



TÜRKİYE DİYABET VAKFI

23 - 27  
Nisan / April  
2014  
Rixos Sungate Hotel,  
Beldibi - Antalya  
Turkey

# 50.

## ULUSAL DİYABET KONGRESİ NATIONAL DIABETES CONGRESS

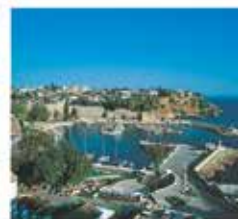
PROGRAM VE ÖZET KİTABI  
PROGRAM AND ABSTRACT BOOK



[www.diyabetkongresi2014.org](http://www.diyabetkongresi2014.org)



[www.diyabetkongresi2014.org](http://www.diyabetkongresi2014.org)





**50.**

# **ULUSAL DİYABET KONGRESİ NATIONAL DIABETES CONGRESS**

**23 - 27 NİSAN / APRIL 2014**  
Rixos Sungate Hotel / Belek - Antalya, Turkey

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

[www.diyabetkongresi2014.org](http://www.diyabetkongresi2014.org)

**50.**

**ULUSAL DİYABET KONGRESİ**  
**NATIONAL DIABETES CONGRESS**  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğdülü - Antalya, Turkey

**50.**  
*Yıl*

## İÇİNDEKİLER / CONTENTS

<b>Önsöz</b> .....	4-5
Preface	
<b>Kurullar</b> .....	6-9
Committees	
<b>Genel Bilgiler</b> .....	10-15
General Information	
<b>Kongre Bilimsel Programı</b> .....	17-67
Congress Scientific Program	
<b>İnsülin Pompa Kursu</b> .....	68-69
Insulin Pump Course	
<b>Bir Bakışta Konferans ve Paneller</b> .....	70-77
At a Glance of Conference and Panels	
<b>16. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu</b> .....	78-79
16 <sup>th</sup> National Symposium on Diabetes Nursing	
<b>16. Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu</b> .....	80-85
16 <sup>th</sup> Symposium on Diabetes Dietitians	
<b>Poster Sunum Program (PP-01 / PP-86)</b> .....	86-94
Poster Presentation Program (PP-01 / PP-86)	
<b>Konuşma Özetleri</b> .....	95-154
Abstracts	
<b>Sözlü Sunumlar</b> .....	155-174
Oral Presentations	
<b>Poster Sunumlar</b> .....	175-272
Poster Presentations	
<b>Hemşire Sempozyumu Sözlü Sunumlar</b> .....	273-286
Nursing Symposium Oral Presentations	
<b>Hemşire Sempozyumu Poster Sunumlar</b> .....	287-304
Nursing Symposium Poster Presentations	
<b>Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu Sözel Sunumlar</b> .....	305-310
Symposium on Diabetes Dietitians Oral Presentations	
<b>İndeks</b> .....	311-320
Index	

**Dear colleagues and distinguished guests, welcome to our congress...**

This year, we are having the 50<sup>th</sup> diabetes congress; an institutionalized event in the field of diabetes, in Turkey. Since the very beginning, national diabetes congresses have always been a source of information and education for the patients on one hand and for the physicians on the other; as well as an intensive social and scientific interaction phase. For this reason, we are opening with the speech of our esteemed mentor Prof. Nazif Bağrıaçık, titled "Diabetes from Past to Today".

The incidence of Diabetes Mellitus gradually increase both nationally and globally. As a result of this and of the fact that it causes organ damage, DM deteriorates the quality of life and becomes even more crucial. There are speeches that will examine these topics within the scope of program of our congress.

We define diabetes mellitus as a carbohydrate, lipid and protein metabolism disorder that is characterized by the elevated blood glucose. Diabetes is a syndrome since this aforementioned metabolism disorder can present in different forms and diseases. Presentations focusing on this topic will be delivered. Interactive regulation of carbohydrate and lipid metabolisms will also be spoken about.

New developments and opportunities in the treatment of diabetes mellitus will be discussed. Topics that will be specifically dwelled upon are the innovations in the incretin treatment, new insulin administration methods (e.g. inhalable and oral insulins), prolonging the lifetime of pancreatic beta cell that secrete insulin and new treatment expectations.

16<sup>th</sup> National Diabetes Nursing Symposium and 16<sup>th</sup> National Diabetes Dietitians Symposium to be held at the first day of the congress are training-oriented meetings that focus on sharing experience and updating and it concerns all of our diabetes follow-up and treatment teams.

Insulin pump course that will be held at the last day of the congress aims at information exchange and experience optimization among physicians using this method.

We wish all the participants fruitful and vivid congress days.

Yours Sincerely



**Prof. Demet Çorapçoğlu, M.D.**  
Congress Secretary General



**Prof. Ali Rıza Uysal, M.D.**  
Congress President



**Prof. Hasan İlkova, M.D.**  
President of Turkish Diabetes Association  
(UDDK Coordinator for 2014)

## Değerli meslektaşlarımız, sayın konuklarımız, hoşgeldiniz...

Türkiye’de diyabet alanında kurumsallaşmış bir etkinlik olan ulusal diyabet kongrelerinin bu yıl 50.’sini yapıyoruz. Ulusal diyabet kongreleri başından beri bir taraftan hastalar, diğer taraftan hekimler için bir bilgi ve eğitim kaynağı ve yoğun bir sosyal ve bilimsel etkileşim dönemi olmuştur. Bu nedenle açılışımızı sayın hocamız Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık’ın “Dünden Bugüne Diyabet” başlıklı konuşması ile yapıyoruz.

Diabetes mellitus bütün Dünya’da ve Türkiye’de sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Bu özelliği ile ve gelişmesine yol açtığı organ hasarları yolu ile yaşam kalitesini zorlaması nedeniyle özel bir önem kazanmaktadır. Kongremizin programında bu konuları irdeleyecek konuşmalar vardır. Diabetes mellitusu kendisini kan glukoz düzeyi yükselmesi ile gösteren bir karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozukluğu olarak tanımlamaktayız. Bu metabolizma bozukluğu birden fazla biçimde ve hastalıkta görüldüğü için diyabet bir sendromdur. Bu konuyu irdeleyen konuşmalar olacaktır. Karbonhidrat ve lipid metabolizmalarının birbirleri ile etkileşimli olarak düzenlenmesinden bahsedilecektir.

Diabetes mellitus tedavisinde yeni gelişme ve olanaklar anlatılacaktır. Özellikle inkretin tedavisinde yenilikler, yeni insülin verilme yolları (örneğin solunumla alınan ve oral yoldan alınan insülinler), pankreasın insülin salgılayan beta hücresinin ömrünün uzatılması ve yeni tedavi beklentileri üzerinde durulacaktır.

Kongrenin ilk günü yapılan 16. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu ve 16. Ulusal Diyabet Diyetisyenliği Sempozyumu diyabet izlem ve tedavisi ile ilgili ekiplerimizin tümünü ilgilendiren eğitim, deneyim aktarımı ve güncelleme ağırlıklı toplantılardır.

Kongrenin son günü yapılacak insülin pompası kursu ile de bu yöntemi kullanan hekimlerin birbirleri ile bilgi alışverişinin sağlanması ve deneyimlerinin optimize edilmesi amaçlanmıştır.

Tüm katılanlara verimli ve canlı kongre günleri diliyoruz.

Saygılarımızla,



**Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu**  
Kongre Genel Sekreteri



**Prof. Dr. Ali Rıza Uysal**  
Kongre Başkanı



**Prof. Dr. Hasan İlkova**  
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı  
(2014 Yılı UDDK Koordinatörü)

## EXECUTIVE COMMITTEE

### TURKISH DIABETES ASSOCIATION

Prof. Hasan İlkova, M.D.  
(UDDK Coordinator for 2014)  
Prof. Zeynep Oşar Siva, M.D.  
Prof. Mehmet Danacı, M.D.

### TURKISH DIABETES FOUNDATION

Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.  
Prof. Ahmet Kaya, M.D.  
Prof. İlhan Yetkin, M.D.

## ORGANIZING COMMITTEE

Prof. Ali Rıza Uysal, M.D.  
Prof. Mustafa Kemal Balcı, M.D.  
Prof. Demet Çorapçıoğlu, M.D.  
Prof. Ahmet Kaya, M.D.  
Prof. Hasan İlkova, M.D.  
Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.  
Prof. Rifat Emral, M.D.  
Assoc. Prof. Dyt. Emel Özer  
Selda Çelik, PhD

Congress President  
Congress Vice President  
Congress Secretary General  
President of the 49<sup>th</sup> Congress  
Turkish Diabetes Association  
Turkish Diabetes Foundation  
Ankara University School of Medicine  
Dietetician Society of Diabetes Dietiticians  
Society of Diabetes Nurses





## ULUSAL DİYABET KONGRESİ YÜRÜTME KURULU

### TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova  
(2014 yılı UDDK koordinatörü)  
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva  
Prof. Dr. Mehmet Danacı

### TÜRKİYE DİYABET VAKFI

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

## KONGRE ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Ali Rıza Uysal

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu

Prof. Dr. Ahmet Kaya

Prof. Dr. Hasan İlkova

Prof. Dr. M. Temel Yılmaz

Prof. Dr. Rifat Emral

Doç. Dyt. Emel Özer

Dr. Selda Çelik

Kongre Başkanı

Kongre İkinci Başkanı

Kongre Genel Sekreteri

49. Diyabet Kongresi Başkanı

Türk Diyabet Cemiyeti

Türkiye Diyabet Vakfı

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Diyabet Hemşireliği Derneği



## SCIENTIFIC PROGRAM COMMITTEE

Assoc. Prof. Müjde Aktürk, M.D.	(Ankara)
Prof. Ömer Azal, M.D.	(Ankara)
Assoc. Prof. Mehmet Baştemir, M.D.	(Gaziantep)
Prof. Miyase Bayraktar, M.D.	(Ankara)
Prof. Fırat Bayraktar, M.D.	(İzmir)
Assoc. Prof. Taner Bayraktaroğlu, M.D.	(Zonguldak)
Prof. Fahri Bayram, M.D.	(Kayseri)
Prof. Berrin Çetinarslan, M.D.	(Kocaeli)
Prof. Demet Çorapçıoğlu, M.D.	(Ankara)
Prof. Taner Damcı, M.D.	(İstanbul)
Prof. Belgin Efe, M.D.	(Eskişehir)
Prof. Rifat Emral, M.D.	(Ankara)
Prof. Gürbüz Erdoğan, M.D.	(Ankara)
Prof. Hasan İlkova, M.D.	(İstanbul)
Prof. Ahmet Kaya, M.D.	(Konya)
Prof. Mustafa Kutlu, M.D.	(Ankara)
Ass. Assoc. Prof. A. Gülsen Ceyhun Peker, M.D.	(Ankara)
Prof. Zeynep Oşar Siva, M.D.	(İstanbul)
Assoc. Prof. Mustafa Şahin, M.D.	(Ankara)
Prof. Alparslan Kemal Tuzcu, M.D.	(Diyarbakır)
Assoc. Prof. Kubilay Ukinç, M.D.	(Çanakkale)
Prof. Ali Rıza Uysal, M.D.	(Ankara)
Prof. M. Temel Yılmaz, M.D.	(İstanbul)



# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beledi - Antalya, Turkey

## BİLİMSEL PROGRAM KURULU

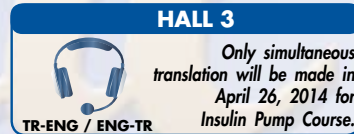
Doç. Dr. Müjde Aktürk	(Ankara)
Prof. Dr. Ömer Azal	(Ankara)
Doç. Dr. Mehmet Baştemir	(Gaziantep)
Prof. Dr. Miyase Bayraktar	(Ankara)
Prof. Dr. Fırat Bayraktar	(İzmir)
Doç. Dr. Taner Bayraktaroğlu	(Zonguldak)
Prof. Dr. Fahri Bayram	(Kayseri)
Prof. Dr. Berrin Çetinarslan	(Kocaeli)
Prof. Dr. Demet Çorapçioğlu	(Ankara)
Prof. Dr. Taner Damcı	(İstanbul)
Prof. Dr. Belgin Efe	(Eskişehir)
Prof. Dr. Rifat Emral	(Ankara)
Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan	(Ankara)
Prof. Dr. Hasan İlkova	(İstanbul)
Prof. Dr. Ahmet Kaya	(Konya)
Prof. Dr. Mustafa Kutlu	(Ankara)
Yrd. Doç. Dr. A. Gülsen Ceyhun Peker	(Ankara)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva	(İstanbul)
Doç. Dr. Mustafa Şahin	(Ankara)
Prof. Dr. Alparslan Kemal Tuzcu	(Diyarbakır)
Doç. Dr. Kubilay Ukiç	(Çanakkale)
Prof. Dr. Ali Rıza Uysal	(Ankara)
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	(İstanbul)



## GENERAL INFORMATION

<b>Registration</b>	: 23 April 2014, Wednesday,	11:00 - 16:00	
<b>Opening Ceremony</b>	: 23 April 2014, Wednesday,	17:00 - 17:30	Hall 1
<b>Coffee Break</b>	: 24 April 2014, Thursday, 25 April 2014, Friday, 26 April 2014, Saturday,	10:00 - 10:30 / 15:15 - 15:45 10:00 - 10:30 / 15:45 - 16:15 10:30 - 11:00 / 16:15 - 16:45	
			<i>(Coffee breaks will be served in the exhibition hall)</i>
<b>Lunch</b>	: 24 April 2014, Thursday, 25 April 2014, Friday, 26 April 2014, Saturday,	12:15 - 13:00 12:30 - 13:30 13:00 - 14:00	
			<i>(Lunches will be served Rixos Sungate main restaurant or at the hotels of accommodation)</i>
<b>Dinner</b>	: 23 April 2014, Wednesday, 24 April 2014, Thursday, 25 April 2014, Friday, 26 April 2014, Saturday,	19:00 - 21:30 19:00 - 20:30 19:00 - 21:00 19:30 - 21:00	
			<i>(Dinner will be served at the hotels of accommodation)</i>

## SIMULTANEOUS TRANSLATION



- 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 25-26 April, 2014. Please carry your name tag with you to receive your certificate because certificates will be printed via the barcode system.

## GENEL BİLGİLER

<b>Kayıt</b>	: 23 Nisan 2014, Çarşamba,	11:00 - 16:00	
<b>Açılış Töreni</b>	: 23 Nisan 2014, Çarşamba,	17:00 - 17:30	Salon 1
<b>Kahve Molası</b>	: 24 Nisan 2014, Perşembe, 25 Nisan 2014, Cuma, 26 Nisan 2014, Cumartesi,	10:00 - 10:30 / 15:15 - 15:45 10:00 - 10:30 / 15:45 - 16:15 10:30 - 11:00 / 16:15 - 16:45	
	<i>(Kahve molaları, stand alanında servis edilecektir.)</i>		
<b>Öğle Yemeği</b>	: 24 Nisan 2014, Perşembe, 25 Nisan 2014, Cuma, 26 Nisan 2014, Cumartesi,	12:15 - 13:00 12:30 - 13:30 13:00 - 14:00	
	<i>(Rixos Sungate ana restaurant veya konaklama yapılan otellerde)</i>		
<b>Akşam Yemeği</b>	: 23 Nisan 2014, Çarşamba, 24 Nisan 2014, Perşembe, 25 Nisan 2014, Cuma, 26 Nisan 2014, Cumartesi,	19:00 - 21:30 19:00 - 20:30 19:00 - 21:00 19:30 - 21:00	
	<i>(Konaklama yapılan otellerde)</i>		

## SİMÜLTANE TERCÜME



- 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 oturma bazında katılımcı sayılarının istatistiksel raporlarının alınabilmesi amacı ile barkodlu dijital sayım sistemi kurulacaktır.
- Sertifikalar Sanovel standından 25-26 Nisan 2014 saat 15:00'den itibaren dağıtılacaktır. Sertifikalar barkodlu sistem üzerinden basılacak olup, sertifika almanız için yaka kartınızı yanınızda bulundurmanız önemle rica olunur.
- Bu kongre Türk Tabipleri Birliği STE Kredilendirme Kurulu tarafından 20 TTB-STE kredi puanı ile kredilendirilmiştir.

## GENERAL INFORMATION

**Social Activity : 24 April 2014, Thursday**

Opening Activity - Concert	21:00	Hall 2
Turkish Diabetes Association 60 <sup>th</sup> anniversary Concert		
<b>Band-O-Neon</b>		
<b>Orquesta Típica de Tango</b>		

**25 April 2014, Friday**

<b>Prof. Nazif Bağrıaçık</b>	15:45	Novo Nordisk Stand
<b>Autograph Session</b>		

<b>The colours of the world from the perspective of a physician</b>	18:00 - 18:45	Hall 1
---	---------------	--------

**26 April 2014, Saturday**

Closing Activity - Concert	21:00	Hall 2
<b>Erol Evgin and Special Band</b>		

**BAND-O-NEON Orkestrası'nın Özgeçmişi**

1992 senesinde Viyana Müzik Üniversitesini ziyaret eden Güney Amerikalı besteciler, aynı üniversitenin öğretim üyelerinden Ertuğrul Sevşay'ı ülkelerine davet etmişlerdir. O senenin Ağustos ayında Arjantin'den başlamak üzere bir Güney Amerika turu yapan Sevşay seyahatinin ilk durağı olan Buenos Aires'te çocukluğundan beri hayran olduğu tangoyu yerinde ve orijinal şekliyle izlemiş ve bu konuya ciddi bir şekilde eğilmeye karar vermiştir. Orta Avrupa'da klasik müziğe gösterilen özenin Arjantin'de tangoya gösterilmesi sanatçıyı çok etkilemiştir. 1993'ten itibaren pek çok defalar Buenos Aires'e giden sanatçı, bandoneon çalmasını, tango müziğinin ve aranjmanlarının inceliklerini öğrenmiştir. Aralarında Osvaldo Pugliese, Horacio Salgán, Leopoldo Federico, Walter Ríos, Ernesto Franco, Raúl Garelo, Ismael Spitalnik, Luciano Leocata gibi tango dünyasının çok meşhur kişileriyle tanışmış ve bazılarıyla çalışma imkanı bulmuştur. 1995 yılında önce bir dörtlü olarak Band-O-Neon grubunu kurmuştur. Bir sene içinde gelişen grup tipik tango orkestrası haline gelmiştir. BAND-O-NEON Orkestrası 2-4 bandoneon, 3-5 keman, 1 viyolonsel, 1 kontrabas ve 1 piyanodan, ayrıca dansçılardan ve solistlerden kuruludur. BAND-O-NEON halen Avrupa'nın yegane tipik tango orkestrasıdır. BAND-O-NEON eski devir tangolarını stillerini bozmadan yorumlamayı hedef almıştır. Tüm aranjmanlar Ertuğrul Sevşay'a ait olmakla birlikte bazı tangolarda meşhur Arjantin orkestra veya tango ekollerinin etkisi ön plandadır. BAND-O-NEON eski ve klasik tangoların "modernize" edilmesine karşıdır. BAND-O-NEON'un 1999 Temmuzunda yapılan ilk CD'sinde tarihte ilk defa olarak Arjantin ve Türk tangoları bir arada kaydedilmiştir. Tangonun "Altın Devri" sayılan 1930-1950 yıllarının tüm özelliklerini taşıyan BAND-O-NEON, Arjantin kültür yetkilileri tarafından "Arjantin Tangosunu Arjantin dışında en iyi temsil eden grup," olarak tanımlanmış ve 2010 Eylül ayında Ertuğrul Sevşay'a Buenos Aires'te Arjantin Ulusal Tango Sanatçıları Kurumu'nun yıllık kongresini takip eden ödül dağıtım töreninde kurumun başkanı ve yaşayan en büyük bandoneonculardan biri olan Leopoldo Federico tarafından takdirname verilmiştir. Üyelerinin hemen tümünün Viyana Müzik Üniversitesi (eski adıyla Viyana Akademisi) ya da Viyana Müzik Yüksek Okulu) öğretim üyesi, mezunu ya da yüksek dönem öğrencisi olduğu BAND-O-NEON'un çalışma merkezi Viyana'dır.

**BAND-O-NEON Orquesta Típica de Tango Orkestra Üyeleri**

<b>Bandoneonlar:</b>	<b>Kemanlar:</b>	<b>Kontrabas:</b>
Ertuğrul SEVSAY	Serkan GÜRKAN	Maximilian ÖLZ
Algy WU	Engin YAFET	<b>Piyano:</b>
	Roland HERRET	Yu CHEN
<b>Solist:</b>	<b>Dansçılar:</b>	<b>Tonmayster:</b>
Luis CARDENAS	Türkan BULUT YİĞİTDİNÇ	Benjamin WUTHE
	Tanju YILDIRIM	



# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğditi - Antalya, Turkey

## GENEL BİLGİLER

### Sosyal Aktivite : 24 Nisan 2014, Perşembe

Açılış Aktivitesi - Konser	21:00	Salon 2
Türk Diyabet Cemiyeti 60.yıl Konseri		
<b>Band-O-Neon</b>		
<b>Orquesta Típica de Tango</b>		

### 25 Nisan 2014, Cuma

Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık	15:45	Novo Nordisk Standı
<b>İmza Günü</b>		
Hekim gözüyle dünyanın renkleri	18:00 - 18:45	Salon 1

### 26 Nisan 2014, Cumartesi

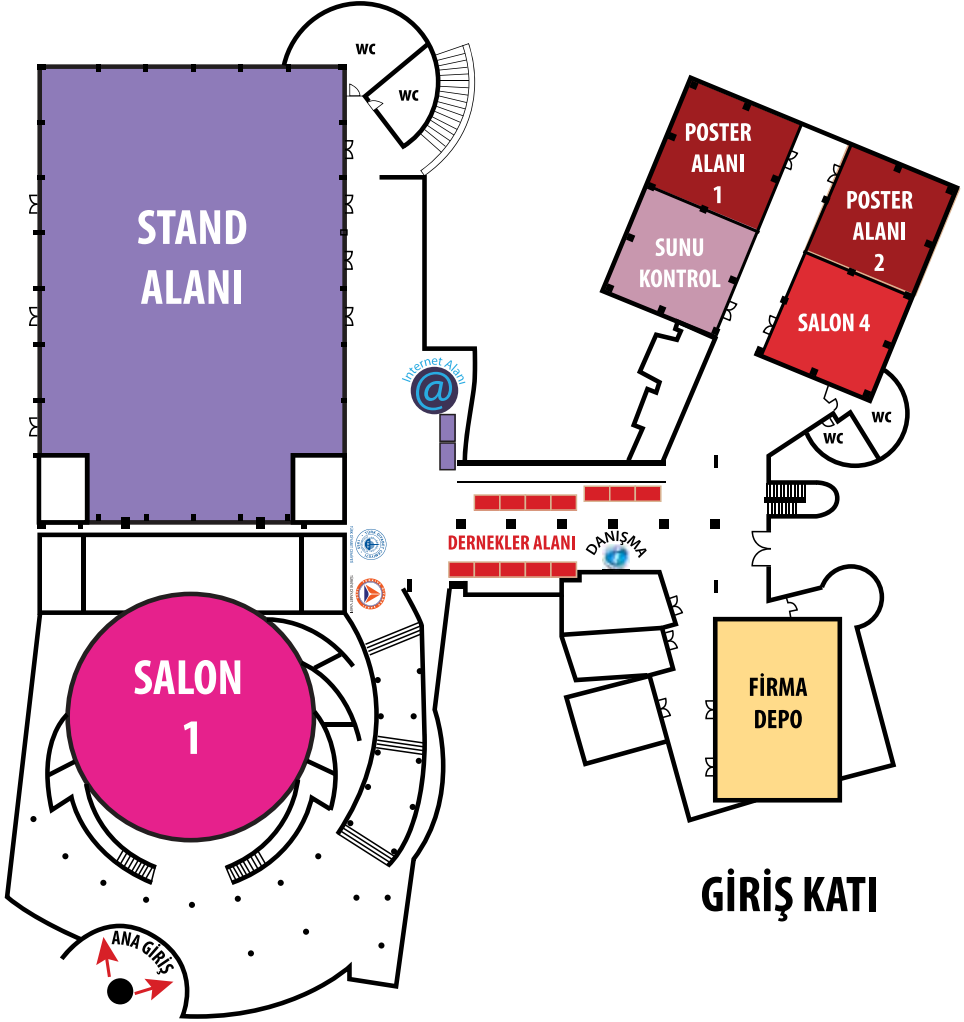
Kapanış Aktivitesi - Konser	21:00	Salon 2
<b>Erol Evgin ve Orkestrası</b>		



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel / Beğdili - Antalya, Turkey

## KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI

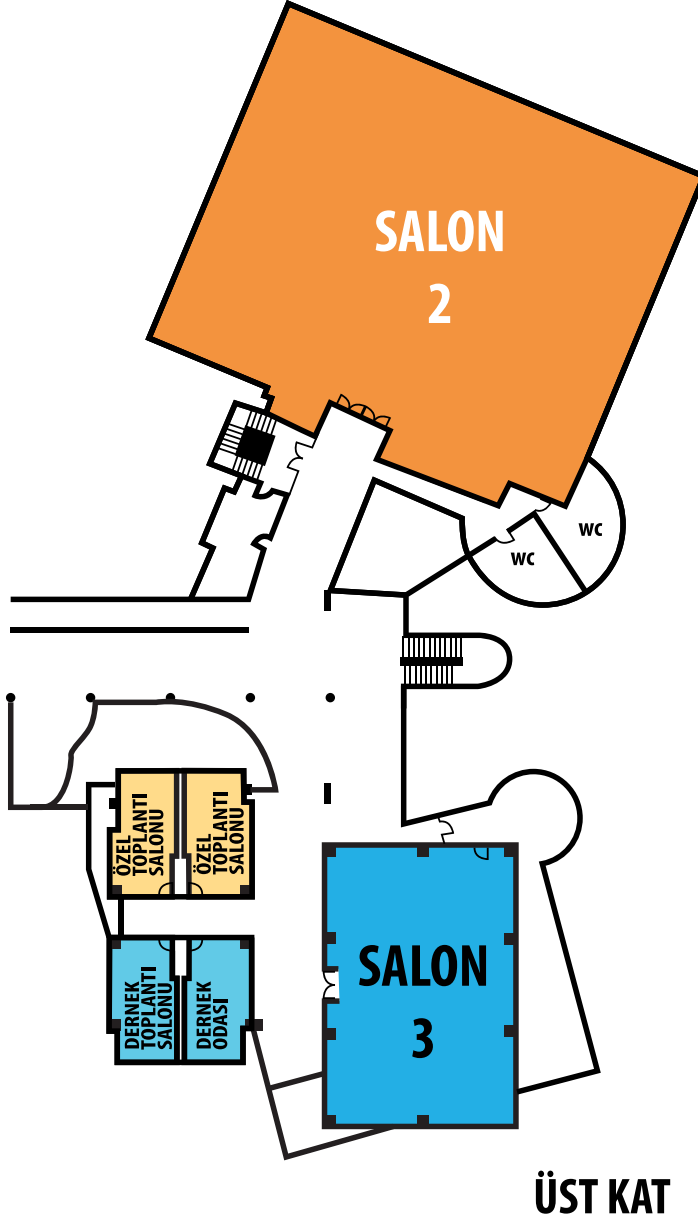




50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Bölüdü - Antalya, Turkey

## KONGRE MERKEZİ YERLEŞİM PLANI

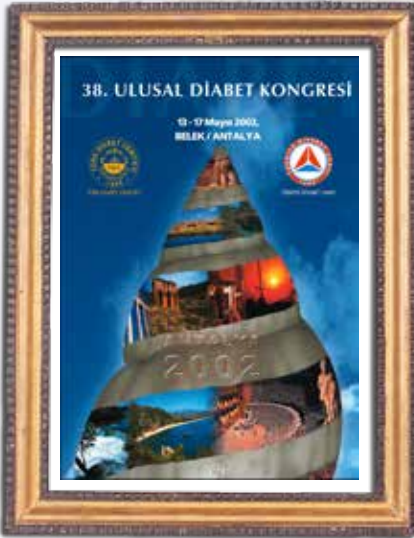


# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE KONGRELERİMİZ



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## Prof. Dr. Celal Öker



1921 - 1976

### PROF. DR. CELAL ÖKER KONFERANSI

23 NİSAN 2014 / 17:30-18:00 / SALON 1

#### Dünden bugüne diyabet

*Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*

*Başkanlar: Prof. Dr. Ali Rıza Uysal, Prof. Dr. Taylan Kabalak*

## 50<sup>th</sup> NATIONAL DIABETES CONGRESS

- 17:00-17:30** **Opening Ceremony** **HALL 1**
- Prof. Demet Çorapçıoğlu* (General Secretary of the 50<sup>th</sup> National Diabetes Congress)
- Prof. Ali Rıza Uysal* (Congress President of the 50<sup>th</sup> National Diabetes Congress)
- Prof. M. Temel Yılmaz* (President of Turkish Diabetes Foundation)
- Prof. Hasan İlkova* (President of Turkish Diabetes Association)
- 17:30-18:00** **PROF. CELAL ÖKER CONFERENCE** **HALL 1**
- Diabetes; from past to present** *Prof. Nazif Bağrıaçık*
- Chairpersons: Prof. Ali Rıza Uysal, Prof. Taylan Kabalak*
- 18:00-18:15** **TURKISH DIABETES FOUNDATION SCIENTIFIC AWARDS** **HALL 1**



## 50. ULUSAL DİYABET KONGRESİ

- 17:00-17:30** **Açılış Töreni** **SALON 1**
- Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu* (50. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri)
- Prof. Dr. Ali Rıza Uysal* (50. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı)
- Prof. Dr. M. Temel Yılmaz* (Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)
- Prof. Dr. Hasan İlkova* (Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı)
- 17:30-18:00** **PROF. DR. CELAL ÖKER KONFERANSI** **SALON 1**
- Dünden bugüne diyabet** *Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*
- Başkanlar: Prof. Dr. Ali Rıza Uysal, Prof. Dr. Taylan Kabalak*
- 18:00-18:15** **TÜRKİYE DİYABET VAKFI BİLİM ÖDÜLLERİ** **SALON 1**



# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beledibi - Antalya

## GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE KONGRELERİMİZ



# Prof. Dr. Muzaffer Şevki Yener



1897 - 1959

## PROF. DR. MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI

24 NİSAN 2014 / 10:30-11:15 / SALON 1

**(Pro) insülin molekülünün beta hücresindeki tehlikeli yolculuğu**

*Prof. Dr. Erol Çerasi*

*Başkanlar: Prof. Dr. Hüsrev Hatemi, Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu*

## *Prof. Dr. Erich Frank*



**1884 - 1957**

### **PROF. DR. ERICH FRANK KONFERANSI**

**24 NİSAN 2014 / 14:30-15:15 / SALON 1**

**Pankreas beta-adacık hücrelerinin yıkımı nasıl durdurulur?**

*Prof. Dr. Sümer Pek*

*Başkan: Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan*



# *Prof. Dr. Ali İhsan Aksan*



**1902 - 1987**

## **PROF. DR. ALİ İHSAN AKSAN KONFERANSI**

**24 NİSAN 2014 / 14:30-15:15 / SALON 2**

### **Telemedikal yapay pankreas**

*Prof. Dr. Alberto De Leiva*

*Başkan: Prof. Dr. Nilgün Başkal*

**08:30-10:00 PANEL 1**

**HALL 1**

**Similarities between type 1 and type 2 diabetes**

*Moderators: Prof. Hasan İlkova, Prof. M. Temel Yılmaz*

- Insulin resistance in type 1 diabetes mellitus *Assoc. Prof. Selçuk Dağdelen*
- Insulinitis in type 2 diabetes mellitus *Assoc. Prof. Mehmet Baştemir*
- Clinical and genetic overlaps  
in type 1 and type 2 diabetes mellitus *Assoc. Prof. Mustafa Şahin*
- Autoimmunity in type 2 diabetes *Assoc. Prof. Taner Bayraktaroğlu*

**08:30-10:00 PANEL 2**

**HALL 2**

**New insulin preparations**

*Moderators: Prof. Metin Arslan, Prof. Ahmet Çorakçı*

- Clinical use of high-concentration  
insulin preparations *Prof. Murat Yılmaz*
- New methods of insulin application  
(inhale, oral, patch and micro needles) *Prof. Ramis Çolak*
- New insulin formulas; are they better  
than the current insulins we use today? *Prof. Cumali Gökçe*
- Insulin strategy in pregnancy *Prof. Engin Güney*

**10:00-10:30 Coffee break**

**10:30-11:15 PROF. MUZAFFER ŞEVKİ YENER CONFERENCE**

**HALL 1**

**Dangerous journey of (Pro) insulin  
molecule in the beta cell**

*Prof. Erol Çerasi*

*Chairpersons: Prof. Hüsrev Hatemi, Prof. Demet Çorapçıoğlu*

**11:15-12:15 SATELLITE SYMPOSIUM 1**

SANOFİ DİYABET 

**HALL 1**

**11:15-12:15 SATELLITE SYMPOSIUM 2**



**HALL 2**

**08:30-10:00 PANEL 1**

**SALON 1**

**Tip 1 ve tip 2 diyabet benzerlikleri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Hasan İlkova, Prof. Dr. M. Temel Yılmaz*

Tip 1 diabetes mellitusda insülin direnci

*Doç. Dr. Selçuk Dağdelen*

Tip 2 diabetes mellitusda insülitis

*Doç. Dr. Mehmet Baştemir*

Tip 1 ve tip 2 diabetes mellitusda klinik ve genetik üst üste binmeler

*Doç. Dr. Mustafa Şahin*

Tip 2 diyabette otoimmünite

*Doç. Dr. Taner Bayraktaroğlu*

**08:30-10:00 PANEL 2**

**SALON 2**

**Yeni insülin preparatları**

*Moderatörler: Prof. Dr. Metin Arslan, Prof. Dr. Ahmet Çorakçı*

Yüksek konsantrasyonlu insülin preparatlarının klinik kullanımı

*Prof. Dr. Murat Yılmaz*

Yeni insülin uygulama yolları (inhale, oral, yama ve mikroiğneler)

*Prof. Dr. Ramis Çolak*

Yeni insülin formülleri, güncel uyguladığımız insülinlerden iyi mi?

*Prof. Dr. Cumali Gökçe*

Gebelikte insülin stratejisi

*Prof. Dr. Engin Güney*

**10:00-10:30 Kahve arası**

**10:30-11:15 PROF. DR. MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI**

**SALON 1**

**(Pro) insülin molekülünün beta hücreesindeki tehlikeli yolculuğu**

*Prof. Dr. Erol Çerası*

*Başkanlar: Prof. Dr. Hüsrev Hatemi, Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu*

**11:15-12:15 UYDU SEMPOZYUM 1**

**SANOFİ DİYABET**

**SALON 1**

**11:15-12:15 UYDU SEMPOZYUM 2**



**SALON 2**

## SATELLITE SYMPOSIUM 1

24 APRIL 2014 / 11:15-12:15 / HALL 1

SANOFI DİYABET 

**Facts & misconceptions in the treatment of diabetes**

**Chairperson:**

*Prof. Dilek Gogas Yavuz*

**Speakers:**

*Prof. Dilek Gogas Yavuz, Assoc. Prof. Selçuk Dağdelen*

## SATELLITE SYMPOSIUM 2

24 APRIL 2014 / 11:15-12:15 / HALL 2

bilimdiyabet



**From prevention to treatment of diabetes  
Pioglitazone: UPDATE**

**Chairperson:**

*Prof. Hasan İlkova*

**Speakers:**

*Prof. Fırat Bayraktar, Prof. Rüştü Serter*

## UYDU SEMPOZYUMU 1

24 NİSAN 2014 / 11:15-12:15 / SALON 1

SANOFI DİYABET 

**Diyabet tedavisinde doğrular, doğru bilinen yanlışlar**

**Başkan:**

*Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz, Doç. Dr. Selçuk Dağdelen*

## UYDU SEMPOZYUMU 2

24 NİSAN 2014 / 11:15-12:15 / SALON 2

bilimdiyabet



**Diyabetten Korunma'dan diyabet tedavisine  
Pioglitazon: Güncelleme**

**Başkan:**

*Prof. Dr. Hasan İlkova*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. Fırat Bayraktar, Prof. Dr. Rüştü Serter*

- 12:15-13:30 POSTER PRESENTATIONS 1 (PS-01 / PS-16) Poster Area 1**  
*Chairpersons: Assoc. Prof. Kubilay Ukinç, Assoc. Prof. Abdullah Taşlıpınar*
- 12:15-13:30 POSTER PRESENTATIONS 2 (PS-17 / PS-32) Poster Area 2**  
*Chairpersons: Prof. Cumali Gökçe, Assoc. Prof. Aydoğan Aydoğdu*
- 13:30-14:30 PANEL 3 HALL 1**  
**Long term follow-up results of diabetes**  
*Moderators: Prof. Aydan Usman, Prof. Belgin Efe*
- Long term follow-up results of type 1 diabetes mellitus in strict control studies *Prof. İlhan Satman*
- Long term follow-up results of type 2 diabetes mellitus *Prof. Demet Çorapçıoğlu*
- 13:30-14:30 PANEL 4 HALL 2**  
**Mental status of diabetics**  
*Moderators: Prof. Alim Uzunalimoğlu, Prof. Ayhan Arınık*
- Effective factors for the protection of mental health? *Prof. Zeynep Oşar Siva*
- Physical recommendations for mental health *Prof. İlhan Yetkin*
- What is the effect of metformin treatment on cognitive functions? *Prof. Mustafa Kutlu*
- What should we do?
- 14:30-15:15 PROF. ERICH FRANK CONFERENCE HALL 1**  
**How to stop the destruction of pancreatic beta-islet cells?** *Prof. Sümer Pek*  
*Chairperson: Prof. Gürbüz Erdoğan*
- 14:30-15:15 PROF. ALİ İHSAN AKSAN CONFERENCE HALL 2**  
**Telemedical artificial pancreas** *Prof. Alberto De Leiva*  
*Chairperson: Prof. Nilgün Başkal*
- 15:15-15:45 Coffee break**

- 12:15-13:30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01 / PS-16) Poster Alanı 1**  
*Başkanlar: Doç. Dr. Kubilay Ukinç, Doç. Dr. Abdullah Taşlıpınar*
- 12:15-13:30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-17 / PS-32) Poster Alanı 2**  
*Başkanlar: Prof. Dr. Cumali Gökçe, Doç. Dr. Aydoğan Aydoğdu*
- 13:30-14:30 PANEL 3 SALON 1**  
**Diyabette uzun dönem izlem sonuçları**  
*Moderatörler: Prof. Dr. Aydan Usman, Prof. Dr. Belgin Efe*
- Tip 1 diabetes mellitusda sıkı kontrol çalışmaları uzun dönem izlem sonuçları *Prof. Dr. İlhan Satman*
- Tip 2 diabetes mellitusda uzun dönem izlem sonuçları *Prof. Dr. Demet Çorapçioğlu*
- 13:30-14:30 PANEL 4 SALON 2**  
**Diyabetiklerde mental durum**  
*Moderatörler: Prof. Dr. Alim Uzunalimoğlu, Prof. Dr. Ayhan Arınık*
- Mental sağlığın korunmasında etkili faktörler? *Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva*
- Mental sağlık için fiziksel öneriler *Prof. Dr. İlhan Yetkin*
- Metformin tedavisinin bilişsel fonksiyonlara etkisi nedir? *Prof. Dr. Mustafa Kutlu*
- Ne yapmalıyız?
- 14:30-15:15 PROF. DR. ERICH FRANK KONFERANSI SALON 1**  
**Pankreas beta-adacık hücrelerinin yıkımı nasıl durdurulur?** *Prof. Dr. Sümer Pek*  
*Başkan: Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan*
- 14:30-15:15 PROF. DR. ALİ İHSAN AKSAN KONFERANSI SALON 2**  
**Telemedikal yapay pankreas** *Prof. Dr. Alberto De Leiva*  
*Başkan: Prof. Dr. Nilgün Başkal*
- 15:15-15:45 Kahve arası**

**15:45-16:45 SATELLITE SYMPOSIUM 3**



**HALL 1**

**15:45-16:45 SATELLITE SYMPOSIUM 4**



**HALL 2**

**16:45-18:15 PANEL 5**

**HALL 1**

**Diabetes and hypoglycemia**

*Moderators: Prof. Şazi İmamoğlu, Prof. Ertuğrul Taşan*

Failing to detect hypoglycemia

*Prof. Alparslan Tuzcu*

Mortality-causing mechanisms in hypoglycemia

*Prof. Berrin Çetinarslan*

What we have learned from the clinical trials

*Assoc. Prof. Şevki Çetinkalp*

**16:45-18:15 PANEL 6**

**HALL 3**

**Endurance sports and diabetes**

*Moderators: Prof. Ömer Azal, Prof. Gül Gürsoy*

Patient

*Soeren Kruse Lilleoere*

Dietician

*Assoc. Prof. Emel Özer*

Sports physician

*Prof. Ali Murat Zengeroğlu*

Diabetologist

*Prof. Taner Damcı*

**21:00**

**Opening activity - Concert**

**HALL 2**

Turkish Diabetes Association 60<sup>th</sup> anniversary concert

**Band-O-Neon**

**Orquesta Típica de Tango**



15:45-16:45 **UYDU SEMPOZYUM 3**



**SALON 1**

15:45-16:45 **UYDU SEMPOZYUM 4**



**SALON 2**

16:45-18:15 **PANEL 5**

**SALON 1**

**Diyabet ve hipoglisemi**

*Moderatörler: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu, Prof. Dr. Ertuğrul Taşan*

Hipoglisemiyi fark edememe

*Prof. Dr. Alparslan Tuzcu*

Hipoglisemide mortaliteye neden olan mekanizmalar

*Prof. Dr. Berrin Çetinarslan*

Klinik çalışmalardan öğrendiklerimiz

*Doç. Dr. Şevki Çetinkalp*

16:45-18:15 **PANEL 6**

**SALON 3**

**Dayanıklılık sporları ve diyabet**

*Moderatörler: Prof. Dr. Ömer Azal, Prof. Dr. Gül Gürsoy*

Hasta

*Soeren Kruse Lilleoere*

Diyetisyen

*Doç. Diyetisyen Emel Özer*

Spor hekimi

*Prof. Dr. Ali Murat Zengeroğlu*

Diyabetolog

*Prof. Dr. Taner Damcı*

21:00

**Açılış aktivitesi - Konser**

**SALON 2**

Türk Diyabet Cemiyeti 60.yıl Konseri

**Band-O-Neon**

**Orquesta Típica de Tango**

### **SATELLITE SYMPOSIUM 3**

24 APRIL 2014 / 15:45-16:45 / HALL 1



#### **Milestones in insulin treatment From initiation to intensification**

**Chairperson:**

*Prof. Aytekin Oğuz*

**Speakers:**

*Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva, Assoc. Prof. Oğuzhan Deyneli*

### **SATELLITE SYMPOSIUM 4**

24 APRIL 2014 / 15:45-16:45 / HALL 2



#### **From past to the future Pioglitazone in the treatment of type 2 diabetes**

**Chairperson:**

*Prof. Mustafa Kutlu*

**Speaker:**

*Prof. Agustino Consoli*

### UYDU SEMPOZYUMU 3

24 NİSAN 2014 / 15:45-16:45 / SALON 1



#### **Başlangıçtan geleceğe... İnsülin tedavisinin dönüm noktaları**

**Başkan:**

*Prof. Dr. Aytekin Oğuz*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva, Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli*

### UYDU SEMPOZYUMU 4

24 NİSAN 2014 / 15:45-16:45 / SALON 2



#### **Geçmişten, geleceğe Tip 2 diyabet tedavisinde pioglitazon**

**Başkan:**

*Prof. Dr. Mustafa Kutlu*

**Konuşmacı:**

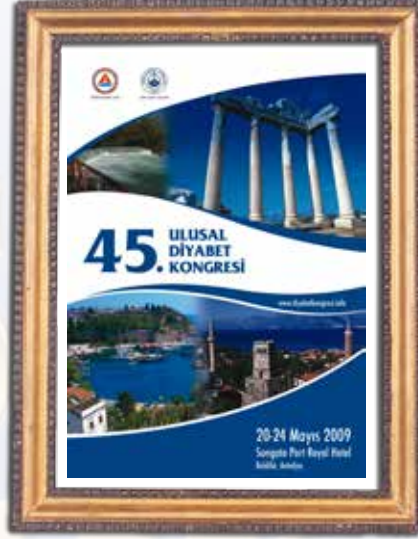
*Prof. Dr. Agustino Consoli*

# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE KONGRELERİMİZ

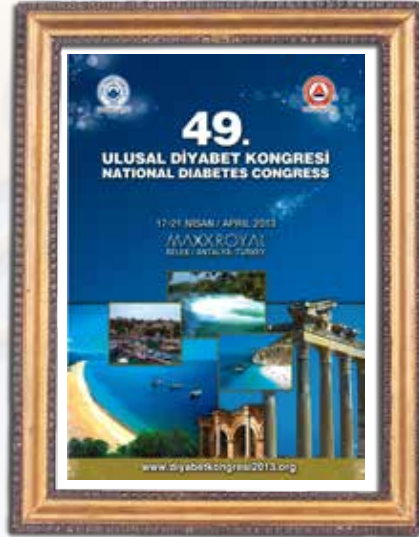


# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE KONGRELERİMİZ



## *Prof. Dr. Nuri Kamel*



**1947 - 2009**

### **PROF. DR. NURİ KAMEL KONFERANSI**

**25 NİSAN 2014 / 08:30-09:15 / SALON 2**

**Gestasyonel diabetes mellitusun tanısı -  
Ortak görüşü değiştirmenin zamanı geliyor mu?**

*Prof. Dr. Moshe Hod*

*Başkan: Prof. Dr. Sema Akalın*

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beledibi - Antalya

# Prof. Dr. Üstün Korugan



1940 - 2004

## PROF. DR. ÜSTÜN KORUGAN KONFERANSI

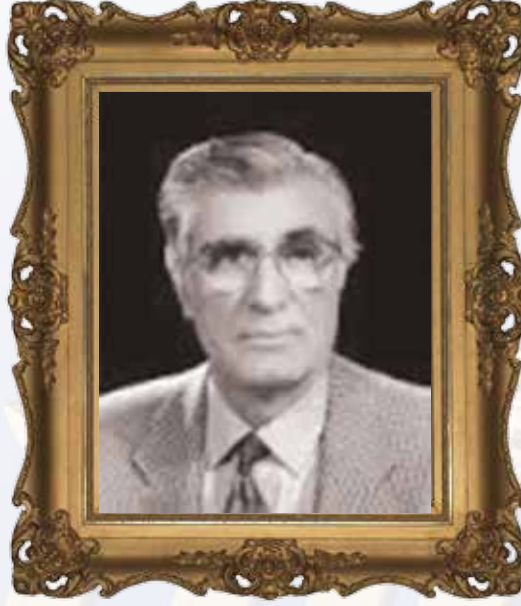
25 NİSAN 2014 / 09:15-10:00 / SALON 2

**Diyabette steatohepatit, NASH ve hepatoselüler ca**

*Prof. Dr. Ramazan İdilman*

*Başkan: Prof. Dr. Serdar Güler*

# Prof. Dr. Selahattin Koloğlu



1923 - 2003

## PROF. DR. SELAHATTİN KOLOĞLU KONFERANSI

25 NİSAN 2014 / 13:30-14:15 / SALON 1

**Karbonhidrat ve lipid metabolizmalarını  
birbirine bağlayan molekül (ChREBP)**

*Prof. Dr. Ali Rıza Uysal*

*Başkan: Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*



## *Prof. Dr. Yusuf Orhan*



**1950 - 2008**

### **PROF. DR. YUSUF ORHAN KONFERANSI**

**25 NİSAN 2014 / 13:30-14:15 / SALON 2**

#### **Biyobenzerlik - biyobenzerler**

*Prof. Dr. Huub Schellekens*

*Başkan: Prof. Dr. Ahmet Sadi Gündoğdu*

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beledibi - Antalya

## Doç. Dr. Ali İpbüker



1927 - 2011

### DOÇ. DR. ALİ İPBÜKER KONFERANSI

25 NİSAN 2014 / 17:15-18:00 / SALON 1

**Puliropotensi ve rejenerasyon:  
Diyabetik ayak ülserleri ile ilgili esinler**

*Prof. Dr. Kürşad Türksen*

*Başkanlar: Prof. Dr. Mücahit Özyazar, Prof. Dr. Nuri Çakır*

## *Prof. Dr. Ergin Sencer*



**1937 - 2005**

### **PROF. DR. ERGİN SENCER KONFERANSI**

**25 NİSAN 2014 / 17:15-18:00 / SALON 2**

#### **Adacık hücrelerinde kalsiyum sinyal iletimi**

*Prof. Dr. Shahidul İslam*

*Başkan: Prof. Dr. Olcay Gedik*

- 08:30-10:00 PANEL 7 HALL 1**  
**Non-glycemic effects of incretin-based therapies**  
*Moderators: Prof. Miyase Bayraktar, Prof. Nilgün Güvener Demirağ*
- The physiology of incretin peptides and central nerve system *Prof. Mithat Bahçeci*
- Anti-inflammatory effects of GLP-1 and DPP-4: Are they independent from glucose? *Prof. Tomris Erbaş*
- Safety of short and long acting incretin therapies *Prof. Abdurrahman Çömlekçi*
- 08:30-09:15 PROF. NURİ KAMEL CONFERENCE HALL 2**  
**Diagnosis of gestational diabetes mellitus - about time to change - The consensus**  
*Chairperson: Prof. Sema Akalın*
- 09:15-10:00 PROF. ÜSTÜN KORUGAN CONFERENCE HALL 2**  
**Steatohepatitis, NASH and hepatocellular ca in diabetes**  
*Chairperson: Prof. Serdar Güler*
- 10:00-10:30 Coffee break**
- 10:30-11:30 ORAL PRESENTATIONS 1 (SS-01 / SS-04) HALL 1**  
*Chairpersons: Prof. Bilgin Özmen, Prof. Murat Sert*
- SS-01** Regulating effect of BRD7 on XBP1 activity and glucose homeostasis via interaction of regulating sub-units of PI3K  
*Fatma Başbüyük Şahin, Sang Won Park, Hilde Herrema, Mario Salazar, Işın Çakır, Serkan Cabi, Yu Hsin Chiu, Lewis C. Cantley, Umut Özcan*
- SS-02** Risk of osteoporosis and relationship with neuropathy in patients with type 2 diabetes  
*Zehra Kara, Mutlu Güneş, Hasan İlkova, İbrahim Murat Bolayırılı, Zeynep Oşar Siva*
- SS-03** What is the importance of MODY gene polymorphisms in the development of gestational diabetes mellitus?  
*Duygu İlke Çıkman, Muzaffer Seyhan Çıkman, Mehmet Alikışıfoğlu, Selçuk Dağdelen*
- SS-04** Effect of pulsative adjustment of basal insulin infusion on glycemic control in the patients with type 1 diabetes who use insulin pump  
*Sevki Çetinkalp, Nilüfer Özdemir Kutbay, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Füsün Saygılı, Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz*

**08:30-10:00 PANEL 7**

**SALON 1**

**İncretin bazlı tedavilerin glisemi dışındaki etkileri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Miyase Bayraktar, Prof. Dr. Nilgün Güvener Demirağ*

İncretin peptidlerinin fizyolojisi ve santral sinir sistemi

*Prof. Dr. Mithat Bahçeci*

GLP-1 ve DPP-4'ün antiinflamatuvar etkileri: Glukozdan bağımsız etkiler mi?

*Prof. Dr. Tomris Erbaş*

Kısa ve uzun etkili incretin tedavilerinin güvenilirlikleri

*Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi*

**08:30-09:15 PROF. DR. NURİ KAMEL KONFERANSI**

**SALON 2**

**Gestasyonel diabetes mellitusun tanısı - Ortak görüşü değiştirmenin zamanı geliyor mu?**

*Prof. Dr. Moshe Hod*

*Başkan: Prof. Dr. Sema Akalın*

**09:15-10:00 PROF. DR. ÜSTÜN KORUGAN KONFERANSI**

**SALON 2**

**Diyabette steatohepatit, NASH ve hepatoselüler ca**

*Prof. Dr. Ramazan İdilman*

*Başkan: Prof. Dr. Serdar Güler*

**10:00-10:30 Kahve arası**

**10:30-11:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 1 (SS-01 / SS-04)**

**SALON 1**

*Başkanlar: Prof. Dr. Bilgin Özmen, Prof. Dr. Murat Sert*

**SS-01**

BRD7'nin XBP1 aktivitesi ve glukoz homeostasisini PI3K'nin düzenleyici alt birimlerinin etkileşimi yoluyla regüle edici etkisi  
*Fatma Başbüyük Sahin, Sang Won Park, Hilde Herrema, Mario Salazar, Işın Çakır, Serkan Cabi, Yu Hsin Chiu, Lewis C. Cantley, Umut Özcan*

**SS-02**

Tip 2 diyabetik hastalarda osteoporoz riski ve nöropati ile ilişkisi  
*Zehra Kara, Mutlu Güneş, Hasan İlkova, İbrahim Murat Bolayırılı, Zeynep Oşar Siva*

**SS-03**

Gestasyonel diabetes mellitus gelişiminde MODY gen polimorfizmlerinin yeri nedir?  
*Duygu İlke Çıkman, Muzaffer Seyhan Çıkman, Mehmet Alikasıfoğlu, Selçuk Dağdelen*

**SS-04**

İnsülin pompası kullanan tip 1 diyabetiklerde bazal insülin akımının pulsatif ayarlanmasının glisemik kontrole olan etkisi  
*Şevki Çetinkalp, Nilüfer Özdemir Kutbay, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Fusun Saygılı, Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz*

**10:30-11:30 ORAL PRESENTATIONS 2 (SS-05 / SS-08) HALL 2**

*Chairpersons: Assoc. Prof. Yalçın Aral, Prof. Hasan Ali Altunbaş*

**SS-05** Triggering effect of Trail (Tnf-related apoptosis-inducing ligand) on polypheration in pancreatic beta cells  
*Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Hasan Ali Altunbaş, Ahter Dilşad Şanlıoğlu*

**SS-06** Insulin regulates plasma ghrelin concentrations in streptozotocin -induced diabetic rats  
*Ezel Taşdemir, Basra Deniz Obay, Hakkı Murat Bilgin, Abdurahman Şermet, Yüksel Koçyiğit*

**SS-07** In healthy individuals, levels of serum  $\alpha$ -hydroxybutyrate is associated with antropometric and metabolic deterioration  
*Hakan Sarı, Süleyman Yıldırım, Bennur Esen Güllü, Saadet Pilten Güzel, Hasan Aydın*

**SS-08** Examination of SNPs corresponding to RBMS1 gene and effect of sexual difference in genome-scale association study  
*Hüsamettin Gül, Yeşim Aydın Son, Cengizhan Açikel*

**11:30-12:30 SATELLITE SYMPOSIUM 5**



**HALL 1**

**11:30-12:30 SATELLITE SYMPOSIUM 6**



**HALL 2**

**12:30-13:30 POSTER PRESENTATIONS 3 (PS-33 / PS-46) Poster Area 1**

*Chairpersons: Assoc. Prof. Şevki Çetinkalp, Ass. Assoc. Prof. Mustafa Kulaksızoğlu*

**12:30-13:30 POSTER PRESENTATIONS 4 (PS-47 / PS-60) Poster Area 2**

*Chairpersons: Prof. İbrahim Aslan, Assoc. Prof. Mehmet Erdoğan*

**13:30-14:15 PROF. SELAHATTİN KOLOĞLU CONFERENCE HALL 1**

**Molecule coupling carbohydrate and lipid metabolisms (ChREBP)** *Prof. Ali Rıza Uysal*

*Chairperson: Prof. Nazif Bağrıaçık*

**13:30-14:15 PROF. YUSUF ORHAN CONFERENCE HALL 2**

**Biosimilarity - biosimilars** *Prof. Huub Schellekens*

*Chairperson: Prof. Ahmet Sadi Gündoğdu*

**10:30-11:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER 2 (SS-05 / SS-08) SALON 2**

*Başkanlar: Doç. Dr. Yalçın Aral, Prof. Dr. Hasan Ali Altunbaş*

- SS-05** Trail'in (Tnf-related apoptosis-inducing ligand) pankreatik beta hücrelerinde proliferasyonu tetikleyici etkisi  
*Sevim Kahraman, Ercüment Dirice, Hasan Ali Altunbaş, Ahter Dilşad Şanlıoğlu*
- SS-06** İnsülin, streptozosin ile uyarılmış diyabetli farelerde plazma girelin konsantrasyonunu düzenler  
*Ezel Taşdemir, Basra Deniz Obay, Hakkı Murat Bilgin, Abdurahman Şermet, Yüksel Koçyiğit*
- SS-07** Sağlıklı bireylerde serum  $\alpha$ -hidroksibütirat düzeyleri antropometrik ve metabolik bozulma ile ilişkilidir  
*Hakan Sarı, Süleyman Yıldırım, Bennur Esen Güllü, Saadet Pilten Güzel, Hasan Aydın*
- SS-08** Genome-çaplı ilişkilendirme çalışmasında RBMS1 genine karşılık gelen SNP'lerin incelenmesi ve cinsiyet farklılığının etkisi  
*Hüsamettin Gül, Yeşim Aydın Son, Cengizhan Açık*

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUM 5**



**SALON 1**

**11:30-12:30 UYDU SEMPOZYUM 6**



**SALON 2**

**12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-33 / PS-46) Poster Alanı 1**

*Başkanlar: Doç. Dr. Şevki Çetinkalp, Yrd. Doç. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu*

**12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 4 (PS-47 / PS-60) Poster Alanı 2**

*Başkanlar: Prof. Dr. İbrahim Aslan, Doç. Dr. Mehmet Erdoğan*

**13:30-14:15 PROF. DR. SELAHATTİN KOLOĞLU KONFERANSI SALON 1**

**Karbonhidrat ve lipid metabolizmalarını birbirine bağlayan molekül (ChREBP)** *Prof. Dr. Ali Rıza Uysal*

*Başkan: Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*

**13:30-14:15 PROF. DR. YUSUF ORHAN KONFERANSI SALON 2**

**Biyobenzerlik - biyobenzerler** *Prof. Dr. Huub Schellekens*

*Başkan: Prof. Dr. Ahmet Sadi Gündoğdu*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 5**

**25 APRIL 2014 / 11:30-12:30 / HALL 1**



### **Glycaemic control and additional benefits of liraglutide**

**Chairperson:**

*Prof. İlhan Satman*

**Speaker:**

*Prof. Wolfgang E. Schmidt*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 6**

**25 APRIL 2014 / 11:30-12:30 / HALL 2**



### **The myths and truths in type 2 diabetes**

**Chairperson:**

*Prof. Hasan İlkova*

**Speakers:**

*Assoc. Prof. Şevki Çetinkalp, Assoc. Prof. Selçuk Dağdelen*



## UYDU SEMPOZYUMU 5

25 NİSAN 2014 / 11:30-12:30 / SALON 1



### Liraglutid ile glisemik kontrol ve ek faydalar

**Başkan:**

*Prof. Dr. İlhan Satman*

**Konuşmacı:**

*Prof. Dr. Wolfgang E. Schmidt*

## UYDU SEMPOZYUMU 6

25 NİSAN 2014 / 11:30-12:30 / SALON 2



### Tip 2 diyabette mitler ve gerçekler

**Başkan:**

*Prof. Dr. Hasan İlkova*

**Konuşmacılar:**

*Doç. Dr. Şevki Çetinkalp, Doç. Dr. Selçuk Dağdelen*

- 14:15-15:45 PANEL 8** **HALL 1**
- New treatment expectations towards the pathogenesis in type 2 diabetes mellitus**  
*Moderators: Prof. Vedia Tonyukuk, Prof. Neslihan Başçıl Tütüncü*
- Pancreas-targetted *Prof. Kubilay Karşıdağ*
- Insulin resistance targetted *Prof. Rifat Emral*
- Adipose tissue inflammation and skeleton muscle inflammation targetted *Assoc. Prof. Alper Sönmez*
- 14:15-15:45 PANEL 9** **HALL 2**
- Diabetes and bone metabolism**  
*Moderators: Prof. Tümay Sözen, Prof. Mustafa Kutlu*
- Osteoporosis in diabetic patients *Prof. Fırat Bayraktar*
- Effects of diabetes treatments on bone *Prof. Tuncay Delibaşı*
- Diabetes and vitamin D *Prof. Dilek Gogas Yavuz*
- 15:45-16:15 Coffee break**
- 16:15-17:15 SATELLITE SYMPOSIUM 7** **HALL 1**
-  **DIYABET**
- 16:15-17:15 SATELLITE SYMPOSIUM 8** **HALL 2**
- 
- 17:15-18:00 ASSOC. PROF. ALİ İPBÜKER CONFERENCE** **HALL 1**
- Pluripotency and regeneration: Insights into diabetic foot ulcers** *Prof. Kürşad Türksen*
- Chairpersons: Prof. Mücahit Özyazar, Prof. Nuri Çakır*
- 17:15-18:00 PROF. ERGİN SENCER CONFERENCE** **HALL 2**
- Calcium signaling in the islet cells** *Prof. Shahidul İslam*
- Chairperson: Prof. Olcay Gedik*
- 18:00-18:45 The colours of the world from the perspective of a physician** **HALL 1**
- Assoc. Prof. Mesut Özkaya*

- 14:15-15:45 PANEL 8 SALON 1**  
**Tip 2 diabetes mellitusda patogeneze yönelik yeni tedavi beklentileri**  
*Moderatörler: Prof. Dr. Vedia Tonyukuk, Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü*
- Pankreası hedef alan *Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ*  
İnsülin direncini hedef alan *Prof. Dr. Rıfat Emral*  
Adipoz doku inflamasyonunu ve iskelet adelesinin inflamasyonunu hedef alan yeni tedavi beklentileri *Doç. Dr. Alper Sönmez*
- 14:15-15:45 PANEL 9 SALON 2**  
**Diyabet ve kemik metabolizması**  
*Moderatörler: Prof. Dr. Tümay Sözen, Prof. Dr. Mustafa Kutlu*
- Diyabetik hastalarda osteoporoz *Prof. Dr. Fırat Bayraktar*  
Diyabet tedavilerinin kemik üzerine etkileri *Prof. Dr. Tuncay Delibaşı*  
Diyabet ve D vitamini *Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz*
- 15:45-16:15 Kahve arası**
- 16:15-17:15 UYDU SEMPOZYUM 7 SALON 1**  
  
DIYABET
- 16:15-17:15 UYDU SEMPOZYUM 8 SALON 2**  
AstraZeneca 
- 17:15-18:00 DOÇ. DR. ALİ İPBÜKER KONFERANSI SALON 1**  
**Puliropotensi ve rejenerasyon: Diyabetik ayak ülserleri ile ilgili esinler**  
*Prof. Dr. Kürşad Türksen*  
*Başkanlar: Prof. Dr. Mücahit Özyazar, Prof. Dr. Nuri Çakır*
- 17:15-18:00 PROF. DR. ERGİN SENCER KONFERANSI SALON 2**  
**Adacık hücrelerinde kalsiyum sinyal iletimi**  
*Prof. Dr. Shahidul İslam*  
*Başkan: Prof. Dr. Olcay Gedik*
- 18:00-18:45 Hekim gözüyle dünyanın renkleri SALON 1**  
*Doç. Dr. Mesut Özkaya*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 7**

**25 APRIL 2014 / 16:15-17:15 / HALL 1**



### **Multidisciplinary approach to the treatment of type 2 diabetes**

**Chairperson:**

*Prof. Ramazan Sarı*

**Speakers:**

*Prof. Ramazan Sarı, Prof. Gültekin Süleymanlar, Prof. Mustafa Ünal*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 8**

**25 APRIL 2014 / 16:15-17:15 / HALL 2**

**AstraZeneca** 

### **Veni Vidi Quero Answers to your questions**

**Chairperson:**

*Prof. Aytekin Oğuz*

**Speakers:**

*Prof. İlhan Satman, Assoc. Prof. Oğuzhan Deyneli*

## UYDU SEMPOZYUMU 7

25 NİSAN 2014 / 16:15-17:15 / SALON 1



### Tip 2 diyabet tedavisine multidisipliner yaklaşım

**Başkan:**

*Prof. Dr. Ramazan Sarı*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. Ramazan Sarı, Prof. Dr. Gültekin Süleymanlar, Prof. Dr. Mustafa Ünal*

## UYDU SEMPOZYUMU 8

25 NİSAN 2014 / 16:15-17:15 / SALON 2

AstraZeneca 

### Veni Vidi Quero Sorular sizde cevaplar ON'da

**Başkan:**

*Prof. Dr. Aytekin Oğuz*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. İlhan Satman, Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli*

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beledibi - Antalya

## Prof. Dr. Neşe Çolak



1966 - 2014

### PROF. DR. NEŞE ÇOLAK KONFERANSI

26 NİSAN 2014 / 11:00-12:00 / SALON 3

#### Kılavuzlar doğrultusunda tip 2 diyabet tedavisi

*Prof. Dr. Miyase Bayraktar*

*Başkan: Prof. Dr. Nevin Dinççağ*

## Dr. Bedi Beler



1919 - 2002

### DR. BEDİ BELER KONFERANSI

26 NİSAN 2014 / 15:30-16:15 / SALON 1

**Sonuç çalışmalarından çıkarılan günümüze ve  
geleceğe yönelik dersler**

*Prof. Dr. Itamar Raz*

*Başkan: Prof. Dr. Fahrettin Keleştemur*

## *Prof. Dr. Ferhan Berker*



**1914 - 2010**

### **PROF. DR. FERHAN BERKER KONFERANSI**

**26 NİSAN 2014 / 15:30-16:15 / SALON 2**

#### **Diyabet tedavisinde inkretin tabanlı gen transfer stratejilerinin yeri**

*Prof. Dr. Salih Şanlıoğlu*

*Başkan: Prof. Dr. Rifat Emral*



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## Prof. Dr. Fikret Biyal



1920 - 1987

### PROF. DR. FİKRET BİYAL KONFERANSI

26 NİSAN 2014 / 16:45-17:30 / SALON 1

**Glisemik değişkenlik: HbA1c'nin sorgulandığı  
alanda yeni bir kavram**

*Prof. Dr. M. Temel Yılmaz*

*Başkan: Prof. Dr. Faruk Alağöl*

# *Prof. Dr. Ahmet Sevim Büyükdevrim*



**1927 - 2010**

**PROF. DR. AHMET SEVİM BÜYÜKDEVİRİM KONFERANSI**

**26 NİSAN 2014 / 17:30-18:15 / SALON 1**

**Tip 1 diyabette beta-hücre rejenerasyonu**

*Dr. Ercüment Dirice*

*Başkan: Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı*

## *Prof. Dr. Sena Yeşil*



**1956 - 2012**

**PROF. DR. SENA YEŞİL KONFERANSI**  
26 NİSAN 2014 / 17:30-18:15 / SALON 3

**Kahverengi yağ dokusu**

*Prof. Dr. Ahmet Kaya*

*Başkan: Prof. Dr. Fahri Bayram*

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

**HALL 1**

**Metabolic effects of the bariatric surgery**

*Moderators: Prof. Sevinç Eraslan (Biberoğlu), Prof. Zeynel Beyhan*

Clinical studies on bariatric surgery in type 2 diabetes mellitus *Prof. Sevim Güllü*

Gut-brain axis after bariatric surgery *Prof. Volkan Demirhan Yumuk*

Intestinal metabolism after bariatric surgery and intestinal microsurgery *Assoc. Prof. Volkan Genç*

Insulin secretion and beta-cell function after bariatric surgery *Prof. Erol Bolu*

**08:30-10:30 PANEL 11**

**HALL 2**

**Diabetic complications**

*Moderators: Prof. Okay Başak, Prof. Alper Gürlek*

Update on nephropathy *Prof. Kenan Keven*

Update on neuropathy *Prof. Özden Şener*

Update on cardiovascular issues *Assoc. Prof. Sibel Ertek*

Overlooked complications: Musculoskeletal system abnormalities *Assoc. Prof. Müjde Aktürk*

**10:00-10:30 RATIONAL DRUG USE**

*Prof. Mustafa Cesur*

**HALL 3**

**10:30-11:00 Coffee break**

**11:00-12:00 ORAL PRESENTATIONS 3 (SS-09 / SS-12)**

**HALL 1**

*Chairpersons: Prof. Zeynep Oşar Siva, Prof. Mehmet Numan Tamer*

**SS-09** Dawn 2: Attributes, desires and needs related to diabetes in Turkey in terms of patients with diabetes and family members  
*İlhan Tarkun, Oktay Akkuş*

**SS-10** C57BL6J Diabetes induction increased pancreas-originated GLP-1 synthesis in rats  
*Oya Balık, Hale Taşyürek, Yunus Emre Ekşi, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**SS-11** C57BL6J Rats showed a faster and more effective pre-diabetic development with diet when compared to sprague dawley rats  
*Yunus Emre Ekşi, Hale Taşyürek, Oya Balık, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**SS-12** Preparation and test of human vasoactive intestinal peptide coding HIV based gene transfer vectors developed against diabetes  
*Hale M. Taşyürek, Oya Balık, Yunus Emre Ekşi, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

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

**SALON 1**

**Bariatrik cerrahinin metabolik etkileri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Sevinç Eraslan (Biberoğlu), Prof. Dr. Zeynel Beyhan*

Tip 2 diabetes mellitus bariatrik cerrahi ile ilgili klinik çalışmalar

*Prof. Dr. Sevim Güllü*

Bariatrik cerrahi sonrası barsak-beyin aksı

*Prof. Dr. Volkan Demirhan Yumuk*

Bariatrik cerrahi sonrası barsak metabolizması ve barsak mikrocerrahisi

*Doç. Dr. Volkan Genç*

Bariatrik cerrahi sonrası insülin salgısı ve beta-hücre fonksiyonu

*Prof. Dr. Erol Bolu*

**08:30-10:30 PANEL 11**

**SALON 2**

**Diyabetik komplikasyonlar**

*Moderatörler: Prof. Dr. Okay Başak, Prof. Dr. Alper Gürlek*

Nefropati güncelleme

*Prof. Dr. Kenan Keven*

Nöropati güncelleme

*Prof. Dr. Özden Şener*

Kardiyovasküler güncelleme

*Doç. Dr. Sibel Ertek*

Atlanan komplikasyonlar:

*Doç. Dr. Müjde Aktürk*

Kas-iskelet sistemi anormallikleri

**10:00-10:30 AKILCI İLAÇ KULLANIMI**

*Prof. Dr. Mustafa Cesur* **SALON 3**

**10:30-11:00 Kahve arası**

**11:00-12:00 SÖZLÜ BİLDİRİLER 3 (SS-09 / SS-12)**

**SALON 1**

*Başkanlar: Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva, Prof. Dr. Mehmet Numan Tamer*

**SS-09**

Dawn 2: Diyabet hastaları ve aile bireyleri açısından Türkiye’de diyabet ile ilişkili tutum, istek ve ihtiyaçlar  
*İlhan Tarkun, Oktay Akkuş*

**SS-10**

C57BL6J Farelerde diyabet indüksiyonu pankreas kökenli GLP-1 sentezini arttırdı  
*Oya Balık, Hale Taşyürek, Yunus Emre Ekşi, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**SS-11**

C57BL6J Fareler diyetle sprague dawley sıçanlara kıyasla daha hızlı ve etkin prediyabet gelişimi gösterdi  
*Yunus Emre Ekşi, Hale Taşyürek, Oya Balık, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**SS-12**

Diyabet hastalığına karşı geliştirilen insan vazoaktif intestinal peptid kodlayan HIV tabanlı gen transfer vektörlerinin yapımı ve testi  
*Hale M. Taşyürek, Oya Balık, Yunus Emre Ekşi, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı, Salih Şanlıoğlu*

**11:00-12:00 ORAL PRESENTATIONS 4 (SS-13 / SS-16) HALL 2**

*Chairpersons: Prof. Mustafa Sait Gönen, Prof. İlyas Çapoğlu*

- SS-13** Diabetes Peer Education Program (DPEP) - Second year preliminary results (n:27.992)  
*M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Ahmet Kaya, Mustafa Kemal Balcı, Raziye Gedikli ve DAKE Çalışma Grubu*
- SS-14** Examination of glucocorticoid receptor (NR3C1) gene N363S (rs6195) polymorphism in patients with type 2 diabetes  
*Naciye Selcen Bayramcı, Leyla Açık, İlhan Yetkin, Çağdaş Kalkan*
- SS-15** Effects of DPP4 inhibitor on beta cell neogenesis and islet morphology in newborn STZ-diabetic rats  
*Gamze Argün, Fatma Kaya Dağıstanlı, Melek Öztürk*
- SS-16** The role and the place of liraglutide in the personalized therapy of the Azerbaijani patients with type 2 diabetes mellitus and obesity  
*Ziba Ahmadova*

**11:00-12:00 PROF. NEŞE ÇOLAK CONFERENCE HALL 3**

**Type 2 diabetes treatment under the light of guidelines** *Prof. Miyase Bayraktar*

*Chairperson: Prof. Nevin Dinççağ*

**12:00-13:00 SATELLITE SYMPOSIUM 9 SANOFİ DİYABET HALL 1**

**12:00-13:00 SATELLITE SYMPOSIUM 10 Sanovel HALL 2**

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 5 (PS-61 / PS-74) Poster Area 1**

*Chairpersons: Assoc. Prof. Mesut Özkaya, Assoc. Prof. Mustafa Özbek*

**13:00-14:00 POSTER PRESENTATIONS 6 (PS-75 / PS-86) Poster Area 2**

*Chairpersons: Prof. Mustafa Araz, Assoc. Prof. Erman Çakal*

**11:00-12:00 SÖZLÜ BİLDİRİLER 4 (SS-13 / SS-16) SALON 2**

*Başkanlar: Prof. Dr. Mustafa Sait Gönen, Prof. Dr. İlyas Çapoğlu*

- SS-13** Diyabet Akran Eğitim Programı (DAKE) ikinci yıl preliminer (n: 27.992) sonuçları  
*M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin, Ahmet Kaya, Mustafa Kemal Balcı, Raziye Gedikli ve DAKE Çalışma Grubu*
- SS-14** Tip 2 diyabet hastalarında glukokortikoid reseptör (NR3C1) geni N363S (rs6195) polimorfizminin incelenmesi  
*Naciye Selcen Bayramcı, Leyla Açık, İlhan Yetkin, Çağdaş Kalkan*
- SS-15** Yeni doğan STZ-diyabetik sıçanlarda DPP4 inhibitörünün beta hücre neogenezi ve adacık morfolojisi üzerine etkileri  
*Gamze Argün, Fatma Kaya Dağistanlı, Melek Öztürk*
- SS-16** Tip 2 şeker hastalığı ve obeziteli Azeri hastaların kişiye özel tedavilerinde Liraglutide'in rolü ve yeri  
*Ziba Ahmadova*

**11:00-12:00 PROF. DR. NEŞE ÇOLAK KONFERANSI SALON 3**

**Kılavuzlar doğrultusunda tip 2 diyabet tedavisi**

*Prof. Dr. Miyase Bayraktar*

*Başkan: Prof. Dr. Nevin Dinççağ*

**12:00-13:00 UYDU SEMPOZYUM 9 SANOFİ DİYABET SALON 1**

**12:00-13:00 UYDU SEMPOZYUM 10 Sanovel SALON 2**

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 5 (PS-61 / PS-74) Poster Alanı 1**

*Başkanlar: Doç. Dr. Mesut Özkaya, Doç. Dr. Mustafa Özbek*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 6 (PS-75 / PS-86) Poster Alanı 2**

*Başkanlar: Prof. Dr. Mustafa Araz, Doç. Dr. Erman Çakal*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 9**

26 APRIL 2014 / 12:00-13:00 / HALL 1

**SANOFI** DİYABET 

**Partners lead to targets**

**Chairperson:**

*Assoc. Prof. Şevki Çetinkalp*

**Speakers:**

*Assoc. Prof. Kubilay Ukinç, Assoc. Prof. Şevki Çetinkalp*

## **SATELLITE SYMPOSIUM 10**

26 APRIL 2014 / 12:00-13:00 / HALL 2

 **Sanovel**

**Rational solution for the  
diabetes mellitus type 2**

**Chairperson:**

*Prof. Aytekin Oğuz*

**Speakers:**

*Prof. Kubilay Karşıdağ, Prof. Rüştü Serter*



## UYDU SEMPOZYUMU 9

26 NİSAN 2014 / 12:00-13:00 / SALON 1

SANOFI DİYABET 

### Hedefe ulaştıran ortaklar

**Başkan:**

*Doç. Dr. Şevki Çetinkalp*

**Konuşmacılar:**

*Doç. Dr. Kubilay Ukinç, Doç. Dr. Şevki Çetinkalp*

## UYDU SEMPOZYUMU 10

26 NİSAN 2014 / 12:00-13:00 / SALON 2

 **Sanovel**

### Tip 2 diyabet tedavisinde hep birlikte akılcı bir çözüml

**Başkan:**

*Prof. Dr. Aytekin Oğuz*

**Konuşmacılar:**

*Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ, Prof. Dr. Rüştü Serter*

- 14:00-15:30 PANEL 12 HALL 1**  
**Diabetes and heart**  
*Moderators: Prof. Mehmet Tüzün, Prof. Füsün Saygılı*
- Premature atherosclerosis markers in diabetic patients *Assoc. Prof. Mesut Özkaya*
- Calcium, vitamin D and atherosclerosis *Prof. Tamer Tetiker*
- Diabetes and heart failure *Prof. İlhan Tarkun*
- 14:00-15:30 PANEL 13 HALL 2**  
**Diabetes in the elderly**  
*Moderators: Prof. Nezaket Adalar, Prof. Mehmet Ungan*
- Glycemic target *Assoc. Prof. Ayşegül Atmaca*
- The effect of diabetes on cognitive functions *Prof. Zeynep Cantürk*
- The best pharmacological agent in the treatment of elderly diabetics *Prof. Yüksel Altuntaş*
- Non-pharmacological treatment and training of elderly diabetics? How? *Prof. Teslime Atlı*
- 15:30-16:15 DR. BEDİ BELER CONFERENCE HALL 1**  
**Present and future lessons from outcome studies** *Prof. Itamar Raz*  
*Chairperson: Prof. Fahrettin Keleştemur*
- 15:30-16:15 PROF. FERHAN BERKER CONFERENCE HALL 2**  
**The role of incretin-based gene transfer strategies in diabetes treatment** *Prof. Salih Şanlıoğlu*  
*Chairperson: Prof. Rifat Emral*
- 16:15-16:45 Coffee break**

**14:00-15:30 PANEL 12**

**SALON 1**

**Diyabet ve kalp**

*Moderatörler: Prof. Dr. Mehmet Tüzün, Prof. Dr. Füsün Saygılı*

Diyabetik bireylerde prematür  
ateroskleroz belirteçleri

*Doç. Dr. Mesut Özkaya*

Kalsiyum, D vitamini ve ateroskleroz

*Prof. Dr. Tamer Tetiker*

Diyabet ve kalp yetmezliği

*Prof. Dr. İlhan Tarkun*

**14:00-15:30 PANEL 13**

**SALON 2**

**Yaşlılarda diyabet**

*Moderatörler: Prof. Dr. Nezaket Adalar, Prof. Dr. Mehmet Ungan*

Glisemik hedef

*Doç. Dr. Ayşegül Atmaca*

Bilişsel fonksiyonlar üzerine  
diyabetin etkisi

*Prof. Dr. Zeynep Cantürk*

Yaşlı diyabetlinin tedavisinde en iyi  
farmakolojik ajan

*Prof. Dr. Yüksel Altuntaş*

Yaşlı diyabetlinin farmakolojik olmayan  
tedavisi ve eğitimi nasıl olmalı?

*Prof. Dr. Teslime Atlı*

**15:30-16:15 DR. BEDİ BELER KONFERANSI**

**SALON 1**

**Sonuç çalışmalarından çıkarılan  
günümüze ve geleceğe yönelik dersler**

*Prof. Dr. Itamar Raz*

*Başkan: Prof. Dr. Fahrettin Keleştemur*

**15:30-16:15 PROF. DR. FERHAN BERKER KONFERANSI**

**SALON 2**

**Diyabet tedavisinde inkretin  
tabanlı gen transfer stratejilerinin yeri**

*Prof. Dr. Salih Şanlıoğlu*

*Başkan: Prof. Dr. Rifat Emral*

**16:15-16:45 Kahve arası**

- 16:45-17:30 PROF. FİKRET BİYAL CONFERENCE** **HALL 1**  
**Glycemic variability: A new concept in the field in which HbA1c is questioned** *Prof. M. Temel Yılmaz*  
*Chairperson: Prof. Faruk Alagöl*
- 17:30-18:15 PROF. A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM CONFERENCE** **HALL 1**  
**Beta-cell regeneration in type 1 diabetes** *Dr. Ercüment Dirice*  
*Chairperson: Prof. Mustafa Kemal Balcı*
- 17:30-18:15 PROF. SENA YEŞİL CONFERENCE** **HALL 3**  
**Brown adipose tissue** *Prof. Ahmet Kaya*  
*Chairperson: Prof. Fahri Bayram*
- 18:15-18:45 Closing ceremony** **HALL 1**
- 21:00 Closing activity - Concert** **HALL 2**  
**Erol Evgin and Special Band**

- 16:45-17:30 PROF. DR. FİKRET BİYAL KONFERANSI SALON 1**  
**Glisemik değişkenlik: HbA1c'nin**  
**sorgulandığı alanda yeni bir kavram** Prof. Dr. M. Temel Yılmaz  
*Başkan: Prof. Dr. Faruk Alagöl*
- 17:30-18:15 PROF. DR. A. SEVİM BÜYÜKDEVRİM KONFERANSI SALON 1**  
**Tıp 1 diyabette beta-hücre rejenerasyonu** Dr. Ercüment Dirice  
*Başkan: Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı*
- 17:30-18:15 PROF. DR. SENA YEŞİL KONFERANSI SALON 3**  
**Kahverengi yağ dokusu** Prof. Dr. Ahmet Kaya  
*Başkan: Prof. Dr. Fahri Bayram*
- 18:15-18:45 Kapanış töreni SALON 1**
- 21:00 Kapanış aktivitesi - Konser SALON 2**  
Erol Evgin ve Orkestrası

## INSULIN PUMP COURSE

### HALL 4

**14:00-18:30 COURSE: Continuous subcutaneous insulin infusion (csii) treatment using the insulin pump**

*Moderator: Prof. Ali Rıza Uysal*

Indications and use of csii treatment in pregnant women and adults

*Assoc. Prof. Sinem Kıyıcı*

Comparison of csii and multi-insulin treatment regimen

*Assoc. Prof. Oğuzhan Deyneli*

Carbohydrate counting

*Dietitian Caner Küçükler*

Pump demonstration -1

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

**16:15-16:45 Coffee break**

Pump demonstration -2

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

Future-advances on insulin pump application

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

**18:15-18:45 Closing ceremony**

**HALL 1**

**21:00 Closing activity - Concert**  
Erol Evgin and Special Band

**HALL 2**

PS. Registration is mandatory for Insülin pump course.

## İNSÜLİN POMPA KURSU

### SALON 4

#### 14:00-18:30 İNSÜLİN POMPA KURSU

*Moderatör: Prof. Dr. Ali Rıza Uysal*

SCII endikasyonları (gebe ve erişkinde)  
ve kullanımı

*Doç. Dr. Sinem Kıyıcı*

SCII'nin çoklu insülin tedavi  
rejimiyle karşılaştırılması

*Doç. Dr. Oğuzhan Deyneli*

Karbonhidrat sayımı

*Diyetisyen Caner Küçüker*

Pompa demonstrasyonu-1

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

#### 16:15-16:45 Kahve arası

Pompa demonstrasyonu-2

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

Gelecekte insülin pompa  
uygulamasındaki gelişmeler

*Prof. Dr. Goran Petrovski*

#### 18:15-18:45 Kapanış töreni

**SALON 1**

#### 21:00 Kapanış aktivitesi - Konser Erol Evgin ve Orkestrası

**SALON 2**

Not: İnsülin Pompa Kursu'na katılım için kayıt gerekmektedir.

## KONFERANSLAR

### 23 NİSAN 2014

- 17:30-18:00 PROF. DR. CELAL ÖKER KONFERANSI SALON 1**  
**Dünden bugüne diyabet** *Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*  
*Başkanlar: Prof. Dr. Ali Rıza Uysal, Prof. Dr. Taylan Kabalak*

## KONFERANSLAR

### 24 NİSAN 2014

- 10:30-11:15 PROF. DR. MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI SALON 1**  
**(Pro) insülin molekülünün beta** *Prof. Dr. Erol Çerasi*  
**hücresindeki tehlikeli yolculuğu**  
*Başkanlar: Prof. Dr. Hüsrev Hatemi, Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu*
- 14:30-15:15 PROF. DR. ERICH FRANK KONFERANSI SALON 1**  
**Pankreas beta-adacık hücrelerinin** *Prof. Dr. Sümer Pek*  
**yıkımı nasıl durdurulur?**  
*Başkan: Prof. Dr. Gürbüz Erdoğan*
- 14:30-15:15 PROF. DR. ALİ İHSAN AKSAN KONFERANSI SALON 2**  
**Telemedikal yapay pankreas** *Prof. Dr. Alberto De Leiva*  
*Başkan: Prof. Dr. Nilgün Başkal*



## KONFERANSLAR 25 NİSAN 2014

**08:30-09:15 PROF. DR. NURİ KAMEL KONFERANSI SALON 2**

**Gestasyonel diabetes mellitusun tanısı - Ortak görüşü değiştirmenin zamanı geliyor mu?**

*Prof. Dr. Moshe Hod*

*Başkan: Prof. Dr. Sema Akalın*

**09:15-10:00 PROF. DR. ÜSTÜN KORUGAN KONFERANSI SALON 2**

**Diyabette steatohepatit, NASH ve hepatoselüler ca**

*Prof. Dr. Ramazan İdilman*

*Başkan: Prof. Dr. Serdar Güler*

**13:30-14:15 PROF. DR. SELAHATTİN KOLOĞLU KONFERANSI SALON 1**

**Karbonhidrat ve lipid metabolizmalarını birbirine bağlayan molekül (ChREBP)**

*Prof. Dr. Ali Rıza Uysal*

*Başkan: Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık*

**13:30-14:15 PROF. DR. YUSUF ORHAN KONFERANSI SALON 2**

**Biyobenzerlik - biyobenzerler**

*Prof. Dr. Huub Schellekens*

*Başkan: Prof. Dr. Ahmet Sadi Gündoğdu*

**17:15-18:00 DOÇ. DR. ALİ İPBÜKER KONFERANSI SALON 1**

**Puliropotensi ve rejenerasyon: Diyabetik ayak ülserleri ile ilgili esinler**

*Prof. Dr. Kürşad Türksen*

*Başkanlar: Prof. Dr. Mücahit Özyazar, Prof. Dr. Nuri Çakır*

**17:15-18:00 PROF. DR. ERGİN SENCER KONFERANSI SALON 2**

**Adacık hücrelerinde kalsiyum sinyal iletimi**

*Prof. Dr. Shahidul İslam*

*Başkan: Prof. Dr. Olcay Gedik*

## KONFERANSLAR 26 NİSAN 2014

**11:00-12:00 PROF. DR. NEŞE ÇOLAK KONFERANSI SALON 3**

**Kılavuzlar doğrultusunda tip 2  
diyabet tedavisi**

*Prof. Dr. Miyase Bayraktar*

*Başkan: Prof. Dr. Nevin Dinççağ*

**15:30-16:15 DR. BEDİ BELER KONFERANSI SALON 1**

**Sonuç çalışmalarından çıkarılan  
günümüze ve geleceğe yönelik dersler**

*Prof. Dr. Itamar Raz*

*Başkan: Prof. Dr. Fahrettin Keleştemur*

**15:30-16:15 PROF. DR. FERHAN BERKER KONFERANSI SALON 2**

**Diyabet tedavisinde inkretin  
tabanlı gen transfer stratejilerinin yeri**

*Prof. Dr. Salih Şanlıoğlu*

*Başkan: Prof. Dr. Rifat Emral*

**16:45-17:30 PROF. DR. FİKRET BİYAL KONFERANSI SALON 1**

**Glisemik Değişkenlik: HbA1c'nin  
sorgulandığı alanda yeni bir kavram**

*Prof. Dr. M. Temel Yılmaz*

*Başkan: Prof. Dr. Faruk Alagöl*

**17:30-18:15 PROF. DR. A. SEVİM BÜYÜKDEVİRİM KONFERANSI SALON 1**

**Tip 1 diyabette beta-hücre rejenerasyonu**

*Dr. Ercüment Dirice*

*Başkan: Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı*

**17:30-18:15 PROF. DR. SENA YEŞİL KONFERANSI SALON 3**

**Kahverengi yağ dokusu**

*Prof. Dr. Ahmet Kaya*

*Başkan: Prof. Dr. Fahri Bayram*

## PANELLER 24 NİSAN 2014

**08:30-10:00** **PANEL 1**

**SALON 1**

### **Tip 1 ve tip 2 diyabet benzerlikleri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Hasan İlkova, Prof. Dr. M. Temel Yılmaz*

Tip 1 diabetes mellitusda insülin direnci *Doç. Dr. Selçuk Dağdelen*

Tip 2 diabetes mellitusda insülitis *Doç. Dr. Mehmet Baştemir*

Tip 1 ve tip 2 diabetes mellitusda klinik ve genetik üst üste binmeler *Doç. Dr. Mustafa Şahin*

Tip 2 diyabette otoimmünite *Doç. Dr. Taner Bayraktaroğlu*

**08:30-10:00** **PANEL 2**

**SALON 2**

### **Yeni insülin preparatları**

*Moderatörler: Prof. Dr. Metin Arslan, Prof. Dr. Ahmet Çorakçı*

Yüksek konsantrasyonlu insülin preparatlarının klinik kullanımı *Prof. Dr. Murat Yılmaz*

Yeni insülin uygulama yolları (inhale, oral, yama ve mikroiğneler) *Prof. Dr. Ramis Çolak*

Yeni insülin formülleri, güncel uyguladığımız insülinlerden iyi mi? *Prof. Dr. Cumali Gökçe*

Gebelikte insülin stratejisi *Prof. Dr. Engin Güney*

**13:30-14:30** **PANEL 3**

**SALON 1**

### **Diyabette uzun dönem izlem sonuçları**

*Moderatörler: Prof. Dr. Aydan Usman, Prof. Dr. Belgin Efe*

Tip 1 diabetes mellitusda sıkı kontrol çalışmalarında uzun dönem izlem sonuçları *Prof. Dr. İlhan Satman*

Tip 2 diabetes mellitusda uzun dönem izlem sonuçları *Prof. Dr. Demet Çorapçıoğlu*

## PANELLER 24 NİSAN 2014

**13:30-14:30** **PANEL 4**

**SALON 2**

### **Diyabetiklerde mental durum**

*Moderatörler: Prof. Dr. Alim Uzunalimoğlu, Prof. Dr. Ayhan Arınık*

Mental sağlığın korunmasında etkili faktörler?

*Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva*

Mental sağlık için fiziksel öneriler

*Prof. Dr. İlhan Yetkin*

Metformin tedavisinin bilişsel fonksiyonlara etkisi nedir? Ne yapmalıyız?

*Prof. Dr. Mustafa Kutlu*

**16:45-18:15** **PANEL 5**

**SALON 1**

### **Diyabet ve hipoglisemi**

*Moderatörler: Prof. Dr. Şazi İmamoğlu, Prof. Dr. Ertuğrul Taşan*

Hipoglisemiyi fark edememe

*Prof. Dr. Alparslan Tuzcu*

Hipoglisemide mortaliteye neden olan mekanizmalar

*Prof. Dr. Berrin Çetinarslan*

Klinik çalışmalardan öğrendiklerimiz

*Doç. Dr. Şevki Çetinkalp*

**16:45-18:15** **PANEL 6**

**SALON 3**

### **Dayanıklılık sporları ve diyabet**

*Moderatörler: Prof. Dr. Ömer Azal, Prof. Dr. Gül Gürsoy*

Hasta

*Soeren Kruse Lilleoere*

Diyetisyen

*Doç. Diyetisyen Emel Özer*

Spor hekimi

*Prof. Dr. Ali Murat Zengeroğlu*

Diyabetolog

*Prof. Dr. Taner Damcı*

## PANELLER 25 NİSAN 2014

**08:30-10:00** **PANEL 7**

**SALON 1**

### **İnkretin bazlı tedavilerin glisemi dışındaki etkileri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Miyase Bayraktar, Prof. Dr. Nilgün Güvener Demirağ*

İnkretin peptidlerinin fizyolojisi ve santral sinir sistemi *Prof. Dr. Mithat Bahçeci*

GLP-1 ve DPP-4'ün antiinflamatuvar etkileri: Glukozdan bağımsız etkiler mi? *Prof. Dr. Tomris Erbaş*

Kısa ve uzun etkili inkretin tedavilerinin güvenilirlikleri *Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi*

**14:15-15:45** **PANEL 8**

**SALON 1**

### **Tip 2 diabetes mellitusda patogeneze yönelik yeni tedavi beklentileri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Vedia Tonyukuk, Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü*

Pankreası hedef alan *Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ*

İnsülin direncini hedef alan *Prof. Dr. Rıfat Emral*

Adipoz doku inflamasyonunu ve iskelet adelesinin inflamasyonunu hedef alan yeni tedavi beklentileri *Doç. Dr. Alper Sönmez*

**14:15-15:45** **PANEL 9**

**SALON 2**

### **Diyabet ve kemik metabolizması**

*Moderatörler: Prof. Dr. Tümay Sözen, Prof. Dr. Mustafa Kutlu*

Diyabetik hastalarda osteoporoz *Prof. Dr. Fırat Bayraktar*

Diyabet tedavilerinin kemik üzerine etkileri *Prof. Dr. Tuncay Delibaşı*

Diyabet ve D vitamini *Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz*

## PANELLER 26 NİSAN 2014

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

**SALON 1**

### **Bariatrik cerrahinin metabolik etkileri**

*Moderatörler: Prof. Dr. Sevinç Eraslan (Biberoğlu), Prof. Dr. Zeynel Beyhan*

Tip 2 diabetes mellitus bariatrik  
cerrahi ile ilgili klinik çalışmalar

*Prof. Dr. Sevim Güllü*

Bariatrik cerrahi sonrası  
barsak-beyin aksı

*Prof. Dr. Volkan Demirhan Yumuk*

Bariatrik cerrahi sonrası barsak  
metabolizması ve barsak  
mikrocerrahisi

*Doç. Dr. Volkan Genç*

Bariatrik cerrahi sonrası insülin  
salgısı ve beta-hücre fonksiyonu

*Prof. Dr. Erol Bolu*

**08:30-10:30** **PANEL 11**

**SALON 2**

### **Diyabetik komplikasyonlar**

*Moderatörler: Prof. Dr. Okay Başak, Prof. Dr. Alper Gürlek*

Nefropati güncelleme

*Prof. Dr. Kenan Keven*

Nöropati güncelleme

*Prof. Dr. Özden Şener*

Kardiyovasküler güncelleme

*Doç. Dr. Sibel Ertek*

Atlanan komplikasyonlar:  
Kas-iskelet sistemi anormallikleri

*Doç. Dr. Müjde Aktürk*

## PANELLER 26 NİSAN 2014

**14:00-15:30 PANEL 12**

**SALON 1**

### **Diyabet ve kalp**

*Moderatörler: Prof. Dr. Mehmet Tüzün, Prof. Dr. Füsün Saygılı*

Diyabetik bireylerde prematür  
ateroskleroz belirteçleri

*Doç. Dr. Mesut Özkaya*

Kalsiyum, D vitamini ve ateroskleroz

*Prof. Dr. Tamer Tetiker*

Diyabet ve kalp yetmezliği

*Prof. Dr. İlhan Tarkun*

**14:00-15:30 PANEL 13**

**SALON 2**

### **Yaşlılarda diyabet**

*Moderatörler: Prof. Dr. Nezaket Adalar, Prof. Dr. Mehmet Urgan*

Glisemik hedef

*Doç. Dr. Ayşegül Atmaca*

Bilişsel fonksiyonlar üzerine  
diyabetin etkisi

*Prof. Dr. Zeynep Cantürk*

Yaşlı diyabetlinin tedavisinde  
en iyi farmakolojik ajan

*Prof. Dr. Yüksel Altuntaş*

Yaşlı diyabetlinin farmakolojik  
olmayan tedavisi ve eğitimi  
nasıl olmalı?

