



TÜRK DİABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİABET VAKFI

# 49.

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ NATIONAL DIABETES CONGRESS

17-21 NİSAN / APRIL 2013

MAXXROYAL  
BELEK / ANTALYA, TURKEY

**PROGRAM VE ÖZET KİTABI  
PROGRAM AND ABSTRACT BOOK**



[www.diyabetkongresi2013.org](http://www.diyabetkongresi2013.org)



[www.diyabetkongresi2013.org](http://www.diyabetkongresi2013.org)



TÜRK DİABET CEMİYETİ



TÜRKİYE DİABET VAKFI

# 49.

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ NATIONAL DIABETES CONGRESS

17-21 NİSAN / APRIL 2013

MAXXROYAL  
BELEK / ANTALYA, TURKEY

**PROGRAM VE ÖZET KİTABI**  
**PROGRAM AND ABSTRACT BOOK**

[www.diyabetkongresi2013.org](http://www.diyabetkongresi2013.org)

# 49.

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

## İÇİNDEKİLER / CONTENTS

<b>Önsöz / Preface</b>	4-5
<b>Kurullar / Committees</b>	6-9
<b>Genel Bilgiler / General Information</b>	10-13
<b>Özet Bilimsel Program / Program at a Glance</b>	14-21
<b>Kongre Bilimsel Programı / Congress Scientific Program</b>	22-45
<b>15. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu</b> 15 <sup>th</sup> Symposium on Diabetes Dietitians	46-51
<b>15. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu</b> 15 <sup>th</sup> National Symposium on Diabetes Nursing	52-55
<b>Aile Hekimliği Sempozyumu</b> Family Practitioner Symposium	56-57
<b>I. Diyabet Fizyoterapi Sempozyumu (Yaşam Şekli Değişikliği)</b> 1 <sup>st</sup> Diabetes Physiotherapy Symposium (Lifestyle Changes)	58-61
<b>Poster Sunum Program (PP001-PP111)</b> Poster Presentation Program (PP001-PP111)	62-71
<b>Konuşma Özetleri / Abstracts</b>	73-146
<b>Sözlü Sunumlar / Oral Presentations</b>	147-175
<b>Poster Sunumlar / Poster Presentations</b>	177-297
<b>Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar</b> Nursing Symposium Oral Presentations	299-304
<b>Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar</b> Nursing Symposium Poster Presentations	305-313
<b>Fizyoterapi Sempozyumu Sözlü Sunumlar</b> Physiotherapy Symposium Oral Presentations	315-318
<b>İndeks / Index</b>	319-328



**Distinguished Colleagues,**

It is a pleasure for us to be with you at the 49<sup>th</sup> National Diabetes Congress which will be held in Antalya Belek MAXX Royal Hotel and Convention Center between April 17<sup>th</sup> and 21<sup>st</sup>, 2013.

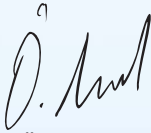
We would like to present the program, which we think as highly scientific, to your appreciation. Believing that the diabetes should be managed with a multidisciplinary approach, the Scientific Board benefited not only from the contributions of specialists in endocrinology and diabetology, but also from the various specialists in the fields of Nephrology, Geriatrics, Neurology, Infectious Diseases, General Surgery, Urology, Gynecological Diseases, Psychology, Nutrition-Dietetics, Epidemiology, Dentistry, Stem Cell and Gene Therapy. We would like to thank all the national and international speakers and chairs who give support to us.

During the Congress, conventional knowledge will be discussed by the acknowledged national and international experts besides the new developments in the field of diabetes. DIABETES PARLIAMENT 2013 will convene on April 19<sup>th</sup>, 2013 with an agenda entitled "Multidisciplinary approach in diabetes, casting of diabetes team and problems". The Presidency of the Republic of Turkey, Ministry of Health, Members of the Turkish Grand National Assembly, Professional Organizations and Patients' Organizations will be participating. Additionally, this year, Diabetes Dietician, Diabetes Nursing, Family Practice and Physiotherapy Symposia will be held in parallel to the Congress Program.

Due to the increasing demands for the participation from various countries, this year, our Congress has achieved an international identity. During the Congress, Turkish-English and English-Turkish simultaneous translation will be available in two main halls.

We believe that we will experience a pleasant Congress period with the participation of colleagues coming from various parts of Turkey and from abroad. We hope to meet you at the Congress and forward you our best regards.

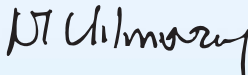
WELCOME to our Congress...



**Prof. Ömer Azal, M.D.**  
Congress Secretary



**Prof. Ahmet Kaya, M.D.**  
Congress President



**Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.**  
President of Turkish Diabetes Foundation  
(UDDK Coordinator for 2013)

**Değerli Meslektaşlarımız,**

Antalya Belek MAXX Royal Otel ve Kongre Merkezi'nde 17-21 Nisan 2013 tarihleri arasında yapılacak olan 49. Ulusal Diyabet Kongremizde sizlerle birlikte olmaktan mutluluk duymaktayız.

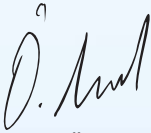
Bilimsel düzeyi yüksek bir program hazırladığımızı düşünüyoruz ve beğeninize sunuyoruz. Diyabetin multidisipliner bir yaklaşım içerisinde ele alınması gerektiğine inanan bilimsel kurul program hazırlanırken sadece endokrinoloji ve diyabetoloji alanında değil; Nefroloji, Geriatri, Nöroloji, Enfeksiyon Hastalıkları, Genel Cerrahi, Üroloji, Kadın Hastalıkları, Psikoloji, Beslenme-Diyetetik, Epidemiyoloji, Dış Hekimliği, Kök Hücre ve Gen Tedavisi alanında uzman hocalarımızın da katkılarından yararlandı. Bize destek veren tüm yerli ve yabancı konuşmacılarımız ve oturum başkanlarına teşekkürü bir borç biliriz.

Kongre süresince diyabet alanında yeni gelişmeler, tedavide yenilikler yanında klasik bilgiler de konusunda uzman yerli ve yabancı hocalarımızın da katılımı ile tartışılacaktır. DİYABET PARLAMENTOSU 2013, 19 Nisan 2013 tarihinde "Diyabette multidisipliner çalışma, diyabet ekibinin rol dağılımı ve sorunlar" başlıklı gündem ile T.C. Cumhurbaşkanlığı, T.C. Sağlık Bakanlığı, TBMM Parlemlenterleri, Meslek Kuruluşları ve Hasta Organizasyonlarının katılımı ile toplanacaktır. Ayrıca kongre programına paralel olarak bu yıl Diyabet Diyetisyenliği, Diyabet Hemşireliği, Aile Hekimliği ve Diyabet Fizyoterapi Sempozyumları da gerçekleştirilecektir.

Bu yıl kongremiz bölgemizde bulunan ülkelerden gelen yoğun katılım talepleri nedeni ile uluslararası katılımlı bir kongre hüviyetini kazanmıştır. Tüm kongre süresince iki ana salonda Türkçe-İngilizce, İngilizce-Türkçe simultane çeviri yapılacaktır.

Ülkemizin her yöresinden ve yurtdışından gelecek meslektaşlarımızın katılımı ile iyi bir kongre süreci yaşayacağımıza inanıyor, kongrede buluşmak üzere saygılar sunuyoruz.

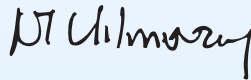
Kongremize HOŞGELDİNİZ...



**Prof. Dr. Ömer Azal**  
Kongre Genel Sekreteri



**Prof. Dr. Ahmet Kaya**  
Kongre Başkanı



**Prof. Dr. M. Temel Yılmaz**  
Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı  
(2013 Yılı UDDK Koordinatörü)

## EXECUTIVE COMMITTEE

### TURKISH DIABETES FOUNDATION

Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.  
 (UDDK Coordinator for 2013)  
 Prof. Ahmet Kaya, M.D.  
 Prof. İlhan Yetkin, M.D.

### TURKISH DIABETES ASSOCIATION

Prof. Hasan İlkova, M.D.  
 Prof. Mehmet Danacı, M.D.  
 Prof. Zeynep Oşar Siva, M.D.



## ORGANIZING COMMITTEE

Prof. Ahmet Kaya, M.D.  
 Prof. Ali Rıza Uysal, M.D.  
 Prof. Ömer Azal, M.D.  
 Prof. Ahmet Çorakçı, M.D.  
 Prof. İlhan Yetkin, M.D.  
 Prof. Zeynep Oşar Siva, M.D.  
 Selda Çelik, PhD  
 Assoc. Prof. Emel Özel, M.D.  
 Bülent Elbasan, M.D.

Congress President  
 Congress Vice President  
 Congress Secretary General  
 President of the 48<sup>th</sup> Congress  
 Turkish Diabetes Foundation  
 Turkish Diabetes Association  
 Society of Diabetes Nurses  
 Diabetes Dietitian Association  
 Turkish Physiotherapists Association



**ULUSAL DİYABET KONGRE YÜRÜTME KURULU****TÜRKİYE DİYABET VAKFI**

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz  
(2013 yılı UDDK koordinatörü)  
Prof. Dr. Ahmet Kaya  
Prof. Dr. İlhan Yetkin

**TÜRK DİABET CEMİYETİ**

Prof. Dr. Hasan İlkova  
Prof. Dr. Mehmet Danacı  
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

**KONGRE ORGANİZASYON KURULU**

Prof. Dr. Ahmet Kaya  
Prof. Dr. Ali Rıza Uysal  
Prof. Dr. Ömer Azal  
Prof. Dr. Ahmet Çorakçı  
Prof. Dr. İlhan Yetkin  
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva  
Dr. Hemş. Selda Çelik  
Doç. Dyt. Emel Özer  
Dr. Fzt. Bülent Elbasan

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

**SCIENTIFIC PROGRAM COMMITTEE**

Prof. Ersin Akarsu, M.D.	(Gaziantep)
Prof. Miyase Bayraktar, M.D.	(Ankara)
Prof. Fırat Bayraktar, M.D.	(İzmir)
Prof. Fahri Bayram, M.D.	(Kayseri)
Prof. Mehtap Çakır, M.D.	(Konya)
Prof. Demet Çorapçioğlu, M.D.	(Ankara)
Prof. Erdinç Ertürk, M.D.	(Bursa)
Prof. Engin Güney, M.D.	(Aydın)
Prof. Hasan İlkova, M.D.	(İstanbul)
Prof. Ahmet Kaya, M.D.	(Konya)
Prof. Zeynep Oşar Siva, M.D.	(İstanbul)
Prof. İlhan Satman, M.D.	(İstanbul)
Prof. İbrahim Şahin, M.D.	(Malatya)
Prof. Tamer Tetiker, M.D.	(Adana)
Prof. Alpaslan Tuzcu, M.D.	(Diyarbakır)
Prof. Ali Rıza Uysal, M.D.	(Ankara)
Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.	(İstanbul)

**BİLİMSEL PROGRAM KURULU**

Prof. Dr. Ersin Akarsu	(Gaziantep)
Prof. Dr. Miyase Bayraktar	(Ankara)
Prof. Dr. Fırat Bayraktar	(İzmir)
Prof. Dr. Fahri Bayram	(Kayseri)
Prof. Dr. Mehtap Çakır	(Konya)
Prof. Dr. Demet Çorapcıoğlu	(Ankara)
Prof. Dr. Erdinç Ertürk	(Bursa)
Prof. Dr. Engin Güney	(Aydın)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Prof. Dr. İlhan Satman	(İstanbul)
Prof. Dr. İbrahim Şahin	(Malatya)
Prof. Dr. Tamer Tetiker	(Adana)
Prof. Dr. Alpaslan Tuzcu	(Diyarbakır)
Prof. Dr. Ali Rıza Uysal	(Ankara)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)

## GENERAL INFORMATION

### SIMULTANEOUS TRANSLATION



### SOCIAL PROGRAM

<b>Opening Ceremony:</b>	17 April 2013, Wednesday,	17:30 - 18:30	Hall A
<b>Welcome reception :</b>	17 April 2013, Wednesday,	18:30 - 19:30	Hall A
<b>Lunch</b>	: 18 April 2013, Thursday,	12:40 - 14:00	
	19 April 2013, Friday,	12:40 - 14:00	
	20 April 2013, Saturday,	12:40 - 14:00	
<b>Coffee Break</b>	: 18 April 2013, Thursday,	11:15 - 11:40 / 15:40 - 16:00	
	19 April 2013, Friday,	11:15 - 11:40 / 15:40 - 16:00	
	20 April 2013, Saturday,	11:15 - 11:40 / 16:20 - 16:50	
<i>(Coffee breaks will be served in the exhibition hall)</i>			
<b>Social Activity</b>	: 18 April 2013, Thursday,	21:30	Hall A
	Stand Up Show - Metin Uca "Hakuna Matata Takma Kafana"		
	20 April 2013, Saturday,	21:30	Hall A
	Closing Activity - Concert		

### IMPORTANT NOTES

- It is obligatory to wear a name tag in all congress areas where the social and scientific program take place. Attendants will check on the name tags at the entrances of convention center and the halls.
- Bar-coded digital counting system will be set up so as to get statistical report on the number of participants in each session during the congress.
- Certificates will be delivered from the SANOVEL stand at 15.00 on 19-20 April, 2013. Please carry your name tag with you to receive your certificate because certificates will be printed via the barcode system. **Participation to at least 5 main sessions is compulsory to be able to receive a certificate.** This statistical data is provided by the digital counting system.

 **Sanovel**

### 5K LET'S STOP DIABETES RUN/WALK

Please check in at the BİLİM DİYABET stand for the walking and running activity that will start in front of the convention center at 07.00 on 20th of April, 2013. T-shirts and badge numbers for the walking and running activity will be provided at BİLİM DİYABET stand.

 **bilim  
hd  
diyabet**

## GENEL BİLGİLER

### SİMULTANE TERCÜME



### SOSYAL PROGRAM

<b>Açılış Töreni</b>	: 17 Nisan 2013, Çarşamba,	17:30 - 18:30	Salon A
<b>Açılış Resepsiyonu</b>	: 17 Nisan 2013, Çarşamba,	18:30 - 19:30	Salon A
<b>Öğle Yemeği</b>	: 18 Nisan 2013, Perşembe,	12:40 - 14:00	
	19 Nisan 2013, Cuma,	12:40 - 14:00	
	20 Nisan 2013, Cumartesi,	12:40 - 14:00	
<b>Kahve molası</b>	: 18 Nisan 2013, Perşembe,	11:15 - 11:40 / 15:40 - 16:00	
	19 Nisan 2013, Cuma,	11:15 - 11:40 / 15:40 - 16:00	
	20 Nisan 2013, Cumartesi,	11:15 - 11:40 / 16:20 - 16:50	
<i>(Kahve molaları, stand alanında servis edilecektir)</i>			
<b>Sosyal Aktivite</b>	: 18 Nisan 2013, Perşembe,	21:30	Salon A
	Stand Up Gösterisi - Metin Uca ile "Hakuna Matata Takma Kafana"		
	20 Nisan 2013, Cumartesi,	21:30	Salon A
	Kapanış Aktivitesi - Konser		

### ÖNEMLİ BİLGİLER

- Yaka kartının sosyal ve bilimsel programın gerçekleştiği tüm kongre alanlarında takılması zorunludur. Kongre merkezi girişleri ve salon girişlerinde görevliler tarafından yaka kartı kontrolü yapılacaktır.
- Kongre süresince tüm salon girişlerinde oturum bazında katılımcı sayılarının istatistiksel raporlarının alınabilmesi amacı ile barkodlu dijital sayım sistemi kurulacaktır.
- Sertifikalar Sanovel standından 19-20 Nisan 2013 saat 15:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur. **Sertifika alabilmeniz için ana oturumlardan en az 5 tanesine katılım yapmış olmanız gerekmektedir.** Bu istatistiksel bilgi digital sayım sisteminden alınmaktadır.

 **Sanovel**

### 5K DİYABETİ DURDURALIM KOŞU/YÜRÜYÜŞ

20 Nisan 2013 günü saat 07:00'de kongre merkezi önünden başlayacak koşu ve yürüyüş için lütfen BİLİM DİYABET standından kayıtlarınızı yaptırmayı rica ederiz. Koşu ve yürüyüş için BİLİM DİYABET standından tshirt ve göğüs numaralarınız verilecektir.

 **Bilim  
HD  
diyabet**



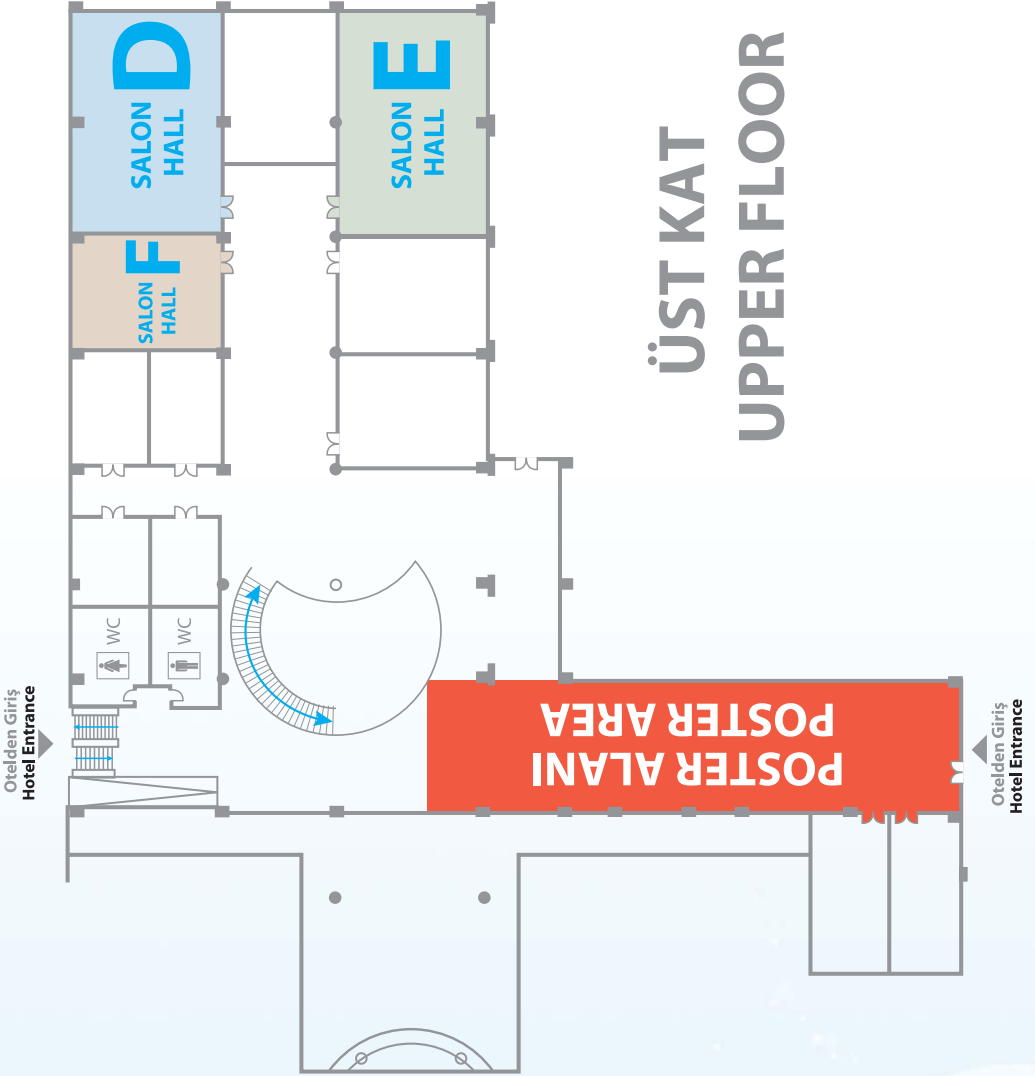
# 49.

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013



49.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
17-21 Nisan / April 2013



**17 April 2013, Wednesday**

09:00-17:30  
REGISTRATION





HALL A	HALL B	HALL C	HALL D	HALL E	HALL F	
				<p><b>15th SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN</b></p> <hr/> <p>11:00-11:30 <b>OPENING</b></p> <hr/> <p>11:30-13:30 <b>PANEL 1</b> Standards in diabetes treatment - 2013</p> <hr/> <p>13:30-14:30 Lunch</p> <hr/> <p>14:30-15:30 <b>CONFERENCE</b> Beta cell mass: Effects of obesity and aging</p> <hr/> <p>15:30-16:00 Break</p> <hr/> <p>16:00-17:15 <b>PANEL 2</b> Current status of nutrition therapy</p>		
<p>17:30-18:30 <b>OPENING CEREMONY</b> (HALL A)</p>						
<p>18:30-19:30 <b>WELCOME RECEPTION</b> (HALL B)</p>						
<p>19:30-21:30 Dinner (At the hotels of accommodation)</p>						

## 17 Nisan 2013, Çarşamba

09:00-17:30  
KAYIT

SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E	SALON F		
				15. DİYABET, DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU 11:00-11:30 AÇILIŞ 11:30-13:30 PANEL 1 Diyabet tedavisinde standartlar - 2013 13:30-14:30 Öğle yemeği 14:30-15:30 KONFERANS Beta hücre kitlesi: Obezite ve yaşlanmanın etkisi 15:30-16:00 Ara 16:00-17:15 PANEL 2 Beslenme tedavisinde güncel durum			
17:30-18:30 KONGRE AÇILIŞ TÖRENİ (SALON A)							
18:30-19:30 AÇILIŞ RESEPSİYONU (SALON B)							
19:30-21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)							

# 18 April 2013, Thursday





HALL A	HALL B	HALL C	HALL D	HALL E	HALL F
<p><b>08:30-10:30</b> <b>PANEL 1</b> 2013 update on the treatment of type 2 diabetes mellitus: Pancreatic and extrapancreatic effects of pharmacological agents</p> <p><b>10:30-11:15</b> <b>CONFERENCE 1</b> Hypothalamic hunger-promoting neurons regulate higher brain functions and longevity</p>	<p><b>11:15-11:40</b> Coffee break</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 2</b> Pathogenic treatment approach in diabetic neuropathy </p>	<p><b>MIDDLE EAST DIABETES MEETING</b> (BELLINI HALL) Upper Floor</p>		<p><b>15th SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN</b></p> <p><b>08:30-10:30</b> <b>PANEL 3</b> Controversies and facts in the treatment of diabetes - 1</p> <p><b>10:30-11:00</b> Break</p> <p><b>11:00-12:30</b> <b>PANEL 4</b> Controversies and facts in the treatment of diabetes - 2</p>	
<p><b>11:40-12:40</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 1</b> Insulin practices in type 2 diabetic patients </p>	<p><b>14:00-15:00</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 4</b> I ask, I search for an answer </p>	<p><b>MIDDLE EAST DIABETES MEETING</b> (BELLINI HALL) Upper Floor</p>			
<p><b>14:00-15:00</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 3</b> Multidisciplinary approach in the treatment of type 2 diabetes </p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 2</b> Update on diabetes and sexual problems</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 3</b> Update on diabetes and sleep disorders</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 4</b> Periodontal diseases in diabetes and implants</p>	<p><b>14:00-14:50</b> <b>PANEL 5</b> Nutritional therapy approaches in diabetes and its comorbidities with case studies - 1</p> <p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 5</b> Diabetes; convenience food and dietary supplements, alternative and complementary treatment</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 6</b> Diabetes and obesity treatment</p>
<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 1</b> Update on diabetes and gastrointestinal system problems and their treatment</p>	<p><b>16:00-17:30</b> <b>PANEL 2</b> Insulin resistance: Current opinions on diagnosis, clinical approach and treatment</p> <p><b>17:30-18:30</b> <b>ORAL PRESENTATIONS 1</b> OP01 - OP06</p> <p><b>18:30-19:15</b> <b>PRO / CON SESSION</b> Bariatric surgery in diabetes</p>	<p><b>17:30-18:30</b> <b>ORAL PRESENTATIONS 2</b> OP07 - OP12</p>	<p><b>15:40-16:00</b> Coffee break</p> <p><b>17:30-18:30</b> <b>ORAL PRESENTATIONS 3</b> OP13 - OP18</p> <p><b>17:30-18:30</b> <b>ORAL PRESENTATIONS 4</b> OP19 - OP24</p>	<p><b>16:00-17:45</b> <b>PANEL 6</b> Nutritional therapy approaches in diabetes and its comorbidities with case studies - 2</p>	
<p><b>12:40-14:00</b> Lunch</p> <p><b>13:00-14:00</b> POSTER PRESENTATIONS 1-2-3 (Poster Area) <b>PP001 - PP032</b></p>					
<p><b>19:15-21:00</b> Dinner (At the hotels of accommodation)</p>					
<p><b>21:30</b> SOCIAL PROGRAM Stand Up Show - Metin Uca "Hakuna Matata Takma Kafana"</p>					







# 18 Nisan 2013, Perşembe

SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E	SALON F
<p><b>08:30-10:30</b> <b>PANEL 1</b></p> <p>Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde güncelleme 2013: Farmakolojik ajanların pankreatik ve ekstrapankreatik etkileri</p> <p><b>10:30-11:15</b> <b>KONFERANS 1</b></p> <p>Yüksek beyin fonksiyonları ve yaşam ömrünü regüle eden açlık - promote eden hipotalamik nöronlar</p>	<p><b>11:15-11:40</b> Kahve arası</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>UYDU SEMPOZYUM 2</b></p> <p>Diyabetik nöropatide patolojik tedavi yaklaşımı</p> <p><b>MEDA</b></p>	<p><b>MIDDLE EAST DIABETES MEETING</b> (BELLINI SALONU) Üst Kat</p>		<p><b>15. DIYABET DIYETİSİYENLİĞİ SEMPOZYUMU</b></p> <p><b>08:30-10:30</b> <b>PANEL 3</b></p> <p>Diyabet tedavisinde tartışılmalı konular ve gerçekler - 1</p> <p><b>10:30-11:00</b> Ara</p> <p><b>11:00-12:30</b> <b>PANEL 4</b></p> <p>Diyabet tedavisinde tartışılmalı konular ve gerçekler - 2:</p>	
<p><b>11:40-12:40</b> <b>UYDU SEMPOZYUM 1</b></p> <p>Tip 2 diyabetli hastalarda insülin pratiği</p> <p><b>no-nordisk®</b></p>	<p><b>14:00-15:00</b> <b>UYDU SEMPOZYUM 4</b></p> <p>Soruyoruz, cevap anıyoruz</p> <p><b>İhtilim HD diyabet</b> - <b>MSD</b></p>	<p><b>MIDDLE EAST DIABETES MEETING</b> (BELLINI SALONU) Üst Kat</p>			
<p><b>14:00-15:00</b> <b>UYDU SEMPOZYUM 3</b></p> <p>Tip 2 diyabet tedavisine multisipliner yaklaşım</p> <p><b>S Lilly</b> <b>DIYABET</b></p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 2</b></p> <p>Diyabet ve seksual sorunlar: Güncelleme</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 3</b></p> <p>Diyabet ve uyku bozuklukları: Güncelleme</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 4</b></p> <p>Diyabete peridontal hastalıklar ve implant</p>	<p><b>14:00-14:50</b> <b>PANEL 5</b></p> <p>Vakaların diyabet ve komorbiditelerinde beslenme tedavisi/yaklaşımları - 1</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 6</b></p> <p>Diyabet ve obezite tedavisi</p>
<p><b>15:00-15:40</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 1</b></p> <p>Diyabet ve gastrointestinal sistem problemleri ve tedavisi: Güncelleme</p>	<p><b>17:30-18:30</b> <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER 2</b></p> <p>OP07 - SS12</p>	<p><b>17:30-18:30</b> <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER 3</b></p> <p>OP13 - OP18</p>	<p><b>17:30-18:30</b> <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER 4</b></p> <p>OP19 - OP24</p>	<p><b>16:00-17:45</b> <b>PANEL 6</b></p> <p>Vakaların diyabet ve komorbiditelerinde beslenme tedavisi yaklaşımları - 2</p>	
<p><b>16:00-17:30</b> <b>PANEL 2</b></p> <p>İnsülin direnci: Tam, klinik ve tedaviye güncel görüşler</p>	<p><b>17:30-18:30</b> <b>SÖZLÜ BİLDİRİLER 1</b></p> <p>OP01 - OP06</p>	<p><b>18:30-19:15</b> <b>EYEVET / HAYIR OTURUMU</b></p> <p>Diyabette bariatrik cerrahi</p>			
<b>12:40-14:00 Öğle yemeği</b>					
<b>13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 1-2-3 (Poster Alanı) PP001 - PP032</b>					
<b>15:40-16:00 Kahve arası</b>					
<b>19:15-21:00 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</b>					
<b>21:30 SOSYAL AKTİVİTE</b>					
<b>Stand-Up Gösterisi - Metin Uca ile "Hakuna Matata Takma Kafana"</b>					



# 19 April 2013, Friday

HALL A	HALL B	HALL C	HALL D	HALL E	HALL F
<p><b>09:00-10:30</b> <b>PANEL 3</b> 2013 update on insulin replacement therapy in diabetes</p> <p><b>10:30-11:15</b> <b>CONFERENCE 2</b> Leptin and the neural circuit regulating food intake and body weight</p>	<p><b>11:15-11:40</b> Coffee break</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 6</b> It is small in shape but its impact in insulin therapy is big</p> 		<p><b>15th NATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING</b></p> <p><b>MILLENIUM DEVELOPMENT GOALS IN DIABETES CARE</b></p> <p><b>10:30-11:30</b> <b>OPENING</b></p>		
<p><b>11:40-12:40</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 5</b> Optimum therapy for optimum control</p> 					
<b>12:40-14:00</b> Lunch					
<p><b>14:00-15:00</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 7</b> Expert's answers to challenging questions of T2DM</p> 	<p><b>14:00-15:00</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 8</b> Cardiovascular and renal protection in diabetes and hypertension: Are all treatments equal?</p> 		<p><b>14:00-15:00</b> <b>HEALTHY AGING IN DIABETES</b></p>		
<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 7</b> Update on the treatment of diabetic neuropathy and painful neuropathy</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 8</b> Update on diabetes and cancer</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 9</b> Update on osteoporosis in diabetes and treatment</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 10</b> Update on the treatment of diabetic foot infections</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 11</b> MODY: Update on the diagnosis, classification and treatment principles</p>	<p><b>15:00-15:40</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 12</b> Vitamin replacement in the treatment of diabetes</p>
<p><b>16:00-17:30</b> <b>PANEL 4</b> Hypoglycemia 2013</p>			<p><b>15:40-16:00</b> Coffee break</p>		
			<p><b>16:00-17:00</b> <b>PREVENTIVE FOOT CARE IN DIABETICS</b></p>		
<b>17:30-19:30</b>					
<p><b>DIABETES PARLIAMENT 2013</b></p> <p><b>MULTIDISCIPLINARY STUDIES IN DIABETES, DISTRIBUTION OF ROLES IN THE DIABETES TEAM AND CHALLENGES</b></p> <p><i>Participants: Presidency of the Republic of Turkey, Ministry of Health of the Republic of Turkey, Members of the Grand National Assembly of Turkey, Professional Organisations, Patients' Organisations</i></p>					
<b>19:30-21:30</b> Dinner (At the hotels of accommodation)					



# 19 Nisan 2013, Cuma

SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E	SALON F
<p>09:00-10:30 <b>PANEL 3</b> Diyabette insülin replasman tedavisi 2013: Güncelleme</p> <p>10:30-11:15 <b>KONFERANS 2</b> Yeme isteği ve vücut ağırlığını regüle eden leptin ve nöronal ilişkiler</p>	<p>11:15-11:40 Kahve arası</p>		<p>15. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU</p> <p>DİYABET BAKIMINDA MİLENYUM KALKINMA HEDEFLERİ</p> <p>10:30-11:30 AÇILIŞ</p>		
<p>11:40-12:40 <b>UYDU SEMPOZYUM 5</b> Optimum kontrol için optimum tedavi</p> <p></p>	<p>11:40-12:40 <b>UYDU SEMPOZYUM 6</b> Kendi küçük insülin tedavisindeki yeni büyük</p> <p></p>				
<p>14:00-15:00 <b>UYDU SEMPOZYUM 7</b> T2DM tedavisinde zor sorulara uzman cevaplar</p> <p></p>	<p>14:00-15:00 <b>UYDU SEMPOZYUM 8</b> Diyabet ve hipertansiyonda kardiyovasküler ve renal koruma: Bütün tedaviler aynı mi?</p> <p></p>		<p>14:00-15:00 <b>DİYABETTE SAĞLIKLI YAŞLANMA</b></p>		
<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 7</b> Diyabetik nöropati ve ağrılı nöropati tedavisi: Güncelleme</p>	<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 8</b> Diyabet ve kanser: Güncelleme</p>	<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 9</b> Diyabette osteoporoz ve tedavisi: Güncelleme</p>	<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 10</b> Diyabetik ayak enfeksiyonları tedavisi: Güncelleme</p>	<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 11</b> MODY tanı, sınıflama ve tedavi ilkeleri: Güncelleme</p>	<p>15:00-15:40 <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 12</b> Diyabetin patogenezi ve tedavisinde vitaminler</p>
<p>16:00-17:30 <b>PANEL 4</b> Hipoglisemi - 2013</p>			<p>16:00-17:00 <b>DİYABETLİLERDE KORUYUCU AYAK BAKIMI</b></p>		
<p>12:40-14:00 Öğle yemeği</p> <p>13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 4-5-6 (Poster Alanı) PP033 - PP065</p>					
<p><b>DİYABET PARLAMENTOSU 2013</b> 17:30-19:30</p> <p><b>DİYABETTE MULTİDISİPLİNER ÇALIŞMA, DİYABET EKİBİNİN ROL DAĞILIMI VE SORUNLAR</b> Katılımcılar; T. C. Cumhurbaşkanlığı, T.C. Sağlık Bakanlığı, TBMM Parlamento Terleri, Meslek Kuruluşları, Hasta Organizasyonları (SALON A)</p>					
<p>19:30-21:30 Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)</p>					

# 20 April 2013, Saturday

HALL A	HALL B	HALL C	HALL D	HALL E	HALL F
<p><b>09:00-10:30</b> <b>PANEL 5</b> Diabetes and accelerated atherosclerosis: Controversies and facts in treatment</p> <p><b>10:30-11:15</b> <b>CONFERENCE 3</b> Treatment of obesity by small molecule chemical chaperones</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>SATELLITE SYMPOSIUM 9</b> Benefits of self-monitoring of blood glucose </p>	<p><b>11:15-11:40</b> Coffee break</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>RATIONAL USE OF DRUGS IN DIABETES</b></p>		<p><b>15th NATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING</b></p> <p><b>MILLENIUM DEVELOPMENT GOALS IN DIABETES CARE</b></p> <p><b>09:00-11:30</b> <b>PANEL: DIABETES EDUCATION APPROACHES AT A GLANCE</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Individual training or group training</li> <li>- Conversation map</li> <li>- Peer education in diabetes</li> <li>- Examples of diabetes models</li> </ul>	<p><b>FAMILY PRACTITIONER SYMPOSIUM</b> <b>10:30-12:00</b> <b>PANEL 1</b></p> <p>Current criteria in the diagnosis of diabetes</p> <p>Follow-up criteria - how important is HbA1c?</p> <p>Insulin resistance and treatment approach in preclinical diabetes</p> <p><b>12:00-13:30</b> <b>PANEL 2</b></p> <p>Current approach to oral antidiabetic treatment in type 2 diabetes</p> <p>Insulin treatment protocols in type 2 diabetes</p> <p>Approach to type 1 diabetes patients and treatment protocols</p>	<p><b>1st DIABETES PHYSIOTHERAPY SYMPOSIUM (LIFESTYLE CHANGES)</b></p> <p><b>09:00-09:30</b> <b>OPENING</b></p> <p><b>09:30-10:15</b> <b>PANEL 1</b></p> <p>Role of physiotherapy in diabetic complications</p> <p><b>10:15-10:30</b> Coffee break</p> <p><b>10:30-12:00</b> <b>PANEL 2</b></p> <p>Exercise programs in diabetes</p>
<b>12:40-14:00</b> Lunch					
<b>13:00-14:00</b> POSTER PRESENTATIONS 7-8-9-10 (Poster Area) <b>PP066 - PP111</b>					
<p><b>14:00-15:40</b> <b>PANEL 6</b> Global health threat in the world and in our region: Diabetes Overview and prevention strategies</p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 13</b> Diabetic nephropathy: Update on diagnosis and treatment</p> <p><b>16:50-18:20</b> <b>PANEL 7</b> Next decade of diabetes therapy</p>	<p><b>15:40-16:20</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 14</b> Update on psychological and cognitive problems in diabetes</p> <p><b>16:20-16:50</b> Coffee break</p>	<p><b>15:40-16:20</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 15</b> Current approach to treatment: Pre-gestational and gestational diabetes</p>	<p><b>13:20-14:00</b> <b>PFIZER SYMPOSIUM</b> Treatment of dyslipidemia in diabetes </p> <p><b>14:00-15:30</b> <b>REPRODUCTIVE HEALTH IN DIABETES, PREGNANCY AND DIABETES</b></p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 16</b> Clinical use of insulin pump and CGMS</p> <p><b>16:50-18:20</b> <b>ORAL PRESENTATIONS HSS01 - HSS05</b></p>	<p><b>14:30-17:00</b> <b>PANEL 3</b></p> <p>Diabetic emergencies (acute hyperglycemia / hypoglycemia) and current approach</p> <p>Approach to diabetic patients in special cases (pregnancy, surgery)</p> <p>Approach to and treatment for diabetic patients with chronic complications</p> <p>Role of primary healthcare family physician in the treatment of diabetes (interactive discussion)</p>	<p><b>14:00-14:45</b> <b>CONFERENCE</b> Gestational diabetes and physiotherapy</p> <p><b>14:45-15:30</b> <b>PANEL 3</b> Physiotherapy for diabetic foot</p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>ONE TOPIC TWO EXPERTS - 17</b> The characteristics and the treatment of old people with diabetes</p> <p><b>16:20-16:50</b> Coffee break</p> <p><b>16:50-17:50</b> <b>PANEL 4</b> Interdisciplinary approach in the management of diabetes</p> <p><b>17:50-18:20</b> <b>ORAL PRESENTATIONS FS01 - FS03</b></p>
<b>18:20-18:50</b> Closing ceremony					
<b>19:00-21:00</b> Dinner (At the hotels of accommodation)					
<b>21:30</b> CLOSING ACTIVITY - CONCERT					

## 20 Nisan 2013, Cumartesi

SALON A	SALON B	SALON C	SALON D	SALON E	SALON F
<p><b>09:00-10:30</b> <b>PANEL 5</b> Diyabet ve hızlandırılmış ateroskleroz: Tedavide tartışmalı konular ve gerçekler</p> <p><b>10:30-11:15</b> <b>KONFERANS 3</b> Obezitenin küçük moleküler kimyasal çözümler ile tedavisi</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>UYDU SEMPOZYUM 9</b> Kan şekeri takibinde ölçüm cihazının artıları </p>	<p><b>11:15-11:40</b> Kahve arası</p> <p><b>11:40-12:40</b> <b>DIYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI</b></p>		<p><b>15. ULUSAL</b> <b>DIYABET HEMŞİRELİĞİ</b> <b>SEMPOZYUMU</b></p> <p><b>DIYABET BAKIMINDA</b> <b>MİLENYUM KALKINMA</b> <b>HEDEFLERİ</b></p> <p><b>PANEL: DIYABET EĞİTİM</b> <b>YAKLAŞIMLARINA BAKIŞ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bireysel eğitim mi? Grup eğitimi mi?</li> <li>- Diyabette sobbetleri</li> <li>- Diyabette akran eğitimi</li> <li>- Diyabet eğitim modellerinden örnekler</li> </ul>	<p><b>I. BAŞAMAK AİLE</b> <b>HEKİMLİĞİ SEMPOZYUMU</b></p> <p><b>10:30-12:00</b> <b>PANEL 1</b> Diyabet tanısında güncel kriterler izlem kriterleri, HbA1c ne kadar önemli?  İnsülin direnci ve prekllinik diyabette tedavi yaklaşımı</p> <p><b>12:00-13:30</b> <b>PANEL 2</b> Tip 2 diyabette oral anı diyabetik tedavisine güncel yaklaşım Tip 2 diyabette insülin tedavi protokolleri Tip 1 diyabetli hastaya yaklaşım ve tedavi protokolleri</p>	<p><b>I. DIYABET</b> <b>FİZİYOTERAPİ SEMPOZYUMU</b> <b>(YAŞAM ŞEKLİ DEĞİŞİKLİĞİ)</b></p> <p><b>09:00-09:30</b> <b>AÇILIŞ</b>  <b>09:30-10:15</b> <b>PANEL 1</b> Diyabetik komplikasyonlarda fizyoterapinin yeri</p> <p><b>10:15-10:30</b> Kahve arası</p> <p><b>10:30-12:00</b> <b>PANEL 2</b> Exercise programs in diabetes</p>
<b>12:40-14:00</b> Öğle yemeği					
<p><b>14:00-15:40</b> <b>PANEL 6</b> Dünyada ve bölgemizde büyük sağlık tehdidi: Diyabet Genel profili ve prevansiyon stratejileri</p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 13</b> Diyabetik netropati: Tanı ve tedavide güncelleme</p> <p><b>16:50-18:20</b> <b>PANEL 7</b> Diyabet tedavisinin gelecek on yıl</p>	<p><b>13:20-14:00</b> <b>PFIZER SEMPOZYUM</b> Diyabette dislipidemi tedavisi </p> <p><b>14:00-15:30</b> <b>DIYABETTE ÜREME SAĞLIĞI, GEBELİK ve DIYABET</b></p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 16</b> İnsülin pompa ve CGMS klinik kullanımı</p>	<p><b>15:40-16:20</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 15</b> Pregestasyonel ve gestasyonel diyabet: Güncel tedavi yaklaşımı</p> <p><b>16:20-16:50</b> Kahve arası</p>	<p><b>14:00-14:45</b> <b>KONFERANS</b> Gestasyonel diyabet ve fizyoterapi</p> <p><b>14:45-15:30</b> <b>PANEL 3</b> Diyabetik ayakta fizyoterapi</p> <p><b>15:40-16:20</b> <b>BİR KONU İKİ UZMAN - 17</b> Yaşlı diyabetik hastanın tedavisi ve özellikleri</p> <p><b>16:20-16:50</b> Kahve arası</p> <p><b>16:50-17:50</b> <b>PANEL 4</b> Diyabet yönetiminde disiplinlerarası yaklaşım</p> <p><b>17:50-18:20</b> <b>SERBEST BİLDİRİLER</b> FS01 - FS03</p>	<p><b>14:30-17:00</b> <b>PANEL 3</b> Diyabette aciller (akut hiperglisemi/hipoglisemi) ve güncel yaklaşım  Özel durumlarda (gebelik, cerrahi) diyabetli hastaya yaklaşım  Kronik komplikasyonlu diyabetliye yaklaşım ve tedavisi  Diyabet tedavisinde I. basamak aile hekiminin rolü (interaktif tartışma)</p>	
<b>13:00-14:00</b> POSTER SUNUMLARI 7-8-9-10 (Poster Alanı) PP066 - PP111					
<b>18:20-18:50</b> Kongre Kapanış Töreni					
<b>19:00-21:00</b> Akşam yemeği (Konaklama yapılan otellerde)					
<b>21:30</b> KAPANIŞ AKTİVİTESİ - KONSER					



**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**17:30-18:30**

**Opening Ceremony**

**Hall A**

*Prof. Ömer Azal, M.D.*

*Congress General Secretary*

*Prof. Ahmet Kaya, M.D.*

*Congress President*

*Prof. Hasan İlkova, M.D.*

*President of Turkish Diabetes Association*

*Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.*

*President of Turkish Diabetes Foundation*

**18:30-19:30**

**Reception**

**Hall B**

**Cocktail and Music Concert**

**19:30-21:30**

**Dinner**

(at the hotels of accommodation)



# 49.

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:30

**Açılış Töreni**

**Salon A**

*Prof. Dr. Ömer Azal*  
*Prof. Dr. Ahmet Kaya*  
*Prof. Dr. Hasan İlkova*  
*Prof. Dr. M. Temel Yılmaz*

*Kongre Genel Sekreteri*  
*Kongre Başkanı*  
*Türk Diabet Cemiyeti Başkanı*  
*Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*

18:30-19:30

**Resepsiyon**  
**Kokteyl ve Müzik Dinletisi**

**Salon B**

19:30-21:30

**Akşam Yemeği**  
(konaklama yapılan otellerde)

17 NİSAN 2013, ÇARŞAMBA



**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**08:30-10:30 PANEL 1**

**Hall A**

**2013 update on the treatment of type 2 diabetes mellitus:  
 Pancreatic and extrapancreatic effects of pharmacological agents**

*Moderators: Nazif Bağrıaçık, Gürbüz Erdoğan (TR)*

Metformin - pioglitazone

*Murat Sert (TR)*

Sulfonylurea - glinides

*Nevin Dinççağ (TR)*

GLP-1 - DPP4 inhibitors

*Hasan İlkova (TR)*

Renal glucose absorption inhibitors

*Muhammad Abdul Ghani (USA)*

**10:30-11:15 CONFERENCE 1**

**Hall A**

*Moderators: Olcay Gedik (TR), Amir Kamran (IR)*

Hypothalamic hunger-promoting neurons regulate higher brain functions and longevity *Tamas Horvath (USA)*

**11:15-11:40** Coffee break

**11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 1**



**Hall A**

*Moderator: İlhan Satman (TR)*

Insulin practices in type 2 diabetic patients

*Nilgün Güvener Demirağ (TR)  
 Abdurrahman Çömlekçi (TR)*

**11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 2**

**MEDA**

**Hall B**

*Moderator: Ahmet Kaya (TR)*

Pathogenetic treatment approach in diabetic neuropathy

*İbrahim Şahin (TR)*

**12:40-14:00** Lunch

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 1 / PP001 - PP011**

**Poster Area**

*Moderator: Melek Eda Ertörer (TR)*

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 2 / PP012 - PP021**

**Poster Area**

*Moderator: Mustafa Kulaksızoğlu (TR)*

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 3 / PP022 - PP032**

**Poster Area**

*Moderator: Ömer Azal (TR)*

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**08:30-10:30 PANEL 1**

**Salon A**

**Tip 2 diabetes mellitus tedavisinde güncelleme 2013:  
 Farmakolojik ajanların pankreatik ve ekstrapankreatik etkileri**

*Oturum Başkanları: Nazif Bağrıaçık, Gürbüz Erdoğan (TR)*

Mefformin - pioglitazon

*Murat Sert (TR)*

Sülfonilüre - glinidler

*Nevin Dinççağ (TR)*

GLP-1 - DPP4 inhibitörleri

*Hasan İlkova (TR)*

Böbrekten glikoz emilim inhibitörleri

*Muhammad Abdul Ghani (ABD)*

**10:30-11:15 KONFERANS 1**

**Salon A**

*Oturum Başkanları: Olcay Gedik (TR), Amir Kamran (IR)*

**Yüksek beyin fonksiyonları ve yaşam ömrünü regüle eden açlık - promote eden hipotalamik nöronlar** *Tamas Horvath (ABD)*

**11:15-11:40** Kahve arası

**11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 1**



**Salon A**

*Moderatör: İlhan Satman (TR)*

Tip 2 diyabetli hastalarda insülin pratiği

*Nilgün Güvener Demirağ (TR)  
 Abdurrahman Çömlekçi (TR)*

**11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 2**

**MEDA**

**Salon B**

*Moderatör: Ahmet Kaya (TR)*

Diyabetik nöropatide patogenetik tedavi yaklaşımı

*İbrahim Şahin (TR)*

**12:40-14:00** Öğle yemeği

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 1 / PP001 - PP011**

**Poster Alanı**

*Başkan: Melek Eda Ertörer (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 2 / PP012 - PP021**

**Poster Alanı**

*Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 3 / PP022 - PP032**

**Poster Alanı**

*Başkan: Ömer Azal (TR)*

**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**
**14:00-15:00 SATELLITE SYMPOSIUM 3**

 Moderator: *Dilek Gogas Yavuz (TR)*

Multidisciplinary approach in the treatment of type 2 diabetes


**Hall A**
*Birsen İnce (TR)*  
*Dilek Gogas Yavuz (TR)*  
*Hakan Karpuz (TR)*
**14:00-15:00 SATELLITE SYMPOSIUM 4**

 Moderator: *İlhan Satman (TR)*

I ask, I search for an answer


**Hall B**
*Abdurrahman Çömlekçi (TR)*  
*Mithat Bahçeci (TR)*
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 1**

Update on diabetes and gastrointestinal system problems and their treatment

*Tomris Erbaş (TR)*  
*Ali Rıza Uysal (TR)*
**Hall A**
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 2**

Update on diabetes and sexual problems

*Demet Çorapçıoğlu (TR)*  
*Ateş Kadioğlu (TR)*
**Hall B**
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 3**

Update on diabetes and sleep disorders

*Yusuf Özkan (TR)*  
*Hakan Kaynak (TR)*
**Hall C**
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 4**

Periodontal diseases in diabetes and implants

*Tamer Ataoğlu (TR)*  
*Hanife Ataoğlu (TR)*
**Hall D**
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 5**

Diabetes; convenience food and dietary supplements, alternative and complementary treatment

*Nevin Şanlıer (TR)*  
*Cumali Gökçe (TR)*
**Hall E**
**15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS- 6**

Diabetes and obesity treatment

*Serdar Güler (TR)*  
*Volkan Yumuk (TR)*
**Hall F**

15:40-16:00 Coffee break

**16:00-17:30 PANEL 2**
**Insulin resistance: Current opinions on diagnosis, clinical approach and treatment**

 Moderators: *Metin Arslan (TR), Valeh Mirzazada (AZ)*

Pathogenesis

*Ralph A. DeFronzo (USA)*

Classification and clinical approach

*Zeynep Oşar Siva (TR)*

Treatment approach

*Göksun Ayvaz (TR)*
**Hall A**

49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 3

Moderatör: Dilek Gogas Yavuz (TR)

Tip 2 diyabet tedavisine multidisipliner yaklaşım



Salon A

Birsen İnce (TR)  
Dilek Gogas Yavuz (TR)  
Hakan Karpuz (TR)

14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 4

Moderatör: İlhan Satman (TR)

Soruyorum, cevap arıyorum



Salon B

Abdurrahman Çömlekçi (TR)  
Mithat Bahçeci (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 1

Diyabet ve gastrointestinal sistem problemleri ve tedavisi: Güncelleme

Salon A

Tomris Erbaş (TR)  
Ali Rıza Uysal (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 2

Diyabet ve seksüel sorunlar: Güncelleme

Salon B

Demet Çorapçıoğlu (TR)  
Ateş Kadioğlu (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 3

Diyabet ve uyku bozuklukları: Güncelleme

Salon C

Yusuf Özkan (TR)  
Hakan Kaynak (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 4

Diyabette periodontal hastalıklar ve implant

Salon D

Tamer Ataoğlu (TR)  
Hanife Ataoğlu (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 5

Diyabet; hazır gıdalar, gıda takviyeleri, alternatif ve tamamlayıcı tedaviler

Salon E

Nevin Şanlıer (TR)  
Cumali Gökçe (TR)

15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 6

Diyabet ve obezite tedavisi

Salon F

Serdar Güler (TR)  
Volkan Yumuk (TR)

15:40-16:00 Kahve arası

16:00-17:30 PANEL 2

İnsülin direnci: Tanı, klinik ve tedavide güncel görüşler

Oturum Başkanları: Metin Arslan (TR), Valeh Mirzazada (AZ)

Patogenez

Sınıflama ve klinik

Tedavi yaklaşımı

Salon A

Ralph A. DeFronzo (ABD)

Zeynep Oşar Siva (TR)

Göksun Ayvaz (TR)



**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**17:30-18:30 ORAL PRESENTATIONS 1 / OP01 - OP06**

**Hall A**

*Moderators: Belgin Efe, Mücahit Özyazar (TR)*

- OP01** Evaluation of day by day glucose control: New approach to analysing of CGMS results  
*Valeh Aqasafa Mirzazada, Rafiq Musa Mammadhasanov, Murad Valeh Mirzazada*
- OP02** Glycemic control rates of diabetic patients in Turkey  
*Aytekin Oğuz, Yüksel Altuntaş, Kubilay Karşıdağ, Ahmet Temizhan, Sadi Güleç, Burcu Tümerdem Çalık, Ayşe Arzu Koloğlu Akalın, Neşe İmeryüz*
- OP03** Elevated skin glycosylation values are associated with bone mineral density in type 2 diabetics  
*Dilek Gogas Yavuz, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Mehmet Yaşar, Yaşar Sertbaş, Sema Akalın*
- OP04** Role of MMP2 and MMP9 in developing atherosclerosis in type 2 diabetics  
*İlhan Yetkin, Mehmet Çölbay, Durmuş Ayan, Banu Çaycı, Seher Yüksel*
- OP05** Role of serum sICAM-1 and sVCAM-2 levels in developing atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus patients  
*Banu Çaycı, Seher Yüksel, Durmuş Ayan, Mehmet Çölbay, İlhan Yetkin*
- OP06** 5 year results of the International Diabetes Management Practices Study - IDMPS: Specifics for Turkey  
*Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayvaz*

**17:30-18:30 ORAL PRESENTATIONS 2 / OP07 - OP12**

**Hall B**

*Moderators: Abdurrahman Çömlekçi, Dilek Gogas Yavuz (TR)*

- OP07** The effects of streptozotocin-induced diabetes on ghrelin expression in rat testis  
*Mehmet Fatih Sönmez, Derya Akkuş, Eser Kılıç, Munis Dünder, Çağrı Sakalar, Yusuf Gündüz, Ayça Kara, Hilal Akalın*
- OP08** Documenting the neuroprotective effects of Levetiracetam by electrophysiologic, histologic and motor strength test in rats with induced diabetic neuropathy  
*Oytun Erbaş, Mustafa Yılmaz, Fatih Oltulu, Altuğ Yavaşoğlu, Dilek Taşkıran*
- OP09** Concomitant risk factors of diabetic patients with a history of ischemic stroke  
*Gülçin Benbir, Derya Uludüz, Birsen İnce*

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 1 / OP01 - OP06**

**Salon A**

*Oturum Başkanları: Belgin Efe, Mücahit Özyazar (TR)*

**OP01**

Günlük glukoz kontrolü değerlendirilmesi: Sürekli glukoz takip sistemi sonuçlarının analiz edilmesine yeni bir yaklaşım  
*Valeh Aqasafa Mirzazada, Rafiq Musa Mammadhasanov, Murad Valeh Mirzazada*

**OP02**

Türkiye’de diyabetli hastalarda glisemik kontrol oranları  
*Aytekin Oğuz, Yüksel Altuntaş, Kubilay Karşıdağ, Ahmet Temizhan, Sadi Güleç, Burcu Tümerdem Çalık, Ayşe Arzu Koloğlu Akalın, Neşe İmeryüz*

**OP03**

Tip 2 diyabetik hastalarda ciltteki ileri glikozilasyon değerleri kemik mineral yoğunluğu ile ilişkilidir  
*Dilek Gogas Yavuz, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Mehmet Yaşar, Yaşar Sertbaş, Sema Akalın*

**OP04**

Tip 2 diyabetli hastalarda ateroskleroz gelişiminde MMP2 VE MMP9’un rolü  
*İlhan Yetkin, Mehmet Çölbay, Durmuş Ayan, Banu Çaycı, Seher Yüksel*

**OP05**

Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda serum sICAM-1 ve sVCAM-1 düzeylerinin ateroskleroz gelişimindeki rolü  
*Banu Çaycı, Seher Yüksel, Durmuş Ayan, Mehmet Çölbay, İlhan Yetkin*

**OP06**

Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (International Diabetes Management Practices Study - IDMPS) 5. yıl sonuçları-Türkiye için genel özellikler  
*Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayvaz*

**17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 2 / OP07 - OP12**

**Salon B**

*Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Dilek Gogas Yavuz (TR)*

**OP07**

Streptozotosinle oluşturulan diyabetin rat testislerindeki gerlin ekspresyonu üzerine etkileri  
*Mehmet Fatih Sönmez, Derya Akkuş, Eser Kılıç, Munis Dünder, Çağrı Sakalar, Yusuf Gündüz, Ayça Kara, Hilal Akalın*

**OP08**

Sıçanlarda oluşturulan diyabetik nöropatide, Levetiracetam’ın nöroprotektif etkisinin elektrofizyolojik, histolojik ve motor güç testi ile gösterilmesi  
*Oytun Erbaş, Mustafa Yılmaz, Fatih Oltulu, Altuğ Yavaşoğlu, Dilek Taşkıran*

**OP09**

İskemik inme geçiren diyabetik hastalarda eşlik eden risk faktörleri  
*Gülçin Benbir, Derya Uludüz, Birsen İnce*



49<sup>th</sup> NATIONAL DIABETES CONGRESS

17:30-18:30 ORAL PRESENTATIONS 2 / OP07 - OP12

Hall B

- OP10** The new model for diabetic patients' education; Diabetes Peer Education Program (DPEP) - first year preliminary results  
*M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Ahmet Kaya, Mustafa Kemal Balcı, Raziye Gedikli ve DAKE Çalışma Grubu*
- OP11** Vildagliptin efficacy in combination with metformin for early treatment of type 2 diabetes mellitus (VERIFY)  
*Nevin Dinççağ, Emel Uren, Stefano Del Prato, James Foley, Wolfgang Kothny, Plamen Kozlovski, Päivi Paldanius, Michael Stumvoll, David R. Mathews*
- OP12** Potential therapeutic role of vasoactive intestinal peptide in diabetes  
*Ahter Dilşat Şanlıoğlu, Bahri Karaçay, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Thomas S. Griffith, Salih Şanlıoğlu*

17:30-18:30 ORAL PRESENTATIONS 3 / OP13 - OP18

Hall C

*Moderators: Füsün Baloş Törüner, Oğuzhan Deyneli (TR)*

- OP13** Role of 1,5- Anhydroglucitol in diagnosis of Type 2 diabetes mellitus  
*Ümit Yavuz Malkan, İhsan Ergün, İrmak Sayın, Selda Demirtaş, Rabia Şeker, Aslıhan Alhan, Ahmet Çorakcı*
- OP14** Association of MTNR 1B gene polymorphism with obesity in adolescents  
*Nilgün Çöl Araz, Muradiye Nacak, Mustafa Araz*
- OP15** The effect of continuous subcutaneous insulin infusion therapy (insulin pump therapy) on acute complications and termination of pregnancy in Type 1 diabetic pregnant women  
*İşıl Kalan, Alev Altınova, Çiğdem Özkan, Ceyla Konca Değertekin, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Gökşun Ayvaz, Nuri Çakır*
- OP16** Association of glutathione levels, glucose metabolism impairment and complications of diabetes mellitus  
*Murat Suher, İsmail Hakkı Kalkan*
- OP17** Significance of CGRP and VIP on diagnosis of diabetic autonomous neuropathy  
*Oytun Erbaş, Dilek Taşkiran*
- OP18** Prevalence of microvascular complications in european patients with type 2 diabetes mellitus with and without renal impairment: Results of a large worldwide cohort study  
*Emel Uren, Jean Bernard Gruenberger, Giovanni Bader*

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 2 / OP07 - OP12

Salon B

- OP10** Diyabet hasta eğitiminde yeni model; Diyabet Akran Eğitim Programı (DAKE) - birinci yıl prelininer sonuçları  
*M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Ahmet Kaya, Mustafa Kemal Balcı, Raziye Gedikli ve DAKE Çalışma Grubu*
- OP11** Tip 2 diabetes mellitusun erken tedavisinde metforminle kombine Vildagliptin'in etkililiği (VERIFY)  
*Nevin Dinççağ, Emel Uren, Stefano Del Prato, James Foley, Wolfgang Kothny, Plamen Kozlovski, Päivi Paldanius, Michael Stumvoll, David R. Mathews*
- OP12** Diyabette vazoaktif intestinal peptidin potansiyel terapötik rolü  
*Ahter Dilşat Şanlıoğlu, Bahri Karacay, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Thomas S. Griffith, Salih Şanlıoğlu*

17:30-18:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 3 / OP13 - OP18

Salon C

- Oturum Başkanları: Füsün Baloş Törüner, Oğuzhan Deyneli (TR)*
- OP13** Tip 2 diabetes mellitus tanısında 1,5-Anhidroglusitol'ün yeri  
*Ümit Yavuz Malkan, İhsan Ergün, Irmak Sayın, Selda Demirtaş, Rabia Şeker, Aslıhan Alhan, Ahmet Çorakcı*
- OP14** Adolesanlarda MTNR 1B gen polimorfizmi obezite ilişkisi  
*Nilgün Çöl Araz, Muradiye Nacak, Mustafa Araz*
- OP15** Tip 1 diyabeti olan gebelerde sürekli subkutan insülin infüzyon tedavisinin (insülin pompa tedavisi) akut komplikasyonlar ve gebelik sonlanımı üzerine etkisi  
*Işıl Kalan, Alev Altınova, Çiğdem Özkan, Ceyla Konca Değertekin, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Göksun Ayvaz, Nuri Çakır*
- OP16** Glutasyon düzeyi, glukoz metabolizması bozukluğu ve diabetes mellitusun komplikasyonları arasındaki ilişki  
*Murat Suher, İsmail Hakkı Kalkan*
- OP17** Diyabetik otonom nöropati tanısında CGRP ve VIP 'in önemi  
*Oytun Erbaş, Dilek Taşkiran*
- OP18** Böbrek yetmezliği olan ve olmayan tip 2 diabetes mellituslu Avrupalı hastalarda mikrovasküler komplikasyon prevalansı: Dünyaya çapında geniş bir çalışmanın sonuçları  
*Emel Uren, Jean Bernard Gruenberger, Giovanni Bader*

**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**17:30-18:30 ORAL PRESENTATIONS 4 / OP19 - OP24**

**Hall D**

*Moderators: Engin Güney , İlhan Tarkun (TR)*

**OP19**

Smoking ratios of diabetic patients

*Burcu Doğan, Osman Köstek, Ayşe Arzu Akalın, Burcu İlhan, Güneş Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*

**OP20**

Induction of diabetes in a Type 2 diabetes experimental animal model showed correlation with a vasoactive intestinal peptide decline in islets

*Fatma Zehra Hapil, Hale Taşyürek, Nil Güzel, Ahter Dilşat Şanlıoğlu, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**OP21**

An overview of metformin use on changes in taste perception in patients having applied to the diet clinic of a hospital in Istanbul

*Selen Köksal, Yasemin Beyhan, Hayriye Nilgün Güvener Demirağ*

**OP22**

Does an endocrinology and metabolism diseases clinic make a difference in treatment of diabetes?

*Savaş Gür, Kubilay Ükinç, Mehmet Aşık, Hacer Şen, Fahri Güneş, Emine Binnetoğlu, Zeliha Tekeli*

**OP23**

An assessment of compliance to treatment among patients that need oral medical therapy due to Type 2 diabetes mellitus

*Bekir Vural, Tuncay Müge Alvr*

**OP24**

The effect of pioglitazone on renal antioxidant levels and renal histopathology in streptozotocin-induced diabetic rats

*Mediha Ayhan, Münire Kuru Karabaş, Engin Güney, Mukadder Serter, İbrahim Meteoğlu*

**18:30-19:15 PRO / CON SESSION**

**Hall A**

*Moderator: Ahmet Kaya (TR)*

**Bariatric surgery in diabetes**

Yes

*Alper Çelik (TR)*

No

*Mustafa Kutlu (TR)*

**19:15-21:00**

Dinner

(At the hotels of accommodation)

**21:30**

**Social program**

Stand Up Show - Metin Uca

"Hakuna Matata Takma Kafana"

**Hall A**

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

17:30-18:30 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 4 / OP19 - OP24**

Salon D

Oturum Başkanları: Engin Güney , İlhan Tarkun (TR)

OP19

Diyabetik hastaların sigara kullanma oranları  
*Burcu Doğan, Osman Köstek, Ayşe Arzu Akalın, Burcu İlhan, Güneş Feyizoğlu, Aytekin Oğuz*

OP20

Tip 2 diyabet deney hayvan modelinde diyabet induksiyonu adacıklarda vazoaaktif intestinal peptid azalımıyla korelasyon gösterdi  
*Fatma Zehra Hapil, Hale Taşyürek, Nil Güzel, Ahter Dilşat Şanlıoğlu, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

OP21

İstanbul'da bir hastanenin diyet polikliniğine başvuran hastalarda metformin kullanımının tat değişimine etkisinin incelenmesi  
*Selen Köksal, Yasemin Beyhan, Hayriye Nilgün Güvener Demirağ*

OP22

Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniği diyabet tedavisinde fark yaratır mı?  
*Savaş Gür, Kubilay Ükinç, Mehmet Aşık, Hacer Şen, Fahri Güneş, Emine Binnetoğlu, Zeliha Tekeli*

OP23

Tip 2 diabetes mellitus nedeniyle ağızdan medikal tedavi ihtiyacı olan hastaların tedaviye bağlılık düzeylerinin değerlendirilmesi  
*Bekir Vural, Tuncay Müge Alvr*

OP24

Streptozotosinle diyabetik hale getirilen ratlarda pioglitazonun böbrek dokusundaki antioksidan düzeylerine ve böbrek histopatolojisi üzerine etkisi  
*Mediha Ayhan, Münire Kuru Karabaş, Engin Güney, Mukadder Serter, İbrahim Meteoğlu*

18:30-19:15 **EVET / HAYIR OTURUMU**

Salon A

Başkan: Ahmet Kaya (TR)

**Diyabette bariatrik cerrahi**

Evet

Alper Çelik (TR)

Hayır

Mustafa Kutlu (TR)

19:15-21:00

Akşam yemeği  
(Konaklama yapılan otellerde)

21:30

**Sosyal aktivite**

Stand Up Gösterisi Metin Uca ile  
"Hakuna Matata Takma Kafana"

Salon A

**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**09:00-10:30 PANEL 3**

**Hall A**

**2013 update on insulin replacement therapy in diabetes**

*Moderators: Ahmet Çorakçı (TR), Mohamad Sandid (LB)*

Mathematical rules of insulin therapy and insulin therapy protocols for type 1 diabetes *M. Temel Yılmaz (TR)*

Insulin therapy protocols for type 2 diabetes *Taner Damcı (TR)*

New insulins *Andrew Drexler (USA)*

**10:30-11:15 CONFERENCE 2**

**Hall A**

*Moderators: Hasan İlkova (TR), Samad Shera (PK)*

Leptin and the neural circuit regulating food intake and body weight *Jeffrey Friedman, (USA)*

11:15-11:40 Coffee break



**11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 5**

**Hall A**

*Moderator: Mustafa Kutlu (TR)*

Optimum therapy for optimum control *Ralph A. DeFronzo (USA)*

**11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 6**



**Hall B**

*Moderator: M. Temel Yılmaz (TR)*

It is small in shape but its impact in insulin therapy is big

*Oğuzhan Deyneli (TR)*  
*Nermin Olgun (TR)*  
*Drilon Saliu (USA)*

12:40-14:00 Lunch

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 4 / PP033 - PP043**

**Poster Area**

*Moderator: Nur Kebapçı (TR)*

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 5 / PP044 - PP054**

**Poster Area**

*Moderator: Zeynep Cantürk (TR)*

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 6 / PP055 - PP065**

**Poster Area**

*Moderator: Rüştü Serter (TR)*

**49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ**

**09:00-10:30 PANEL 3**

**Salon A**

**Diyabette insülin replasman tedavisi 2013: Güncelleme**

*Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı (TR), Mohamad Sandid (LB)*

İnsülin tedavisinin matematik kuralları ve  
tip 1 diyabette tedavi protokolleri

*M. Temel Yılmaz (TR)*

Tip 2 diyabette insülin tedavi protokolleri

*Taner Damcı (TR)*

Yeni insülinler

*Andrew Drexler (ABD)*

**10:30-11:15 KONFERANS 2**

**Salon A**

*Oturum Başkanları: Hasan İlkova (TR), Samad Shera (PK)*

Yeme isteği ve vücut ağırlığını regule eden  
leptin ve nöronal ilişkiler

*Jeffrey Friedman, (ABD)*

**11:15-11:40** Kahve arası



**11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 5**

**Salon A**

*Moderatör: Mustafa Kutlu (TR)*

Optimum kontrol için optimum tedavi

*Ralph A. DeFronzo (ABD)*

**11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 6**



**Salon B**

*Moderatör: M. Temel Yılmaz (TR)*

Kendi küçük, insülin tedavisindeki yeri büyük

*Oğuzhan Deyneli (TR)*

*Nermin Olgun (TR)*

*Drilon Salıu (ABD)*

**12:40-14:00** Öğle yemeği

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 4 / PP033 - PP043**

**Poster Alanı**

*Başkan: Nur Kebapçı (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 5 / PP044 - PP054**

**Poster Alanı**

*Başkan: Zeynep Cantürk (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 6 / PP055 - PP065**

**Poster Alanı**

*Başkan: Rüştü Serter (TR)*

**49<sup>th</sup> NATIONAL DIABETES CONGRESS**

- 14:00-15:00 SATELLITE SYMPOSIUM 7** **SANOFI DİYABET**  **Hall A**  
*Moderator: Ahmet Kaya (TR)*  
 Expert's answers to challenging questions of T2DM  
*Nevin Dinççağ (TR)*  
*Rüştü Serter (TR)*  
*Selçuk Dağdelen (TR)*
- 14:00-15:00 SATELLITE SYMPOSIUM 8**  **Hall B**  
*Moderatör: M. Temel Yılmaz (TR)*  
 Cardiovascular and renal protection in diabetes and hypertension: Are all treatments equal?  
*Richard O'Brien (AU)*  
*Luis Miguel Ruilope (ES)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 7** **Hall A**  
 Update on the treatment of diabetic neuropathy and painful neuropathy  
*Alpaslan Kemal Tuzcu (TR)*  
*Hilmi Uysal (TR)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 8** **Hall B**  
 Update on diabetes and cancer  
*Ramazan Sarı (TR)*  
*İbrahim Şahin (TR)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 9** **Hall C**  
 Update on osteoporosis in diabetes and treatment  
*Bilgin Özmen (TR)*  
*Refik Tanakol (TR)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 10** **Hall D**  
 Update on the treatment of diabetic foot infections  
*Barış Akıncı (TR)*  
*Halit Özşüt (TR)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 11** **Hall E**  
 MODY: Update on the diagnosis, classification and treatment principles  
*Berrin Çetinarslan (TR)*  
*Murat Yılmaz (TR)*
- 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 12** **Hall F**  
 Vitamin replacement in the treatment of diabetes  
*Ersin Akarsu (TR)*  
*Esen Akbay (TR)*
- 15:40-16:00** Coffee break

**49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ**

- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 7** **SANOFI DİYABET**  **Salon A**  
 Moderatör: Ahmet Kaya (TR)  
 T2DM tedavisinde zor sorulara uzman cevaplar  
 Nevin Dinççağ (TR)  
 Rüştü Serter (TR)  
 Selçuk Dağdelen (TR)
- 14:00-15:00 UYDU SEMPOZYUM 8**  **Salon B**  
 Moderatör: M. Temel Yılmaz (TR)  
 Diyabet ve hipertansiyonda kardiyovasküler ve renal koruma: Bütün tedaviler aynı mı?  
 Richard O'Brien (AU)  
 Luis Miguel Ruilope (ES)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-7** **Salon A**  
 Diyabetik nöropati ve ağrılı nöropati tedavisi: Güncelleme  
 Alpaslan Kemal Tuzcu (TR)  
 Hilmi Uysal (TR)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-8** **Salon B**  
 Diyabet ve kanser: Güncelleme  
 Ramazan Sarı (TR)  
 İbrahim Şahin (TR)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-9** **Salon C**  
 Diyabette osteoporoz ve tedavisi: Güncelleme  
 Bilgin Özmen (TR)  
 Refik Tanakol (TR)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-10** **Salon D**  
 Diyabetik ayak enfeksiyonları tedavisi: Güncelleme  
 Barış Akıncı (TR)  
 Halit Özsüt (TR)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-11** **Salon E**  
 MODY tanısı, sınıflama ve tedavi ilkeleri: Güncelleme  
 Berrin Çetinarslan (TR)  
 Murat Yılmaz (TR)
- 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-12** **Salon F**  
 Diyabetin patogenezi ve tedavisinde vitaminler  
 Ersin Akarsu (TR)  
 Esen Akbay (TR)
- 15:40-16:00** Kahve arası



**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**16:00-17:30 PANEL 4**

**Hall A**

**Hypoglycemia 2013**

*Moderators: Nilgün Başkal (TR), Jihad Haddad (JO)*

Pre-clinical period (reactive hypoglycemia) *Armağan Tuğrul (TR)*

Fasting hypoglycemia: Classification / diagnosis *Alper Gürlek (TR)*

Effects of hypoglycemia on cardiovascular and cerebral functions *Mesut Özkaya (TR)*

**17:30-19:30 DIABETES PARLIAMENT 2013**

**Hall A**

**Multidisciplinary studies in diabetes, distribution of roles in the diabetes team and challenges**

*Participants;*

*Presidency of the Republic of Turkey*

*Ministry of Health of the Republic of Turkey*

*Members of the Grand National Assembly of Turkey*

*Professional Organisations*

*Patients' Organisations*

*Topics;*

Role of family physicians

Role of internal medicine specialists

Role of tertiary healthcare endocrinology specialist

Role of diabetes nurse

Role of diabetes dietitian

Role of diabetes psychologist

Role of diabetes physiotherapist

Role of diabetes educator

**19:30-21:30** Dinner  
(At the hotels of accommodation)

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

16:00-17:30 **PANEL 4**

Salon A

**Hipoglisemi 2013***Oturum Başkanları: Nilgün Başkal (TR), Jihad Haddad (JO)*

Preklinik dönem (reaktif hipoglisemi)

*Armağan Tuğrul (TR)*

Açlık hipoglisemileri sınıflama / tanı

*Alper Gürlek (TR)*

Hipogliseminin kardiyovasküler ve beyin fonksiyonlarına etkileri

*Mesut Özkaya (TR)*17:30-19:30 **DİYABET PARLAMENTOSU 2013**

Salon A

**Diyabette multidisipliner çalışma, diyabet ekibinin rol dağılımı ve sorunlar***Katılımcılar;**T.C. Cumhurbaşkanlığı**T.C. Sağlık Bakanlığı**TBMM Parlamenterleri**Meslek Kuruluşları**Hasta Organizasyonları**Konular;*

I. Basamak aile hekimliğinin rolü

II. Basamak iç hastalıkları uzmanlığının rolü

III. Basamak endokrinoloji uzmanlığının rolü

Diyabet hemşireliğinin rolü

Diyabet diyetisyenliğinin rolü

Diyabet psikologunun rolü

Diyabet fizyoterapistinin rolü

Diyabet eğitimcisinin rolü

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

**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**
**09:00-10:30 PANEL 5**
**Hall A**
**Diabetes and accelerated atherosclerosis:  
Controversies and facts in treatment**
*Moderators: Fahri Bayram (TR), Megahed Abu Almagd (EG)*

Statins - fibrates

*M. Sait Gönen (TR)*

Antihypertensive drugs

*Ramis Çolak (TR)*

Antithrombotic treatment

*Levent Kebapçılar (TR)*
**10:30-11:15 CONFERENCE 3**
**Hall A**
*Moderator: İlyas Çapoğlu (TR), Ömer Azal (TR)*

 Treatment of obesity by small molecule  
chemical chaperones

*Umut Özcan (TR)*

11:15-11:40 Coffee break

**11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 9**


Bayer HealthCare

**Hall A**
*Moderatör: Zeynep Oşar Siva (TR)*

 Benefits of self-monitoring of  
blood glucose

*Thorsten Petruschke (DE)  
Şengül Işık (TR)*
**11:40-12:40 Rational use of drugs in diabetes**
*Erol Bolu (TR)* **Hall B**
*Moderator: İlhan Yetkin (TR)*

12:40-14:00 Lunch

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 7 / PP066 - PP076**
**Poster Area**
*Moderator: Fatih Tanrıverdi (TR)*
**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 8 / PP077 - PP087**
**Poster Area**
*Moderator: Tuncay Delibaşı (TR)*
**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 9 / PP088 - PP098**
**Poster Area**
*Moderator: Mehtap Çakır (TR)*
**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 10 / PP099 - PP111**
**Poster Area**
*Moderator: Sebila Dökmetaş (TR)*

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**09:00-10:30 PANEL 5**

**Salon A**

**Diyabet ve hızlandırılmış ateroskleroz:  
Tedavide tartışılmalı konular ve gerçekler**

*Oturum Başkanları: Fahri Bayram (TR), Megahed Abu Almagd (EG)*

Statinler - fibratlar

*M. Sait Gönen (TR)*

Antihipertansifler

*Ramis Çolak (TR)*

Antitrombositler tedavi

*Levent Kebapçılar (TR)*

**10:30-11:15 KONFERANS 3**

**Salon A**

*Oturum Başkanı: İlyas Çapoğlu (TR), Ömer Azal (TR)*

Obezitenin küçük moleküler kimyasal  
caperonlar ile tedavisi

*Umut Özcan (TR)*

**11:15-11:40** Kahve arası

**11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 9**



Bayer HealthCare

**Salon A**

*Moderatör: Zeynep Oşar Siva (TR)*

Kan şekeri takibinde ölçüm cihazının artıları

*Thorsten Petruschke (DE)  
Şengül Işık (TR)*

**11:40-12:40 Diyabette akılcı ilaç kullanımı**

*Erol Bolu (TR)* **Salon B**

*Oturum Başkanı: İlhan Yetkin (TR)*

**12:40-14:00** Öğle yemeği

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 7 / PP066 - PP076**

**Poster Alanı**

*Başkan: Fatih Tanrıverdi (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 8 / PP077 - PP087**

**Poster Alanı**

*Başkan: Tuncay Delibaşı (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 9 / PP088 - PP098**

**Poster Alanı**

*Başkan: Mehtap Çakır (TR)*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 10 / PP099 - PP111**

**Poster Alanı**

*Başkan: Sebila Dökmetaş (TR)*

**49th NATIONAL DIABETES CONGRESS**
**14:00-15:40 PANEL 6**
**Hall A**
**Global health threat in the world and in our region: Diabetes Overview and prevention strategies**
*Moderators: Mahmoud İbrahim (USA), Ebtesam Ba-Essa (SA)*

Overview of diabetes in USA and social prevention efforts

*Mahmoud İbrahim (USA)*

Diabetes map and overview of diabetes in Europe

*Şehnaz Karadeniz (TR)*

Overview of diabetes in North Africa and Egypt and the drivers for diabetes

*Samir Helmy Assad-Khalil (EG)*

Prevalence of diabetes and prevention efforts in Middle East

*Jihad Haddad (JO)*

Prevalence of diabetes and prevention efforts in the world

*Samad Shera (PK)*

Prevalence of diabetes and prevention efforts in Turkey

*Nazan Yardım (TR)*
**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 13**
**Hall A**

Diabetic nephropathy: Update on diagnosis and treatment

*Alper Sönmez (TR)  
Gültekin Süleymanlar (TR)*
**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 14**
**Hall B**

Update on psychological and cognitive problems in diabetes

*Selçuk Dağdelen (TR)  
Nermin Çelen (TR)*
**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 15**
**Hall C**

Current approach to treatment: Pre-gestational and gestational diabetes

*Ayşe Çıkım Sertkaya (TR)  
Seyfettin Uludağ (TR)*
**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 16**
**Hall D**

Clinical use of insulin pump and CGMS

*İlhan Satman (TR)  
Erdoğan Ertürk (TR)*

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

**14:00-15:40 PANEL 6**

**Salon A**

**Dünyada ve bölgemizde büyük sağlık tehditi: Diyabet Genel profili ve prevansiyon stratejileri**

*Oturum Başkanları: Mahmoud İbrahim (ABD), Ebtesam Ba-Essa (SA)*

Amerika'da diyabetin genel profili toplumsal prevansiyon çalışmaları *Mahmoud İbrahim (ABD)*

Avrupa'da diyabet haritası ve genel perspektif *Şehnaz Karadeniz (TR)*

Kuzey Afrika bölgesinde ve Mısır'da diyabetin profili ve hazırlayıcı nedenler *Samir Helmy Assad-Khalil (EG)*

Orta Doğu'da diyabetin prevalansı ve prevansiyon çalışmaları *Jihad Haddad (JO)*

Dünyada diyabetin prevalansı ve prevansiyon çalışmaları *Samad Shera (PK)*

Türkiye'de diyabetin prevalansı ve prevansiyon çalışmaları *Nazan Yardım (TR)*

**15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-13**

**Salon A**

Diyabetik nefropati: Tanı ve tedavide güncelleme *Alper Sönmez (TR)*  
*Gültekin Süleymanlar (TR)*

**15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-14**

**Salon B**

Diyabette psikolojik ve bilişsel sorunlar: Güncelleme *Selçuk Dağdelen (TR)*  
*Nermin Çelen (TR)*

**15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-15**

**Salon C**

Pregestasyonel ve gestasyonel diyabet: Güncel tedavi yaklaşımı *Ayşe Çıkım Sertkaya (TR)*  
*Seyfettin Uludağ (TR)*

**15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-16**

**Salon D**

İnsülin pompa ve CGMS klinik kullanımı *İlhan Satman (TR)*  
*Erdoğan Ertürk (TR)*

**49<sup>th</sup> NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 17**

**Hall F**

The characteristics and the treatment  
of old people with diabetes

*Mustafa Cankurtaran (TR)*  
*Neslişah Rakıcıoğlu (TR)*

16:20-16:50 Coffee break

**16:50-18:20 PANEL 7**

**Hall A**

**Next decade of diabetes therapy**

*Moderators: Mustafa Kemal Balcı (TR), Samir Helmy Assad-Khalil (EG)*

Stem cell treatment

*Erdal Karaöz (TR)*

New hypoglycemic agents

*Mehmet Erdoğan (TR)*

Islet/pancreas transplantation

*Hasan Altunbaş (TR)*

**18:20-18:50 Closing ceremony**

**19:00-21:00** Dinner  
(At the hotels of accommodation)

**21:30 Closing activity - Concert**

**Hall A**

## 49. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

## 15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-17

Salon F

Yaşlı diyabetik hastanın tedavisi  
ve özellikleriMustafa Cankurtaran (TR)  
Neslişah Rakıcioğlu (TR)

16:20-16:50 Kahve arası

## 16:50-18:20 PANEL 7

Salon A

Diyabet tedavisinin gelecek on yılı

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı (TR), Samir Helmy Assad-Khalil (EG)

Kök hücre tedavisi

Erdal Karaöz (TR)

Yeni hipoglisemik ajanlar

Mehmet Erdoğan (TR)

Adacık - pankreas nakli

Hasan Altunbaş (TR)

18:20-18:50 Kapanış töreni

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

21:30 Kapanış aktivitesi - Konser

Salon A



**15<sup>th</sup> SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN**

**Hall E**

**15<sup>th</sup> Symposium on Diabetes Dietitian Organizing Committee**

Nevin Avhan	Meral Mercanliligil
Ayhan Dağ	Seyit Mercanliligil
Rüksan Çehreli	Emel Özer
Gül Kızıltan	Canan Uysal
Neslihan Koyunoğlu	Emine Akal Yıldız

- 11:00-11:30 Opening**  
 Ayhan Dağ (President of Turkish Dietitian Association)  
 Emel Özer (President of Diabetes Dietitian Association)  
 Ahmet Kaya (President of 49<sup>th</sup> Diabetes Congress)  
 M. Temel Yılmaz (President of Turkish Diabetes Foundation)

**11:30-13:30 PANEL 1**

**Standards in diabetes treatment - 2013**

Moderators: Emel Özer, Ayhan Dağ (TR)

Diagnosis, classification and treatment principles in diabetes	Nevin Dinççağ (TR)
Nutrition therapy in diabetes	Meral Mercanliligil (TR)
Diabetes education	Şeniz Ilgaz (TR)

13:30-14:30 Lunch

**14:30-15:30 CONFERENCE**

**Beta cell mass: Effects of obesity and aging** Ahmet Kaya (TR)

Moderator: Neslişah Rakıcioğlu (TR)

15:30-16:00 Break

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

**Current status of nutrition therapy**

Moderator: Nevin Şanlıer (TR)

Effect of polyphenols on carbohydrate metabolism	Zehra Büyüktuncer Demirel (TR)
Use of nutrient and non-nutrient sweeteners	Metin Saip Sürücüoğlu (TR)

17:30-18:30 Congress opening ceremony

**Hall A**

18:30-19:30 Congress welcome reception

**Hall B**

19:30-21:30 Dinner  
 (At the hotels of accommodation)



Organised by Diabetes Dietitian Association, in cooperation with Turkish Dietitian Association

## 15. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### Salon E

#### 15. Ulusal Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nevin Avhan	Meral Mercanlilgil
Ayhan Dağ	Seyit Mercanlilgil
Rüksan Çehreli	Emel Özer
Gül Kızıltan	Canan Uysal
Neslihan Koyunoğlu	Emine Akal Yıldız

11:00-11:30

#### Açılış

Ayhan Dağ	(Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)
Emel Özer	(Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)
Ahmet Kaya	(Kongre Başkanı)
M.Temel Yılmaz	(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)

11:30-13:30

#### PANEL 1

##### Diyabet tedavisinde standartlar - 2013

Oturum Başkanları: Emel Özer, Ayhan Dağ (TR)

Diyabette tanı, sınıflama ve tedavi ilkeleri	Nevin Dinççağ (TR)
Diyabette beslenme tedavisi	Meral Mercanlilgil (TR)
Diyabet eğitimi	Şeniz Ilgaz (TR)

13:30-14:30

#### Öğle yemeği

14:30-15:30

#### KONFERANS

##### Beta hücre kütleli: Obezite ve yaşlanmanın etkileri

Ahmet Kaya (TR)

Oturum Başkanı: Neslişah Rakıcioğlu (TR)

15:30-16:00

#### Ara

16:00-17:15

#### PANEL 2

##### Beslenme tedavisinde güncel durum

Oturum Başkanı: Nevin Şanlıer (TR)

Polifenollerin karbonhidrat metabolizmasına etkisi	Zehra Büyüktuncer Demirel (TR)
Besleyici değeri olan ve olmayan tatlandırıcıların kullanımı	Metin Saip Sürücüoğlu (TR)

17:30-18:30

#### Ulusal Diyabet Kongresi açılış töreni

Salon A

18:30-19:30

#### Ulusal Diyabet Kongresi açılış resepsiyonu

Salon B

19:30-21:30

Akşam yemeği  
(Konaklama yapılan otellerde)



Diyabet Diyetisyenliği Derneği organizasyonunda, Türkiye Diyetisyenler Derneği işbirliği ile

**15<sup>th</sup> SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN**

**Hall E**

**08:30-10:30 PANEL 3**

**Controversies and facts in the treatment of diabetes - 1**

*Moderator: Seyit Mercanlıgil (TR)*

**Are the proteins effective in blood glucose control? Emine Yassıbaş (TR)**

- Do proteins delay the absorption of carbohydrates?
- Does any increase in protein consumption also increase blood glucose level?
- Should you consume protein at night and before exercise?

**Do high-protein diets have an impact on body weight control? Emine Akal Yıldız (TR)**

- Do high-protein diets cause renal damage?

10:30-11:00 Break

**11:00-12:30 PANEL 4**

**Controversies and facts in the treatment of diabetes - 2**

*Moderator: Metin Saip Sürücüoğlu (TR)*

What should be the amount and distribution of carbohydrates in gestational diabetes? *Gülhan Samur (TR)*

Is cinnamon influential in the treatment of type 2 diabetes? *Nevin Şanlıer (TR)*

Are snacks responsible for the development of obesity and insulin resistance? *Şule Şakar (TR)*

12:30-14:00 Lunch

**14:00-14:50 PANEL 5**

**Nutritional therapy approaches in diabetes and its comorbidities with case studies - 1**

*Moderator: Canan Uysal (TR)*

Type-1 diabetes, gluten enteropathy *Yasemin Atik Altınok (TR)*

Type-1 diabetes, cystic fibrosis *Sabriye Saruhan (TR)*



Organised by Diabetes Dietitian Association, in cooperation with Turkish Dietitian Association

## 15. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### Salon E

#### 08:30-10:30 PANEL 3

**Diyabet tedavisinde tartışmalı konular ve gerçekler - 1**  
*Oturum Başkanı: Seyit Mercanlıgil (TR)*

**Proteinler kan şekeri kontrolünde etkili mi?** *Emine Yassıbaş (TR)*

- Proteinler karbonhidratların emilimini geciktiriyor mu?
- Protein tüketimindeki artış kan şekerini yükseltiyor mu?

- Gece öğününde ve egzersizden önce protein içeren bir besin tüketilmeli mi?

**Yüksek proteinli diyetler vücut ağırlığı denetiminde etkili mi?** *Emine Akal Yıldız (TR)*

- Yüksek proteinli diyetler böbrek hasarına neden oluyor mu?

10:30-11:00 Ara

#### 11:00-12:30 PANEL 4

**Diyabet tedavisinde tartışmalı konular ve gerçekler - 2**  
*Oturum Başkanı: Metin Saip Sürücüoğlu (TR)*

Gestasyonel diyabette karbonhidrat miktarı ve dağılımı nasıl olmalı? *Gülhan Samur (TR)*

Tip 2 diyabet tedavisinde Tarçın etkili mi? *Nevin Şanlıer (TR)*

Ara öğünler obezite ve insülin direncinin gelişiminden sorumlu mu? *Şule Şakar (TR)*

12:30-14:00 Öğle yemeği

#### 14:00-14:50 PANEL 5

**Vakalarla diyabet ve komorbiditelerinde beslenme tedavisi yaklaşımları - 1**  
*Oturum Başkanı: Canan Uysal (TR)*

Tip 1 diyabet, gluten enteropatisi *Yasemin Atik Altınok (TR)*

Tip 1 diyabet, kistik fibrozis *Sabriye Saruhan (TR)*



Diyabet Diyetisyenliği Derneği organizasyonunda, Türkiye Diyetisyenler Derneği işbirliği ile

15<sup>th</sup> SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN

Hall E

15:00-15:40 **ONE TOPIC TWO EXPERTS - 5**

Diabetes; convenience food and dietary supplements, alternative and complementary treatment

*Nevin Şanlıer (TR)*  
*Cumali Gökçe (TR)*

15:40-16:00 Coffee break

16:00-17:45 **PANEL 6**

**Nutritional therapy approaches in diabetes and its comorbidities with case studies - 2**

*Moderator: Gül Kızıltan (TR)*

Diabetes, nephropathy

*Yeter Çelik (TR)*

Diabetes, dyslipidemia and hepatosteatosi

*Hülya Kamarlı (TR)*

Diabetes, cardiovascular and cerebrovascular diseases

*Banu Süzen (TR)*

Diabetes, obesity, dyslipidemia, hypertension

*Nevin Avhan (TR)*

17:45-18:00 **Closing**

19:00-21:00 Dinner  
(At the hotels of accommodation)

21:30 **Social program**  
Stand Up Show - Metin Uca  
"Hakuna Matata Takma Kafana"

Hall A



Organised by Diabetes Dietitian Association, in cooperation with Turkish Dietitian Association

## 15. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### Salon E

#### 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN-5

Diyabet; hazır gıdalar, gıda takviyeleri,  
alternatif ve tamamlayıcı tedaviler

Nevin Şanlıer (TR)  
Cumali Gökçe (TR)

#### 15:40-16:00 Kahve arası

#### 16:00-17:45 PANEL 6

**Vakalarla diyabet ve komorbiditelerinde beslenme tedavisi  
yaklaşımları - 2**

Oturum Başkanı: Gül Kızıltan (TR)

Diyabet, nefropati

Yeter Çelik (TR)

Diyabet, dislipidemi ve hepatosteatoz

Hülya Kamarlı (TR)

Diyabet, kardiyovasküler ve serebrovasküler  
hastalıklar

Banu Süzen (TR)

Diyabet, obezite, dislipidemi, hipertansiyon

Nevin Avhan (TR)

#### 17:45-18:00 Kapanış

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

#### 21:30 Sosyal aktivite

Stand Up Gösterisi Metin Uca ile  
"Hakuna Matata Takma Kafana"

Salon A



Diyabet Diyetisyenliği Derneği organizasyonunda, Türkiye Diyetisyenler Derneği işbirliği ile

15<sup>th</sup> NATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

## Hall D

15<sup>th</sup> National Symposium on Diabetes Nursing Organizing Committee

Nermin Olgun	Nurdan Yıldırım
Semra Erdoğan	Belgin Bektaş
Selda Çelik	Hülya Gülyüz Demir
Gülhan Coşansu	Gülay Bayrak
Şeyda Özcan	Feride Badur Görürgöz

## MILLENNIUM DEVELOPMENT GOALS IN DIABETES CARE

## 10:30-11:30 Opening

*Nermin Olgun**(President of Diabetes Nursing Association)**Ahmet Kaya**(President of 49<sup>th</sup> Diabetes Congress)**M. Temel Yılmaz**(President of Turkish Diabetes Foundation)**Sevgi Oktay**(Honorary President of Diabetes Nursing Association)*

## 11:40-12:40 SATELLITE SYMPOSIUM 6

*Moderator: M. Temel Yılmaz (TR)*

It is small in shape but its impact in insulin therapy is big



## Hall B

*Oğuzhan Deyneli (TR)*  
*Nermin Olgun (TR)*  
*Drilon Saliu (USA)*

## 12:00-14:00 Lunch

## 14:00-15:00 HEALTHY AGING IN DIABETES

*Elif Ünsal Avdal (TR)*

## 15:00-15:40 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 10

Update on the treatment of diabetic foot infections

*Barış Akıncı (TR)*  
*Halit Özsüt (TR)*

## 15:40-16:00 Coffee break

## 16:00-17:00 PREVENTIVE FOOT CARE IN DIABETICS

*Selda Çelik (TR)*  
*Nermin Olgun (TR)**Moderators: Sevgi Oktay, Belgin Bektaş (TR)*19:30-21:30 Dinner  
(At the hotels of accommodation)

## 21:30 Social program



## Hall A

## 15. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

## Salon D

## 15. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun	Nurdan Yıldırım
Semra Erdoğan	Belgin Bektaş
Selda Çelik	Hülya Gülyüz Demir
Gülhan Coşansu	Gülay Bayrak
Şeyda Özcan	Feride Badur Görürgöz

## DİYABET BAKIMINDA MİLENYUM KALKINMA HEDEFLERİ

## 10:30-11:30 Açılış konuşmaları

Nermin Olgun	(Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)
Ahmet Kaya	(Kongre Başkanı)
M. Temel Yılmaz	(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
Sevgi Oktay	(Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı)

## 11:40-12:40 UYDU SEMPOZYUM 6



## Salon B

Moderatör: M. Temel Yılmaz (TR)

Kendi küçük, insulin tedavisindeki yeri büyük

Oğuzhan Deyneli (TR)  
Nermin Olgun (TR)  
Drilon Saliu (USA)

## 12:00-14:00 Öğle yemeği

## 14:00-15:00 DİYABETTE SAĞLIKLI YAŞLANMA

Elif Ünsal Avdal (TR)

## 15:00-15:40 BİR KONU İKİ UZMAN - 10

Diyabetik ayak enfeksiyonları tedavisi:  
Güncelleme

Barış Akıncı (TR)  
Halit Özüt (TR)

## 15:40-16:00 Kahve arası

## 16:00-17:00 DİYABETLİLERDE KORUYUCU AYAK BAKIMI

Selda Çelik (TR)  
Nermin Olgun (TR)

Oturum Başkanları: Sevgi Oktay, Belgin Bektaş (TR)

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

## 21:30 Sosyal aktivite

## Salon A





## 15<sup>th</sup> NATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

### Hall D

#### 09:00-11:30 PANEL: DIABETES EDUCATION APPROACHES AT A GLANCE

Moderators: *Semra Erdoğan, Şeyda Özcan (TR)*

Individual training or group training

Conversation map

Peer education in diabetes

Examples of diabetes models

*Hülya Gülyüz Demir (TR)*

*Belgin Bektaş (TR)*

*Aylin Yalçın (TR)*

*Gülay Bayrak (TR)*

*Şeyda Özcan (TR)*

12:00-13:20 Lunch

#### 13:20-14:00 PFIZER SYMPOSIUM



Treatment of dyslipidemia in diabetes

*Ahmet Akın (TR)*

#### 14:00-15:30 REPRODUCTIVE HEALTH IN DIABETES, PREGNANCY AND DIABETES

Moderators: *Nermin Olgun, Selda Çelik (TR)*

Speakers: *Tuğba Arkan Gümüş, Özgül Vatanserver, Merlinda Aluş Tokat (TR)*

#### 15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 16

Clinical use of insulin pump and CGMS

*İlhan Satman (TR)*

*Erdoğan Ertürk (TR)*

16:20-16:50 Coffee break

#### 16:50-18:05 ORAL PRESENTATIONS / HSS01 - HSS05

Moderators: *Semra Erdoğan, Gülhan Coşansu (TR)*

##### HSS01

The role of self-care deficit nursing theory based interventions in the self-care power, self-care behaviors and HbA1c level of Type 2 diabetic patients: A randomized controlled study

*Hamdiye Arda Sürücü, Sevgi Kızılcı, Gül Ergör*

##### HSS02

The relationship between depressive symptoms of diabetic women with marital adjustment

*Sema Dereli Yılmaz, Fatoş Erdağ*

##### HSS03

Assessment of A1c level, blood lipid levels and waist circumference of type 2 diabetic patients, having received conversation map based training: A retrospective study

*Özgül Vatanserver, Belgin Aysun Bektaş, Nalan Aydın, Dilek Büyükkaya Besen, Hamdiye Arda Sürücü*

##### HSS04

Identification of type 2 diabetes risk factors in adults: A community-based study

*Gülhan Coşansu, Selda Gedik Çelik, Nermin Olgun, Şeyda Özcan, Hülya Gülyüz Demir*

##### HSS05

Comparison of e-nursing and e-monitoring in diabetic patient follow-up with the outpatient clinic follow-up from cost point of view

*Burcu Şahin, Sibel Ertek*

18:05-18:20 Closing

19:00-21:00

Dinner  
(At the hotels of accommodation)

21:30

Closing activity - Concert



## 15. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### Salon D

#### 09:00-11:30 PANEL: DİYABET EĞİTİM YAKLAŞIMLARINA BAKIŞ

*Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Şeyda Özcan (TR)*

Bireysel eğitim mi? Grup eğitimi mi?

