



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİYABET CEMİYETİ

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

11 - 15 Mayıs 2011

RIXOS SUNGATE HOTEL / BELDİBİ - ANTALYA

diyabetkongresi.org www.diyabetkongresi.org www.diyabetkongresi.org



PROGRAM ve ÖZET KİTABI



Glisemik kontrolde, Hedefe ulaştırın ortaklar.^{1,2}



LANTUS SoloSTAR
insülin için
Her gün 24 saat süren glisemik etki^{1,2}

APIDRA SoloSTAR
insülin için
Öğün zamanı için hızlı etkinlik^{1,2}

REFERANSLAR: 1. Berglund RHA et al. Adjust to target in type 2 diabetes: comparison of a simple algorithm with carbohydrate counting for adjustment of insulin glulisine glulisine. *Diabetes Care* 2008; 31: 1305-1310. 2. Lankisch M, et al. Adding a single dose of insulin glulisine at breakfast or main meal to basal insulin and oral antidiabetic therapy: which patients of the OPAL study benefit most? *ESRD* 2008 P155. 3. Pococati F, et al. Comparison of pharmacokinetics and analogs gliselin and detemir at steady state in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30: 2447-2452. 4. Heise T. No evidence for accumulation of insulin glargine (LANTUS®) in a multiple injection study in patients with type 1 diabetes. *Diabet Med* 2002; 19: 490-495. 5. Becker RHA. Insulin glulisine complementing basal insulin: A review of structure and activity. *Diabetes Technology and Therapeutics* 2007; 9 (1): 109-121. 6. Carg S et al. Optimized basal-bolus insulin regimen in type 1 diabetes: Insulin glulisine versus regular human insulin in combination with basal insulin glargine. *Endocr Pract* 2005; 11:11-17. 7. Rave K, et al. Advantage of premeal-injected insulin glulisine compared with regular human insulin in subjects with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1812-1817.

APIDRA KISA ÜRÜN BİLGİSİ

Formül: Enjeksiyonluk çözeltinin 1 ml'si, 100 U insülin glisin için. **Endikasyonları:** Diabetes mellituslu erişkin hastaların tedavisinde enjeksiyonluk. **Kontraindikasyonları:** İnsülin glisin veya formülündeki yardımcı maddelerden herhangi birine ağır duyarlılık, hipoglisemik epizodlar. **Uyarılar/Özellikler:** Hipoglisemik. Hipogliseminin belirtileri zaman zaman insülinin etkililiğine bağlıdır ve dolayısıyla tedavi regimi değişikliğinde değişebilir. Düzeltilmeyen hipoglisemik veya hipoglisemik reaksiyonlar, bilinç kaybı, koma veya ölüme sebebiyet verebilir. Gebelik Kategorisi C. Gebelik ve emziren kadınlarda Apidra kullanımına ilişkin yeterli klinik veri bulunmamaktadır. **Yan etkiler/Advers etkiler:** İnsülin tedavisinin en sık görülen ve istenmeyen etkisi olan hipoglisemi, verilen insülin dozunun gestasyondan yüksek olması halinde meydana gelebilir. Bilirden yan etkiler, metabolizma ve beslenme bozuklukları, çok yaygındır. Hipoglisemi ciddi boyutta olabilir ve biling kayıpları ve/veya konvülsiyonlara neden olabilir ve beyin fonksiyonlarında geçici veya kalıcı hasarı yaratabilir, hasta ölümüne sonuçlanabilir. Deri ve mukoza dokularında Apidra kullanımına ilişkin yeterli klinik veri bulunmamaktadır. **Yan etkiler/Advers etkiler:** Enjeksiyonluk yerinde kızamıkçık, kaşıntı, kızamıkçık, papüleküler ve kaşıntılı papüleküler. Nadir: Lipodistrofi belli bir alanda, enjeksiyonluk yerinin dışındaki durumlarda meydana gelir. Genel bozukluklar: Yaygın olmayan; Sismik hipersensitivite reaksiyonları (irritik, göğüs ağrısı, dispne, alerjik dermatit ve kaşıntı). Anafilaktik reaksiyonlar (çerem şiddetli alerjik durumlar hayatı tehdit edici olabilir). **İlaç etkileşimleri ve diğer etkileşimler:** Farmakokinetik çalışmalarında etkileşimlere bakılmamıştır. Bir diyet maddesi glukoz metabolizmasını etkiler ve insülin glisin dozunun ayarlanmasını ve özellikle de rakından izlenmeyi gerektirebilir. Kullanım şekli ve dozaj. Özümlerden kısa süre (0-15 dakika) önce ya da yemeye başladktan sonraki 20 dak içinde verilmelidir. Orta veya uzun etkili bir insülin ya da bazal insülin analogu (çerem rejimlerde kullanılmıdır) ve oral hipoglisemik ajanlarla birlikte kullanılabilir. Apidra dozajı her bir hasta için bireysel olarak ayarlanmalıdır. Apidra, NPH (Neutral Protamin Hagedom) insülinin yanında başka preparasyonları kullanılmamalıdır. Kullanım hazırlanırken kalenin kullanım ve insülin enjeksiyonunun uygulanması ile ilgili prospektüse bakınız. **Ruhsat tarihi ve no'su:** 14.09.2006 - 10096 Ticaret şekli (Fiyatı) Apidra SoloStar® 100 U/ml SC kullanım için enjeksiyonluk çözeltisi, 3 ml x 5 enjeksiyon kaleni için ambalajda; 02.02.11 İKOV dahi; onay tarihi: Şubat 2010 Yasal kategori: Reçete ve satılır. **Ayrıntılı bilgi için firmamıza başvurunuz.** Sanofi Aventis İlaçları Ltd. Şti., Büyükdere Caddesi, No. 209, Tekfen Tower 4, Levent-İstanbul Tel No: (212) 339 10 00 **Basılı malzeme hazırlanış tarihi ve no'su:** Temel alınan prospektüs onay tarihi: 27.07.2007

LANTUS KISA ÜRÜN BİLGİSİ

Formül: Lantus SoloStar® enjeksiyonluk çözeltinin 1 ml'si, 100 U insülin glisin için. **Endikasyonları:** Tip 1 diyabetli yetişkin ve 6 yaş ve üzerindeki çocuk hastalarda ve uzun etkili insülin gerektirilen diğer tip 2 diyabetli yetişkin hastalarda enjeksiyonluk. İnsülin glisin veya formülündeki yardımcı maddelerden herhangi birine ağır duyarlılık, hipoglisemik epizodlar. **Uyarılar/Özellikler:** Lantus, güvenlilik ve etkinliği için yeterli deneyim olmadıgından, 6 yaşın altındaki çocuklarda, karaciğer yetimliği olan hastalarda veya orta-yüksek böbrek yetimliği olan hastalarda uygulanmamalıdır. Hipoglisemik epizodların özel klinik anlam taşıyabildiği hastalarda dikkatli olunmalı ve kan şekeri izlenmelidir. Enjeksiyonluk yerinde kızamıkçık, kaşıntı, kızamıkçık, papüleküler ve kaşıntılı papüleküler. Nadir: Lipodistrofi belli bir alanda, enjeksiyonluk yerinin dışındaki durumlarda meydana gelir. Genel bozukluklar: Yaygın olmayan; Sismik hipersensitivite reaksiyonları (irritik, göğüs ağrısı, dispne, alerjik dermatit ve kaşıntı). Anafilaktik reaksiyonlar (çerem şiddetli alerjik durumlar hayatı tehdit edici olabilir). **İlaç etkileşimleri ve diğer etkileşimler:** Çok sayıda maddesi glukoz metabolizmasını etkiler ve Lantus'u insülin dozunun ayarlanmasını gerektirebilir. Kullanım şekli ve dozaj. Lantus, her gün aynı saatte olmak şartıyla, günün herhangi bir saatinde, gündüz bir kez uygulanmalıdır. İnsülin glisin dozu ve uygulama zamanı kişiye kişiye ayarlanmalıdır. Tip 2 diyabetli mellitus hastalarında, Lantus oral etkili antidiyabetiklerle beraber uygulanabilir. Bazal insülinle tedavisi gerekenlerde, Lantus her gün iki kez NPH insülinde, gündüz tek doz Lantus'la değiştirilen hastalarda, gece ve sabah erken saatlerde hipoglisemi riskini azaltmak için, tedavinin ilk haftalarında günlük bazal insülin dozlarını % 20-30 oranında azaltmalıdır. Subkütan uygulanır. İntravenöz uygulanmamalıdır. Lantus başka bir insüline karıştırılmamalı veya seyreltilmemelidir. Solüsyon berrak ve renksizdir, göbulebilir herhangi bir katı parçacık kayırmayorsa ve su görünümünde ise kullanırsınız. **Ruhsat tarihi ve no'su:** Lantus SoloStar® 07.10.2003 - 114405 Ticaret şekli (Fiyatı): Lantus SoloStar® 100 U/ml SC kullanım için enjeksiyonluk çözeltisi, 3 ml x 5 enjeksiyon kaleni için ambalajda; 14.09.11, İKOV dahi; onay tarihi: Şubat 2010 Yasal kategori: Reçete ve satılır. **Ayrıntılı bilgi için firmamıza başvurunuz.** Sanofi Aventis İlaçları Ltd. Şti., Büyükdere Caddesi, No. 209, Tekfen Tower 4, Levent-İstanbul Tel No: (212) 339 10 00 **Basılı malzeme hazırlanış tarihi ve no'su:** Temel alınan kısa ürün bilgisi onay tarihi: Lantus SoloStar® 08.08.2007TR.GNL.09.04.09

sanofi aventis

Esas olan sağlıktır.



TÜRKİYE DİYABET VAKFI



TÜRK DİABET CEMİYETİ

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

11 - 15 Mayıs 2011
RIXOS SUNGATE HOTEL / BELDİBİ - ANTALYA

www.diyabetkongresi.info

PROGRAM ve ÖZET KİTABI

İÇİNDEKİLER

11 Mayıs 2011, Çarşamba	9
Pankreas Adacık Nakli Kursu Programı	
12 Mayıs 2011, Perşembe	10-15
Kongre Bilimsel Programı	
13 Mayıs 2011, Cuma	16-21
Kongre Bilimsel Programı	
14 Mayıs 2011, Cumartesi	22-26
Kongre Bilimsel Programı	
13 Mayıs 2011, Cuma	27-28
13. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu	
14 Mayıs 2011, Cumartesi	29-30
13. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu	
Konuşma Özetleri	31-77
Sözlü Sunumlar	78-105
Poster Sunumlar	106-153
Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar	154-158
Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar	159-163
İndeks	164-171

Sevgili Meslektaşlarım,

Türkiye Diyabet Vakfı ve Türk Diabet Cemiyeti tarafından 11 - 15 Mayıs 2011 tarihleri arasında Antalya, Beldibi Rixos Sungate Otelinde organize edilen **47. Ulusal Diyabet Kongresi**'ne hoş geldiniz.

Hepinizin bildiği gibi, diyabet, yurdumuzda ve dünyada görülme sıklığı hızla artan, önemli mortalite ve morbiditesi olan bir sistemik hastalıktır. Ülke ve dünya ekonomisine ciddi bir yük teşkil eder.

Diyabetin gerek nedenleri ve tedavisi, gerekse komplikasyonlarının önlenmesi dinamik araştırma konularıdır.

Diyabetin tedavi ve takibi ekip işidir. Diyabetik hastalara yaklaşımda başarı için diyabet uzmanına, her basamaktaki hekim, değişik uzmanlıklar, hemşire, diyetisyen ve ayak bakımı uzmanı gibi destek veren disiplinlere ihtiyaç vardır.

Ulusal kongremiz, konuyla ilgili yerli ve yabancı bilim adamlarının katkılarıyla ve interaktif tartışmaya olanak veren ortamıyla, hem sizlerle paylaşım, hem de konunun derinlemesine gözden geçirilmesine izin verecektir. Hazırlık safhasındaki çalışmalar için Organizasyon Kurulu, Bilimsel Program Kurulu ve programda yer alan, bilimsel katkıları ile kongremizi zenginleştiren tüm konuşmacı ve oturum başkanlarına teşekkür ederiz.

Türkiye Diyabet Vakfı ve Türk Diabet Cemiyeti tarafından düzenlenen ülkemizin en önemli bilimsel ve eğitsel faaliyeti olan yıllık ulusal kongremizin bu yıl da başarılı olması ve katılımcılar yönünden yararlı olması dileği ile en içten sevgi ve saygılarımı sunarız.



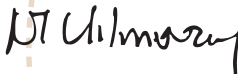
Prof. Dr. Sena Yeşil
Kongre Başkanı



Prof. Dr. Ahmet Kaya
Kongre İkinci Başkanı



Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı
Kongre Genel Sekreteri



Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Türkiye Diyabet Vakfı
(2011 Yılı UDDK Koordinatörü)

ULUSAL DİYABET KONGRE YÜRÜTME KURULU

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
(2011 yılı UDK Koordinatörü)
Prof. Dr. Ahmet Kaya
Prof. Dr. İlhan Yetkin

TÜRK DİABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık
Prof. Dr. Hasan İlkova
Prof. Dr. Taner Damcı



KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Sena Yeşil
Prof. Dr. Ahmet Kaya
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı
Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan
Prof. Dr. Taner Damcı
Dr. Selda Çelik
Doç. Dyt. Emel Özer

Kongre Başkanı
Kongre İkinci Başkanı
Kongre Genel Sekreteri
46. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Türk Diabet Cemiyeti
Diyabet Hemşireliği Derneği
Diyabet Diyetisyenliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Göksun Ayvaz	(Ankara)
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık	(İstanbul)
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı	(Antalya)
Prof. Dr. Miyase Bayraktar	(Ankara)
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı	(Ankara)
Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi	(İzmir)
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	(İstanbul)
Prof. Dr. Cihangir Erem	(Trabzon)
Prof. Dr. Erdinç Ertürk	(Bursa)
Prof. Dr. Gökhan Hotamışlıgil	(Boston, USA)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Prof. Dr. Füsün Saygılı	(İzmir)
Prof. Dr. Ali Rıza Uysal	(Ankara)
Doç. Dr. Dilek Gogas Yavuz	(İstanbul)
Prof. Dr. Sena Yeşil	(İzmir)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)



11 Mayıs 2011, Çarşamba

09:00 - 18:00

KAYIT

(Her otelde kayıt işlemleri yapılmaktadır.)

PANKREAS ADACIK NAKLİ KURSU

Yer: Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi, Tıp Fakültesi, B Blok Kat 1, Dumlupınar Bulvarı Kampüsü, Antalya

08:50 - 12:00

GENEL SUNUM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi B Blok 6. Kat
Mor Salon

Açılış

Türler arası adacık hücre yapısı ve endokrin hücre kompozisyon farklılıkları

Deneyisel adacık izolasyonu ve nakli

Adacık izolasyon ve naklinde DETAE deneyimi

10:30 - 10:45 Kahve arası

Klinik adacık nakli: Laboratuvardan kliniğe

Klinik adacık naklinde son gelişmeler

12:00 - 13:30 Öğle yemeği

13:30 - 18:00

PRATİK KURS

Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi, Tıp Fakültesi, B Blok Kat 1

Deneyisel adacık izolasyonu ve saflaştırması

Adacık sayımı, saflık ve kalite kontrolü





Allojenik adacık nakli

Kapanış ve öneriler

19:00 - 21:00

Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)

12 Mayıs 2011, Perşembe

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
<p>08:45-09:15 AÇILIŞ -TÖRENI</p> <p>09:15-10:00 KONFERANS 1 Sevim Büyükdavranlı Arınca Konferansı Obezite ve diyabetin moleküler mekanizmaları ve yeni tedavi yaklaşımları</p> <p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 1 Güncel verilerle insülin güvenirliliği</p> <p> NOVARTIS</p>	<p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 2 Advance Atwork</p> <p> SERVIER</p>				
<p>11:30-13:00 PANEL 1 Diyabette oral antidiyabetikler</p>					
11:00 - 11:30 Kahve arası					
13:00 - 14:00 Öğle yemeği					
<p>14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 3 Türkiye'de diyabetin toplumsal yükü: Hastalık yönetimi ve maliyet açısından bir değerlendirme</p> <p> Lilly</p>	<p>14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 4 Diyabet tedavisinde sinisi düşman: Hipoglisemi</p> <p> NOVARTIS</p>		<p>13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 1 PS01 - PS08</p>	<p>13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 2 PS09 - PS16</p>	
<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 1 Diyabet ve kanser</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 2 Kan glukozu izleme tekniği ve patem analizi</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 3 Diyabet ve lokomotor sistem</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 4 Diyabet ve obezite ilişkisi</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 5 Genetiği değiştirilmiş gıdalar</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 6 Spesifik diyabet tiplerinde tanı</p>
<p>16:00-17:30 PANEL 2 Diyabette yaşam kalitesini olumsuz etkileyen durumlar</p>					
		<p>17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 1 SS01 - SS03</p>	<p>17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 2 SS04 - SS06</p>	<p>17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 3 SS07 - SS09</p>	<p>17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 4 SS10 - SS12</p>
19:00 - 21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)					
21:30 Açılış etkinliği - Konser (Rixos Sungate Oteli, çim alan)					

13 Mayıs 2011, Cuma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
<p>09:00-09:45 KONFERANS 2 Endopuluzmik reitkululum stresi, obezite ve tip 2 diabetes mellitus</p>					
<p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 5 Plioglazon, Geçmiş, bugün, gelecek Kardiyoprotektif diyabet tedavisi</p>	<p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 6 Diyabetik nöropati tedavisinde patojenetik yaklaşım ve alfa lipolik asit</p> <p>GEN - MEDA</p>				
<p>11:30-13:00 PANEL 3 Diyabette insülin tedavisi</p>		11:00 - 11:30 Kahve arası			
		13:00 - 14:00 Öğle yemeği			
<p>14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 7 Plioglazonun tip 2 diyabet tedavisindeki yeri</p> <p>ZENTIVA Bristol-Myers Squibb</p>	<p>14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 8 Şimdi, yeni şeyler söylemek zamanı</p> <p>Bristol-Myers Squibb - AstraZeneca</p>		<p>13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 3 PS17 - PS24</p>	<p>13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 4 PS25 - PS32</p>	
<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 7 Diyabetik hasta: hipertansiyon tedavisi</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 8 Diyabetik hasta, dislipidemi</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 9 Diyabetik hasta; neiropatinin önlenmesi ve neiropatide tedavi planlaması</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 10 Diyabetik ayak</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 11 Diyabette tıbbi beslenme tedavisi</p>	<p>15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 12 Tip 1 diyabetik hasta; kan şekeri regülasyonu</p>
<p>15:40 - 16:25 KONFERANS 3 Tip 2 diyabet tedavisine patofizyolojik yaklaşım <i>Treatment of type 2 diabetes: A sound approach based upon its pathophysiology</i></p>					
		16:25-17:00 Kahve arası			
		17:00-18:00	17:00-18:00	17:00-18:00	17:00-18:00
	<p>SÖZLÜ BİLDİRİLER 5 SS13 - SS15</p>	<p>SÖZLÜ BİLDİRİLER 6 SS16 - SS18</p>	<p>SÖZLÜ BİLDİRİLER 7 SS19 - SS21</p>	<p>SÖZLÜ BİLDİRİLER 8 SS22 - SS24</p>	
		19:00 - 21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)			

14 Mayıs 2011, Cumartesi

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6
<p>09:00-10:00 KONFERANS 4 Türkiye diyabet prevalans çalışmaları TURDEP 1-TURDEP 2 PURE, Tek harf, Credit, Metabolik Sendrom</p>	<p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 10 Sıtılığın 2011: Tip 2 Diyabette Fizyolojik Kontrol</p> <p>MSD</p>				
<p>10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 9 Diyabet tedavisinde veriler ışığında kamta ulaşmak</p> <p>Takeda emova pharma</p>					
<p>11:30-13:00 PANEL 4 Gebelik ve diyabet</p>					
<p>14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 11 Deneyimlerle Diyabet Diyaloğları</p> <p>sanofi aventis</p>					
<p>15:00-16:00 EVET / HAYIR OTURUMU 1 Tip 2 diyabette agresif tedavi</p>	<p>15:00-16:00 EVET / HAYIR OTURUMU 2 Diyabet tedavisinde kısa etkili analog insülinler</p>				
<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 13 Diyabette yeni tedavi yaklaşımları</p>	<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 14 Diyabette vasküler risk skorlaması ve tedavi planlaması</p>	<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 15 Diyabet ve metabolik kemik hastalıkları</p>	<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 16 Diyabetik hasta, nöropati tedavisi</p>	<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 17 İlaçlar ve diyabet</p>	<p>16:30 - 17:10 ÖZEL KONULAR 18 Diyabette komplikasyon gelişiminde genetik faktörlerin etkisi</p>
<p>17:10 - 18:40 PANEL 5 Hipoglisemi ve sistemik etkileri</p>					
<p>18:40 - 19:00 Kapanış töreni</p>					
11:00 - 11:30 Kahve arası					
13:00 - 14:00 Öğle yemeği					
13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 5 PS33 - PS40					
13:00 - 14:00 POSTER TARTIŞMALAR 6 PS41 - PS47					
16:00-16:30 Kahve arası					
19:00 - 21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)					
21:30 - 24:30 Gala konser etkinliği (Funda Arar ve Orkestrası) (Rixos Sungate Oteli, çim alan)					

13 Mayıs 2011, Cuma

SALON 7

13. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Diyabete Güncel Bakış

09:30-10:30

Açılış konuşmaları

10:30 - 12:30

DIYABET YÖNETİMİNDE GELİŞMELER - 1

Tıbbi tedavide yenilikler

Okulda diyabet programı

Diyabeti öğreniyorum projesi

Diyabetli çocuklarda ve gençlerde psikolojik sorunlar

12:30 - 13:30 Öğle yemeği

13:30 - 15:15

DIYABET YÖNETİMİNDE GELİŞMELER - 2

TURDEP-II Raporu

Diyabet sohbetleri programının diyabet eğitime katkıları

15:15 - 15:30 Kahve arası

15:30 - 16:30

SERBEST BİLDİRİLER

HSS01 - HSS05

16:30 - 17:00

Diyabetik nöropatik ağrı

17:00 - 17:30

Kapanış

14 Mayıs 2011, Cumartesi

SALON 7

13. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

08:30 - 09:00

Açılış

09:00 - 10:30

I. OTURUM

Türkiye de diyabetle mücadele: Artan sorumluluklar

Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı

Diyabet 2020 vizyon ve hedefler projesi

Diyetisyenlerin rolü

10:30 - 11:00 Kahve arası

11:00 - 12:30

II. OTURUM

Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi - Güncel yaklaşımlar-I

Kanıtı dayalı tıbbi beslenme tedavisi - 2011

Diyabet ve fruktoz

Tıbbi beslenme tedavisinde kan şekeri izlemi

12:30 - 14:00 Öğle yemeği

14:00 - 15:30

III. OTURUM

Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi - Güncel yaklaşımlar-II

Kardiyometabolik risklerin önlenmesinde DASH etkili mi?

Tamamlayıcı ve alternatif tedaviler önerilebilir mi?

Diyabet tedavisinde besin desteklerinin etkinliği var mı?

15:30 - 16:00 Kahve arası

16:00 - 17:30

PANEL

Diyabet diyetisyenliğinin dünü, bugünü, yarını: Sorunlar, çözüm önerileri

17:30 - 18:00

Kapanış

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-18:00 Kayıt

08:50-18:00 47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ PANKREAS ADACIK NAKLİ KURSU

Organizatörler:

- 1) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi, Antalya
- 2) İstanbul Üniversitesi Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji - Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü İmmunoloji Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul

Yer:

Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Tıp Fakültesi, B Blok Kat 1, Dumlupınar Bulvarı Kampüsü, Antalya

08:50-12:00 GENEL SUNUM ●●●

Mor Salon

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi B Blok 6. Kat

08:50-09:00 Açılış

Mustafa Kemal Balcı
M. Temel Yılmaz

09:00-09:30 Türler arası adacık hücre yapısı ve endokrin hücre kompozisyon farklılıkları

Salih Şanlıoğlu

09:30-10:00 Deneysel adacık izolasyonu ve nakli

Ahter D. Şanlıoğlu

10:00-10:30 Adacık izolasyon ve naklinde DETAE deneyimi

Ali Osman Gürol

10:30-10:45 Kahve arası

10:45-11:30 Klinik adacık nakli: Laboratuvardan kliniğe

Tuncay Delibaşı

11:30-12:00 Klinik adacık naklinde son gelişmeler

Hasan Ali Altunbaş

12:00-13:30 Öğle yemeği

13:30-18:00 PRATİK KURS ●●●

Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavisi Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Tıp Fakültesi, B Blok Kat 1

13:30-15:30 Deneysel adacık izolasyonu ve saflaştırması

Ahter D. Şanlıoğlu

15:30-16:00 Adacık sayımı, saflık ve kalite kontrolü

Ahter D. Şanlıoğlu

16:00-17:30 Allojenik adacık nakli

Ahter D. Şanlıoğlu
Ali Osman Gürol
Ayşe Ökten Kurşun

17:30-18:00 Kapanış ve öneriler

Mustafa Kemal Balcı
M. Temel Yılmaz

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

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:45-09:15 Açılış töreni **Salon 1**

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı (Kongre Genel Sekreteri)
 Prof. Dr. Ahmet Kaya (Kongre İkinci Başkanı)
 Prof. Dr. Sena Yeşil (Kongre Başkanı)
 Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık (Türk Diabet Cemiyeti Başkanı)
 Prof. Dr. M. Temel Yılmaz (Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)

09:15-10:00 KONFERANS 1 ●●● **Salon 1**

Sevim Büyükdevrim Anma Konferansı

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, M. Temel Yılmaz

Obezite ve diyabetin moleküler mekanizmaları ve yeni tedavi yaklaşımları

Gökhan Hotamışlıgil

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 1 ●●● **Salon 1**



Oturum Başkanı: Abdurrahman Çömlekçi

Güncel verilerle insülin güvenilirliği

Matteo Monami

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 2 ●●● **Salon 2**



Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva

Advance Artwork

Giray Kabakçı
Bülent Okan Yıldız

11:00-11:30 Kahve arası

11:30-13:00 PANEL 1 ●●● **Salon 1**

Diyabette oral antidiyabetikler

Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Gürbüz Erdoğan

11:30-12:00 İnsülin salgılatıcılar **Kubilay Karşıdağ**

12:00-12:30 İnsülin duyarlaştırıcılar **Mustafa Kutlu**

12:30-13:00 İnkretin bazlı tedavisi **Göksun Ayyaz**

13:00-14:00 Öğle yemeği

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 1 / PS01 - PS08 ●●●

Salon 4

Başkanlar: Şevki Çetinkalp, Esen Akbay

- PS01** Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye - 3'üncü yıl sonuçları: Tip2 DM hastalarında gözlenen komplikasyonlar ve kardiyovasküler risk faktörleri
Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Goksun Ayvaz
- PS02** Sakarya ili Geyve ilçesi ilköğretim çağı çocuklarında hazır gıda tüketimi üzerine bir araştırma
Mehmet Akman, Aykut Hulusi Dinçer
- PS03** Akut koroner sendromla müracaat eden, diyabet hikayesi olmayan hastaların taburculuktan hemen önce ve bir yıl sonraki OGTT'lerinin kıyaslaması
Gül Gürsoy, Abidin Öztürk, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş, Fatih Güngör, Aslı Güngör, Ahmet Cimbek, Murat Bayram
- PS04** Hipertansif diyabetik erkeklerde büyüme hormonu, IGF-1 ve IGFBP-3 seviyeleri
Gül Gürsoy, Gökçen Kılıç Halhallı, Berrin Demirbaş, Fatih Güngör, Zuhal Kılıç, Yaşar Acar, Aslı Güngör
- PS05** VEGF (Vasküler Endotelial Growth Faktör) 936 C/T Gen polimorfizmi ve diyabetik ayak gelişimi
Mehmet Erdoğan, Zuhal Eroğlu, Abdullah Canataroğlu, Soner Solmaz, Zeynep Mutlu, Mustafa Kulaksızoğlu, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS06** Hazır karışım insülin analogları BID ile insülin tedavisine başlanan Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda glisemik kontrol, antropometrik parametreler ve açlık lipid profillerindeki değişiklikler
Sait Gönen, Ali Ertekin, Valdis Pıragas, Mariusz D&261;browski, Simon P. Cleall, Barbara Mozejko Pastewka, Jacek Kiljanski
- PS07** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda serum osteoprotegerin ile glisemik kontrol, renal fonksiyon ve ateroskleroz belirteçlerinin ilişkisi
Alev Eroğlu Altınova, Füsün Törüner, Müjde Aktürk, Neslihan Bukan, İlhan Yetkin, Nuri Çakır, Metin Arslan
- PS08** Çorum Devlet Hastanesi endokrinoloji polikliniğine başvuran ve Exenatide başlanan hastalarda ilk sonuçlar
Seda Sancak, Ahmet Baran

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 2 / PS09 - PS16 ●●● Salon 5

Başkanlar: Erol Bolu, Nur Kebapçı

- PS09** İzmir ili Menemen ilçesindeki ilköğretim ikinci kademe (6-7-8. sınıflar) öğrencilerinde obezite sıklığı ve beslenme davranışları
Mehmet Akman, Hatice Demirel
- PS10** Geçirilmiş operasyon ve ek hastalık varlığının kan şekeri regülasyonu ile ilişkisi
Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu
- PS11** DM'li hastaların farkındalığı
Esin Şanlı, Uğur Alp Göksu, Nesrin Gülmez, Aysun Ünal, Ali Cücel, Selim Kurtkaya
- PS12** Diyabet hastaları kan glukoz ölçüm cihazını ne kadar biliyor?
Nesrin Gülmez, Aysun Ünal, Uğur Alp Goksu, Esin Şanlı
- PS13** Olgularla wolfram sendromu bileşenlerine bakış
Müge Özsan, Mustafa Koçak, Ersin Akarsu, Mustafa Araz
- PS14** Psoriasis artmış diyabet ve kardiyovasküler hastalık ile ilişkilidir: Retrospektif değerlendirme
Şevki Çetinkalp, Bengü Gerçeker Türk, Gökçen Ünal Kocabaş, Işıl Kılınç Karaarslan, İlgen Ertam, İdil Ünal
- PS15** Diyabetli hastaların glisemik kontrolünde videofone teknolojisinin kullanımı
Nurgül Güngör Tavşanlı, Ayfer Karadakovan, Fusun Saygı
- PS16** Bir eğitim hastanesi endokrinoloji kliniği beslenme ve diyet polikliniğine başvuran hastaların glisemik indeks hakkındaki bilgilerinin değerlendirilmesi
Nesil Gören, Devrim Dölek, Muhammet Mustafa Demirpençe, Mitat Bahçeci

14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 3 ●●● Lilly Salon 1

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Türkiye'de diyabetin toplumsal yükü:
Hastalık yönetimi ve maliyet açısından bir değerlendirme

*Kubilay Karşıdağ
Simten Malhan*

14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 4 ●●● NOVARTIS Salon 2

Oturum Başkanı: Metin Arslan

Diyabet tedavisinde sinsi düşman: Hipoglisemi

*Nevin Dinççağ
İlhan Satman*

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 1** ●●●● **Salon 1**
Oturum Başkanı: *Nevin Dinççağ*
Diyabet ve kanser *Ahmet Kaya*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 2** ●●●● **Salon 2**
Oturum Başkanı: *Nezaket Adalar*
Kan glukozu izlem tekniği ve patern analizi *İlhan Yetkin*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 3** ●●●● **Salon 3**
Oturum Başkanı: *Nuri Çakır*
Diyabet ve lokomotor sistem *Nilüfer Balcı*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 4** ●●●● **Salon 4**
Oturum Başkanı: *Taner Damcı*
Diyabet ve otonomik nöropati *İbrahim Şahin*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 5** ●●●● **Salon 5**
Oturum Başkanı: *Perihan Arslan*
Genetiği değiştirilmiş gıdalar *Mehmet Pala*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 6** ●●●● **Salon 6**
Oturum Başkanı: *Uğur Görpe*
Spesifik diyabet tiplerinde tanı *Cumali Gökçe*
- 15:40-16:00** Kahve arası
- 16:00-17:30 PANEL 2** ●●●● **Salon 1**
Diyabette yaşam kalitesini olumsuz etkileyen durumlar
Oturum Başkanları: *Ali Rıza Uysal, Metin Arslan*
- 16:00-16:30** Nörojenik bozukluklar *Mustafa Kulaksızoğlu*
- 16:30-17:00** Diyabet ve cinsel yaşam *Ateş Kadioğlu*
- 17:00-17:30** Diyabet ve bilişsel fonksiyon *Melek Eda Ertörer*

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:30 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 1 / SS01 - SS03** ●●●

Salon 3

Oturum Başkanları: Halil Önder Ersöz, Murat Faik Erdoğan

SS01

Koroner arter hastalarında daha önce bilinmeyen glukoz metabolizma bozuklukları ve bu bozuklukların koroner arter hastalığıyla ilişkisi
Aydoğın Aydoğdu, Halil Akbulut, Ümit Aydoğın, Cem Barçın, Hürkan Kuşaklıoğlu, Çetin Doğaner, Tuncer Çaycı, Oktay Sarı, Alper Sönmez, Gökhan Üçkaya, Kenan Sağlam, Mustafa Kutlu

SS02

STZ diyabetik sıçanlarda deferoksaminin post-transplant adacık vaskülarizasyonuna ve serum IL-1beta ve TNF-alfa düzeyleri üzerine etkinliğinin değerlendirilmesi
Aslı Özdemir, Pınar Kasapoğlu, Ayşe Kurşun Ökten, Umur Can Küçüksezer, Ali Osman Gürol, Günnur Deniz, Temel Yılmaz

SS03

Tip 2 diyabetik hastalarda düzeltilmiş QT aralığı ve kardiyovasküler sonlanım - 6 yıllık takip sonuçları
Remzi Yıldız, Mustafa Temizel, Meral Mert, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Feride Alakuş, Kadem Aslan, Ebru Ayöztürk Velioğlu, Tufan Tükek

17:30-18:30 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 2 / SS04 - SS06** ●●●

Salon 4

Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Fulya Akın

SS04

Oral antidiyabetik ilaçla tedavi edilen Tip 2 diyabet hastalarında günde bir kez bazal insülin analogu tedavisinin güvenliliğinin değerlendirildiği 24 haftalık, çokmerkezli gözlem çalışması: SOLVE çalışması Türkiye sonuçları
Şazi İmamoğlu, Taner Damcı, Solve Çalışma Grubu

SS05

Tip 2 diyabetiklerin non-diyabetik birinci derece akrabalarında anjiyotensin-konverting enzim (ACE) gen polimorfizmi
Ayhan Zengi, Vildan Çetintaş, Timur Köse, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Füsün Saygılı

SS06

Cushingoid görünüm nedeni ile incelen bir ailesel parsiyel lipodistrofi olgusu
Ayhan Zengi, Abhimanyu Garg, Günseli Öztürk, Emine Kutlay, Candeğer Yılmaz

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:30 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 3 / SS07 - SS09** ●●●

Salon 5

Oturum Başkanları: Yalçın Aral, Zeliha Hekimsoy

SS07

Tip 2 diyabetli bireylerde renal kalsiyum okzalrat taş hastalığı geliştirme riski diyabeti olmayanlara kıyasla artmıştır ve hiperokzalüri ile ilişkilidir

Hasan Aydın, Faruk Yencilek, Hasbey Hakan Koyuncu, Yavuz Baştuğ, İlter Tüfek

SS08

Diyabetik retinopatinin şiddeti ile trombosit yüzey molekülleri ve proinflamatuvar sitokinler arasındaki ilişki

İrfan Küçük, Mehmet Emin Önde, Levent Özseri, Ali Ayata, Murat Hakan Terekeci, Mustafa Kaplan, Dilaver Erşanlı

SS09

DeneySEL diyabetik rat testis dokusundaki apoptotik değişiklikler üzerine vitamin D ve vitamin E'nin etkisinin araştırılması

Emir Dönder, Ali Ekber Türk, Tuncay Kuloğlu, Gaffari Türk, Durrin Özlem Dabak, Nevin Kocaman, Seyfettin Gür, Yusuf Özkan, Ramazan Toksoy

17:30-18:30 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 4 / SS10 - SS12** ●●●

Salon 6

Oturum Başkanları: Armağan Tuğrul, Cihangir Erem

SS10

Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye - 3'üncü yıl sonuçları: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarına uygulanan tedavi yöntemleri ve glukoz kontrolünde hedefe ulaşma

Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayvaz

SS11

Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye - 3'üncü yıl sonuçları: Tip 2 diabetes mellitus hastalarının genel profilleri ve bu hastalara uygulanan tedavi yöntemleri

Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayvaz

SS12

Türkiye'de tip 2 diabetes mellitusta (T2DM) sağlık kaynakları kullanımı

Sema Akalın, İlhan Satman, Diyabetin Maliyeti Çalışma Grubu

19:00-21:00

Akşam yemeği
(Konaklama yapılan otellerde)

21:30

Açılış etkinliği - Konser
(Rixos Sungate Oteli)

Çim alan

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-09:45 KONFERANS 2 ●●● Salon 1

Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Tomris Erbaş

Endoplazmik retikulum stresi, obezite ve tip 2 diabetes mellitus

Umut Özcan

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 5 ●●●



Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Pioglitazon: Geçmiş, bugün, gelecek

Ralph DeFronzo

Kardiyoprotektif diyabet tedavisi

Bernard Charbonnel

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 6 ●●●



Salon 2

Oturum Başkanı: Tomris Erbaş

Diyabetik nöropati tedavisinde patogenetik yaklaşım ve alfa lipoik asit

Dan Ziegler

11:00-11:30 Kahve arası

11:30-13:00 PANEL 3 ●●● Salon 1

Diyabette insülin tedavisi

Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Taylan Kabalak

11:30-12:00 Tip 1 diyabette bazal - bolus insülin tedavi planlaması M. Temel Yılmaz

12:00-12:30 Tip 2 diyabette güncel insülin tedavisi Ahmet Çorakçı

12:30-13:00 Özel durumlar (gebelik, nefropati, yoğun bakım) Canan Ersoy

13:00-14:00 Öğle yemeği

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALAR 3 / PS17 - PS24 ●●● Salon 4

Başkanlar: İlhan Tarkun, Mehtap Çakır

PS17 Obez tip 2 diyabetik hastalarda Cushing sendromu sıklığı
Selahattin Erol, Meral Mert, Mustafa Temizel, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Tufan Tükek

PS18 Tip 2 diyabetli hastalarda albüminürisiz nefropatiyi yakalayabiliyor muyuz?
Engin Güney, Mustafa Ünübol, Volkan Yazak, İmran Kurt Omürlü

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 3 / PS17 - PS24 ●●● Salon 4

Başkanlar: İlhan Tarkun, Mehtap Çakır

- PS19** Diyabetik ayaklarda ampütasyonlar önenebilir mi? Yüksek riskli bir diyabetik ayak olgusu
Ali Erdal Güneş, Maide Çimşit
- PS20** İnsülin kalem uygulamasının değerlendirilmesi
Aysun Ünal, Nesrin Gülmez, Uğur Alp Göksu, Esin Şanlı
- PS21** Rinoorbitoserebral mukormikozlu bir olgu
Özlem Turhan İyidir, Ali Rıza Çimen, Mustafa Altay, Murat Yılmaz, Banu Aktaş Yılmaz, Erkam Sencar, Füsün Baloş Törüner, Nuri Çakır, Metin Arslan
- PS22** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında hipertansiyon tedavisinde yeterli durumu
Yusuf Aydın, Özlem Kudaş, Hülya Coşkun, Ali Kutlucan, Elif Önder, Gökhan Celbek, Esra Yıldızhan, Mehmet Turgut
- PS23** Diyabetik hastaların kullandıkları ilaçları bilmelerinin HbA1c üzerine etkisi varmı?
Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Celalettin Peru, Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu
- PS24** Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde kullanılan farklı tedavi rejimlerinin ortalama trombosit hacmi ile ilişkisi
Berçem Ayçiçek Doğan, Hasan Tunca, Engin Sennaroğlu, Serhat Işık, Ferit Kerim Küçükler, Ayşe Arduç, Dilek Berker, Serdar Güler

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 4 / PS25 - PS32 ●●● Salon 5

Başkanlar: Bülent Okan Yıldız, Ramazan Sarı

- PS25** Yatırılarak tedavisi düzenlenen diabetes mellituslu hastaların taburculuk sonrası 3. ve 6. ay HbA1c düzeylerinin değerlendirilmesi
Ali Rıza Çimen, Çiğdem Özkan, Ethem Turgay Cerit, Ceyla Konca Değertekin, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Göksun Ayyaz, Nuri Çakır, Metin Arslan
- PS26** Diabetes mellitus tanısı olmayan akut koroner sendromlu hastalarda glukoz metabolizması
Abidin Öztürk, Gül Gürsoy, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş, Onur Eşbah, Nazlı Gülsoy Kırnay, Ahmet Cimbek, Hacer Çetiner
- PS27** Yeni tanı tip 2 diabetes mellitus hastalarında tiroid stimulan hormon ile vücut kompozisyonu ve metabolik parametrelerin ilişkisi
Tevfik Sabuncu, Mehmet Ali Eren, Ayşe Nur Torun, Turgay Ulaş, Esat Köksal Kök

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 4 / PS25 - PS32 ●●● Salon 5**
- Başkanlar: Bülent Okan Yıldız, Ramazan Sarı*
- PS28** İnsülin tedavisi alan diyabetiklerde anti-insülin antikor pozitifliği
Ilgın Yıldırım Şimşir, Şevki Çetinkalp, Gökçen Ünal Kocabaş, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS29** Diyabetik hastalarda diyetisyen kontrolü sıklığı, bunun hasta memnuniyeti ve kan şekere regülasyonu üzerine etkisi
Muharrem Kıskaç, Mustafa Çakırca, Servet Yolbaş, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu, Mehmet Zorlu, Banu Büyükkaydın
- PS30** Polikliniğimize başvuran diyabetik hastalarda bitkisel ilaç kullanım sıklığının değerlendirilmesi
Servet Yolbaş, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Banu Büyükkaydın
- PS31** Karbonhidrat metabolizma bozukluğunda hesaplanan A1c'nin önemi
Emine Kartal, Şevki Çetinkalp, Ilgın Yıldırım Şimşir, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz
- PS32** Diyabetiklerde kan şekeri cihazı regülasyonda etkili mi?
Mustafa Çakırca, Mehmet Zorlu, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Adil Çamlı, Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu
- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 7 ●●● Salon 1**
- Oturum Başkanı: Taner Damcı*
- Pioglitazonun tip 2 diyabet tedavisindeki yeri *John Betteridge*
- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 8 ●●● Bristol-Myers Squibb — AstraZeneca Salon 2**
- Oturum Başkanı: Rüştü Serter*
- Şimdi, yeni şeyler söylemek zamanı *Nilgün Güvener Demirağ, Selçuk Dağdelen*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 7 ●●● Salon 1**
- Oturum Başkanı: Fırat Bayraktar*
- Diyabetik hasta; hipertansiyon tedavisi *Ayşegül Atmaca*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 8 ●●● Salon 2**
- Oturum Başkanı: Mehmet Tüzün*
- Diyabetik hasta; dislipidemi *Fahri Bayram*

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 9** ●●● **Salon 3**
Oturum Başkanı: Nilgün Güvener Demirağ
Diyabetik hasta; nefropatinin önlenmesi ve nefropatide tedavi planlaması *Kenan Keven*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 10** ●●● **Salon 4**
Oturum Başkanı: Ümit Karayalçın
Diyabetik ayak *Alper Gürlek*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 11** ●●● **Salon 5**
Oturum Başkanı: Berrin Çetinarslan
Diyabette tıbbi beslenme tedavisi *Emel Özer*
- 15:00-15:40 ÖZEL KONULAR 12** ●●● **Salon 6**
Oturum Başkanı: Volkan Yumuk
Tip 1 diyabetik hasta; kan şekeri regülasyonu *Oğuzhan Deyneli*
- 15:40-16:25 KONFERANS 3** ●●● **Salon 1**
Oturum Başkanları: Olcay Gedik, Sema Akalın
Tip 2 diyabet tedavisine patofizyolojik yaklaşım
Treatment of type 2 diabetes: A sound approach based upon its pathophysiology *Ralph Defronzo*
- 16:25-17:00** Kahve arası
- 17:00-18:00 SÖZLÜ BİLDİRİLER 5 / SS13 - SS15** ●●● **Salon 3**
Oturum Başkanları: Ertuğrul Taşan, Neslihan Başçıl Tütüncü
- SS13** Deneysel diyabetik sıçan böbrek dokusundaki değişiklikler üzerine benfotiamin ve C vitamininin etkilerinin araştırılması
Emir Dönder, Mehmet Ünal, Tuncay Kuloğlu, Dürrin Özlem Dabak, Nevin Kocaman, Yusuf Özkan, Ramazan Toksoy
- SS14** Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS - International Diabetes Management Practices Study) Türkiye - 3'üncü yıl sonuçları: Genel hasta profili
Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Gökşun Ayvaz

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:00-18:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 5 / SS13 - SS15** ●●● **Salon 3**

Oturum Başkanları: Ertuğrul Taşan, Neslihan Başçıl Tütüncü

SS15 Dahili yoğun bakım ünitemizde glisemik kontrolün sağ kalım açısından değerlendirilmesi
Gülbin Aygencel, Melda Türkoğlu, Alev Eroğlu Altınova, Gözde Savaş, Füsün Törüner, Metin Arslan

17:00-18:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 6 / SS16 - SS18** ●●● **Salon 4**

Oturum Başkanları: Belgin Efe, Sebila Dökmetaş

SS16 Diyabetik hastalardaki erektil disfonksiyon sıklığının yaş, diyabet yaşı, HbA1c ve mikroalbuminüri açısından değerlendirilmesi
Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

SS17 İnsülin kullanan tip 2 diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar ile depresyon ilişkisi
Mehmet Ali Eren, Ayşe Nur Torun, Suzan Tabur, Muharrem İnceç, Mehmet Demir, Tefrik Sabuncu

SS18 Gestasyonel diyabet taramasında ilk trimesterde 50-gram ile yapılan bir saatlik oral glukoz yükleme testinin yeri
Hasan Aydın, Gazi Yıldırım, Rukset Attar, Cem Fıçıcıoğlu, Narter Yeşildağlar

17:00-18:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 7 / SS19 - SS21** ●●● **Salon 5**

Oturum Başkanları: Mustafa Araz, Mustafa Şahin

SS19 Endotelial Nitrik Oksid Sentaz (ENOS) G894T gen polimorfizmi ve diyabetik ayak gelişimi
Mehmet Erdoğan, Zuhale Eroğlu, Abdullah Canataoğlu, Soner Solmaz, Ali Şahin Küçükbaşlan, Mustafa Kulaksızoğlu, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz

SS20 Ekzojen adacık amiloid polipeptid enjeksiyonunun non diyabetik, STZ diyabetli ve adacık transplantasyonlu sıçanlarda sitokin parametreleri üzerine etkinliğinin değerlendirilmesi
Pınar Kasapoğlu, Aslı Özdemir, Ayşe Kurşun Ökten, Umut Can Küçüksezer, Ali Osman Gürol, Günnur Deniz, Temel Yılmaz

SS21 Tip 2 diyabetli hastalarda APO B, non-HDL kolesterol düzeyleri ve APO B/APOA1 oranının değerlendirilmesi ve APO B ile postprandiyal kan şekeri ilişkisi
Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Törüner, Nuri Çakır, Metin Arslan

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:00-18:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 8 / SS22 - SS24** ●●●

Salon 6

Oturum Başkanları: Ömer Azal, Tuncay Delibaşı

SS22

İnterlökin-6 174 G/C gen polimorfizmi ve diyabetik ayak gelişimi
Mehmet Erdoğan, Abdullah Canataroğlu, Soner Solmaz, Mustafa Kulaksızoğlu,
Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Afig Berdelli, Candeğer Yılmaz

SS23

Orta yaş tip 2 diyabetik erkeklerde serum testosteron ve gonadotropin düzeyleri
Aysun Çakıllı, Mustafa Temizel, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Kadem Aslan,
Feride Alakuş, Tufan Tükek

SS24

Diabetes mellituslu hastalarda periferik arter hastalığının ciddiyetinin tahmininde
ankle-brachial index kullanılması
Şükriye Miray Kılınçer Bozgül, Şevki Çetinkalp, Ilgın Yıldırım Şimşir

19:00-21:00

Akşam yemeği
(Konaklama yapılan otellerde)

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-10:00 KONFERANS 4 ●●●

Salon 1

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Hüsrev Hatemi

09:00-09:30 Türkiye diyabet prevalans çalışmaları
TURDEP 1 - TURDEP 2

İlhan Satman

09:30-10:00 PURE, Tek Harf, Credit, Metabolik Sendrom

Aytekin Oğuz

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 9 ●●●



Salon 1

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Diyabet tedavisinde veriler ışığında kanıta ulaşmak

Abdurrahman Çömlekçi
Serdar Küçüköğlü

10:00-11:00 UYDU SEMPOZYUM 10 ●●●



Salon 2

Oturum Başkanı: Sadi Gündoğdu

Sitagliptin 2011: Tip 2 Diyabette Fizyolojik Kontrol

Nevin Dinççağ
Şevki Çetinkalp

11:00-11:30 Kahve arası

11:30-13:00 PANEL 4 ●●●

Salon 1

Gebelik ve diyabet

Oturum Başkanları: Tümay Sözen, Ahmet Kaya

11:30-12:00 Gebelikte karbohidrat metabolizması değişikliği

Miyase Bayraktar

12:00-12:30 Gestasyonel diabetes mellitus, tanı ve tedavi planlaması

M. Numan Tamer

12:30-13:00 Diyabetik gebede tedavi planlaması

Gül Gürsoy

13:00-14:00 Öğle yemeği

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 POSTER TARTIŞMALARI 5 / PS33 - PS40 ●●●

Salon 4

Başkanlar: Rifat Emral, Alpaslan Tuzcu

PS33

Hastanede çalışan hemşire ve ebe grubuna verilen diyabetli hastanın izlemi ve bakımı konulu eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi öntest sontest çalışması
Rukiye Burucu, Miyase Kılıç, Hatice Daşbaşı Günaydın, Seher Yıldız Sarı, Ayşe Cömert

PS34

Standart 75 gr glukozla yapılan OGTT'de sadece açlık ve 2. saat glukoz ölçümleri diyabet tanısı için yeterli midir?
Mustafa Altay, Mehmet Çölbay, Hayrettin Köklü, Füsün Baloş Törüner, Müjde Aktürk, Nuri Çakır, Metin Arslan

PS35

Diyabetik hastalardaki erektil disfonksiyon sıklığının değerlendirilmesi
Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Servet Yolbaş, Banu Büyükcaydın, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

PS36

Rosiglitazon tip 2 diyabetli kadınlarda açlık plazma peptit YY3-36 seviyelerini azaltmakta: tedavi sürecindeki kilo artışında olası etken?
Zehra Berberoğlu, Ayşe Canan Yazıcı, Nilüfer Bayraktar, Nilgün Güvener Demirağ

PS37

Diyabetik ayak nedeni ile uygulanan hiperbarik oksijen tedavisinin renal fonksiyonlar üzerine etkisi
Hüsniye Başer, Esra Artvinli Akgül, Dilek Arpacı, Rıfki Üçler, Alper Usluoğulları, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır

PS38

Diyabetik nöropatik ağrı tedavisi ve tiroid fonksiyonları
Ahmet Yıldırım, Cavit Çulha, Gönül Koç, Besime Halis, Yalçın Aral

PS39

Diyabetik hastalardaki sigara kullanımı ve kan şekeri regülasyonu ile ilişkisi
Mehmet Zorlu, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mustafa Çakırca, Banu Büyükcaydın, Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu

PS40

80 yaş üstü diyabetik olgularda kognitif durumun incelenmesi
Seyid Ahmet Ay, Murat Karaman, İlkin Naharcı, Ergün Bozoğlu, Hüseyin Doruk, Nuri Karadurmuş, Kenan Sağlam

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

13:00-14:00 **POSTER TARTIŞMALARI 6 / PS41 - PS47** ●●● **Salon 5**

Başkanlar: Murat Yılmaz, Selçuk Dağdelen

- PS41** Diyabetli erişkinlerin kutsal hac yolculuğunda karşılaştığı güçlükler
Rükuye Burucu, Hatice Daşbaşı Günaydın
- PS42** Tip 2 Diyabet hastalarında bitkisel tedaviye yönlendiren etkenler, kullanım sıklığı ve etkinliği
Yusuf Aydın, Ali Kutlucan, Elif Önder, Davut Baltacı, Hilmi Demirin, Gökhan Celbek, Gül Çakmak, Hande Aydemir
- PS43** İnsülin kullanmakta olan diyabetik hastalarda günlük enjeksiyon sıklığı ve günlük total insülin dozu ile kan şekeri regülasyonu arasında ilişki
Servet Yolbaş, Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu
- PS44** Tip 2 diabetes mellitusta plantar fasya, aşıl ve patellar tendon kalınlıklarının değerlendirilmesi
Zeynep Demircan, Rabia Kılınç, Şenay Arıkan, Yasin Öztürk, Mehmet Emin Ayhan
- PS45** Endokrinoloji kliniği beslenme ve diyet polikliniğine başvuran hastaların diyet destek ürünlerine bakışının değerlendirilmesi
Nesil Gören, Gonca Güzide Örük, Ece Harmankaya, Pelin Tütüncüoğlu, Mitat Bahçeci
- PS46** Metformin ve glimeprid kullanan bir diyabetik hastada normal gebelik ve sağlıklı bebek: Olgu sunumu
Birsen Ünsal Koyuncu, Ramazan Sarı
- PS47** Diyabetik ketoasidozlu genç kızda polikistik over sendromu ve otoimmün poliglanduler sendrom tip 2B ilişkisi
Mehmet Emin Ayhan, Şenay Arıkan, Ayşe Çarlıoğlu, Yasin Öztürk, Yunus Kibar, Ahmet Tay

14:00-15:00 **UYDU SEMPOZYUM 11** ●●● **sanofi aventis** **Salon 1**
Esas olan sağlıktır.