*Prof. Dr. Teslime Atlı*

## 16th NATIONAL SYMPOSIUM ON DIABETES NURSING

### HALL 3

#### 16th National Symposium on Diabetes Nursing Organizing Committee

Nermin Olgun  
Semra Erdoğan  
Selda Çelik  
Gülhan Coşansu  
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım  
Hülya Gülyüz Demir  
Gülay Bayrak  
Feride Badur Görürgöz

09:00-10:00

#### Opening

*Nermin Olgun*

*Ali Rıza Uysal*

*M. Temel Yılmaz*

*Hasan İlkova*

*Sevgi Oktay*

*(President of Diabetes Nursing Association)*

*(President of 50th Diabetes Congress)*

*(President of Turkish Diabetes Foundation)*

*(President of Turkish Diabetes Association)*

*(Honorary President of Diabetes Nursing Association)*

10:00-10:20

ICN theme

*Nermin Olgun*

10:20-10:40

FEND theme

*Semra Erdoğan*

10:40-11:00

Coffee break

11:00-11:30

Adaptation of diabetic patients with  
physical activities: Evidence-based  
applications and suggestions

*Nilay Ergen*

11:30-12:30

#### ORAL PRESENTATIONS 1 (HSB-01 / HSB-05)

*Chairpersons: Sevgi Kızılcı, Gülhan Coşansu*

14:00-15:30

Strengthening diabetes nurses: Factors that affect  
motivation of diabetes nurses

*Chairpersons: Semra Erdoğan, Nermin Olgun*

*Gülay Bayrak*

*Nurdan Yıldırım*

*Alev Kahraman*

*Sultan Yurtsever*

*Hülya Gülyüz Demir*

*Şengül Işık*

15:30-16:30

#### ORAL PRESENTATIONS 2 (HSB-06 / HSB-10)

*Chairpersons: Sevgi Kızılcı, Selda Çelik*

16:30-17:00

Closing

17:00-17:30

Congress opening ceremony

HALL 1



## 16. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 3

#### 16. Ulusal Diyabet Hemşireliği Sempozyumu Organizasyon Komitesi

Nermin Olgun  
Semra Erdoğan  
Selda Çelik  
Gülhan Coşansu  
Belgin Bektaş

Nurdan Yıldırım  
Hülya Gülyüz Demir  
Gülay Bayrak  
Feride Badur Görürgöz

09:00-10:00

#### Açılış konuşmaları

Nermin Olgun (Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı)  
Ali Rıza Uysal (Kongre Başkanı)  
M. Temel Yılmaz (Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)  
Hasan İlkova (Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı)  
Sevgi Oktay (Diyabet Hemşireliği Derneği Onursal Başkanı)

10:00-10:20

#### ICN teması

Nermin Olgun

10:20-10:40

#### FEND teması

Semra Erdoğan

10:40-11:00

#### Kahve arası

11:00-11:30

#### Diyabetlilerin fiziksel aktiviteye uyumu: Kanıtı dayalı uygulamalar ve öneriler

Nilay Ergen

11:30-12:30

#### SERBEST BİLDİRİLER 1 (HSB-01 / HSB-05)

Başkanlar: Sevgi Kızılcı, Gülhan Coşansu

14:00-15:30

#### Diyabet hemşirelerinin güçlendirilmesi: Diyabet hemşirelerinin motivasyonunu etkileyen faktörler

Başkanlar: Semra Erdoğan, Nermin Olgun

Gülay Bayrak  
Nurdan Yıldırım  
Alev Kahraman  
Sultan Yurtsever  
Hülya Gülyüz Demir  
Şengül Işık

15:30-16:30

#### SERBEST BİLDİRİLER 2 (HSB-06 / HSB-10)

Başkanlar: Sevgi Kızılcı, Selda Çelik

16:30-17:00

#### Kapanış

17:00-17:30

#### 50. Ulusal Diyabet Kongresi açılış töreni

SALON 1



# 50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS

23-27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel, Beğdibi - Antalya

## 16th SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN

### HALL 4

#### 09:30-10:10 Opening

Ayhan Dağ

(President of Turkish Dietitian Association)

Emel Özer

(President of Diabetes Dietitian Association)

Ali Rıza Uysal

(President of 50<sup>th</sup> Diabetes Congress)

M. Temel Yılmaz

(President of Turkish Diabetes Foundation)

Hasan İlkova

(President of Turkish Diabetes Association)

Nazif Bağrıaçık

(Honorary President of the Turkish Diabetes Association)

#### 10:10-11:20 PANEL 1

##### Obesity and diabetes - 1

Moderator: Nilgün Karaağaoğlu

10:10-10:30 Evaluation of adipose tissue

Eda Köksal

10:30-10:50 Metabolic syndrome in childhood:  
The relationship of birth weight, maternal  
obesity and gestational diabetes

Aslı Akyol

10:50-11:10 The relationship of intestinal microbiota,  
obesity and type 2 diabetes

Rüksan Çehrelî

11:10-11:20 Q-A

#### 11:20-11:40 Coffee break

#### 11:40-12:20 CONFERENCE 1

Chairperson: Sevim Güllü

Bariatric surgery and type 2 diabetes

Umut Barbaros



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

## 16. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

09:30-10:10

#### Açılış

Ayhan Dağ

(Türkiye Diyetisyenler Derneği Başkanı)

Emel Özer

(Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı)

Ali Rıza Uysal

(Kongre Başkanı)

M. Temel Yılmaz

(Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı)

Hasan İlkova

(Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı)

Nazif Bağrıaçık

(Türk Diyabet Cemiyeti Onursal Başkanı)

10:10-11:20

#### PANEL 1

##### Obezite ve diyabet - 1

Moderatör: Nilgün Karaağaoğlu

10:10-10:30

Adipoz dokunun değerlendirilmesi

Eda Köksal

10:30-10:50

Çocukluk çağında metabolik sendrom:  
Doğum ağırlığı, maternal obezite ve  
gestasyonel diyabet ilişkisi

Aslı Akyol

10:50-11:10

İntestinal mikrobiyota, obezite,  
tip 2 diyabet ilişkisi

Rüksan Çehrelî

11:10-11:20

Soru-Cevap

11:20-11:40

#### Kahve arası

11:40-12:20

#### KONFERANS 1

Başkan: Sevim Güllü

Bariatrik cerrahi ve tip 2 diyabet

Umut Barbaros



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

**16th SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN**

**HALL 4**

**13:30-14:40 PANEL 2**

**Obesity and diabetes - 2**

*Moderator: Perihan Arslan*

- 13:30-13:50 Behavioral therapy in obese individuals: Long-term efficiency of change in life-style to prevent type 2 diabetes *Özge Küçükerdönmez*
- 13:50-14:10 Is nutrition model with low glycemic index effective in treatment of obesity and diabetes? *Hülya Gökmen Özel*
- 14:10-14:30 Effect of high-protein diets on bone health *Nurcan Yabancı*
- 14:30-14:40 Q-A

**14:40-15:20 CONFERENCE 2**

*Chairperson: Demet Çorapcıoğlu*

Effect of nutrition on beta cell function *Gül Kızıltan*

**15:20-15:40 Coffee break**

**15:40-16:50 PANEL 3**

**Role of incretins in glucose homeostasis and treatment of diabetes**

*Moderator: Gül Kızıltan*

- 15:40-16:00 Incretins: Pancreatic and extra-pancreatic effects *Nevin Dinççağ*
- 16:00-16:20 Does nutrition affect the concentration of incretins? *Betül Çiçek*
- 16:20-16:40 Effect of incretins in type 2 diabetes *Zeynep Oşar Siva*
- 16:40-16:50 Q-A

**17:00-17:30 Congress opening ceremony**

**HALL 1**



## 16. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

#### 13:30-14:40 PANEL 2

##### Obezite ve diyabet - 2

Moderatör: Perihan Arslan

- 13:30-13:50 Obez bireylerde davranış tedavisi: Özge Küçükerdönmez  
Tip 2 diyabetin önlenmesinde yaşam tarzı değişikliğinin uzun dönemde etkinliği
- 13:50-14:10 Obezite ve diyabet tedavisinde glisemik Hülya Gökmen Özel  
indeksi düşük beslenme modeli etkili mi?
- 14:10-14:30 Yüksek proteinli diyetlerin kemik Nurcan Yabancı  
sağlığına etkisi
- 14:30-14:40 Soru- Cevap

#### 14:40-15:20 KONFERANS 2

Başkan: Demet Çorapcıoğlu

Beta hücre fonksiyonu üzerine beslenmenin etkisi Gül Kızıltan

#### 15:20-15:40 Kahve arası

#### 15:40-16:50 PANEL 3

##### Glukoz homeostazı ve diyabet tedavisinde inkretinlerin rolü

Moderatör: Gül Kızıltan

- 15:40-16:00 İnkretinler: Pankreatik ve Nevin Dinççağ  
ekstrapankreatik etkileri
- 16:00-16:20 Beslenme inkretinlerin konsantrasyonunu Betül Çiçek  
etkiliyor mu?
- 16:20-16:40 Tip 2 diyabette inkretinlerin etkisi Zeynep Oşar Siva
- 16:40-16:50 Soru-Cevap

#### 17:00-17:30 50. Ulusal Diyabet Kongresi açılış töreni

#### SALON 1



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

## HALL 4

08:30-10:00 **ORAL PRESENTATIONS (DSB-01 / DSB-05)**

Chairperson: Nilgün Karaağaoğlu

10:00-10:40 **CONFERENCE 3**

Chairperson: Perihan Arslan

Effect of dietary fat on postprandial glycaemia

H. Tanju Besler

10:40-11:00 **Coffee break**11:00-11:40 **CONFERENCE 4**

Chairperson: Ayhan Dağ

Evidence-based nutrition treatment suggestions for adult diabetic patients: Macronutrients, food groups and nutrition models-2014 Road Map

Emine Akal Yıldız

11:40-13:00 **PANEL 4****Nutrition therapy: Today and the future**

Moderator: Rüksan Çehreli

11:40-12:10 Documentation in stages of nutrition therapy

Canan Uysal

12:10-12:40 ADA Report: Performance and application standards of dietitians for treatment of diabetes

Emel Özer

12:40-13:00 Q-A

14:00-16:15 **FORUM**

Our knowledge and applications: Are evidence-based suggestions and stages of nutrition therapy reflected on application?

Meral Mercanlğil  
Nesil Gören Atalay  
Nühket Yumuk16:15-16:45 **Evaluation and closing**

21:00

**Opening activity - Concert**Turkish Diabetes Association 60<sup>th</sup> anniversary Concert**Band-O-Neon****Orquesta Típica de Tango**

HALL 2



## 16. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

### SALON 4

#### 08:30-10:00 SÖZEL SUNUMLAR (DSB-01 / DSB-05)

*Başkan: Nilgün Karacaoğlu*

#### 10:00-10:40 KONFERANS 3

*Başkan: Perihan Arslan*

Diyet yağının postprandial glisemiye etkisi

*H. Tanju Besler*

#### 10:40-11:00 Kahve arası

#### 11:00-11:40 KONFERANS 4

*Başkan: Ayhan Dağ*

Yetişkin diyabetlilerde kanıta dayalı beslenme tedavisi önerileri: Makronutrientler, besin grupları ve beslenme modelleri-2014 Yol Haritası

*Emine Akal Yıldız*

#### 11:40-13:00 PANEL 4

**Beslenme tedavisi: Günümüz ve gelecek**

*Moderatör: Rüksan Çehrelî*

11:40-12:10 Beslenme tedavisi aşamalarında dökümantasyon

*Canan Uysal*

12:10-12:40 ADA Raporu: Diyabet tedavisinde diyetisyenlerin performans ve uygulama standartları

*Emel Özer*

12:40-13:00 Soru-Cevap

#### 14:00-16:15 FORUM

Bildiklerimiz ve uyguladıklarımız: Kanıta dayalı öneriler ve beslenme tedavisi aşamaları uygulamaya yansıyor mu?

*Meral Mercanlıgil  
Nesil Gören Atalay  
Nükhet Yumuk*

#### 16:15-16:45 Değerlendirme ve kapanış

#### 21:00

**Açılış aktivitesi - Konser**

Türk Diyabet Cemiyeti 60.yıl Konseri

**Band-O-Neon**

**Orquesta Típica de Tango**

#### SALON 2



Diyabet Diyetisyenliği Derneği Organizasyonunda Türkiye Diyetisyenler Derneği İşbirliği ile

## 12:15-13:30 POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01 / PS-16)

## Poster Alanı 1

Başkanlar: Doç. Dr. Kubilay Ukinç, Doç. Dr. Abdullah Taşlıpınar

- PS-01** Diyabete dirençli nor farelerin pankreas ve karaciğerlerinde yüksek glut2 ekspresyonu, diyabetik ajan streptozotosine karşı aşırı duyarlılık nedenidir *Sevim Kahraman, Gülsüm Özlem Elpek, Çiğdem Aydın Acar, Ercüment Dirice, Ahter Dilşad Şanlıoğlu*
- PS-02** Yeni tanı diabetes mellitusun nadir bir nedeni: Herediter hemokromatozis *Esin Beyan, Yavuz Çağır, İbrahim Karadağ, Aslıhan Mete Yıldırım, Kürşat Dal, Güler Kızılca, Derun Taner Ertuğrul*
- PS-03** Diyabetik hastada nadir yerleşimli spotan gelişen apse *Aslıhan Mete Yıldırım, Selcen Deveci, Büşra Betül Çetin, Ergin Işık, İsmail Okan Yıldırım, Kürşat Dal, Esin Beyan*
- PS-04** Rize ili'nde tip 2 diyabet prevalansı ve risk faktörleri: Bir saha çalışması *Ayfer Bayındır Çevik, Sema Koçan, Mehtap Metin Karaaslan, Hilal Pekmezci, Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Aynur Kırbaş*
- PS-05** Gestasyonel diyabet tanısı alan gebelerde gebeliğin sonlanması ile glukoz toleransı ve biyokimyasal parametrelerdeki değişimler *Betül Gülşen Atalay, Ezgi Bayraktar*
- PS-06** 3. Basamak bir sağlık kurumunda diyabetik hastalara yönelik verilen diyet hizmetlerine tatlandırıcılı tatlı sunumuyla getirilen yenilik *Betül Gülşen Atalay, Seyran Seçil Sakat, Dilek Doğan, Mehmet Toybukoğlu*
- PS-07** Diyabetik ayak ülseri tanısı ile hastanede yatan hastalarda yatış süresini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi *Hüseyin Demirci, Özcan Çiftçi, Bilge Ceydilek*
- PS-08** Tip 2 diyabet etyopatogenez ve prognozunda SDF-1 ve CXCR-4 polimorfizmleri ve CD55 ve CD59 belirteçleri *Burçin Aydın, Ender Coşkunpınar, Sema Bilgiç Gazioğlu, Yasemin Müşteri Oltulu, Abdullah Yılmaz, Günnur Deniz, Ali Osman Gürol, Mehmet Temel Yılmaz*
- PS-09** Diyabetik hastaların psikiyatrik tedavi alma oranları *Burcu Doğan, Ayşe Arzu Akalın, Burcu İlhan, Özge Telci Çaklılı<sup>4</sup> Aytekin Oğuz*
- PS-10** Tip 1 diyabetli olan hastada haşimoto zemininde tiroid papiller kanseri *Burcu Doğan, Mustafa Asım Yörük, Nurdan Yörük, Aytekin Oğuz*



- PS-11** Non hipertansif tip 2 diabetes mellituslu hastalarda sigara kullanımının mikroalbuminüri düzeyleri üzerine etkisi  
*Kadir Kayataş, Ezgi Ersoy Yeşil, Cumali Karatoprak, Mehmet Tepe, Refik Demirtunç*
- PS-12** Diyabetik hastalarda HbA1c düzeylerinin seyri  
*Çağlar Keskin, Berna İmge Aydoğan, Asena Gökçay Canpolat, Bengi Öztürk, Önay Gerçik, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Nilgün Başkal, Demet Çorapçioğlu, Ali Rıza Uysal*
- PS-13** Diyabetik bireylerde beden algısı ve obezite farkındalığı  
*Didem Eroğlu, Emre Dönmez, Tuğba Arkan*
- PS-14** DPP-4 (dipeptidil peptidaz -4) inhibitörleri ile erken dönem pankreatit risk takibi  
*Dilara Sevim, Abdulkadir Ergen, Meryem Tahmaz, Gülnar Gülaçtı, Mehmet Köse*
- PS-15** İlk kez insülin tedavisi başlanan tip 2 diyabetik hastalarda tedavi uyumu: telefon ile izlem: Çok merkezli, randomize açık uçlu çalışma  
*Dilek Gogas Yavuz, Habip Bilen, Seda Sancak, Tayfun Galip, Zeliha Hekimsoy, İbrahim Şahin, Murat Yılmaz, Hasan Aydın, Ayşegül Atmaca, Murat Sert, Pınar Karakaya*
- PS-16** Diyabetik olan ve olmayan morbid obez hastalarda karotis intima medya kalınlığı  
*Dilek Yazıcı, Mehmet Yaşar, Meliha Melin Uygur, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

**12:15-13:30 POSTER SUNUMLARI 2 (PS-17 / PS-32) Poster Alanı 2**

Başkanlar: Prof. Dr. Cumali Gökçe, Doç. Dr. Aydoğan Aydoğdu

- PS-17** Adrenal insidentolomalı hastalarda plazma glukoz ve lipid düzeyleri  
*Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Feridun Karakurt, Ahmet Kaya*
- PS-18** Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniği'ne başvuran diyabetik ayak ülserli hastaların değerlendirilmesi  
*Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Feridun Karakurt, Ahmet Kaya, İbrahim Eryaman, Bahar Kandemir, Burkay Kutluhan Kaçura, Suat Keskin, Zeynep Altunbaş*
- PS-19** Diyabetli hastalarda bel çevresi, boyun çevresi ve ayak bileği çevresinin kesim nokta (cut-off) değerini belirleme çalışması  
*Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Bülent Savut, Feridun Karakurt, Ahmet Kaya, Mehmet Uyar*
- PS-20** Diyabetik hastalarda bel ve boyun çevresi ölçümünün kan basıncı, glukoz ve lipid parametreleriyle korelasyon çalışması  
*Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Bülent Savut, Feridun Karakurt, Ahmet Kaya, Mehmet Uyar*
- PS-21** Polikliniğimize başvuran diyabet hastalarının değerlendirilmesi  
*Emin Murat Akbaş, Levent Demirtaş, Aysu Timuroğlu, Fatih Özçiçek, Adalet Özçiçek, Muhammed Fatih Kuzucu, Kültigin Türkmen*

- PS-22** Dünya diyabet günü nedeniyle yapılan anket çalışmamızın sonuçları  
*Emin Murat Akbaş, Fatih Özçiçek, Adalet Özçiçek, Levent Demirtaş, Aysu Timuroğlu, Hünkar Ağgöl, Kültigin Türkmen*
- PS-23** Tip 2 diyabetli hastalarda makrovasküler olaylara fibrinojen, trombosit sayısı ve trombosit hacminin etkilerinin değerlendirilmesi  
*Esmâ Altunoğlu, Ender Ülgen, Cüneyt Müderrisoğlu, Hayri Polat, Mustafa Boz*
- PS-24** Tip 2 diyabetli hastalarda serum vitamin D düzeyi  
*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Evrim Karaman, Aylin Koyuncuoğlu, Mehmet Bankir, Özlem Kurşun, Tayyibe Saler*
- PS-25** Yeni tespit hipertansiyonu olan tip 2 diyabetli hastalarda mikroalbuminüri düzeyi  
*Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Mehmet Bankir, Evrim Karaman, Aylin Koyuncuoğlu, Çağlar Köseoğlu, Zeynep Tüzün, Meriç Esra Gündüz, Fahrettin Basut, Tayyibe Saler*
- PS-26** Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Kliniği'nde eksentide verilen hastaların klinik ve laboratuvar sonuçları  
*Faruk Kılınç, Gülistan Alpağat, Fatih Demircan, Zafer Pekkölçay, Nevzat Gölçel, Alpaslan Kemal Tuzcu*
- PS-27** İnsülin reseptör antikor pozitifliği saptanan ve ağır insülin direnciyle seyreden bir vaka sunumu  
*Faruk Kılınç, Gülistan Alpağat, Zafer Pekkölçay, Fatma Yılmaz Aydın, Alpaslan Kemal Tuzcu*
- PS-28** Tip 2 diabetes mellitusun mikrovasküler komplikasyonları ile serum andekarboksile osteokalsin düzeyi arasındaki ilişki  
*Ferit Kerim Küçükler, Simge Bardak, Tuğrul Çelik, Yasemin Tütüncü, Gülhan Akbaba, Serhat Işık, Selma Karahmetoğlu, Erdal Eskioğlu, Dilek Berker, Serdar Güler*
- PS-29** İnsülin uygulama hatalarının HbA1c üzerine etkisi  
*Ferit Kerim Küçükler, Yasin Şimşek, Hülya Çiçek, Fatih Eskin, Ahmet Gürsoy, Serdar Güler*
- PS-30** Diyabet bilinci  
*Mustafa Gökçaya, Fırat Çağlar Çelik, Ali Giray Kara, Sevda Kavakbaşı, İlker Belek, Mustafa Kemal Balcı*
- PS-31** Tip 2 diyabetli hastalarda serum vitamin d düzeyinin depresyon durumu ile ilişkisi  
*Gökçen Garipoğlu, Cem Haymana, Özge Küçükerdönmez, Özge Kılıç, Taner Özgürtaş*
- PS-32** Diyabet hastalarımızda hipoglisemi bilinci yetersiz!  
*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Aytekin Oğuz*

## 12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 3 (PS-33 / PS-46)

## Poster Alanı 1

Başkanlar: Doç. Dr. Şevki Çetinkalp, Yrd. Doç. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu

- PS-33** İnsülin eğitimi için diyabet hemşiresine başvuran hastalarda, HbA1c ile hastanın sosyo-kültürel seviyesi arasındaki ilişki  
*Güven Koç, Zekiye Çeliköz, Gülçin Görgüm, Hanife Şerife Aktaş, Selma Kendir, Sema Basat*
- PS-34** Diyabetik hastalarda ortoreksiya sıklığının belirlenmesi  
*Gözde Arıttıcı, Hacer Arı, Cüneyd Anıl*
- PS-35** Erken dönem diyabetik nefropatide plazma ürotensin düzeyi ve oksidatif stres ile ilişkisi  
*Suzan Tabur, Hakan Korkmaz, Mehmet Ali Eren, Elif Oğuz, Tefvik Sabuncu, Nurten Aksoy*
- PS-36** Yeni tanı diyabetiklerde artmış arteriyel sertlik ölçümleri: Hasar diyabet tanısından önce mi başlıyor?  
*Hakan Şarlak, Mustafa Çakar, Muharrem Akhan, Şeref Demirbaş, Erol Arslan, Kenan Sağlam*
- PS-37** Diyabetik olguda hipogliseminin farklı bir nedeni: Hipofiz yetmezliği  
*Hakan Şıvgın, Yılmaz Fakı, Mustafa Sağcan*
- PS-38** Diabetes Mellitus'lu hastaların boyun çevresi ölçümleri ile diğer antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması  
*Aylin Çerçi, Hülya Kamarlı, Şefika Dalkıran, Emine Akal Yıldız, Mustafa Kemal Balcı*
- PS-39** Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda renal fonksiyonlardaki bozulma ile kahve tüketimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi  
*Hülya Kamarlı, Aylin Çerçi, Şefika Dalkıran, Mustafa Kemal Balcı, Emine Akal Yıldız*
- PS-40** Diyabette kullanılan insülin kalemlerinin hasta memnuniyeti ve glisemik kontrol üzerine etkisi  
*Işıl Kayan Sarı, Hüseyin Demirci*
- PS-41** Tip 2 diabetes mellitusta yüksek serum CA 19-9 düzeyi kötü glukoz kontrolü ile ilişkili olabilir  
*Esin Beyan, Zekeriya Aksöz, İbrahim Karadağ, Kürşat Dal, Güler Kızılcı*
- PS-42** Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyonda serum apelin, salusin- $\alpha$ , salusin- $\beta$  düzeyleri  
*Kader Uğur, Süleyman Aydın, Selçuk Yusuf Şener, Kadriye Yıldırım, Yusuf Özkan*

- PS-43** Diyabetik nefropati için tam kan parametreleri bir belirteç olarak kullanılabilir mi?  
*Süleyman İpekçi, Mehmet Sözen, Süleyman Baldane, Hüseyin Atalay, Hüseyin Korkmaz, Süleyman Türk, Levent Kebapçılar*
- PS-44** Impact of aromatic flavours to reduce desire for sugar containing foods and softdrinks  
*Matthias Dr.weiler, Jan Peter Zimmermann*
- PS-45** Diyabetik nöropati tanısı alan hastalarda diyabetik ayak bakımının değerlendirilmesi  
*Halil Murat Şen, Hacer Şen, Mehmet Aşık, Adile Özkan, Emine Binnetoğlu, Gökhan Erbağ, Handan Işın Özışık Kahraman*
- PS-46** Diyabetik hastalarda karaciğer kanlanması sintigrafik değerlendirilmesi  
*Hacer Şen, Yusuf Ziya Tan, Emine Binnetoğlu, Mehmet Aşık, Fahri Güneş, Gökhan Erbağ, Emine Gazi, Sibel Cevizci, Semra Özdemir, Erdem Akbal, Kubilay Ükinç*

**12:30-13:30 POSTER SUNUMLARI 4 (PS-47 / PS-60)****Poster Alanı 2**

*Başkanlar: Prof. Dr. İbrahim Aslan, Doç. Dr. Mehmet Erdoğan*

- PS-47** Saxagliptin ilişkili uygunsuz adh sendromu vakası  
*Mehmet Muhittin Yalçın, Ethem Turgay Cerit, İlhan Yetkin, Çiğdem Özkan, Alev Altınova, Fusun Toruner, Nuri Çakır*
- PS-48** Diyabetik ayak ülseri benzeri prezente olan lepramatoz lepra vakası  
*Mehmet Muhittin Yalçın, Tuğçe Emiroğlu, Çiğdem Özkan, Alev Altınova, İlhan Yetkin, Ayhan Karakoç, Göksun Ayvaz, Metin Arslan*
- PS-49** Diyabetli hastalarda glisemi regülasyonda etkili parametrelerin araştırılması  
*Mehmet Refik Göktuğ, Erkan Pınarakar, Fatih Kutlu, Mahmut Dal, Farabi Cengizhan Fettahoğlu, Hikmet Oğuz, Enes Cömert, Kerem Başer, Mustafa Kurun, Sefa Keserci, Yusuf Alper Sönmez, Ömer Azal*
- PS-50** Tip 2 diyabetes mellitus, obezite, non alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve kronik hepatit C'de homa ve quick yöntemleri ile insülin direncinin değerlendirilmesi  
*Hüseyin Yılmaz, Murat Sert, Mehtap Evran, Tamer Tetiker*
- PS-51** Evde bakım hastaları için diyabet eğitim uygulaması  
*Meltem Kaya, Mehtap Sevinç, Yasin Sadak, Özlem İyidir*
- PS-52** Besinlerin glisemik indeksinin belirlenmesi: kestane balı örneği  
*Meltem Soylu, Neriman İnanç, Sibel Silici*

- PS-53** Monofloral türk ballarının sağlıklı gönüllülerde serum insülin, glukoz, Hba1c ve C-peptid konsantrasyonları üzerine etkileri  
*Sibel Silici, Meltem Soylu, Neriman İnanç, Timuçin Atayoğlu*
- PS-54** Tip 2 diyabet tedavisinde humalog mix50 (hm50) kullanımı: Uzman görüşü  
*Mustafa Araz, Nuri Çakır, Abdurrahman Çömlekçi, Nevin Dinççağ, Dilek Gogas Yavuz, İlhan Yetkin, Ali Ertekin, Çağrı Şenyücel*
- PS-55** Diabetes Mellitus hastalarında yaşam ve uyku kalitesi  
*Mustafa Demir*
- PS-56** Tip 2 diyabetik hastaların mononükleer hücrelerinden elde edilen insulin reseptör subsurat 1 (IRS1)'in in vitro fosforilasyon düzeyleri  
*Mustafa Gökçaya, Fırat Çağlar Çelik, Gökhan Görgişen, Osman Nidai Özeş, Sadi Özdem, Mustafa Kemal Balcı*
- PS-57** Vitamin b12 eksikliği gestasyonel diabetes mellitus için bir risk faktörü mü?  
*Mustafa Ünübol, Muzaffer Katar, Mustafa Barut, Tuncay Yiğit, Engin Güney*
- PS-58** Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastalarımızın ilk başvuru anındaki arteriyel tansiyon ölçümleri  
*Mustafa Volkan Demir, Selçuk Yaylacı, Tayfun Temiz, Ahmet Genç, Ali Tamer*
- PS-59** Prediyabetli hastalarda osteoprotegerin ve reseptör aktivatör nükleer kappa B ligand düzeyleri ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişki  
*Müeyesser Saykı Arslan, Esra Tatal, Melia Karaköse, Mustafa Sahin, Mustafa Çalışkan, Bekir Uçan, Taner Demirci, Gülfer Öztürk, Erman Çakal, Mustafa Özbek, Tuncay Delibaşı*
- PS-60** Gestasyonel diyabette tedavi etkinliklerinin karşılaştırılması  
*Nazlı Şişik, Mert Yeşiladalı, Hülya Demir, Gazi Yıldırım, Hasan Aydın*

## 13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 5 (PS-61 / PS-74)

## Poster Alanı 1

Başkanlar: Doç. Dr. Mesut Özkaya, Doç. Dr. Mustafa Özbek

- PS-61** İnsülin pompası kullanan tip 1 diyabetiklerde bazal insülin akımının pulsatif ayarlanması lipid ve kardiyovasküler belirteçlere olan etkisi  
*Nilüfer Özdemir Kutbay, Şevki Çetinkalp, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Füsün Saygılı, Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz*
- PS-62** Tip 2 diyabetli hastaların sıvı içecek tüketimi ile aldıkları kafein miktarının saptanması  
*Nuket Yumuk, Berna İmge Aydoğan, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Vedia Gedik Aydın, Demet Çorapçıoğlu, Nilgün Başkal, Ali Rıza Uysal*
- PS-63** Üniversite öğrencilerinin diyabet riski ve beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi  
*Nurdan Yörük, Burcu Doğan, Can Öner, Gülcan Yavuz, Aytekin Oğuz*
- PS-64** Obstrüktif uyku apne sendromu ve metabolik sendrom arasındaki ilişkide Nesfatin-1'in rolü  
*Oğuzhan Aksu, Bünyamin Aydın, Duygu Kumbul Doğuç, İlter İlhan, Önder Öztürk, Atila Altuntaş, Halik Demirkan, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer*
- PS-65** Herediter multipl ekzositoz tanısı olan diyabetik ketoasidozla başvuran yeni tanı tip-1 DM olgusu  
*Oğuzhan Aksu, Bünyamin Aydın, Halil Demirkan, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer*
- PS-66** Diyabetik ketoasidozun eşlik ettiği infektif endokardit olgusu  
*Yusuf Yılmaz, Kenan Demircioğlu, Sema Kaymaz, Miraç Vural Keskinler, Osman Köstek*
- PS-67** İnsülin veya oral antidiyabetik tedavi kullanan tip 2 diyabet olgularında nörotezyometre ile ölçülen titreşim algı eşikleri  
*Dilek Gogas Yavuz, Ozan Kocakaya*
- PS-68** Tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler risk ile epikardiyal yağ kalınlığı ilişkisi  
*Ömer Akyürek, Duran Efe, Zeynettin Kaya*
- PS-69** Tip 2 diyabetik hastalarda glarjin ve premix insülin tedavilerinin kıyaslaması  
*Ömür Tabak, Aysun Temel, Fuat Cenik, Ufuk Başaran Demircioğlu, Mehmet Hürşitoğlu, Güleren Yartaş Dumanlı*
- PS-70** Bazı diyabetlilere davul zurna az!  
*Özge Telci Çaklılı, Süheyla Kaya, Fatoş Arslan, Ahmed Selami Tekin, Burcu Doğan, Mustafa Çalışkan, Aytekin Oğuz*

- PS-71** Diyabetik bireylerin hastaneye yatış nedenleri  
*Pınar Kutlutürk Özdemir, Erman Özdemir, Aysun Şenses, Sinan Kazan, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu*
- PS-72** Hastaneye yatırılan geriatrik hastalarda diyabet sıklığı  
*Pınar Kutlutürk Özdemir, Erman Özdemir, Elif Alp Pösteki, Aysun Şenses, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu*
- PS-73** İnsülin pompası kullanım ve diyabet süresinin metabolik değerler ve kan şekeri ölçüm sonuçları arasındaki ilişki  
*Sacide Kılıç, Halit Diri, Alime Selçuk Tosun, Sülbiye Arıbaş, Elif Eliş*
- PS-74** Akut hiperglisemik kriz ile başvuran ileri yaşta tip 1 diyabetik hasta-olgu sunumu  
*Sedat Gözel, Hasan Ali Altunbaş, Bünyamin Aydın, Oğuzhan Aksu, Yavuz Savaş Koca, Atıla Altuntaş, Banu Kale Köroğlu*

**13:00-14:00 POSTER SUNUMLARI 6 (PS-75 / PS-86)****Poster Alanı 2**

*Başkanlar: Prof. Dr. Mustafa Araz, Doç. Dr. Erman Çakal*

- PS-75** Diyabetli kadınlarda cinsel işlev bozukluğu ve cinsel yaşam kalitesi  
*Selda Çelik, Zehra Gölbaşı, Meral Kelleci, İlhan Satman*
- PS-76** Türkiye'de mikrovasküler komplikasyonları olan tip 2 diyabetli hastalarda tedavi yaklaşımlarının ve sonuçlarının maliyet yönünden araştırıldığı retrospektif çalışma  
*Simten Malhan, Ali Ertekin, Ergün Öksüz, Çağrı Şenyücel*
- PS-77** Tip 2 diyabetli hastalarda eğitim durumu ile glisemik regülasyon parametrelerinin karşılaştırılması  
*Sinan Kazan, Aysun Şenses, Mustafa Erdoğan, Pınar Özdemir, Didem Kılıç Aydın, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu*
- PS-78** Grade 2 ve grade 3 obez hastalarda glisemik regülasyon parametreleri ve tip 2 DM tanı yaşlarının karşılaştırılması  
*Sinan Kazan, Aysun Şenses, Mustafa Erdoğan, Pınar Özdemir, Didem Kılıç Aydın, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu*
- PS-79** Increased coronary intervention rate among diabetic patients with poor glycaemic control: A cross-sectional study  
*Süha Çetin, Mehmet Akif Öztürk, Nadir Barındık, Ersin İmren, Yüksel Peker*
- PS-80** Prokalsitonin ve mutlak nötrofil değeri gestasyonel diyabet tanısında kullanılabilir mi?  
*Süleyman İpekçi, Süleyman Baldane, Bahadır Öztürk, Ali Ünlü, Ayşegül Kebapçılar, Çetin Çelik*

- PS-81** Diyabetik hastalarda osteoporoz sıklığı ve etkileyen faktörlerin araştırılması  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Ezgi Aktaş, Neşe Cantürk Alyıldız*
- PS-82** Diyabetik hastalarda D vitamini eksikliği ve etkileyen faktörler  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Ezgi Aktaş, Neşe Cantürk Alyıldız*
- PS-83** Diyabetin kronik komplikasyonları ile AGEs ilişkisi  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Ezgi Aktaş, Emine Uslu Gür, Pınar Karakaya*
- PS-84** Diyabetik hastalarda anemi  
*Teslime Ayaz, Serap Baydur Şahin, Osman Zikrullah Şahin, Ezgi Aktaş, Kadir İlkılıç, Emine Uslu Gür*
- PS-85** Metabolik sendromlu hastalarda insülin direnci ve metabolik sendrom komponentleriyle doku faktör yolu inhibitörü arasındaki ilişki  
*Tülay Omma, Ahmet Omma, Namık Yiğit, Aylin Ayer, Makbule Ulusoy, Yeşim Gürkan, Hikmet Feyizoğlu*
- PS-86** Kazanılmış parsiyel lipodistrofi olgusunun diyabet ile prezentasyonu  
*Fatoş Dilan Köseoğlu, Barış Akıncı, Sibel Demiral Sezer, Yasemin Şefika Akdeniz, Feyzullah Güçlü, Hamiyet Yılmaz Yaşar*



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel / Beğdülü - Antalya, Turkey

KONUŞMA ÖZETLERİ  
**KONUŞMA ÖZETLERİ**  
**ABSTRACT**  
ABSTRACT

## DİYABETİN DÜNÜ, BUGÜNÜ VE YARINI

*Prof. Dr. Nazif BAĞRIAÇIK*

*Türk Diyabet ve Obezite Vakfı Başkanı, İstanbul*

Bu yıl Türk Diyabet Cemiyeti'nin kuruluşunun 60. ve Ulusal Diyabet Kongrelerinin başlangıcının 50. yılını kutluyoruz.

Ülkemiz tıp mensuplarına ve kongremiz katılımcılarına hayırlı olsun. Bu vesile ile Türk Diyabet Cemiyetinin kurucuları, çalışanları ve yöneticilerini kutluyorum. Ebediyete intikal edenleride saygı ve rahmetle anıyorum. Ulusal Diyabet kongrelerini 36 yıl yürüten Türk Diyabet Cemiyeti yöneticilerini ve 14 yıldır iyi bir uyum içinde organizasyonu gerçekleştirdiğimiz Türkiye Diyabet Vakfı yöneticilerini candan kutluyor, bu büyük hizmeti daha uzun yıllar devam ettirmelerini diliyorum.

Yapacağım sunumu, 4 başlık altında toplamak istiyorum:

1. Hastalığın tarihçesi ve diyabetin ortaya konulmasında eksperimental çalışmalar
2. Diyabetin epidemiyolojisindeki gelişmeler
3. Hastalığın tanımında gelişmeler ve sınıflaması
4. Diyabetin tedavisindeki gelişmeler

**1-Diyabet üniversal bir hastalıktır.** Toplumda çok yaygın olarak bulunmakta, halk sağlığını kötü yönden etkileyen ve ölümlerin çoklukla nedenidir. Sistemik ve metabolik bir hastalık olan diyabete ait Prehistorik dönem kalıntıları olarak bulunan iskeletlerde diyabete ait herhangi bir bulgu yoktur. Yakın çağlarda Akdeniz topluluklarında Obezitenin varlığından bahsedilmekte ve obezitenin sağlıklı ve zengin kimselerde, diyabetin ise yoksul, hastalıklı ve zayıf kimselerde olduğu ileri sürüldü.

Kudret ve verimlilik Tanrıçaları genellikle obezite ile ifade edilirdi. Milattan 1550 yıl önce yazılmış Eber Papiruslarında diyabet hastalarından susuzluk çeken ve aşırı su içen kimseler diye bahsedilmektedir. Milattan 1 asır sonra Kapadokyalı Aretaeus, aşırı su içip idrar yapan ve zayıflayarak vefat eden ve kadınlarda daha fazla rastlanan hastalığı böbrek veya mesane hastalığına bağlı olduğunu söylemiş ve Diabetes ismini bir taraftan girip, diğer taraftan akıp giden bir sifona benzeterek isimlendirmiştir.

960-1037 yıllarında yaşayan İbni Sina aşırı yemek yiyen, su içenlerin idrarlarının BAL tadında olduğunu, kaynatılan idrarın çökeltisini tadarak göstermiştir. Bu kimselerin sexual

yetersizlik yanında ayak damarları bozukluğuna bağlı olarak kangrenlerin görüldüğünü yazmıştır. Bundan sonraki eksperimental çalışmalar diyabetin nedenine yönelik olmuştur.

### **Eksperimental çalışmalar:**

1718'de J. Brunner dalak ve pankreası çıkarılan köpeğin polidipsi ve poliüri tablosu gösterdiğini tesbit etti. 1860 O. Minkowski ve V. Mering pankreası çıkarılan köpeğin kan şekerinin yükseldiğini gösterdiler. 1870 P. Langerhans pankreas içindeki hücre topluluklarına Langerhans adacıkları adını verdi. 1916'da Romanyadan N. Paulescu diyabetik yapılmış köpeğe pankreas ekstresi şırınga edilince kan şekerinin düştüğünü buldu, fakat bu buluşunu internasyonal düzeyde yayınlama imkanı bulamadı ve Ödül alamadı. Ven nihayet J. Collip, J. Macleod. Ch. Best ve F. Banting'in ortak çalışmaları Pankreas beta hücresi salgısı İNSÜLİN'i 1921 de keşfettiler. Böylelikle diyabet tedavisinde yeni bir çağ açılmış oldu. İnsülin keşfi ile, Tip 1 Diyabet ve Gebe diyabetiklerin tedavi ve yaşam şansları artmış oldu.

**2- Diyabet epidemiolojisi:** Diyabet Epidemiyolojisine ait ilk çalışmalar Dr. Eliot Joslin (1869-1962) tarafından başlatılmıştır. İlk olarak 1898 yılında kendi hastalarının değerlendirilmesi yapmış. İkinci etap olarak, Joslin Klinik ve Massachuset eyaletinde yaptığı diyabet taramaları ve 3 çalışmada hasta kayıt sistemini Boston Mass. General Hospital'de başlatarak 5 yıl süre ile gelen hastaların kayıtları ve hayat sigortası şirketleri ile işbirliği içinde geniş halk sağlığı bilgisi elde etti.

1930'da New Mexico'da Pima İndialarda yapılan araştırma da popülasyonun % 50'de diyabet olduğu tesbit edilmiştir. 1940 Arizona'da yapılan pevalans araştırmasında % 2-3 sıklık bulunmuş. 1947'de Oxford prevalans araştırması %4'lük bir sıklık göstermiştir. Bu araştırmaların ardından Fransa ve İngiltere'de 1951 ve 1952 yılarında yapılan toplum taramalarında Fransa'da %1.8, İngiltere'de %3.2'lik diyabet sıklığı hastalığın yaygınlığını ortaya koydu.

Ülkemizde ilk geniş halk topluluğunu içeren ilk tarama 1959'da Adapazarı Karasu kazasında yapıldı ve 3124 kişilik bu ilçede %2.55'lik bir sıklık bulundu ve ondan sonra 2000-2005 yılına kadar ülkemizin 32 ilinde yapılan taramalarla diyabet prevalansı %9.27 olarak ortaya kondu. Maalesef yurdumuzda ve tüm dünyada her geçen gün bu oran artmakta ve bugün dünyada 325 milyon şeker hastası varlığı ortaya konmuştur.

Tip 2 diyabet prevalansı dünya çapında artmaktadır. Amerika'da bu artış %11.4'den %14.3'e yükselmiştir. Dünyada 2003'den 2025'e kadar diyabetli sayısı 190 milyondan 333 milyona çıkacaktır. (% 62 artış).

**3- Diyabet tanı ve sınıflamasında gelişmeler:** Diyabet tanı ve sınıflaması tarihsel dönemlere göre değişerek devam etmektedir. İnsülin öncesi ve insülin sonrası dönemlerde tip 1 ve tip 2 diyabetin sınıflaması klinik şekil ve kan şekeri değerlerine göre sınıflanmış, fakat sonunda Amerika, Avrupa ve Skandinav ülkeleri sınıflaması değişik isimler altında bildirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü ve Ulusal Diyabet Data Grubu (National Diabetes Data Group) bu işe el atarak ve ADA ile EASD bilimsel çalışmalar ve kriterleri değerlendirerek bugün herkesin kabul ettikleri son sınıflama şekli ortaya konmuştur.

#### a) İnsülin öncesi dönemde

\*Tip1 (insüline bağımlı Diyabet-İDDM) zayıf (diabete maigre), astenik tip

\* İnsülin döneminde: Jüvenil Diyabet (jody), Ketoza yatkın (brittle onset) gibi isimler verilmiş

Tip 2: İnsülin öncesi dönemde (insüline bağımsız (NIDDM), Şişman (Diyabet gras), stenik Diyabet İnsülin sonrası dönemde de: Matürite onset (MOD) Diyabet, ketoza dirençli Diyabet, satbl Diyabet ve Mody Diyabet. Ayrıca GDM (gebelik diyabeti), BGT bozulmuş glikoz toleransı ve BAG-bozulmuş açlık glikozu bulunan vakalar ve sekonder Diyabet gurupları tarif edilmiştir.

**4-Diyabet tedavisindeki gelişmeler:** İNSÜLİN gibi mucize bir ilacın tedavi sahasına sokulması tedavide büyük başarı ve gelişmelere neden oldu, tüm ilaç sanayi yarışa başladı. 1922'de Amerika'da Lilly İsetin'i üretti, bu İnsülin Langerhans adacıklarında ki bilinmeyen diğer hormonları da içerdiği için istenilen etkiyi göstermiyordu. 1923'de H. C. Hagedorn, Danimarka'da Novo-Nordisk vakfını kurarak, bütün çalışmalarını insülin imalatına yoğunlaştırdı. Fakat hem zor hemde pahalı olan bir imalat idi. Çünkü insülin domuz veya sığır pankreasından elde ediliyordu, 1927 kadar araştırmalar sürdü. Bu arada 1926'da J. Abel insülin kristal yapısını ve purifiye (saf insülin) yapısını ortaya koydu. 1936'da Hagedorn ve Krogh insülinin absorpsiyon ve etki süresini artırmak için çinko (zn) ilavesiye orta etkili NPH (nötral protamin Hagedorn) insülini ürettiler. Bunu İsofane insülin ve İnsulatard insülin türevleri takip etti. Daha sonra Ultra lenta, Lenta ve Semilenta insülinler piyasaya sürüldü.

Sığır ve domuz insülinleri saflaştırılarak Monocomponent (MC) insülin ve 1976'dan sonra da Recombinant human insülinler üretildi. Mixt insülin (karışık insülinler) 25/75, 30/70 ve 50/50 % karışımlarda tedaviye alındılar. Fakat bu karışımlarda hipoglisemi riskleri hastaları rahatsız edince yeni insülin arayışları başladı ve:

Uzun ve kısa etkili İnsülin Analogları gelişti. Uzun etkililer Glargin ve Detemir, kısa etkililerde, Aspart, Lispro ve Glusilin olarak piyasaya verildi. Bugün başarıyla ve yaygın şekilde kullanılıyorlar.

Yıllardan beri sorun olan ve hastalarımızın daima bekledikleri, insülin ağız yolu ile kullanılmaz mı? Enjeksiyondan başka kullanma alternatifi varmı? Sorusuyla hergün karşılaşırız. Yapılan çalışmalarda denenen şekiller şunlar olmuştur:

Solunum yolu ile verilen (inhale insülin) Exubera (recombinant toz şekil)

Sprey şeklinde burna sıkılan insülin

İnsülin tabletleri

Patch İnsülin (band şeklinde deriye yapıştırılan)

İnsülin pompaları, yapay pankreas

Bunlar içinde yalnız portable insülin pompaları uygulaması başarılı olmuş, diğerleri uygulanan bölgede oluşan istenmeyen yan etkiler, yüksek konsantrasyonda kullanma zorunlulukları, deriden emilmedeki zorluk nedeniyle yalnızca eksperimental düzeyde kalmışlar ve terkedilmişlerdir.

İnsülin kullanımındaki yenilikler içinde bugün kullanılan insülin kalemleri Flakonlardaki İnsülinler ve plastik 40-100 ünitelik plastik enjektörlerin bırakılmasına neden oldu. Bugün erişkin diyabetlinin, çocuk hastalarımızın görme engelli hastaların kolayca kullanabilecekleri kalem tipleri ve onlara takılan kalem uçları, son teknikle ağrısız ve hastanın hissetmeyeceği incelleme yapılmış ve kullanılmaktadır.

## ORAL ANTİDİYABETİKLER

Bugün Tip 2 hastalarda kullandığımız OAD'ler, daima gelişen yeniliklere ayak uydurarak tedavilerin daha etkin, daha kolay ve yan etkileri daha az olduğu ilaçlar imal ederek tıbbın hizmetine sunmaya çalışılmaktadır. 1918'de K. Watanabe Guanidlerin farelerde kan şekerini düşürdüğünü gösterdi. 1926 E. Frank Synthalin'nin (deca metylen diguanidine) kan şekerini düşürdüğünü fakat yan etkileri olduğunu ve geniş kullanma sahası olmadığını bildirildi. 1957'de G. Ungar Biguanidlerin malarya da kullanılırken hipoglisemik tablolar görüldü. Ve diyabet tedavisinde kullanılmaya başlandı. 1959'da Fenformin (Fenil Biguanid ve Metformin (metil biguanid) biguanid türevleri olarak tedavi sahasına alındılar.

1972-1974 yıllarında kısa süre yasaklanmasına rağmen, bugün Tip 2'de ilk tercih edilen OAD'dir. 1944 M. Jambon ve A. Loubatier antibakteriel sulfonilureaların ciddi hipoglisemik etkilerini görerek SU olarak Tolbutamid ve ona benzer birinci jenerasyon OAD ler kullanılmaya başlandı (1965). 1972 de ikinci jenerasyon OAD'ler çıktı ve halen kullanılıyor.

Ağızdan kullanılan yeni ilaçlar olarak Glinidler, Glitazonlar ve İnkretinler ile Exanetidler Tip 2 tedavisinde yalnız ve kombine tedavi olarak yerlerini aldılar. Glinidler insülin salınımını uyaran, Glitazonlar insülin duyarlılığını artırıcı İnkretinler ise bir çok dokuda bulunan resptörlerine bağlanarak beta hücresinden glikoza bağımlı insülin salınımını uyarırlar.

### **DİYABET TEDAVİSİNDE DİYET (TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ)**

Diyabetin tedavisinde diyet uygulamalarının tarihçesi de çok eskilere uzanır. Aretaeus, süt, yumurta yulaf lapası, tahıllar, meyve ve tatlı şarap tavsiyesi, 1600 yıllarda süt, ekme, arpa suyu gibi karbonhidrattan zengin gıdalar, 1700 yıllarında Fransız doktorlar açlık veya yarı açlık diyeti uygulamaları ve 1922'den sonra %4 K. hidrat, %21 protein ve %75 yağ içeren diyetler, 2000 yıllardan sonra sağlıklı insan beslenmesi benimsenmiş.

**Şimdi tıbbi beslenme tedavisi:** Optimal metabolik duruma ulaşacak ve hastanın kilo ve kan şekerlerinde büyük oynamalara neden olmayacak bir gıda uygulanmasıdır. Günlük kalenin %55-60 karbonhidratlardan, %15-20 proteinlerden ve %30 yağlardan oluşacak kompleks karbonhidratların esas olacağı, yağlarda doymuş yağların total kalenin %7 az olması, çoklu doymamışların %10 kadar, tekli yağların %20 kadar olması.

Yaşam tarzı değişikliği ve düzenli fizik aktivite ve eğitim bugün modern diyabet tedavisinin vazgeçilmez gerekleridir.

## TİP 2 DİYABETTE OTOİMMÜNİTE

*Doç. Dr. Taner BAYRAKTAROĞLU*

*Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak*

Diabetes mellitus'un Tip 1 ve 2 formları dışında epigenetik ve metabolik özellikleri ile etiyopatogenetik alt grupları tanımlanmıştır. Tip 2 diyabete yol açan mekanizmalar tam olarak tanımlanmamış olsa da çoğunlukla beta hücre disfonksiyonu ile ilişkilendirilir. Son yıllarda insulin direnci ve tip 2 diyabet patogeneğinde immun faktörlerin de rol aldığı gösterilmiştir. Ancak, "Tip 2 diyabet" ile "otoimmun diyabet" terimleri birbiriyle çakışmaktadır.

Çocuklar ve adolesanlarda hiperglisemi ile ortaya çıkan, tip 1 ve tip2 diyabetin göstergelerinin oluşturduğu tablo "double-diabetes(DD)" veya "1.5 diabetes" şeklinde tanımlanmıştır. Tip 2 diyabetiklerde GADA, IA-2 ve IAA antikörlerinin varlığı DD olarak kabul edilir. Başlangıçta ve bir zaman insulin ihtiyacı olmayan, GADA veya ICA pozitif hastalar, yetişkinde ortaya çıkan latent otoimmun diyabetir ('latent autoimmune diabetes in adults, LADA). Adacık hücrelerine karşı antikor varlığı tip 1 diyabetin özelliği olmasına rağmen, tip 2 diyabet kliniği (insulin direnci ve obezite) ile tip 1 ve tip 2 diyabet aile hikayesi birlikteliğinde DD tanısı konmaktadır. Tip 2 diyabetiklerde adacık hücrelerine spesifik T hücrelerinin varlığı gösterilmiştir. Tip 1 diyabetiklerde olduğu gibi hücre aracılıklı adacık otoimmunitésinin progressif beta hücre fonksiyon kaybı ile paralel olduğu bildirilmektedir. İnflamasyonla indüklenen insulin sinyal inhibisyonu, insulin direncinin ve tip 2 diyabetin nedenlerindedir. Obezite ve insulin direnci, birçok dokuda insulinin etkisini bozan ve pankreas beta hücre fonksiyonunu etkileyen subklinik inflamatuvar bir süreçle ilişkilendirilmektedir. Obezite ve insulin direnci ile birlikte metabolik inflamasyon ortaya çıkmaktadır. Bu inflamasyon metabolik hücrelerin fazla besin ve enerjiye karşı verdiği düşük dereceli kronik inflamasyon (metaflamasyon)dur. Kronik inflamasyon yağ dokusu, karaciğer, kas, pankreas ve beyin dokusunda metabolik bozukluk ve insulin direnci oluşturmaktadır. Monositik hücreler ve kemokin-sitokin profili ile ortaya çıkan bu inflamasyon "doğal immun yanıtı" işaret etmektedir. Ayrıca adaptif immun sistem elemanlarının da insulin direncinde rol aldığı gösterilmiştir. Adaptif cevapların aktivasyonu antigen spesifitesini içerdiğinden bazı araştırmacılar tarafından "tip 2 diyabet; doğal immun cevaptan otoimmüniteye geçiş tablosudur" hipotezi ileri sürülmüştür.

Obezitede inflamatuvar sinyalin başlangıcı tam olarak bilinmese de endoplazmik retikulum stresinin metaflamasyonda etkili olduğu kabul edilmektedir. Obezite ilişkili insülin direnci ve glukoz tolerans bozukluğuna yönelik antiinflamatuvar ve immün tedavi yöntemleri araştırılmaktadır. Tip 2 diyabetiklerde tanımlanan otoimmüniteye müdahale ile hastalık yönetilmeye çalışılmaktadır.

#### KAYNAKLAR

1. Canivell S, Gomis R. Diagnosis and classification of autoimmune diabetes mellitus. *Autoimmun Rev.* 2014. pii: S1568-9972(14)00032-9. doi: 10.1016/j.autrev.2014.01.020.
2. Velloso LA, Eizirik DL, Cnop M. Type 2 diabetes mellitus--an autoimmune disease? *Nat Rev Endocrinol.* 2013;9(12):750-5. Ashcroft FM, Rorsman P. Diabetes mellitus and the  $\beta$  cell: the last ten years. *Cell.* 2012;16;148(6):1160-71. Gale EA. Is type 2 diabetes a category error? *Lancet* 2013;381:1956-7.
3. Pozzilli P, Buzzetti R. A new expression of diabetes: double diabetes. *Trends Endocrinol Metab.* 2007;18(2):52-7.
4. Leslie RD, Kolb H, Schloot NC, Buzzetti R, Mauricio D, De Leiva A, et al. Diabetes classification: grey zones, sound and smoke: Action LADA 1. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24:511-9.
5. Brooks-Worrell B, Narla R, Palmer JP. Islet autoimmunity in phenotypic type 2 diabetes patients. *Diabetes Obes Metab.* 2013;15 Suppl 3:137-40.



## YENİ İNSÜLİN UYGULAMA YÖNTEMLERİ

*Prof. Dr. Ramis ÇOLAK*

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

İnsulinin oral, rektal, akciğer ve buccal yol ile verilmesi çalışmaları 1920'lerin ortasına rastlar. Ancak son yıllara kadar başarılı olunamamıştır. Pek çok başarısız girişime rağmen enjeksiyon dışı insulin uygulamaların çekiciliği nedeniyle araştırmalar güncelliğini kaybetmemiştir. Biyoteknolojik gelişmeler, peptid ilaçların ticari ölçekte üretilmesini sağlamıştır. Biyoteknoloji, özellikle rekombinant protein teknolojisindeki gelişmeler, peptitler ve proteinlerin terapötik kullanımında artışa yol açmıştır. Terapötik proteinlerin üretiminde hızlı ilerlemeye rağmen, bu ilaçların uygun ve etkili şekilde vucuttan emiliminde önemli engeller hala devam etmektedir. Geliştirilmekte olan terapötik protein ve peptidler arasından en önemlisi insülinidir.

Subkütan yol şimdiye kadar insülin uygulanmasının dayanak noktası olmuştur. Parenteral uygulama, etkinlik açısından tatmin edici olmakla birlikte, kullanımını kısıtlayan hiperinsülinemi, günlük enjeksiyonlar, fizyolojik stres, ağrı, rahatsızlık, maliyet, enfeksiyon riski, insülinin lokalize birikimi, enjeksiyon yerlerinde lipatrofi veya lipodistrofi gibi pek çok faktör vardır.

### **Oral enterik insülin uygulamaları**

Kronik ilaç tedavilerinde oral tedavi en uygun ve en kabul edilebilir yoldur. Oral uygulanan insülin, enjeksiyonun neden olduğu ağrıyı ve multbl günlük enjeksiyonu ile bağlantılı anksiyete gibi psikolojik engelleri ortadan kaldırmaya yardımcı olur. Buna ek olarak, endojen insüline çok benzer bir mekanizma aracılığıyla primer etki bölgesi olan karaciğere direkt portal sistem aracılığı ile geçmesi nedeniyle oral insülin subkutan insülininden daha avantajlıdır.

Oral insulinin biyoyararlılığı sınırlıdır, çünkü insulin intestinal mukozayı kolaylıkla geçmek için fazla büyük ve hidrofildir ve polipeptidler enzimatik ve kimyasal parçalanırlar.

İnsülin absorpsiyonunun zamanlamasında ve absorbe edilen insülin miktarında gastrik motiliteye bağlı etkilenmeler olur. Oral enterik insülinin GİS den geçiş süresini etkiler. Gastrik motiliteyi etkileyen pek çok faktör vardır. İlaçlar, diğer antidiyabetik ilaçlar ve diyabetin kendisi (diyabetik gastroparazi) transver veya emilimdeki küçük değişiklikler bile metabolik etkilerde değişikliğe neden olabilir.

İnsülinin oral yoldan başarılı şekilde uygulanması için, enzimatik yıkım bariyerinin aşılması, epiteryal permeabilededeki engellerin geçilmesi, ilaç formülasyon işlemi sırasında biyoaktivitesini koruyabilmesi gerekmektedir.

Oral insulin biyoyararlılığını artırabilmek için insülinin emilim bölgelerinden emilimini artıran taşıyıcı sistemleri gereklidir. Bu amaçla absorpsiyon artırıcılar, enzim inhibitörleri, mocoadheziv polimerik sistemler, partiküler taşıyıcı sistemler, hedefli uygulama sistemleri geliştirilmiştir.

### **Bukkal yol ile insulin uygulanması:**

Bu amaç için ağız içine sprej şeklinde uygulanabilen likid yapıda kristalize human insülinler geliştirilmiştir. Buccal mukoza çok vasküler, ulaşılabilen yerde, dirençli, elastiki, tükürük ile korunan bir yapıya sahiptir ve yıllardır bu özelliği nedeniyle çeşitli maddelerin alımı için bir yol olarak kullanılmaktadır. Buccal yol ile insülinin ilk geçiş metabolizması by-pass edilir. Buccal mukozadan transport deri, alveol, veya intestinal mukozaya göre daha kolaydır. Buccal mukozaya verilen maddeler hücrelerin içinden veya intraselluler alanlardan geçerler. Bu bölgelerin hücre içinde bulunan peptidaz veya karbohidrazları içermemeleri nedeni ile burası insulin gibi büyük peptidler için geçiş bölgesi olarak kullanılabilir.

### **İnhaler insulin uygulama:**

Akciğerler insülinin kana hızla geçmesi için çekici bir alternatif oluşturmaktadır. İnce geçirgen epitelial ve çokca vaskularize alveoller ile büyük alveoler yüzeyi (~75 m<sup>2</sup>) akciğeri insulin gibi polipeptidlerin absorpsiyonu için uygun bir yer yapmaktadır. İnhaler insulin vaskuler kompartmana, insülinin formülasyonuna, uygulanan doza ve kullanılan cihaza bağlı olarak, çok hızlı geçebilmektedir. Sıvı ve kuru-toz insulin formülleri içeren inhaler insülin uygulama sistemleri vardır. Partikül büyüklüğü akciğer tarafından parçacıkların emilmesi için optimal çap: 1-5 mcm'dir. Özellikle alveol bölgesini hedefleyen, aerosol damlacık çapı 3 mcg'den daha fazla olmamalıdır.

İnhaler insulin tedavisinin pulmoner fonksiyon ve immune cevap üzerine olan etkilerine ait endişeler üzerine çelişkili bulgular vardır.

### **Transdermal İnsülin Uygulama**

İnsan cildi, yabancı proteinlerin girişini önleyen son derece etkili bir bariyerdir. İlk geçiş karaciğer etkilerinden kaynaklanabilecek olası olumsuz etkilerden korunmuş olur. İyi hasta uyumu ve zamanla kontrollü salınımına imkan sağlar. İnsulin transferini sağlamak için bu bariyeri yenmek amacıyla bariyeri zayıflatıcı kimyasal maddeler, ultrason ve elektrik akımı ve mikroigne gibi teknikler geliştirilmiştir.

Mikroiğneler aşılar ve daha büyük makromoleküllerin uygulaması için geliştirilmekte olan sistemlerdir. Mikro eğneler stratum corneum tabakasını geçip, dermis ağı reseptörleri ve kan damarlarına ulaşmayan, en az 20 mcm boyutunda 300-400 iğne içeren, hassa penetrasyon ev derinlik kontrolü sağlayan acısız, doğrudan ve kontrollü iletim taslayan hastanın kendi kendine uygulayabileceği biyo-uyumlu maddelerden yapılan esnek polimerik yapışkan zeminde, ilaç depolama haznesi ile birlikte içi boş mikroignelerden oluşan sistemlerdir.

## YENİ İNSÜLİN FORMÜLLERİ, GÜNCEL UYGULADIĞIMIZ İNSÜLİNLERDEN İYİ Mİ?

*Prof. Dr. Cumali GÖKÇE*

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

İnsülin, glikoz düzeyinin ayarlanmasında kullanılan en etkili ve önemli ilaçtır. Diyabetiklerin dejeneratif komplikasyonlardan korunabilmeleri için uygun zamanda insülin tedavisine başlanması ve yoğunlaştırılması gerekmektedir. Fakat enjeksiyon olarak kullanım, insülinler arasındaki farmako-kinetik farklılıklar, hipoglisemi riski, kilo artışı, yaşam kalitesi değişiklikleri, farklı tedavi protokolleri ve maliyet gibi çeşitli sorunlar bu ilacın kullanımını kısıtlamaktadır. Bu nedenle günümüzde farklı kullanım şekillerine ve etki özelliklerine sahip insülinlere yönelik araştırmalar sürmektedir.

İnsülin peptid yapılı bir hormondur ve pankreasın beta hücrelerinde sentezlenmektedir. İnsülinin bulunması 1869 yılında Berlin'de bir tıp öğrencisi olan Langerhans'ın pankreastaki farklılaşmış hücre kümelerini göstermesiyle başlamıştır. Bu hücrelerin diyabet ile olan bağlantısı ise, 1889'da Minkowski'nin pankreası alınmış bir köpeğin idrarında şeker artışını tespiti ile olmuştur. 1921 yılında Toronto Üniversitesi'nden Banting ve Best insülin molekülünü keşfederek, diyabetiklerde klinik yararını göstermişlerdir. Bu keşiften sonra 1946'da orta etkili insülin bulunmuş ve 1960'lı yıllarda oluşan alerjik reaksiyonları önlemek amacıyla yapılan çalışmalar sonuç vermiş ve insülin saflaştırılmıştır. 1979 yılında ilaç pazarında bulunan domuz insülininin yerini bu tarihte rekombinant DNA tekniği ile elde edilmiş insan insülinleri almıştır. 1996 yılından sonra insülin molekülünün aminoasit yapısındaki değişiklikler sonucunda analog insülinler sentezlenmiş ve diyabet hastalarında kullanıma sunulmuştur.

Diabetes Mellitus sıklığı giderek artan ve ciddi komplikasyonlara yol açan önemli bir kronik hastalıktır. Ancak diyabet tanısından sonraki tedavi hedefi glukoz düzeyinin istenen değerler arasında olmasıdır. Bu amaçla hastalara yaşam tarzı değişikliklerine ilaveten oral antidiyabetikler ve farklı kullanım özelliklerine sahip insülinler önerilmektedir. Mutlak veya göreceli insülin eksikliği olan diyabetiklerde ana tedavi insülinin yerine konulmasıdır. Ancak mevcut kullanılan insülinler serum glukoz ayarını sağlamada etkin gözükmelerine rağmen çeşitli nedenlerden dolayı hedefteki kontrol değerlerine ulaşamamaktadır. Bu nedenle kullanımı kolay, etkili, yan etkisi olmayan-az ve ucuz, kolay ulaşılabilir tedavilere yönelik çalışmalar devam etmektedir.

Bu amaçla geliştirilen, yurtdışında kullanımda bulunan veya faz çalışmaları devam eden, uzun etkili veya karışım insülinler; insülin degludec-degludec aspart (novo nordisk), U-300 (sanofi), LY2605541 (lily) bulunmaktadır. Bu insülinlerin bazı özellikleriyle mevcut insülinlere göre daha avantajlı (hipoglisemi, kilo alımı vs) olacağı düşünülmektedir.

## GEBELİKTE İNSÜLİN STRATEJİSİ

*Prof. Dr. Engin GÜNEY*

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

Gebelikte diyabet tedavisine yaklaşımı değerlendirmeden önce, sorunu 2 ana gruba ayırmak gerekir: Pregestasyonel diyabet ve gestasyonel diyabet. Pregestasyonel diyabet, gebelikten önce tanı almış tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaları kapsar. Gestasyonel diyabet ise ilk olarak gebelikte ortaya çıkan ya da tanı konan glukoz intoleransı olarak tanımlanır. Gestasyonel diyabet beta hücre rezervinin plasental hormonların neden olduğu insülin direncini dengeleyemediği gebeliğin ikinci yarısında ortaya çıkar. Obezitenin de artışı ile birlikte tip 2 diyabet ortaya çıkma yaşının giderek düşmesi nedeniyle, gebelikte tanı konmamış tip 2 diyabet ile karşılaşma oranları giderek artmaktadır. Bu nedenle ilk trimesterde tanı konan hastaların gestasyonel diyabet olarak adlandırılması yerine tip 2 diyabet olarak değerlendirilmesi gerektiği ileri sürülmektedir.

Gebelikte diyabet tedavisinde bir diğer önemli nokta da, burada korunması gereken 2 hedefin olmasıdır. Tüm hastaların diyabetin olumsuz etkilerinden korunması hedeflenirken, gebelikte fetusun korunması öncelikli hedef haline gelmektedir. Diyabetik kadınların bebeklerinde perinatal mortalite artmıştır. Bu artıştan büyük oranda konjenital malformasyonlar sorumludur. Malformasyonlar özellikle ilk 6-8 haftadaki yüksek glukoz düzeyleri ile ilişkilidir. Diyabetin yol açtığı önemli bir sorun da makrozomidir. Makrozomi, doğum travması riskinde artış ve neonatal hipoglisemi gibi sorunların artışı ile ilişkilidir. Glisemik kontrolün sağlanması ile gebelikte diyabete bağlı ortaya çıkan bu sorunların önlenildiği bilinmektedir. Bu nedenle tedavi hedeflerine ulaşmak çok önemlidir. Gestasyonel diyabette açlık kan şekerinin 95 mg/dl, 1. saat tokluk kan şekerinin 140 mg/dl ve 2. saat tokluk kan şekerinin 120 mg/dl altında olması hedeflenmelidir. Pregestasyonel diyabette de aynı hedefler kullanılabilirdiği gibi, açlık ve gece boyunca kan şekerinin 60-99 mg/dl, en yüksek tokluk kan şekerinin 100-129 mg/dl ve A1C'nin % 6.0 altında tutulması da önerilmektedir.

Gebelik çağında olan tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalar planlı gebelik için bilinçlendirilmelidir ve gebelik öncesinde glisemik kontrol sağlandığından emin olunmalıdır. Oral antidiyabetik kullanan tip 2 diyabetiklerde gebelik planlandığında insülin tedavisine geçilmelidir. Plansız gebeliklerde de gebelik saptandığında hemen insülin başlanmalıdır. Gestasyonel diyabetik hastalarda ise tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz programı ile glisemik kontrol sağlanamadığında insülin tedavisi uygulanmalıdır.

Tip 1 diyabetik hastalarda mutlaka yoğun insülin tedavisi uygulanması gerekirken, tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabette kan şekeri düzeylerine göre bazal insülin ya da bifazik insülin seçenekleri de uygulanabilmekle birlikte bu hastalarda da yoğun insülin tedavisi en uygun strateji olarak kabul edilmektedir.

Yoğun insülin tedavisi ile daha iyi glisemik kontrol sağlandığı bilinmektedir. Yoğun insülin tedavisi multipl doz insülin ya da sürekli cilt altı insülin infüzyonu şeklinde uygulanabilir. Uygun hastalarda sürekli cilt altı insülin infüzyonu uygulanması önerilmekle birlikte, randomize kontrollü çalışmalarda, multipl doz insülin ve sürekli cilt altı insülin infüzyonu arasında glisemik kontrol ve fetal sonuçlar açısından fark saptanmamıştır. Bu nedenle en yaygın kullanılan yöntem günde 3 kez öğün öncesi kısa etkili insülin ve günde bir ya da iki kez orta-uzun etkili insülin uygulanmasıdır.

Öğün öncesi insülin olarak kristalize (regüler) insülin ve bazal insülin olarak NPH insülin uzun süredir güvenle kullanılmaktadır. Bunların yanı sıra insülin analoglarının gebelikte kullanılması ile ilgili olarak da giderek artan sayıda çalışmalar yayınlanmaktadır ve gebelikte etkinlik ve özellikle güvenlik verileri yayınlandıkça giderek daha fazla kullanım alanı bulmaktadır. Regüler insülinle kan şekeri regüle olan kadında kısa etkili insülin analoguna geçilmesinin olumlu katkı sağladığına ilişkin veri yoktur. Ancak kısa etkili insülin analoglarının postprandiyal glisemik kontrol üzerinde daha olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. Gebelikte özellikle 1. saat tokluk düzeylerinin daha önemli olduğu bilindiğinden daha hızlı etki eden insülinlerin daha iyi kontrol sağlanması beklenmektedir. Hipoglisemi riskinin daha az olması da önemli bir avantaj oluşturmaktadır. İnsülin lispro ve insülin aspartla yapılan çalışmalarda gebelikte etkin ve güvenli oldukları görülmüştür. İnsülin glulizinin gebelikte kullanımı ile ilişkili bilgiler ise yetersizdir.

Uzun etkili insülin analoglarının gebelikte kullanımı ile ilgili bilgiler de giderek artmaktadır. Uzun etkili insülin analogları ile nokturnal hipoglisemi görülme riski daha düşüktür. Bu da bazal insülin dozunun daha iyi düzenlenmesi sonucu daha iyi açlık kan şekeri düzeyleri elde edilmesine katkı sağlar. İnsülin detemir ile NPH insülin karşılaştırmasında fetal sonuçlarda fark saptanmamıştır. NPH insülinle glisemik kontrolde güçlük saptandığında ya da hipoglisemi riskini azaltmak için insülin detemir kullanılması önerilmektedir. İnsülin glarjinle yapılan çalışmalarda da olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Regüler insülin, NPH insülin, insülin lispro ve insülin aspart yanı sıra son olarak insülin detemirin de gebelik kategorisi B olarak değerlendirilmiştir.

Sonuç olarak, gebelikte insülin stratejisi belirlenirken diyabetin tipi ve kan şekeri düzeyleri belirleyici olsa da genel olarak yoğun insülin tedavisi uygulanmalıdır. Uygulanan tedavide önemli olan sık kan şekeri ölçümü ile insülin dozunun düzenlenmesi ve iyi glisemik kontrolün sağlanması ile gebelikte diyabetin neden olacağı sorunların önlenmesidir.

## İNSÜLİN MOLEKÜLÜNÜN BETA HÜCRESİNDEKİ BELALİ YOLCULUĞU

*Prof. Dr. Erol ÇERASİ*

*İbrani Üniversitesi Hadassah Sağlık Merkezi, Kudüs, İsrail*

Beta hücresi, obezitede insülin direncini yenebilmek için yoğun çalışma zorundadır: Pankreas her dakika bir milyon insülin molekülü imal eder; beta hücresinde tüm yeni imal edilmiş proteinlerin %50'si insülidir, mRNA'ların %20'si preproinsülin mRNA'sıdır. Bu fonksiyonel baskıya, obezitede az veya çok yükselmiş yağ asitleri ve glikozun olumsuz etkileride katılınca beta hücresinde endoplazmik retikulum (ER) stresi ortaya çıkar. ER, proinsülini sentetize edip olgun duruma getirmekle görevlidir. İnsülindeki S-S köprüsü, proinsülinin 3 boyutlu, doğru "bükülmüş" duruma (folded protein) geçmesini zor kılar. Klinikte görülen çok sayıda proinsülin mütasyonları bu olayı etkiler, ya "bozuk" insülin salgıyarak, yada "yanlış bükülmüş" (misfolded) proinsülin agregasyonu ER stresi oluşturduğu için, sonuçta diyabet ve beta hücre apoptozu görülür. Örnek olarak, spontane diyabetik insülin mütasyonlu Akita faresini ve lipotoksisteye maruz bırakılmış beta hücrelerini inceledik. Her ikisinde elektron mikroskopi ve gen transfer sonrası flüoresans mikroskopiyle ER'de mühim morfolojik değişiklikler gösterdik. Bu çalışmada beklenmedik şekilde beta hücrelerinde otofajik veziküllerde ve lizozomlarda proinsülin varlığını tespit ettik. Bu müşahede bizi beta hücrelerinde proinsülin otofajisini temelden araştırmaya teşvik etti. Muhtelif yöntemlerle, imal edilen normal proinsülinin %30-50 oranında otofaji olayıyla lizozomlarda imha edildiğini belgeledik. Proinsülin, ERGIC adıyla tanınan E ile Golg arasındaki bölgeden otofajiye sevk edilmektedir. Bu olay hücreye enerji kaybı olarak çok pahalıya mal olmakla birlikte, insülinin imalat kalite kontrolü bakımından kaçınılmaz bir mecburiyettir.

Bunu Akita mütasyonlu beta hücrelerinde gösterdik: mTOR inhibitörü rapamycin otofajiyi kuvvetle uyarır ve Akita hücrelerinde ER stresini ve apoptozu azaltır, Langerhans adacığının morfolojisini düzeltir ve insülin depolarını artırır. Akita farelerini in vivo rapamycin ile tedavi ettiğimizde kan şekeri düzeyini normale yaklaştırdık ve plazma insülinini yükselttik. Sonuç Proinsülin otofajisi, beta hücresinin fizyolojik mekanizmalarının önemlileri arasında yer alır, ve kusursuz insülin imal ve salgısı için olmazsa olmaz bir olaydır. Bu mekanizma, ER stresi artmış beta hücrelerinde (diyabetik ortam veya proinsülin mütasyonları) daha da önemli duruma geçer. Gelecekte, beta hücresinde selektif olarak otofaji stimülasyonu yapabilecek ilaçlar diyabet tedavisinde mühim rol oynayacaktır.

## DIYABET HASTALARINDA EGZERSİZİN MENTAL FONKSİYONLARA ETKİLERİ

*Prof. Dr. İlhan YETKİN*

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

Egzersiz, iskelet kaslarını sistematik, tekrarlayıcı, düzenli olarak çalıştıran, fiziksel kapasiteyi geliştiren istirahat enerji harcanmasından daha fazla enerji tüketimini sağlayan fiziksel aktiviteler olarak tanımlanır(1). Tip 2 diyabetik bireylerde enerji kullanım yollarına göre;

- 1- Aerobik egzersiz
- 2- Anaerobik (direnc) egzersiz(2).

### **Aerobik egzersizler:**

- Oksijen varlığında karbonhidrat ve yağların, su ve karbondioksite kadar parçalanması ile enerji elde edilir
- Uzun süreli ve orta şiddette egzersizlerdir
- Enerji kaynağı olarak glukoz, yağ ve proteinler kullanılır
- Kardiyovasküler sistemi, solunum sistemini ve iskelet kaslarını geliştirir
- Dayanıklılığı artırır

### **Anaerobik egzersizler:**

- Oksijen kullanılmadan enerji sağlanır
- Enerji kaynağı olarak kandaki glukoz ve depo glikojen kullanılır
- Kısa süreli şiddetli egzersizlerdir
- Patlayıcı gücün ve iskelet kaslarının gelişimi sağlanır

Ağırlıklı olarak üç ana sistemin (solunum, dolaşım, kas) sorumluluğunda sürdürülen bu egzersiz uygulamalarına aslında vücudun tüm organları da katkıda bulunur. Bunlardan bir tanesi de merkezi sinir sistemi önderliğinde mental sistemimizdir. Bireylerin mental durumunu değerlendirirken aşağıda ifade edilen amaçlara dönük değerlendirmeler yapılır. Bunlar egzersiz sırasında ve sonrasında önemli değişiklikler gösterir.

1. Oryantasyon,
2. Kendisi ve çevresi hakkındaki bilgisi,
3. Güncel olaylardan haberdarlığı,
4. Dikkatini,
5. Kısa süreli belleğini
6. Öğrenmesini,
7. Uzun süreli belleğini,
8. Muhakemesini,

9. Aritmetik becerisini,
10. Soyutlama-soyutta düşünme becerisini,
11. Karmaşık görsel algısını ve yapılandırma becerisini,
12. Praksi becerilerini değerlendirmek gerekir.

Bu testlerin uygun ortam ve şartlarda yapılması güvenilirliklerinin artması açısından yararlı olur. Tip 2 Diyabetik Bireylerde Egzersizin Klinik Etkileri şöyle ifade edilebilir.

Ruhsal durumu düzenler, ve kronik hastalığa bağlı depresyonu önler. Kişilerin kendilerini iyi hissetmelerini sağlar. Beyinden Endorfin salgılanmasını artırır(3). Depresyonu artırması egzersiz sonrası beyin 5-hidroksi triptamin düzeyinin azalması ile paralellik göstermektedir.

Erişkinlerin yanı sıra çocukluk yaş gruplarında da fiziksel aktivitelere katılan çocukların kendilerine karşı olan güvenlerinin arttığı ve sosyal ilişkiler açısından daha sağlıklı oldukları bildirilmektedir.

Diyabet demans riskinde artış ve kognitif fonksiyonlarda önemli düzeyde azalma ile birliktelik gösterir. Tip 2 DM ve Depresyon sıklıkla birlikte gözlenir (4), Depresyon, anksiyete ve diğer mental sağlık semptomları glisemik ayarı bozuk olan diabetiklerde daha fazla saptanmış.

Egzersiz erişkinlerdeki yararları çok daha iyi anlaşılmıştır. Buna göre 1-Ruhsal durumu düzenler ve kronik hastalığa bağlı depresyonu önler, 2-Kişilerin kendilerini iyi hissetmelerini sağlar, 3-Endorfin salgılanmasını artırarak iyilik haline katkı sağlar. Endişe gibi kaygı düzeylerinde de önemli azalma meydana gelir. Bazı çalışmalarda anksiyete ve insomniya üzerine olumlu etkileri bildirilirken, sosyal fonksiyonlar ve depresyona önemli etki saptanmamış.

Tip 1 diyabetiklerde sık hipoglisemik atakların kognitif bozulmaya katkı sağladığı düşünülmektedir.

Sonuç olarak diyabetlilere ilk tavsiye haftada en az 150 dk/hafta orta yoğunlukta aerobik egzersiz (Maksimum kalp hızının %50-70) (Kanit düzeyi A), kontrendikasyon nedeniyle egzersizden kaçınılanlarda bile haftada 3 kez direnç egzersizlerine cesaretlendirilmeli (Kanit düzeyi A). Bu durum hem fiziksel ve hem de mental fonksiyonlarda düzelmeye katkı sağlar.

#### KAYNAKLAR

1. ACSM and ADA Joint Point Statement. Exercise and type 2 diabetes, Medicine and Science in Sports and Exercise, 2010
2. ADAStandards of Medical Care in Diabetes—Diabetes Care, 2013
3. Dishman RK, Neurobiology of exercise. Obesity (Silver Spring). 2006
4. Wagner G, Icks A, et al. Association of diabetes type 2 and depression-behavioural and biological aspects. Deutsche Medizinische Wochenschrift 139 (8), 369-74 (Feb 2014).



## METFORMİN TEDAVİSİNİN BİLİŞSEL FONKSİYONLARA ETKİSİ NEDİR? NE YAPMALIYIZ?

*Prof. Dr. Mustafa KUTLU*

*Bayındır Söğütözü Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

### **METFORMİN**

Metformin, tip 2 diyabetik hastalarda kan şekerini düşürmek amacıyla kullanılan biguanid grubu oral antidiyabetik ajandır. Tip 2 diyabetiklerde insülin duyarlılığını artıran etkileri nedeniyle kullanılmaktadır. Metformin kan şekerini düşürürken insülin konsantrasyonunu da azalttığı için insülin duyarlılığını iyileştirir. Tip 2 diyabetik hastalardaki kan şekeri düşürücü etkisinin esas olarak karaciğerdeki glukoz output miktarını azaltması ve periferik glukoz kullanımını artırmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hepatit glikojenolizi ve glukoneogenezisi suprese eder. İnsülin IRS-2 aktivasyonunu artırır ve GLUT 1 tranlokasyonu ile glukoz alımını artırarak periferik insülin direncini azaltır. Bir diğer etkisi glukoz, lipid ve adipokinlerin aktivitesini düzenleyen AMP kinazı uyarmasıdır.

Bunun yanı sıra kan şekeri düşürücü etkiye, intestinal glukoz kullanımını artırması ve yağ asidi oksidasyonunu azaltmasının da bir miktar katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Metforminin terapötik konsantrasyonu karaciğerde insülinin glukoneogenezisupresyonunu artırır ve glukagonun uyardığı glukoneogenezis azaltır. Metformin yağ dokusunda glukoz Uptake'ini, oksidasyonunu ve lipogenezis artırır.

Metforminin makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları azalttığı da gözlenmiştir. Renal yetmezliği olan olgularda asidozis potansiyeli nedeni ile önerilmediği gibi, benzer şekilde 80 yaş üzeri olgularda da dikkatli kullanılmalı veya kullanılmamalıdır. Epidemiyolojik kanıtlar, metforminin bugün bir kanser tedavi ajanı olarak da kullanılma olasılığını gündeme taşımıştır. Tip 2 diyabet kanser ilişkisinin öteden beri bilinir olması ve metforminin kanser riskini/olasılığını azalttığına dair bilgiler elde edilmesini sağlamıştır. Bu açıdan incelenen metforminin ve egzersizin AMP kinaz aktivasyonu sonrası tümör supresyonuna neden olarak risk azalttığı iddia edilmiştir. Meme ve kolon karsinomlarının hiperinsülinemi ile ilişkisi olduğu ve metforminin insülin direncini ve dolayısıyla hiperinsülinemiyi azaltarak etkili olduğunu belirten çalışmalar vardır.

Metformin bugün için tip 2 diyabet tedavisinde monoterapide ilk seçenek olarak kullanılması önerilen ajandır. Monoterapi yanı sıra kombinasyon tedavilerin içinde de yer almaktadır. Diyabet için risk altındaki kişilerde metformin tedavisi kilo, lipid profili ve insülin direncini düzeltir ve %40 oranında yeni başlangıçlı diyabeti azaltır. Yeni başlangıçlı diyabet mutlak 1.8 yılda %6'dır.

Metformin kullanımının kognitif fonksiyonlarda bozulmaya neden olduğu bildirilmiştir. VİTAMİN B12 ve kalsium replasmanının kognitif fonksiyonlardaki bozulmayı önlediği ve geri döndürdüğü gösterilmiştir. Bu nedenle metformin kullanan bireylerde Kalsium ve VİT B12 desteği ve tedavisi eklenmesi uygundur.

## KAYNAKLAR

1. Ravona-Springer R, Luo x, Schmeidler j, et al. Diabetes is associated with increased rate of cognitive decline in questionably demented aldrly. Dement Geriatr Cogn Disord 2010; 29:68-74
2. Profenno LA, Porsteinsson AP, Faraone SV. Meta-Analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and, related disorders. Biol Psychiatry 2009; 67:505-512
3. Andres E, Vidal-Alaball j, Kalterenbach G. Clinical aspects of cobalamin deficiency in elderly patient. Epidemiology, causes, clinical manifestations, and treatment with special focus on oral cobalamin therapy. Eur J Intern Med 2007; 18:456-462
4. de Jager J, Kooy A, Lehert P, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomised placebo controlled trial. BMJ 2010;3 40: c2181-c2187
5. Wile DJ, Toth C. Association of metformin, elevated homocysteine, and methylmalonic acid levels and clinically worsened diabetic peripheral neuropathy. Diabetes Care 2010; 33:156-161
6. Chen Y, Zhou K, Wang R, et al Antidiabetic drug metformin (GlucophageR) increases biogenesis of Alzheimer's amyloid peptides via up-regulating BACE1 transcription. Proc Natl Acad Sci U S A 2009,106:3907-3912
7. Imfeld P, Bodmer M, Jick SS, Meier CR. Metformin, other antidiabetic drugs, and risk of Alzheimer's disease: a population based case-control study. J Am Geriatr Soc 2012; 60:916-921
8. Wang J, Gaiagher D, DeVito LM. et al. Metformin activates an atypical PKC-CBP pathway to promote neuro genesis and enhance spatial memory formation. Cell Stem Cell 2012;11:23-35
9. Hsu CC, Wahlqvist ML, Lee MS, Tsai HN. Incidence of dementia is increased in type 2 diabetes and reduced by the use of sulfonylureas and metformin JAlzheimers Dis 2011;24:485-493

## HOW TO STOP THE DESTRUCTION OF PANCREATIC BETA-ISLET CELLS?

*Prof. Dr. Sümer BELBEZ PEK*

*University of Michigan Medical School, Metabolism, Endocrinology and Diabetes, USA*

The nonobese diabetic (NOD) mouse is an excellent model for human autoimmune type-1 insulin-dependent diabetes mellitus (DM1); 70% of females and 25% of males develop diabetes between ages 12 and 30 weeks. 1987-1995, we used the NOD mouse to uncover the mechanisms of cellular immune defects leading to destruction of pancreatic islet  $\beta$ -cells. To trigger onset of diabetes prematurely in young, nondiabetic female NOD mice, we injected various types of islet-cell homogenates emulsified in complete Freund's adjuvant (CFA), or CFA alone; contrary to expectations, none of them developed diabetes, including the group receiving CFA alone. Considering that heat-killed *Mycobacterium butyricum* is the immunogenic component of CFA, to uncover the processes that spared the islet  $\beta$ -cells from autoimmune destruction, we carried out series of experiments with CFA and subsequently with *Bacillus Calmette Guerin* (BCG) vaccine that contains live *Mycobacterium bovis*. BCG was as effective as CFA in permanently preventing onset of diabetes. However, BCG administered two days after development of glucosuria resulted in long-term reversal of diabetes only in 16-30% of NOD mice. CFA and BCG induced splenomegaly, proliferation of splenic macrophages expressing MAC1 and MAC2, increases in T-lymphocytes and decreases in B-lymphocytes. CD8-positive T-lymphocytes released immunosuppressive cytokines IFN- $\gamma$ , IL-2, IL-4, IL-6 and IL-10, consistent with a shift from Th1 to Th2 pattern; immune-cell infiltration of islets was permanently inhibited.

Antigens expressed by insulin-producing  $\beta$ -cells relevant to development of diabetes are similar if not identical in humans and NOD mice; they include glutamic acid decarboxylase (GAD65 and GAD67), heat-shock proteins hsp65 and hsp60, cytoskeletal protein peripherin, 38-kilodalton (kDa) secretory granule protein, and carboxypeptidase H. Amino acid sequence of the mycobacterial proteins is strikingly similar to that of GAD65, GAD67 and hsp65 proteins which trigger insulinitis and selective  $\beta$ -cell destruction. We vaccinated with BCG 63 new-onset DM1 patients; 6 patients achieved normoglycemia without insulin, but reverted back to permanent DM1 within 3-6 months (honeymoon period?). Up to present time, a variety of proteins produced by  $\beta$ -cells have been administered by others to DM1 patients after the onset of the disease, resulting in only temporary increases in C-peptide levels.

**Conclusions:** [1] Controlled studies in NOD mice by us and others demonstrate that administration of proteins similar to  $\beta$ -cell antigens prior to development of insulinitis permanently prevents immune destruction of the cells. [2] Current knowledge on immunopathology of  $\beta$ -cell destruction makes the failure of administered  $\beta$ -cell proteins to reverse DM1 in humans predictable. [3] Genome-wide association studies in humans identified more than 40 distinct susceptibility regions linked to DM1; hence, targeted genetic screening of first-degree relatives of DM1 patients should identify those vulnerable to develop the disease much before the activation of autoimmune assault on  $\beta$ -cells. In these persons, early administration of proteins analogous to  $\beta$ -cell antigens should permanently prevent DM1, just like in the NOD mouse.

## DIYABET VE HIPOGLİSEMİ HIPOGLİSEMİDE MORTALİTEYE NEDEN OLAN MEKANİZMALAR

*Prof. Dr. Berrin ÇETİNARSLAN*

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

Hipoglisemi, farklı nedenlere bağlı olarak oluşan düşük plazma veya serum glukoz konsantrasyonunun yol açtığı **sempatoadrenal aktivasyon** ve **nöroglikopeni** semptomları ile karakterize klinik durumdur. Klasik olarak plazma glukoz düzeyinin **50 mg/dl** (2.7 mmol/L)'nin altına inmesi olarak tanımlanır. Plazma glukozu **67 mg/dl'**ye düştüğünde kontraregulator sistem devreye girer. Klinik olarak hipoglisemi tanısı için "Whipple triadı"nın (semptomların varlığı, aynı anda düşük glukoz düzeyi saptanması ve glukoz düzeyi yükseltildiğinde semptomların düzelmesi) gösterilmesi gerekir.

Diyabetli kişilerde, "**ADA and Endocrine Society Workgroup on Hypoglycemia**" tarafından bireyi potansiyel zararlı etkilere maruz bırakan, tüm normal olmayan düşük plazma glukoz konsantrasyonu epizodları hipoglisemi olarak tanımlanmıştır. İnsülin sekretogogu veya insülin ile tedavi edilen hastalarda  $PG < 70$  mg/dl olması hipoglisemi gelişimi için uyarıcı bir değerdir. Bu çalışma grubu hipoglisemiyi aşağıdaki gibi sınıflandırmıştır:

1. Ciddi hipoglisemi: Bir başka kişinin yardımına ihtiyaç duyulur
2. Dökümanente semptomatik hipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomlarına  $\leq 70$  mg/dl PG'nun eşlik etmesi
3. Asemptomatik hipoglisemi:  $PG \leq 70$  mg/dl olması, ancak tipik semptomların eşlik etmemesi
4. Muhtemel semptomatik hipoglisemi: Tipik hipoglisemi semptomlarına PG ölçümünün eşlik etmemesi
5. Psödo (rölatif) hipoglisemi:  $PG > 70$  mg/dl fakat tipik hipoglisemi semptomlarının eşlik etmesi

İatrojenik hipoglisemi ağır endojen insülin eksikliği olan hastalarda (tip 1 DM ve ilerlemiş tip 2 DM) daha sıktır. Diyabet süresi ile insidans artar. SÜ, glinide veya insülin tedavisi neden olur. Tip 1 DM'da 2-3 kat daha sık oluşur (ciddi hipoglisemi tip 1 DM'da 11.5-320/100 hasta yılı, tip 2 DM'da 35-70/100 hasta yılı).

Hipoglisemi fatal olabilir. Hipoglisemik ölüm, vaka raporları ile tip1 ve tip 2 diyabetli bireylerde bildirilmiştir. Tip 1 DM'lu hasta serilerinde, 4 yeni çalışmada, hipoglisemiye bağlı mortalite oranları %4, %6, %7 ve %10 olarak bildirilmiştir. Tip 2 DM'da SU'ye bağlı ciddi hipoglisemi epizodlarının %10'undan fazlasının fatal olabildiği bildirilmiştir.

Derin ve uzamış hipoglisemi beyin ölümüne neden olarak fatal olabilir. Beyin ölümü glutamat salınımında artış, PG<18 mg/dl olduğunda reseptör aktivasyonu ve beyin glukoz ve glikojen seviyelerinin ölçülemeyecek kadar düşük olması sonucu oluşur.

Fatal hipogliseminin altında yatan diğer bir mekanizma kardiyak aritmilerdir. Hipoglisemi çeşitli kontregülatör yanıtla neden olur. Pankreas beta hücresinden insülin sekresyonunda azalma olurken, alfa hücresinden glukagon sekresyonu artar. Adrenalin ve norepinefrin plazma düzeylerinde akut bir artış ile sempatoadrenal yanıt oluşur. ACTH ve glukokortikoid sekresyonu artar. Bu klasik cevaplar yanında, indirekt etkili çeşitli değişiklikler vardır. İnflamatuvar sitokin sekresyonu, endotelial disfonksiyon, koagülasyon ve fibrinolizis hipoglisemi ile tetiklenir. Bu yanıtların tümünün kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye potansiyel etkileri vardır.

#### KAYNAKLAR

1. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a Workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. J Clin Endocrinol Metab, May 2013, 98(5): 1845-1859.
2. Desouza CV, Bolli GB, Fonseca V. Hypoglycemia, diabetes, and cardiovascular events. Diabetes Care, June 2010, 33(6): 1389-1394.
3. Cryer PE. The barrier of hypoglycemia in diabetes. Diabetes, December 2008, 57:3169-3175.
4. McCoy RG, Van Houten HK, Ziegenfuss JY, Shah ND, et al. Increased mortality of patients with diabetes reporting severe hypoglycemia. Diabetes Care, September 2012, 35:1897-1901.
5. Arbelaez AM, Cryer PE. Hypoglycemia in diabetes: prevalence, mechanisms, impact and prevention. International Diabetes Monitor 2009, 21(6):206-209.
6. Cryer PE. Death during intensive glycemic therapy of diabetes: Mechanisms and implications. The American J Medicine, November 2011, 124(11):993-995.

## DİYABET VE HIPOGLİSEMİ: KLİNİK ÇALIŞMALARDAN ÖĞRENDİKLERİMİZ

*Doç. Dr. Şevki ÇETİNKALP*

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

DCCT-EDIC, UKPDS-10 yıllık izlem sonuçları, UK Hypoglycaemia Study Group, PROactive, NICE-SUGAR, ACCORD, ADVANCE, VADT, DAWN çalışması vb.

Ya öncesi...

Diyabet bilinen en eski hastalıklardan olmasına rağmen, halen bilinmeyişi o kadar çok ki...

Diyabet alanında yeni keşifler, çalışmalar; yeni görüşlerin ortaya atılmasına, tartışılmasına, yorumlanmasına olanak sağlıyor. Geçmişin kabulü, günümüzün reddine; zaman zaman da tam tersine yol açıyor.

Kırılma noktalarına bakacak olursak;

1921 yılına kadar kanser ile eşdeğer görülen diyabet, bu tarihten sonra insülin tedavisi ile hayata tutunma,

1993 yılına kadar hiperglisemik komalardan korunma, 1993 yılında DCCT çalışması ile Tip 1 diyabetlilerde, 1998 yılında UKPDS çalışması ile Tip 2 diyabetlilerde yoğun antihiperglisemik tedavilerle mikrovasküler komplikasyonlarda korunma,

2005 yılında EDIC ve 2008 yılında UKPDS 10 yıllık izlem verileri ile makrovasküler komplikasyonlarda azalma da metabolik hafıza kavramının ortaya konması.

Yoğun antidiyabetik tedaviler ile  $A1c \leq 6.5$  hedefine ulaşmanın önemi VURGULANIRKEN;

Ya sonrası....

2008 yılında ACCORD çalışmasının bunca yılın bilgi birikimini kullanarak oluşturduğu hipotezin aksine total mortalite de %22 artış sebebiyle beklenenden erken sonlandırılmasının yarattığı KORKU; VADT çalışmasının HAYAL KIRIKLIĞI ile bitmesi. Kardiyovasküler hastalığı olan diyabetiklerde sıkı glisemik kontrolün yarardan ziyade, ölümcül sonuçlara yol açtığı gün yüzüne çıkıyordu.

Diyabetin tanındığı ilk yıllardan beri sürekli savaşılan hiperglisemi idi; hipoglisemi buna engel olabilir miydi? ACCORD'un ortaya koyduğu hipoglisemiye bağlı kardiyovasküler ölümlerdeki %35 artış bu kadar acı bir gerçek miydi? ADVANCE kısmen ACCORD ve VADT'ı doğrularken; yoğun antihiperglisemik tedaviden ve A1c hedeflerinden bu kadar çabuk VAZGEÇİLEMEYECEĞİNİ ortaya koydu.

