisë ^[42]. Në tremujorin e tretë, nivelet e insulinës mesatarisht në 24 – orë, janë 50 % më të larta se në pacientet joshtatzëna ^[43]. Me gjithë rritjen e sekretimit të insulinës pankreatike nga ana e nënës, ajo është e pamjaftueshme dhe sjell hiperglicemi tek fetusin. Kjo vihet re më tepër pas ushqimit, sidomos një darkë të pasur me kalori, në të cilën nevojat fetale rriten dhe për pasojë ky është dhe burimi kryesor i përshpejtimit të rritjes fetale (makrosomia).

Sipas Dodd, ndryshimet e nivelit të glicemisë feto-amtare janë të lidhura ngushtë me nivelin e hiperinsulinemisë fetale. Kjo e fundit shkon paralel me rritjen e depozitimit të burimit të energjisë apo kalorive nga ana fetale, pra fillimet e majkrosomisë ^[45, 46, 47]. Mekanizmat që shpjegojnë rritjen e nevojave për insulinë janë të shumta por dy kryesoret janë:

1. Katabolizmi i rritur i insulinës në nivelin placentar
2. Insulino-rezistenca e lidhur pjesërisht me sintezën e rritur të hormonit placentar, për arsye të shkatërrimit prej kësaj të fundit të receptorëve të insulinës (IRS-1) ^[41,47]

Nga ana tjetër shpenzimet e enërgjisë nga ana e fetusit për të konvertuar glukozën e tepërt në trigliceride con në uljen e sasisë së oksigjenit fetal. Kjo hipoksi fetale është e lidhur me:

1-katëkolaminën renale, e cila do të cojë në hipertension, rimodelim kardial e më pas hipertrofi kardiake,

2-eritropoetinën, e cila jep hiperplazi të eritrociteve dhe rritje të hematokritit

Prania e hormonit placentar bën uljen e tolerancës ndaj glukozës, që con në rritjen e insulinemisë, sidomos në pacientet e riskuar për diabet gestacional [48]. Po ashtu, estrogeni dhe progesteroni shkaton rritje të lehtë të insulinemisë tek personat e predispozuar për diabet. Metabolizmi i nënës ndryshon nën ndryshimin e vlerave të glicemisë, duke sjellë ndryshimin e funksionit të disa organeve [49,50]. Këto pasoja janë të njohura si komplikacione të diabetit mellitus, por më të rëndësishmet të lidhura me diabetin gestacional janë nefropatia dhe hipertensioni arterial, të cilat komplikojnë të dy palët.

Studimet e fundit kanë treguar faktorë të tjerë, që korrelojnë vlerat e tyre në diabetin gestacional, sic janë faktori i nekrozës tumorale TNF-ja, adrenomedulina dhe adiponectina [51,52,53]. E para dhe e treta i përkasin familjes së adipocitokinave që përfshijnë leptinën, rezistinën, interleukinën 6 etj. Adiponectina është e shoqëruar me obezitet, diabet, çrregullime kardiovaskulare dhe dislipidemitë [54,55].

Te dhëna nga studimet mbi vlerat e tyre në grupe studimi të shtatzënive diabetike paraqiten në mënyrë të përpunuar [57, 56] figurën e mëposhtme:

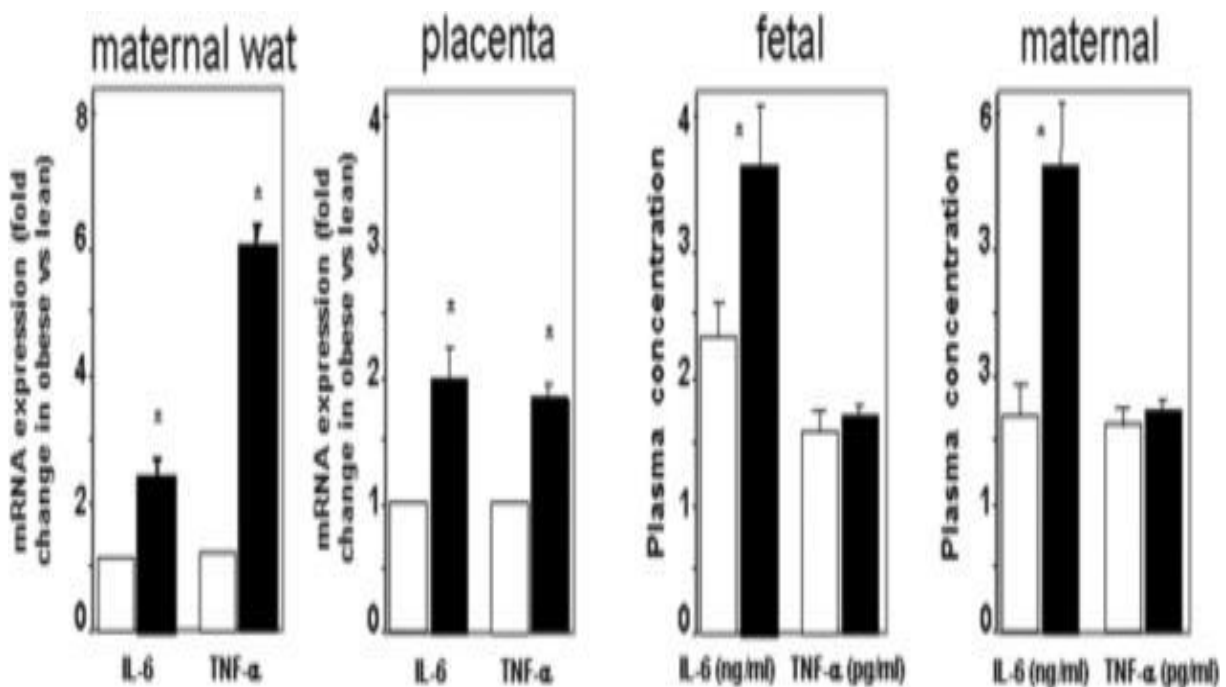


Figura 3. Paraqitja e te dhënave mbi vlerat e adiponectines në shtatzënite diabetike

Përqindja më e madhe e diabetin gestacional është diabet mellitus i tipit dy, por duke pasur parasysh se në këtë studim, gratë e marra për kontroll nuk janë diagnostikuar për diabet ekzistues apo të

mjekuar, janë përjashtuar nga të dhënat statistikore problemet ekzistuese të diabetit dhe është përqendruar vëmendja tek problemet që jep diabeti në shtatzëni tek gruaja e më pas tek fëmija.

Vendin e parë në këto ndryshime e zenë ato renale ^[58]. Normalisht gjatë një shtatzënie normale filtri glomerular rritet me 30-50%, si rezultat rritet dhe proteinuria. Korrelacionet në ecurinë e një shtatzënie diabetike dhe patologjive renale sipas studimeve të ndryshme nuk kanë përputhje, që do të thotë nuk është e pritshme me patjetër një preeklampsi tek një diabet gestacional, por progresioni i patologjive renale tek një shtatzënë diabetike është i lidhur me kohëzgjatjen e diabetit dhe kontrollin e glicemisë të pacientes ^[60,59]. Komplikacionet më të hasura për fetusin tek një shtatzënë diabetike me probleme renale janë:

- Lindja preterm me të gjitha problemet e prematuritetit tek fetusit^[61]
- Hipertensioni arterial deri në preeklampsi^[62]
- Hipotrofia fetale deri në feto morto in utero.

Makrosomia ngelet një nga komplikacionët më të përmendura të diabetit gestacional. është vërtetuar se rreth 30% e lindjeve nga gra që kalojnë diabetin në shtatzani lindin fëmijë me peshë të madhe ^[63], mbi 4000 gram. Kjo gjë vështirëson lindjen, gjendjen e bebit dhe te gruas post partum. është një nga arsyet e përfundimit të lindjes me sectio/cezarea për arsye të disproporcionit fetopelvik.

Në makrosominë e shkaktuar nga diabeti, rolin kryesor e luan placenta dhe shkëmbimi i ushqimit që kryhet nëpërmjet saj në muajt e fundit. Duke u bazuar dhe në teorinë e mësipërme për ndikimin e disa faktorëve hormone të prodhuar nga placenta nën ndikimin e vlerave të larta të glicemisë amtare është vërejtur edema e stromës së vileve placentare duke çuar në “hiperprodhimin” e vazave të reja, të cilat rrisin sipërfaqen e kontaktit midis nënës dhe fetusit dhe kështu rritet dhe sasia e ushqimit që arrin tek fetusit^[64]. Është vërtetuar korrelacioni midis një peshë të madhe placentare (placentomegali) dhe peshës të madhe fetale (makrosomi), por ende nuk ka të dhëna nëse e para është shkak apo pasojë e të dytës ^[64,65].

1.4 Diagnostikimi i diabetit gestacional

Vendosja e diagnozës tek një grua shtatzënë për diabet gestacional është diskutuar mbi bazën e shumë kritereve në disa protokolle ^[66,67,68,69,70], por në të gjitha testi i ngarkesës me glukozë 50 mg është konsideruar “standarti i arte” e vendosjes së diagnozës GDM (Scott 2002 ^[71]). Diskutimi se cilat do të

jenë kriteret kryesore për vënien e diagnozës së saktë të GDM akoma vazhdon, sepse në varësi të kriterëve të vendosura është dhe rezultati mbi vendin që kap GDM në popullatë ^[72].

1.4.1 Anamneza obstetrikale

Rol kryesor në anamnezën obstetrikale zë pariteti ^[73] dhe moshja e femrës. Prej visites së parë këto janë të dhënat fillestare që i merren një gruaje shtatzënë. Nëse kemi të bëjmë me një primigravida, atëherë anamneza do të kanalizohet më tepër në atë familjare për të kërkuar te afërm që të kenë vuajtur me diabet. Kryesisht përqëndrohemi tek brezi i parë i të afërmeve: babai, nënës, moter, vëllai. Nëse pacientja jonë është pluripare, atëherë përqëndrohemi në fillim në anamnezën obstetrikale e më pas në atë familjare ^[74]. Në anamnezën obstetrikale do të kërkojmë për përfundimin e shtatzënive të tjera, nëse ato kanë pasur ecuri normale apo janë ndërprerë për arsye të ndryshme, cilat kanë qenë këto arsye: ekzaminimet e kryera gjatë shtatzënisë së kaluar nëse ajo ka qenë e shoqëruar me patologji të ndryshme. Nëse kanë përfunduar cila ka qenë pesha e fëmijës në lindje, rruga e lindjes dhe a ka pasur probleme fëmija i tyre pas lindjes.

Nëse kemi të bëjmë me një femër primigravida mbi 35 vjeç duhet të kërkojmë ekzaminimet rutinë për diabetin gestacional dhe t'a trajtojmë si një rast të rrezikuar për diabet edhe pa i pritur përgjigjet e tyre. Gjithashtu në këto raste duhet pyetur me kujdes gruaja për të zbuluar nëse kemi të bëjmë me rastin e një steriliteti primar, apo përdorimin e kontrceptiveve orale.

Në viziten e parë gjithashtu merren vlerat e para të peshës trupore dhe tensionit arterial. Këto do të shënohen në kartelën obstetrikale (të konsultorit) për t'i ndjekur në dinamikë gjatë shtatzënisë ^[75].

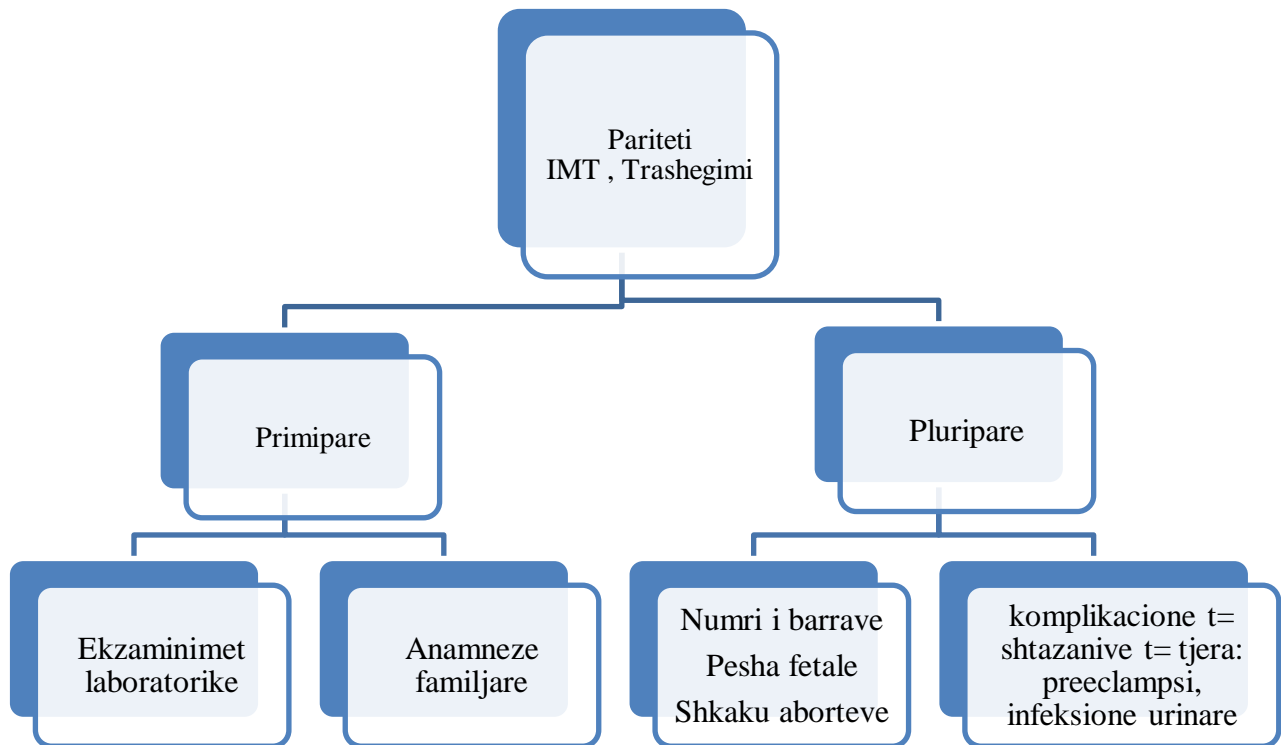


Figura 4. Algoritmi që ndiqet gjatë shtatzënisë në rast se suspektohet diabet gestacional

1.4.2 Ekzaminimet laboratorike

Ekzaminimi bazë i kësaj patologjie është matja e vlerës së glicemisë ^[76]. Lohatja e saj është e lidhur ngushtë me intolerancën ndaj glukozës në shtatzëni. Glicemia esëll (GE) është ekzaminimi rutinë laboratorik për këtë patologji. Vlerat normale të glicemisë esëll janë 70-110 gr/ml. Në një shtatzëni normale, duke patur parasysh tendencën për hipoglicemi të nënës, këto vlera rrallë e kalojnë 90 gr/ml. Por është vënë re se ka mjaft gra të cilat kanë rritje të vlerave të glicemisë esëll sipër këtij kufiri. Këto gra kanë të ashtuquajturin dëmtim të tolerancës së glukozës ose ndryshe njihet me termin **prediabet**. Këtu përfshihen gratë tek të cilat *glicemia esëll gjendet mbi vlerat 95 mg /dL, por është nën 110 mg/dl*. Faktikisht ky është dhe grupi me numrin më të madh të pacientëve sepse në këtë stad gruaja:

- Nuk ka shqetësime
- Mund të mos këtë obezitet apo trashëgimi për diabet
- Nuk ka anamnezë të ngarkuar obstetrikale





NIVELET Tipet	NORMOGLICEMIA	HIPERGLICEMIA		
	NORMAL GLUKOZ REGULATION	PRE- DIABET	DIABET MELLITUS	
			i-v	jo i-v te tjera
Tipi I				
Tipi II				
Tipe te ndryshme				
Diabeti gestacional GDM				

Figura 5. Çrregullimet e glicemisë sipas etiologjisë dhe stadeve të patologjisë [77]

1.5 Prediabeti

Prediabeti është një term i përdorur për të dalluar njëriqit që kanë një rrezik në rritje të zhvillimit të diabetit. Njëriqit me prediabet kanë tolerancë të dëmtuar e glukozës (IGT). Disa njëriq mund të kenë të dëmtuar edhe nivelin e glicemisë esëll, gjendje në të cilën niveli i sheqerit në gjak esëll është ngritur (100-125 mg/dl), por nuk është e lartë sa për t'u klasifikuar si diabeti. Toleranca e dëmtuar e glukozës është një gjendje në të cilën vlera e glicemisë është e lartë (140-199 mg/dL pas një OGTT dy orësh), por nuk është e mjaftueshme për t'u klasifikuar si diabet [78].

Shoqata Botërore e Endokrinologjisë jep udhëzimet e reja për GDM sipas të cilave [79,80]:

A) Të gjitha gratë shtatzëna, edhe ato të padiagnostikuara me diabet, duhet të kontrollohen për këtë patologji me një nivel te glicemisë esëll (GE), me nivelin e hemoglobinës së glukozuar (HbA1c), ose

me një glicemi të thjeshtë plazmatike prej vizites së parë të shtatzënisë, e cila kryhet brenda 10 javëshit të parë të gravidancës.

B) Një GE prej 126 mg/dL ose më e lartë (≥ 7.0 mmol/L), një glicemi e rastit nga 200 mg/dL ose më e lartë (≥ 11.1 mmol/L), ose një HbA1c prej 6.5 përqind e lart tregon diabet të qartë (tipi 1, ose e tipit 2), ndërsa një GE nga 92-125 mg/dL (5,1 deri në 6,9 mmol/L) tregon diabet gestacional apo prediabet. Një diagnozë e diabetit duhet të konfirmohet me një test të dytë (GE, glicemi e rastit, HbA1c, ose me provën e ngarkesës me glukozë orale, OGTT)

C) Gratë, që deri në javën e 24-të të shtatzënisë ende nuk janë diagnostikuar me diabet mellitus ose gestacional, duhet që në mes të javës së 24-të dhe 28-të të shtatzënisë, t' i nënshtrohen një testi me ngarkesë 75 gram glukozë orale, OGTT, për diabet gestacional. Kjo mat nivelet e glicemisë deri në 2 orë pas marrjes së ngarkesës. Në këtë moshë të shtatzënisë, një rezultat 153-199 mg /dL (8,5-11 mmol/L) 2-orë pas marrjes së 75 gram OGTT tregon diabet gestacional, ndërsa një rezultat e provës me 200 mg/dL ose më i lartë (≥ 11.1 mmol/L) tregon diabet të dukshëm.

Sipas Shoqatës Amerikanë të Diabetit "Standardet e kujdesit mjekësor në diabet, 2010" ^[81] prania e çdo një prej kritereve të mëposhtme mbështet diagnozën e diabetit gestacional:

- Hemoglobina e glukozuar (HbA1c) është 6.5 %
- Glukoza plazmatike esëll është $> 92-126$ mg/dL (7.0 mmol/L)
- Niveli i glukozës plazmatike është 200 mg/dL (11.1 mmol/L) gjatë një 75 - gram OGTT pas dy orësh
- Niveli i glukozës plazmatike të rastit >200 mg/dL (11.1 mmol/L) në një pacient me simptoma klasike të hiperglicemisë ose krizës hiperglicemike.

Në mungesë të hiperglicemisë së qarte, një diagnozë e bazuar në një prej tre kritereve të para duhet të konfirmohet nga testimi i përsëritur në një ditë tjetër.

Në vitet 2013 dhe 2014 studimet nga NIH dhe IADPSG rishikuan Kriteret për diagnostikimin e diabetin gestacional, në bazë të të dhënave laboratorike dhe në vitin 2014 organizata botërore e shëndetit (OBSH), vendosi se nëse të paktën dy të dhëna (1 ose më shumë) nga tabela e mëposhtme janë pozitive atëherë pacientja diagnostikohet me diabet gestacional ^[82,83].

Tabela 1. Kriteret e vendosura në vitin 2014 nga OBSH-ja

Ekzaminimet	Niveli i glicemisë
Glicemi esëll	92-125 mg/dl
Një orë	180 mg/dl
Dy orë	153 mg/dl

Me këto kritere pritet që incidenca e diabetit gestacional të kapë shifra rreth 18 përqind të patologjive të shtatzënisë.

1.5.1 Provat me glukozë orale

Janë prova që bëhen për vendosjen e diagnosës së diabetit gestacional në moshë shtatzënie 22 deri në 26 javë. Testi i parë mund të përdoret dhe brenda tremujorit të parë tek personat me gjasa të larta të zhvillimit të kësaj nozologjie.

- A)** 50 - gram, glicemia pas një ore kryhet testi i ngarkesës së glukozës (GCT).
- B)** 100 gram, tre ore kryhet testi i tolerancës me glukozë orale (OGTT) (Për pacientet me një rezultat jonormal të GCT)

Nga ana tjetër, për gratë me rrezik të lartë ose në zona ku prevalenca e rezistenca nga insulina është 5 përqind ose më të lartë (p.sh. Jug-Perëndimore dhe Jug-Lindore të Shteteve të Bashkuara), mund të përdoret duke ndjekur direkt me 100 - gram, 3 - orë OGTT

- C)** Marrja e 50 g glukozë orale ose e ashtuquajtura ndryshe testi i ngarkesës me glukozë (GCT), ka një vlerë të madhe. I përshkuar për herë të parë nga O’Sullivan në vitin 1950 ai vendosi një hap përpara në diagnostikimin e diabetit gestacional ^[84].

D) Testi i tolerancës me glukozë orale, që bazohej në marrjen e 100 gram ose 75 gram glukozë dhe vlerësimin e glicemisë një, dy, tre orë pas marrjes. Klasifikimi i vlerave është bërë nga NDDT dhe më pas nga Carpentier & Coustan nga të cilët mori edhe emrin ^[85,86].

Tabela 2. Përmbledhje studimesh ^[87] në viti 2014

Studimet	Ngarkesa (g)	Vlera mg/ml(mmol/l)				Pikëzimi në diabet gestacional
		Esëll	1 h	2 h	3 h	
IADPSG/ADA	75	92 (5.1)	180 (10.0)	153 (8.5)	-	≥ 1
WHO	75	92 (5.1)	180 (10.0)	153 (8.5)	-	≥ 1
ADIPS	75	- (5.1)	- (10.0)	- (8.5)	-	≥ 1
NIH/ACOG; ADA	100	95 (5.3)	180 (10.0)	155 (8.6)	140 (7.8)	≥ 2
CDA	75	- (5.3)	- (10.6)	- (9.0)	-	≥ 1
NICE	75	- (5.6)	-	- (7.8)	-	≥ 1

Kriteret për të kryer proven e ngarkësës me glukozë janë ^[88]

1. Dietë e pasur me karbohidratë dy ditet e fundit
2. Në mbremje mos të konsumojë pije të pasura me glukozë apo fruktozë
3. Të ndërpritet medikamentet që ndikojnë në nivelin e glicemisë
4. Të ndërpritet pirja e duhanit
5. Esëll, pas marrjes së kampionit të parë të gjakut për ekzaminim konsumimi i një pijë te embël, që te përmbajë 100 gram glukozë

Matje tjetër e rëndësishme në diabetin gestacional është hemoglobina e glukozuar e cila ka korrelacionë pozitiv të forta në rastet kur diabeti ka kohë i instaluar por është ende i pazbuluar. Studime të ndryshme ^[89,90,91,92,93,] vuri re se lidhja midis HbA1dhe malformacioneve është domëthënëse në tremujorin e parë, sidomos midis javës së peste dhe të tetë të shtatzënisë.

1.5.2 Ekografia

Ultrasound apo ekografia është ekzaminimi bazë në ndjekjen e zhvillimit embrional dhe më pas atij fetal. Një grua shtatzënë duhet t'i nënshtrohet rregullisht këtij ekzaminimi gjatë tremestrave, me anë të të cilit do të matën CRL, DBP, AC, kontrollohen RZF, likidi amniotik dhe placenta. Nën ekografi bëhen një sërë ekzaminimesh siç janë marrja e PAP-A, TRIPPLE TEST, amniocenteza mjaft të rëndësishme për formimin dhe zhvillimin e fëmijës.

Mjaft ndryshime që ndodhin në jetën intrauterinë vihen re me anë të ekografisë. Kështu që, në javët e para merr rëndësi të veçantë koha e dëgjimit të RZF-ve si dhe matja korrekte e CRL-ve për arsye të përcaktimit të saktë të moshës së gravidancës. Nga studime të ndryshme është vënë re se ka një korrelacion midis CRL-ve më të madhe se mosha e barrës me makrosomi apo diabet gestacional. Gjithashtu nga faktoret e riskut dihet se sindromi i ovarit mikrokistik (cikël i çrregullt) luan rol në diabetin në shtatzëni.

Shumicën e anomalive apo arsyt e ndërprerjes së shtatzënisë gjatë muajve të parë të shtatzënisë e mësojmë për herë të parë nga ekografia. Dokumentimi i çdo seancë ekografike në ecurinë e një shtatzënie zë vend të veçantë qofte kjo dhe tek personat e pariskuar për probleme.

Gjatë tremuajve të fundit të barrës, apo kryesisht pas muajit të 5-të të shtatzënisë (java e 24 –të) kontrolli ekografik i saktë, jep të dhëna të plota mbi sasinë e likidit amniotik, gradës së pjekjes placentare, peshën e bebit dhe pozicionin e tij. Është vërejtur se polihidramnioni ka lidhje të ngushtë me diabetin në shtatzëni ashtu si dhe makrosomia (fetus mbi 4000 gram) .

Në studime të ndryshme të zhvilluara mbi rëndësinë e ekografisë në ndërlikimet fetale tek shtatzënia diabetike ^[94] është theksuar se duhet të paktën dy ekografi në një distancë tre deri katër javore me bazë matjen e AC-së. Kjo matje vlerëson kryesisht mirëqenien fetale dhe parandalon LGA-te, nëse del mbi percentilen e 90-te ^[95].

