



TÜRK DIABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

# 48.

# Ulusal Diyabet Kongresi



9 - 13 Mayıs 2012

RIXOS SUNGATE HOTEL / ANTALYA

[www.diyabetkongresi2012.org](http://www.diyabetkongresi2012.org)

**PROGRAM ve ÖZET KİTABI**

48. Ulusal  
Diyabet  
Kongresi  
9-13 Mayıs 2012



[www.diyabetkongresi2012.org](http://www.diyabetkongresi2012.org)



TÜRK DİABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİABET VAKFI

# 48.

# Ulusal Diyabet Kongresi

9 - 13 Mayıs 2012

RIXOS SUNGATE HOTEL / ANTALYA

[www.diyabetkongresi2012.org](http://www.diyabetkongresi2012.org)

PROGRAM ve ÖZET KİTABI

## İÇİNDEKİLER

9 Mayıs 2012, Çarşamba	9
Kayıt ve Otellere Girişler	
10 Mayıs 2012, Perşembe	10-15
Kongre Bilimsel Programı	
11 Mayıs 2012, Cuma	16-22
Kongre Bilimsel Programı	
12 Mayıs 2012, Cumartesi	23-25
Kongre Bilimsel Programı	
12 Mayıs 2012, Cumartesi	26-27
14. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu	
12 Mayıs 2012, Cumartesi	28-29
14. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu	
Konuşma Özetleri	31-86
Sözlü Sunumlar	87-98
Poster Sunumlar	99-192
Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar	193-202
Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar	203-214
İndeks	215-222

**Değerli Meslektaşlarımız,**

Türk Diabet Cemiyeti ve Türkiye Diyabet Vakfı tarafından 9-13 Mayıs 2012 tarihleri arasında Antalya’da “**48. Ulusal Diyabet Kongresi**” düzenlenecektir.

TURDEP-II Çalışması’nın sonuçları, Türkiye’de diabetes mellitus’un hızla ilerleyen bir numaralı halk sağlığı sorunu olduğunu net bir şekilde ortaya koymuştur. Ülkemizde diyabetten korunma, diyabetin erken ve etkili bir şekilde tedavi edilmesi ile komplikasyonların önlenmesi için diyabet konusunda farkındalığın artırılması ve bilimsel tartışma ortamlarının yaratılması gereklidir.

Diyabet kongrelerine gösterilen yoğun ilgi ve toplantılardaki yüksek bilimsel düzey, bizleri hep daha iyiyi yapmaya zorunlu kılmaktadır. Bu nedenle diabetes mellitus’a ilgi duyan tüm hekim, hemşire ve diyetisyenlerimizi Antalya’nın tarihi dokusunda ve doğal güzellikleri içinde keyifli bir bilimsel program eşliğinde 9-13 Mayıs 2012 tarihleri arasında ağırlamak istiyoruz.

Sevgi ve saygılarımızla.....



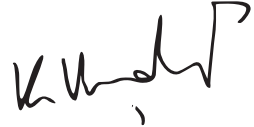
**Prof. Dr. Ahmet Çorakçı**  
Kongre Başkanı



**Prof. Dr. Metin Arslan**  
Kongre İkinci Başkanı



**Prof. Dr. Tomris Erbaş**  
Kongre Genel Sekreteri



**Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ**  
Kongre Genel Sekreteri



**Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık**  
Diyabet ve Obezite Vakfı Başkanı  
(2012 yılı UDDK koordinatörü)

## ULUSAL DİYABET KONGRE YÜRÜTME KURULU

### TÜRK DİABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık  
(2012 yılı UDDK koordinatörü)  
Prof. Dr. Hasan İlkova  
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva  
Prof. Dr. Mehmet Danacı

### TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz  
Prof. Dr. Ahmet Kaya  
Prof. Dr. İlhan Yetkin



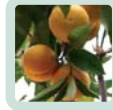
## KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Ahmet Çorakçı  
Prof. Dr. Metin Arslan  
Prof. Dr. Tomris Erbaş  
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ  
Prof. Dr. Sena Yeşil  
Prof. Dr. Mehmet Danacı  
Prof. Dr. İlhan Yetkin  
Dr. Selda Çelik  
Doç. Dyt. Emel Özer

Kongre Başkanı  
Kongre İkinci Başkanı  
Kongre Genel Sekreteri  
Kongre Genel Sekreteri  
47. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı  
Türk Diabet Cemiyeti  
Türkiye Diyabet Vakfı  
Diyabet Hemşireliği Derneği  
Diyabet Diyetisyenliği Derneği

## BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Mustafa Araz	Gaziantep
Prof. Dr. Ömer Azal	Ankara
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık	İstanbul
Prof. Dr. Nilgün Başkal	Ankara
Prof. Dr. Sevinç Eraslan (Biberoğlu)	İzmir
Prof. Dr. Berrin Çetinarslan	Kocaeli
Doç. Dr. Selçuk Dağdelen	Ankara
Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli	İstanbul
Prof. Dr. Nevin Dinççağ	İstanbul
Prof. Dr. Sevim Güllü	Ankara
Prof. Dr. Nilgün Güvener	İstanbul
Prof. Dr. Hasan İlkova	İstanbul
Prof. Dr. Şazi İmamoğlu	Bursa
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	İstanbul
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	İstanbul
Prof. Dr. Volkan Yumuk	İstanbul



**9 Mayıs 2012, Çarşamba**

09:00 - 18:00




**KAYIT**

19:00 - 21:00






Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)



# 10 Mayıs 2012, Perşembe

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>08:30-09:00 <b>AÇILIŞ</b></p> <p>09:00-09:45 <b>KONFERANS 1</b> Dr. Ali İbbrükler, Anna Konferansı, İnkrinin kardiyovasküler etkileri</p> <p>09:45-10:45 <b>KONFERANS 2</b> Autoimmunity and type 2 diabetes - More than Just LADA</p>	<p>11:15-12:15 <b>UYDU SEMPOZYUM 2</b> Diyabetin Geleceği</p> <p> <b>bilimci</b> daha fazla bilgi için <a href="http://www.bilimci.org.tr">www.bilimci.org.tr</a></p>					
<p>11:15-12:15 <b>UYDU SEMPOZYUM 1</b> Günlük pratik uygulamada insülin analoglar</p> <p> <b>novo nordisk</b></p>			10:45-11:15 Kahve arası			
<p>13:30-15:00 <b>PANEL 1</b> Dr. Sena Yeşil zarnına Diyabet tedavisinde J eğrisi</p> <p>15:00-16:00 <b>UYDU SEMPOZYUM 3</b> Tip 2 diyabet tedavisinin karışım analog insülin ile yoğunlaştırılması</p> <p> <b>Lilly</b></p>			12:15-12:45 Öğle yemeği			
			12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 1</b> PS01 - PS09	12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 2</b> PS10 - PS18	12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 3</b> PS19 - PS27	12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 4</b> PS28 - PS36
			16:00-16:30 Kahve arası			
<p>16:30-17:30 <b>LEHİNDE /ALEYHİNDE 1</b> İnsülin tedavisine başlangıç: Bazal insülin/hazır karışım insülin</p> <p>17:30-18:45 <b>PANEL 2</b> Metformin'den sonra hangi ilaç?</p>						
			19:00-21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)			
			21:30 <b>SOSYAL AKTİVİTE (SALON 1)</b> Kenan İşık ile Kim Yarışmak İster			

# 11 Mayıs 2012, Cuma

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4	SALON 5	SALON 6	SALON 7
<p>08:30-09:30 <b>UYDU KONFERANS 4</b> Multivizyon</p> <p> Bristol-Myers Squibb — AstraZeneca </p> <p>09:30-11:00 <b>PANEL 3</b></p> <p>Diyabetli kompleks hastalarda tedavideki sorunlar</p>	<p>11:30-12:15 <b>KONFERANS 3</b></p> <p>Lipodystrophy syndromes: Translational lessons for metabolic diseases</p>	<p>12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 5</b> PS37 - PS45</p>	<p>12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 6</b> PS46 - PS54</p>	<p>12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 7</b> PS55 - PS62</p>	<p>12:45-13:30 <b>POSTER SUNUMU 8</b> PS63 - PS70</p>	
11:00-11:30 Kahve arası						
<p>13:30-15:00 <b>PANEL 4</b></p> <p>Vaka örnekleri ile gebelikte diyabet yönetimi</p> <p>15:00-16:00 <b>UYDU KONFERANS 5</b> Hedefte ulaşırın B+asamaklar</p> <p> SANOFI </p>	<p>15:00-16:00 <b>UYDU KONFERANS 6</b> Diyabet ve hipertansiyonda mtiler ve gerçekler</p> <p> SERVIER</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 3</b></p> <p>A tç hedefleri diyabetli tüm bireyler için bireyselleştirilmeli midir? Diyabet ve prediyabette HDL'yi nasıl ve ne kadar yükseltmeliyiz?</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 4</b></p> <p>Genç diyabetlileri nasıl tarayalım, kaç MODY vakasını tanımlayamıyoruz (atlıyoruz)? Insülin + DPP4 inhibitör kombinasyonu?</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 5</b></p> <p>Diyabetli bireylerde Vit D taraması yapalım mı? Kime, ne zaman, nasıl tedav? Diyabetli bireye kaneser taraması yapalım mı? Kime, nasıl, ne zaman?</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 6</b></p> <p>Devamlı glukoz monitörizasyonu (CGM): Kimin için faydalı? Diyabet tedavisinde tuzak: Hipoglisemi</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 7</b></p> <p>Her diyabetli hastaya RAS blokajı yapalım mı? Her diyabetli hastaya anti-platelet tedavi verelim mi?</p>
16:00-16:30 Kahve arası						
<p>16:30-17:30 <b>LEHİNDE /ALEYHİNDE 2</b></p> <p>Tip 2 diyabette bazal bolus tedavisi/ Karışım insülin ile 3 doz tedavisi</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 2</b></p> <p>Tip 1 diyabette metformin kullanımı Metformin ve organ yetmezlikli hasta: Seçim sorunu</p>	<p>17:30-18:30 <b>DIYABETOLOJİDE ACIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 1</b></p> <p>Genetiği değişmiş organizmalar (GDO) nedir? Genetiği değişmiş organizmalar (GDO) da risk taşıyor Türkiye'de beslenme alışkanlıkları ve fiziksel hareketlilik düzeyi sapmaları araştırması</p>	<p>16:00-16:30 Kahve arası</p>			
19:00-21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)						

## 12 Mayıs 2012, Cumartesi

SALON 1	SALON 2	SALON 3	SALON 4
<p>09:30-11:00 <b>PANEL 5</b> İyisi ve kötüsü ile metabolik cerrahi</p>			
<p>11:00-11:30 Kahve arası</p>			
<p>11:30-12:15 <b>KONFERANS 4</b> Pathogenesis of type 2 diabetes. What it can teach us about early intervention</p>			
<p>12:15-13:30 Öğle yemeği</p>			
<p>13:30-15:00 <b>PANEL 6</b> Diyabet tedavisinde ufukta belirlemler (bugün öğreneelim, yarın kullanalım)</p>			
<p>15:00-16:00 <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER</b> SS06 - SS09</p>			
<p>16:00-16:30 Kahve arası</p>			
<p>16:30-17:30 <b>PANEL 7</b> Diyabetik nefropati</p>			
<p>17:30-18:15 <b>DIYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 1</b> Diyabetik nefropati Diyabetik nöropati</p>	<p>17:30-18:15 <b>DIYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 2</b> Makrovasküler hastalık Diyabetik ayak</p>	<p>17:30-18:15 <b>DIYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 3</b> Hiperlipidemi Yaşlı diyabetik hasta</p>	<p>17:30-18:15 <b>DIYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 4</b> Ergen diyabetik hasta İleri insülin rezistanslı olgu</p>
<p>18:30-18:45 <b>KAPANIŞ</b></p>			
<p>19:00-21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</p>			
<p>21:30-23:30 <b>SOSYAL AKTİVİTE</b> Kapanış Konseri (Çim alan)</p>			

## 12 Mayıs 2012, Cumartesi

SALON 5
<b>14. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</b>
<b>Diyabet Bakımında Kanıtların Kullanılması</b>
08:30-09:30 Açılış konuşmaları
<b>09:30-10:15</b> <b>DİYABET HEMŞİRELİĞİNDE GÜNDEM</b>
FEND gündemi IDF gündemi ICN gündemi
10:15-10:45 Kahve arası
<b>10:45-12:00</b> <b>SERBEST BİLDİRİLER</b> HSS01 - HSS05
12:15-13:30 Öğle yemeği
<b>13:30-14:30</b> <b>DİYABETTEN KORUNMA VE BAKIMIN İYİLEŞTİRİLMESİ</b>
Diyabetten korunma Aile ve toplum sağlığı hizmetlerinde diyabet önleme ve kontrol programları
<b>14:30-15:00</b> <b>Yaşlı diyabet izlem birimi</b>
15:00-15:30 Kahve arası
<b>15:30-17:30</b> <b>DİYABETTE ORTAK BAKIM PANELİ</b>
Multidisipliner yoğun tedavi kliniği; King's College Hastanesi'nden bir örnek Türkiye'de diyabette nasıl ortak bir bakım sağlanabilir?
17:30 - 18:00 Kapanış

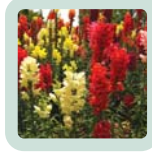
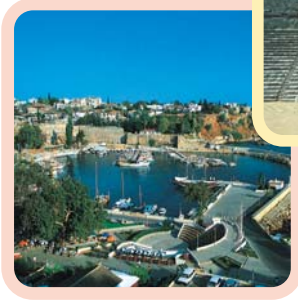
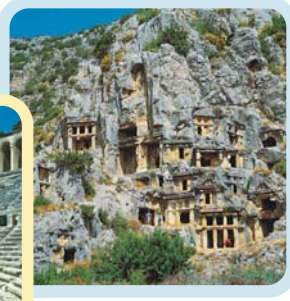
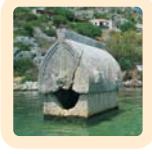
## 12 Mayıs 2012, Cumartesi

SALON 6
<b>14. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU</b>
08:30 - 09:00 Açılış
<b>09:00-10:00</b> <b>PANEL 1</b> <b>Dr. Ali İpbükler Anısına</b> Geçmişti bilmek geleceği şekillendirir: Türkiye'de diyabet ve beslenme tedavisi
<b>10:00-11:00</b> <b>PANEL 2</b> Tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuk ve yetişkinlerde TBT prensip ve önerileri: Teoriden pratiğe TBT prensip ve önerileri TBT yol haritası: 2012 Olgu sunumu
<b>11:00-11:15 Soru-Cevap</b> <b>11:15-11:45</b> Kahve arası
<b>11:45-12:30</b> <b>KONFERANS 1</b> Yansımalar: Diyabet, inflamasyon ve beslenme
<b>12:30-12:45 Soru-Cevap</b> 12:45-14:00 Öğle yemeği
<b>14:00-15:20</b> <b>PANEL 3</b> <b>Dr. Sena Yeşil Anısına</b> Diyabette güncel konular Diyabet, kariser ve beslenme Diyabet ve epigenetik
<b>15:20-15:40 Soru-Cevap</b> <b>15:40-16:15</b> Kahve arası
<b>16:15-17:00</b> <b>KONFERANS 2</b> Diyabetli bireye beslenme desteğinin sağlanması: Enteral ve parenteral beslenme
<b>17:00-17:15 Soru-Cevap</b> 17:15-17:45 Rapor sunumu, Kapanış

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

09:00-18:00 Kayıt

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



## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

08:30-09:00

### Açılış

Prof. Dr. Ahmet Çorakçı  
Prof. Dr. Hasan İlkova  
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz  
Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık

(Kongre Başkanı)  
(Türk Diabet Cemiyeti Başkanı)  
(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)  
(Diyabet ve Obezite Vakfı Başkanı,  
2012 Yılı UDDK Koordinatörü)

09:00-09:45

### KONFERANS 1 ●●●

Salon 1

#### Dr. Ali İpbüker Anma Konferansı

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, M. Temel Yılmaz

İncretinlerin kardiyovasküler etkileri

Hasan İlkova

09:45-10:45

### KONFERANS 2 ●●●

Salon 1

Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, İlhan Satman

Autoimmunity and type 2 diabetes -  
More than just LADA

Jerry P. Palmer

10:45-11:15

Kahve arası

11:15-12:15

### UYDU KONFERANS 1 ●●●



Salon 1

Oturum Başkanı: Şazi İmamoğlu

Günlük pratik uygulamada insülin analogları

Robert Ligthelm  
Philip Home  
Taner Damcı

11:15-12:15

### UYDU KONFERANS 2 ●●●

daha fazla bilgi  daha iyi tedavi

Salon 2

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

Diyabetin Geleceği

Mustafa Kutlu  
Rüştü Serter

12:15-12:45

Öğle yemeği

12:45-13:30

### POSTER SUNUMU 1 ●●●

Salon 4

Başkan: Murat Yılmaz

PS01

Kadın cinsel fonksiyon indeksi'ne göre tip 2 diyabetik kadınlarda cinsel fonksiyon bozuklukları

Mine Öztürk, Mustafa Sait Gönen

PS02

Tip 1 diabetes mellitus tanılı hastada tespit edilen aspergilloma

Ahmet Özveren, Esmâ Uğuztemur, Münevver Erdinc, Murat Hakan Akyurt

PS03

Böbrek nakli sonrası tacrolimus toksisitesine bağlı non-ketotik hiperglisemik hiperosmolar

Koma: Vaka sunumu

Efe Hasdemir, Umur Mousa, Aslı Nar, Neslihan Başçıl Tütüncü

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 1 ●●●

Salon 4

Başkan: Murat Yılmaz

- PS04** Gestasyonel diyabet ile serum D vitamini düzeyi ilişkisinin araştırılması  
*Mahmut Apaydın, Mehmet Sargin, Buket Vatanserver, Hatice Çalışoğlu Değişmez, Deniz Oflaz, Ekrem Orbay, Mustafa Tekçe*
- PS05** Acil servise hipoglisemi ve hiperglisemi ile başvuran hastalar  
*Neslihan Yücel, Ayşe Çıkım Sertkaya, Recep Bentli, Safa Pepele*
- PS06** Farklı bir bakış açısı: OGTT ile DM tanısı alanlarda hesaplanan hemogloblin A1c ile biyokimyasal hemogloblin A1c değerlerinin karşılaştırılması  
*İlgin Yıldırım Şimsir, Gökçen Ünal Kocabaş, Şevki Çetinkalp*
- PS07** Tip 2 diyabetli hastalarda 24 aylık insülin tedavisinden sonra maliyet ve klinik sonuçlar: TREAT çalışması sonuçları  
*Marianna Benroubi, Henry Schmitt, Simon Cleall, Kyriakos Aloumanis, Lauren J. Lee, Ali Ertekin*
- PS08** İntramusküler enjeksiyon sonrası gelişmiş olan derin doku absesi zemininde fatal seyirli diyabetik ketoasidoz olgusu  
*Hakan Şıvgın, Faruk Kutlutürk, Hasan Güven, Abdulkerim Yılmaz, Türker Taşlıyurt, Mustafa Sağcan*
- PS09** Diyabetik ve diyabetik ayak olgularında plazma C vitamini düzeyleri  
*İlgin Yıldırım Şimsir, Şevki Çetinkalp, Anıl Murat Öztürk, İlgen Ertam, Bilgin Arda, İdil Ünal, Halit Özyalçın*

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 2 ●●●

Salon 5

Başkan: Rifat Emral

- PS10** Tip 2 diabetes mellitus tanılı yaşlılarda egzersiz davranışı  
*Hülya Tuna, Mehtap Malkoç*
- PS11** Obez hastalarda diyet ve egzersizden açlık insülin seviyelerine etkisi  
*Sinan Kırım, Şakir Özgür Keşkek, Filiz Eksi Haydardedeoğlu*
- PS12** Tip 2 diyabetik hastalarda arteryel kan gazı, solunum fonksiyon testi ve uyku kalitesi ilişkisi  
*Gülcan Çölbay, Mustafa Çetin, Mehmet Çölbay, Dilek Berker, Serdar Güler*
- PS13** Tip 1 diyabetiklerde intensif insülin tedavisi aterosklerotik belirteçlerde artışa yol açar mı?  
*Şevki Çetinkalp, Canan Felekoğlu, Muammer Karadeniz, Hayal Boyacıoğlu, Yasemin Delen, Eser Yıldırım, Leyla Aslan*
- PS14** Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan olgulara Cinnamom kullanımını tavsiye edebilir miyiz?  
*Şevki Çetinkalp, Banu Ceyhan, İlgin Yıldırım, Gülinnaz Ercan, Candeğer Yılmaz*

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:45-13:30

### POSTER SUNUMU 2 ●●●

Salon 5

*Başkan: Rifat Emral*

PS15

Bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan olgularda Cinnamom antioksidan özellik gösteriyor mu?

*Şevki Çetinkalp, Banu Ceyhan, İlgin Yıldırım, Gülinnaz Ercan, Candeğer Yılmaz*

PS16

Günde bir doz levemir çalışması (SOLVE): Metformin ve/veya sülfonilüre uygulamasına günde bir kez insülin detemir eklenmesi

*Taner Damcı, Jiten Vora, Sara Artola, Stuart Ross*

PS17

Günde bir doz levemir çalışması (SOLVE): Gerçek hayattaki klinik uygulamada günde bir kez insülin detemir'in etkisi ve glisemik kontrol

*Taner Damcı, Salvatore Caputo, Sara Artola, Luigi Meneghini*

PS18

Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniğine yatan diyabetik hastaların yatış endikasyonlarının irdelenmesi

*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Ayşe Ertürk, Neşe Alyıldız, Süleyman Yüce, Tahir Delice, Fatih Sümer, Emine Uslu, Abdulkadir Kıvrar, Uğur Avcı, Arif Yılmaz*

12:45-13:30

### POSTER SUNUMU 3 ●●●

Salon 6

*Başkan: M. Numan Tamer*

PS19

Yatarak tedavi gören tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus'lu hastaların tedavi maliyetlerinin karşılaştırılması

*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu, Necmettin Yanmaz, Abdullah Canataroğlu*

PS20

Yatış tanılarına göre diyabetik hastaların yaş ortalamalarının ve hastanede kalış sürelerinin karşılaştırılması

*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu, Dilek Tüzün, Abdullah Canataroğlu*

PS21

Çocukluk çağı obezitesi ile Kannabinoid Reseptör-1 (CNR-1) geni 1359G/A polimorfizmi ilişkisi: Adolesanlarda A allelinin kolesterol düzeyine etkisi

*Nilgün Çöl Araz, Muradiye Nacak, Sibel Oğuzkan Balcı, Necla Benlier, Sacide Pehlivan, Ayşe Balat, Mustafa Araz*

PS22

Tip 2 diyabet hastalarında diyet uyumu ile ilişkili faktörler

*Aliye Pelin Tütüncüoğlu, Ece Harman, Devrim Dölek Çetinkaya, Özgür Niflioğlu, Nihan Kahya Eren, Mitat Bahçeci*

PS23

Tip 2 diyabetik hastalarda insülin sekresyonu ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişki

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

PS24

Diyabetik ayak ülserinde hiperbarik oksijen tedavisinin etkisinin IGF-1 ile araştırılması

*Figen Aydın, Ahmet Kaya, Cengiz Karakuzu, Mert Kumbaracı, Levent Karapınar, Mustafa İncesu*



## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 3 ●●●

Salon 6

Başkan: M. Numan Tamer

PS25

D vitamini replasmanının insülin direnci, beta hücre fonksiyonu ve glisemik kontrol üzerine etkileri

Uğur Ünlütürk, Funda Datlı Yakarıılmaz, Sevim Güllü

PS26

Metforminden vazgeçmeyenlerde gastrointestinal yakınmalar

Banu Mesci, Handan Tanrıverdi, Günes Alkaya, Gül Sagun, Güliz Dirimen Arkan, Osman Köstek, Özge Telci, Gonca Tamer, Aytekin Oğuz

PS27

Azalmış TWEAK düzeyi polikistik over sendromu olgularında insülin direnci ile korelasyon göstermektedir

Aydoğın Aydoğdu, İlker Taşçı, Alper Sönmez, Serkan Tapan, Şebnem Aydoğdu, Mahmut Yazıcı, Coşkun Meriç, Kamil Başköy, Gökhan Uçkaya, Abdullah Taşlıpınar, Erol Bolu, Ömer Azal

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 4 ●●●

Salon 7

Başkan: Alpaslan Tuzcu

PS28

Diyabette grup eğitiminin diyabet bilgisine etkisi

Gözde Arıttıcı, Hacer Arı, Şerife Mehlika Işıldak, Emine Aksoydan, Aslı Nar

PS29

Yoğun İnsülin Tedavi Kliniği'nin revizyonu - hasta perspektifi

Seyda Özcan, Angus Forbes, Helen Rogers, Pratik Choudhary, Stephanie A Amiel, Alison Cox

PS30

Mikrovasküler komplikasyonlu tip 2 diyabetik hastalardamikrovasküler komplikasyonların sıklığı ve bu komplikasyonlarla ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi

Ece Harman, Aliye Pelin Tütüncüoğlu, Devrim Dölek Çetinkaya, Özgür Niflioğlu, Mitat Bahçeci

PS31

Diyabetik hastalarda sol ventrikül kitle indeksi ve renal yetmezlik evreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

Zeki Soypaçacı, Ece Harman, Selcan Tülüce Yakar, Mehmet Özgür Niflioğlu

PS32

Güney illerinde tip 2 diyabetli 975 hastanın demografik ve glisemik değerleri

Mehtap Evran, Ayten Oğuz, Cumali Gökçe, Dilek Tüzün, Esen Akbay, Eda Melek Ertörer, Emre Bozkır, İhsan Üstün, Kamile Gül, Murat Sert, Okan Sefa Bakıner, Tamer Tetiker

PS33

Türkiye'de diyabet farkındalığı?

Erkan Özcan, Nevin Dinççağ, Selda Gedik, Gülin Alkan, Gülşah Yenidünya, Sema Çiftçi, Bülent Canbaz, İlhan Satman

PS34

Tip 2 diyabetik hastalarda HbA1c ile kortizol düzeyi ve cushing sendromu arasındaki ilişki

Güven Barış Cansu, Sevgi Atılğan, Mustafa Kemal Balcı, Ramazan Sarı, Sebahat Özdem, Hasan Altunbaş

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:45-13:30 **POSTER SUNUMU 4** ●●● **Salon 7**

*Başkan: Alpaslan Tuzcu*

**PS35**

Kendi kendine glukoz monitorizasyonunda Smartpix uygulaması  
*Dilek Yazıcı, Yaşar Sertbaş, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

**PS36**

MODY diyabet düşünülen diyabetik olgu  
*Cavit Çulha, Müge Keskin, Müge Özcan, Gönül Koç, Ünsal Aydın, Yalçın Aral*

13:30-15:00 **PANEL 1** ●●● **Salon 1**

*Dr. Sena Yeşil anısına*

**Diyabet tedavisinde J eğrisi**

*Oturum Başkanları: Sema Akalın, Kubilay Karşıdağ*

13:30-13:50 Glukoz nereye kadar düşürülmeli? *Alper Gürlek*

13:50-14:10 LDL nereye kadar düşürülmeli? *Fahri Bayram*

14:10-14:20 İlk kez insülin tedavisi başlanan tip 2 diyabetik hastalarda tedavi uyumu *Dilek Gogas Yavuz*

14:20-14:40 Kan basıncı nereye kadar düşürülmeli? *Nilgün Güvener Demirağ*

14:40-15:00 Tartışma

15:00-16:00 **UYDU KONFERANS 3** ●●● *Lilly* **Salon 1**

*Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ*

Tip 2 diyabet tedavisinin karışım analog insülin ile yoğunlaştırılması *Mustafa Araz  
Juliana Oliveira*

15:30-16:00 **Yeni ADA/EASD kılavuzu, Diabetes Mellitus tedavisine nasıl bakıyor?** *Selçuk Dağdelen* **Salon 2**

*Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, M. Temel Yılmaz*

16:00-16:30 Kahve arası

16:30-17:30 **LEHİNDE /ALEYHİNDE 1** ●●● **Salon 1**

*Oturum Başkanı: Metin Arslan*

**İnsülin tedavisine başlangıç:**

Bazal insülin

*Zeynep Oşar Siva*

Hazır karışım insülin

*İlhan Tarkun*

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:45 **PANEL 2** ●●●

Salon 1

### Metformin'den sonra hangi ilaç?

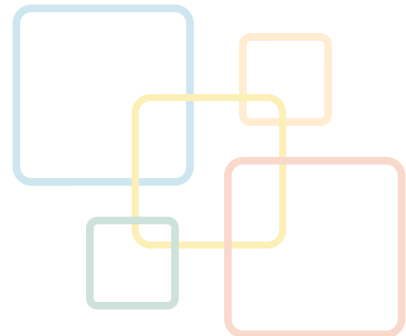
*Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Taner Damcı*

- |             |   |                           |
|-------------|---|---------------------------|
| 17:30-17:50 | Sülfonilüreler ve pioglitazon   | <i>Berrin Çetinarslan</i> |
| 17:50-18:10 | DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 agonistleri  | <i>Oğuzhan Deyneli</i>    |
| 18:10-18:30 | İnsülin   | <i>Erol Bolu</i>          |
| 18:30-18:40 | Tip 2 diyabet hastalarında erken bazal insülin tedavisinin endotel fonksiyonu ve inflamasyon üzerine etkileri: Prospektif randomize kontrollü açık etiketli çalışma | <i>Uğur Ünlütürk</i>      |
| 18:40-18:45 | Tartışma  |                           |

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

21:30 **Sosyal aktivite**  
**Kenan Işık ile Kim Yarışmak İster**

Salon 1



## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**08:30-09:30 UYDU KONFERANS 4** ●●●● Bristol-Myers Squibb — AstraZeneca **Salon 1**

*Oturum Başkanı: Kerim Güler*

Multivizyon

*Abdurrahman Çömlekçi  
Yunus Erdem*

**09:30-11:00 PANEL 3** ●●● **Salon 1**

**Diyabetli kompleks hastalarda tedavideki sorunlar**

*Oturum Başkanları: Olcay Gedik, Şazi İmamoğlu*

09:30-09:50 Böbrek yetmezliği olan tip 2 diyabetikler: *Neslihan Başçıl Tütüncü*  
Hedef? Hangi tedavi?

09:50-10:10 Makrovasküler komplikasyonlu tip 2 diyabetikler: *Tamer Tetiker*  
Hedef? Hangi tedavi?

10:10-10:30 Brittle (kontrolü güç) diyabet: Hangi tedavi? *M. Temel Yılmaz*  
Hedef?

10:30-11:00 Tartışma

11:00-11:30 Kahve arası

**11:30-12:15 KONFERANS 3** ●●●● **Salon 1**

*Oturum Başkanları: Tomris Erbaş, Ömer Azal*

Lipodystrophy syndromes: Translational *Elif Oral*  
lessons for metabolic diseases

12:15-12:45 Öğle yemeği

**12:45-13:30 POSTER SUNUMU 5** ●●●● **Salon 4**

*Başkanlar: Hulusi Atmaca*

**PS37** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda kemik mineral yoğunluğu  
*Nazlı Şensoy, Nur Şerif Karademir, Ümit Seçil Demirdal*

**PS38** Diyetle obez hale getirilmiş sıçanlarda sitagliptinin nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı  
üzerine etkisi  
*Selvihan Beysel Akaslan, Ceyla Konca Değertekin, Güldal Yılmaz, Nuri Çakır,  
Metin Arslan, Füsun Baloş Törüner*

**PS39** Familial parsiyel lipodistrofi ön tanısı konan iki diabetes mellitus vakası  
*Mehtap Çakır, Selman Yıldırım, Ülkü Kerimoğlu*

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 5 ●●●

Salon 4

Başkanlar: *Hulusi Atmaca*

PS40

Gebelikte hipertrigliceridemi ve terapötik plazma değişimi  
*Kadriye Aydın, Şafak Akın, Tülay Karaağaç Akyol, Osman Özcebe, Selçuk Dağdelen*

PS41

Gestasyonel diyabeti olan gebelerde ortalama trombosit hacminin değişiminin incelenmesi  
*Özlem Turhan İyidir, Ceyla Konca Değertekin, Füsün Baloş Törüner, Müjde Aktürk, Metin Arslan*

PS42

Gestasyonel diyabette gebelik öncesi vücut ağırlığının yenidoğanın doğum ağırlığına etkisinin incelenmesi  
*Serdar Beken, Özlem Turhan İyidir, Esra Önal, Alev Eroğlu Altınova, Füsün Baloş Törüner, Yıldız Atalay, Nuri Çakır*

PS43

Tip 2 diyabetik hastalarda vitamin B12 eksikliği sıklığı  
*Şule Temizkan, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

PS44

Tip2 diyabetli bireylerde diyet kalsiyum ve posa alım miktarı ile beden kütle indeksi arasındaki olası ilişkinin araştırılması  
*Gülhan Samur, Emine Yıldız, Nilgün Karaağaoğlu*

PS45

Diyabetli bireylerin diyet ürünleri ve yapay tatlandırıcı kullanım durumlarının araştırılması  
*Gülhan Samur, Emine Yıldız, Nilgün Karaağaoğlu*

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 6 ●●●

Salon 5

Başkan: *Gökhan Özışık*

PS46

Oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin kullanan hastaların besin seçimi saptaması  
*Selen Köksal, Aslı Doğruk Ünal, Özlem Tarçın, Hülya Parıldar, Mümtaz Takır, Hayriye Nilgün Güvener Demirağ*

PS47

Tip 2 diabetes mellitusta hekim farkındalığını artırma aktivitelerinin uygulanan antidiyabetik, antihipertansif ve antilipid ilaç seçiminin uygunluğu üzerine etkisi  
*İlhan Satman, Candeğer Yılmaz, Şazi İmamoğlu*

PS48

Tip 2 diyabet hastalarında in vitro ortamda insülin reseptör substrat1 (IRS1) fosforilasyon değişimi  
*Mustafa Gökçaya, Fırat Çağlar Çelik, Osman Nidai Özeş, Sadi Özdem, Mustafa Kemal Balcı, Gökhan Görgişen*

PS49

Tip 1 diabetes mellitus ve diyabetik mastopati: Olgu sunumu  
*Taner Demirci, Ünsal Han, Alper Dilli, Elif Tutku Eser, İbrahim Halil Yıldız, Bahadır Külah, Tuncay Delibaşı*

PS50

Tip 2 diyabetik hastalarda insülin tedavisine geçiş endikasyonlarının incelenmesi  
*Süleyman Ahabab, Melike Kaniye Çalışal, Hayriye Esra Ataoğlu, Arif Zengin, Recep Ayhan, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün, Derya Kayaş*

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 6 ●●●

Salon 5

Başkan: Gökhan Özışık

PS51

Mikroalbüminüri'nin prognostik önemi

Süleyman Ahabab, Hayriye Esra Ataoğlu, Arif Zengin, Abdülkadir Çelik, Aziz Batu, Abdurrahman Açıkgöz, Yusuf Karadeniz

PS52

Plazma proinsülin seviyesinin akut koroner sendromlu hastalarda değerlendirilmesi

Süleyman Ahabab, Sezgin Demir, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu, Abdülkadir Çelik, Nergis Köseoğlu, Recep Ayhan

PS53

Diyabetik hastalarda anemini incelenmesi

Süleyman Ahabab, Feray Türkaslan, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu, Nergis Köseoğlu, Fatma Yahyaoğlu, Levent Umit Temiz, Mustafa Yenigün

PS54

Diabetes mellitus ile malignite ilişkisinin değerlendirilmesi

Süleyman Ahabab, İbrahim Halil Boyacı, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu

### 12:45-13:30 POSTER SUNUMU 7 ●●●

Salon 6

Başkan: Esen Akbay

PS55

Tip 2 Diabetes Mellitus: diyabet eğitim biriminde hastalarımızı nasıl takip ediyoruz  
Nazlı Şensoy, Nur Şerif Karademir, Songül Arslan

PS56

Tip 2 diyabetiklerde proton pompa inhibitörlerinin HbA1c üzerindeki olumlu etkisi  
Nalan Okuroğlu, Gül Babacan Abanonu, Tayyibe Saler, Ali Okuroğlu

PS57

Glukoz 6-fosfat dehidrojenaz eksikliğinin indüklediği hemoliz ile seyreden tip 1 diyabetli bir olgu

Özlem Çelik, A. Emre Eşkazan, Zafer Başlar, Zeynep Osar Siva

PS58

Tip 2 diyabet hastalarında C-reaktif protein, ürik asit, mikroalbüminüri ve insülin rezistansı arasındaki ilişki

Gül Gürsoy, Zuhâl Kılıç, Nazlı Gülsoy Kırnay, Nuray Evrin, Süleyman Alkan, Reyhan Bilici, Yaşar Acar, Berrin Demirbaş

PS59

Daha önce antidiyabetik tedavi alan tip 2 diyabetli hastalarda bifazik insülin aspart 30 tedavisinin etkililiği: 24 haftalık, uluslararası, prospektif, çok-merkezli, açık-etiketli gözlemsel çalışma--A1chieve çalışması Türkiye sonuçları

Serdar Güler, A1chieve Çalışma Grubu Adına

PS60

Diyabetik nöropatili hastalarda tek ayak üzerinde dengede durma ile ayak taban duyusunun ilişkisi

Seyit Çitaker, Nihan Kafa, Zeynep Tuna, Hande Güney, Defne Kaya, Özge Çakır, Elif Çamcı, Nevin Atalay Güzel, Yavuz Yakut, İlhan Yetkin

PS61

Fluidoterapi uygulamasının diyabetik nöropatili hastalarda ayak taban duyusu ve gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma süresine etkisi

Seyit Çitaker, Nihan Kafa, Defne Kaya, Zeynep Tuna, Hande Güney, Nevin Atalay Güzel, Yavuz Yakut, İlhan Yetkin

PS62

Diyabetik ayak amputasyonlarının retrospektif incelenmesi

Şefika Dalkıran, Döndü Babur, Hasan Altınbaş, Mustafa Ürgüden, Ramazan Sarı, Mustafa Kemal Balcı

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

12:45-13:30 POSTER SUNUMU 8 ●●●

Salon 7

Başkan: Şevki Çetinkalp

PS63

A1c değerleri 7' nin altında ve üstünde olan diyabetik hastaların HOMA ve ANP değerlerinin karşılaştırılması

*Pınar Karakaya Karaca, Meral Mert, Fatma Ela Keskin, Kayhan Ertürk, İsa Sevindir, Yıldız Okuturlar, Esra Demir, Ümit Barbaros Türe, Yalçın Aral, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları*

PS64

Mikrovasküler Komplikasyonlar ANP ve hsCRP Arasındaki ilişki

*Pınar Karakaya Karaca, Meral Mert, Fatma Ela Keskin, İsa Sevindir, Kayhan Ertürk, Yıldız Okuturlar, Mehmet Köroğlu, Ümit Barbaros Türe, Yalçın Aral, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları*

PS65

Yeni tip 2 diabetes mellitus tanısı alan olgularda multimodal egzersiz programının etkinliği

*Serap Acar, Mehtap Malkoç, Fırat Bayraktar*

PS66

Diyabetli hastaları kim eğitiyor?

*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Osman Köstek, Gülcan Yavuz, Feride Kurttekin, Aytekin Oğuz*

PS67

Prediyaetiklerde mikroalbüminüri, homosistein düzeyleri ve karotis intima media kalınlığı arasındaki ilişki

*Esra Ekiz, Hatice Gül Sağun, Banu İşbilen, Firdevs İkbal Güçer, Aytekin Oğuz*

PS68

Tip 2 diabetes mellitus'lu hastalarda beslenme eğitimi ile ana ve ara öğün tüketme durumlarının plazma HbA1c düzeyleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

*Aylin Çerçi, Meral Mercanlıgil, Miyase Bayraktar*

PS69

Dipeptidil peptidaz IV inhibitörlerinin kolon kanser gelişimi ve progresyonuna etkileri

*Banu Öztürk Ceyhan, Şevki Çetinkalp, Seda Vatansever, Gökçen Ünal Kocabaş, Ilgin Yıldırım Şimşir, Ahmet Gökhan Özgen, Füsün Saygılı, Candeğer Yılmaz*

PS70

Kötü glisemik kontrolü olan tip 2 diyabetli hastalarda karotis intima-media kalınlığı ile ilişkili olan mikrovasküler komplikasyonlar

*Murat Yağmur, Jülide Yağmur, Lezzan Keskin, İbrahim Şahin*

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 13:30-15:00 PANEL 4 ●●●

Salon 1

#### Vaka örnekleri ile gebelikte diyabet yönetimi

Oturum Başkanları: Aydan Usman, Nevin Dinççağ

13:30-13:50	Gestasyonel diabetes mellitus	Zeliha Hekimsoy
13:50-14:10	Tip 1 diyabet ve gebelik	Selçuk Dağdelen
14:10-14:20	Ada'nın yeni tanı kriterleri gestasyonel diabetes mellitus tanısını artırıyor mu?	Mehmet Sargin
14:20-14:40	Tip 2 diyabet ve gebelik	Dilek Gogas Yavuz
14:40-15:00	Tartışma	

### 15:00-16:00 UYDU KONFERANS 5 ●●● SANOFİ DİYABET

Salon 1

Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ

Hedefe ulaştıran B+asamaklar Satish Garg

### 15:00-16:00 UYDU KONFERANS 6 ●●●

Salon 2

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

Diyabet ve hipertansiyonda mitler ve gerçekler Fatih Sinan Ertaş  
Şevki Çetinkalp

16:00-16:30 Kahve arası

### 16:30-17:30 LEHİNDE /ALEYHİNDE 2 ●●●

Salon 1

Oturum Başkanı: Ahmet Çorakçı

Tip 2 diyabette bazal bolus tedavisi Nur Kebapçı

Karışım insülin ile 3 doz tedavisi Mustafa Araz



## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 17:30-18:30 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 1 Salon 1

Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Yalçın Aral

- 17:30-17:45 Genetiği değiştirilmiş organizmalar (GDO) nedir? *Selim Çetiner*
- 17:45-18:00 Genetiği değiştirilmiş organizmalar (GDO)'da risk algısı *Ali Esat Karakaya*
- 18:00-18:15 Türkiye'de beslenme alışkanlıkları ve fiziksel hareketlilik düzeyini saptama araştırması *Nazif Bağrıaçık*
- 18:15-18:30 Tartışma

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 2 Salon 2

Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Belgin Efe

- 17:30-17:45 Tip 1 diyabette metformin kullanımı *Ercan Tuncel*
- 17:45-18:00 Metformin ve organ yetmezlikli hasta: Seçim sorunu *Demet Çorapçıoğlu*
- 18:00-18:15 Tartışma

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 3 Salon 3

Oturum Başkanları: Bilgin Özmen, Zeynel Beyhan

- 17:30-17:45 A1c hedefleri diyabetli tüm bireyler için bireyselleştirilmeli midir? *Tuncay Delibaşı*
- 17:45-18:00 Diyabet ve prediyabette HDL'yi nasıl ve ne kadar yükseltmeliyiz? *Müjde Aktürk*
- 18:00-18:15 Tartışma

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA PRATİK CEVAPLAR 4 Salon 4

Oturum Başkanları: Sevinç Eraslan (Biberoğlu), Metin Özata

- 17:30-17:45 Genç diyabetlileri nasıl tarayalım, kaç MODY vakasını tanımlayamıyoruz (atlıyoruz)? *Hüseyin Demirci*
- 17:45-18:00 İnsülin + DPP4 inhibitörü kombinasyonu? *Ersin Akarsu*
- 18:00-18:15 Tartışma

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA ●●● PRATİK CEVAPLAR 5 Salon 5

*Oturum Başkanları: Taylan Kabalak, Refik Tanakol*

17:30-17:45 Diyabetik bireylerde Vit D taraması yapalım mı? *Fusun Saygılı*  
Kime, ne zaman, nasıl tedavi?

17:45-18:00 Diyabetik bireye kanser taraması yapalım mı? *Ayşe Çıkım Sertkaya*  
Kime, nasıl, ne zaman?

18:00-18:15 Tartışma

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA ●●● PRATİK CEVAPLAR 6 Salon 6

*Oturum Başkanları: Mehmet Emin Önde, Ümit Karayalçın*

17:30-17:45 Devamlı glukoz monitorizasyonu (CGM): *Zeynep Cantürk*  
Kimin için faydalı?

17:45-18:00 Diyabet tedavisinde tuzak: Hipoglisemi *Serpil Salman*

18:00-18:15 Tartışma

### 17:30-18:15 DİYABETOLOJİDE AÇIK SORULARA ●●● PRATİK CEVAPLAR 7 Salon 7

*Oturum Başkanları: Tümay Sözen, Ahmet Kaya*

17:30-17:45 Her diyabetli hastaya RAS blokajı yapalım mı? *Nuri Çakır*

17:45-18:00 Her diyabetli hastaya anti-platelet tedavi  
verelim mi? *Mustafa Kemal Balcı*

18:00-18:15 Tartışma

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

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

### 09:30-11:00 PANEL 5 ●●●

Salon 1

#### İyisi ve kötüsü ile metabolik cerrahi

Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Kaya Yorgancı

- 09:30-10:00 Endokrinolog gözü ile *Sevim Güllü*
- 10:00-10:30 Cerrah gözü ile *Ahmet Türkçapar*
- 10:30-10:40 Morbid obez adolesan ve erişkinlerde dopamine D2 reseptör (DDR2) gen polimorfizminin rolü *Mustafa Araz*
- 10:40-11:00 Tartışma
- 11:00-11:30 Kahve arası

### 11:30-12:15 KONFERANS 4 ●●●

Salon 1

Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Ayşegül Atmaca

Pathogenesis of type 2 diabetes. *Jack Leahy*  
What it can teach us about early intervention

12:15-13:30 Öğle yemeği

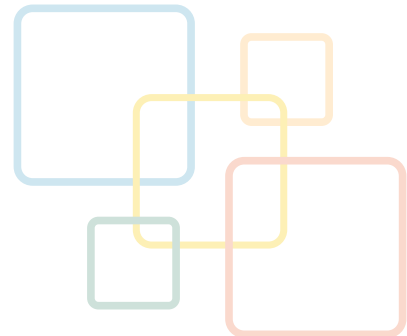
### 13:30-15:00 PANEL 6 ●●●

Salon 1

#### Diyabet tedavisinde ufukta belirenler (bugün öğrenelim, yarın kullanırız)

Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Abdurrahman Çömlekçi

- 13:30-13:50 Yeni insülinler *Sibel Güldiken*
- 13:50-14:10 Glukokinaz aktivatörleri (GK) *Gökhan Üçkaya*
- 14:10-14:30 Uzun etkili GLP-1 *Ramazan Sarı*
- 14:30-14:50 Selektif PPAR agonistleri *Habib Bilen*
- 14:50-15:00 Tartışma



## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

15:00-16:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER** ●●● **Salon 1**

*Oturum Başkanları: Metin Arslan, Nilgün Başkal*

**SS06** Türk MODY hastalarında GCK ve HNF1A gen analizi  
*Ergül Berber, Özlem Yalçın Çapan, Kutluhan İncekara, Sinan Çağlayan,  
Ömer Onur Çakır, Gökhan Özışık, Kubilay Karşıdağ, Mehmet Emin Önde*

**SS07** Kesitsel bir çalışma: Diyabet hastası kadınlarda kontrasepsiyon araştırması  
*Ebru Onuker Başaran, Hakan Demirci, Serhat Işıldak, Sermin Özdilekçi,  
İsmail Serkan Ursavaş, Mehmet Yaşar Kılıç, Bahri Öztürk*

**SS08** Gestasyonel diyabet ve D vitamini eksikliği  
*Hülya Parıldar, Aslı Doğruk Ünal, Güldeniz Desteli, Özlem Cigerci,  
Nilgün Güvener Demirağ*

**SS09** Rize ilinde diyabetik hastaların ramazan ayında oruç, diyet ve tedavi uyumlarının irdelenmesi  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Fatih Sümer, Uğur Avcı, Abdulkadir Kırvar*

16:00-16:30 Kahve arası

16:30-17:30 **PANEL 7** ●●● **Salon 1**

### Diyabetik nefropati

*Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Erdiñç Ertürk*

16:30-16:50 Normoalbuminürik nefropati (klasik olmayan nefropati) *Engin Güney*

16:50-17:10 Diyabette rezistan hipertansiyon (semptomatik renal ablasyon ve revaskülarizasyon) *Yunus Erdem*

17:10-17:20 Diyabetik nefropatiyi engellemede alfa lipoik asit'in etkinliği *Mediha Ayhan*

17:20-17:30 Tartışma

17:30-18:15 **DİYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 1** ●●● **Salon 1**

*Oturum Başkanları: Armağan Tuğrul, Bekir Çakır*

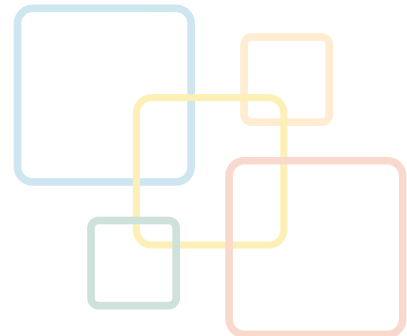
17:30-17:45 Diyabetik nefropati *M. Sait Gönen*

17:45-18:00 Diyabetik nöropati *Ayşegül Atmaca*

18:00-18:15 Tartışma

## 48. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 17:30-18:15 DİYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 2 ●●● Salon 2**  
*Oturum Başkanları: Cihangir Erem, Fırat Bayraktar*
- 17:30-17:45 Makrovasküler hastalık *Mehtap Çakır*
- 17:45-18:00 Diyabetik ayak *Hasan Altunbaş*
- 18:00-18:15 Tartışma
- 17:30-18:15 DİYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 3 ●●● Salon 3**  
*Oturum Başkanları: Ramis Çolak, Murat Sert*
- 17:30-17:45 Hiperlipidemi *Mithat Bahçeci*
- 17:45-18:00 Yaşlı diyabetik hasta *Serdar Güler*
- 18:00-18:15 Tartışma
- 17:30-18:15 DİYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ 4 ●●● Salon 4**  
*Oturum Başkanları: Sebile Dökmetaş, Göksun Ayvaz*
- 17:30-17:45 Ergen diyabetik hasta *Şükrü Hatun*
- 17:45-18:00 İleri insülin rezistanslı olgu *Önder Ersöz*
- 18:00-18:15 Tartışma
- 18:30-18:45 Kapanış Salon 1**
- 19:00-21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)**
- 21:30-23:30 Sosyal aktivite Kapanış konseri Çim alan**



## 14. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 5

### Diyabet Bakımında Kanıtların Kullanılması

#### 08:30-09:30 Açılış konuşmaları

Nermin Olgun	(Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
Ahmet Çorakçı	(Kongre Başkanı)
M. Temel Yılmaz	(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
Nazif Bağrıaçık	(Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı)
Sevgi Oktay	(Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı)

#### 09:30-10:15 DİYABET HEMŞİRELİĞİNDE GÜNDEM

Oturum Başkanları: Sevgi Oktay, Feray Gökdoğan

09:30-09:45	FEND gündemi	Selda Çelik
09:45-10:00	IDF gündemi	Şeyda Özcan
10:00-10:15	ICN gündemi	Nermin Olgun

10:15-10.45 Kahve arası

#### 10:45-12:00 SERBEST BİLDİRİLER / HSS01 - HSS05

Oturum Başkanları: Sevgi Kızılcı, Gülhan Coşansu

- HSS01** Diyabet bakımında Omaha Hemşirelik Bilgi Sistemi'nin kullanılması: Bir vaka örneği  
*Gülhan Coşansu, Semra Erdoğan*
- HSS02** Anadolu Sağlık Merkezi'nde diyabet vaka yönetiminin, tedavi başarısına etkisi (vaka örneği)  
*Berna Ketenci, Erdem Türemen*
- HSS03** Diyabetes mellitus yönetiminde kanıta dayalı uygulamalar  
*Hicran Bektaş*
- HSS04** 100 diyabetli bireye sorduk  
*Nuran Horuzoğlu, Vildan Özkan Derviş, Gholamhossein Amini Chermahini, Yıldırım Kocapınar, Eda Eskikapusuz, Muhammet Aydın Akdoğan, Ilgın Yıldırım Şimşir, Şevki Çetinkalp*
- HSS05** Diyabetik olan ve olmayan hastalarda kardiyak operasyon sonrası görülen enfeksiyonlar  
*Hicran Emir, Figen Keleş, Serpil Taş, Dilek Yazıcı*

12:15-13:30 Öğle yemeği

## 14. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 5

### 13:30-14:30 DİYABETTEN KORUNMA VE BAKIMIN İYİLEŞTİRİLMESİ

Oturum Başkanları: Rifat Emral, Nermin Olgun

13:30-14:00 Diyabetten korunma

Gülhan Coşansu  
Yeter Erbil

14:00-14:30 Aile ve toplum sağlığı hizmetlerinde diyabet önleme ve kontrol programları

Gülhan Coşansu

14:30-15:00 Yaşlı diyabet izlem birimi

Feray Gökdoğan

15:00-15:30 Kahve arası

### 15:30-17:30 DİYABETTE ORTAK BAKIM PANELİ

Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Hülya Okumuş

Multidisipliner yoğun tedavi kliniği; King's College Hastanesi'nden bir örnek

Şeyda Özcan

Türkiye'de diyabette nasıl ortak bir bakım sağlanabilir?

M. Temel Yılmaz  
Serdar Güler  
İlhan Yetkin  
Şeniz Ilgaz  
Emel Özer  
Mehtap Malkoç  
Nurdan Yıldırım  
Belgin Bektaş

17:30-18:00 Kapanış

## 14. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun  
Semra Erdoğan  
Şeyda Özcan  
Gülhan Coşansu  
Selda Çelik

Belgin Bektaş  
Nurdan Yıldırım  
Şengül Işık  
Alev Kahraman  
Yeter Erbil



## 14. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 6

08:30-09:00

### Açılış

Ayhan Dağ

Emel Özer

Ahmet Çorakçı

Nazif Bağrıaçık

(Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)

(Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)

(Kongre Başkanı)

(UDK Dönem Koordinatörü)

09:00-10:00

### PANEL 1

Dr. Ali İpbüker Anısına

Oturum Başkanı: Ayşe Baysal

Geçmiş bilmek geleceği şekillendirir:

Türkiye’de diyabet ve beslenme tedavisi

Nazif Bağrıaçık

Perihan Aslan

Emel Özer

10:00-11:00

### PANEL 2

Tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuk ve yetişkinlerde TBT prensip ve önerileri: Teoriden pratiğe

Oturum Başkanları: Tomris Erbaş, Emine Akal Yıldız

10:00-10:20

TBT prensip ve önerileri

Muazzez Garipağaoğlu

10:20-10:40

TBT yol haritası: 2012

Meral Mercanligil

10:40-11:00

Olgu sunumu

Sezer Kızılgüneşler

11:00-11:15

### Soru-Cevap

11:15-11:45

Kahve arası

11:45-12:30

### KONFERANS 1

Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Seyit Mercanligil

Yansımalar: Diyabet, inflamasyon ve beslenme

Tanju Besler

12:30-12:45

### Soru-Cevap

12:45-14:00

Öğle yemeği



## 14. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

Salon 6

**14:00-15:20 PANEL 3**

**Dr. Sena Yeşil Anısına**

**Diyabette güncel konular**

*Oturum Başkanları: Serdar Güler, Rüksan Çehrelî*

14:00-14:40 Diyabet, kanser ve beslenme

*Gül Kızıltan*

14:40-15:20 Diyabet ve epigenetik

*Rüksan Çehrelî*

**15:20-15:40 Soru-Cevap**

15:40-16:15 Kahve arası

**16:15-17:00 KONFERANS 2**

*Oturum Başkanları: Perihan Arslan, Ayhan Dağ*

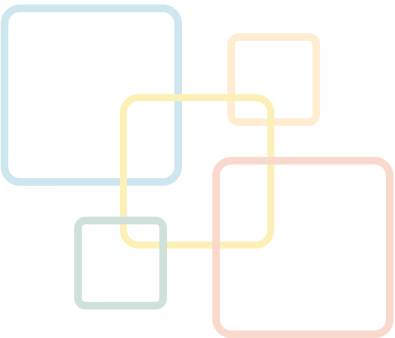
Diyabetli bireye beslenme desteğinin sağlanması: *Fatma Çelik*  
Enteral ve parenteral beslenme

**17:00-17:15 Soru-Cevap**

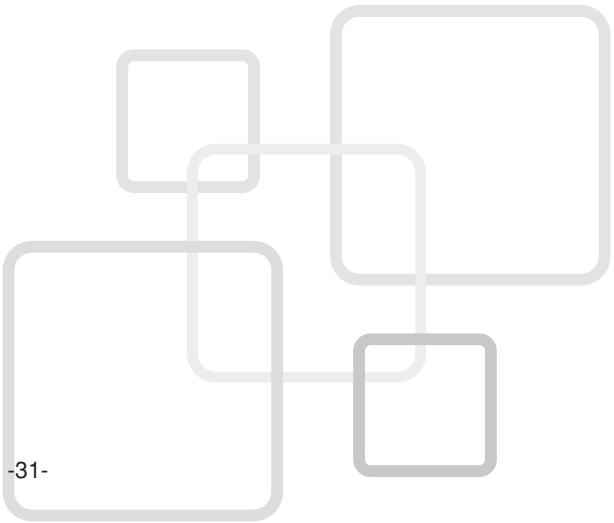
**17:15-17:45 Rapor sunumu, Kapanış**



*Diyabet Diyetisyenliği Derneği organizasyonunda, Türkiye Diyetisyenler Derneği işbirliği ile*



# Konuşma Özetleri



## DIYABET TEDAVİSİNDE J EĞRİSİ GLUKOZ NE KADAR DÜŞÜRÜLMELİ?

Prof. Dr. Alper GÜRLEK

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

HbA1c'yi %7'nin altına düşürmenin mikrovasküler ve uzun vadede makrovasküler komplikasyonları azalttığı DCCT ve UKPDS çalışmaları ile ispatlanmıştır. Yeni tanı almış hastalarda gecikmeden intensif kontrole başlamanın bu açıdan büyük yararı vardır. Ancak sıkı glisemik kontrol, özellikle DCCT çalışmasında da gösterildiği gibi yaklaşık 3 kat ciddi hipoglisemi riskini de beraberinde getirmektedir. Hipoglisemi riski nedeniyle ortaya çıkan morbi-mortalite artışı, diyabet tedavisinde J eğrisinin önemini bir kez daha vurgulamayı zorunlu hale getirmiştir. Yani glukozun belirli kişilerde belirli seviyelerin altına düşürülmesinin yarattığı olumsuzluklar mutlaka değerlendirilmelidir.

Bu çerçevede yapılan değerlendirmelerde, Amerikan Diabet Derneği ADA, gebe olmayan erişkinlerde A1c hedefini <%7 olarak koymuştur. AACE ve IDF gibi diğer kuruluşlar ise bu hedefi <%6.5 olarak belirlemiştir. Bu hedeflere ulaşırken mutlaka ön plana alınması gereken, ciddi hipoglisemi yaratmayacak ölçüde glukozun düşürülmesidir. Bu kadar düşük bir glisemik düzeye indirilecek olguların genel anlamda diyabet süresi kısa, uzun yaşam beklentisi olan, komplikasyon geliştirmemiş, kendi şekerini iyi monitorize eden, uyum düzeyi yüksek, hipoglisemik uyarıcı semptomları iyi algılayabilen ve yaşlı olmayan kişiler olması hedeflenmelidir.

Yakın zamanda yayınlanan ACCORD çalışmasının sonuçları, A1c hedefini %6 gibi oldukça düşük belirleyen girişimlerin bazı istenmeyen sonuçlara yol açabileceğini düşündürmüştür. UKPDS'den farklı olarak ACCORD çalışmasına alınan bireyler daha ileri yaşlı, diyabet süresi daha uzun (ort yaş 62, ort süreç 10 yıl), üçte birinde en az bir kardiovasküler olay öyküsü olan, kalanlarda da en az 2 majör kardiovasküler hastalık riski olan kişilerdir. Çalışmanın sonucunda intensif kontrolün (A1c<%6) mortaliteyi standard tedaviye göre anlamlı olarak artırdığı saptanınca çalışma durdurulmuştur. Benzer olarak VADT çalışmasında da intensif kontrolün benzer hasta gruplarında istatistiki olarak anlamlı olmasa bile %7 oranında mortaliteyi artırdığı, buna mukabil kardiovasküler olayların azalmadığı ortaya konmuştur. Aynı durum ADVANCE çalışması için de geçerlidir.

Sonuç olarak; sıralayacağımız kriterlere sahip hastalarda daha az sıkı bir glisemik kontrol (örneğin A1c %7-8 arası) hedeflenebilir: ağır hipoglisemi öyküsü olan ve hipoglisemiyi algılayamayan hastalar, yaşam beklentisi çok kısa olanlar, ileri mikro/makrovasküler komplikasyonları gelişmiş olanlar, ileri boyutta komorbid hastalığı olanlar, diyabetik süreci çok uzun olup multipl tedaviler almış olmasına rağmen sıkı bir glisemik kontrol sağlanamamış olanlar. Bütün bunlar, diyabet tedavisinde glukozun düşürülme sınırının tamamen bireysel faktörlere bağlı olduğu ve hekimin hastasına en az zararı verecek şekilde glukozun belli limitlerin altına inmesine izin verebileceğini düşündürmektedir. Ciddi hipoglisemiye yol açabilecek yaklaşımlardan genel olarak kaçınılmalıdır.

## LDL-KOLESTEROLÜ NE KADAR DÜŞÜRELİM?

*Prof. Dr. Fahri BAYRAM*

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

Diabetik hastalarda bir çok çalışmada gösterildiği gibi hastalar kardiyovasküler hastalık (KVH) ve ölüm riski açısından 2-4 kat fazla risk altındadır. Miyokard infarktüsü (MI) geçirmemiş diabetik hastaların MI geçirme riski diabetik olmayan MI geçirmiş hastalar kadar yüksektir. Son yapılan çalışmalarda DM'lularda KVH riski kadında 5 kat, erkekte 3 kat artmaktadır. Kardiyak hastalık riskini diabetik hastalarda en çok belirleyen dislipidemi olup UKPDS çalışmasına göre bu açıdan birinci sırada LDL-kolesterol yüksekliği gelmektedir.

ADA kılavuzu başta olmak üzere birçok kılavuzda LDL-kolesterol hedefi koroner arter hastalığı (KAH) olmayanda <100 mg/dl, KAH olan, akut koroner sendrom ve riskli gruplarda daha düşük değerler (70mg/dl) hedeflenmektedir. Ancak LDL-kolesterolü düşürmenin alt sınırı konusunda henüz bir fikir birliği yoktur. LDL-kolesterolü çok fazla düşürmenin getirdiği riskler - miyopati, steroid hormonların etkilenmesi, karaciğer fonksiyonlarına etki ve son yıllarda üzerinde durulan yeni diabet gelişiminin statin tedavisi ile artması gibi - konuyu gündemde tutmaktadır.

LDL-kolesterolü değerlendirirken diabetik hastalarda önemli bir noktada direkt LDL-kolesterol ölçümünün yapılmasıdır. Çünkü bir çok faktörden etkilenmesi LDL-kolesterolün Friedwald formülü ile hesaplanması hatalı olabilir.

LDL-kolesterolü ne kadar düşürmeliyiz? sorusunun cevabı bugün net değildir, tartışmalarda halen devam etmektedir. Daha öncede belirtildiği gibi bir çok çalışmada LDL-kolesterolü düşürmenin morbidite ve mortalite açısından faydaları uzun süreli takipte gösterilmiştir. Ancak sınır değerinin <100mg/dl, <70mg/dl, <50mg/dl mi olmalıdır konusu halen belirsizdir. Özellikle riskli ve özel hasta gruplarına yönelik - kadınlar, yaşlılar, küçük vücut yapısı olanlar, multi sistemik hastalığı olanlar ve farklı grupta birçok ilaç kullananlar gibi- hedefler farklı olmalıdır.

İnsanda riskli gruplarda fizyolojik ideal LDL-kolesterol seviyesi ne olmalıdır? sorusuna cevap ararken yeni doğanda LDL-kolesterol seviyesinin 30-70mg/dl, sağlıklı yetişkinlerde 40-80mg/dl, ilk çağlarda KVH'lara bağlı ölümlerin olmadığı dönemde 50-75mg/dl olduğunu akılda tutmak gerekir. Bunun yanında statin tedavisi ile <80mg/dl altındaki LDL-kolesterol seviyesinde inflamasyonun ve endotel disfonksiyonlarının düzeldiği, periferik vasküler hastalık, inme, maküler dejenerasyon, aortik stenozlar ve kalça-vertebral kırıklar üzerindeki faydalı etkilerini de dikkate almak gerekir.

Sonuç olarak LDL-kolesterolü düşürürken genel ve bütün hastalara yönelik bir hedef belirlemekten daha çok kişiye ve durumuna özel hedefler belirlemek gerekir, 70mg/dl'nin çok altını hedeflemek riskler açısından dikkatli olmayı gerektirir.

## METFORMİN'DEN SONRA HANGİ İLAÇ? SÜLFONİLÜRELER VE PİOGLİTAZON

*Prof.Dr. Berrin ÇETİNARSLAN*

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

UKPDS ve diğer bir çok çalışmada tip 2 diyabette glisemik kontrolün önemli olduğu açık bir şekilde ortaya konmuştur. Tip 2 diyabet tedavisinde amaç hiperglisemi semptomlarını ve diyabetin uzun dönem komplikasyonlarını azaltmak, dolayısıyla hastaların yaşam kalitesini düzeltmektir. Kılavuzlarda tedavi hedefleri belirlenmiştir. Bu hedeflere ulaşmak ve optimal glisemik kontrolü sağlayabilmek için farmakolojik tedavi zorunludur. Ancak, tip 2 diyabetiklerde gün boyu normoglisemiyi sağlamak, diyabet yaşı ilerledikçe bunu tek bir ilaçla başarmak oldukça güçtür.

Kombinasyon tedavisi ile daha büyük terapötik güç ve daha az yan etki elde etmek amaçlanır. Farklı etki mekanizmalı iki ilaç kombine edilerek HbA1c'de %0.5-2'lik bir düşme elde edilmektedir.

Kılavuzlar tip 2 diyabet tedavisinde, tanı konulduğunda yaşam tarzı değişikliği ile birlikte, eğer kontrendikasyon yoksa, eş zamanlı metformin tedavisinin başlanmasını, hedef HbA1c düzeylerine ulaşılamazsa, metformin tedavisine 2. bir OAD veya bazal insülin eklenerek, 2. basamak tedaviye geçilmesini önermektedir.

Tedavi planlanırken oral antidiyabetik ilaç seçiminde etkinlik, klinik etkinliğini sürdürebilir olması, uzun dönemde komplikasyonlar üzerine etkileri (kardiyovasküler hastalıklar..), hipoglisemi riski, vücut ağırlığına etkileri, maliyet göz önünde bulundurulmalıdır.

**Etkinlik:** Monoterapide APG'da sülfonilüreler 60-70 mg/dl, pioglitazon 35-60 mg/dl, HbA1c düzeylerinde ise SÜ'ler %1-2, PG %0.5-1.4 oranında azalmaya neden olur. Metformine SÜ veya PG eklendiğinde HbA1c'de benzer oranda azalmaya neden oldukları gösterilmiştir.

**Klinik etkinliğin sürdürülebilirliği:** Sülfonilürelerin, tip 2 diyabet sürecinde apopitozu hızlandırdığına dair çok sayıda çalışma vardır. Sülfonilüreler arasında sınıf farkı olabilir. Bu konuda özellikle gliclazid'in diğer sülfonilürelere göre daha avantajlı olduğuna dair veriler vardır.

Glimepirid ile yapılan bir karşılaştırmalı çalışmada pioglitazonun daha uzun süreli glisemik kontrol sağladığı ve bir başka çalışmada metformin pioglitazon kombinasyonu ile glisemik kontrolde sağlanan olumlu etkinin, 1.5 yıllık uzatma fazında da devam ettiği gösterilmiştir.

**Uzun dönemde komplikasyonlar üzerine etkileri:** 91 251 hastanın değerlendirildiği retrospektif kohort çalışmasında tüm nedenlere bağlı ölüm oranlarında SÜ tedavisinin metforminle karşılaştırıldığında % 69 risk artışına neden olurken, pioglitazonun metforminle karşılaştırıldığında % 39 azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.

16 390 hastayı içeren bir başka metaanalizde pioglitazon içeren kombinasyon tedavilerinin, pioglitazon içermeyenlere göre anlamlı olarak daha düşük ölüm, MI veya inme riski taşıdığı saptanmıştır.

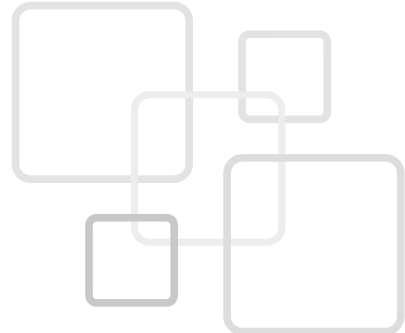
**Hipoglisemi riski:** Metformin-SÜ kombinasyonunun, metformin-pioglitazon kombinasyonu ile karşılaştırıldığında yaklaşık 4 kat daha fazla hipoglisemi riski olduğu saptanmıştır.

**Vücut ağırlığına etkileri:** Metforminin SÜ ve pioglitazon ile kombinasyonlarının metformin monoterapisi ile karşılaştırıldığında vücut ağırlığında artışa neden olduğu saptanmıştır. Vücut ağırlığında artış metformin-SÜ kombinasyonunda, metformin-pioglitazon kombinasyonuna göre hafifçe daha azdır.

**Sonuç:** Tip 2 diyabette tedavi hastanın vücut ağırlığı, kardiyovasküler risk faktörleri, yan etki için riskler (özellikle hipoglisemi), başlangıç HbA1c düzeyleri, eşlik eden komorbiditeler (osteoporoz, KKY, vs), hastanın yaşam biçimi ve tercihi, tedavi maliyeti göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir.

#### KAYNAKLAR

1. Nattrass M & Bailey CJ. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 1999; 13:309–329.
2. Pratley RE & Salsali A. Curr Med Res Opin 2007; 23:919–931.
3. Todd JF & Bloom SR. Diabet Med 2007; 24:223–232.
4. DeFronzo RA. Br J Diabetes Vasc Dis. 2003;3(suppl 1):S24–S40
5. DeFronzo. Annals of Internal Medicine 1999;131:281-303
6. Nathan N. Engl J Med 2002; 347:1342-1349
7. Butler et al. Diabetes 2003;52:102
8. Kahn SE, et al. N Engl J Med. 2006; 355: 2427–2443.
9. ADVANCE Collaborative Group. N Engl J Med. 2008;358:2560-72
10. Rao A, et al. Diabetes Care. 2008; 31: 1672–1678
11. Ioanna Tzoulaki et al. BMJ 2009;339:b4731
12. Malone M. Medications associated with weight gain. Ann Pharmacother. 2005; 39: 2046–2055
13. Qaseem A. et al. Oral pharmacologic treatment of type 2 diabetes mellitus: A Clinical Guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med 2012; 156:218-231.
14. Bennett WL. et al. Comparative effectiveness and safety of medications for type 2 diabetes: An update including new drugs and 2-drug combinations. Ann Intern Med 2011; 154: 602-613.



## METFORMİNDEN SONRA HANGİ İLAÇ? DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ VE GLP-1 AGONİSTLERİ

Dr. Oğuzhan DEYNELİ

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

Tip 2 diabetes mellitusun yol açtığı hipergliseminin ortaya çıkışında üç ana patofizyolojik mekanizma rol oynamaktadır. Bunlar 1) Pankreatik beta hücre fonksiyonunda bozulma sonucunda gelişen insülin salgı yetersizliği ve insülin eksikliği 2) Pankreatik alfa hücrelerinden aşırı glukagon üretimine bağlı karaciğerden glukoz çıkışında artış 3) Periferik dokularda ve karaciğerde insülin direncidir. Diyabet tedavisinde elimizde bu bozuklukları hedefleyen çeşitli ilaçlar mevcuttur. Ancak zaman içerisinde beta hücre fonksiyon kaybı ile glisemik kontroldeki ilerleyici bozulma, tedavi hedeflerine ulaşmak için ilaç sayısı ve çeşidinin artırılmasına yol açar. Erken dönemde tip 2 diyabet tedavisinde neredeyse standart tedavi haline gelmiş olan metforminin yanına ikinci bir grup ilacı ilave etmek, farklı patofizyolojik bozuklukların hedeflenmesini sağlayarak daha etkin ve daha uzun süre kan şekeri kontrolü sağlamaya yardımcı olur. Antidiyabetik tedavi seçiminde ilaçların etkinliklerinin yanı sıra hipoglisemi, kilo alımı gibi yan etkileri de önemli belirleyicilerdir.

İncretinler [Glukoza bağımlı İnsülinotropik Polipeptid (GIP) ve Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1)], yenilen yemeğe yanıt olarak, ince barsaklarda yer alan enteroendokrin hücrelerden salgılanan ve pankreatik beta hücrelerinden glukoza bağımlı insülin salgısında artış gibi çeşitli kan şekeri düzenleyici etkileri olan hormonlardır. İncretin etki Tip 2 DM'da belirgin olarak azalmıştır ve GLP-1 ancak suprafizyolojik düzeylerde kan şekeri düzenleyici etkisini gösterebilmektedir. Dolaşımda doğal GLP-1'in yarılanma süresi <2 dakikadır, DPP-4 enzimi ile metabolize edilerek hızla inaktif hale dönüştürülür. Bu nedenle geliştirilen DPP-4 enzime dirençli GLP-1 reseptör agonistleri ve endojen GLP-1'in enzimatik parçalanmasını yavaşlatan DPP-4 inhibitörleri inkretine bağımlı insülin salgısını artırarak kan şekeri kontrolünü sağlamada farklı tedavi seçeneği olarak kullanıma girmişlerdir. İncretin temelli antidiyabetik tedaviler özellikle metformin kombinasyonunda çok daha az yan etki ile (düşük hipoglisemi riski, kilo alımına yol açmaması) A1C değerlerinde etkili düşme sağlamaktadırlar (DPP-4 inhibitörleri kilo değişimine yol açmaz, A1C de ortalama %0.4-1 azalma sağlarlar, oral kullanılır; GLP-1 reseptör agonistleri 1-4 kg kayıp, A1C de ortalama %0.4-1.7 azalma sağlarlar). GLP-1 reseptör agonistleri subkutan yolla uygulanır, dozun yavaş yavaş artırılması hastaların %26-28'inde görülen bulantı ve kusma yakınmalarının azalmasını sağlar. Ancak maliyetlerinin diğer oral antidiyabetiklere göre fazla olması, ülkemizde reçetelendirmedeki kısıtlamalar daha yaygın kullanımın önündeki önemli engellerdir.



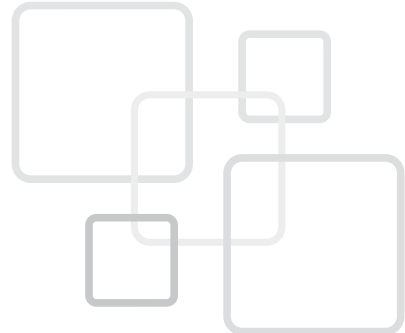
## METFORMİNDEN SONRA HANGİ İLAÇ? İNSÜLİN

*Prof. Dr. Ş. Erol BOLU*

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

Diabetes mellitusun hızla yayılan bir metabolik hastalık olduğu gerçeği tüm çıplaklığı ile karşımızda durmaktadır. Diyabet önleme çalışmalarına öncelik verilmesi gerektiği gerçeğinin yanı sıra diyabetik hastaların etkin olarak tedavi edilmesi de çok önemlidir. Tedavinin en kısa zamanda optimize edilmesi başarılı tedavi için şarttır. Son tedavi kılavuzlarının da ortak yanı hedef glisemi değerlerine en kısa zaman dilimi içinde ulaşmayı hedeflemeleridir. Bu kılavuzlar yıllar içinde insülin başlamak için HbA1c sınırını %10'lardan %7'lere kadar çekmiştir. Bu diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarından korunmak için de çok önemlidir. Bu yaklaşım içinde en uygun birleşim metformin+insülin 2'lisi gibi gözükmektedir. Daha önceki tedavi yaklaşımlarında 2 OAD yetersiz kaldığında tedaviye insülin eklenmesi gibi bir yaklaşım varken 2008'li yıllardan sonra hemen metformin tedavisi ile birlikte ya da metformin tedavisi yetersiz kaldığında metformin ile birlikte insülinin bazal insülin ya da intensif insülin tedavisi şeklinde başlanması önerile gelmektedir. Tip 2 DM fizyopatolojisi göz önüne alındığında diyabet başladığı andan itibaren görecelide olsa insülin yetmezliğinin tabloda olduğunu hatırlamakta yarar vardır. Özellikle HbA1c %7-8'ler civarında iken postprandiyal plazma glukozunun HbA1c üzerindeki etkisinin %50'ler civarında olduğunu unutmamak gereklidir. Metformin tedavisine insülin eklerken, bazal insülin ihtiyacını esas tutarak gereğinde kısa etkili preparatlar ve premiks insülinlerin de tedavide düşünülmesi yerinde olacaktır.

Burada tedaviye başlamada sınırlayıcı etmenler hastanın ve hekimin insüline gösterdiği direnç iken hasta yönünden en önemli etken hipoglisemi korkusudur. İnsülin kullanan diyabetik olgularda bir başka sınırlayıcı etmen kilo alımıdır. İnsülinin metformin ile birlikte kullanılması kilo alımını da sınırlama da etkin bir metod gibi gözükmektedir. İnsülin kullanım yolunda teknolojinin (inhaler, oral, bukkal, nazal, intradermal) getireceği yenilikler metformin+insülin kombinasyonunu daha da ön plana getirecektir.



## MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLU TİP 2 DİYABETİKLER: HEDEF, HANGİ TEDAVİ?

*Prof. Dr. Tamer TETİKER*

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

Mikrovasküler ve nöropatik komplikasyonlar diyabetli bireyin yaşam kalitesini azaltabilmekteyken, makrovasküler hastalık çok yüksek morbidite ve mortaliteden sorumludur. Bu alandaki her çalışma, diyabetli bireylerde genel populasyona göre 2-4 kat daha fazla makrovasküler hastalık geliştiğini göstermiştir. Diyabette vasküler hastalık artışı bütün büyük damar sistemlerinde olur ve hastaların yaklaşık % 75'inde ölüm nedeni kardiyovasküler komplikasyonlardır. Makrovasküler komplikasyon oluşumunda önemli olan risk faktörleri arasında; Hipertansiyon, dislipidemi, sigara içimi, ailede kalp-damar hastalığı öyküsü, ileri yaş (erkeklerde > 55, kadında > 65), obezite (özellikle santral) sayılabilir.

### **Makrovasküler komplikasyonlar;**

- Koroner arter hastalığı
- Serebral arter hastalığı
- Periferik arter hastalığı
- Renal arter hastalığı

**Koroner arter hastalığı:** Daha genç yaşlarda görülür. Nondiyabetiklerde hastalık görülme oranı erkekler lehinde iken diyabetiklerde kadınlarda da koroner arter hastalığının sık görüldüğü bildirilmektedir. Diyabet yaşı fazlalığı ve kötü glisemik kontrol hastalık sıklığını artırır. Genellikle koroner damarlarda çoklu tutulum şeklinde görülmesi revaskülarizasyon girişimlerinin çoğu zaman başarısız kalmasına neden olur. Koroner arter hastalığı ;angina pectoris, miyokard infarktüsü, ve kalp yetmezliği şeklinde olabilir.