2008 yılından sonraki hiçbir şey eskisi gibi olmadı. Bakış açıları, ilaç değerlendirmeleri, klavuzlar, hedefler, izlemler değişti. Diyabette önceliği hipoglisemi aldı. Hiperglisemi önemliydi; bu eskiden beri biliniyordu ama hipoglisemi ondan daha ölümcüldü ve daha yeni tanışılmıştı, bilinmeyen fazla idi. Yeni piyasaya çıkan ilaçlarda bile aranan özellik hipoglisemi riski az, kardiyovasküler güvenli olmalarıydı. DPP4 inhibitörleri, GLP1 analogları bu sloganlar ile tedavi de yer almaya başladılar. Artık hedef belirlemek, klavuz hazırlamak bile zordu. ADA-EASD klavuzlarında büyük değişimler oldu. Artık diyabetin değil, diyabetik BİREYİN tedavisi vardı. Günümüzde standart tedavilerin yerini, bireysel tedaviler almaktadır. Buna paralel olarak da standart hedef A1c yerini, bireysel A1c değerlerine bırakmaktadır.

Bu değişimin, diyabet popülasyonunun en az %80 arttığı dünyamızda nasıl bir gelecek oluşturacağını ön görmek henüz kolay değil. Hiperglisemi, A1c'den mi ödün vermek; hipoglisemiden mi kaçınmak, mikro veya makrovasküler komplikasyon riski tercihinde mi bulunmak? Henüz ne ile karşı karşıya olduğumuz net değil? Belki zamana belki de yeni bir modaya ihtiyacımız var.

**Aslında sorunun çözümü belli:** Hem insülin direncini gideren, hem insülin sekresyonunu düzenleyen; hipoglisemi yapmadan hiperglisemiyi engelleyen, A1c < 6.5 hedefine güvenle ulaştıran, kardiyovasküler ve başka bir yan etki profili buldurmeyen, kilo aldırmayan, gereğinde kilo verdiren; glisemik kontrolden bağımsız hem mikro hem de makrovasküler komplikasyonları azaltan; üstüne üstlük bunları yaparken maliyeti ucuz olan bir antidiyabetik ajan bulunduğu ne yoruma, ne klavuzlara gerek kalacak.

**Acaba çözüme ne kadar yakınız? Herhalde yeteri kadar UZAĞIZ.**

## DAYANIKLILIK SPORLARI VE DİYABET

*Prof. Dr. Ali Murat ZERGEROĞLU  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Spor Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara*

İlerleyen teknolojinin yaşamı kolaylaştırması insanları giderek fiziksel hareketsizliğe itmekte, hareketsizlik de başta koroner kalp hastalıkları, diyabet, metabolik sendrom gibi birçok hastalığa zemin hazırlamaktadır. Dünya sağlık örgütü 2010 verilerine göre dünyada yaklaşık 285 milyon insanda diyabet hastalığı varken, yine 2011 de yaklaşık 1.4 milyon kişi diyabet ve semptomlarından hayatını kaybetmiştir.

Günümüzde fiziksel egzersiz özellikle tip 2 diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde son derece önemlidir. Yapılan çalışmalar hem dayanıklılık hem de kuvvet egzersizinin diyabetin önlenmesi ve tedavisinde önemli yeri olduğunu göstermektedir. Egzersiz programına başlamadan önce hastanın iyi bir fizik muayeneden geçirilip egzersiz yapmasında sakınca olup olmadığı değerlendirilir. Özellikle tip 1 diyabetlilerde diyabetinin regüle olması çok önemlidir. Regüle olmayan diyabetlilerin egzersiz sırasında hipoglisemi geçirme riski vardır. Retinopati ve nöropati komplikasyonları olan diyabetli hastalar özel önem teşkil ederler. Retinopatisi olan hastalara ağır valsava manevrası gerektiren şiddetli egzersizler önerilmez, bu tür egzersizler vitreus kanamaları ve dekolman gibi ağır sonuçlara neden olabilir. Nöropatisi olan hastalar ise uzun süreli koşu, yürüyüş, step gibi egzersizlerden uzak durmalıdırlar, bu tip egzersizler diyabetik ayak sorununa yol açabilir. Bu hastalar yüzme, kürek, bisiklete binme gibi egzersizleri tercih etmelidir.

Amerikan Spor Hekimliği Koleji (ACSM) diyabetli hastalar için, geniş kas gruplarını içeren, ritmik, sürekli, maksimal oksijen tüketimini ( VO<sub>2</sub> max) % 40-85 ya da maksimal kalp atım sayısının (HR) % 55-90'ı arasında olan minimum 30 dakika (tercihan 30-60dakika), haftada 3-5 gün, bunun da 2-3 gününe kuvvet ve esneklik egzersizlerinin eklendiği egzersiz programları önermektedir.

İnsülin kullanan hastalar için, insülinin pik yaptığı saatlerde egzersiz yapmak hipoglisemi riskini artırmaktadır. Egzersiz öncesi ideal kan glukoz düzeyi 120-180 mg/dl.dir. Kan glukozu 200 mg/dl üstünde olduğunda idrarda keton cisimcikleri görülmesi veya kan glukozunun 300 mg/dl.nin üzerinde olduğu durumlarda egzersiz ertelenmelidir. Kan glukozu 100 mg/dl. altında ise karbonhidrat alınması önerilir.

Egzersizler, bireylerin hoşlanabileceği, kendi kondisyon düzeylerine uygun seçilmeli ve ömür boyu sürdürülmelidir.



## İNKRETİN PEPTİDLERİN FİZYOLOJİSİ VE SANTRAL SİNİR SİSTEMİ

*Prof. Dr. Mithat BAHÇECİ*

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

*İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

İnkretinler yemek alımından sonra glukoz bağımlı olarak salınan ve insülin sekresyonunu uyaran barsak hormonlarıdır. İyi bilinen 2 inkretin olan glukoz-bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) ve glukagon-like peptid-1 (GLP-1) insülinotropik etkilerini beta hücrelerimizde yüksek oranda ekspresyona edilmiş farklı bir G-protein-çiftli reseptörler aracılığıyla ortaya çıkarır. GLP-1 ve GIP reseptörleri adacık dışı hücrelerde de yaygın olarak bulunur ve dolaylı metabolik etkilerini bu şekilde oluşturur.

**İnkretinlerin sentez ve sekresyonu:** GLP-1, ince barsak ve kalın barsakta yaygın olarak bulunan L-hücrelerimizden proglukagonun prohormon konvertaz aracılığıyla posttranslasyonel işleminden sonra salgılanır. GLP-1, esas olarak beyin kökünde olmak üzere, merkezi sinir sisteminde (MSS) de üretilir. Buradan da metabolik, kardiyovasküler ve nöroprotektif etkileri ortaya çıkar. İnsan alfa hücrelerimizde GLP-1 üretimi IL-6 ile uyarılır. GLP-1'in bazal sekresyonu karbohidrat, yağ ve proteinlerin oral yoldan alımından sonra hızla artar. Metformin'in GLP-1'i arttırdığı ancak GIP'i etkilemediği iddia edilmiştir. GIP ise enteroendokrin K hücrelerimizden salgılanan 42 aminasidli bir peptiddir. K hücreleri esas olarak duodenum ve jejunumda olmakla birlikte MSS salgısı da gösterilmiştir. GIP insülin salgısını artırırken immünnötralizasyonu insülin salgılanmasını baskılamaktadır.

**İnkretinlerin biyolojik etkileri:** GLP-1 glukoz bağımlı olarak insülin sentez ve salgısını uyarırken, glukagonu baskılar. Beta hücrelerimizde proliferasyon ve neogenezis yaparken apoptozu inhibe eder. GLP-1'in glukagonu baskılaması insülin, GABA ya da çinko ile ortaya çıkmaktadır. Ancak GLP-1'in C-peptid negatif tip 1 diyabetli kişilerde de glukagonu baskılaması beta hücrelerinin glukagon baskılanması için esas olmadığını göstermiştir. Deney hayvanlarında yapılan çalışmalarda somatostatin reseptör-2'nin (SSRT2) esas baskılayıcı olduğunu göstermiştir. GLP-1 agonistleri hepatik glukoz çıkışını baskılar. Beyaz yağ dokusunda ekspresyonu çok açıktır. Kahverengi yağ dokusunda ise kemirgenlerde beyin ile yağ dokusu arasındaki ilişkiyi sağlar.

**Beyindeki metabolik olmayan etkileri:** GLP-1 hem MSS'de yapılır hem de K hücrelerimizde üretilen GLP-1 kan beyin bariyerini aşarak beyine etki eder. GLP-1 reseptörleri beyinde yaygın olarak bulunur ve glukoz homeostazını, barsak motilitesini, besin alımını, caydırıcı sinyali ve kardiyovasküler işlevi kontrol eder. Alzheimer hastalığı ve Parkinson hastalığında GLP-1 uyarısının olumlu etkileri vardır. Amiyotrofik lateral skleroz (ALS) durumunda da GLP-1 uygulamasının yararlı olabileceği gösterilmiştir. GLP-1 aktivasyonu beyinde iskemik hasarı da düzeltebilir. GIP ise hipokampus, serebral korteks ve olfaktor bulbusta ekspresyona edilir. GIP'in dışarıdan verilmesi ratlarda hipokampal dental girus'ta proliferasyona yol açmıştır.

## KISA VE UZUN ETKİLİ İNKRETİN TEDAVİLERİNİN GÜVENİLİRLİKLERİ

*Prof. Dr. Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ*

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

İnkretin bazlı tedaviler içinde glukagon reseptör agonistleri son yıllarda güncel diyabet pratiğinde yerini almış ve tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artan sayıda hastanın tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Her yeni ilaçta olduğu gibi diyabet tedavisinde de yeni kullanıma giren bir ilaç grubundaki deneyimler tüm hekimler ve sağlık çalışanları tarafından hassasiyet ile takip edilmektedir. Doğal olarak yeni kullanıma giren bir ilaç grubu ile ilgili bazı güvenlik endişeleri oluşabilmektedir. Özellikle diyabet tedavisinde yaşanmış olan roziglitazon deneyimi sonrasında batı ülkelerinde sağlık otoriteleri başta kardiyovasküler son noktalar olmak üzere bazı güvenlik verilerinin sağlanmasını ilacın ruhsatlanma sürecinde şart olarak koymaktadır. Glukagon reseptör agonisti enjeksiyonları ile ilişkili güvenlik endişeleri ise kardiyovasküler sağlığın ötesinde öncelikle pankreas ve tiroid bezi üzerinde odaklanmaktadır. Bu ajanların kullanımları sonrasında yapılmış olan vaka bildirimleri pankreatit sıklığında bir artışın yanı sıra pankreas kanseri ve tiroid kanseri gibi ek bazı ciddi sorunlara yol açma potansiyeli açısından spekülasyonların yapılmasına neden olmuştur. Sağlık otoriteleri bu endişeleri ortadan kaldırmak amacıyla bazı randomize kontrollü çalışmaların yapılmasını talep etmiş ve geniş katımlı, üretici endüstrinin yanı sıra sağlık otoritelerince de dikkatle denetlenen bu araştırmaların neticesinde geçtiğimiz ay Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa ilaç ruhsatlandırma ve denetlenme otoriteleri pankreatik güvenlik hususunda ortak bir bildiri yayınlamışlardır. Ancak bu konudaki farklı görüşler ve deneyimler klinikte uygulamada ilacı kullanan hekimler tarafından yakın olarak izlenmekte ve yeni veriler ve gelişmeler merakla beklenmektedir. Hali hazırda glukagon reseptör agonistleri ile ilişkili prospektüste pankreatit uyarısı yer alması ve akut pankreatit öyküsü olan hastalarda kullanımından kaçınılması ile ilişkili uygulama ülkemizde de benimsenmektedir. Bu oturumda glukagon reseptör agonistlerinin güvenlik verileri gözden geçirilecek ve gerek olgu raporları gerekse randomize kontrollü prospektif çalışmalardan elde edilen sonuçlar detaylandırılarak tartışılacaktır.

## DIYABETTE NON-ALKOLOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI VE HEPATOSELLÜLER KARSİNOMA

*Prof. Dr. Ramazan İDİLMAN*  
*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,*  
*Gasroenteroloji Bilim Dalı, Ankara*

Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYK) ülkemizde ve batı toplumunda kronik karaciğer hastalıklarının en sık nedenlerinden birini oluşturmaktadır. NAYK'a bağlı karaciğer hastalığı Amerika Birleşik Devletlerinde genel populasyonun %30'unda görülmektedir. NAYK hastalığı basit yağlanmadan (hepatosteatoz), inflamasyonla seyreden steatohepatit (NASH), siroz ve hepatosellüler karsinoma (HSK) kadar değişkenlik gösteren bir spektrumda kliniko-patolojik tablo oluşturur. NAYK hastalığı obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet ve hiperlipidemi ile güçlü birliktelik göstermektedir.

NAYK hastalığı ve diyabet birliktelik sıklığı belirgin olup diyabetik hastalarda karaciğer biyopsi ile tanı almış NAYK sıklığı %74'lere ulaşmaktadır. NAYK metabolik sendromun hepatik manifestasyon olduğu bildirilmektedir.

HSK dünyada 5. sıklıkla tanı konulan kanser olup kanser ilişkili ölümlerin 3. en sık sebebinin oluşturmaktadır. HSK sıklıkla viral hepatit (hepatit B ve C), alkol kullanımı, genetik nedenlere bağlı son dönem karaciğer hastalığı (siroz) zemininde gelişir.

Günümüze kadar yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda, HSK gelişimi ile aşırı kilo ve obezite arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Tip 2 diyabet bir çok kanser için artmış risk olarak ilişkisi bulunmaktadır. Diyabetin HSK gelişmesini ve progresyonunu arttırdığı gösterilmiştir. Amerika'da yapılan populasyon temelli bir çalışmada, Amerikan populasyonunda %14 diyabet olduğu ve bunlarda 3 kat daha fazla oranda HSK gelişme riski olduğu gösterilmiştir. Elde edilen bu sonuçlar diğer bölgelerden yapılan çalışmalarla desteklenmiştir. Bu çalışma sonuçlarına göre, diyabetin bir çok bireyde HSK tanısından uzun yıllardan önce mevcut olduğu, diyabet ile HSK gelişiminde rol alan diğer risk faktörler arasında benzer etkileşimlerin olduğu ileri sürülmektedir.

## KARBONHİDRAT VE LİPİD METABOLİZMALARINI BİRBİRİNE BAĞLAYAN MOLEKÜL: ChREBP

*Prof. Dr. Ali Rıza UYSAL*

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

Glukoz bir enerji kaynağıdır. Fakat aynı zamanda enerji metabolizmasındaki anahtar genleri kontrol eder. Bunu ChREBP yolu ile yapmaktadır. Önceleri KC'deki glikoliz ve yeni yağ asidi sentezi üzerindeki etkisi ile ortaya çıkan bu transkripsiyon faktörünün etkilerinin daha geniş kapsamlı olduğu ortaya çıkmıştır. Bu etki glukolipotoksiste ve bazı özgül hücre tiplerinin proliferasyon ve apoptozunu içine alır. Fakat sonradan konu ile ilgili çelişkiler ortaya çıkmıştır. Bunlar ChREBP'in glukoz metabolitleri tarafından aktivasyonu ve ChREBP'in aktivasyon ve inhibisyonunun insülin duyarlılığı üzerindeki etkileri ile ilgilidir (1).

### **ChREBP ve Mlx üzerinden glukoz sinyali**

Glukozun yalnız bir yakıt olmadığı, bazı makromoleküller için yapı taşı olduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Son yıllarda bazı deliller glukozun KC ve adipoz dokuda bir sinyal molekülü olarak da davrandığını düşündürmüştür. Bu dokularda glukoz glikolitik ve lipogenetik enzimleri kodlayan bazı genlerin transkripsiyonunu da uyarır: KC piruvat kinazı (L-PK), asetil CoA karboksilaz (ACC), yağ asidi sentaz (FAS) ve stearyl-CoA desaturaz (SCD1). Bu gen transkripsiyonlarının etkin olarak düzenlenmesi için glukoz metabolize edilmelidir. Glukoz, glukoz sinyalinin başlatılması için KC'de glikolizin ilk enzimi olan glukokinaz (GK) ile metabolize edilmelidir. GK ekspresyonu da sterol düzenleyici element bağlayıcı protein-1c (SREBP-1c) üzerinden insülin sinyaline bağımlıdır. Glukoz ile düzenlenen genler ortak bir diziyeye sahiptir. Buna KH yanıt birimi (ChoRE) denir. ChoRE dizisi, 5 nükleotidle ayrılmış (5'-CACGTGnnnnnACGTG-3') bir E box elemanı oluşturur. ChREBP, MondoB veya MLXIPL olarak da bilinir. Temel "helix-loop-helix leucine-zipper"(bHLH/LZ) ailesine dahil transkripsiyon faktörlerindedir. Bazı özellikleri glukoz ile regüle edilen transkripsiyon faktörü rolüne uygundur (1):

1. ChREBP ekspresyonu en fazla, lipogenezin en aktif olduğu bölgeler olan KC ve adipoz dokudadır. Ayrıca ince barsak, böbrek ve pankreas adacıklarında da bulunur.
2. Hepatik ChREBP ekspresyonu yüksek KH'lı diyetle yanıt olarak indüklenir. Açlığa, PUFA'dan zengin diyetle yanıt olarak indüklenmez.

ChREBP bulunduktan kısa bir süre sonra bir işlevsel ortağı da bulunmuştur: Max-like protein x (Mlx). Mlx, bHLH/LZ transkripsiyon faktörlerinin Myc/Max ailesinin üyesidir. ChREBP'nin bHLH/LZ kısmıyla ve onun hemen aşağısındaki Mlx homoloji bölgesi ile yüksek dizi homolojisi gösterir. İki ChREBP-Mlx heterodimeri, glukoz tarafından regüle edilen bir transkripsiyonel kompleks oluşturmak üzere ChoRE'nin E box'larına bağlanır. KC'de lipogenik enzim genlerini regüle etmede Mlx'in, ChREBP'nin zorunlu bir ortağı olduğu ortaya çıkmıştır (1,2).

### **ChREBP'in yapısı ve regülasyonu ile ilgili yeni görüşler**

ChREBP, 864 amino asitten oluşan ve 94600 görelî molekül ağırlığında büyük bir proteindir. Değişik anahtar bölümleri vardır (1,2):

- Nükleer lokalizasyon sinyal bölümü (NLS). N terminaline yakındır.
- Poliprolin (prolinden zengin) bölümü
- bHLH/LZ bölümü
- Lösün zipper-like bölümü
- Evolusyonel olarak korunmuş Mondo protein bölümleri I-V (MCR I-V).

Bunlar önemli fonksiyonel bölgeleri içerir:

- Nükleer eksport sinyal 1 (NES1). MCR II'dedir.
- NES2
- 14-3-3 proteini bağlanma yeri. MCR III'tedir.
- Düşük glukoz inhibitör bölüm (LID-37-192. rezidüler)
- Glukoz yanıtı korunmuş bölümü (GRACE-197-298. rezidüler)
- Glukoz sensing modül (GSM) (LID ve GRACE'i kapsar)

ChREBP geninin yapısı türler arasında oldukça korunmuştur.

NES1'i içeren MCR II'nin veya 14-3-3 bağlanma yerini içeren MCR III'ün delesyonu veya mutasyonu, ChREBP'nin nükleer lokalizasyonunu artırır (1).

LID bölümü, GRACE tarafından oluşturulan transaktivasyon aktivitesini inhibe eder. Bu inhibisyon yüksek glukoz şartları altında kalkar. N terminalinden LID bölümünün ilk 196 amino asidi çıkarılmış olan ChREBP, düşük glukoz şartlarında da aktiftir. Bu şekilde değişikliğe uğramış ChREBP'e aktif ChREBP (ChREBP-CA) adı verilir (1).

Düşük glukoz şartlarında ChREBP represedir. Yüksek glukoz şartlarında bu represyon kalkar. Bu belki de bir glukoz metabolitinin doğrudan MCR I-IV/GSM bölgesine bağlanması sonucunda olmaktadır (1).

**ChREBPβ: Bir yeni ChREBP varyantı mı?**

Herman ve arkadaşları yakın zamanda ChREBPβ adı verilen bir ChREBP varyantı belirlediler (3). Bu yazarlar ChREBP transkripsiyon başlangıç bölgesinden 17 Kb yukarıda exon 1a'da yerleşmiş korunmuş bir ChoRE buldular. Bu bölge bir alternative promoter ve başka bir first exon (exon 1b) içeriyordu. Translasyon exon 1a'daki başlama bölgesinden başlarsa 864 amino asitli tam uzunlukta ChREBPα üretilmektedir. Eğer exon 4'te yerleşmiş bundan sonraki başlama yerinden başlarsa daha kısa, 687 amino asitli bir protein olan ChREBPβ üretilmektedir. Herman ve arkadaşlarının bulguları iki basamaklı bir mekanizmanın varlığını düşündürmüştür: Glukoz metabolizmasının bir ürünü önce ChREBPα'nın transkripsiyonunu başlatır, ChREBPα'da daha potent bir transkripsiyon aktivatörü olan ChREBPβ'nın transkripsiyonunu uyarır. 177 amino asidi eksik olan ChREBPβ'da LID'in önemli bir kısmı yoktur. ChREBPβ, ChREBP<sup>CA</sup> ile benzer özelliklere sahiptir. Örneğin transkripsiyonel aktivitesi ChREBPα'dan 20 kat fazladır ve hem düşük, hem de yüksek glukoz şartlarında benzerdir. ChREBPβ kararsız bir molekül olabilir. Çünkü 14-3-3 proteini ile ilişkiye giren N terminal parçasını kaybetmiştir. Bu nedenle sitozolde sekestre olamaz (1).

ChREBP transkripsiyon ve translasyonunun düzenlenmesi çok iyi anlaşılmamıştır, ama yüksek glukoz maruz kalmanın ChREBP mRNA'sını artırdığı (4) ve poliansatüre yağ asitlerinin hepatositlerde ChREBP mRNA yıkımını artırarak ChREBP aktivitesini baskıladığı (5) bildirilmiştir (2).

ChREBP işlevini yöneten posttranslasyonel değişiklikler

Glukoza yanıt olarak ChREBP fosforilasyon durumunda olan değişiklikler

ChREBP aktivitesi birçok posttranslasyonel değişiklik ile düzenlenir. Açlık şartlarında, dolaşımda glukoz düşük, yağ asitleri ve glukagon düzeyi yüksekken, N terminal bölgesindeki serin 196'nın cAMP bağımlı protein kinaz (PKA) tarafından fosforilasyonu proteini sitozolde sekestre eder ve 14-3-3 proteini ile birlikte ChREBP'i inaktive eder. Yüksek glukoz konsantrasyonlarında Xu-5P düzeyi artar. Xu-5P; protein fosfataz 2A'yı (PP2A) uyarır. PP2A, ChREBP'yi defosforile eder. Defosforile ChREBP nükleusa girer ve Mlx ile heterodimer oluşturur. Bu heterodimer de ChoRE'ye bağlanarak, hedef gen transkripsiyonunu aktive eder. ChoRE'ye bağlanma için bu iki transkripsiyon faktörünün (ChREBP ve Mlx) heterodimer oluşturması zorunludur. Fakat bu model tartışılmıştır. ChREBP'in glukozla oluşturulan aktivasyonunda ve translokasyonunda başka metabolitlerin rolü olabileceği ileri sürülmüştür (1).

14-3-3 β, ChREBPα2 heliksine N terminal bölgesinde 81. ve 196. rezidülerden kararlı bir şekilde bağlanır. ChREBP'yi proteolitik yıkımdan koruyarak, açlık dönemlerinde

küçük de olsa bir ChREBP havuzunun sürdürülmesine yardımcı olabilir. ChREBP'nin hepatositlerde ubiquitin-proteozom yolunda yıkılabildiği gösterilmiştir (1).

### **Glukoza yanıt olarak diğer ChREBP posttranslasyonel modifikasyonları**

Halen fosforilasyon ve defosforilasyon ChREBP'in en iyi ortaya konmuş posttranslasyonel değişiklikleridir. Bunlar dışında ChREBP'in asetilasyon ve "O-GlcNAcylation"u da vardır. Bu modifikasyonlar ChREBP'in nükleusa geçişini değil, transkripsiyonel aktivitesini artırır. Ayrıca O-GlcNAcylation, ChREBP'in yapısını değiştirerek, ubiquinasyon yolu ile yıkımını da azaltabilir. Fakat bu konu henüz yeterince araştırılmamıştır (1).

### **ChREBP aktivitesini etkileyen metabolitler**

#### **En az 3 metabolit üzerinde durulmuştur (1):**

- 1- Xu-5P
- 2- G6P
- 3- F2,6P2

Xu-5P; PP2A'yı uyarır. PP2A da sitoplazmada ChREBP'i serin 196 kısmından defosforile ederek, nükleusa translokasyonunu sağlar; nükleusta da PP2A, molekülün threonin 666 bölümünden defosforile edilmesini sağlayarak, ChREBP'in DNA'ya bağlanma ve transkripsiyonel aktivitelerini artırır (1).

Xu-5P, pentoz fosfat yolunun bir ürünüdür. Bu yol pankreas  $\beta$  hücrelerinde fazla aktif değildir. INS1 832/13 $\beta$  hücrelerinde transkripsiyonel aktiviteyi, glukoz metabolizmasının ilk intermediyeri G6P aktive etmektedir. Mc Ferrin ve Atchley, G6P'in ChREBP'in GSM bölümünde bir yere bağlandığını, molekülde bir konformasyonel değişikliğe yol açtığını, bunun da GRACE'i LID represyonundan kurtardığını ileri sürmüştür (6).

F2,6P2'nin selektif eksikliğinin ChREBP'in hedef genlerine glukoza bağımlı olarak bağlanmasını azalttığı gösterilmiştir. F2,6P2; fruktoz 6 fosfattan (F6P) bifonksiyonel bir enzim olan 6-fosfofrukto-2-kinaz-fruktoz-2,6-bifosfat (FBP2) tarafından sentezlenir. Oluşumu hekzoz 6 fosfatı içine alan allosterik mekanizmalarla uyarılır (1).

ChREBP'in glukoz metabolitleri ile aktivasyonu karmaşık bir konudur ve daha detaylı analizleri gerektirir.

### **İnsüline duyarlılık ve ChREBP**

Farelerde yapılan çalışmalar ChREBP'in, lipojenik genlerin transkripsiyonel kontrolü üzerinden KC yağ asidi içeriğinin önemli bir düzenleyicisi olduğunu ortaya çıkardı. Ayrıca ChREBP'in sistemik insülin duyarlılığı ile karmaşık ilişkisini vurguladı (1).

Genel ChREBP eksikliği C57BL/6J farelerde bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direncine yol açmaktadır. Buna tezat olarak ChREBP eksikliği, obezite zemininde hepatik steatozu ve insülin direncini azaltmaktadır. Bu opozit fenotipler ChREBP'in hem glikolizi, hem de lipogenezi kontrol etmesi ile ilgili olabilir ve ChREBP eksikliğinin yararlı etkisi sadece lipid fazlalığı durumunda görülebilir. Fare KC'inde ChREBP fazlalığı ile ilgili çalışmalar, bu durumun hepatik steatoza yol açmakla birlikte, insülin direncinden ayrılmış olduğunu gösterdi. ChREBP fazlalığı olan farelerde, yüksek yağlı diyet altında glukoz toleransında düzelleme görüldü. Bunun anahtar glukoneogenetik gen fosfoenolpiruvat karboksikinas (PEPCK) ekspresyonunda azalma ile ilişkili olduğu görüldü. ChREBP fazlalığı olan farelerin KC'lerinin lipidomik analizi, steatozun zararlı lipidlerde, örneğin sature yağ asitlerinde (SFA) azalma ile birlikte olduğunu gösterdi. Hücrede insülinle uyarılan Akt fosforilasyonunda SFA tarafından oluşturulan bozulma, SFA'yı monoansatüre yağ asitlerine (MUFA) çeviren enzim olan SCD1'in ChREBP fazlalığında artışı ile kurtarılmaktadır. Bütün lipidler insülin duyarlılığını bozamaz. ChREBP zararlı yağ asitlerini tamponlayarak, hepatik steatozu insülin direncinden ayırır (1).

Herman ve arkadaşları ChREBP'in adipoz dokuda de novo lipogenezi, insanda ve farede sistemik insülin duyarlılığına bağladığını göstermiştir. Herman ve arkadaşlarının çalışmaları SCD1 ürünü palmitoleat gibi lipokinlerin lipogenezin aktivasyonu sonucunda adipoz dokudan salgılandığını ve bunların genel vücut insülin duyarlılığını etkileyebileceği görüşünü desteklemektedir (1,3).

ChREBP, KC'den lipokinler ve hepatokinler salınması şeklinde bir sinyal oluşturularak, periferik dokulara (adipoz doku, iskelet kası) iletilmesine yol açabilir. Böyle salgılanabilecek bir madde adayı fibroblast growth faktör 21'dir (FGF21). FGF21, ChREBP'in doğrudan hedefidir; KC, iskelet kası ve pankreas  $\beta$  hücrelerinin işlevini düzelterek, enerji homeostazı üzerine yararlı etkiler gösterir (1).

### **ChREBP'in $\beta$ hücrelerindeki rolü**

Sorcin, kalsiyuma bağlı bir proteindir. ChREBP, düşük glukoz konsantrasyonlarında, MIN6 pankreas hücrelerinin sitozolünde sorcin'e bağlanarak sekestre olur. Yüksek glukoz ve bunu izleyen kalsiyum salgısı, sorcin ve ChREBP'in sitozolde ayrışmasına ve ChREBP'in nükleusa translokasyonuna yol açar. Bunu da hedef genlerin transkripsiyonu (örneğin bir glikolitik gen olan LPK'nin) izler (1).

ChREBP, pankreas  $\beta$  hücrelerinde glukotoksiste gelişmesinde önemli rol oynar. Bir scaffold protein olan TxNIP üzerinde güçlü etkisi vardır. TxNIP, hiperglisemi ile oluşturulan  $\beta$  hücre apoptozunun güçlü bir mediatördür. Hem INS1 hücrelerinde, hem insan adacık hücrelerinde ChREBP, TxNIP promoter'ına bağlanır. Gen transkripsiyonunun güçlü aktivasyonuna neden olur. Sonuç olarak, INS1 hücrelerinde ChREBP fazlalığı yalnızca



lipogenezi uyararak lipid birikimine neden olmaz, ayrıca kaspaz 3/7 aktivasyonu ve oksidatif stres üzerinden apoptoz gibi diğer TxNIP ile ilişkili mekanizmaları artırır (1).

ChREBP sadece bir transkripsiyon aktivatörü değildir.  $\beta$  hücrelerinin yaşaması için gerekli bazı genleri de baskılar: PPAR $\alpha$  ve ARNT/HIF1 $\beta$  gibi. PPAR $\alpha$ 'nın PDX1 promoter'ına bağlanarak, lipid tarafından oluşturulan  $\beta$  hücresi disfonksiyonuna karşı koruduğu ileri sürülmüştür. PDX1 promoter'ına bağlanarak, PDX1 ile oluşturulan insülin gen ekspresyonunu artırır; böylece insülin sekresyonunu düzeltir. ChREBP'in doğrudan distal promoter'ına bağlanarak, PPAR $\alpha$  ekspresyonunu baskıladığı anlaşılmıştır. Böylece, kronik hiperglisemi durumunda, ChREBP yalnızca lipogenetik gen ekspresyonunu artırmakla kalmaz, PPAR $\alpha$ 'yı baskılayarak, yağ asidi oksidasyonunu da baskılar.  $\beta$  hücresinde bu hücreyi yetmezliğe götürecektir lipid birikiminden her iki mekanizma da sorumlu olabilir (1). T2D'da insülin salgısında progresif bir defekt vardır. MIN6 hücrelerinde ChREBP'in susturulması insülin salgısını iyileştirir. INS1 hücrelerinde ChREBP fazlalığında ise bunun tersi etki gözlenmiştir. In vitro olarak adacıklarda ChREBP fazlalığı insülin salgısını azaltır. ChREBP enjekte edilmiş farelerde haftalar içinde bir diyabetik fenotip gelişmektedir. Bu hayvanlarda glukoz intoleransı ve oral glukoz gavajından sonra insülin salgı yanıtının yokluğu gözlenir (1).

ARNT/HIF1 $\beta$  transkripsiyon faktörünün glukozla uyarılan insülin salgısı (GSIS) regülasyonunda ve pankreas  $\beta$  hücre disfonksiyonunda rolü vardır.  $\beta$  hücresine özgü ARNT/HIF1 $\beta$  knockout farelerde bazı glikolitik enzimlerde azalmaya bağlı bozulmuş GSIS ve glukoz toleransı bulunmuştur. Diyabetik donörlerin adacıklarında, nükleusta artmış ChREBP immün boyanmasına paralel ARNT/HIF1 $\beta$  mRNA konsantrasyonunda önemli ölçüde azalma bulunmaktadır. Son olarak pankreatik  $\beta$  hücre dizileri MIN6 ve INS1'de ChREBP artmış ekspresyonu, doğrudan promoter'ın bağlanarak, ARNT/HIF1 $\beta$  ekspresyonunu azaltmaktadır (1).

Hücre proliferasyonunda ChREBP'e yeni bir rol

Yakın zamanda ChREBP, normal ve malign hücrelerde glukozla uyarılan hücre proliferasyonunun potansiyel bir mediatörü olarak öne çıkmıştır. Hematopoyetik hücreler ve pankreas  $\beta$  hücrelerini içine alan bazı hücre tiplerinde mitojenik sinyallere yanıt olarak hücre proliferasyon hızı ve ChREBP düzeyleri arasında doğrudan korelasyon bulunmuştur (1).

ChREBP, anabolik kanser büyümesinde esansiyel prekürsörleri ve biyoenerjetikleri sunan bir sunucu olarak rol oynayabilir. Gerçekten insan kolon kanseri hücrelerinde (HCT116) ve hepatoma hücrelerinde (HepG2) ChREBP'in in vitro olarak susturulması, redoks stresinin artmasına, proliferasyon hızının azalmasına ve tümörojenik potansiyalde azalmaya

paralel olarak metabolizmanın aerobik glikolizden mitokondrial oksidatif fosforilasyona dönmesi ile sonuçlanmaktadır. Fakat ChREBP doğrudan bir onkojen olarak çalışabilir mi, henüz belli değildir (1).

## KAYNAKLAR

1. Filhoulard G, Guilmeau S, Dentin R, Girard J, Postic C: Novel insights into ChREBP regulation and function. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 24(5):257-268, 2013.
2. Uyeda K, Repa JJ: Carbohydrate response element binding protein, ChREBP, a transcription factor coupling hepatic glucose utilization and lipid synthesis. *Cell Metabolism* 4:107110, 2006.
3. Herman MA, Peroni OD, Villoria J, Schön MR, Abumrad NA, Blüher M, Klein S, Kahn BB: A novel ChREBP variant isoform in adipose tissue regulates systemic glucose metabolism. *Nature* 484:333-338, 2012.
4. Wang H and Wollheim CB. *J Biol Chem* 277: 32746–32752, 2002.
5. Dentin R, Benhamed F, Pegorier J-P, Fougelle F, Viollet B, Vaulont S, Girard J, and Postic C. *J Clin Invest* 115:2843–2854, 2005.
6. McFerrin LG, Atchley WR: A novel N-terminal domain may dictate the glucose response of Mondo proteins. *PLoS ONE* 7, e34803,1.

## TİP 2 DIABETES MELLITUSDA PATOGENEZE YÖNELİK YENİ TEDAVİ BEKLENTİLERİ İNSULİN DİRENCİNİ HEDEF ALAN

*Prof. Dr. Rifat EMRAL*

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

İnsulin direncinin olası mekanizmaları arasında mitokondrial disfonksiyon, lipotoksisite, artmış oksidatif stres, inflamasyon, endoplazmik retikulum stresinin artması, adenozin monofosfat-kinaz (AMP-kinaz) aktivitesinde azalma, adiponektin düzeylerinde azalma ve tüm bunlar sonucu insulin düzeylerinde artış yer almaktadır. Tüm bu etyopatogenetik süreçler birbirini besleyerek insulin direncini daha da bariz hale getirir. Bu kaskatın herhangi bir aşamasına etki edecek ve oluşan bozukluğu düzelterek yaklaşım ve ajanlar, insulin direncinde de doğal olarak iyileşmeye yol açacaktır. Bilindiği gibi obezite ve hareket azlığı, insulin direncinin gelişiminde en önemli faktörleri oluşturmaktadır ve bunlara yönelik diyet-egzersiz alışkanlıklarının kazandırılması insulin duyarlılığının artırılmasında en önemli kazanımları sağlamaktadır. Bunun yanında uzun yıllardır kullanılmakta olan metformin ve ardından çıkan glitazon grubu ajanlar, insulin direncinin ilaçla tedavisinde önemli araçlarımız haline gelmişlerdir. Bütüm bunlara rağmen, konvansiyonel tedavi yöntemlerinin kimi zaman zorluğu, kimi zaman da mevcut insulin duyarlılaştırıcıların yan etkileri nedeniyle yeni tedavi ajanlarıyla ilgili araştırmalar sürmektedir. Son yıllarda insulin direnci etyopatogeneze yönelik yaklaşımlarda oldukça önemli kazanımlar elde edilmiştir.

Metformin gibi insulin duyarlılaştırıcılar genellikle 'adenozin monofosfat-aktive edici protein kinaz' yolağını tetikleyerek etki gösterirler. Karnitin palmitoiltransferaz 1 (CPT1), mitokondrial  $\beta$ -oksidasyonunu kontrol eder ve asetil-KoA karboksilaz (ACC) ürünü olan malonil-KoA tarafından inhibe edilir. Adenozin monofosfat-aktive edici protein kinaz-ACC-CPT1 aksı, mitokondrial uzun zincir yağ asidi oksidasyonunun sıkı düzenleyicisidir. Kanıtlar CPT1'e yakın ilişkisi olan izoform ACC2'nin, CPT1 aktivitesinin major düzenleyicisi olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla hem ACC2 hem de CPT1, obezite ve insulin direnci gibi metabolik sendrom komponentlerinin tedavisi için potansiyel hedeflerdir. Sistemik CPT1 aktivitesinin uyarılması, periferik yağ asidi oksidasyonunun hızlanmasını sağlayarak insulin direncini iyileştirebilir. CPT1'in uyarılması, ACC2 aktivitesinin eliminasyonu veya inhibisyonuyla ve PPAR aktive edici transkripsiyon faktörleri aracılığıyla sağlanabilir.

Metabolik sendrom tedavisinde mitokondrial  $\beta$ -oksidasyonu hedefleyen düzenleyici enzimler sayesinde başarı sağlanabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Özellikle mitokondrial inhibitörler bu açıdan önemlidir. Bunlar mitokondrial fonksiyonları inhibe ederek AMP-kinazı aktive ederler. Bu ilaçlar mitokondride ATP sentezini inhibe ederek AMP/ATP oranını değiştirir ve AMP-kinaz aktivasyonunu sağlarlar. Berberin, mitokondride oksijen tüketimini baskılar ve hücre içinde AMP/ATP oranını artırır. Berberin mitokondrial inhibisyondan sonra gelişen hücresel toksisiteyi dengelemek için ATP üretimine gerekli olan glikolizi de uyarır. Dolayısıyla metformin ve glitazonların etkisini taklit etmektedir. Bu yönüyle gündeme gelmiş pek çok ajanın içerisinde özellikle resveratrol, kuersetin, kurkumin ve östrojen öne çıkmaktadır. Ancak bunlar halen araştırma aşamasındadırlar.

Tiyozolidinodiyonlar bilindiği gibi peroksizom prolifer edici aktivatör reseptör (PPAR) gamma üzerinden etki gösteren insulin duyarlılaştırıcı ajanlardır. Ancak kimi zaman ciddi yan etkileri nedeniyle kullanımları sınırlandırılabilir. Bu açıdan yeni PPAR-agonistleri arayışları devam etmektedir. PPAR-agonistlerinin aynı reseptör üzerinden değişik biyolojik cevap oluşturma potansiyelleri vardır. Bu sayede bir ajanla farklı yollar aktive olmakta ve bir yandan glukoz, diğer yandan lipid metabolizmasında etkinlik sağlanabilmektedir. Dual etkili bu yeni grup ajanlar glitazarlar olarak adlandırılmaktadır. Bunlar PPAR-alfa ve gamma reseptör aktivitesine sahip olduklarından hem glisemik düzenleyici, hem de antilipidemik tedavi ajanı olarak düşünülebilirler. Etkinlikleri aynı zamanda insulin direncini iyileştirmeye yöneliktir. Bunlar içinde tesaglitazar, muraglitazar, aleglitazar, saroglitazar, ragaglitazar, imiglitazar özellikle öne çıkanlardır. Muraglitazarın tedavi almamış tip 2 diyabetik hastalarda pioglitazonla kıyaslandığı, etkinlik ve güvenilirliğinin araştırıldığı çift kör, 24 haftalık, doz çalışmasında, artan dozlarda pioglitazon kadar glisemik kontrol açısından etkin olduğu, ayrıca lipid profilinde olumlu etki yaptığı ortaya konulmuştur. Tesaglitazar da metformin tedavisi altında glisemik regülasyon sağlanamayan Tip 2 DM'lu hastalarda glisemik regülasyonun iyileşmesinde etkin bulunmuştur. Tesaglitazar, sülfonilüre ile, hatta insulin ile kombine verildiğinde de glisemik kontrol açısından avantaj sağlamaktadır. Yine saroglitazarın glukoz ve lipid kontrolünde etkin olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Bununla beraber değişik yan etkilerinden dolayı glitazarların da çoğu, bunları geliştiren firmalar tarafından ya geri çekilmiş ya da askıya alınmıştır. Bununla beraber propiyonik asit deriveleri gibi başka PPAR-agonistlerinin geliştirilmeye çalışıldığı bilinmektedir.

Benfluorex ile yapılan çalışmalarda insulin duyarlılığını artırdığı, hepatik glukoz üretimini azaltıp iskelet kasında aerobik glukoz utilizasyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir. Hem glukoz hem de yağ asidi metabolizmasıyla ilişkili enzimleri kodlayan genlerin ekspresyonunu etkileyerek glukoneogenezi azaltmaktadır. Metforminden farklı olarak glukoneogenezi azaltıcı etkisi  $\beta$ -oksidasyonu inhibe etmesine bağlıdır.

Gerek metformin, gerekse sülfonilürelerle kombine kullanımında, plaseboya göre hem açlık plazma glukozu hem de HbA1c değerlerinde anlamlı düşüş sağladığı gösterilmiştir.

İnsulin direncini olumlu yönde etkilediği gösterilen bir başka ilaç grubu da karbonik anhidraz inhibitörleridir. Bunlar içinde methazolamid öne çıkmaktadır. Bir çalışmada insulin düzeylerinde anlamlı düşüş sağlarken glukoz değerlerini de düşürdüğü saptanmıştır. Ancak diyabet tedavisinde henüz rutin tedavi ajanı olmaktan uzaktır.

Son yıllarda insulin direncine yönelik geliştirilen tedavileri içerisinde FDA tarafından da onaylanmış olan bromokriptin özellikle dikkat çekicidir. Bir ergot derivesi olan bromokriptinin dopaminerjik nörotransmisyonu artırarak hipotalamusu resetlediği ve insulin direncini iyileştirdiği düşünülmektedir. Dopaminerjik aktivitenin gıda alımı ve enerji sarfiyatıyla ilgili olduğu zaten bilinmektedir. Bu yolak aktive olduğunda insulin direnci azalmakta, karaciğer glukoz üretimi de düşmektedir. Bu yönleriyle anti-hiperglisemik özelliğe sahip olduğu söylenen bromokriptinin gerek gözlemsel, gerekse randomize çalışmalarla bu etkinliği kanıtlanmıştır. Bromokriptin ile yapılan faz III çalışmalar monoterapi ve sülfonilürelerle kombine kullanıldığında, HbA1c'de %0.4-0.55 arasında düşüş olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak son yıllarda yeni insulin duyarılaştırıcıların arayışları hız kazanarak sürmektedir. Aday birçok moleküle karşın klinik pratiğe sunulmuş ajan sayısı oldukça kısıtlıdır. Bununla beraber araştırmaların ve bu alanda yeni ilaç geliştirme çalışmalarının daha da yoğunlaşacağı anlaşılmaktadır.

## ADİPOZ DOKU İNFLAMASYONUNU VE İSKELET ADELESİNİN İNFLAMASYONUNU HEDEF ALAN YENİ TEDAVİ BEKLENTİLERİ

*Doç. Dr. Alper SÖNMEZ*

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

Bütün çok hücreli organizmalar canlılıklarını koruyabilmek için enfeksiyonlarla mücadele etmek ve enerjiyi verimli ve dengeli kullanmak zorundadır. Bu nedenle bütün çok hücreli canlılarda metabolik ve inflamatuvar yollar ortak sinyalleri kullanarak benzer yanıtlar oluştururlar. Aşırı kalori alımı ve sedanter yaşam visceral adipoz dokunun artmasına ve adipoz doku kaynaklı inflamatuvar sitokinlerin sekresyonuna neden olur. Ortaya çıkan kronik, yavaş seyirli inflamasyon, insulin direncine neden olarak, Tip2 Diyabetin patogenezinde önemli bir yer oluşturur.

Adipoz doku kaynaklı artmış inflamatuvar aktivitenin Tip2DM patogenezindeki rolü anlaşıldıktan sonra, bu inflamatuvar aktiviteyi önleyecek yöntemler araştırılmaya başlanmıştır. Günümüzde adipoz doku kaynaklı inflamatuvar sinyalleri ortadan kaldırmak veya azaltmak amacıyla önemli çalışmalar yapılmaktadır. İnflamatuvar genlerin ortadan kaldırılması ile insulin direncinin düzeltildiği hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Ayrıca inflamatuvar sinyalleri ortadan kaldırmayı hedefleyen çeşitli farmakolojik yöntemler de denenmektedir. Bu tedavi ajanları inhibitor of NF- $\kappa$ B kinase veya Janus Kinaz gibi inflamatuvar yollar üzerinden veya Endoplasmik retikulum stresii gibi daha santral basamaklar üzerinden etkilerini gösterirler.

Son yıllarda adipoz doku kaynaklı inflamasyonun önemli nedenlerinden birisinin adipositlerdeki maturasyon defekti olabileceği anlaşılmıştır. Söz konusu maturasyon duraklamasına bağlı olarak bazı adipositlerin daha fazla inflamatuvar sinyaller ürettiği gösterilmiştir. İşte bu maturasyon defektini ortadan kaldırıp inflamatuvar sinyallerin üretimini azaltmayı hedefleyen tedavi yaklaşımları günümüzün dikkat çeken araştırma konuları arasındadır. Adiposit maturasyonunu etkileyen ilaçlar arasında PPAR gama veya LXR reseptör üzerine etki eden ilaçlar sayılabilir.

Kas dokusundaki inflamatuvar aktivitenin artışı da insulin direnci ve diyabet patogenezinde önemli bir basamak oluşturur. Kas dokusundaki inflamatuvar aktiviteyi azaltmayı hedefleyen tedavi yaklaşımları üzerinde de çalışmalar sürmektedir.

Elbetteki bu kronik yavaş seyirli inflamatuvar süreci engellemenin başlıca yöntemi, inflamatuvar yaşam biçimini değiştirmek, yani aşırı kalori alımı ve sedanter yaşam alışkanlıklarından uzaklaşmaktır. Gerçekten de egzersizin kas dokusundaki inflamatuvar aktiviteyi azalttığı ve insülin duyarlılığını arttırdığı gösterilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Kathryn E. Wellen, Gökhan S. Hotamisligil Published in Volume 115, Issue 5 J Clin Invest. 2005; 115(5):1111–1119 doi:10.1172/JCI25102
2. McLaughlin T, Sherman A, Tsao P, Gonzalez O, Yee G, Lamendola C, Reaven GM, Cushman SW. Enhanced proportion of small adipose cells in insulin-resistant vs insulin-sensitive obese individuals implicates impaired adipogenesis. Diabetologia. 2007 Aug;50(8):1707-15
3. Liu A1, Sonmez A, Yee G, Bazuine M, Arroyo M, Sherman A, McLaughlin T, Reaven G, Cushman S, Tsao P. Differential adipogenic and inflammatory properties of small adipocytes in Zucker Obese and Lean rats. Diab Vasc Dis Res. 2010 Oct;7(4):311-8.
4. McLaughlin T1, Deng A, Yee G, Lamendola C, Reaven G, Tsao PS, Cushman SW, Sherman A. Inflammation in subcutaneous adipose tissue: relationship to adipose cell size. Diabetologia. 2010 Feb;53(2):369-77. doi: 10.1007/s00125-009-1496-3. Epub 2009 Oct 9.
5. McLaughlin TM1, Liu T, Yee G, Abbasi F, Lamendola C, Reaven GM, Tsao P, Cushman SW, Sherman A. Pioglitazone increases the proportion of small cells in human abdominal subcutaneous adipose tissue. Obesity (Silver Spring). 2010 May;18(5):926-31. doi: 10.1038/oby.2009.380. Epub 2009 Nov 12.

## DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR: KARDİYOVASKÜLER GÜNCELLEME

*Doç. Dr. Sibel ERTEK*

*Memorial Ankara Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

Teknolojinin her alanda ilerlemesi, diyabet ve komplikasyonları hakkındaki mevcut bilgilerimizi artırmakta, yeni tedavi seçenekleri düşünerek hastalığın tedavisinde daha etkili olabilmemize yardımcı olmaktadır.

Diyabette hiperglisemi ilişkili mekanizmaların yanısıra tromboza eğilim ve dislipidemik tablo sonucunda kardiyovasküler mortalite 2-4 kat artar. Hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi diğer risk faktörlerinin varlığında kardiyovasküler mortalite diyabetiklerde daha fazladır.

Son yıllarda farklı meta-analizlerde diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalıkların görülme oranlarında azalma tesbit edilmiştir, ancak halen diyabetiklerde oranlar diyabeti olmayanlara göre daha yüksektir. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2008 arasındaki verileri ikişer yıllık gruplar halinde karşılaştırıldığında da diyabetik hastalarda HbA1c, kan basıncı, lipid değerleri ve UKPDS 10 yıllık risk skorunun giderek daha iyileştiği gözlenmiştir.

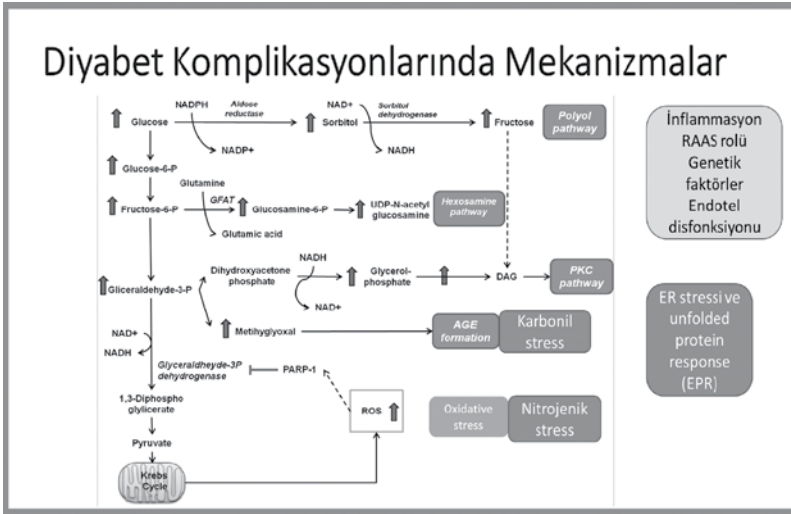
Diyabetin makrovasküler komplikasyon mekanizmalarının çoğu, mikrovasküler komplikasyon mekanizmaları ile benzerdir ve bu yollar birbirleri ile bağlantılı olarak çalışırlar. Protein Kinaz C yolu aktivasyonu endotel fonksiyonları etkilenir, vasküler kontraktilite, permeabilite, düz kas hiperplazisi gelişir. POlyol yolunda ise giderek artan sorbitol ve früktoz ozmotik hasara yol açar, Na/K ATPaz aktivitesini bozarlar. Hekzosamin yolunda sentezlenen UDP-N-acetylglucosamine (UDP-GlcNAc), nükleüstai proteinlerin serin/threonin rezidülerine bağlanarak IRS aktivasyonunu bozar, insülin direnci, glukozun aşırı tüketimi ve mitojenik yolların aktivasyonuna neden olarak myokardiyal apoptozis, eNOS aktivitesinde azalma, NAD<sup>+</sup> azalması sonucu endotel disfonksiyonu, angiogenez bozukluklarına yol açar. İleri glikozilasyon ürünleri normal koşullarda çok yavaş gelişen reaksiyonlar sonucu oluşuyorken diyabette hiperglisemi sonucu artmışlardır. Hücre içi glikasyon, çapraz bağ oluşumu, özel hücre AGE reseptörleri ile etkileşim ve reaktif dikarbonillerin birikerek karbonil stress oluşturması ile olumsuz etkilerini gösterirler.



Oksidatif strese ek olarak artmış nitrojenik stress ve endoplazmik retikulum stressi de hücrel fonksiyon bozukluklarına katkıda bulunur. Diyabette ayrıca renin-anjiyotensin sistemindeki değişiklikler (damarlarda artmış anjiyotensin-II duyarlılığı, plazma anjiyotensin\_II düzeyleri normalden renal anjiyotensin\_II düzeylerinde artma, aterosklerotik plak alanında ACE ve AT1 reseptör ekspresyonunda artış gibi) sonucu endotelde NO cevabı ve vazodilatasyon bozulur. Tüm bunlara trombogenezi artıran faktörler de eklenir (Şekil 1).

Diyabetin etyolojisinin yanı sıra komplikasyonlarında da mikroRNA'ların rol alabileceğini gösteren çalışmalar vardır. Mikro-RNA'lar içinde miR-126 diyabetik makrovasküler komplikasyonlar ile ilişkilendirilmektedir.

Diyabet ve aterosklerozun ilerleyişinde matematik modeller kullanılmaya başlanmıştır. Bu sayede glisemik kontrolü daha doğru yansıtacak parametreler ve komplikasyonları önceden tahmin etmemizde ve tedavide hastaya uygun (örneğin yaş ve cinsiyetine, ko-morbid hastalıklarına göre) doğru seçenekleri bulmamızda yardımcı olacak yeni değişkenler bulunmaya çalışılmaktadır.



Şekil 1- Diyabet Komplasyonlarında Mekanizmalar

Diyabetik hastalardaki önemli diğer kardiyovasküler komplikasyonlardan olan hiperlipidemi ve hipertansiyon tedavilerinde önemli yenilikler olmaktadır. Hiperlipidemi tedavisindeki yeniliklerin başında enjektabl antilipidemik tedaviler gelir. Özellikle homozigot ailevi hiperlipidemilerdeki aşırı yüksek LDL değerlerini afereze gerek kalmadan düşürebilme

hedefiyle üretilen bu ilaçlar proprotein convertase subtilisin kexin 9 (PCSK9) antagonisti monoklonal antikörler olan evolocumab ve alirocumab, ApoB100 antisense oligonükleotid olan mipomersen'dir. Ayrıca nano- ve mikro-teknolojideki yenilikler sayesinde yapay lipozomlar ile aterom plağı içine kadar ilaç taşımak, yapay HDL molekülleri ile tetkik ve tedavi yapmak mümkün görünmektedir.

Bunların yanısıra tedavi kılavuzlarında hem hipertansiyon hem de hiperlipidemi hedefleri açısından değişiklikler olmuştur. Diyabetik hastalarkardiyovasküler risk açısından yüksek risk grubunda kabul edilerek hiperlipidemi kılavuzlarında LDL ve trigliserid hedefleri düşük tutulmakta, en son ACC/AHA 2013 (American College of Cardiology/American Heart Association) Kılavuzunda 10 yıllık kardiyovasküler risk % 7.5'un üzerinde ise yüksek yoğunlukta, altındaysa orta yoğunlukta statin tedavisi önerilmektedir. ATP-IV 2014 (Adult Treatment Panel-IV) Kılavuzu henüz yayınlanmamıştır, ancak diyabetik hastaların bu kılavuzda da yüksek risk grubu olarak kabul edileceği belirtilmiştir. Kan basıncı hedefleri ile ilgili olarak en son açıklanan JNC-8 (Joint National Committee) kılavuzu 18-80 yaş arası diyabetik hastalarda kan basıncı hedefinin 140/90 mmHg'nin altı olması gerektiğini söylese de ESH (European Society of Hypertension) Kılavuzu glukoz intoleransı da risk faktörü olarak kabul etmekte, diyabetik hastaları yüksek-normal kan basıncından itibaren (130-139/85-89 mmHg) orta-yüksek riskli olarak sınıflandırmaktadır. ESH Kılavuzuna göre proteinüri varsa sistolik kan basıncı 130 mmHg'nin altında olmalıdır.

Öte yandan son yıllarda antilipidemik tedavilerden statinlerin diyabet sıklığını artırması ve antidiyabetik tedavilerden glitazonların kalp yetmezliği ve koroner kalp hastalığı ile ilişkilendirilmesi tartışılmış ve uygun statin kullanımının faydaları diyabet riskine göre daha fazla bulunmuş, rosiglitazon kullanımına son verilmiş ancak pioglitazonun kalp yetmezliği hastaları dışında kullanımına devam edilmiştir. Diğer bir tartışma konusu da intensif glisemik kontrol ile artan hipoglisemi riskine bağlı olarak koroner olayların artmasıdır.

Sonuç olarak diyabetik hastalarda kardiyovasküler komplikasyonların patogenezi hakkında bilgimiz ve mevcut tedavilerimizin uzun vadeli sonuçlarını değerlendirdikçe hedef değerler değişmekte, yeni tedavi yöntemleri bulunmakta ve gelişen teknolojinin bu alanda kullanımı artmaktadır.

## ATLANAN KOMPLİKASYONLAR: KAS-İSKELET SİSTEMİ ANORMALLİKLERİ

*Doç. Dr. Müjde AKTÜRK*

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

Diabetes mellitus'un (DM) vücutta, neredeyse bütün sistemleri etkilediği bilinmektedir. Kas-iskelet sistemi ile ilgili çeşitli durumlar da DM ile ilişkilendirilmiştir. DM direk veya indirek olarak kas iskelet sistemini etkileyebilir. Örneğin, kısıtlı eklem hareketi sendromu'nun (limited joint mobility sendrom-LJM) DM ile direk ilişkili olduğu düşünüldüğünde, dupuytren kontraktürü, donuk omuz (adheziv kapsülit), flexor tenosinovit, diffüz idiyopatik iskelet hiperostozis (DISH) gibi durumlar diyabetin indirek komplikasyonu olarak kabul edilmektedir. Bunlara ilave olarak osteoporoz, gut, osteoartroz, psödogut, romatoid artrit gibi bazı hastalıklar da diyabetle birlikte sık görülebilmektedir.

Bunların dışında son yıllarda DM hastalarında bazı tendonlarda kalınlık artışı olduğu gösterilmiştir. Ultrasonografi (USG) ile tip 1 ve tip 2 DM hastalarının supraspinatus ve biceps tendonlarında sağlıklı kontrol grubuna göre belirgin kalınlık artışı olduğu saptandı. Aşıl ve ayakta bazı tendonlarında kalınlık artışı da değişik yöntemlerle gösterilmiştir. Bu durumun klinik önemi araştırılmaktadır.

DM'da sık görülen kas-iskelet anormallikleri ve özellikleri aşağıda özetlenmiştir:

### **Sınırlı Eklem Hareketi Sendromu (LJM)**

Eklem hareket kısıtlılığı diyabet hastalarında sık görülür. LJM, periartiküler bağ doku kalınlaşması ve sertliğin neden olduğu, tek eklem tutulumundan, bilateral belirgin el deformitesi ve omurganın hareket kısıtlılığına kadar değişik özellikler gösterebilir. Genellikle, ellerin küçük eklemlerinde daha belirgin olan eklem hareket kısıtlılığı ile karakterizedir. Özellikle parmakların dorsal yüzeyi üzerinde ciltte kalınlaşma ve mumsu cilt görünümü izlenir. Eklem çevresindeki bağ dokusunda anormal kollajen birikiminin, sınırlı eklem hareketliliği ile ilişkili cilt değişikliklerine ve sertleşmeye yol açtığı düşünülmektedir. LJM olan hastalarda mikrovasküler hastalık riski artmıştır. Benzer şekilde, proteinüri ve retinopati olan diyabetik hastalarda sık görüldüğü bildirilmiştir.

İlginç olarak, DM hastalarında LJM görülme sıklığının zaman içinde önemli ölçüde düştüğü saptanmıştır. Azalmanın nedeninin, son 20-30 yıldaki uzun vadeli glisemik kontrolde iyileşme olduğu düşünülmektedir.

Ellerin muayenesinde proksimal interfalangial ve metakarpofalangial eklemlerde kontraktürler saptanabilir. Distal interfalangeal eklemler, daha az sıklıkla bilekler, dirsekler, omuzlar, dizler, aksial iskelet de etkilenebilir. Dua belirtisi ve masa üstü testi tanıda kullanılır.

Goniometre ile değerlendirme de parmak ve diğer eklemlerin fleksiyon ve ekstansiyonunu ölçmek için kullanılabilir. Görüntüleme çalışmaları genellikle LJM tanısında kullanılsa da, fleksör tendon kılıflarının kalınlaşması ultrasonografide görülmüştür.

### **Dupuytren Kontraktürü**

Dupuytren kontraktürü, parmakların fleksiyon kontraktürlerine yol açan palmar fasyanın kontraktürü ve nodül oluşumuyla, palmar fasya ve çevresinde fibrozis varlığıyla karakterizedir. Diabeti olmayan sağlıklı kişilerde 4 ve 5. parmaklar etkilenirken, DM hastalarında 3 ve 4. parmaklar, sıklıkla da iki el etkilenir. Yaş ve diyabet süresi ile sıklığı artar.

### **Tetik Parmak- Fleksör Tenosinovit**

Diyabette, parmağın fleksör tendonunun tenosinoviti (tetik parmak), fleksör tendon veya kılıfında lokalize kalınlaşma ve palpabl nodül oluşumu ile karakterizedir. Yüzük parmağı, orta parmak ve başparmak en sık etkilenir, bazen iki taraflıdır. Diabetiklerde multiple parmak tutulumunun nondiyabetiklere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir.

Tetik parmak prevalansının diyabetin süresi ile ilişkili, ancak metabolik kontrol ile ilişkili olmadığı saptanmıştır. DM ile indüklenen kollajen anormalliklerinin bu patolojiden sorumlu olduğu düşünülmektedir.

### **Karpal Tünel Sendromu**

Karpal tünel sendromu (KTS) bir tuzak nöropatisidir. Median sinirin karpal ligaman ve karpal tünel içindeki diğer yapılar arasındaki basısına bağlı ağrılı bir hastalıdır. Muhtemelen sınırlı eklem hareketliliğine de yol açan bağ dokusu değişiklikleri diyabette median sinir sıkışmasına neden olur. Başparmak, işaret, parmak orta ve yüzük parmağının radial tarafında parestezi ağrı, karıncalanma olur. Kavrama kuvvetinde ve etkilenen elin fonksiyonunda azalma meydana gelebilir. Belirtiler gece kötüleşme eğilimindedir. Bilateral olabilir, ancak belirtiler iki elde aynı anda ortaya çıkmayabilir.

### **Donuk omuz**

Glenohumeral eklemin, muhtemelen kapsül kontraksiyonu nedeniyle, aktif ve pasif hareketlerinde kayba neden olan ilerleyici ve sinsi durumdur. Tanı genellikle büyük travma, rotator 'cuff' yırtığı, rotator 'cuff' yaralanması, kemik yaralanması, subakromial bursit, servikal veya periferik nöropati, önceki cerrahi girişim vb diğer hastalıklar dışlanarak ve radyografi osteoartriti göstermiyorsa konulur. Artan yaş, diyabet süresinin uzun olması, kısıtlı eklem hareketliliği ve dupuytren kontraktürü varlığı ağrılı kapsülit riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur. Retinopatinin donuk omuz olan hastalarda daha sık olduğu saptanmıştır. Ancak nöropati ve ağır proteinüri ile ilişki gösterilmemiştir.

### **Diffüz İdiyopatik iskelet hiperostozis (DISH) (Forestier Hastalığı)**

Omurganın anterolateralindeki ligamentlerde kemikleşme, bazen kemik ankilozu oluşmasıdır. Tip 2 DM'da daha sık olduğu gösterilmiştir. Obezite, artmış bel çevresi,

hipertansiyon, dislipidemi, hiperürisemi, metabolik sendrom vb hastalıklarla da ilişkili olduğu bildirilmiştir. İnsülinin DISH için büyümeyi teşvik eden bir faktör olduğu iddia edilmiştir. IGF-1'in DISH hastalarında daha yüksek olduğu saptanmıştır.

DISH tanısı radyolojik görüntüleme yöntemleriyle konur. İki veya daha fazla bitişik vertebranın anterolateralinde sürekli kemikleşme ile birlikte simetrik periferik enthesopati DISH olası tanısını destekler.

### **Nöropatik Artrit- Charcot Eklemi- Diabetik Osteoartropati**

Erken dönemlerinde akut inflamasyon kemik ve eklem kırıkları, çukuk, dayanıksızlık ve deformitelere yol açar. Diyabetli hastalarda, Charcot eklem hastalığı, uzun süredir devam eden diyabet ve periferik nöropati ile ilişkilidir. Tahmini prevalansı 0,08 ila% 13 arasında değişir.

Tanı, klinik özellikler, laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmalarına dayanmaktadır. Klinik özellikler eritem, ısı artışı, ayak deformitesi ve uzun süreli diyabet öyküsünü içerir. Manyetik rezonans görüntüleme, sintigrafi, lökosit sayımı tanıda yardımcıdır. MRI yüksek tanısal değerdedir.

### **KAYNAKLAR**

1. Akturk M, Karaahmetoglu S, Kacar M, Muftuoglu O. Thickness of the supraspinatus and biceps tendons in diabetic patients. *Diabetes Care*. 2002;25(2):408
2. Akturk M, Ozdemir A, Maral I, Yetkin I, Arslan M. Evaluation of Achilles tendon thickening in type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007;115(2):92-6.
3. Al-Homood IA. Rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus. *Clin Rheumatol*. 2013;32(5):527-33.
4. Bañón S, Isenberg DA. Rheumatological manifestations occurring in patients with diabetes mellitus. *Scand J Rheumatol*. 2013;42(1):1-10.
5. de Oliveira RR, Lemos A, de Castro Silveira PV, da Silva RJ, de Moraes SR. Alterations of tendons in patients with diabetes mellitus: a systematic review. *Diabet Med*. 2011;28(8):886-95.
6. Hordon LD. Musculoskeletal complications in diabetes mellitus. Targoff IN, Shefner JM. *UpToDate*. 2014
7. Husni ME, Kroop SF, Simon LS. Joint and bone manifestations of Diabetes Mellitus. *Joslin's Diabetes Mellitus 14th. Ed: Kahn CR. Lippincott Williams & Wilkins, 2005;1061*
8. Rosenbloom AL. Limited joint mobility in childhood diabetes: discovery, description, and decline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(2):466-73.
9. Serban AL, Udrea GF. Rheumatic manifestations in diabetic patients. *J Med Life*. 2012;5(3):252-7.
10. Silva MB, Skare TL. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus. *Rev Bras Reumatol*. 2012;52(4):601-9.

## YAŞLILARDA DİYABET: DİYABETİN BİLİŞSEL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

*Prof. Dr. Zeynep CANTÜRK*

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

Diabetes mellitus, retina, deri, böbrek, küçük ve büyük damarlar, merkezi ve periferik sinirler de dahil olmak üzere, vücutta herhangi bir organa zarar verebilen sistemik bir hastalık olup obezite ve ilerleyen yaşla birlikte sıklığı artmaktadır.

Klasik mikro ve makrovasküler hastalıkları önlemeye ve tedaviye yönelik yaklaşımlar iyileştikçe insanlar bu hastalıkla daha uzun süre yaşamaktadırlar. Bu eğilim, T2DM' in mevcut tedavi stratejileri ile hedef alınmayan yeni komplikasyonlarının ortaya çıkabileceği anlamına gelmektedir. Bilişsel bozulma ve demans bu kategori içine girebilir. Son yıllarda diyabet ile bilişsel bozukluklar arasındaki ilişki önemli ölçüde daha fazla ilgi çekmeye başlamıştır. Ayrıca, Alzheimer hastalığı ve vasküler demans riskinin, özellikle tip 2 diyabette arttığını gösteren çalışmalar vardır.

Diyabet, diyabete özgü faktörler (örn., hiperglisemi, hipoglisemi, insülin eksikliği ve insülin direnci), diyabet ile ilişkili vasküler risk faktörleri (örn., hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite) ve makro ve mikrovasküler hastalıklar (örn: inme) gibi bilişsel fonksiyonları etkileyebilecek çeşitli risk faktörleri ile ilişkilidir. Sistemik veya serebral inflamasyon da önemli bir faktör olabilir. Ayrıca diyabette HPA aksın disfonksiyonu, genetik yatkınlık, depresyon ve neurotransmitterlerde değişikliklerin bilişsel fonksiyonlarda azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Muhtemelen tek bir faktörün sorumlu olması yerine bu faktörler aditif veya sinerjistik yolla etkili olarak, nöronal homeostazisi bozabilir, nöronal vulnerabiliteyi artırabilir ve nihayetinde bilişsel fonksiyonları azaltabilir. Diyabette bilişsel fonksiyonlarda bozulmanın altında yatan mekanizma tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte oksidatif stress ve insulin/ insulin reseptör aracılı sinyal iletimi giderek daha çok ilgi çekmektedir.

Yapılan çalışmalarda diyabette ilerleyen yaş ile birlikte bilişsel fonksiyonların azalmasına serebral vasküler ve nörodejeneratif patolojilerin birlikte neden olabildiği gösterilmiştir. Subkortikal infarktlar, beyaz cevher lezyonları, serebral mikrokanamalar serebral mikrovasküler hastalığın görüntülenebilir belirteçleridir. Total beyin dokusu, gri cevher ve beyaz cevher volüm kayıpları ise global veya lokal beyin nörodejenerasyonunun belirteçleridir.

Bilişsel fonksiyonlar, T2DM'lu hastalarda yapılan randomize tedavi çalışmalarında standart sonlanım noktası olarak dahil edilmelidir; bilişsel fonksiyonları korumak ve progresyonunu önlemek için muhtemelen yeni tedavi stratejileri gerekecektir.

#### KAYNAKLAR

1. Marioni RE. Diabetes 2010, 59:710–713,
2. Strachan MWJ. Diabetes, Obesity and Metabolism, 11, 2009, 407–414
3. Xu X. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Vol 2013, Article ID 649396, 10 pages
4. Qiu C. Ann Neurol 2014;75:138-146
5. MWJ Strachan. British Medical Bulletin 2008; 88: 131–146
6. Ryan JP. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology 2014, Vol. 27(1) 47-55
7. Strachan, M. W. J Nat. Rev. Endocrinol. 7, 2011, 108–114.

## YAŞLI DİYABETİKLERDE EN İYİ FARMAKOLOJİK AJAN

*Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ*

*İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul*

Hem nüfusun giderek yaşlanması hem de yeni farklı farmakolojik ajanların tedaviye girmesi yaşlılarda diyabet tedavisini ilgi çekici hale getirmiştir. Yaşlılıkta başlayan diyabette **beta hücre defekti hakimdir**. Yaşlılarda **postprandial hiperglisemi** daha barizdir. Bu hastalarda tedavi ağırlıklı olarak insülin salgılatmaya veya insulin verilmesine yönelik olmalıdır.

Yaşlılardaki diyabet tedavisinde en önemli iki çekince hipoglisemi ve kardiyovasküler olay riskidir. Verilecek tedavi bu önemli iki çekinceyi dışlayıp minimum risk- maksimum fayda sağlamalıdır. Hipoglisemi sıklığı ile demans arasında doğrudan ilişki gösterilmiştir. Ayrıca hipoglisemi hipocampal atrofiye yol açarak Alzheimer için tetikleyici bir faktördür. Bununla ilişkili olarak da sülfonilürelerin Parkinson hastalığı riskini artırdığı, metforminin ise azalttığı ileri sürülmüştür. Pioglitazon'un ise Parkinsona karşı koruyucu olduğu rapor edilmiştir.

Tüm bu nedenler ile yaşlılarda verilecek insülin dışı tedavi, hipoglisemi riski daha az olan metformin, gliptin, GLP-1 analogları ve kalp yetersizliği yok ise pioglitazon gibi antidiyabetik ilaçları içermelidir.

Yaşlılarda GLP-1 analog tedavisi, seçilmiş vakada uygun bir tedavidir. Özellikle postprandial hiperglisemisi ön planda olup OAD ile kontrol edilemeyen diyabetiklerde insüline alternatif olabilir. Bulantı ve ağırlık kaybı nedeni ile düşükün yaşlılarda dikkatli olunmalıdır. Glomerüllerde GLP-1 reseptörü bulunduğundan diüretik etki mevcuttur bu nedenle ACEİ kullanımına dikkat edilmelidir.

İleri yaşlarda ki yaşlılarda en iyi ajan düşük doz sülfonilüre, glinid ve gliptinler sayılabilir. Böbrek yetmezliği varsa kullanılacak en iyi farmakolojik ajan orta dereceli KRY'de 50 mg sitagliptin, 2.5 mg saxagliptin, %90 safra ile atıldığı için repaglinide olabilir.

Fonksiyonel olarak bağımsız hastalarda 1. basamak tedavi olarak tolere edebiliyorsa ve kontrendikasyon yok ise metformin, tolere edemiyorsa veya kontrendikasyon var ise düşük doz sülfonilüre (glibenklamid hariç), DPP-4 inhibitörleri, glinidler sayılabilir. 2. basamak tedavide, metformine sülfonilüre veya DPP-4 inhibitör ilavesi, oral glukoz düşürücü ajanlar kontrendike ise veya tolere edilemiyorsa uzun etkili bazal insulin verilebilir. 3. basamak tedavide triple oral tedavi, bazal veya premiks insülin, GLP-1 analog tedavisi önerilebilir.

Fonksiyonel olarak bağımlı hastalarda HbA1c hedefi %7-8 olabilir. Hipoglisemi yapıcı ilaçlardan kaçınmak gerekir. Düşkünlerde ve demansta HbA1c %8.5'e kadar hedeflenebilir. Bulantı ve GiS intoleransı yapan ilaçlardan kaçınmak gerekir. Gerekirse insülin anabolizan olarak faydalıdır.



## DİYABET TEDAVİSİNDE İNKRETİN TABANLI GEN TRANSFER STRATEJİLERİNİN YERİ

*Prof. Dr. Salih ŞANLIOĞLU*

*Akdeniz Üniversitesi, Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya*

İlk olarak 1992 yılında Tip 2 diyabet (T2DM) tedavisinde kullanılabilecekleri önerilen inkretinlerin ticari olarak kullanımlarının onaylanması (Exenatid) Birleşik Devletler Gıda ve İlaç Bakanlığı (US FDA) tarafından ancak 2005 yılında gerçekleştirilmiştir.<sup>1</sup> Akabinde inkretin etki arttırıcıları olarak da bilinen dipeptidil peptidaz 4 (DPP-4) inhibitörleri, Sitagliptin (2006), Vildagliptin (European Medicines Agency (EMA) onaylı-2007) ve Saxagliptin (2009) geliştirilmiştir. İlk uzun etkili Glucagon-like peptide (GLP)-1 analogu olan Liraglutid' de US FDA tarafından 2010 yılında onaylanarak piyasaya sürülmüştür.<sup>2</sup> 2010 yılından bu yana inkretin bazlı tedavi stratejileri üzerine yoğun çalışmalar yapılmış, bu bağlamda bir çok GLP-1 agonistleri (Bydureon-2012, Lixisenatide-EMA onaylı-2013) ve inkretin etki çoğaltıcıları geliştirilerek (Linagliptin-2011, Alogliptin-2013) piyasaya sürülmüş, diğerlerinin de (Taspoglutide, Albiglutide, Anagliptin-Japonya onaylı, Gemigliptin-Kore onaylı, Teneligliptin-Japonya onaylı) yakın bir gelecekte piyasaya sürülmesi beklenmektedir. Her yeni geliştirilen ilaçlarda olduğu gibi inkretin tabanlı tedavi ajanların yararlarının yanında bir takım yan etkileri mevcuttur.<sup>3</sup> Örneğin, Exenatid ve Liraglutid'in T2DM hastalarında gastrointestinal rahatsızlıklara sebebiyet vermelerinin yanında, pankreatit ve pankreas kanser gelişimi üzerindeki muhtemel etkileriyle ilgili çalışmalar halen sürdürülmektedir.<sup>4-6</sup> FDA ve EMA inkretin tabanlı ilaçlar üzerindeki yan etkilerle ilgili uyarıların güncel bilgileri yansıttığı kanısında olsa da, şu anda devam eden inkretin tabanlı ilaçların kardiyovasküler etkilerini açığa çıkarmaya yönelik yapılan klinik denemelerden elde edilecek verilerle yapılacak meta-analizler, pankreatit ve pankreas kanser riskini değerlendirmede daha yararlı olacaktır.<sup>7</sup> Bunların dışında Exenatid (günde iki kez) ve Liraglutid'in (günde bir kez) terapötik etki göstermesi için hastalara günlük enjeksiyon gereklidir. Bu sebeple diyabet tedavisinde etkili olabilecek sürekli inkretin sentezi ve salınımı yapabilecek gen terapi gibi yeni tedavi yöntemlerine ihtiyaç vardır.

GLP-1 glukoz bağımlı insulin sekresyonunu stimule eden, insulin gen sentezini arttıran ve beta hücre canlılığını koruyan bir inkretin hormonudur. GLP-1 kullanılarak ilk yapılan in vivo gen transfer çalışmalarında pankreasa gen nakliyle ilgili karşılaşılan teknik zorluklar, alternatif gen transfer yöntemlerinin devreye sokulmasıyla kısmen giderilmiş ve GLP-1'in terapötik etkinliği T2DM deney hayvan modellerinde başarıyla test edilmiştir. Sonuç olarak, kan şekerinin düşürülmesi, glukoz toleransının indüklenmesi, iştahın ve gıda alımının azalmasıyla beraber gerçekleşen kilo kaybı gibi GLP-1 peptid/analoglarının klinik denemelerde ortaya çıkan bir çok yararlı etkisi, GLP-1 gen transfer denemeleriyle deney hayvanlarında başarıyla tekrarlanmıştır.<sup>8</sup> Dahası, GLP-1 gen terapisi, sadece insulin duyarlılığını geliştirmekle kalmayıp obeziteye indüklü T2DM'de gözlemlenen adipokin profilini düzelterek göbek ve karaciğer yağlanması da azalmasına sebebiyet vermiştir.

Gen nakliyle uzun süreli GLP-1 sentezi ve sekresyonu sağlanabilmiş olsada, etkin GLP-1 gen transfer tekniği halen geliştirilme aşamasındadır. Bu bağlamda çift zincirli adeno associated vektörleriyle (dsAAV) bazı başarılarla imza atılmış olmakla birlikte, pankreası hedefleyen glukoz kontrollü gen sentezi sağlayan lentiviral vektörlerle daha etkili sonuçların alınabileceği kanısındayız.<sup>8</sup> Ancak bu şekilde GLP-1'in uzun süreli sinirleri ve kalbi koruyucu etkilerinin ortaya çıkartılması mümkün olabilir. GLP-1 gen naklinin hem prediyabetik hem de diyabetik hayvanlarda terapötik etki göstermesi, bu yöntemin GLP-1 peptid infüzyonuna veya günlük enjeksiyonuna alternatif bir yöntem olabileceğini göstermektedir. Durum böyle iken, başarılı GLP-1 gen nakli çalışmalarının henüz küçük deney hayvanlarında (sıçan, fare) gerçekleştirildiğini, klinik çalışmalara geçişi hızlandırmak için bu yöntemin diyabetik büyük hayvan modellerinde (kediler, köpekler, domuzlar ve primatlar) denenmesi gerektiğini vurgulamak isteriz.

### KAYNAKLAR

1. Derosa, G. & Maffioli, P. GLP-1 agonists exenatide and liraglutide: a review about their safety and efficacy. *Curr Clin Pharmacol* 7, 214-228 (2012).
2. Edwards, K. L., Stapleton, M., Weis, J. & Irons, B. K. An update in incretin-based therapy: a focus on glucagon-like peptide-1 receptor agonists. *Diabetes Technol Ther* 14, 951-967 (2012).
3. Tasyurek, H. M., Altunbas, H. A., Balci, M. K. & Sanlioglu, S. Incretins: Their Physiology and Application in the Treatment of Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* doi:10.1002/dmrr.2501 (2014).
4. Heine, R. J., Fu, H., Kendall, D. M. & Moller, D. E. Comment on: Butler et al. Marked Expansion of Exocrine and Endocrine Pancreas With Incretin Therapy in Humans With Increased Exocrine Pancreas Dysplasia and the Potential for Glucagon-Producing Neuroendocrine Tumors. *Diabetes* 2013;62:2595-2604. *Diabetes* 62, e16-e17 (2013).
5. Engel, S. S., Golm, G. T. & Luring, B. Comment on: Butler et al. Marked Expansion of Exocrine and Endocrine Pancreas With Incretin Therapy in Humans With Increased Exocrine Pancreas Dysplasia and the Potential for Glucagon-Producing Neuroendocrine Tumors. *Diabetes* 2013;62:2595-2604. *Diabetes* 62, e18 (2013).
6. Elashoff, M., Matveyenko, A. V., Gier, B., Elashoff, R. & Butler, P. C. Pancreatitis, pancreatic, and thyroid cancer with glucagon-like peptide-1-based therapies. *Gastroenterology* 141, 150-156 (2011).
7. Egan, A. G. et al. Pancreatic safety of incretin-based drugs--FDA and EMA assessment. *N Engl J Med* 370, 794-797 (2014).
8. Tasyurek, H. M., Altunbas, H. A., Canatan, H., Griffith, T. S. & Sanlioglu, S. GLP-1 Mediated Gene Therapy Approaches for Diabetes Treatment. *Expert Rev Mol Med* (In Press) (2014).

## TİP 1 DİYABETTE BETA HÜCRE REJENERASYONU

*Dr. Ercüment DİRİCE*

*Research Fellow-Kulkarni Lab.*

*Section of Islet Cell and Regenerative Medicine Joslin Diabetes Center,  
Harvard Medical School, USA*

Diyabet, pankreatik  $\beta$ -hücrelerinden salgılanan insülinin mutlak (Tip-1 Diyabet, T1D) ya da göreceli (Tip-2 Diyabet, T2D) yokluğuna bağlı bir metabolizma bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. Tüm diyabet olgularının yaklaşık %10'unu oluşturan T1D, oto reaktif immün hücrelerinin  $\beta$ -hücrelerini öldürmesi sonucu ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. Hastaların azalan  $\beta$ -hücre kitlesini telafi etmek amacıyla yapılan adacık nakilleri (Edmonton Protokolü) başlangıçta umut vaat etse de, beş yıllık takip sonucunda insülin bağımsızlığının yaklaşık %10 olması hayal kırıklığı yaratmıştır. Doku reddinin önüne geçmek için yapılan kapsülle kaplı adacık nakilleri de istenen başarıyı sağlayamamıştır. Son dönemlerde, embriyonik ya da yetişkin kök/projenitör hücrelerden insülin üreten  $\beta$ -hücre benzeri hücrelerin elde edilmesi çalışmaları hızla devam etmektedir. Ancak, bugüne kadar in vivo hayvan deneylerinde yüksek kan şekeri kontrol edebilen, glikoza duyarlı ve yeterli miktarda farklılaşmış  $\beta$ -hücresi elde edilememiştir.

Fonksiyonel  $\beta$ -hücre kitlesini artırmaya yönelik yeni tedavi yaklaşımları T1D hastaları için oldukça önemlidir. Pankreas içerisinde bulunan ve çoğalma potansiyeli yüksek olan; 1) pankreatik projenitörler (endojenik rejenerasyon), 2) asiner/kanal hücreleri ( $\beta$ -hücresine farklılaşma, neogenez) ve 3) olgun  $\beta$ -hücreleri (proliferasyon)  $\beta$ -hücre kitlesini artırmak amacıyla kullanılacak önemli kaynaklardır.

Uzun bir süre pankreatik  $\beta$ -hücre kitlesinin değişmediği kabul edilse de, aslında  $\beta$ -hücre kitlesinin dinamik olduğu ve ihtiyaç halinde arttığı anlaşılmıştır. Örneğin gebelik, obezite, insülin direnci ya da pankreas doku hasarı gibi insüline duyulan ihtiyacın arttığı fizyolojik ya da patolojik durumlarda,  $\beta$ -hücre kitlesinin de arttığı gözlenmiştir. Yeni T1D tanısı almış ya da onlarca yıl T1D ile yaşamış hastaların pankreaslarında gözlenen  $\beta$ -hücreleri de önemli kanıtlardır. Ancak seçici olarak  $\beta$ -hücrelerinin hedef alındığı bir ortamda bu hücrelerin nasıl sağ kaldığı ya da yeni oluşan  $\beta$ -hücrelerinin nasıl uyarıldığı bilinmemektedir.

İmmün hücrelerin pankreatik adacıklara infiltrasyonunun,  $\beta$ -hücrelerinde apoptoza neden olduğu ortak bir görüş olarak kabul edilse de, son dönemdeki çalışmalar, immün saldırının aynı zamanda  $\beta$ -hücre proliferasyonunu tetiklediğini tartışmaktadır. Örneğin, NOD-SCID (non-obese diabetic-SCID) farelerle kıyaslandığında, adacık infiltrasyonu olan NOD farelerde  $\beta$ -hücre proliferasyonunun daha yüksek olduğu gösterilmiştir.

Bir diğer çalışmada ise, CD3 mAb ya da Treg tedavisi ile immün sistemin baskılanması,  $\beta$ -hücre replikasyonunun azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ekibimizin yapmış olduğu bir çalışmada ise, diyabetik NOD farelerin T-lenfositlerinden salgılanan sitokin ve kemokinlerin (IL-2, IL-6, IL-10, MIP1-a ve RANTES)  $\beta$ -hücre proliferasyonunu uyardığını ve nötralize edici antikorların kullanımı ile bu etkinin baskılandığını gösterdik [1].

İmmün sistem hücrelerinden salgılanan moleküllerin yanı sıra başka dokulardan salgılanan moleküller de  $\beta$ -hücre kitlesini artırabilmektedir. Ekibimiz tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, adacık hiperplazisine sahip LIRKO (liver-specific insülin receptor knockout) fareler kullanılarak özellikle karaciğer kaynaklı bazı moleküllerin  $\beta$ -hücrelerinde proliferasyonu uyardığı gösterilmiştir [2]. Yaptığımız in vivo parabiyoz ve adacık nakli deneylerinin yanı sıra, in vitro adacık kültürü deneyleriyle de dolaşımdaki hepatosit kaynaklı bu faktörlerin,  $\beta$ -hücre proliferasyonu üzerindeki etkisi kanıtlanmıştır. Ayrıca, ex vivo deneylerle de bu faktörlerin uyarıcı etkisi hem fare hem de insan adacıkları üzerinde çalışılmıştır. Çalışmamıza paralel olarak, karaciğer kaynaklı olduğu gösterilen ve betatrophin olarak adlandırılan bir faktörün  $\beta$ -hücre proliferasyonunu artırdığı ve yüksek glikoz toleransı sağladığı rapor edilmiştir[3]. Ancak bu moleküllerin in vivo koşullarda ve özellikle insan adacıkları nakledilmiş immünyetmezliği olan hayvanlarda test edilmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak,  $\beta$ -hücrelerinin bu dinamik yapısı ve literatür bilgileri dikkate alındığında, normogliseminin sağlanmasında gerekli olan fonksiyonel  $\beta$ -hücre kitlesinin elde edilmesi için in vivo  $\beta$ -hücre rejenerasyonunun uyarılması oldukça önemli bir yaklaşımdır.

#### KAYNAKLAR

1. Dirice, E., et al., Soluble factors secreted by T cells promote beta-cell proliferation. *Diabetes*, 2014. 63(1): p. 188-202.
2. El Ouaamari, A., et al., Liver-derived systemic factors drive beta cell hyperplasia in insulin-resistant states. *Cell Rep*, 2013. 3(2): p. 401-10.
3. Yi, P., J.S. Park, and D.A. Melton, Betatrophin: a hormone that controls pancreatic beta cell proliferation. *Cell*, 2013. 153(4): p. 747-58.

## KAHVERENGİ YAĞ DOKUSU

*Prof. Dr. Ahmet KAYA*

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

Soğuk hava ve kıtlık insanlık tarihinde yaşamı tehdit eden en büyük 2 faktördü. Tarihsel süreç içerisinde soyun devamında 2 doku yardım etmiştir; beyaz yağ dokusu (BYD) ve kahverengi yağ dokusu (KYD). BYD kıtlıkla, KYD yeni doğanın doğum sonu düşük ısıda baş etmesini sağlamıştır. Günümüzde artık pek çok yerde kıtlık yok, iklime göre giyinip, korunaklı mekânlarda yaşamayı becerebiliyoruz. Kısacası beyaz ve kahverengi yağ dokusuna daha az bağımlıyız. Ama obezite ile baş etmede tüm umutlar - şimdiye kadar önerilen tedavilerin obeziteyi azaltmadığı düşünülürse- KYD'a yönelik girişimlerde aranmalıdır. KYD 16. yüzyılda kemiricilerde gösterilmesine karşın 20. yüzyıla kadar yapısı ve işlevi tam olarak anlaşılamadı. Yaklaşık 50 yıl önce termogenezele ilişkisi bulundu.

KYD başlıca endodermal plasentalılarda gösterilmiştir; kemiriciler ve kış uykusuna yatanlarla, yeni doğanda vardır. İnsanda yaşla azalır. Erişkinlerde olmadığı sanılırdı, ancak PET/CT incelemelerde 18-FDG'la özellikle boyun ve supraspinal, intraskapüler bölgede simetrik olarak gösterilmiştir. Değişik çalışmalarda insanlarda yaklaşık 5-50 g KYD olduğu öne sürülmüştür.

Histolojik olarak beyaz ve kahverengi yağ hücresi kolaylıkla ayrılır: Beyaz yağ hücresi sferiktir. Çekirdek periferde ve stoplazmanın %90'ını oluşturan tek damla lipid içeriği vardır. Kahverengi yağ hücresi poligonal, daha küçük, çekirdek santral yerleşimli, sitoplazmada çoklu küçük lipid damlacıkları içerir. Kahverengi yağ hücresi mitokondriden çok zengindir. Adipoz doku mezenkimal kökenlidir. Kahverengi adipozit paraksiyal mezodermden (Myf5), beyaz adipozit ise lateral mezodermden gelişir.

KYD oksidatif kapasitesi olan termojenik adipoz dokudur; adaptif ya da fakültatif termogenezele rol oynar. Kimyasal enerjiyi oksidatif fosforilasyonla ısı enerjisine çevirir ve enerji harcar. İnsülin duyarlılığını sağlar. Kilo alımını modifiye eder. Kahverengi adipozit UCP1 ekspresye eder; UCP1 aktivite yetersiz ise obezite eğilimi artar. KYD'un BYD'dan başlıca farklılığı UCP-1 ve PRDM16 + olmasıdır. KYD, UCP-1 ekspresyonu yanı sıra hepsi de termogenezele ilişkili mRNA, DiO2, PGC-1 $\alpha$ , PRDM16 da ekspresye eder. PRDM16 kahverengi adipozit diferansiyasyonu sağlar. KYD'un sempatik aktivasyonu vardır. Noradrenerjik liflerden ve  $\beta$ 3 reseptörden zengindir.

KYD'da BYD gibi seksüel dimorfizm gösterir. Kadın - erkek oranı 2:1'dir. Son yıllarda beyaz yağ dokuda kahverengi adipozit adacıkları gösterilmiştir (Bej/brite adipozit). Ayrıca adrenerjik uyarı ya da soğukla  $\beta 3$  adrenoreseptör aracılı BYD'dan diferansiyasyonla kahverengi yağ hücre benzeri hücre geliştiği de saptanmıştır. Fizyolojik ya da farmakolojik uyarı ile beyaz adipozit kahverengi benzeri adipozite dönüşüm olayına kahverengileşme (browning fenomeni) denir. Yaşla beraber kahverengileşme tedricen azalır. İnsülin direnci artar. BYD'un KYD'a diferansiyasyonunda BMPs (bone morfogenezik protein) önemlidir. BMP7 mezenkimal kök hücrenin kahverengi adipozite dönüşümünde etkilidir. PPAR $\gamma$  kronik aktivasyonu ile bej adipozit olur. PPAR $\gamma$ -co aktivatör  $1\alpha$  beyaz adipozitte UCP-1 ekspresyonunu eder. PRDM16 kahverengi adipozitte beyaza göre fazla ekspresyon edilir. PRDM16 kahverengi adipozitte selektif ekspresyon olur ve PGC1 $\alpha$  ve PGC1 $\beta$  transkripsiyonel koaktivatörüdür. Bunlar da kahverengileşme ve metabolik aktif KYD dönüşümünde çok etkili substratlardır. Tiroid hormon düzeyleri ile KYD korelasyon gösterir. Tiroid hormon replasmanı yapılanlarda KYD aktivitesinin ve katekolaminlerin arttığı gösterilmiştir. Fiziksel egzersiz sırasında hasta yapılan irisin PGC1 $\alpha$  tarafından indüklenir: Kahverengileşme ve metabolik aktif KYD gelişir.

Alınan enerjinin harcanan enerjiden az olması obezite nedenidir. Obezite tedavisinde şimdiye kadar çoğunlukla stratejiler alınan enerjii azaltmaya yöneliktir ve başarılı olunmadı. Harcanan enerjinin artırılmasına yönelik girişimlerin en akla yatkını bej adipozit ve metabolik aktif KYD'u artırmaya yönelik olmalıdır. Obezitede KYD ve/veya aktivitesi düşüktür. KYD'un tedavide kullanılabileceği 1970'lerin sonunda bildirilmiştir ama aslında 1930 yılında mitokondrial uncoupling ajan DNP (dinitrofenol) obezitede kullanılmış; yan etki nedeniyle bırakılmıştır.

KYD'ün düzenlenmesinde pek çok fizyolojik ve farmakolojik yaklaşım vardır. KYD aktivasyonunda enerji büyük ölçüde ısı şeklinde harcanır. KYD bu şekilde günlük enerjinin %20'ini harcar. Soğuk, egzersiz, adrenerjik uyarı ile BYD'da mitokondrial biyogenez ve UCP-1 ekspresyonu artar. Metabolik aktif KYD gelişir. Tiroid hormon analogları, reseptör interaktif protein 140 (RIP140) ve transretinoik asit tedavisi BYD'da PGC1 $\alpha$  ektopik ekspresyonu ve mitokondrial UCP-1 upregülasyonuna neden olarak kilo kaybına yol açar.

Bunların yanı sıra PKA aktivasyonuna neden olan kardiyak natriüretik peptid, PGE2, PGI2, PPAR $\gamma$ : AMPK aktivatörleri, irisin FGF21, BMP7 gibi pek çok etken kahverengileşme ve metabolik aktif KYD gelişimine neden olur. Biyoaktif gıda bileşenlerinden metionin, niasin, kapsaisin, zeytin yağı, safra asit metabolizma düzenleyiciler; konjuge linoleik asit, omega-3 yağ asidi (deniz kökenli) ve resveratrol gibi pek çok ürün de metabolik aktif KYD gelişimine katkıda bulunarak obezite tedavisinde önerilmelidir.

## SCIİ ENDİKASYONLARI (GEBE VE ERİŞKİNDE) VE KULLANIMI

*Doç. Dr. Sinem KIYICI*

*Bursa Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Dahiliye Kliniği, Bursa*

Diyabetik hastalar ile yapılan çalışmalarda sıkı glisemik kontrolün vasküler komplikasyonların gelişimini önlediği gösterilmiştir (1, 2). Diyabetik hastalarda yapılacak insülin tedavisi ile hedeflenen kan glukoz regülasyonunun sağlanması ancak diyabetik olmayan kişilerde gözlenen fizyolojik insülin salınımının başarılı taklit edilmesi ile mümkündür. Fizyolojik insülin salınımını taklit etmek amacıyla çeşitli farmakokinetik yapıya sahip insülinler ve insülin uygulama rejimleri geliştirilmiştir. İnsülin tedavi rejimleri günlük enjeksiyon sayısına göre yoğun (intensif) ve geleneksel (konvansiyonel) insülin tedavileri olmak üzere ikiye ayrılır. Bugün için fizyolojik insülin salınımının taklit edilmesi açısından en uygun olan insülin uygulama rejimi yoğun insülin tedavisi olarak kabul edilmektedir. Yoğun insülin tedavisi amacıyla sürekli cilt altı insülin infüzyonu (SCIİ) tedavisi ile çoklu enjeksiyon tekniği kullanılmaktadır.

SCIİ uygulamasında hastaya basit bir infüzyon pompası yardımıyla 24 saatlik bazal insülin katater yoluyla sürekli infüze edilirken, beslenme ve aktivite durumuna göre öğün öncesi bolus insülin verilir. İnsülin pompaları 1980'lerden itibaren kullanılmaya başlanmış olup geçen yıllar içinde insülin pompalarındaki gelişmeler ve kısa etkili analog insülinlerin kullanıma girmesiyle SCIİ tedavisi alan hasta sayısında da artış olmuştur. Diyabetik hastalarda insülin pompası kullanım oranları ülkelere göre değişmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde Tip 1 diyabetiklerin % 20-30'u insülin pompası ile tedavi edilmekteyken bu oran tip 2 diyabetikler için % 1'dir (3).

