



46.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ

www.diyabetkongresi.info

PROGRAM ve ÖZET KİTABI

12-16 Mayıs 2010
Susesi Deluxe Hotel
Belek, Antalya



TÜRK DİYABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

12 Mayıs 2010, Çarşamba Kongre Bilimsel Programı	9
13 Mayıs 2010, Perşembe Kongre Bilimsel Programı	10-11
14 Mayıs 2010, Cuma Kongre Bilimsel Programı	12-16
15 Mayıs 2010, Cumartesi Kongre Bilimsel Programı	17-22
16 Mayıs 2010, Pazar Kongre Bilimsel Programı	23
12 Mayıs 2010, Çarşamba 12. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu	24
14 Mayıs 2010, Cuma 12. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu	25-26
Konuşma Özetleri	27-64
Sözlü Sunumlar	65-83
Poster Sunumlar	84-169
Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar	170-175
Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar	176-191
İndeks	192-200

Sayın Meslektaşlarımız,

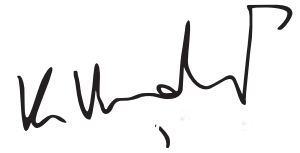
1964 yılında “Diyabet Günleri” olarak uygulanan ve günümüzde “Ulusal Diyabet Kongresi” ismi ile anılan bilimsel organizasyonun 46.sının programını hazırlamış bulunuyoruz. Hazırlık sırasında hedefimiz mümkün olduğunca kendi bilim çevrelerimizden yararlanmak, bir yandan sempozyumlarla eğitimsel konulara ağırlık verirken diğer yandan yine sempozyum ve konferanslarla katılımcıları yeni ufuklara götürmek oldu.

Son yıllarda çalışmalarımızın sözlü sunumlarda pek iyi değerlendirilmediği dikkatimizi çekmekteydi. Bu kongrede özellikle sözlü sunumlara ciddi ağırlık vermek, yazılı sunumları ise daha iyi değerlendirmek istedik. Diğer taraftan bir panelle ülkemizde diyabet eğitiminin durumunu gündeme getirmeyi planlayıp ilginize sunduk.

Hazırlık safhasındaki çalışmalar için Program Organizasyon Komitesi’ne teşekkür ederiz. Katılımınızla değer bulan ve zenginleşen 46. Ulusal Diyabet Kongresi’nde sizlere saygı ve sevgilerimizi sunarız.



Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan
Kongre Başkanı



Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Kongre Genel Sekreteri



Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık
Türk Diabet Cemiyeti Başkanı
(2010 yılı UDDK Koordinatörü)



ULUSAL DİYABET KONGRE YÜRÜTME KURULU

TÜRK DİABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık
(2010 yılı Koordinatörü)

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. Taner Damcı

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. İlhan Yetkin

KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan

Prof. Dr. Tomris Erbaş

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

Prof. Dr. Nuri Kamel

Doç. Dr. Ali İpbüker

Doç. Dr. Mehmet Sargın

Uzm. Hemş. Selda Çelik

Dyt. Uzm. Mine Akın

Kongre Başkanı

Kongre İkinci Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

45. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı

Türk Diabet Cemiyeti

Türkiye Diyabet Vakfı

Diyabet Hemşireliği Derneği

Türkiye Diyetisyenler Derneği



BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Mustafa Araz	(Gaziantep)
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık	(İstanbul)
Prof. Dr. Nilgün Başkal	(Ankara)
Prof. Dr. Erol Çerasi	(İsrail)
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı	(Ankara)
Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi	(İzmir)
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Şazi İmamoğlu	(Bursa)
Prof. Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)



12 Mayıs 2010, Çarşamba

SALON 2

09:00 - 18:00

KAYIT

(Her otelde kayıt işlemleri yapılmaktadır.)

**12. DİYABET
DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU**

10:00 - 10:30

Açılış Konuşmaları

10:30 - 11:30

I. OTURUM

Geçmişten günümüze diyabette
beslenme tedavisi yaklaşımları

Diyabette metabolik değişiklikler ve
diyette biyolojik aktif ögeler

11:30 - 12:00 Kahve arası

12:00 - 13:00

II. OTURUM

Diyabet tedavisinde insülin pompa uygulamaları

13:00 - 14:00 Öğle yemeği

14:00 - 16:00

III. OTURUM: PANEL

Diyabette multidisipliner yaklaşım:
Birlikte daha güçlüyüz

16:00 - 16:30 Kahve arası

16:30 - 18:00

IV. OTURUM: OLGU SUNUMLARI





18:00

Kapanış

19:00 - 21:30

Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)




13 Mayıs 2010, Perşembe

SALON 1	SALON 2	SALON 3
<p>08:30 - 09:00 Açılış konuşmaları</p> <p>09:00 - 09:45 KONFERANS 1 Prof. Dr. Celal Öker'i anma konferansı Diyabet evreninin neresindeyiz?</p> <p>09:45 - 10:45 SEÇİLMİŞ SÖZLÜ SUNUMLAR SS01-SS04</p>	<p>10:45 - 11:15 Kahve arası</p> <p>11:15 - 12:00 UYDU KONFERANS 1 Diyabet ilerlerken tedavi seçenekleri</p> <p></p> <p>12:00 - 13:00 Öğle yemeği</p> <p>14:30 - 15:00 Kahve arası</p>	<p>11:15 - 12:00 UYDU KONFERANS 2 Bugünün algoritmaları yarının vizyonu</p> <p></p> <p>17:00 - 17:45 UYDU KONFERANS 3 Diyabetik hastanın yeni yol haritası-ROADMAP</p> <p></p> <p>17:00 - 17:45 UYDU KONFERANS 4 Diyabetik nöropatik ağrı ve tedavide yeni bir boyut</p> <p></p>
<p>13:00 - 14:30 SEMPOZYUM 1 insulin ile diabetes mellitus tedavisi</p>	<p>15:00 - 16:00 EVET / HAYIR OTURUMU 1 Kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus farklı mıdır?</p> <p>16:00 - 17:00 EVET / HAYIR OTURUMU 2 Tek başına HbA1c ile diyabet tanısı konulabilir mi?</p>	<p>19:00 - 20:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</p> <p>20:30 Açılış Etkinliği - Konser (Çim alan) Asım Ekren Randevu Orkestrası ve Sinan Erkoç</p>

14 Mayıs 2010, Cuma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4
<p>09:30 - 10:15 KONFERANS 2 Ateroskleroz ve diyabette lipid metabolizması ve endoplazmik retikulum stresi</p> <p>10:15 - 11:00 SÖZLÜ SUNUMLAR 1 SS05-SS07</p> <p>11:30 - 13:00 SEMPZYUM 2 Oral antidiyabetiklerle diabetes mellitus tedavisi</p> <p>15:00 - 15:45 KONFERANS 3 GLP-1 in the treatment of diabetes <i>Diyabet tedavisinde GLP-1</i></p> <p>15:45 - 16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 SS08-SS011</p> <p>17:15 - 18:45 SEMPZYUM 3 Diyabetik ayak</p>	<p>08:30 - 09:15 UYDU KONFERANS 5 Tip 2 diyabet tedavisinde Eksenatid'in yeri</p> <p>11:00 - 11:30 Kahve arası</p> <p>13:00 - 14:00 ÖĞLE YEMEĞİ</p> <p>14:00 - 14:45 UYDU KONFERANS 7 di'li geçmiş zaman ve şim'di</p> <p>16:45 - 17:15 Kahve arası</p> <p>19:00 - 21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</p>	<p>08:30 - 09:15 UYDU KONFERANS 6 3 ışık aynı yolu aydınlatıyor</p> <p>14:00 - 14:45 UYDU KONFERANS 8 Tip 2 diyabet-glukoz seviyelerini düşürmek... (yeterli mi?) Yeni ilaçlarla daha başarılı tedavi mümkün mü?</p> <p>16:45 - 17:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 3 SS01 - HSS06</p>	<p>12. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>Diyabete Yenilikçi Bakış</p> <p>10:00 - 11:00 Açılış Konuşmaları</p> <p>11:00 - 12:00 I. OTURUM Türkiye'de ve dünyada diyabet hemşireliğinin gündemi 2009-2010</p> <p>12:00 - 13:00 Öğle yemeği</p> <p>13:00 - 14:00 II. OTURUM İnsülin enjeksiyon uygulamalarında yenilikler</p> <p>14:00 - 15:30 III. OTURUM Diyabetinin adolesandan erişkin döneme geçiş süreci ve multidisipliner yaklaşım</p> <p>15:30 - 16:00 Kahve arası</p> <p>16:00 - 16:45 IV. OTURUM Diyabetli çocuğa yaklaşımda psiko-sosyal faktörlerin kontrolü</p> <p>17:45 - 18:00 KAPANIŞ</p>

15 Mayıs 2010, Cumartesi

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
09:30 - 10:15 KONFERANS 4 Kök hücre ve diabetes mellitus	08:30 - 09:15 UYDU KONFERANS 9 Tip 2 diyabette bireyselleştirilmiş tedavinin önemi  GlaxoSmithKline	08:30 - 09:15 UYDU KONFERANS 10 Tip 2 diyabet tedavisinde fizyolojik kontrol: Sitagliptin ile güncel pratik 			
10:45 - 12:15 SEMPOZYUM 4 Ektopik yağ dokusu, obezite, diyabet		10:15 - 10:45 Kahve arası			
		12:15 - 13:30 Öğle yemeği			
		12:30 - 13:30 YAZILI SUNUMLAR 2 / PS37 - PS76 (Sunum alanı)			
13:30 - 14:15 UYDU KONFERANS 11 E=mc ² 					
14:30 - 16:00 SEMPOZYUM 5 Diyabetik nöropati		16:00-16:30 Kahve arası			
16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 1- Araştırma platformu	16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 2- Diyabetik hasta motivasyonu	16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 3- Tip 1,5 diyabet ve tedavisi	16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 4- Obez diyabetiğin tedavisi	16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 5- Diyabette immün korunma	16:30 - 17:30 UZMANINA DANIŞ SAATI 6- Diyabetiğin gebelikte tedavisi
17:30 - 19:00 SEMPOZYUM 6 Diyabetik nefropati					
20:30-24:00 Gala yemeği (Çim alanı) Ziyet Sali ve Orkestrası					

16 Mayıs 2010, Pazar

SALON 1
09:00-09:45 KONFERANS 5 Diabetes mellitus ve kanser
09:45-10:30 KONFERANS 6 Değişen dünyada sağlıklı beslenme ne kadar gerçekleştirilebilir?
10:30-11:00 Kahve arası
11:00-13:00 PANEL Dişabet eğitimi ve tedavisinin ülkemizdeki durumu
13:00 Kapanış

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-18:00 Kayıt

10:00-18:00 12. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu
(Program 24. sayfadadır)

19:00-21:30 Akşam yemeği
(Konaklama yapılan otellerde)

12 MAYIS 2010, ÇARŞAMBA

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-09:00 Açılış konuşmaları **Salon 1**
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ (Kongre Genel Sekreteri)
Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan (Kongre Başkanı)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz (Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık (Türk Diabet Cemiyeti Başkanı)

09:00-09:45 KONFERANS 1 ●●● **Salon 1**
Prof. Dr. Celal Öker'i anma konferansı
Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, M. Temel Yılmaz
Diyabet evreninin neresindeyiz? Erol Çerasi

09:45-10:45 SEÇİLMİŞ SÖZLÜ SUNUMLAR / SS01 - SS04 ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Sümer Pek, Fahrettin Keleştimur

SS01 Türk toplumunda tip 2 diyabetli hastalarda CAPN 10 geninde SNP19 gen mutasyonu
İlhan Yetkin, Selcen Bayramcı, Nagehan Ramazanoğlu, Erdal Kan, Çağdaş Kalkan, Leyla Açık

SS02 Tip 2 diyabet olgularında hemogloblin düzeyleri ile endotel fonksiyonu ilişkisi
Alper Sönmez, Mahmut İlker Yılmaz, Mutlu Sağlam, Selim Kılıç, Tayfun Eyileten,
Gökhan Üçkaya, Kayser Çağlar, Yusuf Oğuz, Abdülgaffar Vural, Müjdat Yenicesu,
Can Kinalp, Mustafa Kutlu, Carmine Zoccali

SS03 Sıçan kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücreler ile ortak kültüre edilen pankreatik
adacık işlev ve canlılığının korunması
Erdal Karaöz, Z. Seda Genç, Pınar Çetinalp Demircan, Ayça Aksoy, Gökhan Duruksu

SS04 MODY3 şüpheli 10 Türk hastada HNF1A mutasyon analizi ile P.THR10MET ve
P.PRO558GLN patolojik mutasyonlarının tespiti
Ergül Berber, Özlem Yalçın Çapan, Gökhan Özışık, Sinan Çağlayan, Mehmet Emin Önde

10:45-11:15 Kahve arası

11:15-12:00 UYDU KONFERANS 1 ●●● **Salon 2**
Diyabet ilerlerken tedavi seçenekleri
Konusmacılar: Ajay Kumar, Kürşad Ünlühızarıcı



11:15-12:00 UYDU KONFERANS 2 ●●● **Salon 3**
Bugünün algoritmaları yarının vizyonu



Bugünün algoritmaları
Sıkı glukoz kontrolünün artıları ve eksileri
Kardiyoprotektif diyabet tedavisi
Yarının vizyonu

Rüştü Serter
Göksun Ayvaz
Fırat Bayraktar
Taner Damcı

12:00-13:00 Öğle yemeği

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:30 SEMPOZYUM 1 ●●●

İnsulin ile diabetes mellitus tedavisi

Oturum Başkanları: Sema Akalın, Şazi İmamoğlu

Salon 1

13:00-13:25 Diyabette karışım insülinlerin yeri

Zeynep Oşar Siva

13:25-13:50 Diyabette bazal ve bolus insülin tedavisi

Mustafa Araz

13:50-14:15 Tip 1 ve tip 2 diyabette sürekli infüzyon tedavisi

Oğuzhan Deyneli

14:15-14:30 Sorular ve cevaplar

14:30-15:00 Kahve arası

15:00-16:00 EVET / HAYIR OTURUMU 1 ●●●

Kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus farklı mıdır?

Oturum Başkanları: Taylan Kabalak, Aydan Usman

Salon 1

15:00-15:30 Farksızdır

Cihangir Erem

15:30-16:00 Farklıdır

Fusun Saygılı

16:00-17:00 EVET - HAYIR OTURUMU 2 ●●●

Tek başına HbA1c ile diyabet tanısı konulabilir mi?

Oturum Başkanları: Olcay Gedik, Tümay Sözen

Salon 1

16:00-16:30 Evet

İlhan Tarkun

16:30-17:00 Hayır

Rüştü Serter

17:00-17:45 UYDU KONFERANS 3 ●●●

Oturum Başkanı: Kerim Güler

Diyabetik hastanın yeni yol haritası-ROADMAP

Konuşmacılar: Rüştü Serter, Bülent Altın



Salon 2

17:00-17:45 UYDU KONFERANS 4 ●●●

Diyabetik nöropatik ağrı ve tedavide yeni bir boyut

Konuşmacı: Zeynep Oşar Siva



Salon 3

19:00-20:00 Akşam yemeği
(Konaklama yapılan otellerde)

20:30 Açılış Etkinliği - Konser (Çim alan)
Asım Ekren Randevu Orkestrası ve
Sinan Erkoç



46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-09:15 **UYDU KONFERANS 5** ●●●

Oturum Başkanı: İlhan Satman
Tip 2 diyabet tedavisinde Eksenatid'in yeri
Konuşmacı: Taner Damcı

Lilly

Salon 2

08:30-09:15 **UYDU KONFERANS 6** ●●●

Oturum Başkanı: Hakan Karpuz
3 ışık aynı yolu aydınlatıyor
Konuşmacılar: Hakan Karpuz, Mustafa Arıcı, Göksun Ayvaz



Bayer

Salon 3

09:30-10:15 **KONFERANS 2** ●●●

Oturum Başkanları: Nezaket Adalar, Sadi Gündoğdu

Ateroskleroz ve diyabette lipid metabolizması ve
endoplazmik retikulum stresi

Gökhan Hotamışlıgil

Salon 1

10:15-11:00 **SÖZLÜ SUNUMLAR 1 / SS05 - SS07** ●●●

Oturum Başkanları: Metin Arslan, Mustafa Kutlu

Salon 1

SS05

Allojenik ve xenojenik pankreatik adacık transplantasyon başarısının in-vivo floresan görüntülemeyle takibi

Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Fatma Z. Hapil, Saffet Öztürk, Thomas S. Griffith, Ahter D. Şanlıoğlu, Salih Şanlıoğlu

SS06

Non-obese diabetic (NOD) farelerde streptozotosin veya siklofosamid ile indüklenen diyabette T1D'in moleküler patogenezinin aydınlatılmasına yönelik bulgular

Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Özlem Elpek, Çiğdem Aydın, Mustafa Kemal Balcı, Abdulkadir Ömer, Salih Şanlıoğlu, Ahter Dilşad Şanlıoğlu

SS07

Glukoz ölçüm cihazları hipoglisemiye yeterince duyarlı mı?

Alper Sönmez, Zeynep Yılmaz, Gökhan Üçkaya, Selim Kılıç, Serkan Tapan, Abdullah Taşlıpınar, Aydoğan Aydoğdu, Mahmut Yazıcı, Mahmut İlker Yılmaz, Muhittin Serdar, M. Kemal Erbil, Mustafa Kutlu

11:00-11:30 Kahve arası

11:30-13:00 **SEMPOZYUM 2** ●●●

Oral antidiyabetiklerle diabetes mellitus tedavisi

Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Ahmet Çorakçı

Salon 1

11:30-11:55 İnsülin sekretagoları

Ercan Tuncel

11:55-12:20 Glitazonlar, metformin ve alfa glukosidaz inhibitörleri

Yüksel Altuntaş

12:20-12:45 İnkretinler ve diğer ilaçlar

Abdurrahman Çömlekçi

12:45-13:00 Sorular ve cevaplar

13:00-14:00 Öğle yemeği

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 YAZILI SUNUMLAR 1 / PS01 - PS12 ●●●

Sunum Alanı

Başkan: Göksun Ayvaz

- PS01** İnsülin pompa tedavisi kullanan 50 tip 1 diyabetlinin anket sonuçları
İlhan Yetkin, Ali Rıza Çimen, Ayfer A. Kızılay
- PS02** Tip 2 diyabetiklerin non-diyabetik birinci derece akrabalarında peroksizom proliferator tarafından aktive edilen reseptör gamma2 (PPAR-G2) gen Pro12Ala polimorfizm sıklığı ile metabolik parametrelerin araştırılması
Ayhan Zengi, Nur Selvi, Ilgın Yıldırım Şimşir, Muammer Karadeniz, Burçin Tezcanlı, Zühal Eroğlu, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı
- PS03** Tip 2 diyabetiklerin non-diyabetik birinci derece akrabalarında OGG1 gen Ser326Cys polimorfizm sıklığının araştırılması
Ayhan Zengi, Vildan Çetintaş, Ilgın Yıldırım Şimşir, Muammer Karadeniz, Zühal Eroğlu, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı
- PS04** Serum adiponektin düzeyi üzerine tip 2 diabetes mellitus (T2DM) aile öyküsü, sigara ve cinsiyetin etkisi
Ayhan Zengi, Osman Çağlayan, Muammer Karadeniz, Ilgın Yıldırım Şimşir, Ece Harman, Gülinnaz Ercan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı
- PS05** Obez bireylerde selenyum ile hsCRP düzeyi arasındaki ilişki
A.Emre Yıldırım, Berrin Demirbaş, Gül Gürsoy, Yaşar Acar
- PS06** Bilinen kardiyovasküler ve/veya serebrovasküler hastalığı veya en az bir aterotromboz risk faktörü olan hastalarda periferik arter hastalığı sıklığının ayak bileği-kol basınç indeksi ile değerlendirilmesi: Careful çalışması
Ahmet Kürşat Bozkurt, İlker Taşçı, Ömür Tabak, Mehmet Gümüş, Yeşim Kaplan
- PS07** Tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus hastalarında aspirin direnci sıklığı ve metabolik parametrelerle ilişkisi
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mithat Bahçeci, Zuhat Urakçı, Özlem Demirpençe
- PS08** Kesitsel olarak bakılan yüksek HbA1c değerlerinin diyabetin komplikasyonlarıyla ilişkisi
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mithat Bahçeci, Şenay Arıkan, Zuhat Urakçı
- PS09** İGF-1 resistansı ve diyabet ile seyreden iki olgu
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mithat Bahçeci, Şenay Arıkan
- PS10** Diyabetik hastalarda kardiyovasküler otonom nöropati sıklığı ve bu duruma eşlik eden faktörler
Alpaslan K. Tuzcu, Deniz Gökalp, L.Seçil Deniz Balyen, Mithat Bahçeci
- PS11** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında proteinüri varlığının fruktosamin ölçümlerine etkisi
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mithat Bahçeci, Yusuf Çelik, Fatma Çelik
- PS12** Meme kanseri bulunan hastalarda diyabet sıklığı ve diyabeti bulunan hastaların özellikleri
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, M. Ali Kaplan, Abdurrahman Işıkdöğün, Hamza Ertuğrul, M. Recai Akdoğan

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 YAZILI SUNUMLAR 1 / PS13 - PS24 ●●●

Sunum Alanı

Başkan: Ertuğrul Taşan

- PS13** İskemisi olan diyabetik hastalardaki hsCRP ve HbA1c ilişkisi
Mehmet Zorlu, Cüneyt Ardıç, Muharrem Kıskaç, Mustafa Oran, Servet Yolbaş
- PS14** Diyabetik hastalarda kardiyopulmoner bypas cerrahisi sonrası görülen ötiroid hasta sendromu
Dilek Yazıcı, Serpil Taş, Süleyman Yazıcı, Hasan Sunar
- PS15** Polikliniğimize başvuran diyabetik hastalarda D vitamini yetersizliği
Emin Murat Akbaş, Murat Polat, Serdar Tanas, Serkan Cerrah
- PS16** Yatarak tedavi gören diyabetli hastalarda ilaç dışı kullanılan tedavi yöntemlerinin değerlendirilmesi
Mücahit Özyazar, Emine Kır Biçer, Ayfer Bayındır Çevik
- PS17** Tip 2 diyabetli hastalarda gece hipoglisemilerinin uyku kalitesi üzerine etkisi
Gökhan Celbek, Adem Güngör, Hülya Ceşkun, Esra Yıldızhan, Fatih Canan, Yusuf Aydın, Hakan Cinemre
- PS18** Türk toplumunda metabolik sendrom riskini öngörmeye antropometrik ölçümlerin optimal kesim noktalarının belirlenmesi
Hakan Akay, Tuba Akay
- PS19** Tip 2 diyabetli bireylerde günde 3 kez premiks 50/50 analog insülin kullanımının günde 2 kez premiks 75/25 veya 70/30 analog insülin kullanımı ile karşılaştırılması
Hasan Aydın, İbrahim Volkan Şenkal, Fevzi Fırat Yalnız, Ayşe Ayrılmaz
- PS20** Tip 2 diyabet hastalarında sitagliptin ve metformin kombinasyon tedavisinin kan glikoz, HbA1c, lipit parametreleri ve kilo değişimine etkisi
Lezan Keskin, Melda Cömert, Zuhale Karaca, İbrahim Şahin
- PS21** Hedef HbA1c düzeyine ulaşmada diyabetin makrovasküler komplikasyonlarını geçirmenin etkisi
Cüneyt Ardıç, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Servet Yolbaş, Mustafa Oran
- PS22** Tip 2 diabetes mellituslu periferik nöropatisi olan hastalarda denge eğitiminin postural stabiliteye etkisi
Zeliha Özay, Mehtap Malkoç, Salih Angın, Sena Yeşil, Fırat Bayraktar
- PS23** Metformin'e eklenen Liraglutid ile Glimepirid'e göre daha fazla kilo kaybı ve daha az hipoglisemi beraberliğinde uzun süreli kalıcı glisemik kontrol: İki yıllık LEAD-2 bulgusu
Anders Frid, Kjeld Hermansen, Michael Nauck, Nalini Shah, Tsvetalina Tankova, İsmail Mitha, Milan Zdravkovic, David Matthews, Samar Renk
- PS24** Günde bir kez uygulamalı insan GLP-1 analogu Liraglutid ile monoterapi Glimepirid'e kıyasla HbA1c, açlık plazma glukozu ve vücut ağırlığında kalıcı düşüşe neden olur: LEAD-3 mono çalışması iki yıllık bulguları
Alan Garber, Robert Henry, Robert Ratner, Paula M. Hale, CT Chang, Bruce Bode, Samar Renk

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 **YAZILI SUNUMLAR 1 / PS25 - PS36** ●●● Sunum Alanı

Başkan: *Ayşen Akalın*

- PS25** Oral ajanlarla tedavi altındaki tip 2 diyabet hastalarında günde iki kere eksenatid tedavisinden günde tek kez Liraglutid'e geçiş glisemik kontrolde ek iyileşme sağlar
John Buse, Giorgio Sesti, Wolfgang E. Schmidt, Eduard Montanya, Y. Xu, C. Chang, Lawrence Blonde, Julio Rosenstock, Samar Renk
- PS26** Obez tip 2 diyabetik hastalarda Cushing sendromu sıklığı
Selahattin Erol, Meral Mert, Mustafa Temizel, Yücel Arman, Ertan Cevzici, Ali Çetin Ölek
- PS27** Açık kalp ameliyatı geçiren hastalarda diyabet sıklığı ve glisemik açıdan değerlendirilmesi
Özlem Tarçın, Sibel Özcan
- PS28** İnsülin enjeksiyon teknikleri çalışması
Selda Çelik, Gülser Kiper, Şengül Işık, Ayten Larçın, Gülbahar Polat, Yıldız Özbey, Gülay Bayrak, Nuray Gebeloğlu, Evrim Timuçin, Rabia Dölek, Selda Çelik, Makbule Manav, Birgül Genç, Nuray Özenç, Ravza Türkmen, Nazan Eşme, Sebahat Akyüz, Berrin Oğuzhan, M. Temel Yılmaz
- PS29** Tip 1 diyabetli hastalarda Fas ve Fas-Ligand gen polimorfizmlerinin değerlendirilmesi
Serap Baydur Şahin, Şevki Çetinkalp, Mehmet Erdoğan, Afig Berdeli, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS30** Diyabet ayak yaraları: Hasta serisi
Mustafa Sait Gönen, Mehtap Çakır, Gülsüm Gönülalan, Mine Öztürk, Süleyman Hilmi İpekçi, Ali Köşker, Mustafa Nazım Karalezli, İbrahim Erayman, Kadir Durgut, Mustafa Keskin, Nevra Seyhan Durmaz
- PS31** Yöresel tıbbi beslenme tedavisi
Şebnem Çakıroğlu, Hüseyin Güneyisi
- PS32** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı diyabet obezite polikliniğine başvuran takipli diyabetli hastaların A1C değerleri
Ali Rıza Çimen, Emre Arslan, Füsün Baloş Törüner, Metin Arslan
- PS33** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalının Ankara'nın 3 ilçesinde yaptığı diyabet tarama sonuçları
İlhan Yetkin, Ali Rıza Çimen, Erdal Kan, Banu Yılmaz, Mehmet Çölbay, Ceyla Konca, Özlem İyidir, Mustafa Altay, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, Göksun Ayvaz, Nuri Çakır, Metin Arslan
- PS34** Tip 2 diabetes mellitus tanısı
Hülya Parıldar, Aslı Doğruk Ünal, Öykü Gülmez, Mümtaz Takır, Nilay Ergen, Seçkin Pehlivanoglu, Nilgün Güvener Demirağ
- PS35** Gestasyonel diyabet tanısında A1C ölçümünün rolü
Banu Öztürk Ceyhan, Şevki Çetinkalp, Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS36** Miyokart infarktüsü geçiren tip 2 diyabetik hastalarda hsCRP, LP (a) ve homosistein düzeyleri
Hacer Çetiner, Gökçen Kılıç, Aslı Araz, Gül Gürsoy, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 14:00-14:45 UYDU KONFERANS 7** ●●● **sanofi aventis** **Salon 2**
Esas olan sağlıktır.
di'li geçmiş zaman ve şim'di
Konuşmacılar: Taner Damcı, Rüştü Serter
- 14:00-14:45 UYDU KONFERANS 8** ●●● **Bristol-Myers Squibb — AstraZeneca** **Salon 3**
Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz
Tip 2 diyabet-glukoz seviyelerini düşürmek... (yeterli mi?)
Yeni ilaçlarla daha başarılı tedavi mümkün mü?
Konuşmacı: Stephan Jacob
- 15:00-15:45 KONFERANS 3** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Ümit Karayalçın
GLP-1 in the treatment of diabetes **Bo Ahren**
Diyabet tedavisinde GLP-1
- 15:45-16:45 SÖZLÜ SUNUMLAR 2 / SS08 - SS11** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Belgin Efe, Refik Tanakol
- SS08** DTF: 1. Basamakta tip 2 diabetes mellituslu hastaların takibi için diyabet takip formu
Erdoğan Yavuz
- SS09** Tip 2 diyabetli hastalarda HbA1c değerlerinin uyku kalitesi üzerine etkisi
Hülya Coşkun, Gökhan Celbek, Adem Güngör, Faruk Çeçen, Fatih Canan,
Yusuf Aydın, Hakan Cinemre
- SS10** Tip 2 DM hastalardaki efor testi ile tespit edilen sessiz iskemiyin koroner anjiyografik sonuçları
Mehmet Zorlu, Muharrem Kısaç, Cüneyt Ardıç, Servet Yolbaş, Mustafa Oran
- SS11** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda kronik iskemik kalp hastalığı ile 25 hidroksi D vitamini düzeyi ilişkisi
Ömer Aydın Yıldırım, Hayriye Esra Ataoğlu, Mustafa Yenigün, Mazhar Müslüm Tuna,
Levent Ümit Temiz, Zuhale Aydan Sağlam, Tijan Yeşim Erdem, Faik Çetin
- 16:45-17:15** Kahve arası
- 17:15-18:45 SEMPOZYUM 3** ●●● **Salon 1**
Diyabetik ayak
Oturum Başkanları: Sena Yeşil, Zeynel Beyhan
- 17:15-17:40** Etyopatogenez **Taner Damcı**
- 17:40-18:05** Diyabetiğin ayak bakımı ve dermatolojik yönü **Fatma Gülrü Erdoğan**
- 18:05-18:30** Enfeksiyon açısından bakış **Murat Akova**
- 18:30-18:45** Sorular ve cevaplar
- 19:00-21:30** Akşam yemeği
(Konaklama yapılan otellerde)

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-09:15 **UYDU KONFERANS 9** ●●●



Salon 2

Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ

Tip 2 diyabette bireyselleştirilmiş tedavinin önemi

Konuşmacı: Martin J. Stevens

08:30-09:15 **UYDU KONFERANS 10** ●●●



Salon 3

Oturum Başkanı: Sema Akalın

Tip 2 diyabet tedavisinde fizyolojik kontrol:

Sitagliptin ile güncel pratik

Konuşmacı: İlhan Tarkun

09:30-10:15 **KONFERANS 4** ●●●

Salon 1

Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Tamer Tetiker

Kök hücre ve diabetes mellitus

Osman İlhan

10:15-10:45 Kahve arası

10:45-12:15 **SEMPOZYUM 4** ●●●

Salon 1

Ektopik yağ dokusu, obezite, diyabet

Oturum Başkanları: Mehmet Tüzün, Berrin Çetinarslan

10:45-11:10 Kas, karaciğer ve abdomen

Ahmet Kaya

11:10-11:35 Kardiyovasküler sistem

Nilgün Güvener

11:35-12:00 Ektopik yağ dokusu ve cerrahi

Alper Gürlek

12:00-12:15 Sorular ve cevaplar

12:15-13:30 Öğle yemeği

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 YAZILI SUNUMLAR 2 / PS37 - PS49 ●●●

Sunum Alanı

Başkan: İlhan Yetkin

- PS37** Tip 2 diyabetik olgularda tokluk kan şekeri düzeyleri ile insülin direnci, serum lipid düzeyleri, proteinüri ve inflamatuvar göstergeler arasındaki ilişki
Cihan Top, Seyit Ahmet Uslu, Fatih Tangı, Serkan Çelik, Elçin Erkuvan Umur, Çağatay Öktenli
- PS38** Tip 2 diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyonların diyabet süresi ve HbA1c ile ilişkisi
Süleyman Can, Esmâ Altunoğlu, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Ender Ülgen, Mustafa Boz
- PS39** Siproteron asetat kullanımı sonrası gelişen tip 2 diabetes mellitus olgusu
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Zuhat Urakçı, Mustafa Yakut
- PS40** Nörofibromatosis ile birlikte seyreden insülinoma olgusu
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mustafa Yakut, Coşkun Beyaz, Dilek Genes
- PS41** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında HbA1c ile hemogloblin arasındaki ilişki
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Mithat Bahçeci, Yusuf Çelik
- PS42** Diyabet tanısı alan hastalarda HbA1c düzeyleri
Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Bengür Taşkıran, Nizam Demir, Ergüler Kılıçkap
- PS43** Bölgemizdeki diabetes mellituslu hastaların demografik ve klinik özellikleri
Belma Sevim, İlyas Çapoğlu, Emin Murat Akbaş
- PS44** Tip 2 diyabetli hastalarda cinsiyetin uyku kalitesi üzerine etkisi
Adem Güngör, Gökhan Celbek, Seher Kır, Mücahit Erden, Fatih Canan, Yusuf Aydın, Hakan Cinemre
- PS45** Tip 2 diyabetli hastalarda vücut kitle indeksinin uyku kalitesi üzerine etkisi
Gökhan Celbek, Adem Güngör, Mehmet Turgut, Özlem Kudaş, Fatih Canan, Yusuf Aydın, Hakan Cinemre
- PS46** Toplum kökenli üriner sistem enfeksiyonu olan tip 2 diyabetiklerde siprofloksasin direncinin değerlendirilmesi
Gülay Şimşek Bağır, Okan S. Bakiner, Şule Çolakoğlu, Gülhan Cavlak, Hülya Serinsöz, M. Eda Ertörer
- PS47** Diyabetik ketoasidoz ile başvuran ve wolfram sendromu tanısı alan iki kardeş olgunun incelenmesi
Halis Kaan Aktürk, Hatice Akay, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları, Kayhan Ertürk
- PS48** Tip 2 diyabetli hastalarda rosiglitazonun hematolojik parametreler üzerine etkisi
Mehmet Zorlu, Servet Yolbaş, Muharrem Kısaç, Mustafa Oran, Cüneyt Ardıç
- PS49** Tip 2 diyabetli hastalarda ortalama trombosit hacmi ile mikroalbüminüri arasındaki ilişki
Ömer Boduroğlu, Yakup Çelik, Mehmet Ali Eren, Tefik Sabuncu

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 **YAZILI SUNUMLAR 2 / PS50 - PS62** ●●● **Sunum Alanı**

Başkan: Neslihan Başçıl Tütüncü

- PS50** Endoskopik ultrasonografi ile saptanan bir insülinoma olgusu
Metin Alış, Levent Özсарı, Gökhan Özışık, Sinan Çağlayan, M. Emin Önde
- PS51** Tip 1 DM, idiyopatik trombositopenik purpura, santral diabetes insipiduslu olgu: Yeni bir otoimmün poliglandüler sendrom
Metin Alış, Levent Özсарı, Gökhan Özışık, Sinan Çağlayan, M. Emin Önde
- PS52** Diabet polikliniğinde izlenen hastalarda kardiovasküler mortalite ve morbidite oranlarının risk faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi
Cüneyt Ardıç, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Oran, Servet Yolbaş
- PS53** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda sessiz iskemi ile mikroalbüminüri, diyabet yaşı ve kolesterol ilişkisi
Mehmet Zorlu, Muharrem Kıskaç, Mustafa Oran, Cüneyt Ardıç, Servet Yolbaş
- PS54** Tip 2 diyabetli hastalarda rosiglitazonun proteinüri, üre ve ürik asit düzeyleri üzerine etkisi
Servet Yolbaş, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Oran, Cüneyt Ardıç
- PS55** Tip 2 diyabetik hastalarda oral antidiyabetik tedaviden insülin tedavisine geçiş süresi ve bu süreyi etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi
Ahmet Boyoğlu, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Ali Çetin Ölek
- PS56** Tip 2 diyabette insülin kullanım sonuçları
Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Ender Ülgen, Füsun Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Mecdi Ergüney
- PS57** Prediyabetin tanımlanmasında HbA1c düzeylerinin rolü
Ünal D. Aslı, Parıldar Hülya, Takır Mümtaz, Cigerli Özlem, Dinç Feyza, Ergen Nilay, Demirağ Güvener Nilgün
- PS58** Yaşlı diyabetik bir hastada hipomagnezemi ve hipokalsiüri birlikteliğinin olduğu bir olgu sunumu
Nuri Karadurmuş, Fatih Bulucu, Mustafa Saçar, İlkin Naharcı, Tolga Doğan, Selim Sayın, Kenan Sağlam
- PS59** Kardiyolojide yatan hastaların glisemik profillerinin açık kalp cerrahisine alınan hastalarla karşılaştırılması
Özlem Tarçın, Sibel Özcan
- PS60** İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastalarda serum karnitin düzeyleri
Mevlüt Aşıluyan, Sebati Özdemir, Muharrem Coşkun, Çiğdem Aktuğlu Zeybek, Cihat Şarkış, Macit Koldaş, Nezaket Eren, Ahmet Aydın
- PS61** Kompense karaciğer sirozunda diyabet sıklığı
Muharrem Coşkun, Sebati Özdemir, Cihat Şarkış, Mine Kucur, Çiğdem Aktuğlu Zeybek, Selin Berk, Emel Ulakoğlu Zengin, Ahmet Aydın
- PS62** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda neutrophil gelatinase-associated lipocalin düzeyleri renotübüler fonksiyonları göstermede bir belirteç olarak kullanılabilir mi?
Erhan Aslanhan, Sema Uçak, Okcan Basat, Sevda Kurna, Tomris Şengör

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 YAZILI SUNUMLAR 2 / PS63 - PS76 ●●●

Sunum Alanı

Başkan: Yalçın Aral

PS63

Oral anti-diyabetik (OAD) ve/veya tek doz bazal insülin ile hedefe ulaşamayan tip 2 diyabetli Türk hastalarda bifazik insülin aspart 30'un (BIASP30) etkililiği ve güvenliliği

Sema Akalın, Mustafa Temizel, Ramazan Sarı, Mecdi Ergüney, Güngör Akçay, Engin Güney, Ahmet Kaya, Abdülbaki Kumbasar, Sena Yeşil, Berrin Çetinarslan, Mert Özbakkaloğlu, Yüksel Altuntaş, H. Sebila Dökmetaş, Mesut Özkaya

PS64

Bozulmuş glikoz toleransında tarçın tedavisinin endotel fonksiyonları üzerindeki etkisi

Banu Öztürk Ceyhan, Şevki Çetinkalp, Sadık Tamsel, Osman Çağlayan, Gülinnaz Ercan, Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz

PS65

Tekrarlayıcı ketoasidoz ile seyreden brittle diyabetikte hipoglisemi predominant tipe geçiş nedeni: Faktitiyöz hipoglisemi

Cavit Çulha, Ahmet Yıldırım, Besime Halis, Gönül Koç, Süheyla Görar, Yalçın Aral

PS66

Thalassemiye bağlı diyabet ve diğer endokrin fonksiyon bozukluklarının eşlik ettiği 2 olgu sunumu

Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Coşkun Beyaz, Dilek Geniş

PS67

Polikliniğimize başvuran diyabetik hastalarda kan glukoz regülasyonu

Emin Murat Akbaş, Murat Polat, Volkan Arslan, Serdar Tanas, Serkan Cerrah

PS68

İleri yaşta diyabetik ketoasidozla (DKA) ortaya çıkan bir tip 1 diyabet olgusu

Esat Erdem Türemen, Ziya Mithat Bıyıklı, Ali İhsan Aker, Fatma Yurdakul, İlhan Cem Sungur

PS69

Ketozis prone tip 2 diabetes mellitus

Gülçin Cengiz Ecemiş, Elif Kılıç Kan, Hulusi Atmaca, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

PS70

Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY)

Elif Kılıç Kan, Gülçin Cengiz Ecemiş, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak, Hulusi Atmaca

PS71

Olgusu sunumu: Diyabetik ketoasidoz tablosu ile gelen yeni tanı diyabetik olguda nadir bir neden: Akut brusellosis

Mustafa Ünal, Avşin İbiş

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:30-13:30 **YAZILI SUNUMLAR 2 / PS63 - PS76** ●●●

Sunum Alanı

Başkan: Yalçın Aral

PS72

Diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar durumda hastanede kalış sürelerini etkileyen faktörlerin irdelenmesi
Filiz Gültekin Tırtır, Sema Uçak, Okcan Basat

PS73

İnsülin kullanan tip 2 diyabetik hastalarda hepatit C virüsü enfeksiyonu sıklığı artmamıştır
Cihat Şarkış, Sebatı Özdemir, Erdal Polat, Muharrem Coşkun, Mine Kucur, Selin Berk, Emel Ulakoğlu Zengin, Hakan Şentürk

PS74

Türkiye'de tip 2 diabetes mellitusta hastalık maliyetinin değerlendirildiği çok-merkezli retrospektif kayıt çalışmasının ara sonuçları: Diabetes mellitusta sağlık kaynakları kullanımı
Sema Akalın, İlhan Satman

PS75

Bir eğitim hastanesi endokrinoloji polikliniğinde izlenen gestasyonel diyabetli hastaların eğitim düzeyleri ve izlem sonuçları
Nesil Gören, Mithat Bahçeci, Gonca Örük, Ahmet Görgel

PS76

Rastgele (Random) yöntemle ilk kez kan şekeri baktıran kişilerde bozulmuş glukoz intoleransı ve diyabet oranı
Mehmet Sargın, M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Göksun Ayvaz, Mustafa Kutlu, Neslihan Başçıl Tütüncü, Güngör Akçay, Ekrem Algün, Tamer Tetiker, Ersin Akarsu, Mesut Özkaya, Sait Gönen, Emre Atabek, Hülya Günöz, Ertan Cevizci, Alparslan Tuzcu, İbrahim Şahin, Ayşe Çıkım, Ayşehan Akıncı, Kürşad Ünlühızarıcı, Fahrettin Keleştimur ve Türkiye Diyabet Kontrol Projesi Çalışma Grubu

13:30-14:15 **UYDU KONFERANS 11** ●●●

NOVARTIS

Salon 2

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

E=mc²

Konuşmacılar: Bo Ahren, Abdurrahman Çömlekçi

14:30-16:00 **SEMPOZYUM 5** ●●●

Salon 1

Diyabetik nöropati

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Tomris Erbaş

14:30-14:55 Pre-diyabetik nöropati

Sevim Güllü

14:55-15:20 Ağrılı diyabetik nöropati

Zeliha Hekimsoy

15:20-15:45 Diyabetik nöropati ve hiperlipidemi

Ömer Azal

15:45-16:00 Sorular ve cevaplar

16:00-16:30 Kahve arası

46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

16:30-17:30 UZMANINA DANIŞ SAATİ ●●●

16:30-17:30	1- Araştırma platformu	Sümer Pek	Salon 1
16:30-17:30	2- Diyabetik hasta motivasyonu	Nazif Bağrıaçık	Salon 2
16:30-17:30	3- Tip 1,5 diyabet ve tedavisi	M. Temel Yılmaz	Salon 3
16:30-17:30	4- Obez diyabetiğin tedavisi	Hasan İlkova	Salon 4
16:30-17:30	5- Diyabette immün korunma	İlhan Satman	Salon 5
16:30-17:30	6- Diyabetiğin gebelikte tedavisi	Nevin Dinççağ	Salon 6

17:30-19:00 SEMPOZYUM 6 ●●●

Diyabetik nefropati

Oturum Başkanları: Sevinç Biberoglu, M. Numan Tamer

17:30-17:50	Obezite, diyabet ve böbrek	Betül Uğur Altun
17:50-18:10	PPAR-γ agonistleri ve böbrek	Selçuk Dağdelen
18:10-18:30	Diyabetik nefropatide D vitamini	Önder Ersöz
18:30-18:50	Diyabetik nefropatinin önlenmesi ve tedavisi	Nuri Çakır
18:50-19:00	Sorular ve cevaplar	

20:30-24:00 Gala yemeği (Çim alan) Ziynet Sali ve Orkestrası



46. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-09:45 **KONFERANS 5** ●●●

Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Bilgin Özmen

Diabetes mellitus ve kanser

Volkan Yumuk

Salon 1

09:45-10:30 **KONFERANS 6** ●●●

Oturum Başkanları: Vedia Tonyukuk Gedik, Hatice Sebile Dökmetaş

Değişen dünyada sağlıklı beslenme ne kadar gerçekleştirilebilir?

Perihan Arslan

Salon 1

10:30-11:00 Kahve arası

11:00-13:00 **PANEL** ●●●

Diabetes eğitimi ve tedavisinin ülkemizdeki durumu

Moderatör: Gürbüz Erdoğan

Panelistler:

Nazif Bağrıaçık

M. Temel Yılmaz

İlhan Satman

Şazi İmamoğlu

Hasan İlkova

Mustafa Kutlu

Şeyda Özcan

Salon 1

13:00

Kapanış

Salon 1

12. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 2

10:00-10:30 Açılış

H. Tanju Besler
Mine Akın
Nazif Bağrıaçık
Gürbüz Erdoğan

(H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı)
(TDD Başkanı)
(2010 UDDK Koordinatörü)
(Kongre Başkanı)

10:30-11:30 I. OTURUM

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Gülden Köksal

Geçmişten günümüze diyabette
beslenme tedavisi yaklaşımları

Emel Özer

Diyabette metabolik değişiklikler ve
diyette biyolojik aktif ögeler

H. Tanju Besler

11:30-12:00 Kahve arası

12:00-13:00 II. OTURUM

Oturum Başkanları: H. Tanju Besler, Seyit M. Mercanlıgil

Diyabet tedavisinde insülin pompa uygulamaları

Oğuzhan Deyneli
Nevin Özyurt

13:00-14:00 Öğle yemeği

14:00-16:00 III. OTURUM: PANEL

Diyabette multidisipliner yaklaşım: Birlikte daha güçlüyüz

Oturum Başkanları: Perihan Arslan, M. Temel Yılmaz

Panelistler:

İlhan Yetkin
Neslihan Koyunoğlu Bingöl
Selda Çelik Gedik
Derya Toparlak
Halil Hakan Uysal

16:00-16:30 Kahve arası

16:30-18:00 IV. OTURUM: OLGU SUNUMLARI

Oturum Başkanları: Emel Özer, Emine Yıldız

Canan Değirmenci
Sevi Hınçal
Münevver Kirici
Halime Pulat Demir

18:00

Kapanış



H.Ü. BESLENME VE DİYETETİK
BÖLÜMÜ

12. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Diyabete Yenilikçi Bakış

Salon 4

10:00-11:00

Açılış

Nermin Olgun (Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
Gülbüz Erdoğan (Kongre Başkanı)
Sevgi Oktay (Sempozyum ve DHD Onursal Başkanı)

11:00-12:00

I. OTURUM

Oturum Başkanları: Sevgi Oktay, Nermin Olgun

Türkiye’de ve dünyada diyabet
hemşireliğinin gündemi 2009-2010

Şeyda Özcan

12:00-13:00

Öğle yemeği

13:00-14:00

II. OTURUM

Oturum Başkanları: Hülya Okumuş, Belgin Bektaş

İnsülin enjeksiyon uygulamalarında yenilikler

Sevgi Kızılcı
Selda Çelik

14:00-15:30

III. OTURUM

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Nurdan Yıldırım

Diyabetlinin adolesandan erişkin döneme geçiş
süreci ve multidisipliner yaklaşım

Nurçin Saka
İlhan Satman
Derya Toparlak
Saliha Yılmaz
Selda Çelik
Zehra Doğan
Muazzez Garipağaoğlu
Neslihan Koyunoğlu

15:30-16:00

Kahve arası

16:00-16:45

IV. OTURUM

Oturum Başkanları: Şeyda Özcan, Yeter Erbil

Diyabetli çocuğa yaklaşımda psiko-sosyal
faktörlerin kontrolü

Ayhan Bingöl

12. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

16:45-17:45 SERBEST BİLDİRİLER / HSS01 - HSS06

Oturum Başkanları: *Semra Erdoğan, Hülya Okumuş*

- HSS01** Web tabanlı verilen diyabet eğitiminin bakım sonuçlarına etkisi: Randomize kontrollü çalışma
Elif Ünsal Avdal, Sevgi Kızılcı, Neslihan Demirel
- HSS02** Diyabetlilerin insülin uygulama becerilerini iyileştirmek için bir girişim örneği: "SMS ile anımsatma"
Selda Çelik, Semra Erdoğan, Şeyda Özcan, Rabia Dölek, Alev Kahraman, Şengül Işık, Gülay Bayrak, Sevgi Karaca, Fatma Özdamar, Belgin Bektaş, Gülhan Coşansu, Nermin Olgun
- HSS03** Diyabetiklerde insülin enjeksiyon uygulama tekniklerinin ve hatalarının metabolik kontrol üzerine etkilerinin incelenmesi
Ayten Larçin, Gülbahar Polat, Berrin Karadağ
- HSS04** Tip 2 diyabetlilerde ilaç tedavisine uyumun değerlendirilmesi
Feride Badur, Şeyda Özcan
- HSS05** Diabetes mellituslu kadınlarda cinsel işlev bozukluğu
Gülay Bayrak, Özlem Terzi, Selda Rızalar, Ramazan Aşçı, Hakkı Kahraman
- HSS06** Okul-hastane işbirliği: "Diyabetik ayak bakım yönergesi"
Hicran Yıldız, Elif Ünsal Avdal, Nurhan Özpancar Koşma, Hava Gökdere Çınar, Semure Zengin, Gülsev Dirik

17:45-18:00 Kapanış

12. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun
Semra Erdoğan
Şeyda Özcan
Gülhan Coşansu
Selda Çelik

Belgin Bektaş
Nurdan Yıldırım
Şengül Işık
Yeter Erbil



DİYABET TEDAVİSİNDE KARIŞIM İNSÜLINLERİN YERİ

Prof. Dr. Zeynep OŞAR SİVA

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma, Diyabet Bilim Dalı, İstanbul*

Karışım insan insülini, regüler ve NPH insülinin %30 ve %70 oranındaki hazır karışımından oluşur. Hızlı etkili analog insülinler olan lispro (NPL) ve aspart (NPAsp) insülinlerin de protaminlenmiş formları ile hazırlanmış değişik oranlarda karışımları bulunmaktadır. Hızlı etkili analog insülinlerin regüler insüline göre daha iyi bir postprandiyal kontrol sağladığı bilinmektedir. Bu insülinlerin kullanımında, kısa etkili komponentleri ile postprandiyal glisemik kontrol hedeflenirken, orta etkili içerikleri ile bazal insülin gereksinimi karşılanır ve açlık glukoz kontrolü hedeflenir. Hazır karışım insülinler, tip 2 diyabetin tedavisine ilişkin çeşitli klavuzların önerilerinde yer almaktadır. İnsülin tedavisinin seçiminde, olguların yaşam tarzları ve kişisel özellikleri önem taşır. Bazal-bolus tedavisi, diyabetin altın standart insülin tedavisi olarak kabul edilir. Ancak, bifazik insan insülini ile tedavi, bazal-bolus tedavisine göre daha düşük hipoglisemi riskine sahiptir. Bunun yanısıra, karışım insülinlerin 3 doz uygulanımına ilişkin veriler de bulunmaktadır. Sabah ve öğle %50 lispro-NPL, akşam ise %25 lispro-NPL karışımı ile tedavinin bazal bolus tedavisine benzer glukoz kontrolü sağladığı bildirilmiştir. Aspart insülinin basamaklı olarak 1-2 ve 3 doz uygulanımı ile yoğunlaştırılan insülin tedavisi ile olguların %77'sinde A1c %7'nin altına düşmektedir. Hangi insülin tipi kullanılırsa kullanılsın, tedavinin başarısı, kesinlikle doz titrasyonunun sürekliliğine bağlıdır. Sunumda bu konuda yapılmış klinik araştırmalar ve kanıtlar özetlenecektir.

TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE SÜREKLİ İNFÜZYON TEDAVİSİ

Doç. Dr. Oğuzhan DEYNELİ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Sürekli insülin infüzyon tedavisi (insülin pompa tedavisi), fizyolojik insülin replasman ihtiyacı gösteren tip1 ve tip 2 diabetes mellitus tanısı ile izlenen bireylerde glisemik hedeflerin gerçekleştirilmesi için diğer insülin tedavi rejimlerine alternatif bir tedavi yöntemi olarak son yıllarda maliyeti daha yüksek olmasına rağmen giderek daha fazla uygulanmaya başlanmıştır. Bu tedavi için en uygun adaylar kendi kan şekeri izlemlerini yapma ve bunlara göre insülin dozlarını ayarlama konusunda istekli, tıbbi izlemleri için düzenli kontrole giden ve bir beslenme sistemi olan diyabetli bireylerdir. Ancak çoklu insülin enjeksiyonu ile istenilen glisemik hedeflere ulaşamayan hastaların bir bölümü de insülin pompa tedavisinden yarar görebilir. Sürekli insülin infüzyon tedavisi için bilgi ve beceriyi kazandıracak eğitim sürecinin tamamlanması sonrası tedaviye başlanır. Pompa tedavisinde hızlı etkili insülin analogları, nadiren özel durumlarda regüler insülin kullanılır. Başlangıçta insülin pompa tedavisi için gönderilecek toplam günlük insülin dozu, çoklu insülin enjeksiyon tedavisindeki günlük toplam insülin dozunun % 25-30'u oranında azaltılarak hesaplanır. Bunun yarısı 24 saatte gidecek şekilde bazal, geri kalan yarısı da üçe bölünerek öğünlerden hemen önce uygulanacak şekilde sürekli insülin infüzyon tedavisine geçilir. Açlık kan şekeri izlemlerine göre saatlik bazal infüzyon hızları, tokluk kan şekeri izlemlerine göre de öğün öncesi dozlar düzenlenir. Pompanın 24 saat boyunca çıkarılmadan takılması gereklidir, ancak özel durumlarda 1 saate kadar sorunsuzca pompadan ayrı kalınabilir. Son zamanlarda gelişen teknoloji sayesinde sürekli glukoz izlem sistemlerinin cilt altına yerleştirilen algılayıcıları ile yapılan glukoz ölçümleri pompa üzerinde her beş dakikanın ortalamasını yansıtacak şekilde sürekli gösterilebilmekte, birkaç saatlik veya günlük glukoz seyri grafik olarak görülebilmektedir. Bu sayede günlük yaşam devam ederken sürekli kan şekeri izlemi mümkün olmaktadır. Cilt altı sıvıdaki glukoz ile kapiller kandaki eşzamanlı glukoz ölçümlerinin hızlı kan şekeri yükselme ve düşmelerindeki farkı bu sistemin yapay bir pankreasa dönüşmesinin önündeki en önemli sorundur. Pompa kullanımı ile ilgili en önemli endişe, son dönemlerde kullanılan infüzyon setleri ve yeni teknoloji cihazlarla bu riskin oldukça azaltılmasına rağmen ketoasidozdur. Vücutta depo insülin olmamasına bağlı olarak cihazla veya infüzyonla ilgili aksaklıklar hızlı bir şekilde insülinizliğe ve buna bağlı olarak kan şekeri hızla yükselmesine ve ketoasidoza yol açabilir. Hasta eğitimi ile bu komplikasyon önlenmektedir.

DCCT (Diabetes Control and Complication Trial)'de yoğun insülin tedavisine randomize edilen tip 1 diyabetli bireylerin %42'si insülin pompa tedavisi ile izlenmiş ve A1C'lerinde ilave olarak %0.2-0.4'lük bir düşme elde edilmiştir. Yapılan diğer araştırmalarda da çoklu insülin enjeksiyonuna göre ortalama %0.4-0.6'lık ilave bir azalma sağlandığı rapor edilmektedir. Bunun yanı sıra uzun etkili insülin analogları kullanımının sakıncalı olduğu gebelik döneminde glisemik hedeflere ulaşılabilmesi için etkili ve güvenli bir tedavi seçeneğidir. Tip 2 diyabetli bireylerdeki pompa kullanımı ile ilgili literatür kısıtlı olsa da kan şekeri kontrolü en az çoklu insülin enjeksiyonu ile elde edilen kontrol kadar, bazı araştırmalarda da daha iyi olarak rapor edilmiştir. Bunun yanı sıra insülin pompası kullanımı hem tip 1 hem de tip 2 diyabetli bireylerde hipoglisemi sıklığını ortalama 60-170 atak/100 hasta yılından 20-30 atak/100 hasta yılına azaltmıştır. Bu avantajları, esnek yaşam sürdürmek isteyenler için uygunluğu sürekli insülin infüzyon tedavisini diyabet tedavisinde önemli bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmesini sağlamaktadır.

KARDİYOVASKÜLER RİSK DEĞERLENDİRİLMESİNDE TİP 1 VE TİP 2 DIABETES MELLITUS FARKLI MIDIR? FARKSIZDIR

Prof. Dr. Cihangir EREM

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Trabzon

Koroner kalp hastalığı (KKH) başta olmak üzere kardiyovasküler hastalık (KVH) tüm dünyada ve Türkiye’de en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Tüm ölümlerin yaklaşık % 40-45’i KVH sebebiyle olmaktadır. KKH’nın başlıca risk faktörleri; diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, dislipidemi, obezite ve sigara kullanımınıdır. Diğer yandan Dünya Sağlık Örgütü’nün 2002 raporuna göre insan sağlığını tehdit eden ilk 10 risk arasında hipertansiyon 3. sırada, sigara kullanımı 4. sırada, alkol kullanımı 5. sırada, hiperlipidemi 9. sırada ve obezite de 10. sırada yer almaktadır. Diyabetli hastalarda ölümlerin yaklaşık % 75’inden KVH ve %50’sinden de KKH sorumludur. Bu hastalarda yaşa göre düzeltilmiş mortalite diyabeti olmayanlara göre yaklaşık 2-5 kat artmıştır. Klinik uygulamada tip 1 diyabette mikrovasküler risk ve tip 2 diyabette de makrovasküler risk üzerinde yoğunlaşma vardır. Diyabet ve KVH arasındaki ilişkileri araştıran çalışmalar daha çok tip 2 diyabetli hastalarda yapılmakla birlikte daha genç yaşlarda başlamasına rağmen tip 1 diyabette de KVH riski önemli oranda artmıştır. Hatta tip 1 diyabetlilerde yaşa göre düzeltilmiş KVH relatif riski tip 2 diyabetlilerden fazladır. Tip 1 DM’da KVH riski genel popülasyona göre 10 kat artar. Dolayısıyla KVH sıklığı da aynı oranda artmıştır. Genç, asemptomatik tip 1 diyabetli erişkinlerde koroner arter hastalığı (KAH) insidensi yılda yaklaşık %1-2’dir. Epidemiyolojik çalışmalara göre tip 1 diyabetlilerde 45 yaşından sonra majör kardiyovasküler olay oranı yılda %1’i ve 55 yaşından sonra da %3’ü geçer. Erişkin tip 1 diyabetlilerde 20-29 yaşlarında KAH’na bağlı mortalite erkeklerde %11.2 ve kadınlarda %44.8 olarak bulunmuştur. Bu hastalarda ateroskleroz erken yaşlarda başlar. Hatta ilk klinik prezentasyon majör kardiyovasküler olay olabilir. Tip 1 diyabetli hastalarda KVH için başlıca risk faktörleri; hiperglisemi (veya kötü glisemik kontrol), hipertansiyon, nefropati, dislipidemi ve muhtemelen artmış inflamatuvar proteinler (hsCRP, TNF-alfa, IL-6 ve ICAM-1 gibi) olarak sayılabilir. Bu hastalarda intensif insülin tedavisi ile glisemik kontrol sağlandığında KVH sıklığı %50 oranında azalır. Bununla birlikte DCTT çalışmasında gösterildiği gibi ilerleyen yıllarda obezite ve insülin direnci hem KVH riskini artırabilir ve hem de daha erken beta hücre disfonksiyonuna neden olabilir. Tip 2 diyabetli hastalarda tanı anında %10-100 oranında ve genellikle birden fazla KKH risk faktörleri mevcuttur. İlk 7 yılda miyokard infarktüsü (Mİ) geçirme riski önceden Mİ geçiren diyabeti olmayan bireylerdeki rekürren Mİ geçirme riski ile aynıdır. Özellikle insülin direnci ve ilişkili durumlar dahil kardiyometabolik risk faktörleri tip 2 diyabetli hastalarda KVH riskini artırır. Literatürde tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinin ve kardiyovasküler mortalitenin aynı anda değerlendirildiği karşılaştırmalı çok az sayıda çalışma vardır. DCCT, UKPDS ve Kumamoto çalışmaları dahil tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda glisemik kontrolün makrovasküler hastalık üzerindeki etkisinin değerlendirildiği bir metaanalizde glisemik kontrol sağlanan tip 1 diyabetli hastalarda makrovasküler riskte önemli oranda azalma görülürken tip 2 diyabetli hastalarda risk azalmasının daha düşük oranda olduğu bulunmuştur. Diğer yeni bir çalışmada tip 1 ve tip 2 diyabetin KVH mortalitesi üzerindeki etkisinin benzer olduğu, hipergliseminin KVH mortalitesi üzerindeki etkisinin tip 1 diyabette tip 2’ye göre daha bariz olduğu gözlenmiştir. Sonuç olarak, mevcut çalışmaların ışığı altında kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde her 2 diyabet tipi arasında belirgin bir farklılığın olmadığı söylenebilir.

DIABETES MELLITUS TANISINDA HbA1c' NİN YERİ VAR MIDIR?

Prof. Dr. İlhan TARKUN

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Kocaeli*

Tip 1 diyabet hastaları kliniklere, genellikle gürültülü bir tablo ile başvurdukları ve başlangıçta kan şekeri düzeyleri yüksek saptandığı için tanısız anlamda bir eşik glukoz değerine ihtiyaç duyulmaz. Tip 2 diyabet ise çoğunlukla belirtisiz seyrettiği ve kan şekeri zaman içerisinde yavaş yükseldiğinden, diyabetik hastaları, diyabetik olmayanlardan ayırt edebilmek için tanısız bir glukoz değerine ihtiyaç duyulmuştur. Diyabet tanısını standart hale getirmek için ilk çabalar OGTT testinin yorumuna dayanır. Tanıda çeşitli toplumlardaki glukoz dağılım eğrileri incelenerek yapılan eşik değer belirleme çalışmalarında geniş glukoz aralıkları gözlenmiştir. İlk olarak 1979 yılında National Diabetes Data Group, neredeyse 20 yıl geçerliliğini koruyacak tanı kriterlerini koymuştur. Bu kriterlerde, hastalığın aşikar veya semptomatik diyabete ilerlemesiyle, kan şekeri arasındaki ilişki dikkate alınmıştır. Daha sonra 1997 yılında kan şekeri düzeyleri ile komplikasyonlar arasındaki ilişki gündeme gelmiştir. Özellikle retinopati ile açlık ve OGTT esnasında 2. saat glukoz değeri arasındaki ilişki fark edilerek tanı kriterleri yeniden düzenlenmiştir. O yıllarda benzer bir ilişkinin retinopati ve HbA1c düzeyleri arasında da olduğu belirlenmiş ancak HbA1c ölçümlerinde bir standardizasyon olmaması nedeniyle tanısız test olarak önerilmemiştir. UKPDS ve DCCT çalışmalarında da komplikasyonlar ve HbA1c düzeyi arasındaki yakın ilişki gösterilince laboratuvarların DCCT ile uyumlu glikohemoglobin sonuçları verebilmesi için bir standardizasyon komitesi kurulmuş ve laboratuvar yöntemleri ve laboratuvarların standardize ve sertifikalandırma işlemlerine başlanmıştır. Bu işlem büyük ölçüde tamamlanmıştır. Halen sertifikalandırılmış ölçüm metotları veya laboratuvarlar arasında HbA1c ölçümlerinde ciddi bir fark bulunmadığına inanılmaktadır. Ayrıca International Federation of Clinical Chemistry, ölçüm kitlerini üreten firmalar için yeni kimyasal standartlar belirlemiş ve tüm kitlerin bu standartlara uygun üretilmesi sağlanmıştır.

Tüm bu gelişmeler nedeniyle 2009 yılında International Expert Committee diyabet tanısında HbA1c'nin kullanılmasını önermiştir (1). American Diabetes Association (ADA), 2010 yılında yayınladığı kılavuzda bu görüşe destek vermiştir (2). HbA1c ölçümünün, açlık plazma glukoz ölçümüne göre pre-analitik, analitik ve biyolojik birçok üstünlüğü mevcuttur. Eğer diyabetik komplikasyonlar, kronik hiperglisemi maruziyeti sonucu geliyorsa, anlık glukoz ölçümlerinden ziyade uzun dönemde yüksek kan şekeri maruziyeti gösteren bir belirteç daha yararlı olmalıdır. HbA1c; uzun dönem komplikasyon riskini daha iyi saptar, örnek alımı için açlık veya

belli bir sürenin geçmesine gerek göstermez, glukoz düzeylerinde akut oynamalara yol açan faktörlerden (stress, hastalık,v.b) etkilenmez ve tedaviyi yönlendirmekte kullanılır. Ancak halen dünyanın her yerinde erişebilir bir tetkik değildir ve pahalıdır. Sonuçları etkileyebilecek faktörler (hemoglobinatiler, anemiler, kan tansüzyonu, vb) bilinmeli ve yorumlarken dikkate alınmalıdır.

Günümüzde HbA1c düzeyinin %6.5 ve üzerinde saptanması diyabet tanısında güvenilir bir yöntemdir. Tanının doğrulanması için başka yöntemlerin (AKŞ, OGTT) kullanılması yerine, HbA1c ölçümünün tekrarlanması önerilmektedir. Ancak ülkemizde halen test yöntemlerinin ve laboratuvarların standardizasyon çalışmalarının yetersizliği ve maliyet testin, klinik pratikte kullanılmasındaki en büyük engeldir.

Referanslar

1. International Expert Committee Report. Diabetes Care 2009;32(7):1327-34
2. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2010;33:562-597

İNSÜLİN SEKRETAGOGLARI

Prof. Dr. Ercan TUNCEL

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma, Diyabet Bilim Dalı, Bursa*

Tip 2 Diabetes Mellitus patofizyolojisinde karaciğerden glukoz yapımının artışı, periferik dokularda glukoz kullanımının azalması ve insülin sekresyon dinamiğindeki değişim önemli rol oynamaktadır. İnsülin sekresyonundaki değişim genelde ilk olarak glukoz homeostazisinin kompensasyonu şeklinde başlamakta, daha sonra ise beta hücre fonksiyonunun azalması ile karakterize olan açlık ve tokluk hiperglisemisi oluşmaktadır. 1950'li yıllardan bu yana insülin sekresyonunu düzenleyen ilaçlardan ilk kuşak sülfonilüreler tedavide kullanılmaya başlanmış, daha sonraki yıllarda diğer gruplar geliştirilmiştir. İlk kullanılan tolbutamid, klorpropamid ve glibenklamid gibi sülfonilüreler, insülin sekresyonunu sürekli uyarmaları ve buna bağlı olarak öncelikle hipoglisemi ve kilo artışını arttırmaları ve diğer sistemik etkileri nedeniyle klinikte yeterli derecede etkin olamamışlardır. Sonraki yıllarda reseptör düzeyinde kısa etkili gliklazid, glipizid ve glimepirid gibi sülfonilüreler geliştirilmiş ve önceden bahsedilen yan etkilerinin daha az olmaları nedeniyle yaygın olarak kullanılmışlardır ve halen kullanılmaktadırlar. Yine de bu ilaçlarla da hipoglisemi ve kilo artışı engellenememiştir. Son yıllarda geliştirilen reseptör düzeyinde kısa etkili ilaçlar, glinidler, ilk çalışmalarda gelecek için umut olmuşlardır. Özellikle postprandial hiperglisemiyi hedefleyen bu ilaçlardan repaglinid, benzoik asit türevi, nateglinid ise fenilalanin türevleridir. Etkilerinin kısa olması mutlaka kombinasyon tedavilerinin bir parçası olmalarını gerektirmektedir. Sülfonilüreler ve glinidlerin aynı reseptöre (SUR1) bağlanarak etkilerini göstermeleri nedeniyle iki ilacın kombine edilmelerine gerek bulunmamaktadır. Advance çalışmasında gliklazidin T2DM kronik komplikasyonlarının gelişmesini azaltabileceği gösterilirken, NAVIGATOR çalışmasında daha fazla ümit bağlanan nateglinidin diyabet gelişimi ve komplikasyonları üzerinde etkisinin olmadığı sonucuna varılması hayal kırıklığı yaratmıştır. Bugün modern tedavide T2DM patofizyolojisine yönelik tedavi biçimlerinde sülfonilüreler ve glinidler yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle sülfonilüreler daha etkin ve ucuz olmaları nedeniyle ilk sırada tercih edilmektedir.

GLİTAZONLAR, METFORMİN, ALFA GLUKOSİDAZ İNHİBİTÖRLERİ

Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ
Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Klinik Şefi, İstanbul

PPAR agonisti olan TZD'ler kan şekeri düşürücü etkisi yanında ateroskleroz üzerine pleiotropik etkileri nedeni ile de ilgi çekmektedirler. Son yıllarda yapılan 2 büyük çalışmada gösterildiği gibi monoterapi (ADOPT çalışması) ya da kombine (RECORD çalışması) olarak kullanıldıklarında 5 yıldaki ortalama HbA1c sülfonilüre veya metformine kıyasla rosiglitazon alan hastalarda daha düşük bulunmuştur. (her ikisi için $p < 0.001$).

Tip2 diyabetin tedavisinde başlangıçta iyi olan antidiyabetik ilaçların etkinliği daha sonra ki yıllarda giderek azalmaktadır. Metformin ve sülfonilürelerle belli bir zaman sonra görülen sekonder yetersizlik ADOPT (rosiglitazon) çalışmasında ve PROactive 18 (pioglitazone) çalışmasında gösterildiği gibi daha az olmuştur. Bir OAD ilaçtan beklenmesi gereken mikrovasküler komplikasyonları azaltma da TZD'ler ile ilgili tatmin edici yeterli çalışma bulunmama ile beraber makrovasküler komplikasyonları azaltmada PROactive 10 çalışmasında KVO'ları azaltıcı etkisi gösterilmiştir. Yine yapılan PROactive 18 çalışmasında pioglitazonun metformin ya da SU tekli tedavisine eklenmesi etkinlik güvenlik açısından da iyi sonuç vermiştir. Rosiglitazonla yapılan aktif karşılaştırmalı, çok merkezli kardiyovasküler sonlanım çalışması olan RECORD çalışmasında glukoz düşürücü tedaviye rosiglitazon eklenmesinin kalp yetersizliği riskini ve daha çok kadınlarda olmak üzere bazı kırık risklerini artırdığı doğrulanmıştır. Miyokard enfarktüsü üzerinde etki olasılığı ile ilgili veriler kesin sonuca ulaşmaya izin vermemektedir, ancak standart glukoz düşürücü ilaçlarla karşılaştırıldığında rosiglitazon, toplam kardiyovasküler morbidite ya da mortalite riskinde artışa neden olmamıştır. Ayrıca TZD'lerin karotis intima media kalınlığını ve de stentli hastalarda restenosisi azalttıkları gösterilmiştir. Sonuç olarak TZD'ler kalp yetmezliği olmayan erkeklerde ve premenopozal kadınlarda uygun seçenektir.

Metformin öncelikle hepatik, daha geri planda kas düzeyinde ve yağ dokusunda insülin duyarlılığını artırır.