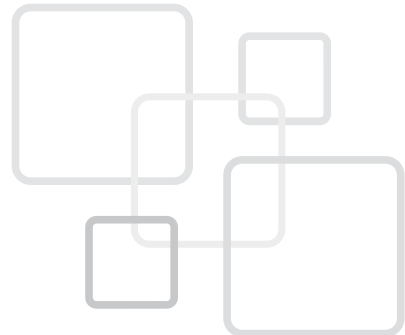
**Periferik damar hastalığı:** Hastalarda aralıklı topallama diye adlandırılan, yürümekle ortaya çıkan ve dinlenmekle geçen bacak ağrıları gelişebilir.İleri olgularda özellikle extremelerde, periferik damarlarda oluşan oklüzyonlar nedeni ile ortaya çıkan ülserler sonucu iskemik nekroz ve gangren oluşabilir.

**Serebrovasküler hastalık:** Diyabetik hastalarda stroke (inme) görülme sıklığı nondiyabetiklerden 2-3 kat fazladır. Eşlik eden hipertansiyon, ileri yaş, hiperlipidemi ve sigara öyküsü stroke gelişimine zemin hazırlayan risk faktörleri arasında sayılabilir.

**Renovasküler hastalık:** Renal arter ve venlerde oluşan daralma yada oklüzyonlar renal fonksiyonlarda akut bozulmalara ve ciddi hipertansiyona neden olabilirler.

### **Makrovasküler Komplikasyonlarda hedef ve tedaviler;**

- Yaşam biçimi değişiklikleri (kişiyeye özgün tıbbi beslenme planı, egzersiz, alkol ve sigara içilmemesi vb.)
- Kan glukozu kontrolü; HbA1c < % 7.0, AKŞ < 110 mg/dl, TKŞ < 140 mg/dl olmalı.  
Farmakoterapi olarak öncelikli olarak OAD'ler, gereksinim olduğunda ise insülin kullanılır.
- Hipertansiyonun tedavisi: KB < 130 /85 mmHg, nefropati var ise KB <120/75 olmalı.  
Tedavide kontrendikasyon yok ise ACE-ARB grubu ilaçlar kullanılmalıdır.
- Hiperlipidemi tedavisi (LDL-Kolesterol < 100 mg/dl, Trigliserit < 150 mg/dl olmalı). Öncelikli hedef kolesterol yüksekliği olup statin grubu ilaçlar tercih edilir.
- Salisilik asit tedavisinin primer ve sekonder korumada yararları gösterilmiştir.
- Mikroalbuminüri saptananlarda ACE- ACE-I tedavisi önerilir.



## BRITTLE (KONTROLÜ GÜÇ) DİYABET: HANGİ TEDAVİ? HEDEF?

Prof. Dr. M. Temel YILMAZ

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

Brittle (Labil) diyabet gün içinde kısa süreli aralıklarla akut hipoglisemik ya da hiperglisemik ataklarla karakterize kontrolü güç ve regülasyonu zor diyabet formudur.

Tip 1 diyabette glikoz regülasyonunu belirleyen en önemli faktör beta hücre rezervidir. Diyabetin başlangıcında % 20 civarına inmiş insülin rezervi, ilerleyen yıllarda azaldıkça, diyabet kontrolü güçleşir. C peptidini ölçülemeyecek düzeye inmesi (C peptid < 0,1) kontrolü güç (brittle) diyabet nedenidir.

Diyabette beta hücre rezervi dışında glukoz regülasyonu üzerine etkili en önemli faktörler; beyin - hipofiz – sürrenal gibi endokrin organlar ve karaciğerdir. Tip 1 diyabete eşlik eden "Metabolik İnsülin Direnci" nedeni olan stres hormonlarının artışı, sürrenal hastalıklar, hipertroidi, kronik karaciğer yetmezliği gibi hastalıklar diyabet kontrolünü güçleştiren en önemli etkenlerdir. Bunların dışında gastrointestinal emilim bozuklukları, mide boşalma zamanının uzaması kan şekeri ayarını olumsuz yönde etkileyen hastalıklardır.

Brittle (Labil) diyabetin tedavisi, intensif insülin tedavisi ve etkisine yönelik tedavi planlamasıdır. İntensif insülin tedavisinde temel hedef fizyolojik insülin salınımını birebir taklit etmek olmalıdır. 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 fazlı 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, vb) doğrudan etkilenir. Bu nedenle bolus tedavisi, insülin titrasyonunda tedavinin en karmaşık ve zorluk çekilen bölümüdür. Bazal insülin gereksinimi ise günlük yaşamdaki insülin direncini artıran etkenlerden (enfeksiyon, stres, kontrinsüliner hormon hastalıkları, menstürasyon vb) etkilenir.

Bolus insülin tedavisinde postprandial hiperglisemi pikini kontrol altına almak üzere iki farklı grup insülin vardır.

Regüler human insülinlerin maksimum etki süresi 2-3 saat, etki süresi 4-6 h civarındadır. Analog kısa etkili insülinlerin etki başlangıç süresi regüler insülinlere göre daha kısa 15 dakika, maksimal etki piki 3 kat daha fazla ve pik süresi 1 saat, etki süresi 3 saat civarındadır.

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 KH etkisinden daha 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 ya da hiperglisemik atakların kontrolü açısından daha güvenilir seçenek olduğu kabul edilmektedir.

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 ya da Tip 2 Diyabetin ileri döneminde (C peptid: 0) uzun etkili insülinler Sabah (2/3) ve Akşam (1/2) iki doz olarak 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.

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 hastada açlık ve hipoglisemik ataklar artmakta, diyet planlaması güçleşmekte, bazal insülin oranı yüksekse 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 ayarı güç öğünlere göre bolus insülin dozları farklı yöntemlerle titre edilebilir. Pratik yol, total insülin dozunun yarısını üç eşit orana bölmektir. Bu yöntemde öğün aralığının ya da öğün süresinin kısa olduğu durumlarda analog, öğün aralığının normal ya da 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 dozlarda 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.

Bolus insülin planlamasında daha sofistیک ikinci yöntem karbonhidrat sayımına göre insülin uygulamasıdır. Öğünde alınan her grKH için insülin planlaması, “Regüler insülin (IU / grKH) = 500 / Total insülin dozu (IU / gün) yada Analog insülin (IU /grKH) = 800 / Total insülin dozu (IU /gün)” formüllerine göre hesaplanmaktadır.

Diğer önemli nokta öğün öncesi ya da sonrası kan şekerleri değerlerine göre insülin ayarı ve düzeltme faktörü planlamasıdır. Düzeltme faktörünün hesaplanması için regüler ve analog insülinler için iki ayrı formül kullanılır. Bunlar; “Regüler insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz) = 1500 / Total insülin dozu (IU/ gün) yada 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 “Öğün öncesi ek insülin dozu (IU) = Bulunan Kan Şekeri (mg/dl) – İdeal hedef kan şekeri (120 mg/dl) / Düzeltme Faktörü” formülü kullanılır.

Bu bilgilerin ışığı altında Brittle (ayarı güç) diyabette insülin replasman tedavisinde en etkin insülin planlamasının günlük diurnal ritme göre düzenlenmiş bazal insülin titrasyonu, karbonhidrat sayımı ile hesaplanmış bolus insülin titrasyonunun ortak olarak planlandığı SCI insülin infüzyon pompa uygulamasıdır.

İkinci seçenek günlük insülin ihtiyacının % 50’si olacak şekilde pre prandial 3’lü doz kısa etkili insülin ve diğer % 50 oranındaki bölümü sabah-akşam iki doz uzun etkili insülin olarak planlanmış “Çoklu Doz İnsülin” uygulamasıdır.

Brittle diyabette insülin replasman tedavisinde öncelikli kural hipoglisemik atakların kontrolüdür. Brittle diyabette aktif insülin tedavisi dışında, hedef HbA1C değerlerine ulaşmak için mutlak etyopatogeneze yönelik tedavi planlaması yapmak gereklidir.

Psikojenik nedenli Labil diyabette etkin bir psikoterapi, mide boşalma zamanı uzun olan hastalarda bolus insülinlerin öğün sonrasına çekilmesi, kontrinsülinler sistem hormon hastalıklarına bağlı metabolik insülin rezistansında hastalığa yönelik tedavi uygulaması, insülin tedavi başarısını artıran en önemli yöntemlerdir.

Gün içinde sık hipoglisemik ve hiperglisemik ataklarla seyreden Labil Tip 1 diyabetli hastalarda hedef HbA1C değerine ulaşmak pratik olarak imkansızdır. Bu olgularda HbA1C değerlerini % 8’in altında tutmak ilk hedef olarak alınmalıdır.

Unutmamak gerekir ki, yeteri kadar insülinize edilmiş Brittle Tip Diyabette HbA1C değeri hedef değer için çok üstünde olsa bile kronik makro ve mikroanjiyopati komplikasyonları beklenen aksine uzun yıllar görülmeyebilir.

## GESTASYONEL DIABETES MELLITUS

*Prof. Dr. Zeliha HEKİMSOY*

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

Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), ilk defa gebelik sırasında fark edilen veya başlayan değişik derecelerde karbonhidrat intoleransı olarak tanımlanır. Gebelikte en sık görülen medikal komplikasyonlardan biridir. Sıklığı çalışmanın yapıldığı toplumun özelliklerine, tarama ve tanıda kullanılan yöntemlere bağlı olarak %1.3 ile %19.9 arasında değişmektedir. GDM geçiren hastalarda ileride tip 2 DM gelişme riski 7 kat daha fazladır. Literatür verilerine göre bu hastalarda, doğumdan sonraki 6. hafta ile 28 yıl içerisinde tip 2 diyabet gelişme sıklığı %2.6 ile %70 arasındadır. Gebelik, insulin rezistansı ve hiperinsulinemi ile karakterizedir. Gebelikte insulin rezistansı büyüme hormonu, kortizol, insan plasental laktojen ve progesteron gibi plasentadan salgılanan diyabetojenik hormonlara bağlı olduğu düşünülür. Ayrıca artmış maternal yağ dokusu birikimi, egzersizin kısıtlanması, artmış kalori alımı insulin rezistansına katkıda bulunur. Pankreas beta hücreleri, gebelikte ortaya çıkan insulin rezistansını kompanse edememesi durumunda GDM gelişir. GDM tanısı pankreas beta hücresi defekti olan hastaları tanımlar.

Aşağıdaki risk faktörlerinden her hangi birinin olması GDM riskini artırır:

1. Ailede, özellikle birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü varlığı
2. Gebelik öncesi ağırlığının ideal vücut ağırlığından %110 daha fazla olması veya vücut kitle indeksinin 30 kg/m<sup>2</sup>'den fazla olması veya erken erişkin dönemde ya da gebelikler arasında belirgin kilo alımı
3. Yaşın 25'ten büyük olması
4. Önceden 4.1 kg'dan daha ağır bebek doğurmuş olmak
5. Anormal glukoz toleransı öyküsünün olması
6. Tip 2 DM gelişmesi yönünden riskli bir etnik gruptan olmak
7. Daha önce nedeni açıklanamamış perinatal kayıp veya malforme çocuk doğurma öyküsü
8. Annenin doğum ağırlığı 4.1 kg'dan fazla veya 2.7 kg'dan az olması
9. İlk prenatal vizitte glüközürü saptanması
10. Polikistik over sendromu
11. Glukokortikoid kullanıyor olmak
12. Esansiyel hipertansiyon veya gebelikle ilişkili hipertansiyonun mevcut olması.

Bununla birlikte, geniş, toplum bazlı çalışmalarda GDM tanısı alan kadınların yarısında yukarıdaki risk faktörlerinin olmadığı görülmüştür.

GDM için tarama tüm gebelere (üniversal tarama) ya da GDM yönünden riskli gebelere (selektif tarama) yapılması konusunda dünyada tartışmalar devam etmektedir. Gebe kadınların %90'ında gebelikte glukoz tolerans bozuklukları için risk faktörlerinin bulunması nedeniyle universal tarama en iyi yaklaşım gibi görünmektedir. Yine, GDM taraması için en iyi tarama yönteminin (tek ya da iki aşamalı) hangisi olduğu konusunda da görüş birliği yoktur (Tablo 1). Ülkemiz de dahil olmak üzere pek çok toplumda iki aşamalı tarama ve tanı yöntemi kullanılmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) gebelerde diyabet tanı kriterlerinin gebe olmayanlardaki gibi olmasını önermektedir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin (TEMĐ) kılavuzuna göre GDM taraması ve tanısında kullanılan algoritma Şekil 1'de, GDM tarama/tanı testleri ve kriterleri Tablo 1'de verilmiştir.

Aşikar diyabet değerlerinin altında gestasyonel hipergliseminin maternal, fetal ve neonatal morbiditeler ile ilişkisini saptamak için planlanan Gebelikte hiperglisemi ve olumsuz sonuçları çalışmasında [Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes (HAPO) Study], maternal glukoz düzeyi (önceki yıllarda gebelik için normal kabul edilen değerlerinde bile) ile doğum ağırlığı, sezaryen gereksinimi, neonatal hipoglisemi ve kord kanı C-peptid düzeyi arasında lineer bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu ilişkinin obezite, anne yaşı, etnik farklılık gibi birçok karıştırıcı faktör için düzeltmeler yapıldıktan sonra da devam ettiği görülmüştür.

Bu sonuçlara dayanarak, Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grubu Derneği (International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group, IADPSG) 2010 yılında GDM için 2 basamaklı tarama ve tanı yönteminin terk edilmesini ve açlık plazma glukozu (APG), 75 gr glukozlu 2 saatlik OGTT kullanılmasını önermiştir. Ocak 2011 yılında Amerikan Diyabet Derneği (ADA) de bu öneriyi onaylamıştır. Amerikan Jinekologlar ve Obstetrisyenler Birliği (American College of Obstetricians and Gynecologists ACOG), henüz yararı gösterilmemiş yeni tanı kriterlerinin kullanımı ile tarama ve tedavi giderlerinin katlandığı ve GDM sıklığının arttığını ileri sürerek hala 2 basamaklı yaklaşımı ve Carpenter/Coustan veya National Diabetes Data Group (NDDG) tanı kriterlerini önermektedir. IADPSG GDM tarama ve tanı algoritması Şekil 2'de verilmiştir. IADPSG'ye göre ilk prenatal vizitte her kadında (tip 2 DM sıklığı yüksek olan toplumlarda) veya DM için yüksek riskli kadınlarda APG, A1c veya random glukoz ölçülmelidir. İlk prenatal vizitte aşağıdaki kriterlerden birinin pozitif olması aşikar diyabet tanısını koydurur:

- Açlık plazma glukozu  $\geq 126$  mg/dl veya,
- A1c  $\geq \%6.5$  veya,
- Random plazma glukozu  $\geq 200$  mg/dl (APG veya A1c ile doğrulanmalı)

APG  $\geq 92$  mg/dl -  $<126$  mg/dl ( $\geq 126$  mg/dl ise aşikar diyabettir) olması durumunda GDM tanısı konur. Eğer ilk prenatal vizitte aşikar diyabet veya GDM tanısı konulamıyorsa 24.-28. gebelik haftalarında 75 gr glukozlu 2 saatlik OGTT uygulanır ve bir pozitif sonuç olması (APG  $\geq 92$  mg/dl -  $< 126$  mg/dl veya 1. saat plazma glukozu  $\geq 180$  mg/dl veya 2. saat plazma glukozu  $\geq 153$  mg/dl) GDM tanısını koydurur.

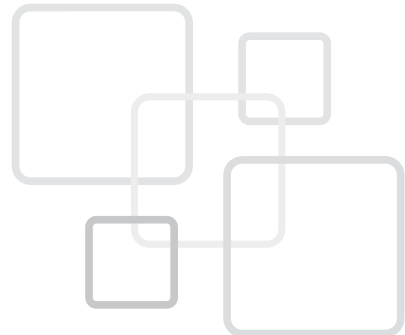


Böylece IADPSG'ye göre, ilk defa gebelik sırasında fark edilen DM aşikar veya gestasyonel DM olabilir. Obezitenin artması ile genç kadınlarda tip 2 DM görülme sıklığının arttığı ve bu yaş grubunda kan şekeri ölçümünün rutin olmadığı için gebeliğe kadar DM tanısı konamayabildiği ve atlanabildiği gerekçe olarak sunulmaktadır. Aşikar diyabeti gebelikte erken tanımak çocukta konjenital anomali gelişimini önlemede veya diyabet komplikasyonlarından korunmada önemlidir. GDM'un yakın ve uzun dönemdeki maternal, fetal ve neonatal komplikasyonları Tablo 2'de özetlenmiştir.

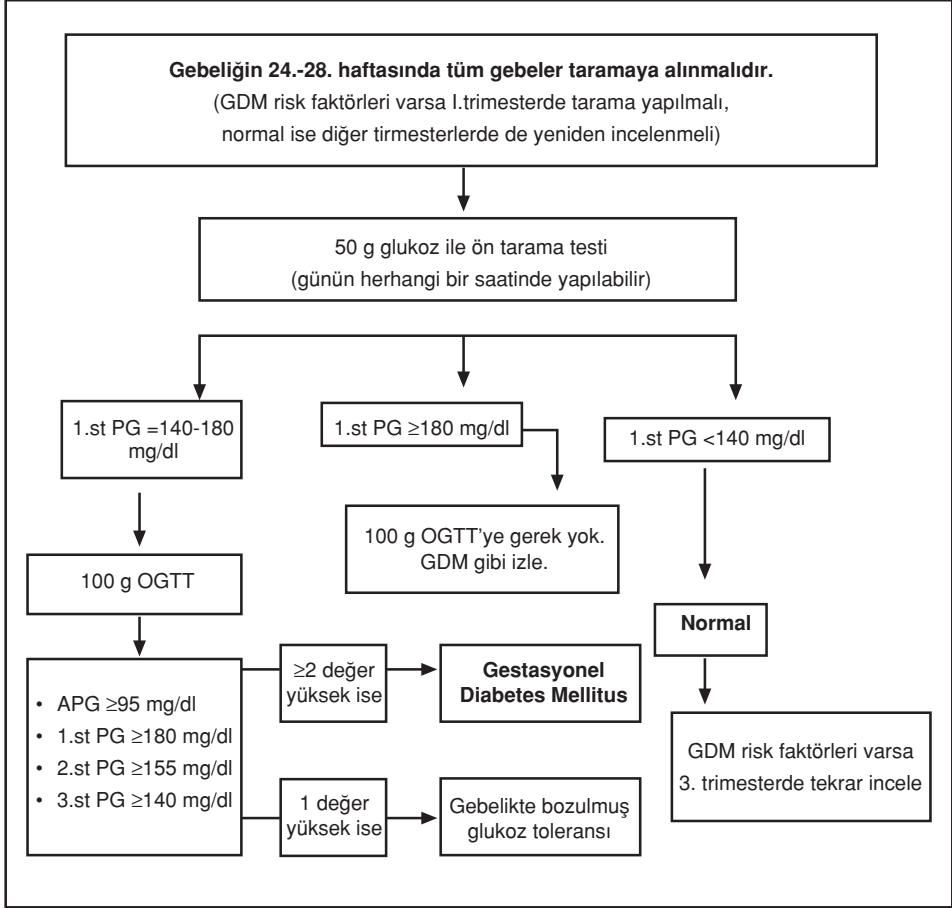
GDM'un tanısı önemlidir. Çünkü uygun tedavi maternal ve fetal morbiditeyi, özellikle makrozomiyi azalttığı randomize çalışmaların meta-analizinde gösterilmiştir. Tedavi tıbbi beslenme tedavisi (TBT), egzersiz (kontrendikasyon yoksa) ve gerektiğinde insulin tedavisinden oluşmaktadır. Etkin bir tedavi sağlanması için hastanın evde kendi kendine kan glukoz takibi yapması önemlidir. TBT'nin amacı normoglisemiyi sağlamak, ketozu önlemek, uygun kilo alımını ve fetal iyilik halini sağlamaktır. Günlük kalorinin %40'ı karbohidratlardan, %20'si proteinlerden, %40'ı yağlardan sağlanmalı ve tüm öğünlere (3 ana, 3-4 ara öğün) dağıtılmalıdır. 5. Uluslar arası GDM çalıştayında önerilen hedef glukoz değerleri:

- APG $\leq$ 95 mg/dl
- 1.saat PG $\leq$ 140 mg/dl
- 2. saat PG $\leq$ 120 mg/dl'dir.

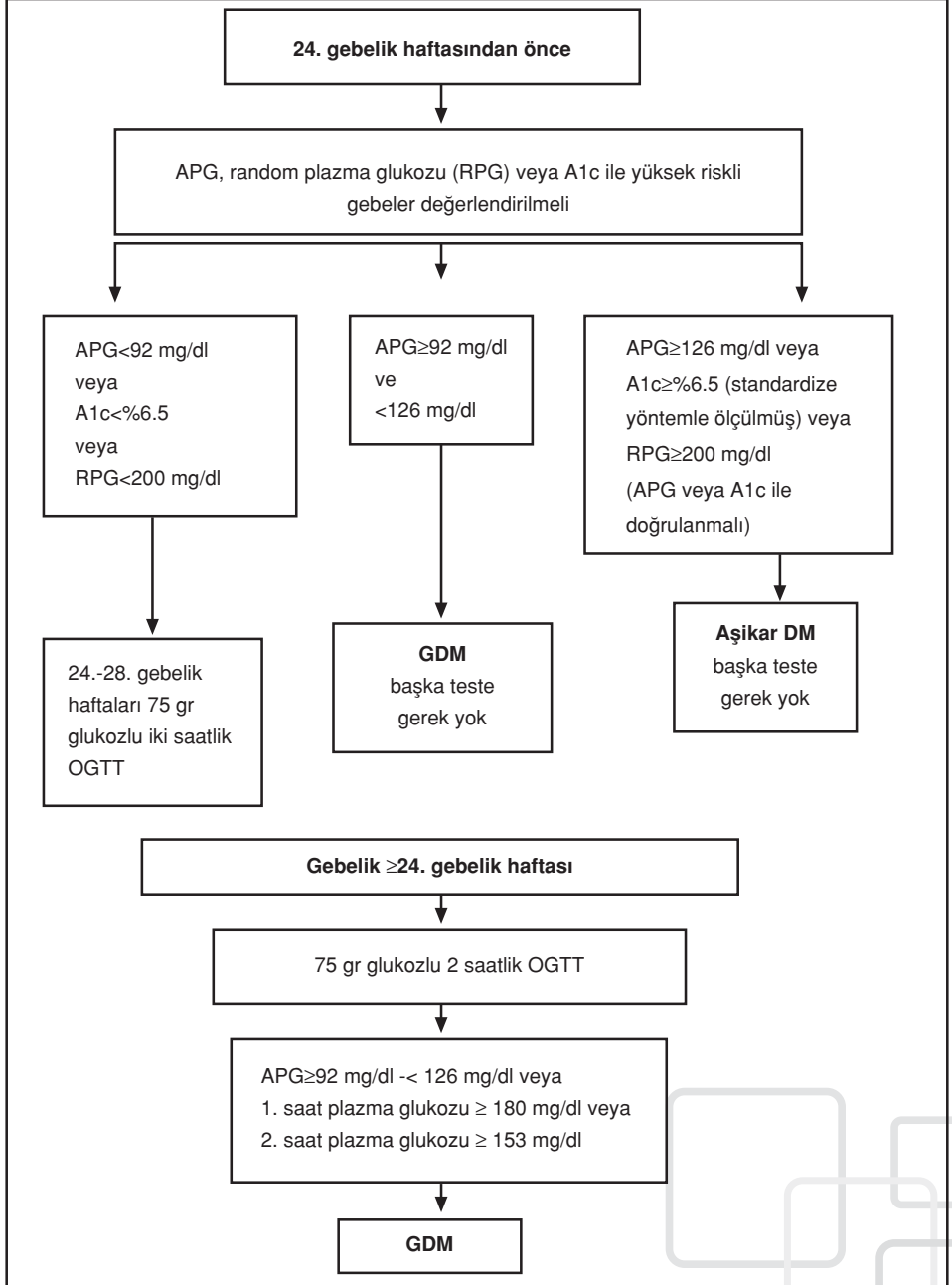
TBT ve egzersize rağmen, hedef glukoz değerlerine ulaşılamazsa insulin tedavisi başlanmalıdır. Gebelerde kısa etkili insulin, hızlı etkili analog insulinler olarak aspart ve lispro, orta etkili NPH insulin kullanılmaktadır. Çoğu GDM'lu kadın doğum sonrası normoglisemik olmakla birlikte, sonraki gebeliklerde tekrar GDM gelişme riski ve takip eden yıllarda prediyabet (bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı)/aşikar DM gelişme riski çok yüksektir. Bu nedenle GDM'lu kadınların hepsine, doğumdan sonraki 6.-12. haftalarda 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi yapılmalıdır. Sonuç normal çıksa bile hastalar takibe alınmalı ve belirli aralarda glukoz metabolizması değerlendirilmelidir. GDM'lu kadınlar, çocuklarında ileride gelişebilecek komplikasyonlar (Tablo 2) yönünden bilgilendirilmeli ve bu komplikasyonlar açısından çocuklar izlenmelidir.



Şekil 1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin GDM tarama ve tanı kriterleri



Şekil 2. Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grubu Derneğinin (IADPSG) GDM tarama ve tanı algoritması



**Tablo 1. GDM tarama/tanı testleri ve kriterleri**

Test veya kriter adı	Verilen glukoz miktarı (gr)	Açlık	Ölçme zamanı	Eşik değeri (mg/dl)	GDM tanısı için gerekli anormal sonuç
Ön tarama testi (O'Sullivan)	50	Gerekli değil	1. saat	≥140 veya ≥130	1
IADPSG ADA	75	Gerekli	Açlık 1.saat 2.saat	≥92 ≥180 ≥153	1
DSÖ	75	Gerekli	Açlık 2.saat	≥126 ≥200	1
NDDG	100	Gerekli	Açlık 1.saat 2.saat 3.saat	≥105 ≥190 ≥165 ≥145	2
Carpenter/Coustan kriterleri	100	Gerekli	Açlık 1.saat 2.saat 3.saat	≥95 ≥180 ≥155 ≥140	2

**Tablo 2. Anne ve çocuğu için GDM riskleri**

Anne	Fetus	Yenidoğan	Çocuk/Erişkin
Doğum travması	Hiperinsulinemi	Respiratuar distress sendromu	Obezite
Preeklampsi /gestasyonel hipertansiyon	Kardiyomiyopati	Hipoglisemi	Tip 2 DM
Artmış doğum indüksiyon oranı ile ilişkili riskler	Ölü doğum	Hipokalsemi	Metabolik sendrom
Polihidramnios	Gestasyonel yaşa göre büyük/Makrozomi	Hipomagnezemi	
Sezaryen ile doğum	Doğum travması	Hiperviskozite	
Preterm doğum		Polisitemi	
Tip 2 DM		Hiperbilirubinemi	
Metabolik sendrom		Kardiyomiyopati	

## TİP 2 DİYABETTE BAZAL BOLUS İNSÜLİN TEDAVİSİ

Doç. Dr. Nur KEBAPÇI

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

Tip 2 diyabet tanısı konduktan sonra erken dönemden itibaren hastalığın patogenezi hedef alan, yoğun ve bireyselleştirilmiş tedavi uzun dönem komplikasyonları azaltabilir. Günümüzde insülinin normal fizyolojik salınım paternini taklit eden insülin tedavisi sıkı glukoz kontroluna ulaşmada en ideal tedavi yaklaşımlarındandır.

Fizyolojik insülin sekresyon paterninin 2 bileşeni vardır:

- I- Gıdalarla uyarılan ve 2-3 saatte azalan **BOLUS** şeklindeki insülin sekresyon paterni; periferik dokularda glukoz kullanımını sağlarken endojen glukoz üretimini baskılar.
- II- Gün boyu devam eden **BAZAL** insülin sekresyonu; karaciğerde endojen glukoz üretimi ve periferik hedef dokuda glukoz regüleasyonu sağlar.

Bununla birlikte tip 2 diabette insülin direncine yönelik ve uzun dönemde beta hücre rezervini koruyucu ilaçlar insülin tedavisiyle birlikte uygulanabilir. Tip 2 diyabetin patofizyolojisi hem kompleks hem heterojendir, bu nedenle tedavinin hastaların özelliklerine göre bireyselleştirilmesi gerekir.

Tip 2 DM tedavi algoritmalarında insülin başlanması gereken olgularda öncelikle bazal insülin tedavisi önerilmektedir, ancak prandiyal (bolus) insülin başlandığında HbA1c daha çok olguda %7'in altına inmektedir dolayısıyla BAZAL-BOLUS insülin tedavisi HbA1c hedefini yakalamada en iyi seçenek gibi görünmektedir. Bazal insülin tedavisinde NPH, detemir ve glargin insülin, bolus insülin tedavisinde ise regüler, lispro, aspart, glulisin insülin kullanılabilir. Bazal bolus insülin tedavisinde kilo artışı ve nokturnal hipoglisemi en sık görülen yan etkilendir. Nokturnal hipoglisemi NPH insülinde daha sık görülmektedir. Ayrıca günde 2-3 doz bolus, 1-2 doz bazal insülin uygulaması tedaviyi karmaşık hale getirebilir, hasta uyumsuzluğu ortaya çıkabilir. Bununla birlikte premiks (karışım) insülinlerden farklı olarak, bazal bolus insülin tedavisinde, gerektiğinde bazal insülinde, gerektiğinde bolus insülinde doz değiştirebilme olanağı bulunması hedef HbA1c düzeyine ulaşmada kolaylık sağlayabilir.

### KAYNAKLAR

1. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes-2012. Diabetes Care 2012; 35, S4-S10
2. Riddle MC, Rosenstock J, Gerich J. The treat to target trial: randomized addition of glargine or human NPH insulin to oral therapy of type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2003; 26:3080-3086
3. Vaag A, Lund S. Insulin initiation in patients with type 2 diabetes mellitus: treatment guidelines, clinical evidence and patterns of use of basal vs premixed insulin analogues. European Journal of Endocrinology 2012; 166: 159-170

## KARIŞIM İNSÜLİN İLE ÜÇ DOZ TEDAVİ

*Prof. Dr. Mustafa ARAZ*

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

Klinik pratikte insülin tedavisinin en sık endikasyonu maksimum oral antidiyabetik tedaviye rağmen glisemik kontrolün sağlanamamasıdır. Bazal insülin tedavisi ve günde iki kez premix insülin tedavisi, insülin tedavisine başlangıçta sıklıkla tercih edilen tedavi protokolleridir. Bu tedavi protokolleri ile insülin dozunun arttırılmasına rağmen glisemik kontrol sağlanamıyorsa insülin tedavisinin yoğunlaştırılması gerekir. Günde iki kez premix uygulamasında glisemik kontrolü sağlamak için doz arttırıldığında öğle yemeği öncesi veya gece hipoglisemileri ile karşılaşılabilir. Ayrıca bu uygulamada öğle yemeği sonrası kan şekerleri kontrol altına alınamayabilir. İnsülin tedavisini yoğunlaştırma seçeneklerinden bir tanesi de günde üç kez premix insülin uygulamasıdır.

İdeal insülin tedavi rejimi fizyolojik insülin sekresyonunu en iyi taklit edendir. Fizyolojik insülin sekresyonu bazal ve prandiyal insülin salınımı şeklinde olur. Bazal insülin salınımı hepatik glukoz yapımını ve açlık glisemisini kontrol ederken, prandiyal insülin salınımı gıda alımını takiben olur ve postprandiyal glisemiyi kontrol eder. Bazal bolus-insülin tedavisi fizyolojik insülin salınımını en iyi taklit eden insülin tedavi rejimidir. Ancak uygun hastalarda günde 3 kez premix insülin uygulaması bazal-bolus tedavisinin iyi bir alternatifidir. Tek bir insülin kalemyle ve daha az enjeksiyon ile glisemik kontrol sağlanabilir. Klinik pratikte karşılaşılabilen kalemlerin veya bazal-bolus dozlarının karıştırılması sakıncasını taşımaz (Örneğin: Günde 3 kez öğünlerden önce 10 U hızlı etkili analog, 1 kez gece 30 U uzun etkili analog verilen hastanın, günde 3 kez öğünlerden önce 30 U uzun etkili analog ve gece 10 U hızlı etkili analog yapması gibi).

Günde iki kez premix insülin tedavisinde 25/75 ve 30/70 premix insülinler sıklıkla tercih edilmektedir. Bu uygulama, öğle öğünü öncesine toplam dozun %10'u kadar veya 4-6 U eklenmesiyle yoğunlaştırılabilir. Kontrendikasyon yoksa metformine devam edilir. 25/75 veya 30/70 premix insülin preparatlarıyla yapılan günde 3 kez uygulamada öğünlere göre günlük doz oranı 2:1:2 veya 2:1:3 şeklinde ayarlanabilir. İnsülin aspart 30/70 ile yapılan 1-2-3 çalışmasında günde üç enjeksiyon yapılan hastalarda ortalama %2 HbA1c düşüşü olmuş ve hastaların %77'sinde HbA1c hedefi olarak %7'nin altına ulaşılmıştır. Günde 3 kez premix insülin uygulamasında hipoglisemi oranlarında artış bildirilmemiştir.

Bazal-bolus insülin tedavisi ideal diyabet tedavisi olarak kabul edilmektedir. Bazal-bolus tedavi rejiminde toplam dozun %40-50'si bazal, %50-60'ı bolus olarak ayarlanır. Ülkemizde mevcut bir başka premix insülin de insülin lispro 50/50 karışımıdır. İnsülin lispro 50/50 ile günlük insülin dozunun %50'si bazal, %50'si öğün öncesine karşılık gelir. Günde 3 kez premix lispro 50/50'nin bazal-bolus tedavi ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, HbA1c her iki tedavi rejimi ile de %7'nin altına düşmüş (sırasıyla %6.95'e karşılık %6.78, p:0.02) ve premix lispro 50/50 bazal-bolus tedavisine göre daha etkisiz bulunmamıştır (eşdeğerlik sınırı %0.3). Kilo artışı ve hipoglisemi her iki tedavi rejiminde benzer bulunmuştur.

Sonuç olarak tek insülin kalemyle kolay uygulanabilen günde 3 kez premix insülin uygulamaları, yüksek hasta uyumları ve çalışmalarla gösterilmiş etkinlik ve benzer hipoglisemi oranları ile bazal-bolus insülin tedavisinin uygun durumlarda iyi bir alternatifidir.

## GENETİĞİ DEĞİŞTİRİLMİŞ ORGANİZMA (GDO) NEDİR?

*Prof. Dr. Selim ÇETİNER  
Sabancı Üniversitesi, İstanbul*

Son yıllarda arada bir parlayıp sönen GDO haberleri tüketici olarak herkesin ilgisini çekip korkutmayı pek ala başarıyor. Geçtiğimiz 2011 yılı içerisinde gazetelerde çıkan GDO haberleri sayısı 1839. Bu sayıya dergilerde, radyo ve televizyon haberlerinde çıkanlar dahil değil. Bu haberlerin hemen tamamı GDO'ların insan ve çevre sağlığı açısından ne kadar tehlikeli olduğunu anlatıyor; bazıları bilimsel kanıtlar bile gösteriyor.

Beslenme hepimiz için çok hassas bir konu olmanın ötesinde çocuk sahibi annelerin bu konuda daha da duyarlı olmaları doğal. Burada insanı rahatsız eden beslenme konusunun GDO tartışmalarında bazı çevreler tarafından istismar edilmesi.

Bu konuşmada önce GDO tanımı üzerinde durulacak, ardından da dünyada ve Türkiye'de hangi ürünlerin GDO olduğu veya GDO'lardan üretildiği, bunların beslenme açısından taşıdığı önem ve insan sağlığı açısından risk değerlendirmesine esas olan bazı temel konular son bilimsel çalışmalar ışığında ele alınacaktır.

Son olarak da gazete haberlerinin aksine Türkiye'de GDO tarımının yapılmadığı, dolayısı ile insanlar tarafından doğrudan tüketilen gıdalarda GDO bulunmadığı bilimsel araştırma sonuçları ile açıklanacaktır.



## GENETİĞİ DEĞİŞTİRİLMİŞ ORGANİZMALAR (GDO)'DA RİSK ALGISI

Prof. Dr. Ali Esat KARAKAYA

Gazi Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi Toksikoloji Anabilim Dalı, Ankara

Modern biyoteknolojinin ürünleri olan genetik yapısı değiştirilmiş organizmaların (GDO) tarımsal ürünleri üzerindeki tartışmalar üç ana konu üzerinde odaklanmaktadır. 1. Çevre (biyolojik çeşitlilik üzerine olumsuz etki), 2. Ekonomi (tohuma bağımlılık), 3. İnsan ve hayvan sağlığı üzerine etki.

2010 tarihli ve 5977 sayılı Biyogüvenlik Kanunu, GD ürün ekimini yasaklamıştır. Bu durumda biyolojik çeşitlilik üzerine olumsuz etki ve tohuma bağımlılık şimdilik tartışma dışında kalmaktadır. Ancak ithal edilen ve yem sanayi dahil çeşitli alanlarda kullanılan GDO' ların sağlık üzerindeki etkileri konusunda toplumun bilimsel gerçeklerle örtüşmeyen negatif risk algısı ülkemizde gıda güvenliği tartışmalarında gündemin ilk sırasında yer almaktadır.

İlk GD gıda olan Flavr Savr domatesin ABD'nde üretildiği 1995 yılından bu yana GD ürünleri konusunda bilim insanlarının güvenlik değerlendirmesi ile tüketicilerin risk algısı arasındaki fark giderek açılmaktadır.

Risk bir faaliyetteki istenmeyen sonuçların gerçekleşme olasılığıdır. Yürümekten, yemeğe kadar en basit günlük eylemler dahil, her faaliyet belli oranlarda risk taşır. Yaşam “*kabul edilebilir risk*” kavramı ile sürdürülebilir. Ancak aynı riskin algılanması uzmanlar ve uzman olmayan sokaktaki insan arasında farklar gösterir. GD gıda konusunda uzmanların risk algısı, bilimsel verilere dayandığı için bu riskin gerçekleşme olasılığı ile uyumludur.

Tartışmalı konularda bilim kuruluşlarının görüşlerinin referans alınması bilimsel temeli olmayan iddialarla vakit ve enerji harcanmasını önleyecek tek yaklaşımdır. GDO' lar konusunda başta Dünya Sağlık Örgütü ve bilimde referans noktaları olan ülkelerin bilim akademileri tarafından hazırlanan konum belgeleri, raporlar ve görüşler mevcuttur. Bu dokümanların ortak görüşü aşağıda özetlenmiştir.

*“Genetiği değiştirilmiş organizmalar birbirlerinden farklı ürünlerdir. İnsan sağlığına etki yönünden kategorik olarak tümü güvenli kabul edilemez. Her ürün ayrı ayrı güvenlik testlerinden geçirilmeli ve risk değerlendirmesi sonucuna göre kullanıma girmelidir. Bugün ticarete konu olan ürünler (mısır, soya, kanola, pamuk gibi) karşılıkları olan biyoteknoloji ürünü olmayan geleneksel ürünler kadar güvenlidirler. Bugüne kadar da bu ürünlerin tüketiminden doğan bir sağlık sorununa rastlanmamıştır”*

GDO-sağlık riski konusunda ülkemizde TÜBİTAK, TÜBA gibi bilim kuruluşları ve üniversitelerin dünyadaki eşdeğerlerinin aksine tek bir kurumsal görüşü yoktur. Toplumun risk algısı konunun uzmanı olmayan bir-kaç akademisyenin bireysel çıkışları ile yönetilmektedir. Alan tümüyle bilim dışı iddialara terk edilmiştir. Gıda güvenliği gibi çok bileşenli bir konuda toplumun risk algısı gerçek risklere yerine suni risklere odaklanırsa bundan toplum sağlığı zarar görecektir. Ülkemizde giderek kaosa evrimleşen GDO risk algısının bilimsel gerçeklerle örtüşmesi için bilim kuruluşlarımızın konuda görüş bildirmesi ve bu görüşler ışığında yürütülecek bir risk iletişimi çalışmasına ihtiyaç vardır.



## TÜRKİYE'DE BESLENME ALIŞKANLIKLARI VE FİZİKSEL HAREKETLİLİK DÜZEYİ SAPTAMA ARAŞTIRMASI

*Prof. Dr. Nazif BAĞRIAÇIK  
Diyabet ve Obezite Vakfı Başkanı, İstanbul*

*Prof. Dyt. Dr. Funda ELMACIOĞLU*

2012 yılında İstanbul'da gerçekleştirdiğimiz “**Sağlık ve Beslenme Bienalinden**” önce ülkemizde beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyini saptayarak kongreye sunmak üzere 24 Ekim - 9 aralık 2011 tarihleri arasında IBBS-Düzey 1 içine alan 11 bölgede 12 ilde bu kantitatif araştırmayı yaptık. 15 yaş üstü, ayda en az 1 kez ev dışında yemek yiyen A, B, C1, C2, SES grubu kişiler taramaya tabi tutuldular. 12 ilde 1536 kişiyle önceden hazırlanmış soru formuna bağlı olarak yüz, yüze görüşme tekniği ile veri toplandı. % 50.3 kadın, % 49.7 erkek olan ve yaş ortalaması 36.3 olan 1536 kişi değerlendirildi. Araştırmaya katılanların % 37.6 bekar, % 54.7 evli, görüşülen kişilerin hane nüfusu ortalaması 3.5'tur.

**Sosyo ekonomik statüsü** iyi olanlar % 3.3, orta düzeyde olanlar % 19.2, kötü olanlar % 33.3, fakirlik hududunun altında olan % 44 olarak bulundu. Görüşülen kişilerin ortalama hane geliri 2.077 TL dir. **Eğitim durumlarına bakıldığında** % 30.5 ilköğretim, % 43.6 lise, % 25.9 üniversite eğitimi görmüşler. **Demografik değerlendirmede:** Kadınların boy ortalaması 1.63, erkeklerin 1.74,8, kilo ortalamaları kadınlarda 63.3, erkeklerde 76.5 kg olarak bulundu.

**Beslenme bilinci** ve alışkanlıkları soruşturulduğunda, katılımcıların % 1.8 yediklerinin ve günlük kalori hesabını yaptıkları % 60.2 ise hiçbir zaman yapmadıkları, tükettikleri gıdaların ve içeceklerin besin değeri tablosunu okuma alışkanlığının % 3.3'de var olduğu, % 53.8'de ise hiçbir zaman okumadıkları ifade edildi.

**Alışkanlıkların soruşturmasında:** Ev dışında ayda ortalama 14 kez yemek yendiği ortaya kondu. **Evde kahvaltı etme sıklığı** ayda 20.7, öğle yemeği yeme sıklığı ayda 11.3, akşam yemeği ayda 24.1'dir. **Ev dışında kahvaltı etme sıklığı** ayda 7.7, öğle yemeği ayda 17.4, akşam yemeği ayda 5.0.

**Öğünlerde neler tüketiliyor?** Kahvaltıda en çok ekmek, peynir, zeytin ve reçel öğle ve akşam yemeklerinde en çok ekmek, çorba, salata ve pilav tüketilmekte, ara öğünlerde ise tost, simit, sandviç ve bisküvi tüketilmektedir.

**İçeceklerde neler içiliyor?** Alkolsüz içeceklerde en çok çay, kahve, ayran ve gazlı içecekler tüketiliyor maalesef süt çok az içiliyor. Alkol kullanımı araştırmaya katılanlarda bir yıl içinde alkol kullanım oranı % 26.6, kullanmayanların oranı ise % 73.4'dir. En çok tüketilen alkol bira, rakı, şarap ve votkadır. Araştıraya katılan kadınların % 18.1, erkeklerin % 35.3 alkol tüketmektedir.

**Aktif olarak spor yapanların oranı** % 14.8 kadınların % 6.1, erkeklerin %23.6 spor yapıyor. Yaş ve kilo ilerledikçe spor yapma oranı düşüyor. **Spor yapmama nedeni** sorulduğunda: % 71 zamanı olmadığı için, % 20.2 spor yapacak enerjisi yok, % 4.4'de spor yapacak yer yok cevabını verdiler. Spor yapanların % 69 sağlıklı olmak için %36'sı eğlence / hobi için % 16.5 sosyalleşmek için yapıyorum yanıtını verdiler.

**Fiziksel aktiviteyi yapanlar** % 63.1 ve bunun çoğunluğu yürüyüş ev işleri ve yürüyüş şeklinde cevaplandırıldı.

**Spor ve Fiziksel aktiviteye olumlu yanıt vermeyen** ve tüm katılımcıların günde ortalama 2.1 saat bilgisayar veya elektronik aletlerle uğraştıkları, TV seyretme süresinin günde ortalama 2.5 saat olduğu görüldü.

**Sonuç:** Beslenme bilinci ve yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarının toplumumuzda hala gelişmediği, yemek öğünlerinde bugün uygulanan beslenme şeklinin alışılmış yöresel beslenme şeklinde devam ettiği, hazır gıda ve atıştırma dediğimiz besinlerin ara öğünlerde sıkça tüketildiği ortaya çıktı.

Halkımızın düzenli spor ve fiziksel aktiviteye yeterince önem vermediği ve uygulamadığı, buna karşın bilgisayar, elektronik oyunlar ve TV seyretmeye saatlerce zaman ayırdığı ortaya konmuş oldu.

Biz beslenme uzmanları ve eğitimciler olarak topluma yol göstermek ve yardım yapmakla görevliyiz, hükümet ve görevlilerinde bu konuyu ciddiyetle takip etmeleri gerekir.

## TİP 1 DIABETES MELLITUS ve METFORMİN

*Prof. Dr. Ercan TUNCEL*

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

Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), pankreas beta adacık hücrelerinin destrüksiyonu sonucu oluşan insülin eksikliği ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Bu nedenle tedavisinde insülin replasmanı yapılması gerekmektedir. Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), daha çok yetişkinlerde görülen, temelde insülin sekresyon dinamiği bozulması ve insülin direncinin patogeneizde rol oynadığı bir hastalıktır. Tedavisinde yaşam tarzı değişikliği yanında metformin ilk seçenek olarak tüm dünyada kabul edilmektedir. Metformin (1,1-dimethyl biguanide hidroklorür) biguanid grubu oral antidiabetik ajandır. Klinik etkinliğini temel olarak hepatik glukoz üretimini inhibe ederek gösterir, bununla birlikte intestinal glukoz alımını azaltma, periferik doku ve hepatik düzeyde insülin duyarlılığını artırmaktadır. Anti lipolitik etkisini ise dolaşımdaki serbest yağ asit konsantrasyonunu azaltıp, glukoneogenezi baskılayarak göstermektedir. Metformin in vivo ve in vitro ortamda adenosin monofosfat-aktive protein kinaz yolağını aktive ederek hepatositlerde, iskelet kası hücrelerinde ve fare over dokusunda glikoz üretimini azaltmakta ve yağ asidi oksidasyonunu artırmaktadır. Mekanizma tam açık olmamakla birlikte adenosin monofosfat-aktive protein kinaz yolağındaki treonin fosforilasyonunun metforminin bu etkisi için gerekli olduğu düşünülmektedir.

T2DM'lu hastalarda metformin kullanımı ile hepatik glikoz üretiminde azalma ve insülin duyarlılığında artış sonucu glisemik kontrolün daha iyi sağlandığı gözlenmiş, metformin ile bu hastalarda kullanılan günlük oral antidiabetik ve insülin gereksiniminin azaldığı görülmüştür. Bu hastalarda metformin kullanımı ile sonucu A1c düzeylerinde, açlık plazma glikoz düzeylerinde azalma, kilo kontrolü veya kaybı, serum triaçilgliserol, VLDL ve LDL düzeylerinde ılımlı azalma, C-reaktif protein düzeylerinde azalma, trombosit aktivasyonunun inhibisyonu ve prokoagülan faktör (örneğin, faktör VII ve fibrinojen gibi) düzeylerinde düşme saptanmıştır. Metforminin yukarıda bahsedilen etkileri nedeniyle, T1DM'lu hastalarda da kullanılabileceği düşünülmüştür. Yapılan çalışmalarda, metforminin kullanımının A1c ve kilo değişimi üzerinde anlamlı etkisinin olmadığı, plaseboya göre günlük insülin ihtiyacında ortalama 6 ünite, günlük bazal insülin ihtiyacında ise ortalama 4,5 ünite azalma olduğu gösterilmiştir. Yine metformin kullanan hastalarda total kolesterol düzeylerinde azalma olduğu saptanmıştır. Son yıllardaki çalışmalarda, metformin kullanımının A1c düzeylerinde %0,7, günlük insülin ihtiyacında 8 ünite, açlık plazma glikoz düzeylerinde 4,3 mmol/ lt azalma sağladığı bulunmuştur. Lipid düzeyleri ile ilgili çalışmalarda, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinde plasebo grubuna oranla anlamlı azalma olduğu gözlenmiştir. Kilo kaybı açısından da değerlendirilen hastalarda metformin ile izlem sürecinde anlamlı kilo kaybı saptanmıştır.

Metforminin bazı çalışmalarda artmış hipoglisemik olay sıklığı ile birlikte olması, insulin bağımlı bu hastalıkta insulin duyarlılığını artırıcı etkisi nedeniyle olabileceği gibi insulinin direk hipoglisemi yapıcı etkisine de bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Lipid profilinde iyileşme ya da kilo kaybı ile kardiyovasküler risk düzeyinde azalma hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Mevcut veriler ile metformin kullanımı açısından kontrendike bir durum söz konusu olmadığında kilolu tip 1 DM hastalarında ılımlı yararları göz önünde bulundurularak kullanılabilirliği değerlendirilmelidir. Etkinliğinin ve tip 1 DM hastalarında güvenle kullanılabilirliğinin gösterilmesi bakımından daha kapsamlı ve karşılaştırmalı çalışmalara gereksinim olduğu düşünülmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2011, Diagnosis and clasification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2011;34:62-9.
2. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993 Sep 30;329(14):977-86.
3. Bailey C, Turner RC. Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334: 574–579.
4. Musi N, Hirshman MF, Nygren J et al. Metformin increases AMP-activated protein kinase activity in skeletal muscle of subjects with type 2 diabetes. *Diabetes* 2002; 51: 2074–2081.
5. Zhou G, Myers R, Li Y et al. Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *J Clin Invest* 2001; 108: 1167–1174.
6. Zou MH, Kirkpatrick SS, Davis BJ et al. Activation of the AMP-activated protein kinase by the anti-diabetic drug metformin in vivo. Role of mitochondrial reactive nitrogen species. *J Biol Chem* 2004; 279: 43940–43951.
7. Elia E, Sander V, Luchetti CG et al. The mechanisms involved in the action of metformin in regulating ovarian function in hyperandrogenized mice. *Mol Hum Reprod* 2006; 12: 475–481.
8. Robinson AC, Burke J, Robinson S, Johnston FG, Eldeles RS. The effect of metformin on glycaemic control and serum lipid in insulintreated NIDDM patients with suboptimal metabolic control. *Diabetes Care* 1998; 21: 701–705.
9. Giugliano D, Quatraro A, Consoli G, Minei A, Ceriello A, De Rosa N et al. Metformin for obese, insulin-treated diabetic patients: improvement in glycaemic control and reduction of metabolic risk factors. *Eur J Clin Pharmacol* 1993; 44: 107–112.
10. Bailey CJ. Metformin: effects on micro and macrovascular complications in type 2 diabetes. *Cardiovasc Drugs Ther* 2008. 22:215–224
11. Meyer L, Bohme P, Delbachian I et al (2002) The benefits of metformin therapy during continuous subcutaneous insulin infusion treatment of type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 25:2153–2158
12. Khan AS, McLoughney CR, Ahmed AB (2006) The effect of metformin on blood glucose control in overweight patients with type 1 diabetes. *Diabet Med* 23:1079–1084
13. Lund SS, Tarnow L, Astrup AS et al (2008) Effect of adjunct metformin treatment in patients with type-1 diabetes and persistent inadequate glycaemic control. A randomized study. *PLoS One* 3:e3363
14. Jacobsen IB, Henriksen JE, Beck-Nielsen H (2009) The effect of metformin in overweight patients with type 1 diabetes and poor metabolic control. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 105:145–149

## GENÇ DİYABETLİLERİ NASIL TARAYALIM, KAÇ MODY VAKASINI TANIMLAYAMIYORUZ (ATLIYORUZ) ?

*Prof. Dr. Canan ÖZYARDIMCI ERSOY*

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

Genç yaştaki bir kişide hiperglisemi saptandığında Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve MODY (maturity onset diabetes of young) ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tip 1 diyabet genetik yatkınlığı olan sıklıkla genç yaştaki zayıf bireylerde pankreas  $\beta$  hücrelerinin yıkımı sonucunda oluşan otoimmün bir hastalıktır. Pankreas  $\beta$  hücreleri immün yıkımının belirleyicileri adacık hücre, insülin, glutamik asit dekarboksilaz (GAD) ve tirozin fosfataz (IA-2) otoantikorlarıdır. Tip 1 diyabetin başlangıcı akut ve gürültülüdür. Klinik belirtilerin ortaya çıkışı ile tanı konulması arasında geçen süre genellikle 4 haftadan azdır. Temel sorun insülin eksikliğidir ve insülin tedavisi mutlak tedavi seçeneğidir.

Tip 2 diyabette insülin direnci ve rölatif insülin eksikliği vardır. Olgular tip 1 diyabete göre daha ileri yaştaki sıklıkla kilolu ya da obez kişilerdir. Genellikle insülin tedavisine gereksinim görülmez. Tip 2 diyabetin uzun süre asemptomatik seyretmesi nedeniyle genellikle olgular geç tanı alırlar. Tanı konduğunda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlara rastlanabilir.

MODY otozomal dominant geçişli,  $\beta$  hücre disfonksiyonu ile karakterize diyabettir. Endüstrileşmiş ülkelerde tüm diyabetlilerin % 1-5'ini oluşturmaktadır. Hastalık genellikle 25 yaşından önce başlar. Otozomal dominant kalıtılan monogenik defektler sözkonusudur. MODY'de en az 6 farklı gende mutasyon söz konusudur. Otoantikör saptanmamaktadır. En sık görülen form olan MODY 3'te bir hepatik transkripsiyon faktörü olan hepatosit nükleer faktör (HNF)-1 $\alpha$ 'da mutasyon olduğu gösterilmiştir. MODY'lerde sıklıkla obezite ve insülin direnci gözlenmez. Bazı formlarında tanı konduğunda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlara rastlanabilir. Tedavide beslenme programı ve oral antidiyabetik ilaçlar genellikle yeterlidir.

Dünyada ve ülkemizde beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite azlığı nedeniyle çocukluk ve gençlik döneminde erişkinlerde olduğu gibi obezite sıklığı artmaktadır. Obeziteye bağlı insülin direncinde artış ile 2000'li yıllarda, çocukluk ve adolesan dönemi Tip 2 diyabeti tüm dünyada önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. Tip 2 diyabet tanısı konulma yaşı ortalama 13.5 yıla kadar inmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların %24'ü obezdir. MODY'lerde de obezite sıklığı artmıştır. Eklenen obezite ile birlikte Tip 1 diyabet ve MODY olgularında da insülin direnci varlığı gösterilmektedir. Tanı esnasında diyabet tipini belirleme zorunluluğu daha da önem kazanmıştır.

Tüm bu özellikler birlikte değerlendirildiğinde aslında tanımlanmayan sıklıkla Tip 2, daha nadiren Tip 1 diyabet olarak kabul edilip izlenen MODY vakalarının olabileceği, doğru tanının tedavi, prognoz ve genetik danışmanlık süreçlerini etkileyeceği açıktır. Bu nedenle MODY tanısı tüm olgularda akla getirilmeli, aile öyküsü iyi alınmalı, insülin direnci ve antikor varlığı değerlendirilmeli ve gerekli görülen olgularda genetik araştırma yapılmalıdır.

#### 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. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular Mechanisms and Clinical Pathophysiology of Maturity Onset Diabetes of the Young? N Engl J Med. 345: 971-80, 2001.
3. Porter RJ, Rangasami SS, Ellard S, et al. Asian MODY: are we missing an important diagnosis? Diabetic Medicine. 23: 1257-60, 2006.
4. McDonald TJ, Shields BM, Lawry J, et al. High-sensitivity CRP discriminates HNF1A-MODY from other subtypes of diabetes. Diabetes Care. 34: 1860-2, 2011.



## İNSÜLİN + DPP4 İNHİBİTÖRÜ KOMBİNASYONU?

*Prof. Dr. Ersin AKARSU*

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

Hastalık süresi uzun olan, komorbiditesi olan ve insülin uygulaması gerektiren tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde birtakım güçlükler vardır. İnsüline oral ajan ilavesiyle yapılan ve birbirine benzer özelliklere sahip hastaların yer aldığı bazı çalışmalar mevcuttur. Şimdiye kadar insülinle metformin, insülinle glitazon ve insülinle sülfonilüre çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalarda oral ajana insülin ilavesinin, insülin ilave etmeksizin monoterapi olarak kullanılmalarına kıyasla glisemik kontrolde daha fazla iyileşme sağladığı ortaya konmuştur. Uygulanan bazı ilaç kombinasyonları; glisemik kontrolü sağlaması yanı sıra, hipoglisemi gibi bazı riskleri de beraberinde getirmektedir. İlaçların kontrendikasyonlarına bağlı olarak tedavi seçenekleri her hastada uygun olamamaktadır. Bu açıdan yeni oral antidiyabetik ilaçların tedavide yeni seçenekler ortaya koyabilmesi bazı hastalar için farklı bir tedavi fırsatı oluşturmaktadır. Diyabet tedavisinde yeni ilaçlar olan Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörlerinin metformin başta olmak üzere bazı oral antiyabetiklerle kombinasyon tedavisi uygulanmaktadır. DPP-4 inhibitörlerinin insülinle kombinasyonu konusunda ise tedavi deneyimi henüz yeterli değildir. Burada DPP-4 inhibitörlerinin insülinle kombinasyonunun etkinliği ve güvenilirliği değerlendirilecektir.

Bu konuda vildagliptin'in yer aldığı çalışmada, yüksek doz insülin tedavisine rağmen glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda, insüline vildagliptin ilavesiyle HbA1c'de anlamlı olarak sağlandığı bildirilmiştir. Aynı zamanda bu kombinasyonda ciddi hipoglisemi sıklığında azalma kaydedilmiştir. Yan etki sıklığı, insülinle vildagliptin kombinasyonunda, insülinle plasebo kombinasyonu ile benzer şekilde bulunmuştur. Bu kombinasyonun, kilo artışı yapmadığı bildirilmiştir. Ayrıca lipid düzeyleri üzerine de olumlu etkileri olduğu rapor edilmiştir. DPP-4 inhibitörlerine insülin ilavesi sağladığı faydalar yanı sıra bazı potansiyel olumsuz etkilere de sahiptir. Hipoglisemi, insülin tedavisiyle iyi glisemik kontrol için önemli engeldir. Vildagliptin ile yapılan çalışmada hipoglisemi sıklığında azalma olması dikkat çekicidir. Ayrıca, 65 yaş üzeri kişilerin de yer aldığı hasta grubunda hiçbir ciddi hipoglisemi olayının olmadığı bildirilmiştir. Hipoglisemi sıklığında bu azalmanın arkasındaki mekanizma belirsizdir. Son bir makalede tartışıldığı gibi, glukagon-like peptid-1'in etkileri, hiperglisemi varlığında glukagon salınımının baskılanmasıyla sınırlı gözükmemektedir. Bundan başka, alfa hücreleri üzerine düşük glukoz seviyelerinin uyarıcı etkisiyle, hipoglisemi sırasında glukagon seviyelerinin artması da sözkonusudur. DPP-4 inhibisyonunun pankreas alfa hücre fonksiyonunu onardığı, bu suretle pankreasın plazma glukoz seviyelerindeki değişiklikleri algılama ve cevap verme yeteneğinde düzelme sağladığı şeklinde bir hipotez ileri sürülmüştür. İnsülin tedavisine sitagliptin kombinasyonu da tip 2 diyabetli hastalarda kullanılmıştır. Değişik insülin tedavi rejimleri kullanmakta olan hastalara sitagliptin ilavesinin HbA1c düzeylerinde anlamlı azalmalar sağladığı bildirilmiştir.

Saxagliptin ile insulin kombinasyonunun kullanıldığı başka bir çalışmada, bu kombinasyonunun hipoglisemi riskini artmadığı, kilo artışına yol açmadığı ve glisemik kontrolde iyileşme sağladığı sonucuna varılmıştır.

İnsülin+ DDP4 inhibitörü kombinasyonu uygulamasıyla tip 2 diyabetli hastalarda bazı olumlu sonuçlar bildirilmekle birlikte, bu tip kombinasyon tedavilerinin hem etkinliği hem de güvenilirliği açısından daha fazla bilgi birikimine ihtiyaç vardır. Hangi insülin dozu ve insülin uygulama şekilleriyle kullanımının uygun olabileceği gittikçe daha da netlik kaznacaktır... Bunun için, DDP4 inhibitörlerinin farklı insülin tedavi rejimleriyle kombinasyon tedavilerinin karşılaştırmalı çalışmaları değerlendirilmesi gereklidir.

#### KAYNAKLAR

1. Fonseca V et al. Addition of vildagliptin to insulin improves glycaemic control in type 2 diabetes. *Diabetologia* 2007;50:1148-55.
2. Vilboll T et al. Sitagliptin, a selective DPP-4 inhibitor, improves glycaemic control when added to insulin, with or without metformin, in patients with type 2 diabetes. *ADA Congress* 2009, New Orleans.
3. Aguilar RB. Evaluation of algorithms for the management of patients with type 2 diabetes mellitus: A perspective on the definition of treatment success. *Clinical therapeutics* 2011;33(4):408-24.
4. Dunning BE, et al. Alpha cell function in health and disease: influence of glucagon-like peptide-1. *Diabetologia* 2005;48:1700-1713.
5. Ahren B et al. Twelve- and 52-week efficacy of the dipeptidyl peptidase IV inhibitor LAF237 in metformin treated patients. *Diabetes Care* 2004;27:2874-80.
6. Yki-Jarvinen H. Combination therapies with insulin in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24:758-67.
7. Yang, Lily P.H. Saxagliptin: A Review of its Use as Combination Therapy in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus in the EU *Drugs*: 2012 (72)2: 229-248



## DİYABETİK BİREYE KANSER TARAMASI YAPALIM MI? KİME? NASIL? NE ZAMAN?

Dr. Ayşe ÇIKIM SERTKAYA

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

Özellikle Tip 2 diyabette bazı kanser tiplerinin görülme sıklığının arttığına dair yayınlar vardır. Diyabette kanserogenezin artmasından; direk etkisi ile hiperglisemi, hiperinsülinemi ve inflamasyon sorumlu tutulmaktadır. Özellikle artmış insülin ya da insülin direncinin çeşitli hücre içi mekanizmalar aracılığı ile hücre proliferasyonunun artmasına, apoptozun azalmasına, hücrenin invazif ve metastatik özellikler kazanmasına yol açtığı düşünülmektedir. Ayrıca obezite, sedanter yaşam, hatalı beslenme şekilleri ve ileri yaş, bazı kanserler ile diyabet arasında ortak bileşenlerdir. Sorun bu veriler ışığında diyabetik bir hastada kanser taramaları için özel bir protokol uygulanıp uygulanmaması kararıdır.

Pankreas kanserli hastaların %50'sinde hastalığın başlangıcında ve hatta 2 yıl öncesinde DM olduğu bilinmektedir. Araştırmacılar uzun süredir diyabetik olanlarda pankreas kanseri riskinin yaklaşık 2 kat arttığını, ancak taramanın ekonomik olmadığını vurgulamıştır. Normal sağlıklı her bireyin 50 yaşından sonra yılda bir kez diyabet için taranması gerekmektedir. Eğer kan şekeri yüksek bulunursa, pankreas görüntülenmesi yapılmasını öneren yaklaşımlar sergileyen klinikler vardır.

Kronik hiperinsülinemi, kolon epitelinin yüksek enerji ile karşılaşınca proliferere olması, ya da yavaşlamış pasaj diyabetiklerde artan kolorektal kanserlerden sorumlu tutulan mekanizmalardır. Kolorektal kanser insidansı normal topluma göre diyabetik hastalarda %30 artmakta ve insülin kullananlarda iki kat daha fazla görülmektedir. Risk artışının insülin tedavi süresi ve dozu ile doğru orantılı olarak arttığı bildirilmiştir. 50 yaşın üstündeki diyabetiklere de sağlıklı bireylere önerilen standart tarama programları uygulanması ve insülin tedavisi başlanacaksa kolonoskopinin daha erken yapılması önerilmektedir.

Diyabetik kadınlarda diyabetik olmayanlara göre meme kanseri riski %8-%20, meme kanserine bağlı mortalite %24, tüm nedenlere bağlı mortalite %49 artmaktadır. Ancak günümüzde genel yaklaşım diyabetik bir kadına da diyabeti olmayan kadınlara yapıldığı şekilde tarama yapılmasıdır. Gerek dünyada etkin diyabet cemiyetleri, gerekse onkoloji cemiyetleri henüz olası kanserler için diyabetik hastalara farklı bir tarama protokolü önermemektedir. Ancak yayınlanmış çalışmaların bu hastalarda, her bireye yapılması gereken rutin kanser taramalarının ihmal edildiğini gösterdiği de unutulmamalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Renehan A, Smith U, Kirkman MS. Linking diabetes and cancer: a consensus on complexity. *Lancet*. 2010;375(9733):2201-2.
2. Smith U, Gale EA. Cancer and diabetes: are we ready for prime time? *Diabetologia*. 2010;53(8):1541-4.
3. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergenstal RM, Gapstur SM, Habel LA, Pollak M, Regensteiner JG, Yee D. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care*. 2010;33(7):1674-85
4. Hsu C, Saif MW. Diabetes and pancreatic cancer. Highlights from the "2011 ASCO Annual Meeting". Chicago, IL, USA; June 3-7, 2011. *JOP*. 2011;12(4):330-3.
5. Pannala R, Basu A, Petersen GM, Chari ST. New-onset diabetes: a potential clue to the early diagnosis of pancreatic cancer. *Lancet Oncol*. 2009;10(1):88-95
6. T.C. Sağlık Bakanlığı Kanseri Savaş Dairesi Başkanlığı 2009-2015 Ulusal Kanseri Programı, editör Murat Tuncer, <http://www.ukdk.org>
7. Limburg PJ, Vierkant RA, Fredericksen ZS, Leibson CL, Rizza RA, Gupta AK, Ahlquist DA, Melton LJ 3rd, Sellers TA, Cerhan JR. Clinically confirmed type 2 diabetes mellitus and colorectal cancer risk: a population-based, retrospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1872-9
8. Gouveri E, Papanas N, Maltezos E. The female breast and diabetes. *Breast*. 2011;20(3):205-11.

## DEVAMLIL GLUKOZ İZLEMİ KİMLERDE GEREKLİDİR?

*Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK*

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

Diyabetli bireyler glisemik kontrol sırasında hipoglisemiden ve hiperglisemiden kaçınırken günlük pratikte çeşitli sorunlar yaşamaktadırlar. Hem ciddi hipoglisemi, hem de aşırı hiperglisemi mental ve fiziksel fonksiyonlar üzerine olumsuz etkiler göstermektedir. Ayrıca glisemiyi normal sınırlar arasında tutmanın diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonlarını anlamlı oranda azalttığı bilinmektedir.

Portabl cihazlarla günde birkaç kez kapiller kan glukoz ölçümü halen sık kullanılan bir yöntemdir ve hastaya glisemi yönetiminde rehberlik etmektedir. Ancak sık spot glukoz örnekleme ile dahi bazı hastalar glisemik düzeylerini tam olarak sağlayamamaktadır.

Devamlı glikoz izleme sistemi, derinin altına yerleştirilerek vücuttaki glikoz düzeylerini kesintisiz olarak izleyen minik bir sensör ile glikoz ölçümlerini her 1-10 dakikada bir kaydeden ve görüntüleyen bir monitörden oluşmaktadır. Kesintisiz glikoz izleme sistemi, glikoz düzeyindeki artışlara veya düşümlere karşı uyarıda bulunabilir ve glikoz düzeyinin zaman içindeki durumunu tam ve doğru bir şekilde görüntülemek için bilgisayara aktarılabilir.

Devamlı glukoz izlem sistemi günlük ya da uzun süreli izlem amacıyla veya da standart glukoz izleminin yerine kullanılmamaktadır. Yalnızca HbA1c ve standart kendi kendine glukoz ölçümü ile saptanamayacak glukoz düzey fluktuasyonlarını ve trendi belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Örneğin bu şekilde geceleri tehlikeli düzeylere düşen glukoz düzeyleri, yemekler arasında aşırı yükselmeler veya sabah erken glukoz artışları yakalanabilmekte, diyet ve egzersizin kan glukozunu nasıl etkilediği değerlendirilebilmekte ve buna göre de tedavi düzenlenebilmektedir.

Amerikan Diyabet Derneği özellikle hipoglisemiyi algılayamayan tip 1 diyabetli olgularda bu yöntemin kullanılabilirliğini, aslında sık hipoglisemi yaşayan tüm hastalarda yararlı olabileceğini bildirmektedir.

Amerikan Endokrin Derneği de bu yöntemi önermektedir ve hastanede yatan erişkinlerde, ayaktan çocuk ve adölesanlarda ve ayaktan erişkinlerde kullanımına yönelik ayrıntılı bir klavuz yayınlamışlardır.

### KAYNAKLAR

1. J Clin Endocrinol Metabol. 2011;96:2968-2979.
2. Burge MR. Diabetes Spectrum 2008; 21; 2: 112-119.
3. Vaseou A. Diabetes Res Clin Pract. 2011;93 Suppl 1:125-30.

## DİYABET TEDAVİSİNDE TUZAK: HIPOGLİSEMİ

*Dr. Serpil SALMAN*

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

İyi glisemik kontrolün hem tip 1, hem de tip 2 diyabetli hastalarda, morbidite ve mortaliteyi azaltıcı etkileri kesin olarak kanıtlanmıştır. Ancak, insülin sekresyonunu uyaran gruptaki oral antidiyabetiklerle veya insülinle tedavi edilen hastalarda hipoglisemi riski vardır. Sıkı glisemik kontrol sağlamak için genellikle daha fazla ilaca - daha agresif tedaviye ihtiyaç duyulur. Bu durum hipoglisemi riskini artırır. Dolayısı ile hipoglisemi, diyabet tedavisinin başarısını sınırlayan önemli bir engeldir.

İnsülin kullanan bir hasta yılda birkaç kez ağır hipoglisemi yaşayabilir. Böyle bir hastada kontrinsüliner sistemde yetersizlik varsa, hem hipogliseminin hissedilmesi ile ilgili hem de cevaben kan şekeri yükselmesi ile ilgili problem görülür, böylece hipogliseminin hem sıklığı hem de getireceği riskler artar.

Hipogliseminin morbidite ve mortalitesinin daha fazla olması nedeni ile küçük çocuklar, yaşlılar ve hipoglisemiden habersizlik gelişmiş tip 1 diyabet hastalarında çok sıkı glisemik kontrol hedeflenmemelidir. Ancak bu riskin getirdiği korkunun tedavi uygulamayı engellemesine de izin verilmemelidir. Aldığı tedavi nedeni ile hipoglisemi riski olan hastalarda, hastanın kendisi, ailesi ve diğer yakın çevresi hipogliseminin belirtileri, korunma yolları ve tedavisi hakkında eğitilmelidir.

## HER DİYABETLİ HASTAYA RAS BLOKAJİ YAPALIM MI?

*Prof. Dr. Nuri ÇAKIR*

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

Diyabetes mellitus, özellikle tip 2 Diyabetes mellitus, giderek daha önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir. Tip 2 diyabetes mellitus'lu olgulara, sıklıkla obezite, hipertansiyon dislipidemi eşlik etmektedir. Bunlarında varlığında, diyabetes mellituslu olgular, kronik kalp hastalığı, periferik damar hastalığı ve inme için yüksek risk taşımaktadır. Anjiyotensin II, diyabete özgü komplikasyonların gelişmesinde ve ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır. Anjiyotensin-konverting enzim inhibitörleri (ACEi) ve anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB) ile renin-anjiyotensin sisteminin (RAS) bloke edilmesi, diyabetik hastalarda, böbrek ve kalp-damar komplikasyonlarının azaltılmasında yararlı olmaktadır. RAS'blokajı aynı zamanda, diyabetes mellitusun gelişmesinin engellenmesinde de önemlidir. RAS'in aktivitesi, insülin direnci ve pankreas  $\beta$ -hücresi disfonksiyonu ile birliktedir. Kemiricilerde, hipergliseminin, pankreas  $\beta$ -hücresi, adipoz doku, iskelet kası gibi dokularda, Anjiyotensin –II (Ang-II) gibi bazı RAS komponentlerinin ekspresyonunu artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca Ang –II, pankreas  $\beta$ -hücrelerinde insülin salgılanmasını azaltmakta, iskelet kası ve yağ dokusunda insülin duyarlılığını azaltmaktadır. Hipertansiyonlu olgularda ACEi ve ARB ile yapılan geniş klinik çalışmalarda, bu ilaçların kullanımı ile hipertansiyonlu olgularda, diyabetes mellitus'un ortaya çıkışı engellenmektedir. Bu konuda yapılan, metanalize göre, ACEi ve ARB tedavisi ile, tip 2 diyabetes mellitus insidansı % 22-30 oranında azalmaktadır. Çeşitli kılavuzlarda, diyabetli olgularda, mikro /makro albuminüri varlığı, hipertansiyon tedavisinde, ilk adımda ACEi veya ARB ile RAS blokajı önermektedir. İlk olarak bu ilaçlar önerilsede, kan basıncı kontrol altına alınamamakta, çoğu diyabetik olgularda kombinasyon tedavisine gereksinim duyulmaktadır. Diyabetes mellituslu olgularda RAS blokajının üç farklı yönü vardır. 1) ACEi ve/veya ARB ve diğer ilaçlarla kombinasyonlarının, kan basıncını kontrol kapasiteleri 2) Hedef organ hasarının önlenmesi veya geriletmesi 3) Hastalarda gelişme riski fazla olan kalp ve damar hastalıklarından korumak. 1) RAS blokajı yapan ilaçlar, kan basıncının kontrolünde tek başına veya diğer ilaç kombinasyonları ile birlikte oldukça etkili görülmektedir. Özellikle hidroklorotiyazid grubu diüretikler ve/veya kalsiyum kanalı ile birlikte, kombinasyonlar öncelikle tercih edilmektedir. 2) Diyabetik olgularda, mikroalbuminüri ortaya çıkışının engellenmesi ve proteinürinin azaltılması gibi, böbrek koruyucu etkileri çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. BENEDICT, ADVANCE gibi çalışmalarda, kan basıncı kontrolü ile birlikte, RAS blokajının, albuminüriyi azalttığı, normale çevirdiği, ileri diyabetik nefropatiye gidişi önlediği gösterilmiştir. RAS blokajı ile albuminürinin azaltılması, kalp-damar sistemini koruduğu, LIFE ve RENAAL gibi çalışmalarda gösterilmiştir. Sol ventrikül hipertrofisi dikkate alındığında, BENEDICT çalışmasında Trandolapril'in, TRANSCEND çalışmasında Telmisartan'ın kardiyak değişiklikleri önlediği ortaya konmuştur, Ca kanal blokörü ile kombinasyon, bu etkiyi daha belirgin hale getirmektedir.

Diyabetik hastalarda, kardiyovasküler hastalık riski fazla olduğundan, kalp damar hastalığından ve buna bağlı ölümlerden korumak için, RAS blokajı zorunludur. HOPE, EUROPA ve PEACE gibi çalışmalarda bu etkileri gösterilmiştir. Bu ilaçların antitrombotik olası özellikleri de bu açıdan kullanılmalarını gerekli kılmaktadır. Her diyabetliye RAS blokajı gerekli değil diyenler, tartışmada üç nokta üzerinde durmaktadırlar; 1)normal albumin atılımı olan, tip2 diyabetes mellituslu olgulardaki etkileri? 2) Kalp-damar hastalıkları riskini azaltmada diğer antihipertansiflere oranla üstün müdür? 3) Kalp koruyucu etkisi, antihipertansif etkisinden dışındaki etkilerinden (vazokonstriksiyon, trombozisi su ve tuz tutulması, oksidatif stress, inflamasyonu azaltması gibi) bağımsız mıdır?

Tüm bu nedenlerle, diyabetik hastalarda tanı konulduğu anda,kan basıncı yüksek veya normalin üst sınırında ise, ACEi ve ARB tedavisinin başlanılmalıdır. Mikroalbuminüri gibi, hedef organ hasar belirtileri varsa, kan basıncı normal olsa bile, ACEi veya ARB ile RAS blokajı önerilmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. J. Of Hypertension, 24:11-25, 2006
2. Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej, 119-111, 2009
3. European H. Journal, 31:2205, 2010
4. Diabetes Care 34: suppl2, 2011
5. Diabetes Obesity and Metabolism. doi.10.1111/j.1463.1326,2012

## HER DİYABETLİ HASTAYA ANTI-PLATELET VERELİM Mİ?

*Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI  
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

Hayır her diyabetli hastaya vermeyelim.

Diyabetli hastada kardiyovasküler olay risk hesabı yapılmalıdır. Diyabetik hastalarda 10 yıllık kardiyovasküler olay riski % 10'dan fazlaysa primer önleyici olarak antiplatelet tedavi verelim (75-162 mg/günde).

50 yaşın üzerindeki erkek, 60 yaşın üzerindeki kadın diyabetiklerde aşağıdaki risk faktörlerinden biri varsa antiplatelet tedavi vermeyi gerektirir (kanıt düzeyi C). Bu risk faktörleri yoksa verilmemelidir (Kardiyovasküler düzeyi ek risk faktörlerinin yokluğunda % 5'in altına düşer).

### **Major Risk faktörleri;**

Ailed kardiyovasküler hastalık hikayesi,  
Hipertansiyon,  
Sigara içme  
Dislipidemi  
Albuminüri

Minör risk faktörleri varlığında 10 yıllık kardiyovasküler olay riski % 5-10 arasındadır. Bu kişilerde klinik olarak karar vermek gereklidir (kanıt düzeyi E). Kardiyovasküler olay geçiren diyabetiklerde sekonder olayları önlemek için aspirin kullanılmalıdır (Kanıt Düzeyi A). Aspirin allerjisi olanlarda clopidogrel 75 mg/günde kullanılmalıdır (Kanıt düzeyi B). Aspirin ve clopidogrel kullanımı akut koroner sendrom sonrası 1 yıla kadar kullanılabilir (Kanıt düzeyi B). Primer önlemede farklı çalışmalarda aspirin tedavisinden erkek diyabetiklerin kardiyovasküler olay azaltmak açısından daha fazla yarar gördüğü gösterilmiştir. Kadınlarda ise bu yarar stroke gelişmesini önlemek şeklinde kendini göstermektedir.

### **Kullanılacak Doz;**

En az zararlı olacak dozun en düşük doz olduğu; yüksek dozlarda daha fazla yarar elde edilemediği düşünülürse kullanılacak doz 75-162 mg/gün dozu en uygun olanıdır. Aspirin direncinin diyabetiklerde daha yüksek doza ihtiyaç olduğunu gösteren bazı çalışmalar olsa da yeterince güçlü veriler yoktur.