*Hülya Gülyüz Demir (TR)*

Diyabet sohbetleri

*Belgin Bektaş (TR)*

Diyabette akran eğitimi

*Aylin Yalçın (TR)*

*Gülay Bayrak (TR)*

Diyabet eğitim modellerinden örnekler

*Şeyda Özcan (TR)*

12:00-13:20 Öğle yemeği

#### 13:20-14:00 PFIZER SEMPOZYUM



Diyabette dislipidemi tedavisi

*Ahmet Akın (TR)*

#### 14:00-15:30 DİYABETTE ÜREME SAĞLIĞI, GEBELİK ve DİYABET

*Oturum Başkanları: Nermin Olgun, Selda Çelik (TR)*

*Konuşmacılar: Tuğba Arkan Gümüş, Özgül Vatanserver, Merlinda Aluş Tokat (TR)*

#### 15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN - 16

İnsülin pompa ve CGMS klinik kullanımı

*İlhan Satman (TR)*

*Erdinç Ertürk (TR)*

16:20-16:50 Kahve arası

#### 16:50-18:05 SERBEST BİLDİRİLER / HSS01 - HSS05

*Oturum Başkanları: Semra Erdoğan, Gülhan Coşansu (TR)*

##### HSS01

Tip 2 diyabetli bireylerde özbakım eksikliği hemşirelik teorisine dayalı girişimlerin özbakım gücü, özbakım davranışları ve HbA1c düzeyine etkisi: Randomize kontrollü çalışma

*Hamdiye Arda Sürücü, Sevgi Kızılcı, Gül Ergör*

##### HSS02

Diyabetli kadınlarda depresif semptomların evlilik uyumu ile ilişkisi

*Sema Dereli Yılmaz, Fatoş Erdağı*

##### HSS03

Sohbet haritası yöntemine dayalı eğitim verilen Tip 2 diyabetli bireylerin A1c düzeyi, kan lipid düzeyleri ve bel çevre genişliğinin incelenmesi: Retrospektif bir çalışma

*Özgül Vatanserver, Belgin Aysun Bektaş, Nalan Aydın, Dilek Büyükkaya Besen, Hamdiye Arda Sürücü*

##### HSS04

Erişkinlerde Tip 2 diyabet risk faktörlerinin belirlenmesi: Bir toplum çalışması örneği

*Gülhan Coşansu, Selda Gedik Çelik, Nermin Olgun, Şeyda Özcan, Hülya Gülyüz Demir*

##### HSS05

Diyabetik hasta takibinde e-hemşirelik ve e-monitorizasyonunun ayaktan poliklinik takipleri ile maliyet açısından karşılaştırılması

*Burcu Şahin, Sibel Ertek*

18:05-18:20 Kapanış

19:00-21:00 Akşam yemeği

(Konaklama yapılan otellerde)

21:30

Kapanış aktivitesi - Konser



**FAMILY PRACTITIONER SYMPOSIUM**

**Hall E**

**Family Practitioner Symposium Organizing Committee**

M. Temel Yılmaz	Ahmet Kaya
Okay Başak	Mehmet Sargın
Murat Girginer	Ekrem Orbay

**10:30-12:00 PANEL 1**

*Moderators: Okay Başak, Tamer Tetiker (TR)*

- |             |   |                    |
|-------------|---|--------------------|
| 10:30-10:50 | Current criteria in the diagnosis of diabetes                     | Mehmet Sargın (TR) |
| 10:50-11:10 | Follow-up criteria - how important is HbA1c?                      | Ekrem Orbay (TR)   |
| 11:10-11:30 | Insulin resistance and treatment approach in preclinical diabetes | Mustafa Kanat (TR) |
| 11:30-12:00 | Discussion  |                    |

**12:00-13:30 PANEL 2**

*Moderators: Mustafa Araz, Murat Girginer (TR)*

- |             |  |                           |
|-------------|--|---------------------------|
| 12:00-12:20 | Current approach to oral antidiabetic treatment in type 2 diabetes | Mustafa Kulaksızoğlu (TR) |
| 12:20-12:40 | Insulin treatment protocols in type 2 diabetes                     | Engin Güney (TR)          |
| 12:40-13:00 | Approach to type 1 diabetes patients and treatment protocols       | Tamer Tetiker (TR)        |
| 13:00-13:30 | Discussion   |                           |

**13:30-14:30** Lunch

**14:30-17:00 PANEL 3**

*Moderators: Engin Güney, Mehmet Sargın (TR)*

- |             |   |  |
|-------------|---|--|
| 14:30-14:50 | Diabetic emergencies (acute hyperglycemia / hypoglycemia) and current approach                    | Mustafa Araz (TR)                      |
| 14:50-15:10 | Approach to diabetic patients in special cases (pregnancy, surgery)                               | Ayşe Nur Torun (TR)                    |
| 15:10-15:30 | Approach to and treatment for diabetic patients with chronic complications                        | Mustafa Şahin (TR)                     |
| 15:30-16:00 | Discussion  |  |
| 16:00-17:00 | Role of primary healthcare family physician in the treatment of diabetes (interactive discussion) | Okay Başak (TR)<br>Murat Girginer (TR) |

## I. BASAMAK AİLE HEKİMLİĞİ SEMPOZYUMU

### Salon E

#### I. Basamak Aile Hekimliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

M. Temel Yılmaz	Ahmet Kaya
Okay Başak	Mehmet Sargın
Murat Girginer	Ekrem Orbay

#### 10:30-12:00 PANEL 1

*Oturum Başkanları: Okay Başak, Tamer Tetiker (TR)*

- |             |  |                    |
|-------------|--|--------------------|
| 10:30-10:50 | Diyabet tanısında güncel kriterler                       | Mehmet Sargın (TR) |
| 10:50-11:10 | İzlem kriterleri, HbA1c ne kadar önemli?                 | Ekrem Orbay (TR)   |
| 11:10-11:30 | İnsülin direnci ve prekllinik diyabette tedavi yaklaşımı | Mustafa Kanat (TR) |
| 11:30-12:00 | Tartışma   |                    |

#### 12:00-13:30 PANEL 2

*Oturum Başkanları: Mustafa Araz, Murat Girginer (TR)*

- |             |  |                           |
|-------------|--|---------------------------|
| 12:00-12:20 | Tip 2 diyabette oral anti diyabetik tedavisine güncel yaklaşım | Mustafa Kulaksızoğlu (TR) |
| 12:20-12:40 | Tip 2 diyabette insülin tedavi protokolleri                    | Engin Güney (TR)          |
| 12:40-13:00 | Tip 1 diyabetli hastaya yaklaşım ve tedavi protokolleri        | Tamer Tetiker (TR)        |
| 13:00-13:30 | Tartışma   |                           |

#### 13:30-14:30 Öğle yemeği

#### 14:30-17:00 PANEL 3

*Oturum Başkanları: Engin Güney, Mehmet Sargın (TR)*

- |             |  |  |
|-------------|--|--|
| 14:30-14:50 | Diyabette aciller (akut hiperglisemi/hipoglisemi) ve güncel yaklaşım     | Mustafa Araz (TR)                      |
| 14:50-15:10 | Özel durumlarda (gebelik, cerrahi) diyabetli hastaya yaklaşım            | Ayşe Nur Torun (TR)                    |
| 15:10-15:30 | Kronik komplikasyonlu diyabetliye yaklaşım ve tedavisi                   | Mustafa Şahin (TR)                     |
| 15:30-16:00 | Tartışma   |  |
| 16:00-17:00 | Diyabet tedavisinde I. basamak aile hekiminin rolü (interaktif tartışma) | Okay Başak (TR)<br>Murat Girginer (TR) |

**1<sup>st</sup> DIABETES PHYSIOTHERAPY SYMPOSIUM**  
**(LIFESTYLE CHANGES)**

**Hall F**

**1<sup>st</sup> Diabetes Physiotherapy Symposium Organizing Committee**

Mehtap Malkoç  
 Gülden Polat  
 Bülent Elbasan  
 Deniz İnal İnce

Zuhal Kunduracılar  
 Zeliha Özay  
 Meral Boşnak Güçlü  
 Hülya Harutoğlu

**09:00-09:30 Opening**

*Bülent Elbasan*  
*Mehtap Malkoç*  
*Ahmet Kaya*  
*M. Temel Yılmaz*

*(President of Turkish Physiotherapists Association)*  
*(President of TPA Diabetes Working Group)*  
*(President of 49<sup>th</sup> Diabetes Congress)*  
*(President of Turkish Diabetes Foundation)*

**09:30-10:15 PANEL 1**

**Role of physiotherapy in diabetic complications**

*Moderators: Mehtap Malkoç, Bülent Elbasan (TR)*

*Speakers: Nihal Gelecek, Zuhal Kunduracılar, Zeliha Özay (TR)*

**10:15-10:30 Coffee break**

**10:30-12:00 PANEL 2**

**Exercise programs in diabetes**

*Moderators: Gülden Polat, Nihal Gelecek (TR)*

*Speakers: Gülden Polat, Gül Baltacı, Deniz İnal İnce, Meral Boşnak Güçlü (TR)*

**12:00-14:00 Lunch**

**14:00-14:45 CONFERENCE**

**Gestational diabetes and physiotherapy**

*Moderator: Candan Algun (TR)*

*Speaker: Özge Çelikel Tosun (TR)*



## I. DİYABET FİZYOTERAPİ SEMPOZYUMU (YAŞAM ŞEKLİ DEĞİŞİKLİĞİ)

### Salon F

#### I. Diyabet Fizyoterapi Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Mehtap Malkoç  
Gülden Polat  
Bülent Elbasan  
Deniz İnal İnce

Zuhal Kunduracılar  
Zeliha Özay  
Meral Boşnak Güçlü  
Hülya Harutoğlu

#### 09:00-09:30 Açılış

Bülent Elbasan  
Mehtap Malkoç  
Ahmet Kaya  
M. Temel Yılmaz

(Türkiye Fizyoterapistler Derneği Başkanı)  
(TFD Diyabet Çalışma Grubu Başkanı)  
(Kongre Başkanı)  
(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)

#### 09:30-10:15 PANEL 1

##### Diyabetik komplikasyonlarda fizyoterapinin yeri

Oturum Başkanları: Mehtap Malkoç, Bülent Elbasan (TR)

Konuşmacılar: Nihal Gelecek, Zuhal Kunduracılar, Zeliha Özay (TR)

#### 10:15-10:30 Kahve arası

#### 10:30-12:00 PANEL 2

##### Diyabette egzersiz programları

Oturum Başkanları: Gülden Polat, Nihal Gelecek (TR)

Konuşmacılar: Gülden Polat, Gül Baltacı, Deniz İnal İnce,  
Meral Boşnak Güçlü (TR)

#### 12:00-14:00 Öğle yemeği

#### 14:00-14:45 KONFERANS

##### Gestasyonel diyabet ve fizyoterapi

Oturum Başkanı: Candan Algun (TR)

Konuşmacı: Özge Çelikel Tosun (TR)



**1<sup>st</sup> DIABETES PHYSIOTHERAPY SYMPOSIUM  
(LIFESTYLE CHANGES)**

**Hall F**

**14:45-15:30 PANEL 3**

**Physiotherapy for diabetic foot**

*Moderators: Gül Baltacı, Zuhâl Kunduracılar (TR)*

*Speakers: Salih Angın, Hakan Uysal, Nilgün Bek (TR)*

**15:40-16:20 ONE TOPIC TWO EXPERTS - 17**

The characteristics and the treatment  
of old people with diabetes

*Mustafa Cankurtaran (TR)  
Neslişah Rakıcioğlu (TR)*

**16:20-16:50 Coffee break**

**16:50-17:50 PANEL 4**

**Interdisciplinary approach in the management of diabetes**

*Moderators: M. Temel Yılmaz, Hülya Harutoğlu (TR)*

*Speakers: M. Temel Yılmaz, Mehtap Malkoç, Emel Özer,  
Nermin Olgun (TR)*

**17:50- 18:20 ORAL PRESENTATIONS / FS01 - FS03**

*Moderators: Salih Angın, Deniz İnal İnce (TR)*

**FS01**

The effect of aerobic exercise training on glycosylated hemoglobin and lipid levels  
in type 2 diabetes mellitus

*Serap Acar, Mehtap Malkoç, Hamdiye Arda Sürücü, Merve Yılmaz, Fırat Bayraktar*

**FS02**

The effects of exercises on metabolic syndrome parameters among Turkish women  
diagnosed polycystic ovarian syndrome

*Özge Çeliker Tosun, Mehtap Malkoç, Seher Özyürek, Mete Ergenoğlu,  
Niyazi Aşkar*

**FS03**

The relation between plantar pressure analysis method and body mass index  
patients with type 2 diabetes

*Başar Öztürk, Fatma Uygur, Mehtap Malkoç, Hülya Harutoğlu, Asiye Yeter Güngör*

**19:00-21:00**

Dinner  
(At the hotels of accommodation)

**21:30**

**Closing activity - Concert**



## I. DİYABET FİZYOTERAPİ SEMPOZYUMU (YAŞAM ŞEKLİ DEĞİŞİKLİĞİ)

### Salon F

#### 14:45-15:30 PANEL 3

##### Diyabetik ayakta fizyoterapi

Oturum Başkanları: Gül Baltacı, Zuhul Kunduracılar (TR)

Konuşmacılar: Salih Angın, Hakan Uysal, Nilgün Bek (TR)

#### 15:40-16:20 BİR KONU İKİ UZMAN-17

Yaşlı diyabetik hastanın tedavisi  
ve özellikleri

Mustafa Cankurtaran (TR)  
Neslişah Rakıcıoğlu (TR)

#### 16:20-16:50 Kahve arası

#### 16:50-17:50 PANEL 4

##### Diyabet yönetiminde disiplinlerarası yaklaşım

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Hülya Harutoğlu (TR)

Konuşmacılar: M. Temel Yılmaz, Mehtap Malkoç, Emel Özer,  
Nermin Olgun (TR)

#### 17:50- 18:20 SERBEST BİLDİRİLER / FS01 - FS03

Oturum Başkanları: Salih Angın, Deniz İnal İnce (TR)

#### FS01

Tip 2 Diabetes Mellitus'ta aerobik egzersiz eğitiminin glikolize hemogloblin ve lipid değerleri üzerine etkisi

Serap Acar, Mehtap Malkoç, Hamdiye Arda Sürücü, Merve Yılmaz, Fırat Bayraktar

#### FS02

Polikistik over sendromu tanısı konmuş Türk kadınları arasında egzersizin metabolik sendrom parametreleri üzerindeki etkisi

Özge Çeliker Tosun, Mehtap Malkoç, Seher Özyürek, Mete Ergenoğlu,  
Niyazi Aşkar

#### FS03

Tip 2 diyabetik hastalarda ayak tabanı basınç analizi yöntemi ile vücut kütle indeksi arasındaki ilişki

Başar Öztürk, Fatma Uygur, Mehtap Malkoç, Hülya Harutoğlu, Asiye Yeter Güngör

#### 19:00-21:00

Akşam yemeği  
(Konaklama yapılan otellerde)

#### 21:30

Kapanış aktivitesi - Konser





13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 1 / PP001 - PP011

Poster Alanı

Başkan: Melek Eda Ertöer (TR)

- PP01** Vitamin D eksikliği ve tip 2 diabetes mellitus ilişkisi  
*Uğur Bilge, Nazife Şule Yaşar Bilge, Göknur Yorulmaz*
- PP02** Gestasyonel diyabet için ortalama trombosit hacmi bir marker olarak kullanılabilir mi?  
*Tuğba Arkan Gümüş, Mehmet Çalan, Merve Yılmaz, Mehmet Ası Oktan, Fırat Bayraktar*
- PP03** Gestasyonel diyabette D vitamini düzeyleri  
*Tuğba Arkan Gümüş, Merve Yılmaz, Mehmet Ası Oktan, Mehmet Çalan, Fırat Bayraktar*
- PP04** Gestasyonel diyabette bebek doğum ağırlığını etkileyen faktörlerin incelenmesi  
*Kadir İlkılıç, Serap Baydur Şahin, Teslime Ayaz, Hacer Sezgin, Emine Uslu Gür, Ülkü Mete Ural, Ekrem Algün*
- PP05** Dislipidemide ceviz veya ceviz suyunun yeri  
*Teslime Ayaz, Neslihan Özyurt, Serap Baydur Şahin, Osman Z. Şahin, Abdulkadir Kırvar, Emine Uslu Gür, Uğur Avcı*
- PP06** İnsülin ve oral anti diyabetik ilaç kullanan hastalarda metabolik kontrol ve komplikasyonların karşılaştırılması  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Emine Uslu Gür, Uğur Avcı, Abdulkadir Kırvar, Kadir İlkılıç, Süleyman Yüce*
- PP07** Obez bireylerde glukoz intoleransını etkileyen en önemli risk faktörü nedir? Yaş mı? Aile öyküsü mü? Bel çevresi mi?  
*Hacer Sezgin, Serap Baydur Şahin, Teslime Ayaz, Emine Uslu Gür, Kadir İlkılıç, Ezgi Aktaş*
- PP08** Tip 2 diyabetik hastalarda psikiyatrik bozukluklar ve kan şekeri kontrolü  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Emine Uslu Gür, Uğur Avcı, Abdulkadir Kırvar, Süleyman Yüce, Kadir İlkılıç, Cengiz Denizalp*
- PP09** Obez ve non-obez NAYK hastalarında insülin direncinin karşılaştırılması  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Emine Uslu Gür, Abdulkadir Kırvar, Ezgi Aktaş, Uğur Avcı*
- PP010** Bir asker hastanesinde diyabet hastalarına uygulanan diyabet eğitim programının glisemi değerleri üzerine etkisi  
*Şermin Saçan*
- PP011** Diyabetik hastalarda komplikasyon arttıkça hipertansiyon sıklığı da artıyor mu?  
*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Gülay Ortoğlu, Adil Karaca, Necmettin Gölge, Tayyibe Saler*

*Başkan: Mustafa Kulaksızoğlu (TR)*

- PP012** Prevalence of hypogonadism and low serum testosterone levels in type 2 diabetes mellitus  
*Ayman Abdullah Alhayek*
- PP013** Impact of education program provided by trained nurses on diabetes self-care, medication adherence, anxiety and depression and glycemc control in poorly controlled type 2 diabetic patients attending education unit  
*Ayman Abdullah Alhayek*
- PP014** Diyabetli bireylerde diyet kalitesi  
*Şevket Direktör, Emel Özer*
- PP015** Nine-years post-partum follow-up of women with type 1 diabetes mellitus with micro- and macroalbuminuria in the 1st trimester of pregnancy  
*Natalia Asatiani, Ramaz Kurashvili, Mzia Dundua, Elena Shelestova, Moshe Hod*
- PP016** Effect of a medicinal plant on various haematological parameters in order to treat diabetes  
*Andrea Perez*
- PP017** Analysis of the standard of antidiabetic medication use by elderly with diabetes in the city of Goiânia, Goiás, Brazil  
*Marcus Vinicius Oliveira Nunes, Ana Elisa Bauer De Camargo Silva, Adelia Yaeko Kyosen Nakatani, Thalyta Renata Araujo Santos, Rita Goreti Amaral*
- PP018** Risk factors and outcome of new-onset diabetes after transplantation: Single centre experience  
*Amgad El Baz El Agroudy, Sumaya Mohamed Ghareeb, Sameer Mohamed Alarrayed, Hamad Alhellow, Sadiq Abdulla*
- PP019** Influence of insulin resistance on 24-hour blood pressure monitoring parameters in type 2 diabetic patients with metabolic syndrome  
*Yagub Qurbanov, Manzar Novruzova, Khana Aliyeva, Valeh Mirzazada*
- PP020** Diabetes mellitus type 2: Relationship between triglycerides and diabetic retinopathy at presence or absence of metabolic syndrome  
*Rana Huseynova*
- PP021** Awareness of diabetic eye disease amongst diabetic patients in an urban region of Pakistan  
*Samir Latif, Sania Latif, Tashbeeb Gulzar, Jane Olver*

Başkan: Ömer Azal (TR)

- PP022** İlk bulgusu diyabet olan hemokromatoz olgusu  
*Süheyla Uzun Kaya, Faruk Kutlutürk, Beytullah Yıldırım, Sadık Server, Ahmet Müslehiddinoğlu, Fatma Markoç*
- PP023** Statinlerin diyabeti olan ve olmayan dislipidemik hastalardaki LDL değeri üzerine etkilerinin karşılaştırılması  
*Sinan Kırım, Şakir Özgür Keşkek, Ayşe Atabay, Gülay Ortoğlu, Çağlar Köseoğlu, Tayyibe Saler*
- PP024** Diyabet preoperatif iç hastalıkları polikliniğinde önemli bir gecikme nedenidir Ercan Ergin, Seydahmet Akın, Salih Kılıç, Mustafa Erdoğan, Sinan Kazan, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu
- PP025** Salt karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetlilerle salt tıbbi beslenme tedavisi uygulayan ve hiç diyet tedavisi almamış Tip 1 diyabetlilerin Hba1c düzeyleri arasında fark var mıdır?  
*Simge Yılmaz*
- PP026** Gestasyonel diyabette hangi faktörler insülin kullanma riskini artırmaktadır?  
*Serap Baydur Şahin, Kadir İlkılıç, Teslime Ayaz, Emine Uslu Gür, Hacer Sezgin, Ülkü Mete Ural*
- PP027** Tip 2 diabetes Mellitus'ta aerobik egzersiz eğitiminin glikolize hemogloblin ve lipid değerleri üzerine etkisi  
*Serap Acar, Mehtap Malkoç, Hamdiye Arda Sürücü, Merve Yılmaz, Fırat Bayraktar*
- PP028** Diyabetik Hastalarda Glisemik Kontrol Ve Hastalık Yaşı İle Mikroalbuminüri İlişkisi  
*Semih Keçici, Muhammet Emin Erdem, Ersin Çetin, Aslı Gözek Öcal, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu, Mustafa Tekçe*
- PP029** Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesinde diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda hiperbarik oksijen tedavisi deneyimimiz  
*Selva Zeren, Gürdal Nusran, Savaş Gür, Mehmet Aşık, Kubilay Ükinç*
- PP030** Diyabetik olguların beslenme durumlarının saptanması  
*Selda Seçkiner, İlgin Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Lütfiye Füsün Saygılı*
- PP031** Diyabetik ayaklı olgulara verilen arginin, glutamin ve hidrosimetilbutiratıçerikli beslenme desteğinin klinik sonuçlara etkisi  
*Selda Seçkiner, İlgin Yıldırım Şimşir, Emine Kartal Baykan, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsün Saygılı*
- PP032** Gestasyonel diabetes mellitus ilk trimesterde öngörülebilir mi: A1c ve beden kitle indeksinin etkisi  
*Seda Sancak, Hasan Aydın, Arzu Bilge Tekin, Elif Uruç, Ümit Görkem, Bendigar Sunar*

Başkan: Nur Kebapçı (TR)

- PP033** Atipik Diyabetik Ketoasidoz  
*Özcan Çiftçi, Ramazan Coşar, Hüseyin Demirci*
- PP034** Diyaliz ile anti-diyabetik tedavideki değişiklikler  
*Özge Telci Çaklılı, Erhan Eken, Abdullah Özkök, Ali Rıza Odabaş, Aytekin Oğuz*
- PP035** The effects of exercises on metabolic syndrome parameters among turkish women diagnosed polycystic ovarian syndrome  
*Özge Çeliker Tosun, Mehtap Malkoç, Seher Özyürek, Mete Ergenoğlu, Niyazi Aşkar*
- PP036** Diabetes Mellitus tanısı ile izlenen hastalarda D vitamini düzeyleri  
*Ömür Tabak, Ufuk Başaran Demircioğlu, Fuat Cenik, Aysun Temel, İstiklal Sak, Güleren Yartaş Dumanlı*
- PP037** Can HbA1c be calculated from more easily measured blood parameters?  
*Ömer Kurt, Mustafa Çakar, İbrahim Demirci, Muharrem Akhan, Hakan Şarlak, Coşkun Meriç, Ramazan Acar, Erol Arslan, Şevket Balta*
- PP038** Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarda pinguekulanın diyabet komplikasyonları, serum adiponektin ve ileri glikozillenmiş son ürünler (AGE) düzeyleri ile ilişkisi  
*Öğuz Dikbaş, Fatih Ulaş, Buket Kın Tekçe, Serkan Öztürk, Sümeyra Ağca*
- PP039** Gestasyonel diyabet gebelikteki bazal metabolizma hızını etkiliyor mu?  
*Nilay Ergen, Sami Sabri Bulgurlu, Akın Dayan, Erkan Ali Bozat, Hülya Parıldar, Nuray Gebeloğlu, Aslı Doğruk İnal, Özlem Tarçın, Refik Demirtunç*
- PP040** Tip 1 diyabetli bir hasta her sporu yapabilir mi?  
*Nesil Gören Atalay, Mithat Bahçeci, Muhammed Mustafa Demirpençe, Güzide Gonca Örük, Pelin Tütüncüoğlu*
- PP041** Glukoz homeostaz bozukluğu olan hastalarda tıbbi beslenme tedavisinin aterojenik parametrelere etkisi  
*Nesil Gören Atalay, Gül Kızıltan, Mithat Bahçeci, Muhammed Mustafa Demirpençe*
- PP042** Eksenatid tedavisi ilişkili akut böbrek yetmezliği: Olgu sunumu  
*Mustafa Ünübol, Fatih Gencer, Hakan Akdam, Yavuz Yeniçerioglu, Harun Akar, Engin Güney*
- PP043** Tip 2 diyabet tedavisinde exenatid etkinliğinin ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi  
*Mustafa Demirpençe, Mithat Bahçeci, Devrim Dölek, Füsün Salgür, Ahmet Görgel, Nesil Gören, Pelin Tütüncüoğlu*

Başkan: Zeynep Cantürk (TR)

- PP044** Tip 2 diyabet hastalarında insülin kullanımı  
*Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Ender Ülgen, Feray Akbaş, Hayri Polat, Mecdi Ergüney*
- PP045** Tip 2 diyabetik popülasyonda metabolik sendrom varlığının diyabetik nefropati üzerine etkisi  
*Mustafa Araz, Ersin Akarsu, Mesut Özkaya, Özlem Tiryaki*
- PP046** Diyabetli Hastalarda H.Pylori ile Glisemik Regülasyon Arasındaki İlişki  
*Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Seydahmet Akın, Ersin Çetin, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoğlu*
- PP047** Hastanemiz iç hastalıkları polikliniklerine başvuran tip 2 diyabetli hastalardaki gastroparezi sıklığı  
*Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Ersin Çetin, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoğlu*
- PP048** Analog insülin direnci bulunan ve rekombinant insan insüliniyle glisemik kontrol sağlanan bir olgu  
*Mitat Bahçeci, Ahmet Görgel, Füsün Salgür, Devrim Dölek Çetinkaya, Muhammet Mustafa Demirpençe, Güzide Gonca Örük*
- PP049** İnsülin direnci olan bireylerde düşük glisemik indeksli besin tüketiminin metabolik kontrol üzerinde etkinliği  
*Meltem Yaman, Elif Çakırca*
- PP050** İnsülin ve ekzenatit kombinasyonu kullanan obez diyabetik hastalarımızın değerlendirilmesi  
*Ilgın Yıldırım Şimşir, Gökçen Ünal, Mehmet Erdoğan, Sevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Lütfiye Füsün Saygılı*
- PP051** Gestasyonal diyabette maternal serum fetuin-A, leptin ve Hs-CRP düzeyi  
*Mehmet Çalan, Özgür Yılmaz, Taner Altındağ, Ahmet Solak, Levent Kebapçılar, Hüseyin Oğuz Yuvancı, Tuba Dal, Özlem Gürsoy Çalan*
- PP052** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda adipoz dokudan salınan adipokinlerin ateroskleroz gelişimindeki rolü  
*Seher Yüksel, Banu Çaycı, Durmuş Ayan, Mehmet Çölbay, İlhan Yetkin*
- PP053** Diyabetli hastalarda ayak tabanı duyu değerlendirilmesi hangi bölgelerden yapılmalı?  
*Nihan Kafa, Seyit Çitaker, Hande Güney, Defne Kaya, Zeynep Tuna, Nevin Atalay Güzel, İlhan Yetkin*
- PP054** Diyabetli hastalarda alt ekstremitte fonksiyonel aktivitesi ile ayak taban duyusunun ilişkisi  
*Seyit Çitaker, Nihan Kafa, Hande Güney, Defne Kaya, Zeynep Tuna, Nevin Atalay Güzel, İlhan Yetkin*

*Başkan: Rüştü Serter (TR)*

- PP055** Gözden Kaçan Diyabetlilerin Maruz Kaldıkları Riskler  
*İlde Erol*
- PP056** Metabolik sendrom, depresyon ve uyku bozuklukları  
*Hülya Parıldar, Özlem Çiğerli, Nilay Ergen, Aslı Doğruk Ünal, Özlem Tarçın, Rengin Erdal, Nilgün Güvener Demirağ*
- PP057** Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye bölümünün 5. yılında kesitsel çalışmaya kaydedilen tip 2 diyabetik hastaların insülin ile tedavi profilleri  
*Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayyavaz*
- PP058** Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye bölümünün 5. yılında kesitsel çalışmaya kaydedilen tip 2 diyabetik hastalarda gözlenen komplikasyonlar ve kardiyovasküler risk faktörleri  
*Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayyavaz, IDMPS Türkiye Çalışma Grubu*
- PP059** Uluslararası diyabet tedavi pratikleri kayıt çalışması (IDMPS) Türkiye bölümünün 5. yılında kesitsel çalışmaya kaydedilen tip 2 diyabetik hastaların profilleri ve bu hastalara uygulanan tedavi yöntemlerinin temel özellikleri  
*Hasan İlkova, Taner Damcı, Kubilay Karşıdağ, Abdurrahman Çömlekçi, Göksun Ayyavaz, IDMPS Türkiye Çalışma Grubu*
- PP060** A novel echocardiographic method for the detection of subclinic atherosclerosis in newly diagnosed, untreated type 2 diabetes  
*Hakkı Şimşek, Musa Sahin, Yılmaz Güneş, Adnan Doğan, Hasan Ali Gümrükçüoğlu, Mustafa Tuncer*
- PP061** The relationship between metabolic syndrome and erectile dysfunction  
*Hakan Gülmez, Yiğit Akın*
- PP062** The neck circumference may be a new predictive factor for erectile dysfunction  
*Hakan Gülmez, Yiğit Akın*
- PP063** The relationship between waist circumference and erectile dysfunction  
*Hakan Gülmez, Yiğit Akın*
- PP064** Primer aldosteronizmi olgumuzda adrenalectomi sonrası hiperglisemide belirgin düzelme  
*Hacer Şen, Emine Binnetoğlu, Fahri Güneş, Mehmet Aşık, Şengül Özçelik, Betül Kızıldağ, Kubilay Ukinç*
- PP065** Hipertrigliseridemi sonucu oluşan nekrotizan pankreatit olgusunda diyabet gelişimi  
*Hacer Şen, Emine Binnetoğlu, Fahri Güneş, Mehmet Aşık, Şengül Özçelik, Kubilay Ukinç*

13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 7 / PP066 - PP076

Poster Alanı

Başkan: Fatih Tanrıverdi (TR)

- PP066** Kayseri'de yaşayan tip 2 diyabetli hastaların beslenme durumunun ve ara öğün tüketiminin saptanması  
*Habibe Handan Tuğcu, Elif Avcı, Gülnihal Dinçer, Büsra Dağyudan, Dilek Ongan, Habibe Şahin*
- PP067** İnsülin pompa tedavisinde her zaman başarılı olunuyor mu?  
*Güzide Gonca Örük, Nesil Gören Atalay, Mitat Bahçeci, Sevil İşli İşli, Ahmet Görgel, Devrim Dölek*
- PP068** Diyabetli Hastalar Glukagonu Ne Kadar Biliyor?  
*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Osman Köstek, Aytekin Oğuz*
- PP069** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında vildagliptin ve metformin kombinasyonunun etkililiğinin gerçek yaşam şartlarında değerlendirilmesi  
*Göksun Ayyaz, Fulya Akın, Serpil Gülkan, Hatice Sebile Dökmetaş, Serdar Güler, Mustafa Boz, Lezzan Keskin, Aykan Canberk, Ertuğrul Taşan, Emel Üren, Galata Çalışması Araştırmacıları Adına*
- PP070** Tip 1 diabetes mellituste çölyak hastalığı sıklığı  
*İlgın Yıldırım Şimsir, Gökçen Ünal, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Gonca Tamer, Burcu Dogan, İlkay Kartal, Mümtaz Takır*
- PP071** Yoğun bakım hastalarında diyabet  
*Galip Büyükturan, Ramazan Öcal, İsmail Ertürk, Birol Yıldız, Ramazan Acar, Esin Bağçan Büyükturan, Erol Arslan, Hüseyin Levent Yamanel*
- PP072** Diyabetik ayak tanılı hastalarımızda amputasyon oranlarının literatür eşliğinde değerlendirilmesi  
*Feyzi Gökosmanoğlu, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak*
- PP073** Diyabetik ayak tanısıyla takip ettiğimiz otuzaltı hastanın klinik ve mikrobiyolojik verileri  
*Feyzi Gökosmanoğlu, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak*
- PP074** Guillaine-Barre Sendromu ve diyabetik otonom nöropati birlikteliği olgu sunumu  
*Feyzi Gökosmanoğlu, Çiğdem Tura Bahadır, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca*
- PP075** Osteomyeliti taklit eden nöropatik osteoartropati olgu sunumu  
*Feyzi Gökosmanoğlu, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır, Mehmet Hulusi Atmaca, Birol Gülman*
- PP076** Diyabetli kadınların evlilik uyumu ve yaşam kalitesine etkisi  
*Fatoş Erdağ, Sema Dereli Yılmaz*



*Başkan: Tuncay Delibaşı (TR)*

- PP077** 65 yaş üstü hastalarda D vitamini tedavisinin insülin sekresyonu, adiponektin ve leptin düzeyleri üzerine etkisi  
*Fatma Erçin, Oğuzhan Aksu, Banu Kale Köroğlu, Özlem Yüksel, Bünyamin Aydın, Emel Baran, Mehmet Numan Tamer*
- PP078** Metabolik sendrom ile postmenopozal hormon profili arasındaki ilişki ve kardiyovasküler risk  
*Fatma Ela Keskin, Elif Gülcan Şenol, Aslan Çelebi, Özlem Harmankaya Kapanoğulları, İsmail Ekizoğlu*
- PP079** Glucosuria without biochemical hyperglycemia, bilateral mixed peripheral neuropathy, tinea pedis  
*Evrin Çakır, Mustafa Yigit, Fatma Karataş*
- PP080** Prediyabetik ve yeni tanı tip 2 diyabetik hastalarda hücre içi enerji metabolizmasının değerlendirilmesi  
*Erkan Dulkadiroğlu, Hüseyin Demirci, Arkut Deme, Hakan Boyunağa*
- PP081** Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine başvuran hastaların sosyokültürel durum ve tedavi sürecinin SF\_36 iyilik ölçeği ile değerlendirilmesi  
*Seydahmet Akin, Ercan Ergin, Zeynep Göktaşlar, Didem Kılıç Aydın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu*
- PP082** Diyabetli hastalarda HbA1c bilinci ve kan glukoz regülasyonu ile ilişkisi  
*Emin Murat Akbaş, Habib Bilen, Adem Güngör, Çiğdem Özdemir*
- PP083** Sosyal medya bizden daha mı etkili? Diyabet eğitimi ve sağlık personeli dışında kullanılan bilgi kaynaklarının kan glukoz regülasyonu ile ilişkisi  
*Emin Murat Akbaş, Habib Bilen, Adem Güngör, Fatih Özçiçek, Aysu Özbiçer, Levent Demirtaş, Adalet Özçiçek, Kültigin Türkmen*
- PP084** Diyabetik nefropati ile BNP, kan yağları, nötrofil/lenfosit oranı, platelet/lenfosit oranı, MPV ve tiroid fonksiyonlarının ilişkisi  
*Levent Demirtaş, Fatih Özçiçek, Aysu Özbiçer, Adalet Özçiçek, Kültigin Türkmen, Emin Murat Akbaş*
- PP085** Hastanemize başvuran hastalarda diyabet tanı testlerinin duyarlılıkları  
*Adalet Özçiçek, Aysu Özbiçer, Fatih Özçiçek, Levent Demirtaş, Emin Murat Akbaş, Kültigin Türkmen*
- PP086** DM olduğu bilinen bir hastada hızlı kilo kaybı sadece kontrolsüz kan şekerine mi bağlıdır?  
*Levent Demirtaş, Adalet Özçiçek, Fatih Özçiçek, Aysu Özbiçer, Kültigin Türkmen, Emin Murat Akbaş*
- PP087** Normal, prediyabetli ve diyabetli hastalarda plasma aterositenite indeksinin değerlendirilmesi  
*Emin Murat Akbaş, Fatih Özçiçek, Levent Demirtaş, Aysu Özbiçer, Adalet Özçiçek, Kültigin Türkmen, Hünkar Ağgöl*



13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 9 / PP088 - PP098

Poster Alanı

Başkan: Mehtap Çakır (TR)

- PP088** Tip 2 diyabetli hastalarda helikobakter pilori enfeksiyonu ile mikroalbuminüri arasındaki ilişki  
*Ersin Çetin, Semih Keçici, Muhammet Emin Erdem, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu*
- PP089** Vildagliptin More Effectively Reduces HbA1c and Achieves Higher Responder Rates (HbA1c <7% Without Hypoglycaemia or Weight Gain) Across World Regions: Results From the EDGE Study  
*Emel Uren, Giovanni Bader*
- PP090** Diyabetik gebe ve gestasyonel diyabet tanısı alan hastalarımızın doğum sonuçları  
*Elif Kılıç Kan, Gülçin Cengiz Ecemiş, Çiğdem Tura Bahadır, Feyzi Gökosmanoğlu, Berrin Zengin, Ramis Çolak*
- PP091** Bursa'da tip 2 diyabet hastalarında insülin tercih edilme sıklığı, aile hekimliği merkezli kesitsel bir araştırma  
*Hakan Demirci, Ebru Onuker Başaran, Mehmet Yaşar Kılıç, Serhat Işıldak*
- PP092** Tip 2 diabetes mellitus hastalarında fertilité  
*Hakan Demirci, Ebru Onuker Başaran, Serhat Işıldak, Mehmet Yaşar Kılıç*
- PP093** Yüksek doz insülin kullanan obez tip 2 diyabet hastasında, insülin kesilerek eksanidit ve metformin kombinasyonunun etkinliği  
*Devrim Dölek Çetinkaya, Mitat Bahçeci, Gonca Öruk, Ahmet Görgel, Füsün Salgür*
- PP094** İnsuline bağlı psödoakromegali  
*Çiğdem Tura Bahadır, Elif Kılıç Kan, Feyzi Gökosmanoğlu, Hulusi Atmaca*
- PP095** Diyabetik ayak osteomyeliti ile izlenen hastalarda inflamatuvar belirteçler ile MPV ilişkisinin değerlendirilmesi  
*Çiğdem Özkan, Işılal Kalan, Özlem Turhan İyidir, Ethem Turgay Cerit, Müjde Aktürk, Alev Altınova, Füsün Baloş Törüner, Metin Arslan*
- PP096** CD3-CD56+CCR4+ NK ve CD3+CD56+CCR4+ NKT hücre sıklığı ile salgıladıkları IL-17a/IFN-g düzeylerinin tip 1 diyabet patogeneziyle ilişkisi  
*Çağdaş Uğur Adaş, İlhan Tahralı, Umut Can Küçüksezer, Abdullah Yılmaz, İlhan Satman, Günnur Deniz, Ali Osman Gürol, M. Temel Yılmaz*
- PP097** İskemik inme geçiren diyabetik hastalarda vasküler demans  
*Gülçin Benbir, Derya Uludüz, Birsen İnce*
- PP098** Tip 2 diyabetik hastalarda ayak tabanı basınç analizi yöntemi ile vücut kütle indeksi arasındaki ilişki  
*Başar Öztürk, Fatma Uygur, Mehtap Malkoç, Hülya Harutoğlu, Asiye Yeter Güngör*

*Başkan: Sebila Dökmetaş (TR)*

- PP099** Anamnezinde gestasyonel diyabet öyküsü olan kadınlarda serum platelet aktivatinin faktör aktivitesi ve metabolik sendromla ilişkisi  
*Aysel Derbent, Ayşe Kargılı, Cemile Koca, İlknur İnegöl Gümüş, Sema Sevgili, Serap Simavlı, Feridun Karakurt, Nilgün Öztürk Turhan*
- PP100** İnsülin kullanımına rağmen glisemik kontrolü kötü olan tip 2 diyabet hastalarında cushing sendromu sıklığı  
*Aşkın Güngüneş, Mustafa Şahin, Taner Demirci, Bekir Ucan, Evrim Çakır, Müyesser Şayki Arslan, İlknur Öztürk Ünsal, Başak Karbek, Mustafa Çalışkan, Mustafa Özbek, Erman Çakal, Tuncay Delibaşı*
- PP101** Vildagliptine bağlı hepatotoksisite gelişen tip 2 diyabet olgusu  
*Aslı Gözek Ocal, İbrahim Yılmaz, Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu*
- PP102** Diyabetik Hastalarda LDL Hedeflerine Ulaşmada Neredeyiz?  
*Ercan Ergin, Seydahmet Akın, Aslı Gözek Ocal, Arzu Develi, Gülgün Arslan, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu*
- PP103** İnsülin enjeksiyonu ve ağrı  
*Akatlı Kürşad Özşahin, Emre Bozkırlı, Okan Sefa Bakiner, Melek Eda Ertörer*
- PP104** İnsülin tedavisi almamasına rağmen insülin otoantikoru tesbit edilen bir diyabet olgusu  
*Ahmet Görgel, Mitat Bahçeci, Devrim Dölek Çetinkaya, Fusun Salgür, Muhammet Mustafa Demirpençe, Aliye Pelin Tütüncüoğlu*
- PP105** Yöremizde Diyabet Eğitimi Alan Hastalarda Eğitimin Tedaviye Katkısı  
*Fatma Özdamar, Gülsüm Gönülalan, Bülent Savut, Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Ahmet Kaya*
- PP106** İnsülin kullanan hastalarda insülin uygulama yöntemleri ve sonuçları  
*Fatma Özdamar, Gülsüm Gönülalan, Mustafa Kulaksızoğlu, Ahmet Kaya*
- PP107** Kliniğimizde takip ettiğimiz diyabetik hastalarda ağız sağlığı  
*Gülsüm Gönülalan, Bülent Savut, Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Ahmet Kaya*
- PP108** Gestasyonel diyabet (GDM) öyküsü olanlarda karbonhidrat intoleransı kalıcı mı?  
*Pınar Küçükdağlı, Selda Gedik, Fulya Turker, Duygu Batu Demir, Ayşe Kubat Üzüm, Cemile İdiz, Sevda Ozel, İlhan Satman, Nevin Dinccag*
- PP109** Diyabet eğitiminin önemini kavrama bilincimiz yeterli mi?  
*Duygu Batu Demir, Selda Gedik, Ayşe Kubat Üzüm, Cemile İdiz, Fulya Türker, Nevin Dinççağ*
- PP110** Tip 2 diyabetik hastaların mononükleer hücrelerinden elde edilen insulin reseptör substrat 1(IRS1)'in in vitro fosforilasyon düzeyleri, insülin tepkiseliliği için diagnostik bir gösterge olarak kullanılabilir mi?  
*Mustafa Gökaya, Fırat Çağlar Çelik, Mustafa Kemal Balcı, Osman Nidai Özeş, Gökhan Görgişen, Sadi Özdem*
- PP111** Preklinik ve klinik tip 2 diyabetli hastalarda yeme tutumu bozukluğu oranı ve vücut kitle indeksi ile ilişkisinin değerlendirilmesi  
*Aslı Karasaç, Burcu Kaya, M. Temel Yılmaz*

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS**

17-21 Nisan / April 2013

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**  
**KONUŞMA ÖZETLERİ**  
**ABSTRACTS**  
**ABSTRACTS**

## TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ; 2013 GÜNCELLEME: METFORMİN VE PİOGLİTAZON

*Prof. Dr. Murat SERT*

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

Tip 2 Diyabet tedavisi, ilerleyici beta hücre yetmezliği nedeniyle dinamik takip ve müdahaleleri gerektirir. Tedavisi, yaşam tarzına çok iyi uyulması ile birlikte, hasta ve hastalığın evresine göre tek ya da kombine oral tabletlerden yoğun insüline kadar değişmektedir. Günümüzde klinisyenler, glisemik kontrolünün yanı sıra, diyabetin kronik komplikasyonlarını da önlemek ya da durdurmak çabasıdadır. Hastaların yaklaşık %70'i kardiovasküler (KVH) nedenle kaybedilmektedir. Diyabette kullanılan ilaçların antihiperglisemik etkisinin yanında, kronik komplikasyonları önleyici, olumlu etkilerinin bulunması tercih nedeni olacaktır. Metformin KVH önleyici etkisi gösterilmiş, tedavide en iyi sonuçları olan antihiperglisemik ajandır. 1997'lerde yeni bir grup olarak çıkan glitazonlardan troglitazon hepatotoksisite nedeniyle, Rosiglitazon KVH nedeniyle piyasadan çekilmiştir. Bu gruptan sadece pioglitazon bulunmaktadır.

### **METFORMİN: Biguanid grubunun tedavide kullanılan tek üyesi**

Tip 2 diyabet tedavisinde bir kontraendikasyonu olmadığı sürece ilk tercih edilecek ilaçtır. İnsülin direncini azaltıcı etkisi vardır. LDL-kol ve trigliserit düzeylerini düşürücü etkisi ve kilo aldırması olumlu metabolik etkileridir. Etkisini hücre içi AMPK'yı aktive ederek gösterdiği kabul edilmektedir. Asıl etkisi KC'de glukoneogenezi baskılamaktır. Günde iki dozda alınmalıdır. Doğrudan idrarla atılır. Dozu günde 1500-3000 mg arasında değişir. 500, 850, 1000 mg'lık tabletleri vardır. 2000 mg üzeri dozlar etkinlikte belirgin bir artış yapmamaktadır. Günde tek doz, yavaş salınımlı tabletleri de bulunmaktadır. İnsülin salgısını uyarmadıkları için hipoglisemi yapmazlar. Açlık kan şekeri (AKŞ) 50 mg/dL, HbA1c'de %1.5 azalma yapar.

**Yan etkileri:** Bulantı, ishal, kramp tarzında karın ağrısı, tad bozukluğu; Hastaların 1/3'de genellikle başlangıçta belirli oranlarda görülebilmektedir. Bu sorunlar, genellikle düşük dozla, tok karna, haftalar içinde yavaş titrasyonla aşılabilmektedir. Yavaş salınımlı formlarda bu sorunların daha az olduğu bildirilmiştir. Laktik asidoz: Riskli hastalara verildiğinde görülmüştür. Serum kreatininin >1.4 mg olanlarda, ağır kalp, akciğer, karaciğer yetmezliği ve alkol bağımlılarında kullanılmamalıdır. Bazı hastalarda B12 eksikliği yapabilmektedir. Genel olarak hastaların %90'ı ilacı tolere ederler.

**PIOGLİTAZON**

Grup olarak insülin duyarlılığını (daha çok periferde) artırarak etki gösterirler. Etkilerini PPR $\square$  nukleus transkripsiyon faktörleri üzerinden gerçekleştirirler. Kas ve yağ dokuda hücre içine glikoz alınmasını uyarırlar. Glisemik etkileri yavaş, haftalar-aylar içerisinde görülür. Gitazonların etki güçleri, farmakokinetikleri, bağlanma özellikleri ve lipidler üzerine etkileri farklılık gösterir. HbA1c'de % 0.5-1.4 azalma yaparlar. Kan basıncında düşme dislipidemide, koagülasyon faktörlerinde, endotel fonksiyonlarında düzelme yaparlar. Genellikle iyi tolere edilirler. Pioglitazonun 15, 30, 45 mg. tabletleri vardır. Günde tek doz alınır. En önemli yan etkileri kilo artışı ve sıvı tutulmasıdır. Son zamanlarda gözlem çalışmaları mesane kanseri riskinde artış yaptığı dolayısıyla Fransa ve Almanya'da kullanımı yasaklanmıştır. Aktif mesane kanseri olanlarda ve nedeni araştırılmamış hematüri hastalarda kullanılmamalıdır. Özellikle kadınlarda distal ekstremitte kırıklarını artırdığı da gözlemlenmiştir.

**Kontraendikasyonları:** New York Kalp Cemiyeti evre III-IV konjestif kalp yetersizliği, KC hastalığı ve nedeni bilinmeyen transaminaz yüksekliği (ALT>2.5 katı), ağır böbrek yetersizliği, gebelik, tip 1 diyabetliler, maküla ödemi bulunanlar, adölesan ve çocuklarda ayrıca son zamanlarda mesane Ca ve osteoporoz riski olanlar (tartışma ve önerilerde).

## HYPOTHALAMIC HUNGER-PROMOTING NEURONS REGULATE HIGHER BRAIN FUNCTIONS AND LIFESPAN

Marcelo O. DIETRICH<sup>1,4</sup> and Tamas L. HORVATH<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Program in Integrative Cell Signaling and Neurobiology of Metabolism, Section of Comparative Medicine and Departments of <sup>2</sup>Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences, and <sup>3</sup>Neurobiology Yale University School of Medicine and <sup>4</sup>Department of Biochemistry, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre RS 90035, Brazil

It is not known whether motivational behaviors not related to feeding are affected by primary regulators of energy balance located in the hypothalamus. We found that impairment of AgRP neuronal function by knockdown of Sirt1, a NAD<sup>+</sup>-dependent deacetylase that is involved in AgRP neuronal response to ghrelin, increases exploratory behavior of mice unrelated to feeding. Behavioral responses to cocaine, which are closely related to the ventral tegmental (VTA) dopamine (DA) neurons were also altered in these transgenic mice. As a neurobiological substrate of these altered behaviors, in *Agrp-Sirt1* KO mice, VTA-DA neurons, which targeted by AgRP efferents, exhibited enhanced spike-timing dependent long-term potentiation (STD-LTP), decreased amplitude of mIPSCs, and increased DA levels in basal forebrain. The facilitated LTP induction in the *Agrp-Sirt1* KO mice was evident at early developmental stages (P15). Early postnatal ablation of AgRP neurons at P5 led to a phenotype resembling that of the *Agrp-Sirt1* KO mice, with enhanced LTP in VTA DA cells and increased motivational behavior in response to novelty. In further studying these animals, we also revealed that the maximum lifespan of AgRP-Sirt1 KO mice was significantly shorter than that of their controls. These observations reveal a fundamental regulatory role of the AgRP neurons in determining the set point of the DA reward circuitry and associated behaviors during development and lifespan.

## DIYABETİK GASTROPAREZİ TEDAVİSİ

*Prof. Dr. Ali Rıza UYSAL*

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

Diyabetik gastroparezi ilk kez Kassender tarafından 1958 yılında gastrik retansiyonu olan bir DM1 olgusunda bildirilmiş ve “gastroparesis diabeticorum” olarak isimlendirilmiştir. Mekanik obstrüksiyon olmaksızın mide boşalmasının gecikmesine neden olan mide işlevi bozukluğu olarak tanımlanmıştır (1).

Diabetik gastroparezi hem tip 1 (DM1), hem de tip 2 diabetes mellitusta (DM2) görülebilir. Önemli morbiditeye ve sağlık gideri artışına neden olur. Her iki cinste görülmekle birlikte, daha çok orta yaşlı kadınların hastalığıdır. Hastaların başlıca yakınmaları bulantı, kusma, gaz, iştahsızlık ve karın ağrısıdır. Patogenezi henüz çok iyi anlaşılmamış olmakla birlikte, birbiri ile etkileşen değişik hücrelerdeki değişiklikler ile ilgilidir: Ekstrinsik sinir sistemi, enterik sinir sistemi, intersitisyel Cajal hücreleri (ICC), düz kas ve immün sistem hücreleri. Başlıca tanı testi halen gastrik sintigrafi olmakla birlikte, tanıda nefes testi, kapsül testi, MRI ve tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisinden (SPECT) de yararlanılmaktadır. Gastroparezi tedavisinin ana öğeleri antiemetikler, prokinetikler, beslenme desteği ve ağrı kontrolüdür. Son yıllarda tedaviye yanıtız bulantı ve kusması olan olgularda elektriksel gastrik stimülasyon da kullanılmıştır (1). Önemli bir sağlık sorunu olduğu giderek daha iyi anlaşılmıştır. Gastroparezi nedeniyle hastane yatışları ABD’de 1995-2004 yılları arasında %158 artmıştır (2).

Diyabetik hastalarda mide boşalması gecikmesi %28-65 oranında bildirilmiştir. Fakat semptomsuz hastalarda mide boşalması gecikmesine rastlanılabileceği gibi, mide boşalmasının normal ve normalden hızlı bulunduğu durumlarda da gastroparezi belirtilerine rastlanmıştır. Bu bakımdan diyabetik gastroparezi tanımının şu şekilde daraltılması gerekmiştir: Hastada obstrüksiyon bulunmaksızın gecikmiş mide boşalması ile birlikte bulantı, kusma, gaz, iştahsızlık gibi üst gastrointestinal sistem belirtilerinin olması. Bu tanım kriter olarak alındığında, ABD’nin Olmsted yerleşim merkezinde yapılmış bir toplum çalışmasında gastroparezi kümülatif oranı DM1’de %4,8, DM2’de %1 ve kontrollarda %0,1 olarak bulunmuştur (1).

Diyabetik gastroparezi başat olarak doğurganlık çağındaki genç kadınları etkiler. Bir tek merkez çalışmasında 6 yıl içinde görülen gastroparezili hastaların ortalama yaşı 34 olarak bulunmuştur ve bu hastaların %82’si kadındır. Diyabetik gastroparezinin neden kadınlarda daha sık görüldüğü kesin belirlenmiş değildir. Yalnız mide boşalması kadınlarda erkeklere göre yavaştır; kadın diyabetlilerde erkek diyabetlilere göre yavaştır. Yani kadınlarda mide boşalma hızı eşik değere daha yakın olduğu için, mide boşalma hızında daha küçük bir azalma kadın hastalarda belirtilere neden oluyor olmalıdır. Son yıllarda kadın-erkek arasında nöronal nitrik oksit sentaz dimerizasyonunun farklı olmasının cinsler arasında gastroparezi oranının değişikliğine neden olabileceği de ileri sürülmüştür (1).



**Gastroparezi patogenezi**

Diyabetik gastropareziden sorumlu patofizyolojik mekanizmalar: Otonom nöropati, nitrik oksit kaybına yol açan nöronal nitrik oksit sentaz eksikliği, hem oksijenaz-1 gibi protektif enzimlerin upregülasyonunun kaybı ile birlikte artmış oksidatif stres, gastrik aritmi ve mide boşalmasının gecikmesi ile sonuçlanan intersitisyel Cajal hücresi kaybı, düz kas atrofisi ve düz kastan IGF-1 kaybı ve hem oksijenaz-1 aktivitesi gösteren makrofajların kaybıdır (1).

En yeni çalışmalar, belirtilerle mide boşalması arasındaki ilişkinin güçlü olmadığını göstermiştir. Bu zayıf korelasyon olasılıkla belirtilerin nonspesifik özelliğini ve halen kullanılan testlerin mide boşalmasının değişik yönlerini değerlendirmede yetersiz kaldığını yansıtır (1).

Bazı hastalarda önde gelen belirti olan ağrı sıklıkla nöropatiye bağlanır. Fakat bu daha iyi çalışmalarla desteklenmelidir (1).

**Tanı:**

Anamnez ve fizik muayene: Hastaların %93'ünde bulantı, %90'ında karın ağrısı, %86'sında erken doygunluk, şişkinlik ve %68'inde kusma olduğu bildirilmiştir. Ağrı karının üst kısmındadır. Yakıcı, kramp tarzında ve hafif ağrı şeklinde tanımlanabilir. Hastaların %60'ı ağrının yemekten sonra arttığını tanımlamıştır. Bir başka olgu dizisinde hastaların %80'inde ağrı uyku güçlüğüne yol açmıştır. Fakat abdominal ağrı mide boşalma gecikmesi ile korale olmamaktadır. Mide boşalması gecikmesi diyabetik hastalarda tekrarlayan hipoglisemi ve glisemi ayar bozukluğuna da yol açar (3).

Karın muayenesinde epigastrik distansiyon ve duyarlılık bulunabilir. Fakat defans yoktur. Klepotaj alınabilir. Diyabetik hastalarda GiS komplikasyonları sıklıkla diğer otonom nöropati belirtileri ile birlikte: Ortostatik hipotansiyon, ışık refleksi kaybı (3).

**Laboratuvar testleri**

Hb, açlık plazma glukoz, serum total protein, albumin, TSH, antinükleer antikor, göğüs ve karın grafileri. Bu incelemeler hastanın beslenme durumu ile ilgili bilgi verir. Paraneoplastik motilite bozukluğuna neden olabilecek akciğer kanseri bulunup bulunmadığı hakkında fikir verir (3). Bütün hastalara obstrüktif lezyonları ve mukozal hastalıkları dışlamak için üst GiS endoskopi, baryumlu grafiler, BT ve MR enterografi yapılmalıdır (3).

**Mide boşalma sintigrafisi:** Maliyet etkin, basit ve en yaygın kullanılan mide boşalma incelemesidir. Amerikan Nörogastroenteroloji ve Motilite Topluluğu ve Amerikan Nükleer Tıp Topluluğu tarafından yayınlanmış olan standartları şöyledir: Hastaya düşük yağlı bir yumurta beyazı öğünü verilir. 0, 1, 2 ve 4. saatlerde görüntü elde edilir. Midede kalan madde oranı normalde birinci saatte %37-90, ikinci saatte %30-60 ve dördüncü saatte %0-10'dur. Klinik uygulamada en yararlı parametreler dördüncü saatte %10'un, ikinci saatte %70'in üzerinde retansiyondur (3).

Bu testler etyolojisi bilinen bir hastada (örneğin diabetes mellitus) mekanik obstrüksiyonu dışlar ve gastrik stazi desteklerse, daha başka incelemeye gerek yoktur. Bunun gibi sintigrafik inceleme negatifse, yine daha başka incelemeye gerek yoktur. Böyle hastalarda fonksiyonel barsak hastalığı düşünülmelidir (3).

### Sintigrafinin alternatifleri

Sintigrafik bir miktar radyasyon tehlikesi içerdiğinden, tedaviyi izlemede tekrarlanan incelemelere uygun değildir.

C<sup>13</sup> işaretli asetat ve oktanoik asit veya C13 işaretli spirulina (bir bitkisel protein kaynağı) nefes testi: Kararlı izotop ile işaretlenmiş test yemeğinden sonra ekspirasyon havasında kütle spektrometresi veya infrared spektroskopisi ile C13O<sub>2</sub> ölçümü yapılır (3).

MRI: Gastrik boşalma ile birlikte gastroduodenal motilite ve gastrik sekresyon ölçümü yapılır (3).

Manometri: Sintigrafik inceleme ile gastrik staz saptanan, fakat nedeni nedeni belli olmayan hastalara yapılması önerilir. Myopatik durumların (amiloid, skleroderma) nöropatik durumlardan (diabetes mellitus, amiloid nöropati, idiyopatik otonomik nöropati) ayırılmasına yardımcı olur. Myopatik durumlarda düşük amplitüdü kontraksiyonlar görülür. Nöropatik durumlarda ise amplitüd normaldir. Fakat kontraktıl yanıtın düzeni bozuktur (3).

Telsiz motilite kapsülü ("SmartPill"): Manometrinin alternatifidir. Bu kapsül yutulur. Gastrointestinal traktusun geçtiği değişik yerlerinde fazık basınç amplitüdlarını ve pH'yı ölçer. Mideden ince barsağa geçerken ortaya çıkan karakteristik pH değişikliğinden yararlanılarak, 1 cm'den büyük hazmedilmeyen katı madde için mide boşalma zamanı ölçülebilir. Mideyi terk etmeden hemen önceki kontraksiyon amplitüdü, myopatik bozuklukları (örneğin skleroderma, amiloidoz) dışlayacak bilgi verir. Myopatik bozukluklarda antral kontraksiyonların amplitüdü 40 mm Hg'den düşüktür (3).

Manometride nöropatik örnek gösteren hastalara, gastrik staz etyolojisini daha iyi tanımlamak için otonomik testler yapılır. Bu testler pregangliyonik veya santral lezyonları otonomik disfonksiyon ile birlikte olan periferik nöropatiden ayırmak için yapılır. Santral lezyon şüphesi olan hastalara beyin ve omuriliğin MRI incelemesi yapılması gerekir (3).

**Gastropareziye bildirilmiş patolojik (histolojik) bulgular:** Myenterik inflamasyon, azalmış inervasyon, ICC sayısının azalması ve nadiren kas fibrozisi. ICC yokluğu gastrik yavaş dalga anormallikleri, daha kötü gastroparezi belirtileri ve gastrik elektriksel uyarım ile daha az düzelme ile ilişkilidir (3).

### Gastroparezi tedavisi

Gastroparezi tedavisinde tedavi seçenekleri şunlardır: Besin desteği, prokinetiklerle mide boşalmasının düzeltilmesi, belirtilerin kontrolü ve tedaviye yanıtız olgularda elektriksel gastrik uyarımın kullanılması (1).

### Diyet düzenlemeleri

Gastroparezili hastalar düşük yağlı, sindirilmeyen lif (taze meyva ve sebzeler) içermeyen bir diyetle beslenmeli ve bu diyeti sık ve küçük öğünler halinde almalıdır. Çünkü yağ mide boşalmasını geciktirir. Sindirilmeyen lifler ise boşalmaları için etkin antral motiliteye gereksinim gösterir. Etkin antral motilite diabetik gastroparezi ve vagotomiye bağlı gastroparezide sıklıkla yoktur. Daha ağır hastalar vitaminlerle desteklenmiş homojenize veya sıvı gıdalardan yararlanabilir. Zaman zaman jejunostomi tüpünden enteral beslenme gerekebilir. Parenteral beslenme ise enteral beslenmenin imkansızlaştığı ağır gastrik ve intestinal dismotilite durumları ile sınırlandırılmalıdır (4).

### Hidrasyon ve beslenme

Tekrarlayan kusma, azalmış oral intake ile birlikte uzamış gastrik boşalma hipokalemi, metabolik alkaloz, dehidratasyon ve glisemik kontrolün bozulması ile sonuçlanabilir. Gastrik staz sendromlarında esansiyel element, mineral ve vitamin kaybı da gelişebilir. Önceden gastrik cerrahi geçiren hastalarda demir (divalan demirin daha iyi emilen ferrik veya trivalan biçime çevirilme bozukluğuna bağlı) ve B12 (intrinsic faktör kaybı) eksikliği gelişebilir (4).

Sıvı, elektrolit ve besin desteği hasta için en az invaziv bir yöntemle yapılmalıdır. Oral destek bazı hastalarda başarılı olabilir. Mideden katı gıdaların boşaltılması belirgin gecikmiş olduğu durumlarda sıvıların boşaltılması sıklıkla normaldir. Sıvılaştırılmış ve homojenize öğünler (örneğin yağ alınmış süt içinde çözünmüş homojenize protein takviyeleri) ve sıvı vitamin takviyeleri hastaya kalori, protein, mineral ve vitamin sağlamanın bir yoludur. Seçilmiş hastalarda rektal veya parenteral yoldan verilen antiemetikler oral beslenmeyi kolaylaştırır. Oral beslenme başarılı olmuyorsa ve gastrik staz gastrik motor işlev bozukluğuna bağlı ise perkütan, laparaskopi yoluyla veya mini laparotomi yoluyla hastaya jejunal tüp konabilir. Jejunal tüpten kalori ve besinlerin çoğunluğu gece infüzyon ile verilir. Bu hastaların gündüz ağızdan küçük hacimli sıvı gıdalar almasına izin verilir. Perkütan jejunal tüp konmadan önce hastaya üç gün süre ile nazojejunal tüp ile beslenme yapılır. Bu yolla hastaya saatte en az 80 ml besin verilebilmektedir. Çünkü eğer jejunal beslenme başarılı olacaksa, bu hız gereklidir. Beslenme formülünün seçimi hastanın kalori, yağ, protein ve diğer takviyelere gereksinimine göre yapılır. Bu formülün dansitesi ve ozmolalitesi ve hastada ince barsak hastalığı bulunup bulunmaması da önemlidir. İnce barsak hastalığı hastanın yüksek ozmolaliteli ve azot içeren formüllere toleransını azaltır (4).

Parenteral beslenme, eğer genel bir motilite bozukluğunun bir parçası değil ise, gastrik stazda nadiren gerekir. Ağır gastrik dilatasyonu olan hastalar veya difüz myopatisi olan hastalar (içi boş organların myopatisi, progresif sistemik skleroz) diğer beslenme yöntemlerine ve farmakolojik tedavilere yanıt vermediklerinden, bunların beslenme durumu parenteral beslenme ile düzeltilebilir (4).

### Diabetes mellituslu hastalarda glisemik kontrol

Gliseminin daha iyi kontrolünün mide motor işlevini iyileştireceği ileri sürülmüş, fakat kanıtlanmamıştır. Bu hipotez şu gözlemlere dayanır: Sağlıklı kontrollarda hiperglisemi

oluşturulması antral hipomotilite, pilorik basınç dalgalarının uyarılması ve mide fundusunun kompliyansının artışı ile sonuçlanır. Bunlar mide boşalmasını geciktirir. Akut hiperglisemi ayrıca, gastrik motor aktiviteyi etkileyerek, diyabetli hastalarda mide boşalmasını yavaşlatır. Hiperglisemi prokinetik ilaçların etkinliğini de azaltır (4).

Kronik hipergliseminin rolü ise daha az açıktır. Bir geniş derlemede kan glukoz düzeyleri 270 mg/dl'nin altında ve üzerinde olanların mide boşalma hızları arasında önemli fark bulunmamıştır (5).

Bir diğer potansiyel sorun da mide boşalma gecikmesi olan özellikle insülin kullanan hastalarda, belirti vermese de glisemi ayarının bozulabileceğidir. Bu soruna iki etkenin katkısı olabilir: İntensif insülin rejimleri altındaki hastalarda glukoz emilimindeki değişkenlik ve oral antidiyabetik ilaçların emiliminin bozulması. Fakat gastrik stazın tedavisinin diyabetik kontrolü uzun dönemde düzelttiğini ve komplikasyonları önlediğini gösteren veri yoktur (4).

Diğer önemli bir nokta da, pramlintid ve GLP1 analogları (örneğin ekzenatid) mide boşalmasını geciktirir. Dolayısı ile gastroparezi tedavisine başlanmadan önce, iatrojenik gastroparezi akla getirilmeli ve hastanın diyabet tedavisinde kullandığı bu tür ilaçlar değiştirilmelidir (4).

### **Diyabetik gastroparezi ilaç tedavisi**

Hem prokinetik, hem de antiemetik ilaçlar mide boşalma gecikmesinin tedavisinde yararlı olmaktadır. Oral ilaç alamayan hastaların tedavisinde birinci seçenek intravenöz eritromisindir. Oral sıvıları alabilen hastaların tedavisinde birinci seçenek sisaprid idiye de, bu ilacın kullanımı ABD'de ağır olarak sınırlanmıştır. Alternatif oral prokinetikler metoklopramid ve domperidon'dur (4).

Düzensiz mide boşalmasının glisemik kontrol üzerindeki etkisi giderek daha iyi anlaşılmaktadır. Bu nedenle belirtiler olmasa da prokinetikler yararlıdır. Fakat bu ilaçları tedavide kullanmaya karar verirken, hastada hızlı gastrik boşalma olmadığından emin olunmalıdır. Diyabetli hastaların bir alt kümesinde gastrik boşalma hızlıdır (1).

### **Prokinetikler**

#### **Makrolid antibiyotikler**

Intravenöz eritromisin (eritromisin laktobiyonat 8 saatte bir 3 mg/kg) hastanın ağızdan alamadığı akut gastrik staz durumlarında mideyi tekrar çalıştırmak için kullanılabilir. Periferik venleri hasarlamamak için eritromisin infüzyonu 45 dakikada yapılmalıdır. Eritromisin yüksek amplitüdü propulsif gastrik kontraksiyonlara neden olarak, solid artıkları mide dışına atar. Fundus kontraktilesini uyarır ve proksimal midenin gıda alımına akomodasyon yanıtını inhibe eder (4).

Diyabetik gastroparezili 10 hasta üzerinde yapılan bir plasebo kontrollü çalışmada intravenöz 250 mg eritromisin uzamış mide boşalmasını hem katı gıdalar, hem de sıvılar için düzeltmiştir. Katı gıdaların alınmasından sonra 120. dakikadaki gastrik retansiyonu %63'den %4'e, sıvı

gıdaların alınmasında 120 dakika sonraki gastrik retansiyonu %32'den %4'e indirmiştir. Günde 3 kez 250 mg oral eritromisin 4 hafta kullanılması ile de daha düşük düzeyde olmakla birlikte, mide boşalma gecikmesinde yine de önemli düzelmeye gözlenmiştir (6).

Oral eritromisin yararını destekleyen deliller zayıftır. 35 çalışmanın değerlendirildiği bir sistematik derlemede 60 hastanın 26'sında (%43) iyileşme saptanmıştır (7).

Eritromisin potansiyel yan etkileri arasında gastrointestinal toksisite, ototoksisite, psödomembranoz kolit, dirençli bakterilerin üremesi ve özellikle CYP3A4'ü inhibe eden ilaçları kullanan hastalarda uzun QT sendromuna bağlı ani ölüm vardır. Yani kronik eritromisin kullanımı diğer ilaçlara dirençli ve eritromisine yanıt veren hastalarla sınırlandırılmalıdır.

### Azitromisin

Eritromisine alternatif olarak kullanılmaktadır. Fakat eritromisinde görülen, QT uzaması ve ani ölümle sonuçlanan ilaç etkileşimi azitromisin ile görülmez. Azitromisin CYP3A4'ün zayıf bir inhibitörü olduğundan, yine de bir miktar QT uzamasına yol açabilir. Gastropareziye azitromisin tedavisine karşı olan görüşler ilacın yüksek maliyetini ve antibiyotik rezistansı potansiyelini öne sürerler (4).

Gecikmiş mide boşalmasında azitromisin tedavisi ile ilgili veriler sınırlıdır:

120 hasta ile yapılan bir retrospektif olgu-kontrol çalışmasında midenin ortalama yarı boşalma süresi bakımından azitromisin ile eritromisin arasında önemli fark bulunmamıştır. Ortalama mide yarı boşalma yarı boşalma süresi azitromisin ile 10 dakika, eritromisin ile 12 dakika bulunmuştur (8).

Bir manometrik çalışmada azitromisin ve eritromisin benzer intravenöz dozlarının antral motilite üzerinde benzer etkileri olduğu bulunmuştur. Azitromisin daha yüksek dozu (500 mg) kullanıldığında ise, antral aktivite amplitüdü ve süresi ve motilite indeksi 250 mg eritromisine göre artmıştır (9).

### Sisaprid

ABD'de kullanımı sınırlandırılmıştır. Çünkü önemli ilaç etkileşimine sahiptir. Sitokrom P450-3A4 izoenzimi ile metabolize edilen ilaçlarla (makrolid antibiyotikler, antifungallar ve fenotiazinler) etkileşir; kardiyak aritmi ve ölüme neden olur. Bu komplikasyon yalnızca ilaç aşırı dozda (> 1 mg/kg) veya sisaprid metabolizmasını inhibe eden ilaçlarla birlikte kullanıldığında olmaktadır. QTc>0,45 olan hastalar bu etkiye daha duyarlıdır.

Sisaprid 5HT<sub>4</sub> reseptörlerini uyarır. Bu yolla myenterik pleksus nöronlarından asetilkolin salgısına neden olur. Hem sağlıklılarda, hem de otonom nöropatili diyabetiklerde antral ve duodenal motiliteyi ve antroduodenal koordinasyonu artırır. Değişik gastrik staz sendromlarında katı ve sıvıların mideden boşaltımını artırır. Bu etkisi uzun dönemde (1 yıl) açık denemelerle gösterilmiştir. Metoklopramidin eşdeğer dozlarından daha etkili olabilir ve daha iyi tolere edilir (4).

Hasta ağızdan sıvı almaya başlayınca ilaca başlanır ve günde 4 kez 10-20 mg yemeklerden yarım saat önce ve gece yatarken verilir. Yan etkileri arasında karın rahatsızlığı ve barsak peristaltizmi sıklığında artış vardır. Bu yan etkileri doz azaltımından yararlanır. Doz günde 1 mg/kg'ı aşmamalıdır. Maksimum dozu 60-80 mg'dır. Daha yüksek dozlarının yararı artırdığına dair veri yoktur (4).

### Metoklopramid

Parantral metoklopramid, ağızdan alamayan hastalarda intravenöz eritromisin alternatifidir. Hem antiemetik, hem de bir miktar prokinetik aktivitesi vardır. Fakat oral metoklopramid santral yan etkilere (ankziye, huzursuzluk, depresyon) ve hiperprolaktinemiye neden olabilir. Nadir görülmekle birlikte ekstrapiramidal yan etkilere ve tardiv diskineziye yol açabilir. Yalnızca gastroparezi olan ve diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalarda kullanılır. Reflü hastalığında ve kusmada kullanılmaz. Bunlar için daha başka ilaçlar vardır. Her hasta için en düşük etkin doz aranmalıdır. Sıvı formülasyonlar mideyi daha çabuk terk ettiklerinden, daha etkindir ve daha düşük dozla etki elde edilmesini sağlarlar. Yemeklerden 15 dakika önce ve yatma zamanında 5 mg dozunda başlanması önerilir. Sonuç elde edilinceye kadar doz artırılmalıdır. Hastalar günde 40 mg'a kadar olan metoklopramid dozlarına önemli yan etki olmadan, iyi tahammül ederler. Fakat hastadan istemsiz hareketler olduğunda doktora bildirmesi istenir. Tardiv diskinezi, erken tanı ve ilacın kesilmesi ile reversibl olabilir. Bazıları subkütan 5-10 mg metoklopramid dozlarını önerirler. Fakat subkütan yol daha önce metoklopramid yan etkisi geçirdiği bilinen hastalarda uygulanmamalıdır. Eğer parantral yol kullanılacaksa, tedaviye 2 mg'lık bir test dozu ile başlanması önerilmektedir (4).

### Domperidon

Domperidon kullanımı FDA tarafından onaylanmamıştır. Sisaprid gibi domperidon da aritmi riskini artırabilir. Gastroparezi tedavisinde domperidon ile yapılan çalışmalar küçüktür ve önemli metodolojik sınırlılıkları vardır. Fakat gastroparezideki etkinliği olasılıkla metoklopramide benzer (4).

### Antiemetikler

Fenotiazinler (kompazin) parenteral ve rektal yoldan, antihistaminikler (difenhidramin) oral ve rektal yoldan kullanılabilir. Fenotiazinler sisaprid ile birlikte kullanılmamalıdır. Gastroparezi tedavisinde 5HT3 antagonistlerinin (ondansetron, granisetron, tropisetron) diğer antiemetiklere üstünlüğü yoktur.

### Botulinum toksini enjeksiyonu

Ön çalışmalar pilora botulizm toksini enjeksiyonunun gastrik boşalmayı ve belirtileri düzeltebileceğini düşündürmüştü de, daha sonra yapılan kontrollü çalışmalarda plaseboya üstünlüğü gösterilememiştir (4).

### Dekompresyon

Daha genel motilite bozukluklarında, dilate üst barsak içeriği perkütan veya laparoskopik yolla yerleştirilen gastrotomi ve jejunostomi tüpleri ile boşaltılır. Böyle bir girişim hospitalizasyon gereksinimini 5 misli azaltmaktadır (10,11). Kalıcı enterostomi tüpü konulmuş hastalarda da intravenöz eritromisin akut gastrik stazı çoğu kez hızla düzelttiğinden, nazogastrik dekompresyon ancak nadiren gerekli olur (4).

**Cerrahi**

Nonobstrüktif gastrik stazda cerrahi endikasyonu nadirdir. Başlıca iki nedeni vardır: Etkin dekompresyon sağlanması (venting gastrektomi veya jejunostomi) ve daha önce parsiyel gastrektomi geçirmiş hastalarda tamamlayıcı veya subtotal gastrektomi yapılması (12).

**Klinik kullanıma girebilmeleri için faz 3 çalışmaları gereken ilaçlar**

Daha başka ajanlar da prokinetik etki yönünden araştırılmıştır. SK-951 bir benzofuran türevidir. STZ diyabetik köpeklerde mide boşalmasını düzeltir. Epalrestat bir aldoz redüktaz inhibitörüdür. Diyabetik gastroparezili hastalarda elektrogastrografide (EGG) dakikada üç siklus dalgaların amplitüdünü artırır. 5-HT<sub>4</sub> agonistleri prukaloprid ve TD-5108 mide boşalmasını hızlandırır. Fakat bunlar gastroparezide denenmemiştir. Bu ilaçların diyabetik gastroparezi tedavisindeki rollerinin belirlenmesi için faz 3 çalışmaları gerekecektir (1).

Ghrelın vagal aferent nöronlarda ve midedeki enterik nöronlarda aktivitesi saptanan büyüme hormonu (GH) sekretagog reseptörlerin ligandıdır. Diyabetik gastroparezili hastalarda yapılan plasebo kontrollu bir çalışmada ghrelının mide boşalmasını düzelttiği gösterilmiştir. Fakat prokinetik etkisini hangi yolla gösterdiği belirlenmemiştir ve yarı ömrü kısadır. Bir ghrelın reseptör agonisti olan TZP-101 insanlarda denenmiştir. Diyabetik gastroparezili hastalar tarafından iyi tolere edilmiştir ve bu hastalarda mide boşalmasını düzeltmiştir (1).

**Gastrik motor fonksiyonun myoelektrik kontrolü ve elektriksel mide uyarımı**

Bir öğünden sonra mide içeriğinin boşaltılması, midenin değişik bölgelerinin özgül motor ve myoelektrik aktivitesi ile kontrol edilir (13).

Proksimal mide yemek yemeye yanıt olarak tonus değişikliği gösterir. Önce alınan gıdaya yer açar; sonra hazım ilerledikçe, gıda parçacıklarının distal mideye gönderilmesini düzenler (13).

Beslenmeden sonra oluşan distal mide motor örneği mide korpusundan pilora yayılan ve maksimum frekansı dakikada 3 olan fazik kontraksiyonlardan ibarettir. Bunlar gıdayı öğütür ve ince partiküllü bir suspansiyon haline getirir (13).

Distal midedeki fazik motor aktivitenin engellenmesi gastroparezi olarak isimlendirilen klinik durumu yaratır. Fazik motor aktivitenin frekansı ve yönü gastrik yavaş dalga tarafından ayarlanır. Bu proksimal midedeki ICC (gastrik pacemaker) tarafından üretilen ritmik bir elektrik osilasyonudur. Yavaş dalga midenin kontraktıl durumu ne olursa olsun, her yerinde aynı anda 3 siklus/dakika frekansında bulunur. İstirahat durumunda yavaş dalga düşük amplitüdürlü bir plato gösterir. Fazik kontraksiyonlar, yavaş dalga plato potansiyali arttığı zaman veya aksiyon potansiyalleri öğün ile oluşturulan nörohumoral aktivatörlerle uyarıldığı zaman üretilir (13).

Elektriksel mide uyarımının başlıca iki yöntemi vardır (13):

1. Yüksek frekanslı elektriksel mide uyarımı: Etkinliği ile ilgili veri sınırlıdır. Diğer tedavilere dirençli gastroparezide insanda tedavi amaçlı kullanımı onaylıdır.
2. Elektriksel gastrik pacing: İmplantasyon için çok büyüktür.

Yüksek frekanslı elektriksel mide uyarımı (YFMU): 12 siklus/dakika elektriksel mide uyarımının etki mekanizması halen belirli değildir. Solidlerin boşalma süresine etkisi çok azdır. 63 hasta üzerinde yapılan bir retrospektif çalışmada YFMU, dördüncü saatteki mide retansiyonunu ancak %7 oranında azaltmıştır (14). Düşük enerjili yüksek frekanslı nörostimülasyonun bazal gastrik elektriksel aktivite ve disritmi üzerinde de etkisi yoktur. Fakat yavaş dalga amplitüdünü ve ileti hızını artırır. Sempatovagal aktiviteyi değiştirir, mide gerilmesine yanıt veren torasik spinal nöronların aktivitesini düzenler (13).

YFMU ile yapılmış iki randomize kontrollü çapraz çalışma vardır. Bunlardan biri idiyopatik ve diyabetik gastroparezili olgularda yapılmış ve özellikle diyabetik gastroparezi de önemli yarar bildirilmiştir (15). İkincisinde ise kısa dönemde (6 hafta) olmamakla birlikte, uzun dönemde (12 aylık YFMU uygulamasından sonra) bazala göre objektif ve subjektif parametrelerde düzelmeye saptanmıştır (16).

Gözlemsel çalışmalar YFMU ile BKİ, HBA1C, serum albumin düzelmeleri ve prokinetik ilaç gereksinimi, beslenme desteği gereksinimi ile hospitalizasyon gereksiniminde azalma bildirmişlerdir. YFMU, fiziksel ve mental yaşam kalitesi skorlarındaki artış ile de ilişkili bulunmuştur (13).

### **Tehlikeleri**

YFMU'nun enfeksiyon, elektrodların yerinden çıkması ve barsak obstrüksiyonu gibi komplikasyonları, %10'dan fazla hastada cihazın çıkarılmasına neden olmuştur (17). PİL ömrü iyi tanımlanmamıştır. Bazı serilerde cihazın implantasyonundan sonra 10 yıl geçmeden pil değişiminin gerektiği bildirilmiştir (18).

### **Yanıtı öngören özellikler**

Bir çalışmada implantasyondan önce bulantı ve kusması olan ve narkotik alışkanlığı olmayan hastalarda yanıt, gaz ve karın ağrısı yakınmaları olan hastalarda olduğundan daha iyi bulunmuştur (19). Diyabetik gastroparezili hastalar, idiyopatik gastroparezili hastalara göre daha fazla belirti iyileşmesi göstermektedirler (20,13).

### **Potansiyel adaylar**

Kanıtlanmış gastroparezi bulunan, en az günde bir kez ağır bulantı ve kusması olan ve yine en az bir yıl antiemetikler ve prokinetiklerle agresif tedaviye yanıt vermeyen hastalar elektriksel uyarıma adaydırlar (13).

Gastrik elektriksel nörostimulatör (Enterra Therapy system, Medtronic, Inc., Minneapolis, MN) FDA tarafından gastroparezi tedavisinde sınırsız pazarlama için uygun bulunmamıştır. Fakat insancıl kullanım cihazı (HUD) olarak kabul edilmiştir (13).

Nörostimulatörün ağrı, şişkinlik, gaz ve reflü belirtilerini azalttığı belirlenmemiştir (19). Cerrahiden sonra olabilecek enfeksiyon tehlikesi nedeni ile immünsupresif tedavi altındaki hastalara uygulanması uygun değildir. Nörostimülasyonun gelişen fetus üzerindeki etkisi bilinmediğinden, bu cihaz gebelikte uygulanmamalıdır (13).



**Gastrik pacing**

Gastrik pacing'in gayesi yavaş dalga ritmini tekrar kurmaktır. Refrakter period dışında sabit bir akımın, mide duvarında iletilecek ek bir yavaş dalga oluşturmak için 30-500 milisaniye süre ile mide duvarına verilmesi ile yapılır. Gastrik pacing'in yararlı olduğunu düşündüren bazı küçük, kontrolsüz araştırma sonuçları vardır. Fakat bu yöntem günümüzde klinik kullanıma uygun değildir. Çünkü yavaş dalga yaratmak için gereken akım jenaratörü implante edilemeyecek kadar büyüktür (13).

Diyabetik gastroparezi ağrının nedeni bilinmez. Bazı hastalar prokinetiklerden ve gastrik işlevi iyileştiren klasik tedavilerden yararlanır. Bazı hastaların ise ağrının kontrolü için ek ilaçlara gereksinimi olur. Kronik karın ağrısında kullanılan trisiklik, tetrasiklik antidepressanlar, gabapentin ve pregabalin diyabetik gastroparezideki ağrının tedavisinde de kullanılabilir. Fakat bunların gastroparezideki rolünü araştıran özgül çalışmalar yoktur. Ağrı tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalı, hem altta yatan motilite bozukluğu hedeflenmeli, hem de periferik ve santral devreler dikkate alınmalıdır. Opiyatlar ancak çok ender ve yalnızca refrakter olgularda kullanılmalıdır. Eğer gerekiyorsa tramadol gibi zayıf bir opiyat veya bir ? agonisti (asimadolin) kullanılması düşünülmelidir (21).

**Diyabetik gastroparezi tedavisi ile ilgili beklenen gelişmeler:**

1. Hastalığın daha iyi anlaşılın patofizyolojisine göre yeni tedavilerin geliştirilmesi: IGF-1 yolunu hedefleyen ilaçlar, oksidatif stresi azaltmaya yönelik ilaçlar, nNOS dimerizasyonunu hedefleyen ilaçlar ve immün hücreleri hedef alan ilaçlar. Bunlardan haemin insanda kullanım için şimdiden uygun bulunmuştur. Hem oksijenaz-1'i artırır. Hem oksijenaz-1'in ürününü yerine koyan karbon monoksit gibi ilaçlar üzerinde durulmalıdır. Hayvan çalışmalarında bu yaklaşımın ICC, nNOS aktivitesi ve makrofajlardaki değişiklikleri geri döndürebildiği gösterilmiştir.
2. Yeni prokinetikler ve daha etkin gastrik pacing yöntemlerinin geliştirilmesi.
3. Diyabetik gastroparezinin prognozunu ve tedavilerin uzun dönemdeki etkinliğini belirlemeye yönelik prospektif izlem çalışmaları.
4. Kök hücre tabanlı tedavilerin potansiyel kullanımı ile ilgili çalışmalar yapılması.

**KAYNAKLAR**

1. Kashyap P, Farrugia G: diabetic gastroparesis: what we have learned and had to unlearn in the past 5 years. Gut: 1716-1726, 2010.
2. Wang YR, Fisher RS, Parkman HP: gastroparesis related hospitalizations in the United States: trends, characteristics, and outcomes, 1995-2004. Am J Gastroenterol 103:313-322, 2008.
3. Camilleri M: Etiology and diagnosis of delayed gastric emptying. Talley NJ (Section Editor) UpToDate, Wolters Kluwer Health, 2013.
4. Camilleri M: Treatment of delayed gastric emptying. Talley NJ (Section Editor) UpToDate, Wolters Kluwer Health, 2013.

5. Horowitz M, Maddox AF, Wishart JM, et al. Relationships between oesophageal transit and solid and liquid gastric emptying in diabetes mellitus. *Eur J Nucl Med* 18:229, 1991.
6. Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med* 322:1028, 1990.
7. Maganti K, Onyemere K, Jones MP. Oral erythromycin and symptomatic relief of gastroparesis: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 98:259, 2003.
8. Larson JM, Tavakkoli A, Drane WE, et al. Advantages of azithromycin over erythromycin in improving the gastric emptying half-time in adult patients with gastroparesis. *J Neurogastroenterol Motil* 16:407, 2010.
9. Moshiree B, McDonald R, Hou W, Toskes PP. Comparison of the effect of azithromycin versus erythromycin on antroduodenal pressure profiles of patients with chronic functional gastrointestinal pain and gastroparesis. *Dig Dis Sci* 55:675, 2010.
10. Pitt HA, Mann LL, Berquist WE, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction. Management with total parenteral nutrition and a venting enterostomy. *Arch Surg* 120:614, 1985.
11. Murr MM, Sarr MG, Camilleri M. The surgeon's role in the treatment of chronic intestinal pseudoobstruction. *Am J Gastroenterol* 90:2147, 1995.
12. Jones MP, Maganti K. A systematic review of surgical therapy for gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 98:2122, 2003.
13. Hasler WL: Electrical stimulation for gastroparesis. Talley NJ (Section Editor), UpToDate, Wolters Kluwer Health, 2013.
14. Lin Z, Hou Q, Sarosiek I, et al. Association between changes in symptoms and gastric emptying in gastroparetic patients treated with gastric electrical stimulation. *Neurogastroenterol Motil* 20:464, 2008.
15. Abell T, McCallum R, Hocking M, et al. Gastric electrical stimulation for medically refractory gastroparesis. *Gastroenterology* 125:421, 2003.
16. McCallum RW, Snape W, Brody F, et al. Gastric electrical stimulation with Enterra therapy improves symptoms from diabetic gastroparesis in a prospective study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 8:947, 2010.
17. Abell TL, Van Cutsem E, Abrahamsson H, et al. Gastric electrical stimulation in intractable symptomatic gastroparesis. *Digestion* 66:204, 2002.
18. Anand C, Al-Juburi A, Familoni B, et al. Gastric electrical stimulation is safe and effective: a long-term study in patients with drug-refractory gastroparesis in three regional centers. *Digestion* 75:83, 2007.
19. Maranki JL, Lytes V, Meilahn JE, et al. Predictive factors for clinical improvement with Enterra gastric electric stimulation treatment for refractory gastroparesis. *Dig Dis Sci* 53: 2072, 2008.
20. Abidi N, Starkebaum WL, Abell TL. An energy algorithm improves symptoms in some patients with gastroparesis and treated with gastric electrical stimulation. *Neurogastroenterol Motil* 18:334, 2006.
21. Camilleri M. Novel pharmacology: asimadoline, a kappa-opioid agonist, and visceral sensation. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20:971e9.

## DIABETES MELLİTUS ve UYKU BOZUKLUKLARI

*Prof. Dr. Yusuf ÖZKAN*

*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi,*

*Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ*

Diabetes Mellitus (DM), insülinin eksikliği ya da etkisizliği nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet ayrıca sıklığı giderek artan, akut ve kronik komplikasyonları olan, ciddi iş gücü kaybına neden olan, ciddi ekonomik yük getiren, artmış morbidite ve mortalite nedeni olan kronik bir hastalıktır.

Diyabet tüm dünyada en sık görülen metabolik hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından yayınlanan son Diyabet Atlasına göre 2012 yılı sonu itibarıyla dünyada 20–79 yaş grubundaki diyabet nüfusunun 371 milyona ulaştığı ve bu sayının 2030 yılına kadar 552 milyona varacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde de diyabet prevalansındaki artış hızı, dünya ülkelerinden geri kalmamaktadır. Türkiye’de 20 yaş ve üzerinde olan bireyleri kapsayan, 1998 yılında yapılmış TURDEP-I çalışmasında %7.2 olan diyabet prevalansı, 2010 yılında aynı merkezlerde tekrarlanan TURDEP-II çalışmasına göre %90 artış ile %13.7 düzeyine ulaşmıştır.

Epidemiyolojik çalışmalar uyku hastalıklarının da toplumda çok sık olduğunu ortaya koymuştur. Dünya Sağlık Örgütü 15 farklı ülkede yaptığı çalışmada birinci basamak tedavi kurumlarına başvuran kişilerin %27’sinde uyku sorunu olduğunu ortaya çıkarmıştır. Her iki hastalığın yani diyabet ve uyku bozukluklarının toplumda sık görülmesi bu iki hastalığın birlikte bulunma riskini artırmaktadır. Yapılan çalışmalar diyabetin uyku bozukluğunun bir nedeni olduğunu, aynı zamanda uyku bozukluklarının da diyabete neden olduğunu ortaya koymuştur.

Uykunun azalması bir takım metabolik ve endokrin değişikliklere neden olmaktadır. Bunlar; glukoz toleransında azalma, insülin sensitivitesinde azalma, gece kortizol düzeylerinde artış, ghrelin düzeylerinde artma, leptin düzeylerinde azalma, açlık ve iştah artışıdır. Uyku süresi ve kalitesi metabolik ve kardiyovasküler hastalıklar açısından önemlidir. Altı saatten daha az ve 9 saatten daha fazla uyumak bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir.

Uluslar arası Uyku Bozuklukları Sınıflaması (The International Classification of Sleep Disorders, version-2, ICSD-2) uyku bozukluklarını sekiz başlıkta sınıflandırmıştır. Bunlar;

1. İnsomnialar
2. Uykuyla ilgili solunum bozuklukları
3. Solunum bozukluklarına bağlı olmayan aşırı uykuluklar
4. Sirkadian ritm bozuklukları
5. Parasomnialar
6. Uykuyla ilgili hareket bozuklukları
7. İzole semptomlar, normal benzeri haller, çözümlenmemiş konular
8. Diğer uyku bozuklukları

Yukarıda sekiz başlık altında bozulan uyku bozuklukları alt başlıklarla birlikte yaklaşık 80 hastalık içermektedir.

İnsomnia; uykuya dalamama, uykuyu sürdürme ve sonlandırmaya ilişkin, dinlendirici olmayan uyku olarak kabul edilmektedir. Bunların her biri insomnia tanımı için yeterli olmakla birlikte hepsi bir arada olabilir. İnsomnia dünyada en sık görülen uyku bozukluklarından biridir. İnsanların %50'si yaşamlarının bir döneminde insomnia sorunu yaşamaktadır. İnsomnia bir semptom olarak görülebildiği gibi, hastalıkların habercisi, tetikleyicisi, hastalık sonrasında kalan rezidüel bir belirti olabilmektedir. Diyabet ile insomnia arasındaki ilişki az sayıda çalışmada gösterilmiş ve insomni ile nedensel bakımdan zayıf ilişki olduğu bulunmuştur.

Obstrüktif uyku apnesi sendromu (OSAS), uykuda üst hava yolunda tekrarlayan tıkanıklıklar nedeniyle uyku sırasında oluşan solunum durması epizotları, uyku fragmantasyonu, oksijen desaturasyonu ve gündüz artmış uyku hali ile şekillenen bir kinik tablodur. OSAS, tüm uyku süresince olan apnelerin ve hipopnelerin saatlik ortalaması olarak tanımlanan solunum bozukluğu indeksinin (Apne-hipopne indeksi=AHİ) 5'ten fazla olması olarak tanımlanmaktadır.

Toplumda her dört kişiden birinde OSAS gelişme riski bulunmaktadır. Kadınların %9-12'sinde, erkeklerin %27-35'inde apne-hipopne indeksi saatte beşten yüksek bulunmuştur. OSAS için en önemli risk faktörleri yaş ve erkek cinsiyettir. Diğer risk faktörleri ise obezite, konjestif kalp yetmezliği, dirençli hipertansiyon, diyabet, sigara kullanımı ve gebeliktir. OSAS diyabetik hastalarda çok sık görülen bir hastalıktır. OSAS bulunan hastaların %40 diyabetlidir. Diyabeti olan hastalarda OSAS sıklığı %36-60 arasında değişmektedir. Obez ve yaşlı tip 2 diyabetik hastalarda OSAS sıklığı %73 olarak tespit edilmiştir. Tip 1 diyabetik hastalarda uyku kalitesinin kontrole göre kötü olduğu (%35 vs %20) ve tip 1 diyabetik hastalarda kontrole göre anlamlı olarak yüksek oranda OSAS bulunduğu saptanmıştır (%17.2 vs %5.2).

Huzursuz bacaklar sendromu (HBS); uykuya dalarken çoğu zaman ayaklarda belirgin olmak üzere uyuşma karıncalanma gibi hisler, bazen ağrı ve myoklonik sıçramalarla karakterize bir tablodur. HBS; bacaklarda ortaya çıkan ağrı veya rahatsız edici bir his olarak tanımlansa da

çoğu zaman hastalar, tarif edemedikleri bir duygu, his olduğunu ifade etmektedir. Hastaların %80-90'ında uykuda periyodik kol-bacak hareketleri olduğu ortaya konulmuştur. Yapılan çalışmalar huzursuz bacaklar sendromunun diyabetik bireylerde diyabeti olmayanlara göre daha sık görüldüğünü ortaya koymaktadır. Lopes LA ve arkadaşları diyabetik hastalarda HBS sıklığını %27 olarak bulmuşlardır. Normal popülasyonda ise yaklaşık %3-15 sıklığında görülmektedir. Merlino G ver ark. kontrollü bir çalışmada diyabetik hastalarda HBS sıklığını (%17.5), kontrol grubundan (%5.5) daha yüksek bulmuşlardır.

Uyku ile ilgili hastalıklar toplumda yaygın olarak görülmektedir. Uyku hastalıkları, hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli problemlere yol açabilen hastalıklardır. Diyabetik hastalarda da uyku problemlerine çok sık rastlanmaktadır. Diyabetik bireylerde görülen uyku bozuklukları diyabetin kontrolünü bozmakta, diyabete bağlı komplikasyonların ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır. Aynı zamanda diyabetin komplikasyonlarının varlığı da uyku problemlerine neden olmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Diabetes Care, January, 2012; 35:S64-S71.
2. International Diabetes Federation. Fifth Diabetes Atlas. IDF Publ., Brussels, update 2012.
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27:1047-53.
4. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25: 1551-6.
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28(2):169-80.
6. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Astrup A, Tremblay A. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: Analyses of the Quebec Family Study. Sleep Med. 2009 Sep;10(8):919-24
7. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, Rundle AG, Zammit GK, Malaspina D. Sleep duration as a risk factor for diabetes incidence in a large U.S. sample. Sleep. 2007 Dec;30(12):1667-73.
8. Engeda J, Mezuk B, Ratliff S, Ning Y. Association between duration and quality of sleep and the risk of pre-diabetes: evidence from NHANES. Diabet Med. 2013 Feb 20
9. Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2011 Jul;14(4):402-12.
10. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, IL 2005.

- 11.van Dijk M, Donga E, van Dijk JG, Lammers GJ, van Kralingen KW, Dekkers OM, Corssmit EP, Romijn JA. Disturbed subjective sleep characteristics in adult patients with long-standing type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2011 Aug;54(8):1967-76.
- 12.Skomro RP, Ludwig S, Salamon E, Kryger MH. Sleep complaints and restless legs syndrome in adult type 2 diabetics. *Sleep Med*. 2001 Sep;2(5):417-22.
- 13.Barone MT, Menna-Barreto L. Diabetes and sleep: a complex cause-and-effect relationship. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011 Feb;91(2):129-37.
- 14.Ioja S, Weir ID, Rennert NJ. Relationship between sleep disorders and the risk for developing type 2 diabetes mellitus. *Postgrad Med*. 2012 Jul;124(4):119-29.
- 15.Pamidi S, Aronsohn RS, Tasali E. Obstructive sleep apnea: role in the risk and severity of diabetes. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010 Oct;24(5):703-15.
- 16.West SD, Nicoll DJ, Stradling JR. Prevalence of obstructive sleep apnoea in men with type 2 diabetes. *Thorax*. 2006 Nov;61(11):945-50.
- 17.Tsai YW, Kann NH, Tung at al. Impact of subjective sleep quality on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Fam Pract*. 2012 Feb;29(1):30-5.
- 18.Einhorn D, Stewart DA, Erman MK, Gordon N, Philis-Tsimikas A, Casal E. Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract*. 2007;13(4):355–362.
- 19.Schober AK, Neurath MF, Harsch IA. Prevalence of sleep apnoea in diabetic patients. *Clin Respir J*. 2011;5(3):165–172.
- 20.Lopes L, Lins Cde MM, Adeodato V. Restless legs syndrome and quality of sleep in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(11):2633–2636.
- 21.Merlino G, Valente M, Serafini A, et al. Effects of restless legs syndrome on quality of life and psychological status in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Educ*. 2010; 36(1):79–87.
- 22.Hamdullah Aydın. Uyku ve Bozuklukları. HYB basın yayını, Ankara, 2007.
- 23.Hikmet Fırat. Obstrüktif uyku –apne sendromunda klinik belirtiler. Uyku Fizyolojisi ve Hastalıkları. Ed: Hakan Kaynak, Sadık Ardıç. Türk Uyku Tıbbı Derneği, İstanbul, 2011.
- 24.Murat Aksu. Huzursuz Bacaklar Sendromu. Uyku Fizyolojisi ve Hastalıkları. Ed: Hakan Kaynak, Sadık Ardıç. Türk Uyku Tıbbı Derneği, İstanbul, 2011.
- 25.Shim U, Lee H, Oh JY, Sung YA Sleep disorder and cardiovascular risk factors among patients with type 2 diabetes mellitus. *Korean J Intern Med*. 2011 Sep;26(3):277–84.

## DİABET VE PERİODONTAL HASTALIK

*Prof. Dr. Tamer ATAÖĞLU*

*Selçuk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,*

*Periodontoloji Anabilim Dalı, Konya*

Periodontal hastalığın gingivitis ve periodontitis olmak üzere başlıca iki formu vardır. Gingivitis, son derece yaygın gözlenir, mikrobiyal dental plağa dişetin enflematuar cevabıdır, ancak hastalık dişeti ile sınırlıdır. Periodontitis ise dişlerin destekleyici dokularının (periodontal ligament ve alveoler kemik) yıkımı ile karakterize, kronik enflematuar ve enfeksiyöz bir hastalıktır.

Prevalansı yine oldukça yüksektir (şiddetli periodontitis erişkinlerin %10-15'ini etkiler) ve yaşam kalitesi üzerine çok sayıda olumsuz etkilere sahiptir. Epidemiyolojik veriler diyabet'in periodontitis için major bir risk faktörü olduğunu kanıtlamaktadır. Diabetli bireylerde periodontitise yatkınlık yaklaşık üç kat artmaktadır. Hiperglisemi ve periodontitis şiddeti arasında belirgin ilişki vardır.

Bu iki sağlık problemi arasındaki ilişkinin mekanizmaları, özellikle de periodontitisin diabetik durum üzerine olan etkisi, tam anlamıyla anlaşılammıştır, fakat büyük ölçüde immün fonksiyonları, nötrofil aktivitesini ve sitokin biyolojisini ilgilendirmektedir. Diabet ve periodontitis arasındaki "iki yönlü" ilişkinin varlığını destekleyen kanıtlar bulunmaktadır, diabet periodontitis riskini artırmakta ve periodontal enflemasyon glisemik kontrolü olumsuz etkilemektedir. Şiddetli periodontitisi olan diabetik bireylerde periodontal hastalığı olmayanlara göre makroalbuminuri insidansı iki kat ve son dönem böbrek yetmezliği insidansı üç kat daha fazladır. Ayrıca, kardiyorenal mortalite şiddetli periodontitisi olan diabetik bireylerde üç kat daha yüksektir.

Periodontitis tedavisi yaklaşık %0.4 HbA1c azalmasına yol açar. Diabetik bireylerde ağız ve periodontal sağlık mutlaka göz önünde tutulmalı, periodontal tedavi diabet kontrol programında yer almalıdır.

## DIABET VE DENTAL İMPLANT İLİŞKİSİ

*Prof. Dr. Hanife ATAÖĞLU*

*Selçuk Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi,*

*Cerrahi Anabilim Dalı, Konya*

Diş kayıplarının ya da meydana gelen travmaların sonucunda fizyolojik olarak oluşan kemik erimeleri, çene kemiğinin seviyesinin ve hacminin azalmasına neden olmaktadır. Bu durum, uygulanacak protezin işlevini tam olarak yerine getirebilmesine engeldir. Bunun sonucunda da çiğneme ve konuşmada problemlerin çıkması kaçınılmaz olur. İmplant, sağlam, rahat ve güvenilir bir uygulamadır. İmplantlar üzerine yapılan protezler, gerçek dişlerin yerini alırken en doğal yapıyı oluştururlar. Eksik dişlerin tamamlanması sürecinde, sağlıklı dişlere dokunulmamış olur. Tüm protezlere oranla çok daha uzun ömürlüdür. Normalde diş kaybının etkileri fizyolojik olduğu kadar psikolojik de olacaktır. İmplant, doğal dişin yerine geçen bir özel uygulama olarak, diş kayıplarının yol açacağı her türlü soruna kesin ve en sağlıklı çözümü getirmektedir.

Diabetes mellitus (DM) diş hekimlerinin en sıklıkla karşılaştığı patolojilerden biridir. Akut komplikasyon oluşma ihtimalinin yüksek olması bu hastaların teşhis ve tedavilerinin önemini ortaya koyar. DM, dental implant tedavisi uygulamalarında uzun yıllar boyunca relatif kontendikasyon olarak değerlendirilmiştir.

İmplant başarısı, yerleştirmeyi takiben osseointegrasyonun başarısına bağlıdır. İmplant restore edilip fonksiyona konulduğunda destek kemiğe ve implant restorasyonuna gelen fonksiyonel kuvvetler implant başarısında önemlidir. Kemik metabolizması diabetik hastalarda implant başarısında önem arzeder.

Ağız sağlığı, sistemik sağlık ve beslenmenin integral bir parçasıdır. Diabet gibi kronik hastalıklar oral fonksiyonları bozabilir ve oral fonksiyon diabetin kontrolünde de kritik bir öneme sahiptir. Bu nedenle diabet hastalarında mevcut diş kayıplarının implant uygulamaları ile yer değiştirmeleri hastaların iyi olmasına katkıda bulunur.

Yapılan son araştırmalarda glisemik kontrolü iyi olmayan kişilerde implant tedavisinin gerekliliği ortaya konmuş fakat osteointegrasyon açısından gecikmenin gözönünde bulundurulması gerekliliği vurgulanmıştır.



## HAZIR GIDA VE DİYABET İLİŞKİSİ

*Prof. Dr. Nevin ŞANLIER*

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

Artan obezite ve azalan aktivite nedeniyle Tip 2 DM'nin dünya çapında prevalansı artmakta birlikte, gelecekte bu artışın daha da hızlı artması beklenmektedir. Yaşla birlikte artan Tip 2 DM prevalansı geçtiğimiz son yirmi yılda katlanarak artmıştır. Prevalans oranları dünya genelinde değişiklik göstermekle birlikte ortalama olarak 336 milyon birey şu anda Tip2 DM'dir (1).

Bireylerin yaşadıkları çevre ile beslenmeleri doğrudan ilişkilidir. Besin ögesinden zengin besin kaynağındaki bireyler, besin kaynağından yoksul bölgelerdekilere göre daha sağlıklı beslenmektedirler. Restoranlara yakın yerlerdeki bireylerde yüksek yağlı besinler daha fazla tüketilirken, süpermarketlere yakınlık arttıkça taze meyve/sebze tüketimi artmaktadır (2). Fast food ürünleri genel olarak besin değeri düşük, rafine şeker ve rafine yağdan üretildiği için kalorisi oldukça yüksek, içeriğindeki yoğun tuz nedeniyle sodyumu yüksek ancak vitamin ve mineralden fakirdir. Yüksek miktarda hidrojenize yağ içerdiğinden insülin direncine ve obeziteye neden olmakta, dolayısıyla Tip2 DM (3), haftada iki veya daha fazla fast food tüketimi Tip2 diyabet riskini %27 arttırmaktadır (4). Çin'de yapılan bir çalışmada, batı tarzı fast-food ürünü alımı haftada 2 kez ve daha fazla olan bireylerde Tip 2 diyabet gelişme riskinin arttığı (5). Amerika'da yapılan CARDIA çalışmasında sık fast-food tüketimi 15 yıldan fazla sürede vücut ağırlığının artışı ve insülin direnci gelişimiyle pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Fast-food restoranlarında haftada ikiden fazla yemek yiyen bireylerin haftada birden daha az yiyenlere göre vücut ağırlığı artışı 4.5 kg daha fazla bulunmuştur ve insülin direnci bu grupta %104 oranında daha fazla artmıştır (6).

Güçlendirilmiş prospektif epidemiyolojik çalışmalar yüksek şekerli içecek tüketimi ile ağırlık artışı ve obezitenin hem çocuk hem yetişkinlerde pozitif ilişkili olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla metabolik sendrom ve Tip2 DM riski de artmaktadır. Yüksek şeker içeriği ve kompanse edilemeyen yüksek enerji içeriği nedeniyle ağırlık artışına neden olduğu düşünülmektedir. Sukroz (%50 glikoz ve % 50 fruktoz) ve yüksek fruktozlu mısır şurubu (çoğunlukla %45 glikoz ve %55 fruktoz) gibi hızlı emilebilen karbonhidrat içeriğinin yüksek olması da diyetsel glisemik yükü arttırmakta ve  $\beta$ - hücrelerinin faaliyet bozukluğuna ve enfeksiyonlarına dolayısıyla insülin direncine neden olmaktadır (7). Fazla miktarda tüketilen fruktozun vücutta yağ depolanmasını artırdığı, insülin direncine, inflamasyon ve oksidatif strese neden olduğu gösterilmiştir (8,9). Fruktozun glisemik indeksi 23 gibi düşük bir değerde olmasına rağmen, deney hayvanlarında ya da insanlarda insülin direncine neden olduğu ya da mevcut direnci güçlendirdiği bildirilmiştir (10, 11). Ratlarla yapılan çalışmalarda uzun süre fruktoz suplementasyonu yapılmasının hipertrigliseridemiye neden olduğu gösterilmiştir (12). Genelde yüksek düzeyde trans yağ asidi alımının insülin direnci ve Tip 2 diyabet riskini artırdığı belirlenmiştir (13).

Çalışmalar genel olarak tam tahıllı ürünler, meyve/sebze, düşük yağlı süt ürünlerinin fazla alımıyla karakterize diyet alışkanlıklarının Tip 2 diyabet riskiyle negatif yönde, benzer şekilde kırmızı et ya da işlenmiş etler, rafine edilmiş tahıllar, kızarmış yiyecekler ve yüksek miktarda eklenmiş şeker içeren yiyeceklerin fazla alımıyla karakterize diyet alışkanlıklarının artan Tip 2 diyabet riskiyle ilişkili olduğunu göstermiştir (14, 15).

## KAYNAKLAR

1. Page KA, Reisman T. Interventions to Preserve Beta-Cell Function in the Management and Prevention of Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep* 2013 Jan 31.
2. Longacre et al. Fast-Food Environments and Family Fast-Food Intake in Nonmetropolitan Areas *Am J Prev Med* 2012;42(6):579–587.
3. Pereira MA et al. “Fast-Food Habits, Weight Gain, and Insulin Resistance (The CARDIA Study): 15-year Prospective Analysis.” *Lancet* 2005;365:36-42.
4. <http://medicalxpress.com/news/2012-07-fast-food-intake-diabetes-heart.html> (Erişim tarihi: 02.02.2013).
5. Odegaard AO, Koh WP, Gross MD, Pereira MA. Western-Style Fast Food Intake and Cardiometabolic Risk in an Eastern Country. *Circulation*. 2012;126:182-188.
6. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-508.
7. Malik S et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:2477–2483.
8. Dekker MJ. Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 2010;299(5):E685-694.
9. Schaefer EJ. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *The Journal of Nutrition* 2009;139(6):1257S-1262S.
10. Taghibiglou C, Carpentier A, Van Iderstine SC et al. Mechanism of hepatic very low density lipoprotein overproduction in insulin resistance. *J Biol Chem* 2000; 275: 8416 –25.
11. Dirlwanger M, Schneiter P, Jequier E, Tappy L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:E907–11.
12. Gerrits PM, Tsalikian E. Diabetes and fructose metabolism. *Am J Clin Nutr* 1993;58(suppl):796S-9S.
13. Baysal A. Trans yağ asitleri ile insülin direnci ve diyabet etkileşimi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 2011;39(1-2):5-8.
14. Nettleton JA, Steffen LM, Ni H, Liu K, Jacobs DR. Dietary Patterns and Risk of Incident Type 2 Diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2008; 31:1777–1782.
15. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB: Potato and french fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2006;83:284 –290.

## DİYABET; HAZIR GIDALAR, GIDA TAKVİYELERİ, ALTERNATİF VE TAMAMLAYICI TEDAVİLER

*Doç. Dr. Cumali GÖKÇE*

*Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Hatay*

Günümüzde diyabetik bireyler tarafından gıda takviyeleri bilinçli veya farkında olmadan yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu gıda desteklerinin ne kadar güvenilir ve etkili olduğu çoğu zaman tartışma konusu olarak karşımıza çıkmakta ve tamamlayıcı tıp, alternatif tıp ve birleştirici tıbbın birer komponentleri olarak gündemde yerini korumaktadır. Tıbbi tedaviyle birlikte geleneksel yöntemlerin kullanılmasına tamamlayıcı tıp, tıbbi tedavi uygulamaksızın sadece geleneksel yöntemlerin kullanılmasına alternatif tıp, medikal tedavinin güvenli ve etkinliği kanıtlanmış tamamlayıcı veya alternatif tıp yöntemleri ile birlikte uygulanmasına ise birleştirici tıp denmektedir. Diyabet tedavisinde telkinle tedaviden, hücre beslenmeye ve herbal terapiye kadar uzanmakta olan geniş bir spektrumda tamamlayıcı tedavi yöntemleri mevcuttur.

Diyabetik bireylerin diyabetik olmayanlara göre tamamlayıcı ve alternatif tıbbi tercih etmeleri 1.6 kat kadar daha fazladır. Fakat bu ilaçlara kurumlar (FDA gibi) tarafından bir düzenleme getirilmemiş, yan etkiler ve ilaç etkileşim komplikasyonları çok araştırılmamış ve birçoğunun etkinliği kanıtlanmamıştır.

Sıklıkla tip 2 DM de olmak üzere, 170' in üzerinde doğal ürün destekleyici olarak kullanılmaktadır. Bunlar, hipoglisemik etkili olanlar, insüline duyarlılığı arttıranlar ve karbonhidrat emilimini engelleyenler olarak 3 ana grupta sınıflanabilir. Hipoglisemik olanlar; Banaba, kudrat narı, çemen tohumu, gumar, karadut, ivy guard, vanadyum. İnsüline duyarlılığı arttıranlar; Banaba, Çin tarçını, krom, ginseng, kaktüs, soya. Karbonhidrat emilimini engelleyenler; blond psyllium, çemen tohumu, kaktüs ve soya olarak sayılabilir.

Sonuç olarak, gıda destekleri kullanırken, öncelikle bunların ne kadar güvenli ve etkili olduğuna bakılmalı, önemli kurumlar tarafından çoğunlukla bir düzenlemelerinin olmadığını, yan etkiler ve ilaç etkileşim komplikasyonlarının çok araştırılmamış olduğunu ve önemli bir kısmının etkinliğinin kanıtlanmadığını göz önünde bulundurmak gereklidir.

## DİYABETTE BARIATRİK CERRAHİYE EVET

*Doç. Dr. Alper ÇELİK*

*Yeni Yüzyıl Üniversitesi Tıp Fakültesi ve*

*Taksim Alman Hastanesi Metabolik Cerrahi Ünitesi, İstanbul*

Metabolik Sendrom ve başta Tip 2 diyabet olmak üzere tüm Metabolik Sendrom bileşenleri çok etkenli, heterojen ve dinamik bir hastalıklar spektrumudur. Tip 2 Diyabet ve Metabolik Sendrom tedavisi sadece hormonal değil, nöral, psikojenik ve çevresel faktörlerin de etkili olduğu bir süreçtir. Klasik tedavinin temel taşları ilaç tedavisi, yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve egzersizdir. Ancak, konu ile alakalı bilimsel birikim ilaç tedavisi dışındaki diğer uygulamaların çoğu zaman kısa vadeli olduğunu, hatta reaksiyonel geri dönüşlerin eski durumu aratır bir tablonun ortaya çıkmasına neden olabildiğini göstermektedir. Prevansiyon çalışmalarının hemen tamamı sadece 3 yıl boyunca istenilen düzeyde diyet ve egzersiz yapabilen hastaların oranının %5'in altında olduğunu göstermektedir. Günümüzde artık bir pandemi halini almış obezite ve tip 2 diyabet realitesi ile mücadelede artık daha etkili tedavi opsiyonlarına ihtiyaç olduğu aşikardır. Uygun hastalarda başta tip 2 diyabet ve diğer ko-morbiditelere bağlı organ ve işgücü kaybı ile etkili bir mücadele için daha radikal tedavilere gereksinim olduğu ortaya çıkmıştır. Bu sebeple geçtiğimiz yüzyılın ikinci yarısından itibaren obezite ile cerrahi mücadele teknikleri ortaya konmaya başlanmıştır. Tüm bu teknikler 20. Yüzyıl boyunca evolüsyoner bir döngüden geçmiş ve özellikle son çeyrek içinde nihai şekillerini almışlardır.

Metabolik Sendrom ve bileşenlerini tedavi etme amacıyla şu an için klinik uygulamada olan cerrahi teknikleri temel anlamda restriktif (kısıtlayıcı) / Malabsorptif (emilimi bozmaya yönelik) / Kombine ve tip 2 diyabete yönelik Metabolik Cerrahi uygulamaları şeklinde kategorize etmek mümkündür. Her cerrahi uygulamanın belli hasta grupları üzerinde ortaya konmuş bir etkinlik düzeyi, diğer cerrahi ve medikal yöntemlere göre avantajı, dezavantajı ve takip süresi vardır. Pek çok cerrahi uygulama Metabolik Sendrom tedavisinde klinik algoritmalar içindeki yerini almıştır. Klinik uygulamaların ve karar mekanizmalarının bireyselleştiği ve hasta bazında kılavuzlar eşliğinde karar verilmesi gerektiği günümüz medikal pratiğinde Bariatrik ve Metabolik Cerrahi uygulamalarının en ince ayrıntısına kadar konunun uzmanlarınca derinlemesine bilinmesi ve anlaşılması gerekmektedir. Bu yaklaşım tarzı klinik pratikte de hasta merkezli tedavi uygulamalarımızı uluslararası kılavuzların eşliğinde güncel ve ülke ekonomisine de faydalı bir şekilde yerine getirmemizi sağlayacaktır.

## DİYABET TEDAVİSİNDE BARIYATRİK CERRAHİYE HAYIR ENDİKASYONU İYİ KONMAMIŞ DİYABET TEDAVİ ALGORİTMASINDA YER ALMAYAN BARIYATRİK CERRAHİ YE HAYIR

*Prof. Dr. Mustafa KUTLU  
Bayındır Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Bölümü, Ankara*

Ciddi morbit obezitenin tedavisinde bariyatrik cerrahi en etkin tedavi yöntemi olduğu yatsınamaz. Obez diyabetiklerin bariyatrik cerrahi tedavisi ile dramatik bir düzelme gösterdiği de tartışma götürmez istatistik verilerle kanıtlanmıştır. Bazı hastalar ise tedaviden yararlanmadığı gibi daha sonra DM'u dekompanze ve kilo almış halde gelebiliyor. Bariyatrik cerrahi "metabolik cerrahi" olarak T2 DM'lu obez hastalara öneriliyor. Ancak cerrahi sonrasında hastanın nasıl bir cevap vereceği tahmin edilemiyor. Bu nedenle yeni kriterler konması ve derecelendirme gerekiyor.

Dünya da hastaneler de yapılan işlemlerden en hızlı artan bariyatrik cerrahi olup 2004 yılında 68000 olgudan 2007'de 135000 olguya, 2008'de 220.000 obez bireye operasyon yapıldı.