Pikat e forta të ekzaminimit ekografik në shtatzëninë diabetike janë:^[96,97,98]

1. Monitorimi i mirëqënies embrionale dhe fetale prej javëve të para konceptionale
2. Analizimi i hershëm i anomalive fetale. (plotësimi i organogjenezës) Kryesisht, kjo procedohet gjatë javës së 16-te deri në 22-të të shtatzënisë. Në këtë periudhë kontrollohet:
 - uniformiteti i shtyllës kurrizore për të kapur në kohë spina bifida-n,
 - uniformiteti i kockave kraniale për të dalluar anëncefalinë,
 - vendosjen dhe pozicionimin e zemrës fetale
3. Analizimi i mirërritjes së fetusit në tremujorin e fundit duke ndjekur nga afër:
 - Zhvillimin fetal: përmasat e DBP-së, AC-së, plus peshën fetale për të parandaluar makrosominë apo për të mbajtur nën kontroll hipotrofinë.
 - Adnexet fetale ku hyn placenta dhe likidi amniotik. është vërtetuar ndryshimi i sasisë së likidit amniotik në shtatzënite diabetike. Xhepat e likidit të parëm ose të pasëm amniotik duhet të jenë sipas kritereve ekografike midis 4 dhe 6 cm, pa praninë në to të elemente të vogla siç mund të jenë gjymtyrët fetale, kordoni umbilikal etj nëse madhësia e tyre i tejkalon këto përmasa atëherë kemi të bëjmë me shtim të likidit amiotik dhe quhet polihidramnios. Ky mund të vihet re dhe më përpara tremujorit të tretë dhe është indikacion për një ekzaminim më të plotë të fetusit përse i'u përket anomalive ose një matje e përsëritur e glicemisë esëll.

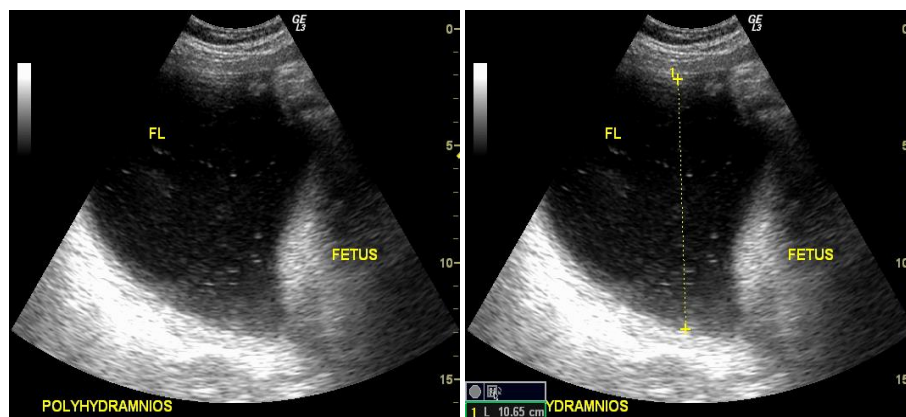


Figura 6. Paraqitet xhepi i pasëm tek një gravidancë 28-29 javëshe, i cili i kalon 6cm pa pjesë të vogla në të

Sasia e likidit amniotik vlerësohet nga indeksi i likidit amnitik ose AFI, që është shuma e matjes së të gjitha kuadratëve me likid. Norma është 8.1-18 cm. Vlera nga 5-8 cm është oligoamnios ndërsa mbi 18cm është polihidramnios. Më pak se 5 cm është oligoamnios i rëndë. Praktikisht nëse madhësia e xhepave me likid amniotik është më pak se 4 cm dhe në të kemi praninë e pjesëve të vogla atëherë flasim për oligoamnios dhe duhet të kontrollojmë fluksin feto-amtar dhe cerebro-fetal për t'u siguruar se kemi një qarkullim të mirë dhe nuk jemi para një gjendje letale fetale siç është feti-morto in utero.



Figura7. Paraqitja e reduktimit te sasise së likidit amniotik tek një shtatzëni 20 javëshe

Në javët e fundit të një shtatzënie normale ose në raste të një patologjie shoqëruese siç është preeklampsia apo infesionet urinare ekografikisht kemi mundësi të kontrollojmë dhe shkallën e pjekjes placentare nëpërmjet ishujve të kalcifikimit. Sa më të shumtë në numër te jenë ata, sa më afër bazës placentare aq më e madhe është mundësia që fluksimetria të kompromentohet, sasia e likidit e ndryshuar dhe gjendja fetale e rënduar.

Gjithashtu në tremestrin e fundit është ekografia ajo që përdoret për monitorimin fetal me anë të fluksimetrisë Doppler dhe ndjekjes së levizjeve fetale aktive sic është gëlltitja.

Fluksimetria Doppler ose studimi i qarkullimit të gjakut fetal bëhet duke matur fluksin e dy arterieve kryesore, që sigurojnë mireqënien fetale: arteria umbilikale e cila tregon për rritje të rezistencës placentare dhe arteria cerebri media që tregon për hipoksi cerebrale. Kombinimi i tyre shërben për të ndjekur zhvillimin intrauterin në terren të ndërlikimëve të shtatzënisë nga preeklampsia, albuminuria, hipotrofia apo makrosomia.

Ndjekja e lëvizjeve aktive fillon prej javës së 29-te duke u munduar te ngacmohet fetusi për te vëzhguar lëvizjet e anësive të poshtëme dhe të sipërme, një lëvizje të diafragmës apo dhe një “gëlltitje” gjatë së cilës kontrollohen goja dhe ezofagu.

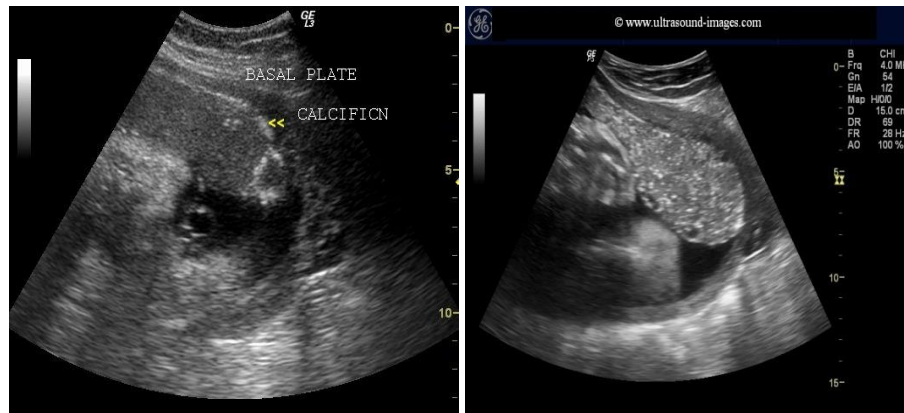


Figura 8. Ndryshimet placentare kalcifike të linjës bazale (majtas) dhe të gjithë placentës (djathtas)

1.5.3 Monitorim fetal

Monitorimi fetal përbëhet nga katër elemente kryesore të cilët mbikqyrin profilin biologjik dhe fizik të fetusit:

1. prania e ritmit kardiak fetal dhe normaliteti i tyre duke i dëgjuar me anë të kardiotocografit apo duke ndjekur me anë të ekografisë për një periudhë kohore të konsiderueshme (deri në 20 minuta)
2. prania e levizjeve fetale aktive: gëlltitje, frymëmarje aktive apo pasive; ndryshime në pozicionin, lëvizjet e gjymtyrëve
3. Bioprofilin për zhvillimin e fetusit me anë të matjes ekografike të AC-së dhe peshës fetale. Në raste të patologjive që rëndojnë në shëndetin e tij, këtu hyn dhe fluximetria Doppler
4. Përshkrimi i adnexeve: matja e xhepave të likidit amniotik, grada e pjekjes placentare

Monitorimi fetal bëhet një herë në muajin e tetë të shtatzënisë dhe çdo dy javë gjatë muajit të fundit, duke u shoqëruar minimalisht me një ekzaminim të plot laboratorike:

- a. gjak komplet

- b. urinë komplet
- c. glicemi esëll
- d. matjen e peshës trupore të gruas dhe vlerat e tensioni arterial

1.6 Pasojat e diabetit gestacional në jetën fetale intrauterine

Diabeti në shtatzëni është unike, sepse për nga shtrirja dhe ndryshshmëria e problemeve që ka, prek zhvillimin fetal prej fazës së konceptimit embrional ^[99]. Kontrolli i glicemisë amtare është vërtetuar se luan rol të rëndësishëm në malformacionet fetale. Ulja e vlerave të saj minimizon incidencën e tyre para javës së 9-të të shtatzënisë ^[100]. Frekuenca e komplikacionëve fetale në shtatzënite diabetike dhe malformacioneve të ndeshura në këto shtatzëni janë studiuar dhe vërtetuar prej autoreve të ndryshëm ^[101,102,103]. Këto paraqitje përfshijnë nga anomalite e vogla të shtatzënisë: aborte spontanë rekurrente deri në jetën neonatale: javën e katërt të jetës së pavarur. Kucera & al ^[104] nga vitet 1945 deri në 1965 në një grup kontrolli prej 7101 fetuse të nënave diabetike vuri re një përqindje prej 4.8 % të anomalive fetale . Kjo në kombinim me faktoret e riskut në disa zona shkon deri 5.2 – 16.8 përqind. Studime në shtrirje kohore kanë nxjerr rezultatë të ndryshme për sa i përket rolit që luan shtatzënia diabetike në procesin e organogjenezës dhe zhvillimit fetal por të gjitha kanë arritur përfundimin se: në shtazëninë diabetike rritet rreziku për të pasur probleme fetale, duke nisur nga anomalite deri në problemet në lindje e pas lindjes ^[105].

Shumë autore anomalitë e vëzhguara në një shtazeni diabetike ia dedikojnë efektit teratogenk të diabetit (të patrajtuar) apo ndryshime të niveleve të glicemisë në moshë të hershme të konceptionit ^[104,105,106]. Sistemi më i prekshëm nga luhatjet e glicemisë në shtazëninë diabetike është ai skeletor (vecanërisht vertebrat) ^[107], kardiak ^[108] (vecanërisht septumi), neural dhe central, gstrointestina dhe geniturinar. Disa anomali mund të kapin disa organe njëherazi dhe janë 13-50% letale ^[109].

Sipas një studimi në vitn 1958, Opitz^[110,111] nxorri një konkluzion se anomalitë multisistemale e kanë afinitetin e tyre :

- brenda javës së katërt të shtatzënisë, pra fazës së blastogenezës,
- momentit të inseminimit
- gastrulacionit, pra dita e 42 e amnerrohesë.

Kjo është vertetuar nga një grup tjetër studimi, i cili ka marrë në shqyrtim anomalite pas kontrollit në javën e 5-të të shtatzënisë. U vu re se anomalite në këto raste ishin më të larta dhe kishin korrelacion me hemoglobinën e glukozuar. Përfundimet për këtë dolën në vitin 1978 pas studimit të Lesli & al ^[89], i cili nxorri lidhjen midis nivelit të lartë të HbcA1-së dhe anomalive intrauterine sidomos te tremestrit të parë ^[85,86,87].

Në vitin 1970 Pedersen postuloi se: “Kompesimi metabolik jo i kompletuar nga diabeti amtar përgjatë javeve të para të shtatzënisë është shkaktari kryesor i malformacioneve madhore” ^[98]

Tabela 3. Të dhënat në përqindje të anomalive në diabetin gestacional sipas autoreve të ndryshëm.

Studimet	Numri i pacienteve	Përqindja
Ylinen et al ^[112]	11/142	7.7
Mills at al ^[103]	25/279	9.0
Greene at al ^[91]	35/451	7.7
Steel et al ^[90]	12/239	7.8
Fuhrmann et al ^[107]	22/292	7.5
Simpson et al	9/106	8.5
Albert et al ^[113]	29/289	10.0

1.6.1 Ndarja e anomalive sipas tremestrave

Gjatë tremestrit **te parë**, duke u nisur dhe nga sa u përmend me sipër përfshihen abortet rekurrente brenda javës se 13, missed abort dhe blighted ovum. Ekografia është një nga ekzaminimet baze të tremujorit të parë, kjo për disa arsye:

- ❖ Matja e CRL brenda javës se 10-të ul mundësinë e gabimit të përcaktimit të datës së përfaqësimit të lindjes, pasi në pacientet me dëmtim të tolerances së glukozes kemi një rritje të shfaqjes së sindromit të ovarit microkostik, pra çrregullimit të ciklit.
- ❖ Vlerat e CRL-së korrespondojnë me rritjen fetale në vazhdim. Pra nëse kemi të bëjmë me një vlerë të rritur të CRL për moshën e barrës atëherë ky rast duhet ndjekur nga afër, sepse ka probabilitet për një makrosomi të mundshme në fund të shtatzënisë
- ❖ Kapja në kohë të hershme e missed abort apo të blakid ovum

Në shumicën e rasteve në këtë periudhë të shtatzënisë është ekografia ose klinika (fillimi i hemorragjisë) që i paraprin vendosjes së diagnozës për një diabet gestacional. Supozohet se hiperglicemia rrit rrezikun në zhvillimin e yolk sac ^[114], duke rritur prodhimin dhe çlirimin e radikaleve e lira të O₂, mungesën e myoinositolit dhe acidit arachidonik në transmetimin e sinjaleve në rritjen qelizore duke çuar kështu në embriopati brenda javëve të para të shtatzënisë. Aborti spontan tek gratë jo të riskuara me diabet ose që nuk kanë diabet, ka një incidencë 15.3% deri në javën e 20-te. ^[129].

Autorë të tjerë në varësi të studimit: prospektiv apo retrospektiv, që kanë bërë kanë nxjerrë përfundime të ndryshme.

Tabela 4. Incidenca e abortit spontan në shtatzënitë me diabetin gestacional

Studime	Diagnoza	Mosha e barrës	Incidenca
Wright&al ^[115]	Klinike	Më pak se 14	17.2
Miodovnik&al ^[116]	Klinike	Më pak se 9	22.4
Mills&al ^[117]	Ekografi	Më pak se 6	15.5
Greene et al ^[95]	Ekografi	Më pak se 13	17.2
Hanson&al ^[118]	Klinike	Më pak se 16	7.7
Rosenn&al ^[119]	Klinike	Më pak se 9	26.2

Në rolin që luan diabeti gestacional përsa i përket abortit rekurent apo miscarriage nuk ka shifra ekzakte por është vertetuar se me rritjen e vlerave të HbcA1 në javën e 5-të deri të 8-te të shtatzënisë rritet dhe mundësia për të pasur një ndërprerje të saj ^[116]. Humbjet e shtatzënisë tek një shtatzëni diabetike janë vertetuar të jetë 4-5 fish me të larta se në popullatën normale ^[116], ndërsa tek pacientet me diabet për një kohë të gjatë (>10 vjet) dhe të kontrolluar dobët (HbcA1 tejkalon 11%) kanë shfaqur një normë aborti deri në 44 %.

Ndikimi i diabetit është mjaft i ndjeshëm në zhvillimin placentar dhe marrjen e funksionit të saj që ndodh brenda tremestrit të parë^[129] Është venë re, se rritja e glicemisë ndikon në modifikimin e strukturave placentare, duke reduktuar proliferimin trofoblastik e me pas rritjen placentare dhe zhvillimin. Ky mekanizëm mund të shpjegojë incidencën e lartë jo vetëm të aborteve spontanë, por edhe të preeklampsisë dhe hipotrofisë fetale që shoqëron diabet gestacional në tremestrin e tretë ^[120].

Hidden et al ^[121] propozuan një hipotezë përsa i përket ndikimit të placentes në tremestrin e parë. Kjo i dedikohet lidhjes që u vu re ndërmjet rritjes së nivelit të TNF- α dhe abortit të hershëm rekurent. Hiperglicemia matërnë indukon trashjen e membranës bazale placentare duke ulur transportin e oksigjenit (O₂) në të.

Për këtë arsye ndjekja rigoroze e nivelit të glicemisë prej javeve të para të shtatzënisë apo në periudhën prekonceptionale tek të gjitha gratë, por sidomos tek ato të gra të riskuara për diabet gestacional është mjaft e rëndësishme në parandalimin e komplikacionëve të tilla.

Gjatë **tremestrit të dytë** komplikacionët fetale të shtatzënisë diabetike përfaqësohen nga anomalitë në zhvillimit të fetusit, të cilat siç u përmendën dhe më lart janë të konsiderueshme. Risku i lartë i këtyre shtatzënive për anomali duket të jetë i lidhur me faktin e një kontrolli të varfër glucidik përgjatë tremujorit të parë ku dhe ndodh organogjeneza.

Rritja e rasteve me anomali të tubit neural apo kardiovasulare tek gratë me diabet ekzistues është fakt që tregon se niveli i lartë i glicemisë apo i hemoglobinës së glukozuar në gjak ka lidhje të drejtpërdrejtë me përqindjen e anomalive të këtij lloji. Deri tani nuk është vertetuar agjenti teratogen që ndikon direkt në zhvillimin e këtyre anomalive. Në studime të ndryshme ka rezultuar një rritje e përqindjes së anomalive deri në 50 % tek gratë të cilat i janë nënshtruar kontrollit prekonceptional dhe gjatë tremestrit të parë të vlerave të glicemisë. Gati dy të tretat e anomalive, që përfshijnë këto sisteme u

përkasin pacienteve me tolerance të dëmtuar të glukozës ose të njohura me diabet. Defektet e tubit neural ndodhin 13 deri në 20 herë me shpesh tek shtatzënite diabetike. Nga *Pedersen et al., Lancet, 1964*.^[122] kemi të publikuar rezultatët e një studimi mbi anomalite në lindje midis grave me diabet gestacional dhe jo me diabet gestacional (tabela). Ndryshimi midis tyre është gati në trefish të vlerave të marra.

Tabela 5. Tabeta paraqet anomalitë kongenitale sipas Pedersen ^[123]

	Nr i pacienteve	Nr. i anomalive kongenitale		
		Numri i anomalive	Te mëdha	fatale
Lindje nga gra GDM+	853	55 (6.4%)	44 (5.2%)	18 (2.1%)
Lindje nga gra GDM-	1,212	26 (2.1%)	14 (1.2%)	4 (0.3%)

Nga studime të tjera të kryera nga autore të ndryshëm janë marrë në konsideratë llojet e anomalive me të shfaqura tek gratë me diabet gestacional. Variabiliteti i tyre është paraqitur në tabelën e mëposhteme:

Tabela 6. Paraqet studimet për anomalite sipas organeve dhe/ose sistemeve që prek diabeti gestacional.

Studimet autor/vend	Sistemi neural	Sistemi kardiovaskular	Sistemi gastrointestinal	Sistemi geniturinar	Sistemi kockor	paciente
Kucera et al / Europë ^[96]	4.6	5.6	3.2	4.7	20.7	3565/350010
Neave et al/ Amerike e veriut ^[124]	3.3	6.1	4.3	2.3	15	2592/2592
McCarter et al/Baltimore ^[125]	3.1	2.0	3.7	3.2	2.0	312/914
Becerra et al/ Atlanta ^[126]	15.5	18	-	-	-	28/3029
Bower et al / Australi ^[127]	3.5	4.4	-	-	3.2	214/110592
Martinez-Frias et al/ Spanjë ^[128]	2.9	2.8	-	3.8	5.2	76/18683

Në anomalit= me të shprehura përfshihen :

- skeletor: spina bifida, anencefal, hidrocefali dhe mikrocefali
- kardiovaskular: kardiopati, transpozicion kardiak, koarktacion te aortes, defekt septumit atrial ose ventricular, hipertrofi asimetrike e septumit.
- Gastrointestinal: atrezi të ezofagut, duodenit, rektumit dhe anusit
- Genitourinary: ren kistik, agenezi renale, hidronefrozë, ureter duplex

Edhe në këtë tremestër venia në dukje e anomalive është në saje të ekografisë, e cila zbulon difektet kryesore. Megjithëse nuk përjashtohen raste të mosdiagnostikimit për arsye të ndryshme, kur këto fetuse vazhdojnë zhvillimin intrauterin dhe kanë përfundim fatal oret e para të lindjes .

Kompikacionët fetale të **tremestri të tretë**, janë ë tepër pasojë e patologjive shoqëruese të kësaj periudhë. Ndryshimet e niveleve të glicemisë amtare janë të shoqëruara me ndryshimet në insulinemisë

fetale. Është venë re se ky korrelacion fillon prej tremujorit të dytë dhe pasoja me madhore e tij është makrosomia. Por nuk përjashtohen dhe dëmtimet në organet amtare. Ndryshimet që ndodhin në organizmin amtar si rezultat i prishjes së zinxhirit të metabolizmit glucidik, japin rritje të katëkolaminave, që akuzohen për dëmtimet e para renale. Nuk është kuptuar akoma baza e ndryshimeve të tensionit arterial tek diabet gestacional, por duket se është e lidhur ngushtë insulin-rezistencën e shfaqur në këto shtatzëni si dhe tendencën për obezitetet. Parametrat laboratorike kanë treguar për korrelacion midis rritjes së insulinës, lipidemisë, TNF- α ^[130]. Në një shtatzëni normale kemi rritje të filtrit glomerular 30-50%. Tek një grua me ndryshime të glicemisë dhe kontroll të ulët të insulinës kjo rritje kap vlera akoma me të larta duke u shfaqur me format e infeksionëve të shpeshta urinare dhe albuminuri. Një studim i mbivendosur rast – kontroll^[131] tregoi se një tjetër faktor rreziku për zhvillimin e diabetit gestacional është prania e hipertensionit para shtatzënisë apo gjatë shtatzënisë së hershme. Pacientet me hipertension kronik gjatë diabetit gestacional, janë në rrezik të lartë të shfaqjes së hypotrofisë fetale, preeklampsisë së mbivendosur, distaco placentare apo dhe hipertensionit malinj të nënës. Rreziku i preeklampsisë gjithashtu rritet me moshën e nënës dhe kohëzgjatjen e diabetit është vënë re së shkalla e preeklampsisë korrelohet me nivelin e glicemisë. Në një studim^[132], kur glicemia esëll (FPG) ishte <105 mg/dL, shkalla e preeklampsisë ishte 7.8%, me një FPG >105 mg/dL, shkalla e preeklampsisë ishte 13.8%. Në po këtë studim indeksi i masës trupore (BMI) pregravidare ishte gjithashtu i lidhur në mënyrë të konsiderueshme në zhvillimin e preeklampsisë.^[133]

Incidenca e makrosomisë varion nga 20 në 45% tek shtatzënite e padiagnostikuara (patrajuara) ndërsa 6 përqind tek shtatzënitë e trajtuara për diabet gestacional kundrejt 2% të shtatzënive normale. Foshnjat e nënave me hypërglycemi kanë të dyfishtë rrezikun e traumave në lindje, të trefishtë mundësinë e lindjes me s/cezarea dhe rrit 4 herë mundësinë e kalimit të bebit në reanimacionin neonatal për arsye të rrisqeve postnatale. Makrosomia fetale shoqërohet me organomegali si rezultat i fetopatise diabetike.^[134] Studimet tregojnë se rreziku i komplikacionëve është në proporcion me shkallën e hiperglicemisë së nënës. Landon & al^[135] raportoi se pjekuria e mushkërive fetale ndodh më vonë në shtatzënite diabetike të pakontrolluara, pavarësisht nga shkalla e diabetit.

Një vend të veçantë tek komplikacionët e tremetrit të tretë janë ndryshimet e placentës dhe likidit amniotic. Duke u nisur nga fispatologjia e diabetit gestacional, ndryshimi i prodhimit të hormonit placentar dhe ndryshimi i niveleve të leptinës bejnë trashjen e pjesës bazale të placentes, rrit proliferimin vazal duke sjellë me vete ndryshimet e dukshme placentare që janë rritja e volumit të saj, rritja e shkëmbimit të elementeve ushqyese nga nëna ke fetusit, shtimi i likidit dhe peshës fetale.^[136]

Lindja prematur tek shtatzënite diabetike është në shumë raste një mjet mbrojtës i organizmit amtar për të shpëtuar fëmijën. kjo ndodh midis javës 35-37 të shtatzënisë me fillimin e aktivitetit të lindjes. Mekanizmat që e vendosin në levizje janë:^[137]

- a) rritje e madhe e peshës së fetusit, distendimi i murit uterin
- b) rritja e polihidramnios, distendimi i membranave dhe ruptura parakohe e tyre
- c) ndryshimet placentare drej kalcifikimit, ulja e fluksit
- d) rritja e rrezikut të fetusit për hipoksi në rastet e hipotrofisë, që con në feto-morto.

Fëmija e një shtatzënie diabetike mund të jetë LGA^[138] dhe si i tillë ka nevojë për reanimacion neonatal menjëherë pas lindjes për arsye të ndërlikimeve që vijnë si rezultat i jetës intrauterine: çrregullime në metabolite, hipoglicemia, sindromi i membranave hialine, etj

Në studime të kryera pas viteve '90 referimet mbi komplikacionet e tremestrit të tretë përqendrohen kryesisht në dhënien e diferencave midis shtatzënive të pandërlikuara me diabet dhe ato që kalojnë diabetin gestacional. Disa referime janë:

- rritja e incidencës së infeksioneve urinare dhe genetike (te cilat mund të kenë filluar prej muajve të mëparshëm). Kjo incidencë arrin deri në 27% tek shtatzënitë diabetike
- preeklampsisë, me bazë nefropatinë. Preeklampsia është më e shpështë tek gratë me diabet (përafërsisht 12 deri në 20 %) kundrejt popullsisë pa diabet (5 deri në 8%). Hipertensioni kronik komplikon përafërsisht 1 në 10 shtatzënite diabetike.
- hypotrofia fetale (si rezultat i preeclampsise ose lindjes parakohe)
- ndryshimet e sasisë së likidit si polihidramnios 7% e shtatzënive diabetike ose oligoamnios 6%.
- Lindjet premature ndodhin në 6.2 % të lindjeve me diabet gestacional.
- Makrosomia fetale është komplikacioni më i shpështë në shtatzëninë diabetike. Rreth 50% e lindjeve nga shtatzëni diabetike janë fëmijë makrosome^[137]

Në terësinë e vet shtatzënia diabetike paraqet një shtatzëni të ndërlikuar prej fillimit të saj dhe deri në përfundim të lindjes .Po në komplikacionet e tremestrit të tretë shumë autore apo studiues përfshijnë dhe mënyrën e lindjes dhe traumat gjatë saj^[138]. Duke pasur parasysh përmasat fetale tek një shtatzëni diabetike sidomos në ato të pakontrolluara lindja përfundon në 50-60% të rasteve me ndërhyrje kirurgjikale^[139], sectio/cezarea për të mënjanuar epiziotomitë dhe laçeracionet vaginale, mjaft

traumatizuese për jetën e metejshme të gruas por nga ana tjetër dhe për të ndihmuar fëmijën të lindë sa më konfort. Kjo është vënë re në rritjen e apgarit fetal tek lindjet me operacion.