## İYİSİ VE KÖTÜSÜ İLE METABOLİK CERRAHİ CERRAH GÖZÜ İLE

*Prof. Dr. Ahmet TÜRKÇAPAR  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Günümüzde şişmanlığın medikal tedavisi yeterli sonucu almaktan uzaktır. Medikal tedavi ile hastalar kilo verselerde hastaların %90-95 i verdikleri kiloları 2-3 yıl içerisinde geri alırlar. Bu nedenle tıbbın gelişmiş olduğu ülkelerde cerrahi tedavi kalıcı tedavi olarak görülür ve son yıllarda sayısı hızla artmaktadır. Cerrahi yöntemlere başvurmadan önce hasta detaylı analizlerden geçirilmeli ve obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, nörolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Aksi halde nedene yönelik tedavi tecih edilmelidir. Morbid obezitede, cerrahi girişim için hasta seçerken, American Society of Bariatric Surgery'nin endikasyonlarına uyulmaktadır.

- Vücut kitle endeksi 40'ın üzerinde olan veya 30-40 arasında olup eşlik eden hastalık durumlarında (hipertansiyon, diabetes mellitus, uyku apne send., artrit).
- 18-60 yaş arası
- Obezitenin en az 3 yıldır var olması
- Hormonal hastalıkların bulunmaması
- İlaç ve diyet tedavisine rağmen, en az 1 yıldır kilo veremeyenler
- Alkol ve ilaç bağımlısı olmamak
- Hastanın uygulanacak yöntemi anlaması ve ameliyattan sonra uyum sağlayabilecek durumda olması
- Kabul edilebilir ameliyat riski, olmasıdır

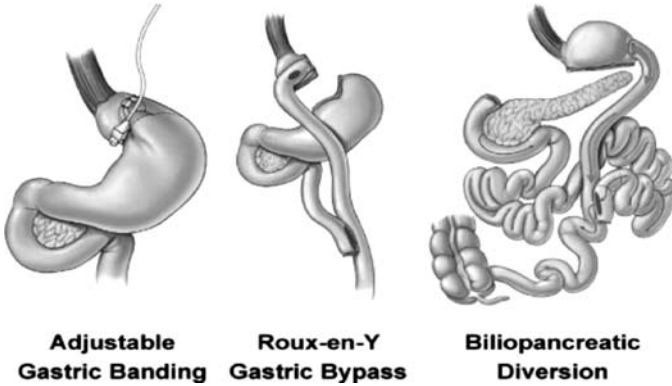
Morbid obezite ameliyatları teknik olarak üç farklı grupta toplanabilir.

Bunlar;1.Sadece gıda alımını kısıtlayan ameliyatlar,2. Malabsorpsiyon yapan ameliyatlar, 3. Hem malabsorpsiyon hem de gıda alımını kısıtlayan ameliyatlar,

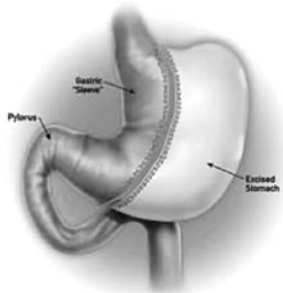
Günümüzde yemek alımını kısıtlayıcı, (gastrik Band-Kelepçe) ve sleeve gastrektomi(tüp mide) ile kısıtlamaya ilave olarak yenilen yemeğin sindiriminide azaltıcı (Gastrik Bypass) operasyonu ön plandadır. Obezite ameliyatlarının hepsi günümüzde laparoskopik olarak yapılmaktadır. Gastrik band operasyonunda hastanın gıda alımı kısıtlanır. Bilimsel çalışmalar bu operasyonla hastaların fazla kilolarının ortalama %50-60 düzeyinde verebildiklerini göstermektedir. Son yıllarda, metabolik etkinliğinin sınırlı olması, geç dönem komplikasyonları nedeni ile sadece seçilmiş az sayıda hastaya uygulanan bir yöntemdir.



Metabolik etkinliği, hasta daha kilolarını vermeden postoperatif ilk haftada ortaya çıkan gastrik Bypass ve Sleeve gastrektomi (Tüp mide) günümüzde en çok tercih edilen morbid obezite operasyonlarıdır. Laparoskopik sleeve gastrektomisi (LSG) fundusun midenin büyük kurvaturundan korpus ve kısmen antrumun rezeksiyonu ile midenin adeta tüp şeklini aldığı kısıtlayıcı bir operasyondur. Biliyopankreatik diversiyon (BPD) ise predominant kötü-emilimli kabul edilen prosedürlere bir örnektir. Bu operasyonda, yutulan gıdalar mideden ileuma yönlendirilir, proksimal bağırsağın ciddi bir kısmı bypass edilmiş olur. Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) iki mekanizmayı birleştiren bir prosedürdür, proksimal midede küçük bir poş yaratır ve roux-en-Y gastrojejunostomi ile yutulan besinleri jejunuma yollar. Fakat yeni araştırmalar bunun hormonal sistemde dahil olmak üzere farklı mekanizmaları da etkilendiğini göstermektedir. Gastrik bypass operasyonunda fazla kiloların %70-80 i verilebilmektedir. Şeker hastalığı, yüksek tansiyon beraberinde olan şişman hastalarda özellikle gastrik bypass operasyonu önerilmektedir. Bariatrik cerrahi obezitenin mümkün olan en etkili tedavisidir. En çok uygulanan RYGB, esaslı bir kilo kaybı ve obezite ile alakalı komorbid durumlarda -özellikle tip 2 diyabet mellitus (tip2 DM)- iyileşme sağlar. Diyabetik hastaların ortalama %84'ünde RYGB sonrası tam bir tip2 DM iyileşimi gözlenirken, yüksek tansiyon olan hastalarında %65 de hastalık ortadan kalkmaktadır.



- Şekil 1 - Üç standart bariatrik operasyon. Turuncu çizgiler yutulan gıdanın yolunu, yeşil çizgiler ise biliyopankreatik salgıların yolunu belirtmektedir.



SLEEVE GASTREKTOMİ (TÜP MİDE)

## YENİ İNSÜLINLER

*Doç. Dr. Sibel GÜLDİKEN*

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

İnsülin glukoz düzeyinin kontrol edilmesinde kullanılan en önemli ilaçtır. Diyabet hastalarının komplikasyonlardan korunabilmeleri için uygun zamanda insülin tedavisinin başlanması ve yoğunlaştırılması gerekmektedir. Fakat enjeksiyon şeklindeki kullanım, farmakokinetik farklılıklar, hipoglisemi riski, kilo artışı, yaşam kalitesi değişimleri, karmaşık tedavi protokolleri ve maliyet gibi çeşitli sorunlar insülin kullanımını sınırlandırmaktadır. Bu nedenle günümüzde farklı kullanım şekillerine ve etki özelliklerine sahip insülinlere yönelik araştırmalar sürmektedir.

Bir maddenin ilaç olarak kullanılabilmesi için oldukça uzun ve zorlu aşamalardan geçmesi gerekir. Kimyasal bileşik "klinik öncesi faz" döneminde çeşitli deneysel çalışmalarla etkinlik ve güvenilirlik açısından değerlendirilir. Geliştirilmesine karar verilen ürün ilaç ve Gıda Dairesi ile Yeni İlaç Araştırmaları onaylarını aldıktan sonra "klinik geliştirme fazları"na alınır.

Faz 1 çalışmaları; ürünün güvenli doz aralığının, tolerans ve farmakokinetik özelliklerinin incelendiği dönemdir. Az sayıda sağlıklı olguda araştırmalar yapılır. Günümüzde çeşitli firmalar tarafından modifiye edilmiş insülinlerin oral (HIM2, NN1952) ve sublingual kullanımları bu fazda incelenmektedir. Ayrıca günde tek doz olarak kullanılan uzun etkili bir insülinin de (LY2963016) faz 1 çalışmaları devam etmektedir.

Ürünlerin hastalar üzerinde etkinlik, yan etki, doz-cevap verilerinin incelendiği dönem faz 2'dir. Bu fazda rekombinan yolla hazırlanan insan hyalürinazının (rHuPH20) çeşitli insülinlere ilave edilerek kullanımı incelenmektedir.

Faz 3'te gerekli onaylar alındıktan sonra ürün çok merkezli, çok uluslu, çift kör olarak klinik etkinlik ve yan etki açısından incelenir. Genelde çalışmalara 1000-3000 hasta alınır. Technospere insülin gibi inhale insülinlere yönelik çalışmalar faz 3'te devam etmektedir. İn hale insülinlerin kullanımını kolaylaştıracak araçlara yönelik çalışmalar da bu fazda sürdürülmektedir. Faz 3 çalışmaları devam eden bir diğer insülin ise ultra-uzun etkili insülin olarak isimlendirilen degludec'tir. İlaç olarak kullanımı için gerekli onay beklenmektedir. Onay alındıktan sonra uzun süreli güvenilirlik verileri faz 4 çalışmaları ile elde edilecektir. Yeni jenerasyon insülinler olarak değerlendirilen hızlı etkili insülin analogu (VIAject), uzun etkili bazal insülin analogu (NN1250), bazal insülin etkinliği olan karışım insülinlere (NN5401) ait çalışmalar da sürmektedir.

## GLUKOKİNAZ AKTİVATÖRLERİ

Doç. Dr. Gökhan ÜÇKAYA

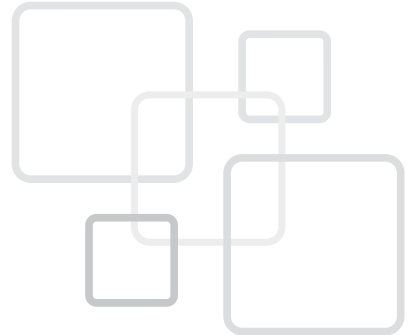
Gülhane Askeri Tıp Akademisi İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Dünya çapında Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) endemisi yaşanmaktadır. Bunun kaynağında, sedanter yaşam tarzı ve batı tipi yüksek kalorili beslenmenin ortaya çıkardığı artan yağ kitlesinin neden olduğu metabolik bozuklukların yer aldığı düşünülmektedir. Artan diyabetik sayısı, diyabet ve komplikasyonlarının sağaltımında yüksek tedavi maliyetlerine yol açmakta, toplumların sağlık finans sistemlerini tehdit etmektedir. T2DM tedavisinde daha etkin tedavi yöntemlerinin ve ilaçlarının keşfedilmesi için 90'lı yıllardan itibaren büyük yatırımlar yapılmış ve ilaç araştırmalarına hız verilmiştir.

Glukokinaz aktivatörleri (GKA) de bu araştırmalarda keşfedilen yeni ilaç gruplarından biridir. 2003 yılında Science dergisinde ilk prelinik uygulamaları yapılan ajanın yayınlanmasını izleyen yıllarda, yüze yakın GKA molekülü için patent başvuruları yapılmıştır. Bu gün on beş ilaç firmasının kendi GKA'leri için çalışmalar yürüttükleri bildirilmektedir. Bazı GKA ilaçlar için Faz II-III çalışmaları yapılmaktadır. Birkaç yıl içinde onaylanmış GKA ilaçların klinik kullanım için piyasaya sunulacağı öngörülmektedir.

Başlıca metabolik etkilerini hepatosit ve beta hücresinde gösteren ve "glukoz sensörü" olarak tanımlanan *glukokinaz enzimi*, glukolitik yolağın ilk basamağında fosforilasyon yapan bir hegzokinazdır. Bu güne dek klinik sonuçlara yol açan 200 civarında glukokinaz gen mutasyonu tanımlanmış olup, bu mutasyonlardan beşi aktive edici mutasyondur. Bu aktive edici glukokinaz gen mutasyonları "hiperinsülinemik hipoglisemiye" yol açmaktadır. Bu nedenle T2DM tedavisinde GKA'lerinin kullanımı gerçekçi bir yaklaşım olarak değerlendirilmelidir.

Bu sunuşta, GKA'nin karbonhidrat metabolizması üzerine etki mekanizması, diyabetik süreçler üzerine etkisi ve T2DM hastalarında klinik kullanımlarının sonuçları tartışılacaktır.



## UZUN ETKİLİ GLP-1 ANALOGLARI

*Doç. Dr. Ramazan SARI*

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

Tip 2 diyabetes mellitus insülin direnci ve beta hücre kaybının birlikte bulunduğu bir hastalıktır. Glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik peptid (GIP) barsak kaynaklı (jejenum ve ileumda bulunan L hücrelerinden salgılanmakta) inkretin hormonlar olup pankreas beta hücreleri üzerinde bulunan reseptörlerine bağlanarak insülin salgılanmasını uyarırlar. Öğün sonrası salgılanan insülinin %70'i bu inkretin etki sayesinde salgılanmaktadır. İnsülinotropik etki glukoz bağımlıdır ve bu özellik nedeniyle hipoglisemi riski azdır. Tip 2 diyabetli hastalarda inkretin etkinin de azaldığı gösterilmiş olup inkretin etkiyi artıran ilaçlar yeni bir tedavi seçeneği sunmaktadır.

Doğal GLP-1'in plazma yarı ömrü 1-2 dakika olup DPP-IV enzimi tarafından hızla inaktif metabolitlerine çevrilir. Bu nedenle tip 2 diyabet tedavisinde kullanılmak amacıyla bu enzime dirençli GLP-1 agonistleri geliştirilmiştir. Bunlardan ilk geliştirilen molekül eksendin-4 molekülüdür. Bu molekülün aminoasit yapısı insan GLP-1 i ile %53 oranında benzerlik göstermesine rağmen GLP-1 reseptörüne afinitesi benzerdir. DPP-IV tarafından inaktive edilemediği için yarı ömrü uzundur. Günümüzde klinik uygulamada GLP-1 analoglarının günde iki kez ve bir kez uygulanan formları vardır. Sentetik bir eksendin-4 türevi olan exenatide 2005 yılından beri Amerikada tip 2 diyabetes mellitus tedavisinde kullanılmakta olup ülkemizde de kullanma imkânımız vardır. Günde iki kez subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır. Günde iki kez uygulanan exenatide'in etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda hastalarda hem açlık hemda tokluk kan şekeri azalması ve ortalama %0.8 kadar HbA1c azalması sağlanırken 2 kg kadar zayıflama görülmüştür. En sık görülen yan etki bulantı ve kusmadır.

Halen kullanılmakta olan bir diğer GLP-1 agonisti ise Liraglutide'dir. Liraglutide insan GLP-1 molekülü ile %97 oranında benzerlik göstermektedir. Molekülün aminoasit zincirine bir C-16 asil zinciri eklenerek albumine bağlanması sağlanmış ve yarı ömrü 12 saate kadar uzatılmıştır. Günde tek doz sc olarak (0.6, 1.2, 1.8 mg) uygulanmaktadır. Liraglutide 2009 yılından beri Avrupada kullanılmaktadır. Liraglutide'in klinik etkinliği LEAD çalışmaları adında bir grup çalışmada farklı özellikte hasta gruplarında değerlendirilmiştir. Hastalarda kilo kaybı gözlenmiştir. En önemli yan etki bulantı ve kusmadır. Exenatide ve liraglutide in başa baş karşılaştırıldığı bir çalışmada HbA1c azalması liraglutide alan hastalarda daha fazla olmuştur (%1.1 vs %0.8). Hipoglisemi sıklığı da liraglutide alan grupta daha az görülmüştür.

Exenatide'in haftada bir kez uygulanan formu exenatide LAR (Bydureon) olarak geliştirilmiştir. Haftada bir exenatide 0,8 mg ve 2 mg lik dozların plaseboyla karşılaştırıldığı çalışmada 0.8 mg doz alanlarda 15 hafta sonra HbA1c azalması %1.4, haftada 2 mg uygulanan grupta ise %1.7 olmuştur. 2 mg ile hastaların %80'inde HbA1c %7'nin altına düşmüştür. Haftada bir kez 2 mg dozla 3.4 kg kadar ağırlık azalması olmuştur. DURATION-1 çalışmasında günde iki kez uygulanan exenatide ile haftada 2 mg exenatide LAR uygulamasının karşılaştırıldığı 30 haftalık çalışmada exenatide LAR ile %1.9 diğeri ile %1.5 düzeyinde HbA1c düşüşü gözlenmiştir. Her iki grupta benzer kilo kaybı olmuştur (3.6 vs 3.9 kg). LAR formu daha çok açlık kan şekeri üzerine etkili olurken diğer formu daha çok tokluk kan şekeri üzerine etkili olmuştur. LAR formunda bulantı ve kusma daha az bildirilmiştir. LAR formunda enjeksiyon yerinde yerel iritasyon ve exenatide antikorları daha sık görülmektedir. DURATION-2 çalışmasında haftalık exenatide uygulamasının sitagliptin ve pioglitazondan daha iyi HbA1c düşmesi sağladığı gösterilmiştir.

Exenatide dışında taspoglutide, albiglutide, LY2189265, CJC-1134-PC, CJC-1131, semaglutide moleküllerinin haftalık uygulamaları ile ilgili faz 3 klinik çalışmalar devam etmektedir. Bu çalışmaların genelinde bu moleküllerin haftalık kullanımlarıyla plasebo veya oral antidiyabetiklere kıyasla HbA1c azalması daha fazla olmuştur. Kilo azalması uzun ve kısa etkili moleküller için genelde benzer bulunmuştur. Aspoglutide dışında uzun etkili formlarda gastrointestinal yan etki daha az bildirilmektedir. Uzun etkili formlarda antikor gelişimi ve enjeksiyon yeri reaksiyonları daha fazla bulunmuştur.

Taspoglutide insan GLP-1 molekülü ile %93 oranında benzerlik göstermektedir. Tek doz 30 mg uygulama sonrasında iki haftanın üzerinde glikoz düşürücü etkisi vardır. 8 hafta süreyle haftalık 5, 10, 20 mg uygulamaların plasebo ile kıyaslanmasında sırayla %1, 1.2, 1.2 HbA1c azalması saptanmıştır. Kilo kaybı sırasıyla 10 mg ile 1.9 kg, 20 mg ile 2.8 kg olarak gerçekleşmiştir. Albiglutide'in plazma yarı ömrü yaklaşık 5 gündür. Haftalık, iki haftalık ve aylık doz çalışmasında doz ile ilişkili HbA1c ve açlık kan şekeri azalması saptanmıştır. Kilo kaybı plasebodan farklı değil.

LY289265 (Dulaglutide) ile 16 haftalık plasebo karşılaştırmalı dozlama çalışmasında dozla ilişkili HbA1c ve açlık kan şekeri azalması görüldü. Dozla ilişkili kilo kaybı saptandı.

CJC-1134-PC molekülünün yarı ömrü yaklaşık 8 gündür. Dozla ilişkili HbA1c azalması saptandı. Kilo kaybı plasebodan farksız bulundu.

Lixisenatide (AVE0010 ve ZP10) günde tek doz uygulama şeklinde geliştirilmiştir. 4500'den fazla hasta ile GETGOAL klinik çalışma programları günlük 20 ug doz ile yapılmıştır. Plaseboya göre daha fazla açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve HbA1c düşmesi saptanmıştır.

Pankreatit riski diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre 3-4 kat fazladır. Exenatide kullanan hastalarda pankreatit bildirilmesine rağmen pek azında ilaç ile direkt ilişki gösterilmiştir.

Liraglutide çalışmalarında bildirilen pankreatit sıklığı diyabetik popülasyondan farklı değildir. GLP-1 agonistleriyle C hücre hiperplazisi ve medüller tiroid kanseri ilişkisi de tartışmalıdır. Sıçan ve maymunlarda c hücre hiperplazisi gözlenmesine karşın insanlarda bu konuda kanıt yoktur. Uzun etkili formlarla C- hücreli kanser arasında ilişkiye ait bir işaret bulunmamaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Nauck MA, Kleine N, Orskov C, Holst JJ, Willms B, Creutzfeldt W. Normalization of fasting hyperglycaemia by exogenous glucagon-like peptide 1 (7-36 amide) in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetologia*. 1993;36(8):741-4.
2. Kendall DM, Riddle MC, Rosenstock J, Zhuang D, Kim DD, Fineman MS, Baron AD. Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control over 30 weeks in patients with type 2 diabetes treated with metformin and a sulfonylurea. *Diabetes Care*. 2005;28(5):1083-91.
3. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, Schmidt WE, Montanya E, Brett JH, Zychma M, Blonde L; LEAD-6 Study Group. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). *Lancet*. 2009 ;374(9683):39-47.
4. Drucker DJ, Sherman SI, Gorelick FS, Bergenstal RM, Sherwin RS, Buse JB. Incretin-based therapies for the treatment of type 2 diabetes: evaluation of the risks and benefits. *Diabetes Care*. 2010;33(2):428-33.
5. Shyangdan DS, Royle PL, Clar C, Sharma P, Waugh NR. Glucagon-like peptide analogues for type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr Disord*. 2010; 9;10:20.
6. Madsbad S, Kielgast U, Asmar M, Deacon CF, Torekov SS, Holst JJ. An overview of once-weekly glucagon-like peptide-1 receptor agonists--available efficacy and safety data and perspectives for the future. *Diabetes Obes Metab*. 2011;13(5):394-407.
7. Rosenstock J, Reusch J, Bush M, Yang F, Stewart M; Albiglutide Study Group. Potential of albiglutide, a long-acting GLP-1 receptor agonist, in type 2 diabetes: a randomized controlled trial exploring weekly, biweekly, and monthly dosing. *Diabetes Care*. 2009; 32(10):1880-6.
8. Barnett AH. Lixisenatide: evidence for its potential use in the treatment of type 2 diabetes. *Core Evid*. 2011;6:67-79.
9. Retterstøl K. Taspoglutide: a long acting human glucagon-like polypeptide-1 analogue. *Expert Opin Investig Drugs*. 2009;18(9):1405-11.

## SELEKTİF PPAR AGONİSTLERİ

*Doç. Dr. Habib BİLEN*

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Öğretim Üyesi, Erzurum*

İnsülin direnci Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) etyopatogenezinde anahtar rolü oynamaktadır. Tip 2 DM'ta tedaviye yönelik çalışmalar özellikle 1980'li yılların başından itibaren bu alana yoğunlaşmış ve bazı nükleer reseptörler ile lipid metabolizması ve Tip 2 DM arasındaki ilişki tahmin edilebilmiş ancak mekanizma çözülememişti. Isabelle Issemann ve Stephen Green isimli araştırmacılar 1990'ların başında çeşitli kimyasalları kullanarak aktive edebildikleri ve peroksizomlarda artışa neden olan bir grup reseptörü keşfettiler ve bu reseptörleri "peroxisome proliferator-activated receptor-PPAR" reseptörleri olarak adlandırdılar. Bu buluşun hemen ardından bu reseptörlerin bazı genlerin ekspresyonuna neden olan transkripsiyon faktörleri olduğu saptandı ve Steven Kliewer ve arkadaşları premature adiposit hücrelerinin matür yağ hücrelerine dönüşümünü sağlayan Glitazon isimli molekül buldular.

Günümüzde bu reseptörler daha iyi aydınlatılmış ve agonistleri tedavide kullanır hale gelmiştir. Tip2 DM'da insulin direnci üzerine olumlu etkileri nedeni ile yaygın olarak kullanılan Thiazolidinedionlar veya glitazonlar olarak da bilinen bu grup ilaçların zamanla bir takım tedaviyi kısıtlayıcı yan etkileri görülmeye başlandı. Sıvı retansiyonu, kilo alımı, ödem, konjestif kalp yetmezliği ve kemik mineral metabolizması üzerine olan olumsuz etkileri nedeni ile bazı preparatların kullanımı yasaklanarak ilaçlar kullanım dışı kaldı. Diyabet tedavisinde nerede ise çığır açmasına rağmen yan etkileri nedeni ile kullanımlarında çekinceler gelişmesi "PPAR" reseptörlerinin daha yakından incelenmesine neden oldu.

PPAR reseptör ailesi her biri farklı genler tarafından kontrol edilen 3 ayrı alt gruba sahiptir: PPAR  $\alpha$  (temel olarak lipid metabolizmasıyla ilgili), PPAR  $\gamma$  (glukoz metabolizmasında rol almakta ve tiazolidindionların temel hedefi) ve PPAR  $\delta$  (enerji metabolizmasında rol almakta). PPAR reseptörleri çok sayıda co-reseptör ve co-aktivatörler ile regüle edilen multifonksiyonel bir yapıya sahiptir. Yapı ve fonksiyonlarının daha üst düzeyde incelenmesi sonucunda bu reseptörlerin insülin direnci üzerine olan etkilerinin oluşabilmesi için günümüzde artık full (tam) agonist olarak adlandırılan glitazon benzeri molüküllere gerek olmadığı saptanmıştır. Selektif agonistler ise bu reseptörler aracılığı ile yağ hücreleri metabolizması ve kemik metabolizmasında olumsuz bir etki yapmaksızın, sıvı birikimi yada kalp yetmezliği gibi yan etkileri de oluşturmamaktadır. İnsülin direnci ve kan şekeri regülasyonu üzerine ise son derece güçlü bir şekilde düşük dozlarda bile faydalı etki gösterebilmektedirler. Günümüzde selektif PPAR  $\gamma$  modülatör (SPARM) ligandları olarak adlandırılan birçok molekül üzerinde çalışmalar sürmektedir. Fakat henüz çok az sayıda molekül ancak faz 3 çalışmalar aşamasına gelebilmiştir. INT131 (T0903131, T131), AMG131 gibi molüküller ile pioglitazonun çeşitli dozlarının karşılaştırıldığı çalışmalarla ilgili veriler yeni yeni sunulmaktadır. Henüz klinik kullanıma girmemiş olan SPARM ligandları ile ilgili ilk elde edilen veriler geleceğe yönelik umut veriyor gibi görünmektedir.

## NORMOALBÜMİNÜRİK NEFROPATİ

*Prof. Dr. Engin GÜNEY*

*Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın*

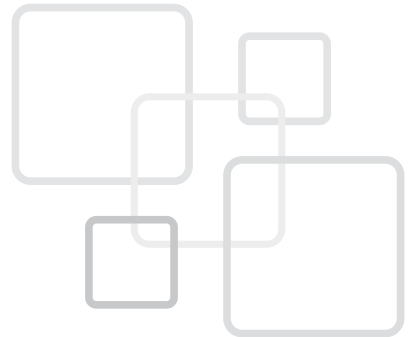
Diabetes Mellitus, nöropati, nefropati ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonlar yanı sıra kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylarla sonuçlanan makrovasküler komplikasyonlar nedeniyle hastayı ciddi sorunlarla karşı karşıya getiren, morbidite ve mortalite artışına yol açan bir hastalıktır. Diyabet tedavisindeki başarı oranlarının halen istenen düzeyde olmaması ve hastalığın görülme sıklığının hızla artması nedeniyle diyabetik komplikasyonlar da giderek daha fazla karşımıza çıkmaktadır. Diyabetik hastaların yaklaşık % 25-40'ında renal sorunların ortaya çıktığı ve diyabetik nefropatinin, son dönem böbrek hastalığının en sık nedeni olduğu bilinmektedir. Bu nedenle böbrek hastalığının erken saptanması büyük klinik önem taşır. Diyabetik nefropatinin erken tanınmasına yönelik olarak uygulanan geleneksel yaklaşım albümin atılım oranlarının değerlendirilmesidir. Albümin atılımının 24 saatte 30 mg altında olması normoalbüminüri olarak kabul edilmektedir. İdrar albümin atılımının 30-300 mg/gün olması ise mikroalbüminüri olarak tanımlanır ve diyabetik nefropati ve kardiyovasküler olay gelişimi için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Ancak önemli sayıda diyabetik hastada albümin atılımı normal olmasına karşın böbrek fonksiyonlarında bozulma olduğu görülmektedir. Bu hastalarda normoalbüminüri ile birlikte glomerüler filtrasyon hızında azalma saptanmaktadır. Bu durum hem tip 1 hem de tip 2 diyabetik hastalarda görülebilmekle birlikte, tip 2 diyabette daha sık karşımıza çıkmaktadır. Glomerüler filtrasyon hızında azalma kreatinin klirensi ölçümleri ile değerlendirilir ve <60 ml/dakika/1.73 m<sup>2</sup> altındaki değerler bozulmuş böbrek fonksiyonu olarak tanımlanır. Bu değerlendirme için genellikle Cockcroft-Gault ve MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formülleri kullanılır.

Glomerüler filtrasyon hızının <sup>99m</sup>Tc-dietilentriamin-penta-asetik asit (DTPA) izotopunun plazmadan temizlenmesi ile ölçüldüğü ve <60 ml/dakika/1.73 m<sup>2</sup> altında saptanan 109 hastayı kapsayan bir çalışmada 38 hastada (%35) mikroalbüminüri ve 28 hastada (%26) makroalbüminüri saptanırken 43 hastanın (%39) normoalbüminürik olduğu görülmüştür. Normoalbüminürinin çalışma başlamadan önce hastanın kullanmış olduğu renin-anjiyotensin sistemi inhibitörü ilaçla ilişkili olması olasılığı nedeniyle bu hastalar çıkartıldıktan sonra yapılan değerlendirmede <60 ml/dakika/1.73 m<sup>2</sup> altında glomerüler filtrasyon hızı ve normoalbüminüri birlikteliği %23 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar başka çalışmalarda elde edilen verilerle desteklenmiştir. Bizim çalışmamızda albümin atılımı normal olan hastaların %26.6'sında glomerüler filtrasyon hızının <60 ml/dk ya da >150 ml/dk olduğu saptanmıştır. Bu konuda en geniş seriyi içeren ve bu yıl



içinde yayınlanan, 11573 hastayı kapsayan DEMAND çalışması sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada da böbrek fonksiyonlarında bozulma saptanan hastaların % 20.5'unun normoalbuminürik olduğu bildirilmiştir.

Sonuç olarak, diyabetik hastalarda görülen böbrek hastalıkları ile ilgili geleneksel görüşler değişime uğramaktadır. Albümin atılım hızının diyabetik böbrek hastalığı için zorunlu bulgu olarak kabul edilmesi yerine albümin atılım hızında ve glomerüler filtrasyon hızında görülen değişikliklerin tamamlayıcı bulgular olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Diyabetik hastaların izlenmesi sırasında nefropatiye yönelik yapılan taramada sadece albümin atılım hızının değerlendirmesi olguların yaklaşık %20'sinde böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın gözden kaçırılmasına neden olabileceğinden albümin atılımı ile birlikte kreatinin klirensi ölçümünün de düzenli olarak yapılmasının yararlı olacağı düşünülmektedir.



## DİYABETİK NÖROPATİ

*Doç. Dr. Ayşegül ATMACA*

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

Diabetes mellitus'ta (DM) periferik ve otonom sinir sistemin tutulması en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir. Batı toplumlarında, tüm nöropati nedenleri içinde diyabetik nöropati (DN) en sık karşılaşılan nedendir. Hem Tip 1, hem de Tip 2 DM'de sıklık hipergliseminin süresi ve şiddetiyle koreledir. Klinik ve subklinik nöropati hastaların %20-100'ünde görülür.

### **DN Sınıflandırması**

#### **Difüz Nöropati**

Distal simetrik sensörimotor polinöropati

Küçük lif nöropatisi

Büyük lif nöropatisi

Mikst

#### **Otonom nöropati**

Anormal pupil fonksiyonu

Sudomotor disfonksiyon

Genitoüriner otonom nöropati

Mesane disfonksiyonu

Seksüel disfonksiyon

#### **Gastrointestinal otonom nöropati**

Gastrik atoni

Safra kesesi atonisi

Diyabetik diyare

Hipoglisemiyi farkedememe (adrenal medüller nöropati)

#### **Kardiyovasküler otonom nöropati**

#### **Hipoglisemiyi farkedememe**

#### **Fokal Nöropati**

Mononöropati (üst ve alt ekstremitte)

Mononörotis multipleks

Pleksopati

Poliradikülopati

Kraniyal mononöropati

### Klinik Bulgular

DN sınıflandırması çok geniştir ve her birinin kliniği ve tanısı farklıdır. Bununla birlikte pratikte en sık distal simetrik sensörimotor polinöropati görülür. En erken belirti ve bulgular vibrasyon ve propriosepsiyon hissinin kaybıdır. Ağrı, parestezi, disestezi, hissizlik, hafif dokunma ve sıcaklık hissinin bozulması gibi bulgular her hastada farklı oranlarda bulunabilir. Bu bulgular prediyabetik dönemde de bulunabilir. DN sinsi başlangıçlı ve seyirli olabilir. Sonuçta da diyabetik ayak, kas ve eklem sorunlarına yol açabileceğinden erken tanınması önemlidir. Tanı hem klinik (ağrı ve parestezi gibi), hem de elektrodagnostik (sinir iletim hızı) yöntemlerle konulabilir.

DN, tüm Tip 2 DM'li ve beş yılı geçmiş Tip 1 DM'li hastalarda taranmalıdır. Ayrıca idyopatik nöropati saptanan tüm hastalar prediyabet açısından taranmalıdır. Bundan sonra da en az yılda bir kez taramalar sürdürülmelidir. Her muayenede ayaklar incelenmeli, hastalara ayak bakımı konusunda eğitim verilmelidir. Tanıda ve taramalarda alt ekstremitte duyu muayenesi ve Aşil tendon refleksine bakılmalıdır. Aşağıdaki testlerden biri veya daha fazlası kullanılabilir.

Pinprick

Termal eşik

Vibrasyon algılama (128 Hz diyapozon ile)

Basınç duyusu (10 g monofilaman ile ayak başparmağı distaline)

Elektrofizyolojik inceleme rutin olarak önerilmez. Yanlış negatif sonuçlar olabilir. Ayrıca erken evrelerde ince lif hasarını gösteremeyebilir. Yine ağırlı nöropatide tutulan miyelinsiz C lifleri elektrofizyolojik bulgu vermez. Elektrofizyolojik inceleme, ayırıcı tanıda zorluk çekilen vakalarda deneyimli bir uzman tarafından yapılmalıdır.

### Tedavi

DN'nin önlenmesi ve tedavisinde glisemik kontrol ve uygun ayak bakımının sağlanması birincil koşuldur. Bunun dışında tedavi seçenekleri genellikle ağırlı nöropatiye yöneliktir. Öncelikle disk hastalıklarına veya periferik vasküler hastalığa bağılı ağrıyı ayırt etmek gerekir. Fizik muayenede duyu kaybı veya derin tendon reflekslerinin kaybı yönlendirici olabilir. Nöropatik ağrıda, ağrı genellikle ayaklardadır ve istirahatte daha fazladır, yürüyünce de geçer. Glisemik kontrolün insülinle hızlıca yapılması (insülin nöriti), istemsiz hızlı kilo kaybı (diyabetik nöropatik kaşeksi) ve istemli hızlı kilo kaybı (diyabetik anoreksi) da birkaç ay süren geçici ağırlı nöropatiye yol açabilir.

DN'de kullanılan ilaçlar şunlardır:

Antidepresanlar

Trisiklik antidepresanlar

Duloksetin

Venlafaksin

Antikonvülzanlar

Pregabalin

Gabapentin

Kapsaisin krem

Anestetik ilaçlar

Alfa lipoik asit

Opioidler

Elektrik sinir stimülasyonu

Diğer ajanlar

Asetil L-karnitin

İzosorbid

Non-steroid antiinflatuvarlar

Diyabetik ağrılı nöropatide ilk seçenek olarak antidepresanlar veya pregabalin önerilmektedir.

Bir ilacın yeterli olmadığı durumlarda farklı bir sınıftan ilaç kombinasyonu düşünülebilir.



## MAKROVASKÜLER HASTALIK

*Prof. Dr. Mehtap ÇAKIR*

*Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Öğretim Üyesi, Konya*

Diabetes mellitusta koroner arter hastalığı (KAH), serebrovasküler hastalık (SVH) ve periferik arter hastalığı (PAH) olmak üzere 3 tip makrovasküler hastalık görülür.

Pek çok gözlemsel çalışma hiperglisemi ve kardiyovasküler hastalık (KVH) arasındaki ilişkiyi göstermiştir (1). Ancak yeni tanı tip 2 diabetik hastaları içeren UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) çalışması sıkı kan şekeri kontrolünün kardiyovasküler olayları önemli düzeyde azalttığını gösterememiştir. Yine toplamda yaklaşık 25.000 tip 2 diabetik hastayı içeren 3 büyük ardışık randomize kontrollü çalışma ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation ve VADT (Veterans Administration Diabetes Trial) HbA1c'nin  $<7\%$  olmasını hedefleyen sıkı kan şekeri kontrolünün kardiyovasküler olayları anlamlı düzeyde azaltmadığını göstermiştir. Hatta ACCORD çalışmasında bazı durumlarda sıkı kan şekeri kontrolünün artmış KVH ve tüm nedenlere bağlı ölümleri artırdığı gösterilmiştir. Bunun yüksek oranda görülen ciddi hipoglisemi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Bunun aksine UKPDS'nin sıkı kan şekeri kontrolü kolunun 10 yıllık randomizasyon sonrası takip çalışmasında, sıkı kan şekeri kontrolünün myokard infarktüsü, diabetle ilişkili ölüm ve tüm nedenlere bağlı mortalitede azalma yaptığı gösterilmiştir. Bu erken dönem sıkı kan şekeri kontrolünün uzun vadede kardiyovasküler olaylardan koruyan bir etki oluşturduğunu düşündürmektedir. Yukarıda bahsedilen randomize çalışmaların meta-analizi de sıkı kan şekeri kontrolünün myokard infarktüsü riskini azalttığını ancak inme gibi diğer kardiyovasküler hastalıklar üzerine net bir olumlu etkisinin olmadığını göstermiştir. Yine bu analizde sıkı kan şekeri kontrolünün artmış oranda ciddi hipoglisemi yaptığı ama KVH veya tüm nedenlere bağlı ölümleri artırmadığı görülmüştür.

Sadece PAH incelendiğinde, diabette PAH birkaç açıdan çok önemlidir. Birincisi çok ileri döneme gelene kadar asemptomatik olabilir. Diabetik olmayan bireylerle kıyaslandığında daha erken yaşta çıkar ve daha hızlı ilerler. Genelde daha şiddetlidir. Diabetik hastalarda PAH kendisini intermittan klaudikasyon veya kritik ekstremite iskemisi ile gösterebilir. Bu durumda dinlenme anında uçlarda ağrı, iskemik ülserasyon veya gangren olabilir. PAH olan diabetikler kardiyovasküler hastalık morbidite ve mortalitesi açısından da artmış riske sahiptir. Yakın zamandaki pek çok gözlemsel çalışma, periferik arteriyel hastalığın diabetik ayak yarası olan hastaların yaklaşık %50'sinde olduğunu göstermiştir. Ancak revaskülarizasyon diabetik hastalarda yapıp yapılmaması veya zamanlaması açısından tartışmalı bir konudur.

Diabet ve PAH olan kişilerden ülserle ayağı olanlarda revaskülarizasyonun ne kadar efektif olduğunu değerlendirmek üzere Uluslararası Diabetik Ayak Çalışma Grubu'nun (The International Working Group on the Diabetic Foot) yaptığı son 30 yıldaki çalışmaları tarayan çok kapsamlı bir derlemede, açık cerrahi sonrası 1 yıllık ekstremitte kurtarma oranları medyan %85, endovasküler revaskülarizasyon sonrası ise %78 bulunmuştur (2). Bir yıllık takipte açık "bypass" cerrahisi yapılan veya endovasküler revaskülarizasyon yapılan kişilerde ülselerinin %60 ve daha fazlası iyileşmiştir. Bu oranlar tek başına medikal tedavi başarısına kıyasla daha yüksektir. Sonuç olarak diabette makrovasküler hastalık zaman zaman multidisipliner yaklaşım gerektiren ve hastaların farklı dalların polikliniklerinde görülmesi yerine hekimlerin hasta tartışmalarında bir araya gelmesi halinde hastaya daha faydalı olabilecekleri bir grup antiteyi temsil etmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Macisaac RJ, Jerums G. Intensive glucose control and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *Heart Lung Circ.* 2011;20(10):647-54.
2. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Fiedrichs S, Lammer J, Lepantalo M, Mills JL, Reekers J, Shearman CP, Valk G, Zierler RE, Schaper NC. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;Suppl 1:179-217.

## DIYABETİK AYAK

*Prof. Dr. Hasan ALTUNBAŞ*

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

Diabetes mellitusun en korkulan komplikasyonlarından olan diyabetik ayak kazalar hariç en sık ayak amputasyon sebebidir. Oluşumunda en çok cilt bütünlüğünün bozulmasına sebep olan, bilateral sensitif nöropati nedeniyle travmaların hissedilememesi, otonom nöropati nedeniyle cilt beslenmesinin bozulması ve kuruluk, motor nöropati nedeniyle basınç noktalarının değişmesi gibi faktörler rol oynar. İleri yaş, uzun diyabet süresi, yüksek şeker düzeyi, periferik nöropati, periferik damar hastalığı, ayak deformitesi, kallus oluşumu, uygun olmayan ayakkabı, ülser/ampütasyon öyküsü, sigara içimi gibi risk faktörleri vardır. Hastaların diyabetik ayak açısından riskli olup olmadıklarının tespiti, cilt muayenesi, arteryel muayene, nöropati varlığı açısından değerlendirilmesi gereklidir. Enfekte diyabetik ayak yarası oluşmuş ise enfeksiyonun yaygınlığı, nekroz, osteomyelit olup olmadığı vb değerlendirilmelidir. Sorumlu mikroorganizmaların tespiti için kültür alındıktan sonra, geniş spektrumlu antibiotikler başlanır. Bunun yanında, yatak istirahati, pansuman, ölü dokuların temizlenmesi, kan şekeri regülasyonu, mevcut vasküler yetersizliğin düzeltilmesi de önemlidir. Diyabetik ayak gelişmemesi için ayak bakımına dikkat edilmesi, sıkmayan, uygun ayakkabı giyilmesi, ayağın sıcağa tutulmaması, tırnakların düz kesilmesi, nemlendirici kullanılması, mantar tedavisinin ihmal edilmemesi önerilmelidir. Bunlar gibi basit, ancak etkili önerilerin uygulanması, tedavisi zor, maliyeti fazla, iş gücüne yol açan, sonunda yine de sakatlıklara neden olabilen bu durumun gelişmesini önlemede en etkili yöntemdir.

### KAYNAKLAR

1. Lepántalo M, Apelqvist J, Setacci C, et al. Chapter V: Diabetic foot. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Dec;42 Suppl 2:S 60-74.
2. Powlson AS, Coll AP. The treatment of diabetic foot infections. J Antimicrob Chemother. 2010 Nov;65 Suppl 3 3-9.



## DİYABETİK DİSLİPİDEMI

*Prof. Dr. Mithat BAHÇECİ*

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir*

Dislipidemi diyabet hastalarında sık görülen bir bozukluk olup kardiyovasküler hastalıklara yol açması bakımından diyabetle uğraşan hekimlerin daima göz önünde bulundurmaları gereken bir konudur. Diyabetik dislipidemi lipid ve lipoproteinlerde nicel ve nitel bozukluklarla karakterizedir ve orta derecede artmış trigliserid, düşük HDL-kolesterol düzeyleri ve kolesterolden zengin kalıntı lipoprotein partiküllerinin birikmesi esas anomalilerdir. Total ve LDL-kolesterol düzeyleri genel toplumu yansıtmakla birlikte LDL partikülleri daha küçük ve daha yoğun olup, daha aterosjenik oldukları kabul edilir. Diyabetik dislipideminin fizyopatolojisi çok açık değildir fakat insülin direnci ile sıkı ilişki gösterir.

Dislipidemi KVH ile sıkı bir ilişki gösterir. UKPDS'de akut miyokar infarktüsü için en iyi belirtecin LDL-kolesterol düzeyi olduğu gösterilmiştir. LDL'de her 1 mmol/l artışın miyokard infarktüsü riskinde %57 artışı ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır. Yine UKPDS'de HDL'deki 0.1 mmol/L artışın KV olayda %15 azalma yaptığı iddia edilmiştir.

Diyabet hastalarındaki dislipideminin tedavisinde esas olarak statinler kullanılır. Pek çok çalışmada (4S, 4S reanaliz, HPS, CARE, LIPID, LIPS ve GRACE gibi) KVH'tan sekonder korunmada statin kullanımının yararlı olduğu gösterilmiştir. Statin tedavisi primer korunmada da çok sayıda çalışmada (HPS subgrup, CARDS, HPS vb.) yararlı bulunmuştur. Bu yaygın kanının aksine bazı çalışmalarda (The Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (ASPEN) 4 yıl boyunca her gün 10 mg atorvastatin alımının LDL-kolesterolda %29 azalma yapmasına karşın sonlanım noktalarında plaseboya bakışla anlamlı fark bulunamamıştır. Önceden KVH 'sı olan alt grup analizinde de atorvastatin grubunda plasebo grubuna bakışla (%26.2'ye karşılık %30.8) çok anlamlı fark bulunamamıştır.

Tüm bu bilgilerin eşliğinde ADA 2012 önerilerine göre yetişkin diyabetli hastaların çoğunda lipid profiline en az yılda 1 kez bakılmalıdır. Düşük risk lipid değeri olan hastalarda (LDL-kol. 100 mg/dL, HDL-kol. 50 mg/dL, TG: 150 mg/dL) lipid değerlendirmesi 2 yılda bir yapılabilir. Yaşam tarzı değişiklikleri yanında açık KVH'sı olan diyabetik hastalarda ve KVH olmayan ancak 40 yaş üzeri olan ve 1 veya daha fazla risk faktörü bulunan diyabet hastalarında bazal lipid düzeyine bakılmaksızın statin tedavisi başlatılmalıdır.



Daha düşük riskli hastalarda (KVH yok ve 40 yaş altı) statin tedavisi yaşam tarzı değişikliğine rağmen LDL-kolesterol düzeyi 100 mg/dL'nin üzerinde kalmaya devam ederse ya da multipl KVH riski varsa düşünülmelidir. Açık KVH'si olanlarda primer hedef LDL kolesterolün <100 mg/dL olmasıdır. Açık KVH'si olan hastalarda yüksek doz statin ile LDL'nin <70 olması ise opsiyoneldir. Hastalar maksimal tolere edilen statin tedavisine rağmen hedefe ulaşamıyorsa LDL'de %30-40 azalmanın sağlanması alternatif bir tedavi hedefidir. Trigliserid düzeylerinin <150 mg/dL olması ve HDL'nin kadınlarda >50, erkeklerde >40 mg/dL olması arzu edilir ancak, LDL-kolesterol-hedefli statin tedavisi tercih edilen bir strateji olarak kalmaya devam etmektedir. Maksimal tolere edilen statin dozuna rağmen lipid hedeflerine ulaşılamazsa statinler diğer lipid düşürücü ilaçlarla kombine edilebilir ancak güvenlik ve KVH sonuçları bakımından ikna edici çalışma henüz yoktur. Stain tedavisi gebelikte kontrendikedir.

**Alternatif LDL-kolesterol hedefleri:** Statin ve KVH sonuç çalışmalarının neredeyse tümü spesifik LDL-kolesterol hedeflerinden ziyade spesifik dozlarda statin ile plasebonun karşılaştırılması, değişik statin dozlarının birbiriyle karşılaştırılması ya da bir statinin diğer statinlerle karşılaştırması şeklindedir. Plasebo kontrollü çalışmalarda LDL-kolesterol düzeylerinde başlangıca göre %30-40 azalmalar sağlanmıştır, dolayısıyla ağır bazal LDL yüksekliği olan hastalarda LDL hedefine ulaşamıyorsa ve/veya makismal dozu tolere edemiyorsa bu ölçüde LDL-kolesterol azalması hedeflenebilir. Son klinik çalışmalar akut koroner sendromlu veya önceden KVH'ı olan hastalarda yüksek doz agresif statin tedavisi ile LDL-kolesterol düzeyinin 70 mg/dL'nin altına düşürülmesinin KVH olay riskinde anlamlı azalma yaptığı gösterildiğinden bu hedef opsiyonel olarak kabul edilir. Statin ile daha az LDL azalmasının nedeni çok anlaşılabilir. Maksimal olarak tolere edilen statin dozuna rağmen anlamlı LDL düşmesi sağlanamıyorsa (bazale bakışla %30'luk azalma) ilave LDL düşüklüğünü elde etmek için kombinasyon tedavisi yapılabilir (niasin, fenofibrat, ezetimib, safra asidi bağlayıcı reçineler). Bazı yazarlar diyabet gibi küçük yoğun LDL partikülü olması muhtemel olan kişilerde non-HDL ve apolipoprotein B (apoB)'ye odaklanmanın daha önemli olduğunu önermektedir.

**Kombinason tedavisi:** Statin ve fibrat yada statin ve niasin kombinasyonunu her 3 lipid fraksiyonunun tedavisinde etkili olabilmekle birlikte bu kombinasyon artmış transaminaz düzeyleri, miyozit ya da rabdomiyoliz ile ilişkilidir. Rabdomiyoliz riski yüksek doz statin ve renal yetersizlik durumunda daha yüksektir, ayrıca statinler fenofibrata bakışla gemfibrozil ile kombine edildiklerinde daha yüksektir. ACCORD çalışmasında tip 2 diyabetli hastalarda simvastatin ve fenofibrat kombinasyonunun, tek başına simvastatin tedavisine bakışla fatal KV olay, nonfatal Mİ ve nonfatal inme hızında azalma yapmadığı gösterilmiştir. AIM-HIGH çalışmasında ise 3000 hasta statin tedavisine ek olarak yavaş salınımlı niasin kombinasyonuna randomize edilmiştir. Söz konusu çalışma primer KVH sonuçlarında anlamlı fark bulunmadığı için ve iskemik inmedeki olası artış nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Sonuç olarak diyabet hastalarında prime rhdefe LDL-kolesterol olmalıdır ve bu amaçla statin kullanımı tercih edilmektedir.

## DİYABETTE OLGU ÇÖZÜMLERİ: ERGEN DİYABETİK HASTA

*Prof. Dr. Şükrü HATUN*

*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi*

*Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı Başkanı, Kocaeli*

Amerikan Diyabet Birliği ve Dünya Sağlık Örgütü, Tip 1 diyabetin iki alt tipini tanımlamaktadır: 1. Tip1A diyabet. Tip1 diyabetin otoimmün formudur ve günümüzde Tip1 diyabet vakalarının % 90'nını oluşturmaktadır. 2. Tip1B (İdiopatik) diyabet. Tip1A klinik özellikleri gösteren ama otoantikör negatif vakaları kapsamaktadır. Tip1B tanısı konması için monojenik diyabet (MODY) gibi  $\beta$  hücre fonksiyonlarında bozuklukla giden diyabet türlerinin dışlanması gerekmektedir.

MODY tanısı ile ilgili genetik testlerin yaygınlaşması ile birlikte Çocuk ve Erişkin Endokrin ünitelerine başvuran Tip 1 veya Tip 2 diyabet tanısı konan bazı vakaların MODY olduğu anlaşılmaktadır. Bu vakalara doğru tanı konması tedavi, prognoz ve genetik danışma bakımından önemlidir. Aile öyküsü (Anne/baba) olan, 6 aydan önce diyabet tanısı konan çocuklarda, balayı dönemi dışındaki zamanlarda (tanıdan 3 yıl ve sonrasında) endojen insülin sekresyonu (C peptid>200 mmol/L+ glüköz>144 mg/dl) olan vakalarda, özellikle tanı anında otoantikör negatifliği olan vakalarda MODY olasılığını düşünmek gerekmektedir.

Bu konuşmada ergenlik döneminde diyabet tanısı alan 3 kardeş tartışılarak Tipik Tip 1 diyabet olmayan vakaların özellikleri tartışılacaktır.

# Sözlü Sunumlar



## SS01

### İLK KEZ İNSÜLİN TEDAVİSİ BAŞLANAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA TEDAVİ UYUMU

*Dilek Gogas Yavuz, Sevim Özcan, Oğuzhan Deyneli*

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

Tip 2 diyabetik hastaların bir kısmının tedaviyi bıraktığı izlenmektedir. İnsülin tedavisini bırakma nedenleri hastaya, sağlık çalışanlarına ve ortama bağlıdır. Ancak ülkemiz koşullarında insülin tedavisini bırakma oranı ve nedenleri açık değildir. Bu çalışmanın amacı ilk kez insülin tedavisi başlanıp standart insülin tedavi eğitimi alan tip 2 diyabetik hastalarda tedaviyi bırakma oranını, hasta uyumsuzluğunun nedenlerini, glisemik hedeflere ulaşım oranı ve kullanım komplikasyonlarının saptanarak yeni eğitim ve takip programlarının geliştirilmesidir.

**Metod:** Çalışmaya Kasım 2010-kasım 2011 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde ilk kez insülin başlanan 807 hasta alındı. Hastalar telefon ile aranarak insülin kullanımları, glisemik değerler, komplikasyonlarını içeren 80 soruluk anket uygulandı. 431 hastaya ulaşıp görüşme yapıldı (55±13 yaş, diyabet süresi 8.3±6.2 yıl) 20 kişinin vefat ettiği öğrenildi.

**Sonuçlar:** Tip 2 diyabetik hastaların %51 i bazal bolus (BB), %22 hazır karışım (HK), %26 bazal, %1 bolus tedavi kullanmakta idi. İnsülin tedavisini bırakma oranı %20.1 bulundu. %63 hastaya bağlı nedenler, %14 hekime bağlı, %5.2 ilaç yan etkisine bağlı nedenler olarak tespit edildi.

Hazır karışım insülin kullananların %63.3ü aynı insülin ile devam ederken %16.3 ü insülini kesmiş, %18.4 ünde tedavi şekli değişmiş idi. BB tedavisi başlananların %66 sı aynı tedaviye devam ederken %15 i insülin kesmiş %12.5 i insülin tedavi şeklini değiştirmişti. Bazal insülin başlananların % 20'si bolus insülin alanların % 41 i insülin tedavisini bırakmışlardı. Glisemik değerler ve demografik bilgiler tablo 1 de gösterilmiştir.

İnsülin başlanan her 5 hastadan biri tedaviyi çoğunlukla kendi istekleri ile tedaviyi bırakmaktadır. Hekimlerin başka merkezde başlanan insülin tedavisini kesme oranları da oldukça yüksektir.

**Yorum:** Bazal bolus tedavisi alanlarda glisemik değerler, insülin dozları, hipoglisemi oranları hazır karışım insülin kullananlar ile benzer ve hedeflerin üzerindedir. İnteraktif bir tedavi şekli olması gereken BB tedavisi sabit bir tedavi olarak hastaya öğretilmekte hasta insiyatifli olmaksızın dozlar hekim tarafından ayarlanmakta bu şekilde amaçtan uzaklaşmaktadır. Bazal bolus insülin tedavi algı ve uygulamasında sorun olduğu izlenmektedir. Bazal bolus ve hazır karışım insülin tedavi endikasyon ve uygulama/eğitimin yeniden gözden geçirilmesi ve yapılandırılması faydalı olacaktır.

Bölgelere ve hastanelere göre insülin bırakma oranları ve nedenlerinin saptanması ve elde edilen sonuçlara göre bölgesel stratejiler ve standart eğitim programları düzenlemesi daha çok hastanın glisemik kontrolünün sağlanabilmesi için önemli bir adım olacaktır.

**Tablo 1: Çalışma gruplarının demografik ve glisemik verileri**

	Kısa etkili insülin	Bazal insülin	Hazır karışım insülin	Bazal-Bolus
Yaş (yıl)	34.1±8	55.6±5	56.8±8	55.7±9
Diyabet süresi (yıl)	9.3±8	7±3	7.3±5	8.9±5
AKŞ (mg/dl)	162±43	135±54*	149±45	152±47
TKŞ (mg/dl)	162±45	189±56	170±54	183±67
Günlük insülin dozu (U/gün)	10.1±6**	19.1± 9**	40.5±20	54.4±25
Minör hipoglisemi (%)	82	49.3	56.5	65.1
Majör hipoglisemi (%)	0	6.6	3.9	2.5

\*p<0.05 kısa etkili grubuna kıyasla, \*\*BB ve HK gruplarına kıyasla

## SS02

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA ERKEN BAZAL İNSULİN TEDAVİSİNİN ENDOTEL FONKSİYONU VE İNFLAMASYON ÜZERİNE ETKİLERİ: PROSPEKTİF RANDOMİZE KONTROLLÜ AÇIK ETİKETLİ ÇALIŞMA

*Uğur Ünlütürk<sup>1</sup>, Altuğ Sacit Kesikli<sup>2</sup>, Can Ateş<sup>3</sup>, Esranur Ademoğlu<sup>1</sup>, Gürcan Günaydın<sup>2</sup>, Ali Rıza Uysal<sup>1</sup>, Rifat Emral<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

**Arka plan:** Tip 2 diyabette (T2DM) kullanılacak tedavi seçeneklerinin hiperglisemi kontrol edici etkilerinin yanında glisemi dışı pleotropik etkileri de önemlidir. Bu pleotropik etkiler endotel fonksiyonları üzerine olan etkileri, insülin direnci, insülin salgılama kapasitesi ve vücut ağırlığındaki değişim örnek olarak verilebilir.

**Amaç:** Çalışmanın ana amacı T2DM tedavi önerileri ikinci basamağını oluşturan, yaşam tarzı değişikliği ve metformin kullanımına ek olarak erken bazal insülin (insülin-Detemir) tedavisinin endotel fonksiyonu ve hasarı, koagülasyon durumu ve inflamasyon üzerine etkilerini incelemek ve bu etkileri sulfonilüre (glüklazid-MR) tedavisi kullanımı ile kıyaslamak.

**Metodlar:** Çalışmaya toplam 64 hasta alınmıştır. Burada erken bazal insülin (EBİ) ile tedavi kolunda 16 ve glüklazid-MR (GMR) ile tedavi kolunda 27 olmak üzere toplam 43 T2DM'li hasta sonuçları verilmektedir. EBİ tedavi kolunda 3. ay bitiminden itibaren insülin-Detemir kesilerek GMR tedavisi verilmiştir. Hastalarda normoglisemi sağlandığında çalışma başlatılmış ve bazal, 3 ve 6. ay ölçümleri gerçekleştirilmiştir. Çalışma tasarımı Şekil-1'de özetlenmiştir. Tüm ölçüm noktalarında 'mixed meal test' esnasında glukoz ve insülin ölçümleri için örnekleme yapılarak eğri altı alan glukoz ve insülin ölçümleri elde edilmiştir. Ayrıca endotel fonksiyonlarını değerlendirmek üzere hastalarda akım aracılı dilatasyon (FMD) testi yapılmıştır. Endotelial aktivasyon ve hasarın çözümler belirteçleri olan interseleüler adezyon molekülü-1 (sICAM-1), vasküler endotelial hücre adezyon molekülü-1 (sVCAM-1), E selektin ve P-selektin'in plazma düzeyleri araştırılmıştır. Benzer şekilde, inflamasyon belirteçleri olarak plazma monosit kemoatraktan protein -1 (MCP-1) ve interlökin-6 (IL-6), koagülasyon yatkınlığını belirlemek açısından da plazma doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve plazminojen aktivatörünün inhibitörü-1 (PAI-1) incelenmiştir. Vücut yağ kitlesinde değişim oranlarını değerlendirmek için bioimpedans yöntemi kullanılmıştır.

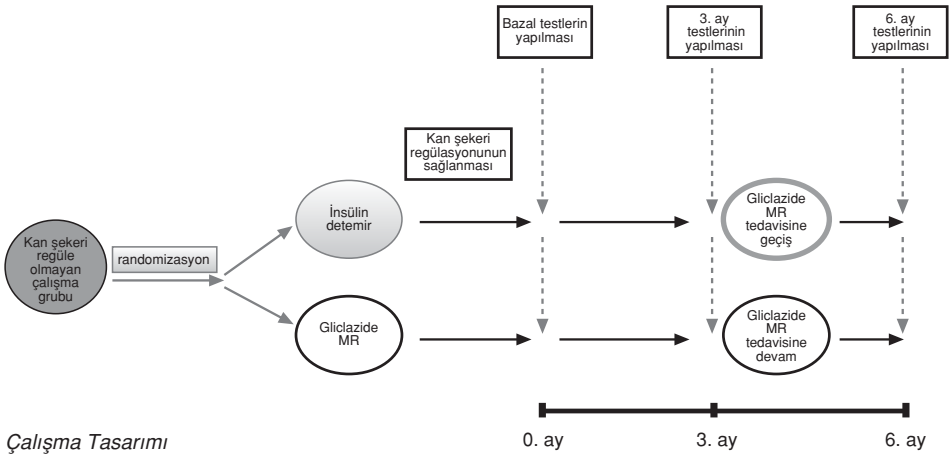
**Bulgular:** Endotel fonksiyonu ve hasarının en güçlü belirteçlerinden sICAM-1 düzeylerinin EBİ tedavi kolunda anlamlı olarak azaldığı, yalnız GMR kullanan hastalarda ise değişmediği belirlenmiştir. Plazma sE-selektin düzeyleri, EBİ tedavi kolunda bazal ve 3. ay ölçümleri arasında sınırdan anlamlı bir azalma göstermiştir. Buna karşılık plazma sP-selektin düzeyleri, her iki hasta grubunda da anlamlı olarak artmıştır. Bu artış EBİ tedavisi sırasında izlenmemiştir. Çalışmanın her iki tedavi kolunda FMD ölçümleri, plazma sVCAM-1, tPA, PAI-1, MCP-1 ve IL-6 düzeyleri, insülin ve glukoz değerleri ve hemoglobin A1C düzeyleri arasında fark gözlenmemiştir. EBİ tedavi kolunda bazal ve 6. aylar arasında vücut ağırlığı anlamlı olarak değişmezken, GMR kullanan hasta grubunda anlamlı olarak artmıştır.

## SS02 (Devamı)

**Sonuç:** Erken bazal insülin tedavisi, vücut ağırlığını değiştirmeden endotel hasarının hassas belirteçlerinden olan sICAM-1 ve sE-selektin düzeylerini azaltmıştır. Bu bulgularla, erken bazal insülin tedavisinin endotel hasarını engelleyerek diyabetin geç komplikasyonlarını önlemekte önemli olabileceği düşünülebilir.

TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir, (110S119). 'ClinicalTrials.gov ID: NCT01420692'

Şekil - 1



## SS03

### ADA'NIN YENİ TANI KRİTERLERİ GESTASYONEL DIABETES MELLITUS TANISINI ARTTIRIYOR MU?

*Mehmet Sargin<sup>1</sup>, Buket Tekin<sup>1</sup>, Tülay Karabayraktar<sup>1</sup>, Sakin Tekin<sup>2</sup>, Hatice Çalışoğlu Değişmez<sup>2</sup>, Ekrem Orbay<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği Diyabet Ünitesi ve Aile Hekimliği Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup> Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Gestasyonel diyabet (GDM) çok sayıda gebeliği etkileyen ciddi bir sağlık sorunudur ve erken tanı - tedavinin sonuçları iyileştirdiğini gösteren birçok kanıt mevcuttur. GDM taramasının nasıl yapılacağı konusunda yıllardır görüş birliği sağlanamamıştır. Amerikan Diyabet Derneği (ADA), 2011 yılında GDM için yeni tarama kriterleri önerdi. Bu çalışmanın amacı ADA'nın yeni tarama kriterlerine göre GDM tanısı alan gebelerin eski kriterlere göre tekrar değerlendirilmesidir.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmaya 75 gr oral glukoz tolerans testi uygulanarak ADA'nın yeni kriterlerine göre GDM tanısı alan 139 gebe dahil edildi. GDM tanısı için ADA'nın yeni kriterlerine göre açlık kan şekeri  $\geq 92$  mg/dl, 1. saat kan şekeri  $\geq 180$  mg/dl ve 2. saat kan şekeri  $\geq 153$  eşik değerleri kullanılmakta ve tek değer yüksek olması tanı koydurmaktadır. Eski ADA kriterlerine göre ise sırasıyla  $\geq 95$  mg/dl,  $\geq 180$  mg/dl ve  $\geq 155$  mg/dl değerleri kullanılıyor ve en az iki değer yüksek olması şartı aranıyordu. Tek değeri yüksek olanlar için test non-diagnostik kabul ediliyordu. Bu çalışmada yeni kriterlere göre GDM tanısı alanlar eski kriterlere göre tekrar değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan gebelerin yaş ortalaması  $33 \pm 5.6$  yıl idi. Yeni kriterlere göre GDM tanısı alan gebeler eski ADA kriterlerine göre tekrar değerlendirildiğinde, %45.3 i eski kriterlere göre de GDM tanısı almaktaydı, ancak % 51.8 i non-diagnostik (tek değer pozitif) ve % 2.9'u normal bulundu.

**Sonuç:** ADA'nın yeni GDM tanı kriterleri tanı sıklığını arttırmakla birlikte eski kriterlere göre non-diagnostik grubu elimine etmektedir ve böylece bu ara grubun tedavisindeki karmaşıklığı ortadan kaldırmaktadır.



## SS04

### MORBID OBEZ ADOLESAN VE ERIŞKİNLERDE DOPAMİNE D2 RESEPTÖR (DDR2) GEN POLİMORFİZMİNİN ROLÜ

*Mustafa Araz<sup>1</sup>, Muradiye Nacak<sup>1</sup>, Nilgün Çöl Araz<sup>2</sup>, İsa Tayşun<sup>1</sup>, Müge Özsan<sup>3</sup>, Sibel Oğuzkan Balcı<sup>4</sup>, Ayşe Balat<sup>2</sup>, Sacide Pehlivan<sup>4</sup>, Mehtap Özkur<sup>1</sup>, Şükrü Aynacıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>3</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gaziantep

<sup>4</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı, Gaziantep

**Amaç:** Adolesanlarda obezite sıklığındaki artış erişkin çağı obezitesi için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Obezitenin yeme davranışı ile ilişkili olabileceği bilinmektedir, fakat patolojik olarak fazla yeme ve obezitenin altta yatan serebral mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Dorsal striatumda yer alan ve beyin ödül sisteminin asıl nörotransmitteri olan dopaminin yeme davranışını kontrol ettiği düşünülmektedir. Bu nedenle bu çalışmada dopamine D2 reseptör (DRD2) geni ile adolesan ve erişkinlerdeki morbid obezite arasındaki olası ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**Metod:** Araştırmaya 36 morbid obez adolesan ile 93 morbid obez erişkin ve sağlıklı kontrol grubu dahil edildi (adolesanlar için 100, erişkinler için 110). Bireyler DRD2 genindeki iki polimorfizm için (Taq1A ve Taq1B) analiz edildi. Genotiplendirme PCR ve/veya RFLP yöntemi ile gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Erişkinlerde DRD2 genindeki Taq1A polimorfizmi için A1/A1, A1/A2, ve A2/A2 genotip dağılımı sırasıyla %9.7, %33.3 ve %57.0 iken, Taq1B polimorfizmi için B1/B1, B1/B2 ve B2/B2 genotip dağılımı sırasıyla %3.2, %19.4 ve %77.4 olarak saptandı. Kontrol grubunda ise genotip dağılımları sırasıyla %3.6, %24.6, %71.8 ve %2.7, %25.5, %71.8 bulundu. Morbid obez erişkinlerde Taq1A1 allel sıklığı daha fazla ( $p=0.0069$ ) iken, hasta ve kontrol grubu arasında Taq1B allel dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ( $p>0.05$ ). Morbid obez erişkinlerde Taq1A2/A2 genotipine kontrol grubuna kıyasla daha az sıklıkta rastlanmaktaydı ( $p=0.019$ ).

Morbid obez adolesanlarda ise DRD2 genindeki Taq1A polimorfizmi için A1/A1, A1/A2, ve A2/A2 genotip dağılımı sırasıyla %13.9, %22.2 ve %63.9 iken, Taq1B polimorfizmi için B1/B1, B1/B2 ve B2/B2 genotip dağılımı sırasıyla %13.9, %19.4 ve %66.7 olarak saptandı. Kontrol grubunda ise genotip dağılımları sırasıyla %4.0, %31.0, %65.0 ve %3.0, %27.0, %70.0 olarak saptandı. Morbid obez adolesanlarda Taq1 A1/A1 and Taq1 B1/B1 genotiplerine kontrol grubuna kıyasla daha fazla rastlanmaktaydı (sırasıyla;  $p=0.023$ ,  $p=0.008$ ). Morbid obez adolesanlarla kontrol grubu arasında DRD2 Taq1A ve DRD2 Taq1B allel dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Sonuç:** Dopamine D2 reseptör genindeki Taq1A1 alleli erişkin morbid obezlerde, Taq1 A1/A1 ve Taq1 B1/B1 genotipleri ise adolesan morbid obezlerde önemli görünmektedir. Bununla birlikte DDR2 geninin morbid obezite etyolojisindeki rolünü ortaya koymak için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.



## SS05

### DIYABETİK NEFROPATİYİ ENGELLEMEDE ALFA LİPOİK ASİT'İN ETKİNLİĞİ

*Mediha Ayhan<sup>1</sup>, Engin Güney<sup>1</sup>, Neslihan Soysal Atile<sup>2</sup>, Mukadder Serter<sup>3</sup>, İbrahim Meteoğlu<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Aydın

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Edirne

<sup>3</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Aydın

<sup>4</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Aydın

**Amaç:** Diyabetik Nefropati (DN), DM'un yaygın komplikasyonlarından biridir ve böbrek yetmezliğinin en sık nedenlerindedir. Bu yüzden DN gelişmesini önlemeye yönelik çalışmalar yoğun şekilde sürmektedir. Oksidatif stres, DN gibi diyabetik komplikasyonların gelişmesinde ve ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır. Alfa lipoik asit (ALA) ise kuvvetli bir antioksidandır. Bu çalışmada ALA tedavisi ile diyabetik nefropati gelişiminin engellenmesi ve bu süreçteki oksidatif stres belirteçlerinin doku düzeylerinin ölçülmesi planlandı.

**Yöntem:** Çalışmada streptozotosin ile diyabet oluşturulan ratların bir kısmına ALA (100 mg/kg, 2ml/gün intraperitoneal) dört hafta boyunca verildi. Dört hafta sonunda idrarda albümin atılımını değerlendirebilmek için ratlar metabolik kafese konularak idrarları 24 saat boyunca biriktirildi ve ertesi gün sakrifiye edilerek böbrekleri histopatolojik inceleme ve doku antioksidan düzeylerinin ölçümü için alındı.

**Bulgular:** Çalışmamızda ilaç grubu ile diyabetik kontrol grubu arasında glomerüler fokal nekroz, bowman kapsül aralığında genişleme, tubül epiteli nekrozu, tubüler dilatasyon ve interstisyel inflamasyon açısından ALA lehine istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık saptandı. Ayrıca 24 saatlik idrarda albümin atılımı diyabetik kontrol grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede fazla iken, ilaç grubunda albümin atılımının azaldığı saptandı. Diyabetik kontrol grubu ile ilaç alan gruplar arasında MDA, GSH, GSH-r, TNF- $\alpha$  IL-1, IL-6 ortalamaları arasında farklılık saptanmadı.

**Sonuç:** ALA tedavisinin diyabetik nefropatide izlenen renal yapısal hasarlanmaya ve albüminüriye karşı koruyucu etkisi izlenmiştir. Glomerüler, tubüler ve vasküler sistemde olumlu etkileri saptanmıştır. Bu etki kan şekerini düşürücü etkiden bağımsızdır görünmektedir. Ancak antioksidanların veya inflamatuvar belirteçlerin doku düzeyine olumlu bir etkisi saptanmamıştır. Bu sonuçlara göre ALA tedavisinin diyabetin diğer bazı komplikasyonlarında olduğu gibi, diyabetik nefropati gelişimi ve ilerlemesini yavaşlatabileceği söylenebilir.



## SS06

### TÜRK MODY HASTALARINDA GCK VE HNF1A GEN ANALİZİ

*Ergül Berber<sup>1</sup>, Özlem Yalçın Çapan<sup>1</sup>, Kutluhan İncekara<sup>1</sup>, Sinan Çağlayan<sup>2</sup>, Ömer Onur Çakır<sup>3</sup>, Gökhan Özişik<sup>2</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>4</sup>, Mehmet Emin Önde<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> İstanbul Arel Üniversitesi, İstanbul

<sup>2</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Ankara

<sup>3</sup> Northwestern University, ABD

<sup>4</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul

**Amaç:** Diyabetin monogenik bir çeşidi olan, beta hücrelerinin fonksiyon kaybı ile ilişkilendirilen MODY'nin bilinen 6 alt grubu vardır: glukoz sensörü olarak görev yapan GCK geninde meydana gelen mutasyonlar MODY2 ile, transkripsiyon faktör genlerinde meydana gelen mutasyonlar MODY1 (HNF4a), MODY3 (HNF1A), MODY4 (IPF1), MODY5 (TCF2), ve MODY6 (NeuroD1) ile ilişkilendirilmiştir. MODY'nin %79'unda ise sorumlu gen bilinmemektedir. Genetik heterojeniteye ek olarak MODY'nin her tipi farklı klinik tablo sergileyip, farklı tedaviye sahiptir. MODY hastalarının genetik analizi tiplerin ayırt edilmesinde, doğru tedavi uygulanmasında, ailelere genetik danışmanlık verilebilmesinde önem taşımaktadır.

MODY'nin prevelansı popülasyona bağlı olarak değişirken MODY2 ve MODY3 en yaygın tiplerdir. Heterozigot MODY2 mutasyonları hafif, açlık hiperglisemiye ve gestasyonel diyabete neden olurken homozigot veya birleşik heterozigot mutasyonlar daha ağır bir fenotipe neden olur. MODY3 mutasyonları ise fonksiyon kaybı veya dominant negatif etki ile insülin üretimini etkileyen mutasyonlardır.

Sunulan çalışmanın amacı MODY şüpheli Türk hasta popülasyonunda GCK ve HNF1A genlerinde mutasyon analizi ile Türk hastalarda MODY2'nin, MODY3'ün genetik etiyolojisini incelemek ve hastalarda genotip-fenotip ilişkisini belirlemektir.

**Yöntem:** 16 MODY şüpheli hastada GCK ve HNF1A genleri ekzon, ekzon-intron bağlantı bölgeleri olmak üzere Polimeraz Zincir Reaksiyonu ile çoğaltılıp DNA dizi analizi ile incelenmiştir.

**Bulgular-Sonuç:** Hastaların bir tanesinde HNF1A gen mutasyonu (p.Thr10Met) heterozigot olarak tespit edilmiştir. Hastaların iki tanesi insülin direncine yatkınlık ile ilişkilendirilmiş olan p.Ile27Leu polimorfizmi için heterozigot olarak tespit edilmiştir. Bunlara ek olarak hastaların %62.5'inde p.459Leu, p.Cys487Asn ve Int6+7G>A polimorfizmleri tespit edilmiştir. Haploview analizi bağlantı gösteren %54 ve %36 görülme sıklığı ile 2 ana haplotip belirlemiştir (Haplotip 1, H1:5'-CGG-3' ve Haplotip 2, H2:5'-TAA-3'). Yabancı tip diziden farklı olan H2'nin MODY ile ilişkili bir haplotip olup olmadığını belirlemek için 18 sağlıklı insan ile popülasyon çalışması yapılmıştır. Sağlıklı bireylerin %61'inde H2 tespit edilmiştir. Haploview ile yapılan "case-control association" analizinde H2'nin hastalıkla ilişkili olmadığı, Türk popülasyonunda sıklıkla rastlanan ve "kurucu etki" ile oluşan bir haplotip olduğu tespit edilmiştir. 16 MODY şüpheli hastanın GCK gen analizi ile bir hastanın c.765delC için heterozigot olduğu tespit edilmiştir. Protein sentezinin prematüre sonlanmasına neden olan bu delesyon ilk defa bu çalışma ile gösterilmiştir. Başka bir hasta da ekzon 1c'de c.3G>A mutasyonu heterozigot olarak tespit edilmiştir. Bu değişiklik karaciğerde üretilen GCK proteininde p.Met11le dönüşümüne neden olarak protein biyosentezini etkileyen bir mutasyondur.

Sonuç olarak, bu çalışma ile Türkiye'de MODY gen analizi için alt yapı oluşturulmuş olup, hastaların %6.25'inde MODY3 gen mutasyonu, %13.3'ünde MODY2 gen mutasyonu tespit edilmiştir. Hasta sayısı az olmakla birlikte çalışmanın sonuçları Türkiye'de MODY ile ilişkili başka genlerin olabileceğine işaret etmektedir.

## SS07

### KESİTSEL BİR ÇALIŞMA: DİYABET HASTASI KADINLARDA KONTRASEPSİYON ARAŞTIRMASI

*Ebru Onuker Başaran<sup>1</sup>, Hakan Demirci<sup>2</sup>, Serhat Işıldak<sup>1</sup>, Sermin Özdilekçi<sup>1</sup>, İsmail Serkan Ursavaş<sup>1</sup>, Mehmet Yaşar Kılıç<sup>1</sup>, Bahri Öztürk<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Nilüfer 9 No'lu Fethiye Bulvarı Aile Sağlığı Merkezi, Aile Hekimliği, Bursa

<sup>2</sup> Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, Bursa

**Giriş:** Diyabette gebeliğin anne ve bebek için önemli bir risk olduğu herkesçe bilinmektedir. Türkiye'de ailelerin %71'inin doğal veya modern herhangi bir aile planlaması yöntemini kullandığı gösterilmiştir. Ülkemizde en çok tercih edilen doğum kontrol yöntemleri geri çekme, rahim içi araç, kondom, tüp ligasyonu, oral kontraseptif ilaçlar ve diğer yöntemlerdir. Yapılan çalışmalar aile planlaması çalışmalarına ağırlık verilmesi ile anne ölümlerinin %30-40 ve bebek ölümlerinin %20 oranında azaltılabileceğini savunmaktadır.

Gelişmiş ülkelerde anne adayları diyabet hastasıysa ve aile tarafından gebelik isteniyorsa multidisipliner bir durum değerlendirmesi yapılmakta ve danışmanlık hizmeti verilmektedir. Yeni diyabet tanısı konulmuş üreme çağındaki kadınlar diyabette gebelik ve gebelikten korunma yolları konusunda bilgilendirilmektedir. Bu çalışmamızda bölgemizde yaşayan üreme çağındaki diyabet hastası kadınlarda kontrasepsiyon durumunu araştırmayı amaçlandık.

**Gereçler ve Yöntem:** Aile sağlığı merkezimize kayıtlı 5820 üreme çağındaki kadından halen diyabet hastalığı bilinen 159'unun aile hekimi kayıtları geriye dönük (retrospektif) olarak araştırıldı. Hastaların tercih ettikleri kontrasepsiyon yöntemi ve obstetrik özgeçmişleri incelendi.

**Bulgular:** Çalışma grubundaki bayanların yaş ortalaması 30 olarak hesaplandı (en düşük 15 ve en yüksek 49). Halen diyabet hastalığı olan bu kadınlarda ortalama gebelik sayısı 3, yaşayan çocuk sayısı 2 ve düşük sayısı 0,7 olarak belirlendi. Hastalardan 118 (%74) kadın herhangi bir doğum kontrol yöntemi kullanmaktaydı. Bunlardan geri çekme gibi geleneksel kontrasepsiyon yöntemlerine başvuranların sayısı 38 (%24) tespit edildi. Modern aile planlaması yöntemi kullananlarda kondom 38 (%24) hasta ile en yüksek orana sahipti. Rahim içi araç (RİA) kullanan 19 (%12) ve tüp ligasyonu uygulanan 23 (%14) diyabetik kadın vardı. Çoğu otorite tarafından aile planlaması yöntemi olarak kabul edilmeyen küretaja toplam 57 kez başvurulmuştu.