Medikal beslenme tedavisine yanıt vermeyen, obez tip 2 diyabetik hastalarda ilk tercih edilecek farmakolojik ajan metformindir (UKPDS 34). İleri yaş ve renal fonksiyonlarda azalma metforminin yaygın kullanılmasını kısıtlasa da yaşlı diyabetiklerin tedavisinde dikkatlice kullanılabilir. UKPDS 34 çalışmasına göre intensif metformin tedavisi ile mortalitede, diabete bağlı olaylarda ve strokta azalma gösterilmiştir. UKPDS kardiyovasküler hastalık açısından nispeten düşük prevalans gösteren diyabetiklerde yapılmıştır. Bu nedenle tespit edilmiş kardiyovasküler hastalığı olan kardiyovasküler olay açısından yüksek riskli diyabetiklerde metforminin etkilerini değerlendiren randomize kontrollü çalışma olmama ile beraber retrospektif ve prospektif farmakoepidemiolojik ve toplum bazlı çalışmalar göstermiştir ki daha önce Koroner kalp Hastalığı geçirenler, Kalp Yetmezliği veya semptomatik anjinası olanlarda metforminin faydalı kardiyovasküler etkileri gösterilmiştir. Antigliseremik olarak etkili doz 2000 mg olmakla beraber Avrupa ülkelerinde maksimum 3000 mg kadar kullanılmıştır. Grant PJ tarafından yapılan 3000 mg ile 1500 mg dozun karşılaştırıldığı çalışmada yüksek dozda insülin düzeyindeki azalma ve antifibrinolitik etki daha fazla olmuştur. Ama yine UKPDS çalışmasında olduğu gibi metabolik ve klinik sonuçlar 2550 mg ile alınmıştır. Metformin ilk basamak ve de kombine tedavi olarak artık vazgeçilemeyecek bir ilaç durumundadır.

Alfa-glucosidase inhibitörleri ince bağırsakta kompetitif enzim inhibisyonu ile karbonhidrat sindirimini azaltarak veya geciktirerek açlık kan şekeri yaklaşık 10-20 mg/dl postprandiyal kan şekeri yaklaşık 50 mg/dl azaltırlar. Glukoz absorpsiyonu üzerine herhangi bir etkileri yoktur. HbA1c ise % 0.5-1 arasında azalır. Bu etkilere ek olarak acarboz'un karaciğerde postprandiyal trigliserid sentezini azalttığı gösterilmiştir. Gastrointestinal sistemdeki bir başka etkisi distal ince barsakta postprandiyal glukagon-like peptid'i (GLP-1) artırmaktır. Duodenum ve jejunumda ise gastrik inhibitör peptid (GIP) sekresyonunu azaltmaktadır. Böylece postprandiyal glisemiye azaltıcı etkisi güçlenir.

Yaptığı etki temel olarak malabsorpsiyona neden olmasa da normal dozlarda kullanıldığında anlamlı kilo kaybı yapmaz, fakat mevcut kilonun korunmasına yardımcıdır. SU ile kombine kullanılıyorsa, SU'nin kilo aldırıcı ve plazma insülin düzeyini yükseltici etkilerini baskılar. IGT'un diabete dönüşümünü engellediği STOP çalışması ile gösterilmiştir. Fakat tüm olumlu etkilerine rağmen akarbozun mikrovasküler ve makrovasküler olaylar üzerine olumlu etkilerini gösterecek uzun süreli randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır.

DİYABETİĞİN AYAK BAKIMI VE DERMATOLOJİK YÖNÜ

Yrd. Doç. Dr. Fatma Gülrü ERDOĞAN

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Son yıllarda diabetes mellitus insidans ve prevalansının tüm dünyada artış göstermesine paralel olarak diabete bağlı tüm cilt komplikasyonlarında da paralel bir artış görülmektedir. Diabetik hastaların %30 ile %71'i hastalıkları ile ilgili en az bir cilt sorunuyla karşılaşmaktadır. Bunların en korkulanlarından biri diabetik ayak gelişimidir.

Diabetik ayak periferal nöropati, periferal vasküler hastalık ya da her iki tablonun bir arada oluşuna bağlı cilt fonksiyonlarının bozulmasıyla karakterize, ileri evrelerinde ülserasyonlara yol açabilen bir klinik tablodur. Bunlar dışında diabette dermiste lokalize intrasellüler ve ekstrasellüler proteinlerin, örneğin kollajenin glikolizasyonu cildin erken yaşlanmasına neden olmaktadır. Öteyandan insülin, keratinositlerin gelişimi, proliferasyonu ve diferansiasyonu için vital bir önem taşımakta olup diabette keratinosit fonksiyon bozukluğu yara iyileşmesini negatif etkilemektedir.

Diabetik hastaların hayat boyu ayak ülseri gelişim riski %15-25 arasındadır. Diabetik ayak tedavisinde asıl önemli nokta korunmadır.

Hastaların cilt fonksiyonları ve nöropati gelişimi yönünden değerlendirilmesi, ayrıca koruyucu önlemlere dikkat etmeleri gerekmektedir.

Cildin nemlendirilmesi önemli olmakla beraber cilt yüzeyinden emilmeyen ürünlerden kaçınılması, enfeksiyonlara karşı korunmaya dikkat edilmesi, kallus gelişimi yönünden uyanık olunması, gelişen kallusların mekanik olarak düzeltilmesi için gerekli tabanlık ve ayakkabı kullanımlarının en erken dönemde başlaması, tırnak batması, mantar enfeksiyonu gibi risk faktörlerinin en kısa zamanda ortadan kaldırılması hastaların ileri komplikasyonlardan korunmasında yardımcı olmaktadır.

DIYABETİK AYAK VE İNFEKSİYON

Dr. Murat AKOVA

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
İnfeksiyon Hastalıkları Ünitesi, Ankara

Diabetes mellitus'lu hastaların alt ekstremitelerinde görülen yumuşak doku infeksiyonları ve osteomyelitler, bu hastaların en sık hastaneye yatma nedenidir. Diabetik hastalarda alt ekstremitte amputasyonunun diabetik olmayanlara kıyasla 40 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Amputasyon gerekliliğinin en önemli nedeni ise diabetik ayak infeksiyonlarıdır. Diabetli hastaların alt ekstremitelerinde görülen nöropatik ülserlerin hepsi infekte değildir. İnfeksiyona işaret eden bulguların arasında lokal inflamasyon, pürülan akıntı, sinus oluşumu ve krepitasyon varlığı sayılabilir. Hafif infeksiyonların çoğunda etken mikroorganizmalar, başta *Staphylococcus aureus* ve streptokoklar olmak üzere aerobik gram-pozitif koklardır. Daha seyrek olarak enterokoklar, koagülaz-negatif stafilokoklar ve korinebakteriler de infeksiyon etkeni olabilirler. Derin ülserasyon ve doku nekrozunun ön planda olduğu orta şiddette ve ağır infeksiyonlar ise mikrobiyolojik olarak mikst lezyonlardır. Bu lezyonlarda enterik gram-negatif bakteriler (*Escherichia coli*, klebsiella, enterobacter, proteus) ve anaerobik mikroorganizmalar (bacteroides türleri ve peptostreptokoklar) birarada bulunurlar. Klinik olarak infekte görünümde olmayan lezyonlardan kültür alınmasına gerek yoktur. Buna karşın infekte ülserlerden alınan yüzeysel kültürlerde, sadece infeksiyon etkeni mikroorganizmalar değil, aynı zamanda kolonizasyon yapmış bakteriler de üreyeceğinden bu tip kültürler infeksiyon etkenini belirlemek amacıyla kullanılmamalıdır. Yüzeysel kültür sonuçlarına dayanarak planlanan antibiyotik tedavileri, gereksiz yere geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasına neden olur. Bu konudaki tek istisna, yüzeysel sürüntü kültürlerinde metisiline dirençli *S. Aureus*'ün üretilmesidir. Bu durumdaki hastaların tedavi rejimlerinde bu bakteriye karşı etkili bir antibiyotiğin (vankomisin veya teicoplanin gibi) bulunması gerektiği belirtilmiştir. İnfekte lezyonlardan mikrobiyolojik tanı amacıyla kültür alınabilecek materyaller arasında, ülser tabanından alınan kazıntı materyali, sinüs traktı boyunca iğne ile girilerek alınan derin aspirasyon materyali, cerrahi operasyon sırasında alınan debridman materyali veya kemik-doku biyopsileri, apse içinden aspire edilen sıvılar ve infekte dokulardan elde edilen aspirasyon materyalleri sayılabilir. Özellikle osteomyelit etkenlerinin tanısında en yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahip yöntem, perkutan biyopsi veya cerrahi eksizyonla alınan kemik dokularının kültürüdür. Diabetik ayaklı hastalardan tanı amacıyla alınan tüm materyaller Gram boyası ile boyanmalı, aerobik ve anaerobik koşullarda kültürleri yapılmalıdır. Diabetik ayaklı hastalarda, özellikle sepsis bulgularının klinik tabloya eşlik ettiği ciddi seyirli olgularda antibiyotik tedavisi genellikle mikrobiyolojik kültür sonuçlarının elde edilmesinden önce empirik olarak başlanır. Empirik antibiyotik seçiminde gözönünde bulundurulması gereken faktörler arasında infeksiyonun şiddeti, lezyondan alınan materyalin Gram boyamasında gözlenen bulgular, osteomyelit varlığına işaret eden bulguların olup olmaması, altta yatan renal fonksiyon bozukluğu, ekstremitede vasküler dolaşım yetersizliği ve buna bağlı nekroz gelişiminin olup olmaması sayılabilir. Hafif şiddetteki infeksiyonların çoğu, hastayı hastaneye yatırmadan, oral antibiyotiklerle ve lokal ayak bakımı ile tedavi edilebilir. Orta şiddetteki infeksiyonlarda en azında başlangıçta verilen antibiyotik tedavisinin parenteral olması gereklidir. Sadece yumuşak doku infeksiyonlarının söz konusu olması halinde 2 haftalık tedavi genellikle yeterli olurken, osteomyelitli hastalarda 4-6 haftalık parenteral tedavi ve takiben gerekirse 3-6 ay süreyle oral antibiyotik tedavisi gerekebilmektedir. Ciddi olgularda erken dönemde cerrahi müdahale ile nekrotik ve infekte dokuların uzaklaştırılması son derecede önemlidir. Empirik tedavi yukarıda sayılan mikroorganizmaların yanısıra *P. aeruginosa*'yı da kapsamalıdır. Bu hastalar hemen daima bakteremik de olacaklarından antibiyotik tedavisi mutlaka intravenöz yolla uygulanmalıdır.

KÖK HÜCRE ve DIABETES MELLITUS

Prof. Dr. Osman İLHAN

Hücre Tedavi ve Rejeneratif Tıp Derneği Başkanı, Ankara

Diabetes Mellitus (DM) çok yaygın bir hastalık olup, her 10 saniyede bir 2 kişiye DM tanısı konulmakta, her 10 saniyede bir kişi DM bağlı sebeplerden dolayı ölmektedir. 2025 yılında Dünya'da 380 milyon insanın DM olması beklenmektedir.

Tip I DM'de beta hücreleri bağışıklık sistemi tarafından yok edilmektedir. Kişi DM olduktan sonra, bir daha beta hücreleri geri gelmiyor. Ayrıca yetersiz fonksiyonel beta hücre kitlesi DM neden oluyor. Beta hücre tedavisi veya beta hücrenin rejenerasyonu kan şekerinin yeniden normal şekilde düzenlenmesini sağlayabilir. İnsan donor islet nakli, tip I DM olanlarda yeniden öglisemiği sağlayabilmektedir. Fakat Edmonton protokolu, 5 yılın sonunda başarının ancak %7.5 civarında olduğunu göstermiştir. Ayrıca bu nakilden hasta hayat boyu immunsupresif ilaç alması gerekmektedir.

Kök hücre çalışmaları DM hastaları için umut vericidir. Embryonik kök hücrelerden (EKH) laboratuvar şartlarında, beta hücresi elde edilmektedir fakat EKH'lerin teratojenik özelliği nedeniyle bu yönde çalışmalar durdurulmuştur. Yamanaka ve Thomson 2007 yılında Induced Pluripotent Stem cell (IPS)'leri geliştirdiler. İnsan somatik hücre çekirdeğine 4 adet (Pdx1, Ngn3, MafA ve Pax4) rekombinant protein eklenmesi ile EKH benzeri IPS'ler meydana gelmektedir. Beta hücre ontogenezi daha detaylı anlamaya odaklanarak, ileride fonksiyonel beta hücre kitlesinin verimli olarak ex vivo üretilmesini/ in vitro rejenerasyonuna dönüştürebilir.

Mezankimal Kök Hücre (MKH) immunsupresif özelliğe sahip kök hücresidir. Faz II çalışmaları, yeni tanı almış tip I DM hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca iskelet naklinde bu MKH beraber verilmesi başarıyı arttıracak gibi görülmektedir. Dolaşan kandaki reaktif sitotoksik lenfositleri ortamdaki kaldırarak, hastanın kemik iliğinde bulunan hematopoetik kök hücrelerinin kullanılmasına yönelik otolog penforik kök hücre nakli (OPKHN) çabalarında ümit vericidir. Yapılan bu çalışmalar da OPKHN sonrası hastaların 30. ayda insüline bağımsızlığı %52 civarındadır.

Sonuç olarak DM tedavisinde, gerek beta hücresi yapılmasına yönelik, gerekse beta hücrelerinin korunmasına yönelik kök hücre çalışmaları ümit vericidir.

EKTOPIK YAĞ DOKUSU, OBEZİTE, DİYABET: KAS, KARACİĞER VE ABDOMEN

Prof. Dr. Ahmet KAYA

*Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Konya*

Obezite gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde hızla artmaktadır. Dünyada 1 milyardan fazla nüfus aşırı kiloludur. Bunların en az 300 milyonu ise obezdir. Adipoz doku yüksek derecede aktif metabolik işlevi olan endokrin bir organdır. Gıda ile alınan yağı tamponlar; otokrin / parakrin ve endokrin etki ile değişik adipokinleri sekrete eder. Obezitede adipoz doku disfonksiyonu vardır. Adipoz doku obezite ilişkili insülin direnci ve T2D patogenezinde çok önemli rol oynar (1). Abdominal obezite metabolik sendromda santral rol oynar ve T2D gelişimi ve kardiyovasküler hastalıklar için major risk faktörüdür.

Obezite, insülin direnci ve kardiyovasküler hastalıklar arasında ilişki iyi bilinmesine karşın mekanizma halen net olarak anlaşılabilmiş değildir: Adipoz doku arttıkça makrofaj infiltrasyonu da artar. Adipozit ve makrofajdan salınan proinflamatuvar sitokin ve kemokinler insülin direnci ve bileşenlerinin gelişimine neden olur. Öte yandan adipoz doku artışı adipoz doku kan akımını azaltır. Hipoksi de adipozit dokuda lokal inflamasyon, makrofaj infiltrasyonu ve adipokin sekresyonuna katkıda bulunarak nonadipoz dokularda aşırı yağ depolanmasına; insülin direnci gelişimine ve ilerlemesine neden olur (1)

Obezite kronik pozitif enerji dengesini yansıtır ve adipoz doku trigliserid içeriği artmıştır. Trigliseridin iskelet kası, karaciğer, pankreas ve kalp gibi nonadipoz dokularda birikimine ektojik yağ depolanması ya da steatoz denir. Lipid damlacıkları hücre sitoplazmasında birikir; disfonksiyonu ve hücre ölümüne neden olur. Bu fenomene lipotoksisite denir. Ektojik yağ obezite ve ilişkili hastalıklarla birliktedir. Ektojik yağ birikimi kas ve karaciğerde insülin direncine, pankreas ve kalpde fonksiyon kaybına neden olur. Kas ve karaciğerde insülin direnci, pankreas yetersizliği tip 2 diyabet gelişim nedenidir. Kardiyak lipid birikimi de dilate kardiyomiopati ve kalp yetmezliğine yol açar. Ektojik dokularda lipid birikimi ya artmış SYA uptake' i; ya dokuda aşırı sentez nedeniyle ya da azalmış yağ asidi kullanımı ve oksidasyonu ile olur (1,2)

Her ne kadar insülin direnci gelişimi için obezite kural değilse de aşırı yağ kitlesi çoğu kez metabolik sendromla birliktedir. Obezlerin %20'inde metabolik profil ve normal insülin direnci vardır. Metabolik sağlıklı obez (MSO) olarak isimlendirilen bu durumda dislipidemi, hipertansiyon ve bozulmuş glikoz intoleransı gibi kardiyovasküler risk faktörleri yoktur. Bu kişiler metabolik olarak 'fit'tirler (3).

Abdominal obezitede dolaşıma geçen aşırı SYA düzeyleri insülin direncinin temelini oluşturur; insülin sinyal yolak değişimi, MAP kinaz ve inflamatuvar yolların aktivasyonu temel patolojik değişimlerdir. Abdominal obezite metabolik sendromun temel bulgusudur ama yetersiz adipoz doku kütlesi de (lipodistrofi) paradoks olarak insülin direnci ve diyabet nedenidir (3,4). Bu durumda da SYA düzeyleri kanda artmıştır.

Kasta Lipid Birikimi: Kas ve karaciğerde trigliserid birikiminin insülin direnci ile ilişkisi 15-20 sene önce yağdan aşırı zengin beslenen sıçanlarda karaciğer trigliserid birikiminin rastlantısal olarak insülin direncinin görülmesi ile ortaya konulmuştur. Ama halen mekanizmalar net olarak belli değildir (5).

İnsülin direncinde artmış intramiyoselüler lipid (İMSL), azalmış oksidatif tip I ve IIA kas fibrilleri ve azalmış oksidatif kapasite vardır. İMSL birikimi ve lipotoksisite periferik insülin duyarlılığını ve kas glukoz transportunu etkiler. Kilo kaybı ile İMSL içeriği ve kas oksidatif kapasite iyileşir, insülin direnci azalır (3)

İMSL miktarı ile insülin direnci arasında ilişki durağan yaşantısı olanlarda gösterilmiştir. Ektopik yağ birikimi sonu intraselüler lipid metabolitleri artar ve insülin sinyal yolları yolu ile inflamatuvar yollar işlerlik kazanır (6). Plazma SYA ile insülin etkisi arasında ters korelasyon vardır (7). İntraselüler ve intramiyoselüler trigliserid doku ve tüm vücut insülin direnci ile koreledir.. 40 yıl önce Randle ve ark. iskelet kasında SYA'lerinin kas glukoz uptake'ini azalttığını göstermiştir; 1992 yılında ise ilk kez lipid metabolizması ve T2D patogenezi arasındaki ilişki vurgulanmıştır. Artmış intraselüler trigliserid konsantrasyonu iskelet kası ve karaciğer gibi insülin duyarlı dokularda insülin uyarısına selüler cevabı bozar ve metabolik disfonksiyona yol açarak T2D'e neden olur. Düşük dereceli inflamasyon insülin direnci ve T2D ile birlikte. PKC izoform aktivasyonu SYA metabolitleri ile özellikle DAG İRS'in serine/ threonine fosforilasyonuna yol açar ve PI3K aktivitesi zayıflar. Miyozitte İRS-1'in artmış fosforilasyonu c-Jun N-terminal kinaz (JNK) ve ekstraselüler-sinyal regule kinaz $1/2$ (ERK $1/2$) yoluyla insülin sinyal yollarını inhibe eder. İnsülin uyardığı glukoz uptake, GLUT 4 translokasyonu ve glukojen sentez İRS-1/PI3K/protein kinaz B (Akt/GSK-3 (glukojen sentaz kinaz-3) yollarıyla ilişkili bozulur (8).

Durağan yaşam tarzını benimseyenlerde İMSL insülin direnci ile koreledir ama yoğun egzersiz yapan atletlerde de İMSL yüksek olmasına karşın insülin duyarlıdır. Bu 'egzersiz paradoks' atletlerde artmış miyozit oksidatif kapasite ile ilişkilidir. Artmış kapasite İMTG peroksidasyonunu azaltır; TNF alfa ekspresyonu azalır (6-8).

Sonuç olarak iskelet kasında ektopik yağ birikimi, oksidasyon kapasitesinin azalması ile insülin direnci ve T2D gelişimi arasında sıkı bir ilişki vardır.

Karaciğerde Lipid Birikimi: Özellikle android obezitede karaciğere gelen artmış yağ asitleri yüksek glukoz üretimine neden olur; karaciğerde insülin klirensi azalır; glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperinsülinemi; insülin direnci olur (1).

Hepatositlerde trigliserid içeriği hepatik trigliserid sentez ve kullanımı arasındaki dengesizliği yansıtır. Karaciğer yağlanması karşımıza çıkar. Histolojik olarak karaciğer yağlanması mikro ya da makroveziküler olabilir. Mikroveziküler steatoz gebelik sırasında yağlı karaciğer, Reye sendromu, bazı ilaç ya da toksinlerle olup, mitokondrial beta oksidasyon zayıflamıştır. Ciddi hepatik disfonksiyon vardır. Makrovasküler steatoz alkol, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), total parenteral beslenme, protein-kalori malnütrisyonu, jejunoileal bypassla birlikte. NAYKH geniş bir spektrumunu yansıtır. Patolojik olarak tek başına yağlanma, yağlanma ve inflamasyon, yağ ve balonlaşma dejenerasyonu ve nonalkolik steatohepatit bu spektrumun içerisinde.

Tip 2 diyabetik ve nondiyabetiklerde karaciğerde lipid birikimi hepatik insülin direnci ile birlikte (8,9). İnsülin direnci ve selüler disfonksiyon kadar nonadipoz dokuda lipid içeriği disregülasyonu lipoapopitoz nedenidir. Trigliserid inerterdir, açıl-CoA'ya hidrolizi ceramide sentezini kolaylaştırır. Uzun zincirli açıl CoA, ceramide apopitotik kaskatı başlatır. Ceramide iNOS ekspresyonunu artırır. Bu intraselüler peroksinitriti artırarak lipoapopitoza neden olur (8). Böylece hepatik disfonksiyonla birlikte insülin direnci ve T2D gelişimi karşımıza çıkar

Karaciğerde ektojik lipid depolanması hepatik steatoza, nonalkolik steatohepatite ya da yağlı karaciğere neden olursa da siroz ve hepatoselüler karsinom riski de söz konusudur. Hepatik steatoz artmış hepatik insülin direnci ile birlikte. NHANES III' e göre ABD'de 6.4 milyon NAYKH vardır. Karaciğer enzimleri artmıştır (3). NHANES III yaşları 17-74 arasında değişen 13.500 kişide NAYKH'ğini %23.5 olarak saptamıştır. Diyabet bu grupta 2 kat daha fazladır. Meksika kökenli Amerikalılarda yapılan çalışmalarda ALT yükselmesi; NAYKH diyabet gelişimi için öngörüdür: İnsülin direnci ve hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, hipertrigliseridemi, azalmış HDL kolesterol ve hipertansiyonla birlikteliği vardır (7). NAYKH obezlerde olmasına karşın nonobezlerde de olur. Bunlarda hipertansiyon ve düşük HDL kolesterol yüksek olasılıkla vardır. Kadınlarda yapılan bir çalışmada yağlı karaciğer yaş, obezite ve alkol kullanımından bağımsız olarak hipertansiyon, dislipidemi, glikoz intoleransı ile birlikte (7,10).

Özetle ektojik yağ dokusunun insülin direnci ve T2D gelişiminde önemli etkileri deneysel ve klinik olarak saptanmışsa da mekanizmalar halen açık olarak belirlenememiştir. Yaşam biçimi değişimi, kilo kaybı ektojik yağ dokusu üzerine olumlu etki yapar, insülin duyarlılığı iyileşir. Özellikle hepatik yağ birikiminde PPAR γ agonistlerinin yararlı etkileri gösterilmiştir (7).

Kaynaklar

1. Goossens GH. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity- related insulin resistance. *Physiology & Behavior* 2008;94:206-218.
2. van Herpen NA, Schrauwen-Hinderling VB. Lipid accumulation in non-adipose tissue and lipotoxicity. *Physiology & Behavior* 2008; 94:231-241
3. Rasouli N, molavi B, Elbein SC, Kern PA. Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2007;9:1-10
4. Frayn KN. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. *Proceeding of the Nutrition Society* 2001;60:375-380
5. Kraegen EW, Cooney GJ. Free fatty acids and skeletal muscle insulin resistance. *Current Opinion in Lipidology* 2008;19:235-241
6. Szendroedi J, Roden M. Ectopic lipids and organ function. *Current Opinion in Lipidology* 2009; 20:50-56
7. Yki-Jarinen H. Ectopic fat accumulation: an important cause of insulin resistance in humans. *J R Soc Med* 2002;95(Suppl 42):39-45
8. Hill JM, Metcalfe D, McTernan PG. Obesity and diabetes:lipids, nowhere to run to. *Clin Science* 2009;116:113-123
9. Goodpaster BH, Wolf D. Skeletal muscle lipid accumulation in obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes. *Pediatric Diabetes* 2004; 5:219-226
10. Lara- Castro C, Garvey WT. Intracellular lipid accumulation in liver and muscle and the insulin resistance syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2008; 37:841-856

EKTOPIK YAĞ DOKUSU VE CERRAHİ

Prof. Dr. Alper GÜRLEK

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Ankara*

Fazla kiloluluk ve şişmanlık, gerek ülkemizde, gerekse de tüm dünyada global olarak artma trendindedir. Şişmanlığın artması, özellikle de visceral yağın artması, beraberinde hipertansiyon, dislipidemi, insülin rezistansı ve çeşitli derecelerde glukoz metabolizması bozukluklarını da beraberinde getirmektedir. Bu durum, özellikle artmış bir kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi de kaçınılmaz olarak beraberinde getirmektedir. Vücutta yağın artması ile öncelikle adipöz dokuda bir ekspansiyon meydana gelmekte, ancak bunu takiben ektopik yağ dokusu olarak ta nitelendirilen iskelet kası, pankreas ve karaciğer gibi bölgelerde de bu durum oluşmaya başlamaktadır.

Karaciğerde artmış trigliserid akümüasyonu ve esas olarak uzun zincirli yağ asitlerinin artmış hücrel uptake'i, yağlı karaciğerin patogenezinde sorumlu grib durmaktadır. İnsülin rezistansı fazla olan bireylerde, yağın ektopik olarak karaciğerde birikmesi daha fazla boyutta olmaktadır. Çeşitli durumlarda, yağlı karaciğer (hepatosteatoz), ilerleyerek NASH (non-alkolik steatohepatitis), fibrozis ve hatta siroza dahi ilerleyebilmektedir. Bu nedenle obezitenin radikal tedavisi, bu ilerlemeyi durdurmak açısından büyük öneme sahiptir. Obezitenin tedavisinde diet ve egzersizin yanı sıra, ağır ve cevapsız vakalarda bariatrik cerrahi de uzun süredir uygulanmaktadır. Bariatrik cerrahinin karaciğerdeki ektopik yağa etkisini inceleyen literatürde yaklaşık 20 civarında çalışma mevcuttur. Bu çalışmalar maalesef genel bir konsensus çıkaracak boyutta homojeniteye sahip değildir. Özellikle alınan vaka sayıları, yapılan cerrahinin türü (ör. Roux-en-Y gastik by-pass, gastrik bandlama, distal gastrektomi vs.), biopsi alınma zamanları ve elde edilen kilo kaybı oranları açısından aralarında oldukça farklar bulunmaktadır.

Bütün bunlara rağmen, bu sonuçlara genel anlamda bakıldığında cerrahi sonrası non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının tekrarlayan biopsilerde operasyondan bir yıldan daha fazla zaman sonrasında histolojik olarak gerileme gösterdiği ve karaciğerdeki ektopik yağ miktarının azaldığı söylenebilir. Ancak nadir vakalarda özellikle aşırı ve hızlı kilo kaybına ikincil olarak fulminan steatohepatit geliştiği, hatta bir kısmında karaciğer naklinin dahi gerektiği bildirilmiştir. Ancak maalesef, bu vakaları önceden predikte ettirecek kriterler tam olarak belirlenememiş durumdadır. Bazı yazarlar, preoperatif karaciğer biopsisi yapılarak histolojik olarak ileri vakaların daha yavaş kilo kaybettirici yöntemlerle tedavi edilmesinin gereği üzerinde durmaktadırlar.

Yaptığımız inceleme sonucunda, bariatrik cerrahinin diğer ektopik bölgeler olan kas ve pankreastaki yağ depolanmasına etkisinin direk yöntemlerle (ör., Radyolojik yöntemler ve biopsi gibi) belirlendiği çalışmaların olmadığını, ancak teorik olarak bu yöntemlerle elde edilecek azalmış kalori alımı ve kilo kaybının, bu bölgelerdeki yağın da kaybedilmesi sonucunu öngörebildiğimizi belirtmeliyiz. Bu durumda tabii ki, insülin rezistansının azalması insülin sekresyon bozukluğunun düzelmesiyle sonuçlanacaktır. Bununla birlikte diabetin doğal seyri ve patogenezi düşünüldüğünde olumlu sonuçlar doğuracağı muhakkaktır. Nitekim yapılan metaanaliz çalışmalarında, morbid obezlerde çeşitli yöntemlerle yapılan bariatrik cerrahinin diabette %48 ila %99 arasında gerilemeye yol açtığı saptanması da bunun indirek kanıtıdır. Ancak tüm bunlara rağmen, cerrahinin ektopik yağ dokularına olan etkilerinin direk saptanması için iyi tasarlanmış, pre ve postoperatif biopsi ve görüntüleme yöntemlerinin iyi seçildiği uzun vadeli takip çalışmalarına ihtiyaç olduğu açıktır.

PRE-DİYABETİK NÖROPATİ

Prof. Dr. Sevim GÜLLÜ

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Periferal nöropati sık görülen bir sorundur. Toplum bazlı çalışmalarda 40 yaşın üzerindeki bireylerde periferal nöropati sıklığı % 14 olarak saptanmaktadır. Nöropatili bireylerin yaklaşık yarısında diabetes mellitus bulunmaktadır. Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) nöropatiye yol açabilmektedir. Erken diyabetik nöropati ile IGT nöropatisi benzerlikler göstermektedir. Erken diyabetik dönemlerde görülen nöropatide hasar esas olarak küçük liflerdedir ve sıklıkla ağrı gibi duyuşal semptomlarla karakterizedir. Küçük lifler tarafından iletilen soğuk hissi büyük lifler tarafından düzenlenen vibrasyon hissinden daha önce bozulmaktadır. IGT hastalarının nöropatisi diyabetik hastalarinki ile kıyaslandığında daha hafif olmaktadır ancak esas olarak küçük miyelinsiz sinir liflerinde tutulum göstermektedirler. Yapılan çalışmalarda idyopatik küçük-lif nöropatili bireylerde IGT prevalansı % 34-35,6 olarak bildirilmiştir. Bir başka çalışmada kronik aksonal polinöropatisi olan bireylerde IGT prevalansı % 32 saptanırken, kontrol grubunda bu oranı % 14 olduğu gösterilmiştir. Nöropati olan bireylerde trigliserit düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu şekilde ilişki başka çalışmalarda da desteklenmiştir. Nöropatinin metabolik sendromla ilişkisi de çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır. Toplum temelli yapılan çalışmalarda IGT bulunan bireylerde nöropati sıklığı % 11-13 olarak bildirilmiştir. Büyük-lifli sinir harabiyeti ile IGT ilişkisinin yanı sıra, küçük-lif nöropati, sempatik cilt cevap amplitüdlerinde azalma ve kardiyovasküler refleks testlerinde bozukluklar da IGT ile ilişkili bulunmuştur. İntraepidermal sinir liflerinin değerlendirildiği çalışmalarda IGT'de görülen en erken bozukluğun küçük liflerde olduğu gösterilmiştir. Erken küçük-lif hasarını göstermek için cilt biopsisi yapılması önerilmektedir. Yapılan bir çalışmada diyet tedavisi ve egzersizin IGT'de görülen intraepidermal sinir liflerindeki bozukluğu ve ağrılı semptomları düzeltebileceği de bildirilmiştir.

AĞRILI DİYABETİK NÖROPATİ

Doç. Dr. Zeliha HEKİMSOY

*Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa*

Diyabetik nöropati, başka bir periferik nöropati nedeni olmaksızın, diyabetik hastalarda periferik sinir sistemi disfonksiyonunun semptom ve/veya bulgularının varlığı olarak tanımlanır. Dünyanın gelişmiş ülkelerinde en yaygın nöropati formudur. Diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonudur. Hastaların yaşam kalitesini düşüren, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Nontravmatik amputasyonların %50-70'inden sorumludur. Diyabetik nöropati prevalansı, çalışma popülasyonuna, nöropatiyi tanımlamak için kullanılan kriter ve yöntemlere bağlı olarak %10-90 arasında değişmektedir. Diyabetik nöropati, hastaların tümünde ağrıya neden olmamaktadır. Ağrılı ve/veya ağrısız semptomlar ile ortaya çıkabilir. Literatürde ağrılı diyabetik nöropati prevalansı diyabetli hastalarda %10-20, diyabetik nöropatili hastalarda %40-50 arasında değişmektedir. Yeni yapılan bir çalışmada ağrılı nöropati prevalansı diyabetik hastalarda %13.3, bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde %8.7, bozulmuş açlık glukozu olanlarda %4.2 ve normal glukoz toleransı olan bireylerde % 1.2 olarak saptanmıştır. Her iki diyabet tipinde de hiperglisemi (süresi, derecesi), diyabetin süresi, sigara, kilo, yaş, dislipidemi, hipertansiyon, kardiovasküler hastalık varlığı diyabetik nöropati gelişimi için risk faktörleridir. Diyabetik nöropatinin patogenezi multifaktöriyeldir. Metabolik ve iskemik faktörler, sinir onarım mekanizmaları ile etkileşerek diyabetik nöropatiye neden olur.

Her duyu belirli bir reseptör tarafından algılanırken, ağrı duyusu için özel bir reseptör bulunmamaktadır. Ağrı subepidermal serbest sinir uçları tarafından algılanır. Reseptörler tarafından algılanan duylar, farklı sinirler aracılığı ile medulla spinalise iletilir. A α (kalın miyelinli), A β (kalın miyelinli), A δ (ince miyelinli) ve C (ince miyelinsiz) lifleri olmak üzere, duyu iletiminden sorumlu dört grup lif (periferik afferent lifler) vardır. İnce lifler (C ve A δ) ağrı lifleridir. Nöropatik ağrı, hastayı medikal yardım almaya sevk eden en önemli semptomdur. Diyabetik nöropatide görülen kronik ağrının patofizyolojik mekanizmaları tam olarak bilinmemektedir. Patogeneizde birçok periferik ve santral mekanizma öne sürülmüştür. Öne sürülen olası patofizyolojik mekanizmalar Tablo 1'de verilmiştir. Ağrılı diyabetik nöropati akut ve kronik olarak sınıflandırılabilir. Akut nöropatik ağrı fokal/multifokal nöropatilerde, akut sensoriel nöropatide ve insulin veya oral antidiyabetik ilaç tedavisi ile hızlı glisemik kontrol sağlandığında ("insulin nöriti") görülür. En sık rastlanan diyabetik nöropati tipi olan kronik sensorimotor nöropatide görülen ağrı kronik nöropatik ağrıdır. Nöropatik ağrının özellikleri yanma, uyuşma, karıncalanma, zonklama, elektrik çarpması, diken veya iğne batmaları gibi paresteziler, hiperaljezi (hafif ağrılı

bir uyarana şiddetli ağrı cevabı), allodini (ağrısız bir uyarana şiddetli ağrı cevabı) ve geceleri artış göstermesidir. Ağrılı diyabetik nöropatili hastalarda, ağrının derecesi ile ilişkili olarak uyku bozuklukları, konsantrasyon güçlüğü, iştah azalması, kilo kaybı, anksiyete, depresyon ve cinsel bozukluklar da görülebilir.

Ağrılı diyabetik nöropatinin tanısında ayrıntılı öykü ve fizik muayene önemlidir. Ağrı şiddetinin değerlendirilmesi için çeşitli ölçekler kullanılabilir:

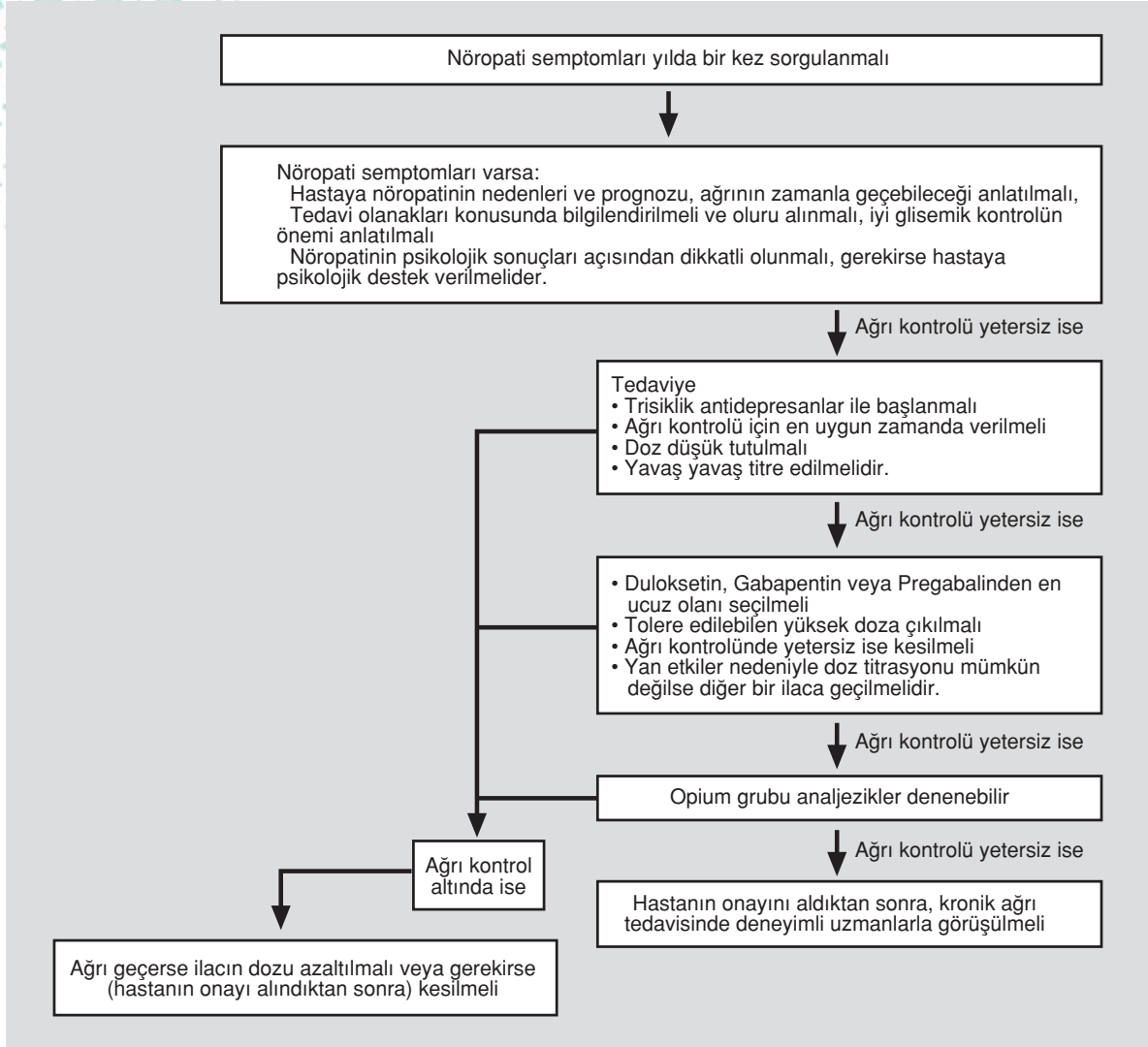
- Görsel analog skalalar (Visual Analogue Scale, VAS) kullanılarak ağrı hasta tarafından 1-10 arasında derecelendirilir.
- Leeds nöropatik semptom ve bulgu değerlendirmesi (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, LANSS). Ağrı özelliklerinin sorgulandığı ve duyu değerlendirmesi yapılan bu testin türkçe validasyonu yapılmış ve ülkemizde yaygın olarak kullanılan bir ağrı değerlendirme yöntemidir. LANSS puanı 12 ve üzerinde olması nöropatik ağrı için tanısaldır.
- Michigan Nöröpati Tarama Sorgusu (Michigan Neuropathy Screening Instrument) ve (Michigan Diabetic Neuropathy score).

Nöröpatik ağrısı olan diyabetik hastalarda, nöropatik ağrıya neden olan diğer durumlar dışlanmalıdır. Ağrılı diyabetik nöropati tanısı alan her hastanın tedavisi, nöropati ve nöropatik ağrı yönünden bilgilendirilmesi ile başlamalıdır. Ağrıyı azaltıcı genel önlemler alınmalıdır (örneğin hiperaljezi/allodini varlığında yumuşak giysiler giyilmesi gibi). Her hastanın özelliklerine göre metabolik hedefler belirlenmeli ve iyi metabolik kontrol sağlanması için hastanın tedavisi planlanmalıdır. Non-spesifik analjeziklere cevap vermeyen hastalara spesifik ağrı tedavisi verilmelidir. Kullanılacak ilacın yan etki profili göz önünde bulundurulmalı ve hastaya en uygun olanı seçilmelidir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin ağrılı diyabetik nöropati tedavi algoritması şekil 1'de, tedavide kullanılan ilaçlar tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 1. Kronik ağrının olası patofizyolojik mekanizmaları.

Periferal	Santral
<ul style="list-style-type: none">• Sodyum kanallarının ekspresyonunda ve dağılımında değişiklik• Değişmiş nöropeptid ekspresyonu• Sempatetik filizlenme• Periferal sensitizasyon• Değişmiş periferal kan akımı• Aksonal atrofi, dejenerasyon veya rejenerasyon• İnce liflerin hasarı• Glisemik akım değişiklikleri	<ul style="list-style-type: none">• Santral sensitizasyon• Aβ liflerin reorganizasyonu• İnen modulator ağrı yollarında azalmış inhibisyon

Şekil 1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin ağrılı diyabetik nöropati tedavi algoritması.



DİYABETİK NÖROPATİ VE HİPERLİPİDEMI

Prof. Dr. Ömer AZAL

GATA Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Ankara

Diabetes mellitus (DM), tüm dünyada 150 milyondan fazla insanı etkilemektedir ve her yıl diyabetik hastaların sayısı % 5 kadar artmaktadır. Diyabet komplikasyonlarla seyredabilen kronik bir hastalıktır ve en sık görülen komplikasyonu diyabetik nöropatidir (DN) ve tanı kriterlerine bağlı olarak diyabetik bireylerin % 50-90'ında DN gelişmektedir. En sık görülen DN formu, sinir fonksiyon kaybı simetrik olarak ayaktan başlayarak proksimale doğru ilerleyen ve genel olarak eldiven/çorap olarak adlandırılan duyu kaybı şeklinde olan diyabetik polinöropatidir. Diyabetik nöropatide içeren diyabetin mikrokompikasyonlarının gelişmesinde oksidatif stresin rolü olduğu hem klinik hem de temel çalışmalarda kabul gören bir görüştür. Tip 1 DM'li hastalarda mikrovasküler komplikasyonların şiddeti sistemik oksidatif stresin derecesi ile paraleldir. Tip 2 diyabetik hastalarda da benzer olarak oksidatif stres mikrovasküler komplikasyonların başlaması ve ilerlemesi ile direk olarak ilgilidir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda gelişmekte olan veriler, dislipideminin diyabetik nöropatinin gelişmesine önemli bir katkısının olduğunu göstermektedir ve Tip 1 DM ile karşılaştırıldığında Tip 2 DM'li bireylerde DN'nin erken insidansını açıklayabilir. Bu nedenle günümüzde hiperglisemi ve hiperlipidemiye kapsayan farklı bir metabolik dengesizliğin sensoriyal nöron dorsal kök gangliyonlarında oksidatif strese nasıl neden olduğu tartışılmaya başlanmıştır. Yüksek yağlı diyetle beslenen farelerde okside LDL'nin arttığı ve DN geliştiği gösterilmiştir. Bu tartışmaların amacı, genel popülasyonda tüm alt ekstremitte amputasyonlarının % 60'ı diyabetik nöropatiye sekonder olduğundan diyabete bağlı sinir hasarını önlemek veya geri çevirebilmek için yeni tedavi önerilerini ortaya koyabilmektir. Dislipideminin diyabetik nöropati gelişimine katkıda bulunduğu doğruysa lipid düşürücü ilaçlarda diyabetik nöropati tedavisinde yararlı olabilir.

HİPOTEZ KÖKENLİ BİLİMSEL ARAŞTIRMA

Prof. Dr. Sümer BELBEZ PEK
Michigan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Michigan, Amerika

Neden bilimsel araştırma yapasın?:

Sıradan, olağan bir meslektaş olma. Uyanık ve meraklı ol. Yeni bilgi yaratmanın coşkusunu yaşa. Bilgi boşluklarını doldurarak, sağlık bakımının niteliğini yükselt. Yeni buluşu patent ile koru; pazarla. Yıllardır bilimsel araştırmada geride kalmış Türkiye'yi uyandır.

Tıp bilimsel araştırma girişimlerinde sürekli çember:

Temel araştırma ⇔ klinik araştırma ⇔ toplumsal araştırma.

Bilimsel araştırmacının tanımı:

Sistematik ve kökenli bir yaklaşımla kanıt elde ederek, bir sorunu çözmek, veya bir gereksinimi karşılamak.

Hipotez:

Grek dilinde *Hypotithenai*: sanmak, inanmak, varsaymak. Bilimsel hipotez akla uygun olmalı, çözümlenebilmeli, önemli olmalı.

Bilimsel araştırma tasarımının üç bölümü:

[1] *Tasarımı geliştir*: Bilgili incelemeler yap. Geçmişteki kanıtları araştır. Bilgi veya teknoloji yoksunluğu sonucu çözülmemiş bir sorunu saptama ve tanımla. Sorunun nedenleri ve çözümleri üzerinde kuramlar geliştir. Çözümün olasılığı yönünde ipucu ele geçir (ön deney sonuçları). Sınanılacak bir hipotezi kesinlikle belirt. Özgül araştırma amaçları tanımla. Araştırma amaçlarına erişme yöntemlerini tanımla. Gereken araçları elde et.

[2] *Tasarımı uygula*: Deneyleri tamamla. Verileri düzenle ve çözümlerle. Verileri yorumla, yargıla, ve sonuca bağla.

[3] *Araştırma sonuçlarını etkile*: Sonuçları sun, yayınla. Sonuçları kullan, oluştur, pazarla. Araştırmacı basamaklarını tırman.

Bilimsel araştırma tasarımının değerlendirilmesi:

Beklenen sonucun önemi. Girişimin, sonucun yaratıcılığı. Seçilen yöntemin olasılığı. Araştırmacının niteliği. Araştırmacının ortamı, çevresi.

Bilimsel araştırmacının başarılı sonuç vermesine katkıda bulunacak kişiler:

Akıl hocası. İşbirlikçi. Eleştirmen. Danışman.

Araştırma yöntemi:

Neden? Nasıl? Neden olmasın? Sor! Araştır!

HASTA MOTİVASYONU

*Prof. Dr. Nazif BAĞRIAÇIK
Türk Diabet Cemiyeti Başkanı, İstanbul*

Diyabet tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artmaktadır. Bu artış ülkemizde her geçen 10'ar yıllık periodlarda yapılmış diabet taramaları ve araştırmalarıyla Türk Diyabet Cemiyeti tarafından ortaya konmuştur. Şöyleki: 1963 yılında ülkemizde ilk defa yapılan sağlam halk arası taramada Karasu kazasının tüm halkı taranarak (Nüfus sayımı günü), 3024 kişi de %1.27 sıklık bulunmuştur. 1963-1985 yılları arasında Ülkemizin 27 ilinde yapılan taramada bu sıklık %5.3 çıkmış ve nihayet 2000-2005 yılları arasında 6 ilimizde 36.001 kişi taranarak insidans %3.11, bilinen diyabetli %6.09 olarak toplam prevalans %9.20 ortaya çıkmıştır. Böylelikle ülkemizde 6.5-7.0 milyon diyabetlinin ve bir o kadar da Prediabetik (IGT) olduğu ortaya çıkmaktadır.

Bu hasta gurubunun ve ailelerinin sorunları çoktur. Bunların çözümü ancak MOTİVASYONLA gerçekleşir.

Hasta motivasyonu, hasta aileleri ve ülke ekonomisi bakımından çok önemli sorunları çözecektir. Bunun gerçekleşmesi şöyle olmalıdır.

- * Hasta ve yakınlarının DM konusunda bilinçlendirilmesi
- * Hastanın sağlığının düzene konulması, komplikasyonların önlenmesi, bunun ortaya çıkaracağı mali yükün önlenmesi
- * Hastanın yaşam kalitesinin yükseltilmesi, hastanın fizyolojik fonksiyonları göz önüne alınmalı
- * Tedavinin yeterli ve düzenli yapılmasının sağlanması
- * Hareket ve aktivitesi normalmi? Kısıtlama varmı? Mental durumunda zaman, zaman değişmeler oluyormu?
- * Sürekli huzursuzluk ve depresif şikayetleri varmı? Sürekli sağlığının kötüye gittiği düşüncesi varmı?
- * Bunlara cevap veya çözüm hasta ve yakınlarının motivasyonu ile olur. Bunun için:
- * Moral düzeyi iyi araştırılmalı, hastalığın ilk tesbitinde ŞOK tablosunun gelişmesi önlenmeli, kronik safhaya girince depresyon oluşmasını önlemeye çalışılmalı,

Organ kaybı safhasına gelindiğinde, cinsel yaşam sorunları ortaya çıktığında depresyon, panik reaksiyon veya intihar hissi oluşumu önlenmelidir.

- * Motivasyonun en önemli faktörü EĞİTİMDİR. Eğitimin yararları:
- * Kan şekerinin kontrolünde etkindir
- * Mikrovasküler komplikasyonların oluşumu ve gelişimi önlenir
- * Psikolojik ve depresif bozukluklar önlenebilir
- * Fizik aktivite ve sağlıklı beslenme önerilerek ve yol gösterilerek, hem kilo alımı, hemde komplikasyonlar geciktirilebilir.

Eğitim için, bu konularda yetişmiş ve eğitilmiş EĞİTİCİLERİN olması gerekir. Sağlık profesyonellerinin diyabet alanında eğitimleri en önemli bir konu ve Ülke bakımından ele alınması gereken bir sorundur.

- * Ülkemizde tıp fakültelerinden mezun olan tıp doktorları böyle bir eğitim görmüyor. Müfredat programında böyle bir uygulama yok.

Sağlık Bakanlığı'nın Sağlıkta Dönüşüm programında da pratisyen doktorlar ve aile hekimleri için de böyle bir program yok. Bu hekimler ancak büyük sağlık merkezlerinde çok az bir kısmı eğitim görebilmektedir.

Türk Diabet Cemiyeti'nin Sağlık Bakanlığı'nın kısmen desteklediği ve 14 yıldanberi 31 ilde tertiplelediği Diyabet ve Obezite eğitim kursları ile Ulusal Diyabet Kongrelerinde birinci basamak hekimlerine yönelik kurslarda yetersizdir.

- * Diyabet Hemşireleri derneğinin bu husustaki eğitim kursları başarılı bir şekilde yürütülmektedir.
- * Diyabet Dietisyenleri eğitim programı da yapılmaya başlandı fakat geniş kapsamlı ve yeterli değildir. Bunun için planlı, programlı bir eğitim programı gerekmektedir.

Diyabet hastalarının iyi motive edilerek kendi, kendilerini yönetmeleri (KKY) gerekir. KKY amacı: Hastalığın doğasını ve tedavisini iyi anlamalarını, oluşacak tıbbi sorunları, erken, geri döndürülebilir aşamada belirlemeleri sağlanır. Kendi, kendine bakım uygulamalarını üstlenmiş ve deneyim kazanmış olur ve yaşam tarzında gereken değişiklikleri yapmaları sağlamış olur. Bu şekilde hasta ve hasta yakınlarının motivasyonu tedavinin esası olmalıdır.

DİYABET'TE GRİ ZON; TİP 1.5 DİYABET

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Diyabet'te klasik Tip 1 ve Tip 2 Diyabet sınıflama kriterlerine net olarak uymayan ve üzerinde tam konsensus oluşmamış gri bir alanın sınırları halen oldukça tartışmalıdır.

Bu alanda geç başlangıçlı Tip 1 diyabet ve erken başlangıçlı Tip 2 diyabet formları üzerinde yapılan çalışmalar aynı zamanda Tip 1 ve Tip 2 diyabetle özellikle genetik zeminde birçok ortak ana grubun ortaya çıktığını göstermektedir.

Yavaş seyirli otoimmün diyabet'te (LADA - latent autoimmune diabetes in adult): tanı için üç kriter gerekmektedir. Erişkin yaşta ve yavaş klinik semptomlarla başlangıç, adacık oto antikorları (ICA: aytoplasmic islet cell autoantibody, GAD: glutamic acid decarboxylase autoantibodies, IA2: protein tyrosine phosphatase antibody, IAA: Insulin autoantibody) pozitifliği ve uzun bir insülinöz süreç. LADA, olgularında pankreas beta hücrelerinde, yavaş seyirli insülitis ve otoimmün bir destrüksiyon ve progressif endojen insülin azalması mevcuttur.

Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan antikor çalışmalarında % 6-10 arasında bir prevalans saptanmıştır. Bu oran genel Tip 1 diyabetli hasta oranının % 10-15 arasında olduğu düşünülürse azımsanmayacak bir çizgidedir. Ailede diyabet yoğunluğu ile ilişkisi olduğunu gösteren çalışmalar vardır. LADA olgularında genetik çalışmalarda Cerrin ve arkadaşları hem Tip 1 diyabet (HLA; INS VNTR ve PTPN22) ve hem de Tip 2 diyabetin (TCF7L2) ortak genetik yapısını taşıdığını göstermiştir. Birçok farklı grup LADA'nın sub grupları konusunda farklı tanımlar yapmasına rağmen henüz tam konsensus sağlanmamıştır. LADA olgularında hastalık progressif bir seyir gösterir ve 5-6 yıllık bir süreçten sonra insülin gereksinimi ortaya çıkabilir.

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) grubu diyabet beta hücre fonksiyonlarında genetik defekte bağlı bozulma olan, genç yaşta başlayan Tip 2 diyabet gibi seyir gösteren diyabette gri zon da yer alan diyabet tipidir. Tüm diyabetli hastalarda % 2 - % 5 oranında prevalans gösterir.

MODY tanısı için 4 önemli kriter vardır. Erken başlangıç (genellikle 25 yaş altı), insülin gereksiniminin olmaması, otozomal dominant geçiş, beta hücre fonksiyonlarını değiştiren gen defekti olması. MODY'nin bugüne kadar altı farklı formu tanımlanmıştır. MODY 1 (HNF4A 20q12-q13.1), MODY 2 (GCK 7p15-p13), MODY 3 (HNF1A 12q24.2), MODY 4 (IPF1 13q12.1), MODY 5 (HNF1B 17cen-q21.3), MODY 6 (NEUROD1 2q32). MODY 1 ve 3 hiperglisemi gelişme ve komplikasyonlar açısından daha agresif seyirlidir.

Klasik diyabet tiplerine uymayan ara gruplar üzerinde LADA ve MODY dışında genetik defektlere bağlı birçok hiperglisemik seyreden ara grup bulunmaktadır. Diyabet'te gri zon da yapılan çalışmalar sürdükçe Tip 1 ve Tip 2 diyabetin ortak genetik patogenezinin ışık tutacak yeni veriler elde edilmektedir.

DİYABETLİLERDE İMMUNİZASYON

*Prof. Dr. İlhan SATMAN
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Dünya Sağlık Örgütü, Amerikan Diyabet Cemiyeti, Amerikan İmmunizasyon Danışma Kurulu (The Centers for Disease Control and Prevention's Advisory Committee on Immunization Practices' <http://www.cdc.gov/vaccines/recs/>) gibi uluslararası otoriteler tüm diyabetli hastalarda influenza ve pnömokok aşılı yapılmalarını önermektedirler. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin 2009 yılı diyabet kılavuzunda diyabetli hastalarda immünizasyon konusu aşağıdaki şekilde özetlenmiştir (1).

1. Çocukluk çağındaki tip 1 diyabetlilerin rutin aşılama programı sürdürülmelidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).
2. Diyabetli bireylerde influenza ve özellikle pnömoni infeksiyonlarına bağlı komplikasyon riski ve mortalite yüksektir [Sınıf C, Düzey 3 kanıt (2,3)].
3. Diyabetli bireylerde influenza ile ilişkili komplikasyonların riskini azaltmak için her yıl influenza aşısı yapılmalıdır [Sınıf B, Düzey 2 kanıt (4)].
4. Tüm diyabetlilere her yıl Eylül ayı başında grip aşısı yapılmasının koruyucu rolü daha yüksektir.
5. Diyabetli bireyler de en az diğer kronik hastalıkları olan hastalar kadar pnömokok infeksiyonlarına yatkındırlar. Bu sebeple aşılanmaları gereklidir [Sınıf D, Düzey 4 kanıt (5)].
6. 65 yaşından önce veya 5 yıldan uzun süre önce aşılanmış olan ≥ 65 yaş diyabetlilere bir kez pnömoni aşısı yapılmalıdır (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).
7. İmmun baskılanma durumları, nefrotik sendrom, kronik böbrek yetersizliği ve transplantasyonlu hastalarda pnömokok aşısı tekrarlanmalıdır (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).
8. Toplumsal tüm koruma ve eradikasyon programlarına diyabetli kişiler de dahil edilmelidir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).
9. Endemik bölgelere seyahat edecek diyabetlilere, gidilecek bölgeye göre gerekli aşılanmanın yapılması önerilir (Sınıf D, ortak görüşe dayalı kanıt).

Kaynaklar

1. Satman I, İmamoğlu Ş, Yılmaz C ve TEMD Diyabet Çalışma Grubu (Editörler). Diabetes Mellitus Çalışma Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 4. Baskı, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) Yayınları, Bayt Matbaacılık, Ankara, 2009.
2. Colquhoun AJ, Nicholson KG, Botha JL, et al. Effectiveness of influenza vaccine in reducing hospital admissions in people with diabetes. Epidemiol Infect 1997;119:335-41.
3. American Diabetes Association: Influenza and pneumococcal immunization in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 2004;27(Suppl.1):S111-S113.
4. Heymann AD, Shapiro Y, Chodick G, et al. Reduced hospitalizations and death associated with influenza vaccination among patients with and without diabetes. Diabetes Care 2004;27:2581-4.
5. Bolan G, Broome CV, Facklam RR, et al. Pneumococcal vaccine efficacy in selected populations in the United States. Ann Intern Med 1986;104:1-6.

GEBELİK VE DİYABET

Prof. Dr. Nevin DİNÇÇAĞ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,

İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Gebelik ve diyabet metabolizmada değişikliklere yol açan, bir kadında aynı anda birlikteliği halinde birbirlerini olumsuz yönde etkileyen durumlardır. Gebelikteki hormonal ve metabolik değişimlerin oluşturduğu diyabetojenik tablo nedeniyle, genetik yatkınlığı olan gebelerde ortaya çıkan; gebelik süresince devam eden, çoğunlukla doğumla birlikte kaybolan karbonhidrat intoleransı Gestasyonel Diyabet (GDM); diyabetli bir kadının gebe kalması hali ise Pregestasyonel Diyabet (PGDM) olarak tanımlanmaktadır. GDM ve PGDM sınıflaması gebelik ve diyabet ilişkisindeki mevcut tablonun patogenetik özellikleri hakkında fikir vermemekle birlikte günümüzde pratik yaklaşım açısından kullanılan tanımlamalardır. Her ikisinde de kontrolsüz hiperglisemi mevcudiyetinde potansiyel maternal ve fetal riskler olmakla birlikte risklerin yol açtığı klinik sonuçlar değişken ve birbirinden farklıdır. Bu yazıda gebelik ve diyabet ilişkisi özetlenecektir. Öncelikle normal gebelikte karbonhidrat metabolizmasındaki değişikliklerin anlaşılması açısından normal gebelik metabolizması anlatılacaktır.

NORMAL GEBELİKTE METABOLİK DEĞİŞİKLİKLER

Gebelikte fetal büyüme, gelişme ve maturasyon, annedeki besin öğelerinin konsantrasyon gradyanına bağlı olarak plasentadan fetüse geçişiyle sağlanır. Bunu sağlamak için anne adayında, gebelik fizyolojik bir dönem olmasına rağmen, birçok metabolik değişiklik olmaktadır. Bu değişimler:

- Açlık plazma glukoz düzeyinde azalma,
- Tokluk glukoz düzeylerinde artma,
- Açlık ve postprandiyal insülin düzeylerinde artma,
- Beta hücre proliferasyonu ve hiperplazisi,
- İnsülin duyarlılığında azalma,
- Lipolizde artış

olarak ifade edilebilir.

Pankreasda insülin sekresyon kapasitesi ve rezervi yeterli olan gebede tüm bu değişimlere adaptasyon sağlanabilirken, genetik yatkınlığı olan gebelerde karbonhidrat metabolizması bozulacak ve GDM ortaya çıkacaktır.

GESTASYONEL DİYABET (GDM)

GDM, gebelik sırasında tanısı konulan farklı derecelerdeki karbonhidrat intoleransıdır. Bu tablo, hastada yeni başlangıçlı tip 1 diyabetin işareti olabileceği gibi, gebelikten önceki varolan bozulmuş glukoz toleransı ya da diyabetin gebelikte fark edilmesine bağlı da olabilir. Ancak günümüzde GDM tanımlaması obezite, yaş, ailede diyabet varlığı gibi bazı risk faktörlerini taşıyan kadınlarda, gebelik sırasında ve genellikle ikinci yarısında ortaya çıkan, çoğunluğunda doğumla birlikte kaybolan tablo için kullanılmaktadır.

GDM, diyabet oranının daha yüksek olduğu toplumlarda daha sık olmakla birlikte genel olarak tüm gebelerin %2-7'sinde saptanır.ülkemizde GDM sıklığı %4 oranındadır. GDM açısından risk taşıyan durumlar Tablo-1 de gösterilmiştir.

Tablo 1 : GDM Açısından Risk Faktörleri

- Obezite (vücut ağırlığı / ideal ağırlıklı.2)
- Yaşı >25 olan gebeler
- Ailede birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü bulunanlar
- Önceki gebeliklerinde glukoz intoleransı olanlar
- DM riski fazla olan etnik gruplardan olanlar
- Kötü obstetrik öyküsü olanlar
 - Ağırlığı >4000g olan bebek doğurma öyküsü
 - Açıklanamayan intrauterin fetal ölüm öyküsü
 - Konjenital anomalili doğum öyküsü
 - Polihidramnios veya fetal makrosomi öyküsü
 - Glukoz intoleransı öyküsü
 - Mevcut gebelikte bebeğin gebelik yaşına göre büyük oluşu

GDM Tanısı için hangi testleri kullanırsınız?

GDM tanısı için 24-28 gebelik haftasında 1. basamak tarama testi yapılır. Günün herhangi bir saatinde, gebenin aç ya da tok oluşuna bakılmaksızın 50gram glukozlu sıvı içirilir, 1.saatte glisemi değeri >140 mg/dl bulunması durumunda test pozitif kabul edilir.1.Basamak tarama testi pozitif bulunan gebeye kesin tam için farklı bir günde 100gram glukoz ile 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. OGTT'nin uygulama kuralları rutin OGTT'de olduğu gibidir. OGTT sonuçlarının yorumlanmasında yanlışlığa yol açmamak için kişinin test tarihinden en az 3 gün öncesinde; en az 150gram karbonhidratla beslenmesi ve aşın egzersiz yapmaması gerekir. Test günü, 8-14 saatlik açlığı takibeden sabah laboratuvara davet edilen anne adayı, test boyunca inaktif olmalı, sigara içmemeli, yiyecek yememelidir. Test süresince saat başı alınan kan örnekleri değerlendirilir. Tablo 2'de belirtilen kriterlerden en az ikisinin varlığı GDM tanısı için yeterlidir.

Tablo 2: GDM Tanı Yöntemleri

Tanı yöntemi	Glukoz			
	Açlık	1. Saat	2. Saat	3. Saat
ADA 100gram glukoz OGTT (venöz plazma) GDM, (\geq değer aşılmalı)	105	190	165	145
ADA (4.uluslararası GDM toplantısı) 100gram glukoz ile OGTT (Carpanter Coustan kriterleri) GDM (≥ 2 değer aşılmalı)	95	180	155	140
WHO 75 gram glukoz ile OGTT (venöz plazma) GDM (2 değer de aşılmalı) Gestasyonel IGT	125 <125		>200 140-199	

ADA: Amerikan Diyabet Cemiyeti OGTT Oral Glukoz Tolerans Testi, GDM Gestasyonel Diyabet, WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı

1. basamak tarama testinde 1. saat değerinin >180 mg/dl olması halinde 100 gramla yapılan OGTT uygulama sonuçlarının % 95 olasılıkla GDM bulunabileceği bildirilmektedir. Bu nedenle tarama testinde 1. saat değeri >180 mg/dl. saptananlarda 2. Basamak taramayı, yani 100 gramla OGTT yapılmasına gerek yoktur; bu vakalar GDM olarak kabul edilmelidir

GDM Önemli mi?

Hem anne hem bebek açısından önemli bir durumdur.

- Fetal Komplikasyonlar

Erken dönemde fetüs için en önemli riskler makrosomi ve buna bağlı doğum travması, neonatal hipoglisemi ve ikterdir.

- Maternal Komplikasyonlar

GDM'li kadında hipertansiyon ve preeklampsi riski artmıştır. Çoğunlukla fetal makrosomi nedeniyle sezeryan operasyonu indikasyon oranı da yüksektir. GDM, anne açısından uzun dönemde önem taşır. GDM olgularında doğumdan sonra diyabetin kalıcı olma ihtimali %5 civarındadır. Gebelik öncesinde BKİ yüksek (>27 kg/m²) olan, gebelik süresince aşırı kilo alan, diyabeti erken gestasyon döneminde belirginleşen, tedavide insülin ihtiyacı gelişmiş vakalarda ve hiperglisemisi doğumdan sonra da devam eden kadınlarda diyabetin kalıcı olma ihtimali daha da artar. Çoğunluğunda glukoz toleransı normale dönmekle birlikte GDM hikayesi olanlarda doğumdan sonraki ilk 12 yıl içinde glukoz intoleransı olasılığı % 70 düzeylerine ulaşmaktadır.

GDM'de Tedavi

GDM tanısı alan gebenin tedavisinde Öncelik tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz; glisemi kontrolünün yetersiz kaldığı durumlarda da insülin tedavisidir.

Doğum nasıl olmalı?

GDM, tek başına sekiyo veya 38. haftadan önce doğum için bir indikasyon değildir. Ancak 38. haftayı geçen gebeliklerde makrosomi riski giderek arttığı için obstetrik başka engel yoksa 38. haftada, vaginal yolla doğum önerilmektedir. Doğumdan sonra laktasyonun desteklenmesi yararlıdır.

Doğum Sonrası Takip nasıldır?

GDM olgularında doğumdan sonra diyabetin kalıcı olma ihtimali % 5 civarındadır. Gebelik öncesinde BKİ yüksek (>27 kg/m²) olan, gebelik süresince aşırı kilo alan, diyabeti erken gestasyon döneminde belirginleşen, tedavide İnsülin ihtiyacı gelişmiş vakalarda ve hiperglisemisi doğumdan sonra da devam eden kadınlarda diyabetin kalıcı olma ihtimali artar. Çoğunluğunda glukoz toleransı normale dönmekle birlikte GDM hikayesi olanlarda doğumdan sonraki İlk 12 yıl içinde glukoz: intoleransı olasılığı % 70 düzeylerine ulaşmaktadır. Bu nedenle bu annelerde karbonhidrat metabolizması doğumdan sonra, en erken 10. haftada yeniden 75 gram glukozlu OGTT yapılarak incelenmelidir.

PREGESTASYONEL DİYABET (PGDM)

Metabolizması normal olan kadında bile organizmaya esasen yük getiren gebelik, önceden diyabetli olanda önemli sorunlara yol açabilir. Diyabetik bireyde gebelik hem anne adayı, hem de fetüs için yüksek risk taşır. Bu durum diyabetliyi ve fetüsü izleyen sağlık ekibi için de azımsanmayacak bir uğraş gerektirir. PGDMli hastaların büyük çoğunluğu tip 1 diyabetlidir; bununla birlikte obez gebelerde, erken dönemde başlamış tip 2 diyabet de mevcut olabilir.

Diyabetin Gebeliğe etkileri nelerdir?

Glisemik kontrolü kötü olan PGDM'lide erken, spontan abortus ve konjenital malformasyon riski artmıştır. Bu risk, A1C düzeyi arttıkça belirgin hale geçer.

En sık görülen malformasyonlar kardiyak, santral sinir sistemi, üriner ve iskelet sistemine ait olanlardır. Kardiyak defektler reversibl olduğu gibi; kardiyomiyopati ve asimetric septal hipertrofi gibi irreversibl defektler biçiminde de olabilir.

Üriner sistem defektleri arasında renal agenezi, kistler, ureter gelişim bozuklukları ve mesane disfonksiyonu; nörolojik sistem defektleri arasında ise nörol tüp defekteri, kaudal regresyon sendromu, sakral displazi, spina bifida sayılabilir. Konsepsiyon esnasında glisemi regülasyonunun iyi sağlanmış olması konjenital malformasyon ge-işimini büyük ölçüde ortadan kaldırır.

PGDM de, ikinci trimesterden sonra % 30 oranda GDM ye benzer şekilde makrozomi başlayabilir; %10 olguda ise tam tersine intrauterin gelişme geriliği (IUGG) görülmektedir. Makrozomik

bebekler genellikle şişman, yağlı kırmızı yüzlü, ekstremiteleri yanlara doğru açık, hipotonik bebeklerdir. Ense ve boyunları kıvrımlıdır. Doğum travması predispozan bir faktör olan makrosomi, omuz distozisi ve zor doğuma yol açtığı gibi neonatal dönemde de hipoglisemi, hiperbilirubinemi ve asidoz gibi neonatal komplikasyonlara zemin hazırlayabilir.

Diyabetli annenin bebeğinde yenidoğan döneminde respiratory distress sendromu (solunum sıkıntısı sendromu), polisitemi, hipoglisemi, hiperbilirubinemi, hipokalsemi ya da hipomagnezeminin ortaya çıkışında metabolik sorunlar rol oynamaktaysa da kardiyomiyopati sıklığının daha fazla oluşu da bir başka etkidir.

Diyabetlilerin çocuklarında ileriki yaşamlarında diyabet olma riski yüksektir. Tip 1 diyabetlilerde bu oran anne diyabetli ise % 2; baba diyabetli ise % 6'dır. Tip 2 diyabetlilerde ise risk daha yüksek olup, % 25-30 civarındadır.

Gebeliğin Diyabet Regülasyonuna Etkileri var mı?

Diyabetli kadında glisemi regülasyonu gebelik varlığında olumsuz etkilenir.

Daha geç gebelik döneminde ise diyabetik komplikasyonlarda progresyon görülebilir

Gebelikte Diyabetik Komplikasyonları Önlemek Mümkün mü?

Diyabete spesifik komplikasyonlar planlı gebelik, konsepsiyondan önce sağlanan titiz metabolik kontrol ve gebelik süresince yapılan, yakın takip sayesinde önlenabilir veya azaltılabilir.

PGDM Tedavisi

Pregestasyonel diyabetlide tedavi esasları düzenli beslenme, egzersiz ve insüлиндir.

Doğum nasıl olmalı?

Glukoz regülasyonunun iyi, antenetal testlerde fetüsün sağlıklı olduğu hallerde doğum fetal maturasyona dek ertelenir. Doğum zamanını ve şeklini belirleyen faktörler, maternal vasküler hastalık, glukoz kontrolü, serviksin durumu, maternal obstetrik özgeçmiş, tahmini fetal ağırlık, fetal strese maruz kalma olasılığı ve fetal anomali olup olmadığıdır. Doğumun otuzdokuzuncu haftadan önce gerçekleştirilmesi gereken hallerde, amniyosentez ile fetal akciğer maturasyonunun belgelenmesi şarttır.

Ancak makrosomi, ilerlemeyen travay, baş-pelvis uyumsuzluğu, kötü obstetrik anamnez, anne yaşının ileri oluşu, glisemik kontrolde sorunların varlığı, sezeryan sekiyo uygulanmasını gerektirebilir.

Sonuç olarak, diyabetik bir kadın gebeliği süresince diyabetolog, jinekolog, yenidoğan uzmanı, diyetisyenden kurulu sağlık ekibi tarafından izlenmelidir. Annede hipergliseminin titizlikle kontrol altında tutulduğu ve fetüsün dikkatle izlendiği durumlarda mortalite ve morbidite oram diyabetik olmayan gebelerdeki kadardır.