Por vitet e fundit duke qenë se është rritur mundësia e kontrollit të niveleve të glukozës shtatzënia diabetike mbahet nën një kontroll më të rreptë dhe si për pasojë edhe makrosomia. Kjo ka çuar në uljen e numrit të lindjeve me intervent. Në shumë studime sot ajo qëndron në vlerat e 20 përqind dhe insiston në rastet me komplikacione të rënda për fëmijën .

KAPITULLI II

TE DHËNA RRETH STUDIMIT TE NDËRMARRË

2.1 Qëllimi:

Studimi i ndërlikimeve apo pasojave intrauteinë të fetusit sipas tremestrave tek shtatzënitë diabetike të ndjekura pranë spitalit rajonal të Durrës, në periudhën kohore 2012-2014 .

2.2 Objektivat

- Njohja me pasojat fetale sipas tremujorëve tek gratë me diabet gestacional
- Nxjerrja e statistikave për pasojat fetale intrauterine në shtatzëninë diabetike në rrethin tonë.
- Kryerja rregullisht e testeve me glukozë orale në tremestrin e dytë dhe e glicemisë në çdo trimester.
- Plan projekt për një protokoll ndjekje të gruas në shtatzëninë diabetike.
- Incidenca e diabetit gestacional për rrethin e Durrësit

2.3 Hipoteza e këtij studimi

- Rritja e paritetit sjell rritjen e ndryshimeve të glicemisë, con në rritjen e probabilitetit për të kaluar diabet gjatë shtatzënisë.
- Prediabeti dhe diabeti lidhet ngushtë me shtimin në peshë të nënës dhe bebit
- Aborti rekurent ka lidhje me prediabetin dhe diabetin gestacional.
- Moszbatimi i protokollit të ndjekjes me ekzaminimet përkatëse të nivelit të GE vjen nga mungesa e informimit të i grave.

2.4 Metodatat e studimit

Rishikimi i literaturës si dhe ndryshimeve i niveleve socio-ekonomike bën të domosdoshme që herë pas herë të bëhen kërkime dhe studime të reja mbi korrelancat e diabetit gestacional (përgjatë shtatzënisë), e sidomos ndikimi i tij tek shëndeti i nënës apo fetusit – fëmijës së ardhshëm. Kjo është akoma më e vështirë për shkak të mungesës së studimeve të mëparshme mbi këtë fushë brenda vendit tonë.

Pas përpunimit parësor të të dhënave të marra nga pacientet, u veçuan personat me risk, dhe u kategorizuan në varësi të tremujorëve të shtatzënisë. Të dhënat u punuan në tabela statistikore krostabulat, ku numri i përzgjedhur i pjesëmarrësve me prediabet apo diabet gestacional u shoqërua me faktorin e rrishtit për të analizuar lidhjen korrelative në popullatën tonë (chi square test χ^2).

2.4.1 Periudha kohore e studimit

Studimi është shtrirë në një periudhë kohore prej 27 muajsh, Janar 2012 deri në Prill 2014.

2.4.2 Vendi i studimit

1. Qendra e gruas
2. Reparti i gjinekologjisë
3. Reparti i patologjisë së barrës
4. Reparti i lindjeve

Pranë klinikës obstetrik-gjinekologjike, Spitali Rajonal Durrës

2.4.3 Variablat socio-demografike

Gjinia: në rastin tonë gjinia është variabël unike femëre;

Mosha: sipas raportimit të pjesëmarrësve të përfshirë në studim. Mosha u trajtua si ndryshore (variabël numerike (i vazhdueshëm) dhe më pas u kategorizua në grup-mosha (variabël ordinale): nën 20 vjeç, 20- 30 vjeç dhe mbi 30 vjeç

Variablat e varur : Niveli i glicemisë

Në bazë të niveleve të glicemisë esëll ose pas ngarkesës është bërë ndarja në diabet gestacional dhe

prediabet.

2.4.4 Aprovimi etik është marrë nga Departamenti i Gjinekologjisë dhe Obstetrikës, Klinika e patologjisë së barrës pranë maternitetit të Qarkut Durrës.

2.4.5 Miratimi i informuar

Të gjitha pjesëmarrëset u vunë në dijeni të procedurave që duhej të plotësonin në mbushjen e kartelës tip si dhe në paraqitjen e rregullt për t'u plotësuar me ekzaminime. Çdo gjë është bërë në konfidencialitet dhe në dëshirën e tyre të lirë. Për këtë arsye dhe plotësimi i protokollit të vendosur gjatë ndjekjes së shtatzënisë nuk është plotësuar konform nga të gjitha pjesëmarrëset.

2.4.6 Popullata në studim

Janë marrë në studim të gjitha gratë e paraqitura në mënyrë rastesore pranë :

1. Qendrës së Gruas për të kryer ekzaminimet të protokollit rutinë të shtatzënisë
2. Gratë që janë hospitalizuar në repartin e patologjisë së barrës .
3. Si dhe gratë që kanë lindur pranë maternitetit tonë.

Në varësi të korrelacionëve të nxjerra gjatë studimit, ndarja në grupe të popullatës është bërë

- a) Në varësi të grup-moshave në lidhje me nivelin e glicemisë esëll
- b) Numrit të paritetit në lidhje me nivelin e glicemisë

e cila është e ndarë kjo sipas tremestrave të shtatzënisë.

Përgjatë tremestrit të tretë është marrë në konsideratë edhe:

- a) përfundimi i lindjes,
- b) Shtimi në peshë, i mbështetur në indeksin e masës trupore (ITM),
- c) Komplikacionët amtare; të lidhura këto me nivelet e glicemisë esëll.

2.4.7 Kriteret e përzgjedhjes

Janë zgjedhur rastet të cilat:

- 1) Kanë më shumë se një analizë glicemie esëll dhe biometrinë ekografike në shtatëzanin e tyre
- 2) Kanë zbatuar protokollin e ndjekjes së shtatëzaniës për te pakten një trimester te plotë
- 3) Ka monitoruar në mënyrë te rregullt gjendjen e saj dhe te femijës për atë periudhë shtatëzanie.

Kriteret e përjashtimit

- 1) Kanë qënë të diagnostikuara me diabet mellitus
- 2) I nënshtroheshin terapisë me insulinë dhe ishin nuligravida.
- 3) Për arsye private kanë zgjedhur mos përfundimin e monitorimit të tyre në spitalin e Durrësit

2.4.8 Ekzaminimet bazë te përzgjedhjes

1. Glicemi esëll
2. Prova e ngarkesës me glukozë orale 50 mg , ky test u zbulua nga O’Sullivan et al. dhe konsiston në marrjen nga goja te 50 gr glukozë dhe matjen e niveleve të glicemisë pas 1 ore (GCT). Gratë që dalin positive nga ky test duhet t’i nënshtrohen marrjes se 75 gr glukozë orale (OGTT), ku matja do te behet pas 1, 2, 3 orësh. Niveli i glicemisë 1 ore pas marrjes mbi 140 mg /dl do te n’a japë rezultat pozitiv ^[9].

Tabela7. Paraqitja e moderuar e përfundimeve nga testi i ngarkesës me glukozë (GCT) sipas kriterëve 2014

Koha e matjes	Vlera e glicemisë mg/dl	Mmol/l
Esëll	95	5.3
Pas 1 ore	180	7.8
Pas 2 oresh	140	6.7

2.4.9 Metoda e marrjes së glukozës

Për arsye të mungesës në laborator privat dhe shtetëror të glukozës orale në proven e ngarkesës nuk u praktikua monstra e glukozës orale as dhe monomerit të glukozës .

Prova e ngarkesës me glukozë është bërë duke tretur 75 mg sheqer në 200 ml ujë tetë bustina sheqer). Marrja e monstrave të gjakut për ekzaminim është bërë pas 2 orësh.

2.4.10 Ekzaminimet rutin

Marrja e vlerës së hemoglobinës së glukozuar, HbA1-së, për arsye të mungesës së reagenteve në mjediset spitalore është bërë në mënyrë privatë me mundesi individuale. Është munduar të përzgjidhen për këtë midis pacienteve me anamnëze të riskuar.

2.4.11 Tipi i studimit

Është zgjedhur tipi i studimit *kros-seksional*, sepse përshkruan shumë mirë shpërndarjen e njëkohëshme midis ekspozimit dhe ngjarjes shëndetësore në popullatë. Ky tip studimi është vecanërisht i dobishëm për sëmundjet e shpeshta si është diabeti, duke marrë parasysh këtu dhe kohëzgjatjen e madhe të kësaj patologjie.

2.4.12 Analiza statistikore

Në analizimin e të dhënave u përdorën programet informatike SPSS V.17 (Statistical Package for Social Sciences, version 17.0, Chicago, IL) dhe EXCEL për paraqitjen grafike të të dhënave.

Analiza epidemiologjike u krye në varësi të kohës dhe personit. Variablat e pandryshuar si mosha u krahasuan me variablat e ndryshueshëm më anë të krostabulateve.

Për paraqitjen e frekuencave kemi përdorur bar diagramën sepse duam të tregojmë dinamikën e fenomenit të obezitetit në jetën e pjesmarrësve edhe sepse pjesërisht e të dhënat tona janë diskrete.

Përdorem tabelën 2x2 duke kombinuar të dhënat e grumbulluara për të parë lidhjet e mundëshme midis indeksit të masës trupor, moshës, paritetit.

Gjithashtu është kombinuar niveli i glicemisë me numrin e komplikacionëve nga diabeti, peshën e gruas, peshën fetale etj.

Në çdo krostabulat të paraqitur më poshtë është përdorur testi i pavarisë X^2 ose chi square sepse n'a lejon krahasimin e dy propociove. Përdoret ky test statistikor sepse vlera e pritshme është më e madhe se dy. Niveli i sinjifikancës 0.05 shërben për te përcaktuar vlerën e testit chi square që bën të mundur hedhjen poshtë apo mbajtjen e hipotezës bazë zakonisht.

Një alternative tjetër krahasimi midis diabetit gestacional e prediabetit është raporti i gjasave. Për shkak se studimi ynë transversal ose kroseksional dhe në pamundësi te njësimi të rrezikut relativ, përdorim raportin e gjasave si madhësi njësuere e shoqërimit midis diabetit gestacional dhe faktorëve te mundshëm që kanë ndikuar në këtë patologji.

Kur flasim për problemet e shtatzënisë, studimi n'a jep informacionë relative sa i përket ekspozimit që pjesmarrëset kanë nën ndikimin e diabetit apo prediabetit.

Raportin e gjasave gjithashtu e kemi përdorur në ato raste kur vlera e probabilitetit pas aplikimit të testit chi square ka rezultuar statistikiisht jo sinjifikante.

2.4.13 Hapat e studimit

Të gjitha pacientet kanë plotësuar **kartelen tip** për marrjen e të dhënave të anamnezës vitae dhe asaj obstetrikale. Përmbledhja e pyetesorit në kartelën tip u bë duke iu referuar studimeve të ngjashme ndërkombëtare të paraqitura në konferenca apo takime pune të ndryshem, duke ecur sipas pikave bazë ku ishin mbështetur autorët për të nxjerrë rezultatët. Në përpilimin e saj u morr parasysh dhe konkretizimi i objektivave që i kishim vendosur këtij studimi apo konkluzioneve që do të nxirreshin në fund të tij (shtojca 1).

Nga numri i përgjithshem i formulareve janë marrë parasysh vetëm rastet që janë ndjekur në mënyrë korrekte të paktën për një trimester te plotë .

Rastet e mbledhura u ndanë sipas tremestrave .

U analizuan dhe u vecuan të gjitha komplikacionët në kohën përkatëse kur kishin ndodhur.

Kriteret që duhet të plotësonin pacientet në fund të studimit ishin:

1) Anamnezë e ngarkuar familjare me histori të diabetit në brezin e parë (moter, vëlla, nënë, baba)

- 2) Vlera mbi 95 gr/mL të glicemisë esëll
- 3) Prania në anamnezën obstetrikale e feto-morto in utero, fëmijë me peshë mbi 4000 gram, me shumë se një aborti spontan.

Të gjitha të dhënat u rigrupuan sipas tremestrave në tabelat Excel prej dhe nga dolën rezultatët statistikore. Më pas u punuan në tablat e krosstabulatëve, ku numri i përzgjedhur i individeve me prediabet apo diabet gestacional u shoqërua me faktor risku për të parë korrelacionët në popullatën tonë.

Në përfundim të nxjerrjes së konkluzioneve, në baze të formulareve e mbledhur dhe pjesëmarrjes së grave është nxjerrë dhe shkalla e sensibilizimit për këtë patologji në popullatën e rrethit të Durrësit.

Tabla 8. paraqet kartelën standartizuar në të cilën jemi bazuar për të grumbulluar disa të dhëna

Data...../...../.....	
Emër	
Mbiemër	
Datëlindja	
Vendbanimi	
Numri i kontaktit	
Anamneza familjare për diabet:	
JO <input type="checkbox"/>	Përsional <input type="checkbox"/> Nëna <input type="checkbox"/> Babai <input type="checkbox"/> Moter <input type="checkbox"/> Vëlla <input type="checkbox"/>
Anamneza obstetrikale	
Pesha e gruas (në kg)	
Pariteti	
Mënyra e lindjes	Normale <input type="checkbox"/> s/cezare <input type="checkbox"/>
Pesha fetale (në gram)	
Abort(tremestri i parë)	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
Missed abort	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
miscarriage	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
Abort (tremestri i dytë)	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
Anomali kongenitale	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
partus premature	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
preeklampsia	Po <input type="checkbox"/> Jo <input type="checkbox"/>
Të dhënat laboratorike	
	Tremestri I Tremestri II Tremestri III
Vlerat e glicemisë esëll	
HbcA1-ja	
Prova e glukozës	
Të dhënat ekografike	
	Tremestri I 14-22 javë 23-32 javë 33-39 javë
CRL / RZF	
BDP	
Sasia e likidit amniotik	
Placenta	
Pesha fetale	

2.4.14 Grupimi i të dhënave studimore

Për pacientet që kanë përfunduar shtatzëninë e tyre brenda tremestrit të parë, kartela tip e të dhënave është plotësuar deri në javën e ndërprerjes së shtatzënisë. Duke qenë kohë relativisht e shkurtër pasi nuk kemi të bëjmë me grup të përzgjedhur paraprakisht, ekzaminimet e nxjerra përfshijnë një analizë të glicemisë esëll, një ekografi ku vërtetohet ndërprerja e shtatzënisë dhe arsyeja e saj dhe në disa raste hemoglobina e glukozuar. Përqindja me e madhe në këtë grup është grupi i riskut .

Për pacientet që përfunduan shtatzëninë e tyre para javës së 22-të të shtatzënisë hapat e ndjekura janë të njëjta me ato të tremestrit të parë .

Në të dyja këto grupe u protokolluan të dhënat e u vecuan rastet që kishin vlerën e GE mbi 95 mg/dl ose hemoglobinën e glukozuar me shumë se 6.

Të gjithë pacientet që arritën në javën e 22 –te të shtatzënisë iu nënshtruan provës së ngarkesës me 75 mg polimer të glukozës . Tek personat me testin GCT pozitiv u përserit prova me 100 mg glukozë orale. Përveç diabetit gestacional në këtë studim është marrë parasysh dhe termi i prediabetit , i futur në nozologji prej viti 2008, i cili quan të riskuar çdo rast me glicemi esëll mbi 95 mg/dl, por me të ulët se 110 mg/dl, dhe këshillon përseritjen e ekzaminimeve në këto raste si dhe provat e ngarkesës me glukozë orale 75 dhe 100 mg midis javës së 24 - 28 të shtatzënisë. (shih tek fq 16)

2.4.15 Të dhëna të përgjithshme për subjektet në studim

Në kapitullin pasardhës janë paraqitur të gjitha gjetjet e arritura, duke qartësuar kështu më shumë hipotezën mbi të cilin është ngritur studimi. Rezultatët janë përfutur nga analiza statistikore e të dhënave të grumbulluara nga vlerësimet me pacientet.

Të dhënat janë paraqitur në tabela dhe grafikë, duke vlerësuar variablat sipas rasteve dhe përqindjeve. Gjithashtu paraqitja grafike qartëson ndryshimet e ndodhura. Paraqitja e tyre është zgjedhur e formave të ndryshme për të bërë sa më të qarta ndryshimet e vëna re.

Ndryshimet janë paraqitur në përqindje për të gjithë kategoritë në studim dhe krahasueshmëria e gjetjeve tregon dallimin midis variablave.

- Janë paraqitur pranë shërbimeve të gjinekologjisë (aktualisht reparti i patologjisë së barrës së vogël) për patologji të tremestrit të parë, për të njëjtën periudhë kohore, 1954 gra; prej të cilave 1780 prej tyre kanë patur një nga diagnozat: missed abort, blighest ovum apo abort të formave të ndryshme (incipient, progredient, incomplet, beance c. uteri,etj)
- Janë regjistruar 44 anomali kongenitale të kësaj periudhë kohore përsa i përket tremestrit të dytë ndërkohë që për këtë trimester janë hospitalizuar 196 gra.
- Janë paraqitur pranë shërbimit të patologjise së barrës për patologji të shtatzënisë rreth 3268, prej të cilave janë monitoruar dhe kanë rezultuar në baze të ekzaminimeve 163 me prediabet dhe diabet në shtazani.
- Gjatë kohës së studimit numri i popullatës së paraqitur pranë spitalit për arsye obstetrikale arrin në 5970. Nga këto 5730 janë lindje të kryera pranë shërbimit obstetrikal të këtij matërniteti. Nga këto në 480 lindje, fëmijë kanë qenë me peshë 4000 gr e sipër .

KAPITULLI III

REZULTATET E STUDIMIT

3.1 Tabelat përshkruese për tremestrin e parë: Pasojat intrauterine tek embrioni deri në javën e 14-të të shtatzënisë

Përmbledhen në diagnozat:

a.Missed abort (miscarriage) b.blighest ovum dhe c.abort spontan rekurrent

1. Numri total i grave të shtruara në gjinekologji me diagnozë: *abort (incipient, progredient, incomplete), missed abort dhe b.ovum* për periudhë kohore Janar 2012 – Prill 2014 është 1954.
2. Numri i pacienteve të diagnostikuara dhe të ndjekura ambulatorisht me diagnozë: *abort incipient* midis javës së 5-të dhe të 14-të të shtatzënisë (pa probleme hemorragjie) është 1176 gra.
3. Numri i grave të kontrolluara gjatë kësaj periudhë shtatzënie, me ekografi dhe ekzaminim laboratorik për vlerat e glicemisë (minimalisht një matje) është 1085 gra, prej tyre 976 gra të hospitalizuara dhe 109 ambulate.
4. Gratë që kanë bërë ekzaminimin e HbA1c-së është 769 nga të cilat 544 kanë qënë nga pacientet e hospitalizuara dhe 225 ambulator. Prej tyre me vlerë më të lartë se 6 kanë rezultuar vetëm 14 raste, tek të cilat është ripërsëritur prova dhe ekzaminimi.
5. Gratë që kanë përfunduar shtatzëninë e tyre brenda tremestrit të parë në abratio mucosae cavi uteri për shkaqe të ndryshme është 927 raste, prej të cilave 92 raste janë NVB.

Në bazë të këtyre rezultatëve vihet re se :

Në 1085 paciente që pranuan të plotësonin kartelen tip gjatë tremestrit të parë, 67 paciente me ndryshim të niveleve të glicemisë (kryesisht prediabet), përfunduan shtatzëninë e tyre brenda këtij tremestri në abratio cavi uteri ose 6.1%

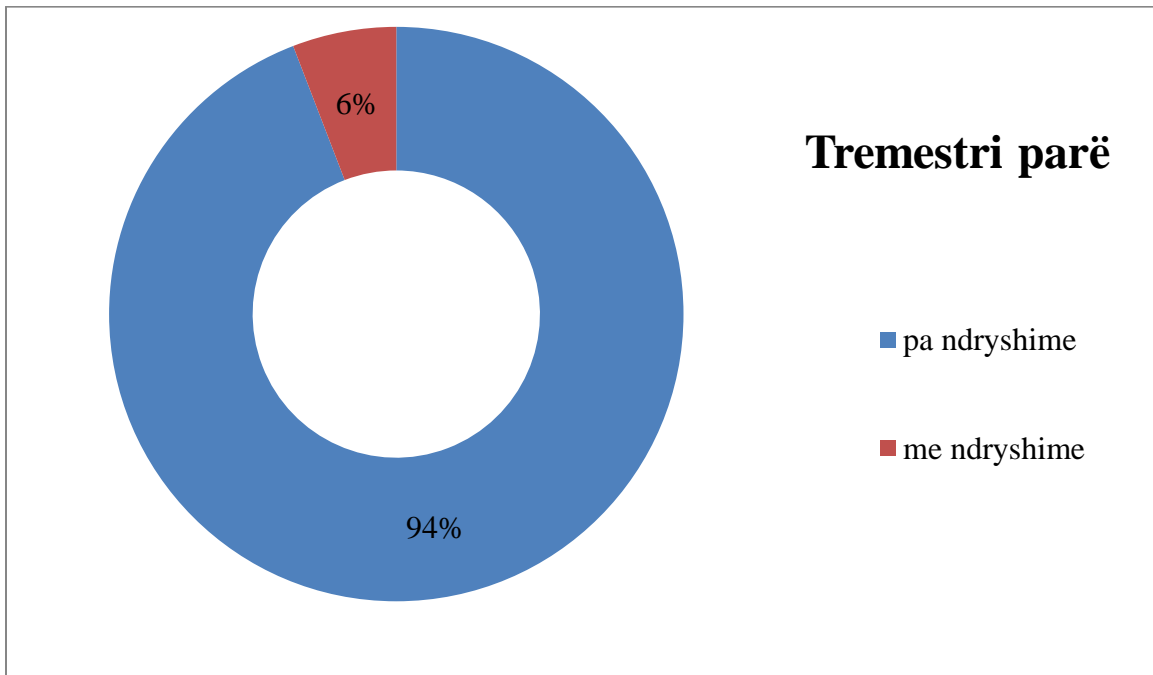


Figura 9. Vendi që zenë pasojat fetale të shtatzënisë diabetike gjatë tremestrit të parë.

Në përpunim të të dhënave statistikore u bë grupimi në varësi të grupmoshave dhe të paritetit të cilat u krahasuan me nivelet e glicemisë dhe u paraqiten në formën e tabelave dhe të grafikeve linëare të mëposhtëm.

Tabela 9. Paraqet ndarjen sipas grupmoshave të pasojave fetale të tremestrit të parë të lidhuara me ndryshimet e glicemisë.

Moshë e femrës	Niveli i glicemisë	Total
	Prediabet	
<20 vjeç	12	12
20-30 vjeç	38	38
>30 vjeç	17	17
Total	67	67

Në tremujorin e parë të gjithë rastet janë prediabetike. Variabli “Niveli i glicemisë” është konstant .

Nëse do të shihnim shtrirjen në grupmoshe do të vinim re një grupim me të madh tek grupmosha 20-30 vjec dhe kjo për dy arsye :

1. grupi me i interesuar për t’u pajisur me ekzaminime
2. grupi me i madh në moshen fertile në popullatë

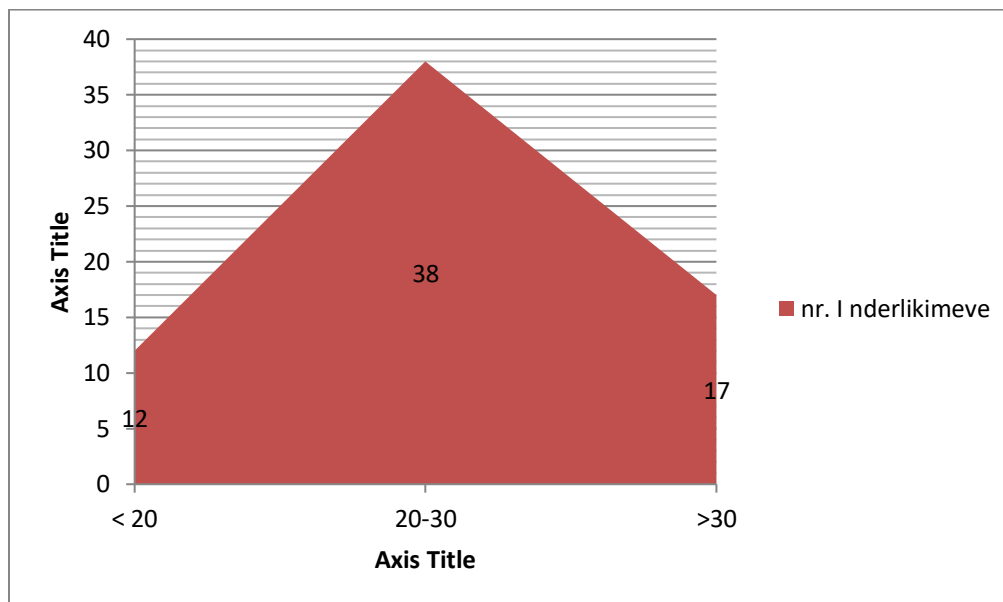


Figura 10. Paraqija e shpërndarjes sipas grupmoshave të rasteve në studim

Përsa i përket përqindjes së zenë pacientet me ndryshim të nivelit të glicemisë në totalin e atyre që kanë përfunduar shtatzëninë e tyre brenda këtij tremestri, sipas diagnozave përkatëse kemi këtë shpërndarje:

Tabela 10. Paraqet shpërndarjen sipas diagnozave për paciente me glicemi esëll mbi 95 mg/dL

Diagnoza:	Numri i rasteve(total)	Numri i rasteve(GD)
Missed abort	423	28 pacient me GE mbi 95 mg/dL
Blighest ovum	173	11 pacient me GE mbi 95 mg/Dl
Abort rekurente	205	28 pacient me GE mbi 95 mg/Dl

Kuptohet që në grupin e tretë, atë të aborteve rekurrente, ka përfshirje nga te dy grupet e para. Kjo con në faktin që gati 48 % e grave me ndryshime të glicemisë ose me diabet të patrajuara bejnë aborte rekurente të kësaj periudhë.