Oturum Başkanı: Nilgün Başkal

Deneyimlerle Diyabet Diyalogları

*Metin Arslan
Nilgün Başkal
Ahmet Çorakçı
Tomris Erbaş*

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

Tip 2 diyabette agresif tedavi

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Hakkı Kahraman

15:00-15:30 Evet

Kubilay Ukinç

15:30-16:00 Hayır

Mesut Özkaya

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

15:00-16:00 **EVET / HAYIR OTURUMU 2** ●●●●● **Salon 2**

Diyabet tedavisinde kısa etkili analog insülinler

Oturum Başkanları: *Zeynep Oşar Siva, Abdurrahman Çömlekçi*

15:00-15:30 Evet *Aysen Akalın*

15:30-16:00 Hayır *Ersin Akarsu*

16:00-16:30 Kahve arası

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 13** ●●●●● **Salon 1**

Oturum Başkanı: *Tamer Tetiker*

Diyabette yeni tedavi yaklaşımları *Demet Çorapçıoğlu*

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 14** ●●●●● **Salon 2**

Oturum Başkanı: *Rüştü Serter*

Diyabette vasküler risk skorlaması ve tedavi planlaması *Sibel Gültiken*

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 15** ●●●●● **Salon 3**

Oturum Başkanı: *Serdar Güler*

Diyabet ve metabolik kemik hastalıkları *Bilgin Özmen*

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 16** ●●●●● **Salon 4**

Oturum Başkanı: *Vedia Gedik*

Diyabetik hasta; nöropati tedavisi *Engin Güney*

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 17** ●●●●● **Salon 5**

Oturum Başkanı: *Sevim Güllü*

İlaçlar ve diyabet *Zeynep Cantürk*

16:30-17:10 **ÖZEL KONULAR 18** ●●●●● **Salon 6**

Oturum Başkanı: *Füsün Saygılı*

Diyabette komplikasyon gelişiminde genetik faktörlerin etkisi *FeYZa Nur Tuncer*

47. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:10-18:40 **PANEL 5** ●●●

Salon 1

Hipoglisemi ve sistemik etkileri

Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Mehmet Sargın

17:10-17:30 Reaktif hipoglisemiler

Nazif Bağrıaçık

17:30-17:50 Diyabetik hipoglisemi ve kardiyovasküler sistem

Dilek Ural

17:50-18:10 Diyabetik hipoglisemi ve santral sinir sistemi

Fatih Tanrıverdi

18:10-18:30 Diyabetik hipoglisemi ve tedavisi

Hasan Altunbaş

18:30-18:40 Genel tartışma

18:40-19:00 Kapanış töreni

Salon 1

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

21:30-24:30 **Gala konser etkinliği**
Funda Arar ve Orkestrası
(Rixos Sungate Otel)

Çim alan



13. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Diyabete Güncel Bakış

Salon 7

09:30-10:30 Açılış konuşmaları

Nermin Olgun	(Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
Sena Yeşil	(Kongre Başkanı)
M. Temel Yılmaz	(UDK Dönem Koordinatörü)
Sevgi Oktay	(Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı)

10:30-12:30 DİYABET YÖNETİMİNDE GELİŞMELER - 1

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Nurdan Yıldırım

10:30-11:00 Tıbbi tedavide yenilikler *Abdurrahman Çömlekçi*

11:00-11:30 Okulda diyabet programı *Hatice Bilgili*

11:30-12:00 Diyabeti öğreniyorum projesi *Gönül Güveli*

12:00-12:30 Diyabetli çocuklarda ve gençlerde psikolojik sorunlar *Ülkü Göktürk*

12:30-13:30 Öğle yemeği

13:30-15:15 DİYABET YÖNETİMİNDE GELİŞMELER - 2

Oturum Başkanları: Sevgi Oktay, Sevgi Kızılcı

13:30-14:00 TURDEP-II Raporu *İlhan Satman*

14:00-15:15 Diyabet sohbetleri programının diyabet eğitimine katkıları *Selda Çelik
Belgin Bektaş
Feride Badur
Hülya Demir
Yeter Erbil
Nur Sorudak Karagöz*

15:15-15:30 Kahve arası

13. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

15:30-16:30 SERBEST BİLDİRİLER / HSS01 - HSS05

Oturum Başkanları: Hülya Okumuş, Gülhan Coşansu

- HSS01** Diyabet sohbet haritaları ile verilen diyabet eğitimlerinin standart eğitimlere kıyasla uzun dönem glisemik kontrole etkisi
Hülya Demir, Hasan Aydın
- HSS02** Diyabetli hastaların glisemik kontrolünde hemşirelik vaka yönetimi modelinde videofone teknolojisinin kullanımı
Nurgül Güngör Tavşanlı, Ayfer Karadakovan, Füsün Saygılı
- HSS03** Gestasyonel diabetes mellituslu kadınlarda koçluk uygulamasının fetomaternal parametrelere etkisi
Hülya Demir, Hasan Aydın
- HSS04** Diyabet hastalarının öz-bakım gücünün belirlenmesi
Halil İbrahim Baysoy, Arzu Kıvrak, Hülya Baybek, Hatice Bağcı, Halime Tozak Yıldız
- HSS05** Sigara kullanan diyabet hastalarının sigara bağımlılık düzeyleri ve HbA1C ile anksiyete düzeylerine etkileri
Sultan Yurtsever, Şebnem Gider, Dede Şit

16:30-17:00 Diyabetik nöropatik ağrı

Emine Kır Biçer

17:00-17:30 Kapanış

13. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun
Semra Erdoğan
Gülhan Coşansu
Selda Çelik
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım
Yeter Erbil
Şengül Işık
Alev Kahraman



13. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 7

08:30-09:00 **Açılış**

H. Tanju Besler

Ayhan Dağ

Emel Özer

M. Temel Yılmaz

(H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı)

(Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)

(Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)

(UDK Dönem Koordinatörü)

09:00-10:30 **I. OTURUM**

Türkiye’de diyabetle mücadele: Artan sorumluluklar

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Perihan Arslan

09:00-09:30 Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı

Serdar Güler

09:30-10:00 Diyabet 2020 vizyon ve hedefler projesi

M. Temel Yılmaz

10:00-10:30 Diyetisyenlerin rolü

Emel Özer

10:30-11:00 Kahve arası

11:00-12:30 **II. OTURUM**

**Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi -
Güncel yaklaşımlar-I**

Oturum Başkanları: Gülden Köksal, M. Kemal Balcı

11:00-11:30 Kanıta dayalı tıbbi beslenme tedavisi - 2011

Emine Yıldız

11:30-12:00 Diyabet ve fruktoz

H. Tanju Besler

12:00-12:30 Tıbbi beslenme tedavisinde kan şekeri izlemi

Nevin Avhan

12:30-14:00 Öğle yemeği

13. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

14:00-15:30 III. OTURUM

**Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi-
Güncel yaklaşımlar-II**

Oturum Başkanları: H. Tanju Besler, Ahmet Kaya

- 14:00-14:30 Kardiyometabolik risklerin önlenmesinde DASH etkili mi? *Gül Kızıltan*
- 14:30-15:00 Tamamlayıcı ve alternatif tedaviler önerilmeli mi? *Simge Yılmaz*
- 15:00-15:30 Diyabet tedavisinde besin desteklerinin etkinliği var mı? *Emine Yıldız*
- 15:30-16:00 Kahve arası

16:00-17:30 PANEL

**Diyabet diyetisyenliğinin dünü, bugünü, yarını:
Sorunlar, çözüm önerileri**

*Oturum Başkanları: Emel Özer, Ayhan Dağ
Meral Mercanlıgil, Canan Uysal, Nesil Gören*

17:30-18:00 Kapanış



DİYABET DİYETİSYENLİĞİ DERNEĞİ



H.Ü. BESLENME VE DİYETETİK
BÖLÜMÜ

*Diyabet Diyetisyenliği Derneği organizasyonunda,
Türkiye Diyetisyenler Derneği ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü işbirliği ile*

TİP 2 DİABETES MELLİTUSDA İNSÜLİN REZİSTANSI TEDAVİSİ

Prof. Dr. Mustafa KUTLU

Gülhane Askeri Tıp Akademisi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Tip 2 Diabetes Mellitus (DM); sıklığı giderek artan, hayat boyu süren ve yaşam kalitesini bozan yaygın bir hastalıktır. Günümüzde, tüm diyabetli olguların takriben %80-90'nını oluşturan Tip 2 DM'nin tedavisinde geniş olanaklar ortaya çıkmıştır. Tip 2 DM ile ilgili önemli bir çalışma olan UKPDS'de (The United Kingdom Prospective Diabetes Study) ve diğer çalışmalarda, sıkı glisemik kontrolün sadece tip 1 DM'lilerde değil, tip 2 DM'lilerde de önemli olduğu açık bir şekilde ortaya konmuştur (1,2). Tip 2 DM'de de diyabetin mikrovasküler komplikasyonları iyi bir glisemik kontrol ile birlikte sıklıkla tip 2 DM'ye eşlik eden hipertansiyon ve lipid bozuklukları gibi metabolik sendromun diğer komponentlerinin de uygun tedavisi ile önenebilir (3,4).

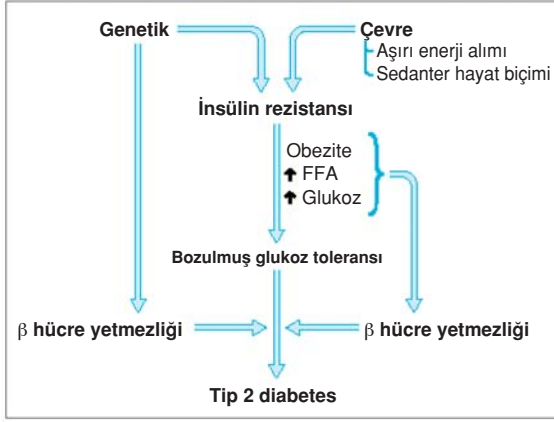
Glisemik kontrolün değerlendirilmesinde diğer metabolik kontrol parametrelerinin de önemli olduğunu gösteren çalışmalar mevcut ise de günümüzde altın standart hala A1C dir. Bununla birlikte post-prandiyal hiperglisemi piklerinin özellikle kardiyovasküler hastalık (KVH) ile ilgili olarak, gerek bozulmuş glukoz toleransı (İGT) ve gerek erken tip 2 DM evresinde vasküler hastalık risk artışının bir göstergesi olduğu kabul edilmektedir (5,6). A1C'nin oluşumunda açlık plazma glukozu (APG) kadar post-prandiyal glukozun (PPG) katkısı da vardır. O halde sıkı glisemik kontrolün sağlanması için diğer bir deyimle A1C'yi istenilen düzeye getirebilmek için hem APG'yi ve hemde PPG'yi normale yakın düzeylere getirmelidir (7,8).

Glisemik kontrol hedefi ile ilgili olarak çeşitli kuruluşlar tarafından birçok öneri ileri sürülmüştür. Amerikan diyabet cemiyetine (ADA) göre yemek öncesi plazma glukozu 130 mg/dl'nin ve A1C'de %7'nin altında olmalıdır. Eğer yemek öncesi plazma glukozu 150 mg/dl'den ve A1C %8'den (iki kez ölçüm) fazla ise tedavi değişikliği yapılmalıdır. ADA'nın önerisine göre post-prandiyal plazma glukozunun da (PPG) izlenmesi ve hedefe erişinceye kadar tedavi edilmesi gerektiği bildirilmektedir. PPG için hedef değer 180 mg/dl'nin altında olması gerektiği belirtilmiştir. Aksine Avrupa ve uluslar arası diyabet cemiyetlerine (EASD ve İDF) göre açlık/yemek öncesi plazma glukozu 110 mg/dl'den, PPG 140mg/dl'den ve A1C %6.5'den daha düşük olmalıdır (Tablo 1). PPG'nin son yıllarda belirlenen önemi nedeniyle diyabet tedavisinde sadece APG hedef olmamalı, PPG'de ideal seviyeye getirilmek için gayret sarfedilmesi gerektiği vurgulanmalıdır (3,4,8).

Tablo 1: Glisemik kontrol hedefleri (TEMD ADA EASD)

	İyi	Sınırdan	Kötü
Açlık/Preprandiyal	79-110 mg/dl	111-140 mg/dl	> 140 mg/dl
Postprandiyal	79-144 mg/dl	145-180 mg/dl	> 180 mg/dl
A1C	< 6.5 %	6.5-7.5 %	> 7.5 %

Tip 2 diabetesin tedavisinde her bir ilacın rolünü anlayabilmek için diabetesin patogenezi (Şekil 1) ve farklı bölgelerde insülin ve glukoz arasındaki etkileşimleri anlamak önemlidir. Tip 2 DM'de çoklu faktörlerin karmaşık etkileşimi söz konusudur ve 2 majör defektle karakterizedir. Bu defektler hem insülin sekresyonunda yetersizlik, hem de insülin duyarlılığında azalmadır (insülin direnci). Bunlardan hangisinin öncelikli olduğu tam olarak açıklanmamıştır. Bununla beraber insülin rezistansı ve insülin yetersizliğinin her birinin bir diğeri hızlandırdığı ve ortaya çıkardığı düşünülmektedir. Tip2 DM'de hiperglisemi iki farklı ve birbirleriyle ilişkili mekanizma ile belirgin hale gelir. Hepatik glukoz yapımında artma nedeni ile APG'de yükselme, insülin sekresyonunda ve periferik kullanımında/etkisinde bozukluk/yetersizlik sonucu postprandiyal glukozda artma ortaya çıkar. Günümüzde mevcut oral antidiyabetikler (OAD) bu patofizyolojik bozuklukların bir veya daha fazlasında etkilidirler (4,9)



Şekil 1: Tip 2 DM'nin patogenezi (FFA:Serbest yağ asidi)

TEDAVİ YAKLAŞIMI

Beslenme tedavisi ve egzersiz içeren yaşam şekli değişikliği tip 2 diyabet tedavisinin temelini teşkil eder. Tip 1 DM'de seçkin tedavi yöntemi intensif insülin tedavidir. Ancak, tip 2 DM ile ilgili en önemli araştırma olan UKPDS sonuçları ile kanıt dayalı tıp verilerine rağmen tip 2 DM için önerilen, herkesin kabul edebileceği bir tedavi modeli yoktur (1,2).

UKPDS bize ilerleyici bir hastalık olan tip 2 DM tedavisinin ne kadar güç olduğunu ve tedavi modeline bakılmaksızın önemli olanın sıkı glisemik kontrolün sağlanması olduğunu işaret etmiştir. Ayrıca izlenen hastalarda tip 2 DM'nin ilerlemesi ile pankreastan insülin salınımının daha da azaldığı gösterilmiştir. Yine UKPDS'de 10 yılın sonunda tip 2 DM'li hastaların çok azında başlangıç tedavi ne olursa olsun, OAD ve insülinin birlikte kullanılmasına rağmen sıkı glisemik kontrol devam ettirebilmiştir (1,2). Diğer çalışmalarda tip 2 DM tedavisinde kullanılan ilaçların A1C'yi düşürme kapasitelerinin çoğunluğunda %1 ve en etkili olanında ise %2 olduğu saptanmıştır (12,13). Tip 2 DM'li bir hastada uygun beslenme tedavisi ve egzersiz programlarından oluşan ilaç dışı önlemlerle APG <108 mg/dl ve A1C <%6.6 elde edilemezse OAD veya insülin monoterapisine başlanması önerilmektedir (3,12,14). Son yıllarda kendine özgü farklı etki

mekanizmaları olan çok sayıda oral antihiperglisemik ajan geliştirilmiş ve ülkemizde de kullanıma girmiştir.

Farklı etki mekanizmalı oral ilaçların birlikte kullanımı A1C düzeylerini düşürmede ek yarar sağlar. İkinci ilacın eklenmesi ile ilacın grubuna bağlı olarak A1C'de % 0.5-2'lik bir düşme elde edilmektedir (18). FDA'nın (Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi) oral kombinasyon tedavisi için uygun gördüğü ilaçlar ve A1C değerlerinde ve ortalama glukoz düzeylerinde ek olarak sağladığı düşüş Tablo 2'de verilmektedir.

Tablo 2: Tip 2 DM'da kombinasyon için uygun olan ilaçlar ve bu ilaçların metabolik kontrole ortalama katkıları.

Kombinasyon	Ek düşme	
	A1C (%)	Açlık Glukozu (mg/dl)
SU+MET	1.5-2.0	60-80
Nateglinid+MET	+/-1.5	60-80
Repaglinid+MET	1.0-1.5	40-80
MET+TZD	0.6-0.8	20-40
SU+TZD	0.5-1.5	30-50
SU+AGİ	1.0-1.5	20-40
MET+AGİ	0.5	15-20
MET+DPP4	0.5-1	40-80
SU+DPP4	0.5-1	40-80

SU:Sulfonilüre, TZD:Thiazolidinedion, MET:Metformin, AGİ:Alfa glukosidaz inhibitörü
DPP4:Dipeptidilpeptidaz 4 inhibitörleri

Glisemik kontrollü iyi olmayan hastalarda çoklu ilaç tedavisine erken başlamak mantıksal bir yaklaşımdır. ***Diyet ve egzersizin yetersiz olduğu hastalarda (ort. A1C %8.2) fiks/sabit doz gliburid ve metforminin birlikte kullanımı, doz titrasyonu yapılarak her bir ilacın kullanıldığı kombinasyona göre A1C'yi daha fazla düşürmüştür.*** Glizipid+metformin ve rosiglitazon+metformin kombinasyonlarının sabit dozları FDA tarafından uygun bulunmuştur. Bu birlikte kullanımlar tedaviye hasta uyumunu artırır. OAD tedavilerinin hepsi endojen insülin varsa etkilidir. Hastalığın üzerinden yıllar geçtikçe ve pankreastan insülin salınımı azaldıkça, OAD.ler de giderek etkisiz olmaya başlar (19).

İNSÜLİN DUYARLILIĞINI ARTIRAN İLAÇLAR

Metformin

Metformin, günümüzde diabetes mellitus tedavisinde kullanılan biguanid grubu tek mevcut olan hipoglisemik ilaçtır. İki molekül guanidin içerir. Laktik asidoz gibi yan etkileri nedeniyle fazla kullanılmayan fakat yine de dünyada bazı ülkelerde bulunabilen diğer guanidin deriveleri olan fenformine (beta-fenilbiguanid) ve buformine (N-butilbiguanid) yapısal benzerlik gösterir. Metformin gerçek oral hipoglisemik bir ajan değildir. Diyabeti olmayan kişilerde kan glukozunu

düşürmez. Bu nedenle metformini antihiperglisemik bir ajan olarak düşünmek gerekir. Metformin sadece insülin varlığında etkilidir ve esas etkisi karaciğer glukoz yapımını azaltmak ve insülin etkisini artırmaktır.

Metforminin moleküler etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İnsülin salınımını uyarmadığı gösterilmiştir. Metformin karaciğerde glukoz yapımını baskılamaktadır. Bu etkiye ilave olarak metformin, hedef organlarda (kas ve karaciğer) insülin aracılıklı glukoz kullanımını artırır, özellikle yemeklerden sonra antilipolitik etkisi ile serum serbest yağ asiti seviyelerini düşürür, glukoneogenesis için mevcut substratları azaltır. Metforminin serum lipid ve kan glukoz düzeylerini düşürmesinde AMP-activated protein kinase enzim aktivasyonunun rol oynadığı ileri sürülmektedir.

Metforminin deneysel hayvan çalışmalarında, aynı zamanda nonoksidatif metabolizma yolu ile barsakta glukoz kullanımını artırdığı gösterilmiştir. Bu işlemlle laktat üretilmektedir ve laktatın büyük kısmı glukoneogenez için substrat oluşturur ve karaciğerde metabolize edilir. Bu durumun hipoglisemiyi önleyici etkileri olduğu düşünülmektedir.

Klinik kullanım: Metformin obez hastalarda ağırlığın azalmasını, en azından sabit kalmasını sağlar. Çift kör geniş katımlı bir çalışmada, gliburid, klorpropamid ve insülinle tedavi edilen hastalarda 3.5-4.8 kg ağırlık artışı saptanırken metformin alanlarda herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Ayrıca birçok çalışmada metformin tedavisi ile kan glukoz kontrolünün sağlanması yanında kilo kaybı olduğu gösterilmiştir (27). Genellikle ilk 6 ay içinde ağırlıkta ortalama 2.5-4.5 kg'lık bir düşme sağlanır ve bu vücut ağırlığı devam edebilir. Kilo kaybının oluşmasında ilacın direkt olarak iştah merkezini etkileyerek anoreksiye neden olduğu, gıdaların bağırsaktan emilimini etkilediği veya termogenezisi artırdığı gibi nedenler ileri sürülmüştür. Bazı çalışmalarda da AKB'de düşme sağladığı gösterilmesine rağmen bu durum diğer çalışmalarda doğrulanmamıştır (28).

Metforminin avantajları ve dezavantajları;

- Hernekadar son zamanlarda yapılan çalışmalarda pratik uygulamadan daha fazla sayıda hipoglisemi bildirilse de metformin daha az hipoglisemiyeye neden olmaktadır. Tedavinin ilk birkaç ayında daha dikkatli kan glukoz düzeyi takibi yapılırsa bu problemten kaçınılabılır.
- Önemli lipid düşürücü etkileri vardır (serum trigiserid ve serbest yağ asit düzeylerinde azalma yapar). Postprandiyal hiperlipidemiyi azaltır. Ayrıca bir miktar LDL-Kolesterol düzeylerinde düşürücü, HDL-Kolesterol düzeylerinde artırıcı etkileri de mevcuttur.
- Metforminin laktik asidoz için potansiyel risk ve sindirim sisteminde yan etkiler olmak üzere iki dezavantajı vardır.

Metformin, oral alımını takiben ince bağırsaktan (% 60'ı) hızla absorbe edilir, iki saatte pik plazma konsantrasyonuna ulaşır. Plazma proteinlerine bağlanmaz ve vücutta metabolize edilmez. Oral alımdan 24-36 saat sonra absorbe edilen dozun tamamı idrarla atılır. Yarılanma ömrü 1.5-4.9 saattir. Metformin sadece böbrek yoluyla atıldığından, böbrek yetmezliği olanlarda

özellikle serum kreatinin değeri 1.5 mg/dl'den (kadınlarda 1.4 mg/dl) daha fazla ise metformin kullanılmamalıdır.

Türkiye'de metforminin 850 mg ve 1000mg dozlarda tabletleri mevcuttur, öğünlerde alınması daha uygundur. Tedaviye günde bir kez 850 mg'lık dozla başlanmalı (akşamları tek doz) ve sindirim sistemindeki yan etkileri azaltmak için tok olarak alınmalıdır. İlaç iyi tolere edilirse ilave doz daha sonra sabaha eklenmelidir. Ancak maksimum etki 1-2 hafta içerisinde olduğundan tedaviye düşük dozda başlayıp 1-2 hafta aralıklarla yavaş olarak artırılmalıdır. Günlük maksimum dozu 3000 mg'dır. Bununla birlikte metformin maksimum etkisi çoğunlukla günlük 1500-2000 mg dozda görülmektedir. Metformine primer yetersizlik hastaların % 10-20'de görülmesine rağmen sekonder yetersizlik oranı sulfonilürelerden daha düşüktür.

Metforminin kan glukoz konsantrasyonunu etkin bir şekilde düşürmesi, kilo kaybını stimüle etmesi, plazma lipid profilini iyileştirmesi, plazma insülin seviyesini düşürebilmesi ve karaciğer ile kaslarda insülin sensitivitesini artırabilmesi, obez ve dislipidemik tip 2 DM'lilerde ilk seçilecek ilaç olması gerektiğini göstermektedir.

Her ne kadar insülin sekresyonunda sıklıkla daha ağır bir bozukluk bulunmasına karşın metformin obez olmayan tip 2 DM'lilerde de kullanılabilir ve bunlarda sulfonilürelerden bazen daha faydalı olabilmektedir. Açlık plazma glukozu (APG) kontrol altına alınamayan tip 2 DM'li hastalarda sulfonilürelerle birlikte kullanılabilir. Birçok çalışmada sulfonilüreye sekonder yetersizliği olan hastaların %50 veya daha fazlasında metformin eklenmesinin glikemik kontrolü sağladığı gösterilmiştir. Sulfonilüre alanlara metformin ilave edilirse sulfonilüre dozu azaltılmamalıdır.

Yan etkiler: Metformin tedavisinin yan etkileri çoğunlukla sindirim sistemi ile ilgili olup hastaların % 30'unda görülmektedir. Metalik tat, anoreksi, bulantı, abdominal sıkıntılar, midede yanma, şişkinlik ve diyare sık görülmektedir. Bu yan etkiler genellikle hafif, geçici ve tedavinin kesilmesi veya dozun azaltılması ile düzelebilir. Hafif yan etkiler tedaviden 2-3 hafta sonra ortadan kalkabilir. Eğer düşük dozla başlanır ve yemekle birlikte alınırsa bu yan etkiler azalabilir. Diyare ve diğer yan etkiler devam ederse ya doz azaltılır ya da ilaç kesilebilir. Deride raş ve ürtiker nadiren görülebilir. Yan etkiler nedeniyle ilacın kesilmesi ancak hastaların % 1-2'den daha azında ortaya çıkmaktadır.

Metformin, hastaların % 30 kadarında vitamin B12'nin barsak emilimini azaltır. Hastaların % 5-10'unda serum vitamin B12 düzeyleri düşüktür, ancak megaloblastik anemiye çok nadir neden olur. Bu azalma vitamin B12'nin ileumda kalsiyum bağımlı absorpsiyonuna antagonizm nedeniyle ve oral kalsiyum verilmesiyle düzelir (29).

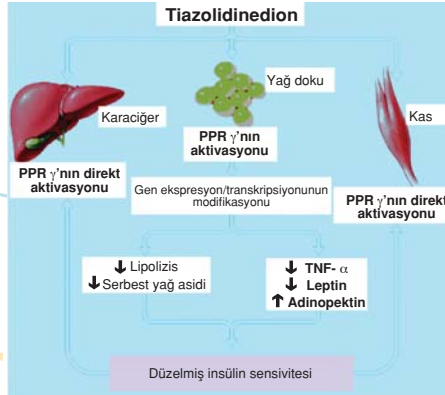
Metformin laktik asidozise neden olabilir. Fenforminle tedavide görülen ciddi bir yan etki olan laktik asidoz, metforminle tedavi edilen hastalarda nadiren görülür. Tip 2 DM'li hastalarda laktik asidoz insidansı oldukça düşüktür. Takriben yılda 100.000 hastanın 3'ünde görülmektedir. Metformin alan hastalarda serum laktat düzeyleri genellikle 2 mmol/L'den azdır ve bu değer klinik olarak önemsizdir (29).

İlaç etkileşimleri: Metformin ve cimetidine arasında potansiyel ilaç etkileşimi mevcuttur. Cimetidine, metforminin renal tübül sekresyonunu kompetitif olarak inhibe ederek metforminin renal klerensini düşürür. Bu etkileşim özellikle metforminle birlikte sufonilüre veya insülin kullanan hastalarda hipoglisemi riskini artırır. Diğer H₂ reseptör blokerleri, bu etkiyi daha az gösterirler.

Metformin, iyotlu kontrast maddelerin parenteral kullanımını gerektiren herhangi bir radyolojik prosedürden 48 saat önce kesilmelidir. Prosedür sonrası renal fonksiyonlar normale metformin yeniden başlanır.

THIAZOLIDİNEĐONLAR

İki thiazolidinedion preparatı (rosiglitazon ve pioglitazon) mevcuttur. Halen ülkemizde sadece pioglitazon kullanılmaktadır. Bu grubun ilk ilacı olan troglitazon, ciddi hepatotoksisite ve ölümlere yol açması nedeniyle klinik kullanımdan çekilmiştir. Bu ilaçlar kas ve karaciğerde insülin duyarlılığını artırmaktadır. Karaciğerde glukoz üretimini azaltırken, kaslarda da glukoz kullanımını artırmaktadır (30) (Şekil 3)



Şekil 3: Tiazolidinedionların etki mekanizmaları

Periferik dokularda insülin direncini azaltarak etkinlik gösterirler. Bu ilaçlara insülin "sensitizer" ismi de verilir. Thiazolidinedionlar, etkilerini nükleer reseptör olan PPAR'ye (peroxisome proliferator activated reseptor) bağlanarak gösterirler. Bu güne kadar bilinen PPAR'lerin subgrupları α , β/δ ve γ 'dir. PPAR α esas olarak karaciğerde ve daha az oranda ise iskelet ve kalp kasında bulunmaktadır. Fibrat grubu antilipidemik ilaçlar bu reseptör yoluyla etkili olurlar. PPAR β/δ ise birçok dokuda bulunmasına rağmen insülin direncindeki rolü bilinmemektedir. PPAR γ 'nin PPAR γ 1 ve γ 2 olmak üzere iki izoformu vardır. PPAR γ 1 birçok dokuda bulunurken γ 2 ise esas olarak adipoz dokuda eksprese olmaktadır. Adipoz doku diğer dokulara göre daha çok PPAR γ içerir. Thiazolidinedionlardan rosiglitazon ve pioglitazon PPAR γ 'yi benzer şekilde aktive ederken pioglitazon PPAR α 'ı rosiglitazon'dan daha kuvvetli olarak aktive eder. PPAR γ nükleer transkripsiyon faktörü olup, insülin genlerinin transkripsiyonunda rol oynar. Thiazolidinedionlar, insülin varlığında kas ve yağ dokusunda glukoz uptake'ni, GLUT-1 ve GLUT-4 reseptör ekspresyonunu, postreseptör insülin sinyalini, glikojen sentaz aktivitesini artırırken, serbest yağ asitlerini, trigliserit klerensini, hepatik glukoneogenezisi ve TNF- α 'yı azaltır (Şekil 3). Preadipositlerin adipositlere dönüşümünü artırarak adipoz dokuyu yeniden yapılandırır. Bununla birlikte PPAR γ yolu ile insülin sensitivite artışının gerçek moleküler mekanizması bilinmemektedir.

PPAR γ 'nın konsantrasyonu obezlerin ve diabetik hastaların iskelet kaslarında artmıştır. Artmış PPAR γ konsantrasyonu, serum insülin konsantrasyonu ile doğru orantılıdır. Thiazolidinedionlar, glukoz trasport aktivitesini kolaylaştırarak tip 2 diabetli hastalarda iskelet kasının insülin cevabını düzeltirler. Bu sınıf ilaçların tip 2 diabetes mellitusun önlenmesinde de etkili olabileceği TRIPOD çalışması ile gösterilmiştir (31).

Klinik kullanım: Günümüzde thiazolidinedionlardan sadece pioglitazon tip 2 diabetin tedavisinde kullanılmaktadır. 2007 yılında Nissen, yayınladığı metaanalizde roziglitazonun myokard infarktüsü ve ölüm riskini arttırdığını belirtmesinden sonra roziglitazon ile ilgili çekinceler oluşmuştur. Sonrasında artan benzer veriler neticesinde birçok ülke ile birlikte ülkemizde de roziglitazon kullanımı yasaklanmış ve ilaç piyasadan toplatılmıştır.

Pioglitazon: Pioglitazon bir thiazolidinedion türevidir. PPAR γ yolu ile periferik dokularda insülin sensitivitesini artırır. Biyoyararlılığı % 83 olup, iyi absorbe olur ve plazma proteinlerine bağlanma oranı >%97'dir. Plazma yarılanma ömrü 5-6 saat olmasına rağmen aktif metabolitleri nedeniyle glukoz düşürücü etkisi 16-23 saat kadar devam edebilir. Hepatik sitokrom P450 (CYP) 2C8 ve 3A4 ile metabolize edilir ve esas olarak safra yoluyla atılır (>%55). Günde 15-45 mg dozlarında tek doz olarak ve öğünlerle ilişkisi olmadan kullanılır. Pioglitazon monoterapi olarak tip 2 diabetes mellitusularda kullanıldığında plazma glukoz, insülin, C-peptid ve A1C'de anlamlı düşmeler elde edilir. Lipidler üzerine etkileri olarak HDL-kolesterolde daha belirgin artma, trigliserid ve serbest yağ asitlerinde daha fazla düşme gözlenirken total kolesterol ve LDL-kolesterolde belirgin değişiklik elde edilmemiştir (34). Sulfonilüreler, metformin ve insülin ile kombine edilebilir. Thiazolidinedionlar için gözlenen ve yukarıda belirtilen tüm etkiler pioglitazon kullananlarda da görülmektedir. Yan etkileri azdır (kilo alma, ödem, hipoglisemi gibi). Belirgin hepatotoksisite bildirilmemiş ise de karaciğer enzimleri izlenmelidir.

Yan etkiler: Thiazolidinedionların pratik kullanımında önemli bazı yan etkileri mevcuttur. Bu yan etkiler nedeni ile troglitazon günümüzde kullanılmamaktadır. Ancak troglitazonun türevleri emniyetle kullanılabilir.

Kilo alma: Thiazolidinedionların hepsi hem doza, hem de zamana bağlı olarak ağırlık artışına neden olmakta ve bu durum dirençli olabilmektedir. Kilo alma yeni adipositlerin proliferasyonuna ve yağ depolanmasının redistribüsyonuna bağlıdır. Troglitazon ile tedavi edilen 20 tip 2 diabetes mellituslu hastada yağ depolanmasında artma subkutan yağ depolanması şeklinde olmuştur ve visseral/subkutan yağ oranı düşmüştür.

Sıvı birikimi/kalp yetmezliği: Thiazolidinedion ile birlikte insülin kullanan hastalarda sıvı tutulumu meydana gelmektedir. Periferik ödem ve kalp yetmezliğinin kötüleşmesi veya presipite olması hastaların % 2-5 kadarında gelişmektedir. Bu gözlemlere rağmen diabetli ve kalp yetmezlikli hastalarda thiazolidinedion grubu ilaç kullanımı devam etmektedir. Thiazolidinedion ile oluşan sıvı retansiyonu diüretiklere relatif olarak rezistandır ve bu rezistatansın mekanizması bilinmemektedir.

Amerika Kalp ve Diyabet Cemiyeti, Aralık 2003'te thiazolidinedion kullanımı ile ilgili olarak konsensus yayınlamıştır (33). Bu konsensusun önerileri şunlardır:

- Thiazolidinedionlar, New York kalp cemiyeti (New York Heart Association- NYHA) sınıflamasında klas III veya IV kalp yetmezliğinde kullanılmamalıdır.
- Bir veya daha fazla kalp yetmezliği riski olan hastalarda, asemptomatik ventriküler disfonksiyon olanlarda ve NYHA klas I veya II kalp yetmezliği olanlarda başlangıç dozu düşük (rosiglitazon için 2-4 mg/g, pioglitazon için 15 mg/g) olmalıdır. Hastalar kilo alma veya ödem için dikkatle

takip edilmelidir. Doz ayarlaması tedricen yapılmalıdır.

- Thiazolidinedion alan hastalarda kilo alma veya ödem gelişirse kalp yetmezliği bulguları dikkatle araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Glycemic control with diet, sfonylurea, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies. JAMA 281:2005-2012, 1999.
2. European Diabetes Policy Group. A desktop guide to type 2 diabetes mellitus. DiabetMed 16:716-730, 1999.
3. Standl E, Fuchtenbusch. The role oral antidiabetic agents: Why and when to use an early-phase insulin secretion agent in type 2 diabetes mellitus. Diabetologia 46 (Suppl 1):M30-M36, 2003.
4. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular diseases, but not impaired fasting glucose. The Funata Diabetes Study. Diabetes Care 22:920-924, 1999.
5. Shaw JE, Hodge AM, de Courten M, Chitson P, Zimmet PZ. Isolated post-challenge hyperglycaemia confirmed as a risk factor for mortality. Diabetologia 42:1050-1054, 1999.
6. American Diabetes Association. Postprandial blood glucose. Diabetes Care 24:775-778, 2001.
7. Bell DSH. A Comparison of agents used to manage type 2 diabetes mellitus. Treat Endocrinol. 3(2):67-76, 2004.
8. Lebowitz HE. Combination therapy for hyperglycemia. In: Lebowitz HE, ed. Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. 4rd ed. Alexandria, Va: American Diabetes Association. 2004, 232-240.
9. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. United Kingdom prospective diabetes study group (UKPDS) 13: Relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylureas, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes followed for three years. BMJ 310:83, 1995.
10. Bailey, CJ, Turner, RC. Metformin. N Engl J Med 334:574, 1996.
11. Khan, MA, St Peter, JV, Xue, JL. A prospective, randomized comparison of the metabolic effects of pioglitazone or rosiglitazone in patients with type 2 diabetes who were previously treated with troglitazone. Diabetes Care 25:708, 2002.12.
12. Nesto, RW, Bell, D, Bonow, RO, et al. Thiazolidinedione use, fluid retention, and congestive heart failure: a consensus statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. Circulation 108:294, 12003.
13. Nesto, RW, Bell, D, Bonow, RO, et al. Thiazolidinedione use, fluid retention, and congestive heart failure: a consensus statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. Circulation 108:294, 12003.
14. Shadid, S, Jensen, MD. Effects of pioglitazone versus diet and exercise on metabolic health and fat distribution in upper body obesity. Diabetes Care 26:3148, 2003. Shadid, S, Jensen, MD. Effects of pioglitazone versus diet and exercise on metabolic health and fat distribution in upper body obesity. Diabetes Care 26:3148, 2003. of 24-week monotherapy with acarbose, metformin, or placebo in dietary-treated NIDDM patients: the Essen- II study. Am J Med 103:483-487, 1997.

DİYABET ve KANSER

*Prof. Dr. Ahmet KAYA
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

Diyabetik hastalarda kanser sıklığının arttığı yaklaşık 70 yıldan bu yana bilinmesine karşın konu son yıllarda gündeme gelmiştir. Aslında diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalıklar ve buna bağlı mortalite artışı hep ön planda olduğu için belki de bu konu ötelenmiştir. Oysa obezite; diyabet, insülin direnci, hiperinsülinizm ve hipertansiyon gibi pek çok neden pek çok kanserin gelişiminde etkindir (1,2). Öte yandan tüm toplumlarda erişkin nüfusun %25-30'unun obez olduğu, aşikar diyabet tanısının %7-10 arasında karşımıza çıktığı düşünülürse diyabet-kanser arasında ilişkiye bağlı -çok da önemli olmadığı var sayılsa bile- sonuçlar son derece de önemlidir. Ayrıca her iki hastalık birbirini olumsuz etkiler; örneğin diyabetiklerde kansere bağlı mortalite daha fazladır. Glukokortikoidler gibi kanser tedavisinde kullanılan bazı ajanlar da metabolik kontrolü bozabilir.

Epidemiyolojik çalışmalar özefagus, pankreas, karaciğer, göğüs, kolorektal, üriner sistem ve kadın reproduktif organlarla ilişkili kanserlerin ve lenfomanın diyabetiklerde daha fazla olduğunu göstermiştir. Diabetik hastalarda birçok faktör ileri sürülmesine karşın kanser riskinin ne ile ilişkili olduğunu göstermek zordur. Obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, adipokinler, serbest yağ asidinin artışı, serbest radikal oluşumu, antioksidan kapasite azalması, mitokondrial disfonksiyon ve NF-kB sistem ve seks steroidlerindeki değişim, özellikle böbrek tümörlerinde geçerli olan hipertansiyonun varlığı ve enfeksiyonlara yatkınlık, durağan yaşam, rafine karbonhidrat ve doymuş yağdan beslenme gibi pek çok neden suçlanmıştır. Ayrıca diyabetin süresi, metabolik kontrol durumu, farklı ilaç kullanımları da kanser oluşumunda etkindir, ama diyabet- kanser ilişkisinde moleküler patofizyoloji tam olarak belli değildir (2, 3-4).

İnsülin ve hiperinsülinemi tümör oluşumunu direkt olarak epitel hücreleri üzerindeki insülin reseptörü yoluyla ya da indirekt olarak; insülin benzeri büyüme faktörleri (IGF), seks hormonları, inflamatuvar süreçler ve adipokin düzeylerini etkileyerek yapabilir.

İnsülin reseptörleri normal dokularda olduğu gibi kanserli dokularda da ekprese edilir. Normal dokularda daha çok insülin reseptör B izoformunun olmasına rağmen kanser hücreleri A izoformunu ekprese eder. Aynı zamanda kanserli hücreler hiperinsülinemiye cevap olarak insülin reseptör sıklığını azaltma kabiliyetlerini yitirmişlerdir. Bu artmış insülin seviyelerinin prognozadaki olumsuz katkısını açıklayabilir.

İnsülin ve İGF-1 reseptörleri (IGF-IR) yapı olarak birbirlerine benzer, hem insülin hem de İGF'leri bu reseptörlere bağlanıp aktive edebilirler ki bunlar kanserli dokularda çoğunlukla fazladan ekprese edilmişlerdir. Epidemiyolojik çalışmalarda yüksek İGF-1 seviyeleri ile kolorektal, prostat ve meme kanseri arasındaki ilişki gösterilmiştir. Hiperinsülinemi, İGF-1 ve İGF-II seviyelerini arttırabilir aynı zamanda bağlandığı proteinlerden de ayrılmasını sağlayıp dolaşımdaki serbest yani biyoaktif seviyelerini de yükseltebilir. Artmış İGF-1 seviyeleri de mitojenik etki göstererek kansere yol açabilir.

İnsülinin metabolik etkisi yanında mitojenik etkisi de vardır. İnsülin İGF bağlayıcı protein (İGFBP-1 ve 2)'i baskılar ve İGF-1 biyoyararlılığı artırır. İnsülin reseptör aktivasyonu ile intraselüler sinyal yolak ve ekstraselüler sinyal-regüle kinaz (ERK) ve fosfotidilinozitol-3 tetiklenir. Böylece mitojenik ve antiapoptotik yolak da tetiklenir. Proliferatif etki muhtemelen İGF-1 reseptör ile ilişkilidir.

Terapötik dozda insülin de kanser riskini artırır. Ayrıca bazı insülin analogları daha mitojenik olabilir. Çünkü İGF-1 afinitesi daha fazladır (2-4).

Diyabetiklerde oksidatif stres artmış, DNA tamir kapasitesi azalmıştır. DNA tamiri yüksek enerji gerektiren bir süreçtir. Hücre döngüsünde bu bozukluk ya apoptoz ya da proliferasyona sonlanır. Uzun süre DNA mutasyonu kanseri tetikler. Mitokondrial disfonksiyon kanser etyopatogenezinde sorumludur (2-4).

Virüsler insanlarda kanser gelişiminin %15'inden sorumludur. HBV ve HBC virüs enfeksiyonları diyabetiklerde sıktır. Meme kanserinin de patofizyolojide temelidir. C-MYC en iyi bilinen tetiklenen protoonkojendir. Böylece hedef insan genomu ile virüs parçacıklarının entegrasyonu kansere neden olur (2).

Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların diyabetik hastalarda kanser yapıcı etkileri üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. İnsülin kullanan hastalarda kanser gelişim riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir. Özellikle İGF-1 reseptörüne daha fazla afinitesi olan uzun etkili analogların daha mitojenik olduğu bildirilmiştir. Aslında eksojen ve endojen hiperinsülinemi olayın temelini oluşturur. Sülfonilürelerin de insülin salınımını artırarak riski artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ama insülin kullanan hastalarda sülfonilüre kullananlara göre kanser gelişme olasılığı daha fazladır. Metformin kullananlarda kanser gelişim riskinin daha az olduğu bunun da başlıca AMPK aktivitesi ile olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Karaciğer kanseri gibi pankreas kanseri de diyabetiklerde daha sıktır ama diyabetin mi kansere kanserin mi diyabete neden olduğu ayırt edilmelidir: 40 yaşından sonra diyabet saptanan kişilerde diyabet aile öyküsü yoksa ve kişi zayıfsa pankreas kanseri araştırılmalıdır. Yaşlılarda ortaya çıkan diyabette aynı yaş ve cinsine göre pankreas kanseri gelişme riski 8 kat fazladır (5,6).

Diyabetiklerde böbrek kanseri, artmış insidens ve mortalite ile birlikte: Hiperinsülinemi, obezite ve hipertansiyon sorumlu olabilir. Mesane kanseri orta derecede artmıştır. Hiperinsülinemi ve sık idrar yolu enfeksiyonları etkilidir (1,3).

Sedanter yaşam, rafine karbonhidrat alımı ve yağlı beslenme, düşük serum HDL kolesterol ile meme kanseri arasında ilişki vardır.

Normal ve malign meme dokusunda insülinin mitojenik etkisi vardır. Hormona bağlı meme kanserlerinde estradiolün tümör hücre proliferasyonuna etkisi insülin mevcudiyeti ya da İGF mevcudiyetine bağlıdır. Özellikle obezlerde menopoz sonu endojen estrogen yapımı C19 steroid androstenedione aromatisasyonu ile meme kanseri gelişir. Düşük seks hormonu bağlayan globülin (SHBG) insülin direnci ile bağlantılıdır. Leptin ve adipokinler meme hücre proliferasyonu nedenidir. Adiponektin proliferasyonu inhibe eder. Apoptozu artırır. Göğüs ve endometrial kanser riski diabetik kadınlarda artar (3-5).

Diyabetiklerde prostat kanserinin azaldığını bildiren çalışmalar vardır. Statin ve metformin kullanımı ile prostat kanseri arasında ters ilişki yapar. RAS aktivitesi artışı ile kanser artışı arasında paralellik gösteren çalışmalar olup, diyabetik hastalarda bu aktivite çoğu kez artmıştır.

Batı tip beslenme, durağan yaşam, aşırı kilo ile kolorektal kanser ilişkilidir. Bu durumda hiperinsülinemi hipotezi ile açıklanır. Artmış insülin düzeyleri ve serbest İGF-1 kolonda hücre proliferasyonuna neden olur (1,2,5,7).

KAYNAKLAR:

1. Fisher WE. Diabetes: Risk factor for the development of pancreatic cancer or manifestation of the disease? *World J Surg* 2001;25:503-508
2. Cebioğlu M, Schield HH, Golubnitschaja O. Diabetes mellitus as a risk factor for cancer: stress or viral etiology? *Infections Disorders-Drug Targets* 2008;8: 76-87
3. Samani AA, Yakar S, LeRoith D, Brodt P. The role of the IGF system in cancer growth and metastasis: Overview and recent insights. *Endocrine Reviews* 2007;28:20-47
4. Golubnitschaja O. Clinical proteomics in application to predictive diagnostics and personalized treatment of diabetic patients. *Current Proteomics* 2008; 5:35-44
5. LeRoith D, Novosyadly R, Gallagher EJ, Lann D, Vijayakumar A, Yakar S. Obesity and type 2 diabetes are associated with an increased risk of developing cancer and a worse prognosis; epidemiological and mechanistic evidence. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008;116(suppl.1):S4-S6
6. Yalniz M, Pour PM. Diabetes mellitus: a risk factor for pancreatic cancer. *Langenbecks Arch Surg* 2005;390:66-72
7. Karin BM, Solomon CG, Hu FB, Rosner BA, Hankinson SE, Colditz GA, Manson JE. Type 2 diabetes and subsequent incidence of breast cancer in the nurses' health study. *Diabetes Care* 2003; 26:1752-1758

DIYABET VE LÖKOMOTOR SİSTEM

Prof. Dr. Nilüfer BALCI

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Antalya

Diabetes mellitus'daki metabolik bozukluklar vital organlar ve sistemlerde kronik, geridönüşümü olmayan hasara sebep olur. Diyabetin kardiyovasküler, renal, ve okular komplikasyonları çok ağır olmasına rağmen, pekçok romatolojik sendromlar da genel popülasyona göre diyabetli hastalarda daha sık olarak görülür. Diyabet farklı yollarla konnektif dokuları etkileyerek periartriküler, artiküler ve iskelet sisteminde değişikliklere neden olur ve çok çeşitli komplikasyonlar gelişir. Özellikle el, diyabetik komplikasyonların sık görüldüğü önemli bir hedef organdır.

Diyabetli hastalarda görülen kas-iskelet sistemi hastalıkları:

- 1- Diyabetin komplikasyonları sonucu gelişen; Diyabetik kas infarkları, Nöropatik artropati
- 2- Diyabette olan metabolik bozukluklar sonucu gelişen; Diffüz idiyopatik iskeletal hiperosteosis, Osteopeni
- 3- Etiyolojisinde mikrovasküler hastalık payı olan sendromlar; Adeziv kapsülit, Dupuytren kontraktürü, Sınırlı Eklem Hareketi (Limited joint mobility sendromu veya cheiropathy), Palmar fleksör tenosinovit (tetik parmak), Akut proksimal nöropati, Proksimal motor nöropati,
- 4- Olası ilişki; Karpal tünel sendromu, Gut, Osteoartrit

SPESİFİK DİYABET TİPLERİNDE TANI

Doç. Dr. Cumali GÖKÇE

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi,

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

Diyabet, insülin salınımı, etkisi veya her ikisinden kaynaklanan sorunlar nedeniyle meydana gelen, hiperglisemiyle karakterize bir metabolik hastalıktır. Bu hastalık sonucunda meydana gelen kronik hiperglisemi göz, böbrek, sinir, kalp ve damarlar başta olmak üzere değişik organlarda yetmezlik, hasar ve disfonksiyona neden olur. DM'nin gelişmesi ile ilgili çok sayıda etyoloji mevcuttur. Bunlar; β hücrelerinin otoimmün destrüksiyonundan insülin direncine kadar geniş bir spektrum içerisinde yer almaktadır. Diyabete bağlı karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozukluklar insülinin hedef dokulara olan etkisinin kaybı ile ilgilidir.

DM'li hastalar etyopatogenetik olarak daha çok tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki ana kategoriye ayrılmaktadır. Diyabetin diğer spesifik tipleri daha nadir olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlar;

β hücresinin genetik defektleri: Diyabetin nadir görülen formlarına neden olurlar. Bu diyabet tiplerinde hastalar genellikle erken yaşta görülen hiperglisemi ile karakterizedirler. Gençlerin erişkin başlangıçlı diyabetinde (MODY) bozulmuş insülin salınımı ön plandadır, insülinin etkisi normal veya minimal defektifdir. Otozomal dominant olarak kalıtım gösterir, farklı kromozomlardaki değişik genetik lokuslarda anormallikler sözkonusudur.

İnsülin etkisinin genetik defektleri: İnsülin etkisinde bozukluklara neden olan, yaygın olarak görülmeyen, genetik olarak tespit edilen, sonucunda diyabet gelişen hastalıklardan meydana gelir. İnsülin reseptörlerinde meydana gelen mutasyonlar; hiperinsülinemi, orta derecede hiperglisemiden ağır DM'ye kadar geniş spektrumda görülebilirler. Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson-Mendenhall sendromu bu gruptaki hastalıklardan bazılarıdır.

Ekzokrin pankreas hastalıkları: Pankreasa yaygın olarak hasar veren herhangi bir hastalık diyabete neden olur. Pankreatit, travma, infeksiyon, pankreatektomi ve pankreas kanserleri bu tabloya neden olabilir.

Endokrinopatiler: Cushing's sendromu, glukagonoma, feokromositoma, akromegali gibi insülinin etkilerini antogonize eden hormonların aşırı salgılandığı hastalıkların varlığında diyabet gelişir.

İlaç veya kimyasalların neden olduğu DM: Bazı ilaç ve kimyasallar (vacor, pentamidin vs.) insülin sekresyonunu bozarken, diğerleri ise insülin etkisindeki bozukluklara (niacin, glukokortikoidler) neden olabilir. Alfa interferon gibi bazı ilaçlar ise insüliniteye yol açarak diyabete yol açarlar.

İnfeksiyonlar: Bazı virüsler (rubella, CMV gibi) β hücresinde destrüksiyona neden olup diyabete neden olurlar.

İmmünite kaynaklı diyabetin nadir formları: Stiff-man sendromu merkezi sinir sisteminin otoimmün bir hastalığıdır. Aksiyal kasların sertliği ve ağrılı spazmlarla karakterizedir. GAD otoantikorları genellikle yüksektir. Antiinsülin antikorları insülin reseptörüne bağlanarak diyabete neden olur. Bu antikorlar; nadiren SLE ve diğer otoimmün hastalıklarda görülür.

DM ile birlikte olan diğer genetik sendromlar: Bazı genetik sendromlar (Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu vs) artmış diyabet insidansı ile birlikte dir.

Sonuç olarak, spesifik diyabet tiplerinde tanı; diyabetin tanısı, genetik analizler, altta yatan hastalıkların tanısı, kullandığı ilaç ve kimyasalların varlığı ile yakından ilgilidir.

DİYABETİK NÖROPATİ

Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU
Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastalıkları Endokrinoloji Kliniği, Adana

Diyabetik nöropati, otonomik ve periferik sinir sistemini etkileyen, morbidite ve mortalitesi yüksek, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen diyabetin önemli bir kronik mikrovasküler komplikasyonudur. Diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlarından. Sinir ileti çalışmaları gibi objektif testler kullanıldığında diyabetik hastaların yaklaşık % 50'sinde saptanabilir. İlerleyici ve yaygın sinir harabiyetiyle ilişkili bir durumdur. Saptaması ve tedavisi zorluklarla dolu olan uzun bir subklinik dönemden sonra ciddi morbidite ve hatta mortaliteyle sonuçlanabilen klinik durumlara yol açabilir. Erken safhalarda hastalığı tanımlamak etkili tedavi yapılabilmesi için en uygun fırsatı sunar.

Klinik olarak hastaları en fazla rahatsız eden şikayet ağrıdır. Bunun yanında yanma, elektrik çarpması, karıncalanma, iğnelenme, kaşınma, üşüme gibi şikayetler de olabilir. Şikayetler sürekli veya aralıklı olabileceği gibi özellikle akşam saatleri artış gösterir.

Patogeneze; artmış ileri glikolizasyon ürünleri, poliöl-sorbitol aktivitesinin artması, protein kinaz C aktivasyonu ve heksoamin yolağının aktive olması, artmış büyüme faktörleri gibi hipotezler vardır. Muhtemel bir ortak mekanizma, hipergliseminin mitokondride reaktif oksijen türlerini veya superoksit üretiminin artmasına yol açtığıdır ki bu yukarıdaki yolların tümünü aktive edebilir.

Tedavide, normogliseminin sağlanması, semptomların giderilmesi, bulunan risk faktörlerinin tedavisi; kan basıncı regülasyonu, dislipideminin tedavisi, obezite ile mücadele, sigaranın kesilmesi, aşırı alkolden kaçınma gibi basamaklar olmakla birlikte patogeneze yönelik tedavi de üzerinde çalışılan seçeneklerdendir. DCCT'de yoğun insülin tedavisi ile iyi glisemik kontrolün sağlanması sayesinde elektrofizyolojik değerlendirme sonuçlarında %50 iyileşme sağlanmıştır. DCTT çalışmasında Tip 1 DM'li hastalarda A1c'de düşüşe (% 8.9 → % 7.1) paralel olarak nöropati riskinde %60'lık bir azalma saptanmıştır. UKPDS çalışmasında ise her yüzde birlik A1c düşüşü ile mikrovasküler komplikasyonlarda %37'lik risk azalması saptanmıştır. Semptomatik tedavi seçenekleri arasında trisiklik antidepresanlar, antiemipetiktikler, SSRI'lar, opiyatlar, topikal ajanlar sayılabilir. Fakat bu grup ilaçların ağrının giderilmesindeki yetersizliği ve yan etkilerinin fazla olması, hastalığa yönelik patolojiyi düzeltici etkilerinin olmaması ve dolayısı ile hastalığın ilerlemesini önlemede yetersiz kalması patolojiye yönelik tedavi arayışlarını ortaya çıkarmıştır. Bunlar arasında aldoz reduktaz inhibitörleri, α -lipoik asit, resveratrol, benfotiamine, PKC- β inhibitörleri, gliseril trinitrat, α -tokaferol, c-peptid sayılabilir.

Diyabetik nöropati gelişen bireyde tedavinin ilk basamağı kan şekeri regülasyonu, daha sonra da diyabete eşlik eden hastalıkların tedavisidir. Ağrılı diyabetik nöropatinin tedavisinde monoterapinin etkinliği kısıtlıdır, tedavi sırasında ilaçların (doza bağımlı) yan etkileri göz önünde bulundurulmalı bu nedenle tedavi kılavuzlar eşliğinde bireyselleştirilmelidir. Fakat semptomatik tedavinin yetersiz kalması nedeniyle patogeneze yönelik çalışmalar yoğun bir şekilde devam etmektedir.

Sonuç olarak DNP tedavisinde "kan şekeri regülasyonunun sağlanması ve uzun süreli sürdürülmesi temel hedef olmalıdır.

DİYABET VE CİNSEL YAŞAM

Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi,
Üroloji Anabilim Dalı, Androloji Bilim Dalı, İstanbul*

Diyabet Mellitus gittikçe yaşlanmakta olan toplumumuzda prevalansı gittikçe artmakta olan bir hastalıktır. Bu hastalık toplum sağlığının pek çok ögesinin bozarken, cinsel yaşam bu konuda özel bir yer tutmaktadır. Sertleşme problemine (erektil disfonksiyon,ED) tek başına sebep olabilen hastalıklar içersinde %40'lık oranı ile DM birinci sıradadır. Onu %30 ile vasküler hastalıklar, %13 ile prostat kanseri cerrahisi ve %8 ile spinal kord travması takip etmektedir. Diyabetik hasta grubunda sertleşme problemi sağlıklı nüfusa göre 3 kat fazladır. Yapılan araştırmalarda aynı grupta bu hastalık oranının %85'lere kadar çıktığı görülmüştür. Aynı zamanda bu probleminin ortaya çıkış yaşını da diyabet 10-15 yıl erkene çekmektedir.