**Sonuç:** Bu çalışmada bölgemizde yaşayan diyabet hastalarında modern bir kontrasepsiyon yöntemi uygulama oranını %50 olarak belirledik. Bu oran beklenenin çok altındaydı. Diyabet hastası bayanlarda fertilizasyon rakamları ise (ortalama 3 gebelik) çok yüksekti. Aile hekimleri, endokrinologlar ve kadın doğum uzmanları bu konuda üzerlerine düşeni yapmalıdırlar.



## SS08

### GESTASYONEL DİYABET VE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ

*Hülya Parıldar<sup>1</sup>, Aslı Doğruk Ünal<sup>2</sup>, Güldeniz Destel<sup>3</sup>, Özlem Cığgeli<sup>1</sup>, Nilgün Güvener Demirağ<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Aile Hekimliği, İstanbul*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

*<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum, İstanbul*

**Amaç:** Günümüzde oldukça yaygın görülen D vitamini eksikliği, gebelerde de potansiyel olumsuz sonuçlarının bildirilmesi nedeniyle, önemli bir araştırma konusu olmaya başlamıştır. Çalışmamızda, gebelerde D vitamini düzeylerini değerlendirmek ve gestasyonel diyabet (GDM) gelişimi ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

**Gereç-Yöntem:** Bu deskriptif çalışmada, gebeliğin 24-28. haftasında 75 gram 2 saatlik oral glukoz tolerans testi ile taranarak gestasyonel diyabet tanısı olan 44 gebe olgu (1.grup) ve 78 gebe kontrol grubu (2.grup) olarak değerlendirildi. Serum 25-OH D düzeyi 20 ng/dl'den düşük olanlar D vitamini eksikliği olarak değerlendirildi. İstatistik hesaplamaları için Fisher exact testi, Student T testi and Pearson korelasyon testi kullanıldı.

**Bulgular:** Yaş ortalaması, 1. grupta 33,4±5,2 (18-44 years), 2. grupta 29,7±4,1 (21-39) idi. Ortalama BMI değerleri, grup 1'de 30,6±5,9 kg/m<sup>2</sup> (min.19,5 -max.46,1), 2. grupta 25,9±4,4 kg/m<sup>2</sup> (min.16,5 -max.38,0) (p<0,001) idi. Gruplar arasında 25 OH D ortalamaları açısından istatistik anlamlı fark bulunmadı (1. ve 2. grup sırasıyla 19,5 ± 9,3 ng/mL (min.4-max.39,3) ve 22,8 ± 10,0 ng/mL (min.6,6-max.73), p=0,07). Vitamin D eksikliği prevalansı, 1.grupta %56,8 (n=25), 2. grupta %35,9 (n=28) (x<sup>2</sup>=5,01, p=0,02) olarak bulundu. Gruplar, serum magnezyum düzeyleri, multivitamin kullanımı, hipertansiyon varlığı, ailede diyabet ve obezite öyküsü ve egzersiz uygulamaları açısından uyumlu idi. Hasta grubunda örtülü giyimi olanların (n=19, %43,2) serum 25 (OH) D düzeyi ortalamaları, örtülü olmayanlara göre anlamlı olarak düşük bulundu (sırası ile 14,3±8,2, 23,2±8,3, p=0,001)

Serum 25 (OH) D düzeyi ile paratiroid hormon (PTH) arasında negatif yönde (r=-0,7, p=0,003), magnezyum düzeyi ile pozitif yönde (r=0,5, p=0,01) korelasyon saptandı. Serum PTH ortalamaları, 25 (OH) düzeyleri düşük olanlarda anlamlı olarak daha yüksek bulundu (61,4±33,7, 27,8±10,7 p=0,01). Diğer parametreler (açlık insülin ve TSH düzeyleri) anlamlı fark bulunmadı.

Serum 25 (OH) D düzeyi 20'nin altında olanlarda görülen başlıca şikayetler, kas krampları (n=16, %64), halsizlik (n=15, %60), terleme (n=9, %36) ve dış çürükleri idi (n=8, 32%). D vitamini yetersiz olanlarda şikayet olarak dış çürükleri anlamlı olarak yüksek bulundu (x<sup>2</sup>=4,0, p=0,04).

Hasta ve kontrol grubunda günlük süt ürünleri tüketimi ortalamaları 2,4 porsiyon olarak saptandı. Her iki grupta da düzenli egzersiz yapma oranları düşük bulundu (olgu grubunda %12, kontrol grubunda %11,5).

**Sonuç:** Gestasyonel diyabet hastalarımızda vitamin D eksikliği, toplumumuzun tüm gruplarında olduğu gibi oldukça sık bulundu. Nedeni daha çok yaşam biçimi ve genetik faktörler olabilir. GDM ve D vitamini eksikliğinin tüm dünyada giderek artış göstermesi nedeniyle GDM gelişimini etkileyebilecek tüm faktörlerle birlikte D vitamini düzeylerinin araştırılması, ve eksiklik durumunda vitamin desteği yapılması, düzenli egzersiz alışkanlığının kazandırılması, anne ve bebeğin sağlığı açısından olumlu sonuçlar verebilecektir.

## SS09

### RİZE İLİNDE DİYABETİK HASTALARIN RAMAZAN AYINDA ORUÇ, DİYET VE TEDAVİ UYUMLARININ İRDELENMESİ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Fatih Sümer<sup>1</sup>, Uğur Avcı<sup>1</sup>, Abdulkadir Kıvrar<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Bölümü, Rize

<sup>2</sup>Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Rize

**Giriş:** Dünyanın birçok yerinde milyonlarca Müslüman dini yükümlülükleri gereği Ramazan ayında oruç tutmaktadır. Oruç tutarken 24 saatte iki ana öğün yenir ve uzun süre açlık ve susuzluk durumu yaşanır. Bununla birlikte, oruç sağlığı etkileyecekse, kişi hastaysa, İslam kişiyi oruçtan muaf tutar. Buna rağmen, birçok hasta oruç tutmakta ısrar eder.

Çalışmamızda Rize ilinde diyabetik hastaların Ramazan ayında oruç tutup tutmadıklarını, bu konuda bilgili olup olmadıklarını, oruç tutuyorlarsa ilaç, diyet ve KŞ takibi hususundaki uyumlarını saptamak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamızda Eylül-Kasım 2011 tarihleri arasında Rize eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniğine başvuran diyabetik hastalara yönelik anket düzenlendi. Ankete katılanlara kişisel bilgileri, Ramazan ayında oruç tutup tutmadıkları, tutuyorlarsa bu konuda bilgi sahibi olup olmadıkları, oruç tutma sebepleri, ilaç ve diyet uyumu, ve oruçluken kan şekeri takibi yapıp yapmadıkları soruldu.

**Bulgular:** Ankete 146'sı kadın, 67'si erkek toplam 213 hasta katıldı. Hastaların %98,1'i Tip 2DM, %1,4'ü Tip 1DM idi. Tedavi olarak %81,6'si oral antidiyabetik, %18,4'i insülin kullanıyordu. Hastalarda diyabete ek olarak %65,4'ünde hipertansiyon, %10,3'ünde hiperlipidemi tanısı vardı. Hastaların %61'i obez'di. Olguların HbA1c düzeyleri değerlendirildiğinde %69'unda %7'nin altında olduğu görüldü. Hastaların 137'si (%65,3) Ramazan ayında oruç tutarken, 76'sı (%35,7) oruç tutmuyordu. Oral antidiyabetik kullanan hastaların %70'i oruç tutarken insülin kullanan hastaların %30'u oruç tutuyordu. HbA1c düzeyi %7'nin altında olan hastaların %74,5'inin oruç tuttuğu saptandı. Hastalar cinsiyetlerine göre değerlendirildiğinde, kadınların %62'si, erkeklerin %67'sininin oruç tuttuğu görüldü. Hastaların kilolar göz önüne alınarak yapılan değerlendirmede, obez hastaların %85'i, normal veya fazla kilolu hastaların %30'unun oruç tuttuğu saptandı. Oruç tutan hastalar irdelendiğinde, %93,4'ü (128/137) diyabetik hastanın oruç tutamayacağını bildiği, %6,5'inin (9/137) bu konuda bilgisi olmadığı görüldü. Hastaların %93,4'ü (128/137) oruç tutarken ilacını kullanırken, %6,6'sı ramazan ayı boyunca tedavi almadıkları saptandı. Hastaların %20'si (28/137) ramazan ayında diyetine dikkat ederken %80'i (109/137) diyet yapmadığını ifade ettiler. Oruç tutan hastaların %37'si kan şekeri takibi yapmazken, %63'ünün kan şekeri takibi yaptığı, takip sonuçlarına göre %65'inde en az bir kere hipoglisemi saptandığı, %46'sında en az bir kere hiperglisemi saptandığı görüldü. Oruç tutan ve tutmaması gerektiğini bilen hastalara oruç tutma sebepleri sorulduğunda %43'ü dini yükümlülükleri gereği, %15'i sağlığına faydalı olduğu için, %42'si ise sosyal baskı nedeniyle oruç tuttıklarını ifade ettiler.

## SS09 (Devamı)

**Sonuç:** Uzamış açlık ve tedavideki aksamalar sonucunda hipo ve hiperglisemilere neden olabileceği, sıvı-elektrolit dengesini bozabileceğinden diyabetli hastaların oruç tutması sakıncalıdır. Çalışmamızda hastaların %65,3'ünün oruç tuttuğu, OAD kullananların %70'inin, insülin kullananların %30'unun oruç tuttuğu görüldü. Özellikle HbA1c değeri % 7'nin altında olan hastaların oruç tutma oranının daha yüksek olduğu görüldü. Oruç tutan hastaların takiplerinde, hastaların %65'inde hipoglisemi %46'sında hiperglisemi atakları olduğu saptandı. Özellikle insülin kullanan diyabetiklerin oruç tutması dikkat çekicidir. Bazal-bolus insulin tedavisi almakta olan hastaların kesinlikle oruç tutmamaları sağlanmalıdır. Diyabetik hastaların eğitimine daha fazla çaba ve zaman harcanmalıdır. Bu konuda gerekirse dini otoritelerden destek sağlanması gereklidir.

**Tablo 1**

Cinsiyet	Kadın: % 68,5	Erkek: %31,5
DM Tipi	Tip 1DM: %1,4	Tip2DM: %98,1
Oruç tutuyor mu?	Evet: %63,3	Hayır: %35,7
Tedavi	OAD: %81,7	İnsülin: %18,3
Diyet uyumu	Evet: %21,5	Hayır: %78,5
KŞ takibi	Evet: %42,3	Hayır: % 57,6
Hipoglisemi	Evet: %65,0	Hayır: %35,0
Hiperglisemi	Evet: % 46,0	Hayır: %54,0

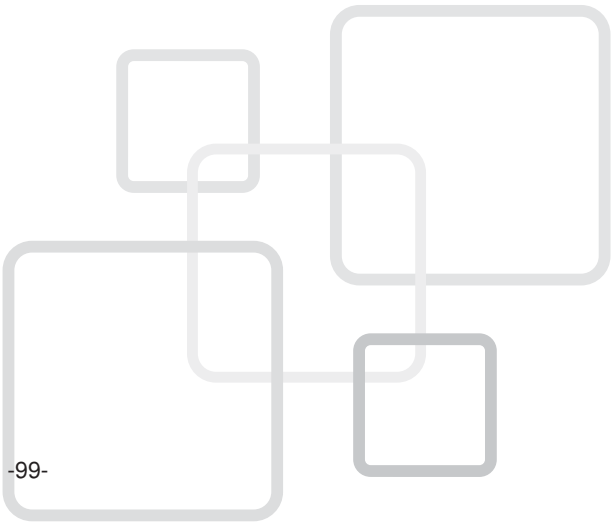
*Hastalarımızın genel özellikleri*

**Tablo 2**

Tedavi	Evet	Hayır
OAD	%70	%30
İNSÜLİN	%30	%70

*OAD ve insülin kullanan hastaların oruç tutma oranları*

Poster  
Poster  
Sunumlar  
Sunumlar



## PS01

### KADIN CİNSEL FONKSİYON İNDEKSİ'NE GÖRE TİP 2 DİYABETİK KADINLARDA CİNSEL FONKSİYON BOZUKLUKLARI

*Mine Öztürk<sup>1</sup>, Mustafa Sait Gönen<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Konya Numune Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Konya

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetik kadınlarda Dünyada ve Türkiyede geçerliliği kabul edilmiş 'Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi (KCFİ)' ni kullanarak cinsel fonksiyon bozukluğunu araştırmak, sonuçları diyabetik olmayan kontrol grubu ile karşılaştırmak, cinsel fonksiyon bozukluğunu etkileyebilecek yaş, menapoz, vücut kütle indeksi, çocuk sayısı, eğitim, sigara, gelir ve kullanılan ilaçlar ile ilişkisini irdelemek.

**Yöntem:** Haziran / 2009 – Haziran / 2010 tarihleri arasında hastanemize ya da Türk Diyabet Cemiyetine gelen 400 kadın hasta tarandı. Çalışmaya 329 evli kadın alındı. Bu kadınların 213 tanesi ADA kriterlerine göre tanı almış ve takipli Tip 2 diyabetik, 116 tanesi diyabetik değildi. Hastalara cinsel fonksiyon bozukluğunu belirlemek için geliştirilmiş Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi'nden oluşan anket uygulandı. Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi'nin geçerlik güvenilirlik çalışması Rosen ve arkadaşları (2000) tarafından yapılmış; cronbach alfa katsayısı 0.82, test retest güvenilirliği 0.79- 0.86 bulunmuştur. Ölçeğin Türkçe geçerlik ve güvenilirlik analizi Öksüz ve Malhan (2005) tarafından yapılmıştır. Türkçeye uyarlanan ölçeğin cronbach alfa katsayısı 0.95, test retest güvenilirliği 0.75- 0.95 bulunmuştur. Bu anket istek, uyarılma, kayganlık, doyuma ulaşma, memnuniyet ve ağrı olmak üzere 6 kısımdan oluşmaktadır. Her başlık 0 veya 1 ile 6 arasında puanlanmaktadır. 1, 2, 15 ve 16.cı sorular 1'den 5'e kadar skorlanırken; diğer sorular 0'dan 5'e kadar skorlanır. Tüm alanların toplam skoru 2 ila 36 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar normal cinsel fonksiyonun göstergesidir. Toplam puan arzu alt grubu için 0.6; tatmin olma ve kayganlık için 0.3; doyum, tatmin olma ve ağrı için 0.4 ile çarpılarak elde edilir.

**Bulgular:** Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksine göre hastaların 267 (% 81.9)'inde cinsel fonksiyonlar bozuktur. Diyabetik olmayan gönüllülerde KCFİ'ye göre cinsel fonksiyon bozukluğu 97 (% 85.8), diyabetik gönüllülerde 170 (% 79.8) idi. Bizim çalışmamızda KCFİ' nin alt gruplarına baktığımızda istek, uyarılma, cinsel başarı ve ağrı ile diyabetik olup olmama arasında ilişki yoktu (sırasıyla  $p= 0.592$ ,  $p= 0.477$ ,  $p=0.430$ ,  $p=0.967$ ). Kayganlık ve orgazm ise diyabetik kadınlarda anlamlı olarak bozuktur (sırasıyla  $p= 0.001$ ,  $p=0.003$ ). KCFİ ile diyabet ( $p=0.178$ ), yaş ( $p=0.000$ ), menapoz ( $p=0.052$ ), vücut kitle indeksi ( $p=0.112$ ), çocuk sayısı ( $p=0.074$ ), eğitim ( $p=0.247$ ), sigara ( $p=0.754$ ), gelir ( $p=0.109$ ) ve kullanılan ilaçlar ( $p=0.139$ ) diyabetik kadın hastalarda ve kontrol grubunda karşılaştırıldı.

**Sonuç:** Bölgemiz kadınlarında diyabet olsun olmasın cinsel fonksiyon bozukluğu yüksekti. Bu konunun aydınlatılması, sebep ve sonuçlarının araştırılması ve çözüm için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.



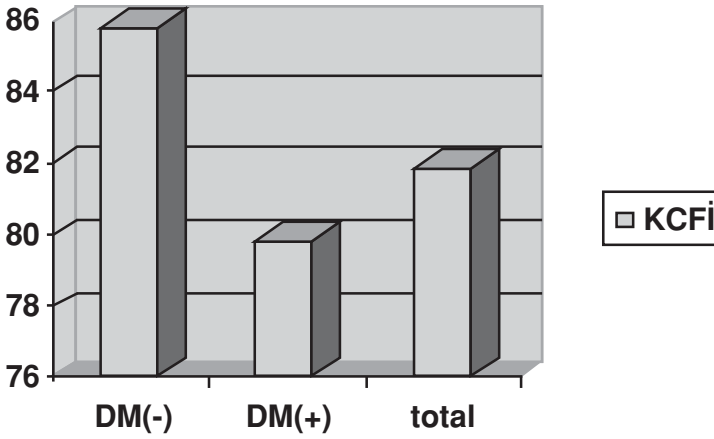
## PS01 (Devamı)

Diyabetik ve diyabetik olmayan olgularda KCFi ve alt grupları

	Diyabet olan hastalar	Diyabet olmayan hastalar	P
Toplam KCFi±SS*	23.82±3.36	23.04±3.72	0.178
İstek±SS	4.44±1.06	4.39±1	0.592
Uyarılma±SS	5.26±1.32	5.09±1.41	0.477
Lubrikasyon±SS	5.58±0.91	5.30±0.85	<b>0.001</b>
Orgazm±SS	2.96±0.58	2.81±0.60	<b>0.003</b>
Cinsel başarı±SS	2.32±0.97	2.21±0.90	0.430
Ağrı±SS	3.28±1.04	3.27±1.13	0.967

\*SS: Standart sapma

Gönullülerde KCFi'ye göre cinsel fonksiyon bozukluğu yüzdeleri



## PS02

### TİP 1 DIABETES MELLITUS TANILI HASTADA TESPİT EDİLEN ASPERGİLLOMA

*Ahmet Özveren<sup>1</sup>, Esmâ Uğuztemur<sup>1</sup>, Münevver Erdinç<sup>2</sup>, Murat Hakan Akyurt<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

*<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**Giriş:** Aspergillus türleri özellikle bağışıklık sisteminde sorun olan hastalarda ciddi enfeksiyonlara neden olan önemi giderek artan enfeksiyonlara sebep olan mantarlardır. Aspergilloma, aspergillus türlerinin sebep olduğu klinik tablolardan biri olup kaviteleşme ile seyreder. Diyabetik hastalarda immun sistemde görülen değişiklikler sebebi ile bazı fırsatçı enfeksiyonlara yatkınlık artmaktadır. Burada Tip 1 diyabet tanısı ile takip edilen hastada tespit edilen aspergilloma anlatılmıştır.

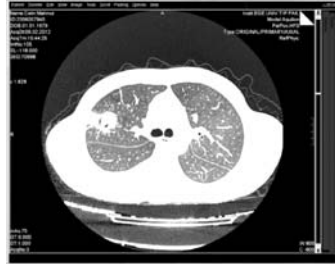
**Olgu Sunumu:** 32 yaşında 7 yıldır tip 1 diyabet tanısı ile takip edilen hasta son 2 aydır kan şekeri regülasyonunun bozulması sebebi ile tarafımıza başvurdu. Daha önceki kontrollerinde diyabetik nefropati, diyabetik proliferatif retinopati ve diyabetik nöropatisi tespit edilen hastada yapılan tetkikler sonucunda akciğer grafisinde sağ akciğer üst zonda minör fissür üzerinde yerleşim gösteren 4x3 cm boyutunda pnömonik infiltrasyon düşündürülen lezyon görüldü. Ön planda pnömoni düşünülerek ampirik olarak seftriakson 1x2 gr başlandı. 10 günlük antibiyoterapiye rağmen klinik ve radyolojik yanıt gözlenmemesi üzerine toraks HRCT çekildi. 4,5X3 cm boyutunda kaviteleşme gösteren lezyon tespit edildi. Öncelikle tüberküloz veya mantar topu olabileceği rapor edildi. Balgam kültürleri gönderildi, üreme olmadı. Hastada 3 kez gönderilen balgam asidorezistan basil (ARB) bakısı negatif olarak geldi. Hastaya yapılan tüberkülin deri testi 8 mm olarak tespit edildi. Kan galaktomannan antijeni negatif olarak geldi. Bronkoalveoler lavaj örneğinde ARB negatif, galaktomannan antijeni ise pozitif olarak tespit edildi. Bunun üzerine mevcut lezyon aspergilloma olarak değerlendirildi. Vorikonazol tedavisi intravenöz olarak başlanıp oral olarak devam edildi. Belirgin klinik ve radyolojik yanıt gözlenen hastanın enfeksiyon kontrolü sağlandıktan sonra kan şekeri regülasyonu sağlandı. Hasta taburcu edildi.

**Tartışma:** Diyabetes mellitus bazı enfeksiyonlara zemin hazırlamakta ve bazılarının da şiddet ve prognozunu etkilemektedir. Diyabetik hastalarda nötrofil ve monositlerin adherens, kemotaksis ve hücre içi öldürme yetenekleri azalmakta ve hücrel immünite zayıflamaktadır. Aynı zamanda böbrek yetmezliği de immun sistem cevabının zayıflamasına yol açmaktadır. Diyabetik hastalarda bazı enfeksiyonların görülme sıklığı artmış olarak tespit edilir, fırsatçı enfeksiyonlar daha sık tespit edilir. Ayrıca tespit edilen enfeksiyonlar atipik lokalizasyon ve prezentasyonlarda görülebilir. Bu sebeple diyabetik hastalarda farklı klinik ve lokalizasyonlarda enfeksiyonlar görülebileceği akılda tutulmalı, kan şekeri regülasyonunun sağlanamaması durumunda bu şekilde bir enfeksiyon olabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Biz de 1-2 aydır kan şekeri kontrolü sağlanamayan, diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişmiş olduğu bir hastada alta yatan sebebin aspergilloma olduğunu tespit ettik. Aspergilloma tedavisi sonrasında hastanın kan şekeri kontrolü sağlandı, günlük insülin ihtiyacı azaldı.

**Akciğer grafisinde 3x4 cm infiltrasyon**



**Aspergilloma**



## PS03

### BÖBREK NAKLİ SONRASI TACROLİMUS TOKSİSİTESİNE BAĞLI NON-KETOTİK HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR KOMA: VAKA SUNUMU

Efe Hasdemir<sup>1</sup>, Umut Mousa<sup>2</sup>, Aslı Nar<sup>2</sup>, Neslihan Başçıl Tütüncü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Posttransplant Diyabetes Mellitus (PTDM) transplantasyon sonrası hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. İnsidansı %3-46 arasında değişmektedir. PTDM tip 2 diyabetin bir alt grubu olarak kabul edilmektedir. İnsülin sekresyonunda azalma ve/veya insülin direncinde artma sonucu görülmektedir. Takrolimus insülin sekresyonunu sağlayan geni FK506-binding protein 12 aracılığı ile inhibe eder. PTDM sık görülmesinde rağmen akut hiperglisemik acil ile prezente olan yeni tanı PTDM seyrekdir. Bu olgu sunumunda tacrolimus toksisitesi ile ilişkili bir hiperglisemik acil vakası sunulmaktadır.

**Vaka:** 50 yaşında bilinen hipertansiyonu ve son dönem böbrek yetmezliği olan kadın hastaya hastanemizde kardeşinden renal transplantasyon yapıldı. Daha önceden bilinen bir diyabet öyküsü olmayıp nakil öncesinde bakılan son HbA1c değeri 5,7 olarak saptanmıştı. Post transplant erken dönemde 80mg prednisolon alırken kan şekeri normal sınırlarda seyretti. Panel reaktif antikor pozitifliği nedeniyle nakil öncesi gün ve nakilden iki gün sonrasında toplam 1040 mg Anti-timosit globulin ve 3 defa 500 mg pulse glukokortikoid uygulanan hastanın bu dönemde de kan şekeri normal aralıklarda seyretmişti. Nakilden üç hafta sonra rutin kontrolüne başvuran ve uyku hali, halsizlik, ağız kuruluğu tarifleyen hastada bakılan kan şekerinin 826 mg/dl gelmesi üzerine hastanemizde hospitalize edildi. İdrarda keton saptanmadı. Hastaya nakil sonrası dönemde immünsupresif tedavi olarak Takrolimus 3x15 mg, Prednisolone 2x10 mg, Mikofenolat mofetil 2x1000 mg başlanmış. Hospitalizasyon esnasında bakılan Takrolimus düzeyi 26 ng/ml(5-20) olarak ölçüldü. İmmunospresif tedavisi değiştirilen hasta hidrasyon ve insulin infüzyonu uygulandıktan sonra intensif insulin tedavisiyle taburcu edildi.

**Tartışma:** Nakil sonrası sık rastlanan bir komplikasyon olan PTDM kendini seyrek diyabetik ketoasidoz veya non-ketotik hiperosmolar koma olarak gösterebilir. Nakil sonrası Non ketotik hiperosmolar koma sıklığı yapılan bir çalışmada %0,4 olarak saptanmıştır. PTDM mikrovasküler komplikasyonu arttırdığı, sepsise yatkınlığın arttırdığını ve en önemlisi greftin rejeksiyonunu hızlandırdığı literatürde belirtilmiştir. Takrolimus immün rejeksiyonun önlenmesinde çok etkili bir ajan olmasına rağmen nakil sonrası PTDM gelişimi nedeniyle sıkça diğer immünsüpresiflerle değiştirilmektedir. Daha önceki yapılan çalışmalarda Takrolimus ve siklosporinin etkileri karşılaştırılmış olup nakil sonrası ilk üç hafta içinde Takrolimusun siklosporine nazaran daha diyabetojenik olduğu belirtilmiştir. Bununla birlikte kortikosteroid kullanımının insülin direncini anlamlı olarak arttırdığı ve nakil sonrası steroid dozunun azaltılmasının PTDM gelişimini azalttığı bildirilmiştir. İmmünsüpresif dozu azaltılan kimi hastalarda insülin gereksinimi tamamen ortadan kalkarken, kimi hastalarda ise insülin gereksinimi takipte azalmamıştır. Kullanılan klasik immünsüpresiflere ek olarak, nakil öncesi ve sonrasında kullanılan Anti-timosit globulin(ATG) ve Anti-lenfosit globulin(ALG) de akut hiperglisemiyi ve PTDM gelişimini tetikleyebilir. Sonuç olarak nakil sonrası dönemlerde PTDM gelişebileceği iyi bilinen bir komplikasyondur ancak akut hiperglisemik acil tablosunda hastaların tanı alabileceği de dikkate alınmalıdır.

## PS04

### GESTASYONEL DİYABET İLE SERUM D VİTAMİNİ DÜZEYİ İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

*Mahmut Apaydın, Mehmet Sargın, Buket Vatanserver, Hatice Çalışoğlu Değişmez, Deniz Oflaz, Ekrem Orbay, Mustafa Tekçe*

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Diyabet Ünitesi, İstanbul*

**Amaç:** D vitamininin kemik metabolizması ve çocuklardaki büyüme ve gelişme üzerine bilinen etkilerinin dışında hücresel farklılaşma, beyin gelişimi ve bağışıklık sistemi gibi birçok vücut metabolizması üzerinde etkilerinin olduğu ortaya çıkarılmıştır. Gestasyonel diyabet (GDM) ile D vitamini eksikliği ilişkisini inceleyen araştırmalar bulunmaktadır, ancak çalışma sonuçları birbiri ile çelişkilidir. Bu çalışmanın amacı, gestasyonel diabetes mellitus gelişimi ile D vitamini eksikliği arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Materyal-Metod:** Bu araştırma, vaka-kontrol grubunu içeren kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya, Şubat 2011 ve Eylül 2011 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniklerine başvuruda bulunan ve GDM açısından tetkik edilmek üzere Dahiliye Kliniği Endokrinoloji ve Metabolizma Poliklinikleri Diyabet Ünitesine yönlendirilen ve OGTT testi yapılması planlanan 129 gebe dahil edilmiştir. Çalışmaya alınma kriterleri, 24-28. Gebelik haftaları arasında olmak, daha önce diyabet tanısı almamış olmak ve çalışma konusunda bilgilendirilmiş olmak idi.

Çalışmaya alınan tüm gebelerin obstetrik öyküsü, GDM öyküsü, ailede diyabet varlığı, diyabet semptomlarının varlığı sorgulanarak GDM risk skorlaması yapıldı. 75 gr glukoz ile OGTT testi uygulandı. ADA kriterlerine göre, OGTT testinde açlık  $\geq 92$  mg/dl, 1.saat  $\geq 180$  mg/dl, 2.saat  $\geq 153$  mg/dl değerlerinden birinin varlığında test pozitif olarak kabul edilerek GDM tanısı kondu. OGTT sonucu GDM tanısı alanlar ve yaşa göre eşleştirilmiş OGTT sonucu normal bulunanlar kontrol grubunu oluşturdu. OGTT sonucuna göre gebelerin 80'i GDM tanısı aldı. Glukoz toleransı normal bulunan 49 gebe kontrol grubunu oluşturdu. Çalışmaya alınan gebelerin, D vitamini düzeyini serumda gösteren belirteçlerden biri olan 25-(OH) vitamin D düzeyi ölçüldü. Kit prospektüsünde belirtildiği şekliyle 25-(OH) vitamin D düzeyi;  $< 10$  ng / ml D vitamini eksikliği,  $10$  ng / ml ile  $30$  ng / ml arası D vitamini yetmezliği ve  $> 30$  ng / ml normal D vitamini olarak sınıflandırılmıştır.

**Bulgular:** Yaş ortalamaları GDM de  $32,3 \pm 4,6$  yıl iken normal grupta  $30,6 \pm 4,6$  yıldır ( $p > 0.05$ ). 25-(OH) vitamin D değeri, GDM tanısı alanlarda  $9,02 \pm 6,01$  ng/ml iken normal grupta ise  $10,55 \pm 6,41$  ng/ml dir ( $p > 0.05$ ). Açlık kan glukozu ile vit D düzeyi arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır ( $r = - 0.207$ ,  $p < 0.05$ )

**Sonuç:** Sonuç olarak çalışmamızda GDM li gebelerde D vitamin düzeyi daha düşük bulunmasına rağmen istatistiki anlamlılık saptanmamıştır. GDM, D vitamini düzeyi ilişkisini gösterebilmek için daha geniş gruplarda, karıştırıcı faktörlerin daha detaylı olarak göz önüne alındığı prospektif araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

## PS05

### ACİL SERVİSE HİPOGLİSEMİ VE HİPERGLİSEMİ İLE BAŞVURAN HASTALAR

Neslihan Yücel<sup>1</sup>, Ayşe Çıkım Sertkaya<sup>2</sup>, Recep Bentli<sup>3</sup>, Safa Pepele<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Malatya

<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya

<sup>3</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya

**Amaç:** Hastanemiz acil servisine başvuran ve endokrinoloji kliniği tarafından değerlendirilen hipoglisemi veya hiperglisemi tespit edilen olguların; girişten taburcu olana kadar geçen sürelerini araştırmaktır.

**Yöntem:** Retrospektif olarak 222 hasta incelenmiştir. Hiperglisemik hastalar; bilinen diyabeti olmayanlar, tip 2 diyabetik ve tip 1 diyabetik hastalar olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Başvuru şikâyetleri, laboratuvar verileri, acilde kalış süreleri, eğer yatırıldı ise endokrinoloji servisinde yatış süreleri ve mortalite oranları değerlendirilmiştir.

**Sonuçlar:** Tüm hiperglisemik hastalar (n= 206, yaş= 59,7±16,1 yıl, ortalama kan şekeri değeri 291±195,7 mg/dl) ele alındığında genel durum bozukluğu ve halsizlik gibi özgül olmayan şikâyetlerinin en yoğun olduğu, acil serviste kalış süresinin 2,91±1,77 saat ve yatırılanların ortalama yatış süresinin 9,3±13,2 gün olduğu görüldü. Bu hastalar için mortalite %7,6 olup en yüksek oran (%13) bilinen diyabeti olmayan olgulara aitti. Hipoglisemik vakaların (n= 16, 15 tip 2 DM, 1 tip 1 DM; yaş= 66,5±19 yıl, ortalama kan şekeri değeri 28,5±7,5 mg/dl) %80 oranında şuur bozuklukları ile geldiği görüldü. Acil serviste kalış süresinin 2,5±0,7 saat ve yatırılanların ortalama servis yatış süresinin 2,6±0,7 gün olduğu görüldü. Hipoglisemi ve hiperglisemi ile başvuran ve tip 2 diyabeti olan hastalar tüm grubun % 76'sını; diyabet tanısı olmayan ve stres hiperglisemisi olarak değerlendirilen hastalar ise % 17,5' ini oluşturmaktaydı.

**Tartışma:** 1- Yatış oranımızın yüksek (%70) olması hastaların acil serviste geçen zamanın 2,5-3 saat gibi kısa bir süre olmasını sağlamaktadır. 2- Diyabet tanısı konduktan sonra izlenecek yolun kılavuzlar tarafından açıklıkla çizilmiş olması, yatış sürelerini kısaltmaktadır. 3- Bilinen diyabeti olmayan olgularda geliş kan şekeri daha düşük olsa da tanı gerekliliği ve tedavinin belirlenebilmesi adına; hastanede kalış süreleri uzamaktadır. Ölüm oranı da yüksek bulunmuştur. 4- Acil servise başvuran hipoglisemik ve hiperglisemik olan hastaların %76 oranında tip 2 diyabetiklerden oluştuğu; bu yoğunluğun da evrensel ve ulusal olarak artan diyabet sıklığını yansıttığı görülmektedir. 5- Üçüncü basamak bir sağlık kuruluşu olmak stres hiperglisemisi oluşturabilecek ciddi hastalıklarla başvuruların artmasına (%17,5) neden olmaktadır.



## PS06

### FARKLI BİR BAKIŞ AÇISI: OGTT İLE DM TANISI ALANLARDA HESAPLANAN HEMOGLOBİN A1c İLE BİYOKİMYASAL HEMOGLOBİN A1c DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Ilgın Yıldırım Şimşir, Gökçen Ünal Kocabaş, Şevki Çetinkalp*

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

1979'da the National Diabetes Data Group (NDDG) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Diabetes mellitus (DM) tanı kriterlerini açlık kan şekeri (AKŞ)  $\geq 140$  mg/dl veya 2. saat kan şekeri  $\geq 200$  mg/dl olması olarak kabul ettiler. 1997'de American Diabetes Association'a (ADA) uygun olacak şekilde AKŞ  $\geq 126$  mg/dl'ye indirildi.

2009'da International Expert Committee hemogloblin A1c (A1c) değerinin  $\geq 6.5$  olmasını DM tanısı için kabul etti ve ADA bu kararı onayladı. A1c daha önceden A1c testlerindeki değişkenlik nedeniyle DM tanısında önerilmezdi. Ancak sıkı bir kalite kontrol programı ile pekçok ülkede testlerin doğruluk ve hassasiyeti geliştirildi.

Ocak 2008-Şubat 2011 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı Laboratuvarında 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılarak DM tanısı konulan 44 hastada ortalama kan şekeri ile A1c hesaplanması ve eş zamanlı biyokimyasal A1c'yi karşılaştırdık. Çalışmamızda farklı bir bakış açısı ile OGTT esnasında elde edilen kan glukoz değerlerinden A1c hesaplaması gerçekleştirildi.

International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine-Klinik Kimya ve Laboratuvar Tıbbı Federasyonu (IFCC), the A1c-Derived Average Glucose-A1c'den türetilmiş ortalama glukoz (ADAG) ve the Diabetes Control and Complications Trial- Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Girişimi (DCCT) farklı hesaplamalarla ortalama kan şekerinden A1c hesaplamaktadırlar. Her hesaplama yöntemi ile OGTT'nin 0., 1. ve 2. saatlerindeki ortalama kan şekeri değerinden A1c hesaplandı.

Çalışmaya alınan hastalardan 44'üne ADA kriterlerine uygun olarak 75 gr OGTT ile DM tanısı konuldu. Biyokimyasal A1c ortalamaları %6,3 idi. Bu 44 hastanın sadece 15'inin (%34.1) biyokimyasal A1c değeri  $\geq 6,5$  saptandı. IFCC ile ortalama A1c %6.4, DCCT ile %7.9, ADAG ile %8.7 saptandı. DCCT ve ADAG ile biyokimyasal A1c ortalaması istatistiksel olarak anlamlı farklı saptandı ( $p < 0.001$ ). IFCC ile 14 hasta (%31.8), ADAG ile 44 hasta (%100) ve DCCT ile de 44 hasta (%100) DM tanısı aldı.

A1c 1980'lerden beri diyabetik hastaların glisemik kontrolü için kullanılmaktadır. DCCT sıkı glisemik kontrolle sağlanan düşük A1c seviyelerinin diyabet komplikasyonlarını azalttığını göstermiştir. Son dönemde A1c tanı kriterleri arasına da girmiştir. Ancak uygun standardizasyon yöntemleri gereklidir. Çalışmamızda OGTT ile DM tanısı alan hastaların sadece %34'üne A1c ile DM tanısı konulmaktaydı. Ülkemizin laboratuvar olarak standardizasyon çalışmalarına ve kalite kontrolüne ihtiyacı vardır. Evde düzenli kan şekeri takibi yapan hastaların ortalama kan şekeri değerlerinden A1c hesaplanması pratik ve ekonomiktir. Hastaların kendi takiplerini basitçe gözönüne serer. Bu yöntemler içinde ADAG ve DCCT'nin yöntemleri ile yapılan hesaplamalar daha uyumlu gözükmektedir. Farklı bir bakış açısı ile gerçekleştirilen OGTT esnasındaki kan glukoz değerlerinden A1c hesaplaması diyabet tanısında yeni bir modalite olabilir mi? Bunun için özel OGTT gruplarında prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS07

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA 24 AYLIK İNSÜLİN TEDAVİSİNDEN SONRA MALİYET VE KLİNİK SONUÇLAR: TREAT ÇALIŞMASI SONUÇLARI

Marianna Benroubi<sup>1</sup>, Henry Schmitt<sup>2</sup>, Simon Cleall<sup>3</sup>, Kyriakos Aloumanis<sup>4</sup>, Lauren J. Lee<sup>5</sup>, Ali Ertekin<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Diabetes Department, Polyclinic General Hospital, Atina, Yunanistan

<sup>2</sup>Eli Lilly, Brüksel, Belçika

<sup>3</sup>Lilly Research Centre, Windlesham, Surrey, Birleşik Krallık

<sup>4</sup>Eli Lilly, Atina, Yunanistan

<sup>5</sup>Eli Lilly & Co, Indianapolis, IN, ABD

<sup>6</sup>Lilly Türkiye, İstanbul

**Amaç:** TREAT, 5 ülkede rutin klinik ortamda insülin almaya başlayan tip 2 diyabetli (T2D) hastalarda gerçekleştirilen prospektif 24-aylık gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmanın amacı insülin tedavisi ile ilişkili maliyetleri değerlendirmek, başlangıç insülin rejimlerini ve 2 yıl içinde gerçekleşen değişiklikler ile metabolik sonuçları tanımlamaktır.

**Yöntemler:** Başlangıçta hastalık, hasta özellikleri ve ilaçlar konusunda ve insülin başlandıktan sonraki 3, 6, 12, 18 ve 24. aylarda ilaçlar, klinik ve ekonomik sonuçlar konusunda veriler toplanmıştır. Tedavi değişikliği ile hasta ve hastalık özelliklerinin ilişkisi, lojistik regresyon kullanılarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Toplam 985 hasta kaydedilmiştir: Yunanistan (GR, 205), Portekiz (PT, 165), Romanya (RO, 207), İsveç (SE, 178) ve Türkiye (TR, 230). Başlangıçta 766 hasta ve 3, 6, 12, 18 ve 24. aylarda sırasıyla 755, 725, 696, 658 ve 629 hasta için verilerin bulunmasıyla birlikte çalışmada kalma oranı iyi düzeyde olmuştur. Başlangıçtaki ortalama yaş 60.6 olmuş ve teşhisten itibaren geçen süre 10.2 yıl olmuştur. 24 ay içinde T2D bakımının ortalama (SS) toplam maliyeti, GR için 2642€ (1054), PT için 2630€ (1664), RO için 1169€ (446), SE için 3142€ (2284) ve TR için de 1230€ (499) olmuştur. Başlangıçta; hastaların %49'u uzun/orta etkili (Long) insülin, %41'i karışım (Mix), %7'si bazal-bolus (Bas-Bol) ve %2'si de kısa etkili tedaviler kullanmaya başlamıştır. Ülkelere göre her bir ilgili rejim için yüzdeler aşağıdaki şekilde olmuştur: GR (%65, %29, %4, %1), PT (%56, %43, %1, %0), RO (%44, %42, %7%, %6), SE (%59, %35, %5, %1), TR (%28, %53, %16, %2). 24 ay içinde insülin rejimlerinde birkaç değişiklik olmuştur; hastalardan %81'ine başka bir insülin reçete edilmemiştir. Long insülin ile yapılan ilk tedavi, ek insülin reçetelendirilmesi ile olumlu şekilde ilişkilendirilmiştir (p=0.004). Kan glukozu izlemesi, başlangıçta hastaların %78'inde ve 24. ayda %94'ünde gerçekleştirilmiştir. Hipoglisemik atak bildiren hastaların yüzdesi tüm vizitlerde yaklaşık %20 olmuş ve bunlardan yaklaşık %90'ının sorunu yardimsız bir şekilde çözülmüştür. HbA1c değişimi Tablo 1'de gösterilmektedir. 24. ayda, hastaların %33.9'u HbA1c <= %7.0 ve %54.9'u <= %7.5 seviyelerine erişmiştir. Ortalama toplam günlük insülin dozu başlangıçta 26.0 U (0.32 U/kg) olmuş ve 24. ayda 38.9 U (0.46 U/kg) değerine artırılmıştır. Ortalama ağırlık başlangıçta 82.4 kg ve 24. ayda 85.6 kg olmuştur. Buna benzer olarak, BMI 29.9'dan 31.1 kg/m<sup>2</sup>'ye çıkmıştır.

**Sonuçlar:** Toplam ortalama maliyet, RO için 1169€ ile SE için 3141€ olmak üzere ülkeler arasında değişkenlik göstermiştir. Başlangıçtaki HbA1c değerinin yüksek olması insülin tedavisine geç başlandığını göstermektedir. Başlangıçta farklı insülin rejimleri kullanılmış ve bu rejimler ülkeler arasında değişkenlik göstermiştir. Tüm başlangıç rejimlerinde zaman içinde ortalama HbA1c'nin anlamlı bir şekilde düştüğü gözlenmiştir.

#### HbA1c değerlendirmesi

Ort. HbA1c	Tüm hastalar	Long	Mix	Bas-Bol	GR	PT	RO	SE	TR
Başlangıç	%9.5	%9.0	%10.1	%10.2	%8.9	%9.6	%9.8	%7.9	%10.7
24. ay	%7.5	%7.5	%7.5	%7.3	%7.2	%7.9	%8.0	%6.6	%7.6

Çalışma başlangıcından 24. aya kadar ortalama HbA1c değişimi, kullanılan insülin tedavi rejimleri ile ülkelere göre HbA1c değişimleri.



## PS08

### İNTRAMUSKULER ENJEKSİYON SONRASI GELİŞMİŞ OLAN DERİN DOKU ABSESİ ZEMİNİNDE FATAL SEYİRLİ DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU

*Hakan Sıvgın<sup>1</sup>, Faruk Kutlutürk<sup>2</sup>, Hasan Güven<sup>1</sup>, Abdulkerim Yılmaz<sup>1</sup>, Türker Taşlıyurt<sup>1</sup>, Mustafa Sağcan<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tokat*

*<sup>2</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Tokat*

**Giriş:** İntramuskuler enjeksiyonlar abse; deri nekrozu, lokal infeksiyöz komplikasyonlar a yol açabildiği gibi sepsis ve multiorgan disfonksiyonuna da sebep olmaktadır. İmmünsüprese veya kronik hastalığı olanlarda enjeksiyon sonrası infektif komplikasyonlar görülebilmekte ve etken olarak genellikle stafilokokkus aureus saptanmaktadır. Biz de enjeksiyon sonrasında abse zemininde diyabetik ketoasidoz kliniği ile başvuran hastamızı sunmak istedik.

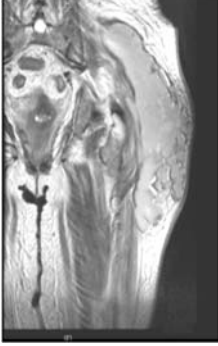
**Vaka:** 75 yaşında kadın hasta şiddetli bulantı kusma ve kan şekeri yüksekliği nedeniyle kliniğimize başvurdu. Mevcut şikayetlerin 1 hafta önce gluteal bölgeye yaptırmış olduğu intramuskuler enjeksiyon sonrasında oluştuğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde dehidrate görünümde, v. sıcaklığı: 38.4 tansiyon arteriyeli 113 / 65 mmhg kalp hızı: 142 atım / dk, oksijen saturasyonu %95, sağ gluteal bölge üzerinde hiperemisi mevcut olup diğer sistem muayeneleri normal olarak gözlemlendi. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 55.9 Nötr: 52.3 Hb: 8.7 gr/ dl Glukoz: 760 mmol/L Bun: 61 mg/ dl Kre: 2.87 mg/ dl Na 125 mmol/ L K: 5.86 mmol / L CL: 91 mmol/ L Sedimentasyon 120 mm saat Crp 200 mg / L idi. Venöz kan gazında Ph: 7.29 Hco3: 15 Pco2: 30.8 Anyon gap 19 olup hasta diyabetik ketoasidoz tanısı ile hospitalize edildi. Hastaya ivedilikle diyabetik ketoasidoz protokolü uygulanarak iv sıvı resusitasyonu ve insülin infüzyonu başlandı. Sol gluteal bölgeye yapılan usgde sellülit düşünülerek ampirik amoksisilin klavulonik asit ve metronidazol tedavisi başlandı. 5. günde tekrardan 38.6°C ateşi olan hastanın fizik muayenesinde uyluk proksimalinde şişlik olduğu gözlemlendi. Derin doku enfeksiyonunu ekarte etmek amacıyla çekilen MR sonucunda solda superior kesimi gluteus maximusun superior kesimine uzanan, kas lifleri içerisine indente, lateralde cilt altı yağ dokuyu doldurarak, tensor fascia lata komşuluğunda uyluk 1/3 proksimal kesimi distaline kadar uzanım gösteren 25 x 9 x 12 cm lik lobule, düzensiz konturlu, septasyonlar içeren yoğun içerikli abse saptandı. (Resim 1- 2) Ortopedi kliniğince perkütan drenaj yapılan hastaya acil operasyon kararı alındı. Yara yeri ve kan kültürlerinde MRSA üreyen hastaya vankomisin tedavisi başlandı. Mekanik ventilatöre bağlanan ve takiplerinde sepsis kliniği sonrasında multiorgan disfonksiyonu gelişen hasta continue venövenöz hemodiyafiltrasyona alındı. Medikal tedaviye yanıt alınamayan hasta yatışının 14. gününde exitus kabul edildi.

**Sonuç:** İntramuskuler enjeksiyon; sistemik ilaç uygulama şekillerinden olup steril bir iğne ile yapılmaktadır. Yaygın olarak kullanımına rağmen nadir de olsa sistemik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Yüzeysel enjeksiyonlar daha çok lokal reaksiyonlara neden olabilmekte; derin enjeksiyonlar granülom, sellülit veya abseye neden olabilmektedir. Kronik hastalıkları olanlarda; NSAİD enjeksiyonları sonrasında sepsis veya multiorgan yetmezliğine kadar klinik tabloyu kötüleştirebilen ciddi ve fatal komplikasyonların oluşabileceği bildirilmiştir. Bu sebepten diyabetik ketoasidoz ile başvuran her olgunun etyolojik faktöre yönelik derin bir sistemik sorgulama ve fizik muayeneden geçirilmesi en hassas yaklaşımdır.



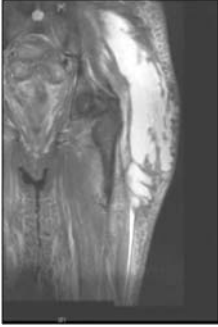
## PS08 (Devamı)

Resim 1



*Gluteus maximusun süperior kesimine uzanan, kas lifleri içerisine indente, lateralde cilt altı yağ dokuyu doldurarak, tensor fascia lata komşuluğunda uyluk 1/3 proksimal kesimi distaline kadar uzanım gösteren 25 x 9 x 12 cm lik lobule, düzensiz konturlu, septasyonlar içeren yoğun içerikli abse*

Resim 2



*Gluteus maximusun süperior kesimine uzanan, kas lifleri içerisine indente, lateralde cilt altı yağ dokuyu doldurarak, tensor fascia lata komşuluğunda uyluk 1/3 proksimal kesimi distaline kadar uzanım gösteren 25 x 9 x 12 cm lik lobule, düzensiz konturlu, septasyonlar içeren yoğun içerikli abse*



## PS09

### DİYABETİK VE DİYABETİK AYAK OLGULARINDA PLAZMA C VİTAMİNİ DÜZEYLERİ

*Ilgın Yıldırım Şimsir<sup>1</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>, Anıl Murat Öztürk<sup>2</sup>, İlgen Ertam<sup>3</sup>, Bilgin Arda<sup>4</sup>, İdil Üna<sup>3</sup>, Halit Özyalçın<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

C vitamininin, bağışıklık sistemini uyardığı, bağ dokusunu güçlendirdiği ve yaraların iyileşmesini sağladığı düşünülmektedir ancak hastalıkların önlenmesi için profilaktik kullanımı önerilmez. Askorbik asid lökosit fonksiyonlarının düzenliliği için gereklidir.

Yara iyileşmesi; hemostaz, inflamasyon, epitelizasyon, fibroplazi ve maturasyon aşamalarıyla gerçekleşir. Diyabetik hastalardaki kontrolsüz hiperglisemi ve oksidatif stres, lökosit fonksiyonlarını bozar. Yara iyileşmesi süreci bozulur. Askorbik asid, endotel bağımlı vazodilatasyon sağlar ayrıca kollajen ve bağ dokusu sentezindeki hidroksilasyonda bir elektron donör kofaktörü olarak rol alır.

Çalışmanın amacı diyabetiklerde ve diyabetik ayak enfeksiyonu olan olgularda plazma C vitamini düzeylerini araştırmaktır.

Aralık 2011-Şubat 2012 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı'na başvuran 59 diyabetik, 53 diyabetik olmayan toplam 112 hasta çalışmaya alındı. 59 diyabetik hastanın 31'inde (%52.5) diyabetik ayak enfeksiyonu mevcuttu. İstatistiki değerlendirmede student T-test kullanıldı.

Hastaların yaş ortalamaları 53 (19-86) yıl, 66'sı (%59) kadın, 46'sı (%41) erkekti. Diyabetik hastaların hemoglobin A1c (A1c) ortalaması %8.6, diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların A1c ortalaması %9, diyabetik ayak enfeksiyonu olmayan hastaların %8.1 bulundu.

Tüm hastaların plazma C vitamini ortalamaları 1.1 mg/dl (min. 0.1 mg/dl, max. 2.8 mg/dl) saptandı.

Diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların (n=31) plazma C vitamini ortalamaları 0.62 mg/dl, tüm grupta diyabetik ayak enfeksiyonu olmayanların (n=83) 1.3 mg/dl hesaplandı, p değeri 0.007 olarak istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Diyabetik grupta; diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların plazma C vitamini ortalamaları 0.62 mg/dl iken diyabetik ayak enfeksiyonu olmayan hastaların C vitamini ortalamaları 1.08 mg/dl saptandı, p değeri yine 0.020 ile istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

C vitamini eksikliği (C vitamini <0.5) olan hasta sayısı 16 (%14.29) idi, bu hastaların 14 tanesi (%87.5) diyabetikti. Farklı bir deyişle diyabetik hastalarda C vitamini eksikliği %25 saptandı, 56 diyabetik hastanın 14'ünde C vitamini 0.5 mg/dl'nin altında bulunmuştu. C vitamini eksik olan 14 hastanın Wagner klasifikasyonuna göre sayıları şu şekildeydi; 2 hasta (%14.29) Wagner grade 0, 1 hasta (%7.14) Wagner grade 1, 1 hasta (%7.14) Wagner grade 2, 7 hasta (%50) Wagner grade 3, 2 hasta (%14.29) Wagner grade 4, 1 hasta (%7.14) Wagner grade 5.

Hiperglisemi, idrarla askorbat atılımını artırır. Bu kötü kontrollü diyabetiklerdeki düşük C vitamini düzeyini açıklar. Kötü kontrollü diyabet aynı zamanda nöropatiye bağlı ülser gelişimini de açıklar, ancak yine tüm kronik hastalıklardaki kısır döngü burada da meydana gelmektedir; kötü kontrollü diyabet- oksidatif stres- diyabetik nöropati- diyabetik ayak- düşük C vitamini- kötü yara iyileşmesi- immobilizasyon- kötü kontrollü diyabet.

Düşük C vitamini düzeyleri, diyabetli hastalarda yara iyileşmesini güçleştirebilir. Diyabetik ayak enfeksiyonu olan olgularda, C vitamini replasmanının yara iyileşmesi üzerine etkilerini araştıran prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS10

### TİP 2 DIABETES MELLITUS TANILI YAŞLILARDA EGZERSİZ DAVRANIŞI

Hülya Tuna<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İzmir Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İzmir

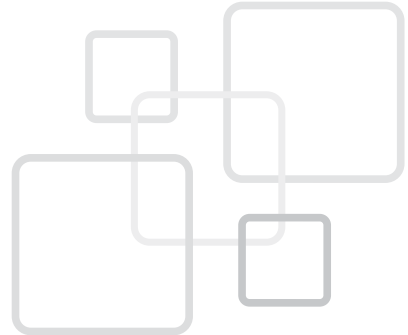
<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir

**Amaç:** Çalışmanın amacı tip 2 diabetes mellitus tanılı yaşlılarda egzersiz davranışının belirlenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetik 21'i erkek, 22'si kadın toplam 43 yaşlı katıldı. Katılımcıların demografik bilgileri ve beden kütle indeksi değerleri alındıktan sonra egzersiz davranışları 5 maddelik "Değişim aşaması" çizelgesi ile değerlendirildi. Çizelgeye göre egzersizle ilgili olarak "1" planlama yok (şimdilerde fiziksel aktiviteye katılmıyorum ve önümüzdeki 6 ay katılmayı düşünmüyorum), "2" planlamada (şimdilerde fiziksel aktiviteye katılmıyorum ancak fiziksel aktiviteye önümüzdeki 30 günden sonra ve 6 ay içinde başlamayı düşünüyorum), "3" hazırlık aşamasında (şimdilerde fiziksel aktiviteye katılmıyorum ancak fiziksel aktiviteye önümüzdeki 30 gün içinde başlamayı düşünüyorum, "4" harekete geçme (bazı fiziksel aktivitelere haftada en az 3 gün olmak üzere katılıyorum ancak bu fiziksel aktiviteye son 6 ay içinde başladım) ve "5" sürdürme (bazı fiziksel aktivitelere haftada en az 3 gün olmak üzere katılıyorum ve bu fiziksel aktiviteleri 6 aydan daha uzun süredir yapıyorum) anlamına gelmektedir.

**Bulgular:** Tip 2 diyabetik 43 yaşlının yaş ortalaması 70.6±4.2 yıl (65-83) ve beden kütle indeksi ortalaması 28.44±4.5 kg/m<sup>2</sup> (19.43-38.87) olarak belirlendi. Tip 2 diyabetik yaşlıların egzersiz davranışı olarak %46.5'inin (n=20) planlama yapmadığı, %4.7'sinin (n=2) planlamada olduğu, %14'ünün (n=6) hazırlık aşamasında olduğu, %9.3'ünün (n=4) harekete geçtiği ve %25.6'sının (n=11) en az 6 aydır düzenli fiziksel aktiviteye katıldığı belirlendi.

**Sonuç:** Tip 2 diyabetik yaşlıların çoğunun uzun süredir düzenli bir fiziksel aktiviteye katılmadığı, bu nedenle tip 2 diyabetik yaşlıların fiziksel aktiviteye katılmaları konusunda daha çok bilinçlendirilmesi ve cesaretlendirilmesi gerektiği sonucuna varıldı.



## PS11

### OBEZ HASTALARDA DİYET VE EGZERSİZİN AÇLIK İNSÜLİN SEVİYELERİNE ETKİSİ

Sinan Kırım<sup>1</sup>, Şakir Özgür Keşkek<sup>2</sup>, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

**Amaç:** Obezite dünyada yaygın olarak görülen bir hastalıktır. Ayrıca komplikasyonları nedeniyle de bir halk sağlığı problemidir. Obesite; insülin direnci, tip 2 diabetes mellitus ve ateroskleroz gelişimi açısından yüksek bir risk faktörüdür. Artmış insülin sekresyonu obezitenin en sık görülen bulgusudur. Çalışmamızda obesite tedavisi için kullanılan diyet ve egzersizin açlık insülin düzeylerine etkileri araştırıldı.

**Yöntem:** Çalışmaya kilo fazlalığı nedeniyle başvurmuş 40 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 16'sı erkek 24 tanesi kadındır. Çalışma hastane etik kurulu tarafından onaylanmıştır. Hastaların başvuru anındaki vücut kitle indeksleri ve açlık insülin düzeyleri 6 ay tıbbi beslenme tedavisi (diyet) ve egzersiz sonrasında ölçülen değerleri ile karşılaştırılmıştır. Ortalama yaş  $45.0 \pm 3.4$  olarak hesaplanmıştır. Ortalama vücut kilosu ve boy uzunluğu ise sırasıyla  $94.1 \pm 4.9$  kg ve  $166.5 \pm 7.7$  cm olarak ölçülmüştür. Başvuru anındaki vücut kitle indeksleri ve açlık insülin seviyeleri ise sırasıyla  $34.2 \pm 1.8$  kg/m<sup>2</sup> ve  $17.96 \pm 3.87$   $\mu$ U/ml'dir.

**Bulgular-Sonuç:** Diyet ve egzersiz sonrası ölçülen vücut kitle indeksleri ve açlık insülin seviyeleri sırasıyla  $30.1 \pm 1.5$  kg/m<sup>2</sup> ve  $13.56 \pm 3.51$   $\mu$ U/ml'dir. Hastaların vücut kitle indeksleri ve açlık insülin düzeylerinde azalma tespit edilmiştir. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla  $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ). Obezite ve hiperinsülinemi dereceleri arasında özellikle bazal insülin seviyelerinde korelasyon vardır. Hedef dokularda insülinin etki mekanizmasının ilk basamağı hücre yüzeyindeki reseptörlere bağlanmasıdır. Obez insanlardan alınan hücrelerde insülin reseptörlerinin azalmış olduğu gösterilmiştir. Reseptörlerdeki bu azalma insülin direncinde önemli rol oynamaktadır. Obez insanlardaki insülin direnci, insülinin etki mekanizmasındaki reseptör ve reseptör sonrası defektlerin kombinasyonundan kaynaklanmaktadır. İnsülin direnci sonucunda hiperinsülinemi gelişir. Bu da glikoz metabolizmasını bozarak diyabet gelişimini tetikler. Ayrıca insülinin direkt arteriyel dokular üzerine etkisi sonucunda ateroskleroz oluşur. Obezite tüm dünyada sıklıkla görülen temel halk sağlığı problemlerinden biridir. Obezitenin direkt kendisi ve neden olduğu hastalıklar morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Diyet ve egzersiz disiplinli bir şekilde uygulandığında obezitenin tedavisinde etkilidir. Ayrıca diyet ve egzersiz hiperinsülinemiyi azaltarak diyabet ve ateroskleroz gelişimini de dolaylı olarak engellemekte veya azaltmaktadır.

**Tablo 1**

	Başvuru	Diyet ve Egzersiz sonrası	P
Vücut kitle indeksi kg/m <sup>2</sup>	$34.2 \pm 1.8$	$30.1 \pm 1.5$	$< 0.05$
Açlık insülin düzeyi $\mu$ U/ml	$17.96 \pm 3.87$	$13.56 \pm 3.51$	$< 0.01$

Vücut kitle indeksi ve açlık insülin seviyelerinde diyet ve egzersiz sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur

## PS12

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA ARTERYEL KAN GAZI, SOLUNUM FONKSİYON TESTİ VE UYKU KALİTESİ İLİŞKİSİ

*Gülcan Çölbay<sup>1</sup>, Mustafa Çetin<sup>2</sup>, Mehmet Çölbay<sup>3</sup>, Dilek Berker<sup>4</sup>, Serdar Güler<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Çankaya Mürsel Uluç Aile Sağlığı Merkezi, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Numune Hastanesi Kardiyoloji Bölümü, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara

<sup>4</sup>Ankara Numune Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Ankara

Diyabet, birçok organ ve sistemi etkileyebilen bir sendromdur. Ancak diyabetin solunum sistemi üzerine olan etkileri az bilinmektedir. Biz de çalışmamızda diyabetin arteriyel kan gazı, uyku kalitesi ve solunum fonksiyonları üzerine etkilerini araştırdık. Tip 2 diyabeti olan 53 hasta ve 41 sağlıklı olgu çalışmaya alındı. Hastane kayıtlarından A1C ve diğer biyokimyasal parametrelerine ve ekokardiyografi bulgularına ulaşıldı. Arteriyel kan gazı alındı, antropometrik ölçümleri yapıldı, PUKİ anketi uygulandı. Gruplar arasında yaş, kilo ve BKİ benzerdi fakat oksijen basıncı, oksijen saturasyonu, FVC (%) ve uyku kalitesi anlamlı olarak farklıydı. Uyku kalitesi; diyabet olup olmamaya, hipertansiyon varlığıyla, diyabetin süresiyle, OAD ve insülin kullanımıyla, açlık-tokluk kan şekeriyle, HOMA-IR, A1C, FVC ile koreleydi. Diyabetik hastalarda kötü uyku uyuyanların oranı %77,4 bulundu ve uyku kalitesi üzerine bağımsız etkenlerin sistolik tansiyon ve FEV1/FVC (%) olduğu gösterildi. Çalışmamızda diyabetik hastalarda, Framingham çalışması ile uyumlu olarak, akciğerlerin restriktif yönde etkilendiği saptandı. Çalışmamızda artmış açlık ve tokluk kan şekeri seviyeleriyle azalmış oksijen saturasyonu ilişkili bulundu. Uyku Kalp Sağlığı Çalışması'nda uykuda oksihemoglobin saturasyonunun, IGT ve tip 2 diyabetle bağımsız olarak korele olduğu gösterilmiştir. Diyabet hastalarının yarısında uykuda solunum bozukluğu olduğu, bilhassa otonom nöropatisi olanların daha ciddi ve uzun süre oksijen saturasyon düşüklüğü yaşadıkları ortaya konmuştur. Literatürde diyabetik hasta grubunda kötü uyku kalitesi %52-71 oranında bulunmuş, çalışmamızda ise %77,4 bulunmuş ve diyabet hastalarında uyku kalitesi üzerine en etkili ve bağımsız değişkenlerin sistolik tansiyon ve FEV1/FVC (%) olduğu saptanmıştır. Sonuçta bir bütün olarak değerlendirilmesi gereken kan gazı, solunum fonksiyonu ve uyku kalitesi diyabetik hastalarda etkilenmiştir.



## PS13

### TIP 1 DİYABETİKLERDE İNTENSİF İNSÜLİN TEDAVİSİ ATEROSKLEROTİK BELİRTEÇLERDE ARTIŞA YOL AÇAR MI?

*Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>, Canan Felekoğlu<sup>2</sup>, Muammer Karadeniz<sup>1</sup>, Hayal Boyacıoğlu<sup>3</sup>, Yasemin Delen<sup>4</sup>, Eser Yıldırım<sup>4</sup>, Leyla Aslan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Fen Fakültesi İstatistik Bölümü, İzmir

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş-Amaç:** Diyabetli bireylerde en önemli mortalite sebebi aterosklerozun hızlı ilerlemesine bağlı gelişen koroner arter hastalığıdır. KKH sıklığı, Tip 1 DM 'ta %20, Tip 2 DM 'ta ise %25-45 ' tir. Glisemik kontrolün ve diğer risk faktörlerinin modifikasyonu ile ateroskleroz plağını bir miktar stabilize etmenin ve lezyonları geriletebilmenin mümkün olduğu ve böylece koroner olayların azaltılabileceği gösterilmiştir. İnsülin, glisemik kontrolü sağlama da en kuvvetli ve önemli tedavi seçeneğimizdir. İnsülinin ateroskleroz olduğu in vitro ortamlarda gösterilmiştir. Ancak insan çalışmalarında insülinin ateroskleroz olduğu dair kanıtlar henüz ortaya konamamış ve yanıtı henüz verilemeyen sorulardandır. İntensif insülin tedavisi mutlak seçeneğimiz olan Tip 1 diyabetiklerde bu soruya yanıt bulabilmek için çalışmamızı planladık.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından izlenen A1c<7, sigara kullanmayan, normotansif, antihiperlipidemik tedavi almayan, ailede 55 yaş öncesi MI öyküsü bulunmayan 13'ü insülin pompası (İP), 12'si de multipl doz insülin ile tedavi (MİT) alan 25 Tip 1 diyabetli olgu ve 13 sağlıklı (S) kişiden oluşan toplam 38 olgu alınmıştır. Bu gruplarda literatürde potansiyel aterosklerotik belirteç olarak kabul edilen serum hsCRP, homosistein, fibrinojen, Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü (VEGF), Monosit Kemoatraktant Protein-1 (MCP-1), Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1 (PAI-1) ve Okside LDL düzeyleri karşılaştırılmıştır.

**Sonuçlar:** Olguların yaş, diyabet yılı, bel çevresi, VKİ, kan basıncı, lipid parametreleri, insülin kullanım süreleri, glisemik değerleri, A1c düzeyleri açısından istatistiksel farklılık yoktur.

**Tartışma:** Tip 1 diyabetiklerde intensif insülin tedavisi ister insülin pompası ile sürekli subkutan infüzyon şeklinde isterse multipl doz enjeksiyon şeklinde uygulansın aterosklerotik belirteçlerde artışa yol açmamaktadır.

#### Grupların sonuçları ve p değerleri

Parametre	İP	MİT	Sağlıklı	p değeri
HSCRP (mg/dL)	0.31±0.64	0.33±0.51	0.12±0.74	A.D (0.476)
Homosistein (micmol/L)	7.69±2.26	8.87±2.32	7.93±2.30	A.D (0.409)
Fibrinojen(mg/dL)	295.00±58.18	283.41±54.42	267.15±67.20	A.D (0.504)
Ox-LDL (ng/dL)	39.57±13.54	36.90±10.38	38.17±09.12	A.D (0.837)
PAI-1 (ng/dL)	43.07±20.11	36.88±16.83	58.51±35.02	A.D (0.104)
MCP-1 (pg/mL)	253.14±101.01	231.29±71.50	179.21±76.53	A.D (0.086)
VEGF (pg/ml)	518.96±204.98	475.82±200.62	431.98±141.89	A.D (0.492)

A.D: Anlamlı Değil

## PS14

### BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI (IGT) OLAN OLGULARA CİNNAMOM KULLANIMINI TAVSİYE EDEBİLİR MİYİZ?

Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>, Banu Ceyhan<sup>1</sup>, Ilgın Yıldırım<sup>1</sup>, Gülinnaz Ercan<sup>2</sup>, Candeğer Yılmaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Bilim Dalı, İzmir

**Giriş-Amaç:** Cinnamom (Tarçın)ın doğal bir insülin duyarlaştırıcı olduğu iddia edilmiştir. Tarçının insülin duyarlaştırıcı etkisi in vitro hücre çalışmalarında adipositlerde ve in vivo hayvan çalışmalarında kanıtlanmıştır. İnsanlarda plazma glikoz düzeyine etkisini araştıran çeşitli çalışmalarda ise çelişkili sonuçlar elde edilmiş; meta analizlerde de belirsizlik giderilememiştir. Bu sebeple IGT grubunda prospektif olarak tarçının glisemi ve insülin üzerine olan etkinliğini araştırdık.

**Gereç-Yöntem:** 75 gram OGTT ile IGT tanısı almış 14 hastaya (Kadın/Erkek: 10/4) 8 hafta boyunca günde 2 kez, 2 gr tarçın ekstresi içeren kapsüller (4 gr/gün) verildi. Çalışma sonunda hastaların OGTT' leri tekrarlandı. Olguların yaş ortalaması 50.07±14.83 yıl, kilo ortalaması 75.31±10.91 kg, VKI 28.60±03.89, bel çevresi 96.50±08.22 cm idi. OGTT sonuçlarına göre AKŞ ortalaması 91.21±16.72 mg/dL, 2.saat kan glukozu 164.21±11.62 mg/dL 'dir.

**Sonuçlar:** Çalışma sonu uygulanan 75 gr OGTT ile 9 olgu IGT grubunda kalırken, 5 olgu normal glukoz toleransına geriledi.

**Tartışma:** Olgularımızın %64'ünün IGT grubunda kalarak diyabete ilerlememiş ve %36'sının ise normal glukoz toleransına gerileyerek normalleşmesi, tarçının postprandial glukoz düşürücü potansiyeli bulundurduğunu düşündürmektedir. Bu özelliğini insülin salgısını veya insülin duyarlılığını artırması ile açıklamak zordur. Tarçının antihiperglisemik etkisi gastrointestinal mekanizmalarla; mide boşalmasını veya glikoz emilimini yavaşlatarak olabilir. Antidiyabetik olarak tarçın kullanımını önermek için yeterli veri bulunmamakla birlikte, literatürdeki çelişkili sonuçlar göze alındığında, henüz bu konuda son sözün söylenmediği çok açıktır.

#### Tarçın kullanımı öncesi ve sonrası değerler

Parametre	Tarçın Kullanımı Öncesi	Tarçın Kullanımı Sonrası	P değeri
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	28.60±03.89	28.12±04.12	A.D
Bel çevresi (cm)	96.50±08.22	95.85±08.36	A.D
% Yağ	31.24±07.55	30.40±08.83	A:D
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	91.21±16.72	103.71±16.83	0.02
OGTT 2.saat Glukozu (mg/dL)	164.21±11.62	154.50±38.44	0.03
AUC glukoz	308.29±40.56	325.29±71.63	A.D
Açlık insülin (mÜ)	8.34±1.60	7.78±2.11	A.D
HOMA-IR	1.09±0.19	1.05±0.27	A.D
HOMA-beta (%)	106.16±34.06	80.70±37.44	A.D (0.065)
HOMA-IS (%)	95.17±22.99	99.00±20.19	A.D
AUC insülin	113.79±43.73	99.42±27.80	A.D

A.D: Anlamlı Değil

## PS15

### BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI (IGT) OLAN OLGULARDA CİNNAMOM ANTIOKSİDAN ÖZELLİK GÖSTERİYOR MU?

Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>, Banu Ceyhan<sup>1</sup>, Ilgın Yıldırım<sup>1</sup>, Gülinnaz Ercan<sup>2</sup>, Candeğer Yılmaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Bilim Dalı, İzmir

**Giriş-Amaç:** Tarçın; 4000 yıl önce Çin kitaplarında naturopatik olarak yazılmış en eski baharatlardandır. Cinnamomum", Yunanca'daki "kinnamomon" sözcüğünden gelir. Tarçın baharatı, ağacının gövde ve dal kabuklarının dış kısmı sıyrıldıktan sonra kalan iç kabuğun kurutup öğütülmesiyle elde edilir. Tarçın Çin'de geleneksel ayurvedik doğal bir antioksidan olarak kullanılmaktadır. İn vitro çalışmalarda bu özelliğinden bahsedilse de, literatürde insanlarda bu yönde çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda IGT grubunda prospektif olarak tarçının antioksidan etkinliğini araştırdık.

**Gereç-Yöntem:** 75 gram OGTT ile IGT tanısı almış 14 hastaya (Kadın/Erkek: 10/4) 8 hafta boyunca günde 2 kez, 2 gr tarçın ekstresi içeren kapsüller (4 gr/gün) verildi. Çalışma öncesi ve tarçın kullanımı sonunda olguların serum total oksidan status (TOS), total antioksidan status (TAS), total sulfidryl content (total SH1), oksidatif stres index (OSI), malondialdehyde (MDA) ve nitrik oksid (NO) değerlendirilmesi yapıldı. Olguların yaş ortalaması 50.07±14.83 yıl, kilo ortalaması 75.31±10.91 kg, VKI 28.60±03.89, bel çevresi 96.50±08.22 cm idi.

**Sonuçlar:** Aşağıdaki tabloda verilmiştir.

**Tartışma:** IGT olgularında Cinnamom antioksidan özellik göstermemektedir.

#### Tarçın kullanımı öncesi ve sonrası değerler

Parametre	Tarçın Kullanımı Öncesi	Tarçın Kullanımı Sonrası	P değeri
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	28.60±03.89	28.12±04.12	A.D
Bel çevresi (cm)	96.50±08.22	95.85±08.36	A.D
% Yağ	31.24±07.55	30.40±08.83	A.D
Total kolesterol (mg/dL)	202.71±17.63	200.00±21.81	A.D
LDL-kolesterol (mg/dL)	124.00±21.63	121.93±22.04	A.D
HDL-kolesterol (mg/dL)	51.28±10.97	51.21±08.62	A.D
Trigliserid (mg/dL)	132.64±50.57	136.43±35.24	A.D
TOS (µmolH <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /L)	4.64±1.97	5.46±1.65	A.D
TAS (mmolTrolaxEquiv/L)	1.47±0.21	1.53±0.36	A.D
Total-SH1	0.40±0.09	0.43±0.12	A.D
OSI(Arbitrary unit)	0.31±0.10	0.37±0.13	A.D
MDA (µmol/L)	4.50±1.88	5.61±1.68	A.D
NO (µg/ml)	45.94±22.82	37.20±21.24	A.D

A.D: Anlamlı Değil



## PS16

### GÜNDE BİR DOZ LEVEMİR ÇALIŞMASI (SOLVE): METFORMİN VE/VEYA SÜLFONİLÜRE UYGULAMASINA GÜNDE BİR KEZ İNSÜLİN DETEMİR EKLENMESİ

Taner Damcı<sup>1</sup>, Jiten Vora<sup>2</sup>, Sara Artola<sup>3</sup>, ve Stuart Ross<sup>4</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye (SOLVE Çalışma Grubu adına)

<sup>2</sup>Royal Liverpool Üniversitesi Hastanesi, Diyabet ve Endokrinoloji Departmanı, Liverpool, UK

<sup>3</sup>Salud Hereza Merkezi, Madrid İspanya,

<sup>4</sup>Calgary Üniversitesi Tıp Fakültesi, Calgary, Kanada

**Amaç:** Metformin ve sülfonilüre en çok kullanılan oral antidiyabetiklerdir (OAD). Bu subgrup analizin amacı, bu oral tedavi rejimlerine günde bir kez insülin detemir eklenmesini değerlendirmektir.

**Yöntem:** SOLVE Çalışması daha önce insülin kullanmamış ve bir veya daha fazla OAD almakta olan Tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) hastalarda günde bir kez insülin detemir başlanmasının güvenilirlik ve etkililiğinin değerlendirildiği, 10 ülkede yürütülen çok-merkezli, açık-etiketli, 24 haftalık prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Hipoglisemi epizodları şöyle tanımlanmıştır: major hipoglisemi – üçüncü bir kişinin yardımını gerektiren olay ve minör hipoglisemi – gündüz veya gece ölçülen glukozun <3 mmol/L (56 mg/dL) olması ± semptomlar.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 17374 hasta dahil edilmiş, 24 haftalık çalışmayı 14611 hasta tamamladı (%53 erkek, ortalama yaş 62±12 yıl, ortalama diyabet süresi 10±7 yıl, vücut kitle indeksi (VKİ) 29.6±5.3 kg/m<sup>2</sup> ve HbA1C %9.0±1.6). Bir altgrup hastaya insülin başlamadan önceki dönemde almakta olduğu metformin (MET) ve/veya sülfonilüre (SU) tedavi rejiminde herhangi bir değişiklik yapmadan insülin detemir (IDet) eklendi: MET→MET+IDet (MET grubu, n=940), SU→SU+IDet (SU grubu, n=345), MET+SU→MET+SU+IDet (MET+SU grubu, n=2694). SU (yaş 65±12 yıl, diyabet süresi 10±9 yıl) ve MET+SU (yaş 64±10 yıl, diyabet süresi 12±8 yıl) gruplarıyla karşılaştırıldığında, MET grubundaki hastaların yaşı daha genç (59±12 yıl) ve diyabet süresi daha kısaydı (7±6 yıl). Yirmi dört haftalık tedavinin ardından HbA1C, MET grubunda %8.6±1.7'dan %7.3±1.2'ye SU grubunda %8.7±1.6'dan 7.4±1.0'a ve MET+SU grubunda %9.1±1.4'ten %7.8±1.1'e düştü. Kullanılan insülin dozu subgruplara göre şöyleydi: MET: 0.25±0.19 IU/kg, SU: 0.24±0.17 IU/kg, MET+SU 0.24±0.14 IU/kg. Minör hipoglisemi insidansı MET grubunda hasta yılı başına 1.0'dan 0.7 olaya düşerken SU ve MET+SU gruplarında sırasıyla hasta yılı başına 1.6'dan 2.1 olaya ve 0.9'dan 1.6 olaya yükselme gösterdi. İnsülin öncesinde en az bir major hipoglisemik olay yaşayan hastalar en yoğun olarak SU grubundaydı (%1.2). Çalışma sırasında en farklı vücut ağırlığı değişimi MET grubunda görüldü (-1.3±7.9 kg). Bu değişim SU ve MET+SU grubunda sırasıyla -0.4±4.3 kg ve -0.3±4.7 kg olarak bulundu.

**Sonuç:** Metformin-sülfonilüre kombinasyonunun daha ilerlemiş hastalıkta kullanıldığı gözlemlendi. İnsülin detemir kullanımıyla görülen glisemik kontroldeki iyileşme her 3 grupta da benzerdi, ancak insülin dozunda artma eğilimi de görüldü. Sadece metformin alan hastalara insülin detemir tedavisinin daha erken eklenmesi, vücut ağırlığında en fazla azalmaya ve minör hipoglisemi insidansında da en fazla düşüşe neden oldu.

## PS17

### GÜNDE BİR DOZ LEVEMİR ÇALIŞMASI (SOLVE): GERÇEK HAYATTAKİ KLİNİK UYGULAMADA GÜNDE BİR KEZ İNSÜLİN DETEMİR'İN ETKİSİ VE GLİSEMİK KONTROL

*Taner Damcı<sup>1</sup>, Salvatore Caputo<sup>2</sup>, Sara Artola<sup>3</sup>, ve Luigi Meneghini<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye (SOLVE Çalışma Grubu adına)*

<sup>2</sup>*Katolika Üniversitesi, Diyabet Departmanı, Roma, İtalya*

<sup>3</sup>*Salud Hereza Merkezi, Madrid İspanya,*

<sup>4</sup>*Miami Miller Üniversitesi Tıp Fakültesi, Miami, Florida, ABD*

**Amaç:** Oral antidiabetik (OAD) tedaviye bazal insülin ilave edilmesinin kolaylığını ve etkililiğini gösteren pek çok tedavi hedefli çalışma yapılmış olmasına rağmen insülin tedavisine ancak yıllar süren düşük glisemik kontrol sonrasında başlanmaktadır. Burada sunulan analizin amacı, dünya genelinde farklı ülkelerdeki gerçek klinik uygulamalarda günde bir kez insülin detemir başlamanın etkisini ortaya koymaktır.