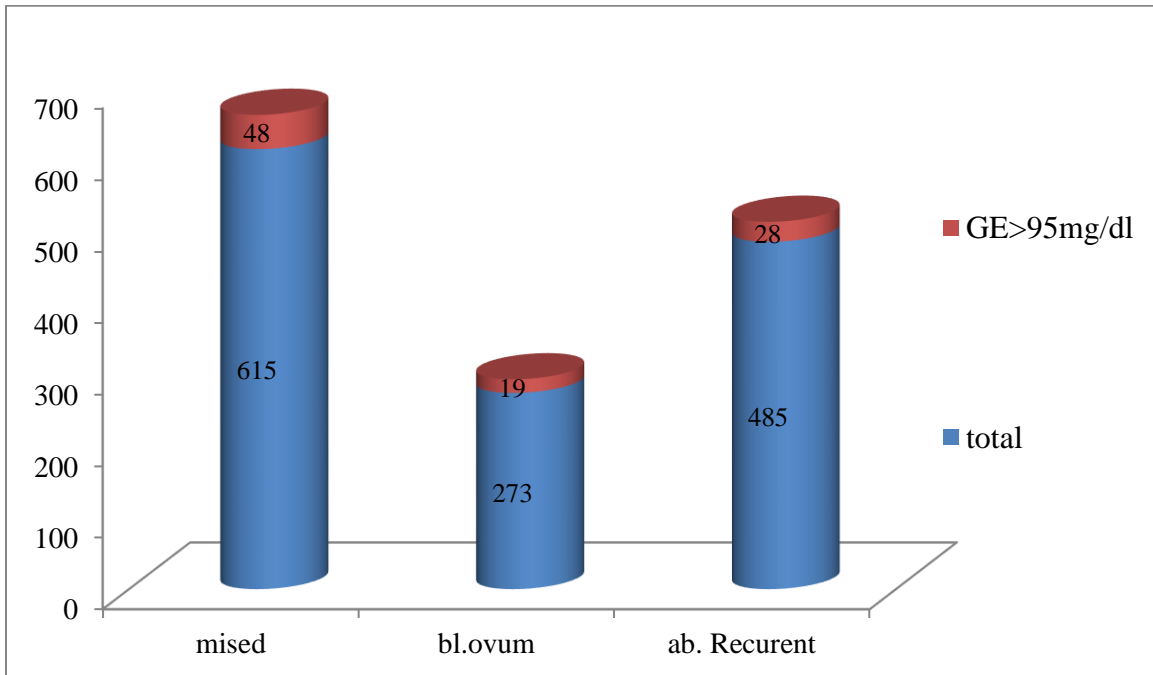


Figura 11. Paraqitja e shpërndarjes së rasteve me diabet gestacional të ndara sipas diagnozave

Tabela 11. Paraqet krahasimin midis paritetit të pacienteve dhe nivelit të glicemisë (tremestri i parë)

Pariteti	Niveli i glicemisë	
	Prediabet	Total
Primipare	28	28
Pluripare	39	39
Total	67	67

Vihet re një përqindje me e lartë tek pluriparet por jo domethënëse. Edhe në këtë rast me një variabel nuk mund te nxirret raporti i riskut.

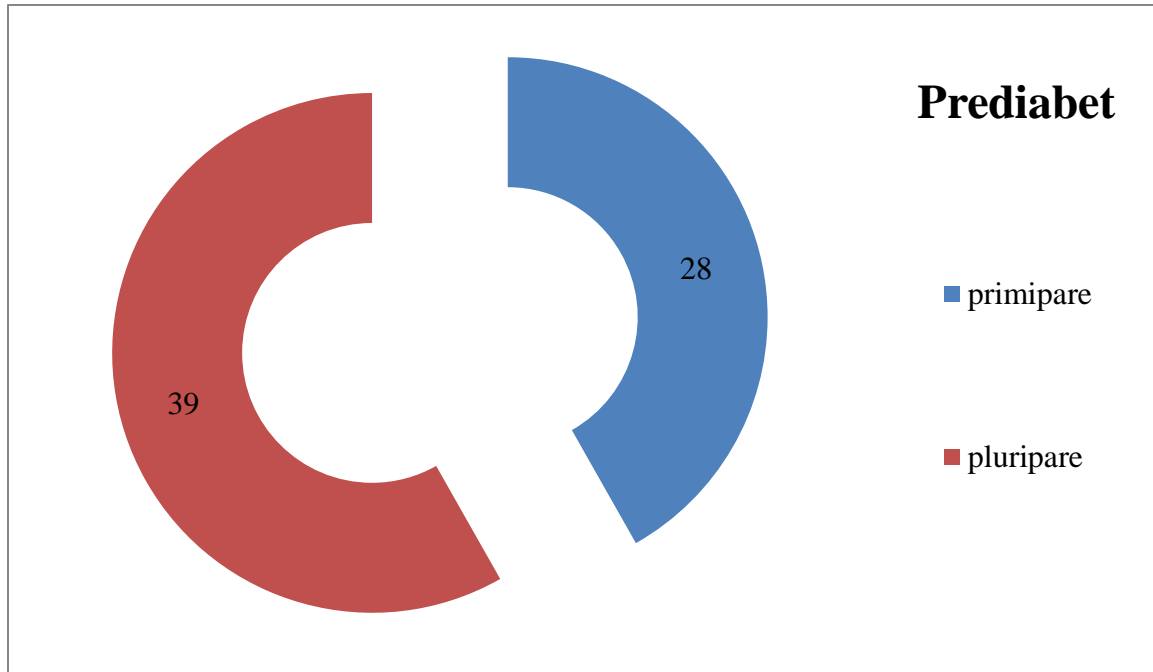


Figura 12. Paraqitet shpërndarja sipas paritetit e rasteve me prediabet

3.2 Tabelat përshkruese për tremestrin e dytë

Tek keqformimet apo komplikacionët fetale të tremestrin të dytë në shtatzëni diabetike është venë re rritje e rasteve me **anomali te tubit neural** apo **kardiovasulare**, fakt që tregon se niveli i lartë i glicemisë apo i hemoglobinës së glukozuar në gjak ka lidhje te drejtpërdrejte me përqindjen e anomalive të këtij lloji. Gati dy të tretat e anomalive që përfshijnë këto sisteme u përkasin pacienteve me tolerance të dëmtuar të glukozës ose të njohura me diabet. Defektet e tubit neural ndodhin 13 deri në 20 herë me shpesh tek shtatzëni diabetike. Rëndësi të veçantë ka vlera e HbA1c-së. Rritja e saj mbi 8.5 ka treguar një rritje të vlerës së anomalive fetale.

Në tabelat e mëposhtme janë analizuar korrelacionët midis moshës së gruas, paritetit dhe nivelit të glicemisë me anomalite. Numri total i anomalive të regjistruara përgjatë harkut kohor të 27 muajve është 44, por nga këto gjashtë gra nuk e përfunduan shtatzëninë pranë spitalit Durrës.

Për të pasqyruar sa më qarte ndryshimet dhe rezultatët në këtë tremester janë bërë disa krahasime. Rezultatët në fund të këtij tremestri konkludojmë se:

- Nuk ka sinjifikance midis moshës së gruas dhe llojit të anomalive, por me rritjen e moshës rritet probabiliteti për të pasur anomali gjatë tremestrit të dytë
- Gjatë kohës së studimit u vu re se numri më i madh i anomalive nuk korrespononte me grupmoshën kryesore të pacienteve
- Frekuenca më e madhe e anomalive që shoqëron ndryshimet e nivelit të glicemisë në studimin tonë i përket spina bifida.
- Me rritjen e peshës rritet mundësia për të pasur diabet gestacional, rritet mundësia për të pasur anomali të tremestrit të dytë

Tabela 12. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe moshës së gruas në kategori

Anomalite fetale	Moshë e femrës			Total	P 0,449 OR 3,666 CI 95% [1,22-5,29]
	<20 vj	20-30	>30 vj		
Kardiake	2	4	7	13	
Sp.bifida	3	7	4	14	
Të tjera	1	6	2	9	
Total	6	17	13	36	

Shohim se me rritjen e moshës së gruas rritet edhe përqindja e keqformimeve kardiake. Nuk ka ndryshime statistike domethënëse midis moshës dhe anomalive fetale (P 0,449), por me rritjen e moshës probabiliteti për të patur anomali fetale rritet 3.6 herë. (Shohim se gjasat për të patur anomali fetale rriten me rritjen e moshës së gruas, Odds 3,6 CI 95%)

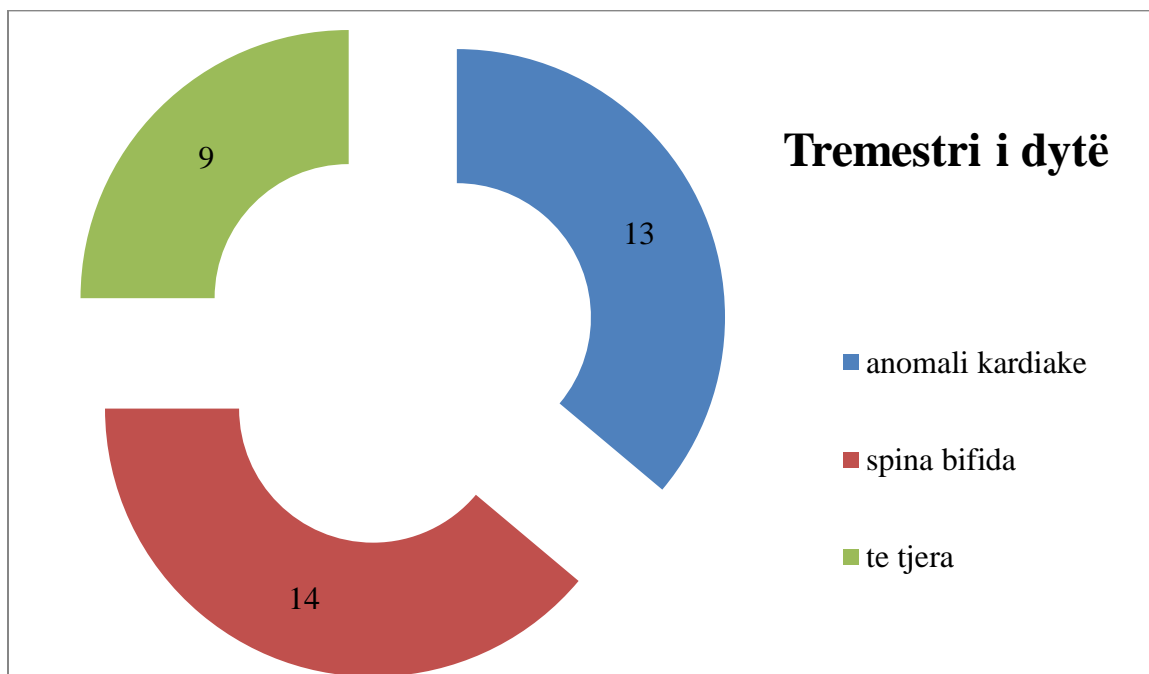


Figura 13. Shpërndarja e anomalive sipas sistemeve jetesore te prekura

Në bazë të të dhënave të mbledhura përgjatë kohës së studimit vume re një shpërndarje të tillë në lidhje me grupmoshat të anomalive dhe të ndryshimeve të glicemisë.

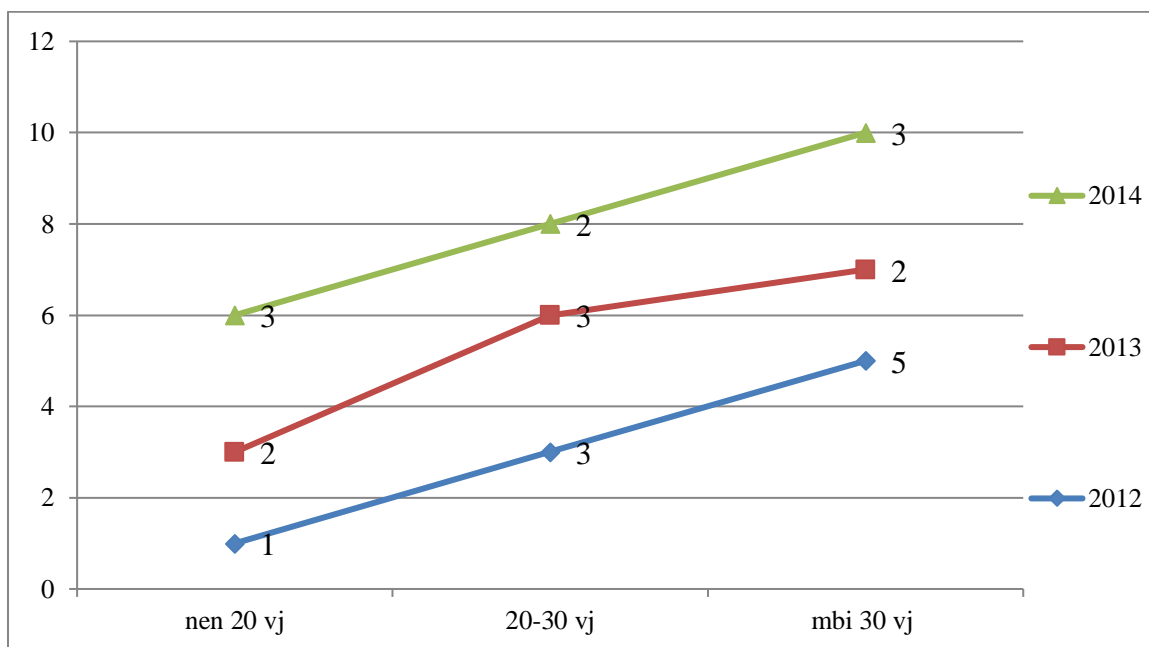


Figura 14. Shpërndarja e rasteve me prediabet dhe diabet të kategorizuar sipas moshës

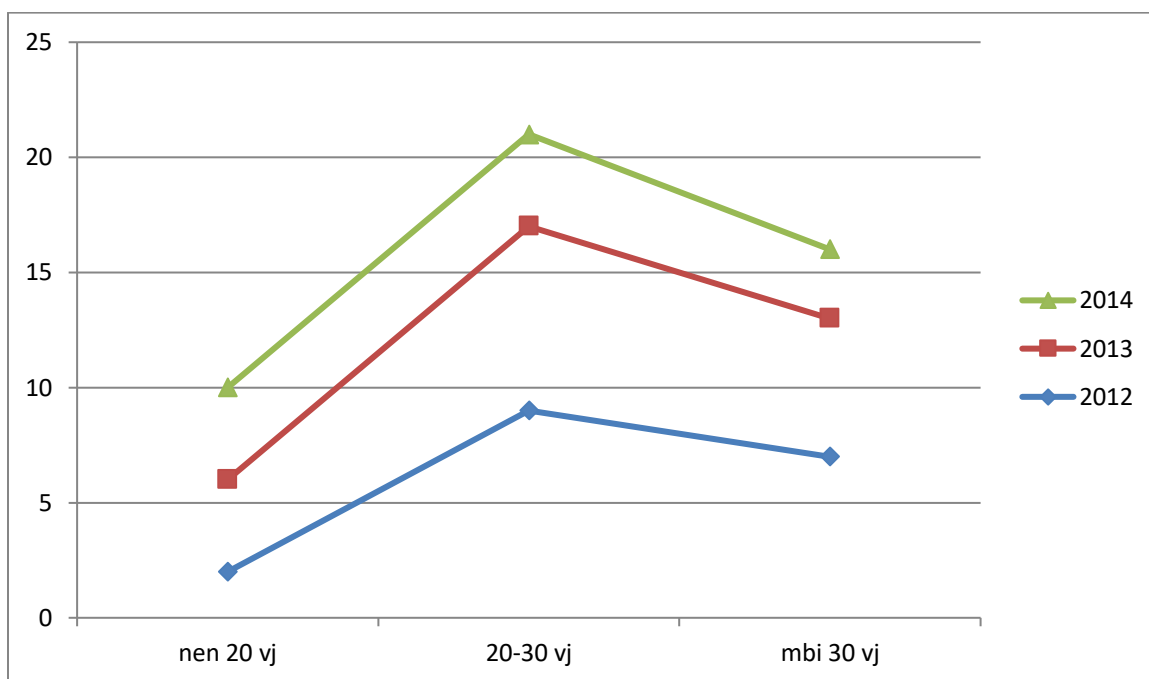


Figura 15. Shpërndarja e anomalive sipas moshës

Sic shihet dhe në grafike kulmi i anomalive nuk përputhet me kulmin e moshë ku shfaqet me tepër ndryshime në glicemi, por shumicën e rasteve e përmbledh grupi i dytë për arsye të numrit me të madh të pacienteve në këtë grupmoshe.

Tabela 13. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe paritetit të pacienteve

Anomalit fetale	Pariteti		Total	P 0,215 OR 3,133 CI95% [0,34-5,14]
	Primipare	Pluripare		
Kardiake	4	9	13	
sp.bifida	9	5	14	
Të tjera	4	5	9	
Total	17	19	36	

Nuk vihat re rritje e numrit të keqformimeve kardiake në lidhje me paritetin por ka rritje përse i përket spina bifida. Risku rritet pothuajse me dy herë me rritjen e numrit të lindjeve (shtatzanive të

gruas.) Dhe pse ka ndryshime midis grave primiparë dhe pluripare përsa i përket shfaqjes së anomalive fetale, ky ndryshim nuk është statistikiisht domethënës, vlera është mbi 0,05 (p 0,215)

Tabela 14. Paraqet krahasimin midis anomalive fetale dhe nivelit të glicemisë për tremujorin e dytë

Anomalit fetale	Niveli i glicemisë		Total	P 0.460 OR 1,559 CI95% [0.09-1,98]
	prediabet	Diabet gestacional		
Kardiake	5	2	7	
Sp.bifida	4	3	6	
Te tjera	1	1	2	
Total	10	6	16	

Pacientet prediabetike në tremujorin e dytë kanë 1,6 herë me shumë risk për një fetus me anomali kardiake, ndërsa pacientet diabetike kanë 1,3 herë me shumë risk për të zhvilluar spina bifida krahasuar me pacientet prediabetike. Ekzistojnë diferenca midis grave diabetike dhe prediabetike por këto diferenca nuk janë statistikiisht domethënëse (P 0,460)

Tek të gjitha gratë që dolën me ndryshime të nivelit të glicemisë u bë matja e peshës trupore, Gjithashtu u vu re se të gjitha deklarorin rritje mbi 7 kg të peshës trupore, brenda 4 mujorit të parë të barrës.

Tabela 15. Paraqet krahasimin midis peshës së gruas dhe nivelit të glicemisë për tremujorin e dytë

Pesha e gruas	Niveli i glicemisë		Total	P 0.001 OR 17,116 CI95% [10,19-25,29]
	Prediabet	Diabet gestacional		
Normale	8	2	10	
Obeze	2	4	6	
Total	10	6	16	

Me rritjen e peshës trupore tek pacientet rritet edhe niveli i glicemisë. Ndryshimi i vërejtur midis dy grupeve është statistiki domethënës. (P 0,001). Për tremujorin e dytë pacientet me peshë normale kanë tre herë më pak risk për të patur diabet krahasuar me pacientet me mbi peshë ose obez. Prediabetiket me peshë të madhe, pra obeze kanë gjithashtu një risk të shtuar krahasuar me pacientet prediabetike me peshë normale. Risku rritet me 4 herë. Raporti i gjasave del 17, ndaj konkludojme se *pesha e madhe e gruas është faktor risku i zhvillimit të diabetit.*

3.3 Tabelat përshkruese për tremestrin e tretë

Në këtë fazë të shtatzënisë fetusi ndryshon apo përshtatët në zhvillimin e tij me patologjitë e nënës për këtë trimester. Përveç niveleve të larta të glicemisë, e cila con në makrosomi, organi tjetër më i rëndësishëm i nënës që preket është veshka. Si pasojë tek ajo shfaqen problemet kryesore renale:

- Infeksionët e shpeshta urinare
- Hipertensioni arterial
- Preeklampsia

Patologji të cilat do të shoqërohen me ndryshime fetale të tipit:

- Partus premature
- Hipotrofi fetale
- Ndryshime në sasinë e likidit amniotic

- Kalcifikim te placentës
- Feto-morto in utero

Sipas studimit te bërë në total për repartin e patologjisë së shtatzënisë gjatë tremestrit të tretë (pa përfshirë lindjen) rezultoi se:

- U hospitalizuan 1490 gra gjatë tremestrit te tretë dhe u ndoqën në mënyrë ambulatorë 1945 të tjera përgjatë 27 muajve të studimit.
- Iu nënshtruan 2967 gra marrjes së glicemisë esëll të pakten një herë gjatë tremestrit të fundit të shtatzënisë
- Iu nënshtruan provës së glicemisë 250 raste
- Janë plotësuar me HbcA1 132 raste
- Në grupin e studimit që plotësoi kartelën tip gjatë këtij tremestri me të gjitha kriteret ishin 168 gra. Tek të gjitha u zbatua marrja e glicemisë, matja e hemoglobinës së glukozuar, matja e peshës, ndjekja nga afër e shëndetit amtar dhe zhvillimit fetal. Në këtë grup 63 raste ishin me prediabet dhe diabet gestacional
- Faktor risku për të kaluar diabetin në shtatzëni është anamneza familjare
- Faktor risku në shfaqjen e diabetit gestacional dhe komplikacionëve te tij është pesha e gruas: obeziteti amtar
- Pasojat fetale më të rëndësishme të këtij tremestri nga ndryshimet e nivelit të glicemisë është makrosomia dhe partusi prematur

Patologjitë me të rëndësishme të cilat shfaqen në shëndetin e gruas shtatzënë gjatë tremestrit të tretë janë vendosur në tabelën e mëposhtme si dhe janë paraqitur në mënyrë grafike duke krahasuar hospitalizimin me shërbimin ambulator.

Tabela 16. Paraqitet shpërndarja e rasteve të kategorizuara sipas patologjive kryesore

Diagnoza	Hospitalizimet (vendi në P.B.)	Përqindja	Ambulator
Preeklampsia	206	21%	154
Partus premature	344	42%	286
Infeksion urinar	104	13.4%	96
Gravidanc serotine	48	4%	12
Hipotrofi fetale	93	4%	32

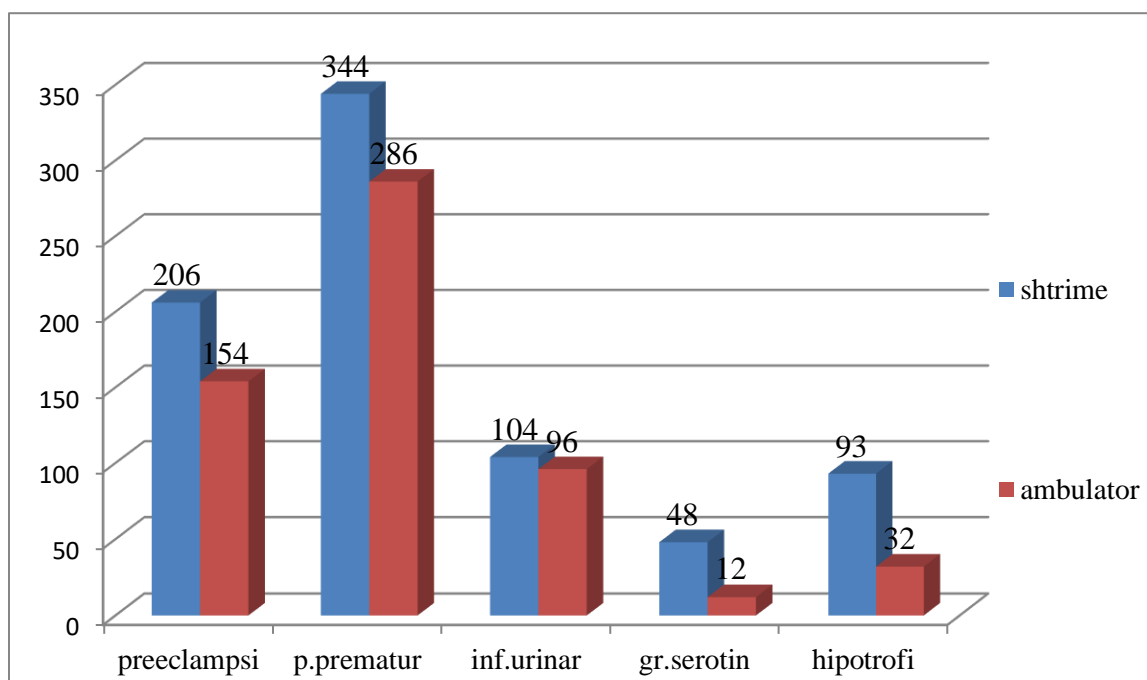


Figura 16. Shpërndarja e patologjive sipas trimestrit të tretë

Pas përpunimit statistikor të të dhënave për grupin prej 168 pacientesh që u plotësuan me të gjitha ekzaminimet, ekografinë dhe monitorimet u nxorrën përfundimet e mëposhtme në lidhje me:

3.3.1 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e anamnezës familjare

Tabela 17. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin e tretë dhe anamnezës për diabet

Niveli i glicemisë	Anamneza familjare		Total
	Jo	Po	
Prediabet	27	14	51
Diabet gestacional	3	13	16
Normal	101	0	101
Total	140	28	168

1. Lidhja midis anamnezës dhe glicemisë është e dukshme. Ka ndryshime midis diabetikëve dhe prediabetikeve sa i përket anamnezës familjare, $p < 0,01$.
2. Pacientet me anamnezës familjare për diabet kanë gjasa për të zhvilluar diabet krahasuar me ato paciente që nuk kanë patur histori familjare të diabetit.

3.3.2 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i paritetit në zhvillimin e diabet gestacional

Tabela 18. Paraqet krahasimin midis paritetin dhe nivelit të glicemisë për tremujorin e tretë

Niveli i glicemisë	Pariteti		Total	P 0.105 OR 4.5 CI95% [1,17-4,92]
	Primipare	Pluripare		
Prediabet	25	24	49	
Diabet gestacional	5	8	14	
Normal	60	36	96	

Total	100	68	168	
-------	-----	----	-----	--

1. Primiparët janë më pak të riskuara për diabet krahasuar me pluriparet në tremujorin e tretë të shtatzënisë. Raporti i gjasave 4,5, tregon pariteti përbën faktor ndikimi në diabet.
2. Dhe pse ekzistojnë diferenca midis dy grupeve si për prediabetiket ashtu edhe për diabetiket në tremujorin e tretë këto diferenca nuk janë statistikisht domethënëse. (P 0,105)

3.3.3 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i peshës së gruas në shfaqjen e diabet gestacional (grafik)

Kontrolli i peshës amtare u bë tek të gjitha në mënyrë të rregullt me peshimin e përmuajshëm gjatë paraqitjes së tyre pranë kabinët të tonë. Në grupin obez u përshinë të gjitha pacientet që e nisën shtatzëninë e tyre me peshë të lartë (IMT mbi 30 %) si dhe ato që shtuan gjatë muajve të shtatzënisë mbi 25 kg.