OBEZİTE, DİYABET VE BÖBREK

Doç. Dr. Betül UĞUR ALTUN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne

Obezite- Böbrek

Obez bireylerde hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet ve insülin direnci ilişkisi kesinleştirilmiştir. Bu ilişkiler ile dolaylı olarak renal fonksiyonlarda bozulma ve renal hasarlanma olmaktadır. Son dönem böbrek yetersizliği için risk faktörleri içinde yaşlanma, erkek cinsiyet, diyabet ve hipertansiyon gibi obezite de yer almaktadır. Vücut kitle indeksi $< 25 \text{ kg/m}^2$ bireylerde göreceli risk 1 alındığında indeksi $> 30 \text{ kg/m}^2$ bireylerde risk 2 olmaktadır (1,2). Günümüzde obezite ile böbrek hasarı arasında direkt sebep- sonuç ilişkileri sunan geniş çaplı çalışmalar bulunmaktadır. Bunların ışığında;

- Obezite, son dönem böbrek yetersizliği için bağımsız bir risk faktörüdür.
- Obezite, akut böbrek yetersizliği için bağımsız bir risk faktörüdür.
- Obezite ile ilişkili glomerülopati terimi de tanımlanmıştır. Hiperfiltrasyon, yüksek protein ve tuz alımı, hipertansiyon, hiperinsülinemi, artan sodyum emilimi (tubuloglomerüler geri denetim bozukluğu nedeniyle), dislipidemi, inflamasyon ve leptin yükselmesi mekanizmalar içinde bulunmaktadır. Obezitede glomerüler hiperperfüzyon ve hiperfiltrasyon kötü fizyolojik adaptasyon sonucu gelişen arteriolar vazodilatasyona bağlıdır (3). En sık komplikasyonu sekonder fokal segmenter glomerülo sklerozdur. Obezite ile ilişkili glomerülopatide mikroalbuminüri, proteinüri ve/veya bozuk renal fonksiyon, histolojik olarak glomerülomegali, mezangial genişleme ve /veya skleroz görülmektedir (3). Obezlerde biopsi materyalinde glomerül hasarı sıklıkla obez olmayanlara göre 10 kat daha fazla görülmüştür (3-4).
- Obezite- asemptomatik proteinüri'ye neden olur. Özellikle çocuklarda obezite ile ilişkili olduğu düşünülen asemptomatik proteinüri sıklığı artmaktadır.
- Obezite paradoksu, olarak tanımlanan ama net açıklanamayan bir durum çalışmalara konu olmuştur. Obez bireyler, normal veya düşük ağırlıklı bireylere göre, hipertansiflerdeki koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, kronik böbrek hastalığı, hemodiyaliz, post-koroner revaskülarizasyon ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsünde mortalite avantajına sahiptir (5-7). Bunlar içinde en çok vurgulanan kronik böbrek yetersizliği olan bireylerde vücut kitlesi arttıkça sürevinin daha iyi olduğudur. Akut veya kronik böbrek yetersizliğinin her iki formu için de obezite bağımsız bir risk faktörüdür. Bununla birlikte kronik ve akut böbrek yetersizliğinde obez bireylerde (hafif-orta) mortalite daha az görülmüştür. Mekanizma net açıklanamamıştır. Kilolu ve obez bireylerin normal ve zayıflara göre hemodiyaliz dönemini daha iyi tolare ettikleri gözlenmiştir. Ama çalışmaları destekleyecek mekanizma çalışmalarına gereksinim vardır.

Diyabet- Böbrek

Son dönem böbrek yetersizliğinin tek hastalık olarak en sık nedeni diyabettir. Yeni tanılı son dönem böbrek yetersizliğinin %40 nedeninin diyabet olduğu saptanmıştır. Tip 1 ve Tip 2 DM olan %20-30 hastada diyabetik nefropati gelişir. Son dönem böbrek yetersizliği Tip 1 DM'da daha fazla olur. Klinikte renal fonksiyonların takibinde çoğunlukla kreatin klirensi kullanılmaktadır. Klirens 15 ml/dak altına indiğinde veya kreatinin düzeyi 6 mg/dl üzerine çıktığında hastaya renal replasman tedavisi yapılması planlanmalıdır (8).

Diyabette Böbrek Hastalıkları

- 1- İnterkapiller glomerüloskleroz: Diffüz ve nodüler (Kimmelstiel-Wilson lezyonu)
- 2- Diyabette sık görülen böbrek hastalıkları: Glomerülo nefrit, membranöz nefropati, papilla nekrozu, reno-vasküler hipertansiyon, mesanenin otonomik nöropatisi, idrar yolları infeksiyonu, kontrast nefropatisi, renal tübüler nekroz

Kaynaklar

- 1- Kastarinen M, Juutilainen A, Kastarinen H et al. Risk factors for end- stage renal disease in community-based population: 26-year follow-up of 25 821 men and women in eastern finland. J Intern Med 2010; 00: 00
- 2- Stengel B, Tarver-Carr ME, Powe NR, Eberhardt MS, Brancati FL. Lifestyle Factors, Obesity and the Risk of Chronic Kidney Disease. Epidemiology 2003; 14: 479-487.
- 3- Srivastava T. Nondiabetic consequences of obesity on kidney. Pediatr Nephrol, 2006; 21 : 463-470.
- 4- Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, Lin J, D'Agati VD. Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. Kidney International. 2001; 59: 1498-1509.
- 5- Druml W, Metnitz B, Schaden E, Bauer P, Metnitz PGH. Impact of body mass on incidence and prognosis of acute kidney injury requiring renal replacement therapy. Intensive Care Med 2010 (doi:10.1007/s00134-010-1844-2)
- 6- Uretsky S, Messerli FH, Bangalore S, Champion A, Cooper-Dehoff RM, Zhou Q, Pepine CJ. Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. Am J Med 2007; 120: 863– 870.
- 7- Beddhu S. The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. Semin Dial 2004; 17: 229– 232.
- 8- He Z, King GI. Microvascular Complication Of Diyabetes. Endocrinol Metab Clin N Am 2004;33:215-38.

DIYABETİK NEFROPATİDE D VİTAMİNİ

*Prof. Dr. Halil Önder ERSÖZ
Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Diyabet Bilim Dalı, Trabzon*

Diyabetik nefropati, diyabetin önemli morbidite ve mortaliteye sebep olan mikrovasküler komplikasyonlarından birisidir. Daha ağırlıklı olarak tip 1 diabetes mellitus hastalarını etkilemekle birlikte, tip 2 diyabetli hastalarda da son dönem böbrek yetmezliğine neden olmaktadır. Tip 1 diyabetli hastalarda son dönem böbrek yetmezliği gelişme oranı, uzun süreli iyi glisemik kontrolün sağlanması ile yirminci yüzyılın ikinci yarısında, yaklaşık %40'lar seviyesinden %10'un altına indirilmiştir. Yine son 2-3 dekatta, diyabetik nefropati gelişim sürecinde hipertansiyonun ve diğer bağımsız hızlandırıcı faktörlerin tanımlanması ve tedavi yöntemlerinin yoğunlaştırılması ve özellikle renin-anjiyotensin sistemini bloke eden ajanların tedavi programına girmesi ile belirgin bir risk ve progresyon azalması sağlanabilmiştir. Ne yazık ki bütün bu bilgilerimiz ve tedavi seçeneklerimize rağmen diyabetik nefropati gerek gelişmiş batı ülkelerinde, gerek ülkemizde son dönem böbrek yetmezliğinin en sık görülen etyolojik nedeni olarak önemini sürdürmektedir.

D vitamininin kalsiyum ve kemik metabolizması üzerine hormonal etkileri uzun yıllardır iyi bilinen ve araştırılmış bir fizyolojik süreçtir. Son yıllarda D vitamininin lokal 1 alfa hidroksilasyonunu takiben ortaya çıkan otokrin ve parakrin etkileri üzerinde çalışmalar ön plana çıkmaktadır. Bu parakrin etkiler ile D vitamini insülin direnci, inflamasyon, vasküler fonksiyon ve immünite üzerinde belirgin bir düzenleyici olarak rol almaktadır. Son yıllarda yapılan fizyopatolojik araştırmalarda D vitamininin diyabetik nefropati sürecinde podosit kaybının önlenmesi, epitelyal hücrelerin mezenşimal hücrelere transformasyonunun önlenmesi, renin geni ekspresyonunun supresyonu, glomerüler filtrasyon bariyerinin korunması ve enflamasyonun baskılanması gibi pek çok önemli fonksiyonu olduğu gösterilmiştir. Hayvan modellerinde farmakolojik dozda vitamin D agonisti tedavisi ile, albüminüri seviyesinde, glomerüler enflamasyon, glomerulomegali ve glomerulosklerozda belirgin azalma sağlanmakla birlikte, uzun dönemde son dönem böbrek yetmezliğine gidişi engellemesi kesin olarak gösterilememiştir. Kronik böbrek hastalığı olan insanlarda yapılan çalışmalarda, vitamin D agonisti tedavisinin proteinüri ve albüminüriyi azalttığı gösterilmiştir. Bu etki renin-anjiyotensin sistemini bloké eden ilaçları kullanan kişilerde dahi belirgin olarak gözlenebilmektedir. Proteinürideki düzelme yanında, vitamin D agonisti tedavisi ile insülin direncinde bir iyileşme, kan basıncı kontrolünde düzelme ve enflamatuar göstergelerde azalma sağlanmaktadır.

Kronik böbrek hastalığı olan kişilerde, D vitamini eksikliği sıkça karşılaşılan bir komorbidedir. Bu duruma ek olarak böbrek hasarının derecesi ile orantılı olarak 1 alfa hidroksilasyon da bozulmakta ve aktif D vitamini düzeyleri de düşmektedir. Bu kişilerde aktif D vitamini replasmanı rutin olarak uygulansa da, inaktif D vitamini replasmanı veya yüksek doz vitamin D agonistlerinin uzun dönemde kardiyovasküler ve renal komplikasyonlar üzerindeki etkisi ise tam olarak ortaya konulamamıştır. Ayrıca yapılan araştırmalarda, diyabetik kişilerde D vitamini eksikliğinin, normal topluma göre daha fazla olduğu ve bu durumun diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Diyabetli kişilerde rutin D vitamini replasmanı önerilmemekle birlikte, bu kişilerin D vitamini eksikliği açısından daha ayrıntılı incelenmesi yerinde olacaktır.

DİYABETİK NEFROPATİNİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Nuri ÇAKIR

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara*

Diyabetik nefropati, renal replasman tedavisi başlanan olgularda en sık görülen böbrek hastalığıdır. Diyabetik nefropati, tip 1 ve tip 2 diabetes mellituslu olguların yaklaşık % 40'ını etkilemektedir. Diyabetes mellituslu olgularda, diyabetik nefropatinin gelişmesi ile birlikte, başta kardiyovasküler nedenlerle olmak üzere ölüm riski artmaktadır. Hiperglisemi, kan basıncında artma ve genetik yatkınlık, diyabetik nefropatinin gelişmesinde başlıca risk etkenleridir. Serum lipid düzeyleri yüksekliği, sigara içimi, diyetdeki protein miktarında, diyabetik nefropatinin gelişmesinde rol oynayabilir. Tip 1 diabetes mellituslu olgular, tanıdan beş yıl sonra her yıl, tip 2 diabetes mellituslu olgular, tanı anında ve sonrasında yıllık olarak, mikroalbuminüri açısından taranmalıdır. Mikro ve makroalbuminüri saptanan olgular, özellikle retinopati ve makrovasküler hastalık gibi komplikasyonların varlığında, diyabetik nefropati açısından değerlendirilmelidir.

Diyabetik nefropatinin önlenmesi ve tedavisi aynıdır. Önleme ve tedavide, nefropatinin gelişmesinde rol oynayan risklere yönelik çok yönlü yaklaşım önemlidir. Gliseminin ve kan basıncının kontrolüne, dislipidemiye yönelik tedaviler yapılmalıdır. İyi glisemik kontrol (HbA1c < % 6,5, hipertansiyon tedavisinde (<130/80 mmHg, proteinürisi >1 gr/gün ve kreatinin yükseliği olan olgularda <125/75 mm Hg), dislipidemi tedavisinde (LDL-K <100mg/dl) düzeyleri hedeflenmelidir. Etkili çok yönlü tedavi ile, tip 1 ve tip 2 diabetes mellituslu olgularda, mikroalbuminürinin gelişmesi önlenir, diyabetik nefropatinin gelişmesi geciktirilir ve kardiyovasküler ölüm azaltılabilir. Klinik çalışmalar, hipergliseminin yoğun tedavisinin, hem tip 1 hem de tip 2 diabetes mellituslu olgularda, diyabetik nefropati gelişme riskini azalttığını göstermiştir. Tip 1 diabetes mellituslu, makroalbuminürik olgularda bu etki net değildir. Kumamoto çalışmasında, tip 2 diabetes mellituslu olgularda, yoğun tedavi ile makroalbuminürinin önlenildiği gösterilmiştir. Çok sayıda hastayı içeren son çalışmalar, yoğun glisemik kontrolün, mikro albuminüri gelişmesinin engellenmesinde çok az yararlı etkisinin olduğunu göstermiştir. ADVANCE çalışmasında 5 yıllık takipte, yoğun glisemik kontrolün, standart tedaviye oranla yeni açığa çıkan mikroalbuminüri olguları çok az sayıda azalttığını belirlenmiştir. (% 25,7 oranla % 23,7) Serum kreatinin düzeyinde etki gözlenmemiştir. Aynı bulgular, VADT çalışmasında da gözlenmiştir. Bu çalışmada 5,5 yıllık yakıpte, yoğun tedavide kreatinin, GFR hızında değişiklik gözlenmemiş, albuminüri üzerine çok az etki gözlenmiştir. Mikrovasküler ve kardiyovasküler olayların azaltılmasında, hipertansiyonun tedavisi en önemli olanıdır. Hem ACE inhibitörleri (ACEİ) hem de anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), proteinüri azaltılmasında, kreatinin artmasının engellenmesinde aynı

şekilde etkilidir fakat mortalite üzerine etkileri yoktur. UKPDS çalışmasında, sistolik kan basıncının 154 den 144 mm Hg'ya düşürülmesi, mikroalbuminüri gelişme riskini % 29 oranında azalttığı gösterilmiştir. HOT çalışmasında, diyastolik kan basıncının 85mmHg'dan, 81 düşürülmesinin, diyabetik olgularda kardiyovasküler olayları %50 oranında azalttığı belirlenmiştir, diyabetik olmayan olgularda bu tesbit edilmemiştir. Diyabetes mellituslu olgularda, hipertansiyon tedavisinde agresiv davranılmalıdır. Diyabetik olgularda kan basıncı hedefi olan 130/80 mm Hg veya proteinürisi >1g/gün ve kreatinini yüksek olan olgularda hedef olan 125/75 mm Hg tutturabilmek için genellikle üçlü veya dördü antipertansif kullanmak gereklidir. Antihipertansif seçiminde öncelikle, böbrek koruyucu etkileri nedeni ile, ACEİ ve ARB tercih edilebilir ve bunlara diüretik eklenebilir. Aldosteron etkisinin blokajı yararlı olabilir. ACEİ ve ARB'lere ek aldosteron antagonisti olan spironolakton verilmesi, tek başına bu ajanların kullanımına oranla kan basıncında etkin düşüş sağlamakta, idrarla albumin atılmasını azaltmaktadır. Bu tedavi kombinasyonu GFR oranını etkilememekte ve hiperkalemi riskini artırmaktadır. Bu kombinasyon tedavisinin uzun süreli etkileri bilinmemektedir. Son zamanlarda direkt renin inhibitörü olan aliskirenin devreye girmesi ile birlikte bunların ARB'lerle birlikte kullanılması ile renin-anjiyotensin sisteminin ikili blokajının daha etkili olabileceği düşünülmüştür. Lozartana aliskiren eklenmesi, tek başına lozartana oranla proteinüriyi %20 oranında azaltmaktadır. Ancak bu alanda uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

Diyabetik nefropatinin erken saptanması, nefropatinin engellenmesi ve tedavisinde, nefropatinin gelişmesinde önemli olan risk etkenlerine yönelik (hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi, sigara içimi) çok yönlü tedavi girişimi önemlidir. Özellikle hipertansiyon tedavisinde kullanılan renin-anjiyotensin sistemine yönelik böbrek koruyucu ajanlar, böbrek hastalığının gelişmesi geciktirecek aynı zamanda kardiyovasküler mortaliteyi azaltacaktır.

DEĞİŞEN DÜNYADA SAĞLIKLI BESLENME NE KADAR GERÇEKLEŞEBİLİR?

Prof. Dr. Perihan ARSLAN

*Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara*

Beslenme; yaşam için elzem, sağlığın korunarak devamı için gereklidir. Beslenme yetersizliği malnütrisyon ve sorunlarına, dengesizliği ise pek çok kronik hastalıklara neden olarak yaşam kalitesini azaltmaktadır. Hastalıklar nedeniyle yaşam kalitesinin azalması, sağlıklı yaşamdan kaybolan yıllar olarak (DALY'S) ifade edilmektedir ve 2000 yılı Avrupa verilerine göre sağlıklı yaşamdan kaybolan yılların % 41'i beslenme ile ilişkin hastalıklardan kaynaklandığı rapor edilmiştir. Konuya ilişkin, Dünya Gıda Zirvesi toplantılarında "Gıda Güvencesi" ve "Gıda Güvenliği" ile alınana kararlarda 2015 yılında malnütrisyonun % 50 azaltılması, kronik hastalıkların prevalans ve insidansının azaltılması hedeflenmiştir.

Beslenme ve Sağlığı Etkileyen Faktörler

- Nüfus
- Coğrafi konum ve iklim
- Üretim ve tüketim
- Çevresel etkenler-(Çevre kirliliği)
- Ekonomik yapı
- Sosyokültürel yapı
- Gıda Teknolojisindeki uygulamalar
 - Fonksiyonel gıdalar
 - Enkapsulasyon
 - Enzim teknolojisi
 - Nano teknoloji
 - Genetiği modifiye gıdalar (GDO/GMO)

Dünya nüfusunun hızla artışı, küresel ısınma, savaşlar, doğal afetler ve çevre kirliliği gibi faktörler doğal kaynakların tahribine, ekili arazilerin azalmasına neden olup üretimin azalması, ürün fiyatlarının artışı sonucu gelişen yoksulluk malnütrisyonun ve hastalıkların nedenleridir. Dünyada yoksul insan sayısı 1.02 milyar olup, bu oranın 2030 yılında 1.3 milyar olacağı tahmin edilmektedir. Türkiye'de 2007 (TUIK) verilerine göre yoksulluk oranı % 18.56 dır.

Nüfusun artışı, Sanayileşme, doğal kaynakların tahribi ve çevre kirliliği sağlıklı beslenmeyi engellemektedir. Özellikle kimyasal atıklar, endüstriyel kirlilik, tarım ilaçları, Kimyasal gübreleme, asit yağmuru vb. olumsuz çevresel faktörler hava, toprak ve suyun dolayısıyla bitki, su, hayvan ürünlerinin kirlenmesine neden olup sağlıksız besin tüketimine ve hastalıklara neden olmaktadır.

Değişen dünyada insan sağlığını gıda teknolojisindeki gelişmeler de etkilenmektedir.

Tüketici talepleri doğrultusundaki bu değişim ürünün kolay ulaşılabilir, ucuz, doyurucu, lezzetli ve sosyal ortam oluşturması nedeniyle Hızlı-Hazır (Fast- food) besin türleri gerek ülkemizde, gerekse dünyanın pek çok ülkesinde tüketilmektedir. Yüksek enerji ve doymuş yağ ve trans yağ asitlerinin, tuz ve şeker fazlalığı, vitaminler, minareler ve lif içeriklerinin az olması da başta obezite, diyabet, koroner kalp-hastalıkları, hipertansiyon, osteoporoz, kanser gibi hastalık risklerini arttırmaktadır.

Gıda Teknolojisinde toplum sağlığına da yönelik değişiklikler olmaktadır. Fonksiyonel besinlerin üretimi ile sağlığın korunması ve hastalık risklerinin azaltılması amaçlanmıştır. Bu teknoloji ile besinin doğal bileşiminde bulunan ve sağlığı olumsuz etkileyen öğelerin ayrılması, azaltılması ya da besinin doğal yapısında bulunmayan öğelerin eklenmesi (antioksidanlar, pro- prebiyotikler) veya faydalı olan temel besinlerin biyo yararlılığını arttırmak mümkün olmaktadır.

Gıda Teknolojisinde Son Gelişmeler

Enzim Teknolojisi: Amaç, lezzeti korumak, yiyeceklerin besin değerini arttırmak, besin öğeleri kaybını azaltmaktır. Bu teknoloji süt ürünlerine, nişasta, bitkisel kaynaklı proteinli besinlere, et, balık ve bitkisel yağ sektöründe kullanılmaktadır. Sülfidriloksidaz ile UHT sütlerinde thiollerin lezzetindeki olumsuzluk giderilmekte, α -D Galaktosidaz ile kurubaklagillerin pişirmesi kolaylaştırmakta, kitinaz ve antimikrobiyal enzimleri ile bitki küfleri, C. Botulinum Stop-aureus, E. Coli'den korumaya yöneliktir.

Enkapsülasyon: Amaç, lezzet, nem, koku, vitamin, minareler, antioksidanları, probiyotik mikroorganizmaları korumaktır. Mikroenkapsülasyon ajanlar lezzet sağlayıcı (CHO), permeabiliteyi (lifler), ısıya dayanıklılığı, oksidasyona karşı korumayı sağlarlar.

Nanoteknoloji (akıllı/super gıda): Bu teknoloji Nanomateryallerin (1-100nm) uygulanması ile fonksiyonel gıda üretiminde önemli bir adımdır. Biyoaktif bileşenler ve nütrasetiklerin etkinliğini artırır. Böylece besin öğelerinin biyoyararlılığı korunur, besinlerin dayanıklılığı ve raf ömrünün artmasına, antioksidan niteliği koruma, zararlı bileşenlere engel olunmaktadır.

Genetiği değiştirilmiş organizmalar (GDO/GMO): Organizmanın gen diziliminin değiştirilmesi, gen aktarımı ile kendi doğasında bulunmayan bir özelliğin kazandırılmasıyla oluşan ürünler (trans genetik ürünler)'dir.

GDO 'lu ürünlerin avantaj ve dezavantajları aşağıda gösterilmiştir.

Avantajları

- Toprak verimliliğinin artması
- Ürün miktarının artması
- Hasat sonrası kayıpların azalması

- Ürünün soğuk/sıcak toleransının artması
- Depolama ömrünün artması
- Pestisit kullanımının azalması

Dejavantajları

- Flora ve faunada değişim (gen kaçıışı, yapay gen transferi)
- Hedef olmayan türler ve yararlı böcek türlerinin zarar görmesi
- Antibiyotiğe dayanıklı mikroorganizma gelişimi
- Uzun vadede dirençli yabancı ot ve böceklerin ortaya çıkması
- Allerjenite?
- Biyo çeşitliliğinin azalması (tek tip ürün)
- Toksikite?
- Gıda güvencesi riski? (şirketlerin kazancının artması sorunu).

Bu gün dünyada 25 ülkede GMO ile üretim yapılmaktadır. Ekim alanı 2006-2007 yılları arasında % 12 (12.3 hektar artmıştır). Türkiye, 26- Ekim 2009 tarihli Resmi Gazetede yayınlanan GDO'lu ürünlerin İthalatı, İhracatı, Kontrol ve Denetimi Yönetmeliğinde belirtildiği üzere ürün/yem bitkilerinde kullanıldığında denetiminin, risk analizlerinin yapılacağı bildirilmektedir.

Sonuç ve Öneriler

Hızla artan dünya nüfusunun gıda güvencesinin (food for all) sağlanmasının yanı sıra güvenli gıdaya ulaşımında insan sağlığı için önem taşımaktadır. Bunun için alınacak bir diğer önlem de ekolojik/ organik tarımın geliştirilmesidir. Organik tarım uygulaması; kimyasal ilaç/gübre kullanımını sınırlayan/yasaklayan, toprağın doğal dengesini koruyan ve ürün kalitesini arttıran bir tarım şeklidir.

Türkiye, organik tarım mevzuatı (24 Haziran 1991) bulunan 100 ülke arasındadır ve 57 bin hektarda organik tarımla ürün yetiştirilmektedir. 1984-85 yıllarındaki ürün çeşidi 8 iken, 2006 yılında bu çeşitlilik 203'e (% 61 kuru meyve, % 21 hububat) üretim hacmi ise 4.990 tondan 66.265 tona yükselmiştir.

Sağlıklı beslenebilmek için, çevre bilinci geliştirilmeli, temiz su kaynakları, su ürünleri korunmalı, nükleer enerji kullanılmamalı, otlakları çorak alanlara çevirmeden hayvanlar yetiştirilmeli, toprak erozyonu önlenmeli gibi geniş çapta alınacak önlemlerin yanı sıra; halkın beslenmede bilinçlendirilmesi ve bilgilendirilmesine yönelik uygulamalı projeler geliştirilmelidir. Böylece, neyi ne kadar yemesi gerektiği, besinleri satın alma, etiket okuma, hazırlama, pişirme, saklama konularında bilinçli olmaları, var olan besin kaynaklarını kullanmaya yönelik uygulamalarının öğretilmesi, fast-food türü beslenmeyi alışkanlık haline getirmemeleri, sebze, meyve, tam tahıl, balık, kurubaklagil tüketiminin artırılması ve medya kirliliğinin önlenmesi sağlıklı beslenme de önem taşıyan konulardır.

SS01

TÜRK TOPLUMUNDA TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA CAPN 10 GENİNDE SNP19 GEN MUTASYONU

İlhan Yetkin¹, Selcen Bayramcı², Nagehan Ramazanoğlu², Erdal Kan¹, Çağdaş Kalkan³, Leyla Açık²

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara¹

Gazi Üniversitesi Fen Edebiyat Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Ankara²

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara³

Diabetes mellitus (DM) dünyada 200 milyona yakın insanı etkileyen bir hastalıktır. Türk toplumundaki sıklığı %7.2 civarındadır. Yaşam süresini kısaltması ve kronik komplikasyonları ile yaşam kalitesini bozan bir hastalıktır. Ortaya çıkmasında genetik ve çevresel faktörlerin etkisi olduğu görülmektedir.

Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda Calpain -10. gene (CAPN 10), tip 2 diyabet ile ilişkilendirilmiştir. CAPN 10 geni her yerde ifade edilen sistein proteaz kalpain-10 proteini kodlar. Bazı popülasyonlarda özellikle kodlanmayan bölgede bulunan SNP19, SNP43 ve SNP63 polimorfizmlerinin genin transkripsiyonel düzenlenmesinde etkili olduğu belirtilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda CAPN 10 geninde SNP19 polimorfizmi 100 diyabetli Türk hasta ve çalışılmıştır.

Materyal ve metod: Diyabetli 100 ve kontrol 100 olgu alındı. Polimeraz Zincir Reaksiyonu- (PZR) yöntemi kullanılmıştır.

Sonuç: Tip 2 diyabetin CAPN 10 genindeki SNP 19 ile ilişkisi çalışılmıştır.

SS02

TİP 2 DİYABET OLGULARINDA HEMOGLOBİN DÜZEYLERİ İLE ENDOTEL FONKSİYONU İLİŞKİSİ

Alper Sönmez¹, Mahmut İlker Yılmaz², Mutlu Sağlam³, Selim Kılıç⁴, Tayfun Eyileten², Gökhan Üçkaya¹, Kayser Çağlar², Yusuf Oğuz⁵, Abdülgaffar Vural², Müjdat Yenicesu², Can Kinalp⁶, Mustafa Kutlu¹, Carmine Zoccali⁷

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara¹
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara²
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara³
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Tıbbi Epidemiyoloji Bilim Dalı, Ankara⁴
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara⁵
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Nefroloji Servisi, İstanbul⁶
Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Ünitesi, Reggio Calabria, İtalya⁷*

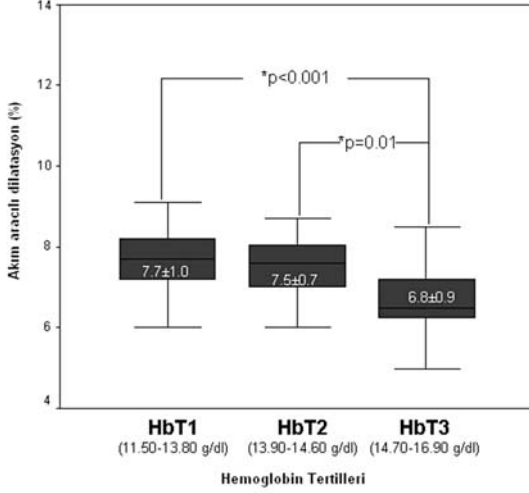
Amaç: Vasküler endotelden lümeneye doğru sentezlenen nitrik oksit vazoregülatör etkisini gösterebilmek için subendotelyal tabakaya geçiş vasküler düz kas tabakasına ulaşmalıdır. Endotel yüzeyinden nitrik oksiti uzaklaştıran temel taşıyıcı ve tampon ise hemoglobindir. Güncel bilgilerimiz kronik hastalıklarda hemoglobin konsantrasyonu ile endotel fonksiyonu arasında negatif bir ilişki olduğunu göstermektedir. Diyabetik böbrek hastalıklarında bu ilişkiyi araştırmak önem taşır. Çünkü bu olgularda anemi diğer böbrek hastalıklarındakine göre çok daha erken evrelerde başlamaktadır. Bu çalışmada diyabetik nefropati olgularında hemoglobin ve akım aracılı genişleme (AAG) düzeyleri arasındaki ilişki kesitsel bir tasarımla incelenmiştir.

Yöntem: Hafif ve orta düzeyde proteinurisi ve hafif düzeyde azalmış glomerül filtrasyon hızı (GFH) olan 89 diyabet olgusu çalışmaya dahil edildi. Olgularda hipertansiyon, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalık mevcut değildi. Olguların hiç biri metformin veya renin-angiotensin sistem blokeri almamaktaydı.

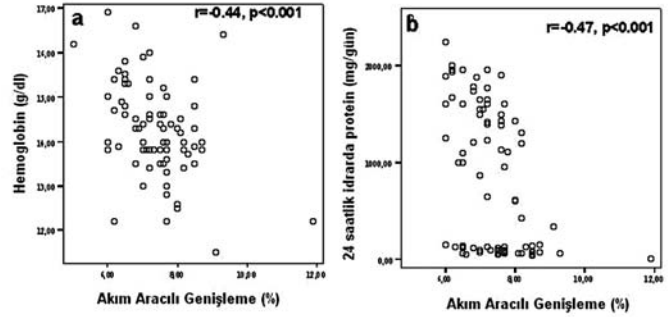
Bulgular: AAG ile hemoglobin düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı. Ayrıca, proteinuri ve AAG arasında da negatif ilişki mevcuttu. Ancak bu ilişki daha detaylı değerlendirildiğinde AAG-Proteinuri ilişkisinin sadece 150mg/gün düzeyinin üzerindeki proteinuri olgularında bulunduğu daha aşağı düzeylerde bu ilişkinin bulunmadığı görüldü. Çoklu lojistik regresyon analizinde Framingham risk faktörleri, proteinuri, HOMA indeksi ve GFH düzeylerinin Hemoglobin-AAG ilişkisi üzerinde anlamlı etkisi olduğu görüldü.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları bize diyabetik erken dönem böbrek hastalarında endotel fonksiyonu ve hemoglobin düzeyleri arasında negatif bir ilişki bulunduğunu göstermiştir. Proteinuri varlığı ve şiddeti ise ilişki üzerinde belirgin etkiye sahiptir. Bu çalışmanın ortaya koyduğu verilere dayanarak, proteinuri gelişen diyabet olgularında yüksek hemoglobin düzeylerinin endotel aracılı vazoregülasyonu bozduğu söylenebilir. Hemoglobin ve endotel fonksiyonu arasındaki bu ters ilişki bize kronik hastalık anemisinin sağlıklı endotel fonksiyonlarının sürdürülebilmesi için önemli bir savunma yanıtı olabileceğini düşündürmektedir.

SS02 (Devam)



Hemoglobin Tertillerine göre Akım Aracılı Genişleme düzeyleri



Akım aracılı Genişleme ile Hemoglobin (a) ve 24 saatlik idrar proteini(b) arasındaki ilişki

Hemoglobin Tertillerine göre kategorilere ayrılan diyabet olgularının demografik, hemodinamik ve biyokimyasal verileri

	Tüm Olgular (n=89)	HbT1 (11.50-13.80 g/dl)	HbT2 (13.90-14.60 g/dl)	HbT3 (14.70-16.90 g/dl)	p*
Yaş (yıl)	50±5	50±5	51±6	49±5	0.52
Erkek Cinsiyet,n(%)	52 (58%)	18 (53%)	17 (61%)	17 (63%)	0.71
BKİ (kg/m ²)	26.9±2.1	27.3±2.2	26.6±2.3	26.8±1.8	0.41
Diastolik KB (mmHg)	131±13	130±8	130±7	129±8	0.78
Sistolik KB (mmHg)	84±4	84±4	85±3	83±3	0.14
T. Kolesterol (mg/dl)	173±17	172±18	175±17	172±16	0.76
Glukoz (mg/dl)	137±24	138±24	140±27	134±23	0.71
Insulin (UI/L)	11.6±4.9	12.4±5.1	10.6±3.9	11.8±5.6	0.34
HOMA indeksi	3.9±1.6	4.2±1.7	3.6±1.3	3.8±1.7	0.35
HbA1c (%)	8.5±1.6	8.6±1.9	8.4±1.5	8.6±1.4	0.93
hsCRP (mg/L)	10.5±5.1	9.7±4.3	9.5±4.1	12.6±6.2	0.04
GFR (ml/dk/1.73m ²)	107±9	105±11	110±7	105±11	0.07
Proteinüri (mg/gün)	796.1±757.6	737.8±723.5	746.6±740.9	920.7±827.6	0.60

Veriler ortalama ±SD veya yüzde olarak belirtilmiştir. *Grupların karşılaştırılması ANOVA ile yapılmıştır. BKİ: BedenKitle İndeksi, HOMA: Homeostasis model değerlendirmesi, GFR: Glomerül filtrasyon oranı

SS03

SIÇAN KEMİK İLİĞİ KAYNAKLI MEZENKİMAL KÖK HÜCRELER İLE ORTAK KÜLTÜRE EDİLEN PANKREATİK ADACIK İŞLEV VE CANLILIĞININ KORUNMASI

Erdal Karaöz, Z. Seda Genç, Pınar Çetinalp Demircan, Ayça Aksoy, Gökhan Duruksu

Kocaeli Üniversitesi, Kök Hücre ve Gen Tedavileri Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kocaeli

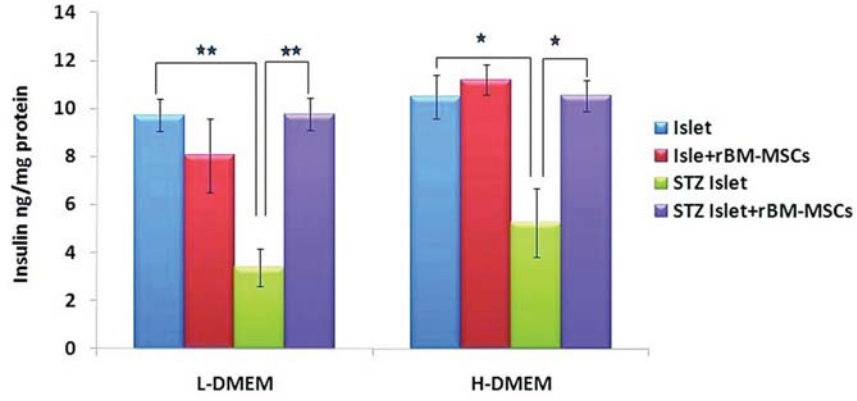
Amaç: Bu çalışmada, sıçan pankreatik adacıklarının (sPA) canlılığını devam ettirmek amacıyla, streptozotosin (STZ) ile hasar oluşturulmuş sPA'ların sıçan kemik iliği-kaynaklı mezenkimal kök hücreler (sKİ-MKH) doğrudan olmayan ortak kültürünü içeren yeni bir yaklaşım kullanıldı.

Gereç ve Yöntem: Ortak kültür sisteminin alt bölümüne 1×10^5 sKİ-MKH ekildi ve RPMI 1640 besiyerinde kültüre edildi. Kuyucuklara normal ve STZ ile hasar oluşturulmuş adacıklar (her kuyucuğa 20 adet olacak şekilde) ara bölmenin üst kısmına yerleştirildi. Deneylerin sonunda, adacıkların canlılığı FDA/PI boyanması ve Anneksin-V-FITC apoptoz tespit kiti kullanılarak akım sitometri aygıtında tespit edildi. Ortak kültür sonrası toplanan besi ortamlarında interlökin (IL-) 4, 6, 10 ve dönüştürücü büyüme faktörü (TGF-)-B1 miktarları ve adacık işlev testleri (insülin tayini) ELİZA yöntemiyle gerçekleştirildi.

Bulgular: STZ adacıklarının canlılık oranlarını uygulanmayanlara oranla önemli derecede azalttı (10 ± 2.8 , 60 ± 2.81 , sırasıyla; $P < 0.001$). Bununla birlikte, sKİ-MKH'ler ile ortak kültüre edilmiş STZ-uyarılmış adacıkların canlılığı artmıştı (72.5 ± 4.01 ; $P < 0.001$). Akım sitometri aygıtında gerçekleştirilen apoptoz analizleri de gösterdi ki STZ'li adacıklar ve sKİ-MKH'ler ile ortak kültüre edilmiş adacıklar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (52.26 ± 1.04 ; $P < 0.01$). STZ-ile hasar oluşturulup ve MKH'ler ortak kültüre edilmiş sPA'ları insülin salgılama düzeyleri ortak kültüre edilmemiş hasarlı adacıklardan belirgin şekilde yüksekti. Ortak kültür sonrası besi yeri örneklerinde gerçekleştirilen ELİZA çalışmalarında IL-6 ve TGF-B1 düzeylerinde artış saptandı.

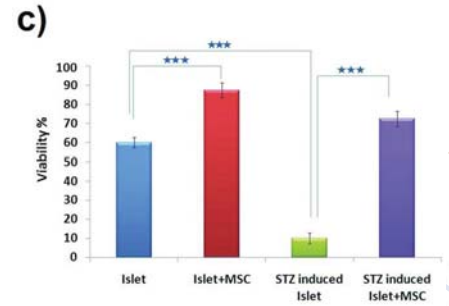
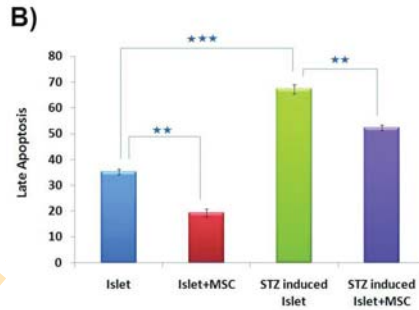
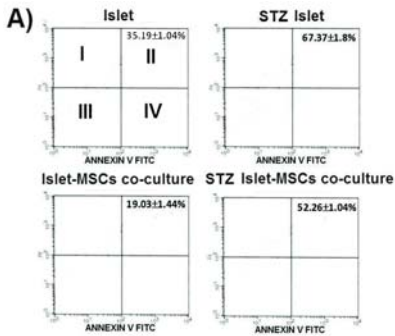
Sonuç: Bu çalışmada, adacık canlılığı ve işlevini iyileştirmek ve korumak amacıyla ilk kez doğrudan olmayan ortak kültür yaklaşımı kullanıldı. Önceki çalışmalarda hücrel ekstraktlar yada çeşitli hücrel elamanlarla (fibroblast, pankreatik kanal hücreleri, MNNK-1 hücreleri ve kemik iliği mononükleer hücreleri gibi) doğrudan ortak kültür sistemi denenmişti. Bizim yaklaşımımızda doğrudan olmayan ortak kültür sistemi kullanılarak nakillerde karışık hücre topluluğu yada kontamine hücre ekstraktlarının kullanılması engelleneceği için bu uygulamaların neden olabileceği olumsuzluklar ortadan kalkacaktır. Sonuçta, kadavradan adacık nakillerinde bu uygulamanın gelecekte kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

SS03 (Devam)



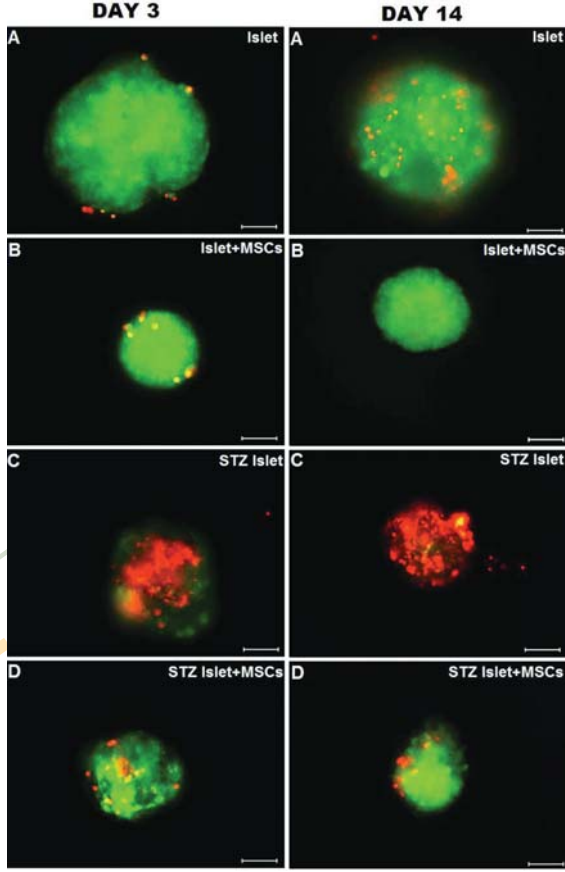
GROUPS	L-DMEM (5.5 mmol/L)	H-DMEM (25 mmol/L)
Islet	9.72±0.68	10.51±.91
Islet+rBM-MSCs	8.05±1.53	11.2±0.63
STZ-islet	3.38±0.79	5.25±1.43
STZ-islet+rBM-MSCs	9.77±0.66	10.53±0.64

İnsülin salgılama düzeyleri

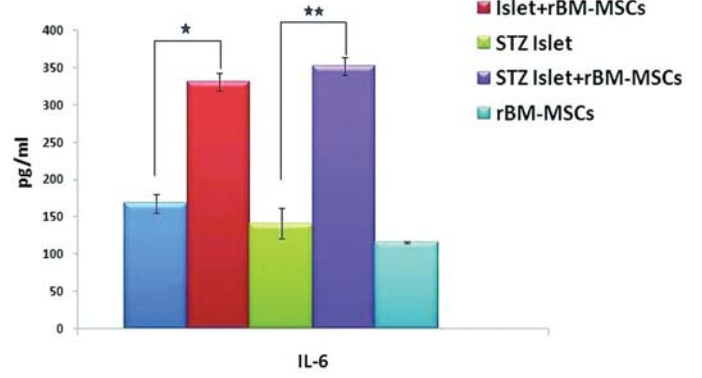
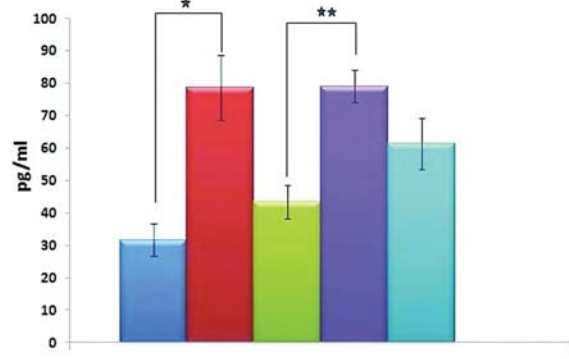


Akım sitometri aygıtında apoptoz oranları

SS03 (Devam)



Adacık canlılığı-FDA-PI boyaması sonrası.



Sitokin salgılama düzeyleri

SS04

MODY3 ŞÜPHELİ 10 TÜRK HASTADA HNF1A MUTASYON ANALİZİ İLE P.THR10MET VE P.PRO558GLN PATOLOJİK MUTASYONLARININ TESPİTİ

Ergül Berber¹, Özlem Yalçın Çapan², Gökhan Özişik¹, Sinan Çağlayan¹, Mehmet Emin Önde¹

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Endokrinoloji Servisi, İstanbul Boğaziçi Üniversitesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul²

Amaç: Maturity onset diabetes of the young tip 3 (MODY3) insülin salgılanmasının ciddi derecede etkilendiği diyabetin tek gene bağlı olarak ortaya çıkan, en sık görülen formudur. Otozomal dominant olarak kalıtılan MODY3 hepatosit-nükleer faktör-1 alfa (HNF1A) geninde, TCF1, meydana gelen mutasyonlar ile ilişkilendirilmiştir. 12q24.3'e lokalize olan TCF1 geni 10 ekzondan oluşur. 631 amino asit uzunluğundaki HNF1A proteini dimer olarak görev yapan bir transkripsiyon faktörüdür. HNF1A proteini amino-terminal dimer oluşum, DNA-bağlanma ve karboksil-terminal transaktivasyon bölgelerinden oluşur. MODY3 hastalarında büyük çoğunluğu yanlış anlamlı, tüm gene yayılmış 200'den fazla farklı HNF1A mutasyonu tespit edilmiştir. HNF1A genindeki mutasyonlar protein stabilitesini, DNA bağlanmayı veya proteinin transaktivasyon özelliğini etkileyerek haploinsufficiency veya dominant-negatif etki yaparak MODY3'e neden olmaktadır. Tip 1 diyabet ile benzer klinik özelliklerinden dolayı MODY3'ün klinik tanısı çoğu zaman doğru konulamamaktadır. MODY3'ün genetik tanısı doğru tanı konulmasında, doğru tedavinin uygulanmasında önem taşımaktadır. Çalışmamızın amacı MODY3 şüphesi olan on hastada HNF1A geni mutasyon analizi yapmaktır.

Yöntem: HNF1A geni ekzon, ekzon-intron bağlantı bölgeleri ve promotör bölge olmak üzere 11 Polimeraz Zincir Reaksiyonunda çoğaltılıp DNA dizi analizi ile incelenmiştir.

Bulgular ve Sonuç: Bir hastada daha önce başka popülasyonlarda rastlanmamış p.Pro558Gln dönüşümü bulunmuştur. p.Pro558'in farklı türlerde korunmasından ve HNF1A'nın transaktivasyon bölgesinde yer almasından dolayı, p.Pro558Gln'nin patolojik bir mutasyon olduğu düşünülmektedir. Başka bir hastada p.Thr10Met mutasyonu tespit edilmiştir. Altı hastada Afrika popülasyonuna özel, diyabetik hastalarda daha sık rastlanan p.Ser574Gly polimorfizmine rastlanmıştır. Bu çalışma ile MODY3 geninin moleküler analizi Türkiye'de de başlatılmıştır. MODY3 şüphesi olan iki hastada biri yeni olmak üzere iki farklı mutasyon tespit edilebilmiş, klinik tanı genetik tanı ile kesinleştirilmiştir.

SS05

ALLOJENİK VE XENOJENİK PANKREATİK ADACIK TRANSPLANTASYON BAŞARISININ IN-VIVO FLORESAN GÖRÜNTÜLEMEYLE TAKİBİ

*Sevim Kahraman¹, Ercüment Dirice², Fatma Z. Hapil¹, Saffet Öztürk³, Thomas S. Griffith⁴,
Ahter D. Şanlıoğlu¹, Salih Şanlıoğlu¹*

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gen Tedavi Ünitesi, Antalya¹

Harvard Medical School, Joslin Diabetes Center, USA²

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Antalya³

University of Iowa, Gene Therapy Center, Iowa City⁴

Amaç: Tip 1 diyabetin tedavisinde uygulanan adacık transplantasyonunun başarısı, nakil sonrası greft rejeksiyonu ya da greft fonksiyon bozukluğu nedeniyle azalmaktadır. Adacık nakil sonrasında rejeksiyonun, gerektiği zaman müdahale ile kontrol altına alınabilmesini sağlamak için, öncelikle greft sağ kalımının takip edilebilmesi gerekmektedir. Bu çalışmada sağlıklı sıçan adacık hücrelerinin diyabetik fare ya da sıçanlara nakledilmesi sonrasında adacık kitle miktarındaki değişim CCD (cooled charge-coupled device) kamera ile görüntülendi.

Yöntem: Streptozotosin ile diyabetin indüklendiği hayvanlarda böbrek kapsülü altına, sağlıklı sıçanlardan izole edilmiş ve AdEGFP ile transdükte edilmiş adacıkların transplantasyonu gerçekleştirildi. Nakil sonrası, hayvanların kan şekeri değerleri glukometre ile düzenli olarak takip edildi. Ayrıca periyodik olarak nakil bölgesinden alınan sinyaller CCD kamera ile kaydedildi ve kan şekeri değerleri ile korelasyonu belirlendi. Belirli zamanlarda uninefektomi uygulanarak greft kesitlerindeki insulin varlığı ve infiltrasyon dereceleri belirlendi.

Bulgular: Transplantasyon sonrasında nakil bölgesinden alınan floresan sinyaller normoglisemi boyunca devam etti. Diğer taraftan, floresan sinyal yoğunluğunun greft rejeksiyonuna bağlı olarak zamanla azaldığı belirlendi. Greft kesitlerinde rejeksiyona bağlı olarak infiltrasyon varlığı ve insulin miktarında azalma gösterildi.

Sonuç: Sonuçlarımıza göre adacık hücrelerinin post-transplant evrede takibi için floresan görüntüleme kullanışlı kantitatif bir yöntem olarak belirlenmiştir. Bu yöntem, greft rejeksiyonunu önleyecek veya geciktirecek gen tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine yardımcı olabilir.

SS06

NON-OBESE DIABETIC (NOD) FARELERDE STREPTOZOTOSIN VEYA SIKLOFOSFAMID İLE İNDÜKLENEN DİYABETTE T1D'İN MOLEKÜLER PATOGENEZİNİN AYDINLATILMASINA YÖNELİK BULGULAR

Sevim Kahraman¹, Ercument Dirice², Özlem Elpek³, Çiğdem Aydın⁴, Mustafa Kemal Balcı⁵, Abdulkadir Ömer⁶, Salih Şanlıoğlu⁷, Ahter Dilşad Şanlıoğlu¹

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya¹

Joslin Diabetes Center, Harvard Medical School, Boston, ABD²

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Antalya³

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya⁴

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya⁵

Sn. Vincent Hastanesi, Massachusetts, ABD⁶

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı ve Gen Tedavi Ünitesi, Antalya⁷

Amaç: Tip 1 Diyabet (T1D) gelişiminde immun sistemin bir çok önemli komponentinin rol aldığı bilinmektedir. Bunlardan TNF-Related Apoptosis Inducing Ligand (TRAIL)'ın, pankreatik beta hücrelerinde koruyucu rol oynadığına dair bulguların yanısıra, yıkıcı rolüne yönelik bulgular da mevcuttur. Çalışmamızda, TRAIL'in T1D'teki kesin rolünün araştırılması amacıyla, T1D araştırmalarında sıklıkla kullanılan diyabete yatkın NOD farelerde Streptozotosin (STZ) veya Siklofosfamid (CY) ile diyabet indüklendi. Oluşturulan diyabet modellerinde TRAIL ligand ve reseptörlerinin ekspresyon miktarlarında tespit edilen değişiklikler, kullanılan farmakolojik ajanın etki mekanizmasına ve T1D gelişim evrelerine göre apoptotik hücre profili de gözönüne alınarak değerlendirildi.

Yöntem: NOD farelerde 150 mg/kg STZ veya 200 mg/kg CY ile T1D indüklendi. Kan şekeri üstüste iki kez en az 250 mg/dl olarak ölçülen farelerin diyabet kabul edildi. NOD farelerden ve kontrol olarak kullanılan Non-Obese Diabetes Resistant (NOR) farelerden T1D'in gelişim evrelerinde elde edilen pankreatik dokularda immunohistokimyasal yöntemlerle TRAIL ligand ve reseptörlerinin sentez profilleri belirlendi. Aynı dokularda apoptotik hücre profilleri tespit edildi. Sonuçlar SPSS programı ile istatistiksel önem derecelerine göre değerlendirildi.

Bulgular: STZ uygulanan NOD farelerde TRAIL ligandının ve decoy reseptörü olan DcR1'in ekspresyonlarının 14. günde anlamlı şekilde arttığı görüldü. CY uygulanan NOD farelerde ise TRAIL ekspresyonunda yine indüksiyonun 14. gününde bu kez muhtemelen CY'nin immun baskılayıcı etkisine bağlı olarak anlamlı bir azalma kaydedildi.

Sonuç: Elde edilen bulgular, diyabet oluşum sürecinde beta hücrelerinin bir savunma mekanizmaları olduğunu, ve bu mekanizmanın TRAIL'in immun modülasyonu ile ilişkili olabileceğine işaret etmektedir. Bulgularımız, TRAIL'in T1D gelişiminde yıkıcı rolden ziyade koruyucu rolünü destekler niteliktedir.

SS07

GLUKOZ ÖLÇÜM CİHAZLARI HİPOGLİSEMİYE YETERİNCE DUYARLI MI?

Alper Sönmez¹, Zeynep Yılmaz¹, Gökhan Üçkaya¹, Selim Kılıç², Serkan Tapan³, Abdullah Taşlıpınar¹, Aydoğan Aydoğdu¹, Mahmut Yazıcı¹, Mahmut İlker Yılmaz⁴, Muhittin Serdar⁵, M. Kemal Erbil³, Mustafa Kutlu¹

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara¹
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı Tıbbi Epidemiyoloji Bilim Dalı, Ankara²
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara³
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara⁴
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara⁵*

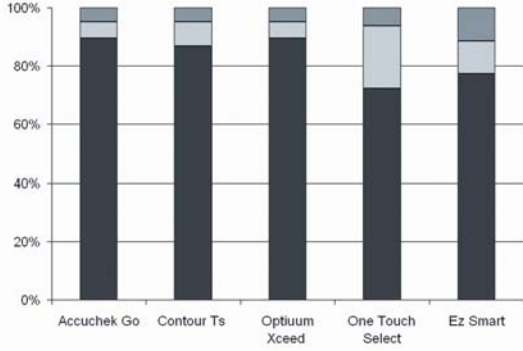
Amaç: Hipoglisemi diyabet tedavisinin en korkulan komplikasyonlarından birisidir. Kişisel glukoz ölçerler (KGÖ) ile sık glisemi takibi yapmak iyi glisemi kontrolü sağlamak ve hipoglisemiden korunmak açısından önemlidir. Ancak KGÖ'lerin düşük glukoz düzeylerindeki duyarlılıklarının yeterli olup olmadığı bilinmemektedir. Bu çalışmada beş farklı KGÖ (Optium Xceed, Contour Ts, Accu-Chek Go, One Touch Select and Ez Smart) hipoglisemi duyarlılıkları açısından karşılaştırılmıştır.

Yöntem: İnsulin hipoglisemisi testi ile hipofiz-adrenal aksın değerlendirildiği 59 (E=56; Yaş=23.6±3.2 yıl) nondiyabetik olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Kristalize insülin (0.1U/kg) IV enjeksiyonundan önce ve 30 dk. sonra referans laboratuvara gönderilmek üzere ön kol venöz kan örnekleri alınmış ve eş zamanlı olarak her bir KGÖ ile venöz kan ve kapillerden glisemi ölçümleri yapılmıştır. Klinik testlerdeki performansı sınamak için KGÖ'ler ile invitro olarak da 15 farklı glukoz değerinde (40mg/dl ile 250mg/dl arasında) tekrarlanan ölçümler yapılmıştır. Bu çalışmada her bir marka için en az 2 farklı KGÖ ve 3 farklı lot glukoz sribi kullanılmıştır. KGÖ'lerin invivo olarak doğruluklarını değerlendirmek için Error Grid Analizi (EGA) ve ISO standartlarına uygunluk kriterleri kullanılmıştır. Invitro testler için de regresyon analizi yapılmış ve her bir KGÖ'nün Error indeksi hesaplanmıştır.

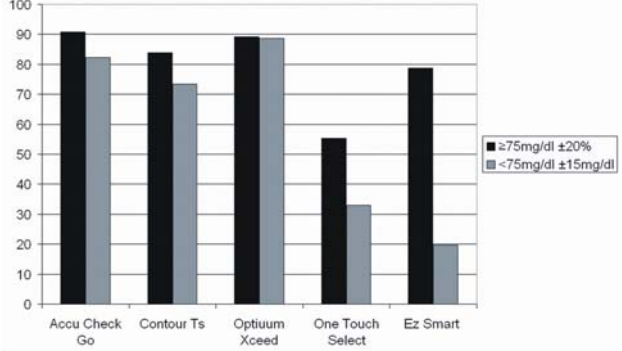
Bulgular: 59 hastaya toplam 66 test uygulanmış olup bu testlerde 738 glukoz ölçümü yapılmıştır. KGÖ'ler EGA kriterine göre değerlendirildiğinde kritik hata olarak değerlendirilen D zonu Ez-Smart cihazında anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Klinik olarak kabul edilebilir hatayı temsil eden B-Zonu ölçümü ise One Touch Select Cihazında anlamlı olarak daha fazladır. ISO Kriterlerine göre değerlendirildiğinde normoglisemi durumunda One Touch Select'in performansı diğer cihazlardan anlamlı olarak daha kötü bulunmuştur. Hipoglisemi durumundaki doğruluk analizinde ise Ez-Smart ve One Touch Select'in doğrulukları diğer 3 KGÖ'den anlamlı olarak daha kötüdür. Hipoglisemide Optium Xceed Contour Ts'den anlamlı olarak daha iyi çıkarken, Accu Check Go ile Contour Ts veya Optium Xceed arasında belirgin farklılık saptanmamıştır. Invivo testlerde elde edilen eğim ve kesişim değerleri invitro değerler ile benzer çıkmıştır. Kapiller ve venöz ölçümlerin birbirleri ile tutarlılığı karşılaştırıldığında hem normoglisemide hem de hipoglisemi de Accucheck Go ve One Touch Select diğer KGÖ'lerden daha iyi çıkmıştır.

Sonuç: Bu çalışmanın verileri KGÖ'lerin duyarlılıklarının düşük glukoz düzeylerinde belirgin olarak bozulduğunu ve KGÖ'ler arasında duyarlılık açısından belirgin farklılıklar olduğunu göstermektedir. KGÖ'lerin düşük glukoz düzeylerinde yeterince duyarlı olmadığını bilmek klinik patikte hayati önem taşıyabilir. Diyabetli hasta takibinde rol alan hemşire ve doktorların hipoglisemik semptomlara, glukometre ölçümlerinden daha fazla önem vermeleri uygun olacaktır.

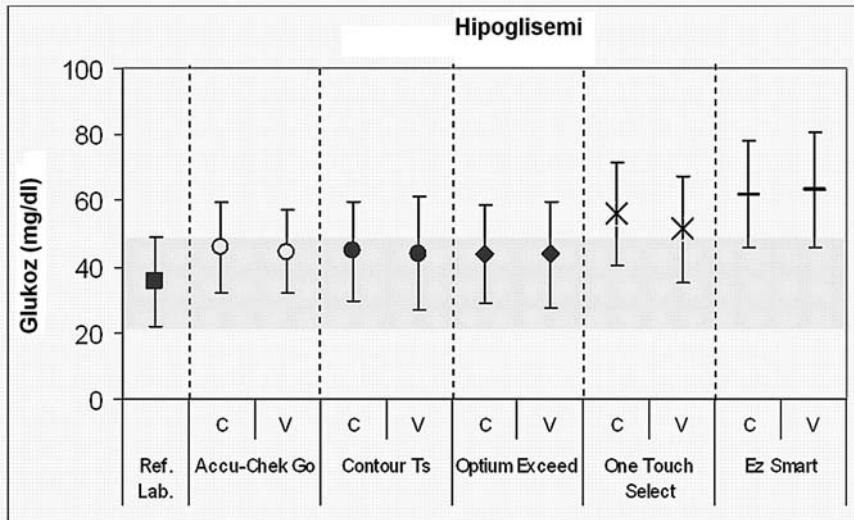
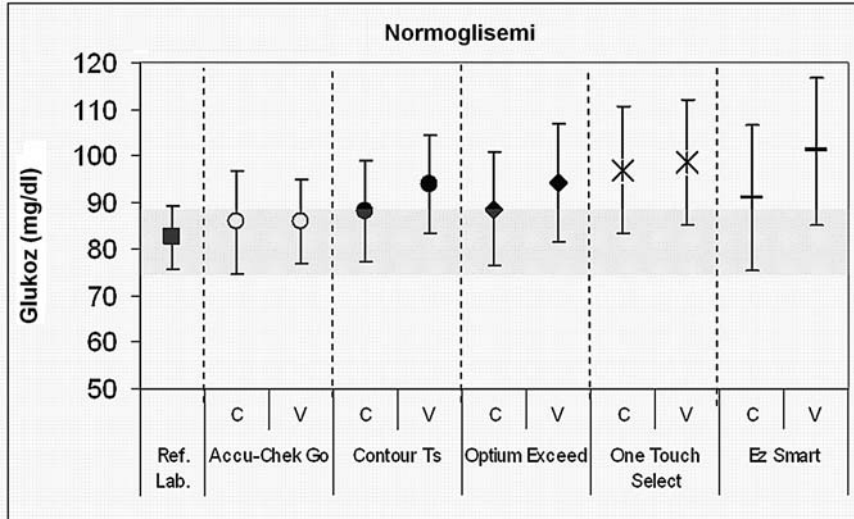
SS07 (Devam)



Kişisel glukoz ölçüm cihazlarının Error Grid Analizi yöntemine göre doğruluklarının değerlendirilmesi

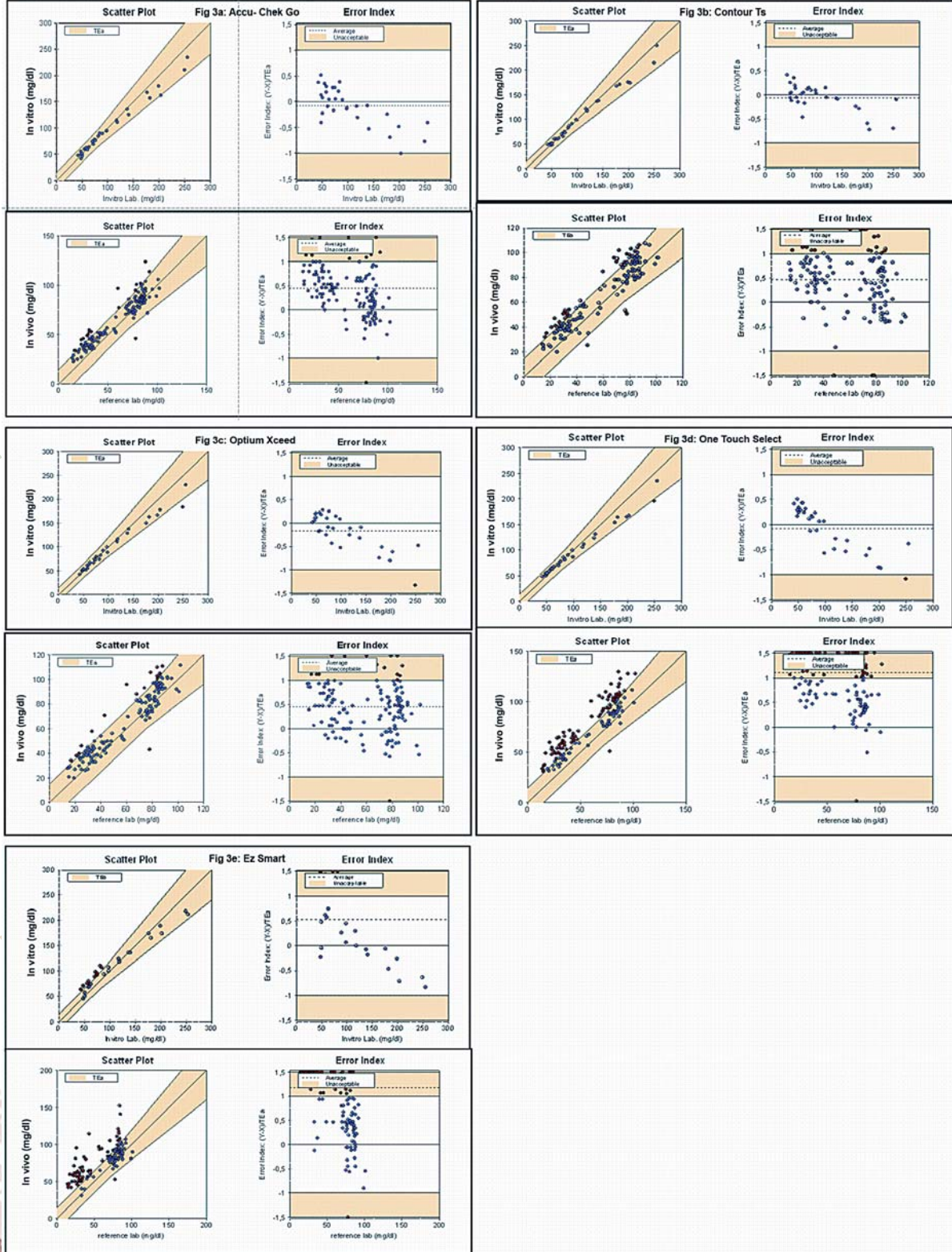


Kişisel glukoz ölçüm cihazlarının ISO kriterlerine göre doğruluklarının değerlendirilmesi



Kişisel glukoz ölçüm cihazlarının kapiller ve venöz tutarlılıklarının karşılaştırılması

SS07 (Devam)



Kişisel Glukoz Ölçüm Cihazlarının invitro ve invivo olarak regresyon analizi ve error indeksleri

SS08

DTF: 1. BASAMAKTA TİP 2 DIABETES MELLITUS'LU HASTALARIN TAKİBİ İÇİN DİYABET TAKİP FORMU

Erdinç Yavuz

1 Nolu Aile Sağlığı Merkezi, Rize

Amaç: Bilindiği üzere ülkemiz 1. basamak hizmetleri "Aile Hekimliği Uygulaması" adı altında yeniden yapılandırılmaktadır. Bu uygulamada yaklaşık 3500 kişi bir "Aile Hekimi"ne atanmaktadır. Bu hastaların bir kısmı diyabet hastasıdır. Bu hastalar gerek ilaçlarının tekrar reçete edilmesi gerekse kan şekeri lipid ölçümü istekleri ile göreceli olarak başvurmalarının kolay olduğu kendi "Aile Hekimleri"ne başvurumaktadırlar. "Aile Hekimi"nin elinde vizitlerde bu hastaları sistematik olarak nasıl izleyecekleri hangi laboratuvar parametrelerini isteyecekleri ve elde ettikleri verileri nasıl saklayabilecekleri gereğinde nasıl konsültasyon isteyecekleri konusunda yardımcı bir araçları yoktur. Bu çalışmanın amacı özellikle Tip 2 Diyabetli hastaların birinci basamakta izlenmelerini kolaylaştıracak kapsamlı ancak aynı zamanda pratik olan ve hekimin farkındalığını arttıracak, diyabetli hastanın takibinde ekip anlayışını vurgulayan bir araç olarak "Diyabet Takip Formu" oluşturmaktır.

Yöntem: İlk olarak 2009 yılı içerisinde bir form taslağı hazırlanmıştır. Bu taslak aile hekimliği uygulamasına geçen Rize ili Merkez Aile Sağlığı Merkezinde sekiz aile hekimliği uzmanı tarafından kullanılmaya başlanmıştır. Yaklaşık 15 aylık deneme sürecinde form ve ekleri kullanan hekimlerin istek ve önerileri ile pek çok değişikliğe uğramış ve son halini almıştır. Form; üçer aylık vizitlerin değerlendirildiği bir ana bölüm; Konsültasyonlar (Nöroloji, Diş Hekimi, Göz Hastalıkları, Diyetisyen, Endokrinoloji ya da Dahiliye Uzmanı); Yılda bir kez doldurulmak üzere "Diyabetik Ayak Değerlendirme Formu"; hastanın eline verilecek olan "Randevu Takip Kartı"ndan oluşmaktadır.

Sonuç: "Aile Hekimliği Uygulaması" özellikle Tip 2 Diyabet hastalığının takibi ile ilgili önemli yararlar sağlayabilir. Henüz tanı almamış pek çok hastanın tanı almasına, uygun takip ve tedavi edilmeyen pek çok hastanın daha yakından ve dikkatli takip edilmesine neden olabilir. Yakın zamanda sonuçlanan önemli çalışmalar diyabet hastalarında HbA1C henüz çok yükselmeden erken ve yeterli müdahalelerin sağkalım ve komplikasyonlar açısından ne denli önemli olduğunu göstermiştir. Ancak 1. basamağın yeni çalışanları "Aile Hekimleri"nin bu hastaların takip ve tedavisi konusunda onlara yardımcı olabilecek kapsamlı ve pratik bir hatırlatma, kaydetme aracına ihtiyaçları vardır. Böylesi bir takip formundan elde edilecek verilerin potansiyel önemi çok büyüktür. Türkiye'de kaç diyabet hastası vardır? Bir yılda kaç yeni tanı diyabet saptanmaktadır? Türkiye'nin HbA1C ortalaması nedir? En çok hangi oral antidiyabetikler tercih edilmektedir? İnsülin tedavisi başlanma sıklığı nedir? Bu ve benzeri pek çok soru böyle bir diyabet takip formunun utilizasyonu ve yaygın kullanımı ile (belki de mevcut Aile Hekimliği Bilgi Sistemi programları ile entegre edilerek dijital ortama taşındığında) kolayca cevaplanabilir. Bu formların diyabet uzmanlarınca zaman zaman kontrol edilerek ilgili hekimlere önerilerin bulunduğu dijital bir ortam bile hazırlanabilir.

**Diyabet İçin Nöropati Muayenesi
Konsültasyon İstem ve Rapor Kağıdı**

İstem: Sayın Meslektaşım; Bu hastamı tabihine yaptığınız katkı için teşekkür ederim. Hastamı aile hekimi olarak diyabetik nöropati açısından hastamı değerlendirmenize ihtiyacım var. Yazacağınız bu rapor hastamın takip dosyasına eklenecektir. Yardımlarınız için teşekkür ederim.

Uzm. Dr. Erdinc YAVUZ
53 01 005 Nolu Aile Hekimi
1 Nolu Aile Sağlığı Merkezi
gsm. 0505 210 28 81

ADI-SOYADI: _____ YAŞI: _____
EK TANILAR: _____
Kaç Yıllık Diabetes Mellitus Hastası? _____ yıl
-Daha Önce Nöropati ile İlgili Bir Hastalığı Var mı? Hayır Evet
-Hastada Nöropati Bulguları Var mı? Hayır Evet

Muayene Tarihi: _____
BULGULAR:
 Diyabetik Nöropati Bulguları YOK
 Diyabetik Nöropati Bulguları VAR

Önerilen Tedavi: _____
Önerilen Takip Aralığı: 12 Ay 6 Ay Diğer _____
Eğitim ve Eğitim Materyalleri Verildi. Evet Hayır

Raporu Düzenleyen:
Uzm.Dr. (Nöroloji Uzmanı)
Birim: _____
TİC: _____

Konsültasyon formu-nöroloji

Randevu-takip-SMBG kartı

Randevu Randevu Önceliğiniz Kan Şekeri Değeri

Tarih	Kontrol					Kontrol				
	Kontrol	Öğün Yemeği	Akşam Yemeği	Yatmadan Önce	Gecce	Kontrol	Öğün Yemeği	Akşam Yemeği	Yatmadan Önce	Gecce
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										

Randevu-takip-SMBG kartı

**Diyabetik Ayak Değerlendirme Formu-I
(Yıldız Bir Kağıt)**

Adı-Soyadı: _____ Tarih: _____

PARMAKÇIĞI	ISI	HİDRASYON	ÖDEM
Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kuru <input type="checkbox"/> Terli	Sağ <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kuru <input type="checkbox"/> Terli	Sol <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
AYAK ÇENTELİ	ISI	HİDRASYON	ÖDEM
Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kuru <input type="checkbox"/> Terli	Sağ <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Sıcak <input type="checkbox"/> Soğuk	Sol <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kuru <input type="checkbox"/> Terli	Sol <input type="checkbox"/> Var <input type="checkbox"/> Yok
AYAK	RENK	NABIZLAR	
Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kızamık <input type="checkbox"/> Soğuk <input type="checkbox"/> Siyanoz	Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Zayıf <input type="checkbox"/> Alınmıyor	Dorsalis Pedis Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Zayıf <input type="checkbox"/> Alınmıyor	Tibialis Posterior Sağ <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Zayıf <input type="checkbox"/> Alınmıyor
TIRNAK KESİMİ	PARMAK ABALARI MUAYENESİ	PARMAKTA DEFORMİZE	
1 <input type="checkbox"/> Düz 2 <input type="checkbox"/> Yuvarlak 3 <input type="checkbox"/> Diğer	1 <input type="checkbox"/> Normal 2 <input type="checkbox"/> Masere 3 <input type="checkbox"/> Fungus 4 <input type="checkbox"/> Enfeksiyon	1 <input type="checkbox"/> Var 2 <input type="checkbox"/> Yok	

Ayak değerlendirme formu-ön

Diyabetik Ayak Değerlendirme Formu-II

Adı-Soyadı: _____ Tarih: _____

DOYU TESTİ

KODLAMA:
✓=duyuyor
X=duymuyor
C=çatlak
N=nasır
Ü=ülser
A=amputasyon

- Filamanı hastaya gösteriniz ve koluna ya da eline değdirerek acımayacağını gösteriniz.
- Şekilde görülen alanlara 10 gr'lık filamanı uygulayınız. Üşer, kaşıntı, kar veya nekrotik dokuya değdirmeyiniz.
- Filamanı deriye dik bir şekilde tutunuz ve yumuşak bir şekilde değdiriniz. Bunu üç adımda uygulayabilirsiniz:
a) Deriye dokundurun
b) Filamanı eşecek kadar güç uygulayın.
c) Deriden kaldırın.
- Filamanı hissettiginde hastadan "EVET" demesini isteyin. Eğer hasta siz dokundüğünüzde cevap vermezse hasta bir bölgeye geçiniz. Tüm bölgeler bittiğinde hastamın filamanı hissetmediği bölgeleri tekrar ediniz.
- Filamanı değderlendirdiğiniz bölgeleri rastgele seçiniz.