Androloji polikliniğine başvuran hastaların %5'i, sertleşme problemi ile başvuran hastaların %12'si ilk defa diyabet tanısı alırlar. 65 yaşından küçük hastalarda sertleşme problemi diyabetin habercisi olabilir. 10 yılı aşan diyabetiklerde ED görülme oranı %50'den fazladır. Tip 2 DM'a hiperlipidemi, obezite, hipertansiyon, sedanter yaşam gibi yandaş öğeler eşlik ederler ve diyabet ile bunlar birbirlerini beslerler. Diyabet vasküler, nörolojik, endokrinolojik, psikiyatrik ve lokal patolojiler ile ED'ye sebep olur.

ED aynı zamanda koroner hastalıklarında bir öncüsüdür. Mesela koroner hastalarının %67'si bu tanıyı almadan önce sertleşme problemi yaşamaktadırlar. 1-2 mm çaplı penil arter, 3-4 mm çaplı koroner arterlerde göre daha erken etkilenmektedir. Hipogonadizm ile diyabet, vücut kitle indeksi ve yaş arasında direkt bir bağ bulunmaktadır. Diyabetik erkeklerin %50'sinde serbest testosteron sınırın altındadır, bu da ED'a sebep olmaktadır. Örneğin diyabetik erkeklerin %35'i sabah ereksiyonuna sahip olduğu halde, %31'e varan depresyon tanısı sebebiyle sertleşme problemi yaşamaktadırlar.

Diyabette ED tedavisinin ilk ve en önemli aşaması aslında diyabetten korunmadır. Genetik formül değiştirilemese de, beslenme, egzersiz, sonuç olarak yaşam tarzı değiştirilerek hem diyabet ve erektil disfonksiyondan korunabilir. Tedavinin sonraki aşaması ise diyabetiklerde doğru glukoz regülasyonu ve ilaç kullanımı, obezite, hareketsizlik, hipertansiyon ile mücadeledir. PDE-5 inhibitörleri ise bir sonraki tedavi basamaklarıdır. eNOS ve nNOS'un stimülasyonu ile oluşan ve ereksiyonu sağlayan cGMP'yi yıkan PDE-5 enzimini inhibe eden bu ilaçlar, hücre içi cGMP arttırarak düz kas gevşemesini ve böylece ereksiyonu sağlarlar. Vardenafil, tadalafil, sildenafil ve yeni çıkan udenafil bu ilaç grubuna aittirler. Bunlar PDE-5 enziminin katalitik bölümüne bağlanıp cGMP ile yarışmalı inhibisyona girerek onun yıkılmasını önlerler. Farmakolojik olarak vardenafil daha potent olsa da klinik olarak her 3 ilacında etkisinin aynı olduğu kabul edilir. Tadalafilin yarılanma ömrü 17.5 saat iken diğer iki ilacın süreleri 3-5 saat arasındadır. Standart ED'li hastalarda PDE-5 inhibitörlerinin SEP sistemine göre başarısı %80'lerdeyken diyabetik nüfusta bu oran %55-60'a düşmektedir.

Oral ilaçların başarısız olduğu zaman bir sonraki aşamada vakum cihazları, intrakavernözal enjeksiyon veya transüretral alprostadil tercih edilebilir. 3. aşama ise yüksek başarı ve kullanıcı memnuniyeti gösteren penil protezdir. Çok parçalı veya bükülebilir tek parçalı olabilen penil protezin, enfeksiyon oranı normal nüfusta %1, diyabetiklerde ise %2-4 arasındadır.

İlişkiye girmeyi zorlaştıran Peyronie hastalığına %18-33 oranının diyabet eşlik etmektedir. Normal popülasyonda insidans %3'tür. Diyabetlilerde Peyronie hastalığı daha uzun süre ile (24 ay/12 ay), ağrısız ve daha yüksek oranda ED (%81/%41) ve penil eğrilik (%90/%80) görülerek seyreder. Peyronie hastalığında tedavi aktif dönemde E vitamini, kolşisin, varsa ED'nin tedavisi, kronik dönemde ED'nin eşlik etmediklerinde Nesbit ve İVP cerrahisi, edenlerde ise buna ilaveten penil protezdir. Normalde %96 olan penil protez memnuniyeti, Peyronie hastalarında %75'e düşer.

Diyabet kadınların da cinsel yaşamını etkiler. Streptozosin ile diyabetik hala getirilen sıçanlarda yapılan deneyde bu sıçanların kan glukoz, testosteron oranları ve BMI'leri daha yüksek iken, östrojen ve uterin ağırlıkları daha düşük bulunmuştur. Vajinal kan akımı stimülasyon ile normal hastalarda beş katına çıkarken, diyabetiklerde iki katına kadar çıkabilmiştir. Klitoral doppler ile değerlendirildiğinde kontrol grubunda %15 olan seksüel disfonksiyon oranı, diyabetik kadınlarda %65 olarak tespit edilmiştir. Bu gruba 100 mg sildenafil verildiğinde klitoral kan akımında anlamlı derecede artış sağlanmış. Klitoral vakum cihazı kullanılarak vajinal ve klitoral kan akımı artışı, vajinal lubrikasyon ve engorjman ve otonomik refleks artışı sağlanabilir.

DIYABET VE BİLİŞSEL FONKSİYON

Doç. Dr. Melek Eda ERTÖRER

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana*

Diabetes mellitus (DM) mutlak yetersiz insülin salgısı; Tip 1 DM ya da insüline karşı çevre dokularda duyarlılığın azalmasına eşlik eden insülin salgısının görece yetmezliği; Tip 2 DM ile karakterize patolojik bir tablodur ve yeterli kontrol edilmezse etkilenen bireyde sık hiperglisemi ve hipoglisemi ataklarına sebep olur. Santral sinir sisteminin (SSS) temel enerji kaynağı glukozdur, ancak glukozu sentezleyemediği ve depolayamadığı için beyin dokusu periferden glukoz aktarımına muhtaçtır. Öglisemi dışında kalan uç glisemik düzeylerin SSS üzerinde yarattığı olumsuzluklar bilinmektedir. Diabetes mellitus ilintili SSS komplikasyonları bilişsel fonksiyonlarda bozulmaya yol açan elektrofizyolojik değişikliklerle ya da atrofi, nöronal sinaptik yeniden düzenlenme, astrositlerin artmış proliferasyonu gibi yapısal bozukluklarla kendini gösterebilir. Bu farklanmalar, SSS'yi hızlanmış bir yaşlanma sürecine sürükleyebilir veya Alzheimer hastalığı gibi yaş ilintili hastalıklara yakalanma riskini artırabilir.

Otuz yıldır tip 1 DM olan bir hastanın bilişsel fonksiyonları yedi yıldır tip 2 DM hastası olan bir kişi ile karşılaştırılabilir düzeydedir. Yapılan çalışmalar, tip 1 ve tip 2 DM'de SSS etkilenmesinin farklı boyutlarda olduğunu göstermektedir. Tip 1 DM'de daha çok psikomotor yavaşlama ve mental yeterlilikte azalma gözlenirken, tip 2 DM'de psikomotor yetkinlikte, öğrenme, dikkat ve yönetsel fonksiyonlarda azalma izlenmektedir. Tip 1 DM hastalarının beyin manyetik rezonans görüntülemeleri tip 2 DM'lilere göre daha sağlıklıdır. Olguların beyaz cevher lezyonları ve sessiz iskemi alanları daha az, beyin hacimleri daha iyidir. Diyabetin farklı tiplerinin SSS üzerinde farklı etkileri olması, dikkatleri diyabetin ortaya çıkış yaşı üzerine yönlendirmiştir. Erken yaşlarda ortaya çıkması sebebi ile Tip 1 DM'de daha çok gelişimsel bozukluklar olabileceği, tip 2 DM'de ise insülin direncinin ve insülin reseptör aktivitesindeki azalmanın tabloda tetikleyici olabileceği düşünülmektedir.

Santral sinir sisteminin (SSS) hipokampus gibi özelleşmiş bölgeleri glukoz düzeylerindeki değişikliklere karşı çok duyarlıdır. Hipokampus öğrenme ve hafıza gibi bilişsel fonksiyonları işleyen önemli bir SSS bölgesidir. Normal yaşlanma sürecindeki kişinin hipokampus bölgesinde meydana gelen değişiklikler, diyabetik hastanın hipokampus bölgesinde oluşan değişikliklerle önemli oranda benzerlik gösterir. Hipokampusta insülin reseptörlerinin gösterilmesi üzerine, insülinin bilişsel fonksiyonların önemli bir düzenleyicisi olabileceği hipotezi ileri sürülmüştür. Alzheimer hastalığına (AH) zemin yaratan risk faktörlerinden biri de diyabettir. Tip 2 DM ve AH tablolarında plazma insülin düzeylerinin yüksek bulunması, fizyopatolojik ortak sorunun insülin direnci olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak; insülin düzeyleri, plazma glukoz düzeylerindeki dalgalanmalar, diabetes mellitus alt tipi ve ortaya çıkış yaşı, diyabetik hastalarda bilişsel fonksiyonları etkileyen önemli faktörler olarak görünmektedir. Bu konuda, tedavide kullanılan ajanların etkilerine dair giderek artan sayıda verinin biriktiği de unutulmamalıdır.

TİP 1 DİYABETTE BAZAL - BOLUS İNSÜLİN TEDAVİ PLANLAMASI

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

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

Tip 1 Diyabet'te İnsülin Tedavi İlkeleri

Tip 1 Diyabette Tedavi Hedefleri kan glukoz regülasyonunu sağlamak, komplikasyonları önlemek ve ilerlemesini durdurmak, büyüme ve gelişmenin fizyolojik süreçte olmasını sağlamak, gebelikte anne ve fetusla ilgili komplikasyonları önlemek ve yaşam kalitesini artırmaktır.

Diyabet'te insülin tedavisindeki temel hedef fizyolojik insülin salınımını birebir taklit etmektir. Fizyoloji de preprandial kan şekerlerini normal düzeylerde (80-100 mg/dl) kontrol altında tutan bazal insülin salınımı, post prandial kan şekerlerini kontrol altında tutan (>140 mg/dl) bolus insülin salınımı olmak üzere iki farklı insülin salınımı olduğu kabul edilir.

Bolus insülin titrasyonu birçok değişkenden (öğündeki KH miktarı, gıdaların glisemik indeksi, emilim hızı, mide boşalma zamanı, günlük aktivasyon ve egzersiz, hastanın mesleği ve çalışma zamanları, haftasonu ve tatil aktiviteleri vb) doğrudan etkilenir. Bu nedenle bolus tedavisi, insülin titrasyonunda tedavinin en karmaşık ve zorluk çekilen bölümüdür. Buna karşın bazal insülin replasmanı günlük yaşamdaki değişkenlerden çok az etkilenir.

Bolus insülin tedavisinde postprandial hiperglisemi pikini kontrol altına almak üzere pazarda iki grup insülin vardır. Kısa / hızlı etkili (Regüler) insülinler çok / kısa hızlı etkili (Analog) insülinler olarak isimlendirilir.

Bolus İnsülinler ve Özellikleri

Regüler human insülinlerin maximum etki süresi 2-3 saat, etki süresi 4-6 h civarındadır. Analog çok kısa/hızlı insülinler Lispro insülin (Lys B28 ProB29), Aspart insülin (Asp B28) ve Glulisine insülin (Glu B29) olmak üzere üç farklı formül de bulunmaktadır. Analog kısa etkili insülinlerin etki başlangıç süresi regüler insülinlere göre daha kısadır. (Tablo 1)

Bolus İnsülinler ve Özellikleri					
	Etki Başlama	Pik	Süre	Görünüş	
Kısa etkili insan insülini Regüler insülin	30-60 dk	2-3 s	3-6 s	Berrak	
Kısa etkili analog insülinler					
Lispro	15-30 dk	0.5-1.5 s	3-5 s	Berrak	
Aspart	10-20 dk	1-1.5 s	3-4 s	Berrak	
Glulisine	15 dk	1-1.5 s	3-4 s	Berrak	
Orta etkili insülinler					
NPH	2-4 dk	6-10 s	10-16 s	Bulanık	
Lente	3-4 dk	6-12 s	12-18 s	Bulanık	
Uzun etkili insülinler					
Detemir	3-5 dk	-	24 s	Berrak	
Glarjin	4 dk	-	24 s	Berrak	

Postprandial hipergliseminin pik zamanı (1,5-2 h) ve etki süresi (4-5 h) olduğu göz önüne alındığı zaman, glisemik kontrolleri sağlamada analog insülinlerin etkisinin biraz erken başladığı buna karşılık regüler insülinlerin biraz daha geç başladığı matematiksel olarak görülmektedir.

Bu noktada, öğünlerde alınan gıdaların emilim hızları ve glisemik indeksleri belirleyici rol oynar. Hızlı emilen ve glisemik indeksi yüksek karbonhidrat alımında analog kısa etkili insülinlerin, buna karşılık emilimi yavaş ve glisemik indeksi düşük gıdalarda regüler insülin protokollerinin daha doğru ve hipoglisemik yada hiperglisemik atakların kontrolü açısından daha güvenilir seçenek olduğu kabul edilmektedir.

Yine öğün aralıklarının süresi (sabah/öğle yada öğle/akşam arasındaki süre) yada öğünün kendi süresi (uzun akşam yemekleri / kısa kahvaltı süreleri vb) analog veya regüler insülin seçiminde önemli rol oynadığı bilinmektedir.

Bazal İnsülinler ve Özellikleri

Bazal insülin tedavi protokollerinde yer alabilecek iki farklı grup insülin bulunmaktadır. Orta etkili (NPH) insülinler, uzun etkili (Analog) insülinler.

NPH insülinlerin, başlangıç etki zamanı 2-4 h, maximum etki zamanı 6-12 h, etki süresi 12-18 h civarındadır. NPH insülinlerin diyabetik gebelik dışında bazal insülin replasmanında geniş kullanım alanı kalmamıştır.

Uzun Etkili Analog İnsülinler; İnsülin Glargine (Gly [A21], Arg [B31] – insülin) ve İnsülin Detemir (Lys B 29) – N – E – Tetradecanoyl, Des (B 30) – insülin) olarak iki ayrı formülde kullanımdadır. Bu insülinlerin başlangıç etki zamanı 3-5 h, maximum etki zamanı 4-6 h, etki süresi 24 h civarındadır.

Her iki uzun etkili analog insülinde doz arttıkça (0.8 IU/kg/gün ve üstü) tek doz uygulamada pik oluşur ve etki süreleri uzar (Klein 0, et al Diab. Obes. Met. 2007: 9-290-299).

Bazal insülinlerin etki süreleri 24 saat olarak kabul edilmesine rağmen etkinlik süreleri 18-20 saat arasındadır. Tek doz kullanımlarda enjeksiyon zamanını takip eden 2-4 saatle, son 2-4 saatlik sürelerde etkinliğin azalmasına bağlı bir eksiklik süreci olabilir. Bu nedenlerden dolayı özellikle Tip 1 Diyabette yada Tip 2 Diyabetin ileri döneminde (C peptid: 0) uzun etkili insülinler Sabah (2/3) ve Akşam (1/2) iki doz olarak yapılmalıdır. C peptid (+) Tip 2 diyabetlilerde yeterli doz endojen insülin varsa tek doz uzun etkili uygulanabilir.

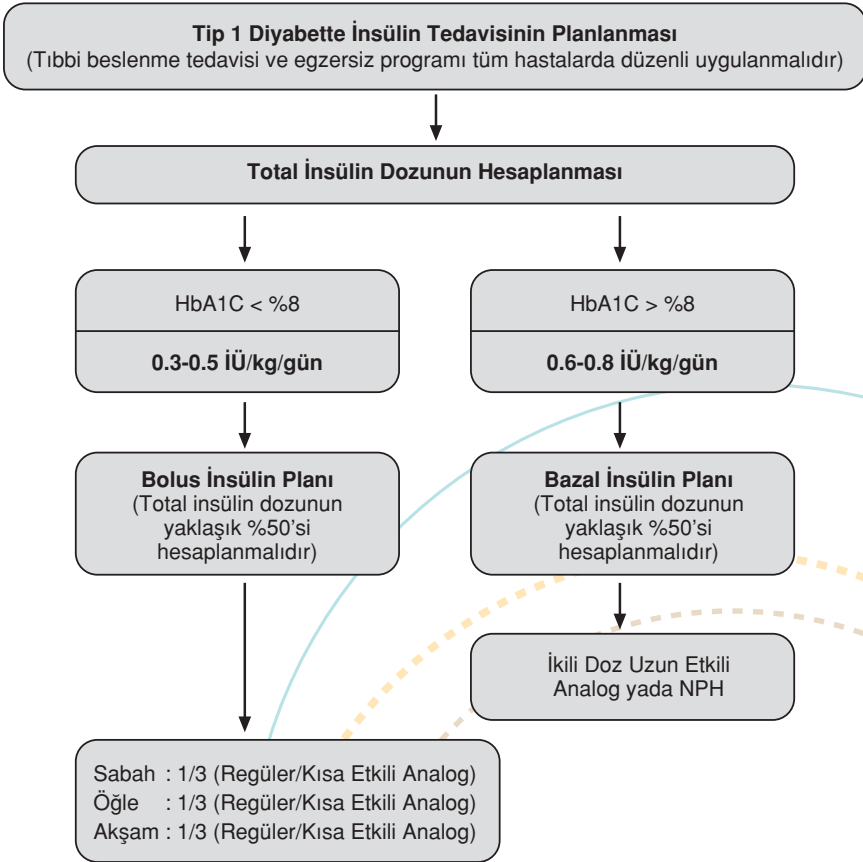
Genel olarak bazal insülin doz hesabı total insülinin % 50'si olarak hesaplanmaktadır. Bazal insülin planlaması enfeksiyon, stres, kontrinsülinler sistem, hormonların hastalıkları, diğer önemli hastalıklar (MI, Hemipleji, Kanser vb) travma, cerrahi operasyonlar gibi organizmanın günlük insülin ihtiyacını artıran durumlarda yeniden yapılmalıdır.

Sürekli glukoz monitör sistemleri iyi yapılan kan şekeri ölçümü ve günlük insülin salınım takip test sonuçları, bazal insülin düzeylerinin gün içinde dalgalanmalar gösterdiğini özellikle gece uykuda suprese olduğu, gündüz ise arttığı bilgisini aktarmıştır.

Bu nedenle ideale en yakın bazal insülin planlaması SCII pompası tedavisi ile günlük değişimlere göre yapılan titrasyonlardır.

Tip 1 Diyabet'te İnsülin Titrasyonu

İnsülin titrasyonunda kabul edilen hakim görüş güvenilir başlangıç dozunun Tip 1 diyabette 0.6 – 0.8 IU/kg/gün, HbA1C < %8 Tip 1 diyabet yada Tip 2 diyabette 0.3- 0.5 IU/kg/gün civarında insülin planlamasıdır. (Tablo 2)



Fizyoloji de bazal-bolus insülin yüzde oranları 50/50 (bazı kaynaklarda 40/60) civarındadır. Bu oranlar insülin tedavi protokollerinde büyük önem kazanmaktadır. Hasta için planlanan insülin tedavi protokolünde eğer bolus insülin oranı yüksekse (örneğin 75/25) hastada açlık ve hipoglisemik ataklar artmakta, diyet planlaması güçleşmekte, bazal insülin oranı yüksekse (örneğin 25/75) postprandial piklerin kontrolü sağlanamamaktadır. Bu nedenle tüm çoklu doz intensif insülin protokollerinde bolus / bazal oranı 50/50 oranında tutulmasına özen gösterilmelidir.

Bu bilgilerin ışığı altında öğünlere göre bolus insülin dozları iki ayrı yöntemle titre edilebilir. Pratik yol, total insülin dozunun yarısını üç eşit orana bölmektir. Bu yöntemde öğün aralığının yada öğün süresinin kısa olduğu durumlarda analog, öğün aralığının yada öğün süresinin uzun olduğu durumlarda regüler insülin tercih edilmelidir.

Diğer önemli nokta da insülin dozu ve aralığıdır. Sabah insülin dozu kavramı Sabah-Öğle arası, öğle insülin dozu kavramı, Öğle-Akşam arası, akşam insülin dozu kavramı da Akşam -Uyku Öncesi ana öğün ve ara öğünün total karbonhidrat değerini karşılayacak o öğün için total insülin kavramıdır. Özellikle kısa analog insülinleri sadece ana öğün öncesi tek doz olarak verildiğinde ana öğünde alınan karbonhidrata göre etkisi yüksek, buna karşılık ara öğün KH değerine göre yetersiz, öğün süresine göre de etkisi kısa kalabilir.

Bu nedenle analog insülinlerin SCII pompa uygulamasındaki gibi çoklu doz her ana öğün ve her ara öğün öncesi alınan karbonhidrat değerine göre daha sık ve daha küçük dozlarla planlanması en uygun seçenektir. Sadece ana öğün öncesi günde üç doz bolus uygulamasında analog insülinlerde hipoglisemi oranı daha yüksek regüler insülin protokollerinde ise üçlü doz uygulama da hipoglisemik ataklar daha az görülmektedir.

Sonuçta özet olarak, en doğru bolus insülin planlaması hastaya özgü yaşam ve beslenme planına göre yapılan planlamadır.

Analog insülinler çocuk ve gençlerde, aktif yaşamı olan bireylerde karbonhidrat sayım eğitimi tamamlayan bireylerde, SCII pompası kullananlarda, kısa ve hızlı alınan öğünlere, emilimi hızlı yada glisemik indeksi yüksek KH alımında kullanılmalıdır.

Regüler insülinler orta yada yaşlı, daha sedanter yaşamı olan bireylerde, emilimi yavaş glisemik indeksi düşük KH' la beslenen bireylerde, yada uzun süreli öğünlere öncelikli olarak tercih edilmelidir.

Karbonhidrat Sayımı ve Düzeltme Faktörüne Göre İnsülin Titrasyonu

Bolus insülin planlamasında daha sofistیک ikinci yöntem karbonhidrat sayımına göre insülin uygulamasıdır. Öğünde alınan her grKH için insülin planlaması,

$$\text{Regüler insülin (IU / grKH)} = 500 / \text{Total insülin dozu (IU / gün)}$$

$$\text{Analog insülin (IU /grKH)} = 800 / \text{Total insülin dozu (IU /gün)}$$

formüllerine göre hesaplanmaktadır.

Diğer önemli nokta öğün öncesi yada sonrası kan şekerleri değerlerine göre insülin ayarı ve düzeltme faktörü planlamasıdır. Düzeltme faktörünün hesaplanması için regüler ve analog insülinler için iki ayrı formül kullanılır.

Regüler insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz) = 1500 / Total insülin dozu (IU/ gün)

Analog insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz = 1800 / Total insülin dozu (IU /gün)

Bu formüle göre öğün öncesi saptanan kan şekeri değerine göre ihtiyaç olan ek insülin dozunun bulunması için aşağıdaki formül kullanılır.

Öğün öncesi ek insülin dozu (IU) = Bulunan Kan Şekeri (mg/dl) – İdeal hedef kan şekeri (120 mg/dl) / Düzeltme Faktörü

Bazal insülin analogları ise hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabetin tedavisinde NPH'a göre glisemik kontrol ve tolerabilite dengesini daha iyi sağlayan seçeneklerdir. Bazal insülin analogları NPH insüline göre açık bir şekilde daha uzun bir etki süresi ve daha düz bir profile sahip olma özelliği ile bazal insülin tedavisinde iyileştirme sağlamaktadır.

Kaynaklar:

1. Chapman TM, Perry CM. Drugs, 2004; 64 (22):2577-2595
2. Levemir ürün bilgisi
3. Klein O. et al. Diab Obes Metab, 2007;9:290-299
4. Heise T, Pieber TR. Diab Obes Metab, 2007;
5. Russell-Jones D., et al. Clin Ther, 2004;26(5):724-736
6. Sreenan S., et al. Diab Med, 2006; 23(Suppl 4):142
7. Riddle MC., et al. Diab Care, 2003;26(11):3080-3086
8. Philis Tsimikas A. et al. Clin Ther, 2006 ;28 :1569-1581
9. Meneghini L. F. et al. Diab Obes Metab, 2007; 9: 418-427
10. Dornhorst A. et al. Diab Med, 2006; 23(Suppl 4):136

DİYABETTE İNSÜLİN TEDAVİSİ: ÖZEL DURUMLAR

Prof. Dr. Canan ÖZYARDIMCI ERSOY

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

Gebelik

Tip 2 ya da gestasyonel diyabetli gebelerde tıbbi beslenme tedavisi ve egzersizin yetersiz kaldığı durumlarda, ayrıca tip 1 diyabet tanısı olup insülin kullanması gerekenlerde yeterli glisemik kontrol sağlamak için insülin tedavisi uygulanmalıdır. Gebelerde bazal bolus insülin uygulamaları daha iyi glisemik kontrol sağladığı için tercih edilmelidir. Tip 2 diyabetiklerde gebelik planlanıyorsa oral antidiyabetikler kesilip öncesinde insülin başlanmalıdır. Oral antidiyabetik alınırken gebe kalındıysa hemen kesilip insülin başlanmalıdır. Analog insülinler kullanılırken gebelik planlanıyorsa ya da gebe kalındıysa insan insülinlerine geçilmelidir. İnsan insülinleri gebelikte tercih edilen insülinlerdir ancak bazı analog insülinlerin de gebelikte kullanımı ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Hızlı etkili analog insülinlerden insülin lispro ve aspartın gebelikte kullanım kategorisi FDA'ya göre kategori B'dir. Hızlı etkili analog insülinlerden insülin glulisin ve bazal analoglardan insülin glarjin ve levemirin veri yetersizliği nedeniyle gebelerde kullanımları kontrendikedir.

Nefropati

Diyabetin kronik mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan diyabetik nefropati tip 2 diyabetiklerde ilk tanıdan itibaren, tip 1 diyabetiklerde tanı sonrası 5. yıldan itibaren görülebilmektedir. Hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir. Nefropati değerlendirilmesi, kliniğin yanı sıra serum kreatinin düzeyi ölçümü, sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı ya da 24 saatlik idrarda üriner albumin ekskresyonu ve glomeruler filtrasyon hızı (GFR) ölçümü ile yapılır. GFR'na bakılarak böbrek yetmezliği evre 1-5 arasında evrelendirilir. Diyabetik nefropati tedavisinde en önemli basamaklardan biri optimum glukoz ve kan basıncı kontrolüdür. Pekçok oral antidiyabetik ilaç böbrekten atıldığı için serum kreatinin düzeyi 1.5 mg/dl ve üzerinde olan olgularda pek çok oral antidiyabetiğin kullanımı kontrendikedir. Diyabetik nefropatili olgularda insülinaz enzim aktivitesi azaldığından endojen ve egzogen insülin yıkımı azalmakta ve hipoglisemiler görülebilmektedir. Bu nedenle diyabetik nefropatide hem oral antidiyabetik hem de insülin tedavisi düzenlemeleri gözden geçirilmelidir.

Yoğun bakım

Diyabetik hastalar, hem diyabet hem de eşlik eden komorbid hastalıklar nedeniyle zaman zaman dahili ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde takip edilmek zorunda kalınmaktadır. Bu olgularda hiperglisemi tedavisi morbidite ve mortaliteyi belirleyen önemli faktörlerden biridir. Yapılan çalışmalar yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda hiperglisemi kadar hipogliseminin de mortalite riskini artırabileceğini göstermiştir. Bu nedenle yoğun bakım hastalarında glisemi takibinde glisemi hedefi Amerikan Diyabet Cemiyetine göre <180 mg/dl olarak önerilmektedir.

Kaynaklar

1. Masharani U, German MS. Pancreatic hormones and diabetes mellitus (Eds. Greenspan FS, Gardner DG). Basic and Clinical Endocrinology. Eighth Edition. The McGraw Hill Companies, USA, 2007; 661-747.
2. Diyabet ve özel durumlar. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 4. baskı. Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti., Ankara, 2009; 131-154.
3. Lapolla A, Dalfrà MG, Fedele D. Insulin therapy in pregnancy complicated by diabetes: are insulin analogs a new tool? Diabetes Metab Res Rev. 21 : 241-52, 2005.
4. Moghissi ES. Insulin strategies for managing inpatient and outpatient hyperglycemia and diabetes. Mt Sinai J Med. 75: 558-66, 2008.

DİYABETİK HASTA; HİPERTANSİYON TEDAVİSİ

Doç. Dr. Ayşegül ATMACA

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun

Hipertansiyon, diabetes mellitusta (DM) prevalansı DM'in tipine ,yaşa, etnik kökene ve kiloya bağlı olarak değişmekle birlikte sık rastlanan bir komorbidedir. Hem kardiyovasküler, hem de mikrovasküler bir risk faktörüdür. Tip 1 DM'de daha çok nefropati sonucu gelişirken, Tip 2 DM'de diğer kardiyometabolik risk faktörleriyle birlikte bulunur.

Tanı ve Tarama

Kan basıncı ölçümü deneyimli bir kişi tarafından hasta en az 5 dakika dinlendikten sonra oturur pozisyonda, ayaklar yerde ve kollar kalp seviyesinde tutularak yapılmalıdır. Yüksek bulunan bir değer başka bir gün tekrar confirm edilmelidir. DM ve hipertansiyonun birlikteliği kardiyovasküler risk açısından sinerjistik olacağından DM'de hipertansiyon tanısı için eşik değer $\geq 130/80$ mmHg olmalıdır. Evde yapılan kan basıncı ölçümleri veya 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümleri de beyaz önlük hipertansiyonunu dışlamak veya maskeli hipertansiyonu açığa çıkarmak açısından değerlidir.

Tedavi Hedefleri

Epidemiyolojik çalışmalarda $>115/75$ mmHg kan basıncı değerlerinin kardiyovasküler risk ve mortalite hızında artışla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Randomize klinik çalışmalarda, DM'li hastalarda kan basıncını sistolik <140 , diyastolik <80 mmHg'ya düşürmenin strok ve nefropati gibi sonlanım noktalarının insidansında azalmaya yol açacağı gösterilmiştir. ACCORD çalışmasında kardiyovasküler hastalık açısından riskli DM hastalarında hedef sistolik kan basıncı <120 mmHg ile $130-140$ mmHg olan gruplar kardiyovasküler koruma açısından karşılaştırılmış, sadece strok ve nonfatal strok açısından intensif kontrolün koruyucu olduğu bulunmuştur. Yapılan subgroup analizinde, intensif kan basıncı kontrolünün (sistolik kan basıncı <120 mmHg) yararlarının HbA1C $<6\%$ 'nın hedeflendiği grupta azaldığı gösterilmiştir.

ADVANCE çalışmasında ise anjiyotensin-converting enzim inhibitörü (ACEİ) ve tiazid diüretik tedavisinin mortaliteyi azalttığı ancak toplam kardiyovasküler sonlanım noktalarında değişikliğe yol açmadığı gösterilmiştir. Ancak bu çalışmada intensif grupta ulaşılan ortalama sistolik kan basıncı değeri ACCORD çalışmasındaki kadar düşük değildi. INVEST çalışmasının post hoc analizinde ise koroner arter hastalığı olan DM'li hastalarda sıkı kontrolün (sistolik kan basıncı <130 mmHg) standart kontrole göre (sistolik kan basıncı $130-140$ mmHg) kardiyovasküler açıdan daha fazla yarar sağlamadığı gösterilmiştir.

Sadece ACCORD çalışmasında DM'de sistolik kan basıncı hedefi <130 mmHg araştırılmış, pekçok çalışmada sistolik kan basıncının $<120-130$ mmHg hedeflenmesinin ek yarar sağlamayacağı gösterilmiş, kardiyovasküler koruma açısından <140 mmHg hedefin çoğu hasta grubunda yarar sağlayacağı bildirilmiştir. Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) bu konuda yapılan diğer çalışmalar sonlanana kadar DM'li hastalarda sistolik kan basıncı hedefini <130 mmHg, diyastolik kan basıncı hedefini <80 mmHg olarak önermiştir. Ancak hastanın özellikleri veya tedaviye yanıtı göre daha düşük veya yüksek sistolik kan basıncı değerleri de hedeflenebilir.

Tedavi

Diyet ve egzersizle ilgili yeterli kontrollü çalışma olmasa da, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) çalışmasında nondiyabetik hastalarda diyetin farmakolojik monoterapi kadar kan basıncı düşüklüğü sağladığı gösterilmiştir. Yaşam tarzı değişikliği; diyetle sodyumun azaltılması (<1500 mg/gün), kilo verme, bol meyve ve sebze tüketimi (8-10 porsiyon /gün), düşük yağlı süt ürünlerinin tüketimi (2-3 porsiyon/gün), alkol alımının azaltılması (erkekler için 2, kadınlar için 1 ölçü/gün) ve aktivitenin artırılmasını içerir. Nonfarmakolojik tedavi yaklaşımlarının DM'li hastalarda glisemik kontrol ve lipid profili üzerine de olumlu etkileri vardır, ancak kardiyovasküler olaylar üzerine etkileri henüz gösterilememiştir. Hafif hipertansiyonlu hastalarda (sistolik kan basıncı 130-139 mmHg veya diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg) başlangıçta nonfarmakolojik tedavi yöntemleri seçilebilir. Ancak 3 ay sonra hedef kan basıncı değerlerine ulaşılamazsa (sistolik kan basıncı \geq 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı \geq 90 mmHg ise) nonfarmakolojik tedaviye farmakolojik tedavi eklenmelidir.

Kan basıncını ACEİ, anjiyotensin reseptör blokleri (ARB), beta bloker, diüretik ve kalsiyum kanal blokleri (KKB) ile düşürmek kardiyovasküler olayları azaltır. Bazı çalışmalarda ACEİ'nin dihidropiridin KKB'ne üstün olduğu gösterilmekle birlikte, genel popülasyonda ilk tedavi seçeneği olarak düşük doz tiazid diüretiklerin ACEİ'ne göre kardiyovasküler olayları daha fazla azalttığı gösterilmiştir.

DM'li hastalarda ise ilk veya erken tedavi seçeneği olarak renin-anjiyotensin sistem (RAS) inhibitörlerinin başlanması çeşitli avantajları vardır. Hipertansiyonu olmayan DM'li hastalarda bile ACEİ kardiyovasküler olayları azaltmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda ARB'ler major kardiyovasküler olayları azaltır. Nefropatisi olan tip 2 DM'li hastalarda ARB'ler KKB'lerine göre kalp yetmezliği sıklığını daha fazla azaltmaktadır. Bu nedenle RAS inhibitörleri DM'li hastalarda ilk seçenek olmalıdır. ADVANCE çalışmasında perindopril ile indapamid kombinasyonunun mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları, kardiyovasküler hastalık ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu etkiler kan basıncını azaltarak gerçekleşmiştir. ACCOMPLISH çalışmasında benazapril ve amlodipin kombinasyonu, benazapril ve hidroklorotiazid kombinasyonuna göre morbidite ve mortaliteyi daha fazla azaltmıştır. DM'li hastalarda RAS inhibisyonunun hipertansiyon dışında albüminüri ve nefropati üzerine de olumlu etkileri vardır.

DM'li hastalarda kan basıncı hedefleri DM'i olmayanlara göre daha düşük tutulmalıdır. Birçok hastada zaman içinde hedeflere ulaşmak için kombinasyon tedavilerine ihtiyaç duyulacaktır. Üç antihipertansif ajanın maksimum dozlarına rağmen kan basıncı hedeflenen düzeylere ulaşmadıysa alta yatabilecek sekonder hipertansiyon nedenleri araştırılmalıdır.

Kronik hipertansiyonu olan diyabetik gebelerde kan basıncı hedefleri sistolik 110-129 mmHg, diyastolik 65-70 mmHg olmalıdır. Daha düşük kan basıncı düzeyleri fetal büyümeyi olumsuz etkiler. Gebelikte ACEİ veya ARB'ler fetal malformasyonlara yol açabileceğinden kontrendikedirler. Diüretik kullanımı ise , maternal plazma volümünde ve uteroplasental perfüzyonda azalmaya yol açabilir. Gebelikte metildopa, labetalol, diltiazem, klonidin ve prazosin kullanılabilir.

DİYABETİK AYAK

Prof. Dr. Alper GÜRLEK

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

Diabetik ayak, diabetik hasta takibinde en korkulan komplikasyonlardan biridir. Öncelikle belirtilmesi gereken, bu komplikasyonun önlenmesinin, tedavisinden çok daha kolay olduğudur. İyi bir diabetik ayak bakımı eğitimi ile bu komplikasyonun oluşumu kısmen de olsa engellenebilir.

Diabetik ayak için en önemli predispozisyonlar arasında, diabetik nöropati, periferik damar hastalığı, kötü glisemik kontrol ve sigara tüketimi sayılabilir. Diabetik ayak amputasyonlarının prediksyonunda da, özellikle bu faktörlere ilaveten erkek cinsiyet, ileri yaş, gangren ve nekroz yaygınlığı, derin dokuların tutulumu (ör osteomyelit) ve yaygın enfeksiyon varlığı sayılabilir.

Hasta ilk başvurduğunda iyi bir hikaye ve fizik muayene ile yaranın oluş mekanizmaları ve altta yatan predispozan durum ortaya konmalıdır. İstenen tetkikler basitten komplekse doğru bir sıra takibetmelidir. İnfeksiyonun varlığı ve olası ajan patojenin/patojenlerin saptanması açısından uygun yöntemlerle kültür alınmalı, yara debride edilmelidir. Bu debridman gerekirse anestezi kullanılarak ameliyathane şartlarında gerçekleştirilmelidir. Osteomyelit açısından probing mutlaka yapılmalı, ileri tanı metodlarından (ör. MR) yararlanılmalıdır. Çünkü prognoz ve antibiotik sürecini belirleyen en önemli faktörlerden biri osteomyelit varlığıdır.

Vasküler yapılar çok iyi bir şekilde değerlendirilmeli, invazif olmayan yöntemlerden (ör. Renkli doppler USG) yararlanılmalıdır. Özellikle bir revaskülarizasyon düşünülen hastalarda daha invazif yöntemler (angiografi gibi) kullanılmalı, kontrast nefropatisi için azami tedbirler alınmalıdır.

Çok geniş doku defekti gösteren olgularda primer yara iyileşmesi aşırı bir sürede ve kalitesiz bir şekilde olacağı için, bunlarda flap/graft gibi yöntemler uygulanmalı, özellikle enfeksiyonun kontrol altına alınmasından sonra bu işlem süratle gerçekleştirilmelidir.

Bütün bu tedbirlere rağmen ekstremiteyi ve yaşamı tehdit eden ilerleyici enfeksiyon ve nekroz ve yaygın ülserasyon durumlarında hastada amputasyon yapılması gerekli olabilir. Bu konuda karar verirken konservatif olunmalı, hastanın yürüme kalitesi başta olmak üzere istihdamdan da geri kalmayacak şekilde mümkün olan en distal amputasyon denenmelidir. Bunu belirlerken en önemli faktörlerden biri, tabii ki vasküler yatağın durumudur. Çünkü yetersiz kanlanma nedeniyle güdük enfeksiyonu ve nekrozu riski yüksek olabilmekte, hasta daha büyük bir morbimortalite riski ile yeni bir amputasyona gitmek zorunda kalabilmektedir.

Yukarıdaki bilgilerden de anlaşılacağı gibi, iyi bir diabetik ayak yaklaşımı multidisipliner olmak zorundadır. Bunun için bir ekip olmalı, bu ekipte endokrinolog, podiatrist, hemşire, ortopedist, nükleer tıp uzmanı, plastik cerrahi uzmanı, kalp-damar cerrahi uzmanı, radyolog ve dermatolog bulunmalıdır. Hasta ampute edildikten sonra da, konturlateral uzuv mutlaka korunmalı, ortez/protez gibi destekleyici aletlerle hastaya yardımcı olunmalıdır.

Koruyucu hekimlik hasta takibinde sürekli olmalı, hastanın aynayla kendi ayağını inspekte etmesi, hekimin de her muayeneye gelişte iyi bir ayak muayenesi yapması ve riski belirlemesi, anatomik deformiteler varsa bunları düzeltmesi/düzeltilmesi şarttır. Hastaların ayaklarına uygun, vurmayan ortopedik ayakkabı giyme yönünde motive edilmesi, diabetik ayak gelişimini ve tedaviş olmuş vakalarda nüksü önleme açısından çok önemlidir.

DİYABETTE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ

Doç. Dyt. Emel ÖZER
Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kıbrıs

Gerek pre-diyabet, Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet, gestasyonel diyabetin tedavisinde gerekse diyabetle ilişkili komplikasyonların önlenmesi, geciktirilmesi ve tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)'nin önemi bilinmektedir. TBT, diyabette kendi kendini yönetim eğitiminin de gerekli bir parçasıdır. TBT ile A1C düzeyinde Tip 2 diyabetlilerde %1-2, Tip 1 diyabetlilerde %1, LDL-kolesterol düzeylerinde 15-25 mg/dl azalma sağlanmaktadır.

TBT'nin etkinliği için

- Pre-diyabetliler veya diyabetliler tedavi hedeflerini sağlayacak bireyselleştirilmiş TBT almalıdır ve bu tedavi bir diyetisyenden sağlanır. (B)

Enerji dengesi, kilofazlalığı ve obezite için

- Kilosu fazla ve obez insüline dirençli bireylerde ılımlı ağırlık kaybı insüline direnci iyileştirebilir. Bu nedenle diyabetli veya diyabet riski olan fazla kilolu ve obez bireylerde ağırlık kaybı önerilir. (A)
- Düşük karbonhidratlı, düşük yağlı ve kalorisi sınırlandırılmış diyetler veya akdeniz diyeti kısa dönemde (2 yıla kadar) ağırlık kaybının sağlanmasında etkili olabilir. (A)
- Düşük karbonhidratlı beslenenlerde lipid profili, renal fonksiyonlar ve protein tüketimi izlenmeli ve gerekli durumlarda hipoglisemi tedavisi ayarlanmalıdır. (E)
- Fiziksel aktivite ve davranış modifikasyonu tedavinin önemli parçasıdır. (B)

Diyabet kontrolü için

- Enerjinin karbonhidrat, protein ve yağlardan sağlanan miktarı medikal tedaviye ve diyabetli bireyin tercihlerine göre ayarlanır. (E)
- Karbonhidrat sayımı, değişim listeleri veya deneyime bağlı değerlendirme ile karbonhidrat tüketiminin izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında temel stratejidir. (A)
- Tek başına toplam karbonhidrat tüketimi dikkate alındığında glisemik indeks ve glisemik yükün de değerlendirilmesi gözlemlendiğinden daha fazla ılımlı ek fayda sağlayabilir. (B)
- Doymuş yağ total kalorinin $\leq 7\%$ olacak şekilde sınırlanır. (A)
- Trans yağ tüketiminin azaltılması LDL-kolesterolün düşmesi, HDL-kolesterolün artması ile ilişkili olduğundan trans yağ tüketimi çok aza indirgenmelidir. (E)
- Diyabetli bireylerde total kolesterol alımı < 200 mg/gün olmalıdır. (E)
- n-3 çoklu doymamış yağ asitlerini sağlayan taze balık tüketimi haftada 2 veya daha fazla porsiyon olmalıdır (kızartılmış balık filetosu dışında). (B)

- Kronik Böbrek Hastalığının (KBH) erken dönemlerinde ve diyabetli bireylerde protein alımının 0.8-1 g/kg/gün'e indirilmesi ve KBH'nın geç dönemlerinde kg başına 0.8 g'a indirilmesi böbrek fonksiyon ölçümlerini(üriner albumin atımı, glomerüler filtrasyon hızı) iyileştirebilir ve önerilir.(B)
- Tip 2 diyabetlilerde protein tüketimi plazma glukoz konsantrasyonunu artırmadan insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle akut hipogliseminin tedavisinde veya gece hipoglisemilerinde protein kullanılmamalıdır. (A)
- Eğer diyabetli bir yetişkin alkol kullanımını tercih ediyor ise günlük tüketim kadınlar için 1, erkekler için 2 alkollü içki olarak sınırlandırılmalıdır. (E)
- Kanıtların yetersizliği ve uzun dönemdeki güvenilirliği ile ilişkili kaygılar nedeni ile vitamin E, vitamin C, karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi önerilmez. (A)
- Bireyselleştirilmiş öğün planı tüm mikronütrientler için RDA/RDI düzeylerini karşılamalıdır. (E)

TEKHARF, METSAR, CREDIT VE PURE ÇALIŞMALARINDA DİABETES MELLİTUS ORANLARI

*Prof. Dr. Aytekin OĞUZ
İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Ülkemizde son yirmi yıl içinde yapılan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF), Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR), Türkiye'de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı Araştırması (CREDIT: Chronic RENal Disease In Turkey) ve Uluslararası Prospective Urban and Rural Epidemiological Study (PURE) çalışmalarında bu araştırmaların birincil amaçları yanında diyabet epidemiyolojisi konusunda da önemli bilgiler elde edilmiştir.

TEKHARF çalışması 1990 yılında kesitsel bir araştırma olarak başlatılmış, zaman içerisinde uzunlamasına bir taramaya dönüştürülmüştür. Takip taramaları 1994-95, 1997-98 yıllarında ve 2000 yılından itibaren her yıl gerçekleştirilmiştir. İlk taramada açlık kan şekeri >130mg/dL ya da postprandial 1,5-2,5 saatler arası kan şekeri >170 mg/dL bulunanlar ile diyabet öyküsü olanlar diabetes mellitus olarak kabul edilmiştir. Diyabet tanısı için 1995 yılından sonra Dünya Sağlık Örgütü, 2001den itibaren de Amerikan diyabet birliği (ADA) kriterleri kullanılmıştır. Diyabet prevalansı 1990 taramasında %3,5 (erkeklerde %2,79, kadınlarda %4,18) olarak saptanmıştır. ADA kriterleri kullanılan 2007-2008 taramasında 35 yaş üstü popülasyonda düzeltilmiş diyabet prevalansı %11,3 bulunmuştur (1,2).

METSAR 2004 yılında kırsal ve kentsel 87 merkezde 4259 kişide (2108 erkek, 2151 kadın) gerçekleştirilmiştir. Üçüncü Amerikan Erişkin Tedavi Paneli (ATP III) kriterlerine göre tanımlanan metabolik sendrom sıklığının % 33,9 (erkeklerde %28, kadınlarda %39,6) bulunduğu bu çalışmada AKŞ \geq 100mg/dL ve/veya diyabet öyküsü olması şeklinde tanımlanan disglisemi sıklığı ise %27,6 (erkeklerde %29,6, kadınlarda%25,7) olarak saptanmıştır (3).

CREDIT: Chronic RENal Disease In Turkey 23 ilimizde, 18 yaş üzerindeki 10.748 (4.765 erkek, 5.983 kadın, ortalama yaş: 40.54) kişide yapılmıştır. Kronik böbrek hastalığı prevalansının %15.7 (kadınlarda %18.4, erkeklerde %12.8) bulunduğu bu çalışmada açlık kan şekeri \geq 126 mg/dL veya öyküde diyabet teşhisi olması şeklinde tanımlanan diyabet prevalansı % 12.7 olarak saptanmıştır. Kronik böbrek hastalığı olan kişilerde diyabet sıklığı % 26,6 bulunmuştur (4).

PURE çalışması Türkiye ayağı Metabolik Sendrom Derneği tarafından 8 ilde yürütülmektedir. Diyabet öyküsü olmayan, açlık plazma glukozu \geq 100 mg/dL ve <126 mg/dL olan bireyler prediyabet (bozulmuş açlık glukozu), diyabet öyküsü olan ve/veya açlık plazma glukozu \geq 126 mg/dL olan bireyler diabetes mellitus olarak tanımlanmıştır. On iki yıl sürecek bu çalışmanın kentsel ve kırsal bölgeden 1412 erkek ve 900 kadının alındığı Türkiye örnekleminde 2008-

2009 yıllarında sağlanan ilk verilere göre 35-70 yaş arası nüfusumuzda diyabet prevalansı %14,7 (erkeklerde %13,6, kadında %15.5), prediyabet prevalansı %9,6 (erkeklerde %9,4, kadınlarda %9,8) olarak saptanmıştır. bulunmuştur (5).

Epidemiyolojik çalışmalar ülkemizde diyabetin önceden yapılan tahminlerden çok daha hızlı bir şekilde arttığını göstermektedir. Bu gelişimin en belirgin sebebi olarak obezite ve abdominal obezite oranlarındaki alarm verici yükseklik dikkat çekmektedir (6).

KAYNAKLAR

1. Onat A, Hergenç G, Uyarel H, Can G, Ozhan H. Prevalence, incidence, predictors and outcome of type 2 diabetes in Turkey. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2006;6(4):314-21.
2. Onat A. Türk Erişkinlerinde Diyabet ve Prediyabet: Patogeneze Önemli Katkı. <http://tekharf.org/2009.html>
3. Kozan O, Oguz A, Abaci A, Erol C, Ongen Z, Temizhan A, Celik S. Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *Eur J Clin Nutr.* 2007 Apr;61(4):548-53
4. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, Ates K, Altun B, Altıparmak MR, Ecder T, Yılmaz ME, Camsarı T, Basçı A, Serdengeçti K. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant.* 2010 Nov 29. [Epub ahead of print]
5. Oguz A, Altuntaş Y, Karşıdağ K, Akalın AA, Tümerdem Çalık B, Güleç HS, Temizhan A, Göktan G, İmeryüz N. Türkiye'de diabetes mellitus ve prediyabet prevalansı. 32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, 13-17 Ekim Antalya. Bildiri Özetleri Kitabı, sayfa 73, ref no:288, sözel no:001
6. Oğuz A, Temizhan A, Abaci A, Kozan O, Erol C, Ongen Z, Celik S. Obesity and abdominal obesity; an alarming challenge for cardio-metabolic risk in Turkish adults. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2008;8(6):401-6.

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS, TANI VE TEDAVİ PLANLAMASI

Prof. Dr. M. Numan TAMER

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ilk kez gebelik sırasında başlayan ve tanı konan her türlü glikoz intoleransıdır. Tüm gebeliklerin yaklaşık %4'ünü etkiler. GDM'de hem maternal (sezaryen gerekliliği, postpartum Tip 2 diyabet) hem de perinatal/neonatal morbidite (makrozomi, doğum travması, omuz distozisi, hipoglisemi, polisitemi ve hiperbilirubinemi) sıklığı artmıştır. GDM'li annenin çocuğunda ileride obezite ve diyabet gelişme riski fazladır.

O'sullivan ve Mahan tarafından yaklaşık 40 yıl önce GDM tanı kriterleri ortaya konmuş ve çeşitli modifikasyonlarla günümüze değin bu kriterler çoğunlukla kullanılmıştır. Bu kriterler gebelik dışı düzeylere dayandırılmıştır ve gelecekte Tip 2 diyabet geliştirme riskine göre belirlenmiştir. Anne ve fetal komplikasyon görülme sıklığındaki artışı inceleyen "The Hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study" (HAPO) çalışmasının bulguları GDM için yeni tanı kriterleri önermektedir. Bu çalışma 9 ülkede ve 15 merkezde yapılan 6 yıllık ulusal arası bir çalışma olup yaklaşık 25 000 gebe kadına 28. haftada 75 g glikoz ile OGTT yapılmıştır. OGTT 0., 1. ve 2. saat plazma glikoz düzeyleri ile bebeklerin artmış doğum ağırlığı (> 90 persantil), sezaryen ihtiyacı, klinik olarak neonatal hipoglisemi ve kord kanında artmış C-peptit düzeyleri (> 90 persantil) ("primary outcomes") ile preeklampsi, erken doğum, omuz çıkığı/doğum travması, hiperbilirubinemi ve yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı ("secondary outcomes") incelenmiştir. HAPO çalışmasında OGTT 0. saat plazma glikoz düzeyi 92 mg/dl; 1. saat 180 mg/dl ve 2. saat 153 mg/dl eşik düzeyler olarak önerilmiştir. Bu düzeylerden en az birini aşan değerlerde doğum ağırlığı, kord kanında C-peptit düzeyi ve yenidoğan vücut yağ yüzdesinin her birinin 90 persantilden fazla olma riski ile preeklampsi riskinin yaklaşık 2 kat fazla olduğu görülmüştür. Erken doğum ve sezaryen ihtiyacı da %45 daha fazla bulunmuştur.

Gebelikte hiperglisemik bozuklukların tanısı için "International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups, 2010" çalışma grubunun tavsiyeleri şu şekildedir:

- İlk prenatal kontrol sırasında tüm gebelerde (veya sadece yüksek riskli olanlara) açlık plazma glikozu bakılmalıdır. APG \geq 126 mg/dl ise aşikar diyabet tanısı konur, gebelik öncesi diyabeti olanlar gibi tedavi ve takip gerekir. APG 92-125 mg/dl ise GDM tanısı konur. APG <92 ise gebeliğin 24-28. haftalarında 75 g OGTT ile GDM için tarama gerekir.
- Daha önceden aşikar DM veya GDM tanısı konmamış tüm gebelere 24-28. haftalarında 75g OGTT ile tarama yapılır. APG \geq 126 mg/dl ise aşikar diyabet tanısı konur. APG > 92 mg/dl; 1. Saat PG > 180 mg/dl; 2. Saat PG > 153 mg/dl değerlerinden en az biri bu seviyede veya daha fazla ise bu gebelerde GDM var demektir. OGTT'de bulunan seviyeler tüm bu değerlerin altında ise normal kabul edilir.

GDM'lu kadınlarda diyet, kan şekeri takipleri ve hiperglisemik seyredenlerde insülin önerilir. "Fourth International Workshop Conference on GDM" tavsiyelerine göre annenin kapiller kan glikoz düzeyleri açlık veya öğünler öncesi < 95 mg/dl, tokluk 1. Saat <140 mg/dl ve tokluk 2. Saat < 120 mg/dl olmalıdır. Pek çok araştırmacı fetal abdominal çevrenin ölçülmesini maliyet-etkin bulurlar ve \geq 75 persantil olanlarda daha yoğun tedavi önerirler.

DIYABETİK GEBEDE TEDAVİ PLANLAMASI

Doç. Dr. Gül GÜR SOY

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği, Ankara

Gebelik döneminin komplike olmasının en önemli nedenlerinden biri diyabettir. DM tüm gebeliklerin %3-5'inde mevcuttur. Bunların % 88'i gestasyonel diyabet, % 8'i tip 2 diyabet, % 4'ü tip 1 diyabettir. İster önceden bilinen diyabeti olan gebede olsun, isterse gebelik sırasında ortaya çıkan diyabet olsun tedavi yaklaşımları aynıdır, standart diyabet tedavi prensipleri geçerlidir.

Diyabetik gebelerde fetal morbidite, perinatal morbidite ve maternal morbidite diabetik olmayan gebelere oranla yüksektir. Hem diyabetik gebenin hem de bebeğin sağlığı açısından diyabet bakım, tedavi ve eğitimin konsepsiyon öncesi başlanması gerekir.

Konsepsiyon öncesi

- Kardiyovasküler, renal ve oftalmolojik durum değerlendirilmelidir
- İdeal AKŞ ve TKŞ değerleri sağlanmalıdır
- Nöral tüp defekti açısından folik asit başlanmalıdır
- Sigara bırakılmalıdır
- Gebelik için uygun antihipertansiflere geçilmelidir.

Gebelik sırasında

- Medikal nutrisyonel tedavi
- Egzersiz
- İlaç tedavisi planlanmalıdır. İlaç tedavisi esas olarak insülin tedavisini kapsamakla birlikte oral antidiabetiklerle ilgili çalışmalar vardır.

Diyabet varlığı sezaryen için endikasyon değildir, 37. haftadan sonra makrozomi ve omuz çıkığı riski nedeniyle planlanabilir.