Yapılan operasyon tipine bağlı olarak, ciddi obezitenin cerrahi tedavisinde komplikasyon gelişme riski %40 civarındadır. Cerrahinin düzeyi, merkezin akreditasyonu, bariyatrik cerrahinin etkisi, güvenilirliği, hazırlanan rehberlere ve cerrahi sonrası takipte risk gelişiminde önemlidir.

Dünyada en sık kullanılan yöntemler; Roux-en Y gastirik bypass (RYGB), Laparoskopik ayarlanan Gastrik bandaj (LAGB) ve SG olup hastalarda bu işlemlerin genç komplikasyonları henüz tam bilinmiyor. Çok ciddi kritik Obez T2 DM'de bariyatrik cerrahinin etkinliği tartışılmaz ancak komplikasyonlar da tartışılmaz.

### **Bariyatrik Cerrahiye hayır çünkü;**

1. Yapılan işlemlere bağlı olarak ciddi obezite de mortalite ve komplikasyonlar değişmekte.
2. Operasyon sonrası ilk 30 günde mortalite %1 den az, erkeklerde kadınlardan daha fazla, 65 yaşında daha da fazla. Mortalite yılda yüzden fazla ameliyat yapılan hastanelerde daha az.
3. Komplikasyon nedeniyle erken dönemde tekrar hastaneye yatma nedenleri bulantı, kusma, karın ağrısı yara problemleri ve dehidrasyondur.
4. Erken dönem mortalitenin ensik sebebi pulmoner emboli ve kesi bölgesinden peritona sızıntı ile ilgili komplikasyonlar.
5. RYGB'de gastrik stenoz, marjinal ülser, kolelitiaziz, ventral herni, İnternal herni, hipoglisemi, Dumping sendromu, tekrar kilo alma ve metabolik bozukluklar komplikasyon olarak bildirilmiştir.
6. LAGB komplikasyonları akut stomal obstüriksiyon, enfeksiyon
7. BPD operasyonunda anlamlı derecede kalori protein malnütrisiyonu, anemi, osteoporoz, ADEK vitamin eksikliği

Tüm bu komplikasyonlar göze alındığında da Bariyatrik Cerrahinin DM hastalarda uygulanmasında hasta seçimi önemli olup cerrahiye cevap vereceği kriterlerle saptanmamış,akredite olmayan merkezlerde uygulanmasına hayır.

## İNSÜLİN TEDAVİSİNİN MATEMATİK KURALLARI VE TİP 1 DİYABETTE TEDAVİ PROTOKOLLERİ

*Prof. Dr. M. Temel YILMAZ*

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

Tip 1 diyabet, otoimmün reaksiyonlar sonucu gelişen beta hücre harabiyeti ile karakterize bir hastalıktır. Beta hücre harabiyeti ve buna bağlı insülin rezervindeki azalma progressif (ilerleyici) bir süreçtir.

İyi glisemi regülasyonu ancak insülin rezervindeki azalma oranına göre eksojen insülin replasmanı ile eksiğin yerine konulması ile mümkündür. Diyabette insülin tedavisindeki temel hedef fizyolojik insülin salınımını birebir taklit etmektir. Fizyoloji de preprandial açlık kan şekerlerini normal düzeylerde (80-100 mg/dl) kontrol altında tutan bazal insülin salınımı, post prandial (yemek sonrası) kan şekerlerini kontrol altında tutan (>140 mg/dl) bolus insülin salınımı olmak üzere iki dalgalı insülin salınımı olduğu kabul edilir.

Bolus insülin salınımı birçok değişken (öğündeki KH miktarı, gıdaların glisemik indeksi, glukoz yükü, emilim hızı, mide boşalma zamanı ve egzersiz ile doğrudan etkilenir. Bu nedenle bolus tedavisi, insülin titrasyonunda tedavinin en karmaşık ve zorluk çekilen bölümüdür. Buna karşın bazal insülin salınımı 24 saat boyunca kanda önemli değişiklik göstermez.

İnsülin replasman tedavisinin kendi içinde matematik kuralları vardır ve başarılı bir tedavi için bu kuralların mutlaka göz önünde tutulması gerekir.

**Öneri 1:** Fizyolojik insülin salınımında bolüs/bazal insülin salınımı yaklaşık %50 - %50 olmalıdır. Bu oranın bolüs insülin düzeyi lehine bozulması hastada hipoglisemik ataklara ve beslenme programının bozulmasına, kilo alımına neden olur. Yine üzerinde önemle durulması gereken diğer bir nokta daha vardır. Beslenme programında, gündüz iki öğün gece ise bir öğün olduğu, yine fizyolojik bazal insülin salınımının gündüz daha yüksek olduğu düşünülürse gündüz insülin oranının yüksek olacağı unutulmamalıdır.

**Öneri 2:** Gündüz ve gece insülin planlaması 3/2 oranına yakın olmalıdır.

Gece total insülin düzeyinin yüksekliği uyku hipoglisemilerine neden olabilir.

### **Bolus İnsülin ve özellikleri**

İnsülin replasman tedavisinde postprandial hipoglisemi pikini kontrol altına almak için pazarda iki grup insülin (regüler human ve analog insülin) vardır.

Regüler (kısa etkili) human insülinlerin maksimum etki süresi 2-3 saat, etki süresi 4-6 saat civarındadır. Analog (çok kısa/hızlı etkili) insülinler Lispro insülin (Lys B28 ProB29), Aspart insülin (Asp B28) ve Glulisine insülin (Glu B29) olmak üzere üç farklı formül de bulunmaktadır. Analog kısa etkili insülinlerin etki başlangıcı enjeksiyondan 10-15 dakika içinde başlar, 30-60 dakikada pik oluşturur ve 3-4 saat içinde etkisi biter. (Tablo 1)

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

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

**Öneri 3:** Hızlı emilen ve glisemik indeksi yüksek karbonhidrat alımında analog kısa etkili insülinlerin, buna karşılık emilimi yavaş ve glisemik indeksi düşük gıdalarda regüler insülin protokollerinin daha doğru ve hipoglisemik yada hiperglisemik atakların kontrolü açısından daha güvenilir seçenek olduğu kabul edilmektedir.

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

### **Bazal İnsülinler ve Özellikleri**

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

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

Uzun Etkili Analog İnsülinler; İnsülin Glargine (Gly [A21], Arg [B31] – insülin) ve İnsülin Detemir (Lys B 29) – N – E – Tetradecanoyl, Des (B 30) – insülin) olarak iki ayrı formülde kullanımdadır. Bu insülinlerin başlangıç etki zamanı 3-5 saat, maksimum etki zamanı 4-6 saat, etki süresi 24 saat civarındadır. Her iki uzun etkili analog insülinde doz arttıkça (0.8 IU/kg/gün ve üstü) tek doz uygulamada pik oluşumu artar ve etki süreleri uzar.

Bazal insülinlerin etki süreleri 24 saat olarak kabul edilmesine rağmen etkinlik süreleri 18-20 saat arasındadır. Tek doz kullanımlarda enjeksiyon maksimum etkiye ulaşma süresi 3-4 saat ve etki bitimine doğru 1-2 saatlik sürede insülin eksikliği gelişebilir.

**Öneri 4:** İnsülin rezervi tükenmiş tip 1 diyabetli olgularda bazal insülinler günde iki defa, 12 saat ara ile yapılmalıdır.

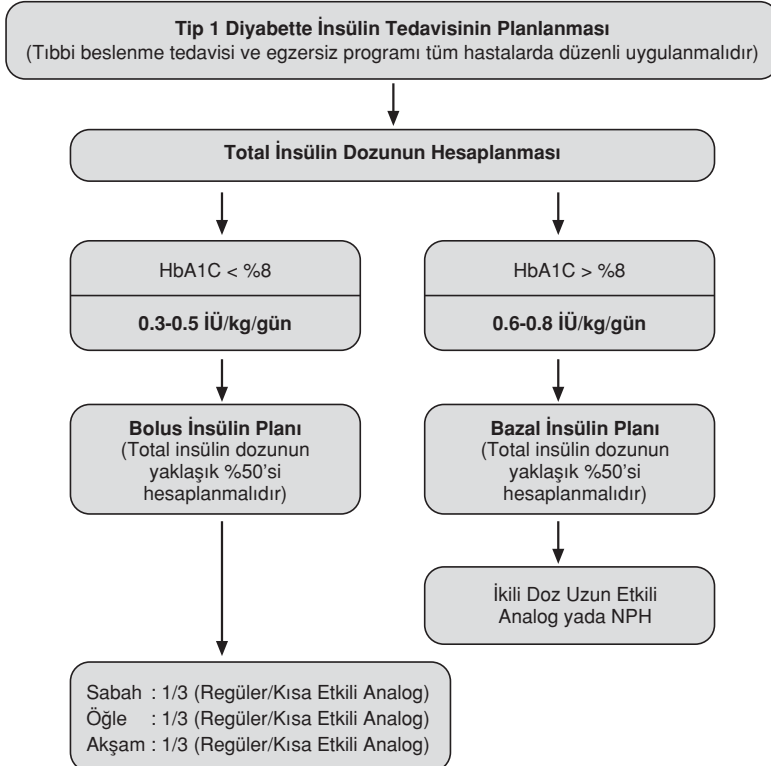
Bazal insülin planlaması enfeksiyon, stres, kontrinsülinler sistem, hormonların hastalıkları, diğer önemli hastalıklar (MI, Hemipleji, Kanser vb) travma, cerrahi operasyonlar gibi organizmanın günlük insülin ihtiyacını artıran durumlarda yeniden ayarlanmalıdır. Sürekli glukoz monitör sistemleri iyi yapılan 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.

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

### Tip 1 diyabette başlangıç insülin titrasyonu

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

**Öneri 5:** Tip 1 diyabette yeni insülin başlanacak hastalarda güvenli tedavi yol haritası aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.





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

Diğer önemli nokta da insülin dozu ve aralığıdır.

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

**Öneri 6:** Analog insülin uygulamasında, SCII pompa uygulamasındaki gibi çoklu doz her ana öğün ve her ara öğün öncesi alınan karbonhidrat değerine göre sık ve 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.

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

**Öneri 7:** Analog insülinler çocuk ve gençlerde, aktif yaşamı olan bireylerde karbonhidrat sayım eğitimi tamamlayan bireylerde, SCII pompası kullananlarda, kısa ve hızlı alınan öğünlerde, emilimi hızlı yada glisemik indeksi yüksek KH alımında kullanılmalıdır.

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

### **Karbonhidrat Sayımına Göre İnsülin Titrasyonu**

Bolus insülin planlamasında daha sofistیک ikinci yöntem karbonhidrat sayımına göre insülin uygulamasıdır.

### **Öneri 8: Öğünde alınan her grKH için insülin planlaması**

**Regüler insülin (IU / grKH) = 500 / Total insülin dozu (IU / gün)**

**Analog insülin (IU /grKH) = 800 / Total insülin dozu (IU /gün)**

**formüllerine göre hesaplanarak yapılmalıdır.**

## Düzeltilme Faktörüne Göre İnsülin Titrasyonu

Diğer önemli nokta öğün öncesi yada sonrası kan şekeri değerlerine göre insülin ayarı ve düzeltme faktörü planlamasıdır.

**Öneri 8:** Düzeltme faktörünün hesaplanması için regüler ve analog insülinler için iki ayrı formül kullanılır.

**Regüler insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz) = 1500 / Total insülin dozu (IU/ gün)**  
**Analog insülin düzeltme faktörü (IU/mg % glukoz = 1800 / Total insülin dozu (IU /gün)**  
 formüllerine göre yapılmalıdır.

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

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

## YENİ İNSULİN TEDAVİSİ BAŞLANAN TİP 1 DİYABETLİLERDE İZLEM VE İNSÜLİN TİTRASYON KRİTERLERİ

**Öneri 9:** Tip 1 diyabetli hastalar günde 4-6 kez kan şekeri profiline göre takip altında tutulmalıdır. İlk başlangıçta tedavi planlaması açlık kan glukozuna göre ayarlanmalıdır. Tedavi de bulunan kan şekeri yüksekliği veya düşüklüğünden ölçülen saatten bir önceki uygulanan insülin dozu sorumludur.

Örneğin sabah açlıkta yüksek bulunan kan şekeri için gece yapılan insülin dozlarında ayarlama yapılmalıdır.

Kan şekeri profilleri düzeltiminde bir öğünde bir-iki üniteden fazla insülin değişimi yapmamak güvenli bir yoldur. Günlük değişimlerde total 4-6 ünitenin üstüne çıkmamalıdır.

**Öneri 10:** Yeni başlangıçlı Tip 1 diyabette önce açlık glisemileri düzeltilmeli sonra tokluk kan şekeri düzeltilmelidir.

Yine gün içinde beklenmeyen her hiperglisemi atağının önünde mutlaka hipoglisemik atağı olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu durumda hipoglisemik atak kriter alınarak tedavi planlaması yapılmalıdır.

**Öneri 11:** Klinik izlem süresinde normoglisemi sağlandıktan sonra yoğun kan glukoz takibi sürdürülmelidir.

Tip 1 diyabette klinik başlangıçtan 4-6 hafta süre sonra tetikleyici neden ve buna bağlı glukotoksiste düzeldikten sonra insülin gereksiniminde azalma olacağı unutulmamalıdır. Özellikle 18 yaş Tip 1 diyabette aktif insülin tedavisi ve dinamik bir takiple hastaların yaklaşık yarısında kısa yada uzun süreli komplet ve inkomplet remisyon gelişebilir.

Yeni başlangıçlı Tip 1 diyabetli hastada glisemi regülasyonu sağlandıktan sonrada dinamik ve intensif tedavi planlaması sürdürülmelidir.

**Öneri 12:** Glisemi regülasyonu sağlandıktan sonra belirgin bir nedene bağlı olmayan hipoglisemik ataklar remisyona gidişin bir ön belirtisi olabilir ve bu süreçte egzojen insulin dozları progressif olarak azaltılmalıdır.

Bu süreçte glukoz regülasyonun sağlanabildiği minimum total insülin dozuna erişim çok önemlidir. Özellikle son yıllarda metabolik hafıza ile ilgili yayınlar glukoz regülasyonun sağlandığı en düşük total doza inilen olgularda uzun yıllar aynı minimal dozda insülin ihtiyacının (total 8-10 civarında) sürdürdüğünü göstermiştir.

**Öneri 13:** Hastalığın başlangıcından itibaren ilk 8-10 hafta Tip 1 diyabetli hasta standart diyet ve egzersiz ile dinamik bir izlem ve tedavi programı uygulanmalıdır.

Erken dönemde karbonhidrat sayımı ve düzeltme faktörüne göre insülin planlamasına geçilmesi hastanın günlük gerçek insülin ihtiyacının saptanmasını güçleştirebilir.

### TIP 1 DİYABETTE İLERİ DÖNEMDE TEDAVİ KRİTERLERİ

Tip 1 diyabette birinci yıldan itibaren beta hücre rezervi azalması progressif bir süreçtir. Buna paralel olarak insülin ihtiyacı artar.

Yine diyabette hastalığın başlangıcından bir süre sonra hastanların medikal beslenme programlarını bozduğu bir gerçektir. Bu nedenle bu süreçte diyabetli hastalar mutlaka ciddi bir karbonhidrat sayımı ve insülin düzeltme faktörü eğitimine alınmalıdır. Bu dönemde hastanın beslenme bilgileri sürekli güncellenmelidir.

**Öneri 14:** Yapılan çalışmalarda hastanın günlük kan şekeri ölçüm sayısı ile hedef HbA1C'ye ulaşım arasında doğru orantı tespit edilmiştir. Bu nedenle Tip 1 diyabette hasta sürekli olarak yoğun kan şekeri monitorizasyonu için motive edilmelidir.

Tip 1 diyabetin onuncu yılından itibaren beta rezervinin tamamen tükenmesini takiben (Brittle Diyabet) kan şekeri kontrolü çok daha fazla güçleşir, kan glukozunun gün içinde varyasyon katsayısı artar, gün içinde sık hipo ve hiperglisemik ataklar gözlenir.

**Öneri 15:** Brittle (değişken seyirli) tip 1 diyabetli hastalarda hedef HbA1C oranları yükseltilmeli ve hasta ağır hipoglisemik ataklardan korunmalıdır.

Subkutan insülin infüzyon pompa tedavisi daha etkin bir tedavi uygulaması olarak tercih edilebilir.

Unutulmamalıdır ki iyi insülinizasyon altındaki hastalarda diyabetin kronik komplikasyonları HbA1C düzeylerinden bağımsız olarak daha az görülebilir.

## LEPTIN AND THE BIOLOGIC BASIS OF OBESITY

*Jeffrey M. FRIEDMAN, M.D., Ph.D.*

*Howard Hughes Medical Institute, The Rockefeller University, New York, NY 10021, USA*

The discovery of leptin has led to the elucidation of a robust physiologic system that maintains fat stores at a relatively constant level. Recessive mutations in the leptin gene are associated with massive obesity in mice and human. Treatment with recombinant leptin markedly reduces food intake and body weight. While several populations of leptin responsive neurons in hypothalamus have been identified, little is known about the neural mechanisms by which multiple relevant stimuli including leptin level, taste smell, emotion and others are processed to regulate food intake and a key objective will be to identify the anatomic sites and specific cells that integrate these diverse stimuli to generate a behavioral response. To address this, new methods for identifying neurons activated by leptin and other stimuli have been developed as have methods for activating cells non-invasively. Recent studies have also explored the relationship between leptin and the reward value of food.

## DİYABETİK NÖROPATİ VE PATOFİZYOLOJİSİNE YAKLAŞIM

*Prof. Dr. Hilmi UYSAL*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya*

Diyabetik nöropati, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ve diyabetik hastaların yaşam kalitesini azaltan önemli bir komplikasyondur. Ülkemizde erişkin diyabetlilerin %16 sında diyabete bağlı nöropatik ağrı görülmektedir. Uluslararası verilerde diyabetik nöropati prevalansı %10-90 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Diyabetik nöropati prevalansı referans hastane taramalarında %30, toplum taramalarında ise %10-20 dolaylarındadır.

Diyabetik nöropati gelişiminde farklı patogenetik mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. Polyol yolağının aktivasyonun artması; sorbitol ve fruktoz birikimine, myoinositol ve Na-K ATPaz aktivitesinin azalmasına neden olur. Prostaglandin ve esansiyel yağ asidi metabolizmasındaki değişiklikler sinirlerin membran yapısının değişimine yol acar.

Reaktif oksijen ürünlerinin oluşumunun artması ve proteinkinaz C sinyal iletim yolağındaki aktivasyonun artması, iskemi ve hipoksi ile sonuçlanan endonöral mikrovasküler değişikliklere katkıda bulunur. Damar ve sinir proteinlerinde nonenzimatik glikolizasyon son ürünlerinin oluşumu ve nörotrofik faktörlerdeki azalma diyabetik nöropati gelişimine katkıda bulunan diğer faktörlerdir.

Diyabetik nöropatiler simetrik ve asimetrik olarak iki büyük alt gruba ayrılabilir ve diyabetik nöropati formlarını genel olarak distal-simetrik (duyusal-otonom-motor) ve fokal-multifokal (proksimal asimetrik, lumbosakral-trunkal-kranyal) nöropatiler olarak değerlendirmek mümkündür. Distal-simetrik polinöropatilerin oluşumuna daha çok diyabete bağlı sinir metabolizması bozukluğunun neden olduğu, proksimal-asimetrik formların ise diyabetik küçük damar hastalığına bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Tüm diyabetik nöropati formlarını tek hipotezle açıklamaya çalışan görüşler olsa da diyabetik polinöropati (DPN) ve diyabetik otonom nöropati genellikle metabolik-mikrovasküler-hipoksik mekanizma ile radikülopleksus nöropatileri (DRPN), kranyal nöropatiler, ağrılı distal nöropati ve kilo kaybı (diyabetik kaşeksi) diyabette CIDP ise İnflamatuvar-immun mekanizma ile açıklanılmaya çalışılmaktadır. En sık görülen diyabetik nöropati şekli, Distal Simetrik Polinöropati (DPN) dir. Genellikle uzun süre hiperglisemi etkisinde kalmış, retinopati ve nefropati gibi diğer komplikasyonları da ortaya çıkmış olan tip I ve tip II DM'lu hastalarda görülür. Bir çok kere tip II DM'nin ortaya çıkış zamanı kesin olarak bilinemediğinden hastalığın ilk klinik bulgusu olarak da karşımıza çıkabilir. Hafif otonom tutulma hem tip I hem tip II DM olgularında görülür. Şiddetli otonom nöropatiye ise hemen sadece tip I DM'de rastlanır.

Diabetik polinöropatinin akson üzerinde etkilediği kanallar giderek tanımlanmaya başlamıştır. Pozitif ve kimi negatif fenomenleri açıklanabilmesinde nod ve internoddaki etkilenen kanalların tanımlanması diabetin polinöropati patofizyolojisini anlamada yeni yollar açmaktadır. Bu konuşmada daha çok eşik izleme yöntemi ile nodal Na kanalları ile internodal invarid rektifiye kanalların etkilenişi ve klinik görünümüne katkıları ile Na-K-ATP ase pompasının etkilenmesinin bulgularından bahsedilecektir.

## DIYABET TEDAVİSİ VE KANSER İLİŞKİSİ

*Prof. Dr. İbrahim ŞAHİN*

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

Epidemiyolojik çalışmalar, diyabetik hastalarda, pankreas, karaciğer, meme, kolorektal, üriner sistem ve kadın üreme sistemi kanserleri başta olmak üzere, bazı kanserlerin görülme sıklığının ve kanserlere bağlı mortalitenin arttığını göstermektedir.

İnsülinin metabolik etkileri yanında reseptör ve post reseptör düzeyindeki mitojenik etkilerinden dolayı, hiperinsülineminin diyabetli hastalarındaki kanser oluşumunda önemli bir rol oynadığı kabul edilmektedir(1).

Hiperinsülineminin yanında, obezite, hiperglisemi, artmış oksidatif stres ve oluşan DNA hasarlarının etiyolojide rol oynadığı düşünülmektedir(2).

Bu bağlamda öne çıkan konulardan biri de diyabet tedavisinde kullanılan ilaçların kanser gelişimi üzerindeki etkilerinin hala tam olarak bilinmemesidir.

Bu sunumda diyabet tedavisinde kullanılan insülinlerin ve oral antidiyabetiklerin kanser gelişimine üzerine olan etkileri irdelenecek ve olası mekanizmalar literatür eşliğinde incelenecektir.

### İnsülin tedavisi ve kanser ilişkisi

Son yıllarda sonuçlanan epidemik çalışmaların kanser gelişimi ve insülin kullanımı arasındaki olası ilişkileri işaret etmesi, bu konuda hekimler ve hatta hastalar üzerinde insülinlerin güvenilirliği ile ilgili endişeler oluşmasına neden olmuştur.

Aslında insülinlerle kanser gelişimi arasındaki ilişki çok eskiden beri bilinmektedir. Ve bu ilişki 1972 yılında yapılan deneysel hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Streptozosin ve alloxan ile diyabet oluşturulmuş, yani hipoinsülinemik olan fare ve sıçanlarda tümör gelişiminin daha az olduğu, daha az agresif seyrettiği ve tümör çapının daha küçük olduğu, insülin verildiği de ise tam tersi bir tablonun olduğu gösterilmiştir(3).

İnsülin tedavisi (klasik ve analog insülinler) direkt veya indirek mekanizmalarla kanser gelişimini etkileyebilir. Direkt etki, insülinin veya metabolitlerinin ligand olarak hücrelerdeki reseptörlerle (insülin reseptörleri ve IGF -1 reseptörleri) olan ilişkileri sonucunda ortaya çıkmaktadır. IGF-1 reseptörünün yapısı insülin reseptörünün (IR) yapısı ile %80 oranında benzerlik gösterir ancak mitojenik ve transformasyon aktivitesi daha yüksektir. İnsülin IGF-1 reseptörüne de afinitesi vardır, ayrıca IGF-1 bağlayan proteinlerin düzeyini azaltarak serbest IGF-1 düzeyini artırır. Artan IGF-1 düzeyi hücresel büyümeyi ve apoptoza direnci artırır (4,5). Özetle hiperinsülinemi ve kanser arasındaki ilişkide anahtar rolü IGF-1 reseptörü oynamaktadır. Bu önermeyi destekleyen en önemli bulgulardan biri IGF-1 reseptörlerinin knock-out yapılan ancak, insülin reseptörleri normal olan modellerde insülinin (Glarjin) malign hücre proliferasyon etkisinin kaybolduğunun gösterilmesidir(6).

İndirek mekanizmalar daha az çalışılmıştır, insülin uygulandığında düzeyleri veya aktiviteleri değişen glukagon, adiponektin ve IGFbPs gibi moleküller üzerinden etki etmektedir.

İnsülin tedavisinde en önemli noktalardan biri de insülinin vücudumuza verilmiş yolunun fizyolojik olmamasıdır. Sağlıklı bir insanda pankreastan salınan insülin önce karaciğere gelmekte ve ilk geçişte %80 oranında tutulmakta ve metabolize edilmektedir(7). Böylece periferik dokular daha az insüline maruz kalmaktadır. Diyabetik hastalarda ekzojen olarak subkütan dokuya verdiğimiz insülin tüm vücuda eşit dağıldığı için karaciğer göreceli olarak hipoinsülinemik iken, periferik dokular normal endojenik insüline göre 2-5 kat daha fazla insüline maruz kalmaktadır. Ekzojen insülin kullanan hastaların periferik dokularının hiperinsülinemiye maruz kalması, bu hastalardaki kanser sıklığındaki artışın en azından bir kısmından sorumlu olabilir.

Son yıllarda analog insülinlerin piyasaya çıkması, yaygın olarak kullanılması ve bu insülinlerin amino asit yapılarındaki farklılıklarından dolayı IGF-1 reseptörlerine afinitelerinin ve bağlanma sürelerinin farklı olması kanser gelişimi üzerine etkilerinin klasik insülinlere göre farklı olup olmadığını gündeme getirmiştir(8,9).

Özellikle glarjin insülinin kanser hızını artırdığına yönelik 4 önemli gözlemsel çalışmanın 2009 yılında açıklanması, glarjin insülini bu konuda öne çıkarmıştır (10,11,12,13).

Ancak kısa bir süre sonra bu çalışmaları metodolojik olarak eleştiren çalışmalar yayınlanmıştır (14,15,16).

Epidemiyolojik çalışmalar retrospektifti ve dizaynları ile ilgili eleştiriler bulunmaktaydı. Bundan dolayı iki tane prospektif kontrollü glarjin çalışmasının verileri bu amaçla da değerlendirildi. Bu çalışmalardan birisi aslında retinopati üzerine etkisini değerlendirmek üzere dizayn edilmişti. İkincisi ise çok daha büyük hasta grubunda (12.537), glikoz tolerans bozukluğu ve tip 2 diyabeti olan hastalarda, glarjinin kardiyovasküler riskler üzerine etkisini araştırmak üzere planlanmıştı. Her iki çalışma glarjinin kanser gelişimi açısından diğer insülinlerden farklı olmadığını rapor etti (17,18).

Bu son çalışmalar klinisyenlerin glarjin insülin ve kanser ilişkisi açısından endişelerini hafifletse de, genel kabul gören yaklaşım bu konunun tam olarak açığa kavuşması için bu amaca yönelik iyi planlanmış eşlik eden faktörleri göz önüne alan daha kapsamlı prospektif kontrollü çalışmalar yapılmasıdır.

### Oral antidiyabetikler ve kanser

Diyabetik hastaların ilaçlarını veya ilaç dozlarını çok sık değiştirmesi, çok farklı kombinasyonlarda kullanması ve eşlik eden hastalıklar nedeniyle epidemiyolojik çalışmalardan OAD ve kanser ilişkisi ile ilgili çıkarım yapmayı zorlaştırmaktadır.

### Sülfanilüreler

Teorik olarak sülfanilürelerin (SU) plazma insülin düzeyini artırdıkları için insülin tedavisine benzer mekanizmalarla kanser oluşumuna etkisinin olabileceği öne sürülmektedir. Bu teoriyi destekleyen klinik çalışmalar mevcuttur (19). Ayrıca ADOP ve RECORD çalışmalarının sonuçları bu açıdan analiz edildiğinde; SU'lerin metformine göre kanser riski açısından küçük bir dezavantajı olabileceği sonucu ortaya çıkmıştır (20). Henüz yayın aşamasında olan yeni bir büyük meta analiz sonuçları; metformine göre kanser riskini artırabileceğini göstermektedir(21). Diğer önemli bir nokta da farklı SU'lerin kanser riskine etkisinin de farklı olabileceği görüşünü destekleyen çalışmaların olmasıdır (22).

## Metformin

Metforminin diyabetli hastalarda başta pankreas, prostat, over ve meme kanserleri olmak üzere kanser riskini azalttığına dair pek çok çalışma bulunmaktadır (23-26). Laboratuvar çalışmalarında metforminin kanser hücrelerinin proliferasyonunu inhibe ettiği, koloni formasyonunu azalttığı, hücre siklusunu parsiyel olarak yavaşlattığı gösterilmiştir (27, 28). Bu etkisini 'tumor suppressor protein kinase' olan LKB-1 üzerinden 'AMP- activated protein kinase' (AMPK)'ı aktive ederek yaptığı, aktive olan LKB-1, AMPK aksının 'mammalian target of the rapamycin' (mTOR) sinyalizasyon yolağını inhibe ederek antiproliferatif ve antiangiyojenik etkiye neden olduğu düşünülmektedir (29).

İnsanlarda yapılan retrospektif bir kohort çalışmasında kanser riski azaltmada etkili olabileceği ve bu etkisinin de kullanılan kümülatif dozla korele olduğu ortaya konulmuştur(30).

## Pioglitazon

PPAR $\alpha$  analoglarının insan kanser hücre serilerinde, proliferasyon ve differansiyon üzerine etkilerinin olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. PROactive çalışmasında pioglitazon kullanan hastalarda mesane kanseri sıklığında istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış gözlenmiş (31).

Diyabetli hasta kohortlarında ise kısa süreli (2 yıldan az) tedavilerde mesane kanseri riskinin artmadığı ancak tedavi 2 yıldan fazla sürdüğünde ise mesane kanseri riskini artırdığı rapor edilmiştir(32).

## DPP4 inhibitörleri

DPP4 inhibitörleri ile yapılan hayvan çalışmalarında transgenik ratların %25'inde duktal hiperplazi yaptığı (33), başka bir rat çalışmasında da beta hücre neogenezini artırdığı ve beta hücre apoptozunu azalttığı gösterilmiştir (34). Ancak insan çalışmalarında beta hücre kütlesini artırdığına dair kanıt yoktur(35).

FDA veri tabanındaki advers olayları değerlendirerek yapılan bir analiz sonrasında (36) tip 2 diyabetli hastalarda DPP4 tedavisi ile bazı kanser risklerinin artabileceği endişesi oluşmuşsa da yapılan büyük bir meta-analizde diğer tedavi seçenekleri ile karşılaştırıldığında risk benzer bulunmuştur (37).

## GLP-1

GLP-1 reseptörünün aktivasyonu beta hücreleri, nöronlar, fibroblastlar ve kardiyomyositleride içeren pek çok farklı dokuda hücre proliferasyonunu ve hücre sağ kalımını etkileyebilmektedir. Dolayısıyla da teorik olarak neoplazileri indükleyebileceği öne sürülmektedir(38). Preklinik çalışmalarda kemirgenlerde GLP-1 tedavisinin tiroid C hücresi tümörlerini artırabileceği gözlenmiştir(39). FDA veri tabanındaki advers olayları değerlendirerek 2011 yılında yayınlanan bir analiz(36), tip 2 diyabetli hastalarda GLP-1 tedavisinin de pankreas kanserini artırabileceğini rapor etmiştir.

Ancak insanlardaki klinik çalışmalarda GLP-1 analogları ile C-hücre patolojileri arasında nedensel ilişki gösterilememiştir (40). Yine de bu grup ilaçların TMC ve MEN II öyküsü olan hastalarda başlanması önerilmeyor.



## KAYNAKLAR

1. Vigneri P, et al. Diabetes and cancer. *Endocrine-Related Cancer* 16 1103–1123(2009).
2. Maritim AC, et al. Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: a review. *J Biochem Mol Toxicol* 17:24-38(2003).
3. Heuson JC, et al. Influence of insulin administration on growth of the 7,12-dimethylbenz(a)anthracene-induced mammary carcinoma in intact, oophorectomized, and hypophysectomized rats. *Cancer Research* 32 233–238 (1972).
4. Macaulay VM, et al. Insulin-like growth factors and cancer. *Br J Cancer* 65:311-20(1992).
5. Samani AA, et al. The role of the IGF system in cancer growth and metastasis: overview and recent insights. *Endocr Rev* 28:20-47(2007).
6. Shukla A, et al. Analysis of signaling pathways related to cell proliferation stimulated by insulin analogs in human mammary epithelial cell lines. *Endocr Relat Cancer* 16:429 – 441(2009).
7. Ferrannini E, et al. The kinetics of insulin in man. II. Role of the liver. *Diabetes/Metabolism Reviews* 3 365–397(1987).
8. Brange J, et al. Insulin analogs with improved pharmacokinetic profiles. *Adv Drug Deliv* 35(2-3)307-35 (1999)
9. Hansen BF, et al. Sustained signaling from the insulin receptor after stimulation with insulin analogs exhibiting increased mitogenic potency. *Biochem J*;315:271–9 (1996).
10. Hemkens LG, et al. Risk of malignancies in patients with diabetes treated with human insulin or insulin analogues: a cohort study. *Diabetologia* 52:1732–44. (2009).
11. Currie CJ, et al. The influence of glucose-lowering therapies on cancer risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 52:1766–77 (2009).
12. Jonasson JM, et al. Insulin glargine use and short-term incidence of malignancies: a population-based follow-up study in Sweden. *Diabetologia* 52:1745–54 (2009).
13. Colhoun H, et al. Use of insulin glargine and cancer incidence in Scotland: a study from the Scottish diabetes research network epidemiology group. *Diabetologia* 52:1755–65(2009).
14. Gerstein HC, et al. Does insulin therapy promote, reduce, or have a neutral effect on cancers? *JAMA* 303: 446 – 447 (2010).
15. Smith U, et al. Does diabetes therapy influence the risk of cancer? *Diabetologia* 52:1699-1708 (2009).
16. Pollak M, et al. Insulin analogues and cancer risk: cause for concern or cause for celebration? *Int J Clin Pract* 64:628 – 636 (2010).
17. Rosenstock J, et al. Similar risk of malignancy with insulin glargine and neutral protamine Hagedorn (NPH) insulin in patients with type 2 diabetes: findings from a 5 year randomised, open-label study. *Diabetologia* 52:1971–73(2009).
18. Origin Trial Investigators. Gerstein HC, et al. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. *N Engl J Med* 367(4):319-28 (2012).
19. Currie CJ, et al. The influence of glucose-lowering therapies on cancer risk in type 2 diabetes. *Diabetologia* 52:1766-77(2009).
20. Home P. D, et al. Experience of malignancies with oral glucose-lowering drugs in the randomised controlled ADOPT (A Diabetes Outcome Progression Trial) and RECORD (Rosiglitazone Evaluated for Cardiovascular Outcomes and Regulation of Glycaemia in Diabetes) clinical trials. *Diabetologia* 53:1838–1845 (2010).

21. Thakkar B, et al. Metformin and Sulfonylureas in Relation to Cancer Risk in Type II Diabetes Patients: A Meta-analysis using primary data of published studies *Metabolism* 2013 (article in press)
22. Monami M, et al. Are sulphonylureas all the same? A cohort study on cardiovascular and cancer-related mortality. *Diabetes Metab Res Rev* 23: 479–484 (2007).
23. Libby G, et al. New users of metformin are at low risk of incident cancer. *Diabetes Care* 32:1620–5 (2009).
24. Bodmer M, et al. Long- term metformin use was associated with decreased risk of breast cancer. *Diabetes Care* 33:1304–8 (2010).
25. Kisfalvi K, et al. Metformin disrupts crosstalk between G protein coupled-receptor and insulin receptor signaling systems and inhibits pancreatic cancer growth. *Cancer Res* 69:2539–45. (2009).
26. Gotlieb WH, et al. In vitro metformin anti-neoplastic activity in epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 110:246–50. (2008).
27. Zakikhani M, et al. Metformin is an AMP kinase-dependent growth inhibitor for breast cancer cells. *Cancer Res* 66:10269 –10273(2006).
28. Alimova IN, et al. Metformin inhibits breast cancer cell growth, colony formation and induces cell cycle arrest in vitro. *Cell Cycle* 8:909 –915 (2009).
29. Dowling RJ, et al. Metformin inhibits mammalian target of rapamycin-dependent translation initiation in breast cancer cells. *Cancer Res* 67: 10804 –10812(2007).
30. Evans JM, et al. Metformin and reduced risk of cancer in diabetic patients. *BMJ* 330:1304–5. (2005).
31. Dormandy JA, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitazone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. 366:1279–1289 (*Lancet* 2005).
32. Lewis JD et al. Risk of Bladder Cancer Among Diabetic Patients Treated With Pioglitazone Interim report of a longitudinal cohort study. *Diabetes Care* 34:916–922, 2011
33. Matveyenko AV, et al. Beneficial endocrine but adverse exocrine effects of sitagliptin in the human islet amyloid polypeptide transgenic rat model of type 2 diabetes: interactions with metformin. *Diabetes* 58: 1604–1615 (2009).
34. Duttaroy A, et al. The DPP-4 inhibitor vildagliptin increases pancreatic beta cell mass in neonatal rats. *Eur J Pharmacol* 650(2–3): 703–707(2011)
35. Foley JE, et al. Beta cell function following 1 year vildagliptin or placebo treatment and after 12 week washout in drug-naive patients with type 2 diabetes and mild hyperglycaemia: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 54: 1985 – 1991(2011).
36. Elashoff M, et al. Pancreatitis, pancreatic, and thyroid cancer with glucagon-like peptide-1-based therapies. *Gastroenterology* 141: 150–156 (2011).
37. Monami M. Safety of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Current Medical Research & Opinion* 27 (3) 57–64(2011).
38. Brubaker PL et al. Minireview: glucagon-like peptides regulate cell proliferation and apoptosis in the pancreas, gut, and central nervous system. *Endocrinology* 145 2653–2659 (2004).
39. Bjerre Knudsen L, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists activate rodent thyroid C-cells causing calcitonin release and C-cell proliferation. *Endocrinology* 151 1473–1486 (2010)
40. Chiu WY, et al. A Review on the Association between Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Thyroid. *Cancer Experimental Diabetes Research Epub* may 28 (2012).

## DİYABETTE OSTEOPOROZ PATOFİZYOLOJİSİ

*Prof. Dr. Bilgin ÖZMEN*

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

Diyabetiklerde; osteoartrit, osteoporoz, karpal tunnel sendromu, Charcot artropatisi, kristal birikimine bağlı gelişen artrit ve tendinopati sık görülen kemik hastalıklarıdır. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetiklerde kırık riski artmıştır. Özellikle tip 1 diyabetiklerde ki kırık riskindeki artış daha fazladır. O zaman hiperglisemi kemikleri olumsuz mu etkilemektedir sorusu akla gelmektedir. Evet, hiperglisemi kemikleri olumsuz etkilemektedir. Çünkü hiperglisemiye bağlı osteoblastların differansiyasyonu ve aktivitesinde ki azalmanın yanı sıra osteoklastik aktivitede ki artış kemik kaybına neden olmaktadır.

Ayrıca non-enzimatik glikozillenmenin son ürünü olan [advanced glycation end product (AGE)] “pentosidin” artışına paralel olarak, kemiğin gücünde, mikro-mimarisinde, biyomekanik yapısında ve döngüsünde ki değişikliklere bağlı olarak kemiğin kırılabilirliği artar. Yapılan yeni çalışmalarda serum pentosidin düzeyindeki artışa paralel olarak kemikte de pentosidin biriktiği ve özellikle kortikal ağırlıklı kemiklerin kırılabilirliğinin arttığı gösterilmiştir. Bazı araştırmacılar idrar ve serum pentosidin düzeylerinin kırık riskinin belirlenmesinde bağımsız bir risk faktörü oluşturabileceğini ileri sürmektedir.

İnsülin hormonunun kemikler üzerinde anabolik bir etkisi vardır. Erken yaşlarda başlayan tip 1 diyabetiklerde insülin ile birlikte amylin, IGF-1 ve GH hormonlarındaki eksiklik sonucu osteoblastların aktivitesi, kollajen matriks oluşumu, hidroksi apatit kristallerindeki çökme ve kalsiyum / fosfora oranındaki azalmaya bağlı olarak yetersiz pik kemik kütlesi oluşur ve kemiklerdeki kırık riski artar. Ayrıca tip 1 diyabetiklerde kemik mineral yoğunluğundan (KMY) bağımsız olarak kemik kalitesi etkilenmekte ve kemiğin gücü azalmaktadır. Eksperimental çalışmalar tip 1 diyabetiklerde insülin tedavisine ne kadar erken başlanırsa tip 1 diyabetik kemik fenotipinin önlenebileceğini ortaya koymuştur. Ancak literatürde insülin tedavisinin tip 1 diyabetik bireylerde kırık riskini azalttığına ilişkin yeterli veri yoktur.

Obezite ile insülin direnci birliktelik göstermektedir. Yağ dokusundan salgılanan adipokinlerin kemik dokusu üzerinde etkileri bulunmaktadır. Örneğin, leptin osteoblastik aktiviteyi uyularak ve osteoklastik aktiviteyi baskılayarak kemik kütlesi üzerine olumlu etki göstermektedir. Erkeklerde serum adiponektin düzeyindeki artışın, kemik mineral dansitesini azaltarak vertebra kırık riskini arttırdığı iddia edilmektedir. Serum ghrelin düzeyi ile KMY’u arasında bir ilişki gösterilememiştir. İnsanlarda yapılmış çalışmalarda her iki cinsiyette KMY’u ile insülin direnci arasında pozitif bir korelasyonun bulunduğu gösterilmiştir.

Yapılan son araştırmalarda insülinin reseptörüne bağlanması ile osteoblastlardaki osteoprotegerin / RANKL oranının azaldığı, osteoklastlarda proton pompa subüniti işlevi gören Tc1rg 1 gen ekspresyonunun uyarıldığı ve kemik rezorpsiyon alanının asidik bir yapıya dönüşmesi ile (PH=4.5) inaktif osteoklasinin (cOC) aktif osteoklasine (ucOC) dönüşümünün uyarıldığı ve bu sayede dokulardaki insülin sensitivitesinin de arttığı ileri sürülmektedir. Ancak tip 2 diyabetiklerde gerek aktif gerekse de inaktif osteokalsin düzeylerinin düşüktür. Diğer taraftan serum total osteokalsin düzeylerindeki azalmanın hem tip 2 diyabet hem de metabolik sendrom gelişimi için bir risk faktörü olabileceği iddia edilmektedir.

Gıda alınması ile birlikte oluşan hormonal değişiklikler kemik dokusunu etkilemektedir. Kemik hücreleri inkretin reseptörleri ekspresse etmektedir. Gastrik inhibitör peptid (GIP) reseptörleri osteoblastlardan ekspresse edilir. GIP'in, bir taraftan osteoblastların adedini ve aktivasyonunu artırarak diğer taraftan PTH aracılıklı osteoklastik aktiviteyi baskılayarak kemikler üzerine olumlu etki gösterdiği ileri sürülmektedir.

GLP-1 reseptörleri ise tiroid C- hücrelerinden ekspresse edilir. Bu sayede GLP-1'in bir taraftan kalsitonin (CT) hormon salınımını stimüle ederek diğer taraftan mezenşimal stem cell hücrelerinin proliferasyonunu uyararak osteoblastların differansiyasyonunu arttırmaktadır. GLP-2 reseptörleri, osteoklastlardan ekspresse olup, invitro koşullarda kemik rezorpsiyonunu azalttığı gösterilmiştir. Sonuç olarak gıda alınmasıyla birlikte insülin, amylin, preptin, IGF-1 ve GIP'in stimülasyonu sayesinde kemik formasyonu uyarılmakta, buna karşın kalsitonin hormonunun stimülasyonu ve parathormonun (PTH) baskılanmasıyla da kemik rezorpsiyonu baskılanmaktadır.

WHI postmenapozal tip 2 diyabetik kadınlarda KMY'ü değerleri yüksek olmasına rağmen kırık riskinde belirgin bir artış olduğunu ileri sürmüştür. Benzer şekilde Rotterdam çalışması tedavi gören tip 2 diyabetiklerde non- diyabetiklere kıyasla hem femur boynu hem de vertebra kırık riskinde artış olduğunu ortaya koymuştur. O halde, tip 2 diyabetiklerde KMY'ü normal veya yüksek olmasına rağmen kırık riski artmıştır. Yapılan çalışmalar tip 2 diyabetiklerde kemik formasyonun azaldığını, kemiğin trabeküler kısımdaki azalmış kemik volümünün artmış kemik dansitesi ile kompanse edildiğini sonuçta kompressif kemik gücü oluşarak kemiğin kırılabilirliğinin arttığını ortaya koymuştur. Sonuç olarak tip 2 diyabetiklerde DEXA ile yapılan KMY'ü ölçümleri volümetrik ölçümleri saptamada, kortikal ve trabeküler kompartımanları birbirinden ayırmada ve mikro-mimariyi yansıtmakta yetersiz kalmaktadır. HR-pQCT ile yapılan değerlendirmelerde T2DM'de porozite non-diyabetiklere oranla 2 kat daha fazla saptanmıştır.

Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan oral anti-diyabetik (OAD) ilaçlar kemikleri nasıl etkilemektedir?

Tiazolidindionlar grubu (TZD) ilaçlar mezenşimal stem cell hücrelerinin adipositlere differansiyonunu uyarıp, osteoblastlara differansiyonunu azaltarak kemik formasyonunu baskılamaktadır. Bu nedenle postmenapozal dönemdeki bayanlarda tedaviye başlandıktan

sonraki ilk bir yıl içinde kemik kaybında hızlanma ve fraktür riskinde artış görölmektedir. Buna karşın metformin grubu ilaçlar ise mezenşimal stem cell hücrelerinin pre-osteoblast ve osteoblastlara differansiyasyonunu uyardıkları gibi AGE'lerin osteoblastlar üzerindeki olumsuz etkilerini azaltarak kemik formasyonunu artırırlar. GLP-1 agonistleri ve DPP-4 inhibitörlerinin ise AGE / RAGE etkileşimini zayıflatarak hem kemik kalitesini hem de kemik kütesini artırdığı ileri sürölmektedir.

İnsülin tedavisi kemikleri etkiler mi? Study of Osteoporotic Fracture çalışması, insülin ile tedavi gören ileri yaştaki kadınlarda kırık riskinin OAD ile tedavi gören veya non-diyabetik kadınlara kıyasla daha fazla olduğunu ortaya koymuştur. Benzer şekilde Rochester Cohort çalışması da insülin tedavisinin kırık riskini artırdığını bildirmiştir. Sonuç olarak insülin tedavisinin kemikler üzerine anabolik etkilerinin olmasına rağmen tip 2 diyabetiklerde iskelet sistemi üzerindeki etkileri tartışmalıdır. Sınırlı sayıdaki çalışmalara göre, kırık riskinin artmasına hipoglisemik atakların veya diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinin neden olabileceği ileri sürölmektedir.

Diyabet süresi ve glikozile hemoglobin (HbA1c) düzeyi ile kırık riski arasında ilişki netlik kazanmamıştır. Buna karşın diyabetin komplikasyonlarındaki artışa paralel olarak kemiğin kırılabilirliğinde de artış olur.

Sonuç olarak tip 2 diyabette kemik formasyonu azalmıştır, KMY' luğu artmış ancak; vertebra, kalça ve periferik kemiklerde kırık riskinin artmış olmasının nedeni belirsizliğini korumaktadır. Tedavide TZD grubu ilaçların kullanılmakta olmasının yanı sıra hastada diyabetik nefropati veya nöropati gibi komplikasyonların gelişmiş olması ile birlikte hipoglisemi veya hipotansiyon gibi durumların da kırık riskini artırabileceği ileri sürölmektedir.

Tip 2 diyabetiklerde KMY'nu yüksek olmasına karşın kırık riskinde artmıştır. T2DM'de DEXA ile yapılan KMY ölçümleri volümetrik değişiklikleri saptamada, kortikal ve trabeküler kompartmanları birbirinden ayırmada ve mikro-mimariyi yansıtmada yetersizdir, HR-pQCT veya HR-MR ile değerlendirmek daha yararlı olabilir mi sorusu yanıt aramaktadır.

## DİYABETTE OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

*Prof. Dr. Refik TANAKOL*

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

Diyabetes mellituslu hastalarda iskelet sistemi tutulumu önemli sonuçlara yol açar. Charcot artropatisi, diyabetik ayak sendromunun yanı sıra osteopeni, osteoporoz ve kırıklar morbidite ve mortaliteyi artırır. İnsülin eksikliği direkt olarak kemik ve mineral metabolizmasını etkileyebildiği gibi, kemik matriks proteinlerinin glikozillenmesi, sitokin ve adipokinler kemiği etkilemektedir. Osteoporoz diyabetes mellituslu hastalardaki en önemli metabolik kemik hastalığıdır. Iowa Kadın sağlığı çalışmasında 32089 postmenopozal kadın izlenmiş, tip 1 diyabetes mellituslu (DM) kadınlarda kırık riski, normal popülasyona göre 12 kat yüksek bulunmuştur. Bunun yanı sıra tip 2 DM'li kadınlarda da kalça kırığı riski diyabetik olmayanlara oranla 1,7 kat daha yüksektir.

### DİYABETLİDE OSTEOPOROZ TEDAVİSİ

İyi glisemik kontrol

Uygun kalsiyum ve D vitamini alımı

Egzersiz (denge, düşmeyi önleme, ağırlık egzersizleri)

Potansiyel osteoporoz risk faktörlerinin kaldırılması (sigara, alkol, fazla kafein)

Kalsitriol ve magnezyum eksikliği olanlarda yerine koyma tedavisi

İlaçların gözden geçirilmesi (glukokortikoid, antihipertansif, pioglitazon)

Görme bozukluklarının düzeltilmesi

Kardiyovasküler değerlendirme (düşmelere karşı tansiyon, aritmi kontrolleri)

Bisfosfonatlar

Tip 1 diyabette sıkı glikoz kontrolü ile hiperkalsiüri azalır. Fosfat reabsorpsiyonu artar. Fracture Intervention Trial çalışmasının klinik fraktür kolunda t skor < -1.6 olan postmenopozal kadınlara alendronat tedavisi uygulanmış, diyabet olsun veya olmasın benzer etkinlik gözlemlenmiştir. Bu hastalarda kalçada kemik mineral yoğunluğunda %2.4, lomber vertebrada %6.6 artış sağlanmıştır. Plasebo grubundaki diyabetes mellituslu hastalar plasebo grubundaki nondiyabetiklere göre daha fazla kemik kaybına uğramışlardır. Bu çalışma diyabetes mellituslu alendronata cevabı değiştirmedini göstermiştir. Hormon replasman tedavisi diyabette kesin kontraindikasyon değildir ama glikoz regülasyonu hafifçe bozulur. Prematür menopozlu genç kadınlara östrojen, dydrogesteron verilebilir. Hipertrigliseridemi varsa transdermal östrojen tercih edilir. Sonuç olarak, diyabetes mellituslu osteoporotik hastalarda ve BMD'den bağımsız artmış kırık riski olanlarda (örneğin glukokortikoid kullananlar ve daha önce frajilite fraktürü geçirenler) alendronat ve risedronat kullanılabilir. Kırık riski olanlarda diyabet tedavisinde pioglitazon kullanılmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Saha MT, Sievanen H, Salo MK, et al. 2009, Bone Mass and structure in adolescents with type 1 diabetes compared to healthy peers. *Osteopor Int*, 20: 1401.
2. Melton LJ, Leibson CL, Achenbach SJ, et al. 2008, Fracture risk in type 2 diabetes : update of a population based study. *J Bone Miner Res*, 23: 1334.
3. Keegan TH, Schwartz AV, Bauer DC, Sellmeyer DE, Kelsey JL. 2004, Fracture intervention trial. Effect of alendronate on bone mineral density and biochemical markers of bone turnover in type 2 diabetic women: *Diabetes Care*, 27:1547-53.
4. Saito M, Marumo K. 2010, *Osteopor Int* 21: 195.
5. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. 2009, Diabetes and its complications and their relationship with risk of fractures in Type 1 and 2 diabetes. *Calcif Tissue Int*, 84: 45.
6. Yamaguchi T, Kanazawa I, Yamamoto M, et al. 2009, Associations between components of of the metabolic syndrome versus bone mineral density in patients with type 2 diabetes. *Bone*, 45: 124
7. Hofbauer LC, Brueck C, Singh S, Dobnig H. Osteoporosis in patients with diabetes mellitus. 2007, *J Bone Miner Res*, 22: 1317.
8. Kemmis K, Stuber D. Diabetes and osteoporotic fractures. 2005, *Diabetes Educator* 31: 187.
9. Inzerillo AM, Epstein S. Osteoporosis and diabetes mellitus. 2004, *Rev Endocr Metab Disord* 5: 261.

## MODY- TANI, SINIFLAMA VE TEDAVİ İLKELERİ: GÜNCELLEME

*Prof. Dr. Berrin ÇETİNARSLAN*

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

### **MODY- Sınıflama ve Klinik**

MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) ilk kez 1974 yılında Tattersal tarafından otozomal dominant kalıtım özelliği olan ve genç yaşta ortaya çıkan tip 2 diyabetes mellitus olarak tanımlanmıştır. Günümüzde, insülin sekresyonunda primer defekte bağlı olarak yaşamın erken döneminde diyabetin başlamasına neden olan, otozomal dominant geçişli, en az 10 farklı genin birinde oluşan heterozigot monojenik mutasyonlara bağlı heterojen bir hastalık olarak tanımlanır.

MODY'nin dünyada prevalansı tüm diyabetik hastaların % 2-5'i olarak tahmin edilmektedir. Pek çok etnik grupta tanımlanmış olmasına rağmen Asya kökenli vakaların genetik test için gönderilme oranlarının düşük olduğu saptanmıştır. İngiltere tanı merkezlerinin verilerine göre yapılan çalışmalarda MODY prevalansı milyonda 68-108 vaka olarak bildirilmiştir.

MODY, rölatif olarak düşük prevalansa sahip olmasından, ortaya çıkışı ve klinik özellikleri bakımından diyabetin diğer alt tipleri ile "overlap" özelliğinden dolayı güç tanınmaktadır. Diyabet tanısından ortalama 13 yıl gecikme ile genetik tanının konabildiği saptanmıştır. İngiltere'de MODY vakalarının %80'den fazlasının tip 1 veya tip 2 diyabet olarak yanlış teşhis edildiği gösterilmiştir.

MODY'nin moleküler genetik çalışmaları 1990'lı yıllarda başlamış, genetik mekanizmalar anlaşılmaya çalışılmıştır. MODY'nin genetik alt tipleri, hastalığın klinik özellikleri, prognoz ve tedaviye yanıtı belirlenmiştir.



**MODY ile ilişkili proteinler:**

- Glukokinaz
- Transkripsiyon faktörleri
  - Karaciğerde yapılan transkripsiyon faktörleri
    - HNF-1a (Hepatosit nükleer faktör-1 alfa)
    - HNF-1b
    - HNF-4a
  - Transkripsiyon faktör IPF-1
  - Transkripsiyon faktör Neuro-D1 (BETA2)

Bu proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlar glukoz duyarlılığında ve insülin etkisinde defekt olmadan insülin sekresyonunda azalmaya neden olur. Şimdiye kadar bildirilen 10 farklı tipi olsa da glukokinaz, HNF-1a ve HNF-4a en sık saptanan alt tipleridir.

**Klinik özellikleri:**

Hastaların ailede diyabet öyküsü güçlüdür. Diyabetin başlangıç yaşı 2.-5. dekadlar arasındadır. Hastaların büyük çoğunluğu insüline gereksinim duymaz. Genellikle insülin direnci bulguları yoktur. Beta hücre otoimmünitesi eşlik etmez.

## DİYABET TEDAVİSİNDE VİTAMİNLER

*Prof. Dr. Esen AKBAY*

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

Vitaminler normal metabolizmanın sürdürülebilmesi için esansiyel yapılardır. D vitamini hariç insan vücudunda sentezlenemezler. Bu nedenle metabolizma hastalıklarının önlenmesi için diyetle alınmak zorundadırlar. Uygun miktarda vitamin ve antioksidan içeren diyet günde üç porsiyon sebze iki porsiyon meyve içermelidir. Oksidatif stres durumunda vitaminlerin antioksidan rolleri vardır. Antioksidan vitaminlerin bu etkileri büyükten küçüğe retinol > beta-karoten > alfa-tokoferol > askorbat olarak sıralanır. Vitaminlerin etkinliği diyetle diğer vitaminlerin varlığı ve uygun miktarda birarada bulunmalarına da bağlıdır. Tek bir vitamin fazla miktarda alındığında ortamın redoks yapısını değiştirerek antioksidan etki yerine prooksidan etki ortaya çıkabilir. Vitaminlerin etkileri taşıyıcı proteinlerinin varlığına, hedef dokulara ulaşabilmesine ve etki yerinde serbest konsantrasyonlarına bağlıdır. Kronik hastalıklarda taşıyıcı proteinlerde veya vitaminlerin bu proteinlere afinitesinin azalması söz konusudur. Ayrıca kronik hastalıklarda vitaminlerin karaciğerden mobilizasyonu da bozulabilir.

Kronik hipergliseminin neden olduğu oksidatif stres diyabet komplikasyonlarının ana nedenlerindedir. Son dönemde oksidatif stresin insülin direnci ve adacık hücresi disfonksiyonunda rol oynadığını gösteren bulgular vardır. Ayrıca diyabet komplikasyonları da antioksidan ihtiyacını değiştirebilir. Bu bağlamda antioksidanların diyabet tedavisinin bazı aşamalarında yararlı olduğuna dair yayınlar giderek artmaktadır.

### **Antioksidan Vitaminler ve Diyabet**

Vitamin A ve karotenoidler, vitamin C ve E antioksidan vitaminlerdir. Tip 1 diyabetiklerde retinol düzeyinin düşük, tip 2 diyabetlerde yüksek, askorbik asit düzeyinin düşük olabileceğini gösteren çalışmalar vardır. Büyük, prospektif kontrollü klinik çalışmalar yüksek riskli kişilerin antioksidan vitaminlerle tek başına veya kombine olarak tedavisinin çoğunlukla yararlı olmadığını göstermiştir. Bazı prospektif klinik çalışmalar özellikle vitamin E'in kardiyovasküler korumada etkili olabileceğini öne sürmüştür. Ayrıca vitamin E desteğinin diyabetik retinopati ve nefropati gibi mikrovasküler komplikasyonların tedavisinde yararlı olabileceğine dair yayınlar vardır.

### **Vitamin D ve Diyabet**

Biyolojik etkileri nedeniyle vitamin D'in Tip 2 diyabette önemli bir rolü vardır. Gözlemsel çalışmalarda vitamin D alımı düşük olan kişilerde tip 2 DM gelişme riskinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak küçük ve gücü düşük çalışmalarda veya daha geniş çalışmaların çoklu karşılaştırmalı analizlerinde vitamin D desteğinin glisemik sonuçlar üzerine etkisi net değildir. Bu nedenle halen elimizdeki veriler 25(OH)D konsantrasyonunun yükseltilmesi ile tip 2 diyabetin düzeltilebileceği savını desteklemek için yetersizdir.

**B Grubu Vitaminler ve Folik Asit**

Homosistein, aterojenik ve protrombojenik özellik gösterir. Bu nedenle hiperhomosisteinemi serebrovasküler, periferik arter, koroner kalp hastalığı ve venöz tromboembolizm için bağımsız bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Homosistein metabolizmasında rol oynayan folat, vitamin B6 ve B12 eksiklikleri plazma homosistein düzeyinin yükselmesine neden olabilirler. Genel popülasyonda kardiyovasküler hastalığın ve inmenin primer önlenmesinde vitamin B6, vitamin B12 ve folat desteğini içeren geniş randomize klinik çalışmalar yürütülmektedir. Fazla sayıda kişiyle yapılan, değişik dozları ve vitamin kombinasyonlarını içeren bu çalışmalar vitamin desteğinin yararları konusunda sonuçlar çelişkilidir. En geniş önleme çalışmalarında ise vitamin desteğinin yararı konusunda sonuçlar çelişkilidir. En geniş çalışmalardan biri olan HOPE-2'de bilinen kardiyovasküler hastalığı veya diyabeti olan hastalarda folik asit, B6 ve b12 desteğinin homosistein düzeyini düşürdüğü ancak bu durumun kardiyovasküler yararı gösterilememiştir. B12 düzeyi normalden kobalamine bağlı metabolitler olan metilmalonik asit ve homosistein düzeyinin yükselmesi fonksiyonel kobalamin eksikliği olarak adlandırılır. Yaşlı diyabetiklerde sık rastlanan(%7-30) ve nöropati, kognitif disfonksiyona neden olabilen bu durumun oksidatif stresle ilişkili olabileceği ve kobalamin tedavisine cevap verdiği gösterilmiştir.

Tip 2 diyabetli hastalarda yüksek doz tiamin (vitamin B1) desteğinin metabolik kontrolü etkilemeden idrar albümin atılımını azalttığı, mikroalbüminüriyi düzelttiği gösterilmiştir. Ayrıca tip 1 diyabetli erkeklerde oral benfotiamin tedavisinin oksidatif stresi azaltarak nöropatik semptomları azalttığı gösterilmiştir.

Tip 2 diyabetli hastalarda uzun dönem metformin tedavisiyle vitamin B12 düzeyinde progressif bir azalma olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle rutin olarak önerilmese de uzun dönem metformin tedavisi alan hastalarda B12 düzeyinin takibi uygun olabilir.

Tüm bu çalışmalara rağmen bugünkü bilgilerimize göre diyabet tedavisinde eğer eksiklik yoksa (yetersiz alım, gastrointestinal ve üriner kayıplar) rutin olarak vitamin, mineral veya antioksidan desteği önerilmemektedir.

## AÇLIK HIPOGLİSEMİLERİNDE SINIFLANDIRMA VE TANI

*Prof. Dr. Alper GÜRLEK*

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

### Hipoglisemi

**Tanım:** Plazma glukoz konsantrasyonunda semptom yaratacak kadar düşme ile karakterize bir sendromdur.

**Whipple üçlemesi:** Düşük kan şekeri, hHipoglisemi semptomları, semptomların şeker alımı ile düzelmesi (kan şekerinin normale gelmesi).

Sağlıklı kişilerde hipoglisemi semptomları ortalama plazma glukoz konsantrasyonu <55 mg/dl civarında gelişir. Plazma glukozu **60 mg/dL** altında ise şüpheli. Eğer **50 mg/dL** altında ise incelenmelidir.

- **Açlık hipoglisemisi:** Sabah, öğün atlandığında veya yemekten 5 saat sonra görülür
- **Postprandial hipoglisemi** yemekten 2-4 saat içinde gelişir

### Açlık hipoglisemi nedenleri aşağıda tablolar halinde özetlenmiştir:

*İnsülinoma*

*Nesidioblastosis*

*Karbonhidrat enzim defektleri*

*Ekzojen insülin*

*Otoimmün*

*Hormonal eksiklik*

(kortizol, büyüme hormonu,glukagon, epinefrin)

*Kritik hastalıklar*

(kardiyak, hepatik,renal yetmezlik)

*Pankreatik Beta Hücresi Bozuklukları*

Tümör (İnsülinoma)

Nontümöral

*Beta Hücresi Sekretagoları (örn. SU)*

*İnsülin Otoimmün Hipoglisemi*

İnsülin antikoları

IR antikoları

Beta hücre antikoları

*Non-Adacık Hücre Tümörlerinin Hipoglisemisi*

IGF-II veya daha sıklıkla prekürsörünün yapıldığı tümörler

*Karaciğerde*

Multipl metastazlar

Primer hepatoselüler karsinoma

Masif tümör yükü

Tümör hücresinin yüksek metabolik ihtiyaçları

Azalmış hepatik glikojen depoları

*İlaçlar*

Özellikle insülin, SU, diğer insülin sekretogogları, metformin

Pentamidine, kinin, kinidin, disopyramide, cibenzoline

Nadiren sulfonamidler, salisilatlar

Ciprofloxacin, chloramphenicol, ketoconazole, oxytetracycline, isoniazide, PAS,

ethionamide, p-aminobenzoate

□-adrenerjik antagonistler, ACEI, A2 Reseptör blokerleri

acetaminophene, indometacin, propoxyphen, phenylbutazone

MAOI, fluoxetine, imipramine

Lityum

*Faktisyel(bilinçli) hipoglisemi*

Kadınlarda daha sık

30 -40'lı yaşlarda daha sık

Sülfonilüre,insülin kullanımı

Hipoglisemi+insülin + C peptid bakılmalı

Sağlıkla ilgili meslek mensuplarında sık

Çoğunda boşuna yapılan abdominal eksplorasyonlar

**Hipoglisemik hastaya yaklaşım**

Semptomatik ancak plazma glukozu normal hastaları incelemek gereksiz, düşük plazma glukozlu nonseptomatik hastaları incelemek gereksizdir. Whipple tespit edilmiş hastalarda Renal, hepatik, kardiyak adrenal yetmezlik, büyüme hormonu eksikliği dışlanmalıdır, alkol, ilaç öyküsü, psikiyatrik öykü ayrıntılı olarak alınmalıdır.

**Tanı:** Kısa vadeli açlık sonrası (ör. Gece boyu) semptomatik hipoglisemi (<55 mg/dl) tespit edilmişse testler için kan alınır. Öyküde açlık hipoglisemisi tarifleyen ancak hipoglisemi kısa vadeli gözlemlerle tespit edilemeyen hastada hipoglisemi **tetiklenmeye** çalışılır (72 saatlik açlık testi).

*72 saatlik uzamış açlık testi protokolü:* Açlık hipoglisemisi tanımlayan vakalarda 72 saate kadar aç bırakılabilir. Genelde bir önceki akşamki son yemekten sonra gıda alımı durdurulur, gereksiz ilaç alımı engellenir. Kalorisiz ve kafeinsiz içeceklerle müsaade edilir. Serum glukoz, insülin, C-peptid, proinsülin, B hidroksibütirat (BHOB) önce her 6 saatte bir ölçülür. Glukoz <60 mg/dl'ye indiğinde örnekleme frekansı 1-2 saatte bir düşürülür. Dolaşımda OAD ilaç düzeylerinin ölçümü (sülfonilüre ve glinidler), insülin Ab ölçümü (açken olması şart değil). Testin sonuçlandırılması: Önceden Whipple (-): Glukoz<45 mg/dl, semptom ve bulgu+, 72 saatin sonu, önceden Whipple (+): Glukoz <55 mg/dl, insülinomalarda %86 vakada Whipple 48 saate kadar gözlenir, ancak %14'ünde daha sonraki dönemde gözlenir. Glukoz, insülin, C-peptid, proinsülin, BHOB için kan alınır, 1 mg glukagon İV verilip 10, 20, 30 dk sonra glukoz ölçülür. Hasta beslenir.

*Testin yorumlanması:* Glu/ins ve ins/glu oranları kullanılmamalı, insülinin mutlak değeri baz alınmalı.

Tablo 1. de testin yorumu ve ayırıcı tanı özete verilmiştir. Ayrıntılar konuşmam sırasında verilecektir.

**Tablo 1.**

insülin	C-peptid	proinsülin	sülfonilüre	İnsülin antikor	tanı
↑	↓	↓	-	-	<b>Eksojen insülin</b>
↑	↑	↑	-	-	<b>insülinoma</b>
↑	↑	↑	+	-	<b>sülfonilüre</b>
↑	↑	↑	-	+	<b>İnsülin otoimmün</b>
↑	↓	↓	-	+	<b>İnsülin reseptör otoimmün</b>

*Glukagona cevabın ayırıcı tanıdaki rolü:* İnsülin antiglikojenolitikdir, hiperinsülinemide KC de glikojen retansiyonu olur, glukagon glikojenolitikdir, normal kişide 72 saatte KC'de tüm glikojen tükenir ve glukagona cevap düşüktür (<25 mg/dl), insülinomada ise 20-30.dakikada glukoz en az 25 mg/dl artar.

- İnsülinoma/nesidioblastosis ayırımı: Endojen hiperinsülinizm gösterilen ama radyolojik olarak tümör görülemeyen vakalarda, gastroduodenal, splenik ve SMA'ya selektif kalsiyum glukonat verilir, hepatic venden insülin cevabı ölçülür. İnsülinomada genelde tek bir arterde, adacık hipertrofinde ise multipl arterlerin enjeksiyonunda pozitif cevap (2-3 kat artış) gözlenir.

## DİYABET VE HIZLANDIRILMIŞ ATEROSİKLEROZ ANTİHIPERTNASİFLER

*Prof. Dr. Ramis ÇOLAK*

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

Tip 1 ve tip 2 diabetes mellituslu olgularda bir çok çalışmada, iyi bir glisemik kontrolle, mikrovasküler komplikasyonlarda belirgin azalmaya karşın, makrovasküler komplikasyonlarda bunun sağlanamaması, makrovasküler komplikasyonlarda, başka etkenlerin olabileceğini de düşündürmektedir. Gliseminin çok belirgin olmadığı, prediyabet döneminde ve glikolize hemoglobin düzeyinin çok yüksek olmadığı diabetes mellituslu olgularda, koroner kalp hastalığının yüksek oranda görülmesi bunu desteklemektedir. Diabetes mellituslu olgularda dislipidemi, hipertansiyon, koagülopati, gibi klasik, risk faktörlerinin yanında, serbest radikallerin artması, ilerlemiş glukoz ürünleri, endotel, düz kaslarda, makrofajlarda oluşan değişiklikler, enfeksiyon gibi değişik risk faktörleri de aterosklerozisin gelişmesinde rol oynamaktadır.

Diabetes mellituslu olgularda da, diabetes mellitusu olmayan kişilerde olduğu gibi, obez, hipertansiyonlu, sigara içen, düşük HDL-K, yüksek LDL-K düzeyleri olan kişilerde aterosklerozise daha sık rastlanılmaktadır. Diabetes mellitusta gelişen, aterosklerozun etiyopatogenezinde, genetik yapı, hipertansiyon, dislipidemi, sigara içme gibi klasik risk faktörleri yanında, hiperglisemi, insülin direnci/hiperinsülinemi, metabolik anormallikler, oksidatif/glukooksidatif stres, inflamasyon, endotel disfonksiyonu, pıhtılaşmaya eğilim ve myokard fibrozisi de rol oynamaktadır.

Başlangıç kan basıncı yüksek normal aralıktaysa (130- 139/ 85-89 mmHg), ilaç girişimi kararı ağırlıklı olarak risk düzeyine bağlıdır. Rastgele yöntemli çalışmalar diyabetlilerde serebrovasküler, koroner veya periferik arter hastalığı öyküsü bulunanlarda antihipertansif tedavinin ölümcül olmayan ve ölümcül olan kardiyovasküler olaylarda azalmayla ilişkili olduğunu göstermişse de koroner arter hastalarıyla yapılan bazı çalışmalarda kan basıncı düşürmenin her hangi bir yararı bildirilmemiştir veya kardiyovasküler olaylarda azalma, yalnızca kan basıncı düzeyi hipertansif aralıktaysa gözlenmiştir.

İdrar protein atılımı artmış diyabetli hastalarda kan basıncını düşürmenin çok düşük düzeylere (<125/75 mmHg) inmesinin, mikroalbuminüri veya proteinüride azalmayla ve de daha şiddetli proteinürik düzeylere ilerleme hızında düşüşle ilişkili olduğu yönünde kanıtlar da bulunmaktadır. Bu durum başlangıç kan basıncı değerlerinin 140/90 mmHg'nin altında olduğu ve renin anjiotensin sistemi blokerleri gibi doğrudan bir antiproteinürik etkiye sahip ilaçların kullanıldığı durumlarda da gözlemlenmiştir. Bu bulgu kan basıncının yükselmediği ancak yüksek normal bazen normal aralıkta olduğu hastalarda dahi, ilişkili kardiyovasküler hastalık veya diyabet bulunması durumunda, kan basıncını düşürücü ilaçların uygulamaya başlanması tavsiyesine gerekçe oluşturmuştur. Yaşam tarzında yoğun değişikliklerle birlikte antihipertansif ilaç tedavisinin

üç veya daha fazla ek risk faktörünün, metabolik sendrom veya organ hasarının bulunması nedeniyle yüksek risk taşıyan, kan basıncı düzeyi yüksek normal olan kişilerde de yarar sağlayıp sağlamayacağı kesin olarak belirlenememiştir. Potansiyel olarak bu olumlu iddialara karşısında DREAM çalışmasında negatif sonuçları yer almaktadır. DREAM çalışmasında, metabolik bozuklukları olan bireylere verilen (çoğunlukla kan basıncı normal veya 1.ve 2. derece hipertansiyon), ramiprilin, kan basıncındaki düşüğe rağmen, anlamlı şekilde, diyabetin ortaya çıkmasını geciktirmediğini veya kardiyovasküler olayları azaltmadığını göstermiştir. Ancak DREAM çalışması kardiyovasküler olayların etkilerini değerlendirilmek üzere güçlendirilmemiştir.

Antihipertansif tedaviyle kardiyovasküler korunmaya ilişkin veriler tip 1 diyabet için sınırlı olmakla birlikte, geleneksel tedavi ve ACE inhibitörü tedavisinin nefropatinin ilerlemesini geciktirdiğine ilişkin kanıtlar bulunmaktadır.

Tip 2 diyabette kan basıncını düşürmenin, kullanılan ilaçtan bağımsız olarak önemli derecede kardiyovasküler koruyucu etkisi olduğu konusunda kuşkuyla yer bırakmamaktadır. Sonuçları olumlu olan çalışmalarda, diüretikler, kalsiyum antagonistleri ve ACE inhibitörleri kullanılmıştır. Bu durum, diyabet dahi kardiyovasküler yararın büyük ölçüde kan basıncını düşürmenin kendisinden kaynaklandığı sonucuna varılmasına neden olmaktadır. Yapılan bir meta analizde, daha düşük kan basıncı hedeflerinin tip 2 diyabetlilerde, diyabeti olmayanlara kıyasla daha da kardiyovasküler yararları yol açabileceğini düşündürmektedir. Kan basıncı hala yüksek normal aralıktayken tedaviyi başlatma ve kan basıncını 130/80 mmHg'nin altına düşürmeye yönelik tavsiye verilerce desteklenmektedir. Daha düşük kan basıncı hedeflerinin nefropati gelişmesini de geciktirip geciktirmediği ise henüz çok iyi belirlenmemiştir.



## TREATMENT OF OBESITY WITH SMALL MOLECULE CHEMICAL CHAPERONES

*Umut OZCAN, M.D.*

*Division of Endocrinology, Boston Children's Hospital, Harvard Medical School,  
Boston, MA, 02115, USA*

Obesity, along with its associated complications, constitutes one of the most serious public health concerns of the 21st century. Although causally linked to debilitating conditions such as insulin resistance, type 2 diabetes, atherosclerosis and cardiovascular disease, there remains limited effective therapeutic treatment for obesity.

Leptin, an adipose tissue-derived hormone that communicates the status of peripheral energy reserves to the brain has robust influence on appetite suppression and on increasing energy expenditure. These features of leptin initially created great excitement for the treatment of obesity; however the development of leptin resistance in the brains of obese individuals has prevented its use as an effective anti-obesity therapeutic. Despite significant research efforts both in academia and industry, an understanding of the molecular underpinnings of leptin resistance remains elusive.

Our initial observations indicate that increased Endoplasmic Reticulum (ER) stress during obesity has a crucial role in the development of leptin resistance, and that a transcription factor called the X-Box binding protein 1 (XBP1) is key for maintaining leptin action in the brain. We have also previously documented that reducing ER stress with chemical chaperones increases leptin sensitivity in the severely obese and leptin resistant mice.

We have recently discovered highly potent chemical chaperones that reduce ER stress and act as potent leptin sensitizers in obese mice. In my talk I will share these recent data and discuss the new advances in the field.

## OVERVIEW OF DIABETES IN USA AND SOCIAL PREVENTION EFFORTS

*Prof. Mahmoud İBRAHİM, M.D.*

*Director, EDC, Center for Diabetes Education*

*Regional Editor, American Diabetes Association, Middle East & North Africa*

According to the National Diabetes Fact Sheet, 2011 published by the Center for Disease Control and prevention CDC, the number of people with diabetes among the U.S. residents aged 65 years or above was 10.9 million, or 26.9% of this population during the year 2010

In younger population less than 20 years, there is about 215,000 cases with diabetes either type 1 or type 2. In the year 2010 the CDC reported almost 1.9 million people aged 20 years or older newly diagnosed with diabetes in the United States.

In 2005–2008, based on fasting glucose or hemoglobin A1c levels, 35% of U.S. adults aged 20 years or older had prediabetes (50% of adults aged 65 years or older). Applying this percentage to the entire U.S. population in 2010 yields an estimated 79 million American adults aged 20 years or older with prediabetes.

Diabetes is the leading cause of end stage renal disease ESRD, most of the new cases of blindness among adults and non traumatic lower limb amputations. Diabetes is also a major cause of heart disease and stroke and consequently a major cause of morbidity and mortality in the US.

Diabetes could be considered as the seventh leading cause of death in the United States. In summary, Diabetes affects 25.8 million people 8.3% of the U.S. population, diagnosed 18.8 million people undiagnosed 7.0 million people.

## AVRUPA'DA DİYABET HARİTASI VE GENEL PERSPEKTİF

*Prof. Dr. Şehnaz KARADENİZ*

*İstanbul Bilim Üniversitesi, Tıp Fakültesi,*

*Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Avrupa'da diyabetli sayısı tüm dünyada olduğu gibi hızla artmaktadır. 2012 yılı verilerine göre Avrupa'da erişkin nüfusta diyabet prevalansı %8.4 iken, tedbir alınmadığı takdirde 2030 yılında %9.5 olarak tahmin edilmektedir. Yaklaşık 21 milyon kişinin ise diyabetli olduğu halde henüz tesbit edilmediği düşünülmektedir. Diyabet sıklığı ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Dünyadaki diğer bölgelerle karşılaştırıldığında, Avrupa'da Tip 1 diyabetli çocuk sayısı yüksektir. 2012'de Avrupa'da yaklaşık 620.000 kişinin diyabete bağlı nedenlerden öldüğü tahmin edilmektedir.

Yine 2012'de Avrupa'da diyabet tedavisi için yaklaşık 139 milyar USD harcanmıştır. Ortalama kişi başına diyabet harcaması da ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Bu rakam Özbekistan, Kırgızistan, Tacikistan'da 80 USD altındayken, İzlanda, Lüksemburg ve Norveç'te 9.000 USD'nin üzerindedir.

Diyabetle mücadele sağlık, sosyal ve ekonomik yükü ile ülke-bölge-dünya çapında politikaların üretilmesini ve bunların hayata geçirilmesini şart kılmaktadır. Ülke ölçeğinde Avrupa'da Ulusal Diyabet Programları'na bakıldığında 2012 yılı itibariyle 47 ülkenin 25'inde Ulusal Diyabet Programı mevcut olmasına karşın, içerikleri farklılıklar göstermektedir. Bir kısmı primer olarak diyabeti önlemeye diğer bazıları ise sekonder komplikasyonlara odaklanmaktadır. Bazı ülkelerde ise hem primer hem sekonder prevansiyon hedeflenmiştir. Ulusal Diyabet Programları olan ülkelerin bir kısmında bu programın yürütülmesi ile ilgili ciddi sorunlarla karşı karşıyadırlar.

Sonuç olarak, diğer bölgeler de olduğu gibi Avrupa'da da diyabetle mücadelede daha kararlı yaklaşım gerekmektedir.

## DIYABETİK NEFROPATİ

*Doç. Dr. Alper SÖNMEZ*

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

Diyabetik Nefropati hem Tip1 hem de Tip 2 Diyabetli hastalarda görülebilen ve karakteristik yapısal ve işlevsel değişikliklere neden olan bir glomerülopatidir. Glomerüllerdeki belirgin yapısal değişiklikler mesengial kalınlaşma, bazal membran kalınlaşması ve sklerozdur. Nefropatinin major klinik yansıması başlangıçtaki asemptoantik mikroalbuminuri dönemi (30 ile 300mg/gün) ve daha sonra makroalbuminuri (300mg/gün den fazla) ile birlikte giderek hızlanan ilerleyici böbrek fonksiyon kaybıdır. Daha nadir bir grup olguda ise mikroalbuminuri döneminde glomerul filtrasyon oranında (GFR) azalma ve ilerleyici böbrek yetmezliği meydana gelebilir. Diyabetik nefropatide idrar sedimenti genellikle tanısaldır. Fakat bu olgularda mikroskopik hematuri de görülebilir.

Tip1 diyabetlilerde tanı sonrasında 15 yıllık dönemden itibaren görülme oranı yaklaşık %20-30'dur. Bu oranın Tip 2 diyabetlilerde de benzer olduğunu söylemek mümkündür. Nefropati gelişen olguların yarısından azında ilerleyici böbrek hastalığı görülür. Özellikle son yıllarda renin anjiotensin aldosteron sistemi blokerlerinin yaygın olarak kullanıma girmesinin ardından diyabetik nefropatilerde son dönem böbrek yetmezliğine gidiş belirgin olarak azalmıştır.

Diyabetik nefropatinin patogenezinde farklı mekanizmalar rol oynamaktadır. Glomeruler hiperfiltrasyon ve glomerular hipertansiyon, hipergliseminin direk etkisi ve ileri glikasyon son ürünleri patogenezinde sorumlu pek çok faktörden başlıcalarıdır. Diyabetik nefropati gelişiminde bazı risk faktörleri rol oynayabilir. Genetik yatkınlık bunların başında gelir. Diyabetik bir hastanın birinci derece yakınında nefropati gelişmiş ise kendisinde gelişme riski de yüksektir. Özellikle kötü kontrollü kan şekeri ve yüksek kan basıncı varlığı nefropati gelişiminde önemli risk faktörleridir. Sigara içenlerde de nefropati gelişiminin daha sık olduğu tespit edilmiştir. Tip1 Diyabetlilerde nefropati gelişimi hemen her zaman retinopati ve nöropatiyi izler. Biraz daha siliik olmaklar birlikte benzer ilişki Tip2 Diyabetlilerde de söz konusudur. Yani bir diyabetli olguda belirgin bir nefropati var ama retinopati yoksa, başka nedenlere bağlı nefropati gelişmiş olma olasılığı daha yüksek olabilir. Özellikle bir Tip1 diyabet olgusunda tanı konduktan sonraki 5 yıl içinde proteinuri geliştirse veya diyabetli birinde kronik yavaş seyirli bir böbrek yetmezliği değil de akut bir başlangıç söz konusuysa, aktif bir idrar sedimenti ve silendirler varsa etyolojide diyabet dışı nedenler araştırılmalıdır.

Tarama için yapılacak en uygun tetkik yılda bir defa rastgele bir idrar örneğinde albumin/kreatinin oranına bakmaktır. Mikroalbuminuri varlığından söz etmemiz için idrar albumin itrahının 3 -6 aylık bir dönemde 2-3 defa tekrarlanan ölçümlerde 30 ile 300 mg/gün arasında olduğunun gösterilmesi gerekir. Ateş, aşırı egzersiz, kalp yetmezliği ve kötü glisemik kontrolün de geçici mikroalbuminuri yapabileceğini ve söz konusu ölçümlerin duyarlılığını etkileyebileceğini unutmamak gerekir.

## PREGESTASYONEL VE GESTASYONEL DİYABET: GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMI

*Dr. Ayşe ÇIKIM SERTKAYA*

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

Toplumda %5-10 sıklıkta görülen tip 1 DM, erken başlangıçlı olması nedeniyle fertil dönem kadınları da kapsamaktadır. Ancak gerek hastalığın genel özelliği, gerekse gebelik fizyolojisinin insülin karşıtı karakteristik özellikleri nedeniyle gebelik dönemi bu hastalarda çok yakın takip gerektiren çok özel bir dönemdir. Öte yandan diyabet vakarlarının %90-95'ini oluşturan tip 2 DM' li olgularda, her ne kadar çoğunlukla orta-ileri yaşta olsalar da, fertil dönemde olup gebelik gerçekleşen vakalar hiç de az değildir. Üstelik obezite ve metabolik sendrom ile diyabetin çok iyi bilinen birlikteliği, obezitenin çığ gibi artan sıklığı, fertil dönem kadınlarda hem gestasyonel diyabetin (GDM) hem de tip 2 diyabetin artışıyla sonuçlanmıştır. Son yıllarda giderek artan çeşitli hormonal ajanların kullanıldığı ovulasyon indüksiyonu yöntemlerinin de %5-20 arasında olan GDM sıklığını ve mevcut diyabetin şiddetini artırdığı görülmektedir. Bu nedenlerle gebelik ve diyabet birlikteliği giderek artan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Tip 1 DM' de insülin tedavisi hiç tartışmasız tek yöntemdir. Bu gebelerde en önemli sorun gliseminin genellikle çok değişken düzeylerde seyretmesidir. Enerji açığı ya da fazlası olmadan uygun kaloride bir diyet, gebelik için de uygun olan ve risk taşımayan bir egzersiz programı ve sıkı glisemik kontrol tedavinin temel taşlarıdır. Gerektiğinde cilt altı sürekli glikoz monitörizasyonu (CGMS) ile glisemi takip edilebilir. Tedavi premeal ve bazal uygulamaları olacak şekilde yoğun insülin tedavisi olmalıdır. Uygun gebelerde insülin pompası kullanılabilir ancak tercihen pompa gebelikten önce takılıp, hasta alıştıktan sonra gebelik planlanmalıdır.

Tip 2 DM' li ve GDM' li gebelerde yine temel tedavi yaklaşımı tip 1DM' de olduğu gibi uygun kaloride bir diyet, egzersiz ve sıkı glisemik kontroldür. Bu yaklaşımlarla normoglisemi sağlanamazsa tedavide öncelikle düşünülmesi gereken ajan insülinidir. Günde tek doz orta/uzun etkili bir insülinde, yoğun insülin uygulamasına kadar değişen bir yelpazede tedaviler uygulanabilir. GDM' li gebelerde gliburid (glibenklamid) ve metformin çeşitli merkezlerde kullanılan oral ajanlardır. Polikistik over sendromu olan ve metformin tedavisi altında gebe kalan kadınların ve bu annelerin bebeklerinin artması ve bu tedavi ile ciddi bir komplikasyon ya da teratojenite görülmemesi, metforminin gebelik sürecinde kullanılabilirliğini gündeme getirmiştir. Ancak bazı çalışmacılar metformin altında gebelik gerçekleşmiş ise bu tedavinin kesilip, olası GDM için hastayı takip etmek gerektiğini öne sürmüşlerdir. GDM çoğunlukla ikinci ve üçüncü trimester tanısı olduğu için, teratojenite için oral antidiyabetik kullanımı daha güvenli sınırlar içinde kalmaktadır. Ancak metforminin plasentayı büyük oranda geçtiği unutulmamalıdır. Glibenklamid ise özellikle insülin kullanamayan GDM' li gebelerde bazı gruplarca kullanılmaktadır. Plasentayı geçişi metformine göre çok daha azdır. Ancak bebekte hiperinsülinemi ve hipoglisemi yaratma riski taşımaktadır. Bu ajanla da anlamlı bir teratojenite bildirilmemiştir. Her ne kadar

bu oral ajanlar gündemde olsa da her iki durumda da ilk yaklaşım insülin tedavisi olmalıdır. Tüm diyabet tiplerinde klasik insan insülini olan kristalize (regüler) ve NPH insülin öncelikle uygulanan insülinlerdir. Her ikisi de gebelik kategori B' dedir (Kategori B: Hayvan üreme çalışmalarında ilacın fetüs için bir risk oluşturduğu gösterilememiş ve gebe kadınlarda yeterli ve iyi kontrollü çalışmalar yapılmamıştır ya da hayvan üreme çalışmalarında ilacın bir yan etkisi gösterilmiş ama gebe kadınlarda yeterli ve iyi kontrollü çalışmalarla herhangi bir trimesterde fetüs için bir risk olduğu gösterilememiştir). Ancak gerek dünyada gerekse ülkemizde hızlı etkili insülin analogları olan aspart ve lispro insülin ve uzun etkili analog detemir insülin giderek yaygınlaşarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu üç ajan da gebelikte kullanılacak ilaçlar için kategori B'ye alınmıştır. Bir başka hızlı etkili insülin olan glulisin ve uzun etkili olan glargine insülin ise kategori C'dedir (Kategori C: Hayvan üreme çalışmalarında ilacın fetüs üzerinde bir yan etkisi olduğu gösterilmiş ve insanlarda yeterli ve iyi kontrollü çalışmalar yapılmamıştır ama olası yararlar, olası risklere rağmen ilacın gebe kadınlarda kullanılmasını haklı kılabılır). Hazır karışım insülinler günde iki ya da üç kez kullanılabilir. Ancak bu insülinlerle kan şekeri regülasyonunun daha zor olacağı ve hipoglisemi riskinin de artacağı unutulmamalıdır.

Diyabetik olmayan normal bir gebe kadında açlık ve öğünler arası preprandiyal kan glikozu <70-80 mg/dl ve postprandiyal kan glikozu 70-120 mg/dl arasında seyrederek. Gebelik ilerledikçe büyüyen fetüsün kullanımı için anneden fetüse doğru olan glikoz akışı, annenin açlık ve öğünler arası glisemik değerlerini daha da düşürür. Gebelik esnasında verilecek tedavinin glisemik hedefi normale en yakın olan olmalıdır. Bu nedenle açlık kan glikozunu 90-99 (<95) mg/dl, 1. saat tokluk kan glikozunu <140 mg/dl ve 2. saat tokluk kan glikozunu da <120 mg/dl sınırları içinde tutmak ideal görünmektedir. Hiçbir ölçümde kan şekeri 60 mg/dl altına düşmemelidir. Her üç diyabetik durumda da hastanın takibi yetkin bir perinatolog/jinekolog ile yapılmalı, bebeğin intrauterin gelişimi yakından takip edilmeli, gerektiğinde hedefler kişiselleştirilerek yeniden belirlenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Ballas J, Moore TR, Ramos GA. Management of Diabetes in pregnancy. Curr Diab Rep (2012) 12: 33-42
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care (2010) 34 (Suppl 1): S62-69
3. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, et al. Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the diabetes in early pregnancy study. Am J Obstet Gynecol. (1991)164: 103-11
4. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. (2007) 30: S251-60
5. Towner D, Kjos SL, Leung B, et al. Congenital malformations in pregnancies complicated by NIDDM. Diabetes Care. 1995;18: 1446-51
6. Legro RS, Barnhart HX, Schlaff WD, et al. Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. N Eng J Med. 2007;356: 551-66

## GERİATRİK DİYABET HASTASINDA PRATİK NOKTALAR

*Doç. Dr. Mustafa CANKURTARAN*

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Geriatrici Bilim Dalı, Ankara*

Yaşlılıkta diyabet erişkin yaş grubuna göre 2 kata yakın daha çok görülmektedir. Yaşlıda diyabet tanısında yaşlının eşlik eden hastalıkları, şikayetleri ve klinik özellikleri sebebi ile zorluklar görülebilir. Yaşlı hastayı değerlendirirken özellikle demans, depresyon, fiziksel kapasite, günlük yaşam aktivetelerinde bağımlılık derecesi, polifarmasi, malnutrisyon, inkontinans başta olmak üzere tüm geriatrici yaş grubu sendromları birarada ele alınmalıdır.

Tanı ve tedavide geriatrici hasta çok yönlü değerlendirilmeli ve plan yapılırken her yaşlı hasta için özelleştirilmelidir.

Bir yandan diyabet tedavisi yapılmaya çalışılmalı ve hedeflere ulaşmaya çalışılmalı ama diğer yandan da hipoglisemi başta olmak üzere yan etkiler açısından yaşlı hastada daha fazla dikkat edilmelidir. Yaşlıda diyabet tedavi hedefleri frail, kırılğan yaşlıda erişkin nüfusunun aksine 8 olabilmektedir. Ancak dinç, fit, genel durumu iyi, eşlik eden hastalığı az olan yaşlıda 7 olabilir. Her hasta için çok yönlü değerlendirme ile hedef belirlenmelidir.

Hipoglisemi insülin ve insülin sekretagoglari ile yaşlıda sıklıkla görülmektedir ve ACCORD ve VADT çalışmalarında mortalite artışları ile yaşlı hastada diyabet hedeflerinde farklılıklar olacağı bir kez daha vurgulanmıştır. HBA1c hedefi için yaşlılıkta yaşlının frail (kırılğan) olup olmadığı, eşlik eden hastalıkları, görme-işitme-hareket-anlama fonksiyonları mutlaka ele alınmalıdır. Diyabetin süresi, hastanın yaşı ve eşlik eden hastalıkları ve fonksiyonel durum belirleyici olmaktadır.

Ağız sağlığı ve dişlerdeki problemler yaşlı hastada diyabet tedavisini belirgin olarak etkilemektedir ve bu konuda düzelmeler yapılmalıdır.

İlaçların hem etkinlikleri, hem de yaşlı hastada yan etki ve güvenilirlikleri ile ilgili sonuçlar farklılık göstermektedir. Renal fonksiyonların ve genel olarak farmakodinamik ve garmakonetik değişikliklerin etkisi ile ilaç kullanımı, ilaç yan etkileri ve ilaç etkileşimleri yaşlılarda özellikle göstermektedir. Oral antidiyabetikler ve insülin başlanması ve takibinde önemli farklılıklar vardır.

Oral antidiyabetiklerde ise: diare- bulantı ve renal doz ayarlamasında metforminden başlayarak: piaglitazonda kırık riski-mesane kanseri riski-kalp yetmezliği riski: sulfanilurelerde hipoglisemi ve sekonder cevapsızlık ve kardiyovasküler sorunlar: Acarbozda gaz ve konstipasyon sorunları: glinidlerde hipoglisemi ve kullanım zorlukları: dpp4 inhibitorlerinde yaşlıda data kısıtlılıkları ve pankreatite kadar farklı çekinceler vardır. Bu sebeple her hastanın tedavisi ve kombinasyonu ve tedavi hedefi bireyselleştirilmelidir.

İnsülin kullanımı tek doz veya ikili uygulamalarda kolaylaşırken; görme sorunu olan-işitme sorunu olan demansı olan depresif yaşlıda zorluklar olmaktadır. Osteoartri özellikle eldeki ağrılar da insülin kullanımını engeleyebilmektedir. Ancak uygun hastalarda insülin tedavisi de verilmelidir.

Yaşlıda da yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, diyet çok önem taşımaktadır. Obesite, sarkopenik obesite ve malnutrisyon bu konuda yaşlı diyabet hastasının diyabet tedavi planını etkilemektedir. Yine hasta yakını ve hasta ile iletişim tedavinin ve takibin planlamasında çok önemlidir. Çok yönlü geriatrik değerlendirme ve ekip çalışması, interdisipliner bir geriatrik ekibi yaklaşımı son derece önemlidir.

Bu oturumda tüm bu konular olgu ve pratik noktaları ile işlenecektir.



## TİP 1 DİYABETTE KÖK HÜCRE TEDAVİSİ

*Prof. Dr. Erdal KARAÖZ*

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

Otoimmün bir hastalık olan tip 1 diyabet, pankreatik adacıklardaki beta hücrelerinin tahribatı ile ortaya çıkmaktadır. Yakın zamana kadar,  $\beta$ -hücrelerinin yerine konmasını amaçlayan iki temel strateji geliştirilmiştir; pankreas ve adacık transplantasyonu. Ancak, yeterli uygun verici bulunamaması endeniyle ve cerrahların daha çok pankreas+böbrek nakillerini tercih etmeleri nedeniyle pankreas nakline dayalı stratejiler çok uygulanamamıştır. 2000 yılında Shapiro ve ark.larınca geliştirilen steroid içermeyen 3'lü tedavi protokolüne dayalı kadavradan adacık nakli çalışmaları ilk yıllar oldukça yüz güldürücü sonuçlar (%85 insulinsiz yaşam) vermiştir. Ancak, sonraki beş yılda bu oran oldukça düşmüştür (%15). İşte, immun sorunlar nedeniyle nakledilen adacıkların engraftman başarısızlığıyla karşılaşılması ve alıcıların büyük kısmının tekrar insülin bağımlı hale gelmesi nedeniyle yeni yöntemlerin geliştirilmesine gereksinim olmuştur.

İnsanlardaki pek çok hastalık için bir tedavi stratejisi olarak ortaya çıkan hücre esaslı tedavinin amacı, hasar gören bir dokunun veya organın biyolojik işlevini yerine koymak, tamir etmek veya genişletmektir. Bir hedef organa, o organın işlevlerini eski haline getirmeye yetecek kadar sayıda ve kalitede izole edilmiş ve özellikleri belirlenmiş olan hücrelerin nakledilmesiyle, bu amaca ulaşılabilir. Bu amaçla yapılan çalışmalarda kullanılan temel biyolojik materyal 'kök hücreler'dir.

Dünyanın farklı laboratuvarlarında çeşitli kök hücre kaynaklarından (embriyonik, erişkin ve fetal) adacık ya da beta hücrelerini laboratuvar koşullarında üretilen tip 1 diyabetin tedavisinde kullanmaya yönelik çabalar devam etmektedir.

Bu sunuda gelecekte diyabetin tedavisinde kullanılması düşünülen/öngörülen temel tedavi stratejileri 5 ana başlık altında paylaşılacaktır;

- Kök hücre tabanlı  $\beta$ -hücre/pankreatik adacık replasman tedavi stratejileri,
- Pankreatik adacık nakillerinde kök hücrelerin yeni damar oluşturma, anti-apoptotik, bağışık baskılayıcı ve anti-inflamatuar özelliklerinden yararlanılarak grafitin ömrünün uzatılması.
- Kök hücrelerin bağışık baskılayıcı özelliklerinden yararlanarak çoklu nakillerle otoreaktif hücrelerin etkisinin ortadan kaldırılması.
- Kan yapımından sorumlu kök hücreler kullanılarak kan/bağışık sistemin yeniden kurulması.
- Diyabete bağlı sekonder komplikasyonların tedavisinde kök hücre esaslı yaklaşımlar.

## YENİ HİPOGLİSEMİK AJANLAR

Doç. Dr. Mehmet ERDOĞAN

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

Tip 2 diyabetik olguların %30'u A1c hedefine ulaşmaktadır. Yetersiz diyabet kontrolünün neden olduğu mikrovasküler komplikasyonlar ve büyük oranda artmış makrovasküler olaylar hem insan sağlığı hem de ekonomik açıdan büyük bir sorun teşkil etmektedir. Acil olarak yeni tedavi stratejilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Yeni geliştirilecek ilaçlar etkili, güvenli olmalı ve komplikasyonları önleyerek mortaliteyi azaltmalıdır. Yeni hipoglisemik ajanlardan SGLT2 (sodium-glucose transporter-2) İnhibitörleri: renal proksimal tübülün S1 ve S2 segmentinde bulunan SGLT2'nin fizyolojik etkisi olan glukozun reabsorpsiyonunu engellerler. Bu şekilde kan glukozunu düşürmeleri yanında, idrarla glukoz kaybı yaparak enerji açığı yaratmaları sonucu kilo kaybına yol açarlar. Yan etki profilleri (meme ve mesane kanseri ?) nedeniyle Tip 2 diyabet tedavisinde henüz FDA onayı almamışlardır. Glukokinaz aktivatörleri (GKA) de yeni hipoglisemik ajanlardandır. "Glukoz sensörü" olarak tanımlanan glukokinaz enzimi glukolitik yolağın ilk basamağında fosforilasyon yapan heksokinazdır. GKA'lerin kan glukoz metabolizmasındaki anahtar rolü pankreas  $\beta$  hücreleri ve karaciğer üzerinedir. Pankreas üzerinden insülin salgısını artırır ve hepatic glukoz çıkışını baskırlar. Henüz bu ajanların yan etki profilleri ve mevcut antidiyabetik ajanlarla nasıl bir fayda elde edileceği net değildir. Son 20 yıldır yoğun çabalara rağmen GKA henüz bir tedavi seçeneği olamamıştır. İncretin mimetik ve incretin analoglarının içinde bulunduğu (uzun salınlı Exenatide LAR, Albiglutide, Taspoglutide ve diğerleri) araştırmalar devam etmektedir. DPP-IV (Dipeptidyl-peptidase 4) inhibitörlerinden yeni moleküller (Linagliptin, Alogliptin, Dutogliptin ve diğerleri) araştırılmaktadır. PPAR (Peroxisome proliferatif –activated receptor) agonistlerine yönelik yeni (Balaglitazone, Rivoglitazone ve diğerleri) moleküllere ait çalışmalar devam etmektedir. Yeni Glinid'lerle ilgili araştırmalarda istenen sonuçlar elde edilememiştir. Adacık amidoid polipeptidin sentetik analogu Pramlintid; gastrik boşalmayı geciktirir, glukagonu baskılar, iştahı azaltır. FDA (2005) tarafından onaylanmış yeni hipoglisemik ajanlardandır. Hiperlipidemi tedavisi için onay almış olan 2. jenerasyon safra asit bağlayıcı reçinelerinden "Colesevelam" hipoglisemik etkisi nedeniyle FDA (2008) tarafından tip 2 diyabet tedavisinde onay almıştır. Hipoglisemi yapıcı mekanizma açık olmamakla beraber glukoz absorpsiyonunu azaltarak etki ettiği düşünülmektedir. Colesevelam ile ilgili uzun dönem etkinlik, kardiyovasküler risk, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları azaltmaya ilgili verilere ihtiyaç vardır. Santral sinir sistemindeki dopaminerjik yol üzerinden etkili olduğu düşünülen hızlı salınlı Bromocriptine (BQR) hipoglisemik ajan olarak tip 2 diyabette FDA (2010) onayı almıştır. Fakat etkinliği ve güvenilirliği açısından daha fazla araştırmaya gerek duyulmaktadır. Patogenezden tedaviye daha yeni ilaçlara gereksinim duyulmaktadır. Çok sayıda yolağın yer alması, her yol için ayrı bir ilacın geliştirilmesini öngörmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Novel Pharmacological Approaches to the Treatment of Type 2 Diabetes. Pharmacol Rev. 64:188-237, 2012
2. Management of Type 2 Diabetes: New and Future Developments in Treatment. www.thelancet.com Vol 478 July 9, 2011.
3. Novel Therapeutics and Targests for the Treatment of Diabetes. Expert Rev Clin Pharmacol. 3(2):209-229, 2010.

## TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE TARÇIN ETKİLİ Mİ?

*Prof. Dr. Nevin ŞANLIER*

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

Tarçın birçok kültürde yüzyıllarca kullanılan en eski baharatlardan biridir (Gruenwald, 2010). Tarçın, tarçın ağacının kabuklarından elde edilir. Defnegiller familyasından, anayurdu Güney ve Güneydoğu Asya olan, yaprak dökmeyen kokulu bir ağaçtır. Yaprakları derimsi ve genellikle üç damarlıdır. Kokusu kuvvetlidir. Tadı tatlımsı ve yakıcıdır (Senanayake, 1978). Tarçın yaprağı, ağaç gövdesi, kol kabuğu, ve kök kabuğu yağları analiz edildiğinde, değişik oranlarda farklı bileşikler tanımlanmıştır. Musilajlar, diterpenler, tanenler, oligomerik proantosiyoninler, uçucu yağlar, gum, reçine, nişasta, şekerler, kumarin kalıntıları, monoterenler ve kalsiyum monoteren oksalat tarçının yapısında bulunan bileşiklerdendir. Çin tarçını %80 oranında transsinnamil aldehit içerirken, Seylan tarçınında bu oran %60 civarındadır. Tarçının antioksidan etki göstermesindeki ana etkili bileşiklerin ise transsinnamil aldehit ve tarçın yağı olduğu bulunmuştur (Jayaprakasha, 2003).

Tarçının ana etki mekanizmasını suda çözünen bileşenlerinin insülin sinyallerini etkileştirmesi ile gerçekleştirmektedir. İlk olarak; suda çözünen polifenoller insülin reseptörlerin otofosforilasyonunu artırmanın yanında in vitro çalışmalarda reseptörlerin inaktivesine neden olan tirozin fosfatazin aktivitesini de azaltmaktadır. Bu birleşmiş etki ile insülin duyarlılığı artmaktadır. Aynı zamanda hücre içine glikoz alımını sağlayan insülin reseptör (IR)-?, IR substrat-1 (IRS1) ve GLUT4'ün miktarını artırır ve böylece hücre içine glikoz alımı artmış olur ve bunun yanında artmış glikojen sentezi gözlenmektedir (Rafehi H, 2012). Tarçının bir diğer potansiyel etki mekanizması ise peroksizom aktive-proliferatör reseptörleri (PPARs) aktivasyonunu sağlayarak gerçekleştirmektedir. PPARs insülin direncinin ve adipogenez regülasyonunda rol oynamakta olup Tip 2 Diabetes Mellitus ve insülin direncinin tedavisinde kullanılan thiazolidinler benzer etki göstermektedir (Rafehi H, 2012).

Kim ve arkadaşları (2006) ise; in vivo çalışmalar sonucunda IR sinyalini arttırarak kan glikoz seviyesini düşürücü etkiye sahip bir tarçın bileşeni olan dihidroksihidroksinnamik asidin (DHH105) in vitro koşullarda en yüksek glikoz transport aktivitesine sahip olduğunu göstermişlerdir. Tarçın yağının hipoglisemik etkisinin çalışıldığı bir araştırmada; farklı dozlarda (25, 50 ve 100 mg/kg) tarçın yağı KK-Ay fare modeli üzerinde 35 gün boyunca verilmiştir. Açlık kan glikozunun 100 mg/kg verilen grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede düştüğü ve plazma C-peptid, serum trigliserit, total kolesterol ve kan üre nitrojeni seviyelerinin düşerken serum HDL kolesterol seviyelerinin arttığı bildirilmiştir (p<0.05). Aynı zamanda, glikoz toleransı ve pankreas adacıklarının hücrelerinin immunoreaktivitelerinin geliştiği gösterilmiştir (Ping, 2010). Tip2 diyabetli 33 Alman bireyle yapılan bir çalışmada bireylere 4 ay süresince günlük 3 gram Cinnamomum Cassia supleman olarak verilmiştir. Çift kör randomize plasebo kontrollü bu çalışmanın

sonucunda bireylerin açlık kan şekerlerinin 1.11 mmol/L oranında azaldığı saptanmıştır (Mang et al., 2006). Tip2 diyabetli yaş ortalamaları 62 olan Hollandalı 13 kadın üzerinde yapılan başka bir plasebo kontrollü çalışmada bireylere 6 hafta süresince günlük 1.5 gram Cinnamomum Cassia toz olarak verilmiş ve çalışmanın sonucunda bireylerin açlık kan şekerlerinin 0.46 mmol/L oranında azaldığı saptanmıştır (Vanschoonbeek et al., 2006). Prospektif randomize, plasebo kontrollü çift kör bir çalışmada 58 Tip 2 diyabetli bireyin 12 hafta boyunca 2 g toz Çin tarçını tüketmesiyle HbA1c, sistolik ve diastolik kan basınçlarında azalma olduğu saptanmıştır (Akilen et al., 2010).

Önerilen günlük alım 1-6 gram arasındır. Yüksek dozların uzun süreli kullanımları sakıncalı olabilir. Bu sakıncalı etkisini ise Cinnomomum cassia'nın içinde bulunan coumarin bileşiklerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Yüksek dozlar coumarin alımının (50-700 mg) hepatotoksisteye yol açtığı belirtilmektedir. Bu yüksek dozlara ise tarçın suplementasyonu ile ulaşılabilir (Howard and White, 2012).