DOYU TESTİ İZLENİMLERİ

RİSK KATEGORİSİ

Duyu Kaybı YOK - Hasta eğitimi + Takip (yıldız bir)
Duyu Kaybı VAR - Hasta eğitimi + Takip (altı ayda bir) + koruyucu ayakkabı
Duyu Kaybı + Üşer veya Deformite VAR - Konsültasyon (Ortopedi, Genel Cerrahi)

PLAN

Ayak değerlendirme formu-arka

Diyabet Takip Formu

Kontrol Tarihi: Kontrol-I Kontrol-II Kontrol-III Kontrol-IV

1. Son bir yıl içinde nöropati açısından değerlendirildi mi? E H E H E H E H
 2. Son bir yıl içinde retinopati açısından değerlendirildi mi? E H E H E H E H
 3. Son 6 ay içinde diy- β 17 eti muayenesi var mı? E H E H E H E H
 4. Son bir yıl içinde diyetisyene referans edildi mi? E H E H E H E H

1. YILLIK MUTLAK KVH RİSKİ*
<http://www.dil.org.tr/pages.asp?pg=256>

2. Kardiyovasküler Riski Azaltmak İçin Kullandığı İlaçlar:
 - Statin E H E H E H E H
 - Aspirin** (80-325 mg) E H E H E H E H
 - ACE-I veya ARB E H E H E H E H
 - Beta Bloker E H E H E H E H
 - Diğer: E H E H E H E H

3. EKG (Hasta >40 yaş ve DM süresi >10 yıl ise)
 (Hastadan Son EKG sini Saklaması İstenir)

* Diyete Risk < %10 / Orta Risk %10-20 / Yüksek Risk > %20 / Çok Yüksek Risk > %30
 ** Kanama Riskinden Dolayı Düşük KVH Riski İçin Hastaları Önerilir

Kontrol-I Kontrol-II Kontrol-III Kontrol-IV

1. Hipoglisemi eğitimi verildi mi? E H E H E H E H
 2. Kullandın ilaçların yan etkileri hakkında bilgi verildi mi? E H E H E H E H
 3. İnsülin kullanıyorsa kalem eğitimi verildi mi? E H E H E H E H
 4. Glukometre eğitimi verildi mi? E H E H E H E H
 5. Evdeki glukometre ve laboratuvar karşılaştırılması yapıldı mı? E H E H E H E H
 6. Tıbbi beslenme tedavisi eğitimi verildi mi? E H E H E H E H
 7. Hipertansiyon ise tuz kısıtlaması önerildi mi? E H E H E H E H
 8. Sigara içiyorsa sigara bırakma danışmanlığı verildi mi? E H E H E H E H
 9. Gebelik olasılığı varsa gebelik öncesi danışma verildi mi? E H E H E H E H
 10. Stres Eğitimi-Psikolojik Danışmanlık hizmeti verildi mi? E H E H E H E H
 11. Egzersiz önerildi mi? E H E H E H E H
 12. Tedavi ve Randevu Kartı verildi mi? E H E H E H E H

DTF-4.sayfa

Diyabet Takip Formu

Kontrol Tarihi: Kontrol-I Kontrol-II Kontrol-III Kontrol-IV

1. Hgb (N>~12.5 gr/dl Erkeklerde ve post-menopausal Kadınlarda, N>11 gr/dl Kadınlarda)
 2. ALT: (N>48 IU/L)
 3. AST: (N>42 IU/L)
 4. Üre: (BUN) (N<30 mg/dl)
 5. Kreatinin: (N<1.3 mg/dl)
 6. İdrarda Lökosit:
 7. TSH: (N: 0.27-4.2 mIU/L)

1. Sıgara içiyor mu? E H E H E H E H
 2. Tıbbi Beslenme Tedavisi Uyguluyor mu? E H E H E H E H
 3. Egzersiz Programı Uyguluyor mu? E H E H E H E H
 4. Alkol Kullanıyor mu? E H E H E H E H

1. Prömiyokok Ağısı Var mı? (sadece bir kez) E H E H E H E H
 2. Grip Ağısı Var mı? (yilda bir kez) E H E H E H E H

DTF-3.sayfa

Diyabet Takip Formu

Kontrol Tarihi: Kontrol-I Kontrol-II Kontrol-III Kontrol-IV

1. Ağırlık kg kg kg kg
 2. Bel Çevresi (Hedef E<102 cm, K<88 cm)
 3. BMI (Hedef < 25kg/m²)
 Normal Kilo = 18.5-24.9 / Açık Kilo = >25.9 / Obesite >30
 4. Tansiyon Arteriyel (Hedef <130/80 mmHg; Proteinüri varsa <125/75 mmHg)
 5. Ayak İnceksiyonu (Ayakkabılar ve çoraplar çıkarık)
 - Hastanın ayak şikayeti var mı? E H E H E H E H
 - Ayakta ağrı var mı? E H E H E H E H
 - Parmaklarda şekil bozukluğu var mı? E H E H E H E H
 - Ayakta kızamıklık-pişiklik var mı? E H E H E H E H
 - Hasta kendi ayakkabısını alması güçlüğü var mı? E H E H E H E H
 - Ayakkabı uygun mu? E H E H E H E H

1. A1C (Hedef <7.0%) % mg/dl % mg/dl % mg/dl % mg/dl
 2. Açlık Kan Şekeri (Hedef < 70-130 mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 3. Tokluk Kan Şekeri (Hedef < 180 mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 4. Evde ölçülen kan şekeri:

1. ACR
 2. eGFR
 3. İdrarda mikroalbumin 30-300 mg/L

1. LDL (Hedef <100 mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 2. Non-HDL (Hedef <130mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 3. HDL (Hedef: E >40mg/dl, K >50mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 4. Trigliserid (Hedef < 150 mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl
 5. Total Kolesterol (Hedef < 200mg/dl) mg/dl mg/dl mg/dl mg/dl

DTF-2.sayfa

Uzman Dr. _____

Diyabet Takip Formu

Adı Soyadı: _____ Dosya No: _____
 T.C. Kimlik No: _____
 Yaşı: _____
 Mesleği: _____
 Medeni Hali: _____
 Çocuk Sayısı: _____
 Adresi: _____
 Telefon: ev _____
 GSM: _____

TANI: Diabetes Mellitus +

Kaç Yıllık Diabetes Mellitus Hastası? _____ yıldır
 YENİ TANI

İnsülin kullanıyor mu? H E yıldır
 Alkol kullanıyor mu? H E yıldır
 Sigara kullanıyor mu? H E yıldır

Orçecemisi : _____
 Soygeçmiş : _____
 Diyabetik Komplikasyonlar : _____

1. _____
 2. _____
 3. _____
 4. _____
 5. _____
 6. _____
 7. _____

DTF-1.sayfa

SS09

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA HbA1c DEĞERLERİNİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Hülya Coşkun¹, Gökhan Celbek¹, Adem Güngör¹, Faruk Çeçen¹, Fatih Canan², Yusuf Aydın¹, Hakan Cinemre¹

*Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Düzce¹
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Düzce²*

Giriş: Diabetes mellitus (DM) birçok sistem ve organı etkileyen bir hastalık olup hayat kalitesi üzerine ciddi etkileri bulunmaktadır. DM'nin etkilediği durumlardan biri de uykudur, uyku düzenindeki bozulmalar bireyleri olumsuz yönde etkilemektedir. Bu çalışmada diabet hastalarında HbA1c düzeyi ile uyku kalitesi arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ve Diyabet polikliniğine başvuran ortalama yaşı $55,2 \pm 10$ olan 95 kadın ve 53 erkek Tip 2 DM hastası alındı. Hastaların Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, hemogloblin A1C değerleri bakıldı, pittsburgh uyku kalitesi indeksi ile uyku kaliteleri değerlendirildi. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik analizleri yapılmış ve kişinin uyku sağlığı hakkında önemli bilgiler veren bir soru formudur. Testten alınan yüksek puanlar uyku bozukluğu şiddetinde artma ile ilişkilidir. Global skoru 5 veya üstü olan hastalarda uyku bozukluğu olduğu kabul edilir.

Sonuç: Korelasyon analizi sonucunda, hastaların HbA1c değerleri ile PUKİ alt ölçekleri arasında ilişki olmadığı saptandı. Uyku bozukluğu olan hastaların HbA1c ortalamaları ile uyku bozukluğu olmayan hastaların HbA1c ortalamaları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Tartışma: Çalışmamızın bulgularına göre Tip 2 diyabetli hastaların HbA1c seviyelerinin hastaların uyku kalitesi ile doğrudan ilişkisi bulunmamaktadır. Daha fazla sayıda hastanın prospektif olarak değerlendirilerek kan şekeri regülasyonu sonucunda HbA1c seviyelerinde düşme oluşması ile uyku kalitesinde artış olup olmayacağının incelendiği çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

SS10

TİP 2 DM HASTALARDAKİ EFOR TESTİ İLE TESPİT EDİLEN SESSİZ İSKEMİNİN KORONER ANJİOGRAFİK SONUÇLARI

Mehmet Zorlu¹, Muharrem Kısaç¹, Cüneyt Ardiç², Servet Yolbaş¹, Mustafa Oran³

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı (Aile Hekimliği), İstanbul²
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul³

Giriş: Diyabetes Mellitus önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olup, çeşitli mekanizmalarla ateroskleroz gelişimini kolaylaştırır. Göğüs ağrısı olmadan gelişen miyokardiyal iskemi, sessiz miyokardiyal iskemi (SMI) olarak tanımlanmaktadır ve diyabetik kardiyonöropati sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Diyabetik kardiyonöropati; myokardın duysal ve motor sinir liflerinde ileti yavaşlaması, sempatik ve parasempatik denervasyon sonucu oluşur.

Gereç ve Yöntem: Çalışma iç Hastalıkları ve kardiyoloji pPolikliniği'ne başvuran hastalar arasından seçilen 150 diyabetik hasta üzerinde yapıldı. Koroner arter hastalığı bulunmayan;efor veya istirahat dispnesi, nefes darlığı tanımlamayan diyabetik hastaların istirahat EKG'lerinde iskemi lehine herhangi bir bulgu yoktu. Maksimal semptom sınırlı egzersiz protokolü treadmill Kardiosis cihazı ile Bruce protokolüne göre uygulanmıştır. Egzersiz boyunca 12 EKG lead'i kayıt yaptı ve kan basıncı dinlenmede ve herbir kademe sonunda ölçüldü. Egzersiz testi eğer hasta yaş için beklenen kalp hızının %85'ine erişmiş ise maksimal olarak ya da hasta bu orana erişmemişse submaksimal olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Hastaların 77'si erkek ve 73'ü kadındı; yaşları 37 ile 70 arasındaydı Toplam hastaların yaş ortalaması 54,192±8,52 idi. Sessiz iskemi pozitif olan hastalarda yaş ortalaması 55,05 ± 7,09 idi. 150 diyabet hastasından 20'sinin efor testi pozitif, 130 hastada ise efor testi negatif bulundu. Efor testi pozitif olan 20 hastaya iskemiye doğrulamak için koroner anjiyografi yapıldı Anjiyografide %40 ve üzeri koroner darlık iskemik açıdan anlamlı olarak kabul edildi ve 13 hastada iskemi tespit edildi. Çalışmamıza göre koroner anjiyografideki nonkritik darlıklı hastaları dahil etmediğimizde efor testinin pozitif prediktif değerini %65, nonkritik darlıkları dahil ettiğimizde %80 olarak bulduk.Koroner anjiyografi neticesinde 6 hastaya PTCA + stent, 2 hastaya CABG operasyonu uygulandı. Koroner arter darlığı %30 -60 arasında tespit edilen 5 hastaya yoğun medikal tedavi önerildi. Geri kalan 7 hastanın 3'ünde nonkritik darlıklar saptanırken, diğer 4 hastada da normal koroner arterler saptandı ve medikal takip önerildi.Efor testi sonucu saptanan SMI sıklığı %13,3 iken koroner anjiyografik olarak doğrulanan SMI sıklığı (nonkritik darlıklı hastalar dahil edilirse); %10,6 ve koroner anjiyografide nonkritik darlıklı hastalar alınmazsa SMI sıklığı; %8,6 olarak bulundu. Çalışmamızda efor testi ile SMI saptanan hastalarda diyabet süresi <10 yıl olanlarda SMI sıklığı %11,6, ≥ 10 yıl olanlarda %30,7 Koroner anjiyografik olarak doğrulanan SMI bulunan hastalar arasında diyabet süresi < 10 yıl olanlarda SMI sıklığı %7,2, ≥ 10 yıl olanlarda %23,07 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak çalışılan hasta sayıları arttırıldığında 10 yıl ve üzeri DM'u olan hastalarda SMI sıklığının artabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Sonuç: Diyabetik hastalarda nöropatik sinir tutulumuna bağlı koroner arter hastalığı riski bulunmaktadır. Sessiz miyokardiyal iskemi tespitinde diyabetik hastalarda efor testi önemli yer tutabilir. Bu durum tedavi ve kardiyovasküler ölümler açısından erken teşhis için yol gösterici olabilir.

SS11

TİP 2 DIABETES MELLITUSLU HASTALARDA KRONİK İSKEMİK KALP HASTALIĞI İLE 25 HİDROKSİ D VİTAMİNİ DÜZEYİ İLİŞKİSİ

Ömer Aydın Yıldırım, Hayriye Esra Ataoğlu, Mustafa Yenigün, Mazhar Müslüm Tuna, Levent Ümit Temiz, Zuhale Aydan Sağlam, Tijan Yeşim Erdem, Faik Çetin

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: D vitamini eksikliği veya yetersizliği tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de her yaşta insanı etkileyen bir durum olarak bilinmektedir. Son yıllarda yapılan birçok epidemiyolojik ve klinik çalışmada D vitamini metabolizmasının sadece kemik metabolizması ile ilişkili olmadığı, glukoz metabolizması bozuklukları, hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı gelişimi ile ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma ile öncesinde bilinen tip 2 D.M'u olan hastalarda major kardiyak risk faktörleri ve iskemik kalp hastalığı sıklığı, ile 25(OH)D vitamini düzeylerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamız 2009 Ağustos-Eylül ayları arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğinden takipli tip 2 DM' lu vakalar üzerinde ve dışlama kriterlerinin karşılayan toplam 157 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Aynı mevsimde genel popülasyonda D vitamini düzeyini belirleyebilmek için polikliniklere herhangi bir sebeple başvuran nondiyabetik ve dışlama kriterlerini karşılayan 1214 hastanın 25(OH)D vitamin düzeyi ölçüldü.

Bulgular: Bakınız tablolar.

Tartışma: Diyabeti olan kardiyovasküler hastalarda, D vitamini yetersizliği ile ilgili, etki/neden/sonuç/komplikasyon sorularına cevap arayan çalışmalar henüz yetersizdir. Sonuç olarak diyabetik hastalarda D vitamini düzeyi genel popülasyona göre daha düşük bulundu. Diyabetik kadınlarda bu fark daha belirgindi. Diyabetik ve D vitamini düzeyi düşük olan hastalarda bel çevresi artmış, parathormon, kalsiyum ve hsCRP düzeyleri artmış, albumin, kreatinin ve hemoglobin düzeyleri daha düşük olduğu görüldü. İskemik kalp hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında D vitamini düzeyi açısından farklılık gözlenmedi. Diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalık gelişiminde D vitamininin bağımsız rolü olduğu kanısı yetersizdir. Buna rağmen bel çevresinin farklı olması ile adipozitenin düzeltilmesi, albumin ve hsCRP düzeylerinin farklı olması immunmodulator ve antiinflamatuvar etkileri olduğu söylenebilir. Bu etkiler ile ileride gelişebilecek kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde katkısı olabileceği söylenebilir.

SS11 (Devam)

	25 (OH)D Düşük	25 (OH)D Normal	Toplam	P
Kadın	n=44 84.6%	n=49 46.7%	n=93 59.2%	<0.001
Erkek	n=8 15.4%	n=56 53.3%	n=64 40.8%	
İskemik KH (-)	n=33 21%	n=53 33.8%	n=86 54.8%	0.124
İskemik KH (+)	n=19 12.1%	n=52 33.1%	n=71 45.2%	
Sigara (-)	n=44 84.6%	n=52 49.5%	n=96 61.1%	<0.001
Sigara (+)	n=8 15.4%	n=53 50.5%	n=61 38.9%	
Retinopati (-)	n=38 73.1%	n=63 60%	n=101 64.3%	0.107
Retinopati (+)	n=14 26.9%	n=42 40%	n=56 35.7%	
Mikroalbumin (-)	n=18 34.6%	n=49 46.7%	n=67 42.7%	0.151
Mikroalbumin (+)	n=34 65.4%	n=56 53.3%	n=90 57.3%	
Hipertansiyon (-)	n=13 25%	n=27 25.7%	n=40 25.5%	0.923
Hipertansiyon (+)	n=39 75%	n=78 74.3%	n=117 74.5%	
Hiperlipidemi (-)	n=34 65.4%	n=46 43.8%	n=80 51%	0.011
Hiperlipidemi (+)	n=18 34.6%	n=59 56.2%	n=77 49%	
Egzersiz Düzeyi				0.039
Yok	n=18 11.5%	n=30 19.1%	n=48 30.6%	
Hafif	n=24 15.3%	n=33 21%	n=57 36.3%	
Orta	n=8 5.1%	n=32 20.4%	n=40 25.5%	
Ağır	n=2 1.3%	n=10 6.4%	n=12 7.6%	
Toplam	n=52 33.1%	n=105 66.9%	n=157	

Tablo:9 25(OH)D vitamini düzeyine göre iskemik kalp hastalığı risk faktörleri sıklığı

	25 (OH)D Düşük (15.44±2.78) N=52	25 (OH)D Normal (25.82±4.76) N=105	P
Yaş	56.44±9.25	57.53±10.69	0.531
Diabet Yaşı	11.38±5.82	11.21±7.21	0.880
Bel Çevresi cm	100.10±7.02	97.51±7.59	0.042
Sistolik TA mmhg	135.50±16.76	131.24±15.19	0.112
Diastolik TA mmhg	81.69±8.62	79.31±10.50	0.160
Glukoz mg/dl	173.31±63.59	162.83±61.78	0.323
Kreatinin mg/dl	0.80±0.16	0.89±0.16	0.001
ALP U/L	81.92±22.21	76.88±20.46	0.160
Albumin g/dl	4.16±0.25	4.30±0.25	0.002
Kalsiyum mg/dl	9.58±0.45	9.78±0.39	0.006
Fosfor mg/dl	3.62±0.52	3.66±0.54	0.688
Parathormon pg/ml	67.03±23.31	51.95±20.34	<0.001
HbA1c%	8.06±1.55	7.71±1.31	0.139
hsCRP mg/lt	0.52±0.30	0.41±0.29	0.024
Hemoglobin g/dl	12.82±0.94	13.34±1.29	0.011
Mikroalbumin mg/gün	41.68±64.02	41.79±66.50	0.992
GFR ml/dk	92.38±28.50	92.29±25.69	0.985
Güneşe maruziyet (saat/gün)	0.82±0.37	1.10±0.38	<0.001

Tablo:2 25(OH)D vitamini düzeyine göre gruplandırılan hastaların demografik ve biyokimyasal parametreleri

	Kontrol Grubu	Çalışma Grubu	P
Kadın	n=889 73.2%	n=93 59.2%	<0.001
Erkek	n=325 26.8%	n=64 40.8%	<0.001
Yaş	52.57±15.62	57.17±10.22	<0.001
25(OH) D vit.	25.44±16.54	22.38±6.45	0.022
25(OH) D vit. Kadın	25.76±17.43	20.64±6.14	0.005
25(OH) D vit. Erkek	24.47±13.82	24.91±6.04	0.801

Tablo:1 Diyabetik grup ile Nondiyabetik grupta 25(OH)D vitamini düzeyleri karşılaştırması

PS01

İNSÜLİN POMPA TEDAVİSİ KULLANAN 50 TİP 1 DİYABETLİNİN ANKET SONUÇLARI

İlhan Yetkin¹, Ali Rıza Çimen¹, Ayfer A.Kızılay²

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara¹
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara²

Amaç: İnsülin pompası kullanan hastaların memnuniyet derecesi ve sorunlarının belirlenmesi hedeflendi.

Yöntem: İn Vsülin pompa tedavisi alan 50 olguya pompa tedavisi ile ilgili 5 kategorili (Çok iyi, İyi, Orta, Yeterli, Yeterli değil) sorular soruldu ve tedavi ile sorunlar sorgulandı. Hastaların pompa kullanım süreleri ay olarak kaydedildi, A1c düzeyleri incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama pompa kullanım süresi 21.5 ay±15.6 (ortalama ± SS), minimum 2 ay ve maksimum 60 ay pompa tedavisi alan hastalar mevcuttu. Metabolik kontrol göstergesi olarak, pompa tedavisi öncesi A1C ortalaması %9.2+2.0, kullanımı sonrası %6.8+0.9 olarak saptandı.

Pompa kullanılmadığı zaman yaşanan en sık sorun sorulduğunda % 46 oranında kan şekeri düzensizliği ve yüksekliği ilk sıradaydı. Hipoglisemi, enjeksiyon yapmak, adaptasyon, sosyal yaşam kısıtlılığı, stress düşük oranlarda bildirilen sorunlardı.

Hastaların %54'ünde pompa tedavisi öncesi ketoasidoz geliştiği, bu oranın tedavisi sonrası %26 düştüğü saptandı. Hastaların %96'sı silikon set kullanmaktaydı. Setlerle ilgili yan etkiler sorgulandığında %68 sorunsuzdu, %22'sinde allejik yan etkiler, %2'sinde enfeksiyon, %2'sinde kaşıntı, %6'sında morarma gelişmişti. Hastaların %78'i mali sorunlardan yakınmıştır.

Sonuç: Hastalarımızda metabolik kontrol hedeflerine ulaşıldı. Büyük çoğunluğu pompadan memnun ve yaşam kalitelerinde artış saptandı. Doktora ulaşımın kolaylaştırılması ve bilgisinin artırılması pompa tedavisinin etkinliğinin artırılmasında önemli faktörlerdir. Ülkemizde ödeme koşullarının iyileştirilmesi pompa tercihinin artırabilir.

	Çok iyi	İyi	Orta	Yeterli	Yeterli değil
İnsülin pompa memnuniyeti	% 44	% 46	%6	%4	%0
Pompa ile yaşam kalitesi	% 36	% 50	%12	%2	%0
İnsülin pompa eğitimi durumu	%40	%32	%24	%2	%2
Firma memnuniyeti	%58	%26	%12	%4	%0
Doktor bilgi düzeyi	%30	%28	%12	%20	%8
Doktora ulaşım	%36	%24	%16	%8	%14
Rutin kontrole gidiş	%32	%34	%22	%2	%6

Pompa tedavisi anket sorularına verilen cevaplar

PS02

TİP 2 DİYABETİKLERİN NON-DİYABETİK BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA PEROKSİZOM PROLİFERATOR TARAFINDAN AKTİVE EDİLEN RESEPTÖR GAMMA2 (PPAR-G2) GEN PRO12ALA POLİMORFİZM SIKLIĞI İLE METABOLİK PARAMETRELERİN ARAŞTIRILMASI

Ayhan Zengi¹, Nur Selvi², Ilgın Yıldırım Şimşir¹, Muammer Karadeniz¹, Burçin Tezcanlı², Zühal Eroğlu², Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir¹
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Bilim Dalı, İzmir²*

Amaç: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) çevresel ve genetik etkileşimler sonucu ortaya çıkmaktadır. PPAR-G2 gen, Pro12Ala polimorfizmi, T2DM ile ilişkisi kanıtlanmış genetik varyantlardan biridir. Çalışmamızda, non-diyabetik fakat T2DM aile öyküsü (AÖ)'ne sahip riskli kişilerde Pro12Ala polimorfizm sıklığı ile bu polimorfizmin antropometrik ve metabolik parametrelere olası etkilerinin araştırılması planlandı.

Yöntem: AÖ olan, yaşları 18-35, BKİ; 18,5 -27 kg/m², non-diyabetik kişilerle, kontrol olarak AÖ olmayan, araştırma grubu ile benzer yaş ve BKİ'ne sahip non-diyabetik sağlıklı kişiler çalışmaya alındı. Olguların tümü fizik muayene, tiroid fonksiyon testi ve biyokimyasal test ile değerlendirildi. 75 gr oral glukoz tolerans testi ile non-diyabetik olanlarda periferik kan lökositlerinden elde edilen DNA'da PCR yöntemi ile Pro12Ala polimorfizmi çalışıldı.

Bulgular: İki grup yaş ve sigara kullanımı açısından benzer dağılımdaydı (p>0.05) (Tablo 1). Cinsiyet dağılımlarının eşit olmaması nedeniyle, istatistiksel analiz cinsiyet etkisi düzeltilerek yapıldı. Cinsiyet etkisinin gözlendiği parametreler ayrıca belirtildi (Tablo 2). Kadın ve erkeklerde, BKİ ile, sistolik ve diastolik kan basıncı, bel çevresi, trigliserid, HOMA-IR arasında pozitif korelasyon bulundu. Genotip dağılımları iki grup arasında benzerdi (p>0.05) (Tablo 3). Hiçbir olguda Ala12Ala genotipi saptanmadı. Genotip dağılımı ile hiçbir parametre arasında istatistiksel anlamlı ilişki gösterilemedi (Tablo 4).

Sonuç: Çalışmamızda Tip 2 diyabetiklerin, non-obez, non-diyabetik birinci derece akrabalarında Pro12Ala polimorfizm sıklığı, AÖ olmayanlardan farklı bulunmamıştır. Antropometrik, metabolik parametreler üzerine polimorfizm etkisi saptanmamış olmakla birlikte, cinsiyet ve aile öyküsü kaynaklı farklılıklar gözlenmiştir. Pro12Ala polimorfizminin etkilerinde, gen-çevre etkileşiminin yanı sıra ırksal ve etnik farklılıklar önemlidir. Literatürde, beyaz ırk ve obezlerde, Ala alleli BKİ ile ilişkili iken, bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak non-diyabetiklerde, polimorfizmin diyabetle ilişkili özelliklere anlamlı bir etkisi gösterilememiştir.

PS02 (Devam)

Her iki grubun genotip dağılımları

	AÖ(+)		AÖ(-)		p
Genotip	CC	CG	CC	CG	
Kadın, n(%)	67 (87.0)	10 (13.0)	43 (89.6)	5 (10.4)	NS
Erkek, n(%)	21 (80.8)	5 (19.2)	39 (90.7)	4 (9.3)	NS
Toplam, n(%)	88 (85.4)	15 (14.6)	82 (90.1)	9 (9.9)	NS

p değeri <0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. p değeri p>0.05 ise NS(Nonsignificant)

Genotip dağılımı ile antropometrik ve metabolik parametreler

	CC	CG	p
BKI (kg/m ²)	22.2 ± 2.3	23.0 ± 2.4	NS
Bel çevresi (cm)			NS
Kadın	73.0 ± 6.9	73.6 ± 6.3	
Erkek	85.1 ± 7.2	83.9 ± 7.6	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	109.8 ± 12.2	114.0 ± 11.3	NS
Diastolik kan basıncı (mmHg)	72.3 ± 8.0	73.8 ± 8.1	NS
Total Kolesterol (mg/dl)	166.7 ± 28.5	162.9 ± 22.1	NS
Trigliserid (mg/dl)	79.8 ± 32.0	77.1 ± 29.6	NS
HDL-kolesterol (mg/dl)			NS
Kadın	63.1 ± 12.1	63.5 ± 13.8	
Erkek	49.9 ± 9.4	49.3 ± 10.8	
LDL-kolesterol (mg/dl)	91.9 ± 25.2	89.4 ± 26.0	NS
Açlık glukoz (mg/dl)	76,6±9,2	78,5±7,8	NS
HOMA-IR	1.23 ± 0.76	1.31 ± 0.81	NS
AUC-glukoz	193.7 ± 38.0	200.7 ± 50.5	NS
AUC-insülin	78.7 ± 40.9	94.9 ± 59.9	NS

NS(Nonsignificant), p>0.05

PS02 (Devam)

Grupların cinsiyet, yaş ve sigara kullanım özellikleri

	AÖ(+)	AÖ(-)	P
Cinsiyet (Kadın/Erkek), n	77/27	48/43	0.002
Toplam	104	91	
Yaş (yıl)	24.8 ± 4.1	24.3 ± 3.2	NS
Sigara (içmeyen/içen), n	88/16	69/22	NS

p<0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. NS(Nonsignificant): p>0.05

Grupların antropometrik ve metabolik değerleri

	AÖ(+)	AÖ(-)	p
BKI (kg/m2) *			
Kadın	22.2 ± 2.3	21.2 ± 2.0	0.020
Erkek	23.4 ± 2.4	23.1 ± 2.1	<0.001
Bel çevresi (cm) *			NS
Kadın	74.0 ± 7.0	71.8 ± 6.4	
Erkek	85.2 ± 7.3	85.0 ± 7.4	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	108 ± 11	112 ± 12	NS
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	71 ± 7	73 ± 8	NS
Total kolesterol (mg/dl)	167.2 ± 29.4	165.0 ± 25.5	NS
Trigliserid (mg/dl) *	78,7 ± 29,5	80,6 ± 33,9	NS
HDL-kolesterol (mg/dl)*			NS
Kadın	62.0 ± 12.8	65.3 ± 11.1	
Erkek	50.2 ± 9.0	49.4 ± 9.7	
LDL-kolesterol (mg/dl)	92.2 ± 26.0	90.8 ± 24.2	NS
Açlık glukoz (mg/dl) *			
Kadın	76.4 ± 9.1	77.0 ± 7.9	NS
Erkek	81.2 ± 9.8	74.7 ± 9.1	<0.001
HOMA-IR	1.33 ± 0.78	1.17 ± 0.74	NS
AUC-glukoz *			
Kadın	185.4 ± 33.4	183.8 ± 38.6	NS
Erkek	231.2 ± 44.2	198.1 ± 35.8	P<0.05
AUC-insülin *			NS
Kadın	76.7 ± 34.5	70.3 ± 33.6	
Erkek	98.3 ± 51.0	86.7 ± 53.6	

p değeri <0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. p değeri p>0.05 ise NS(Nonsignificant) * Cinsiyet etkisi gözlenen parametre

PS03

TİP 2 DİYABETİKLERİN NON-DİYABETİK BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA OGG1 GEN SER326CYS POLİMORFİZM SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI

Ayhan Zengi¹, Vildan Çetintaş², Ilgın Yıldırım Şimşir¹, Muammer Karadeniz¹, Zühal Eroğlu², Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir¹
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir²*

Amaç: 8-oxoguanine glycosylase (OGG1), oksidanlar dahil, endojen ve ekzojen mutajenlerin neden olduğu DNA hasarının tamirinde önemli enzimlerden biridir. OGG1 gen polimorfizmlerinin karsinogenez üzerine etkileri sıklıkla araştırılmıştır. Bunlardan Ser326Cys polimorfizmi en önemlilerinden biridir. Bu polimorfizmin Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) patogeneziindeki rolüne yönelik yeterince veri bulunmamakla birlikte sistein allelinin diyabet ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda, Tip 2 diyabetiklerin non-diyabetik birinci derece akrabalarında OGG1gen Ser326Cys polimorfizminin sıklığı ile bu polimorfizmin antropometrik ve metabolik parametrelere olası etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: T2DM AÖ olan, yaşları 18-35, BKİ; 18,5 -27 kg/m² olan, non-diyabetik kişilerle, kontrol olarak AÖ olmayan, araştırma grubu ile benzer yaş ve BKİ' ne sahip non-diyabetik sağlıklı kişiler çalışmaya alındı. Olguların tümü fizik muayene, antropometrik ölçüm, tiroid fonksiyon testi ve biyokimyasal test ile değerlendirildi. 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile normoglisemik olduğu gösterilenlerde periferik kan lökositlerinden elde edilen DNA'dan PCR yöntemi ile OGG1 gen Ser326Cys polimorfizmi çalışıldı.

Bulgular: İki grup yaş ve sigara kullanımı açısından benzer dağılımdaydı (p>0.05) (Tablo 1). Cinsiyet dağılımlarının eşit olmaması nedeniyle, istatistiksel analiz cinsiyet etkisi düzeltilerek yapıldı. Cinsiyet etkisinin gözlemlendiği parametreler ayrıca belirtildi. Genotip dağılımları açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Her iki grubun cinsiyetlere göre genotip dağılımı da benzerdi (Tablo 2). Genotip dağılımı ile hiçbir parametre arasında istatistiksel anlamlı ilişki gösterilemedi (Tablo 3).

Sonuç: Çalışmamızda Tip 2 diyabetiklerin, non-obez, non-diyabetik birinci derece akrabalarında OGG1gen Ser326Cys polimorfizm sıklığı, AÖ olmayanlardan farklı bulunmamıştır. Polimorfizmin, antropometrik ve metabolik parametreler üzerine etkisinin saptanamamış olması olguların bu parametreler açısından normal değerlere sahip olmalarından ve/veya genetik özelliklerin farklılığından kaynaklanabilir.

PS03 (Devam)

Grupların cinsiyet, yaş ve sigara kullanım özellikleri

	AÖ(+)	AÖ(-)	p
Cinsiyet			0.002
Kadın/Erkek, n	77/27	48/43	
Toplam	104	91	
Yaş (yıl)	24.8 ± 4.1	24.3 ± 3.2	NS
Sigara			NS
İçmeyen/İçen, n	88/16	69/22	

Her iki grubun genotip dağılımı

	AÖ(+)			AÖ(-)			p
	CC	CG	GG	CC	CG	GG	
Genotip	CC	CG	GG	CC	CG	GG	
Kadın, n(%)	32(41,6)	37(48,0)	8(10,4)	24(50,0)	19(39,6)	5(10,4)	NS
Erkek, n(%)	13(48,1)	11(40,7)	3(11,2)	17(39,5)	20(46,5)	6(14)	NS
Toplam, n(%)	45(43,2)	48(46,2)	11(10,6)	41(45,1)	39(42,9)	11(12,0)	NS

p değeri <0,05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. NS (non-significant); p değeri >0,05

Genotip dağılımı ile antropometrik ve metabolik parametreler

Genotip	CC	CG	GG	p
BKI (kg/m ²)	22,2 ± 2,4	22,4 ± 2,3	21,9±2,4	0,593
Bel çevresi (cm)				0,065
Kadın	73,0±7,2	73,5±6,6	71,4±5,9	
Erkek	84,0±7,6	87,5±5,9	81,2±8,3	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	110±12	110±12	112±13	0,727
Diastolik kan basıncı (mmHg)	71,5±8,2	73,6±7,7	72,6±8,0	0,236
Total Kolesterol (mg/dl)	161,6±28,3	171,5±28,0	163,5±19,5	0,058
Trigliserid (mg/dl)	75,6±31,0	85,6±32,7	71,5±25,1	0,056
LDL-kolesterol (mg/dl)	87,7±26,1	96,6±24,8	87,0±19,4	0,060
HDL-kolesterol (mg/dl)				0,100
Kadın	64,0±14,0	61,3±9,9	68,0±12,5	
Erkek	50,1±11,6	48,9±7,1	52,8±8,3	
HOMA-IR	1,29±0,77	1,50±2,85	1,17±1,01	0,704
AUC-glukoz	192,8±39,0	195,5±42,7	194,1±34,4	0,911
AUC-insülin	80,9±40,2	80,7±45,2	82,5±55,5	0,984

p değeri <0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

PS04

SERUM ADİPONEKTİN DÜZEYİ ÜZERİNE TİP 2 DIABETES MELLİTUS (T2DM) AİLE ÖYKÜSÜ, SİGARA VE CİNSİYETİN ETKİSİ

Ayhan Zengi¹, Osman Çağlayan², Muammer Karadeniz¹, Iğın Yıldırım Şimşir¹, Ece Harman¹, Gülinnaz Ercan³, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir¹
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Kırıkkale²
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir³*

Amaç: Adiponektin; insülin direnci (İD), obezite, kardiyovasküler hastalık (KVH), hipertansiyon ve T2DM ile yakından ilişkili adiposit kökenli bir proteindir ve dolaşımdaki düzeyi cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Sigara kullanımının adiponektin düzeyini azalttığı bildirilmektedir. Çalışmamızda, sağlıklı kişilerdeki serum adiponektin düzeyleri ile T2DM aile öyküsü(AÖ), sigara ve cinsiyet ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Hipertansiyon, dislipidemi bulunmayan, normal kilolu, non-diyabetik, T2DM AÖ olan ve olmayan sağlıklı kişiler çalışmaya alındı. Tüm olgular fizik bakı, biyokimyasal test, tiroid fonksiyon testi, 75 gr oral glukoz tolerans testi ile değerlendirildi ve serum adiponektin düzeyleri ölçüldü. Serum adiponektin düzeyleri için, AÖ ile sigara içme durumu ve cinsiyete göre ayrı olarak istatistiksel analiz uygulandı.

Bulgular: AÖ olan ve olmayan 2 grup cinsiyet, beden kitle indeksi (BKİ) ve sigara kullanımı açısından birbirine benzerdi. AÖ'nün kan basıncı, metabolik parametreler ve serum adiponektin düzeyleri üzerine etkisi saptanmadı (Tablo 1). Tüm olgulara sigara kullanımı ve cinsiyete göre analiz uygulandı. Bel çevresi ve HDL-kolesterol düzeyleri cinsiyet, T.kolesterol, trigliserid ve HDL-kolesterol düzeyleri sigara etkisinin saptandığı değişkenlerdi. Serum adiponektin düzeyine hem sigaranın (p=0,008) hem de cinsiyetin (p=0,001) etkisi olduğu saptandı. Sigara içmeyenler ve kadınlarda serum adiponektin düzeyleri daha yüksekti (Tablo 2). Serum adiponektin düzeyi ile trigliserid (r:-0,282, p=0,005) ve 1. saat insülin düzeyi (r:-0,221, p=0,031) arasında negatif, HDL-kolesterol düzeyi arasında pozitif korelasyon (r:0,389, p<0,001) saptandı.

Sonuç: Tip 2 diyabetiklerin birinci derece akrabalarında, dolaşımdaki adiponektin düzeylerine yönelik farklı sonuçlar bildirilmektedir. Bir bölümünde AÖ, düşük adiponektin düzeyi ile ilişkili iken çalışmamızda olduğu gibi değişiklik saptanamayanlar da yer almaktadır. Sigara içenlerde adiponektin düzeyleri düşük bulunmakla birlikte sigaranın kesilmesi ile yükselmektedir. Serum adiponektin düzeylerini sigara içmeyenler ve kadınlarda daha yüksek bulmamız literatür ile uyumludur.

PS04 (Devam)

AÖ'ne göre grupların özellikleri

	AÖ(+)	AÖ(-)	p
Kadın/Erkek, n	32/18	24/26	>0,05
Sigara			>0,05
İçen/İçmeyen, n	11/39	14/36	
Yaş (yıl)	24,3±3,2	23,6±1,9	>0,05
BKİ (kg/m ²)	22,1±1,9	21,7±1,9	>0,05
Bel çevresi (cm)	76,3±7,0	76,9±8,8	>0,05
Sistolik KB (mmHg)	109±12	113±11	>0,05
Diastolik KB (mmHg)	71±8	74±7	>0,05
T.kolesterol (mg/dl)	160,7±26,0	163,5±24,7	>0,05
Trigliserid (mg/dl)	74,0±26,8	77,2±28,3	>0,05
HDL-kolesterol (mg/dl)	57,4±10,0	57,0±10,9	>0,05
LDL-kolesterol (mg/dl)	88,5±23,8	91,2±21,6	>0,05
Açlık glukoz (mg/dl)	78,5±8,8	76,8±7,7	>0,05
1.saat glukoz (mg/dl)	114,7±36,2	107,7±30,6	>0,05
2.saat glukoz (mg/dl)	97,7±24,1	90,8±19,6	>0,05
Açlık insülin (mIU/ml)	6,4±3,8	6,0±3,8	>0,05
1.saat insülin (mIU/ml)	51,8±28,0	51,8±28,9	>0,05
2.saat insülin (mIU/ml)	44,4±24,9	42,2±30,7	>0,05
HOMA-IR	1,24±0,7	1,17±0,8	>0,05
Serum Adiponektin (µg/ml)	11,9±4,3	11,5±5,8	>0,05

p değeri <0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir

Sigara içen ve içmeyenlerin özellikleri

	Sigara içmeyen		Sigara içen		p
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	
n	45	30	10	14	
Yaş (yıl)	23,6±2,8	23,7±2,5	25,5±2,7	24,3±2,3	>0,05
BKİ (kg/m ²)	21,5±1,8	22,6±1,6	21,8±2,4	21,5±2,0	>0,05
Bel çevresi *	72,6±6,3	82,7±5,7	71,8±6,0	80,5±8,0	>0,05
Sistolik KB (mmHg)	107±12	115±12	111±5	117±10	>0,05
Diastolik KB (mmHg)	71±8	73±8	75±5	75±5	>0,05
T.kolesterol ¶	162,7±20,2	152,9±24,5	175,1±35,1	170±28,1	0,012
Trigliserid ¶	67,1±24,2	78,3±27,0	84,0±35,4	90,6±24,4	0,020
HDL-kolesterol*	61,5±9,4	51,4±8,5	63,6±8,9	50,6±9,1	>0,05
LDL-kolesterol ¶	87,7±19,8	85,8±23,8	94,6±29,6	101,1±21,2	0,036
Açlık glukoz (mg/dl)	77,7±9,0	79,1±7,4	74,6±7,0	76,9±8,5	>0,05
1.saat glukoz (mg/dl)	100,1±30,9	130,5±34,1	106,6±22,1	108,9±32,4	>0,05
2.saat glukoz (mg/dl)	88,9±15,4	104,8±26,5	90±22,8	92,5±24,5	>0,05
Açlık insülin (mIU/ml)	6,2±3,2	6,5±4,3	4,9±1,7	6,8±5,3	>0,05
1.saat insülin (mIU/ml)	45,6±24,5	61,7±37,6	53,5±18,3	50,1±20,4	>0,05
2.saat insülin (mIU/ml)	40,5±21,4	48,8±38,3	39,2±17,4	44,2±28,3	>0,05
Serum Adiponektin (µg/ml) * ¶	13,7±0,7	10,9±0,8	11,6±1,4	7,1±1,2	0,008

p değeri <0,05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir * cinsiyet etkisi gözlenen parametre ¶ sigara etkisi gözlenen parametre

PS05

OBEZ BİREYLERDE SELENYUM İLE hsCRP DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

A.Emre Yıldırım¹, Berrin Demirbaş², Gül Gürsoy³, Yaşar Acar³

Başkent Üniversitesi Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, Ankara¹

Bayındır Hastanesi Kavaklıdere Endokrinoloji Bölümü, Ankara²

Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara³

Amaç: obezite insülin direnci, hiperlipidemi ve hipertansiyona yol açarak ateroskleroza neden olur. HsCRP aterosklerozda bilinen inflamatuvar bir markerdir. Selenyum ise antioksidan olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada obez bireylerde selenyum düzeyine bakılarak hsCRP ile selenyum arasındaki ilişki araştırıldı.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya yaşları benzer 26 obez kadın hasta ile 22 sağlıklı kontrol grubu alındı. Tüm grubun demografik verileri ölçümlendikten sonra açlık insülin, açlık kan şekeri, ürik asit, çinko, bakır, demir magnezyum, homosistein ve lipid paneline bakıldı. Diyabetik, hipertansiv hastalar, böbrek fonksiyonu bozuk olan hastalar ve serum esansiyel element düzeyini etkileyebilecek ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bugular: Obez bireylerin serum hsCRP, HOMA-IR, trigliserid, BMI düzeyleri obez olmayan sağlıklı gruptan istatistiksel anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla, $p<0.02$, $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.001$). Bunun yanında obez bireylerin hsCRP düzeyleri istatistiksel anlamlı düşük olup ($p<0.01$), korelasyon analizinde serum selenyum düzeyi ile hsCRP arasında anlamlı negatif korelasyon tespit edildi ($p<0.01$).

Sonuç: Çalışmamızda hsCRP obez bireylerde yüksek bulunmuş olup bu bireylerde selenyum eksikliği anti oksidan etki azalması nedeni ile inflamasyonu artırarak ateroskleroza katkıda bulunuyor olabilir.

PS06

BİLİLEN KARDİYOVASKÜLER VE/VEYA SEREBROVASKÜLER HASTALIĞI VEYA EN AZ BİR ATEROTROMBOZ RİSK FAKTÖRÜ OLAN HASTALARDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞI SIKLIĞININ AYAK BİLEĞİ-KOL BASINÇ İNDEKSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ: CAREFUL ÇALIŞMASI

Ahmet Kürşat Bozkurt¹, İlker Taşçı², Ömür Tabak³, Mehmet Gümüş⁴, Yeşim Kaplan⁵

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul¹
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara²*

*Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul³
Avcılar Anadolu Hastanesi, İstanbul⁴*

Sanofi-Aventis Türkiye, İstanbul⁵

Amaç: Bu çalışmada Türkiye’de dahiliye polikliniklerine başvuran, bilinen aterotrombotik hastalığı veya en az bir aterotromboz risk faktörü olan hastalarda ayak bileği-kol basınç indeksi (AKBİ) ile tanısı konan periferik arter hastalığı (PAH) varlığının ve tedavi uygulamalarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu ulusal, çok merkezli, müdahalesiz, kesitsel, gözlemsel kayıt çalışmasına her iki cinsiyetten, bilinen kardiyovasküler ve/veya serebrovasküler hastalık geçirmiş olan veya 50-69 yaş arası olup en az bir aterotromboz risk faktörü (sigara kullanımı, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi) bulunan veya ≥ 70 yaş olan hastalar dahil edilmiştir. Demografik veriler, tıbbi öykü ve fizik inceleme bulguları kaydedilmiş; Doppler ultrasonografi ile AKBİ değeri belirlenmiştir. Bulgular: Çalışmaya toplam 530 hasta (63.4 \pm 8.7 yıl; %50.2’si kadın) alınmıştır. Hastaların %42.9’unda yürürken ağrı/rahatsızlık, %25.1’inde ayakta/otururken ağrı/rahatsızlık şikayeti saptanmış; %14.9’u sigara içici, %59.4’ü diyabetik, % 88.7’si hipertansif ve %65.5’i dislipidemik bulunmuş; yaklaşık yarısında ikiden fazla risk faktörü olduğu gözlenmiştir. Az sayıda olguda ayakta nabızlar alınamamış (%6.5), arteriyel üfürüm (%6.6) ve trofik ayak değişiklikleri (%17.6) bulunmuştur. Hastaların %20’sinde PAH için tanısız olan AKBİ ≤ 0.90 bulunmuş; bu oran >70 yaş grubunda %30’a çıkmış; bu açıdan erkek ve kadınlar arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. En sık önerilen tanı yöntemi ultrason görüntüleme (%26); tedavi önerisi egzersiz (%33.6) olarak bulunmuştur. Araştırmacılar (n=53) AKBİ ölçümüne daha çok 55-59 yaş arası erkek hastalarda (%75.5), diyabetiklerde (%66), sigara içenlerde (%62.5) ve obezlerde (%45.3) başvurduklarını bildirmiştir.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları farklı toplumlarda yapılan kayıt çalışmaları ile benzerdir. Basit ve duyarlı bir yöntem olan AKBİ’nin yüksek riskli hastalarda PAH varlığını göstermede yararlı olduğu, fakat hekimlerin bu yöntemle potansiyel PAH hastalarının hepsinde başvurmadıkları görülmüştür.

PS07

TİP 1 VE TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA ASİRİN DİRENCİ SIKLIĞI VE METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Mithat Bahçeci², Zuhat Uraççı³, Özlem Demirpençe⁴

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir²

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır³

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Diyarbakır⁴

Kardiyovasküler hastalığın hem primer hem de sekonder önlenmesi için antitrombosit ajan olarak aspirin kullanımına karşın trombotik olayların tekrarlama, "aspirin direnci" kavramını gündeme getirmiştir. Diyabetik hastalarda aspirinin antirombotik etkisine yeterli yanıt olmadığı, aspirin direncinin diyabetik hastalarda daha yüksek olduğunu belirten yayınlar mevcuttur.

Amaç: Bu çalışmanın amacı tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda aspirin direnci prevalansını belirlemek ve metabolik parametrelerle ilişkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Son 7 gün düzenli aspirin kullanırken başvuran 158 Tip 2 DM hastası 164 sağlıklı kontrol grubu ile ve 30 Tip1 DM tanısı almış diyabetik hasta, 41 sağlıklı kontrol grubu çalışmaya alındı. Aspirin etkinliğini değerlendirmek için Platelet Function Analyzer (PFA)-100 cihazı kullanıldı. Col/Epi kartuşları ile ölçülen kapanma zamanının 165 saniyeden kısa olması ve col/ADP kapanma zamanının <114 saniye olması aspirin direnci olarak kabul edildi.

Bulgular: 158 Tip 2 DM'li hastanın 72'sinde (% 45.6), 164 sağlıklı kontrol grubunun 47'sinde (% 28.6) aspirin direnci saptandı (p=0.001). Tip 2 DM+Koroner kalp hastalığı öyküsü bulunan 41 hastanın 21'inde (% 51.2) aspirin direnci saptandı. Aspirin direnci Tip 1 DM'li hastalarda % 50 oranında bulundu ve 41 kişilik sağlıklı kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti (% 12.2) (p=0.001). Aspirin direnci ile cinsiyet, sigara, HbA1c, hipertansiyon, aspirin dozu arasında ilişki bulunamadı. Tip 2 DM'li hastalarda aspirin direnci ile LDL-k arasında anlamlı ilişki bulunmaktaydı (p=0.020).

Sonuç: Aspirin direnci hem Tip 1 hem de tip 2DM'li hastalarda normalden daha sıktır. Dolayısıyla, DM'de trombotik olayları önlemek için daha yüksek doz aspirin uygulanması veya klopidogrel gibi diğer antitrombosit ajanlarının kullanımını kapsayan tedavi seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır.

PS08

KESİTSEL OLARAK BAKILAN YÜKSEK HbA1c DEĞERLERİNİN DİYABETİN KOMPLİKASYONLARIYLA İLİŞKİSİ

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Mithat Bahçeci², Şenay Arıkan¹, Zuhat Uraçlı³

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir²

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Diyarbakır³

Giriş: Diyabetin makrovasküler ve mikrovasküler olmak üzere birçok komplikasyonu bulunmaktadır. Bu komplikasyonlar kan glukoz düzeyinin yüksekliği ile ilişkilidir. HbA1c değeri ortalama 3 aylık glukoz değerini gösterir ve diyabetin komplikasyonları ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmada % 12 ve üzerindeki HbA1c değerlerinin diyabetik komplikasyonlarla ilişkisi incelendi.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2008 ve Haziran 2009 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniği'nde diabetes mellitus tanısı ile takip edilen, 15-80 yaş arası hastalardan HbA1c değeri % 12 ve üzerinde olan 80 hasta (50 tip 2 DM ve 30 tip1 DM) ile HbA1c değeri % 7 ve altında olan 80 hasta (50 tip 2 DM ve 30 tip1 DM) olmak üzere toplam 160 hasta çalışmaya alındı. Hastalar diyabetin komplikasyonları açısından değerlendirildi.

İstatistiksel Değerlendirme: Sonuçlar ortalama \pm SD (standart sapma) olarak verildi. Sayısal datalar Student's t testi kullanılarak analiz edildi. Gruplar arasında oranları karşılaştırmak için, ki-kare testi yapıldı.

Bulgular: Yapılan değerlendirmede HbA1c değeri % 12 ve üzerinde olan hastalarda, HbA1c değeri % 7 ve altında olan hastalara göre sırasıyla retinopati %58,2 (%27,5), duyuşal nöropati % 56,9 (%30), motor nöropati % 51,9 (%21,2) ve otonom nöropati % 57,5 (%17,5) oranında saptandı. Bu komplikasyonlar ($p < 0.01$). HbA1c değeri yüksek olan hastalarda makroalbuminüri % 37,6 (%18,7), mikroalbuminüri % 43,1(%25) oranında anlamlı olarak daha yüksek bulundu. ($p < 0.01$). HbA1c değeri % 12 ve üzerinde olan hastalarda correct QT süresinde uzama (>420 msn) anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p < 0.01$).

Sonuçlar: Diyabetik hastalarda, mikrovasküler komplikasyonların gelişme riskinin doğrudan glisemik indeks ile ilgili olduğu ve sıkı glisemik kontrolün diyabete bağlı komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. HbA1c'nin diyabetin uzun dönem komplikasyonlarını izlemi açısından önemli bir parametre gibi durmaktadır. Ancak kesitsel olarak bakılan çok yüksek HbA1c değerleri diyabetin süresinden bağımsız olarak diyabetin komplikasyonları ile ilişkili olabilir.

PS09

İGF-1 RESİSTANSI VE DİYABET İLE SEYREDEN İKİ OLGU

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Mithat Bahçeci², Şenay Arıkan¹

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir²*

Giriş: İnsulin like growth factor (İGF-1 ve İGF-2) yaklaşık 7600 kda ağırlığında tek zincirli polipeptidlerdir. İGF-1'in amino asit dizilimi İGF-2 ile % 62, proinsulin ile % 43 homoloji göstermektedir. İGF-1, GH'nun kontrolü altında karaciğerde sentez edilir. İGF-1 Growth hormonun anabolik ve mitojenik etkilerinden birçoğuna aracılık etmekte olup büyüme, gelişme, hücre farklılaşması ve metabolizmada rol almaktadır. Benzer yapısal özelliklerinden dolayı İGF-1 insülin benzeri metabolik etkiler oluşturabilir.

Vaka 1: 40 yaşında erkek hasta boy 130 cm, ağırlık 23.7 kg, BMI: 14,olan hastada büyüme gelişme geriliği, mikrosefali mevcut olan hastanın 10 yıldır diyabeti mevcut olup, Glukoz 280 mg/dl, HbA1c %10.8, insülin 6.64, c-peptid:2.69, GH:1.42, IGF1:713(109-284) ng/ml IGFBP3:784 ug /ml. Hastaya yapılan İnsülin Tolerans Testi, L-dopa uyarı testlerinde GH düzeyleri 27.5 ng/ml ye kadar yükseldi. Ablasında da aynı fiziksel özellikler mevcutmuş.

Vaka 2: 22 yaşında erkek hasta (Vaka 1 in yeğeni) boy:127 cm, ağırlık:17 kg BMI: 10.5 olan hastada mikrosefali, büyüme gelişme geriliği, işitme azlığı, diyabet mevcuttu. Glukoz: 376mg/dl, İnsülin 10.2 uU/ml, c-peptid: 2.72 ng/ml, HbA1c: %13.3, GH: 3.6 ng/ml, IGF1: 653 ng/ml, IGFBP3: 9.83ug /ml ITT, L-dopa uyarı testlerinde GH düzeyleri 25 ng/ml ye kadar yükseldi. Hastalarımızın hipofiz hormonları normal saptandı.

Sonuç: İGF1, İGF2 ve insülin, İGF1 ve insülin reseptörleri aracılığı ile etkilerini gösterirler. İnsülin ve İGF-1 reseptörleri yaklaşık olarak %38 oranında benzerlik gösterir. Reseptörlerin yapısal ve fonksiyonel benzerliklerinden dolayı bir birlerinin reseptörlerine de bağlanabilirler. Hastalarımızda hem GH hem de İGF-1 değerleri yüksek saptanması büyüme gelişme geriliğine diyabet ve osteoporozun eşlik etmesi, hastalarımızın aile anamnezinin bulunması nedeniyle hastalarda İGF-1 in etkisinde bozukluk olabileceği düşünüldü.

PS10

DIYABETİK HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER OTONOM NÖROPATİ SIKLIĞI VE BU DURUMA EŞLİK EDEN FAKTÖRLER

Alpaslan K. Tuzcu¹, Deniz Gökalp¹, L. Seçil Deniz Balyen², Mithat Bahçeci³

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

Diyarbakır Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır²

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir³

Amaç: Bu çalışmadaki amacımız diyabetik hasta popülasyonunda Kardiyak otonom nöropati (KON) sıklığını saptamak ve diyabetik otonom nöropati ile ilişkili parametreleri ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Diyabet süresi beş yıl ve üzerinde olan 85 diyabetik hasta (72 tip 2, 9 tip 1 diyabet) alındı. 24 saatlik Holter-EKG monitorizasyonu, doppler ekokardiyografi, correct QT hesaplandı, miyokard perfüzyon sintigrafisi çekildi. Diyabetik hastalarda kardiyovasküler otonomik nöropati (KON) testlerinden Valsalva manevrası, derin soluk almaya kalp hızı değişkenliği, istirahatatta kalp hızı değişkenliği, Max /min oranı testi, Ortostatik hipotansiyon bakıldı. Bu beş testten, iki ve üzerinde testi pozitif olan hastaya diyabetik otonom nöropati tanısı konuldu

Bulgular: KON testleri 47 hastada (%55) pozitif,38 hastada (%45) negatif tespit edildi. Sistolik kan basıncı değerleri daha yüksek saptandı (140.83±22.24mmHg, 127.89±19.59mmHg, p<0.006. 24 saatlik Holter-EKG monitörizasyonunda her iki grup arasında SDNN (RR sürelerinin standart deviasyonu) otonom noropati bulunan grupta daha düşük saptandı. (81,2±29.5msn, 102.6±33.1msn, p=0,003). Diyabet süresi ile pozitif KON testi sayısı arasında pozitif korelasyon vardı (r:0,240, p<0,027). Test pozitiflik sayısı ile QTc değeri arasında pozitif bir korelasyon (r:0,248 p<0,02) izlendi.

Sonuç: 1. Diyabet süresi beş yıldan daha fazla olan hastaların yarısından fazlasında kardiyovasküler otonom nöropati varlığı gözlenmektedir.

2. Sistolik kan basıncı KON'lu hastalarda daha yüksektir, bu durum KON'lu hastalarda artmış mortaliteden bir nedeni olabilir.

3. 24 saatlik holter monitörizasyonlar kalp hızı değişkenliklerinin izlenmesinde kullanılan SDNN parametresi KON testleri ile uyum göstermektedir.

PS11

TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA PROTEİNÜRİ VARLIĞININ FRUKTOSAMİN ÖLÇÜMLERİNE ETKİSİ

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Mithat Bahçeci², Yusuf Çelik³, Fatma Çelik⁴

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir²
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Ana Bilim Dalı, Diyarbakır³
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Diyarbakır⁴*

Diyabetik hastalarda, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskinin doğrudan glisemik indeks ile ilgili olduğu gösterilmiş olup HbA1c ve Fruktosamin diyabetik hastalarda glisemik indeksin göstergesi olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Fruktosamine nonenzimatik bir glikolizasyon ürünü olup dolaşımdaki proteinler ve özellikle de albüminin glikolizasyonu sonucu meydana gelmektedir ve glisemik kontrolün önceki 2-3 haftalık periyodunun göstergesidir.

Amaç: Hemoglobin A1c ve Fruktosamin diyabetik hastalarda glisemik kontrolün ölçümünde kullanılmakla beraber bunların doğruluğunu ve güvenilirliğini sınırlandıran klinik durumlar (örneğin anemi, proteinüri) söz konusudur. Bu amaçla tip 2 diyabetik hastalarda fruktozaminin proteinüri ile ilişkisi değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem: Mart 2007-Şubat 2010 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji kliniğinin ve polikliniğinde tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 196 hasta (94 erkek ve 102 bayan, ortalama yaş: 57±24) çalışmaya alındı. Fruktosamin ile OKŞ (ortalama kan şekeri) arasındaki ilişki ve 24 saatlik idrardaki proteiniüri derecesi ile fruktozamin arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel analizde Multiple Linear Regresyon analizi ve pearson korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: OKŞ ve fruktozamin arasında pozitif korelasyon saptandı ($r=.558$; $p<.001$). Proteinürinin variabilitesi çok yüksek olduğu için logaritması alındı. Logproteinüriye göre düzeltilmiş OKŞ ve fruktozamin arasındaki pozitif korelasyon daha yüksek saptandı ($r=.644$; $p<.001$). Fruktosamin ile Logproteinüri arasında ise negatif korelasyon saptandı ($r=-.491$; $p<.001$).

Sonuç: Glisemik monitörizasyon için HbA1c altın standart olarak kabul edilmekle beraber glisemik değişimlerin daha erken (2-3 hafta) göstergesi olması bakımından Fruktosamin de iyi bir glisemik belirteçtir. Ancak proteinüri hastalarda fruktozaminin güvenilirliği azaltmaktadır. Bu nedenle proteinürisi bulunan hastalarda fruktozamin düzeyleri değerlendirilirken hastaların proteinürileri olup olmadığı göz önüne alınmalıdır.

PS12

MEME KANSERİ BULUNAN HASTALARDA DİYABET SIKLIĞI VE DİYABETİ BULUNAN HASTALARIN ÖZELLİKLERİ

*Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, M. Ali Kaplan², Abdurrahman Işıkdöğün²,
Hamza Ertuğrul³, M. Recai Akdoğan³*

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır²

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır³

Tip 2 diyabet ve diyabetik olmayan obez bayanlarda postmenopozal meme kanseri gelişme riskinin arttığı belirtilmektedir. Bu durumdan artmış insülin, IGF (Insulin like growth factor) ve/veya endojen seks hormonlarının sorumlu olabileceği düşünülmektedir. İnsulinin mitogenik etkilerinin olması, IGF binding protein-1'i suppresses ederek IGF-1 in biyoyararlanımını arttırmasının meme kanseri riskini arttırdığı düşünülmektedir.

Amaç: Meme ca tanısı almış 850 hastada diyabet sıklığı ve diyabeti bulunan hastaların özellikleri incelendi.

Metod: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, onkoloji kliniğinde meme ca tanısı nedeniyle takip edilen 850 hastadan diyabet tanısı almış 72 kadın hasta, (ortalama yaş: 53,8±12,1) çalışmaya alındı.

Bulgular: Meme ca tanısı almış 850 hastanın 72 sinde (% 8.4) diyabet saptandı. Diyabet tanısı alan hastaların tamamında tip 2 diyabet mevcuttu. Hastaların VKİ (Vücut kitle indeksi) 31.1±6.8kg/m² olarak hesaplandı. Hastaların ortalama kan şekeri (açlık ve tokluk kan glukoz ortalaması): 228±77 mg/dl olarak saptandı, ortalama HbA1c seviyeleri % 9.3±2.8 idi. Meme ca süreleri 3±2.3 yıl idi. Diyabet süreleri 6.7±5.3 yıl idi. Tedavide oral anti diyabetik (OAD) kullanan hasta sayısı 69 du. (metformin 45, sulfonilüre 26, glitazon 6, glinid 3, akarboz 3), OAD+insülin kullanan hasta sayısı 22 (kısa etkili -karışım insülin 6, hızlı etkili-karışım analog 14, insülin detemir 1, Glargin insülin 1) idi.

Sonuç: Meme ca lı hastalarda diyabet sıklığı % 8.4 saptandı. TURDEP çalışması sonuçlarına göre 45-49 yaş aralığındaki diyabet prevalansı %10.4, 50-54 yaş aralığında %12.6 ve 55-59 yaş aralığında ise %15.2'dir. Bu bulgular bölgemizdeki meme kanserli hastalarda diyabet sıklığının artmadığını düşündürmektedir.

PS13

İSKEMİSİ OLAN DİYABETİK HASTALARDAKİ hsCRP VE HbA1c İLİŞKİSİ

Mehmet Zorlu¹, Cüneyt Ardıç², Muharrem Kıskaç¹, Mustafa Oran³, Servet Yolbaş¹

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı (Aile Hekimliği), İstanbul²

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul³

Giriş: Diyabetik hastaların büyük bir kısmında zaman içinde çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. Hemoglobinin olmaması olmayan sağlıklı bireylerde HbA1c düzeyi total hemoglobin miktarının %4-6'sı kadardır. Yüksek kan şekeri düzeylerinde ise hemoglobinin nonenzimatik yolla glikolize olması sonucu bu oran artar. Diyabetik bir hastada HbA1c düzeyleri %6,5'in altında ise iyi glisemik kontrolden bahsedilir. Subklinik inflamasyonu belirlemek için CRP tayininde yüksek duyarlı yöntemler (high sensitivity CRP-hsCRP) uygulanmaya başlamıştır.

Yöntem ve Gereçler: İç Hastalıkları ve kardiyoloji polikliniği'ne başvuran sessiz iskemisi pozitif 20 hasta ile iskemisi olmayan 130 hasta çalışmamıza alındı. hsCRP düzeyleri İmmulite 2000 cihazı ile CLIA (kemilüminesens assay) yöntemiyle, HbA1c düzeyleri DS5DIEW cihazı HPLC (high performance liquid chromatogr.) yöntemiyle çalışıldı.

Bulgular: Hastaların 77'si erkek ve 73'ü kadındı; yaşları 37 ile 70 arasındaydı. Toplam hastaların yaş ortalaması 54,192±8,52 idi. Yaş ortalaması iskemisi negatif olan diyabetik hastalarda 54,06±8,74, iskemisi pozitif olan hastalarda 55,05 ± 7,09 idi. Sessiz iskemisi pozitif hastaların HbA1c ortalaması 9,13±2,24 saptanırken, iskemisi negatif grupta HbA1c ortalaması 8,04±1,74 olarak saptandı. HbA1c ortalamaları arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı saptandı. (p:0,013) İskemisi pozitif grupta hsCRP ortalaması 0,58±0,50 mg/dl, saptanırken, iskemisi negatif grupta ise hsCRP ortalaması 0,35±0,47 mg/dl tespit edilirken hsCRP ortalamaları iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı saptanmadı. (p:0,051).

Sonuç: Tip 2 DM'li hastalarda kötü glisemik kontrol (yüksek HbA1c) iskemisi açısından anlamlı risk oluşturabileceği saptanırken, hsCRP ile ilişki saptanmadı. Diyabetik hastaların HbA1c düzeylerinin sıkı kontrolü ve tedavisi koroner arter hastalığı gelişiminin engellemesinde faydalı olacaktır.

PS14

DİYABETİK HASTALARDA KARDİYOPULMONER BYPAS CERRAHİSİ SONRASI GÖRÜLEN ÖTİROİD HASTA SENDROMU

Dilek Yazıcı¹, Serpil Taş², Süleyman Yazıcı², Hasan Sunar²

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul¹

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği, İstanbul²

Amaç: Kardiyopulmoner bypas cerrahi (KPBC) gibi stres durumlarından sonra Ötiroid Hasta Sendromu (ÖHS) gözlenmektedir. Bu durum genel olarak başlangıçta T3 düzeylerinde düşme ile giden ve T4 ve TSH düzeylerinde de azalma veya normal kalmanın eşlik ettiği değişiklikleri içerir. Diyabetik hastalarda KPBC sonrası ÖHS paterni bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı KPBC geçiren diyabetik olan ve olmayan hastalarda görülen ÖHS paterninin karşılaştırılmasıdır.

Yöntem: Çalışmaya Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinde KPBC geçirecek olan 30 diyabetik hasta (yaş ortalaması 47.86.2yıl, K/E=13/17) ve 30 diyabetik olmayan hasta (yaş ortalaması 50.0±11.5yıl, K/E=10/20) dahil edilmiştir. Hastaların KPBC öncesi, post-op 1. günde ve post-op 7. günde TSH, serbest T4 (sT4), serbest T3 (sT3), total T4 (TT4) ve total T3 (TT3) değerleri ölçülmüştür. Hormonların normal ölçüm aralıkları sT4 için 0.74-1.79 ng/dL, sT3 için 2.30-4.20 pg/mL, TT4 için 3.20-12.60 µ/mL ve TT3 için 0.80-2.20 ng/mL'dir. Diyabetik hastaların ayrıca cerrahi öncesi Hemogloblin A1c (HbA1c) değerleri belirlenmiştir.

Bulgular: Diyabetik olan ve olmayan hastaların TSH, sT4, sT3, TT4 ve TT3 düzeylerindeki değişiklik tabloda görülmektedir. Diyabetik olan ve olmayan hastalardaki tek fark sT3 değerleri açısından olmuştur. Hastaların bazal hormon değerleri birbirlerine benzerdir. Diyabetik hastaların ortalama hastalık süreleri 9.7±6.2 yıl olup, ortalama HbA1c değerleri %8.6±1.6'dır.

Sonuç: Diyabetik hastalarda KPBC sırasında görülen ÖHS paterninde total hormonlar, sT4 ve TSH açısından benzer değişiklik görülürken, sT3 değerlerinin diyabetik olmayan hastalarda daha belirgin olarak düştüğü görülmüştür.

Tablo. Diyabetik olan ve olmayan hastaların tiroid hormon düzeylerindeki değişiklikler

	Preop	Postop 1	Postop 7	P
TSH (mIU/mL)				
Diyabetik	1.23±0.77	1.46±1.17	1.53±1.21	NS
Non-diyabetik	1.48±0.68	1.45±1.22	1.20±0.79	NS
sT4 (ng/dL)				
Diyabetik	1.91±2.14	1.80±1.77	2.61±2.63	NS
Non-diyabetik	1.83±2.00	1.41±0.28	1.52±0.34	NS
sT3 (pg/mL)				
Diyabetik	2.76±0.66	2.55±0.80	2.39±0.64	NS
Non-diyabetik	3.09±0.67	3.18±0.085	2.76±0.50	0.05
TT4 (µg/mL)				
Diyabetik	8.35±2.50	8.45±2.54	10.61±2.10	0.02
Non-diyabetik	8.25±3.26	9.54±1.41	10.10±1.40	0.01
TT3 (ng/mL)				
Diyabetik	1.20±0.60	0.82±0.22	0.87±0.11	0.01
Non-diyabetik	1.99±2.19	1.05±0.16	0.91±0.22	0.01

PS15

POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN DİYABETİK HASTALARDA D VİTAMİNİ YETERSİZLİĞİ

Emin Murat Akbaş¹, Murat Polat², Serdar Tanas², Serkan Cerrah²

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum¹
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum²*

Amaç: Polikliniklerimize başvuran diyabetik hastaların, D vitamini yetersizliğini ve diyabet regülasyonu, yaş ve cinsiyetle ilişkisini değerlendirmektir.

Yöntem: 16 yaş üstündeki Diabetes Mellitus (DM) tanılı hastaların tetkikleri retrospektif olarak incelendi. Açlık kan glukozu (AKG), A1c değerleri, yaşları, 25 hidroksi vitamin D seviyesi ve cinsiyetleri incelendi. Hedef AKG 140 mg/dL değerinin altı, A1c değeri %7'nin altı olarak kabul edildi. Normal D vitamini seviyesi 20 ng/mL değerinin üstü olarak kabul edildi.