DİYABET TEDAVİSİNDE KISA ETKİLİ ANALOG İNSÜLINLER –EVET

Prof. Dr. Aysen AKALIN

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

Son yıllarda klinik kullanıma çeşitli kısa etkili analog insülinler girmiştir. Bu analoglar yapay olarak değiştirilmiş insülin molekülleridir. Moleküler yapılarındaki değişimlere bağlı olarak doğal insüline göre farklı biyolojik özelliklere sahiptirler. Kısa etkili analog insülinler insan insülinine göre daha kısa etkiye sahiptir ve uygulandıktan sonra etkileri regüler insüline göre daha çabuk başlar. Bu kısa etkili analog insülinlerin kullanımı endojen insülinin daha iyi taklit edilmesi yoluyla metabolik kontrolün daha kolay ve daha etkin şekilde sağlanabilmesine olanak tanır.

Ticari olarak kullanılabilir durumda 3 tane hızlı etkili analog insülin mevcuttur. Bunlar insülin aspart, insülin lispro ve insülin glulisindir. Her bir analog için insülin molekülüne yapılan düzenlemeler sadece bir veya iki aminoasit değişimini içerecek şekilde çok küçüktür. Bu değişimler hexamerler şeklinde birleşmeyi zayıflatarak daha hızlı bir emilime olanak tanır. Bununla birlikte, bu moleküler değişimler insülin reseptörüne bağlanma düzeyinde analog insülinlerin biyolojik özelliklerini değiştirmez. Böylelikle kısa etkili analog insülinlerin tümü insan insülinine benzer glukoz düşürücü etkiler gösterirler.

Kısa etkili analog insülinler kısa etkili insan insülinine göre postprandiyal glukoz düzeylerini düşürmede daha etkindirler. Sıkı glisemik kontrolü hedefleyen yoğun insülin tedavilerinin takibini güçleştiren en önemli sorun hipoglisemi korkusudur. Yapılan çalışmalardan elde edilen veriler kısa etkili analog insülinlerin kullanımı sırasında regüler insüline göre ciddi hipoglisemi görülme sıklığının daha düşük olduğunu göstermiştir. Yine diyabet tedavisinde glisemi hedeflerine ulaşmayı önleyen temel sorunlardan birisi tedavilere uyumdaki yetersizliktir. Regüler insülin kullanımı öğünlerden 30 dakika öncesinde uygulanması gerekliliği nedeniyle hastaların uyumunu önemli ölçüde bozmaktadır. Kısa etkili analoglar bu bekleme süresini ortadan kaldırdıkları için hasta uyumunu artırmaktadır. Nokturnal hipoglisemi riskini azaltması ve uygulama serbestliği yaratması kısa etkili analog insülinlerin yaşam kalitesi üzerine olumlu etki yapmalarını sağlamıştır. Çeşitli çalışmalardan elde edilen veriler insan insülini ile karşılaştırıldığında analog insülinlerin toplam direkt sağlık harcamaları üzerine etkisinin benzer olduğunu ortaya koymuştur. Ancak üstünlükleri göz önünde bulundurulacak olursa kısa etkili analog insülinlerin regüler insan insülinine tercih edilmesi hastaların tedaviden daha fazla tatmin olmalarını sağlayacaktır.

DİYABET TEDAVİSİNDE KISA ETKİLİ ANALOG İNSÜLİNLER

Prof. Dr. Ersin AKARSU

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

Diabetes mellitus, önemli uzun dönem komplikasyonlarla ve erken yaşta ölümlle ilişkili olduğundan, bu riskleri azaltmak için glisemik hedeflere ulaşmak gereklidir. İnsülin tedavisi, tip 1 diyabetli tüm hastalarda ve oral ilaçlarla glisemik kontrol sağlanamayan tip 2 diyabetli hastalarda gereklidir. Konvansiyonel insülinler; kısa etki süreli regüler insan insülini ve orta etki süreli NPH insülinidir. Konvansiyonel insülinler, normal kişideki insülin salgılanma örneğini tam olarak sağlayamadıkları için, insülin analoglarıyla bu soruna çare aranmaya başlanmıştır.

Diabet tedavisinde insülin analoglarının kullanımıyla ilgili çok sayıda makale mevcuttur. İnsülin analogları diabetes mellitus tedavisinde yaygın olarak reçetelenmekle birlikte, bu ilaçların optimal kullanımıyla ilgili halen belirsizlikler mevcuttur. Ancak; tip 1, tip 2 ve gestasyonel diyabet tedavisinde insülin analoglarının tercih edilme veya edilmeme gerekçelerini ortaya koyabilmek için, bu ilaçların etkinliği ve güvenilirliğiyle ilgili metanalizlere dayalı değerlendirmeler gerekmektedir.

Karşılaştırmalı çalışmalarda, tip 1 diyabetli kişilerde regüler insülinle kısa etkili analog insülin arasında minimal bir fark bulunmuştur. Tip 2 diyabetli hastalar arasında da gerek lispro insülin gerekse aspart insülin için buna benzer sonuçlar elde edilmiştir. Diğer taraftan, analog insülinlerle hipoglisemi görülme riskinin az olması, ileri sürüldüğü gibi her zaman sağlanamamaktadır ve konvansiyonel insüline kıyasla faydası, ancak minimal düzeyde fazladır.

Regüler insan insülinine kıyasla lispro insülin kullanımı, hemoglobin A1c düzeyini çok az bir farkla daha fazla azaltmış, önemli hipoglisemi ve nokturnal hipoglisemi için ise daha düşük bir risk oluşturmuştur. Ancak, tüm hipoglisemi epizodları ele alındığında, lispro insülin ve regüler insan insülini kullanan gruplar arasında hipoglisemi oranı benzer bulunmuştur. Uygulama yöntemiyle ilgili subgrup analizler, günlük multiple injeksiyon kullanan hastalarla, sürekli subkutan infüzyon alan hastalar arasında tedavi etkileri açısından belirgin bir fark göstermemiştir. İnsülin aspart kullananlarda, ortalama hemoglobin A1c konsantrasyonu regüler insan insülinine kıyasla hafifçe daha düşük bulunmuştur. Önemli hipoglisemi veya tüm hipoglisemi oranı riskinde tedaviler arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Subgrup analizlerde de günlük multiple injeksiyon kullanan hastalar ve kontinü subkutan infüzyon alan hastalar arasında önemli bir fark görülmemiştir.

Tip 1 diyabetli adölesanlarda, regüler insan insülini ile insülin lispro'nun kıyaslandığı bir çalışmada hemoglobin A1c'de veya önemli hipoglisemi riskinde hiçbir anlamlı fark ortaya konulamamıştır.

Tip 2 diyabette, insülin lispro ve regüler insülini kıyaslayan çalışmalar değerlendirildiğinde hemoglobin A1c'de azalma üzerine hiçbir anlamlı fark olmadığı görülmektedir. Bunun gibi önemli hipoglisemi, nokturnal hipoglisemi veya tüm hipoglisemik olaylarla ilgili aralarında anlamlı fark olmadığı görülmektedir.

Yaşam kalitesi ve hasta memnuniyeti açısından insülin lispro ve regüler insülini kıyaslayan iki çalışmada tedavi grupları arasında anlamlı fark görülmemiştir. İnsülin aspart ile yapılan çalışmaların hiçbirinde yaşam kalitesi ve hasta memnuniyetiyle ilgili veri rapor edilmemiştir.

Gebe kadınlarda, insülin lispro ile regüler insan insülinini karşılaştıran çalışma sonuçlarının havuzlanmış analizinde, tip 1 diyabetli gebe kadınlarda hemoglobin A1c ve önemli hipoglisemi riskinde hiçbir anlamlı fark gözlenmemiştir.

Sonuç olarak, hipoglisemi açısından, insülin analogları konvansiyonel insüline göre; bazı çalışmalarda farksız, bazı kıyaslamalarda ise daha avantajlı bulunmuştur. Fakat majör bir klinik avantaj sağladığını söylemek mümkün gözükmemektedir. Diğer taraftan, insülin analoglarının, diyabetin kronik komplikasyonlarını veya diyabete bağlı ölüm oranını azaltmada konvansiyonel insülininden daha iyi olup olmadığını söylemek için de elimizde yeterli veri bulunmamaktadır. Bu ilaçların uzun dönemde önemli yan etkileri olup olmayacağı da belirsizdir. Tüm bu nedenler, kısa etkili insülin analoglarının diyabet tedavisindeki yeri konusunda şüphe oluşturmaktadır. Ayrıca kısa etkili insülin analoglarının, konvansiyonel insüline kıyasla daha pahalı seçenekler olduğu da unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. CMAJ 2009; 180(4):400-7.
2. CMAJ 2009;180(4):385-97.
3. Diabet Med 2003;20:626-34
4. Diabetes care 1997;20:948-58.
5. Clin Ther1997;19:62-72
6. Diabetes Care 2007;30:771-6.
7. Diabetes Res Clin Pract 2002;58:115-21.

DİYABET ve METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI

Doç. Dr. Bilgin ÖZMEN

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

Diyabetik hastalarda sık görülen kemik hastalıkları, osteoartrit, osteoporoz, karpal tunnel sendromu, Charcot artropatisi, tendinopati ve kristal birikimine bağlı gelişen artrittir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetiklerde kırık riskinde artış vardır. Çünkü hiperglisemiye bağlı olarak osteoblastların differansiyasyonunda ve aktivitesinde azalma ile birlikte osteoklastik aktivitede artış kemik kaybını uyarmaktadır. Ayrıca nonenzimatik glikozillenmenin son ürünü olan [advanced glycation end product (AGE)] "pentosidin" artışına paralel olarak, kemiğin gücünde, mikromimarisinde, biyomekanik yapısında ve döngüsünde ki değişiklikler sonucu kemik kırılabilirliğinde artış olur. İnsülin kemikler için anabolik bir etkiye sahiptir. Özellikle erken yaşlarda başlayan tip 1 diyabetiklerde insülin ve IGF-1'in eksikliğine bağlı olarak yetersiz pik kemik kütlelerinin oluşması kemikteki kırık riskini arttırmaktadır. Ancak literatürde insülin tedavisinin kırık riskini azalttığına ilişkin yeterli veri yoktur.

Bilindiği gibi obezite ile insülin direnci birliktelik göstermektedir. Yağ doksundan salgılanan adipokinlerin kemikler üzerine hem olumlu hem de olumsuz etkileri bulunmaktadır. Örneğin, leptin, adiponektin ve amylin kemik kütlelerini arttırmaktadır. Hiperinsülineminin kemikler üzerinde olumlu etkileri bulunmaktadır.

Diyabet süresi ve glikozile hemoglobin (HbA_{1c}) düzeyi ile kırık riski arasında ilişki netlik kazanmamıştır. Buna karşın diyabetin komplikasyonlarındaki artışa paralel olarak kemiğin kırılabilirliğinde da artış olur. Diyabetik nefropatiye sekonder olarak son dönem böbrek hastalıklarının gelişmesi kemiği olumsuz etkiler. Kronik böbrek hastalıkları ve metabolik kemik hastalığı; kronik renal hastalıkların (KBH-MKH) neden olduğu kemik mineral metabolizmasının bir hastalığı olarak tanımlanmaktadır. KBH-MKH'da kemiğin mineral yoğunluğunda (KMY), döngüsünde, mineralizasyonunda ve völümünde ki patolojiler ile birlikte serum kalsiyum, fosfor, vitamin-D ve parathormon düzeylerinde değişiklikler, vasküler ve yumuşak dokuda kalsifikasyonlar görülür. Evre 1-3 böbrek yetmezliklerinde KMY' nu DEXA ile değerlendirmek mümkün iken, özellikle evre 5 de DEXA hassasiyetini yitirdiği için kemik biyopsisinin yapılması daha uygun olacaktır. Benzer şekilde ileri yaştaki (>70 yaş) hastalarda serum kreatinin düzeyi ölçümü, böbrek fonksiyonlarındaki bozuklukları saptamada yetersiz kalmaktadır. Bazı olgularda serum kreatinin düzeyi normal sınırlarda olmasına karşın glomerül filtrasyon hızında (GFR) azalma görülebilir. Bu nedenle GFR'nin "Modification of Diet in Renal Disease" (MDRD) veya Cockcroft-Gault formülü ile hesaplanması daha gerçekçi olacaktır.

GFR düzeyindeki azalma, kemik metabolizmasına yönelik yapılacak olan tedavide bazı kısıtlamaları da beraberinde getirmektedir. Örneğin antirezorptif tedavi amaçlı olarak kullanılan bifosfonat grubu ilaçların GFR 30 ml/dk'nın altında kullanılması sakıncalıdır.

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)'a göre; evre 1 ve evre 2 böbrek yetmezlikli olgular ile evre 3'de DEXA ile osteoporoz saptanan ve/veya kırık yüksek ve serum iPTH düzeyi normal olgularda da klasik osteoporoz tedavisini önermektedir. Antirezorptif tedavinin evre 4 ve evre 5 böbrek yetmezlikli olgularda kullanılması zorunlu ise mutlaka kemik biyopsisinin yapılarak adinamik kemik hastalığının ekarte edilmesini ve tedavi sırasında hastaların yakından izlenmesini önermektedir. Evre 4 ve evre 5 böbrek yetmezlikli olgularda kemik formasyonunu arttıran "teriparatit" tedavisinin kullanımına ilişkin sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle daha geniş serili ve uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır. Denosumab ile ilişkili literatürde yayınlanmış çalışma bulunmamaktadır.

Sonuç olarak; kemik metabolizması üzerinde diyabetin neden olduğu patolojilerin mekanizması belirsizliğini korumaktadır. KMY' nu değerlendirmede ve yapılan tedavinin etkinliğini değerlendirmede DEXA yetersizdir. Özellikle kemik rezorpsiyonu bulunan evre 4 ve evre 5 renal yetmezlikli olguların nasıl tedavi edileceğine ilişkin geniş serili ve uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

İLAÇLAR VE DİYABET

Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK

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

Günümüzde sıklıkla kullanılan bazı ilaçlar daha önce diyabeti bulunmayan kişilerde hiperglisemiye neden olmakta, bilinen diyabetiklerde ise glisemik kontrolün bozulmasına yol açmaktadır (Tablo-1)

Tablo-1: Hiperglisemiye yol açan ilaçlar

Güçlü Etkililer	<p>Glukokortikoidler</p> <p>Oral kontraseptifler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Yüksek doz östrojen içeren kontraseptifler, Levonorgestrel (kombine) <p>Yüksek doz tiazid grubu diüretik (>5 mg/gün) içeren ilaçlar</p> <p>β2-adrenoreseptör antagonistleri</p> <p>β2-adrenoreseptör agonistleri</p> <ul style="list-style-type: none"> • Salbutamol, Ritodrin <p>Atipik antipsikotikler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Klozapin, Olanzapin <p>HIV proteaz inhibitörleri</p> <ul style="list-style-type: none"> • Indinavir, Nelfinavir <p>Diğer hiperglisemik ilaçlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pentamidin, Streptozotisin, Diazoksid, Siklosporin, Takrolimus
Hafif Etkililer	<p>Oral kontraseptifler</p> <p>Düşük doz tiazid grubu diüretik (\leq2.5 mg/gün) içeren ilaçlar</p> <p>Loop diüretikleri</p> <p>ACE-I</p> <p>Kalsiyum kanal blokerleri</p> <p>α1-antagonistleri</p> <p>Büyüme hormonu</p> <p>Somatostatin analogları</p> <p>SSRI</p>

Bu ilaçlar arasında en çok soruna yol açan grup ise glukokortikoidlerdir.

Glukokortikoidler (GK), birçok akut ve kronik hastalığın tedavisinde sıklıkla kullanılan ilaçlardır. Yararlı etkilerinin yanı sıra istenmeyen yan etkileri de bulunmaktadır. Bunlardan birisi sıklıkla karşılaşılan hiperglisemidir. GK' ler mevcut diyabeti kötüleştiribildikleri gibi, yeni diyabet gelişimine de neden olabilirler. Glukokortikoid kullanan ve daha önceden diyabeti olmayan

kişilerin %14-28'inde IGT veya diyabet ortaya çıkmaktadır.GK' lere bağlı diyabet gelişiminin multifaktöriyel olduğu dikkati çekmektedir. GK' ler hepatik ve ekstrahepatik insülin direncini indüklemektedir.GK tedavisi kas ve yağ hücrelerine glukoz transportunu bozmakta, glukoz klerensini azaltmaktadır.Bu ajanlar insülin salgılayan pankreatik beta hücrelerine de adacık apoptozisini indükleyerek zarar vermektedir. Ayrıca GK ile indüklenen hiperglisemi GLUT-2 ekspresyonunda azalma ve beta hücrelerine glukoz transportunda azalma ile de ilişkilidir.Yine GK'ler iştahı ve kiloyu da artırabilirler.GK kullanımı açlık ve tokluk insülin ve glukagon konsantrasyonlarında artışla da ilişkilidir.

Bilinen diyabetlilerde yüksek doz prednisolon (≥ 30 mg/gün) kullanılması glisemik regülasyonu bozmakta, kısa etkili insülin gereksinimini yükseltmektedir. Fizyolojik dozun üzerinde (>7.5 mg/gün) prednisolon kullanan hastalarda ortaya çıkan insülin direnci ve hiperglisemi ilaç kesildikten sonra normale dönebilir. Glukokortikoid kullanımına bağlı diyabette OAD veya daha iyisi insüline geçilmelidir. Yüksek doz glukokortikoid kullanan diyabetlilerde insüline geçilmesi gerekir.Daha önceden insülin kullanan diyabetlilerde de dozun yükseltilmesi (~%50) gerekmektedir.

Diğer ilaçlar ile tedavi sırasında da hastalar diyabet gelişimi veya hipergliseminin kötüleşme olasılığı nedeniyle uygun takip ve tedavi altında olmalıdırlar.

REAKTİF HIPOGLİSEMİLER

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık

Türk Diabet Cemiyeti Başkanı, İstanbul

(Türk Diabet Cemiyeti ve Türk Diabet ve Obezite Vakfı 10 yıllık Materyeli)

(Türk Diabet Cemiyeti Çalışanları)

*Dr. N. Bağrıaçık, Dr. Ş. Aktay, Dr. M. Özyazar, Dr. B. İlhan, Dyt. C. Yolaçan,
Dr. S. Yaf, Dr. H. Alasya ve Dr. H. Bayer*

Son 15 yıldan beri diyabet ve endokrinoloji kliniklerine baş vuranlar arasında hipoglisemi şikayetleri veya tanısı olan hasta sayısında büyük bir artış gözlenmektedir. Genellikle genç yaşı erişkinlerde ve bilhassa hanımlarda bu hastalık çok fazla sıklık göstermektedir.

Genellikle nörovegetatif davranış, vagotonik bünye veya idyopatik hipoglisemi diye değerlendirilen bu olgular gençlik yaşlarında ortaya çıkan belirtilerle çalışma performansını kaybetmekte ve rahatsız olmaktadır. Çocuklukta hiperinsülinemik post-prandiyal dönemleri olduğu için, yanlış ilaç veya diyetle yönlendirilerek yakınmaları daha fazla artmaktadır. **Bu çalışma Türk Diabet Cemiyeti ve Göztepe merkezine 2000-2010 yılları arasında başvuran 158.833 hastadan 4 saatlik OGTT uygulamasında Reaktif Hipoglisemi bulunan 1746 olguyu içermektedir.** OGTT uygulaması hasta yakınması ve mevcut açlık ve tokluk kan şekeri değerlerindeki belirgin hipoglisemiler göz önüne alınarak yapılmıştır. Ayrıca standart OGTT yanında 16 olguya hem OGTT, hemde Mixt meal glikoz yüklemesi yapılarak değerlendirme yapılmıştır.

Bu tarama testinde değerlendirmede hastalarda ele alınan parametreler:

Yaş, kilo, BKİ, ailede DM varlığı, Gastro-intestinal sistem hastalığı ve GİS cerrahi girişim olup olmadığı, OGTT davranış şekilleri, erken veya geç hipoglisemi davranışları ve insülin salgı özellikleri değerlendirilerek olgularımızın R. Hipoglisemilerin hangi gruba girdiğini saptamaya çalıştık.

Reaktif (tepkisel) hipoglisemi yemekten sonra (post-prandial) oluşan postabsortif dönemde olmayan kan şekeri düşüklüğü ve ona bağlı otonom adrenerjik ve nöroglükopenik semptomlarla kendini gösteren bir tablodur.

Hipoglisemi kan şekerinin 60 mg/dl (3.3 mmol/l) altındaki değerlerdir. Hipoglisemi belirtileri, Kan şekerinin düşüş süresi ve düşüş şiddetiyle paralellik gösterir. Uygulanan diyet veya hastalıklar ile, kadın veya erkek cinsine göre farklılık gösterir.

Hipogliseminin klinik bulguları dokuların glikoz düzeyi ile direkt, hipogliseminin uyardığı hormonların etkileri ile indirekt orantılıdır. Plazma glikoz düzeyine etkili çeşitli faktörler vardır. Bunlar glikozun dokularca alınımı, kullanımı ve atılımına etki yaparlar.

Euglisemiye etkili hormonlar: İnsülin, Glukagon, Kortizol ve Epinefrin'dir. Bunlar İnsüline zıt etkilerle kan şekerini düzenlemeye çalışırlar.

Hipoglisemiler Oluşum Şekline Göre: Akut hipoglisemiler (ani kan şekeri düşmesi (1 mg/dl/dak. fazla düşüş). Subakut Hipoglisemiler: Daha yavaş düşüş (Pankreas TM,uzun etkili insülin kullanımı, karaciğer ve böbrek yetmezliği ve aşırı alkol tüketimi)

Klinik Görünümlerine Göre: Açlık Hipoglisemileri iki şekilde görülür.

- 1- Hiperinsülinemik olanlar(aşırı insülin kullanımı, yetersiz besin, aşırı hareket, glukagon cevap yetersizliği ve fazla sülfonil üre kullanımı)
- 2- Hiperinsülinemik olmayan hipoglisemiler (K.C, böbrek ve adreno-kortikal yetmezlikler, non pankreatik tümörler) de görülenler

Tokluk Hipoglisemileri: 4 şekilde görülür.

- a) Reaktif hipoglisemiler (tüm hipoglisemilerin % 75 teşkil eder)
- b) Fonksiyonel - İdiopatik hipoglisemiler, reaktif hipoglisemilerin % 70'ini oluşturur.
- c) Alimenter hipoglisemi
- d) Diabetin erken dönem hipoglisemileri

Sonuçlar:

Tablo 1:

Türk Diabet Cemiyeti ve Vakfı Özel Diabet Hastanesi ile Göztepe Diabet Merkezi 2000-2010 Yıllarında Başvuran 158.833 Hastada Reaktif Hipoglisemi Olguları

TOPLAM VAKALAR	1746	
KADINLAR	1297	74.28%
ERKEKLER	449	25.72%
YAŞ ORTALAMASI	43.29	
KİLO ORTALAMASI	75.9	
BOY ORTALAMASI	1.63	

Tablo 2:

	KADIN	ERKEK
YAŞ %	43	45.2
KİLO %	73.26	85.03
BOY %	161	171

Tablo 1,2: 1746 olguda erkek ve kadın sayısı ve %, yaş, kilo ve boy ortalamaları ve bunların cinslere göre ayrımını

Tablo 3:

HASTALIK SEMPTOMLARI

KADIN	ERKEK	
402 - (%30,9)	127 - (%28,2)	açlık hissi
121 - (%9,3)	30 - (%6,68)	uz. aç. dayanamama
375 - (%28,9)	116 - (%25,8)	tatlı isteği
24 - (%1,85)	13 - (%2,90)	y.s. uyku basması
87 - (%6,7)	24 - (%5,34)	fenalık hissi
121 - (%9,3)	47 - (%10,4)	terleme
55 - (%4,24)	12 - (%2,67)	baş ağrısı

Tablo 3: Hastalık semptomlarının kadın ve erkekteki yüzdeleri

Tablo 4:

OGTT SONUÇLARI

TOTAL 1746		AÇ	1	2	3	4
	Kan Şekeri mg%	89.89	153.79	112.13	81.12	59.36
	İnsülin micU/ml	16.8	109.81	79.23		
KADIN 1297		AÇ	1	2	3	4
	Kan Şekeri mg%	89.03	154.5	124	81	59.34
	İnsülin mic.U/ml	13.34	100.2	76.4		
ERKEK 449		AÇ	1	2	3	4
	Kan Şekeri mg%	92	152	116	81.5	59.61
	İnsülin mic.U/ml	14.3	136.1	87.59		

Tablo 4: Total 1746 olguda OGTT de kan şekeri ve insülin davranışı, bunların kadın ve erkeklerdeki farkları

Tablo 5:

ÂİLEDE DM VARLIĞI

		KADIN	ERKEK				
	(+)	946 - (%73)	303 - (%67,7)				
	(- -)	302 - (%23,36)	122 - (%27,39)				
	TOTAL	946	AÇ	1.saat	2. saat	3.saat	4.saat
		KAN ŞEKERİ mg%	90	137.9	128	80	60
		İNSÜLİN mic.u/ml	13	107	72		
KADIN	TOTAL	302	AÇ	1.saat	2. saat	3.saat	4.saat
ÂİLEDE DM OLMAYAN		KAN ŞEKERİ mg%	88	138.77	112.8	82.84	58.54
		İNSÜLİN mic.U/ml	12.6	88.49	80.76		
ERKEK	TOTAL	304	AÇ	1.saat	2. saat	3.saat	4.saat
ÂİLEDE DM OLAN		KAN ŞEKERİ mg%	92	153	118	81	60
		İNSÜLİN micU/ml	17	135	83		
ERKEK	TOTAL	122	AÇ	1.saat	2. saat	3.saat	4.saat
ÂİLEDE DM OLAN		KAN ŞEKERİ mg%	91	150.66	116.03	81	59
		İNSÜLİN micU/ml	14	132	88		

Tablo 5: Kadın ve erkeklerde ailede diyabet olanlarla olmayanlardaki OGTT testinin kan şekeri ve insülin davranışlarının farkları

Tablo 6:

16 OLGUDA OGTT / MİXT MEAL KARŞILAŞTIRILMASI

Kan Şekeri Ortalamasında mg%							
OGTT	Açlık	1/2s	1s	2s	3s	4s	5s
M.M.	90.7	172	141.8	100.7	67.7	60.78	
	87.8	133	109.4	91.2	81.4	74.6	59.1
OGTT Plazma İnsülin ort.micU/ml							
M.M.	Açlık	1s	2s				
	6.27	133.9	151.2				
	13.7	117.3	67.52				

Tablo 6: On altı olguda OGTT ve Mixt meal karşılaştırılmasını göstermektedir.

Bu bulgulara göre: Hipoglisemi semptomlarının kadınlarda erkeklere oranla daha fazla ve belirgin olduğu, her iki cinste devamlı acıkma ve tatlı isteğinin ön plana geçtiği görülmektedir.

Hipoglisemi tespit edilen olgularda ailede diyabet varlığı kadınlarda % 73, erkeklerde % 67.7 olduğu, OGTT de aile DM(+) olanlarda insülin salgısının daha belirgin fakat istatistikman anlamlı olmadığı, 4 saat hipoglisemileri ortalamalarının da aynı olduğu görülmektedir.

Total 1746 olgu içinden alınan 16 olguya OGTT ve Mixt Meal yükleme karşılaştırılması yapıldı. Glikoz yüklemede kan şekerinin daha erken dönemde yükseldiği hipoglisemik değerlerin 3 ve 4 saatte görüldüğü, mixt-meal de ise absorpsiyona bağlı daha düşük kan şekeri pikleri ve 5 saatte hipoglisemi olduğu görülmektedir. İnsülin salgısının glikozla daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Özet-Sonuç: Reaktif Hipoglisemi çok sık rastlanılan ve ilerde diyabete dönme riski olan kimseler olarak özenle takip edilmelidir. Bu çalışmanın ikinci döneminde 1746 reaktif hipoglisemili hastanın 10-15 yıl içinde ne kadarının diyabetik duruma geçtiği, ne kadarında düzelme olduğu araştırılacaktır.

DİYABETİK HIPOGLİSEMİ VE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

Doç. Dr. Fatih TANRIVERDİ

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

Son yıllarda yapılan büyük ölçekli randomize çalışmalarda Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalarda yoğun tedavi sırasında ağır hipoglisemilerin sanıldığından daha sık geliştiği gösterilmiştir. Hipoglisemiye cevapta santral sinir sisteminin önemi uzun süredir bilinmektedir ancak tekrarlayan hipoglisemilerin santral sinir sistemi üzerine etkisi halen tam olarak anlaşılammıştır ve son yılların diyabet alanında aktif araştırma konularından biri haline gelmiştir.

Duyarlı nöropsikolojik metotlarla ölçüm yapılan çalışmalar göstermiştir ki, hem sağlıklı bireylerde hem de diyabetiklerde hafif hipoglisemi sonrası sözel beceriler, kısa dönem hafıza ve reaksiyon zamanı gibi bilişsel fonksiyonların etkilendiği, ayrıca duyu durum bozukluğu ve EEG aktivitesinde değişiklikler de saptanmıştır. Nöropatolojik çalışmalar ise ilaçlara bağlı hipogliseminin en sık serebral korteks ve hipokampusu, en az ise beyin sapı, serebellum ve medulla spinalisi etkilediğini göstermişlerdir. Ayrıca hipoglisemi ve santral sinir sistemi ilişkisini araştıran deneysel modeller bir çok moleküler yolağın patogeneizde rol alabileceğini göstermektedir.

Tip 1 diyabetik hastalarda DCCT/EDIC çalışmasının uzun dönem analizlerinde tekrarlayan hipoglisemilerin erişkin yaşta minimal düzeyde bilişsel fonksiyon bozukluklarına neden olduğu gösterilmiştir. Ancak tekrarlayan hipoglisemilerin gelişmiş olan periferik nöropati veya oluşmuş bilişsel bozuklukları arttırabileceği şeklinde görüş birliği vardır. Özellikle Tip 1 diyabetik hastalarda sıkı glisemik kontrol ve sık hipoglisemiler sonucu hipogliseminin farkında olamama (unawareness) durumu önemli bir komplikasyondur ve muhtemelen hipogliseminin santral sinir sistemine yaptığı zararı potansiyelize etmektedir.

Tip 2 diyabeti olan yaşlı hastalarda demans ve bilişsel fonksiyon bozukluklarının gelişiminde tekrarlayan hipogliseminin neden olabileceğini gösteren çalışmaların sayısı son yıllarda artmıştır.

Sonuç olarak yapılan çalışmalar, diyabetik hastalarda kronik tekrarlayan hipogliseminin en az kronik hiperglisemi kadar santral sinir sistemine zarar verebileceğini düşündürmektedir. Ancak uzun dönem, hipoglisemilerin daha objektif dökümanté edildiği, prospektif çalışmalar hipogliseminin santral sinir sistemi üzerine etkilerini daha anlaşılır hale getirecektir.

DİYABETİK HIPOGLİSEMİ VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Hasan ALTUNBAŞ

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

Hiperglisemi ile karakterize bir hastalık olan diabetes mellitusda kan şekerinin normale yakın değerlere düşürülmesinin diabete özgü mikro- ve makrovasküler komplikasyonlar üzerine olumlu etkileri olduğu, ancak bu amaçla kullanılan ilaçların bazılarının hipoglisemiye yol açabildiği bilinmektedir. İnsülin veya insülin sekretogogu kullanan Tıp 1 ve 2 diyabetik hastalar senede sayısız asemptomatik, semptomatik hipoglisemi ve 1-2 ciddi hipoglisemi yaşamaktadırlar. Hasta tarafından istenmeyen bir durum olan hipoglisemi değişik geçici veya kalıcı bozukluklara, hatta ölüme neden olabilir. Hastalar hipoglisemi korkusu nedeniyle fazla yeme, ilaçlarının dozunu azaltma gibi kan şekeri kontrolünü zorlaştıracak davranışlara girmektedirler. Ögliseminin getirebileceği yararları azaltan hipoglisemi kan şekeri kontrolünün önündeki en önemli engellerdendir. Hipoglisemiden sakınmak için hipoglisemi için risk faktörlerinin bilinmesi (kullanılan ilaçlar, yaş, gıda alımı azalması, egzersiz vb); hastalara her muayenede hipogliseminin mutlaka sorulması, hipoglisemi semptom ve bulgularını tanımaları, nasıl baş edebileceklerini bilmeleri; ilaç seçerken hipoglisemi için riskli hastalarda hipoglisemi riski olmayan/düşük ilaçların seçilmesi; glisemik hedeflerin bireyselleştirilmesi, gece hipoglisemisinin önlenmesi için yatmadan önce gıda alımı, gece kan şekerini yüksek tutacak bazı ilaçların kullanımı; egzersizle ilgili hipogliseminin önlenmesi için gıda takviyesi, tedavi rejiminin ayarlanması yararlı olacaktır. Hipoglisemi gerçekleşirse şuur açıksa karbohidrat içeren katı veya sıvı besinlerin alınması; şuur kapalı ise dekstroz veya glukagon verilmesi gerekmektedir.

1. Cryer PE. The Barrier of hypoglycemia in diabetes. Diabetes 2008 57 : 3169-3175.
2. Raju B, et al. Nocturnal hypoglycemia in type 1 diabetes: an assessment of preventive bedtime treatments. JCEM 2006 91(6): 2087-2092.
3. American Diabetes Association. Standarts of medical care in diabetes-2011. Diabetes Care 34, suppl 1 S11-S61.
4. Cryer PE. Management of hypoglycemia during treatment of diabetes mellitus. Uptodate 2011

SS01

KORONER ARTER HASTALARINDA DAHA ÖNCE BİLİNMEYEN GLUKOZ METABOLİZMA BOZUKLUKLARI VE BU BOZUKLUKLARIN KORONER ARTER HASTALIĞIYLA İLİŞKİSİ

Aydoğan Aydoğdu¹, Halil Akbulut², Ümit Aydoğan², Cem Barçın³, Hürkan Kuşaklıoğlu³, Çetin Doğaner², Tuncer Çaycı⁴, Oktay Sarı², Alper Sönmez¹, Gökhan Üçkaya¹, Kenan Sağlam², Mustafa Kutlu¹

¹ GATA Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

² GATA Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

³ GATA Kalp ve Damar Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

⁴ GATA Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Giriş-Amaç: Dünyada 220 milyon diabetes mellitus (DM) tanısı almış hasta vardır. DM, koroner arter hastalığı (KAH) için önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmada koroner anjiyografi ile KAH tanısı konmuş hastalardaki bilinmeyen glukoz metabolizma bozukluğu (GMB) sıklığı ve bu bozuklukların KAH ile ilişkisi araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya bilinen GMB olmayan 230 koroner arter hastası dahil edildi. Tüm hastalara 75g oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 15.0 kullanıldı. Çalışma GATA Etik Kurul izni ile yapıldı.

Bulgular: Hastaların %58.26'sında (134 hasta) GMB saptanırken %41.74'ünde (96 hasta) normal glukoz metabolizması saptandı. Hastaların %4.35'inde (10 hasta) DM, %23.48'inde (54 hasta) bozulmuş açlık glukozu (BAG), %9.57'sinde glukoz tolerans bozukluğu (GTB), %20.87'sinde (48 hasta) BAG ve GTB birlikteliği saptandı. Açlık glukozu ile toplam stenotik damar sayısı ve LAD, CX, RCA damarlarının stenoz oranları arasında pozitif korelasyon saptandı (p=0.0001, tümü için). 120. glukoz düzeyi ile toplam stenotik damar sayısı (p=0,022) ve CX, RCA damarlarının stenoz oranları arasında pozitif korelasyon saptandı (p=0.010, p=0.042, sırasıyla). BAG olanların toplam stenotik damar sayısı ve LAD, CX, RCA damarlarının stenoz oranları GMB olmayanlardan belirgin yüksek saptandı (p=0.001, tümü için). DM ve GTB olanların toplam stenotik damar sayısı ve LAD, CX, RCA damarlarının stenoz oranları GMB olmayanlardan belirgin yüksek saptandı p=0.031, p=0.037, p=0.021, p=0.001, sırasıyla).

Tartışma: Koroner arter hastalarında yüksek oranda bilinmeyen GMB olduğu görülmektedir ve bu sebeple KAH mevcut hastalara OGTT yapılmasının doğru olacağı düşünülmektedir.

Açlık ve 120. dakika glukoz değerlerinin stenotik damar sayısı ve stenoz oranları ile korelasyonu

	OGTT (Açlık)	OGTT (Açlık)	OGTT (120. dakika)	OGTT (120. dakika)
	r	p	r	p
LAD(%)	0.196	p<0.001	0.081	0.149
CX(%)	0.213	p<0.001	0.146	0.010
RCA(%)	0.251	p<0.001	0.114	0.042
Stenotik Koroner Arter Sayısı	0.260	p<0.001	0.128	0,022

SS01

BAG olan hastaların koroner arter stenoz oranları ve stenotik damar sayısının GMB olmayanlarla kıyaslanması

	Normal glukoz grup (n=96)	BAG grup (n=54)	p
LAD (%)	19.20±27.91	31.95±36.92	0.001
CX (%)	11.06±24.68	24.65±34.83	0.001
RCA (%)	10.11±20.31	24.31±34.69	0.001
Stenotik koroner damar sayısı	1.34±1.15	1.87±1.20	0.001

DM ve GTB olan hastaların koroner arter stenoz oranları ve stenotik damar sayısının GMB olmayanlarla kıyaslanması

	Normal glukoz grup (n=96)	GTB grup (n=22)	DM grup (n=10)	p
LAD (%)	19.20±27.9	24.06±34.2	40.00±36.1	0.031
CX (%)	11.06±24.7	18.71±33.2	31.25±36.3	0.037
RCA (%)	10.11±20.3	18.76±30.7	25.00±24.2	0.021
Stenotik Damar Sayısı	1.34±1.15	1.61±1.28	2.63±0.71	0.001

SS02

STZ DİYABETİK SIÇANLARDA DEFEROKSAMİNİN POST-TRANSPLANT ADACIK VASKÜLARİZASYONUNA VE SERUM IL-1BETA VE TNF-ALFA DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aslı Özdemir¹, Pinar Kasapoğlu¹, Ayşe Kurşun Ökten¹, Umut Can Küçüksezer¹, Ali Osman Gürol¹, Günnur Deniz¹, Temel Yılmaz²

¹ İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul

² İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Adacık transplantasyon başarısını etkileyen en önemli faktörler post-transplant vaskülarizasyonun olmaması ve immün saldırıdır. Demir depolarının vücuttan deferoksamin (DFO) aracılığıyla uzaklaştırılmasının T hücrelerinin çoğalma ve farklılaşma oranını düşürdüğü gösterilmiştir. Çalışmamızda DFO'nun adacık nakli sonrası VEGF,IL-1beta(β),TNF-alfa(α) ve glukoz düzeylerine etkisi değerlendirilmiştir. DFO transplantasyondan 2 saat önce, 1. gün ve 2. günde subkutan olarak siçanlara verilmiştir. Diyabet oluşturulduktan sonra 0.gün glukoz düzeylerinde diyabetiklerle diyabetik olmayanlar arasında ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur. DFO+ diyabetik olmayan alıcılarda, DFO-diyabetik olmayan alıcılara göre 1.gün glukoz düzeyi, IL-1 β düzeyi ve 1 ve 2.gün TNF- α düzeylerinde ve DFO+ diyabetik alıcılarda, DFO- diyabetik alıcılara göre+1.gün glukoz düzeyleri ve 2.gün TNF- α düzeylerinde anlamlı düzeyde azalma gözlenmiştir. Kontrol grubuna göre STZ DFO grubunda IL-1 β değerindeki anlamlı artış insülitis ile başlayan enflamatuar süreçte IL-1 β 'nin rolü olduğunu göstermektedir. DFO'lu gruplarda DFO'suz gruplara göre 1.günde saptanan düşük TNF- α düzeyleri bu grupların T hücrelerinin göçünden ve saldırısından kendini koruyabileceğini göstermektedir. TX grubuna göre DFOTX grubunda 2.gün TNF- α değeri anlamlı şekilde azalmıştır ($p<0.002$). Tek doz anti-TNF- α monoklonal antikorunun reperfüzyonda verilmesi allograftlara olan nötrofil ve makrofaj kemoatraktan seviyelerini düşürmekte, erken nötrofil, makrofaj ve CD8+T hücrelerinin infiltrasyonunu azaltmaktadır. Bu durum TNF'in allograftlardaki erken enflamatuar olaylarda önemli rolü olduğunu ve graft sağkalımını düşürdüğünü göstermektedir. DFO yaygın olarak aşırı demir birikimi olan hastalarda şelasyon tedavisinde kullanılsa da bazı araştırmacılar DFO'nun anti-proliferatif, anti-enflamatuar ve immünsüpresif etkileri üzerine çalışmalar yapmaktadır. Demir,konak immünitesini T hücre alt populasyon paternlerinin fonksiyon ve göçünü değiştirerek etkilemektedir. Sonuç olarak vücut demir depolarının şelasyon yoluyla vücuttan uzaklaştırılmasının, T hücrelerinin proliferasyon, farklılaşmasını etkileyebileceği ve böylece TNF düzeylerini azaltabileceği düşünülmektedir.

SS03

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA DÜZELTİLMİŞ QT ARALIĞI VE KARDİYOYASKÜLER SONLANIM - 6 YILLIK TAKİP SONUÇLARI

Remzi Yıldız¹, Mustafa Temizel¹, Meral Mert², Yücel Arman¹, Ertan Cevizci¹, Feride Alakuş¹, Kadem Aslan¹, Ebru Ayöztürk Veliöğlu¹, Tufan Tükek¹

¹ S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

² S.B. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Kayseri

Amaç: Günümüzde diyabet kardiyovasküler hastalık eşdeğeri olarak görülmektedir. Çalışmamızda tip 2 diyabetik hastalarda düzeltilmiş QT intervalinin(QTc) kardiyak sonlanım ile ilişkisini araştırdık.

Metod: S.B.Okmeydanı EAH Diyabet Polikliniğinde 100 tip 2 diabetik hasta (32 erkek, 68 kadın) kardiyak sonlanım(ani ölüm, aritmi, angina ve myokard infarktüsü) açısından 75 ay süre ile takip edildi(2004 Ocak-2010 Mart). Hastalar 3 ayda bir anamnez, EKG ve fizik muayene ile koroner arter hastalığı yönünden değerlendirildi. Semptomatik ve/veya iskemik EKG bulgusu olanlara eforlu EKG veya myokard perfüzyon sintigrafisi istendi; gerektiğinde koroner angiografi yapıldı. İlişki analizinde Jarque-Bera testi ve nonparametrik testlerden Kendall's Tau-b korelasyon analizi, grup farklılıklarının sınanmasında Friedman ve Mann-Whitney U testleri uygulandı; lojistik regresyon modeli içinde ilişkiler belirlenmeye çalışıldı ve yorumlandı.

Bulgular: Erkeklerde yaş ortalaması 53.8±12.3 yıl, vücut kitle indeksi(VKİ) 28.4±4.5, diyabet süresi 10.8±6.9 yıl, HbA1c düzeyi %8.1 ±1.5, QTc 405 ± 35.8 mlsn; kadınlarda ise sırasıyla 54.3±9.3 yıl, 30.1±4.4, 9.4±7.0 yıl, 8,4 ± 1.3, 415 ± 35.8 olarak saptandı. 16 hasta çalışmayı tamamlayamadı. Tamamlayan 84 hastanın 22'sinde (%26.2) kardiyovasküler olay gelişti: 2'sinde ani ölüm(%2.4), 2'sinde atriyal fibrilasyon(%2.4), 1'inde geçirilmiş MI(% 1.2), 17'sinde stabil-unstabil angina ve/veya iskemik EKG bulguları(%20,2). Son gruptaki hastalarda koroner arter hastalığı dokümanate edildi (5'i medikal tedavi, 10'u PTCA/stent, 2'si koroner by-pass ile neticelendi). QTc uzaması, kötü kan şekeri regülasyonu ve obezite kardiyak sonlanım ile ilişkilidir(p<0.05).En yüksek belirleyici değer QTc uzamasındadır-Exp B 6.10; HbA1c'de Exp B 5.68, VKİ'nde Exp B 4.84. QTc ile diğer risk faktörlerinin birlikte bulunması prediktif değer açısından kümülatif etki yaratmaktadır.

Sonuç: Diyabetik hastalarda QTc uzaması kardiyovasküler sonlanım açısından kuvvetli bir öngördürücüdür.

SS04

ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇLA TEDAVİ EDİLEN TİP 2 DİYABET HASTALARINDA GÜNDE BİR KEZ BAZAL İNSÜLİN ANALOGU TEDAVİSİNİN GÜVENLİLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLDİĞİ 24 HAFTALIK, ÇOKMERKEZLİ GÖZLEM ÇALIŞMASI: SOLVE ÇALIŞMASI TÜRKİYE SONUÇLARI

Sazi İmamoğlu¹, Taner Damcı², Solve Çalışma Grubu¹

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa
²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada, gerçek yaşam koşullarında tip 2 DM'de (T2DM) oral antidiyabetiklerle (OAD) birlikte günde bir kez kullanıldığında bazal insülin analoglarının güvenliliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma OAD ile tedavi almakta iken geçmiş üç ay içinde bazal insülin analogu tedavisi başlanan T2DM'li hasta grubunda yapılan gözlemsel, çokmerkezli, prospektif bir çalışmadır. Çalışmaya Kanada, İngiltere, Almanya, Polonya, İtalya, Portekiz, İspanya ve Türkiye'den 20.000 hasta dahil edilmiştir. Bu bildiride çalışmaya Türkiye'den katılan merkezlerin detemir kullanılan hastalarına ait veriler sunulmuştur.

Bulgular: Toplam hasta sayısı 2395, toplam izlem süresi 1173 hasta-yıldır. Ortalama yaşı 56.8 ± 10.2 olan hastaların %57.2'si kadındı. Ortalama DM süresi 8.1 yıl, OAD kullanım süresi 7.6 yıldır. Ortalama OAD sayısı 2.1 idi.

İnsüline başlanmadan önce majör hipoglisemi insidansı 0.36 olay/hasta-yıl ve majör gece hipoglisemisi insidansı 0.01 olay/hasta-yıl idi, altı aylık izlem süresi içinde hiç majör hipoglisemi ve majör gece hipoglisemisi gözlenmedi ($p < 0.001$ ve $p > 0.05$).

İnsüline başlanmadan önce 234mg/dL olan ortalama AKŞ değeri tedavi dönemi sonunda 144mg/dL'ye geriledi ($p < 0.001$).

İnsüline başlanmadan önce %9.8 olan ortalama HbA1c değeri altı aylık tedavi dönemi sonunda %7.6'ya geriledi ($p < 0.001$). HbA1c düzeyinde azalma miktarı başlangıçta HbA1c $< \%9.0$ olanlarda %1.1 iken, HbA1c $\geq \%9.0$ olanlarda %2.8 olarak gerçekleşti. Hedef ($< \%7.0$) HbA1c'ye ulaşanların oranı %35.1 olarak gerçekleşti.

İnsülin tedavisi sırasında vücut ağırlığında artma gözlenmedi. Vücut kitle indeksi (VKİ) tedavi başlangıcında 30-35kg/m² olanlarda 0.8kg, ≥ 35 kg/m² olanlarda 2.0kg kilo kaybı sağlandı ($p < 0.001$).

Sonuç: Detemire başlandıktan sonra majör hipoglisemi gözlenmemesi, HbA1c düzeyinde çok önemli ölçüde azalma sağlanması, vücut ağırlığında artma olmaması, hatta VKİ ≥ 30 kg/m² olanlarda anlamlı ölçüde azalma sağlanabilmesi insülin detemir tedavisinin etkili ve güvenli olduğuna işaret etmektedir.

SS05

TİP 2 DİYABETİKLERİN NON-DİYABETİK BİRİNCİ DERECE AKRABALARINDA ANJİYOTENSİN - KONVERTİNG ENZİM (ACE) GEN POLİMORFİZMİ

Ayhan Zengi¹, Vildan Çetintaş², Timur Köse³, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Candeğer Yılmaz¹, Füsün Saygılı¹

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Anjiyotensin-konverting enzim (ACE), kan basıncı düzenlenmesi ve elektrolit dengesinin sağlanmasında önemli role sahiptir. ACE geninde tanımlanmış olan insersiyon / delesyon (ACE I/D) polimorfizminin tip 2 diyabet ve komplikasyonlarının gelişimiyle ilişkisini araştıran çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmayla diyabet gelişimine genetik yatkınlığı olan non-diyabetik, sağlıklı bireylerde ACE I/D polimorfizm sıklığını araştırmayı planladık.

Yöntem: Yaşları 18-35, non-diyabetik non-obeze (BKİ 18,5-27 kg/m²), sağlıklı, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) aile öyküsü bulunan 104 (77 kadın, 27 erkek) kişi ile benzer özellikte T2DM aile öyküsü bulunmayan 91 (48 kadın, 43 erkek) kişi çalışmaya alındı. Tüm olgular, klinik öykü, antropometrik ölçüm, uygun laboratuvar test ve 75 g OGTT ile değerlendirildi. Periferik kan lökositlerinden elde edilen DNA da PCR yöntemi ile ACE I/D polimorfizmi incelendi.

Bulgular: İki grubun cinsiyet dağılımı farklı olduğu için istatistiksel analiz cinsiyet etkisi düzeltilerek yapıldı. Olguların antropometrik, kan basıncı ve biyokimyasal verileri tablo 1. de verilmiştir. İki grubun ACE I/D polimorfizm sıklığı ve allel dağılımı benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 2). Olguların tümü genotip dağılımı ve fenotip ilişkisi açısından incelendiğinde de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 3).

Sonuç: ACE I/D polimorfizminin T2DM ile ilişkisine yönelik ülkemizden farklı çalışma sonuçları bildirilmiştir(1,2,3). Yakın zamanda yayınlanan, 24 çalışmanın verilerinin incelendiği bir meta-analiz(4) sonucuna göre beyaz ve doğu Asyalılar'da D alleli artmış tip 2 diyabet riski ile ilişkiliklen Türk popülasyonda bu ilişki gösterilememiştir. Çalışmamızda da T2DM' a genetik yatkınlığı olan kişilerde ACE I/D polimorfizm sıklığında farklılık saptanmamıştır. Genotip dağılımının fenotipik özelliklere etkisinin gösterilememesi çalışma olgularının sağlıklı bireylerden oluşmasıyla ilişkilendirilebilir.

SS05

Tablo 1. İki grubun antropometrik ve metabolik özellikleri

	AÖ (+)	AÖ (-)	p değeri
Cinsiyet, n(%) (kadın/erkek)	77/27	48 / 43	0,002
Yaş (yıl)	24,8±4,1	23,3 ± 3,2	>0,05
BKI (kg/m ²)	22.5±2.4	22.1±2.2	>0,05*
Bel çevresi (cm)	77±9	78±10	>0,05*
Sistolik KB (mmHg)	108±11	112±12	>0,05
Diastolik KB (mmHg)	71±7	73±8	>0,05
Total kolesterol (mg/dl)	167±29	165±26	>0,05
Trigliserid (mg/dl)	79±30	81±34	>0,05*
HDL-kolesterol (mg/dl)	59±13	58±13	>0,05*
LDL-kolesterol (mg/dl)	92±26	91±24	>0,05
HOMA-IR	1,33±0,78	1,17± 0.74	>0,05

AÖ: Aile öyküsü, p>0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır, * cinsiyet etkisi gözlenen parametre

Tablo 2. İki grubun genotip dağılımı ve allel sıklığı

	AÖ (+) n (%)	AÖ (-) n (%)
Genotip		
DD	29 (27,9)	33 (36,3)
ID	58 (55,8)	42 (46,1)
II	17 (16,3)	16 (17,6)
Allel		
D	116 (55,8)	108 (59,3)
I	92 (44,2)	74 (40,7)

Tablo 3. Genotip dağılımı ile antropometrik ve metabolik özellik

Genotip	DD	ID	II	p değeri
BKI (kg/ m ²)	22,5±2,6	22,4±2,4	21,5±2,1	>0,05
Bel çevresi(cm)	78±9	78±9	74±8	>0,05
Sistolik KB (mmHg)	112±12	111±12	107±13	>0,05
Diastolik KB (mmHg)	73±8	73±8	71±8	>0,05
T.kolesterol (mg/dl)	168±33	165±26	165±22	>0,05
Trigliserid (mg/dl)	82±34	77±30	84±33	>0,05
HDL-K (mg/dl)	60±13	58±13	59±13	>0,05
LDL-K (mg/dl)	92±31	92±23	90±20	>0,05
HOMA-IR	1,3±0,7	1,5±0,7	1,1±0,9	>0,05

p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır

SS06

CUSHINGOID GÖRÜNÜM NEDENİ İLE İNCELEN BİR AİLESEL PARSİYEL LİPODİSTROFİ OLGUSU

Ayhan Zengi¹, Abhimanyu Garg², Günseli Öztürk³, Emine Kutlay⁴, Candeğer Yılmaz¹

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

² Teksas Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme ve Metabolik Hastalıklar Bölümü, Dallas

³ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁴ Ege Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksek Okulu, Spor Sağlık Bilimleri Anabilim Dalı, İzmir

Amaç: Lipodistrofiler vücudun belirli bölgelerinde yağ kaybı veya bununla birlikte farklı bölgelerde yağ artışıyla karakterize, heterojen bir grup bozukluktur. Kalıtsal veya edinilmiş ve yağ kaybının jeneralize veya parsiyel olmasına göre sınıflandırılmaktadırlar. Ailesel parsiyel lipodistrofili (FPL) bir olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: Kronik ürtikerli, 37 yaşında bayan, cushingoid görünüm için istenmiş olan endokrinoloji konsültasyonu sonrası değerlendirildi. Oligomenoreik ve 14 yıl önce infertilite tedavisiyle ikiz çocuklarını dünyaya getirmiş. 10 yıl önce akut pankreatit sonrası saptanan hipotiroidi, dislipidemi ve insülin direnci için tiroid hormon replasmanı, fenofibrat ve metformin başlanmış. Kronik ürtiker için antihistaminik kullanmakta ve yılda birkaç kez kortikosteroid uygulanmaktaymış. Aydede yüz, buffalo hump ilk olarak Cushing sendromunu düşündürmekle birlikte alt ve üst ekstremitelerin kaslı görünümü, venlerinin belirginliği ve boyun-aksiller bölgede akantozis lipodistrofi olasılığını akla getirmiştir (Resim1,2). BKİ:26,9 kg/m², normotansif, deri kıvrım kalınlığı azalmış ve hipertrigliseridemi, HDL-kolesterol düşüklüğü, IGT ve insülin direnci mevcuttu. 1 mg dxt testle Cushing sendromu dışlandı. MRG'de, viseral yağ artışı, kalçada subkutan yağ azalışı, annesinde obezite, babasında normal kilo, fakat insülin direnci olduğu saptandı. Periferik kan örneğinde çalışılan genetik analizde hasta ve babasında Lamin A/C (LMNA) gen exon 11 R582H heterozigot mutasyon saptandı.

Sonuç: FPL, yağ kaybının ekstremitelerde ve gövdede olduğu nadir otozomal dominant bir bozukluktur ve tanı genellikle klinik şüphe ile konulmaktadır(1). LMNA, PPARG ve AKT2 genlerinden birinde heterozigot mutasyon sonucu oluşur(2). En sık görüleni LMNA geninde mutasyonun saptandığı Dunningan sendromudur. Yağ kaybının derecesinin LMNA mutasyon bölgesine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Ekzon 11 mutasyonu, ekzon 8 dekine göre daha hafif bir fenotip ile ilişkilendirilmiştir(3). Bu açıdan bakıldığında, ekzon 11 de mutasyon saptanan olgumuzun tipik fenotip göstermesi ilginç bir bulgu olabilir.