Tabela 19. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin e tretë dhe peshës së gruas

Niveli i glicemisë	Pesha e gruas		Total	P 0.001 OR 30.3 CI95% [1,11-32,18]
	normal	Obez		
Prediabet	35	14	49	
Diabet gestacional	5	9	14	
Normal	92	3	95	
Total	132	26	168	

1. Me rritjen e peshës trupore tek pacientet rritet edhe niveli i glicemisë. Ndryshimi i vërejtur midis dy grupeve është statistikisht domethënëse. (P 0,001)
2. Për tremujorin e tretë pacientet me peshë normale kanë 1,7 herë me pak risk për të patur diabet krahasuar me pacientet me mbi peshë ose obez.

3. Prediabetiket me peshë të madhe pra obeze kanë një risk më të ulët krahasuar me pacientet prediabetike me peshë normale. Risku rritet me 2,7 herë. Raporti i gjasave mbi 30 flet qart për ndikimin që ka pesha në shfaqjen e diabetit.

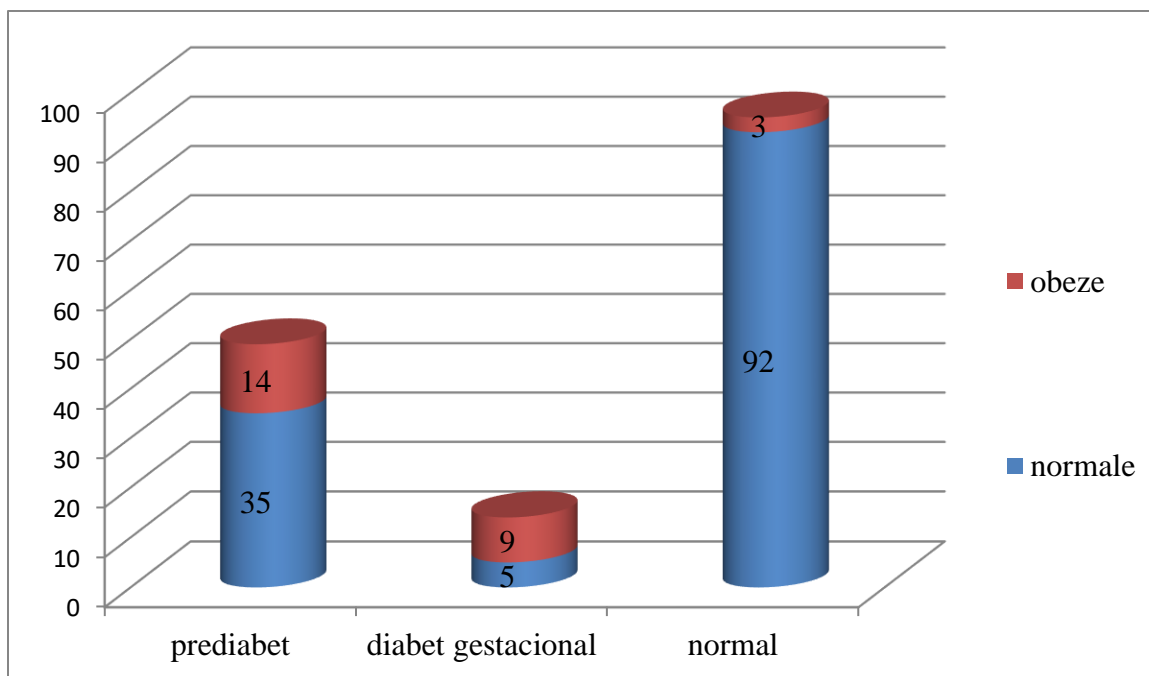


Figura 17. Paraqitja e rasteve me obezitet në krahasim me peshën normale në tre kategorizimet

3.3.4 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i paritetit tek komplikacionet fetale

Kjo lidhje u kërkua për disa arsye:

- Popullata që ka numër të shtuar lindjesh është e nivelit të ulët socio-ekonomik. Këtu flasim për mbi 4 lindje.
- Janë me pak të kontrolluara gjatë shtatzënisë së tyre
- Nënata kanë moshë relativisht mbi 34 vjeç.

Tabela 20. Paraqet krahasimin midis paritetin dhe komplikacionëve për tremujorin e tretë

Pariteti	Keni patur komplikacione		
	Po	Jo	Total
Primipare	21	79	100
Pluripare	11	57	68
Total	32	136	168

Ndryshimet midis pluripare dhe primipare nuk janë statistikisht domethënëse, P 0,4. Gjithashtu numri i shtatzënive nuk përbën faktor risku për zhvillimin e komplikacioneve, Odds 0,6. CI95% [1,57- 3,3,3].

3.3.5 Tabelat përshkruese mbi ndikimi i moshës së gruas tek komplikacionet

Duke qenë se për arsye të jetës sedentare shumë gra me kalimin e kohës ndryshojnë mënyrë jetese si dhe dietë ushqimore, u bë kjo ndarje për të parë nëse kjo do të kishte lidhje me ndryshimet e glicemisë gjatë shtatzënisë së tyre.

Tabela 21. Paraqet krahasimin midis moshës së pacienteve (në kategori) dhe komplikacionëve për tremujorin e tretë

Moshë e femrës	Keni patur komplikacione			P 0.66 OR 0.8 CI95% [0,18- 1,37]
	Po	Jo	Total	
<20 vj	8	22	30	
20-30	14	84	98	
>30 vj	10	30	40	
Total	32	136	168	

1. Edhe pse ka dallime midis moshës dhe komplikacionëve por këto dallime nuk janë statistikisht domethënëse.
2. Edhe raporti i riskut flet që mosha nuk përbën faktor risku në shfaqjen e komplikacionëve në tremestrin e tretë

Përveç kërkimeve që u bënë me grupin e pacienteve të ndjekura korrektësisht me planin e veprimit për të nxjerrë një përfundim sa më domethënës përse i përket shtrirjes së këtij problemi dhe në popullatën normale u morrën parasysh dhe statistikat e spitalit Durrës në klinikën e patologjisë së barrës për frekuencën e të njëjtave patologji. U studiua paralel me këto të dhëna edhe shtrirja që kishte GD tek çdo patologji e tremestrit të tretë (të hospitalizuara të paktën një herë) dhe u vune re këto të dhëna.

Tabela 22. paraqitja e të dhënave mbi frekuencën e diabetit gestacional tek çdo patologji barrë

	Total	GD dhe prediabet	Te tjera	Grupi i studimit
Preeklampsi	206	72	144	60
Patologji barre *	648	57	591	15
Partus prematur	344	34	310	12
Hipotrofi	125	15	110	4
Polihidramnion	30	9	21	7
Infeksionë urinë	140	30	110	22

*patologjite e ndryshme të barrës përshijnë diagnozat: rakturë e pjesshme e membranave, status febril, infeksionë genitale, inserim i ulët placentar , etj

Përveç polihidramnionit dhe hipotrofisë fetale në ndërlikimet e shtatzënisë që kapin zhvillimin e fëmijës në këtë periudhë nuk u vënë re të tjera. Duke u bazuar në mbledhjen dhe analizimin e gjithë këtyre matërialeve përse i përket tremestrit të tretë komplikacionët që shoqërohen me ndryshim të nivelit

te glicemisë ose prediabet dhe diabet gestacional gjatë kësaj periudhë kapin një vend të konsiderueshëm rreth 11% te shtatzënieve me probleme.

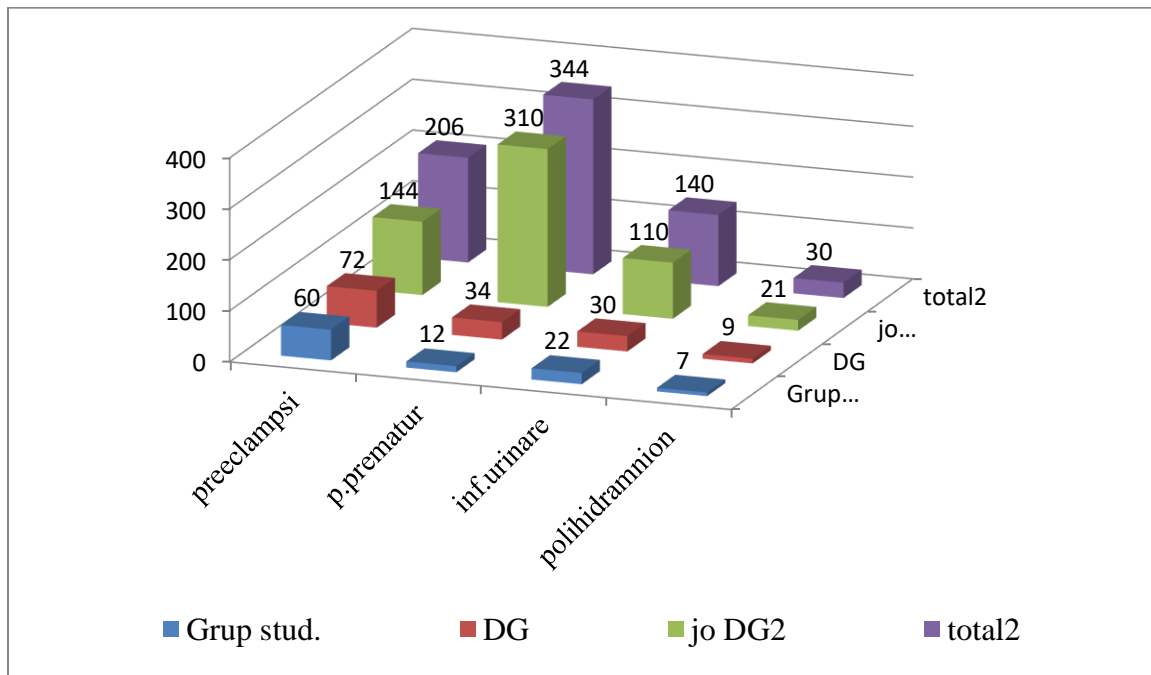


Figura 18. Paraqitja e të dhënave krahasuese në tremestrit e tretë

3.4 Tabelat përshkruese për lindjen

Ky është pjesa finale e çdo shtatzënie dhe njëkohësisht dhe përmbyllja i këtij studimi. Fëmija i porsalindur, sidomos në minutat e para merr me vete mireqenien ose jo të shëndetit të tij intrauterin. Karakteristike e bebave të lindur nga nëna me ndryshime të glicemisë është makrosomia për të gjitha arsyet e shpjeguara në pjesën teorike (fq.)

Pikat me interesante për t'u diskutuar apo për t'u studiuar që n'a tërhoqen vëmendjen ishte lidhja e makrosomisë me vetë patologjinë si dhe me mënyrën e lindjes.

Të dyja dolën mjaft domethënëse dhe janë paraqitur në tabela dhe grafikisht.

3.4.1 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e ndryshimeve të glicemisë tek pesha fetale

Tabela 23. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin e tretë dhe peshës së fetusit

Niveli i glicemisë	Pesha e fetusit			Total
	>4kg	2.5-4kg	<2.5kg	
Prediabet	26	17	6	49
Diabet gestacional	5	6	3	14
Normal	14	86	5	105
Total	45	111	14	168

1. Me rritjen e nivelit të glicemisë tek nëna rritet edhe pesha e fetusit. Ndryshimet midis prediabetikeve/diabetikeve dhe pacienteve me nivel normal glicemie është statistikisht domethënës Vlera P nën 0,05.
2. Raporti i gjasave 57,31, shumë i lartë tregon se niveli i lartë i glicemisë përbën faktor risku në rritjen e peshës së fetusit. CI95% [1,15- 62,75]

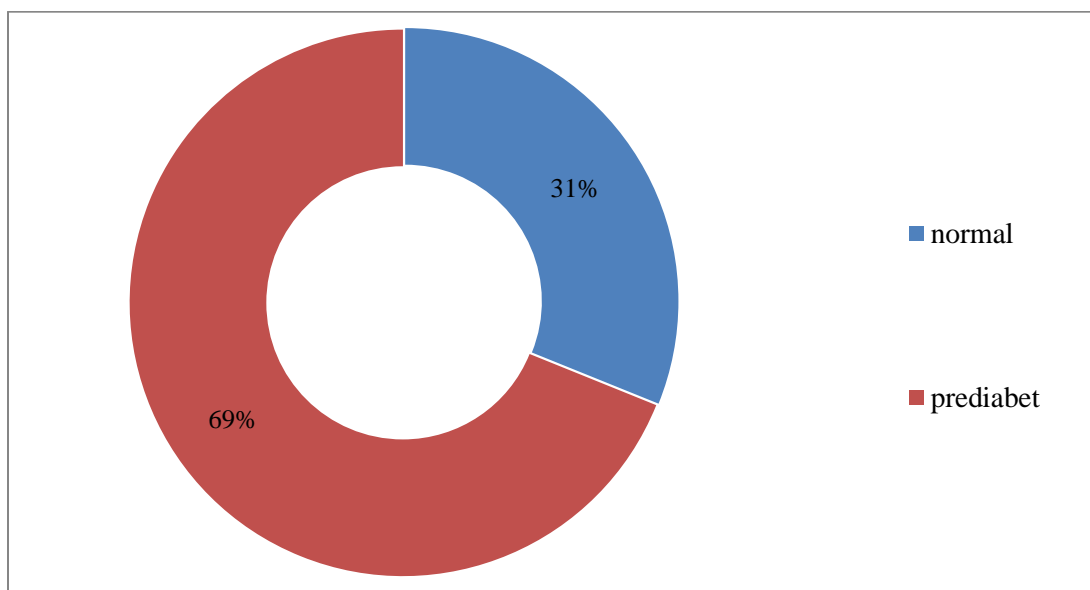


Figura 19. Përqindja e makrosomisë prediabetike në makrosominë totale brenda grupit të kontrollit

3.4.2 Tabelat përshkruese mbi ndikimi e ndryshimeve të glicemisë në mënyrën e lindjes

Tabela 24. Paraqet krahasimin midis nivelit të glicemisë për tremujorin e tretë dhe mënyrës së lindjes

Niveli i glicemisë	Mënyra e lindjes		Total	P 0.001 OR 33,853 CI95% [1,11-39,18]
	normal	s/cezarea		
Prediabet	17	32	49	
Diabet gestacional	5	9	14	
Normal	89	14	103	
Total	113	55	168	



Foto 1: fëmije me peshë lindje 4950 gram nga nënë me prediabet 97mg/dL dhe HbcA1 6.1

1. Niveli i glicemisë gjithashtu ndikon edhe në mënyrën e lindjes. Ndryshimi është statistikiisht domethënës. (P 0,001)
2. Pacientet prediabetike kanë 1,4 herë më shumë risk për të lindur me s/cezarea. E njëjta gjë ndodhe edhe për pacientet diabetike, pra gratë diabetike kanë 1,75 herë më shumë risk për të lindur me s/cezarea.
3. Raporti i gjasave 33,8 ndaj konkludojmë se niveli i glicemisë i rritur përbën faktor ndikues në mënyrën e lindjes.

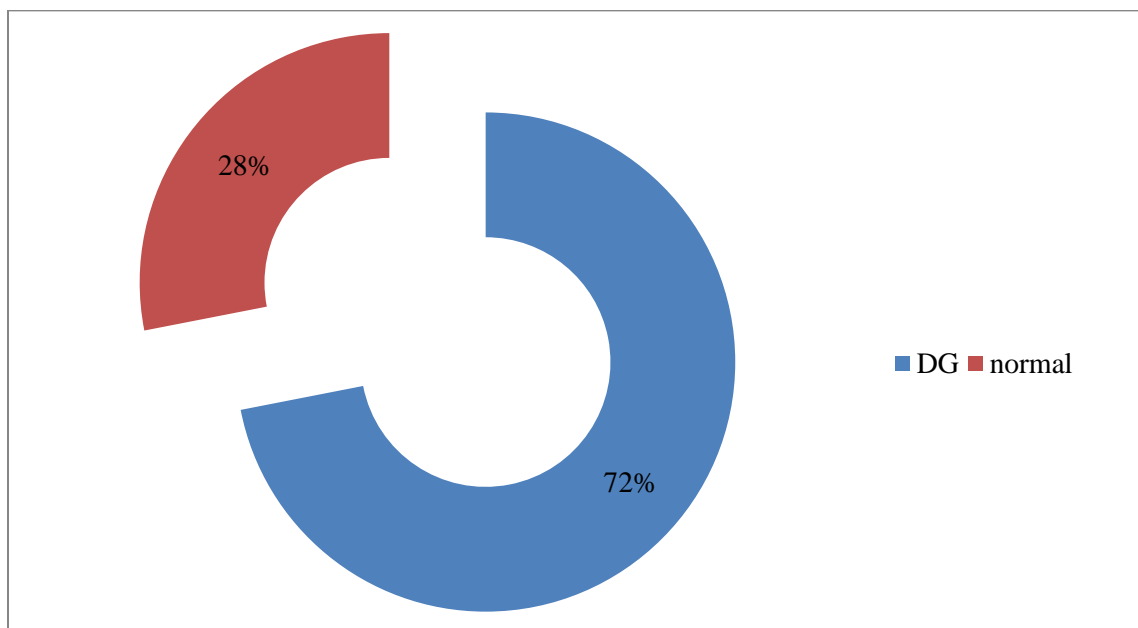


Figura 20. Paraqitje (në përqindje) e lindjeve me s/cezarea në grupin e kontrollit

Në analizën paralele me të dhënat e përgjithshme nga lindjet në spitalin e Durrësit gjatë kohës së studimit u vu re se :

- Ishin kryer 2054 intervente nga të cilat 167 për fëmijë me peshë mbi 4000 gram
- Kanë lindur gjithsej (lindje normale dhe me intervent) 442 fëmijë me peshë mbi 4000 gram
- 45 fëmijë ose 10 % e tyre ishin nga nëna me ndryshime të glicemisë.

Pra, ndryshimet e niveleve të glicemisë apo gjendja e PD çojnë në shfaqjen e makrosomisë. Si rezultat përqindja e makrosomisë në gratë e riskuara për të kaluar diabet gestacional është me e lartë se në popullsinë normale. Kjo do të sjellë si pasojë dhe rritjen e numrit të interventeve për lindje të kjo pjesë e popullatës.

KAPITULLI IV

DISKUTIMI

Diabeti gestacional dhe prediabeti është një temë e gjerë dhe e larmishme që lidhet në mënyrë direkte ose indirekte me jetën e çdo njeriu. Në studimin tonë ajo zë një situatë të rëndësishme në jetën e gruas: ardhjen në jetë të fëmijës së tyre. Diskutimi në lidhje me këtë patologji, shtrirjen e saj dhe rrezikun që ajo paraqet në shëndetin amtar dhe atë fetal, të bazuar tek studimi por dhe të krahasuar me përfundime nga studime kombëtare dhe ndërkombëtare do të paraqitet në paragrafe të veçantë për çdo detaj të rëndësishëm dhe trimestër të zhvillimit intrauterin.

Pikat kryesore, që dolën gjatë analizës së hollësishme të statistikave me bazë të dhënat e studimit, janë:

- ❖ Roli i anamnezës familjare në shfaqjen e çrregullimeve të metabolizmit glucidik dhe ndikimi i saj në fetus gjatë secilit trimestër
- ❖ Roli i obezitetit amtar në shfaqjen e çrregullimeve të metabolizmit glucidik dhe ndikimi i saj në fetus gjatë secilit trimestër
- ❖ Roli i moshës amtare në shfaqjen e ndërlikimeve fetale nga diabeti gestacional
- ❖ Roli i paritetit në ndërlikimet fetale nga diabeti gestacional sipas tremestrave
- ❖ Roli i mbajtjes nën kontroll të shëndetit amtar dhe fetal nga ndryshimet e glicemisë
- ❖ Roli i sensibilizimit të popullatës mbi rrisqet e kësaj patologjie tek gruaja shtatzënë
- ❖ Njohja me ekzaminimet kryesore për këtë patologji, mënyrën e kryerjes dhe kohën në të cilën duhet të kryhen
- ❖ Incidenca e nxjerrë për Spitalin Rajonal të Durrës-it.

Rritja e popullatës së riskuar nga diabeti në shtatzëni është në rritje. Nëse do të shihnim referimin botëror në vite do të vihej re ndryshimi i theksuar prej vitit 1979 ^[140] në vlerat 2-5 përqind, kohë kur është caktuar si nozologji më vete deri në dhjetëvjeçarin e fundit, ku kap vlerat deri 10,2 përqind në popullatat me risk (shtojca I). Në **studimin tonë** vlera mesatare në popullsinë jo të riskuar arrin në 3 përqind për diabetin gestacional, por në grupet e riskut arrin deri në tetë përqind duke përfshirë dhe rastet prediabetike. Gjithashtu është për t'u theksuar fakti, së gjatë gjithë punës u vu re një neglizhencë nga ana e popullatës, përse i takon arsyes apo plotësisht me ekzaminime përkatëse të rasteve me aborteve të hershme apo të përsëritura. Shkalla e njohjes mbi TORCH-in si shkak për ndërprerjen e

shtatzënisë, ishte shumë herë më e lartë se njohja e rolit të diabetit gestacional dhe niveleve të lejueshme të glicemisë esëll apo të prediabetit. Në mbi 70 përqind të rasteve që plotësuan kartelën e standartizuar, me anamnezë të ngarkuar, nuk kishin asnjë analizë të glicemisë esëll apo provës me ngarkesë, që të përkonte me datën e abortit të kaluar .

Rëndësi u duhet kushtuar faktoreve të riskut ^[142]. Sipas një studimi ku jemi referuar (*Mose et al 1999*) ^[143], diabeti gestacional u diagnostikua në 6.7 përqind të grave në përgjithësi, në 8.5 përqind të grave mbi 30 vjeç, në 12.3 përqind të grave me një indeks të masës trupore 30 kg/m^2 ose më të madhe , dhe në 11.6 përqind të femrave me një histori familjare të diabetit (në një të afërm të shkallës së parë). Një kombinim i një apo të gjitha prej këtyre faktorëve të rrezikut parashikon shfaqjen e diabetit gestacional në 61 përqind të rasteve. Diabeti gestacional ishte i pranishëm në 4.8 përqind të grave pa faktorët e rrezikut, por gjithashtu gratë që e kanë kaluar në një shtatzëni e kanë të rritur probabilitetin për ta rikaluar atë në shtatzëninë e ardhshme []. Duke parë vlerat e nxjerra nga ky studim shihet qartë se shumë shenja apo simptoma të tij të GDM mund të kalojnë në heshtje si të mirëqëna për shëndetin e nënës dhe fëmijës, prandaj tek çdo grua duhet të kushtohet rëndësia e duhur në marrjen e të dhënave. (shtojca II)

Duke u nisur nga këto të dhëna të marra si dhe nga analiza e bërë gjatë këtij studimi mbi korrelacionet e drejtpërdrejta ose jo të faktorëve të riskut me diabetin gestacional janë diskutuar sipas rëndësisë përkatëse në vazhdim, për secilin prej tyre të marra në veçanti.

Do të përmenden në diskutim dhe përfundimet e këtij studimi të shpërndara sipas kohës së zhvillimit fetal apo moshës së barrës. Përsa i përket tremestrit të fundit ku rezultatë janë nxjerre dhe për probleme amtare përsëri në diskutim do të vihen përballë njëra-tjetrës vlerat e nxjerra me ato të studiuara.

Gjithashtu në diskutimin mbi përfundimet e këtij studimi do të merret parasysh dhe sensibilizimi i popullatës, që siç do të shihet më shumë për të dëshiruar. Kjo pikë ka rëndësinë e saj përse i përket masave që duhen marrë në vazhdimësinë e këtij problemi.

4.1. Anamneza personale e familjare për diabet (të afërmit deri në brezin e parë)

Kjo është një nga pikat më të diskutuara ndër vite, pasi është menduar dhe vërtetuar që vetë diabeti si patologji ka bazë genëtike^[143,144,145]. Plotësimi i kartelës tip tek studimi tonë ka përfshirë vetëm brezninë e parë, që do të thotë nënë, baba, motër apo vella. Kjo e redukton pak numrin e pacienteve me anamnezë të ngarkuar për trashëgimi diabetike, megjithatë të dhënat treguan së rëndësia mbetet po ajo. Ky faktor risku është studiuar i pavarur nga periudhat kohore të shtatzënisë (tremestrat), por në përgjithësinë e saj është konkluduar në faktin se hyn në faktorët e rëndësishëm të riskut përsa i përket vlerës së koeficientit P në 0.01, pra statistiki është sinjifikativ. Po ashtu raporti i gjasave është 1.77, që do të thotë një probabilitet gati 2 herë më i madh i këtij grupi për të kaluar diabetin në shtatzëni.

Studimet e kryera mbi këtë pikë ku u referuam për të bërë diskutimin e nxjerrin si një nga faktoret kyç të shfaqjes së diabetit gestacional, i cili duhet marrë me patjetër në konsideratë. ^[146]

Sipas Davey et al ^[74] anamneza e ngarkuar shfaqet në 77 përqind të pacienteve që kalojnë diabetin në jetën e tyre, ndërkohë që sipas Das et al ^[146] 14,3 përqind e pacienteve që kalojnë diabetin gestacional janë me anamnezë familjare pozitive.

4.2 Indeksi i masës trupore ITM - mbipesha

Ndikimi i obezitetit apo peshës amtare tek zhvillimi i diabetit gestacional në studimin tonë zuri vendin e parë në faktorët e rizikut. Siç u vu re nga analizimi i të rezultateve vlera e P-së kapi vlera të konsiderueshme për t'u marrë parasysh në të tre tremestrat. Po ashtu dhe raporti i gjasave.

Në konkluzionin e arritur mbi korelacionët e mbipeshës amtare gjatë **tremestrit të parë** nuk u vu re korrelacion për arsye të mungesës së të dhënave në këtë fazë. Por duke u nisur nga literatura, është vënë në dukje se vlerësimi i mbipeshës prej vizites së parë prenatale luan një rol të rëndësishëm në prevenimin e pasojave nga hiperglicemia^[147,148]

Në **tremestrin e dytë** vlera e P-së ishte në vlerën 0.001, pra kemi të bejmë me një lidhje statistiki domethënëse, ndërkohë që raporti i gjasave [OR] për të pasur diabet në shtatzëni tek një grua me mbipeshë gjatë kësaj kohë të gravidancës është 17 herë më i lartë se një grua me peshë normale.