Bulgular: Değerlendirmeye alınan 205 hastanın 63'ü erkek, 142'si kadındı. Hastaların 175'inde D vitamini yetersizliği mevcuttu. Hastalarda; AKG ortalaması 185.44 mg/dL, A1c ortalaması %8.51, yaş ortalaması 54.35 yıl ve D vitamini ortalaması 12.92 ng/mL olarak tespit edildi. Erkek grubunda D vitamini ortalaması 15.14 ng/mL idi. Kadın grubunda D vitamini ortalaması 11.94 ng/mL idi. Her iki cins arasında yaş, A1c, AKG açısından istatistiksel olarak fark yokken, D vitamini açısından anlamlı fark vardı ($p < 0,05$). A1c değerine göre regüle kabul edilen grup ile kabul edilmeyen grup arasında D vitamini açısından istatistiksel fark yoktu. AKG değerine göre regüle kabul edilen grup ile kabul edilmeyen grup arasında D vitamini açısından istatistiksel fark yoktu. 50 yaşı sınır olarak kabul ettiğimizde yaşlı ve genç grup arasında D vitamini açısından istatistiksel fark yoktu.

Sonuç: İncelediğimiz hastaların %85.37'sinde D vitamini eksikliği mevcuttu. D vitamini eksikliğinin yaş ve diyabet regülasyonu ile ilişkisi tespit edilmemişken, her iki cins arasında D vitamini seviyesi açısından istatistiksel fark tespit edilmiştir.

PS16

YATARAK TEDAVİ GÖREN DİYABETLİ HASTALARDA İLAÇ DIŞI KULLANILAN TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mücahit Özyazar, Emine Kır Biçer, Ayfer Bayındır Çevik

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tıbbi bakımda büyük ilerlemeler olmasına karşın bir çok insan hala bitkisel yada alternatif tedaviyi kullanmaktadır. Diyabet gibi kronik durumlarda hastalar glisemik kontrolü sağlamak için alternatif tıba yönelmektedir. Bu çalışma diyabetli hastalarda diyabetin kontrolünü sağlamak için kullanılan ilaç dışı yöntemleri belirlemek amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Servisinde Ekim 2007 ve Aralık 2009 tarihleri arasında yatarak tedavi gören Diabetes Mellituslu hastaların kullandıkları ilaç dışı yöntemleri belirlemek amacıyla tanımlayıcı olarak planlanmıştır. Araştırmanın evren ve örneklemini belirtilen tarihler arasında Diyabet servisinde yatan çalışmaya katılmaya gönüllü olan 80 hasta oluşturmuştur.

Bulgular: Araştırmaya katılan hastaların %73.8'i Tip 2, %26.2'si Tip 1 diyabetli olup yarısı (%50.0) sadece insülin, %33.9'u oral antidiyabetik+insülin kullanmaktadır. Hastaların %24.2'si hastalığının herhangi bir döneminde alternatif tedavi yöntemlerini kullanmış olup %8.1'i son 3 ayda alternatif bir tedavi yöntemi kullanmıştır. Alternatif tedavi yöntemini kullanan hastaların %80'inin doktorunun bu konuda bilgisi yoktur. Ek tedavi kullanan hastaların %60'ı bu konuda doktor/hemşire ile hiçbir zaman konuşamadıklarını ve konuşamama nedeni olarak da çoğunluğu (%55.6) doktor/hemşirenin "ters tepki vermesini" gerekçe göstermiştir. İlaç dışı tedavi yöntemini kullanan hastaların %66.7'si hastalıklarına şifa sağlamak, %33.3'ü ise şikayetlerini azaltmak amacıyla bu yöntemlere başvurmuşlardır. Hastaların kan şekerini düşürmek ve regülasyonu sağlamak amacıyla en sık kullandıkları yöntem ise kekik suyudur. Kullanılan tedavi yöntemini hastaların tümü ağızdan almakta olup %73.3'ü kaynatarak/demleyerek kullanmaktadır.

Sonuç: Sonuç olarak diyabetli hastaların kan şekeri regülasyonunu sağlamak amacıyla alternatif tedavi yöntemlerine başvurdukları ve bu tedavi yöntemini sıklıkla hastalıklarına şifa sağlamak amacıyla kullandıkları saptanmıştır. Diyabet gibi kontrol altına alınmadığında sakatlıklara ve ölüme neden olan bir hastalığın tedavisinde tedavi dışına çıkılarak farklı arayışlara gidilmesi metabolik kontrolü zorlaştırmaktadır. Bu nedenle diyabetli hastalar derlendirilirken ve hasta eğitimlerinde mutlaka kullandıkları ilaç dışı tedavi uygulamaları belirlenmeli ve bu doğrultuda eğitim ve tedavi planı uygulanmalıdır.

PS17

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA GECE HIPOGLİSEMİLERİNİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Gökhan Celbek¹, Adem Güngör¹, Hülya Ceşkun¹, Esra Yıldızhan¹, Fatih Canan², Yusuf Aydın¹, Hakan Cinemre¹

*Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Düzce¹
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Düzce²*

Giriş: Diabetes mellitus (DM) birçok sistem ve organı etkileyen bir hastalık olup hayat kalitesi üzerine ciddi etkileri bulunmaktadır. DM'nin etkilediği durumlardan biri de uykudur, uyku düzenindeki bozulmalar bireyleri olumsuz yönde etkilemekte, dikkati toplayamama, anksiyete, depresyon, ağrıya karşı duyarlılığın artması, sinirlilik, halüsinasyon, iştahsızlık, boşaltımda güçlük gibi sorunların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu çalışmada diabet hastalarında gece hipoglisemileri ile uyku kalitesi arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ve Diyabet polikliniğine başvuran ortalama yaşı $55,2 \pm 10$ olan 95 kadın ve 53 erkek Tip 2 DM hastası alındı. Hastaların Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, hemoglobin A1C değerleri bakıldı, pittsburgh uyku kalitesi indeksi ile uyku kaliteleri değerlendirildi. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKI), Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik analizleri yapılmış ve kişinin uyku sağlığı hakkında önemli bilgiler veren bir soru formudur. Testten alınan yüksek puanlar uyku bozukluğu şiddetinde artma ile ilişkilidir. Global skoru 5 veya üstü olan hastalarda uyku bozukluğu olduğu kabul edilir.

Sonuç: Tabloda gece hipoglisemisi yaşayan ve yaşamayan Tip 2 diyabetli hastaların PUKİ alt ölçek ortalamaları kıyaslanmıştır. Toplamda 32 hastanın gece hipoglisemisi olduğu bulunmuştur. Bunların 25'inde (%78.1) uyku bozukluğu bulunurken, 7'sinde (%21.9) uyku bozukluğu tespit edilmemiştir (Ki kare testi: $p < 0.05$).

Tartışma: Tip 2 diyabetli hastalarda gece hipoglisemileri yaşam kalitesini olumsuz etkileyen durumlardan biridir. Çalışmamızda, gece hipoglisemilerinin uyku kalitesi üzerine etkisi ayrıntılı bir şekilde ortaya konmaya çalışılmıştır ve gece hipoglisemilerinin hastaların uyku kalitesini oldukça olumsuz etkilediği bulunmuştur. Gece hipoglisemisi yaşayan 5 hastadan yaklaşık 4'ünde uyku bozukluğu bulunması, bu konu üzerinde hassasiyetle durulması gerektiğine dikkat çekmektedir.

	Öznel uyku kalitesi	Uyku latensi	Uyku Süresi	Artmış Uyku Etkinliği	Uyku Bozukluğu	Gündüz İşlev Bozukluğu	Uyku ilacı Kullanma	Global Skor
Gece Hipoglisemisi olan	1,3±0,9	1,4±1,0	1,5±1,1*	0,1±1,1	1,7±0,6**	0,3±0,9	1,2±1,2*	8,8±4,6*
Gece Hipoglisemisi olmayan	1,1±0,8	1,3±1,0	1,0±1,1	0,7±1,0	1,2±0,1	0,2±0,7	0,6±0,9	6,3±4,6
(*:p<0.05, **:p<0.001)								

PS18

TÜRK TOPLUMUNDA METABOLİK SENDROM RİSKİNİ ÖNGÖRMEDE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİN OPTİMAL KESİM NOKTALARININ BELİRLENMESİ

Hakan Akay¹, Tuba Akay²

*Karacabey Devlet Hastanesi, Bursa¹
125. Yıl Toplum Sağlığı Merkezi, Bursa²*

Türk Toplumunda Metabolik Sendrom Riskini Öngörmede Antropometrik Ölçümlerin Optimal Kesim Noktalarının Belirlenmesi

Giriş: Metabolik sendromun tanımına yönelik çalışmalar, etnik boyutun önemini ortaya koymuş; evrensel genellemelere kuşkuyla yaklaşılmasına neden olmuştur.

Materyal-Metot: Çalışmaya Ekim 2006 ile Aralık 2007 tarihleri arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniğine başvuran 117'si erkek, 558'i kadın, toplam 675 hasta alındı. BÇÖ etkileyebilecek faktörleri olanlar ile ortopedik anormallikler gibi boy ölçümünü etkileyebilecek faktörleri saptananlar çalışmaya alınmadı

İstatistiksel Analiz: Verilerin analizi SPSS 11,5 ile yapıldı. Bulunan değişkenlere çoklu doğrusal regresyon analizi uygulandı. Antropometrik ölçümlerin optimal kesim noktaları ve İR yada MS'i oluşturan parametreleri öngörme gücü Reciever Operating Characteristic (ROC) analizi kullanılarak belirlendi. Çeşitli kesim noktaları baz alınarak bu noktaların her birindeki duyarlılık ve özgüllük değerleri tespit edildi. Bu değerlerin toplamının maksimum olduğu kesim noktaları 'optimal kesim noktaları' olarak kabul edildi. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya yaşları 18-65 arasında değişen 117'si (%17,3) erkek, 558'i (%82,7) kadın 675 olgu alındı. Çalışmaya alınan kadın ve erkeklerin yaş ortalamaları sırasıyla $43,5 \pm 8,5$ ve $44,3 \pm 11,0$ (yıl) saptandı. HOMA-IR düzeyinin $\geq 2,5$ olmasını öngörmede VKİ için optimal kesim noktası erkeklerde ($>27,41$ kg/m²) ve kadınlarda ($>26,97$ kg/m²) birbirine yakın bulunmuştur. Bel çevresi ise erkeklerde $>96,50$ cm, kadınlarda $>92,75$ cm olarak hesaplanmıştır. BKO için optimal kesim noktası erkeklerde $>0,948$, kadınlarda $>0,802$ bulunmuştur. TG için ise MS riskini öngörmede optimal kesim noktaları erkeklerde $>182,0$ mg/dL ve kadınlarda $>134,5$ mg/dL bulunmuştur

Tartışma: MS'i öngörmede HOMA-IR için optimal kesim noktası erkeklerde 1,96, kadınlarda ise 1,89 olarak saptadık. Türk popülasyonu için BÇÖ optimal kesim noktası değerlerini, erkeklerde 96,50 cm ve kadınlarda 92,75 cm tespit ettik. IDF MS tanı kriterlerine göre, BÇÖ değerleri Avrupalı erkeklerde ≥ 94 cm, kadınlarda ≥ 80 cm, Güney Asyalı erkeklerde ≥ 90 cm, kadınlarda ≥ 80 cm, Japon erkeklerde ≥ 85 cm, kadınlarda ≥ 90 cm. BKO için optimal kesim noktası erkeklerde $>0,948$, kadınlarda $>0,802$ hesaplanmıştır.

Sonuç: MS tarama ve tanısında kritik öneme sahip olan antropometrik ölçümlerin, ülkemiz için uygun olan, yeni kesim noktası değerlerinin belirlenmesi konusunda, geniş kapsamlı çalışmalar yapılmalıdır.

PS19

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE GÜNDE 3 KEZ PREMİKS 50/50 ANALOG İNSÜLİN KULLANIMININ GÜNDE 2 KEZ PREMİKS 75/25 VEYA 70/30 ANALOG İNSÜLİN KULLANIMI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Hasan Aydın¹, İbrahim Volkan Şenkal², Fevzi Fırat Yalnız², Ayşe Ayırlmaz²

*Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*¹
*Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*²

Amaç: Premiks 50/50 analog insülinlerin premiks 70/30 insan insülinleri ile karşılaştırıldığında glisemik kontrolü sağlamada daha etkin olduğu bildirilmiştir. Buna karşın benzer karışım oranlarına sahip analog insülinlerle karşılaştırmalı çalışmalar yoktur.

Yöntem: Retrospektif olarak son 1 yıl içerisinde insülin tedavisi başlanan, düzenli olarak haftada en az bir gün (4 kez/gün) kan şekeri izlemi yapan ve ardışık 3 aylık dönemlerde HbA1c düzeylerine ulaşılabilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Günde 3 kez premiks 50/50 analog insülin kullanan hastalar (Grup 1, n=40) günde 2 kez premiks 75/25 veya 70/30 analog insülin kullanan hastalarla (Grup 2, n=88) karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Grup 1'deki hastaların başlangıç HbA1c düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (%9,05±1,83 vs %8,01±1,35). Üç aylık dönem sonunda ulaşılan HbA1c düzeyleri arasında gruplar arasında fark bulunamamıştır (%7,45±1,12 vs %7,18±0,96, p=ns). Fakat HbA1c düzeylerinde düşüş oranı Grup 1'deki hastalarda daha fazla idi (Δ HbA1c= %1,61±1,51 vs %0,85±0,51, p=0,005). Genel hipoglisemi gelişme riski Grup 2'deki hastalarda daha yüksek (0,8±0,8 vs 1,6±1,6 olay/hasta, p=0,03) iken noktürnal hipoglisemi gelişimi açısından gruplar arasında fark gözlemlenmemiştir. Hedef HbA1c değerlerine ulaşım açısından gruplar arasında fark yoktu. Grup 1'deki hastalarda tokluk kan şekeri kontrolü daha iyi idi (Δ glukoz=62,3±69,4 vs 29,1±46,2 mg/dl, p=0,01). Hipoglisemi gelişim riski ile kullanılan insülin dozu, HbA1c veya kan şekeri düşüş oranı arasında ilişki yoktu.

Sonuç: Tip 2 diyabetli hastalarda premiks 50/50 ile 75/25 veya 70/30 analog insülin kullanımı HbA1c hedefine ulaşma açısından fark yaratmamaktadır. Günde 3 kez premiks 50/50 analog insülin kullanımı hipoglisemi riskini artırmamaktadır. Buna karşılık daha iyi tokluk kan şekeri kontrolü ve hedef HbA1c düzeyine daha hızlı ulaşmaya olanak sağlamaktadır.

PS20

TIP 2 DİYABET HASTALARINDA SİTAGLİPTİN VE METFORMİN KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN KAN GLİKOZ, HbA1c, LİPİT PARAMETRELERİ VE KİLO DEĞİŞİMİNE ETKİSİ

Lezan Keskin¹, Melda Cömert², Zuhal Karaca³, İbrahim Şahin³

*Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Elazığ¹
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya²
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Malatya³*

Amaç: Sitagliptin monoterapi ve kombinasyon tedavilerde tercih edilen yeni bir oral antidiyabetik ilaçtır. Çalışmamızda tip 2 diabetes mellitus (DM) hastalarında metformin ile kombine edilmiş sitagliptin uygulamasının kan şekeri, HbA1c, lipit parametreleri ve kilo değişimleri üzerine etkisini incelemeyi amaç edindik.

Yöntem: Hastanemiz endokrinoloji ve metabolizma polikliniğine başvuran, daha önce DM tanısı almış ve oral antidiyabetik olarak sülfonilüre kullanan 52 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm olgulara sitagliptin 100 mgr/ gün (sabah, tek doz) ve metformin 2x1000 mgr/ gün (sabah, akşam) başlandı. Tedavinin 12. haftasında açlık kan şekeri(AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, kilo ve vücut kitle indeksi(VKİ) düzeyindeki değişim incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 52 hastanın 22'si kadın (% 42.3) ve 30'u erkekti (%57.7). Hastaların yaş ortalaması 48.17± 6.4, diyabet yaşı ise 5.15±4.42 idi. Hastaların 12. hafta sonunda açlık kan şekeri(236.41±66.97/157.47±35.54 mg/ dlt, p<0.001), tokluk kan şekeri (272.70±55.47/191.58±21.81 mgr/dlt,p<0.001), HbA1c(%10.21±1.40/ 7.8±1.20, p<0.001), total kolesterol (295.67±23.30/ 245.20. ±16.06 mgr/dlt, p<0.05), LDL-kolesterol (161.17±40.17/ 113.23 ±35.90 mgr/dlt, p=0.001) anlamlı azalma gözlemlendi HDL kolesterol düzeyindeki artışı(47.21±12.24/ 58.67±09 mgr/dlt,p<0.05) ise anlamlı olarak değerlendirildi.Hastaların kilo değişimleri(69.98±24.56/ 68.78±31.13) ve VKİ(37.36±10.01/ 35.19±12.11) ise başlangıca göre azalmış ancak bu değişim anlamlı değildi.

Sonuç: Yeni bir oral antidiyabetik, DPP-4 inhibitörü olan sitagliptin; metformin ile kombinasyonunun kilo değişiminde anlamlı değişiklik oluşturmamış olsa da kan şekerleri ve lipit parametreleri üzerine olumlu etkileri nedeniyle uygun hastalarda tedavide tercih nedeni olabilir.

PS21

HEDEF HbA1c DÜZEYİNE ULAŞMADA DİYABETİN MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARINI GEÇİRMENİN ETKİSİ

Cüneyt Ardiç¹, Muharrem Kısaç², Mehmet Zorlu², Servet Yolbaş², Mustafa Oran³

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul¹

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul³

Amaç: Diyabetes mellitus beraberinde makrovasküler komplikasyonları meydana getiren kronik ilerleyici bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı hastaların makrovasküler komplikasyon geçirdikten sonra diyabeti önemsediklerini ve daha düşük HbA1c düzeylerine ulaştıklarını göstermektir.

Materyal ve metod: Çalışmaya 1991 ile 2004 yılları arasında Diyabet polikliniğimize kontrole gelen 2211 hasta alınmıştır. Diyabetin makrovasküler komplikasyonları araştırıldı. Periferik arter hastalığı, CVA, iskemik kalp hastalığı, son dönem böbrek yetmezliği (düzenli diyaliz programına giren KBY hastaları) ve mortaliteleri araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastaları son HbA1c düzeylerine göre gruplandırdık. Hedef HbA1c düzeyi olarak 7'nin altını kabul ettik. Gruplar; hedef HbA1c düzeyine ulaşılan hastalar ve ulaşılamayan hastalar olarak adlandırıldı. Hedef değere ulaşılamayan 1220 hastanın 632'sinde (%51.8) komplikasyon gelişmezken 588'inde (%48.2) komplikasyon görülmüştür. Bu değerler karşılaştırıldığında istatistiksel ilişki bulunamamıştır ($p < 0.684$). Çalışmaya katılan hasta grubunda son HbA1c düzeyine ulaşılan hasta grubuna bakıldığında hastalarda, komplikasyon gelişmiş hastalarda daha fazla hedef HbA1c düzeyine ulaşıldığı görüldü. Bu hasta grupları Diyabetes Mellitusun önemini yaşam kaliteleri bozulunca ve komplikasyonları ortaya çıkınca anlayan ve tedbiri gec alan hastalar oluşturmaktaydı.

Sonuç: Hastaların hastalığın ciddiyetini anlamadaki en önemli etkenin geçirilen makrovasküler komplikasyonlar olduğu görülmektedir. Maalesef hedef HbA1c düzeyine ulaşmada etkili bir süreçinde geçirilmiş komplikasyonlar ve yaşam kalitesinin bozulması olduğu görülmektedir.

PS22

TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU PERİFERİK NÖROPATİSİ OLAN HASTALARDA DENGE EĞİTİMİNİN POSTURAL STABİLİTEYE ETKİSİ

Zeliha Özey¹, Mehtap Malkoç¹, Salih Angın¹, Sena Yeşil², Fırat Bayraktar²

Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir¹

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir²

Amaç: Hafif ve orta dereceli periferik nöropatisi olan tip 2 Diabetes Mellitus (DM)'lu olgularda günlük yaşamdaki aktivitelere benzeyen, bilgisayar ortamındaki denge eğitiminin postural stabiliteye etkisini araştırmaktır.

Yöntem: Hafif ve orta şiddetli periferik nöropatisi olan 20 tip 2 DM'lu olgu çalışma grubuna, benzer yaş, boy ve vücut ağırlığına sahip 20 sağlıklı birey de kontrol grubuna alınmıştır. Vizüel destekli bilgisayar ortamında denge değerlendirme, çalışma grubunda eğitim öncesi ve sonrasında tekrarlanırken, kontrol grubu oluşturan olgularda bu değerlendirme bir kez yapıldı. Değerlendirme kapsamında çalışma grubuna katılan olgularda eğitim öncesi ve sonrasında duyu, bacak ve sırt kas kuvveti ölçümleri yapıldı. Eğitim öncesi değerlendirmeler tamamlandıktan sonra çalışma grubunu oluşturan olgulara günlük yaşam aktivitelerine benzer aktiviteleri içeren vizüel destekli denge eğitim programı haftada 5 gün 3 hafta boyunca bireysel olarak uygulandı. Denge eğitimi sonrası değerlendirme sonuçları grup içi ve gruplararası karşılaştırıldı.

Bulgular: Olguların eğitim öncesi ve sonrası değerlendirme sonuçları karşılaştırıldığında koruyucu duyu, bacak sırt kas kuvveti ve dengenin duysal komponenti klinik, unilateral duruş, stabilite limitleri, yürüme testlerinde istatistiksel açıdan anlamlı iyileşmeler olduğu görüldü ($p < 0.05$). Çalışma grubu ile kontrol grubunun değerlendirme sonuçları karşılaştırıldığında ise eğitim öncesinde diyabetik nöropatili olgularda düşük olan değerlerin eğitim sonrasında kontrol grubu olgularına benzer özellikte veya daha iyi olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$, $p > 0.05$).

Sonuç: Periferik nöropatisi olan tip 2 DM'lu olgularda uygulanan vizüel destekli denge eğitimi postural stabilitenin parametreleri olan vücut salınımları değişiklikleri ve performans süreleri ile koruyucu duyu, bacak sırt kas kuvveti üzerine istatistiksel açıdan anlamlı derecede iyileşmeler sağladığı ve bu olgularda vizüel destekli denge eğitiminin dengeyi geliştirmek amacıyla fizyoterapi uygulamalarında yer alması gerekliliği görüldü.

PS23

METFORMİN'E EKLENEN LİRAGLUTİD İLE GLİMEPİRİD'E GÖRE DAHA FAZLA KİLO KAYBI VE DAHA AZ HİPOGLİSEMİ BERABERLİĞİNDE UZUN SÜRELİ KALICI GLİSEMİK KONTROL: İKİ YILLIK LEAD-2 BULGUSU

Anders Frid¹, Kjeld Hermansen², Michael Nauck³, Nalini Shah⁴, Tsvetalina Tankova⁵, İsmail Mitha⁶, Milan Zdravkovic⁷, David Matthews⁸, Samar Renk⁹

Öresund Diabetes Team AB, Lund, İsveç¹
University Hospital, Aarhus, Danimarka²
Diabeteszentrum, Bad Lauterberg im Harz, Almanya³
KEM Hospital, Mumbai, Hindistan⁴
Medical University, Sofya, Bulgaristan⁵
BenMed Hospital, Benoni, Güney Afrika⁶
Novo Nordisk, Bagsvaerd, Danimarka⁷
OCDEM, Oxford, Birleşik Krallık⁸
Novo Nordisk, İstanbul, Türkiye⁹

Amaç: LEAD-2 çalışmasında 6 aylık glimepirid ile liraglutid tedavisi karşılaştırılmıştır. Burada bu çalışmanın 1.5 yıllık uzatma bulguları sunulmaktadır.

Yöntem: Hastalar liraglutid (günde bir kez 0.6, 1.2 veya 1.8 mg)+metformin, tek başına metformin, metformin+glimepirid (günde bir kez 4 mg) gruplarına (2:2:2:1:2) oranında randomize edilmiştir. Metformin dozu 1.5-2 g/gün'dür. Çalışma tasarımı ilk 6 ay çift-kör, sonrasında açık-etiketlidir.

Bulgular: İlk 26-haftalık dönemi tamamlayan hastaların %89'u (780 hasta) uzatma fazına dahil olmuş; bu hastaların da %68'i (529 hasta) 2 yılı tamamlamıştır. İki yıl sonunda liraglutid 1.8, 1.2 ve 0.6 mg gruplarında HbA1c %7.38, %7.44 ve %7.74; glimepirid grubunda %7.49 ve metformin grubunda %8.12'dir (liraglutid 1.8 mg vs. glimepirid, p>0.05). Hedef HbA1c'ye (<%7.0) ulaşma oranı bu gruplar için sırasıyla %31.1, %29.9, %19.7, %23.5 ve %10.8'dir (liraglutid 1.8 mg vs. glimepirid, p<0.0001). Liraglutid kilo kaybına (1.8 mg: -2.91 kg; 1.2 mg: -3.03 kg; 0.6 mg: -2.07 kg), glimepirid ise kilo alımına neden olmuştur (0.7 kg, p<0.0001 vs. tüm liraglutid dozları). Hipoglisemi insidansı liraglutid grubunda metformin ile benzer ve glimepirid'den 10 kat daha azdır (liraglutid için 0.15 olay/yıl, metformin için 0.16 olay/yıl, glimepirid için 1.60 olay/yıl; p<0.0001 vs. tüm liraglutid dozları). HbA1c<%7.0+kilo alımı yok+hipoglisemi yok son noktasının sağlanması için liraglutid 1.8 mg vs. glimepirid için odds oranı 4.9, liraglutid vs. metformin için 3.8'dir (p<0.001, p=0.0002).

Sonuç: İki yıl süre ile günde bir kez liraglutid ve metformin kombinasyonu ile glimepirid ve metformin kombinasyonu benzer HbA1c düzelmesi sağlarken, liraglutid ile hipoglisemi sıklığı glimepirid'in sadece onda biri düzeyindedir ve yaklaşık 3 kg kalıcı kilo kaybı sağlanmıştır.

PS24

GÜNDE BİR KEZ UYGULAMALI İNSAN GLP-1 ANALOĞU LIRAGLUTİD İLE MONOTERAPİ GLİMEPİRİD'E KIYASLA HbA1c, AÇLIK PLAZMA GLUKOZU VE VÜCUT AĞIRLIĞINDA KALICI DÜŞÜŞE NEDEN OLUR: LEAD-3 MONO ÇALIŞMASI İKİ YILLIK BULGULARI

Alan Garber¹, Robert Henry², Robert Ratner³, Paula M. Hale⁴, CT Chang⁴, Bruce Bode⁵, Samar Renk⁶

Baylor College of Medicine, Houston, TX, ABD¹

University of California, San Diego, CA, ABD²

MedStar Research Institute, Hyattsville, MD, ABD³

Novo Nordisk Inc, Princeton, NJ, ABD⁴

Atlanta Diabetes Associates, Atlanta, GA, ABD⁵

Novo Nordisk, İstanbul, Türkiye⁶

Amaç: LEAD-3 mono çalışmasının uzatma fazı olan bu çalışmada tip 2 diyabette iki yıl süre ile liraglutid (1.2 veya 1.8 mg, günde bir kez) ve glimepirid (8 mg günde bir kez) monoterapisinin etkililiği ve güvenliliğinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bir yıllık randomize, çift-kör dönem sonrası açık etiketli uzatma fazı olan LEAD-3 çalışmasını tamamlayan hastalardan 440'ı (%90) uzatma fazına dahil olmuş ve 321 hasta (%73) iki yıllık izlemi tamamlamıştır. İki yıl izlenen hastaların ortalama yaşı 54, vücut kitle indeksi 33 kg/m², glikolize hemogloblin (HbA1c) %8.2, ortalama diyabet süresi 3.3 yıl, daha önce sadece diyet/egzersiz oranı %36 ve tek oral antidiyabetik kullanımı %64'dür.

Bulgular: İki yıllık liraglutid monoterapisi (1.2 veya 1.8 mg) HbA1c'yi glimepirid'e göre anlamlı olarak daha fazla düşürmüştür (sırasıyla, p=0.0376 ve p=0.0016). Glimepirid ile karşılaştırıldığında liraglutid 1.2 veya 1.8 mg alan hastalardan daha fazlası iki yılda HbA1c (<%7) hedefine ulaşmıştır (sırasıyla, p=0.0269 ve p=0.0054). Liraglutid ile kilo kaybı ve glimepirid ile kilo alımı devam etmiştir (p<0.0001). Liraglutid 1.2 veya 1.8 mg ile hipoglisemi (<56 mg/dL) glimepirid'e göre 6 kat daha az sıklıkla görülmüştür (sırasıyla, p<0.0001 ve p=0.0001). Tedaviler arası HbA1c farkları için intend-to-treat/last observation carried forward (ITT/LOCF) ve iki yılı tamamlayanların analizlerinin sonuçları benzerdir; ITT/LOCF analizi de HbA1c, açlık plazma glukozu, vücut ağırlığı ve hipoglisemi için liraglutid lehine anlamlı azalma göstermiştir.

Sonuç: Glimepirid monoterapisi ile karşılaştırıldığında iki yıl süre ile liraglutid monoterapisi, daha düşük hipoglisemi riski ile, glisemik kontrolde ve vücut ağırlığında anlamlı ve kalıcı iyileşme sağlar.

PS25

ORAL AJANLARLA TEDAVİ ALTINDAKİ TİP 2 DİYABET HASTALARINDA GÜNDE İKİ KERE EKSENATİD TEDAVİSİNDEN GÜNDE TEK KEZ LİRAGLUTİD'E GEÇİŞ GLİSEMİK KONTROLDE EK İYİLEŞME SAĞLAR

John Buse¹, Giorgio Sesti², Wolfgang E. Schmidt³, Eduard Montanya⁴, Y. Xu⁵, C. Chang⁵, Lawrence Blonde⁶, Julio Rosenstock⁷, Samar Renk⁸

*Endocrinology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC, ABD¹
Magna Graecia University of Catanzaro, Catanzaro, İtalya²
St Josef-Hospital, Ruhr University Medical Facility, Bochum, Almanya³
Hospital Universitari Bellvitge-IBIDELL, University of Barcelona, Barcelona, İspanya⁴
Novo Nordisk Inc, Princeton, NJ, ABD⁵
Ochsner Medical Center, New Orleans, LA, ABD⁶
Dallas Diabetes and Endocrine Center, Dallas, TX, ABD⁷
Novo Nordisk, İstanbul, Türkiye⁸*

Amaç: Yirmialtı haftalık LEAD-6 çalışmasında, HbA1c ve HOMA-B üzerinde liraglutid'in ekstenatid'den daha etkili olduğu ve daha az hipoglisemi oluşturduğu gösterilmiştir. Sunulan uzatma çalışmasında ise ekstenatid tedavisinden liraglutid'e geçiş ile devamlı liraglutid tedavisi karşılaştırılmıştır.

Yöntem: LEAD-6 çalışmasını tamamlayan 389 hasta 14 haftalık randomize olmayan uzatma fazına girmiş ve %97'si uzatma fazını tamamlamıştır. Ekstenatid 10 µx2/gün'den liraglutid 1.8 mg günde bir kez'e (OD) (1 hafta 0.6 mg OD ve 1 hafta 1.2 mg OD sonrası) tedavisine geçilmiş ya da liraglutid 1.8 mg OD devam etmiştir.

Bulgular: Ekstenatid'den liraglutid'e geçenlerde 26. haftadan itibaren glisemik kontrol artmıştır: HbA1c %0.32 düşmüş (p<0.0001), hastaların %57'si 40. haftada hedef HbA1c'ye (<%7.0) ulaşmış ve açlık plazma glukozu 0.9 mmol/L (p<0.0001) düşmüştür. HOMA-B'de %14.5'lik artış (p=0.001) ile beta-hücresi fonksiyonu düzelmiştir. Her iki grupta da vücut ağırlığında ve sistolik kan basıncında (SKB) anlamlı ek azalmalar kaydedilmiştir. Ekstenatid'den liraglutid'e geçenlerde minör hipoglisemi oranı azalmıştır (0-26 hafta ve 26-40 hafta için 2.6 ve 1.3 olay/hasta/yıl). Liraglutid'e devam eden hastalarda 0-26 hafta arası 1.9 olay/hasta/yıl'a karşılık uzatma fazında 0.7 olay/hasta/yıl bildirilmiştir. Uzatma fazında, esas çalışma dönemine göre daha az oranda bulantı gözlenmiştir. Bulantı bildiren hastaların oranı esas çalışma döneminde tedavi değiştiren ve liraglutid ile devam eden hastalarda sırasıyla %28 ve %25.5 iken uzatma fazında %3.2 ve %1.5'e düşmüştür. Pankreatit gelişmemiştir.

Sonuç: Ekstenatid'den liraglutid'e geçiş iyi tolere edilmiş, genel glisemik kontrol ve beta-hücresi fonksiyonu üzerinde ek avantajlar sağlamış ve vücut ağırlığı ile SKB'yi düşürmüştür. Liraglutid tedavisine geçiş minimal hipoglisemi ve bulantı düzeyi ile sürekli glisemik kontrol, kilo kaybı ve SKB düşüşü sağlar.

PS26

OBEZ TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA CUSHING SENDROMU SIKLIĞI

Selahattin Erol, Meral Mert, Mustafa Temizel, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Ali Çetin Ölek

Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Cushing Sendromu sıklığı değişik toplumlarda milyonda 2.5 ila 5 arasında bildirilmekle beraber, yüksek riskli popülasyonlarda yapılan tarama testleri okkült Cushing sendromunun sanıldığından daha fazla olduğunu göstermiştir. Kötü glisemik kontrollü diyabetik obezlerde, cerrahi olarak da doğrulanmış Cushing sendromu sıklığı %3.3-9 arasında bildirilmektedir. Çalışmamızda obez kontrolsüz Tip2 diyabetik hastalarda Cushing Sendromu sıklığını belirlemeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: 113'ü kadın, 35'i erkek toplam 148 Tip 2 diyabetik hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların yaş, cins, VKI, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, diyabet süresi, tedavi rejimleri, biyokimyasal parametreleri değerlendirilmiş, 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) tarama testi olarak tüm hastalara uygulanmıştır. 1 mg DST sonrası serum kortizol değeri > 1.8 mikrogram/dl olan hastalara tanı testi olarak 2 gün 2 mg DST yapılmıştır. Analizler SPSS 11.5 sürümü yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Daha sonra parametreler arası ilişkilerin analizinde normal dağılan veriler için Pearson korelasyon katsayısı, normal dağılmayan veriler için Kendall's Tau_b korelasyon analizi uygulanmıştır. Çalışmanın diğer aşamasında grup farklılıklarının sınanmasına yönelik Friedman ve Mann-Whitney U testleri uygulanmıştır. Son aşamada lojistik regresyon modeli içinde ilişkiler belirlenmeye çalışılmış ve model yorumlanmıştır.

Sonuçlar: 148 hastanın 9'unda 1 mg sonrası kortizol değeri > 1.8 mikrogram/dl bulunmuş, bu hastalara 2 gün 2 mg deksametazon supresyon testi uygulanmıştır. Sadece 2 hastada Cushing sendromu patolojik olarak doğrulanmıştır. Bu hastalardan biri sürrenal adenoma bağlı Cushing sendromu, diğeri ise hipofizer Cushing hastalığı olarak saptanmıştır. Cushing Sendromu sıklığı %1.3 olarak saptanmıştır. Kadın hastaların yaş ortalaması 53,98±10,34, erkek hastaların yaş ortalaması 50,82 ± 8.5 olarak bulunmuştur. Hastaların BKİ ortalaması 33.77 ± 5.55, 1 mg deksametazon sonrası serum kortizol ortalaması 1.64 ± 5.62 µg/dl olarak bulunmuştur. 1 mg DST sonrası serum kortizol değeri 1 µg/dl'nin altı ve üstü olarak değerlendirildiğinde regresyon modeli uygulanmış, yaş ve diyabet süresinin supresyon derecesi üzerine etkili olduğu bulunmuştur. Ancak cinsiyet, VKI, hipertansiyon, hiperlipidemi ve HbA1c istatistik olarak anlamlı ve önemli bulunmamıştır.

Sonuç: Kontrolsüz diyabet, obezite gibi yüksek riskli gruplarda Cushing Sendromu olasılığı araştırılmalıdır. Sonuçlar değerlendirilirken 1mg DST sonrası serum kortizol supresyonu üzerine etkili faktörlerde göz önünde bulundurulmalıdır.

PS27

AÇIK KALP AMELİYATI GEÇİREN HASTALARDA DİYABET SIKLIĞI VE GLİSEMİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Tarçın¹, Sibel Özcan²

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul¹

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi, İstanbul²

Ülkemizde açık kalp cerrahisine alınan hastalarda diyabetin sıklığı bilinmemekte, bilinen diyabeti olmayan hastalarda operasyon öncesinde rutin tetkiklerde hiperglisemi tespit edilebilmektedir. Bu araştırmanın amacı; Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde açık kalp ameliyatına alınan hastalarda bilinen veya bilinmeyen diyabet sıklığını tespit etmek ve glisemik açıdan profillerini değerlendirmektir.

Materyal & Metot: Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma hastanesinde açık kalp ameliyatına alınan 99 hastanın yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi(VKİ), preoperatif ve postoperatif dönemde kan şekeri sonuçları, HbA1c düzeyleri, diyabet süreleri, ailede diyabet varlığı kayıt edildi. Sonuçlar tablo 1'de gösterilmiştir.

Sonuçlar: Toplam 99 (Ortalama yaş $55,2 \pm 12$; 32K/77E) hasta verileri değerlendirildi. Bu hastalardan 25'i bilinen DM (%25), 56'si ise DM olmayan (%56) kişilerdi. Diyabetik olanların ortalama diyabet süreleri $8 \pm 7,5$ yıl idi ve diyabetik olmayanlara göre VKİ'leri daha yüksek bulundu. DM olmayanlarda ailede diyabet öyküsü %32 oranında (+), yeni tespit edilen gruptakilerde %50 (+), DM bilinenlerde ise %72(+) bulundu. Tüm hastaların 18'inde preoperatif açlık kan şekeri $>110\text{mg/dl}$ bulundu(%18) ve bu hastaların açlık kan şekeri, HbA1c düzeyleri ve postoperatif dönemde kan şekeri takipleri diyabetik grup ile benzerlik gösteriyordu. Bilinen DM olan ve yeni DM tespit edilen grubun operasyondan önce bakılan açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri, diyabetik olmayan grup ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu. Postopertaif dönemdeki kan şekeri açısından tüm gruplar arasında istatistiki olarak sınırdan anlamlı fark bulundu($p:0.056$). Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ)'deki diyabetik hastalarda hedef kan şekeri $< 140\text{mg/dl}$, diyabeti bilinmeyen hastalarda $<180\text{mg/dl}$ idi. Diyabetik hastaların %88'i postoperatif YBÜ insülin infüzyonu ile, %12'si ise bolus insülin yapılarak takip edildi.

PS27 (Devam)

Yeni DM tespit edilen gruptakilerin %66.6'sı infüzyon, %22.2'si bolus insülin tedavisi alırken sadece %11.1'i tedavisiz takip edildi. DM olmayan gruptakilerin ise %23'ü infüzyon alırken %18'ine bolus insülin verildi.

Yorum: Hastanemizde açık kalp operasyonuna alınan hastaların 2/3'ü erkek olup, tüm hastaların 1/4 oranında bilinen diyabet mevcuttu. Bilinen diyabeti olmadığı halde hastaların %18'inde yeni DM tespit edildi. Diyabetik olan ve yeni DM tespit edilen hastalar operasyon sonrasında yüksek oranda insülin tedavisine ihtiyaç gösterirken, diyabeti olmayan grupta insülin ihtiyacı %40 civarında olmaktadır.

Tablo 1: Açık kalp operasyonu yapılan hastaların demografik ve biyokimyasal verileri

	Bilinen DM (n: 25)	Yeni tespit DM (n:18)	DM yok	p
Yaş	58,2 ± 10,4	56,3 ± 11,2	53,5 ± 12,6	0.25
Cinsiyet (K/E)	7/18	6/12	19/37	
VKİ (kg/m ²)	27,9 ± 3,6	28,4 ± 4,1	26,2 ± 4,2	0.02
Preop AKŞ (mg/dl)	166,6 ± 65	168,6 ± 78,4	96,5 ± 7,1	<0.0001
Postop KŞ (mg/dl)	196,8 ± 54,3	184,1 ± 38,4	160,3 ± 47,1	0.056
HbA1c (%)	7,4 ± 1,5	6,8 ± 1,6	5,7 ± 0,4	<0.0001

*Bilinen DM ve DM olmayanların karşılaştırması

PS28

İNSÜLİN ENJEKSİYON TEKNİKLERİ ÇALIŞMASI

Selda Çelik¹, Gülser Kiper², Şengül Işık³, Ayten Larçin⁴, Gülbahar Polat⁴, Yıldız Özbey⁵, Gülay Bayrak⁶, Nuray Gebeloğlu⁷, Evrim Timuçin⁸, Rabia Dölek⁹, Selda Çelik¹⁰, Makbule Manav¹¹, Birgül Genç¹², Nuray Özenç¹³, Ravza Türkmen¹⁴, Nazan Eşme¹⁵, Sebahat Akyüz¹⁶, Berrin Oğuzhan¹⁷, M. Temel Yılmaz¹

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyabet Polikliniği, İstanbul¹
Türk Diabet Cemiyeti, İstanbul²*

Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul³

Şişli Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul⁴

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir⁵

19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun⁶

Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul⁷

İnönü Üniversitesi, Malatya⁸

Mersin Devlet Hastanesi, Mersin⁹

Başkent Üniversitesi, Adana¹⁰

Meram Devlet Hastanesi, Konya¹¹

Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara¹²

Gazi Devlet Hastanesi, Samsun¹³

Türk Diabet Cemiyeti, Konya¹⁴

Kent Hastanesi, İzmir¹⁵

Endotem Hastanesi, Ankara¹⁶

Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul¹⁷

Amaç: Bu çalışma, ülkemizde, Tip1 ve Tip2 insülin kullanan diyabetli bireylerde insülin uygulama tekniğinin etkinliği, enjeksiyon uygulamasındaki hataların belirlenmesi ve değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Türkiye'deki 17 merkezden random olarak seçilen Tip1 ve Tip2 diyabetli 597 birey (yaş: 48.1±14.7yıl, HbA1c: %8.24±1.63, beden kitle indeksi (BKI): 28.3±5.9kg/m², insülin kullanım süresi: 6.85±6.9yıl) katılmıştır. Diyabetli bireyin enjeksiyon uygulamasını anlamaya yönelik 40 soruluk hasta anket formu ve enjeksiyon bölgelerinin muayene edilmesini sağlamak üzere 12 soruluk hemşire anket formu hazırlanmış, çalışmada bu anket sonuçları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Enjeksiyonun hazırlık aşaması: Diyabetli bireylerin %83.7'sinin teşhisten itibaren iğne uzunluğu değiştirilmemişti ve %44'ü iğne ucunu kalem üzerinde bırakmaktaydı. Vakaların %83.5'i 8 mm, %6.2'si 5-6 mm, %5.3'ü 10-12,7 mm uzunluğunda kalem iğnesi kullanmaktaydı. Cildin kaldırılması ve uygulama açısı: Abdominal enjeksiyonların %87.7'si cilt kaldırılarak, %95.4'ü 90° açıyla, uyluk enjeksiyonlarının %10.4'ü cilt kaldırılmadan, %95.6'sı 90° açıyla, kol enjeksiyonlarının %24'ü cilt kaldırılmadan, %78'i 90° açıyla uygulanmaktaydı. Diyabetlilerin %55'i yukarı kaldırılmış cildi önerilen süreden önce bırakmaktaydı. Ağrı sıklığı: %36.1'i enjeksiyon sırasında hiç ağrı duymadığını, %23.4'ü hafif derecede ağrı duyduğunu, %35.6'sı zaman zaman hafif orta-derecede ağrı duyduğunu belirtmiştir. Ağrı nedeni: %32.8'i hastanın kendi ifadesiyle sinire rastladığı için, %16.9'u yanlış enjeksiyon tekniği nedeniyle, %12.1'i iğneleri tekrar kullandıkları için ağrı hissettiklerini belirtmiştir. Lipodistrofi: %31.1'i geçmişte ve/veya süregelen lipodistrofilerinin olduğunu ve %15'i bazen lipodistrofi bölgelerinin içine enjeksiyon yaptıklarını belirtmiştir. Rotasyon: Diyabetlilerin %20.4'ünün spesifik bölge seçim tercihi yoktu. %10.5'i en az ağrıyan bölgeye enjeksiyon yapmaktaydı.

Sonuç: Vakaların büyük çoğunluğunda kalem iğnesi ve enjeksiyon bölge seçimi ve uygulama tekniklerinde hatalar olduğu gözlenmiştir. Enjeksiyon uygulama tekniklerinin düzenli olarak değerlendirilmesi tedavinin stabil olmasına, etkinliğine ve optimal glisemi regülasyonunun sağlanmasına katkıda bulunacaktır.

PS29

TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA FAS VE FAS-LİGAND GEN POLİMORFİZMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Serap Baydur Şahin¹, Şevki Çetinkalp¹, Mehmet Erdoğan¹, Afif Berdeli²,
Ahmet Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı¹, Candeğer Yılmaz¹

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir¹

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Anabilim Dalı, Genetik Bilim Dalı, İzmir²

Amaç: Tip 1 diyabet patogeneğinde, Fas yolağı, β hücre apoptozis basamağında önemli rol oynamaktadır. Fas ve Fas-Ligand (FasL), beta hücre yüzeylerinde ve adacığı infiltre eden T hücrelerinin yüzeyinde bulunmaktadır. FasL hedef hücrede bulunan reseptörü Fas'a bağlandığında apoptozisi aktive etmektedir. Bu çalışmada; T1D'li hastaların Fas ve Fas-L gen polimorfizmlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 85 T1D'li hasta ve 80 sağlıklı olgu alındı. Fas -670 A/G ve FasL -843 C/T gen polimorfizmleri PCR- restriction fragment length polymorphism (RFLP) metodu kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların demografik veri ve laboratuvar değerleri tablo 1' de görülmektedir. T1D'li hastalar FAS -670 A/G gen polimorfizmi açısından kontrol grubuyla karşılaştırıldığında; genotip ve allel dağılımı açısından aralarında anlamlı fark saptanmamıştır ($p= 0.62$, $p= 0.43$) (tablo 2 ve 3). FASL -843 C/T gen polimorfizmi açısından ise; her iki grup arasında genotip dağılımının farklı olduğu ($p= 0.024$), allel dağılımının ise benzer olduğu görülmüştür ($p= 0.91$) (tablo 4 ve 5). Fas ve FasL genotip dağılımları ile cinsiyet, yaş, hastalık süresi, tanı anındaki yaş, kan basıncı ve vücut ağırlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken ($p>0.05$), laboratuvar parametrelerine bakıldığında kan şeker profili, mikroalbumin ve gen polimorfizmleri arasında da anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p>0.05$). Komplikasyonu olan ve olmayan hastalarda genotip dağılımların benzer olduğu görülmüştür ($p>0.05$).

Sonuç: T1D'in Fas -670 A/G gen polimorfizmiyle ilişkili olmadığı, fakat FasL -843 C/T gen polimorfizmi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Fas -670 A/G ve FasL -843 C/T allel dağılımının T1D üzerine etkinliği görülmemiştir.

PS29 (Devam)

Tablo-3: Tip 1 diyabetli hastalarda ve kontrol grubunda FAS allel sıklığı

Allel	Tip 1 Diyabet	Kontrol
A (%)	57.6	62.5
G (%)	42.4	37.5

Tablo-4: Tip 1 diyabetli hastalarda ve kontrol grubunda FASL genotip dağılımı

Genotip	Tip 1 Diyabet (n=85)	Kontrol (n=80)
CC (%)	24.7	36.3
CT (%)	61.2	40
TT (%)	14.1	23.7

Tablo-5: Tip 1 diyabetli hastalarda ve kontrol grubunda FASL allel sıklığı

Allel	Tip 1 Diyabet	Kontrol
C (%)	55.3	56.3
T (%)	44.7	43.7

Tablo-2: Tip 1 diyabetli hastalarda ve kontrol grubunda FAS genotip dağılımı

Genotip	Tip 1 Diyabet (n=85)	Kontrol (n=80)
AA (%)	30.6	37.5
AG (%)	54.1	50
GG (%)	15.3	12.5

Tablo-1: Hastaların demografik ve laboratuvar değerleri

n= 85	Ortalama± SD (aralık, minimum-maksimum)
Cinsiyet (K/E) 52/ 33	
Yaş, yıl	35.3± 10.2 (19- 63)
Diyabet süresi, yıl	15.6± 10 (1- 51)
Tanı anındaki yaş, yıl	19.8± 10.2 (1-45)
Sistolik Kan basıncı, mmHg	116± 15 (85- 170)
Diyastolik kan basıncı, mmHg	74.5± 11.4 (57- 110)
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	24.7± 3.9 (17- 40)
Toplam insülin dozu, IU/gün	52.8± 21.5 (7- 116)
Açlık kan şekeri, mg/dl	102.8± 11.1 (48- 594)
Tokluk kan şekeri, mg/dl	217.9± 103.5 (65- 517)
HbA1c, %	7.9± 1.8 (5- 15)
Kreatinin, mg/dl	0.8± 0.6 (0.4- 5.5)
Mikroalbumin, mg/ gün	5* (1- 4282)

PS30

DİYABET AYAK YARALARI: HASTA SERİSİ

Mustafa Sait Gönen¹, Mehtap Çakır¹, Gülsüm Gönülalan¹, Mine Öztürk¹, Süleyman Hilmi İpekçi¹, Ali Köşker¹, Mustafa Nazım Karalezli², İbrahim Erayman³, Kadir Durgut⁴, Mustafa Keskin⁵, Nevra Seyhan Durmaz⁵

Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya¹
Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Konya²
Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya³
Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Konya⁴
Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi Anabilim Dalı, Konya⁵

Amaç: Diyabetik ayak infeksiyonları, diyabetin en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Bu çalışmamızda diyabetik ayaklı hastalardaki infeksiyon etkenlerini, osteomyelit ve amputasyona gidiş sıklığını ve diyabetik ayak nedeniyle hasta maliyetini araştırdık.

Yöntem: Son bir yılda multidisipliner katılımlı Diyabetik Ayak Çalışma Grubuna başvuran hastalar geriye dönük olarak tarandı. Hastaların demografik verileri, fizik bulguları, laboratuvar sonuçları, yapılan tedavileri, yatış süreleri, maliyet bilgileri toplandı. İstatistik analiz için SPSS 15. sürüm kullanıldı.

Bulgular: 59 erkek, 21 kadın toplam 80 hastanın yaş ortalaması 62±11 idi. Başvuru anında 19'u (% 24) sadece oral antidiyabetik (OAD), 6'si (% 7.5) OAD ve bazal insülin, 44'ü (% 55) konvansiyonel insülin tedavisi, 6'sı (% 7.5) yoğun insülin tedavisi alıyordu. Tüm hasta grubumuzda diyabet yaşı ortalama 15.6±8.1 yıl, hastanede ortalama yatış süreleri 22.1±20.1 gün, hasta başı maliyet 3860.4±3683.9 TL idi. Başvuruda %95'inde nöropati, %48'inde periferik arter hastalığı vardı. HbA1c ortalaması 9.2±2.2 mg/dl idi. 37(%46.25) hastada osteomyelit tespit edildi. Yara kültürlerinde %40 hastada gram negatif (en sık E. Coli), %33 hastada gram pozitif (en sık stafilokok) bakteri üredi. Sadece tıbbi tedavi ve debritleme ile 38 (%49) hasta iyileşirken, 40 (%51) hastaya amputasyongerekmişti. Bunlardan 21'ine küçük eklem ve kemik dezartikülasyonu, 4'üne orta eklem ve kemik dezartikülasyonu, 15'ine büyük eklem ve kemik dezartikülasyonu yapılmıştı. Debritleme sonrası 2 hastaya flep, 5'ine greft, 2'sine de greft ve flep beraber yapılmıştı. 2 hastaya da küçük eklem ve kemik dezartikülasyonu sonrasında VAC (Vacuum assisted closure) tekniği uygulanmıştı.

Maliyet ile sedimentasyon, CRP yüksekliği, hastanede kalış süresi, hemoglobin düşüklüğü arasında korelasyon saptandı (sırasıyla p değerleri, <0.001, 0.01, <0.001, 0.003). Hastanın diyabetik ayak yarası ortaya çıktığında almakta olduğu tedavide (OAD, OAD ile bazal insülin, konvansiyonel insülin, yoğun insülin) insülin kullanımını arttıkça maliyet azalmaktaydı (p:0.03).

Sonuç: Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların neredeyse yarısında osteomyelit olması, ülkemizde değişik merkezlerden bildirilen rakamlarla uyumluuydu. Yara kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar hijyenin önemini göstermekteydi. Vakalarımızın %51'ine değişik düzeylerde amputasyon gerekmişti. Tanı anındaki sedimentasyon yüksekliği ve anemi varlığının maliyet ile pozitif korelasyon göstermesi ilginç bir bulguydu. Grubumuz verilerine göre insülin kullanımının artışı maliyeti azaltmaktaydı.

PS31

YÖRESEL TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

Şebnem Çakıroğlu, Hüseyin Güneyisi

Kahramanmaraş Yenişehir Devlet Hastanesi, Kahramanmaraş

Özet: Diyabet, koroner arter hastalığı, obezite gibi hastalıkların tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) eğitimi vazgeçilmez olmuştur.

Ancak TBT'ne uyum konusunda hastaların yetersiz kalması tedavideki başarı oranını düşürmektedir. Biz de hastalara bulunduğu yörenin besinlerinin glisemik indeksi, kolesterol ve kalori içeriği azaltılmış halini yapılması konusunda çalışmayı hedefledik.

Giriş: Glisemik İndeks: GI farklı besinlerdeki aynı miktarda karbonhidratın yenildikten sonraki 2. saatte kan glikozunu yükseltebilirliğini ifade eder.

Glisemik yük: Belirli bir miktarda spesifik bir besinin oluşturduğu insülin ihtiyacı ve glisemik yanıt seviyesidir.

Farklı faktörler besinlerin glisemik indeksini etkilerler;

Besinlerin yapısındaki nişasta türleri, posa, monosakkarit içeriği, olgunluk düzeyi, anti-nutrientler, besinlerin fiziksel formları ve uygulanan işlemler, yiyeceğin emilim ve sindirimi. Asidite, besin ögesi içeriği, tüketim hızı, pişirme methodu, değiştirdiğimiz yemeklerde pirinç yerine bulgur, beyaz un yerine kepekli un, terayağ yerine sıvı yağ, yağlı et yerine tavuk eti veya yağsız et kullandık. Böylece hem sağlıklı hem de damak tadımıza uygun yemekler elde etmiş olduk.

Sonuç: Uygulanamayan TBT'nin başarısız olacağı, bu nedenle uygulanma oranı yüksek yeni yöresel TBT'nin klasik TBT'nin yerini alacağı kanaatindeyiz. Bütün diyetisyen arkadaşlarımızın kendi bulunduğu bölgenin spesifik yemeklerini glisemik indeks, kolesterol ve kalori içeriği azaltılmış forma dönüştürerek tıbbi beslenme tedavilerini uygulamalarını öneririz.

PS32

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI DİYABET OBEZİTE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TAKİPLİ DİYABETLİ HASTALARIN A1C DEĞERLERİ

Ali Rıza Çimen¹, Emre Arslan², Füsun Baloş Törüner¹, Metin Arslan¹

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara¹
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara²*

Amaç: Diyabet-Obezite polikliniğinde Diabetes Mellitus (Tip 1 ve Tip 2) (DM) tanısı ile izlenen hastaların A1C ortalamaları ve aldıkları tedavileri belirlemek.

Yöntem: Çalışmaya GÜTF Hastanesi Diyabet-Obezite polikliniğine Aralık 2009, Ocak-Şubat 2010'da başvuran hastalar alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların aldıkları boy, kilo ve A1C değerleri ölçüldü. DM nedeniyle aldıkları tedavi kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 603 hasta (326'sı kadın 277 erkek) alındı. Hastaların % 97'sini Tip 2 DM, % 3'ü Tip 1 DM idi. Hastaların yaş ortalaması $56,2 \pm 11,2$ yıl (ortalama \pm SS) olarak bulundu. Ortalama diyabet süresi $7,8 \pm 7,2$ yıldır (ortalama \pm SS). Beden kitle indeksi ortalaması $30,1 \pm 5,5$ kg/m² olarak hesaplandı.

Hastaların aldıkları tedaviler gruplandırıldığında; %7,5 sadece diyet, %68.2'si oral antidiyabetik, %47.3'ü ise insülin kullanmaktaydı.

A1C ortalamaları $7 \pm 1,5$ olarak hesaplandı. Hastaların %46'sında A1C %6,5 ve altında tespit edildi. En yüksek A1C %15.2, en düşük A1C değeri %4.2'ydi.

Sonuç: İnsülin kullanımı konusunda memleketimizde bir direnç eskiden beri vardır, fakat eğitimle bu direncin kırıldığını düşünüyoruz. Hastaların düzenli takibi ve eğitimi A1C hedeflerine ulaşmada önemli bir faktördür.

PS33

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALININ ANKARA'NIN 3 İLÇESİNDE YAPTIĞI DİYABET TARAMA SONUÇLARI

İlhan Yetkin, Ali Rıza Çimen, Erdal Kan, Banu Yılmaz, Mehmet Çölbay, Ceyla Konca, Özlem İyidir, Mustafa Altay, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, Göksun Ayvaz, Nuri Çakır, Metin Arslan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Çubuk, Nallıhan, Elmadağ'da açlık kapiller kan glukozu (AKG) veya tokluk kapiller glukozu (TKG) ölçümü yaparak Diabetes Mellitus (DM) tanısı olan ve olmayan katılımcıların glukoz değerlerinin taranması.

Yöntem: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi 30. yılı etkinlikleri kapsamında Ankara'nın 3 ilçesinde yapılan sağlık taramasında, katılımcıların sabah 07:30 da başlanarak açlıkta veya toklukta kapiller glukozu Glukometri cihazı ile ölçüldü.

Bulgular: Çubuk ilçesinde 1132 (745 Erkek-387 Kadın) katılımcı tarandı. Yaş ortalaması 54 ± 14 yıl (ortalama \pm SS) arasındaydı. Diyabeti olmayan katılımcı 642 kişi olup, AKG %31 de 100-125 mg/dl arasında, %19.8 de 126 mg/dl nin üstünde ölçüldü.

Nallıhan ilçesinde 303 (136 erkek, 168 kadın) katılımcı tarandı. Yaş ortalaması 54 ± 14 yıldır. Diyabeti olmayan katılımcı 151 kişi olup AKG katılımcıların %57.6 sında 100-125 mg/dl arasında, % 9.9 unda 126 mg/dl üstünde ölçüldü.

Elmadağ ilçesinde 482 (153 erkek 329 kadın) kişi taramaya katıldı. Yaş ortalamaları 48 ± 13 yıldır. Diyabeti olmayan katılımcı 402 kişi olup, AKG %52 sinde 100-125mg/dl, % 14.4 oranında 126 mg/dl ve üzerinde kapiller glukoz ölçümü tespit edildi.

Toplamda tarama sonuçlarına bakıldığında diyabeti olmayan katılımcıların %41'inde AKG 100-126 mg/dl arasında, % 16.7 oranında 126 mg/dl üstünde saptandı.

Sonuç: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması sonuçlarına göre ülkemizde tip 2 DM prevalansı %7,2; Bozulmuş Glukoz Toleransı prevalansı ise %6,7 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışma, ülkemizde yaşayan diyabetiklerin %32'sinin hastalığının farkında olmadıklarını ortaya koymuştur. Katılımcılar homojen bir grup olmasa da değerlendirmeye alınan diyabeti olmayan bireylerde AKG'nun %41'inde 100-125 mg/dl arasında, %16.7'sinde 126 mg/dl üzerinde olması toplumda sanıldan daha yüksek oranlarda diyabet varlığının işareti olarak değerlendirildi.

PS34

TİP 2 DIABETES MELLITUS TANISI

Hülya Parıldar, Aslı Doğruk Ünal, Öykü Gülmez, Mümtaz Takır, Nilay Ergen, Seçkin Pehlivanoğlu, Nilgün Güvener Demirağ

Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, İstanbul

Amaç: Prediyabet (BAG; Bozulmuş Açlık Glukozu ve/veya BGT; Bozulmuş glukoz toleransı) tip 2 diabetes mellitus (DM) için yüksek riskli bireyleri tanımlar. Fakat tip 2 DM gelişen bazı hastalarda başlangıçta BAG veya BGT'yi yoktur. DM tanısı için yüksek risk taşıyan ve oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 1. saat plazma glukozu (1sPG) normalin üstünde saptanan bir grup vardır. Bu çalışmanın amacını DM tanısı için HbA1c(glukolize hemoglobin) ve erken ateroskleroz belirteci olarak ortalama karotis intima meya kalınlığını (KIMK) değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamızda Başkent Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 150 kişi alındı. 75 gr. OGTT (0', 60' ve 120.dakika plazma glukoz ölçülerek), HbA1c, KIMK ve demografik ölçümler yapıldı. İstatiksel analiz için bağımsız için T-test ve Mann-Whitney U testi uygulandı. Bulgular: 46 kişide normal glukoz tolerans testi (grup 1), 37'inde bozulmuş glukoz toleransı (grup 2), 40'ında yüksek 1sPG değeri (>155 mg/dl) (grup 3) ve 27'inde BAG artı yüksek 1sPG (grup 4)bulundu. Gruplar arasında yaş ve Vücut Kitle İndeksi (VKİ) istatiksel olarak farklı değildi (sırasıyla yaş için: 47,8±10,2; 50,2±10,7; 50,6±11,1 ve 46±10 yıl iken VKİ için: 28,8±5,9; 31,2±4,5; 30,4±5,6 ve 31,2±6,4 kg/m²)(p>0,05). HbA1c ve KIMK değerleri grup 1 ve 2 ile grup 1 ve 3 arasında anlamlı farklı idi (sırasıyla her iki değer ve gruplar arası için p<0,05 ve p>0,005). HbA1c değerleri gruplar için sırasıyla %4,9±1,2; 5,8±0,4; 5,7±0,4 ve 5,8±0,2 idi. Ortalama KIMK değerleri gruplar için sırasıyla 0,71±0,17; 0,84±0,2; 0,78±0,16 ve 0,75±0,16 mm idi. İnsulin indeksi sırasıyla 3,0±1,0; 4,2±1,7; 3,4±1,6 ve 4,7±2,5 idi fakat HbA1c ve KIMK ile ilişki değildi (p>0,05).

Sonuç: OGTT'de 1.saat plazma glukoz değeri >155 mg/dl gelen grupta HbA1c ve KIMK değerlerini kontrol grubuna göre belirgin farklı saptadık. OGTT'de 1.saat plazma glukoz değeri yüksekliği DM tanısı için ve aşikar diyabeti olmayan hastalarda da kardiyovasküler risk için belirleyici olabilir.

PS35

GESTASYONEL DİYABET TANISINDA A1C ÖLÇÜMÜNÜN ROLÜ

Banu Öztürk Ceyhan, Şevki Çetinkalp, Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Amerikan Diyabet Birliği ve Avrupa Birliği Diyabet Çalışma Birliği ve Uluslararası Diyabet Birliği gebe olmayan kişilerde $A1C \geq \%6,5$ olarak ölçüldüğünde A1C düzeyi doğrulanarak diyabet tanısı konulmasını önermektedir. Kronik glikoz maruziyetini gösteren yöntemler tek bir glikoz ölçümüne göre diyabet tanısında daha çok bilgi verir. A1c ölçümü kronik glisemi ve uzun dönem diyabet komplikasyonlarıyla ilişkilidir. Çalışmamızda gestasyonel diyabetli hastalarda oral glikoz tolerans testi (OGTT) ile birlikte yapılan A1C ölçümünün tanı koymadaki etkinliği araştırıldı.

Yöntem: Polikliniğimize başvuran ve 24-28. gestasyonel haftada 100 gramlık oral glikoz tolerans testi yapılarak gestasyonel diyabet tanısı koyduğumuz yaşları 22-45 arasında olan (ortalama yaş 31) 54 hasta çalışmaya dâhil edildi. Ayrıca hastaların eş zamanlı olarak A1C düzeyleri de ölçüldü.

Bulgular: Oral glikoz tolerans testi (OGTT) ile bazal kan şekeri yüksek 13 değer (%10), 1.saat kan şekeri yüksek 55 değer (46,2), 2.saat kan şekeri yüksek 40 değer (34,6) ve 3. saat kan şekeri yüksek 12 değer (9,2) bulunmuştur. Hastaların 34 tanesine (%62,9) 2 yüksek değer ile 18 tanesine (%33,3) 3 yüksek değer ile ve 2 tanesine (%3,7) 4 yüksek değer ile tanı konulmuştur. 100 gramlık OGTT ile gestasyonel diyabet tanısı konulmuş hastaların A1C düzeyleri 5 ± 1 olarak ölçüldü. Hastaların tümünde $A1C < \%6,5$ olarak bulundu.

Sonuç: Anlık ölçülen A1c gestasyonel diyabet tanısı için yeterli bir parametre değildir. Bu nedenle gebelikte diyabet tanısı koyarken glikoz ölçümüne gerek vardır.

PS36

MİYOKART İNFARKTÜSÜ GEÇİREN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA hsCRP, LP (a) ve HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİ

Hacer Çetiner¹, Gökçen Kılıç¹, Aslı Araz¹, Gül Gürsoy¹, Yaşar Acar¹, Berrin Demirbaş²

*Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Dahiliye Kliniği, Ankara¹
Bayındır Hastanesi, Kavaklıdere Endokrinoloji Bölümü, Ankara²*

Amaç: Lipoprotein (a) koroner arter hastalığında bağımsız bir risk faktörü olup C reaktif protein inflamatuvar bir marker olarak bilinir. Çalışmamızda miyokart infarktüsü geçiren tip 2 diyabetik hastaların lipoprotein (a), C reaktif protein ve homosistein düzeylerine bakılarak kan şekeri regülasyonu ile ilişkilerini araştırdık.

Hastalar ve Yöntem: Otuz iki sağlıklı kontrol grubu ile 29 yeni miyokart infarktüsü geçiren diyabetik hasta çalışmaya alındı. Tüm grubun beden kitle indeksi (BMI), bel çevresi, bel-kalça oranı ölçümlendikten sonra açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, açlık insülin, HbA1c, lipid paneli, lp(a), yüksek sensitiv C reaktif düzeyi (hs CRP) ile homosistein düzeylerine bakıldı.

Bulgular: Diyabetik miyokart infarktüs geçiren hastalar ile normal sağlıklı grubun BMI düzeyleri benzer bulunmuş olup infarktüs geçiren hastaların lipoprotein (a) ve hs CRP düzeyleri sağlıklı gruptan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (sırasıyla $434,58 \pm 292,13$ vs. $229,02 \pm 249,75$, $p < 0.05$; $47,61 \pm 77,18$ vs. $13,52 \pm 29,36$, $p < 0.05$). Ayrıca lipoprotein (a) ile HbA1c arasında ($r=0.327$, $p < 0.05$) ve hs CRP ile TKŞ ($r=0.342$, $p < 0.01$) ve homosistein ($r= 0.406$, $p < 0.01$) arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda diyabetik infarktüs geçiren hastaların hs CRP ve lipoprotein (a) düzeyleri sağlıklı gruptan anlamlı yüksek bulunmuştur. Kan şekeri regülasyonu kötüleştikçe bu parametrelerin belirgin olarak arttığı saptanmış olup makrovasküler komplikasyonda kan şekeri regülasyonun önemi bir kez daha vurgulanmaktadır.

PS37

TIP 2 DİYABETİK OLGULARDA TOKLUK KAN ŞEKERİ DÜZEYLERİ İLE İNSÜLİN DİRENCİ, SERUM LİPİD DÜZEYLERİ, PROTEİNÜRİ VE İNFLAMATUAR GÖSTERGELER ARASINDAKİ İLİŞKİ

Cihan Top, Seyit Ahmet Uslu, Fatih Tangı, Serkan Çelik, Elçin Erkuvan Umur, Çağatay Öktenli

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

Giriş: Diyabetik olgularda makrovasküler komplikasyonların gelişiminde tokluk kan şekeri düzeylerinin önemi pek çok çalışma ile ortaya konmuştur. Bu çalışmada; diyabetik olgularda tokluk kan şekeri (TKŞ) düzeyleri ile proteinüri ve bazı kardiyovasküler risk faktörleri (insülin direnci, serum lipid düzeyleri, hsCRP) arasındaki ilişkiyi ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, GATA HEH İç Hastalıkları Servisince takip edilen hastalar arasından, çalışma dışlama kriterlerini taşımayan 39 tip 2 diyabetik hasta (ortalama yaş=53,3±9,0 yıl) seçildi. Tüm olgulara, rutin laboratuvar tetkikler, 24 saatlik idrarda protein, serum açlık insülin, C-peptid, HbA1c, hsCRP ölçümünden oluşan tanısal protokol uygulandı. HOMA-IR olarak insülin duyarlılığı hesaplandı.

Bulgular: Çalışma grubu tip 2 diyabetik olgularda insülin sensitivitesinin (HOMA-IR: $6,5 \pm 3,9$) değişen oranlarda azaldığı, serum insülin düzeylerinin ($17,5 \pm 7,2 \mu\text{U/ml}$) ise artış gösterdiği saptanmıştır. Hasta grubuna ait elde edilen veriler; AKŞ: $143,7 \pm 38,5 \text{ mg/dl}$, TKŞ: $201,6 \pm 45,1 \text{ mg/dl}$, HbA1c: $\% 8,1 \pm 1,3$. Bağlantı analizi (Pearson); diyabetik olgularda, TKŞ ile HOMA-IR ($r=0,80$, $p<0,001$), HbA1c ($r=0,63$, $p<0,001$), proteinüri ($r=0,42$, $p<0,01$), eritrosit sedimentasyon hızı ($r=0,38$, $p<0,05$), serum trigliserid ($r=0,48$, $p<0,01$) arasında anlamlı derecede bağlantı olduğunu gösterdi. TKŞ ile LDL ($r=0,17$, $p>0,05$), HDL ($r=0,06$, $p>0,05$), hsCRP ($r=-0,21$, $p>0,05$) arasında anlamlı derecede bağlantı bulunmadığı saptandı.

Sonuç: Tokluk kan şekeri yüksekliği, vasküler komplikasyonların gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Pek çok çalışma, tokluk kan şekeri yüksekliği mevcudiyetinde oluşan patolojik süreçlerin endotel hasarından sorumlu olabileceğini ortaya koymuştur. Çalışmamızda; diyabetik olgularda özellikle TKŞ ile HOMA-IR, proteinüri, serum trigliserid düzeyleri arasında bağlantı saptamamız; tokluk kan şekeri yüksekliğinin vasküler komplikasyon gelişimi için dolaylı bir risk faktörü olabileceğini destekler niteliktedir.

PS38

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN DİYABET SÜRESİ VE HbA1c İLE İLİŞKİSİ

Süleyman Can, Esmâ Altunoğlu, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Ender Ülgen, Mustafa Boz

Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Diyabet tüm dünyada giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Glikoz metabolizmasındaki bozukluğun kontrol altına alınamaması sonucu diyabete özgü mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. İyi glisemik kontrolün birçok komplikasyonu geciktirdiği, hatta geri döndürebildiği birçok klinik çalışmada gösterilmiştir. DM'da hiperglisemi ve glikozilasyon ürünleri komplikasyonların gelişmesine neden olmakta veya kolaylaştırmaktadır. Glikozilasyon ürünlerinden biri olan hemoglobın A1c diyabetin izlenmesinde kullanılmakta; ve artışı komplikasyonlarla ilgili bulunmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonlar nefropati, retinopati ve nöropatiyi içerir. Biz de çalışmamızda diyabet polikliniğinde takip edilen hasta dosyalarından, hastaların ilk başvuru anındaki mikrovasküler komplikasyonların diyabet süresi ve hemoglobın A1c arasındaki ilişkiyi retrospektif olarak karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2005 ile 2009 yılları arasında diyabet polikliniğinde takibe alınan 900 hastanın dosyalarındaki ilk veriler diyabet süresi, hemoglobın A1c, açlık kan şekeri, trigliserid, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, üre, kreatinin, mikroalbuminüri, göz bulguları ve EMG ile kanıtlanmış nöropati kaydedildi.