Resim 1



SS07

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE RENAL KALSİYUM OKZALAT TAŞ HASTALIĞI GELİŞTİRME RİSKİ DİYABETİ OLMAYANLARA KIYASLA ARTMIŞTIR VE HİPEROKZALÜRİ İLE İLİŞKİLİDİR

Hasan Aydın¹, Faruk Yencilek², Hasbey Hakan Koyuncu², Yavuz Baştuğ³, İler Tüfek⁴

¹ Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

² Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul

³ Paşabahçe Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul

⁴ Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabetli hastalarda ürolitiazis, ürolitiazis hastalarında tip 2 diyabet riskinin arttığı birçok epidemiyolojik çalışmada gösterilmiştir. İdrarda solut atılımının ve kristal süpersaturasyonunun taş oluşumunda öncül patolojiyi oluşturduğu bilinmektedir. Diyabetli bireylerde idrar solut atılım oranlarının diyabetli olmayanlardan farkını göstermek amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Yöntem: Üroloji kliniğine taş hastalığı ile başvuran ve kalsiyum oksalat taşı tespit edilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Tip 2 diyabet tanısı olan 71 hasta (47 E/24 K) olmayan 91 hasta (62 E/29 K) ile karşılaştırılmıştır. Hastaların açlık kan şekeri, A1c düzeyi, lipid profili ve 24 saatlik idrarda taş risk faktörleri (İdrar pH, kreatinin, kalsiyum, okzalat, sitrat, ürik asit, potasyum, sodyum, magnezyum, klor) ve hsCRP düzeylerine bakılmıştır.

Bulgular: Diyabetli bireylerin yaş ortalaması daha yüksek idi (46 ± 12 vs. 40 ± 12 , $p=0,001$). Açlık kan şekeri ($p<0,0001$), total kolesterol ($p=0,002$), trigliserid ($p<0,0001$), ve LDL kolesterol ($P=0,01$) düzeyi diyabetli bireylerde daha yüksek saptandı. İdrarda okzalat ($p=0,0009$) ve sitrat ($p=0,01$) düzeyleri diyabetlilerde daha yüksek bulundu. Açlık kan şekeri ($p=0,0001$, $r=0,408$) ve A1c ($p=0,02$, $r=0,335$) ile idrar okzalat düzeyi arasında ve diyabet süresi ile idrar hacmi ($p=0,01$, $r=0,306$), kalsiyum ($p=0,03$, $r=0,256$), okzalat ($p=0,001$, $r=0,371$), ve sitrat ($p=0,02$, $r=0,270$) atılımı arasında anlamlı korelasyon saptandı. Regresyon analizinde idrar oksalat atılımını açlık kan şekeri, diyabet süresi, A1c ve sigaranın belirlediği tespit edildi ($p<0,001$, $R^2=0,573$).

Sonuç: İdrarda kristal süpersaturasyonunun diyabetli bireylerde olmayanlara kıyasla daha fazla olması diyabetli bireyleri renal taş gelişimine yatkın kılmaktadır.

SS08

DIYABETİK RETİNOPATİNİN ŞİDDETİ İLE TROMBOSİT YÜZEY MOLEKÜLLERİ VE PROİNFLAMATUAR SİTOKİNLER ARASINDAKİ İLİŞKİ

İrfan Küçük¹, Mehmet Emin Önde², Levent Özsarı², Ali Ayata³, Murat Hakan Terekeci¹, Mustafa Kaplan¹, Dilaver Erşanlı³

¹ Gata Haydarpaşa İç Hastalıkları Servisi İstanbul, İstanbul

² Gata Haydarpaşa Endokrinoloji Servisi İstanbul, İstanbul

³ Gata Haydarpaşa Göz Hastalıkları Servisi İstanbul, İstanbul

Amaç: Çalışmanın amacı diyabetik retinopati şiddeti ile ortalama trombosit hacmi, trombosit yüzey molekülleri, proinflamatuvar sitokinler ve insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

Yöntem: Benzer yaşlarda 109 tip 2 Diabetes Mellitus'lu ve 48 sağlıklı birey çalışmaya alınmıştır. Her iki grupta insülin direnci, ortalama trombosit hacmi, interlökin-1 α (IL-1 α), tümör nekroz faktörü- α (TNF α), p-selektin, trombosit dağılım genişliği ve hemoglobin A1c değerleri, diyabetik grupta bu değerlere ilave olarak retinopati şiddeti değerlendirilmiştir.

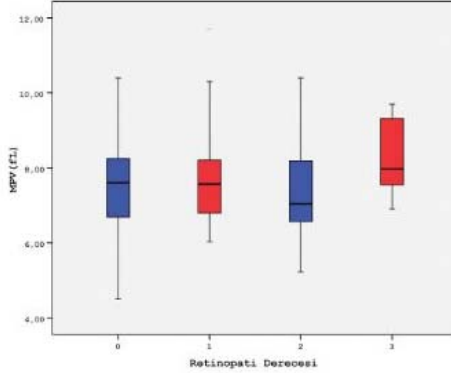
Bulgular: Her iki grup arasında IL-1 α , TNF α , p-selektin ve ortalama trombosit hacmi yönünden anlamlı fark bulunmuştur (tablo). Retinopati şiddeti ile ortalama trombosit hacmi, IL-1 α , IL-6 ve p-selektin düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (resim). İnsülin direnci ile ortalama trombosit hacmi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Tip 2 diyabetik grupta ortalama trombosit hacmi ile p-selektin arasında pozitif ama zayıf düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur.

Sonuç: Diyabetik hastalarda retinopati şiddeti ile ortalama trombosit hacmi ve serum proinflamatuvar sitokin düzeyleri arasındaki ilişki ilk kez çalışmamızda değerlendirilmiştir. Diyabetiklerin ortalama trombosit hacimlerinde artış saptanırken bu artışın retinopati şiddetine ve insülin direncine eşlik etmediği gözlenmiştir. Retinopati şiddeti ve trombosit parametrelerindeki değişim ile uyumlu sitokin yanıtı tespit edilmemiştir. Diyabetik retinopati şiddeti ile diyabet yaşı ve mikroalbuminüri varlığı arasındaki pozitif anlamlı ilişki literatür bilgisi ile uyumludur.

Trombositlerin yaşam süreleri bir hafta olduğu için ortalama trombosit hacmi, kısa süreli glisemik durumun değerlendirilmesinde yararlı olabilir. Trombosit aktivitesinin göstergesi olan p-selektin ortalama trombosit hacmi ile pozitif ilişki içindedir. Diyabetik hastaların tanısında faydalı bir belirteç olabilir.

SS08

Retinopati Düzeyi ile Ortalama Trombosit Hacminin Karşılaştırılması



Hasta ve Kontrol Grubuna Ait Verilerin Karşılaştırılması

Parametre	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	P *
Yaş (Yıl)	54,06 ± 9,52	50,00±9,10	p<0,05 **
DM Yaşı (Yıl)	7,83± 8,25	0,00±0,00	p<0,05 **
HOMA-IR	5,79± 6,90	2,59±1,39	p<0,05 **
HbA1c (%)	8,67±2,1	5,55± 0,48	p<0,05 **
LDL (mg/dl)	116,07±33,05	136,39±34,77	p<0,05 **
Trigliserid (mg/dl)	190,63±247,37	129,22±91,40	p>0,05
Mikroalbuminüri(mg/24saat)	102,55±278,68	15,56±12,66	p<0,05 **
Kreatinin Klirensi (mg/dl)	92,93±34,20	110,19±37,03	p<0,05 **
Platelet (X103µl)	267,44±72,71	289,54±61,09	p>0,05
Ortalama Trombosit Hacmi (fL)	7,71±1,37	7,19±1,20	p<0,05 **
PDW (%)	15,86±2,01	16,18±0,84	p>0,05
IL-1α (pg/ml)	2,02±1,18	1,22±0,70	p<0,05 **
IL-6 (pg/ml)	5,50±4,59	6,84±3,73	p>0,05
P-Selektin(ng/ml)	16,41±13,78	11,18±10,46	p<0,05 **
TNF-α (pg/ml)	11,94±12,66	5,28±3,83	p<0,05 **
V.K.İ (kg/m ²)	29,18±5,17	27,74± 4,90	p>0,05

* Olguların karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

** İstatistiksel olarak anlamlıdır.

SS09

DENEYSEL DİYABETİK RAT TESTİS DOKUSUNDAKİ APOPTOTİK DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE VİTAMİN D VE VİTAMİN E'NİN ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Emir Dönder¹, Ali Ekber Türk¹, Tuncay Kuloğlu², Gaffari Türk³, Durrin Özlem Dabak², Nevin Kocaman², Seyfettin Gür³, Yusuf Özkan¹, Ramazan Toksoy¹

¹ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

² Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

³ Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Dölerme ve Suni Tohumlama Anabilim Dalı, Elazığ

Amaç: Diyabetik erkek testis germ hücrelerinde apoptozis artmakta ve testiküler fonksiyon bozulmaktadır. Vitamin E'nin çok önemli bir antioksidan olduğu bilinmektedir. Son yıllarda ise vitamin D'nin antioksidatif etkileri olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, streptozotosin (STZ) ile oluşturulan deneysel diyabet modelinde vitamin D ve vitamin E'nin rat testis dokusundaki apoptotik değişiklikler üzerine koruyucu etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada, 28 adet erişkin Wistar albino cinsi erkek ratlar kullanıldı. Deney hayvanları kontrol grubu, diyabetik (DM) grup, DM+vitamin D grubu ve DM+vitamin E grubu olmak üzere dört eşit gruba ayrıldı. Diyabetik gruplara 50 mg/kg tek doz STZ uygulandı. Tedavi gruplarına diyabet oluşumundan itibaren 9 hafta vitamin D (50 IU/kg/gün) ve vitamin E (500 IU/kg/gün) oral yolla verildi. Deney sonunda ratlar dekapite edilerek testis, epididimisler, seminal bez ve ventral prostat çıkarılarak tartıldı. Sağ kauda epididimisteki spermier modifiye metot kullanılarak hemositometrik yöntemle sayıldı. Sperm motilitesini belirlemek için sol kauda epididimisteki spermier kullanıldı. Testis dokularına TUNEL boyaması yapıldı.

Bulgular: Diyabetik grup, kontrol grubu ile kıyaslandığında testis, kauda epididimis, ventral prostat ağırlıkları, sperm sayısı ve motilitesi ($p<0.01$) ile epididimis ve seminal bez ağırlığında ($p<0.001$) anlamlı derecede azalma mevcuttu. Tedavi gruplarında ise testis ağırlığı ve sperm motilitesi ($p<0.01$) ile epididimis ağırlığında ($p<0.001$) anlamlı derecede artış mevcuttu. TUNEL boyamada, diyabetik grupta apoptotik indekste anlamlı bir artış belirlendi ($p<0.05$). Diyabetik grup ile kıyaslandığında tedavi gruplarında apoptotik indekste anlamlı bir azalma vardı ($p<0.05$).

Sonuç: Deneysel diyabet oluşturulan ratların testis dokusunda vitamin D ve E'nin sperm sayısı ve motilitesinde artış, apoptozisde ise azalma meydana getirdiği gözlenmiştir.

SS10

ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE - 3'ÜNCÜ YIL SONUÇLARI: TİP 2 DİABETES MELLİTUS (TİP2DM) HASTALARINA UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ VE GLUKOZ KONTROLÜNDE HEDEFE ULAŞMA

Hasan İlkova¹, Taner Damcı¹, Kubilay Karşıdağ², Abdurrahman Çömlekçi³, Gökşun Ayvaz⁴

¹ İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

² İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³ 9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁴ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: IDMPS Çalışması, Tip1 ve 2 DM hastalarında uygulanan tedavileri ve zaman içindeki gelişmeleri yansıtan verileri toplamak amacıyla planlanmış çokuluslu gözlem çalışmasıdır.

Gereç ve Yöntem: IDMPS Türkiye 3. Yıl verileri, 98 hekimin 1405 hastayı (247 Tip1DM, 1158 Tip2DM), Mayıs-Ağustos 2008 arasında kaydettikleri kesitsel dönemde toplanmış, bu bildiride 1158 Tip2DM'li hastaya uygulanan tedavi yöntemleri ve bu yöntemlerin hedefe ulaşma üzerine etkisi incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya kaydedilen Tip2DM'li hastaların %63.7'si sadece oral antidiyabetik ajanlarla (OAD), %20.4'ü OAD'ye ek olarak insülinlerle, %13.4'ü sadece insülinle, %2.5'i ise diyet ve egzersizle tedavi edilmekteydi. OAD tedavisi alanların %31.8'i metformin+sülfonilüre, %26.7'si sadece metformin, %11.8'i sadece sülfonilüre ve %30.4'ü diğer OAD'lerle tedavi edilmekteydi. İnsülin tedavisinde (tek başına veya OAD ile birlikte) günlük doz ortalaması sırasıyla 38.12+19.10IU, 38.98+22.04IU bulunmuştur.

HbA1c yönünden tüm hastaların %41.7'si, AKŞ yönünden ise %44.4'ü hedeflenen değere (HbA1c<%7, AKŞ<100mg/dl) ulaşmıştır. HbA1c değerlerinin ortalaması %7.72±1.95 olup, hastaların %58.3'ünde bu değer normal sınırın üzerindedir. Ölçülen son açlık kan şekeri (AKŞ) değerlerinin ortalaması ise 174.57+73.46mg/dL'dir ve hastaların %93.4'ünde AKŞ>100mg/dL olarak bulunmuştur.

HbA1c<%7 olan hastaların yüzdesi; sadece OAD alan grupta %49.9, insülin alan grupta %29.9, OAD+insülin alan grupta ise %28.1 olarak bulunmuştur. Glisemik kontrolün sağlanma yüzdesi ise aynı gruplar için sırasıyla %48.8, %34.7 ve %37.1'dir.

Hedeflenen AKŞ değerlerine erişilememesinin nedeni olarak, hastaların %37.8'inde önerilen yaşam biçimi değişikliklerine uyulmaması, %17.5'inde yetersiz eğitim, %13.7'sinde ise antidiyabetik tedaviye uyulmaması tanımlanmaktadır.

Tartışma ve Sonuç: Tip2DM'li hastaların büyük bir kısmı, uygulanan tedavilere rağmen AKŞ ve HbA1c değerleri açısından hedeflenen değerlere ulaşamamaktadır. Mevcut tedavi stratejilerinin geliştirilmesine ve etkili hasta eğitimine gereksinim olduğu görülmektedir.

SS11

ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE - 3'ÜNCÜ YIL SONUÇLARI: TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARININ GENEL PROFİLLERİ VE BU HASTALARA UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Hasan İlkova¹, Taner Damcı¹, Kubilay Karşıdağ², Abdurrahman Çömlekçi³, Goksun Ayvaz⁴

¹ İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

² İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³ 9 Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁴ Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: IDMPS Çalışması, Tip1 ve 2 DM hastalarında uygulanan tedavileri ve zaman içindeki gelişmeleri yansıtan verileri toplamak amacıyla planlanmış çokuluslu gözlem çalışmasıdır.

Gereç ve Yöntem: IDMPS Türkiye verileri, 98 hekimin 1405 hastayı (247 Tip1DM, 1158 Tip2DM), Mayıs-Ağustos 2008 tarihleri arasında kaydettiği kesitsel dönemde toplanmıştır. Bu bildiriye kaydedilen 1158 Tip2DM'li hastanın genel profilleri ve bu hastalara uygulanan tedavi yöntemlerinin temel özellikleri incelenmiştir.

Bulgular: Tip2DM'li hastaların yaş ortalaması 56.52 ± 11.24 'tür ve %57'si kadındır. Ortalama VKİ ve bel çevresi; 30.01 kg/m^2 ve 101.79 cm 'dir. Ortalama hastalık süresi 8.19 yıl olup, hastaların %65.5'inin ailesinde diyabet öyküsü mevcuttur. Hastaların %60.7'sinde hipertansiyon; %57.6'sında ise dislipidemi bulunmakta, hipertansiyonu olan hastaların %97.3'ü, dislipidemisi olan hastaların %85'i eşlik eden hastalıklar nedeniyle tedavi edilmektedir.

HbA1c ölçüm sıklığı yılda ortalama 2.54 'tür. HbA1c değerlerinin ortalaması 7.72 ± 1.95 olup, hastaların %58.3'ünde bu değer normal sınırın üzerindedir. Ölçülen son açlık kan şekeri (AKŞ) değerlerinin ortalaması $174.57 + 73.46 \text{ mg/dL}$ olarak saptanmıştır. Hastaların %52.2'si AKŞlerini kendileri ayda yaptıkları yaklaşık 14; yanısıra laboratuarda yapılan yılda ortalama 7 ölçümle takip etmektedir.

Tip2DM'li hastaların %63.7'si sadece oral antidiyabetik ajanlarla (OAD), %20.4'ü OAD'ye ek olarak insülinlerle, %13.4'ü sadece insülinle, %2.5'i ise diyet ve egzersizle tedavi edilmektedir. OAD tedavisi alanların %31.8'i metformin+sülfonilüre, %26.7'si sadece metformin, %11.8'i sadece sülfonilüre ve %30.4'ü diğer OAD'lerle tedavi edilmektedir.

HbA1c yönünden tüm hastaların %41.7'si, AKŞ yönünden ise %44.4'ü hedeflenen değere ($\text{HbA1c} < 7$, $\text{AKŞ} < 100 \text{ mg/dl}$) ulaşmıştır. Hastaların %41.5'inde en az bir diyabetik geç komplikasyon gelişmiştir.

Tartışma ve Sonuç: Tip2DM'li hastaların büyük bir kısmının AKŞ ve HbA1c değerleri açısından hedeflenen değerlere ulaşamadığı; daha etkili tedavi stratejilerine ve hasta eğitimine gereksinim olduğu görülmektedir.

SS12

TÜRKİYE'DE TIP 2 DİABETES MELLİTUSTA (T2DM) SAĞLIK KAYNAKLARI KULLANIMI

Sema Akalın¹, İlhan Satman², Diyabetin Maliyeti Çalışma Grubu¹

¹ Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

² İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Gerekeç: Türkiye'de T2DM tedavisiyle ilgili bir sağlık ekonomisi güncellemesi yapılmıştır. Bu çalışmanın primer amacı T2DM'in tedavisinde kullanılan sağlık kaynağı verilerinin toplanması ve hesaplanmasıdır.

Yöntem: Türkiye'yi coğrafi bölge ve kurum tipine göre temsil eden 31 merkezden 1015 T2DM hastasının verileri derlenmiştir. Hastaların hastane kayıtları gözden geçirilerek, geçmiş 1-5 yıldaki tüm tetkik, tedavi, ayaktan-yatarak izlem ve konsültasyon verileri kaydedilmiştir. Bu bildiride T2DM tedavisinde sağlık kaynaklarının kullanım sıklıkları verilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 57.2±11.6, ortalama DM süresi 8 yıl, kurumda izlemde geçen ortalama süre 3 yıldır. Hastaların %60'ı kadındır. Analize alınan toplam kayıt süresi 3156 hastayıdır.

Başvurular arasında ilk üç sırada göz (%21.6), metabolik (%21.4) ve kardiyovasküler komplikasyonlar (%10.0) geliyordu.

Oral antidiyabetik (OAD), insülin ve OAD+insülin alan hastaların yüzdeleri sırasıyla; %47.5, %12.8 ve %32.5 idi. Hastaların %63.6'sı evde kendi kendine kan şekeri (KŞ) ölçümü yapıyordu.

En sık başvuru girişimsel tedavi retinal fotokoagülasyon idi (%13). En sık yapılan laboratuvar testi AKŞ ydi (%90.8) ve bunu HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve A1C izliyordu (sırasıyla %90.5, %89.2 ve %88.5). Hasta-yılı başına kullanılan kendi kendine KŞ ölçüm çubuğu sayısı 108'di.

Laboratuvar testlerinin yıllık sıklığı: AKŞ 3.6, TKŞ 2.5, A1C 1.8, BUN 2.0, kreatinin 2.4, lipid profili 2.3, mikroalbumin 0.62 ydi. Hastaneye başvuru sıklıkları (/100 hasta) ise şöyleydi: acil servise (AS) ayaktan başvuru 7.0, AS'ye yatarak başvuru 1.1 ve hastaneye yatış (AS hariç) 13.7.

Sonuç: Farmakolojik ve girişimsel tedaviler, evde kendi kendine KŞ ölçümü ve laboratuvar ölçümleri DM'in sağlık kaynakları kullanımında önemli bir yer tuttuğunu göstermektedir. Çeşitli sistemleri tutan komplikasyonlar nedeniyle sadece diyabetle uğraşan sağlık profesyonellerini değil, tüm tıp branşlarını doğrudan ilgilendirmektedir.

SS13

DENEYSEL DİYABETİK SIÇAN BÖBREK DOKUSUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE BENFOTİAMİN VE C VİTAMİNİ'NİN ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Emir Dönder¹, Mehmet Ünal¹, Tuncay Kuloğlu², Dürrin Özlem Dabak², Nevin Kocaman², Yusuf Özkan¹, Ramazan Toksoy¹

¹ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

² Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Elazığ

Amaç: Diyabetik nefropatili hastalarda artmış oksidatif strese bağlı olarak glomerüler bazal membranında kalınlaşma, hipertrofi ve böbrek fonksiyon bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Vitamin C çok önemli bir antioksidan olup, lipid peroksidasyonuna karşı savunmada etkilidir. Son yıllarda Benfotiamin'in de antioksidatif etkilere sahip olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, Streptozotosin (STZ) ile oluşturulan deneysel diyabet modelinde Benfotiamin ve Vitamin C' nin sıçan böbrek dokularındaki apoptotik değişiklikler üzerine koruyucu etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada 28 adet 6 haftalık Wistar albino cinsi erkek sıçan kullanıldı. Deney hayvanları 4 eşit gruba ayrıldı. Kontrol grubuna herhangi bir işlem yapılmadı. Diğer 3 gruba 50 mg/kg olacak şekilde tek doz STZ intraperitoneal olarak verildi. Diyabet oluştuktan sonra, diyabetik gruba herhangi bir işlem yapılmadı. DM + Benfotiamin grubuna Benfotiamin 70 mg/kg/gün ve DM +Vitamin C grubuna ise Vitamin C (900 mg/kg/gün) 6 hafta süreyle oral olarak verildi. Deney sonrasında sıçanlar dekapite edildi. Böbrek dokuları çıkarılarak rutin histolojik takip serilerinden geçirildi ve parafin bloklara gömüldü. Parafin bloklardan alınan 5µ kalınlığındaki kesitler polilizinli lamlara alındı. TUNEL boyama tekniği kullanılarak apoptotik hücreler belirlendi.

Bulgular: TUNEL pozitifliği kontrol grubunda +1 yaygınlığında gözlemlendi. Kontrol grubu ile kıyaslandığında diyabetik grupta belirgin olarak artmış TUNEL pozitifliği dikkati çekti ve +4 olarak değerlendirildi. Benfotiamin ve Vitamin C gruplarında ise TUNEL pozitifliği kontrol grubuna benzer şekilde +1 olarak değerlendirildi.

Sonuç: Deneysel diyabet oluşturulan sıçanların böbrek dokularında Benfotiamin ve C Vitamininin apoptozisi azaltarak koruyucu etki gösterdiği, diyabetin komplikasyonlarını engellemek açısından yeni tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde faydalı olabileceği kanaatine varılmıştır.

SS14

ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS - INTERNATIONAL DIABETES MANAGEMENT PRACTICES STUDY) TÜRKİYE - 3'ÜNCÜ YIL SONUÇLARI: GENEL HASTA PROFİLİ

Hasan İlkova¹, Taner Damcı¹, Kubilay Karşıdağ², Abdurrahman Çömlekçi³, Gökşun Ayvaz⁴

¹ İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

² İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³ 9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁴ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: IDMPS Çalışması, Tip1 ve 2 DM hastalarında uygulanan tedavileri ve zaman içindeki gelişmeleri yansıtan verileri toplamak amacıyla planlanmış çokuluslu gözlem çalışmasıdır.

Gereç Ve Yöntem: IDMPS Türkiye verileri, 98 hekimin 1405 hastayı (247 Tip1DM, 1158 Tip2DM), 26 Mayıs-11 Ağustos 2008 tarihleri arasında kaydettiği kesitsel dönemde toplanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan Tip1DM hastalarının yaş ortalaması 33.64±13.17 (%47.3'ü kadın); Tip2DM hastalarının ise 56.52±11.24'tür (%57'si kadın). Ortalama VKİ ve bel çevresi Tip1DM ve Tip2DM hastaları için sırasıyla 23.94kg/m², 84.60cm ve 30.01kg/m², 101.79cm'dir.

Tip1DM'li hastalarda teşhisten itibaren ortalama 10.84, Tip2DM'lilerde 8.19 yıl geçmiş olup, ailede diyabet varlığı oranı Tip1DM'li hastalarda %51.4, Tip2DM'lilerde %65.5'tir. Tip1DM'li hastaların %19.8'inde hipertansiyon, %22'sinde dislipidemi mevcutken; bu eş zamanlı hastalıkların oranı Tip2DM'li hastalarda sırasıyla %60.7 ve %57.6 bulunmuştur.

HbA1c değerlerinin ortalaması Tip1DM'li hastalarda %8.09±1.93, Tip2DM'de %7.72±1.95 olup, hastaların çoğunluğunda normal sınırın üzerindedir (Tip1DM'de %71.7 ve Tip2DM'de %58.3).

Tip1DM'li hastaların %91.9'u sadece insülinlerle, %8.1'i ise insülinlere ek olarak oral antidiyabetik ajanlarla (OAD) tedavi edilmekteydi. İnsülin tedavisinin %73.2'si bazal+prandiyal, %11'i ise premiks insülinlerle yapılmaktaydı. Tip2DM hastalarının % 63.7'si sadece oral antidiyabetik (OAD), %20.4'ü OAD+insülin, %13.4'ü sadece insülin ile; OAD tedavisi alanlarınsa %31.8'i metformin+sülfonilüre, %26.7'si sadece metformin, %11.8'i sadece sülfonilüre ve %30.4'ü diğer OAD'lerle tedavi edilmekteydi.

Tip1DM'li hastaların; HbA1c yönünden %28.3'ü, açlık kan şekeri yönünden ise %41.9'u hedeflenen değere (HbA1c<%7, AKŞ<100mg/dl) ulaşmıştır. Tip2DM'li hastalarda hedeflenen değerlere ulaşma oranları sırasıyla %41.7 ve %44.4 bulunmuştur. En az bir diyabetik geç komplikasyon gelişme oranı Tip1DM'li hastalarda %31.6 iken, Tip2DM'li hastalarda bu oran %41.5'tir.

Tartışma ve Sonuç: Bu çalışma, Türkiye'deki diyabetik hasta popülasyonunu tanımlayan temel verilere ışık tutmaktadır.

SS15

DAHİLİ YOĞUN BAKIM ÜNİTEMİZDE GLİSEMİK KONTROLÜN SAĞ KALIM AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülbin Aygencel¹, Melda Türkoğlu¹, Alev Eroğlu Altınova², Gözde Savaş³, Füsun Törüner², Metin Arslan²

¹ Gazi Üniversitesi Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

² Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

³ Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Yoğun bakım ünitelerinde hiperglisemi ve hipoglisemiyle sık karşılaşılmaktadır. Her iki durumun da morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkileri vardır. Yoğun bakım hastalarında risk yaratmayacak glisemik sınırlar henüz net değildir. Bu çalışmada yoğun bakım ünitemizdeki glisemik kontrolün sağ kalım üzerine etkilerini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya yoğun bakım ünitemize Kasım 2008-Nisan 2009 arasında yatan 129 hasta alındı. Hastaların glisemik kontrol ile ilgili verileri toplandı; veriler sağ kalanlar ve ölenler arasında karşılaştırıldı. Hastaların kan şekeri 110-150 mg/dl arasında tutulmaya çalışıldı; hipoglisemi ≤ 50 mg/dl olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların 36 (%28)'sında daha önceden bilinen diyabetes mellitus vardı. Bu durumun yoğun bakım sağ kalımda etkili olmadığı görüldü (ölen 19, sağ kalan 17; $p > 0.05$). Hastaların ortalama kan şekeri 138 mg/dl, uygulanan ortalama insülin dozu 20 ünite/gün ve hipoglisemi sıklığı %38 olarak bulundu. Yoğun bakım ünitesinde ölen hastalarda ($n=63$) hipoglisemi sıklığı, sağ kalanlara ($n=66$) göre daha fazla saptandı (%49 vs %27, $p=0.01$). Yoğun bakımda yatış süresi ciddi hipoglisemi olan hastalarda hipoglisemi olmayanlara göre anlamlı olarak uzundu (20 gün ve 9 gün; $p=0.001$). Sağ kalımın kan şekeri 110-150 mg/dl arasında olanlarda ($n=74$), kan şekeri < 110 mg/dl ve > 150 mg/dl olanlara ($n=48$) göre daha iyi olduğu gözlemlendi (18 gün ve 8 gün, $p=0.005$).

Sonuç: Yoğun bakım ünitelerinde iyi glisemik kontrolün sağlanması önemlidir. Bu çalışmada kan şekerinin 110-150 mg/dl arasında tutulmasının sağ kalımı olumlu etkilediği bulunmuştur.

SS16

DİYABETİK HASTALARDAKİ EREKTİL DİSFONKSİYON SIKLIĞININ YAŞ, DİYABET YAŞI, HbA1c VE MİKROALBÜMİNÜRİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Erektile disfonksiyon genç yaşlarda da görülebilmeye rağmen orta ileri yaşta erkeklerde oldukça sık olarak görülmektedir. Diyabetik hastalarda erektil disfonksiyon normal popülasyona göre hem daha sık görülmekte hem de daha erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır.

Materyel ve Method: Araştırmamıza diyabet polikliniğimize başvuran 117 diyabetik hasta alındı. Hastalar erektil disfonksiyon varlığı ve yaş, diyabet yaşı, HbA1c ve mikroalbüminüri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların yaşları 26 ile 78 yaşları arasındaydı. 88 hasta erektil disfonksiyon sorunu yaşadığını belirtiyordu (60 hasta aşikar olarak yaşadığını, 28 hasta ise kısmen yaşadığını belirtiyordu.). 29 hasta ise yaşamadığını belirtiyordu. Erektile disfonksiyonu aşikar olan grupta hasta yaşı: $47,8 \pm 12,9$, kısmi olan grupta $53,8 \pm 10,1$ erektil disfonksiyonu yaşayan grupta ise $55,0 \pm 9,9$ olarak saptandı ve yaş açısından gruplar arasında istatistik açıdan anlamlı fark saptandı ($p:0,015$). Hastalar diyabet yaşı açısından karşılaştırıldı ve sonuçta erektil disfonksiyonu olmayan grupta diyabet yaşı: $7,27 \pm 5,65$, kısmen olan grupta diyabet yaşı: $8,96 \pm 9,30$ erektil disfonksiyonu aşikar olan grupta ise diyabet yaşı: $12,21 \pm 9,38$ olarak saptandı sonuç olarak diyabet yaşı açısından gruplar arasında istatistik açıdan anlamlı fark saptandı ($p:0,03$). Erektile disfonksiyonu olmayan grupta HbA1c düzeyi açısından gruplar arasında istatistik açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p:0,328$). Son olarak hastalar mikroalbüminüri düzeyleri açısından karşılaştırıldı. Mikroalbüminüri düzeyi açısından gruplar arasında istatistik açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p:0,905$).

Sonuç: Araştırmamız sonucunda diyabetik erkeklerde erektil disfonksiyon varlığının hasta yaşı ve diyabet yaşı ile ilişkili olduğunu saptarken, HbA1c ve mikroalbüminüri düzeyi ile ilişkili olmadığını saptadık.

SS17

İNSÜLİN KULLANAN TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR İLE DEPRESYON İLİŞKİSİ

Mehmet Ali Eren¹, Ayşe Nur Torun¹, Suzan Tabur¹, Muharrem İnceç², Mehmet Demir², Tevfik Sabuncu¹

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

² Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Amaç: Depresyon şiddeti pek çok kronik hastalıkta artmaktadır. Bu çalışmada kronik bir hastalık olan Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) ve komplikasyonlarının depresyon şiddeti ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya 65 yaş altındaki insülin kullanmakta olan 80 Tip 2 DM hastası alınarak klinik ve biyokimyasal verileri kaydedildi. "United Kingdom nöropati tarama skoru (UKNS)" ile nöropati şiddeti, "Beck depresyon skalası" kullanılarak depresyon şiddeti belirlendi. Hastalar depresyon şiddetine göre dört gruba ayrıldı; grup 1: minimal, grup 2: hafif, grup 3: orta ve grup 4: şiddetli depresyon olarak tanımlandı. Nefropati spot idrar örneğinde bakılan mikroalbumin-kreatinin oranı ile, retinopati göz dibi muayenesi ile değerlendirildi.

Bulgular: Beck depresyon şiddeti yüksek olan hasta grubunda nöropati şiddeti yüksek olan hasta sayısı anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0.001$) (Tablo 1). Korelasyon analizinde Beck depresyon şiddeti ile UKNS nöropati şiddeti arasında pozitif korelasyon saptandı ($r=0.231$, $p=0.039$). Nefropati ve retinopati ile depresyon şiddeti arasında ilişki saptanmadı (Tablo 2).

Sonuç: Diyabetik nöropati ile anksiyete ve depresyon arasındaki ilişki sınırlı sayıda çalışmada incelenmiştir. Çalışmamızda nöropati şiddeti ile depresyon şiddeti arasında anlamlı ilişki olduğunu belirledik. Bu nedenle Tip 2 DM hastaları nöropati ve depresyon varlığı açısından taranmalıdır. Eşlik eden bu durumlara yönelik yaklaşımlar hayat kalitesini arttırmak açısından önem arz etmektedir.

SS17

Tablo 1: Grupların klinik verilerinin karşılaştırılması

	Grup 1 (n=14)	Grup 2 (n=24)	Grup 3 (n=30)	Grup 4 (n=12)
Yaş (yıl)	48.3±14.0	51.3±10.0	51.2±8.1	48.3±10.4
BKİ (kg/m ²)	28.9±4.8	28.6±3.9	30.1±4.9	31.5±10.6
Cinsiyet (E/K)	7/7	9/15	8/22	2/10
Sigara (E/H)	7/7	6/18	8/22	3/9
Alkol (E/H)	0/14	0/24	0/30	0/12
Medeni durum				
Evli	13	23	30	11
Bekar	1	0	0	0
Dul	0	1	0	1
Retinopati (E/H)	3/11	6/18	8/22	5/7
Depresyon öyküsü (E/H)	4/10	2/22	7/23	5/7
Nöropati (E/H)	4/10	3/21	9/21	5/7
UKNS şiddeti+				
Yok	10	21	21	7
Hafif	4	0	1	0
Orta	0	2	8	1
Şiddetli	0	1	0	4
BECK*	8.0±0.7	12.0±1.9	23.9±3.7	33.2±3.8

(E/H: Evet/hayır, UKNS: United Kingdom nöropati tarama skoru, BKİ: Beden kütle indeksi, *: p<0.001, +: p<0.001)

Tablo 2: Beck depresyon şiddeti ile klinik ve biyokimyasal verilerin korelasyon tablosu

	r	p
Yaş (yıl)	0.010	0.933
BKİ (kg/m ²)	0.92	0.419
Glukoz (mg/dL)	-0.185	0.101
TKOL (mg/dL)	0.174	0.122
LDL-K (mg/dL)	0.124	0.292
HDL-K (mg/dL)	0.012	0.918
TG (mg/dL)	0.235	0.036
HbA1c (%)	0.121	0.287
MAKO (µg/mg)	-0.049	0.664
UKNS şiddeti	0.231	0.039

(HbA1c: Glikozile hemoglobin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, AKO: İdrar albumin-kreatinin oranı, TG: Trigliserit, TKOL: Total kolesterol, UKNS: United Kingdom nöropati tarama skoru, BKİ: beden kütle indeksi).

SS18

GESTASYONEL DİYABET TARAMASINDA İLK TRİMESTERDE 50-GRAM İLE YAPILAN BİR SAATLİK ORAL GLUKOZ YÜKLEME TESTİNİN YERİ

Hasan Aydın¹, Gazi Yıldırım², Rukset Attar², Cem Fıçıcıoğlu², Narter Yeşildağlar²

¹ Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

² Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Gestasyonel diyabetin (GD) tanısında risk değerlendirmesiyle beraber 50 gram glukozla 1 saatlik oral tarama testinin (OTT) ilk trimestere kaydırılması gerekliliği son yıllarda ağırlık kazanan bir görüştür. İngiltere’de 11-14. gebelik haftaları arasında yapılmış ön çalışmalardaki sonuçlar, 50 gram glukozla OTT’de 1 saat sonunda ≥ 120 mg/dl KŞ ölçümlerinin GD gelişimini öngörebileceğine işaret etmektedir. Bizim ön çalışmamızdaki amaç ilk trimesterde yapılan ve ikinci trimesterde tekrarlanan 50 gram glukozla OTT ile 11-14. haftada ≥ 120 mg/dl, 24-28. haftada ≥ 140 mg/dl KŞ düzeyine sahip gebelerin oranlarını ve GD sıklığını tespit etmektir.

Yöntem: Çalışmaya Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniklerine gebelik nedeniyle başvuran diyabeti ve kronik hastalığı olmayan 100 gebe dahil edilmiş ve 11-14. ve 24-28. gebelik haftaları arasında 50 gram glukozla 1 saatlik OTT uygulanmıştır. İkinci trimesterde KŞ seviyesi >140 mg/dL çıkanlara 100 gram glukozla 3 saatlik OGTT yapılmıştır.

Bulgular: Gebelerin %36’sında ilk trimesterde 120 mg/dL eşik değeri aşılmıştır; bu gebelerin %20’sinde 2. trimester 50 gram test sonucu >140 mg/dL bulunurken ilk trimesterde tarama testi sonucu <120 mg/dL olanlarda bu oran %12 olarak bulunmuştur ($p>0.05$). Yüz gram test sonrası GD tanı oranı ilk trimesterde tarama yapılanlarda %16 iken 24-28. haftalarda tarama yapılanlarda %15,4 olarak bulunmuştur ($p>0.05$). İlk trimesterde patolojik bulunan test sonucu ailede diyabet öyküsü ile korelasyon göstermiştir ($p=0,03$, $r=0,25$).

Sonuç: Gebelerin yaklaşık 1/3’ünde ilk trimesterde, çalışma için kabul ettiğimiz anormal sonuç mevcuttur. Geç dönem taramaya kıyasla GD tespit oranı benzerdir. İlk trimesterde risk tanımlaması diyabetik predispozisyonu olmayan gebelerde eksternal faktörlerin kontrol altına alınmasıyla GD gelişmesini engellemek anlamında fayda sağlayabilir; daha büyük popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS19

ENDOTELYAL NİTRİK OKSİD SENTAZ (ENOS) G894T GEN POLİMORFİZMİ VE DİYABETİK AYAK GELİŞİMİ

Mehmet Erdoğan¹, Zuhal Eroğlu², Abdullah Canataroğlu³, Soner Solmaz³, Ali Şahin Küçükcaslan², Mustafa Kulaksızoğlu⁴, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı¹, Candeğer Yılmaz¹

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³ Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

⁴ Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Kliniği, Adana

Amaç: Bu çalışmanın amacı Tip 2 Diyabetik ayak ülserli hastalarda ENOS G894T Gen Polimorfizminin genetik bir risk faktörü olup olmadığını araştırılmasıdır.

Yöntem: 50 Tip 2 diyabetik ayak ülserli hasta, 57 Tip 2 diyabetik hasta, 75 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 182 kişiden periferik kan örnekleri alınarak, DNA izolasyonlarını takiben G894T polimorfizmi Real-time online PCR yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: Diyabetik grupla kontrol grubunun genotip dağılımı arasında fark saptanmadı ($p<0.05$) (diyabetik grup GG %56.5, GT %38, TT %5.6 kontrol grubu GG %60.0, GT %36, TT %4). Diyabetik grupta diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında genotipik farklılık saptanmadı ($p<0.05$) (Diyabetik ayak grubu GG %64, GT %30, TT %6 diyabetik ayağı olmayan diyabetik grupta GG %50, GT %44.8, TT %5.2). Allel dağılımı açısından diyabetik grupla kontrol grubu arasında fark saptandı ($p<0.01$) (diyabetik grup G alleli %75.5, T alleli %24.5, kontrol grup G alleli %57.7, T alleli %42.3). Diyabetik hastalardan diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında allel dağılımında fark saptanmadı ($p<0.05$) (diyabetik ayağı olan grupta G alleli %79 T alleli %21, diyabetik ayağı olmayan grupta G alleli %72.4, T alleli %27.6).

Sonuç: ENOS G894T gen polimorfizminin ne diyabet ne de diyabetik ayak ülser gelişiminde etkisi gösterilememiştir. Diyabet gelişiminde G allelin yüksek olması etkili iken ayak ülseri gelişmesinde etkili olmadığı saptanmıştır.

SS20

EKZOJEN ADACIK AMİLOİD POLİPEPTİD ENJEKSİYONUNUN NON DİYABETİK, STZ DİYABETLİ VE ADACIK TRANSPLANTASYONLU SIÇANLARDA SİTOKİN PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Pınar Kasapoğlu¹, Aslı Özdemir¹, Ayşe Kurşun Ökten¹, Umut Can Küçüksezer¹, Ali Osman Gürol¹, Günnur Deniz¹, Temel Yılmaz²

*¹ İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul
² İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

Amilin, beta(β) hücrelerindeki insülin salgı granüllerinde, beslenmeye yanıt olarak insülinle birlikte salınır, sekresyonunun artışı ve hiperglisemiye bağlı olarak amiloid birikimi, insülin sentez ve salgılanmasını bozarak diyabete neden olduğu bilinmektedir. Tip 1 diyabette β hücreleri harabiyetiyle amilin sentezi gerçekleşmemektedir. Çalışmamızda, alıcıya adacık transplantasyonu yapıldığında dolaylı olarak amilin sentezi de sağlanacağından, rejeksiyonda rol alan sitokin düzeylerine etkisinin olup olmadığı araştırılmıştır. Sağlıklı(K), sağlıklı ve amilin enjeksiyonlu(A), streptozotosinle(STZ) diyabetik yapılmış, STZ'li ve amilinli, transplantasyonlu(TX), transplantasyonlu ve amilinli, ayrıca STZ'li transplantasyonlu ve amilin enjeksiyonlu gruplar oluşturularak glisemiyle interlökin(IL)-1 β , tümör nekroz faktör(TNF)-alfa, IL-10, IL-17 düzeyleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Allograft adacık transplantasyonu ile doğal olarak amilin verilmesi ile ekzojen amilin enjeksiyonu karşılaştırılarak amilinin etkisi araştırılmıştır. Transplantasyonla sağlanan doğal amilin sentezi ve ekzojen olarak verilen sıçan amilinin de etkisiyle nakledilen adacıklara karşı 1. günde oluşan IL-1 β artışı, TXA grubunda diğerlerine göre daha anlamlı fark oluşturmakta, bunun yanı sıra insan amilini aşırı birikiminde olduğu gibi, sıçan amilinin de aşırı birikiminin zararlı olabileceğini göstermektedir. Glukoz 1.gün değerlerinde, K ve A grupları ($p<0.01$), K ve TXA grupları ($p<0.001$), A ve TXA grupları ($p<0.05$) arasında saptanan düşük amilinin glukoregülatör rolüne ve rejeksiyona uğramayan adacıklara bağlıdır. Amilin ve STZ A gruplarının, gruplar arasındaki 1. gün TNF- α düzeyleri amilin enjeksiyonlu gruplarda enjeksiyonsuzlara göre anlamlı derecede düşüktür. TX grubunda A grubuna göre saptanan yüksek IL-10 seviyeleri ($p<0.05$) rejeksiyon mekanizmasına karşı gelişmiştir. Çalışmamız; aynı zamanda amilin grubunda saptanan düşük IL-10 seviyelerinin, enflamasyon karşıtı mekanizmanın ürünü olduğunu düşündürmektedir. Amilinin nasıl bir mekanizmayla enflamasyon karşıtı etki gösterdiği araştırılmalıdır.

SS21

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA APO B, NON-HDL KOLESTEROL DÜZEYLERİ VE APO B/APOA1 ORANININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE APO B İLE POSTPRANDİYAL KAN ŞEKERİ İLİŞKİSİ

Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Törüner, Nuri Çakır, Metin Arslan

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

Amaç: Tip 2 diyabetli hastalarda KVH riskinde artış vardır. Apo B, non-HDL kolesterol düzeyinin ve Apo B/Apo A1 oranının, artmış KVH riski açısından en az LDL kolesterol kadar önemli olabileceği söylenmektedir. Çalışmamızda tip 2 diyabetli hastalarda bu parametreleri inceledik.

Yöntem: GÜTF Diyabet ve Obezite polikliniğine başvuran, statin kullanmayan ve LDL düzeyi 100 mg/dl'nin altında olan 40 tip 2 diyabetli hasta (21 kadın, 19 erkek) çalışmaya alındı.

Sonuçlar: Ortalama açlık kan şekeri 188,0±80,8 mg/dl, postprandiyal kan şekeri (PKŞ) 273,2±139,7 mg/dl, HbA1c düzeyi %7,7±2,0 saptandı. Ortalama LDL 85,6±15,5 mg/dl, HDL 46,7±8,9 mg/dl, trigliserid 150,1±71,8 mg/dl, non-HDL 118,5±22,4 mg/dl, Apo B 81,5±16,5 mg/dl, Apo A1 138,6±22,4 mg/dl ve Apo B/Apo A1 oranı 0,6 ± 0,1 olarak bulundu. Apo B'si yüksek (>=90mg/dl) hasta oranı %29,7, non-HDL kolesterolü yüksek (>130mg/dl) hasta oranı %21,6 bulundu. Apo B/Apo A1 oranı yüksek (kadında 0,8, erkekte 0,9) hasta oranının %8,1 olduğu görüldü. Korelasyon analizlerinde, serum Apo B düzeyi ile PKŞ (r=0,36, p=0,02) arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Non-HDL kolesterol, Apo B/Apo A1 oranı ile glisemik ayar arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05).

Tartışma: Çalışmamızda LDL hedef değerinin altında olan tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık üçte birinde Apo B ve beşte birinde non-HDL düzeylerinin yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle tip 2 diyabetli hastalarda KVH risk değerlendirmesinde LDL hedef değerlerde olsa bile Apo B ve non-HDL kolesterol gibi parametrelerin de göz önünde bulundurulması önemlidir. Ayrıca çalışmamızda tokluk glisemi düzeyi arttıkça Apo B düzeyinin yükseldiği saptanmıştır. Bu bulgu özellikle postprandiyal glisemik kontrolün Apo B düzeyleri üzerinde etkisi olabileceğini düşündürmektedir.

SS22

İnterlökün-6 174 G/C GEN POLİMORFİZMİ VE DİYABETİK AYAK GELİŞİMİ

Mehmet Erdoğan¹, Abdullah Canataroğlu², Soner Solmaz², Mustafa Kulaksızoğlu³, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen¹, Füsün Saygılı¹, Afif Berdelli⁴, Candeğer Yılmaz¹

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

² Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

³ Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Kliniği, Adana

⁴ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Moleküler Biyoloji Laboratuvarı, İzmir

Amaç: Bu çalışmanın amacı Tip 2 Diyabetik ayak ülserli hastalarda İnterlökün-6 174 G/C Gen Polimorfizminin genetik bir risk faktörü olup olmadığını araştırılmasıdır.

Yöntem: 50 Tip 2 diyabetik ayak ülserli hasta, 35 Tip 2 diyabetik hasta, 119 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 204 kişiden periferik kan örnekleri alınarak, DNA izolasyonlarını takiben İnterlökün-6 174 G/C polimorfizmi Real-time online PCR yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: Diyabetik grupla kontrol grubunun genotip dağılımı arasında fark saptandı ($p<0.001$) (diyabetik grup CC %2.4, CG %47.1, GG %50.6 kontrol grubu CC %13.3, CG %66.7, GG %20). Diyabetik grupta diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında genotipik farklılık saptanmadı ($p<0.05$) (Diyabetik ayak grubu CC %4, CG %48, GG %48 diyabetik ayağı olmayan diyabetik grupta CC %0, CG %45.7, GG %54.3). Allel dağılımı açısından diyabetik grupla kontrol grubu arasında fark saptandı ($p<0.01$) (diyabetik grup C alleli %25.9, G alleli %74.1 kontrol grubu C alleli %41.6 G alleli %58.4). Diyabetik hastalardan diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında allel dağılımında fark saptanmadı ($p<0.05$) (diyabetik ayağı olan grupta C alleli %28 G alleli %72, diyabetik ayağı olmayan grupta C alleli %22.9, G alleli %77.1).

Sonuç: İnterlökün-6 174 G/C gen polimorfizmi diyabet gelişmesinde etkilidir fakat diyabetik ayak ülseri gelişmesinde etkisi gösterilememiştir. Ayrıca diyabetik gelişiminde G alleli etkili iken diyabetik ayak gelişmesinde etkili saptanmamıştır.

SS23

ORTA YAŞ TIP 2 DİYABETİK ERKEKLERDE SERUM TESTOSTERON VE GONADOTROPİN DÜZEYLERİ

Aysun Çakıllı, Mustafa Temizel, Yücel Arman, Ertan Cevizci, Kadem Aslan, Feride Alakuş, Tufan Tükek

S.B. Okmedanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1.İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diyabetin erkeklerde cinsel işlevi bozduğu çok iyi bilinmektedir. Hipogonadizm diyabetik erkeklerde nadir olmayıp buna katkıda bulunmaktadır. Bizde çalışmamızda orta yaş tip 2 diyabetik erkeklerde serum androjen düzeylerini belirlemeyi amaçladık.

Metod: Çalışmada 30-50 yaş arası 50 tip 2 diyabetik erkek hasta ile 30 nondiyabetik kişi değerlendirildi. Her iki grupta serum serbest testosteron, LH, FSH ve HbA1C bakıldı. SPSS 17.0 sürümü ile analizler gerçekleştirildi. Verilerde normal dağılım sağlanamadığından ilişki analizinde Kendall's Tau-b ilişki testi, grup farklılıklarının sınanmasında ise Friedman ve Mann-Whitney-U testleri uygulandı.

Bulgular: Diyabetik grupta 2 hasta diyet tedavisi, 26 hasta oral antidiyabetik(OAD), 12 hasta insulin+OAD, 10 hasta ise sadece insulin tedavisi almaktaydı. Diyabet yaşı 4.56 ± 3.85 yıl olarak saptandı. Diyabetik hastalarda yaş $44,16\pm 4,61$ yıl, BMI $28,30\pm 3.96$, HbA1c $\%8,44\pm 2,25$, serbest testosteron 2.91 ± 1.03 ng/ml, LH 4.38 ± 2.08 mIU/ml, FSH 7.66 ± 6.30 mIU/ml olarak; kontrol grubu için ise sırasıyla 42.89 ± 6.16 yıl, 27.50 ± 1.61 , $\% 5.17\pm 0.35$, 4.09 ± 1.16 ng/ml, 3.81 ± 1.34 mIU/ml, 5.47 ± 4.34 mIU/ml olarak saptandı. İlişki analizinde diyabet yaşı ve HbA1c değeri ile serum testosteron düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$); FSH ve LH ile HbA1c düzeyi arasında zayıf pozitif korelasyon saptandı. Gruplar arası karşılaştırmada diyabetik hastalarda serum testosteron düzeyi anlamlı olarak düşük ($p<0.01$), FSH anlamlı olarak yüksek ($p<0.05$) bulundu; LH için anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Diyabetik hastalarda serum testosteron düzeyi düşüktür. Asemptomatik olsalar bile diyabetik erkekler hipogonadizm açısından taranmalıdır.

SS24

DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞININ CİDDİYETİNİN TAHMİNİNDE ANKLE-BRACHIAL İNDEKSİ KULLANILMASI

Şükriye Miray Kılınçer Bozgül¹, Şevki Çetinkalp², Iğın Yıldırım Şimşir²

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Periferik arter hastalığı kol veya bacakta arterlerde daralma veya blokaj ile seyreden bir durumdur. Bu hastalığa sahip bireylerde inme, miyokard infarktüsü, bacak ağrısı ve dolaşım bozukluğu görülebilir. Ankle-brachial index (ABI) (Ayak bileği kol indeksi) ölçümü periferik arter hastalığının saptanmasında hızlı ve non-invaziv bir yöntemdir. Bu çalışmada PAH' ın önemli bir nedeni olan Diyabetes mellitus nedeniyle, diyabetik ayak gelişen hastalar için yapılan konsey sonucu uygulanan tedavi ile bu hastaların konsey öncesi ölçülen ABI değerlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya diyabetik ayak konseyine çıkan ardışık 20 hasta alındı. Çalışmaya alınan hastalarda konseye girmeden önce ABI ölçümü yapıldı. Hastalara uygulanan tedaviler pansuman ile izlem veya amputasyon şeklindeydi. Bu hastalara uygulanan tedavi yöntemleri ile ABI ölçümleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Konsey sonrası parmak amputasyonu yapılan 6 hastanın ortalama ABI değerleri 1.08 ± 0.084 idi. Pansuman ile takip edilen 14 hastanın ortalama ABI değerleri 1.17 ± 0.51 idi. Ancak ABI ve tedavi yöntemlerinin arasında Pearson yöntemi ile korelasyon saptanmadı.

Sonuç: Diyabetik ayaklı hastaların izleminde günlük pratikte hızlı ve non-invaziv olması nedeniyle ABI kullanımı önemlidir. Tedavi kararının alınması ve yönlendirilmesinde hastaların diyabetes mellitus tanısı aldığı zamandan itibaren ABI ile takibi ve oluşacak değişikliklerin değerlendirilmesi daha etkin olacaktır. Bu konuda daha geniş çaplı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS01

ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE - 3'ÜNCÜ YIL SONUÇLARI: TIP2DM HASTALARINDA GÖZLENEN KOMPLİKASYONLAR VE KARDİYOVASKÜLER RISK FAKTÖRLERİ

Hasan İlkova¹, Taner Damcı¹, Kubilay Karşıdağ², Abdurrahman Çömlekçi³, Goksun Ayvaz⁴

¹İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³9 Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

⁴Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: IDMPS Çalışması, Tip1 ve 2 DM hastalarında uygulanan tedavileri ve zaman içindeki gelişmeleri yansıtan verileri toplamak amacıyla planlanmış çokuluslu gözlem çalışmasıdır.

Gereç ve Yöntem: IDMPS Türkiye verileri, 98 hekimin 1405 hastayı (247 Tip1DM, 1158 Tip2DM), 26 Mayıs-11 Ağustos 2008 tarihleri arasında kaydettiği kesitsel dönemde toplanmıştır. Çalışmaya katılan 1158 Tip2DM'li hastada gözlenen diyabetik komplikasyonların sıklığı ve kardiyovasküler risk faktörleri incelenmiştir.

Bulgular: Ortalama yaşı 56.52 ± 11.24 ve %57'si kadın olan Tip2DM'li hastaların %65.5'inin ailesinde diyabet öyküsü mevcuttur. Bu hastaların teşhisinden itibaren ortalama 8.19 yıl geçmiştir; eşlik eden hastalık olarak %60.7'sinde hipertansiyon ve %57.6'sında dislipidemi bulunmuştur.

Tip2DM'li hastalarda en az bir diyabetik geç komplikasyon gelişme sıklığı %41.5 olarak saptanmış; bu komplikasyonların daha büyük bir oranı (%51.6'sı) HbA1c>%7 hasta grubunda gözlenmiştir (HbA1c<%7 olan grupta;%35.7;Chi2 p<0.01). Ayrıca tanıdan itibaren geçen süre bir yıldan az olan hastalarda komplikasyon sıklığı %16.7 iken, 10-20 yıl arasında olanlarda %67.2, 20 yılın üzerinde olanlarda ise %78.1'dir. Hedeflenen kan şekeri, kan basıncı ve LDL değerlerine ulaşılmış hastalarda bu oran çok daha düşüktür (%29.4,Chi2 p=0.075).