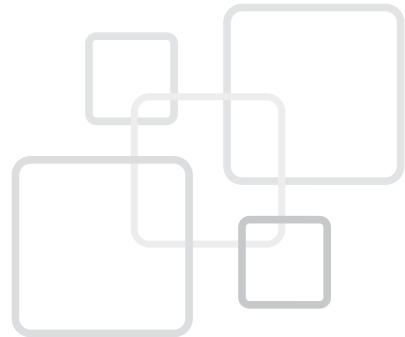
**Yöntem:** SOLVE çalışması daha önce insülin kullanmamış ve bir veya daha fazla OAD almakta olan Tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) hastalarda günde bir kez insülin detemir başlanmasının güvenilirlik ve etkililiğinin değerlendirildiği, 10 ülkede yürütülen çok-merkezli, açık-etiketli, 24 haftalık prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Hipoglisemi epizodları şöyle tanımlanmıştır: major hipoglisemi – üçüncü bir kişinin yardımını gerektiren olay ve minör hipoglisemi – gündüz veya gece ölçülen glukozun  $<3$  mmol/L (56 mg/dl) olması  $\pm$  semptomlar. Major hipoglisemi önceki 12 hafta (bu süre İngiltere için 4 hafta) için, minör hipoglisemi ise önceki 4 hafta (tüm ülkelerde) için sorgulanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 17374 hasta dahil edilmiş, 24 haftalık çalışmayı 14611 hasta tamamlamıştır (%53 erkek). Çalışmaya katılan hastaların ortalama yaşı  $62 \pm 11$  yıl, vücut kitle indeksi (VKİ)  $29.6 \pm 5.3$  kg/m<sup>2</sup> 'dir. Hastaların ortalama diyabet süresi  $10 \pm 7$  yıldır ve bunun  $9 \pm 7$  yılında OAD almışlardır. İnsüline başlanmadan önceki HbA1C ve açlık kan şekeri (AKŞ) değerleri sırasıyla  $9.0 \pm 1.6$  ve  $10.4 \pm 3.2$  mmol/L'dir ( $187 \pm 58$  mg/dl). Bu değerler yirmi dört haftalık tedavinin ardından sırasıyla  $7.1 \pm 1.6$  ve  $7.7 \pm 1.2$  ve  $3.3 \pm 3.1$  mmol/L ( $59 \pm 56$  mg/dL) düşüşle  $7.1 \pm 1.9$  mmol/L ( $128 \pm 34$  mg/dL) olarak ölçülmüştür. Çalışma sonundaki ortalama insülin dozu  $22 \pm 16$  U'dir ( $0.27 \pm 0.17$  U/kg). İnsülin öncesi dönemde hasta yılı başına 0.04 olay olan majör hipoglisemi insidansı çalışma sonunda hasta yılı başına  $<0.01$  olaya düşerken, minör hipoglisemi insidansı kişi yılı başına 1.58 epizoddan 1.83'e yükselmiştir.

**Sonuç:** İnsülin başlanması hastalık seyrinin ilerleyen dönemine kadar geciktirilmiştir. Günde bir kez düşük dozlarda insülin detemir kullanımıyla hipoglisemi riskinde artış olmaksızın HbA1C ve AKŞ düzeylerinde önemli iyileşmeler gözlenmiştir.

## PS17 (Devamı)

Ülke	HbA1C (%)		İnsülin dozu (IU/kg)
	İnsülin öncesinde	Çalışma sonunda	Çalışma sonunda
Kanada	9.0±1.7	8.0±1.3	0.39±0.30
Çin	8.3±1.7	7.1±1.2	0.25±0.12
Almanya	8.7±1.3	7.3±0.9	0.24±0.13
İtalya	9.2±1.5	7.8±1.1	0.23±0.12
İsrail	9.5±1.6	8.1±1.3	0.33±0.17
Polonya	8.3±1.2	7.2±0.7	0.18±0.08
Portekiz	9.1±1.7	8.0±1.1	0.28±0.20
İspanya	9.0±1.4	7.3±1.0	0.35±0.16
Türkiye	9.8±1.8	7.6±1.2	0.30±1.3
UK	9.8±1.7	8.3±1.3	0.47±0.32



## PS18

### RİZE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ DAHİLİYE KLİNİĞİNE YATAN DİYABETİK HASTALARIN YATIŞ ENDİKASYONLARININ İRDELENMESİ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Ayşe Ertürk<sup>3</sup>, Neşe Alyıldız<sup>1</sup>, Süleyman Yüce<sup>1</sup>, Tahir Delice<sup>1</sup>, Fatih Sümer<sup>1</sup>, Emine Uslu<sup>1</sup>, Abdulkadir Kırvar<sup>1</sup>, Uğur Avcı<sup>1</sup>, Arif Yılmaz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Bölümü, Rize

<sup>2</sup>Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji bölümü, Rize

<sup>3</sup>Rize Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları, Rize

**Giriş:** Diyabet hiperglisemi, hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar nonketotik koma gibi akut komplikasyonlar, mikro ve makrovasküler kronik komplikasyonlarla seyreden kronik bir hastalıktır. Bu yüzden hastaların klinik izlemlerinde komplikasyonların tedavisi ve kan şekeri regülasyonu için zaman zaman hospitalizasyonları gerekebilir. Çalışmamızda son 1 yıl içinde dahiliye servisine acil servisten ve poliklinikten yatış yapılmış diyabetik hastaların yatış sebepleri ve hastalık profillerinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamızda Ocak 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında Rize Eğitim ve Araştırma hastanesi Dahiliye Kliniğine Acil servisten ve dahiliye polikliniğinden yatan 423 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların kişisel bilgileri, hastaneye yatış sebepleri, eşlik eden enfeksiyon, anemi, hiperlipidemi gibi hastalıkları, kronik komplikasyonları ve laboratuvar bulguları irdelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya 254' ü kadın, 169'u erkek toplam 423 hastayı aldık. Hastanede ortalama kalış süreleri 6,4 gün idi. Hastaların % 6,1'i Tip 1DM, %92,4'ü Tip2DM, % 1,4'ü de gestasyonel DM idi. Hastaların yaş ortalaması 64 (min16-max94)idi. Olguların %30,5'i 0-5 yıllık,%31,9'u 5-10 yıllık, %20,3'ü 10-15 yıllık, %9,5'i 15-20 yıllık, %7,8'i de 20 yılın üstünde diyabet yaşına sahipti. Tedavi olarak %22,5'i oral antidiyabetik, %69,3'ü insülin, %8,2'si de insülin+oral antidiyabetik kullanıyordu. Ayrıca hastaların %74,9'unda diyabete hipertansiyonun eşlik ettiği görüldü. Hastalarımızın genel özellikleri tablo1'de özetlenmiştir. Hastaneye yatış endikasyonları irdelendiğinde, Tip 2 DM'lilerde yatış sebepleri sıklık sırasına göre, hiperglisemi (%64,5), kronik komplikasyonlar (%19), ketoasidoz (%4,9), diyabetik ayak (%4,5), hipoglisemi (%3,8) ve malignite (%2,6) görüldü. Tip 1DM'lilerde ise en sık yatış sebepleri, hiperglisemi (%53,8), ketoasidoz (%26,9) ve hipoglisemi (%19,2) olarak saptandı. Gestasyonel diyabetliler daha çok hiperglisemi ve insülin dozlarının ayarlanması için yatırılmıştı. Hastaların yatış sebeplerine ek olarak enfeksiyon durumları değerlendirildiğinde, %42'sinde enfeksiyon bulgusu yokken, %37,8'inde üriner sistem enfeksiyonu, %13'ünde solunum yolu enfeksiyonları, %4,3'ünde yumuşak doku enfeksiyonu, %2,4'ünde ise gastrointestinal sistem enfeksiyonları eşlik ediyordu. Hastaların laboratuvar bulgularının değerlendirilmesinde,olguların %46,5'inin HbA1c düzeyi %10'un üzerindeydi, %29,2'sinin %8-10 arası, %24,3'ünün ise %6-8 arasında saptandı. Hastaların HbA1c düzeyi ile yatış sebepleri arasındaki ilişki tablo 2'de gösterilmiştir. Lipid profilleri değerlendirildiğinde %44,7'sinde hiperlipidemi saptandı. %55'inin lipid düzeyleri normal seviyelerdeydi. Tüm grubun %42,1'inde (178/423) anemi bulguları vardı. Anemi daha çok kronik hastalık anemisi ile uyumluydu ve HbA1c düzeyi %10'un üstünde olan hastalarda anemi sıklığı daha fazla idi. Yine tiroid fonksiyon testlerinin irdelenmesi sonucunda tüm vakaların % 14,7'sinde hipertiroidi, % 4'ünde de hipotiroidi bulguları saptandı. Hastaların spot idrar proteinleri değerlendirildiğinde % 44,9'unda proteinüri görülmezken, geri kalanında değişik derecelerde proteinüri saptandı. Olgularımızın Elisa yöntemi ile çalışılan hepatit markerları incelendiğinde, %28'inde AntiHbs pozitifliği,%2,8'inde AntiHCV pozitifliği, %2,4'ünde ise Hbsag pozitifliği görüldü.

## PS18 (Devamı)

Tüm grubun kronik komplikasyonları yönünden irdelenmesi sonucunda,%40'ında retinopati, %49,9'unda nöropati, %49,6'sında da nefropati bulguları saptandı.

**Sonuç:** Bir yıl içinde kliniğimizde yatarak tedavi edilen diyabetik hastalar irdelendiğinde,en sık yatış sebebinin hiperglisemi olduğu ve hiperglisemi ile yatan hastaların HbA1c düzeyinin %10'un üzerinde olduğu görüldü.Yatan hastaların genel profiline bakıldığında çoğunluğun diyabet süresinin 10 yıldan uzun, ortalama HbA1c'nin %9,9 olduğu ve kronik komplikasyonların %50 civarında olduğu görüldü.

**Tablo 1**

Yaş	ortalama 64	min:16	max:94
Cinsiyet	Kadın:254%60	Erkek:169%40	
Diyabet Tipi	Tip1 : 26(%6,1)	Tip2:391(%2,4)	Gestasyonel DM:6(%1,4)
Diyabet Yaşı	0-5yıl:129 (%30,5)	5-10 yıl:135 (%31,9)	>10 yıl:159 (%37,6)
Tedavileri	OAD: 95 (%22,5)	OAD+insülin:35 (%8,2)	İnsülin:293 (%69,3)
Hipertansiyon	Var: 317 (%74,9)	Yok: 106 (%25,1)	
Hiperlipidemi	Var: 189 (%44,7)	Yok: 234 (%55,3)	
Nefropati	Var: 210 (%49,6)	Yok: 213 (%50,4)	
Retinopati	Var: 169 (%40,0)	Yok: 254 (%60,0)	
Nöropati	Var: 211 (%49,9)	Yok: 212 (%50,1)	

*Hastaların genel özellikleri*

**Tablo 2**

HbA1c(%)	Hiperglisemi	Hipoglisemi	Ketoasidoz	D.ayak	Kr.komplikasyonlar	Malignite
6-8	47%36,7	8%6,2	11%8,6	7%5,5	47%36,7	8%6,2
8-10	58%59,2	4%4,1	4%4,1	7%7,1	23%23,5	2%2
>10	272%63,3	20%4,7	26%6,1	17%4,0	78%18,4	10%2,4

*HbA1c düzeyine göre yatış sebepleri*



## PS19

### YATARAK TEDAVİ GÖREN TİP 1 VE TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARIN TEDAVİ MALİYETLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Şakir Özgür Keşkek<sup>1</sup>, Sinan Kırım<sup>2</sup>, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu<sup>2</sup>, Necmettin Yanmaz<sup>1</sup>, Abdullah Canataroğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

**Amaç:** Diabetes Mellitus (DM); dünyada yaygın olarak görülen sistemik, kronik bir hastalıktır. Tüm dünyada sağlık harcamalarının önemli bir kısmı DM ve komplikasyonları için yapılmaktadır. Bu çalışmada tip 1 ve tip 2 DM'li hastaların tedavi maliyetlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma, dahiliye kliniğinde DM tanısıyla yatarak tedavi görmüş hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak yapılmıştır. Çalışma için hastane etik kurulunun onayı alınmıştır. Çalışmaya 127'si kadın, 84'ü erkek olmak üzere toplam 211 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 54.6±16.6 yıldır. Olguların 36'sı tip 1 DM 175'i ise tip 2 DM'dir. Tip 1 DM olan hastaların yaş ortalaması 27.1±4.3 yıl, tip 2 DM olan hastaların yaş ortalaması 60.3±11.8 yıldır. Hastalara kullanılmış olan tıbbi malzeme ve ilaçlardan malzeme ve ilaç maliyeti hesaplandı. Yatak ücreti, laboratuvar hizmetleri ve yapılan uygulamalardan da hizmet maliyeti hesaplandı. Hesaplamalar yapılırken hastanenin bilgi işlem servisi fatura bölümünden hastaların maliyetleri ile ilgili belgeler temin edildi.

**Bulgular ve Sonuç:** Tip 1 DM olan hastaların malzeme ve ilaç maliyeti 271.1±590.0 Türk Lirası (TL), hizmet maliyeti ise 713.5±665.5 TL olarak hesaplanmıştır. Tip 2 DM olan hastaların malzeme ve ilaç maliyeti 251.1±386.0 TL, hizmet maliyeti ise 831.6±676.0 TL olarak hesaplanmıştır. Diyabetin tiplerine göre tedavi maliyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla P=0.798, P=0.340). DM'nin ve komplikasyonlarının bireye ve topluma getirdiği maliyet çok fazladır. IDF'in 2011 yılı verilerine göre yetişkin yaş grubunun toplam sağlık harcamalarının % 11'ini DM masrafları oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda DM'nin tiplerine göre tedavi maliyet analizi yapıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. DM'ye bağlı tedavi maliyetlerini azaltmak için sağlık çalışanlarıyla beraber hasta ve yakınlarının da mücadele etmesi gerekmektedir. DM'nin erken tanısı ve tedavisinin önemi kadar hasta eğitiminin de önemi vardır. Bizim çalışmamıza göre DM'nin tedavi maliyetlerini azaltmak için yapılması gerekenleri diyabetin tiplerinden bağımsız olarak yapmak gerekmektedir. Ülkemizde DM' nin tiplerine göre net maliyetleri hesaplayabilmek için daha büyük ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1**

	Tip 1 DM (n=36)	Tip 2 DM (n=175)	P
malzeme ve ilaç maliyeti (TL)	271.1±590.0	251.1±386.0	0.798
hizmet maliyeti (TL)	713.5±665.5	831.6±676.0	0.340

*Olguların diyabet tiplerine göre tedavi maliyetlerinin karşılaştırılması*

## PS20

### YATIŞ TANILARINA GÖRE DİYABETİK HASTALARIN YAŞ ORTALAMALARININ VE HASTANEDE KALIŞ SÜRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Şakir Özgür Keşkek<sup>1</sup>, Sinan Kırım<sup>2</sup>, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu<sup>2</sup>, Dilek Tüzün<sup>2</sup>, Abdullah Canataroğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

**Amaç:** Diabetes Mellitus (DM); her yaşta görülebilen sistemik, kronik bir hastalıktır. Tüm dünyada sağlık harcamalarının önemli bir kısmı DM ve komplikasyonları için yapılmaktadır. Sağlık merkezlerine başvuran hastaların önemli bir kısmını diyabetik hastalar oluşturmaktadır. Bazı cerrahi branşların opere ettikleri hastaların önemli bir kısmı yine diyabete bağlı komplikasyon gelişmiş hastalardan oluşmaktadır. Bu çalışmada yatış tanılarına göre diyabetik hastaların yaş ortalamalarının ve hastanede yatış sürelerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma, dahiliye kliniğinde DM tanısıyla yatarak tedavi görmüş hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak yapılmıştır. Çalışma için hastane etik kurulunun onayı alınmıştır. Çalışmaya 127'si kadın, 84'ü erkek olmak üzere toplam 211 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 54.6±16.6 yıldır. Olgular yatış tanılarına göre; diyabetik ayak, hiperglisemi, ketoasidoz ve diğerleri olarak sınıflandırıldı. Diyabetik ayak, hiperglisemi, ketoasidoz tanısı dışındaki tanılar diğerleri adı altında toplandı. Olguların 68'i diyabetik ayak, 98'i hiperglisemi, 19'u ketoasidoz, 26'sı diğerleri idi. Yatış tanılarına göre olguların yaş ortalamaları hesaplanıp karşılaştırıldı. Yine hastaların yatış dosyalarından hastanede yatış süreleri hesaplanıp karşılaştırıldı.

**Bulgular-Sonuç:** Olguların yaş ortalaması sırasıyla 61.8±10.3, 50.5±17.0, 40.2±16.0 ve 62.0±16.9 yıldır. Hastanede yatış süreleri ise yine sırasıyla 14.5±8.6, 8.0±4.7, 9.4±4.7, 8.7±6.1 gündür. Hastalar yatış tanılarına göre yaş ortalamaları bakımından ve hastanede yatış süreleri bakımından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p<0.05, p<0.05). Ketoasidoz ile başvuran hastalar daha genç bulunmuşken, diğerleri grubu daha yaşlı olarak değerlendirilmiştir. Hastanede en fazla kalan hasta grubu diyabetik ayak tanısıyla yatan hastalardır. Hiperglisemi tanısıyla yatan hastalar hastanede en az kalan grubu oluşturmaktadır. DM'nin ve komplikasyonlarının bireye ve topluma getirdiği maliyet çok fazladır. DM'de erken tanı ve tedavi önemlidir. Diyabetin tedavisinin başarılı olabilmesi için hasta eğitiminin de sağlanması gerekmektedir. Erken tanı, erken tedavi ve hasta eğitimi ile diyabetli hastaların hastanede yatış süreleri kısılacak, yaşam beklentisi artacaktır. Netice olarak komplikasyon gelişimi azalacak ve/veya gecikecek, tedavi maliyeti de azalacaktır. Yatış tanılarına göre diyabetik hastaların yaş ortalamalarını ve hastanede yatış sürelerini net olarak karşılaştırabilmek için daha büyük ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1**

	diyabetik ayak (n=68)	hiperglisemi (n=98)	ketoasidoz (n=19)	diğerleri (n=26)	P
yaş(yıl)	61.8±10.3	50.5±17.0	40.2±16.0	62.0±16.9	p<0.05
yatış süresi(gün)	14.5±8.6	8.0±4.7	9.4±4.7	8.7±6.1	p<0.05

*Yatış tanılarına göre olguların yaş ortalaması ve hastanede yatış süreleri*

## PS21

### ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİ İLE KANNABİNOİD RESEPTÖR-1 (CNR-1) GENİ 1359G/A POLİMORFİZMİ İLİŞKİSİ: ADOLESANLARDA A ALLELİNİN KOLESTEROL DÜZEYİNE ETKİSİ

Nilgün Çöl Araz<sup>1</sup>, Muradiye Nacak<sup>2</sup>, Sibel Oğuzkan Balcı<sup>3</sup>, Necla Benlier<sup>2</sup>, Sacide Pehlivan<sup>3</sup>, Ayşe Balat<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı, Gaziantep

<sup>4</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Gaziantep

**Amaç:** Önemli bir halk sağlığı sorunu olan obezitenin genetik ile çevre arasındaki etkileşim sonucu oluştuğu kabul edilmektedir. Yeme davranışı ve enerji dengesinin düzenlenmesinde rol oynayan Kannabinoid reseptör 1 (CNR1) genindeki varyasyonların obezite ve ilişkili metabolik hastalıkların oluşumuna katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle bu çalışmada kannabinoid reseptör-1 (1359G/A) gen polimorfizmi ile çocukluk çağı obezitesi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**Metod:** Yüz obez çocuk ve adolesan ile 100 sağlıklı kontrol grubu CNR1 1359G/A polimorfizmi için analiz edildi. Genotiplendirme PCR/RFLP yöntemi ile gerçekleştirildi Hastaların dosya kayıtlarından klinik ve labotaruvar bulguları kaydedildi.

**Bulgular:** Kannabinoid Reseptör-1 (CNR-1) geni 1359G/A polimorfizmi A allel sıklığı obez hastalarda kontrol grubuna kıyasla daha fazla olarak saptandı (sırasıyla; 21.0% 13.0%;  $p=0.0166$ ). AG ve GG genotip dağılımı obez grupta kontrol grubundan anlamlı olarak farklı idi; AG genotipi obezlerde, GG genotipi ise kontrol grubunda daha fazlaydı (sırasıyla; AG: 34.0%, 22.0%,  $p=0.0294$ ; GG: 62.0%, 76.0%,  $p=0.0162$ ). Bununla birlikte hasta ve kontrol grubu arasında AA genotip dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi (4.0%, 2.0%,  $p>0.05$ ). A alleli taşıyan morbid obezlerde bel çevresi ( $p=0.018$ ), adolesanlarda ise LDL kolesterol düzeyi daha düşük bulundu ( $p=0.044$ ).

**Sonuç:** Kannabinoid Reseptör-1 (CNR-1) geni 1359G/A polimorfizminin obezite etyolojisinde rol oynayabileceği, ancak A allelinin kardiyovasküler hastalıkların etyolojisinde rol oynayan abdominal obeziteden ve hiperkolesterolemiden koruyucu rolü olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte bu genin obezite ve eşlik eden meteabolik komplikasyonlardaki gerçek rolünün belirlenebilmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.



## PS22

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA DİYET UYUMU İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

*Aliye Pelin Tütüncüoğlu<sup>1</sup>, Ece Harman<sup>1</sup>, Devrim Dölek Çetinkaya<sup>1</sup>, Özgür Niflioğlu<sup>2</sup>, Nihan Kahya Eren<sup>3</sup>, Mitat Bahçeci<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

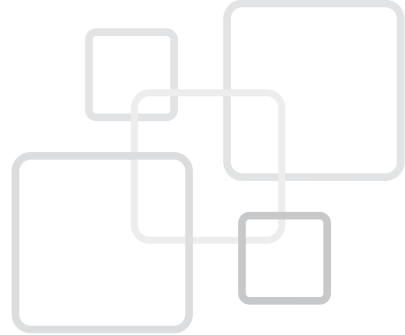
<sup>2</sup>*Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

<sup>3</sup>*Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İzmir*

**Giriş-Amaç:** Tip 2 diyabetik hastalarda diyet uyumu genellikle başarısızdır. Bu çalışmada tip 2 diyabetli hastaların diyet uyumları ile antropometrik veriler ve diyabetin komplikasyonları arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçlandık.

**Olgular ve Yöntem:** Eylül 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında endokrin polikliniğine başvuran tip 2 diyabetli 262 hasta (yaş ortalaması  $57.9 \pm 11.1$  yıl, 146 kadın-116 erkek) çalışmaya alındı. Tüm hastaların demografik bilgileri kaydedildikten sonra komplikasyon taramaları yapıldı ve uygulanan tedavi protokolleri kayıt edildi. Diyet uyumunun değerlendirilmesi için kastalar endokrin polikliniği diyetisyenine yönlendirildi ve anket kullanılarak değerlendirildi. Diyet uyumu iyi ve kötü olarak sınıflandırıldı. A1c analizinde HPLC (High Performance Liquid Chromatography Method) tekniği kullanıldı. Laboratuvar tarafından verilen A1c değeri glikozile hemoglobinin total hemoglobine yüzde olarak oranı kullanıldı. Belirtilen tüm değerler ortalama  $\pm$  standart sapma (SS) ile verilmiştir. P değerleri 0.05 istatistiksel anlamlılığa göre hesaplanmıştır. İstatistik hesaplamalarında Medcalc 10.1.6.0 Turkey 020931118117 kodlu program kullanılmıştır. Ki kare analizi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student t test yapılmıştır.

**Bulgular:** Hastalarda diyet uyumu açısından yaş ve cinsiyete göre anlamlı bir fark saptanmadı. Diyabet süresi açısından da anlamlı bir fark izlenmedi. Hastalar beden kitle indeksine (BKİ) göre normal, kilo fazlalığı ve obez olarak sınıflandığında da grupları arasında diyet uyumu açısından fark gözlenmedi. Diyabetik retinopati, nöropati ve nefropati varlığı ile diyet uyumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken. koroner arter hastalığı ( $p < 0.001$ ) ve hipertansiyonu olan hastaların diyet uyumu olmayan hastalara bakışla anlamlı olarak daha kötüydü ( $p < 0.009$ ). Herhangi bir makrovasküler komplikasyonu olan hastaların diyet uyumu olmayanlardan anlamlı olarak daha düşüktü ( $p < 0.03$ ). Diyet uyumu iyi ve kötü olan gurupların A1c düzeyleri sırasıyla %7,5 ve %8,1 olarak bulundu. Diyet uyumu iyi olan gurubun A1c düzeyi kötü olanlardan anlamlı olarak daha düşüktü ( $p < 0,003$ ). Tedavi protokolleri incelendiğinde kullandıkları oral antidiyabetik ilaç sayısı ve/veya insülin kullanımı ile diyet uyumu arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmaya ait tüm veriler aşağıdaki tabloda sıralanmıştır.



## PS22 (Devamı)

**Sonuç:** Kannabinoid Reseptör-1 (CNR-1) geni 1359G/A polimorfizminin obezite etyolojisinde rol oynayabileceği, ancak A allelinin kardiyovasküler hastalıkların etyolojisinde rol oynayan abdominal obeziteden ve hiperkolesterolemiden koruyucu rolü olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte bu genin obezite ve eşlik eden metabolik komplikasyonlardaki gerçek rolünün belirlenebilmesi için ileri araştırmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.

### Çalışma kapsamındaki diyet uyumlu ve uyumsuz hastaların verileri

	Diyet uyumlu	Diyet uyumsuz	P değeri
Yaş	58,0±11,9	57,7±10,3	0,864
Kadın	78 (%53,42)	68 (%46,57)	0,544
Erkek	59 (%50,86)	57 (%49,1)	
Diyabet süresi (yıl)	6,9±6,7	7,9±6,3	0,213
BKI	29,7±5,5	30,1±5,7	0,90
A1c (%)	7,5±1,8	8,1±1,8	0,003
OAD	119 (%53,8)	102 (%46,2)	0,242
OAD+ insülin	47 (%52,8)	42 (%47,2)	0,9
İnsülin	59 (%53,2)	52 (%46,8)	0,81
D. Retinopati	35 (%51,5)	33 (%48,5)	0,88
D. Nöropati	80 (%50,0)	80 (%50,0)	0,37
D. Nefropati	38 (%50,7)	37 (%49,3)	0,78
KAH olan	20 (%37,7)	33 (%62,3)	0,21
Hipertansiyon olan	86 (%47,0)	97 (%53,0)	0,10

## PS23

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA İNSÜLİN SEKRESYONU İLE DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ

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

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

**Amaç:** Birçok diyabet komplikasyonunun patogenetik mekanizması iyi bilinmemektedir. Mikrovasküler komplikasyonların temel sebebi hiperglisemidir. Ancak hiperinsülineminin etkisi de tartışmalıdır. Biz çalışmamızda insülin sekresyonu ve diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Gereç-Yöntem:** Oral antidiyabetik kullanan 102 Tip 2 diyabetli hasta çalışmaya alındı. Açlık kan şekeri, HbA1c, insülin ve C-peptid düzeyleri ölçüldü. Makrovasküler komplikasyonların tanınması için koroner anjiyografi, periferik arter dopler ultrasonografisi ve karotis arter dopler ultrasonografi incelemeleri yapıldı. Mikrovasküler komplikasyon araştırması için floresein anjiyografi, mikroalbuminüri ve elektromiyografi incelemeleri yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 102 Tip 2 diyabetik hastanın 32'si erkek, 70'i kadındı. Hastaların ortalama yaşları:  $60 \pm 11$  yıl, ağırlık:  $76.4 \pm 12.6$  kg, vücut kitle indeksi:  $21.1 \pm 4.3$  kg/m<sup>2</sup> idi. AKŞ:  $213 \pm 82$  mg/dl, HbA1c:  $8.4 \pm 1.8$ , insülin:  $13.3 \pm 10$  µU/ml, C-peptid:  $2.8 \pm 1.4$  ng/ml olarak bulundu. 13 hastada makrovasküler komplikasyon, 22 hastada retinopati, 15 hastada nefropati ve 33 hastada nöropati saptandı.

Hastalar C-peptid düzeyine göre (<3 ve  $\geq 3$ ) iki gruba ayrıldığında tüm komplikasyonların (makrovasküler, retinopati, nefropati ve nöropati), C-peptid düşük olan grupta daha fazla bulunduğu gözlemlendi (sırasıyla % 16, %14.5, %16 ve % 37). Plazma insülin seviyesine göre hastalar  $\leq 10$  ve  $>10$  olarak ayrıldığında, makrovasküler, retinopati, nefropati ve nöropati komplikasyonlarının düşük insülin grubunda daha sık görülmüştür (sırasıyla %18.1, %18.1, %33.3 ve %15).

**Sonuç:** Çalışmamızda diyabetik komplikasyonlarla düşük insülin ve C-peptid düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamsız olsa da pozitif bir ilişki olduğunu gözlemledik. Endojen insülin sekresyonu azaldıkça diyabetik komplikasyonlar artmaktadır.



## PS24

### DIYABETİK AYAK ÜLSERİNDE HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİSİNİN IGF-1 İLE ARAŞTIRILMASI

*Figen Aydın<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>2</sup>, Cengiz Karakuzu<sup>1</sup>, Mert Kumbaracı<sup>2</sup>, Levent Karapınar<sup>2</sup>, Mustafa Incesu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi, İzmir

<sup>2</sup>S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İzmir

**Özet:** Bu çalışmanın amacı, diyabetik ayak ülseri nedeniyle geleneksel sağaltım yöntemlerine ek olarak hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uygulanan hastalarda İnsüline Benzer Büyüme Faktörü-1 (Insuline Like Growth Factor – IGF-1) düzeyinin değişimini ve yara iyileşmesinde belirleyici etkisini araştırmaktır.

Diyabetik ayak ülseri nedeniyle HBOT uygulanan, ardışık 48 hasta bu çalışma için değerlendirildi. Sağaltım öncesi ve sonrası serum IGF-1 düzeyleri ölçüldü ve diğer klinik veriler ışığında birbirleriyle karşılaştırıldı. Ayrıca iyileşen ve iyileşmeyen hastalardaki değerler de aynı şekilde birbirleri ile karşılaştırıldı.

Hastalarımızdan 40'ında iyileşme sağlandı. İyileşen ve iyileşmeyen hastaların başlangıç IGF-1 düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0,399$ ). HBOT sonrası, tüm hastalarda, IGF-1 düzeyi ortalaması  $152,36 \pm 66,93$  'den  $201,12 \pm 92,69$  'a yükseldi ( $p<0,05$ ). İyileşen gurupta ortalama IGF-1 artışı  $61,17 \pm 59,84$  ve başlangıca göre değişim anlamlı ( $p<0,05$ ) idi. İyileşmeyen gurupta ortalama IGF-1 azalışı  $13,33 \pm 25,67$  idi ve başlangıca göre anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). İyileşen guruptaki IGF-1 artışı, iyileşmeyen guruba göre yüksek derecede anlamlı farklılık gösteriyordu ( $p<0,001$ ).

Sonuçta, diyabetik ayak ülserlerinin çoğunda (%83,33), HBOT ile iyileşme sağladık. IGF-1 iyileşen gurupta anlamlı derecede artış gösterdi. Diyabetik ayak ülserinde HBOT'nin, IGF-1 düzeylerini artırarak etkili olduğunu düşünüyoruz. Bu artış, diyabetik ayak ülserli hastalarda yara iyileşmesinde belirleyici bir etken gibi gözükmemektedir.

Diyabetik hastalarda, özellikle ayak ülserleri varlığında, yara iyileşmesi belirgin olarak azalmaktadır. Tüm diyabetik hastaların %5 ila 10'unda bu bahsettiğimiz ayak ülserleri bulunmakta ve % 1 oranında uzuv kaybı ile sonuçlanmaktadır.

Büyüme faktörleri, yara iyileşme sürecini belirgin olarak etkilemektedir. Bunlardan proinsülin benzeri büyüme faktörü olan IGF-1, doku iyileşmesini ve onarımını düzenlemekte ve IGF'ye bağlanan proteinler, diyabetik hastaların kan glikoz düzeylerinin dengelenmesinde önemli bir rol oynamaktadır.

Diyabetik hastalarda yara sıvısında ve plazmada IGF-1 düzeylerinin düşük oldukları gösterilmiştir. Bu bulgular küçük damarlarda beslenme sorunlarıyla ve yara iyileşmesindeki olumsuzluklarla ilişkilidir.

Hastaya, 1 atmosfer basınçtan daha yüksek basınçlarda % 100 oksijen solutulması şeklinde uygulanan HBOT'nin yara iyileşmesine katkıda bulunduğu, deri ve çevresindeki dokulara giden oksijen oranlarını belirgin olarak artırdığı bildirilmektedir. Bu etkileri nedeniyle HBOT, diyabetik hastalarda arteriyel, venöz ve basınç ülserlerinin önlenmesinde geleneksel sağaltım yöntemlerine ek olarak kullanılmaktadır. Yine, HBOT ile yara iyileşmesinde belirgin düzelmeler saptanıldığı ve uzuv kayıplarının azaltıldığı bildirilmektedir.

Literatürde, diyabetik ayak ülserlerinde HBOT ile yara iyileşmesini, IGF-1 ile değerlendiren bir çalışmaya rastlamadık.

Bu çalışmanın amacı, diyabetik ayak ülserli hastalarda HBOT uygulandığında IGF-1 düzeylerinin değişimini incelemek ve IGF- 1'in bu hastalarda iyileşmenin belirleyici bir göstergesi olup olmadığını araştırmaktır.

**Hastalar, Yöntem ve Gereçler:** Diyabetik ayak ülseri nedeniyle HBOT uygulanan ardışık 48 hasta bu çalışma için değerlendirildi. Yaraların değerlendirilmesinde Wagner sınıflaması kullanıldı. Hastaların ayrıntılı klinik ve HbA1C ve IGF-1 düzeylerini içeren laboratuvar bulguları, sağaltım öncesi ve sonrası olmak üzere kaydedildi. Gerekli konsültasyonlar yapıldı. Yaradan, mikrobiyolojik incelemeler için örnek alındı.

Başlangıçta, iyi bir cerrahi yara temizliği uygulandı ve pansuman kapatıldı. Antibiyotik sağaltımına başlandı, kültür sonucuna göre, gerekli hallerde değişikliğe gidildi. Kan glukoz düzeyleri insülin ile kontrol altına alındı. Ayağın yükten kurtarılması için gerekli önlemler (uygun ayakkabı, kanadyen değnek, istirahat vb) alındı.

## PS24 (Devamı)

HBOT, aynı anda 10 hastaya uygulama yapılabilen çoklu basınç odasında uygulandı (Hiperbot model 101, 2005, Türkiye). HBOT her biri 2.4 ATA'da 2 saat süren seanslar halinde uygulandı. Hastalara günde tek seans olmak üzere haftada 6 seans, toplam 30 seans HBOT uygulandı. Sonuçlar "iyileşen" ve "iyileşmeyen" grup olarak değerlendirildi. Sağaltım öncesi ve sonrası HbA1c ve IGF-1 düzeyleri, iyileşen ve iyileşmeyen guruplar arasındaki IGF-1 değişim farkları, diğer tüm klinik ve laboratuvar değerleri gibi, istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Sonuçları değerlendirmek için uygun analizler ve SPSS programının 13. sürümü kullanıldı.

**Sonuçlar:**Hastalarımızın 37' si (%77.1) erkek, 11'i (%22,9) kadın ve yaş ortalamaları 59.19 ± 11,10 yıl idi.

Yaraların Wagner derecelenmesi şöyle idi: 2 hasta (%4,2) Wagner Grade-II, 30 hasta (%62,5) Grade-III, 14 hasta (%29,2) Grade-IV ve 2 hasta (%4,2) Grade-V.

İyileşen ve iyileşmeyen hastaların arasında, yaralarının Wagner derecesi açısından, istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0,58).

Hasta verilerinin ayrıntılı incelenmesinde, iyileşen grup ile iyileşmeyen grup arasında, hasta yaşı, cinsiyet, diyabet süresi ve başlangıçtaki HbA1c değerleri açısından da anlamlı bir fark yoktu.

HBOT sonrasında 30'u erkek, 10'u kadın toplam 40 hasta (%83,33) 'nın yarası iyileşti. Geriye kalanlardan 7'si erkek, 1'i kadın toplam 8 hastada (%16,67) iyileşme olmadı ve uzuv kaybıyla (amputasyon) sonuçlandı.

HBOT ile ilişkili kalıcı bir yan etki veya hasta yakınması görülmedi. Hiçbir hastada sağaltımı kesmek ya da ara vermek zorunda kalmadık.

IGF-1'in sağaltım öncesi ve sonrası farkları ile hasta yaşı, diyabet süresi, yaranın Wagner derecesi, başlangıçtaki HbA1c, sağaltım sonrasındaki HbA1c ve bu iki değer farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

**Tartışma:** Ayak ülserleri, diyabette sık görülen ve ciddi olumsuzluklara yol açan istenmeyen bir durumdur. Uzun ve sıkıntılı sağaltım süreçleri gerektirir. Tedavi bedelleri yüksektir. Tüm tedavilere rağmen %19-35 arasında iyileşmeme oranları bildirilmektedir. Bu yüzden yeni sağaltım çözümleri ve yöntemlerine gereksinim vardır.

HBOT, diyabetik ayak ülserlerinde tıbbi sağaltım yöntemi olarak öne çıkartılmıştır. Bir atmosfer basıncından daha yüksek basınçlarda, %100 oksijen solutulması ile gerçekleştirilen HBOT' nin büyüme faktörlerini belirgin olarak artırdığı gösterilmiştir.

Bu büyüme faktörleri yara iyileşmesi ve onarımında çok etkili rol oynamaktadır. IGF-1 vücuttaki en güçlü anabolizan ve antikatabolizan hormondur. Kan glukoz seviyesini düzenlemede çok etkin bir rolü vardır.

Çalışmamızda, diyabetik ayak ülserli hastalarda uyguladığımız HBOT sonucunda IGF-1 değişimlerini inceledik ve ayrıca bu hastalarda bu değişimin bir iyileşme belirteci olabileceğini sorguladık.

Çalışmamızda diyabetik ayak ülseri bulunan hastaların sağaltımında HBOT ile oldukça iyi sonuçlar aldık. (40/48, %83,33).

HBOT ile olgularımızda IGF-1 düzeylerinde belirgin bir artış saptadık (p<0,05). Bu da diyabetik ayak ülserinde HBOT'nin bir başka etki mekanizmasının IGF-1 üzerinden olabileceğini akla getirmektedir.

İyileşen ve iyileşmeyen guruplarda başlangıçtaki IGF-1 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen iyileşen guruptaki IGF-1 artışı, iyileşmeyen guruba göre yüksek derecede anlamlı ilişki gösteriyordu (p<0,001). Bu bulgu bize, HBOT ile sağaltılan diyabetik ayak ülserli olgularda, IGF-1 'in yara iyileşmesinin bir belirteci olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızın zayıf noktaları vardır. HBOT özel bir merkezde yapıldığı için kontrol grubumuz yoktur. Hastalar ardışık olarak gruba katılmışlardır ancak sayı oldukça yeterlidir. Olguların yaralarının Wagner dereceleri yüksektir.

**Sonuç:** Çalışmamızda HBOT ile sağaltılan diyabetik ayak ülseri olgularının IGF-1 düzeylerinde anlamlı bir artış saptadık. İyileşen guruptaki bu yüksek derecede anlamlı fark, IGF-1 in tedavi etkinliği açısından bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

## PS25

### D VİTAMİNİ REPLASMANININ İNSULİN DİRENCİ, BETA HÜCRE FONKSİYONU VE GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİLERİ

*Uğur Ünlütürk, Funda Datlı Yakarıılmaz, Sevim Güllü*

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

**Arka Plan:** D vitamini eksikliğinin tip 2 diyabet ve glukoz kontrolü ile ilişkisi gözlemsel çalışmalarla ortaya konmuştur. Az sayıda vaka içeren kısıtlı sayıda prospektif çalışmalar ile D vitamini replasmanının glisemik kontrol, insülin direnci ve beta hücre fonksiyonları üzerine etkilerini değerlendirmekle birlikte bu çalışmaların sonuçları tartışmalıdır.

**Amaç:** Bu çalışmada D vitamini eksikliği olan bozulmuş glukoz toleranslı (BGT) ve tip 2 diyabetli (T2DM) hastalarda, D vitamini replasmanının OGTT/miks öğün testleri esnasındaki pankreas beta hücrelerinden insülin salınımı, insülin direnci ve kan glukozu regülasyonu üzerine etkilerinin prospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

**Metod:** Çalışmaya 17 BGT'li (ortalama yaş  $49 \pm 11,5$ ) ve 19 T2DM'li (ortalama yaş  $53,1 \pm 7,1$ ) olmak üzere, vitamin D eksikliği gösterilmiş, toplam 36 hasta (ortalama yaş  $51 \pm 9,8$ ) alındı. T2DM tanısı ile takip edilen hastalara 'mixed meal test' (MMT) ve BGT olan hastalara ise 75 gr, 2 saatlik oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. Testler esnasında 0., 60., ve 120. dakikalarda insülin ve glukoz ölçümleri için venöz kan örnekleri alındı. Dinamik testler esnasında elde edilen sonuçlardan eğri altı alan (AUC) glukoz / AUC insülin, HOMA-IR, HOMA- $\beta$ , QUICKI, IG1 ve AIGR hesaplamaları yapıldı. Antropometrik ölçümler için bioimpedans yöntemi kullanıldı. Tüm hastalara D vitamini düzeyi kontrolü ile üç ayda bir 300.000 IU kolekalsiferol oral olarak verildi. Altı aylık takip sonrası tüm testler tekrarlandı.

**Bulgular:** Çalışma sonunda tüm gruplar birlikte değerlendirildiğinde serum açlık insülin, kilo ve HbA1c düzeylerinde anlamlı düşme saptandı (sırasıyla,  $p=0.019$ ,  $p= 0.004$  ve  $p= 0.001$ ). D vitamini düzeyleri ile HbA1c ölçümleri arasında ters yönde anlamlı bir korelasyon saptandı ( $r=-0.96$ ,  $p=0.009$ ). İnsülin duyarlılığı üzerine etkili olan kilo kaybı dışlanarak değerlendirmeler tekrar yapıldığında; HbA1c, HOMA-IR ve erken faz insülin sekresyonunda (AIGR) anlamlı düşüş görüldü (sırasıyla  $p=0.019$ ,  $p= 0.004$  ve  $p= 0.001$ ). Beta- hücre fonksiyonunun göstergeleri olan HOMA- $\beta$ , QUICKI ve AUC insülin/AUCglukoz ölçümlerinde ise anlamlı artış saptandı (sırasıyla,  $p=0.001$ ,  $p= 0.001$  ve  $p= 0.022$ ). Elde edilen sonuçlar hastaların 6. ay D vitamini düzeylerine göre tekrar değerlendirildiğinde D vitamini 30ng/ml'den yüksek olan grupta sonuçlarda daha anlamlı bir düzelme olduğu görüldü.

**Sonuç:** Bozulmuş glukoz toleranslı ve T2DM'li hastalarda D vitamini eksikliğinin düzeltilmesi beta hücre fonksiyonlarında, insülin duyarlılığında ve glukoz kontrolünde iyileşme sağlar.

## PS26

### METFORMİNDEN VAZGEÇMEYENLERDE GASTROİNTESTİNAL YAKINMALAR

*Banu Mesci<sup>1</sup>, Handan Tanrıverdi<sup>2</sup>, Güneş Alkaya<sup>1</sup>, Gül Sagun<sup>1</sup>, Güliz Dirimen Arıkan<sup>2</sup>, Osman Köstek<sup>1</sup>, Özge Telci<sup>1</sup>, Gonca Tamer<sup>3</sup>, Aytekin Oğuz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul*

<sup>3</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Metformin, tip 2 diyabet tedavisi algoritmasında ilk basamak tedavi seçeneği olup, ciddi olmayan yan etkileri oldukça sık görülen bir ilaçtır. Bu çalışmanın amacı metformin tedavisine bağlı gastrointestinal sistem şikâyetlerinin polikliniklerimizde takip edilen tip 2 diyabetli hastalardaki görülme oranını saptamak, metformini monoterapide kullanan, kombine tedavide kullanan ve metformin kullanmayan hastaları gastrointestinal sistem yakınmaları sıklığı açısından karşılaştırmaktır.

**Yöntem:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet ve İç Hastalıkları Polikliniklerine başvuran 702 tip 2 diyabetli hastanın kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Metformini monoterapide kullanan, kombinasyonda kullanan ve metformin kullanmayan kişilerde metformin tedavisi ile ilişkili olması olası gastrointestinal sistem şikâyetlerinin varlığı sorgulandı, bulgular one-way anova testi ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Yedi yüz iki tip 2 diyabetli hasta (252 E, 450 K; ortalama yaş: 59.69 ± 10.5yıl) çalışmaya alındı. Hastaların ortalama vücut kütle indeksi 30.20 ± 8.2 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi erkekte 102.61±10.7 cm, kadında 104.06 ±12.6 cm idi. Hastaların % 24.6 sı (n=172) metformin monoterapisi almakta, % 52.1 i (n=366) metformini başka bir ilaçla kombinasyonda kullanmakta, % 23.3 ü (n=164) ise metformin kullanmamaktaydı. Ortalama metformin dozları, monoterapi alan hastalarda 1628.1±498.3 mg, kombinasyon tedavisi alanlarda ise 1805.7±438.2 mg idi. Metformin kullanan hastaların %52.3 (n= 292) inde gastrointestinal sistem şikâyeti öyküsü saptandı. Bulantı %24.1 (n=121), dispepsi %34.9(n=174), diyare %19.2 (n=96), karın ağrısı %21(n=105) oranında idi. Metformini monoterapide kullananlar, kombinasyonda kullananlar ve metformin kullanmayanlarda sırasıyla, bulantı ve dispepsi oranları açısından istatistiksel fark saptanmazken (sırasıyla %22.5, % 20.7 ve %11.6, p=0.2; %33.5, % 29.3 ve % 20.3, p=0.3), diyare ve karın ağrısı sıklığı metformini monoterapi ve kombinasyonda kullanan hastalarda anlamlı olarak artmış bulundu (sırasıyla %20.3, % 15.3 ve % 3, p=0.001; %20.8, %17.4 ve % 6, p=0.007). Metformin akarboz kombinasyonu kullananlarda ise (n=59), bulantı %28.8 (n=17), dispepsi %28.8 (n=17), diyare %13.5 (n=8), karın ağrısı %18.6 (n=11) oranında saptanmıştır.

**Sonuç:** Metformin kullanmaya devam eden tip 2 diyabetli hastaların pek çoğunda gastrointestinal sistem şikâyetlerinin mevcut olduğu görülmektedir. İlaç bırakılmaya sebep olmayan bu şikâyetler arasında ilk sırayı her üç hastadan birinde görülen dispepsi almaktadır. Akarboz kombinasyonu da dahil olmak üzere metformini diğer oral antidiyabetiklerle kombine kullanan hastalarda gastrointestinal semptomlar monoterapi ile benzer oranlarda çıkmıştır.

#### Tip 2 diyabetli hastalarda gastrointestinal sistem semptomları

	Metformin kullananlar		Metformin kullanmayanlar	p
	Monoterapi n=172	Kombinasyonda kullanım n=366	n=164	
Bulantı (n, %)	41, % 22.5	80, % 20.7	20, % 11.6	0.2
Dispepsi (n, %)	61, % 33.5	113, % 29.3	35, % 20.3	0.3
Diyare (n, %)	37, %20.3	59, % 15.3	6, % 3	0.001
Karın ağrısı (n, %)	38, %20.8	67, %17.4	11, % 6	0.007

## PS27

### AZALMIŞ TWEAK DÜZEYİ POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLGULARINDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE KORELASYON GÖSTERMEKTEDİR

*Aydoğın Aydoğdu<sup>1</sup>, İlker Taşçı<sup>2</sup>, Alper Sönmez<sup>1</sup>, Serkan Tapan<sup>3</sup>, Şebnem Aydoğdu<sup>4</sup>, Mahmut Yazıcı<sup>5</sup>, Coşkun Meriç<sup>1</sup>, Kamil Başköy<sup>1</sup>, Gökhan Üçkaya<sup>1</sup>, Abdullah Taşlıpınar<sup>1</sup>, Erol Bolu<sup>1</sup>, Ömer Azal<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

<sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Mevki Asker Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>5</sup>Etimesgut Asker Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**Amaç:** Polikistik over sendromu (PKOS) insülin direnci ile seyreden bir hastalıktır ve PKOS hastalarında artmış diabetes mellitus sıklığı bildirilmiştir. Düşük dereceli inflamasyon insülin direnci ile aterosklerozun oluşmasında rol oynamaktadır. TWEAK (Tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis) tümör nekrozis faktör ailesinin bir üyesi olup canlılarda proinflamatuvar bir sitokindir. Bu çalışmada PKOS olgularında TWEAK düzeyi ile insülin direnci arasındaki ilişki araştırılmıştır.

**Materyal-Metod:** 46 PKOS olgusu ile kontrol grubu olarak yaş ve vücut kitle indeksleri benzer 52 sağlıklı bayan çalışmaya dahil edilmiştir. TWEAK, hs-C reaktif protein (hs-CRP) düzeyleri enzim immün assay ve insülin direnci HOMA-IR formülasyonu ile hesaplanmıştır.

**Sonuçlar:** Plazma hs-CRP ve HOMA-IR skorları PKOS olgularında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek, TWEAK düzeyi ise anlamlı düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ , tamamı için) (Tablo 1). TWEAK ile hs-CRP, vücut kitle indeksi, HOMA-IR, total testosteron arasında negatif, seks hormon bağlayıcı globülin arasında ise pozitif korelasyon saptanmıştır ( $p<0.05$ , tamamı için) (Tablo 2).

**Tartışma:** Subklinik inflamasyonun bir göstergesi olan TWEAK düzeyleri PKOS olgularında insülin direnci ile ilişkili olarak azalmış saptanmıştır. Bu durum PKOS olgularında insülin direncinin oluşumunda subklinik inflamasyonun da rol oynayabileceğini göstermektedir. Uzun dönemde PKOS olgularının diabetes mellitus için risk taşımalarında artmış inflamasyon da rol oynayabilir.



## PS27 (Devamı)

**Tablo1. PKOS olgularının ve kontrol grubunun klinik ve endokrin bulguları**

	PKOS (n=46)	Kontrol (n=52)	p değeri
Yaş (yıl)	21.2±4.5	21.5±3.2	0.651
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	24.5±5.2	22.1±2.4	0.122
Bel-Kalçaoranı	0.73±0.1	0.72±0.03	0.442
AçlıkPlazmaGlukozu (mg/dl)	87.8±8.1	82.3±6.6	0.001
Total kolesterol (mg/dl)	158.7±33.3	161.7±32.8	0.674
LDL-Kolesterol (mg/dl)	87.2±25.0	94.5±28.1	0.215
HDL-Kolesterol (mg/dl)	49.5±10.9	54.1±9.0	0.036
Trigliserid (mg/dl)	107.8±71.7	65.5±22.0	0.0001
LH/FSH oranı	1.5±1.0	0.9±0.5	0.001
Estradiol (pg/ml)	64.7±75.4	65.1±84.7	0.982
Testosteron (ng/dl)	69.0±29.3	42.3 ±14.8	0.0001
SHBG	28.6±11.0	57.4±25.7	0.0001
DHEA-S (µg/dl)	342.9±144.8	286.8±98.3	0.038
TWEAK	1012.2±308.0	1268.4±335.0	0.0001
hs-CRP (µg/ml)	1.9±1.5	1.0±1.0	0.003
İnsülin (mIU/ml)	10.8±4.8	6.4±2.2	0.0001
HOMA-IR	2.4±1.1	1.4±0.4	0.0001

VKİ: Vücut kitle indeksi, LH: Luteinizan hormon, FSH: Folikül stimulan hormon, SHBG: Seks hormon bağlayıcı globulin, DHEA-S: Dehidroksiepiandrosteron sülfat, HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

**Tablo2. TWEAK ile korelasyon gösteren parametreler**

	r katsayısı	p değeri
hsCRP (µg/ml)	-0.289	0.013
HOMA-IR	-0.425	0.0001
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	-0.339	0.002
Testosteron (kg/m <sup>2</sup> )	-0.274	0.016
SHBG	0.330	0.017

HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance, VKİ: Vücut kitle indeksi SHBG: Seks hormon bağlayıcı globulin

## PS28

### DIYABETTE GRUP EĞİTİMİNİN DIYABET BİLGİSİNE ETKİSİ

*Gözde Arıtcı<sup>1</sup>, Hacer Arı<sup>1</sup>, Şerife Mehlika Işıldak<sup>1</sup>, Emine Aksoydan<sup>2</sup>, Aslı Nar<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

**Amaç:** Diyabet ve diyet eğitimi farklı merkezlerde bireysel ya da grup halinde verilmektedir. Bu çalışmada grup halinde eğitim alan hastalarda verilen eğitimin diyabet hakkındaki bilgi durumuna etkisi ve bunun yaş, beden kitle indeksi (BKİ) ve en son bitirilen okul ile ilişkili olup olmadığı araştırılmıştır.

**Yöntem:** Tip 2 Diabetes Mellitus tanısıyla kliniğimizde izlenen 51 hasta çalışmaya alındı. Bir grupta en çok 15 kişi olacak şekilde hasta grupları oluşturuldu. Her gruba dört haftalık bir eğitim programı uygulandı. Eğitim, bir uzman endokrinolog, bir diyabet eğitim hemşiresi ve bir diyetisyen tarafından görsel materyaller de kullanılarak haftada birer saat olmak üzere toplam dört saatte verildi. Hastaların demografik bilgileri ve eğitim durumları, boy ve ağırlık ölçümleri kaydedildi. Her hastaya eğitim programına başlamadan önce ve dört haftalık programı tamamladıktan sonra diyabet ile ilgili; glisemik hedef, sağlıklı beslenme, ilaç kullanımı ve uygun egzersizlere ilişkin bilgileri kapsayan bir anket uygulandı. Hastalara çoktan seçmeli 24 soru soruldu. Her doğru yanı için beş puan verildi. Sonuçlar maksimum 120 puan üzerinden değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 23'ü kadın toplam 51 hasta katıldı. Hastaların yaş ortalaması 60.3±10.3'tü. Hastaların 6'sı ilkokul 1'i ortaokul, 8'i lise ve 36'sı üniversite mezunuydu.

Hastaların eğitim öncesi puan ortalamaları 56.7 iken eğitim sonrası ortalama puan 77.3'e yükselmisti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001).

Hastalar, en son bitirdikleri okula göre gruplandığında, hem eğitim öncesi hem de eğitim sonrasındaki puanlar üniversite mezunlarında anlamlı olarak yüksekti. (Eğitim öncesi ortalama puan ilkokul, ortaokul, lise ve üniversite mezunlarında sırasıyla; 40.0±10.9, 15.55±13.6, 60.7±14.4) (eğitim öncesi puanlar için p<0.001 eğitim sonrası puanlar için p<0.05) (Tablo 1) Eğitim öncesi ve sonrası puanlarda kadınlar ve erkekler arasında anlamlı fark yoktu. Hastaların yaşları ile puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Hastalar beden kitle indekslerine (BKİ) göre, normal, fazla kilolu ve obez olarak gruplandırıldıklarında, normal BKİ'si olan grubun hem eğitim öncesi hem de eğitim sonrasında daha yüksek puan aldıkları görüldü, fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo2).

**Sonuç:** Bu çalışmada diyabet hastalarına grup eğitimi vermenin, diyabet hakkındaki bilgi düzeyini anlamlı şekilde yükselttiği gözlenmiştir. Bu eğitimlerden yararlanmada, hastaların en son bitirdikleri okulun bir etkisi olmadığı gözlenmiştir. Eğitim düzeyi daha yüksek olan hastaların bilgi puanları da anlamlı şekilde yüksektir. Normal kilolu hastalar hem eğitim öncesinde hem de sonrasında diyabet konusunda daha bilgili görünmektedirler.

## PS28 (Devamı)

### Hastaların beden kitle indekslerine göre anket sonuçları

Grup	Hasta sayısı	Eğitim öncesi puan (ortalama±SS)	Eğitim sonrası puan (ortalama±SS)	p
Normal kilolu (BKİ≤25kg/m <sup>2</sup> )	14	60.3±14.9	83.0±9.3	NS
Fazla kilolu (BKİ 25-30 kg/m <sup>2</sup> )	21	58.6±17.7	74.6±12.4	NS
Obez (BKİ>30 kg/m <sup>2</sup> )	16	50.3±14.3	75.8±9.6	NS

NS: istatistiksel olarak anlamsız, BKİ: beden kitle indeksi SS: standart sapma

### Hastaların eğitim durumlarına göre anket sonuçları

Grup	Hasta sayısı	Eğitim öncesi puan (ortalama±SS)	Eğitim sonrası puan (ortalama±SS)
İlkokul mezunu	6	40.0±10.9	79.0±5.3
Ortaokul mezunu	1	15	48
Lise mezunu	8	55±13.6	72.7±9.2
Üniversite mezunu	36	60.7±14.4	78.8±11.2
Toplam	51	56.7±16.2	77.3±11.2 (p<0.001)

NS: istatistiksel olarak anlamsız, SS: standart sapma



## PS29

### YOĞUN İNSÜLİN TEDAVİ KLİNİĞİ'NİN REVİZYONU - HASTA PERSPEKTİFİ

*Seyda Ozcan<sup>1</sup>, Angus Forbes<sup>1</sup>, Helen Rogers<sup>2</sup>, Pratik Choudhary<sup>1</sup>, Stephanie A Amiel<sup>1</sup>, Alison Cox<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>King's College London, İngiltere

<sup>2</sup>King's College Hastanesi, İngiltere

**Amaç:** Yoğun İnsülin Tedavi Kliniği'ni yeniden düzenleme projesinin bir parçası olarak Erişkin tip 1 diyabetlilerin mevcut diyabet hizmetleri konusunda görüş, deneyim ve önerilerini değerlendirmek.

**Metod:** King's College Hastanesi Yoğun İnsülin Tedavi Kliniği'nde yürütülen klinik hizmetin katılımlı gözlemi; hastalarla 3 odak grup toplantısı (n=17); gözlem ve odak gruplardan elde edilen fikirleri test etmek üzere (önem derecesine göre 1 – 5 arasında puanlanan sorularla) hazırlanmış anket (n=419) ve klinik verilerin incelenmesi (HbA1c, kan lipidleri, kan basıncı, eGFR) olmak üzere dört yöntem bir arada kullanıldı.

**Bulgular:** Odak grup katılımcıları: insulin pompası kullanan 11 hasta(CSII) ve çoklu doz insülin enjeksiyonu uygulayan(MDI) 6 hasta; yaş ortalaması 48 (SD 11) yıl; ortalama diyabet süresi 29 (SD 14) yıl; son 12 ay içinde yapılan klinik kontrol sayısı ortalaması 2 kez idi. Anket uygulanan hastalar: MDI %64, CSII %33, günde 2 kez karışım insülin tedavisi %3; ortalama yaş 48(SD 15) yıl; erkek/kadın % 36/64; ortalama diyabet süresi 26(SD 15) yıl; son 12 ayda yapılan klinik kontrol sayısı ortalaması 3.3(SD 3.4) kez; bu süre içinde kaçırılan randevu sayısı 77 (%20); ortalama HbA1c %7.6(SD 1.3) idi.

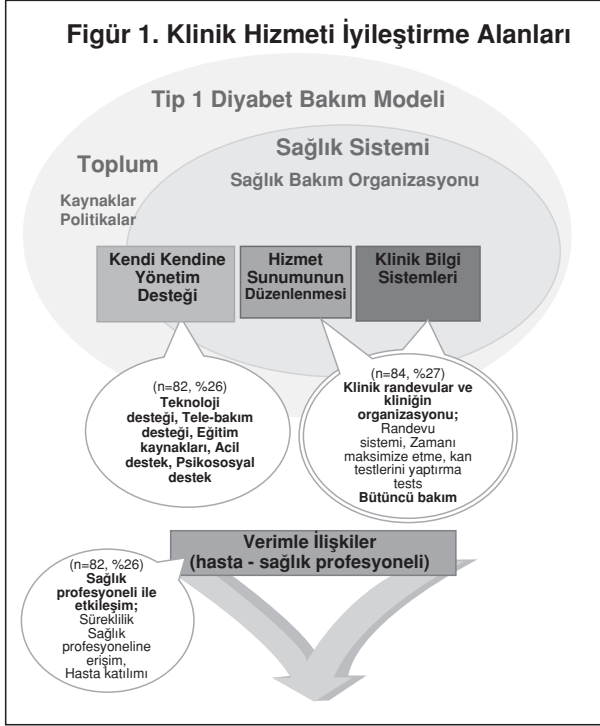
Katılımcı gözlem ve odak grup çalışmaları sonucunda kliniğin yeniden düzenlenmesi konusunda elde edilen veriler, kronik bakım modeline dayanarak tematik olarak organize edildi (Figür 1). Sağlık bakım organizasyonu ile ilgili kendi kendine yönetim desteği, bakım verme ve klinik bilgi sistemleri fikirlerin en çok odaklandığı alanlardı. Kendi kendine yönetim desteği için hastalar daha esnek ve kolay ulaşılabilir kaynakları talep etti. Bazı çözüm önerileri tele-bakım desteğini daha fazla kullanma ile ilişkili iken, aynı zamanda diyabet teknolojisi ve psikososyal desteğin daha fazla sağlandığı doğrudan yardımın gerekliliği belirlendi.

Hizmet sunum sisteminin düzenlenmesi ve klinik bakım sistemleri konusunda odak noktası bütüncü bakım ve klinik zamanın daha etkili kullanılması idi. Verimli işbirliği konusunda katılımcılar geliştirilmesi gereken alanları bakımın sürekliliği, sağlık profesyoneline erişim, hasta katılımı ve bakımı planlama olarak ifade ettiler. Mevcut klinik hizmetin en güçlü yönünün multidisipliner ekibin teknoloji ve pompa kullanma becerilerini de kapsayan uzmanlığı ve desteği (%45); en zayıf yönünün ise hizmetin organizasyonu (%47) olduğu saptandı. Hasta anketlerinden elde edilen veriler katılımlı gözlem ve odak grup yöntemleri ile saptanmış olan hizmet iyileştirme alanlarına paralel sonuçları gösterdi. Klinik geri-bildirim ve sağlık profesyonelinin devamlılığı (medyan=5,IQR=1) hizmetin iyileştirilmesi için en fazla önerilen alandı (Tablo 1).

**Tartışma:** Bu çalışma ile hastaların kliniğin yeniden yapılandırılması için önemli bulduğu konular ve tercihleri saptandı ve Kronik Bakım Modeli (Figür 1) doğrultusunda yorumlandı. Bu veriler Yoğun İnsülin Tedavi Kliniği'nin iyileştirilmesinde kullanılacaktır.

## PS29 (Devamı)

Figür 1. Klinik Hizmeti İyileştirme Alanları



Tablo 1. Hizmeti İyileştirme Konusunda Tercihler

İyileştirilecek Alanlar	n	Medyan	IQR
Klinik sonuçlar hakkında geri-bildirim	409	5.0	1
Her kontrolde aynı sağlık profesyonelinin görünmesi	410	5.0	1
Klinik kontrolden önce kan testlerini yaptıрма	408	4.5	2
Klinik kontrolde hangi sağlık profesyonelinin göreceğini bilme	410	4.0	2
Göreceği sağlık profesyonelinin seçebilme	407	4.0	2
Diyabet teknolojisi ile daha fazla destek	402	4.0	2
E-mail veya web tabanlı hizmet	399	4.0	2
Randevuları hatırlatacak SMS mesajları	399	4.0	3
İnteraktif yardım hattı	399	4.0	1
Mesai saatleri dışında klinik ve eğitim hizmeti	359	4.0	1

## PS30

### MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLU TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN SIKLIĞI VE BU KOMPLİKASYONLARLA İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ece Harman<sup>1</sup>, Aliye Pelin Tütüncüoğlu<sup>1</sup>, Devrim Dölek Çetinkaya<sup>1</sup>, Özgür Niflioğlu<sup>2</sup>, Mîtat Bahçeci<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

<sup>2</sup> *Katip Çelebi Üniversitesi İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*

**Giriş-Amaç:** Diyabetik mikro ve makrovasküler komplikasyonlar genellikle yakın bir ilişki göstermektedir. Bu çalışmada tip 2 diyabetik hastalarda makrovasküler komplikasyonların sıklığı ile makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi ve bu komplikasyonlara etki eden faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

**Olgular ve Yöntem:** Dört aylık zaman diliminde polikliniğimize başvuran tip 2 diyabetli 262 (146 kadın-116 erkek) hastanın demografik verileri incelenip, komplikasyon taramaları yapılarak, uygulanan tedavi protokolleri kayıt edildi. A1c analizinde HPLC (High Performance Liquid Chromatography Method) tekniği kullanıldı. Laboratuvar tarafından verilen A1c değeri glikozile hemoglobinin total hemoglobine yüzde olarak oranı kullanıldı. Belirtilen tüm değerler ortalama± standart sapma (SS) ile verilmiştir. P değerleri 0.05 istatistiksel anlamlılığa göre hesaplanmıştır. İstatistik hesaplamalarında Medcalc 10.1.6.0 Turkey 020931118117 kodlu program kullanılmıştır. Ki kare analizi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student t test yapılmıştır.

**Bulgular:** Mikrovasküler komplikasyonu olan hastaların yaş ortalamaları (58,91±10,76) olmayan hastalardan (54,67±11,97) anlamlı olarak daha ileri idi (p=0,009). Cinsiyet, diyabet süresi, A1c ve BKİ açısından anlamlı fark gözlenmedi. Makrovasküler komplikasyonlu hastaların yaş ortalamaları da (59,80±10,49) olmayanlardan (53,11±11,52) anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). Makrovasküler komplikasyonu olanların BKİ ortalaması da (30,39 ±5,74) olmayan hastalardan (28,85±5,09) anlamlı olarak yüksekti (p<0.04). Diyabet süresi, cinsiyet ve A1c açısından değerlendirildiğinde ise hasta grupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 1). Tüm hastalar değerlendirildiğinde 200 hastada (%76.3) en az bir mikrovasküler komplikasyon (retinopati, nöropati veya diyabetik nefropati) saptanırken, 62 (%23.7) hastada herhangi bir diyabetik mikrovasküler komplikasyon söz konusu değildi. En az bir mikrovasküler komplikasyonu olan hastaların 152'sinde (%76) makrovasküler komplikasyon (KAH, PAH, SVO, HT) varken; olmayan 62 hastanın 35'inde (%56.5) makrovasküler komplikasyon vardı ve bu fark anlamlılık ölçüsündeydi (p<0.003). Yine mikrovasküler komplikasyonun sayısı ile makrovasküler komplikasyonun varlığı arasında da anlamlı bir ilişki vardır (p=0.001). Makrovasküler komplikasyonun türü ile mikrovasküler komplikasyon değerlendirildiğinde; herhangi bir mikrovasküler komplikasyon varlığı ile koroner arter hastalığı arasında da anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,05). İki ve daha fazla mikrovasküler komplikasyon varlığı ve koroner arter hastalığı varlığı arasında da anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,05) (Tablo 2).

**Sonuç:** Diyabetin kronik komplikasyonları olan mikro ve makro vasküler komplikasyonların görülme sıklığı ilişkili gibi görünmektedir. Mikrovasküler komplikasyonun sayısı ile makrovasküler komplikasyonun varlığı arasında da ilişki söz konusudur. Mikrovasküler komplikasyon ile özellikle KAH arasında daha yakın bir ilişki görülmektedir.

## PS30 (Devamı)

**Tablo-1. Mikro ve makrovasküler komplikasyonlu hastaların antropometrik verileri**

			Cinsiyet	Cinsiyet			
	Yaş	Kadın	Erkek	Diyabet süresi	A1c	BKİ	
Mikrovasküler komplikasyon	var	58,9 ± 10,7	113 (%43,1)	87 (%33,2)	7,8 ± 6,8	7,9 ± 1,9	30,2 ± 5,3
Mikrovasküler komplikasyon	yok	54,6 ± 11,9	33 (%12,6)	29 (%11,1)	6,0 ± 5,3	7,5 ± 1,7	28,9 ± 6,3
P değeri		0,09	>0,05	>0,05	0,06	0,20	0,09
Makrovasküler komplikasyon	var	59,8 ± 10,4	104 (%39,7)	83 (%31,7)	7,7 ± 6,7	7,8 ± 1,8	30,3 ± 5,7
Makrovasküler komplikasyon	yok	53,1 ± 11,5	42 (%16,0)	33 (%12,6)	6,4 ± 5,8	7,7 ± 1,9	28,8 ± 5,0
P değeri		0,001	>0,05	>0,05	0,13	0,63	0,04

*Makrovasküler komplikasyonlu hastaların yaş ortalamaları da (59,80±10,49) olmayanlardan (53,11±11,52) anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). Makrovasküler komplikasyonu olanların BKİ ortalaması da (30,39 ±5,74) olmayan hastalardan (28,85±5,09) anlamlı olarak yüksekti (p<0.04).*

**Tablo-2. Mikrovasküler komplikasyon sayısı ile makrovasküler komplikasyon sıklığının incelenmesi**

	Makrovasküler komplikasyon var	Makrovasküler komplikasyon yok	P değeri	KAH var	KAH yok	P değeri
Mikrovasküler komplikasyon yok	35(%56,5)	27 (%43,5)	0,003	7 (%11,3)	55 (%88,7)	0,04
1 mikrovasküler komplikasyon var	152 (%76,0)	48 (%24,0)	0,003	46 (%23,0)	154 (%77,0)	0,04
2 veya daha fazla mikrovasküler komplikasyon var	62 (%89,9)	7 (%10,1)	0,001	25 (%36,2)	44 (%63,8)	0,001

*Makrovasküler komplikasyonun türü ile mikrovasküler komplikasyon değerlendirildiğinde; herhangi bir mikrovasküler komplikasyon varlığı ile koroner arter hastalığı arasında da anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,05). İki ve daha fazla mikrovasküler komplikasyon varlığı ve koroner arter hastalığı varlığı arasında da anlamlı bir ilişki saptandı (p<0,05) (Tablo 2).*

## PS31

### DİYABETİK HASTALARDA SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE RENAL YETMEZLİK EVRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Zeki Soypaçacı<sup>1</sup>, Ece Harman<sup>2</sup>, Selcan Tülüce Yakar<sup>3</sup>, Mehmet Özgür Niflioğlu<sup>4</sup>

<sup>1</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>4</sup>İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Diyabetik hastalarda morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Bu hastalarda özellikle diyabetik nefropati ile birlikte sol ventrikül kitle indeksi artışı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, diyabetik hastalarda sol ventrikül kitle indeksini değerlendirmek, bunu HbA1c düzeyleri ve böbrek çapları ile ilişkilendirmektir.

**Yöntem:** Endokrinoloji polikliniğimize diyabet kontrolü için gelen ve çalışmaya gönüllü katılmak isteyen ardışık 76 diyabetik hasta üzerinde yapıldı. Kalp yetmezliği bulunan ve Evre 4-5 kronik böbrek hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlandı. 24 saatlik idrarda mikroalbümin, protein ve kreatinin klirensleri hesaplandı. Mogensan'a göre hastalar diyabetik nefropati evrelerine ayrıldı. Transtorasik ekokardiyografi ile Deveraux ve ark. önerdiği formül kullanılarak myokard kas kitlesi hesaplandı. Tüm hastaların böbrek çapları ve parankim kalınlıkları ölçüldü. HbA1C %8 altı ve üstü olan, Evre 1 hastalar ile diyabetik nefropati bulguları olan hastalarda myokard kas kitlesi, böbrek çapları yönünden karşılaştırma yapıldı.

**İstatistik Analiz:** Diyabetik hastalarda sol ventrikül kitle indeksi ve renal yetmezlik evreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi için ki-kare testi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student t testi kullanıldı ve Pearson korelasyon analizi yapıldı. İstatistik anlamlılık için  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edildi ve korelasyon katsayısı "r" değeri şeklinde verildi. İstatistik analiz MedCalc istatistik yazılımı (Medcalc Türkiye Lisanslı 020931118117) versiyon 10.1.6.0 kullanıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması  $55,2 \pm 10,9$  idi. Bu hastaların %56,6'sı erkek, %43,4'ü kadındı. Hastaların %51,8'inde HbA1c değeri  $< \%8,0$  olup %48,7'sinde HbA1c değeri  $\geq \%8,0$  idi.

HbA1c değeri  $< \%8,0$  olan grupta; sol ventrikül kitle indeksi ortalaması,  $\geq \%8,0$  olan gruba göre daha fazla bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 1). Sol ventrikül kitle indeksi Evre 1'de; Evre 2,3,4'e göre daha düşük idi ve bu sonuç istatistik olarak anlamlı bulundu ( $p = 0.026$ ) (Tablo-2).

HbA1c  $< \%8$  olan olguların Evre 1 ve Evre 2-3-4 gruplarına göre böbrek çapları ve sol ventrikül kitle indeksi ortalama dağılımı incelendiğinde; Evre 1 ve Evre-2-3-4 olguların böbrek çapları ve sol ventrikül kitle indeksi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ).

HbA1c  $> \%8$  olan olguların Evre 1 ve Evre 2-3-4 gruplarına göre böbrek çapları ve sol ventrikül kitle indeksi ortalama dağılımı incelendiğinde; böbrek uzunlamasına çap, parankim kalınlığı ve sol ventrikül kitle indeksi değerleri açısından Evre 1 ve Evre 2-3-4 grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ).

**Sonuç:** Evre 1 diyabetik nefropati olgularında sol ventrikül kitle indeksi; Evre 2,3,4 böbrek yetmezlikli olgulara göre daha düşük bulunmuştur. Bu durum, diyabetik nefropatinin ilerleyen evreleri ile birlikte sol ventrikül kitle indeksiyle birlikte mortalite, morbite riskinde artış olabileceğine işaret etmektedir.



## PS31 (Devamı)

**Tablo 1: Olguların HbA1c (cut-off: 8) gruplarına göre böbrek çapları ile sol ventrikül indeksi ortalama dağılımı**

	HbA1c (<8)	HbA1c (<8)	HbA1c (>8)	HbA1c (>8)	
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	P*
Böbrek uzunlamasına çap	39	108,83±8,48	34	108,45±9,4	0,857
Böbrek enine çap	39	48,81±5,02	34	47,28±9,99	0,400
Böbrek pelvikaliksiel çap	39	14,53±2,18	34	15,45±2,27	0,082
Sol ventrikül kitle indeksi	37	94,3±24,76	36	82,05±18,14	0,018

*HbA1c değeri < %8,0 olan grupta; sol ventrikül kitle indeksi ortalaması, >=%8,0 olan gruba göre daha fazla bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (Tablo 1).*

**Tablo 2: Evre 1 ve Evre 2-3-4 olguların böbrek çapları ve sol ventrikül kitle indeksi ortalama dağılımı**

	Evre 1	Evre 1	Evre 2-3-4	Evre 2-3-4	
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	P*
Böbrek uzunlamasına çap	46	108,48±7,95	27	108,94±10,38	0,831
Böbrek enine çap	46	46,82±8,27	27	50,27±6,26	0,065
Böbrek pelvikaliksiel çap	46	14,8±1,79	27	15,23±2,89	0,485
Sol ventrikül kitle indeksi	47	83,61±19,73	26	96,67±24,96	0,026

*Sol ventrikül kitle indeksi Evre 1'de; Evre 2,3,4'e göre daha düşük idi ve bu sonuç istatistiki olarak anlamlı bulundu (p = 0.026) (Tablo-2).*



## PS32

### GÜNEY İLLERİNDE TIP 2 DİYABETLİ 975 HASTANIN DEMOGRAFİK VE GLİSEMİK DEĞERLERİ

*Mehtap Evran<sup>1</sup>, Ayten Oğuz<sup>2</sup>, Cumali Gökçe<sup>3</sup>, Dilek Tüzün<sup>4</sup>, Esen Akbay<sup>5</sup>, Eda Melek Ertörer<sup>6</sup>, Emre Bozkır<sup>6</sup>, İhsan Üstün<sup>3</sup>, Kamile Gül<sup>7</sup>, Murat Sert<sup>1</sup>, Okan Sefa Bakıner<sup>6</sup>, Tamer Tetiker<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Osmaniye Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Osmaniye

<sup>3</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Hatay

<sup>4</sup>Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Adana

<sup>5</sup>Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Mersin

<sup>6</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

<sup>7</sup>Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş

**Giriş:** Tüm dünyada ve ülkemizde her geçen gün görülme sıklığı artan Tip 2 Diyabetes Mellituste (DM) mevcut veriler ve HbA1c düzeyleri, yeterli glisemik kontrolün sağlanmadığını göstermektedir. Ayrıca tip 2 DM gelişme riskinin obezite artışı ile korelasyon gösterdiği de iyi bilinmektedir. Biz bu çalışmada, Güney Anadolu illerinde Endokrinoloji polikliniklerine başvuran tip 2 DM'li hastaların demografik ve glisemik durumlarını inceledik.

**Gereç-Yöntem:** Adana, Mersin, Antakya, Osmaniye ve Kahramanmaraş illerinde Endokrinoloji polikliniğine ardışık günlerde başvuran tip 2 diyabetli 975 hastanın verileri kaydedildi. Bu veriler SPSS 19 istatistik programı ile değerlendirildi. Veriler ortalama  $\pm$  SD olarak hesaplandı. Bazı bölgelerde veriler minimum ve maksimum değerler baz alınarak median olarak hesaplandı. Daha sonra tüm bölgelerin verileri bir araya getirilerek tablolar halinde sunuldu.

**Bulgular:** Tip 2 diyabetli 975 hasta, bunlar 615 kadın (%63), 360 erkek (%37) hastadan oluşuyordu. Ortalama HbA1c düzeyleri ve lipid parametreleri hedeflenen değerlerin üzerindeydi. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri obezite ile uyumluydu ve VKİ kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1 de, glisemik değerleri Tablo 2 de gösterilmektedir.

**Sonuç:** Verilerimiz, bölgemizde HbA1c düzeylerinin Türkiye ortalama HbA1c düzeylerine benzer olduğunu ve VKİ yüksekliği obezitenin bölgemizde önemli bir risk faktörü olmaya devam ettiğini göstermiştir. Bu nedenle çalışmamız, sıkı glisemik kontrol ile birlikte obezitenin önlenmesi çalışmalarının öncelikli olduğunu bir kez daha vurgulaması açısından önemlidir.