Bulgular: Tablo 1 ve 2'de görülmektedir.

Sonuç: Diyabet polikliniğinde takibe başlanan hastaların büyük bir kısmında diyabete özgü mikrovasküler komplikasyonlar (nefropati, retinopati, nöropati) vardı. Diyabet süresi ile komplikasyonlar arasındaki ilişki bilinmektedir. Glisemik maruziyetin süresinin esas neden olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda 5 yılın üstünde diyabet süresi olan hastalarda mikrovasküler komplikasyon sıklığı anlamlı derecede yüksek saptandı. Ayrıca HbA1c'nin artışı ile birlikte komplikasyonların görülme oranı da artmıştır. Bu bulgular yapılan birçok çalışma ile uyumlu bulunmuştur. Diyabet süresi 5 yılın altında olan ve HbA1c düzeyleri 8'in altında olan olguların yaklaşık yarısında mikrovasküler komplikasyonların olduğunu göz önüne alarak komplikasyonların önlenmesi için hastalığın tanısı konduğu andan itibaren çok sıkı takibi ve hedef HbA1c düzeylerine ulaşılması gerektiği kanısındayız.

PS38 (Devam)

DM süresi	<5 yıl		5 yıl ve üstü		p
	n	%	n	%	
Mikrovasküler					
Yok	161	50.5	144	24.7	0.001
Var	158	49.5	439	75.3	
Nefropati					
Yok	272	85.3	447	76.7	0.002
Var	47	14.7	136	23.3	
Retinopati					
Yok	304	95.3	513	88.0	0.001
Var	15	4.7	70	12.0	
Nöropati					
Yok	181	56.7	179	30.7	0.001
Var	138	43.3	404	69.3	

Diyabet süresi ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki

HbA1c	<8		≥8		p
	n	%	n	%	
Mikrovasküler					
Yok	138	46.2	167	27.7	0.001
Var	161	53.8	436	72.3	
Nefropati					
Yok	255	85.3	464	76.9	0.003
Var	44	14.7	139	23.1	
Retinopati					
Yok	278	93.0	539	89.4	0.082
Var	21	7.0	64	10.6	
Nöropati					
Yok	150	50.2	210	34.8	0.001
Var	149	49.8	393	65.2	

HbA1c ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki

PS39

SİPROTERON ASETAT KULLANIMI SONRASI GELİŞEN TİP 2 DİABETES MELLİTUS OLGUSU

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Zuhat Urakçı², Mustafa Yakut³

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır²

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara³

Giriş: Siproteron asetat 17-hidroksiprogesteron türevi olup anti-androjenik etkisi nedeni ile kullanılan bir ilaçtır. Testosteron ve Dihidrotestosteron'un hücre içinde reseptörlerine bağlanmasını engeller ve hedef dokulardaki etkilerini bloke eder. Anti-androjenik etkisi nedeni ile prostat kanseri ve prostat hiperplazisinde oldukça sık kullanılmaktadır. İdiyosenkrazik ve immünoallerjik mekanizma ile karaciğer toksisitesi oluşturabilir. Karbonhidrat metabolizmasını bozabilir ve diyabetli hastalarda glukoz regülasyonunda kötüleşme ve insülin kullanan hastalarda insülin dozlarının arttırılmasını gerektirebilir.

Amaç: Bu olguyu sunmamızdaki amaç siproteron asetat kullanımına bağlı gelişen hepatotoksiteye eşlik eden diyabet olgusunu paylaşmaktır.

Vaka: 57 yaşında erkek hasta 6 ay önce prostat adenokanseri nedeni ile radikal prostatektomi yapılmış. Hastaya yaklaşık 2 aydır siproteron asetat 100 mg/gün başlanmıştır. Kliniğimize bir hafta önce başlayan ağız kuruluğu, çok su içme ve sık idrara çıkma şikayetleri başvuran hastanın aile öyküsünde annesinde tip 2 diyabet öyküsü vardı. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 30,2 kg/m² idi. Fizik muayenesinde 2-3 cm hepatomegali dışında diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar değerleri; glukoz: 395 mg/dl, total bilirubin: 2,1 mg/dl, direkt bilirubin: 1,1 mg/dl, AST: 363 U/L, ALT: 535 U/L, ALP: 295 U/L, GGT: 1572 U/L, Total PSA: 0,132 ng/ml, Free PSA: 0,010 ng/ml, Hastanın bakılan açlık insülin: 8,36 IU/ml, C-peptid: 3,50 ng/ml, HbA1c: % 8,5 ve HOMA-IR: 8,1 bulundu.

Sonuç: Siproteron asetat karaciğer toksisitesinin yanı sıra karbonhidrat metabolizmasını da olumsuz yönde etkilemektedir. Bozulmuş glukoz toleransı bulunanlar veya asemptomatik diyabetik hastalarda semptomları aşikar hale getirebilmektedir. Dolayısıyla siproteron asetat kullanmaya başlamadan önce hastaların karaciğer fonksiyonları ve karbonhidrat metabolizması açısından değerlendirilip karaciğer toksisitesi ve diyabet açısından takibi gerekmektedir.^{1>>}

PS40

NÖROFİBROMATOSİS İLE BİRLİKTE SEYREDEN İNSÜLİNOMA OLGUSU

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu², Mustafa Yakut³, Coşkun Beyaz², Dilek Geneş²

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır²

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara³

Giriş: Nörofibromatosis nöral crestten köken alan otosomal dominant geçişli bir hastalık olup, vücudun herhangi bir organını etkilemekle beraber primer olarak deri ve sinirlerde meydana gelen benign tümörlerle (neurofibroma) karakterizedir. Günümüze kadar 8 subtipi tanımlanmış olmasına rağmen: Hastaların % 85 inin etkilendiği neurofibromatosis tip 1 (von- Recklinghausen hastalığı) ve hastaların %10 unun etkilendiği neurofibromatosis tip 2 (bilateral acoustic neuromas/vestibular schwannomas) olarak iki ana gruba ayrılır.

Vaka: Hipoglisemi etyolojisi araştırılmak üzere kliniğimize yatırılan 45 yaşında bayan hastanın öyküsünde 1993 yılında yan ağrısı yakınmaları sonrası omuriliği saran tümör olduğu söylenerek opere edilmiş ve Nörofibromatozis tanısı almış. 2 yıl sonrasında denge bozukluğu ve baş dönmesi şikayetleri olması üzerine hastada pontocerebellar köşe tümörü (Schwannom) tespit edilmiş. 1999 yılında sol tarafta akustik nörinom tesbit edilip eksizektomi yapılmış. Hastamızın babasında, ablasında, abisinde ve bir kardeşinde de beyin tümörü saptanmış. Konvülsiyon nedeniyle acil sevisimize getirilen hastanın kan glukoz değeri 35 mg dl iken ölçülen insülin: 55.91uU/ml c-peptid:5.12 ng/ml HbA1c:%3.23. saptanması üzerine insülinoma ön tanısı ile çekilen dinamik Pankreas BT sinde 15x12 mm boyutunda kitle saptandı.

Sonuç: Nörofibromatosis feokromasitoma, ince bağırsak karsinoid tümörü, meduller tiroid ca ve pankreatik somatosatatinoma gibi endokrin tümörlerle birliktelik gösterebilir. Bu birliktelikteki olası mekanizma APUD (Amino Precursor Uptake and Decarboxilation) hücre kökenli olmalarıyla açıklanmaktadır. Nörofibromatosisin insulinozom ile birlikteliği nadirdir ve tanımlanan vaka sayısı oldukça azdır. Bütün APUD hücre tümörleri nöral crestten köken alır ve pankreas adacıkları, tiroid, ince bağırsak, mide, anterior hipofiz, adrenal medulla, Akciğer ve Karotid cisimciği gibi vücudun farklı bölgelerine göç eder. Nörofibromatosis ve insulinozom arasındaki ilişki insulinozomanın ayrıca konvülsiyon nöbetlerinin bir başka nedeni olabilmesi açısından da önem taşımaktadır.

PS41

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HbA1c İLE HEMOGLOBİN ARASINDAKİ İLİŞKİ

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Mithat Bahçeci², Yusuf Çelik³

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir²
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Diyarbakır³*

Diyabetik hastalardaki morbidite ve mortaliteden hastalığın uzun dönemdeki mikro ve makrovasküler komplikasyonları sorumludur. DCCT (Diabetes control and complications trial) ve UKPDS (United Kingdom prospective diabetes study) çalışmalarında Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalarda, mikrovasküler komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskinin doğrudan glisemik indeks ile ilgili olduğunu göstermiş ve bu çalışmalarda, sıkı glisemik kontrolün diyabete bağlı komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir.

Amaç: Glisemik monitörizasyon için altın standart olarak kabul edilen HbA1c hemoglobinopatilerde, anemiler, kronik hemoliz ve son dönem böbrek yetmezliği varlığında glisemik indeksin göstergesi olarak zayıf korelasyon göstermektedir. Bu amaçla Tip 2 diyabetik hastalarda HbA1c ile hemoglobin seviyesi arasındaki korelasyona bakıldı.

Yöntem: Mart 2007- Şubat 2010 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji kliniği ve polikliniğinde tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 196 hasta (94 erkek ve 102 bayan, ortalama yaş: 57±24) çalışmaya alındı. Hastalarda OKŞ (Ortalama kan şekeri), HbA1c, Tam kan sayımı, hemoglobin ölçümü yapıldı. 24 saatlik idrarda atılan protein hesaplandı. HbA1c nin OKŞ ile korelasyonuna bakıldı ve HbA1c ile hemoglobin seviyesi ve proteinüri arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel analizde Multiple Linear Regresyon ve pearson korelasyon testi kullanıldı.

Bulgular: OKŞ ve HbA1c arasında pozitif korelasyon saptandı ($r=.847$; $p<.001$). Proteinürinin variabilitesi çok yüksek olduğu için logaritması alındı. Logproteinüriye göre düzeltilmiş OKŞ ve HbA1c arasındaki pozitif korelasyon değişmedi. ($r=.847$; $p<.001$). HbA1c ve Hemoglobin düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuç: 1.HbA1c ölçümü glisemik indeks göstergesi olarak önemli ve yararlı bir yöntemdir. 2.Proteinüri hastalarda HbA1c güvenilir bir parametre olarak kullanılabilir. 3.Hemoglobin düzeyleri ılımlı derecede düşük olan diyabetik hastalarda HbA1c seviyeleri etkilenmemektedir ve güvenilir bir parametre olarak kullanılabilir.

PS42

DİYABET TANISI ALAN HASTALARDA HbA1c DÜZEYLERİ

Deniz Gökalp¹, Alpaslan K. Tuzcu¹, Bengür Taşkıran², Nizam Demir¹, Ergüler Kılıçkap¹

*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır¹
Diyarbakır Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Servisi, Diyarbakır²*

Diyabetik hastaların yaklaşık 3 te 1 inin hastalıklarının farkında olmaması, hastalığın başlangıcı ile tanısı arasındaki sürenin 7 yıldan daha uzun süreli olması ve başvuru esnasında hastaların 4 te 1 inde kronik komplikasyonların bulunması diyabetin erken tanısındaki önemi göstermektedir. 2009 ADA (American Diabetes Association) panelinde HbA1c nin \geq %6.5 seviyelerinin diyabetin tanısında kullanılabileceği kaydedilmiştir.

Amaç: Açlık kan glukozu ve/veya OGTT (Oral Glukoz Tolerans Testi) değerlerine göre yeni tanı alan diyabetik hastalarda eş zamanlı HbA1c seviyelerine bakılıp diyabet tanısındaki etkinliği araştırılmıştır.

Metod: Ocak 2010- Mart 2010 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır Devlet Hastanesi endokrinoloji kliniği ve polikliniklerinde yeni tanı almış 102 diyabet hastası (26 tip 1 diyabet, 76 tip 2 diyabet) (ortalama yaş: $45,6 \pm 18,6$) çalışmaya alındı. Eş zamanlı ölçülen HbA1c düzeyinin \geq %6.5 olmasının diyabet tanısındaki sensitivite ve spesifitesi araştırıldı.

Bulgular: Hastalarda ortalama kan glukozu 259 ± 82 mg/dl saptandı, açlık kan glukozu ve/veya OGTT ye göre diyabet tanısı alan hastaların HbA1c seviyeleri 64 ünde ≥ 9 (%62.7), hastaların 34 ünde (% 33.3) % 6.5 - 9 ve hastaların 4 ünde ise (% 3.9) $<$ % 6.5 saptandı. Diyabet tanısında HbA1c nin \geq %6.5 kriteri göz önüne alındığında olguların % 3.9 u diyabet tanısı alamamaktaydı. Bu durum göz önüne alınarak hesaplanan sensitivite % 96, spesifite %100 olarak saptandı.

Sonuç: HbA1c seviyelerinin diyabet tanısında kullanılması %96 sensitivite, %100 spesifiteye sahip olması bakımından dikkate değerdir. HbA1c testinin son 2-3 aylık dönemdeki ortalama glukoz değerlerini göstermesi, açlık gerektirmemesi, kolay yapılabilmesi ve testin uzun zaman almaması nedeniyle diyabet tanısında tercih nedeni olabilir.

PS43

BÖLGEMİZDEKİ DIABETES MELLITUSLU HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Belma Sevim¹, İlyas Çapoğlu², Emin Murat Akbaş²

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum¹

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum²

Amaç: Polikliniklerimize ayaktan başvuran Diabetes Mellitus (DM) hastaların, demografik ve klinik özelliklerini belirlemektir.

Yöntem: DM tanılı hastalarda, demografik ve klinik özellikler sorgulandı. Açlık glukozu, lipid profili, HbA1c çalışıldı. Nefropati, retinopati ve nöropati değerlendirildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, vücut kitle indeksi, DM tipi, DM tanı süresi, aldığı tedaviler, DM tanı konulma yaşı, ailede DM hikâyesi, kronik komplikasyonları ve evreleri, istenen tetkikler, konsültasyon sonuçları kayıt edildi.

Bulgular: Çalışmamıza 20 tip 1 DM (12 erkek, 8 kadın), 483 tip 2 DM (281 kadın, 202 erkek) 503 hasta alındı. Tip 1 DM hastalarının yaş ortalaması 32.5, tip 2 hastalarının yaş ortalaması 54.2 yıl olarak bulundu. Tip 2 DM'lu hastaların %62'si oral antidiyabetik, %0.2'si günde iki kez karışım insülin, %6'sı sadece diyet, %6.8'si yoğun insülin tedavisi, %3.2'si oral antidiyabetik ve uzun etkili analog insülin, %2'si uzun etkili analog insülin kullanmaktaydı. HbA1c ortalaması %8.6±1.9 olarak belirlendi. Hastaların; %23.7'sinde hipertansiyon, %11,9'unda hipertansiyon ve hiperlipidemi, %4.2'sinde koroner arter hastalığı mevcuttu. Hipertansiyon ve proteinüri, hipertansiyon ve diyabet tanı süresi, hipertansiyonla retinopati gelişmesi arasında anlamlı ilişki vardı. Vücut kütle indeksi ortalaması her iki grupta da normalin üstündeydi. Hastalarda retinopati görülme sıklığı %14.5, nöropati oranını %14.5 olarak hesaplandı. Tip 2 DM'lu hastaların %2.7'sinde diyabetik ayak mevcuttu.

Sonuç: İncelediğimiz hastaların %79.4'ünde glukoz regülasyonu bozuktu. Hastalarımızdaki diyabet tanı süresi uzadıkça kronik komplikasyon oranlarında artış görüldü. Hastalarda oral antidiyabetik kullanım oranı yüksekti (% 62). İnsülin kullanan hastalardaki HbA1c değerleri ile oral antidiyabetik kullananların HbA1c değerleri arasında fark yoktu.

PS44

TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA CİNSİYETİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Adem Güngör¹, Gökhan Celbek¹, Seher Kır¹, Mücahit Erden¹, Fatih Canan², Yusuf Aydın¹, Hakan Cinemre¹

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce¹
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Düzce²

Giriş: Diyabetes mellitus (DM)'nin etkilediği durumlardan biri uykudur. Ancak bu konuda yapılmış çalışmalar sınırlıdır. Bildiğimiz kadarıyla özellikle cinsiyetin Tip 2 diyabetli hastalarda uyku kalitesini nasıl etkilediği konusunda herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada diyabet hastalarında uyku kalitesinin kadınlar ve erkekler arasında farklılık gösterip göstermediğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ve Diyabet polikliniğine başvuran ortalama yaşı 55,2±10 olan 95 kadın ve 53 erkek Tip 2 DM hastası alındı. Hastaların Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, hemoglobin A1C değerleri bakıldı, pittsburgh uyku kalitesi indeksi ile uyku kaliteleri değerlendirildi. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik analizleri yapılmış ve kişinin uyku sağlığı hakkında önemli bilgiler veren bir soru formudur. Testten alınan yüksek puanlar uyku bozukluğu şiddetinde artma ile ilişkilidir. Global skoru 5 veya üstü olan hastalarda uyku bozukluğu olduğu kabul edilir.

Sonuç: Tabloda PUKİ alt ölçekleri ortalamalarının cinsiyetler arasında dağılımı gösterilmiştir. Öznel uyku kalitesi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu, uyku ilacı kullanma ve global uyku skorunun kadınlarda erkeklere göre anlamlı olacak şekilde yüksek olduğu bulunmuştur. Toplam 22 erkekte (%26.2) ve 62 kadında (%73.8) uyku bozukluğu tespit edilmiş ve ki kare testi sonucunda bu farklılık anlamlı bulunmuştur (p<0.01).

Tartışma: Bulgularımıza göre Tip 2 diyabetli kadınlar, aynı hastalıktan muzdarip erkeklere göre daha fazla uyku sorunu yaşamaktadır ve PUKİ'ye göre uyku kalitelerinin birçok alanı daha fazla etkilenmektedir. Bu bulgulara göre özellikle kadın Tip 2 diyabetliler uyku bozukluğu açısından sorgulanmalı ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bu durum konusunda gerekli önlemler alınmalıdır.

	Öznel uyku kalitesi	Uyku latensi	Uyku Süresi	Alışılmış Uyku Etkinliği	Uyku Bozukluğu	Gündüz İşlev Bozukluğu	Uyku ilacı Kullanma	Global Skor
Kadın	1,3±0,8	1,4±1,0	1,2±1,1	0,9±1,1	1,4±0,6	0,2±0,8	0,9±1,1	7,6±4,7
Erkek	0,8±0,8	1,1±1,0	1,0±1,0	0,6±0,9	1,1±0,5	0,1±0,7	0,5±0,9	5,4±4,5
p Değer	0,002	0,116	0,203	0,045	0,003	0,459	0,014	0,006

PS45

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN UYKU KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Gökhan Celbek¹, Adem Güngör¹, Mehmet Turgut¹, Özlem Kudaş¹, Fatih Canan², Yusuf Aydın¹, Hakan Cinemre¹

*Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Düzce¹
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Düzce²*

Giriş: Diyabetes mellitus (DM)'nin etkilediği durumlardan biri uykudur. Ancak bu konuda yapılmış çalışmalar sınırlıdır. Tip 2 diyabetli hastalarda uyku kalitesini etkileyen birçok faktör olabilir. Bu çalışmada, diyabetle ilişkisi net olarak ortaya konmuş olan vücut kitle indeksi (VKİ)'nin Tip 2 diyabetli hastalarda uyku kalitesini etkileyip etkilemediği ve eğer etkiliyorsa uykuyu ne yönde bozduğunu tespit etmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye ve Diyabet polikliniğine başvuran ortalama yaşı $55,2 \pm 10$ olan 95 kadın ve 53 erkek Tip 2 DM hastası alındı. Hastaların boyları ve kiloları ölçülerek VKİ hesaplandı ve bel çevreleri ölçüldü. Hastaların Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, hemoglobin A1C değerleri bakıldı, pittsburgh uyku kalitesi indeksi ile uyku kaliteleri değerlendirildi. Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik analizleri yapılmış ve kişinin uyku sağlığı hakkında önemli bilgiler veren bir soru formudur. Testten alınan yüksek puanlar uyku bozukluğu şiddetinde artma ile ilişkilidir. Global skoru 5 veya üstü olan hastalarda uyku bozukluğu olduğu kabul edilir.

Sonuç: Korelasyon analizi sonucunda, VKİ ile PUKİ alt ölçeklerinden uyku süresi, alışılmış uyku etkinliği, uyku bozukluğu ($p < 0.05$); gündüz işlev bozukluğu ve uyku ilacı kullanma ($p < 0.01$) arasında olumlu ilişki olduğu bulundu. Ayrıca bel çevresi ve uyku ilacı kullanımı arasında da ilişki tespit edildi. Uyku bozukluğu olan hastaların VKİ'sinin 32.68 ± 5 , uyku bozukluğu olmayanların VKİ'sinin ise 30.74 ± 7 olduğu tespit edildi ($p = 0.05$).

Tartışma: Çalışmamızın bulgularına göre Tip 2 diyabetli hastaların VKİ'sindeki artış, uykunun birçok özelliğinde olumsuz etkilenme ile ilişkilidir. Bu bulgulara göre, hastaların uygun diyet ve egzersiz programlarına yönlendirilmesi, sadece diyabet regülasyonu açısından değil; uyku bozukluğunun düzeltilmesi açısından faydalı olacaktır.

PS46

TOPLUM KÖKENLİ ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU OLAN TIP 2 DİYABETİKLERDE SİPROFLOKSASİN DİRENCİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülay Şimşek Bağır¹, Okan S. Bakıner¹, Şule Çolakoğlu², Gülhan Cavlak¹, Hülya Serinsöz¹, M. Eda Ertörer¹

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana¹
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana²*

Amaç: Üriner sistem enfeksiyonu olan tip 2 diyabet hastalarında ampirik uygulanan oral siprofloksasin tedavisine direnç oranını geri-dönük olarak belirlemek.

Yöntem: Ocak 2008-Aralık 2010 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi polikliniklerine başvurmuş ve idrar yolu enfeksiyonu tanısı almış 72 diyabetik (59 kadın, 13 erkek), 75 non-diyabetik (28 kadın, 47 erkek) hasta değerlendirildi. Antibiyogramları incelenerek siprofloksasin direnç oranları karşılaştırıldı.

Bulgular: Diyabetik ve non-diyabetiklerin yaş ortalamaları benzerdi; $63,26 \pm 12,67$ ve $59,69 \pm 18,69$ yıl ($p=0,179$). Diyabetik hastaların ortalama hastalık süreleri ortanca 12,5 yıl (min:1- maks:34) idi. Ortalama açlık plazma glukozları $203,65 \pm 86,21$ mg/dl ve ortalama HbA1C düzeyleri $8,51 \pm 1,85$ bulundu. İdrar örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların %55'i (n=81) Escherichia Coli idi. Diyabetik ve nondiyabetik gruplar arasında izole edilen mikroorganizmalar bakımından fark saptanmadı ($p=0,52$). Tüm olguların %61,2'sinde (n=90), diyabetik olguların %55,6'sında (n=40), nondiyabetiklerin %66,7' sinde (n=50) siprofloksasin direnci saptandı ($p=0,113$). Siprofloksasin direnci olan ve olmayan (n=32) diyabetik olgular yaş, cinsiyet, ortalama diyabet süresi, HbA1C ve açlık plazma glukozu düzeyleri bakımından benzer bulundu ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda siprofloksasin direnç oranları literatüre göre yüksek olarak bulunmuştur. Ancak diyabetik ve nondiyabetik gruplar arasında fark izlenmemiştir.

PS47

DIABETİK KETOASİDOZ İLE BAŞVURAN VE WOLFRAM SENDROMU TANISI ALAN İKİ KARDEŞ OLGUNUN İNCELENMESİ

Halis Kaan Aktürk, Hatice Akay, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları, Kayhan Ertürk

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Wolfram sendromu (WS) olarak da bilinen DIDMOAD sendromu; juvenil diabetes mellitus, diabetes insipidus, optik atrofi, sensorinöral sağırılıktan oluşan bir sendromdur. Prevalansı 1/770.000'dir. Otozomal resesif geçiş göstermektedir.

Diabetik ketoasidoz ile acil servise başvuran, 13 yıldır bilinen IDDM (İnsülin bağımlı diabetes mellitus) olan 19 yaşındaki erkek (160cm, 55kg) hastada aynı zamanda ileri derecede görme kaybı mevcuttu. Hastanın ayrıntılı incelenmesinde anne ve babasının akraba olduğu (kuzen evliliği), 16 yaşındaki kızkardeşinin de (148cm, 44kg) 10 yıldır IDDM hastası olup, ileri derecede görme kaybı olduğu öğrenildi. Her iki hastanın da yapılan ileri tetkiklerinde adacık antikoru ve anti-gad65 negatif olan IDDM, ileri derecede bilateral optik atrofi, minimal sensorinöral sağırılık, primer hipogonadizm, büyüme gelişme geriliği ve nörojen mesane tespit edildi. Erkek hasta için HbA1c:12.8; somatomedin-c, FSH, LH, parathormon, serbest testesteron, c-peptit düzeyleri düşük; kız kardeşinde ise HbA1c:12.3; somatomedin-c, FSH, LH, parathormon, östradiol düzeyleri düşük iken, prolaktin düzeyi yüksek tespit edildi. Hastaların göz muayenesinde diyabetik retinopatiye rastlanmadı. Parathormon düzeyleri tekrarlanan ölçümlerde düşük olan her iki hastada da buna rağmen Ca, P, 25-hidroksi vitamin D, 1-25 dihidroksi vitamin D düzeyleri normal olarak ölçüldü. Her iki hasta da düzenli bir doktor kontrolünde olmayan, görme problemleri diyabetik retinopatiye bağlanmış fakat ayrıntılı göz muayeneleri yapılmamış, sosyoekonomik düzeyi düşük bir ailenin fertleriydi.

Wolfram sendromu otozomal resesif geçiş gösterir. Ülkemizde akraba evliliğinin batı toplumlarına oranla daha yaygın olması nedeniyle Wolfram sendromu daha sık gözlenmektedir. Tanı konulan bireylerde aile hikayesi dikkatlice sorgulanmalıdır. Wolfram sendromu tanısı için sıklıkla otoimmün olmayan IDDM ve bilateral optik atrofi birlikteliği aranmaktadır. Wolfram sendromu olan IDDM hastalarında diabetin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları, Wolfram sendromu olmayan IDDM hastalarına göre çok daha nadir görülmektedir. Nitekim, sunduğumuz iki olgu örneğinde de 10 yılı aşkın IDDM'ye ve düzensiz kan şekeri regülasyonuna rağmen diabete bağlı komplikasyonlar gelişmemiştir. Erken yaşta başlayan, akraba evliliği hikayesi olan ve görme kaybının eşlik ettiği otoimmün olmayan IDDM hastalarında Wolfram sendromu düşünülmelidir.

PS48

TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ROSİGLİTAZONUN HEMATOLOJİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Mehmet Zorlu¹, Servet Yolbaş¹, Muharrem Kısaç¹, Mustafa Oran², Cüneyt Ardıç³

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı (Aile Hekimliği), İstanbul³

Giriş: Rosiglitazon, insüline karşı duyarlılığı artırarak anti-hiperglisemik etki gösteren tiyazolidindion sınıfından bir antidiyabetik ilaçtır. Rosiglitazonun hematolojik ve biyokimyasal bir çok parametre üzerinde etkileri olduğu düşünülmektedir. Biz bu çalışmamızda rosiglitazonun hematolojik parametreler üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Genel Dahiliye Polikliniğine başvuran yeni tanı tip 2 diabetes mellitus 26 tanesi kadın, 10 tanesi erkek olmak üzere toplam 36 hasta alındı. Kronik hastalığı olan hastalar (KBY, KKY, Onkolojik hastalar, KC hastalığı) ve hemotolojik parametreleri etkileyen ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. ADA 2006 kriterlerine göre ilaç alması gereken hastalar saptandı. Rosiglitazon 4 mg başlandı ve hastalar 3. ayında tekrar değerlendirildi.

Bulgular ve Tartışma: Yapılan çalışmalarda rosiglitazon ile tedavi edilen hastalarda doz ile ilişkili bir şekilde ortalama hemoglobin ve hemotokrit düzeylerinde düşüşler saptanmış. (hemoglobin değerinde maksimum ortalama düşüş 1.0 gr/dl iken, hemotokritte bu değer % 3,3' tür) Bu düşüşlerin süresi ve büyüklüğü rosiglitazon ve metformin, sülfonilüre yada insülin kombine tedavisi uygulanan yada tek başına rosiglitazon tedavisi gören hastalarda benzer saptanmış. Rosiglitazon tedavi gören hastalarda beyaz kan hücre sayım değerlerinde düşme saptanmış. Rosiglitazon tedavisiyle gözlenen bu değişiklikler plazma hacmindeki artışla ilgili olabileceği düşünülmüş. Bizim çalışmamızda WBC, Hgb, platelet ve sedimentasyon değerlerinde başlangıç değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır. ($p>0.05$) MCV değerleri başlangıç değerlerine göre anlamlı derecede artmıştır. ($p<0.001$)

Tip 2 diabetli hastalarda rosiglitazonun hematolojik parametreler üzerine etkisi

	Başlangıç	Başlangıç	3.ay	3.ay	
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	p
WBC	7564	2339	7027	2133	0,255
HGB	13,91	1,58	13,73	1,46	0,211
HCT	40,18	4,23	40,43	4,15	0,512
PLT	280858	100329	262814	87975	0,151
MCV	82,55	5,14	86,60	5,71	0,000***
Sedimentasyon	17,81	9,68	18,11	11,03	0,807

PS49

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ İLE MİKROALBÜMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ömer Boduroğlu¹, Yakup Çelik¹, Mehmet Ali Eren², Tefvik Sabuncu²

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa¹
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa²

Amaç: Yüksek ortalama trombosit hacmi (MPV) daha reaktif ve büyük trombositlerin varlığını gösterir. Büyük trombositler daha aktif olmanın yanında daha fazla protrombotik faktörler üretmektedirler. Sınırlı sayıda çalışmada MPV ve diyabetik nefropati arasındaki ilişki incelenmiştir. Biz de kendi hasta gurubumuzda mikroalbuminüri ile MPV arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 30 mikroalbuminürisi olan ve 30 normoalbuminürik toplam 60 tip 2 diyabetik hasta ile 29 sağlıklı gönüllü alındı. Mikroalbumin düzeylerine sabah ilk alınan spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranıyla bakıldı. MPV düzeyleri CELL-DYN 3700 marka otomatik kan sayım cihazında ölçüldü.

Bulgular: Üç grup arasında cinsiyet, yaş, beden kütle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından ve diyabetik gruplar arasında diyabet süresi, HbA1c ve açlık glikoz düzeyleri açısından anlamlı fark yoktu. MPV düzeyleri değerlendirildiğinde her iki diyabetik grupta anlamlı fark olmadığı ancak hem mikroalbuminürisi olan hem de normoalbuminürisi olan grupların MPV düzeylerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla p=0.036 ve p=0.019) (Tablo).

Sonuç: Bizim çalışmamızın sonuçları MPV'nin diyabet ile ilişkili ancak mikroalbuminüri ile ilişkili olmadığını düşündürmektedir.

Tablo: Grupların demografik ve laboratuvar verileri

Parametreler	Mikroalbuminürik (n=30)	Normoalbuminürik (n=30)	Kontrol (n=29)
Cinsiyet (K/E)	15/15	14/16	14/15
Yaş (yıl)	47.5±6.7	46.2±6.0	45.4±6.5
VKİ (kg/m ²)	27.1±1.7	27.0±1.6	26.3±1.6
SKB (mmHg)	119.8±8.3	118.5±6.0	118.7±8.6
DKB (mmHg)	75.6±4.8	76.3±4.5	75.1±4.1
DM süresi (yıl)	6.7±1.0	4.2±3.2	
HbA1c (%)	9.4±2.2	9.4±2.7	
AKŞ	202.4±73.4*	182.0±63.8*	90.2±8.6
Üre (mg/dL)	30.6±8.2	27.4±8.2	27.4±6.5
Kreatinin (mg/dL)	0.8±0.1	0.8±0.1	0.8±0.1
İdrar M Alb/kreatinin	93.4±70.5*,**	10.2±4.7	9.2±5.6
PLT sayısı (x10 ³ /L)	296.0±83.4	313.9±91.4	289.7±67.1
MPV (fl)	9.0±0.9***	9.1±1.2****	8.2±1.5

AKŞ: açlık kan şekeri, DKB: diyastolik kan basıncı, DM: diabetes mellitus
HbA1c: glikoze hemoglobin, M.Alb: mikroalbumin, MPV: ortalama trombosit hacmi,
PLT: trombosit, SKB sistolik kan basıncı, VKİ: vücut kitle indeksi

* : p<0.001 kontrol grubuyla *** : p<0.036 kontrol grubuyla
** : p<0.001 normoalbuminurik grupla **** : p<0.019 kontrol grubuyla

PS50

ENDOSKOPIK ULTRASONOGRAFİ İLE SAPTANAN BİR İNSÜLİNOMA OLGUSU

Metin Aliş, Levent Özşarı, Gökhan Özışık, Sinan Çağlayan, M. Emin Önde

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Endokrinoloji Servisi, İstanbul

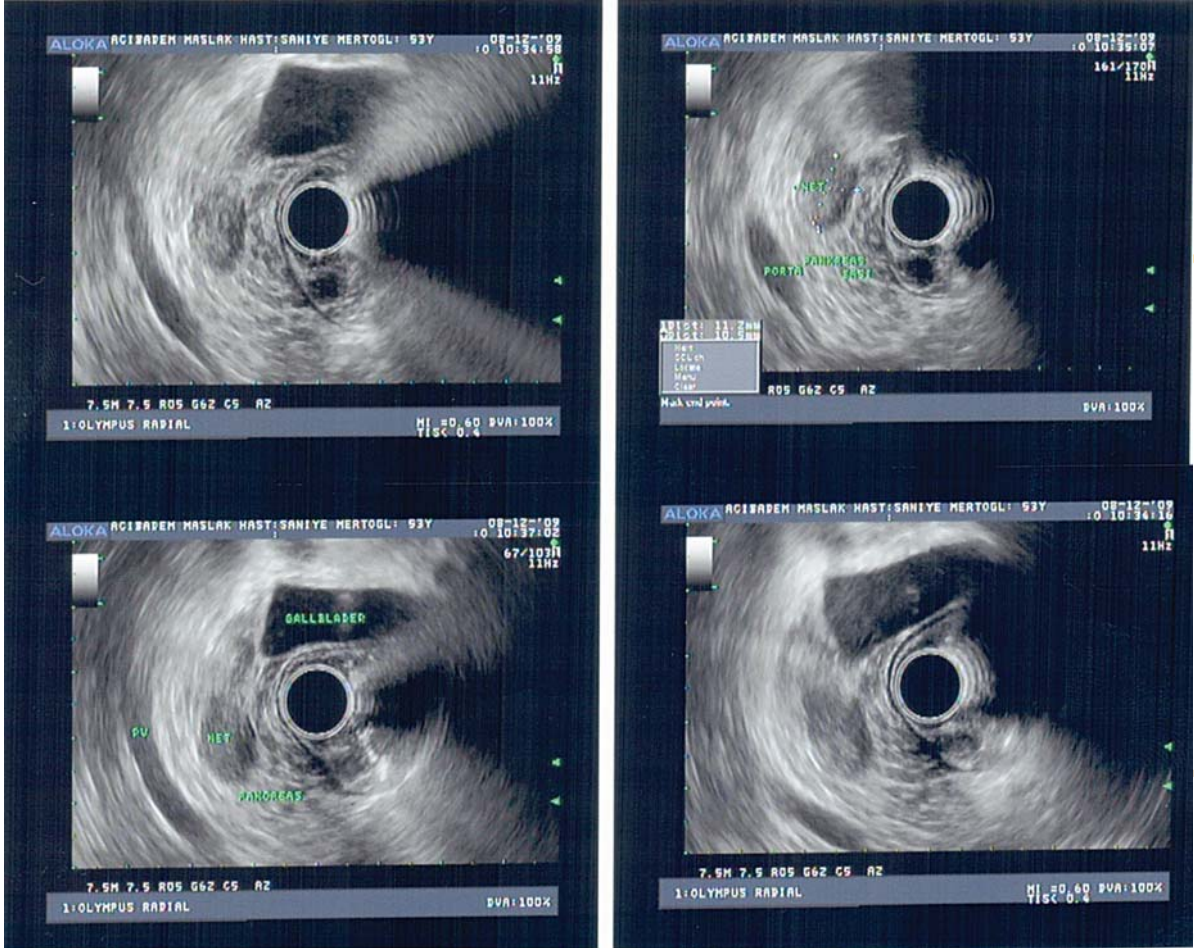
Amaç: İnsülinoma insülin hipersekresyonuna neden olan nadir görülen pankreatik beta hücre tümörüdür. Ana bulgusu açlık hipoglisemidir. Tanı özellikle açlıkta olan hipoglisemi semptomarı sırasında ölçülen düşük açlık glisemisi ile birlikte yüksek insülin düzeylerinin saptanması ve müteakiben yapılan pankreasın görüntülenmesi ile konur. Ayrıca insülinoma MEN 1 (multipl endokrin neoplazi tip 1)'in komponentlerinden birisidir. İnsülinomaların çoğu (yaklaşık %80) soliter ve benigndir. MEN 1'de görülen insülinoma çoğunlukla birden fazla odaktadır. Tümörü lokalize etmek için kullanılan görüntüleme yöntemleri, transabdominal US (ultrasonografi) MR (manyetik rezonans) spiral BT (bilgisayarlı tomografi), EUS (endoskopik ultrasonografi), PET (pozitron emisyon tomografisi)'dir. EUS tümörü lokalize etmede oldukça hassas bir yöntemdir. Ayrıca dinamik bir test olan, SAKS (Selektif arteriyel kalsiyum stimülasyonu) ile hepatik venöz örnekleme testi, diğer görüntüleme yöntemleri ile saptanamayan insülinomaların lokalizasyonu için kullanılabilir. İnsülinomanın tedavisi, mümkünse öncelikle cerrahidir. Cerrahi ile tedavi edilemeyen olgularda, diazoksid, oktretid, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, fenitoin gibi insülin salgısını bloke eden ilaçlar kullanılabilir.

Yöntem: Yemek yedikten sonra iyileşen şuur bulanıklığı uyku hali ile başvuran bir hastada transabdominal ultrasonografi, abdominal MR ile saptanamayan bir olguda EUS ile görüntülenebilen bir insülinoma saptanmıştır.

Bulgular: Olgu : 54 yaşındaki bayan hasta polikliniğe bir yıldır özellikle sabahları olan, şuur bulanıklığı, uyku hali ile başvurdu. Sorgulamada şuur bulanıklığı uyku halinin yemek yedikten sonra iyileştiği anlaşıldı. Yapılan testlerinde AKŞ (açlık kan şekeri) 40 mg/ dl idi. Hasta 72 saatlik açlık testi yapmak için yatırıldı. Takipleri sırasında hipoglisemi saptandığında (30 mg/dl), insülin c-peptid için örnek alındı. İnsülin 27.02 uU/ml, c-peptid 4,43 ng/ml idi. İnsülin / glukoz oranı 0,9 (0,3 ün üstünde) idi. Test 56 ncı saatte sonlandırıldı. Daha sonra yapılan transabdominal US, abdominal MR ile pankreasta kitle saptanamadı. EUS ile pankreas baş kısmında 14x10 mm çaplı hipoekoik homojen, düzgün kenarlı nöroendokrin tümörle uyumlu lezyon saptandı. Daha sonra hastanın pankreas baş kısmı cerrahi olarak eksize edildi. Postoperatif dönemdeki takiplerinde hasta normoglisemik seyretti ve hipoglisemi ile ilişkili herhangi bir şikayeti olmadı.

PS50 (Devam)

Sonuç: Şuur bulanıklığı uykü ile başvuran hastalarda hipoglisemi akla gelmelidir. Hipogliseminin dokümente edilmesinin ardından, açlık testi ile hipoglisemi saptandığında ölçülen insülin / glukoz oranı 0,27'nin üzerinde ise insülinomadan şüphelenilmeli ve görüntüleme yöntemleri ile tümör lokalizasyon yapılmalıdır. Bu hastada öncelikle noninvazif yöntemler olan US, MR yapıldı ve tümör saptanamadığı için EUS uygulandı. EUS ile tümör lokalize edildi. EUS'un tümör lokalizasyonu ve büyüklüğünü saptamada oldukça hassas bir olmasına rağmen invazif olması dolayısıyla, noninvazif olan görüntüleme yöntemlerinden sonra yapılmasının daha uygun bir yaklaşım olacağı değerlendirildi.



PS51

TIP 1 DM, İDİYOPATİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA, SANTRAL DIABETES INSİPIDUSLU OLGU: YENİ BİR OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM

Metin Alış, Levent Özseri, Gökhan Özışık, Sinan Çağlayan, M. Emin Önde

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Endokrinoloji Servisi, İstanbul

Amaç: Otoimmün poliglandüler sendrom (OPS) patogeneğinde immünolojik mekanizmaların rol aldığı, endokrin ve nonendokrin hastalıkların kombinasyonlarının birlikte olduğu bir grup sendromu temsil eder. Bunlar sırasıyla tip 1, tip 2, tip 3 OPS ve IPEX (immün disfonksiyon, poliendokrinopati, enteropati, x - bağımlı)'tir. Tip 1 OPS'un komponentleri kronik mukokutanöz kandidiazis, hipoparatiroidizm ve adrenal yetmezlik olup genellikle çocukluk çağında başlar. Tip 2 OPS (Schmidt sendromu)'nin komponentleri hipotiroidi ya da hipertiroidi, Tip 1 DM ve adrenal yetmezliktir. Genellikle erişkinlerde görülür. Pik yaşı 30 olup kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazladır. Tip 3 OPS'nin komponentleri özellikle orta yaşlı kadınlarda olan glandüler yetmezlik, hipotiroidizm ve çeşitli (otoimmün) hastalıklardan en az biridir. IPEX sendromu ise sekonder lenfoid organların ciddi büyümesi, tip 1 DM, egzama, gıda alerjileri ve infeksiyonlarla karakterizedir.

Yöntem: OPS'ler için şimdiye kadar tanımlanan komponentlere uymayan tip 1 DM, santral diabetes insipidus ve idiyopatik trombositopenik purpuranın birlikte olduğu bir olgu saptanmıştır.

Bulgular: Olgu: 41 yaşındaki erkekte Tip 1 DM, İTP (idiyopatik trombositopenik purpura) ve santral Dİ (diabetes insipidus) saptanmıştır. Olguya 23 yaşında Tip 1 DM tanısı konmuş olup 28 yaşında rutin kontrolleri sırasında trombositopeni saptanarak İTP tanısı, 41 yaşında ise poliüri polidipsi etiyolojisi araştırılırken sella MR'da posterior hipofize ait sinyalin normal olduğu, su kısıtlama testi ile doğrulanan santral Dİ tanısı konmuştur.

Sonuç: Bu güne kadar tanımlanan komponentlere uymayan tip 1 DM, santral Dİ, İTP'nin birlikte olduğu bu olgu ile otoimmün poliglandüler sendromların yeni alt tiplerinin olabileceği ya da yeni bir otoimmün poliglandüler sendrom tipi olabileceği değerlendirilmiştir.

PS52

DİYABET POLİKLİNİĞİNDE İZLENEN HASTALARDA KARDİOVASKÜLER MORTALİTE VE MORBİDİTE ORANLARININ RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cüneyt Ardıç¹, Muharrem Kıskaç², Mehmet Zorlu², Mustafa Oran³, Servet Yolbaş²

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul³

Diabetes Mellituslu bireylerde makrovasküler lezyonların sıklığı oldukça yüksektir. Aslında diyabetik makrovasküler hastalık hızlanmış aterosklerozdur demek fazla abartılı olmayacaktır. Hızlanmış aterosklerozun en önemli klinik tabloları koroner yetersizlik, cerebral yetersizlik ve inme, periferik arterlerin tıkalı sendromları şeklinde sıralanabilir.

Diyabet hastalarında bu komplikasyonların riski, nondiyabetik hastalara oranla 2-4 kat daha yüksektir. Hipertansiyon, sigara kullanımı ve lipid anormallikleri, diyabetik ve nondiyabetik hastalardaki ateroskleroz riski üzerinde benzer rol oynamaktadır.

Çalışmaya aldığımız diyabet polikliniğimize kontrole gelen 2211 hastada; erkek cinsiyeti ile kardiyovasküler mortalite ve morbidite arasında ilişki saptandı. (P<0.05)

Yine aynı hasta grubunda sigara kullanımı ve hipertansiyon ile kardiyovasküler mortalite ve morbidite ilişki saptandı. (p<0.05; p<0.001)

Diyabet tanısı aldıktan en az 5 yıl sonra polikliniğimize başvuran hastalarda kardiyovasküler mortalite ve morbidite anlamlı derecede artmaktaydı. (P<0.008)

Hedef HbA1c düzeyi olarak 7mg/dl'nin altında olarak belirlediğimiz çalışmada hedef değere ulaşamamış hasta grubu ile kardiyovasküler mortalite ve morbidite arasında ilişki saptanmadı. (P<0.684)

Bu çalışma bize gösterdi ki Diabetes Mellitusta, risk faktörleri (erkek cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon) ve hastaların izlenme sıklığı kardiyovasküler mortalite ve morbiditeye anlamlı derecede etki etmekteydi.

PS53

TİP 2 DIABETES MELLITUSLU HASTALARDA SESSİZ İSKEMİ İLE MİKROALBÜMİNÜRİ, DİYABET YAŞI VE KOLESTEROL İLİŞKİSİ

Mehmet Zorlu¹, Muharrem Kısaç¹, Mustafa Oran², Cüneyt Ardıç³, Servet Yolbaş¹

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²
Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı (Aile Hekimliği), İstanbul³

Giriş: Diyabetik hastaların büyük bir kısmında zaman içinde çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. Koroner arter hastalığı riski, normal populasyonla karşılaştırıldığında diyabetik hastalarda daha fazla görülmektedir. Ayrıca KAH'nın prognozu, diyabetiklerde daha kötüdür ve MI süreci diyabetiklerde kısa ve uzun dönemde daha yüksek ölüm oranına sebep olduğu için daha ciddidir.

Yöntem ve Gereçler: Çalışma İç Hastalıkları ve kardioloji polikliniği'ne başvuran hastalar arasından seçilen 150 diyabetik hasta üzerinde yapıldı. Koroner arter hastalığı bulunmayan; efor veya istirahat dispnesi, nefes darlığı tanımlamayan diyabetik hastaların istirahat EKG'lerinde iskemi lehine herhangi bir bulgu yoktu. Maksimal semptom sınırlı egzersiz protokolü treadmill Kardiosis cihazı ile Bruce protokolüne göre uygulanmıştır. Açlık kan şekeri, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid düzeyleri Hitachi 912 analizatörü ile spektrofotometrik enzimatik-kinetik yöntemiyle ölçüldü. 24 saatlik idrarda mikroalbüminüri düzeyleri Delta cihazı NEF (nefelometrik) yöntemiyle yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların 77'si erkek ve 73'ü kadındı. Toplam hastaların yaş ortalaması 54,192±8,52 idi. Sessiz iskemi pozitif olan hastalarda yaş ortalaması 55,05 ± 7,09 idi. 150 diyabet hastasından 20 'sinin efor testi pozitif, 130 hastada ise efor testi negatif bulundu. Efor testi pozitif olan 20 hastaya iskemi doğrulamak için koroner anjiyografi yapıldı Anjiyografide %40 ve üzeri koroner darlık iskemik açıdan anlamlı olarak kabul edildi ve 13 hastada iskemi tespit edildi. Sessiz iskemi pozitif grupta diyabet yaşı ortalaması 7,25±4,50 yıl saptanırken, sessiz iskemi negatif grupta diyabet yaş ortalaması 5,48±2,49 yıl olarak saptandı. Yaş ortalamaları arasındaki görülen bu fark istatistiksel açıdan anlamlı tespit edilmedi. (p:0,092). Sessiz iskemi pozitif grupta HDL kolesterol ortalaması 43,50±12,88 mg/dl, LDL kolesterol ortalaması 139,05±33,49 mg/dl, trigliserid ortalaması 209,55±101,59 mg/dl saptanırken, sessiz iskemi negatif grupta HDL kolesterol ortalaması 46,37±9,85 mg/dl, LDL kolesterol ortalaması 122,58±31,02 mg/dl, trigliserid ortalaması 192,21±81,13 saptandı. İki grup arasında HDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı saptanmaz iken (p:0,247;p:0,392), LDL kolesterol düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi. (p: 0,030). Sessiz iskemi pozitif grupta mikroalbüminüri ortalaması 84,79±86,82 mg/gün saptanırken, sessiz iskemi negatif grupta ise mikroalbüminüri ortalaması 52,11±63,39 mg/gün olarak saptandı. İki grup arasında mikroalbüminüri ortalamaları istatistiksel anlamlı tespit edildi. (p:0,040)

Sonuç: Çalışmamızda sessiz iskemi diyabet yaşından bağımsız olarak artan mikroalbüminüri ve LDL kolesterol düzeyleri ile bağımlı olabileceğini saptadık.

PS54

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ROSİGLİTAZONUN PROTEİNÜRİ, ÜRE VE ÜRİK ASİT DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Servet Yolbaş¹, Muharrem Kısaç¹, Mehmet Zorlu¹, Mustafa Oran², Cüneyt Ardıç³

Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul¹

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²

Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul³

Giriş: Diabetik nefropati özellikle batı ülkelerinde son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedenidir. Toplumsal verilere dayanan çalışmalara göre Tip 2 Diabette nefropati prevalansı % 5-10'dur. Devamlı mikroalbüminüri diabetin başlangıcından itibaren 6-15 yıl sonra başlar ve aşkar nefropatinin habercisidir.

Materyal ve Metod: Genel Dahiliye Polikliniğine başvuran yeni tanı tip 2 diabetes mellitus 26 tanesi kadın, 10 tanesi erkek olmak üzere toplam 36 hasta alındı. ADA 2006 kriterlerine göre ilaç alması gereken hastalar saptandı. Rosiglitazon 4 mg başlandı ve hastalar 3. ayında tekrar değerlendirildi.

Tartışma: Frank Pistrosch ve arkadaşları 19 mikroalbüminürisi olan tip 2 diyabet hastası üzerinde yapılan çalışmada 12 haftalık tedavi sonrası kontrol gurubuna göre rosiglitazon alanlarda glomerüler filtrasyonda düzelme, albumin atılımında azalma saptanmıştır. Çalışmamızda rosiglitazon tedavisi ile proteinüride anlamlı bir düşme saptanmadı.(p=0.68) Ürik asit değerinde başlangıç değerlerine göre anlamlı değişme olmamıştır.(p>0.05) Üre değerleri başlangıç değerlerine göre anlamlı derecede artmıştır.(p<0.001)

Sonuç: Rosiglitazon ile tedavi edilen hastalarda renal parametrelerde bazı değişiklikler meydana gelmektedir. Ancak proteinüri üzerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür.

Rosiglitazonun renal parametreler üzerine etkisi

	Başlangıç	Başlangıç	3.ay	3.ay	
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	P
PROTEİNÜRİ	0,12	0,17	0,14	0,23	0,680
ÜRE	27,19	7,96	31,36	9,32	0,001
ÜRİK ASİT	4,69	2,74	4,45	1,12	0,483

PS55

TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİDEN İNSÜLİN TEDAVİSİNE GEÇİŞ SÜRESİ VE BU SÜREYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ahmet Boyoğlu, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Ali Çetin Ölek

Sağlık Bakanlığı, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diyabet tedavisinde amaç iyi glisemik kontrol ve hedef organ hasarını önlemektir. Bu nedenle diyabetik hastalar hayatlarının bir döneminde insülin tedavisine ihtiyaç göstermektedirler. Bizde çalışmamızda Tip 2 diyabetik hastalarda insülin tedavisine geçiş süresini ve bu süre üzerine etkili faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmada Sağlık Bakanlığı, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet polikliniğinde takip edilen 140 Tip 2 diyabetik hasta değerlendirilmiştir. Hastalarda cinsiyet, eğitim durumu, diyabet başlangıç yaşı, hipertansiyon durumu, sigara kullanımı ve Body Mass Index (BMI) değişkenlerin insülin tedavisine geçiş süresine etkisinin araştırılması üç aşamada analizler yapılarak gerçekleştirilmiştir. SPSS 11.5 versiyonu kullanılarak sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmanın temel amacı olan insülin tedavisine geçiş süresi değişkeninin ele alınan diğer faktörler ile ilişkisi ve etkileme derecelerinin belirlenmesi için Kendall's Tau_b ilişki katsayısı uygulanmıştır. Regresyon analizi yapılmıştır.

Bulgular: Toplam 140 hastanın 52'si (%37.1) erkek ve 88'i (%62.9) kadındır. Eğitim düzeyi olarak 49'u (%35) okuma-yazma bilmeyen, 18'i (%12.9) okuma-yazma bilen, 67'si (%47.9) ilköğretim mezunu, 6'sı (%4.3) lise - üniversite mezunudur. Hastaların 110'u (%78.6) sigara içmeyen, 30'u (%21.4) sigara içen durumdadır. Hastaların 35'inde (%25) hipertansiyon problemi yok iken, 105'inde (%75) hipertansiyon eşlik etmektedir. Hastaların diyabet başlangıç yaşı ortalaması 46.58 ± 10.54 yıl olup, ortalama BMI değeri 29.14 ± 4.60 saptandı. Hastaların oral antidiyabetik tedaviden insülin tedavisine geçiş süresi 9.93 ± 6.67 yıl olarak belirlendi. Eğitim düzeyi, diyabet başlangıç yaşı, hipertansiyon varlığı ve BMI değişkenlerin insülin tedavisine geçiş süresine etkisi anlamlı ($p < 0.05$); cinsiyet ve sigara kullanımı değişkenlerin etkisi ise anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$). Eğitim seviyesi yükseldikçe, diyabete başlangıç yaşı arttıkça ve BMI arttıkça insülin tedavisine geçiş süresi kısalmaktadır. Diyabete hipertansiyonun eşlik etmesi durumunun ise insülin tedavisine geçiş süresini arttırdığı bulundu. Anlamlı bulunan faktörlerin katsayıları incelendiğinde etkileme gücü BMI için (4.606), hipertansiyon durumu (4.415), eğitim düzeyi (1.647) ve diyabet başlangıç yaşı için (0.23) olarak tespit edildi.

Sonuç: Hastaların oral antidiyabetik tedaviden insülin tedavisine geçiş süresi 9.93 ± 6.67 yıl olarak saptandı. Bu süreçte BMI, hipertansiyon durumu, eğitim düzeyi ve diyabet başlangıç yaşı etkin faktörler olarak tespit edilmiştir. Ancak yine de hekim ve hastaya ait özellikleri de göz önünde bulundurarak değerlendirme yapmak daha doğru bir yaklaşım olacaktır.

PS56

TİP 2 DİYABETTE İNSÜLİN KULLANIM SONUÇLARI

Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Ender Ülgen, Füsun Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Mecdî Ergüney

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Tip 2 diyabet takibinde amaçlanan hedefi tutturmada; tedavi şeklinin sonucu fazlaca etkilemediği çok merkezli geniş çaplı araştırmalarla ortaya konmuştur. Bizde izlemekte olduğumuz hastalardan retrospektif ve transeksiyonel olarak topladığımız verileri değerlendirdik. Toplam 60 hastanın (35 kadın ve 25 erkek) 25'i (%41) insulin kullanmaktaydı (18kadın ve 7 erkek). Kalan 35'i (17 kadın ve 18 erkek) çeşitli OAD tedavisi altındaydı. Benzer yaşta olan hastalardan insülin grubundakilerde, diyabet süresi (11.9 ± 7.69 vs 7.11 ± 6.39 yıl) ve VKI (30.48 ± 4.3 vs 28.99 ± 4.1 kg/m²) olarak daha fazlaydı. Yine aynı grupta, AKS ortalamaları (236 ± 86 vs 195 ± 76 mg/dl) ve diyabet ayarının halihazır en iyi göstergesi olan HbA1c yüzdeleri (8.88 ± 1.46 vs 8.24 ± 4.75 %) gibi daha yüksekti. Pankreas rezerv açısından; C-peptid değerleri insülin kullananlarda göreceli olarak (2.98 ± 1.17 vs 3.29 ± 5.4 ng/ml) daha azdı. Tüm komplikasyonlardan herhangi birinin olmasına bakılınca insülin grubunda (%52 vs %37) olarak daha fazlaydı. Komplikasyonlar tek tek incelendiğinde makrovasküler ve retinopatinin insülin kullanan grupta, nefropati ve noropatinin ise OAD grubunda daha fazlaydı.

Sonuç olarak; incelenen hasta grubunda elde edilen antropometrik ve tedavi sonuçlarının benzer olduğu, pankreas rezervinin yöntemden etkilenmediğini gördük. Ancak komplikasyonlar açısından; nefropati ve noropatinin insülin tedavisinde daha az olduğunu tesbit ettik.

Tip 2 diyabet tedavisinde komplikasyonlar

	Makrovasküler kompl	Retinopati	Nefropati	Noropati
Insulin kullananlar	20	16	24	4
OAD kullananlar	8	11.4	37.1	20

herbir gruptaki komplikasyonların yüzde (%) olarak karşılaştırılması

PS57

PREDİYABETİN TANIMLANMASINDA HbA1c DÜZEYLERİNİN ROLÜ

D. Aslı Ünal¹, Hülya Parıldar², Mümtaz Takır¹, Özlem Cigerli², Feyza Dinç³, Nilay Ergen⁴, Nilgün Güvener Demirağ¹

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul¹

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul²

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul³

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Egzersiz Fizyolojisi Bilim Dalı, İstanbul⁴

Giriş: Son kılavuzlarda, HbA1c'nin uzun süreli yüksek kan glukoz maruziyetinin sabit ve standart bir indeksi olarak değerlendirilebileceği, prediyabet ve diyabet tanısı için daha iyi bir biyokimyasal belirteç olarak kullanılabilirliği ileri sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı polikliniğimize gelen hasta popülasyonunda prediyabette bir tanı kriteri olarak HbA1c'nin geçerliliğini değerlendirmektir.

Yöntemler: Çalışma ayaktan tedavi için kliniğimize başvuranlar arasından seçilen 265 hasta üzerinde yapılmıştır. Bu hastaların açlık plazma glukoz ölçümleri ve 75 gr glukoz yüklemesinden 2 saat sonraki şeker ölçümleri, HbA1c, açlık insülin düzeyleri, lipid profilleri ve biyometrik ölçümleri yapılmıştır. Çalışmaya alınan kişilerin sağlıklı olanları kontrol grubu ve bozulmuş glukoz toleransı ya da hem bozulmuş glukoz toleransı hem de bozulmuş açlık glukozu olanlar ise prediyabetik grup olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler ortalama± SD ve yüzde oran cinsinden sunulmuştur. İstatistiksel karşılaştırma için Pearson Korrelasyon'u ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Sonuçlar: Oral glukoz tolerans testi sonuçlarına göre 118 kişi kontrol grubuna, 147 hasta ise prediyabetik gruba alınmıştır. Gruplar arasında cinsiyet, yaş ve vücut kitle endeksi bakımından hiçbir fark bulunmamıştır. İki grup arasındaki ortalama HbA1c seviyesinde anlamlı bir farklılık gözlenmiştir (sırasıyla, $5,3 \pm 0,4\%$ ve $5,7 \pm 0,4\%$) ($p < 0,001$). HbA1c seviyeleri, bel çevresi genişliği, plazma tokluk glukoz değerleri ve bazal insülin seviyeleri ($p < 0,001$), 2 saat sonraki glukoz ölçümleri ve trigliserid seviyeleri ($p < 0,005$) ile ilişkilendirilmiştir. İki grup arasında hipertansiyon öyküsü dışında ($p < 0,005$), hiperlipidemi, gestasyonel diyabet, ailesel diyabet ve makrozomik bebek bakımından istatistiksel fark gözlenmemiştir.

Tartışma: Bu çalışmanın sonucuna göre HbA1c, diyabet tanı ve takibinde olduğu gibi prediyabet tanı ve takibinde önemli bir belirteç olabilir.

PS58

YAŞLI DİYABETİK BİR HASTADA HİPOMAGNEZEMİ VE HIPOKALSIÜRİ BİRLİKTELİĞİNİN OLDUĞU BİR OLGU SUNUMU

Nuri Karadurmuş¹, Fatih Bulucu¹, Mustafa Saçar¹, İlkin Naharcı², Tolga Doğan¹, Selim Sayın¹, Kenan Sağlam¹

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara¹
Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Geriatri Kliniği, Ankara²*

Giriş: Plazma magnezyum (Mg) konsantrasyonu; diare, aritmi ve refraktör hipokalemi gibi bazı klinik durumlarda seviyesinde azalma olduğundan şüphelenilmediği sürece rutin kan tetkiklerinde nadiren değerlendirilmeye alınır. Başka bir elektrolit bozukluğu olmaksızın meydana gelen Hipokalsiüreye eşlik eden hipomagnezemi ilk kez Geven ve arkadaşları tarafından 1987'de tanımlanan izole dominant hipomagnezemi olarak adlandırılan, nadir görülen ve şaşırtıcı bir durumdur. Literatürde başka bildiri olmayan, yaşlı bir hastada hipokalsiüri sendromu ile birliktelik gösteren izole dominant hipomagnezemi vakamızda sunmayı amaçladık.

Vaka: 69 yaşında bayan hasta, 10 yıldır diabetes mellitus (DM) ve 25 yıldır hipertansiyon tanısı mevcut. Muayenesinde kas krampları mevcut. Metformin ve gliklazid kombinasyon tedavisi ile HbA1c seviyesi %6.6 olup diyabeti kontroldeydi. Kan basıncı anjiyotensin reseptör tedavisi ile kontrolde olup, diüretik tedavi almamaktaydı. Plazma Mg seviyesi düşüktü (iki kez bakılan değerler 1.7mg/dl, 1,5 mg/dl). Serum TSH, potasyum, sodyum, kreatinin, kalsiyum ve fosfor seviyesi normal aralıktaydı (sırasıyla 0,611 microIU/ml, 4.98 mmol/L, 143.3 mmol/L, 0,8 mg/dl, 9.92 mg/dl, 2.79 mg/dl). Tekrarlanan 24 saatlik idrar örneklemeğinde günlük idrar kalsiyum atılımı düşük (sırasıyla 77.30-33.95mg/gün; normal aralık 100-300mg/gün aralığı), toplam idrar magnezyum seviyesi normal ve düşük normal (sırasıyla 130-45,15 mg/gün; normal aralık 50-150 mg/gün) olarak saptandı. Fraksiyone magnezyum atılımı (FEMg) iki örnelemeye göre serum idrar kreatini ve magnezyum seviyesi kullanılarak %4.2 ve %2.4 olarak hesaplandı. (Şekil 1)

Şekil 1

$$FEMg = \frac{\text{idrar magnezyum} \times \text{serum kreatinin}}{0.7 (\text{serum magnezyum} \times \text{idrar kreatinin})} \times 100$$

Tartışma: Biz hastamızın diğer aile fertlerinin serum ve idrar örneklerini topladık. Erkek çocuklarından birisinde de hipokalsiüri saptandı. Bu bulgu olgumuzun diğer aile bireylerini etkileyen hipokalsiüri sendromu ile birliktelik gösteren izole dominant hipomagnezemi olmasını destekliyor. DM, glukozüri ve ketoasidüriye bağlı renal kayıp nedeniyle hipomagnezemiden sorumlu tutulmaktadır. Yüksek osmotik dolum idrara magnezyum atılımına neden olmaktadır. Hastamız diyabetik olmasına rağmen iyi kontrollü glukoz değerleri ile mevcut tabloyu DM ile açıklamak zordur. Sonuç olarak hastamızın tanısı hipokalsiüri sendromu ile birliktelik gösteren izole dominant renal magnezyum kaybıdır. Bu olgu literatürde bu sendrom için ikinci bildiri.

PS59

KARDİYOLOJİDE YATAN HASTALARIN GLİSEMİK PROFİLLERİNİN AÇIK KALP CERRAHİSİNE ALINAN HASTALARLA KARŞILAŞTIRILMASI

Özlem Tarçın¹, Sibel Özcan²

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul¹

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi, İstanbul²

Amaç: Kardiyoloji servisine herhangi bir nedenle yatan hastalarında diyabet ve hiperglisemi sıklığının tespit edilerek kalp cerrahisine alınan hastalarla karşılaştırılmasıdır.

Materyal & Metot: Kardiyoloji servisine herhangi bir nedenle yatan 80 hastada hastaneye ilk başvurudaki random kan şekerleri ve sonrasında açlık KŞ,2.saat tokluk KŞ ve HbA1c düzeyleri tespit edildi. Diğer tarafta açık kalp cerrahisine alınan 99 hastanın preoperatif açlık ve postoperatif kan şekerleri, HbA1c düzeyleri bakıldı. Hastalar demografik ve biyokimyasal verileri açısından karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Dr. Siyami Ersek hastanesi kardiyoloji servisinde yatan hastaların % 39'unda diyabet mevcuttu. Geri kalan hastalardan 4 kişide (%5) yeni diyabet, 11 kişide (%14) bozulmuş açlık glukozu (IFG) tespit edildi. Tokluk kan şekeri bakılabilen 23 hastadan 11'inde (%48) bozulmuş glukoz toleransı (IGT) bulundu. Diyabetik hastaların vücut kitle indeksleri (VKİ), random kan şekerleri, açlık ve tokluk kan şekerleri, HbA1c düzeyleri anlamlı olarak diyabetik olmayanlardan daha yüksekti (Tablo 1). Yatış tanısı açısından bakıldığında akut koroner sendrom (AKS) tanısı olanlarla diğerleri açısından diyabet dağılımı ve diğer parametreler açısından herhangi bir fark saptanamadı.

Kalp cerrahisi geçiren hastalarla karşılaştırıldığında kardiyoloji servisinde yatan hastalar daha yaşlıydı ve açlık kan şekerleri daha düşük bulundu (Tablo 2). Diyabet sıklığı kardiyoloji hastalarında fazla iken (%39), yeni tespit edilen diyabeti olan hastaların sayısı cerrahi grupta belirgin şekilde yüksekti (%18). Her iki grupta da yatan hastaların 1/3'ü kadın, 2/3'ü erkekti.

Yorum: Hastanemizde kardiyoloji servisinde yatan hastaların diyabet sıklığı cerrahiye göre yüksek olup açlık kan şekerleri daha düşüktür. Cerrahiye alınan hastalarda ise preoperatif dönemde tespit edilen yeni diyabet sıklığı belirgin şekilde yüksektir.

PS59 (Devam)

Tablo 2

	Kardiyoloji (n:80)	Kalp Cerrahisi (n:99)	p
Yaş	63,4 ± 12,7	55,2 ± 11,9	<0.0001
Cinsiyet (K/E)	28 / 52	32 / 67	
VKİ (kg/m ²)	27,8 ± 4,8	27 ± 4,1	0.26
HbA1c (%)	6,4 ± 1,2	6,3 ± 1,3	0.6
Açlık KŞ (mg/dl)	108 ± 28,4	127,3 ± 58,1	0.007
DM sıklığı	39	25	
Yeni DM (%)	5	18	

Kardiyoloji ve cerrahi servislerde yatan hastaların demografik ve biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 1

	DM (n: 31)	DM olmayan (n:49)	p
Yaş	62,9 ± 7,5	63,7 ± 15,1	0.4
VKİ(kg/m ²)	29,9 ± 5,8	26,7 ± 3,7	0.001
Tanı (AKS/Diğer)	16 / 15	25 / 24	
Random KŞ	196,5 ± 94,8	121 ± 31,8	0.0003
Açlık KŞ	128,6 ± 32,4	95,3 ± 15	0.0001
Tokluk KŞ	187,4 ± 48	133,7 ± 28,2	0.007
HbA1c	7,3 ± 1,5	5,9 ± 0,5	0.0001

Kardiyoloji servisine yatan hastaların demografik ve biyokimyasal değerleri

PS60

İNSÜLİN KULLANAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA SERUM KARNİTİN DÜZEYLERİ

Mevlüt Aşıl原因¹, Sebati Özdemir², Muharrem Coşkun³, Çiğdem Aktuğlu Zeybek⁴, Cihat Şarkış³, Macit Koldaş⁵, Nezaket Eren⁶, Ahmet Aydın⁴

Süleymaniye Doğum ve Kadın Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul¹

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir³

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, Metabolizma ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul⁴

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul⁵

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul⁶

Amaç: Karnitin uzun zincirli yağ asitlerinin iç mitokondriyal membrandan geçişini sağlayan önemli bir kofaktördür. Çalışmanın amacı insülin kullanan tip II diyabetik hastalarda serum total, serbest ve açil karnitin düzeylerini saptayarak sonuçları sağlıklı kontroller ile kıyaslamak ve bu serum düzeylerinin açlık kan glukozu, HbA1c, total kolesterol, trigliserid ve kreatinin kinaz ile ilişkisinin olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya yaşları 40–76 (ort: 55.8±9.7), diyabet süreleri 6–40 yıl (ort: 14.2±7.3), serum HbA1c düzeyleri %3–14.7 (ort: 7.8±2.8) arasında değişen ve insülin kullanan tip 2 diyabetik 17'si kadın, 13'ü erkek 30 erişkin hasta alındı. Kontrol grubu yaşları 22–65 arasında değişen 16'sı kadın, 14'ü erkek 30 sağlıklı bireyden oluştu. Serum total, serbest ve açil karnitin düzeyleri enzimatik spektrofotometrik yöntemle ölçüldü. Hastalarda ayrıca açlık glukoz, trigliserid, total kolesterol ve kreatinin kinaz ile HbA1c düzeyleri saptandı. Hasta ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında student t testi, karnitin düzeylerini etkileyebilecek parametreler için korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Diyabetik hastaların total karnitin düzeyleri (48±11.5 µg/dL) kontrol grubuna (51±11.5 µg/dL) kıyasla farksızdı (p>0.05). Hasta grubunun serbest karnitin düzeyleri (23.3±9.6 µg/dL) kontrol grubundan (30.8±8.8 µg/dL) daha düşüktü (p<0.002). Açil karnitin düzeyleri ise (24.8±15.6 µg/dL) kontrol grubundan (20.2±8.5 µg/dL) daha yüksekti (p<0.05). Diyabetik hastaların açil karnitin / serbest karnitin oranları (1.6±1.5) kontrol grubuna (0.7±0.3) göre daha yüksek bulundu (p<0.01). Karnitin fraksiyonları ile açlık kan şekeri (199.8±73.2), HbA1c (7.8±2.8), total kolesterol (231.5±36.3), trigliserid (187.4±84), ve kreatinin kinaz (75.8±36.8) arasında bir korelasyon saptanmadı.

Sonuç: Bulgularımız diyabetik hastalarda relatif bir karnitin yetersizliği olduğunu göstermektedir. Bu nedenle diyabetik hastalarda karnitin tedavisinin enerji metabolizması üzerine olumlu etkisi olabileceğini düşündürmektedir.

PS61

KOMPANSE KARACİĞER SİROZUNDA DİYABET SIKLIĞI

Muharrem Coşkun¹, Sebati Özdemir², Cihat Şarkış¹, Mine Kucur³, Çiğdem Aktuğlu Zeybek⁴, Selin Berk², Emel Ulakoğlu Zengin³, Ahmet Aydın⁴

*Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir¹
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul³
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları ve Sağlığı Anabilim Dalı, Metabolizma ve Beslenme Bilim Dalı, İstanbul⁴*

Amaç: Karaciğer çoğu metabolik olayda olduğu üzere glukoz metabolizmasında da etkili bir rol oynamaktadır. Sirotik hastaların %80 kadarında glukoz intoleransı, %10-20'sinin ise diyabetik olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada karaciğer sirozlu olgularda diyabet sıklığı araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışma kapsamını kompanse karaciğer sirozu tanısı konulmuş yaşları 44–61 (ort: 52.8±7.3) arasında değişen 24'u erkek, 11'u kadın 35 hasta alındı. Siroz tanısı hastaların hepsinde histopatolojik olarak konuldu. Hastaların etiyojisi, sırasıyla 16 ve 19 hasta olmak üzere hepatit B ve C virüsü enfeksiyonu ile ilişkiliydi. Kontrol grubu 17 sağlıklı bireyden oluştu. Hasta ve kontrol gruplarında açlık kan şekeri (AKŞ) ile oral glukoz tolerans testi (OGGT) araştırıldı.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin hepsinde AKŞ normal düzeylerdeydi. Hastaların 22'sinde (%62.85) bozulmuş glukoz toleransı saptandı. Kontrol grubunun ise 2'si dışındaki bireylerinde OGGT normal bulundu ($p<0.05$).