Gjithashtu në këtë tremester është gjetur një lidhje midis mbipeshës dhe grave me grupit të femrave me prediabet. Të dhënat treguan se mbipesha tek ky grup ka një risk 4 herë më të madh për të pasur diabet gestacional në krahasim me grupin me peshë normale. Rritja e këtij riziku do të shoqërohej me

probleme të zhvillimit fetal përgjatë kësaj periudhë duke shtuar nga ana e vet mundësinë e rritjes së anomalive fetale te tremestrit të dytë.

Në **tremestrin e tretë** krahasimi i të dhënave nxorri vlerën e probabilitetit P 0.001, pra është statistikisht e rëndësishme edhe në këtë kohë për t'u përmendur si faktor ndikues. Nga ana tjetër raporti i gjasave shkon në vlerën 30.3, që do të thotë një risk 30 herë me i lartë nga popullata me peshë normale.

Në përfundim, *mbipësha kap vendin kryesor tek faktoret e riskut* dhe kjo e vertetuar apo e krahasuar dhe me studime te tjera te referuara në konferenca ndërkombëtare. Rëndësia që ka obeziteti si dhe vlera që ka ajo në pasojat e diabetit në shtatzëni për mendet nga shumë autore të cilët i referohen si një shkak kryesor për këtë patologji dhe komplikacionet e saj. kështu Ciany et al^[149] referon së ITM me e lartë se 30% do të shoqërohet me rritjen e sigurt të shfaqjes së diabetit gestacional. Ndërkohë që Torloni et al^[150] referon se për çdo 1kg për m² të rritjes së indexit të masës trupore prevalenca e diabetit gestacional rritet me 0.92% , pra rrisht i GDM ka korrelacione të drejtpërdrejta me ITM. Tek studimi i Saldana et al^[151] korrelanca midis ITM dhe GDM ka dalë me vlerën e P-së 0.0001, që tregon një lidhje sinjifikative të rëndësishme midis të dy faktoreve. Ndërsa Thorsdottir et al^[152] tregon se gjatë studimit të ndryshimit të peshës së gruas gjatë gravidancës, rritja e peshës 11-20 kg gjatë shtatzënisë shoqërohet me shfaqje më të pakta të GDM-së se ndryshimet me më shumë se 20 kg për po të njëjten periudhë. Po të njëjtat referime mbi rëndësinë e mbipeshës gjejmë dhe në studime të tjera^[154,155,156].

4.3 Mosha e gruas

Në studimin tonë u vu re se përse i përket tremestrit të parë të shtatzënisë kemi një përqëndrim më të madh të rasteve me shfaqje të prediabetit në grupmoshën 20-30 vjeç por kjo e dokumentuar vetëm tek pacientet që kanë kaluar në abort brenda javës së 12 –të të shtatzënisë.

Përse i përket tremestrit të dytë të shtatzënisë, përse u vu re një grupim me i madh që i përkiste grupmoshës 20-30 vjeç, por shpërndarja e llojit të anomalive të gjetura nuk ishte sinjifikative. E rëndësishme për t'u përmendur në këtë fazë është se u vu në dukje korrespondenca midis rritjes së moshës së gruas dhe rritjes së anomalive fetale brenda grupit të grave me prediabet dhe diabet. Raporti i gjasave doli 3.6 që do të thotë se risku për të bërë anomali fetale një grua diabetike me rritjen e moshës rritet 3.6 herë.

Gjatë tremestrit të tretë korelacioni midis grupmoshave dhe komplikacionëve të shfaqura nuk doli sinjifikant, por ashtu si dhe në tremestrin e dytë probabiliteti shtohet me rritjen e moshë për të shfaqur probleme të lidhura me diabetin në shtatzëni.

Di Cianni në vitin 2003 ^[149] thekson se pavaresisht studimeve të shumta të bëra mbi diabetin gestacional relacionet midis tij dhe moshë se gruas janë jo të sakta për arsye të mungesës së një studimi të mirefilltë.

Kurse në studimin e paraqitur nga Davey et al ^[156], u vu re se mosha mesatare e grupit të riskut ishte 22.5 ndërkohë që 88% e rasteve me GDM i përkisnin grupmoshë 21-30 vjeç. Edhe në ato studime është venë re një rritje e incidencës së diabetit gestacional me rritjen e moshë së gruas, por ajo nuk është statistikisht sinjifikative.

4.4 Pariteti

Në studimet e kryera në lidhje me këtë problem të raportuara nga Di Cianni në vitin 2003 ^[149], është venë re se me rritjen e numrit të shtatzënive rritet dhe mundësia e shfaqjes së diabetit gestacional sidomos tek pluriparet mbi 8 fëmijë. Sipas Kumari et al ^[157], u gjet një korrelacion i rëndësishëm midis multiparëve dhe shfaqjeve të komplikacionëve të diabetit gestacional. Kurse Berkowitz et al ^[158] vuri re se gratë që kishin mbi katër fëmijë kishin më tepër të riskuara për shfaqjen e diabetit gestacional në lidhje me ato primigravida. Raporti i gjasave në këtë studim mbi këtë lidhje shkante në 1.14.

Kjo gjë është venë re dhe në **studimin tonë** ku kemi patur dhjetë raste pluripare të thella me peshë të bebit mbi 4500 gram, por tek këto vlerat e 6 prej tyre janë brenda normes së prediabetit dhe vetëm dy prej tyre kishin kuadrin e plotë të diabetit gestacional.

Në studimin tonë gjatë tremestrit të parë ka dalë një risk më i lartë, apo një grup më i madh i grave pluripare sesa atyre primiparë për të patur diabet apo prediabet. Duke qenë se nuk kemi variabër krahasimi nuk mund të konkludojmë mbi vlerat P dhe OR.

Gjatë tremestrit të dytë shfaqja e anomalive fetale me bazë diabetin gestacional rritet tek pluriparet. Koeficienti në këtë lidhje del 0.2 por raporti i gjasave tregon se rritet risku me dy herë për të pasur komplikacionë nga një primiparë tek një pluripare. Kjo e specifikuar është me tepër për anomalite e tubit neural (gati katër herë)

Përsa i përket tremestrit të fundit studimi nxorri se primiparët janë më pak të riskuara krahasuar me pluriparet. Raporti i gjasave në këtë grup tregoi se probabiliteti tek pluriparet për të patur diabet gestacional është 4.5 herë më i lartë, kjo duke u nisur nga ndryshimet e vlerave të glicemisë. Ndërsa përsa i përket lidhjes me komplikacionët e shfaqura nga diabeti gestacional, pariteti nuk luante rol të rëndësishëm

Me këto rezultatë pariteti vendoset në faktorët e rëndësishëm të riskut përsa i përket shfaqjes së diabetit gestacional, por po në baze të këtyre rezultatëve nuk mund të vendosin për një lidhje të tyre statistikisht domethënëse.

4.5 Raca, etnia është për t'u përmenduar nga studimet ndërkombëtare të cilat kanë vënë re një lidhje të fortë në ndryshimin racor dhe etnik por në studimin tonë kjo gjë nuk del në pah për faktin se në nuk kemi mundur të krahasojmë femra me etni të ndryshme, Kjos 2005 ^[159], po të njëjtën rëndësi i japin dhe mjaft autore të tjerë që i kanë shtrirë studimet e tyre në kohë dhe në vende multietnike ^[160,161,162]

Jemi të justifikuar pasi vendi ku është zhvilluar studimi nuk ka ndryshime etnike dhe racore (ose perqindja e tyre është mjaft e vogël) , ndaj ky faktor socio-demografik nuk ka përbërës interes studimi.

4.6 Kontrolli i shëndetit amtar dhe fetal gjatë diabet gestFacional

Duke u nisur nga përfundimet e shumë studimeve të bera mbi diabetin në shtatzëni dhe komplikacionët prej tij në jetën amtare dhe fetale del se roli që duhet të mbajmë ndaj kësaj patologjie është mjaft i rëndësishëm.

Janë disa faktorë, të cilët e bëjnë atë një nga probematikat kryesore në rritje:

1. Shtrirja e gjatë në kohë - 9 muajt e shtatzënisë.
2. thellesia e problemeve që shfaq duke kapur organë e sisteme të ndryshme të nënës dhe fëmijës
3. rrezikimin e shtatzënisë me abort, anomali fetale të papajtueshme me jetën, feto-morto in utero
4. rritja e peshës gjatë shtatzënisë si dhe ndryshimi i jetës së gruas i prirur drejt asaj sedentare rrit mundësinë për vazhdimësinë e diabetit dhe pas lindjes.

Duke dhënë informacionin e duhur mbi rezikshmërinë që paraqet diabeti në shtatzëni si dhe metodat me të cilat mund të qendrojmë sa me afër këtij problemi u vu re rritja nga viti në vit e numrit të grave të interesuara. Kështu, përsa i përket numrit të rasteve me **abort të tremestrit të parë** vlefshmëria e marrë me atë të pritur e kaloi parashikimin, që do të thotë: nëse deri në vitin 2012 raste të raportuara për aborte rekurente ishin pesë përqind, pas anketimit të bërë doli 20 përqind. Rreth 45 përqind të tyre nuk e dinin shkakun e abortit, ndërkohë që 75 përqind e tyre ishin të papajisura me ekzaminimet: glicemi esëll ose pas buke në momentin e shtrimit apo kyretazhit. Përsa iu përket anomalive kongenitale që i përkasin **tremestrit të dytë** nuk u gjet asnjë e dhënë paraprake mbi nivelet e glicemisë esëll tek këto paciente, por tek pacientet e diagnostikuara me këtë problem të hospitalizuara u gjet se 36 përqind të tyre kishin ndryshime tek nivelet e glicemisë esëll.

Të gjithë të dhënat që u mbledhën gjatë studimit tonë janë rigrupuar disa herë për të nxjerrë në pah disa nga anët me të mprehta të këtij problemi, të cilat sic janë paraqitur në mënyrë statistikore në kapitujt e mesipërm. Kemi konkluduar se :

A - Një pjesë e konsiderueshme e aborteve përgjatë tremestrit të parë të shtatzënisë ndodhin në kuadër të ndryshimit të niveleve të glicemisë apo luhatjeve të metabolizmit glucidik. Në studimin tonë vlera e aborteve me të tilla ndryshime në ekzaminimet përkatëse arrin në 6% ndërkohë që në studime të ndryshme të refruara mbi prevalencën e keqformimeve të tremestrit të parë u vu re një vlerë nga 6.6% sipas Molsted- Pedersen ^[163] deri në 9 përqind sipas po të njëjtit autoreve ^[164] në studimet e kryera gjatë viteve '80. Të njëjtat vlera pak a shumë refrojnë dhe autorë të viteve në vazhdim ^[165]

B - Anomalite fetale të tremestrit të dytë janë shumë të rëndësishme përsa i përket organëve dhe sistemeve që kapin por në studimin tonë këto rezultatë nuk dolën në pah për shkak të numrit të pakët të rasteve.

Megjithatë vlera e nxjerre në total nga studimi jonë referon se rreth 40përqind të nënave, që përfundojnë shtatzëninë e tyre në një nderprerje për arsye të keqformimeve madhore, janë me ndryshime të nivelit të glicemisë (prediabet dhe diabet) . Nendarja e këtyre anomalive nga GDM , sipas sistemeve apo organeve që ato kapin tek në përbëhet vetëm nga dy nengrupe: kockor dhe kardiak, të cilat respektivisht kapin vlerat 30% dhe 50%. Në krahasim me studime si Kucera et al.(21%) ^[166] ose Neave et al.(15%)^[168] të kryera në kohë të ndryshme dhe në regione të ndryshme vlerat tona qendrojnë mjaft

larg, por megjithatë roli i GDM në shfaqjen e keqformimeve mbetet po aq i rëndësishëm duke u bazuar në pritshmerin në krahasim me rastet jo të shoqëruara me GDM.

C – Nderlikimet fetale të tremestrit të fundit, makrosomia dhe hipotrofia fetale janë komplikacionë të lidhura, jo vetëm me GD, por dhe me patologji të tjera shoqeruese [174,175,178]. Edhe këtu u vu re se një pjese e mirë e pacienteve nuk ishin të orientuara mbi datat e kontrollit ekografik si dhe nuk kishin të dokumentuara ndryshimet placentare apo të likidit në faza të ndryshme të shtatzënisë së tyre. Ky grup kapte vlerën 63 përqind.

Numri në total i patologjive që shoqëroheshin me ndryshime të niveleve të glicemisë esëll kap vlerën 217 raste, ndërkohë që respektivisht katër patologjitë kryesore që u vunë re në raste me diabet gestacional nxorrem këto rezultatë :

1. Infeksionët urinare tek pacientet me ndryshime të GE kapën vlerën 10 % të patologjive apo komplikacioneve amtare në shtatzëninë diabetike në terësi ndërkohë që sipas vlerave të marra nga literatura [172,179,180] ato lëvizin ndërmejet 18% dhe 27.2 përqind.
2. Preeklampsia është nga patologjite kryesore që shoqëron apo shfaqet gjatë diabetit gestacional. Në varësi të shkallës së ndryshimit të niveleve glicemisë (që përcaktohet nga koha që kanë filluar dhe demtimit të organëve të ndryshme) kemi dhe ndryshimin e vlerave të preeklampsisë. Në studimin tonë kjo vlerë kapi shifrat nga 6.2 në 12 përqind, që është dhe vlera mesatare e dhënë nga literaturat [172, 173, 174]. Por dhe në studime të tjera, autore të ndryshëm iu referohen grupeve të riskut për të nxjerrë vlera sa më të përafërta me ato reale. Kjo për arsye të mënyrës së formimit të grup – kontrolleve. Kështu p.sh sipas Moshe. H et al. [175,180,181,182,] preeklampsia në popullatën me risk për diabet gestacional shkon në 17 përqind përkundrejt 12 përqind në popullatën normale, ndërkohë që në popullatën me diabet ajo kap vlera me të larta.
3. Ndryshimet placentare apo të likidit vërehen prej javës së 32-të të shtatzënisë dhe kapin 5-7 % të rasteve në total [183,185,186]. Veçojmë këtu ndryshimet placentare me aberracion vasal, të cilat cojnë në një calcifikim më të shpejtë të placentës. Në **studimin tone** kjo gjë u vu re në 45 përqind të rasteve me GDM kurse prania e polihidramnios në 7 përqind të rasteve. Krahasuar me studime të ndryshme polihidramnioni me shkak GDM, kap 5-26% të rasteve [184] dhe është një nga shkaktarët e plasjes së parakohëshme të membranave si rezultat i distendimit të uterusit [187].

4. Partusi prematur në rastet me diabet gestacional i dedikohët disa shkaktareve, por për t'u përmendur janë :

- Polihidramnion
- Makrosomia
- Pjekuria placentare
- Infeksionët e shpeshta

Në **studimin tonë** ky komplikacion arrin në 10 përqind të grupit të pacienteve me ndryshime të nivelit të glicemisë dhe 4 përqind të patologjive në teresi. Duke iu referuar studimeve të ndryshme që përshkruajnë komplikacionet e tremestrit të tretë tek një shtatzëndiabetike vlera e partusit prematur varion nga 11.4%^[188] deri në 25.9 përqind ^[189]. Kurse në patologjitë në tërësi kjo vlerë kap shifrat 6.2 përqind në popullatën pa GDM në krahasim me 6.5 në popullatën me GDM ^[191].

D – Në komplikacionet e lindjes ku hyn makrosomia dhe mënyra e lindjes. Të dyja dolën statistikisht sinjifikative, përse i përket rezultatëve të studimit tonë. Vlera e probabiliteti P që doli në vlerësimin e ndikimit të diabetit gestacional mbi peshën fetale është nën 0.05, gjë që tregon për rëndësinë e këtij faktori. Ndërkohë që raporti i gjasave është 57.31, pra probabiliteti që një grua me diabet gestacional të ketë një fëmijë makrosom është mjaft i lartë. Makrosomia në studimin tonë kap 25% të grupit të studimit (jo vetëm me diabet gestacional) dhe 47% të lindjeve me ndryshime të nivelit të glicemise, ndërkohë që sipas referimit në studime të ndryshme varion nga 15 në 20 përqind të lindjeve me diabet gestacional nën trajtim ^[190,191,192,193].

Është ky dhe faktori që në një mënyrë indirekte ndikon tek mënyra e lindjes dhe traumat gjatë saj. Kjo vihet re në rritjen e numrit të lindjeve që përfundojnë nësectio cezarea. Në **studimin tonë** koeficienti në të dhënat e nxjerra nga roli i GDM në mënyrën e lindjes është 0.001, pra statistikisht domethënës ndërsa raporti i gjasave kap vlerën 33.4. (60% e grave me diabet gestacional dhe prediabet në grupin e kontrollit kanë përfunduar lindjen e tyre me sectio cezarea). Ndërkohë që në studime të ndryshme të referuara kjo vlerë është me e ulët dhe varion nga 18 deri në 60 përqind, përfundime këto të nxjerra pas një trajtimi të plotë të diabetit gestacional^[195,196,197,198,199]. Kjo tregon që ndjekja e shtatzënisë diabetike sipas një protokollit të përcaktuar qartë, që mban nën kontroll parametrat amtare dhe fetale, çon në uljen e përqindjes së ndërhyrjeve kirurgjikale gjatë lindjes dhe problemeve neonatale post partum.

KAPITULLI V

KONKLUZIONE

- 1 Diabeti në shtatzëni është një patologji në rritje. Kjo rezulton nga vlerat e nxjerra në këtë studim. Për këtë periudhë kohore në totalin e patologjive të shtatzënisë në spitalin e Durrësit 11përqindje e tyre kanë ndryshime të nivelit të glicemisë.
- 2 Duhet vënë rëndësi e veçantë përsa i përket monitorimit të vlerave të glicemisë gjatë shtatzënisë. Niveli i ulët i grave me këto njohuri lë shumë për të dëshiruar, konsultimet e tyre në qendrat e gruas apo pranë çdo mjeku obstetër duhet të përfshijë dhe informacionin mbi njohjen e kësaj patologjie, efektet e saj në shëndetin amtar dhe fetal si dhe mënyrën e zbulimit apo menazhimit të kësaj patologjie.
- 3 Prova e ngarkesës me glukozë duhet bërë tek çdo grua shtatzënë e riskuar apo jo nga diabeti gestacional midis javës së 23 dhe 27 të shtatzënisë. Kjo përveçse ndikimit që do të kishte në ecurinë e shtatzënisë, do të rriste vlerën reale të matjes së incidencës për vendin tonë.
- 4 Niveli i hemoglobinës së glukozuar nuk njihet nga popullata si ekzaminim plotësues apo verifikues në rastin e diabetit në shtatzëni, gjë që sjell humbjen e ndjekjes në dinamikë të kësaj patologjie. Dihet se kjo vlerë del e lartë më tepër tek personat që kanë kohë me ndryshime të glicemisë.
- 5 Duhet marrë në konsideratë gjithmonë anamneza obstetrikale dhe familjare e gruas shtatzënë duke analizuar çdo faktor risku, i cili mund të ketë lidhje me këtë patologji. Kjo do të bëjë të mundur formimin e grupeve të riskut të cilët do të ndiqen më nga afër dhe në vazhdimësi.
- 6 Vëmendja duhet të drejtohet jo vetëm mbi shëndetin amtar por dhe mbi atë fetal duke e informuar nënën mbi problemet që mund të sjellë tek fëmija. Gjithashtu ekzaminimet ekografike në afate kohore të caktuara të shtatzënisë duhet të jenë bazë për ecurinë e zhvillimit fetal.
- 7 Korrelancat që janë nxjerrë nga ky studim janë të vlefshme për t'u marrë parasysh në mënyrë që të ulen komplikacionet si dhe përqindja e interventeve kirurgjikale në përfundimin e lindjes tek gratë që kalojnë diabetin në shtatzëni
- 8 Gjithashtu po aq të vlefshme, pavarësisht së qëndrojnë jashtë këtij studimi janë përfundimet e mesipërme dhe për mirëqenien e fëmijes se porsaardhur në jetë.

Abstrakt

Hyrje: Diabeti në shtatzëni është një risqet me të përfolura kohët e fundit në jetën e gruas shtazënë. Kjo për arsye të rritjes së incidencës së saj në popullatë si dhe numrit të madh të komplikacioneve. Ndryshimi i mënyrës së jetësës si dhe rritja e moshës së gruas për shtatzëninë e parë ka ndikuar mjaft në rritjen e incidencës së saj. Në bazë të studimeve të mëparshme ndërkombëtare dhe kombëtare incidenca e diabetit në shtatzëni për zonën europianë është 3- 5%. **Materiali dhe metodat:** Eshtë studim prospektiv i bazuar në analizën statistikore të të dhënave sipas programit SPSS V 17, i kryer pranë ambientëve të maternitet në Spitalin Rajonal të Durrësit, në pavionët e gjinekologjisë, patologjisë së shtatzënisë, obstetrikës dhe ambientet e qendrës së gruas, për një periudhë kohore Janar 2012 – Prill 2014. Gratë e marra në studim janë zgjedhur në mënyrë të randomizuar, të kategorizuara në grupe të tjera studimi. Janë përjashtuar gratë e diagnostikuara me diabet (insulino-vartës apo jo) para shtatzënisë së tyre. Ndjekja e tyre është bërë sipas një protokollit të ADA si dhe përshtatjes së kartelës tip. **Përfundimet:** Në 6813 gra që iu nënshtruan kontrollit, 5979 përfunduan shtatzëninë pranë ambientëve të spitalit tonë në këtë periudhë kohore. U vunë re këto ndërlikime të ndara sipas trimestrave të shtatzënisë: Missed abort, blakid ovum, abort rekurent për trimestrin e *parë*; anomali kongenitale (kardiopati, spina bifida) për trimestrin e *dytë*; preeklampsia, partus prematur, makrosomi, hipotrofi fetale, makrosomi për trimestrin e *tretë*.

Fjalë kyçe: GD, PD, GE, shtatzëni e riskuar, ndërlikime fetale, GCT, OGTT, TNF

Abstract

Introduction: Diabetes in pregnancy is a risk talked with recently in the pregnant woman's life. This is due to the increase in population; its incidence as well as the large number of complications. Changing lifestyles and the increasing age of first pregnancy woman has impacted on the growth of its incidence. Based on previous studies of international and national incidence of diabetes in pregnancy European area is 3- 5%. **Material and methods:** It is a prospective study based on statistical analysis of data by SPSS V 17, carried out at the premises of the maternity ward at the Regional Hospital of Durres, wards gynecology, pathology of pregnancy, obstetrics and premises of the Women's Center, for a time period January 2012 - April 2014. The women in the study were selected randomly categorized in other study groups. Excluding women are diagnosed with diabetes (insulin-dependent or not) before their pregnancy. Attendance is made by a protocol adapting the ADA and tip card. **Conclusions:** In 6813 women who underwent control, pregnancy ended 5979 at our hospital facilities during this period. These complications were observed divided by the trimesters of pregnancy: Missed abortion, blakid ovum, recurrent abortion to the first trimester; congenital anomalies (heart disorder, spina bifida) for the first quarter; preeclampsia, preterm partus, makrosomi, fetal hypotrophy, makrosomi for the third trimester. **Keywords:** GD, PD, GE, pregnancy at risk, fetal complications, GCT, OGTT, TNF

6 . BIBLIOGRAFIA

1. International Diabetes Federation: [www. idf org gestacional-diabetes](http://www.idf.org/gestacional-diabetes) 146k
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2010. *Diabetes Care*. January 2010, 33 Suppl 1: S11 - 61.
3. Rita Carey & al : Gestational diabetes mellitus :Risk factors and screening 2013
4. Thomas R Moore & AL : Diabetes mellitus and pregnancy : diabetes care july 2011
5. Rinat Gabbay Ben-Ziv & al:Gestacional Diabetes Mellitus 2008
6. Krall LP, Levine R, Barnett D: The History of Diabetes. In *Joslin's Diabetes Mellitus*, 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994, p. 1-14
7. Catalano PM & al : longitudinal change in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus *Am J obst gynecol* 1999
8. Ryan EA & al : Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance *J Clin Endocrinol Metab* 1988
9. Bennewitz HG : diabetes mellitus in women .Vidatatis symptomatic MD Thesis University Of Berlin 1823
10. White P. Pregnancy complicating diabetes
11. A Short History of Gestational Diabetes as a Clinical Entity by KMAM
12. Hare JW et al: gestational diabetes and the White classification. *Diabetes Care* 1980
13. David A. Sacks et al: Classification of diabetes in pregnancy pdf.
14. Pederson J: Diabetes and pregnancy—Blood sugar of newborn infants. Copenhagen: Danish science Press 1952
15. O'Sullivan JB et al: Criteria for oral glucose toerance test in pregnancy. *Diabete* 1964
16. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and catègories of glucose intolerance National Diabetes Data Group 1979
17. Metzger BE et al: Summary and recommendations' of the 4th International Workshop conference on gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998
18. Bhattacharyya A et al: St. Vincent declaration on diabetic pregnancy: How far we? *Diabetes Res Clin Pract* 50
19. Stell JM. St Vincent's Declaration 10 years on: outcome of diabetic pregnancy. *Diabet Med* 2003

20. Moshe Hod et al: Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care. FIGO 2015
21. Gabbe SG et al ; Management of diabetes mellitus complicating pregnancy Obst-gynecol 2003
22. Coustan DR et al: Gestational diabetes in America in: national institutes of diabetes and digestive and kidney disease. Bethesda 1995,
23. Setji 2005 Setji T, Brown Geinglos M. Gestational diabetes. Clinical Diabetes. 2005; 23:17–24.
24. Who ad Hoc Diabetes Reporting Group. Diabetes and impaired glucose tolerance in women aged 20-39 years World Health Statës1992
25. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2007. Diabetes Care. January 2007,
26. Stuebe A.M, Mantzoros C, Kleinman K et al . Diabeti gestacional dhe profilit metabolic i nënës 3 vjet pas lindjes. Obstet Gynecol. Nëntor 2011, 118 (5):1065-73. [Medline].
27. O'Reilly et al: Screening and diagnosis of gestational diabetes. 2 October 2012 pg .27-30
28. Rebarber A, Istwan NB, ruso - Stieglitz K, Cleary - Goldman J, Rhea DJ, Stanziano GJ. Rritja e incidencës se diabetit gestacional tek gratë që marrin profilaktik caproate 17alpha – hydroxyprogesterone. Diabetes Care , 30 (9) :2277-80
29. Odsæter Ingrid H& al :,HbA1c as screening for gestational diabetes mellitus in women with polycystic ovary syndrome 2015
30. Rita Carey & al : Gestational diabetes mellitus :Risk factors and screening 2013
31. Spong CY, Guillermo L, Kuboshige J, T. Cabalum Recurrence of gestational diabetes mellitus: Identification of Risk Factors. Am J Perinatol. January 1998, 15 (1): 29-33. [Medline].
32. King H.et al: Epidemiology of glucose intolerance and gestational diabetes in women of childbearing age. Diabetes Care 1998
33. Silva JK et al : Ethnic differences in perinatal outcome of gestational diabetes mellitus Diabetes Care 2006
34. Mac Neill S. et al: Ratës and risk factors for recurrence of gestational diabetes. Diabetes Care 2001
35. Spong CY et al. Recurrence of gestational diabetes mellitus
36. Homko CJ , at al . Korrelacioni ndërmjet përkatësisë etnike dhe diabetit gestacional e makrosomisë fetale . Diabetes Care . Nëntor 1995 , 18 (11) :1442-5 . [Medline] .
37. Nohita T et al . Recurrence of gestational diabete mellitus ratës and risk factors from initial GDM and one abnormal GTT value. Diabetes Res Clin Pract 2006