#### KAYNAKLAR

1. Gruenwald J, Freder J, Armbruester N. Cinnamon and health. Crit Rev Food Sci Nutr 2010;50:822-834.
2. Senanayake UM, Lee TH, Wills RBH. Volatile Constituents of Cinnamon (Cinnamomum zeylanicum) Oils. J. Agric. Food Chem 1978;26:822-824.
3. Jayaprakasha G. K, Rao L. J. M, Sakariah K. K. Volatile Constituents from Cinnamomum zeylanicum Fruit Stalks and Their Antioxidant Activities. J. Agric. Food Chem. 2003;51:4344-4348.
4. Rafehi H, Ververis K, Karagiannis C. Controversies surrounding the clinical potential of cinnamon for the management of diabetes. Diabetes, Obesity and Metabolism 2012; 14: 493-499.
5. Kim W, Khil LY, Clark R, Bok SH, Kim EE, Lee S, Jun HS, Yoon JW. Naphthalenemethyl ester derivative of dihydroxyhydrocinnamic acid, a component of cinnamon, increases glucose disposal by enhancing translocation of glucose transporter 4. Diabetologia. 2006;49:2437-2448.
6. Ping H, Zhang G, Ren G. Antidiabetic effects of cinnamon oil in diabetic KK-Ay mice. Food and Chemical Toxicology 2010;48:2344-2349.
7. Mang B, Wolters M, Schmitt K et al. Effects of cinnamon extract on plasma glucose, HbA1c, and serum lipids in diabetes mellitus type 2. Eur J Clin Invest 2006; 36: 340-344.
8. Vanschoonbeek K, Thomassen BJW, Senden JM, Wodzig WK, Boon LJ. Cinnamon supplementation does not improve glycemic control in postmenopausal type 2 diabetes patients. J Nutr 2006; 136: 977-980.
9. Akilen R, Tsiami A, Devendra D, Robinson N. 2010. Glycated haemoglobin and blood pressure-lowering effect of cinnamon in multi-ethnic Type 2 diabetic patients in the UK: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. Diabet Med 2010; 27: 1159-1167.
10. Howard ME, White DN. Potential Benefits of Cinnamon in Type 2 Diabetes. American Journal of Lifestyle Medicine. 2012;1-4.

## İZLEM KRİTERLERİ, HbA<sub>1c</sub> NE KADAR ÖNEMLİ?

*Doç. Dr. Ekrem ORBAY*

*Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul*

Diabetes Mellitus birinci basamak hekimliğinin günlük pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır. Hem bireysel, hem de toplumsal etkileri nedeniyle aile hekimliğinde diyabetin izlemi etkili yapılmalıdır.

Birinci basamakta diyabetin izlemi sadece glisemik kontrol ile kısıtlı tutulmamalı, risk faktörleri, diğer metabolik parametreler ve diyabetik komplikasyonlarla birlikte eşlik eden hastalıklar da başarılı bir şekilde yönetilmelidir.

Diyabetin izleminde ilk değerlendirme diyabetin tanısı ile ilgili semptomlar, muayene bulguları, varsa eski laboratuvar bulguları, bireyin yaşam tarzı (beslenme, egzersiz, vb), varsa daha önceki tedavisi, akut ve kronik komplikasyon hikayesi, ailede diyabet varlığı, sigara ve alkol alışkanlığı, madde bağımlılığı, aile planlaması gibi bilgileri içermelidir. İlk muayenesinde detaylı bir sistem sorgu ve muayenesiyle olası komplikasyonlar tespit edilmeye çalışılmalıdır.

Laboratuvar incelemelerinde HbA<sub>1c</sub>, açlık lipid profili, mikroalbuminüri, TSH, kreatinin, idrar incelemesi yapılmalı ve hedef değerlere ulaşmak için gereken sıklıkta tekrarlanmalıdır.

Evde kan şekeri ve kan basıncı takibi ile hedefler için gerekli motivasyon sağlanmaya çalışılmalıdır. Mikrovasküler komplikasyonlar için periyodik kontroller yapılmalı, koroner arter hastalığına karşı önlemler alınmalıdır. Sigara alışkanlığı olanlar bırakması için desteklenmeli, sigaranın etkileri her ziyarette vurgulanmalıdır. Kilo kontrolü ile bireysel egzersiz alışkanlıkları gözden geçirilmelidir.

Her ziyaret bir eğitim fırsatı olarak görülmeli ve bireyin ihtiyacına yönelik eğitimler tekrar tekrar yapılmalı ve bir sonraki ziyarette sonuçlar gözden geçirilmelidir.

Hastaya bireysel HbA<sub>1c</sub> ve glisemi hedefleri açıklanmalı, sağlanacak düşüş ile elde edilecek yarar detaylı olarak anlatılmalıdır.

## TİP 2 DİYABETTE ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIM

Yrd, Doç. Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

Diabetes Mellitus tüm dünyada ve ülkemizde, alınan tüm önlemlere rağmen halen büyüyen, toplum sağlığını tehdit eden ciddi bir salgındır. Son bildirilen TURDEP verilerine göre Dünya Sağlık Örgütü ve Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun 2030'lu yıllarda ulaşacağı tahmin edilen prevalansına daha şimdiden ulaşmıştır. Açık diyabetle birlikte bozulmuş glukoz toleransı ve bozulmuş açlık glukozu da hesaba katılırsa toplumun yaklaşık % 25-30'unu etkilemektedir. Tip 2 diyabetik hastalarda hastalığın ortaya çıkmasına neden olan insülin direnci, insülin salgısındaki göreceli azalma hem açlık hem de tokluk dönemlerinde plazma glukoz değerlerinin yüksek kalmasına yol açmaktadır.

Tip 2 diyabette glisemik kontrolü sağlamak üzere ülkemizde kullanımda olan oral antidiyabetik ilaçlar 4 ana grupta incelenebilir:

- İnsülin sekresyonunu arttıranlar (Sülfonilüreler, glinidler)
- İnsülin duyarlılığını arttıranlar (Biguanidler, tiazolidinedionlar)
- Alfa-glukozidaz enzim inhibitörleri (Akarboz)
- Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri

Sülfonilüreler pankreasın  $\beta$ -hücrelerindeki SUR reseptörlerine bağlanarak insülin sekresyonunu uyarırlar. Artan insülin sekresyonu hepatik glukoz çıkışını baskımlarken, periferik dokuda glukoz kullanımını artırır. Sülfonilüreler  $\beta$ -hücre rezervi yeterli olduğu düşünülen olgularda tercih edilmelidir. Glinidler, pankreasın  $\beta$ -hücrelerindeki SUR reseptörlerinin sülfonilürelere farklı bir noktasına bağlanarak insülin sekresyonunu uyarırlar. Reseptörlere daha çabuk bağlanırlar ve daha hızlı ayrılırlar. Bu nedenle etkileri daha hızlı başlayıp, daha hızlı biter. Daha çok postprandiyal hiperglisemiyi kontrol etmede etkilidirler. Sülfonilürelere olduğu gibi artan insülin salınımı hepatik glukoz çıkışını baskımlarken, periferik dokuda glukoz kullanımını artırırlar.

Metformin biguanid derivesi olup uzun yıllardır tip 2 diabetes mellitus tedavisinde kullanılan bir ajandır. Hepatik glukoz üretimini baskılar, periferik dokulardaki insülin direncini azaltarak esas olarak iskelet kasında glukoz kullanımını artırır. Başlıca yan etkileri gastrointestinal irritasyon, gaz, şişkinlik, kramp, diyare, ağızda metalik tat, vitamin B12 eksikliği ve laktik asidozdur. Laktik asidozun insidansı %0.03 olup metforminin en ciddi ve sıklıkla fatal seyreden yan etkisidir.

Tiyazolidinedionlar (Glitazonlar) periferik kas ve yağ hücrelerindeki PPAR-gamma reseptörlerini uyarırlar. Adipoz hücrelerinde preadipositlerin insülin duyarlılığı yüksek olan adipositlere dönüşümünü sağlarlar. Kas dokusunda glukoz transporter (GLUT)-1 ve GLUT-4 ekspresyonunu artırarak insülin duyarlılığını arttırlar. Serbest yağ asidi düzeylerini düşürürler ve hepatic glukoz yapımını azaltırlar.

Alfa-glukozidaz enzimi ince barsakta fırçamsı kenar hücrelerinde bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir. Bu grubun ülkemizde bulunan tek üyesi olan akarboz, alfa-glukozidaz enzimine reversibl bağlanır. Tek başına kullanıldıklarında hipoglisemiye yol açmazlar ve kilo artışı yapmazlar.

DPP-4, vücutta glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör peptid (GIP) gibi birçok biyoaktif peptidi yıkan enzimdir. DPP-4 inhibitörleri bu biyoaktif peptidlerin yıkımını engellerler. Özellikle GLP-1 düzeyini arttırarak hipoglisemi olmaksızın insülin salgılanmasını arttırlar. Bu yolla da  $\beta$ -hücre proliferasyonu artar, apoptoz azalır ve  $\beta$ -hücre rezervinin restorasyonu sağlanır.

Tip 2 diyabet tanısı alanlarda ilk yapılması gereken tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz programı oluşturmak ve hastaya diyabet hastalığı hakkında bilgi ve eğitim vermektir. Tip 2 diyabet tedavisinde, A1C tanıdan itibaren ilk 3-6 ay içinde % 6,5-7'nin altına indirilmelidir. Bunu başarmak için de yaşam değişikliklerinin yanısıra çoğunlukla kombinasyon tedavisi de gereklidir. Metformin kontrendikasyon olmayan tüm hastalarda tıbbi beslenme tedavisi ve egzersizle beraber başlanacak olan ilk oral antidiyabetik ajandır. Daha önceki yıllarda metforminin glukoz regülasyonunu tek başına sağlayamadığı durumlarda yanına eklenecek ikinci tedavi ajanı tartışmalıyken 2012 yılında yayınlanan ADA-EASD ortak bildirgesinde ikinci basamak tedavi olarak akarboz dışındaki tüm oral antidiyabetik ilaçların başlanabileceği belirtilmiştir. Buna karar verirken hastanın mevcut vücut ağırlığı, hipoglisemi riski, başlanacak olan ilaçların başlıca yan etkileri göz önüne alınmalı kişinin ve hastalığın özelliklerine göre akılcı ilaç seçimi yaparak tedavinin bireyselleştirilmesi önerilmektedir.

## TİP 2 DİYABETTE İNSÜLİN TEDAVİ PROTOKOLLERİ

*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 bir hastalıktır. Diabetes Mellitus prevalansı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yüksektir. Bunun yanı sıra prevalansın hızla arttığı görülmektedir. Diyabetik olguların %90'dan fazlasını tip 2 diyabet oluşturur, diyabet prevalansındaki artıştan da çok büyük oranda tip 2 diyabet artışı sorumludur.

Tip 2 diyabet tedavisinde yaşam tarzı değişikliği çok önemlidir. Bununla birlikte oral antidiyabetik ilaçlar da uygulanmaya başlanır. Oral antidiyabetik kullanan olguların büyük bölümünde ise bir süre sonra insülin tedavisine geçilmesi gerekmektedir. Bunun yanı sıra glikozile hemogloblin düzeylerinin %10'un üzerinde olması gibi bazı durumlarda başlangıçtan itibaren insülin uygulanması gerekir. İnsülin uygulanma yöntemleri günde tek doz insülin, karışım insülin tedavisi ve yoğun insülin tedavisi şeklinde gruplandırılır. Yoğun insülin tedavisi de multipl doz insülin ve sürekli cilt altı insülin tedavilerini kapsar.

Tedavi kılavuzları tip 2 diyabet tedavisinde insülin uygulanmasına genellikle bazal insülinle başlanmasını önermektedir. Bu yöntemde günde tek doz insülin ile oral antidiyabetik ilaçların birlikte kullanımı söz konusudur. Günde bir kez uygulanan insülin ile bazal insülin gereksiniminin karşılanması amaçlanmaktadır. Bazal insülin olarak kullanılabilen insülinler NPH insülin ya da uzun etkili insülin analoglarıdır. NPH insülinin etkisi 1-2 saatte başlar, 4-8 saatte pik yapar ve etki 12-16 saat sürer. Uzun etkili insülin analogları olan insülin glarjin ve insülin detemir ise belirgin bir pik etki yapmadan yaklaşık 24 saat etkilerini sürdürmeleri nedeniyle bazal insülin olarak kullanmak için daha uygun seçenek oluşturmaktadır.

İnsülin tedavisine başlarken uygulanabilecek diğer seçenek karışım insülinlerin kullanılmasıdır. Bu yöntemde kısa ve uzun etkili insülinlerin değişik oranlarda hazırlanmış hazır karışımları kullanılır. Bu amaçla kristalize (regüler) insülin ve NPH insülin karışımı kullanılabilen gibi kısa etkili insülin analogları insülin lispro ve insülin aspart ile bunların protamine edilerek elde edilen uzun etkili formlarından hazırlanmış karışımlar da kullanılabilir. Genellikle bu insülinlerin %70/%30 ya da %75/%25 oranlarında hazırlanmış karışımları günde iki kez uygulanırken, %50/%50 oranındaki karışım günde 2 ya da 3 kez uygulanabilir.

Yoğun insülin tedavisi ise glisemik kontrolün en iyi sağlandığı yöntemdir. Bazal insülin ya da karışım insülinle glukoz düzeyleri regüle edilemeyen tip 2 diyabetik hastalarda yoğun insülin tedavisine geçilmesi önerilmektedir, ancak tedaviye yoğun insülin tedavisi ile de başlanabilir. Multipl doz insülin tedavisinde en yaygın olarak kullanılan yöntem günde 3 kez kısa etkili ve bir kez uzun etkili insülin uygulanmasıdır. Uzun etkili insülin olarak bazal insülinler kullanılırken kısa etkili insülin olarak regüler insülin ya da kısa etkili insülin analogları olan insülin lispro, insülin aspart ve insülin glulizin uygulanır. Regüler insülinin etkisi 30-60 dakikada başlar, 2-4 saatte maksimum etki zamanına ulaşır ve etki 6-8 saat sürer. Kısa etkili insülin analoglarının etkisi ise 5-15 dakikada başlar, 1-2 saatte pik yapar ve 3-5 saat sürer. Bu nedenle postprandiyal kan şekeri kontrolü daha iyi sağlanabilirken, geç hipoglisemi riski daha düşüktür.



## TİP 1 DİYABETLİ HASTAYA YAKLAŞIM VE TEDAVİ PROTOKOLLERİ

Prof. Dr.Tamer TETİKER

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

### Tip 1 Diyabette Tedavi Protokolleri

Tip 1 diyabetli hastalarda tedavinin temel öğeleri ; uygun insülin tedavisi, kişiye özgün tıbbi beslenme tedavisi, düzenli egzersiz, eğitim ve psikolojik destekdir. Bunların sağlanması durumunda hastaların tamamen normal ve aktif bir yaşam sürdürebilmeleri mümkündür.

### İnsülin Tedavi Protokolleri;

T1DM tedavisinde normal fizyolojiyi taklit edebilecek şekilde “bazal-bolus” insülin tedavisi esastır.Bu tedavi protokolunda öğünlerden önce uygulanan kısa etkili insülin ile öğün sonrası glukoz kontrolü, gece uygulanan uzun etkili bazal insülin ile 24 saatlik açlık glisemisinin kontrol edilmesi hedeflenir.

Ancak, sosyo-kültürel sorunlar ya da fiziksel engel nedeniyle bu intensif tedaviyi uygulayamayacak diyabetlilerde, mecbur kalınır ise öğün öncesi üçlü doz hazır karışım insülin ya da sabah ve öğlen ikili doz hazır karışıma ek olarak akşam uzun etkili analog tedavisi kullanılabilir.

Tip 1 diyabetik hastalarda günlük toplam insülin ihtiyacı 0.5-1.0 U/kg/gün (güvenli başlangıç dozu 0.5-0.8 U/kg/gün) olarak hesaplanır.

### Bazal İnsülinler;

Açlık plazma glukozunu kontrol eder ve her öğünde günlük insülin ihtiyacının %10-20'sini oluşturur ;

- Orta Etkili (NPH) İnsülinler
- Uzun Etkili (Analog) İnsülinler(İnsülin Glargine, İnsülin Detemir)

### Bazal İnsülinlerin Etki Süreleri;

Preparat adı	Etki başlangıcı (st)	Etki piki(st)	Etki süresi(st)
NPH insülin	1-2	5-7	13-16
Glargine insülin	1-2	yok	20-24
Detemir insülin	2-4	yok	16-24

**Bolus İnsülinler**

Postprandial glisemiyi kontrol ederler ve günlük ihtiyacın yaklaşık %50'sini oluştururlar;

- Kısa Etkili (Regüler) İnsülinler
- Hızlı Etkili (Analog) İnsülinler(İnsülin Aspart, Lispro, Glulisine)

Bolus İnsülinlerin Etki Süreleri;

Preparat adı	Etki başlangıcı (st)	Etki piki(st)	Etki süresi(st)
Regüler İnsülin	30-60	2-4	6-8
Lispro / Aspart / Glulisine insülin	5-15	1-2	3-4

**Sürekli cilt altı insülin infüzyonu;**

İyi glisemik kontrol için alternatif insülin uygulama yöntemlerinden biri de insülin infüzyon pompalarıdır. Sürekli subkütan insülin infüzyonu sağlayan bu pompalar için primer adaylar gebe diyabetikler ya da çalışma programı ve öğünleri düzensiz, çoklu enjeksiyon insülin tedavisi ile yeterli kontrol sağlanamayan diyabetiklerdir. Ancak insülin infüzyon pompalarının amaca uygun kullanılabilmesi için hasta uyumlu, entelektüel düzeyi yüksek ve anlayabilir olmalı, karbonhidrat sayma yöntemini bilmeli, kan glukozunu günde 4-6 kez izleyebilmelidir.

İnsülin infüzyon pompalarında sadece Regüler insülin ya da kısa etkili insülin analogları kullanılır.

Dezavantajları yüksek maliyeti, deneyimli bir merkez gerektirmesi, pompanın bozulmasında, kateterin tıkanmasında, kateter bağlantı yerinden kaçak gibi gelişebilecek komplikasyonlardır.

## DİYABETTE ACİLLER (AKUT HİPERGLİSEMİ / HİPOGLİSEMİ) VE GÜNCEL YAKLAŞIM

*Prof. Dr. Mustafa ARAZ*

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

Diyabette aciller iki ana başlık altında sınıflandırılabilir: Akut hiperglisemi ve hipoglisemi.

Diyabetik ketoasidoz (DKA) ve hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD) akut hiperglisemi durumlarını oluşturmaktadır. DKA ve HHD, insülin eksikliği sonucu ortaya çıkar; ağır hiperglisemi ile seyreder. Her iki akut metabolik bozukluğun patogenezi ve tedavisi benzerdir. DKA'da ön plandaki sorun insülin eksikliği iken HHD'de dehidratasyondur. DKA'da mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri olur. HHD'de az miktarda insülin bulunduğu için lipolizi baskılanır, keton cisimleri oluşmaz.

DKA'da poliüri, polidipsi, kilo kaybı, bulantı, kusma, karın ağrısı ve halsizlik vardır. Nörolojik bulgular şuur bulanıklığından komaya kadar değişebilir. Dehidratasyona bağlı deri turgoru azalmıştır; taşikardi ve hipotansiyon vardır; hiperpneik solunum görülür. En sık görülen presipitan faktör infeksiyondur, ancak vazodilatasyon nedeniyle genellikle ateş yoktur.

Kan şekeri  $\geq 300$  mg/dl, kan pH  $\leq 7.30$ , serum bikarbonat  $\leq 15$  mEq/l, ve idrarda keton ve glukoz pozitifdir. Serum ozmolalitesi biraz yükselmiş olmakla birlikte  $< 320$  mOsm/l'dir. Anyon açığı artmıştır (genellikle  $> 12$ ). Olguların çoğunda dehidratasyon ve asidoza bağlı olarak lökositoz olabilir.

DKA tedavisi sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, hipergliseminin düzeltilmesi ve eşlik eden eşlik eden hastalık durumlarının tedavisinden oluşur. DKA'da ortalama 5-7 litre kadar sıvı açığı vardır. Tedavinin başında ilk saatte hızla %0.9 NaCl (?1000 ml) verilir; sonrasında genellikle 4 saat 500 ml/saat hızında devam edilir. Hidrasyon ve idrar durumuna göre toplam sıvı açığı 24-36 saatte yerine koyulur.

Tedavide kısa etkili (regüler) insülin kullanılır. İnsülin sürekli iv infüzyon şeklinde verilir. Ağır olgularda başlangıçta 0.10-0.15 IU/kg iv bolus yapılabilir (K  $> 3.5$  mEq/l olmalı). Yeterli hidrasyona rağmen ilk 2 saatte kan şekerinde 50 mg/dl (veya başlangıca göre %10) düşme olmazsa insülin infüzyonu hızı iki katına çıkarılır. Kan şekeri 250 mg/dl'nin altına indiğinde iv insülin dozu 0.05-0.10 IU/kg/saat'e indirilir ve %5 dekstroz infüzyonu başlanır. Asidoz düzeleneye kadar kan şekeri 150-200 mg/dl civarında tutulacak şekilde dekstroz ve insülin infüzyonuna devam edilir.

Hafif DKA'lı olgularda iv bolus regüler insülin dozu ile başlanarak düşük doz i.m. veya s.c.regüler insülin verilebilir. Son yıllarda hızlı etkili insülin analoglarının s.c. uygulanması ile başarı sonuçlar alınmaktadır.

Ağır insülin eksikliği ve asidoz nedeniyle K ekstraselüler alana geçebilir ve serum K düzeyi başlangıçta yüksek bulunabilir. İlk ölçülen K düzeyinin normalin alt sınırında veya düşük bulunması ağır bir K eksikliğini düşündürmelidir. Potasyum düzeyi (mEq/l) >5 ise K verilmez; 3.3-5.0 arasındaysa her 1 L sıvıya 20-30 mEq K eklenir (hedef 4-5 arası); <3.3 ise insülin verilmez ve saatte 40 mEq/l K replasmanı yapılır. Genel prensip olarak hasta idrar çıkarmadan K verilmez.

Bikarbonat pH >7.0 ise verilmez; pH 6.9-7.0 ise 200 ml su içinde 50 mmol 200 ml/st hızında; pH <6.9 400 ml su içinde 100 mmol 200 ml/st hızında verilir.

Kan şekeri <200 mg/dl, pH >7.30 ve serum HCO<sub>3</sub> ≥18 mEq/l olduğunda DKA düzelmiştir. Oral alım başlamış ise bazal-bolus insülin tedavisine geçilir. İnsülin infüzyonuna ilk sc insülin enjeksiyonundan 1-2 saat sonra kadar devam edilir.

HHD genellikle 50 yaşın üzerinde görülür. Bakımsızlık veya uygulama hataları nedeniyle insülin tedavisi yetersizdir. Olguların 1/3-1/4'ü daha önceden tanı konmamış tip 2 diyabetli hastalardır. Mortalitesi oldukça yüksektir (%12-42).

Kan şekeri (>600 mg/dl) ve ozmolaritesinin (≥320 mOsm/kg) çok yüksek olması ve plazma veya idrarda keton olmaması ile DKA'dan ayrılır. İnfeksiyonlar HHD'de de en sık presipitan faktördür. Su ve elektrolit kayıpları çok daha ön plandadır ve ortalama 8-10 litre su kaybı vardır. Prerenal azotemi gelişebilir. Dehidratasyona bağlı lökositoz ve hematokrit yüksekliği olabilir. Tedavi prensipleri DKA gibidir. Yaşlı ve kardiyak sorunu olan hastalarda yüklenmeye dikkat edilmelidir.

Hipoglisemi diabetes mellitusta en önemli tedavi komplikasyonudur. Genel olarak kan şekerinin 50 mg/dl altında olması olarak kabul edilir. Hipoglisemi bulguları adrenerejik ve nöroglikopenik olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Hastalarda titreme, soğuk terleme, bulantı, çarpıntı, acıkma şikayetleri vardır. Başağrısı, konuşmada güçlük, konfüzyon görülür.

Hastanın şuuru açık ve yutabiliyorsa 15-20 g glukoz (3-4 glukoz tableti, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu) verilir. Çiğneme-yutma fonksiyonları bozuk, şuuru kapalı hastaya glukagon injeksiyonu yapılır ve hastane koşullarında ise hastaya iv 75-100 ml %20 (veya 150-200 ml %10) dekstroz verilir.

Uzun etkili sulfonilüre kullanımına bağlı hipoglisemi saptanan hastaların 24-48 saat süre izlenmesi gerekir (özellikle yaşlılar).

## ÖZEL DURUMLARDA DİYABETLİ HASTAYA YAKLAŞIM (GEBELİK VE CERRAHİ)

*Doç. Dr. Ayşe Nur TORUN*

*Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa*

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de diyabet sıklığı hızla artmaktadır. Bu nedenle diyabetik olgular pratik hayatta hekim branşı ne olursa olsun sıklıkla karşılaşılan hasta grubunu oluşturur.

Diyabet, ister gebeliğe bağlı, isterse gebelik öncesinde var olsun, anne ve fetus sağlığını tehdit eden bir hastalıktır. Ülkemizde de diyabet sıklığının artışı ile birlikte doğurganlık çağı kadınlarda diyabete sıkça rastlanmaktadır. İdeal olanı diyabetik bir kadının iyi bir glisemik regülasyonun da içinde yer aldığı prekonsepsiyonel bir hazırlıktan sonra gebe kalmasıdır. Bu hazırlık içerisinde oral ajanların (antidiyabetikler, ACEI, ARP ve statinler) kesilerek çoklu insülin enjeksiyonuna geçilmesi, komplikasyonlar açısından taramaların yapılması, varsa efektif olarak tedavi edilmesi yer alır. Önerilen glisemik hedefler olan  $A1c < 6.5\%$ , açlık kan şekeri 80-110 mg/dl, tokluk kan şekeri  $< 155$  mg/dl düzeyleri yakalanıncaya dek efektif bir kontrasepsiyon önerilmelidir. Ancak çoğu zaman diyabetik olgular böyle bir hazırlık olmaksızın gebe kalırlar. Bu nedenle de fetus ve anne diyabete bağlı risklerle karşı karşıya kalır. Bu durumda yapılması gereken oral ajanların derhal kesilerek çoklu insülin enjeksiyonuna geçilmesi, komplikasyonların değerlendirilmesi, obstetrisyenin bilgilendirilmesi ile fetal iyilik halinin tayini ve ideal glisemik hedefler olan  $AK\dot{S} \leq 95$  mg/dl, 1 saat tokluk  $K\dot{S} \leq 140$  mg/dl, 2. saat tokluk  $K\dot{S} \leq 140$  mg/dl sağılanana dek haftalık vizitlerin yapılmasıdır. Bir diğer durum da diyabeti olmayan gebe kadında diyabetin, yani gestasyonel diyabetin taranmasıdır. Eğer çoklu risk faktörü olan bir gebe ile karşı karşıya isek ilk prenatal vizite diyabetin taranması gerekir. İlk prenatal vizite taraması normal olan olgularda tarama 24-28. gebelik haftasında tekrarlanmalıdır. Bunun dışındaki gebeler için tarama 24-28. haftalarda yapılır. Tarama için iki aşamalı (önce 50 gr, daha sonra 100 gr) ve tek aşamalı (75 gr) OGTT kullanılabilir. Gebelikte diyabet tedavisi çoklu insülin enjeksiyonları ile yapılır ve insülin glargine ve detemir dışındaki tüm insülinler tedavide kullanılabilir.

Diyabetik olgularda gerek diyabete bağlı komplikasyonlar, gerekse başka nedenlerle cerrahi işlemler gerekebilir. Elektif cerrahi aday olan diyabetik olgulardan oral ajanlar ile regülasyonu iyi olanlarda (komplikasyonsuz olgularda  $AK\dot{S}: 100-125$ , komplikasyonlu olgularda 120-180 mg/dl) ek bir müdahaleye gerek yoktur. Regülasyonu iyi olmayan olgularda ise oral ajanlar insülinle değiştirilir. İnsülin kullanmakta olan ve regülasyonu kötü olan olgularda ise tedavi intensifiye edilebilir ve bu olgular gerekiyorsa hastaneye yatırılarak glisemi regülasyonu yapılabilir.

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS**

17-21 Nisan / April 2013

**SÖZLÜ SUNUMLAR**

**SÖZLÜ SUNUMLAR**  
**ORAL PRESENTATIONS**

## OP01

## EVALUATION OF DAY BY DAY GLUCOSE CONTROL: NEW APPROACH TO ANALYSING OF CGMS RESULTS

*Valeh Agasafa Mirzazada<sup>1</sup>, Rafiq Musa Mammadhasanov<sup>2</sup>, Murad Valeh Mirzazada<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>VM Center of Endocrinology, Diabetes & Metabolism, Baku, Azerbaijan*

*<sup>2</sup>Department of Endocrinology, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan*

**Objective:** Of research was to study ability of the various indicators, received during Contineous Glucose Monitoring (CGM), to differentiate groups of patients with various degree of glucose regulation system affection.

**Methods:** Participants of the research were divided into 4 Groups: Group 1 (n = 2) - persons with Prediabetes; Group 2 (n=11) - patients with Diabetes Mellitus (DM) type 2, treated by Oral Antidiabetic Agents; Group 3 (n=20) – patients with DM type 2 on combined therapy (Insulin + Oral Agents; n=4) and patients (n=16) on intensive insulin therapy (IIT); Group 4 (n=23) patients with DM type 1 all on IIT. Contineous Glucose Monitoring was hold by CGMS (Medtronic Mini Med Inc, USA).

**Results:** We created an  $\Delta G$  index for determination of differenses in glucose values at the same time in various days of research. The  $\Delta G$  index was minimal in group 1:  $17,8 \pm 0,44$  mg/dl. In group 2 it was  $39,5 \pm 0,49$  mg/dl ( $p_{1-2} < 0,001$ ). In group 3 index  $\Delta G$  was  $56,0 \pm 0,40$  mg/dl ( $p_{3-1}$  and  $p_{3-2} < 0,001$ ). The average level of index  $\Delta G$  in group 4 was  $68,7 \pm 0,52$  mg/dl ( $p < 0,001$  in comparison with other groups).

**Conclusions:** The  $\Delta G$  index can be considered as an exponent of glucose control stability and of glucose regulation system affection.

## OP02

## TÜRKİYE'DE DİYABETLİ HASTALARDA GLİSEMİK KONTROL ORANLARI

*Aytekin Oğuz<sup>1</sup>, Yüksel Altuntaş<sup>2</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>3</sup>, Ahmet Temizhan<sup>4</sup>, Sadi Güleç<sup>5</sup>, Burcu Tümerdem Çalık<sup>6</sup>, Ayşe Arzu Koloğlu Akalın<sup>7</sup>, Neşe İmeryüz<sup>8</sup>*

<sup>1</sup> İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>4</sup> Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>5</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>6</sup> Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul

<sup>7</sup> Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>8</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Ülkemizde erişkin diyabetli hastalardaki ortalama hemogloblin A1c (HbA1c) düzeyini ve kılavuzlarda belirlenen hedeflere ulaşma oranını saptamak.

**Yöntem:** Uluslararası PURE çalışması (Prospektif Urban and Rural Epidemiological Study) Türkiye örnekleme katılan ve 2012 yılında 3. yıl takipleri tamamlanan, 38-73 yaş aralığındaki 3654 kişi (2200 kadın, 1424 erkek) değerlendirildi. Bu kişilerden 685'inde diyabet saptandı. Cobas Integra 800 cihazı ile yapılan glukoz ölçümlerinde hegzokinaz ile enzimatik referans metod uygulandı. HbA1c ölçümleri için Cobas Integra 400 cihazı ile türbidimetrik inhibisyon immunolojik test uygulandı. HbA1c hedef değeri <%6.5 olarak alındı.

**Bulgular:** Diabetes mellitusu olan 685 hastanın % 17.2'sinde HbA1c < %6.5 idi. Diabetes mellitusu olan kadınların HbA1c ortalaması % 7.7, erkeklerin % 7.8 idi. Antidiyabetik ilaç kullanmakta olan 382 diyabetli hastada HbA1c < %6.5 olan hasta oranı %17.8 idi. Bu grupta HbA1c değeri kadın ve erkeklerde % 8.2 idi.

**Tartışma ve Sonuç:** Ülkemizde diyabetli hastalarda glisemik kontrol oranı oldukça yetersizdir. İlaç kullanan diyabetli hastaların bile % 80'ninden fazlasının HbA1c hedeflerine ulaşamamış olduğu görülmektedir. Bir diyabet epidemisi yaşanmakta olan ülkemizde diyabetin önlenmesi ve kontrolü ile ilgili çok daha etkin girişimlere gecikmeden başlanması gerekmektedir.



## OP03

**TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA CİLTTEKİ İLERİ GLİKOZİLASYON DEĞERLERİ KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU İLE İLİŞKİLİDİR**

*Dilek Gogas Yavuz<sup>1</sup>, Dilek Yazıcı<sup>1</sup>, Oğuzhan Deyneli<sup>1</sup>, Mehmet Yaşar<sup>1</sup>, Yaşar Sertbaş<sup>2</sup>, Sema Akalın<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> Üsküdar Devlet Hastanesi, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik hastalarda kemik dansitometri ölçümlerinde yaşa ve yüksek osteoporoz risk faktörleri varlığına rağmen beklenen düşüş olmamakta ancak kırık riski diyabetik olmayanlara kıyasla daha yüksek izlenmektedir. İn vivo ve invitro çalışmalar diyabetiklerde artmış ileri glikozilasyon son ürünlerinin (AGE) kemik metabolizması ve kollagen yapı üzerine olumsuz etki yaptığını göstermişlerdir. İleri glikozilasyon ürünlerinden karboksimetillizin düzeyleri kanda ölçülebilmekte kan konsatrasyonu ile doğru orantılı olarak da cilt kollagen dokusunda birikmektedir. Cilt kollagen yapısında biriken ileri glikozilasyon ürünlerinin non invaziv spektrofotometrik ölçümü doku AGE düzeyleri ile korele bulunmuştur.

Bu çalışmada amaçlanan tip 2 diyabetik hastalarda cilt AGE düzeyleri, ileri glikozilasyon belirteci olan HbA1c düzeyleri ile lomber ve femoral kemik yoğunluğu ölçümlerinin ilişkisini araştırmaktır

**Yöntem:** Çalışmaya 486 tip 2 diyabetik hasta (K/E: 265/221, 54.4±15 yaş) ve yaş, cinsiyet uyumlu 100 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir (K/E:58/42, 52.6 ± 11 yaş). Cilt AGE ölçümü((SAF) invaziv olmayan spektrofotometrik yöntemle cilt kollagen otofloresan ölçümüne dayalı AGE Reader cihazı (diagnoptics,hollanda)ile yapıldı. elde edilen ölçüm ünite (AU) olarak belirtildi. Kemik mineral yoğunluğu DXA yöntemi ile lomber ve femur alanından yapıldı. HbA1c kanda HPLC yöntemi ile ölçüldü.

**Bulgular:** Cilt AGE düzeyi tip2 diyabetiklerde (2.4 ± 0.47 AU) kontrol grubuna (1.7±053 AU) kıyasla daha yüksek bulundu (p=0.003). Femur boyun KMD ölçümlerinde T skoru <-2.5 SD olan tip2 diyabetik hastalarda cilt AGE ölçümü (2.82 ±0.57 AU), T skoru < -1 olanlara (2.22±0.49 AU) kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (P<0.05).

Femur başı KMD ölçümleri diyabetik ve kontrol grubunda benzerdi (0.883±0.35 g/cm<sup>2</sup> ve 0.885±0.16 g/cm<sup>2</sup>,p> 0.05).

Tip 2 diyabetik grupta Femur boyun KMD ölçümleri ve SAF değerleri arasında negatif korelasyon izlendi (r=-0.21, p=0.003).Tüm çalışma grubunda SAF ve HbA1c değeri arasında pozitif korelasyon bulundu(r=0.32, p=0.002).

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik hastalarda cilt AGE birikimi artmıştır. Cilt AGE düzeyleri düşük KMD düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur. Diyabetiklerde ileri glikozilasyon son ürünlerinin birikimi kemik metabolizmasını olumsuz yönde etkileyerek kırık riskini arttırıyor olabilir

## OP04

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ATEROSKLEROZ GELİŞİMİNDE MMP2 VE MMP9'UN ROLÜ

*İlhan Yetkin<sup>1</sup>, Mehmet Çölbay<sup>1</sup>, Durmuş Ayan<sup>2</sup>, Banu Çaycı<sup>2</sup>, Seher Yüksek<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** İnflamatuar süreç, aterosklerotik lezyonun gelişimini takiben damar duvarının ekstra sellüler matriks yapısının değişmesini, damar yapısının bozulmaya başlaması ve gelişmesini kapsamaktadır. Matriks metaloproteinleri (MMPs) bir çok canlı organizmada bulunan ekstrasellüler matriks'in bir çok konnektif doku proteinlerinin proteolizini katalizleyen çinko bağımlı endopeptidazlardır ve ECM' nin oluşumunda ana rolü üstlenmektedirler. Diyabet kollajenin yapısının bozulmasına yol açan matriks metaloproteinleri (MMP2,MMP9) üretimini artırmaktadır. Bu çalışmada hiperkolesterolemisi olan diyabetik hastalarda rosuvastatin tedavisinin öncesi ve sonrasında MMP 2 ve MMP 9 düzeyleri incelenmiştir.

**Yöntem:** Bu çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Diyabet – Obezite kliniğine başvuran ve hiperlipidemisi tespit edilip rosuvastatin 10 mg/gün planlanan hastalar dahil edilmiştir. MMP 2 ve MMP 9 düzeyleri ELISA yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. Grup I kontrol grubu, grup II tedavi öncesi ve grup III tedavi sonrası olarak planlanmıştır.

**Bulgular:** Yapılan ölçümler sonucunda 3 aylık statin tedavisinin öncesinde MMP 2 ve MMP 9 düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek çıkmıştır. Statin tedavisi sonrasında yapılan ölçümlerde MMP 2 ve MMP 9 düzeyleri tedavi öncesine göre azalma göstermiş, ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** MMP'lerin kardiyovasküler hastalıklarda esansiyel bir role sahip oldukları bilinmektedir. Makrofajlardaki MMP9 ve endotel hücrelerindeki MMP1 ve MMP2 aktivitesinin ve ekspresyonunun artışı yüksek glukoz seviyelerinin indüklediği yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur. Yapılan bir çalışmada çeşitli dozlarda rosuvastatin verilen hastalarda MMP2 ve MMP9 düzeylerinin doz bağımlı olarak azaldığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada üç aylık statin (rosuvastatin) tedavisinin koroner arter hastalığı açısından risk oluşturan lipid profili ve MMP 2,MMP 9 değerlerinin düştüğünü ancak, hasta sayısının, uygulanan ilacın dozunun ve tedavi süresinin azlığı gibi nedenlere bağlı olarak değerler arasında pozitif veya negatif bir korelasyon oluşmadığı gözlemlenmiştir. Hasta sayısı, uygulanan ilacın dozu ve tedavi süresi artırılarak daha güvenilir sonuçlara ulaşılabilir.

## Tedavi Öncesi ve Sonrası Gruplar

TESTLER	GRUP II (N=28)	GRUP III (N=20)	TEST DEĞERİ; p
MMP 9 pg/ml	155±23	138±27	p:0,228
MMP 2 ng/ml	42398±19351	37713±15109	p: 0,261
AKŞ mg/dl	171,21±58,86	149,25±11,1	P: 0,001**
KOLEST.mg/dl	225,46±34,37	194,21±60,50	p: 0,001**
TRİG. mg/dl	178,67±73,52	158,00±82,71	p: 0,001**
HDL mg/dl	45,50±10,07	47,39±9,85	p: 0,198
LDL mg/dl	144,21±30,59	114,14±50,78	p: 0,010**
BMI kg/m2	29,56±5,46	28,70±4,86	p:0,001**

## OP05

## TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SERUM sICAM-1 VE sVCAM-1 DÜZEYLERİNİN ATEROSKLEROZ GELİŞİMİNDEKİ ROLÜ

Banu Çaycı<sup>1</sup>, Seher Yüksel<sup>1</sup>, Durmuş Ayan<sup>1</sup>, Mehmet Çölbay<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

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

**Giriş ve Amaç:** Immünoglobulin süpergen ailesinin üyeleri olan hücrelerarası adezyon moleküllü-1 (ICAM-1) ve vasküler hücre adezyon moleküllü-1 (VCAM-1)'in artan serum düzeyleri diabetes mellitus, koroner kalp hastalıkları, ateroskleroz gibi hastalıklarda gösterilmiştir. Aterosklerotik plakta izlenen adezyon molekülleri pro-inflamatuar sitokinler tarafından düzenlenir. Aterosklerozun erken evresinde, monositler endotel üzerinde toplanır ve endotel hücre yüzeyinde başta E-selektin, ICAM-1 ve VCAM-1 olmak üzere adezyon moleküllerinin ekspresyonu gerçekleşir.

Statinlerin diabetik hastalarda aterosklerozla ilişkili morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir. Bu çalışmada diyabetik hastalarda uygulanan statin tedavisinin serum sVCAM-1 ve sICAM-1 düzeyleri üzerine etkisi araştırılmıştır.

**Yöntem:** Bu çalışma daha önceden Diabetes Mellitus (DM) tanısı olan ve yapılan laboratuvar istemleri sonucu hiperlipidemi tanısı konan 28 hasta bireyde yapılmıştır.. I. Grup; kontrol bireylerden alınan kanlar, II. Grup; diyabeti olan ve ilk kez antihiperlipidemik tedavi almaya başlayan 28 hastadan antihiperlipidemik tedavi öncesi alınan kanlar ve III. Grup aynı hastalardan 3 aylık süren tedavi sonrası alınan kanlardan oluşmaktadır.

**Bulgular:** Araştırma sonuçlarına göre Grup II ve Grup III hastalarında serum sICAM-1, sVCAM-1 ve lipit profili düzeyleri Grup I değerlerine göre yüksek, sadece serum HDL düzeyleri Grup I'e göre düşüktür. Üç aylık statin tedavisi sonrasında Grup III hastalarının serum sICAM-1 düzeyi  $80,41 \pm 40,75$  ng /ml, sVCAM-1 düzeyi  $70,84 \pm 36,64$  ng/ml tespit edilmiş, tedavi öncesi Grup II hastalarında sICAM-1 düzeyi  $101,53 \pm 43,93$  ng /ml, sVCAM-1 düzeyi  $88,13 \pm 39,62$  ng/ml tespit edilmiştir ( $p < 0.05$ ,  $p = 0.054$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Serum ICAM-1 ve VCAM-1 düzeylerinin ekspresyonu inflamatuvar sitokinler ve oxLDL'ye yanıt olarak artar. sICAM-1 endotel hücreler tarafından, sitokinlerin, oksijen türevi serbest radikallerin indüksiyonu, endotel hücreler ve lökositlerin etkileşimi aracılığı ile eksprese edilir. Statinler, kolesterol düşürücü etkileri tamamlayıcı pleotropik etkilere sahiptir. Bir çalışmada statin tedavisi sonucu, sICAM-1 düzeyinde azalış tespit edilmesine rağmen, sVCAM-1 düzeylerinde düşüş izlenmemiştir. Bu çalışmada ilk defa antihiperlipidemik (statin) tedavi başlanan T2DM 'lu hastaların tedavi öncesi ve 3 aylık tedavi süresi sonunda koroner arter hastalığı açısından risk oluşturan lipit profili ve sICAM-1, sVCAM-1 düzeylerinin düştüğü ve HDL düzeylerinin arttığı gözlenmiştir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## OP06

**ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (INTERNATIONAL DIABETES MANAGEMENT PRACTICES STUDY - IDMPS) 5. YIL SONUÇLARI-TÜRKİYE İÇİN GENEL ÖZELLİKLER**

*Hasan İlkova<sup>1</sup>, Taner Damcı<sup>1</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>3</sup>, Göksun Ayvaz<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup> 9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>4</sup> Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması (International Diabetes Management Practices Study - IDMPS) Dünyanın değişik bölgelerinde yaşayan diyabetik hastaların yaşam alışkanlıklarını, hastalık özelliklerini ve güncel tedavi pratiklerini yansıtmak amacıyla gerçekleştirilmiştir. Temel amacın tüm Dünyada diyabet konusunda bilgi toplamak, elde edilen bilgiyi analiz ederek çıkarımlar yapmak ve çıkarımları paylaşmaktır. Bu çalışmanın son yılında Türkiye'den elde edilen veriler bu bildiri ile sunulmaktadır.

**Yöntem:** Bu çalışmanın 2 haftalık kesitsel veri toplama döneminde toplam 957 çalışmaya uygun hasta kaydedilmiştir; bu hastaların 115'i Tip 1 DM, 842'si ise Tip 2 DM hastası idi. 2 bölümden oluşan bu çalışmada kesitsel dönemde çalışmaya dahil edilen hastalardan, insülinle tedavi edilen veya edilmeyen tüm Tip 2 diyabetik hastalar alım kriterlerine uydukları takdirde longitudinal çalışmaya alınmışlardır.

**Bulgular:** Bu çalışmaya dahil edilen T1DM hastaların ortalama yaşı ( $\pm$ SD) 32.30 ( $\pm$ 12.54) yıl olarak saptanmıştır. Bu hastaların yaklaşık yarısı (%48.7) kadındı. Öte yandan T2DM hastaların ortalama yaşı ( $\pm$ SD) 56.85 ( $\pm$ 11.39) yıl idi ve % 55.5'i kadın hastaydı. Ortalama vücut kitle indeksi T1DM hastalar için 24.17 kg/m<sup>2</sup>, T2DM hastalar için ise 30.87 kg/m<sup>2</sup> idi. Bel çevrelerinin ortalaması T2DM hastalarda daha yüksekti ( 85.77 cm'ye karşın 104.78 cm).

HbA1c ölçüm değerleri incelendiğinde T1DM hastalarında ortalamanın % 8.83 ( $\pm$ 2.47) T2DM hastaları için ise % 8.57 ( $\pm$ 1.95) olduğu görülmüştür. Hastaların yaklaşık dörtte birinde HbA1c değerleri % 7'den düşük bulunmuştur (% 26.5 T1DM; % 28.1 T2DM), öte yandan çoğunluk hastada HbA1c değerleri laboratuvar normallerinin üzerindedir (T1DM hastalarda % 73.5 oranında normalin üzerinde, T2DM için ise bu oran % 71.9). Ayrıca hastalar hedef AKŞ değerlerine ulaşma yönünden incelendiğinde, Tip 1 DM hastalarının %86'sının ve Tip 2 DM hastalarının % 92.1'inin hedeflerine ulaşamadıkları saptanmıştır. Son olarak laboratuvar ölçülen ortalama AKŞ ( $\pm$ SD) değerleri Tip 1 ve 2 DM hastaları için sırasıyla 182.54 ( $\pm$ 78.91) ve 2000.32 ( $\pm$ 110.69) mg/dl idi.

**Tartışma ve Sonuç:** Uluslararası Diyabet Federasyonları diyabetin etkin tedavisi için optimal glisemik değerlere ulaşılması ve sürdürülmesi gerektiğini tanımlamaktadırlar. Ancak Türkiye'de bu çalışmanın 5 yılına kaydedilen hastaların bu gereklilikleri karşılayabildiklerini söylemek zordur. Bu nedenle çok etkili diyabet eğitimi sağlamak temel hedef olmalı, sonucunda glisemik değerleri sağlamak birincil amaç olarak alınmalıdır.

## OP07

## THE EFFECTS OF STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETES ON GHRELIN EXPRESSION IN RAT TESTIS

*Mehmet Fatih Sönmez<sup>1</sup>, Derya Akkuş<sup>1</sup>, Eser Kılıç<sup>2</sup>, Munis Dünder<sup>3</sup>, Çağrı Sakalar<sup>4</sup>, Yusuf Gündüz<sup>1</sup>, Ayça Kara<sup>1</sup>, Hilal Akalın<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Erciyes University, Medical Faculty, Histology and Embryology Department, Kayseri*

<sup>2</sup> *Erciyes University, Medical Faculty, Biochemistry Department, Kayseri*

<sup>3</sup> *Erciyes University, Medical Faculty, Medical Genetics Department, Kayseri*

<sup>4</sup> *Erciyes University, Medical Faculty, Medical Biology Department, Kayseri*

**Objective:** Ghrelin, the endogenous ligand for the GH secretagogue receptor (GHS-R), has various functions. Recent studies have implicated the peripheral actions of ghrelin in reproductive tissues. In this study we investigated the relationship between diabetes and ghrelin and GHS-R1a gene expression in the testes of rats.

**Methods:** A total of 40 male Wistar albino rats were divided into four groups: control, one, two, and three months diabetic rats. Diabetes was induced STZ (40mg/kg i.p). The rats were decapitated under ketamine anesthesia and their testes tissues were removed. Serum FSH, LH, and testosterone levels, tissue ghrelin and GHS-R mRNA levels, ghrelin expression, and histopathological damage scores were then compared.

**Results:** The serum FSH levels was increased and the serum LH and testosterone levels, mean seminiferous tubule diameter and mean testicular biopsy score was decreased significantly of the diabetic rats. The ghrelin and GHS-R1a gene expression and ghrelin immunohistochemistry score first increased in short-term diabetic rats, then decreased in long-term diabetic rats.

**Conclusions:** In conclusion, high levels of ghrelin in one-month diabetic rats is probably due to the negative energy balance caused by the diabetes, however, subsequent decrease of ghrelin levels in two and three-month diabetic rats is probably due the stronger regulatory impact of low gonadotropin serum levels on ghrelin expression in the testis.

## OP08

## SIÇANLARDA OLUŞTURULAN DİYABETİK NÖROPATİDE, LEVETİRACETAM'IN NÖROPROTEKTİF ETKİSİNİN ELEKTROFİZYOLOJİK, HISTOLOJİK VE MOTOR GÜÇ TESTİ İLE GÖSTERİLMESİ

*Oytun Erbaş, Mustafa Yılmaz, Fatih Oltulu, Altuğ Yavaşoğlu, Dilek Taşkiran*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir*

**Amaç:** Diyabet ve özellikle nörolojik komplikasyonları en temel toplum sağlığı sorunlarından. Levetiracetam yeni kuşak bir antiepileptiktir ve nöroprotektif etkileri konusunda çalışmalar sürmektedir. Sunulan çalışmamızda, streptozosin (STZ) ile oluşturulmuş sıçan diyabet modelinde, periferik nöropati gelişimi EMG ve davranış testleri ile doğrulanmış bu sıçanlara levetiracetam tedavisi uygulanmıştır. Ardından EMG, histolojik ve davranış testleri ile ilaç etkileri ortaya konmuştur.

**Yöntemler:** 6-8 haftalık, 28 erkek Sprague Dawley sıçanlar kullanıldı. 21 sıçana diyabet oluşturmak için 60 mg/kg STZ (Sigma-Aldrich) tek doz i.p. uygulandı. Kırksekiz saat sonra kuyruk veni kanında glukoz ölçümleri yapıldı, plazma glukoz düzeyi, 250 mg/dL ve üzerinde olan sıçanlar diyabetik sayılıp, çalışmaya alındı ve çalışma boyunca sıçanlara insülin uygulanmadı. 7 sıçan normal olarak çalışmaya alındı.

Yirmi gün sonra, genel anestezi (i.p. 40 mg/kg ketamin ve 4 mg/kg ksilazin) altındaki diyabetik sıçanların sağ arka bacak aşil tendonları düzeyinden siyatik sinire supramaksimal yanıt alınacak düzeyde uyarın verilip, sağ ayak 2. ve 3. interdijital kaslardan EMG yazdırılmıştır. BKAP (Bileşik kas aksiyon potansiyeli) latans ve amplitüdü değerlendirildi. Ayrıca motor güçleri eğimli tablada ölçüldü. Normal sıçanlara göre, EMG 'de BKAP amplitüdünde azalma, latans uzaması gösteren diyabetik sıçanlar diyabetik nöropati kabul edilip çalışmaya alındı. Sıçanlar 3 gruba ayrıldı (n=7). 1. Grup sıçanlara 1 ml/kg izotonik NaCl, 2. Grup sıçanlara 300 mg/kg/gün levetiracetam (Keppra Flakon, UCB Farma), 3. Grup sıçanlara ise 600 mg/kg/gün levetiracetam 4 hafta süreyle IP uygulandı. Sonrasında EMG, motor testler tekrarlandı. Sakrifiye edilen sıçanların siyatik sinirleri çıkarılıp aksonları histolojik olarak (epinöral kalınlık, bax-bcl-CASPASE 3 immunhistokimyası) incelenmiş ve ilaç etkileri ortaya konmuştur. Sıçanların plazmalarında glutatyon, total antioksidan kapasite ve lipid peroksidasyon ürünlerine (malondialdehit) bakıldı.

**Sonuçlar:** Levetiracetam özellikle 600 mg/kg dozunda belirgin olmak üzere nöropatili sıçanlarda, izotonik grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak BKAP amplitüdünde artma, latans süresinde kısalma ve motor güçte artma oluşturmuştur.

Ayrıca levetiracetam, izotonik grubu ile karşılaştırıldığında histolojik olarak siyatik sinirde istatistiksel anlamlı epinöral fibrozis kalınlığında azalma ve bax-CASPASE 3 (apoptotik markerler) ekspresyonunda azalma oluşturmuştur.

Levetiracetam özellikle 600 mg/kg dozunda belirgin olmak üzere, izotonik grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak plazma glutatyon (antioksidan), total anti-oksidan kapasitede artma ve malondialdehit(oksidan marker) seviyesinde azalma oluşturmuştur.

**Tartışma:** Levetiracetam muhtemel anti-inflamatuar ve anti-oksidan etkilerle hiperglisemiye bağlı gelişen sinir hasarını önlemiş ve nöroprotektif etki oluşturmuştur.

## OP09

## İSKEMİK İNME GEÇİREN DİYABETİK HASTALARDA EŞLİK EDEN RİSK FAKTÖRLERİ

Gülçin Benbir, Derya Uludüz, Birsen İnce

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik hastalarda inme riski, normal popülasyona göre 2-6 kat daha fazladır. Kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi diğer risk faktörlerinin diyabet ile bir arada bulunması inmenin tekrarlama riskini artırabilir.

**Yöntem:** 1996-2011 yılları arasında, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı İnme Polikliniğinde takip edilen inme hastaları çalışmaya alınmış, diyabetik olanlar, diyabeti olmayan grup ile karşılaştırılarak, inme tipleri, eşlik eden risk faktörleri ve inme tekrarı açısından farklılıklar araştırılmıştır.

**Bulgular:** 2564 iskemik inme hastasının (ortalama yaş 61.8+13.5) 677'sinde (%26.4) diyabet mevcuttu. İskemik inmenin alt tiplerine bakıldığında, diyabeti olanlarda en sık küçük damar hastalığına bağlı inme, diyabeti olmayanlarda en sık kardiyoembolik etyolojiye bağlı inme saptandı. Cinsiyet dağılımı değerlendirildiğinde, istatistiksel anlamlılık göstermemekle birlikte, diyabeti olanlarda kadınların oranı daha yüksekti (%49.2 ve %45.4, p=0.090). Eşlik eden risk faktörleri incelendiğinde, diyabetiklerde hipertansiyon, hiperlipidemi ve kardiyak hastalık oranları sırasıyla %83.5, %41.1, %43.6 iken, diyabetik olmayan grupta sırasıyla %63.5, %27.2, %32.9 bulundu; her üç risk faktörü de diyabetiklerde anlamlı oranda yüksekti (p<0.001). Sigara kullanımı diyabeti olan grupta daha düşük bulundu (%35.9 ve %42.6, p=0.002). Tekrarlayıcı inme oranı diyabetik grupta (%22.5) diyabeti olmayan gruba kıyasla (%16.8) anlamlı olarak daha fazla idi (p=0.001).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızda inme geçiren diyabet hastalarında hipertansiyon, hiperlipidemi ve kalp hastalıkları gibi risk faktörlerinin belirgin şekilde yüksek bulunması ve diyabetik olanlarda inme tekrarının daha yüksek olması, hem inmeden birincil korumada hem inme tekrarı önlemede diyabet ile birlikte diğer risk faktörlerinin kontrolünün önemini göstermektedir.



## OP10

**DIYABET HASTA EĞİTİMİNDE YENİ MODEL; DIYABET AKRAN EĞİTİM PROGRAMI (DAKE) - BİRİNCİ YIL PRELİMİNER SONUÇLARI**

M. Temel Yılmaz<sup>1</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>, Ahmet Kaya<sup>3</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>4</sup>, Raziye Gedikli<sup>5</sup> ve DAKE Çalışma Grubu

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

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

<sup>3</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

<sup>4</sup> Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

<sup>5</sup> Maltepe Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, İstanbul

**Giriş:** Yaklaşık 30 yıldan bu yana dünyada diyabet hasta eğitim modelleri üzerinde çalışılmaktadır, ancak diyabetli hasta eğitiminde temel sorun diyabet gibi tüm toplumlarda çok yaygın ve büyük bir popülasyon oluşturan bir hastalıkta hastaların tümüne erişmektir. Ülkemizde diyabet, tedavi altındaki 3,5 milyon hasta ile birlikte TURDEP2 çalışmasına göre risk altındaki grupla birlikte 10 milyonun üzerinde bir popülasyona ulaşmaktadır. Buna karşın gerek diyabet konusunda uzmanlaşmış hekim sayısı, gerekse hemşire ve diyet uzmanı sayısı bu kadar büyük bir hasta grubuna eğitim vermesi açısından fizik olarak yetersizdir.

Bu nedenle daha fazla hastaya erişim amaçlı planlara ve uzun bir süreden bu yana dünyada üzerinde çalışılan diyabet akran eğitim modeli ülkemizde 23 pilot bölgede pilot proje olarak uygulamaya konuldu ve sonuçları değerlendirildi.

**Yöntem ve Gereçler:** Türkiye'nin her bölgesinden eşit dağılım göz önünde tutularak 22 merkezde; Marmara Bölgesi (İstanbul, Tekirdağ, Edirne, Çanakkale) Ege Bölgesi (İzmir, Aydın, Muğla - Bodrum) Orta Anadolu Bölgesi (Ankara, Konya, Kayseri) Karadeniz Bölgesi (Samsun, Trabzon, Tokat) Güney Anadolu Bölgesi (Antalya, Antakya - İskenderun) Güneydoğu Anadolu Bölgesi (Gaziantep, Kahramanmaraş) Doğu Anadolu Bölgesi (Erzincan, Diyarbakır, Malatya) çalışma başlatıldı. Erzurum ve Van, çeşitli nedenlerden dolayı (kadro yetersizliği, doğal felaket v.b.) çalışmadan ayrıldı.

Çalışma 20 merkezde, Üniversite Tıp Fakülteleri öğretim üyelerinin koordinatörlüğünde yürütüldü. Her bölgeden bir yada iki diyabet akran eğitimci adayı saptandı. Çalışmaya alınma kriteri olarak diyabetli hasta olup, diyabet konusunda yeterli bilgiye sahip, eğitim - öğretim yeteneğine haiz tıp mensubu olmayan adaylar tespit edildi. Tespit edilen adaylar 19 - 21 Ağustos 2011 tarihinde yapılan Akran Eğitimci Eğitimi kursuna alındı tüm bölge koordinatörlerinin eğitici olarak katıldığı toplantıda kurs öncesi ve kurs sonrası 2 sınav yapıldı. Kurs sonrası 75 puan başarı kriteri olarak tespit edildi. Yetersiz olan adayların yerine yeni akranlar alınarak adaylar 23 - 24 Mart 2012 tarihinde ikinci bir kursa tabi tutuldu. İkinci Eğitici Eğitimi Kursunda diyabet eğitimi yanında kursiyerlerin konuşma teknikleri ve teknik araçların (bilgisayar programı, barkovizyon) kullanımı konusunda eğitim verildi ve ayrı ayrı sunum yaptırıldı. Kurs sonunda sınav yapılarak 75 puanın üzerinde alan adaylar, çalışmaya alındı.



## OP10 Devamı

**Eğitim materyali:** Hasta eğitim programında kullanılmak üzere koordinatörler tarafından hazırlanan 40 eğitim görseli (slayt) üst kurul tarafından standardize edilerek 5 bölüm (Diyabeti Tanıyalım, Beslenme ve Egzersiz, İlaç Tedavisi, Organ Hasarları, Diyabetin Evde Takibi ve Vücut Bakımı) de her biri 20 dakikalık bir süreyi kapsayacak eğitim seti ve Diyabetli Hasta Eğitim kitabı hazırlandı. DAKE projesinde görev alacak tüm merkezlere Diyabet Eğitim Görselleri seti, Diyabet Eğitim kitabı, kişiye özel bilgisayar ve barkovizyon gönderildi.

**Eğitim Program Uygulaması:** Diyabet Akran Eğitim toplantıları tüm bölgelerde 10-20 kişilik hasta gruplarına ve 3 saatlik interaktif sunum olarak planlandı. Eğitim toplantısına katılan tüm hastalara kurs öncesi diyabet bilgilerini ölçmek amacıyla 10 soruluk bir bilgi değerlendirme sınavı yapıldı. Toplantı bitiminde benzer 10 soruluk bir sınavla bilgi değerlendirmesi kontrol edildi.

Akran Eğitim Programı'na, resmi olarak Nisan 2012 de başlandı.

**Bulgular:** Projenin birinci yıl sonuçlarında, proje uygulama alanı içindeki 20 merkezde toplam 522 diyabet akran eğitim kursu yapıldı. Kursta 8167 diyabetli hastaya eğitim verildi. Bu toplantılarda Hatay - Antakya Bölgesi 112 toplantıda, 1712 katılımcı ile ilk sırada yer aldı. İkinci sırada Ankara (51 toplantı, 986 katılımcı) üçüncü sırada İzmir (47 toplantı, 732 katılımcı) ve dördüncü sırada İstanbul (42 toplantı ve 678 katılımcı) yer aldı.

Diyabet Akran Eğitim toplantılarında hasta memnuniyet oranı %96 olarak saptandı. Hasta bilgi düzeyi bölgelere göre dökümanite edildi.

**Sonuç:** Diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin temel unsurlarındandır. Diyabet eğitimi olan hastalarda çalışmalar, organ hasarlarının %40-60 oranında ve diyabetin toplumsal mali yükünün üçte bir oranında azaldığı, hedef HbA1C'ye ulaşımında başarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak diyabetli hasta popülasyonunda hızlı artış ve hasta sayısının çokluğu nedeniyle diyabet eğitimindeki en önemli sorun, hastaya erişim, eğitimin önünde en büyük engel olarak durmaktadır.

DAKE projesi, iyi dizayn edilmiş bir çalışma ile diyabetli hastanın diyabetli hastayı eğitiminin bu sorunu çözüm de önemli bir alternatif hasta eğitim programı olacağını göstermiştir. Özellikle Sağlık Bakanlığı ve kamu desteğinin başarıya ulaşımında çok önemli ivme kazandıracığı düşüncesindeyim.

*DAKE projesi çalışma grubu;*

*Prof. Dr. İlhan Yetkin (koordinatör - Ankara), Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı (Antalya), Prof. Dr. Tamer Tetiker (Adana), Prof. Dr. Engin Güney (Aydın), Uzm. Dr. Özden Bahadır Arseven (Bodrum-Muğla), Doç. Dr. Kubilay Ukiñç (Çanakkale), Prof. Dr. Alpaslan Tuzcu (Diyarbakır), Prof. Dr. Armağan Tuğrul (Edirne), Prof. Dr. İlyas Çapoğlu (Erzincan), Prof. Dr. Ersin Akarsu (Gaziantep), Doç. Dr. Cumali Gökçe (İskenderun), Prof. Dr. M. Temel Yılmaz (İstanbul), Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi (İzmir), Doç. Dr. Şevki Çetinkalp (İzmir), Prof. Dr. Fahri Bayram (Kayseri), Prof. Dr. Ahmet Kaya (Konya), Prof. Dr. İbrahim Şahin (Malatya), Prof. Dr. Mehmet Akif Büyükbeye (Kahramanmaraş), Prof. Dr. Ramis Çolak (Samsun), Prof. Dr. Murat Yılmaz (Tekirdağ), Doç. Dr. Faruk Kutlutürk (Tokat), Prof. Dr. Cihangir Erem (Trabzon)*

*Not: Bu proje World Diabetes Foundation (WDF) mali desteği ile yürütülmektedir.*

## OP11

## VILDAGLIPTIN EFFICACY IN COMBINATION WITH METFORMIN FOR EARLY TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS (VERIFY)

*Nevin Dinççağ<sup>1</sup>, Emel Uren<sup>2</sup>, Stefano Del Prato<sup>3</sup>, James Foley<sup>3</sup>, Wolfgang Kothny<sup>4</sup>, Plamen Kozlovski<sup>4</sup>, Päivi Paldanius<sup>5</sup>, Michael Stumvoll<sup>6</sup>, David R Mathews<sup>7</sup>*

<sup>1</sup> Department of Endocrinology and Metabolism, University of Istanbul, Turkey

<sup>2</sup> Novartis Sağlık, Istanbul, Turkey

<sup>3</sup> Department of Endocrinology and Metabolism, Section of Metabolic Diseases, University of Pisa, Pisa, Italy

<sup>4</sup> Novartis Pharmaceutical Corporation, East Hanover, NJ, USA

<sup>5</sup> Novartis Pharma AG, Basel, Switzerland

<sup>6</sup> Department of Medicine, University of Leipzig, Leipzig, Germany

<sup>7</sup> Oxford Centre for Diabetes Endocrinology & Metabolism, University of Oxford, UK

**Introduction-Objective:** Durability of good glycaemic control may delay development of diabetic complications. Early initiation of combination treatment with oral anti-diabetic drugs (OADs) having complementary mechanisms of action may increase durability of glycaemic control compared with stepwise addition of OADs. DPP-4 inhibitors such as vildagliptin are good candidates for early use in combination with metformin as they are weight neutral with no additional risk of hypoglycaemia.

**Method:** About 2000 drug-naïve patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) with HbA1c between 6.5%–7.5%, will be randomised in VERIFY, a five-year, multinational, double-blind, parallel group study. The study will test the hypothesis whether early combination therapy with vildagliptin/metformin will result in lower treatment failure rate or in lower rate of loss in glycaemic control over time than with metformin alone. Other objectives include evaluation of rate of fasting plasma glucose progression, change in HbA1c over time, time to insulin initiation, development/ progression of diabetic complications, changes in weight, changes in HOMA- $\beta$ /IR, safety and tolerability. Insulin secretion rate and insulin sensitivity will be assessed in annual standard meal-test. Patients will also be evaluated for early changes in the vasculature, microalbuminuria and retinal microaneurysms.

**Conclusions:** VERIFY is the first study to investigate the long-term clinical benefits of early combination treatment versus the standard-of-care metformin followed by addition of OADs. VERIFY will provide valuable data on the durability of glycaemic control,  $\beta$ -cell function, insulin resistance, safety and tolerability and explore early changes in the vasculature of patients with T2DM.

## OP12

## DİYABETTE VAZOAKTİF İNTESTİNAL PEPTİDİN POTANSİYEL TERAPÖTİK ROLÜ

*Ahter Dilşat Şanlıoğlu<sup>1</sup>, Bahri Karaçay<sup>2</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>1</sup>,  
Thomas S. Griffith<sup>3</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

<sup>2</sup> Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, University of Iowa, Iowa City, USA

<sup>3</sup> Uroloji Anabilim Dalı, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, USA

**Giriş ve Amaç:** Günümüzde 371 milyon kişiyi etkileyen diyabet hastalığı, sıklığı gün geçtikçe artan pandemik bir hastalıktır. Yoğun glukoz kontrolü hastalığın morbidite ve mortalitesini dizginlemede önemli olsa da diyabet hastalarında uzun süreli glisemik kontrolü sağlamak başarılması son derece güç bir durumdur. Tıp 2 diyabet hastalarında (T2D) beta hücre fonksiyonu ve kitlesi zamanla azaldığından, oral antidiyabetik ajan kullanımına rağmen, hastalığın ilerleyen dönemlerinde insülin enjeksiyonu pek çok diyabet hastasında kaçınılmaz bir durum olarak karşımıza çıkar.

**Yöntem:** T2D hastalarında gözlemlenen beta hücre kitle kaybı yeni adacık yapımı veya replikasyon defekti olmadan gerçekleşen pankreatik hücre ölümlerine bağlanmıştır. Bu nedenle, adacık hücrelerini apoptozisten koruyan yöntemlerin sadece glisemiye düzeltmek değil aynı zamanda diyabeti tersine çevirme potansiyeli olduğundan T2D hastalığının çözümünde etkin bir tedavi yaklaşımı olacağı düşünülmektedir. Beta hücrelerine özgün ideal terapötik ajanlardan beta hücrelerini apoptozisten korumaları, postprandiyal insülin salınımını tetiklemeleri ve beta hücre replikasyonunu ve/veya adacık neogenezisi sağlamaları beklenmektedir.

**Bulgular:** Bir adacık nöroendokrin peptid olan vazoaktif intestinal peptid (VIP) postprandiyal insülin salınımını artırır. Bunun yanısıra Th1 immun yanıtı baskılaması ve regülatör T hücreleri aracılı immun tolerans oluşturması sebebiyle VIP beta hücrelerini koruma ve insülin sekresyonunu arttırmak amacıyla kullanılabilir.

**Tartışma ve Sonuç:** VIP'nin diyabeti de içeren pek çok otoimmün hastalıkta ümit vaat eden terapötik bir ajan olarak karşımıza çıktığını görmekteyiz.

*Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından ve TÜBİTAK tarafından (TUBİTAK-111S157) desteklenmektedir.*

## OP13

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS TANISINDA 1,5-ANHİDROGLUSİTOL'ÜN YERİ

Ümit Yavuz Malkan<sup>1</sup>, İhsan Ergün<sup>2</sup>, İrmak Sayın<sup>1</sup>, Selda Demirtaş<sup>3</sup>, Rabia Şeker<sup>3</sup>,  
Aslıhan Alhan<sup>4</sup>, Ahmet Çorakcı<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ufuk Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Ufuk Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Ufuk Üniversitesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

<sup>5</sup>Ufuk Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Diabetes mellitus, günümüzde önemli morbidite ve mortalite nedeni olan sık görülen bir hastalıktır. Diyabet tanısının altın standart testi OGTT (oral glukoz tolerans testi)' dir. Çalışma, tip 2 diyabet tanısında açlık durumu gerektirmeyen bir belirteç olan 1,5-anhidroglusitol'ün yerini saptamak ve 1,5-anhidroglusitol'ün tanındaki etkinliğini HbA1c ve fruktozamin ile kıyaslamak için gerçekleştirilmiştir.

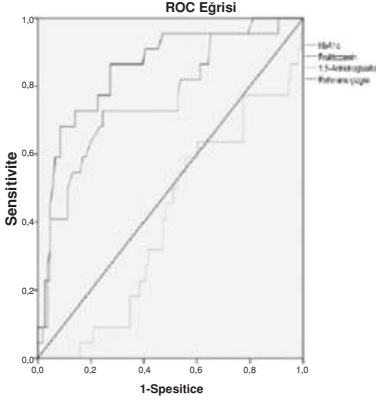
**Yöntemler:** Nisan 2012 - Aralık 2012 tarihleri arasında OGTT yapılan toplam 128 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların demografik özellikleri, BUN, kreatinin, AST, ALT, OGTT değerleri ve 1,5-anhidroglusitol, HbA1c, fruktozamin, açlık C-peptid değerleri saptanmıştır. OGTT sonuçlarına göre toplam 22 kişide diyabet saptanmıştır. Belirteçlerin tanısız değerleri ROC (receiver operating characteristic) yöntemi ile karşılaştırılmıştır. İdeal eşik değer, ROC eğrisinin sensitivite değeri %100'e ve yalancı pozitiflik değeri %0'a en yakın olduğu yer saptanarak bulunmuştur.

**Sonuçlar:** Olgular diyabet tanısı için incelendiğinde, plazma 1,5-anhidroglusitol eşik değeri 30,97 nmol/ml alındığında, sensitivite değeri %59,1 spesifite değeri %44,3 olarak saptanmıştır. HbA1c eşik değeri %5,99 alındığında, %86,4 sensitivite, %72,6 spesifite sağlamıştır. Fruktozamin eşik değeri 249,5 µmol/l alındığında, %72,7 sensitivite %75,5 spesifite elde edilmiştir. Verilere göre diyabet tanısı koymada en iyi belirteç HbA1c, en kötü belirteç 1,5-anhidroglusitol olarak saptanmıştır. ROC yönteminde 1,5-anhidroglusitol eğrisi referans çizginin altında kalmıştır. Bu değerler ile 1,5-anhidroglusitol'un, diyabet tanısı için uygun bir tanı aracı olmadığı ortaya konmuştur.

**Tartışma:** 1,5-Anhidroglusitol, diyabet tanısında, HbA1c ve fruktozamine göre daha az etkin bulunmuştur. 1,5-anhidroglusitol'ün diyabet tanısındaki rolü ve eşik değeri hakkında kesin bir fikre varabilmek için gelecekte daha fazla olgu sayısı ile araştırma yapılması gereklidir.

## OP13 Devamı

## Diyabet tanısı için 1,5-anhidroglusitol, fruktozamin ve HbA1c



*Eğri altı alanı en büyük ve en iyi belirteç olarak HbA1c saptanmıştır. Onu fruktozamin takip etmektedir. 1,5-Anhidroglusitol referans çizgisinin altında kalmıştır ve en az etkin belirteç olarak saptanmıştır.*

## Belirteçlerin eğri altı alanlarının karşılaştırılması

Belirteç	Eğri altı alan
HbA1c	0,848
Fruktozamin	0,761
1,5-Anhidroglusitol	0,405

*HbA1c en büyük eğri altı alana sahiptir.*

*Onu sırasıyla fruktozamin ve 1,5-anhidroglusitol takip etmektedir.*

## Belirteçlerin ideal eşik değerlerine göre sensitivite ve spesifite değerleri

Belirteç	İdeal eşik değer	Sensitivite	Spesifite
HbA1c (%)	5.99	0.864	0.726
Fruktozamin(μmol/l)	249.50	0.727	0.755
1,5-Anhidroglusitol(nmol/ml)	30.97	0.591	0.443

*Sensitivite ve spesifite değerleri beraber alındığında en iyi belirteç HbA1c olmuştur.*

*Onu sırasıyla fruktozamin ve 1,5-anhidroglusitol takip etmiştir.*

## OP14

## ADOLESANLARDA MTNR 1B GEN POLİMORFİZMİ OBEZİTE İLİŞKİSİ

Nilgün Çöl Araz<sup>1</sup>, Muradiye Nacak<sup>2</sup>, Mustafa Araz<sup>3</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, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Gaziantep

**Giriş ve Amaç:** Melatonin receptor (MTNR) 1B gen polimorfizminin açlık kan glukozu ve tip 2 diyabet riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada MTNR 1B gen polimorfizmi ile adolesan obezite arasında benzer bir ilişki olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya 10-17 yaş arası, 80 obez adolesan ve yaş ve cinsiyet uyumlu 80 sağlıklı kontrol olgusu alındı. PCR yöntemi ile MTNR1 geninde Rs8192552 and rs10830963 polimorfizmleri genotiplendi.

**Bulgular:** MTNR 1B geni rs8192552 polimorfizmi için GG, GA ve AA genotip sıklığı obez adolesanlarda %88.8, %8.8 ve %2.4; kontrol grubunda %87.5, %12.5 ve %0.0 bulundu. G ve A alleli sıklıkları ise obez grupta 0.93 ve 0.07; kontrol grubunda 0.94 ve 0.06 saptandı. MTNR 1B geni rs10830963 polimorfizmi için CC, CG ve GG genotipleri sıklığı obez adolesanlarda %43.8, %47.4 ve %8.8; kontrol grubunda %38.8, %55.0 ve %6.2 bulundu. C ve G alleli sıklıkları ise obez grupta 0.68 ve 0.33; kontrol grubunda 0.66 ve 0.34 saptandı. Her iki MTNR 1B gen polimorfizmleri ve allel sıklığı ile adolesan obezite arasında ilişki bulunmadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Tip 2 diyabet riski ile ilişkili bildirilmekle birlikte, MTNR 1B gen rs8192552 ve rs10830963 varyantları adolesan obezite ile ilişkili değildir. MTNR 1B gen polimorfizmi obezite ilişkisi adolesan ve erişkin obezleri içeren daha geniş bir grupta çalışılmalıdır.

## OP15

**TİP 1 DİYABETİ OLAN GEBELERDE SÜREKLİ SUBKUTAN İNSÜLİN İNFÜZYON TEDAVİSİNİN (İNSÜLİN POMPA TEDAVİSİ) AKUT KOMPLİKASYONLAR VE GEBELİK SONLANIMI ÜZERİNE ETKİSİ**

*Işıl Kayan, Alev Altınova, Çiğdem Özkan, Ceyla Konca Değertekin, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yağın, Müjde Aktürk, Füsün Baloş Törüner, Ayhan Karakoç, İlhan Yetkin, Göksun Ayvaz, Nuri Çakır*

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

**Giriş ve Amaç:** Tip 1 diyabette gebelik; preterm doğum, major doğum defektleri, sportan abortus, fetal gelişim bozuklukları, makrosomi gibi artmış fetal, maternal ve perinatal komplikasyonlar ile ilişkilidir. Glisemik kontrolün sağlanması ile bu riskler azalmaktadır. Glisemik kontrolü sağlamak için çoklu enjeksiyon tedavisi veya insülin pompa tedavisi kullanılmaktadır. Çalışmamızın amacı; Tip 1 diyabetli gebelerde pompa tedavisinin gebelik sonlanımı, akut komplikasyonlar ve metabolik kontrol üzerine etkisini incelemektir.

**Yöntem:** 2008-2012 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve kayıtlarına ulaşılabilen çoklu enjeksiyon tedavisi ile optimal glisemik kontrolün sağlanamadığı, hipoglisemi ve hiperglisemi atakları olan ve bu nedenle gebelikte pompa tedavisi kullanan 15 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Yaş, tanı süresi, pompa tedavisi süresi, HbA1c, akut komplikasyonlar (ciddi hipoglisemi atağı ve ketoasidoz koması), preeklamsi, perinatal mortalite, ölü doğum, konjenital malformasyonlar, doğum haftası ve bebek doğum ağırlıkları kaydedilmiştir.

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması  $28.2 \pm 3.6$  yıl, ortalama tanı süreleri  $8 \pm 5.4$  yıldır. 5 hasta gebelik öncesinde pompa tedavisi kullanmaktaydı ve ortalama pompa tedavi süreleri  $4 \pm 2.5$  yıldır. 10 hastaya gebelik başlangıcında pompa tedavisi başlanmıştır. Gebelik başlangıcında bakılan HbA1c ortalaması  $7.4 \pm 1.3$ , gebelik sonunda bakılan HbA1c ortalaması  $6.3 \pm 0.7$  saptandı. Ortalama doğum haftası ve bebek doğum ağırlıkları sırasıyla  $37.1 \pm 1.2$  hafta ve  $3537 \pm 794$  gr bulundu. Hastalarda gebelik süresince hipoglisemi koması ya da ketoasidoz koması gelişmemiştir. Ölü doğum, perinatal mortalite ve konjenital malformasyona rastlanmamıştır. 2 hastada preeklamsi nedeniyle preterm doğum gerçekleşmiştir. Preeklamsi gelişen bir anne bebeğinde düşük doğum tartısı (1800 gr) saptanmıştır. Bir bebekte doğum tartısı  $\geq 4500$  gr saptanmıştır. Başlangıç HbA1c ve gebelik sonu HbA1c değerleri ile bebek doğum tartıları ve doğum haftası arasında ilişki saptanmadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızda insülin pompa tedavisi ile HbA1c değerlerinde düşüş izlenmiştir. Gebelik sonu HbA1c değerlerinin hedefin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu durum hastalarımızın glisemik kontrolü zor olan ve pompa gereksinimi olan hastalardan oluşmasına bağlanabilir. Bununla birlikte sonuçlarımız literatürde bu grup hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda ulaşılan HbA1c değerleri ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda hastalarda hipoglisemi ya da ketoasidoz koması izlenmemiştir. Çoklu enjeksiyon tedavisi ile glisemik kontrol sağlanamayan Tip 1 diyabetli gebelerde pompa tedavisinin uygun bir seçenek olduğunu düşünmekteyiz.

## OP16

**GLUTATYON DÜZEYİ, GLUKOZ METABOLİZMASI BOZUKLUĞU VE DİABETES MELLİTUSUN KOMPLİKASYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Murat Suher<sup>1</sup>, İsmail Hakkı Kalkan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat*

*<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale*

**Amaç:** Glutasyon (GSH) düzeyi açısından yeni başlayan tip 2 diyabetes mellitus (DM), bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve normal açlık kan şekeri düzeyleri ve diyabetin komplikasyonları arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

**Yöntemler:** Otuz tip 2 DM, 30 BGT ve 28 normal açlık kan şekeri düzeyine sahip 88 olgu çalışmaya dahil edildi. BGT'li olgulara OGTT uygulandı. Olgular diyabetik retinopati ve mikroalbuminüri açısından incelendi. GSH düzeyleri mikroeliza sistemi ile ölçüldü.

**Sonuçlar:** DM olan olgularda ortalama GSH düzeyleri BGT ve normal açlık kan şekeri olan olgularla karşılaştırıldığında anlamlı olarak azalmıştı (sırasıyla  $p = 0,02$  ve  $p < 0,001$ ). Ayrıca, GSH düzeyleri BGT olan bireylerde normal kişilerle karşılaştırıldığında daha düşük olduğu görüldü ( $p < 0,001$ ). Diyabetik retinopatisi olan olgularda ortalama GSH düzeyleri diyabetik retinopatisi olmayan bireylere göre daha düşüktü ( $p < 0,001$ ). Benzer şekilde, GSH düzeyleri mikroalbuminürik olgularda normoalbuminürik olgulara göre daha düşüktü ( $p < 0,001$ ).

**Tartışma:** GSH eksikliği DM komplikasyonlarının patogeneğinde büyük önem taşımaktadır ve DM için önemli bir prognostik faktördür. Biz GSH takviyesinin DM tedavisinde alternatif bir yöntem olabileceğini düşünüyoruz.



## OP17

## DİYABETİK OTONOM NÖROPATİ TANISINDA CGRP VE VIP'İN ÖNEMİ

*Oytun Erbaş, Dilek Taşkiran*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir*

**Amaç:** Diyabetik nöropati diyabetin en sok görülen kronik komplikasyonudur. Otonom nöropati sonucu oluşan ani kardiyak ölüm diyabetik mortalitenin önemli sebeplerinden birisidir. Diyabetik otonom nöropatide tanıda kullanılan klinik testleri hala güvenilir değildir. Otonom nöropatide EKG değişiklikleri (uzamış QT) ve inspiratuar kalp hızı değişiklikleri tanısız değer taşır. Bu çalışmada amaç diyabetik otonom nöropatili sıçanlarda plazma Nöropeptid Y (NPY), vazoaaktif intestinal peptid (VIP) ve kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) gibi peptidlerin tanısız değerini tartışmaktır.

**Yöntemler:**14 adet erkek erişkin Sprague-Dawly sıçan çalışmaya alındı. 7 sıçana Streptozosin (STZ) intraperitoneal (i.p.) olarak 60 mg/kg dozunda enjekte edildi.7 sıçan normal kontrol olarak çalışmaya alındı ve işlem uygulanmadı. 48 saat sonra STZ alan sıçanlara kuyruktan alınan kandan glikoz ölçümü yapıldı. > 260 mg/dl olan sıçanlar diyabetik kabul edilip çalışmaya alındı. Diyabetik komplikasyonların gelişmesi için 5 hafta beklenen sıçanlara otonom nöropati değerlendirilmesi EKG de QT correct (QTc) ölçümü yapıldı. Bunun için Bazett formülü kullanıldı. Kardiyak kan alınan sıçanlar sakrifiye edildi.

**Sonuçlar:** Diyabetik sıçanların QTc değeri normale göre anlamlı uzamış olarak bulundu. Bu bulgu otunom nöropati olarak değerlendirildi. CGRP ve VIP normale göre anlamlı ( $p<0.05$ ) azalmış bulundu. Plazma NPY ise normale göre istatistiksel anlamsız olarak azalmış bulundu.

**Tartışma:** CGRP ve VIP otonom sınırlardan salınan peptidlerdir. Diyabete bağlı gelişen otonomik hasar bu peptidlerin plazma düzeyini azaltmıştır.

Diyabete bağlı gelişen otonom nöropatinin tanınmasında CGRP ve VIP biyokimyasal parametre olarak yarar sağlamıştır. Ayrıca otonom nöropati sonucu gelişen ani ölüm ve kardiyak aritmilerin önlenmesi için bu peptidler erken tanıda kullanılabilir ve uygun önlemler alınabilir.

## OP18

**PREVALENCE OF MICROVASCULAR COMPLICATIONS IN EUROPEAN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH AND WITHOUT RENAL IMPAIRMENT: RESULTS OF A LARGE WORLDWIDE COHORT STUDY**

*Emel Uren<sup>1</sup>, Jean Bernard Gruenberger<sup>2</sup>, Giovanni Bader<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Novartis Sağlık, İstanbul, Turkey

<sup>2</sup>Novartis Pharma AG, Basel, Switzerland

**Introduction-Objective:** Presence of renal impairment and microvascular complications are important considerations in determining prognosis and treatment in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM). We present results of a sub-analysis from the European cohort of the Effectiveness of Diabetes control with vildaGliptin and vildagliptin/mEtformin (EDGE) study which compared the effectiveness and safety of vildagliptin with other oral anti-diabetic drugs (OADs) in T2DM patients inadequately controlled by monotherapy, under real life conditions.

**Method:** EDGE was a prospective, multinational, non-interventional, observational study in adult T2DM patients. Patients only became eligible after the add-on treatment was chosen by the physician based on patient need. Overall, 45868 patients (intent to treat) were enrolled in 27 countries across the world. Of the 22045 patients enrolled in Europe, 12384 (58.2%) had serum creatinine measured at baseline. GFR was estimated (eGFR) according to the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) formula and the cohort was divided in to two groups (with renal impairment [eGFR <60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>] or without renal impairment [eGFR ≥60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>]).

**Results:** At baseline, 2216 (17.9%) patients had renal impairment. Patients with renal impairment were older and had a longer duration of diabetes than those without renal impairment, while HbA1c was similar in both groups. Overall, microvascular complications (collected from patients' history) were more frequent (17.7% vs 9.7%) in the group with renal impairment as compared to those without. The renal impairment group also had a higher proportion of patients with one (13.5% vs 8.1%) complication (nephropathy or neuropathy or retinopathy), two (3.5% vs 1.4%) complications and three (0.7% vs 0.2%) complications. Overall, 124 patients had severe renal impairment (eGFR <30 mL/min/1.73m<sup>2</sup>). Metformin was the most commonly used OAD in both groups, with and without renal impairment. Of the 10812 (87.3%) patients taking metformin, 1823 (16.8%) had eGFR <60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>.

**Conclusions:** Patients with T2DM and renal impairment had a higher prevalence of microvascular complications and inadequate metabolic control, especially given the need for better glycaemic control in this patient population. Nearly 17% of patients using metformin monotherapy have some degree of renal impairment for which metformin is contraindicated, confirming results from earlier studies.

**Characteristics of patients from the European cohort with and without renal impairment**

	eGFR <60 mL/min/1.73m <sup>2</sup>	eGFR ≥60 mL/min/1.73m <sup>2</sup>
	(N=2216)	(N=10168)
Age in years, mean (SD)	68.1 (10.2)	61.0 (10.5)
T2DM duration in years, mean (SD)	7.3 (6.0)	5.9 (5.0)
HbA1c (%), mean (SD)	7.9 (1.3)	7.9 (1.3)
eGFR (MDRD), mean (SD)	50.0 (8.9)	88.1 (21.7)
1 microvascular complication	299 (13.5)	823 (8.1)
2 microvascular complication	78 (3.5)	142 (1.4)
3 microvascular complication	16 (0.7)	21 (0.2)
No microvascular complication	1823 (82.3)	9182 (90.3)
Metformin	1826 (82.4)	8986 (88.4)
Sulfonylureas	347 (15.7)	971 (9.5)
Thiazolidinediones	17 (0.8)	83 (0.8)

## OP19

## DİYABETİK HASTALARIN SİGARA KULLANMA ORANLARI

*Burcu Doğan<sup>1</sup>, Osman Köstek<sup>2</sup>, Ayşe Arzu Akalın<sup>3</sup>, Burcu İlhan<sup>4</sup>, Güneş Feyizoğlu<sup>2</sup>, Aytekin Oğuz<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup>*Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>4</sup>*Karabük Eskipazar İlçe Devlet Hastanesi, Karabük*

**Giriş ve Amaç:** Sigara kullanımının diyabetik hastalarda komplikasyonları, özellikle hipertansiyonu arttırdığı ve kardiyak risk faktörlerinden biri olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda tip 1 ve tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastaların ve diyabeti olmayan hasta grubunun sigara kullanım oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine 01.09.2011- 01.04.2012 tarihleri arasında başvuran yaş, cins ve eğitim durumları arasında eşleştirilmiş ardışık toplam 208 hasta çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak aynı hastanenin farklı polikliniklerine başvuran, diyabeti olmayan hastalar alındı. Hastaların sigara kullanımları tarafımızca hazırlanan, hastalar tarafından doldurulan anket ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza 92 erkek, 116 kadın toplam 208 hasta (70 tip 1 DM, 68 tip 2 DM ve 70 kontrol grubu) alınmıştır. Diyabet tiplerine göre analiz yapıldığında tip 2 diyabetli hastalarda sigara kullanım oranı kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük saptanmıştır (p= 0.02). Demografik veriler ve sigara kullanım oranları tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tartışma ve Sonuç:** Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre Türkiye genelinde yetişkinlerde sigara kullanım oranı 2008 yılında %31,3 iken, 2012 yılında % 27 saptanmıştır. Çalışmamızda sigara içme oranı diyabet olmayan hastalarda %34,3 iken, tip 1 diyabetik hastalarda % 28,6 olarak bulunmuştur. Bu oran Türkiye ortalamasının üzerinde iken, tip 2 diyabetik hastaların sigara içme oranı %17,6 ile Türkiye ortalamasının altında olduğu saptanmıştır. Kontrol grubuna göre diyabetik hastaların diyabet eğitimi sırasında sigara kullanımının zararları ile ilgili de bilgi verilmesinin etkili olduğu görülmüştür. Çalışmamızda sigara kullanım oranı, Türkiye geneli sigara kullanım oranına göre yüksektir. Bu çalışma ile sigara ile mücadelenin önemi ve alınması gereken daha çok tedbir olduğu bir kez daha gösterilmiştir.

## Demografik veriler ve sigara kullanım oranları

		Tip I DM Grubu (N1=70) (n, %)	Tip II DM Grubu (N2=68) (n, %)	Kontrol Grubu (N3=70) (n, %)	p
Yaş grubu	20-29 yaş	4 (5,7)	4 (5,9)	4 (5,7)	1,000
	30-39 yaş	22 (31,4)	22 (32,4)	22 (31,4)	
	40-49 yaş	24 (34,3)	23 (33,8)	24 (34,3)	
	50-59 yaş	16 (22,9)	15 (22,1)	16 (22,9)	
	60 yaş üzeri	4 (5,7)	4 (5,9)	4 (5,7)	
Cinsiyet	Kadın	39 (55,7)	38 (55,9)	39 (55,7)	1,000
	Erkek	31 (44,3)	30 (44,1)	31 (44,3)	
Eğitim durumu	İlkokul	26 (37,1)	26 (38,2)	26 (37,1)	1,000
	Ortaokul	2 (2,9)	2 (2,9)	2 (2,9)	
	Lise	18 (25,7)	18 (26,5)	19 (27,1)	
	Üniversite	24 (34,3)	22 (32,4)	23 (32,9)	
Sigara kullanımı		20(28,6)	12 (17,6)	24 (34,3)	0,082

## OP20

## TİP 2 DİYABET DENEY HAYVAN MODELİNDE DİYABET İNDÜKSİYONU ADACIKLARDA VAZOAKTİF İNTESTİNAL PEPTİD AZALIMIYLA KORELASYON GÖSTERDİ

*Fatma Zehra Hapil, Hale Taşyürek, Nil Güzel, Ahter Dilşat Şanlıoğlu, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya*

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabet (T2D) genellikle insulin dirençliliğiyle başlayan, beta hücre fonksiyon bozukluğuyla devam eden ve beta hücre kaybıyla neticelenen kronik bir hastalıktır. Bu nedenle, postprandiyal insulin salınımını tetikleyen ve beta hücrelerini koruyan terapötik ajanlar T2D tedavisi için özel bir öneme sahiptir. Bir adacık endokrin nöropeptidi olan vazoaktif intestinal peptid (VIP), postprandiyal insulin sekresyonunu tetiklerken diğer taraftan immün toleransı indükler ve bu bağlamda bir antiinflamatuvar ajan olarak fonksiyon görür. T2D'de gözlemlenen bozukluklar VIP fonksiyon yetersizliğiyle örtüştüğünden dolayı T2D gelişiminde VIP sentezinin etkilenebileceğini kurguladık.

**Yöntem:** Bu hipotezimizi test etmek için C57BL/6J fareleri yüksek yağlı yemle (YYY) besleyerek diyet indüklü obezite (DIO) modeli oluşturduk. Deney hayvanlarına STZ vererek hiperglisemi ile sonuçlanan bir beta hücre kaybı da gerçekleştirdik. Akabinde pankreatik adacıkların insulin, glucagon ve VIP sentez durumları immunohistokimya deneyleriyle belirlendi.

**Bulgular:** YYY ile beslenen fareler normal yağlı yemle (NYY) beslenen farelere oranla daha az su tüketirken bariz bir abdominal yağlanma sergiledi. Insulin Lispro (Humalog, Elli Lilly) injeksiyonu yağlı obez hayvanların kontrol gruba oranla insulin dirençli olduğunu ortaya çıkarırken, beta hücre fonksiyon bozukluğu periton içi glukoz tolerans testiyle (IPGTT) doğrulandı. Hepsinden önemlisi diyabetik obez hayvanlarda obez ve/veya kontrol hayvanlara oranla pankreas adacıklarında daha az miktarda VIP sentezi belirlendi.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, ileride gerçekleştirilecek gen nakli yoluyla pankreas adacıklarına özgün ektopek VIP gen sentezi deneysel olarak T2D oluşturulmuş deney hayvanlarında hastalığın gidişatı üzerinde yararlı etki oluşturabilir.

*Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından ve TÜBİTAK tarafından (TUBİTAK-111S157) desteklenmektedir.*

## OP21

**İSTANBUL'DA BİR HASTANENİN DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA METFORMİN KULLANIMININ TAT DEĞİŞİMİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

*Selen Köksal<sup>1</sup>, Yasemin Beyhan<sup>2</sup>, Hayriye Nilgün Güvener Demirağ<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Ünitesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>TC Haliç Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Araştırma, Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji Bölümü tarafından Beslenme ve Diyet Polikliniği'ne yönlendirilen, hekim/endokrinolog tarafından ilk kez metformin başlanan 100 kadın birey üzerinde olası tat değişikliklerini saptamak amacıyla yapılmıştır.

**Yöntem:** Araştırma; polikliniğe gelen bireylerden gönüllü olanlar ile yüz yüze görüşülerek, bizzat araştırmacı tarafından yapılmıştır. Araştırmada bireylere metformin başlamadan önce ve başladıktan bir ay sonra dört temel tatlara karşı algılama testi uygulanmıştır. Tat olarak tatlı, tuzlu, acı, ekşi tatları algılama düzeyleri ölçülmüştür. Laboratuvarında; tatlı tat için sakaroz (çay şekeri) % 0,5'lik, tuzlu tat için sodyum klorür (sofra tuzu) % 0,15'lik, acı tat için kinin (klorokin fosfat) % 0,03'lük ve ekşi tat için sitrik asit (limon tuzu) % 0,01'lik konsantrasyonda solüsyonlar hazırlanmıştır (Altuğ, 1993). Oda sıcaklığında, güneş ışığından uzak ve cam şişe içerisinde saklanan tat solüsyonları her bir bireye kendileri için ayrı bulundurulmuş plastik kaşıklar ile, ne aç, ne de tok olmaları kaydıyla dil üzerine bir tatlı kaşığı miktarında tattırılmıştır. Denenmek üzere hazırlanan her bir tat solüsyonu tadımı arasında, bireylerin su ile ağızlarının temizlenmesi sağlanmıştır. Bireylerden algıladıkları tatları belirttikten sonra derecelendirmeleri istenmiştir. Derecelendirme, kategori skalası üzerinden hafif, orta ve kuvvetli olarak sunulmuş, bireylerin de bu tatları algılama düzeyleri geliştirilen forma kaydedilmiştir. Hazırlanan tat solüsyonları uygulaması; bireylere metformin başlamadan önce ve sonra aynı uygulama şekli gerçekleştirilerek yapılmıştır. Araştırmada, bireylere özgü uygun tıbbi beslenme tedavisi önerilmiştir.

**Bulgular:** Araştırmada metformin kullanmadan önce bireylerin %6,0'sı tatlı tadı kuvvetli algıladıklarını belirtirken, metformin kullandıktan yaklaşık bir ay sonra bireylerin %49,0'u tatlı tadı kuvvetli algıladıklarını ifade etmişlerdir. Aynı şekilde çalışmada metformin kullanmadan önce ve kullandıktan yaklaşık bir ay sonra benzer şekilde tuzlu, ekşi ve acı tatlara karşı hassasiyetin anlamlı derecede arttığı saptanmıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Araştırmanın sonucuna göre; bireylerin metformin kullanmadan önce ve sonra dört temel tadı algılama düzeylerine bakıldığında başta tatlı tat olmak üzere her dört tada karşı algılama düzeyleri önemli ölçüde artmıştır. Bu duruma göre metformin kullanımının, bireylerin hem tatlı besin tüketim isteğini, hem de diyetlerine uygun besin seçimlerini ve tüketim miktarlarını olumlu yönde etkileyebileceği düşünülmektedir.

## OP21 Devamı

## Bireylerin Çeşitli Tatları Algılama Derecelerine Göre Dağılımı

Araştırma Dönemi		Bireyler	
		n	%
Tatlı Tat			
Metformin Başlamadan Önce	Zayıf	7	7,0
	Orta	87	87,0
	Kuvvetli	6	6,0
Metformin Başladıktan Sonra	Zayıf	5	5,0
	Orta	46	46,0
	Kuvvetli	49	49,0
P		0,001**	
Tuzlu Tat			
Metformin Başlamadan Önce	Zayıf	3	3,0
	Orta	96	96,0
	Kuvvetli	1	1,0
Metformin Başladıktan Sonra	Zayıf	2	2,0
	Orta	86	86,0
	Kuvvetli	12	12
P		0,011*	
Acılı Tat			
Metformin Başlamadan Önce	Zayıf	4	4,0
	Orta	94	94,0
	Kuvvetli	2	2,0
Metformin Başladıktan Sonra	Zayıf	1	1,0
	Orta	85	85,0
	Kuvvetli	14	14,0
P		0,007*	
Ekşili Tat			
Metformin Başlamadan Önce	Zayıf	3	3,0
	Orta	94	94,0
	Kuvvetli	3	3,0
Metformin Başladıktan Sonra	Zayıf	2	2,0
	Orta	90	90,0
	Kuvvetli	6	6,0
P		0,002*	

## OP22

## ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİ DİYABET TEDAVİSİNDE FARK YARATIR MI?

*Savaş Gür<sup>1</sup>, Kubilay Ükinç<sup>2</sup>, Mehmet Aşık<sup>2</sup>, Hacer Şen<sup>1</sup>, Fahri Güneş<sup>1</sup>, Emine Binnetoğlu<sup>1</sup>, Zeliha Tekeli<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>2</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale

**Giriş ve Amaç:** Ülkemizde Turdep-2 çalışması sonuçlarına göre Tip 2 diyabet prevalansı %13.7 bulunmuştur. Tüm polikliniklerine başvuran diyabetik hasta sayıları ciddi derecede artmakta ve bu hastaların tedavi giderleri ve komplikasyonlarına harcanan para ülke ekonomisinde büyük bir yüzde kapsamaktadır. Harcanan onca para ve iş gücüne rağmen, ülkemizde tedavi edilen diyabetli hastaların tüm metabolik kontrollerinin yeterli olup olmadığını ve beklenen komplikasyonların ne kadarını engelleyebildiğimizi ve hangi komplikasyonların geliştiğini gösteren prospektif çalışmalar çok azdır.

**Yöntem:** Biz bu çalışmada 4 yıl önce faaliyete geçen hastanemizin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları poliklinik ve servisinde 4 yıl önce prospektif olarak detaylı kayıtlarına başladığımız ve izlediğimiz 3000 Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastadan tüm istatistiklerini bitirebildiğimiz 1000 hastanın tüm metabolik, tedavi ve komplikasyonlarının verilerini sunmayı ve Çanakkale ilinde tek olan Endokrinoloji polikliniğimizin tedavide bir fark yaratıp yaratmadığını test etmeyi planladık. Çalışmaya 4 yıl önce ilk kez polikliniğimize baş vuran ve düzenli takip ve kayıtları olan hastalar alındı. Hastaların 4 yıl boyunca tüm biyokimyasal, komplikasyonlar ve aldığı tedaviler gibi tüm verileri kayıt altına alındı ve birer yıllık aralar ile istatistikleri yapılarak sonuçlar çıkartıldı.

**Bulgular:** Hastaların 520'si(%52) erkek ve 480'si(%48) kadın idi. Tüm hastaların %6(n=60)'sı Tip 1 ve %94(n=940)'ı Tip 2 diyabet tanısı almıştı. Tüm hastaların diyabet süreleri ortalama 8,7±6,1 yıldır. Metabolik kontrol değerlerinden tüm hastaların HbA1c ortalaması 8,3±2.2 ve LDL-kolesterol ortalamaları ise 120,1±35,6 mg/dl'idi. Hastaların tümü incelendiğinde %48(n=480)'ünde mikro ve %23(n=230)'ünde makrovasküler komplikasyonlar saptandı. Tip 2 diyabetik hastaların BKİ ortalaması 31,4±4 kg/m<sup>2</sup> idi. Tüm hastaların %27(n=270)'sı sigara ve %10(n=100)'nu alkol kullanıyordu. Tüm hastaların %98,5(n=985)'i herhangi bir medikal tedavi alırken %1,5(n=15) hiçbir tedavi almıyordu. Tüm hastaların ilk başvuru ve en son HbA1c değerleri karşılaştırıldığında (sırasıyla 8,3±2.2 ve 7,0±1,4, p=0,001) düzenli takiplerde belirgin anlamlı farklılık bulundu.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik hastaları yakından sistematik, kayıtlı ve düzenli şekilde takip etmek ve sahiplenmek metabolik kontrol ve gelişecek komplikasyonları engelleme açısından son derece önemli olduğunu düşünmekteyiz. Bu sistemin kurulduğu ve sahiplenildiği Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniklerinin veya diğer kliniklerin fark yaratacağını düşünmekteyiz.

## OP23

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS NEDENİYLE AĞIZDAN MEDİKAL TEDAVİ İHTİYACI OLAN HASTALARIN TEDAVİYE BAĞLILIK DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Bekir Vural<sup>1</sup>, Tuncay Müge Alvr<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Derbent Aile Hekimliği Merkezi, Kocaeli*

<sup>2</sup>*Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Kocaeli*

**Amaç:** Bu çalışmada, Tip 2 Diyabetes Mellitus nedeniyle uzun süreli ağızdan medikal tedavi ihtiyacı olan hastaların medikal tedaviye bağlılık düzeylerine etki edebilecek faktörlerin değerlendirilmesi ve verilen eğitimin tedaviye bağlılığa etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Değirmendere Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran en az bir yıldır Tip 2 Diyabetes Mellitus tanısı ile takip edilen ve oral ajanlar ile tedavi edilmekte olan 50 hasta alındı. Katılımcılara sosyodemografik özellikler ve medikal tedaviye bağlılıkta etkili olabilecek faktörleri içeren bir anket, hastaların kognitif fonksiyonlarını değerlendirmek amacı ile Mini-Cog testi ile tedaviye bağlılığı değerlendirmek üzere Türkçe Modifiye Morisky ölçeği uygulandı. Hastaların laboratuvar verileri ile birlikte tansiyon, bel çevresi, boy ve kiloları ölçülerek kaydedildi. Katılımcıların tamamına araştırmacı tarafından tedaviye bağlılık ile ilgili bir eğitim görüşmesi yapıldı ve yazılı eğitim materyali verildi. Bu girişimden dört ay sonra katılımcılara tedaviye bağlılık durumunu ölçmek amacı ile Türkçe Modifiye Morisky ölçeği tekrar uygulandı.

**Bulgular:** Çalışmamıza katılanların %46'sı almakta oldukları medikal tedavilerine bağlı idi. Çalışmamızda; yakın görme engeli, prospektüs okumama, ilaçların yan etkisi, tedaviden beklentinin olmaması, hekimin hastayı hastalık-ilaçlar hakkında bilgilendirmemesi, hekimle iyi iletişim kuramama, hekimle geçirilen sürenin kısıtlılığı, kognitif fonksiyonların azalmış olması ile hastaların tedaviye bağlılık düzeylerinin düşüklüğü arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı. Hastalara verilen eğitimle tedaviye bağlılıklarında anlamlı düzeyde artış oldu.

**Sonuç:** Çalışmamızın da gösterdiği gibi tedaviye bağlılığın artırılmasının sağlık hedeflerine erişimi kolaylaştırdığı aşikardır. Tedaviye bağlılığı artırmak için ulusal düzeyde kampanyalar başlatılmalı, hekimlere kurslar düzenlenmeli, sağlık sisteminin negatif etkileri en aza indirgenmeli, hastalara hastalıkları, ilaçları ve bu konunun önemini vurgulayan eğitimler verilmelidir.



## OP24

**STREPTOZOTOSİNLE DİYABETİK HALE GETİRİLEN RATLARDA PİOGLİTAZONUN BÖBREK DOKUSUNDAKİ ANTİOKSIDAN DÜZEYLERİNE VE BÖBREK HİSTOPATOLOJİSİ ÜZERİNE ETKİSİ**

*Mediha Ayhan<sup>1</sup>, Münire Kuru Karabaş<sup>2</sup>, Engin Güney<sup>1</sup>, Mukadder Serter<sup>3</sup>, İbrahim Meteoğlu<sup>4</sup>*

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

<sup>2</sup> Manisa Devlet Hastanesi, Manisa

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

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

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik nefropati kronik böbrek yetmezliği nedenleri arasında ön sıralardadır ve etiyojisinde oksidatif stres önemli bir role sahiptir. Tiyozolinedindionların (TZD) antioksidatif etkileri bazı çalışmalarda bildirilmektedir. Bu çalışmada TZD grubu bir ilaç olan pioglitazon ile tedavinin böbrek dokusundaki antioksidan enzim düzeyleri, böbrek histopatolojisi ve inflamatuvar sitokin seviyeleri üzerine olumlu etkisi olup olmadığı araştırıldı.

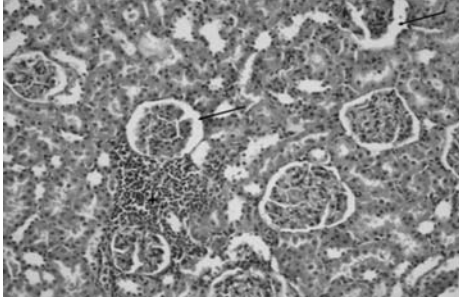
**Yöntem:** Çalışmada 40 adet erkek Wistar cinsi rat dört gruba ayrıldı. Kontrol grubu (n=10), diyabetik kontrol grubu (n=10), 10 mg pioglitazon alan diyabetik grup (n=10), 30 mg pioglitazon alan diyabetik grup (n=10) olarak belirlendi. 4 haftalık çalışma süresini tamamlayan ratlar, böbrek dokularında antioksidan enzim düzeyleri ve inflamatuvar belirteçlerin çalışılması için sakrifiye edildi.

**Bulgular:** Streptozotosin ile diyabet oluşturulan ratlarda 4. haftanın sonunda kontrol ve ilaç grubu arasında kan glukozu açısından farklılık saptanmadı. Pioglitazon verilen ratlarda tübül dilatasyonu, tübül epitelinde nekroz, glomerüler fokal nekroz ve damar duvarında kalınlaşma gibi histopatolojik bulgular, diyabetik kontrol grubuna göre daha az izlendi. Diyabetik kontrol grubu ile pioglitazon alan gruplar arasında malonildialdehit (MDA), süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), indirgenmiş glutatyon (GSH-r), nitrik oksit (NO), interlökin-6 (IL-6), tümör nekrozis faktör- alfa (TNF- $\alpha$ ) düzeyleri arasında farklılık saptanmadı.