Tip2DM'li hastalar diyabetik geç komplikasyonların görülme sıklığı yönünden incelendiğinde; retinopati %50.6, nöropati %43.5, mikroalbuminüri %28.8, proteinüri %17.3, diyaliz %7.9, ayakta ülser %9.8, amputasyon %2.7, anjina %20.8, miyokard enfarktüsü/akut koroner sendrom %23.1, kalp yetmezliği %9.6, inme %4.6 ve periferik vasküler hastalık %15 oranlarında saptanmıştır.

Tartışma ve Sonuç: Tip2DM, yüksek morbidite, mortalite ve maliyeti nedeniyle birincil öncelikteki hastalıklar arasındadır. Hastalığın ve komplikasyonlarının kontrol altına alınmasında, ayrıca hastanın yaşam kalitesinin artırılmasında esas olan, doğru korunma ve tedavi stratejilerinin belirlenmesidir. IDMPS çalışmasının verileri mevcut stratejilerin geliştirilmesine ve yenilerinin belirlenmesine ışık tutacaktır.

PS02

SAKARYA İLİ GEYVE İLÇESİ İLKÖĞRETİM ÇAĞI ÇOCUKLARINDA HAZIR GIDA TÜKETİMİ ÜZERİNE BİR ARAŞTIRMA

Mehmet Akman¹, Aykut Hulusi Dinçer²

¹ Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi, Akşehir Kadir Yallagöz Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Konya

² Selçuk Üniversitesi, Sosyal Bilimler Enstitüsü, Konya

Amaç: Bu araştırmanın genel amacı, ilköğretim çağı çocuklarının hazır gıda tüketimlerini belirlemektir.

Yöntem: Araştırma, Sakarya ili Geyve ilçesindeki beş ilköğretim okulundan rastgele yöntemle seçilen 562 öğrenci üzerinde yürütülmüştür. Tarama modelinin kullanıldığı araştırmada veri toplama aracı olarak anket formu kullanılmıştır. Ayrıca araştırmacı tarafından öğrencilerin boy uzunluğu ve vücut ağırlıkları ölçülerek Beden Kütle İndeksleri hesaplanmıştır.

Bulgular: Öğrencilerin %14.4'ünün Beden Kütle İndekslerinin normal değerlerin üzerinde olduğu saptanmıştır. Ayrıca öğrencilerin %64.2'sinin günde birkaç defa kantin ve okul önlerinden hazır yiyecek-içeceklerden satın aldığı saptanmıştır. Öğrencilerin en çok satın aldığı yiyecekler arasında patates cipsi %33.7, içecekler arasında ise gazlı içecekler %24.7 oranıyla ilk sırada gelmektedir.

Sonuç: Öğrencilerin %74.0'ünün cips, gazlı içecekler ve şekerleme gibi besinlerin tüketiminin sakıncalı olmadığı düşüncesine sahip olduğu, %53.0'ünün ise kendisinin yeterli düzeyde beslenme bilgisine sahip olduğunu ortaya konulmuştur.

PS03

AKUT KORONER SENDROMLA MÜRACAAT EDEN, DİYABET HİKAYESİ OLMAYAN HASTALARIN TABURCULUKTAN HEMEN ÖNCE VE BİR YIL SONRAKİ OGGT'LERİNİN KİYASLAMASI

Gül Gürsoy, Abidin Öztürk, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş, Fatih Güngör, Aslı Güngör, Ahmet Cimbek, Murat Bayram

Ankara Hastanesi

Amaç: Bozulmuş glukoz regülasyonunun kardiyovasküler hastalık ve mortalite riski taşıdığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Çalışmamızda akut koroner sendrom ile hastanemize başvuran diyabeti olmayan hastalarda oral glukoz tolerans testi ile glukometabolik profili belirlemeyi ve 1 sene sonra tekrar oral glukoz tolerans testi yaparak son bu kişilerin glukoz metabolizması açısından son durumlarını ortaya koymayı planladık.

Hastalar: Akut koroner sendrom ile başvuran 140 hasta çalışmaya alındı. 12-14. günde standardize oral glukoz tolerans testi yapıldı, hastalar 1 sene takip edildi ve daha önce diyabet saptanmayan hastalarda ikinci bir oral glukoz tolerans testi gerçekleştirildi.

Sonuçlar: İlk oral glukoz tolerans testi sonucunda % 34.3 hastada normal glukoz toleransı, % 50.0' sinde prediyabet, % 15.7' sinde diyabetes mellitus saptadık. 1 sene sonraki test sonucunda normal glukoz metabolizması saptanmış olan kişilerin % 81.2'inin hala normal glukoz metabolizmasına sahip olduğunu, % 4.2'sinin diyabetik olduğunu, % 8.3'ünün bozulmuş glukoz regülasyonuna sahip olduğunu bulduk.

Tartışma: Akut koroner sendrom vakalarında saptanmamış bozulmuş glukoz metabolizması sıklığı düşünüldüğü kadar az değildir. Bu anormalliklerin, enfarktüs sonrası, hastaların taburcu olmalarından hemen önce ve bir yıl sonraki kontrollerinde oral glukoz tolerans testiyle tanınabileceğini düşünüyoruz. Bu strateji ile akut koroner sendromlu hastalarda prognozunu iyileştirilmesine yardımcı olunabileceği kanısındayız.

PS04

HİPERTANSİF DİABETİK ERKEKLERDE BÜYÜME HORMONU, IGF-1 VE IGFBP-3 SEVİYELERİ

Gül Gürsoy, Gökçen Kılıç Halhalı, Berrin Demirbaş, Fatih Güngör, Zuhal Kılıç, Yaşar Acar, Aslı Güngör

Ankara Hastanesi

Amaç: Tip 2 Diyabetes Mellitus hastaları artmış kardiyovasküler hastalık riskine sahiptirler. Artan risk ile ilgili olarak son zamanlarda sıklıkla büyüme hormonu- insülin benzeri büyüme faktörü aksından bahsedilmektedir. Bu aks ayrıca kan basıncı, glukoz ve lipid homeostazisi ile ilişkilendirilmektedir. Çalışmamızda hipertansif ve normotansif Tip 2 diyabetik erkek hastalarda GH, IGF-1,IGFBP-3 seviyelerini ve bazı obezite, lipid parametrelerini incelemeyi planladık. Hasta ve Metodlar: Çalışmamız 27 normotansif ve 26 hipertansif tip 2 diyabetik erkek hastaları kapsadı. Tüm hastalarda vücut kitle endeksi, bel çevresi kalça çevresi, bel-kalça oranı, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, Hemogloblin A1c, açlık insülini, sistolik ve diyastolik kan basıncı, GH, IGF-1,IGFBP-3 seviyeleri ölçüldü.

Bulgular: Hipertansif ve normotansif tip 2 diyabetik gruplarda büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 seviyeleri benzer bulundu. İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein -3 seviyeleri hipertansif diyabetik hastalarda normotansif diyabetik hastalardan istatistiksel olarak düşük saptandı($p < 0.05$). Hipertansif ve normotansif tip 2 diyabetik hastalarımızın obezite ve lipid parametrelerinde farklılık yoktu. GH, IGF-1,IGFBP-3 seviyeleri ile obezite ve lipid parametreleri arasında korelasyon bulunamadı. Sadece insülin benzeri büyüme faktörü-1 ile yaş arasında negatif korelasyon saptandı.

Sonuç: Sonuç olarak tip 2 diyabetik hastalarımızda hipertansiyon mevcut ise insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein -3 seviyelerinin düştüğünü gösterdik. IGFBP-3'ün tip 2 diyabetik hastalarda hipertansiyon varlığında kardiyovasküler hastalık gelişiminden sorumlu olabileceği kanısındayız.

PS05

VEGF (VASKÜLER ENDOTELYAL GROWTH FAKTÖR) 936 C/T GEN POLİMORFİZMİ VE DİYABETİK AYAK GELİŞİMİ

Mehmet Erdoğan¹, Zuhal Eroğlu², Abdullah Canataroğlu³, Soner Solmaz, Zeynep Mutlu², Mustafa Kulaksızoğlu⁴, Şevki Çetinkalp¹, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı¹, Candeğer Yılmaz

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İzmir

³Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Adana

⁴Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Kliniği, Adana

Amaç: Bu çalışmanın amacı Tip 2 Diyabetik ayak ülserli hastalarda VEGF 936 C/T Gen Polimorfizminin diyabetik ayak ülseri gelişmesinde genetik bir risk faktörü olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: 50 Tip 2 diyabetik ayak ülserli hasta, 57 Tip 2 diyabetik hasta, 75 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 182 kişiden periferik kan örnekleri alınarak, DNA izolasyonlarını takiben VEGF 936 C/T polimorfizmi Real-time online PCR yöntemi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular: Diyabetik grupla kontrol grubunun genotip dağılımı arasında fark saptanmadı ($p<0.05$)(diyabetik grup CC %70.1, CT %29.9, TT %0 kontrol grubu CC %77.3, CT %22.7, TT %0). Diyabetik grupta diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında genotipik farklılık saptanmadı ($p<0.05$) (Diyabetik ayak grubu CC %64, CT %36, TT %0, diyabetik ayağı olmayan diyabetik grupta CC %75.4, CT %24.6, TT %0). Allel dağılımı açısından diyabetik grupla kontrol grubu arasında fark saptanmadı ($p<0.05$)(diyabetik grup C alleli %85, T alleli %15, kontrol grubu C alleli %88.7, T alleli %11.3). Diyabetik hastalardan diyabetik ayağı olanlarla olmayanlar arasında allel dağılımında fark saptanmadı ($p<0.05$)(diyabetik ayağı olan grupta C alleli %82 T alleli %18, diyabetik ayağı olmayan grupta C alleli %87.7, T alleli %12.3).

Sonuç: VEGF 936 C/T gen polimorfizminin ne diyabet nede diyabetik ayak ülser gelişiminde etkisi gösterilememiştir. Ayrıca diyabetik ayak gelişiminde C ve T allelin etkili olmadığı saptanmıştır.

PS06

HAZIR KARIŞIM İNSÜLİN ANALOGLARI BID İLE İNSÜLİN TEDAVİSİNE BAŞLANAN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA GLİSEMİK KONTROL, ANTRÖPOMETRİK PARAMETRELER VE AÇLIK LİPİD PROFİLLERİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

Sait Gönen¹, Ali Ertekin, Valdis Pīrags³, Mariusz Dabrowski⁴, Simon P. Clealf⁵, Barbara Mozejko Pastewka⁶, Jacek Kiljanski⁶

¹ Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

² Lilly Medikal, İstanbul

³ Pauls Stradins' Klin Üniv Hast, Riga, Letonya

⁴ Diyabet Polikliniği, Rzeszow, Polonya

⁵ EuMIS İstatistik, Lilly Res, Erl Wood, İngiltere

⁶ Lilly Bölge Medikal Merkezi, Viyana, Avusturya

Arkaplan ve Amaçlar: Tip 2 diabet mellitus'ta (T2DM) insülin tedavisinin başlamasına bağlı kilo artışı ve bunun metabolik sonuçları, klinik uygulamada önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. İnsülin analoglarıyla uygulanan konvansiyonel insülin tedavisinin başlamasının adipoz doku dağılımını ve vücut ağırlığındaki değişiklikleri nasıl etkilediği iyi anlaşılmamıştır. Burada, hazır karışım insülin analogu (PIA; %75 insülin lispro protamin süspansiyonu, %25 insülin lispro veya %70 insülin aspart protamin süspansiyonu, %30 insülin aspart) ile yapılan bir çalışmadaki antropometrik ve lipid sonlanım noktalarını bildirmektediriz.

Materyal-Metod: Avrupa, Orta Doğu ve Asya'da yürütülen 1-yıllık, prospektif gözlemsel bir çalışmada oral antihiperглиsemik ilaçlarla (OAM) iyileşme görülmemesinin ardından PIA BID başlanan T2DM hastalarında, HbA1c ile beraber vücut ağırlığı (VA), VKİ ve adipoz doku dağılımı (bel çevresi [BÇ], kalça çevresi [KÇ], bel kalça oranı [BKO]) ve açlık lipid profilleri kaydedilmiştir. Veriler, ortalamalar (SS), %95 GA'lar, yüzdeler kullanılarak özetlenmiştir. Başlangıca göre değişimler için P-değerleri t-testleri kullanılarak hesaplanmıştır.

Sonuç: Hazır karışım insülin analoglarının T2DM'li hasta grubunda başlanması ve 12 ay gözlemlenmesi sonrasında, glisemik kontrol ve açlık lipid profilleri düzelmiştir. Ortalama vücut ağırlığı, VKİ, bel ve kalça çevrelerinde artışlar görülmesine rağmen, ortalama BKO'da değişiklik gözlenmemiştir.

HbA1c, vücut ağırlığı ve açlık kan lipidlerindeki değişiklikler (N=1139; n= gözlenen ölçümlere sahip hastalar)

Özellik	Başlangıç ortalama (SS), n	12 ay sonra ortalama (SS), n	Başlangıca göre değişim ortalama (%95 GA), n	P-değeri
HbA1c (%)	9.9 (1.8), 1098	7.3 (1.1), 951	- 2.5 (2.4-2.7), 938	< 0.001
Vücut Ağırlığı (kg)	81.5 (15.9), 1139	83.6 (14.9), 978	+ 1.5 (1.3-1.8), 978	< 0.001
VKİ (kg/m ²)	29.2 (4.7), 1138	29.9 (4.4), 978	+ 0.6 (0.5-0.7), 978	< 0.001
Bel kalça oranı	1.0 (0.1), 1013	1.0 (0.1), 880	0.0 (0-0), 870	0.472
Total kolesterol (mg/dL)	207.4 (46.9), 1057	191.5 (34.8), 806	- 17.2 (14.3-20.0), 778	< 0.001
HDL (mg/dL)	44.8 (13.1), 988	46.7 (15.8), 791	+ 2.1 (0.9-3.2), 749	< 0.001
LDL (mg/dL)	125.8 (38.1), 982	115.0 (30.8), 791	- 10.9 (8.5-13.3), 737	< 0.001
Trigliserid (mg/dL)	200.3 (133.9), 1050	167.5 (83.7), 813	- 37.0 (29-45.1), 786	< 0.001

PS07

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SERUM OSTEOPROTEGERİN İLE GLİSEMİK KONTROL, RENAL FONKSİYON VE ATEROSKLEROZ BELİRTEÇLERİNİN İLİŞKİSİ

Alev Eroğlu Altınova¹, Füsün Törüner¹, Müjde Aktürk¹, Neslihan Bukan, İlhan Yetkin¹, Nuri Çakır¹, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Artmış kardiyovasküler hastalık riski ile osteoprotegerin (OPG) düzeyi arasında ilişki bildirilmektedir. Bu nedenle tip 2 diyabetes mellitus (DM)'lu hastalarda serum OPG düzeyi ile glisemik kontrol, lipidler, renal fonksiyon, mikroalbuminüri, insülin rezistansı ve ateroskleroz belirteçlerinden CRP, fibrinojen ve eritrosit sedimentasyon hızı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Tip 2 DM'ü olan 166 (99 kadın, 67 erkek) hasta çalışmaya alındı.

Sonuçlar: Serum OPG düzeyi HbA1c $\geq 7\%$ olan grupta HbA1c $< 7\%$ olanlara göre daha yüksek saptandı [4.0 (3.6-5.0) ve 3.5 (2.9-4.4) pmol/l, $p = 0.02$]. Mikroalbuminürisi olan ve olmayan iki grup arasında serum OPG açısından fark saptanmadı, ($p > 0.05$). LogOPG ile yaş pozitif yönde korele bulundu ($r = 0.47$, $p = 0.0001$). Yaş, cinsiyet ve VKİ kontrol edildikten sonra, logOPG ile açlık kan şekeri ($r = 0.28$, $p = 0.001$), tokluk kan şekeri ($r = 0.22$, $p = 0.009$), HbA1c ($r = 0.26$, $p = 0.002$), logHOMA-IR ($r = 0.30$, $p = 0.006$), fibrinojen ($r = 0.17$, $p = 0.04$) ve üriner albumin ekskresyonu (ÜAE) ($r = 0.20$, $p = 0.01$) arasında pozitif; kreatinin klirensi ile negatif ($r = -0.20$, $p = 0.01$) korelasyon saptandı. Regresyon analizinde logOPG'nin yaş ($p = 0.0001$), HbA1c ($p = 0.01$) ve ÜAE ($p = 0.02$) ile ilişkili olduğu bulundu ($r^2 = 0.25$).

Sonuç: Serum OPG düzeylerinin kötü glisemik kontrolü olan DM hastalarında yüksek olduğunu ve OPG'nin yaş, glisemik kontrol ve mikroalbuminüri ile ilişkili olduğunu saptadık.

PS08

ÇORUM DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN VE EXENATİDE BAŞLANAN HASTALARDA İLK SONUÇLAR

Seda Sancak¹, Ahmet Baran

¹ Çorum Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Çorum

² Çorum Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çorum

Amaç: Exenatide subkutan olarak enjekte edilen, glukagon-like peptid 1 reseptör agonisti olan, bir inkretin mimetikdir. Etkisini, glukozaya bağımlı insülin sekresyonunu artırarak, uygunsuz glukagon sekresyonunu baskılayarak ve mide boşalmasını yavaşlatarak gösterir. Metformin, sulfonilüre ve/veya her iki ilacı kullanıp, suboptimal glisemik kontrol sağlanamayan Tip 2 DM'li hastalarda, glisemik kontrolü güçlendirmek için kullanılmaktadır. İnsülin kullanan hastalarda, glisemik kontrolün daha iyi ve kilo kaybını sağlaması nedeniyle insülin tedavisine eklenmesi son zamanlarda gündeme gelmiştir.

Yöntem: Çalışmaya 12/2010-03/2011 tarihleri arasında Exenatide başlanan 30 hasta alındı. Hastalar 3 grup halinde değerlendirildi. 1.grup: Exenatide tedavisi ile 3 ayını (N:11); 2.grup: 2. ayını (N:12) ve 3. grup:1.ayını dolduranlardan (N:7) oluşmaktaydı. Hastaların exenatide tedavisi başlamadan önceki ve sonraki vücut kitle indeksleri (VCI) ve A1C leri arasındaki anlamlılık değerlendirildi. İkinci ve üçüncü grupta A1C, hastalar 3.ayı doldurmadığı için değerlendirilmedi.

Sonuçlar: 1.grupta tedavi öncesi ve sonrası BMI sırasıyla $41,9 \pm 5,3$ ve $40 \pm 4,4$ ($p < 0,001$) anlamlı; tedavi öncesi ve sonrası A1C sırasıyla $8,7 \pm 1,8$ ve $A1C: 7,7 \pm 0,8$ ($p: 0,182$) anlamsız bulundu. 2. grupta tedavi öncesi ve sonrası VCI sırasıyla $41,9 \pm 3,9$ ve $40,8 \pm 4,1$ ($p: 0,005$) anlamlı; 3. grupta tedavi öncesi ve sonrası VCI sırasıyla $42,8 \pm 6,8$ ve $42,4 \pm 8$ ($p: 0,005$) anlamlı bulundu. 7 hastaya insülin tedavisine ek olarak exenatide başlandı. Exenatide tedavisi öncesi toplam insülin dozu exenatide sonrası %20 olarak azaldı. Hastalarda belirgin olarak kendilerini daha iyi hissetme mevcuttu.

Sonuç: Obez hastalarda tedaviye exenatide eklenmesi, hastalarda kilo kaybına neden olmuştur. Hasta sayımızın az ve takip süresinin kısa olması HbA1c de anlamlı değişikliğe neden olamamasını açıklayabilir. Hastaların kendilerini daha iyi hissetmelerinin nedeni insülin dozlarında azalma ve kilo kayıplarının olması ile açıklanabilir.

PS09

İZMİR İLİ MENEMEN İLÇESİNDEKİ İLKÖĞRETİM İKİNCİ KADEME (6-7-8. SINIFLAR) ÖĞRENCİLERİNDE OBEZİTE SIKLIĞI VE BESLENME DAVRANIŞLARI

Mehmet Akman¹, Hatice Demirel

¹ Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi; Akşehir Kadir Yallağöz Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Konya

² Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Konya

Amaç: Günümüzde dünyadaki sağlık problemlerinden en önemlisi haline gelen ve her yaş grubunda giderek artan obezite, genetik, çevresel, gelişimsel ve davranışsal etmenlerin birbirleri ile etkileşimleri sonucu bedende aşırı yağ depolanması ile ortaya çıkan fiziksel ve ruhsal sorunlara yol açan bir enerji metabolizması bozukluğudur. Obez çocukların 1/3'ü, obez adolesanların ise % 80'i erişkin yaşa ulaştıklarında da obez kalmaktadırlar.

Yöntem: Bu çalışma Menemen İlçesindeki yedi ilköğretim okulundan rastgele seçilen 740 öğrenci ile yürütülmüştür. Obezitenin sıklığını ve öğrencilerin beslenme alışkanlıklarını saptamak amacıyla, öğrencilere kendileri ve aileleri ile ilgili sorular soran bir anket formu uygulanmış ve elde edilen veriler analiz edilmiştir. Ayrıca araştırmacı tarafından boy uzunluğu ve vücut ağırlıkları ölçülerek beden kütle indeksleri hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışma sonucunda örnekleme oluşturan grubun % 7,8'ine karşılık gelen 58 öğrencide obezite saptanmıştır. Bu öğrencilerin % 72,4' ünü (42) kız öğrenciler, % 27,6'sını (16) erkek öğrencilerin oluşturduğu saptanmıştır.

Sonuç: Obez olduğu saptanan öğrencilerle ilgili olarak; cinsiyet, ailedeki obezite, aynı evde yaşayan birey sayısı, anne babanın çalışma durumu, vücut ağırlıkları hakkındaki görüşleri, okul başarı durumları ile obezite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ayrıca oturarak geçirdikleri süre, sabah kahvaltı yapma durumları, gazlı içecek, yağlı, şekerli, tuzlu besinleri, fast food türü besinleri tüketimleri, anne sütü ile beslenme durumları da istatistiksel olarak anlam ifade etmektedir. Kardeş sayısı, aileden süregelen bir hastalığın varlığı, sportif ve günlük aktiviteler, günlük meyve-sebze, kurubaklagil ve tahıl türüleri tüketmeleri ve öğün arası atıştırmaları ile obezite arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

PS10

GEÇİRİLMİŞ OPERASYON VE EK HASTALIK VARLIĞININ KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU İLE İLİŞKİSİ

Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diyabetes mellitus (DM), insülin sekresyonu, insülin etkisi veya her ikisindeki bozukluktan kaynaklanan, hiperglisemi ile karakterize kronik progresif bir metabolik hastalıktır. Diyabetik hastalarda hastanın beslenme durumunu ve egzersiz kapasitesini etkileyen durumlar kan şekeri regülasyonunu etkilemektedir. Biz geçirilmiş operasyon ve ek hastalık varlığının kan şekeri regülasyonu ile ilişkisini inceledik.

Yöntem: Çalışmaya 251 diyabetik hasta alındı. Hastalar opere olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Ayrıca hastalar hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, hiperlipidemi, serebrovasküler hastalık gibi ek hastalık açısından değerlendirildi. Hastalar ek hastalık olmayanlar, 1 ek hastalığı olanlar, 2 ek hastalığı olanlar, 3 ek hastalığı olanlar ve 4 ve daha fazla ek hastalığı olanlar olarak beş gruba ayrıldı. Gruplar HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ) açısından karşılaştırıldı.

Bulgu: 251 hastanın 108'sinin en az bir kez geçirilmiş operasyonu vardı. Opere olmuş olanlarla olmayanlar arasında HbA1c, AKŞ ve TKŞ açısından anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$). Çalışmaya alınan 251 hastanın 69'unda ek hastalık yoktu, 85'inde 1 ek hastalık, 58'inde 2 ek hastalık, 37'sinde 3 ek hastalık ve 2 kişide 4 ve daha fazla hastalık vardı. Gruplar arasında HbA1c, AKŞ ve TKŞ açısından anlamlı bir fark yoktu (p değerleri sırasıyla $p_1=0,256$, $p_2=0,492$, $p_3=0,659$).

Sonuç: Çalışmamızda geçirilmiş operasyon varlığı ve ek hastalık sayısı ile kan şekeri regülasyonu arasında bir ilişki saptanmadı.

PS11

DM'Lİ HASTALARIN FARKINDALIĞI

Esin Şanlı, Uğur Alp Göksu¹, Nesrin Gülmez, Aysun Ünal¹, Ali Cüce², Selim Kurtkaya²

¹ *Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya*

² *Aile Hekimliği, Antalya*

Amaç: Hastanemize başvuran diyabet tanılı hastaların diyet, egzersiz, komplikasyon ve ayak bakımı hakkında gerekli bilgiye sahip olup olmadığını saptamak amaçlı yapıldı.

Materyal – Metod: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesine Ekim-Kasım/2010 tarihleri arasında başvuran rastgele seçilen 192 (n=106 kadın, n=86) hastaya anket uygulandı. Hastalara egzersiz, diyet, komplikasyon ve ayak bakımı ile ilgili sorular soruldu. Sonuçlar SPSS 12 programıyla çalışıldı.

Bulgular: Ankette 185 hasta diyet hakkında sorgulandı. 120 hasta (%64.9) diyet uygularken, 65'inin(%35.1) diyetine hiç uymadığı öğrenildi. 190 hastanın 56'sı (%29.5) düzenli egzersiz yaparken, 72'sinin (%37.9) düzensiz egzersiz yaptığı, 62'sinin ise (%32.6) hiç egzersiz yapmadığı saptandı. 191 hastaya komplikasyonlar hakkında bilgi sahibi olup olmadıkları soruldu. 112 hasta (%58.6) yeterli bilgiye sahip olduğu halde 49'u (%25.7) yeterli bilgiye sahip değildi. 29 hasta (%15.2) komplikasyonları hiç duymadığını belirtti. Ayak bakımı açısından 177 hasta sorgulandı. 29 hasta (%16.4) ayak bakımı yaparken, 148'inin (%83.6) ayak bakımı yapmadığı öğrenildi.

Sonuçlar: Diyabet tanısı almış hastaların diyet, egzersiz, komplikasyon ve ayak bakımı hakkında ciddi diyabet eğitimi almaları gerekmektedir.

PS12

DİYABET HASTALARI KAN GLUKOZ ÖLÇÜM CİHAZINI NE KADAR BİLİYOR?

Nesrin Gülmez¹, Aysun Ünal, Uğur Alp Goksu², Esin Şanlı²

¹ *Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Eğitim Merkezi, Antalya*

² *Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya*

Amaç: Hastanemize başvuran diyabet tanılı hastaların kan glukoz ölçüm cihazının özelliklerini ne kadar bildiklerini değerlendirmek amaçlı yapıldı.

Materyal – Metod: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesine Ekim-Kasım/2010 tarihleri arasında başvuran rastgele seçilen 192 (n=106 kadın, n=86) hastaya anket uygulandı. Bunlardan kan glukoz ölçüm cihazı ile ilgili sorulara cevap veren 135 hastanın bilgileri kayıt edildi. Hastalara cihazın ekranında beliren HI, keton, çubuğun miadı, kalibrasyon, pil değişimi(-/+) ve saklama özellikleri soruldu. Sonuçlar SPSS 12 programıyla çalışıldı.

Bulgular: Anket uygulanan 135 hastanın 49'u(%36.3) şeker ölçümünde 'HI' uyarısının anlamını bilirken, 86'sı(%63,7) bilmiyordu. Keton uyarısını 41 (%38.4) hasta biliyorken, 94'ünün (%69.6) bilmediği gözlemlendi. Miad uyarısını 43 (%31.9) hasta bilirken, 92'sinin(%68.1) bilmediği saptandı. Kalibrasyon işlemini 34 (%24.7) hasta biliyorken, 101'inin(%74.3) bilmediği belirlendi. Cihazın pili bittiği zaman (-/+) göstergenin çıktığını 51'i(%37.5) biliyorken, 84'ü (%62.5) bilmiyordu. Ölçüm çubuklarının saklanma koşullarını 56'sı (%41.2) biliyorken, 79 (%58.8)unun bilmediği belirlendi. Ankette evde glukoz ölçümü yapılması ile ilgili sorulan sorular sonucunda; hastaların 62'sinin(%44) düzenli ölçüm yaptığını, 76'sının (%53.9) düzensiz ölçüm yaptığını 3 (%2.1) hastanın da ölçüm yapmadığı görüldü.

Sonuçlar: Hastalarımızın şeker ölçüm cihazı almak için çok arzulu olmalarına rağmen kullanma konusunda çok başarılı olmadığı görüldü. Bu oranların daha iyi olması için diyabet eğitim merkezlerinde görevli arkadaşların hastaları daha bilinçli hale getirmek için eğitime ayrılan sürelerin artırılması ve belli aralıklarla eğitimin tekrarlanması faydalı olacaktır.

PS13

OLGULARLA WOLFRAM SENDROMU BİLEŞENLERİNE BAKIŞ

Müge Özsan¹, Mustafa Koçak², Ersin Akarsu¹, Mustafa Araz¹

¹ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gaziantep

² Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

Wolfram diğer adıyla DIDMOAD sendromu, otozomal resesif kalıtmımlı, 1/ 770000 sıklığında görülen, santral sinir sistemi, nöroendokrin doku ve periferik sinirleri etkileyen nörodejeneratif bir hastalıktır. Hastalığa sebep olduğu düşünülen Wolfram geninde tamımlanmış çok çeşitli mutasyonlar gibi sendromun bileşenleri de çeşitlidir. Tip 1 Diabetes Mellitus'a (DM) optik atrofinin eşlik ettiği temel bileşenlerin yanı sıra; sensorimotor sağırılık, diabetes insipitus (DI), nörojenik mesane ve çeşitli nöropatiler görülebilir.

Burada klinik olarak Wolfram Sendromu tanısı ile izlediğimiz 4 hastamızın bulgularını sunuyoruz. Sırasıyla 20 ve 17 yaşlarında, kardeş olan Olgu 1 ve 2, öncelikle Tip 1 DM ve optik atrofi ile izlenmiş olup, takiplerinde DI ve nörojenik mesane ortaya çıktı. Olgu 3' de, Tip 1 DM' ye sağırılık ve DI eşlik etmekteydi. Olgu 4 ' te ise Wolfram'ın tüm bileşenlerine ek olarak nörojenik mesane mevcuttu.

Wolfram sendromu pek çok bozukluğun bir arada bulunabileceği hastalık grubudur. Ancak tüm bulgular her hastada ve aynı anda ortaya çıkmayabilir. Bu hastalar değişik zamanlarda ortaya çıkabilecek bulgular açısından takip edilmeli ve Tip 1 DM nedeniyle izlenen hastalar bu sendrom yönünden gözden geçirilmelidir.

PS14

PSORİASİS ARTMIŞ DİYABET VE KARDİYOVASKÜLER HASTALIK İLE İLİŞKİLİDİR: RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRME

Şevki Çetinkalp¹, Bengü Gerçeker Türk², Gökçen Ünal Kocabaş¹, Işıl Kılınç Karaarslan², İlgen Ertam², İdil Ünal

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İzmir

Giriş: Literatürde Nisan 2009 yılından itibaren artan sayıda psoriasisin diyabet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu yönünde makaleler yer almaktadır. Çoğu retrospektif ve az sayıda prospektif olan bu çalışmalarda sistemik inflamasyonla seyreden psoriasis de, hastalığın getirdiği sağlıklı yaşam tarzı sebebiyle gelişen obezite, insülin rezistansı ve kardiyovasküler risk faktörlerinin artışının komorbiditeyi ve mortaliteyi belirlediği görüşüne ulaşılmaktadır.

Materyal-Metod: Endokrinoloji ve Dermatoloji Kliniği arasındaki işbirliği ile retrospektif olarak 2006- Nisan 2010 yılları arasında psoriasis polikliniği kayıtlarında yer alan 130 erkek/71 kadın, toplam 211 olgunun mevcut verileri retrospektif olarak taranmıştır.

Sonuçlar: Olguların yaş ortalaması 47.6±15.84 yıl idi. Olguların %37.7'sinde karbonhidrat metabolizma bozukluğu mevcuttu. Bunların % 20.4'ü bozulmuş açlık glukozu (IFG), % 17.3'ü tip 2 diyabet olarak kayıt edilmişti. Olgular kardiyovasküler açıdan tarandığında %9'unda saptanmış koroner arter hastalığı, %20.9'unda hipertansiyon, % 40'ında hiperlipidemi mevcuttu.

Tartışma: Prospektif yapılan çalışmalarda psoriasis tanısı alan olguların 14 yıllık takiplerinde diyabet gelişimi için 1.63, hipertansiyon gelişimi için 1.17 kat rölatif risk artışı hesaplanmıştır. Retrospektif olarak gerçekleştirdiğimiz bu taramada da Türk populasyonu ile karşılaştırıldığında Türk psoriasis populasyonunda diyabet prevalansının 2.4 kat, kardiyovasküler hastalık prevalansının ise 1.34 kat (aynı yaş grubuna göre 2.85 kat) daha fazla olabileceği düşünülmüştür. Çalışmanın yeni tanı psoriasis olgularında prospektif yapılması planlanmaktadır.

PS15

DİYABETLİ HASTALARIN GLİSEMİK KONTROLÜNDE VİDEOFONE TEKNOLOJİSİNİN KULLANIMI

Nurgül Güngör Tavşanlı¹, Ayfer Karadakovan², Füsun Saygılı³

¹ Celal Bayar Üniversitesi Manisa Sağlık Yüksekokulu, Ebelik Bölümü, Manisa

² Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

³ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Araştırmanın amacı; Diabetli hastaların glisemik kontrolünde videofone teknolojisi kullanımının etkinliğinin saptanmasıdır ve prospektif (ileriye dönük) tanımlayıcı, randomize vaka kontrol çalışması olarak planlanmıştır.

Araştırma; Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji – Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı polikliniğinde, 1 Aralık 2009 – 31 Mayıs 2010 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalardan 48'i (24 Vaka, 24 kontrol) araştırma örneklemini oluşturmuştur. Kontrol grubunda bulunan hastalara poliklinikteki rutin hasta takibi; vaka grubundaki hastalara videofone teknolojisiyle uygulanmıştır. Araştırmada veri toplama araçları olarak; Diabetes Mellitus'lu Bireylere Yönelik Veri Toplama Formu kullanılmıştır. Vaka grubundaki hastalara vaka yönetimi sürecinin uygulanmasında videofone bağlantısı kurularak, Videofone Teknolojisiyle Diabetik Hasta Bakım Protokolü, Videofone ile Takip Programı kullanılmıştır. Araştırmanın uygulanması için etik kurul izni ve kurumdan yazılı izin, araştırmaya katılan hastalardan bilgilendirilmiş sözel ve yazılı onam alınmıştır.

Sabah açlık kan şekeri, sabah tokluk kan şekeri, öğle tokluk kan şekeri, akşam tokluk kan şekeri düzeyleri açısından vaka ve kontrol grubu arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p>0,05$). Kontrol grubunda bulunan bireylerin altıncı ayın sonundaki HbA1c düzeylerinin, vaka grubundaki bireylere göre anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Sonuç olarak; videofone teknolojisi uygulanan diabetli bireylerin altı aylık periyotta HbA1c ve kan şekeri değerlerinde anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanmıştır. Bu sonuç doğrultusunda; diabetli hastaların glisemik kontrolünde videofone teknolojisini etkili olduğu söylenebilir.

PS16

BİR EĞİTİM HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ BESLENME VE DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN GLİSEMİK İNDEKS HAKKINDAKİ BİLGİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nesil Gören, Devrim Dölek, Muhammet Mustafa Demirpençe, Mitat Bahçeci

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

Giriş-Amaç: İster Tip1 ister Tip 2 diyabet olsun tüketilen besinlerin glisemik indeksleri (Gİ) kan şekere düzeylerine doğrudan etki etmektedir. Bu çalışmada Kliniğimiz diyet birimine başvuran hastaların besinlerin Gİ hakkındaki bilgileri değerlendirildi.

Hasta ve Yöntem: Ocak 2011 ve Mart 2011 tarihleri arasında endokrinoloji kliniği diyet polikliniğine başvuran 19 erkek, 81 kadın toplam 100 kişi çalışmaya alındı. Hastaların bilgi düzeyleri diyetisyen tarafından hazırlanan ve Gİ'yi yüksek ve yüksek olmayan toplam 42 besini içeren 20 soruluk anket formu ile değerlendirildi.

Bulgular: A-Glisemik indeks hakkında fikri olmayanlar: Toplam 34 kişi hiç bilmiyorum seçeneğini işaretledi. Bu grubun 26'sı kadın, 8'i erkek idi. Diyabet süresi 14 kişide 0-5 yıl, 5 kişide 6-10 yıl arasındaydı. Kalan 8 kişinin 3'ü gestasyonel diyabet, 3'ü bozulmuş açlık glikozu, 2 kişi ise bozulmuş glikoz toleransı söz konusuydu. Hastaların onaltısının ailesinde DM vardı. 12 kişi daha önce diyet yaparken, 22 kişi hiç diyet yapmamıştı.

B-Glisemik indeks hakkında fikri olan kişiler: 66 kişi soruları çeşitli düzeylerde cevapladı. Ankette toplam 22 Gİ yüksek besin vardı. Bu besinlerden pirinç (47 kişi), kavun (47), üzüm (44), karpuz (43), beyaz ekmek (41) ve patates (40) iyi biliniyordu. Buna karşın elma suyu (4), portakal suyu (5), kereviz (5), ve mısır ekmeği (5) en az biliniyordu.

Sonuçlar: Endokrin diyet polikliniğine başvuran hastaların Gİ hakkındaki bilgileri yeterli değildir. Pirinç, kavun, üzüm, karpuz, beyaz ekmek ve patatesin Gİ'nin iyi bilinmesine rağmen, yine glisemik etkileri belirgin olan elma ve portakal suyu, kereviz ve mısır ekmeği en az biliniyordu. Besinlerin Gİ konusunda daha iyi bir eğitim verilmesi gerektiği söylenebilir.

PS17

OBEZ TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA CUSHING SENDROMU SIKLIĞI

Selahattin Erol¹, Meral Mert², Mustafa Temizel, Yücel Arman¹, Ertan Cevizci¹, Tufan Tükek¹

¹ S.B. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

² S.B. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Kayseri

Amaç: Obez tip 2 diyabetik hastalarda Cushing sendromu sıklığını saptamak.

Metod: Çalışmada 113'ü kadın, 35'i erkek toplam 148 obez (BMI \geq 30) tip 2 diyabetik hasta değerlendirildi. Bazal serum kortizol ölçümü ve gecelik 1-mg dexametazon supresyon testi(DST) uygulandı. 1 mg DST sonrası serum kortizol değeri > 1.8 μ g/dL olan hastalara tanı testi olarak 2 gün 2 mg DST yapıldı. Serum kortizol supresyonu üzerine etkili faktörlerin araştırılması için regresyon modeli uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya alınan erkek hastalarda yaş 50,82 \pm 8,50 yıl, BMI 31,78 \pm 4,66, diyabet süresi 4,86 \pm 4,23 yıl ve HbA1c %8,96 \pm 2,42 olarak; kadın hastalar için ise sırasıyla 54,15 \pm 10,348 yıl, 34,32 \pm 5.71, 5,91 \pm 4,67 yıl, % 8,18 \pm 2,06 olarak saptandı. 1-mg DST sonrası serum kortizol düzeyi 1.64 \pm 5.62 μ g/dl olarak saptandı. Toplam 9 hastada bozulmuş 1-mg DST tespit edildi(%6.2). Bu hastalara 2 gün 2 mg DST uygulandı ve sadece 4 hastada(%2.6) Cushing sendromu patolojik olarak doğrulandı. Etiyolojik olarak hipofiz mikroadenomu(2 hasta) ve sürrenal adenom(2 hasta) teşhis edildi. Hasta yaşı ve diyabet süresinin supresyon derecesi üzerine etkili olduğunu saptadık(p<0.05). Yaş arttıkça ve diyabet süresi uzadıkça supresyon derecesi artmaktadır.

Sonuç: Obez tip 2 diyabetik hastalarda Cushing sendromu sıklığını %2.6 olarak saptadık. Obez diyabetik hastalar rutin olarak Cushing sendromu açısından taranmalıdır. Sonuçlar değerlendirilirken 1-mg DST sonrası serum kortizol supresyonu üzerine etkili faktörlerde göz önünde bulundurulmalıdır.

PS18

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ALBÜMİNÜRİSİZ NEFROPATİYİ YAKALAYABİLİYORMUYUZ?

Engin Güney¹, Mustafa Ünübol¹, Volkan Yazak², Imran Kurt Omürlü

¹ Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

² Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın

³ Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Aydın

Amaç: Diyabetli hastalarda, albüminürinin olmaması glomerüler bozukluğun olmadığı anlamına gelmemektedir. Albüminürisi olmayan, serum kreatin değerleri normal olan diyabetli hastalarda glomeruler filtrasyon hızının (GFR) <60 ml/dak ile >150 ml/dak olduğu dönem atlanabilmektedir. Bu çalışmada albüminürisiz diyabetik nefropatinin tespit edilebilirliği araştırılmıştır.

Yöntem: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniklerine başvuran 330 tip 2 DM tanılı hasta çalışmaya alındı. Albüminürisi olmayan, serum kreatinin değerleri normal olan ancak 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi (CrCl) ile <60 ml/dak ve >150 ml/dak olan hastalar tespit edildi. Hastaların Cockcroft-Gault, the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)-4 ve MDRD-6 formülleriyle CrCl <60 ml/dak ve >150 ml/dak olan hastaları tespit edebilme duyarlılıkları değerlendirildi. SPSS14 ile Chi-square, ROC analizleri yapıldı.

Sonuç: Çalışmaya alınan 330 Tip 2 DM tanılı hastanın %71.8'inde albüminürisi saptanmadı. Albüminürisi olmayan hastalar 24 saatlik idrarda CrCl'lerine göre gruplandırıldığında; %73.4'ünün klirensi 60-150ml/dak. arası, %19.8'inin >150 ml/dak., %6.8'inin <60ml/dak olarak saptandı. Albüminürisi olmayan hastaların %26.6'sının CrCl'leri <60ml/dak ile >150 ml/dak idi. Bu grup hastaların diğer formüllerle tespit edilebilmesi için yapılan ROC analizinde; Cockcroft-Gault; duyarlılık %69.8, özgüllük %73.6, Cut-off değer 118.7, eğri altında kalan alan 0.724, p <0.001, MDRD-4; duyarlılık %73, özgüllük %51.7, Cut-off değer 94.5, eğri altında kalan alan 0.620, p =0.005, MDRD-6; duyarlılık %77.4, özgüllük %48.9, Cut-off değer 92.9, eğri altında kalan alan 0.605, p =0.015 olarak saptandı.

Tartışma: Tip 2 DM tanılı, albüminürisi olmayan, serum kreatinin değerleri normal ancak CrCl <60ml/dak ile >150 ml/dak olan diyabetik nefropatili hastalar atlanabilmektedir. Albüminürisi olmadan GFR'nin düşük olabileceği de akılda tutulmalıdır. Bu nedenle diyabetli hastalarda CrCl mutlaka değerlendirilmelidir. Albüminürisi olmayan, CrCl'leri <60ml/dak ile >150 ml/dak olan hastaların yakalanabilmesi için 24 saatlik idrarda CrCl bakılabilmesi dışında Cockcroft-Gault, MDRD-4 ve MDRD-6 formülleri kullanılarak da bu hastalar kolaylıkla tanınabilecektir.

PS19

DİYABETİK AYAKLARDA AMPÜTASYONLAR ÖNLENEBİLİR Mİ? YÜKSEK RİSKLİ BİR DİYABETİK AYAK OLGUSU

Ali Erdal Güneş¹, Maide Çimşit²

¹ Çanakkale 18 Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, Çanakkale

² İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabetik ayak (DA) ülserleri önemli bir sağlık sorunudur. Travma dışı amputasyonların birincil nedeni DA yaralarıdır. Türkiye'de DA nedenli majör amputasyonların oranı %3,5-%23,5 arasında bildirilmektedir. Periferik arter hastalığı, osteomyelit ve sistemik infeksiyon majör amputasyon kararındaki önemli etkenlerdir. İÜ, İstanbul Tıp Fakültesi, Diyabet Bilim Dalı 2002 verilerine göre DA hastalarındaki yüksek amputasyonların oranı dizüstü %1, dizaltı %16 dir.

Olgu: HS, 51 yaşında, 9 yıldır tip 2 diabetik, oral anti-diyabetik tedavisinde kadın hasta. Sağ ayak tabanında bir ay önce açılan ve iyileşmeyen yarası nedeniyle başvurduğu dahiliye kliniği tarafından yara polikliniğimize yönlendirilen hastanın muayenesinde sağ ayakta yaygın ödem ve kızarıklık, ayak tabanı ve medialinde flüktüasyonlu apseler mevcuttu. Hasta konfüze, ateş 39oC, kan şekeri 337 mg/dl, TA 100/60 mmHg, nabız 100/dk idi. Yatışı yapılan hastada lökosit 17000 103µl, hsCRP 320mg/L, ESR 120 mm/saat, HbA1C %11, Hgb 8,4 g/dL, AST 53 U/L, ALT 78 U/L, albumin 1.75g/dL, total protein 5,4g/dL bulundu. MRG de tüm ayak kompartmanlarında tutulum ve apse odakları vardı. Cerrahi konsültasyonunda dizaltı amputasyon önerilmesine karşın apse drenajı ve debridman ile yetinildi. Kan şekeri regülasyonu, anti-infektif tedavi, anemi ve hipotalbunemi için destek tedaviler, antitrombotik tedavi, yoğun yara bakımı, VAC ve HBOT uygulanan hastanın yarası, yatışından üç ay sonra 15x15x2 santimetreden 3x3x0.2 santimetreye küçüldü, akıntısız, infeksiyon negatif, diyabet regüle, hasta stabildi. Yara plastik ve rekonstrüktif cerrahi tarafından split-thickness greftle kapatıldı. Özel diyabetik ayakkabısı yaptırılan ve ayak bakımı eğitimi verilen hasta şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: Yüksek riskli DA olgularında multidisipliner, koordineli ve enerjik bir tedavi yaklaşımı majör amputasyonların önlenmesinde etkin ve yüz güldürücü bir yaklaşımdır.

Diyabetik ayak



Kliniğimize başvurduğunda, pre-op



post-op debridman sonucu yaranın durumu



Yoğun yara bakımı ve hiperbarik oksijen tedavisi ile birlikte yaranın durumu



Greft uygulaması öncesi yara durumu



Split-thickness greft uygulaması



Şifa ile taburcu olan diyabetik ayak ülseri

PS20

İNSÜLİN KALEM UYGULAMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Aysun Ünal¹, Nesrin Gülmez¹, Uğur Alp Göksu², Esin Şanlı²

¹ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Merkezi, Antalya

² Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya

Amaç: Hastanemize başvuran diyabet tanılı hastalardan insülin kalemi kullananların uygulamalarını değerlendirmek amacıyla yapıldı.

Materyal – Metod: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesine Ekim-Kasım 2010 tarihleri arasında başvuran rastgele seçilen 192 (n=106 kadın, n=86) hastaya anket uygulandı. Bunlardan insülin kullanan 79 hastaya insülin kalemi uygulama bilgileri ile ilgili sorular soruldu. Sonuçlar SPSS 12 programıyla çalışıldı.

Bulgular: Kullandığı insülinin adını ve özelliklerini 56 (%70.9) hasta biliyorken, 23 (%29.1) hasta bilmiyordu. İnsülini 69 (%87.3) hasta doğru zamanda uygularken, 10 (%12.7) hastanın yanlış zamanda uyguladığı saptandı. 74 (%93.7) hasta doz ayarlamasını biliyorken, 5 (%6.3) hastanın doz ayarı yapamadığı gözlemlendi. 76 (%96.2) hasta kalemin saklanma koşullarını tam bildiği halde, 3'ünün (%3.8) bilmediği gözlemlendi. İnsülin kalemi uygulama tekniğini 64 (%82.1) hasta biliyorken, 14'ü (%17.9) bilmiyordu. İğne ucunu bir kez kullanan hasta sayısı 64 (%84.2) iken, birden fazla kullananın sayısı 12 (%15.8) olarak belirlendi.

Sonuçlar: Hastanemizde bireysel eğitim, grup eğitimi, diyabet sohbeti ve halk eğitimlerinde insülin kullanımı ile ilgili kuralların sık tekrarlanması yanlış uygulamaları azaltabilmektedir.

PS21

RİNOORBİTOSEREBRAL MUKORMİKOZLU BİR OLGU

Özlem Turhan İyidir¹, Ali Rıza Çimen¹, Mustafa Altay, Murat Yılmaz², Banu Aktaş Yılmaz, Erkam Sencar³, Füsün Baloş Törüner, Nuri Çakır¹, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Mukormikozis, mukorales fungusunun etken patojen olduğu, akut başlangıçlı, agresif seyirli bir enfeksiyondur. En sık formu rinoserebral formdur. En önemli iki risk faktörü kontrolsüz diyabet ve immünsupresyondur. Bu enfeksiyon kontrolsüz diyabeti olan hastalarda asidoz ve hiperglisemik komaya predispozisyon yaratabilir.

Baş ağrısı, yüzün sol yarısında uyuşma yakınmasıyla dış merkezde acil servise başvuran 56 yaşında bayan hasta kan şekeri düzeyinin 1045 mg/dl, ketoasidoz tablosunun saptanması üzerine kliniğimize refere edildi. Yakınmalarının son 10 gündür olduğu, izlemi sırasında sol gözde kızarıklık ve hareket kısıtlılığı geliştiği, bu nedenle sinüzite bağlı orbital selülit düşünülerek antibiyotik tedavisinin başlandığı öğrenildi. Özgeçmişinde Hipertansiyon mevcuttu. FM'de sol gözde kızarıklık, pitozis ve egzofthalmus, hareket kısıtlılığı, sol nazolabial olukta silinme ve nazal akıntısı mevcuttu. Hba1c düzeyi 11.6 olarak saptandı. Paranazal sinüzit-orbital selülit ön tanısı ile çekilen BT'de solda infraorbital bölgede, preseptal alanda, nazal kanatta yumuşak doku şişliği, sol orbita medial ve inferior kesimlerinde 10x24 mm boyutlarında yumuşak doku saptandı, kraniyal MR'da sol internal carotid arterde, sol kavernöz sinüste tromboz, temporal polde serebrit odağı saptandı. Muayenede hastanın nazal kavitesinde nekrotik siyah krut olduğu görüldü, debridman yapıldı. Bu bulgular ile invazif fungal enfeksiyon düşünülen hastaya hidrasyon, IV insülin tedavisi, lamfoterisin B ve imipepim başlandı. Doku biyopsisinin histopatolojik incelenmesiyle mukormikozis enfeksiyonu doğrulandı. Enfeksiyonun yaygın ve hızlı seyirli olması nedeniyle tedaviye caspofungin eklendi. 2 ay IV antifungal tedavi alan hastanın kontrol görüntülemelerinde lezyonlar geriledi.

Mukormikoz enfeksiyonu mortalitesi %30-69 arasında bildirilmiştir. Kötü prognoz belirleyicileri hemiparezi, bilateral sinüs enfeksiyonu ve fasiyal paralizidir. Etkin tedavi cerrahi debridman ve yüksek doz antifungal tedavidir. Olgumuzda etkin tedaviyle invazif fungal enfeksiyon gerilemiştir. Özellikle kontrolsüz diyabeti olan hastalarda bu nadir durum akla gelmesi açısından vakamız önemlidir.

PS22

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HİPERTANSİYON TEDAVİSİNDE YETERLİK DURUMU

Yusuf Aydın, Özlem Kudaş, Hülya Coşkun, Ali Kutlucan, Elif Önder, Gökhan Celbek, Esra Yıldızhan, Mehmet Turgut

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Düzce

Amaç: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) ve hipertansiyon (HT) sıklıkla birlikte bulunmakta ve ortaya çıkan aterosklerozun hızlanmasına yol açmaktadır. T2DM hastalarında HT tedavisinde yeterlilik düzeyinin araştırılması planlandı.

Materyal-Metod: Çalışmaya en az 6 aylık T2DM tanısı olan 355 hipertansif diyabetik hasta geriye dönük olarak incelendi. Hastaların; yaşı, cinsiyeti, vücut kitle indeksleri, diyabet süreleri, hipertansiyon süreleri, hangi grup antihipertansif ilaç aldıkları, poliklinik başvuruları sırasında ölçülen tansiyonları kaydedildi. Açlık kan şekeri (AKŞ), tokluk kan şekeri (TKŞ), HbA1C, biyokimyasal incelemeler yapıldı. 1- Tansiyon arteriyel (TA) \geq 130-80 mmHg 2- TA < 130-80 mmHg olacak şekilde hastalar iki gruba ayrıldı.

Sonuçlar: Hastaların yaş ortalaması 59 ± 10 olup 234 (%65.9)'ü kadındı. Vücut kitle indeksi ortalamaları 33 ± 7 kg/m², diyabet süreleri 111 ± 93 ay, ortalama HbA1c düzeyleri 8.1 ± 1.9 idi. Hipertansiyon süreleri 110 ± 93 ay, ortalama sistolik kan basınçları 143 ± 23 mmHg, ortalama diyastolik kan basınçları 83 ± 12 mmHg idi. Hastaların 343 (%96.6)'ü antihipertansif ilaç kullanmaktaydı ve bunların da 236 (%68.8)'sı kombine antihipertansif kullanıyordu. Hastaların 233 (%91.3)'ünde hedef organ hasarı (retinopati, nefropati, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği) mevcuttu. Çalışmaya alınan hastaların %64'nün tansiyonu regüle değildi ve bu hastaların tamamına yakını antihipertansif ilaç kullanmaktaydı. Tansiyon regülasyonu kötü olan diyabetik hipertansif hastalarda diyabet ve hipertansiyon süresi daha uzundu (p:0.009). Kombine antihipertansif ilaç kullanımı iki grup arasında benzerdi (p:0.258) idi. Hem kan basıncı regüle hem de regüle olmayan hipertansif diyabetikler benzer AKŞ, TKŞ, HbA1c değerlerine sahipti (p>0,05).

Sonuç: Hipertansif T2DM hastaların 2/3'nün tansiyonları hedeflerden uzaktı. HT, diyabetik hastalarda önemli bir komorbidite olmasına rağmen yeterli tedavi edilmemekte ve yetersiz sayıda ilaç kombinasyonu yapılmaktadır

PS23

DİYABETİK HASTALARIN KULLANDIKLARI İLAÇLARI BİLMELERİNİN HBA1C ÜZERİNE ETKİSİ VARMI?

Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mehmet Zorlu, Celalettin Peru, Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu

Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabet, kan glikozu kontrol altında tutulmadığında mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara yol açan bir hastalıktır. Hastanın diyabet hakkında bilgilendirilmesi ve bunun sonucunda hastanın yaşam tarzı değişikliği yapması tedavinin vazgeçilmez unsurudur. Gerektiğinde medikal tedavi de eklenerek hasta, diyabetin komplikasyonlarından korunmaya çalışılır. Diyabet hastalarına, uzun yıllardır kullandıkları ilaçların isimleri ve kullanma şekilleri sorulduğunda bazen bilmemekte-dirler. Çalışmayı yapmaktaki amacımız diyabetik hastaların kullandıkları ilaçları bilme oranlarını saptamak ve bunun Hemogloblin A1c (HbA1c) üzerine etkisini araştırmak.