38. Moisiu et al "Pregnancy & Risk factors of GDM" Aust N Z J Obstet Gynaecol nov1995 ; 35 (4):387-9 .
39. Corrado F, D'Anna R, Cannata ML, Caputo F, Rizzo P, Cannizzaro D, et al. Prevalence of risk factors in the screening of carbohydrate intolerance in pregnancy. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16:79-80
40. Catalano PM & al: Longitudinal change in insulin release and insulin resistance in nonobese pregnant women . Am J obst gynecol 1991
41. Catalano PM & al : longitudinal change in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes mellitus Am J obst gynecol 1999
42. Ryan EA et al : Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance J.Clin Endocrinol Metab 1988
43. Gibson M et al : maternal –fetal Endocrinology 1980
44. JM Dodd 2007: The effect of varying blood glucose definitions in the prediction of adverse maternal and infant outcomes?
45. HAPO Study Cooperative Research Group. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med. 2008;358(19):1991–2002. [PubMed]
46. Hunt 2007 Hunt KJ, Schuller KL. The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. 2007;34:173–99. [PMC free article] [PubMed]
47. Beck P et al.: Human placental lactogen: studies of its acute metabolic effects and disposition in normal man J clin Invest 1967
48. Rizza R A et al : Cortisol induced insulin resistance in man : impaired suppression of glucose production..... Clin endocrinol metab 1982
49. Cohen B et al.: Modulation of insulin activities by leptin. science 1996
50. Rossetti et al.: Short term effects of leptin on hepatic gluconeogenesis and in vivo insulin action J Biol Chem 1997
51. Wiznitzer A et al.: cord leptin level and fetal macrosomia obst-gynecol 2000
52. Pittas AG et al adipocytokines and insulin resistance J Clin Endocrinol Metab 2004
53. Hotta K et al .: Plasma concentration of a novel , adipose-specific protein , adiponectin in type 2 diabetic patient 2000
54. Tina Ravensborg & al: First trimester multimarker prediction of GDM using targeted mass spectrometry [pubmed]

55. Matsubara M et al .: decreased plazma adiponectins concentrations in women with dyslipidemia J clin endocrine metab 2002
56. Swinn RA et al .: Excessive secretion of insulin precursors characterizes and predict gestational diabetes Diabetes 1995
57. Stoffel M et al.: Identification of glucokinase mutation in subject with gestational diabetes mellitus. Diabetes 1993
58. ACOG practice bulletin clinical: Guidelines for obst-gynecol September 2001, number 30 ; 98 (3) :525-38
59. Yogev Y et al.: The correlation between the preeclampsia and the severity of gestational diabetes: the impact of glycemic control. Am J Obstet Gynecol . November 2004, 191 (5) :1655-60.
60. Feldt - Rasmussen B , et al .: Studim 2-vjeçar mbi progresionin e nefropatise fillestare ne personat me diabet insulinovartes. Lancet . 6 dhjetor 1986 , 2 (8519) :1300-4 . [Medline]
61. Abu-Heija AT & al:Gestacional and pregestacional DM in Oman women :comparison of abstetric and perinatal outcomes .[pubmed]
62. T.Sugiyama & al : Comparison of pregnancy outcomes between women with GDM in Japan.[pubmed]
63. ACOG practice bulletin clinical obst- gynecol guidelines: Fetal macrosome number 22 , 2000
64. Anne Vambergue, Isabelle Fajardy: Consequences of gestational and presentational diabetes on placental function and birth weight
65. Leiva A & al: Fetoplacental vascular endothelial dysfunction as an early phenomen in the programming of human adult disease in subject born from GDM or obesity in pregnancy [pubmed]
66. WHO. Definition diagnosis and classification of GDM and its Complications part 1 WHO 1999.
67. AMCOG 2011 : Screening and diagnosis of GDM
68. Expert Committee on the diagnosis and classification of GDM ADA 2003
69. Nice guideline 2008: Management of diabetes in pregnancy.
70. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel
- 71.
72. Diagnosis of GDM landmarks Timeline
73. Kumari AS, Badrinath P. Extreme grandmultiparity: is it an obstetric risk factor? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002; 101:22-5.[Links]
74. Davey RX, Hamblin PS. Selective versus universal screening for gestational diabetes mellitus: An evaluation of predictive risk factors. Med J Aust. 2001; 174:118–21. [PubMed]

75. Di Cianni G, Volpe L, Lencioni C, Miccoli R, Cucuru I, Ghio A, et al. Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 62:131-7
76. Diagnosis and classification of diabetes mellitus by American diabetes associatë
77. ACOG : Report of the expert comitte on the diagnosis and classification of diabetes mellitus . diabetes care 2003.
78. Stratégie globale sur le diabète ; Canadienne gouvernement 2014
<https://www.gnb.ca/0053/phc/pdf/2011/8023-f.pdf>
79. Ferrara A, Hedderon MM, Quesenberry CP, Selby JV. Prevalence of gestational diabetes mellitus detected by the National diabetes Data Group or the Carpenter and Coustan plasma glucose thresholds. *Diabetes Care*. 2002;25(9):1625–1630. [PubMed]
80. HAPO Study Cooperative Research Group. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358(19):1991–2002. [PubMed]
81. ASA : Standards of GDM ; Diabetes care 2014
82. Introduction of IADPSG criteria for the screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus results in improved pregnancy outcomes at a lower cost in a large cohort of pregnant women: the St. Carlos Gestational Diabetes Study. [Diabetes Care. 2014]
83. World Health Organization. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of a WHO Consultation, Geneva: World Health Organization; 2014
84. O’Sullivan criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy .*Diabetes* 1964
85. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and catégories of glucose intolerance National Diabetes Data Group 1979
86. Carpenter MW Coustan DR criteria for screening test for gestational diabetes 1982
87. American Diabetes Association 10.2337/diacare.26.2007.S103 *Diabetes Care* January 2003 vol. 26 no. suppl 1 s103-s105
88. Miller E & al :Elevatëd materna hemoglobin A1c in early pregnancy and major congenital anomalies in infants of diabetic mothers.
89. Leslie RDG, Pyke DA, John PN, White JM. Hemoglobin A₁ in diabetic pregnancy. *Lancet*. 1978;2:958–959.
90. Stubbs SM & al : Haemoglobin A1 and congenital malformation diabetic Med 4 156-159, 1987.

91. Green MF & al : First trimester haemoglobin A1 and risk for major malformation and spontaneous abortion in diabetic pregnancy .*Teratology* 39:225-231. 1989
92. Hanson U & al : Relationship between haemoglobine A1c in early type 1 diabetic pregnancy and the occurrence of spontaneous abortion and fetal malformation in Sweden .*Diabetologia* 33. 100-104, 1990
93. Ute M. Schaefer-graf, L.Wendt, D.A.Sacks, O`E. Kilavuz, B.Gaber, S.Metzner, K.Vetter, M.Abou-Dakn: How many sonograms are needed to reliably predict the absence of fetal overgrowth in gestational diabetes mellitus pregnancies?
94. Tongson T & al : The accuracy of ultrasonic fetal and weight a comparison of three equations employed for evaluation of fetal weight *J Med Assoc* july 1994
95. Yehuda I: Fetal growth scans and amniotic fluid assessments in pregestational and gestational diabetes [pubmed]
96. Benacerof BR 7 al : Sonographically values fetal weight November 1988
97. Bernstein IM & al : Influence oetal luck on the ultrasound estimation of fetal weight in diabetic mothers *Obst Gynecol* April 1992
98. Pedersen J, Molsed-Pedersen I: congenital malformationS: the possible role of diabetes care outside pregnancy. In the pregnancy metabolism. *Diabetes and the fetus: Ciba Foundation Symposium* 63 New York, Excerpta Medica, 1979, p 265-27
99. J.Kitzmilller & al : Pre-conception care of diabtes, congenital malformation and spontaneous abortions, diabetes care 1996
100. Sadler TW & al : Effects of materna diabetes on early embryogenesis. *Teratology* 21, 1980
101. Peters RK, Kjos SL, Xiang A et al. Long-term diabetogenic effect of single pregnancy in woman with previous gestational diabetes mellitus. *Lancet* 1996:347:227-30
102. Kalter H & al : Congenital malformation :etiologic factors and their role in prevention N England *J Med* 308 424-431 1983
103. Mills JL& al: Malformation in infants of diabetic mathers accur before the seventh gestational week *Diabetes* 28:292-293, 1979
104. Kucera J. Ratë and type of congenital anomalies among offspring of diabetic women. *J Reprod Med.* 1971;7: 61–70. [PubMed]
105. Becerra JE , Khoury MJ, Cordero JF, Erickson JD . Diabeti mellitus gjatë shtatzënisë dhe rreziqet specifike për defektet e lindjes :. *Pediatri* . Jan 1990 , 85 (1) : 1 9. [Medline].

106. Buchanan TA & al : Diabetic teratogenesis: evidence for a multifactorial etiology with little contribution from glucose. *Diabetes care* 1994
107. Fuhrmann K, Reiher H, Semmler K , F Fisher, Fisher M, Glöckner E. Parandalimi i keqformime te lindura në foshnjat e nënave diabetik insulinë - varur. *Diabetes Care* - qershor 1983, 6 (3) :219 - 23.
108. Ferencz C, Rubin JD, Mc Carter RJ, Clark EB: maternal diabetes and cardiovascular malformation: predominance of double outlet right ventricle and truncus arterious. *Teratology* 41:319-326, 1990
109. Martinez-Frias ML: epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in diabetic mothers ;identification of the most caratëristic and most frequent congenital anomalies *Am J med Gent* 51 ;1994
110. Opitz JM. Blastogenesis and the 'primary field' in human development. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1993;29:3–37. [PubMed]
111. Opitz JM, Zanni G, Reynolds JF, Jr, Gilbert-Barness E. Defects of blastogenesis. *Am J Med Genet.* 2002; 115:269–286. [PubMed]
112. Ylinen K , & al :Risk of minor and major fetal malformations in diabetics with high haemoglobin A1c values in early pregnancy.
113. E. Albert Reece and Thomas Moore: The diagnostic criteria for gestational diabetes: to change or not to change? DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2012.10.887>
114. Jollie WP : Ultrastructural studies of protein transfer across rodent yolk sac. *Placenta* 7,1986
115. Wright AD & al : spontaneous abortions and diabetes mellitus 1983
116. Miodovnik M & al : spontaneous abortions among IDDM women *Am J obstet gynecol* 1984
117. Mills JL & al : incidencë of spontaneous abortions among normal women and IDD women whose pregnancies were idwntified within 21 days of conception 1988
118. Hanson U & al : Relationship between HbA1c and fetal malformation 1990
119. Rosenn B & al : glycemic control in spontaneous abortion and congenital malformation in IDDM 1994
120. G Desoye : The human placenta in GDM ; 2007
121. Hiden U & al: The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus.2011
122. Molsted-Pedersen L, Tygstrup I, Pedersen J. Congenital malformations in newborn infants of diabetic women. *Lancet.* 1964;1:1124–1126. [PubMed]

123. MILLS JL. : Malformations in Infants of Diabetic Mothers
124. Neave C : congenital malformation in offspring diabetics 1984
125. McCarter RJ & al : Is diabet mellitus an teratogen or coratogen ? Am J Epidemiol 1987
126. Becerra JE & al: Diabetes mellitus during an pregnancy...1990
127. Bower C & al : Birth defects in the infants aboriginal and non-aboriginal mothers with diabetes in Western Australia ; 1992
128. Martinez-Frias ML Identification of the mos characteristic and most frequent congenital anomalies ;1994
129. Shen CX ,Liu XN : Ultrastruktrual change and effects of GDM on placental issue [pubmed]
130. Jie Xu, & al :maternal Circulating Concentrations of Tumor Necrosis Factor-Alpha, Leptin, and Adiponectin in Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis [pubmed]
131. Tobias KC, Hu FB, Forman JP, Chavarro J, Zhang C. Increase Risk of Gestational Diabetes Mellitus After hypertension: Findings from a Large Possible study team. Diabetes Care. July 2011,
132. Hedderson MM, Ferrara A.: High Blood Pressure Before and up during Early Pregnancy is associate e ith an increased risk of gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. December 2008,
133. Kim SY, Sharma AJ, Sappenfield W, Wilson HG, Salihu HM. Association of materna body mass index, excessive weight gain, and gestational diabetes mellitus with large-for-gestational-age births. Obstet Gynecol. 2014;123(4):737–44. Epub 2014/05/03. [PMC free article] [PubMed]
134. Anne Vambergue, Isabelle Fajardy, Consequences of gestational and pregestational diabetes on placental function and birth weight - *World J Diabetes* 2011 November 15; 2(11): 96-203
135. Landon MB, Gabbe SG, Sachs L. Management of diabetes mellitus and pregnancy: a survey of obstetricians and materna-fetal specialists. Obstet Gynecol. 1990;75(4):635–640. [PubMed]
136. Yehuda I & al : Fetal growth scan and amniotic fluid assessments in pregestational and gestational diabetes [pubmed]
137. Aviran A : Pregnancy outcom in pregnancy complicated with GDM and preterm birth [pubmed]
138. Schifre CM & al .:Large for gestational age ultrasound diagnosis and risk for cezarean delivery in women with GDM [PUBMED]
139. Ehrenberg. HM, Durnwald CP, Cataldo P et al. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. Am J Obstet Gynecol 2004: 191:969-74
140. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other catègories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. Diabetes. 1979; 28(12):1039–1057. [PubMed]

141. S Benarjee & al : Effect of tight glycemic control on fetal complication in diabetic pregnancy .
[pubmed]
142. Moses RG, Moses J, Knights S. Birth weight of women with gestational diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:1059-62.
143. O'Sullivan J.B., Mahan C.M., Charles D., Danbrow RV. 1973. Screening criteria for highrisk gestational diabetic patients. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 116:895-900.
144. Morthensen H.B., Molsted B., Pedersen L., Kuhl C., Backer P.A. 1985. Screening procedure for diabetes in pregnancy. *Diabetes Metab.* 11:249-53.
145. Lavin J.P. 1985. Screening of highrisk and general populations for gestational diabetes. *Clinical application and cost analysis. Diabetes*, 34 (suppl. 2):242-7.
146. S Das, M Irigoyen, M B Patterson, A Salvador, D L Schutzman: Neonatal outcomes of macro-cosmic births in diabetic and non-diabetic women; *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94:F419-F422 doi:10.1136/adc.2008.156026
147. Chu SY :maternal obesity and risk of GDM. *Diabetes Care* 2007 [pubmed]
148. Bin Liu :fetal growth is associated with materna FPG at first prenatal visit [pubmed]
149. Di Cianni G, Volpe L, Lencioni C, Miccoli R, Cuccuru I, Ghio A, et al. Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 62:131-7
150. Torloni MR :Pregncancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta-analysis.
151. Saldana TM, Siega-Riz AM, Adair LS, Suchindran C. The relationship between pregnancy weight gain and glucose tolerance status among black and white women in central North Carolina. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:1629-35. [Links]
152. Thorsdottir I, Torfadottir JE, Birgisdottir BE, Geirsson RT. Weight gain in women of normal weight before pregnancy: complications in pregnancy or delivery and birth outcome. *Obstet Gynecol* 2002; 99(5 Pt 1):799-806. [Links]
153. Liu H, Zhang C, Zhang S, Wang L, Leng J, Liu D, et al. Pregncancy body mass index and weight change on postpartum diabetes risk among gestational diabetes women. *Obesity (Silver Spring)*. 2014; 22(6):1560-7. Epub 2014/03/13. doi: 10.1002/oby.20722 . [PubMed]
154. Most O, Langer O. Gestational diabetes: materna weight gain in relation to fetal growth, treatment modality, BMI and glycemic control. *J matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25(11):2458-63. Epub 2011/12/22. doi: 10.3109/14767058.2011.650250 . [PubMed]
155. Kim C et al : trends in pregncancy obesity in U.S.A. *diabetes care* 2007 [pubmed]

156. Davey RX, Hamblin PS. Selective versus universal screening for gestational diabetes mellitus: An evaluation of predictive risk factors. *Med J Aust.* 2001; 174:118–21. [PubMed]
157. Kumari AS, Badrinath P. Extreme grandmultiparity: is it an obstetric risk factor? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101:22-5.
158. Berkowitz GS, Lapinski RH, Wein R, Lee D. Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *Am J Epidemiol* 1992; 135:965-73
159. Kjos SL, Henry QA, Montero M et al. Insulin-requiring diabetes in pregnancy: a randomized trial of active induction of labor and expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:611-5.
160. Harald Lehnen& al :Epigenetics of gestational diabetes mellitus and offspring health: the time for action is in early stages of life
161. J. Brite, E. J. Shiroma, K. Bowers, E. Yeung, S. K. Laughon, J. G. Grewal, C. Zhang: Height and the risk of gestational diabetes: variations by race/ethnicity
162. Dornhorst A, Paterson CM, Nicholls JS, Wadsworth J, Chiu DC, Elkeles RS, et al. High prevalence of gestational diabetes in women from ethnic minority groups. *Diabet Med* 1992; 9:820-5
163. Molsted –Pederon : Early fetal growth detected by ultrasound marks increased risk of congenital malformations in diabetic pregnancy 1981
164. Molsted-Pederson :Congenital malformation in GDM 1985
165. McMahon MJ, Ananth CV, Liston RM : Gestational diabetes mellitus. Risk factors, obstetric complications and infant outcomes.1999
166. Andrew J. Copp, Philip Stanier, and Nicholas D. E. Greene Neural tube defects – recent advances, unsolved questions and controversies
167. Kucera J. Rate and type of congenital anomalies among offspring of diabetic women. *J Reprod Med.* 1971;7: 61–70. [PubMed]
168. Neave C et al.: Congenital malformation in offspring diabetics *Diabetes Care* 1984
169. Ines Mrizak et al :Gestational hypertension and pre-eclampsia *Journal of hypertension* december 2004
170. Hadar Eran , Hod Moshe : maternal complication of GDM - Other types of diabetes mellitus 13 /08/2014
171. *Acta Diabetologica* result's article, spring.com

172. Alejandra Duran et al: Introduction of IADPSG Criteria for the Screening and Diagnosis of Gestational Diabetes Mellitus Results in Improved Pregnancy Outcomes at a Lower Cost in a Large Cohort of Pregnant Women: The St. Carlos Gestational Diabetes Study
173. Spong CY, Guillermo L, Kuboshige J, T. Cabalum Recurrence of gestational diabetes mellitus: Identification of Risk Factors. Am J Perinatol. January 1998, 15 (1): 29-33. [Medline].
174. Hadar Eran , Hod Moshe : maternal complication of GDM - Other types of diabetes mellitus 13 /08/2014
175. Jacques Leperco MD , J.Coste MD et al : Factors associated with Preterm Delivery in women with GDM (Diabetes Care, 2004)
176. Bar-Hava I , Barnard Y et al : Gestational diabetes and preterm labour 1997 Jun
177. Joanna Tieu .: Screening and subsequent management for gestational diabetes for improving maternal and infant health
178. Tazebew Emiru & al :associated risk factors of urinary tract infection among pregnant women at Felege Hiwot Referral Hospital, Bahir Dar, North West Ethiopia
179. Dorte M. Jensen et al : Microalbuminuria, Preeclampsia, and Preterm Delivery in Pregnant Women With Type 1 Diabetes
180. Moshe Hod and Yariv Yogev: Goals of Metabolic Management of Gestational Diabetes, DIABETES CARE 2007
181. Yariv Y.: The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes Am J obstet gynec 2004
182. Yogev Y.: Preeclampsia and gestational diabetes mellitus. J matern Fetal NeonatalMed 2004
183. Ulla Kampmann, & al :How Many Sonograms Are Needed to Reliably Predict the Absence of Fetal Overgrowth in Gestational Diabetes Mellitus Pregnancies?
184. Hamza A, Herr D, Solomayer EF, et al; Polyhydramnios: Causes, Diagnosis and Therapy. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2013 Dec;73(12):1241-1246.
185. Miranda Kucera¹ and Amanda L. Sullivan ; The educational implications of type 1 diabetes mellitus: A review of research and recommendations for school psychological practice
186. M.L. Martínez-Frías, E. Bermejo, E. Rodríguez-Pinilla, L. Prieto² and J.L. Frías³ Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic mothers DEC 1998
DOI: 10.1002/(SICI)1096-8628(19980630)78:2<140::AID-AJMG8>3.0.CO;2-S

187. Itai Bar-Hava, Sophia A. Scarpelli, Yoni Barnhard, and Michael Y. Divon: Amniotic fluid volume reflects recent glycemic status in gestational diabetes mellitus; DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(94\)70066-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(94)70066-4)
188. Turki G: GDM ,materna and perinatal outcome in 220 women in Saudi [pubmed]
189. Abu Heija AT et al :gestational and pregestational DM in Omani women, comparison of obstetric and perinatal outcomes [pubmed]
190. Sendag F, Terek MC, Itil IM, Oztekin K, Bilgin O. maternal and perinatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus as compared to nondiabetic controls. *J Reprod Med* 2001. Dec;46(12):1057-1062 [PubMed]
191. Casey BM, Lucas MJ, Mcintire DD, Leveno KJ. Pregnancy outcomes in women with gestational diabetes compared with the general obstetric population. *Obstet Gynecol* 1997. Dec;90(6):869-873 10.1016/S0029-7844(97)00542-5 [PubMed] [Cross Ref]
192. Mathew M, Machado L, Al-Ghabshi R, Al-Haddabi R. Fetal macrosomia. Risk factor and outcome. *Saudi Med J.* 2005; 26:96–100. [PubMed]
193. Kerényi Z, Tamás G, Kivimäki M, Péterfalvi A, Madarász E, Bosnyák Z, et al. maternal glycaemia and risk of large-for-gestational-age babies in a population-based screening. *Diabetes Care.* 2009;32:2200–5. [PMC free article] [PubMed]
194. Levy A, Wiznitzer A, Holcberg G, Mazor M, Sheiner E. Family history of diabetes mellitus as an independent risk factor for macrosomia and cesarean delivery. *J matern Fetal Neonatal Med.* 2010;23:148–52. [PubMed]
195. Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance: pathophysiology or practice style? *JAMA.* 1996;275:1165–1170. [PubMed]
196. Ehrenberg. HM, Durnwald CP, Cataldo P et al. The influence of obesity and diabetes on the risk of cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2004: 191:969-74
197. Ramos-Arroyo MA, Rodriguez-Pinilla E, Cordero JF: maternal diabetes: The risk for specific birth defects. *Eur J Epidemiol* 8:503-508, 1992
198. M.L. Martínez-Frías, E. Bermejo, E. Rodríguez-Pinilla, L. Prieto² and J.L. Frías³ Epidemiological analysis of outcomes of pregnancy in gestational diabetic mothers DEC 1998 DOI: 10.1002/(SICI)1096-8628(19980630)78:2<140::AID-AJMG8>3.0.CO;2-S

199. Barak M. Rosenn: Antenatal fetal testing in pregnancies complicated by gestational diabetes mellitus; DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/sper.2002.33964>
200. DIEP study: Mills JL, Simpson JL, Driscoll SG, Jovanovic- Petreson, Van Allen M, Aarons JH, MetzgerB, Bieber FR, Knopp RH, Holmes LB, Peterson CM, Withiam-Wilson M, Brown Z, Ober C, Harley E, Macpherson TA, Duckles A, Mueller-Heubach E, Nacional institute of child health and human development diabetes in early pregnancy study: incidence of spontaneous abortion among normal woman and insulin-dependent diabetic woman whose pregnancies were identified within 21 days of conception. N Engl J Med 319:1617-1623, 1988

SHTOJCA 1 (FIGO 2015)

Diabeti gestacional: Situata në vendet mediterrane

Përfaqesia e zonës mediterrane pranë organizatës WHO(world health organization), e vendosur në Kairo ka listuar 21 vende në zonën e Mesdheut lindor. Ketu përfshihen vende si : (1)Arabia suadite, Qatar, Kuvajti, (2) Tunisia, Egjypti, Siria, Marokku, (3) Sudan, Somali, etj. Prevalenca e diabetit dhe diabetit gestacional në 6 vendet me te pasura te kësaj zonë ka incidencën me te lartë botërore qe kap shifrat 20% .(19)

Gjithsesi prevalenca e diabetit gestacional në te gjithë vendet mesdhetare kap vlerën 14.5 % (3.5%-26.2%) duke përdorur Kriteret e vendosura në 1999 nga WHO. Ndjekja pas lindjes për te reduktuar diabetin mellitus në popullsinë e riskuar është e varfer. Në përgjithësi informacioni përreth diabetit gestacional dhe Kriteret e diagnostikimit janë jo mire te paraqitura . Websitet në këto vende qe janë kontrolluar nuk janë te përfshira në zyren qendrore WHO në Kajro(20), me pak në Grupin e studimit te diabetit në shhtatzeni (IADPSG)/WHO sipas kriterëve te 2013.

SHTOJCA 2

Protokolli sipas National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

NICE ka publikuar në datë 25.02.2008 rekomandimet mbi diabetit gestacional. Karakteristikat kryesore të rekomandimeve të NICE janë si më poshtë:

- Udhëzimi i NICE-së nuk e rekomandon testimi universal për GDM.