Hastaya uygulanacak insülin rejimini ve dozunu oluştururken hedef glisemi değerlerine ulaşmanın yanı sıra, uygulanacak tedavinin hastanın beslenmesine, egzersiz düzeyine, entelektüel düzeyine ve yandaş hastalıkların varlığına göre kişiselleştirilmesi de tedavi başarısı için oldukça önemlidir. Kuşkusuz her diyabetik hasta için SCIİ tedavisi uygun değildir. SCIİ tedavisi için uygun olmayan hastalar Tablo 1'de özetlenmiştir (4).

**Tablo 1: SCİİ tedavisi için uygun olmayan hastalar**

- Çoklu enjeksiyon tedavisi, sık kan şekere ölçümü ve karbonhidrat sayımı yapmaya istekli olmayan ya da bunları öğrenme kapasitesi bulunmayan hastalar
- Sıkı glisemik kontrolünü sağlamak için yeterli motivasyonu bulunmayan ve/veya geçmişte insülin enjeksiyon protokollerine uymadığı gözlenmiş hastalar
- Psikolojik ve psikiyatrik ciddi öyküsü bulunanlar (psikoz, ciddi anksiyete ya da depresyon)
- Pompa kullanımı yaşam şekli ile uyumsuz olanlar (temas sporu yapanlar vb)
- Pompa kullanımı ile ilgili gerçek dışı beklentisi olanlar (kişinin diyabet tedavisindeki sorumluluklarını ortadan kaldıracağını düşünme vb)

Sık hipoglisemik olay gelişimi ve bazal-bolus insülin kullanımına rağmen glisemik kontrolün sağlanamaması SCİİ tedavisinin en önemli kullanım endikasyonları olarak belirlenmiş olup SCİİ tedavisinin kullanılmasının önerildiği durumlar Tablo 2'de özetlenmiştir (4). Hasta seçimi kadar insülin pompası kullanımı için eğitilmiş ve deneyimli bakım sağlayıcılarının bulunması ve hastaya multidisipliner yaklaşım sağlanması da tedavi başarısı için önemlidir. SCİİ eğitimi verecek ve takip/tedaviyi yürütecek ekipte mutlaka bu konuda eğitilmiş endokrinolog/diyabetolog, diyabet hemşiresi ve diyetisyen bulunmalıdır. SCİİ tedavisi kullanılmaya başlandığından bu yana insülin pompalarında teknolojik olarak ciddi iyileşme gözlenmiş olup, yeni pompalar eskisine göre daha hafif ve küçük hale getirilmiştir. İnsülin kartuşu boşaldığında, insülin infüzyon seti oklüzyonlarında ya da düşük pil durumlarında alarm veren, uzaktan kumanda ile ayarlanabilen insülin pompalarının ve eş zamanlı kan glukozunu ölçen sistemlerin geliştirilmiş olması SCİİ tedavisini günümüzde daha güvenli hale getirmiştir. SCİİ tedavisinin yeni kullanılmaya başlandığı dönemlerde saptanmış olan ketoasidoz görülme sıklığındaki artış insülin pompalarındaki teknolojik yetersizliğe bağlı görünmektedir (5). SCİİ tedavisi kullananlarda abse ve enfeksiyon gelişimi gibi infüzyon bölgesine ait problemler nadir görülmekle birlikte çoklu enjeksiyon tedavisi alanlara göre daha sık olarak rastlanmaktadır (6).

**Tablo 2. SCİİ tedavisinin kullanılmasının önerildiği durumlar**

Klinik karakteristik	
<b>Sınıf 1</b>	Çoklu enjeksiyon tedavisi almakta olup tedaviye uyum göstermelerine rağmen glisemik hedeflere ulaşamayan ve aşağıdaki kriterlerden birini taşıyan tip 1 diyabetik hastalar <ul style="list-style-type: none"> <li>• Labil diyabeti bulunanlar (dalgalı glisemi seyri, sık diyabetik ketoasidoz gelişimi)</li> <li>• Sık ciddi hipoglisemi atağı geçirenler</li> <li>• Dawn fenomeni bulunanlar</li> </ul> <p>Özellikli popülasyon (prekonsepsiyon, gebelik, çocuk, yeme problemi olan adölesanlar, atletler)</p>
<b>Sınıf 2</b>	Çoklu enjeksiyon tedavisi kullanmakta olan ve yeterli değerlendirme sonrası yaşam stillerine SCİİ tedavisinin daha uygun olduğuna inanarak ve insülin pompası kullanmak isteyen tip 1 diyabetik hastalar
<b>Sınıf 3</b>	İnsülin ihtiyacı bulunan seçilmiş tip 2 diyabetik hastalar eğer aşağıdaki kriterlerden bir veya daha fazlasını taşıyorsa <ul style="list-style-type: none"> <li>• C-peptid pozitif ancak maksimum çoklu enjeksiyon tedavisine rağmen suboptimal kontrol</li> <li>• Dawn fenomeni varlığı</li> <li>• Sık uzun mesafe seyahat etmek, vardiyalı çalışma, belirsiz çalışma saatleri gibi düzensiz yaşam koşullarının bulunması</li> </ul> <p>Diğer diyabet tiplerinden seçilmiş hastalarda (örneğin postpankreatektomi)</p>



Pompa tedavisinde kısa etki süreli regüler ya da analog insülinler kullanılabilir. Çalışmalarda SCİİ tedavisinde kısa etkili analog insülin kullananlarda regüler insülin kullananlara göre glisemik kontrolün daha iyi sağlandığı ve ciddi hipoglisemik atakların sıklığında azalma olduğu gözlenmektedir (7). Kısa etkili regüler insüline göre glisemi düzeyini daha kararlı bir şekilde tutmaları ve bolusların öğünün hemen öncesinde yapılabilmesi nedeniyle insülin pompasında kullanılmak üzere kısa etkili insülin analogları tercih edilmelidir. Hastaya verilecek toplam insülin dozu, hastanın SCİİ tedavisinden önce aldığı toplam insülin dozu % 25-30 oranında azaltılarak hesaplanır. Hesaplanan toplam günlük dozunun % 50'si bazal, % 50'si ise bolus doz olarak verilir. Hastanın durumuna (gebelik, küçük çocuklar ve adolesanlarda kullanım vb) göre bazal/bolus oranı değişebilir. SCİİ tedavisi başladıktan sonra bazal ve bolus dozların yeterliliği yemek öncesi, öğünlerden 2 saat sonra, gece saat 24 ve 03'te ölçülen kan şekeri düzeylerine göre tekrar değerlendirilir ve düzenlenir. SCİİ kullanan tüm hastalara karbonhidrat sayım tekniği ve öğünün karbonhidrat içeriğine göre yapılacak bolus insülin dozunun ayarlanması öğretilmelidir.

SCİİ tedavisi gebelikte de kullanılabilir. Diyabetik gebelerde, makrozomi ve doğumsal malformasyonların önlenmesi açısından insülin verilme şekline bağımsız olarak, iyi glisemik kontrolün sağlanması önem taşımaktadır. Diyabetik gebelerde çoklu enjeksiyon tekniği ve SCİİ tedavisi kıyaslandığında her iki insülin tedavi rejiminin bir diğerine üstünlüğünü gösterir sağlam kanıtlar bulunmamaktadır (8). Yayınlanan son 'The National Institute for Health and Clinical Excellence' (NICE) kılavuzunda diyabetik gebelerde ya da gebelik planlayanlarda SCİİ kullanım endikasyonlarının diğer yetişkin hastalar için belirlenenenden farklı olmadığı ve hasta seçimi için diğer diyabetik hastalara uygulanan kriterlerin uygulanması önerilmiştir (9). Gebelikte hızlandırılmış bir ketozis durumu bulunduğu pompadaki teknik aksaklık veya uygulama hataları nedeniyle insülin infüzyonunun kesilmesi hiperglisemi ve diyabetik ketoasidoz ile sonuçlanabilir (10). Diyabetik ketoasidoz intrauterin fetüs kaybına yol açabileceğinden gebelere yoğun eğitim verilmesi, insülin setlerinin ve uygulama bölgelerinin yakından izlenmesi şarttır. Bazı yazarlarca gece insülin infüzyon setinin yerinden oynaması ve insülin konsantrasyonunun düşmesi sonucu oluşacak risklerden kaçınmak amacıyla 2. trimesterden itibaren gece yatmadan önce 0,1 IU/kg subkutan NPH enjeksiyonu yapılması ve sabaha karşı saatlerde pompanın infüzyon hızının azaltılması önerilmektedir (4).

Sonuç olarak; diyabetik erişkin ve gebe hastalarda SCİİ tedavisi, deneyimli sağlık ekibi, uygun hasta ve cihaz seçimi, yeterli hasta eğitimi ve hastanın yakın takibi gibi koşullar sağlandığı takdirde, hastaların yaşam kalitesini arttıran önemli bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır.

**KAYNAKLAR**

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;30;329(14):977-86.
2. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): A prospective observational study. *BMJ.* 2000;321(7258):405-12.
3. HSBC Global Research. Diabetes: Proprietary survey on insulin pumps and continuous blood glucose monitoring. *Healthcare US Equipment & Supplies*, 2005.
4. Grunberger G, Bailey TS, Cohen AJ, et al. AACE Insulin Pump Management Task Force. Statement by the American Association of Clinical Endocrinologists Consensus Panel on insulin pump management. *Endocr Pract.* 2010;16(5):746-62.
5. Mecklenburg RS, Benson EA, Benson JW Jr, et al. Acute complications associated with insulin infusion pump therapy. Report of experience with 161 patients. *JAMA.* 1984;252 (23):3265-9.
6. Jeitler K, Horvath K, Berghold A, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2008;51(6):941-51.
7. Colquitt J, Royle P, Waugh N. Are analogue insulins better than soluble in continuous subcutaneous insulin infusion? Results of a meta-analysis. *Diabet Med.* 2003;20(10):863-6.
8. Farrar D, Tuffnell DJ, West J. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections of insulin for pregnant women with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Jul 18;(3):CD005542.
9. Continuous subcutaneous insulin infusion for the treatment of diabetes mellitus. National Institute for Health and Clinical Excellence. Review of technology appraisal guidance 57, 2011.
10. Buchanan TA, Metzger BE, Freinkel N. Accelerated starvation in late pregnancy: a comparison between obese women with and without gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162(4):1015-20.

## KARBONHİDRAT SAYIMI

*Diyet Uzmanı Caner KÜÇÜKER*

*Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

### KARBONHİDRAT SAYIMI NEDİR?

- 1- Diyabetli bireyi **tedaviye dahil** etmektir. Diyabetli bireye diyet tedavisini [TBT] **tedavi edici unsur** olarak kabul ettirmektir.
- 2- Sağlık ekibi ve hasta arası görev dağılımı yaparak **tedaviyi kolaylaştırmaktır**. Önce ben [hasta], Sonra sen [sağlık ekibi] anlayışını yerleştirmektir.
- 3- Diyabetli bireyin, bir öğün için ihtiyacı olan **insülin miktarı ile öğünde tüketebileceği karbonhidrat miktarını** denkleştirme yöntemidir.
- 4- Bir öğün planlama yöntemidir. Bu yöntemi öğrenen diyabetli, diyetinin sırtına yüklediği yükten kurtularak besin seçimini özgürce yapabilmektir. Bu özgürlük istediği kadar yemek anlamında değil **besin seçiminde özgürlük olduğunu bilmektir**.
- 5- Gerek medikal gerekse beslenme tedavisinde en önemli yaklaşım tedavinin bireye yani kişiye özgü olmasıdır.
- 6- Karbonhidrat sayımı diyabetle yaşayan bireyin aldığı diyabet ve beslenme bilgisiyle kendine özgü bir beslenme model oluşturma becerisidir.

### KİMLER KARBONHİDRAT SAYABİLİR?

- 1- Çoklu İnsülin [üç ana öğünde bolus insülin] tedavisi uygulayanlar.
- 2- İnsülin Pompası kullananlar

### KARBONHİDRAT SAYIMINDA İKİ AŞAMA VARDIR :

1. AŞAMA [**teorik**]: Hastayı hazırlama ve eğitme dönemi
  - Hangi gıdalar karbonhidrat içerir
  - Gıdaların porsiyon ölçüleri,
  - Porsiyon ölçülerindeki karbonhidrat içerikleri
  - Genel beslenme bilgisi
  - Diyabetle ilgili genel bilgiler
2. AŞAMA [**pratik**]: Uygulama dönemi
  1. Metot: Karbonhidrat sayma yöntemi
    - a- Ana öğünde alınan karbonhidrat / **bolus insülin**
  2. Metot: İnsülin / Karbonhidrat oranı [İ /K]
    - a- İ/K = 450-500 / **toplam insülin**
    - b- İ/K = İDF x 0.33

3. Metot: İDF [insülin duyarlılık faktörü] hesaplama: Bu yöntem öğün öncesi kan şekeri düzeyini hedeflenen sınırlara getirecek **ek insülin miktarını** hesaplamak için kullanılır.

a- İDF = 1500-1800 / **toplam insülin veya** 1650 / toplam insülin

Yemek öncesi ölçülen KŞ - Hedeflenen KŞ [120]

b- İnsülin düzeltme dozu [**ilave insülin**] : -----

İDF

#### **K/İ ORANININ YENİDEN HESAPLANMASINI GEREKTİREN DURUMLAR:**

- Toplam günlük insülin dozunun 2-3 üniteden fazla değişiyorsa,
- Vücut ağırlığının %15-20 / ayda dan fazla artmışsa,
- Sık sık hipoglisemi,
- Egzersiz tipi, egzersizin süresi,
- Stres durumu,
- Özel dönemlerde [menstruasyon]
- Çalışma ortamı, çalışma saatleri,
- Hastalık durumu, bazı ilaçlar [steroid]
- Beslenme saatleri ve içeriği değişmişse

**K/İ = ORANININ DOĞRULUK TESTİ:** Tokluk **1.saat** kan glikoz miktarı, öğün öncesi kan glikoz miktarından 60 ml/dl den fazla yükselmemiş olması hedeflenir. Tokluk **3.saat** kan glikoz miktarı, öğün öncesi kan glikoz miktarından 30 ml/dl den fazla yükselmemiş olması hedeflenir.

**HİPOGLİSEMİ DÖNEMİNDE:** 1- İDF göre İnsülin dozu azaltılır. 2- K/İ oranına göre kh miktarı artırılır.

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel / Beğdülü - Antalya, Turkey

SÖZLÜ SUNUMLAR  
**SÖZLÜ SUNUMLAR**  
**ORAL PRESENTATIONS**  
ORAL PRESENTATIONS

## SS-01

## BRD7'NİN XBP1 AKTİVİTESİ VE GLUKOZ HOMEOSTASİSİNİ PI3K'NİN DÜZENLEYİCİ ALT BİRİMLERİNİN ETKİLEŞİMİ YOLUYLA REGÜLE EDİCİ ETKİSİ

*Fatma Başıbüyük Şahin<sup>1</sup>, Sang Won Park<sup>2</sup>, Hilde Herrema<sup>2</sup>, Mario Salazar<sup>2</sup>, Işın Çakır<sup>2</sup>, Serkan Cab<sup>2</sup>, Yu Hsin Chiu<sup>3</sup>, Yu Hsin Chiu<sup>4</sup>, Lewis C Cantley<sup>3</sup>, Lewis C Cantley<sup>4</sup>, Lewis C. Cantley<sup>5</sup>, Umut Özcar<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup> Harvard Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bölümü, Boston, ABD

<sup>3</sup> Harvard Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sistem Biyolojisi Bölümü, Boston, ABD

<sup>4</sup> Beth Israel Deaconess Tıp Merkezi, Sinyal İletimi Bölümü, Boston, ABD

<sup>5</sup> Weill Cornell Tıp Koleji, Tıp Fakültesi, New York, ABD

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obezite hızla artan küresel bir sağlık problemidir; ve tip 2 diyabet, nonalkolik hepatosteatoz ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimine neden olmaktadır. Daha önceki çalışmalarda obezitenin karaciğer, beyin ve yağ dokusunda ER stresinin gelişimine neden olarak insulin direnci ve tip2 diyabet gelişimine katkı sağladığı gösterilmiştir. Bu çalışmadaki amaç BRD7'nin XBP1s, ER stresi ve glukoz metabolizmasının düzenlenmesindeki rolünü göstermektir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmadaki tüm deneyler Harvard Tıp Fakültesi, Boston Çocuk Hastanesi Endokrinoloji Bölümü Araştırma Laboratuvarlarında gerçekleştirilmiştir. Deneyler fare embriyonik fibroblast (MEF), 293A, 293T, ve 293HEK hücre kültürleri ve obez model fareler ve kontrol fareler (wild-type) ile yapılmıştır. Farelere glukoz tolerans testi(GTT) ve insulin tolerans testi(ITT) yapılmış ve karaciğer doku örnekleri alınmıştır. Gerek fare karaciğer doku örnekleri gerekse hücre kültürleri ile yapılan deneylerde western-blot, immunopresipitasyon, qPCR teknikleri kullanılmıştır. Her deney en az 3 defa yapılarak doğrulanmıştır.

**BULGULAR:** BRD7 p85alfa'nın nukleusa translokasyonunu artırmaktadır. BRD7 ve P85alfa XBP1s aktivitesi için gereklidir. ob/ob farelerde karaciğerde BRD7 ekspresyonunu artırmak glukoz toleransını artırmakta ve öglisemi oluşturmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Obez farelerde BRD7nin karaciğerde ekspresyonunun artırılması glukoz toleransını artırmakta ve hepatosteatozu azaltmaktadır. BRD7'nin güçlü bir antidiyabetik etkisi vardır ve visseral obezite sonrası gelişen Tip2 diyabetin tedavisinde umut verici gözükmetedir.

## SS-02

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA OSTEOPOROZ RİSKİ VE NÖROPATİ İLE İLİŞKİSİ

*Zehra Kara<sup>1</sup>, Mutlu Güneş<sup>2</sup>, Hasan İlkova<sup>1</sup>, İbrahim Murat Bolayır<sup>3</sup>, Zeynep Oşar Siva<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> Bursa Çekirge Devlet Hastanesi, Bursa

<sup>3</sup> Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Tip 2 diyabette (DM) osteoporoz (OP) varlığına ilişkin veriler tartışmalı olmakla birlikte, kırık riski artmaktadır. Distal simetrik polinöropati (PNP) ve otonom nöropatinin (ONP) kemik döngüsünü etkileyerek nöroosteoartropati ve tarsal kırıklara neden olduğu bilinmektedir. Ancak, PNP ve ONP'nin kemik metabolizması üzerindeki etkilerine ilişkin veriler yetersizdir. Bu çalışmada tip 2 DM'da PNP ve ONP varlığının kemik yıkım ve yapım göstergeleri üzerindeki etkisinin ve osteoporozla ilişkisinin ortaya koyulması amaçlanmıştır.

**MATERYAL VE METOD:** Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Diyabet ve Metabolizma Polikliniğini'ne ardısıra başvuran 69 tip 2 diyabetik olgu çalışmaya dahil edildi. Mikrovasküler komplikasyonların tanısında, kardiyak otonom testleri, nöropati özürülük skoru (NÖS), mikroalbuminüri ve fundus muayenesi kullanıldı. DEXA ile 39 hastada OP saptandı. 30 olguda ise OP yoktu. Tüm olgularda serumda çapraz bağılı C-telopeptid (CTx), osteokalsin (OKL) ve kemik spesifik alkalen fosfataz (KsALP) düzeyleri ölçüldü.

**SONUÇLAR:** Nefropati sıklığı OP grubunda yüksekti, ancak gruplar arasında diğer mikrovasküler komplikasyonlar ile OP risk faktörlerinin varlığı açısından fark saptanmadı (Tablo 1). Tip 2 DM'lu ONP tanısı alan hastalarda OKL düzeyleri, ONP bulunmayanlara göre yüksekti ( $15\pm 5,2$  ve  $11,3\pm 3,6$  ng/ml;  $p=0,005$ ). Retinopati (DRP) saptananlarda da OKL saptanmayanlara kıyasla yükseklik göstermekteydi ( $16,1\pm 4,9$ ng/ml ve  $12,6\pm 5,0$  ng/ml;  $p=0,04$ ). Buna karşın nefropatili hastalarda olmayanlara göre fark bulunmadı. Nefropati (NP), DRP ve ONP birlikte bulunanlarda, bu komplikasyonları olmayanlara göre OKL yüksek saptandı ( $14,2\pm 4,8$  ve  $10,2\pm 2,9$  ng/ml;  $p=0,02$ ). Osteokalsin düzeyi, DRP ( $r^2=0,26$ ,  $p=0,04$ ), ONP ( $r^2=0,36$ ,  $p=0,007$ ), ONP ve DRP ( $r^2=0,40$ ,  $p=0,007$ ), ONP, DRP ve NP ( $r^2=0,32$ ,  $p=0,04$ ) ile korelasyon gösterdi. Regresyon analizi ile incelendiğinde bağımlı değişkenlerden nöropati skoru ve nefropatinin osteokalsin üzerine etkili olduğu saptandı (sırasıyla  $\beta=0,34$ ,  $p=0,046$ ;  $\beta=-0,47$ ,  $p=0,02$ ). Gruplar arasında KsALP ile CTx düzeyleri açısından fark yoktu.

## SS-02 Devam

Tablo 1: Demografik özellikler

	Osteoporoz olan n=39	Osteoporoz olmayan n=30	p
Yaş (yıl)	61,0±8,6	58,1 ±7,7	0,1
Cinsiyet (K/E)	28/11	21/9	>0.05
Diyabet süresi (yıl)	9,5±6,4	10,7±8,2	0,6
İnsülin kullanım süresi (yıl)	2,1	3,2	0,1
Nefropati (%)	50	21,4	<b>0,02</b>
Retinopati (%)	16,2	17,2	0,9
ONP (%)	58,1	60,2	0,8
VKİ (Kg/m <sup>2</sup> )	31,2±6,7	31,3±7,2	0,9
Bel çevresi (cm)	107,2±14,5	107,3±13,0	0,9
Sigara kullanımı (%)	38,5	26,7	0,3
Alkol kullanımı (%)	5,1	3,3	0,7
Ovulasyon süresi (yıl)	33,0±4,6	34,1±6,1	0,2

Tablo 2: Labaratuvar parametreleri

	Osteoporoz olan n=39	Osteoporoz olmayan n=30	p
HbA1c (%)	7,4±1,5	7,2±0,9	0,8
Osteokalsin (ng/ml)	13,5±5,1	13,3 ± 5,1	0,7
KsALP (ıu/l)	47,3 ÇAA (37,7-54,0)*	48,5 ÇAA (37,8-56,5)*	0,9
Ctx (ng/ml)	0,18 ÇAA (0,14-0,23)*	0,2 ÇAA (0,15-0,23)*	0,1

\*Normal dağılım göstermediğinden ÇAA: Çeyrekler arası aralık kullanılmıştır, Hemoglobin A1c (HbA1c)

**SONUÇ:** Kemik döngüsüne ait balirteçler PNP, ONP ve diğer mikrovasküler komplikasyonları gelişmiş Tip 2 DM'li hastalarda yüksek bulunmuştur. Bu çalışmanın sonucunda periferik nöropatinin bir komponenti olarak ONP'nin kemik döngüsü üzerine etkili risk faktörü olabileceği söylenebilir.



## SS-03

### GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS GELİŞİMİNDE MODY GEN POLİMORFİZMLERİNİN YERİ NEDİR?

*Duygu İlke Çıkman<sup>1</sup>, Muzaffer Seyhan Çıkman<sup>2</sup>, Mehmet Alikışıfoğlu<sup>3</sup>, Selçuk Dağdelen<sup>4</sup>*

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

<sup>2</sup> Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup> Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup> Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmada, gençlikte ortaya çıkan erişkin tip diyabet (MODY, Maturity Onset Diabetes of Young) alt tiplerinin gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ile ilişkisinin belirlenmesi ile hastalığın patofizyolojisini daha net anlayabilmek, hastalığı öngörecekle belirteçler ortaya koymak ve beraberinde farklı tedavi modaliteleri gelişimine yardımcı olmak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılarak 2011 Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA, American Diabetes Association) tanı kriterlerine göre GDM tanısı alan 93 vaka ve normal glukoz toleransı olan 90 sağlıklı gebeden oluşan kontrol grubu dahil edildi. Organ yetmezliği, gebelik öncesi bilinen tip 1 diabetes mellitus ya da tip 2 diabetes mellitus olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm katılımcılardan GCK (rs1799884), HNF1A (rs1169288), HNF4A (rs2144908) gen polimorfizmlerinin araştırılması için gerekli kanlar alındı. GDM ile bu gen polimorfizmlerinin ilişkisi araştırıldı.

**BULGULAR:** HNF4A(rs2144908) gen polimorfizminin riskli allelinin bulunması ile GDM arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ( $p=0.038$ ). GCK (rs1799884) gen polimorfizmi GDM grubunda daha sık görülmesine rağmen, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. HNF1A (rs1169288) gen polimorfizmi ile GDM arasında ilişki gösterilememiştir. Fakat araştırmamızda bakılan 3 genin yatkınlık allellerinin taşıyıcılık sayısı arttıkça, GDM riskinin arttığı gözlenmiştir ( $p=0.012$ ). Gen polimorfizmlerinin klinik parametrelerle ilişkisi incelendiğinde, GCK (rs1799884) geninin riskli allelinin bulunduğu vakaların HbA1c ve OGTT sonrası 2. saat glukoz düzeylerinin riskli allel bulunmayanlardan daha yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla  $p=0.028$  ve  $p=0.010$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak tek gen etkisinden çok, bu 3 farklı GCK (rs1799884), HNF1A (rs1169288) ve HNF4A (rs2144908) genlerinin aditif etkiyle GDM gelişimine katkıda bulunduğu literatürde ilk kez bu çalışmayla ortaya konulmuştur.

## SS-04

## İNSÜLİN POMPASI KULLANAN TİP 1 DİYABETİKLERDE BAZAL İNSÜLİN AKIMININ PULSATİF AYARLANMASININ GLİSEMİK KONTROLE OLAN ETKİSİ

*Şevki Çetinkalp, Nilüfer Özdemir Kutbay, Hatice Özişik, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Füsün Saygılı, Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz*

*Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde yoğun insülin tedavisinin en fizyolojik yöntemi insülin pompa uygulamasıdır. İnsülin pompa uygulamasında hızlı etkili insülinler kullanılmaktadır. Pompada insülin infüzyon hızları bazal ve bolus olarak ayarlanmaktadır. Bazal insülin infüzyon ayarları genellikle sabit tutulmakta veya birkaç saat aralığına bölünmektedir. Pankreasın fizyolojik insülin salgı dinamiğine bakıldığında, bazal insülin salgımız 5-15 dakika aralıklarla pulsasyonlar halinde olmaktadır. Çalışmamızın amacı, pankreas fizyolojik bazal insülin salgısı göz önüne alınarak, insülin pompa bazal insülin infüzyonu saat başı pulsasyonlar halinde ayarlandığında, bu durumun glisemik kontrole etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Yaş ortalaması 33,03±10,75 yıl, diyabet süresi 14,59±9,26 yıl, insülin pompa kullanım süresi 30,31±28,04 ay olan 27 (9 erkek/18 kadın) Tip 1 diyabetli (brittle diyabet) çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular çalışmaya alındığı an ilk ziyaret kabul edilmiş; başlangıç parametreleri kaydedilip, insülin pompa bazal dozları totalde değişmeyecek şekilde saat başı pulsasyonlar halinde ayarlanmıştır. Olgularla 2 haftada bir iletişim sağlanmış; kan şekerleri 70-250 mg/dl güven aralığında olacak şekilde takip edilmiş ve bazal insülin ayarları 3 ay boyunca korunmaya çalışılmıştır. Olgular kontrol viziti olarak 3 ay sonrası tekrar değerlendirilmiştir; istatistikler başlangıç ve 3 ay sonraki parametrelere göre yapılmıştır.

**BULGULAR:** Başlangıç ve 3 ay sonraki kontrol vizitinde elde edilen sonuçlar ve istatistik verileri aşağıdaki Tablo 1'de verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompa uygulamasındaki bazal insülin ayarları, pankreasın fizyolojik bazal insülin salgısı göz önüne alınarak saat başı pulsasyonlar şeklinde ayarlanması, 3 ay sonra ki glisemik değerlendirmede istatistiksel olarak fark yaratmamıştır. İnsülin pompası ile insülinin subkutan uygulanması ve verilen insülinin önce karaciğere uğramaması gibi fizyolojik olmayan durumlar, henüz tedavide fizyolojiyi taklit etmekten uzak olduğumuzu düşündürülebilir.

**Tablo 1**

Parametre	Önce	Sonra	P değeri
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	24,92±3,51	24,74±3,16	NS (p=0.317)
A1c (%)	7,90±1,36	7,89±1,36	NS (p=0.942)
Bazal Toplam İnsülin	28,04±9,67	28,34±9,72	NS (p=0.539)
Prandiyal Toplam İnsülin	23,95±11,42	22,47±10,72	NS (p=0.076)
Toplam İnsülin	52,02±16,87	50,70±15,52	NS (p=0.224)
IDF	37,43±10,51	38,09±10,55	NS (p=0.442)
İnsülin/KH Oranı	10,36±2,76	10,84±2,89	NS (p=0.175)
AIA	21±15	21±15	NS (p=0.421)

## SS-05

## TRAIL'İN (TNF-RELATED APOPTOSIS-INDUCING LIGAND) PANKREATİK BETA HÜCRELERİNDE PROLİFERASYONU TETİKLEYİCİ ETKİSİ

*Sevim Kahraman<sup>1</sup>, Ercüment Dirice<sup>2</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>3</sup>, Ahter Dilşad Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi, Gen ve Hücre Tedavisi Araştırma ve Uygulama Merkezi, Antalya

<sup>2</sup> Harvard Üniversitesi, Hücresel ve Moleküler Fizyoloji Departmanı, Boston, ABD

<sup>3</sup> Akdeniz Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabette pankreatik beta hücre kitlesinde azalma gözlenmesi nedeniyle, fonksiyonel beta hücre sayısını artırmaya yönelik yeni stratejilerin geliştirilmesi önem taşımaktadır. TRAIL, birçok kanser hücresinde apoptoza neden olurken, bazı normal hücrelerde, örneğin vasküler düz kas hücrelerinde proliferatif etki göstermiştir. Pankreatik beta hücrelerinde ise, sitokin aracılı hücre hasarına karşı koruma sağladığı düşünülmektedir. Buradan yola çıkarak, TRAIL'ın beta hücreleri üzerindeki biyolojik etkisini tanımlamayı ve olası proliferatif etkisini göstermeyi hedefledik.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda Wistar sıçanlardan izole edilen pankreatik adacıklar ve fare insulinoma hücre hattı (Min6) kullanıldı. Primer adacıklar enzimatik yolla parçalanarak kültüre edildi. Kültür ortamına farklı dozlarda (0, 1, 10 ng/ml) sTRAIL (çözülebilir TRAIL) eklendi ve 48 saat sonra apoptoz testi (AnnexinV/PI), canlılık testi (WST-1) ve proliferasyon testi (Ki67 immünositokimya) uygulandı. Min6 hücreleri ise, farklı dozlarda (0, 0.1, 1, 10, 100 ng/ml) sTRAIL molekülü ile 24, 48 ve 72 saat muamele edildi, ve canlılık ve proliferasyon testleri uygulandı.

**BULGULAR:** Adacık kültürünün %73,3'ünü beta hücreleri (insülin+), %16,3'ünü alfa hücreleri (glukagon+), %5,2'sini fibroblastlar (vimentin+) ve %5,3'ünü diğer hücreler (sadece DAPI+) oluşturmaktaydı. sTRAIL'ın primer adacık hücrelerinde apoptoza neden olmadığı, aksine hücre canlılığını artırma eğiliminde olduğu ve 1ng/ml sTRAIL dozunun beta hücre proliferasyonunu yaklaşık 1,5 kat artırdığı (0,41%±0,04 vs 0,28%±0,04) belirlendi. sTRAIL'ın, kültürdeki fibroblastlarda da proliferatif etkisi gözlemlendi. Min6 hücrelerinde en yüksek proliferasyon 48. saatte 10ng/ml sTRAIL dozu ile elde edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuçlarımız, sTRAIL'ın, primer adacık hücrelerinde ve beta hücre hattında hücre canlılığını ve proliferasyonu artırdığını göstermektedir. Sonuç olarak, TRAIL molekülü beta hücre kaybının önlenmesi ya da telafi edilmesinde kullanılabilecek bir aday molekül olma potansiyeline sahiptir.

*Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından 2012.03.0122.003 no.lu proje ile ve TÜBİTAK tarafından 112S450 no.lu proje ile desteklenmiştir.*

## SS-06

## INSULIN REGULATES PLASMA GHRELIN CONCENTRATIONS IN STREPTOZOTOCIN-INDUCED DIABETIC RATS

*Ezel Taşdemir<sup>1</sup>, Basra Deniz Obay<sup>2</sup>, Hakkı Murat Bilgin<sup>2</sup>, Abdurahman Şermet<sup>2</sup>, Yüksel Koçyiğit<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> Department of Internal Medicine, Medical Park Hospital, Antalya, Turkey*

*<sup>2</sup> Department of Physiology, Dicle University Faculty of Medicine, Diyarbakır, Turkey*

**INTRODUCTION - OBJECTIVE:** Ghrelin, an orexigenic peptide produced in the stomach has shown to elicit peripheral actions including regulation of pancreatic  $\beta$ -cell function. The aim of the study is to clarify the regulation of plasma ghrelin concentrations by insulin in STZ induced diabetic rats.

**METHOD:** Adult male Wistar rats were divided into control and three experimental groups as each group had 7 rats (n=28). To investigate the role of ghrelin in the hyperphagic response to uncontrolled diabetes, experimental groups of rats were injected once daily for 7 days with either STZ (70 mg/kg i.p.) or insulin subcutaneously (5-7 U). Plasma insulin, ghrelin and glucose concentrations were measured. Streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats were markedly hyperphagic as accompanied by hyperglycemia. Treatment of diabetic rats with insulin reversed these changes. STZ- induced diabetic rats had higher plasma ghrelin concentrations than control rats. Ghrelin levels were attenuated by the subcutaneous injection of insulin (5-7 U over 7 days). Insulin treatment also partially reversed hyperphagia observed in STZ- induced diabetic rats and there was a decrease in plasma ghrelin concentrations compared with STZ-INS pair fed rat.

**RESULTS:** The results indicate that insulin treatment reverses elevated plasma ghrelin concentrations in STZ- induced diabetic rats suggesting the pathophysiological significance of ghrelin in diabetes.

**CONCLUSIONS:** The results indicate that insulin treatment reverses elevated plasma ghrelin concentrations in STZ- induced diabetic rats suggesting the pathophysiological significance of ghrelin in diabetes.

## SS-07

**SAĞLIKLI BİREYLERDE SERUM  $\alpha$ -HİDROKSİBÜTİRAT DÜZEYLERİ ANTROPOMETRİK VE METABOLİK BOZULMA İLE İLİŞKİLİDİR**

*Hakan Sarı<sup>1</sup>, Süleyman Yıldırım<sup>1</sup>, Bennur Esen Güllü<sup>2</sup>, Saadet Pilten Güzel<sup>3</sup>, Hasan Aydın<sup>4</sup>*

<sup>1</sup> *Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

<sup>2</sup> *Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul*

<sup>3</sup> *Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul*

<sup>4</sup> *Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin direnci tip 2 diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalık gelişimi için bir risk faktörüdür. Glisemik ölçümlere dayalı güncel testler insülin direnci olan bireyleri tespit etmekte sınırlı bilgiler vermektedir. İnsülin ölçümleri ile ilgili standardizasyon sorunlarının yanında altın standart kabul edilen hiperinsülinemik klemp sadece araştırma maksatlı ve deneysel olarak uygulanabilmektedir. Buna karşın yakın zamanda yapılan çalışmalar  $\alpha$ -hidroksibütirat düzeylerinin insülin direncini belirlemede iyi bir gösterge olduğuna işaret etmektedir. Çalışmalar glisemik bozulmanın ve tip 2 diyabet gelişiminin iyi bir erken belirteci olabileceğini göstermektedir. Buna karşın diyabet ve kardiyovasküler hastalık riski düşük sağlıklı bireyler ile ilgili veriler yetersizdir. Bu çalışmada amaç kardiyovasküler hastalık riski düşük bireylerde serum  $\alpha$ -hidroksibütirat düzeylerinin metabolik parametrelerle ilişkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayan 82 (65 K, 17E) sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Sabah açlık halinde antropometrik ve vücut yağ oranı ölçümleri yapılan bireylerden kan alınarak açlık glukoz, insülin, lipid profili ve serum alfa hidroksibütirat( $\alpha$ -OHB) düzeyi ölçülmüştür. Alfa hidroksibütirat ELISA yöntemi ile çalışılmıştır.

**BULGULAR:** Bireylerin ortalama yaşı  $36\pm 9$  yıl, vücut kitle indeksi  $29,5\pm 5,3$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. Ortalama  $\alpha$ -OHB düzeyi  $106,9\pm 66,4$  olarak tespit edildi. Serum  $\alpha$ -OHB ile vücut ağırlığı ( $p<0,0001$ ,  $r=0,532$ ), VKİ ( $p<0,0001$ ,  $r=0,657$ ), vücut yağ yüzdesi ( $p<0,0001$ ,  $r=0,440$ ), bel çevresi ( $p<0,0001$ ,  $r=0,473$ ), bel/kalça oranı ( $p=0,002$ ,  $r=0,337$ ), serum glukoz ( $p=0,006$ ,  $r=0,308$ ), insülin ( $p=0,02$ ,  $r=0,252$ ), HOMA-IR ( $p=0,008$ ,  $r=0,295$ ) arasında pozitif HDL kolesterol ile ( $p=0,03$ ,  $r=-0,241$ ) negatif korelasyon mevcuttu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Serum  $\alpha$ -OHB sağlıklı bireylerde insülin direncinin iyi bir göstergesidir ve vücut kitle indeksi, vücut yağ oranı arttıkça serum düzeyi yükselmektedir.

## SS-08

## GENOME-ÇAPLI İLİŞKİLENDİRME ÇALIŞMASINDA RBMS1 GENİNE KARŞILIK GELEN SNP'LERİN İNCELENMESİ VE CİNSİYET FARKLILIĞININ ETKİSİ

*Husamettin Gul<sup>1</sup>, Yeşim Aydın Sor<sup>2</sup>, Cengizhan Açikel<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> *Gulhane Askeri Tıp Fakültesi, Tıp Bilişimi Anabilim Dalı, Ankara*

<sup>2</sup> *Ortadoğu Teknik Üniversitesi, Enformatik Enstitüsü, Sağlık Bilişimi Anabilim Dalı, Ankara*

<sup>3</sup> *Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tıp 2 diyabet (T2D) dünyada ve ülkemizde önemli bir sağlık problemidir. T2D görülme sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. T2D'ye ilişkin genetik belirteçleri saptamak amacıyla birçok genom çaplı araştırma (GWAS) yapılmıştır. Günümüze kadar T2D duyarlılığına ilişkin 40 kadar tek nükleotid polimorfizmi (single-nucleotide polymorphism, SNP) saptanmışsa da bunlar T2D genetiğinin ancak %10'unu açıklamaktadır. Genetik etkinin düşük olmasının sebeplerinden birisi ırksal farklılıklar olabilir. Diğer bir sebep ise cinsiyet farklılıklarının fazla dikkate alınmamış olmasıdır. Bu çalışmada, T2D için yapılan GWAS çalışmalarında cinsiyetin önemi RBMS1 (RNA binding motif, single stranded interacting protein 1) geninde karşılaşılan farklılık üzerinden irdelenmiştir.

**YÖNTEM:** GENEVA "The Nurses' Health Study (NHS)" ve "Health Professionals' Follow-up Study (HPFS)" çalışmalarında "Affymetrix Genome-wide Human SNP Array 6.0" çipi ile elde edilen SNP verileri analiz için kullanıldı. PLINK yazılımı ilişkilendirme analizi için kullanıldı. Çalışmada 3,248 kadın (1,769 kontrol ve 1,479 T2D) ve 2,391 erkek (1,277 kontrol ve 1,114 T2D) genotip verisi bulunmaktadır. Minor alel frekansı <0.05, genotipleme oranı <95%; Hardy-Weinburg equilibrium <0.001, SNP genotipleme oranı >0.1 olan SNP'ler analizde kullanılmadı. Bu kriterleri geçen 642,576 SNP analiz için kullanıldı.

**BULGULAR:** Kadınlarda, RBMS1 geni ile eşleşen ve P değerleri 3.08E-02 ile 1.14E-06 arasında değişen 28 adet SNP bulunurken, erkeklerde P değerleri 3.07E-02 ile 6.86E-03 arasında değişen 13 adet SNP bulundu. Kadınlarda en düşük P değerine sahip beş SNP (P değerleri 1.14E-06 ile 1.64E-06 arasında) erkeklerde istatistiksel anlamlılık seviyesine ulaşamadı. Erkeklerde anlamlılık seviyesine ulaşabilen diğer SNP'lerin P değeri 3 ile 7,091 arasında değişen oranlarda kadınlardan daha düşüktü. Dört SNP ise kadın ve erkekler birlikte analiz edildiğinde istatistiksel anlamlılık seviyesine ulaştı ancak bunların P değerleri fazla yüksek değildi (3.48E-02 ile 1.67E-02 arasında).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** RBMS1 geni 2. kromozomun q kolunda yer almaktadır. Literatürdekine benzer şekilde bu çalışmada 2q bölgesinde T2D ile ilişkili genlere işaret eden SNP'lerin bulunduğu gösterilmiştir. Bunlardan en önemlisi RBMS1 genidir. Bizim çalışmamızda bu gen ile ilişkili SNP'lere ait minor aleller 1'den düşük odds oranına sahiptir, yani düşük risk durumunu göstermektedir. RBMS1 geninin T2D ile ilişkisi kadınlarda erkeklerle göre daha belirgindir. Bu durum, GWAS çalışmalarında ırksal farklılıklar kadar cinsiyet farklılıklarının da dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

## SS-09

**DAWN 2: DİYABET HASTALARI VE AİLE BİREYLERİ AÇISINDAN TÜRKİYE'DE DİYABET İLE İLİŞKİLİ TUTUM, İSTEK VE İHTİYAÇLAR**

*İlhan Tarkun<sup>1</sup>, Oktay Akkuş<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli*

*<sup>2</sup> Novo Nordisk, Türkiye*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Günümüzde tanı ve tedavi alanındaki tüm gelişmelere karşın diyabetli hasta sayısı hızla artmakta ve hastaların büyük çoğunluğu tedavi hedeflerinden uzak kalmaya devam etmektedir. Bunun en önemli nedenlerinden bir tanesi kronik hastalıklara yaklaşımda organize bir yapı ve yaklaşımın sağlanamamış olmasıdır. Diyabet hastalarının ve onların bakımını üstlenen kişilerin bu konuda ihtiyaçlarını belirlenmesi, diyabet bakım hizmetlerinin psiko-sosyal ve eğitsel açıdan uluslararası boyutlarda değerlendirilmesi ve kıyaslanması amacıyla DAWN 2 çalışması planlanmıştır. DAWN 2 çalışmasına Türkiye de katılmıştır. Bu makalede ülkemizde, diyabetli hasta ve yakınları ile ilgili çalışma sonuçları ve karşılaştırmalar sunulmaktadır.

**YÖNTEM:** DAWN 2 Türkiye dahil 17 ülkenin katıldığı, disiplinler arası ve çok paydaşlı bir çalışmadır. Türkiye'den çalışmaya 80 Tip 1 olmak üzere 506 diyabet hastası ve 126 aile üyesi çalışmaya dahil edilmiştir.

**BULGULAR:** DAWN 2'de, WHO-5 iyilik durum indeksine göre ülkemizde özellikle insülin kullanan Tip 2 diyabetli hastalarda ve yaşlılarda muhtemel depresyon oranı artmaktadır. Türkiye'de insülin tedavisi olan hastaların Tip 2 diyabetli hastaların yarısından fazlası (%58) yaşam kalitelerinin düşük olduğunu belirtmiştir. Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastaların en çok endişelendikleri konuların başında genel hipoglisemi atakları, gece hipoglisemisi ve kilo alma korkusu gelmektedir. İnsülin dışı ilaç kullanan Tip 2 diyabetli hastaların %53'ü bir sağlık uzmanı önerirse insüline başlamak istediğini ifade etmektedir. Türkiye'de kendi kendine bakım aktiviteleri incelendiğinde özellikle fiziksel aktivite, ayak bakımı ve kan şekeri ölçüm sıklığı konusunda çalışma ortalamalarında geride kaldığımız görülmektedir. Hastaların sadece %4'ü sağlık ekibinin desteği ile ilgili soruların (diyabet yönetimini geliştirmeye yönelik spesifik hedefler belirlemeye yardımcı olundu vb.) kendisine yöneltildiğini ifade etmektedir. Türkiye'de diyabet hastalarının eğitim aktivitelerine katılma oranları dünya verilerinin gerisindedir. Ülkemizde ilaca erişim ve geri ödeme dünya genelinin ilerisindedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DAWN 2 çalışması diyabetin birçok kişi için hem fiziksel hem de psikolojik büyük bir yük oluşturduğunu bir kez daha göstermiştir. Aralarında ülkemizin de bulunduğu birçok ülkede öz bakım aktiviteleri yetersiz ve gelişmeye muhtaçtır. Çalışmada diyabetli hastaların hekime ulaşması ve gerekli tetkiklerin yapılmasında bir sorun gözükmemektedir. Ancak daha zaman alıcı ve hasta ile yakın ilgilenmeyi gerektiren diyabetik ayak muayenesi, psikiyatrik sorunların incelenmesi katılım gibi konularda yetersiz kaldığımız görülmektedir. DAWN 2 çalışması ülkemizde diyabet ile ilgili sorunları ve eksiklikleri bir kez daha ortaya koymuş ve bunları düzeltmek veya iyileştirmek için önemli veriler ve fırsatlar sunmuştur.

## SS-10

## C57BL6J FARELERDE DİYABET İNDÜKSİYONU PANKREAS KÖKENLİ GLP-1 SENTEZİNİ ARTTIRDI

*Oya Balık<sup>1</sup>, Hale Taşyürek<sup>1</sup>, Yunus Emre Ekşi<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolik Hastalıklar Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Barsaklardan köken alan glukoz indüklü insülin sentezini arttıran hormonlar olarak bilinen inkretinler, Tip 2 Diyabet (T2DM) tedavisinde yeni nesil bir ilaç grubunu oluşturur.<sup>1</sup> T2DM hastalarında glukoz tolerans bozukluğu ve hiperglisemiyle birlikte seyreden en temel bozukluklardan biri sindirilen gıdalara karşı oluşturulan inkretin cevap yetmezliği olduğundan, diyabet sebebiyle oluşan pankreastaki Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP-1) sentez seviyesindeki farklılıkları T2DM deney hayvan modellerinde belirlemeye çalıştık.

**YÖNTEM:** Bunun için önce C57BL6J fareler 2 ay yüksek yağlı yemle beslendiler. Diyabet indüksiyonu streptozotosin (STZ) enjeksiyonuyla hızlandırıldı. Diyabetik farelerin pankreatik insulin, glukagon, GLP-1 ve GLP-1 reseptör (GLP-1R) içeriği immunohistokimyasal deneylerle belirlendi.

**BULGULAR:** C57BL6J farelerde yapılan testlerde, bu farelerin obeziteye bağlı glukoz tolerans bozukluğu ve insulin dirençliliği geliştirdikleri gözlemlendi. İmmunohistokimya sonuçları, diyabet gelişiminin pancreasda GLP-1R düzeyini etkilemeden GLP-1 sentezinde bir artışa sebebiyet verdiğini göstermektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** GLP-1 sentez artışı, diyabet indüksiyonu sonucu gerçekleşen pankreatik beta hücre kaybını giderebilmek için devreye sokulan koruyucu bir mekanizmanın varlığına işaret etmektedir.

*Referanslar:*

1. Tasyurek, H. M., Altunbas, H. A., Balci, M. K. & Sanlioglu, S. Incretins: Their Physiology and Application in the Treatment of Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Res Rev* doi:10.1002/dmrr.2501 (2014).

*Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Projeler Komisyonu ve TÜBİTAK (112S114) tarafından desteklenmektedir.*



## SS-11

### C57BL6J FARELER DİYETLE SPRAGUE DAWLEY SIÇANLARA KIYASLA DAHA HIZLI VE ETKİN PREDİYABET GELİŞİMİ GÖSTERDİ

*Yunus Emre Ekşi<sup>1</sup>, Hale Taşyürek<sup>1</sup>, Oya Balık<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Balci<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya

<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolik Hastalıklar Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bilindiği gibi yeni geliştirilen antidiyabetik ilaçların toksisite ve terapötik etkinlik belirleme çalışmalarının başarısı klinik denemelerden önce uygun diyabetik deney hayvan modeli geliştirmeye bağlıdır.<sup>1</sup> Malesef şimdiye kadar yapılan yeni geliştirilen ilaç çalışmalarının pek çoğu genetik mutasyon oluşturulmuş kemirgen deney hayvan modellerinde denendi. Bu hayvan modelleri iştahı etkileyen genlerde (leptin-ob/ob) veya reseptörlerde (leptin reseptörleri-db/db, zucker diabetik fa/fa sıçanlar) mutasyon içerdiği için diyabet gibi uzun takip gerektiren metabolik hastalıklar için kullanımları sakıncalıdır.

**YÖNTEM:** Bu sebeple bizler diyet indüklü obeziteye genetik olarak yatkın olan C57BL6J fareleri ve Sprague Dawley (SD) sıçanları farklı sürelerde özel hazırlanmış yüksek yağlı yemle besleyerek prediyabet gelişim süreçleri açısından karşılaştırdık.

**BULGULAR:** C57BL6J fareler ancak 2 ay YYY beslendikten sonra insüline dirençliliği ve glukoz tolerans bozukluğu gösterdiler. SD sıçanlar ise etkin prediyabet gelişimi için ya daha uzun süre YYY ile besleme yada düşük doz Streptozotosin (STZ) enjeksiyonu gerektirdi. BalbC fareler ise diyet indüklü obeziteye tamamıyla direnç gösterdi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** C57BL6J farelerin prediyabet gelişimi açısından SD sıçanlara oranla daha avantajlı oldukları belirlendi.

#### Referanslar:

1. Sanlioglu, A. D., Altunbas, H. A., Balci, M. K., Griffith, T. S. & Sanlioglu, S. Clinical utility of insulin and insulin analogs. *Islets* 5, 67-78 (2013).

Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Projeler Komisyonu ve TÜBİTAK (111S157) tarafından desteklenmektedir.

## SS-12

## DİYABET HASTALIĞINA KARŞI GELİŞTİRİLEN İNSAN VAZOAKTİF İNTESTİNAL PEPTİD KODLAYAN HIV TABANLI GEN TRANSFER VEKTÖRLERİNİN YAPIMI VE TESTİ

*Hale M. Taşyürek<sup>1</sup>, Oya Balık<sup>1</sup>, Yunus Emre Ekşi<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>, Salih Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Gen ve Hücre Tedavi Merkezi, Antalya

<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolik Hastalıklar Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Vazoaktif İntestinal Peptid (VİP) insulintropik ve antiinflamatuar etkili bir adacık nöroendokrin hormonu olduğundan, diyabet tedavisinde yeni bir terapötik ajan olarak değerlendirilmektedir.<sup>1</sup> VİP'nin antidiyabetik etkinliğini test etmek için HIV tabanlı VİP kodlayan lentiviral vektörler (LentihVİP) Gateway teknolojisi kullanılarak geliştirildi.

**YÖNTEM:** Virus partikül sayıları HIV p24 Eliza ve Gerçek Zamanlı PCR testleriyle belirlendi. VİP sentezi ve salınımı; HepG2 karaciğer ve Min6 pankreas beta hücre hatlarının LentihVİP ile transdüksiyonu sonrasında bu hücrelerin supernatantlarından yapılan VİP-Eliza testleriyle gösterildi. LentihVİP vektöründen fonksiyonel VİP proteini kodlandığı HepG2 hücre hattında gerçekleştirilen cAMP sentez testiyle teyid edildi.

**BULGULAR:** Min6 pankreas beta hücre hattında gerçekleştirilen glukoz indüklü insülin salınım testi, LentihVİP gen nakil vektörü tarafından kodlanan hVİP proteininin beta hücreleri üzerinde insulintropik etkisinin olduğunu gösterdi. C57BL/6J farelere LentihVİP injeksiyonu kontrol deneklere oranla serum VİP konsantrasyonunu yükseltti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Deneklere LentihVİP vektörü injeksiyonu sonucu gerçekleşen serum VİP seviyesindeki artışın insülin dirençliliği, glukoz toleransı ve adacık rejenerasyonuna ilişkin antidiyabetik etkinliği obezite indüklü Tip 2 diyabet oluşturulmuş C57BL/6J farelerde test edilmektedir.

*References:*

*Sanlioglu, A. D., Karacay, B., Balci, M. K., Griffith, T. S. & Sanlioglu, S. Therapeutic potential of VIP vs PACAP in diabetes. J Mol Endocrinol 49, R157-R167 (2012).*

*Finansal destek: Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Projeler Komisyonu ve TÜBİTAK (111S157) tarafından desteklenmektedir.*

## SS-13

**DİYABET AKRAN EĞİTİM PROGRAMI (DAKE) İKİNCİ YIL PRELİMİNER (n: 27.992) 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

**GİRİŞ:** 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 21 pilot bölgede pilot proje olarak uygulamaya konuldu ve sonuçları değerlendirildi.

**YÖNTEM VE GEREÇLER:** Türkiye'nin her bölgesinden eşit dağılım göz önünde tutularak 21 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 - Iskenderun) Güneydoğu Anadolu Bölgesi (Gaziantep, Adana, Kahramanmaraş) Doğu Anadolu Bölgesi (Erzincan, Diyarbakır, Malatya) çalışma başlatıldı. Erzurum ve Van, çeşitli nedenlerden dolayı (kadro yetersizliği, doğal felaket v.b.) çalışmadan ayrıldı. Çalışma 21 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 yapıldı. Kurs sonunda sınav yapılarak 75 puanın üzerinde alan adaylar, çalışmaya alındı.

## SS-13 Devam

**EĞİTİM MATERYALİ:** 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 ve Nisan 2014 tarihinde (3 yıl) sonuçlandırıldı.

**BULGULAR:** Projenin ikinci yıl sonuçlarında, proje uygulama alanı içindeki 21 merkezde toplam 1440 diyabet akran eğitim kursu yapıldı. Kursta 27.992 diyabetli hastaya eğitim verildi. Bu toplantılarda Hatay - Antakya Bölgesi 289 toplantıda, 5163 katılımcı ile ilk sırada yer aldı. İkinci sırada Antalya (183 toplantı, 2479 katılımcı) üçüncü sırada İstanbul (149 toplantı, 5443 katılımcı) ve dördüncü sırada İzmir (118 toplantı ve 1709 katılımcı) yer aldı. Diyabet Akran Eğitim toplantılarında hasta memnuniyet oranı %95 olarak saptandı. Hasta bilgi düzeyi bölgelere göre dökümanite edildi. Hasta dağılım ve çalışma etkinliği farklı parametrelere göre değerlendirildi.

**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 düşüncesindedim.

### 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 Ukiñ (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 Büyükbeşe (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.*

## SS-14

## TİP 2 DİYABET HASTALARINDA GLUKOKORTİKÖİD RESEPTÖR (NR3C1) GENİ N363S (rs6195) POLİMORFİZMİNİN İNCELENMESİ

Naciye Selcen Bayramcı<sup>1</sup>, Leyla Açık<sup>2</sup>, İlhan Yetkin<sup>3</sup>, Çağdaş Kalkan<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Mühendislik ve Doğa Bilimleri Fakültesi, Biyomühendislik Bölümü, Tokat

<sup>2</sup> Gazi Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Ankara

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

<sup>4</sup> Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İbn-i Sina Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında anormallikler, çeşitli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların eşlik ettiği, dolaşan kan glukoz konsantrasyonlarında artış ile karakterize ve sürekli tıbbi bakım gerektiren önemli bir kronik metabolizma hastalığıdır. Tip 2 diyabet (T2DM) veya insüline bağımlı olmayan diyabet genellikle erişkin dönemde ve sıklıkla 40 yaşın üzerindeki bireylerde ortaya çıkan, insülin direnci ve  $\beta$  hücre disfonksiyonu kombinasyonu sonucu oluşan progresif bir hastalıktır. İnsan glukokortikoid reseptör geni (NR3C1), 5q31-32 bandında lokalize olup 9 ekzondan ve bir kompleks promotör bölgeden oluşmaktadır. NR3C1 geninin N363S polimorfizmi 2. ekzonun 363. kodonunda 1220. baz çiftindeki A (AAT)→G (AGT) tek nükleotid değişiminden (SNP) kaynaklanan asparajin→serin amino asit değişimi şeklinde tespit edilmiştir. Serin alleli taşıyanlar, asparajin alleli taşıyanlar ile kıyaslandığında artmış kortizol hassasiyetine ve vücut-kitle indeksine sahiptirler. Diyabetik olmayan kişilerde serin alleli ile kilo artışı ve merkezi obezite arasında bir ilişki mevcuttur. Bu çalışmada Tip 2 diyabet hastalarında ve diyabet olmayan kontrol grubunda 5. kromozom q31-32 bandında lokalize glukokortikoid reseptör (NR3C1) geni N363S (rs6195) polimorfizmi genotip dağılımları ve allel frekanslarının Tip 2 diyabet gelişimine etkisi incelenmiştir.

**YÖNTEM:** Çalışma kapsamı içerisinde yer alan 101 T2DM hastası ve 46 diyabet olmayan kontrol grubu olmak üzere toplam 147 bireyin periferik kan örneklerinden fenol/kloroform yöntemiyle DNA ekstrakte edilmiş ve etanol ile muamele edilerek çöktürülmüştür. NR3C1 geni N363S (rs6195) polimorfizminin genotiplendirmesi PZR-RFLP yöntemi ile yapılmıştır.

**BULGULAR:** NR3C1 geni N363S polimorfizmi allel ve genotip frekansları ile T2DM gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0,05$ ). Tip 2 diyabet gelişimi için NR3C1 geni N363S polimorfizmi G alleli ve AGT genotipinin risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. NR3C1 geni N363S AGT genotipinin T2DM gelişimini 2,41 kat, kadınlarda 2,5 kat ve erkeklerde 2,25 kat artırdığı tespit edilmiştir. Tip 2 diyabet hastalarında NR3C1 geni N363S G alleli ve AGT genotipi ile artmış vücut-kitle indeksi arasında ilişki olduğu bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda elde etmiş olduğumuz sonuçlarımızın Huizenga ve arkadaşları (1998), Lin ve arkadaşları (1999) ve van Rossum ve arkadaşları (2004) tarafından bildirilmiş sonuçlarla uyumlu olduğu görülmüştür. Çalışmamızın, NR3C1 gen polimorfizmlerinin diyabet genetiği, morbiditesi, epidemiyolojisi ve gelişimindeki rolünün açığa kavuşturulmasına yönelik genetik, epidemiyolojik ve fonksiyonel çalışmalara katkıda bulunması amaçlanmıştır.

## SS-15

## YENİ DOĞAN STZ-DİYABETİK SIÇANLARDA DPP4 İNHİBİTÖRÜNÜN BETA HÜCRE NEOGENEZİ VE ADACIK MORFOLOJİSİ ÜZERİNE ETKİLERİ

*Gamze Argün, Fatma Kaya Dağıstanlı, Melek Öztürk  
İstanbul Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 Diyabet tedavisinde kullanılan Dipeptidil Peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörü, Vildagliptin (VG), inkretin hormon olan glukagon benzeri peptid-1 (GLP1)'de artışa neden olarak glukoz bağımlı insülin salınımını artırır ve plazma glukoz seviyelerini kontrol altına alır. VG'in proliferasyonu uyararak beta hücre kitlesini arttırdığına dair çalışmalar vardır. Siçanlarda pankreatik neogenez kapasitesi doğumu takiben ilk 10 günde en yüksek seviyededir. Bu çalışmada yeni doğan Streptozotocin (STZ) diyabetik siçan modelinde VG'in kısa süreli uygulanmasının, olası beta hücre progenitorlarından beta hücre neogenez ve rejenerasyonu, ayrıca diğer adacık hücreleri ve morfolojisi üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Yeni doğan siçanlardan 3 grup oluşturuldu. 1.grup; yd2-STZ diyabetik (100mg/kg tek doz STZ, doğumun 2.günü), 3.grup; yd2-STZ+VG (60 mg/kg/gün oral; 8 gün), 3.grup; sağlıklı kontrol. Pankreas doku kesitlerine insülin, glukagon somatostatin ve PCNA antikoları kullanılarak immünohistokimya, ayrıca apoptoz tayini için TUNEL yöntemi uygulandı. Adacıkların boyutları morfometrik analiz ile gruplar arasında karşılaştırıldı. Açlık kan glukozu seviyeleri ve vücut ağırlıkları ölçüldü ve istatistiksel analiz yapıldı.

**BULGULAR:** Deney sonunda yd2-STZ grupların kan glukoz seviyelerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir artış ( $p<0,001$ ) gösterirken vücut ağırlıkları anlamlı olarak düşük ( $p<0,001$ ) bulundu. İnsülin pozitif hücrelerin kapladığı alan ve adacık büyüklüğü yd2-STZ+VG grupta, yd2-STZ grubuna kıyasla artmış olarak saptandı ( $p<0,05$ ). VG tedavili diyabetik grupta ekzokrin doku içerisinde ve pankreas kanallarının epitel hücreleri arasında, ayrıca kanal çevresinde tek tek ya da küçük kümeler halinde insülin immünpozitif hücreler gözlemlendi. Kontrol grubuna ait adacıklarda genelde perifer yerleşen glukagon ve somatostatin immün pozitif hücrelerin STZ diyabetik grupta merkeze doğru yayılım gösterdiği ve kontrole göre hücrelerin anlamlı olarak artmış olduğu saptandı ( $p<0,001$ ). VG tedavili diyabetik grupta ise glukagon immün pozitif hücrelerin büyük bir kısmı kontrol gruptaki gibi adacık periferine yerleşmişti. Ayrıca bazı küçük adacıklar glukagon pozitif hücrelerden oluşmuştu. Adacıklarda PCNA pozitif hücre sayısının yd2-STZ+VG grupta diğer gruplara göre anlamlı olarak arttığı saptandı. Apoptotik hücre sayısının STZ diyabetik grupta, diğer gruplara göre ileri dercede anlamlı olarak artmış olduğu tespit edildi ( $p<0,001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DPP4 inhibitörü olan Vildagliptinin kısa dönem uygulamasının beta hücre neogenezini ve proliferasyonunu uyararak, ayrıca apoptozu engelleyerek rejenerasyonu anlamlı şekilde arttırdığı, diyabetik grupta belirgin olarak bozulan adacık morfolojisinin düzeltilmesinde etkili olduğu sonucuna varıldı.

## SS-16

### THE ROLE AND THE PLACE OF LIRAGLUTIDE IN THE PERSONALISED THERAPY OF THE AZERBAIJANIAN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND OBESITY

*Ziba Ahmadova*

*Azerbaijan State Institution of Postgraduate Training named after A.A.Aliev, Baku, Azerbaijan*

**INTRODUCTION - OBJECTIVE:** To estimate the role and the place of liraglutide (LIRA) in the personalized therapy of the Azerbaijanian patients with Type 2 diabetes mellitus (T2DM)

**METHOD:** We studied 66 Azerbaijanian patients (29 men, 37 fem) 54,2+5,2 yrs old with T2DM associated with visceral obesity (the body mass (BM) index 34,8+4,1 kg/m<sup>2</sup>) during 4 mounts. The levels of total (CHOL), high (LPHD), low (LPLD) density cholesterol, triglycerides (TG), fasting (FG) and postprandial (PPG) glycemia were investigated by the photometric method. The level glycated haemoglobin HbA1c was detected with the analyzer Axsym (Abbot, USA). The medians were for HbA1c - 9,1%, FG - 11,2, CHOL - 5,3, TG - 2,9 mMol/l. 87% patients had hypertension (the average systolic BP (SBP) was 146,8+15,0 mmHg). Two subgroups with equal metabolic characteristics and the previous therapy were formed after the randomization. LIRA (1,2 mg/day subcutaneous) was prescribed to 33 patients, and metformin (MF) 2 gr/day - for others. The statistical data handling was made with the parametric statistics using Statistica9.0, the distinguishes were significant at  $p < 0,05$ .

**RESULTS:** The LIRA treatment was characterized with BM loss (-4,9 kg) in comparison with MF (+0,3 kg) ( $p < 0,05$ ). The HbA1c dynamics was comparable at LIRA and MF subgroups (-1,7%), but the PPG reduction was grater when LIRA was used. The LIRA treatment accompanied by the maximal contribution to LPHD rise and CHOL reduction as key positions of the lipid metabolism. However, the CHOL and LPLD reduction were equal at two subgroups. For example, CHOL dynamics varied from 5,1+1,4 to 4,4+1,3 and from 5,5+1,6 to 5,0+1,3 mMol/l for LIRA and MF correspondently,  $p < 0,05$ . The LIRA treatment had demonstrated the more TG level reduction (from 3,3+0,1 to 2,1+0,3 mMol/l) in comparison with MF (from 3,4+0,6 to 2,8+1,1 mMol/l;  $p < 0,05$ ). All patients from the LIRA subgroup achieved the target SBP level without correction of the hypotensive therapy.

**CONCLUSIONS:** The LIRA therapy for the Azerbaijanian patients with T2DM combined with visceral obesity was the more effective and characterized as the better glucose and lipid profile (the glucolipototoxicity elimination) so BM loss and SBP normalization in comparison with MF.

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğitli - Antalya, Turkey



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel / Beşiközü - Antalya, Turkey

POSTER SUNUMLAR

POSTER SUNUMLAR  
**POSTER SUNUMLAR**  
**POSTER PRESENTATIONS**  
POSTER PRESENTATIONS

## PS-01

**DİYABETE DİRENÇLİ NOR FARELERİN PANKREAS VE KARACİĞERLERİNDE YÜKSEK GLUT2 EKSPRESYONU, DİYABETİK AJAN STREPTOZOTOSİNE KARŞI AŞIRI DUYARLILIK NEDENİDİR**

*Sevim Kahraman<sup>1</sup>, Gülsüm Özlem Elpek<sup>2</sup>, Çiğdem Aydın Acar<sup>3</sup>, Ercüment Dirice<sup>4</sup>, Ahter Dilşad Şanlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi, Gen ve Hücre Tedavisi Araştırma ve Uygulama Merkezi, Antalya

<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>3</sup> Akdeniz Üniversitesi, Genetik Tanı Merkezi, Antalya

<sup>4</sup> Harvard Üniversitesi, Hücresel ve Moleküler Fizyoloji Departmanı, Boston, ABD

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obez Olmayan Diyabetik (NOD) fareler, Tip 1 Diyabet (T1D) ile ilişkili araştırmalarda en fazla tercih edilen hayvan modellerindedir. Bu hayvanlarda diyabet gelişimi, sıklıkla Streptozotosin (STZ) ve Siklofosamid (CY) gibi ajanlarla hızlandırılmaktadır. NOD fareler için uygun kontrol seçimi, araştırmanın niteliğine göre değişebilir. Obez Olmayan Diyabete Dirençli (NOR) fareler, MHC ile ilişkili olmayan çalışmalarda NOD fareler için uygun kontroller olarak tanımlanmaktadır. NOD farelerde T1D gelişiminin hızlandırılması için STZ ve CY uyguladığımız önceki bir çalışmamızda\*, aynı şartları kontrol suş olarak NOR farelere de uyguladık. NOR farelerin CY'den değil fakat STZ'den NOD'lara göre daha şiddetli oranda etkilendiğini gözledik. Bu etkinin, STZ'nin beta hücresi içine alımından sorumlu olan GLUT2 reseptör ekspresyonu ile ilişkili olabileceğini hipotez ettik.

**YÖNTEM:** NOD farelerin (n=20) kontrolü olarak NOR farelere (n=10) 150 mg/kg STZ uygulamasını takiben 4. günde yüksek oranda kilo kaybı, yüksek kan şekeri değerleri ( $\geq 400$  mg/dl) ve ölümler gözlenmiştir. NOD farelerde ise hiperglisemi 7. gün sonrası ortaya çıkarken, hayatta kalma oranları yüksek olmuştur. NOR farelerin pankreas dokularında GLUT2'ye yönelik immunfloresan ve immunohistokimyasal (DAB) analizler gerçekleştirilmiştir. Aynı hayvanların karaciğer ve böbrek dokularında da Western Blot yöntemi ile GLUT2 ekspresyon düzeyleri belirlenmiştir.

**BULGULAR:** NOR farelerin pankreaslarında ortalama immunfloresans intensiteleri, STZ verildikten sonra NOD farelere oranla iki kat yüksek bulunmuştur. NOR farelerin karaciğerlerinde de GLUT2 ekspresyon oranlarının, NOD farelere kıyasla belirgin oranda yüksek olduğu gözlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bulgularımız, NOR fareler üzerine sınırlı literatür bilgisine katkıda bulunurken, pankreas ve karaciğerdeki yüksek GLUT2 ekspresyonunun, NOR fareleri STZ'nin diyabetik/toksik etkilerine aşırı duyarlı kıldığını göstermektedir. Bu sonuçlara göre NOR fareler, diyabetin NOD farelerde STZ ile hızlandırıldığı çalışmalarda uygun kontroller değildir.

*Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından 2011.01.0103.001 no.lu proje ile ve \*TÜBİTAK tarafından 107S374 no.lu proje ile desteklenmiştir.*

## PS-02

### YENİ TANI DIABETES MELLITUS'UN NADİR BİR NEDENİ: HEREDİTER HEMOKROMATOZİS

*Esin Beyan, Yavuz Çağır, İbrahim Karadağ, Aslihan Mete Yıldırım, Kürşat Dal, Güler Kızılcıca, Derun Taner Ertuğrul*

*Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hemokromatoz demirin değişik organlarda progressif olarak birikerek harabiyet oluşturması ile ortaya çıkan bir tablodur. Çoğu olgu asemptomatiktir ve aile öyküsü yoksa nadiren 40 yaşından önce ortaya çıkar. Genellikle yükselmiş serum demiri, serum ferritini, transferin saturasyonu veya aile öyküsü nedeniyle tanınır. Bu olgu sunumunda ilk bulgusu diabetes mellitus (DM) olan genç bir herediter hemokromatoz olgusu nadir olması nedeni ile sunulmuştur.

**YÖNTEM:** 33 yaşında erkek hasta son bir haftadır devam eden bulanık görme, polidipsi, polifaji, poliüri, pollaküri şikâyetleri ile başvurdu. DM öyküsü olmayan olgunun kan glukoz düzeyi 499 mg/dL saptandı. Soygeçmişinde anne-baba akrabalığı tanımlıyordu. Annesinde, babasında ve kardeşinde de DM mevcuttu. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar incelemelerinde eritrosit sayısı  $5,9 \times 10^9/L$ , hemoglobin 16,1 g/dl, hematokrit %46,5, ALT 69 u/L, CPK 619 u/L (N<171), serum demiri 245 µg/dL, total demir bağlama kapasitesi 250 µg/dL, transferin saturasyonu %98, serum ferritini >1.500 ng/mL bulundu. İnsülin düzeyi 12,1 mIU/mL, C-peptid 2,24 ng/ml, anti-insulin antikor %5,37, anti-GAD antikor <0,1 u/mL olarak saptandı ve bu nedenle tip 1 DM düşünülmedi.

**BULGULAR:** Serum ferritin ve transferin saturasyonunun yüksek olması, aile öyküsü olması ve yeni tanı DM tanısı konulması herediter hemokromatoz olasılığını düşündürdü. Gen mutasyonu analizinde HFE geni C282Y mutasyonu homozigot olarak tespit edildi. Bu sonuçla olgudaki DM'nin herediter hemokromatoza sekonder olduğu belirlenmiş oldu. İnsülin tedavisinin yanı sıra terapötik flebotomi planlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DM tanısı alan olgularda sekonder DM olasılığı daima akılda tutulmalıdır. Özellikle serum ferritini ve transferin saturasyonu yüksek olan olgularda herediter hemokromatozun araştırılması gereklidir. Olguların erken tanı alması ve flebotomiye zamanında başlanması komplikasyonları önleyebileceğinden büyük önem taşır.

## PS-03

## DİYABETİK HASTADA NADİR YERLEŞİMLİ SPOTAN GELİŞEN APSE

*Aslıhan Mete Yıldırım<sup>1</sup>, Selcen Deveci<sup>1</sup>, Büşra Betül Çetin<sup>1</sup>, Ergin Işık<sup>2</sup>, İsmail Okan Yıldırım<sup>3</sup>, Kürşat Dal<sup>1</sup>, Esin Beyan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, Ankara

<sup>3</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet pek çok organı tutan; doku oksijenizasyonunu bozan ve yara iyileşmesinde gecikmeye neden olan bir hastalıktır. Diyabetik hastalarda gelişen apse, sellülit gibi enfeksiyonlar genellikle multibakteriyel olmakta ve glisemi regülasyonunu bozmakta; bu durumda enfeksiyon tedavisi de güçleşmektedir.

**YÖNTEM:** Burada kan şekerleri regüle seyretmeyen, alt bacak medial ve kral bölgede apse gelişen bir olgu diyabet dışında hazırlayıcı bir faktör olmaması ve nadir gözlenen bir lokalizasyonda bulunması nedeniyle sunulmuştur.

**BULGULAR:** 75 yaşında Diyabetes Mellituslu hasta yaklaşık 15 gün önce başlayan, sol bacak medial ve lateral yüzünde muayenede fluktuasyon veren şişlik ve ısı artışı şikayeti ile hospitalize edildi. Öyküsünde bu bacağa travma veya girişim tanımlamıyordu. 10 yıl önce geçirdiği koroner bypass greftine dair skar dokusunun haricinde her iki ayakta diyabetik yara veya mantar enfeksiyonuna dair bulguya rastlanmadı. Lökosit sayısı 10400/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı 68 mm/saat ve C-reaktif protein 14,4 mg/dl olan hastaya intravenöz siprofloksasin ve ampicilin+sulbaktam tedavisi başlandı. Ultrasonografik incelemesinde sol alt ekstremitte posterior ve lateral kral bölgede kas dokusu içerisinde ve yumuşak doku planlarında 35x100 mm ve 30x150 mm olarak ölçülen yoğun içerikli, loküle; apse ile uyumlu sıvı kolleksiyonu izlendi. Kan şeker düzeyleri insülin glarjin ve insülin aspart ile kontrol altına alındı. Parenteral antibiyotik tedavisi ile düzelleme göstermeyen hastanın sol pretibial bölge medial ve lateralinde bulunan iki adet derin yerleşimli apsesi cerrahi olarak drene edildi. Hasta postoperatif 6. günde şifa ile taburcu edildi.

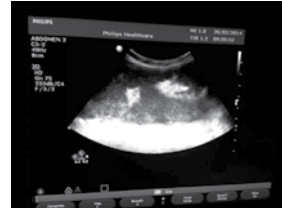
**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Literatürdeki diyabetik apseler çoğunlukla diyabetik yara zemininde gelişmiştir. Olgumuzda görüldüğü gibi spontan olarak gelişen apseler nadirdir. Hastaların yakınmasının dikkatle değerlendirilmesi ve cerrahi gerektirebilecek durumların gözden kaçırılmaması önemlidir.

## Operasyon öncesi görünüm



*herhangi bir travma öyküsü, yara veya mantar enfeksiyonu olmayan sol alt ekstremitedeki apsenin sağlam tarafla karşılaştırılması*

## Ultrasonografik görüntü



*Görüntüde yoğun içerikli hipoekoik sıvı kolleksiyonu izlenmektedir içerisinde hiperekojen alanlar apsenin yoğunluğunun arttığı alanlardır*

## PS-04

### RİZE İLİ'NDE TIP 2 DİYABET PREVALANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ: BİR SAHA ÇALIŞMASI

*Ayfer Bayındır Çevik<sup>1</sup>, Sema Koçan<sup>2</sup>, Mehtap Metin Karaaslan<sup>2</sup>, Hilal Pekmezci<sup>2</sup>,  
Teslime Ayaz<sup>3</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>4</sup>, Aynur Kırbaş<sup>5</sup>*

<sup>1</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Rize*

<sup>2</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Rize*

<sup>3</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Rize*

<sup>4</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü*

<sup>5</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya ABD, Rize*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı Rize erişkinlerinin tip 2 diyabet diyabet prevalansını, diyabet tanısı almamış popülasyondarisk faktörleriniveyüksek riskli grubu belirlemektir.

**YÖNTEM:** Bu risk tarama çalışması “Rize İli Erişkinlerinde Kardiyometabolik Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi ve Yönetimi: Bir Saha Çalışması” başlıklı proje kapsamında gerçekleştirildi. Proje Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi (RTEÜ) Bilimsel Araştırmalar Proje Birimi tarafından (no: 2012.110.01.1) desteklendi. Araştırmacının evrenini Rize’de yaşayan 20-70 yaş arası erişkin nüfus oluşturmaktadır. Örneklem büyüklüğü  $t^2.p.q/d^2$  formülü ile belirlendi. Nüfusa orantılı küme sistematik örnekleme yolu ile 30 ASM ve rastgele sayılar tablosu kullanılarak erişkinler seçildi. Araştırmada risk faktörlerini değerlendirmede bilgi formu, FINDRISK anketi kullanıldı. Araştırma için Etik Kurul, İl SağlıkMüdürlüğü, Valilik izinleri ve katılımcıların yazılı onamı alındı. Analizler RTEÜ Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı’nda gerçekleştirildi. Katılımcıların antropometrik ölçümleri rutin yöntemler kullanılarak araştırmacılar tarafından gerçekleştirildi.

**BULGULAR:** Çalışmada diyabet prevalansı %11.3 olarak bulundu. Diyabet tanısı almayan 825 bireyin %57.8’inin kırsal kesimden, %63.3’ünün kadın olduğu belirlendi. Populasyonun % 78.8’i sigara kullanmamakta, %78.2’si egzersiz yapmamaktadır. Populasyonun diyabet risk puanı ortalaması  $12.42 \pm 6.73$  (orta düzeyde riskli) olduğu belirlendi. Populasyonun %21.2’si yüksek,%16.4’ü çok yüksek risk grubuna girmektedir. Diyabet riski yüksek olanlarda sKB, dKB, BKI ort., bel çevresi ort., APG ort., Total kolesterol, TG ve LDL kolesterol düzeyleri, olmayanlara göre daha yüksek, HDL kolesterol ise daha düşük belirlendi ( $p < 0.001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Rize’de tip 2 diyabet prevalansı Türk Toplum ortalaması üzerindedir. Yüksek riskli bireylerde BKI, bel çevresi, APG, hiperlipidemi, düşük HDL ve sağlıklı yaşam biçimi alışkanlıklarının geliştirilmesine yönelik toplumsal faaliyetlerin birinci basamak sağlık hizmetlerinde yaygınlaştırılması önemlidir.

## PS-05

**GESTASYONEL DİYABET TANISI ALAN GEBELERDE GEBELİĞİN SONLANMASI İLE GLUKOZ TOLERANSI VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERDEKİ DEĞİŞİMLER**

*Betül Gülşen Atalay, Ezgi Bayraktar*

*Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gebelikte ilk defa saptanan ve gebelik sonrası düzelen anormal glukoz toleransı 'Gestasyonel Diyabet' olarak adlandırılmaktadır. Gebeliğin sonlanması ile glukoz toleransı genellikle düzelmektedir. Ancak gestasyonel diyabetli annelerin gelecekte Tip 2 DM gelişim riskleri yüksektir. Bu çalışmada amacımız, gestasyonel diyabet tanısı alan hastaların ilk tanı sırasında ve gebelik sonrası 6 aylık dönemde, glukoz toleransı ve biyokimyasal parametrelerdeki değişimlerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Mart 2012-Ağustos 2013 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet polikliniğine gestasyonel diyabet tanısı ile gelen ve diyet eğitimi alan kronik hastalığı olmayan 100 gebe çalışmaya alındı. Tüm hastaların, gestasyonel diyabet tanısı konduğu haftada ve gebelik sonrası 6 aylık dönemde; glukoz tolerans testleri (açlık kan şekeri, HbA1C1, OGTT), tam kan sayımları, tiroid hormonları, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması,  $32.81 \pm 5.34$  yıldır. Gebelik sonrasında 6 aylık dönemde kontrole gelen tüm hastalarda yüksek glukoz toleransı görülme oranı %39 olarak tespit edildi. Yapılan çoklu regresyon analizinde; ilk tanı sırasındaki açlık kan şekeri düzeylerinin; yaş, TSH düzeyi ve tanı konulan gebelik haftasından ( $R^2=0.38$ ,  $F=3.12$ ,  $p=0.03$ ), HbA1C1 düzeylerinin; yaş, AST düzeyi ve tanı konulan gebelik haftasından ( $R^2=0.49$ ,  $F=3.53$ ,  $p=0.02$ ) etkilendiği görülmüştür. Gebelik sonrasında, anormal glukoz düzeylerini etkileyebilecek belirleyici bir faktör bulunamamıştır. Gebelik sonrasında glukoz toleransı yüksek olan hastaların biyokimyasal parametreleri, glukoz toleransı normal olan hastaların biyokimyasal parametreleri ile karşılaştırıldığında; glukoz toleransı yüksek olan hastaların gebelik sonrası Hemoglonin ortalama değerlerinin, glukoz toleransı normal olan hastaların Hemoglobin ortalama değerlerine göre daha düşük olduğu ( $p=0.01$ ), trombosit değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür ( $p=0.02$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda gebelik sonrası, anormal glukoz toleransı olan hastaların oranının yüksek olduğu görülmüştür. Gebelik yaşının, gebelik haftasının, TSH ve AST düzeylerinin gestasyonel diyabet varlığı ile ilişkili olabileceği düşünülmüş, gebelik sonrası anormal glukoz toleransını etkileyebilecek faktörlerin belirlenebilmesi amacı ile geniş kapsamlı çalışmalar yapılması önerilmiştir.

## PS-06

### 3. BASAMAK BİR SAĞLIK KURUMUNDA DİYABETİK HASTALARA YÖNELİK VERİLEN DİYET HİZMETLERİNE TATLANDIRICILI TATLI SUNUMUYLA GETİRİLEN YENİLİK

*Betül Gülşen Atalay, Seyran Seçil Sakat, Dilek Doğan, Mehmet Toybukoğlu*

*Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Adana*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Son yıllarda yapılan çalışmalarda Tarçın (Cinnamomum) ile tedavi edilen diyabetik hastaların serum glukoz düzeylerinin düştüğü bildirilmektedir. Adana Numune Eğitim ve Araştırma hastanesinde serviste yatan diyabetik hastalara verilen, yemek hizmet kalitesini arttırmak amacı ile tatlandırıcılı tarçın ile karanfil ilave edilmiş tatlı tarifi geliştirilmiştir.

**YÖNTEM:** Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde klinik doktoru tarafından diyabetik diyet istemi yapılan farklı kliniklerde yatan 70 hastaya tarçın ve karanfil eklenmiş aşure tarifi geliştirilmiş ve sunumları yapılmıştır.

**BULGULAR:** Günlük ortalama 3 gr tarçın ekstresi uygulanan hastaların açlık kan şekerinde anlamlı azalmalar olduğu, önerilen miktarların 1-6 gr arasında olduğu bildirilmektedir. Karanfil, mide barsak sisteminde gaz oluşmasını ve sindirim zorluğunu engellemek amacı ile tarife eklenmiştir. Geliştirilen aşure tarifi diyabetik hastaların öğle yemeği diyetlerinden 2 değişim unlu yiyecek ve 1/2 yağ değişimi azaltılarak dağıtılmıştır. Diyetlerinin enerjiden gelen besin öğeleri % 56 karbohidrat, % 18 protein, %26 yağ olarak hesaplanmıştır. 1 porsiyon aşure (120 gr) için hesaplanan gramaj örnekleri aşağıda gösterilmiştir: Buğday 15 gr, Nohut 15 gr, Kuru fasulye 15 gr, kuru üzüm 5 gr, kuru kayısı 5 gr, (kabuk) tarçın 1 gr, karanfil 0.5 gr, nar 5 gr, ceviz 3 gr, aspartam tablet tatlandırıcı 1/2 adet.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalara diyetisyen gözetiminde dağıtılan tatlandırıcılı tatlının hastalar tarafından memnuniyetle karşılandığı gözlenmiştir. Tatlandırıcılı tatlı tarifleri geliştirilmesi ve sunulmasının, hasta memnuniyeti yönünden verilen hizmette rekabet üstünlüğü kazanmak ve bunu sürdürebilmek amacı ile düzenli olarak devam ettirilmesi hedeflenmiştir.

## PS-07

**DİYABETİK AYAK ÜLSERİ TANISI İLE HASTANEDE YATAN HASTALARDA YATIŞ SÜRESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Hüseyin Demirci<sup>1</sup>, Özcan Çiftçi<sup>2</sup>, Bilge Ceydilek<sup>1</sup>

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

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus, tüm dünyada sıklığı giderek artmakta olan ve retinopati, nefropati, nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar ile periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar gibi makrovasküler komplikasyonları olan önemli bir hastalıktır. Bu çalışmada, diyabetik ayak ülseri nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda, hastanede yatış süresine etki eden faktörleri belirlemek ve bu faktörlerin önceden bilinmesinin hasta yaklaşımını, tedavi maliyetlerini ve tedavi süresini etkileyip etkilemeyeceğini saptamak amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 5 yıllık bir süre içerisinde tek merkezde yatarak takip edilmiş, diyabetik ayak ülseri tanısı olan 38 hasta alınmıştır. Hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastanede yatış süresine etki edebileceği düşünülen ve hasta dosyasından verileri tam olarak elde edilebilen değişkenler uygun istatistik yöntemler ile analiz edilmiştir. Analizlerde %95 güven aralığı belirlenerek  $p < 0,05$  anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların ortalama hastanede yatış süreleri  $26,9 \pm 15,5$  gün olarak bulundu. Yatış süresi ile ateş ( $p:0,009$ ,  $r:+0,420$ ); ülser derinliği ( $p:0,006$ ,  $r:+0,434$ ); nefropati ( $p:0,02$ ,  $r:+0,354$ ); pürülan akıntı ( $p:0,001$ ,  $r:+0,521$ ); Wagner evresi ( $p:0,02$ ,  $r:+0,370$ ); osteomyelit ( $p < 0,001$ ,  $r:+0,566$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak ülseleri ülkemizde ve tüm dünyada hem sağlık alanında hem de ekonomik yönüyle önemli bir sorun oluşturmaktadır. Diyabetik ayak ülseleri hızlı, multidisipliner ve agresif yaklaşım gerektiren ciddi komplikasyonlardır. Diyabetik ayak ülseleri tekrarlayıcı olduğundan hastaların düzenli izlenebileceği diyabetik ayak polikliniklerine ihtiyaç vardır.



## PS-08

TİP 2 DİYABET ETYOPATOGENEZ VE PROGNOZUNDA SDF-1 VE CXCR-4  
POLİMORFİZMLERİ VE CD55 VE CD59 BELİRTEÇLERİ

Burcin Aydın<sup>1</sup>, Ender Coşkunpınar<sup>2</sup>, Sema Bilgiç Gazioglu<sup>1</sup>, Yasemin Müşteri Oltulu<sup>2</sup>,  
Abdullah Yılmaz<sup>1</sup>, Günnur Deniz<sup>1</sup>, Ali Osman Güro<sup>3</sup>, Mehmet Temel Yılmaz<sup>4</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE), İmmünoloji Anabilimdalı, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE), Moleküler Tıp Anabilimdalı, İstanbul

<sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul

<sup>4</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet, insülin üretimi, salgılanmasındaki bozukluk veya insülin direncine bağlı gelişen hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Hastalığın patogenezi ve sürecinde kompleman regülatörleri ve kemokinler önemli rol oynamaktadır. CD55, CD59 kompleman regülatör proteinlerdir. SDF-1, CXCR-4 inflamasyonda görevli kemokinlerdir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada, Flow sitometri ve RT-PZR kullanılarak 75 T2DM hastası ve 73 sağlıklı kontrolde CD55, CD59 ekspresyonları ile SDF-1, CXCR-4 polimorfizmlerinin T2DM komplikasyonlarıyla ilişkisi incelenmiştir.

**BULGULAR:** CD55, CD59 ekspresyon düzeyleri nefropati, retinopati ve kardiyovasküler hastalığı olan T2DM'li hastalarda kontrollere göre anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Çalışma grupları arasında SDF-1 genotip ve allel dağılımları açısından anlamlı fark gözlenmemiştir. CXCR-4 genotip dağılımında anlamlı fark bulunmamakla birlikte allel dağılımlarında anlamlılığa yakın bir değer bulunmuştur. CXCR-4 T alleli taşıma frekansının hastalarda kontrollere göre yükseldiği ve hastalık için 1,6 katlık risk oluşturduğu gözlenmiştir. Hastalarda nefropati varlığına göre SDF-1 genotiplerinde fark gözlenmezken, CXCR-4 genotiplerinde anlamlı fark tespit edilmiştir. CXCR-4 A alleli taşıyanlarda nefropati varlığının anlamlı olarak azaldığı, CXCR-4 T alleli taşıyanlarda ise istatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da nefropati varlığının yaklaşık 2 kat yüksek olduğu gözlenmiştir. CXCR-4 TT genotipli bireylerde nefropati gelişme riski 10 kat artmaktadır. Hastaların retinopati varlığına göre SDF-1 genotiplerinde anlamlı fark gözlenmiştir. SDF-1 CC genotipli bireylerinin tümünde retinopati bulunduğu ve CC genotipinin retinopati gelişiminde etkili olduğu izlenimi edinilmiştir. Ancak CXCR-4 genotipleriyle ilgili anlamlılık bulunamamıştır. Hastalarda kardiyovasküler hastalık varlığına göre SDF-1 genotiplerinde anlamlı fark gözlenmiştir. Kardiyovasküler hastalık gelişme riski SDF-1 T alleli taşıyan bireylerde 5 kat ve CXCR-4 T alleli taşıyanlarda 1,9 kat yüksek tespit edilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Ma Xi Wen ve ark.(2009) çalışmasında mikrovasküler hastalıklarla seyreden diyabette bu markırların düşük ekspresyonunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da bu çalışmayla paralel sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmada CXCR-4 T alleli taşımanın T2DM riskini artırdığı, CXCR-4 A alleli taşıyanlarda nefropati varlığının anlamlı olarak azaldığı gözlenmiştir. Bu durum allel frekanslarının genotip frekanslarından bağımsız olarak bazı hastalıklarda koruyucu etki sağlarken bazı hastalıklara yatkınlık sebebidir. SDF-1 ve CXCR-4 genlerinin inflamatuvar etki göstererek T2DM'ye yatkınlıkta rolü olduğu düşünülmekle birlikte CD55 ve CD59 markırlarının düşük eksprese edilmelerinin kompleman sistemin düzenlenmesini bozarak çeşitli damar hasarlarına yol açtığı ve bu düşük ekspresyon seviyelerinin kompleman inhibisyonunun regülasyonunu bozduğu anlaşılmaktadır. Bu çalışma T2DM'de CD55 ve CD59 ekspresyonları, SDF-1 ve CXCR-4 polimorfizmlerinin birarada bakıldığı ilk çalışmadır.

## PS-09

## DİYABETİK HASTALARIN PSİKİYATRİK TEDAVİ ALMA ORANLARI

*Burcu Doğan<sup>1</sup>, Ayşe Arzu Akalın<sup>2</sup>, Burcu İlhan<sup>3</sup>, Özge Telci Çaklıllı<sup>4</sup>, Aytekin Oğuz<sup>4</sup>*

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

*<sup>2</sup> Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup> Karabük Eskipazar İlçe Devlet Hastanesi, Karabük*

*<sup>4</sup> İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çalışmamızda diabetes mellituslu (DM) hastaları psikiyatrik açıdan değerlendirip, psikiyatri polikliniğine başvurma ve tedavi alma oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne Eylül 2011 ve Nisan 2012 tarihleri arasında başvuran ardışık 68 tip 2DM hastası (38 kadın, 30 erkek); 70 kişi (39 kadın 31 erkek) tip 1DM; 70 kişi (39 kadın 31 erkek) kontrol grubu olarak alınmıştır. Hastalar yaş, cins ve eğitim durumları arasından eşleştirilmiş olarak alınmıştır. Kontrol grubu polikliniğe başka nedenlerle başvuran ve diyabeti olmayan kişilerdir. Grupların özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Psikiyatrik semptom sıklığı SCL-90-R testi (Symptom Check List-90 (Revised)) kullanarak karşılaştırılmıştır. SCL-90-R testi başvuru sırasında tarafımızca uygulanmıştır. Türk popülasyonunda SCL-90-R testi geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 1991 yılında İhsan Dağ tarafından yapılmıştır.

**BULGULAR:** Psikiyatrik semptomlar da somatizasyon, kişiler arası duyarlılık, öfke düşmanlık ve ek skalalar tip 2 DM'li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu. Tip 2 ve tip 1 DM'li hastalarda kontrol grubuna göre öfke ve düşmanlıkta kontrol grubuna kıyasla anlamlı oranda daha yüksek bulundu. (figür).Yapılan SCL-90-R değerlendirme sonuçlarının da skorun 1,51 üzerinde olmasındaki faktörler incelendiğinde somatizasyon, depresyon, öfke-düşmanlık, ek skalalar değerlendirildiğinde tip 1 ve tip 2 DM'li hastası olmak kontrol grubuna göre risk faktörü olarak saptandı. OKB belirtileri ve kişiler arası duyarlılıkta tip 1 DM'li hasta olmak, tip 2 DM'li hastalardan ve kontrol grubuna göre risk faktörü olarak saptandı. Fobik anksiyete ve paranoid düşüncelerde tip 2 DM'lü hasta olmak, tip 1 DM'li hasta ve kontrol grubuna göre risk faktörü olarak saptandı. Anksiyete, psikotik belirtiler, genel semptom ortalaması değerlendirildiğinde Tip 1 DM, tip 2 DM'li hasta, kontrol grupları arasında risk faktörü açısından fark saptanmadı. Psikotik belirtiler açısından hiçbir anlamlı risk faktörü saptanmadı. Üç grubun psikiyatri polikliniklerine başvurma ve tedavi alma oranlarında anlamlı fark saptanmadı.

## PS-09

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda SCL-90-R tarama testi uygulanmıştır. Böylelikle de DM'lu hastaların psikiyatrik hastalıklar açısından daha riskli olduğu, buna rağmen psikiyatri polikliniklerine başvurma ve tedavi alma oranlarının sağlıklı grup ile aynı olduğu görülmüştür. İhtiyacı olduğu halde psikiyatri desteği almayan hastaların, diyabetinin tedavisini hem de psikolojilerini olumsuz yönde etkilebileceği düşünülmelidir. Hastaların rutin muayenelerinde psikiyatrik açıdan da değerlendirilmeleri, psikiyatrik destek açısından yönlendirilmeleri önemlidir.