## PS32 (Devamı)

**Tip 2 Diyabetli Hastaların Genel Demografik Özellikleri ve Almakta Oldukları Tedaviler**

BÖLGE ADI	DM süresi (yıl)	Yaş (yıl)	VKİ Kg/m <sup>2</sup>	Bel Çevresi (cm)	Sistolik TA (mmHg)	Diastolik TA (mmHg)	Kullandıkları ilaçlar*
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi	10,1 ± 8,2	56,4 ± 9,7	31,8 ± 5,4	102 ± 13	130,5 ± 19,6	77,9 ± 10,5	OAD %51 İnsülin %15 OAD+İnsülin %31
Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi	10 ± 7,5	60,5 ± 10	32,6 ± 7,2		131,86 ± 13,1	131,86 ± 13,1	
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	8,05 ± 6,24	55,35 ± 13	32, ± 5,8	106,5 ± 12	131,86 ± 14	78,57 ± 10,61	OAD %64,7 İnsülin %18,2 OAD+İnsülin %17,1
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi	8,14 ± 6,54	55,96 ± 10	31,4	99,9	126,5	78	OAD %70 İnsülin %13,4 OAD+İnsülin %9,6
Osmaniye Devlet Hastanesi	6,41 ± 3,97	54 ± 11,9			141,41 ± 15,81	82,7 ± 9,11	OAD %65 İnsülin %16 OAD+İnsülin % 17,1
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi	8	56	32	108	137	76	OAD %70 İnsülin %30
Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi		52					OAD %53,8 İnsülin %46,2

\*OAD: Oral Antidiyabetik ilaç veya ilaçlar

**Tip 2 Diyabetli Hastaların Glisemik Değerleri ve Lipid Parametreleri**

BÖLGE ADI	Açlık Glukoz (mg/dl)	HbA1c(%)	LDL(mg/dl)	HDL(mg/dl)	Trigliserid (mg/dl)
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi	159,8 ± 59,9	8,1 ± 1,7	109,5 ± 33	39,9 ± 9,6	175,4 ± 114
Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi	151	8,86 ± 1,94	112,41 ± 35,1	44,07 ± 13,4	131,5
Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	185,73 ± 75,15	8,93 ± 2,15	130,85 ± 34,09	45,16 ± 12,56	167,46 ± 87,62
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi	153,77 ± 74,04	7,93 ± 1,85	102,52 ± 35,09	49,83 ± 18,58	187 ± 223,62
Osmaniye Devlet Hastanesi	188,67 ± 77,20	8,55 ± 2,25	123,16 ± 43,92	48,71 ± 19,23	199,34 ± 113,99
Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi	184	9,1	125	43	167
Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi	175,2	8,97	122		168

## PS33

### TÜRKİYE'DE DİYABET FARKINDALIĞI?

*Erkan Özcan, Nevin Dinççağ, Selda Gedik, Gülin Alkan, Gülşah Yenidünya, Sema Çiftçi, Bülent Canbaz, İlhan Satman*

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Diyabet prevalansı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de alarm vermektedir. 1998 yılında gerçekleştirilen TURDEP-1 verilerinde % 7.2 olan sıklık, 2010 yılında yapılan TURDEP-2 çalışmasında % 90 artarak % 13.7 olmuştur. Türk toplumunda “Diyabet(DM) üzerinde beslenme ve fiziksel aktivitenin önemi” kavramını araştırmak.

**Yöntem:** Toplumda diyabet farkındalığını ölçmek için Ulusal Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından hazırlanan anket formları, lokal etik komiteden izin alındıktan sonra büyük alışveriş merkezlerinde ve metro istasyonlarında 805 katılımcıya uygulandı. Uygulama bu konuda eğitilmiş tıp öğrencileri tarafından yapıldı. 25 soruyu kapsayan ankette her bir doğru cevap için 1 puan verildi. Katılımcılar aldıkları diyabet bilgilerinin gösteren puanlara göre 3 gruba ayrıldılar. Ortalama 25-15 puan alanlar ‘Yüksek farkında olanlar’, 15-10 puan arası ‘Farkında olanlar’, 10 puandan az alanlar ise ‘Farkında olmayanlar’ şeklinde belirlendi. Katılımcıların DM bilgileri ile diğer faktörler; yaş, cins, sosyoekonomik düzey, eğitim seviyesi, diyabet varlığı, ailede diyabet öyküsü ile ilişkisi araştırıldı. İstatistik değerlendirmede student’s t testi ve ANOVA çoklu lojistik regresyon metodları kullanıldı.

**Bulgular:** Tablo 1’de demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim, sosyoekonomik düzey, diyabetli olmak, aile öyküsü) görülen katılımcıların DM farkındalığı açısından ortalama puanları değerlendirildiğinde hiçbirinde yüksek farkındalık bulunmadı. Katılımcıların % 31’ farkındalık gösterirken; farkında olmayanların oranı % 69 idi. DM farkındalığını artıran parametreler (Tablo 2) 20-39 yaş grubundan olmak, orta düzeyde sosyoekonomik düzeye sahip olmak, üniversite mezunu olmak, ailesinde ya da kendisinde DM bulunması idi.

**Sonuç:** Toplumumuzda DM farkındalığı orta derecede saptanmış olup, Türkiye gibi 6.5 milyon diyabetli bireyi kapsayan ülke için bu düzey yeterli değildir.

## PS33 (Devamı)

### Demografik özellikler 1

Yaş	Katılımcıların yüzdesi
< 20	12.8
20-39	42.9
40-59	28.0
> 60	16.4
<b>Cinsiyet</b>	
Kadın	53.7
Erkek	46.3
<b>Eğitim Düzeyi</b>	
İlkokul	7.6
Ortaokul	32.8
Lise	25.8
Üniversite	33.8

### Demografik özellikler 2

<b>Sosyoekonomik düzey</b>	
Düşük	5
Orta	68
Yüksek	25
Çok yüksek	2
<b>Diyabet öyküsü</b>	
Evet	6.6
Hayır	93.4
<b>Aile öyküsü</b>	
Evet	29.3
Hayır	70.7

### Farkındalık artışının belirleyicileri

	B	P	OR	95%CI	
				düşük	yüksek
<b>Yaş (vs. &lt; 20 yaş)</b>		0,125			
20-39 yaş					
40-59 yaş	0,456	0,018	1,577	1,081	2,301
> 60 yaş	0,148	0,508	1,159	0,749	1,794
<b>Cinsiyet Erkek (vs.Kadın)</b>	0,006	0,985	0,994	0,564	1,755
	0,030	0,895	1,030	0,663	1,601
<b>Sosyoekonomik düzey (vs. Düşük)</b>		,106			
Orta	-0,885	0,041	0,413	0,177	0,963
Yüksek	-0,668	0,142	0,513	0,210	1,251
<b>Eğitim (vs. &lt;5 yıl)</b>		0,001			
Lise	0,111	0,511	1,117	0,803	1,553
Üniversite	-0,551	0,001	0,576	0,417	0,797
<b>Diyabet evet (vs. Hayır)</b>	-0,997	0,081	0,369	0,121	1,129
<b>Aile öyküsü (vs. Hayır)</b>	-0,582	0,034	0,559	0,327	0,956
Evet					
<b>Sonuç</b>	-0970	0,053	0,379		

## PS34

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA HbA1c İLE KORTİZOL DÜZEYİ VE CUSHING SENDROMU ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Güven Barış Cansu<sup>1</sup>, Sevgi Atılğan<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>1</sup>, Ramazan Sarı<sup>1</sup>, Sebahat Özdem<sup>3</sup>, Hasan Altunbaş<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya

<sup>2</sup>Atatürk Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Antalya

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Antalya

**Amaç:** Cushing Sendromlu(CS) hastalarda diyabet veya bozulmuş glikoz toleransı sıklığı. Diyabetli hastalarda ise CS % 0 ile % 9,4 oranında bulunmuştur. Biz bu çalışmada Tip 2 diyabetli, özellikle kötü kontrollü hastalarda CS sıklığı ve kan şekerinin kortizol düzeyi ile ilişkisini araştırdık.

**Yöntem:** Çalışmaya Tip 2 diyabetli, 40 yaş üstü, obez veya fazla kilolu (BMI $\geq$ 25 kg/m<sup>2</sup>), metabolik kontrolü kötü (HbA1C  $\geq$  %8) veya iyi olan (HbA1C $<$ %7) 283 hasta alındı. Hastalara bazal AKŞ, HbA1c, kortizol ölçümleri sonrasında, 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) yapıldı ve sabah kortizol düzeyi 1,8  $\mu$ g/dl üzerinde olanlara tekrar 2 gün 2 mg DST yapıldı. CS tanısı serum kortizol düzeyinin 1,8  $\mu$ g/dl üzerinde bulunması ile kondu.

**Bulgular:** Hastalardan 235'inin HbA1c'si % 8'in üzerinde (Grup 1) ve 48'inin % 7'nin altında (Grup2) idi. Grup 1 ve 2 hastalarının özellikleri tablo 1'de gösterilmiştir. Grup 1 hastalarında 5 hastada (%2,1) CS saptanırken Grup 2 hastalarında CS saptanmadı. Bu fark istatistik olarak anlamlı değildi. Ancak iki grup arasında bazal kortizol ve 1 mg DST sonuçları arasında istatistik olarak anlamlı farklılık saptandı. Tüm hastaların bazal kortizol düzeyi ile AKŞ arasında korelasyon yok iken (r= 0.108, p= 0.07); HbA1c ile pozitif korelasyon vardı (r= 0.129, p= 0.029).

**Sonuç:** Bu çalışma metabolik kontrolü kötü olan Tip 2 diyabetikler arasında % 2.1 CS bulunmasına rağmen, tanısı DST ile konan CS'un istatistiksel olarak daha fazla olduğunu doğrulamamıştır. Ancak HbA1c ile kortizol arasındaki anlamlı korelasyon ve metabolik kontrolü kötü olanlarda daha yüksek bazal kortizol ve DST ile daha az baskılanma olması bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşündürmüştür.

#### Grup 1 ve 2 hastalarının özellikleri

	Grup 1 (A1c > % 8, n= 235)	Grup 2 (A1c < % 7, n=48)	p
Yaş (yıl)	56(41-78)	56(40-71)	AD
Diyabet süresi (yıl)	11,3	6,3	P<0,01
Bel çevresi (cm)	106	104	AD
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	31,4	30,7	AD
AKŞ (mg/dl)	199	121	
TKŞ (mg/dl)	274	140	
HbA1c %	9,5(8-13,3)	6,4(5,3-6,9)	
Bazal kortizol ( $\mu$ g/dl)	16,2(7-31,3)	14,3(7,7-33,3)	P<0,05
1 mg DST ile kortizol ( $\mu$ g/dl)	1,3(0,3-17,6)	0,7(0,2-1,4)	P<0,05

AD: Anlamlı değil

## PS35

### KENDİ KENDİNE GLUKOZ MONİTORİZASYONUNDA SMARTPIX UYGULAMASI

*Dilek Yazıcı, Yaşar Sertbaş, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

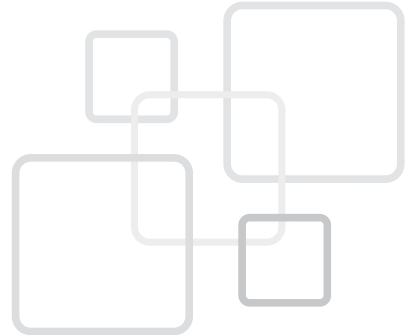
*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Diyabetin takip ve tedavisinde hastaların kendi kendilerinin kan şekeri ölçmelerini büyük önem taşımaktadır. Hastalar ölçümlerini kan şekeri takip defterlerine kaydetmektedir. Ancak bu kayıtların tutulmasında zaman zaman sorunlar yaşanmaktadır. Bu nedenle ölçülen kan şekeri değerlerinin kan şekeri ölçüm cihazlarında kayıtlı olması önemlidir. Smartpix adı verilen bir sistemle hastaların değişik zamanlarda ölçülen kan şekeri değerleri grafikler halinde kaydedilmektedir. Geçmişe dönük değerlendirme yapılabilmektedir. Çalışmanın amacı diyabetik hastalarda Smartpix sisteminden elde edilen verilerin hemogloblin A1c değerleriyle korelasyonun belirlenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya kliniğimizde takipli 50 tip 2 diyabetik hasta dahil edilmiştir. Bu hastalara Smartpix programı uygulanabilen glukometreler dağıtıldıktan 4 hafta sonra hastalar kan şekeri takip grafikleri ile değerlendirilmişlerdir. Aynı zamanda hastaların hemogloblin A1c değerleri ölçülmüştür. Smartpix grafiklerinden yararlanarak belirlenen ortalama, maksimum ve minimum kan şekeri (KŞ) değerleri ve hastanın ortalamadan yüksek ve düşük kaldığı değerlere göre hesaplanan yüksek ve düşük kan şekeri indeksleri kaydedilmiştir. Grafiklerden elde edilen verilerle hemogloblin a1c değerleri arasındaki ilişki belirlenmiştir.

**Bulgular:** Hastaların (K/E=38/12) ortalama diyabet süreleri  $9.3 \pm 7.6$  yıldır. Ortalama hemogloblin A1c değerleri  $\% 8.8 \pm 1.6$ 'dır. Hastaların 4. haftada toplam  $55 \pm 37$  sonucu değerlendirmeye alınmıştır. Bunların ortalaması  $177.9 \pm 46.9$  mg/dL'dir. Maksimum KŞ değeri  $319.7 \pm 89.6$ mg/dL iken minimum KŞ  $82.5 \pm 26.8$ mg/dL'dir. Yüksek KŞ indeksi  $10.8 \pm 7.8$ 'dir. Düşük KŞ indeksi  $0.6 \pm 0.7$ 'dir. HbA1c ile ortalama KŞ değerleri arasında korelasyon mevcutken ( $r=0.53, p=0,02$ ), düşük indeks ile sınırdaki korelasyon vardır ( $r=0.48, p=0.05$ ) ve yüksek indeks ile korelasyon yoktur.

**Sonuç:** Sonuç olarak Smartpix uygulamasıyla değerlendirilen grafiklerden elde edilen ortalama kan şekeri ve düşük kan şekeri indeksi hemogloblin A1c ölçümleriyle korelidir. Bu uygulama grafiklerle değerlendirme yapma avantajının yanında, özellikle düşük değerler olmak üzere kan şekeri değişkenliklerini göstermek açısından kullanışlı bir yöntemdir.



## PS36

### MODY DİYABET DÜŞÜNÜLEN DİYABETİK OLGU

*Cavit Çulha, Müge Keskin, Müge Özcan, Gönül Koç, Ünsal Aydın, Yalçın Aral*

*Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara*

Hastanın yaşı ve klinik bulgularına bakarak zaman zaman diyabetli hastanın sınıflandırılmasında ve adının belirlenmesinde zorluklar yaşanmaktadır. MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) diyabetin, Tip 2 diyabet olgularının %2-5 kadarını oluşturduğu bildirilmektedir.

**Olgu:** 24 yaşında, kadın hasta. 2005 yılında son 1 ay içinde 10 kg zayıflama, sık idrara çıkma ve bol su içme şikayetleriyle polikliniğimize başvurmuş ve tetkiklerinde açlık kan şekeri: 403 mg/dl, tokluk kan şekeri: 520 mg/dl, ve idrar keton: +4, kan pH: 7.47 bulunması üzerine Tip 1 diyabetes mellitus tanısıyla yatırılmıştı. VA:55 kg ve HbA1c: % 14.9' du (Tablo 1). Diyabetik nefropati, retinopati ve nöropati komplikasyonları bulunmayıp hiperlipidemisi mevcuttu. Dörtlü fraksiyone insülin tedavisi uygulandı. Kan şekeri regülasyonu sağlanıp, diyet ve insülin tedavisiyle taburcu edildi. Ayaktan kontrollerinde devamlı hipoglisemilerinin olması üzerine insülin tedavisi kesildi (tanıdan 1-1.5 yıl sonra). Sadece diyet tedavisiyle izlenmeye başlandı. Son 5 yıldır insülin veya herhangi bir oral antidiyabetik tedavi almıyorken Kasım 2011'de 5 haftalık hamile olarak başvurdu. Anne, baba, abi, dayı, amca ve halasında diyabet öyküsü pozitif. Diyabetle ilgili antikörleri negatif. Halen diyabetin mikrovasküler komplikasyonları negatif. Daha önce 55 kg iken, halen VA: 80 kg (BMI:31.25 kg/m<sup>2</sup>). Halen 19 haftalık gebe olup, dörtlü düşük doz insülin tedavisiyle izlenmektedir.

**Tartışma ve Sonuç:** Öncelikle MODY diyabet olarak düşünülen hastanın, en sık rastlanan MODY formları olan MODY 3 (HNF-1 $\alpha$  mutasyonu) ve MODY 2 (Glukokinaz gen mutasyonu) diyabet için yapılan yurt-dışı merkezli genetik analiz sonuçları negatif bulunmuştur.

Balayı (honeymoon) periyodu Tip 1 diyabet tanısından sonra görülebilen geçici bir durumdur ve diyabetin düzeldiğini, remisyonunu veya kür olduğunu göstermez. İlk yılda oluşur ve haftalar, aylar veya nadiren bir yıl veya daha uzun sürebilir. 4-5 yıl honeymoon süreleri LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) için uygunken, tanısı için GAD antikor, islet cell antikor, insülin otoantikor ve tirozin fosfataz antikorlarının pozitifliği ve C-peptid düzeyi yeterlidir. Hastamızda GAD antikoru negatif ve C-peptid düzeyi normaldi. Hastadaki Hashimoto tiroiditi LADA lehine bir bulgu olabilir. Hamile oluşu hastaya özel bir durumdur, hamile olmasaydı muhtemelen halen insulin kullanıyordu olacaktır.

HNF1 $\alpha$  ve glukokinaz mutasyonları şimdiye kadar en yaygın bulunan tiplerdir. Avrupa toplumunda MODY hastalarının % 15 i bilinen bir MODY mutasyonuna sahip değillerdir. Asya toplumunda (Japonya, Çin) ise %50-80'inde mutasyon belli değildir. Bu kişilerin MODY X e sahip oldukları söylenir ve sorumlu gen bozukluklarını bulmak için çalışmalar sürüyor. Hastamız, ya nadir

MODY tiplerinden biri (HNF4 $\alpha$ , PDX1, HNF1 $\beta$ , NEUROD1, KLF11, CEL ve PAX4 mutasyonu), veya şimdiye kadar tesbit edilmemiş yeni bir mutasyon (MODY X) a sahip olabilir.



## PS36 (Devamı)

Tablo 1. Hastanın yıllara göre biyokimyasal değerleri

Yıl	Açlık kan şekeri (mg/dl)	Tokluk kan şekeri (mg/dl)	Açlık insülin ( $\mu$ IU/ml)	C-peptid (nmol/l)	Anti GAD antikor	Adacık hücresi antikoru	HbA1c (%)
2005	403	520					14.9
2006	83	104	22.30	1.30		negatif	5.2
2007	84	92	24				5.1
2008	79 / 89	90 / 115					5.3 / 5.2
2009	80	105					
2011			33	2.6	negatif		6.1
2012	92	160					6.1



## PS37

### TİP 2 DIABETES MELLITUSLU HASTALARDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU

*Nazlı Şensoy<sup>1</sup>, Nur Şerif Karademir<sup>2</sup>, Ümit Seçil Demirdal<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Afyonkarahisar*

<sup>2</sup> *Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Afyonkarahisar*

<sup>3</sup> *Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Afyonkarahisar*

**Giriş ve Amaç:** Diyabetes mellitus kemik kaybının görüldüğü metabolik bir hastalıktır. Kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) kayıp, tip 2 diyabetes mellitusun (DM) kronik komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir. Diyabet hastalarında osteopeni ve osteoporoz prevalans ve insidansı göz önüne alındığında diyabet kontrolünün önemli olduğu vurgulanmaktadır. Kemik mineral yoğunluklarının, tip 2 DM hastalarında normal hatta yüksek olmasını vücut kitlesi artışı ve iyi glisemik kontrol ile ilişkilendiren çalışmalar vardır. Kemik mineral kaybının şiddeti glukozüri, açlık kan şekeri ve glikozile Hb düzeyi ile ilişkili bulunmuştur. Kötü glisemik kontrolün metabolik etkileri yeterli kemik yapımı olmadan artmış kemik yıkımına neden olur. Diyabetik hastaların yaşam süresinin uzaması sonucunda yaşam kalitesini arttırmak amacıyla diyabetik osteopeni ve osteoporoz sorununa etkili bir çözüm arayışı söz konusudur. Ancak bu soruna ilişkin bilgiler halen net değildir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetik erkek ve kadın hastalarda KMY değerlerini ve yaş, diyabet süresi, glisemik kontrol, lipit profilinin kemik kaybına etkisini araştırmaktır.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya alınan 166 tip 2 diyabetik (102 kadın, 64 erkek) hastanın sosyodemografik verileri, laboratuvar parametreleri ve L2-4 ve sol femur boyun kemik dansiteleri incelendi. Kemik mineral yoğunluğu, Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) yöntemi ile ölçüldü.

**Bulgular:** Diyabetik erkek hastaların yaş ortalaması 60,6±6,1, kadınların yaş ortalaması 57,9 ±6,64, %93,4'ü evli, %64,4'ü ilköğretim mezunu, %57,2'si ev hanımı, %27,1'i ise emeklidir. Çalışma grubunun diyabet süresi ortalama 53,5±68,7, HbA1c düzeyi ortalama kadınlarda 8,2±6,3, erkeklerde ise 7,9±2, HDL düzeyi kadınlarda 45,7±12,3 ortalama değeri ile erkeklerden anlamlı oranda yüksekti (p<0.05). Diğer biyokimyasal parametreler açısından farklılık yoktu. Erkek ve kadın hastalar arasında vücut kitle endeksi (VKI) açısından anlamlı farklılık vardı. Erkeklerin VKI daha düşüktü (p<0.05). Tip 2 diyabetik kadın hastaların %65,7'sinde (n=67), erkek hastaların ise %62,5'de (n=40) kemik kaybı vardı. Kadın ve erkek hastaların L2-4 ve sol femur boyun KMY değerleri açısından karşılaştırmasında anlamlı bir farklılık yoktu.

**Sonuç:** Tip II Diyabetiklerde kemik mineral yoğunluğunun düşük olması nedeniyle bu hastalık grubunun yakın takip edilmesi, iyi glisemik kontrol ve tedavi komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

## PS38

### DIYETLE OBEZ HALE GETİRİLMİŞ SIÇANLARDA SİTAGLIPTİNİN NONALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI ÜZERİNE ETKİSİ

*Selvihan Beysel Akaslan<sup>1</sup>, Ceyla Konca Değertekin<sup>2</sup>, Güldal Yılmaz<sup>3</sup>, Nuri Çakır<sup>2</sup>, Metin Arslan<sup>2</sup>, Füsün Baloş Törüner<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Diyetle obez hale getirilmiş sıçanlarda sitagliptinin nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) üzerine etkisini araştırmak.

**Yöntem:** 24 haftalık, 199-240 gram ağırlığında, erişkin-dişi, toplam 24 adet Sprague-Dawley cinsi sıçan kullanıldı. Sıçanlar rastgele 2 gruba ayrıldı ve kontrol grubu (Grup-1; n=6) 12 hafta boyunca standart sıçan diyetiyle, diğer grup (n=18) yüksek yağlı diyetle (YYD) beslendi. NAYKH oluşumu sağlandıktan sonra YYD ile beslenen sıçanlar rastgele 2 gruba ayrıldı. Bir gruba 4 hafta daha sadece YYD verilmeye devam edildi ve toplamda 16 hafta YYD alan bu grup "YYD grubu" (Grup-2; n=8) olarak kabul edildi. YYD-Sitagliptin grubu (Grup-3; n=10) ise YYD ile 12 hafta beslendikten sonra, 4 haftada YYD'e ek olarak sitagliptin (3 mg/kg) tedavisi aldı. Çalışma boyunca sıçanların kilo alımı takip edildi. Çalışma sonunda tüm sıçanların serum glukoz, trigliserid, kolesterol, AST, ALT düzeyleri ve plazma insülin düzeyini değerlendirmek için kan örnekleri alındı. İnsülin direnci HOMA-IR indeksi ile hesaplandı. Histopatolojik değerlendirme için tüm sıçanların karaciğer doku örnekleri alındı.

**Bulgular:** YYD + Sitagliptin alan grupta (Grup-2), sadece YYD alan gruba (Grup-3) göre serum glukozu ( $p<0.001$ ), plazma insülini ( $p<0.001$ ) düzeyleri, HOMA-IR indeksi ( $p<0.001$ ), serum trigliserid ( $p<0.001$ ) ve kolesterol ( $p<0.001$ ) düzeyleri anlamlı olarak daha düşük saptandı. Grup-2'nin grup-3'e göre steatoz derecesi daha düşük bulundu ( $p<0.001$ ); ancak hepatik inflamasyon açısından fark bulunmadı ( $p=0.057$ ) (Tablo 1). Hiçbir grupta karaciğer dokusunda fibrozis ve balonlaşma dejenerasyonu izlenmedi.

**Sonuç:** Çalışmamızda sitagliptinin insülin duyarlılığını arttırdığı, lipid profilini düzenlediği ve hepatik steatozu iyileştirdiği izlendi.



## PS38 (Devamı)

Tablo 1. Çalışma parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması

	Kontrol (Grup-1) (n=6)	YYD (+) Sitagliptin (-) (Grup-2) (n=8)	YYD (+) Sitagliptin (+) (Grup-3) (n=10)	<i>p</i> <sup>a</sup>
Glukoz (mg/dl)	95.3±13.5	224.7±20.6	140.8±18.8	<0.001 <sup>b</sup>
İnsülin (µIU/L)	9.8±2.9	28.0±5.9	15.8±4.4	<0.001 <sup>c</sup>
HOMA-IR	2.2±1.1	15.9±2.3	4.9±1.8	<0.001 <sup>c</sup>
Kolesterol (mg/dl)	57.0±32.0	90.5±7.0	82.0±26.7	0.004 <sup>c</sup>
Trigliserid (mg/dl)	122.5±83.2	468.0±370.7	199.0±108.7	0.002 <sup>c</sup>
AST (IU/L)	136.5±83.5	155.0±167.2	116.5±26.7	0.083 <sup>c</sup>
ALT (IU/L)	25.5±12.7	37.0±24.5	31.5±17.5	0.232 <sup>c</sup>
Karaciğer ağırlıkları (g)	6.7±1.1	9.5±1.3	8.2±0.9	0.001 <sup>b</sup>
Hepatik Steatoz				<0.001 <sup>c</sup>
Evre 0	0 (% 0)	0 (% 0)	0 (% 0)	
Evre 1	0 (% 0)	1 (% 12.5)	8 (% 80.0)	
Evre 2	0 (% 0)	4 (% 50.0)	2 (% 20.0)	
Evre 3	0 (% 0)	3 (% 37.5)	0 (% 0)	
Hepatik İnflamasyon				0.057 <sup>c</sup>
Evre 0	0 (%0)	3 (%37.5)	6 (% 60.0)	
Evre 1	0 (%0)	4 (%50.0)	4 (% 40.0)	
Evre 2	0 (%0)	1 (% 2.5)	0 (% 0)	
Evre 3	0 (%0)	0 (% 0)	0 (% 0)	

*a* Analysis of variance, *b* One-Way ANOVA, *c* Kruskal Wallis

## PS39

### FAMİLYAL PARSİYEL LİPODİSTROFİ ÖN TANISI KONAN İKİ DIABETES MELLİTUS VAKASI

*Mehtap Çakır<sup>1</sup>, Selman Yıldırım<sup>2</sup>, Ülkü Kerimoğlu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Konya Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

*<sup>2</sup>Konya Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Genetik Anabilim Dalı, Konya*

*<sup>3</sup>Konya Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya*

Lipodistrofiler, selektif yağ dokusu kaybı ile karakterize ve insülin direncine predispozisyon yaratan konjenital veya akkiz, heterojen bir grup antidedir. Yağ dokusu kaybının düzeyi diabetes mellitus, hipertrigliseridemi ve hepatik steatoz gibi ilişkili metabolik komplikasyonların şiddetini belirler. Lipodistrofilerin en sık görülen iki tipi, otozomal resesif konjenital jeneralize lipodistrofi ve familyal parsiyel lipodistrofidir (FPL). Bu lipodistrofilerden konjenital jeneralize formda AGPAT2, BSCL2, CAV1 ve PTRF, FPL'de ise LMNA, PPARG, AKT2 ve PLIN1 mutasyonları tanımlanmıştır. Nadir görülen pek çok genetik lipodistrofinin moleküler genetik temeli henüz aydınlatılamamıştır. Burada FPL ön tanısı koyduğumuz ve genetik analiz yaptırdığımız iki vaka sunuldu.

Birinci vaka 22 yaşında kadın hasta, poliüri şikayeti ile Genel Dahiliye polikliniğine başvurdu. Hikayesinde son 4 yıldır olan sekonder amenoresi mevcuttu. Fizik muayenede pozitif bulgular olarak yüzde ve sakral bölgede 4 pozitif tüylenme artışı, kıvrım bölgelerinde belirgin akantozis nigrikans vardı (şekil 1). Bunun yanında karında belirgin bombelik, üst kol kasları ve gastrokneumuslarda belirginleşme, gluteal bölgede azalmış yağ dokusu ve vulvar bölgede artmış yağ depolanması mevcuttu (şekil 2). Yüz ve boyun bölgesi yağ dokusu kaybından korunmuştu. Laboratuvar AKŞ: 174 mg/dl ve eş zamanlı açlık insülin düzeyi 114 (2.6-37.6) mU/L idi. Tekrar AKŞ: 164 mg/dl idi. Ayrıca karaciğer enzim yüksekliği ve hipertrigliseridemi saptandı. İkinci vaka 53 yaşında kadın hasta, vücut yapısında fark ettiği değişiklik nedeniyle Genel Dahiliye polikliniğine başvurdu. Hikayesinde yaklaşık 2 yıldır tip 2 diabetes mellitus tanısı mevcuttu ve oral ajan kullanıyordu. Fizik muayenede, karında belirgin bombelik, vulvar yağ depolanması, ekstremitelerde ve gluteal bölgede belirgin yağ dokusu kaybı mevcuttu (şekil 3). Yüz ve boyun bölgesi yağ dokusu kaybından korunmuştu. Laboratuvar tetkiklerinde ALT yüksekliği, hiperlipidemi, karaciğerde evre 2 hepatosteatoz saptandı.

Her iki hastaya yağ baskısız alt ekstremiteler MR çekildi. Hastalarda muayene, laboratuvar ve radyolojik bulguları ile FPL ön tanısı kondu. FPL'de en sık tanımlanmış mutasyon LMNA gen mutasyonudur ve halen ülkemizde çalışan merkez yoktur. Avrupa'da bu mutasyonu çalışan University of Amsterdam Academic Medical Center ile bağlantı kuruldu ve hastaların yurt dışına gönderilen DNA örneğinde LMNA gen mutasyonu araştırıldı. Her iki hastada da LMNA mutasyonu saptanmadığından FPL tanısı kesinleştirilemedi ve ekarte de edilemedi. İlk hastaya tedavi olarak metformin, insülin ve pioglitazon başlandı. Tedavinin 2. ayında karaciğer enzimleri normale döndü ve 6. ayında hastanın spontan olarak menstruasyonları başladı. İkinci hasta pioglitazon kullanımını kabul etmediğinden insülin ve metformin tedavisi verildi. Sonuç olarak, diabeti olan hastalarda tüm sekonder nedenler ve sık görülmesi de FPL akılda tutulmalı ve böylece insülin direncini kırmaya yönelik tedavi ajanları verilmelidir.

## PS39 (Devamı)

Şekil 1



*Hastanın boyun kıvrımı ve aksiller bölgesinde belirgin akantozis nigrikans*

Şekil 2



*Gluteal bölgede yağ dokusunda azalma, alt ekstremitelerde yağ dokusunda azalma ve gastrocnemiuslarda belirginleşme*

Şekil 3



*Karında belirgin bombelik, gluteal bölgede yağ dokusu kaybı, ekstremitelerde yağ dokusu kaybı*

## PS40

### GEBELİKTE HİPERTRİGLİSERİDEMİ VE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİ

Kadriye Aydın<sup>1</sup>, Şafak Akın<sup>1</sup>, Tülay Karaağaç Akyo<sup>2</sup>, Osman Özcebe<sup>2</sup>, Selçuk Dağdelen<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Ünitesi, Ankara

<sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Ünitesi, Ankara

**Giriş:** Gebelikteki yüksek östrojen düzeyi ve insülin direnci lipid parametrelerinde yükselmeye neden olur. Ancak ciddi hipertrigliseridemi gebelik sırasında fatal maternal ve fetal sorunlara yol açabilir. Risk altındaki hastaların uygun tanısı ve tedavisi pankreatitin önlenmesi ve sağlıklı bir fetusun dünyaya gelmesi için gereklidir. Burada gebelikleri sırasında çok yüksek düzeylerde hipertrigliseridemileri izlenen ve terapötik plazma değişimi uygulanan iki gebe hasta sunulmuştur.

**Vaka 1:** 21 yaşında kadın hasta ikinci gebeliğinin 19. haftasında yüksek trigliserid seviyesi nedeniyle ünitemize başvurdu. 16 yaşında ilk gebeliği sırasında da hipertrigliseridemi saptanan hastaya mükerrer plazma değişimi yapılarak sağlıklı bir fetus dünyaya getirilmiş. Doğum sonrasında fenofibrat altında trigliserid (TG) değerleri 700 mg/dL civarında seyretmiş, gebeliğini fark ettiği anda ilacını kesmiş. Bu gebeliğinde ünitemize başvurduğunda total kolesterol (TC) 608 mg/dL, TG 2250 mg/dL, LDL kolesterol 29 mg/dL, HDL kolesterol 51 mg/dL olarak ölçüldü. Babasında bilinen dislipidemi olan hastanın fizik muayenesinde vücudunda yaygın ksantomaları mevcuttu. Hastaya insan albumini eşliğinde terapötik plazma değişimi uygulandı. İşlem sonrası TC 185 mg/dL, TG 667 mg/dL, LDL 6 mg/dL, HDL 13 mg/dL olarak bulundu. Takiplerinde gestasyonel diyabet tespit edilen hastaya intensif insülin tedavisi verildi. Gebelik süresince toplam 17 kez plazma değişimi yapılan hasta 37. haftada sağlıklı bir fetus dünyaya getirdi.

**Vaka 2:** Önceki iki gebeliği ikinci trimester sonunda fetal mortalite ile sonuçlanan 38 yaşında kadın hasta üçüncü gebeliğinin 13. haftasında ünitemize başvurdu. İkinci gebelikte hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede ksantoma ve lipemia retinalis izlenmeyen hastanın ailesinde bilinen dislipidemisi olan birey yoktu. Gebelik planlayan hasta tip 2 DM nedeniyle bir yıldır intensif insülin tedavisi almaktaydı. Hastanın bu başvurusunda TG 1599 mg/dL, TC 444 mg/dL, LDL 41 mg/dL, HDL 35 mg/dL idi. İnsan albumini eşliğinde yapılan plazma değişimi sonrası TG 131 mg/dL, TC 56 mg/dL, LDL 28 mg/dL, HDL 8 mg/dL bulundu. Serum lipid değerlerine göre 13. haftadan 27. haftaya kadar toplam 4 defa plazma değişimi uygulandı. Şu an 27. gebelik haftasında olan hastanın ve fetusun bulguları normal seyretmektedir.

**Tartışma:** Gebeliğin 12. haftasından itibaren TC, TG, LDL ve HDL düzeyleri, artan östrojen ve insülin direncine yanıt olarak artmaktadır. Gebelikte katabolik süre geçiş, annenin yağları enerji kaynağı olarak kullanmasına, glukoz ve amino asitleri fetusa saklamasına neden olur. Hipertrigliserideminin fetus üzerinde olumlu etkileri varken çok yüksek TG değerleri ölümcül pankreatit ataklarına, preeklampsi ve preterm eyleme yol açar. Maternal hipertrigliserideminin, fetusun ileri yaşamında kardiyovasküler riski artırabileceği öne sürülmüştür. Sunulan iki hastada tespit edilen hipertrigliseridemi uygun şekilde tedavi edilmiştir. Gebelikte risk altındaki hastaları saptamak ve uygun tedavi etmek komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

## PS41

### GESTASYONEL DİYABETİ OLAN GEBELERDE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN DEĞİŞİMİNİN İNCELENMESİ

*Özlem Turhan İyidir, Ceyla Konca Değertekin, Füsün Baloş Törüner, Müjde Aktürk, Metin Arslan*

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

**Giriş-Amaç:** Gebelik süresince trombosit sayısı ve fonksiyonları önemlidir. Trombosit büyüklüğü ortalama trombosit hacmi (MPV) ile ifade edilir ve trombosit aktivitesi ile ilişkilidir. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) ve preeklampside MPV'nin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. MPV akut ve kronik kardiyovasküler olaylar ile ilişkilidir. Gestasyonel diyabet öyküsü olan kişilerin ileride metabolik sendrom ve kardiyovasküler olay riskleri artmıştır. Bu retrospektif çalışmadaki amacımız MPV'nin gestasyonel diyabeti olan gebelerde postpartum değişimini incelemektir.

**Materyal-Metod:** Çalışmada GÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümünde GDM nedeni ile takip edilmiş 30 gebe retrospektif olarak incelendi. Hastaların gebelik sırasında 3. trimesterde bakılan tam kan sayımı tetkikinde ve postpartum 6-12. aylarda yapılmış tam kan sayımı tetkikindeki MPV ve trombosit sayısı kayıt edildi. Gebelikleri sırasında gestasyonel diyabet tanısı almayan 38 gebe kontrol grubu olarak incelendi. Gestasyonel diyabeti olan ve olmayan gebelerin demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Gestasyonel diyabeti olan gebelerin postpartum dönemde MPV değeri  $8,1 \pm 0,8$  ft ve trombosit sayıları  $264 \pm 55,2/mm^3$  olarak saptandı. Ortalama Trombosit Hacmi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında GDM grubunda anlamlı yüksek bulundu. GDM grubunda gebelik sırasında bakılan değerler ile karşılaştırıldığında postpartum MPV anlamı olarak düşük ( $p < 0,05$ ) ve postpartum trombosit sayısı anlamlı olarak artmış bulundu ( $p < 0,05$ ).

**Tartışma:** İnsülinin hayvan çalışmalarında megakaryopoezi uyardığı gösterilmiştir bu nedenle insülin direnci varlığında daha büyük hacimli trombositler görülebilir. Gestasyonel diyabet patofizyolojisinde insülin direncinin önemli bir rolü vardır. Gebelik sonrası insülin direncini ortaya çıkaran durumlar ortadan kalkar. Bu çalışmada da GDM olan gebelerde gebeligin son trimestrinde MPV'de artis olmakta, ancak postpartum dönemde bu artis kaybolduğu saptandı. Bunun nedeni insülin direncinin ortadan kalkması olabilir.

**Tablo 1**

	GDM (n=30)	Kontrol (n=38)	p
Yaş (yıl)	33,7 (23-41)	29,1 (23-40)	<0,05
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28,8±4,1	28,3±4,1	NS
Bebek ağırlığı (gr)	3372±547	3271±392	NS
Gestasyonel yaş (hft)	38,3 (33,5-40,4)	38,7 (36-40)	NS
Pit (mm <sup>3</sup> )	191±43,4	213±61,4	NS
MPV (ft)	8,8±1	8,1±0,7	<0,05

*Tablo 1 Çalışma ve kontrol gruplarının demografik ve klinik özellikleri*



## PS42

### GESTASYONEL DİYABETTE GEBELİK ÖNCESİ VÜCUT AĞIRLIĞININ YENİDOĞANIN DOĞUM AĞIRLIĞINA ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Serdar Beken<sup>1</sup>, Özlem Turhan İyidir<sup>2</sup>, Esra Önal<sup>1</sup>, Alev Eroğlu Altınova<sup>2</sup>, Füsün Baloş Törüner<sup>2</sup>, Yıldız Atalay<sup>1</sup>, Nuri Çakır<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Ünitesi, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) ilk defa gebelik sırasında saptanan glukoz intoleransdır. GDM için risk faktörleri obezite, ileri yaş, önceki gebeliklerde gestasyonel diyabet öyküsü ve multiparitedir. En sık görülen neonatal komplikasyon ise gestasyonel yaşa göre iri bebek (LGA) veya makrozomidir. Diğer neonatal komplikasyonlar ise solunum sıkıntısı, hipoglisemi, sepsis, polistemi ve hiperbilirubinemidir. Sıkı kan şekeri regülasyonuna rağmen makrozomi engellenemeyebilir. Maternal obezitenin makrozomi için bir risk faktörü olduğu konusunda veriler giderek artmaktadır. Bu çalışmada amacımız gestasyonel diyabeti olan annelerin gebelik öncesi beden kitle indeksi (BKİ)'nin yenidoğan ağırlığına ve diğer neonatal komplikasyonların sıklığına etkisini incelemektir.

**Materyal-Metod:** 2009-2011 yılları arasında GDM tanısı alıp takip edilen anneler ve doğan bebekleri çalışmaya dahil edildi. GDM tanısı için Workshop-Conference on Gestational Diabetes'de modifiye edilmiş Carpenter-Couston kriterleri kullanıldı. Gebelik öncesi beden kitle indeksi 25 kg/m<sup>2</sup> ve üstü olanlar fazla kilolu, beden kitle indeksi 25 kg/m<sup>2</sup>'nin altında olanlar normal olarak sınıflandı. Doğum sonrası bebekler ağırlıkları, hastaneye yatış sıklığı ve nedeni açısından incelendi. Bebekler gestasyonel yaşa göre normal (AGA) ve iri bebek (LGA) olarak sınıflandı.

**Sonuçlar:** Çalışmaya toplam 87 gebe ve 87 bebek dahil edildi. BKİ normal olarak değerlendirilen 29 (33 %) gebe, fazla kilolu olarak değerlendirilen 58 (67 %) gebe olduğu saptandı. Fazla kilolu olan grupta ortalama HbA1c değeri % 5,0±0,3 ve normal kilolu grupta %5,1±0,6 olarak bulundu. Gruplar arasında; yaş, başvuru haftası, ortalama HbA1c değeri, doğum şekli, perinatal mortalite açısından fark saptanmadı. Neonatal sonuçlar açısından değerlendirildiğinde fazla kilolu gebelerin bebeklerinin %22,4'ünün bebeği LGA iken, normal kilolu gebelerin %3,4'ünün bebeğinin LGA olarak doğduğu görüldü ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,02). Makrozomik bebek (doğum ağırlığı 4000 gr ve üzeri) doğurma sıklığı açısından gruplar arası anlamlı fark saptanmasa da makrozomik doğan 3 bebeğın annelerinin fazla kilolu olduğu görüldü. Ayrıca fazla kilolu gebelerin bebeklerinin indirek hiperbilirubinemi nedeni ile daha fazla hospitalize olduğu (19,0 % vs 3,4 %) saptandı (p=0.05). Hipoglisemi, sepsis, polistemi, solunum sıkıntısı ve hastaneye yatışları arasında gruplar arasında fark saptanmadı.

**Tartışma:** Gestasyonel diyabette iyi glisemik kontrol bebeklerde görülen LGA sıklığının azaltılmasında çok etkin görünmemektedir. Bu çalışmaya dahil edilen gebelerin de iyi glisemik kontrollü oldukları görüldü, ancak glisemik kontrol açısından iki grup arasında fark olmamasına rağmen iri bebek doğurma sıklığı fazla kilolu grupta daha fazlaydı. GDM saptanan gebelerde gebelik öncesinde ve sırasında glisemik kontrol kadar kilo kontrolünün sıkı tutulması bu gebelerden doğacak bebeklerde LGA sıklığının azalacağını düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

## PS43

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİ SIKLIĞI

*Şule Temizkan, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul*

Metformin tip 2 diyabetin ilk basamak tedavisinde önerilen ilaçtır. Mefrominin bilinen gastrointestinal yan etkilerinin yanında vit B12 eksikliğine yol açtığı bilinmektedir. Rutin klinik uygulamada B12 eksikliği açısından bir izlem önerilmemekle birlikte gerçek insidansı bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde metformin tedavisi ile izlenen tip 2 diyabetik hastalarda vitamin B12 eksikliğinin sıklığının belirlenmesi ve bunun hemogram parametrelerinde meydana getirebileceği olası değişikliklerin değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 60 Tip 2 diyabetik hasta (ortalama yaş 54.2±9.2yıl, K/E= 41/19) ve yaş ile cinsiyet uyumlu 60 sağlıklı kontrol (49.1±7.4yıl, K/E=16/4) dahil edilmiştir. Hastaların ve kontrollerin Vitamin B12, hemoglobin, hemotokrit ve homosistein düzeyleri belirlenmiştir.

Hastaların ortalama diyabet süreleri 8.5±5.5 yıldır. Vitamin B12 düzeyleri hastalarda kontrollerden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (325±112 vs 612.8 ± 128, p<0.0001). Altmış diyabetik hastanın 6'sında (%10) vitamin B12 düzeyi laboratuvar normallerinin altında bulunmuştur. Bunun yanında kontrollerde normalden düşük değer yoktur. Homosistein düzeyleri diyabetiklerde kontrollerden yüksek olup (9.2±2.9 vs 6.8±33.1) aradaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Hastanın ortalama HbA1c düzeyleri 6.8 ± 1.3'tür. Hastaların hemoglobin (12.9 ± 1.6 vs 12.8 ± 0.6) ve hemotokrit (38.4 ± 4.3 vs 39.4 ± 2.3) düzeyleri birbirine benzerdir. Vit B12'si düşük olanların hemoglobin değerleri normal olanlarınkinden farklı değildir. Vit B12 ile hemoglobin değerleri arasında bir korelasyon yoktur.

Kliniğimizde takip edilen sınırlı sayıda bir diyabetik popülasyonda Vit B12 düzeyleri kontrollere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Hastaların %10'unda vitamin B12 düzeyi laboratuvar normallerinin altındadır. Ancak bu düşüklükler hemoglobin değerinde bir azalma ile birlikte seyretmemektedir.

## PS44

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYET KALSİYUM VE POSA ALIM MİKTARI İLE BEDEN KÜTLE İNDEKSİ ARASINDAKİ OLASI İLİŞKİNİN ARAŞTIRMASI

Gülhan Samur, Emine Yıldız, Nilgün Karaağaoğlu

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, diyetle alınan kalsiyum ve posa miktarı ile beden kütle indeksi (BKİ) arasındaki olası ilişkinin Tip2 diyabetli bireylerde incelenmesidir.

**Yöntem:** Bu çalışmaya, Ankara'da yaşayan yetişkin (19 yaş üstü) gönüllü Tip2 diyabetli 417 kişi (175 erkek, 242 kadın) katılmıştır. Hastaların boy uzunluğu (cm), ağırlık (kg) gibi antropometrik ölçümleri alınmış ve beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Bireylerin genel özellikleri ve beslenme alışkanlıkları anket formu ile, günlük enerji ve besin öğeleri alımı; besin tüketim sıklığı formu ve 24 saatlik besin tüketim kayıtları kullanılarak belirlenmiştir. Günlük kalsiyum (Ca) alım düzeylerine göre bireyler, 3 gruba ayrılarak (grup1 <600 mg, grup2 600-1000 mg, grup 3 >1000 mg) diyet kalsiyum miktarı ile antropometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Bireylerin günlük diyet posası ve kalsiyum alım miktarı ile BKİ arasındaki korelasyon incelenmiştir. Besin tüketimlerinin değerlendirilmesinde BEBİS programı kullanılmış ve tüm veriler Windows ortamında SPSS 13.0 istatistik programı ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan bireylerin diyabetli olma süresi ortalama  $8.1 \pm 0.4$  yıl olup yaş ortalaması erkeklerde  $53.3 \pm 1.0$  yıl, kadınlarda  $55.7 \pm 0.8$  yıl'dır. Diyabetli erkek bireylerin BKİ ortalaması  $25.5 \pm 0.3$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin BKİ ortalaması ise  $28.5 \pm 0.3$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Kadın hastaların ortalama BKİ değerleri erkek bireylerden daha yüksek olup şişmanlık (obezite) görülme oranı da fazladır. Kadınlarda obezite (BKİ  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup>) görülme oranı %34.3 iken, erkeklerde bu oran %13.2 olarak bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Diyet kalsiyum alımına göre oluşturulan grupların ortalama BKİ değerleri 1., 2. ve 3. grupta sırayla  $27.9 \pm 0.4$  kg/m<sup>2</sup>,  $27.0 \pm 0.6$  kg/m<sup>2</sup> ve  $26.9 \pm 0.4$  kg/m<sup>2</sup> ( $p > 0.05$ ) olarak bulunmuştur. Bireylerin %25.4'ü obez olup, bu bireylerin grup içindeki dağılımları sırayla 1. grupta (Ca <600mg) %28.7, 2. grupta (Ca 600-1000mg) %24.0 ve 3. grupta (Ca >1000mg) %24.8'dir. Diyetle alınan kalsiyum miktarı arttıkça BKİ ortalaması düşmektedir. Kalsiyum ile BKİ arasındaki negatif yönde, istatistiksel olarak önemli olmayan bir ilişki belirlenmiştir ( $r = -0.064$ ,  $p > 0.05$ ). Diyetle alınan kalsiyum miktarı arttıkça BKİ değeri ve obezite görülme oranı azalmaktadır. Diyet posası alım miktarı ortalama  $6.0 \pm 0.9$ g (min-max, 1.0-28.4g)'dir. Obez bireyler ile normal BKİ sahip bireylerin diyet posa alım düzeyleri (obezlerde  $6.0 \pm 0.7$ g, normal BKİ bireylerde  $6.4 \pm 0.4$ g) benzer olup BKİ ile diyet posa alımı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunmamıştır ( $r = -0.05$ ,  $p > 0.05$ ).

**Sonuç:** Bu çalışmada diyabetik bireylerde, diyet kalsiyum ve posa alımı arttıkça obezite görülme oranının düştüğü ancak bu ilişkinin istatistiksel olarak önemli olmadığı bulunmuştur. Diyetle alınan kalsiyum ve posanın obezite ve kan şekeri regülasyonu üzerindeki olumlu etkilerini doğrulayacak ve bu konuda diyet önerilerinin geliştirilmesine yardımcı olacak daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğu sonucuna varılmıştır.

## PS45

### DİYABETLİ BİREYLERİN DİYET ÜRÜNLERİ VE YAPAY TATLANDIRICI KULLANIM DURUMLARININ ARAŞTIRILMASI

Gülhan Samur, Emine Yıldız, Nilgün Karaağaoğlu

Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, Tip2 diyabetli bireylerde beslenme alışkanlıklarının, diyet ürünleri ve tatlandırıcı kullanım durumlarının araştırılmasıdır.

**Yöntem:** Bu araştırmanın örneklemini, Ankara'da yaşayan yetişkin Tip2 diyabetli 417 birey (175 erkek, 242 kadın) oluşturmaktadır. Bireylerin genel özellikleri ve beslenme alışkanlıkları, diyet ürünleri ve tatlandırıcı kullanım durumları anket formu ile, günlük enerji ve besin öğeleri alımı; besin tüketim sıklığı formu ve bir günlük besin tüketim kayıtları kullanılarak belirlenmiştir. Ayrıca bireylerin boy uzunluğu (cm), ağırlık (kg) gibi antropometrik ölçümleri standartlara uygun olarak alınmış ve beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Bireylerin diyet ürünleri ve tatlandırıcı kullanım durumları yüzde dağılım olarak verilmiş ve tüm veriler Windows ortamında SPSS 13.0 istatistik programı ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması  $54.7 \pm 0.6$  yıl'dır. Bireylerin %40.6'sı 19-50 yaş grubunda yer alırken, %59.6'sı ise 50 yaş üstü grupta yer almaktadır. Diyabetli erkek bireylerin BKİ ortalaması  $25.5 \pm 0.3$  kg/m<sup>2</sup>, kadın bireylerin BKİ ortalaması ise  $28.5 \pm 0.3$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Araştırma popülasyonunda BKİ değeri normal (18.5-25 kg/m<sup>2</sup>) olan bireylerin oranı %34.3 iken hafif şişman (25-30 kg/m<sup>2</sup>) ve şişman (>30 kg/m<sup>2</sup>) olanların oranı sırası ile %38.6 ve % 25.4'tür. Bireylerin diyabetik ve diyet ürünleri kullanım durumları incelendiğinde, %20.4'ünün bu ürünleri kullandığı belirlenmiştir. Diyet ürünleri (kepekli ekmekler, bisküvi, galeta, tuzsuz ürünler, diyet tuz, enerjisi/yağı azaltılmış süt, yoğurt ve peynirler vb.) kullanımının (%13.4), tatlandırıcı kullanılarak hazırlanan diyabetik (diyabetik reçeller, çikolata, dondurma, bisküviler, kolalı içecekler vb.) ürünlerden (%6.9) daha fazla olduğu saptanmıştır. Yaş gruplarına göre diyabetik ve diyet ürünlerin kullanım oranının en fazla 50 yaş üstü bireylerde olduğu görülmektedir. En çok tercih edilen diyabetik ürünün kolalı içecekler (%16.0) ve diyabetik reçeller (%9.1) olduğu belirlenmiştir. Diyet ürünleri içerisinde en fazla tercih edilen ürünler; kepekli ekmek, galeta, bisküvi (%27.0), diyet tuz (%15.6) ve tuzsuz ekmek (%7.2)'dir. Diyabetik bireylerin %72.3'ü yapay tatlandırıcı kullanmaktadır. Tatlandırıcı en çok çay, kahve gibi içeceklerde (%62.8), sütlü tatlılarda (%16.1) ve komposto/hoşafda (%17.0) kullanılmaktadır. Tatlandırıcı kullanımını (aspartam, sakkarin, siklamat, ve asesülfam-K) ve tercihi daha çok doktor önerisi (%58.3) ile olmaktadır. Tatlandırıcı kullanan bireylerin BKİ ortalaması ( $27.3 \pm 0.25$  kg/m<sup>2</sup>) ile kullanmayanların BKİ ortalaması ( $27.0 \pm 0.53$  kg/m<sup>2</sup>) benzer bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).

**Sonuç:** Bu çalışmada diyabetli bireylerde, diyabetik/diyet ürünlerinin kullanım oranının genel olarak düşük olduğu, buna karşın tatlandırıcı kullanım oranının yüksek olduğu saptanmıştır. Diyet ürünleri veya tatlandırıcı ile yapılmış besinlerin (şeker ve yağ içeriği azaltılarak) enerjisi içeriği düşük olmasına karşın bu besinlerin tüketim miktarına dikkat edilmeli, enerjisi günlük enerjiden azaltılmalıdır. Diyabetli bireyler diyet ürünleri ve tatlandırıcı kullanımı hakkında daha fazla bilgilendirilmeli ve sağlıklı tercihlere yönlendirilmelidir.

## PS46

### ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ VE/VEYA İNSÜLİN KULLANAN HASTALARIN BESİN SEÇİMİ SAPTAMASI

*Selen Köksal<sup>1</sup>, Aslı Doğruk Üna<sup>2</sup>, Özlem Tarçın<sup>2</sup>, Hülya Parıldar<sup>2</sup>, Mümtaz Takır<sup>2</sup>, Hayriye Nilgün Güvener Demirağ<sup>2</sup>*

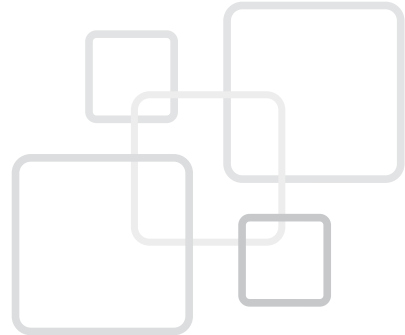
<sup>1</sup> Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Ünitesi, İstanbul

<sup>2</sup> Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları AnaBilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Çalışma; Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne yönlendirilen, oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin kullanan bireylerin besin seçimlerini saptayarak, kişilerin yaşamlarını kolaylaştıracak önerilerde bulunma amacı taşımaktadır.

**Yöntem:** Araştırmanın yöntemi anket soruşturma yöntemi olarak planlanmıştır. Çalışma, polikliniğe gelen bireyler ile yüz yüze görüşülerek, bizzat araştırmacı tarafından uygulanmıştır. Araştırmaya alınan bireylere ilk anket sorgulaması, oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin kullanmadan önce uygulanmıştır. Bunu takip eden adım olarak, diyet polikliniğine kontrole çağırılan katılımcılara oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin kullanımlarından bir ay ve üzeri süre sonunda ikinci anket sorgulaması yapılmıştır. Anket sorgu kağıdı, araştırmacı ile araştırmanın yapıldığı poliklinikte görev alan endokrinologlar tarafından geliştirilmiştir. Ölçüm sonuçları içerisinde sadece boy ve ağırlık değerleri anket kağıdına kaydedilmiştir. Ayrıca anket uygulaması yapılan kişilerin yaş, cinsiyet, hastalığı ile ilgili tanı ve hastaneye ait protokol numarası anket kağıdı üzerinde bulunmaktadır. Yapılan anket ile günlük öğün sayısı, meyve tüketim miktarı, sebze tüketim sıklığı, ekme tüketim sıklığı, günlük su tüketim miktarı, tatluya veya herhangi besin grubuna karşı eğilimleri gibi beslenme alışkanlıkları yanında fiziksel aktiviteleri de sorgulanmıştır.

**Bulgular ve Sonuçlar:** Çalışmaya katılan bireylerde, oral antidiyabetik ilaç ve /veya insülin kullanım sonrasında öğün sayılarında anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Bireylerin meyve, ekem ve su tüketimlerinde artış olduğu saptanmıştır. Bunun yanında sebze tüketimlerinin sıklığı azalmıştır. Hastaların tatlı yeme isteğinde artış, istek derecelerinde ise azalma gözlemlenmektedir. Oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin kullanım sonrası bireyler, fiziksel aktivite azalmasına rağmen ağırlık kaybına uğradıkları saptanmıştır.



## PS46 (Devamı)

Tablo1. PKOS olgularının ve kontrol grubunun klinik ve endokrin bulguları

	Ortalama	Sayı	Standart Sapma	Standart Ortalama Hata
OGUN1	2.2333	30	1.30472	.23821
OGUN2	2.2333	30	.77385	.14129
MEYVE1	1.9667	30	.99943	.18247
MEYVE2	2.3000	30	.83666	.15275
SEBZE1	1.9333	30	.86834	.15854
SEBZE2	1.7000	30	.53498	.09767
EKMEK1	2.0000	30	.64327	.11744
EKMEK2	2.0667	30	.86834	.15854
SU1	2.2000	30	.99655	.18194
SU2	2.6000	30	.96847	.17682
TATLı1	1.3793	29	.49380	.09170
TATLı2	1.4138	29	.50123	.09308
TATLıDE1	1.9000	30	.80301	.14661
TATLıDE2	1.6667	30	.66089	.12066
BESINIST1	1.3333	30	.47946	.08754
BESINIST2	1.5333	30	.50742	.09264
FA1	1.2222	9	.44096	.14699
FA2	1.0000	9	.00000	.00000
KILO1	86.9333	30	18.21696	3.32595
KILO2	84.9667	30	18.32557	3.34578

## PS47

### TİP 2 DIABETES MELLITUSTA HEKİM FARKINDALIĞINI ARTIRMA AKTİVİTELERİNİN UYGULANAN ANTİDİYABETİK, ANTİHIPERTANSİF VE ANTİLİPID İLAÇ SEÇİMİNİN UYGUNLUĞU ÜZERİNE ETKİSİ

*İlhan Satman<sup>1</sup>, Candeğer Yılmaz<sup>2</sup>, Şazi İmamoğlu<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup> Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa

**Amaç:** Diabetes mellitus (DM) ile ilgili klinik uygulama kılavuzları son olarak Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından 2011 yılında güncellenmiştir. ADMIRE Çalışması hekimlerin kılavuzlarla ilgili farkındalıklarını artırmak için yürütülen uygulama aktivitelerinin etkisini ölçmek üzere tasarlanmıştır. Bu bildirinin amacı, farkındalık aktivitelerinin hekimlerin tip 2 DM (T2DM) hastalarına uyguladığı tedavinin kılavuzlara uygunluğu üzerine etkisini değerlendirmektir.

**Yöntem:** Toplam 180 hekimin katıldığı çalışma “retrospektif” ve “prospektif” olmak üzere iki ana dönemde yürütüldü. Retrospektif dönemde T2DM hastalarının tıbbi kayıtları kılavuzlara uygunluk bakımından geçmişe dönük olarak tarandı. Prospektif dönemin başlangıcında, farkındalık aktivitelerinin öncesinde (PRE), 885 T2DM hastasının 6 ay süresince takibi yapıldı. Daha sonra, hekimlerin DM kılavuzlarıyla ilgili farkındalıklarını artırmak üzere yürütülen bir dizi aktivite sonrasında (POST) 6 ay süresince toplam 1616 T2DM hastasının tıbbi kayıtları tutuldu. Kılavuzlara uyum, hasta yönetiminin iki yönü bakımından değerlendirildi: (a) hasta izlemi ile ilgili kılavuz önerilerine uyum: (1) tıbbi öykü, (2) fizik muayene ve (3) laboratuvar testlerinin uygulanması açılarından ve (b) tedavi uygulamaları ile ilgili kılavuz önerilerine uyum: (1) antidiyabetik, (2) antihipertansif ve (3) antilipid ilaç seçiminin uygunluğu açılarından.

**Bulgular:** Çalışmanın PRE ve POST dönemdeki genel tanımlayıcı istatistik verileri benzer bulundu (ortalama yaş 55 vs 57, cinsiyet %62 vs %59 kadın ve ortalama DM süresi 7.1 vs 7.4 yıl). Tedavi uygulamalarında, her üç tedavi yaklaşımı açısından da PRE ve POST dönemler arasında anlamlı fark olduğu gözlemlendi: Antidiyabetik ilaç seçimi açısından kılavuza uyum oranı %48.3’ten %53.4’e yükseldi ( $p=0.020$ ). Buna paralel bir şekilde antihipertansif ilaç seçiminde kılavuza uyum oranı %78.6’dan %87.3’e ( $p<0.001$ ), antilipid ilaç seçiminde kılavuza uyum oranı da %83.0’ten %92.8’e ( $p<0.001$ ) yükseldi.

**Sonuç:** Yürütülen farkındalık aktivitelerinin, hekimlerin tedavi yaklaşımlarının kılavuzlara uyumu üzerinde olumlu etki yaptığı görülmektedir.

PS48

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA IN VITRO ORTAMDA İNSÜLİN RESEPTÖR SUBSTRAT1 (IRS1) FOSFORİLASYON DEĞİŞİMİ**

*Mustafa Gökkaya<sup>1</sup>, Fırat Çağlar Çelik<sup>1</sup>, Osman Nidai Özeş<sup>2</sup>, Sadi Özdem<sup>3</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>4</sup>, Gökhan Görgişen<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dönem 4, Antalya

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>4</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Antalya

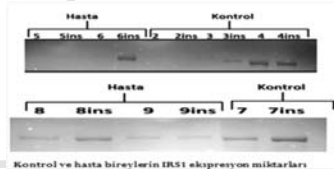
**Amaç:** Tip 2 diyabetli hastalarda insülin direncinde çevresel ve genetik faktörlerin rolünün incelenmesi amacıyla tip 2 diyabetli hastalarda ve sağlıklı gönüllülerde insülin sinyal transdüksiyon yolağında rol oynayan mekanizmalardan İnsulin Reseptör Substrat 1'in (IRS1) fosforilasyonu incelendi.

**Yöntem:** Tip 2 diabet hastalarından ve sağlıklı kontrollerden alınan 30 ml venöz kan örneği K3EDTA (10 ml) ve heparinli (20 ml) tüplerine konuldu. K3EDTA'lı tüpteki kan DNA izolasyonu için kullanıldı. Ayrıca kan örneklerinden izole edilen lökositler bir gece serumlu RPMI ortamda inkübe edildi. İnkübasyon sonrasında hücreler 2 flaska eşit miktarda bölündü ve bir flask 100 ng/ml insülin ile muamele edilirken, diğeri negatif kontrol olarak bırakıldı. Beş dakikalık insülin muamelesinin ardından fosfataz inhibitörleri içeren hücre lizis tamponu kullanılarak hücre lizatları hazırlandı. Bu lizatların protein miktar tayini yapıldıktan sonra 500 µg protein IRS1 proteinini imünopresipitasyon yöntemi ile çöktürülerek kısmen saflaştırıldı. Bu IRS1 proteinleri protein elektroforezine tabii tutuldu ve fosforile formları anti-fosfotirozin antikoruna ile tesbit edildi. İnsulin uyarımı sonucunda IRS fosforilasyonu görülmeyen bireylerde genetik mutasyon olasılığı düşünüldüğünden bu örneklerde ilgili tirozin rezidularını kodlayan DNA dizilerinde mutasyon olup olmadığına DNA dizi analizi ile bakıldı.

**Bulgular:** Hasta ve kontrol bireylerin IRS1 fosfotirozin (pIRS1) oranları karşılaştırıldığında bazı hastaların pIRS1 oranları kontrol bireylere yakın olmakla birlikte, bazı hastalarda insüline yanıtı belirgin derecede düşüktü. Ayrıca insülin öncesi ve sonrası normal IRS1 ekspresyonları karşılaştırıldığında hasta bireylerde kontrollerden daha düşük olduğu görüldü (Şekil). Tirozin rezidularını kodlayan DNA dizi analizlerinde herhangi bir farklılığa rastlanılmadı.

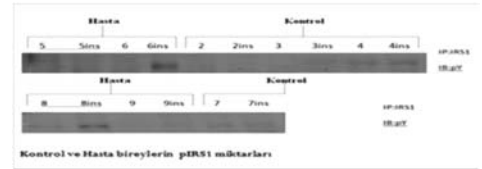
**Sonuç:** Mevcut sonuçlar IRS1'in hasta bireylerde serin fosforilasyonuna bağlı olarak degradasyonunun artması şeklinde yorumlanabilir. Bu bulgular literatür ile karşılaştırıldığında lökositlerde IRS1 ekspresyonu açısından ilk olma özelliğini göstermektedir.

**IRS1 ekspresyon miktarı**



kontrol ve hasta bireylerin IRS1 ekspresyon miktarı

**pIRS1 miktarları**



kontrol ve hasta bireylerdeki pIRS1 miktarı



## PS49

### TİP 1 DIABETES MELLITUS VE DİYABETİK MASTOPATİ: OLGU SUNUMU

*Taner Demirci<sup>1</sup>, Ünsal Han<sup>2</sup>, Alper Dilli<sup>3</sup>, Elif Tutku Eser<sup>4</sup>, İbrahim Halil Yıldız<sup>5</sup>, Bahadır Külah<sup>6</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

<sup>4</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

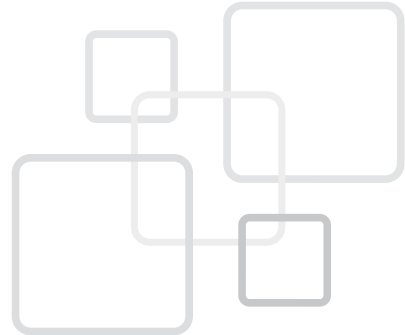
<sup>5</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Ankara

<sup>6</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

Diabetik mastopati (DMP), diabetik hastalarda nadir olarak rastlanan memenin iyi huylu fibröz hastalığıdır. Genellikle sert, palpe edilebilir, hassas olmayan kitle şeklinde kendini gösterir. Bu özellikleri nedeniyle meme kanseri ile sıklıkla karıştırılır.

**Olgu:** Olgumuz 29 yaşında kadın hasta, koltuk altında şişlik şikâyeti nedeniyle başvurdu. 22 yıldır Tip 1 DM tanısı mevcuttu ve son bir aydır insülin pompası ile tedavi ediliyordu. Diabetik nöropati, diabetik nefropati ve diabetik proliferatif retinopati komplikasyonları vardı. Fizik muayenede memede ele gelen kitle yoktu, her iki aksillada büyüğü 1,5 cm olan birkaç adet kitle palpe edildi. Meme ve aksilla ultrasonografide sağ memede 4 x 2 cm boyutunda hipoekoik ve sınırları düzensiz, sol memede yaklaşık 3,5 x 1,5 cm boyutunda benzer görünümde solid kitle izlendi. Ayrıca aksillada büyüğü 1,5 olan birkaç adet reaktif görümlü lenfadenopati vardı. Bu bulgularla DMP ile malignite ayrımı yapılamadı. Memeye yönelik gerçekleştirilen difüzyon MR'da her iki meme fibroglandüler dokuda difüzyon ağırlıklı görüntülerde belirgin difüzyon artışı gözlemlendi ve diabetik mastopati ile uyumlu olabileceği belirtildi. Kesin tanı için her iki memedeki kitle lezyonlarına yönelik eksizyonel biyopsi gerçekleştirildi. Sağ memede sadece kör duktus adenozis gözlenirken sol memede şiddetli duktal hiperplazi ile intralobuler fibrozis, perivasküler ve perilobuler lenfosit infiltrasyonu gibi DMP bulguları mevcuttu. Hücre displazisi ya da atipisi izlenmedi. Hastaya takip önerildi.

DMP, diabetik hastalarda görülebilen memenin iyi huylu hastalığıdır. Özellikle Tip 1 DM olmak üzere uzun süreli diyabet öyküsü olan hastalarda meme kanserine benzer görüntüleme ve fizik muayene bulguları saptandığında ayırıcı tanıda DMP' de bulunmalıdır.



## PS50

### TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA İNSÜLİN TEDAVİSİNE GEÇİŞ ENDİKASYONLARININ İNCELENMESİ

*Süleyman Ahabab, Melike Kaniye Çalışal, Hayriye Esra Ataoğlu, Arif Zengin, Recep Ayhan, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yenigün, Derya Kayaş*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Tip 2 diabetes mellituslu hastaların insülin tedavisine geçiş endikasyonları çeşitlilik göstermektedir. Çalışmamızın amacı, hastanemiz diabetes polikliniğinden takip edilerek oral antidiyabetik tedavisi alan hastalarda, insülin tedavisine geçiş endikasyonlarının istatistiksel olarak değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Çalışmamıza, son bir yıllık süre içinde, oral antidiyabetik tedavi kullanıp daha sonra insülin tedavisine geçilen, 157 erkek ve 148 kadın toplam 305 hasta alınmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların retrospektif olarak tutulan dosyaları tarandı ve tedavilerinde insüline geçiş nedenleri incelenmiştir. Çalışmaya alınan kadın ve erkek hastalar birbirleriyle karşılaştırılmıştır. Olgularda tip 2 diyabetik hastalarda insüline başlama endikasyonları tanımlamasında Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin yayınladığı diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu esas alındı. Bu kılavuz eşliğinde olgularda tip 2 diyabetik hastalarda insülin endikasyonları belirlendi. Bunlar; oral antidiyabetiklerle yeterli glisemik düzey sağlanamaması, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon gelişimi, akut komplikasyon gelişimi, major cerrahi işlem, böbrek veya karaciğer yetersizliği varlığı, sistemik hastalık varlığı, gebelik, ağır hiperglisemik semptomlar varlığı, aşırı kilo kaybı olarak belirlendi. Kategorik veriler yüzde (%) olarak değerlendirildi. Kategorik değişkenleri değerlendirirken chi kare test kullanıldı ve  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların 249'u 18-65 yaş arası, 56'sı da 65 yaşın üzerindeydi. İnsüline geçiş endikasyonu konulan hastaların çoğunluğunu, oral antidiyabetik ilaçlar ile yeterli tedavisi sağlanamayan (% 41,8) hastalar oluşturdu. Kadın ve erkek hastalar arasında bu açıdan anlamlı fark yoktu. İkinci sıklıktaki endikasyon kronik diyabetik (mikrovasküler) komplikasyonların (% 14,17) saptanmasıydı. Sırasıyla major cerrahi girişim yapılması (% 10,25), sistemik bazı hastalıklar (malignite, sistemik romatolojik hastalıklar, kardiyak yetersizlik gibi) (% 8,24), akut komplikasyon gelişimi (diyabetik ketoz, hiperosmolar durum) ve renal yetersizlik gelişimi (% 7,24) diğer önemli endikasyonlar olarak saptandı. Beş hasta da (% 1,61) başlanmış olan insülin tedavisini çalışma sırasında bıraktı. İnsüline geçişte 18-65 yaş grubundaki erkek hastaların % 17,9'u defans göstermiş ve % 82,1'i defans göstermemiştir. Kadınların da % 10,8'i defans göstermiş ve % 89,2'si defans göstermemiştir. 65 yaş üzeri kadın hastaların % 17,5'i doktora defans gösterirken % 82,5'i defans göstermemiş, erkeklerin ise % 10,9'u defans gösterirken % 89,1'i defans göstermemiştir.

**Sonuç:** Yaşla birlikte insülin tedavisine geçiş artmaktadır. İnsülin tedavisine geçişte en sık endikasyon oral antidiyabetik ilaçlar ile yeterli tedavi sağlanamamasıdır. Genç yaşta hastalarda, endişe ve yanlış bilgilendirme nedeniyle insülin tedavisine geçiş zordur. İleri yaşta hastalarda ise diyabetik komplikasyonların gelişmesi nedeni ile insülin tedavisine geçişin daha kolay olduğu görülmüştür. Cinsiyetler arasında belirgin bir fark saptanmamıştır.

## PS50 (Devamı)

### Hastalarda İnsülin Tedavisine Geçiş Endikasyonları

İnsüline Geçiş Endikasyonu	Olgu Sayısı	Hastalara Oranı(%)
oral antidiabetik tedavi yetersizliği	128	41,8
kronik komplikasyonlar	43	14,17
cerrahi girişim	31	10,25
sistemik hastalıklar	25	8,23
akut komplikasyonlar	22	7,24
böbrek yetersizliği	22	7,24
iskemik kalp hastalığı	19	6,23
aşırı kilo kaybı	5	1,61
gebelik	4	1,32
ağır hiperglisemik semptomlar	1	0,3
insülin tedavisini kendi isteğiyle bırakan	5	1,61



## PS51

### MİKROALBÜMİNÜRİ'NİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

*Süleyman Ahabab, Hayriye Esra Ataoğlu, Arif Zengin, Abdülkadir Çelik, Aziz Batu, Abdurrahman Açıkgöz, Yusuf Karadeniz*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Mikroalbuminüri'nin diyabetik hastalarda olduğu gibi, diyabetik olmayan hastalarda da prognostik önemi vardır. Çalışmamızda, diyabetik olmayan akut koroner sendromlu hastalarda, çeşitli metabolik parametreler ve mikroalbuminüri ölçümleri yapılmıştır. Elde edilen sonuçlar ile komplikasyon gelişimi arasındaki ilişki incelenmiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları kliniği ve koroner yoğun bakım ünitesinde, akut koroner sendrom (miyokard infarktüs ve stabil olmayan angina pektoris) tanısı ile tedavi görmüş, diyabetik olmayan 35 hasta alındı. Hastaların 27'si erkek, 8'i kadındı. Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) ağırlık(kg) / boy(m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplandı. Hastaların biyokimyasal parametreleri ölçüldü. Çalışmamıza böbrek yetersizliği ve diyabeti olmayan hastalar alındı. Hastaneye yatırıldıktan sonraki gün hastaların, 24 saatlik idrarları toplandı, mikroalbuminüri ve üriner albümin/kreatinin (AKO) oranları ölçüldü. İdrar albümin ekskresyonu günlük 30 mg üzerinde saptanması, mikroalbuminüri olarak kabul edildi. AKO, böbrek işlevleri normal hastalarda üriner albümin ekskresyonunu daha optimal değerlendirmek için hesaplandı. Hastalar taburcu olduktan 1 yıl sonra tekrara kontrol edildi. Hastalar mortalite ve reinfarkt açısından değerlendirildi. Hastaların ortalama ve standart sapmaları hesaplandı. Hastaların karşılaştırılması için independent samples T test kullanıldı. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan tüm hastaların ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 25,63 ± 4,47, erkeklerin ortalama vücut kitle indeksi 24,82 ± 3,28, kadınlarda ortalama VKİ 28,35 ± 6,80 saptandı. Erkek hastalarda bel/kalça oranı 0,96 ± 0,63, kadın hastalarda ise 0,93 ± 0,38 bulundu. Erkek ve kadın hastalar karşılaştırıldığında, VKİ ve bel/kalça oranı açısından istatistiksel anlamlı fark vardı. Çalışmaya alınan hastaların 1 yıl sonraki reinfarkt ve mortalitesi takip edildi. Tüm hasta grubunda, 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri saptanmış olan hasta sayısı ise 24'tü. Hastanedeki yatışında mikroalbuminüri olmayan hasta grubunda bir yıllık takipte, sadece bir hastada reinfarkt görüldü. Mikroalbuminüri olanlarda 1 yıllık izlemde 3 hastada mortalite ve 3 hastada da reinfarkt gelişti. Mortalite gelişen hastalarda 24 saatlik idrarda ölçülen ortalama mikroalbuminüri düzeyi 82,86 ± 39,79 mg/l, mortalite ve reinfarkt gelişmeyen hasta grubunda 43,68 ± 26,63 mg/l olarak saptandı (p<0,05). Mortalite gelişen hastalarda AKO 78,91 mg/g, gelişmeyen grupta ise AKO 48,53 mg/g saptandı (p<0,05).

**Sonuç:** Akut koroner sendrom tanısı ile hastaneye yatırılan ve diyabetik olmayan hastaların, yatış sırasındaki 24 saatlik idrar tetkikinde mikroalbuminüri saptananlarda, hastaneden taburcu olduktan sonraki bir yıllık süre içinde mortalite gelişim riski, mikroalbuminüri olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Mortalite gelişen hastalarda ortalama AKO oranı da yüksek saptanmıştır.

## PS52

### PLAZMA PROİNSÜLİN SEVİYESİNİN AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA DEĞERLENDİRİLMESİ

*Süleyman Ahabab, Sezgin Demir, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu, Abdülkadir Çelik, Nergis Köseoğlu, Recep Ayhan*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Proinsülin yüksekliğinin, diyabetten bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörü olduğuna yönelik yapılmış bazı çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda diyabetik olmayan ve akut koroner sendrom (AKS) tanısı konulmuş hastalarda, proinsülin düzeylerine bakılmış ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

**Yöntem:** Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi koroner yoğun bakım ünitesine AKS tanısı ile yatırılan diyabetik olmayan 38 (8 kadın, 30 erkek) hasta kabul edildi. Kontrol grubu, 21 (9 kadın, 12 erkek) sağlıklı bireyden oluşturuldu. Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunda açlık plazma glikozu (APG), açlık immünoreaktif insülin (AİRİ), açlık plazma proinsülini, kolesterol düzeyleri ve belirlenmiş formüller ile insülin direnci ölçüldü. İnsülin direncinin ölçülmesinde, The Quantitative Insulin Sensitivity Check Index (QUICKI) ve The Homeostatic Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) hesaplamaları kullanıldı. Hesaplamalar, QUICKI =  $1 / [\log \text{AİRİ (mU/l)} + \log \text{APG (mg/dl)}]$  ve HOMA-IR =  $[\text{AİRİ (mU/l)} \times \text{APG (mg/dl)}] / 405$  formülleri ile yapıldı. Sonuçlar, ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde verildi. İstatistiksel olarak  $p < 0,05$  değeri anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Kontrol grubunda proinsülin ortalama düzeyi  $9,83 \pm 5,21$  mU/l, diyabetik olmayan AKS'li hasta grubunda  $7,52 \pm 2,58$  mU/l ölçüldü. Proinsülin düzeyi açısından AKS'li hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. AKS'li hasta grubunda ortalama insülin seviyesi  $9,67 \pm 15,23$  mU/l, kontrol grubunda ise  $10,29 \pm 7,08$  mU/l saptandı ve istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi. Proinsülin / insülin oranı açısından, AKS'li hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. HOMA-IR indeksi ortalaması AKS'li hastalarda  $2,46 \pm 3,87$ , kontrol hastalarında  $2,21 \pm 1,69$  ve QUICKI indeksi ortalaması, AKS'li hastalarda  $0,38 \pm 0,06$ , kontrol hastalarında  $0,35 \pm 0,04$  olarak hesaplandı. İnsülin direnci hesaplamasında her iki yöntem açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Hasta grubunda trigliserid düzeyi ortalaması  $193,53 \pm 122,08$  mg/dl, VLDL kolesterol düzeyi ortalaması  $33,94 \pm 14,84$  mg/dl, kontrol hastalarında trigliserid ortalaması  $81,81 \pm 42,20$  mg/dl, VLDL kolesterol düzeyi ortalaması  $16,48 \pm 8,44$  mg/dl olarak saptandı ve sonuçlar istatistiksel anlamlıydı.