Sonuç: Çalışmamız, kompanse sirozlu hastalarda diyabet sıklığının artmadığına işaret etmektedir. Ancak sonuçlarımız, kompanse sirozlu hasta gurubumuzda sağlıklı bireylere kıyasla glukoz intoleransının anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermektedir.

PS62

TİP 2 DIABETES MELLITUSLU HASTALARDA NEUTROPHIL GELATINASE-ASSOCIATED LIPOCALIN DÜZEYLERİ RENOTÜBÜLER FONKSİYONLARI GÖSTERMEDE BİR BELİRTEÇ OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

Erhan Aslanhan¹, Sema Uçak¹, Okcan Basat², Sevda Kurna³, Tomris Şengör³

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul¹

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²

Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Oftalmoloji Kliniği, İstanbul³

Amaç: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) renotübüler disfonksiyonun erken tespitinde kullanılan yeni bir belirteçdir. Amacımız diyabetik hastalarda uzun dönemde böbrekte oluşan hasarlanmayı göstermede NGAL'in ne derece etkin olduğunu araştırmaktır. İkincil amacımız diyabete bağlı olarak oluşan retinopati ile NGAL düzeyleri arasındaki ilişkinin anlamlılığının araştırılmasıdır.

Yöntem: 40-65 yaş aralığında 84 tip 2 diyabetli hasta çalışmaya alındı. Hastalar 24 saatlik idrarda albümin atılımına göre grup 1 (24 saatlik idrarda 30 mg'ın altında proteinüri) ve grup 2 (24 saatlik idrarda 30-300 mg proteinüri) olarak belirlendi. Serum ve idrar NGAL'i ELISA metoduyla ölçüldü. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı kreatinin klirensi ölçülmesi ve Cockcroft-Gault formülüyle hesaplandı. Hastaların lipid parametreleri, HbA1c, ürik asit, hsCRP ölçümleri yapıldı. Ayrıca tüm hastaların diyabetik retinopati varlığı yönünden göz dibi muayeneleri ilgili uzman hekimce yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızda mikroalbüminürisi olmayan ve olan grubun sNGAL düzeyleri ortalaması sırasıyla; 373.67 [8 -1987] ve 429.64 [19 -1996] iken uNGAL düzeyleri ortalaması sırasıyla 62.27 [3 -219] ve 46.53 [5 -276] bulunmuştur ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). Gruplarda sNGAL ve uNGAL'nin, hem GFR hem de kreatinin ile korelasyonu saptanmamıştır. Aynı zamanda diyabetik retinopatisi mevcut grup ile retinopatisi olmayan grup arasında hem sNGAL hem de uNGAL yönünden anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Sonuç: Tip 2 diyabet, özellikle serumda yükselen NGAL seviyeleri ile sıkı bir ilişki içinde gibi görünmektedir. Bununla birlikte sNGAL ve uNGAL'i mikroalbüminüri ve retinopati yönünden karşılaştırdığımız gruplarda anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubumuz renal klirensi düşük olan olgulardan oluşmamakla birlikte, hesaplanan tahmini glomerüler filtrasyon hızı ile sNGAL ve uNGAL arasında ilişki görülmedi.

PS63

ORAL ANTI-DİYABETİK (OAD) VE/VEYA TEK DOZ BAZAL İNSÜLİN İLE HEDEFE ULAŞAMAYAN TİP 2 DİYABETLİ TÜRK HASTALARDA BİFAZİK İNSÜLİN ASPART 30'UN (BIASP30) ETKİLİLİĞİ VE GÜVENLİLİĞİ

Sema Akalın¹, Mustafa Temizel², Ramazan Sarı³, Mecdi Ergüney⁴, Güngör Akçay⁵, Engin Güney⁶, Ahmet Kaya⁷, Abdülbaki Kumbasar⁸, Sena Yeşil⁹, Berrin Çetinarslan¹⁰, Mert Özbakkaloğlu¹¹, Yüksel Altuntaş¹², H. Sebila Dökmetaş¹³, Mesut Özkaya¹⁴

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul¹
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya³
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul⁴
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Erzurum⁵
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Aydın⁶
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya⁷
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Dahiliye Kliniği, İstanbul⁸
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir⁹
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli¹⁰
Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir¹¹
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul¹²
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Sivas¹³
Sütçü İmam Üniversitesi Metabolizma ve Endokrinoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş¹⁴*

Amaç: Bu çalışmanın amacı Türkiye'de tip 2 diyabetli hastalarda BIAsp30'un etkililiğini (HbA1c < %7.0 hedefine göre) ve güvenliliğini değerlendirmektir.

Yöntem: OAD'ler \pm bazal insülin (günde tek doz (OD), NPH veya glarjin) ile glikemik kontrol sağlanamayan tip 2 diyabetlilerde 48 haftalık, tek-kollu, çok merkezli, açık etiketli, hedefe yönelik titrasyon çalışmasıdır. Başlangıçta hastaların bazal insülinleri kesildi ve çalışma öncesi OAD'lerine devam edildi. Tüm hastalar 16 hafta OD BIAsp 30 aldı, HbA1c < %7.0 olanlar çalışmayı bitirmiş sayıldılar ve geri kalanlar günde 2 doza (BID) geçtiler. 32. haftada HbA1c > %7.0 olan hastalar 48.haftaya kadar günde 3 doz (TID) BIAsp 30 kullandılar.

Bulgular: 160 hasta (%99.4) BIAsp 30'a maruz kaldı (ortalama yaş: 54.4 ± 10.0 yıl, ortalama diyabet süresi: 9.5 ± 5.1 yıl, HbA1c: %7.5 - \leq %11, çalışma öncesi; sadece OAD: 134, OAD+insülin: 25, sadece insülin; 1 hasta vardı). 55 hasta (tüm ilaç alanların % 34.4'ü) HbA1c < %7.0 hedefine ulaştı, hastaların biri hariç hepsi (54 hastanın % 33.8'ü) hedefe hipoglisemi yaşamadan ulaştı. Ortalama günlük BIAsp30 dozları 24.8U (16. hafta), 46.6 U (32. hafta) ve 59.8 U (48. hafta) oldu. Güvenlilik ile ilgili sorun olmadı. Sadece 2 hasta (%1.3) major hipoglisemi yaşadı. Hastaların çoğu minör veya semptomatik atak geçirdi.

Sonuç: Bu çalışma tip 2 diyabetli Türk hastalarda basit bir hedefe titrasyon yaklaşımı (1-2-3 rejimi) ile tedaviye BIAsp30 eklemenin hipoglisemi riskini artırmadan HbA1c < %7 hedefine ulaşmaya yardımcı olabileceğini gösterdi.

PS64

BOZULMUŞ GLİKOZ TOLERANSINDA TARÇIN TEDAVİSİNİN ENDOTEL FONKSİYONLARI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Banu Öztürk Ceyhan¹, Şevki Çetinkalp¹, Sadık Tamsel², Osman Çağlayan³, Gülinnaz Ercan⁴, Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı⁵, Candeğer Yılmaz⁵

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir¹

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir²

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Kırıkkale³

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir⁴

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir⁵

Amaç: Endotel kardiyovasküler risk faktörlerinin temel hedefi olup, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) olgularında endotel disfonksiyonunun varlığı, akım bağımlı dilatasyon (ABD) yöntemi ile gösterilmiştir. Çalışmamızda ilk kez BGT olan hastalarda, tarçın verilmesi sonrası endotel fonksiyonlarındaki değişiklikler değerlendirilmiştir.

Yöntem: Oral glikoz tolerans testiyle (OGTT), BGT tanısı almış 15 hastaya (Erkek/Kadın: 4/11) 8 hafta boyunca günde 2 kez, 2 gr tarçın ekstresi içeren kapsüller verildi. Diyabet tanılı hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışma sonunda hastaların OGTT'leri tekrarlandı. Brakiyal arterden uygulanan ABD (%) yöntemi ile tedavi öncesi ve sonrası endotel fonksiyonları kıyaslandı. Eş zamanlı olarak olgulardan alınan kan örneklerinde nitrik oksit düzeyleri ($\mu\text{g/ml}$) ölçüldü.

Bulgular: Olguların ABD değerleri tarçın uygulaması sonrası artmasına karşın istatistiksel anlamı olan farklılığa ulaşmadı ($p < 0.05$). Tablo1.

Sonuç: BGT tanısı konmuş hastalarda aterosklerozun erken belirteci olan endotel disfonksiyonun bir göstergesi olan ABD üzerinde yararlı etkisi gösterilememiştir.

Tablo1

	Tarçın Öncesi	Tarçın Sonrası	p
NO ($\mu\text{g/ml}$)	44 \pm 23	36 \pm 21	NS
FMD (%)	10.64 \pm 10.11	14.45 \pm 9.4	NS

PS65

TEKRARLAYICI KETOASİDOZ İLE SEYREDEN BRITTLE DİYABETİKTE HİPOGLİSEMİ PREDOMİNANT TİPE GEÇİŞ NEDENİ: FAKTİTİYÖZ HİPOGLİSEMİ

Cavit Çulha, Ahmet Yıldırım, Besime Halis, Gönül Koç, Süheyla Görar, Yalçın Aral

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Diyabetiklerde, hastanede uzun süreli ve tekrarlayan yatışlara neden olan, yaşamın normal seyrini bozan kan şekeri oynaklığı brittle diyabet olarak bilinmektedir. Tip 1 diyabetiklerin 3/1000'ini etkiler. Tekrarlayıcı diyabetik ketoasidoz (%59), hipoglisemi predominant (%17) ve miks (%24) olarak üç tipi tanımlanmıştır. Genç hastalarda tekrarlayıcı ketoasidoz tipi daha siktir. Brittle diyabetin organik nedenleri araştırılmadan ve tedavi planlanmadan önce, altta yatan psikososyal faktörler iyi değerlendirilmelidir.

Olgu: Yirmi-iki yaşında, 7 yıldır Tip 1 diyabetli kadın hasta, ayaktan kan şekereleerinin regüle edilememesi ve kan şekereinde sık düşüşler nedeniyle yatırıldı. Hastanemiz kayıtları retrospektif incelendiğinde, 7 yılda ketoz veya diyabetik ketoasidoz komasıyla 24 kez endokrinoloji ve iç hastalıkları, ciddi hipoglisemi nedeniyle de bir kez iç hastalıkları kliniği tarafından yatırılarak tedavi edildiği; 1 yıl kadar sürekli insülin infüzyon pompası kullandığı ve başarısız olduğu düşünülerek yakın zamanda sonlandırıldığı öğrenildi. Son yatış sebebi ciddi hipoglisemiydi. İzleminde intensif insülin tedavisi sırasında sık ve insülin dozunda düşüşe yanıt vermeyen ciddi hipoglisemi ataklarıyla birlikte, aşırı kan şekeri yükselmeleri saptandı. Yatarken sık hipoglisemi nedeniyle intensif insülin tedavisi, günlük tek doz 8 ünite glarjin insüline kadar değiştirildi. Vizitlerde ve takip eden doktor tarafından yalnızken, kendisinin ayrıca insülin yapıp yapmadığı ısrarla sorgulanarak, kendi kendine insülin yaptığı öğrenilip faktitiyöz insülin kullanımına bağlı hipoglisemi tanısı koyuldu. Hipogliseminin zararları tekrar anlatıldı. Psikiyatri konsültasyonu yapıldı. İzlemimizde, intensif insülin tedavisiyle kan şekereleeri, hipoglisemi olmadan normal düzeylerde seyretti.

Sonuç: Faktitiyöz hipoglisemi, brittle diyabetin nadir nedenlerinden biri olsa da, tekrarlayıcı ketoasidoz tipinden hipoglisemi predominant tipe değişim varsa akla gelmelidir. Hastanın dikkatli takibi ve iyi bir hasta-hekim ilişkisi ile tanı konulabilir.

PS66

THALASSEMİYE BAĞLI DİYABET VE DİĞER ENDOKRİN FONKSİYON BOZUKLUKLARIN EŞLİK ETTİĞİ 2 OLGU SUNUMU

Deniz Gökalp, Alpaslan K. Tuzcu, Coşkun Beyaz, Dilek Geneş

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

Giriş: Beta talasemi major hemoglobin sentezindeki bozukluk sonucu ciddi anemiye neden olan kalıtsal bir bozukluktur. Bu hastalarda uzun dönem kan transfüzyonlarına bağlı gelişen sekonder hemokromatozis sonucu değişik endokrin komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Büyüme geriliği, püberte gecikmesi, osteoporoz, gonadal yetersizlik, hipotiroidizm, hipoparatiroidizm, diabetes mellitus, adrenal yetmezlik gelişebilmektedir.

Vakalar: 20 yıldır talasemi majör tanısı bulunan ve düzenli kan transfüzyonu alan 30 yaşında bayan hasta endokrinoloji kliniğimize adet görememe, kan şekeri yüksekliği nedeniyle başvurdu. 10 yıldır amenoresi varmış, 2 yıldır osteoporozu bulunan hastanın son 4 aydır diyabetik semptomları başlamış, hastanın glukoz: 343 mg/dl, Fe: 211 ug/dl, FeBK: 60 ug/dl, TSİ> % 100 Ferritin : 2577 ng/ml. İnsülin : 10.87 uU/ml c-peptid : 3.73 ng/ml. HbA1c sonuç vermedi. Ön hipofiz hormonları düşük saptanması üzerine yapılan uyarı testlerine yanıt alınamaması sonucunda hipofizer yetersizlik tanısı konuldu.

42 yaşında bayan hasta küçük yaşlardan beri kansızlık nedeniyle takip edilen hasta kan şekeri düzeylerinin yüksek saptanması üzerine kliniğimize başvurdu. Glukoz: 343 mg/dl, insülin :2.80 uU/ml c.peptit: 2.1 ng/ml. HbA1c sonuç vermedi. Fe: 101 ug/dl, FeBK:10 ug/dl, TSİ> % 100 feritin düzeyi 2000 ng/ml saptandı.15 yıldır adet görmeyen hastanın yapılan incelemeler sonucunda hipofizer yetersizlik saptandı. PTH: 11.01 olması üzerine hipoparatiroidizm tanısı konuldu. Bakılan kemik dansitometre sonucunda T-skoru: -5.6 saptanıp osteoporoz tanısı konuldu.

Sonuç: Diabetes mellitus talasemi majorun az sıklıkta görülen bir komplikasyonu olup genellikle yaşamın 2. dekadında ortaya çıkmaktadır. Diyabetli olgularda başlangıçta azalmış insülin salınımından ziyade artmış insülin direnci söz konusudur. Azalmış insülin salınımı pankreasta demir birikiminin geç bulgusu olarak daha sonra karşımıza çıkmaktadır. Talasemililerde insülin bağımlı diyabet % 4.9 sıklıkla bildirilmiştir. 10 yaşından büyük talassemik olgularda yılda bir kez açlık ve tokluk kan şekeri bakılmalıdır.

PS67

POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN DİYABETİK HASTALARDA KAN GLUKOZ REGÜLASYONU

Emin Murat Akbaş¹, Murat Polat², Volkan Arslan², Serdar Tanas², Serkan Cerrah²

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum¹
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum²*

Amaç: Polikliniklerimize başvuran diyabetik hastaların, diyabet regülasyonunu değerlendirmek ve açlık kan glukozunun(AKG), A1c, cinsiyet ve yaş ile ilişkilerini belirlemektir.

Yöntem: 16 yaş üstündeki Diabetes Mellitus tanılı hastaların tetkikleri retrospektif olarak incelendi. AKG, A1c değerleri, yaşları ve cinsiyetleri değerlendirildi. Hedef AKG 140 mg/dL değerinin altı, hedef A1c ise %7'nin altı olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızda polikliniğimize kontrol amaçlı başvurmuş, diyabetik olan 1580 hasta alındı. Değerlendirmeye alınan 1580 hastanın 737'si erkek, 843'ü kadındı. Hastalarda; AKG ortalaması 171.55 mg/dL, A1c ortalaması %8.23 ve yaş ortalaması 54.34 yıl idi. Erkek grubunda; AKG ortalaması 176.71 mg/dL, A1c ortalaması %8.41 ve yaş ortalaması 55.92 yıl idi. Kadın grubunda; AKG ortalaması 167.03 mg/dL, A1c ortalaması %8.20 ve yaş ortalaması 52.97 yıl idi. Hastaların 831'unda AKG (E/K:422/409) ve 985'inde A1c (E/K:484/501) hedef değerinin üstünde idi. Her iki cins arasında, istatistiksel olarak A1c açısından anlamlı fark yokken AKG ve yaş açısından anlamlı fark vardı ($p<0,05$). 50 yaş ve üstündeki hastalarda A1c ve AKG ortalamaları sırasıyla %7.99 ve 157.66 mg/dL iken, 50 yaş altındaki hastalarda %8.45 ve 178.68 mg/dL olarak tespit edildi. 50 yaş sınırı olarak kabul ettiğimizde yaşlı ve genç grup arasında AKG ve A1c açısından anlamlı fark vardı ($p<0,05$). AKG ve A1c arasına orta düzeyde pozitif korelasyon mevcuttu($r=0.599$).

Sonuç: İncelediğimiz hastaların; A1c değerleri dikkate alındığında, %62.34'ünde, AKG dikkate alındığında %52.59'ünde diyabet regülasyonu bozuktu. AKG bayanlarda daha düşüktü($p<0,05$). AKG ve A1c 50 yaş altında daha yüksek tespit edildi($p<0,05$).

PS68

İLERİ YAŞTA DİYABETİK KETOASİDOZLA (DKA) ORTAYA ÇIKAN BİR TİP 1 DİYABET OLGUSU

Esat Erdem Türemen¹, Ziya Mithat Bıyıklı¹, Ali İhsan Aker², Fatma Yurdakul³, İlhan Cem Sungur⁴

Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli¹

Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli²

Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesi, Genel Yoğun Bakım, Kocaeli³

Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli⁴

Giriş: Tip 1 diyabet, diyabet olgularının %5-10'unu kapsar. Sellüler immünite ilişkili pankreas beta hücrelerinin harabiyeti ile oluşur. %85-90 olguda otoantikörler saptanır. Çoğunlukla çocukluk ve adölesan çağda görülür, nadiren 8. ve 9. dekatta da ortaya çıkabilir. Burada DKA'la prezente olan otoantikörleri negatif bir diyabet olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu: 71 yaşında erkek, halsizlik,, kilo kaybı, konuşamama yakınmaları ile başvurdu. 2 haftadır polidipsi ve poliüri tanınılıyordu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve prostatektomi vardı. Sigara ve alkol kullanmıyordu. Kandesartan 16 mg/gün alıyordu. Soygeçmişte özellik yoktu. FM'de bilinç açık, dizartrik, dehidrate, asidotik solunum mevcut, solunum sayısı 25/dk, TA130/70, nabız 100/dk, kalp ve solunum sesleri normal, batın rahat idi. Biyokimyasal değerler tablo 1'de gösterilmiştir.

Arter kan gazında (AKG) pH:7.22, HCO₃:10.5 saptandı. Yüksek anyon gaplı metabolik asidoz bulgularıyla diyabetik ketoasidoz tanısı konarak YBÜ'ne alındı. İzotonik NaCl ve insülin infüzyonu başlandı. Kranyal MRG normal bulundu. AKG izlemi tablo 2'de gösterinsülin infüzyonu,sıvı ve K replasmanı ile genel durumu dizartrisi, kreatinin düzeyleri normalleşti. 48. saatte servise alındı. Gelişteki c-peptit düzeyi 0.65 ng/ml (1.1-4.4) bulundu. Anti-insülin, adacık hücre ve anti-GAD antikörleri negatif bulundu. Göz dibi muayenesi normal bulundu. Mikroalbuminüri saptanmadı. Şeker kontrolü 5. günden itibaren çoklu doz intensif insülin tedavisi ile sağlandı. 7. günde alınan c-peptit düzeyi 0.74 ng/ml bulundu. 8. günde intensif insülin tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç: Tip 1 diyabet ileri yaşlarda da ortaya çıkıp DKA ile prezente olabilmektedir.

Tablo 2: AKG izlemi

	Geliş	24. saat	48. saat
pH	7.22	7.38	7.47
pCO ₂ (mmHg)	8.4	18.7	22
pO ₂ (mmHg)	124	90	92
HCO ₃ (mmol/L)	10.5	15.7	20

Laboratuvar

Glukoz (mg/dl)	1044
BUN(mg/dl)	63
Kreatinin(mg/dl)	1.9
Düzeltilmiş Na(mmol/L)	139
K (mmol/L)	4.6
Cl (mmol/L)	86
Lökosit (mm ³ x10-6)	27.300
Hb (gr/dl)	15
ALT (U/L)	35
AST (U/L)	69

Hastanın Geliş Değerleri

PS69

KETOZİS PRONE TİP 2 DIABETES MELLITUS

Gülçin Cengiz Ecemiş , Elif Kılıç Kan, Hulusi Atmaca, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

Giriş: Ketozis prone Tip 2 Diabetes Mellitus (DM), otoimmün Tip 1 DM'un tipik klinik fenotipi olmaksızın diyabetik ketoasidoz ile prezente olan heterojen bir sendromdur. Daha çok Afrikalı Amerikalılarda bildirilmekle beraber diğer ırklarda da tanınmaya başlanmıştır. Güçlü aile öyküsü, obezite, otoimmüniteye ait belirteçlerin olmaması ve akut prezentasyon sonrası genellikle insülin ihtiyacı göstermemesi gibi özellikleri Tip 2 DM'a benzer. Poliüri, polidipsi, kilo kaybı ve diyabetik ketoasidoz ile akut başlangıç gösteren özellikleri ise Tip 1 DM'a benzer. Ketozis prone Tip 2 DM'un uzun dönem tedavisi Tip 1 DM'dan farklı olduğundan hastaların tanınması önemlidir. Biz de ketozis prone Tip 2 DM olduğunu düşündüğümüz iki olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu 1: Otuzaltı yaşında, erkek hasta 3 hafta önce başlayan halsizlik, poliüri, polidipsi şikayetleriyle başvurdu. Anne ve babası Tip 2 DM olan hastanın vücut kitle indeksi (VKİ) : 34 kg/m² idi. Laboratuvar değerlendirmesinde kan şekeri 651 mg/dl ve diyabetik ketoasidoz mevcuttu. HbA1c'si: %13.6 idi. İntensif insülin tedavisine başlanan hastada kan şekeri regülasyonu sağlandı. Bazal insülin düzeyi: 14.3 µU/ml, C-peptid: 2.7 ng/ml idi. Anti-GAD'ı negatifti. Hastanın takiplerinde insülin ihtiyacı azaldı, ikili karışım insülin ve metformin ile regülasyon sağlanarak taburcu edildi.

Olgu 2: 34 yaşında kadın hasta, 10 gündür olan ağız kuruluğu, halsizlik, poliüri, polidipsi şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde; 7 ay önce sezeryanla 3870gr ağırlığında sağlıklı bir bebek doğurduğu, soygeçmişinde dedesinin diyabet olduğu öğrenildi. VKİ:32 kg/m² idi. Laboratuvarda; kan şekeri: 406 mg/dl, HbA1c'si: % 10'du. Ayrıca diyabetik ketoasidozu olan hastanın ketoasidoza yönelik tedavisi yapıldı. Daha sonra ikili karışım insülin başlandı. Anti-GAD'ı negatifti. 4 ay sonraki kontrollerinde hipoglisemi atakları gelişen hastanın insülin tedavisi kesildi. HbA1c'si % 6,2, bazal C-peptid: 3.92 ng/ml, 75 gr oral glukoz tolerans testinde kan şekerleri normaldi. Hasta diyetle takibe alındı.

Sonuç: Tip 1 DM gibi akut semptomlarla ve ketoasidoz ile başvuran ancak klinik ve metabolik olarak Tip 2 DM'a benzerlik gösteren hastalarda ketozis prone Tip 2 DM akla gelmelidir.

PS70

MATURITY-ONSET DIABETES OF THE YOUNG (MODY)

Elif Kılıç Kan, Gülçin Cengiz Ecemiş, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak, Hulusi Atmaca

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

Giriş: MODY çeşitli transkripsiyon faktörleri ve glukokinaz genlerindeki mutasyonlar sonucunda β hücre fonksiyon kaybıyla gelişen monogenik bir diyabet tipidir. Avrupa'daki diyabetiklerin %1-5'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir. Kesin tanının genetik analizle konduğu bu diyabet tipinin Türkiye'deki sıklığı bilinmemektedir. Bu vakalar çoğunlukla Tip 1 veya Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanısı almaktadır. Oysa doğru tanı ile prognoz ve progresyonun, uygun izlem ve tedavinin belirlenmesi sağlanabilir. Ayrıca bu antitenin daha iyi bilinmesi ile ülkemizdeki MODY sıklığı konusunda yeni veriler sağlanabilir. Klinik, öykü ve laboratuvar özelliklerine göre MODY olduğunu düşündüğümüz 2 hasta sunuyoruz.

Vaka 1: Baba ve babaannesi DM olan 28 yaşındaki kadın hastaya 17 yaşında iken Tip 1 DM tanısı konmuş ve yoğun insülin tedavisi başlanmış. Son 1 yıldır hipoglisemiler nedeniyle insülini kesen hastada herhangi bir acil hiperglisemik durum gelişmemiş. HbA1c'si % 9.9 olan hasta diyabet regülasyonu amacıyla servise yatırıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ): 25 kg/m² olan hastada diyabete bağlı kronik komplikasyon tespit edilmedi. Glukozüri negatif idi. Günlük 10-14 ünite insülin tedavisi ile hipoglisemi atakları gözlenen hastanın bazal C-peptid düzeyi 1.02 ng/ml ölçüldü. Oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası glukozüri pozitifliği saptanan hastada insülin ve C-peptid yanıtları yeterli idi. İnsülini kesilen hastada kan şekerleri 150-250 mg/dl arasında seyretti. Glimepid 1x0.5 mg tablet başlanan hastanın kan şekerleri regüle seyretti ve bir haftalık izlemde hipoglisemi gözlenmeyen hasta aynı tedavi ile taburcu edildi.

Vaka 2: Gebelik planlayan ve öyküsünde ilk defa 20 yaşında iken açlık kan şekeri (AKŞ): 110 mg/dl ölçülen, sonraki takiplerinde sabah AKŞ değerleri 100-120 mg/dl, tokluk kan şekeri değerleri (TKŞ) 100-140 mg/dl olan hasta kontrol amaçlı başvurdu. Annesinde DM olan hastanın VKİ: 20 kg/m², AKŞ: 115 mg/dl, TKŞ: 120 mg/dl ve HbA1c: % 5.9 tespit edildi. Bazal insülin düzeyi: 5.6 mU/ml ve C-peptid düzeyi: 1.2 ng/ml tespit edilen hastanın OGTT'de 2. saat plazma glukozu 136 mg/dl idi. Gebelik boyunca AKŞ düzeyleri 90-116 mg/dl arasında seyreden hastanın 7. ayda yapılan 100 gr OGTT sonucu gestasyonel DM ile uyumlu bulundu. Diyet tedavisi önerilen ve insülin ihtiyacı olmayan hastanın gebeliği sorunsuz seyretti.

Sonuç: Genetik tanı sağlanamamakla beraber, öykü, klinik ve laboratuvar özellikleri sonucu vaka 1 MODY3 olarak düşünülmüş ve düşük doz sülfonilüre ile kan şekeri başarılı bir şekilde kontrol edilmiştir. Vaka 2 MODY2 olarak değerlendirilmiş ve ilaçsız takibe alınmıştır.

PS71

OLGU SUNUMU: DİYABETİK KETOASİDOZ TABLOSU İLE GELEN YENİ TANI DİYABETİK OLGUDA NADİR BİR NEDEN: AKUT BRUSELLOSİS

Mustafa Ünal¹, Avşin İbiş²

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Afyonkarahisar¹

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Afyonkarahisar²

Diyabetik Ketoasidoz (DKA), insülinin mutlak veya kısmi eksikliği sonucu ortaya çıkan enfeksiyonlar, stres, travma gibi nedenlerle gelişebilen bir durumdur. Ortaya çıkmasında en sık etken enfeksiyonlardır. Üriner enfeksiyonlar, üst solunum yolu enfeksiyonları yanı sıra bazen de nadir bir enfeksiyon nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu sunumda daha önce diyabetik olduğu bilinmeyen olguda akut bruselloza bağlı olarak ortaya çıkan diyabetik ketoasidoz vakası tartışılmıştır. 48 yaşında erkek hasta hastanemiz acil servisine 2 hafta önce başlayan yüksek ateş, terleme, titreme, eklem ağrıları ve halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Öyküsünde son 2.5 ayda yaklaşık 15-20 kilo kaybı vardı. Çiftçilik yapan hastanın özgeçmişinde diyabet öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde genel durumu orta, Ateşi 40°C olarak ölçülen hastanın sağ hypocondrium hassasiyeti vardı. Testisler bilateral şiş, kızamık ve palpasyonla ağrılı idi. Hastanın laboratuvarında kan şekeri 381 mg/dl. üre 10 mg/dl, sodyum 129 mmol/L. potasyum 4.3 mmol/L. Lökosit 21.000/mm³, idrarda keton +++ pozitifdi. Arter kan gazında; pH: 7.33, HCO₃:13 mmol/l idi. Hasta DKA tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. İntravenöz sıvı replasmanı ve insülin infüzyonu başlandı. Enfeksiyon odağını saptamak için tüm kültürleri alındı. Akciğer grafisi çekildi. Hasta çiftçilik yaptığı için serum tüp aglütinasyon ve Rose-Bengal testi istendi. Serum aglütinasyonu 1/160 pozitif, Rose-Bengal pozitif olarak bulundu. Sedimentasyonu 50 mm/saat CRP: 38.2 mg/dl. saptandı. Enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilen hastaya bruselloz tanısı ile rifampisin 600 mg/gün ve tetrasiklin 200 mg/gün başlandı. Kan kültüründe ve diğer kültürlerde üreme olmadı. Sağ yan ağrısı ve orşiti için tüm batın USG. İstendi. Kolelitiasis ve testislerde, parankiminde heterojenite ve yama tarzında hipoekoik alanlar, testis boyutlarında artış, granulomatoz tutulum saptandı. Tedaviye başladıktan sonra şikayetlerinde gerileme oldu; ateşi düştü, iştahı ve genel durumu düzeldi. Kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta önerilerle taburcu edildi.

DKA'da diyabet tedavisinin yanında altta yatan nedenin de bulunup tedavi edilmesi gereklidir. Ülkemizde endemik olarak görülen bruselloz nedeni bilinmeyen ateş ve DKA ile başvuran özellikle kırsaldan gelen hastalarda ayırıcı tanıda akla getirilmesi gereken nedenlerden birisi olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

PS72

DİYABETİK KETOASİDOZ VE HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR DURUMDA HASTANEDE KALIŞ SÜRELERİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İRDELENMESİ

Filiz Gültekin Tırtır¹, Sema Uçak¹, Okcan Basat²

*Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul¹
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²*

Amaç: Diyabetes mellitusun akut komplikasyonları arasında yer alan diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperglisemik hiperosmolar durum (HHD) halen ciddi bir sorun olarak görülmektedir. Çalışmada diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar durumda hastanede kalış sürelerini etkileyen faktörleri irdelemeyi amaçladık.

Yöntem: İç hastalıkları kliniğine diyabetik ketoasidoz veya hiperglisemik hiperosmolar durum tanısı ile interne edilen Tip1 veya Tip2 diyabet tanılı 18 yaş ve üzeri hastalardan çalışmaya katılmayı kabul eden olgular dahil edildi. Tüm hastalara gelişte yaş, kilo, boy, bel çevresi vücut kitle indeksi (VKİ), HbA1c bakıldı. Ayrıca hastanede kaldıkları sürede komadan çıkana dek günde bir veya gerekirse birden çok mental durum, ateş, nabız, solunum derinliği, tansiyon, kilo, kan şekeri, idrarda keton, elektrolitler, arter kan gazı bakıldı. İnsulin uygulama yolu ve dozu kullanılan elektrolit ve sıvıların cinsi ve miktarı idrar çıkışı kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmamıza 43 DKA, 4 HHD hastası alındı. DKA grubundaki hastaların % 54.8'i erkek %45.2 si kadındı. Etiyolojide en sık sebebin %56.1 ile enfeksiyon olarak saptandı. Asidozdan 2 gün ve daha kısa zamanda çıkanların oranı %79.5 iken 3 gün ve daha uzun zamanda çıkanlar %20.5 bulunmuştur. Hastanede yatış süresi ile yaş ($r=0.360$, $p=0.023$), giriş ateşi ($r=0.389$, $p=0.013$), idrar keton düzeyi ($r=0.408$, $p=0.008$), potasyum ($r=0.683$, $p=0.0001$) arasında pozitif yönde ilişki varken pH ile arasında negatif yönde ilişki gözlenmiştir ($r=-0.311$, $p=0.048$)

Sonuç: DKA' u en sık presipite eden faktör enfeksiyondur. Hastaların büyük kısmı asidozdan 2. günde çıkmaktadır Yaşı yüksek, ateşi yüksek, idrarda ketonu fazla, girişte potasyumu yüksek olan hastalar ile pH'sı düşük olan hastalar hastanede daha uzun kalmaktadır.

PS73

İNSÜLİN KULLANAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA HEPATİT C VİRÜSÜ ENFEKSİYONU SIKLIĞI ARTMAMIŞTIR

Cihat Şarkış¹, Sebati Özdemir², Erdal Polat³, Muharrem Coşkun¹, Mine Kucur⁴, Selin Berk², Emel Ulakoğlu Zengin⁴, Hakan Şentürk²

*Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir¹
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul³
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul⁴*

Amaç: Bu çalışmada insülin kullanan tip 2 diyabetik hastalarda Hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonu sıklığı araştırıldı.

Yöntem: Çalışmaya insülin kullanan tip 2 diyabet tanısı konulmuş yaşları 45–68 (ort: 57.3±8.6) arasında değişen 42'si kadın, 19'u erkek 61 hasta alındı. Hastaların diyabet süreleri 6–32 yıl (ort: 10.3±8.3) arasında değişmekteydi. Kontrol grubu, yaşları 22–55 arasında değişen 19'u kadın, 17'ü erkek 36 sağlıklı bireyden oluştu. Hasta ve kontrol grubunda anti-HCV ve HCV-RNA araştırıldı. Serum anti-HCV ile birlikte HCV-RNA'sı pozitif olan bireylerin HCV ile enfekte olduğu tespitine varıldı.

Bulgular: Hasta grubunu oluşturan 61 diyabetik hastanın 2'inde (%3.27), kontrol grubunu oluşturan 36 bireyin ise 1'inde (%2.77) HCV enfeksiyonu saptandı. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p < 0.05$).

Sonuç: Çalışmamızın bulgularına göre, insülin kullanan tip 2 diyabetik hastalarda HCV enfeksiyonu sıklığının artmadığı sonucuna varıldı.

PS74

TÜRKİYE'DE TIP 2 DIABETES MELLITUSTA HASTALIK MALİYETİNİN DEĞERLENDİRİLDİĞİ ÇOK-MERKEZLİ RETROSPEKTİF KAYIT ÇALIŞMASININ ARA SONUÇLARI: DIABETES MELLITUSTA SAĞLIK KAYNAKLARI KULLANIMI

Sema Akalın¹, İlhan Satman² (Türkiye'de Diyabetin Maliyeti Çalışma Grubu adına)*

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul¹
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul²

*Türkiye'de Diyabetin Maliyeti Çalışma Grubu (soyadına göre alfabetik sıralı)

Güngör Akçay, Yücel Alagöz, Yüksel Altuntaş, Mustafa Araz, İbrahim Arslan, Metin Arslan, Nazif Bağrıaçık, Mithat Bahçeci, Nilgün Başkal, Miyase Bayraktar, Berrin Çetinarslan, Abdurrahman Çömlekçi, Tuncay Delibaşı, Tevfik Demir, Reyhan Ersoy, M. Sait Gönen, Feyzullah Güçlü, Serdar Güler, Hasan İlkova, Şazi İmamoğlu, Yüksel Kaş, İrfan Nuhoğlu, Aytekin Oğuz, Mehmet Sargın, Ramazan Sarı, Füsün Saygılı, Hatice Sebile Dökmetaş, İbrahim Şahin, Bengür Taşkıran, Tamer Tetiker, Alparslan Tuzcu, Kürşad Ünlühızarıcı

Amaç: Türkiye'de diabetes mellitusun (DM) maliyetinin hesaplanmasının üzerinden geçen yıllar içinde DM ile mücadelede önemli değişiklikler olmuş ve hesaplanmış olan maliyetler artık geçerliliğini yitirmiştir. Bu yüzden DM hastalık maliyetinin yeniden belirlenmesi toplum için bir gerekliliktir. Bu çalışmanın amacı Türkiye'de tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalık maliyetinin hesaplanmasıdır. Ayrıca T2DM ile ilişkili komplikasyonlardan doğan maliyet yükü de belirlenecektir.

Yöntem: Halen devam etmekte olan çalışmada 40 merkezden 1000 T2DM hastasının verileri derlenmektedir. Hastaların hastane kayıtları gözden geçirilerek geçmiş 1-5 yıl içindeki tüm tetkik, tedavi, ayaktan ve yatarak izlem, konsültasyon ve eğitim verileri kaydedilmektedir. Ayrıca hastalara İş Üretkenliğinde ve Faaliyetlerde Azalma Anketi (WPAI:GH) uygulanarak işgücü kaybı verileri derlenmektedir.

Çalışma halen devam etmektedir. Çalışma tamamlandığında DM hastalık maliyeti hesaplanacaktır. Bu bildiri de DM hastalarında kaynak kullanımını verileri sunulmaktadır.

Bulgular: Sunulan ara analize 305 hastanın verileri alınmıştır. Ortalama yaşı 57.2±10.3, ortanca DM süresi 8 yıl olan hastaların %61'i kadındı. Analize alınan ortanca süre hasta başına 2.7 yıl, toplam kayıt süresi 832 yıldır. Rutin-dışı başvuru epizodu sayısı 630'du (2.07 epizod/hasta). Bu başvurular arasında ilk üç sırada göz (n=136, %21.6), metabolik (n=135, %21.4) ve kardiyovasküler komplikasyonlar (n=63, %10.0) yer almaktaydı.

PS74 (Devam)

Hastaların %7.2'si ilaçsız izlemde, %47.5'u sadece OAD, %12.8'i sadece insülin ve %32.5'u OAD+insülin ile tedavi edilmekteydi. Hastaların %63.6'sı evde kendi kendine KŞ ölçümü yapıyordu. Tüm örneklem dikkate alındığında yıllık KŞ ölçüm çubuğu tüketimi 108 adet, delici iğne tüketimi 87 adet idi. Laboratuvar tetkiklerinin yıllık kullanılma sıklıkları şöyleydi: AKŞ 3.6, TKŞ 2.5, HbA1C 1.8, BUN 2.0, kreatinin 2.4, lipid profili 2.3, kreatinin klerensi 0.37, mikroalbüminüri 0.62. Hastaneye başvuru sıklıkları değerlendirildiğinde 100 hasta-yılı başına acil servise başvuru sayısı 7.0, acil serviste yatış sayısı 1.1, normal servise yatış sayısı 13.7 olarak saptandı. Konsültasyonlarda 175 başvuru (hastaların %57.4'ü) ile oftalmoloji ilk sıradaydı. Oftalmolojiyi 54 adet ile (%17.7) kardiyoloji ve 50 adet ile (%16.4) nefroloji izlemektedir.

Sonuç: DM kullanılan ilaçlar, girişimsel tedaviler, evde kendi kendine KŞ ölçümü veya sağlık kurumlarında çeşitli laboratuvar tetkiklerinin sıkça kullanımı ile sağlık kaynakları tüketiminde önemli yer tutmaktadır. Özellikle çeşitli sistemleri tutan komplikasyonlar nedeniyle tüm tıp branşlarını doğrudan ilgilendirmektedir. Çalışmada verilerin toplanması tamamlandığında DM'un maliyeti ve topluma yükü hesaplanarak sunulacaktır.

PS75

BİR EĞİTİM HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİNDE İZLENEN GESTASYONEL DİYABETLİ HASTALARIN EĞİTİM DÜZEYLERİ VE İZLEM SONUÇLARI

Nesil Gören, Mithat Bahçeci, Gonca Örük, Ahmet Görgel

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İzmir

Giriş ve Amaç: Gestasyonel diyabet genellikle gebeliğin 24-28. haftaları arasında ortaya çıkar ve hasta eğitimi tedavinin temelini oluşturur. Bu çalışmada endokrinoloji polikliniğine başvuran gestasyonel diyabet tanısı almış hastaların beslenme bilgi düzeylerini tespit etmek, diyetle uyumlarını araştırmak ve gebelikle ilgili sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Çalışma Ağustos 2009 ile Nisan 2010 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrin polikliniğine başvuran gebelerde gerçekleştirildi. Anket ve tıbbi beslenme tedavisi eğitimi aynı endokrinoloji polikliniği diyetisyeni tarafından yapıldı. Çalışma kapsamına 30 gestasyonel diyabetli gebe takibe alındı. Hastaların kontrolleri kadın doğum, endokrinoloji kliniği ve diyet polikliniği tarafından takip edildi. Pregestasyonel diyabetikler çalışma kapsamına alınmadı. Çalışma kapsamına alınan tüm hastaların bilgi düzeyleri hazırlanan anket formu aracılığıyla tespit edildi.

Bulgular: Hasta özellikleri: Bir önceki gebeliğinde gestasyonel diyabet tanısı alan sadece 5 (%16.6) hasta vardır. Ailesinde diyabetli olan hasta sayısı 24'dür. (%80). Hastaların 6'sının (%20) ailesinde ve yakın akrabalarında diyabetli kişi yoktur. Hiçbir hasta insülin kullanmamaktadır. Gebelerin diyet polikliniğine başvuru haftası ortalaması gebeliğin 24.haftasıdır. Gebelik sayısı ortalama 3 'dür. Diyabetik tıbbi beslenme bilgisi anket sonuçları: Yapılan ankette hastaların yeterli bilgiye sahip olmadıkları gözlemlendi. Hiçbir hasta tıbbi beslenme tedavisi almıyordu. Yine hemen hemen tüm hastalar kuru meyvelerin, pirinç, pirinç çorbası, havuç, bezelye, nar ekşisi, sütlü tatlı, beyaz ekmek, simit, boyoz, kestane, incir ve meyve sularının kan şekeri üzerine etkisi hakkında yeterli bilgisinin olmadığı görüldü. Hastaların kan şekerini yükselten besin bilgilerini ölçtüğümüzde ise tüm hastaların bal, pekmez ve reçelin kan şekerini yükselttiğini bildiği, %50 hastanın muz, %46 hastanın üzüm, %66 hastanın kavunu, %66 hastanın karpuzun kan şekeri üzerine etkisini doğru bildiği görüldü. Beslenme eğitim sonuçları: Tüm hastalar gestasyonel diyabet hakkında tıbbi beslenme tedavisi aldı. Eğitim sonrası yapılan değerlendirmede tüm hastaların diyetle uyumları yapılan ankette kötü, orta ve iyi olarak değerlendirildi ve tümü iyi olarak bulundu. Yine sorgulamasında evde şeker takibi de iyi bulundu. Gebeler doğuma kadar 1 hafta ve 15 günlük dönemlerde doğuma kadar izlendi. Gebelerin toplamda aldıkları kilo ortalama 14 kg idi. Ortalama doğum ağırlığı 3400 gram olarak bulundu. Gebelik süresi ise ortalama 39 hafta bulundu. Hiçbir doğumda fetal ve maternal komplikasyon oluşmadı.

Sonuç: Bu sonuçlara göre diyabetik gebelerin yeteri kadar tıbbi beslenme bilgisine sahip olmadıkları ve yalnızca tıbbi beslenme tedavisinin bile GDM'li hastalarda gerek anne gerekse bebek sağlığı açısından çok olumlu sonuçlarla birlikte olabileceği söylenebilir. Ayrıca yalnızca endokrin hastalarına hizmet veren bir diyetisyenin varlığının hasta eğitimi üzerine olumlu etki yaptığı söylenebilir.

PS76

RASTGELE (RANDOM) YÖNTEMLE İLK KEZ KAN ŞEKERİ BAKTIRAN KİŞİLERDE BOZULMUŞ GLUKOZ İNTOLEANSI VE DİYABET ORANI

Mehmet Sargin, M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Göksun Ayvaz, Mustafa Kutlu, Neslihan Başçıl Tütüncü, Güngör Akçay, Ekrem Algün, Tamer Tetiker, Ersin Akarsu, Mesut Özkaya, Sait Gönen, Emre Atabek, Hülya Günöz, Ertan Cevizci, Alparslan Tuzcu, İbrahim Şahin, Ayşe Çıkım, Ayşehan Akıncı, Kürşad Ünlühızarıcı, Fahrettin Keleştimur ve Türkiye Diyabet Kontrol Projesi Çalışma Grubu

Amaç: Yapılan çalışmalar ülkemizde diyabetli her üç kişiden birinin hastalığı hakkında bilgisi olmadığını göstermektedir. Diyabetle ilgili toplumsal duyarlılık ve farkındalığı arttırmak amacı ile ülke genelinde 11 merkez ve bölgede bir proje çerçevesinde (DiyabetTIR) diyabet hakkında bilgi almak için başvuran ve ilk kez kan şekeri ölçümü yaptıran kişilerde glukoz intoleransı ve diyabet oranının araştırılması amaçlandı.

Metod: Projede, diyabet hakkında farkındalığı artırmak, nondiyabetik popülasyonun diyabet konusunda bilinçlendirilmesi amacıyla çeşitli eğitim materyali içeren bir bölümü ve başvuran kişilerin kan şekerlerini random olarak ölçecek donanıma sahip bir şekilde dizayn edilmiş bir mobil araç (DiyabetTIR) kanalıyla Türkiye de 11 farklı merkezde 20.254 kişide kan şekeri ölçüm yapıldı. Proje 12 Haziran-18 Temmuz 2009 tarihleri arasında İstanbul, Ankara, Konya, Kayseri, Adana, Gaziantep, Malatya, Diyarbakır, Van, Erzurum, Trabzon merkezlerinde yürütüldü. Başvuruda bulunan herkese kronolojik yaş, diyabet olup olmadığı, açlık yada tokluk durumu, daha önce kan şekeri ölçüp ölçmediği sorgulandı ve sonuçlar bu gruplara göre total olarak ve bölge bazlı değerlendirildi.

Bulgular: Bu projede, diyabet ile bilgilenmek için başvuran kişi sayısı toplam 20254 (%76.7 erkek, %23.3 kadın) idi. 20 yaş üzeri 19 323 kişinin 2781'i diyabetli (%14.4) olduğunu ve 11 183'ü (%57.9) ilk kez kan şekeri ölçtüğünü bildirdi. Bilinen diyabetliler çıkarıldıktan sonra, Açlık Kan Şekeri (AKŞ)'ne göre bozulmuş açlık glukozu (BAG) %23.3, diyabet %17 ve Random Kan Şekeri (RKŞ)'ne göre diyabet %6.2 oranında bulundu. AKŞ'ye göre BAG'nun en yüksek olduğu bölge İç Anadolu (%30.5) iken diyabet için Güneydoğu Anadolu Bölgesi (%21) idi. RKŞ göre ise diyabet oranının en yüksek olduğu bölge Marmara Bölgesi (%7.5) idi. İlk kez kan şekeri ölçtüren vakaların kan şekeri ölçümlerinin 536'sı (%7.2) açlık ve 10647'si (%92.8) random olarak yapıldı. İlk kez AKŞ bakılan kişilerin 98'inde (%18.3) BAG ve 23'ünde (%4.3) diyabet saptandı. İlk kez RKŞ bakılan kişilerin 165'inde (%1.5) diyabet (RKŞ \geq 200 mg/dl) tespit edildi. RKŞ'ye diyabet saptanan kişilerin ortalama yaşı diyabet olmayanlara göre daha yüksek idi (51.9 \pm 11.0 yıl vs. 43.0 \pm 13.1 yıl, p<0.001).

Sonuç: Bu çalışmada, diyabet açısından risk altında olan veya diyabetli olup farkında olmayanlar ve özellikle ilk kez kan şekeri ölçtüren kişilerdeki yüksek BAG ve diyabet oranı dikkat çekmektedir. Diyabetle ilgili farkındalık projeleri, ülkemizde prevalansı hızlı artış gösteren diyabet ile ilgili toplumsal duyarlılığı arttırmak için önemli bir araçtır.

HSS01**WEB TABANLI VERİLEN DİYABET EĞİTİMİNİN BAKIM SONUÇLARINA ETKİSİ:
RANDOMIZE KONTROLLÜ ÇALIŞMA**

Elif Ünsal Avdal¹, Sevgi Kızılcı², Neslihan Demirel³

Uludağ Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Bursa¹

Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İzmir²

Dokuz Eylül Üniversitesi İstatistik Bölümü, İzmir³

Özet: Çalışmanın amacı, Tip 2 diyabetli bireylere internet ortamında ve poliklinik ortamında verilen diyabet eğitiminin A1c düzeyi ve sağlık kontrollerine gelme oranı üzerine etkisini test etmektir.

Araştırma deneysel olarak planlanmıştır.

Araştırma, internet ortamında hazırlanan web sitesinden ve bir üniversite hastanesi endokrin polikliniği Diyabet Eğitim Odası'ndan yürütülmüştür. Araştırmanın örneklemini; randomizasyonda basit rastgele düzen ile belirlenen, internet kullanabilme özelliği olan ve benzer örneklem özelliklerine sahip 122 diyabetli birey oluşturmaktadır. Deney grubuna (n:61) internet üzerinden hazırlanan web tabanlı diyabetli birey izlem sitesinden, kontrol grubuna (n:61) da poliklinik ortamında diyabet eğitimi verilmiştir. Eğitim sonunda her iki gruba ait zamana bağlı (0. 6.ve 9.ay) A1c düzeyleri incelenerek, kontrole gelme oranları karşılaştırılmıştır. Araştırmanın sonucunda internet ortamında eğitim alan deney grubun A1c ortalamasının giderek azaldığı iddiası istatistiksel açıdan anlamlı çıkarken ($F=94.765$; $p:0.000 < =0.05$), poliklinik ortamında eğitim alan kontrol grubunun A1c ortalamasının arttığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($F=10.268$; $p:0.002 < =0.05$). Deney grubunun genel olarak kontrole gelme oranı %93 iken, kontrol grubunda bu oran %77'de kalmıştır.

Araştırmanın sonucunda web tabanlı verilen diyabet eğitiminin, diyabetli bireyin A1c düzeyi ve sağlık kontrolüne gelme oranı üzerine olumlu etkileri belirlenmiştir. Bu nedenle diyabetli bireylerin eğitiminde, web tabanlı diyabetli birey izlem sitelerinin kullanılabileceği önerilmektedir.

HSS02

DİYABETLİLERİN İNSÜLİN UYGULAMA BECERİLERİNİ İYİLEŞTİRMEK İÇİN BİR GİRİŞİM ÖRNEĞİ: “SMS İLE ANIMSATMA”

Selda Çelik¹, Semra Erdoğan², Şeyda Özcan², Rabia Dölek³, Alev Kahraman⁴, Şengül Işık⁵, Gülay Bayrak⁶, Sevgi Karaca⁷, Fatma Özdamar⁸, Belgin Bektaş⁹, Gülhan Coşansu², Nermin Olgun¹⁰

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyabet Polikliniği, İstanbul¹

Florence Nightingale Hemşirelik Yüksek Okulu, İstanbul²

Mersin Devlet Hastanesi, Mersin³

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul⁴

Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul⁵

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun⁶

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara⁷

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Konya⁸

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İzmir⁹

Acıbadem Üniversitesi, İstanbul¹⁰

Amaç: Diyabetlilere insülin uygulama temel bilgisini SMS ile anımsatarak bu girişimin insülin uygulama becerilerini iyileştirilmede yararını değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmada tek gruplu ön-test son-test araştırma tasarımı kullanıldı. Çalışma grubunu sekiz ildeki diyabet polikliniklerinde izlenen, insülin kullanan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 221 tip1 ve tip2 diyabetliler oluşturdu. İlk görüşmede çalışmanın amacı açıklandıktan ve yazılı onamları alındıktan sonra, hastalar literatür doğrultusunda hazırlanan ve 16 sorudan oluşan “Görüşme Formu” ile 13 sorudan oluşan “İnsülin Enjeksiyonu Beceri Formu”nu doldurdu. Daha sonra çalışma grubuna insülin uygulamasına ilişkin 12 mesaj 6 ay boyunca sırasıyla haftada 2 kez gönderildi. Altı ayın sonunda tüm mesajlar her hastaya dörder kez ulaştı. Ayrıca, İnsülin Enjeksiyonu Beceri Formu 3. ve 6. ayda tekrar uygulanarak mesaj ile anımsatılan bilgilerin kazanımları ve HbA1c değerleri kontrol edildi. Diyabetlilerin insülin uygulama becerileri 4'lü likert tipi puan ortalamalarına ve hata düzeylerine göre değerlendirildi. Veriler SPSS programında tekrarlı ölçümlerde tek ve çift yönlü varyans analizi ve korelasyon ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 221 diyabetlinin (tip1/tip2: 98/122) yaş ortalaması 39.8±16.2 yıl, %54.3'ü erkek ve diyabet süresi 11.0±7.2 yıl idi. SMS ile anımsatma girişimini takiben insülin beceri puanları 3. ve 6 ayda arttı, kullanılan insülin bölge sayısı ve uygulama bölgelerinde rotasyon yapma sıklığı arttı. Hastaların A1c değerleri 6. ayda 0.42'lik bir azalma gösterdi. İnsülin uygulama beceri puanları hastaların demografik özelliklerine, diyabet tipine, insülin sıklığına ve süresine göre değişmedi. Diyabet tanısı on yıl ve üzerinde olan diyabetlilerin beceri puanları her ölçüm aşamasında daha yüksek bulundu.

Sonuç: Diyabetlilere, eğitim almış da olsalar, haftada en az bir kez SMS ile yapılacak anımsatma girişimleri insülin enjeksiyon becerilerini iyileştirilmede yarar sağlayacaktır.

HSS03**DIYABETİKLERDE İNSÜLİN ENJEKSİYON UYGULAMA TEKNİKLERİNİN VE HATALARININ METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ**

Ayten Larçin¹, Gülbahar Polat¹, Berrin Karadağ²

*Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği Diyabet Polikliniği, İstanbul¹
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul²*

Amaç: Çalışmamızda, insülin kullanan hastalarda insülin kullanım teknikleri ile metabolik parametreler arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

Yöntem: Çalışmamız Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet ve Endokrinoloji Polikliniğinden takip edilen ADA (Amerikan Diyabet Birliği) kriterlerine göre Tip I ve Tip II DM (Diabetes Mellitus) tanısı almış ve insülin kullanan hastalarda yapıldı. Düzenli kontrollere gelmeyen ve çalışma sırasında insülin tipi değiştirilen hastalar dışlandı. Çalışmaya dahil edilen hastalara 6 hafta arayla 4 evreli anket ve eğitim uygulandı. Evre-1'de diyabet eğitimi ve insülin saklama koşulları, Evre-2'de iğne ucu, Evre-3'de insülin uygulama bölgeleri ve tekniği, Evre-4'de kan şekeri ölçümü sorgulandı. Ayrıca her evrede metabolik parametreler (Glukoz, HbA1c), akut komplikasyon varlığı kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 127 hastanın %15'i Tip I DM, %85'i Tip II DM olup, %64,6'sı kadın, %35,4'ü erkek hastadır. Grubun yaş ortalaması 52,87±11,66, BMI ortalaması 30,3±5,25 bulunmuştur. Diyabetlilerin %44,1'i ilkökul mezunu, %22,8' i okur-yazar değildir, %91,3'ü beslenme eğitimi, %84,3'ü diyabet eğitimi, %99,2' si de insülin eğitimi almıştır. %57,5'i insülin kalemini oda ısısında saklarken, %41,7'si buzdolabında saklamaktadır, %44,9'u insülin iğne ucunu 1 kez, %40,9'u 2 kez, %11,8'i ise 4 ve üzeri kullanmaktadır. İnsülin enjeksiyonu uygulama bölgelerinde sıklıkla %40,2'si kol, %64,6'sı karın, %44,9'u da bacak bölgesini kullanmaktaydı, bölgeler arası rotasyon yapanlar %88,2 idi. Vakaların %63,8'i açlık kan şekeri, %48,8'i de tokluk kan şekeri hedefini biliyordu.

Sonuç: Evre 1'den Evre-4'e ilerledikçe hastaların hipoglisemiye girme oranları azalırken, HbA1c seviyelerinde de düşüş izlendi. Evreleme eğitim programına alınmadan önce hastalara diyabet eğitimi verilmiş olmasına rağmen, ilerletilmiş eğitim programı ile metabolik kontrol üzerinde başarı artışı sağlandı. Sonuç olarak, diyabet tedavisindeki ilk adımın kapsamlı eğitim olması gerektiğini bir kez daha vurgulamış olmaktayız.

HSS04

TİP 2 DİYABETLİLERDE İLAÇ TEDAVİSİNE UYUMUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Feride Badur¹, Şeyda Özcan²

Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul¹

İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı, İstanbul²

Amaç: Diyabetli yaşlılarda oral ilaç tedavisine uyumu ve yaşın artışı ile birlikte uyumda ortaya çıkan değişiklikleri, yaşam kalitesi ve metabolik kontrol de dahil olmak üzere oral ilaçlara uyumla ilişkili olan faktörleri değerlendirmektir.

Yöntem: Kesitsel ve tanımlayıcı tipte tasarlanan bu araştırmanın örneklemini İstanbul'daki iki diyabet polikliniğinden seçilen, oral antidiyabetik (OAD) tedavi alan, 40 yaş üstü 200 tip 2 diyabetli birey oluşturmaktadır. Veriler görüşme formu, İlaç Uyum Ölçeği (MedTake-TR), Standardize Mini Mental Test (SMMT), İyilik Durumu/Yaşam Kalitesi İndeksi (WHO-5) ve Diyabet Tedavisinden Memnuniyet Anketi (DTSQ) kullanılarak, hastalarla birebir görüşme ile toplanmıştır. Verilerin analizi SPSS Client version kullanılarak yüzdelik, t testi, ki-kare (χ^2), Fisher's exact χ^2 , Mann Whitney U, One Way Anova, Kruskal Wallis testleri ve korelasyon analizi ile yapılmıştır.

Bulgular: Diyabetlilerin %32,5'i (n:65) 40-49,9, %37,5'i (n:75) 50-59,9 yaş aralığında, HbA1c düzeyleri $7,14 \pm 1,53$ idi. Olguların %64,5'i kadın, %71'i ilköğretim düzeyinde eğitime sahipti. Diyabet süresi $5,06 \pm 4,64$ olan olguların %88,5'inin diyabet haricinde en az bir kronik hastalığı vardı. Günlük alınan tablet sayısı $5,50 \pm 2,48$, oral antidiyabetik ilaç sayısı ise $3,36 \pm 1,7$ idi. Oral ilaç tedavisine uyum puanı ortalaması $77,21 \pm 15,26$, uyumun en yüksek olduğu ilaç grubu HT ilaçları ($81,17 \pm 17,86$) idi. Diyabetlilerin ekonomik durumu iyi olan ve ilaç eğitimi alan diyabetlilerin ilaç tedavisine uyum puanları daha yüksek bulundu. Diyabete uygun beslenen ve düzenli kontrollere gelen bireylerde ilaç tedavisine uyumun anlamlı olarak arttığı görüldü. Uyumu yüksek olan olgularda HbA1c, AKŞ ve LDL seviyeleri daha düşük tespit edildi. İlaç uyumu ile yaşam kalitesi arasında ilişki bulunamaz iken, tedavi memnuniyeti arttıkça oral antidiyabetik ve tüm ilaçlara uyumun arttığı, SMMT puanı arttıkça oral antidiyabetik ilaçlara uyumun anlamlı olarak arttığı belirlendi. İlaçlarını reçeteye uygun kullananlarda yaşam kalitesi ve tedavi memnuniyetinin arttığı görüldü.

Sonuç: Çalışmanın sonuçları, ilaç tedavisinin düzenli sürdürülmesinin yaşam kalitesi ve tedavi memnuniyetini arttırdığını, ilaç uyumunun tedavi memnuniyeti ile ilişkili olduğunu, mental yeterliliğin oral antidiyabetik ilaç tedavisine uyumda etkili olduğunu gösterdi. Diyabetlilerin ilaç tedavisine uyumları düzenli olarak değerlendirilmeli, eğitim ile desteklenmelidir.

HSS05

DIABETES MELLITUS'LU KADINLARDA CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU

Gülay Bayrak¹, Özlem Terzi², Selda Rızalar³, Ramazan Aşçı⁴, Hakkı Kahraman¹

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun¹

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Samsun²

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Samsun Sağlık Yüksek Okulu, Samsun³

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Üroloji Anabilim Dalı, Samsun⁴

Amaç: Kadın cinsel işlev bozukluğu organik, psikolojik ve sosyal pek çok nedene bağlı oluşan, kadın ve erkeği yoğun olarak etkileyen çok boyutlu bir sağlık sorunudur. Metabolik bir hastalık olan ve komplikasyonların ortaya çıkmasıyla kişinin yaşam kalitesini azaltan diyabette de cinsel işlev bozukluğuna sık rastlanmaktadır. Bu çalışmada, diyabetik kadınlarda cinsel işlev bozukluğu tiplerini ve görülme sıklığını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Kliniğimizde izlenen 18-55 yaş arası 100 kadın hasta onayları alınarak çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların diyabet süreleri, eğitim ve üreme durumu öğrenilmiş, BKİ (Beden kitle indeksi) hesaplanmıştır. Komplikasyonları kaydedilen olguların cinsel işlev değerlendirmesi Türkçe validasyonu tamamlanan kadın cinsel fonksiyon indeksi (FSFI: Female Sexual Function Index) ile yapılmıştır. İstatistiksel değerlendirme SPSS 16.0 programında yapıldı. Gruplar Mann-WhitneyU testi ile karşılaştırıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların %15'i tip1, % 85'i tip 2 diyabetliydi. Yaş ortalamaları $45,0\pm 9,7$ yıl, diyabet yılı ortalamaları ise $10,0\pm 6,0$ yıl bulundu. Olguların %19'u okur-yazar değil, %44'ü ilkököl mezunu, diğerleri lise veya üniversite mezunuydu. Hastaların %50'si menopoza girmişti ve ortalama menopoz süresi $2,7\pm 4,3$ yıl olarak saptandı. BKİ ortalamaları $31,9\pm 6,1\text{kg/m}^2$ idi. Komplikasyonlar açısından hastaların, %23'de retinopati, %18'de nöropati, %11'de nefropati, % 12'de koroner arter hastalığı, %55'de hipertansiyon, % 46'da hiperlipidemi mevcuttu. HbA1c ortalamaları $9,3\pm 2,0$ saptanan olguların toplam FSFI skor ortalaması $19,9\pm 4,6$ idi. Diyabetik kadınların %65'inde cinsel işlev bozukluğu mevcuttu ve cinsel işlev bozukluğu olmayanlara göre ortalama HbA1c düzeyleri, diyabet yılı ve menopoz yılı anlamlı olarak yüksekti($p<0,05$).

Sonuç: Diyabetli kadınların 3/5 'inden fazlasında cinsel işlev bozukluğu mevcuttu. Cinsel işlev bozukluğu açısından ilişkili olduğu faktörleri belirlemek ve çözüm önerileri için daha büyük hasta grupları ile araştırma yapılmalıdır.

HSS06

OKUL-HASTANE İŞBİRLİĞİ: “DİYABETİK AYAK BAKIM YÖNERGESİ”

Hicran Yıldız¹, Elif Ünsal Avdal¹, Nurhan Özpancar Koşma¹, Hava Gökdere Çinar¹, Semure Zengin², Gülsev Dirik²

Uludağ Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Bursa¹

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Bursa²

Giriş: Diyabetik ayak, diyabetli hastalarda periferik damar hastalığı sonucu ortaya çıkan enfeksiyon ya da doku hasarıdır. Diyabetik ayak ülserleri ve enfeksiyonları diyabetik hastalarda önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetik hastaların hastaneye başvurularının en az % 20'sinde neden ayak sorunlarıdır. Bu başvuruların en aza indirgenmesinde sağlık profesyonellerinin hastalara verdiği eğitimlerin önemli bir rolü vardır.

Amaç: Bu çalışma, bir üniversite hastanesinde diyabetik ayak bakım yönergesini güncellemek ve diyabetli bireyleri bilinçlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Diyabetik ayak ile ilgili güncel bilgiler The Cochrane Library, EBSCOHost, MEDLINE, Proquest Medical and Health Package, Blackwell Synergy, Google akademik veri tabanlarında taranmıştır. Güncellenen diyabetik ayak bakım yönergesi doğrultusunda Aralık 2009'da 30 kişilik bir hasta grubuna eğitim yapılmıştır. Diyabetik ayak bakım yönergesi el broşürü olarak hazırlanıp, hem eğitime katılan hem de kontrole gelen tüm diyabetli bireylere diyabet eğitim hemşiresi tarafından dağıtılmıştır. Ayrıca, diyabetik ayak bakım yönergesi endokrin kliniği ve endokrin polikliniğine poster olarak astırılmıştır.

Sonuç: Hazırlanan yönergeyle birlikte diyabetik ayak bakımında ilgili bilgilerin güncellenmesi sağlanmıştır. Güncellenen yönergeye diyabetli bireylerin uyumunun incelenmesine ilişkin çalışmalar yapılması önerilmektedir.

HPS01**TİP 1 DİYABETLİ HASTALARLA FACEBOOK KULLANIMI**

Özgül Vatansever, Belgin Bektaş, Bahriye Çetir

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İzmir

Giriş ve amaç: Genellikle genç yaşta olan tip 1 diyabetli bireyler okula gitmekte ya da bir işte çalışmaktadır. Sağlık hizmetlerine ulaşımında güçlük ve bireysel nedenlerle bu grup çoğu zaman sağlık kurumuna gelmemekte, düzenli eğitim alamamakta ve izlemleri yapılamamaktadır. Son yıllarda sağlık alanında ve diyabetli bireylerin eğitiminde internet kullanımının yaygınlaştığı görülmektedir. Ülkemizde yaygın bir şekilde kullanılan facebook-internet programının, Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Diyabet Eğitim Merkezi'nde tip 1 diyabetli bireylerin izlem ve eğitimi için uygun bir araç olabileceği düşünüldü.

Çalışma grubu: Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Diyabet Eğitim Merkezi tarafından eğitim yapılmış, kayıtlı toplam 80 Tip 1 diyabetli bireyden oluşmuştur.

Eğitim ve izlem grubu: Çalışma, üç diyabet eğitim hemşiresi tarafından planlanmış; diyet uzmanı, dahiliye uzmanı, fizyoterapist ve endokronoloji polikliniği sekreteri ile birlikte yürütülmektedir.

Çalışma süreci: Kayıtlı 80 tip 1 diyabetli bireye telefonla ulaşılarak toplantı yapılacağı duyuruldu. Toplantıya 35 tip 1 diyabetli birey katıldı ve çalışma hakkında bilgilendirildi. Toplantıda;

- Tip 1 diyabetli bireylerle iyi bir iletişim ağının oluşturulabilmesi için elektronik ortamda Dokuz Eylül tip 1 diyabetliler grubu kurulmasına,
- Sorunların ve eğitim gereksinimlerine,
- Diyabet eğitim merkezinde her ay eğitim yapılmasına, duyuruların facebook sitesi üzerinden iletilmesine karar verildi.

Diyabet hemşireleri ve tip1 diyabetli bir birey tarafından site açıldı.

Konusu ve tarihi duyurulan eğitim programına katılacağını bildiren üye sayısı en az 10 olduğunda merkezde grup eğitimi düzenleniyor, sayı yetersiz ise başka bir tarihe ertelenerek üyelere iletiliyor.

HPS01 (Devam)

Yapılan eğitim programları

- İnsülin, insülin uygulamaları, hipoglisemi yönetimi-Lipodistrofi (Eğitimci: Diyabet Hemşiresi; Katılımcı 15 kişi)
- Tip 1 diyabette güncel tıbbi beslenme tedavisi (gıdaların kan şekeri yükseltme oranları, egzersiz öncesi beslenme ve gıda değişimleri). (Eğitimci Diyet Uzmanı Katılımcı 16 kişi)
- Tip 1 diyabet ve egzersiz (Eğitimci Fizyoterapist Katılımcı 11 kişi)

Eğitime katılmayan grup üyelerinin de bilgilendirilmesi için sunumlar Dokuz Eylül tip 1 diyabetliler grubu sitesine eklendi. Böylece eğitime katılmayanlar eğitim notlarına ulaşmış oldu. Eğitim programına katılan tip 1 diyabetliler uygulama hakkındaki düşüncelerini site üzerinden mesaj yolu ile paylaşıyorlar.

“...Elimde novarapid-lantus iğne var sosyal güvencesi olmayan arkadaşlar irtibata geçsin”
“Merhabalar dün yaptığımız toplantı notlarını aktarmak istiyorum. Diyabet tedavisinde egzersiz hiç önemsememişiz ya da son derece deneysel bir şekilde yapmış olduğunuzu düşünüyorum. Dansın bile aşırı hareket katogorisine girdiğini söylediler. Egzersiz yapacağımız bölgeye enjeksiyon yapmayacağız aksi takdirde hipoglisemi olabilir”

Programa üye olan tip 1 diyabetli bireyler tedavi ekibine, gereksinim duyduklarında kolaylıkla ulaşabilmektedir.

Sonuç: Eğitimler sırasında;

- Alan rotasyonunun doğru yapılmadığı saptanmış, tip 1 diyabetli üç bireyde lipodistrofi geliştiği belirlenmiş,
- Karbonhidrat sayımı yapabilecek diyabetliler diyetisyene yönlendirilmiş,
- Fizik Tedavi Rehabilitasyon Yüksekokulu ile işbirliği yapılarak tip 1 diyabetli için bireysel egzersiz programı tarihleri belirlenmiştir.

Katılımcılar, ayrıca belirli aralıklarla grup etkinliği (sinema, piknik) düzenlemektedir. Facebook programı aracılığıyla, genç tip 1 diyabetlilerin tedavi ekibiyle iletişimlerinin kesintisiz sürdürülmesinin, diyabet öz-bakımı davranışlarının geliştirilmesine katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

HPS02

TİP 1 DİYABETLİ VAKALARIN KOVATCHEV İNDEKSİ KULLANILARAK KAN ŞEKERİ DÜZEYLERİNİN VE DİYABET KONTROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Saliha Yılmaz¹, Burcu Keskin², Derya Toparlak¹, Firdevs Baş¹, Rûveyde Bundak¹, Feyza Darendeliler¹, Nurçin Saka¹, Banu Aydın¹, Hülya Günöz¹

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Büyüme-Gelişme Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul¹

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Edirne²

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Büyüme

Günümüzde teknolojik alandaki gelişmeler, tip 1 diyabetlilerin evde izlemlerini daha da kolaylaştırmıştır. Kan şekeri düzeyinin yakın ve dinamik izlenerek insülin tedavisinin ayarlanması ve böylece diyabetlilerin kısa ve uzun dönem komplikasyonlarının önlenmesi mümkün olmaktadır.