## Çalışma grubunun psikiyatrik semptom sıklığı SCL-90-R testi sonuçları

		(N=70)	(N=68)	(N=70)	p
Sematizasyon	0-1	18 (54,3)	25 (36,8)	43 (61,4)	0,021
	1.01-1.50	12 (17,1)	19 (27,9)	16 (22,9)	
	1.51 ve üzeri	20 (28,6)	24 (35,3)	11 (15,7)	
OKB belirtileri	0-1	35 (50,0)	37 (54,4)	43 (61,4)	0,307
	1.01-1.50	15 (21,4)	15 (22,1)	17 (24,3)	
	1.51 ve üzeri	20 (28,6)	16 (23,5)	10 (14,3)	
Kişiler arası duyarlılık	0-1	43 (61,4)	39 (57,4)	56 (80,0)	0,000
	1.01-1.50	9 (12,9)	17 (25,0)	8 (11,4)	
	1.51 ve üzeri	18 (25,7)	12 (17,6)	6 (8,6)	
Depresyon	0-1	38 (54,3)	39 (57,4)	49 (70,0)	0,279
	1.01-1.50	10 (14,3)	12 (17,6)	9 (12,9)	
	1.51 ve üzeri	22 (31,4)	17 (25,0)	12 (17,1)	
Anksiyete	0-1	51 (72,9)	52 (76,5)	60 (85,7)	0,084
	1.01-1.50	10 (14,3)	4 (5,9)	2 (2,9)	
	1.51 ve üzeri	9 (12,9)	12 (17,6)	8 (11,4)	
Ölke-diyamistik	0-1	44 (62,9)	46 (67,6)	59 (84,3)	0,013
	1.01-1.50	8 (11,4)	6 (8,8)	7 (10,0)	
	1.51 ve üzeri	18 (25,7)	16 (23,5)	4 (5,7)	
Fabik anksiyete	0-1	64 (91,4)	60 (88,2)	67 (95,7)	0,630
	1.01-1.50	1 (1,4)	2 (2,9)	1 (1,4)	
	1.51 ve üzeri	5 (7,1)	6 (8,8)	2 (2,9)	
Paranoid düşünceler	0-1	41 (61,4)	41 (60,3)	54 (77,1)	0,205
	1.01-1.50	9 (12,9)	10 (14,7)	7 (10,0)	
	1.51 ve üzeri	18 (25,7)	17 (25,0)	9 (12,9)	
Psikotik belirtiler	0-1	60 (85,7)	54 (79,4)	63 (90,0)	0,256
	1.01-1.50	3 (4,3)	8 (11,8)	4 (5,7)	
	1.51 ve üzeri	7 (10,0)	6 (8,8)	3 (4,3)	
Eğitici skalarlar	0-1	42 (60,0)	39 (57,4)	56 (80,0)	0,030
	1.01-1.50	10 (14,3)	8 (11,8)	5 (7,1)	
	1.51 ve üzeri	18 (25,7)	21 (30,9)	9 (12,9)	
Klinik semptom ortalaması	0-1	44 (62,9)	42 (61,8)	57 (81,4)	0,080
	1.01-1.50	14 (20,0)	13 (19,1)	6 (8,6)	
	1.51 ve üzeri	12 (17,1)	13 (19,1)	7 (10,0)	

## Çalışma grubunun özellikleri

		Tip 1 DM Grubu (N=70) (n,%)	Tip 2 DM Grubu (N=68) (n,%)	Kontrol Grubu (N=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)	18 (25,7)	
	Üniversite	24 (34,3)	22 (32,4)	24 (34,3)	
Psikiyatrik tedavi	Hiç tedavi almamış (psikiyatrik polikliniğine hiç başvurmamış)	55 (79,7)	59 (88,1)	55 (78,6)	0,290
	Psikiyatri polikliniğine başvurup tedavi alan	14 (20,3)	8 (11,9)	15 (21,4)	
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü		9 (12,9)	15 (22,1)	13 (18,6)	0,360

## PS-10

## TİP 1 DİYABETLİ OLAN HASTADA HAŞİMOTO ZEMİNİNDE TİROİD PAPİLLER KANSERİ

*Burcu Doğan<sup>1</sup>, Mustafa Asım Yörük<sup>2</sup>, Nurdan Yörük<sup>3</sup>, Aytekin Oğuz<sup>3</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, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İstanbul*

<sup>3</sup> *İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diyabeti olan haşimoto tiroidit zemininde papiller tiroid kanserinin (PTK) görüldüğü olgunun sunumudur.

**YÖNTEM-OLGU:** 18 yaşında kız hasta çok su içme, aşırı yemek yeme ve kilo kaybı ile başvurduğu hastanede AKŞ: 345 mg/dL olması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Tablo 1'de hastanın laboratuvar sonuçları verilmiştir. Hastaya insülin tedavisine başlandı. Muayenesinde tiroide nodülün ve servikal lenfadenopatinin (LAP) ele gelmesi üzerine yapılan tiroid ultrasonografisi (USG) sağ lobda nodül, düzensiz yapıda lezyon, multipl juguler LAP görülmesi üzerine yapılan ince iğne aspirasyon biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu "klasik tip papiller tiroid karsinomu metastazi" olarak geldi. Hastaya total tiroidektomi ve sağ fonksiyonel boyun diseksiyonu yapıldı. Tablo 2'de hastanın patoloji ve USG sonuçları verilmiştir. Operasyon sonrası radyonüklid tedavisi ve levotiroksin sodyum 1x50 mcg başlanarak hasta takibe alındı.

**BULGULAR:** Tablo 1'de hastanın laboratuvar sonuçları verilmiştir. Tablo 2'de hastanın patoloji ve USG sonuçları verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kronik otoimmün tiroidit, çocuk ve ergen yaş grubunda en sık görülen guatr ve akkiz hipotiroidizm nedenidir. Otoimmün hastalıklardan olan Tip 1 diyabet ile birlikteliği sıktır. Tiroid kanserlerinin diyabetik hastalarda özellikle de kadınlarda diyabetik olmayanlara göre daha sık görüldüğü, kronik glukoz ve trigliserit yüksekliğinin, kronik TSH uyarısına maruz kalmanın, D vitamini eksikliğinin, yüksek body mass index ve otoimmünite varlığının etkili olduğunu gösteren çalışmalarda bulunmaktadır. Olgumuzda tip 1 diyabet ve haşimoto tiroiditi gibi otoimmün hastalık varlığı, genç bayan olması, D vitamini eksikliği, kan şekeri ve TSH yüksekliğinin papiller tiroid kanserinin gelişiminde etkili olabileceği düşündürmüştür. Haşimoto tiroiditi olan tip 1 diyabetik hastalar papiller tiroid karsinomu gelişmesi açısından yakın izlenmelidir.

## PS-10 Devam

## Laboratuvar sonuçları

	DM ilk tanı (18.03.2013)	DM 2. kontrol (09.07.2013)	DM kontrol (07.02.2014)
Açlık Kan Şeker (mg/dL)	345	129	300
HBA1C (%)	12,8	6,6	8,9
C peptid	0,49		0,11
Adacık hücre antikor	Pozitif		
Anti glutamik asit dekarboksilaz (U/mL)	95,10		
tiroid stimulan hormon (uIU/mL)	2,28	9,74	0,10
anti-TPO (IU/mL)		884,70	
anti tiroglobulin antikor (U/mL)		95,10	
D vitamini (ng/mL)			19,73

## Hastanın patoloji ve USG sonuçları

Tiroid USG	Parankim EKO'su diffuz olarak azalmış ve ekojen septalar izlenmemiştir. Sağ lob üst ve orta kesimde yaklaşık 22x14 mm boyutlarında milimetrik hiperekojen odaklar ve anteriorda akustik gölgelenmeye yol açan hiperekojen alan içeren net şekillendirilemeyen düzensiz yapıda lezyon izlenmektedir. Tiroid kapsül komşuluğunda anterior ve inferior servikal bölgede en büyüğü 20x13 mm boyutlarında hilusları komprese, hipoeoik milimetrik punktat ekojeniteler içeren bazıları konglomere olmuş multipl LAP izlenmektedir. (Papiller Ca?)
Tiroid sağ lob 22x14 mm nodül ve Sağ jugular LAP ince iğne aspirasyon biyopsi patoloji sonucu	Nükleer çentiklenme kromatinde incelmeye ve yer yer üst üste binme bulguları izlenen bazıları dejeneratif tiroid follikül epitel hücreleri ile papiller tiroid karsinomu metastazı (Tiroid sağ lob papiller karsinom şüphesi, sağ juguler lenf düğümü; maling epitelyal tümör infiltrasyonu)
Total Tiroidektomi ve sağ fonksiyonel boyun diseksiyonu patoloji sonucu	Tiroid sol lobda en büyüğü 2 cm çapında Grade 2/3, orta derecede diferansiye, kapsüler invazyonu ve ekstra tiroidal yayılımı olmayan papiller tiroid karsinomu

## PS-11

**NON HİPERTANSİF TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SİGARA KULLANIMININ MİKROALBUMİNÜRİ DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Kadir Kayataş<sup>1</sup>, Ezgi Ersoy Yeşil<sup>2</sup>, Cumali Karatoprak<sup>3</sup>, Mehmet Tepe<sup>1</sup>, Refik Demirtunç<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

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

<sup>3</sup> Bezmialem Vakıf Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda sigara kullanımının mikroalbuminüri düzeyleri üzerine etkisini araştırmak.

**YÖNTEM:** 51 sigara kullanan ve 57 sigara kullanmayan tip 2 diyabetes mellituslu 108 hastada 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri düzeyleri karşılaştırıldı. Mikroalbuminüriye neden olabilecek hipertansiyon, hipertiroidi, hipotiroidi, böbrek hastalığı, kalp yetmezliği, enfeksiyonu olan ve yoğun egzersiz yapan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yaş, cinsiyet, VKİ (vücut kitle indeksi), arteriyel tansiyon, kolesterol düzeyleri, diyabet yaşı ve regülasyonu eş olan iki grup oluşturuldu.

**BULGULAR:** Çalışma grupları; sigara kullanımı yok (n=57) ve var (n=51) olarak kategorize edildi. İki grup arasında yaş ortalamaları, cinsiyet oranları ve VKİ değerleri açısından farklılık görülmedi. Gruplar arasında açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, BUN ve kreatinin ortalama değerleri arasında farklılık saptanmadı. Sigara kullanan grupta mikroalbumin ortalama değeri (41.66±6.37), sigara kullanmayan gruba (28.71±3.10) göre daha yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık saptandı (P=0.003).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda sigara kullanımının diğer faktörlerden bağımsız olarak mikroalbuminüri düzeylerini artırdığı görüldü. Tip 2 diyabetli hastalardaki mikroalbuminüri ile ilgili olarak bu önemli risk faktörünü azaltmak üzere, sigara kullanımını engellemek amacıyla bireysel sağlık davranışlarındaki değişiklikler için bir sağlık geliştirme programı yapılmalıdır.

**Tablo: Sigara kullanan ve kullanmayan tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması**

Sigara Kullanımı	Yok (n:57)	Var (n:51)	P
AKŞ (mg/dl)	139±23.8	146±37.4	0.495
Hb A1c (mg/dl)	6.9±1.1	7.02±1.4	0.317
Total Kolesterol (mg/dl)	168±34.15	193±38.45	0.019
LDL Kolesterol (mg/dl)	99±25.17	114±27.08	0.205
HDL Kolesterol (mg/dl)	41±10	38±10	0.181
Trigliserit (mg/dl)	140±53.2	211±65.6	0.004
BUN (mg/dl)	15.4±3.7	16.3±5.1	0.920
Kreatinin (mg/dl)	0.91±0.2	0.89±0.2	0.581
Mikroalbuminüri (mg/gün)	28.71±3.10	41.66±6.37	0.003

## PS-12

### DİYABETİK HASTALARDA HbA1c DÜZEYLERİNİN SEYRİ

*Çağlar Keskin, Berna İmge Aydoğan, Asena Gökçay Canpolat, Bengi Öztürk, Önay Gerçik, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Nilgün Başkal, Demet Çorapçıoğlu, Ali Rıza Uysal*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM) hastalarının takibinde HbA1c düzeyi en güvenilir takip belirleyicilerinden biridir. Bu çalışmanın amacı farklı tedavi modaliteleri uygulanan hasta gruplarında HbA1c değişiminin ne şekilde olduğunu gerçek hayat verileriyle gösterebilmektir.

**YÖNTEM:** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğinde DM tanısıyla takip edilen (Tip1-Tip2 DM ayrımı yapılmaksızın) 245 hastanın (151K/94E) verisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar insülin kullananlar ve kullanmayanlar olarak iki grupta değerlendirilmiştir. Hastaların AÜTF hastanelerinde kayıtlı ilk ve son HbA1C değerleri, demografik verileri, vücut kitle indeksleri bel-kalça çevreleri, mikro-makrovasküler komplikasyon öyküleri, diyet ve egzersiz uyumları kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** Tüm hasta gruplarında ortalama yaş  $58.2 \pm 10.8$  ve ortalama DM tanı süresi  $11.2 \pm 6.9$  yıldır. Ortalama takip süreleri insülin kullanan ve kullanmayan hasta gruplarında sırasıyla  $46.9 \pm 24.2$ ;  $40.5 \pm 21.5$  aydır ve gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiyordu ( $p:0.20$ ). Sırasıyla grupların başlangıç ortalama HbA1c düzeyleri  $\%9.21 \pm 2.24$ ;  $\%6.84 \pm 1.63$  idi. İnsülin kullanmayan hasta grubunda başlangıç HbA1c düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü ( $p<0.01$ ). Ortalama 43 aylık takipte HbA1c düzeylerindeki değişimlere bakıldığında insülin kullanmamış grupta  $\%-0.04$ ; insülin tedavisi alan grupta  $\%+0.08$  olarak tespit edildi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde başlangıç HbA1c ve uzun dönem takip sonundaki HbA1c değerlerinde anlamlı değişiklik olmadığı görülmüştür ( $p:0.90$ ). Son HbA1c değerleri ile VKİ'leri arasında anlamlı korelasyon izlenmemiştir ( $p:0.389$ ). Diyabet süreleri ile son HbA1c değerleri arasında anlamlı pozitif yönlü orta düzeyde korelasyon bulunmuştur ( $p:0.004$ ,  $r=0.449$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DM tedavisi doktorun ve hastanın eğitimini-uyumunu gerektirmektedir. Etkin tedavi alan hasta gruplarında kısa dönemdeki olumlu gelişmeler yanıtıcı olmalıdır. Bizim çalışmamız, gerçek hayat verisi olarak, uzun dönem takipte DM tedavisine uyum problemlerinin olduğunu açıkça göstermektedir. Diyabet tedavisinde hastaya ayrılan zaman kısa olmalıdır. Hastalığın ve tedavi modalitelerinin belli aralıklarla hastaya anlatılması ve öğretilmesi gerekmektedir. Tedavi rejimi ne olursa olsun bilgili iyi yetişmiş bir ekip tarafından hastanın bilgilendirilmesi ve izlenmesine imkan bulunamazsa tedavi başarısından söz etmek mümkün değildir. Amacımız ise olgularımızdaki morbidite ve mortaliteyi azaltmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir.

## PS-13

## DİYABETİK BİREYLERDE BEDEN ALGISI VE OBEZİTE FARKINDALIĞI

*Didem Eroğlu<sup>1</sup>, Emre Dönmez<sup>1</sup>, Tuğba Arkan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye, Kocaeli*

*<sup>2</sup>Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Met Hastalıkları, Kocaeli*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Aşırı beslenme ve fiziksel inaktivite nedeniyle gelişen obezite özellikle endüstrileŐmiŐ ülkelerde epidemi Şekli ni alan bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Amacımız diyabetik bireylerin obezite farkındalığını ve beden algılarını değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Şubat 2014 süresince dahiliye ve yan dal polikliniklerine başvuran son 1 ay içinde kilosu tartılmamıŐ diyabetik bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalık anamnezleri alındıktan sonra bireyin kilosu tahmin ettirilerek ve mevcut durumunu zayıf, normal kilolu, kilolu, Şişman, aşırı Şişman Şeklinde tanımlaması istenmiştir. Daha sonrasında boy, kilo ve bel çevresi ölçülmüş ve vücut kitle indeksleri hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmamızda 20 erkek, 19 kadın olmak üzere toplam 39 hasta değerlendirildi. Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması 56 idi. Araştırmaya dahil edilen hastaların ortalama diyabet süreleri  $5.55 \pm 5.74$  yıl olarak saptandı. Ortalama A1C değerleri ise  $9.88 \pm 2.92$  idi. Araştırmada hastaların bildikleri kendi kilolarının ortalaması  $81.42 \pm 14.23$  olarak saptandı. Bu bireylerin poliklinikte ölçülen gerçek kilolarının ortalaması ise  $82.13 \pm 13.87$  idi. Hastaların bildikleri kiloları ile gerçek kiloları aralarında fark olup olmadığını anlamak için paired t test yapıldı ve hastaların sözel olarak söyledikleri kendi kiloları ile gerçekte ölçülen kiloları arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p=0.326$ ). Araştırmaya dahil edilen hastalara kilo durumlarına göre zayıf, normal kilolu, kilolu, Şişman, aşırı Şişman olarak kendilerini tanımlamaları istendi ve hastaların poliklinikte ölçülen kilolarına göre vücut kitle indeksleri belirlendi. İki sınıflama arasında fark olup olmadığı incelendi ve hastaların kendilerinin gerçek oldukları kategoriden daha alt sınıfta hissettikleri görüldü ( $p<0.001$ ). Yani hastalar kilolarını biliyorlar ancak kendilerini gerçek BMI sınıflamasından daha altta olduğunu düşünüyordular.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Dünya örgütünün verilerine göre 2008 yılı itibari ile dünya çapında 1,4 milyar kişi kilolu iken 200 milyon erkek ve 300 milyon kadının obez olduğu tespit edilmiştir. Her yıl en az 2,8 milyon kişi kilolu veya obez olduğu için ölmektedir. Ülkemizde 2010 yılı içerisinde gerçekleştirilen TURDEP 2 çalışmasında Türk erişkin toplumunun 2/3'ünün ya kilolu yada obez olduğu, obez sıklığının % 32'e ulaŐtıđı görülmüştür. Çalışmamızda gösterdiğimiz gibi bireylerin obezite farkındalığının düşük olması nedeniyle obezite ile etkili bir Şekilde mücadele edilememektedir. Bu farkındalık öncelikle obezitenin ne olduğu ve getirmiŐ olduğu sağlık risklerinin neler olduğunun öğretilmesi ile sağlanabilecektir. Bizim inancımız obezite konusunda eğitim verilmesi durumunda diyabet kontrolü ve istenen metabolik hedeflere ulaşmak kolaylaŐtıracaktır.



## PS-14

### DPP-4 (DİPEPTİDİL PEPTİDAZ -4) İNHİBİTÖRLERİ İLE ERKEN DÖNEM PANKREATİT RİSK TAKİBİ

*Dilara Sevim, Abdulkadir Ergen, Meryem Tahmaz, Gülnar Gülaçtı, Mehmet Köse*

*Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, iç Hastalıkları, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gastrointestinal sistemde jejunum ve distal ileumda L-hücrelerden salgılanan GLP-1 (glukagon like peptid-1) insülinotropik bir hormondur. Karaciğer, akciğer, kanda bulunabilen DPP-4 enzimi postprandial dönemde hızla GLP-1 hormonunu yıkar. Sitagliptin, saksagliptin, vildagliptin gibi DPP-4 inhibitörleri GLP-1 düzeyini artırarak etkin antidiabetik etki yapıp, HbA1C' de etkin düşüş sağlar. DPP-4 inhibitörlerinin etkin olması yanında yan etki olarak pankreatit riskini unutturmamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bilinen tip 2 diabetes mellitus, obezitesi olan 30 yaşında erkek hasta polikliniğe 3 aylık rutin kontrol için başvurdu. Hastaya metformine ek olarak sitagliptin başlandı. Sitagliptinin erken dönemde dahi pankreatit riski yüzünden hasta kontrole çağrıldı.

**BULGULAR:** Fizik muayenesinde patoloji saptanmayan hastanın BMI: 28 di. Laboratuvar tetkiklerinde HbA1C: % 7.7, AKŞ:135, TKŞ:200, kreatinin:0.88 mg/dl, ALT:46.7 U/L, trigliserid 120 saptandı. Kullandığı ilaçlar: metformin 1000 mg 2\*1, gliklazid 60 1\*2 kullanıyordu. Hastanın kilolu olması ve hipoglisemi tariflemesi üzerine gliklazid kesildi. Tokluk kan şekeri yüksek olan hastaya sitagliptin başlandı. Bir hafta sonra tansiyon, kan şekeri takip çizelgesi ile kontrole çağrıldı. Kan şekeri regüleydi. Karın ağrısı yoktu. Hastanın amilazı 140 U/L (N: 28-100) saptandı. Batın ultrasonografide grade 1 hepatosteatoz dışında patoloji saptanmadı. Sitagliptin kesildi. 2 gün sonra için kontrole çağrıldı

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Etkin glukoz toleransı (özellikle tokluk kan şekerinde) sağlanamayan hastalarda inkretinmimetik ilaçlara başlamadan önce hastanın özgeçmişinde pankreatit öyküsü olup olmadığı sorgulanmalı ve alkol kullanımı, safra taşı, hipertrigliseridemi gibi pankreatit riski taşıyan hastalarda başlanmamalıdır. Bizim hastamızda pankreatit için risk faktörü olmamasına rağmen ilaç kullanımının 2. gününde amilaz değerlerinde yükselme saptandı.

## PS-15

## İLK KEZ İNSULİN TEDAVİSİ BAŞLANAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA TEDAVİ UYUMU: TELEFON İLE İZLEM: ÇOK MERKEZLİ, RANDOMİZE AÇIK UÇLU ÇALIŞMA

*Dilek Gogas Yavuz<sup>1</sup>, Habip Bilen<sup>2</sup>, Seda Sancak<sup>3</sup>, Tayfun Galip<sup>4</sup>, Zeliha Hekimsoy<sup>5</sup>, İbrahim Şahin<sup>6</sup>, Murat Yılmaz<sup>7</sup>, Hasan Aydın<sup>8</sup>, Ayşegül Atmaca<sup>11</sup>, Murat Sert<sup>10</sup>, Pınar Karakaya<sup>9</sup>, Çalışma Grubu: Dilek Arpacı, Aytekin Oğuz, Nilgün Güvener Serpil Esmen, Sevin Dakak, Behice Kahraman, Betül Beyaz, Sinem Yaman, Deniz Sarı, Neşe Işık, Sibel Günışık, Betül Demir, Ayfer Bahtiyar, Gülay Bayrak, Nurdan Yörük, Emel Nur Ulusoy<sup>12</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesis Tıp Fakültesi

<sup>3</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>4</sup>Sakarya Devlet Hastanesi, Sakarya

<sup>5</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa

<sup>6</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Malatya

<sup>7</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tekirdağ

<sup>8</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

<sup>9</sup>Bakırköy Devlet Hastanesi, İstanbul

<sup>10</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana

<sup>11</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun

<sup>12</sup>Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin tedavisinin takibi hekim ve hastalar için ek bir yük olarak görülmektedir. Hastaların kan şekerklerini düzenlemek için özellikle büyük hastanelerde sağlık personeline ulaşmakta zorluk yaşadıkları da düzelmiş randevu alma koşullarına rağmen halen sorundur. Bu çalışmanın amacı ilk kez insülin tedavisi başlanan tip 2 diyabetik hastalarda: insülin eğitimi sonrası, telefon ile yakın veya seyrek sıklıkta takibin ve insülin tedavi şekillerinin insülin tedavi uyumuna etkisini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** En az bir yıldır tip 2 diyabet tanısı olan 1456 hasta 12 merkezden çalışmaya dahil edildi. Başvuru sırasında göre yakın ve seyrek izlem grubuna randomize edildiler. Yakın takibe alınanlar 3 ay boyunca 15 günde bir seyrek takiptekilere ise 3. ay sonunda telefon ile ulaşılarak insülin kullanımları ile ilgili anket uygulandı. Hastaların tedavisine müdahale edilmedi ancak gerekli yönlendirmeler yapıldı.

**BULGULAR:** Deneklerin %50.3 ü yakın, %49.7 si seyrek takip gruplarına randomize edildi. 3 ay sonunda telefon ile yakın takip edilen hastaların %83.2 si, seyrek takip edilenlerin %70.3 ü tedaviye devam etmekteydi ( $p < 0,0001$ ). tüm grupta 3. ay sonunda Bazal Bolus (BB), Hazır karışım (HK) ve bazal (B) tedavi alanlarda tedaviye devam oranları sırası ile %76.9, %78.6, %74,1 idi. Yakın takip grubunda insülin tedavi şekillerinde devam oranları benzer iken standart izlemede hazır karışım kullanan grupta tedaviye devam oranı en yüksek bulundu ( $p < 0,001$ ).

## PS-15 Devam

Tüm gruba insülin tedavisini kesenlerde devam edenlere kıyasla diyabet süresi kısa ve A1c düzeyleri yüksek izlendi. Multivariate analizde okuma yazma bilme, tedavi başında insülin tedavisine olumsuz yaklaşımın insülin tedavisini bırakmada risk faktörü olduğu saptandı. Haftada en az 1 kez doz atlama oranları BB;HK;B gruplarında sırası ile %27,%15,%15.8 olup ne yüksek BB grubundadır ( $p<0.0001$ ). İnsülin tedavisini bırakma nedenlerinin %56.8'i hastayı, %24.8'i hekim, %4.8 i ilaç yan etkisine bağlıdır. Hipoglisemi sıklığı (minor ve major) BB,HK;B gruplarında sıra ile %30.5,%34,%11.2 izlenmiştir ( $p<0.0001$ )

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yanlızca telefon ile insülin tedavisine uyum açısından takip tedaviye müdahale edilmese bile insülin tedavisine devam oranını arttırmaktadır. Telefon ile yakın takip edilmeyen grupta insülin tedavisine devam oranı en yüksek yöntem Hazır karışım iken Yakın takipte her insülin tedavi yönteminde tedaviye devam oranları benzerdir. Tedavilerine müdahale edilmese bile sağlık personelinin hasta ile iletişim kurma sıklığı tedavi uyumunu etkilemektedir. İnsülin kullanan hastaların telefon ile takibi rutin içinde yer almalıdır.

### İnsülin tedavi şekillerine göre 3. ay sonu klinik ve glisemik veriler

	BB (N=336)	HK (N=465)	B(N=320)
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	30 javascript:addsym('±');6	29,8 javascript:addsym('±');5	29,5 javascript:addsym('±');5
günlük insülin dozu (IU/gün)	48,6 javascript:addsym('±');24	37,3 javascript:addsym('±');15,3	19,4 javascript:addsym('±');9,6*
açlık kan şekeri (mg/dl)	152 javascript:addsym('±');60	145 javascript:addsym('±');52	141 javascript:addsym('±');48
tokluk kan şekeri (mg/dl)	201 javascript:addsym('±');79	199 javascript:addsym('±');74	196 javascript:addsym('±');75
A1c(%)	8,5 javascript:addsym('±');1	8,1 javascript:addsym('±');1	8,0 javascript:addsym('±');1

\*  $p<0.001$  diğer gruplara kıyasla

## PS-16

## DİYABETİK OLAN VE OLMAYAN MORBİD OBEZ HASTALARDA KAROTİS İNTİMA MEDYA KALINLIĞI

*Dilek Yazıcı, Mehmet Yaşar, Meliha Melin Uygur, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

*Marmara Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Karotis intima medya kalınlığının (CIMT) aterosklerozun erken göstergelerinden biri olduğu bilinmektedir. Obez hastalarda kardiyovasküler mortalite artmıştır. Obez hastalarda diyabet gelişme riski de yüksektir. Diabetes mellitus varlığının obezitede görülen artmış kardiyovasküler riske ek bir katkı yaptığı düşünülmektedir. Buna göre bu çalışmanın amacı diyabeti olan, bozulmuş glukoz toleransı olan ve glukoz metabolizması normal olan morbid obez hastalarda CIMT düzeylerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne obezite cerrahisi öncesi değerlendirilmek üzere başvuran, hipotiroidi ve Cushing Hastalığı ekarte edilmiş, 156 obez hasta (37.4±10.9yıl; K/E:125/31, vücut kitle indeksi: 49.3±15.6kg/m<sup>2</sup>) dahil edilmiştir. Hastaların hemoglobin A1c, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserit düzeyleri belirlenmiştir. Ultrasonografi cihazıyla CIMT ölçümü yapılmıştır.

**BULGULAR:** Hastalar hemoglobin A1c değerlerine göre 3 gruba ayrılmıştır (1. Grup: HbA1c≤%5.7; 2. Grup:HbA1c=%5.7-%6.4; 3. Grup:HbA1c>=%6.5). Üç grubun da sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri benzer olup normal aralıktadır. Gruplarda total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeyleri birbirine benzerken, trigliserit düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmuştur (1. Grup=132.4±56.8mg/dL, 2. Grup=175.4±158.1mg/dL, 3. Grup=188.6±106.8mg/dL, p=0.02). CIMT düzeyleri de 3 grupta farklıdır (1. Grup=0.61±0.07mm, 2. Grup=0.63±0.08mm, 3. Grup=0.67±0.09mm, p=0.04). Tüm grupta CIMT ve trigliserit düzeyleri korele bulunmazken, diyabetik grupta korele bulunmuştur (r=0.45, p=0.01).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Obez hastaların özellikle diyabetik olanlarında olmayanlara göre erken ateroskleroz göstergesi olan CIMT artmıştır. Bu bilgi de obezitede kardiyovasküler mortaliteye diyabet gibi komplikasyonların etki edebileceği görüşünü desteklemektedir.

## PS-17

### ADRENAL İNSİDENTOLOMALI HASTALARDA PLAZMA GLUKOZ VE LİPİD DÜZEYLERİ

*Elif Turan, Mustafa Kulaksızoğlu, Feridun Karakurt, Ahmet Kaya*

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsidental olarak tespit edilen adrenal kitlesi olan hastalarda açlık plazma glukozu (APG) ve lipid düzeylerini araştırmak.

**YÖNTEM:** Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim dalında Ocak 2010 ve Şubat 2014 tarihleri arasında yatırılarak fonksiyonel tarama yapılan adrenal insidentolomasi olan 67 hasta çalışmaya dahil edildi.

**BULGULAR:** 67 hastanın 34'ü erkek, 33'ü kadındı. Hastaların yaş ortalaması 57.1 ± 12 yıl, tüm hastaların beden kütle indeksi 29.1±6 kg/m<sup>2</sup>. Çalışmaya dahil edilen hastalara, fonksiyonel tarama olarak; Cushing Sendromu, feokromasitoma ve primer hiperaldosteronizme yönelik tarama testleri uygulandı. 67 hastanın 8 tanesi fonksiyone (6 feokromasitoma, 1 Cushing Sendromu, 1 primerhiperaldesteronizm) tespit edildi. Hastaların 38 tanesinde bozulmuş açlık glukozu (IFG) veya T2DM tespit edildi. Tüm hastaların APG 127.6±18 mg/dl, Fonksiyone olmayan hastaların ortalama APG 129±62 mg/dL, fonksiyone olan hastaların APG ortalaması ise 117.2±32 mg/dL ölçüldü. Tüm hastalarda sistolik kan basıncı 125±18 mm/Hg, diastolik kan basıncı ise 77±10.9 mm/Hg olarak ölçüldü. Fonksiyone hastaların ortalama sistolik basıncı 135±10.4 mm/Hg iken, fonksiyone olmayan hastalarda 124±19 mm/Hg tespit edildi. Tüm hastaların trigliserit, HDL, LDL kolesterol ölçümleri alındı. Sırasıyla ortalama değerleri; 157.5±83 mg/dL (normali <150), 39.3±9.5 mg/dL (normali >40), 120.1±37 mg/dL (normali <100) bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda sürrenal insidentoloma hastalarının % 56'sında insülin direncini gösteren IFG ve T2DM tespit edilmiştir. Klinik olarak fonksiyonel olmayan adrenal adenomların neden olduğu hafif kortizol fazlalığı Cushingoid görüntü gelişmesi için yeterli değilse de, insülin direnci ve bunun klinik sonuçlarına neden olabilmektedir. Bu artmış vücut kütle indeksi ve/veya insidentolomali hastalarda subklinik cushing sendrom sıklığı ile de ilişkili olabilir.

## PS-18

## NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİNE BAŞVURAN DİYABETİK AYAK ÜLSERLİ HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Elif Turan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Feridun Karakurt<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>, İbrahim Eryaman<sup>2</sup>, Bahar Kandemir<sup>2</sup>, Burçay Kutluhan Kaçura<sup>3</sup>, Suat Keskin<sup>4</sup>, Zeynep Altunbaş<sup>5</sup>*

*<sup>1</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

*<sup>2</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya*

*<sup>3</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Ortopedi Ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Konya*

*<sup>4</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Konya*

*<sup>5</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Konya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda, klinik laboratuvar özellikleri ile etken mikroorganizmaları ve diyabetik ayak ülseri tedavi seçimlerinin gösterilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniğine 2010-2014 yılları arasında başvuran 130 diyabetik ayak ülseri olan hasta dahil edildi.

**BULGULAR:** 130 hastanın 88'i erkek, 42'si kadındı. Hastaların yaş ortalaması 61±10.8 yıl, DM yaşı 15.3±7.9, BKİ ortalaması 28.4±4.6 kg/m<sup>2</sup>, HbA1c % 9.1±2.2 olarak ölçüldü. Hastaların 26'sı oral antidiyabetik (OAD), 13'ü OAD+ bazal insulin, 61'i hazır karışım insülin, 17'si ise çoklu insulin tedavisi almaktaydı, 2 hasta ilaç kullanmamakta idi. Hastalarını 54'ünde nefropati, 24'ünde retinopati ve 24'ünde nöropatisi vardı. Wagner sınıflamasına göre hastaların %3.8'i evre 0 da, % 21.3'ü evre 1, %26.3'ü evre 2, %13.8 evre 4, %3.8'i ise evre 5 olarak değerlendirildi. 92 hastadan yara kültürü alındı, 31'inde üreme yoktu. Üreme olan hastaların 17 tanesinde Stafilokokus Aureus, 11'i Koagulaz negatif Stafilokok (KNS), 7'si E coli, 5'i Pseudomonas Aeruginosa, 4'ü Enterobakter, 3'ünde Klebsiella, 3'ünde Enterokok, 2'ser hastada Proteus Mirabilis ve Morganella Morganii, 1'er hastada ise Proteus Vulgaris, Streptokok, Citrobacter Freundii, Acinetobacter, Corynebacterium üredi. Hastaların 51'ine farklı seviyelerden amputasyon uygulanırken, 45'i antibiyotik ve pansumanla tedavi edildi, 17'sine de ayrıca debrütman uygulandı. Tüm hastaların hastanede kalma süresi ortalama 21±19 gün olarak belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik ayak ülseleri yüksek mortalite, morbidite ve maliyet oranlarına sahip önemli bir klinik durumdur. Tüm hastalar multidisipliner değerlendirilip en uygun tedavi verilmelidir. Ancak unutulmamalıdır ki en uygun yaklaşım diyabetik ayak eğitimi verilerek ülser oluşmasını engellemektir.

## PS-19

### DİYABETLİ HASTALARDA BEL ÇEVRESİ, BOYUN ÇEVRESİ VE AYAK BİLEĞİ ÇEVRESİNİN KESİM NOKTA (CUT-OFF) DEĞERİNİ BELİRLEME ÇALIŞMASI

*Elif Turan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Bülent Savut<sup>1</sup>, Feridun Karakurt<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>, Mehmet Uyar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yağ dokusunun artışı ile insulin direnci oluşması ve T2DM gelişimi arasında yakın ilişki olduğu bilinmektedir. Diyabet tanısı olan hastalarda bel boyun ve ayak bileği çevresinin kesim nokta (cut-off) değerlerini belirlemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniğine son 6 ayda başvuran 264 T2DM hastası çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların boy, kilo, bel çevresi, boyun çevresi (BÇ) ve ayak bileği çevresi (ABÇ) ölçüldü. Ayrıca sağlıklı 80 gönüllüden bel çevresi, BÇ ve ABÇ ölçümü yapılarak not edildi.

**BULGULAR:** Kontrol grubunda yaş ortalaması 33.2±14 yıl, BKİ 23.2±3 kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi 80±10 cm, boyun çevresi 33±3 cm, ayak bileği çevresi 20.7±2 cm belirlendi. T2DM olan 264 hastanın 141'i (%53.4) kadın, 123'i (%46.6) erkekti. T2DM grubunda yaş ortalaması 55.7 ± 10, BKİ 31.1 ± 5.5 kg/m<sup>2</sup>, kadında bel çevresi ortalama 106±14 cm, BÇ 36.2±2.8 cm, ABÇ 23.4±4,8 cm erkekte bel çevresi ortalama 105.9±12.8 cm, BÇ 37.9±5.1 cm ABÇ 23.4±2,2 cm olarak ölçüldü. Her iki grup karşılaştırıldığında, diyabetik olan hastalarda bel, boyun ve ayak bileği ölçümleri anlamlı fazlaydı (her biri p=0.00). ROC Curve yöntemi ile yapılan analizde kadınlarda bel çevresi cut-off değeri 91.5cm (sensitivite %91.6,-spesifite %91.3), BÇ cut-off değeri 34.5 cm (sensitivite %90.8-spesifite %93), ABÇ cut-off değeri 21.7 cm (sensitivite %82-spesifite %88.4), erkeklerdeki değerleri; sırasıyla 92.5 cm (sensitivite %91-spesifite %84), 36.5cm (sensitivite %64-spesifite %67), 22.5 cm (sensitivite %61-spesifite %72) olarak belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Klinikte kolaylıkla kullanılacak bel çevresi, BÇ ve ABÇ ölçümleri riskli hastaları belirlemede diyabet taraması açısından yardımcı olabilir.

**PS-20****DİYABETİK HASTALARDA BEL VE BOYUN ÇEVRESİ ÖLÇÜMÜNÜN KAN BASINCI, GLUKOZ VE LİPID PARAMETRELERİYLE KORELASYON ÇALIŞMASI**

*Elif Turan<sup>1</sup>, Mustafa Kulaksızoğlu<sup>1</sup>, Bülent Savut<sup>1</sup>, Feridun Karakurt<sup>1</sup>, Ahmet Kaya<sup>1</sup>, Mehmet Uyar<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup> Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik olan hastalarda bel çevresi ve boyun çevresinin glukoz, A1c ve lipid parametreleri üzerine etkisini tespit etmek.

**YÖNTEM:** Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniğine son 6 ayda başvuran 264 T2DM hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların kan basıncı, boy, kilo, bel çevresi ve boyun çevresi (BÇ) ölçüldü. Ölçüm sonuçları ile açlık plazma glukoz (APG), A1c ve lipid parametreleri arasında korelasyona bakıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 264 hastanın 141'i (%53.4) kadın, 123'i (%46.6) erkekti. Hastaların yaş ortalaması  $55.7 \pm 10$ , BKİ  $31.1 \pm 5.5$  kg/m<sup>2</sup>, A1c  $8.7 \pm 2.4$ , APG  $181 \pm 82$  mg/dL, trigliserit  $182 \pm 111.7$  mg/dL HDL  $42.9 \pm 11.7$  mg/dL, LDL  $111.8 \pm 34$  mg/dL, sistolik kan basıncı (SKB)  $131 \pm 20$  mmHg, diastolik kan basıncı (DKB)  $81.6 \pm 12$  mmHg, kadında bel çevresi ortalama  $106 \pm 14$  cm, BÇ  $36.2 \pm 2.8$  cm, erkekte bel çevresi ortalama  $105.9 \pm 12.8$  cm, BÇ  $37.9 \pm 5.1$  cm olarak ölçüldü. Kadınlarda ve erkeklerde ayrı ayrı analizde BKİ ile bel çevresi, BÇ, SKB, DKB arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu (her biri için  $p=0.00$ ). Hem kadında hem erkekte boyun çevresi ile SKB, DKB ve trigliseritte pozitif ve anlamlı korelasyon (sırasıyla  $p=0.00$ ,  $p=0.00$ ,  $p=0.02$ ) tespit edilirken, HDL ile negatif yönde korelasyon bulundu ( $p=0.09$ ). Kadın ve erkekler diyabetik hastalarda bel çevresi ile SKB ve DKB arasında pozitif korelasyon varken (sırasıyla  $p=0.00$ ,  $p=0.00$ ) ve HDL arasında negatif yönde korelasyon tespit edildi ( $p=0.049$ ). Bel çevresi ve boyun çevresi A1C, APG ve LDL-kolesterol arasında korelasyon tespit edilmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bel çevresinin yanında boyun çevresi ölçümü takibi diyabetik hastalarda metabolik değişiklikleri yansıtan önemli ve basit fizik muayene bulgusu olarak kullanılabilir.



## PS-21

### POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN DİYABET HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Emin Murat Akbaş<sup>1</sup>, Levent Demirtaş<sup>2</sup>, Aysu Timuroğlu<sup>2</sup>, Fatih Özççek<sup>2</sup>, Adalet Özççek<sup>2</sup>, Muhammed Fatih Kuzucu<sup>2</sup>, Kültigin Türkmen<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Erzincan*

*<sup>2</sup>Erzincan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan*

*<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Erzincan*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Biz bu raporumuzda, hastanemiz, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran diyabetli hastaların, dislipidemi, glukoz regülasyonu ve albuminüri açısından profillerini ortaya koymayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza, son üç aylık periyotta Erzincan İl Merkezinde Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine başvuran diyabet hastaları retrospektif incelenerek yapılmıştır. Araştırmada, diyabet tanılı hastalarda lipid profili, A1c değerleri, albuminüri değerleri kayıt altına alınarak hastaların bu açıdan profilleri ortaya konulmaya çalışıldı. Albuminüri, sabah ilk idrarda albuminin kreatinin oranı ile hesaplandı. Hedef değerler Amerikan Diyabet Cemiyeti'nin güncel kılavuzu dikkate alınarak belirlendi.

**BULGULAR:** Polikliniğimize DM tanısı ile başvuran 601 hasta değerlendirmeye alındı. Bu hastaların 340'ı kadın, 261'i erkek olup başvuranların yaş aralığı 22-87 yıl arasındaydı. Hastaların A1c değerleri incelendiğinde, A1c değeri %7'nin üzerinde 406 hasta tespit edilmiş olup başvuran hastalarının %67'sinin kan şekeri regülasyonunun sağlamadığı görülmekteydi. Hastaların lipid profili incelendiğinde, 601 hastanın 330'unun(%54) lipid profilinde HDL-kolesterol düşük tespit edildi. Erkeklerin %61'inde ve kadınların %49'unda (total %54) hipertrigliseridemi tespit edildi. Hastaların %55'inin LDL-kolesterollerinin hedef değerlerinin üstünde olduğunu göstermekteydi. Bu kesitsel çalışmada albuminüri sıklığı %28 olarak belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Değerlendirilen hastaların; %67'sinin kan glukoz regülasyonu bozuktu. %90'ında dislipidemi mevcuttu. Hastaların %28'inde albuminüri mevcuttu. Hastalar 3. Basamak sağlık kuruluşuna yönlendirilmiş, komorbiditeleri bulunan, özel bir hasta grubu olduğu dikkate alındığında bile, bu değerler yüksek bulundu. Kontrolsüz diyabet, dislipidemi ve albuminüri oranlarının yüksek olma nedenlerini araştırarak, çözüm yolları üretecek ulusal olduğu kadar lokal sağlık politikalarına ihtiyaç olduğu sonucuna varıldı.

## PS-22

## DÜNYA DİYABET GÜNÜ NEDENİYLE YAPILAN ANKET ÇALIŞMAMIZIN SONUÇLARI

*Emin Murat Akbaş<sup>1</sup>, Fatih Özçiçek<sup>2</sup>, Adalet Özçiçek<sup>2</sup>, Levent Demirtaş<sup>2</sup>, Aysu Timuroğlu<sup>2</sup>, Hünkar Ağgülp<sup>3</sup>, Kültigin Türkmen<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Erzincan

<sup>2</sup>Erzincan Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzincan

<sup>3</sup>Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Erzincan

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kurumumuz tarafından “Dünya Diyabet Günü” amacıyla yapılan etkinliklerden biri, ilimizin en işlek caddesinde “Diyabet Eğitim ve Bilgilendirme Standı” kurulmasıydı. Başvuran hastalara, küçük bir anket uygulanıp, kapiller kan şekeri ölçülerek yüksek riskli hastalar sağlık kuruluşlarına yönlendirildi. Ayrıca sağlıklı ya da diyabetli bireylere bilgi ve broşürler verildi. Bu sunuda, elde ettiğimiz anket sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu çalışma Erzincan’da diyabet haftası çerçevesinde şehrin işlek merkezlerinden birinde kurulan diyabet standında katılımcılara; yaş, cinsiyet, kilo, boy, bilinen hipertansiyon, sigara öyküsü, bilinen diyabetes mellitus, ailede bilinen diyabetes mellitus sorgulanarak ve kapiller kanda glukometre ile kan şekeri ölçümü yapılarak gerçekleştirildi.

**BULGULAR:** Çalışmamıza katılan 810 katılımcının %48.7’i bayan, %51.2’i erkekti. Kadınların yaş ortalaması 38.9, erkeklerin yaş ortalaması 41.8’i idi. Katılımcıların ortalamavucut kütle indeksi (VKİ): 26.2 kg/m<sup>2</sup> idi. Katılımcıların %51.4’inin VKİ 25 kg/m<sup>2</sup> üzerindeydi. Çalışmaya katılan erkeklerin %16.3’i, kadınların % 21’i bilinen hipertansiyon hastasıydı. Erkeklerin %39.2’si kadınların %21.7’i sigara kullanmaktaydı. Erkek katılımcıların %12.7’si ve kadın katılımcıların %15.6’sı diyabet hastası olduğunu ifade etti. Ailede diyabet öyküsü olan katılımcıların oranı %44 olarak rapor edildi. Diyabeti olmayan katılımcıların açlık ve tokluk kapiller kan şekeri ölçümlerine göre kan şekeri yüksek tespit edilen şahıs oranı %11.2 olarak tespit edildi. Diyabet hastası olduğunu ifade eden şahısların açlık ve tokluk hedefleri dikkate alındığında hastaların %47.82 sinin değerleri istenilen hedeflerin üstündeydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Erzincan’da diyabet haftası nedeniyle yapılan bu çalışmada diyabeti olmayan katılımcıların diyabet ve kardiyovasküler açıdan yüksek risk taşıdıkları, diyabet öyküsü bulunan katılımcıların yaklaşık yarısının bu kesitsel çalışmada glukoz regülasyonunun bozuk olduğu gözlemlendi. Benzer etkinliklerin sıklaştırılarak sürdürülmesi gerektiği sonucuna varıldı.

## PS-23

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA MAKROVASKÜLER OLAYLARA FİBRİNOJEN, TROMBOSİT SAYISI VE TROMBOSİT HACMİNİN ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Esmâ Altunođlu, Ender Őlgen, Cüneyt Műderrisođlu, Hayri Polat, Mustafa Boz*

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

**GİRİŐ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet mellitus dűnyada en sık gűrűlen hastalıklardan birisidir ve sıklıđı giderek artmaktadır.Kardiyovaskűler hastalıklar, tip 2 diyabetik hastalardaki mortalite ve morbilitenin en önemli sebebidir.Kardiyovaskűler mortalite diyabetik olmayanlara göre diyabetli hastalarda belirgin olarak artmıŐtır. ÇalıŐmamızda tip 2 diyabetik hastalardaki kardiyovaskűler hastalıklara fibrinojen,trombosit sayısı ve trombosit hacminin etkilerini deđerlendirmeye çalıŐtık.

**YÖNTEM:** İstanbul eđitim ve arařtırma hastanesi koroner yođun bakım űnitesinde 2006-2008 yılları arasında yatmıŐ olan 64 diyabetik ve 126 nondiyabetik, toplam 190 hastanın dosyaları retrospektif olarak deđerlendirildi.çalıŐmada daha önce diyabet tanısı almıŐ ve tedavileri devam eden hastalarda myokard enfarktűsű tanısı 30 dakikayı aŐan tipik gđűs ađrısı, oniki kanallı elektrokardiyogram (ekg)'da birbirini takip eden en az iki derivasyonda ST segment yűkselmesi ve serum enzim dűzeyinin yűksek olması kriterlerinin en az ikisinin varlıđında konuldu.Hastaların fibrinojen,trombosit sayısı ve trombosit hacimleri karŐılaŐtırılarak deđerlendirildi.

**BULGULAR:** Diyabeti olanların fibrinojen ortalaması 395 mg/dl iken diyabeti olmayanlarda 380 mg/dl tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark tesbit edilmedi.Trombosit sayısı ortalaması diyabetli olanlarda 231,66 iken,diyabeti olmayanlarda 226,79 tesbit edildi.Bu sonuç da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ancak son parametremiz olan trombosit hacmi ortalaması diyabetik hastalarda 11,364 iken diyabeti olmayanlarda 11,160 tespit edildi.  $P<0,42$  olması nedeniyle anlamlı bir fark saptandı.

**TARTIŐMA VE SONUÇ:** Tip 2 diyabetes mellitusta aterosklerozun yol açtıđı kardiyovaskűler, serebral ve periferik damar lezyonları en önemli lűm nedenidir. Dislipidemi, hipertansiyon, trombosit ve pıhtılaŐma bozuklukları da dahil olmak űzere birçok faktör diyabette hızlı geliŐen ateroskleroz olayından sorumludur.Risk faktörlerinden olan trombosit ve pıhtılaŐma faktörlerinden fibrinojenin etkilerini deđerlendirdiđimiz çalıŐmada trombosit sayısı ve fibrinojen dűzeyinde, diyabetiklerle diyabetik olmayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ortalama trombosit hacmi dűzeyinin karŐılaŐtırılmasında ise anlamlı bir fark ( $P<0,042$ ) saptandı.

## PS-24

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERUM VİTAMİN D DÜZEYİ

Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Evrim Karaman, Aylin Koyuncuoğlu, Mehmet Bankir, Özlem Kurşun, Tayyibe Saler

Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tüm dünyada diabetes mellitus sıklığının giderek artması bu hastalık üzerinde daha çok araştırma yapılmasına sebep olmaya başlamıştır. Diyabet, bireylere ve toplumlara getirdiği ağır yükler nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir. Bu çalışmada, yağda çözünen, insan vücudunda sentezlenebilen, kemik ve kalsiyum metabolizmasında önemli bir yere sahip olan ayrıca otoimmün olaylarla ilişkisi bulunan d vitamininin tip 2 diyabetli hastalardaki düzeyi incelendi.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 155 birey dahil edildi. Tip 2 diyabeti olan 83 hasta çalışma grubuna, sağlıklı olan 72 kişi kontrol grubuna alındı. Diyabet dışında bilinen bir kronik hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm katılımcıların vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. Serum glikoz, kreatinin, vitamin d, kalsiyum, fosfor ve paratiroid hormon düzeyleri ölçüldü. Vitamin d düzeyi için 25-OH-D düzeyi çalışıldı. Verilerin analizi için MedCalc 13.0 istatistik paket programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Gruplar yaş, cinsiyet dağılımı ve VKİ bakımından benzer bulundu (sırasıyla  $p=0.179$ ,  $0.787$ ,  $0.086$ , tablo 1). Grupların biyokimyasal özellikleri tablo 1'de özetlendi. Diyabetli hastalarda 25-OH-D düzeyi  $13.3\pm 6.3$  iken kontrol grubunda  $14.0\pm 6.1$  olarak saptandı. Gruplar arasında fark bulunmadı ( $p=0.482$ ). Glukoz düzeyi ile 25-OH-D arasında korelasyon saptanmadı ( $r=-0.186$ ,  $p=0.091$ , tablo 2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda hem sağlıklı olduğu düşünülen bireylerde hem de tip 2 diyabetli hastalarda vitamin d düzeyi düşük bulundu ve gruplar arasında fark saptanmadı. Tip 1 diyabet ve diğer bazı otoimmün hastalıklarla ilişkili bulunan d vitamini bu çalışmada tip 2 diyabetle ilişkili bulunmadı. Her iki grupta da d vitamini seviyesinin düşük bulunması bölgemizde d vitamini eksikliğinin yaygın olmasından kaynaklanabilir. Tip 2 diyabetin vitamin d düzeyi ile ilişkisi olup olmadığını anlamak için çok merkezli ve büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1

	Hasta grubu (N=83)	Kontrol grubu (N=72)	p
Yaş	48.4±8.9	46.3±10.3	0.179
Kadın N(%)	56 (%67.5)	51 (%70.8)	0.787
VKİ kg/m <sup>2</sup>	31.8±5.0	30.6±3.6	0.086
Glukoz (mg/dL)	186.8±77.8	92.2±10.7	<0.001
25-OH-D (ng/mL)	13.3±6.3	14.0±6.1	0.482
Kalsiyum (mg/dL)	9.3±0.49	9.1±0.41	0.061
PTH (pg/mL)	54.9±17.0	50.4±19.2	0.118
Kreatinin (mg/dL)	0.68±0.17	0.60±0.09	0.279

Grupların demografik ve biyokimyasal özellikleri

Tablo 2

	25-OH-D
Glukoz	$r=-0.186$ $p=0.091$

Glukoz ve 25-OH-D arasındaki korelasyon

## PS-25

## YENİ TESPİT HİPERTANSİYONU OLAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA MİKROALBUMİNÜRİ DÜZEYİ

Şakir Özgür Keşkek, Sinan Kırım, Mehmet Bankir, Evrim Karaman, Aylin Koyuncuoğlu, Çağlar Köseoğlu, Zeynep Tüzün, Meriç Esra Gündüz, Fahrettin Basut, Tayyibe Saler

Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Böbrek hastalıklarının önemli bir göstergesi olan mikroalbuminüri, kardiyovasküler hastalıklar açısından da önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmeye başlamıştır. Diyabetik hastalarda mikroalbuminüri kötü glisemik kontrolle ilişkili olup eşlik eden bazı hastalıklarla da hız kazanmaktadır. Bu çalışmada, yeni tespit hipertansiyonu olan tip 2 diyabetli hastalarda mikroalbuminüri düzeyi araştırıldı.

**YÖNTEM:** Kesitsel olarak planlanan çalışmaya 42 tip 2 diyabetli hasta dahil edildi. Çalışma grubuna yeni tespit hipertansiyonu olan diyabetik hastalar kontrol grubuna ise hipertansiyon tespit edilmeyen hastalar alındı. Buna göre 20 hasta çalışma grubuna, 22 hasta ise kontrol grubuna dahil edildi. Önceden hipertansiyonu olanlar ve böbrek yetersizliği olanlar ayrıca herhangi bir antihipertansif ilaç kullananlar çalışmaya alınmadı. Tüm hastaların açlık kan şekeri, Hba1c oranları, sistolik ve diyastolik kan basınçları ve spot idrarda mikroalbumin (albumin/kreatinin) düzeyleri ölçüldü. Verilerin analizinde MedCalc 13.0 istatistik programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Grupların demografik, klinik ve biyokimyasal özellikleri tablo 1'de özetlendi. Gruplar yaş ve cinsiyet dağılımı bakımından benzer bulundu (sırasıyla  $p=0.127$ ,  $0.748$ ). Gruplar arasında açlık kan şekeri ve Hba1c oranları açısından fark bulunmadı (sırasıyla  $p=0.623$ ,  $0.083$ ) Sistolik ve diyastolik kan basınçları çalışma grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0.001$ , herbiri için). Spot idrarda mikroalbumin düzeyi, hipertansiyon olan grupta  $110.5\pm 82.5$  iken hipertansiyon olmayan grupta  $65.4\pm 79.4$  olarak bulundu. Fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ( $p=0.0019$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda açlık kan şekeri ve Hba1c açısından gruplar istatistiki olarak benzer görülse de hipertansiyonu olan hastalarda bu değerlerin daha yüksek olduğu görülmektedir. Kötü glisemik kontrolle beraber komplikasyonlar artmakta ve her yeni bir komplikasyon daha kötü bir tabloyu beraberinde getirmektedir. Hipertansiyonun kendisi mikroalbuminüriye neden olacağı gibi, kontrol altında olmayan bir diyabet zamanla glomerullerde yapacağı hasarla da mikroalbuminüriye sebep olabilir. Hipertansiyon bu durumdan da kaynaklanabilir. Kardiyovasküler hastalıklar açısından da bir risk faktörü olarak kabul edilen mikroalbuminüri gelişiminin engellenmesi için diyabetin erken tanı ve tedavisi önemlidir. Diyabetik hastalarda mikroalbuminüriyi azaltmak için Anjiyotensin Konverting Enzim (ACE) inhibitörleri veya Anjiyotensin Reseptör Blokerleri (ARB) akılda tutulmalıdır.

Tablo 1

	Çalışma grubu N=20	Kontrol grubu N=22	p
Yaş	47.0±9.7	51.5±9.0	0.127
Kadın N(%)	12 (%60)	15 (%68.2)	0.748
Glukoz (mg/dL)	200.1±71.6	179.6±46.7	0.623
Hba1c (%)	8.3±0.8	7.8±1.0	0.083
Sistolik kan basıncı (mmHg)	158.9±10.2	109.0±9.8	<0.001
Diastolik kan basıncı (mmHg)	95.1±6.8	66.3±8.0	<0.001
Mikroalbumin (mg/g kreatinin)	110.5±82.5	65.4±79.4	0.0019

Grupların demografik, klinik ve biyokimyasal özellikleri

## PS-26

## DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİNDE EKSENATİDE VERİLEN HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR SONUÇLARI

*Faruk Kılıncı<sup>1</sup>, Gülistan Alpağat<sup>2</sup>, Fatih Demircan<sup>3</sup>, Zafer Pekkolay<sup>1</sup>, Nevzat Göze<sup>4</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>2</sup> Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup> Elazığ Özel Çağrı Tıp Merkezi İç Hastalıkları Kliniği, Elazığ

<sup>4</sup> Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği, Elazığ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Exenatide, GLP-1 reseptörlerine yüksek affiniteye bağlanmakta ve endojen GLP-1 etkisi olan glikoz bağımlı insülin sekresyonu, gastrik boşalmanın geciktirilmesi, glukagon süpresyonu, iştah baskılanması ve  $\beta$ -hücre kitlesini artırıcı etkilerini göstermektedir. Tip 2 diyabet tedavisinde metformin ve sulfonilüre veya her ikisinin beraber kullanılmasıyla glisemik kontrol sağlanamayan özellikle obez hastalarda kullanılmaktadır. İyi glisemik kontrol ve kilo kaybı sağlaması nedeniyle kan şekeri yüksek seyreden oral antidiyabetik tedavinin yetersiz kaldığı vakalarda insülin tedavisine eklenmiştir. Çalışmamızda; kliniğimizde en az 4 ay ve daha fazla süreyle eksenatide tedavisi alan hastaların biyokimyasal ve klinik parametrelerini paylaşmayı planladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Temmuz 2011 ile Aralık 2013 tarihleri arasında eksenatide başlanan ve en az 4 (ort: 7,3) ay takipleri tamamlanan 26 (2 erkek, 24 kadın) hasta alındı. Hastaların hepsi tedavi öncesi metformin yanında kombine oral antidiyabetik tedavi altında iken, 6 hasta metformin tedavisine ek olarak insülin tedavisi almaktaydı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastalarda tedavi sonrası HbA1c düzeylerinde kadınlarda %0.98, erkeklerde % 1.4, vücut ağırlığında (kg) kadınlarda %0.64, erkeklerde %0.57, beden kitle indeksi ölçümlerinde kadınlarda %0.61, erkeklerde % 0.56 düşme gözlemlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin, metformin veya oral antidiyabetik tedaviyi kombine veya tek başına alan obez hastalarda tedaviye eksenatide eklenmesi ile hastalarda kilo kaybı ve HbA1c düzeylerinde düşme tespit edilmiştir.

**Tablo 1: Eksenatide tedavisi alan hastaların ilaç kullanım öncesi ve sonrası ortalama HbA1c, beden kitle indeksi ve ağırlık ölçümleri**

Cinsiyet	Yaş Ort.	TÖ HbA1c Ort.	TS HbA1c Ort.	TÖ V.A/Kg Ort.	TS V.A/Kg Ort.	TÖ BKİ Ort.	TS BKİ Ort.
K	47,47± 6,5	9,94	8,96	107,23	100,275	43,57	40,9
E	44,5± 2,1	7,85	6,75	113	106,5	41,6	39,25

TÖ: Tedavi öncesi TS: Tedavi sonrası V.A: Vücut ağırlığı BKİ: Beden kitle indeksi

## PS-27

## İNSÜLİN RESEPTÖR ANTİKOR POZİTİFLİĞİ SAPTANAN VE AĞIR İNSÜLİN DİRENCİYLE SEYREDEN BİR VAKA SUNUMU

*Faruk Kılınc<sup>1</sup>, Gülistan Alpağaç<sup>2</sup>, Zafer Pekkolay<sup>1</sup>, Fatma Yılmaz Aydın<sup>3</sup>, Alpaslan Kemal Tuzcu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

<sup>2</sup> Diyarbakır Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

<sup>3</sup> Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Aşırı insülin direnci ile giden pek çok sendromda hedef hücrelerdeki insülin etki yolları sağlamdır, ancak dolaşımdaki insülin etkisi bloke olmuştur ve insülin molekülünün direkt kendisine veya reseptörüne karşı gelişmiş antikolar vardır. Bu tablo hem hedef hücrede insülin direncine hem de endojen hiperinsülinemiye neden olan ve genelde hayatın dördüncü veya altıncı dekadlarında ortaya çıkan bir durumdur. Diğer otoimmün sendromlar gibi kadınlarda daha sık görülür. Diğer otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterebilir. Hastaların yaklaşık üçte birine SLE ve sjögren sendromu gibi otoimmün hastalıklar eşlik edebilir. Klinik ağırlık dolaşan otoantikoların özelliğine ve titresine bağlıdır.

**YÖNTEM:** Aşırı insülin direnci olan hastalarda beta hücreleri yeteri kadar insülin salgılama kapasitesine sahipse öglisemik olabildikleri gibi, hafif bozulmuş postprandiyal glikoz intoleranslı veya belirgin diyabetik olabilirler. Nadir görülen bu olguya dikkat çekmek ve çözüm önerilerimizi sunmak amacıyla vakayı sunmayı amaçladık. İnsülin düzeyleri biyokimyasal olarak uU/ml birimi ile hesaplanarak ölçüldü. İnsülin otoantikör düzeylerine bakıldı. % lik dilim olarak ölçüm alındı. Normal insülin antikör düzeyi < % 8.2 iken, bizim olgumuzda % 85.2 olarak ölçüldü.

**BULGULAR:** 54 yaşında kadın hasta; kilo artışı, halsizlik, iştah artışı ve kontrol altına alınamayan düzensiz kan şekerleri şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Takiplerinde kan şekerleri düzensiz seyrediyordu. Vücut kitle indeksi 37 kg/m<sup>2</sup> olarak ölçüldü. İnsülinle takip edildi. Bazal insülin düzeyi 1000 uU/ml olarak ölçüldü. 75 gr 5 saatlik insülinli OGTT yapıldı. 0, 30, 60, 90, 120, 180, 240 ve 300. dakikalarda glukoz ve insülin değerlerine bakıldı. Glukoz değerleri sırayla; 74, 164, 236, 293, 310, 118, 42, 35 mg/dl, insülin değerlerinin hepsi 1000 uU/ml olarak ölçüldü. Eşlik edebilecek diğer otoimmün hastalıklar açısından otoimmün panel (ANA, Anti dsDNA, Anti TPO, Anti Tg, Anti CCP, Anti Ro, Anti La ....) istendi. Sonuçlar negatifti. Aşırı insülin direnciyle uyumlu kliniği (akantozis nigrikans, obezite, kan şekeri düzensizliği, hipertansiyon, psödoakromegalik görünüm) mevcuttu. Olgu insülin antikör pozitifliği ile giden ağır insülin direnci sendromu olarak kabul edilip, diyet tedavisi ve kontrollü medikal tedavi metformin ve pioglitazon başlandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Genel olarak aşırı insülin direnci ile giden sendromlar, insülin etki gösterme yolunda, insülin etkisini sağlayan yollarla ilgili genetik defektlerle, insülin reseptörlerine karşı gelişen otoantikörlerin varlığı ile veya direk insüline karşı gelişen otoantikörlerle oluşmaktadır. Bu nedenlerden biri tespit edilince nedene yönelik tedavi başlanmalıdır.

## PS-28

## TİP 2 DİABETES MELLİTUS'UN MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARI İLE SERUM ANDEKARBOKSİLE OSTEOKALSİN DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Ferit Kerim Küçükler<sup>1</sup>, Simge Bardak<sup>2</sup>, Tuğrul Çelik<sup>3</sup>, Yasemin Tütüncü<sup>4</sup>, Gülhan Akbaba<sup>5</sup>, Serhat Işık<sup>6</sup>, Selma Karaahmetoğlu<sup>7</sup>, Erdal Eskioğlu<sup>7</sup>, Dilek Berker<sup>6</sup>, Serdar Güler<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çorum

<sup>2</sup> Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

<sup>3</sup> Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup> İstanbul Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

<sup>5</sup> Muğla Sıtkı Koçman Üniv Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Muğla

<sup>6</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>7</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Osteokalsinin, kemik metabolizması dışında, insülin sekresyonu, insülin direnci, lipid metabolizması ve ateroskleroz gelişiminde rol aldığı konusunda kanıtlar elde edilmiştir. Tip 2 Diabetes Mellitus (DM)'ta serum osteokalsini, diyabetik olmayanlara göre daha düşüktür. Tip 1 DM'de mikrovasküler komplikasyonlar ile osteokalsin düzeyi arasında negatif ilişki saptanmıştır. Biz çalışmamızda tip 2 DM'de mikrovasküler komplikasyonlar ile serum andekarboksile osteokalsin düzeyleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 30-60 yaş arası 179 tip 2 DM hastası randomize olarak alındı. Mikrovasküler komplikasyonu olan 101 hasta "komplikasyon grubu", komplikasyonu olmayan 78 hasta "kontrol grubu" olarak belirlendi. Osteokalsin düzeyini etkileyebilecek hastalığı olanlar veya ilaç kullananlar çalışmaya alınmadı. Hastalar American Diabetes Association (ADA) kılavuzuna göre diyabetik nefropati, nöropati ve retinopati açısından değerlendirildiler. Andekarboksile osteokalsin düzeyleri ELİSA yöntemiyle ölçüldü.

**BULGULAR:** Komplikasyon grubunda 41 erkek, 60 kadın hasta, kontrol grubunda ise 26 erkek, 52 kadın hasta bulunuyordu. Her iki grup yaş, cinsiyet ve vücut kütle indeksi açısından istatistiksel olarak benzerdi. (p:0,378, p:0,741, p:0,124) Kontrol grubunun diyabet yaşı (ortalama 4 yıl), komplikasyon grubundan (ortalama 6 yıl) daha kısaydı (p:0,021). Komplikasyon grubunun HbA1c düzeyi kontrol grubundan daha yüksekti (8.5% vs. 6.79%, p <0,05). Kontrol ve komplikasyon grubunun andekarboksile osteokalsin düzeyleri arasında fark yoktu (1,78±2,83 ng/ml vs 1,9±5,83 ng/ml; p>0,05). Diyabetik nefropati, nöropati ve retinopati grupları ayrı ayrı andekarboksile osteokalsin düzeyleri açısından karşılaştırıldığında herhangi bir ilişki saptanmadı (p>0,05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tip 2 DM'nin mikrovasküler komplikasyonları ile andekarboksile osteokalsin düzeyleri arasında ilişki saptanmamıştır. Osteokalsinin enerji metabolizmasındaki rolünün daha iyi anlaşılması, diyabetin önlenmesi ve tedavisine katkıda bulunacaktır.



## PS-29

## İNSÜLİN UYGULAMA HATALARININ HbA1c ÜZERİNE ETKİSİ

*Ferit Kerim Küçükler<sup>1</sup>, Yasin Şimşek<sup>1</sup>, Hülya Çiçek<sup>1</sup>, Fatih Eskin<sup>2</sup>, Ahmet Gürsoy<sup>2</sup>, Serdar Güler<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çorum

<sup>2</sup> Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çorum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çorum

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin, diyabet tedavisinin önemli bir basamağını oluşturur. Tedavi sırasında doz ayarlaması kadar uygulamanın doğruluğunun denetlenmesi de önemlidir. Çalışmamızda insülin kullanımı sırasında yapılan hata sıklığının belirlenmesi ve bunun HbA1c üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** 2012-2013 yılları arasında Diyabet polikliniğimize başvuran 174 hasta çalışmaya alındı. Hastalar yaş, cinsiyet, diyabet tipi, diyabet yaşı, eğitim durumu ve insülin uygulamaları açısından değerlendirildi. Enjeksiyon bölge değişikliği yapmama, iğne ucunu birden fazla kez kullanma ve enjektörü yeterli süre vücutta tutmama hatalı kullanım olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Hastaların %26,4'ü enjeksiyon bölgesini değiştirmiyor, %21,3'ü iğne ucunu birden fazla kez kullanıyor, %16,1'i enjektörü yeterli süre vücutta tutmuyordu. Eğitim durumuna göre hastalar değerlendirildiğinde; hiç okula gitmeyen %23, ilkokul % 48,3, ortaokul %7,5, lise %17,2 ve yüksekokula gidenler %4 olarak bulundu. Hastaların %30'u insülin kullanımı sırasında en az bir hata yapıyordu. Hata yapan hastaların HbA1c'si %9,4, gerektiği gibi kullanan hastaların HbA1c'si %9,2 idi ( $p < 0,01$ ). İnsülin bölgesi değiştirmeyenler ile değiştirenlerin HbA1c farkı  $p > 0,01$  (9,8 vs 9,1) idi. Diğer hatalar ile HbA1c arasında anlamlı ilişki bulunmadı ( $p > 0,05$ ). Hastaların bulguları tablo-1'de verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet eğitimlerine rağmen hastaların % 30'u insülini hatalı uygulamaktadır. Hata yapan hastaların HbA1c'si istatistiksel olarak daha yüksekti. Bu sonuçlar, hasta diyabet eğitimlerimizi belirli aralar ile tekrarlamamız gerektiğini düşündürmektedir.

#### Hastaların bulguları ve insülin kullanma değerlendirmesi

Kadın	112	%64,4
Erkek	62	%35,6
Tip 1 DM	5	%2,9
Tip 2 DM	169	%97,1
Diyabet yaşı ≤ 10 yıl	105	%60,3
Diyabet yaşı >10 yıl	69	%39,7
Enjeksiyon bölgesini değiştiriyor	128	%73,6
Enjeksiyon bölgesini değiştirmiyor	46	%26,4
İğne ucunu 1 kez kullanıyor	137	%78,7
İğne ucunu >1 kez kullanıyor	37	%21,3
Enjektörü yeterli süre vücutta tutuyor	146	%83,8
Enjektörü yeterli süre vücutta tutmuyor	28	%16,1

#### Hastaların bulguları ve insülin kullanma değerlendirmesi

Kadın	
Erkek	
Tip 1 DM	
Tip 2 DM	
Diyabet yaşı ≤ 10 yıl	
Diyabet yaşı >10 yıl	
Enjeksiyon bölgesini değiştiriyor	
Enjeksiyon bölgesini değiştirmiyor	
İğne ucunu 1 kez kullanıyor	
İğne ucunu >1 kez kullanıyor	
Enjektörü yeterli süre vücutta tutuyor	
Enjektörü yeterli süre vücutta tutmuyor	

## PS-30

### DİYABET BİLİNCİ

*Mustafa Gökçaya<sup>1</sup>, Fırat Çağlar Çelik<sup>1</sup>, Ali Giray Kara<sup>1</sup>, Sevda Kavakbaşı<sup>1</sup>, İlker Belek<sup>2</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Antalya

<sup>3</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** 30 Eylül - 4 Ekim 2013 tarihleri arasında 23 no'lu ve 13 no'lu aile sağlığı merkezlerine başvuran 15 yaş üstü, gelişi güzel alınan ve anketimize katılmayı kabul eden 400 kişiyle yüzyüze görüşülerek yapıldı. Diyabetin yaşlara göre sıklığı, diyabet risk faktörlerinin, yaşlara göre dağılımının ve normal kan şekeri değerinin bilinip bilinmediğini öğrenmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** SPSS'e ki-kare yöntemi kullanılarak girildi. Bağımsız değişkenler: yaş, cins, gelir, eğitim. Bağımlı değişkenler: diyabet, tedavi, başvurduğu sağlık kuruluşu ve başvuru sayısı, normal açlık kan şekeri değerini bilip bilmediği, ailesinde ve çevresinde diyabetli olup olmadığı. ek olarak da 5 tane önerme hakkındaki cevapları alındı.

**BULGULAR:** Tüm parametreler içerisinde, cinsiyetle ilişkisinin anlamlı bulunduğu tek parametre spor ve diyabet ilişkisine yönelik soru olup; kadınların, spor yapmakla diyabetin önlenmesi yönündeki görüşü ön plandadır. Yaşla ilgili parametrelerde, yaş arttıkça diyabet sıklığının arttığı görülmüş ve ayrıca; yaş arttıkça, insanlar, tatlı yemekle diyabet arasında daha fazla ilişki kurmaktadır. Gelire göre durum kıyaslandığında, geliri 1000 liranın altında olan popülasyonda diyabete yönelik birinci basamağa başvuruları daha azdır. Eğitim durumu düşük olanlarda; diyabet sıklığı artmakta ve aile sağlığı merkezlerine başvuru artmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Doktorların, diyabet konusundaki farkındalık ve eğitim ihtiyaçlarının tespit edilmesi. Koruyucu hekimlik bağlamında primer korumaya yönelik önlemlerin alınması. Halkın eğitime yönelik bir kanal yayını düzenlenmesi. Okullarda diyabet farkındalığının oluşturulması. Sedanter yaşam tarzının azaltılıp, fiziksel aktiviteye teşvik amacıyla ulusal stratejiler belirlenmesi. Uzman doktor ve sağlık personelinin il ve ilçe merkezlerinde daha fazla seminerler düzenlemesi konuları ağırlık verilmesi kanaatindeyiz.

## PS-31

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERUM VİTAMİN D DÜZEYİNİN DEPRESYON DURUMU İLE İLİŞKİSİ

*Gökçen Garipoğlu<sup>1</sup>, Cem Haymana<sup>1</sup>, Özge Küçükerdönmez<sup>2</sup>, Özge Kılıç<sup>1</sup>, Taner Özgürtaş<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Ankara*

<sup>2</sup> *Ege Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** D vitaminindeki azalmanın olumsuz etkilerinden depresyonun Tip 2 DM hastalarındaki yaygınlığını öğrenmek ve klinik protokolündeki replasmanın depresyona durumuna, dolayısıyla diyet uyumuna etkisini araştırmak.

**YÖNTEM:** GATA Endokrinoloji polikliniğine 6 ay içinde başvuran, düşük D vitamini düzeyine sahip hastaların; vitamin D, HbA1c düzeyleri bakıldı, demografik özellikleri ve diyet uyumlarını sorgulayan bir anket ve BECK depresyon ölçeği uyguladı.

**BULGULAR:** Şu ana kadar polikliniğe başvuran tip 2 DM hastalarından %35'inde vitamin D düzeyinin düşük (<10 ng/mL) olduğu görülmüştür. 32-76 yaş arası 24 bayan, 8 erkek hastanın ortalama hastalık süresi 10 yıldır. Ortalama 30 BKİ'ye sahip hastaların başlangıç HbA1c düzeyleri 5,5-12,8, vitamin D düzeyleri de 5,6-17,4 ng/mL ölçülmüştür. BECK depresyon ölçeği puanlaması yapılan hastalardan 17'si minimal, 7'si hafif, 5'i orta ve 3'ü şiddetli depresif bulgular göstermektedir. Diyet uyumları bozuk olan hastalarda depresyon durumu ve vitamin düzeyi ilişkisi başlangıçta anlamlı bulunmamıştır ancak, vitamin D replasmanının etkinliğini değerlendirebilmek amacıyla 3. ve 6. ay sonuçlarıyla yeniden karşılaştırılacak ve yorumlanacaktır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** 25(OH)D'nin düzeyinin 20 ng/ml'nin altında olması eksiklik, 21-29 ng/ml arası yetersizlik olarak değerlendirilir. Hipovitaminozis D tüm dünyada yaygındır, diyabetik hastalarda da D vitamini düzeyleri düşük bulunmuştur. Gazi Üniversitesi'nde yapılan çalışmada Tip 2 diyabetli hastaların %39'unda vitamin D eksikliği saptanmıştır. Beyindeki vitamin D aktive edici 1-alfa hidroksilaz enziminin ve vitamin D reseptörlerinin, beyin gelişimi ve bilişsel fonksiyonlar üzerine etkisi olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Vitamin D düzeyi beyinde nörotransmitter düzeyini, inflamatuvar markerları, kalsiyum homeostazını ve sinir büyüme faktörü (NGF) aktivitesini etkilemektedir. Bu nedenlerle D vitamini eksikliği, depresyon ile de yakından ilişkilendirilmiştir. Psikiyatrik ve psikososyal boyutları olan diyabete eşlik eden depresyon, yaşam kalitesini ve diyet uyumu etkilemekte, diyabetin kontrol altına alınmasını güçleştirmektedir. Kan şekeri ve düzensizlikleri doğrudan beyni ve ruhsal işlevleri etkilemekte, tersine kan şekeri de ruhsal ve duygusal değişimlerden etkilenmektedir. Diyabetli hastalarda, D vitamini replasmanı yapılması protokollerde yer almaya başlamıştır. İmmunomodülatör etkisi, insülin sensitivitesine katkısı dışında vitamin D'nin ruhsal durum üzerine muhtemel etkisini araştırmak vitamin D replasmanı gerekliliğine farklı bir bakış açısı getirecektir.

## PS-32

## DİYABET HASTALARIMIZDA HİPOGLİSEMİ BİLİNCİ YETERSİZ!

*Güneş Feyizoğlu, Burcu Doğan, Aytekin Oğuz**İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hipoglisemi özellikle insülin kullanan hastalarda görülmekle birlikte tüm diyabetik hastalarda görülebilen, kan şekeri kontrolünü zorlaştıran, doğru müdahale edilmediğinde hayati tehdit oluşturan bir durumdur. Çalışmamız diyabet hastalarının hipoglisemi geçmişlerini ve hipoglisemi riskine karşı aldıkları tedbirleri belirlemek üzere yapıldı.

**YÖNTEM:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet polikliniğine başvuran 286 diyabet hastasının (145 tip 1, 141 tip 2) hipoglisemiye karşı davranışları tarafımızdan hazırlanan anket ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 286 hastanın (150 kadın, 136 erkek), yaş ortalaması  $44 \pm 14.7$  (min-max:17-89), diyabet süresi ortalama  $9.5 \pm 7.9$  (min-max: 1-58) yıl idi. Katılımcıların eğitim durumu %3.1'i okur-yazar değil, %69.6'sı ortaöğretim ve %27.3'ü üniversite mezunu idi. Tedavi yöntemleri, 74 kişi oral anti diyabetik (OAD), 159 kişi insülin, 53 kişi de OAD ile insülini birlikte kullanmaktaydı. OAD kullananların %54.1'inin, insülin kullananların %92.5'inin, OAD ve insülini birlikte kullananların %73.6'sının daha önce hipoglisemiye girdikleri belirtildi. Hastaların %35'i hipoglisemi için yanlarında herhangi bir şey taşımadığını belirtti (Tablo 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipoglisemi diyabet hastalarının eğitiminde öncelikli olarak anlatılan konu olmasına rağmen tüm hasta gruplarında hipoglisemiye girme oranlarının fazla olması, her üç diyabet hastasından birinin hipoglisemi hakkında bilgi sahibi olmaması ve hipoglisemi riskine karşı herhangi bir şey taşımaması, hipoglisemiden korunma ve hipoglisemide yapılacaklar konusunda hasta eğitimlerinin gözden geçirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

**Tablo 1: Hastalarının hipoglisemi için yanlarında besin bulundurma durumları**

hipoglisemi için NE TAŞIYOR	TEDAVİ SÜREKLERİ			TOPLAM (n:286)
	OAD (n:74)	İNSÜLİN (n:159)	OAD + İNSÜLİN (n:53)	
TAŞIYOR	41(54.7)	31(19.5)	22(41.6)	100(35.1)
KÜTÜPŞEKER	33(44.7)	99(62.2)	26(49.1)	160(56.3)
ÇİKOLATA BİSKÜVİ	11(14.9)	32(20.1)	7(13.2)	50(17.5)
MEYVESUYU	1(1.3)	30(18.9)	5(9.4)	36(12.6)

## PS-33

### İNSÜLİN EĞİTİMİ İÇİN DİYABET HEMŞİRESİNE BAŞVURAN HASTALARDA, HbA1c İLE HASTANIN SOSYO-KÜLTÜREL SEVİYESİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Güven Koç, Zekiye Çeliköz, Gülçin Görgüm, Hanife Şerife Aktaş, Selma Kendir, Sema Basat Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet gittikçe yaygınlaşan, komplikasyonlarıyla mortalitesi ve morbiditesi oldukça yüksek bir hastalıktır. Tedavisinde oral antidiyabetik ilaçlar ve İnsülinin yanında tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz önemli bir yer tutmaktadır. Fakat eğitimin tedavinin parametrelerinde önemli bir yer tuttuğu, hastalıklardan birisi diyabettir. Biz hastanın eğitim seviyesiyle HbA1c arasında bir ilişki olabileceğini, bunun da tedaviye olumlu yansıtılabileceğini göstermek istedik.

**YÖNTEM:** Yeni İnsülin tedavisine başlanılan hastaların diyabet eğitim hemşiresine başvurusu sırasında, hastaların sosyoekonomik düzeyleriyle ilişkili yaşı, eğitim düzeyi, ortalama aylık toplam gelir düzeyi, gazete kitap okuma alışkanlığı, daha önce diyabet ile ilgili eğitim alıp almadığı, kaç yıldır diyabet olduğu ile ilgili sorular soruldu. Bunlarla beraber HbA1c düzeyleri not edildi.

**BULGULAR:** Hastaların hepsi Tip 2 diyabetli hastalardı. Hastaların ortalama yaşı  $51 \pm 2$  diyabetin ortalama başlangıç yaşı  $5 \pm 1$  bulundu. Hastaların 34'ü kadın, 16'sı erkekti. 7 tanesi okur yazar değildi, bunların 7'side kadındı. 3 kişi hiç okula gitmemiş fakat okur yazardı ve yine bunların 3'ünde kadındı. 27 ilkokul mezununun 18'i kadın 9'u erkek, 7 ortaokul mezununun 2'si kadın 5'i erkek, 2 lise mezununun 1'i erkek, 1'i kadın, 3 üniversite mezununun 2'si kadın 1'i erkekti. Hastaların ortalama aylık toplam gelirleri  $1320 \pm 75$  TL idi. 49 kişiden sadece 9 tanesi daha önce diyabet ile ilgili eğitim almıştı. Bunlarında 3'ü erkek 6'sı kadındı. Hastaların 28 tanesi gazete ve arada kitap okuduğunu, 21 tanesi ise hiç kitap gazete okumadığını ifade etti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet hastalarının sosyokültürel düzeyleri ile HbA1c seviyeleri arasındaki ilişkiyi araştırmak için yaptığımız incelemede üniversite mezunu 3 hastanın ortalama HbA1c'si  $8,56 \pm 0,24$ , Lise mezunu 2 kişinin ortalama HbA1c'si  $8,63 \pm 0,34$  bulundu. Diğer tüm gruplardaki HbA1c düzeyleri 10'nun üzerinde bulundu. Dolayısıyla hastanın eğitim düzeyinin artmasının özellikle lise ve üniversite gibi daha eğitilmiş gruplarda diyabet tedavisinin sonuçlarını olumlu etkileyebileceği kanaatine varıldı.

## PS-34

### DİYABETİK HASTALARDA ORTOREKSİYA SIKLIĞININ BELİRLENMESİ

Gözde Arıtcı, Hacer Arı, Cüneyd Anıl

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Ortoreksiya Nervoza Amerika psikiyatri birliği tarafından (DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV)'e göre tanımlanmamasına karşı son dönemlerde yeni ve sık görülen bir yeme bozukluğudur. Bu çalışmanın amacı ortoreksiyanın diyabetik hastalarda görülme sıklığının araştırılması ve diyabetik hastalarda ortoreksiya risk faktörlerinin belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışma ocak-şubat 2014 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 134 diyabetik hasta üzerinde yapıldı. Hastaların demografik bilgileri ve eğitim durumları, boy ve ağırlık ölçümleri alındı ve orto-15 testi uygulandı. Hastalara uygulanan anket formunda; diyabet yılı, hangi tedavi yönteminin kullanıldığı, diyabet eğitimi alıp almadığı, aldığı eğitimleri kimlerden aldığına dair soruların olduğu bir anket formu uygulandı. Orto 15 testinden hastalar en az 15 en fazla 60 puan alabilirler. 40 puan ve altı alanlar ortorektik olarak değerlendirilir.

**BULGULAR:** Çalışmamıza 63'ü kadın, 71'i erkek toplam 134 diyabetli hasta katılmıştır. Hastaların yaş ortalaması  $59.9 \pm 11.7$  yıldır. Hastaların 24'ü ilköğretim, 37'si lise, 61'i üniversite, 12'si yüksek lisans-doktora eğitimi almıştır. Orto-15 testinden hastalar ortalama  $35.4 \pm 4.2$ , en az 25, en fazla 46 puan alınmıştır. Eğitim durumu ve hastaların BKİ değerleri ile ortoreksiya sıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Çalışmaya katılan erkeklerin %15.5'inde, kadınların %11.1'inde ortoreksiya olduğu görülmüştür aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Çalışmaya katılan hastaların ortalama diyabet yılı  $10.1 \pm 8.8$  'dir diyabet yılı ile ortoreksiya görülme sıklığı arasında bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada hastaların eğitim düzeyi, cinsiyeti, diyabet yılı ile ortoreksiya görülme sıklığı arasındaki farkların istatistiksel olarak önemli olmadığı görülmüştür. Çalışmaya katılan hastaların sayısının az olması sonuçların bu şekilde çıktığını düşündürmektedir, sayının artması sonuçları daha farklı etkileyebilir.

## PS-35

## ERKEN DÖNEM DİABETİK NEFROPATİDE PLAZMA ÜROTENSİN DÜZEYİ VE OKSİDATİF STRES İLE İLİŞKİSİ

Suzan Tabur<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>1</sup>, Mehmet Ali Eren<sup>2</sup>, Elif Oğuz<sup>3</sup>, Tevfik Sabuncu<sup>2</sup>, Nurten Aksoy<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa

<sup>3</sup> Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

<sup>4</sup> Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Şanlıurfa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedeni diabetik nefropatidir. Diabetik nefropatinin erken tedavisi altta yatan mekanizmanın anlaşılmasına bağlıdır. Çeşitli çalışmalarda diabetik hastalarda plazma U-II düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Yine diabetik nefropatili hastalarda U-II ve reseptörlerinin ekspresyonunun arttığı tespit edilmiştir. Fakat diabetik nefropati gelişimi üzerinde U-II'nin kesin rolü hakkında yeterli veri yoktur. Bu çalışmada erken dönem diabetik nefropatide U-II rolü ve oksidatif stress ile ilişkisini araştırdık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya mikroalbuminurisi olan 23 diabetik hasta, normoalbuminurik 23 diyabet hastası ve 25 sağlıklı kişi alındı. Gruplar yaş, cinsiyet, lipit parametreler ve arteriyel tansiyon açısından benzerdi. Tüm katılımcılardan alınan serum örneklerinde total antioksidan durum (TAS), total oksidan durum (TOS), paraoksonaz (PON)-1, arylesteraz, and ürotensin-II (U-II) düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Mikroalbuminurisi olan ve olmayan diabetik gruplar arasında diyabet süresi, insülin kullanımı ve hbA1c düzeyleri açısından fark yoktu (sırasıyla, p:0.095, p:0.066 ve p:0.767). Serum U-II düzeyleri mikroalbuminurik diabetik grupta normoalbuminurik diabetik grup ve sağlıklı kontrol grubuna göre yüksekti (p=0.009 ve p=0.0001, sırasıyla). Normoalbuminurik diabetik grubun serum U-II düzeyi sağlıklı kontrol gruba göre önemli olarak yüksekti (p=0.0001). Multiple lojistik regresyon analizinde diabetik kişilerde mikroalbuminuri ile oksidatif stres ve plazma U-II düzeyi önemli ilişki tespit edildi (Tablo 1). Korelasyon analizinde serum U-II düzeyi TAS, arylesteraz ve PON-1 düzeyleri ile negatif korelasyon göstermekteydi (r=0.395, p=0.001; r=0.291, p=0.014; ve r=0.279, p=0.018, sırasıyla). Serum U-II düzeyi OSI düzeyi ile pozitif korelasyon göstermekteydi (r=0.312, p=0.008). Multiple regresyon analizinde bu ilişkiler teyit edildi (Tablo 2).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak erken dönem diabetik nefropati gelişiminde U-II rolü mevcut olup burada oksidatif stresi artırarak yapmaktadır.

Tablo 1

	OR(%95CI)	P değeri
TAS	0.001 (0.0001-0.134)	0.011*
TOS	1.419 (1.098-1.834)	0.007*
Arylesteraz	1.005 (0.980-1.030)	0.720
PON-1	0.991 (0.979-1003)	0.161
U-II	1.072 (1.010-1.136)	0.021*

*Mikroalbuminurisi öngöre lojistik regresyon modeli sonuçları*

Tablo 2

	B coefficients	p değeri
TAS	-0879	0.016*
TOS	1.296	0.016*
Arylesteraz	-0.080	0.451
PON-1	-0.027	0.035
OSI	-1.174	0.083

*Ürotensin ve diğer değişkenlerin multiple lineer regresyon analizi*

## PS-36

## YENİ TANI DİYABETİKLERDE ARTMIŞ ARTERYEL SERTLİK ÖLÇÜMLERİ: HASAR DİYABET TANISINDAN ÖNCE Mİ BAŞLIYOR?

*Hakan Şarlak<sup>1</sup>, Mustafa Çakar<sup>2</sup>, Muharrem Akhan<sup>1</sup>, Şeref Demirbaş<sup>1</sup>, Erol Arslan<sup>1</sup>, Kenan Sağlam<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

*<sup>2</sup> Eskişehir Asker Hastanesi, İç Hastalıkları, Eskişehir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Klinik çalışmalar arteryel sertliğin kardiyovasküler mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermiştir. Artmış açlık plazma glukozu (APG), arteryel sertlik ve kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörüdür. Arteryel sertlik kolayca ve invaziv olmayan bir şekilde nabız dalga hızı (NDH) ölçülmesi ile değerlendirilebilir. Bu çalışmanın amacı, yeni tanı konmuş diyabetik hastalarda artmış APG ve arteryel sertlik arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamız retrospektif olarak, 34 yeni tanı konmuş diyabetik hasta ve 34 kontrol olmak üzere toplam 68 kişi ile yapılmıştır. Çalışmaya alınan kişiler GATA İç Hastalıkları polikliniğine başvurmuş ve arteryel sertlik ölçümleri yapılmış bireylerden seçilmiştir.

**BULGULAR:** Grupların yaş ortalamaları diyabet grubunda  $43.12 \pm 16.1$  ve kontrol grubunda  $38.0 \pm 9.6$  olmak üzere benzerdi ( $p=0.118$ ). Ortalama açlık plazma glukozu hasta ve kontrol gruplarında sırasıyla  $236.8 \pm 13.7$  mg/dL ve  $87.4 \pm 10.4$  mg/dL idi. Diyabet grubunda NDH ( $8.4 \pm 2.0$  m/s), kontrol grubuna kıyasla ( $7.0 \pm 1.0$  m/s) daha yüksekti ( $p=0.001$ ). Açlık plazma glukoz düzeyi ile nabız dalga hızı arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon vardı (Spearman rho,  $r=0.284$ ,  $p=0.022$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yüksek APG düzeyleri ve yeni tanı almış diyabet hastaları, kardiyovasküler hastalığın bir göstergesi olarak artmış arteryel sertlik ile ilişkili bulunmuştur. Yeni tanı diyabet hastalarının, kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini en aza indirmek için derinlemesine değerlendirilmesi gerekir. Plazma glukoz düzeylerinin ilk yükselmeye başladığı prediyabet evresinde farkındalık artmalı ve sıkı takip gerekmektedir.



## PS-37

### DİYABETİK OLGUDA HIPOGLİSEMİNİN FARKLI BİR NEDENİ: HIPOFİZ YETMEZLİĞİ

*Hakan Şıvgın<sup>1</sup>, Yılmaz Faki<sup>1</sup>, Mustafa Sağcan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Tokat Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Tokat*

*<sup>2</sup>Kilis Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Tokat*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik hastalarda rastlanan akut komplikasyonlardan birisi de hipoglisemidir. Hipoglisemi diyabetik olgularda genellikle oral antidiyabetik veya insülin kullanımına sekonder rastlanmaktadır. Adrenal yetmezlik, insülinoma ve hipofiz yetmezliği ise diyabetik hastalarda hipoglisemiye sebep olan nadir durumlardandır (1).

**YÖNTEM:** Biz de oral antidiyabetik tedavisi altında sık hipoglisemi atakları ile polikliniğe başvuran diyabetik bir hastada etyolojik neden olarak hipofizer yetmezlik saptadığımızı olguyu paylaşmak istedik.

**BULGULAR:** 73 Yaşında diyabetik hasta son 6 aydır aralıklı olan halsizlik ve hipoglisemi semptomları şikayeti ile poliklinikimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde tansiyon arteriyeli 90 / 60 mmhg nabız 98 at/dk v. Sıcaklığı 36°C solunum sayısı 22 /dk idi. Hafif letarjik görünümde olan hastadan alınan anamnezde 6 yıldır 2000 mg / gün metformin ve 360 mg / gün nateglinid kullanım öyküsü olduğu öğrenildi. Biyokimyasal parametrelerinde Glukoz: 49 mg / dl Bun: 56 mg/ dl kreatinin 1.1 mg/ dl Na: 134 mmol / l K: 4.9 mmol/ l olarak görüldü. Hasta oral antidiyabetiğe bağlı hipoglisemi nedeniyle hospitalize edildi ve dekstroz replasmanı başlandı. Takip sonrası halen aralıklı hipoglisemileri ve halsizlik semptomu olan hastadan alınana tetkiklerde Fsh: 4.71 mIU/ml Lh: 1.57 mIU/ml Kortizol: 3.16 ug/dl Ft4: 0.97 ng/dl Tsh: 0.19 uIU/ml Östrodiol: 10 pg/ml Progesteron 0.3 pg/ml İnsülin: 6.87 mU/mL C peptid 2.4 ng/ml olarak saptandı. Synacten testi sonrası kortizol 30. Dk 18 ug/dl 60.dk 23 ug/dl olarak görülen hastada adrenal yetmezlik ve insülinoma ekarte edildi. Hipofiz MR da anlamlı bir patoloji saptanmayan hastaya hipofiz yetmezliği tanısı konuldu ve steroid replasmanı başlandı. Steroid tedavisi sonrası hipoglisemisi olmayan performansı normale gelen hasta yakın takip önerisi ile taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yaşlı hastalarda hipopituitarizm sebepleri arasında genellikle hipofizer adenomlar, hipofiz cerrahisi, radyasyon veya radyoterapi sekeli, vasküler durumlar, tümöral metastazlar, travmatik beyin hasarı ve infiltratif veya granülatöz hastalıklar yer almaktadır (2). Nadiren de olsa yaşlı hastalarda hipofiz yetmezliği bizim vakamızda olduğu gibi idiyopatik olabilir (3). Bu olgumuz ile; yaşlı diyabetik bir hastada diyabet ile hipofiz yetmezliği birlikteliğinin literatürde yaygın sıklıkta görülmediğini ve refrakter hipogliseminin ayırıcı tanısında sonradan gelişmiş idiyopatik hipofiz yetmezliğinin olabileceğini paylaşmak istedik.

## PS-38

**DIABETES MELLİTUS'LU HASTALARIN BOYUN ÇEVRESİ ÖLÇÜMLERİ İLE DİĞER ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Aylin Çerççi<sup>1</sup>, Hülya Kamarlı<sup>2</sup>, Şefika Dalkıran<sup>2</sup>, Emine Akal Yıldız<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus (DM)'lu hastalarda boyun çevresi ölçümü ile diğer antropometrik ölçümler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvuran Tip 2 DM tanısı almış 33 erkek (%41.3), 47 kadın (%58.8) hasta olmak üzere toplam 80 hasta alınmıştır. Hastaların vücut ağırlıkları (kg), boy uzunlukları (m) ölçülmüş ve Beden Kütle İndeksleri (BKİ-kg/m<sup>2</sup>) hesaplanmış, bel ve kalça çevresi (cm) ile boyun çevresi (cm) ölçümleri alınmıştır.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması 55.5±10.07 yıl, vücut ağırlığı ortalamaları 79.9±12.80 kg, beden kütle indeksi ortalamaları 30.3±5.43 kg/m<sup>2</sup> bulunmuştur. Hastaların bel, kalça çevresi (cm), bel/kalça oranı ve boyun çevresi (cm) ölçümleri ortalamaları sırasıyla; 102.0±11.07 (102.5±11.93 E, 101.6±10.54 K) cm, 111.9±12.27 (106.6±9.53 E, 115.6±12.72 K) cm, 0.91±0.09 (0.96±0.06 E, 0.88±0.08 K), 38.4±4.09 (40.5±3.48 E, 36.9±3.87 K) cm'dir. Boyun çevresi ölçümü ile diğer antropometrik yöntemler arasındaki korelasyonlar; bel çevresi (r:0.587), kalça çevresi (r:0.313), bel/kalça oranı (r:0.315) ve BKİ (r:0.252) olarak bulunmuştur ve bu sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p<0.01).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** BKİ ile bel ve kalça çevresi ölçümleri obezitenin değerlendirilmesinde geçerli yöntemler olarak kabul edilmektedir. Benzer şekilde boyun çevresi ölçümü de diğer değerlendirme ölçütleri ile korelasyon göstermesi açısından obez ve hafif şişman hastaların belirlenmesinde ve değerlendirilmesinde kullanılabilir olarak düşünülebilir.