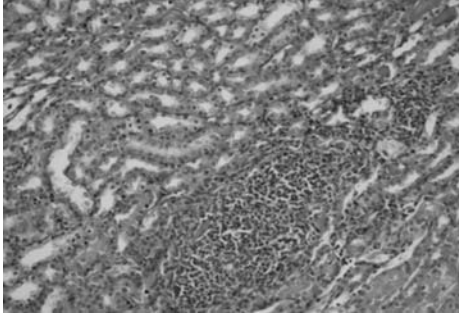
**Tartışma ve Sonuç:** Pioglitazonun diyabetik ratlarda antiglisemik etkisinden bağımsız olarak glomerüler fokal nekroz, tübül epitelinde nekroz, tübül dilatasyonu, damar duvarı kalınlaşması gibi lezyonları geriletliği saptandı. Ancak doku düzeyinde bakılan antioksidan ve inflamatuvar parametrelerde ilaç alan ve almayan gruplar arasında bir farklılık saptanmadı. Bu sonuca göre pioglitazonun diyabetik nefropati gelişimini önleyici etkisi olabileceği, ancak etki mekanizmasını saptamak için daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğu söylenebilir.

## OP24 Devamı

**Resim 1:**Konjesyon, interstisyel inflamasyon (yıldız), ve Bowman kapsül aralığında genişleme (oklar)



**Resim 2:**Yoğun interstisyel inflamasyon, tübül dejenerasyonu ve dilatasyonu



**Tablo 1:**Böbrek dokusunda SOD, CAT, GSH, MDA, NO, TNF- $\alpha$ , IL-6 düzeyleri

Kontrol	SOD U/ mg protein	CAT k/s/mg protein	GSH mg/g protein	MDA nmol/mg protein	NO pg / mg protein	TNF- $\alpha$ pg / mg protein	IL- 6 ng/ g protein
Diyabet	6,1 $\pm$ 2,7	1,8 $\pm$ 0,6	61,5 $\pm$ 41,8	1,3 $\pm$ 0,5	51,3 $\pm$ 48,5	191,8 $\pm$ 73,11	348,7 $\pm$ 137,9
Kontrol	5,1 $\pm$ 4,81	1,5 $\pm$ 0,6	56,6 $\pm$ 31,0	2,8 $\pm$ 1,5	16,6 $\pm$ 11,8	183,7 $\pm$ 36,8	323,3 $\pm$ 93,3
10 mg piog	6,9 $\pm$ 3,1	1,7 $\pm$ 0,7	92,3 $\pm$ 78,8	2,1 $\pm$ 1,1	15,1 $\pm$ 8,8	207,8 $\pm$ 86,6	329,7 $\pm$ 146,7
30 mg piog	5,7 $\pm$ 2,9	2,6 $\pm$ 2,2	74,5 $\pm$ 47,8	1,7 $\pm$ 0,6	22,8 $\pm$ 21,0	198,1 $\pm$ 68,3	358,2 $\pm$ 46,2

page time:0,40625 sec



**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

POSTER SUNUMLAR

**POSTER SUNUMLAR**  
**POSTER PRESENTATIONS**

## PP001

## VİTAMİN D EKSİKLİĞİ VE TİP 2 DİABETES MELLİTUS İLİŞKİSİ

Uğur Bilge<sup>1</sup>, Nazife Şule Yaşar Bilge, Göknur Yorulmaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup> Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Eskişehir

<sup>3</sup> Eskişehir Devlet Hastanesi, Eskişehir

**Amaç:** Çalışmalara göre vitamin D düzeyinde ki eksiklik bozulmuş glukoz toleransı ve artmış diabet prevalansı ile ilişkilidir. Bu etkiler Vitamin D'nin beta hücreleri ve insülin sekresyonu üzerine olan etkilerine bağlanmaktadır. Bu çalışmada amacımız tip 2 diabetes mellitus hastalarında vitamin D eksikliğinin oranına ve HbA1C ile olan ilişkisini araştırmaktır.

**Yöntemler:** Çalışmaya tip 2 DM hastaları alındı. Hastaların yaş, cinsiyet ve hastalık süreleri kaydedildi. Hastalardan 25-OH-Vitamin D düzeyleri, HbA1C düzeyleri çalışıldı. Vitamin D düzeyleri ile HbA1C, vücut kitle indeksleri arasında ki ilişki araştırıldı. Vitamin d düzeyleri 30 ng/ml altındaki düzeyler eksiklik olarak kabul edildi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya 32'si kadın, 16'sı erkek toplam 48 DM hastası alındı. Hastaların 9'u insülin, 39'u ise oral anti diabetik tedavi alıyordu. Hastaların 45'inde (%93.8) vitamin D eksikliği bulundu. İnsülin tedavisi alan hastaların tamamında (%100) vitamin D düzeyi eksik iken, OAD kullananların %92.3'ünde eksiklik saptandı. Yapılan korelasyon analizlerinde Vitamin D düzeyleri ile HbA1C, VKİ ve hastalık süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. İnsülin alan grupta HbA1C düzeyleri daha yüksekti fakat anlamlı değildi.

**Tartışma:** Vaka sayısının kısıtlı olması, insülin alan hasta grubunun OAD kullanan gruba kıyasla daha dar olması istatistiki sonuçları etkilemiş olabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda belirtildiği üzere, Vitamin D ve diabet ilişkisi üzerine daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PP002

**GESTASYONEL DİYABET İÇİN ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ BİR MARKER OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?**

*Tuğba Arkan Gümüş<sup>1</sup>, Mehmet Çalan, Merve Yılmaz<sup>1</sup>, Mehmet Ası Oktan<sup>2</sup>, Fırat Bayraktar<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş ve Amaç:** Gebelikte ilk defa saptanan ve gebelik sonrası düzelen anormal glukoz toleransı “gestasyonel diyabetes mellitus” olarak adlandırılmıştır. Bu durumun erken belirlenmesi olası maternal ve fetal komplikasyonları önlemeyi sağlamaktadır. Bazı çalışmalarda trombositlerin gestasyonel diyabet gelişimi patogenezinde rolünün olabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmamızda ortalama trombosit hacmi (MPV) ile gestasyonel diyabet gelişimi arasında ilişki olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ekim 2012- Mart 2013 tarihleri arasında 24.-28. gebelik haftasındaki gebelerden gestasyonel diyabet taraması için oral glukoz tolerans testi yapılırken eş zamanlı bakılan hemogram değerleri incelenmiştir. Tarama sonucunda 55 gestasyonel diyabetli gebe ve 122 sağlıklı gebe olmak üzere toplam 177 gebe bu çalışmaya dahil edilmiştir.

**Bulgular:** Gestasyonel diyabet olan grupta ortalama trombosit hacmi  $8,77 \pm 1,65$  fL, sağlıklı gebe grubunda ise  $8,45 \pm 1,15$  fL saptanmıştır. İki grup arasında MPV açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,198$ ). Trombosit sayıları yönünden her iki grup karşılaştırıldığında da istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0,131$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Bu konu ile ilgili yapılan az sayıdaki çalışmada farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bu çalışmaların iki tanesinde anlamlı bir şekilde gestasyonel diyabetik gebelerde, sağlıklı gebelere göre MPV düzeyinin daha düşük saptandığı bildirilmiş iken, bir başka çalışmada ise arada anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda gestasyonel diyabetli gebeler ve sağlıklı gebeler arasında hem trombosit hacmi hem de sayısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilemedi. Bu konu ile ilgili daha fazla sayıda hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PP003

### GESTASYONEL DİYABETTE D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ

*Tuğba Arkan Gümüş<sup>1</sup>, Merve Yılmaz, Mehmet Aşı Oktan<sup>2</sup>, Mehmet Çalan<sup>1</sup>, Fırat Bayraktar<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş ve Amaç:** D vitamininin klasik ve klasik olmayan etkileri bilinmektedir. Klasik etkisi kalsiyum, fosfor homeostazi ve kemik metabolizması üzerinedir. İmmün sistem aktivasyonu ve glukoz metabolizmasındaki rolü ise klasik olmayan etkilerinden bir kaçıdır. Literatürde D vitamini yetersizliğinin gebelikte plasental fonksiyonlar, glukoz homeostazi, inflamatuvar proses üzerine etkilerinin olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda D vitamini düzeyleri ile gestasyonel diyabet gelişimi arasında bir ilişki olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ekim 2012- Mart 2013 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 24-28 haftalık gebeliği olan kadınlara gestasyonel diyabet taraması için yapılan oral glukoz tolerans testi sırasında eş zamanlı olarak 25OH D vit düzeyleri de bakılmıştır. Tarama sonucunda 36 gestasyonel diyabetli gebe ve 71 sağlıklı gebe olmak üzere toplam 107 gebe bu çalışmaya dahil edilmiştir.

**Bulgular:** Gestasyonel diyabet olan grupta 25OH D vitamini düzeyi ortalaması 20,19 ± 9,71 ng/ml, sağlıklı gebe grubunda ise 18,51 ± 10,58 ng/ml saptanmıştır. İki grup arasında D vitamini düzeyi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,428).

**Tartışma ve Sonuç:** Son dönemde D vitamininin gebelikte plasental fonksiyonlar, glukoz homeostazi, inflamatuvar proses üzerindeki etkileri ilgi ile incelenmektedir. Gebelikte D vitamini eksikliği durumunda TNF $\alpha$ , IL-6, IFN $\infty$  gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretiminde, endotelial disfonksiyona neden olan oksidatif strese artış olduğu bildirilmiştir. Bir çok çalışmada maternal D vitamini düzeyinin <50 ng/ml olan kişilerde, preeklampsi, düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve gestasyonel diyabet gelişim riskinde artış olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise gestasyonel diyabetli gebeler ile sağlıklı gebeler arasında D vitamini düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak çalışmadaki her iki gebe grubunda oral D vitamini preparatı kullanıldığı halde D vitamini düzeyleri hedeflenen düzeylerden daha düşük saptanmıştır. Yeterli D vitamini desteği yapılmış olan çok sayıda hasta içeren gebe gruplarında bu çalışmanın tekrarlanması gerekmektedir.

## PP004

## GESTASYONEL DİYABETTE BEBEK DOĞUM AĞIRLIĞINI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Kadir İlkılıç<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Hacer Sezgin<sup>3</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Ülkü Mete Ural<sup>4</sup>, Ekrem Algün<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

<sup>2</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

<sup>4</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Rize

**Amaç:** Gestasyonel diyabetes mellitusun (GDM) en sık görülen neonatal komplikasyonu gestasyonel yaşa göre iri bebek veya makrozomidir. Sıkı kan şekeri regülasyonuna rağmen makrozomi engellenemeyebilir. Gebelik yaşı, maternal ağırlık ve multiparite fetüsün ağırlığı üzerinde etki eden diğer faktörlerdir. Ayrıca gebelik sırasındaki kilo alımı arttıkça fetal makrozomi riski de artmaktadır. Bu çalışmada amacımız; GDM'i olan kadınlarda bebek doğum ağırlığı üzerine etki eden faktörleri incelemektir.

**Yöntemler:** Çalışmaya 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile GDM tanısı alıp takip edilen 64 anne ve doğan bebekleri dahil edildi. Bebeklerin doğum ağırlığına göre 2500-3499 gr, 3500-3999 gr ve  $\geq 4000$  gr olmak üzere 3 grup oluşturuldu. Üç grup maternal yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ), parite sayısı, HbA1c ve tedavi rejimleri açısından karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Çalışmamızda makrozomi sıklığı %14.1 olarak bulundu. Bebek doğum ağırlıklarına göre oluşturulan üç grup arasında; maternal yaş, parite sayısı, doğum şekli, perinatal mortalite açısından anlamlı bir fark bulunmazken, annenin VKİ açısından gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (tablo 1). Tanı anındaki ve takiplerdeki HbA1c düzeyi ve annelerin insülin kullanma durumu açısından da bir farklılık bulunmadı.

**Tartışma:** Çalışmamıza dahil edilen gebelerde iyi glisemik kontrol olmasına rağmen ve gruplar arasında HbA1c düzeyleri açısından bir fark olmamasına rağmen, VKİ arttıkça bebek doğum ağırlığının arttığı görülmektedir. Bu sonuçlar, GDM'li gebelerde makrozomi sıklığını azaltmak için sıkı glisemik kontrol kadar, kilo kontrolünün de sıkı tutulması gerektiğini düşündürmektedir.

## Gestasyonel diyabetli anneden doğan bebeklerinin doğum ağırlıklarına göre karşılaştırılması

	2500-3499 gr (n=24)	3500-3999 gr (n=31)	$\geq 4000$ gr (n=9)	p
Maternal yaş	31.9 $\pm$ 1.1	33.2 $\pm$ 0.9	32.6 $\pm$ 1.5	0.643
VKİ(kg/m <sup>2</sup> )	31.2 $\pm$ 0.9	35.06 $\pm$ 1.17	35.66 $\pm$ 1.4	0.026
Parite sayısı	2.4 $\pm$ 0.2	2.6 $\pm$ 0.2	2.5 $\pm$ 0.4	0.812
Tanı anındaki HbA1c (%)	4.98 $\pm$ 0.1	5.03 $\pm$ 0.7	5.3 $\pm$ 0.1	0.192
Takipteki ortalama HbA1c (%)	5.22 $\pm$ 0.09	5.19 $\pm$ 0.06	5.26 $\pm$ 0.08	0.881
İnsülin kullanma durumu	11 (%45.8)	11 (%35.4)	7 (%77.8)	0.08
Toplam insülin dozu (IU)	16.2 $\pm$ 4	33.2 $\pm$ 13.3	39.5 $\pm$ 17.4	0.367

Yaş, parite sayısı, VKİ, HbA1c için ortalama  $\pm$  SEM değerleri verilmiştir.



## PP005

## DİSLİPİDEMİDE CEVİZ VEYA CEVİZ SUYUNUN YERİ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Neslihan Özyurt<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Osman Z. Şahin<sup>3</sup>, Abdulkadir Kırvar<sup>1</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Uğur Avcı*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Rize

**Amaç:** Dislipidemi toplumumuzda sık görülen, kardiyovasküler risk faktörlerinin en başında gelen sağlık sorunlarından biridir. Son zamanlarda medyada büyük yankı oluşturan statin tartışmalarının da etkisiyle hastalar dislipidemi de doğal yollardan çare aramaya yönelmiştir. Ülkemiz için hem ekonomik hem de kültürel yönden önemli bir yeri olan ceviz üzerine yapılan çalışmalar, günlük ceviz tüketiminin kandaki lipoprotein ve toplam kolesterol seviyesini düşürdüğünü göstermiştir. Günlük pratikte dislipidemi olan hastalardan sıklıkla ceviz ve ceviz suyu ile kendilerine tedavi kürü uygulayan hastalara sık rastlamaktayız. Çalışmamızda dislipidemi tedavisinde ceviz, ceviz suyu kürleri ve diyetin etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntemler:** Rize ili Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniğine herhangi bir sebepten başvuran, dislipidemi olup statin kullanmayı reddeden veya dislipidemi olup Sağlık Uygulama Tebliğine (SUT) göre statin tedavisi giderlerinin ödenmediği LDL düzeyleri (LDL>100<190mg/dl) olan gönüllü 90 hastayı araştırmamıza aldık. Hastaları rastgele örnekleme yöntemiyle seçip hastaların 30'una hergün sabah 6 ceviz (30 gram) yemelerini, 30'una her sabah akşamdan içme suyuyla ıslatılmış 6 cevizin suyunu içmelerini, 30'unada sadece dislipidemi diyeti yapmalarını önerdik. 1 ay sonunda lipid düzeylerini kontrol ettik. İki visittte de hastaların boy, kilo ve bel çevrelerini ölçtük.

**Sonuçlar:** Çalışmaya %55'6'sı kadın %44,4'i erkek 90 hasta aldık. Hastaların ortalama yaşı 49,1±13,3 idi (min: 31,max: 67). Ortalama vücut kitle indeksi (BMI) 31,7±5,9 ortalama bel çevreleri 96,7±12,5 idi. Hiç birinin öyküsünde diyabet, hipertansiyon yada koroner arter hastalığı yoktu. Sadece %3,3'ü sigara kullanıcısıydı.

Ceviz kürü verilen grubun bakılan ilk ortalama lipid düzeyleri sırasıyla kolesterol(chol): 246±39,8, LDL: 131,8±30,9, HDL: 44,3±14,7 TG: 147±99,1 olarak bulundu. Bir ay sonra bakılan kontrol lipid düzeyleri, chol: 242±34,4, LDL: 134,7±28,2, HDL: 41,5±16,1, TG: 154±78,9 olarak hesaplandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p>0.05)

Ceviz suyu içen grubumuzun ilk lipid düzeyleri, chol: 251,3±35,5, LDL: 129,9±32,3, HDL: 41,8±13,7, TG: 167±74,4 olarak bulundu. Kontrol lipid düzeyleri: chol: 248±36,1, LDL: 125,3±31,9, HDL: 42,9±14 TG: 174±68,7 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Sadece diyet önerdiğimiz 3. grubun ilk lipid düzeyleri; chol: 255,4±35,1, LDL: 142,5±33,7, HDL: 43,8±17,3, TG: 158,8±79,6 olup, kontrol düzeyleri; chol: 231,5±25,6, LDL: 119±28,1, HDL: 44,1±15,2, TG: 140,5±63,4 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05). Grupların başlangıç ve kontrol BMI'leri ve bel çevreleri karşılaştırıldığında her üç grupta da arada anlamlı fark saptanmadı.

## PP05 Devamı

**Tartışma:** Dislipidemi önemli bir sağlık sorunudur. İlaçlara karşı önyargıyla yaklaşan halkımız çözümü doğal yollarda aramaya başlamış, başta ceviz olmak üzere çeşitli bitkilerden faydalanmaya yönelmiştir. Biz de çalışmamızda hastaların bu yönelimlerinden etkilenerek ceviz yeme ve ceviz suyu içme kürlerini dislipidemi diyetiyle karşılaştırdık. Sonuç olarak ceviz yiyen veya ceviz suyu içen gruplarda dislipideminin düzelmesi yönünde anlamlı sonuç elde edilememiş, sadece diyet yapan grupta belirgin düzelmeye saptanmıştır. Ceviz konusunda kesin sonuçlara varmak için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Klinik uygulamada dislipidemik hastalara diyetin önemini vurgulamanın halen en geçerli tedavi yöntemi olduğu kanısındayız.

### Grupların Başlangıç ve Kontrol Lipid Düzeyleri

	T.Chol 1	T.Chol2	LDL1	LDL2	HDL1	HDL2	TG1	TG2
CEVİZ	246±39,8	242±34,4	131,8±30,9	134,7±28,2	44,3±14,7	41,5±16,1	147±99,1	154±78,9
CEVİZ SUYU	251,3±35,5	248± 36,1	129,9±32,3	125,3±31,9	41,8±13,7	42,9±14	167±74,4	174 ±68,7
DİYET	255,4±35,1	231,5±25,6	142,5±33,7	119±28,1	43,8±17,3	44,1±15,2	158,8±79,6	140,5±63,4

## PP006

**İNSÜLİN VE ORAL ANTİ DİYABETİK İLAÇ KULLANAN HASTALARDA METABOLİK KONTROL VE KOMPLİKASYONLARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydür Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Uğur Avcı<sup>1</sup>, Abdulkadir Kırvar<sup>1</sup>, Kadir İlkılıç<sup>1</sup>, Süleyman Yüce<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Rize

<sup>2</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Rize

**Amaç:** Diyabet tedavisinde amaç iyi metabolik kontrol sağlamak ve bu sayede komplikasyonları önlemektir. İyi metabolik kontrol hastanın yaşına, eşlik eden başka hastalıkların varlığına, komplikasyon durumuna göre değişiklik gösterir. Glikozillenmiş Hemoglobin(HbA1c), son 8-12 haftalık dönemdeki glisemi düzeylerinin bir göstergesi olup, glisemik kontrolü en iyi gösteren ve parametre olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda Tip 2 Diyabetli hastalarda kullanılan tedaviye göre metabolik kontrol ve komplikasyonların karşılaştırılmasını amaçladık.

**Yöntemler:** Rize ili Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniğinde son 2 yıl içinde yatarak tedavi görmüş 551 tip 2 diyabetli hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, diyabet yaşları, kullanılan tedaviler, biyokimyasal parametreleri ve komplikasyonları irdelendi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya %60,4'ü kadın toplam 551 hasta alındı. Hastaların ortalama(ort) yaşı 67,7±13,2 idi (min: 31-max: 98).Ort.diyabet yaşı 12,8±8,4 idi. Tedavi olarak %62,4'ü insülin,%26,5'i oral antidiyabetik (OAD),%11,1'i de insülin+OAD kullanıyordu.Hastaların%71.7'si aynı zamanda hipertansif idi.

Metabolik parametreleri değerlendirildiğinde ort.KŞ: 246,7±125,8,ort.HbA1c: 9,66±2,78 bulundu. Grubumuzun metabolik kontrolü genel olarak kötü olup,% 79,8'inin HbA1c düzeylerinin 9 ve üzerinde olduğu görüldü.

Ort.lipid düzeyleri Chol: 189,7±45,8,LDL: 114,2±46,2,TG: 171,6±107,HDL: 38,7±19,2 olup hastaların %54.6'sında dislipidemi saptandı. Ort.hemoglobin: 9,6±4,7 olup %54,3'ünde çeşitli derecelerde kronik hastalık anemisi tespit edildi. Tam idrar tetkiki ile bakılan protein düzeyine göre;%36,4'ünde proteinüri görülmezken,%37'sinde +,%20,3'ünde ++,%6.1' inde de > +++ proteinüri saptandı.

İnsülin kullanan hastaların HbA1c düzeyleri daha yüksek (>9) olup tedavi ve Hba1c düzeyi arasındaki ilişki anlamlı bulundu (p: 0,000).Yaş ve cinsiyete göre karşılaştırıldığında yaşlılarda ve kadınlarda glisemi kontrolü daha kötüydü. (p<0,05)

Hastaların kronik komplikasyonları değerlendirildiğinde; %50,6 sında retinopati, %52,8'inde nöropati %55,5'inde nefropati olduğu görüldü. Komplikasyonların yaş ve cinsiyetle ilişkisi anlamlı değildi (p>0.05). Tedaviye göre komplikasyonlar incelendiğinde retinopati ve nöropati için tedaviler arasında anlamlı fark bulunmazken, nefropati insülin kullananlarda daha sık gözlemlendi. (p: 0,003)

**Tartışma:** Çalışma grubumuz klinikte yatarak tedavi gören hastalar olduğu için genel olarak metabolik kontrolü kötü olan hastalardan oluşuyordu.% 79.8'inin Hba1c düzeyi 9 ve üzeri değerlerdeydi. Bu oran insülin kullanan hastalarda daha yüksek saptandı.İleri yaşla glisemi kontrolünün bozulduğu görüldü. Yine kadın cinsiyette daha yüksek HbA1c seviyeleri gözlemlendi.

İnsülin kullanan hastalarda kronik komplikasyonlar daha sık tespit edildi. Bu durum Kronik komplikasyon gelişenlerde insülin tedavisinin tercih edilmesi ile de açıklanabilir.

## PP007

**OBEZ BİREYLERDE GLUKOZ İNTOLERANSINI ETKİLEYEN EN ÖNEMLİ RİSK FAKTÖRÜ NEDİR? YAŞ MI? AİLE ÖYKÜSÜ MÜ? BEL ÇEVRESİ Mİ?**

Hacer Sezgin<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Teslime Ayaz<sup>3</sup>, Emine Uslu Gür<sup>3</sup>, Kadir İlkılıç<sup>3</sup>, Ezgi Aktaş<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

<sup>2</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

**Amaç:** Obezite, ailede diyabet öyküsü ve yaş>45 olması tip 2 diyabet için en önemli risk faktörlerindedir. Bu çalışmadaki amacımız; obez bireylerdeki glukoz intoleransı sıklığını belirlemek ve yaş, aile öyküsü, bel çevresi, HOMA-IR risk faktörleri ile olan ilişkisini araştırmak idi.

**Yöntemler:** Çalışmaya obezite nedeniyle polikliniğimize başvuran ve 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılan toplam 265 hasta (yaş ortalaması 36.7±12.8, %88.6'sı kadın) alındı. Hastalar OGTT sonucuna göre normal, prediyabet ve diyabet diye 3 gruba ayrıldı. Hastaların VKİ, bel çevresi ve kan basıncı ölçümleri yapıldı. Açlık insülin ve lipid parametrelerine bakıldı. İnsülin direnci HOMA-IR (homeostasis model assesment) indeksi ile [ HOMA-IR= insülin (mU/l) x glukoz (mmol/L/22.5)] hesaplandı.

**Sonuçlar:** Hastaların %50.2'sine prediyabet, %4.9'una diyabet tanısı kondu. Prediyabet olgularının %72.93'ünü bozulmuş açlık glukozu (BAG), %12.78'ini bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve %14.29'unu BAG+BGT oluşturuyordu. Prediyabet, diyabet ve normal olan grup karşılaştırıldığında; aile öyküsü ve bel çevresi açısından anlamlı bir fark bulunmazken, prediyabet ve diyabet olgularında yaşın daha büyük olduğu görülmüştür (tablo 1). Ayrıca, hipertansiyon birlikteliği, VKİ ve HOMA-IR açısından üç grup arasında anlamlı bir fark saptanmıştır (tablo1).

**Tartışma:** Yaş ortalaması 36.7 olan ve obez bireyleri içeren bu popülasyonda glukoz intoleransı sıklığı %55.1 olarak bulunmuştur ve bu hastalarda glukoz intoleransını etkileyen en önemli faktörlerin yaş, VKİ ve HOMA-IR olduğu görülmektedir.

**75 gr OGTT sonucuna göre normal, prediyabet ve diyabet tanısı konan olguların karşılaştırılması**

	Normal(n=119)	Prediyabet (n=133)	Diyabet (n=13)	p
Yaş	32.29±1.09	39.77±1.08	45.69±2.67	0.000
Cinsiyet (% kadın)	108 (%90.7)	114 (%85.7)	13 (%100)	0.189
Ailede diyabet öyküsü	64 (%53.78)	72 (%54.4)	8 (%61.4)	0.866
Hipertansiyon varlığı	24 (%20.1)	50 (%37.6)	4 (%30.7)	0.01
Bel çevresi (cm)	110.96±1.27	114.16±1.18	117.31±3.28	0.089
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	38.05±0.5	40.1±0.62	41.2±1.6	0.028
Açlık insülin (IU/ml)	11.4±0.6	11.09±0.5	14.9±3.2	0.145
HOMA-IR	2.5±0.1	2.8±0.1	4.02±0.8	0.016
Total kolesterol (mg/dl)	208.4±3.5	219.3±3.9	223.1±7.3	0.092
Trigliserid (mg/dl)	138.8±7.1	145.5±6.2	157±11	0.604
HDL kolesterol (mg/dl)	45.9±1	46.8±1	47.6±2.2	0.794
LDL kolesterol (mg/dl)(mg/dl)	91.8±6.2	91.9±6.6	100.1±20.2	0.924

Yaş, bel çevresi, VKİ, insülin ve lipid parametreleri için ortalama ± SEM değerleri verilmiştir.

## PP008

## TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA PSİKİYATRİK BOZUKLUKLAR VE KAN ŞEKERİ KONTROLÜ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydür Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Uğur Avcı<sup>1</sup>, Abdulkadir Kırvar<sup>1</sup>, Süleyman Yüce, Kadir İlkılıç<sup>1</sup>, Cengiz Denizalp<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Kliniği, Rize

**Amaç:** Tüm kronik hastalıklar gibi, diyabet de (DM) kişileri ruhsal, duygusal ve sosyal sorunlarla zorlayan bir hastalıktır. DM'lu bireylerde psikiyatrik bozuklukların metabolik kontrol üzerinde hem doğrudan, hem de dolaylı etkileri olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda emosyonel uyanıma, somatokromafin sistemin aktivasyonu, kortikosteroid ve büyüme hormonu kadar, katekolamin salınımı kan şekeri yükselmesine neden olabilir veya katkıda bulunabilir. Ayrıca sıkıntı ve gerginlik hissedilen hasta; düzensiz ilaç alma, kan şekeri (KŞ) kontrolünde önemli yer alan diyet ve egzersizlerini yeterince yerine getirememesi gibi davranışlar sergileyebilir. Çalışmamızda tip 2DM'lu hastaların psikiyatrik bozuklukları ve kan şekeri kontrolünü araştırmayı amaçladık.

**Yöntemler:** Rize ili Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniğinde son 2 yıl içinde yatarak tedavi görmüş 551 tip 2 diyabetli hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, hastaneye yatış KŞ ve HbA1c düzeyleri incelendi. Yatış esnasında herhangi bir sebepten psikiyatri konsültasyonu yapılarak tanı alan ve daha önceden tanı almış olup psikiyatrik ilaç kullanan hastalar belirlendi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya %60, 2'si kadın toplam 551 hasta alındı. Ortalama (ort) yaş 67, 7±13, 25 olup ortalama diyabet yaşı 12, 8±8, 4 idi. Hastaların %75'inde herhangi bir psikiyatrik bozukluk yokken % 16'sı yatarak psikiyatri konsültasyonu ile tanı almış geri kalan olgular öncesinden tanı alıp tedavi gören hastalardı. Buna göre; tüm grubun %14, 5'i anksiyete bozukluğu, %6'sı depresyon, %3, 6' sını delirium, %0, 5'i ise şizofreni tanısı almıştı. Depresyon ve anksiyete bozukluğu olan hastaların çoğunun diyabet yaşı 10 yılın üstündeydi. Psikiyatrik bozukluğu olmayan hastaların ort. KŞ düzeyi 228±115, 6, HbA1c: 9, 1±2, 66 idi. Anksiyete bozukluğu tanısı alan hastaların ort. KŞ: 321±135, 6, HbA1c: 11, 43±2 olup her iki değerde bozukluk olmayan grupta karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,000).

Depresyon tanısı alan hastaların KŞ: 282, 82±136, 17, HbA1c: 11, 3±2, 67 olup her iki değerin bozukluk olmayan grupta karşılaştırılmasında anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü. (p<0, 05)

Yatış esnasında delirium tanısı konulan hastaların KŞ: 254±153, 15, HbA1c: 11, 3 ±3, 34 olup, psikiyatrik problemi olmayan grupta kan şekeri değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark görülmezken, HbA1c düzeylerinin belirgin olarak yüksek olduğu görüldü. (p: 0. 000). Delirium tanısı alan hastaların tamamı ileri yaşlı hastalardı ve oral alım bozuklukları vardı. Yatış öncesinden şizofreni tanısı olan hastaların (n: 3/551) ort. KŞ: 326, 33±126, HbA1c: 11, 86±4, 8 gibi yüksek değerlerde olduğu saptandı.

**Tartışma:** Çalışmamızda, Tip 2 DM tanısıyla yatan 551 hastanın %25'inde psikiyatrik bozukluk olduğu bu oranın çoğunluğunu anksiyete bozukluğunun oluşturduğu saptandı. Psikiyatrik tanı alan hastaların çoğunun diyabet yaşının 10 yılın üstünde olduğunu tespit edildi. Psikiyatrik bozukluk saptanan hastaların kan şekeri ve HbA1c düzeylerinin psikiyatrik bozukluğu olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü.

## PP009

## OBEZ VE NON-OBEZ NAYK HASTALARINDA İNSÜLİN DİRENCİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydür Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Abdulkadir Kırvar<sup>1</sup>, Ezgi Aktaş<sup>4</sup>, Uğur Avcı*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Kliniği, Rize

<sup>4</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, Rize

**Amaç:** Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı (NAYKH) etyolojisi tam belli olmayan patogenezinde pek çok mekanizmanın rol oynadığı, ciddi alkol tüketimi olmadan karaciğer histiositlerinin %5'ten fazlasının yağ vakuelleri ile dolu olmasıyla tanımlanan klinik durumdur. Obezite ve insülin direnciyle birlikteliği sıktır. Ancak non-obez kişilerde de NAYKH görülmektedir. Çalışmamızda obez ve non-obez NAYK hastalarında insülin direnci ve metabolik parametrelerini karşılaştırmayı amaçladık

**Yöntemler:** Rize ili Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye polikliniğine herhangi bir sebepten başvuru yapılan ultrasonografide (USG)karaciğer yağlanması tespit edilen ve yağlanmayı açıklayacak alkol kullanımı viral hastalıklar ilaçlar vb gibi sebep bulunamayan gönüllü 30 obez (BMI $\geq$ 30) 30 non-obez (BMI<30) hastayı çalışmamıza aldık. Hastaların demografik özellikleri biyokimyasal tetkikleri ve insülin düzeyleri bakıldı. İnsülin direnci; homeostasis model assesment (HOMA-IR) matematiksel yöntemi olan [açlık insülin (U/ml) x açlık glukozu (mg/dl) /405] formülü ile belirlendi. Ve HOMA-IR> 2. 5 olanlar insülin direnci olarak kabul edildi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya %63, 3'ü kadın 60 NAYK hastası aldık. 30'u obez, 30'u non-obezdi. Ortalama(ort) yaş 44, 1 $\pm$ 11, 1 idi. Hastaların% 55 inde yağlanmaya hepatomegali(HM) eşlik ediyordu.

Obez grubun ort. BMI: 37, 3 $\pm$ 5, 63, non-obez grubun ort. BMI: 28, 2 $\pm$ 1, 35 idi. Grupların biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; lipid profili ve karaciğer enzimlerinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. (p>0. 05) (tablo1)

Obez hastaların ort. KŞ: 99, 3 $\pm$ 9, 78, non-obezlerin KŞ: 103, 40 $\pm$ 8, 3 olup fark anlamlı bulunmadı(p: 0, 08). Yine insülin seviyeleri obezlerin: 10, 1 $\pm$ 3, 3, non obezlerin;13, 85 $\pm$ 12, 3 olup hesaplanan HOMA-IR değerleri obezlerde 3, 48  $\pm$ 3, 38, non obezlerde 2, 57 $\pm$ , 91 olarak bulundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p>0. 05)

Obez hastaların %60'ında, non-obezlerin % 50 sinde insülin direnci saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi. (p: 0. 3)

Hepatomegali ile insülin direnci karşılaştırıldığında HM olan ve olmayanlar arasında anlamlı fark yoktu. (p: 0. 41)

**Tartışma:** Çalışmamızda obez ve non-obez, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı olan hastalarda insülin direncini karşılaştırdık. Tüm grubun %55 inde insülin direnci bulundu. Grubun biyokimyasal parametreleri, insülin düzeyleri ve HOMA-IR değerleri arasında anlamlı fark olmadığını gördük. Sonuç olarak yağlı karaciğer hastalığının obeziteden bağımsız olarak tek başına insülin direnci göstergesi olabileceğini vurgulamak amacıyla çalışmamızı sunduk.

**Grupların lipid profili ve Karaciğer enzimleri**

	T.KOL	HDL	LDL	TG	ALT	GGT
NON-OBEZ	205,43 $\pm$ 37,4	44,73 $\pm$ 12,5	130,70 $\pm$ 32,55	147,93 $\pm$ 111,8	43,87 $\pm$ 29,9	34,20 $\pm$ 16,35
OBEZ	208,07 $\pm$ 40,0	45,53 $\pm$ 9,43	134,17 $\pm$ 34,	142,70 $\pm$ 74,57	43,03 $\pm$ 38,3	32,77 $\pm$ 20,59

## PP010

### BİR ASKER HASTANESİNDE DİYABET HASTALARINA UYGULANAN DİYABET EĞİTİM PROGRAMININ GLİSEMİ DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Şermin Saçan*

*Askeri Hastane, Eskişehir*

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışma Eskişehir Asker Hastanesine başvuran diyabet hastalarına uygulanan diyabet eğitim programının glisemi değerleri üzerindeki etkilerini görmek amacıyla yapıldı.

**Yöntem:** Bu çalışma Eskişehir Asker Hastanesine başvuran diyabet hastalarına uygulanan diyabet eğitiminin glisemi değerlerine etkilerini çıkarmak amacıyla tanımlayıcı tipte planlandı. Çalışma Ocak –Aralık 2012 tarihlerinde uygulandı. Çalışmanın evrenini 100 hasta oluşturup örnekleme evreninin hepsi alındı. Veriler SPSS 16,0 programında istatistiksel olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların sosyodemografik özellikleri incelendiğinde % 59'unun 55-75 yaş aralığında, % 69'unun kadın, % 52 'sinin 0-5 yıldır diyabetli olduğu bulundu. Tedavi şekilleri incelendiğinde beslenme tedavisi sıklığı % 2, oral antidiyabetik (OAD) kullanımı sıklığı % 69, insülin kullanımı sıklığı % 7, hem OAD hem insülin kullanımı sıklığı % 22 olarak saptandı. Hastaların % 52'sinin diyabet eğitimini tanı konulduğunda aldığı, % 94'ünün diyabetten başka hastalığı olduğu, ve % 61'inde diyabete bağlı komplikasyon olmadığı görüldü. Yapılan tetkik incelemelerinde ilk muayenede hastaların AKŞ değerleri % 4'ü 0-100 mg/dl, % 76'sı 100-200 mg/dl, % 12'si 200-300 mg/dl, % 8'si 300 mg/dl ve üzeri olduğu saptandı. HbA1C değerleri ise % 34 'ü % 3-7 aralığında, % 61'i % 7-11 aralığında, % 5'i ise % 11 ve üzeri aralığında bulunmuştur. Kontrol muayenesinde ise AKŞ değerleri % 18'i 0-100 mg/dl, % 79'u 100-200 mg/dl ve üzeri, % 3'ü 200-300 mg/dl, 300 mg/dl ve üzeri olmadığı, HbA1C değerleri % 61 'i % 3-7 aralığında, % 38 'i % 7-11 aralığında, % 1'i ise % 11 ve üzeri aralığında bulunmuştur.

**Tartışma ve Sonuç:** Eskişehir Asker Hastanesine başvuran diyabet hastalarının glisemi değerleri incelendi ve diyabet eğitimi programı sonrasında AKŞ ve HbA1C değerlerinde azalma olduğu görüldü. Diyabet eğitiminin tedavi başarısını arttırdığı ve maliyetleri önemli ölçüde düşürdüğü bilinmektedir. Diyabetlinin hastalık kontrolü için gereksinim duyduğu destek, multidisipliner ekip çalışmasıyla; uygun ortamda, zengin materyallerle ve içerik bakımından güncellenen eğitim programının sürekli uygulanması ile sağlanabilir.



## PP011

**DIYABETİK HASTALARDA KOMPLİKASYON ARTTIKÇA HİPERTANSİYON SIKLIĞI DA ARTIYOR MU?**

*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Gülay Ortoğlu, Adil Karaca, Necmettin Gölge, Tayyibe Saler*  
*Sağlık Bakanlığı, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

**Amaç:** Diyabet, görülme sıklığındaki artış ve komplikasyonlarının yol açtığı morbiditeler nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemidir. Hipertansiyon da sebep olduğu sonuçlar ve yüksek prevalansı nedeniyle önemini korumaktadır. Ülkemizde diyabet sıklığı TURDEP-II çalışması sonuçlarına göre %13. 8 iken hipertansiyon sıklığı PATENT çalışması ile %31. 8 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada diyabetik hastalarda komplikasyonlarla beraber hipertansiyon sıklığındaki değişiklik incelendi.

**Yöntemler:** Çalışma retrospektif olarak planlandı. Toplam 162 birey dahil edildi ve üç gruba ayrıldı. Sağlıklı bireylerden oluşan 50 kişi kontrol grubuna, komplikasyonu olmayan 46 ve komplikasyonu (mikrovasküler ve/veya makrovasküler) olan 66 diyabetik hasta çalışma gruplarına alındı. Hipertansiyonu olan hastalar kayıt altına alındı. Verilerin analizinde Medcalc 12 istatistik programı kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Gruplar cinsiyet ve yaş bakımından benzer bulundu ( $P=0.748$ ,  $0.098$  sırasıyla). Tüm gruplarda hipertansiyon sıklığına bakıldığında sırasıyla %26, %48, %67 oranında tespit edildi. Fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P=0.045$ ) (Tablo 1).

**Tartışma:** Diyabet için, endotel disfonksiyonuna veya bu durumun ilerlemesine neden olduğundan bir damar hastalığı da denilebilir. Diyabetin süresiyle birlikte, yeterli glisemik kontrol sağlanamadığı takdirde kalp ve damar ve böbrek hastalıkları gelişmekte hipertansiyon sıklığı artmaktadır. Çalışmamızda komplikasyonlu diyabetik hastalarda hipertansiyon sıklığı anlamlı ölçüde fazla bulundu. Diyabet, ne kadar erken tanılırsa ve glisemik kontrol ne kadar iyi sağlanırsa önemli komplikasyonlarla beraber hipertansiyon sıklığı da azalacaktır.

Tablo

	Kontrol (N=50)	Diyabet (N=46)	Diyabet+komplikasyon (N=66)	P
Yaş	50,0±9,9	49,3±9,6	52,9±8,5	0,098
Kadın (%)	30 (%60)	30 (%65)	44 (%66.6)	0,748
Hipertansiyon (%)	13 (%26)	22 (%47.8)	44 (%66.6)	0,045

*Grupların özellikleri ve hipertansiyon sıklıkları*



## PP012

## PREVALENCE OF HYPOGONADISM AND LOW SERUM TESTOSTERONE LEVELS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

*Ayman Abdullah Alhayek*

*Department of Endocrinology and diabetes, Prince Sultan Military Medical City, Arriyadh, Saudi Arabia*

**Objective:** This aim of this study was to determine the prevalence and associated factors of HG and LST among men with type 2 diabetes in Jordan.

**Methods:** This was a cross-sectional study, conducted among 1049 consecutive men (aged 30-70 years) with type 2 diabetes who attended the National Center for Diabetes, Endocrinology and Genetics (NCDEG) in Amman, Jordan, in the period from August 2008 to February 2009. During the patients' visits, their demographic characteristics were collected using a pre-structured questionnaire. Data related to the duration of diabetes, medications and clinical history, including the presence of neuropathy, retinopathy and coronary artery disease, were abstracted from medical records. All participants were asked to complete an Androgen Deficiency in Ageing Male (ADAM) questionnaire. LST was defined as total testosterone <3 ng/ml.

**Results:** Overall, 36. 4% of patients with diabetes had total testosterone level <3 ng/ml and 29% had symptoms of androgen deficiency. Of those with serum testosterone level <3 ng/ml, 80. 2% had symptoms of androgen deficiency. Around 16. 9% of those with serum testosterone level <3 ng/ml had primary HG and 83. 1% had secondary hypogonadism. Age, monthly income of less than 500 JD, obesity, and neuropathy were significantly associated with low serum total testosterone level.

**Conclusions:** The prevalence of LST among men with type 2 diabetes in Jordan is high. This urgently calls for implementing early and universal screening programs irrespective of symptoms of androgen deficiency to detect those who have LST level at any early stage and to supplement testosterone accordingly.

## PP013

**IMPACT OF EDUCATION PROGRAM PROVIDED BY TRAINED NURSES ON DIABETES SELF-CARE, MEDICATION ADHERENCE, ANXIETY AND DEPRESSION AND GLYCEMIC CONTROL IN POORLY CONTROLLED TYPE 2 DIABETIC PATIENTS ATTENDING EDUCATION UNIT**

*Ayman Abdullah Alhayek*

*Department of Endocrinology and Diabetes, Prince Sultan Military Medical City, Arriyadh, KSA*

**Objective:** To assess the benefits of diabetes education program on patient self-care behavior, medication adherence, anxiety, depression and glycemetic control in poorly controlled type 2 diabetic patients in Saudi Arabia

**Methods:** This was a prospective study, conducted among 104 poorly controlled diabetic patients with HbA1c% concentrations equal or higher 7% attending a diabetes education unit at a major tertiary hospital in Riyadh, Saudi Arabia between May 2011 and February 2012. Investigators were informed participants about the results of their investigations that's been performed to them and published in the first part of our research. One to one diabetes counseling, group education using the diabetes conversations map tools programme the content was the same to that delivered through specific educational programs by diabetes educators to all participants and education materials were offered to diabetic patients that included pamphlets/handouts written in Arabic which is the national language. All education methods were provided by a well trained diabetes nurses educators covered content as needed to meet Saudi standards for diabetes self-management education. Patients were interviewed using a structured interview schedule both during the baseline and after 6 months of the program. The interview schedule included details on socio-demographic, clinical characteristics, diabetes self-care management behaviors, medication adherence, anxiety, depression and total hospital anxiety and depression scale (HADS). Glycemetic control was considered as poor if HbA1c was  $\geq 7\%$ .

**Results:** The mean age of the study population was  $56.7 \pm 15.3$  years. Seventy one were males (67.3%) and 33 (32.7%) were females. Compared to the baseline, significant improvements were found in patients eating plan ( $P=0.0001$ ), physical exercise ( $P=0.0001$ ), self-monitoring blood glucose ( $P=0.0001$ ), HbA1c ( $P=0.04$ ), medication adherence ( $P=0.007$ ) anxiety, depression ( $P=0.03$ ) and total HADS.

**Conclusions:** Implementation of diabetes education program using different diabetes educational methods among poorly controlled type 2 diabetic patients in Saudi Arabia is associated with better outcomes such as patient eating plan, physical exercise, self-monitoring blood glucose, medication adherence, HbA1c, and depression.

## PP014

### DIYABETLİ BİREYLERDE DİYET KALİTESİ

*Şevket Direktör, Emel Özer*

*Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Lefkoşa, KKTC*

**Giriş ve Amaç:** Bireylerin tükettikleri besinlerin ve beslenmelerinde yer alan besin çeşitliliğinin rehberlerde verilen tüketim düzeylerine uyumluluğunu belirlemek, diyet kalitesini ölçmek amacı ile geliştirilen 'Sağlıklı Beslenme İndeksi (SBİ)' ile diyabetli bireylerde diyet kalitesinin değerlendirilmesidir.

**Yöntem:** Lefkoşa Dr Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi endokrin polikliniğine başvuran 19-65 yaş arası, 200 diyabetli birey çalışma kapsamına alınmıştır. Diyet kalitesinin değerlendirilmesi için 24 saatlik besin tüketim kayıtları sağlanmış ve SBİ kriterlerine göre SBİ puanları hesaplanmıştır.

SBİ, beslenme rehberlerinde önerilen tüketim düzeylerinin sağlanmasını değerlendirmek için her biri 0-10 puan arasında değerlendirilen on alt bileşenden (toplam yağ, doymuş yağ, diyet kolesterolü, meyve, sebze, tahıl, süt, et, sodyum, besin çeşitliliği) oluşmaktadır. SBİ'de en yüksek puan 100, en düşük puan ise 0 olarak belirlenmiştir. 0-50 puan düşük, 51-80 puan geliştirilmesi gereken, 81-100 puan ise yüksek kalitedeki diyeti göstermektedir.

**Bulgular:** Çalışma kapsamındaki diyabetli bireylerin (n: 200, %32. 5'i erkek, %67. 5'i kadın, ort. yaş 52. 9±9. 8 yıl; diyabet süresi 9, 7± 8, 1 yıl,) ortalama SBİ puanı 58. 6±14. 6 (erkekler için 59. 2±14. 3, kadınlar için 58. 3±14. 7) dir. SBİ alt bileşenlerinin puanı değerlendirildiğinde; yağdan gelen enerji %, kolesterol, meyve, tahıl, sodyum ve besin çeşitliliği alt bileşenlerine ait puanların >5 olduğu belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin % 33. 0'ının SBİ puanı 0-50 puan arasında, % 61. 5'inin 51-80 puan arasında ve % 5. 5'inin ise 81-100 puan arasında olduğu saptanmıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetli bireylere verilen tıbbi beslenme tedavisi (TBT), sağlıklı beslenme alışkanlıklarını kazandırarak metabolik kontrolü sağlamayı ve komplikasyonların gelişimini önlemeyi veya geciktirmeyi hedeflemektedir. Bu çalışma, diyabetli bireylerin sağlıklı beslenmeleri için önerilen tüketim düzeylerine uygun olarak beslenmediğini, diyet kalitelerinin düşük olduğunu, beslenme durumlarının geliştirilmesi gerektiğini göstermektedir. Hastaların TBT'sinin yeniden değerlendirilmesi ve ayrıca KKTC'de ulusal düzeyde oluşturulacak diyabet eğitim programları diyet kalitesinin geliştirilmesinde etkili olabilir.

## PP015

**NINE-YEARS POST-PARTUM FOLLOW-UP OF WOMEN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS WITH MICRO- AND MACROALBUMINURIA IN THE 1ST TRIMESTER OF PREGNANCY**

*Natalia Asatiani<sup>1</sup>, Ramaz Kurashvili<sup>1</sup>, Mzia Dundua<sup>1</sup>, Elena Shelestova<sup>1</sup>, Moshe Hod<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>National Center for Diabetes Research, Tbilisi Georgia*

*<sup>2</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, Rabin Medical Center, Tel-Aviv, Israel*

**Objective:** The aim of the present work was to assess results of nine-years post-partum (PP) follow-up of women with type 1 diabetes (T1DM) with micro- and macroalbuminuria.

**Methods:** Materials and methods. In total 141 patients (pts) with T1DM were enrolled in the study. Based on albuminuria (NormA, MicrA, MacrA) levels in the 1st trimester (tr.) women were separated into 3 groups (Gr.). Gr. 1 – 95 women with NormA, Gr. 2 – 36 women with MicrA, Gr. 3 – 10 women with MacrA. Strict metabolic control was maintained and fetal surveillance was performed throughout the pregnancy. Pts were supervised throughout the pregnancies, repeated examinations were performed 9 yrs PP.

**Results:** Results. At entry HbA1c(%) levels for Gr. 1, 2, 3 were: 6.4 (1.04), 7.8 (1.7), 6.54 (1.6); by the end of the pregnancies they statistically decreased in all the groups (P=0.024, P=0.000, P=0.000, respectively). The percent of women with macroalbuminuria increased, together with the growth of gestational age. In Gr. 1 patients percent of pre-eclampsia and preterm deliveries before 37 weeks of gestation was lower, than in Gr. 2 and 3. By term MacrA was observed in 3.1% (Gr. 1) and in 22.2% (Gr. 2). Perinatal mortality was observed in Gr. 2 – 2.7% and in Gr. 3 -20.0%. Repeated examinations 9yrs PP showed that HbA1c levels were statistically higher, that at term: 8.8 (1.5) (Gr. 1); 8.4 (1.12) (Gr. 2) and 7.1(0.68) (Gr. 3). Kidney function indices worsened 9yrs PP: Gr. 1 - 27.3% of pts had MicrA; Gr. 2 - 77.8% of pts had MicrA; 22.2% pts had MacrA. Nine pts from Gr. 2 and 3 are on regular hemodialysis; three died of acute renal failure, and 1 had kidney transplantation was performed.

**Conclusions:** Conclusion. If MicrA or MacrA is present in the 1st tr, pregnancy in T1DM pts significantly increases the risk of perinatal mortality; 9 yrs PP kidney function significantly deteriorates, including end-stage conditions, if pregnancy proceeded with MicroA and MacrA. The Study was carried out under the financial support of Novo Nordisk A/S, Denmark.

## PP016

## EFFECT OF A MEDICINAL PLANT ON VARIOUS HAEMATOLOGICAL PARAMETERS IN ORDER TO TREAT DIABETES

*Andrea Perez**Department of Pharmacology, Ufmg, Brazil*

**Objective:** We aimed to investigate medicinal plants commonly used in order to obtain scientific comprovation of their effectiveness

**Methods:** We treated rats with alloxan (150 mg/kg, i. p.) to induce diabetes and investigated glycemia, nitrate concentration in plasma, haemoglobin concentration and haematocric after oral administration of *Solanum lycocarpum* extract.

**Results:** The extract given orally proved effective in restoring all haematological parameters back to normal values.

**Conclusions:** Medicinal plants need to be investigated as potential treatment for various diseases. Those studies are important so more potent hypoglycaemic herbs can be selected for their use in medicinal preparations in crude forms either singly or in combinations. This can be a safe and very inexpensive treatment for diabetes. The diabetic animals had a substantial improvement in the maintenance of glycemia and blood parameters.

**Effect of oral treatment of *Solanum lycocarpum***

	diabetic animals	diabetic treated with <i>Solanum lycocarpum</i>	treated with <i>Solanum lycocarpum</i> and performed exercises
Glycemia (mg/dl)	249	89	87
Nitrate (uM)	70	50	50
Haemoglobin (g/dl)	11	15	18
Haematocrit	41	44	47

*This treatment restored haematological parameters back to normal, animals were even able to perform exercises.*

## PP017

**ANALYSIS OF THE STANDARD OF ANTIDIABETIC MEDICATION USE BY ELDERLY WITH DIABETES IN THE CITY OF GOIÂNIA, GOIÁS, BRAZIL**

*Marcus Vinicius Oliveira Nunes<sup>1</sup>, Ana Elisa Bauer De Camargo Silva<sup>2</sup>,  
Adelia Yaeko Kyosen Nakatani<sup>2</sup>, Thalyta Renata Araujo Santos<sup>3</sup>, Rita Goreti Amara<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>*Núcleo de Estudos em Saúde Coletiva, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás*

<sup>2</sup>*Faculdade de Enfermagem, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás*

<sup>3</sup>*Faculdade de Farmácia, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás*

**Introduction - Objective:** This study is an excerpt from the epidemiological survey "Health situation of the elderly population of the city of Goiânia, Goiás" which aimed to analyze the standard of antidiabetic medication uses by elderly with diabetes in the city of Goiânia, Goiás, Brazil.

**Method:** In the household survey, a population-based cross-sectional study, 934 subjects aged 60 years old or more residing in the urban area were selected using a cluster sampling technique. Randomization was performed in two stages: first, there was the draw for the census area, defined by the Brazilian Institute of Geography and Statistics (IBGE) in the population census of 2000, and the second stage was the draw for the block and the corner where the data collection should begin. Data were collected through household interviews, using a standardized questionnaire, from December 2009 to April 2010. The sample of this excerpt of study consisted by 177 elderly that, in household interviews, reported diabetes physician-diagnosed.

**Results:** The average age was 72. 2 years, with the majority aged between 60 and 69 years (42. 9%), and 109 (61. 6%) were women. The prevalence of antidiabetic medications use was 63. 8% (113). The monotherapy was the predominant type of treatment (64. 6%) with metformin and sulfonylurea the most commonly used. Insulin was used by 26 elderly, alone or in combination with other medications for diabetes. The dual oral combination most frequent was the metformin with sulfonylurea (21. 2%), and the association with glibenclamide the most found. 19 subjects in use of antidiabetic medications reported use of alcohol, potentially dangerous habit that can cause hypoglycemia.

**Conclusions:** The results showed the consumption pattern of antidiabetic medicines by elderly people with diabetes in Goiânia and indicated that this type of study can help detect problems related to use of these medications and ensure the patient safety.

## PP018

**RISK FACTORS AND OUTCOME OF NEW-ONSET DIABETES AFTER TRANSPLANTATION: SINGLE CENTRE EXPERIENCE**

*Amgad El Baz El Agroudy, Sumaya Mohamed Ghareeb, Sameer Mohamed Alarryed, Hamad Alhellow, Sadiq Abdulla*

*Nephrology and Transplant Unit, Salmaniya Medical Complex, Ministry of Health*

**Objective:** It was the aim of the present trial to study the prevalence of post-transplant diabetes mellitus, the risk factors and the long-term prognosis

**methods:** We studied all patients with end-stage renal disease without diabetic nephropathy who received kidney transplantation and followed up at our center since 1983 (n = 218; age, 44. 3 ± 13. 1 years). Patients with NODAT were compared to kidney transplant recipients without DM for risk factors. Patients with NODAT were divided into subgroups according to time of onset (early; <90 d vs. late, ≥90 d).

**Results:** In total, 73/218 patients (33%) developed NODAT. Patients with NODAT were significantly older (51. 2 ± 11. 4 vs 40. 7 ± 12. 5 years; P < 0. 001) and had a tendency to a higher body mass index (29. 6 ± 8. 7 vs 21. 6 ± 7. 8 kg/m<sup>2</sup>; P = 0. 05). In multivariate analysis, age (p < 0. 001), hepatitis C virus (HCV) infection (p < 0. 05), family history of diabetes mellitus (p < 0. 03) and tacrolimus use (p < 0. 001) were independent risk factors. Five- and 10-year death censored patient survival rates were worse in NODAT group compared with control patients (log rank 0. 04) whereas there was no difference in outcome between early and late subgroups.

**Conclusions:** The prevalence of NODAT was 33%. Age, body weight at time of transplantation, tacrolimus use, family history of diabetes mellitus and HCV infection are independent risk factors for NODAT. NODAT has a negative impact on patient survival, irrespective of the time of onset and duration of diabetes.

## PP019

## INFLUENCE OF INSULIN RESISTANCE ON 24-HOUR BLOOD PRESSURE MONITORING PARAMETERS IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Yagub Qurbanov<sup>1</sup>, Manzar Novruzova<sup>1</sup>, Khana Aliyeva<sup>2</sup>, Valeh Mirzazada<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department Of I Internal Diseases, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

<sup>2</sup>VM Endocrinology, Diabetes And Metabolism Centre, Baku, Azerbaijan

**Objective:** The phenomenon of insulin resistance is the leading mechanism for the formation of hypertension and a number of cardiovascular risk factors. To study influence insulin resistance on 24-hour blood pressure (BP) profiles in patients (pts) with type 2 diabetes mellitus (DM2) with metabolic syndrome (MS).

**Methods:** 25 pts (mean age 52, 9±8, 3 years) with DM2 in combination with MS by the IDF criteria (2011) were studied. The average BMI was 35, 1±4 kg/m<sup>2</sup>, waist ratio - 107, 1±4, 4 sm, hyperinsulinemia - 17, 5±5, 5 mkV/ml, HOMA-insulin resistance (IR) - 7, 4±3, arterial hypertension (AH). All patients underwent anthropomorphic measurements, the determination of the HbA1c, fasting serum glucose, insulin, HOMA-IR and ambulatory BP monitoring (ABPM). The differences were considered significant at p values <0. 05.

**Results:** The level of HbA1c was 9, 9±2%. The mean level of clinical BP (systolic BP/diastolic BP) were 165±11/96±8 mm Hg. According to data ABPM mean 24 hour for systolic and diastolic BP were 147±15 and 98±8 mm Hg, respectively. The level of systolic and diastolic BP daytime and nighttime were 150±10/94±9 and 140±15/83±8 mm Hg, respectively. Analysis of the correlation between HOMA-IR and parameters of ABPM showed that between HOMA-IR and mean systolic BP and diastolic BP, and also nocturnal systolic BP had a positive correlation: r = 0, 84 (p <0. 05), r = 0, 81 (p <0. 05), r = 0, 82 (p <0. 05), respectively.

**Conclusions:** Insulin resistance associated with mean systolic BP and diastolic BP, insufficient decline systolic BP during night-time in pts with type 2 diabetes mellitus in combination with MS.



## PP020

**DIABETES MELLITUS TYPE 2: RELATIONSHIP BETWEEN TRIGLYCERIDES AND DIABETIC RETINOPATHY AT PRESENCE OR ABSENCE OF METABOLIC SYNDROME**

*Rana Huseynova*

*VM Center of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Baku, Azerbaijan*

**Objective:** To investigate the relationship between triglycerides and diabetic retinopathy (DR) in patients with Diabetes Mellitus type 2 (DM2) at presence or absence of Metabolic Syndrome (MS).

**Methods:** 115 patients with DM 2 in presence of MS (Group 1) and 45 patients with DM 2 in absence of MS (Group 2) were included into investigation. In all cases age and duration of DM 2 were registered. Total cholesterol (TCh), HDL-cholesterol (HDL), triglycerids (TG) levels were measured. Definitions of MS was based on WHO recommendations. Eyes examination included vision acuity, tonometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy and fluorescein angiography. 42 patients of Group 1 and 17 patients of Group 2 had different forms of DR.

**Results:** The age of patients was higher in Group 1, than in Group 2 (53. 6±8. 37 years vs 47. 5±8. 36 years;  $p < 0, 05$ ). There was no statistical difference in Group 1 and Group 2 (in all cases  $p > 0, 05$ ) between duration of DM 2 (6. 0±6. 08 years vs 5. 6±4. 69 years respectively), TCh (221. 3±75. 00 mg/dl vs 205. 6±57. 46 mg/dl respectively), HDL (44. 0±6. 98 mg/dl vs 44. 1±6. 98mg/dl respectively), TG (248. 2±151. 23 mg/dl vs 221. 8±114. 94 mg/dl respectively). There was significant correlation between prevalence of DR and levels of TG in Group 1 ( $r = 0. 18$ ;  $p < 0. 05$ ), but not the same in Group 2 ( $r = 0. 18$ ;  $p > 0. 05$ ).

**Conclusions:** TG involves into the process of DR development at patients with MS, but not at patients with DM2 without MS.

## PP021

## AWARENESS OF DIABETIC EYE DISEASE AMONGST DIABETIC PATIENTS IN AN URBAN REGION OF PAKISTAN

*Samir Latif<sup>1</sup>, Sania Latif<sup>2</sup>, Tashbeeb Gulzar<sup>3</sup>, Jane Olver<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> *University College London Hospital, London, UK*

<sup>2</sup> *Whittington Hospital, London, UK*

<sup>3</sup> *National Hospital, Lahore*

<sup>4</sup> *The Western Eye Hospital, London*

**Objective:** The prevalence of diabetes in Pakistan is above the global average and is predicted to increase at a significant rate. There is limited data on the awareness of ophthalmic complications of diabetes amongst diabetic patients in Pakistan. This study aims to evaluate awareness of such complications amongst this population.

**Methods:** A specifically designed awareness questionnaire was sent to five general practitioners across Lahore. Each general practitioner was asked to have the questionnaire completed by the first twenty diabetic patients who attended their clinic. The results were analysed using Stata version 11.0.

**Results:** A total of 93 completed questionnaires were returned. There was a strong association between education level and awareness of end-organ damage due to diabetes ( $p < 0.05$ ). Whilst 89.3% of the study population was aware that a person with diabetes should visit a specialist eye doctor on a regular basis, only 28.1% knew that this should be on an annual basis. There was also a strong correlation ( $p < 0.005$ ) between education level and knowledge regarding regular screening for ocular complications. Of those who were aware that screening should be undertaken on an annual basis 68.0% were educated to university level.

**Conclusions:** The lack of awareness regarding the correct interval between screening appointments with an ophthalmologist is of major concern in this population. This study has identified that a need exists for the implementation of a structured national programme aimed towards increasing awareness of the ophthalmic complications of diabetes and their prevention.

## PP021 Devamı

Figure 1

Awareness of end organ damage due to diabetes according to study population

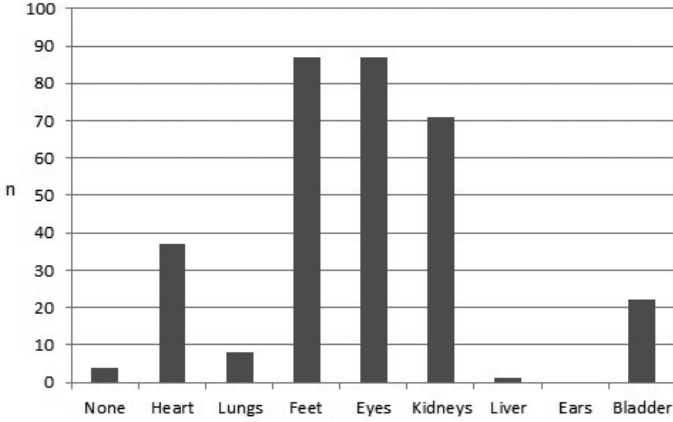
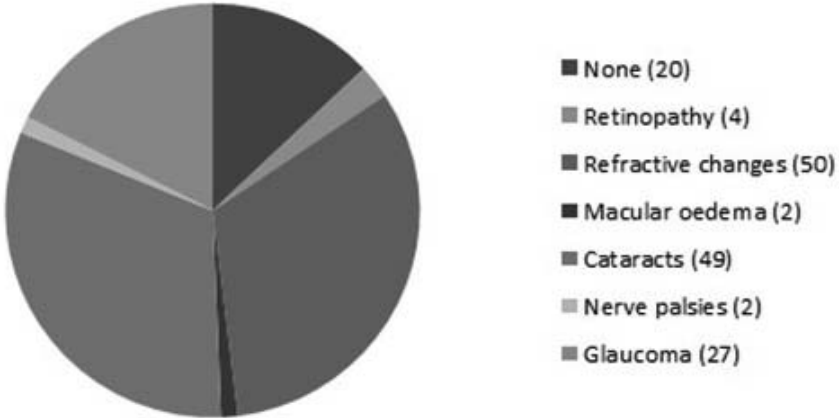


Figure 2

Awareness of ocular complications of diabetes according to study population



## PP022

## İLK BULGUSU DİYABET OLAN HEMOKROMATOZ OLGUSU

*Süheyla Uzun Kaya<sup>1</sup>, Faruk Kutlutürk<sup>1</sup>, Beytullah Yıldırım<sup>2</sup>, Sadık Server<sup>3</sup>, Ahmet Müslehiddinoğlu<sup>4</sup>, Fatma Markoç<sup>5</sup>*

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

<sup>2</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Samsun

<sup>3</sup> İstanbul Florence Nightingale Hastanesi Radyoloji, İstanbul

<sup>4</sup> Tokat Devlet Hastanesi Patoloji, Tokat

<sup>5</sup> Gaziosmanpaşa Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı, Tokat

**Giriş ve Amaç:** Acil servisimize hiperglisemi ile başvuran ve hemokromatozis tanısı koyduğumuz bir olguyu sunuyoruz.

**Yöntem:** 51 yaşında erkek hasta. Halsizlik, baş ağrısı ve baş dönmesi ile acil servise başvurdu. Bilinen bir kronik hastalık ve diyabet öyküsü olmayan hastanın kan glukoz düzeyi 440mg/dl olarak ölçülmesi üzerine hospitalize edildi. Anne-baba akrabalığı dışında, soygeçmişte özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde cildi koyu renkteydi. Laboratuvar tetkiklerinde, transaminaz yüksek, HbA1c: 10, ferritin 2000, demir: 184 olarak tespit edildi. Lipid parametreleri, Sedimentasyon, CRP normaldi. ELİSA, brusella negatifti.

**Bulgular:** Yapılan USG; karaciğer 21 cm, lobule konturlu parankimi heterojen, eko paterni grade1 olarak yorumlandı. Karaciğer MR; Karaciğer vertikal uzunluğu artmış olup parankimi T1 ve T2 sekanslarda belirgin diffüz olarak hipointens, peripankreatik, preaortik ve karaciğer hilusu düzeyinde lenf nodları şeklinde değerlendirildi. Tanıyı doğrulamak amaçlı yapılan karaciğer tru-cut biyopsisi iki ayrı merkezde değerlendirildi. Hepatositlerde yaygın sarı- kahve renkte sitoplazmik pigment, portal alanlarda safra duktus proliferasyonu ve hafif/orta derecede lenfositik iltihabi hücre infiltrasyonu, Massom-trikrom boyası ile belirgin olarak portal-portal ve portal-santral köprüleşen fibrozis alanları ve demir boyası ile intrasitoplazmik pigmentlerde yaygın boyanma izlendi ve hemokromatozis ve buna bağlı inkomplet siroz olarak değerlendirildi. Kan şekeri regüle edilen hasta haftada 1-2 ünite olacak şekilde flebotomi yapılmak üzere taburcu edildi. Takiplerinde transaminaz değerleri normale indi. Son ferritin değeri 450gr/dl, Hb: 13. 5 gr/dl olup başlangıçtaki insülin düzeyleri, takiplerde kan şekerinin regüle gitmesinden dolayı azaltıldı. Hasta hala polikliniğimizde düzenli flebotomi ile takip edilmektedir.

**Tartışma ve Sonuç:** Hemokromatozis, çeşitli organlarda demir birikiminin yol açtığı organ disfonksiyonlarıyla prezente olabilmektedir. Hastamız hiperglisemi ile acil servisimize başvurmuş ve hemokromatozis tanısı almıştı. Kullanılan insülin dozlarının literatüre uygun şekilde flebotomilerle birlikte giderek azalması dikkat çekiciydi. Hiperglisemi ile başvuran hastalarda sekonder diyabetin akılda tutulması, hem tedavinin başarısını hemde asıl hastalığın zamanında ve etkin tedavisini sağlayacaktır.

## PP022 Devamı

Diyabetle prezente olan hastanın yüz resmi



Diyabetle prezente olan hastanın başvuru anı ve flebotomi sonrası 8. ay laboratuvar parametreleri

	Haziran 2012	Mart 2013 (Tanıdan sonraki 8.ay)
AKŞ	253	103
HbA1c	10	3.9
BUN	32.3	9.6
Kreatinin	0.8	0.7
Na	139	141
K	5.1	4.4
Ca	8.7	9.0
AST	96	26
ALT	42	28
GGT	143	35
LDH	177	173
T.bil	0.4	0.2
Demir	184	104
Demir Bağlama Kapasitesi	7	çalışılmadı
Ferritin	2000	453
T4	0.98	1.1
TSH	2.89	2.5
AFP	1.59	1.2
Albümin	4.1	4.1
HBSAg	negatif	negatif
Anti-HBs	negatif	bakılmadı
Anti-HCV	negatif	negatif
Brusella	negatif	negatif
WBC	8700	7220
Hb	15.1	13.5
Htc	42.2	39.9
PLT	123.000	180.000
INR	1.1	1.04

## PP023

## STATİNLERİN DİYABETİ OLAN VE OLMAYAN DİSLİPIDEMİK HASTALARDAKİ LDL DEĞERİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Sinan Kırım, Şakir Özgür Keşkek, Ayşe Atabay, Gülay Ortoğlu, Çağlar Köseoğlu, Tayyibe Saler*

*Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*

**Amaç:** Diyabet ve dislipidemi metabolik sendromun önemli birer bileşeni ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörleridir. Dislipidemi, aterosklerozla yakından ilişkili olup, tedavi ile iyi şekilde cevap alınabilen bir hastalıktır. Özellikle NCEP ve ATP III başta olmak üzere bir çok çalışmada dislipideminin zararlı etkilerinden bahsedilmiş, dislipideminin tedavi edilmesi gerektiği ve tedavisi için hedef değerler bildirilmiştir. Bu çalışmada diyabeti olan ve olmayan dislipidemik hastalardaki LDL değeri üzerine statinlerin etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

**Yöntemler:** Çalışma retrospektif olarak planlandı. Toplam 48 dislipidemik hasta dahil edildi. Tüm hastalar 20 mg atorvastatin başlanıp ve 3 ay sonra kontrole gelen hastalardan seçildi. Diyabeti olan 21 hasta bir gruba, diyabeti olmayan 27 hasta diğer gruba kaydedildi. Hastaların tedavi öncesi LDL değerleri tedavi sonrası LDL değerleri ile karşılaştırıldı. Verilerin analizinde Medcalc 12 istatistik programı kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Gruplar yaş ve cinsiyet dağılımı açısından benzer bulundu ( $P=0.274$ ,  $0.638$  sırasıyla). Tedavi öncesi her iki grubun LDL değeri karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ( $P=0.687$ ). Tedavi sonrası grupların LDL değeri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $P=0.031$ ) (Tablo 1).

**Tartışma:** Dislipidemi, diyabet regülasyonu ve komplikasyon gelişimi açısından da önemlidir. Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği 2011 yılı DM tedavi klavuzuna göre diyabetik hastalarda hedef LDL düzeyi ek risk yoksa  $<100$  mg/dl olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda statinlerin, diyabetik hastalardaki LDL üzerine etkisinin diyabetik olmayan hastalardakine göre yetersiz kaldığını gördük. Diyabetik hastalarda hedef LDL değerlerine ulaşabilmek için daha yüksek dozda statinler kullanılmalıdır.

**Tablo 1**

	DM(+) N=21	DM(-) N=27	P
Yaş	50.1±8.8	52.7±7.5	0.274
Kadın N(%)	11 (%52.4)	15 (%55.6)	0.638
LDL mg/dl (tedavi öncesi)	177.9±19.4	179.8±12.9	0.687
LDL mg/dl (tedavi sonrası)	153.3±22.4	138.6±22.9	0.031

*Grupların tedavi öncesi ve sonrası LDL değerleri*

## PP024

## DİYABET PREOPERATİF İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNDE ÖNEMLİ BİR GECİKME NEDENİDİR

Ercan Ergin<sup>1</sup>, Seydahmet Akın<sup>2</sup>, Salih Kılıç<sup>2</sup>, Mustafa Erdoğan<sup>2</sup>, Sinan Kazan<sup>2</sup>, Mustafa Tekçe<sup>2</sup>, Mehmet Aliustaoğlu

<sup>1</sup>Savaştepe İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir

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

**Amaç:** Hastanemiz preop onay polikliniğine başvuran hastalarda diyabet sıklığını saptamak, bu hastalıklara bağlı operasyona verilme gecikmelerini değerlendirmek.

**Yöntemler:** Ocak-Haziran 2012 tarihleri arasında hastanemiz iç hastalıkları preop onay polikliniklerine başvuran hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalardaki diyabet sıklığı, operasyona verilme açısından uygunluk durumu değerlendirilerek sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Çalışmaya 492 kadın, 438 erkek, toplam 930 hasta alındı. Çalışmaya alınan grupta 60 kadın, 42 erkek, toplam 102 hastada diyabet mevcut idi. Diyabetik hastaların 24 (%23. 5)'ü tedavi hedeflerinden uzak idi. 24 (Tüm hasta grubunun %2'si) kontrolsüz diyabetli hasta operasyon onayı alamadı.

**Tartışma:** Cerrahi girişim yapılacak hastalarda diyabet operasyonunun gecikme sebeplerinin başında gelmektedir. Diyabetiklerin yaklaşık %25'inin kötü glisemik regülasyon nedeniyle operasyona verilememesi çalışmanın en önemli sonucudur. Bu sonuçlar bize diyabetin 40 yaş üstünde oldukça sık saptandığını ve önemli oranda hedeflere ulaşamadığını göstermektedir.

## PP025

**SALT KARBONHİDRAT SAYIMI UYGULAYAN TİP 1 DİYABETLİLERLE SALT TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ UYGULAYAN VE HiÇ DİYET TEDAVİSİ ALMAMIŞ TİP 1 DİYABETLİLERİN HbA1c DÜZEYLERİ ARASINDA FARK VAR MIDIR?**

*Simge Yılmaz*

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, İzmir*

**Giriş ve amaç:** Tip 1 Diabetes Mellitus (DM); metabolik kontrolün sağlanmasında en önemli ve öncelikli tedavi öğelerinden biri tıbbi beslenme tedavisidir. 'Karbonhidrat Sayımı Yöntemi', diyabetli bireyin öğünde alacağı karbonhidrat miktarına, öğün öncesi kan glukozu değerine ve aktivite düzeyine göre insulin dozunu hesaplayabilmesine olanak sağlayabilen tek öğün planlama yöntemidir. Çalışmada, Endokrin kliniği diyet birimine başvuran Tip 1 DM bireylere farklı öğün planlama yöntemleri uygulanması sonucu HbA1c düzeylerinin etkisini ölçmek amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Ocak 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında endokrinoloji kliniği diyet birimine başvuran 45 (% 40, 5) erkek, 66 (% 59, 5) kadın toplam 111 kişi çalışmaya alındı. Hastaların klinik bilgileri ve uyguladıkları öğün planlama yöntemleri bilgisi hastane veri tabanından yararlanılarak değerlendirildi. Tanımlayıcı bulgular sunulurken ölçümle elde edilen veri ortalama ve standart sapmaları ile kategorik veri yüzde dağılımları ile sunulmuştur. Çözümlemede, ayrıca SPSS 15. 0 programı ve ANOVA kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan 111 kişinin ortalama yaşı 34. 1±11. 2 (18-59)'dir. Ortalama yaş erkeklerde 32, 7±10, 8(18-57), kadınlarda 35. 0±11. 5(18-59)'dir. Çalışmaya katılanların 23'ü (%20. 7) tıbbi beslenme tedavisi almıştır, 42'si (%37. 8) karbonhidrat sayımı yöntemi uygulamaktadır ve 46'sı (%41. 4) ise hiç diyet tedavisi almamıştır. Çalışmaya katılan 111 diyabetlinin başlangıç HbA1c değeri ortalaması %8. 3±2. 1 (%4, 9-%18. 0) ve kontrole geldiklerinde 3. ay ortalama değerleri ise %7. 7±1. 5 (%4, 9-%15, 7)'dir. Başlangıçta, tıbbi beslenme tedavisi alacaklarla, karbonhidrat sayımı yöntemi uygulayacaklar ve hiç diyet tedavisi almayanların HbA1c değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (p=0, 16). 3. ay sonunda kontrole geldiklerinde, karbonhidrat sayımı yöntemi uygulayanların HbA1c değeri ortalamalarının tıbbi beslenme tedavisi uygulayanlara ve hiç diyet tedavisi almayan diyabetlilere göre anlamlı ölçüde düşük olduğu görülmektedir (p=0, 02).

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetlinin uygulayacağı öğün planlama yöntemlerinden biri olan öğününde tükettiği karbonhidrat miktarını hesaplamaya dayanan karbonhidrat sayımı yönteminin, kan glukozu regülasyonu ve yaşam kalitesinin artmasında daha etkili olduğu görülmüştür.



## PP026

**GESTASYONEL DİYABETTE HANGİ FAKTÖRLER İNSÜLİN KULLANMA RİSKİNİ ARTIRMAKTADIR?**

*Serap Baydur Şahin<sup>1</sup>, Kadir İlkılıç, Teslime Ayaz<sup>2</sup>, Emine Uslu Gür<sup>2</sup>, Hacer Sezgin<sup>3</sup>, Ülkü Mete Ural<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Rize

<sup>2</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

<sup>4</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Rize

**Amaç:** Gestasyonel diyabet (GDM) tedavisinin ilk basamağı tıbbi beslenme tedavisidir (TBT). Ancak açlık ve tokluk kan şekeri profiline göre TBT yeterli olmuyorsa insülin tedavisine başlanmalıdır. Her hastanın izlem boyunca insülin ihtiyacı olmamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız; insülin tedavisine ihtiyaç duyan gebelerdeki risk faktörlerini ortaya çıkarmaktır.

**Yöntemler:** Çalışmaya 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile GDM tanısı konan 128 gebe (ortalama yaş 32. 93±5. 16, yaş aralığı 20-45) dahil edildi. Hastaların gebelik sayısı, aile diyabet öyküsü ve daha önceye ait GDM öyküsü sorgulandı. Gebelik başlangıcındaki ve tanı anındaki kiloları kaydedildi. Tanı anında açlık insülin ve HbA1c düzeyleri değerlendirildi. Hastalar gebeliğin sonunda; insülin ihtiyacı olanlar ve TBT'ye devam eden grup olarak karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Hastaların %35. 1'inde insülin ihtiyacı oldu. İnsülin tedavisi gereken grup ile TBT tedavisi alan grup karşılaştırıldığında; parite sayısı, yaş, ailede diyabet öyküsü, gebelik başlangıcındaki VKİ, OGTT 0. ve 2. saat glukoz değerleri ve HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark bulundu (tablo 1). OGTT'de 2 ya da 3 değeri eşik değerin üstünde olan hasta oranı insülin kolunda %60 iken, TBT kolunda %48. 2 idi (p=0. 001). İnsülin tedavisi ortalama 24. 38±8. 24 (min 6, max 36 hafta) gebelik haftasında başladı. Hastaların %13. 3'ü sadece kristalize insülin kullanırken, %17. 8'i sadece NPH, %68. 9'u hem kristalize insülin hem de NPH kullandı. Gebelik sonunda ortalama insülin dozu 25. 87±33. 96 IU di. Tüm hastalarda HbA1c ortalama %5. 24±0. 31 düzeyinde seyretti.

**Tartışma:** GDM tanılı hastalarda yaş ve VKİ arttıkça gebelik izleminde insülin kullanma riski artmaktadır. Tanı anındaki OGTT 0. ve 2. saat glukoz değerleri ile HbA1c düzeyleri ilerleyen haftalarda insüline gereksinim duyacak hastalar ile ilgili göstergeler olabilir.

**Tıbbi beslenme tedavisi ve insülin tedavisi alan hastaların karşılaştırılması**

## PP026 Devamı

Parametre	İnsülin tedavisi alan grup (n=45)	Tıbbi beslenme tedavisi alan grup (n=83)	P değeri
Yaş (yıl)	34.69±0.64	31.98±0.59	0.004
Yaş>35	25 (%55.6)	26 (%31.33)	0.007
Parite sayısı	2.93±0.18	2.25±0.13	0.003
GDM öyküsü	4 (% 8.8)	10 (%12)	0,58
Ailede diyabet öyküsü	35 (% 77.7)	41(%49.4)	0,001
Başlangıçtaki VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	31.98±0.84	28.96±0.59	0.004
Başlangıçtaki VKİ>35	17 (%37.8)	13 (%15.7)	0.006
Kilo alımı (kg)	6.3±0.8	8.4±0.56	0.039
Tanı konan gebelik haftası	22.38±1.17	24.62±0.59	0.06
HbA1c (%)	5,28±0.09	4,982±0.04	0.001
Açlık plazma glukozu (mg/dl)	101.61±2.14	92.7± 1.15	0.000
OGTT 1. saat glukoz (mg/dl)	197,44±6.1	186,30±3	0.069
OGTT 2. saat glukoz (mg/dl)	159,11±6.88	143,14±3.69	0.027
Açlık insülin (IU/ml)	9.7±0.83	9,49±1.07	0.908
HOMA-IR	2.4±1.2	1.9±1.02	0.073

Yaş, parite sayısı, VKİ, kilo alımı, HbA1c, glukoz ve insülin için ortalama ± SEM değerleri verilmiştir.

## PP027

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS'TA AEROBİK EGZERSİZ EĞİTİMİNİN GLİKOLİZE HEMOGLOBİN VE LİPİD DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Serap Acar<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Hamdiye Arda Sürücü<sup>2</sup>, Merve Yılmaz<sup>3</sup>, Fırat Bayraktar<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir

<sup>2</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bölümü, İzmir

**Giriş ve amaç:** Egzersiz eğitimin Tip 2 Diabetes Mellitus üzerine yararlı etkileri olduğu bilinmektedir ve bu etkilerin en önemlilerinden biri glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Bu çalışmanın amacı aerobik egzersiz eğitiminin glikolize hemoglobin ve lipid değerleri üzerine olan etkisini belirlemektir.

**Yöntem:** 21 Tip 2 Diabetes Mellitus'lu olgu egzersiz eğitim programı için değerlendirildi. Bu olguların 10 kişisi egzersiz programına katılmak için gönüllüydü. Egzersiz programı başladıktan sonra 2 olgu programı tamamlayamadı ve son olarak 8 olgu egzersiz programını tamamladı. Egzersiz programına katılmak istemeyen olgulara yürüyüş programları önerildi. Egzersiz eğitim programı 12 hafta devam etti (4 gün/hafta, 90 dk, VO<sub>2</sub>max' ın % 50 -80 i). Egzersiz programı öncesi ve sonrasında olguların HgA1c değerleri, lipid profilleri ve aerobik kapasiteleri ölçüldü.

**Bulgular:** 12 hafta egzersiz eğitimi sonrasında HgA1c değerleri anlamlı olarak azaldı (p < 0.05). Fakat lipid profili (HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol) ve aerobik kapasite değerleri değişiklik göstermedi (p > 0.05).

**Tartışma ve Sonuç:** Düzenli egzersiz eğitim programı ile birlikte Tip 2 Diabetes Mellitus'u olan olgularda HgA1c değerlerinde anlamlı gelişmeyle glisemik kontrol sağlanabilmektedir.

## PP028

**DIYABETİK HASTALARDA GLİSEMİK KONTROL VE HASTALIK YAŞI İLE MIKROALBÜMİNÜRİ İLİŞKİSİ**

*Semih Keçici, Muhammet Emin Erdem, Ersin Çetin, Aslı Gözek Öcal, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu, Mustafa Tekçe*

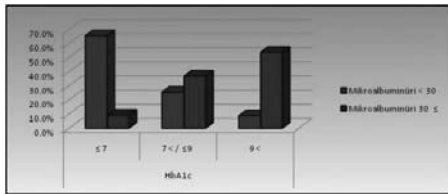
*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Diyabette anormal glisemik ortamın varlığı mikrovasküler komplikasyonların gelişimi ile yakından ilişkilidir. Diyabeti olan hastaların hepsinde böbrek yetmezliği gelişmemektedir. Bu nedenle, kronik böbrek yetmezliğine yol açan böbrek hasarı gelişimi için hiperglisemi gerekli olsa da tek başına yeterli değildir. Böbrek hastalığı gelişme riski diyabetin süresiyle yakından ilişkilidir. Çalışmamızda diyabet yaşı ve glisemik kontrolün mikroalbüminüriyle olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**Yöntemler:** Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmamıza Tıp2 DM tanısı ile Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniklerine başvuran 315 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, HbA1c ve açlık kan glukoz düzeyleri ölçümleri, spot idrarda bakılan albümin/kreatinin oranı kaydedildi. İdrar albümin atılımı miktarına göre; spot idrarda albümin/kreatinin oranı <30 µg/mg olan hastalar normoalbüminürik ve spot idrarda albümin/kreatinin oranı 30-300 µg/mg olan hastalar mikroalbüminürik olarak değerlendirildi. Verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı.

**Sonuçlar:** Mikroalbüminüri değeri < 30 olan hastaların diyabet süreleri (5, 1±3, 6 yıl) mikroalbüminüri değeri ≥ 30 olan hastalardan (7, 2±3, 6 yıl) anlamlı olarak daha düşüktü (p<0, 05). Mikroalbüminüri değeri < 30 olan hastaların AKŞ değerleri (141, 2±41, 8mg/dL) mikroalbüminüri değeri ≥ 30 olan hastalardan (220, 1±79, 5mg/dL) anlamlı olarak daha düşüktü (p <0, 05)(Tablo1). Mikroalbüminüri değeri < 30 olan hastaların ortalama HbA1c değerleri (%7, 0±1, 4) mikroalbüminüri değeri ≥ 30 olan hastalardan (%9, 4±1, 9) anlamlı olarak daha düşüktü (p <0, 05)(Resim1). Mikroalbüminüri değeri < 30 olan hastaların HbA1c değerleri ≤ 7 saptanma oranı (% 65, 6), mikroalbüminüri değeri ≥ 30 olan hastalardan (%9,2) anlamlı olarak daha yüksekti (p <0, 05).

**Tartışma:** Dünyada ve ülkemizde diyabet giderek artan sıklığıyla önemli bir halk sağlığı sorunudur. Diyabetin kronik komplikasyonları morbidite, mortalitenin en önemli sebepleridir. Mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının ortaya çıkmasında en önemli iki faktör kötü glisemik kontrol ve diyabet süresidir. Diyabetik nefropati diyabetin en sık ve en korkulan komplikasyonlarından birisi olup son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenidir. Nefropati gelişimine katkıda bulunan faktörlerin saptanmasıyla ilgili çalışmalar sürmektedir. Bir çok çalışmada glisemik kontrolün komplikasyon sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Çalışmamızın en önemli sonuçlardan biri optimal glisemik kontrolün mikroalbüminüri üzerine olan olumlu etkisiydi. Bir diğer önemli sonuç ise diyabet süresi ilerledikçe mikroalbüminüri seviyesinde artış saptanmasıydı. Her iki sonuç da istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamızda glisemik kontrol ve diyabet yaşının mikroalbüminüri ortaya çıkmasındaki en önemli iki neden olduğu görülmüştür.

**Resim1**

*HbA1C değerine göre gruplandırılmış hastaların mikroalbüminüri sonuçları*

**Tablo1.** Diyabetik grubun AKŞ, hba1c ve hastalık yaşı ile mikroalbüminüri ilişkisi

	AKŞ	HbA1c	Diyabet Süresi (Yıl)
Mikroalbüminüri	r 0,343	0,357	0,331
	p 0,000	0,000	0,000

Pearson Korelasyon Analizi

*Mikroalbüminüri değeri ile AKŞ, HbA1c ve diyabet süresi arasında pozitif anlamlı korelasyon mevcuttu (p < 0, 05)*

## PP029

### ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİNDE DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONU OLAN HASTALARDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ DENEYİMİMİZ

*Selva Zeren<sup>1</sup>, Gürdal Nusran<sup>2</sup>, Savaş Gür<sup>3</sup>, Mehmet Aşık<sup>4</sup>, Kubilay Ükinç<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>2</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>3</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>4</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale

**Giriş ve Amaç:** Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT); diyabetik yara infeksiyonlarında antihipoksik, antiinfektif, antiödem ve yara iyileşmesini hızlandırıcı etkileri nedeni ile tedavi şemasına eklenmektedir. Bu endikasyonda, diyabet ve infeksiyon kontrolü, cerrahi ve damarsal girişimler ve yara bakımı ile birlikte HBOT uygulanmaktadır. Hastanemizde 15 aydır açılmış olan HBOT ünitesinin tecrübelerini paylaşacağız.

**Yöntem:** Hastanemizde HBOT'nin uygulanmaya başlandığı 15 aylık süre içerisinde 25 hasta kliniğimize yönlendirilmiştir. Ülser skorlaması için Wagner evrelemesi kullanılmıştır. Kontrendikasyon saptanmayan 19 hasta (3 Tip 1, 16 Tip 2 DM) tedaviye alınmıştır.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşı 57,  $57 \pm 13$ , 3 (16 erkek, 3 kadın), diyabet yaşı 15,  $71 \pm 7$ , 55 yıl, başvuruda HbA1c düzeyleri  $9,03 \pm 2,5$  HBOT seans sayısı 21, 89 olarak belirlenmiştir. Hastaların tamamı insülin tedavisi almaktadır. Hastaların ortalama Wagner skoru 2, 15 olarak belirlenmiştir. Wagner skoru 3 ve üzeri olan hasta sayısı 7'dir. Hastaların 7'sinde yarada tam kapanma sağlanmış, 3 hastaya amputasyon önerilmiş, 9 hasta tedavilerini tamamlamamışlardır. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası metabolik ve biyokimyasal değerleri karşılaştırılmış istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Derin doku kültürlerinde 6 hastada polimikrobial üreme olmuştur. Arteriel doppler tetkiklerinde 1 hastada SFA düzeyinde okluzyon, 9 hastada ADP ve ATP'de monofazik akım, 9 hastada intimal düzensizlik görüntülenmiştir.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik ayak infeksiyonunda HBOT; 2-3 ATA basınçta, günde 1-2 seans, 120 dakika, aralıklı olarak %100 oksijen solutularak, toplam 60 seans uygulanmaktadır. Hasta sayısındaki kısıtlılığa karşın tedaviye uyum sorunu dikkati çekmektedir. Diyabetik ayak infeksiyonunda HBOT'nin tedavi şemasına uygun koşullarla eklenmesinin şifa oranına olumlu etkilerinin olacağı düşünülmektedir.

## PP030

## DİYABETİK OLGULARIN BESLENME DURUMLARININ SAPTANMASI

*Selda Seçkiner, Ilgın Yıldırım Şımşır, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Lütfiye Füsün Saygılı*

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

**Giriş ve Amaç:** Malnutrisyon ile ortaya çıkan olumsuz etkilerin sonucu olarak morbidite, mortalite artmakta ve hastanede kalış süresi uzamaktadır. Bu çalışmada Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalında yatan diyabetik hastalarda MNA (mini nutrisyonel değerlendirme) yöntemi kullanılarak malnutrisyon durumlarını saptamak amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

**Yöntem:** Araştırmada kiliniğe yatan 65 yaş üstü 32 diyabetik olgunun beden kütle indeksleri (BKİ), CRP, albümin ve MNA taramaları yapılmıştır. Beslenme durumları taramalarında MNA ölçeği kullanılmıştır. Çalışmada veriler hasta ile yüzyüze görüşme yöntemi ile ve yatışındaki biyokimyasal bulguları ile değerlendirilmiştir. Hastaların ağırlık ve boy ölçümleri yapılarak beden kütle indeksleri hesaplanmış, malnutrisyon durumunu belirlemede MNA ölçeği kullanılmıştır. MNA  $\leq 11$  malnutrisyon riski var olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen veriler SPSS 15.0 programı ve Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** MNA testine göre; malnutrisyon riski olmayan hastaların(MNA skor $>11$ ) albümin değerleri ortalama  $4.03 \pm 0.63$  g/dl, CRP ortalamaları  $1.03 \pm 1.27$  mg/dl, malnutrisyon riski olan hastaların (MNA skor $\leq 11$ ) albümin değerleri ortalama  $3.3 \pm 0.54$  g/dl, CRP ortalamaları  $5.16 \pm 6.03$  mg/dl olarak bulunmuştur. MNA düzeyi riskli olanlarda CRP anlamlı olarak artmış iken, albümin düzeyleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

**Tartışma ve Sonuç:** Hastaneye yatan hastalarda malnutrisyonun ortaya konmasının gerekliliği belirlenmiş, yaşlı diyabetiklerde beslenmenin üzerinde durulması ve malnutrisyona neden olan etmenlerin incelenmesi ve tedavi yönüne gidilmesinin diyabetin kontrolünde ve yaşam kalitesinin artırılmasındaki önemine dikkat çekmiştir. Basit bir yöntem olan MNA ile daha geniş popülasyonda çalışmalar yapıлып, diğer yöntemlerle karşılaştırılmasının, ayrıca geçerlilik ve güvenilirliğinin belirlenmesinin bu konuda yarar sağlayabileceği düşünülmüştür.

## PP031

**DİYABETİK AYAKLI OLGULARA VERİLEN ARGİNİN, GLUTAMİN VE HİDROKSİMETİL BUTİRAT İÇERİKLİ BESLENME DESTEĞİNİN KLİNİK SONUÇLARA ETKİSİ**

*Selda Seçkiner, Ilgın Yıldırım Şimşir, Emine Kartal Baykan, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Lütfiye Füsün Saygılı*

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

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışma servisimizde diyabetik ayak tedavisi için yatan hastalara verilen arginin, glutamin ve beta-hidroksi-beta-metilbutirat(HMB) içerikli nutrisyon desteğinin klinik sonuçlarına etkisini değerlendirmek için retrospektif olarak yapılmıştır.

**Yöntem:** Kliniğe yatan 13 diyabetik ayak enfeksiyonlu hastaya tıbbi tedavi, diyabetik ayak pansumanı ve girişimsel tedavileri yanı sıra günlük besin öğeleri gereksinimine göre verilen beslenme tedavisi ile arginin, glutamin ve HMB (1. 3 g HMB, 7. 4 g arginin, 7. 4 g glutamin 150 ml su ile beraber günde 2 kez) içeren beslenme desteği verilmiştir. Beslenme ile ilgili indeksleri başlangıç ve ürün desteği sonrası değerlendirilmiştir. İstatistiksel analiz SPSS kullanılarak yapılmıştır.  $p < 0.05$  anlamlı kabul edilmiştir

**Bulgular:** Kadın hastaların yaş ortalamaları  $65 \pm 10.0$  yıl, erkek hastaların yaş ortalamaları  $53.6 \pm 13.8$  yıl, beden kitle indeksi ortalaması kadınlarda  $26.9 \pm 0.90$  kg/m<sup>2</sup>, erkeklerde  $20.9 \pm 3.06$  kg/m<sup>2</sup> idi. Hastaların yatışındaki ve ürün kullanımından sonraki CRP, albümin ve kreatinin değerleri sırasıyla ölçüldü. Biyokimyasal parametrelere açısından iki grup (diyabetik ayaklı olguların ürün kullanım öncesi=1. grup, aynı diyabetik ayaklı olguların ürün kullanım sonrası=2. grup) arasında istatistiksel olarak wilcoxon testi kullanılmıştır. CRP değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Albümin ve kreatinin değerlerinde anlamlı farklılık bulunmamıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik ayaklı olgulara verilen enteral ürün desteğinin klinik sonuçları etkilemesinde tek başına olmamakla birlikte tedavide ayak pansumanı, kan şekeri regülasyonu, antibiyotik tedavileri ve girişimsel tedavilere ek olarak kullanılabileceği düşünülmüştür.

## PP032

**GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS İLK TRİMESTERDE ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ: A1C VE BEDEN KİTLE İNDEKSİNİN ETKİSİ**

*Seda Sancak<sup>1</sup>, Hasan Aydın<sup>2</sup>, Arzu Bilge Tekin<sup>3</sup>, Elif Uruç<sup>3</sup>, Ümit Görkem<sup>4</sup>, Bendigar Sunar<sup>5</sup>*

<sup>1</sup> *Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul*

<sup>2</sup> *Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup> *Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul*

<sup>4</sup> *Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı, Çorum*

<sup>5</sup> *Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biokimya Bölümü, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) tanısında klasik uygulama 24-28. gebelik haftaları arasında oral glukoz tolerans testleri (OGTT) ile tanı konması ise de risk değerlendirmesinin ilk trimestere kaydırılması gerekliliği son dönemde ağırlık kazanan görüştür. İlk trimesterde 50 gram OGTT, adiponektin düzeylerine bakılarak risk değerlendirmesi yapılan çalışmalara ek olarak bu çalışmada vücut kompozisyonunun ve glisemik durumun GDM gelişimini öngörebileceği hedeflenmiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya GDM öyküsü ve kronik hastalığı olmayan 231 gebe dahil edilmiştir. Gebelerin ilk trimesterde beden kitle indeksi (BKİ), A1c düzeyi, açlık kan glukozu (AKG), insülin ve HOMA-IR değerleri ile 1. ve 3. trimester arasında aldıkları kiloları kaydedilmiştir. 24-28. gebelik haftasında yapılan 75 gr OGTT ile GDM gelişimi tespit edilmiştir. GDM geliştiren kadınlar sağlıklı gebelerle karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Çalışma popülasyonunda GDM oranı %9 olarak tespit edildi. GDM olan ve olmayan kadınlar yaş, gebelik sayısı, doğum sayısı yönünden benzerdiler. GDM olan kadınlar olmayanlara göre gebelik başlangıcında daha kilolu idiler ve BKİ daha yüksekti (24. 3±4. 2 vs. 27. 7±5. 2 p= 0, 0007). 1. ve 3. Trimester arasında aldıkları kiloları yönünden fark yoktu. İlk trimesterdeki A1c düzeyi GDM olan kadınlarda daha yüksek idi (5, 5±0. 3 vs. 5. 2±0. 3, p= 0, 0006). İlk trimesterdeki AKG, açlık plazma insülin ve HOMA-IR değerleri gruplarda benzerdi. OGTT ortalama kan glukozu, gebelik yaşı (r=0, 407, p<0, 001), gebelik sayısı (r=0, 218, p=0, 001), doğum sayısı (r=0, 164, p=0, 01), boy (r=-0, 181, p=0, 006), gebelik başlangıcındaki kilo (r=0, 309, p<0, 001), gebelik başlangıcındaki A1c (r=0, 203, p: 0, 002), ilk trimesterdeki AKG (r=0, 138, p=0, 03), ilk trimesterdeki HOMA-IR (r=0, 149, p=0, 02), son A1c ile (r=0, 366, p<0, 0001) ile korelasyon göstermekte idi. Regresyon analizinde GDM'un belirleyicileri olarak yaş, doğum sayısı, BKİ ve ailede DM öyküsü tespit edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** İlk trimesterde BKİ, vücut ağırlığı ve A1c düzeyi GDM öngörmeye iyi birer gösterge olabilir.



## PP033

## ATİPİK DİYABETİK KETOASİDOZ

Özcan Çiftçi<sup>1</sup>, Ramazan Coşar, Hüseyin Demirci<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik ketoasidoz, ağır insülin eksikliği sonucu ortaya çıkan, hiperglisemi, dehidratasyon ve ketoasidoz ile karakterize, diyabetin akut metabolik bir komplikasyonudur. Bonzai (spice, dream) hala birçok ülkede legal olarak satılan sentetik cannabinoiddir. Olgumuz bonzai kullanıma bağlı bir atipik diyabetik ketoasidoz vakasıdır.

**Yöntem:** 17 yaşında erkek, ani başlayan nefes darlığı şikayetiyle acil servise getirildi. Uykuya meyilli olan hastanın yakınlarından birkaç haftadır çok su içtiği, kilo kaybettiği, öksürük şikayeti olduğu öğrenildi. Bilinen kronik hastalığı, ilaç kullanım öyküsü yoktu. Kan basıncı 160/90 mmHg, nabız 140 atım/dk, ateş 37°C, solunum takipneik ve dispneikti. Cilt sıcak ve kuru, pupiller izokorik, fokal nörolojik defisit yoktu. EKG'de sinüs taşikardisi olan hastanın bilateral yaygın ronküsü olmakla beraber sol akciğer sesleri azalmıştı. Kan gazında pH: 6.99, HCO<sub>3</sub> 4, 1 mmol/L, pO<sub>2</sub> 88 mmHg, pCO<sub>2</sub> 16 mmHg idi. Glukoz 392 mg/dl, potasyum 3, 4 mmol/l, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal, beyaz küre 31.300, idrarda 3+ keton mevcuttu. Metabolik asidozu ve 3+ ketonurisi olan hasta diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı.

**Bulgular:** Hastaya sıvı, insülin, potasyum 4-5 mmol/l replasmanı ve ampirik antibiyotik tedavisi başlandı. Tedaviye rağmen dirençli metabolik asidozu olan hastaya sol akciğer seslerinin alınamamasından dolayı toraks BT çekildi. Sol ana bronşun daralmış olduğu görüldü, bronkoskopi yapıldı. Solda daha belirgin, bilateral ödem ve hemoraji saptandı. Bronşun açılması sonrası rahatlayan hastanın sıvı replasmanı, insülin tedavisi ve antibiyoterapiye rağmen asidozunun devam etmesi, ortalama 20 mEq/h potasyum verilmesine rağmen hipokalemiye eğilim olması, taşikardinin kırılmaması ve bronkoskopideki bulgulardan dolayı tipik bir diyabetik ketoasidoz olgusu olmadığı düşünüldü. Toksik madde kullanımı açısından yakınlarıyla görüşüldü. Hastanın haftada bir hint kenevirini, acile getirildiği gün ise bonzai kullandığı öğrenildi. Tedavinin 4. günü tekrar solunum sıkıntısına giren hastada bronkoskopide sol akciğer üst lobda nekroz saptandı. Solunumu rahatlayan, beslenmesi düzelen hastanın kan şekeri takiplerine göre insülin dozları ayarlandı. Taburculuk sonrası polikliniğimize başvuran hastanın kan şekerlerinin regüle olduğu görüldü. Ancak bir gün sonra masif hemoptiziyle acil servise getirilen hasta resüsitasyona rağmen kurtarılamadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Konvansiyel yöntemlerle yapılan araştırmalarda idrar ve kanda tespit edilemeyen sentetik cannabinoidler bazen ölümcül ciddi yan etkiler oluşturabilmektedirler. Genç diyabetik ketoasidozlu bir olguda uzamış asidoz ve hipokalemiye eğilim varlığında sentetik cannabinoidlerin kullanımı da düşünülerek sosyal çevresiyle beraber değerlendirilmesi önerilir.

## PP034

## DİYALİZ İLE ANTI-DİYABETİK TEDAVİDEKİ DEĞİŞİKLİKLER

*Özge Telci Çaklılı, Erhan Eken, Abdullah Özkök, Ali Rıza Odabaş, Aytekin Oğuz  
Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Diyabetin sık görülen komplikasyonlarından olan kronik böbrek yetersizliği, hastaların yaklaşık yüzde 15'inde diyaliz ile sonuçlanır. Diyalize giren hastalarda anti-diyabetik tedavi değişikliği sıklıkla gerekmektedir. Hastanemiz diyaliz ünitesinde tedavi gören hastaların anti-diyabetik tedavi özellikleri ve yıllar içindeki değişiklikleri değerlendirildi.

**Yöntem:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyaliz Ünitesi'nde 2013 yılı itibari ile diyalize girmekte olan 56 hasta içerisinde diabetes mellitus tanısı almış olan 20 hastanın güncel diyabet tedavileri ve geriye dönük kayıtları incelendi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşı 64, ortalama diyabet yaşı 14, ortalama diyaliz süresi 5 yıl (min 1, max 13) idi (Tablo 1). Bu hastaların diyalize başladıkları dönemde 14'ünün (%70) oral anti-diyabetik (OAD), 5'inin (% 25) insülin kullanmış olduğu görüldü (Tablo 2). Bir hasta antidiyabetik ilaç kullandığını hatırlamaması nedeni ile ilaçsız tedavi olarak kabul edildi. Güncel tedavide ise 12 (%60) hastanın insülin kullandığı görüldü. Bunlardan yedisi başlangıçta OAD kullanan grupta yer alıyordu. İnsülin kullanmakta olan 12 hastanın yedisi bazal, üçü karışım, ikisi bazal-bolus insülin tedavisi kullanmakta idi (Tablo 3). Sekiz hasta ise antidiyabetik ilaç tedavisi almamakta idi. Hastaların ortalama hemoglobin A1c (HbA1c) değeri 5. 9, ortama insülin dozunun 8 ünite olduğu görüldü.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetli hastalarda KBY ve diyaliz antidiyabetik tedavi rejimlerinde ve glisemik kontrol sağlanmasında önemli farklılıklar getirmektedir. Başlangıçta OAD kullananların yarısında insülin kullanmaya geçilmesi yanında diyaliz hastalarının %40'ında glisemik regülasyonun antidiyabetik bir ilaç kullanmadan sağlanmış olması da dikkat çekicidir

Tablo 1

Ortalama Yaş	Ortalama Diyabet Yaşı	Ortalama Diyaliz Süresi	Ortalama HbA1c %
64	14	5	5.9

Tablo 2

Başlangıç Tedavi		
OAD n,%	İnsülin n,%	Tedavisiz n,%
14,(70)	5, (25)	1, (5)

Tablo 3

Şimdiki Tedavi			
İnsülin n=12, (%60)			Tedavisiz n=8, (40)
Karışım	Bazal	Bazal-Bolus	
3, (%25)	7, (%58)	2, (%17)	

## PP035

## THE EFFECTS OF EXERCISES ON METABOLIC SYNDROME PARAMETERS AMONG TURKISH WOMEN DIAGNOSED POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Özge Çeliker Tosun<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Seher Özyürek<sup>1</sup>, Mete Ergenoğlu<sup>2</sup>, Niyazi Aşkar<sup>2</sup>

<sup>1</sup> School of Physiotherapy, Dokuz Eylül University, Izmir, Turkey

<sup>2</sup> Department of Obstetrics and Gynecology, Ege University School of Medicine, Izmir, Turkey

**Introduction-Objective:** To evaluate the effects of exercises on metabolic syndrome parameters among women diagnosed polycystic ovarian syndrome (PCOS).

**Method:** In a prospective, randomized, control trail we assessed the effects of exercises on metabolic syndrome parameters among women with PCOS.

Thirty two women (n=32) with a clinical, biochemical, and ultrasonographic diagnosis of PCOS were randomly assigned to control (n=16) and training group (n=16) for a period of 8 weeks between March 2010 and June 2011. Anthropometry (waist, hip, waist hip ratio, weight, body mass index-BMI, skinfold thickness), selected hormones (Luteinizing hormone-LH, follicle stimulating hormone-FSH, estradiol-E2, total testosterone, free testosterone), metabolic (Low density lipoprotein cholesterol- LDL-C, high density lipoprotein cholesterol-HDL-C, triglycerides, total cholesterol, fasting glucose, fasting insulin) and cardiovascular parameters (Systolic and diastolic blood pressure-SBP and DBP, heart rate, oxygen consumption-MaxVO<sub>2</sub>) were measured pre and post-intervention.

**Results:** Greater decreases in sum of three skinfolds (p=0.02, p=0.03, p=0.04) and greater increase in estimated Max VO<sub>2</sub> (p=0.005) occurred in the training group. Significant decreases in waist girth (p=0.03), LDL-C (p=0.005), fasting blood sugar (p=0.005) and increases in HDL-C occurred in only training group. Hormonal changes, systolic blood pressure (CBP), diastolic blood pressure (DBP) and hearth rate (HR) were not statistically significant; however, a trend towards an improved hormonal profile, decreased SBP, DBP and HR (p=0.005) were occurred.

**Conclusions:** These findings suggest exercise may benefit on the metabolic and reproductive abnormalities associated with PCOS and metabolic syndrome. Despite a short time; eight weeks of regular exercise may provide improvement in metabolic parameters.

## PP036

## DİABETES MELLİTUS TANISI İLE İZLENEN HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ

*Ömür Tabak<sup>1</sup>, Ufuk Başaran Demircioğlu, Fuat Cenik<sup>1</sup>, Aysun Temel<sup>1</sup>, İstiklal Sak<sup>1</sup>,  
Güleren Yartaş Dumanlı<sup>1</sup>*

*İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul  
İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** D vitamini düzeyleri diyabetik hastalarda genellikle düşük düzeylerde bulunmaktadır. D vitamini düşüklüğünün diyabet patogeneğinde rolü olabileceğine dair ileri sürülen mekanizmalar olmakla beraber, yeterli diyabet regülasyonunun sağlanamamasında D vitaminin düşüklüğünün de bir rolü olabilir. Biz bu çalışmada diyabetik hastalarda düşük D vitamini düzeyleri ile DM hastalık süresinin, insülin direncinin rolü ve düşüklükle ilişkili olabilecek diğer faktörlerin araştırılmasını amaçladık.