- Udhëzimi i NICE rekomandon testimin e hershme (sa më shpejt të jetë e mundur pas koncentimit, goftë në tremujorin e parë ose të dytë) me një 75-gr 2 ore OGTT vetëm për femrat me histori të mëparshme të GDM në shtatzëni dhe për gratë me vlerë të glycosurisë e 2+ ose më lart në 1 rast ose 1+ ose më lart në 2 ose më shumë raste të zbuluar nga lakmusit gjatë kujdesit rutinë para lindjes në shtatzëni aktuale.

- Udhëzimi NICE rekomandon testimi për GDM me një 75-g 2 ore OGTT mes 24 dhe 28 javë të shtatzënisë vetëm për gratë me faktorët e rrezikut në vijim:
 - BMI > 30
 - Fëmija në shatzëninë ka qënë makrosomik duke peshuar 4.5 kg ose më shumë
 - Anamnezë të mëparshme me GDM
 - Histori familjare të diabetit (breznia e shkallës së parë me diabet)
 - Minoritete etnike me një prevalencë të lartë të diabetit

- Vlerat Cut-off për diagnostikimin GDM janë:
 - Glukozë esëll plasma ≥ 5.6 mmol / L ose ≥ 100 mg / d
 - Glukozë 2-orë plasma ≥ 7.8 mmol / L ose ≥ 140 mg / dL

Duke iu referuar rekomandimeve të NICE-së për testimin e grave që kanë faktor risku përkundërt testimit universal të grave dhe në vlerës cut-off, rezultoj është më i dobishëm dhe kosto efektiv testimi

vetën i femrave me predispozitë. Të dhënat për të përcaktuar vlerën e cut-off-it u morrën nga studimi HAPO, i cili u krye në popullatën e e Britanisë së Madhe si edhe në Australi.

Gjithashtu, guideline i NICE nuk bën diferencime midis diabetit të diagnostikuar rishtazi në shtazëni dhe diabetit gestacional. Çdo vlerë e glicemisë që varion rreth vlerës cut-off e dianostikuar për herë të parë gjatë kohës së shtatzënisë konsiderohet si GDM. Si e tillë ajo ka të njëjtin indeks (nomeklatur) me GDM-n

M. Hod et al. / International Journal of Gynecology and Obstetrics 131 S3 (2015) S173–S211 S207

SHTOJCA 3

Menaxhimi i diabetit gestacional dhe obezitetit sipas EBCOG - The European Board and College of Obstetrics and Gynaecology

Arritja e një konsensus për depistimin e GDM-së në Evropë është e vështirë për shkak të diversitetit etnik të popullsisë dhe sistemeve të ndryshme të shpërndarjes së kujdesit shëndetësor në të gjithë Evropën. Pas rekomandimeve të lëshuara nga OBSH 2013, shumë shoqëri kombëtare brenda rajonit të Europës kanë marrë në konsideratë udhëzimet e Organizatës Botërore të Shentet duke rishikuar ose ndryshuar strategjitë e depistimit të diabetit gestacional. Megjithatë, organizatat e ndryshme Evropë nuk rekomandojnë një statergji universale që kryen depistimin vetëm me një hap, dmth vetëm duke matur OGTT-në, kjo ndodh pjesërisht për shkak të ngarkesës së punës dhe shpenzimeve që lidhen me depistimin.

Një komitet drejtues, i emëruar nga EBCOG, ka zhvilluar një propozim për përdorimin e kriterëve të standartizuara diagnostikuese për GDM në Evropë [22].

Kontrolli për diabet në shtatzëninë e hershme

Meqënëse shpeshtësia e obezitetit dhe T2DM në të rinjtë është në rritje në Evropë si dhe përdorimi i një testi të thjeshtë do të çonte në diagnostikimin e diabetit në kohë, grupi drejtues rekomandon depistimin e diabetit të hershëm që në fazën e konceptionit. Kjo gjë ka ndikim sidomos në grupet me rrezik të lartë duke përdorur vlerat cut-off për diabetin jashtë shtatzënisë.

Kemi mungesa në evedentimin e benefiteve të depistimit apo trajtimit të DG, si pasojë është e vështirë të përcaktosh nëse femrat do të përfitojnë më shumë nga ekzaminimi dhe trajtimi i GDM në shtatzëninë e hershme apo nga screenig-u. Grupi drejtues nuk ka bërë asnjë rekomandim për të cilat kriteret diagnostike për GDM duhet të përdoren në shtatzënia e hershme.

Kriteret për diabet gestacional në Evropë në javën e 24-28 të shtatzënisë

Duke besuar se përdorimi i një testi uniform 2 orë 75-g OGTT në shtatzëni dhe duke patur të njëjtat kriteret diagnostikuese në të gjithë Evropën, do të çojë në thjeshtimin dhe hulumtimin më të mirë të GDM, EBCOG ka propozuar përdorimin e 75-g OGTT dhe OBSH në vitin 2013 ka përcaktuar kriteret diagnostike për GDM në 24-28 javë të shtatzënisë.

Megjithatë, për shkak të mungesës së konsensusit, asnjë rekomandim i qartë nuk është bërë universal.

Strategjia postpartum për intolerancës së glukozës në femrat me histori të GDM

Propozimi i tanishëm i EBCOG është për gratë me histori të GDM në 6-12 javë pas lindjes duke përdorur 2 orë 75-g OGTT me jo shatatzëna por që përmbushin kriteret diagnostike.

Gratë me histori të GDM duhet të kenë gjatë gjithë jetës probleme në zhvillimin e diabetit apo të prediabetes, të paktën çdo 3 vjet. Aktualisht nuk ka prova të mjaftueshme për të rekomanduar një provë (test) pas tjetren; HbA1c, FPG, apo 75-g 2-orë OGTT konsiderohen të gjitha provat për t'u testuar për diabet dhe prediabetes në periudhën pas lindjes.

Gratë me histori të GDM dhe me prediabet, duhet të marrin trajtim të veçantë, nëse do jetë e nevojshme ato mund edhe të trajtohen me Metforminë për të parandaluar shfaqjen e diabetin. EBCOG ka zhvilluar edhe standardet për kujdesin ndaj grave ^[23] dhe rekomandon të merren parasysh këto rekomandime për sigurimin e kujdesit pas lindjes.

Bibliografia e shtojcave

- [1] Seshiah V, Balaji V, Shah SN, Joshi S, Das AK, Sahay BK, et al. Diagnosis of gestational diabetes mellitus in the community. *J Assoc Physicians India* 2012;60:15–7.
- [2] Seshiah V, Balaji V, Balaji MS, Sanjēvi CB, Green A. Gestational diabetes mellitus in India. *J Assoc Physicians India* 2004;52:707–11.
- [3] Divakar H, Manyonda IT. Battling the rising prevalence of gestational diabetes in India: Are clinicians on the right track? *Journal of Neonatal–Perinatal Medicine* 2012;5(3).
- [4] International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel, Metzger BE, Gabbe SG, Pērsson B, Buchanan TA, Catalano PA, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* 2010;33(3):676–82.
- [5] Anjalakshi C, Balaji V, Balaji MS, Ashalata S, Suganthi S, Arthi T, et al. A single test procedure to diagnose gestational diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 2009;46(1):51–4.
- [6] Balaji V, Balaji M, Anjalakshi C, Cynthia A, Arthi T, Seshiah V. Diagnosis of gestational diabetes mellitus in Asian-Indian women. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15(3):187–90.
- [7] Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352(24):2477–86.
- [8] Xu Y, Wang L, He J, Bi Y, Li M, Wang T, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *JAMA* 2013;310(9):948–59.
- [9] Yang W, Lu J, Weng J, Jia W, Ji L, Xiao J, et al. Prevalence of diabetes among men and women in China. *N Engl J Med* 2010;362(12):1090–101.
- [10] Zhu WW, Fan L, Yang HX, Kong LY, Su SP, Wang ZL, et al. Fasting plasma glucose at 24–28 weeks to screen for gestational diabetes mellitus: new evidence from China. *Diabetes Care* 2013;36(7):2038–40.
- [11] Yang HX. Diagnostic Criteria for gestational diabetes mellitus (WS 331-2011). *Chin Med J (Engl)* 2012;125(7):1212–3.
- [12] Zhu WW, Yang HX, Wei YM, Yan J, Wang ZL, Li XL, et al. Evaluation of the value of fasting plasma glucose in the first prenatal visit to diagnose gestational diabetes mellitus in china. *Diabetes Care* 2013;36(3):586–90.
- [13] Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352(24):2477–86.

- [14] Schmidt MI, Duncan BB, Reichelt AJ, Branchtein L, Matos MC, Costa e Forti A, et al. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2001;24(7):1151–5.
- [15] Wendland EM, Torloni MR, Falavigna M, Trujillo J, Dode MA, Campos MA, et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes--a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association S208 M. Hod et al. / *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 131 S3 (2015) S173–S211 of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic Criteria. *BMC Pregnancy Childbirth* 2012;12:23.
- [16] de Sereday MS, Damiano MM, Gonzalez CD, Bennëtt PH. Diagnostic Criteria for gestational diabetes in relation to pregnancy outcome. *J Diabetes Complications* 2003;17(3):115–9.
- [17] Nankervis A, McIntyre HD, Moses R, Ross GP, Callaway L, Porter C, et al. ADIPS Consensus Guidelinës for the Testing and Diagnosis of Hypërglycaemia in Pregnancy in Australia and Nëw Zealand. http://adips.org/downloads/2014_ADIPSGDMGuidelinësV18.11.2014_000.pdf. Modified November, 2014.
- [18] National Collaborating Centre for Women’s and Children’s Health. Diabetes in pregnancy. Management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal përiod. NICE Guidelinë3. Methods, evidence and recommendations. <http://www.nice.org.uk/guidance/ng3/evidence/fullguidelinë-3784285>. Published February 25th, 2015. Accessed on March 12, 2015
- [19] International Diabetes Federation. IDF Atlas. Sixth Edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2013.
- [20] Khatib OM. Guidelinës for the prevention, management and care of diabetes mellitus. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean. EMRO Technical Publications Series (2006). <http://applications.emro.who.int/dsaf/dsa664.pdf>. Published 2006.
- [21] Agarwal MM, Shah SM, Al Kaabi J, Saquib S, Othman Y. Gestational diabetes mellitus: Confusion among medical doctors caused by multiple international Criteria. *J Obstet Gynaecol Res* 2015;41(6):861–9.
- [22] Benhalima K, Mathieu C, Damm P, Van Assche A, Devlieger R, Desoye G, et al. A proposal for the use of uniform diagnostic Criteria for Gestational Diabetes in Europe: an opinion papër by the European Board And College of Obstetrics & Gynaecology (EBCOG). 2015 [Epub ahead of print]
- [23] European Board and College of Obstetrics and Gynaecology. Obstetric and Neonatal Services 2014. Standard 9. Care of Obese Pregnant Women. November 2014:34.

Materiali i lexuar për përpunim

- . {published data only} Berkus 1995 Berkus MD, Langer O. Glucose tolerance test periodicity: the effect of glucose loading. *Obstetrics & Gynecology*. 1995;85:423–7. [[PubMed](#)]
- . {published data only} Brustman 1995 Brustman LE, Gela BD, Moore M, Reilly KD, Langer O. Variations in oral glucose tolerance tests: the 100- versus 75-g controversy. *Journal of the Association for Academic Minority Physicians*. 1995;6(2):70–2. [[PubMed](#)]
- . {published data only} Cheng 1992 Cheng LC, Salmon YM, Chen C. A double-blind, randomised, cross-over study comparing the 50g OGTT and the 75g OGTT for pregnant women in the third trimester. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*. 1992;21(6):769–72. [[PubMed](#)]
- {published data only} Dornhorst 2000 . only} Dornhorst A, Frost G. Jelly-beans, only a colourful distraction from gestational glucose-challenge tests. *Lancet*. 2000;355(9205):674. [[PubMed](#)]
- {published data only} Eslamian 2007 . only} Eslamian L, Ramezani S. Breakfast as a screening test for gestational diabetes. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2007;96(1):34–5. [[PubMed](#)]
- {published data only} Eslamian 2008 . only} Eslamian L, Ramezani Z. Evaluation of a breakfast screening test for the detection of gestational diabetes. *Acta Medica Iranica*. 2008;46(1):43–6.
- . {published data only} Fung 1993 Fung H, Baldwin S, Rogers M. The influence of a glucose load on subsequent carbohydrate metabolism in pregnancy. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1993;33(2):118–21. [[PubMed](#)]
- . {published data only} Harlass 1991 Harlass FE, McClure GB, Read JA, Brady K. Use of a standard preparatory diet for the oral glucose tolerance test. Is it necessary? *Journal of Reproductive Medicine*. 1991;36:147–50. [[PubMed](#)]
- . {published data only} Helton 1989 Helton DG, Marin RW, Martin JN, Meeks GR, Morrison JC. Detection of glucose intolerance in pregnancy. *Journal of Perinatology*. 1989;9:259–61. [[PubMed](#)]
- . {published data only} Hidar 2001 Hidar S, Chaieb A, Baccouche S, Laradi S, Fkih M, Milled A, et al. Post-prandial plasma glucose test as a screening tool for gestational diabetes. A prospective randomi-

zed trial. *Journal de Gynecologie, Obstetrique et Biologie de la Reproduction*. 2001;30:344–7.

[PubMed]

. {published data only} Jones 1993 Jones JS, Horger E. A comparative study of the standard oral and intravenous glucose tolerance tests in pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.

1993;168:407.

. {published data only} Kjos 2001 Kjos SL, Schaefer-Graf U, Sardesi S, Peters RK, Buley A, Xiang AH, et al. 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;24:1904–10. [PubMed]

. {published data only} Lamar 1999a Lamar ME, Allen SR, Cooney AT, Gayle LJ, Holleman S, Kuehl TJ. Jelly beans as an alternative to the glucola for gestational diabetes screening. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1999;180(1 Pt 2):S36.

. {published data only} Lamar 1999b Lamar ME, Kuehl TH, Cooney LJ, Holleman S, Allen SR. Jelly beans as an alternative to a fifty-gram glucose beverage for gestational diabetes screening. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1999;181:1154–7. [PubMed]

. {published data only} Lewis 1993 Lewis GF, McNally C, Blackman JD, Polonsky KS, Barron WM. Prior feeding alters the response to the 50-g glucose challenge test in pregnancy. The Staub-Traugott Effect revisited. *Diabetes Care*. 1993;16(12):1551–6. [PubMed]

{published data only} Olarinoye 2004 . only} Olarinoye JK, Ohwovoriole AE, Ajayi GO. Diagnosis of gestational diabetes in Nigerian pregnant women-comparison between 75g and 100g oral glucose tolerance tests. *West African Journal of Medicine*. 2004;23(3):198–201. [PubMed]

{published data only} Sammarco 1993 . only} Sammarco MJ, Mundy DC, Riojas JE. Glucose tolerance in pregnancy; 41st Annual Clinical Meeting of the American College of Obstetricians and Gynecologists; Washington D.C., USA. 1993; May 1-6, pp. 10–1. 1993.

{published data only} Soonthornpun 2003 . only} Soonthornpun S, Soonthornpun K, Aksonteiny J, Thamprasit A. A comparison between a 75-g and 100-g oral glucose tolerance test in pregnant women. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2003;81(2):169–73. [PubMed]

{published data Soonthornpun 2008 . only} Soonthornpun K, Soonthornpun S, Thamprasit A, Aksonsteing J. Differences in postload plasma glucose levels between 100-g and 75-g oral glucose tolerance tests in normal pregnant women: a potential role of early insulin secretion. *Journal of the Medical Association of Thailand*. 2008;91(3):277–81. [PubMed]

{published data Stavrianos 2004 . only} Stavrianos C, Anastasiou E. Oral glucose tolerance test evaluation with forearm and fingertip glucose measurements in pregnant women. *Diabetes Care*. 2004;27(2):627–8. [PubMed]

. {published data only} Weiss 1998 Weiss PA, Haeusler M, Kainer F, Purstner P, Haas J. Toward universal criteria for gestational diabetes: relationships between seventy-five and one hundred gram glucose loads and between capillary and venous glucose concentrations. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1998;178:830–5. [PubMed]

. {published data only} Zhang 1995 Zhang Y, Xu H. Screening for gestational diabetes with capillary blood glucose. *Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology (Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi)* 1995;30(5):287–9. [PubMed]

. ACOG 2001 American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG practice bulletin. Clinical management guidelines of gestational diabetes for obstetrician-gynecologists. *Obstetrics & Gynecology*. 2001;98(3):525–38. [PubMed]

. ACOG 2009 American College of Obstetricians and Gynecologists Postpartum screening for abnormal glucose tolerance in women who had gestational diabetes mellitus. *Obstetrics & Gynecology*. 2009;113:1419–21. ACOG committee opinion No. 235. [PubMed]

. ADA 2003 American Diabetes Association Gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:S103–S105. [PubMed]

. ADA 2007 American Diabetes Association Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007;30:S48–S65. [PubMed]

. Alwan 2009 Alwan N, Tuffnell DJ, West J. Treatments for gestational diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009;(3) DOI: 10.1002/14651858.CD003395.pub2. [PubMed]

- . Ben-Haroush 2004 Ben-Haroush A, Yogeve Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2004;21(2):103–13. [PubMed]
- . Berger 2002 Berger H, Crane J, Farine D. SOGC clinical practice guidelines: screening for gestational diabetes mellitus. *Journal of Obstetrics and Gynecology Canada: JOGC*. 2002;121:1–10.
- . Boulvain 2001 Boulvain M, Stan C, Irion O. Elective delivery in diabetic pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001;(2) DOI: 10.1002/14651858.CD001997. [PubMed]
- . Brody 2003 Brody SC, Harris R, Lohr K. Screening for gestational diabetes: a summary of evidence for the US Preventative Services Task Force. *Obstetrics & Gynecology*. 2003;101(2):380–92. [PubMed]
- . Buchanan 2005 Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation*. 2005;115(3):485–91. [PMC free article] [PubMed]
- . CDA 2008 Thompson D, Capes S, Feig DS, Kader T, Keely E, Kozak S, et al. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Canadian Diabetes Association; Toronto: 2008. Diabetes and pregnancy; pp. S168–S180.
- . Ceysens 2006 Ceysens G, Rouiller D, Boulvain M. Exercise for diabetic pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006;(3) DOI: 10.1002/14651858.CD004225.pub2. [PubMed]
- . Coustan 1995 Coustan DR. Gestational diabetes. In: Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH, editors. *Diabetes in America*. National Institute of Health; 1995. pp. 703–17.
- . Crowther 2005 Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes on pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(24):2477–86. [PubMed]
- . Davey 2001 Davey RX, Hamblin PS. Selective versus universal screening for gestational diabetes mellitus: an evaluation of predictive risk factors. *Medical Journal of Australia*. 2001;174:118–21. [PubMed]
- . Di Cianni 2003 Di Cianni G, Volpe L, Lencioni C, Miccoli R, Cuccuru I, Ghio A, et al. Prevalence and risk factors for gestational diabetes assessed by universal screening. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2003;62:131–7. [PubMed]

- . Farrar 2007 Farrar D, Tuffnell DJ, West J. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections of insulin for pregnant women with diabetes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;(3) DOI: 10.1002/14651858.CD005542.pub2. [PubMed]
- . Farrar 2008 Farrar D, Duley L, Lawlor DA. Alternative strategies for diagnosing gestational diabetes mellitus to improve maternal and infant health. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008;(2) DOI: 10.1002/14651858.CD007122. [PubMed]
- . Ferrara 2007 Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes Care*. 2007;30:S141–S146. [PubMed]
- . Gabbe 2004 Gabbe SG, Gregory RP, Power ML, Williams SB, Schulkin J. Management of diabetes mellitus by obstetrician-gynecologists. *Obstetrics & Gynecology*. 2004;103(6):1229–34. [PubMed]
- . Hanna 2008 Hanna FWF, Peters JR, Harlow J, Jones PW. Gestational diabetes screening and glycaemic management. National survey on behalf of the Association of British Clinical Diabetologists. *Quarterly Journal of Medicine*. 2008;101:777–84. [PubMed]
- . HAPO 2008 HAPO study cooperative research group. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(19):1991–2002. [PubMed]
- . Higgins 2009 Higgins JPT, Green S, editors. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.0.2*. The Cochrane Collaboration; 2009. updated September 2009. Available from www.cochrane-handbook.org.
- . Hillier 2008 Hillier TA, Vesco KK, Pedula KL, Beil TL, Whitlock EP, Pettitt DJ. Screening for gestational diabetes mellitus: a systematic review for the U.S. Preventative Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*. 2008;148(10):766–75. [PubMed]
- . Hoffman 1998 Hoffman L, Nolan C, Wilson JD, Oats JJN, Simmons D. Gestational diabetes mellitus--management guidelines. The Australasian Diabetes in Pregnancy Society. *Medical Journal of Australia*. 1998;169(2):93–7. [PubMed]
- . Hollander 2007 Hollander MH, Paarlberg KM, Huisjes AJM. Gestational diabetes: a review of the current literature and guidelines. *Obstetrical and Gynecological Survey*. 2007;62(2):125–36. [PubMed]

- . Hunt 2007 Hunt KJ, Schuller KL. The increasing prevalence of diabetes in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2007;34:173–99. [PMC free article] [PubMed]
- . IADPSG 2010 International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups consensus panel International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676–82. [PMC free article] [PubMed]
- . Kerbel 1997 Kerbel D, Glazier R, Holzapfel S, Yeung M, Lofsky S. Adverse effects of screening for gestational diabetes: a prospective cohort study in Toronto, Canada. *Journal of Medical Screening*. 1997;4(3):128–32. [PubMed]
- . Kim 2002 Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2002;25:1862–8. [PubMed]
- . Kjos 2005 Kjos S, Buchanan T, Langer O, Yariv Y, Most O, Xenakis EMJ. Gestational diabetes: the consequence of not treating. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005;192:989–97. [PubMed]
- . Kuhl 1998 Kuhl C. Etiology and pathogenesis of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 1998;21(Suppl 2):B19–B26. [PubMed]
- . Landon 2009 Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multi-center, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(14):1339–48. [PMC free article] [PubMed]
- . Langer 2000 Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 2000;343(16):1134–8. [PubMed]
- . Metzger 1998 Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1998;21(Suppl 2):B161–B167. [PubMed]

- . Metzger 2007 Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, De Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl 2):S251–S260. [PubMed]
- . Mires 1999 Mires GJ, Williams FL, Harper V. Screening practices for gestational diabetes mellitus in UK obstetric units. *Diabetic Medicine*. 1999;16:138–41. [PubMed]
- . NICE 2008 National Collaborating Centre for Women’s and Children’s Health. National Institute for Health and Clinical Excellence . *Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period*. National Institute for Health and Clinical Excellence; [accessed 2009]. 2008. <http://www.nice.org.uk/CG063> Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.
- . NSC 2003 National Screening Committee . *Criteria for appraising the viability, effectiveness and appropriateness of a screening programme*. National Screening Committee; UK: 2003.
- . NSC 2007 UK National Screening Committee [accessed 14 October 2007]; *What is screening?* UK Screening Portal. 2007 <http://www.nsc.nhs.uk/whatscreening/whatscreen.ind.htm>
- . O’Sullivan 1966 O’Sullivan JB, Gellis SS, Dandrow RV, Tenney BO. The potential diabetic and her treatment in pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*. 1966;27:683–9. [PubMed]
- . O’Sullivan 1973 O’Sullivan JB, Mahan CM, Charles D, Dandrow RV. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1973;116:895–900. [PubMed]
- . Oats 2004 Oats JJN, McIntyre HD. Revision of guidelines for the management of gestational diabetes mellitus. *Medical Journal of Australia*. 2004;181(6):342. [PubMed]
- . Pedersen 1954 Pedersen J. Weight and length at birth of infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinologica*. 1954;16:330–42. [PubMed]
- . Pettitt 1985 Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC, Baird HR, Aleck KA. Gestational diabetes mellitus and impaired glucose tolerance during pregnancy: long-term effects on obesity and glucose tolerance in the offspring. *Diabetes*. 1985;34(Suppl 2):119–22. [PubMed]
- . RANZCOG 2008 College statement. *Diagnosis of gestational diabetes mellitus*. RANZCOG; Melbourne: 2008. The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists.

- . RevMan 2008 The Nordic Cochrane Centre, The Cochrane Collaboration . Review Manager (RevMan). 5.0. The Nordic Cochrane Centre, The Cochrane Collaboration; Copenhagen: 2008.
- . Richardson 2007 Richardson AC, Carpenter MW. Inflammatory mediators in gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2007;34:213–24. [PubMed]
- . Rowan 2008 Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP, MiG Trial Investigators Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(19):2003–15. [PubMed]
- . Rumbold 2001 Rumbold AR, Crowther CA. Guideline use for gestational diabetes mellitus and current screening, diagnostic and management practices in Australian hospitals. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2001;41(1):86–90. [PubMed]
- . Rumbold 2002 Rumbold AR, Crowther CA. Women’s experiences of being screened for gestational diabetes mellitus. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2002;42(2):131–7. [PubMed]
- . Scott 2002 Scott DA, Loveman E, McIntyre L, Waugh N. Screening for gestational diabetes: a systematic review and economic evaluation. *Health Technology Assessment*. 2002;6(11):1–161. [PubMed]
- . Sermer 1995 Sermer M, Naylor CD, Gare DJ, Kenshole AB, Ritchie JWK, Farine D, et al. Impact of increasing carbohydrate intolerance on maternal-fetal outcomes in 3637 women without gestational diabetes. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1995;173:146–56. [PubMed]
- . Setji 2005 Setji T, Brown A, Geinglos M. Gestational diabetes. *Clinical Diabetes*. 2005;23:17–24.
- . Silverman 1998 Silverman BL, Rizzo TA, Nam H, Metzger BE. Long term effects of the intrauterine environment: the Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care*. 1998;21(Suppl 2):B142–B149. [PubMed]
- . Solomon 1997 Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA, et al. A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA*. 1997;278(13):1078–83. [PubMed]

- . USPSTF 2008 U.S. Preventive Services Task Force Screening for gestational diabetes mellitus: U.S. preventive services task force recommendation statement. *Annals of Internal Medicine*. 2008;148:759–65. [PubMed]
- . Whitelaw 1977 Whitelaw A. Subcutaneous fat in newborn infants of diabetic mothers: an indication of quality of diabetic control. *Lancet*. 1977;1(8001):15–8. [PubMed]
- . WHO 1999 World Health Organization . Report of a WHO consultation: definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO; Geneva: 1999.