## PS-39

### TİP 2 DIABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA RENAL FONKSİYONLARDAKİ BOZULMA İLE KAHVE TÜKETİMİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Hülya Kamarlı<sup>1</sup>, Aylin Çerçep<sup>2</sup>, Şefika Dalkıran<sup>1</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>1</sup>, Emine Akal Yıldız<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Son yıllarda yapılan çalışmalarda kahve tüketiminin böbrek fonksiyonlarını etkileyebileceği gösterilmektedir. Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvuran Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanısı almış hastaların kahve tüketim durumları ile renal fonksiyonları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışma Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran Tip 2 DM tanısı almış 33 erkek (%41.3) ve 47 kadın (%58.8) hasta olmak üzere toplam 80 hasta ile yürütülmüştür. Hastaların yaş, hastalığa ait bilgileri, kahve tüketim durumları ve miktarı ile ilgili verileri yüz yüze görüşme tekniği ile anket uygulanarak elde edilmiştir. Hastaların HbA1c (%) ve Glomeruler Filtrasyon Hızı (GFR-mL/dk/1.73) düzeyleri Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda yapılan analiz sonuçlarından elde edilmiştir.

**BULGULAR:**Çalışmaya, yaş ortalaması 55.5±10.07 yıl olan 80 hasta katılmıştır. Hastaların vücut ağırlığı ortalamaları 79.9±12.8 kg olup, beden kütle indeksi (BKİ, kg/m<sup>2</sup>) ortalamaları 30.3±5.4 kg/m<sup>2</sup> bulunmuştur. Hastaların ortalama diyabet yaşı 10.4±7.2 yıldır. Diyabet yaşı >10 yıl olan hastaların HbA1c ortalamaları, ≤10 yıl olan hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksektir (%8.1±1.71/6.9±1.13, p=0.001). Hastaların diyabet yaşına göre GFR'leri karşılaştırıldığında ise; diyabet yaşı >10 yıl olan hastaların, ≤10 yıl olan hastalara göre GFR değerlerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır (78.6±20.96/91.9±20.12 mL/dk/1.73; p=0,035). Kahve tüketimleri sorgulandığında hastaların %50'sinin düzenli olarak kahve tükettiği tespit edilmiştir. Günde en az 1 fincan kahve tüketen bireylerin GFR değerleri hiç tüketmeyenlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek çıkmıştır (p=0,027).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Günümüzde kahve tüketimi giderek artmaktadır. Dünya genelinde yılda yaklaşık olarak 500 milyar fincan kahve tüketildiği bildirilmiştir. Artan tüketim nedeniyle kahve tüketimi ile diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve çeşitli kanserler arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalara olan ilgi artmıştır. Renal fonksiyon bozukluğunun en sık karşılaşılan sebeplerinden biri diyabettir ve kahve tüketiminin antidiyabetik etkileri nedeniyle böbrek fonksiyonları üzerine olumlu etkileri olabileceği iddia edilebilmektedir. Kahve tüketiminin diyabetik bireylerde renal fonksiyon kaybı üzerine olumlu etkileri ile diyabetik nefropati gelişimini azaltabileceği de düşünülmektedir.

## PS-40

### DİYABETTE KULLANILAN İNSÜLİN KALEMLERİNİN HASTA MEMNUNİYETİ VE GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

*Işıl Kay Kalan Sarı<sup>1</sup>, Hüseyin Demirci<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kırıkkale  
<sup>2</sup>Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) tedavisinde sıkı glisemik kontrol komplikasyon gelişimini önlemektedir. Diyabette glisemik hedeflere ulaşmak için hastanın insülin tedavisine uyumu gereklidir. Uyumun artırılması; hipoglisemi ve hipoglisemi ile ilişkili başvuru sıklığının azalması, hedef HbA1c ve kan şekeri düzeylerine ulaşma gibi sonlanım noktalarında düzelmeye ile ilişkilidir. Çalışmalarda hastanın kullandığı insülin aparatına güveninin tedaviye uyumu arttırabileceği gösterilmiştir. DM hastalarında, insülin kalemi kullanımı, tedaviye uyumu artırarak, glisemik kontrol üzerine olumlu etkide bulunabilmektedir. Tedaviye uyumu arttırmak için, günümüzde yeni insülin kalemi teknolojileri geliştirilmektedir. Çalışmamızın amacı; insülin tedavisi alan diyabet hastalarında kullanılan farklı insülin kalemlerinin hasta memnuniyeti üzerine etkisini incelemek ve bu etkinin HbA1c'yi düşürmedeki katkısını ortaya koymaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda tek kullanımlık (disposable) ve klasik (kartuşu değişebilen) kalem kullanan 2 hasta grubunda, kullanılan insülin kaleminin hasta memnuniyeti ve glisemik kontrol üzerine etkisi araştırıldı. Çalışmaya; yaş ortalaması 55.3±11.1 yıl olan 126 diyabet hastası alındı. Hastaların 89'u (%71) kadındı. Hastalardan 63'ü tek kullanımlık insülin kalemi kullanmaktaydı. Hastalara kullandıkları kalemle ilgili değerlendirmelerini içeren bir anket formu dolduruldu. Glisemik kontrol parametreleri, demografik özellikleri, tedavi şemaları ve mikrovasküler komplikasyonları kaydedildi.

**BULGULAR:** İki grup arasında; yaş (p=0.3), cinsiyet (p=0.1), eğitim durumu (p=0.6), ortalama diyabet süresi (p=0.8), insülin kullanım süresi (p=0.2) ve insülin dozları (p=0.1) açısından anlamlı farklılık yoktu. Grupların değerlendirmeleri karşılaştırıldığında; kalem kullanım kolaylığı (p=0.8), ergonomi (p=0.3), doz skalası okunabilirliği (p=0.3) ve doz seçimi kolaylığı (p=0.6) açısından anlamlı fark saptanmadı. Yalnızca iğne ucu değiştirmeyi 'orta zorlukta' bulan hasta sayısı tek kullanımlık kalem kullanan hasta grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0.04). HbA1c ile ilişkisi incelendiğinde; uyguladıkları kalemi kullanmayı 'çok kolay' bulan hasta grubunda HbA1c ortalaması anlamlı olarak daha düşük saptandı (p=0.01). Doz seçimini ve iğne ucu değiştirmeyi 'çok kolay' bulan ve kalem kullanımını ergonomik olarak 'çok iyi' bulan grupta anlamlı olarak daha düşük HbA1c ortalamaları saptandı (sırası ile p=0.02, p=0.04 ve p=0.04). Doz skalası okunabilirliği ile HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmadı, ancak doz skalası okunmasını 'kolay' ve 'çok kolay' bulan grupta HbA1c'nin daha düşük olduğu görüldü (p=0.5).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastanın kullandığı insülin kalemi ile ilgili memnuniyeti ne kadar fazla ise glisemik kontrolün o kadar iyi olduğu gözlemlendi. Klinisyenin, hastanın insülin kalemi tercihi ile tedavi uyumu arasındaki pozitif korelasyon doğrultusunda tedavi önerilerinde bulunması glisemik hedeflere ulaşmada yarar sağlayabilir.

**PS-40 Devam****Çalışmaya dahil edilen olguların demografik özellikleri, mikrovasküler komplikasyonları ve laboratuvar bulguları**

Yaş (yıl)	55,3±11,1
Cinsiyet (Erkek/Kadın) n(%)	37/89 (29 /71)
Diyabet süresi (yıl)	11,8 ±7,3
İnsülin kullanma süreleri (yıl)	4,7±4,8
İnsülin dozu (IU)	39,6±22,9
Eğitim durumu n(%)	
İlköğretim	65 (%51,6)
Lise	25 (%19,8)
Üniversite	24 (%19)
Okur-yazar değil	12 (%9,5)
AKŞ (mg/dl)	177,7±72,6
HbA1c (%)	8,4±1,7
Retinopati n(%)	42 (%33,3)
Nefropati n(%)	24 (%19)
Nöropati n(%)	36 (%28,6)

**Ergonomi ile HbA1c arasındaki ilişki**

Ergonomi	n	HbA1c (Ort±Sd)	p
çok iyi	18	8.0±1.4	0.04
iyi	77	8.3±1.6	
orta	24	9.3±1.9	
kötü	7	8.8±1.3	
toplam	126	8.4±1.7	

**İğne ucu değiştirme kolaylığı ile HbA1c arasındaki ilişki**

Uç değiştirme kolaylığı	n	HbA1c (Ort±Sd)	p
zor	5	9.6±2.2	0,04
orta	13	9.3±1.6	
kolay	64	8.4±1.6	
çok kolay	44	8.0±1.6	
toplam	126	8.4±1.7	

**Doz seçimi kolaylığı ile HbA1c arasındaki ilişki**

Doz seçimi kolaylığı	n	HbA1c (Ort±Sd)	p
çok zor	3	8.4±1.4	0.02
zor	7	10.5±1.7	
orta	17	8.6±1.8	
kolay	65	8.3±1.5	
çok kolay	34	8.1±1.7	
toplam	126	8.4±1.7	

**Doz skalası okunabilirliği ile HbA1c arasındaki ilişki**

Doz skalası okunabilirliği	n	HbA1c (Ort±Sd)	p
çok zor	9	8,5±1,5	0,5
zor	11	9,3±2,5	
orta	22	8,5±1,4	
kolay	57	8,3±1,6	
çok kolay	27	8,3±1,7	
toplam	126	8,4±1,7	

**Kalem kullanım kolaylığı ile HbA1c arasındaki ilişki**

Kalem kullanım kolaylığı	n	HbA1c (Ort±Sd)	p
çok zor	1	8.7	0.01
zor	2	12.2±1.6	
orta	13	9.0±1.7	
kolay	75	8.3±1.7	
çok kolay	35	8.2±1.4	
toplam	126	8.4±1.7	

**PS-41****TİP 2 DİABETES MELLİTUS'TA YÜKSEK SERUM CA 19-9 DÜZEYİ KÖTÜ GLUKOZ KONTROLÜ İLE İLİŞKİLİ OLABİLİR**

*Esin Beyan, Zekeriya Aksöz, İbrahim Karadağ, Kürşat Dal, Güler Kızılcı*

*Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** CA 19-9 pankreas, üst gastrointestinal sistem, over, hepatosellüler ve kolorektal kanserlerde yükselen bir tümör belirteçidir. Hepatobilier sistemin inflamasyonları, bilier obstrüksiyonlar ve tiroid hastalıkları yükseldiği benign durumlardır. Diabetes mellitus (DM) seyirinde pankreas kanseri sıklığı normal topluma göre artmıştır. Öte yandan, özellikle hızlı kilo kaybı ile seyreden yeni tanı tip 2 DM'de etyolojide pankreas kanseri de yer alır. Son yıllarda diyabetik hastalardaki CA 19-9 değerleri ve HbA1c düzeyleri korelasyonu konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bu raporda kilo kaybı, karın ağrısı nedeni ile tetkik edilir iken CA 19-9 yüksekliği ve tip 2 DM saptanan bir olgu sunulmuştur.

**YÖNTEM:** 48 yaşında erkek hasta karın ağrısı ve kilo kaybı nedeni ile incelendiği merkezde CA19-9 ve kan şekeri yüksekliği saptanarak hastanemize sevk edildi. Öyküsünde son bir ayda 8 kg kaybettiği, son on gündür poliüri, polidipsi ve karın ağrısı yakınmalarının olduğu öğrenildi. Fizik muayenede dil kuru, batın hassastı. Defans ve rebound yoktu. Diğer sistem bulguları normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde idrarda glukoz müspet, kan şekeri 508 mg/dl idi. İdrarda keton yoktu. Kan gazında asidoz saptanmadı. CA 19-9 110,4 (0-35) u/ml idi. Batın ultrasonografisi ve pankreasa yönelik bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmadı.

**BULGULAR:** Hastaya sıvı ve elektrolit tedavisi uygulandı. İnfüzyon şeklinde başlanan insülin tedavisi bazal bolus ve sonrasında ikili premiks rejim şekline geçildi. Glisemi kontrolü sağlandı. Tekrarlanan CA 19-9 değeri 42,7 u/ml'ye düştü. Hasta taburcu edilerek takibe alındı. Bir ay sonra yapılan kontrollerde CA 19-9 değeri normale inmişti.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik hastalarda pankreas Ca gelişiminin normal topluma göre daha yüksek olduğu bilinmekle beraber malignite olmaksızın da CA 19-9 değerinin sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğuna dair raporlar mevcuttur. CA 19-9 değerinin HbA1c ile korelasyonu konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Olgumuz aynı hastada diyabet kontrolü sağlandıktan sonra CA 19-9 değerinin düştüğünün gözlenmesi açısından önemlidir.

## PS-42

### TİP 2 DİABETES MELLİTUS VE HİPERTANSİYONDA SERUM APELİN, SALUSİN- $\alpha$ , SALUSİN- $\beta$ DÜZEYLERİ

*Kader Uğur<sup>1</sup>, Süleyman Aydın<sup>2</sup>, Selçuk Yusuf Şener<sup>1</sup>, Kadriye Yıldırım<sup>3</sup>, Yusuf Özkan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Elazığ

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Elazığ

<sup>3</sup>Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes Mellitus insülin direnci veya yetersizliğinin neden olduğu kronik bir metabolik hastalıktır. Diyabetik bireylerde hipertansiyon daha sık görülür. Hipertansiyon, semptomları ile rahatsızlıklara, komplikasyonları ile morbidite ve mortaliteye sebep olan önemli bir sağlık problemidir. Salusinler; en önemli görevlerini kardiyovasküler sistem üzerinde gösteren vazodilatör, hipotansif peptidlerdir. Apelin, insülin duyarlılaştırıcı, vazokonstriktif ve pozitif inotropik etkili bir peptiddir. Bu çalışmada, diyabetik ve hipertansif hastalarda, serum salusin- $\alpha$  ve salusin- $\beta$  ve apelin düzeylerinin belirlenmesi, diabetes mellitus ve hipertansiyon ile ilişkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Polikliniği'ne başvuran Tip 2 DM olup hipertansiyonu olmayan 36 hasta, Tip 2 DM + hipertansiyonu olan 41 hasta, Tip 2 DM olmayıp hipertansiyonu olan 32 hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubu alındı. Çalışma gruplarında rutin kan tetkiklerine ek olarak, salusin $\alpha$ , salusin- $\beta$  ve apelin-36 düzeyleri ölçüldü. Kronik böbrek yetmezliği, hipotiroidi, hipertiroidi, karaciğer, kalp yetmezliği ve bilinen diğer sistemik hastalığı olan katılımcılar dışlandı.

**BULGULAR:** Salusin- $\alpha$  düzeyi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HT ve Tip 2 DM+HT gruplarında yüksekti (sırasıyla,  $p<0.05$ ,  $p<0.01$ ). Tip 2 DM grubunda ise yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Salusin- $\beta$  düzeyleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tüm gruplarda yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.205$ ). Apelin düzeyleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında Tip 2 DM grubunda daha düşüktü ( $p<0.05$ ). HT grubunda yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi, Tip 2 DM+HT grubunda ise kontrol grubu ile benzer seviyede tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Salusin- $\alpha$  ve salusin- $\beta$  düzeylerinin HT ve Tip 2 DM+HT gruplarında artmış olduğu görülmektedir. Hipotansif ve vazodilatör etkinlikleri olan bu peptidlerin artmış olması arteriyel basıncın düşürülmesine yönelik kardioprotektif bir yanıt olabilir. Apelin-36 düzeyinin sadece DM grubunda düşük olması, diyabetik grupta insülin miktarının azlığı ve apelinin glukozun önemli bir mediatörü olmasından kaynaklanıyor olabilir.

## PS-43

## DİYABETİK NEFROPATİ İÇİN TAM KAN PARAMETRELERİ BİR BELİRTEÇ OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

Süleyman İpekcî<sup>1</sup>, Mehmet Sözer<sup>2</sup>, Süleyman Baldane<sup>1</sup>, Hüseyin Atalay<sup>3</sup>, Hüseyin Korkmaz<sup>2</sup>, Süleyman Türk<sup>3</sup>, Levent Kebapçılar<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

<sup>3</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmamızda kan sayımı parametreleri ile diyabetik nefropati gelişimi arasında ilişki olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Şubat 2013- Mart 2014 tarihleri arasında tip 2 diyabeti olduğu bilinen ve rutin tahlilleri yapılırken, diyabetik nefropati gelişimi açısından ikinci kez alınan 24 saatlik idrar tahlili ile eş zamanlı olarak incelenen yaş, lipid profilleri, hemogram parametreleri, HbA1c ve tedavi rejimlerinin, diyabetik nefropati gelişimi üzerine etkileri açısından karşılaştırılmıştır. Dışlanma kriterleri olarak; kronik ve akut infeksiyon, evre 2 ve üzeri kronik böbrek yetmezliği (Kreatinin klirensi 60 ml/dk altında olanlar), lösemi, lenfoma, aktif malignite, ilaç reaksiyonu, karaciğer sirozu belirlendi. Diyabete bağlı nefropatinin ağırlığına göre normal, mikroalbuminüri, makroalbuminüri olmak üzere üç grup oluşturuldu. Üç grup olarak, tarama sonucunda 347 Tip 2 diyabetik hasta (yaş: 55.0 ±10.2, diyabet süresi 8.5±6.5, BMI: 29.5±5.1 kg/m<sup>2</sup>) çalışmamıza dahil edilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmamızda normal, mikroalbuminüri, makroalbuminüri sıklığı sırasıyla; n=224, %65; n=98, %28; n=25, %7 olarak bulundu. Diyabete bağlı nefropatinin ağırlığına göre oluşturulan üç grup arasında; HbA1c, trigliserid, beyaz küre sayısı, trombosit, nötrofil, trombositlerin dağılım aralığı (pdw) açısından gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla; p<0.05; post-hoc analizler için Bonferroni testi, tek yönlü ANOVA analizi, diyabet süresi benzer olarak tespit edildi). Diyabete bağlı nefropatinin ağırlığına göre sınıflamalı, HbA1c, trigliserid, beyaz küre sayısı, trombosit, nötrofil, pdw sıralamalı olması nedeniyle crosstabs korelasyonu kullanılmış ve değişken arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu tespit edilmiştir. Ek ilaç kullanımları (HT ilaçları, statin, fibrat kullanımı), cins, yaş açısından kovaryans analizi (ANCOVA) farklılıklar istatistiksel olarak eşitlendi. Diyabetik nefropati gelişimi açısından farklar ANCOVA ile eşitlendiğinde, HbA1c, trigliserid, beyaz küre sayısı, nötrofil, pdw düzeyleri anlamlılığını devam ettirmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda tip 2 diyabeti olan hastalarda diyabetik nefropati gelişimi açısından hemogram parametrelerini, lipid ve HbA1c düzeylerini karşılaştırdık. Tüm tip 2 diyabetik grubun %35'inde diyabetik nefropati bulundu. Grubun biyokimyasal parametreleri ve özellikle nötrofil sayısı, trombositlerin dağılım aralığının, beyaz küre sayısının ve trigliseridlerin, HbA1c kadar olmasa da, diyabetik nefropati gelişimi açısından önemli belirteçler olduğunu gördük. Sonuç olarak diyabetik nefropati gelişimi açısından tam kan elemanlarının bir göstereç olabileceğini vurgulamak amacıyla çalışmamızı sunduk.

## Diyabetik nefropatinin hemogram parametreleri, HbA1c ve trigliserid düzeyleri ile ilişkisi

Bağımlı değişken	F	Sig
Nötrofil sayısı	8.28	P<0.001
Trombosit dağılım aralığı (pdw)	3.00	P=0.05
Beyaz küre sayısı	5.66	P=0.004
HbA1c oranı	12.00	P<0.001
Trigliserid düzeyi	3.52	P=0.031



## PS-44

### IMPACT OF AROMATIC FLAVOURS TO REDUCE DESIRE FOR SUGAR CONTAINING FOODS AND SOFTDRINKS

*Matthias Dr.weiler<sup>1</sup>, Jan Peter Zimmermann<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*Metropol Clinic, Germany*

<sup>2</sup>*Germany*

**INTRODUCTION - OBJECTIVE:** Competition to develop a new procedure-product to reduce the desire for sweets. The procedure was developed in 3 years by cooperation clinic and pharmacy. Scientific informations by clinics neurophysiology were prepared and used.

**OBJECTIVE:** Reduction of sugar consumption to prevent Diabetes 2 and obesity.

**METHOD:** As we know that flavours and Aromas can provide wellbeing by Serotonin we conducted two Trials.

1. Placebo controlled study with 36 probands, all overweighted (mean BMI 28,2) over a period of 4 weeks. Primary study. GOAL: decreased appetite for sweet stuff. Second Goal: Impact on weight loss
2. Study with 36 probands (mean BMI 29,1) for 3 months same goals as first study plus Impact on normal weighted probands.

**RESULTS:** Study 1 (Placebo controlled): Primary

**GOAL:** Verum Group 87,5 % decreased Appetite for sweet stuff against. Placebo Group 35%...p 0,001. Secondary Goal: 3,8 Kilo against 0,9 Kilo...p 0,002. Study 2. Primary Goal: 91,7% decrease Appetite for sweet stuff/Softdrinks. Secondary Goal: weightloss - 81,5 kilo median to 76 Kilo median.

**CONCLUSIONS:** By using flavours a strong Impact on sugar consumption is reached. As the Impact by flavours works only by intensive short term the use in a aromatic toothpaste providing intensive smell over 3 minutes is Gold standart.

## PS-45

## DİYABETİK NÖROPATİ TANISI ALAN HASTALARDA DİYABETİK AYAK BAKIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Halil Murat Şen, Hacer Şen, Mehmet Aşık, Adile Özkan, Emine Binnetoğlu, Gökhan Erbağ, Handan Işın Özışık Kahraman*

*Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çanakkale*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, diyabetik nöropatisi olan Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) hastalarında, diyabetik ayak bakımı eğitim programının bilgi ve uygulamada etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Tip 2 DM ve diyabetik nöropatisi olan 104 hastaya, diyabette ayak bakım standartlarını, kendi bilgi ve kişisel bakım davranışlarını değerlendirmeye yönelik anket soruları soruldu. Diyabet eğitimi alan grup ile almayan grup arasında bilgi ve kişisel bakım uygulamaları arasındaki fark araştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların %42,3 ü diyabet eğitimini aldığını bildirmiştir. Tip 2 DM hastalarına yönelik uygulanan eğitimin, yıllık ortalama kontrole gitme sıklığını arttırdığı (p:0,216), ayaklarını doktora muayene ettirme (p:0,282) uygulamasını geliştirdiği bulunmuştur. Diyabetik ayak bakım eğitimi alan kişilerle eğitimi almayan grup, günlük pratik uygulamaları karşılaştırıldığında; ayak bakımı, tırnak bakımı ve ayakkabı seçimini değerlendiren tüm sorularda eğitimin olumlu etkisi görülmüştür. Yapılan istatistiksel çalışmada, önceden eğitim almış grupta yumuşatıcı krem sürme (p:0,299) ve ayakkabılarda tabanlık kullanımı (p:0,200) gibi ayak bakım uygulamalarında anlamlı üstünlük saptanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak çalışmamızın bulguları göstermiştir ki, diyabet hastalarına verilen eğitim ayak bakımı konusunda bilgisini geliştirmek için etkili bir yöntemdir. Ancak diyabet hastalarının tümüne bu eğitimi veremediğimizi görmekteyiz. İlk tanı anından itibaren her diyabet hastasına eğitim verilmesi gerektiğine ve doktor kontrollerinde yapılacak eğitim tekrarlarının daha etkili olacağına inanıyoruz.

## PS-46

## DİYABETİK HASTALARDA KARACİĞER KANLANMASININ SİNTİGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Hacer Şen, Yusuf Ziya Tan, Emine Binnetoğlu, Mehmet Aşık, Fahri Güneş, Gökhan Erbağ, Emine Gazi, Sibel Cevizci, Semra Özdemir, Erdem Akbal, Kubilay Ükinç

Çanakkale Onsekiz Mart University Medicine of Faculty, Çanakkale, Turkey

Hacer Şen<sup>1</sup>, Yusuf Ziya Tan<sup>2</sup>, Emine Binnetoğlu<sup>1</sup>, Mehmet Aşık<sup>1</sup>, Fahri Güneş<sup>1</sup>, Gökhan Erbağ<sup>1</sup>, Emine Gazı<sup>3</sup>, Sibel Cevizci<sup>4</sup>, Semra Özdemir<sup>2</sup>, Erdem Akbal<sup>1</sup>, Kubilay Ükinç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları, Çanakkale

<sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Nükleer Tıp, Çanakkale

<sup>3</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Kardiyoloji, Çanakkale

<sup>4</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Çanakkale

**AMAÇ:** Karaciğer glukoz metabolizması için önemli bir organdır; glukoz alımı, depolama ve sentezini içerir. Karaciğer metabolik süreçte majör organ olup hem portal ven hem de hepatik arterle kanlanması sağlanmaktadır. Diabetli hastalarda ateroskleroza bağlı olarak tüm organların kanlanması azalmakta ve buna bağlı komplikasyonlar meydana gelmektedir. Biz bu çalışmada diyabetli hastalarda karaciğer kanlanmasını değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nükleer Tıp Anabilim Dalında, Ocak 2011- Aralık 2012 yılları arasında yapılmış 1100 Myokard Perfüzyon Sintigrafisi (MPS) tetkiklerini retrospektif olarak taradık. Diyabetes Mellitus (DM) tanısı olup, çekilen MPS tetkiklerinde karaciğer görüntüleri olan 66 hasta çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu olarak, DM tanısı olmayan 127 hasta rastgele seçildi. Kronik karaciğer hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların karaciğer regions of interest (ROI) değerleri ve kalp ROI/karaciğer ROI oranları kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmada hastalar diyabeti olan ve olmayan şeklinde gruplandırılmıştır. DM olan grupta KC ROI ortalaması daha düşük saptanmıştır (p=0,66). DM olmayanların liver ROI/heart ROI oranlarının ortalamasının, DM olanların ortalamasından yüksek olduğu görülmüştür (p=0,019). Multivariable varyans analizinde DM nin liverROI/heartROI oranlarının diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak etkilediği saptanmıştır (p :0,003, F:9,6).

**SONUÇ:** Çalışmamız diyabeti olan hastalarda karaciğer kanlanmasının diyabeti olmayan hastalara göre azaldığını göstermiştir. Daha fazla hastanın alındığı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## PS-47

## SAXAGLIPTİN İLİŞKİLİ UYGUNSUZ ADH SENDROMU VAKASI

*Mehmet Muhittin Yalçın, Ethem Turgay Cerit, İlhan Yetkin, Çiğdem Özkan, Alev Altınova, Fusun Toruner, Nuri Çakır*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Saxagliptin Tip 2 DM hastalarında insülin tedavisi ile kombine edilebilen bir tedavi seçeneğidir.

**YÖNTEM:** 72 yaşında, tip 2 DM tanısı olan kadın hasta kliniğimize obezite ve yüksek insülin ihtiyaçları nedeni ile başvurdu. Fizik muayenesinde vücut kitle indeksi 50.2 kg/m<sup>2</sup> saptandı. 20 yıl önce tip 2 DM tanısı almış olan hasta 8 yıldır insülin tedavisi almaktaydı. Öğün öncesi insülin aspart ve günde tek doz insülin glargin tedavisi almaktayken HbA1c %7.4 saptandı. Kan glukoz değerini normal sınırlarda tutmak için gereken insülin seviyesi yüksek olduğu için tedavisine metformin ve saxagliptin eklendi. 5 gün sonra günlük insülin ihtiyacı 87 ünite'den 16 ünite'ye geriledi. Hastanın öğün öncesi insülinleri kesilerek tek doz 16 ünite insülin glargin verildi.

**BULGULAR:** Saxagliptin eklendikten 5 gün sonra hastada uyku hali ve halsizlik şikayetleri başladı. Tetkiklerinde övolemik hiponatremi saptanan hastanın renal fonksiyonları normaldi. Serum Na: 125 mEq/L, idrar Na: 40 mEq/L, İdrar osmolaritesi: 197 mOsm/L ve serum osmolaritesi: 265 mOsm/L saptandı. Adrenal ve tiroid fonksiyonları normal saptanan hastada asidoz saptanmadı. Ekokardiyografi'de kardiyak fonksiyonları normal olarak saptandı. Hastadaki hiponatremi nedeni olarak uygunsuz ADH sendromu tanısı koyuldu. Saxagliptin dışında uygunsuz ADH sendromu'na yol açabilecek yeni eklenen bir ilaç yoktu. Saxagliptin tedavisi kesildikten sonra serum sodyum seviyesi yükselmeye başladı. Hasta kendisini daha iyi hissetmeye başladı. 3 ay sonraki kontrolünde, 26 ünite/gün insülin ve 2 g/gün metformin kullanmakta iken, HbA1c %7.2 ve serum sodyum seviyesi 140 mEq/L olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DPP-4 inhibitörleri insülin tedavisine eklendikleri taktirde hastanın günlük insülin ihtiyaçlarını azaltabilmektedirler. Vakamızda insülin tedavisine saxagliptin ve metformin eklenmesi 5 gün gibi kısa bir sürede günlük insülin ihtiyacını %80 oranında azaltmıştır. Fakat vakamızda saxagliptin eklenmesinden sonra gelişen, tedavinin kesilmesi ile düzelen ve ek başka bir neden ile açıklanamayan uygunsuz ADH sendromu saptanmış olup saxagliptin tedavisi ile ilişkilendirilmiştir. Bildiğimiz kadarı ile vakamız saxagliptin tedavisi ile uygunsuz ADH sendromu saptanmış ilk vakadır.

**PS-48****DİYABETİK AYAK ÜLSERİ BENZERİ PREZENTE OLAN LEPRAMATOZ LEpra VAKASI**

*Mehmet Muhittin Yalçın<sup>1</sup>, Tuğçe Emiroğlu<sup>2</sup>, Çiğdem Özkan<sup>1</sup>, Alev Altınova<sup>1</sup>, İlhan Yetkin<sup>1</sup>, Ayhan Karakoç<sup>1</sup>, Göksun Ayyvaz<sup>1</sup>, Metin Arslan<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Lepra hastalığı kronik ülseratif yaralar ve ekstremitelerde deformiteler ile seyredabilen enfeksiyöz bir hastalıktır.

**YÖNTEM:** 67 yaşında kadın hasta, kaldığı bakım evinde bakılan kapiller glukoz seviyesindeki yükseklik ve ayağında ülseratif yara olması nedeni ile diyabetik ayak enfeksiyonu ön tanısı ile servisimize kabul edildi. Mental retardasyonunun olması ve eşlik eden yakını olmaması nedeni ile geçmiş tıbbi öyküsü alınmadı.

**BULGULAR:** Sağ ayak topuk bölgesinde 4x3 cm boyutlarında pürülan akıntısı olan ülseratif yara izlendi. Fizik bakışında ayrıca el, ayak ve burnunda deformiteler saptandı. Açlık kan glukoz seviyesi 121 mg/dL ve HbA1c % 5.8 saptandı. Oral glukoz tolerans testi sonucu bozulmuş glukoz toleransı tanısı koyuldu. Aynı zamanda evre 4 kronik böbrek hastalığı saptandı. Hastanın aşikar diyabet tanısının olmaması; el, ayak ve özellikle burun deformitelerinin mevcut tanıları ile açıklanamayacak olması nedeni ile ayak ülserine neden olabilecek başka patolojiler arandı. Hastanın klinik bulgularının lepra hastalığına bağlı olabileceği düşünülerek Türkiye'deki lepra merkezlerindeki kayıtlar tarandı. Ankara'da hastanın geçmiş lepra kayıtlarına ulaşılması üzerine aktivite değerlendirmek amaçlı yapılan cilt biyopsisinde lepra basiline rastlanmadı. Hasta kronik basil-negatif lepramatoz lepra tanısı aldı. Böbrek yetmezliğine yönelik kronik hemodiyaliz programına başlandı. Ayağındaki enfekte yara sülbaktam-ampisilin ile tedavi edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Lepra hastalığı Türkiye'de %0.0002 oranında görülen, nadir bir enfeksiyöz hastalıktır. Kronik ülseratif yaralar ve deformiteler ile seyredilmektedir. Diyabetik ayak enfeksiyonu benzeri prezente olan kronik lepramatoz lepra vakası sunulmuştur.

**Resim 1****Resim 2****Resim 3**

## PS-49

DİYABETLİ HASTALARDA GLİSEMİ REGULASYONDA ETKİLİ PARAMETRELERİN  
ARAŞTIRILMASI

*Mehmet Refik Göktuğ, Erkan Pınarakar, Fatih Kutlu, Mahmut Dal, Farabi Cengizhan Fettahoğlu, Hikmet Oğuz, Enes Cömert, Kerem Başer, Mustafa Kurun, Sefa Keserci, Yusuf Alper Sönmez, Ömer Azal*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes Mellitus (DM), giderek artan görülme sıklığı ile çağımızın en önemli hastalıklarından birisidir. DM olgularında glisemik kontrolün sağlanamaması kronik komplikasyonlara yol açarak yaşam kalitesini önemli ölçüde kısıtlar ve beklenen yaşam süresini kısaltır. Bu nedenle DM olgularında glisemik kontrolün sağlanmasında hangi etmenlerin önemli olduğunu belirlemek önem taşır. Bu araştırma, GATA As. Tıp Fakültesi Öğrencileri tarafınca, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran DM olgularında glisemik kontrol düzeylerini ve glisemik kontrol üzerinde etkili olabilecek faktörleri araştırmak amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** GATA Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine 2014 yılı Ocak ve Şubat aylarında başvuran ve çalışmaya katılmak isteyen DM olguları çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların, yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, gelir durumu, alışkanlıkları, eşlik eden hastalıkları, ilaçları, beslenme ve egzersiz alışkanlıkları tespit edilmiş ve Beden Kitle İndeksi (BKİ), Bel çevresi, Arteryelkan basıncı, ölçümleri yapılmıştır. Ayrıca hastaların başvuru sırasındaki Glükolize hemoglobin (HbA1c) düzeyleri, lipid profilleri ve diğer biyokimyasal parametreleri hastane bilgi sisteminden öğrenilmiştir. HbA1c düzeyi %7 ve altında olanlar iyi glisemik kontrol olarak değerlendirilmiş ve olguların sorgulanan özellikleri ve biyokimyasal parametrelerinin HbA1c düzeyi ile ilişkileri tespit edilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 183 hasta (58 Erkek, ortalama yaş  $56.2 \pm 14.5$ ) dahil edilmiştir. Olguların ortalama diyabet süresi  $12.4 \pm 8.5$  yıl olup, HbA1c  $> \%7$  olanların oranı  $\%60.5$  olarak tespit edilmiştir. Glisemi regülasyonu düzeylerine göre olguların demografik ve biyokimyasal özellikleri karşılaştırılmıştır. Buna göre HbA1c düzeyi  $\%8$ 'den yüksek olan hastalar  $\%7$ 'den düşük olan hastalara göre daha yüksek vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, bel çevresi, serum kreatinin ve trigliserit düzeylerine sahip olduğu bulunmuştur (sırasıyla  $p=0.008$ ,  $p=0.02$ ,  $p=0.049$ ,  $p=0.03$  ve  $p=0.03$ ). Yapılan lojistik regresyon analizine göre HbA1c düzeyleri ile glukoz ölçüm sıklığı, kullanılan ilaç miktarı ve beslenme alışkanlıkları arasında anlamlı ilişki olduğu tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabete bağlı komplikasyonları önleyebilmek için iyi glisemi kontrolü çok önemlidir. Bir üçüncü basamak sağlık kuruluşunda yapılan bu çalışmanın verileri, diyabet hastalarının yönetiminde sadece biyokimyasal parametrelerinin değil, aynı zamanda hastaların yaşam biçimlerinin ve beslenme alışkanlıklarının da gözden geçirilmesinin ve düzenlenmesinin önemini göstermiştir.

## PS-50

### TİP 2 DİYABETES MELLİTUS, OBEZİTE, NON ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI VE KRONİK HEPATİT C'DE HOMAİR VE QUICKI YÖNTEMLERİ İLE İNSÜLİN DİRENCİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hüseyin Yılmaz<sup>1</sup>, Murat Sert<sup>2</sup>, Mehtap Evran<sup>2</sup>, Tamer Tetiker<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sivas Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Sivas

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin direnci klinik pratikte çok sık karşılaşılan ve morbidite ve mortalite ile ilişkili bir durumdur. İnsülin direncini değerlendirmede HOMA ve QUICKI ölçümleri pratik yöntemlerdir. Biz diyabetes mellitus (DM), obezite, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYK) ve kronik hepatit C gibi farklı hastalıklarda bu iki yöntemi karşılaştırdık.

**YÖNTEM:** Çalışmaya toplam 200 hasta alındı (40 tip 2 diyabetik, 40 obez, 40 NAYK hastalığı, 40 kronik Hepatit C ve 40 kontrol). Tüm hastaların bel çevresi ve vücut kitle indeksi (VKI) ölçüldü. İnsülin direnci için HOMA, insulin duyarlılığı için QUICKI yöntemi kullanıldı. İnsülin direnci için cut off değerleri olarak HOMA  $\geq 2.24$  ve QUICKI  $<0.3469$  kabul edildi. Oniki saatlik açlık sonrası serum glukoz (non diyabetikler için oral glukoz tolerans testi), insulin, HDL, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** İki yüz hastanın sonuçları değerlendirildi. Hastaların yaşı 18 ile 73 arasındaydı. Tüm gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde daha yüksek HOMA ve daha düşük QUICKI düzeyleri saptandı ( $p<0.001$ ). En yüksek HOMA değeri ( $4.73\pm 3.05$ ) tip 2 diyabetik hastalarda saptandı. QUICKI düzeyleri ise tip 2 diyabetik grupta kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşüktü ( $p<0.001$ ). HOMA ile İnsülin direnci oranı tip 2 DM, obezite, NAYK, kronik hepatit C ve kontrol grubunda sırasıyla %87.5, %75, %65, %55 ve %12.5 bulundu. QUICKI ile insulin direnci oranı tip 2 DM, obezite, NAYK, kronik hepatit C ve kontrol grubunda sırasıyla %90, %82.5, %72.5, %60 ve %22.5 bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Klinik uygulamada tip 2 DM, obezite, NAYK, kronik hepatit C hastalarında insulin direncini değerlendirmede HOMA ve QUICKI ölçümleri kolay ve etkili metodlardır.

## PS-51

## EVDE BAKIM HASTALARI İÇİN DİYABET EĞİTİM UYGULAMASI

*Meltem Kaya, Mehtap Sevinç, Yasin Sadak, Özlem İyidir**Siirt İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği, Siirt*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes Mellitus (DM), tüm yaş gruplarında görülebilen, komplikasyonlarla seyreden, kontrol altına alınmadığında akut ve kronik komplikasyonlar sonucu ciddi organ hasarına yol açabilen kronik bir hastalıktır. DM'nin etkili yönetimi ve kontrolü, sağlık personelinin hasta ve ailesinin duyarlılığını artırması ve hastalığa ilişkin tutumlarını olumlu yönde değiştirmesi ile sağlanabilmektedir. Sağlık bakım çalışanları tarafından verilen eğitimin bireylerde davranış değişikliğini sağladığı bildirilmekte, hasta eğitimi ve sağlık davranışlarının kazandırılmasında hemşirelerin önemli bir role sahip olduğu bilinmektedir. Diyabetik hasta eğitiminin önemine dair 1920'lerdeki şu söylem çok önemlidir: "Diyabetik hastanın eğitimi tedavinin bir parçası değil kendisidir". Bu çalışmada; evde bakım birimine kayıtlı olup hastanede tedavi almaya gelemeyen Diyabetes Mellitus (DM) tanısı taşıyan hastaların ev ortamında yakınları ile birlikte diyabet eğitimi almaları ve bu konudaki bilgi eksikliklerinin giderilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışma Şubat-Nisan 2013 tarihleri arasında Siirt Kamu hastaneleri birliği genel sekreterliği evde bakım birimine kayıtlı DM tanısı taşıyan ve araştırmayı kabul eden 32 hasta üzerinde yapılmıştır. Araştırmacılar tarafından hastaların demografik ve klinik özelliklerini belirlemeye yönelik veri toplama formları oluşturulmuş, Diyabet eğitim hemşiresi tarafından randevu alınarak ev ziyaretleri gerçekleştirilmiştir. Veriler birebir görüşme, veri formları ve gözlem ile elde edilmiştir. Eğitim almayı kabul eden hastalara evlerinde bakımlarından birebir sorumlu kişiler eşliğinde, diyabet eğitimi hemşiresi tarafından verilen eğitim programı anlatılmış, uygulamalı olarak glikometre, insülin kalemi kullanımı eğitimi verilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışma kapsamında yapılan ev ziyaretlerinde hastaların ve yakınlarının bilgi düzeyleri. Kan glikoz düzeyinin kontrolü, Ağızdan alına ilaçların yönetimi, Yan etkilerde yapılması gerekenler, Diyabetik ajanlarda beslenme düzeni, Doz unutmaya ve atlamada yapılması gerekenler, İnsülin kalemi uygulaması, Hipoglisemiye yaklaşım, Glukogon kullanımı 8 ana başlıkta değerlendirilmiştir. Yapılan görüşmeler sonucunda hasta ve yakınlarının diyabet eğitimleri tamamlanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Yapılan ev ziyaretleri sonucunda DM yönelik eğitim hastaneye gelemeyen hastalara ev ortamında sunulmuştur. Hastaların bakımından sorumlu olan bir veya birden fazla kişiye (bir hasta başına ortalama 4 kişiye) aynı anda eğitim verilmiş hastalığa karşı ortak bilinç oluşturulmaya çalışılmıştır. Hastaların yakınlarının hastaneye geldiklerinde diyabet eğitimi hemşiresi ile tekrar görüşmeleri sağlanmıştır. (Toplamda 18 hasta yakını ile tekrar görüşme yapılmıştır.) Eğitim kalıcılığının %90 lara vardığı tespit edilirken ailelerin hastalığın yönetimine karşı bilinçlendiği görülmüştür. Evde bakım hastalarının hastaneye gelmeden DM yönelik sağlık eğitimi almaları sağlanmıştır.

Tablo 1. Hasta ve yakınlarının bilgi düzeyleri

	Biliyor	Bilmiyor
Kan glikoz düzeyinin kontrolü	%93	%7
Ağızdan alına ilaçların yönetimi	%62	%12
Yan etkilerde yapılması gerekenler	%13	%87
Diyabetik ajanlarda beslenme düzeni	%16	%84
Doz unutmaya ve atlamada yapılması gerekenler	%16	%84
İnsülin kalemi uygulaması	%50	%50
Hipoglisemiye yaklaşım	%7	%93
Glukogon kullanımı	%7	%93

n:32



## PS-52

## BESİNLERİN GLİSEMİK İNDEKSİNİN BELİRLENMESİ: KESTANE BALI ÖRNEĞİ

*Meltem Soylu<sup>1</sup>, Neriman İnanç<sup>1</sup>, Sibel Silic<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Nuh Naci Yazgan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü, Kayseri

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Son zamanlarda besinlerin glisemik indeksleri (Gİ) ile vücuttaki metabolik etkileri ve sağlık ile olan ilişkisi oldukça önem kazanmıştır. Besinlerin Gİ' nin bilinmesi birçok kronik hastalığın diyet tedavisinde ve sağlıklı besin seçiminde önemli bir kriterdir. Bugün ikibinbeşyüze yakın besinin Gİ'yi belirlenerek literatüre kazandırılmıştır. Uluslararası Gİ standartları ve tabloları geliştirilirken özellikle yöresel besinlerin Gİ'lerinin belirlenmesi önerilmektedir. Bu çalışmada metodolojik olarak, son zamanlarda sağlık üzerine olumlu etkileriyle gündeme gelen kestane balı örneği kullanılarak glisemik indeks değeri hesaplanmıştır.

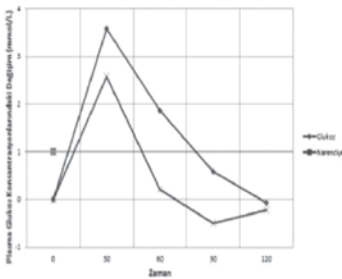
**YÖNTEM:** Erciyes Üniversitesine devam eden gönüllü yirmi öğrenci üzerinde gerçekleşen çalışmada referans besin olarak 50 gram saf glikoz kullanılmıştır. Kestane balının 50 g glukoz karşılık gelen test porsiyonları bir gün önceden tartılarak hazırlanmıştır. Referans besin ve test besini katılımcılara birer hafta arayla uygulanmıştır. Her uygulamada kan örnekleri 10-12 saatlik açlıktan sonra otomatik lanset kullanılarak kapiller parmaktan alınmıştır. İlk kan örneği aç iken, diğerleri bal tüketildikten sonraki 15., 30., 45., 60., 90. ve 120. dakikalarda alınmış ve glukoz düzeyleri ölçülmüştür. Aynı bireyde bala ve standart besinlere karşı oluşan glisemi değerleri kullanılarak çizilen eğriler altında kalan alanlar beş ayrı formül kullanılarak hesaplanmış ve sonuçlar toplanmıştır. Glisemik indeks, balın tüketiminden sonra bulunan glisemik alan değerinin, standart olarak seçilen glikozun oluşturduğu glisemik alan değerine oranı şeklinde hesaplanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışma sonunda kestane balının glisemik indeksi  $55,5 \pm 20,2$  olarak hesaplanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gİ değerleri 55'in altında olan besinler düşük, 55-69 arasında olan besinler orta, 70 ve üzerinde olan besinler yüksek Gİ li olarak adlandırıldığından kestane balı glisemik indeksi "orta" olarak sınıflandırılmıştır.

## Referans Besin ile Kestane Balının Plazma Glukoz Konsantrasyonlarında Oluşturduğu Değişim

Şekil 1: Referans Besin ile Kestane Balının Plazma Glukoz Konsantrasyonlarında Oluşturduğu Değişim



## PS-53

**MONOFLORAL TÜRK BALLARININ SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLERDE SERUM İNSÜLİN, GLUKOZ, HbA1c VE C-PEPTİD KONSANTRASYONLARI ÜZERİNE ETKİLERİ**

Sibel Silici<sup>1</sup>, Meltem Soylu<sup>2</sup>, Neriman İnanç<sup>2</sup>, Timuçin Atayoğlu<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi, Ziraat Fakültesi, Tarımsal Biyoteknoloji Bölümü, Kayseri

<sup>2</sup> Nuh Naci Yazgan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri

<sup>3</sup> Amerikan Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Yapılan araştırmalar balın serum glukoz düzeyi üzerine olumlu etkiler gösterdiği yönündedir. Bu araştırmada farklı monofloral Türk ballarının (narenciye, kestane, ıhlamur, kekik, geven, çam) sağlıklı gönüllülerde serum insulin, glukoz, HbA1c ve C-peptid değerleri üzerine etkilerini incelemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Erciyes Üniversitesine devam eden gönüllü yirmi öğrenci üzerinde gerçekleşen çalışmada referans besin olarak 50 gram saf glikoz kullanılmıştır. Referans besin ve test besini katılımcılara birer hafta arayla uygulanmıştır. Her uygulamada kan örnekleri 10-12 saatlik açlık ve test besini/bal tüketimi sonrası alınmıştır.

**BULGULAR:** Sonuçlar değerlendirildiğinde; glukoz testlerinin (2 test) insulin hormonu seviyesinde yükselme tespit edilmiştir ( $p<0.05$ ). Kestane, ıhlamur ve kekik ballarının tüketimi sonrası insulin seviyesinde düşme gözlenirken bu düşüş kestane balında istatistiki olarak anlamlıdır ( $p<0.05$ ). Benzer şekilde C-peptid seviyesi, glukoz testlerinde yükselmiştir ve bu yükseliş istatistiki olarak önemlidir ( $p<0.05$ ). C-peptid seviyesi istatistiki olarak önemli olmamakla birlikte, kestane balında aynı, ıhlamur ve narenciye ballarında hafif düşüş, geven, kekik ve çam balında ise hafif yükselme eğilimi göstermiştir. Glikoz testlerinin ilkinde istatistiki olarak önemli oranda HbA1c seviyesi yükselirken (açlık; % 4.3, tokluk; % 4.4) diğerinde hafif düşme gözlenmiştir. Monofloral ballarda HbA1c değeri değişmemiştir ( $p>0.05$ ). Bununla birlikte, test gıdası glukoz tüketiminden sonra plazma glukoz seviyesinde istatistiki olarak anlamlı olarak düşüş gözlenmiştir ( $p<0.05$ ). Narenciye, kekik, geven ve çam balları tüketiminden sonra plazma glukoz konsantrasyonundaki düşüş istatistiki olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak test edilen monofloral ballar glukoz ve insulin seviyesi üzerine düşürücü etki gösterirken, C peptid ve HgA1c seviyeleri üzerine önemli etkide bulunmamıştır. Bundan sonra yapılacak çalışmaların diyabetik ve sağlıklı gönüllüler üzerinde karşılaştırmalı olarak yapılması önerilmektedir.

## PS-54

### TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE HUMALOG MİX50 (HM50) KULLANIMI: UZMAN GÖRÜŞÜ

*Mustafa Araz<sup>1</sup>, Nuri Çakır<sup>2</sup>, Abdurrahman Çömlekçi<sup>3</sup>, Nevin Dinççağ<sup>4</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>5</sup>, İlhan Yetkin<sup>2</sup>, Ali Ertekin<sup>6</sup>, Çağrı Şenyücel<sup>6</sup>*

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

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

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>5</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>6</sup>Lilly İlaç Tic. Ltd. Şti, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** T2D tedavisinde güncel yaklaşım hasta odaklı ve bireyselleştirmiş tedavidir. Tedavinin bireyselleştirilmesi başarının anahtarıdır. Tedavi hedefleri ve planı kişiselleştirilirken hasta tercihleri de göz önünde bulundurulmalıdır. İnsülin kullanımına rağmen tedavi hedeflerine ulaşamayan çok sayıda hasta bulunmaktadır. İnsülin tedavisinin yoğunlaştırılmasındaki gecikme bunun önemli bir nedenidir. Başlangıç insülin tedavi rejimleri ile yeterli glisemik kontrol sağlanamayan hastalarda bazal bolus (BB) insülin tedavisi önerilmektedir. Ancak son dönemlerde günde 3 kez hazırkarışım tedavisi yoğun insülin tedavisinin diğer bir seçeneği olarak kullanılmaya başlanmıştır.

**YÖNTEM:** Diyabetli bir hastada insülin tedavisinin yoğunlaştırma stratejisi nasıl olmalıdır? Bu soruyu "Fizyolojik insülin sekresyonunu en iyi taklit eden tedavi seçilmelidir" şeklinde cevaplamak doğru olacaktır. Günlük insülin ihtiyacının yaklaşık yarısı bazal insülin, diğer yarısı da prandiyal insülin şeklindedir. Bu nedenle günde 3 kez hazırkarışım analog insülin tedavisinde 50/50 karışım preparatların kullanılmasının uygun olacağı düşünülebilir.

**BULGULAR:** Halihazırda hazırkarışım insülin analogu kullanan hastalarda tedavinin yoğunlaştırılmasında HM50 iyi bir tercihtir. Bununla birlikte BB insülin tedavisi kullanan ancak tedaviye uyum problemi yaşayan hastalarda da iyi bir seçenektir. Yapılan çalışmada; glarjin artı oral antidiyabetik tedavi ile glisemik kontrol sağlanamayan tip 2 diyabetik hastalarda günde üç kez HM50 ile BB (glarjin-lispro) tedavisi karşılaştırılmıştır. Her iki tedavi rejimi ile de sonlanım noktasında ortalama A1c %7'nin altına düşmüştür. Bazal insülin tedavisine basamaklı olarak bolus insülin eklenmesi ADA/EASD klavuzlarında önde gelen insülin tedavisi yoğunlaştırma metodudur. Bir başka çalışmada da basamaklı prandiyal karışım (HM50) ve BB (glarjin+lispro) tedavisi karşılaştırılmıştır. Çalışmada günde 1 kezden 3 keze kadar HM50'nin kullanımının, günde 1 kez glarjin veya beraberinde  $\leq 3$  yemek-zamanı lispro kullanımının eşdeğer olduğu gösterilmiştir. Günde üç kez HM50 tedavisinin BB tedavisiyle karşılaştırıldığı çalışmalarda hipoglisemi sıklığı ve kilo alımı benzer bulunmuştur. Klinik pratikte multipl insülin preparatları kullanan hastalar hata yapabilmektedir. Hızlı etkili insülin gece yatarken veya bazal kahvaltıda uygulanabilmektedir. İlk defa insülin tedavisi kullanan T2D hastalarla ülkemizde yapılan bir çalışmada insülin tedavisini bırakanların %42'sinin, doz atlayanların %62'sinin, insülin tedavisini günlerce kullanmayanların %52'sinin BB tedavisi alan hastalar olduğu gösterilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** HM50'nin tek insülin kalemi ile, daha az enjeksiyon yaparak, rutin öğün öncesi günde 3 kez uygulanması, gerek düşük karışımli insülin tedavisinin yetersiz kaldığı hastalarda, gerekse BB tedaviye uyum sağlamakta zorlanan hastalarda alternatif pratik, kolay ve güvenli bir tedavi seçeneğidir.

## PS-55

## DIABETES MELLITUS HASTALARINDA YAŞAM VE UYKU KALİTESİ

*Mustafa Demir*

*Cumhuriyet Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sivas*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** DM insülin sekresyonu, insülin etkisi veya her ikisindeki bozukluklardan kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Diyabeti olan hastalarda, genel popülasyonla karşılaştırıldığında, diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi psikiyatrik belirti ve hastalık oranları yüksektir. DM'de yaşam kalitesi kronik hastalığı olmayanlara göre daha kötü iken, diğer kronik hastalıklara göre daha iyidir. Çalışmamızda, DM hastalarının yaşam kalitesi ile uyku kalitesinin değerlendirilmesi ve klinik özellikler ile yaşam kalitesi ve uyku kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya, hasta grubunda 56'sı (%56) kadın, 44'ü(%44) erkek, kontrol grubunda ise 53'ü (%53) kadın, 47'si (%47) erkek olmak üzere 100 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hastaların sosyodemografik ve klinik özellikleri ile ilgili parametrelerle değerlendirildi. Hastalar tarafından SF-36 ve Pittsburg uyku kalitesi ölçeği anketi dolduruldu. Puan hesaplamaları yapıldı. Veriler SPSS 14 programına yüklenerek istatistik analizler yapıldı.

**BULGULAR:** Hasta ve kontrol grubu arasında yaşam kalitesi puanlamaları karşılaştırıldığında tüm yaşam kalitesi alt parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Tüm parametrelerin ortalaması değerlendirildiğinde hasta grubunun yaşam kalitesi kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Pittsburg uyku kalitesi alt ölçek puanları karşılaştırıldığında, hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık ( $p<0.001$ ) bulunmuştur. Hasta grubunun toplam PUKİ puan ortalaması  $9.14\pm 4.07$ , kontrol grubunun ise  $5.38\pm 3,30$  olarak bulundu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızda diyabetli hastalarda yaşam ve uyku kalitesinde istatistiksel olarak anlamlı bozukluk saptanmıştır. Diyabetli bireylerin hastalık yönetimi planlanırken yaşam kalitesi ve uyku kalitesi etkileyebilecek sosyodemografik değişkenlerin de çok yönlü olarak değerlendirilmesi ve bu faktörlerin iyileştirilmesinin DM'nin tedavisinde olumlu katkıları olacağını düşünmekteyiz.

## PS-56

**TİP 2 DİYABETİK HASTALARIN MONONÜKLEER HÜCRELERİNDEN ELDE EDİLEN İNSÜLİN RESEPTÖR SUBSURAT 1(IRS1)'İN İN VİTRO FOSFORİLASYON DÜZEYLERİ**

*Mustafa Gökkaya<sup>1</sup>, Fırat Çağlar Çelik<sup>1</sup>, Gökhan Görgişen<sup>2</sup>, Osman Nidai Özeş<sup>2</sup>, Sadi Özdem<sup>3</sup>, Mustafa Kemal Balcı<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Antalya

<sup>4</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabet, insülin direncine 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. İnsülin ile indüklenen tirozin fosforilasyon motifleri (YXXM), fosfotidil inositol-3-kinaz (PI3K) yolağı gibi yollar aracılığı ile SH2 domain-içeren proteinler için bir alan oluşturur. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda genetik ya/ ya da çevresel faktörlerin insülin direnci gelişiminde önemli olan IRS1 ekspresyonunu ve fosforilasyon düzeylerini etkilediği öne sürülmüştür. Bu çalışmada tip 2 diyabetin moleküler temellerini anlayabilmek için, bu hastalarda YXXM motiflerinin genetik olarak modifiye edilip edilmediğini araştırdık.

**YÖNTEM:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından klinik kriterlere uyan Tip 2 Diyabet tanısı almış 26 hasta ile 22 kontrol birey çalışmaya dahil edilmiştir. Hücreler bir gece boyunca DMEM içerisinde inkübe edildi. Hücrelerin yarısı genomik DNA izolasyonu için kullanıldı, kalanı ise serumuz mediumda 16 saat bekletildi. Sonra hücreler insülin ile 5 dk. muamele edildi ve lizis buffer içinde protein lizatları hazırlandı. Genomik DNA, IRS1'in YXMM motiflerini kodlayan DNA dizisinde mutasyon varlığını belirlemek için, protein lizatları ise IRS1 ekspresyonu ve fosforilasyon düzeylerini belirlemek için kullanıldı.

**BULGULAR:** IRS1 geni üzerinde ilgili bölgelere yönelik gerçekleştirdiğimiz DNA dizi analizi sonuçlarında hem hasta hem de kontrol bireylerde her hangi bir mutasyona rastlanmamıştır. Kontrol bireylerin örnekleri 100ng/ml konsantrasyonda insülin ile muamele edildiklerinde %65 'inde IRS1 ekspresyonunda artışın meydana gelerek IRS1 ekspresyonunun stabil hale geldiği görülmüştür. Kontrol bireylerin geri kalan %35 ' lik oranında ise IRS1 ekspresyonunun artış olmadığı halde miktarın stabil olduğu saptanmıştır. Hasta bireylerde insülinle muamelede %42' sin de IRS1 ekspresyonunda azalma %19' unda ekspresyonunda artış, %38' inde ekspresyonunda değişim gözlemlenmemiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Kontrol bireyler ile hasta bireyler karşılaştırıldığında oldukça heterojen sonuçlar elde edilmiş olmasına rağmen hatalarda ekspresyon ve fosforilasyon seviyelerinin düştüğünü görmekteyiz. Elde ettiğimiz sonuçlar ışığında tip 2 diyabet hastalarında mononükleer hücrelerde bulunan IRS1 'in serin fosforilasyonuna bağlı olarak degradasyonunun hızla gerçekleştiği söylenebilmektedir. Ayrıca peripherel kandan elde edilecek IRS1 seviyesinin, hastaların insulin olan cevabının belirlenmesinde kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

## PS-57

## VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİ GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS İÇİN BİR RİSK FAKTÖRÜ MÜ?

*Mustafa Ünübol<sup>1</sup>, Muzaffer Katar<sup>2</sup>, Mustafa Barut<sup>3</sup>, Tuncay Yiğit<sup>3</sup>, Engin Güney<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>*Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Tokat*

<sup>2</sup>*Tokat Devlet Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Bölümü, Tokat*

<sup>3</sup>*Tokat Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Tokat*

<sup>4</sup>*Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), yaş, obezite ve genetik yatkınlığın katkıda bulunduğu gebelikte sık görülen bir hastalıktır. Vitamin B12 eksikliği de toplumda sık görülen bir hastalık olup hiperhomosisteineminin bir nedenidir. Bu çalışmada GDM ile vitamin B12 eksikliği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Kasım 2012- Şubat 2014 tarihleri arasında Endokrinoloji polikliniğinde gebeliğin 24-28. haftaları arasında GDM taraması yapılan hastalar çalışmaya alındı. Hastaların vitamin B12 düzeyleri değerlendirildi. İstatistiksel analizler için SPSS 15 ile Student T testi ve Chi-Square testleri kullanıldı.

**BULGULAR:** GDM tanısı konulan 47 hasta ile gebeliğin 24-28. haftasında 75 g OGTT sonucu normal saptanan 41 kişi kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. GDM tanılı hastaların ortalama yaşı  $30.4 \pm 6.16$ , kontrol grubunun  $29.27 \pm 5.48$  olup iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Her 2 grup GDM risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde, ailede DM öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ). GDM tanılı hastaların gebeliğe başlangıcındaki ortalama vücut kitle indeksi  $25.32 \pm 3.25 \text{ kg/m}^2$ , kontrol grubunun  $25.95 \pm 3.36 \text{ kg/m}^2$  olup 2 grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Her 2 grupta gebelik öncesi dönemde bilinen DM, bozulmuş glukoz toleransı öyküsü bulunmamaktaydı. GDM tanılı 2 hastada önceki gebeliğinde GDM mevcuttu. GDM tanılı hastaların ortalama vitamin B12 düzeyi  $181.55 \pm 75.57 \text{ pg/ml}$  (normal:  $187-883 \text{ pg/ml}$ ), kontrol grubunun  $326.5 \pm 188.26 \text{ pg/ml}$  olup 2 grup arasında anlamlı farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ). GDM tanılı hastaların %59.58'inde vitamin B12 düzeyi normalden düşük saptanırken kontrol grubunun %17'sinde düşük bulundu. Vitamin B12 eksikliği görülme oranı açısından 2 grup arasında anlamlı farklılık saptandı ( $p < 0.001$ ). 2 grup arasında hemoglobin, MCV ve TSH değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** GDM'lu hastalarda kontrol grubuna göre yüksek oranda vitamin B12 eksikliği saptadık. Vitamin B12 eksikliğinin GDM açısından bir risk faktörü olabileceğini düşünmekteyiz. Gebelik öncesi Vitamin B12 eksikliği olan hastalarda, GDM gelişimi ve önlenabilirliği açısından yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

## PS-58

### TİP 2 DIABETES MELLİTUS TANILI HASTALARIMIZIN İLK BAŞVURU ANINDAKİ ARTERİYEL TANSİYON ÖLÇÜMLERİ

*Mustafa Volkan Demir<sup>1</sup>, Selçuk Yaylacı<sup>2</sup>, Tayfun Temiz<sup>3</sup>, Ahmet Genç<sup>4</sup>, Ali Tamer<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Malatya Devlet Hastanesi

<sup>2</sup>Rize Fındıklı Guatr Araştırma ve Tedavi Merkezi, Rize

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, Sakarya

<sup>4</sup>Ağrı Taşlıçay Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ağrı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes Mellitus kronik yaygın bir hastalıktır. Diabetes Mellitus tanısı olan hastalarda hipertansiyon, normal popülasyona göre daha sık saptanmaktadır. Diabetes Mellitus tedavisinde hipertansiyon için eşik değer 130/80mmHg olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada tip 2 diabetes mellitus tanısı olan ve antihipertansif ajan kullanan 490 hastanın ilk başvuru anında arteriyel tansiyon ölçüm sonuçlarını inceledik.

**YÖNTEM:** Tip 2 diabetes mellitus tanısı olan hastalarımızın ilk başvuru anındaki arteriyel tansiyon ölçüm sonuçları dosyalarından taranarak kaydedildi.

**BULGULAR:** Tip 2 diabetes mellitus tanısı olan 490 hastanın ilk başvuru anındaki arteriyel tansiyon ölçüm sonuçları dosyalarından taranarak kaydedildi. 220 (%45.5) hastanın arteriyel tansiyon değeri 130/80 mmHg'nin üzerinde tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** %45.5 hastamızın arteriyel tansiyonu antihipertansif tedaviye rağmen 130/80 mmHg'nin üzerindedir. Bu sonucu yetersiz antihipertansif tedaviye, tedavi uyumsuzluğuna veya diyet uyumsuzluğuna bağlı olabilir. Diyet ve medikal tedavi ile tansiyon kontrolü sağlanmalıdır.

## PS-59

**PREDİYABETLİ HASTALARDA OSTEOPROTEGERİN VE RESEPTÖR AKTİVATÖR NÜKLEER KAPPA B LİGAND DÜZEYLERİ İLE KARDİYOVASKÜLER RİSK ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Müyesser Saykı Arslan<sup>1</sup>, Esra Tural<sup>1</sup>, Melia Karakose<sup>1</sup>, Mustafa Sahin<sup>2</sup>, Mustafa Çalışkan<sup>1</sup>, Bekir Uçan<sup>1</sup>, Taner Demirci<sup>1</sup>, Gülfer Öztürk<sup>3</sup>, Erman Çakal<sup>1</sup>, Mustafa Özbek<sup>1</sup>, Tuncay Delibaşı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

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

<sup>3</sup>Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Prediyabet mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla seyredabilen, diyabet gelişiminde de risk faktörü olan bir karbonhidrat metabolizma bozukluğudur. Literatürde osteoprotegerin (OPG) ve reseptör aktivatör nükleer kappa B ligandının (RANKL) diyabet ve komplikasyonlarıyla ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Çalışmamızın amacı, prediyabetli hastalarda OPG ve RANKL düzeyini belirlemek ve kardiyovasküler risk ile ilişkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza yaş ve cinsiyet uyumlu prediyabetik 47 hasta (19 sadece bozulmuş açlık glukozu (BAG), 6 sadece bozulmuş glukoz toleransı (BGT) ve 22 BAG ve BGT ikiside) ve 58 sağlıklı kontrol alındı. İnsülin direnci HOMA-IR skoru ile değerlendirildi. OPG ve RANKL düzeyleri ELİSA ile ölçüldü. Olguların glikozile hemoglobin, yüksek duyarlı C-reaktif protein (hs-CRP) ve karotis intima media kalınlık (CIMT) ölçümleri de yapıldı.

**BULGULAR:** Prediyabetli hastalarda açlık glukozu, açlık insülin, HOMA-IR ve trigliserid seviyeleri kontrole göre belirgin yüksekti ( $p<0.01$ ). Bu sonuçlarla uyumlu olarak beden kitle indeksi (BKİ) ve HOMA-IR düzeyleri de hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu ( $p<0.01$ ). Ancak OPG ve RANKL düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). CIMT ve hs-CRP düzeyleri hasta grubunda anlamlı yüksek gözlemlendi ( $p<0.01$ ). Yapılan korelasyon analizinde CIMT ile açlık glukozu, açlık insülini, bel çevresi, BKİ, trigliserid ve hs-CRP düzeyleri arasında anlamlı pozitif ilişki bulundu ( $p<0.05$ ). Ancak OPG, RANKL ve diğer değişkenler arasında anlamlı korelasyon gözlenmedi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Prediyabet artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili bir durumdur. Prediyabetli hastaların kardiyovasküler hastalık açısından takipleri gereklidir.



## PS-60

## GESTASYONEL DİYABETTE TEDAVİ ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Nazlı Şişik<sup>1</sup>, Mert Yeşiladal<sup>2</sup>, Hülya Demir<sup>3</sup>, Gazi Yıldırım<sup>2</sup>, Hasan Aydın<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Yeditepe Üniversitesi Hastanesi, Diyet ve Beslenme Bölümü, İstanbul*

*<sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul*

*<sup>3</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabet (GDM) iyi glisemik kontrol sağlanamadığında maternal obstetrik ve fetal komplikasyonlarla seyreden ciddi bir durumdur. Tedavinin temel prensibi medikal nutrisyon tedavisi (MNT) ve egzersizdir. Yetersiz kaldığı durumlarda glisemik kontrol insülin tedavisi ile sağlanır. Bu çalışmanın amacı GDM tanısı almış kadınlarda MNT ile izlenenleri insülin verilenlere kıyasla komplikasyon gelişimi açısından karşılaştırmaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya daha önceden bilinen diyabet ve glukoz intoleransı olmayan ilk kez gebelik sırasında GDM tanısı almış 156 gebe kadın dahil edilmiştir. Tüm gebelere tanı anından itibaren, obez diyabetlilerde 24kcal/kg, diğerlerine 1. trimesterde 30kcal/kg 2. trimesterde 35kcal/kg'lık standard diyet uygulanmıştır. Haftalık kapiller kan şekeri profili ile izlenmişlerdir. Kontrolsüz glisemi varlığında insülin başlanmıştır. Gebelik boyunca hedef açlık kan şekeri < 95 mg /dl, 1.saat tokluk kan şekeri ise <140mg/dl olacak şekilde belirlenmiştir. Tüm gebelerden haftada en az 2 gün 7 nokta kan şekeri ölçümü istenmiştir. Gebelik sonunda toplanan veriler karşılaştırılmıştır.

**BULGULAR:** Gebelerin 44'üne (%29,3) insülin verilmiştir (grup 1), 106 'sı (%70,7) diyetle izlenmiştir (grup 2). Grup 1 deki kadınların yaş ortalaması grup 2 dekilere kıyasla daha yüksek idi (32,4 +/- 0,3 vs. 34,1 +/- 0,5, p=0,01). İnsülin başlanan kadınların VKİ değeri daha yüksek idi (26,3 +/- 0,6 vs. 24,2 +/- 0,6, p=0,04). Gebelik öncesi mevcut ağırlığı ve gebelikte alınan kilo açısından gruplar arasında fark yoktu. GDM risk faktörleri açısından (ailede DM öyküsü, VKİ, GDM öyküsü, iri bebek öyküsü) gruplar arasında fark yoktu. Doğum haftası gruplar arasında benzerdi. Maternal (preeklamsi, doğum komplikasyonları) ve fetal (bebek ağırlığı, prematürite, APGAR skoru) komplikasyonlar yönünden gruplar arasında fark yoktu.

**TARTIŞMAVE SONUÇ:** GDM nedeniyle takip edilen kadınlarda glisemik kontrol esastır. Sadece beslenme ile izlem veya insülin tedavisi başlanması komplikasyon riskini artırmamaktadır.

## PS-61

**İNSÜLİN POMPASINI KULLANAN TİP 1 DİYABETİKLERDE BAZAL İNSÜLİN AKIMININ PULSATİF AYARLANMASININ LİPID VE KARDİYOVASKÜLER BELİRTEÇLERE OLAN ETKİSİ**

*Nilüfer Özdemir Kutbay, Sevki Çetinkalp, Hatice Özışık, Ilgın Yıldırım Şimşir, Mehmet Erdoğan, Füsün Saygılı, Gökhan Özgen, Candeğer Yılmaz*

*Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Pankreas, yağ dokusu, karaciğer ve beyin insülin direnci gelişiminin engellenmesinde birbirleriyle henüz net anlayamadığımız bir şekilde haberleşmektedir. Ancak temel pankreas insülin salınım dinamikleri göz önüne alındığında; bazal insülin salınımının bile 5-15 dakika aralıklarla pulsasyonlar halinde olması insülin direncinin gelişmemesindeki en önemli etkenlerdendir. Kanda insülinin yüksek miktarlarda ve sürekli bulunması insülin direncinin gelişiminin en önemli sebeplerindendir. Bilindiği gibi insülin direnci de önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür. İnsülin pompasında insülin infüzyon hızları bazal ve bolus olarak ayarlanmaktadır. Bazal insülin infüzyon ayarları genellikle sabit tutulmakta veya birkaç saat aralığına bölünmektedir. Çalışmamızın amacı, pankreas fizyolojik bazal insülin salgısı göz önüne alınarak, insülin pompa bazal insülin infüzyonu saat başı pulsasyonlar halinde ayarlandığında, bu durumun lipid ve kardiyovasküler risk göstergesi olan parametrelere etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Yaş ortalaması 33,03±10,75 yıl, diyabet süresi 14,59±9,26 yıl, insülin pompa kullanım süresi 30,31±28,04 ay olan 27 (9 erkek/18 kadın) Tip 1 diyabetli (brittle diyabet) çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular çalışmaya alındığı an ilk ziyaret kabul edilmiş; başlangıç parametreleri kaydedilip, insülin pompa bazal dozları totalde değişmeyecek şekilde saat başı pulsasyonlar halinde ayarlanmıştır. Olgularla 2 haftada bir iletişim sağlanmış; kan şekeri 70-250 mg/dl güven aralığında olacak şekilde takip edilmiş ve bazal insülin ayarları 3 ay boyunca korunmaya çalışılmıştır. Olgular kontrol viziti olarak 3 ay sonrası tekrar değerlendirilmiştir; istatistikler başlangıç ve 3 ay sonraki parametrelere göre yapılmıştır.

**BULGULAR:** Başlangıç ve 3 ay sonraki kontrol ziyaretinde elde edilen sonuçlar ve istatistik verileri aşağıdaki Tablo 1'de verilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompa uygulamasındaki bazal insülin ayarları, pankreasın fizyolojik bazal insülin salgısı göz önüne alınarak saat başı pulsasyonlar şeklinde ayarlanması, 3 ay sonra ki lipid ve kardiyovasküler risk parametrelerinde istatistiksel olarak fark yaratmamıştır. Ancak A1c ve toplam insülin dozunda başlangıç ve 3 ay sonrası fark gözlenmemesine rağmen, bazal pulsasyon ayarlaması sonrası bel çevresinde istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmesi, yöntemin insülin direncini azaltabileceğini ve diğer parametrelerde farklılık açısından daha uzun dönem sürece gereksinim olduğunu düşündürülebilir.

**Tablo 1**

Parametre	Önce	Sonra	P değeri
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,92±3,51	24,74±3,16	NS (p=0.317)
Bel çevresi (cm)	87,54±10,49	85,39±10,85	p<0.05
A1c (%)	7,90±1,36	7,89±1,36	NS (p=0.942)
Bazal Toplam İnsülin(U)	28,04±9,67	28,34±9,72	NS (p=0.539)
Trigliserid	94,03±34,80	97,25±37,60	NS (p=0.550)
Total kolesterol	180,43±35,85	175,61±34,38	NS (p=0.421)
HDL-kol	53,56±11,94	51,73±12,76	NS (p=0.293)
LDL-kol	103,59±26,28	99,66±21,27	NS (p=0.431)
Apo A	144,63±14,08	142,52±15,40	NS (p=0.238)
Apo B	83,08±15,81	82,00±20,15	NS (p=0.745)
hsCRP	0,28±0,10	0,17±0,04	NS (p=0.174)
Fibrinojen	349,53±85,11	319,61±79,13	NS (p=0.061)
Homosistein	10,31±4,45	9,77±5,35	NS (p=0.251)

*Toplam insülin dozu ile bel çevresi arasında anlamlı korelasyon var (r=0.567, p< 0.01)*

## PS-62

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN SIVI İÇECEK TÜKETİMİ İLE ALDIKLARI KAFEİN MİKTARININ SAPTANMASI

*Nuket Yumuk, Berna İmge Aydoğan, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Murat Faik Erdoğan, Sevim Güllü, Vedia Gedik Aydın, Demet Çorapçıoğlu, Nilgün Başkal, Ali Rıza Uysal*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kafein çoğunlukla içeceklerin içinde yaygın olarak tüketilen psikoaktif bir maddedir. Ayrıca kafein bazı fizyolojik ve patolojik durumlar üzerinde toksik veya koruyucu etki gösterebilmektedir. Bu çalışmanın amacı Tip 2 DM'lu hastalarda günlük tüketilen sıvı içecekler ile alınan kafein miktarının belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışma Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı kliniğine ve polikliniğine başvuran toplam 100 tip 2 DM'lu hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların genel ve hastalık ile ilgili özellikleri anket formuyla, ortalama günlük kafein alımları ise, kafein içerikli sıvıların tüketim sıklığı sorgulanarak elde edilmiştir. Ayrıca hastaların antropometrik ölçümleri (Boy,Kilo,VKİ) ve biyokimyasal değerlerine (AKŞ,TKŞ,HbA1c,TG, Total Kolesterol,LDL,HDL ve VLDL kolesterol) bakılmıştır. Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 15.0 paket programı kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan toplam 100 hastanın % 45'i erkek, % 55'i kadındı. Hastaların yaş, VKİ, HbA1c değerleri ortancaları sırası ile 57.5 (29-78), 31.3 (21-54), 9 (5-17.8) saptandı. Erkek hastaların HbA1C değeri kadın hastalardan anlamlı olarak yüksek bulundu (p:0.02). Hastaların günlük ortalama su alım miktarları 2 (0.5-4) lt ve ortalama kafein alım miktarları 492 (63-2400) mg'dı. Erkeklerin ortalama günlük kafein alımları 600 (120-2274) mg, kadınların ise 361 (63-2400) mg'dı. Erkeklerin kafein alım miktarı kadınlardan yüksek bulunmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p:0,07).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada hem erkek hemde kadın tip 2 DM'lu hastalarda kafein alımı uzun dönem günlük önerilen düzey olan 400 mg'ın üstündedir. Bundan sonraki çalışmalar, bireylerin sağlıklı içecek seçimi yapabilmeleri için daha fazla hasta üzerinde ve farklı gruplarda yürütülmelidir.

## PS-63

## ÜNİVERSİTE ÖĞRENCİLERİNİN DİYABET RİSKİ VE BESLENME ALIŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Nurdan Yörük<sup>1</sup>, Burcu Doğan<sup>2</sup>, Can Öner<sup>3</sup>, Gülcan Yavuz<sup>1</sup>, Aytekin Oğuz<sup>1</sup>*<sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul*<sup>3</sup>*İstanbul Bilim Üniversitesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul*

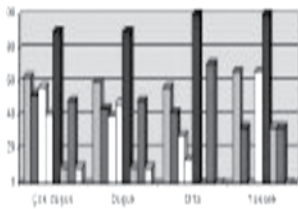
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tüm dünyada hızla yayılmaktadır. Özellikle diyabet risk faktörlerindeki artış gençliğimizi tehdit etmektedir. Değiştirilebilir risk faktörleri olan doğru beslenme, kilo kaybı ve düzenli egzersiz alışkanlıkları ile tip 2 diyabeti geciktirmek veya önlemek mümkündür. Çalışmamızda üniversite öğrencilerinin tip 2 diyabet risklerini ve beslenme alışkanlıkları ile ilişkisini saptamaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamız 13-14 Kasım 2013 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe ve Maltepe kampüslerinde yapıldı. Çalışmaya 200 üniversite öğrencisi katıldı. ADA'nın (American Diabetes Association) diyabet risk testi (yaş, cinsiyet, gestasyonel diyabet varlığı, anne-baba-kardeşte diyabet öyküsü, hipertansiyon varlığı, vücut kitle indeksi (VKI) verileri ve fiziksel aktivite durumu) boy-kilo, bel çevresi, tansiyon ve kan şekeri ölçümleri yapılarak beslenme alışkanlıkları sorgulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan öğrencilerin 103'ü (%51,5) kadın, 97'si (%48,5) erkek; yaş ortalamaları 19,8±1,5 yıldır. ADA risk testine göre öğrencilerin 3'ü (%1,5) yüksek, 6'sı (%3,0) orta, %32,5'i (n=65) hafif, hiç diyabet riski olmayanların oranı %62,5 (n=125) olarak saptandı. Düzenli egzersiz yapan kişi oranı %46 (n=92) olup, öğrencilerin 31'inde (%15,5) VKI  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup> olduğu görüldü. VKI, bel çevresi, sistolik-diyastolik kan basıncı ve açlık kan şekeri ortalamaları risk gruplarına göre tabloda verilmiştir. Katılımcıların beslenme örüntüleri incelendiğinde ortalama öğün sayısı 3 (0-7) dir. Konaklama yerleri ile öğün sayısı arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. Katılımcıların gıda alımları incelendiğinde tüketilen gıda türü ile risk grupları arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Tüketilen gıda grupları şekil 1'de derlenmiştir (Şekil 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** TURDEP 2 çalışmasında diyabet sıklığının %90 artarak %7,7'den %13,7'ye çıktığı ve yaş ilerledikçe diyabet sıklığının arttığı görülmüştür. Çalışmamızda genç nüfusun diyabet riskini ve risk artışındaki etkenlere bakılmıştır ve açlık kan şekeri düzeyi arttıkça diyabet riskinin arttığı görülmüştür. Diyabet riskini arttıran gıda tüketim sıklığının yüksek riskli grupta artmış olmasına karşın gruplar arasında anlamlı bir farklılık gösterilememiştir. Çalışmada diyabet riskini arttıran en önemli etkenlerin VKI ve bel çevresi olduğu görülmüştür.

## Katılımcıların beslenme özellikleri



## Çalışma grubunun özellikleri

Diyabet riskleri	Çok düşük risk (n=125)	Düşük risk (n=65)	Orta risk (n=7)	Yüksek risk (n=3)	p değeri
Yaş (yıl)	20,9±3,1	19,7±2,2	19,2±1,1	19,6±5,7	0,180
Cinsiyet(%n Kadın)	48,8 (61)	61,5 (40)	14,3 (1)	33,3 (1)	0,064
Cinsiyet(%n Erkek)	51,2 (64)	38,5 (25)	85,7 (6)	66,7 (2)	0,064
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	21,7±2,7	23,1±3,4	30,2±9,6	26,8±2,0	0,000
Bel çevresi (cm)	77,3±8,9	81,9±10,5	97,7±22,8	84,3±4,6	0,000
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	122,0±13,7	124,3±12,0	130,5±12,8	124,6±9,6	0,296
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	68,7±9,6	72,1±9,0	68,7±13,5	75,6±8,1	0,087
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	86,9±15,4	84,3±11,2	87,1±11,1	100,2±23,2	0,521

## PS-64

## OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMU VE METABOLİK SENDROM ARASINDAKİ İLİŞKİDE NESFATİN-1'İN ROLÜ

*Oğuzhan Aksu<sup>1</sup>, Bünyamin Aydın<sup>1</sup>, Duygu Kumbul Doğuç<sup>2</sup>, İlater İlhan<sup>2</sup>, Önder Öztürk<sup>4</sup>, Atıla Altuntaş<sup>3</sup>, Halik Demirkan<sup>1</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>1</sup>, Mehmet Numan Tamer<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Isparta

<sup>3</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Isparta

<sup>4</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) uyku sırasında tekrarlayan tam (apne) veya parsiyel (hipopne) üst solunum yolu obstrüksiyonu epizodları ve sıklıkla kan oksijen satürasyonunda azalma ile karakterize bir sendromdur. OUAS ile metabolik sendrom (MS) birlikteliği yapılan çalışmalarla gösterilmiş olup, son yıllarda obeziteden bağımsız olarak OUAS'un insülin direnci üzerine etkisi yeni çalışmaların araştırma konusu olmuştur. Nesfatin-1 yeni tanımlanmış prekürsör molekülü NUCB2 (nukleobindin2) olan 82 aminoasitli bir proteindir. Nesfatin-1'in sadece gıda alımının düzenlenmesinde değil aynı zamanda bazı beyin fonksiyonlarının düzenlenmesinde, otonom regülasyonunda, stres, ruh hali ve paradoksal uykuda düzenleyici olarak rol aldığı bilinmektedir. Çalışmamızda OUAS'lu hastaların MS ile olan ilişkisini ve son zamanlarda enerji balansı, glukoz metabolizması, obezite üzerine etki gösteren hipotalamik doyumluk peptidlerinden biri olan Nesfatin-1'in bu ilişkide MS'a bağımlı ya da bağımsız etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** OUAS kliniği ile başvuran hastalar alındı. Polisomnografi'de Apne-Hipopne indexi (AHI) değerlerine göre hastalar hafif, orta ve ağır OUAS olmak üzere 3 gruba ayrıldı, kontrol grubu ile birlikte toplam dört grup oluşturularak 59 hasta alındı. MS ve MS ile ilişkili laboratuvar değerleri ile çeşitli OUAS parametreleri karşılaştırıldı. MS olan ve olmayan OSAS'lı tüm hasta gruplarında Nesfatin-1 düzeyleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hafif OUAS grubunda 12, orta OUAS grubunda 12, ağır OUAS grubunda 17 ve kontrol grubunda ise 18 hasta mevcuttu ve tüm hasta gruplarında erkek cinsiyet daha fazla görüldü ( $p=0,007$ ).  $AHI \geq 30$  olan grupta  $AHI < 30$  olan gruba göre MS görülme oranı daha yüksekti ( $p=0,009$ ). Tüm gruplar arasında nesfatin-1 düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık görülmedi. Nesfatin düzeyleri MS grubunda, MS olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşüktü ( $4,981 \pm 1,849$   $3,971 \pm 1,427$   $p=0,021$ ) (Tablo:1-2)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma ve kontrol grubunun insülin rezistansı genel olarak toplumdaki yüksek bulundu. OUAS'daki bu insülin direnci artışı, hastalığın kendisinden veya başta obezite olmak üzere MS, hipertansiyon, stres, yaş, obezite gibi eşlik eden komorbid durumlara bağlı olarak gelişmektedir. İnsülin rezistansı patofizyolojisinde rolü olduğu bilinen Nesfatin-1 gelecekte obez insanların tedavisinde ihtiyaç duyulan, toksik etkisi olmayan bir ilaç terapisinin gelişmesi için yararlı bir hedef olabilecek gibi görünmektedir. Enerji dengesi-metabolizma-nesfatin-1 üçlüsü arasındaki ilişkinin ayrıntılı incelenerek değerlendirilmesi ile ilgili olarak yapılacak tüm çalışmalar; obezite ve obezite ilişkili diğer OUAS gibi komorbid durumların mücadelesine tedavi yönünden pozitif katkılar yapacaktır.

## PS-64 Devam

## Gruplara göre hastaların demografik özellikleri ve polisomnografik bulguları

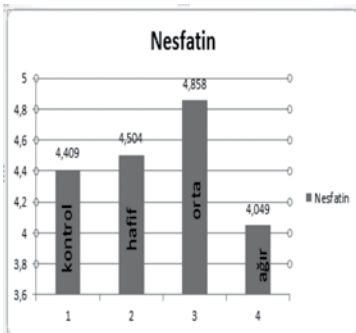
	kontrol		hafif		orta		ağır		P değeri
	Ort	s.sapma	Ort	s.sapma	Ort	s.sapma	Ort	s.sapma	
Yaş (yıl)	37,78	12,680	48,20	13,109	47,75	9,372	45,12	10,289	,060
Boy (cm)	167,944	10,1487	173,250	9,1366	169,500	7,5978	170,471	7,9339	,453
Kilo (kg)	90,000	13,5603	93,750	15,1365	83,833	9,1336	103,441	24,9073	,026
Bel-çevre(cm)	104,333	9,0163	108,333	10,6116	101,250	9,5072	116,000	17,4607	,011
VKI (kg/m <sup>2</sup> )	32,166	3,5547	31,198	4,1587	29,208	3,1412	35,631	8,9471	,038
SKB (mmHg)	123,333	16,4496	132,083	12,3322	130,417	13,2216	138,235	10,1460	,018
DKB (mmHg)	76,944	12,0219	82,500	9,8857	79,583	9,1398	88,259	6,5586	,007
OGTT 0.dak	101,667	10,5719	96,167	5,7340	97,917	8,4149	104,941	13,8224	,126
OGTT 120.dak	120,722	35,7669	125,333	46,0717	121,167	43,7344	126,039	34,9025	,973
İns mU/ml-0. Dak	41,000	7,9926	40,250	8,4005	36,833	7,3092	37,529	7,6902	,403
İns mU/ml-120.dak	42,980	36,6870	35,885	74,2897	61,211	31,7813	53,038	56,0933	,825
T.kolesterol(mg/dl)	172,722	40,2489	211,417	17,9313	206,083	34,9479	180,294	32,2583	,006
TG (mg/dl)	139,444	36,3844	174,750	39,1379	175,167	89,2472	164,824	69,0156	,424
LDL (mg/dl)	104,856	34,8067	135,750	19,7490	128,750	32,3816	109,447	26,6413	,018
TSH (IU/ml)	1,788	,7056	1,909	1,1690	2,413	1,7670	2,029	1,1961	,573
Nesfatın (pg/ml)	4,409	1,7440	4,504	2,2091	4,858	1,5070	4,049	1,3786	,658
AHI	1,589	1,1991	10,650	2,6221	23,486	4,2013	61,006	20,7070	,001
REM% (dk)	14,878	7,9063	13,400	9,3759	9,967	5,6818	12,029	6,6691	,351
İzrem-ınd	13,250	4,768	17,811	12,795	24,950	10,4924	28,482	21,4176	,043
Top-uyku (dk)	412,333	46,3226	384,958	68,7342	384,417	99,3435	318,941	138,8109	,042

## OUAS ile MS arasındaki ilişki

Met send	AHI Grup		toplam
	<10	≥10	
Yok	23	3	26
Var	19	14	33
toplam	42	17	59

Ki-kare p değeri: 0,009

## Tüm grupların Nesfatın-1 ortalamaları (pg/ml)



## PS-65

## HEREDİTER MULTİPL EKZOSİTOZ TANISI OLAN DİYABETİK KETOASİDOZLA BAŞVURAN YENİ TANI TIP-1 DM OLGUSU

*Öğuzhan Aksu, Bünyamin Aydın, Halil Demirkan, Banu Kale Köroğlu, Mehmet Numan Tamer Süleyman Demirel Ünivrsitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Isparta*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Herediter multiple ekzositoz (HME) uzun kemiklerin jukstaepifizer bölgesinden köken alan ekzositozlarla karakterize bir hastalıktır. Görülme sıklığı 1/50.000 olup erkeklerde daha sıktır. Hastalığın patogenezinde 8, 11, 19. Kromozomlarda bulunan malign transformasyon ve tümör büyümesini suprese eden EXT tümör supresör genlerinde bozukluk yer almaktadır. Uzun kemiklerde kısalığa, kortikal düzensizliğe, metafizyel genişlemeye, iskelet deformitelerine ve ağır vakalarda boy kısalığına neden olur. HME tanısı radyolojik olarak uzun kemiklerin jukstaepifizer bölgesinde yer alan en az iki adet ekzositozun görülmesi ve pozitif aile hikayesi ve/veya gen mutasyonunun gösterilmesi ile konur. Biz Tip-1 Diyabetes Mellitus (DM) ile HME birlikteliği olan olguyu sunuyoruz.

**YÖNTEM - OLGU:** 20 yaşında erkek hasta çok susama, çok su içme, geceleri sık idrara çıkma ve son 7 ayda yaklaşık 14 kg kilo kaybı şikayetleri ile endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın genel durum iyi, bilinç açık, koopere ve oryante idi. Kan basıncı 120/70 mm/Hg, nabız:80/dk, solunum sayısı 16/dk olup ekstremitelerde deformiteleri mevcuttu. Daha önce bilinen DM'u olmayan hastanın açlık kan şekeri:292 mg/dl, tokluk kan şekeri:406 mg/dl, TİT'de keton ++, arteriyel kan gazında pH:7.2, HCO3:12 mmol/l, BUN:13 mg/dl, kreatinin:0,91 mg/dl, Na:137 mmol/l, K:4.03 mmol/l, ALT:17 IU/l olarak saptandı, ayrıca TSH:8,63 IU/ml (0,34-4,2), FT4:0,8 ng/dl (0,61-1,12) idi.

**BULGULAR:** Özgeçmişinde hastaya HME tanısı konulduğu, iki akrabasında daha benzer şikayetlerinin olduğu öğrenildi. Hasta Diyabetik Ketoasidoz (DKA) ve HME tanılarıyla yatırıldı. İnsülin infüzyonu yapıldı, sık kan şekeri, elektrolit takibi yapıldı, takibinde ketoasidoz tablosu geriledi ve dördü insülin tedavisi başlandı. Anti-GAD:28 nmol/L, C-peptid:1,1 ng/ml, Anti-İnsülin Antikoru:4 IU/ml, Anti-TG:542,2 IU/ml, Anti-TPO:202,5 IU/ml olarak saptandı. Bu sonuçlarla hastaya Tip-1 DM ve Kronik Otoimmün Tiroidit tanıları konuldu. HME açısından ilgili bölümlerle görüşülerek hastanın takibinin yapılması sağlandı. Kan şekeri regüle olan hastaya gerekli eğitim verildi ve taburcu edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Biz HME tanısı olan ve DKA tablosuyla başvuran yeni tanı Tip-1 DM'lu olguyu sunduk. Tip-2 Otoimmün Poligandüler Sendrom'da (OPS) Tip-1 DM ve otoimmün tiroid hastalığı ve adrenokortikal yetmezlik ön planda görülür. Ek olarak vitiligo, pernisyöz anemi, hipogonadizm, alopesi, romatoid artrit, trombositik purpura ve otoimmün hepatit tabloya eklenebilir. Olası birliktelik açısından bakıldığında HME OPS'nin bir parçası olarak tanımlanmamıştır. Olgumuzda Tip-1 DM ve otoimmün tiroid hastalığı mevcut olup diğer komponentler yoktu. Biz literatürde böyle bir birlikteliğe rastlamadık, bu nedenle sunmayı uygun gördük.

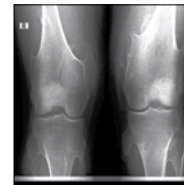
Resim-1



Resim-2



Resim-3



Resim-4



## PS-66

### DİYABETİK KETOASİDOZUN EŞLİK ETTİĞİ İNFEKTİF ENDOKARDİT OLGUSU

Yusuf Yılmaz<sup>1</sup>, Kenan Demircioğlu<sup>1</sup>, Sema Kaymaz<sup>2</sup>, Miraç Vural Keskinler<sup>2</sup>, Osman Köstek<sup>2</sup>

<sup>1</sup> İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ketoasidoz (DKA) sıklıkla tip 1 diyabetli olgularda görülmekle birlikte, tip 2 diyabetli hastalar da katabolik stres yaratan akut hastalık durumlarında görülebilmektedir.

**YÖNTEM:** DKA' u hazırlayan faktörler içerisinde en sık enfeksiyonlar sorumlu tutulmaktadır. Diyabetik hastalarda endokardit sıklığı normal popülasyona göre artmıştır.

**BULGULAR - OLGU:** Bizim olgumuz 54 yaşında, 15 yıldır diyabeti olan ve insülin kullanan ve 1 ay önce de mitral ve aort kapak replasmanı öyküleri olan erkek hastadır. Acil servisimize DKA kliniği ile başvurduktan sonra devam eden yüksek ateş sonrasında, herhangi bir odağı saptanamayan hastada, yeni gelişen kardiyak üfürüm nedeniyle infektif endokardit düşünülmüştür. Transtorasik ekokardiyografide infektif endokardit lehine bulguya rastlanmamasına rağmen persiste eden ateş ve üfürüm nedeniyle hastaya transözefajiyal ekokardiyografi yapıldı. Mitral kapakta 0.6 x 0.7 cm ebatında vejetasyon izlenen hastaya infektif endokardit tanısı konuldu. Yatışında başlanılan ampirik antibiyotik tedavisi değiştirildi. Antibiyotik tedavisi sonucunda kliniği ile beraber kan şekeri düzeldi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DKA etyolojisi araştırıldığı zaman endokardit riski artmış, protez kapak öyküsü olan hastalarda, akut hastalık durumunda mortalite ve morbiditenin azaltılması için ileri tetkik önemlidir.



## PS-67

### İNSÜLİN VEYA ORAL ANTİDİYABETİK TEDAVİ KULLANAN TİP 2 DİYABET OLGULARINDA NÖROTEZYOMETRE İLE ÖLÇÜLEN TİTREŞİM ALGI EŞİKLERİ

Dilek Gogas Yavuz<sup>1</sup>, Ozan Kocakaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik polinöropati diyabet hastalarında önemli bir morbidite sebebidir. Tanı için etkin, kullanımı kolay ve objektif yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Titreşim algı eşliğinin (TAE) nörotezyometre kullanılarak kantitatif olarak tespiti muayene edenin nesnellliğini minimize ettiği için güvenilir bir yöntemdir. Bu çalışmamızda nörotezyometre kullanarak tip 2 diyabetli hastalarımızın TAElerini tespit etmeyi ve bu sayede tedavi etkililiğini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** En az 1 yıldır diyabet tanılı 234 tip 2 diyabetik hasta (K/E:132/102, yaş 53.3±11,9 yıl) çalışmaya katıldı. Hastaların 124'ü (K/E: 73/51, yaş 51,3±8,8 yıl) sadece oral andiyabetik (OAD) kullanmakta iken 110 hasta (K/E: 58/52, yaş 51,9±11,3 yıl) bazal, hazır karışım veya bazal-bolus olarak insülin kullanmaktaydı. Vibrasyon ölçümler hastaların tedavi bilgilerine kör tek kişi tarafından nörotezyometre ile sağ ayak baş parmağından yapıldı.

**BULGULAR:** Diyabet süresi insulin kullananlarda 12,1±6,6 yıl iken bu süre OAD grubunda 10,0±6,4 yıldır (p = 0,0002) Ortalama Hemoglobin A1C düzeyleri insülin grubunda %8,28±2,0 ile OAD grubundaki %7,45±1,9 düzeyinden anlamlı derecede yüksekti (p < 0,0002). TAE insülin kullanan grupta 12,3±0,7 V iken sadece OAD kullananlarda bu değer 8,8±0,6 V olarak tespit edildi (p=0,01). TAE'yi etkileyen nedenleri belirlemek için lineer regresyon analizi yapıldı. Lineer regresyona dahil edilen yaş, hemoglobin A1C, hastalık süresi, karotis intima media kalınlığı ve serum kreatinin düzeyi faktörlerinden sadece hemoglobin A1C düzeylerinin TAEyi anlamlı ve bağımsız bir şekilde etkilediği görüldü (r2 = %6,94; p = 0,02).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız insülin kullanmakta olan tip 2 diyabetli oldularda gelişen çevresel duyu nöropatisinin nörotezyometre ile kolaylıkla tespit edilebileceğini ve bu tutulumun derecesinin bu cihazla objektif bir şekilde kantitatif olarak gösterilebileceğini ortaya koymaktadır. Bulgularımıza göre insülin kullanan hastalarda hem TAE ölçümleri daha yüksek hem de hastalık süresi daha uzundur. Çevresel nöropati bulgusu olarak değerlendirildiğinde tip 2 diyabetli olgularda yüksek TAE ölçümleri insülin kullananlarda daha yüksektir ve insülin tedavisine başlangıç geç dönemlerde olmaktadır.