**Yöntem:** Bu çalışmaya İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Diyabet Polikliniğinde izlemi yapılan 349 diabetes mellitus (DM) hastası alınmıştır. Hastalar Diyabet Polikliniğinde ayrıntılı bir izlem dosyası ile takip edilmektedir. D vitamini rutin olarak kontrolü yapılan parametrelerden biri olup, çalışma retrospektif olarak yapılmıştır. D vitamini düzeyi <30 ng/ml ise düşüklük olarak tanımlanmıştır. İstatistiksel değerlendirmeler için SPSS 16. 0 kullanılmıştır. Karşılaştırmalar için Student's t ve Pearson korelasyonu testleri kullanılmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya 349 hasta alınmış olup, olguların %62. 5'u kadın ve ortalama yaş 53, 14±11, 9 olarak bulunmuştur. Bu olguların 12 (%3. 4)'si Tip I DM'tur. Çalışmaya alınan hastaların %90. 3'ünde D vitamini düzeyi normalden düşük olarak bulunmuştur. DM hastalık yaşı (<60 ay) (p: 0. 543), bel çevresi (p: 0. 143), HbA1c düzeyi (>%7) (p: 0. 313), mikrovasküler komplikasyonlar (p: 0. 693) ve nefropati varlığı (p: 0. 196) ile D vitamini düşüklüğü arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır. HOMA-IR ile D vitamini düşüklüğü arasında zayıf ve anlamlı pozitif bir ilişki bulunmuştur (Pearson korelasyon testi; r=0. 136, p=0. 04). BMI ile D vitamini düşüklüğü arasında ise zayıf ve anlamlı negatif bir ilişki bulunmuştur (Pearson korelasyon testi; r=-0. 201, p=0. 002).

**Tartışma ve Sonuç:** D vitamini düzeyleri DM hastalarımızın %90'ında düşük bulunmuştur. Bu düşük değerlerin diyabet yaşı, bel çevresi, HbA1c düzeyleri, mikrovasküler komplikasyonlar ve nefropati ile anlamlı ilişkisi bulunmamıştır. İnsülin direnci ve BMI ile D vitamini düşüklüğü arasında zayıf olmakla beraber, anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Diyabetik hasta takibinde D vitamini kontrolü rutin testler arasında yer almalıdır. D vitamini düşüklüğü saptananlarda D vitamini desteği sağlanması düşünülmelidir.

## PP037

## CAN HbA1c BE CALCULATED FROM MORE EASILY MEASURED BLOOD PARAMETERS?

*Ömer Kurt, Mustafa Çakar, İbrahim Demirci, Muharrem Akhan, Hakan Şarлак, Coşkun Meriç, Ramazan Acar, Erol Arslan, Şevket Balta*

*Gülhane Medical Hospital, Ankara, Turkey*

**Objective:** Measurement of Hba1c levels represent the ratio of glycated hemoglobin, pointing to three month blood glucose levels and is suitable in monitoring the success of the glycemic control. Although it is widely available, it may be expensive and time-consuming in some centers. Here we aimed to present a new method in estimating Hba1c from easily available parameters in outpatient settings.

**Methods:** Our study recruited 144 patients, 47(32, 6%) of whom were male and 96(66, 7%) were female. The mean age of the patients was 59, 56±11, 06 years. The mean Hba1c levels, body mass indexes and duration from diabetes diagnosis were 6, 72±1, 41, 29, 78±5, 37 kg/m2 and 9, 23±7, 34 years, respectively. After assessment of 29 parameters that can be easily measured in outpatient settings, 6 of them (diabetes age, RDW, WBC, Na, uric acid, plasma glucose) were found significantly associated with Hba1c levels (on Pearson analysis-r/p; 0, 257/0, 004; 0, 227/0, 011; 0, 201/0, 024; -0, 170/0, 006; -0, 339/0, 001; 0, 664/0, 000, respectively). A non-linear regression analysis was performed on these parameters to reach Hba1c. A significant correlation was found between real and calculated Hba1c levels(r=0, 853, p=0, 000). Calculated Hba1c was more successfull in optimal Hba1c levels. Our study sample is relatively small and the formula necessitates a computer based calculation, but this study may be a premise for further studies to calculate Hba1c levels, which may bring easiness to physicians.

**Results:**  $Hba1c = (0.0000578336755549314 - 0.0000164925318315022 * (DA^{**0.0100036730630077}) + 4.06081065957256E-16 * (RDW^{**7.39530604360248}) + 7.56029527471517E-42 * (WBC^{**34.5151413539132})) / (-2.11124172600231E-06 * (Na^{**0.258650807844742}) + 9.60515568824303E-06 * (UA^{**0.061744275230681}) + 0.000446339264802392 * (Glu^{**-1.00867082827194}))$

## PP038

**TİP 2 DİABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA PİNGUEKULANIN DİYABET KOMPLİKASYONLARI, SERUM ADİPONEKTİN VE İLERİ GLİKOZİLENMİŞ SON ÜRÜNLER (AGE) DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ**

*Oğuz Dikbaş<sup>1</sup>, Fatih Ulaş<sup>2</sup>, Buket Kın Tekçe<sup>3</sup>, Serkan Öztürk<sup>4</sup>, Sümeyra Ağca<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu*

<sup>2</sup> *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu*

<sup>3</sup> *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Bolu*

<sup>4</sup> *Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu*

**Amaç:** Pinguekula, konjonktivanın sık izlenen dejeneratif patolojilerinden biri olup, sklerokorneal bileşkeye yakın bulbar konjunktivada yerleşmiş olan sarı, kahverengi nodüllerle karakterizedir. Tip 2 diyabetes mellitus (DM) hastalarında pinguekulanın daha sık izlendiği gösterilmiştir. Bu araştırmada diyabetik bireylerde serum adiponektin ve AGE düzeylerinin pinguekula gelişimi ile ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntemler:** Hastaların biyokimyasal parametreleri 8 saat açlık sonrası sabah alınan kandan çalışılmıştır. Hastaların ayrıntılı göz muayenesi göz hastalıkları polikliniğinde gerçekleştirilmiştir. İstatistiksel analiz için nonparametrik ki-kare testi kullanılmıştır.

**Sonuçlar:** Çalışmaya pinguekulası olan 10 adet ve pinguekulası olmayan 9 adet olmak üzere toplam 19 hasta alınmıştır. Pinguekulası olan ve olmayan grupların karşılaştırılmasında aralarında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, beden kitle endeksi, ortalama arter basıncı açısından istatistiksel anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Yine nöropati, diyabetik ayak öyküsü ve albuminüri yönünden kıyaslandığında her iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p > 0.05$ ) (Tablo-1). Tedaviler yönünden her iki grup karşılaştırıldığında sadece metformin kullanımının her iki grupta anlamlı farklı olduğu izlendi ( $\chi^2=4.560$ ,  $SD=1$ ,  $P=0.033$ ) (Tablo-2). Her iki grup arasında açlık, tokluk plazma glukozu, HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark izlenmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo-3).

**Tartışma:** Pinguekulanın etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamış olmakla beraber; diyabetik hastalarda adiponektin ve AGE'ler rol oynuyor olabilir. Başka bir çalışmada pinguekulanın normal bireylerde ileri glikozillenmiş son ürünlerinin birikimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yürütmekte olduğumuz araştırmada, elde edilen veriler doğrultusunda, diyabetik hastalarda pinguekulanın kısa süreli serum glisemik göstergeleri ile ilişkili olmadığını düşünmekteyiz. Bununla beraber çalışma tamamlandığında kısa süreli glisemik göstergelerin, AGE'ler ve adiponektinin daha fazla sayıda hasta üzerindeki etkilerini değerlendirmek mümkün olacaktır.

## PP038 Devamı

Tablo-1:

		Pingekula var	Pingekula yok	P değeri
Diyabetik ayak hikayesi	Var	0	2	0,115
Diyabetik ayak hikayesi	Yok	10	7	
Nöropati	Var	5	5	0,809
Nöropati	Yok	5	4	
Albuminüri	Var	5	4	0,809
Albuminüri	Yok	5	5	

*Pingekula olan ve olmayan hastaların diyabetik komplikasyonlar açısından karşılaştırılması.*

Tablo-2:

		Pingekula var	Pingekula yok	P değeri
Sülfonilüre	Var	3	2	0,701
Sülfonilüre	Yok	7	7	
Biguanid	Var	6	9	0,033
Biguanid	Yok	4	0	
Glitazon	Var	2	0	0,156
Glitazon	Yok	8	9	
Glinid	Var	1	0	0,330
Glinid	Yok	9	9	
Alfa glikozidaz inhibitörü	Var	0	1	0,279
Alfa glikozidaz inhibitörü	Yok	10	8	
İnsülin	Var	6	4	0,498
İnsülin	Yok	4	5	

*Pingekula olan ve olmayan hastaların antidiyabetik ilaç kullanımına göre karşılaştırılması.*

Tablo-3:

	Pingekula var	Pingekula yok	P değeri
Açlık serum glukozu	172.10±61.56	170.33±57.48	0,935
Tokluk serum glukozu	246.00±119.22	251.44±119.19	0,935
HbA1c	8.83±2.87	7.12±1.07	0,258

*Pingekula olan ve olmayan hastaların açlık, tokluk plazma glukoz ve HbA1c değerlerinin karşılaştırılması.*

## PP039

## GESTASYONEL DİYABET GEBELİKTEKİ BAZAL METABOLİZMA HIZINI ETKİLİYOR MU?

*Nilay Ergen<sup>1</sup>, Sami Sabri Bulgurlu<sup>2</sup>, Akın Dayan<sup>2</sup>, Erkan Ali Bozat<sup>2</sup>, Hülya Parıldar<sup>3</sup>, Nuray Gebeloğlu<sup>4</sup>, Aslı Doğruk İnal, Özlem Tarçın<sup>5</sup>, Refik Demirtunç<sup>6</sup>*

<sup>1</sup> *Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup> *Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği İstanbul*

<sup>3</sup> *Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>4</sup> *Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Bölümü, İstanbul*

<sup>5</sup> *Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

<sup>6</sup> *Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Bölümü, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Gebelik sırasında total enerji tüketiminin artması ile birlikte bazal metabolizma hızının (BMR) arttığı bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı gestasyonel diyabetin bazal metabolizma hızı, vücut ağırlığı ve HbA1c üzerine etkilerini gestasyonel diyabetik ve sağlıklı gebe kadınları karşılaştırarak değerlendirmektir.

**Yöntem:** Çalışmaya tiroid fonksiyonları normal, yaş ortalaması 21-42 olan, 58 gestasyonel diyabetik (GDM) ve 40 sağlıklı gebe kadın (NGDM) alınmıştır. Gestasyonel diyabet tanısı 50 gr oral glukoz challenge testinden sonra, 100g oral glukoz tolerans testi ile konulmuştur. Gebeliğin 24-32. haftasında BMR, açlık kan şekeri (AKŞ), beden kitle indeksi (BKİ) ve HbA1C düzeyleri ölçülmüştür. BMR, BKİ'ine bölünerek normalizasyon yapılmıştır.

**Bulgular:** BMR/BKİ, GDM grubunda 50, 30±10. 58 K. kal/gün, NGDM 51, 98±9, 70 K. kal/gün olarak değerlendirilmiş ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. GDM grubunda AKŞ ve HbA1Cdüzeyleri, NGDM grubuna göre yüksek bulunmuştur. BMR ile AKŞ arasında ve BMR ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır (p>0. 05).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızda GDM grubu ile normal sağlıklı gebelerin BMR ölçümleri arasında fark bulunmamıştır. Sonuç olarak BMR gebelik döneminde artış göstermekle beraber diyabet varlığı ile ilişkilendirilmemiştir.



## PP040

### TİP 1 DİYABETLİ BİR HASTA HER SPORU YAPABİLİR Mİ?

*Nesil Gören Atalay, Mimat Bahçeci, Muhammed Mustafa Demirpençe, Güzide Gonca Örük, Pelin Tütüncüoğlu*

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

**Giriş ve Amaç:** Karbonhidrat sayımı çoklu doz insülin tedavisi kullanan hastalarda uygulanan bir besin planlama yöntemidir. Bu olgu Tip1 diyabetli bireylerin spor yaparken karbonhidrat sayımı tekniği ile kan şekeri regülasyonu sağlanabileceğini göstermek amacıyla sunulmuştur.

**Yöntem:** S. S. Ege Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bölümü öğrencisi dersleri gereği sörf, futbol, basketbol, kısa mesafe koşu gibi sporları yapmaktadır. Mayıs 2010' da Tip1 diyabet tanısı almıştır.

**Bulgular:** Açlık kan şekeri 244mg/dl, A1c'si 16. 4 tespit edilmiştir. Ağırlığı 61 kg, boyu 186 cm, BKİ 17. 6, vücut yağ % 5. 2 kg, vücut yağ ağırlığı 3. 4 kg, yağsız doku kitlesi 57. 6 kg'dır. Taburcu edilirken toplam insülin dozu (TİD) 48 Ü'dir. İlk kontrolde karbonhidrat sayımınının 1. basamak eğitimine başlanmıştır. Porsiyon ölçüleri, replika görselleri ve terazi kullanımı anlatılmıştır. Günlük alması gereken toplam karbonhidrat miktarı (TKM) ve öğünlere dağılımı belirlenmiştir. TKM 300 gr olarak hesaplanmıştır. Hastanın hipoglisemi atakları olduğu için TİD

0 U'ye düşürülmüştür. İkinci kontrolde 2. düzey karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiştir. Hasta besin, kan şekeri, egzersiz kayıtlarını tutmaya başlamıştır. Besin etiketlerini okumayı, hazır besinlerin karbonhidrat, yağ, posa miktarını, yediği miktarı hesaplamayı, kan şekeri ölçümünüyle aktive düzeyini ayarlamayı, şeker ölçüm sonuçlarını değerlendirme yapmayı öğrenmiştir. TKM 340 gr olarak hesaplanmıştır. TİD 34 Ü'ye düşürülmüştür.

Üçüncü kontrolde 3. düzey karbonhidrat sayımı eğitimine geçilmiştir. İnsülin dozlarında hiperglisemi ve hipoglisemide yapması gereken ayarlamaları nasıl yapacağı öğretilmiştir. Hedeflenen kan şekeri düzeyine ulaşıldıktan sonra; karbonhidrat/insülin oranı ve düzeltme faktörü öğretilmiştir. TKM 350 gr olarak hesaplanmıştır. TİD 32 Ü'ye düşürülmüştür. Eğitim tamamlandıktan sonraki kontrolde A1c'si % 6. 5'e, AKŞ 87 mg/dl'e düşmüştür. Ağırlığı 73 kg olmuştur. BKİ 21. 1, yağsız vücut kitlesi 66. 1 kg, vücut yağ % 9. 6, vücut yağ ağırlığı 7kg'a çıkmıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetli hastalar mümkün olduğunca karbonhidrat sayımını, kendi kendine kan şekeri takibi yapmayı, hipoglisemi ve hiperglisemi tedavisini nasıl yapacağını bilmelidirler. Bu takipleri yapabilen Tip 1 diyabetliler her türlü sporu yapabilmektedir.

## PP041

**GLUKOZ HOMEOSTAZ BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNİN ATEROJENİK PARAMETRELERE ETKİSİ**

*Nesil Gören Atalay<sup>1</sup>, Gül Kızıltan<sup>2</sup>, Mithat Bahçeci<sup>1</sup>, Muhammed Mustafa Demirpençe<sup>1</sup>*

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

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

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, glukoz homeostaz bozukluğu (insülin direnci, glikoz intoleransı ve diyabet) olan hastalarda tıbbi beslenme tedavisinin aterojenik parametrelere etkisinin belirlenmesidir.

**Yöntemler:** Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği diyet polikliniğine başvuran glukoz homeostaz bozukluğu olan 127 (110 kadın, 17 erkek) hasta üzerinde yürütülmüştür. Hastaların diyet polikliniğine ilk başvurdıkları vücut ağırlıkları ile bazı kan biyokimyasal parametreleri (açlık glukozu, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserit) değerlendirilmiştir. Hastalar 5 ay süreyle bireye özgü hazırlanan tıbbi beslenme tedavi programı ile izlenmiş ve bu süre sonunda aynı ölçümler tekrar değerlendirilmiştir. Hastaların Beden kütle indeksi (BKİ) değerleri hesaplanmış, Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre gruplandırılmıştır. Kan parametrelerinin değerlendirilmesinde Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) kılavuzu kullanılmıştır. Veriler, SPSS 11. 5 istatistik programı ile değerlendirilmiştir.

**Sonuçlar:** Yaş ortalaması 46. 8±11. 14yıl olan hastaların %44. 9'unda bozulmuş açlık glukozu, %21. 3'ünde bozulmuş glukoz toleransı, %29. 9'unda Tip 2 diyabet, %22'sinde sadece insülin direnci saptanmıştır. Başlangıç BKİ değerlerine göre hastaların %23. 6'sı hafif şişman, %67. 7'si obez iken, 5 ay sonunda bu oranlar sırasıyla %34. 5 ve %48. 8 olarak belirlenmiştir. Hastaların başlangıçta %70. 1'inin, %61. 4'ünün ve %45. 7'sinin sırasıyla serum total kolesterol, LDL-kolesterol ve trigliserit düzeylerinin referans değerlerinin üzerinde olduğu belirlenmiş, 5 aylık takip sonucunda sırasıyla %39. 4'e, %28. 3'e, ve %20. 5'e gerilemiştir. Aterojenik indekslerden HDL/LDL-kolesterol oranı 0. 3'ün altında olanların oranı başlangıçta %41. 7 iken çalışma sonunda %14. 2'ye düşmüştür.

**Tartışma:** Glukoz homeostazı olan bireylerde lipid metabolizma bozukluğu sıklıkla görülmekte, aterojenik risklerin fazla olması da bu hastalarda kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Medikal tedavinin yanı sıra ağırlık kontrolü ve tıbbi beslenme tedavisinin bu risklerin azaltılmasında önemli katkıları olmaktadır.

## PP042

## EKSENATİD TEDAVİSİ İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: OLGU SUNUMU

*Mustafa Ünübol<sup>1</sup>, Fatih Gencer<sup>2</sup>, Hakan Akdam<sup>3</sup>, Yavuz Yeniçerioğlu<sup>3</sup>, Harun Akar<sup>3</sup>, Engin Güney<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Aydın

<sup>3</sup> Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Aydın

**Giriş ve Amaç:** Eksenatid, glucagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptörü agonistidir. Tip 2 DM tedavisinde sık kullanılan bir ajandır. Bulantı ve kusma en sık görülen advers reaksiyonlardır. Eksenatid'e bağlı gelişen akut böbrek yetmezliği (ABY), olgu sunumları şeklinde bildirilmiştir. Retrospektif bir çalışmada ise eksenatid kullanımı ile ABY arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. 59 yaşında Tip 2 DM tanılı hastada eksenatid tedavisinden 2 ay sonra ciddi kilo kaybı ile birlikte sık görülmeyen bir advers olay olarak ABY gelişmesi nedeniyle olgu sunulmuştur.

**Bulgular:**

**olgu:** 59 yaşında bayan hasta Tip 2 DM tanısı ile metformin 1 g 2x1/gün, sitagliptin 100mg/gün ve nateglinide 120 mg 3x1/gün kullanmaktaydı. Son 1 yıl içinde 14 kg kilo artışı mevcuttu. Vücut kitle indeksi 49. 4 kg/m<sup>2</sup> olarak ölçüldü. Laboratuvarında, açlık plazma glukozu 140mg/dl, HbA1c değeri %6. 8, serum üre 39mg/dl, serum kreatinin 0. 93 mg/dl idi. Hastaya kilo kaybı sağlamak amacıyla sitagliptin kesilerek mevcut tedaviye eksenatid 5 mg 2x1 sc eklendi. 1 ay sonunda 4 kg kilo kaybı sağlandı. Glisemik hedeflere ulaşıldı. Eksenatid 10 mcg 2x1/gün dozuna çıkıldı. Hasta doz artırıldıktan 20 gün sonra karın ağrısı, bulantı ve kusma yakınmasıyla acil servise başvurmuş. Akut batin düşünülmeden hastanın serum amilaz, lipaz, glukoz değerleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal saptanmış. Genel cerrahinin değerlendirdiği hastaya abdominal bilgisayarlı tomografisi çekilmiş ve tabloyu açıklayacak bir patoloji, akut pankreatit saptanmamış. Eksenatid tedavisi kesilen hasta 3 gün sonra semptomlarının geçmesi üzerine polikliniğe başvurdu. Hasta eksenatid tedavisiyle iyi kilo verdiğini belirterek ilaca tekrar başladığını belirtti. Hasta, 1 hafta sonra halsizlik, bulantı, kusma ve idrar yapmada azlık şikayetiyle başvurdu. Kan basıncı 90/60 mmhg, nabız 110/dak, dil kuru, turgor tonus azalmış olarak değerlendirildi. 1 haftada 4 kg verdiği anlaşıldı. Laboratuvar incelemesinde;serum üre 88 mg/dl, serum kreatinin 9. 47 mg/dl olarak saptandı. İdrar dansitesi 1023, osmolalitesi 630mOsm, pH: 5 olan hastanın, idrar mikroskopisinde inaktif idrar sedimenti mevcuttu. Renal USG normal olarak saptandı. Hastanın nefrotoksik ajan kullanım öyküsü yoktu. Hastanın kusmasına oral alımında azalmanın eşlik etmesi, dehidratasyon bulguları olması nedeniyle eksenatid tedavisi kesilip parenteral hidrasyon sağlandı. Hastanın izleminde idrar çıkışı sağlandı ve serum kreatinin değerleri normale döndü (Tablo). Renal fonksiyonları normale döndükten sonra metformin tedavisi ile glisemik regülasyonu sağlanan hasta sorunsuz izlemedir.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, eksenatid kullanımı sonrası ABY sık görülen bir advers olay değildir. Ancak, vaka sunumları ve bildirimler arttıkça eksenatid kullanan hastalarda ABY açısından dikkatli olunması gerektiğinin önemi artmaktadır.

	Serum üre (mg/dl)	Serum Cr (mg/dl)
0. GÜN	88	9. 47
1. GÜN	85	8. 56
2. GÜN	72	5. 07
3. GÜN	52	2. 16
4. GÜN	35	1. 38
5. GÜN	30	0. 95
10. GÜN	25	0. 9
40. GÜN	33	0. 72

izlemede renal fonksiyon testleri

## PP043

## TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE EXENATİD ETKİNLİĞİNİN VE GÜVENİLİRLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Mustafa Demirpençe, Mithat Bahçeci, Devrim Dölek, Füsün Salgür, Ahmet Görgel, Nesil Gören, Pelin Tütüncüoğlu*

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İzmir*

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabet tedavisinde metformin ve sülfonilüre veya her ikisinin beraber kullanılmasıyla glisemik kontrol sağlanamayan obez olan hastalarda eksenatide kullanılmaktadır. Bu çalışmada amacımız eksenatide tedavisinin etkinliğinin ve güvenilirliliğinin araştırılmasıdır.

**Yöntem:** Çalışmaya Mart 2011– Aralık 2012 tarihleri arasında eksenatide başlanan, 3 ve 6 aylık takipleri tamamlanan 17 erkek, 32 kadın toplam 49 obez (BKİ>35 kg/m<sup>2</sup>) hasta alındı. Hastalarımızın başlangıçta Hba1c (%) değeri 6, 5 ile 12, 5 arasında idi. 16 hasta metformin yanında kombine oral antidiyabetik (SU +/- glinid), 12 hasta ise metformin + bazal insülin alıyordu. 4 hastada yeni tanı tip 2 diyabet, morbit obezite ve yüksek insülin direnci vardı. Kalan 17 hasta ise bifazik veya çoklu insülin tedavisi alıyordu. İnsülin kullanan hastalarda 1 ay içerisinde azaltılarak kesildi ve metformin +eksenatide kombinasyonu başlandı. Hastalara açlık ve kan şekeri takibi yapmaları 1, 3 ve 6 ay sonra kontrole gelmeleri önerildi. 4 hasta hasta bulantı ve kusma nedeniyle eksenatid tedavisi kesildi, 4 hasta da ise kan şekerinin yüksekliği nedeniyle tekrar insülin tedavisine geçildi. Sonuçta 13 erkek, 28 kadın toplam 41 hasta değerlendirildi. Hastaların tedavi başlangıcı, 3 ve 6. aylarda vücut ağırlığı (Kg), vücut Kitle indeksi, açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, Hba1c, kan lipid değerleri kontrol edildi. İstatistiksel analizler Paired Samples Test ile yapıldı, p<0, 05 olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Hastaların yapılan labarotuvuar değerlendirmelerinde ortalama açlık ve tokluk kan glukoz düzeyleri ve Hba1C düzeylerinde istatistiksel anlamlı azalma gözlemlendi. Ayrıca tedaviye devam eden hastaların tümünün vücut ağırlığı ve BKİ değerlerinde de anlamlı düşmeler gözlemlendi. Tedavi süresince hastaların hiçbirisinde amilaz artışı ve pankreatit benzeri olay gözlenmedi.

**Tartışma ve Sonuç:** Exenatid tedavisi özellikle obez tip 2 diyabetiklerde etkili kan şekeri kontrolü sağlamakta, ayrıca vücut ağırlıklarında da anlamlı düşmeler ortaya çıkmaktadır. Tedavi sırasında olası amilaz artışı ya da pankreatit atağı izlenmedi.

## PP044

## TİP 2 DİYABET HASTALARINDA İNSÜLİN KULLANIMI

*Mustafa Boz, Cüneyt Müderrisoğlu, Füsün Erdenen, Esmâ Altunoğlu, Ender Ülgen, Feray Akbaş, Hayri Polat, Mecdi Ergüney*

*Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** İnsülin doz ve sıklığının ayarlanması, her hastanın özelliğine, vücut kilosu, beslenme, egzersiz durumu ve kullandığı diğer ilaçlar göz önünde tutularak yapılır. Biz de Diyabet polikliniğinde hastalarımızda retrospektif ve kesitsel olarak reçetelenen insülin tedavilerini ve sonuçların kan şekeri regülasyonu ile ilişkisini inceledik.

**Yöntem:** Çalışmaya 87 (58 K, 29E) hasta dahil edildi. Hastaların demografik ve biyokimyasal verileri ve kullandıkları insülin tür ve dozları kaydedildi. Hastaların Genel Özellikleri (ortalama  $\pm$ SD): Yaş(yıl): 60, 34  $\pm$ 9, Diyabet süresi(yıl): 16 $\pm$ 8. 3, VKİ(kg/m): 31, 4827 $\pm$ 5. 6, AKŞ(mg/dl): 191, 41 $\pm$ 73. 3, Hb1Ac: 8, 399 $\pm$ 1. 3, İnsülin ( $\mu$ U/ml): 61, 8793 $\pm$ 53. 4, C-peptid (ng/ml): 1, 7976 $\pm$ 3. 1, İnsülin tedavi süresi(yıl): 6, 715 $\pm$ 4. 9, Uygulanan toplam insülin dozu(IÜ): 76, 95 $\pm$ 47. 9, BKO(bel/kalça çevresi): 0. 92 $\pm$ 0. 9

**bulgular:** Hastaları uygulanmış olan insülin tedavilerine göre gruplandırdığımızda OAD+Bazal insülin tedavisi alanların %18. 4 (16/87), bazal bolus tedavisi % 71. 3 (62/87), premix insülin tedavisinin ise % 10, 3 (9/87) olduğu gözlemlendi. Kullanılan insülin cinsleri değerlendirildiğinde bazal insülinlerden, detemir insülini % 67. 8 (59/87), glargin insülini %21. 8 (19/87), premix insülinler (aspart ve lispro insülinler ile protamin insülinin hazır karışımları) %10. 3 (9/87), preprandiyal hızlı insülin analogları arasında aspart insülinin %48 (42/87), lispro insülinin %6 (5/87), glulisin insülinin %13 (12/87) oranlarında kullanılmış olduğu görüldü. Ancak HbA1c değerleri arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla %8. 33, 8. 74 ve 8. 1)

**Tartışma ve Sonuç:** Populasyonumuzda en çok bazal-bolus tedavisi, bazal analog olarak detemir insülin ve hızlı etkili insülin olarak da aspart insülin kullanılmaktadır. Bu tercihte grubumuzdaki obezitenin ön planda olması rol oynamıştır; bununla birlikte değişik insülin tedavi rejimleri arasında kan şekeri regülasyonu açısından fark bulunamamıştır.

## PP045

## TİP 2 DİYABETİK POPÜLASYONDA METABOLİK SENDROM VARLIĞININ DİYABETİK NEFROPATİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Mustafa Araz<sup>1</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>, Mesut Özkaya<sup>1</sup>, Özlem Tiryaki<sup>2</sup>*

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

*<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep*

**Giriş ve Amaç:** Son yıllarda metabolik sendromun (MetS) diabetes mellitusun mikrovasküler komplikasyonlarından birisi olan nefropati gelişiminde rol oynadığı ileri sürülmüştür. MetS varlığının tip 2 diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyon risk artışını ortaya koyması, bu riskli grubun tanınması için önemlidir. Bu nedenle çalışmada tip 2 diyabetik popülasyonda MetS varlığının nefropati gelişimiyle ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya 100'ü erkek, 100'ü kadın toplam 200 tip 2 diyabetik hasta alındı. Diyabetik nefropati spot idrarda albumin/kreatinin ve mikrototalprotein/kreatinin oranları (mg/g) ile değerlendirildi. Spot idrarda; mikroalbumin değeri 30-299 mg/g, kreatinin. olanlara mikroalbuminüri, mikroalbumin değeri  $\geq 300$  mg/g kreatinin veya mikrototal protein değeri 500 mg/g kreatinin olanlara makroalbuminüri/proteinüri tanısı konuldu. MetS tanısı Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği'nin tanı kriterleri ile konuldu ve tip 2 diyabete ilaveten; obezite, hipertansiyon ve dislipidemi kriterlerinden en az iki kriteri taşıyanlar metabolik sendrom olarak kabul edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan tip 2 diyabetik olguların %73. 5'inde metabolik sendrom mevcuttu. MetS sıklığı kadınlarda %83, erkeklerde ise %64 olarak bulundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p=0.001$ ). Tüm grupta diyabetik nefropati sıklığı % 37. 5 (mikroalbuminüri % 22. 5 ve makroalbuminüri % 15) bulundu. Olguların geri kalan % 62. 5'inde üriner albumin ekskresyonu normaldi. MetS saptanan grupta mikroalbuminüri sıklığı %23. 8, makroalbuminüri sıklığı %16. 3; MetS saptanmayan grupta mikroalbuminüri sıklığı %18. 8, makroalbuminüri sıklığı %11. 3 idi. Gerek mikro-, gerekse makroalbuminüri sıklığı MetS olmayan grupta daha az olmakla birlikte, her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak tip 2 diyabetik olgularda metabolik sendrom varlığı, diyabetik nefropati gelişme sıklığını arttırmamaktadır. Ancak gerek çalışmamızda bulduğumuz metabolik sendromlu grupta nefropati riskindeki artış eğilimi, gerekse literatürdeki çelişkili sonuçlar nedeniyle diyabetik popülasyonda metabolik sendrom varlığının diyabetik nefropati gelişimi üzerindeki etkisi prospektif ve geniş çalışmalarla değerlendirilmelidir.

## PP046

## DİYABETLİ HASTALARDA H. PYLORİ İLE GLİSEMİK REGÜLASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Seydahmet Akın, Ersin Çetin, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoglu*

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Diyabetli hastalar çeşitli nedenlerle enfeksiyonlara daha yatkındır. Diyabetli hastaların glisemik regülasyonunda enfeksiyon kontrolü önemli yer tutmaktadır. H. Pylori enfeksiyonu prevalansı ülkemizde oldukça yüksek seviyededir. Çalışmamızda diyabetteki glisemik regülasyon ile H. Pylori arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

**Yöntemler:** 2012 ilk 6 ayında Dr. Lütfi Kırdar Kartal eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 315 hastanın açlık kan şekeri, HbA1c düzeylerine bakıldı ve H. Pylori tespiti için üre nefes testi uygulandı. Üre-nefes testi pozitif ve negatif olan hastaların, açlık kan şekeri ve HbA1c ortalamaları karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Üre-nefes testi pozitif olan hastaların AKŞ değerleri (175, 3±73, 9) üre-nefes testi negatif olan hastalardan (139, 3±35, 6) anlamlı olarak daha yüksekti (p <0, 05). Üre-nefes testi pozitif olan hastaların HbA1c değerleri (8, 0±2, 1) üre-nefes testi negatif olan hastalardan (6, 9±1, 2) anlamlı olarak daha yüksekti (p <0, 05).

**Tartışma:** Diyabet ile H. Pylori enfeksiyonu arasındaki ilişki tam olarak net değildir. Literatürde diyabetik hastalarda H. Pylori enfeksiyonunun daha sık olduğuna dair çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Yine de, daha az sayıda da olsa bazı çalışmalarda diyabetiklerde HP enfeksiyonunun daha az oranda görüldüğü bildirilmiştir. Diyabette H. Pylorini enfeksiyonun daha az görülmesi oluşmuş mikroanjyopatinin H. Pylori kolonizasyonu için negatif faktör olabileceği gibi, mide mukozasında olan mikrovasküler değişikliklerin H. Pylori'nin yerleşmesi ve canlı kalması için olumsuz ortam yaratabileceği şeklinde açıklanmaya çalışılmıştır. H. Pylorinin diyabette daha fazla görüldüğünü belirten çalışmalarda ise etyolojinin, gastrik motilite ve peristaltizmdeki azalmayla ilgili olabileceği gibi, non enzimatik glikozilasyon sonrası gastrik mukozada gelişen kimyasal değişiklikler ve immun sistemdeki bozukluklardan da kaynaklanabileceği belirtilmektedir. Literatürün geneliyle uyumlu olarak, çalışmamızda Üre-nefes testi pozitif olan hastaların açlık kan şekeri ve HbA1c ortalamaları, Üre-nefes testi negatif olanlara göre anlamlı olarak yüksekti. Bu sonuç bize H. Pylori enfeksiyonunun diyabetik hastalarda glisemik regülasyon sağlanmasında olumsuz etkisi olduğunu düşündürmektedir.

**Tablo 1: Diyabetik hastaların açlık kan şekeri ve hba1c değerlerinin üre-nefes testi pozitifliği ile kıyaslanması**

	Üre-Nefes Testi		P
	Pozitif	Negatif	
	Ort.±s.s./n-%	Ort.±s.s./n-%	
AKŞ	175,3 ± 73,9	139,3 ± 35,6	0,000
HbA1c	8,0 ± 2,1	6,9 ± 1,2	0,000

Ki-kare test / Mann-whitney u test



## PP047

## HASTANEMİZ İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDAKİ GASTROPAREZİ SIKLIĞI

*Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Ersin Çetin, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoğlu*

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

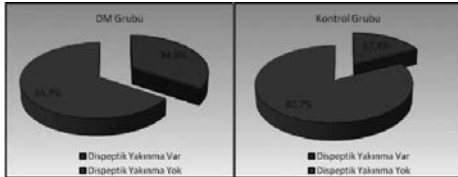
**Amaç:** Diyabet(DM), tüm toplum ve ırklarda görülen bir hastalıktır. Özellikle yüksek refah seviyesine sahip ülkelerde sıklığı giderek artmakta olup ülkemizde de ciddi bir prevalansa sahiptir. Diyabetik bireylerde otonom nöropatiye bağlı gastrointestinal sistemin tutulması sık olarak görülür. Diyabetik gastroparezi bu durumların başında gelmektedir. Gastroparezi bu grup hastada daha çok dispeptik yakınmalarla karşımıza çıkar. Çalışmamızda diyabetik hasta ve kontrol grubunda dispepsi sıklığı karşılaştırıldı.

**Yöntemler:** Çalışmamıza 2012 Şubat-Ağustos arasında Dr Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları polikliniklerine başvuran tip-2 DM tanısı ile tedavi almakta olan 285 hasta ve nondiyabetik 81 hastadan oluşan kontrol grubu dahil edilmiştir. İki grup arasındaki dispepsi pozitiflik oranı karşılaştırıldı. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı.

**Sonuçlar:** DM grubunda 98 hastada dispepsi mevcutken, 187 hastada dispepsi saptanmadı. Kontrol grubunda 81 hastanın 67'sinde dispepsi varken, 14'ünde dispepsi mevcut değildi (Tablo 1). DM grubunda (% 34, 3) dispeptik yakınma görülme oranı kontrol grubundan (% 17, 3) anlamlı olarak daha yüksekti (Grafik 1)( $p < 0, 05$ ).

**Tartışma:** Diyabetik gastroparezinin etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bazı nöral ve humoral mekanizmalardaki anormallikler sonucunda oluşan, pilor basıncında artma, gastroduodenal basınç gradyanında azalma ve migratuar motor komplekslerin azalması veya yokluğu gibi değişikliklerin diyabetik gastroparezi etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir. Diyabetik grupta dispepsi sıklığı kontrol grubuna oranla anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p < 0, 05$ ). Dispeptik yakınmalarla başvuran diyabetik hastalarda medikal tedaviye yanıt alınamıyorsa ileri görüntüleme tetkiklerine başvurmadan önce dikkatli bir anamnez alıp diyabetik gastroparezi akılda tutulmalıdır.

**Grafik 1: Diyabetik hasta ve kontrol grubunda dispepsi oranları**



**Tablo 1: Diyabetik hasta ve kontrol grubunda dispepsi oranları**

	DM Grubu		Kontrol Grubu		p
	n	%	n	%	
Dispeptik Var	98	34,3%	14	17,3%	<b>0,003</b>
Dispeptik Yok	187	65,7%	67	82,7%	

Ki-kare test



## PP048

### ANALOG İNSÜLİN DİRENCİ BULUNAN VE REKOMBİNANT İNSAN İNSÜLİNİYLE GLİSEMİK KONTROL SAĞLANAN BİR OLGU

*Mitat Bahçeci, Ahmet Görgel, Füsün Salgür, Devrim Dölek Çetinkaya, Muhammet Mustafa Demirpençe, Güzide Gonca Örük*

*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir*

**Giriş ve Amaç:** Gerek rekombinant insan insülinleriyle gerekse de analog insülinlerle tedavi edilen bazı olgularda ciddi insülin direnci görüldüğü bilinmektedir. Bu olguların çoğunda insülin direncinin antikor aracılığıyla meydana geldiği bildirilmiştir. Bu çalışmada insülin otoantikoru bulunmamasına rağmen analog insülinlere direnç gösteren ve insan insülinine geçildikten sonra glisemik kontrol sağlanan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Bulgular:** Altı yıldır diyabetes mellitus tanısıyla takip edilen ve 2 yıldır yoğun insülin tedavisi (insülin glulisin + insülin glarjin) alan 62 yaşındaki kadın hasta hiperglisemi sebebiyle kliniğimize yatırıldı. Yoğun insülin tedavisi almasına rağmen glisemik kontrolü kötü olan (HbA<sub>1c</sub>: 12, 1 %) hastanın VKİ: 32, 5 kg/m<sup>2</sup> idi. Başvuru esnasında 60 Ü/gün insülin kullanan olgunun tedavisine metformin 2x1000 mg eklendi, insülin dozları aşamalı olarak artırılmasına rağmen glisemik kontrol sağlanamayan olgunun analog insülin tedavileri değiştirildi. Uygulanan insülin miktarının 350 Ü/gün'e ulaşmasına ve farklı kombinasyonlarla bütün analog insülinlerin kullanılmasına rağmen normoglisemi sağlanamayan olguda insülin otoantikoru gelişmiş olma ihtimali düşünüldü, ancak anti-insülin antikor negatif bulundu. Klinik takip boyunca hiperglisemik durumun sadece regüler insülin infüzyonları esnasında düzeldiğinin görülmesi üzerine analog insülinler kesilerek insülin regüler + insülin NPH tedavisi başlandı. Bu tedavi değişikliğinin ardından kan şekeri dramatik bir şekilde düşen hastanın insülin dozları yarı yarıya azaltıldı. Olgunun 3 ay sonraki başvurusunda HbA<sub>1c</sub>: 9, 8 % tesbit edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** İnsülin direnci sadece insan insüline karşı değil, analog insülinlere karşı da ortaya çıkabilir. Yüksek doz analog insüline rağmen glukoz kontrolü sağlanamayan diyabetiklerde insülin değişimini de içeren tedavi modifikasyonları yararlı olabilir.

## PP049

## İNSÜLİN DİRENCİ OLAN BİREYLERDE DÜŞÜK GLİSEMİK İNDEKSLİ BESİN TÜKETİMİNİN METABOLİK KONTROL ÜZERİNDE ETKİNLİĞİ

*Meltem Yaman<sup>1</sup>, Elif Çakırca<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Şifa Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir

<sup>2</sup>Şifa Üniversitesi Hastanesi, İzmir

**Amaç:** İnsülin direnci olan bireylerde düşük glisemik indeksli ve düşük glisemik yüklü besinlerin tüketiminin vücut yağ ağırlığı, insülin direnci, HbA1c, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri düzeyleri üzerine etkilerini değerlendirmektir.

**Yöntemler:** Araştırma, Kasım 2012 - Şubat 2013 tarihleri arasında Şifa Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyet Biriminde yürütüldü. İnsülin direnci olan bireylerde düşük glisemik indeksli ve düşük glisemik yüklü besinlerin tüketiminin metabolik kontrol üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla planlanan bu prospektif çalışmaya, 19-65 yaşları arasında, 54 hasta (25 erkek, 29 kadın) dahil edildi. Araştırmaya katılan insülin dirençli bireyler düşük glisemik indeksli ve yüksek glisemik indeksli besinleri tüketenler olarak iki gruba ayrılmıştır ve 3 ay boyunca bireylerin vücut ağırlığı, vücut yağ ağırlığı, yağsız vücut ağırlığı, insülin direnci, HbA1c, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri düzeyleri incelenmiştir. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi SPSS 16. 0 paket programında, test edilen parametrelerin normal dağılıma uygunluk düzeyleri Shapiro-Wilk normalite testi ve dağılımların varyans homojenliği Levene testleri sonuçlarına bakılarak, grup içi eşleştirilmiş örneklerin analizi için eşleştirilmiş t-testi ve düşük ve yüksek glisemik indeksli diyetin etkisinin değerlendirilmesi için gruplar arası farklılıkların değerlendirilmesinde bağımsız örneklem t-test kullanıldı.

**Sonuçlar:** Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması 41,  $63 \pm 13$ , 88 yıl, % 53, 7'si kadın, % 46, 3'ü erkek, ortalama beden kitle indeksi ise  $33, 60 \pm 4, 56$  (kg/m<sup>2</sup>)'dir. İnsulin dirençli kişilere düşük glisemik indeksli ve glisemik yüklü diyetin verilmesiyle hastaların insulün direnci düzeylerinde istatistiksel olarak önemli gelişme gözlemlendi. İnsülin direnci olan bireylerde düşük glisemik indeksli diyetten önce insülin direnci düzeyi  $4, 27 \pm 0, 24$   $\mu$ U/mL iken, diyet sonrası  $2, 51 \pm 0, 17$   $\mu$ U/mL'ye düşmüştür ( $P < 0. 0001$ ). Düşük glisemik indeksli diyet uygulayanlarda açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düşüş gösterirken, yüksek glisemik indeksli yüksek diyet uygulayanlarda anlamlı bir değişiklik görülmedi.

**Tartışma:** İnsülin direnci olan bireylerde düşük glisemik indeksli besin tüketimi ile insülin direnci seviyesinde anlamlı bir ilişki gözlemlenmiştir. Diyetisyenlerin, insülin direnci olan bireylerin tıbbi beslenme tedavisinde glisemik yük konsepti uygulaması konusunda hastaları aydınlatmaları önemlidir.

## PP050

## İNSÜLİN VE EKZENATİT KOMBİNASYONU KULLANAN OBEZ DİYABETİK HASTALARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Ilgın Yıldırım Şimşir, Gökçen Ünal, Mehmet Erdoğan, Şevki Çetinkalp, Ahmet Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz, Lütfiye Füsün Saygılı*

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

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabet tedavisinde çok çeşitli ajanlar kullanılabilir olması rağmen yetersiz glisemik kontrol, hipoglisemi ve kilo artışı halen tedavi seçeneklerini zorlayan sorunlardır. Glukoz homeostazını düzenleyen pek çok ajandan bir grubu oluşturan inkretin hormonların (glukagon-like peptide 1-GLP 1- ve gastrik inhibitör polipeptid-GIP-) düzeyi ve/veya etkisinin azalması ve glukagon sekresyonunun inhibe edilememesi diyabet ile sonuçlanır. Glukoza bağımlı etki gösterdikleri için hipoglisemiyeye sebep olmazlar, ancak insülin sekrete edenler ve insülin ile beraber kullanıldıklarında hipoglisemi görülebilir. Hipoglisemiden korunmak ve kilo kaybını arttırmak için diğer ilacın dozu azaltılmalıdır.

GLP-1 agonistleri, mide boşalması yavaşlatır ve tokluk merkezini uyararak gıda alımını azaltır. Bu etkileri çoğu obez olan tip 2 diyabetli için ön planda arzu edilmektedir. Ayrıca bulantı ve kusma gibi yan etkileri de kilo kaybını potansiyalize etmektedir

**Yöntem:** Mart 2011-Kasım 2012 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları servisine obezite ve kötü kontrollü diyabetli nedeniyle yatırılan 16'sı kadın (%88. 9), 2'si erkek (%11. 1) toplam 18 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. İki hasta (%11. 1) akut pankreatit, 1 hasta (%5. 6) akut böbrek yetmezliği gelişmesi nedeniyle değerlendirme dışı bırakıldı. Değerlendirilen 15 olgunun yaş ortalaması 58. 6±8. 6 yıl, beden kitle indeksi (BKİ) ortalamaları 47. 8±11. 8 kg/m<sup>2</sup>, hemoglobin A1c (HbA1c) ortalamaları %8. 9±1. 6 idi. Hastalar ekzenatit tedavisi öncesi ve tedavi sonrası 3. ayda BKİ, HbA1c ve kullandıkları toplam insülin dozları ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Dört obez hastada (%26. 7) glisemik hedeflere ulaşıldığı için insülin tedavisi sonlandırıldı. Bir hastanın (%6. 7) takipte glisemik hedefe ulaşabilmek için insülin dozu artırıldı. Sekiz hasta ziyaret sonrası kan vermedikleri için HbA1c değerleri görülemedi ve ekzenatit tedavisi sonrası HbA1c ortalaması hesaplanamadı. Ekzenatit tedavisi sonrası BKİ ortalaması 44. 7±10. 9 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplandı. Toplam insülin dozunda %52'lik bir azalma sağlandı.

**Tartışma ve Sonuç:** GLP-1 analoglarının kilo kaybının sürdürülebilmesi, yararları, zararları, diğer antidiyabetik ilaçlarla kombinasyonları ve güvenilirliği ile ilgili henüz uzun dönemli sonuçları yoktur. Bu nedenle tip 2 diyabet tedavisinde ilk seçenek ilaç olmamalıdır diye düşünülmektedir. Ancak hayvan çalışmaları pankreasta beta hücre rezervini koruduğunun gösterilmesi ile birlikte prediyabetik obezlerde ilk seçenek ilaç olabilir mi? Ayrıca obez diyabetiklerde glisemik hedeflere ulaşmayı sağlayıp onları insülinin kilo aldırıcı etkisinden, yüksek dozda insülin kullanımından kurtarabilir mi?

Tüm bu soruların cevaplanması için uzun dönemli, randomize ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Sonuçlar

Parametre	Ekzenatit Tedavisi Öncesi	Ekzenatit Tedavisi Sonrası	p Değeri
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	47.8 (47.8±11.8)	44.7(44.7±10.9)	0.000
Toplam İnsülin Dozu (IU)	1629	781	0.000
Ortalama İnsülin Dozu (IU)	108.6 (108.6±62.6)	52.7 (52.1±42.9)	0.003

## PP051

## GESTASYONAL DİYABETTE MATERNAL SERUM FETUİN-A, LEPTİN ve Hs-CRP DÜZEYİ

*Mehmet Çalan<sup>1</sup>, Özgür Yılmaz<sup>2</sup>, Taner Altındağ<sup>3</sup>, Ahmet Solak<sup>4</sup>, Levent Kebapçılar<sup>5</sup>, Hüseyin Oğuz Yuvaçç<sup>6</sup>, Tuba Dal, Özlem Gürsoy Çalan<sup>7</sup>*

<sup>1</sup> İzmir, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bölümü, İzmir

<sup>2</sup> Manisa, Akhisar Devlet Hastanesi Kadın Doğum Kliniği, Manisa

<sup>3</sup> Bursa Acıbadem Hastanesi Kadın Doğum Kliniği, Bursa

<sup>4</sup> Van İpekyolu Devlet Hastanesi Biyokimya Kliniği, Van

<sup>5</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bölümü, Konya

<sup>6</sup> Diyarbakır Bismil Devlet Hastanesi Kadın Doğum Kliniği, Diyarbakır

<sup>7</sup> İzmir Karşıyaka Devlet Hastanesi Biyokimya Kliniği, İzmir

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı gestasyonel diyabeti olan gebe kadınlarda serum fetuin-A, leptin ve hs-CRP'nin düzeylerini araştırmak ve bu parametreler ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi incelemektir.

**Yöntemler:** Araştırmamızda gestasyonel diyabeti olan 47 gebe hastayı inceledik ve bu hastalara benzer özellikteki gestasyonel diyabeti olmayan 43 normal gebeyi kontrol grubu olarak kullandık.

Her iki gruptaki gebe kadınların serum fetuin-A, leptin ve high sensitive CRP (serum reaktif proteini) düzeyleri ölçüldü. İnsülin duyarlılığı QUICKI-IS (Quantitative insulin check index), insülin direnci HOMA-IR (İnsülin direncinin homeostasis model assessment) metodları ile hesaplandı. Pankreasın insülin sekresyonu ise homeostasis model assessment-beta (HOMA-β) indeksine göre hesaplandı.

**Sonuçlar:** GDM'li kadınların açlık serum glukoz düzeyi ( $p < 0.001$ ), açlık serum insülin düzeyi ( $p = 0.002$ ), HOMA insülin direnci indeksi ( $p = 0.001$ ), serum leptin düzeyi ( $p = 0.002$ ), serum hs-CRP düzeyi ( $p < 0.001$ ) gestasyonel diyabeti olmayan gebe kadınlar ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek saptandı. Her iki grup serum fetuin-A düzeyi ve HOMA-β indeksi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark saptanmadı.

**Tartışma:** Gestasyonel diyabeti olan gebe kadınlar ile gestasyonel diyabeti olmayan gebe kadınlar serum fetuin-A düzeyleri açısından karşılaştırıldı ve her iki grup arasında anlamlı bir istatistiksel fark saptanmadı. Ayrıca her iki gruptaki hastalarda HOMA-IR ile hesaplanan insülin direnci ile fetuin-A arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı. Serum leptin ve hs-CRP konsantrasyonunun GDM'li gebelerde arttığı ve serum leptin ve hs-CRP insülin direnci arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı.

## PP052

**TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA ADİPOZ DOKUDAN SALINAN ADİPOKİNLERİN ATEROSKLEROZ GELİŞİMİNDEKİ ROLÜ**

Seher Yüksel<sup>1</sup>, Banu Çaycı<sup>1</sup>, Durmuş Ayan<sup>1</sup>, Mehmet Çölbay<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

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

**Giriş ve Amaç:** Ateroskleroz, lipoprotein metabolizmasındaki anormallikler, oksidatif stres, kronik enflamasyon ve tromboza yatkınlığın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Ox-LDL ve apelin aterosklerozda önemli bir role sahiptir. Bu çalışmada adipokinlerin ateroskleroz gelişimindeki rolünün belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmamız daha önceden Diabetes Mellitus (DM) tanısı olan 28 hasta bireyde yapılmıştır. I. Grup; kontrol bireylerden alınan kanlar, II. Grup; diyabeti olan ve ilk kez antihiperlipidemik tedavi almaya başlayan 28 hastadan antihiperlipidemik tedavi öncesi alınan kanlar ve III. Grup aynı hastalardan 3 aylık süren tedavi sonrası alınan kanlardan oluşmaktadır.

**Bulgular:** Çalışmamızda Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) tanısı ile izlenen bireylerde sağlıklı gruba göre ox- LDL düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). T2DM tanısı ile izlenen hastalarda tedavi öncesi ox - LDL düzeyi  $608.24 \pm 165.16$  ng/ml; 3 aylık tedavi sonrası ise ox - LDL düzeyi  $454.03 \pm 175.79$  ng/ml olarak tespit edilmiştir ( $p < 0.001$ ). Apelin düzeyi kontrol grubunda  $0.55 \pm 0.09$  ng/ml; T2DM tanısı ile izlenen hastalarda  $0.41 \pm 0.06$  ng/ml tespit edilmiştir ( $p < 0.001$ ). 3 aylık tedavi sonrası ise apelin düzeyi  $0.49 \pm 0.04$  ng/ml olarak tespit edilmiş ve apelin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artış tespit edilmiştir ( $p < 0.001$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmalarda aterojenik oluşumda LDL oksidasyonun önemli bir basamak oluşturduğu belirtilmiştir. Farelerde yapılan çalışmalarda apelin ve APJ sisteminin aterosklerotik plaktaki yararlı etkilerini gösterirken, bazı çalışmalarda bu sistemin ateroskleroz üzerine zararlı etkileri olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada üç aylık statin (rosuvastatin) tedavisiyle koroner arter hastalığı açısından risk oluşturan lipit profili ve Ox-LDL düzeylerinin düştüğü, apelin ve HDL düzeylerinin arttığı gözlenmiştir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PP053

## DİYABETLİ HASTALARDA AYAK TABANI DUYU DEĞERLENDİRİLMESİ HANGİ BÖLGELERDEN YAPILMALI?

Nihan Kafa<sup>1</sup>, Seyit Çitaker<sup>1</sup>, Hande Güney<sup>2</sup>, Defne Kaya<sup>3</sup>, Zeynep Tuna<sup>1</sup>, Nevin Atalay Güzel<sup>1</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

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Diyabetli hastalarda ayak taban duyu farklı bölgelerden ölçülmektedir. Bu ölçümler fazla zaman almaktadır. Bu çalışmada diyabetli hastalarda, ayak tabanında iki nokta ayrımı ve vibrasyon duyusunun değerlendirilme bölgeleri arasındaki ilişkiye göre değerlendirme yapılan alanı en aza indirmek amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya yaş ortalaması 54, 89±16, 49 olan 39 diyabetli hasta alındı. Tüm hastalarda ayak tabanı iki nokta ayrımı duyu mesafesi esteziyometre, vibrasyon duyu süresi ise 128 Hertz diyapozon ile 6 ayrı bölgeden değerlendirildi (başparmak, 1. metatars altı, 5. metatars altı, orta ayak mediali, orta ayak laterali ve topuk). Her bir duyunun değerlendirme yapılan bölgeleri arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile test edildi.

**Bulgular:** Ayak tabanı iki nokta ayrımı duyu mesafesi tüm bölgelerde birbiri ile anlamlı derecede ilişkili bulundu ( $p<0,05$ ). Başparmak altının; 1. metatars altı ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ) ve 5. metatars altıyla ( $r=0,77$ ;  $p<0,05$ ), topuğun; 5. metatars altıyla ( $r=0,78$ ;  $p<0,05$ ) ve orta ayak medialinin; orta ayak lateraliyle ( $r=0,78$ ;  $p<0,05$ ) yüksek ilişkili olduğu belirlendi. Ayak tabanı vibrasyon duyu süresi tüm bölgelerde birbiri ile anlamlı derecede ilişkili bulundu ( $p<0,05$ ). Değerlendirme yapılan tüm bölgelerle en ilişkili bölge 1. metatars altı olarak tespit edildi ( $r>0,90$ ;  $p<0,05$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetli hastalarda ayak tabanı iki nokta ayrımı mesafesi ve vibrasyon duyu süresinin ayak tabanının 6 ayrı bölgesinden değerlendirilmesi gerekmemektedir. İki nokta ayrımı mesafesinin başparmak altı, topuk ve orta ayak lateralinden, vibrasyon duyu süresinin ise 1. metatars altından yapılması yeterlidir.

## PP054

## DİYABETLİ HASTALARDA ALT EKSTREMİTE FONKSİYONEL AKTİVİTESİ İLE AYAK TABAN DUYUSUNUN İLİŞKİSİ

Seyit Çıtaker<sup>1</sup>, Nihan Kafa<sup>1</sup>, Hande Güney<sup>2</sup>, Defne Kaya<sup>3</sup>, Zeynep Tuna<sup>1</sup>, Nevin Atalay Güzel<sup>1</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

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik ayak taban duyusu azalmış hastalarda, alt ekstremitte fonksiyonel düzeyi ile hafif dokunma-basınç, iki nokta ayırımı ve vibrasyon duyularının ilişkisini incelemekti.

**Yöntem:** Çalışmaya ayak taban duyusu azalmış ve diyabet tanısı konan (ortalama hastalık süresi= 14, 32±16, 27 yıl) 38 hasta (ortalama yaş=54, 57±16, 58 yıl). Tüm hastaların fonksiyonel düzeyi Süreli Kalk Yürü Testi ile belirlendi. Ayak tabanı hafif dokunma-basınç duyusu eşliği tam kit semmes-weinstein monofilament, iki nokta diskriminasyon mesafesi esteziometre, vibrasyon süresi ise 128 Hertz diyapozon ile değerlendirildi. Duyuların her biri ayak tabanının 6 ayrı bölgesinde (başparmak, 1. metatars altı, 5. metatars altı, orta ayak mediali, orta ayak laterali ve topuk)ve bilateral olarak incelendi. Tüm duyu parametreleri ile Süreli Kalk Yürü testi arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile ölçüldü.

**Bulgular:** Hastaların sağ ve sol taraf ayak taban duyuları arasında anlamlı fark bulunmadı. Bu nedenle sadece sol taraf verileri analiz edildi. Orta ayak mediali, orta ayak laterali ve topuk bölgesinin hafif dokunma basınç duyu eşliği ile Süreli Kalk Yürü testi arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat zayıf bir ilişki bulundu ( $r=0,34$ ;  $r=0,36$ ;  $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ). İki nokta ayırımı mesafesi ile Süreli Kalk Yürü testi arasında ilişki görülmedi ( $p>0,05$ ). Ayak tabanının tüm bölgelerinin vibrasyon duyusu süresi Süreli Kalk Yürü testi ile istatistiksel olarak anlamlı, negatif yönlü, orta dereceli ilişkili bulundu (başparmak  $r=-0,47$ ; 1. metatars altı  $r=-0,42$ ; 5. metatars altı  $r=-0,43$ ; orta ayak mediali  $r=-0,42$ ; orta ayak laterali  $r=-0,44$ ; topuk  $r=-0,38$ ;  $p<0,05$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Ayak taban duyusu azalmış diyabetli hastalarda ayak tabanı vibrasyon duyusu süresi ve hafif dokunma basınç duyusu eşliği alt ekstremitte fonksiyonel düzeyi ile ilişkilidir. Diyabetli hastalarda ayak taban duyusunu artırıcı yöntemler alt ekstremitte fonksiyonel düzeyini geliştirebilir.

## PP055

## GÖZDEN KAÇAN DİYABETLİLERİN MARUZ KALDIKLARI RİSKLER

*İlde Erol**Yenişehir Devlet Hastahanesi, Bursa*

**Amaç:** Diyabet hastalarının, diyabet dışında herhangi bir nedenle hastaneye gittiklerinde anamnez sürecinde konumlandırılmış herhangi bir personele veya hekime diyabet hastası olduklarını söyleyip söyleyememe hususunu nedenleri ile sorgulayarak kendileri ile ilgili hasta güvenliği risk haritasına katılımları sorgulanmaya çalışılmıştır.

**Yöntemler:** Çalışma tanımlayıcı tipte bir araştırmadır. Çalışma evreninin tamamı araştırmaya dâhil edilemediğinden örneklem seçimine gidilmiştir. Verilerin toplanmasında anket yöntemine başvurulmuştur. Anket güvenilirliği için lekart ölçeğinden faydalanılmıştır. Veriler SPSS 13, 0 (Statistical Programme For Social Sciencies) Programı ile analiz edilmiştir.

**Sonuçlar:** Bu süreçle ilgili risk haritasında hasta ile beraber diğer paydaşların belirlenmesi, hastaların bu sürece katılımlarının pozitif yönde artırılması için eğitilmesi çok önemlidir. Bu süreçteki paydaşlar hiç kuşkusuz hastayı ilk gören veri hazırlama memuru, hastayı ilk gören hemşire, hekim ve hekimin orderini uygulayan diğer personel olarak tanımlayabiliriz. Yaptığımız çalışmada hastalar bu sürece katılımlarında psikolojik faktörlerin çok önemli olduğu sonucuna katılmıştır. Örneğin birçok hasta hekimin ilgilenmeyeceği, bu bildirim çok bir önem taşımayacağı ve mimiklerin kullanılmasının önemli bir sakınma gerekçesi olabileceği sonucunu çıkartabilir. Diyabet hastalarının başvuru sürecinde çeşitli etkenlerle belirtmedikleri bu hastalıkları, bu hastalık dışındaki tedavi sürecinde kendileri için riskli tedavilerin oluşmasına sebep olacaktır.

**Tartışma:** Anamnez alma güvenli tedavi sürecinin en belirleyici en dikkat edilmesi gereken ve tedavi veren hekimin farkındalığını en üst seviyede korumasını gerektiren önemli bölümlerden biridir. Bu süreçte hastaların psikolojileri anlık vehimleri nedeni ile gözden kaçabilecek doneler hekiminde gözünden kaçarsa hastaların güvenliği için önemli bir risk oluşturabilmektedir. Bu süreçte hekimlerin hastaya yaklaşımı, hastayla olan iletişimi, hastayı yönlendirmesi hasta güvenliği açısından önemli bir önemli bir parametredir. Bu süreçte hasta güvenliğini sağlayabilmek için hasta ile birlikte diğer paydaşların işbirliği yapması gerekmektedir. Örneğin görüntüleme ünitesinde hasta hipoglisemi atağı geçirirse orada görevli olan sağlık profesyonelinin böyle bir durumda nasıl davranacağı konusunda eğitim almış olmalı, hastanın kronik hastalıkları sorgulanılır ve gerekli birimlere bilgi verilirse hasta güvenliği açısından önemli bir adım atılmış olacaktır. Hastaları rahatlatarak hastalıklarını bildirmeleri konusunda motive ederek hasta güvenliği sürecine katılımları sağlanabilir. Hastaya diyabet tedavisi dışında yeni bir tedavi başlanmadan önce tetkik sonuçları değerlendirilirse hastalığını söylemeyen hastalar güvence altına alınabilir. Diyabet gerek tedaviye, gerekse hastalığın özel durumlarına bağlı olarak acil klinik tablolar oluşturabilmektedir. Çok önemli bir hastalık olmasına rağmen hastalarda gerekli farkındalık yaratılmadığından ve yeterince eğitilmediğinden dolayı gerektiği kadar önem verilmemekte.



## PP056

## METABOLİK SENDROM, DEPRESYON VE UYKU BOZUKLUKLARI

*Hülya Parıldar<sup>1</sup>, Özlem Çiğerli<sup>1</sup>, Nilay Erger<sup>2</sup>, Aslı Doğruk Üna<sup>3</sup>, Özlem Tarçın<sup>3</sup>, Rengin Erda<sup>4</sup>, Nilgün Güvener Demirağ<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul Hastanesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul Hastanesi, İstanbul*

*<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı İstanbul Hastanesi, İstanbul*

*<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Metabolik sendromda uyku bozuklukları ve depresyon ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmamıza 58 metabolik sendromlu (olgu) ve 21 sağlıklı gönüllü (kontrol) alındı. Biyokimyasal tetkikler ve antropometrik ölçümler ile Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği, Epworth Uykululuk Testi ve Beck Depresyon Ölçeği uygulandı. Veriler, Mann-Whitney U testi ve Spearman korelasyon testi ile analiz edildi.

**Bulgular:** Yaş ortalaması, olgu grubunda 41, 4±9, 8 yıl (24-61), kontrol grubunda 34, 6±8, 7 yıl (20-48) bulundu (p=0, 007). Olgu ve kontrol grubunun BKİ (beden kitle indeksi) ortalamaları sırasıyla 31, 0±4, 9 kg/m<sup>2</sup>, 27, 0±2, 1 kg/m<sup>2</sup> (p<0, 001) idi. Olgu ve kontrol grubunda, bel çevresi ortalamaları 105, 6±10, 0 cm ve 98, 9 ± 6, 9 cm (p=0, 019) bulundu. BKİ ve bel çevresi açısından cinsiyete göre anlamlı fark bulunmadı. Olgu grubunda, Global Uyku Kalitesi zayıf olanların (PSQI>5) sıklığı %41, 1, kontrol grubunda %33, 3 (p=0, 559), olgu grubunda Gündüz Uykululuk sıklığı %58, 2, kontrol grubunda %68, 4 olarak bulundu. (p=0, 431). Olgu grubunda depresyon puanı yüksek (BDP>17) olanların sıklığı %16, 7, kontrol grubunda %13, 3 olarak bulundu (p=0, 758). Olgu grubunda Beck Depresyon puanı ile Global Uyku puanı arasında pozitif (r=0, 627, p<0, 001), uyku süresi ile Beck Depresyon puanı negatif yönde ilişkili bulundu (r=-0, 357, p=0, 016). Global Uyku puanı ve Beck Depresyon puanı kadınlarda erkek olgulara göre anlamlı yüksek bulundu (sırası ile p=0, 008, p=0, 035).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızda metabolik sendrom olgularında depresyon ve uyku problemlerini korele bulmamıza ve bu grupta sık olarak saptamamıza rağmen, kontrol grubu ile arasında istatistiki anlamlı fark görülmedi. Kadınlar depresyon ve uyku problemleri açısından erkeklere göre daha riskli bulundu. Bulgularımız, özellikle kadın olgular olmak üzere metabolik sendromda, uyku problemleri ve depresyona yönelik tanı-tedavi ve koruyucu yaklaşımların artırılması gerektiğini düşündürdü.

## PP057

**ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE BÖLÜMÜNÜN 5'İNCİ YILINDA KESİTSEL ÇALIŞMAYA KAYDEDİLEN TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN İNSÜLİN İLE TEDAVİ PROFİLLERİ**

*Hasan İlkova<sup>1</sup>, Taner Damcı<sup>1</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>3</sup>, Gökşun Ayvaz<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup>*9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir*

<sup>4</sup>*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması (International Diabetes Management Practices Study - IDMPS) çok uluslu bir gözlem çalışması olarak dünyanın farklı bölgelerinde tedavi altında olan diyabetik hastaların günlük bakım ve yaşama alışkanlıklarını yansıtan bilgileri toplamak amacıyla planlanmış ve uygulanmış bir çalışmadır.

**Yöntem:** Türkiye'de bu çalışmanın beşinci yılında 13 Aralık 2011 ile 26 Ocak 2012 tarihleri arasında toplam 115 Tip 1 ve 842 Tip 2 diyabetik hasta çalışmaya kaydedilmiştir. Bu çalışma çok-uluslu, çok-merkezli ve gözlemseldir. 2 bölümden oluşan bu çalışmanın kesitsel bölümünde; her doktor 2 haftalık çalışma döneminde kendisine gelen her diyabetik hastayı çalışmaya almış, longitudinal bölümde ise insülin ile tedavi gören hastalar izlenmiştir.

**Bulgular:** Tip 2 DM hastaların tedavi paternleri incelendiğinde hastaların % 52. 4'ünün sadece OAD ile, % 17. 6 hastanın ise sadece insülin ile tedavi edilmekte oldukları saptanmıştır. OAD+insülin tedavisi görenler ise hastaların % 28. 6'sını oluşturmaktaydı. Çalışmanın 5. Yılında, tedavi uygulama yüzdeleri bazında uzmanlık grupları arasında daha önceki yıllarda görülen farklılıkların azalmış olduğu saptanmıştır.

İnsülin tedavisi alan Tip 2DM hastalarında, premix insülin'ler en sık uygulanmakta olduğu saptanmış (% 34. 0), bunu sadece Bazal insülin tedavisi (% 33. 6) ve bazal+prandial insülin tedavisi (29. 5%) izlemiştir. İnsülin tedavi süresi ortalaması 4. 2 yıl olarak saptanmıştır. İnsülin tedavisi alan Tip 2DM hastalarında, premix insülin'ler en sık uygulanmakta olduğu saptanmış (% 34. 0), bunu sadece Bazal insülin tedavisi (% 33. 6) ve bazal+prandial insülin tedavisi (29. 5%) izlemiştir. İnsülin tedavi süresi ortalaması 4. 2 yıl olarak saptanmıştır.

Bu grupta sadece insülin tedavisi gören 148 Tip 2 DM hastasında ortalama ( $\pm$ SD) günlük insülin dozu 42. 65 ( $\pm$ 26. 32) IU olup, hastaların % 40'ı günde 4 enjeksiyon uygulamakta idi ve kendi insülin dozlarını ayarlayabilmekteydiler. Öte yandan OAD + insülin tedavisi gören 241 hastada ortalama ( $\pm$ SD) günlük insülin dozu 39. 33 ( $\pm$ 23. 03) IU idi ve bu doz hastaların % 32. 4'sinde günde 2 enjeksiyonla uygulanmaktaydı. Bu grupta kendi insülin dozunu ayarlayanların oranı daha yüksekti (%69. 5).

**Tartışma ve Sonuç:** Uluslararası diyabet birlikleri yayınladıkları yönergelerde diyabet hastaları için optimal glisemik değerleri önermektedir ancak Türkiye'de bu çalışmaya kaydedilen Tip 2 diyabetik hastaların etkin tedavi rejimlerine ve insülin dozajlarını kendileri ayarlama pratiklerine karşın optimal glisemik kontrol değerlerine ulaşamadıkları gözlenmiştir. Bu nedenle de daha etkili bir diyabet eğitimi ve hastaların yaşam biçimlerinde etkin düzenlemeler yapılması gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

## PP058

**ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE BÖLÜMÜNÜN 5'İNCİ YILINDA KESİTSEL ÇALIŞMAYA KAYDEDİLEN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA GÖZLENEN KOMPLİKASYONLAR VE KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ**

*Hasan İlkova<sup>1</sup>, Taner Damcı<sup>1</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>3</sup>, Gökşun Ayyvaz<sup>4</sup>, IDMPS Türkiye Çalışma Grubu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup>*Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir*

<sup>4</sup>*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması (International Diabetes Management Practices Study - IDMPS) çok uluslu bir gözlem çalışması olarak dünyanın farklı bölgelerinde tedavi altında olan diyabetik hastaların günlük bakım ve yaşama alışkanlıklarını yansıtan bilgileri toplamak amacıyla planlanmış ve uygulanmış bir çalışmadır.

**Yöntem:** Türkiye'de bu çalışmanın beşinci yılında 13 Aralık 2011 ile 26 Ocak 2012 tarihleri arasında toplam 842 Tip 2 diyabetik hasta çalışmaya kaydedilmiştir. Bu çalışma çok-uluslu, çok-merkezli ve gözlemseldir. 2 bölümden oluşan bu çalışmanın kesitsel bölümünde; her doktor 2 haftalık çalışma döneminde kendisine gelen her diyabetik hastayı çalışmaya almış, çalışma sonunda hastalarda gözlenen komplikasyonların sıklığı ve kardiyovasküler risk faktörleri incelenmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması ( $\pm$ SS) 57. 85 ( $\pm$ 11. 39) ve hastalığın tanısından çalışmaya katılma tarihine kadar geçen ortalama süre 8. 73 ( $\pm$ 6. 83) yıl olarak belirlenmiştir.

Tip 2 diyabet hastalarının çoğunluğunun hedeflenen Açlık Kan Şekeri ve HbA1c değerlerine yaklaşmadıkları, hastaların %72'sinde HbA1c, %92'sinde ise Açlık Kan Şekeri değerleri hedeflenen değerlerin üzerinde olduğu tespit edilmiştir.

Tip 2 diyabet hastalarının hemen hemen hepsine (%98) son bir yılda en az bir kere diyabetik komplikasyonlar açısından tarama yapılmış ve hastaların yarısında (%49) diyabetik komplikasyon teşhis edilmiştir. Komplikasyon teşhis edilen hasta oranı teşhisten sonra geçen süre ile doğru orantılı olarak artmış, hastalığın teşhisinden  $\geq$ 20 yıl süre geçen hasta grubunda en üst seviyeye (%87) ulaşmıştır. Hastalığın teşhisinden çalışmanın yapıldığı tarihe kadar geçen süre  $<$ 1, 1-5, 5-10, 10-20 ve  $>$ 20 yıl olan hasta gruplarında en az bir mikrovasküler komplikasyon görülme oranları sırasıyla %85, %83, %90 ve %87 olarak tespit edilmiştir. Hemen hemen bütün Tip 2 diyabet hastalarında (%99) en az bir kardiyovasküler risk faktörü belirlenmiş ve çoğunluğunda (%42) risk faktörü 5 üzerinden 3 olarak tespit edilmiştir.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik popülasyon, hastalığın komplikasyonları nedeniyle sağlık hizmeti kaynaklarının büyük bir oranını tüketmektedir. Elde edilen sonuçlar diyabetik komplikasyonların zamanla doğru orantılı olarak arttığını göstermektedir. Erken teşhis, periyodik check-up ve daha iyi bir metabolik kontrol, komplikasyon riskini ayrıca diyabet morbidite ve mortalitesini minimize edebilir.

## PP059

**ULUSLARARASI DİYABET TEDAVİ PRATİKLERİ KAYIT ÇALIŞMASI (IDMPS) TÜRKİYE BÖLÜMÜNÜN 5'İNCİ YILINDA KESİTSEL ÇALIŞMAYA KAYDEDİLEN TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN PROFİLLERİ VE BU HASTALARA UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN TEMEL ÖZELLİKLERİ**

*Hasan İlkova<sup>1</sup>, Taner Damcı<sup>1</sup>, Kubilay Karşıdağ<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>3</sup>, Göksun Ayvaz<sup>4</sup>, IDMPS Türkiye Çalışma Grubu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul*

<sup>3</sup>*9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir*

<sup>4</sup>*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Uluslararası Diyabet Tedavi Pratikleri Kayıt Çalışması (International Diabetes Management Practices Study - IDMPS) çok uluslu, çok merkezli bir gözlem çalışması olup temel amacı diyabetik hastaların günlük bakım ve yaşama alışkanlıklarını yansıtan bilgileri toplamaktır.

**Yöntem:** Türkiye'de bu gözlemsel kayıt çalışmasının ikinci yılında 13 Aralık 2011 ile 26 Ocak 2012 tarihleri arasında 842 Tip 2 diyabetik hasta çalışmaya kaydedilmiştir. 2 bölümden oluşan bu çalışmanın kesitsel bölümünde; her doktor 2 haftalık çalışma döneminde kendisine gelen tip 2 diyabeti olan hastaları çalışmaya almıştır. Kesitsel çalışmaya dahil edilen hastalardan, insülinle tedavi edilen veya edilmeyen tüm Tip 2 diyabetik hastalar alım kriterlerine uydukları takdirde longitudinal çalışmaya alınmışlardır.

**Bulgular:** Tip 2 diyabetli hastaların yaş ortalaması ( $\pm$ SS) 56. 85 ( $\pm$ 11. 39) olup %56'sı kadındı. Ortalama vücut kitle indeksi (BMI) 30. 87 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi ise 104. 79 cm idi. Teşhisten itibaren geçen süre ortalama 8. 73 ( $\pm$  6. 83) yıl olan bu hasta grubunun önemli bir çoğunluğu (%80. 6) şehirde yaşamakta olup, %73. 0'ü ilk ve orta eğitimli idi. Bu hastaların % 64. 4'ünün ailesinde diyabet hikayesi mevcuttu.

Tip 2 diyabetik hastaların son ölçülen HbA1c değerlerinin ortalaması %8. 57 ( $\pm$ 1. 95) olarak saptanmış, ancak hastaların sadece %28'inde HbA1c değerleri %7'nin altında bulunmuştur. Son laboratuvar verilerine göre ortalama açlık kan şekeri değeri 182. 54 ( $\pm$ 77. 93) mg/dl olarak tespit edilmiş ve bu hastaların %92. 1'inde değerler normal sınırların üzerinde çıkmıştır. Tip 2 diyabet hastalarının %62. 7'si hipertansifti ve bu hastaların %98. 3'ü antihipertansif tedavi almaktaydı. Ayrıca Tip 2 hastaların %55. 8'i dislipidemikti ve bu hastaların %86. 2'si hiperlipidemi tedavisi almaktaydı.

Tip 2 diyabetik hastaların yaklaşık %52. 4'ü sadece oral antidiyabetik ajanlarla (OAD), %28. 6'sı OAD'ye ek olarak insülinlerle, %17. 6'sı ise sadece insülinle tedavi edilmekteydi. OAD kullanan hastaların %47. 4'ü tek bir OAD, %36. 4'ü iki OAD kombinasyonu, %16. 3'ü ise ikiden fazla OAD ajan kombinasyonu ile tedavi edilmekteydi. İnsülin kullanımı açısından en çok kullanılan insülinler sırasıyla sadece premix (%34. 0), sadece basal (%33. 6) ve basal+prandial (%29. 5) idi.

**Tartışma ve Sonuç:** Uluslararası diyabet otoriteleri diyabet hastaları için optimal glisemik değerleri önermektedir ancak bu çalışmaya kaydedilen Tip 2 diyabetik hastaların Açlık Kan Şekeri ve HbA1c değerleri açısından büyük bir kısmının hedeflenen değerlere yaklaşmadıkları gözlenmiştir. Bu nedenle de daha etkili bir diyabet eğitimi ve Tip 2 Diyabetik hastaların uyguladıkları yöntemlerin daha etkili kriterler haline getirilmesinin gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

## PP060

**A NOVEL ECHOCARDIOGRAPHIC METHOD FOR THE DETECTION OF SUBCLINIC ATHEROSCLEROSIS IN NEWLY DIAGNOSED, UNTREATED TYPE 2 DIABETES**

*Hakki Simsek<sup>1</sup>, Musa Sahin<sup>1</sup>, Yilmaz Gunes<sup>2</sup>, Adnan Dogan<sup>3</sup>, Hasan Ali Gumrukcuoglu<sup>1</sup>, Mustafa Tuncer<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Department of Cardiology, Yuzuncu Yil University, Van, Turkey

<sup>2</sup>Department of Cardiology, Hisar intercontinental Hospital, Istanbul, Turkey

<sup>3</sup>Department of Cardiology, Dumlupinar University, Kutahya, Turkey

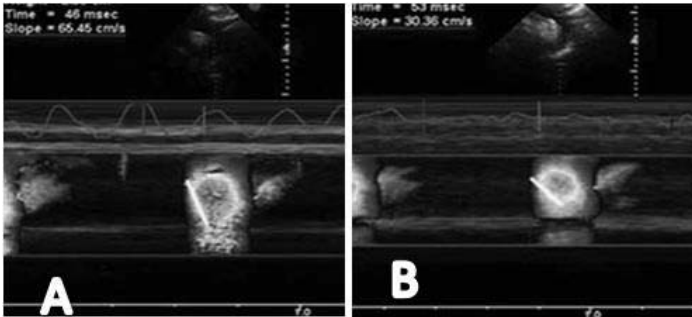
**Objective:** Diabetes accelerates the natural process of atherosclerosis and is a predictor for progression of atherosclerotic lesions. To improve clinical outcomes, noninvasive imaging modalities have been proposed to measure and monitor atherosclerosis. Recently, it has been shown that the color M-mode-derived propagation velocity of the descending thoracic aorta (aortic velocity propagation -AVP) was associated with coronary and carotid atherosclerosis

**Methods:** Carotid intima-media Thickness (CIMT) and AVP were measured in 72 patients with newly diagnosed type 2 diabetes and 44 healthy people. Individuals who had previously used oral hypoglycemic agents or insulin treatment or had a history of hyperlipidemia, cigarette smoking, hypertension and cardiovascular disease were excluded from this study

**Results:** Compared to control group, patients with type 2 diabetes had significantly lower AVP ( $39.9 \pm 6.5$  vs.  $58.4 \pm 6.7$  cm/sec,  $P < 0.001$ ) and higher CIMT ( $1.1 \pm 0.1$  vs.  $0.95 \pm 0.12$  mm,  $P < 0.001$ ) measurements. There were significant correlations between AVP and CIMT ( $r = -0.835$ ,  $P < 0.001$ ), AVP and fasting plasma glucose ( $r = -0.796$ ,  $P < 0.001$ ), AVP and HbA1c ( $r = -0.918$ ,  $P < 0.001$ ).

**Conclusions:** Diabetes mellitus may be associated with subclinical atherosclerosis assessed by measurement of AVP and CIMT. These simple methods might improve patient selection for primary prevention atherosclerotic progression.

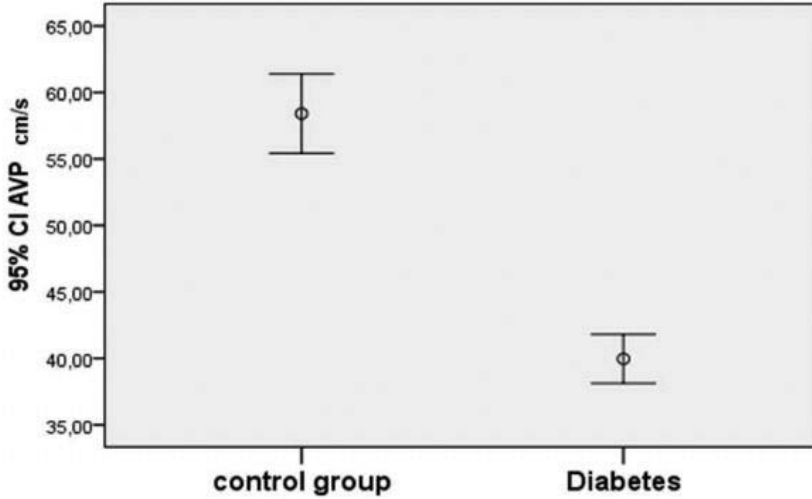
**Figure 1**



Measurement of AVP in a subject in the control group (A) and in a patient with diabetes (B). AVP= Color M-mode propagation flow velocity of the descending thoracic aorta

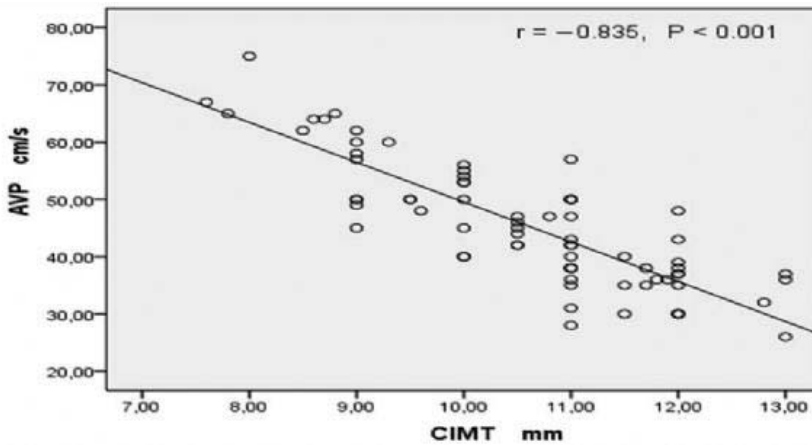
## PP060 Devamı

Figure 2



Error bar of AVP in patients with diabetes and control group. AVP = Color M-mode propagation velocity of the descending thoracic aorta

Figure 3



Scatter plot of AVP for CIMT. AVP = Color M-mode propagation velocity of the descending thoracic aorta; CIMT = carotid intima-media thickness.

## PP061

## THE RELATIONSHIP BETWEEN METABOLIC SYNDROME AND ERECTILE DYSFUNCTION

*Hakan Gülmez<sup>1</sup>, Yiğit Akın<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Atlantı Primary Care Center, Kadınhanı, Konya, Turkey

<sup>2</sup>Department of Urology, Erzincan University School of Medicine, Erzincan, Turkey

**Objective:** To investigate the relationship between metabolic syndrome (MetS) and erectile dysfunction (ED).

**Methods:** We concluded 92 patients, 47 of them were with ED (Group 1) and 45 of them were healthy volunteers (Group 2). Detailed medical history including International Index of Erectile Function (IIEF), Quality of Life (QoL) questionnaires and physical examinations including NC, measurement of weight, height, body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>), waist circumference (WC) were performed. In laboratory, blood analysis including total testosterone (TT) (ng/mL), free testosterone (ng/mL), sex hormone-binding globulin (nmol/mL), fasting blood glucose (FBG) (mg/dL), serum triglycerides (TG) (mg/dL), LDL, HDL and total cholesterol (mg/dL) were performed. According to NCEP ATP-III guidelines, having three of followings are described as MetS; BP  $\geq$  130/85 mmHG, FBG  $\geq$  110 mg/dL, WC  $\geq$  102cm, HDL-cholesterol  $<$ 40mg/dL, TG  $\geq$  150mg/dL. Statistical significance was considered  $p < 0.05$  and all  $p$  values were 2-sided. All statistical analyses were performed with the Statistical Package For Social Sciences (SPSS) for Windows 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL).

**Results:** Mean age of 92 patients was 48.  $83 \pm 6.22$  years. Mean weight was 85.  $33 \pm 20.25$  kg, and mean height was 170.  $09 \pm 7.76$  cm. The mean BMI of patients was 29.  $35 \pm 5.68$  kg/m<sup>2</sup> and mean WC was 105.  $24 \pm 14.91$  cm. BMI, WC, MetS, QoL, IIEF, physical activities were dependent factors for ED in binary logistic regression analyses (respectively  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.003$ ). The rate of MetS criteria were met 70.2% in Group 1 and 8.9% in Group 2 ( $p < 0.001$ ). Additionally, 13 patients had hypertension (HT) in Group 1. There were 17 patients with diabetes mellitus in Group 1 and 2 patients in Group 2 ( $p < 0.001$ ). According to our study, ED was positive correlated with age, BMI, WC and MetS negative correlated with IIEF and QoL (respectively  $r = 0.408$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.536$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.525$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.625$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.960$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.912$ ,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions:** ED is prevalent in patients with MetS. There is a positive correlation between MetS and ED. More accurate results would be gained by performing controlled studies with large cohorts in this area.



## PP062

### THE NECK CIRCUMFERENCE MAY BE A NEW PREDICTIVE FACTOR FOR ERECTILE DYSFUNCTION

*Hakan Gülmez<sup>1</sup>, Yiğit Akın<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Atlantı Primary Health Care Center, Konya, Turkey

<sup>2</sup>Department of Urology, Erzincan University, Erzincan, Turkey

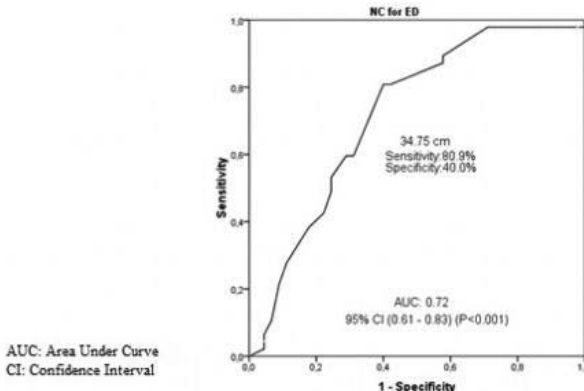
**Objective:** To investigate the relationship between Erectile dysfunction (ED) and Neck circumference (NC).

**Methods:** We concluded 92 patients, 47 of them were with ED (Group 1) and 45 of them were healthy volunteers (Group 2). Detailed medical history including International Index of Erectile Function (IIEF), Quality of Life (QoL) questionnaires and physical examinations including NC, measurement of weight, height, body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>), waist circumference (WC) were performed. In laboratory, blood analysis including total testosterone (TT) (ng/mL), free testosterone (ng/mL), sex hormone-binding globulin (nmol/mL), fasting blood glucose (FBG) (mg/dL), serum triglycerides (TG) (mg/dL), LDL, HDL and total cholesterol (mg/dL) were performed. Receiver Operating Characteristic (ROC) curve was used to identify cut-off points. Statistical significance was considered  $p < 0.05$  and all  $p$  values were 2-sided. All statistical analyses were performed with the Statistical Package For Social Sciences (SPSS) for Windows 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) and graphics were plotted using the same software.

**Results:** Mean age of 92 patients was  $48.83 \pm 6.22$  years. Mean weight was  $85.33 \pm 20.25$  kg, and mean height was  $170.09 \pm 7.76$  cm. The mean BMI of patients was  $29.35 \pm 5.68$  kg/m<sup>2</sup> and mean NC was  $36.86 \pm 4.59$  cm. BMI, NC, QoL, IIEF, physical activities were dependent factors for ED in binary logistic regression analyses (respectively  $p < 0.001$ ,  $p = 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.003$ ). According to our study, ED was positive correlated with age, BMI and NC negative correlated with IIEF and QoL (respectively  $r = 0.408$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.536$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.344$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.960$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.912$ ,  $p < 0.001$ ). ROC analysis showed that the area under the curve (AUC) for NC and ED was 0.72 and 0.69 for NC and MtS (Figure 1). The cut-off point of NC was defined 34.75 cm for ED (Figure).

**Conclusions:** Indirectly NC can be used for an indicator of ED, according to our study. More accurate results would be gained by performing controlled studies with large cohorts in this area.

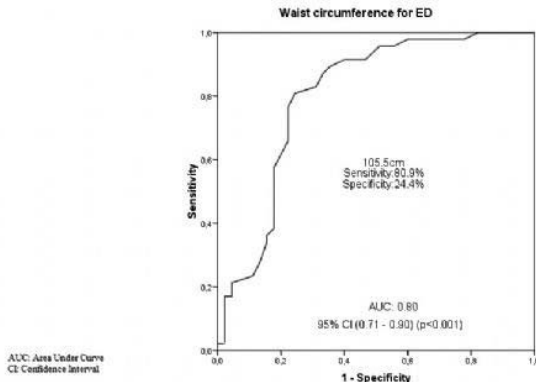
#### Sensitivity and specificity of neck circumference for erectile dysfunction.





## PP063

## THE RELATIONSHIP BETWEEN WAIST CIRCUMFERENCE AND ERECTILE DYSFUNCTION

*Hakan Gülmez<sup>1</sup>, Yiğit Akın<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Atlanti Primary Care Center, Kadınhanı, Konya, Turkey<sup>2</sup>Department of Urology, Erzincan University School of Medicine, Erzincan, Turkey**Objective:** To investigate the relationship between erectile dysfunction (ED) and waist circumference (WC)**Methods:** We concluded 92 patients, 47 of them were with ED (Group 1) and 45 of them were healthy volunteers (Group 2). Detailed medical history including International Index of Erectile Function (IIEF), Quality of Life (QoL) questionnaires and physical examinations including NC, measurement of weight, height, body mass index (BMI, kg/m<sup>2</sup>), waist circumference (WC) were performed. In laboratory, blood analysis including total testosterone (TT) (ng/mL), free testosterone (ng/mL), sex hormone-binding globulin (nmol/mL), fasting blood glucose (FBG) (mg/dL), serum triglycerides (TG) (mg/dL), LDL, HDL and total cholesterol (mg/dL) were performed. Receiver Operating Characteristic (ROC) curve was used to identify cut-off points. Statistical significance was considered  $p < 0.05$  and all  $p$  values were 2-sided. All statistical analyses were performed with the Statistical Package For Social Sciences (SPSS) for Windows 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) and graphics were plotted using the same software.**Results:** Mean age of 92 patients was  $48.83 \pm 6.22$  years. Mean weight was  $85.33 \pm 20.25$  kg, and mean height was  $170.09 \pm 7.76$  cm. The mean BMI of patients was  $29.35 \pm 5.68$  kg/m<sup>2</sup> and mean WC was  $105.24 \pm 14.91$  cm. BMI, WC, QoL, IIEF, physical activities were dependent factors for ED in binary logistic regression analyses (respectively  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.003$ ). According to our study, ED was positive correlated with age, BMI and WC negative correlated with IIEF and QoL (respectively  $r = 0.408$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.536$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = 0.525$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.960$ ,  $p < 0.001$ ,  $r = -0.912$ ,  $p < 0.001$ ). ROC analysis showed that the area under the curve (AUC) for WC and ED was 0.80. The cut-off value of WC for ED was 105.5 cm (Figure).**Conclusions:** There is a positive correlation between WC and ED. Increase in WC can cause sexual dysfunction. More accurate results would be gained by performing controlled studies with large cohorts in this area.**Sensitivity and specificity of waist circumference for erectile dysfunction.**

## PP064

## PRİMER ALDOSTERONİZMLİ OLGUMUZDA ADRENALEKTOMİ SONRASI HİPERGLİSEMİDE BELİRGİN DÜZELME

*Hacer Sen<sup>1</sup>, Emine Binnetoğlu<sup>1</sup>, Fahri Güneş<sup>1</sup>, Mehmet Aşık<sup>1</sup>, Şengül Özçelik<sup>1</sup>, Betül Kızıldağ<sup>2</sup>, Kubilay Ukinç*

<sup>1</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

**Amaç:** Primer aldosteronizm (PA) artmış aldosteron salınımı ve baskılanmış renin-anjiyotensin sistemi ile karakterize bir sendromdur. Kliniğinde hipertansiyon (HT), hipopotasemi, hipernatremi ve metabolik alkaloz görülmektedir. PA'da glukoz metabolizma bozukluğu sıklıkla saptanmaktadır. PA ilişkili diyabet patogenezinde, hipokalemiden dolayı bozulmuş insülin salgısı ve artan mineralokortikoidin oluşturduğu insülin direnci suçlanmaktadır. Biz de PA ve diyabetes mellitus (DM) tanılarını ile takip ettiğimiz, adrenalectomiten sonra insülin duyarlılığı düzelen vakamızı sunduk.

**Tartışma ve Sonuç:** 12 yıldır HT ve 2 yıldır DM nedeniyle tedavi gören 59 yaşındaki erkek hastanın son bir yıldır aldığı tedaviye rağmen tansiyonu yüksek seyrediyormuş. Yapılan tetkiklerde; Na: 145 mmol/lit, K: 3, 2 mmol/lit, Plazma Renin Aktivitesi: 1, 1 ng/ml (1, 5-2, 5), Plazma aldosteron konsantrasyonu (yatar durumda): 34, 5 ng/dl (<15) saptandı. Çekilen dinamik sürrenal MR tetkikinde, sol sürrenal gland gövde kesiminde yaklaşık 1 cm çaplı out of fazda belirgin sinyal kaybı göstermeyen, öncelikle non-adematöz olarak değerlendirilen nodüler kalınlaşma izlendi. Devamında sürrenal venöz örnekleme yapıldı. İşlemden önce aldosteron konsantrasyonlarına göre sol sürrenal adenom tanısı alan hasta opere edildi. Operasyon öncesi beş grup antihipertansif ilacı kombine kullanan hastanın, operasyon sonrası tansiyon değerleri nifedipin 60mg/gün ve metoprolol 50 mg/gün ile regüle edildi. Operasyon önce kan şekeri regülasyonu için bazal-bolus insülin tedavisi ile birlikte metformin kullanan hastanın, operasyondan yaklaşık 6 ay sonrasında kan şekeri diyet ve metformin ile kontrol altına alındı. Primer aldosteronizmin hipertansif hastalarda yaklaşık %2 oranında görüldüğü bildirilmektedir. Olguların %90'ında ılımlı hipopotasemi (3. 0- 3. 5 mg/dl) vardır ve genellikle hipopotasemiye bağlı bulgular olmaz. Ciddi potasyum düşüklüğü olan hastalarda hipopotasemiye bağlı olarak poliüri, noktüri veya kas krampları görülebilmektedir.

pankreas adacık hücreleri üzerinde yapılan çalışmalar, ekstraselüler potasyumun insülin salgılatıcı özelliğini göstermiştir. Tiyazid ile indüklenen hipokalemisi olan hipertansif hastalarda, insüline periferik dokularda duyarlılığın azalmış olduğunu saptayan çalışmalar bulunmaktadır. Sonuç olarak PA'de varolan hipopotasemi insülin sekresyonunu azaltmakta ve periferik insülin direncine yol açmaktadır. Yapılan başka bir çalışmada, insülin direncinin tedavi sonrası hızlı bir şekilde düzeldiği görülmüştür.

Primer hiperaldosteronizm nadir görülen, çoğunlukla dirençli hipertansiyon kliniği ile seyreden hastalıktır. Beraberinde elektrolit bozukluğu ve buna bağlı metabolik değişiklikler görülmektedir. Bu hastaların özellikle cerrahi tedavi sonrasında metabolik değişiklikler açısından yakından takip edilmesi gerekmektedir. Özellikle diyabeti olan hastaların kan glukoz değerleri yakın takip edilmeli ve mevcut tedavi ihtiyacının azalabileceği unutulmamalıdır.

**Sürrenal venöz örneklem**

örneklem yeri	aldosteron konsantrasyonu (ng/dl)
sağ adrenal ven	62
sol adrenal ven	460
sol renal ven	326
vena cava inferior	117

## PP065

**HİPERTRİGLİSERİDEMİ SONUCU OLUŞAN NEKROTİZAN PANKREATİT OLGUSUNDA DİYABET GELİŞİMİ**

*Hacer Şen, Emine Binnetoğlu, Fahri Güneş, Mehmet Aşık, Şengül Özçelik, Kubilay Ukinç Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale*

**Amaç:** Akut nekrotizan pankreatit, tüm pankreatitler arasında en ağır seyreden formdur. Mortalite ve morbiditenin yüksek olması nedeniyle klinisyenler açısından önem teşkil eder. Pankreatitin en sık nedeni kronik alkol kullanımı ve bilier patolojilerdir. Hipertrigliseridemiden kaynaklanan akut pankreatitlere, kliniklerde nadir rastlanılmaktadır. Biz de hipertrigliseridemi sonucu akut yaygın nekrotizan pankreatit ve daha sonra pankreatik yetmezlik sonucu diyabetes mellitus (DM) gelişen 37 yaşındaki erkek hastamızı literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

**Tartışma:** 37 yaşında erkek hasta yaklaşık 2 gündür devam eden şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile hastanemiz acil servisine başvurdu. 4 ay önce benzer şikayetlerle 10 gün hastanede yatarak tedavi gördüğünü belirtti. Çekilen batın BT de pankreas gövde ve kuyruk bölümü normalden geniş, çevre yağ dokularında belirgin dansite artışı saptandı. Ranson kriterlerine göre prognostik değeri 2 olan hasta akut pankreatit tanısı ile yatırıldı. Etyolojide trigliserid yüksekliği mevcut olup, Trigliserid: 15369 mg/dl saptandı. Hastanın oral alımı kesilerek heparin, insülin, fenofibrat ve antibiyotik ile medikal tedavisi başlandı. 48. saat Ranson değeri 4 olan hastanın yatışının 5. günü çekilen batın BT'sinde her iki hemitoraksta plevral sıvı, pankreasta 2/3'den fazla alanda nekrozla uyumlu görünüm tespit edildi. Balthazar skoru 10 olarak hesaplandı. Üç haftalık tedavi sonrası klinik düzelme izlendi. Oral alımı açılan hastanın takipte diyabeti gelişti. Kan şekeri bazal-bolus insülin tedavisi ile regüle edildi. Hiperlipidemi, akut non-bilier pankreatitin ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken önemli bir problemidir. Primer ve sekonder hipertrigliseridemi akut pankreatite yol açabilir. 500 ile 1000mg/dL düzeyindeki trigliseridemi akut pankreatiti tetikleyebilir.

Akut pankreatit atakların %9-20'sinde pankreasta nekroz gelişebilir. Gelişen nekrozun yaygınlığına göre pankreatik yetmezlik oluşabilir.

Güncel kılavuzlar pankreatik diyabeti tip IV C olarak kategorize etmekte ve sekonder insülin eksikliği nedeniyle oluştuğunu vurgulamaktadırlar. Yeni yapılan bir çalışmada, 445 kronik pankreatitli hastanın 20 yıllık takibinde DM prevalansı % 52 olarak saptanmıştır. Bizim vakamızda da 4 ay ara ile iki kez olan pankreatit atığı ve sonrasında gelişen DM mevcuttu. Hastamızda bu kadar kısa sürede diyabete gelişmesini, yaygın doku kaybının pankreasın endokrin fonksiyonlarını büyük ölçüde azaltmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

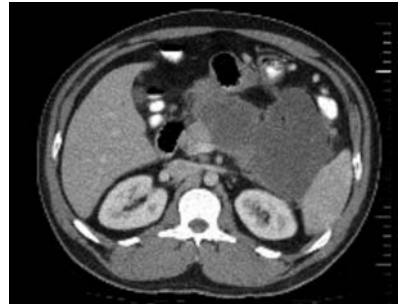
Non-bilier akut pankreatitlerin etiyolojik ayırıcı tanısında hipertrigliseridemi olasılığı iyice irdelenmelidir. Yaygın nekrotizan pankreatit olgularında komplikasyonlar yakın takip edilmelidir. Olgumuzda olduğu gibi erken dönemde diyabet gelişimi görülebileceği gibi, kronik olgularda da kan şekeri takibi mutlaka yapılmalıdır.

**Akut nekrotizan pankreatit (başlangıç), batın BT**



*Pankreas gövde ve kuyruk bölümü normalden geniş, çevre yağ dokularında belirgin dansite artışı*

**akut nekrotizan pankreatit(takip), batın BT**



*İntra pankreatik düzeyde sol paramedian yerleşimli 9x6 cm boyutlarında loküle koleksiyon alanı*

## PP066

## KAYSERİ'DE YAŞAYAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN BESLENME DURUMUNUN VE ARA ÖĞÜN TÜKETİMİNİN SAPTANMASI

*Habibe Handan Tuğcu<sup>1</sup>, Elif Avcı<sup>2</sup>, Gülnihal Dinçer<sup>3</sup>, Büşra Dağyudan<sup>4</sup>, Dilek Ongan<sup>5</sup>, Habibe Şahin<sup>5</sup>*

<sup>1</sup> Özel Nakiboğlu Bilgi Hastanesi, Konya

<sup>2</sup> Özel Park Sante Polikliniği, Kahramanmaraş

<sup>3</sup> Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Kahramanmaraş

<sup>4</sup> Birecik Devlet Hastanesi, Şanlıurfa

<sup>5</sup> Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kayseri

**Giriş ve Amaç:** Kayseri'de yaşayan Tip 2 Diabetes Mellitus'lu (DM) hastaların beslenme durumu ve ara öğün tüketimini belirlemektir.

**Yöntem:** Çalışma, Erciyes Üniversitesi Hastanesi'nde takip edilen, Türk Diyabet Cemiyeti'ne kayıtlı 280 Tip 2 DM'li hastayla Eylül 2011–Ocak 2012 tarihlerinde yürütülmüştür. Bireylerden demografik bilgiler, 24 saatlik geriye dönük bireysel besin tüketim kaydı alınmış, ara öğün tüketimleri sorgulanmış, vücut ağırlığı, boy uzunluğu ölçülerek Beden Kütle İndeksi (BKİ, kg/m<sup>2</sup>) hesaplanmıştır.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 58. 95±12. 87 yıl olan hastaların %58. 9'u kadın olup %44. 3'ü ilköğretim okulu mezunu ve %77. 1'i evlidir. 9. 87±7. 53 yıldır DM'li olan hastaların %82. 4'ünde başka kronik hastalık bulunmaktadır. Hastaların %53. 0'ü insülin, %40. 8'i oral antidiyabetik ilaç kullanmakta olup, %57. 9'u beslenme eğitimi almış ve çoğu (%88. 9) bu eğitimin yeterli olduğunu ifade etmiştir. Hastalar tıbbi beslenme tedavilerine uyduklarını (%65. 7), öğün atlamadıklarını (%77. 1) belirtmiştir. Öğün atlayan (n=64) hastaların çoğu (%73. 4) ana/ara öğün tüketimini gereksiz gördüğü/acıkmadığı için atlamaktadır. Hastaların çoğunun (%84. 3) ara öğün tükettiği, ara öğünü gerekli gördüğü (%70. 4), ara öğünün hastalıklarında etkili olduğunu düşündükleri (%68. 2), ara öğünlerde en sık meyve (%40. 8), yoğurt (%28. 6), süt (%13. 2) tüketildiği belirlenmiştir. Hastalar diyabetik ürün, tatlandırıcı ve bitkisel ürün kullanmadıklarını belirtmiştir (sırasıyla; %93. 2, %91. 8 ve %78. 2). Ramazan ayında oruç tutanların oranı %28. 9'dur. Hastaların tükettiği 1388±511 kkal/gün enerjinin %16. 0±3. 0'ı proteinden, %32. 8±9. 0'ı yağdan, %51. 2±10. 0'ı karbondihdrattan, %14. 0'ü doymuş yağdan sağlanmıştır. Hastalar 22. 0±10. 0 g posa, 176. 2±116. 0 mg kolesterol, 3352. 0±2008. 0 mg sodyum, 716. 2±344. 0 mg kalsiyum almıştır. Kadınların çoğu BKİ'ne göre şişman (%52. 1) iken, erkeklerin çoğu hafif şişmandır (%46. 9) (p<0. 001).

**Tartışma ve Sonuç:** Tıbbi beslenme tedavisi ile ilgili eğitimlerin düzenli ve tekrarlı bir şekilde devam ettirilmesi ve hastaların beslenme durumlarının takip edilmesi önerilmiştir.

## PP067

### İNSÜLİN POMPA TEDAVİSİNDE HER ZAMAN BAŞARILI OLUNUYOR MU?

*Güzide Gonca Öruk, Nesil Gören Atalay, Mitat Bahçeci, Sevil İşli İşli, Ahmet Görgel, Devrim Dölek, Füsün Salgür, Muhammed Mustafa Demirpençe*

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

**Giriş ve Amaç:** Diyabet tedavisinin hedefi etkin glukoz kontrolünün sağlanması ve kardiyovasküler hastalıklar gibi diyabet ile ilişkili komplikasyonların azaltılmasıdır. "Sürekli deri altı insülin infüzyonu" olarak bilinen, ancak pratikte "insülin pompa tedavisi" olarak anılan yöntem, gelişen teknoloji ile birlikte diyabet tedavisinin önemli bir bileşeni haline gelmiştir. Çoklu doz insülin tedavisi ile karşılaştırıldığında, insülin pompa tedavisi ile daha iyi insülin farmokokinetiği, daha az değişken insülin emilimi, daha az gece hipoglisemisi ve daha az egzersize bağlı hipoglisemi olacağı üzerinde durulmaktadır. Bu çalışma erişkin dönemde olan Tip 1 diyabetik pompa kullanan hastalarımızda metabolik kontrol düzeyini görmek amacı ile planlandı.

**Yöntem:** Pompa tedavisi alan 11 kadın (ort yaş: 41. 1), 10 erkek (ort yaş: 36. 1) toplam 21 hastanın (ort yaş: 38, 7) metabolik kontrol düzeyleri retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Tüm olguların pompa tedavisi öncesi başlangıç HbA1c düzeyi %9, 0 idi (kadınlarda %9, erkeklerde %8. 9). Üç yıllık takip sonuçları ile hastalar değerlendirildiğinde, HbA1c düzeyleri sırasıyla toplamda 1. yıl %8, 0, 2. Yıl %8, 2 ve 3. Yıl %7, 6 olarak saptandı. Cinsiyete göre ayırım yapıldığında kadın hastalarda 1. yıl %7, 5, 2. Yıl %8, 2, 3. Yıl %7, 5; erkek hastalarda ise sırasıyla %8, 4, %8, 2 ve %7, 7 olduğu gözlemlendi. Bu verilere göre tüm hastalarda birinci yılda pompa tedavisine uyum iyi ve metabolik kontrol düzeyleri daha iyi iken, 2. yılda kontrolün bozulduğu, 3. yılda tekrar iyileştiği, ancak hedeflenen metabolik kontrol düzeylerine ulaşamadığı belirlendi. Hastaların pompa tedavisine güvenerek önerilen medikal beslenme tedavisine uymamaları en önemli etken olarak gözlemlendi.