Materyal-Metod: Dahiliye polikliniğimize başvuran 292 hasta çalışmaya alındı. Hastalara kullandıkları ilaçların isimleri ve kullanma şekilleri soruldu. İlaçların isimlerini, kullanma şekillerini bilenler ve bilmeyenler ayrılarak, HbA1c üzerine etkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 19-80 yaş arası 292 hasta alındı. Hastaların 174'ü(%59.5) kadın, 118'i(%40.5) erkekti. 292 hastanın 147'si (%50,3) ilaçlarını biliyordu, 145'i (%49,7) ilaçlarını bilmiyordu. Kadınların 111'i (%63,7), erkeklerin 36'si (%24,8) kullandıkları ilaç bilgilerine sahipti. İlaçları hakkında bilgiye sahip olanların ortalama Açlık kan şekerleri 174.72 ± 65.09 , ortalama HbA1c'leri ise $8,35 \pm 1.75$ saptandı. İlaçları hakkında bilgiye sahip olmayanların OAKŞ'leri $178,55 \pm 71.61$, OHbA1c'leri ise 8.2 bulundu. İlaçları hakkında bilgiye sahip olan ve olmayan bu iki grup AKŞ ve HbA1c açısından karşılaştırıldıklarında ise anlamlı fark bulunmadı ($p:0,95$)($p:0,64$).

Sonuç: Kadınlarda ilaç bilinç düzeyi erkeklerden daha yüksek olmasına rağmen çalışmamızda bu bilince sahip olma ve olmama durumu ile KŞ regülasyonu arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir.

PS24

TİP 2 DİABETES MELLİTUS TEDAVİSİNDE KULLANILAN FARKLI TEDAVİ REJİMLERİNİN ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ İLE İLİŞKİSİ

Berçem Aycicek Doğan¹, Hasan Tunca², Engin Sennaroğlu³, Serhat Işık, Ferit Kerim Küçükler¹, Ayşe Arduç, Dilek Berker¹, Serdar Güler¹

¹ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

² Mucur Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kırşehir

³ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Ateroskleroz ve tromboz gelişiminde, trombosit aktivitesi önemli rol oynar ve bu ortalama trombosit hacmi ile belirlenebilir. Çalışmamızda, Tip 2 Diabetes Mellitus'da (T 2 DM) kullanılan antidiyabetik tedavi rejimlerinin (ATR) ortalama trombosit hacmi (OTH) ile ilişkisi incelendi.

Yöntem-Gereç: Çalışmamıza, 122 T2DM hastası ve 34 kontrol vakası alındı. Hastalar en az 6 aydır aldıkları ATR'ye göre gruplandırıldı: Grup I; konvansiyonel insülin alan 32 hasta, Grup II; metformin alan 29 hasta, Grup III; metformin ve insülin alan 31 hasta, Grup IV; gliklazid ve metformin alan 30 hastadan oluşturuldu.

Bulgular: Tedavi grupları ve kontrol grubunun demografik verileri benzerdi ($p < 0,01$). Tedavi gruplarındaki OTH ve HbA1c değerleri kontrol grubundan yüksek saptandı ($p = 0,013$, $p < 0,001$). Grup I ve III 'deki OTH ve HbA1c değerleri grup IV'den yüksek saptanırken, grup II ile diğer tedavi grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,013$, $p = 0,013$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p > 0,05$). Grup III'deki açlık kan şekeri (AKŞ) değerleri grup IV'den daha yüksekti ($p < 0,001$). Grup II ve grup IV'deki tokluk kan şekeri (TKŞ) değerleri ise, grup III den yüksek saptandı ($p < 0,001$, $p < 0,001$). Tedavi grupları arasında, Total kolesterol (TK), LDL-K, HDL-K, Trigliserid, değerleri açısından farklılık saptanmadı ($p = 0,835$, $p = 0,151$, $p = 0,711$, $p = 0,495$). Tüm tedavi gruplarındaki hastalar değerlendirildiğinde; OTH ile HbA1c, AKŞ ve TKŞ arasında korelasyon saptandı ($\rho = 0,367$, $\rho = 0,323$, $\rho = 0,311$, $p < 0,001$). Regresyon analizi sonucunda; OTH ile sadece HbA1c arasındaki pozitif korelasyonun devam ettiği gözlemlendi ($r = 0,0164$, $p = 0,011$).

Sonuç: Çalışmamızda kötü glisemik kontrol ile OTH arasında korelasyon saptanırken, ATR'nin OTH ile ilişkisi gözlenmedi. Sonuç olarak, glisemik kontrolün OTH ile ilişkisinin, kullanılan ATR türünden daha değerli olduğu söylenebilir.

PS25

YATIRILARAK TEDAVİSİ DÜZENLENEN DİABETES MELLİTUSLU HASTALARIN TABURCULUK SONRASI 3. VE 6. AY HbA1c DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali Rıza Çimen, Çiğdem Özkan, Ethem Turgay Cerit, Ceyla Konca Değertekin, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Gökşun Ayvaz, Nuri Çakır, Metin Arslan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Amaç: Yatırılarak tedavileri düzenlenen diyabetes mellituslu hastaların taburculuk sonrası 3. ve 6. aydaki kontrollerinde HbA1c değerlerindeki değişiklikleri ve optimal glisemik kontrolün sağlanıp sağlanmadığını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Ocak 2009-Ocak 2011 tarihleri arasında servise yatırılıp taburculuk sonrası 3. ay ve/veya 6. ay kontrollerine gelen hastanın kayıtları tarandı. Cinsiyet, Diyabet süresi, yaş, BMI, yatış tarihi, yatış HbA1c, 3. ay HbA1c, 6. ay HbA1c, yatışında aldığı ilaç tedavisi (Diyet, OAD, OAD + İnsülin, İnsülin) olarak kaydedildi.

Bulgular: Ocak 2009-Ocak 2011 tarihleri arasında servise yatan 366 diyabetli hastanın 64'ünün 3. ay ve/veya 6. ay poliklinik kontrolüne geldiği belirlendi. Altmış dört vakanın ortalama diyabet süresi 10.96 ± 7.01 yıl, diyabet süreleri 1-30 yıl arasında belirlendi. Kadın/ Erkek oranı 41/23, yaş ortalaması 58.10 ± 14.74 (21-84 yaş) olarak belirlendi. BKİ ortalaması 29.39 ± 5.29 (19.4-41.4) olarak belirlendi. Hastaların yatış HbA1c ortancası % 9.50 (6.7-16.9), 3. ay kontrolüne gelen hastaların HbA1c ortancası %7.00 (4.3-14.1), 6. ay kontrolüne gelen hastaların HbA1c ortancası %6.8 (5.2-10.8) olarak belirlendi. 3. ayda ve 6. ayda HbA1c düzeyi %6,5 altına düşen hasta oranları sırasıyla % 31.4 ve %38.7, HbA1c düzeyi %7 altına düşen hasta oranları sırasıyla % 49.0 ve %54.8 olarak belirlendi.

Sonuç: KŞ uyarı için kliniğe yatırılarak tedavi uygulanan hastalarda, 6 ay içinde HbA1c düzeyinde belirgin azalma izlenmiştir. Ancak hedef HbA1c %6.5'un altında alındığı zaman, hastaların çoğunda bu hedefe yaklaşmakla beraber ulaşılamamıştır. Taburculuk sonrası hastaların kontrolleri aksatması önemli bir sorundur. Bu nedenle hastaların diyabet hastalığının farkındalığının artırılması, doktor kontrollerine gelmelerini sağlayacak Girişimlerin faydalı olacağını düşünmekteyiz.

PS26

DİABETES MELLİTUS TANISI OLMAYAN AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA GLUKOZ METABOLİZMASI

Abidin Öztürk, Gül Gürsoy, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş, Onur Eşbah, Nazlı Gülsoy Kırap, Ahmet Cimbeç, Hacer Çetiner

Ankara Hastanesi

Amaç: Çalışmalar göstermiştir ki, normal sınırlarda bile olsa artmış açlık glukoz seviyesi ve bozulmuş glukoz toleransı yüksek kardiyovasküler hastalık ve ölüm riski taşırlar. Çalışmamızda diyabetes mellitus hikayesi olmayan akut koroner sendromlu hastalarda glukometabolik profili karakterize etmeyi ve bu hastalarda oral glukoz tolerans testinin anormal glukoz regülasyonunun tesbitinde etkin olup olmayacağını tayin etmeyi planladık.

Hasta ve metodlar: Çalışmamıza akut koroner sendromlu 140 hasta alındı ve 12-14 günler arasında standardize oral glukoz tolerans testi yapıldı.

Bulgular: Akut koroner sendromlu hastalarımızın % 34.3'ünde normal glukoz toleransı, % 50'sinde bozulmuş glukoz toleransı, % 15.7'sinde diyabetes mellitus saptadık.

Sonuç: Bilinen diyabeti olmayan hastalarımızda, bilinmeyen bozulmuş glukoz regülasyonunun neden olduğu endotel disfonksiyonu ve aterosklerozun bu hastaların karşımıza akut koroner sendromla çıkmalarına neden olabileceğini düşündük, bu nedenle akut koroner sendromlu hastalarda hastaneyi terk etmeden önce oral glukoz tolerans testi yapılmasının akıllıca olacağı fikrindeyiz. Bu strateji, bize akut koroner sendromlu hastalarda prognozu iyileştirme şansını sunabilir diye düşünüyoruz.

PS27

YENİ TANI TIP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA TİROİD STİMLAN HORMON İLE VÜCUT KOMPOZİSYONU VE METABOLİK PARAMETRELERİN İLİŞKİSİ

Tevfik Sabuncu¹, Mehmet Ali Eren¹, Ayşe Nur Torun¹, Turgay Ulaş, Esat Köksal Kök²

¹Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

²Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Amaç: Yüksek TSH düzeyinin metabolik bozukluklar ve diyabet komplikasyonları ile ilişkisi bilinmektedir. Bu çalışmada yeni tanı diyabetik hastalarda TSH'nın metabolik parametreler ve vücut kompozisyonu ile olan ilişkisi incelendi.

Yöntem: Çalışmaya 65 yaş altı yeni tanı konulmuş 52 Tip 2 diyabet hastası alındı ve TSH düzeylerine göre TSH<2.5 •IU/mL grup 1(n=29), TSH >2.5 •IU/mL grup 2 (n=23) olarak ayrıldı. Vücut kompozisyonu biyoelektriksel empedans analiz yöntemi ile belirlendi.

Bulgular: Grup 2'nin vücut ağırlığı (VA), beden kütle indeksi (BKİ) ve yağ oranı Grup 1 ile karşılaştırıldığında daha yüksek (sırasıyla p=0.024, p=0.004 ve p=0.026) ve yağsız kütle oranı daha düşük (p=0.019) bulundu. Grup 1'in ortalama üre ve kreatinin değerleri Grup 2'ye göre daha yüksekti (sırasıyla p=0.048, p=0.042), nabız dakika sayısı grup 2'den daha düşüktü (p=0.025) (Tablo 1). Korelasyon analizinde TSH, VA (r=0.322, p=0.026), VKİ (r=0.369, p=0.01) vücut yağ oranı (r=0.378, p=0.033) ve nabız dakika sayısı (r=0.466, p=0.014) ile pozitif, yaş ile negatif (r=-0.314, p=0.037) koreleydi (Tablo 2).

Sonuç: Tip 2 diyabetin yüksek ve yüksek-normal TSH'nın dislipidemi ve insülin direnci ile ilişkisi göstermiştir. Çalışmamızda TSH düzeyi ile artmış VA, VKİ ve vücut yağ oranı ilişkili bulundu. Ayrıca Grup 1'de üre ve kreatininde anlamlı, mikroalbuminüride anlamlı olmayan yükseklik vardı. Subklinik hipotiroid diyabetik hastalarda diyabetik nefropatinin daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Düşük normal veya yüksek normal aralıktaki TSH ile diyabetik nefropati arasında ilişki bildirilmemiştir. Bu açıdan bulgularımız ilginçtir. Diyabetik nefropatinin normal sınırlardaki TSH seviyeleri ile olan ilişkisini ve Tip 2 diyabette artmış yağ dokusu ve insülin direnci ile TSH yüksekliğinin ilişkisini araştıran daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS27

Tablo 1: Klinik ve biyokimyasal verilerin genel görünümü ve TSH seviyesine göre karşılaştırılması

Parametre	Toplam hasta (n=52)	Grup 1 (n=29)	Grup 2 (n=23)	p
Yaş (yıl)	50.6±9.2	51.4±9.8	48.8±7.6	AD
Boy (cm)	161.9±9.5	163.7±8.7	158.4±10.7	AD
Vücut ağırlığı (kg)	83.2±13.9	80.7±9.9	88.9±19.4	0.024
BKİ (kg/m ²)	31.8±5.4	30.2±3.8	35.4±6.6	0.004
SKB (mmHg)	134.6±21.1	132.8±19.7	137.9±23.8	AD
DKB (mmHg)	83.3±13.7	82.9±12.1	84.1±16.6	AD
NDS (atım/dk)	84.7±10.1	81.5±8.8	90.6±9.9	0.025
Glukoz (mg/dL)	194.4±93.6	220.6±88.2	156.5±91.8	AD
HbA1c (%)	9.2±2.5	10.0±2.4	8.0±2.2	AD
Üre (mg/dL)	28.5±10.0	30.8±11.2	24.3±6.2	0.048
Kreatinin (mg/dL)	0.8±0.2	0.8±0.2	0.7±0.1	0.042
Tkol (mg/dL)	228.2±61.7	225.9±54.2	205.0±36.7	AD
LDL-K (mg/dL)	132.4±35.8	137.3±39.1	120.5±23.0	AD
HDL-K (mg/dL)	40.2±9.2	40.4±10.1	41.4±7.2	AD
TG (mg/dL)	292.0±353.6	238.7±173.5	214.2±99.7	AD
TSH (µU/L)	2.1±1.2	1.38±0.5	3.4±1.1	<0.001
AKO (µg/mg)	58.9±106.9	63.6±123.9	47.8±52.8	AD
Vücut yağ oranı (%)	35.5±10.4	33.4±9.9	41.1±8.9	0.026
Viseral yağ (%)	12.3±3.6	11.8±3.0	13.3±4.6	AD
Yağsız kütle oranı (%)	29.7±5.8	31.3±5.7	26.6±4.7	0.019
Retinopati (var/yok)	3/49	2/27	1/22	AD

(AD: anlamlı değil, DKB: diyastolik kan basıncı, HbA1c: glikozile hemoglobin, HDL-K: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, AKO: idrar albumin-kreatinin oranı, NDS: nabız dakika sayısı, SKB: sistolik kan basıncı, TG: trigliserit, Tkol: total kolesterol, TSH: tiroid stimulan hormon, BKİ: beden kütle indeksi.)

Tablo 2: TSH düzeyi ile klinik ve biyokimyasal verilerin korelasyonu

Parametre	r	p
Yaş (yıl)	-0.315	0.037
Boy (cm)	-0.103	0.517
Kilo (kg)	0.322	0.026
BKİ (kg/m ²)	0.369	0.01
SKB (mmHg)	0.079	0.621
DKB (mmHg)	0.084	0.604
NDS (atım/dk)	0.466	0.014
Glukoz (mg/dL)	0.055	0.723
Üre (mg/dL)	-0.218	0.183
Kreatinin (mg/dL)	-0.190	0.223
Tkol (mg/dL)	-0.231	0.141
LDL (mg/dL)	-0.254	0.114
HDL (mg/dL)	-0.022	0.891
TG (mg/dL)	-0.068	0.667
HbA1c (%)	-0.094	0.545
Yağ oranı (%)	0.378	0.033
Viseral yağ (%)	0.246	0.183
Yağsız kütle oranı (%)	-0.350	0.053
MAKO (µg/mg)	0.210	0.265

(DKB: diyastolik kan basıncı, HbA1c: glikozile hemoglobin, HDL-K: yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, MAKO: mikroalbumin-kreatinin oranı, NDS: nabız dakika sayısı, SKB: sistolik kan basıncı, TG: trigliserit, Tkol: total kolesterol, TSH: tiroid stimulan hormon, BKİ: beden kütle indeksi.)

PS28

İNSÜLİN TEDAVİSİ ALAN DİYABETİKLERDE ANTI-İNSÜLİN ANTİKOR POZİTİFLİĞİ

Ilgın Yıldırım Şimşir, Şevki Çetinkalp, Gökçen Ünal Kocabaş, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsun Saygılı, Candeğer Yılmaz

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

Giriş: Anti-insülin antikorlar (AIA), insülin tedavisi alan diyabetik hastalarda glisemik kontrolün bozulmasına, yüksek tokluk kan şekeri düzeyleri ile birlikte, gecikmiş hipoglisemiye de yol açarak insülin farmakokinetiğinde değişiklik oluştururlar. Son dönemde saflaştırılmış hayvan insülin preparatlarının yerini insülin analogları ve rekombinant insan insülinlerinin alması ile AIA oluşum insidansı azalmıştır. Bu nedenle, AIA oluşumunun artık ciddi bir sorun olmadığı düşünülmektedir. Ancak insülin uygulama modaliteleri AIA oluşum riskini artırabilir.

Materyal-Metod: Çalışmamızda insülin tedavisi almasına rağmen HbA1c >%7 olan 24 tip 1 ve 31 tip 2 diyabetik hastamızda kullanılan analog insülin tipleri ile AIA sıklığını araştırdık. AIA radyoimmünassay ile ölçüldü. Normal değeri %0-8.2 arasındaydı.

Sonuçlar: Tip 1 diyabetiklerin ortalama HbA1c değerleri % 7.8, tip 2 diyabetiklerin % 8.8 idi. Ortalama AIA değerleri sırasıyla 21.8 ve 21.9 saptandı. Diyabet süresi 5 yıldan daha az olan tip 1 diyabetli hasta yoktu ve AIA değerleri endojen değil eksojen olarak yorumlandı. Tablo 1'de insülin kombinasyonları ile ortalama (ort.) AIA düzeyleri, ort. A1c değerleri ve bunlar arasındaki istatistiksel farklılık değerlendirilmiştir.

Tartışma: İnsülin tedavisi AIA oluşumu ile ilişkilidir. Yaptığımız değerlendirme sonucunda aspart-glarjin kombinasyonu kullanan grupta ort. AIA değeri 22.8 ile en yüksek, ort. HbA1c değeri %7.4 ile en düşük olarak saptandı. p değeri 0.003 ile anlamlı olarak değerlendirildi. Ort. HbA1c'deki düşüklük AIA nedeniyle gelişen hipoglisemilerle ilişkilendirildi. Bu hastalar insülin farmakokinetiğindeki değişimler sonucunda sadece HbA1c ile yanlışlıkla regüle olarak değerlendirilmiş olabilirler.

Tablo 1

	Hasta Sayısı	Ort. AIA	Ort. HbA1c	p
Grup 1 (lispro-detemir/glarjin)	9	17.5	9.9	0,110
Grup 2 (glulisin- detemir/glarjin)	6	21.9	8.3	0.046
Grup 3 (aspart- detemir/glarjin)	34	21.4	8.2	<0.001
Grup 4 (glarjin)	23	21.8	8.2	<0,001
Grup 5 (detemir)	26	19.8	8.9	<0.001
Grup 6 (aspart-detemir)	20	20.5	9.4	<0.001
Grup 7 (aspart-glarjin)	14	22.8	7.4	0.003
Grup 8 (lispro-glarjin)	5	17.9	10.8	0.345
Grup 9 (lispro-detemir)	4	16.8	8.8	0.144
Grup 10 (glulisin-detemir)	2	19.3	9.0	0.655
Grup 11 (glulisin-glarjin)	4	23.3	8.0	0.068
Grup 12 (aspart)	2	25.6	8.0	0.180
Grup 13 (glulisin)	4	22.5	8.0	0.068
Grup 14 (lispro)	0	0	0	NA

PS29

DİYABETİK HASTALARDA DİYETİSYEN KONTROLÜ SIKLIĞI, BUNUN HASTA MEMNUNİYETİ VE KAN ŞEKER REGÜLASYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Muharrem Kıskaç, Mustafa Çakırca, Servet Yolbaş, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu, Mehmet Zorlu, Banu Büyükkaydın

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabet tedavisinde diyet ve yaşam tarzı değişikliklerinin kan şekeri regülasyonu ve dolayısıyla komplikasyonların azalması ve önlenmesinde çok önemli bir yer tutmaktadır.

Materyal ve Method: Araştırmamıza diyabet polikliniğimize başvuran 285 diyabetik hasta alındı. Hastalar diyetisyene başvuru sıklıkları, diyetisyen kontrolüne bağlı hasta memnuniyeti açısından değerlendirildi. Diyetistene başvuran hastalar gidiş sıklıklarına göre 3 gruba ayrıldı ve hastalar HbA1c düzeyleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Araştırmamıza 170'i kadın 115'i erkek olmak üzere 285 hasta alındı. Bu hastalardan 132' i diyetisyene daha önce hiç başvurmamıştı. 110 hasta sadece 1 kez başvurmuş, 39 hasta 1-3 kez arası başvurmuş ve sadece 4 hasta ise 3 kez den fazla diyetisyene başvurmuştu. Diyetisyene başvuran 153 hastadan 74'ü kan şekeriinde olumlu bir değişiklik olmadığını belirtirken 79 hasta ise kan şekeriinde daha iyi seyrettiğini belirtmiştir. Diyetisyene başvuran hastalar ve başvurmayan hastalar HbA1c düzeyleri açısından karşılaştırıldı ve istatistiksel açıdan fark saptanmadı (p:0,971). Ancak diyetisyene hiç başvurmamış hastalarda HbA1c düzeyi $8,30 \pm 1,74$ saptanırken, diyetisyene 3 kez fazla başvuran hastalarda HbA1c düzeyi $7,89 \pm 0,45$ saptandı. Yani diyetisyene düzenli olarak giden hastaların kan şekeriinde daha düzenli seyrettiği öngörülebilir. Ayrıca diyetisyene 3 kez den fazla başvuran 4 hastada kan şekeriinde daha olumlu seyrettiğini belirtiyordu.

Sonuç: Polikliniğimizde takip ettiğimiz hastaların büyük çoğunluğunun diyetisyene başvurmadığını ve başvuranlarında çok büyük bir bölümünün sadece 1 kez başvurması bu konuda ciddi bir eksiklik olduğunu göstermektedir. Hastaların diyetisyene daha sık ve düzenli başvurmalarını kan şekeri regülasyonu üzerine olumlu etkilerinin olması öngörülebilir.

PS30

POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN DİYABETİK HASTALARDA BİTKİSEL İLAÇ KULANIM SIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Servet Yolbaş, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Banu Büyükkaydın

Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Bitkisel ilaçlar konvansiyonel ilaçlarla birlikte veya konvansiyonel tedaviler kesilerek bilinçsiz bir şekilde uygulanmaktadır. Biz diyabetik hastalarda bitkisel ilaç kullanım sıklığını inceledik

Yöntem: Çalışmaya polikliniğimize başvuran 181 diyabetik hasta alındı. Hastalar bitkisel ilaç kullanan ve kulanmayan olarak iki gruba ayrıldı. Bitkisel ilaç kullananlarla kulanmayanlar son 3 ay içinde yapılmış olan HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ) açısından karşılaştırıldı.

Bulgu: Çalışmaya alınan diyabetik 181 hastanın 72 tanesi erkek ve 82 tanesi kadındı. 181 hastanın 27'si bitkisel ilaç kullanıyordu. Erkek hastanın %9'u'si ve kadın hastanın %24'ü bitkisel ilaç kullanıyordu. Bitkisel ilaç kullananlarla kulanmayanlar arasında HbA1c, AKŞ ve TKŞ açısından bir fark yoktu ($p>0.05$)

Sonuç: Diyabetik hastalarda bitkisel ilaç kullanımı %14 gibi yüksek bir sıklıkta görülmektedir. Bitkisel ilaç kullanımı kadınlarda daha sıktır (%24). Bitkisel ilaç kullananlarla kulanmayanlar arasında kan şekeri regülasyonu açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Bu da hastaların bilinçsiz bir şekilde bu bitkisel ilaçların tüketildiğini göstermektedir. Özellikle denetime tabi olmaksın aktarlarda satılan bitkisel ilaçlar bir çok sağlık sorununa yol açabilmektedir. Diyabetes mellituslu hastaların kullandıkları bitkisel ilaçların içerikleri ve diğer ilaçlarla etkileşebileceği hakkında hastalar bilgilendirilmelidir. Özellikle toplumumuzda önemli bir sağlık sorunu olan diyabette bitkisel ilaç kullanım ve etkileri konusunda hekimlerin inisiyatif alması gerekir. Böylelikle bilinçsiz bitkisel ilaç kullanımının kısmen önüne geçilmiş olunur.

PS31

KARBONHİDRAT METABOLİZMA BOZUKLUĞUNDA HESAPLANAN A1C'NİN ÖNEMİ

*Emine Kartal, Şevki Çetinkalp, Ilgın Yıldırım Şimşir, Ahmet Gökhan Özgen,
Lütfiye Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz*

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

Amerikan Diyabet Derneği 2010 yılında diyabet tanısı için birincil test olarak hemogloblin A1c (A1c)'nin kullanılmasını önerdi ve A1c \geq %6.5 diyabet, A1c % 5.7-6.4 prediyabet olarak tanımlandı (1). Çalışmamızda diyabet riski yüksek olan karbonhidrat metabolizma bozukluklarında hesaplanan A1c'nin önemini, diyabet ve prediyabet tanısı için A1c sensitivitesini ve spesifitesini araştırdık.

2010 Temmuz-Aralık ayları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Laboratuvarında 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılan hastalar içinden randomize olarak 138 hasta seçildi. OGTT'de 0. ve 2. saat kan şekerlerinin ortalaması ile A1c hesaplandı (Ortalama glukoz= [28.7xA1c] - 46.7). DM, IGT ve IFG tanısında hesaplanan A1c'nin sensitivitesini ve spesifitesini araştırdık.

OGTT sonuçlarına göre; 39 hasta normal, 40 hasta DM, 38 hasta IGT, 10 hasta IFG, 11 hasta IGT ve IFG tanısı aldı. DM tanısı alanların ortalama A1c değeri % 7.15 (% 6.5-11), IGT tanısı alanların ortalama A1c değeri % 5.8 (% 5.4-6.6), IFG tanısı alanların ortalama A1c değeri % 5.65 (% 5-5.9), IGT ve IFG tanısı alanların ortalama A1c değeri % 6.4 (% 5.8-6.9) olarak hesaplandı.

A1c Sensitivite Spesifite

DM \geq %6.5 %100 %88.9

IGT %5.7-6.4 %68 %68

IFG %5.7-6.4 %50 %14

IGT-IFG %5.7-6.4 %64 %18

DM tanısı için A1c değeri \geq % 6.5 kabul edildiğinde sensitivite ve spesifite değeri yüksek bir tanı testi olarak kullanılabilir. IGT, IFG tanısı için ise A1c değeri % 5.7-6.4 kabul edildiğinde IGT için daha spesifiktir, fakat IFG için spesifitesi düşüktür. DM tanısı için A1c sensitif ve spesifik bir test olmakla beraber, IGT ve IFG tanısında sensitivite ve spesifite değeri daha düşüktür.

PS32

DİYABETİKLERDE KAN ŞEKERİ CİHAZI REGÜLASYONDA ETKİLİ Mİ?

Mustafa Çakırca, Mehmet Zorlu, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Adil Çamlı, Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu

Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabetik kişilerin kan şekeri(kş) regülasyonunun iyi sağlanması; kişiyi hem diyabetin olası komplikasyonlarından koruyarak yaşam kalitesi artırır hem de komplikasyonlar sonucu oluşacak ekstra sağlık harcamalarını engellemiş olur. Biz bu çalışmayı kan şekeri ölçüm cihazına(KŞÖC) sahip olmanın hastaların kan şekeri regülasyonuna etkisini araştırmak için yaptık.

Materyal-Metod: Çalışmaya Dahiliye polikliniğine başvuran 292 diyabetik hasta alındı. Hastalarda şeker ölçüm cihazının olup olmadığı soruldu. Hemogloblin A1c (HbA1c) düzeylerine bakıldı. KŞÖC ve HbA1c arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 19-80 yaş arası 292 hasta alındı. Hastaların 174'ü(%59.5) kadın 118'i(%40.5) erkekti. 292 hastanın 60'ında(%20.5) KŞÖC yoktu. 232(%79.5) hastada KŞÖC vardı. Kadınların %23'ünde(40 kişi) KŞÖC yoktu, %77'sinde (134 kişi) KŞÖC vardı. Erkeklerin %17'sinde(20 kişi) KŞÖC yoktu, %83'ünde (98 kişi) KŞÖC vardı. KŞÖC olanların ortalama Açlık kan şekeri(OAKŞ) 183,42±69,94, KŞÖC olmayanların OAKŞ 162,51±67,46 bulundu. KŞÖC olanların ortalama Tokluk kan şekeri(OTKŞ) 224,59±90,86, KŞÖC olmayanların OTKŞ 207,36±109,32 saptandı. KŞÖC olanların ortalama HbA1c'leri 8,46±1,72, KŞÖC olmayanların ortalama HbA1c'leri 7,55±1,74 bulundu. KŞÖC olanlar ile olmayanların; OAKŞ karşılaştırıldığında (p:0,042), OHbA1c ile karşılaştırıldığında (p:0.002) saptandı. KŞÖC olmayanlarda AKŞ ve HbA1c düzeyleri anlamlı düşüktü.

Sonuç: Diyabetik hastalarda KŞÖC sahip olma oranı yüksek olmasına rağmen çalışmamızda KŞÖC'na sahip olanlarda OAKŞ, OTKŞ ve OHbA1c düzeyleri daha yüksek saptandı. Bunun sebebinin KŞ regülasyonu iyi olmayan diyabetik hastaların KŞÖC'na sahip olma eğiliminin daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Çalışmamızdaki KŞÖC'na sahip olmayla KŞ regülasyonu arasındaki ters ilişkiyi bu şekilde açıklayabiliriz. Diyabetik hastalarda KŞÖC bulundurmanın KŞ regülasyonu açısından tek başına yeterli olmayacağını ve KŞ'ni yüksek saptayan hastaların hekimleriyle daha fazla işbirliği içinde olmalıdır.

PS33

HASTANEDE ÇALIŞAN HEMŞİRE VE EBE GRUBUNA VERİLEN DİYABETLİ HASTANIN İZLEMİ VE BAKIMI KONULU EĞİTİMİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ ÖNTEST SONTEST ÇALIŞMASI

Rukiye Burucu, Miyase Kılıç, Hatice Daşbaşı Günaydın, Seher Yıldız Sarı, Ayşe Cömert

Konya Numune Hastanesi

Giriş: Diyabetes mellitus, beta hücrelerinden salgılanan insülinin miktarında azalma /insülin yokluğu, periferik dokuda insüline duyarlılık nedeni ile ortaya çıkan hiperglisemiyle karakterize metabolik bir hastalıktır.

Amaç: Hemşirelere diyabet konusunda eğitim verilmesi, eğitimin etkinliğinin değerlendirilmesi, bilgilerinin güncelleştirilmesidir.

Yöntem: Konya Numune Hastanesi'nde çalışan, verilen eğitime katılanlardan 114 kişi örneklem grubunu oluşturmuştur. Kurumdan yazılı, katılımcılardan sözel izin alınmıştır. Araştırmacı tarafından literatüre dayalı olarak hazırlanmış veri toplama formu kullanılmış, sayı, yüzde ve ki kare testleri ile SSPS 10,0 istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Öntest soruları "Diyabet her yaşta görülür", "İnsülin infüzyonu uygulanan hastanın saatte en fazla 100 mg/dl olacak kadar düşürülmelidir", "Hızlı etkili insülinler yemekten 15 dk önce uygulanmalıdır" soruları meslek, çalışma süresi, cinsiyet ve eğitim durumları yönünden, son test soruları ise "Diyabet her yaşta görülür", "Açılmış insülin flakonu oda ısısında (22-24C) 28 gün kalabilir", "Açılmış insülin flakon veya kartuşları son kullanma tarihine kadar (+2-+8)ler arasında saklanmalıdır", "Kan şekeri ölçülürken delinecek parmak aşağı doğru sıkılır ve yan kısımdan delinir", "Kan şekeri ölçülecek parmağın alkolle silinmesi fazla sıkılması doğru olmayan sonuçlara sebep olur", "Hızlı etkili insülinler yemekten 15 dk önce uygulanmalıdır, İnsülin enjeksiyonu yapacağımız noktada bir önceki noktadan en az 3 cm uzaklıkta olmalıdır" soruları da meslek, çalışma süresi ve eğitim durumları ile karşılaştırıldığında anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Grubun ön test bilgi puan ortalaması 77,1, son test bilgi puan ortalaması 93,2 olarak tespit edilmiştir.

Sonuç: Güncelleme eğitimlerine devam edilmesi, yeni göreve başlayan personelin katılımının daha çok sağlanabileceği şekilde planlanması, okullardaki meslekle eğitimlerde diyabetle ilgili konulara daha çok ağırlık verilmesini sağlanması önerilebilir.

PS34

STANDART 75 GR GLUKOZLA YAPILAN OGTT'DE SADECE AÇLIK VE 2. SAAT GLUKOZ ÖLÇÜMLERİ DİYABET TANISI İÇİN YETERLİ MİDİR?

Mustafa Altay¹, Mehmet Çölbay¹, Hayrettin Köklü², Füsün Baloş Törüner¹, Müjde Aktürk¹, Nuri Çakır, Metin Arslan¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: ADA kriterlerine göre OGTT ile diyabetes mellitus (DM) tanısı açlık kan glukozu (AKG) ve 120. dk. glukoz ölçümleri ile konulmaktadır. Bununla birlikte daha önceki kılavuzlarda OGTT uygulamalarında açlık ve 120. dk ölçümleriyle birlikte 30, 60 ve 90. dk. glukoz ölçümleri de DM tanısında kullanılıyordu. Bu çalışmada DM tanısı açısından sadece açlık ve 120. dk ölçümlerinin yeterliliğini incelemek amaçlanmıştır.

Metod: Çalışmada 475 erişkin hastanın (135 erkek ve 340 gebe olmayan kadın) 75 gr.lık standart OGTT sonuçları (AKG,30, 60, 90 ve 120. dk) retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Sonuçlar: Yeni ADA kriterlerine göre (AKG \geq 126 mg/dL veya 120. dk \geq 200 mg/dL) 85 hastada (%17.9) DM saptandı. Kalan non-diyabetik hasta grubu (108 erkek ve 282 kadın) 30, 60 ve 90. dk ölçümlerine göre değerlendirildiğinde 119 hastanın (%30.5) herhangi bir ara değeri (30 veya 60 veya 90. dk) \geq 200 mg/dL, 60 hastanın (%15.4) herhangi iki ara değeri birden \geq 200 mg/dL ve 24 hastanın (%6.2) ise her 3 ara değeri birden \geq 200 mg/dL olarak saptandı.

Tartışma: OGTT'de sadece AKG ve 120.dk ölçümleri ile bir kısım hastada DM tanısı atlanabilir. Bu nedenle standart OGTT'de ara değerlere bakmak diyabet tanısı koydurmada katkı sağlayabilir. Çünkü yine ADA kriterlerine göre semptomları olan bir kişide rastgele kan glukozu ölçümü 2 kez \geq 200 mg/dL saptanması da DM tanısı koydurmaktadır. OGTT sırasında arada 2 veya 3 kez glukoz ölçümü ile 200'ü aşkın değerlerin saptanması (AKG ve 120. dk ölçümleri tamamen normal olsa da) bize DM tanısındaki gecikmelerin engellenebileceğini düşündürmektedir. Ancak bu konuda geniş ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS35

DİYABETİK HASTALARDAKİ EREKTİL DİSFONKSİYON SIKLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mustafa Çakırca, Servet Yolbaş, Banu Büyükkaydın, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Erektıl disfonksiyon tam bir cinsel ilişkiye izin vermeyen peniste kalıcı ereksiyona ulaşamama yada sürdürülemezliktir. Erektıl disfonksiyonun organik ve organik olmayan birçok nedeni mevcuttur. Diyabette gerek vasküler, gerek nörolojik nadiren psikolojik nedenlerle erektıl disfonksiyona yol açabilmektedir. Diyabetik hastalarda organik bozuklukların daha ön planda olduğu ve birçok hastada bu sürecin irreversibl olduğu gösterilmiştir.

Materyal ve Method: Araştırmamıza diyabet polikliniğimize başvuran 117 erkek hasta alındı. Bu hastalar erektıl disfonksiyon varlığı, süresi ve yardımcı ilaç kullanımı ve tedaviye yanıt durumu açısından değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaşları 26 ile 78 yaşları arasındaydı. Hastalar impotans sorunu yaşayanlar kısmen yaşayanlar ve yaşamayan olmak üzere 3 gruba ayrıldı. 117 hastadan 29 (% 24,8)'i erektıl disfonksiyon sorunu yaşamadığını belirtmişti, 60 (% 51,3) hasta erektıl disfonksiyon sorunu yaşadığını, 28 (%23,9) hasta ise kısmen yaşadığını belirtmişti. Erektıl disfonksiyon sorunu yaşadığını belirten 88 hastadan 48 (% 54,5)'i 3 yıldan az süredir yaşadığını, 24 (% 27,2) hasta 3-5 yıldır yaşadığını ve 16 (% 18,3) hasta ise 5 yıldan uzun süredir yaşadığını belirtiyordu. Bu 88 hastadan 65 (73,9)'i erektıl disfonksiyon tedavisi için ilaç kullanmadığını 23 (26,1) hasta ise ilaç kullandığını belirtmişti. İlaç kullanan 23 hastadan ise 13 (% 56,5) 'i fayda görmediğini 10 (% 43,5)'i ise bu ilaçlardan fayda gördüğünü belirtmişti.

Sonuç: Araştırmamız sonucunda diyabetik erkeklerde erektıl disfonksiyonun çok sık görüldüğünü ve erektıl disfonksiyon sorunu yaşayan hastalardan yalnızca küçük bir bölümünün bu konuda tedavi aldığını tespit ettik.

PS36

ROSİGLİTAZON TİP 2 DİYABETLİ KADINLARDA AÇLIK PLAZMA PEPTİT YY3-36 SEVİYELERİNİ AZALTMAKTA: TEDAVİ SÜRECİNDEKİ KİLO ARTIŞINDA OLASI ETKEN?

Zehra Berberoğlu¹, Ayşe Canan Yazıcı², Nilüfer Bayraktar³, Nilgün Güvener Demirağ⁴

¹ Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

² Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

³ Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

⁴ Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Rosiglitazon kullanımı sıklıkla kilo artışı ile sonuçlanmaktadır. Bu çalışma rosiglitazonun dolaşımdaki grelin ve peptit YY3-36 seviyelerini etkileyebileceğini ve bu etkinin kilo artışı ile ilişkili olabileceği varsayımına dayandırılmıştır.

Yöntem: Bu açık uçlu, randomize, kontrollü çalışmaya yeni tanı tip 2 diyabeti olan kadınlar dahil edilmiştir. Elli beş uygun olgudan 28'i rosiglitazon (4 mg/gün) almak üzere randomize edilmiştir. Yaş ve vücut kitle endeksleri uyan ve sadece diyet altında olan 27 diyabetik kadın kontrol grup olarak seçilmiştir. Üç aylık rosiglitazon tedavisinin açlık grelin ile peptit YY3-36 seviyeleri, ve antropometrik ölçümler üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir.

Bulgular: Üç aylık rosiglitazon kullanımından sonra açlık plazma grelin ve peptit YY3-36 seviyelerinde %25 azalma saptanmıştır, gruplar arası fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Çalışmanın sonunda bu tiazolidinedion bileşiğinin açlık grelin düzeyleri üzerinde etkisi olmamıştır; grelin/vücut kitle indeksi oranında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Üç aylık ilaç tedavisinin ardından hastaların %75'inde iştah artışı olmuştur. Buna karşılık, tüm olgularda açlık plazma peptit YY3-36 seviyelerinde iştah düzeylerinden bağımsız olarak azalma olmuştur ($p < 0.001$). Peptit YY3-36 düzeylerindeki değişiklikler ile antropometrik parametreler ve insülin duyarlılığındaki değişiklikler arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sonuç: Açlık plazma peptit YY3-36 düzeylerinde rosiglitazonun neden olduğu azalma bu tiazolidinedion bileşiğinin iştah arttırıcı ve kilo aldırıcı etkilerine kısmen katkıda bulunabilir. Bu çalışma başka tiazolidinedion bileşiklerinin bu yöndeki etkilerinin değerlendirilmesi için bir basamak olabilir.

PS37

DİYABETİK AYAK NEDENİ İLE UYGULANAN HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN RENAL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

Hüsniye Başer, Esra Artvinli Akgül, Dilek Arpacı, Rıfki Üçler, Alper Usluoğulları, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır

Sağlık Bakanlığı Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Seçilmiş diyabetik ayaklı olgularda Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), etkinliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir. HBOT ile; plazmada çözünmüş oksijen ve eritrosit deformabilitesi artırılarak ateroskleroza ve mikrosirkülasyon bozukluğuna bağlı hipoksi ortadan kaldırılır, lökositlerin bozulmuş fagositöz yetenekleri düzelir, fibroblast aktivitesi ve kollajen yapımı artar, anjiogenez sağlanarak yara iyileşmesi hızlandırılır. Diyabetik ayaklı hastalar mikrovasküler komplikasyonların geliştiği hastalardır. Bu çalışmada diyabetik ayak nedeni ile HBOT uygulanan hastalarda tedavinin renal fonksiyonlar üzerindeki etkisini araştırdık.

Yöntem: Çalışmaya diyabetik ayak nedeni ile HBOT kararı alınan 20 hasta (16 erkek, 4 kadın) alındı. Tüm hastaların HBOT öncesinde ve sonrasında renal fonksiyon testleri (serum üre, serum kreatinin, 24 saatlik idrarda mikroalbumin ve kreatinin klirensi) ile değerlendirildi.

Bulgular: Wagner'e göre diyabetik ayak durumu onbeş hastada Evre 3, iki hastada Evre 2, üç hastada Evre 1 idi. Hastalara minimum 10, maksimum 60 seans 2.4 atmosfer basınçta hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. Tedavi öncesi ortalama üre $33,35 \pm 11.85$ mmol/l, kreatinin: 1.08 ± 0.21 mg/dl, 24 saatlik idrarda mikroalbumin $441,60 \pm 995,33$ mg/gün, kreatinin klirensi $70,81 \pm 43,26$ ml/dk; tedavi sonrası ortalama üre $36,06 \pm 15,02$ mmol/l, kreatinin $1,14 \pm 0,29$ mg/dl, 24 saatlik idrarda mikroalbumin $214,39 \pm 363,89$ mg/gün, kreatinin klirensi $78,99 \pm 42,13$ ml/dk idi. HBOT ile hastaların idrarda mikroalbumin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan azalma ($p=0,269$), kreatin klirenslerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan artma ($p=0,068$) izlendi.

Sonuç: Diyabetik nefropati diyabetik hastalardaki son dönem böbrek hastalığının en önemli nedenidir. Mikroalbuminüri diyabetik nefropatideki en erken klinik bulgudur ve progresif renal hastalık için önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmada HBOT ile mikroalbuminüride azalma gözlenmesi diyabetik nefropatinin önlenmesinde ve progresif renal hasara gidişin yavaşlatılmasında HBOT'un alternatif bir tedavi seçeneği olabileceğini düşündürmektedir.

PS38

DİYABETİK NÖROPATİK AĞRI TEDAVİSİ VE TİROİD FONKSİYONLARI

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

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Diyabetik nöropatik ağrı, diyabetli hastaları rahatsız eden ve diyabetin tedavi edilmesi gerekli önemli komplikasyonlarından biridir. Fenitoin ve karbamazepin diyabete bağlı nöropatik ağrıda etkili, fakat ciddi yan etkileri olan antikonvülsan ajanlardır. Tiroid fonksiyon testlerini değiştirdikleri bilinmektedir (TT4 ve sT4 düzeylerinde azalma). Aynı amaçla kullanılan, yeni antikonvülsanlar, α 2- δ subunit inhibitörlerinin literatürde tiroid fonksiyon testlerine etkisini araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Bu çalışmada α 2- δ subunit inhibitörlerinden gabapentin ve pregabalinin tip 2 diyabetiklerin tiroid fonksiyon testlerinde bir değişikliğe neden olup olmadığını araştırdık.

Yöntem: Tiroid hastalığı olmayan, diyabete bağlı kronik ağrılı nöropati nedeniyle en az üç aydır 1800 mg/gün veya üzerinde gabapentin ya da 300mg/gün veya üzerinde pregabalini kullanan 38 tip 2 diyabetik hasta ile nöropatik ağrı tedavisi almayan 32 tip 2 diyabetik hasta serum TSH, sT3, sT4, anti-TG ve anti-TPO düzeyleri açısından kıyaslandı.

Bulgular: Gruplar arasında serum TSH ($p=0,88$), sT3 ($p=0,058$), sT4, ($p=0,049$), anti-TG ($p=1,00$) ve anti-TPO ($p=0,40$) düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: Bizim bulgularımız α 2- δ subunit inhibitörlerinin tiroid fonksiyon testlerini etkilemediğini desteklemektedir. Bu tedavi ajanları, fenitoin ve karbamazepin grubuna göre, bu bakımdan da avantajlı olabilir. Daha büyük ölçekli ve uzun süreli yapılacak gelecekteki çalışmalar bu konuya kesinlik kazandırabilir.

Tedavi alan ve almayan gruplara göre olguların TFT ve tiroid otoantikör yüksekliği varlığı yönünden dağılımı

Değişkenler	Tedavi alan (n=38)	Tedavi almayan (n=32)	p
TSH (μ IU/ml)	1,4 (0,2-4,2)	1,6 (0,1-5,3)	0,878
Serbest T3 (pg/ml)	2,9 \pm 0,45	3,1 \pm 0,34	0,058
Serbest T4 (ng/dl)	1,0 \pm 0,14	1,1 \pm 0,16	0,049
Anti-TG Yüksekliği	5 (%13,2)	5 (%15,6)	1,000
Anti-TPO Yüksekliği	9 (%23,7)	5 (%15,6)	0,401

PS39

DİYABETİK HASTALARDAKİ SİGARA KULLANIMI VE KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU İLE İLİŞKİSİ

Mehmet Zorlu, Muharrem Kıskaç, Servet Yolbaş, Mustafa Çakırca, Banu Büyükkaydn, Mehmet Ali Çıkrıkçioğlu

Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabetin en önemli komplikasyonlarından birisi makrovasküler komplikasyonlardır. Diyabetik hastalarda da bu makrovasküler komplikasyonlar önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Sigara kullananlarda bu komplikasyonların gelişme riski çok daha yüksek sıklıkla görülmektedir.

Materyal-Metod: Diyabet polikliniğimize başvuran hastalar sigara kullanımı sıklığı açısından değerlendirildi. Sigara kullanımı ile açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve HbA1c arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Diyabetik 118 erkek hasta ve 174 kadın hasta değerlendirildi. Erkek hastalardan 62' i (%52.5) hiç sigara içmemiş, 31 hasta halen sigara kullanmakta (%26.3) ve 25 (%21.2) hasta ise sigara kullanımını terk ettiğini belirtiyordu. Kadın hastaların ise 141 (%81)'i hiç sigara içmemiş, 22 (%12.6)'i halen sigara kullanmakta ve 11 (%21.2)'i ise sigara kullanımını terk ettiğini belirtiyordu. Sigara kullanımı ile açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve HbA1c arasındaki ilişki incelendi. Sigara içen ve içmeyen grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı. (p:0,082, p:0,142, p:0,087)

Sonuç: Araştırmamız sonucunda diyabetik hastalarda sigara kullanımı ile kan şekeri regülasyonu arasında bir ilişki saptanmadı. Diyabetik hastaların bir kısmının sigara kullanımını bıraktığı görülmekte iken önemli sayıda hastanın ise sigara kullanmaya devam ettiği saptandı.

PS40

80 YAŞ ÜSTÜ DİYABETİK OLGULARDA KOGNİTİF DURUMUN İNCELENMESİ

Seyid Ahmet Ay¹, Murat Karaman¹, İlkin Naharci², Ergün Bozoğlu², Hüseyin Doruk², Nuri Karadurmuş¹, Kenan Sağlam

¹ *Gülhane Askeri Tıp Akademisi İç Hastalıkları Bilim Dalı*

² *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Geriatri Bilim Dalı*

Amaç: Geriatrik popülasyonda Diyabetes Mellitus ve Kognisyonda Bozulma, yaygın olarak karşılaşılan ve yıkıcı bir seyir izleyen sağlık problemleridir. Diyabetik hastalarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda hem Vasküler demans(VaD) hem de Alzheimer hastalığı(AH) riskinde artış olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, diyabetik yaşlı popülasyonun kognitif durumunu, demografik ve ek komorbit patolojilerini incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2006 ve Mayıs 2010 tarihleri arasında Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Geriatri Bilim Dalına ayaktan başvuran 80 yaş üstü 112 diyabetli olgu (yaş ort.: 81.8 ± 2.2) alınmıştır. Çalışma kesitsel özellikte olup retrospektif dosya taraması şeklinde yapılmıştır. Olguların kognitif durumu, klinik ve çevresel risk faktörleri ayrıntılı geriatrik muayene ile değerlendirilmiştir. Tüm olgulara Mini-Mental Durum Değerlendirmesi (MMDD), Saat Çizme testi(SÇT), Günlük Temel Yaşam Aktivitesi testi(GTYA) ve Yesavage'in Geriatrik Depresyon Ölçeği(YGDÖ) uygulanmıştır. Veriler SPSS 15.0 istatistik programında analiz edilmiştir.

Bulgular: Tüm olguların kognitif durumlarını gösteren testlerin ortalamaları MMDD 22.9 ± 5.2 , SÇT 2.9 ± 1.1 , GTYA 78.9 ± 30.8 , YGDÖ 5.6 ± 4 olarak hesaplanmıştır. Olguların %44.3'ünün kognisyonu normal sınırlarda iken, %55.7'sinde Kognitif bozukluk (KB) saptanmıştır. KB tespit edilen olguların içinde %53.9 AH, %23.1 Hafif KB, %12.8 VaD, %7.7 Miks tip demans ve %2.5 diğer alt tipler (Lewy cisimcikli demans, Parkinson hastalığı, Pick hastalığı) olduğu görülmüştür. Aynı olguların polikliniğe başvuru şikayetleri sıklık sırasına göre; unutkanlık (%55,7), baş dönmesi (%7,7) ve kas-iskelet sistemi yakınmaları (%2,6) şeklindeydi.

Sonuç ve Tartışma: Bu çalışma, 80 yaş üstü diyabetik olgularda KB sıklığının yüksek oranda olduğunu göstermiştir. KB'lu olgularda başvuru esnasında görülen en sık yakınma ise unutkanlıktır. Unutkanlık şikayeti ile sağlık merkezine başvuran yaşlı diyabetik hastaların, KB yönünden daha dikkatli değerlendirilmeleri gerektiğini düşünmekteyiz.

PS41

DİYABETLİ ERİŞKİNLERİN KUTSAL HAC YOLCULUĞUNDA KARŞILAŞTIĞI GÜÇLÜKLER

Rükuye Burucu, Hatice Daşbaşı Günaydın

Konya Numune Hastanesi

Giriş: Türkiye' den hacca giden gruba bakıldığında belirli bir yaşın üstünde olduğu gözlenmektedir. İleri yaşın getirdiği sorunlar nedeniyle bireyin seyahatini ve ibadetini sıkıntı ile sürdürmesine sebep olabilmektedir.

Amaç: Hac ibadeti için Mekke ve Medine' ye giden, diyabeti olan Türk Hacı adayları ve hacılarının karşılaştıkları sorunları belirlemektir.

Yöntem: Mekke ve Medine'ye ulaşmış diyabeti olan, herhangi bir sağlık sorunu ile sağlık ocağına başvurmuş, kendi başına yürüyebilen Türk hacı ve hacı adayları araştırmaya dâhil edilmiştir. Bireylerin verileri literatüre dayalı oluşturulmuş veri toplama formu ile toplanmış, SPSS 10.0 istatistik programında sayı, yüzde, ki kare kullanılarak değerlendirilmesi yapılmıştır. Bireylerden ve sağlık ocağı idaresinden izin alınmıştır.

Bulgular: Sağlık ocağına başvuranların % 62'si kadın olduğu, kan şekeri (% 21,0), tansiyonunun ölçülmesi (% 34,1), muayene olmak (% 23,2), ilaç almak istemesi (% 21,6)' dir. Yaş ortalaması erkeklerde 57,5, kadınlarda 51,5' tur. Kadınların % 62,1' i oral kontraseptif almak için geldiği, erkeklerin tamamı, kadınların % 53,2' sinin hac öncesi eğitimlere katıldığı, diyabet ilacını grubun % 73,0' ünün, şeker ölçüm cihazını % 22, 3' ünün getirdiği, ellerini yıkadıkları, taharetlenme sonrası yetersiz kurulanıldığı, ayakkabı seçimine özen gösterildiği, ancak ayak bakımını bilmedikleri tespit edilmiştir. Cinsiyet ile ihtiyaç duyulan ilaç, perine bölgesinin kurulanması ve eğitime katılma durumunun karşılaştırılması anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Sonuç/ Öneriler: Hacca gidecek diyabetlilerin eğitim hemşiresi tarafından birebir eğitilmesinin sağlanması

Bayan hacı adaylarına menstürel siklus ve ibadet hakkında sağlık ve ilmiyal bilgisinin birlikte verilmesi

Diyabetli adaylara perine bakımı, ayak bakımı, yanında bulundurması gereken ilaç/ malzeme listesi konularında ayrıntılı olarak bilgilendirilip aynı zamanda eğitim dökümanlarının hacı adaylarına verilen bilgilendirme kitapçıklarında yer verilmesi önerilebilir.

PS42

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA BİTKİSEL TEDAVİYE YÖNLENDİREN ETKENLER, KULLANIM SIKLIĞI VE ETKİNLİĞİ

Yusuf Aydın¹, Ali Kutlucan, Elif Önder¹, Davut Baltacı², Hilmi Demirin³, Gökhan Celbek¹, Gül Çakmak¹, Hande Aydemir¹

¹ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Düzce

² Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Düzce

³ Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Düzce

Amaç: Çalışmamızın amacı, diyabetik hastalarda alternatif tedavi kullanma sıklığını, bunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi, bu tedavileri düzenli kullananlarda hemoglobin A1c HbA1c üzerinde etkisi olup olmadığının ortaya konulmasıdır.

Materyal-Metod: Çalışmaya diyabet polikliniğine başvuran 160 Tip 2 diyabetik hasta alındı. Anketle hastaların mevcut kullandıkları ilaç tedavilerine ek olarak herhangi bir bitkisel tedavi kullanıp kullanmadıkları sorgulandı. Bitkisel tedavi kullanımı en az altı aydan beri düzenli olarak her gün kan şekerini düşürdüğü var sayılarak alınan tedavileri kullananlar "bitkisel tedavi grubu" olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: Bitkisel tedavi kullanan 46 (%28,7) diyabetik hasta ile kullanmayan hastaların HbA1c düzeyleri sırası ile $8,2 \pm 1,7$ ve $8,2 \pm 1,8$ saptandı (p:0,984). Ayrıca HbA1c<7 hedefine ulaşmada yine her iki grup arasında da fark yoktu. Hastaları bitkisel tedaviye yönlendiren sebepler açısından incelendiğinde, iki grup arasında yaş, cinsiyet, diyabet süresi ve eğitim düzeyleri arasında fark gözlenmedi. Hastalarda ek hastalığı olan kişilerin daha sıklıkla bitkisel tedavi kullandığı gözlemlendi (p:0,04). Bitkisel tedaviyi kullanmayı en sık teşvik eden kişiler sırasıyla; komşusu 18/46 (%40) ve basın yayın kuruluşları (TV, internet ve gazete) 13/46 (%30) olduğu gözlemlendi.

Sonuç: Düzenli bitkisel tedaviler çok farklı tipte olmakla birlikte HbA1c üzerinde olumlu etkisi olmadığı gözlenmiştir. Yardımcı tedavi olarak bitkilerin etkileri olmakla birlikte, bu alanda kanıt dayalı verilerin yetersiz olması, yanlış uygulamalar ve ölümle sonuçlanabilecek yan etki potansiyeli nedeniyle kullanılması sınırlandırılmalı ve konuyla ilgili medya organlarında yapılan yayınlar denetlenmelidir.