**Sonuç:** Çalışmamızda plazma proinsülin düzeyi ölçümünde, diyabetik olmayan AKS'li hastalar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. İnsülin direnci (HOMA-IR ve QUICKI) açısından da ilişki saptanmadı. Trigliserid ve VLDL kolesterol seviyeleri AKS tanılı hastalarda, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında yüksek bulunmuştur.

## PS53

### DİYABETİK HASTALARDA ANEMİNİ İNCELENMESİ

*Süleyman Ahabab, Feray Türkaslan, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu, Nergis Köseoğlu, Fatma Yahyaoğlu, Levent Ümit Temiz, Mustafa Yeniğün*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Diyabet süresi uzadıkça anemi sıklığının arttığına dair bazı çalışmalar vardır. Çalışmamızda, tip I ve II diabetes mellitus tanısı bulunan ve tedavi kullanan hastalarda, diyabetin süresi, mikrovasküler komplikasyonlar ve anemi gelişimi arasındaki ilişki incelenmiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya tip I ve II diyabet tanısı olan, 203' ü erkek, 253' ü kadın olmak üzere toplam 456 hasta çalışmaya alındı. Tam kan sayımı, glukoz, kreatinin, demir, ferritin, B12 vitamini, folik asit ölçümleri yapıldı. Hastaların proteinüri, nefropati, retinopati gibi kronik komplikasyonları değerlendirildi. Hastaların tam kan sayımında hemoglobin değerlerine göre anemisi olanlar değerlendirildi. Hastalar, erkekler için hemoglobin değeri 13 g/dl, kadınlar için 12 g/dl'nin altında olanlar anemik kabul edildi. Sürekli değişkenler, ortalama ve standart sapma olarak değerlendirilip sonuçlar student t test kullanılarak karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede  $p < 0,05$  anlamlı olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Cinsiyet dağılımına göre anemisi olan hastaların sayısı, 132'si erkek ve 178'i kadın olmak üzere toplam 310 olarak saptandı. Cinsiyet dağılımında anlamlı fark saptanmamıştır. Gruplara göre diyabet tipi dağılımında anemisi olan tip 1 diyabetli 17, tip 2 diyabetli 293 hasta bulunmuştur. Yaş dağılımında anemisi olmayan hastaların yaş ortalaması  $60,48 \pm 15,91$ , anemisi olan hastaların yaş ortalaması  $62,76 \pm 14,63$  olarak bulunmuştur. Hastaların diyabet süresi dağılımında anemisi olmayan hastaların ortalama diyabet süresi  $6,8 \pm 2,45$  yıl, anemisi olan hastaların diyabet süresi  $10,90 \pm 3,42$  yıl saptandı. Hastaların HbA1c ölçümleri anemisi olmayanlarda ortalama  $\% 10,31 \pm 3,36$ , anemisi olanlarda  $\% 8,74 \pm 2,99$  olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama kreatinin ölçümleri, anemisi olmayanlarda  $1,19 \pm 0,84$  mg/dl, anemisi olanlarda  $1,99 \pm 1,76$  mg/dl olarak bulunmuştur. Hastaların demir ölçümleri, anemisi olmayanlarda ortalama  $61,10 \pm 40,80$  mg/dl, anemisi olanlarda  $40,88 \pm 26,74$  mg/dl olarak ölçülmüştür, ( $p < 0,001$ ). Gruplara göre hastaların B12 vitamini ölçümleri, anemisi olmayanlarda  $540,36 \pm 535,25$  pg/ml, anemisi olanlarda  $577,87 \pm 502,24$  pg/ml olarak bulunmuştur. Hastaların folat ölçümleri, anemisi olmayanlarda  $7,84 \pm 7,67$  ng/ml, anemisi olanlarda  $6,48 \pm 3,92$  ng/ml olarak saptanmıştır, ( $p > 0,05$ ). Hastaların ortalama MCV ölçümleri, anemisi olmayanlarda  $85,08 \pm 4,98$  fl, anemisi olanlarda  $82,89 \pm 7,26$  fl olarak saptanmıştır, ( $p < 0,001$ ). Hastaların ortalama ferritin ölçümleri, anemisi olmayanlarda  $226,17 \pm 260,66$  ng/ml, anemisi olanlarda  $285,84 \pm 353,67$  ng/ml olarak bulunmuştur, ( $p > 0,05$ ). Anemik vakalarda proteinüri ve nefropati sıklığı istatistiksel anlamlı olarak yüksek saptandı.

**Sonuç:** Diyabetik hastalarda, diyabetin süresi arttıkça anemi sıklığı artmaktadır. Çalışmamıza göre gelişen anemi, kronik hastalık anemisi ile uyumlu olduğu saptandı. Diyabetik nefropati ile anemi gelişimi arasında, istatistiksel açıdan anlamlı olarak yakın ilişki mevcuttur.

## PS54

### DIABETES MELLITUS İLE MALİGNİTE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Süleyman Ahabab, İbrahim Halil Boyacı, Arif Zengin, Hayriye Esra Ataoğlu*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Diabetes mellitus ile malignite gelişimi arasında ilişki olduğuna dair son yıllarda yapılmış bazı çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda, diyabet tanısı bulunan ve tedavi almakta olan poliklinik takipli hastaların, on yıllık takip sonuçları incelenmiş ve malignite prevalansı ortaya konulmuştur.

**Yöntem:** Çalışmamızda, 2000 ile 2002 yılları arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran ve 2011 yılı Ekim ayına kadar, Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), diyabet tanı kriterlerine göre diyabet tanısı konulmuş ve tedavi ile takip edilen toplam 306 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet tipi, varsa malignite tanısı, sigara, alkol kullanımı, aldıkları antidiyabetik tedavi (oral antidiyabetik, insülin) ile ilgili bilgileri toplandı. İstatistiksel değerlendirme, ortalama ve standart sapma olarak ifade edildi. Sonuçlar student t-test kullanılarak karşılaştırıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 123'ü erkek, 183'ü kadın olmak üzere toplam 306 alındı. Hastaların 286'sının tip 2, 20'sinin tip 1 diyabet tanısı bulunmaktaydı. Malignite gelişmiş olan hastaların tamamı, tip 2 diyabet tanısı almış olan hastalardı. Çalışmamızda, cinsiyet ile malignite gelişimi arasında anlamlı ilişkisi saptanmadı. Malignite gelişmiş olan hastaların yaş ortalaması  $70,2 \pm 9,4$  yıl, malignite gelişmemiş hastaların ortalaması ise  $62,7 \pm 10,7$  yıl saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı görüldü, ( $p < 0,05$ ). Çalışmaya alınan hastaların % 3,3'ünde, 7'si erkek, 3'ü kadın, toplam on hastada malignite saptandı. En sık saptanan malignite, 3 hasta ile prostat kanseri olarak saptandı. Diğer kanser tipleri sırasıyla, 2 hastada tiroid papiller kanseri, 1'er hastada meme, gastrik, kolon, ciltte skuamöz hücreli, böbrekte renal hücreli kanserler tespit edildi. Hastaların, düzenli olarak, % 17,3'ü sigara, % 14,9 alkol aldığını ifade etti. Sigara ve alkol kullanımı ile malignite gelişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Çalışmaya alınan hastaların, % 81,7'si sülfonilüre, % 89,9'u metformin, % 71,9'u insülin tedavisi almaktaydı. Metformin, sülfonilüre ve insülin kullanımı ile malignite gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmedi.

**Sonuç:** Tip 2 diyabet tanısı olan hastalarda, on yıllık takip sonuçlarına göre, organ malignitesi gelişimi normal popülasyona göre yüksek saptanmıştır. Oral antidiyabetik tedavi almakta olan hastalar ile insülin tedavisi kullananlar arasında, malignite gelişimi açısından, istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

## PS55

### TİP 2 DIABETES MELLITUS: DİYABET EĞİTİM BİRİMİNDE HASTALARIMIZI NASIL TAKİP EDİYORUZ

Nazlı Şensoy<sup>1</sup>, Nur Şerif Karademir<sup>1</sup>, Songül Arslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi Diyabet Eğitim Birimi, Afyonkarahisar

**Amaç:** Biz bu çalışma ile Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi Diyabet Eğitim Birimine başvuran tip 2 diyabetes mellituslu hastalara verilen eğitimi araştırmak istedik.

**Materyal-Metod:** Diyabet eğitim birimine başvuran tip 2 diyabetes mellituslu (DM) hastalar için oluşturulmuş takip formlarından 100'ü retrospektif olarak incelendi. Takip formlarından hastaların sosyodemografik özellikleri, tanıları, kullandıkları ilaçlar, diyabetik komplikasyonları tarandı. Elde edilen veriler SPSS 18.0 paketinde değerlendirildi.

**Bulgular:** Araştırmaya alınan Tip 2 DM'li hastaların%55'i kadın, %45'i erkek, yaş ortalaması ise  $58,9 \pm 10,8$ 'dir. Hastaların %85'i evli ve %48'i eşi ile birlikte yaşıyor; %51'i ilköğretim mezunu;%50'si evhanımı, %36'sı emekli; %44'ünün sosyal güvencesi sosyal sigortalar kurumuydu. Hastaların. %60'da ailede diyabet öyküsü vardı Hastaların %3'ünde diyabetik nöropati, %14'de diyabetik nefropati, %10'da diyabetik retinopati, %3'de diyabetik ayak, %53'de hipertansiyon, %28'de hiperlipidemi vardı. Diyabet tedavisi olarak sırasıyla %39'u insülin, %28'i oral antidiyabetik ilaç (OAD), %13'ü diyet-OAD-insülin kullanıyordu. İlaçlardan en fazla kullanılan %40 metformin,ve %33 lispro aspartdı. Hastaların %34'ü daha önce diyabet konusunda eğitim almamış, eğitim alanların%60'ise hemşireden eğitim almışdı. 79 hastanın kan şekeri ölçüm cihazı vardı,%67'si ölçüm konusunda eğitim almış, eğitim alanların%58'i hemşireden eğitim almıştı. Hastaların %41'i kan şekerini yemekten 2 saat sonra ölçüyordu ve %25'i son 1 ayda hipoglisemi tarif etmişdi, %27'si 4 öğün besleniyordu.

**Sonuç:** Tip 2 diyabetes mellituslu hastaların verileri değerlendirildiğinde ekip çalışmasının önemi ortaya çıkmaktadır. Diyabetli hastalar hekim, diyetisyen ve hemşire kontrolünde birlikte takip edilmesi gereken hasta grubudur ve hemşirenin takipteki rolü yadsınamaz.



## PS56

### TIP 2 DİYABETİKLERDE PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİNİN HbA1C ÜZERİNDEKİ OLUMLU ETKİSİ

*Nalan Okuroğlu<sup>1</sup>, Gül Babacan Abanonu<sup>2</sup>, Tayyibe Saler<sup>1</sup>, Ali Okuroğlu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul*

*<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul*

*<sup>3</sup>Maltepe 4 Numaralı Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul*

**Amaç:** Son yıllarda proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımının Tip 2 diyabetli hastalarda kan şekeri kontrolüne olumlu etkisi olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız polikliniğimizde takip etmekte olduğumuz Tip 2 diyabetli hastalarda PPI kullanımının hemogloblin A1C (HbA1c) düzeyleri üzerinde etkisi olup olmadığını incelemektir.

**Yöntem:** Çalışmaya Kars Devlet hastanesi İç Hastalıkları Polikliniklerinde takip edilmekte olan 199 kadın, 85 erkek, toplam 284 erişkin Tip 2 diyabet hastası dahil edildi. Çalışma öncesinde hastalar bilgilendirilerek aydınlatılmış onamları alındı. Her bir hasta için, fizik muayene bulguları, özgeçmişleri, ilaç kullanım öyküleri, açlık kan şekeri ve HbA1C düzeylerini içeren bir anket formu dolduruldu. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde ifade edildi.

**Bulgular:** Hastaların yaşları 29 yıl ile 85 yıl arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları  $58.37 \pm 10.67$ 'ydi. Ortalama hastalık süresi  $6.61 \pm 6.05$  yıl, ortalama HbA1c düzeyleri  $8.28 \pm 1.68$ , ortalama açlık kan şekeri  $178.56 \pm 86.61$  mg/dL'ydi. Sadece insülin kullanım oranı %13.73 (39 hasta), sadece oral antidiyabetik (OAD) kullanım oranı %72.53 (206 hasta), insülin ve OAD birlikte kullanım oranı %13.73 (39 hasta), PPI kullanım oranı %21.1 (60 hasta) idi. Hasta grubu PPI kullanımına göre Grup 1 (PPI kullanan grup), Grup 2 (PPI kullanmayan grup) olarak ikiye ayrıldı. Grup 1: 40 kadın, 20 erkek toplam 60 hastadan, Grup 2: 159 kadın, 65 erkek toplam 224 hastadan oluşmaktaydı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sadece insülin kullanımı, sadece OAD kullanımı, insülin ve OAD birlikte kullanımı, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, bel çevresi, sigara kullanımı, hipertansiyon varlığı parametreleri açısından anlamlı farklılık bulunmazken ( $p > 0.05$ ); açlık kan şekeri ve HbA1c düzeyleri PPI kullanan grupta istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (her ikisi için de  $p = 0.001$ ).

**Sonuç:** Bu çalışmada PPI kullanan Tip 2 diyabetli hastalarda HbA1c düzeyleri ve açlık kan şekeri anlamlı düşük bulunmuştur. PPI'lerinin diyabet regülasyonundaki muhtemel yararlı etkilerini göstermek için kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS56 (Devamı)

**Tablo: Grupların klinik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması:**

	Grup I (n:60) Ortalama±SS	Grup II (n:224) Ortalama±SS	p
Hastalık süresi (yıl)	6.31±6.56	6.69±5.91	0.670*
Vücut ağırlığı (kg)	81.94±17.02	81.45±13.14	0.714*
Beden kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	31.89±6.11	31.50±5.18	0.630*
Bel çevresi (cm)	104.16±12.11	104.11±13.07	0.978*
İnsülin kullanımı % (n)	13.33 (8)	13.83 (31)	0.919**
OAD kullanımı % (n)	75 (45)	71.87 (161)	0.630**
İnsülin+OAD kullanımı % (n)	11.66 (7)	14.28 (32)	0.601**
Sigara kullanımı % (n)	6.66 (4)	6.25 (14)	0.551**
Hipertansiyon varlığı % (n)	71.66 (43)	66.51 (149)	0.449**
Açlık kan şekeri (mg/dL)	152.50±62.71	185.58±90.84	0.001*
HbA1c (%)	7.81±1.15	8.44±1.79	0.001*

*p<0,05 düzeyinde anlamlı \* Student t testi kullanıldı \*\* Ki-kare testi kullanıldı.*

## PS57

### GLUKOZ 6-FOSFAT DEHİDROJENAZ EKSİKLİĞİNİN İNDÜKLEDİĞİ HEMOLİZ İLE SEYREDEN TİP 1 DİYABETLİ BİR OLGU

Özlem Çelik<sup>1</sup>, A. Emre Eşkazar<sup>2</sup>, Zafer Başlar<sup>2</sup>, Zeynep Osar Siva<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Glukoz-6 fosfat dehidrogenaz eksikliğine bağlı gelişen hemolitik anemi ile seyreden Tip 1 diyabet tanısı alan erkek hasta sunulmaktadır.

**Vaka:** 23 yaşında erkek hasta, halsizlik, sarılık, kan şekeri yüksekliği ile polikliniğimize başvurdu. 2 haftadır olan çok su içme, sık idrara çıkma yakınmaları ile gittiği özel bir hastanede hastanın kan şekeri: 380 mg/dl, HbA1c: 11.7% bulunmuş. Tip 1 diabetes mellitus tanısı konularak insülin tedavisi başlanmış (Glargin insülin 30 Ü 1x1, insülin glulisin 3x15). İnsülin tedavisinden yaklaşık 2 hafta sonra hastada sarılık, halsizlik olması üzerine hastanemiz endokrinoloji-diyabet polikliniğine sevk edilen hasta ileri tetkik için servise yatırıldı. İnsülin tedavisi regüler insülin 3x 12 Ü, NPH insülin 28 Ü olarak düzenlendi, kan şekerlerine göre ayarlandı. Hemoliz anında ve hemogram normale döndükten sonra iki kez bakılan: Glukoz-6 fosfat dehidrogenaz: 0.32 U/g Hb saptandı.

**Sonuç:** Glukoz -6 fosfat dehidrogenaz eksikliği tanısı alan tip 1 diyabet hastasının takiplerinde spontan hemogramın düzeldiği gözlemlendi.

#### Başvuru anındaki laboratuvar bulguları

Lökosit: 6500/mm <sup>3</sup>
Hgb: 7.7 g/dl
Hct: %24.6
MCV: 107.9fl
MCH: 33.8 pg
MCHC: 31.3 g/dl
RDW: %16
Plt: 224.000
Düz. Retikülosit: %6.7
T.bil:6.93mg/dl
D. Bil: 0.52 mg/dl
Haptoglobülin: 0.56 mg/dl
Anti-GAD: 0.34
Anti-insülin Ak: 1.04
Adacık Ak: 0.62



## PS58

### TİP 2 DİYABET HASTALARINDA C-REAKTİF PROTEİN, ÜRİK ASİT, MİKROALBÜMİNÜRİ VE İNSÜLİN REZİSTANSI ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Gül Gürsoy<sup>1</sup>, Zuhâl Kılıç<sup>1</sup>, Nazlı Gülsoy Kırnap<sup>1</sup>, Nuray Evrin<sup>1</sup>, Süleyman Alkan<sup>1</sup>, Reyhan Bilici<sup>1</sup>, Yaşar Acar<sup>1</sup>, Berrin Demirbaş<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Hastanesi, Ankara

<sup>2</sup>Mesa Hastanesi, Ankara

**Amaç:** Mikroalbüminüri, hiperglisemi, insülin rezistansı, C-reaktif protein ve ürik asitin kardiyovasküler olaylar ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Araştırmamızda tip 2 diyabetik hastalarda C-reaktif protein ve ürik asitin mikroalbüminüri ve insülin rezistansı ile ilişkisini değerlendirmeyi planladık.

**Materyal ve Metotlar:** Yüz on dört tip 2 diyabetik hastayı çalışmamıza dahil ettik. Hastalarımızı mikroalbüminüri varlığına göre iki gruba ayırdık. Yetmişinde mikroalbüminüri yokken, 44'ünde mikroalbüminüri mevcuttu. Bu iki grupta C-reaktif protein ve ürik asit de dahil olmak üzere tüm parametreleri kıyasladık. Daha sonra hastalarımızı insülin rezistansı varlığına göre sınıfladık. Elli iki hasta non-insülin rezistan iken 62 tanesi insülin rezistan idi. Non-insülin rezistan ve insülin rezistan hastaları mikroalbüminüri varlığına göre tekrar gruplandırdıktan sonra tüm parametrelerde kıyaslamalarımızı tekrarladık.

**Bulgular:** Mikroalbüminürisi olan tip 2 diyabetik hastaların C- reaktif protein ve ürik asit seviyeleri mikroalbüminürisi olmayanlara göre belirgin olarak yüksekti (her ikisi de  $p < 0.001$ ). İndirekt insülin rezistans indeksi iki grupta farklılık göstermedi. Hastalarımızı insülin rezistansı varlığına göre gruplandırdığımızda non-insülin rezistan grupta C-reaktif protein ve ürik asit seviyelerinin mikroalbüminürili hastalarda belirgin olarak yüksek olduğunu bulduk. İnsülin rezistan olup mikroalbüminürisi olan ve olmayan gruplarda C-reaktif protein ve ürik asit de dahil olmak üzere hiçbir parametrede farklılık yoktu.

**Sonuç:** Bu bulgular tip 2 diyabet hastalarında C-reaktif protein ve ürik asidin mikroalbüminüri ile ilişkili olduğunu düşündürdü. Ayrıca bulgularımızla uyumlu olarak C-reaktif protein ve ürik asit ile mikroalbüminüri ilişkisinin diyabetin başlangıç safhalarında insülin rezistansından bağımsız olabileceği spekülasyonunu yapmak istiyoruz.

## PS59

### DAHA ÖNCE ANTİDİYABETİK TEDAVİ ALAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA BİFAZİK İNSÜLİN ASPART 30 TEDAVİSİNİN ETKİLİLİĞİ: 24 HAFTALIK, ULUSLARARASI, PROSPEKTİF, ÇOK -MERKEZLİ, AÇIK -ETİKETLİ GÖZLEMSEL ÇALIŞMA-- A1CHIEVE ÇALIŞMASI TÜRKİYE SONUÇLARI

*Serdar Güler, A1chieve Çalışma Grubu Adına*

*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara*

**Amaç:** Tip 2 diyabetli hastalarda bifazik insülin aspart 30 tedavisinin güvenilirliğinin ve etkililiğinin değerlendirilmesi

**Yöntem:** Uluslararası, prospektif, çok-merkezli, açık-etiketli, 24-haftalık gözlemsel çalışmaya rutin klinik uygulamada son dört haftada Bifazik insülin aspart 30 tedavisine geçen tip 2 diyabetli hastalar dahil edilmiştir. Hastalar başlangıç, 12. ve 24. haftalarda üç vizitte değerlendirilmiştir. Çalışmada güvenilirlik ölçütü olarak majör hipoglisemiler dahil ilaca bağlı ciddi advers olaylar ve hipoglisemik olaylar, etkililik için ise hemogloblin A1c (HbA1c), açlık plazma glukozu, postprandial plazma glukozu, vücut ağırlığı ve yaşam kalitesindeki (EQ-5D) değişim değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya Türkiye'den toplam 2366 hasta kaydedilmiştir (kadın/erkek oranı %58/42, ortalama yaş 57.0 yıl, ortalama vücut kitle indeksi 29.6 kg/m<sup>2</sup>, ortalama diyabet süresi 8.9 yıl). Çalışma öncesinde en sık kullanılan antidiyabetik tedaviler, oral antidiyabetik ve insülin kombinasyonu (n=1801, %76.1), sadece insülin (n=421, %18.7), sadece oral antidiyabetik (117, %4.9) idi. En sık kullanılan oral antidiyabetik ajanlar metformin (%93.8), sulfonilüre (%44.5) ve tiazolidinedionlar (%23.2) idi. Tedavi değişikliği nedeni glisemik kontrolün iyileştirilmesi (%98.2), plazma glukoz değişkenliğinin azaltılması (%31.6), hastanın mevcut tedavi ile memnuniyetsizliği (%28.4) ve hipoglisemi riskinin azaltılmasıydı (%21.8). Çalışma süresince 2 hastada ilaca bağlı ciddi advers olay (%0.1) ve 2 hastada da 2 advers olay (%0.1) bildirilmiş olup her ikisi de hipoglisemidir. Major hipoglisemik atak sıklığı 0.15 olay/hasta/yıl düzeyinden çalışma sonunda 0.01 olay/hasta/yıl'a; minör hipoglisemik atak sıklığı ise 2.98 olay/hasta/yıl'dan 1.99 olay/hasta/yıl düzeyine gerilemiştir. Ortalama HbA1c, başlangıçta %9.8'den 12. haftada % 8.1'e 24. haftada %7.5'e düşmüştür. HbA1c 24. haftada ortalama %2.1±1.8 düşmüştür (p<0.001). Hedef HbA1c<%7.0 düzeyine ulaşan hasta oranı tedavi öncesi %3.7 iken 12. ve 24. haftada %15.7 ve %29.5'e yükselmiştir. Başlangıçta ortalama açlık plazma glukoz değerleri; kahvaltı öncesi 226.8 mg/dl, öğle yemeği öncesi 210.6 mg/dl, akşam yemeği öncesi 216.0 mg/dl iken 24. haftada sırasıyla ortalama 136.8mg/dl, 142.2 mg/dl, 149.4 mg/dl'ye düşmüştür. Başlangıçta ortalama postprandial plazma glukozu değerleri, kahvaltı, öğle yemeği ve akşam yemeği sonrasında sırasıyla 270.0, 252 ve 252 (mg/dl) iken, 24. haftada sırasıyla 165.6, 171.0, 171.0 (mg/dl)'ye düşmüştür (p<0.001). Yaşam kalitesi skoru çalışma sonunda artış göstermiştir (67.6±16.0'den 77.6±12.9'a). Ortalama vücut ağırlığı çalışma öncesinde 80.6 kg iken, çalışma sonunda 80.8 kg olarak ölçülmüştür.

**Sonuç:** Türkiye'de rutin klinik pratikte bifazik insülin aspart 30 başlanan tip 2 diyabet hastalarında 24 hafta sonunda, majör hipoglisemiler dahil ilaca bağlı ciddi advers olay ve hipoglisemi riskinde artış olmadan glisemik kontrolde iyileşme sağlanmıştır.

## PS59 (Devamı)

### \*A1chieve çalışma grubu

Dr. Semih Dinç, Muayenehane, Gebze; Dr. Selda Akdeniz, Tarabya Enhar Tıp Merkezi, İstanbul; Dr. Nesriye Demirel, Bahçelievler Medicana, İstanbul; Dr. Faik Akvardar, Taksim Devlet Hastanesi, İstanbul; Dr. Osman Erk, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İstanbul; Dr. Arif Erkan, Şafak Hastanesi, İstanbul; Dr. Hümeysra Tepeli, Kartal Kızılay, İstanbul; Dr. Yılmaz Ergut, Şevket Yılmaz Devlet Hastanesi, Bursa; Dr. Atalay Süretdamar, Beykoz Devlet Hastanesi, İstanbul; Dr. Adnan Gökçel, Acıbadem Hastanesi Acıbadem, İstanbul; Dr. Özlem Sezgin Meriççiler, Acıbadem Hastanesi Kozyatağı, İstanbul; Dr. Sabahattin Erten, Muayenehane, İstanbul; Dr. Bilgin İlhan, Türk Diyabet Cemiyeti, İstanbul; Dr. Ziya Mocan, Muayenehane, İstanbul; Dr. Nazim Zafer, Muayenehane, İstanbul; Dr. Işıl Ü. Sena Tıp Merkezi, İstanbul; Dr. Müge Ala, Bağcılar Medicane Hastanesi, İstanbul; Dr. Ahmet Kovaç, Muayenehane, Tekirdağ; Dr. Ferdanes Mutlu, Medikent, Kırklareli; Dr. Akin Aydemir, Medicell Tıp Merkezi, İstanbul; Dr. Sare Nurhan Biriz, Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul; Dr. Murat Ülgey, Özel Trakya Hastanesi, Edirne; Dr. Serap Genç Kaya, Pendik Devlet Hastanesi, İstanbul; Dr. Mahmut Karakoç, Fethiye Devlet Hastanesi, Muğla; Dr. Mustafa Efilioğlu, Boğaziçi S.O., Ankara; Dr. Tuğrul Unat, Giresun Özel Kent Hastanesi, Giresun; Dr. Yalçın Aslan, Erdemli Devlet Hastanesi, Mersin; Dr. Ahmet Muhtar Şengül, Muayenehane, İstanbul; Dr. Mahmut Kayardi, Anamur Özel Akdeniz Kardiyoloji Dal Merkezi, Mersin; Dr. Metin Arslan, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; Dr. Ersin Durmuş, Şevket Yılmaz Devlet Hastanesi, Bursa; Dr. Erdal Akyer, Muayenehane, İstanbul; Dr. Süleyman Ersoy, Topçular Semt Polikliniği, İstanbul; Dr. Ender Güven, Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi, Bolu; Dr. Murat Akbaş, Eyüp Devlet Hastanesi, İstanbul; Dr. Hülya Akdeniz Üntü, Çekirge Devlet Hastanesi, Bursa; Dr. Zübeyde Yüce, İkitelli Tem Hospital, İstanbul; Dr. İnan Anaforoğlu, Trabzon Numune Hastanesi, Trabzon; Dr. Müjgan Tuna, Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul; Dr. Celalettin Peru, Vakıf Gureba Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul; Dr. Gül Gürsoy Yener, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara; Dr. Sena Ulu, Afyon Kocatepe Üniversitesi, Afyon; Dr. Osman Arıkan, Özel Avicenna Hastanesi, İstanbul; Dr. Hakkı Kahraman, İstanbul Diyabet Eğitim Merkezi, İstanbul; Dr. Rezzan Girgin, Batman Devlet Hastanesi, Batman; Dr. Ender Uçar, Bursa Medikal Park Hastanesi, Bursa; Dr. Ertan Cevzici, Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul; Dr. Aydan Usman, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Ankara; Dr. Ahmet Baran, Çorum Devlet Hastanesi, Çorum; Dr. Kazım Uyar, Konya Numune Hastanesi, Konya; Dr. Sabit Önal, Muayenehane, İstanbul; Dr. Serdar Baysoy, Özel Erpa Hastanesi, Denizli; Dr. Uysal Aslan, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya; Dr. Sibel Güldiken, Trakya Tıp Fakültesi Hastanesi, Edirne; Dr. Mustafa Aydemir, Çarşamba Devlet Hastanesi, Samsun; Dr. İhsan Habiboğlu, Çorum Devlet Hastanesi, Çorum; Dr. Çetin Sözlü, Osmanlı Devlet Hastanesi, Osmaniye; Dr. Adnan Pekmezci, Adıyaman Devlet Hastanesi, Adıyaman; Dr. Mustafa İkizek, Muayenehane, Aydın; Dr. Deniz Esin, Muayenehane, İstanbul; Dr. Okan Bektaş Yıldırım, Ekotom Tıp Merkezi, İstanbul; Dr. Mesut Başak, Muayenehane, İstanbul; Dr. İsmet Önder Işık, Özel Maremar Umut Tıp Merkezi, Kahramanmaraş; Dr. Arif Yücel, Özel Şifa Hastanesi, Yozgat; Dr. Serdar Özer, Özel İbn-i Sina Tıp Merkezi, İzmir; Dr. Arzu Ağa, Şehitkamil Hastanesi, Gaziantep; Dr. Erdal Eskiöğlü, Ankara Numune Hastanesi, Ankara; Dr. Kudret Çelik, Patnos Devlet Hastanesi, Ağrı; Dr. Ender Çolakoğlu, Özel Gelişim Hastanesi, Hatay; Dr. Nuh Baklacı, Özel Doğu Akdeniz Hastanesi, Antakya; Dr. Cengiz Duygulu, Özel Şar Hastanesi, Rize; Dr. Galip Yıldız, Diyabet Cemiyeti, Denizli; Dr. Sami Emeklioğlu, Özel Erciyes Hastanesi, Kayseri; Dr. İbrahim Şahin, İnönü Üniversitesi, Malatya; Dr. Deniz Bilgin, Özel Kapadokya Hastanesi, Nevşehir; Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara; Dr. İskender Yüksel, Ayancık Devlet Hastanesi, Sinop; Dr. Mustafa Koyuncu, Konya Numune Hastanesi, Konya; Dr. Atila Soyelçin, Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir; Dr. Mehmet Polat, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya; Dr. Ahmet Dirikoç, Endotem, Ankara; Dr. Sezgi Kayıkçıoğlu, Tepecik Eğitim Hastanesi, İzmir; Dr. Adem Yürümez, Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Kırıkkale; Dr. Ünal Toksöz, Özel İnan Hastanesi, Aydın; Dr. Savaş Üstünel, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya; Dr. Nazan Dalbudak, Nobel Cerrahi Tıp Merkezi, Adana; Dr. Güngör Akçay, Atatürk Üniversitesi Hastanesi, Erzurum; Dr. Selçuk Yalçın, Çorum Özel Elit Park Hastanesi, Çorum; Dr. Serdar Güler, Ankara Numune Hastanesi, Ankara; Dr. Semin Fenççi, Denizli Devlet Hastanesi, Denizli; Dr. Alp Soysal, Polatlı Duatepe Hastanesi, Ankara; Dr. Şagasi İbrahimoğlu, Malatya Beydağı Devlet Hastanesi, Malatya; Dr. Züheyr Günal, Antakya Devlet Hastanesi, Hatay; Dr. Şahiner Sezgin, Sinop Devlet Hastanesi, Sinop; Dr. İlhan Yetkin, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Ankara; Dr. Osman Tevfik Aksoy, Harput Devlet Hastanesi, Elazığ; Dr. Enver Eroğlu, Tosya Devlet Hastanesi, Kastamonu; Dr. Şenay Arıkan, Erzurum Bölge Araştırma Hastanesi, Erzurum; Dr. Rifat Yavaş, Malatya Devlet Hastanesi, Malatya; Dr. Refik Demirtunç, Haydarpaşa Numune Hastanesi, İstanbul; Dr. Mustafa Araz, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gaziantep; Dr. Tuncay Delibaşı, Ankara Dışkapi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara; Dr. Ayhan Mutlu, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmit; Dr. Özlem Durmuş, Gölcük Deniz Hastanesi, İzmit; Dr. Yalçın Aral, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara; Dr. Mesut Özkaya, Kahramanmaraş Sütcü İmam Üniversitesi, Kahramanmaraş; Dr. Engin Güney, Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aydın; Dr. Yaser Süleymanoğlu, Acıbadem Tıp Merkezi, İstanbul; Dr. Türker Taşlıyurt, G.O.P Üniversitesi Hastanesi, Tokat; Dr. Murat Arabacı, Özel Yeni Adana Hastanesi, Adana; Dr. Berat Selçuk Sanyeli, Muayenehane, İzmit; Dr. Selami Aydın, Muayenehane, İzmit; Dr. Zeynep Oflaz, Tekden Özel Tıp Merkezi, Denizli; Dr. Fulya Akin, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi, Denizli; Dr. Pelin Öcal, Malatya Devlet Hastanesi, Malatya.

## PS60

### DIYABETİK NÖROPATİLİ HASTALARDA TEK AYAK ÜZERİNDE DENGEDE DURMA İLE AYAK TABAN DUYUSUNUN İLİŞKİSİ

Seyit Çıtaker<sup>1</sup>, Nihan Kafa<sup>1</sup>, Zeynep Tuna<sup>1</sup>, Hande Güney<sup>2</sup>, Defne Kaya<sup>3</sup>, Özge Çakır<sup>1</sup>, Elif Çamcı<sup>1</sup>, Nevin Atalay Güzel<sup>1</sup>, Yavuz Yakut<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Diyabetik nöropatili hastalarda tek ayak üzerinde dengede durmayı, ayak taban duyusunu değerlendirmek ve tek ayak üzerinde dengede durma ile ayak taban duyusunun ilişkisini incelemektir.

**Yöntem:** Çalışmaya diyabetik nöropati tanısı konulmuş 36 diyabet hastası (yaş ortalaması: 54,39±16,61 yıl) ve 44 sağlıklı kontrol bireyi alındı. Tüm bireylerin gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma süreleri dijital süreölçer ile ölçüldü. Ayak tabanının 5 ayrı bölgesinin (1. metatars altı, 5. metatars altı, orta ayak mediali, orta ayak laterali ve topuk) hafif dokunma-basınç duyusu tam kit semmes-weinstein monofilament, vibrasyon duyusu 128 Hertz diapozon (Baseline®) ve iki nokta ayırımı esteziometre (Baseline®) kullanılarak değerlendirildi. Grup içi değişime Wilcoxon, gruplar arası farka Mann-Whitney U testi ve tek ayak üzerinde dengede durma ile ayak taban duyuları arasındaki ilişkiye Spearman korelasyon analizi ile bakıldı.

**Bulgular:** Diyabetik nöropatili hastaların tek ayak üzerinde dengede durma süresinin sağlıklı gönüllülere göre azaldığı belirlendi ( $p<0,05$ ). Diyabetik nöropatili hastaların ayak tabanı hafif dokunma-basınç duyusunun ayağın tüm bölgelerinde, vibrasyon duyusunun sadece topuk bölgesinde, iki nokta ayırımı duyusunun da 1. metatars altı, 5. metatars altı ve topuk bölgesinde azaldığı gözlemlendi. Hastaların ayak taban duyusu ve tek ayak üzerinde dengede durma süresindeki azalma her iki ekstremitede benzerdi ( $p>0,05$ ). Diyabetik nöropatili hastalarda tek ayak üzerinde dengede durma yaş, boy, hafif dokunma duyusu (1. metatars altı  $r= -0,455$ , orta ayak mediali  $r= -0,433$ , orta ayak laterali  $r=-0,473$  ve topuk  $r= -0,402$ ) ve vibrasyon duyusu ( $r= 0,364 - 0,451$ ) ile ilişkili olup, iki nokta ayırımı duyusu ile ilişki bulunmadı.

**Sonuç:** Diyabetik nöropatili hastalarda ayak taban duyusu ve tek ayak üzerinde dengede durma süresi her iki alt ekstremitede benzer şekilde azalmaktadır. Tek ayak üzerinde dengede durma süresi ile hafif dokunma ve vibrasyon duyularının ilişkisi bulunmakta, iki nokta ayırımı duyusunun ise bulunmamaktadır. Diyabetik nöropatili hastalarda ayak taban duyusunu arttırmaya yönelik uygulamaların ayakta durma dengesine katkısı olabilir.

## PS61

### FLUIDOTERAPİ UYGULAMASININ DİYABETİK NÖROPATİLİ HASTALARDA AYAK TABAN DUYUSU VE GÖZLER KAPALI TEK AYAK ÜZERİNDE DENGEDE DURMA SÜRESİNE ETKİSİ

Seyit Çitaker<sup>1</sup>, Nihan Kafa<sup>1</sup>, Defne Kaya<sup>2</sup>, Zeynep Tuna<sup>1</sup>, Hande Güney<sup>3</sup>, Nevin Atalay Güzel<sup>1</sup>, Yavuz Yakut<sup>3</sup>, İlhan Yetkin<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Diyabetik nöropati gelişen hastalarda bir seans fluidoterapi uygulamasının ayak tabanı hafif dokunma-basınç, vibrasyon ve iki nokta ayırımı hissi ve gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma süresine etkisini incelemek.

**Yöntem:** Çalışmaya diyabetik nöropati tanısı konmuş (ortalama= 14,34±5,82 yıl) 37 diyabetik hasta (ortalama yaş= 54,43±16,38 yıl) alındı. Tüm hastaların gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma süresi dijital süre ölçer ile ölçüldü. Ayak tabanı hafif dokunma-basınç duyusu tam kit semmes-weinstein monofilament, vibrasyon duyusu 128 Hertz diyapozon (Elcon®) ve iki nokta ayırımı duyusu esteziometre (Baseline®) ile beş ayrı noktadan değerlendirildi (1. metatars altı, 5. metatars altı, orta ayak mediali, orta ayak laterali ve topuk). Değerlendirmeler tamamlanan hastaların ayak bölgelerine 1 seans fluidoterapi uygulandı ve aynı değerlendirmeler uygulama sonrası tekrar yapıldı. Uygulama sonrası hastanın tedaviden memnuniyeti numerik analog skala ile sorgulandı. Fluidoterapi uygulaması öncesi ve sonrası denge ve ayak tabanı duyusundaki değişimler Wilcoxon testi ile analiz edildi.

**Bulgular:** Hastaların tedavi sonrası gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma sürelerinin anlamlı derecede arttığı ( $p<0,05$ ) tespit edildi. Ayak tabanı hafif dokunma-basınç duyusunun sadece topuk bölgesinde anlamlı derecede hassaslaştığı ( $p<0,05$ ), vibrasyon duyu süresinin sadece topuk bölgesinde anlamlı derecede arttığı ( $p<0,05$ ) ve iki nokta ayırım mesafesinin 1. metatars başı altı, 5. metatars başı altı ve topuk bölgesinde anlamlı derecede kısaldığı ( $p<0,05$ ) saptandı. Hastaların tedaviden memnuniyet ortalamasının 8,21±2,94 olduğu belirlendi. Hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi.

**Sonuç:** Diyabetik nöropatili hastalarda tek seans fluidoterapi uygulaması ile ayak taban duyusu ve gözler kapalı tek ayak üzerinde dengede durma süresi artmaktadır. Diyabetik nöropati gelişen hastalarda fluidoterapi uygulaması nöropati için bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir.



## PS62

### DIYABETİK AYAK AMPUTASYONLARININ RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

*Şefika Dalkıran, Döndü Babur, Hasan Altunbaş, Mustafa Ürgüden, Ramazan Sarı, Mustafa Kemal Balcı*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Antalya*

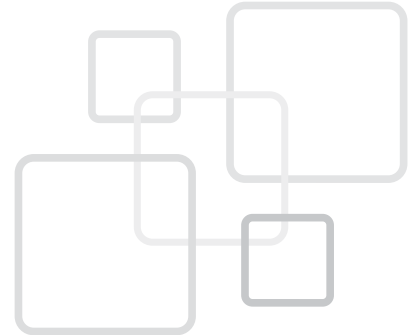
**Giriş:** Diyabetik ayak ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olurlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının % 40-60'ı diyabete bağlıdır. Düzenli ayak bakımı, eğitim, basit hijyenik uygulamalar, uygun ayakkabı seçimi gibi basit uygulamalar ile ülser oluşumunda %50 azalma sağlanabilir.

**Amaç:** Bu çalışmadaki amacımız, alt ekstremitte amputasyonu uygulanan diyabet hastalarının demografik verilerini, diyabetik ayak eğitimi alma durumlarını ve kronik komplikasyonlarını değerlendirmektir.

**Gereç-Yöntem:** Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde son bir yıl içerisinde alt ekstremitte amputasyonu uygulanan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Yapılan retrospektif incelemede son bir yıl içerisinde 59 hastaya alt ekstremitte amputasyonu uygulanmıştır. Yapılan amputasyonların 48'i diyabete bağlıdır. Amputasyon uygulanan hastaların 29'u erkek, 11'nin bayandır. Hastaların yaş ortalamaları 64 (48-85) yıl, HbA1c ortalamaları 8.4 (6.2-16.7)'tür. Hastaların 14'ünde retinopati, 15'inde nefropati, 19'unda hipertansiyon, 13'ünde koroner arter hastalığı ve 6'sında periferik arter hastalığı mevcuttur.. Hastaların 19'unun daha önce diyabetik ayak eğitimi aldığı saptanmıştır. 48 hastadan 17'sinde daha önce ülser öyküsünün 5'inde ise alt ekstremitte amputasyonu olduğu bulunmuştur. 30 hastanın ise diyabet takibi bulunmamaktadır.

**Sonuç:** Çalışmamızın sonucuna göre mikro ve makro komplikasyonu gelişmiş, kan şekeri regülasyonu kötü olan, düzenli diyabet takibi olmayan ve diyabetik ayak eğitimi almayan hastalarda amputasyon uygulandığı saptanmıştır. Elde edilen bulgular amputasyonu önlemede hasta eğitiminin ve düzenli diyabet takibinin önemini vurgulamaktadır.



PS63

**A1c DEĞERLERİ 7' NİN ALTINDA VE ÜSTÜNDE OLAN DİYABETİK HASTALARIN HOMA VE ANP DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

*Pınar Karakaya Karaca<sup>1</sup>, Meral Mert<sup>1</sup>, Fatma Ela Keskin<sup>2</sup>, Kayhan Ertürk<sup>2</sup>, İsa Sevindir<sup>2</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>2</sup>, Esra Demir<sup>2</sup>, Ümit Barbaros Türe<sup>2</sup>, Yalçın Aral<sup>3</sup>, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

**Amaç:** ANP' nin bilinen en iyi fonksiyonu böbrekler yoluyla tuz ve su atılımını uyararak, renin-angiotensin-aldosteron sistemini inhibe etmektir. Diyabetik insanlarda akut hiperglisemiye cevapta plazma ANP düzeyindeki artış çok önemlidir. Bunun nedeni; insülinin sodyum tutucu etkisinin bir sonucu olarak, toplam değişebilir sodyum havuzunun artmasından kaynaklandığı, ekstrasellüler hacimdeki artışın ANP seviyeleri için kronik bir uyarıcı olduğu sonucuna varılmıştır. Diyabetik hastalarda kan şekeri regüle olan ve olmayan diyabetik hastalarda açlık ve tokluk HOMA değerleri ve ANP değerleri arasında fark olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

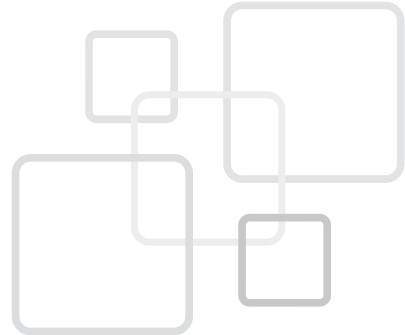
**Materyal-Metod:** Tip 2 diyabet tanısı almış, 30–70 yaş arasında obez ve obez olmayan 60 hasta çalışmaya alındı. Tiroid fonksiyon bozukluğu, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, malignitesi, sistemik kronik hastalığı, kollagen doku hastalığı, gebeliği olan, antihipertansif ilaç ve insülin kullanan tüm hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalardan en az 12 saat açlığı takiben saat 08 00 - 09 00 arasında açlık kan şekeri, üre, kreatinin, ürik asit, total kolesterol, HDL kolesterol (HDL-K), LDL kolesterol (LDL-K), Trigliserid, açlık insülini, HbA1c, sodyum (Na), potasyum (K), klorür (Cl), kalsiyum (Ca), fosfor (P), Alanin transaminaz (AST), Gama glutamil transferaz (GGT), Alkalen fosfataz (ALP), Total protein, albumin, yüksek sensitif crp (h-CRP) ölçümü için kan örneği alındı. Standart bir öğün alımından 2 saat sonra tokluk kan şekeri ve tokluk insülini için kan örneği alındı. ANP düzeyi ölçümü için kan örneği EDTA 'lı tüpe alındı. Verilerin analizi SPSS 11,5 paket programında yapıldı. Student's t veya Mann Whitney U testiyle değerlendirildi.. Tüm verilerin korelasyon analizleri Pearson korelasyon testiyle değerlendirildi.  $p < 0,05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Sonuçlar:** Kan şekeri regülasyonu iyi olan (HbA1c düzeyi  $< 7$ ) ve olmayan (HbA1c düzeyi  $\geq 7$ ) tüm tip 2 diyabetik hastaların demografik ve laboratuvar verileri Tablo 12 'de yer almaktadır. Kan şekeri regülasyonu iyi olmayan olan diyabetik hastalarının kan şekeri, homa açlık, homa tokluk, K düzeyleri, kan şekeri regülasyonu iyi olan diyabetik hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunurken (sırasıyla  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,05$ ), yaş, BKİ, bel çevresi, Kalça çevresi, BKO, açlık insülin, tokluk insülin, Na, Mg, Ca, Total kolesterol, LDL-K, HDL -K, trigliserid, h-CRP ve ANP düzeyleri benzer bulunmuştur. ( $p > 0,05$ ) Homa açlık ve homa tokluk düzeyleri 2,7 üstünde ve altında olan diyabetik hastaların tüm demografik ve laboratuvar tüm verileri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında benzer bulunmuştur.

## PS63 (Devamı)

Kan şekeri regüle olan ve olmayan diyabetik hastaların istatistiksel anlamlı verileri

	HbA1c düzeyi<7 (n=16 ort ± SD)	HbA1c düzeyi ≥7 (n=44, ort ± SD)	p
AKŞ (mg/dl)	119,37±18,72	182,18±66,17	<0,001
TKŞ(mg/dl)	155,50±37,14	270,20±81,49	<0,001
h-CRP	0,43±0,93	0,57±0,71	>0,005
ANP (ng /ml)	3,90±3,07	4,27±2,96	>0,005
Homa açlık	3,66±2,52	6,41±4,04	<0,05
Homa tokluk	9,85±4,79	20,57±9,22	<0,001
Yaş(yıl)	49,12±9,85	51,38±8,91	>0,005



PS64

**MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR ANP VE hsCRP ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Pınar Karakaya Karaca<sup>1</sup>, Meral Mert<sup>1</sup>, Fatma Ela Keskin<sup>2</sup>, İsa Sevindir<sup>2</sup>, Kayhan Ertürk<sup>2</sup>, Yıldız Okuturlar<sup>2</sup>, Mehmet Köroğlu<sup>2</sup>, Ümit Barbaros Türe<sup>2</sup>, Yalçın Aral<sup>3</sup>, Özlem Harmankaya Kaptanoğulları<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

**Amaç:** ANP' nin bilinen en iyi fonksiyonu böbrekler yoluyla tuz ve su atılımını uyararak, renin-angiotensin-aldosteron sistemini inhibe etmektir. Diyabetik insanlarda akut hiperglisemiye cevapta plazma ANP düzeyindeki artış çok önemlidir. Bunun nedeni; insülinin sodyum tutucu etkisinin bir sonucu olarak, toplam değişebilir sodyum havuzunun artmasından kaynaklandığı, ekstrasellüler hacimdeki artışın ANP seviyeleri için kronik bir uyarıcı olduğu sonucuna varılmıştır. Mikrovasküler komplikasyonlarla HbA1c ANP ve hsCRP arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlandı.

**Materyal-Metod:** Tip 2 diyabet tanısı almış, 30–70 yaş arasında obez ve obez olmayan 60 hasta çalışmaya alındı. Tiroid fonksiyon bozukluğu, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, malignitesi, sistemik kronik hastalığı, kollajen doku hastalığı, gebeliği olan, antihipertansif ilaç ve insülin kullanan tüm hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalardan en az 12 saat açlığı takiben saat 08 00 - 09 00 arasında açlık kan şekeri, üre, kreatinin, ürik asit, total kolesterol, HDL kolesterol (HDL-K), LDL kolesterol(LDL-K), Trigliserid, açlık insülini, HbA1c, sodyum (Na), potasyum (K), klorür (Cl), kalsiyum (Ca), fosfor (P), Alanin transaminaz (AST), Gama glutamil transferaz (GGT), Alkalen fosfataz (ALP), Total protein, albumin, yüksek sensitif crp (h-CRP) ölçümü için kan örneği alındı. Standart bir öğün alımından 2 saat sonra tokluk kan şekeri ve tokluk insülini için kan örneği alındı. ANP düzeyi ölçümü için kan örneği EDTA 'lı tüpe alındı. Hastaların mikrovasküler komplikasyonlarının varlığı kaydedildi. Verilerin analizi SPSS 11,5 paket programında yapıldı. Student's t veya Mann Whitney U ve pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi.

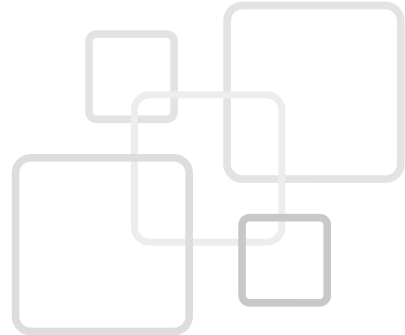
**Sonuçlar:** 32 hastada mikrovasküler komplikasyon varken 28 hastada yoktu. Buna göre; 6 hastada diyabetik retinopati,16 hastada diyabetik nefropati,18 hastada diyabetik nöropati olduğu; bunların 2 'sinde diyabetik retinopati + diyabetik nefropati, 1' inde diyabetik retinopati + diyabetik nöropati, 2'sinde diyabetik nefropati + diyabetik nöropati, 3 hastada da her üç komplikasyonun olduğu görüldü. Mikrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan tüm tip 2 diyabetik hastaların demografik ve laboratuvar verileri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; mikrovasküler komplikasyonu olan diyabetik hastalarının yaşı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, h-CRP ve ANP düzeyleri, mikrovasküler komplikasyonu olmayan diyabetik hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunurken (sırasıyla p<0,05, p<0,05, p<0,05, p<0,05,P<0,05, p<0,05), BKO, kan şekeri, HbA1c, açlık insülin, tokluk insülin, homa açlık, homa tokluk, Na, K, Mg, Ca ve lipid profil düzeyleri istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. hsCRP ve ANP ile en yoğun ilişki nöropati ile saptanmıştır.

Sonuç olarak mikrovasküler komplikasyonların varlığı ile ANP ve hsCRP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Glisemik kontrolün iyi olması ANP ve hsCRP düzeylerinde düzelmesine neden olabilmektedir.

## PS64 (Devamı)

### Mikrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan hastaların istatistiksel anlamlı verileri

	MİKROVASKÜLER KOMP.OLAN (n=32, ort ± SD)	MİKROVASKÜLER KOMP.OLMAYAN (n=28, ort ± SD)	p
Yaş(yıl)	54,28±9,57	47,71±7,65	<0,05
BKİ kg/m <sup>2</sup>	32,24±6,27	26,70±5,62	<0,05
Bel (cm)	103,32±19,44	86,93±16,73	<0,05
Kalça (cm)	114,25±19,14	96,21±18,92	<0,05
h-CRP	0,84±0,99	0,26±0,35	<0,05
ANP (ng /ml)	4,99± 2,89	3,45± 2,89	<0,05



## PS65

### YENİ TIP 2 DİABETES MELLİTUS TANISI ALAN OLGULARDA MULTİMODAL EGZERSİZ PROGRAMININ ETKİNLİĞİ

*Serap Acar<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Fırat Bayraktar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Yeni Tip 2 diyabet tanısı alan olgularda aerobik, rezistans ve fleksibilite egzersizlerini içeren 12 hafta multimodal egzersiz programının vücut kompozisyonu, fleksibilite, kan basıncı ve kalp hızı değişkenleri ile birlikte aerobik kapasite, plazma glukoz değerleri, HgA1c ve lipid profili parametreleri üzerine etkisini belirlemektir.

**Yöntem:** Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji Departmanına devam etmekte olan 16 diyabetli hasta randomize kontrollü grup olarak belirlendi. Takip edilen standart prosedür ve protokoller sonrasında 6 olgu egzersiz grubu, 10 olgu kontrol grubu olarak değerlendirildi. Değerlendirmelerde egzersiz kapasitesi Astrand Protokolü, vücut kompozisyonu impedans metodu, fleksibilite oturuzan testi ve lateral fleksiyon testleri ile değerlendirilirken, laboratuvar testleri rutin protokol olarak ölçüldü. Bu program haftada 3-4 gün 12 hafta süresince uygulandı.

**Bulgular:** Egzersiz grubundaki olguların ortalama yaşları  $55.16 \pm 8.10$  yıl ve kontrol grubunun ortalama yaşları  $57.80 \pm 10.06$  yıldır. Demografik özelliklere göre egzersiz ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ). Egzersiz grubunda vücut yağ oranı egzersiz sonrasında % 3 oranında azaldı ( $p = 0.028$ ). Fleksibilite testlerinden sadece oturuzan testi istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi ( $p = 0.026$ ). Submaksimal egzersiz testi sonuçlarında egzersiz kapasitesi egzersiz sonrası istirahat kalp hızındaki azalma ile birlikte ( $p = 0.042$ )  $20.9 \pm 4.93$  ml/kg/dl'den  $28.16 \pm 4.59$  ml/kg/dl değerine ulaştı ( $p = 0.027$ ). Postprandial glucose değerleri ( $p = 0.028$ ) ve trigliserid değerleri ( $p = 0.043$ ) egzersiz grubunda azalma gösterdi. Gruplar arası karşılaştırıldığında sadece egzersiz sonrası açlık glukozu ( $p = 0.05$ ) ve Hemoglobin A1c değerleri ( $p = 0.038$ ) egzersiz ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi.

**Sonuç:** Multimodal egzersiz programı uygulaması yeni tanı alan olgularda glisemik iyi kontrole katkıda bulunabilir.

## PS66

### DIYABETLİ HASTALARI KİM EĞİTİYOR?

*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Osman Köstek, Gülcan Yavuz, Feride Kurttekin, Aytekin Oğuz  
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**Amaç:** Diyabet eğitimi diyabet tedavisinin ilk ve en önemli basamağıdır. Doğru ve etkin eğitim tedavi başarısını artırır. Bu çalışmada diyabetli hastaların hastalıkla ilgili eğitimi kimden ne ölçüde aldıkları araştırılmıştır.

**Materyal-Metod:** Toplam 332 Diabetes Mellitus (DM)'lu hasta üzerinde anket yapılmıştır. Hastaların eğitim durumları da göz önüne alınarak yapılan ankette; doktor, hemşire, internet, televizyon, gazete, kitap, broşür, ev halkı, komşu-arkadaş, firma yetkilisi, eczane, DM'li hastalar ve diyabet kamplarının diyabet eğitimlerine katkılarını derecelendirerek değerlendirmeleri istenmiştir.

**Bulgular:** 332 hastanın 175 (% 52,7) i kadın, 157 (% 49,3) si erkek ve yaş ortalaması 46,71 ±14,66 (17-89 yaş) idi. Kadınlardaki okur yazar oranı erkeklere göre daha az olduğu görüldü ( $p < 0,01$ ). Okur yazar olup olmamaları ile diyabet eğitimi açısından başvurdukları kaynaklar (doktor, hemşire, internet, televizyon, gazete, kitap, broşür, ev halkı, komşu-arkadaş, firma yetkilisi, eczane, diğer diyabet hastaları, diyabet kampları) arasında istatistiksel açıdan fark yoktu ( $p > 0,05$ ). Diyabet eğitimi alan kişilerin başvurdukları kaynaklarda ilk sırada doktorlar yer almaktaydı (n: 325; % 97,9). Bunların 18 (% 5, 4) i 'hiç' faydalanmadığını belirtirken, 224(% 67,5) ü 'çok' faydalandığını belirtti. Hemşireler 'çok' faydalanılan ikinci kaynaktı (138- % 41,6). İnternet (109-%32,8) üçüncü sırada yer alırken televizyondan orta derecede fayda sağlandığı görüldü (104- %31,3). Broşür ve kitap ise diyabet eğitimi açısından az faydalanılan kaynaklar olarak saptandı(75- %22,6; 42- %12,7).

**Sonuç:** Diyabetli hastaların doktor ve hemşireden sonra en çok internet ve televizyondan diyabet eğitimi alıyor olmaları bu kaynakların etkin ve doğru kullanılmasının ve iyi denetlenmesinin önemi göstermektedir.

#### Diyabet eğitimi katkı değerlendirme tablosu

	Hiç (n)	Az (n)	Orta (n)	Çok (n)	Toplam (n)
Doktor	18	20	63	224	325
Hemşire	40	45	96	138	319
İnternet	65	44	72	109	290
TV	44	95	104	66	309
Gazete	82	84	80	57	303
Kitap	89	42	71	93	295
Broşür	79	75	86	56	296
Ev halkı	65	86	74	57	282
Komşu Arkadaş	89	92	70	30	281
Firma yetkilisi	144	49	43	19	255
Eczane	87	86	68	41	282
Diğer DM hastaları	50	85	95	53	283
DM Kampları	112	20	29	69	230

PS67

**PREDİYABETİKLERDE MİKROALBÜMİNÜRİ, HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİ VE KAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Esra Ekiz<sup>1</sup>, Hatice Gül Sağun<sup>1</sup>, Banu İşbilen<sup>2</sup>, Firdevs İkbal Güçer<sup>3</sup>, Aytekin Oğuz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, Biyokimya, İstanbul*

<sup>3</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyoloji, İstanbul*

**Amaç:** Diyabet, koroner arter hastalığının bir risk eşdeğeridir. Önceki çalışmalarda, diyabetiklerde endotel hasarı göstergelerinin önemli ölçüde yükseldiği gösterilmiştir. Bu çalışmada, prediyabetik hastalarda karotis intima media kalınlığı (KİMK) ile mikroalbüminüri ve homosistein düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır.

**Materyal&Metod:** Koroner arter hastalığı ya da periferik arter hastalığı bulunmayan ve sigara içmeyen, non-nefropatik 18 yaş ve üzeri 79 hasta alınarak normoglisemik ve prediyabetik olarak sınıflandırıldı. Prediyabet, Amerikan Diyabet Cemiyeti'ne (ADA) göre, açlık plazma glukozunun (APG) 100-125 mg/dl veya 75 gr oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozunun 140-199 mg/dl olması ya da hemoglobin A1c (HbA1c) düzeylerinin %5.7-6.4 arasında bulunması olarak tanımlandı. Mikroalbüminüri spot idrarda bakılırken, homosistein serumda ELISA yöntemi ile çalışıldı. KİMK ise B-mod ultrasonografi ile değerlendirildi.

**Sonuç:** Çalışmaya alınan 34 prediyabetik hastanın 26'sı, 45 normoglisemik bireyin 41'i kadındı. Yaş ortalaması 41,7±12,3 (min. 20, max. 66) idi. Beden kitle indeksi (BKİ) (35,2±3,2 kg/m<sup>2</sup> ve 36±1,09 kg/m<sup>2</sup>), bel çevresi (BÇ) (101,5±10,6 cm ve 106,1±14,7 cm) ve kalça çevresi (KÇ) (120,4±11,2 cm ve 118,8±11,8 cm) benzer iken bel/kalça oranı prediyabetiklerde daha yüksekti (0,84±0,06 ve 0,89±0,07, p<0,05). Sistolik kan basıncı değerleri de benzerdi (126,6±16,08 mm-Hg ve 133,3±15,6 mm-Hg) ancak prediyabetiklerin diyastolik kan basıncı daha yüksekti (76,7±9,4 mm-Hg ve 81,3±9,3 mm-Hg, p<0,05). İki grup arasında yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) (54,8±13,1 mg/dl ve 50,7±11,5 mg/dl) veya düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) (127,4±32,7 mg/dl ve 127,6± 31,4mg/dl) seviyeleri yönünden fark yokken, prediyabetiklerde trigliserid (TG) düzeyleri (135,1±86,6 mg/dl ve 159,3±68,4 mg/dl, p< 0,05) anlamlı olarak daha yüksekti. Prediyabetik hastalarda insulin direnci, normoglisemiklere göre daha şiddetliydi (prediyabetikler ve normoglisemiklerde HOMA değeri sırasıyla 3,6±2,02 ve 2,9±2,9, p=0,001). KİMK (0,52±0,12 mm ve 0,54±0,15 mm), homosistein 1,91±2,03 nmol/ml ve 2,07±2,26 nmol/ml) ve mikroalbüminüri (1,68±3,55 mg/gr ve 2,27±5,1 mg/gr) seviyeleri glisemik duruma göre farklılık göstermedi.

**Sonuç:** Prediyabetiklerde subklinik veya klinik ateroskleroz nadir olmasa da, çalışmamızda prediyabetik hastalarda, ateroskleroz ve subklinik organ hasarı göstergelerinde (KİMK, homosistein ve mikroalbüminüri düzeyleri) artış saptanmadı. Buna rağmen, kan basıncı, plazma glukoz ve serum TG düzeyleri gibi aterosklerotik risk faktörleri arasında sayılan değerlerde yükselme gözlemlendi.



## PS68

### TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA BESLENME EĞİTİMİ İLE ANA VE ARA ÖĞÜN TÜKETME DURUMLARININ PLAZMA HbA1c DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Aylin Çerçji, Meral Mercanlıgil, Miyase Bayraktar*

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erişkin Hastanesi, Beslenme ve Diyet Ünitesi, Ankara*

**Amaç:** Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran Tip 2 diyabeti olan hastaların beslenme eğitimi alma durumları, ana ve ara öğün tüketme durumları ile HbA1c düzeyleri arasındaki ilişkinin saptanması ve tatlandırıcı ve diyabetik ürün kullanım durumlarının değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışma örneklemini, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran Tip II Diabetes Mellitus (DM) tanısı olan 63 hasta (13 erkek, 49 kadın) oluşturmuştur. Hastaların yaş, genel özellikleri, beslenme durumları hakkındaki bilgi, tatlandırıcı ve diyabetik ürün kullanım durumları doğrudan kendilerine sorularak elde edilmiştir. HbA1c düzeyi (%) Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılan analiz sonuçlarından elde edilmiştir. Elde edilen veriler SPSS 17.0 istatistik paket programında değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan Tip II DM'li hastaların yaş ortalaması  $56.7 \pm 9.34$  yıl, vücut ağırlığı ortalamaları  $83.3 \pm 17.11$  kg ve BKİ ortalamaları  $33.6 \pm 6.18$  kg/m<sup>2</sup>'dir. Hastaların HbA1c düzeylerinin ortalaması ise;  $7.4 \pm 1.79$ 'dur. Hastaların % 38,7'si ana öğünlerini atlarken, %59,7'si ara öğünlerini atlamaktadır. En çok atlanan ana öğün; öğle yemeği (%33,9) iken, en çok atlanan ara öğün ise; kuşluk (%21,2) ve ikinci (%21,2) ara öğünleridir. Hastaların ana ve ara öğün tüketme durumları ile HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki gözlenmemiştir (sırasıyla  $p=0.712$ ,  $p=0.354$ ). Hastaların %61,3'ü diyabet ile ilgili beslenme düzeylerinin yeterli olduğunu, %37,1'i ise yetersiz olduğunu belirtmiştir. Hastaların %75,8'i daha önce beslenme eğitimi almış iken, %24,2'si eğitim almadığını bildirmiştir. Eğitim alan hastaların %33,9'u 1 kez, %29,2'si 2 kez, %18,8'i 3 kez, %3,2'si 4 kez, %1,6'sı 5 kez ve %1,6'sı 7 kez beslenme eğitimi aldığını belirtmiştir. Hastaların diyabet yaşı ortalamaları  $8,3 \pm 6,79$  yıldır. Diyabet yaşı <5 yıl olan hastaların Hb1c düzeyleri, diyabet yaşı >5 yıl olan hastalara göre daha düşüktür ( $p=0.015$ ).

**Sonuçlar:** Diyabet tedavisinin amacı kan şekeri düzeyini normal sınırlar içerisinde tutarak, kısa veya uzun dönemde oluşabilecek sağlık sorunlarını önlemek veya geciktirmektir. Birinci basamak tedavi planında; tıbbi beslenme tedavisi, yaşam tarzının değiştirilmesi, egzersiz programlarının uygulanması yer almaktadır. Yaşam tarzı değişikliklerinde öğün sıklığının düzenlenmesi de önemlidir. Öğün sıklığının düzenlenmesi, hedeflenen kan şekerlerine ulaşılmasına yardımcı olsa da tek başına yeterli değildir. Hastanın yaşam şekli, beslenme alışkanlıkları, tedavi şekli, fiziksel aktivite durumu vb. birçok faktörden etkilenmektedir. Sağlıklı beslenme planının oluşturulmasında ve beslenme alışkanlıklarının değişmesinde beslenme eğitimi önem taşımaktadır.

## PS69

### DİPEPTİDİL PEPTİDAZ IV İNHİBİTÖRLERİNİN KOLON KANSER GELİŞİMİ VE PROGRESYONUNA ETKİLERİ

*Banu Öztürk Ceyhan<sup>1</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>1</sup>, Seda Vatanserver<sup>2</sup>, Gökçen Ünal Kocabaş<sup>1</sup>, İlgin Yıldırım Şimşir<sup>1</sup>, Ahmet Gökhan Özgen<sup>1</sup>, Füsun Saygılı<sup>1</sup>, Candağer Yılmaz<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji Embriyoloji Anabilim Dalı, Manisa

**Amaç:** Bu çalışma GLP-1 ya da DPPIV inhibitörleri ya da GLP-1 ve DPPIV inhibitörlerinin kolon kanseri gelişimi ve progresyonuna etkilerini incelemek. Epidemiyolojik kanıtlar kanser insidansının diyabet, diyabet risk faktörleri ve diyabet tedavisi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bazı kanserlerin gelişiminde belirli antidiyabetik tedavilere atfedilmiş çeşitli riskler vardır. Multifonksiyonel hücre yüzey proteini DPPIV birçok kanser hücresinde eksprese olur tümörigenez ve metastazda önemli bir rol oynar. DPPIV enziminin birçok süstratı vardır ve GLP-1 bunlardan biridir. GLP-1 etkisini gastrointestinal sistemde göstermektedir. Tip 2 diyabet artmış kolon kanser riski ile ilişkilidir. Bu çalışmada DPPIV inhibisyonun ve ömrü uzamış GLP-1'in kolon kaserine etkileri incelenmiştir.

**Yöntem:** Colo-320 ve Colo-741 insan kolon kanser hücreleri kültür edilmiştir. Hücrelerin üremesi faz-kontrast mikroskopta her gün bakılarak gözlenmiş ve fotoğraflanmıştır. Yeterli sayıda hücre elde ettikten sonra hücrelerin bir kısmı kültür vasatı dondurularak saklanmıştır.. GLP-1 amid ve DPPIV inhibitörlerinin etkili dozları hücre sitotoksite testi MTT ile belirlenmiştir. Hücreler anti-GLP-1 reseptör, anti-CD26, anti-C-myc, siklin-D1 ve katenin-B1 antikoları ile inkübe edilmiş ve immunohistokimya boyaması yapılmıştır. Ertesi gün ikincil antikolar biotinlayted IgG ve ardından streptavidin uygulanmıştır. DAB kromojeni uygulanarak immunoreaktivitelerin görünürlüğü sağlanmış ve hücreler fotoğraflanmıştır. GLP-1'in ya da dipeptidil peptidaz IV inhibitörlerinin (DPPIV inhibitörleri) ya da GLP-1 ve DPPIV inhibitörlerinin erken evre kolon kanser hücreleri Colo 320 ve geç evre kolon kanser hücreleri Colo 741 hücre hatlarında siklin D1 ve c-Myc ekspresyonu değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmamızda Colo 320 erken evre insan kolon kanser hücre hattında GLP-1 ile C-Myc ve siklin D1 ekspresyonlarının arttığı görülmüştür. Bununla birlikte erken evre insan kolon kanser hücre hattında GLP-1 ve DPPIV inhibitörlerinin birlikte verilmesiyle siklin D1 ve C-Myc ekspresyonunu azaldığı gösterilmiştir. Bu ortamda DPPIV inhibitörlerinin diğer süstratlar üzerine olan etkileri ile düzenleyici rol oynadığı öne sürülebilir. Ancak bu etki geç evre insan kolon kanserinde görülmemiştir. Bu etkinin olmayışı geç evre insan kolon kanser hücre hattında GLP-1R ve DPPIV ekspresyonunun daha az oluşu ile açıklanabilir.

**Sonuç:** Bu sonuçlar DPPIV inhibitörleri ile tedavinin, erken evre insan kolon kanserinde koruyucu olabileceğini düşündürmektedir.

## PS70

### KÖTÜ GLİSEMİK KONTROLÜ OLAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KAROTİS İNTİMA-MEDIA KALINLIĞI İLE İLİŞKİLİ OLAN MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

*Murat Yağmur<sup>1</sup>, Jülide Yağmur<sup>2</sup>, Lezzan Keskin<sup>3</sup>, İbrahim Şahin<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup>Beydağı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Malatya*

*<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya*

*<sup>3</sup>Malatya Devlet Hastanesi, Endokrinoloji, Malatya*

*<sup>4</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya*

**Amaç:** Kötü glisemik kontrolü olan Tip 2 diyabetli (T2DM) hastalarda karotis intima media kalınlığı (KİMK) ile ilişkili olan mikrovasküler komplikasyonları belirlemekti.

**Yöntem:** Çalışmaya ortalama yaşı 57.2±10.8 olan 40 kötü glisemik kontrolü olan T2DM'li hasta ve ortalama yaşı 54.1±9.6 olan 25 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak alındı. Tüm hastalarda yüksek rezolüsyonlu ultrasonografi kullanılarak KİMK ölçüldü. Hastalar mikrovasküler komplikasyonlar açısından ayrıntılı olarak değerlendirildi. Glisemik kontrol parametreleri ölçüldü, klinik ve demografik özellikleri kaydedildi. Sonuçlar istatistiksel yöntemlerle kendi içlerinde ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Diyabetik hastalarda ortalama hastalık süresi 89.9±90.9 (0-360) ay ve ortalama HbA1c düzeyi 10.12±1.2 olarak saptandı. Toplam 40 hastanın 15'inde en az 1, 16'sında 2, 9'unda 3 mikrovasküler komplikasyon mevcuttu. Hastaların %27.5'inde retinopati, %57.5'inde nöropati, %60'ında mikroalbuminüri ve %40'ında makroalbuminüri saptandı. Hastaların hiçbirinde normoalbuminüri saptanmadı. Aterosklerozun belirteci olan KİMK, diyabetik hastalarda, kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (0.77±0.14'e karşın 0.67±0.1, p=0.001). Makroalbuminüri ve mikroalbuminüri olan hastalar karşılaştırıldığında makroalbuminürisi olan hastalarda KİMK'yi anlamlı olarak daha yüksek (0.84±0.1'e karşın 0.72±0.1, p=0.008) bulduk. Benzer şekilde retinopatisi olanlarda KİMK daha yüksek bulundu (0.87±0.1'e karşın 0.73±0.1 mm, p=0.002). Ancak nöropatisi olan ve olmayan olgular arasında KİMK, bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05). Diyabetik hastalarda yapılan korelasyon analizinde, komplikasyon sıklığı ile KİMK(r=0.43, p=0.006), diyabetin süresi (r=0.47, p=0.002) ve yaş (r=0.59, p<0.0001)ile pozitif korelasyon mevcuttu.

**Sonuç:** Biz çalışmamızda, insülin kullanma aşamasına gelmiş T2DM'li hastalarda KİMK'de artma saptadık. KİMK ile mikrovasküler komplikasyonlar arasında anlamlı ilişki bulduk. Bu ilişki retinopati ve nefropatisi olan hastalarda daha belirgindi. Bulgularımız diyabetik mikroanjiyopati ve makroanjiyopatının birbirleri ile bağlantılı ve paralel işleyen süreçler olduğu görüşünü desteklemektedir.



# Hemşire Sempozyumu

## Hemşire Sempozyumu

### Sözlü Sunumlar

#### Sozlu Sunumlar

## HSS01

### DİYABET BAKIMINDA OMAHA HEMŞİRELİK BİLGİ SİSTEMİ'NİN KULLANILMASI: BİR VAKA ÖRNEĞİ

*Gülhan Coşansu, Semra Erdoğan*

*İstanbul Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş:** Diyabetin kronik ve karmaşık bir hastalık olması ve bireyin yaşamını tüm yönleri ile etkilemesi, diyabet bakımının özellikle de diyabet hemşireliği uygulamalarının önemini tartışmasız hale getirmiştir. Bu kapsamda, hemşirelik uygulamalarını kayıt altına alan geçerli ve güvenilir araçların kullanılması uzun süredir tartışılmaktadır. Omaha Sistemi, bireylerin /hastaların problemlerinin belirlenmesinde, hemşirelik girişimlerinin planlamasında ve bakım sonuçlarının değerlendirilmesinde uluslararası düzeyde kabul görmüş ve yaygın olarak kullanılan kapsamlı, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış bir araçtır. Hemşirelik uygulamalarını tanımlayan bu sistem, bilgisayara temelli otomasyona dönüştürülmüş ve elektronik sağlık kayıtları kapsamında uzun yıllardır birçok ülkede, özellikle hemşirelik hizmetlerinin dokümantasyonunda kullanılmaktadır. Ülkemizde de 10 yıldan fazla süredir kullanılan ve birçok hemşirelik alanında kullanılabileceği gösterilmiş olan bu sistem günümüzde elektronik ortama taşınmıştır. Omaha Sistemi'nin ve buna temellenen elektronik kayıt sisteminin diyabet hemşireliği alanında kullanılması, profesyonel hemşirelik uygulamalarında uluslararası sınıflama standartlarını hayata geçirme, hemşirelik bakımının kalitesini artırma, ortak dil ile iletişim kurma ve bilgileri yönetme, hemşirelik hizmetlerini görünür kılama gibi çok yönlü katkı sağlayabilecektir.

**Amaç:** Diyabetli bir vaka örneği ile, diyabet hemşireliği uygulamalarında Omaha Sistemi'nin elektronik ortamda kullanılabilirliğini ortaya koymak ve böylece diyabet hemşireliği uygulamalarını geliştirmek amaçlanmıştır.

**Vakanın temel özellikleri:** Aliye Hanım 66 yaşında, 16 yıldır tip 2 DM ve 10 yıldır hipertansiyonu var, Gliklazid 80 mg 3x1 tablet, Metformin HCL 1000 mg 3x1 tablet, ve Amplodipine 10 mg 1x1 tablet ile 1X10 ünite insülin detemir reçete edilmiş. Hasta, ara sıra kan şekerinin çok düştüğünü, ilaçlarını düzenli kullanmadığını, düzenli egzersiz yapmadığını ve yalnız yaşadığı için düzenli yemek yemediğini, kan şekeri ölçüm aleti ve sarf malzemeleri olmasına karşın düzenli ölçüm yapmadığını ifade etmektedir. En son 8 ay önce diyabet polikliniğine gelmiş olan Aliye Hanım'ın bu sabah yapılan tetkiklerinde, kan şekeri 280 mg/dl, A1c %7,6 bulunmuş, ayrıca kan basıncı 160/100 mmHg ölçülmüş, BKİ: 31 kg/m2 olarak hesaplanmıştır. Vakanın problemlerinin Omaha Sistemine göre tanımlanması ve örnek bakım planı Tablo 1'de, ekran görüntüsü örnekleri Şekil 1 ve Şekil 2'de gösterilmiştir.

**Sonuç:** Omaha Sistemi ve Omaha temelli otomasyon sisteminin kullanımı diyabet bakımının planlanması, sürdürülmesi ve değerlendirilmesinde hemşireler için kullanılabilir bir araçtır ve kullanılması önerilir.