**Tartışma ve Sonuç:** İnsülin pompası düşünülen hastalar belirlenirken hastanın karbohidrat sayımını öğrenebilir olması, eğitim ve motivasyonunun sağlanması ve idame ettirilmesi gereklidir. Bu süreçte etkin bir diyabet ekibi (doktor, diyabet diyetisyeni ve diyabet eğitim hemşiresi) belirleyici rol oynar; aksi takdirde pompa tedavisi başarısızlıkla sonuçlanabilir.

## PP068

## DİYABETLİ HASTALAR GLUKAGONU NE KADAR BİLİYOR?

*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Osman Köstek, Aytekin Oğuz**İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

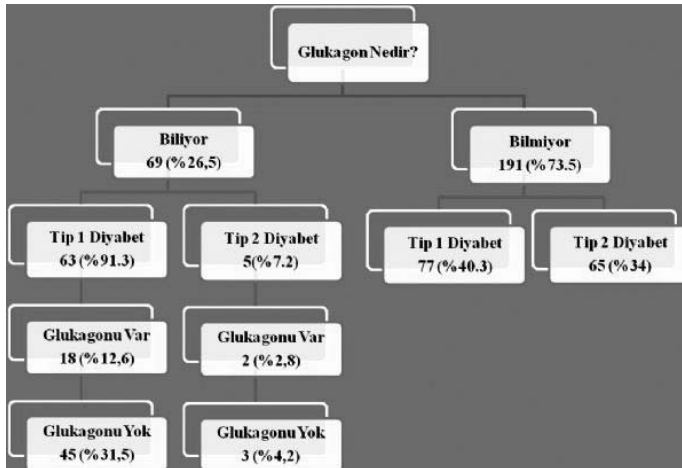
**Giriş ve Amaç:** Diyabeti olan tüm hastalar hipoglisemi açısından risk altındadır. Özellikle insülin kullanan diyabetik hastalar açısından risk daha fazla olup tedavi edilmediğinde ölümler sonuçlanabilir. Hipoglisemi tedavisinde kullanılan glukagon, şuuru kapalı, oral alımı bozulmuş hipoglisemik hastalara uygulanan hayat kurtarıcı bir hormondur. Çalışmamız insülin kullanan hastaların glukagon bilgilerini belirlemek üzere yapılmıştır.

**Yöntem:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine başvuran 383 diyabetli hastanın hipoglisemi konusundaki bilgileri tarafımızdan hazırlanan anket ile değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 383 hastanın (202 kadın, 181 erkek), yaş ortalaması  $46 \pm 14.4$  (min-max: 17-89), diyabet süresi ortalama  $9 \pm 7.5$  (min-max: 1-58) yıl idi. Diyabet tipleri sorgulandığında 145 kişi "tip 1 diyabet", 141 kişi "tip 2 diyabet", 97 kişi ise "diyabet tipimi bilmiyorum" şeklinde yanıt verdi. Sadece insülin veya OAD ile insülin kullanan hastalar 262 kişi iken, insülin kullanmayanlar 121 kişidir. İnsülin veya OAD + insülin kullanan hastaların glukagon bilgi ve taşıma oranları şekil 1'de gösterilmiştir.

**Tartışma ve Sonuç:** İnsülin başlanan özellikle tip 1 diyabetli hastalara standart glukagon eğitimi verilmesine rağmen tüm tip 1 diyabetli hastaların % 91, 3' ünün glukagonu hatırlamaları ve buna rağmen sadece % 12, 6' sının glukagonu bulundurmaları düşündürücüdür. İnsülin kullanan hastalara hipoglisemi eğitimlerinin düzenli tekrar edilmesi, hasta ve yakınlarına glukagon hakkında bilgi verilip uygulamasının öğretilmesi hipogliseminin zararlarını önlemek açısından önemlidir. Çalışmamızda diyabet eğitimleri, hipogliseminin ve glukagon tedavisinin önemi bir kez daha gösterilmiştir.

Şekil 1



## PP069

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA VİLDAGLIPTİN VE METFORMİN KOMBİNASYONUNUN ETKİLİLİĞİNİN GERÇEK YAŞAM ŞARTLARINDA DEĞERLENDİRİLMESİ

*Göksun Ayvaz<sup>1</sup>, Fulya Akın, Serpil Gülkan<sup>3</sup>, Hatice Sebile Dökmetaş, Serdar Güler<sup>5</sup>, Mustafa Boz<sup>6</sup>, Lezzan Keskin<sup>7</sup>, Aykan Canberk<sup>8</sup>, Ertuğrul Taşan<sup>9</sup>, Emel Üren, Galata Çalışması Araştırmacıları Adına*

<sup>1</sup> Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup> Pamukkale Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Denizli

<sup>3</sup> Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

<sup>4</sup> Cumhuriyet Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Sivas

<sup>5</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

<sup>6</sup> İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

<sup>7</sup> Malatya Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Malatya

<sup>8</sup> İstanbul Üniversitesi, Farmakoloji ve Klinik Farmakoloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>9</sup> Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>10</sup> Novartis İlaç Sanayi, Türkiye

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında vildagliptin ve metformin kombinasyonunun (VM) etkililik, güvenilirlik ve tolerabilitesinin değerlendirildiği gözlemsel GALATA çalışması halen devam etmektedir. Bu bildiri özetinde 31 Aralık 2012 tarihine kadar takipleri tamamlanan hastaların değerlendirildiği ara analize ilişkin etkililik sonuçlarının verilmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya T2DM tanısı almış ayaktan izlenen ve son 4 haftadır VM kullanan 18 yaş üstü 699 hasta dahil edilmiştir. Hastalar çalışmaya dahil edildikten sonra 24 hafta boyunca takip edilmektedirler. Güvenlilik ve tolerabilite sonuçları başka bir bildiri özetinde sunulacaktır.

**Bulgular:** Analize interim veritabanı kilitlenme tarihinde çalışmayı tamamlamış 273 hastanın verisi dahil edilmiştir. Hastaların 162 (%59.3)'si kadın ve ortalama (standart sapma-SS) yaş 55.0 (10.8) yıldır. T2DM tanı süresi ortalama (SS) 4.8 (5.1) yıldır hastaların 94 (%34.4)'ünde bu süre 5 yıldan daha uzundur.

Takip zamanına göre düzeltilmiş ortalama (standart hata-SH-) HbA1c düzeyi başlangıçtaki %7.8 (1.0) düzeyinden takip sonunda %6.8 (0.7) düzeyine düşmüştür ( $p<0.001$ ), yaşı 65 ve üzeri olanlarda da (hastaların %18.0'i) benzer şekilde %7.8 (0.3)'ten %7.0 (0.1) düzeyine düşmüştür ( $p<0.001$ ).

Başlangıçta HbA1c düzeyi  $\leq$  %6.5 ve  $\leq$  %7.0 olan hasta oranları sırasıyla %15.5 ve %26.1 iken takip sonunda bu oranlar %40.8 ve % 63.7'ye yükselmiştir (her ikisi için  $p<0.001$ ). Takip zamanına göre düzeltilmiş ortalama (SH) açlık kan şekeri başlangıçtaki 157.9 (3.0) mg/dL'den takip sonunda 132.4 (2.4) mg/dL'ye, tokluk kan şekeri 223.7 (5.6) mg/dL'den 178.2 (4.3) mg/dL'ye düşmüştür (her ikisi için  $p<0.001$ ).



## PP069 Devamı

**Tartışma ve Sonuç:** T2DM hastalarında VM kullanımının değerlendirildiği gözlemsel GALATA çalışmasının ara analiz sonuçlarına göre vildagliptin metformin kombinasyonu ile 65 yaş üstü grupta dahil olmak üzere tüm hastalarda HbA1c, açlık ve tokluk kan şekerlerinde anlamlı düşüşler sağlanmakta ve anlamlı oranda hastada glisemik kontrol hedeflerine ulaşılmaktadır. Çalışmanın takip dönemi devam etmektedir ve tüm hastalara ait sonuçlar ileride yayınlanacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 diabetes mellitus, vildagliptin, metformin, etkililik

### Başlangıç HbA1c düzeylerine göre hedefe ulaşan hasta oranları

Başlangıç HbA1c	Takip sonunda hedefe ulaşan hasta oranı (%)	
	HbA1c <= % 6.5	HbA1c <= % 7.0
<%8.0	46.9	70.6
%8.0-10.0	31.6	56.1
>%10.0	26.1	34.8
Toplam	40.8	63.7



## PP070

### TIP 1 DİABETES MELLİTUSTE ÇÖLYAK HASTALIĞI SIKLIĞI

*Gonca Tamer<sup>1</sup>, Burcu Dogan<sup>2</sup>, İlkay Kartal<sup>1</sup>, Mümtaz Takır<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ünitesi, İstanbul

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

**Amaç:** Çalışmamızda tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda çölyak hastalığı sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntemler:** Tip 1 diyabetli 20 hasta ve 20 sağlıklı kontrol grubu, çölyak hastalığı sıklığı açısından karşılaştırılmıştır. Çölyak hastalığı taraması, İmmunglobulin A endomyseal antikorla (IgA-EMA) ile yapılmış, antikor pozitif olanlara ince barsak biyopsisi yapılarak çölyak hastalığı tanısı kesinleştirilmiştir. Bulguların değerlendirilmesinde hasta ve kontrol grubundan elde edilen yüzdelerin karşılaştırılması ve bağımsız gruplar için t testi kullanılmıştır. Sonuçların değerlendirilmesinde  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlılık olarak kabul edilmiştir.

**Sonuçlar:** 20 tip 1 diyabetli hastanın sadece 1 tanesinde antikor '+' bulunurken, kontrol gurubunun hepsinde antikor negatif bulunmuştur.

Tip 1 diyabetli hastalarla kontrol gurubu arasında çölyak hastalığı sıklığı açısından anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tartışma:** Otoimmün bir hastalık olan Tip 1 diyabetes mellitus ile patogenezinde otoimmün mekanizma ileri sürülen çölyak hastalığının birlikteliği olasıdır. Ancak bizim çalışmamızda tip 1 diyabetli hastalarda çölyak hastalığının sıklığı artmış bulunmamıştır. Hasta grubunun sayısının azlığı çalışmamızın zayıf yönüdür. Daha fazla sayıda hasta ihtiva eden araştırmaların yapılması önemlidir. Çünkü; Tip 1 diyabetes mellitusun tıbbi beslenme tedavisinde glutenden zengin karbohidratlı gıdalar da mevcuttur. Tip 1 diyabette çölyak hastalığının varlığı, beslenme şeklini değiştireceğinden, saptanması önemlidir.

## PP071

## YOĞUN BAKIM HASTALARINDA DİYABET

*Galip Büyükturan<sup>1</sup>, Ramazan Öca<sup>2</sup>, İsmail Ertürk<sup>1</sup>, Birol Yıldız<sup>1</sup>, Ramazan Acar<sup>1</sup>, Esin Bağcan Büyükturan<sup>3</sup>, Erol Arslan, Hüseyin Levent Yamane<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>GATA İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>GATA Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi Ölçme ve Değerlendirme Anabilim Dalı, Bolu

**Giriş ve Amaç:** Yoğun bakım (YB) üniteleri gerek akut hastalıkların, gerekse kronik hastalıkların seyrinde görülen ve hayatı tehdit eden organ yetmezliklerinin takip ve tedavisi için geliştirilmiş, sürekli hizmet veren tedavi birimleridir. Hastaların morbidite ve mortalitesine etki eden faktörlerin başında hastanın mevcut klinik durumu ve önceden var olan kronik hastalıkları gelir. Önceden diyabet varlığı yoğun bakıma yatan hastalarda sıkça rastlanan bir durumdur.

**Yöntem:** GATA Yoğun Bakım B. D. kliniğinde 2011 yılında takip edilen hastaların tümünün (n=549) yaş, cinsiyet, yatış süreleri, invaziv ve non-invaziv mekanik ventilasyon desteği, akıbeti bilgileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların gelişinde süresine, tipine, şiddetine, aldığı tedaviye, kontrol altında olup olmadığına bakılmaksızın komorbidite olarak önceden diyabet varlığı kaydedildi.

**Bulgular:** Toplam 549 hastanın 284(%51, 7) ü erkek, 265(%48, 3)i kadındır. Yaş ortalaması 64, 45±21, 21 ve yatış süreleri ortalaması 8, 83±9, 44 gündür. Bu hastaların 194(%35, 3)ünde diyabet yatışında mevcut iken, 355(%64, 7)inde diyabet bulunmamaktadır. Yoğun bakım ünitesindeki yatış süresi sonunda hastaların 171(%31, 2)'i kaybedilmiş, 67(12, 2)'si başka kliniklere sevk ve 311(%56, 6)'i taburcu olmuştur. Diyabetli hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış sürelerinin diğer hastalardan anlamlı derecede uzun olduğu (t=-2, 46; p<. 05) bulunmuştur (Tablo 1). Yapılan ki kare testi hastaların yatış süresi sonunda ölüm, taburcu ve başka kliniğe sevk olması durumunun diyabet varlığına göre değişmediğini göstermektedir (sd=2, p>. 05). Diyabetli hastaların 139 (%71, 6)'una diyabeti olmayanların 251 (%70, 7)'ine mekanik ventilasyon yapılmıştır. Ki-kare testine göre aradaki fark anlamlı değildir (sd=1, p>. 05).

**Tartışma ve Sonuç:** Bu araştırmanın sonuçları yorumlanırken diyabeti olan (74, 39±ss) ve olmayan hastaların (58, 98±ss) yaş ortalamaları arasında anlamlı fark olduğu (t=-10, 01; p<. 05) dikkate alınmalıdır. Yoğun bakımda komorbidite olarak diyabeti bulunan hastaların yatış süreleri daha uzun dolayısıyla maliyet daha fazla olmaktadır. Yoğun bakımda kalış süresinin uzaması da birçok komplikasyonu beraberinde getirmektedir.

**Tablo 1-Diyabeti olan ve olmayan hastaların yoğun bakımda yatış süreleri(gün)**

	n	X±SS	t	sd	p
DİYABET VAR	194	10,17±9,39	-2,46	547	0.014
DİYABET YOK	355	8,11±9,42			

## PP072

## DİYABETİK AYAK TANILI HASTALARIMIZDA AMPUTASYON ORANLARININ LİTERATÜR EŞLİĞİNDE DEĞERLENDİRİLMESİ

*Feyzi Gökosmanoğlu, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak*

*Ondokuzmayıs Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik ayak gelişen hastaların morbiditesinde artma, yaşam kalitesinde azalma, hastanede kalış sürelerinde uzama ve tedavi maliyetlerinde artış olmaktadır. Diyabetik hastada alt ekstremitte amputasyonlarının en sık sebebi diyabetik ayaktır. Bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde diyabetik ayak tanısı ile takip edilen hastalardaki amputasyon oranlarının literatür eşliğinde değerlendirmesidir.

**Yöntem:** Bu çalışmada, 2011-2013 yılı içerisinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi diyabetik ayak konseyinde izlenen 36 diyabetik ayak olgusu incelendi. Hastaların ayak muayeneleri ve Wagner-Meggitt sınıflamasına göre diyabetik ayak evrelemesi yapıldı. Rutin biyokimyasal parametreleri, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve tam kan sayımı değerlendirildi. Derin doku kültürleri alındı, diyabete bağlı diğer kronik komplikasyonlar tarandı. Radyolojik (direk radyografi, MRI, sintigrafi, doppler USG, anjiyografi vs.) görüntüleme bulguları incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 36 hastanın 24'ü (%66. 6) erkek, 12'si (%33. 3) kadındı. Diyabet tedavisi olarak 16 hasta (%44. 4) insülin, 20 hasta (%55. 5) oral hipog-lisemik ilaç kullanmaktaydı. Ortalama diya-bet süreleri  $11 \pm 5$ . 2 yıl idi. Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde; 23 olguda diyabetik polinöropati, 1 olguda sürekli diyaliz gerektiren kronik böbrek yetmezliği ve 20 olguda periferik damar hastalığı saptandı. Hastaların hastaneye başvuru anında diyabetik ayak enfeksiyonu Wag-ner- Meggitt sınıflamasına göre evrelendirildiğinde 1 hasta evre 0, 1 hasta evre 1, 18 hasta evre 2, 14 hasta evre 3, 2 hasta evre 4 olarak değerlendirildi. Radyolojik ve klinik olarak toplam 14 hastaya (%38. 8) osteomyelit tanısı konuldu. Toplam 8 hastada (% 22. 2) erken lokal cerrahi (insizyon, debridman), 14 hastada (%38. 8) en az bir parmak amputasyonu yapıldı.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, farklı çalışmalarda amputasyon oranları diyabetik hastalarda %5, 2-39, 4 arasında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki amputasyon oranları literatür ile karşılaştırıldığında oranımızın benzer, ancak üst sınırdaki olduğu görüldü. Nedenleri incelendiğinde çoğu olgunun başka merkezlerde tek hekim tarafından multidisipliner yaklaşım yapılmadan takip ve tedavi edilemeye çalışılması ve hastaların düzenli olarak diyabet eğitimine alınmaması olduğu görüldü. Diyabetik ayak ülserlerinin tanı ve tedavisinin diyabetik ayak kurullarında multidisipliner yaklaşım ile daha iyi gerçekleştirilebileceğini düşünüyoruz.

## PP073

**DİYABETİK AYAK TANISIYLA TAKİP ETTİĞİMİZ OTUZALTI HASTANIN KLİNİK VE MİKROBİYOLOJİK VERİLERİ**

*Feyzi Gökosmanoğlu, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır, Ramis Çolak*

*Ondokuzmayıs Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

**Giriş ve Amaç:** Diyabet ayak infeksiyonları, diyabetik hastaların en sık morbidite ve mortalite nedenidir. Tedavi gecikmeleri ve yetersizlikleri nedeni ile olguların hastanede yatış süreleri uzamakta; hastalarda iş gücü kaybı, sakatlık ve psikososyal travma gelişmekte; tedavi masrafları hastaya ve ülkeye ciddi mali yük getirmektedir. Bu çalışmanın amacı, diyabetik hastalarda gelişen ayak infeksiyonlarına ait özellikleri, takip ve tedavi ile ilgili protokol çerçevesinde incelemektir.

**Yöntem:** Bu çalışmada, 2011-2013 yılı içerisinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi diyabetik ayak konseyinde izlenen 36 diyabetik ayak olgusu incelendi. Hastaların ayak muayeneleri ve Wagner-Meggitt sınıflamasına göre diyabetik ayak evrelemesi yapıldı. Rutin biyokimyasal parametreleri, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve tam kan sayımı değerlendirildi. Derin doku kültürleri alındı, diyabete bağlı diğer kronik komplikasyonlar tarandı. Radyolojik (direk radyografi, MRI, sintigrafi, doppler USG, anjiyografi vs.) görüntüleme bulguları incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 36 hastanın 24'ü (%66. 6) erkek, 12'si (%33. 3) kadındı. Diyabet tedavisi olarak 16 hasta (%44. 4) insülin, 20 hasta (%55. 5) oral hipoglisemik ilaç kullanmaktaydı. Ortalama diya-bet süreleri  $11 \pm 5. 2$  yıl idi. Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde; 23 olguda diyabetik polinöropati, 1 olguda sürekli diyaliz gerektiren kronik böbrek yetmezliği ve 20 olguda periferik damar hastalığı saptandı. Hastaların hastaneye başvuru anında diyabetik ayak enfeksiyonu Wag-ner- Meggit sınıflamasına göre evrelendirildiğinde 1 hasta evre 0, 1 hasta evre 1, 18 hasta evre 2, 14 hasta evre 3, 2 hasta evre 4 olarak değerlendirildi. Radyolojik ve klinik olarak toplam 14 hastaya (%38. 8) osteomyelit tanısı konuldu. Osteomyeliti olan tüm hastaların eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) yüksekti ( $>70$  mm/saat), osteomyeliti olmayan ancak ESH ( $>70$  mm/saat) yüksek 2 hasta vardı. Tüm hastalardan pamuklu çubuk ile debridman sırasında veya derin doku kültürü yapıldığında, toplam 10 hastada (%27. 2) bakteri üremesi oldu. Bunların çoğunluğunun gram (+) bakteri üremesi olduğu görüldü. Toplam 8 hastada (% 22. 2) erken lokal cerrahi (insizyon, debridman), 14 hastada (%38. 8) en az bir parmak amputasyonu yapılmıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, diyabetik hasta takibinde diyabetik ayak gelişiminin önlenmesi temel amaçlardan biridir. Diyabetik ayağı gelişmiş olan hastalarda ise amputasyonun önlenmesi önemlidir. Ayak ülserlerinden korunma öncelikle hastanın eğitimi ve iyi bir glisemik kontrolün yapılması ile mümkündür. Diyabetik ayak ülserlerinde tedavi ve takip multidisipliner yaklaşım ile yapılmalıdır.

## PP074

GUILLAINE-BARRE SENDROMU VE DİYABETİK OTONOM NÖROPATİ BİRLİKTELİĞİ  
OLGU SUNUMU

*Feyzi Gökosmanoğlu, Çiğdem Tura Bahadır, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca*

*Ondokuzmayıs Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun*

**Giriş ve Amaç:** Otonom nöropati, otonom sinir sisteminin herhangi bir kısmını etkileyebilir, otonomik liflerin tutulumuna bağlı olarak sıklıkla organ tutulumlarına göre sınıflandırılır. Gastroparezi, erektil disfonksiyon, diyare, sistopati ve ortostatik hipotansiyon sık karşılaşılan otonom nöropatilerdir. Diyabetes mellitus ve Guillaine-Barre Sendromunda otonom nöropati görülebilir. Bu vakada otonom nöropatili tip-1 diyabetes mellitus ile Guillaine-Barre Sendromu birlikteliği sunulmuştur.

**Bulgular:** 31 yaşındaki erkek hasta kliniğimizde 2 yıldır diyabetik otonom nöropati tanısıyla takipli idi. Hasta, son 1 haftadır gribal enfeksiyon sonrası gelişen, ayaklarda ve ellerde güçsüzlük, hareket ettirememe, ishal ve idrar kaçırma şikayetlerinde artma nedeniyle kliniğimize başvurdu. Fizik incelemede ekstremelerde belirgin bilateral simetrik güç kaybı ve arefleksi vardı. Hasta takiplerimiz sırasında solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Elektromiyografide motor ünit aksiyon potansiyelinde azalma, sinir iletiliminde yavaşlama saptandı. Lumbal ponksiyon yapıldı, BOS'da mononukleer hücre 11/mm<sup>3</sup>, protein 80 mg/dl idi. Nöroloji kliniği ile konsulte edildi, hastada bu bulgular doğrultusunda Guillaine-Barre Sendromu tanısı konuldu ve intravenöz immunglobulin tedavisi verildi. Tedavinin altıncı gününde hastanın kliniği düzelmeye başladı. Hasta halen kliniğimizde diyabetik otonom nöropati nedeniyle takiplidir.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, otonom nöropatisi olan diyabetik hastaların semptomları ayrıntılı irdelenerek olası diğer nöropati nedenleri de gözönünde bulundurulmalıdır. Olgumuzda olduğu gibi otonom nöropati yapabilen iki farklı etyoloji birlikteliği olabilmektedir.

## PP075

## OSTEOMYELITİ TAKLİT EDEN NÖROPATİK OSTEOARTROPATİ OLGU SUNUMU

*Feyzi Gökosmanoğlu<sup>1</sup>, Elif Kılıç Kan, Çiğdem Tura Bahadır<sup>1</sup>, Mehmet Hulusi Atmaca, Birol Gülman<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ondokuzmayıs Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun

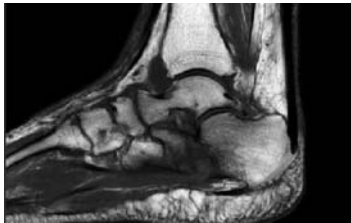
<sup>2</sup>Ondokuzmayıs Üniversitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Samsun

**Giriş ve Amaç:** Charcot ayağı, diyabetik periferik nöropatinin, ayak enfeksiyonu ve deformitelerine neden olabilen ciddi bir komplikasyonudur. Hastalık patogeneğinde, ayakta his kaybı sonucu bu bölgelere kronik travmaların önemli rol oynadığı bilinmektedir. Akut dönemde şişlik, kızarıklık ve ısı artışı ön planda olup, yumuşak doku enflamasyonu yapan diğer nedenlerle ayırıcı tanısının yapılması güçtür. Geç dönemlerde ciltte ülserler, kemiksel çıkıntılar ve ayağın anatomik yapısını ve işlevini bozan eklem instabiliteği gözlenir. Bu olguyu osteomyelit ayırıcı tanısında nöropatik osteoartropatinin hatırdan tutulması, erken tanı konulması ve gelişebilecek morbid sonuçların önlenmesi açısından önem taşıması nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

**Yöntem - Bulgular:** Sağ ayak bileği ile bacağına şişlik ve ağrı yakınmalarıyla kliniğimize başvuran 59 yaşındaki kadın hasta 15 yıldır tip-2 diyabet nedeni ile tedavi altındaydı. Hastanın yaklaşık 1 ay süresi içinde aynı yakınmalarla başvurduğu diğer sağlık kuruluşlarında osteomyelit tanısı konularak tedavi verilmiş. Takiplerde bu tedavilerden fayda görmediği öğrenildi. Fizik muayenede sol ayak bileği ve ayak dorsal yüzde gode bırakan ödem, kızarıklık ve ısı artışı saptandı. Laboratuvar bulgularında WBC: 7440 (%78 nötrofil), sedimentasyon: 48 mm/s, CRP: 32.5 idi. Ayak bileği direk grafisinde, kalkaneus distal kesiminde kırık hattı dikkati çekti (Resim 1). Ayak MRI'da, Talus ve kalkaneusta ödem, kalkaneusun talusa bakan eklem yüzeyi distal kesiminde kırık, ayak bileği eklem mayisinde artma, ayak bileği çevresi yumuşak dokularda ödem gözlemlendi. Kontrastlı serilerde tüm bu tanımlanan lezyonlar ve yumuşak dokularda kontrastlanma görüldü (Resim 2). Ortopedi kliniği ile konsülte edildi, hastada mevcut tablonun nöropatik osteoartropati ile uyumlu olduğuna karar verildi. Tedavi olarak kırık olan kalkaneusa çivi protez ile tesbit edildi ve meloksikam tedavisi verildi. Hastanın takiplerinde kliniğinde düzelme görüldü.

**Tartışma ve Sonuç:** Sonuç olarak, tanının doğru konulması ile hastalarda gereksiz tetkik ve tedaviyi önlemiş oluruz. Ayrıca tedavi başarısını artırmış ve gelişebilecek morbiditeleri önlemiş oluruz. Charcot ayağında amaç, hastalığın seyri boyunca meydana gelecek yumuşak doku hasarı ve kemik deformitelerine engel olmak, tedavi sonunda yere düzgün basan ve stabil bir ayak elde etmektir. Tedavide hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın, iyileşmenin yavaş olacağı, genel seyrin değişmeyebileceği konularında hastanın bilgilendirilmesi ve tedaviye uyumu son derece önemlidir.

Resim 1.



Ayak bileği direk grafi, kalkaneus distal kesiminde kırık hattı görülmektedir.

Resim 2.



Ayak MRI, Talus ve kalkaneusta ödem, kalkaneusun talusa bakan eklem yüzeyi distal kesiminde kırık, ayak bileği eklem mayisinde artma, ayak bileği çevresi yumuşak dokularda ödem görülmektedir.

## PP076

## DİYABETLİ KADINLARIN EVLİLİK UYUMU VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

*Fatoş Erdağı<sup>1</sup>, Sema Dereli Yılmaz*<sup>1</sup>Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Konya  
<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Bölümü, Konya**Amaç:** Çalışma diyabetik kadınlarda evlilik uyumunun yaşam kalitesine etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.**Yöntemler:** Araştırmaya dahiliye kliniklerine başvuran, evli ve tip-2 diyabet hastası 175 kadın alınmıştır. Verilerin toplanmasında Evlilik Uyum Ölçeği (EUÖ) ve Diyabete Özgü Yaşam Kalitesi Ölçeği (DÖYKÖ) kullanılmıştır.**Sonuçlar:** Kadınların yaş ortalaması 51. 1±10. 3 yıl, evlilik süresi 29. 6±11. 4 yıldır. Kadınların 9, 33±6, 33 yıldır diyabetli olduğu, %72'sinin insülin kullandığı, %38. 3'ünün hipoglisemi yaşadığı belirlenmiştir. Kadınların BKİ'nin 30. 3±5. 6kg/m<sup>2</sup>, AKŞ'lerinin 216. 9±102. 4mg/dl, HbA1c'nin %9. 5±2. 4 olduğu belirlenmiştir.

ÇUÖ ile hipoglisemiye girme ve diyabet süresi bakımından fark yokken (p&gt;0. 05), egzersiz yapanların duygusal ifade, insülin kullananların da konsensus, duygusal ifade ve ÇUÖ puanlarının yüksek olduğu bulunmuştur (p&lt;0. 05). Hipoglisemiye girmeyenlerin tedaviden memnuniyet, diyabetle ilgili kaygı/endişe, sosyal-mesleki kaygı/endişesi ve DÖYKÖ puanlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p&lt;0. 05).

Kadınların DÖYKÖ puanı ile BKİ (r=-0. 104) arasında negatif, ÇUÖ (r=0. 159), memnuniyet (r=0. 807), psikolojik etki (r=0. 833), diyabetle ilgili kaygı (r=0. 603), sosyal-mesleki kaygı (r=0. 462) arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır (Tablo-1).

**Tartışma:** Kadınların yaşam kalitesi; BKİ arttıkça azalmakta, evlilik uyumları arttıkça artmaktadır. Hastaların tedaviden memnuniyeti, tedavinin olumlu psikolojik etkisi arttıkça ve sosyal kaygıları azaldıkça evlilik uyumu artmaktadır.**Tablo-1. Diyabete ilişkin özellikler ile çift uyumu ve diyabete özgü yaşam kalitesi arasındaki ilişki**

	DÖYKÖ toplam	Sosyal-mesleki kaygı	DM ile ilgili kaygı	Psikolojik etki	Tedaviden memnuniyet	ÇUÖ
Yaş	0.089	0.171*	0.050	0.041	0.051	-0.119
Evlilik süresi	0.005	0.072	-0.048	-0.057	0.048	-0.134
Diyabet süresi	-0.029	0.011	-0.114	-0.005	-0.021	-0.100
AKŞ	0.029	0.152*	-0.021	-0.038	0.037	0.092
HbA1c	-0.005	0.152*	-0.006	-0.052	-0.022	0.140
BKİ	-0.104**	-0.136**	-0.035**	-0.050	-0.091**	-0.040*
ÇUÖ	0.159**	0.159*	0.118	0.157*	0.272**	-
Tedaviden memnuniyet	0.807**	0.177*	0.303**	0.453**	-	
Psikolojik Etki	0.833**	0.235*	0.474**	-		
DM ile İlgili Kaygı	0.603**	0.308**	-			
Sosyal-Mesleki Kaygı	0.462**	-				

\* p=0. 05, \*\* p=0. 01 seviyesinde anlamlıdır.



## PP077

## 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARDA D VİTAMİNİ TEDAVİSİNİN İNSÜLİN SEKRESYONU, ADİPONEKTİN VE LEPTİN DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Fatma Erçin<sup>1</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>2</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>2</sup>, Özlem Yüksel<sup>3</sup>, Bünyamin Aydın<sup>2</sup>, Emel Baran<sup>4</sup>, Mehmet Numan Tamer*

<sup>1</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

<sup>2</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta

<sup>3</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

<sup>4</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Diyabet Hemşireliği, Isparta

**Amaç:** D vitamini ile ilgili yapılan çalışmalar son zamanlarda artmıştır. Diyabet prevalansının artması önleyici çalışmaları da beraberinde getirmiştir. D vitamini vücutta bir çok organ ve fonksiyonlarıyla etkileşimi gösterilmiştir. Leptinin vücut ağırlığının düzenlenmesi ve metabolizma ile olan etkileşimleri nedeniyle, leptin ile diyabet arasındaki olası ilişki birçok araştırmaya konu olmuştur. Adiponektin düzeylerindeki azalma tip 2 DM, metabolik sendrom ve endotel disfonksiyonu ile ilişkilidir. Çalışmamızda 2 aylık D vitamini replasmanı tedavisi sonrasında insülin direnci ve sekresyonunun, adiponektin, leptin düzeyleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi hedeflenmektedir.

**Yöntemler:** Bu çalışmaya OGTT ile diyabet tanısı almamış olduğu doğrulanmış ve D vitamini replasmanı almayan 65 yaş üstü gönüllüler dahil edildi. Kanser, kronik böbrek yetmezliği, sistemik inflamatuvar hastalıkları ve karaciğer sirozu hastalar çalışmaya alınmadı. D vitamini replasmanı ile insülin sekresyon yeteneği ölçümleri, metabolik sendrom parametreleri ve adiponektin, leptin seviyelerinde görülen değişim değerlendirildi. 25(OH)D 20 ng/ml nin altında olan 48 kişilik gruba (Grup 1) onayları alınarak 2 ay süreyle D vit3 damla 50. 000İÜ/hafta olarak verildi. 25(OH)D 20 ng/ml üstünde olan 12 kişilik grup (Grup 2) kontrol grubu olarak alındı.

**Sonuçlar:** Gruplar arasında yaş bakımından anlamlı farklılık olduğu görüldü. 25(OH)D artışına paralel olarak insülin sekresyon yeteneğinde artma olduğu görüldü. 25 (OH)D verilen grupta adiponektin düzeyinde artış olduğu görülmesine karşılık leptin düzeyinde azalma mevcuttu ( $p>0, 05$ ) (Tablo). 25(OH)D ile trigliserit arasında pozitif korelasyon mevcuttu.

**Tartışma:** Çalışmamızda D vitaminiyle diğer parametrelerde korelasyon bulunmamasının nedeni olarak yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi parametrelerinin eşitlenmemesi ya da çalışmaya dahil edilen hasta sayısındaki yetersizliğin bu sonuca neden olabileceği düşünüldü. D vitamini tedavisine kalsiyum replasmanı eklendiği takdirde bakılan parametrelerde daha olumlu değişiklikler görülebileceği düşünüyoruz.



## PP077 Devamı

## D vitamini tedavisinin etkisi.

	0.ve 2.ay ortalama±SH	Regresyon katsayısı	P
HOMA-IR	1,1±1,3 1,6±1,8	+0,176	0,147
Glukoz 0.dakika	97,8±19,5 94,3±14,6	+0,007	0,959
İnsülin 0.dakika	4,4±5,1 6,3±6,9	+0,212	0,093
HOMA-β	12,5±18,0 19,4±23,7	+0,242	0,056
QUICKI	0,42±0,056 0,40±0,057	-0,009	0,628
İnsülinogenik indeks	0,033±0,3 0,457±0,4	+0,132	0,244
ISI	14,3±8,4 12,5±8,7	-4,453	0,164
CIR	0,11±0,1 0,14±0,1	+0,047	0,158
Leptin	24,3±21,1 21,6±22,5	+0,027	0,996
Adiponektin	19203,9±6473,0 20313,5±7293,4	+0,146	0,249
Leptin/Adiponektin oranı	1,8±2,8 1,3±1,5	-0,666	0,488
LDL kolesterol	122,7±38,7 120,1±28,0	-10,554	0,395
Trigliserit	135,3±76,1 136,9±80,4	+44,712	0,044
HDL kolesterol	47,2±17,7 43,6±9,6	+1,989	0,746

## PP078

**METABOLİK SENDROM İLE POSTMENOPUZAL HORMON PROFİLİ ARASINDAKİ İLİŞKİ VE KARDİYOVASKÜLER RİSK**

*Fatma Ela Keskin<sup>1</sup>, Elif Gülcan Şenoğlu<sup>2</sup>, Aslan Çelebi<sup>3</sup>, Özlem Harmankaya Kapanoğulları, İsmail Ekizoğlu<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Çalışmamızda postmenopozal dönemde olup metabolik sendromu olan hastalar ile kontrol grubu arasındaki hormon profilinin incelenmesi ve bunların kardiyovasküler risk faktörleri ile karşılaştırılması amaçlandı.

**Yöntemler:** Çalışmamıza Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi genel dahiliye polikliniğine 1-28 Haziran 2009 tarihleri arasında ardışık başvuran postmenopozal kadın hastalar alındı. Elli yaş ve üzerinde olan ve en az iki yıldır adet görmeyen, çalışmaya dahil edilmeye engel psikolojik hastalığı olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, kilo, vücut kitle indeksi, bel çevresi, göğüs çevresi ve açlık kan şekeri, insülin düzeyleri, estradiol, kortizol, testosteron, dehidroepiandesteron sülfat ve CRP düzeyleri değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Çalışmamıza metabolik sendromlu 57 (%69) hasta ile 26 (%31) kontrol grubu, 83 kişi alındı. İki grubun kilo, vücut kitle indeksi, bel çevresi, göğüs çevresi ve açlık kan şekeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p < 0,05$ ). İnsülin düzeyleri hasta grubunda 20 ng/mL, kontrol grubunda 9 ng/mL; estradiol ise hasta grubunda 25 ng/mL iken kontrol grubunda 14 ng/mL idi ( $p < 0,05$ ). Kortizol hasta grubunda 13 ng/mL, kontrol grubunda 16 ng/mL olarak tespit edildi ( $p: 0,062$ ). İki grup arasında serum testosteron, dehidroepiandesteron sülfat ve C reaktif protein değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi.

**Tartışma:** Postmenopozal dönemdeki metabolik sendromlu hastaların hormon profilleri ile metabolik sendromu olmayan bireylerin hormon profilleri farklıdır.

## PP079

**GLUCOSURIA WITHOUT BIOCHEMICAL HYPERGLYCEMIA, BILATERAL MIXED PERIPHERAL NEUROPATHY, TINEA PEDIS**

*Evrin Çakır<sup>1</sup>, Mustafa Yigit<sup>2</sup>, Fatma Karataş<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Department of Endocrinology and Metabolism, Amasya Sabuncuoglu Serefettin Training and Research Hospital, Amasya, Turkey*

*<sup>2</sup>Department of Neurology, Amasya Sabuncuoglu Serefettin Training and Research Hospital, Amasya, Turkey*

**Objective:** Renal glucosuria is characterized by persistent glucosuria without biochemical hyperglycemia and other tubuler dysfunction.

**Methods:** A 62-year old woman presented to the Endocrinology unit for glucosuria. Her height is 1. 53 centimeter; weight is 68, 1 kilograms. Her body mass index was calculated as 29. Physical examination revealed bilateral multiple dilated tortuous veins on her legs and candidal lesions between her toes. She has a complaint of dysuria for 2 years. Her fasting glucose was 80 mg/dl. Oral glucose tolerance test after 75 gr oral glucose loading was as follows; 0. min: 88 mg/dl, 30. min: 190 mg/dl, 60. min: 171 mg/dl, 90. min: 134 mg/dl, 120. min: 130 mg/dl. Spot urine analysis revealed 3+ isolated glucosuria in the absence of the other renal tubuler abnormalities. Her urine culture was negative. Her family members including her sisters, brothers and childs had negative history for similar symptoms and negative urine analysis for glucosuria. Her upper and lower extremity electromyography study showed lower extremity mixed type axonal and demyelinating sensory-motor polyneuropathy

**Results:** Renal glucosuria without hyperglycemia has been reported previously, however glucosuria with signs of hyperglycemia included distal symmetric peripheral polyneuropathy and cutaneous candidiasis in the lack of biochemical hyperglycemia has not been reported, yet.

**Conclusions:** Renal glucosuria is a rare condition, however as in presented case the complications of glucose metabolism disorder can be seen in these patients. Therefore these patients should be screened and followed up for the effect of hyperglycemia.

## PP080

## PREDİYABETİK VE YENİ TANI TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA HÜCRE İÇİ ENERJİ METABOLİZMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Erkan Dulkadiroğlu<sup>1</sup>, Hüseyin Demirci<sup>2</sup>, Arkut Deme<sup>3</sup>, Hakan Boyunağa<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Sarıkaya Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Yozgat*

<sup>2</sup> *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kırıkkale*

<sup>3</sup> *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Kırıkkale*

**Amaç:** Bu çalışmada, erişkin prediyabetik ve yeni tanı tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) hastaların lökositlerinde aerobik ve anaerobik oksidasyon ürünlerinin düzeylerini ölçmeyi ve glukoz metabolizma bozukluğunun derecesi ile intrasellüler enerji metabolizması arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

**Yöntemler:** Çalışmaya 21 yeni tanı Tip 2 DM, 23'ü bozulmuş açlık glukozu (IFG), 7'si bozulmuş glukoz toleransı (IGT) olan 30 prediyabet vakası ve 22 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 73 olgu dahil edilmiştir. Olgular 75 gram oral glukoz testi (OGTT) sonuçlarına göre sağlıklı, prediyabet (IFG, IGT) ve yeni tanı T2DM olarak ayrıldı. Mononükleer lökosit hücrelerinin enerji metabolizmasının göstergesi olan aerobik ve anaerobik glikoliz yollarını ne oranda kullandıklarını belirlemek amacı ile laktat ve sitrat düzeyleri ölçüldü. Toplanan mononükleer hücre (MNC) örnekleri SONİCS, VC-505 ultrasonik homojenizatör cihazında 100 hertzde, 5 dakika homojenize edildikten sonra amaçlanan parametreler çalışıldı.

**Sonuçlar:** T2DM, prediyabet (IFG, IGT) ve kontrol grubu laktat ve sitrat düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ). Açlık kan şekeri (AKŞ) ve hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyi ile laktat üretimi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla  $r=0.245$ ,  $p=0.037$  ve  $r=0.246$ ,  $p=0.036$ ). Ancak AKŞ ve HbA1c düzeyi ile sitrat üretimi arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadı (sırasıyla  $r=-0.122$ ,  $p=0.302$  ve  $r=-0.083$ ,  $p=0.483$ ). Tokluk kan şekeri düzeyi ile laktat ve sitrat üretimi arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı (sırasıyla  $r=0.179$ ,  $p=0.129$  ve  $r=-0.083$ ,  $p=0.483$ ).

**Tartışma:** Prediyabet (IFG, IGT) ve T2DM'de lökositlerde enerji elde etmek için aerobik ve anaerobik yol kullanımı normal hücrelerde olduğu gibidir. Ancak kan şekeri regülasyonu bozuldukça anaerobik yol kullanımı artmaktadır.

#### Grupların Laktat ve Sitrat Düzeylerinin Karşılaştırılması

	Kontrol	YT DM	IFG	IGT	p
Laktat mmol/L	0.212±0.147	0.236±0.204	0.246±0.215	0.214±0.206	0.950
Sitrat mmol/L	82.28±20.09	78.41±15.60	79.53±18.41	79.23±16.56	0.974

(YT DM: Yeni Tanı Tip 2 Diabetes Mellitus, IFG: Bozulmuş Açlık Glukozu, IGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı)

## PP081

**DR. LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN SOSYOKÜLTÜREL DURUM VE TEDAVİ SÜRECİNİN SF\_36 İYİLİK ÖLÇEĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Seydahmet Akın<sup>1</sup>, Ercan Ergin, Zeynep Gökaşlar<sup>3</sup>, Didem Kılıç Aydın, Mustafa Tekçe<sup>1</sup>, Mehmet Aliustaoglu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dr Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>Savaştepe İlçe Devlet Hastanesi, Balıkesir

<sup>3</sup>Terme İlçe Devlet Hastanesi, Samsun

**Amaç:** Diyabet kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Tip 2 diyabetin yaygınlığı arttıkça, diyabet ve komplikasyonlarına bağlı morbidite ve mortalite de artmaktadır. Tedaviye uyum diyabetik komplikasyonlarla direkt ilişkilidir. Hastanemizde diyabet tanısı ile yatırılarak tedavi edilmiş hastalarda tedavi uyumu ve yaşam kalitesini SF-36 ölçeği ile değerlendirmesi amaçlandı.

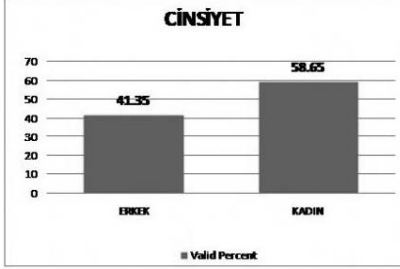
**Yöntemler:** Hastanemiz iç hastalıkları servisinde yatarak tedavi gören 133 tip 2 diyabet hastasının tedavi uyumu ve sosyokültürel faktörlerini SF 36 iyilik ölçeğiyle değerlendirdik.

**Sonuçlar:** Çalışmamıza katılan 133 hastanın %41, 4'ü (n=55) erkek, %58, 6'sı (n=78) kadındı. Hastaları yaş gruplarına göre sınıflandırdığımızda ise %29'u (n=38) kişi 46-55 yaş aralığında, %53. 4'ü (n=70) kişi ise 56 yaş ve üzerindedir. Çalışmaya katılan hastaların %38, 2'si (n=50) hiç okuma yazma bilmemekte, %49, 6'sı (n=65) ilkokul mezunu, %3, 6'sı (n=5) hasta üniversite mezunu idi. Hastaların tanı aldıkları süre göz önüne alındığında ise %48, 8'i (n=65) son 5 yıldır diyabet tanılı, %24'ü (n=32) ise 11 yıl ve üzeri zamandır diyabet tanılı bulundu. Hastaların tedavi şekilleri dikkate alındığında ise %48'inin (n=64) sadece oral antidiyabetik (OAD) kullandığını, %27'sinin (n=36) sadece insülin tedavisi aldığını, %25'inin (n=23) ise insülin ve OAD beraber kullandığını gördük. Diyabet yaşı 5yıl ve altında olanların yaşam kalitesi ölçek sonucu 6 yıl ve üzeri olanlardan anlamlı olarak daha iyiydi (p=0, 001). Hastaların eğitim durumlarına göre ise ilkokul ve üstü eğitim düzeyine sahip hastaların yaşam kalite ölçeği sonucu okur-yazar olmayanlara oranla daha iyi bulundu (p=0, 02). Eğitim durumu incelenirken aynı anlamlı ilişki ilkokul ve altı eğitim durumu ile lise ve üstü kıyaslandığında tespit edilmedi (p=0, 98). Tedavi şekillerine göre hastalar değerlendirildiğinde yaşam kalite ölçeği sonucu ile alınan tedavi şekli farklı bulunmadı (p=0, 13). Hastalar tedavi gördükleri sağlık kurumuna göre değerlendirildiğinde de tedavi aldıkları sağlık kurumu ile yaşam kalitesi ölçeği arasında ilişki bulunmadı (p>0, 05)(grafik 1, 2, 3, 4, 5, 6).

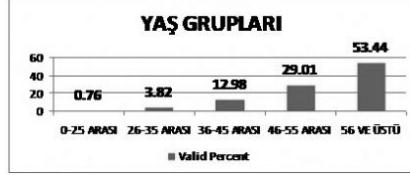
**Tartışma:** Hastaların diyabet yaşı ilerledikçe yaşam kalitesi bozulmakta, okuma yazma bilmeyen diyabetik hastalarda yaşam kalitesi bilenlere göre daha kötü tespit edilmektedir. Fakat ilkokul mezunları ile üstü eğitim seviyesindeki hastalar iyilik ölçeği sonucu ile kıyaslandığında istatistiksel anlamlı farklılık yoktur. Hastaların aldığı tedavi şekli de yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmamıştır.

## PP081 Devamı

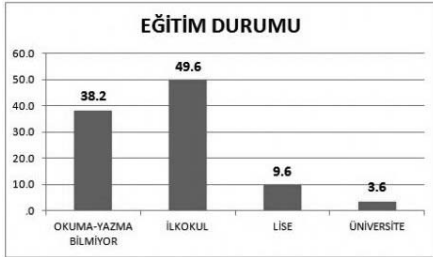
Grafik 1 cinsiyet dağılımı



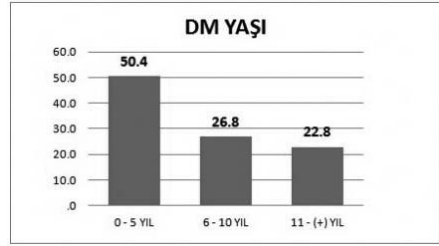
grafik 2 hastaların yaş dağılımı



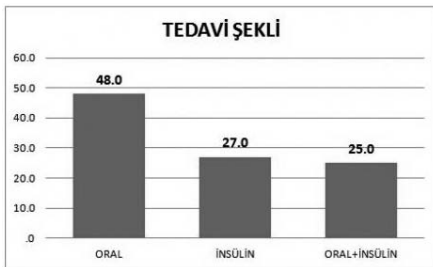
grafik 3 hastaların eğitim durumu



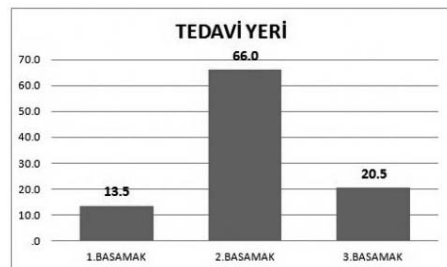
grafik 4 hastaların diyabet tanısı aldıktan sonra geçen süre



grafik 5 hastaların diyabet tedavi modalitesi



grafik 6 hastaların diyabet tedavisi için takip edildikleri sağlık birimi



## PP082

## DİYABETLİ HASTALARDA HbA1c BİLİNCİ VE KAN GLUKOZ REGÜLASYONU İLE İLİŞKİSİ

*Emin Murat Akbaş<sup>1</sup>, Habib Bilen<sup>2</sup>, Adem Güngör<sup>2</sup>, Çiğdem Özdemir<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzincan*

*<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum*

**Amaç:** Çalışmamızda; HbA1c bilgi seviyesi (HbA1c testini duyma oranı, HbA1c testini anlama ve kavrama oranı, HbA1c testinin hedef değerlerini bilme oranı, HbA1c test bilincine sahip olma oranları) ile kan kan glukoz regülasyonu ilişkisi ortaya konulmak istenmiştir.

**Yöntemler:** Polikliniğimize başvuran hastalara (n=353), HbA1c testini duyup duymadıkları, önemi, düşük ve yüksek olması durumunda ifade ettiği anlam, kan glukoz değerlerini gösterdiği süre, çalışılması gereken sıklık, hedeflerini bilip bilmedikleri kapalı uçlu sorularla soruldu. Uygun cevaplar kaydedilerek çalışılmış HbA1c değerleri ile ilişkisi ortaya konmaya çalışıldı.

**Sonuçlar:** Glisemik hedeflerine ulaşan hasta oranı %22. 7, HbA1c testini duyma oranı %19. 8, HbA1c testini anlama ve kavrama oranı %9. 3, HbA1c testinin hedef değerlerini bilme oranı %9. 6 ve HbA1c testinin bilincine sahip olma oranı %5. 7 olarak tespit edildi. HbA1c testini duyan ve duymayan hasta grupları arasında HbA1c ortalaması açısından anlamlı istatistiksel fark mevcuttu (p=0. 011). HbA1c testini anlayan ve kavrayan grup ile HbA1c testini anlamamış ve kavramamış gruplar arasında da, HbA1c ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi (p=0. 034). Ancak aynı anlamlı fark HbA1c hedef değerlerini bilen ve bilmeyen, HbA1c bilincine sahip olan ve olmayan gruplarda tespit edilmedi (p>0. 05).

**Tartışma:** HbA1c testini duyan, testi anlayan ve kavrayan gruplarda HbA1c değeri anlamlı olarak düşük bulunurken, HbA1c hedef değerini bilen (34/353, %9. 6) ve HbA1c bilincine sahip olan gruplarda (20/353, %5. 7) bu ilişkinin tespit edilmemesi yazarlar tarafından gruptaki hasta sayısının az olmasına bağlandı. Hastalarımızın HbA1c testi hakkındaki bilgi seviyesi, kan glukoz regülasyon oranları düşük bulundu. Hasta eğitimini değerlendirmek için, HbA1c bilgi ve bilinç düzeyinin sorgulanabileceği, geçerliliği ve etkinliği kabul görmüş bir teste ihtiyaç olduğu tespit edildi.

## PP083

**SOSYAL MEDYA BİZDEN DAHA MI ETKİLİ? DİYABET EĞİTİMİ VE SAĞLIK PERSONELİ DIŞINDA KULLANILAN BİLGİ KAYNAKLARININ KAN GLUKOZ REGÜLASYONU İLE İLİŞKİSİ**

*Emin Murat Akbaş<sup>1</sup>, Habib Bilen<sup>2</sup>, Adem Güngör<sup>2</sup>, Fatih Özçiçek<sup>3</sup>, Aysu Özbiçer<sup>3</sup>, Levent Demirtaş<sup>3</sup>, Adalet Özçiçek, Kültigin Türkmen<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastastalıkları Kliniği, Erzincan

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Erzincan

<sup>4</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği Erzincan

**Amaç:** Çalışmamızda; polikliniğimize başvuran diyabetli hastaların; diyabet eğitim durumu, diyabet için yaralandıkları bilgi kaynakları ve kan glukoz regülasyonu ile ilişkisi ortaya konulmak istenmiştir.

**Yöntemler:** Polikliniğimize başvuran hastalara (n=353), diyabet eğitimi alıp almadıkları, eğitimi yeterli bulup bulmadıkları, sağlık çalışanı dışında başvurdukları bilgi kaynakları (internet, kitap, dergi, diğer hastalar, televizyon-gazete) soruldu. Uygun cevaplar kaydedilerek, çalışılmış son HbA1c değerleri ile ilişkisi ortaya konmaya çalışıldı.

**Sonuçlar:** Katılımcıların %29. 7'si (105/353) diyabet eğitimi aldığını ifade etti. Diyabet eğitimi alan grubun HbA1c ortalaması %9. 51±2. 34 olarak bulunurken almayan grubun 9. 01±2. 61 olarak bulundu. Ortalamalar arasında istatistiki fark yoktu (p=0. 80). Diyabet eğitimi alıp aldıkları eğitimi yeterli bulan (n=85, %24. 1) ve bulmayan (n=20, %5. 7) hastaların HbA1c değerleri arasında anlamlı olarak fark yoktu (p=0. 567). Hastalara sağlık çalışanları dışında kullandıkları ek kaynaklar sorulduğunda; 44 hasta (%12. 5) internetten, 6 hasta (%1. 7) kitaplardan, 1 hasta (%0. 3) dergilerden, 15 hasta (%4. 2) diğer hastalardan, 46 hasta (%13. 0) televizyon ve gazetelerden, 32 hasta (%9. 1) bir den fazla ek kaynaktan yararlandığını ifade etti. Ek kaynak kullanan (%40. 8, 144/353) hastaların HbA1c ortalaması %8. 70±2. 15 olarak tespit edildi. Hastalarımızdan %59. 2'si (209/353) diyabet için sağlık çalışanları dışında bilgi kaynağı kullanmamıştı ve ortalama HbA1c değerleri %9. 48±2. 74 olarak tespit edildi. İki grup ortalaması arasında anlamlı fark mevcuttu (p=0. 003).

**Tartışma:** Diyabet eğitimi alan hasta oranı düşük olarak tespit edildi. Sağlık personeli tarafından verilen diyabet eğitiminin kalitesi ve sürekliliği gözden geçirilmelidir. Diyabet eğitimi alan ve almayan hastalar arasında ve yine aldıkları eğitimi yeterli bulan ve bulmayan hastalar arasında HbA1c açısından anlamlı istatistiki fark yokken, sağlık personeli dışında ek bilgi kaynağı kullanan ve kullanmayan hastalar arasında HbA1c ortalaması açısından anlamlı fark tespit edildi. Verilen eğitimin, sürekliliği ve kalitesi gözden geçirilerek artırılmalı, ayrıca hastalara sağlık personeli dışında, kaliteli ek bilgi kaynakları sağlanmalı/gösterilmelidir.



## PP084

**DİYABETİK NEFROPATİ İLE BNP, KAN YAĞLARI, NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI, PLATELET/LENFOSİT ORANI, MPV VE TİROİD FONKSİYONLARININ İLİŞKİSİ**

*Levent Demirtaş<sup>1</sup>, Fatih Özçiçek<sup>1</sup>, Aysu Özbiçer<sup>1</sup>, Adalet Özçiçek<sup>1</sup>, Kültigin Türkmen<sup>2</sup>, Emin Murat Akbaş<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Erzurum

<sup>2</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği Erzurum

<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzurum

**Amaç:** Diyabetli hastaların; albuminüri düzeyi, plazma B-natriüretik Peptid (BNP), kan glukoz regülasyonu, tiroid fonksiyonları, kan lipid düzeyleri, enflamasyon belirteci olarak kullanılmaya başlanan nötrofil/lenfosit (NLR) oranı, platelet/lenfosit (PLR) oranı ve ortalama trombosit hacmi (MPV) arasındaki ilişki ortaya konulmaya çalışıldı.

**Yöntemler:** Polikliniğimize başvuran hastalarda (n=50), kalp yetmezliği, hipertansiyon, akut enfeksiyon ekarte edildikten sonra lipid profili, plazma BNP düzeyi, glukoz (AKŞ), glikolize hemoglobin, tiroid stimulan hormon (TSH), spot idrarda mikroalbumin/kreatinin oranı ve hemogram çalışılarak veriler kaydedildi. Verilerin arasındaki ilişkinin tespiti için Spearman bağıntı analizi yapıldı. Ortalamaların karşılaştırılmasında Student-T testi kullanıldı.

**Sonuçlar:** Hastalarımızın %20'sinin (n=10) HbA1c değeri istenilen aralıktaydı (HbA1c < %7). Hastaların %26'sında (n=13) albuminüri tespit edildi. HbA1c ile albuminüri arasında (rs=0.439, p=0.001), BNP ile albuminüri arasında (rs=0.369, p=0.008), albuminüri ile LDL arasında (rs=0.347, p=0.013), albuminüri ile total kolesterol arasında (rs=0.336, p=0.017), HDL ile nötrofil sayısı (rs=-0.198, p=0.169) ve MPV arasında (rs=0.290, p=0.041) ilişki tespit edildi. Proteinüri olan ve olmayan grupların BNP değerleri arasında istatistik olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0.017). Diğer parametrelerin albuminüri ile ilişkisi tespit edilemedi.

**Tartışma:** BNP'nin diyabetik nefropati tanı ve takibinde kullanılabilirliği araştırılmalıdır. Az sayıda çalışma ile albuminüri ve BNP ilişkisi ortaya konulmuş olmasına karşın, enflamasyonun/kardiyovasküler risk ile ilişkili diğer belirteçlerin bu ilişkideki yeri net olarak ortaya konulamıştır. Planlanmış yüksek hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PP085

**HASTANEMİZE BAŞVURAN HASTALARDA DİYABET TANI TESTLERİNİN DUYARLILIKLARI**

Adalet Özçiçek<sup>1</sup>, Aysu Özbiçer<sup>1</sup>, Fatih Özçiçek<sup>1</sup>, Levent Demirtaş<sup>1</sup>, Emin Murat Akbaş<sup>2</sup>, Kültigin Türkmen<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Erzincan

<sup>2</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastastalıkları Kliniği, Erzincan

<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği Erzincan

**Amaç:** Çalışmamızda; polikliniğimize başvuran hastalarda, diyabet tanısında kullanılan tanı yöntemlerinin bölgemizdeki duyarlılığını ortaya koymayı amaçladık.

**Yöntemler:** Polikliniğimize başvurup, diyabet ön tanısı ile glikolize hemoglobin (HbA1c), açlık kan şekeri (AKŞ) ve oral glukoz tolerans testi (OGTT) testi yapılan 208 hastanın sonuçları retrospektif olarak duyarlılık açısından değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Çalışmamızda 127 bayan(%61. 06), 81 erkek (%38. 94) hastanın sonuçları değerlendirildi. Hastaların 60'ında (%28. 8) diyabet, 13'ünde (%6. 3) bozulmuş glukoz toleransı, 40'ında (%19. 2) bozulmuş açlık glukozu, 40'ında (%19. 2) hem bozulmuş glukoz toleransı hem de bozulmuş açlık glukozu tespit edildi. Hastaların 55'i (%26. 4) ise normal olarak değerlendirildi. Diyabet tanısı alan 60 hastanın, HbA1c testi ile 43'üne (%71. 67), OGTT 2. saat değeri ile 38'ine (%63, 33), açlık kan glukozu ile 19'una (%31. 67) tanı konulmuştur.

**Tartışma:** Tanı yöntemlerinden hiç biri yüksek tanı duyarlılığına sahip değildir. Merkezimizde en duyarlı tanı testi HbA1c olarak tespit edilmiştir. Bunda 1. ve 2. basamak sağlık kuruluşlarında, AKŞ, OGTT ve rastgele kan glukoz değeri ile tanı konulan popülasyonun hastanemiz gibi 3. basamak sağlık kuruluşlarına gelmeden tanıların konulması rol oynayabilir. Daha önce diyabet açısından değerlendirilmiş ama tanı almamış yüksek riskli hastalarda her üç testin de istenmesinin duyarlılığı artıracığı ve gerekli olduğu kanaatine varıldı.

## PP086

### DM OLDUĞU BİLİNEN BİR HASTADA HIZLI KİLO KAYBI SADECE KONTROLSÜZ KAN ŞEKERİNE Mİ BAĞLIDIR?

*Levent Demirtaş<sup>1</sup>, Adalet Özçiçek<sup>1</sup>, Fatih Özçiçek<sup>1</sup>, Aysu Özbiçer<sup>1</sup>, Kültigin Türkmen<sup>2</sup>, Emin Murat Akbaş<sup>3</sup>*

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

<sup>2</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği Erzincan

<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzincan

**Giriş ve Amaç:** Elli bir yaşında erkek hasta kilo kaybı, ağız kuruluğu, sık idrara çıkma şikayetleri ile başvurdu. Hikayesinden yaklaşık 10 yıldır Tip 2 Diyabetes mellitus olduğu, gliklazid MR 30 mg 1x1, metformin 2x1 gr aldığı, son 6 aydır kontrole gelmediği ve 3 aydırda yaklaşık 15 kg kilo kaybı olduğu öğrenildi.

**Yöntem:** Yapılan fizik muayenesinde; TA 110/70 mmHg, Nb 84/dk ve hafif soluk görünümündü. Solunum, kardiyovasüler sistem muayenesi doğal ve batında organomegalisi yoktu. Rutin diyabet tetkikleri yanında hastadan batın ultrasonografisi istendi. Laboratuvar sonuçlarında açlık kan şekeri; 320 mg/dl, HbA1c; % 13. 8, Hb; 14. 2 gr/dl, Htc; % 43, 1, sedimentasyon; 52 mm /saat idi. TSH normal aralıkta rapor edildi. Batın ultrasonografisi karaciğer metastaz? olarak raporlanmıştı. Bundan sonra hastaya ileri tetkik düşünüldü.

**Bulgular:** Çekilen kontrastlı tüm batın tomografisinde mide antrumunda cidar kalınlaşması, karaciğerde en büyüğü 3 cm çaplı 3 adet metastazla uyumlu olabilecek kitle lezyon görüldü. Yapılan endoskopik incelemede antrumda malign görünüm tespit edilerek multipl biyopsiler alındı. CA19-9; 700 ng/dl, CEA; 80 ng/dl olarak rapor edildi. Patoloji raporu mide adenokarsinom olarak geldi.

**Tartışma ve Sonuç:** Bildiri sunumundaki amacımız; hızlı kilo kaybı ile başvuran diyabetik hastalarda, bu durumu sadece kontrolsüz diyabete bağlamanın ciddi hastalıkları gözden kaçırmaya neden olabileceğine vurgu yapmaktır.

## PP087

## NORMAL, PREDİYABETLİ VE DİYABETLİ HASTALARDA PLASMA ATEROJENİTE İNDEKSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Emin Murat Akbaş<sup>1</sup>, Fatih Özçiçek, Levent Demirtaş<sup>2</sup>, Aysu Özbiçer<sup>2</sup>, Adalet Özçiçek<sup>2</sup>, Kültigin Türkmen<sup>3</sup>, Hünkar Ağgüç<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastastalıkları Kliniği, Erzincan*

<sup>2</sup> *Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Erzincan*

<sup>3</sup> *Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği Erzincan*

**Amaç:** Çalışmamızda; polikliniğimizde diyabetes mellitus (DM) açısından riskli görülen hastalarda, DM tanı testlerini takiben, diyabetik grup, prediyabetik grup ve normal grubun lipid profilleri ve plasma aterojenite indeksi (PAI) açısından farklarını ortaya koymayı amaçladık.

**Yöntemler:** Polikliniğimize DM öntanısı ile değerlendirilerek; DM(n=53), prediyabet [bozulmuş glukoz toleransı(BGT), bozulmuş açlık glukozu(BAG), BGT+BAG, HbA1c=%5. 7-6. 4] tanısı almış (n=89) ve normal olarak değerlendirilmiş (n=41) gruplarda 10 saatlik açlığı takiben çalışılmış, total kolesterol(TK), LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid(TG) düzeyleri değerlendirildi. Plazma atherojenite indeksi [PAI=Log(Trigliserid/HDL-Kolesterol)] hesaplandı. Grupların ortalamasının değerlendirilmesinde oneway-ANOVA testi ve bağıntının değerlendirilmesinde Spearman korelasyon testi kullanıldı.

**Sonuçlar:** Diyabet, prediyabet ve normal gruplar arasında LDL-K, HDL-K, Total-K ortalamaları açısından fark tespit edilemezken trigliserit ve PAI ortalamaları açısından anlamlı fark tespit edildi(sırasıyla p=0. 003 ve p=0. 001). HbA1c ve lipid profili arasındaki bağıntı değerlendirildiğinde; HbA1c ile HDL-K (rs=-0. 151, p=0. 42), Total-K (rs=0. 200, p=0. 007), TG (rs=0. 330, p<0. 001) ve PAI (rs=0. 319, p<0. 001) arasında ilişki tespit edildi.

**Tartışma:** Lipid parametrelerinden HbA1c ile en yakın ilişkili parametre PAI olarak tespit edildi. Diyabetik grup ile prediyabetik grup arasında olduğu gibi, prediyabetik grup ile normal grup arasında da PAI ortalamasının farklı olması, çalışmamızın "kardiyovasküler riskin DM tanısından çok önce başladığı" gerçeğini bir kez daha doğrulamamıza yardım etti. PAI'nin diğer kardiyovasküler risk belirteçleri ile ilişkilendirilerek, klinik uygulamaya dahil edilmesi planlanmalıdır.

## PP088

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA HELİKOBAKTER PİLORİ ENFEKSİYONU İLE MİKROALBUMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Ersin Çetin, Semih Keçici, Muhammet Emin Erdem, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoğlu*

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Diyabetes mellitus (DM) artan prevalans ve insidansı ile yüzyılın en büyük halk sağlığı problemlerinden biridir. Diyabetin kronik komplikasyonlarından olan nefropati son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedenidir. Literatürde diyabetiklerde kronik enfeksiyonlardan helikobakter pilori (HP) enfeksiyonunun sık görüldüğü saptanmış ancak klinik önemi tam olarak ortaya konamıştır. Çalışmamızda diyabetik nefropati ile HP arasındaki ilişkiyi inceledik.

**Yöntemler:** Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmamıza Tip2 DM tanısı ile Haziran 2011 ve Aralık 2011 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniklerine dispeptik yakınmalarla başvuran, üre- nefes testi ve spot idrarda albümin/kreatinin oranı bakılmış, proton pompa inhibitörü veya antibiyotik kullanmayan, malign hastalık veya böbrek yetmezliği öyküsü olmayan (GFR>60 ml/dk) 315 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların HbA1c ve açlık kan glukoz düzeyleri ölçümleri, spot idrarda bakılan albümin/kreatinin oranı, HP için uygulanan üre nefes testi sonuçları değerlendirildi. Üre-Nefes Testi: 6 saatlik açlık sonrası 37kBq 14C-Üre Kapsül 50ml su ile içirilerek BREATHCARD kartuş ile Geiger Müller sayıcısında (HELIPROBE analizör) okutuldu.

Kit prospektüsünde belirtildiği şekliyle üre- nefes testi sonuçları;

“Grade 0” (CPM < 25): Enfekte değil

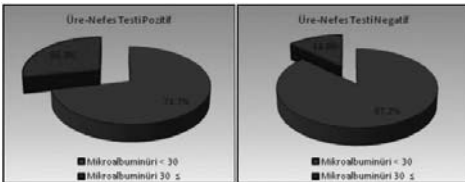
“Grade 1” (25 < CPM < 50): Kuşku

“Grade 2” (CPM > 50): Enfekte olarak değerlendirildi.

Mikroalbümin düzeylerine sabah alınan ilk idrarlarından turbidimetrik yöntemle Beck-man nefalometri cihazı ile bakıldı. İdrar albümin atılımı miktarına göre; spot idrarda albümin/kreatinin oranı <30 µg/mg olan hastalar normoalbuminürik ve spot idrarda albümin/kreatinin oranı 30-300 µg/mg olan hastalar mikroalbuminürik olarak değerlendirildi. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı.

**Sonuçlar:** Üre- nefes testi pozitif olan hastaların mikroalbuminüri değerleri (43, 6±109, 0µg/mg) üre- nefes testi negatif olan hastalardan (20, 2±58, 9µg/mg) anlamlı olarak daha yüksekti (p<0, 05). Üre- nefes testi pozitif olan hastaların (%28, 3) mikroalbuminüri değeri >= 30 olan hasta oranı üre- nefes testi negatif olan hastalardan (%12, 8) anlamlı olarak daha yüksekti (p <0, 05) (Grafik 1).

**Tartışma:** Literatürde çalışmaların çoğunluğunda bizim çalışmamızda olduğu gibi HP enfeksiyonu prevalansı diyabetlilerde daha yüksek bulunmuştur. HP'nin oluşturduğu inflamatuvar sürecin endotel disfonksiyonu ve vasküler hasar oluşturarak üriner albümin atılımını arttırdığını düşünülmektedir. Üre- nefes testi pozitif olan hastaların mikroalbuminüri ortalamasının negatif olanlara oranla daha yüksek saptanması da HP enfeksiyonunun endotel disfonksiyonu ve vasküler hasar yaparak üriner albümin atılımını artırdığını desteklemektedir. Çalışmamız, diyabetiklerde HP eradikasyonunun nefropati seyri üzerine olan etkilerini araştırarak geniş kapsamlı bir çalışmanın yararlı olabileceği düşündürmüştür.



**Grafik 1:** Mikroalbumin düzeyi ile üre nefes testi ilişkisi

## PP089

**VILDAGLIPTIN MORE EFFECTIVELY REDUCES HbA1c AND ACHIEVES HIGHER RESPONDER RATES (HbA1c <7% WITHOUT HYPOGLYCAEMIA OR WEIGHT GAIN) ACROSS WORLD REGIONS: RESULTS FROM THE EDGE STUDY**

*Emel Uren<sup>1</sup>, Giovanni Bader<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Novartis Saglik, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>Novartis Pharma AG, Basel, Switzerland

**Introduction - Objective:** The Effectiveness of Diabetes control with vildaGliptin and vildagliptin/mEtformin (EDGE) study compared the effectiveness and safety of vildagliptin with other oral anti-diabetic drugs (OADs) in type 2 diabetes (T2DM) patients inadequately controlled by monotherapy in real-life setting. In this sub-analysis we describe HbA1c decrease and responder rates (HbA1c <7% without hypoglycaemia and weight gain) overall and by region for vildagliptin vs other OADs after 12 months.

**Method:** This prospective, observational cohort study was conducted in five world regions (East Asia, Europe, Latin America, Middle East and India). Patients became eligible only after the physician chose the add-on treatment based on patient need, and assigned to either vildagliptin or comparator cohort (other OADs, excluding DPP-4 inhibitors or GLP-1 mimetics/analogues). Patients were followed as per routine clinical practice for 12 months.

**Results:** Overall, 45868 patients were enrolled (vildagliptin, N=29759; comparator, N=16078; 31 were not assigned to any cohort). After 12 months, HbA1c decreased by -1.19% and -0.99% in the vildagliptin (baseline 8.17%) and comparator (baseline 8.16%) cohorts, respectively. The overall responder rates were 35.1% and 23.2%, respectively. After adjusting for baseline HbA1c, BMI, regions, co-morbidities and co-treatment, the odds ratio was 1.96 [95% CI: 1.85, 2.07]. After 12 months, the vildagliptin cohort showed better HbA1c reduction than the comparator cohort across regions, especially in Latin America (-1.73% vs -1.39%), Middle East (-1.74% vs -1.47%) and India (-1.44% vs -1.11%) with higher baseline HbA1c values. Responder rates were higher in the vildagliptin than the comparator cohort across regions, especially in Latin America (44.8% vs 33.1%), Middle East (54.8% vs 29.9%) and India (25.7% vs 14.5%). Overall, 2383 (5.44%) adverse events were reported, 1503 (5.28%) in the vildagliptin cohort and 880 (5.73%) in the comparator cohort.

**Conclusions:** In real-life setting, vildagliptin showed better HbA1c drop and responder rates overall and across regions vs other OADs.

## PP090

## DİYABETİK GEBE VE GESTASYONEL DİYABET TANISI ALAN HASTALARIMIZIN DOĞUM SONUÇLARI

*Elif Kılıç Kan, Gülçin Cengiz Ecemiş, Çiğdem Tura Bahadır, Feyzi Gökosmanoğlu, Berrin Zengin, Ramis Çolak*

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Samsun*

**Giriş ve Amaç:** Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ve pregestasyonel diabetes mellitus (PGDM) fetal morbidite ve mortaliteyi etkileyen durumlardır. Başlıca fetal komplikasyonlar; konjenital malformasyonlar, makrozomi ve intrauterin gelişme geriliğidir. Biz de kliniğimize başvuran GDM ve PGDM olan hastaların doğum sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**Yöntem:** Ondokuz Mayıs Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran 17 PDGM, 23 GDM hastası değerlendirildi. 25 hasta bölümümüzce izleme alındı. Dış merkezde izlenen hastaların doğum öyküleri telefon ile öğrenildi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşları  $32\pm 5$  yılıdır. Pregestasyonel diyabetli hastaların 8 tanesi Tip 2 DM, diğerleri Tip 1 DM tanısı ile izlenmekte olup tüm hastaların gebeliğin başındaki ortalama HbA1c düzeyi %6,9 idi. Tip 1 DM'li 5 hastanın ve Tip 2 DM'li 1 hastanın gebelikleri planlı idi. Planlı gebelikleri olan 6 hastanın ortalama HbA1c değeri ise %7,5 tespit edildi. Tip 1 DM, Tip 2 DM ve GDM'li annelerden doğan bebeklerin ortalama ağırlıkları sırasıyla  $3218\pm 1188$  gram,  $3658\pm 524$  gram ve  $3479\pm 916$  gramdır. Tip 2 DM'li 1 hastada 14. haftada intrauterin ex, Tip 1 DM'li 1 hastada 26. haftada 800 gram ve GDM'li 1 hastada 28. haftada 1050 gram premature doğum tespit edildi. Premature doğum yapan Tip 1 DM hastası White sınıflamasına göre D grubunda idi. GDM'li 6 hastada, Tip 1 ve Tip 2 DM'li 2'şer hastada makrozomi saptandı. 40 gebede 10 makrozomi, 2 premature doğum ve 1 intrauterin ex ile birlikte fetal komplikasyon oranı %33 olarak tespit edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetli bir gebe deneyimli bir iç hastalıkları uzmanı, jinekolog, yenidoğan ve diyetisyenden kurulu bir ekip tarafından izlenmelidir. Özellikle diyabeti olan hastaların konsepsiyon konusundaki eğitimleri dikkatle gözden geçirilmelidir.

## PP091

**BURSA'DA TIP 2 DİYABET HASTALARINDA İNSÜLİN TERCİH EDİLME SIKLIĞI, AİLE HEKİMLİĞİ MERKEZLİ KESİTSEL BİR ARAŞTIRMA**

*Hakan Demirci<sup>1</sup>, Ebru Onuker Başaran, Mehmet Yaşar Kılıç<sup>2</sup>, Serhat Işıldak*

*<sup>1</sup>Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa*

*<sup>2</sup>Nilüfer 9 No'lu Fethiye Bulvar Aile Sağlığı Merkezi, Bursa*

**Giriş ve Amaç:**Tip 2 diyabet hastalarında kan şekeri regülasyonunda ilk aşamada herhangi bir kontraendikasyon yoksa yaşam tarzı değişiklikleri ve metformin birlikte önerilmektedir. Daha sonra hastanın tedaviye cevabına göre oral antidiyabetik ilaç (OAD) tercihi değiştirilebilmektedir. OAD'nin yetersiz kaldığı durumlarda tedaviye tek başına insulin veya insulin + OAD kombinasyonu ile devam edilmektedir. Tip 2 diyabet hastalarında komplikasyonların önüne geçebilmek ve yaşam kalitesini belli bir seviyenin üzerinde tutabilmek için insülin tedavisine geçişte geç kalınmamalıdır. Bu çalışmamızda bölgemizde yaşayan tip 2 diyabet hastalarında insüline geçiş oranlarını araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmayı toplam 3 aile hekimliği biriminde planladık. Bu aile hekimleri toplam 11. 323 kişiye hizmet vermektedir ve söz konusu popülasyonda 40 yaş üzeri nüfus toplamı 4191 kişiydi. Bunlardan diyabet tanısı konulmuş olanların kayıtları incelendi ve hastaların en az son 6 aydır kullandıkları ilaçlar incelemeye alındı.

**Bulgular:** Araştırma grubunda tanı konulmuş tip 2 diyabetes mellitus hastası sayısı 670 olarak tespit edildi. Bu hastalardan 594 (%89) tanesi sadece OAD kullanmakta iken 48 (%7) hasta OAD + insülin tedavisi almaktaydı. Sadece insülin tedavisi ile takip edilen hasta sayısı 28 (%4) idi. Sadece insülin kullananlardan 1 tanesi sadece uzun etkili tek doz insülin, 13 tanesi sabah ve akşam uygulanan mix insülin ve 14 tanesi yoğun insülin tedavisi almaktaydı.

**Tartışma ve Sonuç:**Araştırma grubunda tip 2 diyabet tanısı konulmuş hasta oranı (%16) ülkemizde yapılmış geniş ölçekli çalışmalarla uyumludur. Hastaların %89'unun sadece OAD ile takip edildiğini tespit ettik, bu oran nispeten yüksektir. Hastaların komplikasyonlardan korunması için TEMD klavuzlarına uyulmalı ve endikasyon konulduğunda insülin tedavisine geçiş önerilmelidir.



## PP092

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA FERTİLİTE

*Hakan Demirci<sup>1</sup>, Ebru Onuker Başaran, Serhat Işıldak<sup>2</sup>, Mehmet Yaşar Kılıç*

<sup>1</sup> Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa

<sup>2</sup> Nilüfer 9 No'lu Fethiye Bulvarı ASM, Bursa

**Giriş ve Amaç:** Diabetes Mellitus (DM) ve infertilite ilişkisi birçok çalışmada ortaya konmuştur. Kontrolsüz DM özellikle abortusa yol açmakta eve giden çocuk sayısında azalmaya sebep olmaktadır. Ayrıca DM hastalarında anneleri ciddi risklerden uzak tutmak için aile planlaması konusuna büyük önem verilmektedir. Bu çalışmamızda bölgemizde yaşayan üreme çağındaki kadınlarda fertilitte durumunu araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Araştırmaya 7 aile hekimliği biriminde kayıtlı 5820 üreme çağındaki kadın dahil edildi. Bu kadınların kayıtları incelendi ve gebelik sayıları, düşük sayıları, yaşayan çocuk sayıları not edildi.

**Bulgular:** Bölgemizde yaşayan 5820 üreme çağındaki kadından 4930'unun verilerine ulaşılabildi. Araştırma grubunda 159 kadın DM tanısı almıştı. Genel toplamda gebelik ortalaması 1, 3 iken yaşayan çocuk sayısı 1, 1 ve ortalama düşük sayısı 0, 2 bulundu. DM hastası kadınlarda ise ortalama gebelik sayısı 3, yaşayan çocuk sayısı 2 ve ortalama düşük sayısı 0, 7 olarak bulundu.

**Tartışma ve Sonuç:** DM hastalarında daha önceki yayınlarla uyumlu olarak abortus daha sık görülmektedir. Bölgemizde yaşayan kadınlarda gebelik ortalaması ve eve giden çocuk sayısı daha önceki araştırmaların aksine DM hastalarında daha yüksek bulunmuştur. Kontrolsüz diyabetin infertilite riskini artırdığı bilinmektedir ancak sık gebeliğe maruz kalma hem hormonal değişimler hem de artan stress faktörü ile diyabete eğilimi artırabilir.

## PP093

**YÜKSEK DOZ İNSÜLİN KULLANAN OBEZ TİP 2 DİYABET HASTASINDA, İNSÜLİN KESİLEREK EKSANİTİD VE METFORMİN KOMBİNASYONUNUN ETKİNLİĞİ**

*Devrim Dölek Çetinkaya, Mitat Bahçeci, Gonca Örük, Ahmet Görgel, Füsün Salgür*

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 Diyabette en önemli sorunlardan birisi, insülin direncidir. İnsülin direncine değişik derecelerde insülin eksikliği de eşlik etmektedir. Bu hastaların tedavisinde dozu giderek arttırılan insülin tedavisi yaşam tarzı değişikliklerinin önüne geçerek hastanın insülin direncine katkıda bulunmaktadır. Bu duruma örnek olarak 63 yaşında, Tip 2 DM'i olan obez ve çok yüksek dozda insülin kullanmakta olan erkek hasta bildirilmektedir.

**Yöntem:** Tip 2 DM ile 15 yıldır izlenen ve 8 yıldır 150 Ü/gün insülin kullanan 63 yaşındaki erkek hasta.

**Bulgular:** Boy: 172 cm, VA: 120 kg VKİ 40 kg/cm<sup>2</sup>. Hb A1c %13, 2, AKŞ: 410 mg/dl. Hasta kliniğe yatırılarak 1 gün süreyle insülini kesildi ve glukagona c-peptid ile insülin yanıtı bakıldı ve yanıtın iyi olduğu saptandı (c. peptid 60. Dk: 3, 75 ng/ml, 120. Dk: 3, 35 ng/ml, insülin: 60. dk: 19, 54 ulu/ml, 120. dk: 15, 83 ulu/ml.). Bu bulgularla hastaya düşük doz exanitid ve metformin başlandı ve insülin tedavisi azaltılarak kesildi. 1 ay sonraki kontrolde exanitide dozu 2 katına çıkarıldı. 3 ay sonraki kontrolünde KŞ'lerinin insülininsiz 160 mg/dl düzeyinde seyrettiği görüldü. A1c değeri %7, 5'a geriledi. Üç ayın sonunda 25 kg zayıfladı. Kontrollerde amilaz artışı ya da pankreatit ortaya çıkmadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Obez diyabetik hastalarda sadece kan şekeri ve a1c düzeylerine bakılarak doğrudan insülin tedavisi başlanması ve insülin dozunun kontrolsüz bir şekilde arttırılması obezitenin ve diyabetin iyice kontrolden çıkmasına yol açabilir. İnsülin rezervi yeterli obez hastalarda exanitide + metformin daha yararlı bir seçenek olabilir.

## PP094

### İNSULİNE BAĞLI PSÖDOAKROMEĞALİ

*Çiğdem Tura Bahadır, Elif Kılıç Kan, Feyzi Gökosmanoğlu, Hulusi Atmaca  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Samsun*

**Giriş ve Amaç:** Akromegali, büyüme hormonu (BH) salgılayan hipofiz adenomunun neden olduğu nadir görülen bir hastalıktır. Aşırı büyüme hormonu sekresyonu ile akral ve yumuşak dokularda büyüme, karakteristik yüz görünümü, insülin direnci, aşikar diyabet gibi somatik ve metabolik etkiler meydana gelmektedir. İnsuline bağlı psödoakromegali ise BH fazlalığı olmadan ciddi insülin direncine bağlı görülen akromegaloid görünümdür. Patogenezinde insülin sinyalizasyonundaki selektif postreseptör defekt sonucu, insülinin metabolik işlevleri etkilenir ancak mitojenik etkileri normal kalır. Metabolik sinyalizasyondaki bozukluğu kompensasyona bağlı gelişen hiperinsülinemi sağlam olan mitojenik sinyalizasyonu aktive eder; Sonuçta yumuşak dokularda patolojik büyüme meydana gelir. Nadir görülen ve klinik olarak akromegali ile karışabilen bu duruma dikkat çekmek amacıyla vakayı sunmaktayız.

**Yöntem - Bulgular:** 67 yaşında kadın hasta el ve ayaklarda büyüme şikayeti ile başvurdu. 15 yıldır diyabet olan hasta 10 yıldır insülin tedavisi almaktaydı. Hasta, son 8 yıl içinde ayakkabı numarasında 38'den 43'e büyüme ve ellerde kabalaşma şikayeti ile başvurdu. Fizik incelemesinde akromegalik görünümü ve akral büyümesi mevcuttu (Resim 1). Laboratuvar incelemesinde IGF-1 değeri 94 ng/ml (38-164) idi. Oral glukoz tolerans testi sonucu en düşük BH değeri 0, 118 ng/ml olarak baskılı geldi. 15 yıldır tip-2 diyabeti olan hastada mevcut bulgular ile insuline bağlı psödoakromegali düşünüldü. Ek tedavi uygulanmadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Akromegaloid görünüm ile beraber diyabeti veya ciddi insülin direnci olan hastalarda BH fazlalığı tespit edilmez ise insuline bağlı psödoakromegali akla gelmelidir.

#### Hastanın akromegalik görünümü



## PP095

## DİYABETİK AYAK OSTEOMYELITİ İLE İZLENEN HASTALARDA İNFLAMATUAR BELİRTEÇLER İLE MPV İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Çiğdem Özkan, Işıl Kalan, Özlem Turhan İyidir, Ethem Turgay Cerit, Müjde Aktürk, Alev Altınova, Füsün Baloş Törüner, Metin Arslan*

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

**Giriş ve Amaç:** Diyabetik ayak, diabetes mellitus ile izlenen hastalarda en sık karşılaşılan, ciddi ve maliyeti yüksek komplikasyonlarından biridir. Diyabetik ayak osteomyeliti diabetes mellitus tanısı ile izlenen hastalarda alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli nedenidir. Ortalama trombosit hacmi (MPV) trombosit yapımı ve aktivasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda diyabetik hastalarda MPV değerlerinde artış rapor edilmiştir. Yüksek MPV değerlerinin artmış kardiyovasküler risk ve tromboz ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda yüksek dereceli sistemik inflamatuvar hastalıkların MPV değerlerinde azalmaya yol açtığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada diyabetik ayak osteomyeliti olan hastalarda akut dönemde ve tedavi sonrasında MPV değerlerinin inflamatuvar belirteçler ile ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamızda 2004-2012 yılları arasında Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde izlenen ve kayıtlarına ulaşılabilen diyabetik ayak osteomyeliti ile izlenmiş olan kırk-yedi hastanın tedavi öncesinde ve sonrasında eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C-reaktif protein (CRP) değerleri, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, ve MPV değerleri retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmamızda değerlendirilen hastaların ortalama yaşı  $59.4 \pm 10.0$  yıl olarak tespit edildi. Otuz-bir hasta (%66) erkekti. Ortanca DM süresi 15 yıl (3-30), ortalanca glikolize hemoglobin (HbA1c) değeri %7.9 (%5.2-14) olarak bulundu. Tedavi sonrasında ESR, CRP değerlerinde, beyaz küre sayısı, trombosit sayısında istatistiksel olarak anlamlı düşüş tespit edildi ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.01$ ). Tedavi sonrasında MPV değerlerinde  $8.58 \pm 1.38$  fl'dan  $8.68 \pm 1.74$  fl'a artış izlendi ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p = 0.60$ ). MPV değeri ile tedavi öncesinde ve sonrasında ESR, CRP değerleri ve beyaz küre sayısı arasında bir korelasyon tespit edilmedi.

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamız sonucunda diyabetik ayak osteomyeliti ile izlenen hastalarda tedavi öncesinde ve sonrasında MPV değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olabilecek bir değişiklik tespit edilememiştir. Hasta sayısının az olması ve retrospektif değerlendirme çalışmamızın kısıtlılıklarıdır. Bu konuda prospektif, daha geniş sayıda hasta ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PP096

## CD3-CD56+CCR4+ NK VE CD3+CD56+CCR4+ NKT HÜCRE SIKLIĞI İLE SALGILADIKLARI IL-17A/IFN-G DÜZEYLERİNİN TIP 1 DİYABET PATOGENEZİYLE İLİŞKİSİ

Çağdaş Uğur Adaş<sup>1</sup>, İlhan Tahrallı, Umut Can Küçüksezer<sup>1</sup>, Abdullah Yılmaz<sup>1</sup>, İlhan Satman<sup>2</sup>, Günnur Deniz<sup>1</sup>, Ali Osman Gürol<sup>1</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Anabilim Dalı, İstanbul

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

<sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi (DİYAM), İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Diyabet'te Th17, Th1 ve NK hücrelerinin rolünü gösteren çok sayıda çalışmanın aksine, yeni tanımlanan NK17/NK1 (CD3-CD56+CCR4+) ve CD3+CD56+CCR4+ NKT hücrelerinin rolleri ile ilgili çalışma bulunmamaktadır. Deneysel çalışmalar, IL-17a'nın pankreas beta hücre apoptozunda, IFN-g'nin de diyabet sürecinde rolü olduğuna işaret etmektedir. Çalışmamızda, diyabet patogenezinde etkili olabilecek NK'nın yeni bir alt grubu olduğu düşünülen NK17/NK1 ile NKT hücrelerinin sıklığı ve salgıladıkları IL-17a/IFN-g düzeyleri tip 1 diyabetli hasta grubunda(n=3) çalışılmış, sonuçlar sağlıklı kontrol grubu (n=3) ile karşılaştırılmıştır.

**Yöntem:** Tip 1 diyabetli hastaların heparinize periferik kan örneklerinden ficoll separasyonu ile elde edilen periferik kan mononükleer hücreler (PKMH), hIL-2 varlığında ve yokluğunda 24 saat 37 derecede %5 CO<sub>2</sub>'li etüvde kültüre edilmiş, kültürün 20. saatinde sitokin salınımlarının durdurulması amacıyla Brefeldin A eklenmiştir. Kültür sonrası hücre yüzey molekül ekspresyonları anti-CD3-FITC, anti-CD56-APC ve anti-CCR4-PerCp, hücre içi sitokin seviyeleri ise anti-IL-17a-PE ve anti-IFN-g-Pe/Cy7 monoklonal antikolarıyla işaretlenerek Flow Sitometri (FACS Aria II) ile ölçülmüş, FACSDiva yazılımıyla analiz edilmiştir.

**Bulgular:** IL-2 uyarısından bağımsız olarak, CD3+CD56+ NKT hücreleri içerisindeki CCR4 ekspresyonunun diyabetli hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olmasına rağmen, salgıladıkları IL-17a miktarının daha düşük olduğu gözlemlenmiştir.

IL-2 uyarımına cevaben, CD3-CD56+CCR4+ NK hücre alt grubundan salınan IL-17a miktarının diyabetli hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (0, 97±1, 37 vs 2, 48±0, 21).

Uyarımsız grupta ise, CD3+CD56+CCR4+ hücre içi IFN-g düzeylerinin diyabetli hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (6, 61±0, 62 vs 2, 53±1, 36).

**Tartışma ve Sonuç:** CD3-CD56+ ve CD3+CD56+ hücre gruplarındaki CCR4 ekspresyonunun ve bu hücre gruplarından salınan sitokinlerin, tip 1 diyabet patogenezinde rolleri olabileceğini düşündürmektedir.

## PP097

## İSKEMİK İNME GEÇİREN DİYABETİK HASTALARDA VASKÜLER DEMANS

Gülçin Benbir, Derya Uludüz, Birsen İnce

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Vasküler demans (VaD), Alzheimer demansından sonra en sık görülen demans tipidir. Küçük damar hastalığı (KDH) vasküler kognitif bozukluk ile ilişki gösteren nöropatolojik lezyonlar içinde en yaygın görülenlerden biridir. Son yıllarda diyabetin KDH gelişimine, dolayısıyla vasküler demans gelişimine etkisi araştırılmaktadır.

**Yöntem:** 1996-2011 yılları arasında, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı İnme Polikliniğinde takip edilen inme hastaları çalışmaya alınmış, diyabeti olan ve olmayan hastalarda VaD gelişimi araştırılmıştır.

**Bulgular:** 2564 iskemik inme hastasının (ortalama yaş 61. 8+13. 5), 508'inde (% 19. 8) KDH mevcuttu. KDH içinde VaD görülme oranı %11. 8 ile diğer inme alt tiplerinden belirgin şekilde yüksek olarak saptandı ( $p < 0. 001$ ); bu oran toplam VaD hastalarının %50'sini oluşturmaktaydı. KDH olan ve VaD gelişen hastalardaki diyabet varlığı incelendiğinde, VaD hastalarında diyabet oranı daha yüksek bulundu (%35. 0 ve %32. 1), ancak bu farklılık anlamlı bulunmadı ( $p = 0. 379$ ; OR 1. 137 [0. 645-2. 003] %95 CI). VaD gelişen KDH hastalarında cinsiyet, hipertansiyon, kalp hastalığı varlığı, hiperlipidemi ve sigara tüketimi de anlamlı farklılık göstermedi, ancak bu hastaların daha yaşlı oldukları izlendi ( $p = 0. 030$ ).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızda, KDH ile VaD arasında anlamlı ilişki mevcuttur. VaD hastalarında görülen vasküler lezyonlar arasında KDH önemli bir yer tutmaktadır. Ancak VaD hastalarında diyabet varlığı, çalışmamızda daha sık olarak izlenmekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmamıştır. İnme geçirilen yaş VaD gelişiminde önemli bir faktördür ve VaD gelişiminde sadece diyabetin varlığı değil, başka faktörlerin de etkisi, örneğin kan şekeri regulasyonunun veya diğer risk faktörlerinin kontrolünün yeterli olup olmaması, araştırılmalıdır.

## PP098

## TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA AYAK TABANI BASINÇ ANALİZİ YÖNTEMİ İLE VÜCUT KÜTLE İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Başar Öztürk<sup>1</sup>, Fatma Uygur<sup>2</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Hülya Harutoğlu<sup>1</sup>, Asiye Yeter Güngör<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Gazimağusa, KKTC

<sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>3</sup> Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Gazimağusa, KKTC

**Giriş ve Amaç:** Diyabet tanılı hastalarda ciddi oranlarda alt ekstremitte fonksiyon bozuklukları ve fiziksel yetersizlikler görülmektedir. Özellikle bu hastalık grubunda ayak tabanındaki belli bölgelerde travma ve tekrarlanan mekanik yüklenmeler sonucunda meydana gelen yüksek şiddetli plantar basınç bölgeleri, ayak ülserasyonları ve ilerlemiş vakalarda amputasyonlar için ciddi bir risk faktörüdür. Plantar basınç ölçümü bu hastalarda yaralanmaya neden olma potansiyeline sahip yüksek basınç alanlarının tespit edilmesi açısından önemli bir ölçüm yöntemidir.

Bu çalışmanın amacı Tip 2 diyabetik hastaların vücut kütle endeksleri ile ayak tabanından yapılan basınç ölçüm sonuçlarını ve ayrıca ayaktaki farklı anatomik bölgeler arasındaki basınç düzeyi miktarlarını karşılaştırmaktır. Bu ölçüm yönteminde ayak 10 anatomik bölgeye ayrılarak değerlendirilecektir.

Arka ayak (medial, lateral), orta ayak (medial, lateral), ön ayak (medial, merkez ve lateral), hallux, ikinci parmak, lateral parmaklar.

**Yöntem:** Çalışmaya dahil edilen tip 2 diyabet tanılı 14 olgunun değerlendirmesi DAÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Protez-Ortez-Biyomekanik Merkezi'nde yapıldı. Hastaların plantar basınç ölçümleri Pedcad pedobarography cihazı ile yapıldı. DAÜ SBF Sağlıklı Yaşam Merkezi'nde ise vücut kütle indeksi ölçümü X-scan cihazı ile gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen Tip 2 diyabetik hastaların vücut kütle indeksi ile plantar basınç sonuçları arasındaki ilişki Pearson korelasyon katsayısı ile kıyaslandı ve çalışmanın ilk bulgularına göre olguların orta ayak medial bölgelerindeki basınç miktarı ile vücut kütle indeksi arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki görüldü.

**Tartışma ve Sonuç:** İlk bulgulara göre olguların ayak tabanının orta medial bölgesi ile vücut kütle indeksi arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki görüldü. Çalışmanın devamında daha çok olgu üzerinde analiz yapılması planlanmaktadır.

## PP099

## ANAMNEZİNDE GESTASYONEL DİYABET ÖYKÜSÜ OLAN KADINLARDA SERUM PLATELET AKTİVATİN FAKTÖR AKTİVİTESİ VE METABOLİK SENDROMLA İLİŞKİSİ

*Aysel Derbent, Ayşe Kargılı, Cemile Koca, Ilknur Inegöl Gümüş, Sema Sevgili, Serap Simavlı, Feridun Karakurt, Nilgün Öztük Turhan*

*Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul*

**Amaç:** Çalışmanın amacı anamnezinde GDM olan öglisemik kadınlarda PAF-AH düzeylerini değerlendirmek, ve bu grup kadınlarda bu aktivitenin metabolik sendromla ilişkili olup olmadığını araştırmak.

**Yöntemler:** Anamnezinde GDM olan 36, anamnezinde normal glukoz tolerans olan 40 kontrol alındı.

**Sonuçlar:** Kontrolle karşılaştırıldığında, GDM'li grupta ortalama glukoz değerleri, insülin, HOMA-IR, trigliserit, GGT ve plazma PAF-AH aktivitesi, ve artmış metabolik sendrom prevalansı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulundu. GDM'li grupta metabolik sendrom olanda olmayana göre plazma PAF-AH değerleri daha yüksek bulundu (P=0. 002).

**Tartışma:** Konusu itibariyle literatürde ilk çalışma olan bu çalışma gösteriyor ki; anamnezinde GDM olanlarda metabolik karaciğer hasarı ve ateroskleroz değerlendirilmesi açısından plazma PAF-AH aktivitesi ve GGT düzeyleri önemli olabilir.



## PP100

### İNSÜLİN KULLANIMINA RAĞMEN GLİSEMİK KONTROLÜ KÖTÜ OLAN TIP 2 DİYABET HASTALARINDA CUSHİNG SENDROMU SIKLIĞI

*Aşkın Güngüneş<sup>1</sup>, Mustafa Şahin, Taner Demirci<sup>1</sup>, Bekir Ucan<sup>1</sup>, Evrim Çakır<sup>1</sup>, Müyesser Sayki Arslan<sup>1</sup>, İlknur Öztürk Ünsal<sup>1</sup>, Başak Karbek<sup>1</sup>, Mustafa Çalışkan, Mustafa Özbek<sup>1</sup>, Erman Çakal<sup>1</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> *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**Giriş ve Amaç:** Bu çalışmanın amacı insülin tedavisi almasına rağmen glisemik kontrolü kötü olan, ayaktan takibi yapılan tip 2 diyabetik hasta grubunda tanı konmamış Cushing sendromu sıklığını araştırmak ve laboratuvar ve klinik parametrelerle (HbA1c, günlük insülin ihtiyacı, Beden kitle indeksi ve eşlik eden hastalıklar gibi) ilişkisini incelemektir.

**Yöntem:** Tip 2 diyabet tanısı ile poliklinikte izlenen, en az 3 ay süre ile insülin kullanan (tek başına insülin veya oral antidiyabetik ile birlikte insülin kullanımı) buna karşın glisemik kontrolü iyi olmayan (HbA1c > %7) hastalar çalışmaya dahil edildi. Tarama testi olarak bir gecelik 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) seçildi. Test sonucu pozitif olan hastalara (serum kortizol değeri  $\geq 1,8 \mu\text{g/dL}$ ) klasik 2 gün 2 mg DST yapıldı. 2 gün 2 mg DST sonrası serum kortizolünde yeterli supresyon olmaması halinde ( $>1,8 \mu\text{g/dL}$ ) hastalara endojen hiperkortizolemi tanısı konuldu. Takiben, Cushing sendromu ayırıcı tanısı için daha ileri testlere geçildi.

**Bulgular:** Çalışmamıza toplam 277 tip 2 diyabet hastası dahil edildi. Bu 277 hastanın 15 tanesinde bir gecelik 1mg DST sonucu pozitif saptandı. Takiben yapılan 2 gün 2mg DST ile sonucu pozitif olan hasta sayısı ikiye düştü. Bu iki hastadan 1 tanesinde Cushing sendromu tanısı inferior petrozal sinüs örneklemesi ile konfirme edildi. Diğer hastaya ise mevcut laboratuvar ve görüntüleme bulguları ile subklinik Cushing sendromu tanısı konuldu. Bir gecelik 1 mg DST sonrası kortizol değeri  $1,8 \mu\text{g/dL}$  ve daha yüksek olan hastalarda hipertansiyon prevalansı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p=0,041$ ). Diğer taraftan hipertansiyonu olan hastaların medyan kortizol düzeyi hipertansiyonu olmayan hastalara kıyasla istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulundu ( $p<0,001$ ). 1mg DST sonrası kortizol düzeyleri ile yaş ve toplam insülin dozu arasında aynı yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ( $r=0,266$  ve  $p<0,001$ ,  $r=0,163$  ve  $p=0,008$ , sırasıyla).

**Tartışma ve Sonuç:** Çalışmamızın sonuçlarına göre, insülin kullanımına rağmen glisemik kontrolü iyi olamayan, poliklinik şartlarında takip edilen tip 2 diyabetik hastalarda Cushing sendromu genel topluma kıyasla daha sıklıdır (%0,36). Bununla birlikte bu hastaları rutin taramak yerine özellikle hipertansiyonu olan ve günlük insülin gereksinimi fazla olan hastaların Cushing sendromu açısından taranması daha uygun bir yaklaşım olabilir.

## PP101

## VİLDAGLIPTİNE BAĞLI HEPATOTOKSİSİTE GELİŞEN TİP 2 DİYABET OLGUSU

*Aslı Gözek Öcal, İbrahim Yılmaz, Muhammet Emin Erdem, Semih Keçici, Seydahmet Akın, Mustafa Tekçe, Mehmet Aliustaoğlu*

*Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Vildagliptin, Dipeptidil peptidaz-4(DPP-4)inhibitörüdür. DPP-4 inhibitörleri, endojen inkretinler olan GLP-1 ve GLP 'in yıkımını inhibe ederler. Metformin, sülfonilüre ve insulin ile yeterli glisemik kontrol sağlanamayan Tip 2 Diyabetli(Tip 2 DM) hastalarda 2. veya 3. ilaç olarak kullanılabilir. Glukagon baskılayan tek ajan olarak modern tedavide kendine giderek artan yer bulmaktadır. Vildagliptin günlük dozu 50-100 mg arasında olup, alım şekli yemeklerden bağımsızdır. Klinik çalışmalarda iyi tolere edilen bu grup ilaçların önemli bir yan etkisi bildirilmemiştir.

**Bulgular:**

**olgu:** 69 yaşında bayan hasta kan şekeri yüksekliği şikayetiyle başvurdu. Bilinen 20 yıldır Tip 2 DM tanısı olan hasta karışım insulin ve metformin kullanmaktaymış. Hasta kan şekeri regülasyonu amaçlı interne edildi. Fizik muayenesinde ateş: 36,5 °C, TA: 130/80mmHg idi. Tüm sistem muayeneleri normaldi. İlk tetkiklerinde AKŞ: 278mg/dl HbA1C: 8,7 ÜRE: 55mg/dl Kreatinin: 1mg/dl saptandı. Diğer laboratuvar tetkikleri normal sınırlardaydı. Batın ultrasonografide belirgin patoloji saptanmadı. Hastaya bazal bolus rejimine göre insulin tedavisi başlandı. İnsülin ve metformin tedavisine rağmen açlık kan şekeri takipleri 200 mg/dl seyreden hastaya ek olarak vildagliptin 50 mg 2x1 başlandı. Vildagliptin başlanmasının üçüncü gününde hastanın bulantı ve halsizlik tarif etmesi üzerine yapılan tetkiklerinde AST: 113U/L ALT: 468U/L saptandı. Vildagliptin kesildi. Beş gün sonra yapılan kontrol tetkiklerinde transaminazlar normal seviyelere geriledi. Hastada ön planda vildagliptine bağlı hepatotoksitite düşünüldü. Hasta bazal bolus insulin rejimi ile dahiliye poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik hastalarda optimal glisemik kontrole ulaşabilmek için elimizde çeşitli seçenekler vardır. Yeni hipoglisemik ajan arayışı halen devam etmekte olup diyabet patolojisinin çeşitli noktalarına etkili ilaçlar portföyümüze eklenmektedir. DPP-4 grubu ilaçlar kullanıma girdiklerinde en sık rinofarenjit ve pankreatit gibi yan etkiler olabileceği bildirilmişti. Uzun dönem güvenilirlik sonuçları yeterli olmayan bu gruba ait yan etkiler mercek altındadır. Yeni kullanmaya başlanan ajanların kullanım sonrası daha önceden öngörülemeden yan etkileri olabilmektedir. Yaptığımız literatür taramasında Vildagliptine bağlı hepatotoksitite olgusuna rastlamadık. İlacın insülinle kullanımının hepatotoksititeye yol açmada bir etken olup olmadığı ayrıca üzerinde durulması gereken bir konudur. En azından, karaciğer hastalığı öyküsü olan veya başlangıçta karaciğer fonksiyonları bozuk olan hastalarda ilaç kullanımı gerekirse yakın klinik takip yapılmalıdır. Monoterapide, kombinasyon tedavisinde ve insülinle birlikte kullanım endikasyonu olan ve emniyetli bir ajan olarak kabul edilen vildagliptine bağlı hepatotoksitite olgusunu çok nadir olması nedeniyle sunuyoruz.

## PP102

## DİYABETİK HASTALARDA LDL HEDEFLERİNE ULAŞMADA NEREDEYİZ?

Ercan Ergin<sup>1</sup>, Seydahmet Akın<sup>2</sup>, Aslı Gözek Öca<sup>2</sup>, Arzu Devel<sup>2</sup>, Gülgün Arslan<sup>2</sup>, Mustafa Tekçe<sup>2</sup>, Mehmet Aliustaoğlu

<sup>1</sup>Savaştepe İlçe Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir

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

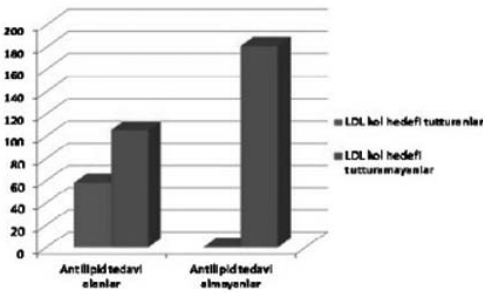
**Amaç:** Diyabetik ve prediyabetik hastalarda yapılan çalışmalar kan glukoz seviyeleri yüksek seyredenlerde kardiyovasküler olay riskinin artmış olduğunu göstermiştir. DM koroner arter hastalığı eşdeğeri kabul edilmektedir. Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkelerde gözlenen erişkin ölümlerinin en sık nedenidir. Hiperlipidemi de koroner arter hastalığı için sigara, hipertansiyon, obezite ve diyabet gibi değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Bu çalışmada diyabet tanılı hastalarda hedeflenen LDL kolesterol seviyelerine ulaşma oranımızı inceledik.

**Yöntemler:** 2012 yılı mart-mayıs ayları arasında hastanemiz dahiliye polikliniğine başvuran 344 diyabetik hasta çalışmaya alındı ve düşük yoğunluklu kolesterol (LDL) değerleri hastanemiz biyokimya laboratuvarında ölçüldü ve aldıkları tedaviler kaydedildi.

**Sonuçlar:** Diyabet tanılı ve tedavi almakta olan 135 erkek, 209 kadın hastanın tamamının LDL kolesterol seviyesi 100 mg/dl üzerinde olmasına rağmen sadece % 47, 3'ü (163 kişi) lipid düşürücü tedavi almakta idi. Ortalama LDL-kolesterol seviyeleri: 126. 4±33. 5 mg/dl idi. Hastaların sadece %16, 8'inde (58 kişi) LDL kolesterol hedefine ulaşabildiğimizi gördük (Tablo 1, grafik 1).

**Tartışma:** Takibimizde olan diyabetik hastalardan randomize seçilen bir grupta yaptığımız bu çalışma göstermiştir ki ADA/EASD nisan 2012 güncellemesi konsensus raporunda gösterilen lipid hedeflerinden uzaktayız (Tablo 2). KAH eşdeğeri kabul edilen diyabeti olan hastalarda değiştirilebilir majör risk faktörü olan hiperlipidemi tedavisine daha ciddi ve agresif yaklaşmalıyız.