Çalışmamızın amacı Kovatchev indeksini kullanarak tip 1 diyabetli çocukların kan şekeri ölçümlerini değerlendirmek evde kan şekeri ölçümlerini yapması için motivasyonunu arttırmak ve böylece insülin tedavisini ayarlamasına olanak sağlayarak yaşam kalitesini arttırmaktır. Otuz dört (16K,18E) tip 1 diyabetik çocuk ve ergen bu çalışmaya alındı. Smartpix aletiyle uyumlu glukometre hepsine temin edildi aletlerin hipo ve hiperglisemi sınırları ayarlandı. Vakalara değerlendirme için bilgi ve eğitim verildi. Bütün kan şekeri ölçümlerini aynı aletle yapıp, toplam 6 ay ve 1 ay aralarla ölçümlerin hepsi smartpix aletiyle uyumlu bir bilgisayara aktarıldı ve değerlendirildi. HbA1C düzeyleri ise başlangıçta ve 3 ay aralar ile değerlendirildi. Vakaların yaşı çalışma başlangıcında 6-18 (ortalama \pm SD; 12.8 ± 2.6) yıl arasında değişti. Diyabet yaşı 0.5-8 (2.7 ± 1.9) yıl idi. Ortalama kan şekeri ölçüm sayısı 130.7 ± 62.9 (27-300), yüksek kan şekeri indeksi düzeyi 12.4 ± 8.6 , düşük kan şekeri indeksi ise 2.1 ± 1.7 , en düşük ve en yüksek kan şekeri farkı ortalaması ise 353.8 ± 85.8 mg/dl ve yüksek idi. İlk vizitten itibaren kan şekeri ölçüm sayısında belirgin artış oldu ($p=0.002$). HbA1C düzeylerinde başlangıca göre belirgin düzelme gözlemlendi (sırasıyla % 9.8 ± 2.8 , 8.3 ± 1.6 ve 7.6 ± 1.0 ; $p=0.036$).

Evde Kovatchev indeksini kullanarak kan şekeri düzeylerinin değerlendirilmesi diyabetlilerin takibi ve insülin tedavisinin ayarlanmasında çok yol gösterici olabilir. İzlem sırasında kan şekeri düzeylerinin yüksek seyrettiğinin gösterilmesi vakaların motivasyonunu sağlamıştır ve bu da daha iyi diyabet bakımı sağlayacaktır. Sonuç olarak çocukların evde izlemin önemini kavramalarına ve böylece de kendi yaşam kalitesini artırmalarına katkıda bulunacaktır.

HPS03

TIP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE GLİSEMİK DÜZEYİN DİŞ SAĞLIĞI İLE İLİŞKİSİ

*Sevim Özcan, Mehveş Çetindemir, Ayşe Serap Yalın, Dilek Gogas Yavuz,
Nefise Sema Akalın*

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrolün diş sağlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 100 tip 2 diyabetli (DM) (K/E: 63/37, yaş 55±11 yıl) ve 42 sağlıklı kontrol (K) (K/E:26/16, 52±8 yıl) çalışmaya alınmıştır. Sosyo-demografik özellikleri, kemik sağlığı, beslenme ve ağız-diş bakımı alışkanlıklarını içeren form yüz yüze görüşme ile doldurulmuştur. Diş hekimi tarafından diş kaybı, çürükler ve diş eti değerlendirmeleri yapılmıştır. Son 1 yıldaki A1c düzeylerinin ortalaması alınmıştır.

Bulgular: DM li bireylerin %65'i insülin, %35'i oral anti diyabetik (OAD) kullanmakta olup, sadece %15'i ağız ve diş sağlığı konusunda eğitim aldıklarını bildirmişlerdir. Eğitim düzeyleri, diş fırçalama, çürük, düzenli diş hekimi kontrolü ve sigara içme bakımından gruplar arasında fark izlenmemiştir. DM ve K grupları arasında diş eti çekilmesi sıklığı (%64 ve %35,7, p<0,01) ve şiddeti (medyan: 3 ve 1,5 mm. p<0,01), diş eti kanaması varlığı (%49 ve %31, p<0,05), periodontal cep (%37 ve %11,9, p<0,01), alveol kemik kaybı (%52 ve %31, p<0,05) bulgularında anlamlı fark olduğu saptanmıştır. İnsülin kullananlarda alveol kemik kaybı %60 iken OAD kullananlarda %37,1 (p<0,05) bulunmuştur. HbA1c ≤ %7,5 ve >%7,5 olanlar karşılaştırıldığında diş kaybında (%86,7 ve %100) anlamlı fark saptanırken (p<0,05), diğer parametrelerde anlamlı fark bulunamamıştır.

Sonuç: Diyabetlilerde diş kaybı ve diş eti hastalığı sıklığı kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Kötü glisemik kontrolün diyabetlilerde diş sağlığına da olumsuz etkisi olduğu izlenmektedir. Diyabetlilerde rutin komplikasyon takibine diş muayenesinin eklenmesi ve diş sağlığı konusunda düzenli eğitim verilmesi gerekli görülmektedir.

HPS04**DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN, DİYABET TEŞHİSİ KONULMAMIŞ HASTALARDA TIP 2 DİYABET GELİŞİM RİSKİNİN BELİRLENMESİ**

Sultan Yurtsever, Babürşah Taşlı, Kağan Güngör

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Bu çalışma yüksek riskli grupları erken dönemde tespit etmeye yönelik bir çalışmadır.

Yöntem: Araştırmanın örneklemini 13 Ekim 2009 -13 Ocak 2010 tarihleri arasında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniğine başvuran ve anket doğrultusunda değerlendirmeyi kabul eden 259 hasta oluşturmaktadır. Hastalara Diyabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzunda yer alan FINDRISK anketi uygulanmış olup, bu anket üzerinden risk puanları belirlenmiştir. 15 ve üstü puan almış olan kişiler yüksek riskli kabul edilmiş olup, bu kişilere şeker yüklemesi testi (OGTT) yapılmıştır.

Bulgular: Araştırmaya katılan 259 hastanın %85'i kadın, %15'i erkek, %65'i çalışmayan, %44.5'i ilköğretim mezunu, %72'si 45 yaş altında, % 22,4'ü 45-54, %4,6'sı 55-64 arasında ve %1'i 64 yaşın üstünde idi. %53'ünün BKİ'si 30'un üstünde, erkeklerde bel çevresi % 42'sinin 94'ün üstünde, bayanlarda %67'sinin 88 cm'in üstünde bulundu. Düzenli egzersiz yapmama oranı %72, hergün sebze meyve tüketmeyenlerin oranı %55, yüksek tansiyon nedeniyle ilaç kullananların oranı %56, daha önce kan şekeri yüksek ya da sınırda olanların oranı %66, 1. ve 2.derece yakınlarında diyabet hastalığı olanların oranı % 72.5 olarak tespit edildi. Yüksek riskli bulunan 102 kişiye OGTT yapıldı, OGTT yapılan hastaların % 12.1'inde diyabet (DM), %67'sinde Bozulmuş Açlık Glikozu (BAG), % 15'inde Bozulmuş Glikoz Toleransı (BGT), %12'sinde hem BGT hem BAG birlikte görülmüş olup, %15'i normal çıkmıştır. OGTT yaptırılmak için çağırılan hastaların % 7'si çeşitli sebepler nedeniyle gelememişlerdir.

Sonuç: Çalışmaya katılan hastaların çoğunun 45 yaş altı olmasına rağmen yüksek oranda BAG, BGT ve DM saptanmıştır. Diyabet açısından yüksek riskli bireylerde erken dönemde tarama testi yaptırıp, yaşam tarzı değişiklikleri, beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi ve erken dönemde tedavi imkanı ile diyabetin gelişmesini önleyebilir ya da geciktirebiliriz.

HPS05

DİYABETİKLERDE DİYABET EĞİTİMİ VE DÜZENLİ KONTROLÜN TEDAVİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayten Larçin, Gülbahar Polat, Sevcan Süleyman Yıldırım, Yüksel Altuntaş

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği Diyabet Polikliniği, İstanbul

Amaç: Diyabetle yaşamak, karşılaşılan bazı sorunların çözümünü öğrenmeyi ve tedaviye uyum sağlamayı gerektirir. Çalışmamızda, insülin kullanan hastalarda diyabet eğitiminin ve düzenli kontrolün tedavi üzerindeki etkisini belirlemeyi planladık.

Yöntem: Çalışmamız Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Polikliniğinden takip edilen Tip I ve Tip II Diyabet tanısı almış ve insülin kullanan hastalarda yapıldı. İnsülin ve diyabet eğitimi almış ve düzenli kontrole gelen diyabetlilerde cinsiyet, yaş, diyabet tipi, diyabet süresi, aldığı insülin tedavisi, ilk ve son kontroldaki insülin dozu, ilk ve son kontroldeki kilo başı insülin dozu, başlangıç ve son kiloları, eğitim düzeyleri, komplikasyon varlığı ve ilk, 3.ay, 6.ay, 9.ay, 12.ay ve 24.ay arası HbA1c düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen toplam 1939 diyabetli hastanın %52.9'u kadın, %47,1'i erkekti, çoğunluğu ilkokul mezunuydu (%43.3), %23,1'i okur-yazar değildi, %95.5'i Tip 2, %4,5'i Tip 1 Diyabetli, hastaların %21.9'unda komplikasyon gözlenmekteydi. Önemli çoğunluk kilolu (%36,2) ve obezdi (%44,7). Hastaların yaş ortalamaları 53.97 ± 12.25 idi. Ortalama hastalıkla geçen süre 7.02 ± 6.80 yıldır. Tanı yaş ortalaması 46.98 ± 11.93 'dü. HgA1c ortalama düzeyleri normalden yüksekti (10.11 ± 2.15). Komplikasyonu olan hastaların diyabet ortalama süreleri 9.70 ± 7.08 , komplikasyon olmayanların ise 6.71 ± 6.70 yıl idi. Komplikasyonu olan hastaların %41,6'sı okur-yazar değil, %43,7'si ise sadece okuma ve yazma biliyordu. Vakaların ilk kilo ortalamaları 78.27 ± 14.52 kg, son kilo ortalamaları ise 78.96 ± 14.46 kg idi. Tedavi başlangıcındaki toplam insülin dozu 29.67 ± 15.34 U, son doz ortalamaları ise 37.74 ± 20.22 U idi, başlangıç kiloya göre insülin dozu ortalamaları 0.40 ± 0.21 U ve son durumda 0.48 ± 0.26 U idi. HbA1c ortalaması son kontrolde 8.39 ± 1.96 düzeylerinde bulundu.

Sonuç: İzlem boyunca HgA1c düzeylerinin ortalamasında giderek bir azalma gözlenirken, hastalarda kullanılan insülin dozunda ve kiloda artış oluştu. Diyabetli hastaların eğitim düzeyleri arttıkça komplikasyon sıklığının azaldığı görüldü. Sonuç olarak, diyabet tedavisinde sıkı takip ve eğitimle başarıya ulaşılabileceği, hastaların eğitim düzeylerinin arttıkça tedaviyi olumlu yönde etkilediğini vurgulamış olmaktadır.

HPS06**BİR KURUM HASTANESİNDE TAKİP EDİLEN DİYABET HASTALARININ AYAK BAKIMI DAVRANIŞLARININ BELİRLENMESİ**

Betül Tosun, Döndü Alver

Etimesgut Asker Hastanesi, Ankara

Amaç: Diyabetes mellitus'un mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli komplikasyonlarından biri, diyabetik ayaktır. Bu çalışmanın amacı hastanemizde izlenen diyabet hastalarının ayak bakımı davranışlarının belirlenmesidir.

Yöntem: Tanımlayıcı tipte olan çalışmanın örneklemini, Ocak-Mart 2010 tarihleri arasında hastanemizin endokrinoloji polikliniğinde diyabet tanısıyla izlenen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 85 hasta oluşturmuştur. Araştırmacılar tarafından oluşturulan ve hastaların tanımlayıcı özellikleri, hastalık özellikleri ve ayak bakımına ilişkin davranışlarıyla ilgili 25 sorudan oluşan soru formu, yüz yüze görüşülerek uygulanmıştır. Verilerin istatistiksel analizleri ki-kare testi, t testi, Tek Yönlü Varyans Analizi ve Kruskal Wallis kullanılarak bilgisayar ortamında yapılmıştır. Bulgular: Hastaların yaş ortalamasının 50.7 ± 12.2 olduğu, %62.4'ünün erkek, %30.9'unun ev hanımı ve %35.4'ünün üniversite ve üzeri öğrenim gördüğü belirlenmiştir. Son açlık kan şekeri ortalaması 164.1 ± 72.2 mg/dl olan hastaların %50.6'sı sağlık kontrollerini 3–6 ay aralıkla yaptıklarını, %33.7'si kan şekeri düzeyini sadece hastaneye geldiğinde ölçtüğünü bildirmişlerdir. Hastaların %58.2'si ayak bakımının önemine 10 üzerinden 10 puan vermiştir. Hastaların %24.7'si diyabetik ayak konusunda eğitim aldığını, eğitim alanların %52.4'ü ise mevcut bilgilerini sağlık personelinin aldığını bildirmiştir. Hastaların %71.8'i ayaklarında cilt sorunu yaşamazken en sık gözlemlenen cilt sorunun çatlaklar (%50.0) olduğu saptanmıştır. Hastaların %63.9'u düzenli ayak bakımı yaptığını, %51.8'i ayaklarını her gün sabunlu ılık suyla yıkadığını ve %62.4'ü hergün temiz çorap giydiğini bildirmiştir. Daha sık aralıklarla sağlık kontrolüne giden hastaların son açlık kan şekeri ölçüm ortalamalarının daha düşük olduğu, hastalardan üniversite ve üzeri öğrenim görenlerin ve erkeklerin düzenli ayak bakımı yaptığı belirlenmiştir ($p < 0.05$).

Sonuç: Diyabetik ayak eğitimi ile ayak bakımı davranışlarının geliştirilmesi ve bu eğitimler sırasında ayak bakım davranışları yetersiz olan gruplara dikkat edilmesi gerektiği değerlendirilmiştir.

HPS07

DİYABETLİ BİREYLERİN İNSÜLİN TEDAVİSİ KONUSUNDA BİLGİ VE BECERİLERİNİN İNCELENMESİ

Gülşah Okut, Şenay Uzun

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hemşirelik Yüksek Okulu, Ankara

Amaç: Günümüzde, tüm dünyada 246 milyon diyabetli bulunmaktadır. Bu sayının 2025 yılından önce 380 milyona ulaşması beklenmektedir. Ve diyabetli bireylerin tedavisinin en önemli parçasını insülin tedavisi oluşturmaktadır. İnsülinin etkin kullanılmadığı durumlarda bireyin sağlığı için olumsuz etkilere, hatta yaşamı tehdit edici komplikasyonlara neden olabileceği bildirilmiştir. Diyabetli bireylerin, insülin tedavisinin etkin olması için bu konuda yeterli bilgi ve beceriye sahip olması çok önemlidir. Bu nedenle çalışmada, insülin tedavisi başlanmış olan diyabetli bireylerin ve yakınlarının insülin tedavi ile ilgili bilgi ve becerilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tanımlayıcı olarak planlanan bu araştırmanın örneklemini, GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D Polikliniği'ne başvuran, daha önce insülin eğitimi alan hastalar oluşturmaktadır. Araştırma verileri, literatüre dayalı olarak araştırmacılar tarafından geliştirilen veri toplama formları kullanılarak birebir görüşme ile toplanmıştır. Ayrıca hastaların insülin enjeksiyon uygulama becerileri ilgili verileri insülin uygulaması sırasında gözlem yapılarak elde edilmiştir. Veriler bilgisayar ortamında değerlendirilmiş, tanımlayıcı istatistik olarak frekans ve yüzdelik kullanılmıştır.

Bulgular: Bireylerin yaş ortalaması 51.57 ± 16.96 olup, %92,9'unu tip II diyabetli bireyler, oluşturmaktadır. Bireylerin %71.4'ü mix insülin kullanmakta, tedavi süresi ortalaması ise 46.71 ± 50.06 aydır. Enjeksiyon öncesi ve sonrası hastaların %92,9'unun el yıkamadığı, %64'ünün enjeksiyon bölge temizliğini yapmadığı, %21.3'ünün enjeksiyon bölgeleri arasında rotasyonu düzensiz uyguladığı belirlenmiştir. Ayrıca %28.5'inin enjeksiyon bölgeleri konusunda bilgisi bulunmadığı, %50'isinin enjeksiyon bölgesini belirlemede sorun yaşadığı tespit edilmiştir. Enjeksiyon bölgesinde hastaların %42,9'unda lipoatrofi ve lipohipertrofi saptanmıştır. Araştırmanın uygulanmasına devam edilmektedir.

Sonuç: İnsülin tedavisinin uygulanması konusunda hasta ve hasta yakınlarının bilgi ve becerilerinin yetersiz olduğu ve enjeksiyon bölgesinde komplikasyonlarının olduğu belirlenmiştir. Diyabet hemşirelerinin hasta ve hasta yakınlarının bilgi ve becerilerini artırmaya yönelik verilecek eğitimin sürekliliğinin sağlanmasının önemli olacağı düşünülmektedir.

HPS08

DIYABET SOHBETLERİ YOLUYLA HASTA EĞİTİMİNDE İLK İZLENİMLER

Hanife Akman

Bayındır Hastanesi Kavaklıdere, Ankara

Giriş: Diyabet eğitimin sürekliliği ile hastaların özyönetiminde devamlılığı sağlamak esastır. Diyabet sohbet haritaları bunu çok etkin bir şekilde sağlamaktadır. Bu çalışmada sohbet haritası araçları ile eğitim alan hastalarla ilgili olarak ilk deneyim ve izlenimlerin paylaşılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Hasta seçiminde, yaş grupları ve cinsiyet farkı gözetenmeden, eğitim seviyeleri yakın olanlardan 5- 10 kişilik diyabetli gruplar oluşturulup randevuları verilmiştir. Bu eğitim, Bayındır Hastanesi Kavaklıdere'de, Ocak-Mart 2010 tarihlerinde, diyabet tanısı ile daha önce bireysel diyabet eğitimi almış hastalara uygulanmış olup interaktif diyabet eğitimini kolaylaştıran görsel araçlar/ haritalar kullanılarak, bir diyabet hemşiresi tarafından, poliklinik ortamında yapılmıştır.

Uygulama: Hastanemizde daha önce diyabet eğitimi almış hastalar arasından ulaşılabilen 35 hasta, 9 ayrı grup şeklinde yürütülen farklı harita (Diyabetle Yaşam, Diyabet Nasıl Etki Gösterir? Sağlıklı Beslenmek ve Egzersiz Yapmak) eğitimine katılmış olup katılanlardan 14'ü üç farklı harita eğitimini tamamlamıştır. Eğitim günü, diyetisyen ile işbirliği yapıp hastaların ara öğünlerini alması sağlanarak dikkatlerini daha iyi toplamaları sağlanmıştır.

İzlenimler: Hastaların eğitime katılımları, genellikle tam olmuştur. Hastalar ve gözlemci olarak katılan diyabetolog ve yönetici hemşire, diyabet sohbetlerinden, haritaların görselliğinden çok etkilenmişlerdir.

Sonuç: Bu çalışma henüz sonuçlanmamıştır; ilk izlenimlerimiz, hastaların bu tür eğitimden çok faydalandığı, başkalarına önerdiği ve akran eğitimlerine başladıkları yönündedir. Hastaların eğitime aktif olarak katıldıkları; memnuniyetleri ve ekibe bağlandıkları gözlenmiştir; diyabet konusunda daha bilinçli hale geldikleri belirgindir.

Öneriler: Hastaları izleme devam edecek; bu eğitim öncesi ve sonrası durumları ile bu eğitime katılmış ve katılmamış olanların durumunun karşılaştırılması yapılacaktır. Farklı hemşirelerin, farklı hastalara, bu haritalarla yapacağı interaktif eğitimin/sohbetlerin, diyabet eğitiminin hedeflerine ulaşmayı kolaylaştıracağına dair kanıtlar araştırılacaktır

HPS09

DIABETES MELLITUSTA HASTA EĞİTİMİ NE KADAR ÖNEMLİ?

Cevahir Demirel Dinçtürk¹, Oya Canyılmaz Aşlamacı¹, Lezan Keskin²

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Polikliniği, Elazığ¹

Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Elazığ²

Amaç: Diabetes mellitusun başarılı bir biçimde tedavi ve izleminde hastanın hastalığının farkındalığını artırma, bilgilendirme ve eğitimi büyük önem taşımaktadır. Böylece akut ve kronik komplikasyonların gelişimi geciktirilebilir veya azaltılabilir. Çalışmamızda düzenli hasta eğitimi ve takibi ile kan şekeri regülasyonu arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine başvuran, daha önce diyabet tanısı almış ve tedavisi devam eden 52 hasta alındı. Hastalar beşerli gruplar halinde birebir görüşme ile; diyabet hastalığı, komplikasyonları, tedavisi, hedef glikoz, lipit değerleri hakkında 90 dakikalık eğitim verildi. Eğitim günü ve eğitimin 3. ayında kan glikoz ve lipit parametreleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 50 (K/E: %40/60) hastanın 10'u (%20) tip 1 DM idi. Yaş ortalaması 37.12 ± 12.08 , diyabet yaşı ise 7.19 ± 2.31 idi. Hastaların %10'u üniversite, %18'i lise, %28'i ortaokul, %30 ilkokul ve %14'ü ise okur yazar değildi. Hastaların %62'i oral antidiyabetik, %34'ü insülin kullanmaktaydı. Daha önce insülin eğitimi alan hasta sayısı ise sadece 22 (%44) idi. Hastaların bir saatlik eğitim sonrası açlık kan glikoz (sırasıyla $240.13 \pm 24.12 / 138.81 \pm 13.18$ mgr/dlt, $p < 0.05$), HbA1c (sırasıyla $12.69 \pm 3.14 / 8.47 \pm 2.10$, $p < 0.05$) ve LDL kolesterol değerleri (sırasıyla $201.01 \pm 16.23 / 129.73 \pm 22.12$ mgr/dlt, $p < 0.05$) arasında anlamlı azalma tespit edildi.

Sonuç: Diyabet eğitim programı sonrasında kan glikoz ve lipit değerlerinde anlamlı düzelme tespit edildi ve bu bilgiler ışığında diyabetli bireylerin birebir eğitilmesi ve eğitimin belirli aralıklarla tekrarlanması gerektiği düşünüldü.

HPS10

TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARDA GLİSEMİK KONTROLÜ ETKİLEYEN BİREYSEL VE AİLE İÇİ FAKTÖRLER

Nazlı Büber¹, Fatma Demirel¹, Handan Boztepe³

Sağlık Bakanlığı, Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji ve Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara¹

Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, Ankara²

Günümüzde hastalıktan ziyade bir yaşam tarzı olarak kabul edilen Tip 1 diyabette (T1DM) glisemik kontrol üzerinde çocuğa uygulanan tedavi rejimi yanında, kişisel ve çevresel pek çok faktör etkili olmaktadır. Hastanemiz çocuk endokrin polikliniğinde takip edilen T1DM'li çocuklarda glisemik kontrole etkili olabilecek bireysel ve aile içi faktörlerin belirlenmesi amacı ile bir anket çalışması düzenlendi.

Çalışmada yaş ortalaması $13,2 \pm 3,3$ yıl (3–19 yıl) olan 34 kız (%52), 32 erkek (%48) toplam 66 T1DM'li çocuk yer aldı. Son bir yıllık glukohemoglobin (HbA1c) ortalaması $\%8.4 \pm 1.4$ olarak bulundu. HbA1c düzeylerine göre %7,5 ve altı iyi kontrol, %7.6-8.9 orta kontrol, %9.0'ın üstü kötü kontrol olarak kabul edildi. Buna göre iyi, orta ve kötü kontrol grubunda sırasıyla 19 (%29), 22 (%33), 25 (%38) hastanın yer aldığı görüldü. Hastanın yaşı arttıkça HbA1c düzeyinin anlamlı yükseldiği, okul başarısı iyi olan ve kontrollerine düzenli gelen çocuklarda HbA1c'nin kötü kontrollülerden anlamlı derecede düşük olduğu gözlemlendi ($p < 0.05$). Kötü kontrollü diyabetlilerin kontrollerine daha seyrek geldikleri, ancak akut komplikasyonlarla hastaneye yatışın bu grupta diğerlerine göre anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p < 0.05$). Glisemik kontrolü etkileyen aile içi faktörler arasında anne yaşının genç, kardeş sayısının az, babanın eğitim düzeyinin yüksek olması HbA1c düzeyinin düşük seyretmesine olumlu etki yapmaktaydı ($p < 0.05$). Memur ve esnaf çocuklarında glisemik kontrolün, işçi çocuklarına göre daha iyi olduğu görüldü ($p < 0.05$). Bu çalışma; hastalarımızın sosyodemografik özelliklerinin saptanmasında ve glisemik kontrolü etkileyen bireysel ve aile içi faktörlerin belirlenmesinde çok faydalı veriler sağladı.

HPS11

AÇIK KALP AMELİYATI SONRASI HİPERGLİSEMİ SIKLIĞI VE İNSÜLİN İHTİYACININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Tarçın¹, Sibel Özcan²

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul¹

Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi, İstanbul²

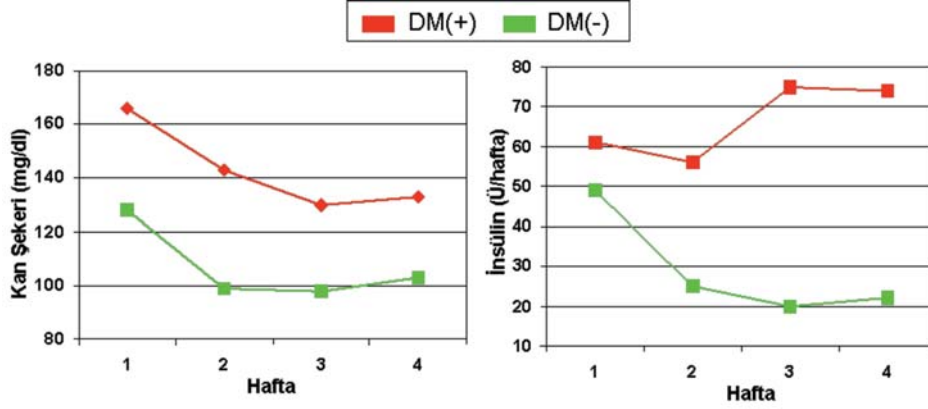
Açık kalp ameliyatı geçiren diyabetik hastalarda şeker regülasyonu bozulurken, bilinen diyabet öyküsü olmayan hastalarda kalıcı veya geçici hiperglisemi görülebilmektedir. Bu hastaların postoperatif dönemdeki şeker regülasyonu ve taburcu olduktan sonraki seyirleri, tedavi ihtiyaçları bilinmemektedir. Amacımız hastanemizde açık kalp operasyonuna alınan hastalarda postoperatif dönemde hiperglisemi gelişim sıklığını ve kalıcılığını tespit etmek ve ilk haftalardaki insülin ihtiyacını belirlemektir.

Materyal & Metot: Dr. Siyami Ersek Göğüs-Kalp-Damar Cerrahi hastanesinde açık kalp operasyonuna alınan 17 hastanın postoperatif dönemde ilk gün insülin infüzyonu ve sonraki 1 hafta her gün servisteki kan şeker ortalamaları takip edilmiş ve kullanılan toplam insülin dozları hesaplanmıştır. Hastalar cerrahi sonrası 4. haftaya kadar takipte tutulmuş ve 4 haftalık dönemde taburcu olan hastaların haftalık takipleri evden telefon ile bağlantı kurularak hastaların evde yaptığı takiplerin ortalama kan şekerlerine göre değerlendirilmiştir.

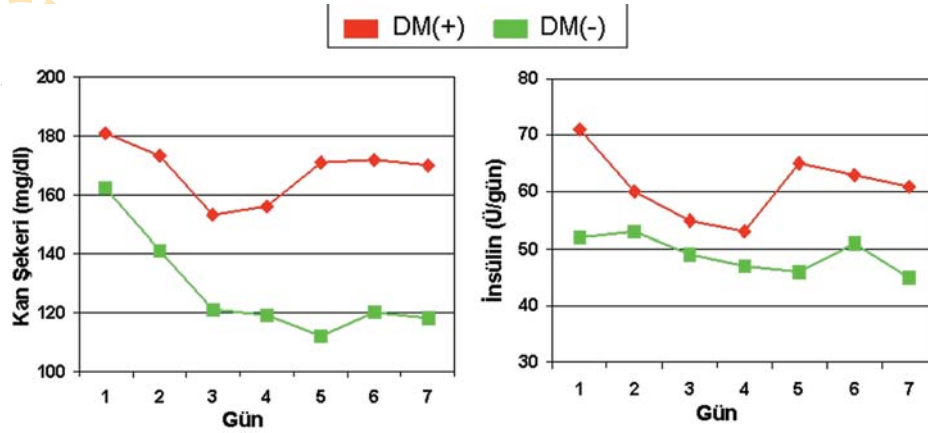
Sonuçlar: Toplam 17 hastanın (Yaş $57,3 \pm 9,4$; 13E / 4K) 8'inde (% 47) bilinen diyabet mevcuttu (Tablo1). İki kişide (%18) yeni diyabet tespit edildi ve bu kişiler diyabetik gruba dahil edildi. Postoperatif ilk 7 günlük takip sonucunda kan şekerleri 3. ve 4. gün düşmeye meyil gösterdi ve insülin ihtiyacı azaldı, ancak 4. günden sonra yeniden yükselmeye başladı (Şekil 1). Diyabetik grupta 2 kişide (%20) 1.hafta sonunda enfeksiyon gelişti ve antibiyoterapi aldı. Bu hastalarda insülin gereksinimi çok arttığı için postop. değerleri istatistik olarak değerlendirmeye alınmadı. Taburculuk sonrası takiplerde 2. haftada kan şekerlerinin düşmeye başladığı görüldü (Şekil 2). Bu dönemde hastaların insülin ihtiyacı da azaldı. Ancak diyabetik olmayan hastaların tümü 3.haftada hala OAD kullanıyordu ve postoperatif 1. ayın sonunda sadece 1 hasta (%14) OAD'yi kesebilmişti.

Yorum: Açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif dönemde ilk 3 gün kan şekeri ve insülin ihtiyacı en yüksek olup 3. günden itibaren düşmeye başlar, 2 haftadan itibaren kan şekerleri normal düzeylere dönme eğilimindedir. Ancak daha önce diyabeti olmayan hastaların %86'sı 1. ayın sonunda hala diyabet tedavisine ihtiyaç göstermektedir.

HPS11 (Devam)



Şekil 2: Açık kalp cerrahisine alınan diyabetik ve diyabetik olmayan hastaların postoperatif ilk 1 ay boyunca haftalık ortalama kan şekeri ve insülin



Şekil 1: Açık kalp cerrahisine alınan diyabetik ve diyabetik olmayan hastaların postoperatif birinci hafta günlük ortalama kan şekeri ve insülin seyri

Tablo 1: Hastaların demografik ve biyokimyasal değerleri

	DM bilinen (n:10)	DM bilinmeyen (n: 7)	p
Yaş	56 ± 10,5	58,4 ± 8,6	0.6
VKİ (kg/m ²)	30,3 ± 5,2	26,8 ± 3	0.1
HbA1c (%)	7,7 ± 2,2	5,5 ± 0,3	0.01
Preop KŞ (mg/dl)	176,1 ± 48,2	93,9 ± 18,4	0.06
Total kolesterol (mg/dl)	160,7 ± 53,3	189,3 ± 30,9	0.1
Trigliserid (mg/dl)	166,3 ± 66,8	115,5 ± 37,3	0.3
HDL (mg/dl)	38,6 ± 12,2	51,3 ± 10,4	0.3
LDL (mg/dl)	78,6 ± 35,3	115 ± 20,8	0.06

HPS12

KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ'NDE EKİM 2009-MART 2010 TARİHLERİ ARASINDA GÖRÜLEN ENFEKSİYON OLGULARINDA DİYABET SIKLIĞI

Hicran Emir¹, Dilek Yazıcı², Figen Keleş³, Nermin Etiz⁴, Serpil Taş⁵, Hasan Sunar⁵

*Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Hemşiresi, İstanbul¹
Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul²*

*Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, İstanbul³
Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü, İstanbul⁴*

Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği, İstanbul⁵

Amaç: Enfeksiyonlar hastane içi mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. Diabetes mellitus enfeksiyonlara eğilimi artırmaktadır. Bu çalışmanın amacı Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde (YİEAH) Ekim 2009-Mart 2010 tarihleri arasında klinik ve mikrobiyolojik olarak tanısı konmuş hastane enfeksiyonu olgularında diyabet sıklığı ve diyabet kontrolünün değerlendirilmesidir.

Yöntem: Çalışmada Koşuyolu YİEAH'nde Ekim 2009 ve Mart 2010 tarihleri arasındaki yatışlarda, hastane enfeksiyonu klinik ve laboratuvar olarak doğrulanmış hastaların geriye dönük taramaları yapılmıştır. Bu hastaların demografik verileri, yattıkları servisler, enfeksiyonlarının tipi ve üreyen suşlar kaydedilmiştir. Ayrıca bu hastalardan diyabetik olanlar belirlenmiş, bunların kan şekeri regülasyonu ve tedavileri kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmada 128 hastada (yaş ortalaması 63.8±12.4, K/E:53/75) hastane enfeksiyonu tespit edilmiştir. Bu hastalardan 49'unun (%38.3) diyabetik olduğu tespit edilmiştir. Diyabetik hastaların ortalama kan şekeri değerleri 200.8±76.3 mg/dL'dir. Bu hastalardan 29'una (%59.2) insülin tedavisi verilmiştir. 17 hastaya (%58.6) intravenöz insülin infüzyonu uygulanırken, 12 hastaya (%41.4) sadece bolus insülin yapılmıştır. Diyabetik olan ve olmayan hastaların hastanede yatış yeri, enfeksiyon bölgesi ve üreyen suşlara göre dağılımı tabloda görülmektedir.

Sonuç: Hastanemizde görülen nozokomiyal enfeksiyonların %38.3'ü diyabetik hastalarda gözlenmektedir. Bu hastalardaki enfeksiyon bölgesi ve üreyen suşlar diyabetik olmayanlara göre farklılık göstermemektedir. Bunun yanında, Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ndeki enfeksiyonlarda diyabetli oranının daha fazla, Kardiyovasküler Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi'nde ise diyabetik olmayanların oranının daha fazla olduğu görülmektedir.

HPS12 (Devam)

Tablo. Hastaların hastanede yatış yeri, enfeksiyon bölgesi ve üreyen suşlara göre dağılımı

	Tüm hastalar (n=128)	Diyabetik hastalar (n=49)	Diyabetik olmayan hastalar (n=79)	p (diyabetik vs diyabetik olmayan)
Yatış yeri				
KVC YBÜ	59 (%46.1)	17 (%34.7)	42 (%53.2)	0.01
İleri Yaşam YBÜ	12 (%9.4)	3 (%6.1)	9 (%11.4)	NS
Koroner YBÜ	23 (%18.0)	17 (%34.7)	6 (%7.6)	<0.0001
KVC Servis	29 (%22.6)	13 (%26.5)	16 (%20.3)	NS
Kardiyoloji Servis	3 (%2.3)	1 (%2.0)	2 (%2.5)	NS
Gastroenteroloji Kliniği	3 (%2.3)	-	3 (%3.8)	NS
Enfeksiyon bölgesi				
Üriner sistem	20 (%15.6)	7 (%14.3)	13 (%16.5)	NS
Pnömoni	38 (%30.0)	11 (%22.4)	27 (%34.2)	NS
Kan dolaşımı	53 (%41.4)	22 (%44.9)	31 (%39.2)	NS
Alt solunum yolu	5 (%4.0)	3 (%6.1)	2 (%2.5)	NS
Cilt - yumuşak doku	5 (%4.0)	1 (%2.0)	4 (%5.1)	NS
Cerrahi alan	28 (%21.9)	10 (%20.4)	18 (%22.8)	NS
Üreyen suşlar				
Staph. Aureus	26 (%20.3)	9 (%18.4)	17 (%21.5)	NS
Koagülaz (-) Staph	7 (%5.5)	1 (%2.0)	6 (%7.6)	NS
Pseudomonas aeruginosa spp	10 (%7.8)	4 (%8.2)	6 (%7.6)	NS
Acinetobacter spp	16 (%12.5)	4 (%8.2)	12 (%15.2)	NS
Escherichia coli	18 (%14.1)	7 (%14.3)	11 (%13.9)	NS
Klebsiella spp	17 (%13.3)	8 (%16.3)	9 (%11.4)	NS
Diğer Enterobacteriaceae spp	16 (%12.5)	5 (%10.2)	11 (%13.9)	NS
Candida	30 (%23.4)	13 (%26.5)	17 (%21.5)	NS
Üreme olmayan (sadece klinik)	13 (%10.2)	6 (%12.2)	7 (%8.9)	NS

HPS13

DİYABETİK HASTALARIN EĞİTİM DÜZEYLERİ İLE HbA1c ARASINDAKİ İLİŞKİ

Esmâ Altunoğlu, İkbâl Aydın, Havva Arıcı

Sağlık Bakanlığı, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Bilgi, tedavi ve teknolojiye son yıllarda kaydedilen gelişmeler diyabetlik hastaları etkin şekilde tedavi etme becerimizi arttırmıştır. Ancak bütün bu gelişmelere rağmen diyabetli hastalarda kan glukoz düzeyleri hedef değerlerin üzerindedir. Bu durum akut komplikasyonlar kadar uzun vadeli geç komplikasyonların görünme riskini de arttırmaktadır. Diyabet bakımı konusunda vaadedilenle gerçek arasındaki uçurumun kapanması için yol, hastanın kendi tedavisine etkin bir şekilde katılmasından geçer. Diyabetik hastalar diyabet sağıltımı yapan ekiple işbirliği yapar ve önerileri uygularlarsa ancak tedavide başarı sağlanabilir. Biz de diyabetik hastalarda hastanın eğitim durumu ile glisemi kontrolü arasında ilişkinin varlığını irdelemeyi amaçladık.

Yöntem: Hastanemiz diyabet eğitim hemşireliğine insülin kalem eğitimi için başvuran hastaların eğitim durumları ile HbA1c düzeylerini inceledik.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalardaki ortalama HbA1c değerleri 32 okur yazar olmayan hastada $10,8 \pm 1,4$, ilkokul mezunu 40 hastada $9,65 \pm 2,1$, ortaokul mezunu 40 hastada $9,55 \pm 4,0$, lise mezunu 40 hastada $9,15 \pm 5,1$, üniversite mezunu 10 hastada $\% 6,3 \pm 1,0$ idi.

Sonuç: Diyabet ömür boyu süren uzun soluklu bir hastalıktır. Hastanın kendisine tedavi veren ekiple iyi bir iletişim içinde olması gerekir. Diyabetli hastaya esas karar verici olduğu ve diyabet bakımından sorumlu olduğu vurgulanmalıdır; bu da ancak iletişimin iyi olduğu, verilenleri iyi uygulayabilen algılayabilen hastalarda mümkün olabilmektedir. Biz de çalışmamızda eğitim durumu artıkça iletişimin daha iyi olduğunu ve hastaların kendilerini daha iyi yönetebildiklerini gözlemledik. Üniversite eğitimi alanlarla almayanlar arasında HbA1c'de anlamlı bir fark olduğunu tesbit ettik. Bu da bizim gibi ilk basamak eğitimi tam olarak sağlayamayan ülkelerde glisemi regülasyonun zor olduğunu ve daha fazla çaba harcamamız gerektiğini düşündürmektedir.

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-		-K-	
Adalar, Nezaket	12	Kabalak, Taylan	11
Akalın, Ayşen	15	Karayalçın, Ümit	16
Akalın, Sema	11, 17	Karpuz, Hakan	12
Alagöl, Faruk	17	Karşıdağ, Kubilay	23
Aral, Yalçın	20, 21	Keleştimur, Fahrettin	10
Arslan, Metin	12	Köksal, Gülden	24
Arslan, Perihan	24	Kutlu, Mustafa	12
Ayvaz, Göksun	13		
-B-		-M-	
Bağrıaçık, Nazif	10, 24	Mercanlıgil, Seyit M.	24
Balcı, Mustafa Kemal	21	-O-	
Başçıl Tütüncü, Neslihan	19	Oktay, Sevgi	25
Başkal, Nilgün	12	Okumuş, Hülya	25, 26
Bektaş, Belgin	25	Olgun, Nermin	25
Besler, H. Tanju	24	-Ö-	
Beyhan, Zeynel	16	Özcan, Şeyda	25
Biberoğlu, Sevinç	22	Özer, Emel	24
		Özmen, Bilgin	23
-Ç-		-P-	
Çetinarslan, Berrin	17	Pek, Sümer	10
Çorakçı, Ahmet	12	-S-	
-D-		Satman, İlhan	12
Dinççağ, Nevin	17	Sözen, Tümay	11
Dökmetaş, Hatice Sebile	23	-T-	
-E-		Tamer, M. Numan	22
Efe, Belgin	16	Tanakol, Refik	16
Erbaş, Tomris	21	Taşan, Ertuğrul	14
Erbil, Yeter	25	Tetiker, Tamer	17
Erdoğan, Gürbüz	23	Tonyukuk Gedik, Vedia	23
Erdoğan, Semra	25, 26	Tüzün, Mehmet	17
-G-		-U-	
Gedik, Olcay	11	Usman, Aydan	11
Güler, Kerim	11	Uysal, Ali Rıza	16
Gündoğdu, Sadi	12	-Y-	
-İ-		Yeşil, Sena	16
İlkova, Hasan	10	Yetkin, İlhan	18
İmamoğlu, Şazi	11	Yıldırım, Nurdan	25
		Yıldız, Emine	24
		Yılmaz, M. Temel	10, 16, 21, 24

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

Ahren, Bo	16, 21
Akın, Mine	24
Akova, Murat	16, 35
Altun, Bülent	11
Altuntaş, Yüksel	12, 33
Araz, Mustafa	11
Arıcı, Mustafa	12
Arslan, Perihan	23, 62
Ayvaz, Göksun	10, 12
Azal, Ömer	21, 46

-B-

Bağrıaçık, Nazif	10, 22, 23, 24, 48
Bayraktar, Fırat	10
Belbez Pek, Sümer	22, 47
Besler, H. Tanju	24
Bingöl, Ayhan	25

-Ç-

Çakır, Nuri	22, 60
Çelik Gedik, Selda	24, 25
Çerasi, Erol	10
Çömlekçi, Abdurrahman	12, 21

-D-

Dağdelen, Selçuk	22
Damcı, Taner	10, 12, 16
Değirmenci, Canan	24
Deyneli, Oğuzhan	11, 24, 28
Dinççağ, Nevin	22, 52
Doğan, Zehra	25

-E-

Erdoğan, Fatma Gülrü	16, 34
Erdoğan, Gürbüz	10, 24, 25
Erem, Cihangir	11, 29
Ersöz, Halil Önder	22, 59

-G-

Garipağaoğlu, Muazzez	25
Güllü, Sevim	21, 42
Gürlek, Alper	17, 40
Güvener, Nilgün	17

-H-

Hekimsoy, Zeliha	21, 43
Hınçal, Sevi	24
Hotamışlıgil, Gökhan	12

-İ-

İlhan, Osman	17, 36
İlkova, Hasan	22, 23
İmamoğlu, Şazi	23

-J-

Jacob, Stephan	16
----------------	----

-K-

Karpuz, Hakan	12
Karşıdağ, Kubilay	10
Kaya, Ahmet	17, 37
Kızılcı, Sevgi	25
Kirici, Münevver	24
Koyunoğlu, Neslihan	25
Koyunoğlu Bingöl, Neslihan	24
Kumar, Ajay	10
Kutlu, Mustafa	23

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

KONUŞMACI İNDEKSİ

-O-

Oktay, Sevgi	25
Olgun, Nermin	25
Oşar Siva, Zeynep	11, 27

-Ö-

Özcan, Şeyda	23, 25
Özer, Emel	24
Özyurt, Nevin	24

-P-

Pulat Demir, Halime	24
---------------------	----

-S-

Saka, Nurçin	25
Satman, İlhan	22, 23, 25, 51
Saygılı, Füsün	11
Serter, Rüştü	10, 11, 16
Stevens, Martin J.	17

-T-

Tarkun, İlhan	11, 17, 30
Toparlak, Derya	24, 25
Tuncel, Ercan	12, 32

-U-

Uğur Altun, Betül	22, 57
Uysal, Halil Hakan	24

-Ü-

Ünlühızarıcı, Kürşad	10
----------------------	----

-Y-

Yetkin, İlhan	24
Yılmaz, M. Temel	10, 22, 23, 50
Yılmaz, Saliha	25
Yumuk, Volkan	23

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-A-		Aşçı, Ramazan	HSS05
Acar, Yaşar	PS05, PS36	Aşıl原因, Mevlüt	PS60
Açık, Leyla	SS01	Atabek, Emre	PS76
Akalın, Nefise Sema	HPS03	Ataöğlu, Hayriye Esra	SS11
Akalın, Sema	PS63, PS74	Atmaca, Ayşegöl	PS69, PS70
Akarsu, Ersin	PS76	Atmaca, Hulusi	PS69, PS70
Akay, Hakan	PS18	Aydın, Ahmet	PS60, PS61
Akay, Hatice	PS47	Aydın, Banu	HPS02
Akay, Tuba	PS18	Aydın, Cigdem	SS06
Akbaş, Emin Murat	PS15, PS43, PS67	Aydın, Hasan	PS19
Akçay, Güngör	PS63, PS76	Aydın, İkbal	HPS13
Akdoğan, M. Recai	PS12	Aydın, Yusuf	SS09, PS17, PS44
Aker, Ali İhsan	PS68		PS45
Akıncı, Ayşehan	PS76	Aydoğdu, Aydoğan	SS07
Akman, Hanife	HPS08	Ayrılmaz, Ayşe	PS19
Aksoy, Ayça	SS03	Ayvaz, Göksun	PS33, PS76
Aktuğlu Zeybek, Çiğdem	PS60, PS61	-B-	
Aktürk, Halis Kaan	PS47	Badur, Feride	HSS04
Aktürk, Müjde	PS33	Bahçeci, Mithat	PS07, PS08, PS09
Akyüz, Sebahat	PS28		PS10, PS11, PS41
Algün, Ekrem	PS76		PS75
Alış, Metin	PS50, PS51	Bakiner, Okan S.	PS46
Altay, Mustafa	PS33	Balcı, Mustafa Kemal	SS06
Altunoğlu, Esmā	PS38, PS56, HPS13	Baloş Törüner, Füsun	PS32, PS33
Altuntaş, Yüksel	PS63, HPS05	Basat, Okcan	PS62, PS72
Alver, Döndü	HPS06	Baş, Firdevs	HPS02
Angın, Salih	PS22	Başçıl Tütüncü, Neslihan	PS76
Aral, Yalçın	PS65	Baydur Şahin, Serap	PS29
Araz, Aslı	PS36	Bayındır Çevik, Ayfer	PS16
Ardıç, Cüneyt	SS10, PS13, PS21	Bayrak, Gülay	PS28, HSS02, HSS05
	PS48, PS52, PS53	Bayraktar, Fırat	PS22
	PS54	Bayramcı, Selcen	SS01
Arıcı, Havva	HPS13	Bektaş, Belgin	HSS02, HPS01
Arıkan, Şenay	PS08, PS09	Berber, Ergöl	SS04
Arman, Yücel	PS26, PS55	Berdeli, Afif	PS29
Arslan, Emre	PS32	Berk, Selin	PS61, PS73
Arslan, Metin	PS32, PS33	Beyaz, Coşkun	PS40, PS66
Arslan, Volkan	PS67	Bıyıklı, Ziya Mithat	PS68
Aslanhan, Erhan	PS62	Blonde, Lawrence	PS25

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Bode, Bruce	PS24	Çeçen, Faruk	SS09
Boduroğlu, Ömer	PS49	Çelik, Fatma	PS11
Boyoğlu, Ahme	PS55	Çelik, Selda	PS28, HSS02
Boz, Mustafa	PS38, PS56	Çelik, Serkan	PS37
Bozkurt, Ahmet Kürşat	PS06	Çelik, Yakup	PS49
Boztepe, Handan	HPS10	Çelik, Yusuf	PS11, PS41
Bulucu, Fatih	PS58	Çetin, Faik	SS11
Bundak, Rüveyde	HPS02	Çetinalp Demircan, Pınar	SS03
Buse, John	PS25	Çetinarslan, Berrin	PS63
Büber, Nazlı	HPS10	Çetindemir, Mehveş	HPS03
		Çetiner, Hacer	PS36
-C-		Çetinkalp, Şevki	PS02, PS03, PS04 PS29, PS35, PS64
Can, Süleyman	PS38	Çetintaş, Vildan	PS03
Canan, Fatih	SS09, PS17, PS44	Çetir, Bahriye	HPS01
	PS45	Çıkım, Ayşe	PS76
Canyılmaz Aşlamacı, Oya	HPS09	Çimen, Ali Rıza	PS01, PS32, PS33
Cavlak, Gülhan	PS46	Çolak, Ramis	PS69, PS70
Celbek, Gökhan	SS09, PS17, PS44	Çolakoğlu, Şule	PS46
	PS45	Çölbay, Mehmet	PS33
Cengiz Ecemiş, Gülçin	PS69, PS70	Çulha, Cavit	PS65
Cerrah, Serkan	PS15, PS67		
Ceşkun, Hülya	PS17	-D-	
Cevizci, Ertan	PS26, PS55, PS76	Darendeliler, Feyz	HPS02
Chang, C.T.	PS24, PS25	Demir, Nizam	PS42
Cigerli, Özlem	PS57	Demirbaş, Berrin	PS05, PS36
Cinemre, Hakan	SS09, PS17, PS44	Demirel Dinçtürk, Cevahir	HPS09
	PS45	Demirel, Fatma	HPS10
Coşansu, Gülhan	HSS02	Demirel, Neslihan	HSS01
Coşkun, Hülya	SS09	Demirpençe, Özlem	PS07
Coşkun, Muharrem	PS60, PS61, PS73	Deniz Balyen, L. Seçil	PS10
Cömert, Melda	PS20	Dinç, Feyza	PS57
		Dirice, Ercüment	SS05, SS06
-Ç-		Dirik, Gülsev	HSS06
Çağlar, Kayser	SS02	Doğan, Tolga	PS58
Çağlayan, Osman	PS04, PS64	Doğruk Ünal, Aslı	PS34
Çağlayan, Sinan	SS04, PS50, PS51	Dökmetaş, H. Sebila	PS63
Çakır, Mehtap	PS30	Dölek, Rabia	PS28, HSS02
Çakır, Nuri	PS33	Durgut, Kadir	PS30
Çakıroğlu, Şebnem	PS31	Durmaz, Nevra Seyhan	PS30
Çapoğlu, İlyas	PS43	Duruksu, Gökhan	SS03

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-E-		Gönen, Sait	PS76
Elpek, Özlem	SS06	Gönülalan, Gülsüm	PS30
Emir, Hicran	HPS12	Görrar, Süheyla	PS65
Erayman, İbrahim	PS30	Gören, Nesil	PS75
Erbil, M. Kemal	SS07	Görgel, Ahmet	PS75
Ercan, Gülinnaz	PS04, PS64	Griffith, Thomas S.	SS05
Erdem, Tijen Yeşim	SS11	Gülmez, Öykü	PS34
Erden, Mücahit	PS44	Gültekin Tırtır, Filiz	PS72
Erdenen, Fusun	PS38, PS56	Gümüş, Mehmet	PS06
Erdoğan, Mehmet	PS29	Güney, Engin	PS63
Erdoğan, Semra	HSS02	Güneyisi, Hüseyin	PS31
Eren, Nezaket	PS60	Güngör, Adem	SS09, PS17, PS44
Eren, Mehmet Ali	PS49		PS45
Ergen, Nilay	PS34, PS57	Güngör, Kağan	HPS04
Ergüney, Mecdi	PS56, PS63	Günöz, Hülya	PS76, HPS02
Erkuvan Umur, Elçin	PS37	Gürsoy, Gül	PS05, PS36
Eroğlu, Zühal	PS02, PS03	Güvener Demirağ, Nilgün	PS34, PS57
Erol, Selahattin	PS26		
Ertörer, M. Eda	PS46	-H-	
Ertuğrul, Hamza	PS12	Hale, Paula M.	PS24
Ertürk, Kayhan	PS47	Halis, Besime	PS65
Eşme, Nazan	PS28	Hapil, Fatma Z.	SS05
Etiz, Nermin	HPS12	Harman, Ece	PS04
Eyileten, Tayfun	SS02	Harmankaya Kaptanoğulları, Özlem	PS47
		Henry, Robert	PS24
-F-		Hermansen, Kjeld	PS23
Frid, Anders	PS23		
-G-		-I-	
Garber, Alan	PS24	Işık, Şengül	PS28, HSS02
Gebeloğlu, Nuray	PS28	Işıkdoğan, Abdurrahman	PS12
Genç, Birgül	PS28		
Genç, Z. Seda	SS03	-İ-	
Geneş, Dilek	PS40, PS66	İbiş, Avşin	PS71
Gogas Yavuz, Dilek	HPS03	İpekçi, Süleyman Hilmi	PS30
Gökalp, Deniz	PS07, PS08, PS09	İyidir, Özlem	PS33
	PS10, PS11, PS12		
	PS39, PS40, PS41	-K-	
	PS42, PS66	Kahraman, Alev	HSS02
Gökdere Çınar, Hava	HSS06	Kahraman, Hakkı	HSS05
Gönen, Mustafa Sait	PS30	Kahraman, Sevim	SS05, SS06

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

YAZARLAR İNDEKSİ

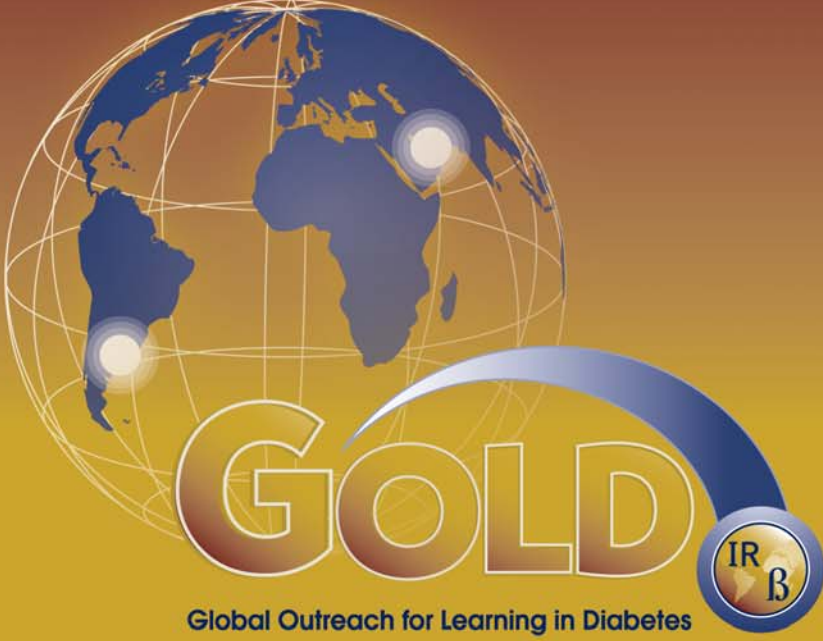
Kalkan, Çağdaş	SS01		
Kan, Erdal	SS01, PS33	-L-	
Kaplan, M. Ali	PS12	Larçın, Ayten	PS28, HSS03, HPS05
Kaplan, Yesim	PS06		
Karaca, Sevgi	HSS02	-M-	
Karaca, Zuhâl	PS20	Malkoç, Mehtap	PS22
Karadağ, Berrin	HSS03	Manav, Makbule	PS28
Karadeniz, Muammer	PS02, PS03, PS04	Matthews, David	PS23
Karadurmuş, Nuri	PS58	Mert, Meral	PS26, PS55
Karakoç, Ayhan	PS33	Mitha, İsmail	PS23
Karalezli, Mustafa Nazım	PS30	Montanya, Eduard	PS25
Karaöz, Erdal	SS03	Müderrişoğlu, Cüneyt	PS38, PS56
Kaya, Ahmet	PS63		
Keleş, Figen	HPS12	-N-	
Keleştimur, Fahrettin	PS76	Naharcı, İlkin	PS58
Keskin, Burcu	HPS02	Nauck, Michael	PS23
Keskin, Lezan	PS20, HPS09		
Keskin, Mustafa	PS30	-O-	
Kılıç Kan, Elif	PS69, PS70	Oğuz, Yusuf	SS02
Kılıç, Selim	SS02, SS07	Oğuzhan, Berrin	PS28
Kılıçkap, Ergüler	PS42	Okut, Gülşah	HPS07
Kır Biçer, Emine	PS16	Olgun, Nermin	HSS02
Kır, Seher	PS44	Oran, Mustafa	SS10, PS13, PS21
Kıskaç, Muharrem	SS10, PS13, PS21		PS48, PS52, PS53
	PS48, PS52, PS53		PS54
	PS54	-Ö-	
Kızılay, Ayfer A.	PS01	Öktenli, Çağatay	PS37
Kinalp, Can	SS02	Ölek, Ali Çetin	PS26, PS55
Kiper, Gülser	PS28	Ömer, Abdulkadir	SS06
Koç, Gönül	PS65	Önde, M. Emin	SS04, PS50, PS51
Koldaş, Macit	PS60	Örük, Gonca	PS75
Konca, Ceyla	PS33	Özay, Zeliha	PS22
Koşker, Ali	PS30	Özbakkaloğlu, Mert	PS63
Kucur, Mine	PS61, PS73	Özbey, Yıldız	PS28
Kudaş, Özlem	PS45	Özcan, Sevim	HPS03
Kumbasar, Abdülbaki	PS63	Özcan, Sibel	PS27, PS59, HPS11
Kurna, Sevda	PS62	Özcan, Şeyda	HSS02, HSS04
Kutlu, Mustafa	SS02, SS07, PS76	Özdamar, Fatma	HSS02
Kılıç, Gökçen	PS36	Özdemir, Sebati	PS60, PS61, PS73
Kızılcı, Sevgi	HSS01		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Özenç, Nuray	PS28	Schmidt, Wolfgang E.	PS25
Özgen, Ahmet Gökhan	PS02, PS03	Selvi, Nur	PS02
	PS04, PS29	Serdar, Muhittin	SS07
Özgen, Gökhan	PS35, PS64	Serinsöz, Hülya	PS46
Özışık, Gökhan	SS04, PS50, PS51	Sesti, Giorgio	PS25
Özkaya, Mesut	PS63, PS76	Sevim, Belma	PS43
Özpancar Koşma, Nurhan	HSS06	Shah, Nalini	PS23
Özsarı, Levent	PS50, PS51	Sönmez, Alper	SS02, SS07
Öztürk Ceyhan, Banu	PS35, PS64	Sunar, Hasan	PS14, HPS12
Öztürk, Mine	PS30	Sungur, İlhan Cem	PS68
Öztürk, Saffet	SS05	Süleyman Yıldırım, Sevcan	HPS05
Özyazar, Mücahit	PS16		
-P-		-Ş-	
Parıldar, Hülya	PS34, PS57	Şahin, İbrahim	PS20, PS76
Pehlivanoğlu, Seçkin	PS34	Şanlıoğlu, Ahter Dilşad	SS05, SS06
Polat, Erdal	PS73	Şanlıoğlu, Salih	SS05, SS06
Polat, Gülbahar	PS28, HSS03, HPS05	Şarkış, Cihat	PS60, PS61, PS73
Polat, Murat	PS15, PS67	Şengör, Tomris	PS62
-R-		Şenkal, İbrahim Volkan	PS19
Ramazanoğlu, Nagehan	SS01	Şentürk, Hakan	PS73
Ratner, Robert	PS24	Şimşek Bağır, Gülay	PS46
Renk, Samar	PS23, PS24, PS25	-T-	
Rızalar, Selda	HSS05	Tabak, Ömür	PS06
Rosenstock, Julio	PS25	Takır, Mümtaz	PS34, PS57
-S-		Tamsel, Sadık	PS64
Sabuncu, Tefik	PS49	Tanas, Serdar	PS15, PS67
Saçar, Mustafa	PS58	Tangı, Fatih	PS37
Sağlam, Kenan	PS58	Tankova, Tsvetalina	PS23
Sağlam, Mutlu	SS02	Tapan, Serkan	SS07
Sağlam, Zuhul Aydan	SS11	Tarçın, Özlem	PS27, PS59, HPS11
Saka, Nurçin	HPS02	Taş, Serpil	PS14, HPS12
Sargın, Mehmet	PS76	Taşçı, İlker	PS06
Sarı, Ramazan	PS63	Taşkıran, Bengür	PS42
Satman, İlhan	PS74	Taşlı, Babürşah	HPS04
Saygılı, Fusun	PS02, PS03, PS29	Taşlıpınar, Abdullah	SS07
	PS35, PS64, PS04	Temiz, Levent Ümit	SS11
Sayın, Selim	PS58	Temizel, Mustafa	PS26, PS55, PS63
		Terzi, Özlem	HSS05

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Tetiker, Tamer	PS76	-Y-	
Tezcanlı, Burçin	PS02	Yakut, Mustafa	PS39, PS40
Timuçin, Evrim	PS28	Yalçın Çapan, Özlem	SS04
Top, Cihan	PS37	Yalın, Ayse Serap	HPS03
Toparlak, Derya	HPS02	Yalnız, Fevzi Fırat	PS19
Tosun, Betül	HPS06	Yavuz, Erdiñç	SS08
Tuna, Mazhar Müslüm	SS11	Yazıcı, Dilek	PS14, HPS12
Turgut, Mehmet	PS45	Yazıcı, Mahmut	SS07
Tuzcu, Alpaslan K.	PS07, PS08, PS09 PS10, PS11, PS12 PS39, PS40, PS41 PS42, PS66, PS76	Yazıcı, Süleyman	PS14
Türemen, Esat Erdem	PS68	Yenicesu, Müjdat	SS02
Türkiye'de Diyabetin Maliyeti	PS74	Yenigün, Mustafa	SS11
Çalışma Grubu		Yeşil, Sena	PS22, PS63
Türkiye Diyabet Kontrol Projesi	PS76	Yetkin, İlhan	SS01, PS01, PS33 PS76
Çalışma Grubu		Yıldırım, A. Emre	PS05
Türkmen, Ravza	PS28	Yıldırım, Ahmet	PS65
-U-		Yıldırım, Ömer Aydın	SS11
Uçak, Sema	PS62, PS72	Yıldırım Şimşir, Ilgın	PS02, PS03, PS04
Ulakoğlu Zengin, Emel	PS61, PS73	Yıldız, Hicran	HSS06
Uraççı, Zuhat	PS08, PS39, PS07	Yıldızhan, Esra	PS17
Uslu, Seyit Ahmet	PS37	Yılmaz, Banu	PS33
Uzun, Şenay	HPS07	Yılmaz, Candeğer	PS02, PS03, PS04 PS29, PS35, PS64
-Ü-		Yılmaz, M. Temel	PS28, PS76
Üçkaya, Gökhan	SS02, SS07	Yılmaz, Mahmut İlker	SS02, SS07
Ülgen, Ender	PS38, PS56	Yılmaz, Saliha	HPS02
Ünal, D. Aslı	PS57	Yılmaz, Zeynep	SS07
Ünal, Mustafa	PS71	Yolbaş, Servet	SS10, PS13, PS21 PS48, PS52, PS53 PS54
Ünlühızarıcı, Kürşad	PS76	Yurdakul, Fatma	PS68
Ünsal Avdal, Elif	HSS01, HSS06	Yurtsever, Sultan	HPS04
-V-		-Z-	
Vatansever, Özgül	HPS01	Zdravkovic, Milan	PS23
Vural, Abdülğaffar	SS02	Zengi, Ayhan	PS02, PS03, PS04
-X-		Zengin, Semure	HSS06
Xu, Y.	PS25	Zoccali, Carmine	SS02
		Zorlu, Mehmet	SS10, PS13, PS21 PS48, PS52, PS53 PS54



GlaxoSmithKline desteğiyle dzenlenen
ve diyabet tedavisini dnya apında geliştirmeyi
amalayan bir eğitim programıdır.



Sürdürmek bambaşka bir iştir^{1,2}...

Kontrol sağlamak başka

YENİ
FORMLAR

2/1000 mg
ve
4/1000 mg



Referanslar: 1. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. N Engl J Med 2006;355:2427-2443. 2. Home PD, et al. Rosiglitazone evaluated for cardiovascular outcomes in oral agent combination therapy for type 2 diabetes (RECORD): a multicentre, randomised, open-label trial. Lancet. 2009;373:2125-35.

Avandia™ 4 mg Film Tablet Kalıtılımsız Prospektüs Bilgisi

Formül: Bir film tablet 4 mg rosiglitazon içerir. **Endikasyonları:** Avandia, tip 2 diyabet hastalarında glisemik kontrolü iyileştirmek amacıyla, yalnız diyet ve egzersizle yeterli derecede kontrol altına alınamayanlarda monoterapi olarak, sülfonilüre ve metformin ile kombinasyonu halinde veya metformin, sülfonilüre ile birlikte (oral üçlü kombinasyon tedavisi) kullanılmak üzere endikedir. **Kontraindikasyonları:** Rosiglitazon, kalp yetmezliği ve kalp yetmezliğinin belirtisi ve bulgularını alevlendiren veya aniden ortaya çıkmasına yol açan sıvı retansiyonuna yol açabilir. İnsülin ve rosiglitazon sıvı tutulumu ile ilişkilendirildiğinden ezamınlı şekilde uygulanmaları ödem ve iskemik kalp hastalığı riskini artırabilir. Miyokard iskemisi semptomları olanlarda ve akut koroner olay yaşayan hastalarda rosiglitazon kullanılmamalıdır. Hastalardan gelen görme rahatsızlıkları ile ilgili şikayetler olduğunda, maküler ödem ihtimaline karşı dikkatli olunmalıdır. Özellikle kadın hastalarda kırık riski göz önünde bulundurulmalıdır. Avandia tedavisi insülin direnci olan premenopoz ve anovulato kadınlarda ovulasyonun yeniden başlamasına neden olabilir. Gebelik ve emzirme döneminde kullanılmı. Gebelik kategorisi C'dir. Gebelik sırasında ve emziren kadınlarda Avandia kullanılmamalıdır. **Yan Etkiler/Advers etkiler:** Ortalama hemoglobin ve hematokritte doza bağlı azalmalar, kemik kırıkları, konstipasyon, kilo artışı ve ödem görülebilir. **İlaç Etkileşimleri:** Rosiglitazon klinik açıdan önemli bir P450 enzimini inhibe etmemektedir. Rosiglitazon, gemfibrozil ve rifampisin ile etkileşime bulunabilir. **Kullanım Şekli ve Dozu:** Avandia'nın başlangıç dozu 4 mg/gün dür. 8 haftalık tedaviyi takiben hastalarda daha fazla glisemik kontrol ihtiyacında günlük doz 8 mg'a yükseltilebilir. Avandia tek doz veya iki doz şeklinde uygulanabilir. **Doz Aşımı:** Klinik çalışmalarda rosiglitazon 20 mg'a kadar tekli oral dozlar halinde verilmiş ve iyi tolere edilmiştir. Doz aşımı oluştüğunda, hastanın klinik durumuna göre belirlemek üzere destekleyici tedaviye başlanmalıdır. Rosiglitazon yüksek oranda plazma proteinine bağlanır ve hemodiyaliz ile uzaklaştırılmaz. **Ticari Takdim Şekli ve Muhtevası:** Avandia 4 mg film tablet 28 tabletlik ambalajdadır. 28 Temmuz 2009 tarihi itibarıyla KDV dahil perakende satış fiyatı: 37,51 TL'dir. **Ruhsat Sahibinin İsim ve Adresi:** GlaxoSmithKline İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş., Levent-İstanbul, **Ruhsat Tarihi ve Numarası:** 04.03.2002-11/94. **Reçete İle Satılır.** **Prospektüs Kodu:** 12/26.06.2009/PI13EEMA TM. Avandia GlaxoSmithKline şirketleri grubunun ticari markasıdır.

Avandamet™ Kusaltılımsız Prospektüs Bilgisi

Formül: Film tabletler 2 mg/500 mg, 2 mg/1000 mg ve 4 mg/1000 mg rosiglitazon/metformin içerir. **Endikasyonları:** Avandamet™, tip 2 diyabet hastalarında glisemik kontrolü iyileştirmek amacıyla, yalnız diyet ve egzersizle yeterli derecede kontrol altına alınamayanlarda başlangıç tedavisi olarak, ayrıca daha önceden rosiglitazon ve metformin kombinasyonu ile tedavi görmüş veya yeni tedaviye başlanılanlarda ve yeterli derecede kontrol altına alınamayanlarda ya da sülfonilüre ile kombine edilerek kullanılmak (oral üçlü kombinasyon tedavisi) için endikedir. **Kontraindikasyonları:** Avandamet, kalp yetmezliği ve kalp yetmezliğinin belirtisi ve bulgularını alevlendiren veya aniden ortaya çıkmasına yol açan sıvı retansiyonuna yol açabilir. İnsülin ve rosiglitazon sıvı tutulumu ile ilişkilendirildiğinden ezamınlı şekilde uygulanmaları ödem ve iskemik kalp hastalığı riskini artırabilir. Miyokard iskemisi semptomları olanlarda ve akut koroner olay yaşayan hastalarda rosiglitazon kullanılmamalıdır. Hastalardan gelen görme rahatsızlıkları ile ilgili şikayetler olduğunda, maküler ödem ihtimaline karşı dikkatli olunmalıdır. Özellikle kadın hastalarda kırık riski göz önünde bulundurulmalıdır. Avandia tedavisi insülin direnci olan premenopoz ve anovulato kadınlarda ovulasyonun yeniden başlamasına neden olabilir. Gebelik ve emzirme döneminde kullanılmı. Gebelik kategorisi C'dir. Gebelik sırasında ve emziren kadınlarda Avandamet™ kullanılmamalıdır. **Yan Etkiler/Advers etkiler:** Rosiglitazon nedeni ile ortama hemoglobin ve hematokritte doza bağlı azalmalar, kemik kırıkları, konstipasyon, kilo artışı ve ödem görülebilir. Metformin hidroklorürü bağlı olarak bulantı, kusma, ishal, abdominal ağrı gibi gastrointestinal şikayetlerle karşılaşılabılır. **İlaç Etkileşimleri:** Rosiglitazon klinik açıdan önemli bir P450 enzimini inhibe etmemektedir. Rosiglitazon, gemfibrozil ve rifampisin ile etkileşime bulunabilir. Avandamet™'in başlangıç dozu, alınmakta olan rosiglitazon dozuna ilaveten 1000 mg metformindir. Avandamet™'in günlük dozu, önerilen maksimum toplam günlük doz olan 8 mg/2000 mg'a ulaşana dek, 4 mg'lık rosiglitazon ve/veya 500 mg'lık metformin doz artışları ile kademedi olarak yükseltilebilir. **Doz Aşımı:** Klinik çalışmalarda rosiglitazon 20 mg'a kadar tekli oral dozlar halinde verilmiş ve iyi tolere edilmiştir. Doz aşımı oluştüğunda, hastanın klinik durumuna göre belirlemek üzere destekleyici tedaviye başlanmalıdır. Lakat ve metformin uzun süreli kullanımının en etkili yöntemi hemodiyalizdir. Rosiglitazon yüksek oranda plazma proteinine bağlanır ve hemodiyaliz ile uzaklaştırılmaz. **Ticari Takdim Şekli, Muhtevası ve KDV dahil perakende satış fiyatı:** Avandamet film tabletler 56 tabletlik blister ambalajdadır. 2 mg/500 mg için 38,53 TL (28 Temmuz 2009 tarihi itibarıyla); 2 mg/1000 mg için 43,36 TL (28 Temmuz 2009 tarihi itibarıyla); 4 mg/1000 mg için 65,77 TL (27 Mayıs 2009 tarihi itibarıyla). **Ruhsat Sahibinin İsim ve Adresi:** GlaxoSmithKline İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş., Levent-İstanbul, **Ruhsat Tarihi ve Numarası:** 17.05.2005-11/774 (2 mg/500 mg); 13.05.2009-12/774 (2 mg/1000 mg) ve 13.05.2009-12/769 (4 mg/1000 mg). **Reçete İle Satılır.** **Prospektüs Kodu:** 12/15.06.09/PI13EEMA TM. Avandamet GlaxoSmithKline şirketleri grubunun ticari markasıdır.



DAHA GENİŞ BİLGİ VE PROSPEKTÜS BİLGİSİ İÇİN FİRMAMIZA BAŞVURUNUZ.
GlaxoSmithKline İlaçları San. ve Tic. A.Ş.
Büyükdere Cad. 1. Levent Plaza B Blok No: 173 34394 1, Levent/İstanbul
Tel: 0212 339 44 00 • www.gsk.com.tr • www.diyabetunyasi.com • AVMIIL10.09/02