## PS-68

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER RİSK İLE EPİKARDİYAL YAĞ KALINLIĞI İLİŞKİSİ

Ömer Akyürek<sup>1</sup>, Duran Efe<sup>2</sup>, Zeynettin Kaya<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mevlana Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Mevlana Üniversitesi, Radyoloji, Konya

<sup>3</sup>Mevlana Üniversitesi, Kardiyoloji, Konya

**AMAÇ:** Epikardiyal yağ dokusu miktarının koroner arter hastalığı sıklığında, yaygınlığında ve ciddiyetinde artış ile ilişkili olduğu önceki çalışmalarda açık şekilde gösterilmiştir. Çalışmamızda çok kesitli tomografi (ÇKBT) ile ölçülen epikardiyal yağ hacmi Tip 2 Diabetes mellitus hastalarında kardiyovasküler risk yönünden değerlendirilmiştir.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** 90 Tip 2 diyabet hastası ve 62 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi. Vücut kitle endeksi, açlık kan şekeri, serum lipid değerleri gibi metabolik ve antropometrik parametreler ile epikardiyal yağ hacmi karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen DM hastaların epikardiyal yağ hacmi  $172,75 \pm 64,85$  cm<sup>3</sup> iken kontrol grubunun epikardiyal yağ hacmi  $68,94 \pm 37,74$  cm<sup>3</sup> olarak ölçüldü ( $p < 0,001$ ). DM grubundaki hastaların AKŞ ( $p < 0,001$ ), kolesterol ( $p < 0,001$ ), trigliserid ( $p = 0,017$ ) ve LDL ( $p = 0,022$ ) değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı. Epikardiyal yağ hacmi ile HbA1c, kilo, AKŞ, kolesterol, LDL ve VKI arasında kuvvetli pozitif korelasyon mevcuttu. Aşamalı regresyon analizinde, HbA1c epikardiyal yağ hacmi için önemli bir predictör olduğu ( $\beta = 0,610$ ,  $p < 0,001$ ) ve % 18 oranında öngörü sağlayabileceği sonucuna varıldı.

**SONUÇ:** Bu sonuçlar, tip 2 diyabetik hastalarda sublinik kardiyovasküler hastalık (CVD) varlığı için ek kanıt sağlar. Ayrıca HbA1c ile kardiyovasküler değişiklikler arasında anlamlı ilişkileri gösterir ve glikoz kontrolünün CVD için önemini bir kez daha ortaya koyar.

## PS-69

### TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA GLARJİN VE PREMİX İNSÜLİN TEDAVİLERİNİN KİYASLAMASI

*Ömür Tabak<sup>1</sup>, Aysun Temel<sup>1</sup>, Fuat Cenik<sup>1</sup>, Ufuk Başaran Demircioğlu<sup>2</sup>, Mehmet Hurşitoglu<sup>1</sup>, Güleren Yartaş Dumanlı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Fizik Tedavi Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetik hastalarda, genellikle oral antidiyabetik ajanlarla yeterli kan şekeri regülasyonu sağlanamadığı zaman bazal veya premix insüline ihtiyaç duyulur. Bu gözlemsel çalışmada, glarjin insülin alan ve premix insülin kullanan Tip 2 diyabetik hastaların gerçek hayattaki takip sonuçları mukayese edildi.

**YÖNTEM:** Veriler retrospektif olarak Diyabet Polikliniğinde düzenli takipleri yapılan hasta dosyalarından elde edilmiştir. Oral antidiyabetiklerle kan şekeri kontrolsüz giden hastalara ek tedavi olarak glarjin veya premix insülin verilen hastalar çalışmaya alınmıştır.

**BULGULAR:** Altmış hastaya glarjin insülin verilirken 107 hastaya da premix insülin verilmiştir. Glarjin insülin grubunun 41'i kadın, 19'u erkek iken; premix grubunun 63'ü kadın, 44'ü erkek idi. Glarjin grubunda ortalama yaş  $54,7 \pm 10,8$  iken premix grubunda  $55,5 \pm 10,9$  olarak bulunmuştur. İki grup arasında cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi ve bel çevresi açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Başlangıç HbA1c ortalaması glarjin grubunda  $8,9 \pm 1,7$  iken premix grubunda  $9,2 \pm 1,9$ ; 36. haftada ortalama HbA1c glarjin grubunda  $7,9 \pm 1,2$  iken premix grubunda  $8,4 \pm 1,4$  olarak bulunmuştur. Başlangıç açlık kan şekeri ortalaması glarjin grubunda  $176,2 \pm 76,5$  iken premix grubunda  $209,6 \pm 80,9$ ; 36. haftadaki ortalama açlık kan şekeri glarjin grubunda  $155,3 \pm 60,1$  iken premix grubunda  $175,08 \pm 58,01$  olarak bulunmuştur. İki grup arasında HbA1c ve açlık kan şekeri açısından anlamlı fark bulunamamıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Oral antidiyabetik ajan kullanırken yeterli kan şekeri regülasyon sağlanamadığı için gerek tedavisine bazal insülin gerekse premix insülin eklenen Tip 2 diyabet hastalarında klinik sonuçlar benzer bulunmuştur. Bununla birlikte daha geçerli sonuçlar için daha geniş hasta sayısına gereksinim vardır. Hastalar genellikle birden fazla enjeksiyona dirençli oldukları için, az enjeksiyon sayısı bir tercih sebebi olabilir.

## PS-70

### BAZI DİYABETLİLERE DAVUL ZURNA AZ!

*Özge Telci Çaklılı<sup>1</sup>, Süheyla Kaya<sup>1</sup>, Fatoş Arslan<sup>1</sup>, Ahmed Selami Tekin<sup>2</sup>, Burcu Doğan<sup>3</sup>, Mustafa Çalışkan<sup>2</sup>, Aytekin Oğuz<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM) aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKH) risk eşdeğeri kabul edilir. Sigara ise majör bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Bu çalışmada DM ve/veya ASKH tanısının sigarayı bırakmada hastalar için etkin bir motivasyon sağlayıp sağlamadığı araştırıldı.

**YÖNTEM:** İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne Şubat ayı boyunca başvuran tüm hastalarda sigara içme durumları, DM ve ASKH öyküleri sorgulandı. DM tanısı olan ve aktif olarak sigara içen hastalar çalışmaya alındı. Hastalara sigarayı bırakmayı deneyip denemedikleri, denedilerse bunun zamanı (DM ve/veya ASKH tanıları öncesi-sonrası) soruldu. Veriler SPSS versiyon 16 ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** DM tanısı olan ve sigara içmeye devam eden toplam 69 hastanın (K:27, %39-E:42,%61) ortalama yaşı 55.4±9.9 idi. Hastaların DM süreleri 7.2 yıl, sigara içme süreleri 34.8 yıl olarak bulundu. On beş hastanın (%21) hem DM hem de ASKH tanısı olduğu tespit edildi. Altmış dokuz hastanın %82'si sigarayı bırakmayı denediğini belirtti. DM tanısı sonrası sigarayı bırakmayı deneyen hasta yüzdesi %39 olarak bulundu. ASKH sonrası sigarayı bırakmayı deneyen hasta yüzdesi %17 olarak saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada DM veya ASKH tanısının sigara bırakmayı deneme yönünde kısmi de olsa bir etki gösterdiği, ancak daha önce de başarısız sigara bırakma denemesi olanlarda DM veya ASKH tanılarının dahi hastanın sigarayı bırakmasına yetecek etkin bir motivasyon sağlamadığı görülmüştür.

## PS-71

## DİYABETİK BİREYLERİN HASTANESİNE YATIŞ NEDENLERİ

*Pınar Kutlutürk Özdemir<sup>1</sup>, Erman Özdemir<sup>2</sup>, Aysun Şenses<sup>1</sup>, Sinan Kazan<sup>1</sup>, Seydahmet Akın<sup>1</sup>, Mehmet Aliustaoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

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

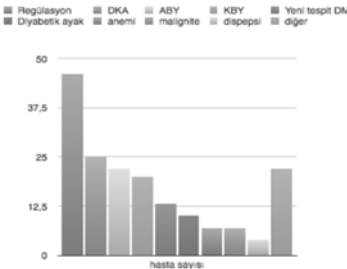
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet yaşam boyu süren ve oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle ekonomik yükü ağır olan bir hastalıktır. Artmış diyabet sıklığı, sağlık harcamalarının katlanarak artmasına neden olmaktadır. Bu harcamaların önemli bir bölümünü yatan hastalar oluşturmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız DM hastalarının hastaneye yatış nedenlerini saptamaktır. Bu nedenleri her vizitte dikkatlice araştırmak ve zamanında tedavi etmek sağlık harcamalarının azalmasına katkıda bulunacaktır.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza Ocak 2013 - Ocak 2014 arasında hastaneye yatırılan Tip 1 ve Tip 2 DM tanılı hastalar ve yeni DM tanısı almış hastalar alındı. Yatış dosyaları geriye dönük tarandı ve hastaneye yatışının ana nedeni kaydedildi. Toplam 176 hasta incelendi.

**BULGULAR:** Toplam 176 hastanın %44,9'u erkek (n:79) ve %55,1'i kadın (n:97) idi. Hastaların ortalama diyabet süresi  $10,3 \pm 6,1$  yıl (min: 0, max:35) saptandı. Hastaların %9'u (n:16) Tip 1 DM, %91'i (n:160) tip 2 DM idi. Hastaların %71'i (n:125) tek başına insülin tedavisi, %16'sı (n:29) sadece oral anti-diyabetik ilaç, %9,6'sı (n:17) insülin ve oral anti-diyabetik ilaç almaktaydı. Hastaların %2,8'i (n:5) ilaç tedavisi almamaktaydı. Hastaneye yatış nedenleri diyabet regülasyonu: %26 (n:46), diyabetik ketoasidoz (DKA): %14,2 (n:25), akut böbrek yetmezliği (ABY) %12,5 (n:22), kronik böbrek yetmezliği (KBY): %11,3 (n:20), yeni tespit DM: %7,3 (n:13), diyabetik ayak: %5,6 (n:10), anemi %3,9 (n:7), malignite: %3,9 (n:7), dispepsi %2,2 (n:4) ve %10,1 diğer nedenler olarak saptandı (Grafik 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet; tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de çığ gibi büyüyen önemli sağlık sorunlarının başında gelmektedir. Tedavinin maliyeti komplikasyonlarla daha da artmaktadır. Diyabette en pahalı tedavi komplikasyonların tedavisidir. Yapmış olduğumuz bu çalışmada DM'li bireylerin hastaneye yatışındaki en sık nedenlerin; kan şekeri regülasyonunun sağlanması ve akut komplikasyonlar olduğu ortaya çıkmıştır. DM'li bireylerde akut komplikasyonların önlenmesi ve uzun dönem komplikasyonların azaltılması için medikal bakım, destek ve hasta eğitimine gerek duyulmaktadır. Hastanın eğitiminin ve DM regülasyonunun poliklinik şartlarında daha iyi yapılması hastaneye yatışı, komplikasyonları ve tedavi maliyetini belirgin bir şekilde azaltacağı kanaatindeyiz.

Grafik 1



## PS-72

## HASTANEYE YATIRILAN GERİATRİK HASTALARDA DİYABET SIKLIĞI

*Pınar Kutlutürk Özdemir<sup>1</sup>, Erman Özdemir<sup>2</sup>, Elif Alp Pöstek<sup>1</sup>, Aysun Şenses<sup>1</sup>, Seydahmet Akın<sup>1</sup>, Mehmet Aliustaoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

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

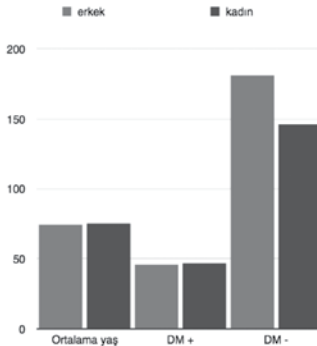
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus(DM) oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle organ ve işlev kayıplarına yol açarak yaşam süresi ve kalitesini etkileyen kronik metabolizma hastalığıdır. Her yaş grubunda ortaya çıkmakla birlikte prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Bu çalışmanın amacı hastaneye yatırılan yaşlı hastalarda diyabetes mellitus sıklığını saptamaktır.

**YÖNTEM:** Hastanemiz iç hastalıkları kliniğine son 1 yıl içinde (ocak 2013- ocak 2014) yatırılan geriatrik (65 yaş ve üzeri) hastalarda diyabetes mellitus tanısı olan veya yeni tanı konulmuş vakalar retrospektif olarak, dosya taraması ile araştırıldı.

**BULGULAR:** Ocak 2013- Ocak 2014 arasında toplam 420 geriatrik vaka yatışı yapılmış olup erkek n: 227, kadın n:193 idi. Ortalama yaş: 75,03 (SS:  $\pm$  7,07 ve min: 65, max:98), kadın ortalama yaş: 75,36 (SS:  $\pm$  7,77 ve min:65, max:98) erkek ortalama yaş: 74,75 (SS:  $\pm$  6,42 ve min:65, max:98) saptandı. Hastarın %21'inde (kadın: 47, erkek: 46) DM tanısı mevcuttu. Kadınların %24'ü erkeklerin ise % 20'si DM hastası idi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaşlı nüfusu hızla artmaktadır bu nedenle kronik hastalıkların sıklığı da bu artışa eşlik etmektedir. Çalışmamızda 65 yaş ve üstü yatan hastalarda DM sıklığı % 21 olarak saptandı. Bu oran genel popülasyona benzer orandadır ve DM'nin geriatrik hastalarda hastaneye yatışı arttırmadığını düşündürmüştür. Kesin kanıya varmak için daha büyük araştırmalara ihtiyaç vardır.

## Grafik 1



## PS-73

## İNSÜLİN POMPASI KULLANIM VE DİYABET SÜRESİNİN METABOLİK DEĞERLER VE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜM SONUÇLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Sacide Kılıç<sup>1</sup>, Halit Diri<sup>1</sup>, Alime Selçuk Tosun<sup>2</sup>, Sülbiye Arıbaş<sup>1</sup>, Elif Eliş<sup>1</sup>*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kayseri<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği, Kayseri**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma, bireylerin pompa kullanım ve diyabet süresinin metabolik değerler ve kan şekeri ölçüm sonuçları ile karşılaştırılması amacıyla yapılmıştır.**YÖNTEM:** Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Endokrinoloji Polikliniğinde tedavi görmekte olan Tip 1 diyabeti olan insülin pompası kullanan hastalarda yapılmıştır. Örneklem grubunu çalışmaya katılmayı kabul eden 15 hasta oluşturmuştur. Diyabet eğitim hemşiresi tarafından insülin pompası kullanan hastaların hepsine insülin bolus hesaplama eğitimi verilmiştir ve diyetisyenle işbirliği yapılarak hastalara karbonhidrat sayımı eğitimi de verilmiştir. Hastalara Accu check marka şeker ölçüm cihazı verilmiştir ve smart pix programı ile kan şekeri ölçüm sonuçlarının takibi yapılmıştır.**BULGULAR:** İnsülin pompa kullanım süresi ile minumum kan şekeri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ( $p=0.04$ ). Yapılan ileri analize göre gruplar arasındaki farklılık pompa kullanma süresi 0-12 ay olan gruptan kaynaklanmaktadır. İnsülin pompa kullanım süresi ile metabolik değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Diyabet süresi ile yüksek BG sıklığı, standart sapma, max. kan şekeri ve ortalama kan şekeri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Pompa kullanım süresi arttıkça hastaların deneyimi de arttığı için daha hafif düzeyde hipoglisemi yaşamaktadırlar. Diyabet süresi uzadıkça lipit profili ve kan şekeri ölçüm sonuçları bozulmaktadır. Hastaların yakın takibinin sağlanması ve iyi eğitim verilerek yaşanabilecek komplikasyonların en aza indirilmesinin sağlanması önerilir.**Tablo 1.1. İnsülin pompa kullanım süresi ile kan şekeri ölçüm sonuçlarının karşılaştırılması**

Özellik	Kan şekeri ölçüm değerleri						
İnsülin pompa kullanım süresi	BG test sıklığı	Yüksek BG sıklığı	Düşük BG sıklığı	Standart sapma	Max. kan şek.	Min. Kan şek.	Ortalama kan şekeri
0-12 ay	8.60±11.04	8.86±6.69	2.26±0.77	86.40±46.57	377.20±91.87	48.40±2.50	155.20±31.26
1-2 yıl	3.60±1.452	5.40±6.18	1.24±0.66	48.80±19.77	297.40±111.04	58.00±11.18	143.20±4024
5 yıl üzeri	4.12±4.21	10.86±9.33	1.54±0.83	72.00±9.53	377.60±42.71	60.60±15.40	172.00±53.90
Test ve p değeri	X <sub>2</sub> = 0.54 p=0.76	X <sub>2</sub> =3.44 p=0.17	X <sub>2</sub> =3.26 p=0.19	X <sub>2</sub> =4.10 p=0.12	X <sub>2</sub> =2.54 p=0.28	X <sub>2</sub> =6.40 p=0.04	X <sub>2</sub> =1.82 p=0.40

## PS-73 Devam

Tablo 1. 2 İnsülin pompa kullanım süresi ile metabolik değerlerin karşılaştırılması

Özellik	Metabolik değerler			
İnsülin pompa kullanım süresi	Trig.	LDL	HDL	HbA1C
0-12 ay	68.20±23.64	72.84±20.13	48.80±7.98	5.80±0.81
1-2 yıl	110.60±66.70	100.88±44.25	54.20±13.31	5.58±0.80
5 yıl üzeri	82.60±59.70	119.16±33.81	51.40±15.14	6.38±0.91
Test ve p değeri	X <sup>2</sup> =1.26 p=0.53	X <sup>2</sup> =5.18 p=0.07	X <sup>2</sup> =0.45 p=0.79	X <sup>2</sup> =1.46 p=0.48

Tablo 2. 1 Diyabet süresi ile kan şekeri ölçüm sonuçlarının karşılaştırılması

Özellik	Kan şekeri ölçüm değerleri						
Diyabet Süresi	BG test sıklığı	Yüksek BG sıklığı	Düşük BG sıklığı	Standart sapma	Max kan şek.	Min Kan şek.	Ortalama kan şekeri
1-5 yıl	11.36±14.42	1.86±1.20	1.70±0.80	37.00±12.49	211.33±28.36	54.33±8.50	118.00±10.58
5-10 yıl	3.75±2.39	10.30±6.78	2.20±0.87	95.25±48.68	410.50±62.14	49.00±2.44	163.50±29.05
10-20 yıl	4.06±3.34	9.85±8.08	1.41±0.79	68.00±11.62	373.12v55.96	59.00±14.26	168.00±47.28
Test ve p değeri	X <sup>2</sup> = 0.18 p=0.91	X <sup>2</sup> =6.87 p=0.03	X <sup>2</sup> =1.20 p=0.54	X <sup>2</sup> =7.00 p=0.03	X <sup>2</sup> =7.42 p=0.02	X <sup>2</sup> =3.29 p=0.19	X <sup>2</sup> =6.76 p=0.03

Tablo 2. 2 Diyabet süresi ile metabolik değerlerin karşılaştırılması

Özellik	Metabolik değerler			
Diyabet Süresi	Trig.	LDL	HDL	HbA1C
1-5 yıl	78.66±29.56	82.93±27.65	52.66±18.00	4.93±0.30
5-10 yıl	67.25±27.19	78.30±18.49	48.00±8.98	6.10±0.53
10-20 yıl	100.25±67.40	112.80±42.98	52.75±11.93	6.20±0.89
Test ve p değeri	X <sup>2</sup> =0.65 p=0.72	X <sup>2</sup> =2.26 p=0.32	X <sup>2</sup> =0.55 p=0.75	X <sup>2</sup> =5.36 p=0.06



## PS-74

AKUT HİPERGLİSEMİK KRİZ İLE BAŞVURAN İLERİ YAŞTA TIP 1 DİABETİK HASTA-  
OLGU SUNUMU

*Sedat Gözel<sup>1</sup>, Hasan Ali Altunbaş<sup>2</sup>, Bünyamin Aydın<sup>3</sup>, Oğuzhan Aksu<sup>3</sup>, Yavuz Savaş Koca<sup>4</sup>,  
Atıla Altuntaş<sup>5</sup>, Banu Kale Köroğlu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup> Gölhisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Burdur*

*<sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Bilim Dalı, Antalya*

*<sup>3</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji  
ve Metabolizma Bilim Dalı, Isparta*

*<sup>4</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Isparta*

*<sup>5</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji, Bilim  
Dalı, Isparta*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 diabetes mellitus (T1DM) pankreas beta hücrelerinin otoimmün kaybına bağlı gelişen insülin eksikliği nedeniyle oluşmaktadır. Vakaların dörtte biri erişkin yaşta tanı alır. İleri yaşta T1DM olasılığı ise çok azalmış olup sadece vaka sunumları düzeyindedir. Biz burada 78 yaşında akut hiperlisemik kriz ile başvuran, C-peptid düşüklüğü ve Anti-GAD65 pozitifliği ile T1DM tanısı konan bir hastayı sunduk.

**YÖNTEM:** Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta acil servise hızlı nefes alıp verme ve bilinç bulanıklığı nedeniyle getirildi. Son zamanlarda çok su içtiği, sık idrara gittiği ve kilo kaybettiği öğrenildi. Geçmişte kronik bronşit dışında hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde takipneik, uykuya eğilimli, cilt turgor tonusu azalmış, kan basıncı 117/67 mmHg, nabız 98/dakika ritmik idi. Ateşi yüksek (38.6 0C), boğaz muayenesinde tonsilleri kriptik görünümde idi. BMI 22 kg/m<sup>2</sup> idi. Hastada akantozis nigrikans, skintag gibi insülin direnci bulguları yoktu. Ölçülen kapiller kan şekeri okunamayacak kadar yüksek idi. Biyokimyasal değerlendirmede glukoz 865 mg/dl, BUN 75 (13-43 mg/dl), kreatinin 1.7 (0.5-1.3 mg/dl), Na 126 (130-150 mEq/L), K 5.5 (3.5-5.1 mEq/L), hemoglobin 12.6 (11.5-16.5 gr/dl) BK 11500 (3500-10000/mm<sup>3</sup>) Platelet 338.000 (100.000-400.000/mm<sup>3</sup>) eritrosit sedimentasyon hızı 62 (0-20 mm/saat) CRP 12,5 (0-1 mg/dl) HbA1c düzeyi % 13.8 idi.

**BULGULAR:** Vakanın Devamı:Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Kan gazı ve plazma keton düzeyine bakılmadı. EKG de sinüs taşikardisi (105/dk) mevcuttu. Hasta bu bulgular ile diyabetik ketoasidoz ön tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. Kriptik tonsillit tedavisi başlandı. İnsülin infüzyonu, sıvı, potasyum replasmanı başlandı. Genel durumu kısa sürede düzeldi. Hastanın Tip 1 DM olabileceğinden şüphelenildi. Adacık hücre antikor (ICA) negatif, anti-GAD antikor pozitif; 34.33 (0-1 U/ml), anti insülin antikor 6.85 (0-7 % BO) ve C-peptid (açlık) <0.1 (0.9-4 ng/ml) olarak raporlandı. Hastanın ailesinde DM öyküsü yoktu. Bu bulgularla hastanın ileri yaşta başlayan Tip 1 DM hastası olduğu düşünüldü.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İleri yaşlarda az görülse de semptomatik hiperglisemi veya akut hiperglisemik krizle gelip diabetes mellitus teşhisi konan özellikle obez olmayan hastaların T1DM olabileceği de akılda tutulmalıdır.

## PS-75

## DİYABETLİ KADINLARDA CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU VE CİNSEL YAŞAM KALİTESİ

*Selda Çelik<sup>1</sup>, Zehra Gölbaş<sup>2</sup>, Meral Kelleç<sup>2</sup>, İlhan Satman<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> Cumhuriyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Sivas

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyonun yaygınlığını ve cinsel yaşam kalitesini belirlemek ve bunların diyabetle ilgili bazı değişkenlerle ilişkisini göstermek amacıyla kesitsel olarak yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışma Ocak-Aralık 2012 tarihleri arasında bir diyabet merkezine kontrol amacıyla başvuran 423 diyabetli kadın üzerinde yapılmıştır. Veriler Sosyodemografik ve Hastalıkla İlgili özellikler Formu, Kadın Cinsel İşlev İndeksi (KCİİ-Female Sexual Function Index-FSFI) ve Cinsel Yaşam Kalitesi Ölçeği-Kadın (CYKÖ) ile toplanmıştır. FSFI toplam puanının 26.55'in altında olması cinsel işlev bozukluğunu (CİB) göstermektedir. CKYÖ'nde kesme puanı olmayıp, toplam puanın yükselmesi cinsel yaşam kalitesinin arttığını ifade etmektedir. Veriler SPSS 14.0 programında değerlendirilmiş ve istatistiksel analizde Ki-kare ve iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya alınan kadınların yaş ortalaması 50.0 (SD=11.3) ve evlilik yılı ortalaması 30.0 (SD=11.8) dur. Kadınların %83'ü tip 2, %17'si tip 1 diyabeti olup, hastalık süresi ortalaması 11.4 (SD=7.2) yıldır. Kadınların %36.9'u oral antidiyabetik kullanırken %35'i oral antidiyabetiklere ek olarak insülin kullanmaktadır. Kadınların %60.5'i hastalık tanısından sonra cinsel isteklerinin, %61.7'si ise cinsel ilişki sıklığının azaldığını ifade etmişlerdir. FSFI toplam puanına göre kadınların %80.4'ünde CİB vardır. Tip 2 diyabeti olan kadınlarda CİB sıklığı (%85.6), tip 1 diyabeti olan kadınlardan (%55.6) anlamlı düzeyde daha yüksektir (p<0.001). CİB olan kadınların cinsel yaşam kalitesi (62.7±21.2) CİB olmayanlardan (89.6±9.9) anlamlı düzeyde düşüktür (p<0.001).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabeti olan kadınlarda ve özellikle de tip 2 diyabeti olanlarda CİB yaygındır ve buna paralel olarak cinsel yaşam kalitesi de düşüktür.

## PS-76

**TÜRKİYE'DE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARI OLAN TIP 2 DİYABETLİ HASTALARDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ VE SONUÇLARININ MALİYET YÖNÜNDEN ARAŞTIRILDIĞI RETROSPEKTİF ÇALIŞMA**

*Simten Malhan<sup>1</sup>, Ali Ertekin<sup>2</sup>, Ergün Öksüz<sup>1</sup>, Çağrı Şenyüce<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Ankara

<sup>2</sup>Lilly İlaç Tic. Ltd. Şti, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet ile ilişkili yüksek maliyetli komplikasyonların oluşmasını önlemek ya da geciktirmek için iyi glisemik kontrolün gerekliliği kanıtlanmıştır. Tüm tedavi kılavuzları hedef HbA1c düzeylerine ulaşamadığında tedavinin değiştirilmesi ya da yoğunlaştırılması gerektiğini önermektedir. Bu araştırmanın amacı, Tip 2 diyabetli ve mikrovasküler (retinopati ve nefropati) komplikasyonları olan hastalarda, tedavinin yoğunlaştırılıp yoğunlaştırılmadığını ve 4 yıllık bir dönemde (2009-2012) tedavi değişikliklerini, yapılan değişikliklerin etkisini ve maliyetini değerlendirmektir. Bu nedenle 2009-2012 yılları arasında hastaneye başvurmuş ve takipteki hastaların HbA1c düzeyleri ve kullanılan ilaç tedavileri ile tüm tedavi maliyeti belirlenmeye çalışılmıştır. Hastaların tedavi rejimlerindeki değişikliklere göre sınıflandırılmaları planlanmıştır.

**YÖNTEM:** Veriler üçüncü basamak bir hastanenin veri tabanından ICD10 kodlama sistemi aracılığıyla elde edilmiştir. 2009 yılı ve 2012 yılları arasında hastaneye başvuran nefropatisi ve retinopatisi olan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir.

**BULGULAR:** Retinopatisi olan hasta sayısı 2009-2012 yılları arasında sırasıyla 31, 47, 61 ve 63'tür. Hastaların yaş ortalaması 69.2±10.8, ortalama diyabet süreleri 16.2±9.0 yıldır. Retinopatisi olan hastalarda %57.7 insülin ve %42.5 OAD kullanılmaktadır. İnsülin tedavileri içinde %50 oranında bazal insülin ilk sırada ve OAD tedavileri içinde %32.3 oranında metformin ilk sırada kullanılmaktadır. HbA1c değeri <%7 olan hasta oranı 2009'da %68.1, 2010'da %56.0, 2011'de %44.5 ve 2012'de %65.3'tür. Retinopati hastaları için ortalama hastabaşı maliyet 2009 yılında 3.718 TL, 2010 yılında 4.484 TL, 2011 yılında 6.601 TL ve 2012 yılında 4.756 TL'dir. Nefropatisi olan hasta sayısı 2009-2012 yılları arasında sırasıyla 57, 87, 148 ve 147'dir. Hastaların yaş ortalaması 61.9±14.1 ve ortalama diyabet süreleri 13.9±8.4 yıldır. Nefropatisi olan hastalarda %72.6 insülin ve %27.4 OAD kullanılmaktadır. İnsülin tedavileri içinde %48.4 oranında bazal insülin ilk sırada kullanılmaktadır. HbA1c değeri <%7 olan hasta oranı 2009'da %64.8, 2010'da %59.1, 2011'de %46.1 ve 2012'de %61.3'tür. Nefropati hastaları için ortalama hastabaşı maliyet 2009 yılında 11.412 TL, 2010 yılında 12.705 TL, 2011 yılında 12.059 TL ve 2012 yılında 11.052 TL'dir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Komplikasyonların yıllar içinde arttığı gözlenmektedir. Hastaların tedavilerinde yapılan değişikliklere rağmen komplikasyonlardaki artış hastalığın progresif seyirinin bir sonucu olarak yorumlanabilir. Diyabet süreleri göz önünde bulundurulduğunda hastalarda tedavi değişikliğinin daha sık yapılması gerekliliği düşünülebilir. Buradaki en önemli etkenlerden birisi de hastanın eğitimidir. Ortalama tedavi maliyetleri komplikasyonların süresi ile orantılıdır. Bu araştırmanın sınırlaması olarak tarama aralığının kısa olması değerlendirilebilir.

## PS-77

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EĞİTİM DURUMU İLE GLİSEMİK REGÜLASYON PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

*Sinan Kazan, Aysun Şenses, Mustafa Erdoğan, Pınar Özdemir, Didem Kılıç Aydın, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoglu*

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

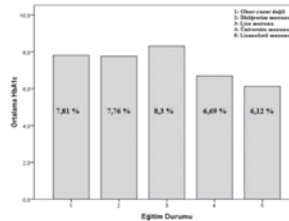
**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM) ülkemizde hızla artış gösteren ciddi bir halk sağlığı sorunudur. TURDEP-2 verilerinin sonuçlarına göre ülkemizde erişkin toplumda diyabet sıklığı %13,7'e kadar ulaşmıştır. Diyabet tedavisinde hekim odaklı yaklaşıma yerine hastayı ve hasta yakınlarını da tedavinin bir parçası olarak gören yaklaşımın daha etkili olacağına şüphe yoktur. Bu çalışmamızda takipli DM hastalarında eğitim durumu ile glisemik regülasyon parametrelerini karşılaştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Hastanemiz iç hastalıkları polikliniklerinden takipli, Ocak-Şubat 2014 tarihleri arasında kontrole gelmiş olan aradışık 213 Tip 2 DM hastası çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, eğitim durumları, açlık plazma glukozları (APG), HbA1c düzeyleri kayıt altına alındı. Hastalar eğitim durumlarına göre okur-yazar olmayan, ilköğretim mezunu, lise mezunu, üniversite mezunu ve lisansüstü mezunu olmak üzere 5 gruba ayrıldı ve gruplar arasında APG ile HbA1c düzeyleri karşılaştırıldı.. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 17.0 programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların %56,8'i (n:121) kadın, %43,2'si (n:92) erkekti. Çalışma grubunun median yaşı 58 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama APG 150,71±62,4 mg/dl, ortalama HbA1c seviyeleri ise 7,76±1,8 % olarak hesaplandı. Ortalama APG düzeyleri okur-yazar olmayan grupta 149,94±64,3 mg/dl, ilköğretim mezunu olan grupta 150,75±64,9 mg/dl, lise mezunu olan grupta 160,25±56,2 mg/dl, üniversite mezunu olan grupta 138±54,2 mg/dl ve lisansüstü mezunlarında ise 117,75±12,8 mg/dl olarak hesaplandı. HbA1c düzeyleri ise yine sırasıyla 7,81±2,0 %, 7,76±1,7 %, 8,30±2,0 %, 6,69±1,0 % ve 6,12±0,3 % olarak tespit edildi. Gruplar APG açısından birbiri ile benzerken (p:0,4), HbA1c düzeyleri açısından karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı (p:0,01)(Şekil 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hasta eğitimi yeterli olmadığında DM tedavisinde başarı sağlanması mümkün olamamaktadır. Polikliniklerimize gelen her DM hastasına standart DM eğitimi verilse de hastaların eğitim düzeyleri de verilen eğitimi anlama ve uygulama aşamasında etkili olabilmektedir. Çalışma grubumuzda APG düzeylerinin eğitim düzeylerine göre farklılık göstermemesi ancak HbA1c seviyelerinin eğitim seviyesi arttıkça düşmesi postprandiyal kan şekerelelerinin bunda daha büyük rol oynadığını düşündürmektedir. Eğitim seviyesi yüksek bireylerde beslenme ile ilgili önerilere daha sıkı uyulması bunda etkili olmuş olabilir. Belki de eğitim seviyesinin artması hastaların düzenli hekim kontrollerine gelmelerini sağlayarak DM'nin erken dönemlerde tanınmasını sağlamış olabilir. Eğitim düzeyi düşük DM hastalarına DM eğitimi verilirken daha dikkatli olunması ve geri bildirim alınması bu hastalarda HbA1c'yi daha etkin düşürmemizi sağlayabilir.

**Şekil 1. Hastaların eğitim düzeylerine göre HbA1c ortalamaları**



## PS-78

## GRADE 2 VE GRADE 3 OBEZ HASTALARDA GLİSEMİK REGÜLASYON PARAMETRELERİ VE TİP 2 DM TANI YAŞLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

*Sinan Kazan, Aysun Şenses, Mustafa Erdoğan, Pınar Özdemir, Didem Kılıç Aydın, Seydahmet Akın, Mehmet Aliustaoğlu*

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

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 2 diyabetes mellitus (DM) insülin direnci neticesinde kan şekerinde kronik yükseklik ile seyreden multisistemik bir hastalıktır. Obezite de insülin direnci ile yakın ilişkilidir ve Tip 2 DM görülme riskini de artırır. Bu çalışmamızda grade 2 ve grade 3 obez Tip 2 DM hastalarında glisemik regülasyon parametreleri ve DM tanı yaşlarını karşılaştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Hastanemiz dahiliye polikliniklerinden takipli, vücut kitle indeksi (VKİ) 35'in üzerinde olan ardışık 52 hasta çalışmaya alındı. Hastalar VKİ 35-39,9 arasında olan ve VKİ  $\geq$ 40 olan hastalar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik verileri, Tip 2 DM tanı yaşları kayıt altına alındı. İki grup arasında tanı yaşları açısından fark olup olmadığı araştırıldı. İstatistiksel değerlendirme SPSS 17.0 programında yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların %80,8'i (n:42) kadın, % 19,2'si (n:10) erkekti. Hastaların medyan yaşı 57 saptandı. Hastaların %73,1'inde (n:38) grade 2 obezite, %26,9'unda (n:14) grade 3 obezite mevcuttu. VKİ ortalamaları grade 2 ve grade 3 obez hastalar için sırasıyla 37,68 $\pm$ 1,2 ve 44,28 $\pm$ 5,1 olarak hesaplandı. Grade 2 obez hastalarda ortalama açlık kan şekeri 145,95 $\pm$ 47,8 mg/dl, ortalama HbA1c ise 7,69 $\pm$ 1,45 olarak hesaplandı. Grade 3 obez hastalarda ise ortalama açlık kan şekeri 165,85 $\pm$ 69,9 mg/dl, ortalama HbA1c ise 8,07 $\pm$ 2,0 olarak tespit edildi. Grade 2 obez hastalar ortalama 44,62 yaşında tanı almışlarken grade 3 obez hastalarda ise ortalama tanı yaşı 44,28 olarak saptandı. İki grup arasında ortalama HbA1c ve açlık kan şekeri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık varken (sırasıyla p:0,02 ve p:0,04) DM tanı yaşları benzer bulundu (p:0,8) (Tablo 1).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Obezite ve Tip 2 DM insülin direnci ortak paydasında birleşen ve yüksek morbidite ile mortalite oranlarına sahip olan iki önemli hastalıktır. Çalışmamız verileri bir kez daha ortaya koymuştur ki obezite ilerledikçe Tip 2 DM'de glisemik reülasyon kötü şekilde etkilenmektedir. Bu çalışma obezitenin ilerlemesi ile Tip 2 DM tanı yaşının daha da düşük olabileceğini göstermek amacıyla tasarlanmıştır. Ancak çalışmamız verileri grade 2 ve grade 3 obez hastalar arasında Tip 2 DM başlama yaşı açısından fark olmadığını göstermektedir. Grade 3 hastalarda daha erken Tip 2 DM başlamış olsaydı bu hastalar için daha sıkı takip önerilebilirdi. Yine de hasta sayısının az olması çalışmamızın sonuçlarını etkilemiş olabilir. Obezite derecesi ile DM tanı yaşını araştıran daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo 1. Obezite derecelerine göre hastalar**

	Grade 2 obez	Grade 3 obez	p
AKŞ	145,95 $\pm$ 47,8	165,85 $\pm$ 69,9	0,02
HbA1c	7,69 $\pm$ 1,45	8,07 $\pm$ 2,0	0,04
VKİ	37,68 $\pm$ 1,2	44,28 $\pm$ 5,1	0,001
Ortalama DM tanı yaşı	44,62	44,28	0,8

## PS-79

## INCREASED CORONARY INTERVENTION RATE AMONG DIABETIC PATIENTS WITH POOR GLYCAEMIC CONTROL: A CROSS-SECTIONAL STUDY

*Süha Çetin<sup>1</sup>, Mehmet Akif Öztürk<sup>2</sup>, Nadir Barındık<sup>1</sup>, Ersin İmren<sup>1</sup>, Yüksel Peker<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup> Department of Cardiology, 29 Mayıs Hospital, Ankara, Turkey*

*<sup>2</sup> Department of Internal Medicine, Gazi University School of Medicine, Ankara, Turkey*

*<sup>3</sup> Department of Molecular and Clinical Medicine/Cardiology, Sahlgrenska Academy, University of Gothenburg, Sweden*

**INTRODUCTION - OBJECTIVE:** The relationship between glycaemic control and coronary artery disease (CAD) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) is controversial. In the current cross-sectional study, we addressed the relationship between Hemoglobin A1c (HbA1c) values and the need for revascularization among diabetic patients undergoing coronary angiography.

**METHOD:** A total of 301 consecutive patients with known T2DM (age 61.8±10.1 years, 46.2 % women) requiring coronary angiography due to CAD symptoms were included. T2DM patients were categorized into two groups based on their HbA1c values: 93 (30.9%) diabetics with good glycaemic control (HbA1c≤7 %), and 208 (69.1%) diabetics with poor glycaemic control (HbA1c>7 %).

**RESULTS:** A total of 123 patients (40.9%) required revascularization. The revascularization rate was 28.0% among T2DM patients with good glycaemic control and 46.6% among T2DM patients with poor glycaemic control, respectively (p=0.002). In a logistic regression analysis, the need for revascularization was predicted by poor glycaemic control (Odds Ratio [OR] 2.26, 95% Confidence Interval [CI] 1.32-3.82; p=0.003) adjusted for age, gender, Body-Mass-Index and diabetes duration. Moreover, there was a linear relationship between HbA1c values and number of affected coronary arteries (r= 0.169; p=0.003)

**CONCLUSIONS:** Our data suggest that there is a close association between poor glycaemic control and increased revascularization rate in T2DM, which should be considered in primary and secondary prevention models.

**PS-80****PROKALSİTONİN VE MUTLAK NÖTROFİL DEĞERİ GESTASYONEL DİYABET TANISINDA KULLANILABİLİR Mİ?**

*Süleyman İpekçi<sup>1</sup>, Süleyman Baldane<sup>1</sup>, Bahadır Öztürk<sup>2</sup>, Ali Ünlü<sup>2</sup>, Ayşegül Kebapçılar<sup>3</sup>, Çetin Çelik<sup>3</sup>*

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

*<sup>2</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Konya*

*<sup>3</sup> Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Konya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Gestasyonel diyabetes mellitus'un tanısı ve uygun tedavisi olası fetal ve maternal komplikasyonları önlemek için oldukça önemlidir. Bu çalışmada serum prokalsitonin (PCT) ve mutlak nötrofil sayısının (MNS) gestasyonel diyabet tanısında kullanımını değerlendirmek amaçlandı.

**YÖNTEM:** 142 gebe çalışmaya alındı. 24-28 gebelik haftasında gestasyonel diyabet değerlendirmesi 100 gram OGTT ile yapıldı. 57 hastada GDM tespit edildi. OGTT öncesi hastaların PCT, MNS, insülin düzeyleri görüldü ve HOMA-IR değerleri hesaplandı.

**BULGULAR:** PCT ve MNS değerleri gestasyonel diyabet tanısı alan hastalarda anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). MNS ile insülin düzeyi ve HOMA-IR değerleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu. PCT ile açlık glukozu ( $r:0.345$ ,  $p<0.001$ ), 1.saat glukoz düzeyi ( $r:0.318$ ,  $p=0.001$ ) ve MNS değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Gestasyonel diyabet tespit edilen gebe grubunda PCT ve MNS değerleri sağlıklı gebelere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. PCT ve MNS değerlerinin gestasyonel diyabet tanısında yararlı bir marker olarak kullanılabilceğini düşünmekteyiz.

## PS-81

## DİYABETİK HASTALARDA OSTEOPOROZ SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Ezgi Aktaş<sup>4</sup>, Neşe Cantürk Alyıldız<sup>1</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 Bölümü, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bölümü, Rize

<sup>4</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Bölümü, Rize

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Osteoporoz kemik yapısında bozulma ve kemik yoğunluğundaki düşme ile kemik kırılabilirliğinin arttığı bir iskelet hastalığıdır. Diyabetik(DM) hastalarda iskelet ve kemik metabolizmasının etkilendiği uzun süredir bilinmektedir ve DM osteoporoz için muhtemel bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. DM ve osteoporoz ilişkisini gösteren çalışmalar az ve tartışmalıdır. DM'de oluşan kemik kaybını açıklamak üzere osteoporoz yapabilecek faktörler araştırılmıştır. Hem invitro hem de invivo çalışmalar yapılmış ve çeşitli sonuçlara ulaşılmıştır. Sonuç olarak vasküler ve nöropatik mekanizmalar, zayıf glisemik kontrol, anormal olan kalsiyum ve D vitamini metabolizması, sekonder olarak yükselen paratiroid hormon sekresyonu ile oluşan hiperkalsiüri, insülinin ve insülin benzeri büyüme faktörü l'in rolü üzerinde durulmaktadır. Yapılan çalışmalarda farklı toplumlarda, yaş, DM süresi ve insülin düzeyleri gibi birçok değişik faktörden etkilenme olabileceği şeklinde ifade edilmiştir. Bizde çalışmamızda diyabetik hastalarda osteoporoz varlığı ve osteoporozu etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamız Kasım 2013 - Şubat 2014 tarihleri arasında, dahiliye ve endokrinoloji poliklinlerinde takip edilen gönüllü Tip2DM'li 40 postmenapoz ve 36 nonmenapoz kadın ile 40 erkek hasta ile yapıldı. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların diyabet yaşları, tedavileri, ek hastalıkları, komplikasyonları sorgulandı. Açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, üre, kreatinin, lipid parametrelerine ek olarak, serum kalsiyum (Ca) ve alkalen fosfataz (ALP) düzeyleri bakıldı. Tüm gruplara kemik mineral yoğunluğu (DEXA yöntemiyle) dansitometresi yapıldı. Elde edilen verilerin istatistik analizi SPSS18,0 programı ile yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 76'sı kadın,40'ı erkek toplam 126 hasta alındı.Hastaların ortalama(ort) yaşı 56,91±10,9,ort DM yaşı 8,61±5,33'di.Ort Vücut kitle indeksi (VKİ); 31,40±7,65 idi. Hastaların %73,3'ü OAD,%4,3'ü OAD+bazal insülin,%22,4'ü intensif insülin tedavisi alıyordu. Postmenapoz kadınların ort menapoz yaşı 15,52±10,07 idi. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları tablo1'de gösterilmiştir. Osteoporoz açısından gruplar karşılaştırıldığında en çok postmenapozal kadınlarda görüldüğü saptandı (%7.5). Yine postmenapozal kadın grubunda osteopeni oranı da diğer gruplara göre oldukça fazlaydı (%47,5). Erkeklerde femur T-skoruna göre osteoporoz görülmezken L1-L4 T-skoruna göre %2.6 oranında görüldü.L1-L4 T-skoruna göre osteopeni varlığı tüm gruplarda benzer oranlarda görüldü(%29-25-20).Grupların genel özellikleri ve kemik mineral yoğunluğu açısından değerlendirilmesi tablo2'de gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda total kalça,femur boynu ve total lomber vertebra BMD'yi etkileyen faktörlerle yaptığımız multiple lineer regresyon analizinde,tek etkili faktörün yaş olduğunu gördük.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonunda osteoporoz oluşumunu en çok etkileyen faktörün yaş olduğunu gördük.Osteoporoz sıklığının en fazla postmenapoz kadın grubunda oluşu diyabet olmayan popülasyonların sonuçlarıyla uyumluydu. Sonuçlar diyabetin yaş ve menapoz varlığına ek olarak ekstra bir katkısı olmadığını gösterdi.Diyabetin osteoporoz ile ilişkisini aydınlatılabilmek için daha fazla hasta ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.



## PS-81 Devam

Tablo 2

Parametre	Premenapozal kadınlar (n=36)	Postmenapozal kadınlar (n=40)	Erkekler (n=40)
Yaş(yıl)	46.2± 5.8	65.2± 6.5	57.2± 10.1
Diyabet süresi (yıl)	6.14± 3.9	11.1± 4.9	8.3± 5.7
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	35.2± 3.8	33.5± 4.8	30.03± 3.6
Sigara (%)	%2.8	0	%22.5
AKŞ (mg/dl)	195± 81.5	169.2± 71.3	175.7±61.1
HbA1c (%)	8.1± 1.9	7.9± 1.9	7.7± 1.4
Mikroalbuminüri (%)	16.7	40	35
Retinopati (%)	2.8	37.5	20.5
Nöropati (%)	11.1	42.5	17.9
Femur total T skoru	0.5± 1.3	-0.5± 1.4	0.7± 1.2
Femur total Z skoru	1.1± 1.3	0.7± 1.3	1.6± 1.1
Femur total BMD (gr/cm <sup>2</sup> )	1.007± 0.1	0.870± 0.1	1.045± 0.1
Femur boynu T skoru	0.2± 1.1	-0.7± 1.3	0.4± 1.2
Femur boynu Z skoru	0.9± 1.1	0.7± 1.2	1.5± 1.2
Femur boynu BMD (gr/cm <sup>2</sup> )	0.876± 0.1	0.763± 0.1	0.906± 0.1
Total lomber vertebra T skoru (L1-L4)	-0.2± 1.1	-1.2± 1.6	0.1± 1.3
Total lomber vertebra Z skoru	0.4± 1	0.5± 1.5	1.3±0.15
Total lomber vertebra BMD (gr/cm <sup>2</sup> )	1.015± 0.1	0.898± 0.1	1.060± 0.1
Femur total T skoruna göre osteoporoz sıklığı (%)	2.8	7.5	0
Femur total T skoruna göre osteopeni sıklığı (%)	11.1	47.5	15
L1-L4 T skoruna göre osteoporoz sıklığı (%)	2.8	18.9	2.6
L1-L4 T skoruna göre osteopeni sıklığı (%)	25	29.7	20.5

*Grupların kemik mineral yoğunluğu açısından değerlendirilmesi*

Tablo1

Parametre	Dağılım
Yaş	56,91 ± 10,9
Cinsiyet (K/E)	76/40
Diyabet süresi (yıl)	8,61 ± 5,33
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	31,40±7,65
AKŞ (mg/dl)	179,49 ± 71,63
HbA1c (%)	7,92 ± 1,78
Nöropati (%)	24,3
Retinopati (%)	24
Nefropati (%)	36
Aldığı tedavi (%)	
OAD (%)	73,3
OAD+ bazal insülin (%)	4,3
İntensif insülin tedavisi (%)	22,4

*Hastaların genel özellikleri*

## PS-82

### DİYABETİK HASTALARDA D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Ezgi Aktaş<sup>4</sup>, Neşe Cantürk Alyıldız<sup>1</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 Bölümü, Rize*

<sup>3</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bölümü, Rize*

<sup>4</sup> *Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Bölümü, Rize*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** D vitamini (Dvit), hormon benzeri fonksiyonları olan bir grup steroldür. En önemli etkisi kalsiyum homeostazı ve kemik sağlığı üzerindedir. D vit yetersizliği ve eksikliğinin tanımlanmasında 25(OH)D'nin normal aralığının belirlenmesi için birçok çalışma yapılmıştır. Normal 25(OH)D düzeyi 30-150ng/ml olup, 21-29ng/ml arasında ise Dvit eksikliği, 20-10ng/ml ise Dvit yetersizliği, <10 ng/ml ise şiddetli Dvit yetersizliği olarak tanımlanmıştır. Yapılan çalışmalarda Dvit pankreas hücre disfonksiyonuyla ilişkili olduğu bildirilmektedir. Son yıllarda Dvit eksikliği ve tip2 diyabet(DM) ilişkisi üzerinde sıkça durulmaktadır. Buna rağmen tip2 DM'li hastalarda Dvit eksikliğinin incelendiği çalışmalar çok yeterli değildir. Çalışmamızda tip2 DM'li hastalarda serum 25-(OH)D düzeylerini incelemeyi ve Dvit eksikliği sıklığını ve etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamız Kasım 2013 - Şubat 2014 tarihleri arasında, RTEÜ tıp fakültesi eğitim ve araştırma hastanesi, dahiliye ve endokrinoloji polikliniğinde takip edilen gönüllü Tip2 DM'li 116 hasta ve diyabeti olmayan 30 sağlıklı kişi ile yapıldı. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, üre, kreatinin, lipid parametrelerine ek olarak, serum 25-(OH)D(D vit), parathormon(PTH), kalsiyum(Ca) ve alkalen fosfataz(ALP) düzeyleri bakıldı. Elde edilen verilerin istatistik analizi SPSS18.0 paket programı ile yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 116 diyabetik hasta, 30 kontrol grubu olarak toplam 146 kişi aldık. %69,2'si kadın olan çalışma grubumuzun ortalama yaşı 56,17±10,25, vücut kitle indeksi(VKİ) 31,63±7,21'di. Hasta grubunun ortalama DM yaşı 8,61±5,33 olup ortalama(ort) AKŞ;166,14±73mg/dl, HbA1c;%7,89±1,9 idi. Grubun ort Dvit düzeyi; 17,28±8,55ng/ml olup, %4,8'i normal, %19,2'si Dvit eksikliği, %11'i Dvit yetersizliği, %65,1'i ise şiddetli Dvit yetersizliği düzeylerinde idi. DM ve kontrol grubunun Dvit düzeylerine bakıldığında; DM'li olguların ort Dvit düzeyleri 17,59±8,32, kontrol grubunun ise 15,71±9,52ng/ml olup aralarında anlamlı fark yoktu(p:0,286). Grupların Dvit düzeyleri eksiklik/yetersizlik derecelerine göre karşılaştırıldığında da aralarında fark görülmedi(p:0,103) Grupların diğer parametrelerinin karşılaştırılması Tablo1'de gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda Dvit eksiklik/yetersizlik derecelerini etkileyen faktörler incelendiğinde; kadınlarda şiddetli yetersizliğin erkeklere göre daha fazla görüldüğü saptandı. Aradaki fark anlamlıydı (p:0,001) Diyabet yaşına göre DM yaşı büyük olanlarda daha fazla şiddetli yetersizlik görüldü(p:0,034) Tedaviye göre değerlendirildiğinde insülin ve oral antidiyabetik kullanan hastalar arasında Dvit düzeyi bakımından anlamlı fark görülmezken(p:0,216), metformin kullanan hastalarda şiddetli yetmezlik daha yüksek oranda görüldü(p:0,037) Yaş, VKİ, AKŞ, lipid ve kalsiyum düzeyleri ile Dvit düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı(p>0,05).

## PS-82 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonunda hem DM, hem de kontrol grubunun Dvit düzeylerini oldukça düşük olduğunu gördük. Buna da; yerleşim bölgemizin Doğu Karadeniz olması ve bölgenin iklim koşulları nedeniyle yıl içinde güneşli gün sayısının diğer bölgelere göre az oluşunun sebep olduğu kanaatindeyiz. DM grubunda şiddetli Dvit yetersizliği olmasını etkileyen faktörlerin de; cinsiyet, diyabet yaşı, metformin kullanımı olduğunu saptadık.

**Tablo 1**

Parametre	DM (n:116)	Kontrol (n:30)	P değeri
Cinsiyet			
Kadın %	40 (%34,6)	5 (%16,66)	0,044
Erkek %	76 (%65,51)	25 (%83,33)	
Yaş (yıl)	56,61±10,93	54,47±6,72	0,154
VKİ(kg/m <sup>2</sup> )	31,44±6,92	31,63±7,21	0,592
D vit(ng/ml)	17,59±8,32	15,71±9,52	0,286
Ca (mg/dl)	9,81±051	9,85±,45	0,516
PTH (pg/ml)	60,71±33,96	63,08±34,37	0,639
ALP (U/L)	75,17±22,71	72,57±23,68	0,833
AKŞ mg/dl	179,49±49	114,5±57,76	
HbA1c(%)	7,92±1,78		
Total kolesterol(mg/dl)	219,03±45,71	243,37±47,18	0,679
LDL-k(mg/dl)	137,73±37,78	161,20±49,40	0,526
Trigliserit(mg/dl)	137,75±37,78	170,20±65,52	0,412
HDL-k (mg/dl)	45,46±11,16	47,6±9,05	0,039
D vit düzeyine göre			
Normal	5 (%4,3)	2 (%6,6)	0,103
Eksiklik	26 (%22,41)	2 (%6,6)	
Yetersizlik	10 (%8,62)	6 (%20)	
Şiddetli yetersizlik	75 (%64,65)	20 (%66,66)	

*Grupların demografik özellikleri ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması*

## PS-83

## DİYABETİN KRONİK KOMPLİKASYONLARI İLE AGEs İLİŞKİSİ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Sahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Sahin<sup>3</sup>, Ezgi Aktas<sup>4</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</sup>, Pınar Karakaya<sup>5</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 Bölümü, Rize

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bölümü, Rize

<sup>4</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

<sup>5</sup>İstanbul Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet metabolik sorunlarının yanısıra, hastaların uzun dönem hiperglisemiye maruz kalmaları nefropati, nöropati, retinopati ve ateroskleroz gibi mikro ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesine de neden olmaktadır. Komplikasyonlar özellikle glukozuninsülin bağımsız olarak hücre içine girdiği kalp, sinir sistemi, küçük kan damarları gibi dokularda daha sık görülmektedir. Kanda yüksek seyreden şeker (KŞ) düzeyleri sonucu oluşan ileri glikasyon son ürünlerinin (advanced glycation end-products, AGEs) bu komplikasyonların gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. Çalışmamızda özellikle nöropati olmak üzere diyabetin kronik komplikasyonları ve AGEs düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmada hastanemiz dahiliye polikliniğinde takip edilen, 5 yıldan fazla diyabet yaşı olan Tı2 DM'li, 40 nöropatisi olan 40 nöropati saptanmayan gönüllü 80 hasta incelendi. Hastaların demografik özellikleri, biyokimyasal parametreleri bakıldı Göz dibi muayenesi yapıldı. Nöropati tanısı EMG yapılarak konuldu. AGEs düzeyleri ticari uyumlu antikorlar kullanarak enzim bağılı immunosorbent assay (ELISA) ile ölçüldü.

**BULGULAR:** Çalışmamızda 40 nöropatisi olan 40 nöropatisi olmayan %67.5'i kadın toplam 80 hastayı inceledik. Hastaların ortalama (ort.) yaşı 59,83±10,09, ort. DM yaşı 10,2±5,79 idi. Tedavi olarak %57,5'i oral antidiyabetik (OAD), %42,5'i insülin kullanıyordu. Hastaların biyokimyasal parametreleri incelendi (Tablo1). Nöropati dışında diğer komplikasyonlar değerlendirildiğinde; tüm grubun %33,8'inde nefropati, %36,3'ünde retinopati bulguları saptandı. Hastaların AGEs düzeylerine bakıldığında ort: 11,46±15,54 µg/ml olarak bulundu. Kronik komplikasyonlarla arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; Nefropatisi olmayan grupta ort AGEs: 9,41±6,51, nefropatili grupta: 15,48±25,9 olup nefropati ve AGEs arasındaki ilişki anlamlı değildi (p:0,099). Retinopatisi olmayan grupta ort. AGEs: 9,25±1,01, retinopatili grupta: 15,35±4,4 olup retinopati AGEs ilişkisi yine istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,092). Nöropatisi olmayan grubun ort. AGEs düzeyi 8,05±5,77, nöropati saptanan grupta ise: 14,87±20,78 olup AGEs ve nöropati arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,049). Hastaların HbA1c düzeyleri ve AGEs düzeyleri karşılaştırıldığında aralarındaki ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,256).

## PS-83 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişiminde AGEs oluşumu ve etkileri önemli bir yer tutmaktadır. Bizim çalışmamızda AGEs ile diyabetik nöropati arasında anlamlı ilişki görülürken, nefropati ve retinopati arasındaki ilişki anlamlı bulunmadı.

**Tablo 1**

Yaş	59,83±10,09
Cinsiyet(n:80)	Kadın:%67,5, Erkek:%32,5
VKI(kg/m <sup>2</sup> )	35,26±7,74
DM yaşı (yıl)	10,7±5,79
Tedavi	OAD:%57,5- İnsülin:%42,5
AKŞ(mg/dl)	187,2±66,84
Üre(mg/dl)	39,78±13,99
Kreatinin(mg/dl)	0,91±0,27
Total kolesterol(mg/dl)	205,04±44,88
LDL-k(mg/dl)	130,64±32,88
HDL-K (mg/dl)	46,01±13,1
Trigliserit (mg/dl)	167,69±95,78
İdrarda mikroalbumin(mg/dl)	158,3±308,9
HbA1c(%)	7,82±1,66
AGEs (µg/ml)	11,46±15,54
Nefropati varlığı (n:80)	%33,8
Retinopati varlığı (n:80)	%36,3
Nöropati varlığı (n:80)	%50

*Hastaların genel özellikleri ve bulgular*

## PS-84

### DİYABETİK HASTALARDA ANEMİ

*Teslime Ayaz<sup>1</sup>, Serap Baydur Şahin<sup>2</sup>, Osman Zikrullah Şahin<sup>3</sup>, Ezgi Aktaş<sup>4</sup>, Kadir İlkılıç<sup>1</sup>, Emine Uslu Gür<sup>1</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 Anabilim Dalı, Rize

<sup>3</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Nefroloji Anabilim Dalı, Rize

<sup>4</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği, Rize

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes Mellitus (DM) tüm dünyada en sık rastlanan endokrin hastalıktır. Diyabette tedavi seçeneklerinin gelişmesi ve doğru uygulanması sebebiyle diyabetli hastaların yaşam süreleri uzamıştır. Buna bağlı olarak kronik komplikasyonların görülme sıklığı artmıştır. Bu komplikasyonlar diyabetik hastaların en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Anemi; hemoglobin (hb) miktarının kişinin yaş ve cinsiyetine göre normal olarak kabul edilen değerlerin altına inmesine denir. Kronik hastalıkların seyrinde anemi sıklıkla tabloya eşlik eder. Çalışmamızda hastanede yatan diyabetik hastalarda anemi sıklığını ve anemiyi etkileyen sebepleri belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Aralık 2011-Aralık 2013 tarihleri arasında dahiliye kliniğinde yatırılarak tedavi edilen diyabetik hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Demografik özellikleri, diyabet tipi ve kullanılan tedavileri, komplikasyonları, biyokimyasal parametreleri ve kan sayımları kaydedildi. Anemi tanısı, WHO kriterlerine göre (hemoglobin erkeklerde 13 g/dL kadınlarda 12 g/dL'nin altında olması) konuldu.

**BULGULAR:** Çalışmaya %61,3'ü kadın 631 hasta alındı. Hastaların ortalama(ort)yaşı 66,06±14,43 idi. %95,6'sı Tip1 DM, olan grubumuzun ortalama diyabet yaşı 11,6±5,07 idi. Tedavi olarak, %30,6'sı oral antidiyabetik(OAD),%59,9'u insülin,%9,7'si OAD+insülin kullanıyordu. Hasta grubumuzun ort. diyabet yaşı oldukça fazla olması nedeniyle kronik komplikasyon sıklığı da oldukça fazlaydı.%52,5'inde nöropati,%52,3'ünde nefropati,%48,8'inde retinopati vardı. Ayrıca hastaların %70,7'ide hipertansiyon tanısıyla ilaç kullanıyordu. Laboratuvar bulguları incelendiğinde, ort. kan şekeri(KŞ);239±121,55, ort. HbA1c;9,43±2,73,ort hb;12,18±2,06, ort.Hct;36,52±7,06 idi. Hastaların %39,9'u anemik olarak bulundu. Anemisi olanların ort.hb:10,2±1,45 idi. Tüm grubun %4'ü derin anemik, (Hct <26) ve %26,76'sı hafif anemik olan hastaların %79,6'sı kronik hastalık anemisiyle uyumluuydu. Anemiyi etkileyen faktörler incelendiğinde,yaş ve cinsiyet ile anemi arasında anlamlı ilişki görüldü. Kadınlarda anemi daha sık görüldü(p:0,009).Anemisi olanların yaş ortalaması daha fazlaydı (ort:68,45±45) (p:0,001). Diyabeti tipiyle anemi varlığı arasında anlamlı ilişki yokken, tedaviye göre değerlendirildiğinde insülin kullanan hastalarda daha fazla oranda anemi olduğu görüldü (p:0,049). Hastaların komplikasyonlarla anemi arasındaki ilişkiye baktığımızda; retinopati,nefropati,nöropatisi olanlarda oldukça anlamlı oranda anemi varlığı gözlemlendi(P değerleri sırayla; 0,001-0,002-0,004). Anemisi olanların ortalama kan şekeri ve HbA1c düzeyleri olmayanlara göre anlamlı olarak düşüktü.(p:0,000)

## PS-84 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamızın sonuçları kabaca değerlendirildiğinde; diyabet yaşı büyük olan hastalarda kronik komplikasyonlarla birlikte, kronik hastalık anemisinin varlığının oldukça fazla olduğunu gördük. Bu hastaların çoğunun insülin tedavisi kullandığını, komplikasyonsuz ve OAD kullanan hastalara göre daha fazla sıklıkta kontrol edildiklerinden kan şekeri regülasyonları daha iyi sağlanmış olduğu fikrine vardık.

**Tablo 1**

	Anemisi olan	Anemisi olmayan	p
Yaş (yıl)	68,45±13	64,39±14,8	0,001
Cinsiyet (n:631) K/E	167/80	220/164	0,009
DM Tipi Tip1/Tip 2	8/236	20/361	0,439
DM yaşı (yıl)	11,8±1,3	8,03±1,04	0,001
Tedavi İnsülin/OAD	153/79	225/113	0,049
Retinopati Var/ Yok	141/167	167/216	0,001
Nefropati Var/ Yok	148/182	99/202	0,001
Nöropati Var/ Yok	147/100	184/200	0,004
AKŞ(mg/dl)	216,9±118,4	253±121,5	0,000
HBA1c(%)	8,64±2,3	9,94±2,83	0,000

*Hastalarda Anemiyi Etkileyen Faktörler*

## PS-85

## METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİ VE METABOLİK SENDROM KOMPONENTLERİYLE DOKU FAKTÖR YOLU İNHİBİTÖRÜ ARASINDAKİ İLİŞKİ

*Tülay Omma<sup>1</sup>, Ahmet Omma<sup>2</sup>, Namık Yiğit<sup>3</sup>, Aylin Ayer<sup>3</sup>, Makbule Ulusoy<sup>3</sup>, Yeşim Gürkan<sup>3</sup>, Hikmet Feyizoğlu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara*

*<sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara*

*<sup>3</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Metabolik sendrom (MetS)'lu hastalarda insülin direnci ve MetS komponentleri ile doku faktör yolu inhibitörü antijeni (DFYİ Ag) arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Haziran 2006-Ekim 2006 tarihleri arasında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalıkları polikliniğine müracaat eden, NCEP ATP III kriterlerine göre MetS tanısı konulan ve bilinen bir koroner arter hastalığı olmayan 63 MetS hastası, yaş ve cinsiyetleri eşitlenmiş 20 sağlıklı kontrol (SK) alındı. MetS ve SK grubunda açlık kan şekeri (AKŞ), lipid profili (kolesterol, trigliserid, HDL, LDL), açlık plazma insülini, DFYİ Ag düzeyi, bel çevresi, tansiyon düzeylerine bakıldı. İnsülin direnci, İnsülin ve plazma glukozu göz önüne alınarak HOMA-IR(açlık plazma insülin ( $\mu\text{IU/mL}$ ) x açlık plazma glukozu ( $\text{mmol/L}$ )/22.5) formülüne göre hesaplandı. SK ve MetS gruplarının HOMA-IR, laboratuvar değerleri, DFYİ Ag düzeyleri, hipertansiyon ve bel çevresi yönünden karşılaştırıldı. Ayrıca MetS grubunda MetS komponentleri ile DFYİ Ag ve HOMA-IR düzeyleri ile ilişkisine bakıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda MetS ve SK grubunun karşılaştırılmasında yaş, LDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmazken, HDL düzeyleri arasında sınırda bir anlamlılık bulundu ( $p=0.05$ ). Bunun dışında TG, bel çevresi, hipertansiyon, açlık plazma insülini, DFYİ Ag, AKŞ, HOMA-IR düzeyleri MetS grubunda yüksek saptandı (Tablo-1). MetS grubunda HOMA-IR değeriyle açlık insülin düzeyi ( $p<0.001$ ), bel çevresi ( $p=0.01$ ) ve AKŞ ( $p=0.002$ ) arasında anlamlı bir ilişki bulunurken, diğer MetS komponentleriyle ve DFYİ Ag düzeyi ile anlamlı bir ilişki saptanmadı. DFYİ Ag düzeyinin MetS'li hastalarda hipertansiyonu olan grupta daha yüksek olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Metabolik sendromda insülin direnci ve bunun sonucu olarak endotel disfonksiyonu oluşmaktadır. Hipertansiyon da endotel disfonksiyonuna yol açan başlıca faktörlerdendir. DFYİ endotel disfonksiyonunun bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda koroner kalp hastalığı, Diyabetes mellitus, ateroskleroza olan hastalarda DFYİ anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Günümüze kadar MetS'le DFYİ arasındaki ilişki araştırılmamıştır.



## PS-85 Devam

Bu çalışmada MetS'li hastalarda DFYİ Ag düzeyleri SK'lara kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanırken MetS komponentlerinden sadece hipertansiyonla ilişkili bulundu. Bu da bize MetS'de hipertansiyonun oluşturduğu endotel disfonksiyonun bir yansıması olabileceğini düşündürmüştür. MetS ile DFYİ arasındaki ilişkinin tam olarak anlaşılabilmesi için daha fazla sayıda vaka ile çalışmaların yapılması ihtiyacı devam etmektedir.

**Tablo-1. MetS ve SK grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması**

	MetS (n=63)	SK (n=20)	P
Yaş (yıl), ortalama±SS	47±8	44±5	0.2
Hipertansiyon, n (%)	49 (78)	1 (5)	<0.001
LDL (mg/dl), ortalama±SS	129±37	121±18	0.4
HDL (mg/dl), ortanca (min-max)	44 (22-90)	50 (38-90)	0.05
Bel Çevresi (cm), ortanca (min-max)	107 (62-137)	86 (62-100)	<0.001
AKŞ (mg/dl), ortanca (min-max)	110 (57-411)	85 (57-116)	<0.001
Trigliserid (mg/dl), ortanca (min-max)	165 (57-1369)	107 (57-202)	<0.001
DFYİ (ng/ml), ortalama±SS	65±38	50±34	<0.05
İnsülin (µIU/ml), ortanca (min-max)	9.5 (3.5-49)	86.5 (3.5-26)	<0.01
HOMA-IR, ortanca (min-max)	3.5 (0.9-16)	1.3 (0.7-5.6)	<0.001

## PS-86

## KAZANILMIŞ PARSİYEL LİPODİSTROFİ OLGUSUNUN DİYABET İLE PREZENTASYONU

Fatoş Dilan Köseoğlu<sup>1</sup>, Barış Akıncı<sup>2</sup>, Sibel Demiral Sezer<sup>1</sup>, Yasemin Şefika Akdeniz<sup>1</sup>, Feyzullah Güçlü<sup>3</sup>, Hamiyet Yılmaz Yaşar<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, İzmir

<sup>3</sup> İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Bölümü, İzmir

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Kazanılmış parsiyel lipodistrofi (Barraquer-Simons sendromu) simetrik olarak yüz, boyun, gövde ve üst ekstremitelerde subkutan yağ kaybı ile karakterize nadir görülen bir durumdur. Yağ kaybı geç çocukluk döneminde başlar ve adolesan dönemde belirginleşir. Kazanılmış parsiyel lipodistrofiye eşlik eden diyabet veya bozulmuş glukoz toleransı nadir bir durum olup az sayıda vaka tanımlanmıştır.

**YÖNTEM:** Kazanılmış parsiyel lipodistrofi olgusunun diyabet ile prezentasyonu sunuldu.

**BULGULAR:** Halsizlik, poliüri, polidipsi ve kilo kaybı şikayetleri ile başvuran 22 yaşındaki erkek hastanın son bir ayda 8 kg kilo kaybı mevcuttu. Açlık plazma kan glukozu 350 mg/dl, HbA1C sonucu 12.5 % geldi. Yapılan tetkiklerinde diyabetik ketoasidoz bulguları saptanmadı. Açlık c peptid düzeyi 1,62 ng/mL olan ve insülinopenik semptomları ön planda olan hastaya insülin tedavisi başlandı. Fizik muayenede yüzde bilateral yanak bölgesinde, boyunda ve simetrik olarak bilateral üst ekstremitelerde proksimalinde yağ kaybı dikkat çekti (Resim1). Alınan öyküde yağ kaybının adolesan dönemde ilk olarak bilateral yanaklarda başladığı öğrenildi. Hikaye ve fizik muayene bulguları ile kazanılmış parsiyel lipodistrofi ile uyumlu olan hastanın kompleman C3 sonucu düşük, C4 normal geldi. Anti-glutamik asit dekarboksilaz ve Anti-insülin antikorları negatif bulundu. Tiroid fonksiyon testleri ve fizik muayenesi ötiroid olan hastada anti tiroid antikorları saptanmadı. Antinükleer antikor sonucu negatif geldi. Tetkiklerinde nöropati, nefropati ve retinopati bulguları olmayan hasta insülin tedavisi altında takibe alındı. Yaklaşık bir ay içinde insülin ihtiyacı azalan hasta balayı dönemine girdi ve insülin tedavisine ara verilerek takibe alındı. Hastada genetik nedenleri dışlamak amacıyla AGPAT2, BSCL2, PTRF, LMNA/C, PPARG genlerinin sekanslanması amacıyla çalışması sürmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Lipodistrofiler jeneralize veya parsiyel yağ kaybı ile giden, nadir görülen bir hastalık grubudur. Kazanılmış parsiyel lipodistrofide yağ kaybı klasik olarak yüz, gövde ve üst ekstremitelere sınırlıdır. Alternatif kompleman yolu aktivasyonu bir çok hastada gösterilmiş olup hastalarda C3 düzeylerinde düşüklük görülebilir. Diyabet ve insülin direnci jeneralize lipodistrofili hastalarda tipik bir bulgu iken kazanılmış parsiyel lipodistrofi olgularında %13 oranında bildirilmiştir. Hastamızda saptanmış olan insülinopenik türde görece akut başlangıçlı diyabet atipik bir prezentasyon olup bu hastamızdaki diyabetin fizyopatolojisinin sadece parsiyel yağ kaybı ile açıklanamayacağını düşünmekteyiz. Her ne kadar çalışılmış olan otoantikör titreleri negatif olsa da hastalığın otoinflamatuvar doğası göz önünde tutulduğunda benzer bir mekanizmanın yağ kaybına ek olarak pankreatik beta hücre deplezyonunda rolü olabileceği düşünülmüştür.

## Resim 1



*Bilateral yanaklarda yağ kaybı,  
tipik yüz görünümü*

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beşiközü - Antalya, Turkey

HEMŞİRE SEMPOZYUMU

SÖZLÜ SUNUMLAR  
**HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
SÖZLÜ SUNUMLAR**

NURSING SYMPOSIUM  
**NURSING SYMPOSIUM  
ORAL PRESENTATIONS**

ORAL PRESENTATIONS

HEMŞİRE SEMPOZYUMU SÖZLÜ BİLDİRİLER

## HSB-01

### ROY UYUM MODELİNE GÖRE TİP 1 DİYABET TANILI ADOLESANLARIN SORUNLARININ SAPTANMASI VE HASTA EĞİTİMİNİN ETKİNLİĞİ İLE UYUMLARINI GELİŞTİRMEDEKİ ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Şenay Zuhur<sup>1</sup>, Leman Kutlu<sup>2</sup>, Tülay Tokgöz<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Hemşirelik Hizmetleri Müdürlüğü, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, Roy modeline göre tip 1 diyabetli adolesanların uyum sorunlarının saptanması ve eğitimin uyumlarını geliştirmedeki etkisini belirlemektir

**YÖNTEM:** Yarı deneysel çalışmanın örneklemini bir üniversite hastanesinin beslenme ve metabolizma biriminde Ocak 1996 ve Mayıs 2012 tarihleri arasında tip 1 diyabet tanısı konmuş takip/tedavisi devam eden 11-18 yaşlarındaki (kontrol: 35, denek:35) toplam 70 adolesan oluşturmuştur. Çalışmanın verileri Mart ve Aralık 2013 tarihleri arasında görüşme yöntemiyle; demografik özellikleri içeren anket formu, bilgi düzeyini değerlendirme formu ve Roy uyum modeline göre; fizyolojik, benlik kavramı, karşılıklı bağlılık ve rol fonksiyon alanlarını değerlendiren görüşme formuyla toplanmıştır. Denek grubuna diyabet sohbet haritaları ve soru kartları kullanılarak karşılıklı etkileşimi sağlayacak şekilde 90 dk eğitim verilmiştir. Her iki gruba da bilgilendirme broşürü verilmiştir. 6 ay sonra örneklem grubunun bilgi düzeyi ve uyum ihtiyaçları tekrar değerlendirilmiştir. Çalışmanın verileri; yüzdeleme, ortalama, Mcneamer, correlasyon, Mann-Whitney U istatistiksel testlerle değerlendirilmiştir. Anlamlılık düzeyi  $P < 0.05$  kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Adolesanların demografik özellikleri benzerdir ( $p > 0.05$ ). Deney grubundaki adolesanların çoğu erkek (%57.1), ortalama  $14.23 \pm 1.716$  yaşlarında ve tip 1 diyabet tanısı konduğu ortalama yaş  $9.46 \pm 3.284$ 'dir. Kontrol grubundakilerin de çoğu erkek (%57.1) ve ortalama  $14.40 \pm 2.075$  yaşlarında ve tip 1 diyabet tanısı konduğu ortalama yaş  $8.83 \pm 3.823$ 'dir. Deney grubunun eğitim öncesi bilgi düzeyi ortalama  $13.83 \pm 5.448$ 'dir. Uyum alanlarından; fizyolojik benlik kavramı, karşılıklı dayanışma, rol fonksiyon ve benlik alanında uyumsuz davranışların olduğu eğitimden 6 ay sonra bilgi düzeyinin  $26.03 \pm 2.149$  olduğu ve karşılıklı dayanışma alanında uyumsuz davranışın olmadığı, fizyolojik, benlik ve rol fonksiyon alanında uyumsuz davranışları olanların sayısının azaldığı belirlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Adolesanların çoğunun uyumsuz davranışlarının eğitimle uyumlu olduğu ve uyumsuz davranışları olanların azaldığı, eğitimin etkili olduğu saptanmıştır.

## HSB-02

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE UYKU KALİTESİ, GÜNDÜZ UYKULULUK HALİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Belgüzar Kara<sup>1</sup>, Özge Kılıç<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hemşirelik Yüksek Okulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma tip 2 diyabetli bireylerde uyku kalitesi, gündüz uykululuk hali ve ilişkili faktörleri incelemek amacıyla yapıldı.

**YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışmanın evrenini Kasım 2013 - Şubat 2014 tarihleri arasında Ankara ilinde bir eğitim hastanesinin diyabet polikliniğine başvuran tip 2 diyabetli hastalar oluşturdu. Örneklem; 18 yaş ve üstünde, en az bir aydır tip 2 diyabet tanısı konulan, araştırmaya katılmayı kabul eden ve Türkçe iletişim kurulabilen 180 hasta alındı. Obstrüktif uyku apne sendromu, kanser ve psikiyatrik hastalık tanısı konulan, bilişsel yetersizliği olan, alkol bağımlısı, gece çalışan, hamile ve klinik açıdan durumu stabil olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Veriler toplanmadan önce hastaların aydınlatılmış onamları alındı. Veriler soru formu, Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), Epworth Uykululuk Skalası (EUS) ile Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi kullanılarak ve yüz yüze görüşme yapılarak elde edildi. Hastaların glisemik kontrol düzeyini belirlemek için glikozile hemoglobın (HbA1c) değeri kriter alındı. Verilerin değerlendirilmesinde; Kolmogrov Smirnov testi, tanımlayıcı istatistikler, güvenilirlik analizi ve korelasyon analizi kullanıldı. Çalışmada bütün testlerde  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Çalışma grubunun yaş ortalaması  $55.4 \pm 17.1$  yıl ve ortalama hastalık süresi 108 aydır. Çalışmada hastaların %63.3'ünün uyku kalitesinin kötü olduğu (PUKİ 5 ve üstü puan), %21.7'sinin gündüz aşırı uykululuktan yakındığı belirlendi (EUS 10 ve üstü puan). Çalışmada algılanan sağlık durumu ile PUKİ puanı ve EUS puanı arasında negatif yönde anlamlı ilişkiler olduğu bulundu (sırasıyla,  $r = -0.276$ ,  $p < 0.001$ ;  $r = -0.192$ ,  $p = 0.010$ ). Toplam fiziksel aktivite puanının PUKİ puanı ve EUS puanı ile negatif yönde anlamlı ilişkili olduğu saptandı (sırasıyla,  $r = -0.210$ ,  $p = 0.005$ ;  $r = -0.151$ ,  $p = 0.043$ ). Hastaların EUS puanı ile vücut kitle indeksi ( $r = 0.179$ ,  $p = 0.016$ ), HbA1c değeri ( $r = 0.228$ ,  $p = 0.002$ ) ve PUKİ puanı ( $r = 0.302$ ,  $p < 0.001$ ) arasında pozitif yönde anlamlı ilişkiler olduğu tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmanın sonuçları, tip 2 diyabetli bireylerde kötü uyku kalitesinin ve gündüz aşırı uykululuk halinin yaygın bir sorun olduğunu gösterdi. Tip 2 diyabetli bireylerde uyku sorunlarının terapötik ve sosyal etkileri dikkate alınarak, hemşireler tarafından uyku bozuklukları erken dönemde tanınmalı, birey ve ailesi tedavi için yönlendirilmeli ve etkin girişimler planlanmalıdır.

## HSB-03

### DİYABETTE ÖZ-YÖNETİM ALGISI SKALASI'NIN (DÖYAS) TÜRKÇE VERSİYONU: GEÇERLİK VE GÜVENİRLİK DEĞERLENDİRME

*Ayfer Bayındır Çevik<sup>1</sup>, Şeyda Özcan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Rize

<sup>2</sup> Koç Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli bireyin diyabetinin kontrol altında tutulabilmesi için beslenme, egzersiz, kan şekeri takibi ve sağlık kontrollerine düzenli gelme gibi öz-yönetim davranışları ile ilgili farkındalığı önemlidir. Bu çalışmada Perceived Diabetes Self-Management Scale (PDSMS) Diyabette Öz-Yönetim Algısı Ölçeği (DÖYAS)'nın Türk diyabetli bireyler için geçerli ve güvenilir bir araç olup olmadığını belirlemek amaçlandı.

**YÖNTEM:** PDSMS, Wallston tarafından Perceived Competence Health Scale (PHCS)'dan modifiye edilerek, diyabetli bireyin medikal durumlarda gereken öz yönetim gereksinimini belirlemek için oluşturulmuştur. Ölçekte 8 madde bulunmaktadır. Veri toplama aracı 5'li likert ölçeği ile değerlendirildi. Araştırma İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Diyabet ve Endokrinoloji Polikliniği'nde ayaktan takip edilen 265 diyabetli ile gerçekleştirildi. DÖYAS'ın psikometrik değerlendirmelerinde geçerlik çalışmaları için dil ve içerik geçerliliği test edildi. Yapı geçerliliği için açımlayıcı faktör analizi kullanıldı. Güvenirlik çalışmaları için iç tutarlık güvenirliliği, cronbach alpha güvenirlilik katsayısı ve test tekrar test güvenirliliği (41 hasta) kullanıldı.

**BULGULAR:** Aracın iç tutarlılık katsayısı 0.77 olarak belirlendi. DÖYAS açımlayıcı faktör analizi sonucunda 2 faktörlü bir yapı gösterdi. Doğrulayıcı faktör analizinde Robust Maximum Likelihood yöntemi kullanıldı. PDSMS'nin uyum iyiliğinin oldukça iyi olduğu belirlendi (GFI >0.95; RMSEA ve SRMR < 0.05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma, DÖYAS ölçüm aracının Türk Tip 2 diyabetli bireylerin diyabette öz-yönetimini ölçmede kullanmak için geçerli ve güvenilir bir araç olduğunu desteklemektedir.

**HSB-04****TİP 1 DİYABETLİLERDE GRUP EĞİTİMİ VE MOTİVASYONEL GÖRÜŞMELERİN ETKİNLİĞİ**

*Şenay Zuhur, Tülay Tokgöz, Ertuğrul Kıyıkım, Çiğdem Aktuğlu Zeybek, Ahmet Aydın*

*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet yönetiminde etkin başarı sağlamada eğitim ve bireysel görüşmelerin önemli rolü vardır. Çalışmamızda retrospektif olarak taradığımız bütün olguların verilerini paylaşarak, ayrıca grup eğitimi ve motivasyonel görüşmelerin tip 1 diyabetli adolesanların HbA1c düzeylerine etkisini belirlemeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda en az bir yıl önce eğitim almış 11-18 yaş arası diyabetli 84 olguya 2012-2013 yıllarında diyabet sohbet haritaları eşliğinde grup eğitimi verilmiş ve motivasyonel görüşmeler planlanmıştır. Kontrol grubuna sadece diyabet eğitimi almış aynı yaş grubu 84 olgu alınmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmamızda % 48,6 (n=103) kız, % 51,4 (n=109) erkek olmak üzere toplam 212 hasta dosyası retrospektif olarak taranarak 2008-2013 tarihleri arası metabolik değerleri veri olarak alınmıştır. Olguların % 29,7'si 10 yaş altı, % 70,3'ü 11 yaş üstü ve yaş ortalaması (13,4 ± 7,8) olup, tanı yaşları dikkate alındığında % 35,8'i (0-5 yaş), % 38,2'si (6-10 yaş) ve %26'sı (11 yaş üstü) tanı almıştır. 2008- 2013 yılları arası HbA1c ortalamaları (min - 8,0; max - 8,5) saptanmıştır. Müdahale edilen grubun HbA1c düzeyleri 2013 yılında 7,5 ± 1,7 (n=84), müdahale edilmeyen grubun 9,1 ± 2,0 (n=84) saptanmıştır. İki grubun değerleri arasında fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. (P < 0,05)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabet yönetiminde, adolesanlarda grup eğitimi ve motivasyonel görüşmelerin metabolik kontrol üzerinde olumlu etkisi vardır. Bireysel eğitim dışında belirli aralıklarla hastalara grup eğitimleri de planlanmalıdır.

**Tablo-1: Hastaların yaş aralıklarına göre 2008-2013 yılları arası HbA1c değerleri**

	0-5 yaş HbA1c	6-10 yaş HbA1c	6-10 yaş HbA1c	16 yaş ve ↑ HbA1c	Toplam HbA1c
	ort ± ss (N)	ort ± ss (N)	ort ± ss (N)	ort ± ss (N)	ort ± ss (N)
2008		8,2 ± 1,2 (N=11)	8,6 ± 2,0 (N=40)	8,3 ± 1,8 (N=39)	8,5 ± 1,9 (N=90)
2009	9,5 ± 0,7 (N=2)	7,9 ± 1,8 (N=24)	8,2 ± 1,9 (N=47)	8,2 ± 1,9 (N=53)	8,2 ± 1,8 (N=126)
2010	8,3 ± 1,9 (N=2)	7,7 ± 1,5 (N=38)	8,2 ± 1,4 (N=59)	8,4 ± 1,8 (N=54)	8,1 ± 1,6 (N=153)
2011	9,5 ± 3,0 (N=2)	7,9 ± 1,5 (N=46)	8,5 ± 1,5 (N=66)	8,6 ± 1,8 (N=50)	8,4 ± 1,6 (N=164)
2012	9,5 ± 2,4 (N=4)	7,7 ± 1,4 (N=48)	8,7 ± 1,6 (N=76)	8,5 ± 1,7 (N=50)	8,4 ± 1,7 (N=178)
2013	7,8 ± 1,6 (N=7)	7,4 ± 1,1 (N=51)	8,3 ± 1,8 (N=74)	8,3 ± 2,1 (N=42)	8,0 ± 1,7 (N=174)

Tablo 1'de hastaların yaş aralıklarına göre 2008-2013 yılları arası HbA1c değerleri verilmiştir.

## HSB-05

### TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSKİNİ AZALTMA: EĞİTİMİN ETKİNLİĞİ

*Ayfer Bayındır Çevik<sup>1</sup>, Şeyda Özcan<sup>2</sup>, İlhan Satman<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Rize

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu araştırma Tip 2 diyabetlilerde, kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltmaya yönelik verilecek eğitimin ve telefonla danışmanlığın etkisini belirlemek amacı ile planlandı. Çalışmada diyabetlilere verilecek yaşam şekli düzenlemeleri eğitimi ve danışmanlığı ile KVH risk faktörleri sayısını azaltmak hedeflendi.

**YÖNTEM:** Müdahale çalışması olarak planlanan araştırmada, 139 diyabetliye kardiyovasküler hastalık riski azaltma eğitimi verildi. Eğitim sonrası ise 103 diyabetli değerlendirmeye katıldı. Kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için LDL kolesterolü yükseltmeye yönelik beslenme, obezite kontrolü, HDL kolesterol yükseltme, fiziksel aktivite, sigara bırakma, ilaç kullanımı, metabolik kontrol, stresle başa çıkma, sağlık kontrollerini sürdürme konularında eğitim verildi. Ayda bir kez olmak üzere toplam 2 kez telefonla danışmanlık yapıldı. Eğitim öncesi ve sonrası "Kardiyovasküler Hastalık Riski Davranışlarına Uyum" anketi uygulandı, sistolik ve diyastolik kan basıncı (sKB ve dKB), boy, kilo, bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılmıştır. Açlık serum örneğinde kolesterol (total kolesterol, HDL, LDL), trigliserid, APG ve A1C düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** Bu araştırmada, diyabetlilerde KVH risk faktörlerinin azaltılmasına yönelik eğitim ve danışmanlık müdahalesi sonrasında diyetle kırmızı et, hazır gıda tüketimi, su tüketimi ve fiziksel aktivite sıklığı, A1C ve aspirin kullanımı üzerinde anlamlı değişim gerçekleştirildi. Diyetle kırmızı et ve hazır gıda tüketimi azaldı ( $p=0.000$  ve  $p=0.000$ ), su tüketimi, düzenli olarak diyet yapan sayısı, fiziksel aktivite sıklığı arttı ( $p=0.000$ ,  $p=0.000$  ve  $p=0.000$ ), A1C azaldı ( $p=0.05$ ) ve aspirin kullanımı arttı ( $p=0.03$ ). Sigara, alkol tüketimi ve stres yönetimine yönelik tek seanslık eğitim ve danışmanlığın bu riskleri azaltmada yeterli olmadığı saptandı ( $p>0.05$ ). Çalışmanın sonucunda Tip 2 diyabetliler için KVH risk faktörlerinin azaltılmasına katkıda bulunuldu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Telefonla danışmanlık ile birlikte verilen eğitimin tip 2 diyabetlilerde glisemik kontrolü sağlamanın yanısıra KVH riskini azaltmada etkilidir. Sigara, alkol tüketimini azaltmada ve stres yönetimini geliştirmeye yönelik tek seanslık eğitim ve danışmanlık yeterli değildir. Tip 2 diyabetliler için KVH riskini azaltmaya yönelik eğitimin telefon danışmanlığı ile birlikte verilmesi önerilebilir.



## HSB-06

### TIP 1 DİYABETİ OLAN İNSÜLİN POMPASI KULLANAN BİREYLERE BAZAL İNSÜLİN DOZ DEĞİŞİKLİĞİ EĞİTİMİ VERMELİ MİYİZ?

*Sacide Kılıç<sup>1</sup>, Alime Selçuk Tosun<sup>2</sup>, Elif Eliş<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Kayseri*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği, Kayseri*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** İnsülin pompa tedavisi, programlanabilir bazal hız nedeniyle gece kan şekerlerinin düzenlenmesinde, egzersizin indüklediği hipoglisemilerin azaltılmasında ve ana ile ara öğünlerin zamanlaması açısından büyük esneklik sağlamaktadır. Bu çalışma, bazal insülin değişikliği eğitimi verilen müdahale grubu ile verilmeyen kontrol grubu arasındaki metabolik değerlerinin ve kan şekeri ölçüm sonuçlarının karşılaştırılması amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Endokrinoloji Polikliniğinde tedavi görmekte olan Tip 1 diyabeti olan insülin pompası kullanan hastalarda yapılmıştır. Örneklem grubunu çalışmaya katılmayı kabul eden 15 hasta oluşturmuştur. Diyabet eğitim hemşiresi tarafından insülin pompası kullanan hastaların hepsine insülin bolus hesaplama eğitimi verilmiştir ve diyetisyenle işbirliği yapılarak hastalara karbonhidrat sayımı eğitimi de verilmiştir. Hastalara Accu-check marka şeker ölçüm cihazı verilmiştir ve kan şeker ölçüm sonuçlarının takibi yapılmıştır. Müdahale grubuna kan şekeri ölçüm sonuçlarına göre bazal insülini artırma ya da azaltma eğitimi verilmiştir. Kontrol grubuna bazal insülini artırma ya da azaltma eğitimi verilmemiştir. Bir ay aralarla konsultan hekim önerisiyle diyabet eğitim hemşiresi tarafından bazal insülin doz ayarlaması yapılmıştır. Üç ay takip edilen tüm hastaların metabolik değerleri (HbA1C, trigliserit, LDL, HDL) ve kan şekeri ölçüm sonuçları alınmıştır. Kan şekeri ölçüm sonuçları (ortalama kan şekeri, standart sapma, max kan şekeri, min kan şekeri, BG test sıklığı (kan şekeri ölçüm sıklığı), yüksek BG sıklığı (yüksek kan şekeri indeksi), düşük BG sıklığı (düşük kan şekeri indeksi)) Accu-Check Smart Pix programı kullanılarak elde edilmiştir. Çalışmanın verilerinin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistikler, Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 27.27±5.76'dır. %53.3'ü lisans mezunudur, %53.3'ü bekar, %86.7'si ailesiyle birlikte yaşamaktadır. Bu çalışmada, evde bazal insülin dozunda değişiklik yapan hasta ile poliklinikte takip edilerek bazal insülin dozu ayarlanan hasta arasında metabolik değerler ve kan ölçüm sonuçları açısından bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) ve müdahale grubundaki bireylerin ortalama kan şekeri, standart sapması ve HbA1C ortalamaları kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. HbA1C ile BG test ölçme sıklığı arasında negatif yönde orta düzeyde bir ilişki vardır ( $p=0.01$ ).

## HSB-06 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Sonuç olarak insülin pompası kullanan hastalara evde kan şekeri ölçümünü sık yapmasının önemi öğretilmeli. Evde kan şekeri takibi yeterli ve düzenli olan hastalara bazal insülin dozu ayarlama eğitimi verilebilir.

**Tablo 1. Bazal insülin değişikliği ile kan şekeri ölçüm değerlerinin karşılaştırılması**

Özellik	Kan şekeri ölçüm değerleri						
Bazal insülin değişikliği	BG test sıklığı	Yüksek BG sıklığı	Düşük BG sıklığı	Standart sapma	Max kan şek.	Min Kan şek.	Ortalama kan şekeri
Evet n:8	3.70±1.89	5.06±2.97	1.58±0.37	57.50±20.18	318.00±88.29	53.62±4.71	139.62±18.61
Hayır n:7	7.42±9.71	12.15±9.19	1.78±1.19	82.28±38.85	388.14±80.38	58.00±16.63	176.42±52.63
Test ve p değeri	z = 0.23 p=0.86	z = 1.56 p=0.12	z = 0.81 p=0.46	z = 1.10 p=0.28	z = 1.62 p=0.12	z = 0.64 p=0.53	z = 1.15 p=0.28

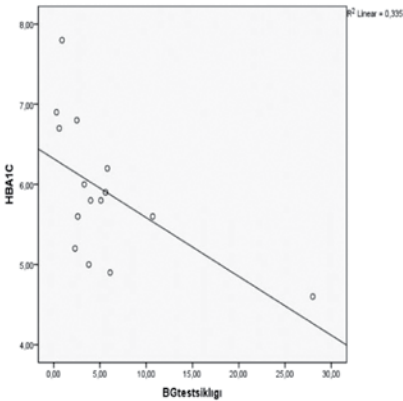
**Tablo 2. Bazal insülin değişikliği ile metabolik değerlerin karşılaştırılması**

Özellik	Metabolik değerler			
Bazal insülin değişikliği	Trig.	LDL	HDL	HbA1C
Evet n:8	91.87±57.50	105.85±37.25	57.00±12.95	5.67±0.62
Hayır n:7	81.71±50.67	88.22±37.85	45.14±6.51	6.20±1.04
Test ve p değeri	z = 0.50 p=0.61	z = 1.62 p=0.12	z = 1.96 p=0.05	z = 1.04 p=0.33

**Tablo 3. HbA1C ve BG test ölçme sıklığı arasındaki korelasyon**

Özellik	HbA1C
BG Test sıklığı Spearman test değeri p değeri	-0.63 0.01

**Tablo 3.1 HbA1C ve BG test ölçme sıklığı arasındaki korelasyon grafiği**



## HSB-07

### TİP 1 DIABETES MELLİTUS'LU İNSÜLİN POMPASI KULLANAN HASTADA MUNCHAUSEN SENDROMU

*Ayşe İlhan, Sevgi Erdal, Ömer Alper Gürlek, Tomris Erbaş*

*Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Ünitesi, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Onbir aylıktan Tip 1 DM tanısı alan ve 2003 yılından itibaren insülin pompası kullanan 41 yaşındaki kadın hasta, son iki aydır hipoglisemi yakınmalarının artması üzerine endokrin polikliniğine başvurdu.

**YÖNTEM:** Son bir ayda yaklaşık 10 kez bilinç kaybına neden olan hipoglisemi ile acil serviste izlemi yapılan hastada diyabetin tüm komplikasyonları mevcuttu. Son bir ayda glukoz değerlerinin 30 ile 350 mg/dL arasında seyrettiği öğrenildi. İzlem için servise yatırılmadan önce CGMS ile glukoz takibi yapıldı. Servis izlemi sırasında oynak diyabete (brittle) neden olabilecek klinik durumların ayırıcı tanısının yapılması planlandı.