**Grafik 1** LDL kolesterol hedeflerine ulaşma oranı



**GRAFİK-1: LDL kol hedefine ulaşma düzeyi**

**Tablo 1** LDL kolesterol hedeflerine ulaşma oranı

TEDAVİ DURUMU	<100 mg/dl	>100 mg/dl	TOPLAM
TEDA Vİ ALANLAR	58 (4,16,8)	181 (452,5)	163 (47,3)
TEDA Vİ ALMAYANLAR	0	181 (452,7)	181 (452,7)
TOPLAM	58 (4,16,8)	286 (783,2)	344 (100)

**Tablo 2** ADAEASD Nisan 2012 konsensus raporuna göre diyabetik hastaların lipid hedefleri

LDL kolesterol önceden KVH varlığı	< 100 mg/dL (2,59 mmol/l) < 70 mg/dL (1,81 mmol/l)
HDL kolesterol	> 40 mg/dL (1,04 mmol/l) (erkek) > 50 mg/dL (1,30 mmol/l) (kadın)
Trigliserid	< 150 mg/dL (1,69 mmol/l)

ADA/EASD Diabetes Care 2012;35:S11-63.

## PP103

## İNSÜLİN ENJEKSİYONU VE AĞRI

*Akatlı Kürşad Özşahin<sup>1</sup>, Emre Bozkırlı, Okan Sefa Bakıner<sup>2</sup>, Melek Eda Ertörer<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Endokrinoloji Anabilim Dalı, Adana

**Amaç:** Bazı diyabetik hastalar için insülin tedavisi zorunludur. Kendilerine önemi açıkça anlatıldığında bile hastalar iğne ağrısı faktörü sebebiyle bu tedaviyi kabul etmezler veya uyum sağlayamazlar.

Bu çalışmanın amacı diyabetik bir hasta grubu üzerinde, 4mm ve 8mm insülin iğneleri kullanımı ile algılanan ağrının şiddetinin yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine bağlı olarak değerlendirilmesidir.

**Yöntemler:** İnsülin tedavisi alan 296 diyabetik hasta (165 kadın, 131 erkek) çalışmaya dahil edildi. Hastalar her iki insülin iğnesi ile algıladıkları ağrı hissini 100 mm Vizüel Analog Skala (VAS) üzerinde değerlendirdiler.

**Sonuçlar:** Hissedilen ağrı; yaş, vücut kitle indeksi, ve cinsiyet açısından değerlendirildiğinde 8mm iğne ile daha yüksekti. Ağrı hissi yaşla birlikte her iki iğne için artmakta ancak 8 mm için daha güçlü hissedilmekte idi. 4mm iğnenin oluşturduğu ağrı vücut kitle indeksi arttıkça artmakta 8mm iğne için ağrı hissi vücut kitle indeksinden bağımsız olarak yüksek profil göstermekte idi. Cinsiyet ağrı hissi seviyesi için belirleyici bir faktör olarak saptanmadı.

**Tartışma:** Ağrı hissi herkes için özel olsa da hekimler, hastalarının uygulama konforu için ya da regüle olmayan insülin hastalarında hasta uyumunun iğne kaynaklı ağrı nedeniyle bozulmuş olabileceğini düşünüp insülin iğnelerini daha kısa olanlarla değiştirmeyi düşünebilir.

## PP104

### İNSÜLİN TEDAVİSİ ALMAMASINA RAĞMEN İNSÜLİN OTOANTİKORU TESBİT EDİLEN BİR DİYABET OLGUSU

*Ahmet Görgel, Mitat Bahçeci, Devrim Dölek Çetinkaya, Füsun Salgür,  
Muhammet Mustafa Demirpençe, Aliye Pelin Tütüncüoğlu*

*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir*

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabetin temelinde insülin direnci önemli rol oynar. Başta obezite olmak üzere birçok durumda herediter ya da kazanılmış insülin direnci görülebilir. İnsülin direncinin nadir nedenlerinden birisi de insülinin biyolojik etkinliğini azaltan anti-insülin antikorlarıdır. Bu çalışmada daha önce insülin tedavisi almamış ancak endojen hiperinsülinemisi ve immünolojik insülin direnci bulunan bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Yöntem - Bulgular:** Kliniğimize başvurusundan 1 ay önce diyabet tanısı konulan ancak antidiyabetik tedavi başlanmayan 56 yaşındaki erkek (VKI: 35, 3 kg/m<sup>2</sup> ve bel çevresi: 107 cm) hipertansif (lisinopril+hidroklorotiazid alıyor) hasta hiperinsülinemi sebebiyle başvurdu. Son 1 aydır halsizlik, zaman zaman çarpıntı ve terleme şikayetleri olan hastanın fizik muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın 8 saatlik açlık sonrası tetkiklerinde; glukoz: 81 mg/dL (70-105), insülin: 189, 4 µIU/ml (2, 4-23, 3), HOMA-IR: 37, 8 (<2, 4), C-peptid: 17 ng/mL (0, 9-7, 1), HbA1c: 6, 6 % (4-6) tesbit edildi. Post-prandiyal kan şekeri 231 mg/dL bulunan hastanın diğer laboratuvar parametrelerinde anormal bir sonuç yoktu. Eşzamanlı açlık glukoz seviyesiyle uyumsuz olarak hem insülin hem de c-peptid yüksekliği olan hastaya 72 saatlik uzamış açlık testi planlandı. Test süresi boyunca dokümanite hipoglisemisi olmayan hastanın 72 saatlik açlık sonrası tetkiklerinde; glukoz: 81 mg/dL, insülin: 156 µIU/mL ve C-peptid: 14, 9 ng/mL bulundu. Hiperinsülinemiye rağmen hipoglisemi tesbit edilmeyen hastada insülin duyarsızlığına yol açan otoantikör olabileceği düşünüldü. Anti-insülin antikoru sonucu 14, 6 IU/mL (0-2, 4) tesbit edilmesi üzerine immünolojik insülin direnci kanıtlanan hastaya metformin başlandı. Radyolojik görüntülemelerinde pankreas normaldi.

**Tartışma ve Sonuç:** İnsülin direnci; obezite, metabolik sendrom, hepatosteatoz ve polikistik over sendromu gibi bozuklukların bir komponenti olmakla beraber bazen immünolojik zeminde de ortaya çıkabilir.

## PP105

## YÖREMİZDE DİYABET EĞİTİMİ ALAN HASTALARDA EĞİTİMİN TEDAVİYE KATKISI

Fatma Özdamar<sup>1</sup>, Gülsüm Gönülalan<sup>1</sup>, Bülent Savut<sup>1</sup>, Elif Turan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

**Amaç:** Kronik hastalıkların yönetiminde eğitim son derece önemlidir. Bu çalışmada verilen diyabet eğitiminin etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Diyabet eğitimi aldığını bildiren ve son 6 ay içerisinde değişik nedenlerle kliniğimizde tedavi edilen insülin kullanan 154 hasta çalışmaya alındı. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri incelenerek eğitimin yeterli olup olmadığı araştırılmıştır.

**Bulgular:** Yaş ortalaması 50.1 ± 16.2 olan 103 kadın (%66.9), 51 erkek (%33.1) hastanın 31'i (% 20.1) okur- yazar değil, 80'i ilkökul (%51.9) mezunu. Diyabet süreleri ortalama 12.7±8.0 yıl. Hastaların 37'i (%24.02) düzenli olarak ana ve ara öğün almakta, BKİ kadınlarda 30.66 ±7.72, erkeklerde 26.45±5.28 kg/m<sup>2</sup> olarak saptandı. İnsüline başladıktan sonra alınan kilo 2-37 kg arasında değişmekte olup, ortalama 4.58±6.51 kg bulundu. HbA1C değerleri %7-17, %10.66±2.47 olarak belirlendi. Biri hariç glukometreye sahip olan hasta sayısı 153 (%99.40) idi. Düzenli olarak 60 hasta (%38.96) günde 1-4 arasında parmak ucu kan glukozuna bakmakta. Üç ayda bir mikroalbüminüri ölçümü yapılan hasta sayısı 63 (% 40.9), 6 ayda bir ölçümü yapılan hasta sayısı ise 32 (%20.8) olarak belirlenmiştir. Hastaların 32'si (%20.8) lipid düzeylerine hiç bakılmadığını, 63'ü her 3 ayda bir (%40.9), 32'si ise (%20.8) 6 ayda bir bakıldığını belirtmektedir. Hastaların 6'sı her gün (%3.89), 37'si (% 24.02) haftada bir ya da fazla hipoglisemi atağı tanımlamaktadır.

**Sonuç:** Diyabet tedavisinde öncelikli hedeflerden birisi de eğitimidir. Ancak genel eğitim düzeyinin yetersizliği yanında, eğitim aldıklarını belirten bu hastalarda aşırı kilo alımı, HbA1C düzeylerindeki yükseklik ve evde glukometre olmasına karşın çoğu ölçümlerin bilinçsiz yapılması ve gereken zamanlamalar dışında laboratuvar tetkiklerinin istenmesi eğitimde irdelenmesi gereken, önemli eksikliklerin olduğunu vurgulamaktadır.

## PP106

### İNSÜLİN KULLANAN HASTALARDA İNSÜLİN UYGULAMA YÖNTEMLERİ VE SONUÇLARI

Fatma Özdamar<sup>1</sup>, Gülsüm Gönülalan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

**Amaç:** insülin kullanan hastalarda insülin yapım teknikleri ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar değerlendirilmiştir.

**Yöntem:** Değişik nedenlerle son 6 ayda kliniğimize yatan ve insülin kullanan hastalar çalışmaya alındı. Bu hastalarda hipoglisemi sıklığı, insülin uygulama yöntemi ve enjeksiyon yapımına bağlı gelişen komplikasyonlar incelendi.

**Bulgular:** Hastaların tümü insülin kalem kullanmaktadır; 61 diyabetik (%39.6) hazır karışım analog, 69 hasta (%44.8) analog bazal-bolus, 7 (%4.5) kişi OAD+ bazal analog, 7 (%4.5) hasta kısa ve orta etkili insan insülini, 6(%3.9) hasta kısa etkili insan ve uzun etkili analog, 4 (%2.5) hasta hazır karışım insan insülini kullanmaktadır. Hastaların 143'ü (%92.9) insülin eğitimi almış olduğunu belirtmekte; 142 (%99.2) kişi insülini kendisi yapmakta, 67 (%63.80) diyabetik ise insülin uygularken rotasyon yapmamakta, 38 (%36.19)'u ise rotasyon yapmaktadır. Diyabetik hastalarımızın 119'u (%77.3) 8 mm insülin kalem iğne ucu kullanmakta, 117(%76.0) hasta insülin iğne ucunu 1 kez, 37'i (%24) ise 2 -4 kez kullanmakta olup, 149 (%96.8) hasta enjeksiyonun ağrısız, 5 hasta ise (%3.2) ağrılı olduğunu bildirmektedir. Enjeksiyondan sonra 128 hasta (%83.1) 10 saniye beklemektedir. Diyabetik 102 (%66.2) hasta enjeksiyon sonu insülin sızıntısı olmadığını belirtmektedir. Hastaların sadece 31'i (%20.1) düzenli olarak öğün saatlerine uymakta ve buna göre insülin yapmakta; 55 (%35.7) kişi sürekli ya da bazen iğne ucunu kaleme takılı bırakmaktadır. Enjeksiyon yerinde ekimoz ve peteşi olan 17 (%11.03), hipertrofi olan 9 (%5.8), enfeksiyon olan 1 kişi saptanmıştır.

**Sonuç:** Sürekli olarak insülin yapan ve insülin yapım eğitimi alan hastaların büyük kısmının kurallara uygun insülin yapmadığı belirlenmiş olup; bu tedaviyi olumsuz etkiler. Eğitimin yetersiz olması ve yinelenmemesi buna neden olabilir. Ayrıca eğitimin niceliği kadar niteliği de çok önemlidir.

## PP107

## KLİNİĞİMİZDE TAKİP ETTİĞİMİZ DİYABETİK HASTALARDA AĞIZ SAĞLIĞI

*Gülsüm Gönülalan<sup>1</sup>, Bülent Savut<sup>1</sup>, Elif Turan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

**Amaç:** Diş ve diş eti hastalıkları pek çok sistemik hastalığa yol açar. Diyabetes Mellitus (DM) ile periodontal hastalıklar arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada amacımız diş çürüğü, eksik diş ve buna bağlı olarak yapılan diş protezi ile HbA1c düzeyi arasında bir ilişki olup olmadığını ortaya koymaktır.

**Yöntem:** Ocak 2013 ile Mart 2013 tarihleri arasında hastanemizin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 164 DM tanısı olan hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların rutin muayenesi sırasında diş çürüğü, eksik diş, diş protezi, diş fırçalama alışkanlıkları, DM süresi ve DM tedavisi incelendi. Ayrıca hastaların demografik özellikleri kayıt altına alındı. Hastalar HbA1c düzeylerine göre üç gruba ayrıldı. Grup 1 (HbA1c ≤%8), Grup 2 (HbA1c=%8-%10) ve Grup 3 (HbA1c > %10) olarak ayrılan hastalar tek yönlü ANOVA ve ki-kare testleri ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların yaş, eğitim düzeyi, diyabet süreleri, fırçalama süresi, fırça değişim süreleri arasında anlamlı bir fark yoktu ( $p>0,05$ ). 16 hasta diş ipi kullandığını belirtmekte, dil fırçası kullanan hastamız yoktu. Gruplardaki çürük diş sıklığı ise sırasıyla %30,2, %27,3 ve %52,4 olarak saptandı ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ( $p=0,028$ ). Gruplar arasında diş protez sıklığı sırasıyla %46,3, %63,8 ve %47,7 idi ve gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

**Sonuç:** DM'da tükürük salgılanmasında azalma, yoğunluğunda artma; tükürüğün fizyolojik temizlemesinin azalması, bakteri plağındaki artış, inflamasyon mediyatör üretimindeki değişiklikler ve konak savunmasında baskılanma diş ve diş eti patolojilerine neden olmaktadır. Bizim çalışmamızda HbA1c değeri >10 olan hastalarda diş kaybı ve diş çürüğü sıklığı artmaktadır. Buna bağlı olarak protez kullanan hastalar çoğunluktadır. Kötü glisemik kontrol diş ve diş eti hastalıklarının oluşumunu tetiklerken diş ve diş eti hastalıkları da glisemik kontrolü kötüleştirir.



## PP108

### GESTASYONEL DİYABET(GDM) ÖYKÜSÜ OLANLARDA KARBONHİDRAT İNTOLERANSI KALICI MI?

*Pınar Küçükdağlı<sup>1</sup>, Selda Gedik<sup>1</sup>, Fulya Turker<sup>1</sup>, Duygu Batu Demir<sup>1</sup>, Ayşe Kubat Üzüm<sup>1</sup>, Cemile İdiz<sup>1</sup>, Sevda Oze<sup>2</sup>, İlhan Satman<sup>1</sup>, Nevin Dinccag<sup>1</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, Biyoistatistik ve Medikal İnfomatik Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** GDM, gebelikte başlayan, doğumla sonlanan değişik derecelerdeki karbonhidrat (KH) bozukluğudur. Doğumdan sonra diyabetin kalıcı olma ihtimali %5 civarındadır. Amacımız GDM öyküsü olanlarda DM gelişimi açısından öngörülen risk faktörlerini saptamaktır.

**Metod:** Bilim Dalımız Diyabet polikliniğinde GDM tanısıyla takip edilmiş 135 gebe[ort.yaş 34.4±.2;beden kitle indeksi(BKI)29.8±4.2kg/m<sup>2</sup>]postpartum 3-6 ay arasındaki dönemde çalışmaya dahil edildi. Tüm kadınlarda açlık ve tokluk glukozu(75gr OGTT)araştırıldı.

Katılımcılar, ADA kriterleri referans alınarak Normal Glukoz Toleransı(NGT=Grup 1)ve KH İntoleransı (IGT+DM=Grup2) olarak sınıflandırıldı. Postpartum KH metabolizması ile yaş, BKI, ailede DM öyküsü, obstetrik öykü, GDM başlangıcındaki A1C düzeyi, gebelikteki kilo artışı ve insulin ihtiyacı arasındaki ilişki tablo 1 altında belirtilen istatistik metodlarıyla araştırıldı.

**Sonuçlar:** GDM öyküsü olan kadınların %34'ünde postpartum KH intoleransı(DM+IGT) devam etmekteydi. Serimizde GDM başlangıcındaki ortalama A1C düzeyindeki her 0.1%'lik artışın ve gebelik süresince gereken insulin uygulamasının postpartum KH intoleransında sırası ile 2.7 ve 11.7 kat artışa yol açtığı saptandı (Tablo 1)

**Tablo1:** GDM öyküsü olanlarda postpartum karbonhidrat intoleransını belirleyen faktörler

	Grup 1(NGT)	Grup 2(IGT+DM)	t <sup>a</sup> ,z <sup>b</sup> ,χ <sup>2c</sup>	p	OR(B;95% CI)
n (%)	88(65)	47(34)			
yaş (yıl)	34.7	33.8	0.992 <sup>a</sup>	0.323	
BKI (kg/m <sup>2</sup> )	29.4	30.1	0.949 <sup>a</sup>	0.349	
Kilo artışı (kg)	9.9	10.1	0.185 <sup>d</sup>	0.853	
Ailede DM öyküsü n (var/yok)	65/23	33/14	1.097 <sup>b</sup>	0.273	
Kötü obstetrik öykü n (var/yok)	55/33	36/11	0.659	0.095	
A1C (%) Z scor (0.1%) <sup>d</sup>	5.4±0.3	5.8±0.5	2.961 <sup>a</sup>	<b>0.004</b>	15.47(2.74;2.06-114.23)
Insulin ihtiyacı n (var/yok)	7/81	12/35	7.82 <sup>c</sup>	<b>0.005</b>	11.78(2.47;2.61-53.29)

<sup>a</sup>Students t,<sup>b</sup>Mann-Whitney U,and <sup>c</sup>Pearson χ<sup>2</sup>-tests, <sup>d</sup>Multiple logistic regression model.

**Tartışma:** GDM tanısı sırasındaki A1C düzeyi ve gebelik süresince insulin ihtiyacı varlığı, postpartum diyabet veya IGT gelişiminde önemli risk faktorleridir.Tüm GDM'liler;özellikle gebelik başlangıcında A1c>%5.7 olan ve insulin gereksinimi gösterenler doğum sonrası yakından izlenmelidirler.

## PP109

## DİYABET EĞİTİMİNİN ÖNEMİNİ KAVRAMA BİLİNCİMİZ YETERLİ Mİ?

*Duygu Batu Demir, Selda Gedik, Ayşe Kubat Üzüm, Cemile Idiz, Fulya Turker, Nevin Dinççağ  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**Giriş:** Günümüzde diyabet (DM) sıklığı artmaktadır. DM ile ilişkili halkın bilinçlendirilmesini amaçlayan konferanslar farkındalığın artırılmasına, erken tanıya ve müdahaleye olanak sağlamaktadır. Bu anlayış çerçevesinde sürdürdüğümüz toplantılarda eğitim biçimimizi katılımcıların nitelikleri belirlediğinden “Dünya Diyabet Günü” etkinlikleri kapsamında düzenlediğimiz diyabetin önemini vurgulayan toplantıya katılanların profillerini inceledik.

**Metod:** Toplantımıza katılan 313 bireyin (217 kadın, 96 erkek, yaş ort.:43.9±14.1) demografik verileri ile açlık glukoz düzeyleri kaydedildi. Kendilerinde ya da ailelerinde DM varlığı ve beslenme alışkanlıkları bir anket ile sorgulandı. Sonuçlar Chi-square, Student's-t testi, Mann-Whitney U testi istatistik metodlarıyla değerlendirildi.

**Sonuçlar:** Tablo 1’de gösterildiği gibi katılımcıların yaş dağılımı 30-65 arasında değişmekte; kadın oranı daha yüksekti. (%69/%31) Ailesinde DM olanlar %43.6, kendisinde DM olanlar %10’du. Katılımcıların yalnızca %35’i düzenli beslenme alışkanlığı olduğunu ifade etti.

**Tablo 1:** Demografik veriler

N	313
Yaş ort.±ss(yıl)	43.9±14.1
Cinsiyet:Kadın/Erkek(%)	69/31
Açlık glukozu(mg/dl)(min-max)	93 (43-486)
DM olan/olmayanlar(%)	34/279 (10/90)
Ailede DM var/yok(%)	137/176 (43.8/56.2)
Beslenme alışkanlığı düzeni olan/olmayan(%)	112/201 (35.8/64.2)

Yaş ve cinsiyet açısından veriler değerlendirildiğinde farklılık saptanmadı. Düzenli beslenme alışkanlığı (Tablo 2) erkeklerde daha fazla idi; ancak kişilerin beslenme alışkanlıklarıyla diğer parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Grubun %12.5’unun diyabetli olduğu; %41’inin de ailesinde DM olduğu öğrenildi.

**Tablo 2:** Beslenme alışkanlıklarına göre grupların karşılaştırılması

	Beslenme alışkanlığı Olan	Beslenme alışkanlığı Olmayan
Kadın/Erkek(%)	75/37 (34/38.5) p= 0.498	142/59 (65.4/61.5)
Yaş ort.(yıl)	42.50±14.06	44±13.7
DM var/yok(%)	14/98 (12.5/87.5)	20/181 (10/90)
Ailede DM var/yok	46/66 (41.1/58.9) p= 0.473	91/110 (45.3/54.7)

**Tartışma:** Çalışmamızın verileri diyabet eğitim toplantıları katılımcılarının ülkemizdeki diyabet prevalansı ve farkındalık ölçütleri doğrultusunda özellikler gösterdiğini ortaya koymaktadır.

## PP110

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN MONONÜKLEER HÜCRELERİNDEN ELDE EDİLEN İNSÜLİN RESEPTÖR SUBSTRAT 1(IRS1)'İN İN VİTRO FOSFORİLASYON DÜZEYLERİ, İNSÜLİN TEPKİSELLİĞİ İÇİN DİAGNOSTİK BİR GÖSTERGE OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

*Mustafa Gökkaaya<sup>1</sup>, Fırat Çağlar Çelik, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>, Osman Nidai Özeş<sup>3</sup>, Gökhan Görgişen<sup>3</sup>, Sadi Özdem<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi, Antalya

<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya

<sup>3</sup> Akdeniz Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Ana Bilim Dalı, Antalya

<sup>4</sup> Akdeniz Üniversitesi, Farmakoloji Ana Bilim Dalı, Antalya

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabet insülin direnci ve beta hücre fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen kronik, metabolik bir hastalıktır. İnsülin, insülin reseptör proteinleri (IRS)'nin tirozin rezidülerinin fosforilasyonunu indükleyerek glukoz homeostazını düzenler. IRS1, bu ailenin en iyi bilinen üyesidir. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda genetik ya/ ya da çevresel faktörlerin insülin direnci gelişiminde önemli olan IRS1 ekspresyonunu ve fosforilasyon düzeylerini etkilediği öne sürülmüştür. Halen devam etmekte olan bu çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda insülin direncinde çevresel ve genetik faktörlerin rolünün incelenmesi amaçlandı. Bu amaç doğrultusunda tip 2 DM'li hasta ve kontrol olgularından elde edilen lökositler, insüline maruz bırakıldı ve insülin sinyal transdüksiyon yolağında rol oynayan mekanizmalardan İnsulin Reseptör Substrat1'in (IRS1) fosforilasyonu ve YXXM motiflerinin genetik olarak modifiye edilip edilmediği araştırıldı.

**Yöntem:** Metformin kullanmayan 20 tip 2 diyabetik hastadan ve 15 sağlıklı gönüllüden alınan 30 ml venöz kan örneği DNA izolasyonu ve lökosit izolasyonu için kullanıldı. İzole edilen lökositler bir gece serumlu RPMI ortamda inkübe edildi. İnkübasyon sonrasında hücreler insülin ile muamele edilirken, diğer birim 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 IRS1 proteini immunopresipitasyon yöntemi ile çöktürülerek kısmen saflaştırıldı. Bu IRS1 proteinleri protein elektroforezine tabii tutuldu ve fosforile formları anti-fosfo tirozin antikoru ile tesbit edildi. İnsülin uyarımı sonucunda IRS1 fosforilasyonu görülmeyen bireylerde genetik mutasyon olasılığı düşünüldüğünden bu örneklerde ilgili tirozin rezidülerini kodlayan DNA dizilerinde mutasyon olup olmadığına DNA dizi analizi ile bakıldı.

**Bulgular:** DNA dizilerinin YXMM motiflerinde herhangi bir mutasyon belirlenemedi ancak, western-blot analizlerinde kontrol grubundaki kişilerle karşılaştırıldığında diyabetik hastalarda IRS1 fosforilasyon düzeylerinin azaldığı gözlemlendi. Bunun sebebi IRS1' in hasta bireylerde serin fosforilasyonuna bağlı olarak degradasyonunun artması olarak açıklanabilir.

**Tartışma ve Sonuç:** Bu veriler literatür ile karşılaştırıldığında kanda IRS1 miktarları açısından ilk olma özelliğini göstermektedir. Bu sonuçlara göre tip 2 diyabetik hastaların mononükleer hücreleri tedavi öncesinde, insülin tepkisellik düzeylerini belirlemek için kullanılabilir.

## PP111

## PREKLİNİK VE KLİNİK TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA YEME TUTUMU BOZUKLUĞU ORANI VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Aslı Karasaç<sup>1</sup>, Burcu Kaya<sup>2</sup>, M. Temel Yılmaz<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> İBB Kadın ve Aile Sağlığı Merkezi, İstanbul

<sup>2</sup> Arateus Diyabet Enstitüsü, İstanbul

<sup>3</sup> İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Bu çalışma diyabetin preklinik ve klinik dönemlerinde hastalarda glukoz tolerans durumuna göre yeme tutumu ve yeme bozukluğunun varlığını ve bu parametrelerin vücut kitle indeksleri ile ilişkisini incelemeyi hedeflemiştir.

**Yöntem:** Çalışmaya 80 kişi (51 kadın, 29 erkek) alınmıştır. Kadınların yaş ortalaması  $57 \pm 10.4$ , erkeklerin yaş ortalaması  $54 \pm 8.7$  olarak hesaplanmıştır. Çalışma grubuna ; Grup 1; OGTT ile açlık kan glukozu (AKG)  $125 <$  ve tokluk (ilk 2 saat kan glukozu (TKG)  $140-199$  mg/dl arasında bulunan olgular, Grup 2; AKG  $126$  mg/ dl  $>$ , TKG  $200$  mg/dl  $>$  olan olgular dahil edildi. İnsülin salgılatıcı oral hipoglisemik ajanlar ya da insülin kullanan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya katılan tüm olgulara Yeme Tutumu Testi (YTT) yapıldı. Bu test Garfinkel ve Garfinkel tarafından geliştirilmiş olan ölçek 40 maddeden oluşan, altı noktalı çoktan seçmeli likert tipi bir testtir ve ölçeğin kesim puanı 30 olarak saptanmıştır.

**Sonuç:** Grup 1'de bulunan glukoz intoleransli olguların (n: 36) % 63.8 (23/36)'ünde Yeme Tutumu Bozukluğu bulundu. Bu grupta, vücut kitle indeksi (VKİ)  $< 25$ 'den olan grupta % 84, vücut kitle indeksi (VKİ) 25-30 arasındaki grupta % 56, vücut kitle indeksi (VKİ)  $> 30$  olan grupta % 42 oranında Yeme Tutumu Bozukluğu saptandı. Grup 2'de Yeme Tutumu Bozukluğu % 61.3 (27/44) oranında bulundu. Vücut kitle indeksi (VKİ)  $< 25$  olan grupta bulunan iki kişinin ikisinde de yeme bozukluğu saptandı. Vücut kitle indeksi (VKİ) 25 - 30 arasındaki grubun % 62.5'inde, vücut kitle indeksi (VKİ)  $> 30$  olan grupta %57.6'sında yeme bozukluğu saptanmıştır.

**İrdeleme:** Bu çalışmada glukoz intoleransi olan gruptaki olgularla erken dönem diyabetik olgularda yaklaşık aynı oranda Yeme Tutum Bozukluğu bulunmuştur. Yine çalışmada vücut kitle indeksi (VKİ)  $< 25$  olanlar grupta sürpriz bir şekilde Yeme Tutum Bozukluğu daha yüksek bulunmuştur. Vücut kitle indeksi (VKİ) 25-30 ve vücut kitle indeksi (VKİ)  $> 30$  olan gruplarda diyabetli grupla Yeme Bozukluğu oranı glukoz intoleransli gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışma sonucunda gerek glukoz intoleransi gerekse klinik diyabette Yeme Tutumu Bozukluğunun önemli bir kriter olduğu ve diyabet tedavisinin ilk ve en önemli basamağı olan yaşam şekli değişikliği planlanmasında hastaların yarısından fazlasında yeme bozukluğu olduğu ve yeme tutum bozukluğu olan hastanın diyet planlaması ile birlikte bu mutlaka psikolojik destek alınması gerektiği unutulmamalıdır.

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**

17-21 Nisan / April 2013

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**SÖZLÜ SUNUMLAR**

**NURSING SYMPOSIUM**  
**NURSING SYMPOSIUM**  
**ORAL PRESENTATIONS**

HEMŞİRE SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

## HSS01

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE ÖZBAKIM EKSİKLİĞİ HEMŞİRELİK TEORİSİNE DAYALI GİRİŞİMLERİN ÖZBAKIM GÜCÜ, ÖZBAKIM DAVRANIŞLARI VE HbA1c DÜZEYİNE ETKİSİ: RANDOMİZE KONTROLLÜ ÇALIŞMA**

*Hamdiye Arda Sürücü<sup>1</sup>, Sevgi Kızılcı<sup>1</sup>, Gül Ergör<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Tip 2 diyabetli bireylerde, özbakım eksikliği hemşirelik teorisine (ÖEHT) dayalı girişimlerin öz bakım gücü, özbakım aktiviteleri ve HbA1c düzeyine etkisinin incelenmesidir.

**Yöntemler:** Çalışma; ön test-son test düzeni kullanılarak, çift kör, randomize kontrollü yapılmıştır. Blok randomizasyonla çalışma grubuna 70, kontrol grubuna 69 hasta dağılmıştır. Ön test uygulandıktan sonra, çalışma grubuna Nisan 2012 tarihinde ÖEHT'e dayalı diyabet özyönetim eğitimi yapılmıştır. Eğitim ortalama yedi kişilik gruplar halinde birer hafta arayla üç oturumda tamamlanmıştır. Yaklaşık üç saat süreli eğitim oturumları, hasta problemlerine dayalı yapılmıştır. Ekim 2012'de çalışma ve kontrol grubuna son testler uygulanmıştır. Çalışma ve kontrol gruplarının karşılaştırılması için bağımsız gruplarda student t testi, grupların kendi içindeki değişimleri değerlendirmek için bağımlı gruplarda student t testi ve izlemden kayıpların olması nedeniyle intention to treat analizi yapılmıştır.

Çalışmada kullanılan anket ve ölçekler için, geçerlik ve güvenilirlik çalışmasını yapan yazarlardan yazılı izin alınmış, çalışmanın yapılacağı kurum izinlerinden sonra, üniversite etik kurul onayı alınmıştır. Uygulama, çalışmaya katılan diyabetli bireylerin aydınlatılmış onamı ile yapılmıştır. Ekim 2012'de son testler uygulandıktan sonra kontrol grubuna da eğitim verilmiştir.

**Sonuçlar:** Girişim öncesinde, çalışma ve kontrol gruplarının HbA1c düzeyi, özbakım gücü ve diyabet özbakım davranışları puan ortalamaları benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ). Çalışma grubunun HbA1c düzeyi ve özbakım gücü puan ortalamalarında girişim öncesine göre anlamlı iyileşme ( $p<0.05$ ) görülürken; kontrol grubunda değişiklik saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Bu sonuç literatürle uyumludur. Özbakım davranışları puanlarında ise, çalışma grubu ile birlikte kontrol grubunda da, girişim sonrası 6. ayda girişim öncesine göre anlamlı artış olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Kontrol grubunda özbakım davranışlarındaki bu artışın; HbA1c düzeylerinin öğrenilmesi amacıyla, araştırmacının poliklinikten onlar için randevu alması ve izlem tarihini hatırlatması sonucu, bir özbakım davranışı olan izlemlerinin yapılmış olmasından kaynaklandığı düşünülebilir.

**Tartışma:** ÖEHT'e dayalı özyönetim eğitimi sonrasında, diyabetli bireylerin özbakım gücü ve özbakım davranışları gelişmiş, glisemik kontrolü iyileşmiştir. ÖEHT, özyönetim eğitimi sürecinde iyi bir rehber olmuştur. Diyabetli bireylerin eğitiminde ÖEHT'e dayalı grup eğitimleri yapılabilir.

## HSS02

## DİYABETLİ KADINLARDA DEPRESİF SEMPTOMLARIN EVLİLİK UYUMU İLE İLİŞKİSİ

Sema Dereli Yılmaz<sup>1</sup>, Fatoş Erdağ<sup>2</sup><sup>1</sup> Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Bölümü, Konya<sup>2</sup> Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Konya**Amaç:** Çalışma diyabetik kadınlarda depresif semptomların evlilik uyumuna etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.**Yöntemler:** Araştırmaya dahiliye kliniklerine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden, 1 yıl ve üzeri evli olan ve ez az 1 yıl önce tip-2 diyabet tanısı konan 190 kadın alınmıştır. Verilerin toplanmasında Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Evlilik Uyum Ölçeği (EUÖ) kullanılmıştır.**Sonuçlar:** Kadınların yaş ortalaması 51.4±10.3yıl, evlilik süresi 30.0±11.4 yıldır. Kadınların % 84.7'sinin ilkökul mezunu olduğu, %86.8'inin ev hanımı olduğu, %52.1'nin gelirinin giderine denk olduğu, %68.9'unun çekirdek ailede ve %73.7'sinin şehir merkezinde yaşadığı saptanmıştır. Kadınların ortalama 3.5±1.8 kez doğum yaptığı, 9,6±6,2 yıldır diyabetli olduğu, %71'inin tedavide insülin kullandığı, %37.9'unun hipoglisemi yaşadığı, %21.1'inin göz dibinde hasar olduğu, %27.4'ünde hipertansiyon şikayeti olduğu, %19.5'inin alternatif tedavi yöntemlerini kullandığı ve %56.8'nin daha önce diyabet eğitimi almadığı belirlenmiştir. Kadınların %46.3'ünün düzenli egzersiz yaptığı, BKİ'nin 30.4±5.5kg/m<sup>2</sup>, AKŞ'lerinin 213.4±99.9mg/dl, HbA1c'nin %9.8±6.1 olduğu tespit edilmiştir.

Kadınların BDE puanı ile diyabet süresi (r=-0.153) arasında pozitif, ÇUÖ (r=0.368), memnuniyet (r=0.316), fikir birliği (r=0.327), bağlılık (r=0.168) ve duygusal ifade (r=0.323) arasında negatif yönde bir ilişki saptanmıştır. Diyabet süresi arttıkça çift uyumunun azaldığı saptanmıştır (r=-0.143).

**Tartışma:** Kadınların depresif semptomları arttıkça; evlilik uyumları, evlilikten memnuniyet, evlilikte fikir birliği, bağlılık ve duygusal ifade azalmaktadır. Sağlık profesyonellerine depresif semptom düzeyi yüksek hastalara psikolojik destek olmaları ve aile danışmanlığı hizmeti sunmaları önerilebilir.**Tablo-1. Diyabete ilişkin özellikler ile Beck Depresyon Envanteri ve Çift Uyum Ölçeği arasındaki ilişki**

	ÇUÖ	Memnuniyet	Fikir birliği	Bağlılık	Duygusal ifade	BDE
BDE	-0.368**	-0.316**	-0.327**	-0.168*	-0.323**	
Yaş	-0.023	-0.123	-0.071	-0.047	-0.062	-0.023
Evlilik süresi	-0.139	-0.157*	-0.096	-0.049	-0.074	0.048
Diyabet süresi	-0.143*	-0.142	-0.136	-0.049	-0.059	0.153*
AKŞ	0.065	0.056	0.088	0.103	-0.011	0.036
HbA1c	0.137	0.099	0.109	0.188**	0.022	0.010
BKİ	-0.024	0.040	-0.075	0.028	-0.141	0.122

\* p=0.05, \*\* p=0.01 seviyesinde anlamlıdır.



## HSS03

### SOHBET HARİTASI YÖNTEMİNE DAYALI EĞİTİM VERİLEN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN A1c DÜZEYİ, KAN LİPID DÜZEYLERİ VE BEL ÇEVRE GENİŞLİĞİNİN İNCELENMESİ: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

*Özgül Vatansver<sup>1</sup>, Belgin Aysun Bektaş<sup>1</sup>, Nalan Aydın<sup>1</sup>, Dilek Büyükkaya Besen<sup>2</sup>, Hamdiye Arda Sürücü<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Diyabet Eğitim Merkezi, İzmir

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı sohbet haritasına dayalı yöntem ile eğitim alan tip 2 diyabetli bireylerin A1c düzeyleri, kan lipid düzeyleri ve bel çevre genişliklerinin incelenmesidir.

**Yöntemler:** Bu araştırma retrospektif bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma bir üniversite hastanesi diyabet eğitim merkezinde kayıtlı sohbet harita eğitimine dayalı verilen grup eğitimini alan diyabetli bireylerin verilerinden yapılmıştır. Çalışma kapsamında Ocak 2012 - Şubat 2013 tarihleri arasında sohbet haritası yöntemi ile dört eğitim oturumunu tamamlamış diyabetli bireylerin kayıtlarının tümü araştırmaya dahil edilmiştir. Hastalar ile ilgili sosyo-demografik özellikler ve A1c, lipid düzeyleri ve bel çevre genişliği değerleri bu kayıtlardan alınmıştır. Çalışmada diyabetli bireylerin sohbet harita eğitimi öncesi ve eğitim sonrası 3. ve 6. aylardaki verileri karşılaştırılmıştır. Verilerin analizinde SPSS istatistik programı kullanılmıştır. Çalışmanın yapıldığı kurumdan yazılı izin alınmıştır.

**Sonuçlar:** Diyabetli bireylerin %60'ı erkek, %46'sı 13 yıl ve üstü eğitilmiş, yaş ortalamaları 55.43±10.01, diyabet yıl ortalamaları 8.48±7.05, %70'i daha önce diyabet eğitimi almış, %86.7 diyabetli birey yakınıyla diyabet eğitimine katılmış, %73.3'ü dördü (yoğun) insülin tedavi modelini almakta, %53.3'ü diyabetini kabullendiği gözlenmiş, %50'sinin en az bir diyabet kronik komplikasyonun geliştiği ve BKI ortalamaları ise 29.47±5.60 olarak bulunmuştur. Diyabetli bireylerin sohbet haritaları eğitimi öncesi, eğitimi sonrası 3. ay ve 6. ay, A1c düzeyleri 9.14±2.05, 7.11±1.45 ve 7.21±1.38 (p<0.05), Trigliserid ortalamaları 209.19±123.98, 159.93±73.35 ve 161.73±58.87 (p<0.05), T. Kolesterol ortalamaları 208.20±54.87, 201.96±68.41 ve 206.00±64.02 (p>0.05), LDL kolesterol ortalamaları 119.36 ±35.86, 112.20 ±43.53 ve 122.00 ±49.55 (p<0.05), HDL kolesterol ortalamaları 39.76±8.51, 42.38±9.04 ve 43.40±9.37 (p<0.05) ve bel çevre genişliği ortalamaları ise 101.38±13.63, 99.08±12.81 ve 100.38±14.29 (p<0.05) bulunmuştur.

**Tartışma:** Sohbet haritaları eğitim yöntemine dayalı verilen eğitimin diyabetli bireylerin A1c, HDL, Trigliserid ve bel çevre genişliği değerlerinde gelişme sağladığı belirlenmiştir. Literatür ile uyumlu sonuçlar bulunmuştur. Sohbet haritaları yöntemine dayalı eğitimin randomize kontrollü çalışmalar ile değerlendirilmesi ve grup eğitimlerinin sohbet haritaları eğitim yöntemine dayalı yapılması önerilmektedir.

## HSS04

## ERİŞKİNLERDE TİP 2 DİYABET RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ: BİR TOPLUM ÇALIŞMASI ÖRNEĞİ

*Gülhan Coşansu<sup>1</sup>, Selda Gedik Çelik<sup>2</sup>, Nermin Olgun<sup>3</sup>, Şeyda Özcan<sup>4</sup>, Hülya Gülyüz Demir<sup>5</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, İstanbul*

*<sup>3</sup>Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, İstanbul*

*<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>5</sup>Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de tip 2 diyabet görülme oranı hızla artmaktadır. Tip 2 diyabetin pek çok bireyde klinik tanı konmadan uzun yıllar önce başladığı, risk faktörleri erken dönemde belirlenir ve koruyucu önlemler alınırsa diyabetin önlenildiği veya geciktirilebildiği bilinmektedir. Bu nedenle sağlıklı bireylerde diyabet risk faktörlerinin belirlenmesi önem taşımaktadır.

Çalışmanın amacı; tanılanmamış diyabeti olmayan erişkin bireylerde tip 2 diyabet risk faktörlerini belirlemek ve katılımcılarda diyabet konusunda bir farkındalık yaratmaktır.

**Yöntem:** Bu risk tarama çalışması, 2012 yılı Dünya Diyabet Günü etkinlikleri kapsamında İstanbul ve Ankara'da yapıldı. Diyabeti olmayan, 18 yaş üstü 2000 birey çalışmaya katıldı, 128 birey (%6,4) eksik veriler nedeniyle kapsam dışı bırakıldı. Çalışma kapsamında katılımcıların sosyo-demografik bilgileri alındı, diyabet risk faktörleri FINDRISC anketi ile belirlendi, kan glukozu (açlık ya da rastgele) aynı marka ve model glukometre kullanılarak ölçüldü. FINDRISC anketi puanına göre <7: düşük, 7-11: hafif, 12-14: orta, 15-20: yüksek ve >20: çok yüksek risk olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan 1872 bireyin %74,8'i erkek, %79,8'i evli, %78,1'i orta gelir grubunda ve %41,1'si sigara kullanmakta idi. Grubun yaş ortalaması 39.35±10.40, BKİ ortalaması: 26.76±4.05 kg/m<sup>2</sup> bulundu. Katılımcıların %91,3'ünün FINDRISC puanı düşük-orta risk düzeyinde (<=14) bulunurken, %8,7'si yüksek ve çok yüksek (>15) risk grubunda idi. Grubun FINDRISC puan ortalaması 7,46±4,62 olarak hesaplandı. Yüksek risk grubunda kan glukozu açlıkta >110, toklukta ≥=200mg/dl üzerinde olanların oranı anlamlı olarak yüksek bulundu(p<0.05). Yüksek risk grubunda bulunan kadın oranı (% 11) erkeklere (% 7,9) göre, 45 yaş üstü birey oranı (%20,1) 45 yaş altında olan bireylere (%4,3) göre anlamlı düzeyde fazla idi (p<0.05).

**Tartışma ve Sonuç:** Bu çalışmada risk puan ortalaması ve riskli grubunda olanların oranı farklı ülkelerde yapılan çalışmalara göre düşük bulunmuştur. Bununla birlikte risk kategorisi arttıkça BKİ, kan glukozu düzeyi ve yaş ortalamasındaki artış benzerlik göstermektedir. Bu çalışmada kullanılan FINDRISC anketi erişkinlerde diyabet risklerini belirlemek ve bireyleri risk durumları hakkında bilgilendirmek amacıyla ile büyük ölçekli toplum çalışmalarında kısa ve kullanışlı bir araç olarak önerilebilir.

## HSS05

### DIYABETİK HASTA TAKİBİNDE E- HEMŞİRELİK VE E-MONİTORİZASYONUNUN AYAKTAN POLİKLİNİK TAKİPLERİ İLE MALİYET AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

*Burcu Şahin, Sibel Ertek*

*Antalya Medicalpark Hastane Kompleksi, Endokrinoloji Bölümü, Antalya*

**Giriş ve Amaç:** Hastaların özellikle fiziksel koşullar nedeniyle doktor takibinden yoksun kalmasının önlenmesi gibi avantajları nedeniyle tele-sağlık ve tele-tıp uygulamaları günümüzde birçok gelişmiş ülkede yaygın olarak kullanılmaktadır. Diyabet hastaları da insülin kullanımı ve kan glukoz ölçümlerinin takip ve doz ayarlaması nedeniyle yakın takip gerektirmektedir. Hastanemizde takip edilen diyabetik hastaların e-hemşirelik ile izlenmesinin klasik takibe göre maliyet farkının hesaplanmasını amaçladık.

**Yöntem:** Tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet, transplantasyon sonrası yeni tanı diyabet (NODM) ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğimizde son 3 aydır izlenmekte olan ve insülin başlanan 55 hasta (22 hasta tip 2 DM, 4 hasta gestasyonel DM, 29 hasta renal transplantasyon sonrası takip edilen diyabet; toplamda 30 erkek, 25 kadın) çalışmaya alındı. İnsülin tedavisi polikliniğimizde değiştirildikten veya başlandıktan 1 hafta sonra ve ayda bir kez en az günde 2 ölçüm ile hastalar email, faks ve/veya telefon görüşmeleri ile değerlendirildi ve doz ayarları her değerlendirmede hastalara bildirildi. Hastalar Aralık 2012- Mart 2013 tarihleri arasında izlendi.

**Bulgular:** Hastalarla yapılan toplam görüşme sayısı 101 kez, kullanılan ortalama glukostip sayısı 2388 adet, toplam e-monitorizasyon maliyeti 1,011 TL olarak hesaplandı. Hastaların e-monitorizasyon yerine hastaneye ayakta poliklinik muayenesine gelerek insülin doz ayarlarının yapılması maliyeti (toplam yol ve muayene ücreti, hastanede bakılan açlık ve tokluk glukoz ölçümleri toplamı) 24,274 TL olarak hesaplandı. E-monitorizasyon maliyeti hasta başına 24 TL, ayakta poliklinik muayenesi maliyeti hasta başına 441,34 TL olarak belirlendi. Aradaki maliyet farkı 55 hasta için toplam ücretler farkı olarak hesaplandığında 23,263 TL. olarak bulundu.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik hastaların e- hemşirelik ile takip edilmesi hastanın insülin doz ayarının daha yakın izlemine ve dolayısıyla komplikasyonlarının daha az olmasına neden olabileceği gibi maliyet açısından da hasta ve sağlık sigortaları açısından daha avantajlıdır.

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**HEMŞİRE SEMPOZYUMU**  
**POSTER SUNUMLAR**

**NURSING SYMPOSIUM**  
**NURSING SYMPOSIUM**  
**POSTER PRESENTATIONS**

**HEMŞİRE SEMPOZYUMU POSTER SUNUMLAR**

## HPS01

### AKRAN DESTEĞİNİN DİYABETİN SONUÇLARI ÜZERİNE ETKİSİ: LİTERATÜR İNCELEME

*Aylin Yalçın, Semra Erdoğan*

*Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Diyabetin yönetiminde diyet, egzersiz, ilaç tedavisine uyum gibi öz bakım ve yaşam biçimi değişiklikleri esastır. Bu kapsamda, akran desteğinin diyabet öz-bakım yönetimine ve sonuçlarına etkisini inceleyen birçok araştırma yapılmıştır. Bu çalışmada, akran desteğinin diyabet sonuçlarına etkisi sistematik literatür incelemesi yapılarak belirlenmiştir.

**Yöntem:** Cochrane Library, MEDLINE, PubMed, ULAKBİM veri tabanlarında tarama yapıldı. Başlığında “peer” and “diabetes” ya da “akran” ve “diyabet” anahtar kelimeleri bulunan, 1990-2013 yılları arasında yayımlanan, yayın dili Türkçe ve İngilizce olan 82 makale incelendi. Bu çalışmada randomize kontrollü araştırma tasarımının kullanıldığı 10 çalışmanın sonuçlarına yer verildi.

**Bulgular:** İncelenen çalışmaların tümünde katılımcılar erişkin diyabetlidir ve sekiz çalışmada yaş ortalaması 55’in üzerindedir. Çalışmaların sekizinde Tip 2, birinde Tip 1 ve birinde hem Tip1 hem de Tip2 diyabetli ile çalışılmıştır. Yetiştirilen akran liderler diyabetlileri “yüz yüze grup görüşmesi”, “akran koçluğu”, “ev ziyaretleri”, “telefon”, “mesaj ve e-posta” yoluyla desteklemiştir. Araştırma sonuçlarına göre; HbA1c (8 çalışmanın ikisinde), kan basıncı (5 çalışmanın ikisinde), kolesterol (4 çalışmanın birinde) Beden Kitle İndeksi/ kilo (4 çalışmanın birinde) öz-yeterlik algısı (4 çalışmanın birinde) depresyon (2 çalışmanın birinde) diyabet bilgi düzeyi (2 çalışmanın birinde) akran girişim grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı iyileşme göstermiştir. İncelenen çalışmaların 4’ünde sonuç değişkenlerinin tümünün anlamsız bulunması dikkat çekmiştir. Türkiye’de diyabetlilerde akran girişimlerinin etkisini inceleyen araştırmaya ulaşılamamıştır.

**Tartışma ve Sonuç:** Akran desteği girişimlerinin, erişkin diyabetlilerin yararına bazı gelişmeler sağladığı görülmekle birlikte, sonuç değişkenleri arasında en düşük yarar etkisi sırasıyla HbA1c, kolesterol, BKi/ kilo, kan basıncı ve özyeterlik algısı üzerinde bulunmuştur. Yanısıra, akran desteğinin depresyon ve diyabet bilgi düzeyine etkisi kısmen yeterli bulunmuştur. Bu kanıtlar, akran desteğinin erişkin diyabetlilerde oldukça sınırlı etkisi olduğunu, bu yöntemin diyabetlilerde kullanılması konusunda güçlü öneriler bulunmadığını göstermiştir. Akran desteğinin Türk toplumundaki çocuk/adolesan ve erişkin diyabetliler üzerinde etkisini inceleyen kanıt düzeyi yüksek araştırmalara gereksinim vardır.

## HPS02

## DM'Lİ HASTALARIN TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TEDAVİ KULLANIM DURUMLARININ BELİRLENMESİ

*Fatma Nur Altınay*

*Asker Hastanesi Dahiliye Kliniği, Eskişehir*

**Giriş ve Amaç:** DM (Diabetes Mellitus) 'li hastaların TAT (Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi) kullanma durumlarının belirlenmesi ve TAT kullanım durumu ile bazı sosyo-demografik ve DM hastalığına yönelik özelliklerin karşılaştırılması

**Yöntemler:** Tanımlayıcı olarak yapılan bu çalışma, 29 Şubat 2012 – 30 Nisan 2012 tarihleri arasında, GATA (Gülhane Askeri Tıp Akademisi) Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD. ve İç Hastalıkları ABD. ' ye başvuran 200 hastadan oluşmaktadır. Çalışmanın verilerinin toplanmasında; konu ile ilgili literatür taraması sonucu araştırmacı tarafından geliştirilen "Veri Toplama Formu" kullanılmıştır. Bu form; DM hastalarının sosyo-demografik ve hastalığa ilişkin özellikleri ve TAT Kullanma durumlarını belirleyen toplam 33 sorudan oluşmaktadır. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS (15.0) (Chi, IL, USA) paket programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde olarak verilmiştir. Gruplar arası kategorilerde değişkenlerin karşılaştırılmasında Kİ-Kare Testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Hastaların %13,5' inin en az bir ya da daha fazla TAT yöntemi kullandığı, bu hastaların da %74'nün de bitkisel tedavileri tercih ettiği ve %89' unun konvansiyonel tedavi ile birlikte bu yöntemleri kullandığı, %92'sinin TAT yöntemlerden herhangi bir yan etki görmediği, %63' ünün TAT yöntemlerini diğer hastalara tavsiye etmeyi düşündüğü belirlenmiştir. Hastaların %35' inin TAT kullanmadan önce sağlık personeline danıştığı, sağlık personelinin %62'sinin hastaların TAT kullanımını desteklediği, hastaların %37'sinin ise sağlık personelinin tepkisinden korktuğu için TAT kullandığını sağlık personeline bildirmediği belirlenmiştir. Hastaların %23'nün diyabet eğitimi almadığı belirlenmiştir. TAT kullanım durumu ile cinsiyet, eğitim düzeyi, yaşanan yer, çalışma ve sosyo-ekonomik durum, DM tipi, hastalık süresi, tedavi durumu ve komplikasyon durumunu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. TAT kullanımının durumu ile DM dışında ek bir kronik hastalığı olma durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

**Tartışma ve Sonuç:** DM'li hastalar ile çalışan sağlık personelinin hizmet içi eğitim programına TAT yöntemleri konusunun eklenmesi, hasta anamnez ve hemşire öykü formlarında hastaların TAT kullanımını sorgulayıcı soruların yer alması, hastalarının en çok kullandığı tespit edilen tarçın, yeşil çay ve ısırgan otu bitkilerinin DM hastalığı üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmaların yapılması önerilmektedir. Çalışmada DM hastalığına yönelik eğitim almayan hastaların olduğu belirlenmiş ve aslında bu sayının daha fazla olduğu düşünüldüğünden hasta eğitimlerine daha fazla önem verilmesi ve her muayenede hastaların hastalığına yönelik bilgilerinin sağlık personeli tarafından mutlaka sorgulanması ve gerekirse hastanın yeniden eğitim almasının sağlanması önerilmektedir.

## HPS03

### BİR ÜNİVERSİTE HASTANESİ HEMŞİRELERİNDE DİYABET FARKINDALIĞI

*Emine Önalın<sup>1</sup>, Hatice Besler<sup>2</sup>, Faruk Kutlutürk<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Tokat

<sup>2</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Başhemşirelik, Tokat

**Amaç:** Diyabetin tedavisinde etkin hizmet sunulması, hasta memnuniyetinin sağlanması ve tedavinin başarıya ulaşması, diyabet tedavi ekibinin önemli bir parçası olan hemşirelerin katkısı ile gerçekleştirilmektedir. Bu çalışma da bir üniversite hastanesinde çalışan hemşirelerin diyabet ve tedavisi hakkında bilgi ve pratik yaklaşımlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

**Yöntemler:** Bu kesitsel çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Merkezinde görevli 185 hemşireden basit örnekleme yöntemiyle seçilen 60 hemşire alındı. Kişisel bilgiler ve diyabet ile ilgili soru formları hemşirelerin çalıştıkları birimlere dağıtılıp aynı gün içerisinde geri toplandı. Çalışma için 20 soru hazırlandı; ilk 10 soru diyabet ile ilgili genel bilgilerden, ikinci 10 soru ise diyabet tedavi uygulanmasıyla ilgili sorulardan oluşturuldu. Çalışılan servis, mesleki süre, eğitim durumu, diyabet eğitim gibi durumlarla sorulara verilen cevaplar karşılaştırıldı.

**Sonuçlar:** Katılımcıların yaş ortalaması 29.6 ±5.24 yıl ve yaş aralığı 18-40 yıldır. Katılımcıların büyük çoğunluğunu servis hemşireleri (n=47) oluşturuyordu ve 60 hemşirenin 50'i üniversite mezunuydu. Göreve yeni başlayan katılımcılar olmakla birlikte hemşirelerin yarıdan fazlasının mesleki tecrübesi 6 yıldan fazlaydı (n=35). 27 katılımcı öğrencilik dönemleri dışında diyabet ile ilgili bir eğitim almamıştı. Çalışma grubunun %71'i meslek hayatları boyunca en az bir kez diyabetle ilgili acil bir durumla karşılaşmıştı. Katılımcıların büyük çoğunluğu (%83) diyabeti orta-iyi düzeyde bildiğini düşünmelerine rağmen, tekrar diyabet eğitimi almalarının gerektiğini düşünenlerin oranı yüksekti (%85). Çalışma da soruların doğru cevaplanma oranı %78'di ve genel diyabet bilgileri ile diyabet tedavi uygulamasıyla ilgili sorulara verilen cevaplar arasında anlamlı bir farklılık yoktu (p>0.05). Mesleki tecrübe sürelerinin, eğitim durumunun, çalışılan servisin ve önceki diyabet eğitimi durumları karşılaştırıldığında sorulara verilen yanıtlar açısından anlamlı bir farklılık yoktu (p>0.05).

**Tartışma:** Çalışmamızdaki hemşirelerin diyabet konundaki bilgi düzeylerinin istenilen sınırlara yakın olduğu fakat diyabette tedavi modalitelerinin sürekli değişmesi nedeniyle hemşirelerin büyük çoğunluğunun diyabet eğitimine gereksinim duydukları saptandı. Bu çalışma, diyabet ile ilgili eksiklerin giderilmesi açısından eğitim, uyum kontrolü ve geri bildirim yapılmasının etkili olacağını düşündürmektedir.

## HPS04

## DİYABETLİ KADINLARDA CİNSEL DİSFONKSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Sengül Işık, Nesrin Çetin, Buket Tekin, Sakin Tekin, Ekrem Orbay, Mehmet Sargın**Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** Diyabetli hastalarda cinsel disfonksiyonu inceleyen çalışmalar genellikle erkeklerle odaklanmıştır; ancak diyabetli kadınlarda yapılan sınırlı sayıdaki çalışma diyabetin kadın cinselliğini erkeklerden daha fazla etkilediğini göstermektedir. Biz bu çalışmamızda tip 1 diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyonun değerlendirilmesini amaçladık.

**Yöntem:** Bu çalışmaya Eylül 2012 - Aralık 2012 tarihleri arasında Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet eğitim odasına başvuran ardışık 26 premenapozal tip I diyabetli kadın hasta dâhil edildi. Veriler sosyodemografik özelliklerini içeren diyabetli hasta tanılama formu ve cinsel disfonksiyonu değerlendirmek için Kadın Cinsel Fonksiyon İndeksi (FSFI) ile toplanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 35,4±6,2 yıl diyabet yaşı 11.2±5.8 yıl idi. Çalışma grubumuzda cinsel disfonksiyon sıklığı 79,2% olarak saptanmıştır. Hastalarda FSFI ile değerlendirilen diğer alt gruplardan cinsel istek, uyarılma ve doyum fonksiyon bozukluğu yüksek oranda saptanırken (sırasıyla %88.5, 76.9, 73.1), ağrı, lubrikasyon ve orgazmik fonksiyon bozukluğu daha seyrekli (sırasıyla %15.4, 7.7 ve 3.8). Cinsel fonksiyon bozukluğu sıklığı ile yaş, diyabet süresi, eğitim seviyesi, işsizlik ve multiparite ile multifaktöriyel regresyon analizi yapıldı; anlamlı bir ilişki saptanamadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Yaşam kalitesini ciddi oranda düşüren cinsel disfonksiyon Tip 1 diyabetli reproduktif çağıdaki kadınlarda %80'lere varan çok yüksek oranda saptanmıştır. Diyabetli kadınların cinsel sağlığının değerlendirilmesi, eğitim programları ile diyabetli kadınların bu konuda bilgilendirilmesi ve cinsel disfonksiyonu olanların erken dönemde belirlenip gerekli tanı ve tedavi için uygun merkezlere yönlendirilmesi gerekmektedir. Tip 1 diyabet hastalarında cinsel disfonksiyon varlığı ile ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi için daha geniş çaplı araştırmalar yapılması gerekmektedir.

## FSFI alt grupları

FSFI alt grupları	%
Cinsel istek bozukluğu	88.5
Uyarılma bozukluğu	76.9
Doyum fonksiyon bozukluğu	73.1
Ağrı	15.4
Lubrikasyon bozukluğu	7.7
Orgazmik fonksiyon bozukluğu	3.8



## HPS05

### DİYABET VE OBEZİTE TARAMASI

*Hülya Yalın, Ayşe Korkmaz*

*Bayındır Hastanesi İçerenköy, İstanbul*

**Giriş ve Amaç:** 14 Kasım 2012 Dünya Diyabet Günü, Bayındır Hastanesi İçerenköy ve İş Bankası Genel Müdürlüğü'nde yapılan diyabet taramasında rastgele seçilen bireylerin kan şekeri ölçüm sonuçlarının verileştirilmesi.

**Yöntem:** Hastanemiz polikliniklerine başvuran 108 kişi ve 191 İş Kule personeline Accu-chek active glukometre ile 299 adet strip kullanılarak gönüllülük esasına dayalı 08:30-14:00 saatleri arasında Diyabet Taraması yapılmıştır. Hazırlanan forma uygun olarak hastaların randomize kan şekeri, diyabet öyküsü ve yaş sorgulaması yapılmıştır. Hastanemizde yapılan taramada kullanılan forma ek olarak tartı ve mezure ile kilo, boy, bel çevresi ölçümü hemşire tarafından ölçülerek kaydedilmiştir.

**Bulgular:** Hastanemiz de yapılan Hastanemiz polikliniklerine başvuran 108 kişi ve 191 İş Kule personeline Accu-chek active glukometre ile 299 adet strip kullanılarak gönüllülük esasına dayalı 08:30-14:00 saatleri arasında Diyabet Taraması yapılmıştır. Hazırlanan forma uygun olarak hastaların randomize kan şekeri, diyabet öyküsü ve yaş sorgulaması yapılmıştır. Hastanemizde yapılan taramada kullanılan forma ek olarak tartı ve mezure ile kilo, boy, bel çevresi ölçümü hemşire tarafından ölçülerek kaydedilmiştir. taramada 108 kişinin 2 tanesinin DM tanısı olduğu tespit edilmiş, kan şekeri ölçüm sonuçları çalışma dışı bırakılmıştır. Taramada DM tanısı olmayan 106 kişi 18-80 yaş aralığında, 62 kadın ve 44 erkekten oluşmuştur. Örneklemdeki 106 kişinin kan şekeri ortalaması 102,85 mg/dl bulunmuştur. Yine 106 kişinin boy ve kilo ölçümleri sonucu beden kitle endeksleri (BKI) hesaplanmış ve ortalaması 26,67 olarak bulunmuştur. Hastanemizde tarama yaptığımız kişilerin bel çevresi ölçümleri değerlendirilmiştir. Taramaya katılan 62 kadının ortalama bel çevresi 83,10 cm, 44 erkeğin ise ortalama bel çevresi 93,24 cm saptanmıştır.

İş kulelerde yapılan eş zamanlı tarama ise 18-65 yaş aralığında, 74 kadın ve 117 erkekten oluşan 191 bireye yapılmıştır. Örneklemdeki 191 kişinin kan şekeri ortalaması 107,8 mg/dl bulunmuştur.

**Tartışma ve Sonuç:** Bizim yaptığımız randomize taramalarda diyabet tanısı konulacak verilere rastlanmamıştır. Fakat hastanemizde yaptığımız taramada BKI açısından değerlendirilmiş ve sonuçta bireylerde kilo fazlılığı olduğu tespit edilmiştir.

Diyabet ve obezite arasındaki yakın ilişki düşünüldüğünde, erken alınacak önlemler ve yapılacak sık taramalar ile olumlu sonuçlar alınacağı düşünülmektedir.

## HPS06

## TIP 2 DİYABETİK HASTALARDA KAFEİN TÜKETİMİ VE İÇECEK TÜKETİM ALIŞKANLIKLARI

Dilek Gogas Yavuz<sup>1</sup>, Serpil Esmen<sup>2</sup>, Dilek Yazıcı<sup>1</sup>, Mehmet Yaşar<sup>1</sup>, Oğuzhan Deyneli<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Hastanesi Diyabet Hemşiresi, İstanbul

**Giriş ve Amaç:** Beslenme diyabetik hastaların glisemik kontrolünde ana etmenlerden birisidir. Yiyecekler dışında tüketilen içecekler de glisemik düzeyi etkilemekte ancak diyet sorgulamasında hasta ve hekimler tarafından göz ardı edilebilmektedir. toplumda yaygın olarak tüketilen kahve ve çay ise başlıca kafein kaynaklarıdır. Son yapılan klinik çalışmalarda kahve tüketiminin diyabet gelişme riski ile ters orantılı olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetik hastalarımızda içecek alışkanlıklarını ve içeceklerden alınan kafein miktarını belirlemektir.

**Yöntem:** Çalışmaya 85 tip 2 diyabetik (K/E 50/35, 54±9 yaş) ve 183 diyabetik olmayan (K/E 114/69, 50±8 yaş) gönüllü dahil edildi. Tüm katılımcıların boy ve kilo ölçümleri alındı, kan şekeri glukometre ile ölçüldü ve günlük hayatta sıklıkla tüketilen içecekleri içeren sıklık belirleme anketi uygulandı. kafein tüketimi günlük tüketim olarak belirtilen içecekler üzerinden avrupa besin kafein içeriği temel alınarak hesaplandı. İstatistik değerlendirme diyabet-diyabet olmayan, VKI 27 kg/m<sup>2</sup> üzeri ve altındaki gruplarda yapıldı.

**Bulgular:** Günlük kafein tüketimi diyabetiklerde 172.2 mg/gün diyabetik olmayanlarda 192.5 mg/gün olup benzer bulundu (p>0.05). Kafein tüketimi obezlerde 190 mg/gün non obezlerde 182 mg/gün idi. Kafein tüketimi kadın ve erkeklerde de benzerdi (100 mg/gün, 179 mg/gün) Kafein alımının ana kaynağı çay olarak belirlendi. günlük çay tüketimi diyabetik ve non diyabetiklerde benzerdi (4.2±4.2 çay bardağı/gün). Enerji içecek tüketimi tüm grupta %0.6 olarak belirlendi. Obezlerde kafein içeren içecekleri tüketenlerin yüzdesi tablo 1 de gösterilmiştir. Diyabetiklerde içecek tüketim oranları tablo 2 de gösterilmiştir.

**Tartışma ve Sonuç:** Diyabetik hastalarda içecek alışkanlıklarında diyabetik olamaynala kıyasla değişiklik mevcuttur. Kola ve meyve suyu tüketim sıklığı diyabetik olmayan kişilere kıyasla daha azalmış izlenmekle birlikte önemli bir sayıda hasta bu içecekleri almaya devam etmektedir. Hastaların diyet sorgulaması sırasında besinlerin yanı sıra içeceklerin de değerlendirilmesi önemlidir.

## Obezlerde kafein içeren içecekleri tüketenlerin oranı

	VKI<27	VKI>27
Türk kahvesi tüketimi (%)	29.1	30.1
Filtre kahve (%)	5.8	5.6
Granüle kahve (%)	20.4	13.2
Çay (%)	74.2	79.9
Kola (%)	42.2	20.5

gruplar arasında istatistiksel fark izlenmemiştir

## Tip 2 diyabetik hastalarda sık kullanılan içecekleri tüketenlerin oranı

	Diyabetik olan (n=85)	Diyabetik olmayan (n=183)	p
Kola (%)	10.9	35.2	<0.05
Diyet kola (%)	5.4	4.8	n.s
Gazoz (%)	8.2	23.4	<0.05
Maden suyu (%)	23.2	27	n.s
Meyve suyu (%)	17.8	41.8	<0.05
Türk kahvesi (%)	34.7	34.6	n.s
Çay (%)	86.3	83.6	n.s
Ayran (%)	58.9	61.2	n.s
Süt (%)	42.4	44.3	n.s

n.s: istatistik olarak anlamsız

## HPS07

### SOSYAL BİLİŞSEL ÖĞRENME KURAMININ DİYABETLİ BİREYİN EĞİTİM PLANINDA KULLANIMI: OLGU SUNUMU

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Tülay Tokgöz<sup>1</sup>, A. Didem Çakır<sup>2</sup>, Gülcan Kuşkonmaz<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Kavramsal model ve kuramların kullanımı, hemşirelik uygulamalarının niteliğine ve gelişmesine katkı sağlamaktadır. Bandura' nın sosyal bilişsel öğrenme kuramı, eğitim planını hazırlamada hemşireye rehber olarak eğitimin etkinliğinin artmasını sağlar. Kuram davranışsal öğrenme kuramcılardan Albert Bandura tarafından geliştirilmiştir. Bandura'ya göre gözlem yoluyla öğrenme; dikkat etme, hatırd tutma, davranış oluşturma ve motivasyon gibi dört temel süreci kapsamaktadır. Bildirimizde kuram bir olgu ile anlatılmıştır.

**Olgu:** 14 yaşında erkek hasta çok su içme, sık idrara çıkma şikayetleriyle acil birimde takip-tedavi sonrası tip 1 diyabet tanısıyla diyabet eğitimi amaçlı servise yatırıldı.

**Sonuçlar:**Kuramın diyabetli bireyin eğitiminde kullanımı; eğitim planının oluşturulması ve eğitim yöntemlerinin belirlenmesine katkı sağlayarak verilen diyabet eğitiminin etkinliğini artırır.

**Tablo: Sosyal bilişsel öğrenme kuramına göre diyabetli bireyin eğitim planı**

EĞİTİM PLANI	SOSYAL BİLİŞSEL ÖĞRENME KURAMININ KAVRAMLARI
Diyabetli birey ve yakınının diyabete yönelik duygularının paylaşımı	Dikkat etme
Diyabetin tedavisinde kendi kendine bakımın, kan şekeri takibi, tıbbi beslenme ve egzersizin önemini paylaşma	Dikkat etme
Hipoglisemi ve hiperglisemide etkili tedavinin olumlu sonuçlarını tartışma	Dikkat etme
Gerektiğinde glucagon tedavisi ve keton ölçümü yapma için cesaretlendirme	Başarı performansını etkileyerek öz yeterliliğin artması Hatırd tutma
Diyabetle ilgili video izleme ve diyabet eğitimi almış, iyi kontrollü bir diyabetli ve ailesinin desteğini alarak duygu-düşüncelerini paylaşmasını sağlamak	Dolaylı yaşantılar ile öğrenme
Kan şekeri ölçümü yapabilen, karbonhidrat sayımı ile insülin tedavisini uygulayabilen diyabetli birey ve yakınının ödüllendirme	Motivasyonunu artırma
Diyabetin tedavisinde kendi kendine bakımın ve diyabeti doğru yönetmenin önemine yönelik olumlu sözler söyleme	Sosyal ikna ile öz yeterliliğin artması
Diyabetle yaşamda geleceğe yönelik düşüncelerin paylaşımını sağlama	Diyabetlinin psikolojik yönden rahatlamasını sağlayarak öz yeterliliğin artması

## HPS08

## DİYABETLİ HASTA BAKIMINDA KONFOR; BİR VAKA ÖRNEĞİ

*Senay Zuhur<sup>1</sup>, Tülay Tokgöz<sup>1</sup>, A. Didem Çakır<sup>2</sup>, Gülcan Kuşkonmaz<sup>2</sup>**<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul**<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**Amaç:** Katharine Kolcaba'nın bütüncül görüşle açıkladığı konfor kavramı; ferahlama, huzura kavuşma ve sorunların üstesinden gelebilmek için temel insan gereksinimlerini karşılamanın o andaki deneyimi olarak tanımlanır. Kavramı üç düzey ve dört boyutta açıklayan Kolcaba sağlıklı /hasta bireyin konfor gereksinimlerinin belirlenmesi ve bu gereksinimleri karşılamaya yönelik girişimler sonrası konforun değerlendirilmesinde somut bir gösterge olarak kullanılmak üzere Genel Konfor Ölçeğini geliştirmiştir. Bildiride konfor kavramı bir vaka örneği ile anlatılmıştır.

**Olgu:** 10 yaşındaki erkek hasta ketoasidoz nedeniyle acil birimde takip ve tedavisi sonrası, tip 1 diyabet tanısı ile eğitim amaçlı servise yatırıldı.

**Sonuçlar:** Hasta bakımında konfor sağlamaya yönelik hemşirelik bakımı vermek ve beklenen konfor sonucunun değerlendirilmesi bakımın kalitesi, hasta memnuniyeti ve yaşam kalitesini arttıran klinik uygulamalarda kullanılabilir holistik hemşirelik yaklaşımlarındandır.

**Tablo: Konfor ölçeğine göre hasta bakım planı örneği**

KONFOR	GEREKSİNİMLER	DEĞİŞKENLER	GİRİŞİMLER	SONUÇ
1-Fiziksel	- Uyku-dinlenme - Beslenme - Boşaltım - Kan şekeri regülasyonu	- Sık idrara çıkma(zorlaştırıcı) - Tibbi beslenme(kolaylaştırıcı) - Hareketsizlik (zorlaştırıcı) - Kan şekeri regüle değil (zorlaştırıcı)	- Kan şekerini regüle etme - Düşük glikemik indeksli kompleks karbonhidratlı beslenme eğitimi - Fiziksel aktiviteyi arttırmak	- Ferahlama - Ferahlama - Ferahlama
2-Psiko-sipritüel	- Hastalığına tepkileri - Diyabeti ile baş etme	- Kabullenme (kolaylaştırıcı) - Kendi kendine bakım (kolaylaştırıcı)	- Duyguların paylaşımı - Diyabetini yönetmesini sağlama	- Rahatlama - Rahatlama
3-Çevresel	- Hasta odasının durumu - Hasta ziyaretçileri	- Oda fiziki koşulları (zorlaştırıcı) - Hasta ziyaretleri (zorlaştırıcı)	- Oda koşullarını iyileştirme - Hasta ziyaretlerinin kısıtlama	- Ferahlama - Rahatlama
4- Sosyo-kültürel	- Ailenin tedaviye desteği - Genel diyabet eğitimi ve danışmanlık desteği - Taburculuk planı	- Anne bakım ve tedaviye destek halinde (kolaylaştırıcı) - Anne ve çocuk eğitime gönüllü katılımlı (kolaylaştırıcı) - Evde bakım ve tedavi eğitimi (kolaylaştırıcı)	- Aile desteğinden yararlanma - Eğitim isteğini güçlendirme - Taburculuk eğitimi verilmesi	- Rahatlama - Üstünlük - Üstünlük

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**

17-21 Nisan / April 2013

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
17-21 Nisan / April 2013

**FİZYOTERAPİ SEMPOZYUMU**  
**FİZYOTERAPİ SEMPOZYUMU**  
**SÖZLÜ SUNUMLAR**

**PHYSIOTHERAPY SYMPOSIUM**  
**PHYSIOTHERAPY SYMPOSIUM**  
**ORAL PRESENTATIONS**

FİZYOTERAPİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ SUNUMLAR

## FS01

### TİP 2 DIABETES MELLITUS'TA AEROBİK EGZERSİZ EĞİTİMİNİN GLİKOLİZE HEMOGLOBİN VE LİPİD DEĞERLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

*Serap Acar<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Hamdiye Arda Sürücü<sup>2</sup>, Merve Yılmaz<sup>3</sup>, Fırat Bayraktar<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir

<sup>2</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bölümü, İzmir

**Giriş ve amaç:** Egzersiz eğitimin Tip 2 Diabetes Mellitus üzerine yararlı etkileri olduğu bilinmektedir ve bu etkilerin en önemlilerinden biri glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Bu çalışmanın amacı aerobik egzersiz eğitiminin glikolize hemoglobin ve lipid değerleri üzerine olan etkisini belirlemektir.

**Yöntem:** 21 Tip 2 Diabetes Mellitus'lu olgu egzersiz eğitim programı için değerlendirildi. Bu olguların 10 kişisi egzersiz programına katılmak için gönüllüydü. Egzersiz programı başladıktan sonra 2 olgu programı tamamlayamadı ve son olarak 8 olgu egzersiz programını tamamladı. Egzersiz programına katılmak istemeyen olgulara yürüyüş programları önerildi. Egzersiz eğitim programı 12 hafta devam etti (4 gün/hafta, 90 dk, VO<sub>2</sub>max' ın % 50 -80 i). Egzersiz programı öncesi ve sonrasında olguların HgA1c değerleri, lipid profilleri ve aerobik kapasiteleri ölçüldü.

**Bulgular:** 12 hafta egzersiz eğitimi sonrasında HgA1c değerleri anlamlı olarak azaldı (p < 0. 05). Fakat lipid profili (HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol) ve aerobik kapasite değerleri değişiklik göstermedi (p > 0. 05).

**Tartışma ve Sonuç:** Düzenli egzersiz eğitim programı ile birlikte Tip 2 Diabetes Mellitus'u olan olgularda HgA1c değerlerinde anlamlı gelişmeyle glisemik kontrol sağlayabilmektedir.

## FS02

## THE EFFECTS OF EXERCISES ON METABOLIC SYNDROME PARAMETERS AMONG TURKISH WOMEN DIAGNOSED POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

*Özge Çeliker Tosun<sup>1</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Seher Özyürek<sup>1</sup>, Mete Ergenoğlu<sup>2</sup>, Niyazi Aşkar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *School of Physiotherapy, Dokuz Eylül University, Izmir, Turkey*

<sup>2</sup> *Department of Obstetrics and Gynecology, Ege University School of Medicine, Izmir, Turkey*

**Introduction-Objective:** To evaluate the effects of exercises on metabolic syndrome parameters among women diagnosed polycystic ovarian syndrome (PCOS).

**Method:** In a prospective, randomized, control trail we assessed the effects of exercises on metabolic syndrome parameters among women with PCOS.

Thirty two women (n=32) with a clinical, biochemical, and ultrasonographic diagnosis of PCOS were randomly assigned to control (n=16) and training group (n=16) for a period of 8 weeks between March 2010 and June 2011. Anthropometry (waist, hip, waist hip ratio, weight, body mass index-BMI, skinfold thickness), selected hormones (Luteinizing hormone-LH, follicle stimulating hormone-FSH, estradiol-E2, total testosterone, free testosterone), metabolic (Low density lipoprotein cholesterol- LDL-C, high density lipoprotein cholesterol-HDL-C, triglycerides, total cholesterol, fasting glucose, fasting insulin) and cardiovascular parameters (Systolic and diastolic blood pressure-SBP and DBP, heart rate, oxygen consumption-MaxVO2) were measured pre and post-intervention.

**Results:** Greater decreases in sum of three skinfolds ( $p=0.02$ ,  $p=0.03$ ,  $p=0.04$ ) and greater increase in estimated Max VO2 ( $p=0.005$ ) occurred in the training group. Significant decreases in waist girth ( $p=0.03$ ), LDL-C ( $p=0.005$ ), fasting blood sugar ( $p=0.005$ ) and increases in HDL-C occurred in only training group. Hormonal changes, systolic blood pressure (CBP), diastolic blood pressure (DBP) and hearth rate (HR) were not statistically significant; however, a trend towards an improved hormonal profile, decreased SBP, DBP and HR ( $p=0.005$ ) were occurred.

**Conclusions:** These findings suggest exercise may benefit on the metabolic and reproductive abnormalities associated with PCOS and metabolic syndrome. Despite a short time; eight weeks of regular exercise may provide improvement in metabolic parameters.



## FS03

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA AYAK TABANI BASINÇ ANALİZİ YÖNTEMİ İLE VÜCUT KÜTLE İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Başar Öztürk<sup>1</sup>, Fatma Uygur<sup>2</sup>, Mehtap Malkoç<sup>1</sup>, Hülya Harutoğlu<sup>1</sup>, Asiye Yeter Güngör<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Gazimağusa, KKTC

<sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Ankara

<sup>3</sup> Doğu Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Gazimağusa, KKTC

**Giriş ve Amaç:** Diyabet tanılı hastalarda ciddi oranlarda alt ekstremitte fonksiyon bozuklukları ve fiziksel yetersizlikler görülmektedir. Özellikle bu hastalık grubunda ayak tabanındaki belli bölgelerde travma ve tekrarlanan mekanik yüklenmeler sonucunda meydana gelen yüksek şiddetli plantar basınç bölgeleri, ayak ülserasyonları ve ilerlemiş vakalarda amputasyonlar için ciddi bir risk faktörüdür. Plantar basınç ölçümü bu hastalarda yaralanmaya neden olma potansiyeline sahip yüksek basınç alanlarının tespit edilmesi açısından önemli bir ölçüm yöntemidir.

Bu çalışmanın amacı Tip 2 diyabetik hastaların vücut kütle endeksleri ile ayak tabanından yapılan basınç ölçüm sonuçlarını ve ayrıca ayaktaki farklı anatomik bölgeler arasındaki basınç düzeyi miktarlarını karşılaştırmaktır. Bu ölçüm yönteminde ayak 10 anatomik bölgeye ayrılarak değerlendirilecektir.

Arka ayak (medial, lateral), orta ayak (medial, lateral), ön ayak (medial, merkez ve lateral), hallux, ikinci parmak, lateral parmaklar.

**Yöntem:** Çalışmaya dahil edilen tip 2 diyabet tanılı 14 olgunun değerlendirmesi DAÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Protez-Ortez-Biyomekanik Merkezi'nde yapıldı. Hastaların plantar basınç ölçümleri Pedcad pedobarography cihazı ile yapıldı. DAÜ SBF Sağlıklı Yaşam Merkezi'nde ise vücut kütle indeksi ölçümü X-scan cihazı ile gerçekleştirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen Tip 2 diyabetik hastaların vücut kütle indeksi ile plantar basınç sonuçları arasındaki ilişki Pearson korelasyon katsayısı ile kıyaslandı ve çalışmanın ilk bulgularına göre olguların orta ayak medial bölgelerindeki basınç miktarı ile vücut kütle indeksi arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki görüldü.

**Tartışma ve Sonuç:** İlk bulgulara göre olguların ayak tabanının orta medial bölgesi ile vücut kütle indeksi arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki görüldü. Çalışmanın devamında daha çok olgu üzerinde analiz yapılması planlanmaktadır.

**49.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS**

17-21 Nisan / April 2013

İNDEKS

**İNDEKS**

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

<b>-A-</b>			
Algun, C.	59		
Almagd, M. A.	41		
Angın, S.	61		
Araz, M.	57		
Arslan, M.	27		
Assad-Khalil, S.H.	44		
Azal, Ö.	25, 41		
<b>-B-</b>			
Ba-Essa, E.	42		
Bağrıaçık, N.	25		
Balci, M. K.	45		
Baloş Törüner, F.	31		
Baltacı, G.	61		
Başak, O.	57		
Başkal, N.	39		
Bayram, F.	41		
Bektaş, B.	53		
<b>-C-</b>			
Cantürk, Z.	35		
Coşansu, G.	55		
<b>-Ç-</b>			
Çakır, M.	41		
Çapoğlu, İ.	41		
Çelik, S.	55		
Çorakçı, A.	35		
Çömlekçi, A.	29		
<b>-D-</b>			
Dağ, A.	47		
Delibaşı, T.	41		
Deyneli, O.	31		
Dökmetaş, S. 4	1		
<b>-E-</b>			
Efe, B.	29		
Elbasan, B.	59		
Erdoğan, G.	25		
Erdoğan, S.	55		
Ertörer, M. E.	25		
<b>-G-</b>			
Gedik, O.	25		
Gelecek, N.	59		
Girginer, M.	57		
Gogas Yavuz, D.	27, 29		
Güney, E.	33, 57		
<b>-H-</b>			
Haddad, J.	39		
Harutoğlu, H.	61		
<b>-İ-</b>			
İbrahim, M.	42		
İlkova, H.	35		
İnce, D. İ.	61		
<b>-K-</b>			
Kamran, A.	25		
Kaya, A.	25, 33, 37		
Kebabçı, N.	35		
Kızıltan, G.	51		
Kulaksızoğlu, M.	25		
Kunduracılar, Z.	61		
Kutlu, M.	35		
<b>-M-</b>			
Malkoç, M.	59		
Mercanlıgil, S.	49		
Mirzazada, V.	26		
<b>-O-</b>			
Olgun, N.	55		
Oşar Siva, Z.	41		
<b>-Ö-</b>			
Özcan, Ş.	55		
Özer, E.	47		
Özyazar, M.	29		
<b>-P-</b>			
Polat, G.	59		
<b>-R-</b>			
Rakıcıoğlu, N.	47		
<b>-S-</b>			
Sandid, M.	34		
Sargin, M.	57		
Satman, İ.	25, 27		
Serter, R.	35		
Sevgi Oktay, S.	53		
Shera, S.	34		
Sürücüoğlu, M. S.	49		
<b>-Ş-</b>			
Şanlıer, N.	47		
<b>-T-</b>			
Tanrıverdi, F.	41		
Tarkun, İ.	33		
Tetiker, T.	57		
<b>-U-</b>			
Uysal, C.	49		
<b>-Y-</b>			
Yetkin, İ.	41		
Yılmaz, M. T.	35, 37, 53, 61		

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

<b>-A-</b>			
Abdul Ghani, M.		24	
Akal Yıldız, E.		49	
Akarsu, E.		37	
Akbay, E.		37, 119	
Akın, A.		55	
Akıncı, B.		37, 53	
Altunbaş, H.		45	
Angın, Ş.		61	
Araz, M.		57, 144	
Assad-Khalil, S. H.		42	
Ataoğlu, H.		27, 93	
Ataoğlu, T.		27, 92	
Atik Altınok, Y.		49	
Avhan, N.		51	
Ayvaz, G.		27	
<b>-B-</b>			
Bahçeci, M.		27	
Baltacı, G.		59	
Başak, O.		57	
Bayrak, G.		55	
Bek, N.		61	
Bektaş, B.		55	
Bolu, E.		41	
Boşnak Güçlü, M.		59	
Büyüktuncer Demirel, Z.		47	
Cankurtaran, M.		45, 61, 132	
<b>-Ç-</b>			
Çelen, N.		43	
Çelik, A.		33, 97	
Çelik, S.		53	
Çelik, Y.		51	
Çelikel Tosun, Ö.		59	
Çetinarslan, B.		37, 117	
Çıkım Sertkaya, A.		43, 130	
Çolak, R.		41, 124	
Çorapçıoğlu, D.		27	
Çömlekçi, A.		25, 27	
<b>-D-</b>			
Dağdelen, S.		37, 43	
Damcı, T.		35	
DeFronzo, R. A.		26, 34	
Deyneli, O.		35, 53	
Dietrich, M. O.		76	
Diñçağ, N.		25, 37, 47	
Drexler, A. 34			
<b>-E-</b>			
Erbaş, T.		27	
Erdogan, M.		45, 135	
Ertürk, E.		43, 55	
<b>-F-</b>			
Friedman, J.		34, 105	
<b>-G-</b>			
Gelecek, N.		59	
Girginer, M.		57	
Gogas Yavuz, D.		27	
Gökçe, C.		27, 51, 96	
Gönen, M. S.		44	
Güler, S.		27	
Gülyüz Demir, H.		55	
Güney, E.		57, 141	
Gürlek, A.		39, 121	
Güvener Demirağ, N.		25	
<b>-H-</b>			
Haddad, J.		42	
Horvath, T.		24, 76	
<b>-I-</b>			
Ilgaz, Ş.		47	
Işık, Ş.		41	
<b>-İ-</b>			
İbrahim, M.		42, 127	
İlkova, H.		25	
İnce, B.		27	
İnce, D. İ.		59	
<b>-K-</b>			
Kadıoğlu, A.		27	
Kamarlı, H.		51	
Kanat, M.		57	
Karadeniz, Ş.		43, 128	
Karaöz, E.		45, 134	
Karpuz, H.		27	
Kaya, A.		47	
Kaynak, H.		27	
Kebabçılar, L.		41	
Kulaksızoğlu, M.		57, 139	
Kunduracılar, Z.		59	
Kutlu, M.		33, 98	
<b>-M-</b>			
Malkoç, M.		61	
Mercanlıgil, M.		47	
<b>-O-</b>			
O'Brien, R.		37	
Olgun, N.		35, 53, 61	
Orbay, E.		57, 138	
Oşar Siva, Z.		27	

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-Ö-**

Özay, Z.	59
Özcan, Ş.	55
Özcan, Ü.	41, 126
Özer, E.	61
Özkan, Y.	27, 88
Özkaya, M.	39
Özmen, B.	37, 112
Özsüt, H.	37, 53

**-P-**

Petruschke, T.	40
Polat, G.	59

**-R-**

Rakıcıoğlu, N.	45, 61
Ruilope, L. M.	37

**-S-**

Saliu, D.	35, 53
Samur, G.	49
Sargın, M.	57
Saruhan, S.	49
Sarı, R.	37
Satman, İ.	43, 55
Sert, M.	25, 74
Serter, R.	37
Shera, S.	42
Sönmez, A.	43, 129
Süleymanlar, G.	43
Sürücüoğlu, M. S.	47
Süzen, B.	51

**-Ş-**

Şahin, İ.	25, 37, 107
Şahin, M.	57
Şakar, Ş.	49
Şanlıer, N.	27, 49, 51, 94, 136

**-T-**

Tanakol, R.	37, 115
Tetiker, T.	57, 142
Torun, A. N.	57, 146
Tuğrul, A.	39
Tuzcu, A. K.	37

**-U-**

Uludağ, S.	43
Uysal, A. R.	27, 77
Uysal, H.	37, 61, 106

**-Ü-**

Ünsal Avdal, E.	53
-----------------	----

**-Y-**

Yalçın, A.	55
Yardımlı, N.	43
Yassıbaş, E.	49
Yılmaz, M.	37
Yılmaz, M. T.	35, 61, 99
Yumuk, V.	27

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

**-A-**

Abdulla, S.	PP018	Aşık, M.	OP22, PP029, PP064 PP065
Acar, R.	PP037, PP071	Aşkar, N.	PP035, FS02
Acar, S.	PP027, FS01	Atabay, A.	PP023
Adaş, Ç. U.	PP096	Atalay, G. N.	PP053, PP054
Ağca, S.	PP038	Atmaca, A.	PP074
Ağgül, H.	PP087	Atmaca, H.	PP094
Akalın, A. A.	OP19	Atmaca, M. H.	PP075
Akalın, H.	OP07	Avcı, E.	PP066
Akalın, S.	OP03	Avcı, U.	PP005, PP006, PP008 PP009
Akar, H.	PP042	Ayan, D.	OP04, OP05, PP052
Akarsu, E.	PP045	Ayaz, T.	PP004, PP005, PP006 PP007, PP008, PP009 PP026
Akbaşı, E. M.	PP082, PP083, PP084 PP085, PP086, PP087	Aydın, B.	PP077
Akbaşı, F.	PP044	Aydın, D.K.	PP081
Akdam, H.	PP042	Aydın, H.	PP032
Akhan, M.	PP037	Aydın, N.	HSS03
Akın, F.	PP069	Ayhan, M.	OP24
Akın, S.	PP024, PP028, PP046 PP047, PP081, PP088 PP101, PP102	Ayvaz, G.	OP06, OP15, PP057 PP058, PP059, PP069
Akın, Y.	PP061, PP062, PP063		
Akkuş, D.	OP07		
Aksu, O.	PP077		
Aktaş, E.	PP007, PP009	<b>-B-</b>	
Aktürk, M.	OP15, PP095	Bader, G.	OP18, PP089
Alarryed, S. M.	PP018	Bahçeci, M.	PP040, PP041, PP043 PP048, PP067, PP093 PP104
Algün, E.	PP004		
Alhan, A.	OP13	Bakiner, O. S.	PP103
Alhayek, A. A.	PP012, PP013	Balci, M. K.	OP10, OP12, OP20 PP110
Alhellow, H.	PP018	Balta, Ş.	PP037
Aliustaoğlu, M.	PP024, PP028, PP046 PP047, PP081, PP088 PP101, PP102	Baran, E.	PP077
		Batu Demir, D.	PP108, PP109
Aliyeva, K.	PP019	Baydur Şahin, S.	PP004, PP007, PP026
Altınay, F. N.	HPS02	Bayraktar, F.	PP002, PP003, PP027 FS01
Altındağ, T.	PP051		
Altınova, A.	OP15, PP095	Bektaş, B. A.	HSS03
Altunbaş, H. A.	OP12	Benbir, G.	OP09, PP097
Altunoğlu, E.	PP044	Besler, H.	HPS03
Altuntaş, Y.	OP02	Beyhan, Y.	OP21
Alvur, T. M.	OP23	Bilen, H.	PP082, PP083
Amaral, R. G.	PP017	Bilge, U.	PP001
Araz, M.	OP14, PP045	Bilge, T. A.	PP032
Arda, S. H.	HSS01, HSS03	Binnetoğlu, E.	OP22, PP064, PP065
Arkan, G. T.	PP002, PP003	Boyunağa, H.	PP080
Arslan, E.	PP037, PP071	Boz, M.	PP044, PP069
Arslan, G.	PP102	Bozat, E. A.	PP039
Arslan, M.	PP095	Bozkırlı, E.	PP103
Asatiani, N.	PP015	Bulgurlu, S. S.	PP039

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Büyükkaya, B. D.	HSS03	Demirci, H.	PP091, PP092
Büyükturan, E. B.	PP071	Demirci, H.	PP033, PP080
Büyükturan, G.	PP071	Demirci, İ.	PP037
<b>-C-</b>		Demirci, T.	PP100
Canberk, A.	PP069	Demircioğlu, U. B.	PP036
Cengiz, E. G.	PP090	Demirpençe, M.M.	PP040, PP041, PP067
Cenik, F.	PP036		PP048, PP104
Cerit, E. T.	OP15, PP095	Demirpençe, M.	PP043
Çiğirli, Ö.	PP056	Demirtaş, L.	PP083, PP084, PP085
Coşansu, G.	HSS04		PP086, PP087
Coşar, R.	PP033	Demirtaş, S.	OP13
<b>-Ç-</b>		Demirtunç, R.	PP039
Çakal, E.	PP100	Deniz, G.	PP096
Çakar, M.	PP037	Denizalp, C.	PP008
Çakır, A. D.	HPS07, HPS08	Derbent, A.	PP099
Çakır, E.	PP079, PP100	Develi, A.	PP102
Çakır, N.	OP15	Deyneli, O.	OP03, HPS06
Çakırca, E.	PP049	Dikbaş, O.	PP038
Çalan, M.	PP002, PP003, PP051	Diñççağ, N.	OP11, PP108, PP109
Çalışkan, M.	PP100	Diñçer, G.	PP066
Çalışma Grubu IDMPS Türkiye	PP058, PP059	Direktör, Ş.	PP014
Çaycı, B.	OP04, OP05, PP052	Doğan, A.	PP060
Çelebi, A.	PP078	Doğan, B.	OP19, PP068, PP070
Çelik, F. Ç.	PP110	Doğruk, İ. A.	PP039
Çeliker, T. Ö.	PP035, FS02	Dökmetaş, H. S.	PP069
Çetin, E.	PP028, PP046, PP047	Dölek Çetinkaya, D.	PP043, PP048, PP067
	PP088		PP093, PP104
Çetin, N.	HPS04	Dulkadiroğlu, E.	PP080
Çetinkalp, Ş.	PP030, PP031, PP050	Dumanlı, G. Y.	PP036
Çiftçi, Ö.	PP033	Dündar, M.	OP07
Çitaker, S.	PP053, PP054	Dundua, M.	PP015
Çolak, R.	PP072, PP073, PP090	<b>-E-</b>	
Çorakcı, A.	OP13	Eken, E.	PP034
Çöl, A. N.	OP14	Ekizoğlu, İ.	PP078
Çölbay, M.	OP04, OP05, PP052	El Agroudy, A. E. B.	PP018
Çömlekçi, A.	OP06, PP057, PP058	Erbaş, O.	OP08, OP17
	PP059	Erçin, F.	PP077
<b>-D-</b>		Erdağı, F.	PP076, HSS02
Dağyudan, B.	PP066	Erdal, R.	PP056
Dal, T.	PP051	Erdem, M. E.	PP028, PP046, PP047
Damcı, T.	OP06, PP057, PP058		PP088, PP101
	PP059	Erdenen, F.	PP044
Dayan, A.	PP039	Erdoğan, M.	PP030, PP031, PP050
Değertekin, C. K.	OP15	Erdoğan, M.	PP024
Delibaşı, T.	PP100	Erdoğan, S.	HPS01
Deme, A.	PP080	Ergen, N.	PP039, PP056
		Ergenoğlu, M.	PP035, FS02
		Ergin, E.	PP024, PP081, PP102
		Ergör, G.	HSS01

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Ergün, İ.	OP13	Güngör, A. Y.	PP098, FS03
Ergüney, M.	PP044	Güngüneş, A.	PP100
Erol, İ.	PP055	Gür, E. U.	PP005, PP006, PP008
Ertek, S.	HSS05		PP009
Ertörer, M. E.	PP103	Gür, S.	OP22, PP029
Ertürk, İ.	PP071	Gürol, Ali O.	PP096
Esmen, S.	HPS06	Gürsoy, Ç. Ö.	PP051
		Güvener Demirağ, H. N.	OP21, PP056
		Güzel, N.	OP20
<b>-F-</b>		<b>-H-</b>	
Feyizoğlu, G.	OP19, PP068	Hapil, F. Z.	OP20
Foley, J.	OP11	Harmankaya Kapanoğulları, Ö.	PP078
		Harutoğlu, H.	PP098, FS03
<b>-G-</b>		Hod, M.	PP015
Gebelöglu, N.	PP039	Huseynova, R.	PP020
Gedik Çelik, S.	HSS04		
Gedik, S.	PP108, PP109	<b>-I-</b>	
Gedikli, R.	OP10	Işık Ş.	HPS04
Gencer, F.	PP042	Işıldak S.	PP091, PP092
Ghareeb, S. M.	PP018		
Gogas Yavuz, D.	OP03, HPS06	<b>-İ-</b>	
Gökkaya, M.	PP110	İdiz, C.	PP108, PP109
Gökosmanoğlu, F.	PP072, PP073, PP074	İlhan, B.	OP19
	PP075, PP090, PP094	İlkkılıç, K.	PP004, PP006, PP007
Göktaşlar, Z.	PP081		PP008, PP026
Gölge, N.	PP011	İlkova, H.	OP06, PP057, PP058
Gönülalan G.	PP105, PP106, PP107		PP059
Gören, N.	PP043	İmeryüz, N.	OP02
Gören Atalay, N.	PP040, PP041, PP067	İnce, B.	OP09, PP097
Görgel, A.	PP043, PP048, PP067		
	PP093, PP104		
Görgişen, G.	PP110	İşli, Sevil İ.	PP067
Görkem, Ü.	PP032	İyidir, Özlem T.	PP095
Gözek Öcal, A.	PP028		
Griffith, T. S.	OP12	<b>-K-</b>	
Gruenberger, J. B.	OP18	Kafa, N.	PP053, PP054
Güleç, S.	OP02	Kalan, I.	OP15, PP095
Güler, S.	PP069	Kale Köroğlu, B.	PP077
Gülkan, S.	PP069	Kalkan, İ. H.	OP16
Gülman, B.	PP075	Kara, A.	OP07
Gülmez, H.	PP061, PP062, PP063	Karaca, A.	PP011
Gülyüz Demir, H.	HSS04	Karaçay, B.	OP12
Gülzar, T.	PP021	Karakoç, A.	OP15
Gümrükcüoğlu, H. A.	PP060	Karakurt, F.	PP099
Gümüş, I. I.	PP099	Karasaç, A.	PP111
Gündüz, Y.	OP07	Karataş, F.	PP079
Güneş, Y.	PP060	Karbek, B.	PP100
Güneş, F.	OP22, PP064, PP065	Kargılı, A.	PP099
Güney, E.	OP24, PP042	Karşıdağ, K.	OP02, OP06, PP057
Güney, H.	PP053, PP054		PP058, PP059
Güngör, A.	PP082, PP083		



Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Kartal, İ.	PP070	Mammadhasanov, R. M.	OP01
Kartal Baykan, E.	PP031	Markoç, F.	PP022
Kaya, A.	OP10, PP105, PP106	Mathews, D. R.	OP11
	PP107	Meriç, C.	PP037
Kaya, B.	PP111	Mete Ural, Ü.	PP004, PP026
Kaya, D.	PP053, PP054	Meteoğlu, İ.	OP24
Kazan, S.	PP024	Mirzazada, M.V.	OP01, PP019
Kebapçılar, L.	PP051	Mirzazada, V. A.	OP01
Keçici, S.	PP028, PP046, PP047	Müderrişoğlu, C.	PP044
	PP088, PP101	Müslehiddinoğlu, A,	PP022
Keşkek, Ş. Ö.	PP011, PP023		
Keskin, F. E.	PP078	<b>-N-</b>	
Keskin, L.	PP069	Nacak, M.	OP14
Kılıç, E.	OP07	Nakatani Adelia, Y. K.	PP017
Kılıç, M. Y.	PP091, PP092	Novruzova, M.	PP019
Kılıç, S.	PP024	Nunes Marcus, V. O.	PP017
Kılıç Kan, E.	PP072, PP073, PP074	Nusran, G.	PP029
	PP075, PP090, PP094		
Kın, T. B.	PP038	<b>-O-</b>	
Kırım, S.	PP011, PP023	Odabaş, A. R.	PP034
Kırvar, A.	PP005, PP006, PP008	Oğuz, A.	OP02, OP19, PP034
	PP009		PP068
Kızılcı, S.	HSS01	Oktan, M.A.	PP002, PP003
Kızıldağ, B.	PP064	Olgun, N.	HSS04
Kızıltan, G.	PP041	Oltulu, F.	OP08
Koca, C.	PP099	Olver, J.	PP021
Koloğlu Akalın, A. A.	OP02	Ongan, D.	PP066
Korkmaz, A.	HPS05	Onuker, B. E.	PP091, PP092
Köksal, S.	OP21	Orbay, E.	HPS04
Köseoğlu, Ç.	PP023	Ortoğlu, G.	PP011, PP023
Köstek, O.	OP19, PP068		
Kothny, W.	OP11	<b>-Ö-</b>	
Kozlovski, P.	OP11	Öcal, A. G.	PP101, PP102
Kubat Üzüm, A.	PP108, PP109	Öcal, R.	PP071
Kulaksızoğlu, M.	PP105, PP106, PP107	Önalın, E.	HPS03
Kurashvili, R.	PP015	Örük, G.	PP093
Kurt, Ö.	PP037	Örük, G. G.	PP040, PP048, PP067
Kuru Karabaş, M.	OP24	Özbek, M.	PP100
Kuşkonmaz, G.	HPS07, HPS08	Özbiçer, A.	PP083, PP084, PP085
Kutlutürk, F.	PP022, HPS03		PP086, PP087
Küçükdağlı, P.	PP108	Özcan, Ş.	HSS04
Küçüksezer, U. C.	PP096	Özçelik, Ş.	PP064, PP065
		Özçiçek, A.	PP083, PP084, PP085
<b>-L-</b>			PP086, PP087
Latif, S.	PP021	Özçiçek, F.	PP083, PP084, PP085
			PP086, PP087
<b>-M-</b>		Özdamar, F.	PP05, PP105, PP106
Malkan Ümit, Y.	OP13	Özdem, S.	PP110
Malkoç, M.	PP027, PP035, PP098	Özdemir, Ç.	PP082
	FS01, FS02, FS03		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Özel, S.	PP108	Silva Ana, E.B.D.C.	PP017
Özer, E.	PP014	Simavlı, S.	PP099
Özeş, Osman N.	PP110	Simşek, H.	PP060
Özgen, A. G.	PP030, PP031, PP050	Solak, A.	PP051
Özkan, Ç.	OP15, PP095	Sönmez, M. F.	OP07
Özkaya, M.	PP045	Stumvoll, M.	OP11
Özkök, A.	PP034	Suher, M.	OP16
Özşahin, A. K.	PP103	Sunar, B.	PP032
Öztürk, B.	PP098, FS03	Sürücü, H. A.	PP027, FS01
Öztürk, S.	PP038		
Öztürk, Ü. İ.	PP100	<b>-Ş-</b>	
Özyürek, S.	PP035, FS02	Şahin, B.	HSS05
Özyurt, N.	PP005	Şahin, H.	PP066
		Şahin, M.	PP100
<b>-P-</b>		Şahin, O. Z.	PP005, PP006, PP008 PP009
Paldanius, P.	OP11	Şahin, S. B.	PP005, PP006, PP008 PP009
Parıldar, H.	PP039, PP056	Şanlıoğlu, A. D.	OP12, OP20
Perez, A.	PP016	Şanlıoğlu, S.	OP12, OP20
Polat, H.	PP044	Şarлак, H.	PP037
Prato, S. D.	OP11		
<b>-Q-</b>		Şeker, R.	OP13
Qurbanov, Y.	PP019	Şen, H.	OP22, PP064, PP065
		Şenol, E. G.	PP078
<b>-S-</b>		<b>-T-</b>	
Saçan, Ş.	PP010	Tabak, Ö.	PP036
Sahin, M.	PP060	Tahralı, İ.	PP096
Sak, İ.	PP036	Takır, M.	PP070
Sakalar, Ç.	OP07	Tamer, G.	PP070
Saler, T.	PP011, PP023	Tamer, M.N.	PP077
Salgür, F.	PP043, PP048, PP067 PP093, PP104	Tarçın, Ö.	PP039, PP056
Sancak, S.	PP032	Taşan, E.	PP069
Santos Thalyta, R. A.	PP017	Taşkıran, D.	OP08, OP17
Sargin, M.	HPS04	Taşyürek, H.	OP20
Satman, İ.	PP096, PP108	Tekçe, M.	PP024, PP028, PP046 PP047, PP081, PP088 PP101, PP102
Savut, B.	PP105, PP107		
Saygılı, L. F.	P030, PP031, PP050	Tekeli, Z.	OP22
Sayın, I.	OP13	Tekin, B.	HPS04
Sayki, A. M.	PP100	Tekin, S.	HPS04
Seçkiner, S.	PP030, PP031	Telci Çaklılı, Ö.	PP034
Sertbaş, Y.	OP03	Temel, A.	PP036
Serter, M.	OP24	Temizhan, A.	OP02
Server, S.	PP022	Tiryaki, Ö.	PP045
Sevgili, S.	PP099	Tokgöz, T.	HPS07, HPS08
Sezgin, H.	PP004, PP007, PP026		
Shelestova, E.	PP015		

*Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.*

Törüner, F. B. OP15, PP095  
Tuğcu, H. H. PP066  
Tümerdem, Ç. B. OP02  
Tuna, Z. PP053, PP054  
Tuncer, M. PP060  
Tura, B. Ç. PP072, PP073, PP074  
PP075, PP090, PP094  
Turan, E. PP105, PP107  
Turhan, N. Ö. PP099  
Turker, F. PP108, PP109  
Türkmen, K. PP083, PP084, PP085  
PP086, PP087  
Tütüncüoğlu, A. P. PP104  
Tütüncüoğlu, P. PP040, PP043

**-U-**

Ucan, Bekir PP100  
Ukinç, K. OP22, PP029, PP064, PP065  
Ulaş, F. PP038  
Uruç, E. PP032  
Uslu, Gür E. PP004, PP007, PP026  
Uygur, F. PP098, FS03  
Uzun Kaya, S. PP022

**-Ü-**

Ülgen, E. PP044  
Uludüz, D. OP09, PP097  
Ünal, A. D. PP056  
Ünal, G. PP050  
Ünübol M. PP042  
Üren, E. (Galata Çalışması Araştırmacıları Adına) PP069  
Üren, E. OP11, OP18, PP089

**-V-**

Vatansever, Ö. HSS03  
Vural, B. OP23

**-Y-**

Yalçın, A. HPS01  
Yalçın, M. M. OP15  
Yalin, H. HPS05  
Yaman, M. PP049  
Yamanel, H. L. PP071  
Yaşar, M. OP03, HPS06  
Yaşar, Bilge N. Ş. PP001  
Yavaşoğlu, A. OP08  
Yazıcı, D. OP03, HPS06  
Yeniçerioğlu, Y. PP042  
Yetkin, İ. OP04, OP05, OP10, OP15  
PP052, PP053, PP054  
Yıldırım, B. PP022  
Yıldırım, Şimşir İ. PP030, PP031, PP050  
Yıldız, B. PP071  
Yılmaz, A. PP096  
Yılmaz, C. PP030, PP050  
Yılmaz, İ. PP101  
Yılmaz, M. T. OP10, PP096, PP111  
Yılmaz, M. PP002, PP003, PP027  
FS01  
Yılmaz, M. OP08  
Yılmaz, Ö. PP051  
Yılmaz, S. D. PP076, HSS02  
Yılmaz, S. PP025  
Yiğit, M. PP079  
Yorulmaz, G. PP001  
Yuvaç, H. O. PP051  
Yüce, S. PP006, PP008  
Yüksel, Ö. PP077  
Yüksel, S. OP04, OP05, PP052

**-Z-**

Zengin B. PP090  
Zeren S. PP029  
Zuhur Ş. HPS07, HPS08

# Accu-Chek® Performa Nano

Daha küçük,  
**daha zeki...**



- Uluslararası doğruluk standardı ile %100 uyumlu
- Güvenilir sonuçlar için altın elektrodlar
- Kolay kan örneği alımı için özel tasarlanmış uç
- 0,6 µl kan örneği
- Açlık ve tokluk kan şekeri değerlerinin işaretlenmesi
- Geniş hematokrit aralığı<sup>1,2</sup>