PS43

İNSÜLİN KULLANMAKTA OLAN DİYABETİK HASTALARDA GÜNLÜK ENJEKSİYON SIKLIĞI VE GÜNLÜK TOTAL İNSÜLİN DOZU İLE KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU ARASINDA İLİŞKİ

Servet Yolbaş, Mustafa Çakırca, Muharrem Kıskaç, Mehmet Zorlu, Mehmetali Çıkrıkçıoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tip 1 DM'li hastaların tümü ve tip 2 DM'li hastaların yaklaşık dörtte biri insülin kullanmaktadır. Uygulanan insülin miktarı ve günlük enjeksiyon sayısı hastanın beta hücre rezervi ve insülin direnciyle alakalıdır. Biz bu çalışmamızda insülin kulanmakta olan diyabetik hastalarda günlük enjeksiyon sıklığı ve günlük total insülin dozu ile kan şekeri regülasyonu arasında ilişkiyi inceledik

Yöntem: Çalışmaya insülin kullanmakta olan 140 hasta alındı. Hastalar günlük uygulanan insülin enjeksiyon sayısına göre 1, 2, 3, 4, ve 5 kez uygulayanlar olarak beş gruba ayrıldı. Hastala Enjeksiyon sayısı ve günlük total insülin dozuna göre gruplar HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ) açısından karşılaştırıldı.

Bulgu: 140 hastanın 28'i günde 1 kez, 52 tanesi günde 2 kez, 10 tanesi günde 3 kez, 43 tanesi günde 4 kez ve 7 tanesi günde 5 kez enjeksiyon uyguluyordu. Ortalama HbA1c değerleri 1 kez uygulayanlarda 8.9, 2 kez uygulayanlarda 8.5, 3 kez uygulayanlarda 11.1, 4 kez yapanlarda 8.4, ve 5 kez uygulayanlarda 10.2 olarak saptandı. Günde 4, 2 ve 1 kez yaptıranların HbAc, AKŞ,TKŞ değerleri günde 3 kez yaptıranlara göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$). Günde 5 kez yaptıranlarda HbA1c değerini değerlendirmek için hasta sayısı yetersiz olmasına karşın düşük olan üç gruba göre yüksek olma sebebi genelde bu tedavi rejiminin kan şekeri regülasyonu sağlamakta güçlük çekilen grublarda uygulanmasıdır. Total uygulanan doz ile HbA1c, AKŞ ve TKŞ arasında korelasyon saptanmadı.

Sonuç: Hastaların günde yaptığı enjeksiyon sayısı ile kan şekeri regusyonu arasında ilişki mevcuttur. Günlük 4 ve 2 kez enjeksiyon rejimlerinde daha iyi kan şekeri regülasyonu sağlanmaktadır.

PS44

TİP 2 DİABETES MELLİTUSDA PLANTAR FASYA, AŞİL VE PATELLAR TENDON KALINLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeynep Demircan¹, Rabia Kılınç³, Şenay Arıkan², Yasin Öztürk, Mehmet Emin Ayhan²

¹ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi FTR Kliniği, Erzurum

² Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin Kliniği, Erzurum

³ Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Erzurum

Giriş-Amaç: Diyabetik hastalarda ayak komplikasyonlarının gelişiminde kolajenin ileri glikasyonu önemli olabilir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetiklerde ayak bileği eklem mobilitesi ve plantar fasya kalınlığı ile patellar ve aşil tendon kalınlığının ultrasonografik ölçümünün mikroanjyopatik komplikasyonlar ve glisemik kontrolle ilişkisinin değerlendirilmesidir. Çalışma devam etmekte olup ön verileri sunulmuştur.

Olgular ve Yöntem: Çalışmaya 27 tip 2 diabetes mellituslu hasta ile yaş ve vücut kitle indeksleri benzer 10 sağlıklı kişi alındı. Diyabet süresi 5.7 ± 6.5 yıldır. Açlık (179 ± 68 mg/dL) ve tokluk (268 ± 114 mg/dL) kan glukozu ve HbA1c değerleri ($\% 10.0 \pm 2.2$) ölçüldü. Diyabetik mikroanjyopatik komplikasyonları belirlendi. HOMA-IR hesaplandı. Ankle/brakial indeksleri ölçüldü. Bilateral ayak bileği eklem hareket açıklığı ve ayak bileği fleksiyon ve ekstansiyonu nötral 0 metoduna göre gonyometreyle ölçüldü. Bilateral 1. metatarsafalangeal (MTFE) eklem rijiditesi belirlendi. Plantar fasya kalınlığı ve ekojenitesi, aşil ve patellar tendon kalınlıkları, paratenon kalınlıkları ve retrokalkaneal bursa sıvısı Toshiba Aplio cihazıyla ölçüldü. İstatistiksel analizde Mann-Whitney U, Chi-Square ve Pearson's korelasyon testleri kullanıldı.

Bulgular: Gruplar arasında plantar fasya kalınlıkları, aşil tendon ve patellar tendon kalınlıkları, paratenon kalınlıkları ve retrokalkaneal bursa sıvısında fark saptanmadı. MTFE'de sağda 5 ($\%13.5$), solda 7 kişide ($\%11.5$) rijidite saptandı. Bilateral ayak bileği eklem hareket açıklığı ve ayak bileği fleksiyon ve ekstansiyonunda farklılık saptanmadı. Sağ aşil tendon kalınlığıyla insulin ($r=0.012$, $p=0.495$) ve HOMA-IR ($r=0.468$, $p=0.021$) arasında pozitif; tokluk kan glukozu ile sağ patellar tendon kalınlığı arasında negatif korelasyon bulundu ($r=-0.345$, $p=0.05$).

Sonuçlar: Tip 2 diyabetik hastalarda plantar fasya, aşil ve patellar tendon kalınlıkları ile glisemik kontrol ve diyabetik nöropati arasında ilişki saptanmadığından bu parametreler diyabetik ayak gelişiminde erken bir gösterge olmayabilir.

PS45

ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ BESLENME VE DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DİYET DESTEK ÜRÜNLERİNE BAKIŞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Nesil Gören, Gonca Güzide Örük, Ece Harmankaya, Pelin Tütüncüoğlu, Mitat Bahçeci

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

Giriş-Amaç: Günümüzde pek çok kişi zayıflama amaçlı veya şeker regülasyonu için bazı alternatif besin desteklerini yaygın olarak kullanmaktadır. Bu çalışmada hastanemiz endokrinoloji kliniği diyet birimine başvuran hastaların diyet destek ürünlerine bakışı anket yoluyla belirlendi.

Hasta ve Yöntem: 15 erkek 85 kadın, toplam 100 kişi değerlendirilmeye alındı. Hastalar besin desteği alma durumuna göre; besin desteği almayan, 1 adet besin desteği alan, 2 adet besin desteği alan ve; 3 ve üzeri besin desteği alanlar olarak 4 gruba ayrıldı. 61 kişi hiçbir besin desteği almazken, 39 kişi çeşitli düzeylerde besin desteği almaktaydı. Besin desteği alanları kendi arasında gruplandırdığımızda 26 tanesi yalnızca bir, 6 kişi 2 ve 7 kişi ise 3 ve üzeri besin desteği almaktaydı. Besin desteği alan hastalar en fazla B12 (8 kişi), tatlandırıcı (8 kişi), 2 adet besin desteği alan hastalar en fazla B12 (5 kişi) ve tatlandırıcı (5 kişi) kullanırken; 3 ve üzeri besin desteği alan hastalar en fazla kalsiyum (4 kişi), tatlandırıcı (4 kişi) ve B12 (4 kişi) kullandığı görüldü. Besin desteği alan hastalardan 30'u doktor, 2 kişi diyetisyen, 2 kişi ise aile tavsiyesiyle almaktaydı. 7 kişinin kendi isteğiyle diyet destek ürünlerini aldığı bulundu.

Sonuçlar: Endokrinoloji kliniği beslenme ve diyet polikliniğine başvuran hastaların çoğu beslenme desteği kullanmaktadır ve bunların büyük çoğunluğu doktor tavsiyesiyle söz konusu maddeleri almaktadırlar. Bu maddelerin gerekip gerekmediği konusunda yapılacak daha ayrıntılı bir değerlendirilmenin; besin desteklerinin gereksiz kullanımının önlenmesinde büyük yarar sağlayabileceği söylenebilir.

PS46

METFORMİN VE GLİMEPRİD KULLANAN BİR DİYABETİK HASTADA NORMAL GEBELİK VE SAĞLIKLI BEBEK: OLGU SUNUMU

Birsen Ünsal Koyuncu, Ramazan Sarı

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Fetal-neonatal potansiyel zararlı etkileri olup olmadığı konusunda kaygılar nedeniyle diyabetik hastaların gebeliklerinde oral anti-hiperglisemik ilaçların kullanımı önerilmemektedir. Burada gebeliğin 22. haftasına kadar metformin ve glimepride kullanan bir hasta sunulmaktadır.

Olgu: Kırkbeş yaşında 10 yıldır tip 2 diyabet nedeniyle izlenen hasta gebeliğinin otuzuncu haftasında başvurdu. Hasta gebeliğinin 22. haftasına kadarki dönemde glimeprid 4 mg /gün ve metformin 1 gr/gün kullanmıştı. Gebeliğin 22. haftasından sonra analog karışım insülin tedavisine (insülin aspart + insülin aspart protamin karışımı, 32 ünite/gün) başlanmıştı. Başvurusunda (gebeliğin otuzuncu haftasında) HbA1c: %5,4, fruktozamin: 225 umol/L (normal: 205-285) saptandı. Hastanın tıbbi beslenme tedavisi düzenlenerek insülin tedavisi preprandial üç doz insülin aspart ve tek doz NPH insülin şeklinde yoğunlaştırıldı. Hasta miadında sezeryanla 3055 gram sağlıklı bir erkek bebek dünyaya getirdi.

Sonuç: Metformin ve glimeprid kullanan bir hastada gebelik ve fetal sorun oluşmaması güvenilirlik açısından sınırlı bir katkı sağlasa da gebelikte oral anti-hiperglisemik ilaçların kullanımı konusunda kapsamlı çalışmalar yapılması gereklidir.

PS47

DİYABETİK KETOASİDOZLU GENÇ KIZDA POLİKİSTİK OVER SENDROMU VE OTOİMMÜN POLİGLANDULER SENDROM TİP 2B İLİŞKİSİ

Mehmet Emin Ayhan, Şenay Arıkan, Ayşe Çarlıoğlu, Yasin Öztürk, Yunus Kibar, Ahmet Tay

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Erzurum

Acil servise bulantı, kusma, poliüri, polidipsi nedeni ile başvuran 20 yaşındaki genç kız diyabetik ketoasidoz tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Yeni tanı alan tip 1 diyabetik hastada ayrıca otoimmün tiroidit, vitiligo, alopesi ve idiyopatik hipoparatiroidizm tespit edildiğinden otoimmün poliglanduler sendrom tip 2 b (APS 2b) saptandı. Menstruel siklus düzensizliğinden yakınan ve hiperandrogenemi bulguları olan hastada modifiye Ferriman-Galwey skoru 14'dü. Batın ultasonografisinde bilateral polikistik overler görüntülendi. Düşük doz dexametazon supresyon testinde plazma kortizol seviyesinin baskılandığı görüldü. Hiperandrogenemiye neden olan prolaktinoma, Cushing sendromu, konjenital adrenal hiperplazi ve diğer maligniteler dışlandı. APS 2 b'ye eşlik eden polikistik over sendromu (PCOS) nedeni ile hastaya tedavi başlandı.

Tip 1 diabetes mellituslu hastalarda PCOS ve APS birlikteliği medikal literatürde çok nadir olarak bildirilmiş olup bu konuda yalnızca bir yayın bulunmaktadır. Otoimmüitenin de PCOS'nun etiyolojisinde rol oynayabileceğine dair tartışmalar son günlerde devam ettiğinden bu ilişki yalnızca bir co-morbidite olmayabilir. Bu olgu sunusu ile genç diyabetik bayanlarda APS ve PCOS birlikteliğine dikkat çekmek istedik.

HSS01

DİYABET SOHBET HARİTALARI İLE VERİLEN DİYABET EĞİTİMLERİNİN STANDART EĞİTİMLERE KIYASLA UZUN DÖNEM GLİSEMİK KONTROLE ETKİSİ

Hülya Demir, Hasan Aydın

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabet tedavisinde eğitim tedavinin ayrılmaz bir parçasını oluşturmaktadır. Buna karşın standart eğitim programlarının eksikliği dikkat çekicidir. Diyabet sohbet haritaları bu amaçla geliştirilmiş bir modeldir. Bu araştırmada diyabet sohbet haritaları ile verilen diyabet eğitimlerinin standart diyabet eğitimlerine kıyasla glisemik kontrole ve yaşam kalitesine etkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Hastanemizde diyabet nedeniyle tedavi edilen ve diyabet eğitimi verilen hastalar 2 gruba ayrılmıştır. Birinci gruba (n=36) tek oturumda diyabet genel bilgi, ilaç ve insülin kullanımı, hipoglisemi, ayak bakımını içeren standart bir diyabet eğitimi verilmiştir. İkinci gruba (n=36) haftada 1 oturum halinde diyabet sohbet haritaları üzerinden eğitim verilmiştir. Dört haritadan en az 3 eğitimini tamamlamış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların glisemik kontrolleri eğitim öncesi, 6. ay ve 1. yıl A1c düzeylerine ve açlık kan şekere bakılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları benzerdi. Başlangıç A1c düzeyleri ve AKŞ düzeyleri arasında fark yoktu. Harita grubunda A1c düzeyi 8.5 ± 2.1 , 6.7 ± 0.5 , 6.6 ± 0.6 ($p < 0.001$), standart eğitim grubunda 8.3 ± 2.1 , 6.6 ± 0.7 , 7.2 ± 0.8 ($p < 0.0001$) olarak bulundu. Gruplar arasında 6. ayda A1c düzeyi açısından fark yokken 1. yılın sonunda harita grubunda anlamlı olarak düşük değerler gözlemlendi ($p = 0.0017$), AKŞ değerleri harita grubunda çalışma sonunda daha düşük olarak izlendi ($113,2 \pm 18,4$ vs. $127,2 \pm 28,5$, $p = 0,04$).

Sonuç: Diyabet sohbet haritalara standart eğitime kıyasla uzun dönemde daha kalıcı ve başarılı diyabet kontrolü sağlamaktadır.

HSS02

DIABETLİ HASTALARIN GLİSEMİK KONTROLÜNDE HEMŞİRELİK VAKA YÖNETİMİ MODELİNDE VİDEOFONE TEKNOLOJİSİNİN KULLANIMI

Nurgül Güngör Tavşanlı¹, Ayfer Karadakovan², Füsun Saygılı³

¹ Celal Bayar Üniversitesi Manisa Sağlık Yüksekokulu, Ebelik Bölümü, Manisa

² Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

³ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Diabetli hastaların glisemik kontrolünde hemşirelik vaka yönetimi modelinde videofone teknoloji kullanısının etkinliğinin; bireylerin yaşam kalitesi, tedavi memnuniyeti ve hasta memnuniyetinin ölçülerek saptanma amacıyla planlanmıştır.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji – Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı polikliniğinde, 1 Aralık 2009 – 31 Mayıs 2010 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmaya dahil edilme kriterlerine uyan hastalardan 48'i (24 Vaka, 24 kontrol) araştırma örneklemini oluşturmuştur. Kontrol grubunda bulunan hastalara poliklinikteki rutin hasta takibi; vaka grubundaki hastalara videofone teknolojiyle hemşirelik vaka yönetimi modeli uygulanmıştır. Araştırmada veri toplama araçları olarak; Diabetes Mellitus'lu Bireylere Yönelik Veri Toplama Formu, Diabetes Mellitus Yaşam Kalitesi Ölçeği, Diabetes Mellitus Tedavi Memnuniyet Ölçeği, Hasta Memnuniyeti Soru Formu kullanılmıştır. Vaka grubundaki hastalara vaka yönetimi sürecinin uygulanmasında videofone bağlantısı kurularak, Videofone Teknolojiyle Diabetik Hasta Bakım Protokolü, Videofone ile Takip Programı kullanılmıştır. Araştırmanın uygulanması için etik kurul izni ve kurumdan yazılı izin, araştırmaya katılan hastalardan bilgilendirilmiş sözlü ve yazılı onam alınmıştır.

Sonuç olarak; videofone teknolojiyle hemşirelik vaka yönetimi uygulanan diabetli bireylerin altı aylık periyotta yaşam kalitelerinde, tedavi memnuniyetlerinde ve hasta memnuniyetlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde gelişmeler olduğu; HbA1c ve kan şekeri değerlerinde anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanmıştır. Bu sonuç doğrultusunda; diabetli hastaların glisemik kontrolünde videofone teknolojiyle sunulan hemşirelik vaka yönetimi modelinin etkili olduğu söylenebilir.

HSS03

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUSLU KADINLARDA KOÇLUK UYGULAMASININ FETOMATERNAL PARAMETRELERE ETKİSİ

Hülya Demir, Hasan Aydın

Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Diyabet tedavisinin en zor yönlerinden birisi bireyi sosyal yaşamdan uzaklaştırmadan hastalığa adapte etmekte yatmaktadır. GDM gibi iyi glisemik kontrolün hem fetal hem de maternal komplikasyonları azalttığı bir hastalıkta hastanın uyumunu artıracak yönelimlere ihtiyaç vardır. Amaç Son dönemde sağlık alanında yer bulan koçluk uygulamalarının GDM olan kadınlarda glisemik kontrol ve fetomaternal parametrelere etkisini araştırmak amacıyla bu çalışma planlanmıştır.

Yöntem: Endokrinoloji polikliniğine GDM tanısı ile başvuran ve koçluk eğitimini kabul eden gebe kadınlar (n=48) çalışmaya alınmıştır. Her bir kadına genel GDM eğitiminin yanında koçluk eğiticimcisi tarafından 1 saatlik seansta beslenme, kan şekeri ölçümü ve egzersiz programını içeren koçluk uygulaması verilmiştir. Hastalar doğuma kadar olan süreçte haftalık telefon görüşmeleri ile ve 2 haftada bir yüz yüze 10 dakikalık görüşmeler halinde izlenmiştir. Takiplerde hastaların kan şekeri ölçümleri ve insülin doz ayarlamaları, beslenme uyumları, egzersiz programları ve hipoglisemi durumu değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşları 33 ± 3 yıl ve %70'inin ilk gebeliği idi. Ortalama tanı haftası 25 ± 5 hafta idi. Gebelik öncesi anne kilosu $65,7\pm 13$ kg, gebelik sırasında annenin aldığı kilo ise $8,1\pm 4,6$ kg idi. Hastaların %41,6'sında ailede diyabet öyküsü mevcuttu. Tanı konan hastaların sadece %50'sinde insülin tedavisine gereksinim duyuldu. Ortalama bebek doğum ağırlığı 3014 ± 675 gr idi, makrozomi görülmedi. Sadece 4 bebekte (%0,08) doğum sonrası kısa süreli komplikasyon gelişti, mortalite görülmedi. Sezeryan ile doğum oranı %41,6 olarak tespit edildi.

Sonuç: GDM olan kadınlarda koçluk uygulaması ile komplikasyon oranları literatüre kıyasla belirgin olarak azalmıştır. Annenin kontrolsüz kilo alımının önüne geçilmiştir. İyi glisemik kontrolle makrozomi engellenmiştir. Fakat sezaryenle doğum oranında değişiklik yaratmamıştır. Diyabette koçluk uygulamaları tedavide etkin bir yardımcı unsurdur.

HSS04

DİYABET HASTALARININ ÖZ-BAKIM GÜCÜNÜN BELİRLENMESİ

Halil İbrahim Baysoy, Arzu Kıvrak, Hülya Baybek, Hatice Bağcı, Halime Tozak Yıldız

Muğla Üniversitesi Fethiye Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik, Fethiye

Araştırma diyabet hastalarının öz-bakım gücünü belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve analitik olarak yapılmıştır. Çalışmanın evrenini 12 Kasım 2008 – 12 Ocak 2009 tarihleri arasında Fethiye Devlet Hastanesinde yatan 70 hasta oluşturmuş, evrenin tamamı örnekleme alınmıştır. Araştırma verileri iki bölümden oluşan anket formu ile toplanmıştır. Anket formunun birinci bölümünde 16 sorudan oluşan “Kişisel Bilgi Formu”, ikinci bölümünde ise Kearney ve Fleischer tarafından 1979 yılında geliştirilen öz-bakım gücü ölçeği kullanılmıştır. Araştırma etik kurallar çerçevesinde yürütülmüştür. Veriler bilgisayar ortamında SPSS 11.0 paket programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Değerlendirmede yüzdelik dağılımlar, ANOVA, Independent Sample T testleri kullanılmıştır. 0.05 önemlilik seviyesi olarak belirlenmiştir.

Araştırmada hastaların; %57.10'unu erkekler, %74.30'unu 55 yaş ve üzerindeki bireyler, %52.90'ını ilköğretim mezunu olanlar, %87.10'unu evli olanlar, %67.10'unu geliri gidere eşit olanlar, %38.60'ını SSK'lılar, %34.30'unu ev hanımı olanlar ve %74.30'unu aile tipi çekirdek aile olanlar oluşturmuştur. Çalışmaya katılan hastaların; öz-bakım gücü puan ortalamalarının 81.64 ± 13.11 ve %84.3'ünün öz-bakımlarının orta düzeyde olduğu, 29-41 yaş grubunun (93.00 ± 11.36), erkeklerin (82.80 ± 12.42), evli olanların (82.84 ± 12.10), geliri gidere eşit olanların (83.00 ± 12.51), lise mezunu olanların (88.75 ± 20.11), geniş aile tipine sahip olanların (82.67 ± 9.94), herhangi bir işte çalışmayanların (89.00 ± 12.72), sağlık güvencesi olmayanların (85.00 ± 7.07), 5-9 yıldır diyabetli olanların (86.14 ± 13.56), Tip 2 diyabetli olanların (84.21 ± 14.12), ailesinde diyabetli olmayanların (83.68 ± 12.47), insülin kullanmayanların (82.29 ± 14.14), oral antidiyabetik kullananların (83.34 ± 12.64), diyabet hakkında bilgi alanların (83.31 ± 14.14), diyabet dışında kronik hastalığı olanların (82.47 ± 13.48) ve diyabet kontrolüne gidenlerin (84.16 ± 14.07) öz-bakım gücü puanları ortalamalarının diğer gruplardan yüksek bulunduğu, değişkenlerden yaş, öğrenim durumu ve aile tipinde öz-bakım gücü yönünden istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$).

HSS05

SİGARA KULLANAN DİYABET HASTALARININ SİGARA BAĞIMLILIK DÜZEYLERİ VE HbA1C İLE ANKSİYETE DÜZEYLERİNE ETKİLERİ

*Sultan Yurtsever¹, Şebnem Gider¹, Dede Şit²*¹ *Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği Diyabet Polikliniği, İstanbul*² *Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

Amaç: Bu çalışma sigara kullanan diyabetlilerin sigara bağımlılığı ve anksiyete düzeylerinin hangi seviyede olduğunu belirlemek, sigara kullanımı ile anksiyete düzeylerinin ve HbA1C değerlerinin nasıl etkilendiğini tespit etmek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Tanımlayıcı bir çalışma olan bu araştırmanın örneklemini İstanbul Bağcılar EAH Diyabet Polikliniğine başvuran, sigara kullanan ve araştırmamıza katılmayı kabul eden 100 diyabet hastası oluşturmaktadır. Hastalara Sigara-Nikotin Bağımlılık Testi ile anksiyete belirtilerinin düzeyini ölçmek için Beck Anksiyete Ölçeği kullanılmıştır. Bu hastaların sigara bağımlılıkları ve anksiyete düzeylerine göre, HbA1C ölçümleri karşılaştırılmış, anket sonuçlarına göre düşük-orta-yüksek düzey olarak sınıflandırılmıştır. Hastalarımızın sosyo demografik özellikleri belirlenmiş olup, beden kitle indeksleri de hesaplanmıştır.

Bulgular: Araştırmaya katılan 100 diyabetlinin %50 'si kadın, %73'ü ilköğretim mezunu, %57'sinin BKİ'si 25-30 kg/m² arasında ve %46'sı 45-55 yaş arasında idi. Kadın hastaların %62'si ev hanımı, erkek hastaların %88'i çalışan idi. Erkek hastaların %26'sının düşük, %32'sinin orta ve %42'sinin yüksek düzeyde anksiyetesi olduğu, kadın hastaların ise %20'sinin düşük, %26'sının orta, %54'ünün de yüksek düzeyde anksiyetesi olduğu saptandı. Kadın hastaların %70'i, erkek hastaların ise %68'i yüksek düzeyde sigara bağımlısı olduğu bulundu. HbA1C ortalamaları kadın hastaların %46'sının erkek hastaların ise %54'ünün 8.5'in üstünde bulunmuştur. Kadın hastaların sigara bağımlılık ve anksiyete düzeyleri ile HbA1C düzeyleri, erkek hastalara göre daha yüksek bulunmuştur.

Sonuç: Sigara bağımlılık düzeyi yüksek olan hastaların anksiyete düzeylerinin de yüksek olması, diyabetin komplikasyonları açısından bir risk parametresi olan HbA1C'yi de etkilemekte olduğunu göstermiştir. Diyabeti önleyici ve sağlığı geliştirme programlarında sigarının bırakılmasını veya en azından günlük içilen sigara miktarının önemli ölçüde azaltılmasını hedefleyerek, bireyleri diyabetin komplikasyonlardan koruyabilir ve yaşam kalitelerini yükseltebiliriz.

HbA1C - sigara - anksiyete - BKİ düzeyleri

HPS01

DİYABETLİ HASTALARININ ENFEKSİYONLA KARŞILAŞMA DURUMLARI VE KORUNMAYA YÖNELİK ÖNLEMLERİ

Gökçe Ömeroğlu¹, Hatice Bağcı², Hülya Baybek², Halime Tozak Yıldız², Arzu Kıvrak²

¹ Cerrah Paşa Tıp Fakültesi, İstanbul

² Muğla Üniversitesi Fethiye Sağlık Yüksekokulu

Amaç: Araştırma, diyabet hastalarının hastalıkları ve enfeksiyondan korunmaya yönelik uygulamalarını belirlemek amacıyla tanımlayıcı olarak planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmanın evrenini Fethiye Devlet Hastanesi, Özel Letoon Hastanesi Dahiliye servislerine yatan diyabet hastaları, örneklemini 19.12.2009-19.01.2010 tarihleri arasında dahiliye kliniklerine yatan 46 diyabet hastası oluşturmuştur. Veriler araştırmacılar tarafından oluşturulan 20 sorudan oluşan anket ile toplanmıştır. Anket 9-16 Aralık 2010 tarihleri arasında aynı hastanede yatan 11 diyabet hastasına uygulanarak anlaşılabilirliği denenmiştir. Veriler bilgisayar ortamında SPSS 14.0 paket programında frekans ve yüzde hesaplamaları yapılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmada hastaların %56.5'inin kadın, %60.9'unun 55 yaş ve üzeri, %23.9'unun okur-yazar olmadığı ve %34.8'inin ilkokul mezunu, %50.0'inin gelir durumunun gidere eşit olduğu belirlenmiştir. Hastaların %52.2'sinin sahip olduğu diyabet tipini bilmediği, %65.2'sinin 10 yıl ve üzeri süredir diyabetli olduğu, %67.4'ünün insülin kullandığı, hastaların %63.0'ının diyabet dışında sağlık sorunu olduğu, %58.7'sinin diyabetin yan etkileri konusunda bilgi sahibi oldukları, diyabet teşhisi aldıktan sonra %93.5'inin ayak enfeksiyonu, %78.3'ünün idrar yolu enfeksiyonu, %87.0'inin cilt enfeksiyonu geçirdiği tespit edilmiştir. Enfeksiyon önlemeye yönelik olarak %54.3'ünün günde 2-2,5 litre su içtiği, %58.7'sinin tuvalet öncesi ve sonrası ellerini yıkadığı, %69.6'sinin sık aralıklarla banyo yaptığı, %71.7'sinin ayaklarını her gün yıkayıp kuruladığı, saptanmıştır.

Sonuç: Diyabet hastalarına kişisel hijyen ve enfeksiyonlardan korunma konusunda eksik bildikleri ve uyguladıkları konular hakkında eğitimlerin planlanmasının yararlı olacağı düşünülmektedir.

HPS02

DİABETES MELLİTUS YÖNETİMİNDE KULLANILAN TAMAMLAYICI TEDAVİLER

Hicran Aydın Bektaş, Nurten Vicdan

Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Antalya

Diabetes Mellitus (DM) kronik bir hastalıktır. DM yönetiminde metabolik kontrolün iyi olabilmesi için egzersiz, diyet ve ilaçlar gereklidir (1). Koruyucu önlemlere rağmen DM pandemisi artmakta, diyabetin yönetimi önem kazanmaktadır (2). Yapılan çalışmalarda; Kore'de DM'lu hastaların (n=223) %65'inin (3); Hindistan'da (n=493) %67.7'sinin tamamlayıcı tedavi (naturopati, ayurveda, homeopati, akupres) (4) kullandıkları bulunmuştur. Ülkemizde DM'lu hastaların %70.9'unun (5); farklı bir çalışmada Tip 1 DM'lu olan çocukların %52'sinin (6); yine ülkemizde (n=371) yapılan bir çalışmada, DM'lu hastaların %41'inin tamamlayıcı tedavi kullandığı bildirilmiştir (7).

Literatür incelendiğinde, diyabet tedavisine destek amacı ile farklı yöntemler (Tablo 1) ve ürünler (Tablo 2) kullanıldığı görülmektedir. Amerikan Diyabet Birliği DM'lu hastalara kan şekerlerini kontrol altında tutmak için tıbbi beslenme tedavisi önermekte, hastalığın tedavisine yönelik herhangi bir tamamlayıcı tedavi önerilmemektedir. Bitkisel ya da diğer tamamlayıcı tedavilerle ilgili uluslararası onaylanmış bir tedavi bulunmamaktadır. Bitkisel ve diğer ürünlerde içerik ve dozun standardize edilmesi güç olup, bu alanda yapılmış kanıt temelli yeterli düzeyde çalışmaya rastlanmamıştır (8). TAT kullanımı ile ilgili en büyük endişe; bitkisel ürünleri kullanan hastaların, gerekli olan geleneksel tıbbi tedavileri geciktirebilecekleri ve/veya bırakabilecekleridir. Ayrıca kullanılan miktara bağlı olarak tedavi edici veya toksik etki söz konusu olabilir (9).

Yapılan çalışmalarda DM'lu hastaların tamamlayıcı tedavileri önemli ölçüde kullandıkları, bu konuda sağlık personeline bilgi vermedikleri belirtilmektedir (10,11). Bu nedenle sağlık personelinin tamamlayıcı tıp uygulamalarının yararlarını ve olası yan etkilerini araştırmaları, kanıta dayalı bilgilerle hastalara eğitim vermeleri, hastaları tamamlayıcı tedavilere bağlı görülebilecek yan etkiler ve ilaç etkileşimleri gibi olumsuz durumlardan korumaları gereklidir. Hemşirelik müfredatlarında tamamlayıcı tedaviler, yan etkiler, ilaç etkileşimleri yer almalıdır.

HPS02

Tablo 2. DM Yönetiminde En Sık Kullanılan Bitkisel Tedaviler ve Ürünler

Ürün İsimleri	Olası Yan Etkiler
Acı kavun kudret narı, bitter melon, momordica charantia)	Hipoglisemi, bulantı, kusma, akut hemolitik anemi ile karakterize baş ağrısı, ateş, abdominal ağrı ve koma tablosu olabilir, laksatif ya da potasyum düşürücü ilaçlarla birlikte kullanılırsa hipopotasemi riski artar.
Aloe vera	Laksatif formu karın krampları, ağrı, şiddetli ishal, elektrolit bozuklukları, diüretik ve kortikosteroidlerle birlikte kullanılırsa hipokalemi artma, diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artış olabilir.
Amerikan ginsengi	Hipoglisemi, sinirlilik, baş ağrısı, hipertansiyon, uykusuzluk, östrojenik etkilere bağlı mastalji, vajinal kanama ve serebral artrit, diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artma olabilir. Uzun süreli kullanım sonrası yoksunluk sendromu (sinirlilik, baş ağrısı, hipertansiyon, uykusuzluk, sabah diyaresi) görülür. İlaç etkileşimleri (diüretik rezistansı, warfarin etkisinde azalma, stimulan ilaçların etkisinde artma) olabilir
Antioksidanlar (Alfa-lipoik asit, E vitamini, Linolenik asit)	Alfa-lipoik asitte; gastrointestinal yan etkiler, alerjik cilt reaksiyonları, diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artış olabilir. Linolenik asitte; hafif baş ağrısı, şişkinlik ve gaitada yumuşama gibi hafif gastrointestinal sorunlar, uzamış kanama zamanı, nöbet geçirme görülebilir.
Balık yağı	Hipotansiyon
Banaba	Hipoglisemi
Çemen (boyotu, fenugreek, trigonella foenum graecum)	Gaz, ishal, hipersensitivite reaksiyonları (burun akıntısı, hırıltılı solunum, bayılma, fasyal angioödem), ilaç etkileşimleri (antikoagülan, kortikosteroid ilaç dozlarının etkisini azaltır), diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artış olabilir.
Çinko	Hipoglisemi, çinko eksikliği diyabet komplikasyonlarını artırabilir.
Deve diken (milk thistle, silybum marianum)	Yüksek miktarda alınırca safra yapımı ve atılımında artış, alerji, insülin rezistansına sekonder gelişen karaciğer hasarı, asetaminofen, antipsikotik, halotan ve alkole bağlı hepatotoksitede azalma olabilir.
Fesleğen (ocimum sanctum)	Hipoglisemi
Frenk inciri (nopal, prickly pear cactus, opuntia streptacantha, lemaire)	Dışkı miktarı ve sıklığında artma, abdominal gerginlik, dermatit, diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artış olabilir.
Glukomannan	Karbonhidrat absorpsiyonunu engeller.
Gurmar (gymnema sylvestre)	Hipoglisemi
Hint Bektaşi üzümü (Indian gooseberry)	Hipoglisemi
İncir yaprağı (ficus carica)	Hipoglisemi
Japon eriği (ginkgo biloba)	İlk kullanım sonrası birkaç gün hafif baş ağrısı, yaprakların yenmesi tonik-klonik nöbetlere yol açabilir. Subdural hematoma, subaraknoid kanama ve iriste kanama, antiplatelet aktivitede artış olabilir.

HPS02

Karniyarik tohumu	Karbonhidrat absorpsiyonunu engeller.
Keçi sedefotu (French lilac, galega officinalis)	Ateş, diüretik etki
Köri yaprağı (curry leaves)	Hipoglisemi
Krom	Hipoglisemi, insüline hassasiyet artışı olabilir. Krom eksikliği diyabet komplikasyonlarını artırabilir. Aşırı doz krom kromozomal hasar, karaciğer ve böbrek hasarı yapabilir, mevcut böbrek hastalıklarını ilerletebilir.
Magnezyum	Hipoglisemi, magnezyum eksikliğine bağlı diyabet komplikasyonlarında artış, magnezyum fazlalığında ishal, bulantı, iştahsızlık, kas güçsüzlüğü, hipotansiyon, kardiyak ritim bozuklukları görülebilir.
Mango yaprağı (mango leaves)	Hiperglisemi
Sarımsak (allium sativum, allium cepa)	Nefes kokusu, ağız ve gastrointestinal yanma ya da tahriş, midede ekşime, gaz, topikal reaksiyonlar, spontan spinal epidural hematoma, aşırı kanama, antiplatelet aktivitede artış olabilir.
Sarmaşık kabak (ivy gourd, coccinia indica)	Hipoglisemi
Selenyum	Yüksek doz alınması diyabet riskini ve komplikasyonlarını artırır.
Tarçın (cinnamomum cassia, cinnomomum zeylanicum)	İnsülin hassasiyetinde artış, fazla alınırsa vazomotor merkezi uyardığı için taşikardi, solunum hızı ve intestinal peristaltizmde artış, uykusuzluk ve depresyon benzeri etkiler gösterebilir. Antikoagülan ve antiplatelet ilaçlarla etkileşebilir.
Tatlı patates yaprağı (sweat potato leaves)	Hipoglisemi
Vanadyum	Hipoglisemi, insüline hassasiyet artışı olabilir.
Yaban mersini (bilberry)	Hafif sindirim sistemi sorunları, deri döküntüleri, uyuşukluk, diyabet ilaçları ile birlikte kullanılıncaya hipoglisemi riskinde artış olabilir.

Tablo 1. DM Yönetiminde Kullanılan Yöntemler

Yöntemler	Olası Yararları
Çamur tedavisi (çamur ya da kil banyosu)	<ul style="list-style-type: none"> - Nabızı ve vücut ısısını artırır. - Damar gelişimini hızlandırır. - Kıkırdak dokusundaki metabolik değişimi aktive eder. - Antienflamatuar, ağrı kesici, kas gevşeticidir. - Hücre yenileyicidir. - Kemik hücreleri aktivitelerini uyarır. - Eklem içi sıvısının üretimini hızlandırır. - Toksin atılımını artırır, böylece oluşan detoksifikasyon etkisi ile birçok hastalığın gelişimine engel olur.
Detoksifikasyon (açlık ya da kontrollü diyetlerin kısa süreli kullanımı)	Detoksifikasyon ile beden kendisine zararlı olan toksinleri karaciğer, böbrekler, idrar, dışkı, solunum yolu ve ter ile deriden atarak temizler ve kendisini arındırır.

HPS02

Homeopati	Homeopati, bir hastalığın, hastalık belirtilerini sağlam bir insanda ortaya çıkarabilecek maddelerin çok düşük dozlarda hastaya verilmesiyle tedavi edilebileceği inancına dayanan bir yöntemdir. Homeopatik ilaçların içerisinde kimyasal madde yoktur. Homeopatik ilaçların asıl etkisi bağışıklık sistemini uyarılmaktır. İlacın seçilme aşaması zordur ve daha uzun süre muayene edilerek bireye özel tedavi planlanması gereklidir.
Kromoterapi	Her bir rengin iyileştirici özelliği kullanılarak yapılır, sarı, yeşil, ve turuncu diyabet için kullanılır.
Naturapati (Hidroterapi ve beslenme terapisi)	Hidroterapi (sıcak-soğuk banyo terapi, kaplıcalar) Dolaşımın ve lenfatik sistemin uyarılması için bitkisel kompresler, kuru cildin ovalanması gibi yöntemler uygulanır. Beslenme terapisi (oruç, özel diyetler) Beslenme terapisi oruç tutmayı, özel diyetleri, belirli besinlerin ortadan kaldırılmasını ve birlikte beden dinlenmesine ve zehirleri uzaklaştırmasına olanak tanıyan kaynamış içecekleri kapsar.
Rahatlatıcı - enerji temelli - bilşsel tedaviler (masaj, törapatik dokunma, biofeedback, hipnoz, akupunktur, akupres, ayurveda, Reiki)	- Kas gerginliği ve stresi azaltır. - Stresle baş etmeyi kolaylaştırır. - Kan dolaşımını hızlandırır. - Metabolik süreçleri hızlandırır. - Kan şekerini düşürür. - Diyabetik nöropatiye bağlı ağrıyı azaltır. - Ağrı ve rahatsızlığı azaltarak kan şekerinin normal seviyelerde olmasını sağlar. - Şişmanlık, sigara içme gibi istenmeyen davranışların kontrol edilmesinde yardımcı olur.
Tamamlayıcı medikal tedaviler	- Vitaminler, mineraller, bitkisel ürünler

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

Adalar, N.	13
Akalın, S.	19
Akbay, E.	11
Akın, F.	14
Aral, Y.	15
Araz, M.	20
Arslan, M.	12, 13
Arslan, P.	13, 29
Azal, Ö.	21

-B-

Bağrıaçık, N.	10, 29
Balacı, M. K.	24, 29
Başkal, N.	24, 26
Bayraktar, F.	18
Besler, H. T.	30
Bolu, E.	12

-C-

Coşansu, G.	28
-------------	----

-Ç-

Çakır, M.	16, 17
Çakır, N.	13
Çetinarslan, B.	19
Çetinkalp, Ş.	11
Çolak, R.	14
Çömlekçi, A.	10, 25

-D-

Dağ, A.	30
Dağdelen, S.	24
Damcı, T.	13, 18
Delibaşı, T.	21
Demirağ, N. G.	19
Dinççağ, N.	13
Dökmetaş, S.	20

-E-

Efe, B.	20
Emral, R.	23
Erbaş, T.	16
Erdoğan, G.	10
Erdoğan, M. F.	14
Erdoğan, S.	27
Erem, C.	15
Ersöz, H. Ö.	14

-G-

Gedik, O.	19
Gedik, V.	25
Görpe, U.	13
Güler, S.	25
Güllü, S.	25
Gündoğdu, S.	10, 22

-H-

Hatemi, H.	22
Hekimsoy, Z.	15

-İ-

İlkova, H.	12, 16
İmamoğlu, Ş.	16

-K-

Kabalak, T.	16
Kahraman, H.	24
Karayalçın, Ü.	19
Kaya, A.	22, 30
Kebabçı, N.	12
Kızılcı, S.	27
Köksal, G.	29

-O-

Oktay, S.	27
Okumuş, H.	28

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-Ö-

Özer, E. 30

-S-

Sargın, M. 26

Sarı, R. 17, 18

Saygılı, F. 25

Serter, R. 18, 25

Siva, Z. O. 10, 25

Sözen, T. 22

-Ş-

Şahin, M. 20

-T-

Tarkun, İ. 16, 17

Taşan, E. 19, 20

Tetiker, T. 25

Tuğrul, A. 15

Tuzcu, A. 23

Tütüncü, N. B. 19, 20

Tüzün, M. 18

-U-

Usman, A. 22

Uysal, A. R. 13

-Y-

Yıldırım, N. 27

Yıldız, B. O. 17, 18

Yılmaz, M. 24

Yılmaz, M. T. 10, 16, 22

Yumuk, V. 19

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-A-

Akalın, A.	25
Akarsu, E.	25
Altunbaş, H.	26
Altunbaş, H. A.	9
Arslan, M.	24
Atmaca, A.	18
Avhan, N.	29
Ayvaz, G.	10

-B-

Badur, F.	27
Bağrıaçık, N.	10, 26
Balci, M. K.	9, 10
Balci, N.	13
Başkal, N.	24
Bayraktar, M.	22
Bayram, F.	18
Bektaş, B.	27
Besler, H. T.	29
Betteridge, J.	18
Bilgili, H.	27

-C-

Cantürk, Z.	25
Charbonnel, B.	16

-Ç-

Çelik, S.	27
Çetinkalp, Ş.	22
Çorakçı, A.	16, 24
Çorapçioğlu, D.	25
Çömlekçi, A.	22, 27

-D-

Dağ, A.	29
Dağdelen, S.	18
DeFronzo, R.	16, 19
Delibaşı, T.	9
Demir, H.	27
Deyneli, O.	19
Dinççağ, N.	12, 22

-E-

Erbaş, T.	24
Erbil, Y.	27
Ersoy, C.	16
Ertörer, M. E.	13

-G-

Gökçe, C.	13
Göktürk, Ü.	27
Gören, N.	30
Güler, S.	29
Gültiken, S.	25
Güney, E.	25
Gürlek, A.	19
Gürol, A. O.	9
Gürsoy, G.	22
Güveli, G.	27
Güvener Demirağ, N.	18

-H-

Hotamışlıgil, G.	10
------------------	----

-K-

Kabakçı, G.	10
Kadioğlu, A.	13
Karşıdağ, K.	10, 12
Kaya, A.	10, 13
Keven, K.	19
Kır Biçer, E.	28
Kızıltan, G.	30
Kulaksızoğlu, M.	13
Kutlu, M.	10
Küçükkoğlu, S.	22

-M-

Malhan, S.	12
Mercanlıgil, M.	30
Monami, M.	10

-O-

Oğuz, A.	22
Oktay, S.	27
Olgun, N.	27

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

-Ö-

Ökten Kurşun, A.	9
Özcan, U.	16
Özer, E.	19, 29
Özkaya, M.	24
Özmen, B.	25

-P-

Pala, M.	13
----------	----

-S-

Satman, İ.	12, 22, 27
Sorudak Karagöz, N.	27

-Ş-

Şahin, İ.	13
Şanlıoğlu, A. D.	9
Şanlıoğlu, S.	9

-T-

Tamer, M. N.	22
Tanrıverdi, F.	26
Tuncer, F. N.	25

-U-

Ukiñç, K.	24
Ural, D.	26
Uysal, C.	30

-Y-

Yeşil, S.	10, 27
Yetkin, İ.	13
Yıldız, B. O.	10
Yıldız, E.	29, 30
Yılmaz, M. T.	9, 10, 16, 27, 29
Yılmaz, S.	30

-Z-

Ziegler, D.	16
-------------	----

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Acar, Y.	PS03, PS04, PS26	Baştuğ, Y.	SS07
Akalın, S.	SS12	Baybek, H.	HSS04, HPS01
Akarsu, E.	PS13	Bayraktar, N.	PS36
Akbulut, H.	SS01	Bayram, M.	PS03
Akgül, E. A.	PS37	Baysoy, H. İ.	SS04
Akman, M.	PS02, PS09	Bektaş, H. A.	HPS02
Aktürk, M.	SS21, PS07, PS25	Berberoğlu, Z.	PS36
	PS34	Berdelli, A.	SS22
Alakuş, F.	SS03, SS23	Berker, D.	PS24
Altay, M.	PS21, PS34	Bozoğlu, E.	PS40
Altınova, A. E.	SS15, SS21, PS07	Bukan, N.	PS07
	PS25	Burucu, R.	PS33, PS41
Aral, Y.	PS38	Büyükaydın, B.	PS29, PS30, PS35
Araz, M.	PS13		PS39
Arduç, A.	PS24	-C-	
Arıkan, Ş.	PS44, PS47	Canataroğlu, A.	SS19, SS22, PS05
Arman, Y.	SS03, SS23, PS17	Cevizci, E.	SS03, SS23, PS17
Arpacı, D.	PS37	Cimbek, A.	PS03, PS26
Arslan, M.	SS15, SS21, PS07	Cleall, S. P.	PS06
	PS21, PS25, PS34	Cömert, A.	PS33
Aslan, K.	SS03, SS23	Coşkun, H.	PS22
Attar, R.	SS18	Cücel, D. A.	PS11
Ay, S. A.	PS40	-Ç-	
Ayata, A.	SS08	Çakıllı, A.	SS23
Aydemir, H.	PS42	Çakır, B.	PS37
Aydin, H.	SS07, SS18	Çakır, N.	SS21, PS07, PS21
	HSS-01, HSS-03		PS25, PS34
Aydın, Y.	PS22, PS42	Çakırca, M.	SS16, PS10, PS23
Aydoğan, Ü.	SS01		PS29, PS30, PS32
Aydoğdu, A.	SS01		PS35, PS39, PS43
Aygencel, G.	SS15	Çakmak, G.	PS42
Ayhan, M. E.	PS44, PS47	Çamlı, A.	PS32
Ayvaz, G.	SS10, SS11, SS14	Çarlıoğlu, A.	PS47
	PS01, PS25	Çaycı, T.	SS01
-B-		Celbek, G.	PS22, PS42
Bağcı, H.	HSS-04, HPS-01	Cerit, E. T.	PS25
Bahçeci, M.	PS16, PS45	Çetiner, H.	PS26
Baltacı, D.	PS42	Çetinkalp, Ş.	SS05, SS19, SS22
Baran, A.	PS08		SS24, PS05, PS14
Barçın, C.	SS01		PS28, PS31
Başer, H.	PS37		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Çetintaş, V.	SS05
Çimen, A. R.	PS21, PS25
Çimşit, M.	PS19
Çıkrıkçıoğlu, M. A.	SS16, PS10, PS23 PS29, PS32, PS35 PS39, PS43
Çölbay, M.	PS34
Çömlekçi, A.	SS10, SS11, SS14 PS01
Çulha, C.	PS38

-D-

Dabrowski, M.	PS06
Dabak, D. Ö.	SS09, SS13
Damcı, T.	SS04, SS10, SS11 SS14, PS01
Daşbaşı Günaydın, H.	PS33, PS41
Değertekin, C. K.	PS25
Demir, H.	HSS01, HSS03
Demir, M.	SS17
Demirbaş, B.	PS03, PS04, PS26
Demircan, Z.	PS44
Demirel, H.	PS09, PS42
Demirpençe, M. M.	PS16
Deniz, G.	SS02, SS20
Diñer, A. H.	PS02
Doğan, B. A.	PS24
Doğaner, Ç.	SS01
Dölek, D.	PS16
Dönder, E.	SS09, SS13
Doruk, H.	PS40

-E-

Erdoğan, M.	PS05, SS19, SS22
Eren, M. A.	SS17, PS27
Eroğlu, Z.	SS19, PS05
Erol, S.	PS17
Erşanlı, D.	SS08
Ersoy, R.	PS37
Ertam, İ.	PS14
Ertekin, A.	PS06
Eşbah, O.	PS26

-F-

Fıçıcıoğlu, C.	SS18
----------------	------

-G-

Garg, A.	SS06
Gerçeker Türk, B.	PS14
Gider, Ş.	HSS05
Göksu, D. U. A.	PS11, PS12, PS20
Gönen, S.	PS06
Gören, N.	PS16, PS45
Grubu, D. M. Ç.	SS12
Grubu, S. Ç.	SS04
Güler, S.	PS24
Gülmez, N.	PS11, PS12, PS20
Güneş, A. E.	PS19
Güney, E.	PS18
Güngör Tavşanlı, N.	HSS02, PS15
Güngör, A.	PS03, PS04
Güngör, F.	PS03, PS04
Gür, S.	SS09
Gürol, A. O.	SS02, SS20
Gürsoy, G.	PS03, PS04, PS26
Güvener Demirağ, N.	PS36

-H-

Halhallı, G. K.	PS04
Halis, B.	PS38
Harmankaya, E.	PS45

-I-

Işık, S.	PS24
----------	------

-İ-

İlkova, H.	SS10, SS11, SS14 PS01
İmamoğlu, Ş.	SS04
İnceç, M.	SS17
İyidir, Ö. T.	PS21

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

-K-

Kaplan, M.	SS08
Karadakovan, A.	HSS02, PS15
Karadurmuş, N.	PS40
Karakoç, A.	PS25
Karaman, M.	PS40
Karşıdağ, K.	SS10, SS11, SS14 PS01
Kartal, E.	PS31
Kasapoğlu, P.	SS02, SS20
Kıbar, Y.	PS47
Kiljanski, J.	PS06
Kılıç, M.	PS33
Kılıç, Z.	PS04
Kılınç Karaarslan, I.	PS14
Kılınç, R.	PS44
Kılınçer Bozgül, Ş. M.	SS24
Kırnap, N. G.	PS26
Kıskaç, M.	SS16, PS10, PS23 PS29, PS30, PS32 PS35, PS39, PS43
Kıvrak, A.	HSS04, HPS01
Koç, G.	PS38
Koçak, M.	PS13
Kocaman, N.	SS09, SS13
Kök, E. K.	PS27
Köklü, H.	PS34
Köse, T.	SS05
Koyuncu, H. H.	SS07
Küçük, İ.	SS08
Küçükcaslan, A. Ş.	SS19
Küçükler, F. K.	PS24
Küçüksezer, U. C.	SS02, SS20
Kudaş, O.	PS22
Kulaksızoğlu, M.	SS19, SS22, PS05
Kuloğlu, T.	SS09, SS13
Kurşun Ökten, A.	SS02, SS20
Kurt Omürlü, I.	PS18
Kurtkaya, D. S.	PS11
Kuşaklıoğlu, H.	SS01
Kutlay, E.	SS06
Kutlu, M.	SS01
Kutlucan, A.	PS22, PS42

-M-

Mert, M.	SS03, PS17
Mozejko Pastewka, B.	PS06
Mutlu, Z.	PS05

-N-

Naharcı, İ.	PS40
-------------	------

-Ö-

Ömeroğlu, G.	HPS01
Önde, M. E.	SS08
Önder, E.	PS22, PS42
Örük, G. G.	PS45
Özdemir, A.	SS02, SS20
Özgen, A. G.	SS05, SS19, SS22 PS05, PS28, PS31
Özkan, Ç.	PS25
Özkan, Y.	SS09, SS13
Özsan, M.	PS13
Özsarı, L.	SS08
Öztürk, A.	PS03, PS26
Öztürk, G.	SS06
Öztürk, Y.	PS44, PS47

-P-

Peru, C.	PS23
Pirags, V.	PS06

-S, Ş-

Sabuncu, T.	SS17, PS27
Sağlam, K.	SS01, PS40
Sancak, S.	PS08
Sarı, O.	SS01
Sarı, R.	PS46
Satman, İ.	SS12
Savaş, G.	SS15
Saygılı, F.	SS05, SS19, SS22 PS05, PS15, PS28, PS31
Sençar, E.	HSS02 PS21
Sennaroğlu, E.	PS24

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Solmaz, S. SS19, SS22, PS05
Sönmez, A. SS01

-Ş-

Şanlı, D. E. PS11, PS12, PS20
Şit, D. HSS05

-T-

Tabur, S. SS17
Tay, A. PS47
Temizel, M. SS03, SS23, PS17
Terekeci, M. H. SS08

Toksoy, R. SS09, SS13
Torun, A. N. SS17, PS27
Törüner, F. SS15, SS21, PS21
PS25, PS34, PS07

Tozak Yıldız, H. HSS04, HPS01
Tüfek, İ. SS07
Tükek, T. SS03, SS23, PS17
Tunca, H. PS24
Turgut, M. PS22
Türk, A. E. SS09
Türk, G. SS09
Türkoğlu, M. SS15
Tütüncüoğlu, P. PS45

-U-

Ulaş, T. PS27
Usluoğulları, A. PS37

-Ü-

Üçkaya, G. SS01
Üçler, R. PS37
Ünal Kocabaş, G. PS14, PS28
Ünal, H. A. PS11, PS12, PS20
Ünal, İ. PS14
Ünal, M. SS13
Ünsal Koyuncu, B. PS46
Ünübol, M. PS18

-V-

Velioğlu, E. A. SS03
Vicdan, N. HPS02

-Y-

Yazak, V. PS18
Yazıcı, A. C. PS36
Yencilek, F. SS07
Yeşildağlar, N. SS18
Yetkin, İ. PS07, PS25
Yıldırım Şimşir, İ. SS24, PS28, PS31
Yıldırım, A. PS38
Yıldırım, G. SS18
Yıldız Sarı, S. PS33
Yıldız, R. SS03
Yıldızhan, E. PS22
Yılmaz, B. A. PS21
Yılmaz, C. SS05, SS06, SS19

SS22, PS05, PS28
PS31
PS21
SS02, SS20
SS16, PS10, PS23
PS29, PS30, PS32
PS35, PS39, PS43
Yurtsever, S. HSS05

-Z-

Zengi, A. SS05, SS06
Zorlu, M. SS16, PS10, PS23
PS29, PS30, PS32
PS35, PS39, PS43

NOT

NOT



Diyabeti kişi düzeyinde ele alıyoruz.

Humalog ^{mix} **25**™ %25 insülin lispro
%75 insülin lispro protamin süspanسیون

Humalog ^{mix} **50**™ %50 insülin lispro
%50 insülin lispro protamin süspanسیون

Humalog™
insülin lispro

Humulin® M 70/30
%70 NPH %30 Regüler İnsan İnsülini, rDNA Kökenli

Humulin® N
NPH İnsan İnsülini, rDNA Kökenli

Humulin® R
Regüler İnsan İnsülini, rDNA Kökenli

Byetta®
ekseralid enjeksiyon