## HSS01 (Devamı)

Tablo 1. Omaha Sisteminin Kullanılması

PROBLEM SINIFLAMA LİSTESİ		
ALAN: Sağlık Davranışları		
Problem: 35. Beslenme (yüksek öncelikli)		
Belirleyiciler: Bireysel ve aktüel		
Belirti/Bulgular (Fazla kilo, Önerilen beslenme programını sürdürmemeye, Hipoglisemi, Hiperglisemi)		
GİRİŞİM ŞEMASI		
Kategori	Hedefler	Bireye özel girişim/bilgi
Eğitim, Rehberlik ve Danışmanlık	03. Anatomi/Fizyoloji	diyabetin fizyopatolojisi ve akut-kronik komplikasyonları
	11. Belirti/bulgular-fiziksel	hipoglisemi, hiperglisemi
	25. Diyet yönetimi	önerilen diyet, hipogliseminin tedavisi
	27. Egzersiz	egzersizin yararı, egzersiz hipoglisemi ilişkisi, önerilen egzersiz programı
	52. Laboratuvar bulguları	kan testi sonuçlarının yorumlanması, hedef değerlerin öğretilmesi
Tedavi İşlem	60. Örnek toplama	Günlük kan şekeri takibinin önemi, test zamanı
	60. Örnek toplama	kan şekeri ölçümü
Vaka Yönetimi	9. Bakımın Sürekliliği	bakım vericiler arası koordinasyon; hekim-hemşire-diyetisyen
Sürveyans	11. Belirti/bulgular-fiziksel	kan şekeri, BKİ, Kan basıncı
	25. Diyet yönetimi	önerilen diyeti sürdürme
60. Örnek toplama	kan şekeri ölçümü	
PROBLEM DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ		
Bilgi: 3 Temel Düzeyde (besin gruplarını ve besinlerin kan şekeri üzerindeki etkisini ve egzersizin yararını biliyor.)	Davranış: 1 Uygun Değil (beslenme planına uymuyor, kan şekeri ve kilosunu takip etmiyor)	Durum: 2 Ciddi (Kan şekeri ve BKİ sınırların üstünde, ara sıra hipoglisemi yaşıyor)
PROBLEM SINIFLAMA LİSTESİ		
ALAN: Sağlık Davranışları		
Problem: 42. Tedavi Rejimi (yüksek öncelikli)		
Belirleyiciler: Bireysel ve aktüel		
Belirti/Bulgular (Önerilen doz/ tedavi programına uymama)		
GİRİŞİM ŞEMASI		
Kategori	Hedefler	Bireye özel girişim/bilgi
Eğitim, Rehberlik ve Danışmanlık	46. İlaç yönetimi	Doğru zamanda ve doğru dozda almanın önemi
Tedavi İşlem	43. İlaç hazırlığı	İlaçların haftalık olarak hazırlanması
Vaka Yönetimi	17. Dayanıklı tıbbi araçlar	İlaç hatırlatma kutusu
Sürveyans	46. İlaç yönetimi	Doğru zamanda ve doğru dozda alma
PROBLEM DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ		
Bilgi: 3 Temel Düzeyde (ilaçların etkisini ve önemini biliyor)	Davranış: 2 Tutarsız (oral ilaçları ve insülini düzenli almıyor, ilaçların etkisini test etmek için Kan Şekeri ve kan Basıncı ölçümünü düzenli yapmıyor)	Durum: 2 Ciddi (Kan şekeri ve Kan Basıncı yüksek) KŞ: 280 mg/dl KB: 160/100 mmHg
PROBLEM SINIFLAMA LİSTESİ		
ALAN: Fizyolojik		
Problem: 27. Dolaşım (yüksek öncelikli)		
Belirleyiciler: Bireysel ve aktüel		
Belirti/Bulgular (Anormal kan basıncı ölçümleri)		
GİRİŞİM ŞEMASI		
Kategori	Hedefler	Bireye özel girişim/bilgi
Eğitim, Rehberlik ve Danışmanlık	46. İlaç yönetimi	Antihipertansif almanın önemi,
	25. Diyet yönetimi	Önerilen diyet, kaçınması gereken besinler
Vaka Yönetimi	17. Dayanıklı tıbbi araçlar	Evde kan basıncı ölçmek için tansiyon aleti
Sürveyans	25. Diyet yönetimi	Önerilen diyeti sürdürme
	17. Dayanıklı tıbbi araçlar	Tansiyon aleti temin etme durumu, doğru ölçüm yöntemi
	11. Belirti/bulgular-fiziksel	Önerilen kan basıncı değeri
PROBLEM DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ		
Bilgi: 3 Temel Düzeyde (normal kan basıncı değerlerini ve ilacın etkisini biliyor)	Davranış: 3 Tutarsız (ilacını arada unutuyor, kan basıncını düzenli ölçmüyor)	Durum: 2 Ciddi (Kan basıncı yüksek-160/100 mmHg)

## HSS01 (Devamı)

Şekil 1. Birey Bilgi Kartı Örneği

**Birey Bilgi Kartı**

Kayıdet ve kapa Değişiklik iptal Kartı sil Kapat

**Özük bilgileri**

Adı, Soyadı:  Birey No #:   
Ailede Konumu:  TC Kimlik #:   
Grup:  Cinsiyeti:   
Dogum tarihi:  Ana adı:   
Eğitim durumu:  Baba adı:   
Medeni durumu:  Meslek:   
Ev/cep tel:  Kan grubu:   
Ev adresi:  E-posta adresi:   
İlçe/Şehir:  Özel Notlar:   
Oturma Süresi:  Sosyal güvencesi:   
Yaşamınızın büyük bölümünü nerede geçirdiniz:

**Alte Dikizisi** **Tıbbi Özgeçmiş** **Laboratuvar / Tarama Sonuçları** **Yaşam Bulguları** **Antropometrik Ölçümler** **Aşılama** **Üreme Sağlığı** **Gebelik / Lojusa** **Diğer**

İp	S/D	Cinsiyet	Ad Soyad	Ölüm Nedeni	A.Ç	tarih	Hastalık tarihi
>	Anne	sağ	Kadın		öz		
	Baba	sağ	Erkek		öz		
	Çocuk	sağ	Kadın		öz		
	Kardeş	sağ	Kadın		öz		
	Diğer	sağ	Kadın		öz		

<No data to display>

Şekil 2. Omaha Sistemi Ekran Görüntüsü Örneği

**Hemşirelik Bakım Planı**

Kayıdet Sil Yazdır Birey Bilgi Kartı Kapat

Grup:  İşlemi Yapan:  Tarih:  Protokol:   
Adı Soyadı:  TC No:  Birey No:

**Hemşirelik Girişimleri** **Aşılama İşlemleri**

**Problem Sınıflama Listesi ( PSL ) Hemşirelik Tanıları**

Problem Alanı - Değişicisi	Belirti - Bulgu	Öncelik	Notlar
SAGLIK DAVRANIŞLARI - Beslenme - Aktüel -	fazla kilo (yetişkinlerde BKI'nın 25 ve üzerinde, çc)	yüksek	
SAGLIK DAVRANIŞLARI - Beslenme - Aktüel -	önerilen beslenme programını sürdürmemeye	yüksek	
SAGLIK DAVRANIŞLARI - Beslenme - Aktüel -	hipoglisemi	yüksek	
SAGLIK DAVRANIŞLARI - Beslenme - Aktüel -	hiperglisemi	yüksek	

**Problem Değerlendirme Ölçeği ( PDD )**

Tarih	BI	DA	DU
22.03.2012	3	Temel düzey	1. Uygun değil 2. Ciddi

**Hemşirelik Girişim Şeması ( HGS )**

Drag a column header here to group by that column

Kategori	Hedef	Bireye Özel Girişimler	Notlar
ERD Eğitim Rehberlik Danışmanlık	52. Laboratuvar bulguları	Kan /diğer sonuçlarını değerlendirme	
ERD Eğitim Rehberlik Danışmanlık	60. Örnek toplama	Kan çekimini izleme	
T1 Tedavi & İşlem	60. Örnek toplama	Kan çekimini izleme	
VY Vaka Yönetimi	9. Bakımın Sürekliliği	Hizmet birimleri ve bakım verenler arasında koordinasyon	
SV Surveysans	11. Belirti-bulgular_fiziksel	Antropometrik değerler (boy, tart, bel çevresi, BKİ vb.)	
SV Surveysans	11. Belirti-bulgular_fiziksel	Yaşam bulguları (ateş, nabız, kan basıncı, solunum)	
SV Surveysans	11. Belirti-bulgular_fiziksel	Hipoglisemi/ hiperglisemi	
SV Surveysans	25. Diyet yönetimi	Önerilen diyeti sürdürme	



## HSS02

### ANADOLU SAĞLIK MERKEZİ'NDE DİYABET VAKA YÖNETİMİNİN, TEDAVİ BAŞARISINA ETKİSİ (Vaka Örneği)

*Berna Ketenci, Erdem Türemen*

*Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesi/ In Affiliation with Johns Hopkins Medicine*

Sağlık Hizmetlerinde Vaka Yönetimi; Bireylerin sağlık gereksinimlerini karşılamak için sağlığın değerlendirildiği, gereken etkinliklerin planlandığı, uygulandığı ve izlendiği multidisipliner bir sistemdir. Bakımın niteliği ve maliyeti arasında anlamlı ve kontrol edilebilir bir ilişki sağlamaya yönelik bir bakım sürecidir. Bakım ve tedavinin tüm süreçlerini, başlangıcından sonuna kadar ve farklı birimlerin sundukları hizmetlerin bütünlüğünün sağlanması için koordine eder.

1980'lerde, ABD'deki sağlık kuruluşlarında ilk kez uygulamaya giren vaka yönetiminin amacı en kısa anlatımıyla "düşük maliyetli kaliteli bir sağlık bakım hizmeti sunmaktır". Günümüzde tüm ülkelerde salgın hastalık boyutlarına ulaşmış olan kronik sağlık sorunlarından etkilenen bireylerin karmaşık ve yüksek maliyetli sağlık hizmetlerinin iyileştirilmesi ve maliyetlerin azaltılması için geliştirilmiş önemli bir araçtır.

Vaka yönetiminde başarının sağlanması için; Uygun hasta seçimi, bireylerle yüz yüze görüşme, telefon takipleri (ev ziyaretleri), Vaka yükü fazla olmayan, özel eğitilmiş Vaka Yöneticileri, hekimlerin de dahil olduğu multidisipliner takımlar, "Koçluk Yönetimi" gereklidir.

#### **Vaka:**

- Ayaktan başvuru;
- 53 yaşında
- Eğitim: Yüksekokul
- Tekstil
- Evli, 1 çocuklu
- BKI > 30
- AKB 150/95 mm Hg
- Şikâyetler;

Ağız kuruluğu, sık idrara çıkma, halsizlik yorgunluk

- AKŞ: 284mg/dl
- Beslenme Alışkanlığı: Öğün düzenine uymaz. Hamur işine düşkünlüğü var. Basit şekeri fazla tüketiyor.
- Egzersiz: Yürüyüş bazen yapıyor.

#### **Risk faktörleri**

- Obezite
- 53 yaşında erkek
- Hipertansif
- A1C:%10,96
- LDL 178 (Hiperlipidemi)
- Önümüzdeki 10 yıl içerisinde MI geçirme riski %10'dan fazla
- Önümüzdeki 5 yıl içerisinde Diyabetik Retinopati ve Nefropati riski yüksek
- Önümüzdeki 10 Yıl içerisinde tüm nedenlere bağlı mortalitesi yaşlılarına göre fazla

## HSS02 (Devamı)

### Hedefler:

- Yaşam biçimi değişiklikleri
- BKI 25-29
- A1C < 7,2 mg/dl
- AKB < 130/90mm Hg
- LDL < 100mg/dl

### Vaka Yönetimde İzlenen Yollar:

- Hastalığı hakkında bilgilendirme,
- Yaşam biçimini değiştirmesi konusunda koçluk,
- Bireysel izlem ve günlük değişikliklerin yapılabilmesi için gerekli donanımın sağlanması,
- Sıkı telefon takipleri,
- Alışkanlıklar (sigara- alkol)
- Tedaviyi üstlenen hekime geribildirim - randevu planlama
- Konsültasyonlar (Göz, Kardiyoloji, Nefroloji, Nöroloji)
- Multidisipliner ekip ile işbirliğinin sağlanması

**Sonuç:** Aşağıdaki Tabloda görüldüğü gibi multidisipliner takiple sürdürülen vaka yönetimi sürecinde; hastanın klinik bulgularındaki iyileşme sağlanmıştır. Bireyin hastalığını kabullenmesi, olası komplikasyonlar ve riskler hakkında bilinçlenmesi sağlanmıştır.

## HSS03

### DIYABETES MELLİTUS YÖNETİMİNDE KANITA DAYALI UYGULAMALAR

*Hicran Bektaş*

*Akdeniz Üniversitesi Antalya Sağlık Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Antalya*

**Amaç:** Bu çalışmada, diyabetes mellitusun yönetimine ilişkin kanıta dayalı uygulamaları standardize etmek için literatürdeki kanıta dayalı çalışmalar ve rehberlerin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Diyabetes mellitusun yönetimine ilişkin son 10 yıllık klinik araştırmalar, sistematik derlemeler, meta analizler, randomize kontrollü çalışmalar ve kanıta dayalı rehberlere yönelik literatür taraması yapılmıştır. Taramalar üç elektronik veri tabanı (PubMed, CINAHL ve Cochrane Library) üzerinden, "diabetes mellitus, diabetes management, systematic review, meta-analysis, randomised controlled trials, evidence based research and guidelines" anahtar kelimeleri ile yapılmıştır. Tarama sonucunda ulaşılan 16 sistematik derleme ve meta analiz, 4 randomize kontrollü çalışma, 15 rehber olmak üzere 35 çalışma yazar tarafından kritik edilmiştir.

**Bulgular:** Kanıta dayalı çalışmalarda diyabetes mellitusun (DM) yönetimine ilişkin kanıta dayalı uygulamalar, etkililik durumuna göre dört başlık altında toplanmıştır: (1) Egzersiz, (2) Tıbbi beslenme tedavisi, (3) Medikal tedavi, (4) Özbakım becerilerinin geliştirilmesi.

**Egzersiz:** Düzenli egzersiz yapan Tip 2 DM'lu bireylerde glikolize hemoglobin oranının 6-12 ay içerisinde düzeldiğine, bu hastalarda pedometre kullanımının etkili bir yaşam tarzı değişikliği sağlayabileceğine, progresif dirençli egzersizlerin glikolize hemoglobin oranlarında anlamlı bir düşme sağladığına dair kanıtlar mevcuttur. Tip 2 DM'lu hastaların herhangi bir kontrendikasyon yoksa haftada en az 150 dakika aerobik egzersiz ile fonksiyonel yetenek ve kas gücünü arttırmak için haftada 3 kez direnç egzersizleri yapmaları önerilmektedir.

**Tıbbi beslenme tedavisi:** Glisemik indeksi düşük diyetle beslenme, toplam kalorinin %45-65'inin karbonhidratlardan oluşması, LDL<100 mg/dl, trigliserid<150 mg/dl, HDL> 40 mg/dl olması, bireyin gereksinimine, kültür ve inançlarına özgü, uygulanabilir tıbbi beslenme tedavisi önerileri hazırlanması, kilolu bireylerin başlangıçta beden kitesinin %5-10 oranında kilo vermesi, Tip 2 DM'lu olan, BKİ>=35 kg/m2 bireyler için diyabet yönetiminde obezite cerrahisi önerilmektedir.

**Medikal tedavi:** DM tedavisine tek bir doz antidiyabetik ilaç ile başlanması (metformin, sülfonilüre), diyabet kontrol altına alınamazsa sıra ile ikinci (metformin+sülfonilüre) ve üçüncü (pioglitazon, rosiglitazon) oral tedavinin eklenmesi, kontrol sağlanamazsa gece insülin tedavisi (NPH ya da Lantus) eklenmesi, Tip 2 DM olan ve antihiperglisemik tedavi ile hedef glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda ya da semptomatik hiperglisemi durumunda insülin tedavisi önerilmektedir.

**Özbakım becerilerinin geliştirilmesi:** Diyabet komplikasyonlarını azaltmaya / önlemeye yönelik etkili risk azaltma davranışları geliştirilmesi, sigaranın bırakılması, göz muayenesi, ayak bakımı, ağız ve diş sağlığı, kardiyovasküler riskleri azaltma yönünde girişimlerin yapılması önerilmektedir. Diyabet yönetiminde, kendi kendine kan şekeri izlemi, teletıp uygulamaları, bilgisayar temelli bakım yönetimi ile diyet ve metabolik indikatörlerde gelişme olabileceğine dair kanıtlar mevcuttur.

**Sonuç:** Diyabetes mellitusun yönetilmesinde, egzersiz, tıbbi beslenme tedavisi, medikal tedavi ve özbakım becerilerinin geliştirilmesine yönelik kanıta dayalı uygulamaların, Tip 2 DM'lu bireylerde glisemik kontrolün sağlanmasında olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir.

## HSS04

### 100 DİYABETLİ BİREYE SORDUK

*Nuran Horuzoğlu<sup>1</sup>, Vildan Özkan Derviş<sup>1</sup>, Gholamhossein Amini Chermahin<sup>2</sup>, Yıldırım Kocapınar<sup>2</sup>, Eda Eskikapusuz<sup>2</sup>, Muhammet Aydın Akdoğan<sup>2</sup>, Ilgın Yıldırım Şimşir<sup>3</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Yönetimi Diyabet Eğitim Merkezi, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2. Sınıf Öğrencileri Özel Çalışma Modülü (ÖÇM), İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Bu çalışmada amacımız Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Bilim Dalı'nda yatan, polikliniğe, diyabetik ayak konseyine ve diyabet eğitim merkezine başvuran diyabetli bireylerin hastalıklarına ilişkin sorunlarını belirlemektir.

**Yöntem:** Çalışmaya 14-15 Mart 2012 tarihlerinde 26 yatan, 58 polikliniğe başvuran, 11 ayak konseyine, 5 diyabet eğitim merkezine gelen, 100 diyabetli birey alınmıştır. Araştırmada kişisel bilgiler, hastalık öyküsü, tedavi, beslenme şekli ve hastalığı ile ilgili bilgilerini değerlendiren toplam 24 sorudan oluşan anket formu kullanılmıştır. Anketler, diyabetli bireylere özel çalışma modülü grubundaki öğrenciler tarafından birebir görüşme yöntemi ile doldurulmuştur. Araştırma kesitsel-tanımlayıcı çalışma olarak planlanmıştır.

**Bulgular:** Bireylerin yaş ortalaması 57 yıl, %47'si kadın, %53'ü erkek idi. Bireylerin %50'si ilkokul, %12'si ortaokul, %20'si lise, %16'sı üniversite mezunuydu, %2'si okuryazar değildi. Diyabetlilerin %34'ü emekli, %30'u çalışan, %32'si ev hanımı, %4'ü öğrenci idi. Diyabet yaşı; %11'i yeni tanı, %25'i 5 yıl ve üzerinde, %16'sı 5-10 yıl arası, %48'i 10 yıl ve üzerinde olarak bulunmuştur.

**Sonuç:** Diyabet tipi açısından %18'i tip 1, %33'ü tip 2 idi, %59'u ise bilmiyordu. Bireylerin %14'ünün diyabete ilişkin kimlik taşıdığı, %86'sının taşımadığı saptanmıştır. Bireylerin %68'i diyabet polikliniğine başvururken %32'si başvuruda bulunmamıştır. Bireylerin %63'ünün ailesinde diyabet öyküsü olduğu, %34'ünün obez olduğu saptanmıştır. Zararlı alışkanlıklar açısından %15'i alkol, %36'sı sigara kullanmaktaydı. Bireylerin %30'unun oral antidiyabetik, %33'ünün insülin, %37'sinin insülin+oral antidiyabetik kullandığı tespit edildi. 'Diyabet hangi organdan kaynaklanır?' sorusuna; %44'ü pankreas, %7'si karaciğer, %2'si yağ, %3'ü beyin, %44'ü bilmiyorum olarak cevaplandırmışlardır. Günde ortalama 7 bardak su içildiği, yemekte tüketilen içeceğin %62'sinin su olduğu saptandı. Tatlandırıcıları %45 hasta kullanıyorken, %55'i kullanmıyordu. Günlük tatlandırıcı kullanma ortalamaları 4.5 adet olarak bulundu. Bireylerin %41'i egzersiz yapmakta, haftada ortalama egzersiz süreleri 5 gündü. İnsülin kalemi doz ayarlamasını %61'i biliyor, %6'sı bilmiyor. İnsülin uygulama bölgesi olarak %12'si karın, %5'i kol, %2'si bacak, %30'u kol+karın+bacak, %10'u kol+karın, %4'ü kol+bacak, %4'ü karın+bacak olarak ifade edildi. Glukometre %79'unda varken %21'inde yoktu. Ölçüm sıklığı günlük ortalama 2 kezdi. Kan şekeri düşüklüğü belirtilerini sorgulandığında %77'si biliyorum ve hissediyorum, %9'u biliyorum ama hissetmiyorum, %8'i bilmiyorum ve hissetmiyorum, %2'si bilmiyorum ama hissediyorum ifadesi kullandılar. Mikroalbuminüri terimini %11'i biliyor, %89'u bilmiyordu. Ayak yarası %21'de var, %79'unda yoktu. Hemogloblin A1c terimini %21'i biliyorum, %75'i bilmiyorum olarak ifade ederken, ortalama hemogloblin A1c düzeyleri %6.7 olarak bulundu.

Diyabetli bireylerin kapsamlı, düzenli bir şekilde diyabet merkezlerinde takip edilmeleri gereklidir. Poliklinik kontrollerine düzenli gelmiş olsalar bile eğitimleri ayrı bir süreçte takip edilmeli, birey eğitimleri ve toplumun farkındalığını artırma ile ilgili çalışmalar yaygınlaştırılmalı ve tekrarlanmalıdır.

## HSS05

### DIYABETİK OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA KARDİYAK OPERASYON SONRASI GÖRÜLEN ENFEKSİYONLAR

*Hicran Emir<sup>1</sup>, Figen Keleş<sup>2</sup>, Serpil Taş<sup>3</sup>, Dilek Yazıcı<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Hemşiresi, İstanbul

<sup>2</sup>Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Kontrol Hemşiresi, İstanbul

<sup>3</sup>Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Kardiyak operasyonlar sonrasında mortalitenin önemli bir nedeni enfeksiyonlardır. Diyabetik hastalarda enfeksiyonlara eğilim artmaktadır. Çalışmanın amacı Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2011 yılında kardiyak operasyon geçiren diyabetik olan ve olmayan hastalarda görülen enfeksiyonlarının belirlenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmada 2011 yılı ocak ayı başından aralık sonuna kadar kardiyak operasyon geçiren hastalarda operasyon sonrasında enfeksiyon kontrol komitesi tarafından tespit edilen enfeksiyonlar belirlenmiştir. Enfeksiyonlarda üreyen suşlar kaydedilmiştir. Hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak diyabetik olan ve olmayanlar belirlenmiş ve hastaların postoperatif erken dönemdeki kan şekeri takip verileri değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Değerlendirilen zaman dilimi içinde toplam 60 hastada postoperatif dönemde enfeksiyon meydana gelmiştir. Hastaların 16'sı diyabetiktir (%26.7). Diyabetik hastaların postoperatif dönemde ortalama kan şekeri değerleri  $241.0 \pm 38.3$  mg/dL iken, diyabetik olmayanların  $194.4 \pm 55.8$  mg/dL'dir ( $p=0.003$ ). Diyabetik olmayanlarda 11 kişi (%25) acil olarak operasyona alınırken, diyabetiklerde bu oran 3 kişiyle %18.8'dir. Diyabetik olmayanların 18'i (%40.9) exitus olurken, diyabetiklerde benzer oranda 6'sı (%37.5) exitus olmuştur. Diyabetik olmayanlarda 11 kişide (%25) yüzeysel yara yeri enfeksiyonu, 18'inde (%40.9) derin yara yeri enfeksiyonu ve 15'inde (%34) diğer enfeksiyonlar (mediastinit, intraabdominal ve alt solunum yolu) gelişirken, diyabetiklerde 5 kişide (%31.2) yüzeysel, 4 kişide (%25) derin yara yeri enfeksiyonu ve 16 kişide (%43.7) diğer enfeksiyonlar görülmüştür. Diyabetik olmayanların 7'sinde (%16) Pseudomonas aeruginosa, 3'ünde (%6.8) Escherichia coli, 4'ünde (%9) Klebsiella pneumoniae, 4'ünde (%9) A. bammanni, 10'unda (%22.7) MRSA (metisiline dirençli Stafilokokus aureus), 2'sinde (%4.5) MSSA (metisiline duyarlı Stafilokokus aureus) üremesi olmuştur. Diyabetiklerde 1 (%6.2) pseudomonas, 2 (%12.5) serratia, 3 (%18.7) klebsiella, 2 (%12.5) A. bammanni, 1 (%6.2) MRSA, 1 (%6.2) Proteus, 1 (%6.2) Enterococcus, ve 2 (%12.5) hastada da Morganella morganii üremiştir. Exitus olan hastalardan 3'ünde Pseudomonas (%12.5), 5'inde Klebsiella (%20.8), 3'ünde Escherichia Coli (%12.5) ve 5'inde MRSA (%20.8) üremiştir.

**Sonuç:** Diyabetik hastaların kan şekeri diyabetik olmayanlara göre daha yüksek olsa da diyabetik olmayanlarda da ortalama kan şekeri normalin üstündedir. Diyabetik olmayanlarda derin cerrahi yara yeri enfeksiyonu daha sık görülürken, diyabetiklerde mediastinit, intrabdominal enfeksiyon gibi enfeksiyonlar daha fazladır. Diyabetik olmayan hastalarda daha çok Pseudomonas ve MRSA suşlarının ön planda ürediği görülse de diyabetiklerde Klebsiella ve Morganella morganii üremeleri mevcuttur.



# Hemşire Sempozyumu

## Hemşire Sempozyumu

# Poster Sunumlar

## Poster Sunumlar

## HPS01

### BAYINDIR HASTANESİ İÇERENKÖY DİYABET TARAMASI

*Hülya Yalın*

*Bayındır Hastanesi İçerenköy, İstanbul*

**Amaç:** 14 Kasım 2011 Dünya Diyabet Günü, Bayındır Hastanesi İçerenköy'de yapılan diyabet taramasında rastgele seçilen bireylerin kan şekeri ölçüm sonuçlarının verileştirilmesi.

**Yöntem:** Hastanemizde Accu-check performa nano glukometre ve 134 adet strip ile, polikliniklere başvuran 134 hastanın kan şekeri ölçümü yapılmıştır. Hazırlanan forma uygun olarak hastaların kilo, boy, bel ölçümü diyabet eğitim hemşiresi tarafından tartı ve mezure ile ölçülerek kaydedilmiştir. Aynı formda hastaların açlık, tokluk durumları, diyabet öyküsü ve yaşı sorgulanarak kaydedilmiştir.

**Bulgular:** Birçok ülkede ölüme neden olan hastalıklar içinde diyabet beşinci sırada yer almaktadır (1)Çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'sini diyabet giderleri oluşturmaktadır. Türkiye'de her 100 kişiden 14'ünde diyabet hastalığı mevcuttur. Diyabetin önceki döneminde prediyabet bulunup, 2002 yılında 7,2 olan diyabetli oranı, 2010 yılında 13,7'ye yükselmiştir. (2)

Tarama yapılan 134 hastadan 24 tanesinin DM tanısı olduğu tespit edilmiş ve ölçüm dışında bırakılmıştır. Taramada DM tanısı olmayan en yüksek tokluk şekeri 199 mg/dl, en yüksek açlık kan şekeri 113mg/dl olarak ölçülmüştür. Örneklemedeki 110 hastanın kan şekeri ortalaması 113,06 mg/dl bulunmuştur. Hastalar açlık ve tokluk durumuna göre iki grupta değerlendirilmiştir. Dokuz hastanın Açlık kan şekeri ortalaması 87,6mg/dl ve geri kalan 101 hastanın tokluk kan şekeri ortalaması 92,95mg/dl bulunmuştur.

**Sonuç:** Hastanemizde yapılan randomize taramaya göre, DM ve Prediyabet hastasına rastlanılmamıştır. Diyabetes Mellitus insidi ve ilerleyici bir hastalıktır. Koruyucu sağlık hizmetlerinin gelişiminde, düzenli taramaların yapılması ve toplumun eğitimle bilinçlendirilmesinin faydalı olacağı düşünülmektedir. Bayındır Hastanesi İçerenköy'de düzenli olarak halk sağlığı diyabet taramaları yapılmaktadır.

#### **Kaynak:**

- 1.(International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 3rd Edition, Brussels, International Diabetes Federation, 2006).
2. (International Diabetes Federation, World Diabetes Foundation. Diabetes Atlas. 2nd Edition,Brussels, International Diabetes Federation, 2003).



## HPS02

### BİR YAŞLI MERKEZİNE KAYITLI DİYABETLİ YAŞLILARDA DEPRESYONUN BELİRLENMESİ

*Feray Gökdoğan<sup>1</sup>, Saadet Can Çiçek<sup>1</sup>, Arzu Göktaş<sup>2</sup>, Nermin Yavuz Beyhan<sup>2</sup>, Hatice Tuncer<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hemşirelik Bölümü, Bolu*

*<sup>2</sup>Bolu Valiliği Yaşlı Merkezi, Bolu*

**Giriş:** Diyabet prevalansı giderek artış göstermekte ve projeksiyonlara göre beklenen nüfus artışı ile birlikte daha da artacağı tahmin edilmektedir. Özellikle yaşlılar daha çok risk altında bulunmakta, diyabetli kişi sayısının 65-75 yaş grubunda 3 kat, 75 yaş ve üzerinde ise 5 kat artacağı düşünülmektedir. Diyabetli yaşlılar sıklıkla hastalığın komplikasyonu olan fiziksel yetersizlikler, mental ve emosyonel sorunlar gibi birden fazla tıbbi sorunla karşılaşmaktadır. Ayrıca artan yaşam beklentisi ile diyabetle ilişkili komplikasyonlar nedeniyle ağrı, depresyon gibi nedenlerle yaşam kalitesinde bozulmalar görülmektedir. Yaşlanma ile birlikte kaçınılmaz olarak fiziksel (fiziksel kapasitede, görme ve işitmede, eklem hareketliliğinde azalma gibi) ve psikososyal değişiklikler (aile, arkadaş kaybı, rol ve işlevlerde değişiklik, ölüm korkusu gibi) meydana gelmektedir. Diyabetli yaşlı bu nedenlerle egzersiz yapma, beslenme ve ilaç uygulamalarında yetersizliklerle karşılaşabilmekte ve tüm bu değişiklikler hem diyabet hem de depresyon yönetimini etkilemektedir. Diyabetli hastalarda depresyon kötü glikemik kontrol, tedaviye uyumsuzluk ve mikro ve makrovasküler komplikasyon riskinin artmasıyla ilişkilendirilmektedir. Hatta birkaç çalışmada depresyonun diyabetli hastalarda mortalite için risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir. Depresyona bağlı bu olumsuz sonuçları önlemek üzere diyabetli yaşlılarda depresyonun ve bazı özelliklerin belirlenmesi önemli görülmektedir.

**Yöntem-Gereç:** Tanımlayıcı tipte olan bu araştırmanın evrenini, bir Yaşlı Merkezi'ne kayıtlı 299 yaşlı, örneklemini ise 67 diyabetli yaşlı oluşturmaktadır. Örneklemdaki diyabetli yaşlılardan bir kişide işitme kaybı olması, 2 kişide psikiyatrik hastalık tanısının olması, 13 kişinin evde bulunmaması, 10 kişinin de araştırmaya katılmayı kabul etmemesi nedeniyle örneklemi 40 diyabetli yaşlı oluşturmuştur. Gündüz mesai saatleri içerisinde hizmet veren bu merkezde yaşlılar bölgeden sorumlu üç hemşire tarafından üç ayda bir evlerinde ziyaret edilerek izlenmektedir. Bu çalışma için hemşireler, yaşlıları telefonla arayarak gönüllü olarak katılmayı isteyenleri araştırmaya dahil etmişler, Merkez'e gelemeyen yaşlılara ise ev ziyareti yapılmıştır. Yaşlılarda depresyon riskini saptamak amacıyla Shiekh ve arkadaşları (1986) tarafından geliştirilen Geriatrik Depresyon Ölçeği Kısa Formu (GDÖ-15) kullanılmıştır.

**Bulgular:** Diyabetli yaşlıların %15'inde (n:6) depresyon riski olduğu, depresyon riski bulunan diyabetlilerin yarıdan fazlasını (%66,7) kadınların oluşturduğu (X<sup>2</sup>:0.388; P:0.533), depresyon riski olanların tamamının 65-74 yaş grubunda yer aldığı (X<sup>2</sup>:2.677; P:0.262) ve evli olduğu (X<sup>2</sup>:2.677; P:0.102), %83.3'ünün (n:5) ise herhangi bir işte çalışmadığı bulunmuştur. Depresyon riski olan yaşlıların yarısının sağlığını orta düzeyde, %33.3'ünün ise iyi olarak algıladıkları (X<sup>2</sup>:0.705; P:0.703) saptanmıştır. Ayrıca depresyon riski olan diyabetli yaşlıların tamamının günlük yaşam aktivitelerinin bozulduğu (X<sup>2</sup>:0.181; P:0.671) belirlenmiştir.

**Sonuç:** Yaşlı Merkeze bağlı bölgede kendi ortamlarında yaşayan diyabetli yaşlılarda depresyon riskinin bulunduğu, depresyon sıklığını arttırabilecek risk faktörlerinin belirlenmesinin ve gerekli önlemlerin alınmasının önemli olduğu düşünülmektedir.

## HPS03

### DIYABET HEMŞİRELİĞİNİ ALGILAMA ÖLÇEĞİNİN GELİŞTİRİLMESİ

*Hülya Demir*

*Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Hemşirelik Hizmetleri Direktörlüğü, İstanbul*

**Amaç:** Türk Dil Kurumu'na göre; İş; "bir sonuç elde etmek, herhangi bir şey ortaya koymak için güç haralayarak yapılan etkinlik, çalışma"; Meslek; "belli bir eğitim ile kazanılan, sistemli bilgi ve becerilere dayalı, insanlara yararlı mal üretmek, hizmet vermek ve karşılığında para kazanılan, kıyvaları belirlenmiş iş"; Meslekleşme Süreci ise; "meslek statüsüne ulaşmak için, işin yapısında gerçekleştirilen bir dizi değişiklik" olarak tanımlanmıştır. Hemşirelik meslekleşme sürecini tamamlamış olmasına rağmen günümüzde hala sağlık hizmetleri sunumunda bağımsızlığını tam olarak sağlama çabaları devam etmektedir. Hemşireliğin bağımsız fonksiyonlarının en önemlisi hasta ve ailesinin eğitimidir. Diyabet Hemşiresi diyabetli bireyin ve ailesinin eğitimi, takibi ve yaşama uyum sağlama sürecinde etkin rol üstlenmektedir. Mezuniyet sonrası alınan sertifikasyon eğitimlerinin yanı sıra toplum ve diğer meslek gruplarının Diyabet Hemşireliğine bakışı da profesyonelleşme sürecinde önemli bir yere sahiptir. Hemşireliğin özel dallarından biri olan Diyabet Hemşireliği'nin toplum tarafından nasıl algılandığını incelemek ve gelecekteki araştırmacı ile eğitimcilere yol gösterici klavuz olması amacıyla ölçek geliştirme çabasıyla bu araştırma planlanmıştır. Hemşirelikte mezuniyet sonrası eğitimin amacı, hemşirenin branşlaşmasına bilginin gücünü katması ve içinde bulunduğu toplumun algısını olumlu yönde biçimlendirmektir.

**Gereç-Yöntem:** İçinde bulunduğu toplumun yapısını yansıtan hemşirelik öğrencileri araştırmanın evrenini oluşturmaktadırlar. Örneklem olarak ise birbirinden bağımsız 3 üniversitede hemşirelik bölümü okuyan İç Hastalıkları Hemşireliği Dersini geçmiş öğrenciler oluşturmaktadır. Araştırmada kullanılan anket formu araştırmacı tarafından geliştirilmiştir ve 2 bölümden oluşmaktadır. Birinci bölüm sosyodemografik verilerin sorgulandığı, ikinci bölüm ise Diyabet Hemşireliğini Algılama Ölçeği (DHAÖ) kullanılmıştır. Ölçeğin oluşturulması sırasında literatür taranmış ve branşa özgü noktalar ele alınmıştır. Ölçek oluşturulduktan sonra Diyabet Alanında uzman kişilerden görüşleri alınmış ve gerekli değişiklikler yapılmıştır. Anket formu öğrencilere 2 farklı zamanda test-tekrar test yöntemiyle uygulanmıştır. Çıkan sonuçlar güvenilirlik açısından değerlendirilecektir.

**Sonuç:** Diyabet Hemşireliği bilimsel temellere dayanan bilgiyi kullanarak Diyabetli Bireyin bakımı ve yaşama uyumunda etkin bir rol oynamaktadır. Diyabet Hemşiresi'nin rolünü daha etkin yapabilmesi, hasta/ailesi eğitimlerinin daha kaliteli ve eğitim ortamlarının daha nitelikli hale getirilebilmesi için toplumun Diyabet Hemşireliği'ni algısının bilinmesi yol gösterici olacaktır.

## HPS04

### ANTALYA MEDICALPARK HASTANESİNDE YATAN DİYABET HASTALARININ TEDAVİSİNDE KULLANILAN İNSÜLİN UYGULAMA ARAÇLARININ BAKIM VE MALİYET ÜZERİNDE ETKİSİ

*Burcu Şahin, Gökhan Yazıcıoğlu*

*Özel Antalya Medicalpark Hastane Kompleksi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya*

**Amaç:** Diyabetes Mellitus (DM), insülin azlığı veya yokluğu ile insülinin etkili kullanılmamasına ya da her ikisinden de kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Kronik hastalıkların tedavi ve bakımı yüksek maliyetlidir. Bu çalışmanın amacı uygulama kolaylığı sağlaması bakımından daha uygun görülen insülin kalemlerinin, birim maliyetinin hesaplanması ve bakım kalitesi standartlarıyla uygunluğunun incelenmesidir. Metod: Bu çalışmaya Özel Antalya Medicalpark Hastane Kompleksinde, çeşitli kliniklerde yatan DM'li hastalar alındı. Bir grup hastanın insülin tedavisinde flakon ve enjektör uygulaması, diğer grup hastalarda insülin kalem ile tedavi uygulandı. İnsülin tedavisi olarak yalnızca kristalize insülin kullanıldı.

**Bulgular:** Bu çalışmanın sonucunda insülin tedavisinde flakon ve enjektör kullanan hastanın ortalama 4 kez enjeksiyon yaptığı uygulamanın maliyeti 0,68 TL iken, insülin kartuşu ve iğne ucu kullanan diğer hastanın 4 kez enjeksiyon yaptığı uygulamanın maliyeti ise 1,64 TL oldu.

**Sonuç:** Bu analizlerin sonucunda, insülin kartuşu+iğne ucu maliyeti ile flakon+enjektör maliyetleri karşılaştırıldığında flakon+enjektör kullanımının daha ekonomik olduğu tespit edildi. İnsülin kalem uygulamasının hasta bakım kalitesi ve doğru doz uygulaması açısından daha avantajlı olduğu gözlemlendi. Bunun kanıtlanması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünüldü.



## HPS05

### DIYABET HASTALARININ İNSÜLİN KULLANMAYA YÖNELİK BİLGİ VE UYGULAMA DURUMLARI

*Fatma Nur Yakupçebioğlu<sup>1</sup>, Ayfer Üstünsöz<sup>2</sup>, Selim Kılıç<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

<sup>2</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hemşirelik Yüksekokulu Kadın Hst. ve Doğum Hemşireliği Bilim Dalı, Ankara*

<sup>3</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Halk Sağlığı Bilim Dalı, Ankara*

**Amaç:** Bu araştırma, insülin kullanan diyabet hastalarının insülin kullanımına yönelik bilgi ve uygulama durumlarının belirlenmesi amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

**Yöntem;** Araştırmanın örneklemini Mart 2011- Aralık 2011 tarihleri arasında Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğine başvuran, insülin kullanan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 100 diyabetli hasta oluşturmuştur. Veriler, araştırmacı tarafından geliştirilen sosyo-demografik, hastalık bilgisi ve insülin kullanımına yönelik olmak üzere üç bölümden oluşan soru formu kullanılarak toplanmıştır. SPSS 15.0 veri analiz programı kullanılarak tanımlayıcı istatistik frekansı yüzde olarak verilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada Ki- Kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  değeri kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan hastaların %64'ünün kadın olduğu, %57' sinin 50 yaş ve üstü olduğu, %43'ünün hastalık süresinin 20 yıl ve daha üstü olduğu ve %67'sinin Tip 2 DM 'li olduğu saptanmıştır. Hastaların %78'inin insülin kullanımına yönelik eğitim aldığı, bu eğitimi diyabet hemşiresinden alanların oranının %70 olduğu bulunmuştur. Hastaların %46' sının herhangi bir problem yaşadığında doktoruna başvurduğu, %22' sinin insülin saklama koşulunu bilmediği ve %60' ının kendini kötü hissettiğinde kan şekeri ölçümü yaptığı saptanmıştır. Hastaların %7' si yanlış doz insülin yapmaktan korktuğunu, %4' ü insülin kullanmamak için çok direndiğini ancak kullanmaya başladığını, %7' si pompa kullanmasının uygun olup olmadığını merak ettiği ifade etmiştir. Hastaların %36' sı her insülin uygulamasında rotasyona dikkat ederken, %54' ünün insülin uygulanan bölgeleri şişlik, kızarıklık ve morarma yönünden kontrol etmediği ve her uygulamada iğne ucu değişimi yapan hastaların %55 olduğu bulunmuştur. İnsülin uygulama zamanına dikkat etmede erkeklerin kadınlara oranla daha fazla olduğu belirlenmiştir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ( $p= 0,321$ ). İnsülin uygulama zamanına dikkat etmede çalışma durumları arasında da fark bulunmuş olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır ( $p= 0.37$ ). Hastaların insülin tedavi yoğunluğu ve insülin uygulama bölgelerinde her defasında rotasyona dikkat etme durumları karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p= 0.41$  ). Cinsiyetin kan şekeri takibinde etkili olmadığı, her iki grubun da kendini kötü hissettiğinde kan şekeri takibi yaptığı belirlenmiştir ( $p= 0.171$ ).

**Sonuç:** Çalışmanın sonunda insülin kullanan diyabet hastalarının büyük çoğunluğunun insülin kullanımına yönelik eğitim aldığı ancak alınan eğitimi uygulamada bazı eksikliklerinin olduğu saptanmıştır. Hastaların hastalığa yönelik ve bazı sosyodemografik özellikleri bu durumu etkilemektedir. Buna yönelik olarak, eğitimlerin hastaların özelliklerine özgü olması ve düzenli aralıklarla tekrarlanarak hastalardaki bilgi ve uygulama durumlarının gözlenmesi ayrıca eğitimler sırasında hastaların insüline yönelik korku ve düşüncelerini rahatça ifade edebilmesi için uygun ortamın sağlanmasının gerekli olduğu önerilmektedir.

## HPS06

### İNKONTİNANSLI VE DİYABETLİ KADIN HASTALARIN YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ayla Demirtaş, Hatice Çiçek, Nalan Akbayrak*

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hemşirelik Yüksek Okulu, Ankara*

**Giriş:** Üriner inkontinanslı diyabetli hastada, psikososyal sağlık başta olmak üzere yaşam kalitesi bozulmaktadır. Diyabet yaşam boyu süren bir hastalık olup, bu hastalığın hemşirelik yönetiminde, yaşam kalitesinin yükseltilmesi hedeflenmektedir.

**Amaç:** Araştırma inkontinanslı ve diyabetli kadın hastaların yaşam kalitelerinin etkilenme durumunu belirlemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

**Yöntem:** Ocak-Nisan 2011 tarihleri arasında, dahiliye kliniklerinde tedavi gören veya bu kliniklere muayene ve kontrol maksatlı gelen 67 kadın hasta örnekleme alınmıştır.

Veri toplamak amacıyla araştırmacılar tarafından hazırlanan, hastaların sosyo-demografik ve hastalık özelliklerini belirten 12 soruluk form kullanılmıştır. İnkontinansla ilgili bilgileri toplamak amacıyla, International Consultation on Incontinence Questionnaire Short Form (ICIQ- SF) (Uluslararası İdrar Kaçırma ile ilgili Konsültasyon anketi kısa formu) kullanılmıştır. Ölçek 6 sorudan oluşmakta olup, toplam puanın yüksekliği yaşam kalitesinin azalmış olduğunu göstermektedir. Verilerin değerlendirilmesinde ortalama ve yüzdelik dağılımlar, Kruskal Wallis ve Mann Whitney-U testleri kullanılmıştır.

**Bulgular:** İnkontinanslı kadın hastaların yaş ortalaması  $63.9 \pm 12.9$  olarak saptanmıştır. 66 yaş ve üstü bireylerde (%53.7) ICIQ skorunun yüksek olduğu olduğu görülmüştür (39.56) ve gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ( $Z = 2,536, P < 0,011$ ) Diyabet hastalarının hastalık yıllarına baktığımızda en fazla hastalık yılına sahip hastaların 0 ila 5 yıl arasında fazla olduğu (%34.3), ama ICIQ skorunun 16 yıl ve üstünde daha fazla olduğu (45.41) bulunmuş olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. ( $X^2 = 19.42, P < 0.001$ )

İnkontinans yaşanan sürenin en fazla %76.1 ile 0-5 yıl arasında olduğu ve ICIQ skorunun ise 11-15 yıl arasındaki inkontinanslarda fazla olduğu (61.50) Gruplar arasındaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görülmüştür. ( $X^2 = 36.66, P < 0.001$ )

İnkontinanslıların % 58.2 sinin günlük yaşamında ped veya bez kullandığı ICIQ skorunun da 40.77 olduğu görülmüştür. Ayrıca diğer kullanım durumlarının da (pamuk,havlu vs.) ikinci sırada ICIQ skoruna sahip olduğu görülmüştür.(37.50) Gruplar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlıdır. ( $X^2 = 16.46, P < 0.001$ )

**Sonuç:** Çalışmada bulgulara dayanarak diyabet hastalarında yaşam kalitesini etkileyen faktörler olarak sosyo-demografik özellikler değerlendirildiğinde; yaşın ileri düzeyde olması, öğrenim düzeyinin düşük olması ve ev hanımlarında yaşam kalitesinin düştüğü belirlenmiştir. Diyabet ile ilgili özellikler değerlendirildiğinde; tanı süresinin fazla olması ve komplikasyonlara maruz kalma gibi durumların bireyin yaşam kalitesini olumsuz etkilediği görülmüştür. İnkontinansla ilgili eğitim alma, inkontinans için sağlık personelinin yardım alma ve doğum sayısı ile ICIQ skoru arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.

**Öneriler:** Hemşireler, özellikle kadın diyabetli hastalara diyabetin komplikasyonları, inkontinans gelişme nedenleri, başa çıkma yöntemleri ve tedavi seçenekleri konusunda bilgi vermelidir.

**HPS07****ETKİN ÖNLEME PROGRAMLARININ UYGULANABİLMESİ İÇİN NOKTA PREVELANS YÖNTEMİ İLE DİYABET YÜKÜNÜN BELİRLENMESİ**

*Nermin Olgun<sup>1</sup>, Sonay Canbolat<sup>2</sup>, Gökçe Bahtiyar<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Acıbadem Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İstanbul*

*<sup>2</sup>International Hospital, İstanbul*

**Amaç:** Etkin önleme programlarının uygulanabilmesi için nokta prevelans yöntemi ile diyabet yükünün belirlenmesidir.

**Gereç-Yöntem:** Çalışmanın örneklemini, International Hospital'a 4 Mayıs 2010 tarihinde poliklinik ve yatan hasta katlarına başvuran, anketi cevaplamayı kabul eden 97 diyabetli olmayan birey oluşturmuştur. Çalışma verileri anket ve ölçüm yoluyla toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde sayı ve yüzde hesaplaması kullanılmıştır.

**Bulgular:** Bireylerin bireysel özelliklerinin dağılımı; %68'i kadın; %25,8'i 31-40 yaş aralığında, %43,3 'ünün eğitim durumu üniversite, %52,6'sı sigara kullanmıyor, %60,8 'i alkol kullanmıyor olduğu belirlenmiştir. Bireylerin diyabet risk durumlarının dağılımlarına bakıldığında toplam puanlar %32'si 7-11 puan aralığında (1/100) düşük riskli, %6,2'si ise 20 puan ve üstü yüksek riskli olarak belirlenmiştir.

**Sonuç:** Diyabet ve diyabet risklerinin bilinmediği ve yaşam tarzı değişiklikleriyle diyabetin oluşumunun ertelenebileceğinin bilinmediği belirlenmiştir. Bu doğrultuda riskli olan bireylere önleme programları düzenleyerek ve yaşam tarzlarını değiştirerek diyabetik olmalarının önlenmesi büyük önem taşımaktadır.

## HPS08

### DİYABET POLİKLİNİĞİNDE EĞİTİM ALMIŞ YENİ TANI GESTASYONEL DİYABET HASTALARININ DEMOGRAFİK VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Şengül Işık<sup>1</sup>, Nesrin Çetin<sup>1</sup>, Fatma Işık<sup>1</sup>, Tülay Karabayraktar<sup>1</sup>, Sakin Tekin<sup>2</sup>, Buket Tekin<sup>1</sup>, Ekrem Orbay<sup>1</sup>, Mehmet Sargın<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Diyabet Ünitesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Amaç:** Gestasyonel Diyabet (GDM) anne ve çocuk sağlığı için önemli bir tehdittir. Farklı obstetrik problemler gestasyonel diyabete sıklıkla eşlik eder. Bu çalışmanın amacı diyabet polikliniğinde eğitim alan yeni tanı gestasyonel diyabet hastalarının demografik verilerinin değerlendirilmesidir.

**Yöntem-Gereçler:** Çalışmaya 1 Kasım 2011 ile 31 Ocak 2012 tarihleri arasında GDM tanısı alan ve Diyabet Polikliniğinde eğitim verilen 77 gebe dahil edildi. Bilinen tip 1 diyabet ve tip 2 diyabeti olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen gebeler demografik özellikleri açısından incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen gebelerin yaş ortalaması  $32,6 \pm 6,4$  yıl idi. Gebelerin % 32,5'u primipar; % 67,5 ise multipar idi. Multipar gebelerin önceki gebeliklerinde 18.2 'sinin bir veya daha fazla düşük yaptığı; % 19.7'sinin iri bebek; % 5.2' sinin ise konjenital malformasyonlu bebek doğurduğu; ölü doğum oranının % 6.5 olduğu saptandı. Gebelerin % 62.3' ünde ailede diyabet öyküsü mevcuttu.

**Sonuç:** Çalışmaya dahil edilen gebelerden elde edilen demografik veriler, gebenin fetal komplikasyonlar açısından dikkatli sorgulanması gerektiğini düşündürmektedir. Böylece eğitim içeriği detaylandırılarak gebenin eğitiminin ihtiyaca göre bireyselleştirilmesi sağlanabilir.



**HPS09****ESKİŞEHİR ASKER HASTANESİ'NE BAŞVURAN DİYABET HASTALARININ DİYABET PROFİLİ**

*Sermin Saçan, Yakup Çil, Semra Eyi, Özden Özokcu*

*Eskişehir Asker Hastanesi, Eskişehir*

**Amaç:** Bu çalışma Eskişehir Asker Hastanesi'ne başvuran diyabet hastalarının diyabet profilini çıkarmak amacıyla yapıldı.

**Yöntem-Gereçler:** Bu çalışma Eskişehir Asker Hastanesi'ne başvuran diyabet hastalarının profilini çıkarmak amacıyla tanımlayıcı tipte planlandı. Çalışma Ocak –Mart 2012 tarihlerinde uygulandı. Çalışmanın evrenini 50 hasta oluşturup örnekleme evreninin hepsi alındı. Veriler SPSS 16,0 programında istatistiksel olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların sosyodemografik özellikleri incelendiğinde % 56'sının 55-75 yaş aralığında, % 64'ünün kadın, % 58'inin ilköğretim mezunu, % 76'sının evli olduğu belirlendi. Çalışmaya alınan hastalarının % 50'sinin 0-5 yıldır diyabetli olduğu bulundu. Genetik yatkınlık açısından ailede diyabet olanların oranı sorulduğunda % 64 'ünün ailesinde diyabet olduğu saptandı. Metabolik risk faktörlerinden olan obezite ile diyabet arasındaki ilişki incelendiğinde başvuran diyabetli hastaların % 52'sinin obez olduğu, bu hastalarında % 84'ünün kadın olduğu belirlendi. Hastaların oral antidiyabetik (OAD) kullanımı sıklığı %76, insülin kullanımı sıklığı % 2, hem OAD hem insülin kullanımı sıklığı % 22 olarak saptandı. Hastaların % 58'inin birden fazla hastalığı olduğu, bu hastalıkların % 42'sine diyabet öncesi tanı konulduğu belirlendi. % 48'inin tanı konulduğunda diyabet eğitimi aldıkları bulundu. Diyabet komplikasyonu gelişme oranı incelendiğinde % 70'inde komplikasyon olmadığı görüldü. Hastaların diyabet tanısı konulduktan sonra % 62'sinin hastaneye yattığı; bu yatışların % 3.6'sının diyabetle oluşan yara, % 21.4'ünün diyabet, % 75'inin diyabetten bağımsız olduğu belirlendi.

**Sonuçlar:** Elde edilen verilere göre Eskişehir Asker Hastanesi'ne başvuran diyabet hastalarının profili incelendiğinde çoğunluğun obez ve kadın, genetik yatkınlık oranı fazla, tedavi seçeneği olarak OAD kullandığı belirlendi. Hastaların büyük kısmının ilköğretim mezunu olmasına karşın, tanı konulduğunda diyabet eğitimine katıldıkları bununla beraber komplikasyon gelişme oranının düşük olduğu saptandı. Bu sonuçlara bağlı olarak multidisipliner ekip çalışması ile diyabet açısından risk altındaki bireylere diyabetin önlenmesi,erken tanısı ve komplikasyonlarına yönelik eğitim programlarının geliştirilmesi önerilmektedir.



## HPS10

### SERVİSTE YATAN DİYABETLİ HASTALARIN KALEM ENJEKSİYONU UYGULAMA TEKNİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Burcu Çelikçeken<sup>1</sup>, Hacer Kalay Karakaya<sup>1</sup>, Sinem Köksal<sup>1</sup>, Selda Çelik<sup>1</sup>, Fatma Ok Sever<sup>2</sup>, Nurdane Güder<sup>2</sup>, Nevin Dinççağ<sup>1</sup>, Havva Öz Alkan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

**Amaçlar:** İnsülin enjeksiyonunun uygun teknikle yapılması insülin tedavisinin başarısını arttırmaktadır. İnsülin tedavisine başlarken insülin uygulaması konusunda eğitim verilmekte fakat bu eğitim genellikle tekrarlanmamaktadır. Bu çalışmada insülin kalemi ile insülin enjeksiyonu uygulayan ve yalnızca bir kez eğitim almış hastaların insülin uygulamaları hakkında edindikleri bilgi düzeyinin sorgulanması hedeflendi.

**Yöntem-Gereçler:** Çalışmaya İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları servisinde insülin tedavisi başlanan 50 hasta dahil edildi (K /E: 29/21, DM süresi: 13,80±8,36 yıl, tip1/tip2: 15/35). Hastaların hepsine tedavi başlangıcında İTF Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü ve Diyabet komitesi tarafından hazırlanan 'Subkütan İnsülin Uygulama Protokolü' kapsamındaki insülin enjeksiyonu uygulama bilgileri verildi. Hastaların insülin uygulamalarındaki bilgi düzeyi taburcu edildikten sonraki 1 yıl içinde kontrole çağrılarak ve bir hemşire tarafından birebir 15 soruluk anket formu kullanılarak değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde yüzde ve ortalama testi kullanıldı.

**Bulgular:** Hastaların %48'i (n=24) insülin kalemlerini oda ısısında, yedekleri ise buzdolabında saklamakta, %48'i (n=24) hem kalemleri hem de yedekleri buzdolabında saklarken, %4'ü (n=2) tüm insülinleri oda ısısında saklamaktadır. Hastaların %98'i (n=49) insülin dozunu doğru ayarlamakta ve enjeksiyon bölgesini doğru seçmekte, %94'ü (n=47) insülin yaptığı bölgede deriyi eliyle kaldırarak (pinch-up) insülinini yapmakta, %92'si (n=46) kalemi uygun açıyla batırmakta, ancak %26'sı (n=13) enjeksiyon esnasında kalemin yönünü değiştirmekte, %4'ü (n=2) yeterince beklemeden enjektörü geri çekmektedir. Diyabetlilerin %86'sı (n=43) iğne ucunu bir kez, %8'i ise iğne ucunu 2-4 kez kullanmaktadır.

**Sonuç:** İnsülin kalemi kullanan ve bir kez eğitim almış hastaların insülin uygulamalarında insülin saklama koşullarını yeterince bilmedikleri sonucuna varılmıştır. Ayrıca enjeksiyon esnasında kalemin yönünü değiştirme ve yeterince beklemeden enjektörü çekme gibi uygulama hataları yapılmaktadır. Bu hataları azaltmak için eğitim tekrarlanmalı ve insülin uygulamaları aralıklı olarak değerlendirilmelidir. Hastanede yatan hastalara tedavi sürecinde yapılan eğitim bilgi düzeylerinin artırılması ve hataların azaltılması için fırsat olabilir.

## HPS11

### ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİNDE DÜZENLİ TAKİBİ OLAN TİP 2 DIABETES MELLITUS HASTALARINDA EVDE KAN ŞEKER TAKİP SIKLIĞININ GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

*Emelnur Ulusoy, Aslı Doğruk Ünal, Hülya Parıldar, Özlem Tarçın, Mümtaz Takır, Nilgün Güvener Demirağ*

*Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Bu çalışma diet, egzersiz ve diyabet eğitimi alan seçilmiş hasta grubunda evde kan şeker takip sıklığının glisemik kontrol üzerine etkisini görmek amacıyla planlanmıştır.

**Yöntem ve Gerçler:** Endokrinoloji kliniğimize başvuran diet, egzersiz ve diabet eğitimi almış toplam 37 tip 2 diabetes mellitus hastası çalışmaya alındı. Hastalar, evde kan şeker takip sıklığı haftada 6 ölçümün altında ve üstünde olanlar sırasıyla grup 1 ve grup 2 olmak üzere ikiye ayrıldı. İstatistiksel olarak gruplar SPSS-13'te t-test ile analiz edildi.

**Sonuç:** Yaş, diyabet süresi, en yüksek, en düşük ve ortalama kan şeker ölçüm değerleri, ve HbA1c değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı. Gruplar arasındaki demografik özellikler ve glisemik değerler Tablo-1'deki gibidir. Her iki grupta da insülin ve oral anti-diyabetik ilaç kullanımı benzerdi.

**Tartışma:** Yaptığımız çalışmada, genel diyabet eğitimini tamamlamış seçilmiş hasta grubunda, evde kan şeker takip sıklığının haftada 6'dan fazla yapılmasının glisemik kontrol üzerine ek fayda sağlamadığı saptanmıştır. Özellikle tip 2 diabetes mellitus hastalarında başlangıçta iyi eğitim verilmesinin kan şeker takip sıklığını azaltabileceği düşünülmektedir.

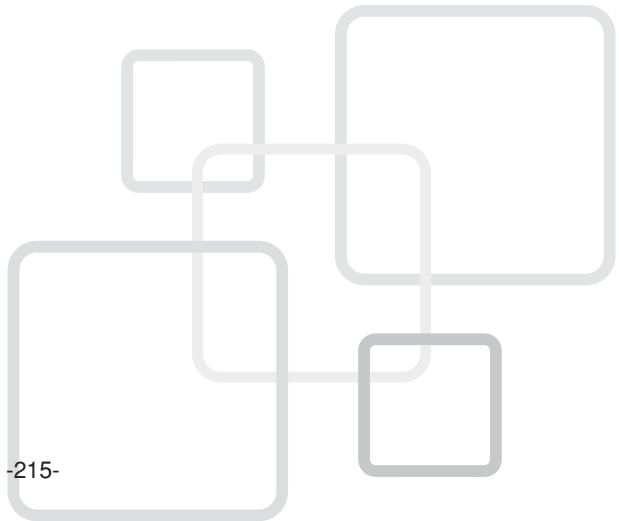
**Tablo-1: Gruplar arasında demografik özellikler ve glisemik değerler**

	Grup-1 (n=19)	Grup-2 (n=18)
Yaş (yıl)	55.4±8.7	55.8±11.4
Diyabet süresi (yıl)	5.7±5.3	5.8±3.7
En yüksek kan şeker değeri (mg/dl)	233.2±70.5	227.3±72.1
En düşük kan şeker değeri (mg/dl)	78.2±19.1	69.7±19.4
Ortalama kan şeker değeri (mg/dl)	129.2±27.1	127.2±23.3
HbA1c (%)	6.1±1.1	5.9±0.8

$p>0.05$

# İndeks

# İndeks



Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

## -A-

Akal Yıldız, E.	28
Akalın, S.	14
Akbay, E.	18
Aral, Y.	21
Arslan, M.	14, 24
Arslan, P.	29
Atmaca, A.	23
Atmaca, H.	12, 13
Ayvaz, G.	25
Azal, Ö.	16

## -B-

Bağrıaçık, N.	10, 21
Başkal, N.	23, 24
Bayraktar, F. 25	
Baysal, A. 28	
Beyhan, Z. 21	

## -C/Ç-

Coşansu, G.	26
Çakır, B.	24
Çehreli, R.	29
Çetinkalp, Ş.	19
Çolak, R.	25
Çorakçı, A.	14, 20, 28
Çömlekçi, A.	23

## -D-

Dağ, A.	29
Damcı, T.	15
Dinççağ, N.	14, 20
Dökmetaş, S.	25

## -E-

Efe, B.	21
Emral, R.	11, 12, 27
Eraslan (Biberoğlu), S.	21
Erbaş, T.	16, 28
Erdoğan, G.	10
Erdoğan, S.	27
Erem, C.	25
Ertürk, E.	24

## -G-

Gedik, O.	16
Gökdoğan, F.	26
Güler, K.	16
Güler, S.	29
Gündoğdu, S.	15

## -İ-

İlkova, H.	10
İmamoğlu, Ş.	10, 16

## -K-

Kabalak, T.	22
Karayalçın, Ü.	22
Karşıdağ, K.	14
Kaya, A.	22
Kızılcı, S.	26
Kutlu, M.	21

## -M-

Mercanlıgil, S.	28
-----------------	----

## -O-

Oktay, S.	26
Okumuş, H.	27
Olgun, N.	27

## -Ö-

Önde, M.E.	22
Özata, M.	21
Özışık, G.	17, 18
Özmen, B.	21

## -S-

Satman, İ.	10
Sert, M.	25
Sözen, T.	22

## -T-

Tamer, M.N.	16, 17
Tanakol, R.	22
Tuğrul, A.	24
Tuzcu, A.	13, 14

## -U-

Usman, A.	20
Uysal, A.R.	23, 24

## -Y-

Yetkin, İ.	23
Yılmaz, M.	10, 11
Yılmaz, M.T.	10, 14, 20
Yorgancı, K.	23

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

## -A-

Akarsu, E.	21, 59
Aktürk, M.	21
Altunbaş, H.	25, 83
Araz, M.	14, 20, 23, 50
Atmaca, A.	24, 78
Ayhan, M.	24

## -B-

Bağrıaçık, N.	10, 21, 26, 28, 53
Bahçeci, M.	25, 84
Balci, M.K.	22, 67
Başçıl Tütüncü, N.	16
Bayram, F.	14, 33
Bektaş, B.	27
Besler, T.	28
Bilen, H.	23, 75
Bolu, E.	15, 37

## -C/Ç-

Cantürk, Z.	22, 63
Coşansu, G.	27
Çakır, M.	25, 81
Çakır, N.	22, 65
Çehreli, R.	29
Çelik, F.	29
Çelik, S.	26
Çetinarslan, B.	15, 34
Çetiner, S.	21, 51
Çetinkalp, Ş.	20
Çikim Sertkaya, A.	22, 61
Çorakçı, A.	10, 26, 28
Çorapçıoğlu, D.	21
Çömlekçi, A.	16

## -D-

Dağ, A.	28
Dağdelen, S.	14, 20
Damcı, T.	10
Delibaşı, T.	21
Deyneli, O.	15, 36

## -E-

Erbil, Y.	27
Erdem, Y.	16, 24
Ersoy, Ç.	21, 57
Ersöz, Ö.	25
Ertaş, F.S.	20

## -G-

Garg, S.	20
Garıpağaoğlu, M.	28
Gogas Yavuz, D.	14, 20
Gökdoğan, F.	27
Gönen, M.S.	24
Güldiken, S.	23, 70
Güler, S.	25, 27
Güllü, S.	23
Güney, E.	24, 76
Gürlek, A.	14, 32
Güvener Demirağ, N.	14

## -H-

Hatun, Ş.	25, 86
Hekimsoy, Z.	20, 43
Home, P.	10

## -İ/İ-

İlgaz, Ş.	27
İlkova, H.	10

## -K-

Karakaya, A.E.	21, 52
Kebabçı, N.	20, 49
Kızılgüneşler, S.	28
Kızıltan, G.	29
Kutlu, M.	10

## -L-

Leahy, J.	23
Ligthelm, R.	10

## -M-

Malkoç, M.	27
Mercanlıgil, M.	28

## -O/Ö-

Oktay, S.	26
Olgun, N.	26
Oliveira, J.	14
Oral, E.	16
Oşar Siva, Z.	14
Özcan, Ş.	26, 27
Özer, E.	27, 28

## -P-

Palmer, J.P.	10
Perihan Aslan, P.	28

## -S-

Salman, S.	22, 64
Sargın, M.	20
Sarı, R.	23, 72
Saygılı, F.	22
Serter, R.	10

## -T-

Tarkun, İ.	14
Tetiker, T.	16, 38
Tuncel, E.	21, 55
Türkçapar, A.	23, 68

## -Ü-

Üçkaya, G.	23, 71
Unlütürk, U.	15

## -Y-

Yetkin, İ.	27
Yıldırım, N.	27
Yılmaz, M.T.	10, 16, 26, 27, 40

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

## -A-

A1chieve Çalışma Grubu	PS59
Acar, S.	PS65
Acar, Y.	PS58
Açıköz, A.	PS51
Ademoğlu, E.	SS02
Ahbab, S.	PS50, PS51, PS52 PS53, PS54
Akbay, E.	PS32
Akbayrak, N.	HPS06
Akdoğan, M.A.	HSS04
Akın, Ş.	PS40
Aksoydan, E.	PS28
Aktürk, M.	PS41
Akyurt, M.H.	PS02
Alkan, G.	PS33
Alkan, S.	PS58
Alkaya, G.	PS26
Aloumanis, K.	PS07
Altunbaş, H.	PS34, PS62
Altunoğlu, E.	PS23
Alyıldız, N.	PS18
Amiel, S.A.	PS29
Apaydın, M.	PS04
Aral, Y.	PS36, PS63, PS64
Araz, M.	SS04, PS21
Arda, B.	PS09
Arı, H.	PS28
Arıkan, G.D.	PS26
Aritıcı, G.	PS28
Arslan, M.	PS38, PS41
Arslan, S.	PS55
Artola, S.	PS16, PS17
Aslan, L.	PS13
Atalay, Y.	PS42
Ataoğlu, H.E.	PS50, PS51, PS52 PS53, PS54
Ateş, C.	SS02
Atılğan, S.	PS34
Avcı, U.	SS09, PS18
Ayaz, T.	SS09, PS18
Aydın, F.	PS24
Aydın, K.	PS40
Aydın, Ü.	PS36
Aydoğdu, A.	PS27
Aydoğdu, Ş.	PS27
Ayhan, M.	SS05
Ayhan, R.	PS50, PS52
Aynacıoğlu, Ş.	SS04
Azal, Ö.	PS27

## -B-

Babacan Abanonu, G.	PS56
Babur, D.	PS62
Bahçeci, M.	PS22, PS30
Bahtiyar, G.	HPS07
Bakiner, O.S.	PS32
Balat, A.	SS04, PS21
Balcı, M.K.	PS34, PS48, PS62
Baloş Törüner, F.	PS38, PS41, PS42
Başaran, E.O.	SS07
Başköy, K.	PS27
Başlar, Z.	PS57
Batu, A.	PS51
Bayraktar, F.	PS65
Bayraktar, M.	PS68
Beken, S.	PS42
Bektaş, H.	HSS03
Benlier, N.	PS21
Benroubi, M.	PS07
Bentli, R.	PS05
Berber, E.	SS06
Berker, D.	PS12
Beysel Akaslan, S.	PS38
Bilici, R.	PS58
Bolu, E.	PS27
Boyacı, İ.H.	PS54
Boyacıoğlu, H.	PS13
Boz, M.	PS23
Bozkır, E.	PS32

## -C-

Can Çiçek, S.	HPS02
Canataroğlu, A.	PS19, PS20
Canbaz, B.	PS33
Canbolat, S.	HPS07
Cansu, G.B.	PS34
Caputo, S.	PS17
Ceyhan, B.	PS14, PS15, PS69
Chermahini, G.A.	HSS04
Choudhary, P.	PS29
Ciğerli, Ö.	SS08
Cleall, S.	PS07
Coşansu, G.	HSS01
Cox, A.	PS29

## -Ç-

Çağlayan, S.	SS06
Çakır, M.	PS39
Çakır, N.	PS38, PS42
Çakır, Ö.O.	SS06

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Çakır, Ö.	PS60
Çalışal, M.K.	PS50
Çalışoğlu Değişmez, H.	PS04
Çamcı, E.	PS60
Çelik, A.	PS51, PS52
Çelik, F.Ç.	PS48
Çelik, Ö.	PS57
Çelik, S.	HPS10
Çelikçeken, B.	HPS10
Çerçi, A.	PS68
Çetin, M.	PS12
Çetin, N.	HPS08
Çetinkalp, Ş.	PS06, PS09, PS13 PS14, PS15, PS69 HSS04
Çıkım Sertkaya, A.	PS05
Çitaker, S.	PS60, PS61
Çiçek, H.	HPS06
Çiftçi, S.	PS33
Çil, Y.	HPS09
Çöl Araz, N.	SS04, PS21
Çölbay, G.	PS12
Çölbay, M.	PS12
Çulha, C.	PS36

<b>-D-</b>	
Dağdelen, S.	PS40
Dalkıran, Ş.	PS62
Damcı, T.	PS16, PS17
Değişmez, H.Ç.	SS03
Delen, Y.	PS13
Delibaşı, T.	PS49
Delice, T.	PS18
Demir, E.	PS63
Demir, H.	HPS03
Demir, S.	PS52
Demirağ, N.G.	SS08, PS46, HPS11
Demirbaş, B.	PS58
Demirci, H.	SS07
Demirci, T.	PS49
Demirdal, Ü.S.	PS37
Demirtaş, A.	HPS06
Derviş, V.Ö.	HSS04
Desteli, G.	SS08
Deyneli, O.	SS01, PS35, PS43
Dilli, A.	PS49
Dinççağ, N.	PS33, HPS10
Doğan, B.	PS66
Doğruk Ünal, A.	PS46, HPS11
Dölek Çetinkaya, D.	PS22, PS30

<b>-E-</b>	
Ekiz, E.	PS67
Ekşi Haydardedeoğlu, F.	PS11, PS19 PS20
Emir, H.	HSS05
Emral, R.	SS02
Ercan, G.	PS14, PS15
Erdenen, F.	PS23
Erdinç, M.	PS02
Erdoğan, S.	HSS01
Ergüney, M.	PS23
Eroğlu Altınova, A.	PS42
Ertam, İ.	PS09
Ertekin, A.	PS07
Ertörer, E.M.	PS32
Ertürk, A.	PS18
Ertürk, K.	PS63, PS64
Eser, E.T.	PS49
Eskikapusuz, E.	HSS04
Eşkazan, A.E.	PS57
Evrar, M.	PS32
Evrin, N.	PS58
Eyi, S.	HPS09

<b>-F-</b>	
Felekoğlu, C.	PS13
Feyizoğlu, G.	PS66
Forbes, A.	PS29

<b>-G-</b>	
Gedik, S.	PS33
Gogas Yavuz, D.	SS01
Gökçe, C.	PS32
Gökdoğan, F.	HPS02
Gökkaya, M.	PS48
Göktaş, A.	HPS02
Gönen, M.S.	PS01
Görgişen, G.	PS48
Güçer, F.İ.	PS67
Güder, N.	HPS10
Gül, K.	PS32
Güler, S.	PS12, PS59
Güllü, S.	PS25
Günaydın, G.	SS02
Güney, E.	SS05
Güney, H.	PS60, PS61
Gürsoy, G.	PS58
Güven, H.	PS08
Güznel, N.A.	PS60, PS61

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

## -H-

Han, Ü.	PS49
Harman, E.	PS22, PS30, PS31
Hasdemir, E.	PS03
Horuzoğlu, N.	HSS04

## -I-

Işık, F.	HPS08
Işık, Ş.	HPS08
Işıldak, S.	SS07
Işıldak, Ş.M.	PS28

## -İ-

İmamoğlu, Ş.	PS47
İncekara, K.	SS06
İncesu, M.	PS24
İşbilen, B.	PS67
İşman, F.	PS67

## -J-

J. Lee, L.	PS07
------------	------

## -K-

Kafa, N.	PS60, PS61
Kahya Eren, N.	PS22
Kalay Karakaya, H.	HPS10
Kaptanoğulları, Ö.H.	PS63, PS64
Karaağaç Akyol, T.	PS40
Karaağaoğlu, N.	PS44, PS45
Karabayraktar, T.	SS03, HPS08
Karaca, P.K.	PS63, PS64
Karademir, N.Ş.	PS37
Karademir, N.Ş.	PS55
Karadeniz, M.	PS13
Karadeniz, Y.	PS51
Karakuzu, C.	PS24
Karapınar, L.	PS24
Karşıdağ, K.	SS06
Kaya, A.	PS24
Kaya, D.	PS60, PS61
Kayaş, D.	PS50
Keleş, F.	HSS05
Kerimoğlu, Ü.	PS39
Kesikli, A.S.	SS02
Keskin, F.E.	PS63, PS64
Keskin, L.	PS70
Keskin, M.	PS36
Keşkek, Ş.Ö.	PS11, PS19, PS20
Ketenci, B.	HSS02
Kılıç, M.Y.	SS07

Kılıç, S.	HPS05
Kılıç, Z.	PS58
Kırım, S.	PS11, PS19, PS20
Kırnap, N.G.	PS58
Kırvar, A.	SS09, PS18
Kocabaş, G.Ü.	PS69
Kocapınar, Y.	HSS04
Koç, G.	PS36
Konca Değertekin, C.	PS38, PS41
Köksal, S.	PS46, HPS10
Köroğlu, M.	PS64
Köseoğlu, N.	PS52, PS53
Köstek, O.	PS26, PS66
Kumbaracı, M.	PS24
Kurttekin, F.	PS66
Kutlutürk, F.	PS08
Külah, B.	PS49

## -M-

Malkoç, M.	PS10, PS65
Meneghini, L.	PS17
Mercanlıgil, M.	PS68
Meriç, C.	PS27
Mert, M.	PS63, PS64
Mesci, B.	PS26
Meteoğlu, İ.	SS05
Mousa, U.	PS03
Müderrişoğlu, C.	PS23

## -N-

Nacak, M.	SS04, PS21
Nar, A.	PS03, PS28
Niflioğlu, M.Ö.	PS31
Niflioğlu, Ö.	PS22, PS30

## -O-

Oflaz, D.	PS04
Oğuz, A.	PS26, PS32, PS66
	PS67
Oğuzkan Balcı, S.	SS04, PS21
Ok Sever, F.	HPS10
Okuroğlu, A.	PS56
Okuroğlu, N.	PS56
Okuturlar, Y.	PS63, PS64
Olgun, N.	HPS07
Orbay, E.	SS03, PS04, HPS08

## -Ö-

Önal, E.	PS42
Önde, M.E.	SS06



Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Öz Alkan, H.	HPS10
Özcan, E.	PS33
Özcan, M.	PS36
Özcan, S.	SS01, PS29
Özcebe, O.	PS40
Özdem, S.	PS34, PS48
Özdilekçi, S.	SS07
Özeş, O.N.	PS48
Özgen, A.G.	PS69
Özişik, G.	SS06
Özkur, M.	SS04
Özokcu, Ö.	HPS09
Özsan, M.	SS04
Öztürk, A.M.	PS09
Öztürk, B.	SS07
Öztürk, H.	PS24
Öztürk, M.	PS01
Özveren, A.	PS02
Özyalçın, H.	PS09

## -P-

Parıldar, H.	SS08, PS46, HPS11
Pehlivan, S.	SS04, PS21
Pepele, S.	PS05

## -R-

Rogers, H.	PS29
Ross, S.	PS16

## -S-

Saçan, Ş.	HPS09
Sagun, G.	PS26
Saçcan, M.	PS08
Sağun, H.G.	PS67
Saler, T.	PS56
Samur, G.	PS44, PS45
Sargın, M.	SS03, PS04, HPS08
Sarı, R.	PS34, PS62
Satman, İ.	PS33, PS47
Saygılı, F.	PS69
Schmitt, H.	PS07
Sert, M.	PS32
Sertbaş, Y.	PS35
Serter, M.	SS05
Sevindir, İ.	PS63, PS64
Siva, Z.O.	PS57
Soypaçacı, Z.	PS31
Soysal Atile, N.	SS05
Sönmez, A.	PS27
Sümer, F.	SS09, PS18

## -Ş-

Şahin, B.	HPS04
Şahin, İ.	PS70
Şahin, S.B.	SS09, PS18
Şensoy, N.	PS37, PS55
Şıvgın, H.	PS08
Şimşir, İ.Y.	PS69, HSS04

## -T-

Takır, M.	PS46, HPS11
Tamer, G.	PS26
Tanrıverdi, H.	PS26
Tapan, S.	PS27
Tarçın, Ö.	PS46, HPS11
Taş, S.	HSS05
Taşçı, İ.	PS27
Taşlıpınar, A.	PS27
Taşlıyurt, T.	PS08
Tayşun, İ.	SS04
Tekçe, M.	PS04
Tekin, B.	SS03, HPS08
Tekin, S.	SS03
Telci, Ö.	PS26
Temiz, L.Ü.	PS50, PS53
Temizkan, Ş.	PS43
Tetiker, T.	PS32
Tuna, H.	PS10
Tuna, Z.	PS60, PS61
Tuncer, H.	HPS02
Turhan İyidir, Ö.	PS41, PS42
Türe, Ü.B.	PS63, PS64
Türemen, E.	HSS02
Türkaskan, F.	PS53
Tütüncü, N.B.	PS03
Tütüncüoğlu, A.P.	PS22, PS30
Tüzün, D.	PS20, PS32

## -U-

Uğuztemur, E.	PS02
Ulusoy, E.	HPS11
Ursavaş, İ.S.	SS07
Uslu, E.	PS18
Uysal, A.R.	SS02

## -Ü-

Üçkaya, G.	PS27
Ülgen, E.	PS23
Ünal Kocabaş, G.	PS06
Ünal, A.D.	SS08
Ünal, İ.	PS09

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

Ünlütürk, U.	SS02, PS25
Ürgüden, M.	PS62
Üstün, İ.	PS32
Üstünsöz, A.	HPS05

**-V-**

Vatansever, B.	PS04
Vatansever, S.	PS69
Vora, J.	PS16

**-Y-**

Yağmur, J.	PS70
Yağmur, M.	PS70
Yahyaoğlu, F.	PS53
Yakar, S.T.	PS31
Yakaryılmaz, F.D.	PS25
Yakupçebioğlu, F.N.	HPS05
Yakut, Y.	PS60, PS61
Yalçın Çapan, Ö.	SS06
Yalın, H.	HPS01
Yanmaz, N.	PS19
Yavuz Beyhan, N.	HPS02
Yavuz, D.	PS35, PS43
Yavuz, G.	PS66
Yazıcı, D.	PS35, PS43, HSS05
Yazıcı, M.	PS27
Yazıcıoğlu, G.	HPS04
Yenidünya, G.	PS33
Yenigün, M.	PS50, PS53
Yetkin, İ.	PS60, PS61
Yıldırım Şimşir, İ.	PS06, PS09
Yıldırım, E.	PS13
Yıldırım, İ.	PS14, PS15
Yıldırım, S.	PS39
Yıldız, E.	PS44, PS45
Yıldız, İ.H.	PS49
Yılmaz, A.	PS08, PS18
Yılmaz, C.	PS14, PS15, PS47
	PS69
Yılmaz, G.	PS38
Yüce, S.	PS18
Yücel, N.	PS05

**-Z-**

Zengin, A.	PS50, PS51, PS52
	PS53, PS54



# OPTİMUM TEDAVİ



Glifix<sup>®</sup> PLUS

15 mg / 850 mg Film Kaplı Tablet

Pioglitazon 15 mg

Metformin Hidroklorür 850 mg

ORAL ANTİDİYABETİK

90 tablet

bilim  
İLAÇ

bilim  
İLAÇ

daha fazla bilgi

bilim  
diyabet

daha iyi tedavi