**BULGULAR:** Diyabet eğitimi tekrarlandı ve glukometre kontrolü yapıldı. Hastada glukoz oynamalarına neden olabilecek belirgin klinik bir problem tespit edilemedi. Serviste yattığı süre içerisinde insülin dozları azaltıldığı halde glukoz değerlerinin zaman zaman hipoglisemik düzeyde seyrettiği görüldü. Diyabet eğitim hemşiresi tarafından insülin pompasının dökümü yapıldığı zaman, hastanın kendisine tedavi şeması dışında, ek doz insülin yaptığı tespit edildi. Doktor kontrolüne geldiği gün sekiz kez insülin uyguladığı ve günlük insülin dozlarının 22 ile 88 ünite arasında değiştiği görüldü. Bu bulgular ışığı altında Munchausen Sendromu olabileceği düşünülen hasta psikiyatri bölümüne danışıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Munchausen Sendromu, hastaların bilinçli olarak bedensel veya ruhsal hastalık belirtilerini üretmeleri ve saptırmaları olarak ifade edilir. Bu olguda insülin pompa sistemindeki kayıtların dikkatli incelenmesi sonucunda, hipoglisemi nedenini ortaya çıkarabilecek komplike tetkikler uygulanmasına gerek kalmadan, kısa sürede tanı konulmuş ve hayatını tehdit edebilecek hipoglisemi ataklarının önlenmesi için psikiyatri takibi başlatılmıştır.

## HSB-08

### TİP 1 DİYABETLİ GENÇ YETİŞKİNLERİN HASTALIĞA PSİKOSOSYAL UYUMLARI VE STRESLE BAŞAÇIKMA TARZLARI

*Selda Çelik<sup>1</sup>, Meral Kelleç<sup>2</sup>, Dilek Avcı<sup>3</sup>, Elif Temel<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup> Cumhuriyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Sivas*

*<sup>3</sup> Balıkesir Üniversitesi, Bandırma Sağlık Yüksekokulu, Balıkesir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma tip 1 diyabetli genç yetişkinlerin hastalığa psikososyal uyumları ve stresle baş etme tarzlarını değerlendirmek amacıyla yapıldı.

**YÖNTEM:** Araştırmanın verileri Ağustos 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında diyabet polikliniğine başvuran, araştırmaya katılmayı kabul eden 128 hasta ile yüz yüze görüşme yöntemiyle elde edildi. Verilerin toplanmasında Tanıtıcı Bilgi Formu, Hastalığa Psikososyal Uyum-Öz Bildirim Ölçeği (PAIS-SR) ve Stresle Başa Çıkma Tarzları Ölçeği kullanıldı. PAIS-SR'den alınabilecek en düşük puan 0, en yüksek 138'dir. Ölçekte 35'in altındaki puanlar "iyi psikososyal uyumu", 35 ile 51 arası puanlar "orta derecede psikososyal uyumu", 51'in üstündeki puanlar "kötü psikososyal uyumu" göstermektedir. Verilerin değerlendirilmesinde frekans dağılımları ve iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testleri kullanıldı.

**BULGULAR:** Hastaların %73'ü kadın, %51.6'sı bekâr, %51.6'sı üniversite, %28.1'i lise mezunu ve yaş ortalamaları  $28.39 \pm 7.25$ 'dir. Hastaların BKİ'si değerlendirildiğinde %65.6'sının normal kiloda, %34.4'ünün ise obez olduğu saptanmıştır. Hastaların %35'i 0-5, %28'i 6-10, %25'i 11-15 ve %40'ı 16 ve üzeri yıldır diyabet hastası olup, hastalık süresi  $11.81 \pm 7.65$  yıldır. Hastaların HbA1C sonuçlarına göre %92.2'si şekerini kontrol edememektedir. Ayrıca Hastalığa Psikososyal Uyum-Öz Bildirim Ölçeği sonuçlarına göre de %99.2'si hastalığa kötü uyum sağlamışlardır. Kadınlar çaresiz yaklaşımı ( $t=4.06, p=0.001$ ), bekarlar kendine güvenli yaklaşımı ( $t=1.98, p=0.04$ ), sosyal destek arama yaklaşımını üniversite mezunları ( $F=3.79, p=0.02$ ) ve BKİ'i normal olanlar ( $t=2.48, p=0.01$ ) daha fazla kullanmaktadırlar. Hastaların psikososyal uyumları ile çaresiz yaklaşım ve boyun eğici yaklaşım arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmada hastaların tamamına yakının psikososyal uyumlarının zayıf olduğu, kadın, bekar ve eğitim düzeyi düşük olanların kötü uyum ve etkisiz baş etme açısından daha fazla risk taşıdıkları belirlendi.

## HSB-09

### DİYABET HASTALARININ HASTALIK ALGI DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

*Melek Şahinoğlu, Ümmühan Aktürk, Lezan Keskin  
Malatya Devlet Hastanesi, Malatya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hastalık algısının değerlendirilmesiyle kendi kendini yönetebilme, kronik hastalığın oluşturduğu duygusal durumla başedebilme ve hastalığa eşlik eden günlük streslerin üstesinden gelebilmek için problem çözme becerileri kazandırılabilir. Hastanın hastalığına ilişkin yorumu, algısı ve değerlendirmeleri yaşam kalitesini belirleyici bir unsurdur.

**YÖNTEM:** Tanımlayıcı nitelikteki araştırmanın örneklemini Malatya Devlet Hastanesine başvuran, en az 6 aydır DM'li, iletişim kurulabilen, araştırmaya katılmayı kabul eden 108 birey oluşturmuştur. Veriler tanıtıcı özellikleri içeren bilgi formu ve hastalık algısı ölçeği (HAÖ) aracılığıyla toplanmıştır. HAÖ belirtiler, algı ve nedenler bölümlerinden oluşmuştur. Verilerin analizinde yüzde, t testi, anova, kruskall wallis varyans analizi ve mann whitney u testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya katılanların yaş ortalaması  $54.71 \pm 11.60$ , %62'si kadın, %51,92'si ev hanımı, %41,7'si ilköğretim mezunu olup, %69'unun aylık geliri 1000TL'nin altındadır. Ortalama DM süreleri  $8.48 \pm 6.4$  yıldır. %60.2'si OAD almaktadır. İnsülin kullananların (%36.1) %74.4'ü kendisi insülin uygulamaktadır. %58.3'ünün başka kronik hastalığı olup, %35.2'sinde DM komplikasyonu mevcuttur. %48.1'i obezdir. Hastalık belirtileri alt grubu incelendiğinde DM'ye bağlı %62.0'sinin yorgunluk, %50.0'ının güç kaybı ve %39.8'inin başağrısı yaşadığı görülmüştür. Hastalık hakkındaki görüşleri (algıları) ile ilgili alt boyutlardan süre (akut-kronik) algısı ( $22.97 \pm 5.93$ ), kişisel kontrol algısı ( $22.45 \pm 4.09$ ) ve duygusal temsiller algısı ( $22.29 \pm 6.19$ ) puan ortalamalarının diğer alt boyutlara göre yüksek olduğu belirlenmiştir. Hastalık nedeni olarak en çok psikolojik atıflar ( $18.04 \pm 5.77$ ) ve risk faktörleri ( $16.55 \pm 4.91$ ) belirtilmiştir. Hastalık nedenlerini stres (%56.6), kalıtım (%36), yemek alışkanlıkları (%36.0) olarak sıralamışlardır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hastalığın kronik olduğuna inandıkları, kişisel kontrollerinin yüksek olduğu, duygusal belirtileri yoğun olarak algıladıkları, stres, kalıtım ve vücut direncinin azalmasının hastalık nedeni olduğuna inandıkları saptanmıştır. Kendilerini ifade etme şansı verilerek, profesyonel destek kaynakları sağlanmalıdır.

## HSB-10

### İNSÜLİN POMPASI KULLANAN TİP 1 DİYABETLİ HASTALARIN ÖZ YETERLİLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Sefika Dalkıran, Hülya Kamarlı, Döndü Babur, Ramazan Sarı, Hasan Ali Altunbaş, Mustafa Kemal Balcı*

*Akdeniz Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabet tedavisinde güncel hedefler, normale yakın glisemiye sağlamak, hipoglisemi riskini en aza indirmek, kilo alımını sınırlamak ve yaşam kalitesini iyileştirmektir. İnsülin pompa tedavisi bu hedeflere ulaşmayı amaçlayan bir tedavi seçeneğidir. Pompa kullanımı sürekli eğitim, üst düzeyde bilgi, beceri, dikkat ve tedavi ekibiyle sıkı iletişim gerektirmektedir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde takip edilen 31 hasta alınmıştır. Araştırmada veri toplama aracı olarak anket kullanılmıştır. Anket kişisel bilgi formu ve insülin pompası kullanımına yönelik özyeterliliklerini değerlendiren sorulardan oluşmaktadır.

**BULGULAR:** Hastaların özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Hastaların %93,5'i karbonhidrat sayımı yöntemini kullanmakta, % 74,2'si karbonhidrat sayım yöntemini gözden geçirme ihtiyacı duymaktadır. İnsülin duyarlılık faktörünü (%77,4), hedef kan şekeri değerini (96,8) bilmekte, % 81,2'si yüksek kan şekeri için düzeltme bolusu uygulamaktadır. Hastaların % 80,6'sı pompa seti ve rezervuarını 3 günde bir değiştirmekte, % 80,6'sı uygulama yerinde enfeksiyon bulgularını bilmekte % 16,1'i setin takıldığı bölgeyi enfeksiyon, kızarıklık ödem, sızıntı açısından kontrol etmektedir. % 78'i sadece karın bölgesine seti takmaktadır. % 19,4'ü set değişimini bolus insülin uygulamasından önce, % 19'u yatmadan önce seti değiştirmekte % 61,6'sı set değişim zamanına dikkat etmemektedir. % 38,7'si set değişimden sonra kan şekeri yüksek seyrederse setin yerini değiştirmektedir. % 54,8'i ciddi hipoglisemiler için evde glukon bulundurmamakta, % 61'i evde bulunan glukagonun tarihini kontrol etmemektedir. Hastaların %80,6'sı açıklanamayan kan şekeri yüksekliğinde, akut hastalık ve enfeksiyon durumunda keton kontrolü yapmamaktadır. %74,2'si yüksek kan şekeri değerini düşürmek için kalem ya da enjektörle insülin uygulamamaktadır. % 67,7'si yedek insülin kalemi ya da enjektör, % 16,1'i yedek pompa malzemesi, %71'i pompanın bozulma ihtimaline karşılık uzun etkili insülin bulundurmamaktadır. Uzun süreli egzersiz öncesi %41,9'u bazal ayarda değişiklik yapmakta, kısa süreli egzersiz öncesinde % 83,9'u ek karbonhidrat almaktadır. Pompanın gelişmiş özellikleri olan bolus sihirbazı (%35,5), yayma bolus (% 29), ikili yayma bolus (%25,8) kan şekeri hatırlatıcısı (% 25,8) bazal model (%19,4) oranında kullanılmaktadır.

## HSB-10 Devam

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** İnsülin pompası diyabet yönetiminde glisemik kontrolü sağlayan, yaşam kalitesini arttıran bir araçtır. Ancak daha fazla eğitim, bilgi ve beceri gerektirir. Literature bakıldığında insülin pompası kullanımına yönelik bilgi eksikliğinin hasta güvenliğini olumsuz etkilediği görülmüştür. Güvenli ve optimal pompa kullanımı için bilgi, teknik davranış sürekli değerlendirilmelidir.

### Hastaların Kişisel Özellikleri

	ORT ± Std	%
Yaş	32,6 ± 10,2	
Cinsiyet (K/E)	N/N	
Kadın	20	64,5
Erkek	11	35,5
Öğrenim Durumu		
İlkokul	3	9,7
Ortaokul	2	6,5
Lise	9	29,0
Üniversite	17	54,8
Pompa Kullanım Süresi	4,7 ± 3,5	
Pompa Kullanımı Öncesi HbA1c	8,8 ± 1,5	
Pompa Kullanımı Sonrası HbA1c	7,4 ± 1,3	
Pompa Kullanım Öncesi Kilo	66,9 ± 13,5	
Pompa Kullanım Sonrası Kilo	71,4 ± 13	

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sungate Hotel / Beğitli - Antalya, Turkey



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğdili - Antalya, Turkey

HEMŞİRE SEMPOZYUMU

HEMŞİRE SEMPOZYUMU  
POSTER SUNUMLAR

NURSING SYMPOSIUM  
POSTER PRESENTATIONS

POSTER PRESENTATIONS

HEMŞİRE SEMPOZYUMU POSTER BİLDİRİLER

## HPB-01

### DİYABETLİ HASTALARDA YAYGIN İNSÜLİN KULLANIM HATALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE BAZI ÇÖZÜM ÖNERİLERİ

*Rabia Akca*

*Sivas Numune Hastanesi, Sivas*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetli hastalarda yaygın insülin kullanım hatalarının araştırılması ve neden-sonuç ilişkilerine ait değerlendirmenin yapılmasıdır.

**YÖNTEM:** Bu çalışma, 16 Aralık 2013-14 Şubat 2014 tarihleri arasında Sivas Numune hastanesi Endokrin ve dahiliye servislerine başvuran 11-83 yaş aralığındaki 164 hastada, gönüllülük esasına bağlı olarak, anket ve gözlem yöntemi ile gerçekleştirilmiştir. Elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların en çok yaptığı hatalardan birinin, insülin uygulama bölgeleri arasında rotasyon yapmaması, buna bağlı olarak bazı ciddi sorunların (morluk, sertlik, şişlik ve şekil bozuklukları gibi) olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %15' inin iğne uçlarını birden fazla kullandığı, %28' inin kullanmadan önce kalemin havasını çıkarmadığı, %2' sinin yedek insülin kalemlerinin de oda ısısında sakladığı, mix insülin kullanan hastaların % 7' sinin insülin kalemini karıştırmadan kullandığı, büyük boyutlu iğne ucu kullanan hastaların %33' ünün çimdik yöntemi kullanmadığı gibi hataların en dikkat çekici hatalar olduğu izlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada elde edilen sonuçlara göre hastaların genellikle uygulamalar sırasında hata/hatalar yaptığı belirlenmiştir. Bu hatalara neden olan faktörlerin başında eğitim düzeyi, sosyo-ekonomik durum, hastanın yaşı, insülin kullanım süresi ve insülin kalem eğitimini diyabet hemşiresinden değil de diğerlerinden (eczane, insülin kalem eğitmeni, doktor, servis hemşiresi) alması gibi nedenler olduğu tespit edilmiştir. Diyabet hastalığının tedavi sürecinin etkin olabilmesi için insülin tedavisinin doğru uygulanması çok önemlidir. Uygulama sırasında çeşitli nedenlerden dolayı gelişen birçok hata bulunmaktadır. Hastalardan büyük çoğunluğu bu hataların birkaçını birarada yapmaktadır. İzlenebilen hataların giderilebilmesi ve uzun vadede doğru kullanım alışkanlığının kazandırılabilmesi için bu konuda eğitim almış diyabet hemşiresi tarafından eğitim verilmesi ve belirli aralıklarla eğitimin tekrarlanması gerekmektedir.

## HPB-02

### DİYABET HAFTASI ETKİNLİKLERİ KAPSAMINDA GERÇEKLEŞTİRDİĞİMİZ DİYABET, OBEZİTE VE HİPERTANSİYON TARAMA SONUÇLARIMIZ

*Birgöl Genç, Şefika Burcak Polat, Ufuk Koçkaya, Hülya Çot, Nazlı Çakır, Huri Seval Çakmak, Adile Özağ, Reyhan Ersoy, Bekir Çakır*

*Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetes mellitus (DM) ve obezite sıklığı tüm dünyada artış göstermektedir. TURDEP-II çalışmasına göre ülkemizdeki Diyabet prevalansı %13'tür. Diyabet ve obezite, hipertansiyon (HT), dislipidemi, koroner arter hastalığı, SVO, kanser ve uyku-apne sendromu gibi hastalıklar ile yakından ilişkilidir. Bu çalışmada Diyabet Haftası etkinlikleri kapsamında tarama yaptığımız 1613 bireyin verilerini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmada 763'ü kadın, 850'si erkek toplam 1613 hastanın spot kapiller plazma glukoz ölçümü (KŞ), beden kitle indeksi (BKİ) hesaplaması, sistolik ve diyastolik kan basıncı (KB) ölçümleri yapıldı ve DM ve/veya HT varlığı sorgulandı.

**BULGULAR:** Bireylerin ortalama yaşı  $48.02 \pm 13,24$  idi. Ort KŞ:  $107.98 \pm 47,47$  mg/dL, ort BKİ:  $29.69 \pm 5,20$  kg/m<sup>2</sup>, ort sistolik KB:  $123.61 \pm 19,56$  mmHg, ort diyastolik KB:  $77.98 \pm 12,28$  mmHg idi. Hastaların 643'ünün (%39) BKİ'i  $\geq 30$  idi. Kadın hastaların ortalama BKİ'i erkek hastalara göre daha yüksekti ( $30,27 \pm 5,76$  vs  $29,16 \pm 4,58$ ,  $p < 0.001$ ). Hastaların 164'ünde önceden tanı konulmuş DM, 61'inde HT, 17 sinde DM+HT öyküsü mevcuttu. DM sıklığı %11.09, HT sıklığı %4.9 olarak hesaplandı. Tarama sırasında 15 hastaya DM tanısı konuldu. HT erkeklerde daha sık iken, DM sıklığı açısından kadın ve erkekler arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Tüm olgular değerlendirildiğinde tarama yapılan gruptaki DM sıklığı %12.77 olarak belirlendi

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** DM, HT ve obezite toplum sağlığını tehdit eden ve belirgin morbidite ve mortaliteye sebep olan hastalıklardır. Bu nedenle eşlik eden risk faktörlerinin varlığında veya 45 yaş üstü tüm bireylerde Hb A1C, APG veya OGTT ile tarama önerilmelidir. Herhangi bir sebeple doktora başvuran tüm bireylerde mutlaka KB ölçümü ve BKİ hesaplaması yapılmalıdır.

## HPB-03

### DİYABETİK BİREYLERDE AĞIZ SAĞLIĞI VE PERİODONTAL HASTALIKLAR

*Ayşe İlhan<sup>1</sup>, Sevgi Erdal<sup>1</sup>, Selin Küçükuyurt Kaya<sup>1</sup>, Demet Şahin<sup>2</sup>, Sezen Büyüközdemir Aşkın<sup>2</sup>, Selçuk Dağdelen<sup>1</sup>, Rahime M. Nohutçu<sup>2</sup>, Tomris Erbaş<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Ünitesi, Ankara

<sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik bireylerde periodontal hastalıkların görülme sıklığı artarken, tedavi edilmemiş ve kontrol altına alınmayan periodontal hastalıklar diyabetin kontrolünü zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda toplumda bu konudaki farkındalık düzeyinin belirlenmesi hedeflenmiştir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 121 diyabetik hasta (43 E / 78 K, ortalama yaş  $49.8 \pm 13.3$ ) alındı. Tüm hastalara, ağız sağlığı alışkanlıklarını değerlendirmek için diyabet eğitim hemşiresi tarafından bir anket uygulandı. Anketlerin tamamlanmasını takiben Periodontoloji Anabilim Dalı tarafından hastaların klinik muayeneleri yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışma sonucunda, diyabetik hastaların %56.2 sinin diş ağrısı olmadan diş hekimine başvurmadığı, sadece %20.7'sinin yılda bir kez diş hekimi kontrolüne gittiği belirlendi. Diş kontrolüne gitmeme nedeni olarak hastaların %39.7'si şikayetinin olmamasını, %20'si ise ulaşım ve randevu problemlerini gösterdi. Her 4 hastadan birinin dişlerini hiç fırçalamadığı veya ancak haftada bir kez fırçaladığı anlaşıldı. Diş fırçalama sıklığı haftada bir ya da daha az olan hastalarda HbA1c'nin % 7.0'nin üzerinde olduğu görüldü. Hastaların % 74.6'sinin doktoru, diş hekimi ve eğitim hemşiresi tarafından ağız bakımı ve periodontal hastalıklar hakkında bilgilendirilmediği anlaşıldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Diyabetik bireylerin ağız bakımı konusunda bilgilendirilmeleri ve düzenli diş ve diş eti kontrollerinin yapılması hem ağız sağlığı hem de diyabetin kontrol altına alınarak, yaşam kalitesinin artırılması açısından büyük önem taşımaktadır.

## HPB-04

### RİZE İLİN'DE ÇALIŞAN HEMŞİRELERİN TİP 2 DİYABET RİSKLERİ VE FARKINDALIK GELİŞTİRME EĞİTİMİNİN ETKİNLİĞİ

*Ayfer Bayındır Çevik<sup>1</sup>, Özlem Albayrak<sup>1</sup>, Hilal Pekmezci<sup>2</sup>, Şule Kurt<sup>1</sup>, Sema Koçan<sup>2</sup>*  
*<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Rize*  
*<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Rize*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu çalışma Rize'de çalışan hemşirelerin diyabet bilgi düzeylerini, verilen eğitim sonrasında farkındalıklarını ve diyabet risklerini belirlemek amacı ile planlandı.

**YÖNTEM:** Araştırmanın örneklemini RTEÜ SYO tarafından 27 Aralık 2013 tarihinde yapılan "Hemşireler İçin Mezuniyet Sonrası Diyabet Farkındalığı Geliştirme Eğitimi" ne Rize merkez ve ilçelerinden katılan 113 hemşire oluşturmaktadır. Hemşirelerin diyabet bilgi düzeyini ölçmek için eğitim öncesi ve sonrası "Diyabet Bilgi Düzeyi Değerlendirme Anketi (Diyabet-BD)" uygulandı. Diyabet risklerinin belirlemede FINDRISK anketi kullanıldı. Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde yüzde dağılımları, ortalama, bağımsız gruplar t, pearson ki kare testi kullanıldı.

**BULGULAR:**Çalışmaya katılan hemşirelerin %93.8'i 45 yaş altında, %58.4'ü evli, %85'i sigara, %97.3'ü alkol kullanmamakta, %41.6'sı ise günlük egzersiz yapmaktadır. Hemşirelerin %21.2'sinin bel çevresi 88 cm'den büyük ve %11.5'i ise obez olarak bulundu. Hemşirelerin %7.1'inin kan basıncı yüksekliğinin olduğu, %61.9'unun sebze ve meyveyi her gün tükettiği, %17.1'inin daha önce APG yüksekliğinin tespit edildiği ve %15.9'unun aile bireylerinde diyabetin olduğu belirlendi. Diyabet-BD puan ortalamaları değerlendirildiğinde eğitim öncesi puan ort. 15.1 ±2.1, eğitim sonrasında ise 17.2 ± 1.9 olduğu belirlendi. Eğitim öncesine göre eğitim sonrası bilgi düzeyi puanlarının arttığı bulundu (p:0.000). FINDRISK'e göre 10 yıllık riskleri değerlendirildiğinde hemşirelerin %6.2' sinin yüksek ve %2.7'sinin ise çok yüksek diyabet riski taşıdığı bulundu. Hemşirelerin bilgi düzeyi ve diyabet riskleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (p<0.05).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hemşirelere yapılan eğitim ile diyabet bilgi düzeyi farkındalığı arttırdı. Yüksek ve çok yüksek riskli hemşirelerin risklerini azaltmaya yönelik uygulamalara önem vermesi gerekmektedir.

## HPB-05

### ENDOMETRİUM KANSERLİ HASTALARDA DİYABET, HİPERTANSİYON VE OBEZİTE SIKLIĞI

*Şengül Işık<sup>1</sup>, Safiye Demirel<sup>2</sup>, Nesrin Çetin<sup>1</sup>, Tülay Karabayraktar<sup>1</sup>, Mehmet Sargın<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup> Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diabetes mellitus (DM), ülkemizde en sık görülen jinekolojik kanser olan endometriyal kanser riskini artırmaktadır. Diyabet, artmış endometrium kanser riski ve kötü kanser prognozu ile ilişkili olmakla birlikte kanserli hastaların bir çoğunun da aynı zamanda diyabetik olduğu bilinmektedir. Çalışmamızın amacı endometrium kanserli hastalarda DM, hipertansiyon ve obezite sıklığını araştırmaktır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya 1 Ocak 2012 - 1 Ocak 2014 tarihleri arasında hastanemiz radyasyon onkolojisi jinekolojik-onkoloji brakiterapi ünitesine başvuran endometrium kanseri tanılı 136 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastaların arşiv bilgilerinden yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), diyabet ve hipertansiyon hikâyesine ulaşılmıştır, dosya bilgileri eksik olan hastalar telefon ile aranarak bilgiler tamamlanmıştır.

**BULGULAR:** Hastalarımızın ortalama yaşı 61,98±9,2 yıl idi. Ortalama VKİ 29,7±6,05 kg /m<sup>2</sup> olup obez (VKİ ≥ 30 kg /m<sup>2</sup>) olan hasta oranı % 39,7 idi. Hastalar hipertansiyon ve diyabet açısından değerlendirildiğinde % 55,9 (76) hastanın diyabet ve % 66,9 (91) hastanın ise hipertansiyon tanısı ile takip edilip tedavi aldıkları saptandı. Hastaların diyabetik, hipertansif ya da obez olmalarının kanserin evresini etkilemediği tespit edildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Endometrium kanserli hastalarda diyabet, hipertansiyon ve obezite sıklığının yüksek oluşu dikkat çekmektedir. Kronik hastalık varlığının birçok kanser için risk faktörü olduğunun hemşireler tarafından bilinmesi kronik hastalık tanısı olan hastaların uygun erken tanı yöntemleri için sevk edilmesi açısından önemlidir.

## HPB-06

### DİYABET HASTALIĞININ GETİRDİĞİ HASTALIK YÜKÜ VE DALY (SAĞLIKSIZ YAŞANAN YAŞAM YILI) KAVRAMINA BİR BAKIŞ

*Burcu Şahin*

*Antalya Medicalpark Hastane Kompleksi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hastalık yükü yaklaşımı ile hastalıklar, yaralanmalar ve ölümlerin yanı sıra sağlık sorunları ile ilişkili risk faktörlerine dair tahminlerde bulunabilmekte ve bu risk faktörlerine dair atfedilebilen değerler hesaplanabilmekte, hesaplanan standart değerler ülkeler ve toplumlar arasında karşılaştırmalar yapılmasını olanaklı kılmakta, karar vericiler için kapsamlı, kanıta dayalı veri sağlanmakta ve müdahalelerin toplum sağlığı üzerindeki etkisi ve maliyet verisi ile birleştiğinde müdahalelerin maliyet-etkililiği değerlendirilebilmektedir. Hastalık yükünün hesaplanmasında en çok kullanılan gösterge, İngilizce Disability-adjusted Life Year (DALY) şeklinde söylenen Sağlıksız Yaşanan Yaşam Yıllarıdır. Bu yazıda hastalık yükü ve DALY kavramları üzerinde durularak diyabet için tıbbi bakım maliyetlerindeki artış üzerinde durulacaktır.

**YÖNTEM:** 2006-2014 yılları arasında PUBMED'te yayınlanmış olan diyabet hastalığına yönelik "disability-adjusted life year" ve "the burden of disease" kelimeleri ile ayrı ayrı tarama yapılarak bulunan literatürdeki sonuçlardan içindeki orjinal çalışmalar dahil edilmiştir. Yapılan çalışmalardan 18 tanesi tesbir edilmiştir.

**BULGULAR:** Türkiye'de ulusal düzeyde en yüksek hastalık yüküne neden olan durumlar incelendiğinde diyabet 8. sırada yer almaktadır. Fakat diyabetin ülkemiz için yarattığı ekonomik yükü ilgili yeterli somut veri bulunmamaktadır. DSÖ, Çinde 2006-2015 yılları arasında kalp hastalığı ve diyabet için milli gelirinden 555 milyon \$ kaybedeceği tahmin etmektedir. 2007 yılında, ABD' de diyabet ve komplikasyonları tedavi etmek ve önlemek için en az 232 milyon \$ harcama yapılacağı tahmin edilmektedir. 2025 yılına kadar, bu maliyet 302.5 milyon \$'ı aşacağı muhtemeldir. Polonyada yapılan bir çalışmada erkeklerin %46'sı, kadınların %54'ü diyabete bağlı erken ölüm ve sakatlığa maruz kalmıştır. DALY parametresi buna bağlı olarak 112,584 yıl olarak hesaplanmıştır. İsveçte yapılan bir çalışmada düşük eğitim düzeyi ve diyabet yükü karşılaştırılmıştır. DALY sonuçları Erkeklerde 18,055 yaşam yılı, kadınlarda ise 17, 424 yaşam yılı olarak hesaplanmıştır. Avusturalya'da yapılan bir çalışmada 2003-2013 yılları arasında DALY oranlarının gerileceği tahmin edilmektedir. 1.6 milyon kişiye düşecek gayri safi milli hasıla 14 milyon dolar olarak belirlenmiştir. Diyabete bağlı ölümcül olmayan sağlık kaybı %8.2, ölümcül sağlık kaybı %2.5, toplam sağlık kaybı ise %5.5 olarak hesaplanmıştır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bütün kısıtlılıklarına karşın hastalıkla yaşanan yaşam yılları ve erken ölümlerin birleşik ölçütü olan DALY ve benzeri kavramların, önümüzdeki yıllarda daha da geliştirilerek yaygın bir biçimde kullanılacağı düşünülebilir.

## HPB-07

### BİR ÜNİVERSİTE POLİKLİNİĞİ'NE BAŞVURAN DİYABET HASTALARININ ÇOKLU İLAÇ KULLANIMI VE İLAÇ BIRAKMA KONUSUNDA TUTUM VE DAVRANIŞLARI

*Emelnur Ulusoy<sup>1</sup>, Özlem Çiğerci<sup>2</sup>, Nilgün Güvener Demirağ<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Hastanesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Bu araştırmada Tip 2 diyabeti (DM) olan hastaların; diyabet ile birlikte hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, hiperlipidemi gibi ek kronik hastalıkları nedeniyle, çoklu ilaç kullanımına uyumları, tedavi devamlılığı ve ilaç bırakma nedenlerini belirlemek amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Tanımlayıcı, kesitsel olarak dizayn edilen araştırmanın örneklem grubunu Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne ayaktan başvuran 98 Tip 2 DM hastası oluşturmuştur. Veriler araştırmacı tarafından hazırlanan soru formu üzerinden hasta ile yüz yüze görüşülerek doldurulmuştur. Karşılaştırmalı analizlerde Student T test ve Pearson korelasyon testi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması 58,1±9,3,ortalama diyabet süresi 6,0 ± 6,2 yıl, %66,3 kadın idi. Kadınların %67,7, erkeklerin %87,9'u OAD kullanırken sırasıyla insulin kullanımı %20 ve %15,2 bulundu. Kadın hastaların %73,8'i hiperlipidemi, %66,2'si hipertansiyon, %3,1'inde bilinen koroner kalp hastalığı mevcuttu. Erkek hastaların %84,8'i hiperlipidemi, %78,8'i hipertansiyon, %9,1'inde bilinen koroner kalp hastalığı mevcuttu. Kadın hastaların kullandığı ortalama ilaç sayısı (4,2±2,3) ile erkek hastaların ortalama ilaç kullanım sayısı (4,9±2,6) açısından anlamlı fark bulunmadı (p=0,192). Kadın hastaların %53,8'i en az bir ilaç bırakmışken, erkeklerde bu oran %39, 4 idi. Hastaların yaşı ile kullanılan toplam ilaç sayısı ve ilaç grup sayısı pozitif yönde ilişkili bulunurken, hasta yaşı ile bırakılan ilaç sayısı negatif yönde ilişkili bulundu. Hastaların diyabet süresi ile toplam ilaç sayısı ve ilaç grup sayısı pozitif yönde ilişkili bulunurken, diyabet süresi ile bırakılan ilaç sayısı negatif yönde ilişkili bulundu. En sık bırakılan ilaç grubu kadınlarda OAD (%42), erkeklerde hiperlipidemi ilaçları (%61) idi. En sık ilaç bırakma nedeni kadın hastalarda "yan etki", ikinci sırada "çok sayıda ilaç kullanmak istememek" iken, erkeklerde "yan etki" ve "kullanmayı ihmal etmek" olarak gösterildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırmamızın sonuçlarına göre; yaş ve diyabet süresi arttıkça beklenildiği gibi kullanılan ilaç sayısı ve çoklu grup ilaç kullanımının arttığı, bununla birlikte ilaç bırakmanın azaldığı gösterilmiştir. Kadınlarda, erkek hastalarla karşılaştırıldığında ortalama kullanılan ilaç sayısı anlamlı olarak farklı olmamasına rağmen, kadın hastaların daha sıklıkla ilaç bıraktığı ve yan etkilerin yanı sıra "çoklu ilaç kullanmak istememenin" de bu durumda belirleyici olduğu gösterilmiştir. Diyabet hastalarının diyabet süresi ve çoklu ilaç kullanımı arttıkça, ilaç etkileşimleri ve yan etkiler açısından yakın takibi ve bilgilendirilmeleri önem kazanmaktadır.



## HPB-08

### DİYABETİKLERDE TATLANDIRICI KULLANMA ALIŞKANLIKLARININ BELİRLENMESİ

*Esra Orhan, Serpil Esmen, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Dilek Yavuz*

*Marmara Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyet tatlandırıcılar diyabetik hastaların diyetinde önemli bir yer teşkil etmektedir. Türkiye'de tatlandırıcı kullanımına ait veriye rastlanmamıştır. Bu çalışmanın amacı Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde takipli olan diyabetik hastalarda tatlandırıcı kullanma alışkanlıklarının belirlenmesidir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde takipli olan ve diyabet eğitiminin yenilenmesi için diyabet hemşiresine başvuran 45 diyabetik hasta (yaş ortalaması  $56\pm 8$ , K/E:17/28) dahil edilmiştir. Hastalara piyasadaki tüm tatlandırıcılar belirtilerek sorular yönlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Kırk beş hastanın sadece 3'ü (%6.6) tatlandırıcı kullanmaktadır. Bunlardan biri her gün aspartam, ikincisi günde bir adet aspartam ve üçüncüsü de seyrek olarak aspartam tüketmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Genel olarak İstanbul'un Pendik ilçe ve civarını temsil eden poliklinik popülasyonumuzda yapılan bu çalışma hastalarımızda tatlandırıcı kullanım alışkanlığının az olduğunu göstermektedir. Bunda ekonomik ve sosyokültürel nedenlerin rol oynadığı düşünülmektedir.

## HPB-09

### BORNOVA BÖLGESİNDE DİYABET FARKINDALIĞI

*Yıldız Özbey<sup>1</sup>, Vildan Derviş Özkan<sup>1</sup>, Nuran Horuzoğlu<sup>1</sup>, Hatice Uluer<sup>3</sup>, Şevki Çetinkalp<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hemşirelik Hizmetleri Yönetimi Diyabet Eğitim Merkezi, İzmir*

*<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

*<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Biyostatistik Ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tanımlayıcı olarak planlanan çalışmanın amacı; bireylerin diyabet farkındalığına ilişkin durumu değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Araştırma 14 Kasım Dünya Diyabet Günü etkinliği olarak 20 Kasım 2013 tarihinde Bornova ilçesinde yürütülmüştür. Toplam 189 bireyin diyabete ilişkin diyabet farkındalığı durumu değerlendirilmiş, demografik bilgiler formunda verilerin eksik olması nedeni ile 10 birey araştırma kapsamı dışında tutulmuş toplam 179 birey araştırma örneklemini oluşturmuştur. Araştırmanın verileri, araştırmacılar tarafından geliştirilen diyabete ilişkin demografik bilgi formu kullanılarak toplanmıştır. Veriler sayı, yüzde, ortalama, t testi, ki-kare analizi kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Yaş ortalaması  $47.54 \pm 13.26$  olan bireylerin % 53.6 kadın, % 46.4 erkek olduğunu bildirmiştir. Boy ortalamasının  $166.06 \pm 9.04$ , kilo ortalaması  $75.87 \pm 14.35$ , VKİ ortalaması  $27.53 \pm 5.057$ , bel çevresi ortalaması kadınlarda  $93.95 \pm 14.50$ , erkeklerde  $101.27 \pm 10.48$  bulunmuştur. Raslantısal kan şekeri ortalaması  $119.25 \pm 47.98$ , ailede DM varlığı % 46.9, kendinde diyabet varlığı %15.6 olarak tespit edilmiştir. Kendisinde diyabet öyküsü olmayıp kan şekeri  $126 \text{ mg/dl}$  ve üstü olan bireyler 27 kişidir (%17.9), ailesinde diyabet öyküsü olmayıp kan şekeri  $126 \text{ mg/dl}$  ve üstü olan bireyler 17 kişidir (%17.9). Diyabet farkındalık ortalaması %84.9 var, %15.1 yok olarak belirtilmiştir. Cinsiyet, yaş, ailede diyabet varlığı gibi değişkenlerin; bireylerin diyabete ilişkin farkındalığının ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı olarak fark göstermediği ( $p>0.05$ ) belirlenmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Araştırma verileri genel olarak değerlendirildiğinde; toplumdaki bireylerin diyabete ilişkin farkındalığının yüksek olduğu, buna rağmen her iki cinsiyette bel çevresi ortalamasının, VKİ ortalamasının yüksek olduğu tespit edilmiştir. Farkındalığın yeterli olmayıp, diyabet taramalarının artırılması, tanı ve tanı öncesi bireylerin hem korumaya, hem tanıya yönelik daha dinamik bilgi aktarımının ve takibinin yapılması önerilmektedir.

## HPB-10

### ATİPİK OTİSTİK TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKTA WATSON İNSAN BAKIM MODELİNE GÖRE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMI; OLGU ÖRNEĞİ

*Şenay Zuhur, Didem Ayşe Çakır, Gülcan Kuşkonmaz*

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Hemşirelik modelleri hemşirelik uygulamalarını sistematize etmek için çerçeve oluşturmaktadır. Watson'un modeli; güven ve ilişki kurma yoluyla temel değerlerin paylaşımı, sağlığı geliştirme ve hastalığı önleme, bütüncül-alternatif destek yaklaşımları, öğretme-öğrenme, bireyin otonomisi- özerkliği ve özgür iradesi, karar vermek için bilimsel problem çözme, duygusal ve manevi gereksinimlerin uyumu aşamalarını kapsamaktadır. Model akıl-beden-ruh kavramlarını ilişkilendirerek bütüncül bir desteğe önem verir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada bir olgu üzerinden Watson İnsan Bakım Modeli anlatılmaya çalışılmıştır.

**BULGULAR-OLGU:** 5 yaşında erkek hasta diyabetik ketoasidoz bulgularıyla takip ve tedavi sonrası, diyabet tedavisi ve eğitimi amaçlı kliniğe yatırılmıştır. Olgu 2 yıldır atipik otizm tanısıyla özel eğitim almakta, beslenmesinde glutensiz ve kazeinsiz diyet uygulanmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Watson'a göre hemşireliğin amacı, insanın sağlık-hastalık deneyimi arasındaki denge ve uyumu sağlamaya yardımcı olmaktır. Bu modelin hemşireliğin uygulama, eğitim, araştırma ve yönetim olmak üzere her alanında kullanılabilir olduğu, model ile ilgili yapılan çalışmalar aracılığıyla gösterilmektedir. Model diyabetli hasta bakımında kuramsal bir çerçeve oluşturmada rehber olarak kullanılabilir.

## HPB-10 Devam

**Tablo-1: Watson Modeline Göre İyileştirici Faktörler ve Hemşirelik Yaklaşımları**

İyileştirici Faktörler	Hemşirelik Yaklaşımları
1. İnsancılık-adanmışlık değerler sistemi	İnsancılık ve adanmışlık gibi değerleri benimseme, kendine ve bireye, sevgiyle, şefkatle yaklaşma
2. İnanç-umut	Bireye inanç ve umudu aşılama
3. Duyarlılık	Bireysel inanç ve uygulamaları geliştirerek, kendine ve bireylere duyarlı olma
4. Yardım-güven ilişkisi	Yardım edici-güven verici bakım ilişkisi geliştirme
5. Olumlu ve olumsuz duyguların ifadesi	İnsanların öykülerini içtenlikle dinleyerek olumlu ve olumsuz duyguların ifade edilmesini sağlama
6. Problem çözme	Bakıma karar vermek için yaratıcı, bilimsel problem çözme yöntemlerini kullanma
7. Öğretme-öğrenme	Bireysel gereksinimlere ve anlama stiline uygun öğrenme ve öğretmeyi sağlama
8. İyileşme çevresi	Fiziksel, duygusal ve manevi anlamda konforlu, güzel, huzurlu bir çevre oluşturma
9. Gereksinimlere yardım	Temel fiziksel, duygusal ve ruhsal gereksinimlere yardımcı olma
10. Manevi gizemlere, ölüm ve yaşamın varlıksal boyutlarına açık olma	Yaşamı anlamlandırmak için rüya, hayal, sezgi, efsane vb. şeylerin rolleri

*Tablo-1'de Watson'un modeline göre iyileştirici faktörler ve hemşirelik yaklaşımları verilmiştir.*

**Tablo-2: Watson Modeline Göre Hemşirelik Yaklaşımı**

Watson Modeline Göre Adımlar	Hemşirelik Yaklaşımları
Bakım ve iyileşme yaklaşımı	Çocuğa; • Fiziksel, duygusal, manevi anlamda konforlu, huzurlu çevre oluşturma • Takıntılarında uzaklaşmasını sağlayacak ilgi alanları oluşturmada yaratıcı olma • Yeme bozukluğunu otizm ve diyabete özgü beslenme yönünde iyileştirme
Kişilerarası bakım ilişkisinin kurulması	• Çocuğun hastanede olmaya bağlı duygu- düşüncelerini paylaşma, etkili iletişim sağlama, ailenin kültürel- manevi inanışları öğrenilerek bakıma yönelik bütüncül yaklaşım gösterme
İyileştirme süreçlerinin kullanılması	Çocuk ve ailenin; • Diyabet ve otizmle yaşam uyumunu artırma, sorunlarıyla baş edebilmelerini kolaylaştırma • Duygusal ve ruhsal gereksinimlerini karşılama • Beslenmesinde glütensiz, kazeinsiz, düşük glisemik indeksli, kompleks karbonhidratlı, yeterli protein ve yağ alımını sağlama • Diyabet öz bakım desteği ve yeterliliğini sağlama

*Tablo-2'de olgunun Watson Modeline göre hemşirelik yaklaşımı verilmiştir.*

## HPB-11

### HASTANE ORTAMLARINDA İŞE YENİ BAŞLAYAN HEMŞİRELİK HİZMETLERİ ÇALIŞANLARININ DİYABETLE İLGİLİ BİLGİ DEĞERLENDİRMESİ

*Burcu Şahin<sup>1</sup>, Mestan Hüseyin Çilekçi<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> *Antalya Medical Park Hastane Kompleksi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Antalya*

<sup>2</sup> *Antalya Medical Park Hastane Kompleksi, Beslenme ve Diyet Polikliniği, Antalya*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Oryantasyon programlarıyla, yeni personelin heyecanını ve tedirginliğini gidermek, kuruma yönelik olumlu izlenim ve aidiyet duygusu uyandırmak, çalışanı ilk günden kazanmak amaçlanır. İyi organize edilmiş bir oryantasyon eğitimi, işe yeni başlayan ya da bölüm değiştiren çalışanların beklentilerinin gerçekçi olmasını sağlar. (1). Saptanan amaçlar doğrultusunda neyin verileceği ya da programda hangi konuların yer alacağı sorusunun yanıtı, oryantasyonun içeriği oluşturmaktadır. Bunun dışında o kurumun gereksinimlerine yönelik konulara yer verilmelidir (2). Bizde Tıbbi nedenlerle hastaneye yatırılan şeker hastalarının bakım kalitesini arttırmayı hedefleyerek; hemşirelik personeli için diyabet hakkında eğitim programlarının önemli bir gereksinim olduğuna işaret etmek istedik.

**YÖNTEM:** Bu çalışma 2011-2013 yılları arasında farklı ünitelerde işe yeni başlayan 75 hemşirenin Hemşirelik Oryantasyon Programının içerisinde yer alan "Diyabet eğitimi"ne yönelik bilgi değerlendirmesi için tasarlanmış bir çalışmadır. Diyabet Eğitimi toplam 3 saati içermektedir. Eğitim öncesi ve sonrası toplam 10 soruyu kapsayan çoktan seçmeli test hazırlanmıştır. Bu testteki sorularda temel diyabet bilgisi, diyabetin akut ve kronik komplikasyonları, beslenme bilgisi, oral ilaçlar, insülin tedavisi, hipoglisemi, laboratuvar testleri, hiperglisemi konuları ele alınmıştır. Çalışmada katılımcıların ön- son testteki başarı durumları değerlendirilmiştir. Ayrıca katılımcıların cinsiyet, yaş, öğrenim düzeyi, çalıştığı bölüm parametreleri üzerinden de bir değerlendirmeye yer verilmiştir. İstatistiksel analizler t-testi ile SPSS istatistik programında 17.0 versiyonu kullanılarak analiz edildi. P-değeri < 0.05 anlamlı olarak alındı.

**BULGULAR:** Ön testlerde doğru yanıt sayısının ortalaması 6.3+ 1.68. Yanlış ortalaması 3.6 + 1.68. Son testlerde doğru yanıt sayısının ortalaması 9.3+ 1 yanlış ortalaması olarak bulunmuştur.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışma işe yeni başlayan hemşirelik hizmetleri personeli için diyabet hakkında eğitim programlarının ihtiyaca yönelik açık bir işarettir.

## HPB-12

### OLGU SUNUMU: DİABETİK AYAK ÜLSERİNDE OMEGA3 EXTRASELÜLER MATRİKS KULLANIMI

*Hicran Yıldız<sup>1</sup>, Semure Zeng<sup>2</sup>, Gülsev Dirik<sup>2</sup>, Suzan Adal<sup>2</sup>, Canan Ersoy<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Sağlık Yüksekokulu, Bursa

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Diyabetik ayak diyabetli hastalarda en sık görülen ve amputasyon ile sonuçlanabilen kronik komplikasyonlardan biridir. Travmatik olmayan amputasyonların %15-25'idiyabete bağlıdır. Bu çalışma diyabetik ayak yara bakımında kullanıma giren Omega 3 ekstraselüler matriks uygulama deneyiminin paylaşılması amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** 15 yıl önce diabetes mellitus, 10 yıl önce hipertansiyon ve 3 yıl önce serebrovasküler olay geçirmiş, bilinci açık ve immobil olan hasta Glucobay 100 mg tb 3x1 ve Amaryl 3mg tb 1x1, Ecoprin 100 mg 1x1 ve Coversyl 5mg tb 1x1 kullanmaktadır. Hastanın HBA1c'si %6.2 olarak saptanmıştır. Diyabet kliniğine yatırılan Yetmiş üç yaşındaki kadın hastanın sol ayak topuk bölgesinde 3x4cm çapında 3cm derinliğinde akıntısız, nekrotize ülser mevcuttur (Meggit-Wagner Sınıflaması: IIa+IIb). Hastaya Tazoject 4,5gr 3x1 başlanmıştır. Hastanın ortalama kan basıncı değeri 120/80 mmHg, ateşi 36.6 0C ve nabızı 80/dk'dır. Hastanın ortalama kan şekeri değeri 163 mg/dl'dir. Kan şekeri regülasyonu için oral antidiyabetik kesilerek insülin (Apidra 3x1 ve Levemir 1x1) tedavisi başlanmıştır. Hastanın yara kültürleri yapılmış ve kültürde ESBL ve E.Coli üremiştir. Kültür sonucuna göre Ankol-L 1gr 2x1 ve Merosid 1gr 3x1 tedavi başlanmıştır. Kan şekeri düzensiz seyrettiği için ortopedi ve plastik cerrahi hekimleri tarafından izotonik ile günlük pansuman önerilmiş, debridman düşünülmemiştir. Konsültasyon raporu doğrultusunda yatışının 6.gününde Ecoprin 100 mg tb 1x1 tedavisi sonlandırılarak Clexan 6000 IU SC flk 1x1 başlanmıştır.

**BULGULAR:** Yatışının 11. gününde ortopedi ve plastik cerrahi konsültasyonu yeniden istenmiş ve sol ayaktaki akıntısız yara debride edilmiştir. Yara debridman sonrası serum fizyolojik ile yıkanmış, ardından serum fizyolojik ile ıslatılan omega 3 extra selüler matriks yaranın ortasına yerleştirilmiştir. Omega 3 extra selüler matriks 4 gün ara ile 7 kez uygulanmış ve yara kapanmıştır. Hasta günlük pansuman ve 2 ay sonra kontrol önerisi ile taburcu edilmiştir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu çalışmada Omega 3 ekstraselüler matriksin diyabetik yara tedavi bakımında etkili bir ürün olduğunu görülmüştür. Anacak bu konuda daha büyük örneklemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

## HPB-13

### DİYABETİK AYAK HASTALARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

*Sema İnce<sup>1</sup>, Mehtap Evran<sup>1</sup>, Barış Sarıakçalı<sup>1</sup>, Derya Gezer<sup>2</sup>, Nuriye Sarıakçalı<sup>2</sup>, Murat Sert<sup>1</sup>, Tamer Tetiker<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi Dahiliye Endokrinoloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi Hemşirelik Araştırma Geliştirme Kurulu, Adana

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Araştırma, diyabetik ayak sendromu nedeniyle yatan hastaların demografik özellikleri, diyabet komplikasyonlarını, diyabetik ayak yara özelliklerini ve amputasyon oranlarını incelemek amacıyla yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Retrospektif olan araştırmaya, 01.01.2012 ile 31.12.2012 tarihleri tarihleri arasında bir üniversite hastanesinin Dahiliye Endokrinoloji Servisinde diyabetik ayak sendromlu 76 hasta alınmıştır. Hastaların demografik verileri, diyabet komplikasyonları ve yapılan amputasyonlara yönelik verilere hastane kayıtlarından ulaşılmıştır. Elde edilen verilerin analizinde SPSS 16,0 istatistik paket programı kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Araştırmaya alınan hastaların yaş ortalamasının  $63 \pm 11,9$  ve % 73,7'inin erkek hasta olduğu belirlenmiştir. Hastaların yatış süresi ortalamasının  $23,6 \pm 15,5$  olduğu, % 100'ünün Tip II DM ile yattığı ve % 68'ine amputasyon uygulandığı saptanmıştır. Hastaların yara yeri kültürleri değerlendirildiğinde, %32,9 oranında iki ve üzeri üreme, HbA1C ortalamasının  $9,01 \pm 2,4$ , beyaz küre ortalamasının  $126,7 \pm 963,1$  olduğu tespit edilmiştir. Hastaların % 93,4'ünde nöropati, %67,1'inde retinopati, %52,6'sında osteomyelit varlığı tespit edilmiştir. Diyabetik ayak hastalarının yara nedenleri incelenmiş ve %32'sinin travma kaynaklı, lokalizasyonunun ise %38,7 metatarslar olduğu saptanmıştır. Diyabetik ayak enfeksiyonları Wagner sınıflamasına göre evrelendirildiğinde; hastaların %47,4'ü evre 3'tü. Hastaların, Wagner sınıflamasına göre yapılan amputasyon karşılaştırıldığında; Wagner evresi arttıkça amputasyon oranının arttığı ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ( $p=0,0001$ ).

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışma sonucunda hastaların diyabet komplikasyonlarına maruz kaldıkları, yara nedenleri arasında travmanın yer aldığı tespit edilmiştir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının Wagner derecesi arttıkça amputasyon oranının da arttığı tespit edilmiştir. Amputasyon oranlarının yüksek olması nedeniyle diyabetik hasta eğitime, özellikle de ayak bakımına daha fazla önem verilmesi gerektiği görülmektedir.

## HPB-14

### FARKLI BİR EĞİTİM MODELİ: “DİYABET ATÖLYESİ”

*Emel Namoğlu, Burcu Erdöl, Sanem Apa, Alev Özseri, Serpil Salman*

*Liv Hospital, Diyabet Polikliniği, İstanbul*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Eğitim diyabet tedavisinin vazgeçilmez bir parçasıdır. Ancak, Tıp 2 diyabetlilere verilen eğitimde en iyi faydayı sağlayacak yöntemle dair kanıtlar yetersizdir. Tek bir konuya odaklanan eğitim programlarına kıyasla, farklı konularda bilgi aktarılan programların sonuçlarının daha iyi olduğu bilinmektedir. Eğitimin bir ekip tarafından, belirli bir programa uyularak, yeterli zaman ayrılarak yapılması önerilmektedir. Toplu eğitimler genellikle slayt sunumları şeklinde, dinleyicinin pasif kaldığı aktivitelerdir. Bu eğitim şekli özellikle erişkinler için sıkıcıdır. Bu bildiride ekibimiz tarafından uygulanan farklı bir diyabet eğitim modeli sunulmuştur.

**YÖNTEM:** Grup diyabet eğitimimiz ayda 1 kez yarım gün süreli olarak, 20 kişilik gruplara uygulanmaktadır. Her diyabetli bir yakını ile eğitime katılmaktadır. Eğitim ekibinde endokrinolog, iç hastalıkları uzmanı, diyetisyen ve diyabet hemşiresi bulunmaktadır, farklı alanlardaki hekimler de zaman zaman konuk olarak katılabilmektedir. Gıdaların uygun olup olmamasına göre kırmızı, sarı veya yeşil etiketle sunulduğu açık büfe sofradan kahvaltısını seçen katılımcılara tabaklarındaki seçimleri üzerinden diyet eğitimi verilmektedir. Kahvaltı öncesi açlık ve 2. saatte tokluk kan şekeri ölçümü yapılmakta, insülin kullananlarda enjeksiyon kontrolü ile uygulamalı eğitim yapılmaktadır. Katılımcılar egzersiz, ayak bakımı, akut ve kronik komplikasyonlar, aşılama gibi konular hakkında bilgilendirilmekte, listeden temel eğitim başlıkları takip edilip sohbet konuları açılarak eğitim tamamlanmaktadır.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Bu eğitim programının avantajları deneyimli bir ekip tarafından, planlı, interaktif şekilde, eğlenceli bir ortamda yapılması ve hasta yakınına da kapsamasıdır. Büyük gruplar için uygun olmaması, kısıtlı sayıda kişinin yaralanabilmesi ve maliyeti ise olumsuz taraflarıdır. Hasta sayısı çoğaldıkça ve eğitim almış olan hastalar izlendikçe programın etkinliği bilimsel verilerle ölçülebilecektir.



## HPB-15

### TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARDA HİPOGLİSEMİ ALGISI

Emine Önalın<sup>1</sup>, Resul Yılmaz<sup>2</sup>, Faruk Kutlutürk<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Gaziosmanpaşa Tıp Fakültesi, Diyabet Eğitim Hemşiresi, Tokat

<sup>2</sup>Gaziosmanpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Tokat

<sup>3</sup>Gaziosmanpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tokat

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Tip 1 Diyabetli (DM) çocuklarda diyabet yönetimi, sık hipoglisemik ve hiperglisemik ataklar nedeniyle önemlidir. Hastalığın başlangıç yaşının etkisi olmakla birlikte çocuk hastaların hipoglisemiyi kendi kendine yönetebilmesi gerekmektedir. Bu çalışma da bir üniversite hastanesinde takip edilen Tip 1 DM'li çocukların hipoglisemi algısının değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalığı kliniğinde takip edilen 20 Tip 1 DM hastası alındı. Hastalara daha önceden hazırlanan hipoglisemi ile ilgili anket uygulandı.

**BULGULAR:** Hastaların 11'i (%55) kız, 9'u (%45) erkek çocuklardan oluşmaktaydı. Tip 1 DM hastaların yaş ortalaması 11.4 yıl'dı. Hastaların tamamı daha önce en az bir kez diyabet eğitimi almıştı. Hastalar, eğitimin diyabet yönetimlerini kolaylaştırdığını belirtirken, 6 hasta tekrar eğitim almak istiyordu. Hastalar 3'ü günde 1-2 kez, 4'ü haftada 1-2 kez ve 13'ü ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşıyordu. 3 hasta hipoglisemi nedeniyle birden çok kez hastanede takip edilmişti. Hastaların %95'i diyabet ile ilgili sorunlarda ailede en iyi yardımcının annesi olduğunu ifade ediyordu. Tüm hastalar hastalığını arkadaşları ile paylaşmaktan çekinmediklerini belirtirken 2 hasta diyabetin sosyal hayatını kısıtladığını düşünüyordu.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Hipoglisemi, Tip DM'li hastalar için tedavinin en önemli ve en sık komplikasyonudur. Hasta ile birlikte, aile ve arkadaş çevresi de hipoglisemi konusunda yeterli bilgi ve donanıma sahip olmalı ve acil durumlarda sorumluluk alabilmelidir.

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğdülü - Antalya, Turkey

50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beğdili - Antalya, Turkey

DIYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU SÖZEL SUNUMLAR

DIYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

**DIYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU  
SÖZEL SUNUMLAR**

**SYMPOSIUM ON DIABETES DIETITIAN  
ORAL PRESENTATIONS**

ORAL PRESENTATIONS

## DSB-01

### TİP 1 DİYABETTE DİYET PROTEİNLERİNİN VE YAĞLARININ KAN GLUKOZU ÜZERİNE ETKİLERİNİN BELİRLENMESİ

*Neşe Kaya<sup>1</sup>, Hülya Gökmen Öze<sup>2</sup>, Selim Kurtoğlu<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Kayseri*

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

*<sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri*

Bu araştırma, çoklu doz insülin tedavisi alan tip 1 diyabetli bireylerde diyet proteinlerinin ve yağlarının kan glukozu üzerine etkilerinin belirlenmesi ve prandial insülin dozunun hesaplanmasında karbonhidrat sayımına ek olarak yağ-protein sayımının yapılmasının kan glukoz profili üzerine etkilerinin belirlenmesi amacıyla, 16-18 yaşları arasında 30 tip 1 diyabetli bireyle yürütülmüştür. Tüm bireylere farklı günlerde standart öğün (SÖ-karbonhidrat sayımı), yüksek proteinli test öğünü (YPÖ-karbonhidrat sayımı), yüksek proteinli-yüksek yağlı test öğünü (YPYÖ-a-karbonhidrat sayımı) ve yüksek proteinli-yüksek yağlı test öğünü (YPYÖ-b-karbonhidrat sayımı ve yağ-protein sayımı) olmak üzere 4 farklı kahvaltı öğünü verilmiştir. Öğün tüketiminin 0.,30.,60.,90.,120.,150.,180.,210. ve 240. dakikalarında kapiller kan örneği alınmış ve öğünlerin glukoz profilindeki etkileri incelenmiştir. Araştırmada, 0-90.dk'da kan glukoz düzeylerinin SÖ veya test öğünleri tüketimiyle değişmediği ( $p>0.05$ ), 120-240.dk'da ölçümlerde YPYÖ-a sonrası ölçülen kan glukoz düzeylerinin YPYÖ-b sonrası ölçülen değerlere göre daha fazla olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Erken (0-120 dk) postprandial glukoz yanıtında, öğünler arasında fark olmadığı ( $p=0.405$ ), geç (120-240 dk) yanıtta ise SÖ, YPÖ ve YPYÖ-a fark bulunmazken, YPYÖ-b sonrası yanıtın SÖ, YPÖ ve YPYÖ-a sonrası yanıtı göre düşük olduğu bulunmuştur ( $p=0.032$ ). 0-120 dk. rölatif glisemik indekste öğünler arasında fark bulunmazken, 120-240 dk. YPYÖ-a'nın glisemik indeksinin ( $118.92\pm44.62$ ), SÖ ( $100.00\pm0.00$ ) ve YPYÖ-b'ye ( $95.03\pm39.01$ ) göre yüksek olduğu, ayrıca YPYÖ-b'nin glisemik indeksinin YPÖ'ye ( $109.77\pm37.42$ ) göre düşük olduğu bulunmuştur ( $p=0.046$ ). Benzer şekilde 0-240 dk.'da YPYÖ-a'nın rölatif glisemik indeksinin ( $110.47\pm25.95$ ), SÖ ( $100.00\pm0.00$ ) ve YPYÖ-b'ye ( $94.98\pm24.38$ ) göre yüksek olduğu bulunmuştur ( $p=0.046$ ). Bu araştırmada, tip 1 diyabetlilerin öğün öncesi insülin dozunun yağ ve proteinler de dikkate alınarak öğünün bileşimine özgü olarak ayarlanmasının öğün sonrası glisemik profile olumlu sonuçlar verdiği belirlenmiştir.

## DSB-02

### YAŞLI DİYABETİK HASTALARIN “MİNİ NÜTRİSYONEL DEĞERLENDİRME (MND)-KISA FORM” SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*İlknur Gökçe Yıldırım<sup>1</sup>, Emine Yıldız<sup>2</sup>, Meltem Gülhan Hali<sup>3</sup>, Zekeriya Ülger<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, Diyetisyeni, Ankara*

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

*<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara*

Yaşlı diyabetik hastaların MND-kısa form taramasıyla beslenme durumlarını değerlendirilmesi amacı ile Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi 'Geriatri' Bilim Dalı'na başvuran, en az 1 yıldır diyabet tanısı almış, 65 yaş üzeri, 80 birey (32 erkek, 48 kadın) çalışmaya alınmıştır. Beslenme durumunun değerlendirilmesi için MND'nin kısa form taraması yapılmıştır. Taramada antropometrik veriler (son 3 ayda ağırlık kaybı, BKİ), genel sağlık durumu, kişisel değerlendirme (son 3 ayda psikolojik stres veya akut hastalık şikayeti), diyetsel tüketim değerlendirilmiştir. Kısa MND skorunun 7 ve altında olması malnütrisyon olarak, 8 ve 11 arasında olması malnütrisyon riski olarak, 12 ve 14 arasında olması normal nütrisyonel durum olarak değerlendirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması  $71.07 \pm 5.00$  yıldır. Hastaların %47.5'i normal nütrisyonel durumda, %48.8'i malnütrisyon riski altında ve %3.8'i malnütrisyondur. Malnütrisyon riski altında olan kadınların oranı, malnütrisyon riski altında olan erkeklerin oranından daha fazladır (sırasıyla %54.2, %48.8). Erkeklerde malnütrisyon gözlenmezken kadınlarda malnütrisyonda hastaların oranı %6.3'tür. Hastaların MND sonuçlarına göre enerji ve protein alımlarına bakıldığında normal nütrisyonel durumda olanların günlük aldıkları toplam enerji ve protein miktarları malnütrisyon riski altında ve malnütrisyonda olanlardan daha fazla olduğu görülmüştür ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Diğer hastalıkların tedavisini kolaylaştırmak, komplikasyonları azaltmak ve dolayısıyla morbidite ve mortaliteyi azaltmak için malnütrisyonun erken dönemde tespit ve tedavi edilmesi gereklidir. Malnütrisyonun erken tanısında ise beslenme risk taramalarının yapılması önem taşımaktadır.

## DSB-03

### YETİŞKİN DİYABETİK BİREYLERİN BESLENME DURUMLARININ VE HbA1c DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Şevket Direktör, Emel Özer*

*Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü,  
Lefkoşa, KKTC*

Bu araştırma, diyabetli bireylerin beslenme durumlarının ve HbA1c düzeyinin belirlenmesi amacıyla 19 -65 yaş arasında Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi Polikliniğinde izlenen 200 diyabetli bireyle yürütülmüştür. Araştırmaya katılan tüm bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesi için "24 saatlik bireysel besin tüketim yöntemi" kullanılmış ve beslenme durumu 'Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ)' ile değerlendirilmiştir. HbA1c düzeyi tedavilerinin yürütüldüğü hastane laboratuvar kayıtlarından sağlanmıştır. Diyabetli bireylerin ortalama SYİ puanı  $58.8 \pm 16.7$  dir. SYİ puan aralıklarına göre diyet kalitesi değerlendirildiğinde, diyet kalitesinin bireylerin % 33'ünde düşük (0-50 puan arasında), % 61.5' inde geliştirilmesi gereken (51-80 puan arasında), % 5.5'inde yüksek (81-100 puan arasında) olduğu bulunmuştur. Diyabetli bireylerin % 63'ünün (% 73.8 erkek, %57.8 kadın) A1c düzeyi  $\geq 7$  dir. A1c düzeyi  $< 7$  olanların (%37) ortalama SYİ puanı  $61.1 \pm 14.5$ , A1c düzeyi  $\geq 7$  olanların (% 63) ortalama SYİ puanı  $57.1 \pm 14.5$  dir ( $p > 0.05$ ). Çalışma kapsamındaki diyabetli bireylerin % 94.5'inin beslenme durumunu geliştirmesi, 2/3'ünün kan şekeri kontrolünü sağlaması gerekmektedir. Diyabetli bireylerin iyi planlanarak, yürütülecek diyabet eğitim programına katılımlarının sağlanması ve sık aralıklı ziyaretlerde beslenme sorunlarının çözümüne odaklı, hasta merkezli tedavi yaklaşımı beslenme durumlarının ve kan şekeri kontrolünün iyileştirilmesinde etkili olabilir.

## DSB-04

### POLİKLİNİKTE İZLENEN YETİŞKİN DİYABETİK BİREYLERİN GENEL ÖZELLİKLERİNİN VE TEDAVİ İLE İLİŞKİLİ DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Şevket Direktör, Emel Özer*

*Yakın Doğu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü,  
Lefkoşa, KKTC*

Yetişkin diyabetli bireylerin genel özelliklerinin ve tedavi ile ilişkili özelliklerinin/durumlarının değerlendirilmesi amacı ile Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi polikliniğine ayaktan başvuran, yaşları 19 ile 65 yaş arasındaki 200 yetişkin diyabetli bireye (% 32.5 erkek, % 67.5 kadın) anket formu uygulanmış, antropometrik ölçümleri alınmış ve laboratuvar kayıtlarından kan şekeri ve lipid profili sonuçları sağlanmıştır. Çalışma kapsamındaki bireylerin (%6'sı Tip 1, %94'ü Tip 2) kronolojik yaş ort.  $52.4 \pm 9.8$  yıl, ort. diyabet yaşı  $9.7 \pm 8.1$  yıldır. % 4.5'i okuma yazması olmadığını, %60.5'ilkokul, %14'ü ortaokul, %16'sı lise, %5'i üniversite eğitimi aldığını bildirmiştir. % 9'u normal ağırlıkta, % 27.5'i fazla kilolu, % 63.5'i şişman olan diyabetli bireylerin % 74.5'inin ailesinde diyabet öyküsü vardır ve 1. derece akrabalarında diyabet öyküsü olanların oranı % 72.5 dir. Bireylerin % 97.5' i medikal tedavi ( ilaç, insülin, ilaç+insülin ) aldığını, % 84'ü diyabeti nedeni ile beslenme tedavisi aldığını, % 53.6'sı aldıkları beslenme tedavisini uyguladığını bildirmiştir. Bireylerin % 92.9'u beslenme tedavisini diyetisyenden sağladığını ve bu bireylerin % 67.3'ü diyetisyenle görüşmelere devam etmediğini bildirmişlerdir. % 69.5'i diyabet eğitimi almadığını, % 83.5'i diyabet dışında başka sağlık sorunlarının olduğunu, % 45.0'ı vitamin ve mineral takviyesi aldığı bildirmiştir. Bireylerin kan bulguları metabolik kontrol hedeflerine göre değerlendirildiğinde % 63.5'inin AKŞ'in, % 63.0'ünün A1c düzeyinin, % 65.0'ünün LDL-Kolesterol düzeyinin, % 46.5'inin trigliserid düzeyinin hedef düzeylerden yüksek olduğu saptanmıştır.

**DSB-05****YAŞLI DİYABETİK HASTALARIN TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNE UYUMLARI VE BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

*İlknur Gökçe Yıldırım<sup>1</sup>, Emine Yıldız<sup>2</sup>, Meltem Gülhan Hali<sup>3</sup>, Zekeriya Ülger<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi, Diyetisyeni, Ankara*

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

*<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara*

Bu çalışmada temel olarak yaşlı diyabetik hastaların tıbbi beslenme tedavisine uyumlarının, beslenme durumlarının ve buna bağlı olarak glisemik kontrollerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Araştırma, Şubat 2011 - Eylül 2011 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi 'Geriatri' Ünitesi'ne başvuran, en az 1 yıldır diyabet tanısı almış, 65 yaş üzeri, çalışmaya katılmaya gönüllü 80 birey üzerinde yapılmıştır. Hastalara anket formu uygulanmış, bir günlük, 24 saatlik besin tüketim kaydı, bir aylık besin tüketim sıklığı, bir günlük fiziksel aktivite kaydı, bazı antropometrik ölçümleri alınmış ve bazı biyokimyasal bulguları dosyalarından elde edilmiştir. Yaşlı diyabetik hastaların yaş ortalaması  $71.07 \pm 5.00$  yıldır. Yaşlı diyabetiklerde en sık görülen hastalıkların ise hipertansiyon (%93.8) ve kalp-damar hastalıkları (%71.3) olduğu belirlenmiştir. Yaşlı diyabetik hastaların %10.0'u diyet uygularken, %63.8'i bazen uygulamakta ve %26.3'ü ise diyet uygulamamaktadır.

En sık görülen diyet uygulayamama sebepleri, uygulanmasının zor olması (%36.1) ve hastalığın ilaç ve/veya insülinle kontrol altında olmasıdır (%34.7). Hastaların %26.3'ünün ana öğünleri, %20.0'sinin de ara öğünleri atladığı tespit edilmiştir. En sık atlanan ana öğün öğle öğünüdür. Ara öğünlerde en sık meyve/meyve suları (%90.6), süt, yoğurt, ayran, peynir (%53.1) ve ekme, bisküvi, kurabiye (%43.8) tüketilmektedir. Hastaların %90.0'ı düzenli fiziksel aktivite yapmamaktadır. BKİ, kadınlarda ( $30.5 \pm 5.5 \text{ kg/m}^2$ ) erkeklerden ( $29.1 \pm 4.6 \text{ kg/m}^2$ ) daha yüksektir ( $p > 0.05$ ). Çalışmaya katılan hastaların %52.5'inin glisemik kontrolü hedeflenen düzeydedir ( $\text{HbA1c} < 7\%$ ). Yaşlı diyabetiklerin rutin geriatrik kontrollerinde beslenme durumlarının değerlendirilmesi ve beslenme konusunda kendilerinin ve yaşlı hastalarla ilgilenen kişilerin eğitimlerinin sürdürülmesi büyük önem taşımaktadır.



50.

ULUSAL DİYABET KONGRESİ  
NATIONAL DIABETES CONGRESS  
23 - 27 Nisan / April 2014  
Rixos Sargate Hotel / Beşiközü - Antalya, Turkey

INDEX  
İNDEKS

İNDEKS

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

Adalar N.	65	Güler S.	43
Akalın S.	43	Güllü S.	81
Alagöl F.	67	Gündoğdu A. S.	45
Altunbaş H.	45	Gürlek A.	59
Aral Y.	45	Gürsoy G.	31
Araz M.	61	Güvener Demirağ N.	43

**-H/İ-**

Arınık A.	29	Hatemi H.	25
Arslan M.	25	İlkova H.	25, 27, 47
Arslan P.	83, 85	İmamoğlu Ş.	31
Aslan İ.	45		
Aydoğdu A.	29		
Azal Ö.	31		

**-B-**

Bağrıaçık N.	45	<b>-K-</b>	
Balci M. K.	67	Karaağaoğlu N.	81, 85
Başak O.	59	Keleştemur F.	65
Başçıl Tütüncü N.	49	Kızılcı S.	79
Başkal N.	29	Kızıltan G.	83
Bayraktar M.	43	Kulaksızoğlu M.	45
Bayram F.	67	Kutlu M.	33, 49
Beyhan Z.	59		

**-C/Ç-**

Coşansu G.	79	<b>-O/Ö-</b>	
Çakal E.	61	Oğuz A.	33, 51, 63
Çakır N.	49	Olgun N.	79
Çapoğlu İ.	61	Oşar Siva Z.	59
Çehreli R.	85	Özbek M.	61
Çelik S.	79	Özkaya M.	61
Çetinkalp Ş.	45, 63	Özmenc B.	43
Çorakçı A.	25	Özyazar M.	49
Çorapçıoğlu D.	25, 83		

**-D/E-**

Dağ A.	85	<b>-S-</b>	
Dinççağ N.	61	Sarı R.	51
Efe B.	29	Satman İ.	47
Emral R.	65	Saygılı F.	65
Eraslan (Biberoğlu) S.	59	Sert M.	43
Erdoğan G.	29	Sözen T.	49
Erdoğan M.	45		
Erdoğan S.	79		

**-G-**

Gedik O.	49	<b>-T-</b>	
Gogas Yavuz D.	27	Tamer M. N.	59
Gökçe C.	29	Taşan E.	31
Gönen M. S.	61	Taşlıpınar A.	29
		Tonyukuk V.	49
		Tüzün M.	65
		<b>-U/Y-</b>	
		Ukiñç K.	29
		Ungan M.	65
		Usman A.	29
		Uysal A. R.	69
		Uzunlimalıoğlu A.	29
		Yılmaz M. T.	25

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**-A-**

Akal Yıldız E.	85
Aktürk M.	59, 137
Akyol A.	81
Altuntaş Y.	65, 142
Atlı T.	65
Atmaca A.	65

**-B-**

Bağrıaçık N.	19, 96
Bahçeci M.	43, 119
Barbaros U.	81
Baştemir M.	25
Bayrak G.	79
Bayraktar F.	27, 49
Bayraktar M.	61
Bayraktaroğlu T.	25, 101
Besler H. T.	85
Bolu E.	59

**-C/Ç-**

Cantürk Z.	65, 140
Cesur M.	59
Consoli A.	33
Çehrelı R.	81
Çerası E.	25, 108
Çetınarslan B.	31, 114
Çetınkalp Ş.	31, 47, 63, 116
Çıçek B.	83
Çolak R.	25, 103
Çorapçioğlu D.	29
Çömlekçi A.	43, 120

**-D-**

Dağdelen S.	25, 27, 47
Damcı T.	31
De Leiva A.	29
Delibaşı T.	49
Demirhan Yumuk V.	59
Deyneli O.	33, 51, 69
Dınççağ N.	83
Dirice E.	67, 145

**-E-**

Emral R.	49, 129
Erbaş T.	43
Erdoğan S.	79
Ergen N.	79
Ertek S.	59, 134

**-G/H-**

Genç V.	59
Gogas Yavuz D.	27, 49
Gökçe C.	25, 105
Gökmen Özel H.	83
Gören Atalay N.	85
Güllü S.	59
Gülyüz Demir H.	79
Güney E.	25, 106
Hod M.	43

**-I/İ-**

Işık Ş.	79
İdilman R.	43, 121
İslam S.	49

**-K/M-**

Kahraman A.	79
Karşıdağ K.	49, 63
Kaya A.	67, 147
Keven K.	59
Kıyıcı S.	69, 149
Kızıltañ G.	83
Köksal E.	81
Kruse Lilleoere S.	31
Kutlu M.	29, 111
Küçükler C.	69, 153
Küçükerdönmez Ö.	83
Mercanlıgil M.	85

**-O/Ö-**

Olgun N.	79
Oşar Sıva Z.	29, 33, 83
Özer E.	31, 85
Özkaya M.	49, 65

**-P/R-**

Pek S.	29, 113
Petrovski G.	69
Raz I.	65

Rakamlar sayfa numarasını göstermektedir.

**S/Ş-**

Sarı R.	51
Satman İ.	29, 51
Schellekens H.	45
Schmidt W. E.	47
Serter R.	27, 63
Sönmez A.	49, 132
Süleymanlar G.	51
Şahin M.	25
Şanlıoğlu S.	65, 143
Şener Ö.	59

**-T-**

Tarkun İ.	65
Tetiker T.	65
Tuzcu A.	31
Türksen K.	49

**-U/Ü-**

Ukiç K.	63
Uysal A. R.	45, 122
Uysal C.	85
Ünal M.	51

**-Y/Z-**

Yabancı N.	83
Yetkin İ.	29, 109
Yıldırım N.	79
Yılmaz M.	25
Yılmaz M. T.	67
Yumuk N.	85
Yurtsever S.	79
Zengeroğlu A. M.	31, 118

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

**-A-**

Açık L.	SS-14	Aşık M.	PS-45, PS-46
Açıkel C.	SS-08	Atalay H.	PS-43
Adalı S.	HPB-12	Atayoğlu T.	PS-53
Ağgül H.	PS-22	Atmaca A.	PS-15
Ahmadova Z.	SS-16	Avcı D.	HSB-08
Akal Y. E.	PS-38, PS-39	Ayaz T.	PS-04, PS-81, PS-82, PS-83, PS-84
Akalın A. A.	PS-09	Aydın A.	HSB-04
Akbaba G.	PS-28	Aydın A. Ç.	PS-01
Akbal E.	PS-46	Aydın B.	PS-64, PS-65, PS-74
Akbaş E. M.	PS-21, PS-22	Aydın B.	PS-08
Akca R.	HPB-01	Aydın D. K.	PS-77, PS-78
Akdeniz Y. Ş.	PS-86	Aydın H.	SS-07, PS-15, PS-60
Akhan M.	PS-36	Aydın S.	PS-42
Akin S.	PS-71, PS-72, PS-77, PS-78	Aydın V. G.	PS-62
Akıncı B.	PS-86	Aydın Y. F.	PS-27
Akkuş O.	SS-09	Aydoğan B. İ.	PS-12, PS-62
Aksoy N.	PS-35	Ayer A.	PS-85
Aksöz Z.	PS-41	Ayvaz G.	PS-48
Aksu O.	PS-64, PS-65, PS-74	Azal Ö.	PS-49
Aktaş E.	PS-81, PS-82, PS-83, PS-84		
Aktaş H. Ş.	PS-33	<b>-B-</b>	
Aktürk Ü.	HSB-09	Babur D.	HSB-10
Akyürek Ö.	PS-68	Bahtiyar A.	PS-15
Albayrak Ö.	HPB-04	Balci M. K.	SS-10, SS-11, SS-12, SS-13, PS-30, PS-38, PS-39, PS-56, HSB-10
Alikaşifoğlu M.	SS-03		
Aliustaoglu M.	PS-71, PS-72, PS-77, PS-78	Baldane S.	PS-43, PS-80
Alp P.E.	PS-72	Balık O.	SS-10, SS-11, SS-12
Alpağat G.	PS-26, PS-27	Bankir M.	PS-24, PS-25
Altınova A.	PS-47, PS-48	Bardak S.	PS-28
Altunbas H. A.	SS-10, SS-11, SS-12	Barındık N.	PS-79
Altunbaş H. A.	SS-05, PS-74, HSB-10	Barut M.	PS-57
Altunbaş Z.	PS-18	Basat S.	PS-33
Altunoğlu E.	PS-23	Başer K.	PS-49
Altuntaş A.	PS-64, PS-74	Başibüyük Ş. F.	SS-01
Anil C.	PS-34	Başkal N.	PS-12, PS-62
Apa S.	HPB-14	Basut Fahrettin	PS-25
Araz M.	PS-54	Baydur S. S.	PS-04, PS-81, PS-82, PS-83, PS-84
Argün G.	SS-15		
Arı H.	PS-34	Bayındır Ç. A.	PS-04, HSB-03, HSB-05, HPB-04
Arıbaş S.	PS-73		
Artıcı G.	PS-34	Bayrak G.	PS-15
Arkan B.	HPB-15	Bayraktar E.	PS-05
Arkan T.	PS-13	Bayramcı N. S.	SS-14
Arpacı D.	PS-15	Belek İ.	PS-30
Arslan E.	PS-36	Berker D.	PS-28
Arslan F.	PS-70	Beyan E.	PS-02, PS-03, PS-41
Arslan M.	PS-48		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Beyaz B.	PS-15	<b>-D-</b>	
Bilen H.	PS-15	Dağdelen S.	SS-03
Bilgiç G. S.	PS-08	Dakak S.	PS-15
Bilgin H. M.	SS-06	Dake Çalışma Grubu	SS-13
Binnetoğlu E.	PS-45, PS-46	Dal K.	PS-02, PS-03, PS-41
Bolayırılı İ. M.	SS-02	Dal M.	PS-49
Boz M.	PS-23	Dalkıran Ş.	PS-38, PS-39, HSB-10
		Delibaşı T.	PS-59
<b>-C, Ç-</b>		Demir B.	PS-15
Cabi S.	SS-01	Demir H.	PS-60
Cantley L. C.	SS-01	Demir M.	PS-55
Cantürk A. N.	PS-81, PS-82	Demir M. V.	PS-58
Cenik F.	PS-69	Demiral S. S.	PS-86
Cerit E. T.	PS-47	Demirbaş Ş.	PS-36
Cevizci S.	PS-46	Demircan F.	PS-26
Ceydilek B.	PS-07	Demirci H.	PS-07, PS-40
Chiu Y. H.	SS-01	Demirci T.	PS-59
Ciğerli Ö.	HPB-07	Demircioğlu K.	PS-66
Coşkunpınar E.	PS-08	Demircioğlu U. B.	PS-69
Cömert E.	PS-49	Demirel S.	HPB-05
Çağır Y.	PS-02	Demirkan H.	PS-64
Çakal E.	PS-59	Demirkan H.	PS-65
Çakar M.	PS-36	Demirtaş L.	PS-21, PS-22
Çakır B.	HPB-02	Demirtunç R.	PS-11
Çakır D. A.	HPB-10	Deniz G.	PS-08
Çakır I.	SS-01	Deveci S.	PS-03
Çakır N.	HPB-02	Deyneli O.	PS-16, HPB-08
Çakır N.	PS-47, PS-54	Dinççağ N.	PS-54
Çaklılı Ö. T.	PS-09	Direktör Ş.	DSB-03, DSB-04
Çakmak H. S.	HPB-02	Diri H.	PS-73
Çalışkan M.	PS-59, PS-70	Dirice E.	SS-05, PS-01
Çeliköz Z.	PS-33	Dirik G.	HPB-12
Çelik Ç.	PS-80	Doğan B.	PS-09, PS-10, PS-32, PS-63, PS-70
Çelik F. Ç.	PS-30, PS-56		
Çelik S.	PS-75, HSB-08	Doğan D.	PS-06
Çelik T.	PS-28	Doğuç D. K.	PS-64
Çerçi A.	PS-38, PS-39	Dönmez E.	PS-13
Çetin B. B.	PS-03	Dumanlı G. Y.	PS-69
Çetin N.	HPB-05		
Çetin S.	PS-79	<b>-E-</b>	
Çetinkalp Ş.	SS-04, PS-61, HPB-09	Efe D.	PS-68
Çiçek H.	PS-29	Eksi Y. E.	SS-10, SS-11, SS-12
Çiftçi Ö.	PS-07	Eliş E.	PS-73, HSB-06
Çıkman D. İ.	SS-03	Elpek G. Ö.	PS-01
Çıkman M. S.	SS-03	Emiroğlu T.	PS-48
Çilekçi M. H.	HPB-11	Emral R.	PS-12, PS-62
Çömlekçi A.	PS-54	Erbağ G.	PS-45, PS-46
Çorapçıoğlu D.	PS-12, PS-62	Erdal S.	HSB-07
Çot H.	HPB-02		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Erdoğan M.	SS-04, PS-61	Güllü B. E.	SS-07
Erdoğan M. F.	PS-12, PS-62	Güllü S.	PS-12, PS-62
Erdoğan M.	PS-77, PS-78	Gülşen A. B.	PS-05, PS-06
Erdöl B.	HPB-14	Gündüz M. E.	PS-25
Eren M. A.	PS-35	Güneş F.	PS-46
Ergen A.	PS-14	Güneş M.	SS-02
Eroğlu D.	PS-13	Güney E.	PS-57
Ersoy C.	HPB-12	Günişik S.	PS-15
Ersoy R.	HPB-02	Gürkan Y.	PS-85
Ertekin A.	PS-54, PS-76	Gürol A. O.	PS-08
Ertuğrul D. T.	PS-02	Gürsoy A.	PS-29
Eryaman İ.	PS-18	Güvener D. N.	PS-15, HPB-07
Eskin F.	PS-29	Güzel S. P.	SS-07
Eskioğlu E.	PS-28		
Esmen S.	HPB-08, PS-15		
Evrans M.	PS-50, HPB-13		
		<b>-H-</b>	
		Halil M. G.	DSB-02, DSB-05
		Haymana C.	PS-31
		Hekimsoy Z.	PS-15
		Herrema H.	SS-01
		Horuzoğlu N.	HPB-09
		Hurşitoğlu M.	PS-69
		<b>-I, İ-</b>	
		Işık E.	PS-03
		Işık N.	PS-15
		Işık Ş.	HPB-05
		Işık S.	PS-28
		İlhan A.	HSB-07, HPB-03
		İlhan B.	PS-09
		İlhan İ.	PS-64
		İlkkılıç K.	PS-84
		İlkova H.	SS-02
		İmren E.	PS-79
		İnanç N.	PS-52, PS-53
		İnce S.	HPB-13
		İpekçi S.	PS-43, PS-80
		İyidir Ö.	PS-51
		<b>-K/L-</b>	
		Kaçura K. B.	PS-18
		Kahraman B.	PS-15
		Kahraman S.	SS-05, PS-01
		Kalkan Ç.	SS-14
		Kamarlı H.	PS-38, PS-39, HSB-10
		Kandemir B.	PS-18
		Kara A. G.	PS-30
		Kara B.	HSB-02
<b>-F-</b>			
Fakı Y.	PS-37		
Fettahoğlu F. C.	PS-49		
Feyizoğlu G.	PS-32		
Feyizoğlu H.	PS-85		
<b>-G-</b>			
Galip T.	PS-15		
Garipoğlu G.	PS-31		
Gazi E.	PS-46		
Gedikli R.	SS-13		
Genç A.	PS-58		
Genç B.	HPB-02		
Gerçik Ö.	PS-12		
Gezer D.	HPB-13		
Gogas Y. D.	PS-15, PS-54, PS-67		
Gökçay Canpolat Asena	PS-12		
Gökçe Yıldırım İ.	DSB-02, DSB-05		
Gökkaya M.	PS-30, PS-56		
Gökmen Özel H.	DSB-01		
Göktaş M. R.	PS-49		
Gölbaşı Z.	PS-75		
Görgişen G.	PS-56		
Görgüm G.	PS-33		
Gözel N.	PS-26		
Gözel S.	PS-74		
Güçlü F.	PS-86		
Gül H.	SS-08		
Gülaçtı G.	PS-14		
Güler S.	PS-28, PS-29		

Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Kara Z.	SS-02	Köroğlu B. K.	PS-64, PS-65, PS-74
Karahmetoğlu S.	PS-28	Köse M.	PS-14
Karabayraktar T.	HPB-05	Köseoğlu Ç.	PS-25
Karadağ İ.	PS-02, PS-41	Köseoğlu F. D.	PS-86
Karakaya P.	PS-15, PS-83	Köstek O.	PS-66
Karakoç A.	PS-48	Koyuncuoğlu A.	PS-24, PS-25
Karakose M.	PS-59	Küçükerdönmez Ö.	PS-31
Karakurt F.	PS-17, PS-18, PS-19, PS-20	Küçükler F. K.	PS-28, PS-29
Karaman E.	PS-24, PS-25	Kulaksızoğlu M.	PS-17, PS-18, PS-19, PS-20
Karatoprak C.	PS-11	Kurşun Ö.	PS-24
Katar M.	PS-57	Kurt Ş.	HPB-04
Kavakbaşı S.	PS-30	Kurtoğlu	DSB-01
Kaya A.	SS-13, PS-17, PS-18	Kurun M.	PS-49
	PS-19, PS-20	Kuşkonmaz G.	HPB-10
Kaya M.	PS-51	Kutlu F.	PS-49
Kaya N.	DSB-01	Kutlu L.	HSB-01
Kaya S.	PS-70	Kutlutürk F.	HPB-16
Kaya Z.	PS-68	Kutlutürk Ö. P.	PS-71, PS-72
Kaya D. F.	SS-15	Kuzucu M. F.	PS-21
Kayataş K.	PS-11	Lilly İlaç	PS-76
Kaymaz S.	PS-66		
Kazan S.	PS-71, PS-77, PS-78	<b>-M, N-</b>	
Kebapçılar A.	PS-80	Malhan S.	PS-76
Kebapçılar L.	PS-43	Mete Y. A.	PS-02, PS-03
Kelleci M.	PS-75, HSB-08	Metin K. M.	PS-04
Kemal T. A.	PS-27	Müderrişoğlu C.	PS-23
Kendir S.	PS-33	Müşteri O. Y.	PS-08
Keserci S.	PS-49	Namoğlu Emel	HPB-14
Keskin Ç.	PS-12		
Keskin L.	HSB-09	<b>-O, Ö-</b>	
Keskin S.	PS-18	Obay B. D.	SS-06
Keskinler M. V.	PS-66	Oğuz A.	PS-09, PS-10, PS-32, PS-63, PS-70
Keşkek Ş. Ö.	PS-24, PS-25		
Kılıç Ö.	PS-31, HSB-02	Oğuz E.	PS-35
Kılıç S.	PS-73, HSB-06	Oğuz H.	PS-49
Kılınç F.	PS-26, PS-27	Oğuz A.	PS-15
Kırbaş A.	PS-04	Omma A.	PS-85
Kırım S.	PS-24, PS-25	Omma T.	PS-85
Kıyıkım E.	HSB-04	Orhan E.	HPB-08
Kızılca G.	PS-02, PS-41	Oşar S. Z.	SS-02
Koç G.	PS-33	Öksüz E.	PS-76
Koca Y. S.	PS-74	Önalın E.	HPB-16
Kocakaya O.	PS-67	Öner C.	PS-63
Koçan S.	PS-04, HPB-04	Özağ A.	HPB-02
Koçkaya U.	HPB-02	Özbek M.	PS-59
Koçyiğit Y.	SS-06	Özbey Y.	HPB-09
Korkmaz H.	PS-35	Özcan Ş.	HSB-03, HSB-05
Korkmaz H.	PS-43	Özcan U.	SS-01



Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Özçiçek A.	PS-21, PS-22	Sarı H.	SS-07
Özçiçek F.	PS-21, PS-22	Sarı İ. K.	PS-40
Özdem S.	PS-56	Sarı R.	HSB-10
Özdemir E.	PS-71, PS-72	Sarıakçalı B.	HPB-13
Özdemir Pınar	PS-77, PS-78	Sarıakçalı N.	HPB-13
Özdemir S.	PS-46	Satman İ.	PS-75, HSB-05
Özdemir K. N.	SS-04, PS-61	Savut B.	PS-19, PS-20
Özer E.	DSB-03, DSB-04	Saygılı F.	SS-04, PS-61
Özeş O. N.	PS-56	Saykı A. M.	PS-59
Özgen G.	SS-04, PS-61	Selçuk T. A.	PS-73, HSB-06
Özgürtaş T.	PS-31	Sert M.	PS-15, PS-50, HPB-13
Özışık H.	SS-04, PS-61	Sevim D.	PS-14
Özışık K. H. I.	PS-45	Sevinç M.	PS-51
Özkan A.	PS-45	Silici S.	PS-52, PS-53
Özkan Ç.	PS-47, PS-48	Son Y. A.	SS-08
Özkan V. D.	HPB-09	Sönmez Y. A.	PS-49
Özkan Y.	PS-42	Soylu M.	PS-52, PS-53
Özsarı A.	HPB-14	Sözen M.	PS-43
Öztürk B.	PS-80		
Öztürk B.	PS-12	<b>-Ş-</b>	
Öztürk G.	PS-59	Şahin B.	HPB-06, HPB-11
Öztürk M. A.	PS-79	Şahin İ.	PS-15
Öztürk M.	SS-15	Şahin M.	PS-12, PS-62
Öztürk Ö.	PS-64	Şahin O. Z.	PS-81, PS-82, PS-84
		Şahinoğlu M.	HSB-09
<b>-P-</b>		Şanlıoğlu S.	SS-10, SS-11, SS-12
Park S. W.	SS-01	Şanlıoğlu A. D.	SS-05, PS-01
Peker Y.	PS-79	Şarlak H.	PS-36
Pekkolay Z.	PS-26, PS-27	Şen H.	PS-45, PS-46
Pekmezci H.	PS-04, HPB-04	Şen H. M.	PS-45
Pınarakar E.	PS-49	Şener S. Y.	PS-42
Polat H.	PS-23	Şenses A.	PS-71, PS-72, PS-77, PS-78
Polat Ş.B.	HPB-02	Şenyücel Ç.	PS-54, PS-76
		Şermet A.	SS-06
<b>-S-</b>		Şimşek Y.	PS-29
Sabuncu T.	PS-35	Şişik N.	PS-60
Sadak Y.	PS-51	Şivgin H.	PS-37
Sağcan M.	PS-37		
Sağlam K.	PS-36	<b>-T-</b>	
Sahin M.	PS-59	Tabak Ö.	PS-69
Sahin O. Z.	PS-83	Tabur S.	PS-35
Sakat S. S.	PS-06	Tahmaz M.	PS-14
Salazar M.	SS-01	Tamer A.	PS-58
Saler T.	PS-24, PS-25	Tamer M. N.	PS-64, PS-65
Salman S.	HPB-14	Tan Yusuf Ziya	PS-46
Sancak S.	PS-15	Tarkun İ.	SS-09
Sargın M.	HPB-05	Taşdemir E.	SS-06
Sarı D.	PS-15	Tasyurek H.	SS-10, SS-11

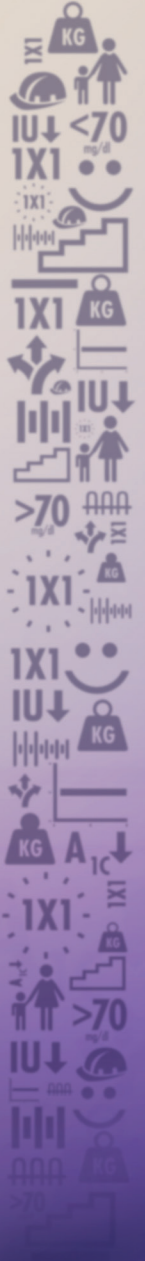
Rakamlar sunum numarasını göstermektedir.

Tasyurek H. M.	SS-12	Yavuz G.	PS-63
Tekin A. S.	PS-70	Yaylacı S.	PS-58
Telci Ç. Ö.	PS-70	Yazıcı D.	PS-16, HPB-08
Temel A.	PS-69	Yeşil E. E.	PS-11
Temel E.	HSB-08	Yeşiladalı M.	PS-60
Temiz T.	PS-58	Yetkin İ.	SS-13, SS-14, PS-47
Tepe M.	PS-11		PS-48, PS-54
Tetiker T.	PS-50, HPB-13	Yiğit N.	PS-85
Timuroğlu A.	PS-21, PS-22	Yiğit T.	PS-57
Tokem Y.	HPB-15	Yıldırım G.	PS-60
Tokgöz T.	HSB-01, HSB-04	Yıldırım İ. O.	PS-03
Toruner F.	PS-47	Yıldırım K.	PS-42
Toybukoğlu M.	PS-06	Yıldırım S.	SS-07
Turan E.	PS-17, PS-18, PS-19, PS-20	Yıldırım Ş. I.	SS-04, PS-61
Türk S.	PS-43	Yıldız E.	DSB-02, DSB-05
Türkmen K.	PS-21, PS-22	Yıldız H.	HPB-12
Total E.	PS-59	Yılmaz A.	PS-08
Tütüncü Y.	PS-28	Yılmaz C.	SS-04, PS-61
Tuzcu A. K.	PS-26	Yılmaz H.	PS-50
Tüzün Z.	PS-25	Yılmaz M. T.	SS-13, PS-08
		Yılmaz M.	PS-15
		Yılmaz R.	HPB-16
		Yılmaz Y.	PS-66
		Yılmaz Y. H.	PS-86
		Yörük M. A.	PS-10
		Yörük N.	PS-10, PS-63, PS-15
		Yumuk N.	PS-62
<b>-U, Ü-</b>		<b>-Z-</b>	
Uçan B.	PS-59	Zengi S.	HPB-12
Uğur K.	PS-42	Zeybek Ç. A.	HSB-04
Uluer H.	HPB-09	Zimmermann J. P.	PS-44
Ulusoy E.	HPB-07, PS-15	Zuhur Ş.	HSB-01, HSB-04, HPB-10
Ulusoy M.	PS-85		
Uslu G. E.	PS-83, PS-84		
Uyar Mehmet	PS-19, PS-20		
Uygur M. M.	PS-16		
Uysal A. R.	PS-12, PS-62		
Ükinç K.	PS-46		
Ülgen E.	PS-23		
Ülgen Z.	DSB-02, DSB-05		
Ünlü A.	PS-80		
Ünsal A. E.	HPB-15		
Ünüböl M.	PS-57		
<b>-W, Y-</b>			
Weiler M.	PS-44		
Yalçın M. M.	PS-47, PS-48		
Yaman S.	PS-15		
Yaşar M.	PS-16		
Yavuz D.	PS-16, HPB-08		

# 10 YIL ETKİNLİĞİN ÖTESİNDE<sup>1</sup>

Başarılarla dolu 10 yılı geride bırakan Lantus, siz değerli hekimlerimize ve hastalarınıza sağladıklarıyla diyabet tedavisinde artık etkinliğin de ötesinde...

**LANTUS**<sup>®</sup> SoloSTAR<sup>®</sup>  
insülin glarjin



SANOFI DİYABET 